



http://www.gastrothai.net
ISSN 0857-6351

จดสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 17 ฉบับที่ 84 ประจำเดือน กรกฎาคม-สิงหาคม 2552



- Interhospital Conference : ชายไทย โศด 30 ปี ปวดตรงกลางท้อง 8 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล
- Topic review : Eosinophilic Esophagitis
- Research Highlights
- Endoscopy Corner
- Radiological Corner



Website ของ สมาคมฯ

<http://www.gastrothai.net>



สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

The Gastroenterological Association of Thailand

หน้าแรก
เกี่ยวกับเรา
กิจกรรมการศึกษา
Training Center
ข่าวสารสมาชิกสัมพันธ์
จุดสารสมาคม
GAT Member
Weblink
Guideline
Webboard



Mid - Annual Meeting
The Gastroenterological
Association of Thailand

โปรแกรมการประชุมวิชาการกลางปี

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย

เกี่ยวกับเรา



Professor Vikit Viranuvatti

The Gastroenterological Association of Thailand was founded by **Professor Vikit Viranuvatti** on 19 July 1960. With the starting members of 34, the association has been grown up successfully and become one of the prestigious professional of Thailand an of the World.

อ่านต่อ

จุดสารสมาคม



ชื่อ : สมาคมแพทย
ระบบทางเดิน
อาหารแห่งประเทศไทย
ฉบับ : 82



ชื่อ : สมาคมแพทย
ระบบทางเดิน
อาหารแห่งประเทศไทย
ฉบับ : 81



ชื่อ : สมาคมแพทย
ระบบทางเดิน
อาหารแห่งประเทศไทย
ฉบับ : 80



ชื่อ : สมาคมแพทย
ระบบทางเดิน
อาหารแห่งประเทศไทย
ฉบับ : 79

MORE

Guideline

- แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้นในประเทศไทย
- แนวทางการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วย Dyspepsia และผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ Helicobacter pylori ในประเทศไทย
- แนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีและซีในประเทศไทยปี 2548
- แนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีและซีในประเทศไทยปี 2548 (ฉบับสมบูรณ์)
- แนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคกรดไหลย้อนในประเทศไทย
- แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันในผู้ใหญ่

MORE

Training Center

- OMGE (World Organisation of Gastroenterology)
- Short training courses

MORE

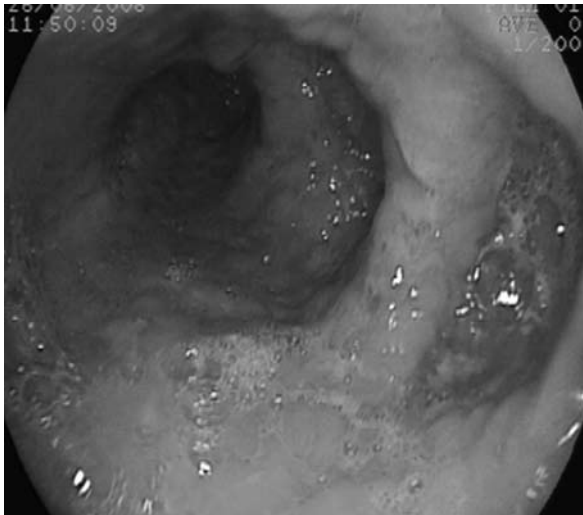


<http://www.gastrothai.net>

ISSN 0857-6351

จุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



ปีที่ 17 ฉบับที่ 84 ประจำเดือน กรกฎาคม-สิงหาคม 2552

คณะกรรมการฝ่ายจุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2552-2553

- | | |
|--------------------------------|------------------|
| 1. พญ.ชุตติมา ประมุขสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 2. นพ.บัญญัติ โอวาทพารพร | ที่ปรึกษา |
| 3. นพ.พิศาล ไม้เรียง | ที่ปรึกษา |
| 4. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 5. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | ที่ปรึกษา |
| 6. นพ.องอาจ ไพรสณฑ์ทรงกูร | ที่ปรึกษา |
| 7. นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา | ประธานบรรณาธิการ |
| 8. นพ.ธีระพงศ์ สุขไพศาล | กองบรรณาธิการ |
| 9. พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์ | กองบรรณาธิการ |
| 10. นพ.นรินทร์ อจลະนันท์ | กองบรรณาธิการ |
| 11. พญ.นฤมล คล้ายแก้ว | กองบรรณาธิการ |
| 12. นพ.ประเดิมชัย คงคำ | กองบรรณาธิการ |
| 13. พญ.ปิยาภรณ์ อภิศารธนรัักษ์ | กองบรรณาธิการ |
| 14. นพ.อภิชาติ แสงจันทร์ | กองบรรณาธิการ |
| 15. พญ.อภิญา ลีรพันธ์ | กองบรรณาธิการ |

สารบัญ

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ปีที่ 17 ฉบับที่ 84 ประจำเดือน กรกฎาคม-สิงหาคม 2552

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ.....	1
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม ครั้งที่ 4/2552.....	4
Interhospital Conference	
ผู้ป่วยชายไทยโรคอายุ 30 ปี ป่วยตรงกลางท้อง 8 เดือน มาโรงพยาบาล	9
Topic review :	
Eosinophilic esophagitis	28
Research Highlights.....	51
Endoscopic Corner.....	62
Radiological Corner.....	66
คุยกับ บ.ก.	71
ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกสมาคมฯ	72

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระ: W.F. 2552-2553

- | | |
|---------------------------------|---|
| 1. นพ.องอาจ ไพรสณฑ์ทรงกูร | นายกสมาคม |
| 2. นพ.อุดม คชินทร | รั้งตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.พิศาล ไม้เรียง | อุปนายก |
| 4. นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์ | เลขาธิการ |
| 5. นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา | รองเลขาธิการ |
| 6. นพ.ศิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก |
| 7. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ | ปฏิคมและสวัสดิการ |
| 8. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 9. พญ.วโรชา มหาชัย | ประธานฝ่ายวิชาการและ
การศึกษาต่อเนื่อง |
| 10. พญ.ดวงพร ทองงาม | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 11. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 12. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 13. พอ.นพ.สุรพล สุรงค์ศรีรัฐ | ประธานฝ่ายสารสนเทศและ
การสื่อสาร |
| 14. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตน์กุล | ประธานฝ่ายหาทุน |
| 15. นพ.จรินทร์ ใจจันทร์บวรวิทยา | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 16. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปี่ |
| 17. นพ.สุริยะ จักกะพาก | ผู้แทนชมรมโมลิตีแห่งประเทศไทย |
| 18. พญ.โสมศรี โหมะตชัยวัฒน์ | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร |
| 19. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------------|
| 20. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | ผู้แทนชมรมโรคตับ
แห่งประเทศไทย |
| 21. นพ.ทวี รัตนชูเอก | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและ
ทางเดินน้ำดี |
| 22. พญ.เจลิยว ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง |
| 23. นท.นพ.ชินวัตร สุทธิวงษา | กรรมการกลาง |
| 24. พญ.นภาพร จำฐฎกุล | กรรมการกลาง |
| 25. พญ.บุปผา พรธิสาร | กรรมการกลาง |
| 26. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์ | กรรมการกลาง |
| 27. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 28. นพ.พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์ | กรรมการกลาง |
| 29. นพ.ราวิน ไชนี้ | กรรมการกลาง |
| 30. พอ.นพ.วานิช ปิยนรินทร์ | กรรมการกลาง |
| 31. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ | กรรมการกลาง |
| 32. นพ.สุนทร ชินประสาทศักดิ์ | กรรมการกลาง |
| 33. นท.นพ.สุพจน์ ตันติพานิชธีระกุล | กรรมการกลาง |
| 34. พญ.อาภัสณี ไสภณสฤษฏ์สุข | กรรมการกลาง |
| 35. นพ.อุทัย เก้าเอี้ยน | กรรมการกลาง |
| 36. พญ.กวรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | ที่ปรึกษา |
| 37. นพ.กำพล กลั่นกลิน | ที่ปรึกษา |
| 38. พญ.ชุติมา ประมุขสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 39. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัติ | ที่ปรึกษา |
| 40. นพ.ถนอม จิวสีบพงษ์ | ที่ปรึกษา |
| 41. นพ.รัฐกร วิไลชนม์ | ที่ปรึกษา |
| 42. นพ.นุสนธิ์ กัดัดเจริญ | ที่ปรึกษา |
| 43. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล | ที่ปรึกษา |

- | | |
|---------------------------------|-----------|
| 44. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 45. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน | ที่ปรึกษา |
| 46. นพ.บัญญัติ โอวาทฟ้ารพร | ที่ปรึกษา |
| 47. นพ.มานิต ลีโทชวลิต | ที่ปรึกษา |
| 48. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส | ที่ปรึกษา |
| 49. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |
| 50. พญ.วีณา วงศ์พานิช | ที่ปรึกษา |
| 51. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐฐ์ | ที่ปรึกษา |
| 52. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | ที่ปรึกษา |
| 53. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | ที่ปรึกษา |
| 54. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 55. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา | ที่ปรึกษา |
| 56. นพ.สิน อนุราษฎร์ | ที่ปรึกษา |
| 57. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |
| 58. นพ.สุชา คุระทอง | ที่ปรึกษา |
| 59. พล.ต.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ | ที่ปรึกษา |

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม

ครั้งที่ 4/2552

วันพฤหัสบดีที่ 2 กรกฎาคม 2552 เวลา 10.00-12.00 น.

ณ ห้องประชุมวิชาการ ชั้น 22 อาคารศูนย์การแพทย์วิชัยยุทธ, กรุงเทพฯ

รายงานผู้เข้าร่วมประชุม

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. นพ.องอาจ ไพโรจน์พรานกูร | นายกสมาคม |
| 2. นพ.อุดม คชินทร | รองตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.พิศาล ไม้เรียง | อุปนายก |
| 4. นพ.สมชาย ลีลากุลลวงค์ | เลขาธิการ |
| 5. นพ.พูนชัย จรัสเจริญวิทยา | รองเลขาธิการ |
| 6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก |
| 7. พญ.ดวงพร ทองงาม | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 8. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 9. พอ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ | ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร |
| 10. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล | ประธานฝ่ายหาทุน |
| 11. นพ.จรินทร์ ไรจน์บวรวิทยา | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 12. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |
| 13. พญ.เจลิยว ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง |
| 14. นท.นพ.ชินวัตร สุทธิธนา | กรรมการกลาง |
| 15. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 16. พญ.บุบผา พรธิสาร | กรรมการกลาง |

- | | |
|---------------------------------|-------------|
| 17. พอ.นพ.วานิช ปิยนรินทร์ | กรรมการกลาง |
| 18. พญ.อาภัสณี ไสภณสฤกษ์สุข | กรรมการกลาง |
| 19. นพ.อุทัย เก้าเอี้ยน | กรรมการกลาง |
| 20. นพ.รัฐกร วิไลชนม์ | ที่ปรึกษา |
| 21. พญ.วีณา วงศ์พานิช | ที่ปรึกษา |
| 22. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

- | | |
|------------------------------------|---|
| 1. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 2. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ | ปฏิคมและสวัสดิการ |
| 3. พญ.วโรชา มหาชัย | ประธานฝ่ายวิชาการและ
การศึกษาต่อเนื่อง |
| 4. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 5. นพ.สุริยะ จักกะพาก | ผู้แทนชมรมโมธิลิตี
แห่งประเทศไทย |
| 6. พญ.โฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร |
| 7. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | ผู้แทนชมรมโรคตับ
แห่งประเทศไทย |
| 8. นพ.ทวี รัตนชูเอก | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและ
ทางเดินน้ำดี |
| 9. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปี้ |
| 10. นพ.พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์ | กรรมการกลาง |
| 11. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์ | กรรมการกลาง |
| 12. นพ.ราวิน ไชนี | กรรมการกลาง |
| 13. นพ.สุนทร ชินประสาทศักดิ์ | กรรมการกลาง |
| 14. นท.นพ.สุพจน์ ตันติพานิชธีระกุล | กรรมการกลาง |

15. พญ.นภาพร จำริญกุล	กรรมการกลาง
16. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์	กรรมการกลาง
17. พญ.ชุติมา ประมุขสินทรัพย์	ที่ปรึกษา
18. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
19. พญ.กวรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
20. นพ.กำพล กลั่นกลิ่น	ที่ปรึกษา
21. นพ.เต็มชัย ไชยนิวดี	ที่ปรึกษา
22. นพ.ถนอม จิวสีบพงษ์	ที่ปรึกษา
23. นพ.นุสนธิ์ กัดดเจริญ	ที่ปรึกษา
24. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล	ที่ปรึกษา
25. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
26. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน	ที่ปรึกษา
27. นพ.บัญญัติ โอวาทฟ้าพร	ที่ปรึกษา
28. นพ.มานิต ลีโทชวลิต	ที่ปรึกษา
29. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	ที่ปรึกษา
30. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐ	ที่ปรึกษา
31. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
32. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา
33. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
34. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
35. นพ.สิน อนุราษฎร์	ที่ปรึกษา
36. นพ.สุชา คุระทอง	ที่ปรึกษา
37. พล.ต.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ	ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 10.30 น. โดยมี นพ.องอาจ ไพรสณทรางกูร นายกสมาคมเป็นประธานในที่ประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

นพ.องอาจ ไพรสถนชราวงกูร ได้แจ้งให้ที่ประชุมดังนี้

1. พลโทนายแพทย์ประณต โพธิ์ทิต (ผู้ร่วมก่อตั้งสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยเมื่อปี พ.ศ. 2503) ได้ถึงแก่กรรมเมื่อวันที่ 28 พฤษภาคม 2552 และสมาคมร่วมเป็นเจ้าของภาพสวดพระอภิธรรมเมื่อวันที่ 31 พฤษภาคม 2552 ณ วัดเทพศิรินทราวาส

2. ด้วยประเทศพม่า จะจัดการประชุมวิชาการ First Myanmar GI & Liver Scientific Meeting ระหว่างวันที่ 12-14 กุมภาพันธ์ 2553 ณ เมืองย่างกุ้ง และประธานจัดการประชุมครั้งนี้ ได้ทำจดหมายแจ้งมายังสมาคม เพื่อขอเชิญวิทยากรคนไทยไปร่วมบรรยายในการประชุมดังกล่าวด้วย แต่ทั้งนี้คงต้องรอรายละเอียดต่างๆ จากประธานจัดงานประชุมอีกครั้ง

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2552

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2552 เล็กน้อย

วาระที่ 3 รับรองผลสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร ปี 2552

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาและสรุปว่าในปี 2552 ขอยกเว้นการใช้เกณฑ์การตัดสินของสมาคม โดยใช้เกณฑ์การตัดสินอิงกลุ่มและที่ประชุมมีมติดังนี้

1. ให้สอบผ่านวุฒิปัตร์ จำนวน 25 ท่าน
2. ให้สอบซ่อมเฉพาะภาคทฤษฎี จำนวน 3 ท่านในปีถัดไป
3. ให้สอบซ่อมเฉพาะรายยาว จำนวน 1 ท่านในปีถัดไป
4. ให้สอบซ่อมทั้งภาคทฤษฎีและภาคปฏิบัติ จำนวน 3 ท่านในปีถัดไป

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

1. นพ.พิศาล ไผ่เรียง ได้เสนอให้ที่ประชุมพิจารณาวิทยากรในการบรรยายช่วง Vikit Viranuvatti Lecture ในการประชุมวิชาการประจำปี

ที่ประชุมมีมติให้ตั้งคณะกรรมการจำนวน 7 ท่าน เพื่อทำหน้าที่สรรหาวิทยากรในการบรรยายช่วง Vikit Viranuvatti Lecture ในการประชุมวิชาการประจำปี

2. พอ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าขณะนี้กำลังศึกษาข้อมูลและรายละเอียดต่างๆ ในการทดลองใช้ระบบ Tele-Conference สำหรับการประชุม Interhospital GI Conference ถ้าสามารถทำได้ ก็จะสามารถลดค่าใช้จ่ายในการเดินทางของเฟลโลว์ ซึ่งปัจจุบันนี้ทางสมาคมเป็นผู้รับผิดชอบค่าเดินทางทั้งหมดของเฟลโลว์ และสำหรับการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมยังคงใช้รูปแบบประชุมเดิม

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

วาระที่ 5 เรื่องอื่นๆ (ถ้ามี)

ไม่มี

ปิดประชุมเวลา 12.30 น.
นพ.สมชาย ลีลากุลศลวงศ์
ตรวจรายงาน



Interhospital Conference

พญ.ศิรินทร์ทิพย์ ศรีเดิมา
สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

ผู้ป่วยชายไทยโสด อายุ 30 ปี อาชีพ จิตรกร ภูมิลำเนา อยุธยา

อาการสำคัญ : ปวดตรงกลางท้อง 8 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน : 2-3 ปีก่อน มีอาการปวดท้องทั่วๆ ท้อง เป็นๆ หายๆ ปวดบีบเป็นพักๆ ไม่ร้าวไปที่ใด ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน ไปตรวจที่คลินิก ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคกระเพาะอาหารอักเสบ ได้ยาลดกรด ยาแก้ปวดมากิน อาการทุเลาแต่ไม่หายขาด

8 เดือนก่อน อาการปวดท้องเป็นมากขึ้น ปวดมากบริเวณสะดือและด้านซ้ายต่อสะดือ ปวดบีบหลายครั้ง ครั้งละ 15-30 นาที ถ้าปวดมากจะมีคลื่นไส้อาเจียนร่วมด้วย อาการปวดไม่สัมพันธ์กับมื้ออาหาร ถ่ายอุจจาระปกติ เป็นครั้งละ 3-4 วัน แล้วอาการจะค่อยๆ ทุเลาเองโดยไม่ต้องกินยาใดๆ มีน้ำหนักลด 10 กก. ในช่วง 1 เดือน ไปตรวจที่โรงพยาบาลแห่งหนึ่ง ได้ทำ upper endoscopy และ GI follow through ได้ผลปกติ ได้ยามากินอาการดีขึ้น หลังจากนั้นผู้ป่วยไม่ได้ไปตรวจติดตามการรักษาตามนัด บอกว่าอาการดีขึ้นเป็นปกติ กินข้าวได้ น้ำหนักขึ้น

1 เดือนก่อนเริ่มมีอาการปวดท้องแบบเดิม น้ำหนักลด 3 กก. ในช่วง 1 เดือน ไปตรวจที่โรงพยาบาลเอกชน ตรวจ GI follow through พบมีความผิดปกติ ผู้ป่วยจึงขอมารักษาต่อที่โรงพยาบาลศิริราช ไม่มีไข้ ไม่มีอาการขับถ่ายอุจจาระผิดปกติ

ประวัติอดีต : ไม่มีโรคประจำตัวและไม่เคยผ่าตัด

สูบบุหรี่ 1-2 มวน/วัน หยุดมา 8 เดือน ไม่มีดื่มสุรา

ตรวจร่างกาย :

V/S : T 37 °C RR 16/min HR 90/min BP120/80 mmHg

GA : A young man, good consciousness, not pale, anicteric sclera,
no edema, no dyspnea, no oral thrush & oral hairy leukoplakia

RS : normal breath sound, no adventitious sound

CVS : normal

Abd : no distention, visible bowel loop at Lt. paraumbilical area with
tenderness, no guarding, no rigidity, no palpable mass, liver
and spleen not palpable, no ascites, increase bowel sound

NS : normal

LN : no superficial lymphadenopathy

Investigation

CBC : Hb13.6 g/dl Hct 42.3% MCV 77.8 WBC 7,450 Cell/mL N
69.6% L 16.4% M 10.7% E 3.2% plt 325,000/mL BUN 16.4 mg/dl Cr 0.9
mg/dl Na 138 mEq/L K 3.7 mEq/L Cl 100 mEq/L HCO₃ 26 mEq/L

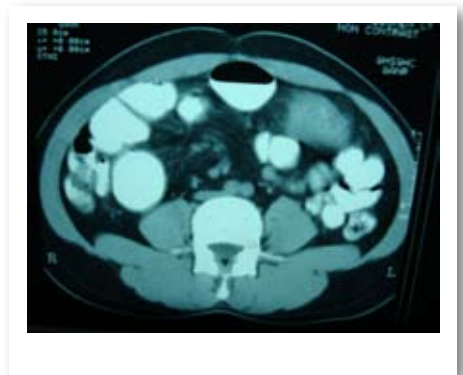
LFT : TB 0.5 mg/dl DB 0.1 mg/dl SGOT 16 IU/L SGPT 21 IU/L ALP
86 IU/L GGT 34 IU/L alb 3.7 g/dl glob 3.6 g/dl
LDH 264 IU/L

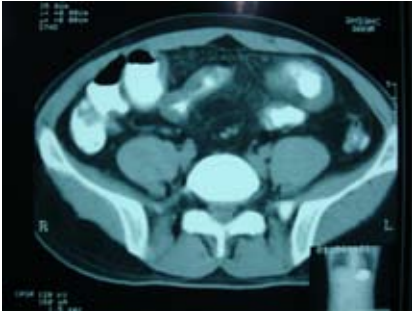
ผู้ป่วยได้รับการตรวจ GI Follow Through และ CT scan abdomen ก่อน
ที่จะได้รับการส่งตัวมาเพื่อรักษาต่อ ผลดังแสดง



GI Follow Through (9/12/08) :

- Water soluble contrast media
- Esophagus and swallowing function are normal.
- Stomach is normal.
- Multiple segmental dilatation of contrast-filled ileum.
- In pelvic cavity, suspected segmental narrowing of bowel lumen at this area.



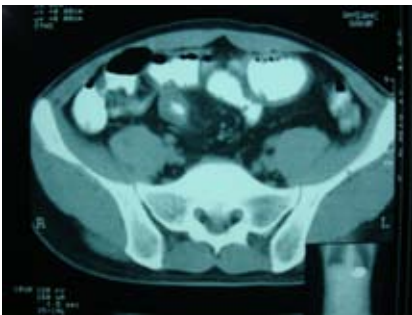


Plain CT of Mid and Lower Abdomen (9/12/08) :

- Small bowel mass 7 x 5 x 3 cm. in size at left mid abdomen with markedly compromised lumen, likely distal ileum correlated with suspected area in GIFT.

- Multiple segmental dilatation of contrast-filled ileum

- Enlarged nodes along mesenteric root



การอภิปราย

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยอาการปวดท้องบริเวณรอบๆ สะดือ ลักษณะอาการเป็น colicky pain ร่วมกับการตรวจร่างกายขณะที่มีผู้ป่วยมีอาการปวดพบว่า มี visible bowel loop, increase bowel sound ซึ่งเข้าได้กับ hollow viscus organ obstruction โดยตำแหน่งน่าจะเป็น small bowel จากผลการตรวจ GI Follow Through และ CT scan abdomen พบว่ามี small bowel mass ขนาด 7 x 5 x 3 ซม. ที่ left mid abdomen with markedly compromised lumen

สาเหตุอาการปวดท้องในผู้ป่วยรายนี้น่าจะเกิดจาก small bowel obstruction ซึ่งเป็นเหตุมาจาก

1. Small bowel tumor: lymphoma with partial luminal obstruction
2. Small bowel intussusception, leading point from small bowel tumor
3. Internal hernia

เนื่องจากผู้ป่วยรายนี้มี progressive symptom of partial gut obstruction จึงได้ปรึกษาศัลยกรรมเพื่อผ่าตัด ผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดช่องท้องร่วมกับ small bowel resection with side to end ileoileostomy anastomosis และ decompression



ลักษณะที่ตรวจพบในขณะผ่าตัดช่องท้อง

- Markedly dilated SB loop with thick mass-like lesion at jejunum-ileal area about 240 cm. from DJ junction causing complete obstruction with some omental adhesion.

- Shrinkage at mesenteric site of SB with creeping fat, length about 30 cm.
- 2 sites of stricture causing partial obstruction of SB lumen, located 30 cm. from IC valve.
- Minimal amount of clear ascites.
- Colon, liver and spleen normal
- Some mesenteric LN, rubbery consistency, size 0.5-1.5 cm.

พยาธิวิทยา

- Transmural acute and chronic inflammation with granulation tissue and fibrosis alternated with normal mucosa. Compatible with Crohn's disease หลังการผ่าตัดจะเริ่มให้การรักษาด้วย steroid และ 5-ASA ต่อไป

Endoscopic and radiographic imaging of Crohn's disease (CD)

Crohn's disease (CD) พยาธิสภาพส่วนใหญ่พบที่บริเวณ terminal ileum และ proximal colon โดยที่ตำแหน่งของรอยโรค

- 50% พบที่ ileum และ colon
- 30-40% พบเฉพาะที่ลำไส้เล็ก
- 20-25% พบเฉพาะที่ลำไส้ใหญ่
- Anorectal involvement พบได้บ่อย โดยพบความผิดปกติบริเวณรอบทวารหนักได้มากถึง 90%

Endoscopic findings of Crohn's disease

Early stages: Mucosa มีการอักเสบ เห็นเป็นสีม่วงแดงหรือพบ aphthous ulcers

- Aphthous ulcers เป็นพยาธิสภาพที่พบได้ตั้งแต่ระยะแรกของโรค ลักษณะเป็น pinpoint erosions อยู่รวมกันเป็นกลุ่มหรือกระจายตลอดลำไส้ แต่ มักพบใกล้เคียงกับตำแหน่งที่มีการอักเสบรุนแรง

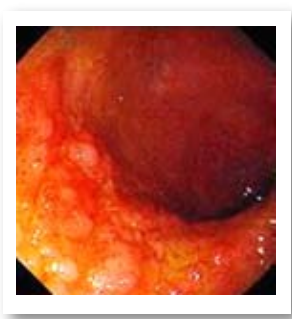
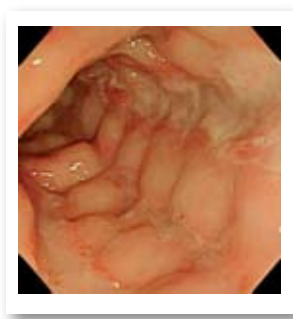
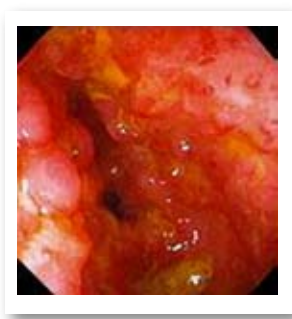


Aphthous ulcers พบได้ในโรคอื่นๆ นอกจาก CD เช่น Tuberculosis, Yersinia, Amebiasis, CMV colitis, Ischemia, Behcet's disease, Pseudomembranous colitis

Later stages : พบ Prominent ulceration ซึ่งมักมีลักษณะเป็น linear หรือ serpiginous, longitudinal disposition, arranged in parallel และ connected by short transverse ulcerations

ลักษณะ mucosa เห็นเป็น cobblestone appearance

- Cobblestone appearance ลักษณะพยาธิสภาพเป็น deep transverse and longitudinal ulcers separated by residual areas of edematous mucosa





นอกจากนี้ใน late stage CD พบ

- Postinflammatory pseudopolyp
- Strictures
- Sinus tracts, fissures, fistulas
- Anorectal lesions



Barium studies

เป็นการตรวจที่สำคัญเพื่อช่วยในการวินิจฉัย CD ในระยะแรกของโรคจะพบ aphthous ulcers

- Aphthous ulcers การใช้ Double-contrast barium studies เห็น lesion ได้ดี โดยลักษณะเป็น punctate หรือ slit-like collections of barium ล้อมรอบด้วย radiolucent halos ซึ่งส่วนใหญ่จะมีผิวลำไส้ปกติคั่นกลาง (Fig A.)

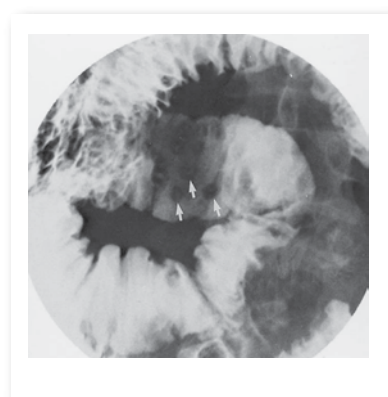


Fig A.

เมื่อการดำเนินโรคเป็นมากขึ้น aphthous ulcers อาจมีขนาดใหญ่และรวมกลุ่มเป็น stellate, serpiginous หรือ linear areas of ulceration

ใน small bowel อาจพบ long ulcers on the mesenteric border ร่วมกับ luminal retraction ทำให้เกิด pseudodiverticula และ sacculations บริเวณ the antimesenteric border

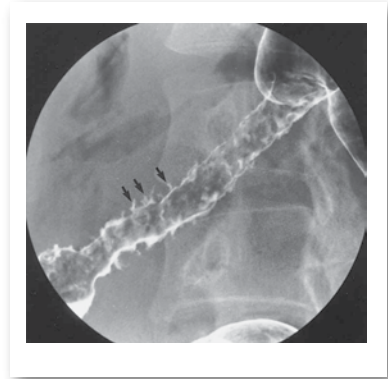


Fig B.

Fig C.

(Fig B.) Spot image from double-contrast barium enema shows larger ulcers en face (arrows) in proximal descending colon. Note varying shapes of ulcers and sacculation of the colonic wall.

(Fig C.) Spot image from double-contrast barium enema shows multiple deep ulcers in profile (arrows) and narrowing of the transverse colon in another patient with more advanced Crohn's disease.

- Cobblestone appearance

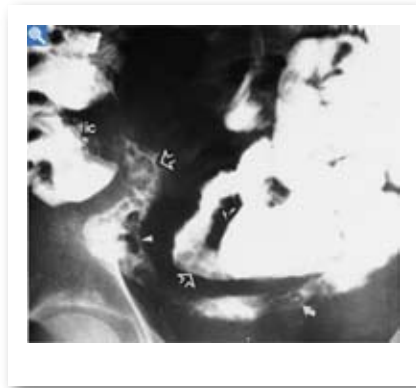


Fig D.

Fig E.

(Fig D.) Advanced Crohn's disease with "cobblestoning." Spot image from small bowel follow through examination shows a cobblestone appearance caused by deep transverse and longitudinal ulcers in the distal ileum.

(Fig E.) Typical features of CD of distal ileum including fissure ulcers (small arrows), longitudinal ulcers (arrowhead), "cobblestoning" (open arrows), aphthoid ulcers (curved arrow) and stricturing

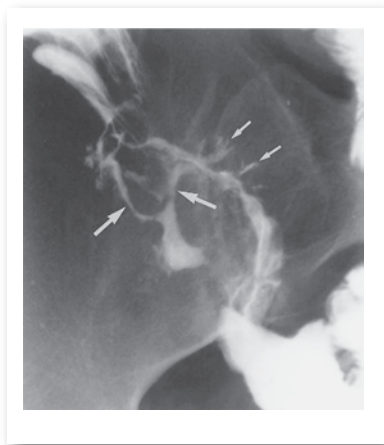




Fig F.



Fig G.

- Fissures, sinus tracts and fistulas



Fig H.

Chronic phase

- Transmural fibrosis และ cicatriza-
tion เป็นสาเหตุให้เกิด circumferential thicken-
ing of bowel wall ร่วมกับลำไส้ตีบตัน (Fig F.)

- String sign: terminal ileum หรือ
neoterminal ileum ตีบแคบอย่างมาก ซึ่งเป็นผล
มาจาก severe edema, inflammation และ
spasm โดยที่ไม่มี actual fibrosis ซึ่งจะดีขึ้นภาย
หลังให้การรักษา (Fig G.)

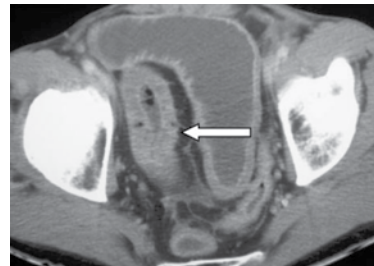
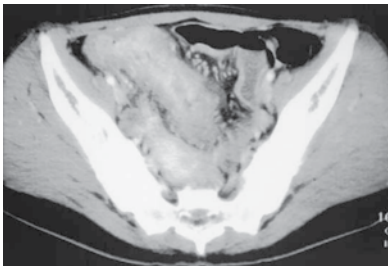
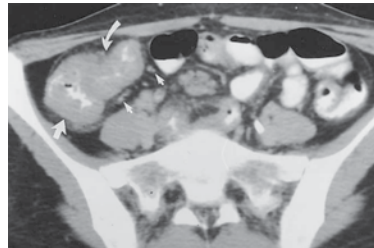
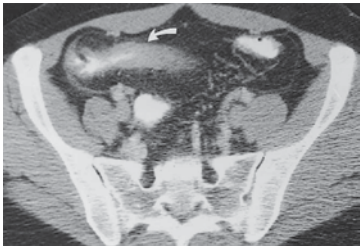
- Postinflammatory pseudopolyp
(Fig H.)

Computed tomography (CT)

ประโยชน์คือ ช่วยประเมินความผิดปกติในผนังและภายนอกลำไส้ เพื่อช่วยในการรักษาและประเมินการตอบสนอง รวมทั้งภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น

Acute phase

- พยาธิสภาพที่พบได้บ่อยที่สุด คือ mural thickening พบบ่อยใน terminal ileum ซึ่งมักพบร่วมกับ perienteric inflammatory stranding



- Target หรือ Double halo sign (Fig 1.) พบในส่วนของ small bowel ได้บ่อยกว่า large bowel ลักษณะเป็น heterogeneous enhancement ของผนังลำไส้ โดย

- Inner ring: soft tissue density (mucosa)
- Middle ring: low density (submucosal edema/fat)
- Outer ring: soft tissue density (muscularis propria-serosa)

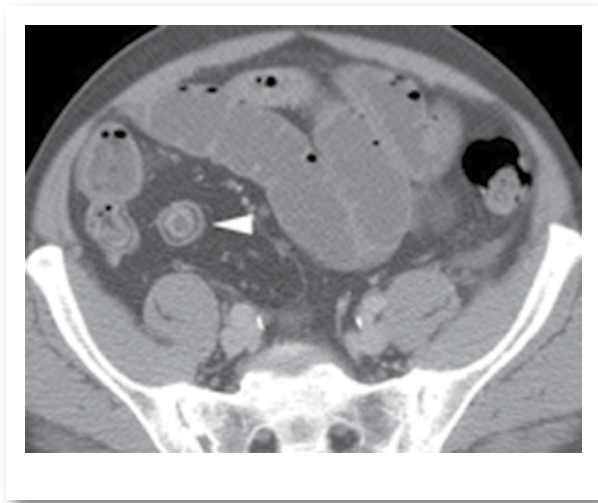


Fig I.

Chronic phase

- Mural stratification loss
- Homogeneous attenuation of thickened bowel wall บ่งชี้ irreversible transmural fibrosis
- Fistula, sinus tract spontaneous fistulas และ sinus tracts เป็น characteristic of CD, พบ 20-40%

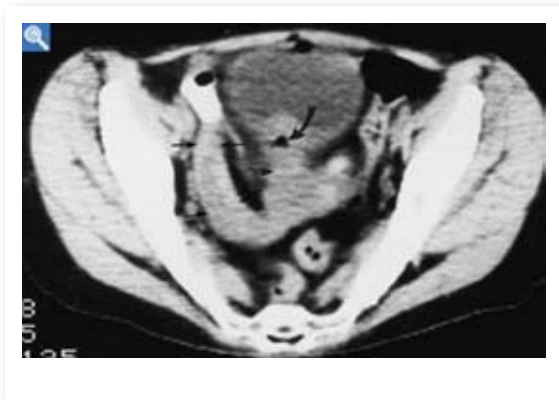


Fig J.

(Fig J.) Thickened loop of ileum (small arrows), fistula to bladder (arrowhead) and gas in bladder wall (curved arrow)

- Abscess

Intra-abdominal abscesses พบได้จาก CT ประมาณ 35% โดยส่วนใหญ่จะพบเป็นภาวะแทรกซ้อนของ small bowel CD มากกว่า colon ตำแหน่งที่พบบ่อย คือ ischiorectal fossa, psoas muscle, และ adjacent solid organs

ลักษณะของ abscess จาก CT scan พบเป็น round, water-density, peripherally enhancing lesions contain extraluminal collections of gas โดยพบได้ 30-50% ของผู้ป่วย

(Fig K.) Large pelvic abscess

(Fig L.) Interloop abscess is seen in the mesentery as a peripherally enhancing, low-attenuation collection with surrounding inflammatory change.

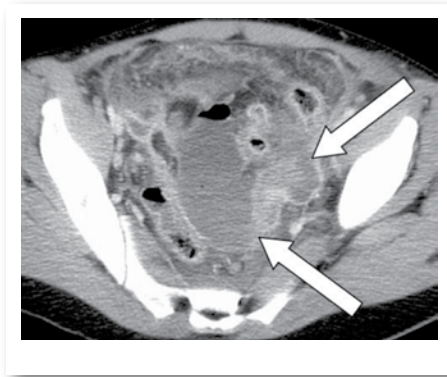
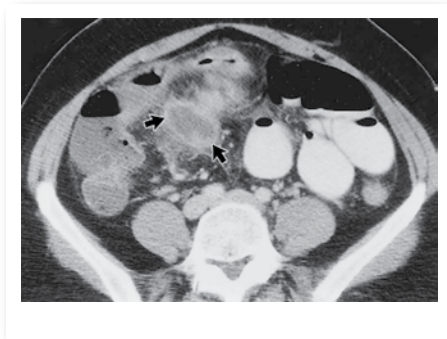


Fig K.



- Mesenteric changes: abscess, fibrofatty areas, nodes
- Perianal disease, enlarged mesenteric LN
- “Comb” sign: mesenteric hypervascularity

(Fig M.) Crohn’s disease with mural thickening and “comb” sign on CT. Contrast-enhanced CT scan shows circumferential wall thickening of the cecum (curved arrow), terminal ileum (open arrow), and a long segment of distal ileum (arrowheads). This patient

Fig L.

also has a comb sign with hypervascularity of the mesentery (straight arrows) subtending a segment of diseased ileum.

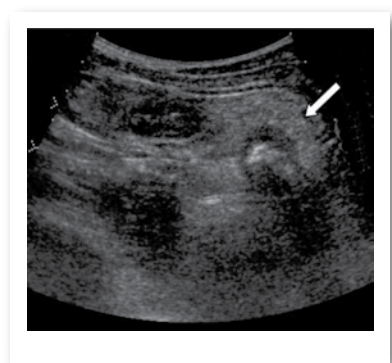


Fig M.

Ultrasonography

พบลักษณะของ bowel wall thickening, bowel rigidity และ decreased peristalsis

(Fig N.) Transabdominal ultrasound scan identified thickened loops of small bowel and fat wrapping (arrow) in keeping with small bowel CD.





Magnetic resonance imaging (MRI)

MR imaging เป็น noninvasive technique ที่ใช้ประเมิน mural edema, grading inflammation, และประเมินรอยโรค ถ้า MRI มี bowel wall thickening พบว่า degree of enhancement of the wall ภายหลังจากฉีด intravenous gadolinium จะมีความสัมพันธ์กับ disease activity และ degree of inflammation Active Crohn's disease จาก MRI พบ

- Abnormally high-signal intensity of the thickened bowel wall on T2-weighted MRI เกิดจาก edema และ inflammation

- Abnormally high-signal intensity on gadolinium-enhanced T1-weighted MRI แสดงถึงการที่มี vascular permeability และ inflammation เพิ่มขึ้น

- Abnormally high-signal intensity in the mesenteric fat on T2-weighted, fat-saturated MRI

ซึ่งเกิดจาก dilated mesenteric vessels, edema และ inflammation of the mesentery Clinical remission จาก MRI พบ

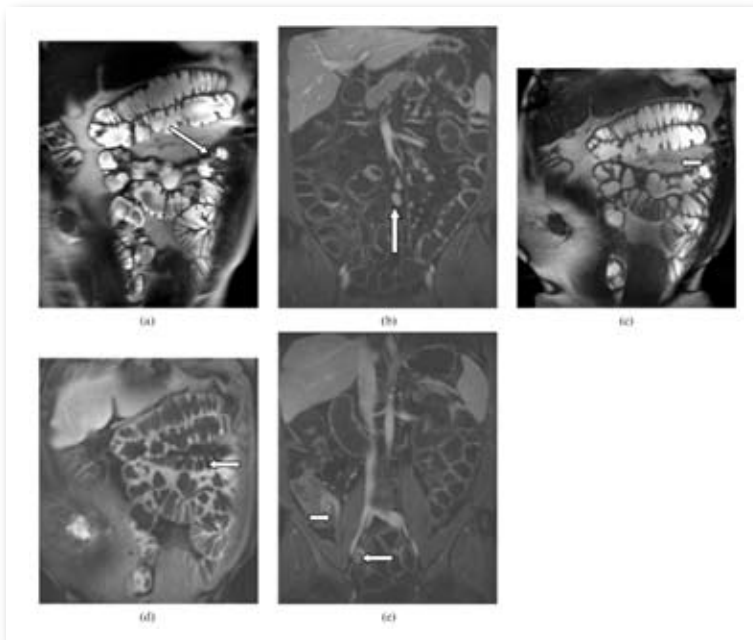
- Mural thickening โดยไม่พบ highh-signal intensity ในภาพ T2-weighted images หรือ enhancement ภาพหลังฉีด gadolinium แสดงถึง decreased disease activity

- Low-signal intensity หรือ signal void intensity ในบริเวณ the mesenteric fat ในภาพ T2-weighted, fat-saturated MRI

นอกจากนี้มีการศึกษาพบว่า MRI เหนือกว่า CT scan ในการติดตามผลตอบสนองต่อการรักษา

Magnetic resonance enteroclysis

เป็นวิธีการตรวจที่นำมาใช้ใน small bowel CD โดย technique นี้เป็นการรวมข้อดีของ standard enteroclysis กับ cross-sectional capabilities ของ MRI ซึ่งมีข้อดีกว่า CT scan คือ radiation free และ improved soft tissue resolution ได้ดีกว่า radiological modality อื่นๆ



Coronal 3 Tesla MRE (MR enteroclysis) sequences taken from a 33-year-old man with active small bowel Crohn's disease. (a) Half-Fourier single-shot turbo spin-echo (HASTE) sequence demonstrating proximal jejunal deep ulcers (arrow). (b) Enlarged enhancing lymph nodes (arrow), easily identified on the post-contrast fat-saturated T1 volume interpolated breath-hold examination (VIBE). (c) True fast imaging with steady-state precession (FISP) and (d) fat-saturated post-contrast T1 VIBE demonstrating engorgement of the vasa vasorum or "comb" sign (arrow). (e) Fat-saturated post-contrast T1 volume interpolated breath-hold examination (VIBE) confirming further areas of mucosal thickening and enhancement at the distal and terminal ileum (arrows) in keeping with extensive, multifocal, active disease.

เอกสารอ้างอิง

1. Laura R. Carucci, Marc S. Levine. Radiographic imaging of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin N Am* 2002;31:93-117.
2. Balthazar EJ. CT of the gastrointestinal tract: principles and interpretation. *AJR Am J Roentgenol* 199;156:23-32.
3. Caroline DF, Friedman AC. The radiology of inflammatory bowel disease. *Med Clin North Am* 1994;78:1353-85.
4. Gore RM, Balthazar EJ, Ghahremani GG, et al. CT features of ulcerative colitis and Crohn's disease. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:3-15.
5. Gossios KJ, Tsianos EV. Crohn disease: CT findings after treatment. *Abdom Imaging* 1997;22:160-3.
6. Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT evaluation of the colon: Inflammatory disease. *Radiographics* 2000;20:388-418.

7. Low RN, Francis IR, Politoske D, et al. Crohn's disease evaluation: Comparison of contrast-enhanced MR imaging and single-phase helical CT scanning. *J Magn Reson Imaging* 2000;11:127-35.
8. A C Planner, A Phillips, H K Bungay. The role of imaging in small bowel disease. *Imaging* 2006;18:228-56.
9. Booya F, Fletcher JG, Huprich JE, Barlow JM, Johnson CD, Fidler JL, et al. Active Crohn disease: CT findings and interobserver agreement for enteric phase CT enterography. *Radiology* 2006;241:787-95.
10. Bodily KD, Fletcher JG, Solem CA, Johnson CD, Fidler JL, Varlow JM, et al. Crohn disease: mural attenuation and thickness at contrast enhanced CT enterography correlation with endoscopic and histologic findings of inflammation. *Radiology* 2006;238:505-16.





Topic review

Eosinophilic esophagitis

นพ.สุขประเสริฐ จุฑากอเกียรติ
สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

โรคหลอดอาหารอักเสบจากเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิล (eosinophilic esophagitis) คือภาวะที่พบเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลในเยื่อหลอดอาหารมากกว่าปกติ และทำให้ผู้ป่วยมีอาการของหลอดอาหารทำงานผิดปกติ เช่น กลืนลำบาก อาหารติดในหลอดอาหาร เป็นต้น โรคนี้เริ่มมีรายงานครั้งแรกตั้งแต่ปี ค.ศ. 1978¹ และมีรายงานพบเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ในช่วงทศวรรษที่ผ่านมาในประเทศแถบตะวันตก มีการศึกษาถึงสาเหตุของโรคนี้ พบว่าอาจเกี่ยวข้องกับกรรมพันธุ์ ภาวะภูมิแพ้ และการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของร่างกาย การวินิจฉัยอาศัย การซักประวัติอาการที่เข้าได้กับโรคนี้ การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้นร่วมกับการตัดชิ้นหลอดอาหารส่งตรวจทางพยาธิวิทยา และการวินิจฉัยแยกโรคที่อาจมีอาการหรือผลตรวจพิเศษที่คล้ายโรคนี้ เช่น โรคกรดไหลย้อน ปัจจุบันการรักษาที่มีการศึกษาว่ามีประสิทธิภาพมีเพียง ยากลุ่มสเตียรอยด์ การขยายหลอดอาหารด้วยการส่องกล้อง ซึ่งผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการกลับเป็นซ้ำหลังหยุดการรักษา อย่างไรก็ตามพบว่ากรณีโรคของโรคนี้ไม่รุนแรง และไม่พบภาวะแทรกซ้อนที่อันตราย แนวทางการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังคงต้องอาศัยข้อมูลจากการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

คำจำกัดความ

โรคหลอดอาหารอักเสบจากเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิล คือ ภาวะความผิดปกติของหลอดอาหารที่เกิดขึ้นเอง โดยมีลักษณะของโรคคือผู้ป่วยมีอาการที่เกิดจากหลอดอาหารทำงานผิดปกติ และ/หรือ อาการของระบบทางเดินอาหารส่วนบน เช่น กลืนลำบาก อาหารติดในหลอดอาหาร ร่วมกับการตรวจทางพยาธิวิทยาพบเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลในเยื่อหลอดอาหารหนาแน่นมากกว่า 15 ตัว/HPF และผลตรวจไม่พบภาวะกรดไหลย้อนจากการใส่สายวัดกรดไหลย้อนในหลอดอาหาร หรือผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยาลดกรดกลุ่ม proton pump inhibitor ในขนาดสูง²

ระบาดวิทยา

พบโรคนี้ได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ผู้ป่วยเด็กพบมากกว่าผู้ใหญ่ ประมาณ 2 ต่อ 1 ผู้ชายพบบ่อยกว่าผู้หญิงในสัดส่วนประมาณ 3 ต่อ 1 อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยเด็ก 8.6 ปี (0.5 ถึง 21.1 ปี) และอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยผู้ใหญ่ 38 ปี (14 ถึง 89 ปี) มีรายงานผู้ป่วยโรคนี้ในหลายเชื้อชาติ และจากทุกภูมิภาคของโรคยกเว้นจากทวีปแอฟริกา²

การศึกษาถึงความชุกของโรคนี้ ในประเทศสวีเดน³ โดยสุ่มผู้ป่วยที่มีอาการเกี่ยวกับทางเดินอาหารส่วนบน 1,000 คน มาส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนบน และตัดชิ้นเนื้อตรวจทางพยาธิวิทยา พบความชุกของโรคนี้ ร้อยละ 1.1

มีการศึกษาที่พบว่าโรคนี้มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ Straubmann และคณะ⁴ รายงานความชุกของผู้ป่วยที่ Olten County สวิตเซอร์แลนด์ ในช่วงปี ค.ศ. 1989 ถึง 2004 พบว่าพบผู้ป่วยเพิ่มขึ้นจาก 2/100,000 เป็น 27/100,000 ในช่วงระยะเวลาดังกล่าว เช่นเดียวกันการศึกษาของ Noel และคณะ⁵ ทำการศึกษาในผู้ป่วยเด็กที่ Hamilton County สหรัฐอเมริกาในช่วงปี ค.ศ. 2000 ถึง 2003 พบว่าอุบัติการณ์ของโรคนี้เพิ่มขึ้นจาก 0.9/10,000 เป็น 1.28/10,000 และพบความชุกของโรคเพิ่มขึ้นประมาณสี่เท่า

กลไกการเกิดโรค

จากข้อมูลในปัจจุบันยังไม่สามารถเข้าใจกลไกการเกิดโรคได้ทั้งหมด แต่เชื่อกันว่าจะเกิดจากปัจจัยต่างๆ ได้แก่ ปัจจัยทางพันธุกรรม (Genetic susceptibility) สารกระตุ้นภาวะภูมิแพ้ (Allergen) สารไซโตไคน์และคีโมไคน์ (IL-5, eotaxin-3) และภูมิคุ้มกันของร่างกาย

ปัจจัยทางพันธุกรรม

มีการศึกษาของ Blanchard และคณะ⁶ นำเนื้อเยื่อหลอดอาหารผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดอาหารอักเสบจากเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลมาวิเคราะห์ทางพันธุกรรม พบยีนที่ควบคุมการสร้าง eotaxin-3 (eosinophil chemoattractant) เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยเมื่อเทียบกับคนปกติ นอกจากนี้มีรายงานผู้ป่วยจากบุคคลในครอบครัวเดียวกัน⁷⁻⁹

สารกระตุ้นภาวะภูมิแพ้

สารภูมิแพ้ทั้งแบบในรูปอาหารและละอองทางลมหายใจ สามารถกระตุ้นให้เกิดโรคนี้ การศึกษาหลายการศึกษาจำกัดอาหารที่กระตุ้นอาการแพ้ในผู้ป่วย พบว่าสามารถลดการอักเสบของหลอดอาหารได้¹⁰⁻¹²

ข้อมูลสารกระตุ้นภูมิแพ้ทางการหายใจ ส่วนใหญ่ทดลองในหนู ได้แก่ Mishra และคณะ¹³ พบว่าหนูที่สูดดมสารกระตุ้นภูมิแพ้ทำให้เกิดการอักเสบของปอดและหลอดลม นอกจากนี้ยังพบว่าการใส่สาร IL-13 (Th2 cytokine) กระตุ้นให้เกิดหลอดอาหารอักเสบจากอีโอสิโนฟิลได้ มีรายงานผู้ป่วยโดย Fogg และคณะ¹⁴ พบผู้ป่วยมีอาการและการอักเสบของหลอดอาหารสัมพันธ์กับฤดูกาลที่มีฝุ่นละอองในอากาศมาก

สารไซโตไคน์ (IL-5) และคีโมไคน์ (eotaxin-3)

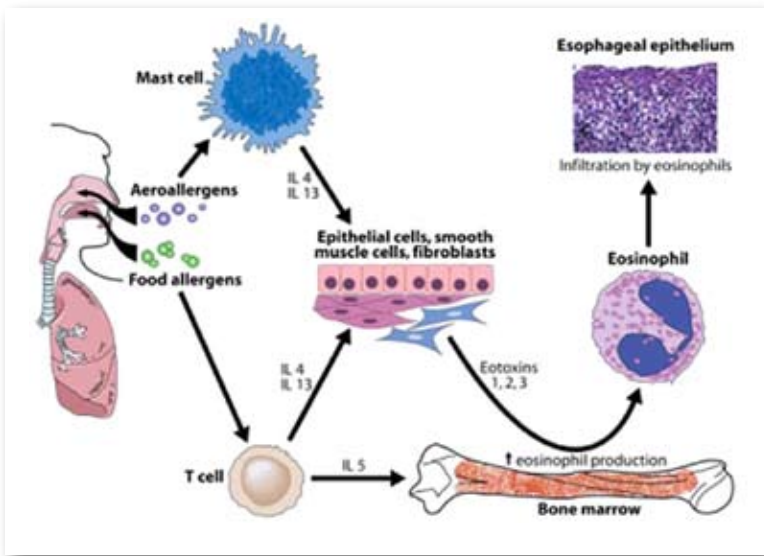
มีการศึกษาที่พยายามหาความสัมพันธ์ของ IL-5 และ eotaxin-3 กับโรคนี้ Fujiwara และคณะ¹⁵ รายงานพบ eotaxin ในหลอดอาหารผู้ป่วย Mishra

และคณะ^{13,16} ทดลองในหนูที่ถูกกระตุ้นให้เกิดหลอดอาหารอักเสบจากอีโอสิโนฟิล พบว่าการทำให้หนูขาด IL-5 หรือ eotaxin หนูจะหายจากโรคได้

เชื่อว่า IL-5 เป็นไซโตไคน์ที่ทำให้เม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลตอบสนองต่อการกระตุ้นของคีโมไคน์ (eotaxin) จากหลอดอาหารมากขึ้น

ภาวะภูมิคุ้มกันของร่างกายทำงานไม่ปกติ (Immune dysregulation)

มีการศึกษา^{10,17,18} พบจำนวนเม็ดเลือดขาว T cell (CD3, CD8) และ mast cell เพิ่มขึ้นในหลอดอาหารของผู้ป่วย ซึ่งอาจบ่งชี้ถึงการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันผิดปกติ



ภาพที่ 1 แสดงกลไกการเกิดโรคหลอดอาหารอักเสบจากเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิล (ภาพจาก Courtesy from Ferguson DD, Foxx-Orenstein AE. Disease of Esophagus 2007;20:2-8.)

กลไกของการอักเสบของหลอดเลือดและอาการของผู้ป่วย

ปกติเม็ดเลือดขาวอีโอซิโนฟิลไม่ทำให้เกิดภาวะอักเสบของเยื่อหลอดเลือดอาหาร แต่การอักเสบเกิดจากสารที่หลังจากอีโอซิโนฟิล ได้แก่ cytotoxic granule protein [ตัวที่สำคัญคือ major basic protein(MBP)], reactive oxygen intermediate, lipid mediator และ cytokine^{12,19,20} การอักเสบที่เกิดขึ้นทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทั้งโครงสร้าง และการทำงานของหลอดเลือดอาหาร และทำให้ผู้ป่วยมีอาการในที่สุด

อาการแสดง

อาการนำของผู้ป่วยแบ่งตามช่วงอายุ¹⁹ เด็กอายุน้อยกว่า 2 ปีมักมีปัญหาไม่ยอมกินอาหาร หรือตัวเล็กกว่าเกณฑ์ เด็กอายุ 3 ถึง 12 ปี มักมาด้วยอาเจียน ปวดท้อง อาการของโรคกรดไหลย้อน ส่วนในเด็กโต และผู้ใหญ่ อาการที่พบบ่อยคือ กลืนลำบากเป็นๆ หายๆ อาหารติดในหลอดเลือดอาหาร และยังพบอาการอื่นๆ อีก ได้แก่ อาการคล้ายกรดไหลย้อน เจ็บหน้าอก ปวดท้อง อาจมีประวัติโรคภูมิแพ้หรือผลทดสอบผิวหนังพบสารกระตุ้นอาการแพ้วร่วมด้วย ประมาณร้อยละ 70⁵ เนื่องจากโรคนี้มักมีอาการเป็นๆ หายๆ และไม่ค่อยพบภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง ผู้ป่วยอาจมีอาการได้นาน 6 เดือนถึง 20 ปีก่อนได้รับการวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยโรคนี้ต้องอาศัยการตัดชิ้นเนื้อจากหลอดเลือดอาหารพบเม็ดเลือดขาวอีโอซิโนฟิลในผิวเยื่อหลอดเลือดอาหาร $\geq 15/HPF$ แต่บางกรณีผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการตรวจเพิ่มเติมเพื่อช่วยวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ ที่อาจพบลักษณะที่คล้ายกัน โดยเฉพาะโรคกรดไหลย้อน

การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน

ผู้ป่วยโรคนี้ประมาณร้อยละ 90²¹ พบความผิดปกติของหลอดอาหารจากการส่องกล้อง จนถึงปัจจุบันพบความผิดปกติได้มากกว่า 10 รูปแบบ แบ่งเป็นกลุ่มได้ 5 กลุ่มดังนี้

Linear furrowing, vertical lines of the esophageal mucosa

White exudates, white specks, nodules, granularity

Circular rings, transient or fixed, felinezation

Linear shearing/crepe paper mucosa with passage of endoscope or dilator

Stricture: proximal, middle, or distal

ลักษณะที่พบบ่อยที่สุดคือ circular rings, linear furrows²² อย่างไรก็ตามไม่มีความผิดปกติใดเลยที่เป็นลักษณะเฉพาะของโรคนี้ แต่ถ้าพบความผิดปกติมากกว่าหนึ่งชนิดช่วยสนับสนุนว่าน่าจะเป็นโรคนี้ ดังนั้นผู้ป่วยควรได้รับการตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจทุกรายหากสงสัยภาวะนี้



A

B

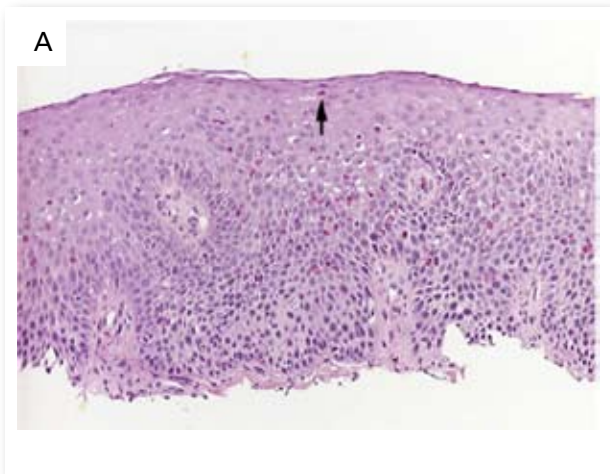
C

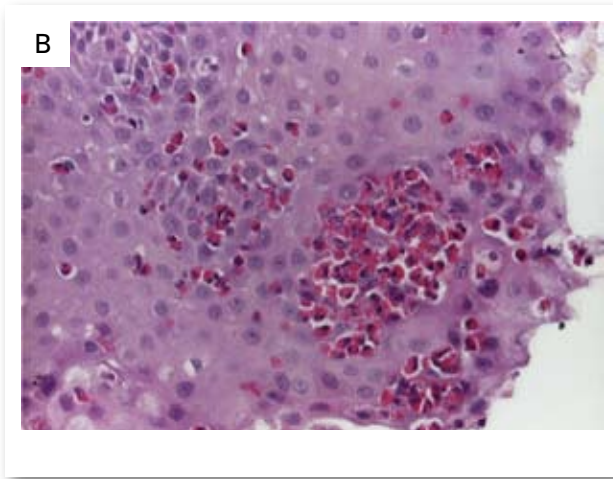
ภาพที่ 2 A) mucosal edema, concentric ring, linear furrow B) linear furrow, white exudates C) corrugated appearance, linear shearin (ภาพจาก Courtesy from Victor L. Fox Gastrointest Endoscopy Clin N Am 2008;18:45-57)

การตรวจทางพยาธิวิทยา

ปัจจุบันการวินิจฉัยโรคนี้ต้องอาศัยการตรวจชิ้นเนื้อพบเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลในเยื่อบุหลอดอาหารเป็นหลัก เนื่องจากภาวะกรดไหลย้อนอาจทำให้ตรวจพบเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลได้ จึงแนะนำให้ตัดชิ้นเนื้อจากส่วนปลาย (3-5 ซม. จาก Z line) และจากส่วนกลาง (5-10 ซม. จาก Z line) ของหลอดอาหาร นอกจากนี้ให้ตัดชิ้นเนื้อจากกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้นด้วยเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค แนะนำให้ตัดชิ้นเนื้อหลายๆ ชิ้นเพื่อช่วยเพิ่มความแม่นยำ มีการศึกษา²³ พบว่าการตัดชิ้นเนื้อ 5 ชิ้นเพิ่มความแม่นยำเป็นร้อยละ 100 เมื่อเทียบกับ 1 ชิ้น มีความแม่นยำเพียงร้อยละ 55

เกณฑ์วินิจฉัยทางพยาธิของโรคนี้ คือการตรวจพบเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลในเยื่อบุหลอดอาหาร และไม่พบที่กระเพาะอาหารหรือลำไส้เล็กส่วนต้น โดยนับจำนวนเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลในบริเวณที่หนาแน่นที่สุด $\geq 15/\text{HPF}$ มีการศึกษาพบว่าจำนวนเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลในผู้ป่วยโรคกรดไหลย้อนมัก $\geq 5-10/\text{HPF}$ ^{24,25} นอกจากนี้ลักษณะอื่นๆ ทางพยาธิที่อาจตรวจพบ ได้แก่ eosinophil microabscesses, surface layering of eosinophils, basal layer hyperplasia, papillary lengthening, degranulating eosinophils และ lamina propria fibrosis





ภาพที่ 3 A) intraepithelial eosinophil, basal zone hyperplasia, papillae lengthening B) eosinophilic microabscess (ภาพจาก Courtesy from Margaret H. Collins *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2008;18:59-71)

24-hr pH study

ผู้ป่วยโรคนี้ประมาณร้อยละ 90²⁶ ผลตรวจ 24-hr pH study อยู่ในเกณฑ์ปกติ ดังนั้นการตรวจพิเศษนี้ใช้เพื่อช่วยวินิจฉัยแยกโรคว่ามีผู้ป่วยเป็นโรคกรดไหลย้อนหรืออาจมีภาวะกรดไหลย้อนร่วมด้วย

Manometry

การศึกษาในผู้ป่วยโรคนี้ยังมีไม่มากนัก ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่พบความผิดปกติในการทำงานของหลอดอาหาร²⁶

การตรวจทางรังสีวิทยา

การตรวจทางรังสีด้วยวิธีกลืนแป้ง มีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีอาการกลืนลำบาก สามารถบอกตำแหน่งและความยาวของหลอดอาหารที่ตีบ เพื่อช่วย

เป็นแนวทางการส่องกล้องต่อไป นอกจากนี้ยังอาจตรวจพบความผิดปกติที่การตรวจด้วยการส่องกล้องอาจตรวจไม่พบ เช่น Schatzki ring²⁷

การตรวจประเมินโรคภูมิแพ้

ผู้ป่วยโรคนี้มักมีโรคภูมิแพ้ร่วมด้วย เช่น หอบหืด ภูมิแพ้จมูก ดังนั้นผู้ป่วยควรได้รับการร่วมดูแลจากแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านโรคภูมิแพ้ทุกคน

ผู้ป่วยอาจมีค่าอีโอสิโนฟิลเพิ่มขึ้นในเลือดได้² โดยผู้ใหญ่พบได้ ร้อยละ 10-50 เด็กร้อยละ 20-100 แต่ยังไม่มีความชัดเจนว่าค่าอีโอสิโนฟิลเกินเท่าไรเป็นค่าผิดปกติ

ไม่แนะนำให้ตรวจค่า IgE² ทั้ง Total IgE, aeroallergen-specific IgE และ food-specific IgE

มีการศึกษาค่า Eotaxin-3²⁸ ซึ่งเป็นไซโตไคน์สำคัญในกลไกการเกิดโรค พบว่ามีค่าสูงขึ้นในผู้ป่วยเมื่อเทียบกับประชากรทั่วไป การนำมาใช้ยังต้องอาศัยการศึกษาเพิ่มเติม

การทดสอบทางผิวหนังเพื่อตรวจหาอาหารที่แพ้ มี 2 วิธี คือ skin prick testing (Type I hypersensitivity) และ skin patch testing (Type IV hypersensitivity) การศึกษาส่วนใหญ่เป็นข้อมูลในเด็ก ข้อมูลของ skin prick testing ในการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าอาหารที่มักให้ผลบวก ได้แก่ ถั่วลิสง ไข่ ถั่วเหลือง นมวัว และแป้งสาลี ส่วนผลทดสอบ skin patch testing ที่มักให้ผลบวก ได้แก่ นม ไข่ ถั่วลิสง ไข่ แป้งสาลี Spergel และคณะ^{29, 30} ทำการศึกษาผู้ป่วย 146 คน ทดสอบทั้ง skin prick test และ skin patch test เพื่อเป็นแนวทางการควบคุมอาหารว่าได้ผลดี การนำมาประยุกต์ใช้ในเวชปฏิบัติยังต้องอาศัยข้อมูลเพิ่มเติม

การวินิจฉัยแยกโรค

มีหลายสาเหตุที่ทำให้พบเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลในหลอดอาหาร ได้แก่ โรคกรดไหลย้อน Eosinophilic esophagitis, Eosinophilic gastroenteritis,

Crohn's disease, scleroderma, Hypereosinophilic syndrome, ติดเชื้อรา candida หรือ herpes simplex และ Drug hypersensitivity ในทางปฏิบัติโรคที่มักมีปัญหาในการวินิจฉัยแยกโรคคือ โรคกรดไหลย้อน เนื่องจากมีอาการที่คล้ายคลึงกันได้ มีรายงานโดย Ngo และคณะ³¹ ในผู้ป่วย 3 รายมีอาการของโรคกรดไหลย้อน และกลืนลำบาก ทุกคนได้รับการส่องกล้องและตัดชิ้นเนื้อเยื่อหลอดอาหาร ตรวจพบมีเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิล > 20/HPF หลังจากรักษาด้วย omeprazole เป็นเวลา 2 เดือน ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น และจำนวนเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลลดลงเป็นปกติ ดังนั้นในบางครั้งเราไม่สามารถแยกสองภาวะนี้ได้ชัดเจน Spechler และคณะ³² ได้ทบทวนการศึกษาเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่าง 2 โรคนี้ และตั้งสมมติฐานว่า 1) โรคกรดไหลย้อนทำลายเยื่อเมือกหลอดอาหารทำให้พบเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิล 2) สองโรคนี้พบร่วมกันแต่ไม่มีความสัมพันธ์กัน 3) โรคหลอดอาหารอักเสบจากอีโอสิโนฟิลทำให้เกิดโรคกรดไหลย้อน 4) โรคกรดไหลย้อนทำให้เกิดโรคหลอดอาหารอักเสบจากอีโอสิโนฟิล จากข้อมูลข้างต้นจึงแนะนำให้รักษาผู้ป่วยที่มีอาการกลืนลำบาก และพบเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลในหลอดอาหาร ด้วยยาลดกรด PPI ประมาณ 2 เดือนก่อนประเมินซ้ำอีกครั้ง

แนวทางการวินิจฉัยแยก Eosinophilic esophagitis และ โรคกรดไหลย้อน²¹

	Eosinophilic esophagitis	โรคกรดไหลย้อน
อายุ	มักน้อยกว่า 50 ปี	มักมากกว่า 50 ปี
เพศ	ชาย : หญิง 3-4:1	ชาย : หญิง 1:1
อาการนำ	กลืนลำบาก	แสบหน้าอก
ประวัติอาหารติดในหลอดอาหาร	+++	+/-
ประวัติโรคภูมิแพ้	+++	+/-
ลักษณะที่ตรวจพบจากการส่องกล้องทางเดินอาหาร		
Multiple ring	+++	-

Esophageal furrows	+++	-
Proximal strictures	+++	+/-
Hiatal hernia	+/-	+++
การตรวจทางพยาธิ		
Eosinophil/HPF	มากกว่า 15/HPF	น้อยกว่า 5/HPF
Eosinophil abscess	+++	-
Lamina propia fibrosis	+++	+/-
24 hr pH study		
ตรวจพบกรดไหลย้อน	+/-	+++
การตอบสนองต่อการรักษา		
ยาลดกรด PPI	+/-	+++
ยาสเตียรอยด์	+++	-

การรักษา

จากข้อมูลที่เพิ่มมากขึ้นเกี่ยวกับกลไกการเกิดโรค ปัจจุบันมีแนวทางการรักษาผู้ป่วยโรคนี้หลากหลายวิธี เป้าหมายในการดูแลผู้ป่วยโรคนี้คือ เพื่อควบคุมอาการหากผู้ป่วยไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากตัวโรค หรือเพื่อลดพยาธิสภาพที่เกิดการอักเสบหากพบว่าการดำเนินโรคในระยะยาวเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงขึ้น เช่น มีการตีบตันของหลอดอาหาร แบ่งวิธีการรักษาเป็น 3 กลุ่มหลัก คือ

1) การควบคุมอาหาร จำกัดอาหารที่กระตุ้นอาการหรือรับประทานอาหารพื้นฐานที่จำเป็น (elemental diet)

2) ยา ได้แก่ ยากลุ่มสเตียรอยด์ทั้งในแบบรับประทาน และแบบเฉพาะที่ ยาที่มีผลยับยั้งลิพโคไทรอิน (leukotriene receptor antagonist) และแอนติบอดีต่ออินเตอร์ลิวคิน 5 (anti IL-5 Ab)

3) การรักษาด้วยการส่องกล้อง คือเป็นการรักษาเพื่อขยายหลอดอาหารบริเวณที่ตีบแคบ พิจารณาการรักษาวิธีนี้เมื่อผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยา

การควบคุมอาหาร

ผู้ป่วยโรคนี้มักมีภาวะภูมิแพ้ร่วมด้วย เช่น หอบหืด ภูมิแพ้จมูก นอกจากนี้ยังมีการศึกษาหลายการศึกษาในผู้ป่วยเด็กพบว่าผู้ป่วยมีสารก่อภูมิแพ้ในอาหารที่สัมพันธ์กับการเกิดโรค

ผลการศึกษารักษาด้วยการควบคุมอาหารในผู้ป่วยเด็กดังในตารางที่ 1 พบว่าการควบคุมอาหารมีประสิทธิภาพดี ทั้งการงดอาหารที่แพ้หรืออาหารสำเร็จรูปที่ดูดซึมได้เลย (elemental diet)

ตารางที่ 1 ตารางแสดงผลการศึกษารักษาด้วยการควบคุมอาหาร

วิธีการรักษา	จำนวนผู้ป่วย	ผลการศึกษา	ผู้ทำการศึกษา
จำกัดอาหาร	35 (เด็ก)	อาการและผลตรวจทางพยาธิดีขึ้น ร้อยละ 74	Kagalwalla et al. ³³
elemental diet	25 (เด็ก)	อาการและผลตรวจทางพยาธิดีขึ้น ร้อยละ 88	Kagalwalla et al. ³³
elemental diet	10 (เด็ก)	อาการและผลตรวจทางพยาธิดีขึ้น ร้อยละ 100	Kelly et al. ³⁴
elemental diet	51 (เด็ก)	อาการและผลตรวจทางพยาธิดีขึ้น ร้อยละ 100	Markowitz et al. ¹⁰
elemental diet	172 (เด็ก)	อาการและผลตรวจทางพยาธิดีขึ้น ร้อยละ 100	Liacouras et al. ¹¹
จำกัดอาหาร	75 (เด็ก)	อาการและผลตรวจทางพยาธิดีขึ้น ร้อยละ 100	Liacouras et al. ¹¹
จำกัดอาหาร	146 (เด็ก)	อาการและผลตรวจทางพยาธิดีขึ้น ร้อยละ 76	Spergel et al. ²⁹
elemental diet	40 (เด็ก)	อาการและผลตรวจทางพยาธิดีขึ้น ร้อยละ 97	Spergel et al. ²⁹

จากข้อมูลในตารางที่ 1 การควบคุมอาหารมีประสิทธิภาพที่ดีในการควบคุมโรคในผู้ป่วยเด็ก ลดโอกาสเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนของการได้รับ

ยาสเตียรอยด์ในระยะยาว การหลีกเลี่ยงอาหารที่แพ้สามารถปฏิบัติได้ง่ายกว่า
รับประทานอาหาร elemental diet ในการศึกษาผู้ป่วยได้รับอาหารโดยใส่สาย
ทางจมูก เนื่องจากอาหารมีรสชาติไม่ดี สำหรับในผู้ใหญ่การรักษาด้วยการ
ควบคุมอาหารยังมีข้อมูลไม่เพียงพอ

การรักษาด้วยยา

ยาลดกรดกลุ่ม proton pump inhibitor (PPI)

การให้ยาลดกรด PPI ในผู้ป่วยโรคนี้ เพื่อใช้ช่วยในการวินิจฉัยโรค ผู้
ป่วยที่ทานยาลดกรด PPI แล้วไม่มีการตอบสนองทั้งด้านอาการ และผลตรวจ
ทางพยาธิของเยื่อบุหลอดอาหาร เป็นสิ่งที่ช่วยยืนยันการวินิจฉัย นอกจากนี้ผู้
ป่วยโรคหลอดอาหารอักเสบจากเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลบางคน อาจมีอาการ
ที่เกิดจากกรดไหลย้อนเป็นครั้งคราวได้ การทานยาลดกรดร่วมด้วยในกรณีนี้
เพื่อช่วยควบคุมอาการที่เกิดจากกรดไหลย้อน

ยาสเตียรอยด์ในรูปแบบรับประทาน

มีหลายการศึกษาพบว่ายากลุ่มสเตียรอยด์มีประสิทธิภาพในการลด
อาการของโรค³⁵ และผลการตรวจชิ้นเนื้อหลอดอาหารทางพยาธิวิทยาดีขึ้น แต่
ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีอาการกลับมาหลังหยุดยา และการรับประทานยากลุ่มนี้
ในระยะยาวมักมีภาวะแทรกซ้อน ดังนั้นผู้เชี่ยวชาญจึงแนะนำในผู้ป่วยที่มี
อาการกลืนลำบากรุนแรง น้ำหนักลด และให้ในช่วงเวลาสั้นๆ ขนาดของยาที่ใช้
คือ prednisolone 1-2 มก./กก. สูงสุดไม่เกิน 60 มก.

ยาสเตียรอยด์เฉพาะที่

การบริหารยาสเตียรอยด์เฉพาะที่เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนของสเตียร
อยด์ มีหลายการศึกษาทั้งในผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่ว่ามีประสิทธิภาพดี ดังใน
ตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ตารางแสดงผลการรักษาการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์เฉพาะที่

ชนิดของยา	วิธีการศึกษา	จำนวนผู้ป่วย	ผลการรักษา	ผู้ทำการรักษา
Fluticasone	Case study	4 (เด็ก)	4/4 อาการดีขึ้น 1/4 ผลพยาธิดีขึ้น	Faubion et al. ³⁶
Fluticasone	Case study	5 (ผู้ใหญ่)	1/5 อาการดีขึ้น 3/5 ผลพยาธิดีขึ้น	Langdon ³⁷
Fluticasone	Case study	11(เด็ก)	11/11อาการและผล ทางพยาธิดีขึ้น	Teitelbaum et al. ¹⁸
Fluticasone	Retrospective	20 (เด็ก)	10/20 อาการและผล ทางพยาธิดีขึ้น	Noel et al. ³⁸
Fluticasone	Case study	19 (ผู้ใหญ่)	19/19 อาการดีขึ้น 4/19 ผลพยาธิดีขึ้น	Remedios et al. ³⁹
Fluticasone	Case study	21 (ผู้ใหญ่)	19/21 อาการดีขึ้น	Arora et al. ⁴⁰
Budesonide	Retrospective	20 (เด็ก)	16/20 อาการและผล ทางพยาธิดีขึ้น	Aceves et al. ⁴¹
Fluticasone	RCT	20 (เด็ก)	10/20 ผลพยาธิดีขึ้น	Konikoff et al. ⁴²
Fluticasone	RCT	36 (เด็ก)	34/36 ผลพยาธิดีขึ้น 35/36 อาการดีขึ้น	Schaefer et al. ⁴³

โดยสรุปการให้ยาสเตียรอยด์เฉพาะที่สามารถควบคุมอาการได้ดีในช่วงเวลาสั้นๆ ข้อมูลจากการศึกษาให้ไม่เกิน 4 เดือน ยังไม่มีข้อมูลในการให้ยาระยะยาว ยาสเตียรอยด์ที่แนะนำคือ Fluticasone ขนาด 440-880 µg ต่อวันในเด็ก และ 880-1,760 µg ต่อวันในผู้ใหญ่ แบ่งให้ 2-4 เวลา ต่อวัน ในระยะเวลา 6-8 สัปดาห์ โดยใช้ยาชนิดเดียวกับที่ใช้ในผู้ป่วยโรคหอบหืด แต่ให้กลืนยาแทน ห้ามไม่ให้ล้างปาก ดื่มน้ำ หรือทานอาหาร 30 นาทีหลังกลืนยา ผลข้างเคียงที่มักพบคือเกิดเชื้อราในปากและหลอดอาหาร

Azathioprine/6-MP

Netzer et al. และคณะ⁴⁴ รายงานการใช้การใช้ azathioprine ขนาด 2-2.5 มก./กก. ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดอาหารอักเสบจากเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิล 3 รายที่ไม่สามารถหยุดยาสเตียรอยด์ พบว่าสามารถควบคุมอาการได้ดี

Montelukast⁴⁵

สาร cysteinyl leukotrienes ซึ่งหลังจาก mast cell เป็นกลไกหนึ่งที่ทำให้เกิดการอักเสบของหลอดเลือดอาหารในผู้ป่วยโรคนี้ ยา Montelukast เป็นยาที่ออกฤทธิ์ยับยั้ง leukotriene receptor ข้อมูลการศึกษาของยาในผู้ป่วยโรคนี้ยังไม่เพียงพอให้ใช้รักษาในผู้ป่วยโรคนี้

Mepolizumab

เป็น humanized monoclonal Ab ต่อ IL-5 ซึ่ง IL-5 เป็นสารกระตุ้นการอักเสบที่สำคัญในกลไกการเกิดโรค มีการศึกษาของ Stein และคณะ⁴⁶ ให้ยา mepolizumab 750 มก. ในผู้ป่วย 4 คนทางหลอดเลือดดำเดือนละครั้งเป็นเวลา 3 เดือน พบว่าผู้ป่วยทุกคนมีอาการดีขึ้น และผลตรวจทางพยาธิดีขึ้นชัดเจน อย่างไรก็ตามยังคงต้องอาศัยการศึกษาเพิ่มเติมในผู้ป่วยถึงประสิทธิภาพของยา

การรักษาด้วยการส่งกลองขยายหลอดเลือดอาหาร

รายงานการรักษาผู้ป่วยด้วยการส่งกลองขยายหลอดเลือดอาหาร พบว่าสามารถลดอาการกล้ามเนื้อลำปากของผู้ป่วยได้ แต่ผู้ป่วยมักต้องได้รับการขยายหลอดเลือดอาหารเพิ่ม และมีโอกาสเกิดหลอดเลือดฉีกขาดหรือทะลุได้เนื่องจากเยื่อหลอดเลือดอาหารผู้ป่วยโรคนี้มักเปราะบาง ดังนั้นการรักษาด้วยวิธีนี้จึงแนะนำในกรณี que ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา อย่างไรก็ตามมีรายงานการให้ยาสเตียรอยด์ในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดตีบมากจนกลองผ่านไม่ได้ ตอบสนองดีต่อสเตียรอยด์ สามารถหลีกเลี่ยงการขยายหลอดเลือด⁴⁰ หรือการคุม

อาหารอย่างเต็มที่แล้ว ผู้เชี่ยวชาญแนะนำให้ใช้เทคนิคการขยายหลอดอาหารด้วยบอลูน เพื่อให้ผู้ส่องกล้องสามารถมองเห็นได้ตลอดเวลา และแนะนำให้ยาลดกรด PPI หลังการขยายหลอดอาหาร เพื่อให้แผลบริเวณเยื่อหลอดอาหารหายเร็วขึ้น

การดำเนินของโรคและการพยากรณ์โรค

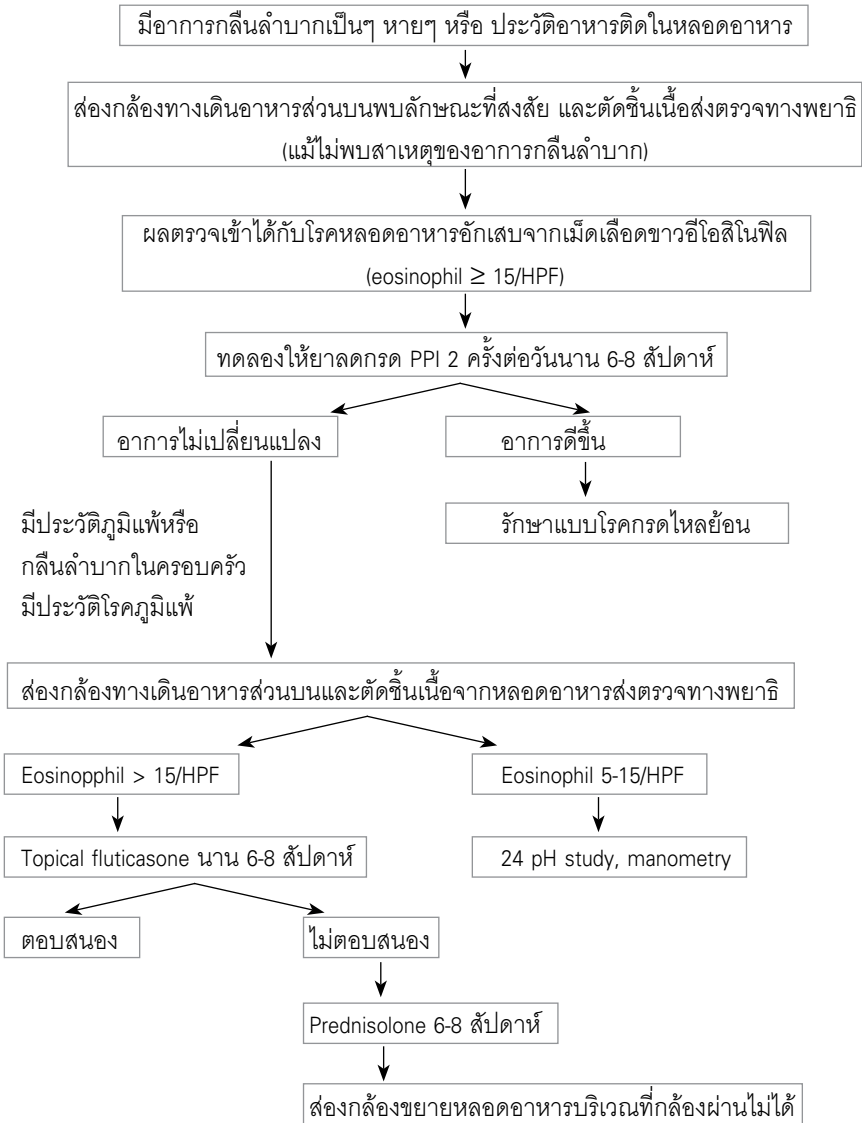
มีการศึกษาถึงการดำเนินโรคโดยติดตามผู้ป่วยไปนาน 1-11.5 ปี พบว่าโรคนี้เป็นโรคเรื้อรัง อาจมีอาการเรื้อรังหรือเป็นๆ หายๆ ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยคือ อาหารติดในหลอดอาหารเนื่องจากหลอดอาหารตีบเล็กลง ในผู้ป่วยเด็กอาจทำให้น้ำหนักต่ำกว่ามาตรฐาน ยังไม่มีรายงานการเปลี่ยนแปลงของเยื่อหลอดอาหารเป็นมะเร็งในผู้ป่วยโรคนี้

สรุป

โรคหลอดอาหารอักเสบจากเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลเป็นภาวะที่พบบ่อยมากขึ้นในช่วงทศวรรษที่ผ่านมา โรคนี้มีพยาธิสภาพหลักเฉพาะในหลอดอาหาร โดยพบการอักเสบจากเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิลในเยื่อหลอดอาหาร อาจพบร่วมกับโรคภูมิแพ้อื่นได้ พบโรคนี้ในเด็กบ่อยกว่าผู้ใหญ่ และส่วนใหญ่เป็นเพศชาย อาการหลักที่ผู้ป่วยมักมาปรึกษาคืออาการกลืนลำบากเป็นๆ หายๆ และอาหารติดในหลอดอาหาร การวินิจฉัยอาศัยประวัติที่สงสัย การส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารร่วมกับตรวจชิ้นเนื้อเยื่อหลอดอาหารทางพยาธิ การรักษาหลักได้แก่ หลีกเลี่ยงอาหารที่แพ้ ยาสเตียรอยด์ การส่องกล้องขยายหลอดอาหาร

ปัจจุบันการดูแลผู้ป่วยโรคนี้ยังต้องการการศึกษาเพิ่มเติมในบางประเด็น ได้แก่ การให้ยาเพื่อควบคุมอาการในระยะยาว เมื่อไหร่สามารถหยุดการรักษา การดูแลผู้ป่วยที่ไม่มีอาการ

แนวทางการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดอาหารอักเสบจากเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิล



1. Landres RT, Kuster GG, Strum WB. Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. *Gastroenterology* 1978;74(6):1298-301.
2. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007;133(4):1342-63.
3. Ronkainen J, Talley NJ, Aro P, et al. Prevalence of oesophageal eosinophils and eosinophilic oesophagitis in adults: the population-based Kalixanda study. *Gut* 2007;56(5):615-20.
4. Straumann A, Simon HU. Eosinophilic esophagitis: escalating epidemiology? *The Journal of allergy and clinical immunology* 2005;115(2):418-9.
5. Noel RJ, Putnam PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *The New England journal of medicine* 2004;351(9):940-1.
6. Blanchard C, Wang N, Stringer KF, et al. Eotaxin-3 and a uniquely conserved gene-expression profile in eosinophilic esophagitis. *The Journal of clinical investigation* 2006;116(2):536-47.
7. Patel SM, Falchuk KR. Three brothers with dysphagia caused by eosinophilic esophagitis. *Gastrointestinal endoscopy* 2005;61(1):165-7.
8. Meyer GW. Eosinophilic esophagitis in a father and a daughter. *Gastrointestinal endoscopy* 2005;61(7):932.
9. Zink DA, Amin M, Gebara S, Desai TK. Familial dysphagia and eosinophilia. *Gastrointestinal endoscopy* 2007;65(2):330-4.
10. Markowitz JE, Spergel JM, Ruchelli E, Liacouras CA. Elemental diet is an effective treatment for eosinophilic esophagitis in children and adolescents. *The American journal of gastroenterology* 2003;98(4):777-82.

11. Liacouras CA, Spergel JM, Ruchelli E, et al. Eosinophilic esophagitis: a 10-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3(12):1198-206.
12. Arora AS, Yamazaki K. Eosinophilic esophagitis: asthma of the esophagus? *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2(7):523-30.
13. Mishra A, Hogan SP, Brandt EB, Rothenberg ME. An etiological role for aeroallergens and eosinophils in experimental esophagitis. *The Journal of clinical investigation* 2001;107(1):83-90.
14. Fogg MI, Ruchelli E, Spergel JM. Pollen and eosinophilic esophagitis. *The Journal of allergy and clinical immunology* 2003;112(4):796-7.
15. Fujiwara H, Morita A, Kobayashi H, et al. Infiltrating eosinophils and eotaxin: their association with idiopathic eosinophilic esophagitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89(4):429-32.
16. Mishra A, Hogan SP, Brandt EB, Rothenberg ME. IL-5 promotes eosinophil trafficking to the esophagus. *J Immunol* 2002;168(5):2464-9.
17. Straumann A, Bauer M, Fischer B, Blaser K, Simon HU. Idiopathic eosinophilic esophagitis is associated with a T(H)2-type allergic inflammatory response. *The Journal of allergy and clinical immunology* 2001;108(6):954-61.
18. Teitelbaum JE, Fox VL, Twarog FJ, et al. Eosinophilic esophagitis in children: immunopathological analysis and response to fluticasone propionate. *Gastroenterology* 2002;122(5):1216-25.
19. Ferguson DD, Foxx-Orenstein AE. Eosinophilic esophagitis: an update. *Dis Esophagus* 2007;20(1):2-8.
20. Mann NS, Leung JW. Pathogenesis of esophageal rings in eosinophilic esophagitis. *Medical hypotheses* 2005;64(3):520-3.

21. Basavaraju KP, Wong T. Eosinophilic oesophagitis: a common cause of dysphagia in young adults? *International journal of clinical practice* 2008;62(7):1096-107.
22. Pasha SF, DiBaise JK, Kim HJ, et al. Patient characteristics, clinical, endoscopic, and histologic findings in adult eosinophilic esophagitis: a case series and systematic review of the medical literature. *Dis Esophagus* 2007;20(4):311-9.
23. Gonsalves N, Policarpio-Nicolas M, Zhang Q, Rao MS, Hirano I. Histopathologic variability and endoscopic correlates in adults with eosinophilic esophagitis. *Gastrointestinal endoscopy* 2006;64(3):313-9.
24. Liacouras CA. Eosinophilic esophagitis in children and adults. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2003;37 Suppl 1:S23-8.
25. Markowitz JE, Liacouras CA. Eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology clinics of North America* 2003;32(3):949-66.
26. Sgouros SN, Bergele C, Mantides A. Eosinophilic esophagitis in adults: a systematic review. *European journal of gastroenterology & hepatology* 2006;18(2):211-7.
27. Nurko S, Teitelbaum JE, Husain K, et al. Association of Schatzki ring with eosinophilic esophagitis in children. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2004;38(4):436-41.
28. Konikoff MR, Blanchard C, Kirby C, et al. Potential of blood eosinophils, eosinophil-derived neurotoxin, and eotaxin-3 as biomarkers of eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4(11):1328-36.
29. Spergel JM, Andrews T, Brown-Whitehorn TF, Beausoleil JL, Liacouras CA. Treatment of eosinophilic esophagitis with specific food elimination diet directed by a combination of skin prick and patch tests. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;95(4):336-43.

30. Spergel JM, Beausoleil JL, Mascarenhas M, Liacouras CA. The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. *The Journal of allergy and clinical immunology* 2002;109(2):363-8.
31. Ngo P, Furuta GT, Antonioli DA, Fox VL. Eosinophils in the esophagus-peptic or allergic eosinophilic esophagitis? Case series of three patients with esophageal eosinophilia. *The American journal of gastroenterology* 2006;101(7):1666-70.
32. Spechler SJ, Genta RM, Souza RF. Thoughts on the complex relationship between gastroesophageal reflux disease and eosinophilic esophagitis. *The American journal of gastroenterology* 2007;102(6):1301-6.
33. Kagalwalla AF, Sentongo TA, Ritz S, et al. Effect of six-food elimination diet on clinical and histologic outcomes in eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4(9):1097-102.
34. Kelly KJ, Lazenby AJ, Rowe PC, Yardley JH, Perman JA, Sampson HA. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. *Gastroenterology* 1995;109(5):1503-12.
35. Liacouras CA, Wenner WJ, Brown K, Ruchelli E. Primary eosinophilic esophagitis in children: successful treatment with oral corticosteroids. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 1998;26(4):380-5.
36. Faubion WA, Jr., Perrault J, Burgart LJ, Zein NN, Clawson M, Freese DK. Treatment of eosinophilic esophagitis with inhaled corticosteroids. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 1998;27(1):90-3.
37. Langdon DE. Corrugated ringed esophagus. *The American journal of gastroenterology* 1993;88(9):1461.

38. Noel RJ, Putnam PE, Collins MH, et al. Clinical and immunopathologic effects of swallowed fluticasone for eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2(7):568-75.
39. Remedios M, Campbell C, Jones DM, Kerlin P. Eosinophilic esophagitis in adults: clinical, endoscopic, histologic findings, and response to treatment with fluticasone propionate. *Gastrointestinal endoscopy* 2006;63(1):3-12.
40. Arora AS, Perrault J, Smyrk TC. Topical corticosteroid treatment of dysphagia due to eosinophilic esophagitis in adults. *Mayo Clinic proceedings* 2003;78(7):830-5.
41. Aceves SS, Bastian JF, Newbury RO, Dohil R. Oral viscous budesonide: a potential new therapy for eosinophilic esophagitis in children. *The American journal of gastroenterology* 2007;102(10):2271-9; quiz 80.
42. Konikoff MR, Noel RJ, Blanchard C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fluticasone propionate for pediatric eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology* 2006;131(5):1381-91.
43. Schaefer ET, Fitzgerald JF, Molleston JP, et al. Comparison of oral prednisone and topical fluticasone in the treatment of eosinophilic esophagitis: a randomized trial in children. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6(2):165-73.
44. Netzer P, Gschossmann JM, Straumann A, Sendensky A, Weimann R, Schoepfer AM. Corticosteroid-dependent eosinophilic oesophagitis: azathioprine and 6-mercaptopurine can induce and maintain long-term remission. *European journal of gastroenterology & hepatology* 2007;19(10):865-9.

45. Attwood SE, Lewis CJ, Bronder CS, Morris CD, Armstrong GR, Whittam J. Eosinophilic oesophagitis: a novel treatment using Montelukast. Gut 2003;52(2):181-5.
46. Stein ML, Collins MH, Villanueva JM, et al. Anti-IL-5 (mepolizumab) therapy for eosinophilic esophagitis. The Journal of allergy and clinical immunology 2006;118(6):1312-9.





Research Highlights

Should antiviral therapy be offered to elderly patients?

การรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบ ซี ที่มีอายุมากกว่า 60 ปี ด้วยยา interferon และ ribavirin มักเกิดผลข้างเคียงต่างๆ ได้บ่อยกว่าผู้ป่วยอายุน้อย ซึ่งเป็นเหตุทำให้ผู้ป่วยสูงอายุบางรายต้องหยุดยาก่อนเวลาอันควร และผลของการรักษาลดลง อย่างไรก็ตามผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบ ซี ที่มีอายุมากขึ้นจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งตับชนิด hepatocellular carcinoma สูงขึ้น โดยที่การรักษาด้วยยาต้านไวรัสยังเป็นวิธีเดียวที่มีประสิทธิภาพในการลดความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งดังกล่าวและยังช่วยทำให้โอกาสอยู่รอดในผู้ป่วยกลุ่มนี้ดีขึ้น อย่างไรก็ตามข้อมูลเกี่ยวกับการรักษาผู้ป่วยสูงอายุด้วยยาต้านไวรัสยังไม่ชัดเจนว่าจะมีผลต่อการดำเนินโรคอย่างไร

Ikeda และคณะ ได้ทบทวนข้อมูลของผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบ ซี ที่มีอายุมากกว่า 60 ปีขึ้นไปจำนวน 1,917 รายโดยที่ผู้ป่วยจำนวน 454 รายได้รับการรักษาด้วย interferon พบว่าระดับของเกร็ดเลือดก่อนการรักษามีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งตับในผู้ป่วยกลุ่มนี้ โดยผู้ป่วยสูงอายุที่มีระดับเกร็ดเลือดในช่วง 100,000-149,000 ต่อมิลลิตรก่อนการรักษา เมื่อได้รับการรักษาด้วย interferon จะมีผลทำให้ความเสี่ยงต่อ

การเกิดมะเร็งตับและโอกาสอยู่รอดดีกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษา ผู้ป่วยที่มีปริมาณเกร็ดเลือดในเกณฑ์ปกติและมีการอักเสบของตับเพียงเล็กน้อยนั้น การรักษาด้วย interferon ไม่ได้ลดความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งตับ

การศึกษาเกี่ยวกับการรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบ ซี ในอดีตที่ผ่านมา นั้น ผู้ป่วยมักมีอายุเฉลี่ย 65 ปี ซึ่งใกล้เคียงกับผู้ป่วยที่ทำการศึกษาในรายงานปัจจุบัน อย่างไรก็ตามยังไม่มีข้อมูลว่าการรักษาด้วยยาต้านไวรัสในผู้ป่วยที่สูงอายุมากๆ เช่น อายุมากกว่า 75 ปีขึ้นไปจะเหมาะสมต่อการรักษาและมีผลต่อโอกาสอยู่รอดอย่างไร โดยทั่วไปแล้วอัตราการตอบสนองต่อการเข้ายาด้านไวรัสจะลดต่ำลงในผู้ป่วยสูงอายุเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่มีอายุน้อย Ikeda และคณะ ได้แสดงให้เห็นว่าอัตราการตอบสนองแบบ sustained virological response ในผู้ป่วยสูงอายุที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ ซี อยู่ที่ร้อยละ 36 ซึ่งใกล้เคียงกับผลการศึกษาที่ผ่านมา ปัญหาที่สำคัญในการรักษาผู้ป่วยสูงอายุด้วยยาต้านไวรัสจำเป็นต้องมีการลดขนาดยา ribavirin หรือบางครั้งอาจจะต้องหยุดยาชั่วคราว เนื่องจากผลข้างเคียงของยาซึ่งพบบ่อยขึ้นในผู้ป่วยอายุมากกว่า 60 ปี ซึ่งปัจจัยดังกล่าวจะมีผลต่อการรักษา นอกเหนือจากนั้นยังมีความกังวลว่าผู้ป่วยสูงอายุมากกว่า 60 ปี อาจมีความเสี่ยงต่อระบบประสาทจากยา interferon เช่น ทำให้เกิดอาการสับสน อ่อนเพลีย สมรรถภาพการทำงานในชีวิตประจำวันน้อยลง หรือมีอาการซึมเศร้า โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีปัญหาทางระบบประสาทและทางจิตเวชมาก่อนหน้านั้นแล้ว ซึ่งปัญหาดังกล่าวมักพบบ่อยและมีความรุนแรงในผู้ป่วยสูงอายุ ข้อมูลการศึกษานี้ ช่วยสนับสนุนว่าเราควรที่จะให้การรักษาผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ ซี ก่อนที่ผู้ป่วยจะมีอายุมากกว่า 60 ปี เพื่อลดผลข้างเคียงของการรักษา อย่างไรก็ตามผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบ ซี ที่มีอายุมาก ถ้าสมรรถภาพตัวยังทำงานได้อยู่ในเกณฑ์ปกติและมีปริมาณเกร็ดเลือดในระดับต่ำปานกลาง อาจจะเป็นกลุ่มที่เหมาะสมที่เราควรพิจารณาให้การรักษาด้วย interferon โดยจะต้องตรวจติดตามการเปลี่ยนแปลงทางระบบโลหิตอย่างใกล้ชิด

Floreani A. Should antiviral therapy be offered to elderly patients?

Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2009; 6:503-4.

Targeted therapy prove promising

เมื่อเร็วๆ นี้มีการศึกษาที่สำคัญคือ PROVE1 และ PROVE2 ซึ่งเป็นการศึกษาในระยะที่ 2 โดยใช้ telaprevir ในการรักษาผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซี แบบเรื้อรัง genotype 1 ในหลายสถาบันทั่วยุโรปและอเมริกา พบว่าการใช้ยาดังกล่าวร่วมกับการรักษามาตรฐานจะช่วยทำให้การรักษามีประสิทธิภาพมากขึ้น ผู้ป่วยทุกรายที่เข้าร่วมการศึกษาใน PROVE1 จะได้รับการรักษาด้วย pegylated interferon α 2a ร่วมกับ ribavirin และผู้ป่วยจะได้รับการสุ่มเลือกให้รับประทาน telaprevir เป็นระยะเวลา 12, 24 หรือ 48 สัปดาห์ หรือยาหลอก ในขณะที่การศึกษา PROVE2 ผู้ป่วยร้อยละ 61 จะเป็นผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซี genotype 1 ซึ่งได้รับการรักษาด้วย pegylated interferon ร่วมกับ telaprevir และ ribavirin หรือยาหลอก เป็นระยะเวลา 24 สัปดาห์ แล้วประเมินผลของการรักษาภายหลังหยุดยาแล้ว 6 เดือน

Telaprevir ซึ่งเป็น HCV protease inhibitor ออกฤทธิ์การยับยั้งการสร้างไวรัสชนิดดังกล่าว ซึ่งมีคุณสมบัติคล้าย HIV protease inhibitor ผลของการศึกษาทั้ง 2 รายงานนั้นได้แสดงให้เห็นว่าการรับประทาน telaprevir ร่วมกับการรักษามาตรฐานด้วย pegylated interferon และ ribavirin นั้น จะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการกำจัดเชื้อไวรัสออกจากร่างกายได้ดีขึ้น ปัจจุบันการศึกษาด้วยยาดังกล่าวได้ดำเนินเข้าสู่ระยะที่ 3 ในผู้ป่วยจำนวนมากขึ้นในหลายประเทศ เพื่อศึกษาถึงประสิทธิภาพและผลข้างเคียงของยาดังกล่าว ซึ่งคาดว่าผลของการศึกษาน่าจะออกมาในอีกประมาณ 3 ปีข้างหน้า เราคงได้มีโอกาสใช้ยาชนิดนี้เพื่อเพิ่มโอกาสในการรักษาผู้ป่วยของเราเพิ่มขึ้น

McHutchison JG, et al, Telaprevir with peginterferon and ribavirin for chronic HCV genotype1 infection.

N Engl J Med 2009; 360:1827-38.

Hezode C, et al. Telaprevir and peginterferon with or without ribavirin HCV infection. N Engl J Med 2009;360:1839-50.

Simvastatin might be an effective therapy for portal hypertension in cirrhosis

ข้อมูลจากการศึกษาต่างๆ ได้แสดงให้เห็นว่าการรักษา portal hypertension ในผู้ป่วยตับแข็งด้วยการรับประทานยาในกลุ่ม β -blocker และ/หรือร่วมกับการรับประทาน nitrates จะช่วยลดปัญหาจากภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวได้ อย่างไรก็ตามการรักษาดังกล่าวในผู้ป่วยตับแข็งมีประสิทธิภาน้อยกว่าร้อยละ 50 จากข้อจำกัดดังกล่าว ทำให้มีการศึกษายากลุ่มอื่นๆ ที่อาจเป็นทางเลือกใหม่หรือเสริมให้การรักษา portal hypertension ในระยะยาว มีประสิทธิภานมากขึ้น ซึ่งยาที่ติดนอกจากจะมีคุณสมบัติในการลดความดันเลือดในระบบพอร์ทัลแล้วยังควรที่จะช่วยลดความต้านทานการไหลเวียนของเลือดภายในตับ เนื่องจากผู้ป่วยตับแข็งที่มีปัญหา portal hypertension นั้นเป็นผลมาจากการไหลเวียนเลือดในระบบพอร์ทัลผ่านเนื้อตับเพิ่มขึ้นและอีกประมาณร้อยละ 30 พบว่าเกิดจากแรงต้านทานการไหลเวียนเลือดภายในเนื้อตับเพิ่มขึ้น โดยที่ร่างกายมีกลไกแก้ไขภาวะดังกล่าวโดยการหลั่งสาร nitric oxide เข้าไปในระบบไหลเวียนภายในตับเพื่อช่วยลดความดันเลือดในบริเวณดังกล่าว การศึกษาก่อนหน้านี้ในสัตว์ทดลองและในประชากรจำนวนหนึ่งที่มีปัญหาตับแข็งเมื่อให้รับประทานยา simvastatin ในระยะสั้น พบว่ายาดังกล่าวมีประสิทธิภานในการเพิ่มปริมาณ nitric oxide ในเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงเนื้อตับ ช่วยลดแรงต้านทานต่อการไหลเวียนเลือดภายในเนื้อตับซึ่งทำให้ความดันเลือดในระบบพอร์ทัลลดลง เมื่อเร็วๆ นี้มีการศึกษาในประเทศสเปนแบบเลือกสุ่มรักษาผู้ป่วยตับแข็งจำนวน 59 ราย ที่มีปัญหา portal hypertension ในระดับรุนแรง โดยมี hepatic venous pressure gradient มากกว่า 12 มิลลิเมตรปรอท ให้รับประทานยา simvastatin ในขนาด 20 มิลลิกรัมต่อวันในช่วง 2 สัปดาห์แรก และเพิ่มเป็น 40 มิลลิกรัมต่อวันในเวลาต่อมา เปรียบเทียบกับการรับประทานยาหลอก เป็นระยะเวลา 1 เดือน โดยที่การเลือกสุ่มนั้นได้คำนึงถึงว่าผู้ป่วยรายใดได้รับการรักษาด้วยยา β -blocker มาก่อนหน้านั้นด้วยหรือไม่ ผลของการศึกษาได้แสดงให้เห็นว่าการรับประทานยา simvastatin มีประสิทธิภานช่วยลดความ

ดันเลือดในระบบพอร์ทัลได้ร้อยละ 8.3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับ การรับประทานยาหลอก โดยที่ผลดังกล่าวไม่ได้ขึ้นกับการรับประทาน β -blocker มาก่อนเข้าศึกษา นอกจากนี้ยังพบว่า การประเมิน quantitative liver function test ด้วยการตรวจวัด hepatic clearance of indocyanine green, fraction clearance และ hepatic intrinsic clearance ในผู้ป่วยที่รับประทานยา simvastatin นั้นดีขึ้นเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่รับประทานยาหลอกในระยะเวลา 1 เดือน โดยที่ไม่มีผู้ป่วยรายใดเลยที่มีปัญหาตับอักเสบในระหว่างรับประทานยา simvastatin จากข้อมูลดังกล่าวได้แสดงให้เห็นว่า simvastatin อาจเป็นยาตัวหนึ่งที่มีประโยชน์ในการรักษาผู้ป่วยตับแข็งที่มีปัญหาจาก portal hypertension ร่วมกับการรับประทานยา β -blocker อย่างไรก็ตามยังคงต้องรอการศึกษาในผู้ป่วยจำนวนมากและเป็นเวลานาน เพื่อประเมินว่าการรับประทานยาดังกล่าว จะสามารถช่วยทำให้ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจาก portal hypertension และโอกาสส่ออุดของผู้ป่วยตับแข็งนั้นเปลี่ยนแปลงไปอย่างไร

Abraldes JG, et al. Simvastatin lowers portal pressure in patients with cirrhosis and portal hypertension: a randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2009; 136:1651-8.

PPI use is associated with bacterial peritonitis

การรับประทานยาในกลุ่ม proton pump inhibitor (PPI) อาจมีความสัมพันธ์ต่อการเกิด spontaneous bacterial peritonitis ในผู้ป่วยตับแข็งในระยะรุนแรง โดยที่ทราบกันดีอยู่แล้วว่า spontaneous bacterial peritonitis นั้นเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้เสียชีวิต ส่วนหนึ่งนั้นเป็นผลมาจากการที่มีแบคทีเรียในทางเดินอาหารเพิ่มสูงขึ้นและมีการแพร่กระจายของเชื้อเข้าสู่กระแสเลือดและน้ำในช่องท้อง ปัจจุบันในเวชปฏิบัติเราพบว่า มีการรักษา ผู้ป่วยตับแข็งที่มีปัญหาในระบบทางเดินอาหารด้วยยาในกลุ่ม PPI เพิ่มมากขึ้น แต่ยาในกลุ่มนี้อาจจะทำให้มีการยับยั้งการล้างกรดอย่างมากและนาน อาจทำให้มี

การเพิ่มปริมาณแบคทีเรียในทางเดินอาหารมากขึ้น เมื่อเร็ว ๆ นี้มีงานวิจัยในผู้ป่วยตับแข็งจำนวน 70 ราย ที่ได้รับการพิสูจน์ว่าเป็น spontaneous bacterial peritonitis เปรียบเทียบกับผู้ป่วยตับแข็งที่มีปัญหาท้องมานแต่ไม่มีหลักฐานการติดเชื้อในช่องท้อง โดยพบว่า ผู้ป่วยตับแข็งที่มีปัญหา spontaneous bacterial peritonitis มีประวัติรับประทานยากลุ่ม PPI ก่อนที่จะมารับการรักษาภายในโรงพยาบาลสูงถึงร้อยละ 69 ในขณะที่ผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบมีประวัติรับประทานยากลุ่ม PPI เพียงร้อยละ 31 เท่านั้น ข้อมูลดังกล่าวนี้ได้แสดงให้เห็นว่าการใช้ยากลุ่ม PPI มีความสัมพันธ์กับการเกิด spontaneous bacterial peritonitis อย่างไรก็ตามเรายังคงต้องรอข้อมูลจากการศึกษาที่มีการติดตามผู้ป่วยในระยะยาวว่าการรับประทานยากลุ่ม PPI นั้นจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดการติดเชื้อในช่องท้องอย่างไร

Bajaj JS, et al. Association of proton pump inhibitor therapy with spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients with ascites.

Am J Gastroenterol 2009; 104:1130-4.

EUS-guided celiac plexus block for pain management

Endoscopic ultrasonography (EUS) และ percutaneous fluoroscopy เป็น 2 เทคนิคที่นิยมใช้ในปัจจุบันเพื่อทำการฉีดยาระงับปวดบริเวณ celiac plexus ในผู้ป่วยที่มีปัญหาปวดท้องจากตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง การศึกษาใหม่ๆ ในปัจจุบันได้แสดงให้เห็นว่าการฉีดยาระงับปวด ณ บริเวณดังกล่าวโดยใช้ EUS น่าจะมีประสิทธิภาพดีกว่าการใช้ fluoroscopy เพื่อบรรเทาอาการปวดดังกล่าว อย่างไรก็ตาม แม้ว่าการฉีดยาระงับปวดด้วย EUS จะได้รับความนิยมมากขึ้นในปัจจุบัน แต่ยังมีรายงานในผู้ป่วยจำนวนน้อยที่ศึกษาผลของการรักษาด้วยวิธีดังกล่าวเปรียบเทียบกับการรักษาแบบดั้งเดิมด้วยการใช้ fluoroscopy ด้วยเหตุนี้เองจึงทำให้ Darisetty และคณะ ได้ทำการศึกษาผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรังจำนวน 56 รายที่มีปัญหาปวดท้องจนต้องได้รับประ

ยาแก้ปวดเป็นประจำทุกวัน โดยทำการสุ่มเลือกผู้ป่วยเพื่อที่จะทำการฉีดยา
ระงับที่บริเวณ celiac plexus ด้วย EUS หรือ percutaneous fluoroscopy ผลของ
การศึกษาพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 70 ที่ได้รับการฉีดยาระงับอาการปวดด้วย EUS
จะมีอาการทุเลาลงดีกว่าและมีระยะเวลาในการระงับปวดที่ยาวนานกว่าผู้ป่วย
ที่ได้รับการฉีดยาด้วยเทคนิค fluoroscopy ข้อมูลนี้ช่วยสนับสนุนว่า การฉีดยา
ควบคุมอาการปวดด้วย EUS น่าจะเป็นทางเลือกที่ดีกว่าในผู้ป่วยกลุ่มนี้

Santosh D, et al. Clinical trial: a randomized trial comparing
fluoroscopy guided percutaneous technique vs endoscopic
ultrasound guided technique of celiac plexus block for treatment
of pain in chronic pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther*
2009;29:979-84.

Prognostic indicator in acute pancreatitis

การประเมินผู้ป่วยที่มีปัญหาตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันเป็นสิ่งที่สำคัญ
เพื่อช่วยค้นหาว่าผู้ป่วยรายใดจะมีความเสี่ยงในการดำเนินโรครุนแรงและน่าจะ
ได้รับประโยชน์จากการให้สารน้ำทดแทนในระหว่างการดูแลอย่างใกล้ชิด ใน
ปัจจุบันแม้ว่าจะมีการติดตามทางคลินิกหลายอย่าง เช่น Ranson criteria ก็พบว่า
วิธีดังกล่าวยังไม่เป็นที่นิยมในปัจจุบัน เนื่องจากมีความซับซ้อนในการเก็บ
ข้อมูลเพื่อทำการคำนวณแต่มีจากระบบดังกล่าว Wu และคณะ ได้ทำการ
ทบทวนข้อมูลในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจำนวน 5,819 ราย ที่ได้รับการ
ตรวจวัดระดับซีรัม BUN และระดับ hemoglobin ในเลือดอย่างต่อเนื่องในช่วง
48 ชั่วโมงแรกภายหลังรับรักษาไว้ในโรงพยาบาล ผลของการศึกษาได้แสดงให้เห็น
ว่าระดับซีรัม BUN มีแนวโน้มที่จะลดลงในผู้ป่วยที่รอดชีวิตเมื่อเปรียบเทียบกับ
ผู้ป่วยที่มีปัญหาตับอ่อนอักเสบอย่างรุนแรงในช่วง 48 ชั่วโมงแรก โดยที่การ
เปลี่ยนแปลงในระดับซีรัม BUN จะเป็นปัจจัยที่สำคัญในการพยากรณ์ว่าผู้ป่วย
รายใดจะมีโอกาสมีชีวิตอยู่รอด ระดับซีรัม BUN ที่เพิ่มขึ้น 5 มิลลิกรัมต่อ

เดซีลิตรจะเพิ่มความเสี้ยนต่อการเสียชีวิตสูงถึง 2.2 เท่า ในขณะที่ระดับ hemoglobin นั้นไม่มีความสำคัญในการพยากรณ์ว่าผู้ป่วยรายใดจะมีโอกาสเสียชีวิตมากน้อยเพียงใดในช่วงเวลาดังกล่าว ข้อมูลดังกล่าวนี้แสดงให้เห็นว่าการให้สารน้ำอย่างเพียงพอในช่วง 48 ชั่วโมงแรกมีความสำคัญในการรักษาผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน อย่างไรก็ตามเรายังคงต้องมีการศึกษาแบบเล็กลุ่มต่อไปว่าการให้สารน้ำทดแทนโดยอาศัยการติดตามเปลี่ยนแปลงระดับซีรัม BUN ในช่วง 24 ชั่วโมงแรกในโรงพยาบาลจะช่วยป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ รวมทั้งถึงโอกาสอยู่รอดของผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้อย่างไร

Wu BU, et al. Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2009; 137:129-35.

CT colonography for colorectal cancer screening

การศึกษาในหลายสถาบันซึ่งได้รวบรวมประชากรที่มีประวัติมะเร็งลำไส้ใหญ่ในครอบครัวจำนวน 373 ราย ผู้ป่วยที่เคยได้รับการส่องกล้องตัดติ่งเนื้อออกในลำไส้ใหญ่จำนวน 343 ราย และผู้ป่วยที่ตรวจพบเลือดในอุจจาระจำนวน 221 ราย โดยผู้เข้าร่วมงานวิจัยทั้งหมดจะได้รับการตรวจ colonoscopy และตามด้วย CT colonography ภายในวันเดียวกัน ผลของการตรวจพบว่า CT colonography สามารถค้นพบ advanced neoplasms ซึ่งมีขนาดใหญ่กว่า 6 มิลลิเมตรในผู้ป่วยจำนวน 153 รายจากผู้ป่วยจำนวน 177 ราย ที่ตรวจพบติ่งเนื้อในลำไส้ใหญ่ด้วยการตรวจ colonoscopy ซึ่งแสดงว่า CT colonography มีความไวในการค้นหาติ่งเนื้อในลำไส้ใหญ่สูงถึงร้อยละ 85.3 และการตรวจ CT colonography จะช่วยบอกว่าผู้ป่วยจำนวน 667 ราย ไม่มีติ่งเนื้อในลำไส้ใหญ่ซึ่งยืนยันการตรวจไม่พบติ่งเนื้อในลำไส้ใหญ่ด้วยการตรวจ colonoscopy ในผู้ป่วยจำนวน 760 ราย ซึ่งแสดงว่า CT colonography มีความจำเพาะต่อการวินิจฉัยโรคสูงถึงร้อยละ 87.8

ความชุกของการตรวจพบ advanced neoplasia ในผู้ป่วยที่มีประวัติ มะเร็งลำไส้ใหญ่ในครอบครัวสูงถึงร้อยละ 7.5 ดังนั้น CT colonography จะมีความไวร้อยละ 82 และความจำเพาะร้อยละ 94 ในการค้นหาโรคใน ประชากรกลุ่มดังกล่าว จากข้อมูลดังกล่าวนี้เองได้แสดงให้เห็นว่า CT colonography ซึ่งมีความแม่นยำที่อาจนำมา ใช้เป็นทางเลือกหนึ่งในการค้นหา ตึ่งเนื้อในลำไส้ใหญ่ทดแทนการตรวจด้วย colonoscopy เพื่อช่วยเพิ่มโอกาสที่ผู้ ป่วยจะได้รับการตรวจค้นหา มะเร็งในระยะเริ่มต้น ในผู้ป่วยที่เคยได้รับการตัด ตึ่งเนื้อในลำไส้ใหญ่มาก่อนพบมีความชุกของการตรวจพบ advanced neoplasia สูงถึงร้อยละ 11 ซึ่งการตรวจด้วย CT colonography มีความไวร้อยละ 84 และ ความจำเพาะร้อยละ 85 ในการค้นหาโรคดังกล่าว ดังนั้นเองการตรวจด้วย CT colonography อาจจะมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่ไม่ต้องการตรวจด้วย colonoscopy ซ้ำในภายหลัง สำหรับผู้ป่วยที่ตรวจพบเลือดในอุจจาระพบมี ความชุกของการตรวจพบ advanced neoplasia สูงถึงร้อยละ 50 การตรวจด้วย CT colonography มีความไวในการค้นหาโรคสูงถึงร้อยละ 87 และความจำเพาะ ร้อยละ 76 แม้ว่าการตรวจด้วยวิธีดังกล่าวในประชากรในกลุ่มนี้จะดีในระดับ หนึ่งแต่อาจจะไม่มีประสิทธิภาพที่จะใช้เป็นเครื่องมือในการค้นหาตึ่งเนื้อใน ลำไส้ใหญ่ เนื่องจากความชุกของปัญหาดังกล่าวค่อนข้างสูง อย่างไรก็ตามการ ตรวจ CT colonography ร่วมกับการใช้สารรังสีต่างๆ อาจจะมีประสิทธิภาพที่ดี ในการใช้เป็นเครื่องมือในการค้นหา มะเร็งลำไส้ใหญ่ในระยะแรก

Regge D, et al. Diagnostic accuracy of computed tomography colonography for the detection of advanced neoplasia in individuals at increased risk of colorectal cancer. JAMA 2009; 301:2453-61.

Physical activity improve NAFLD

เป็นที่ยอมรับในปัจจุบันแล้วว่าผู้ป่วย NAFLD ควรจะทำการลดน้ำหนักโดยการควบคุมอาหารและออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ อย่างไรก็ตามมีการศึกษาในผู้ป่วยจำนวนน้อยถึงประสิทธิผลของการปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตในลักษณะดังกล่าว เมื่อเร็วๆ นี้มีการศึกษาในผู้ป่วย NAFLD จำนวน 141 รายที่ให้คำแนะนำให้มีการปรับเปลี่ยนรูปแบบอาหารที่รับประทานรวมถึงการออกกำลังกาย พบว่าผู้ป่วยมีผลเลือดการทำงานของตับและปัจจัยทางเมตาบอลิกดีขึ้นเมื่อทำการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอแม้ว่าจะไม่มีการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัวเลยก็ตาม ผลของการศึกษานี้ได้แสดงให้เห็นว่าการเพิ่มประสิทธิภาพของกล้ามเนื้อลายด้วยการออกกำลังกายนั้น จะช่วยทำให้การควบคุมความผิดปกติของตับรวมถึงภาวะเมตาบอลิกในผู้ป่วย NAFLD นั้นดีขึ้น แต่ทว่ายังคงต้องทำการศึกษาในระยะยาวว่าการรักษาด้วยรูปแบบดังกล่าวนี้จะมีผลต่อการดำเนินโรคของผู้ป่วยกลุ่มนี้อย่างไร

St George A, et al. Independent effects of physical activity in patients with nonalcoholic fatty liver disease.

Hepatology 2009; 50:68-76.

Dietary nutrient composition affects progression of liver disease

การศึกษาโดย Ioannou และคณะ พบว่าสารอาหารที่เรารับประทานนั้น อาจจะเป็นปัจจัยสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการดำเนินโรคของผู้ป่วยโรคตับชนิดต่างๆ โดยผู้วิจัยทำการศึกษาถึงความสัมพันธ์ของสารอาหารที่รับประทานในแต่ละวันต่อการเกิดมะเร็งตับและตับแข็งในประชากรทั่วไปในประเทศสหรัฐอเมริกา โดยสำรวจและเก็บรวบรวมข้อมูลจากประชากรจำนวน 9,221 รายที่มีอายุระหว่าง 25-74 ปี ซึ่งไม่มีลักษณะทางคลินิกของตับแข็งในช่วง 5 ปีแรกของการติดตามและได้ทำการรวบรวมข้อมูลชนิดของสารอาหารที่ผู้ป่วยได้

รับประทานไปภายในช่วง 24 ชั่วโมง พบว่าเมื่อติดตามผู้ป่วยกลุ่มนี้ไปเป็นระยะเวลา 13.3 ปี ผู้ป่วยจำนวน 118 ราย เจ็บป่วยด้วยปัญหาตับแข็ง และผู้ป่วย 5 รายเสียชีวิตจากมะเร็งตับ ผู้ป่วยที่รับประทานโปรตีนในระดับสูงจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดตับแข็งและมะเร็งตับรวมถึงความจำเป็นต้องนอนรักษาตัวในโรงพยาบาลหรือเสียชีวิตจากโรคต่างๆ เหล่านี้ ในขณะที่ผู้ป่วยที่รับประทานอาหารคาร์โบไฮเดรตเป็นปริมาณมาก จะลดความเสี่ยงต่อการเกิดตับแข็งและมะเร็งตับ ผู้ป่วยที่รับประทานคลอเลสเทอรอลในปริมาณมากจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดตับแข็งและมะเร็งตับสูงถึง 2 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่รับประทานคลอเลสเทอรอลในปริมาณที่น้อยกว่า อย่างไรก็ตามความสัมพันธ์ดังกล่าวนี้จะพบเฉพาะในผู้ป่วยที่มีปัญหาน้ำหนักตัวเกินหรือโรคอ้วน ข้อมูลดังกล่าวนี้ได้แสดงให้เห็นว่าการรับประทานอาหารที่ส่วนประกอบของคลอเลสเทอรอลจำนวนมากนั้นมีผลส่งเสริมทำให้มีการดำเนินโรคตับที่รุนแรงเพิ่มมากขึ้น ผู้วิจัยได้เสนอแนวคิดว่าการรับประทานยาบางอย่างที่ช่วยยับยั้งการดูดซึมคลอเลสเทอรอลในอาหารอาจจะเป็นทางเลือกหนึ่งที่สำคัญเพื่อป้องกันปัญหาโรคตับมากกว่าการให้ผู้ป่วยรับประทานยาที่ลดระดับไขมันในเลือด

Ioannou GN, et al. Association between dietary nutrient composition and the incident of cirrhosis or liver cancer in the United States population. *Hepatology* 2009; 50:175-84.



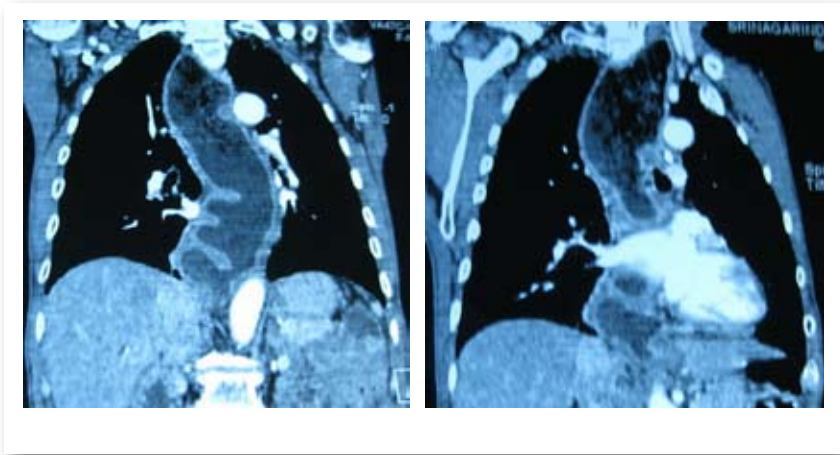


Endoscopic Corner

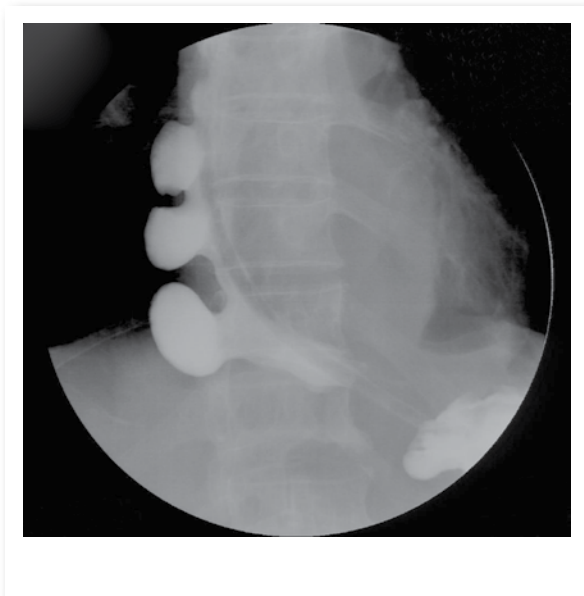
พญ.นารี ปะนะมณฑา
นพ.อภิชาติ แสงจันทร์
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 74 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการกลืนลำบากมา 1 เดือน เริ่มจากกลืนข้าวลำบาก ต่อมาอาการเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ เริ่มกลืนน้ำลำบากด้วย ไม่สำลัก ไม่ปวดท้องหรือแน่นหน้าอก ผอมลงมาก ผู้ป่วยเคยมีอาการไอเรื้อรัง chest X-ray มีลักษณะสงสัย Pulmonary Tuberculosis แต่ตรวจเสมหะไม่พบเชื้อวัณโรค ได้รับการรักษาด้วยยารักษาวัณโรคนาน 1 เดือนก็หยุดยาไปเอง ไม่มีโรคประจำตัวอื่น ผลการตรวจร่างกายอยู่ในเกณฑ์ปกติ

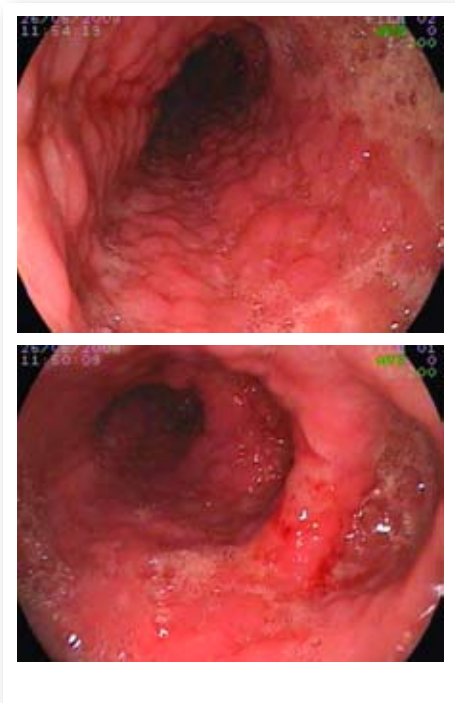
ผู้ป่วยไปตรวจที่โรงพยาบาลใกล้บ้านได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์พบ Markedly dilated esophagus with multiple large outpouching lesions at lower half of esophagus with distal tapering of esophageal lumen (ภาพที่ 1) ผู้ป่วยได้รับการตรวจ esophagography พบ dilated esophagus, multiple diverticula at lower 2/3 of esophagus and narrowing of distal end of esophagus (ภาพที่ 2) ในภาพนี้จะพบว่าหลอดอาหารมีขนาดเล็กกลงและเห็นรอยตีบที่หลอดอาหารส่วนล่างไม่ชัดเจนเนื่องจากผู้ป่วยได้รับการใส่ NG tube หลังจากนั้นผู้ป่วยยังได้รับการตรวจ esophagogastroduodenoscopy ซึ่งพบว่ามี dilated esophagus with diffuse nodular mucosa, three large wide mouth diverticula at lower half of esophagus (ภาพที่ 3) และกลืนสามารถผ่านเข้าไปในกระเพาะอาหารได้โดยมีแรงต้านบริเวณหลอดอาหารส่วนล่างเล็กน้อย



ภาพที่ 1 CT scan: coronal view



ภาพที่ 2 Esophagography



ภาพที่ 3 Upper และ lower esophageal lumen ตามลำดับ

ผู้ป่วยได้รับการตัดชิ้นเนื้อของเยื่อหลอดอาหารมาตรวจจุลลักษณะทางพยาธิวิทยา พบว่ามี chronic esophagitis with mild eosinophilic infiltration ซึ่งน่าจะเกิดจากการที่มีเศษอาหารค้างอยู่ในหลอดอาหารเป็นเวลานานเนื่องจากผู้ป่วยมี esophageal diverticula และ achalasia cardia

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัย achalasia cardia with multiple epiphrenic (pulsion) esophageal diverticula และได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด esophagocardiomyectomy หลังผ่าตัดผู้ป่วยอาการดีขึ้น สามารถรับประทานอาหารได้ ไม่มีอาการกลืนลำบาก

โดยทั่วไป epiphrenic diverticulum มักจะไม่ก่อให้เกิดอาการเนื่องจากเป็น wide neck diverticulum อาการที่พบบ่อยเกิดจาก underlying disease ของหลอดอาหารเอง เช่น diffuse esophageal spasm, achalasia cardia, nutcracker esophagus เป็นต้น ซึ่งเชื่อว่าการบีบตัวของการทำงานของหลอดอาหารเหล่านี้ น่าจะเป็นต้นเหตุของ epiphrenic diverticulum^{1,2} การรักษา achalasia cardia ในผู้ป่วยที่มี epiphrenic diverticulum ร่วมด้วยนั้นยังไม่ชัดเจนว่าควรใช้ pneumatic balloon dilation หรือการผ่าตัด myotomy เป็น first line therapy เนื่องจากการรักษาด้วย pneumatic balloon dilation ในกรณีที่มีผนัง

หลอดอาหารอ่อนแออาจเป็นปัจจัยเสี่ยงทำให้หลอดอาหารทะลุได้³ แต่ก็มีรายงานการรักษา achalasia cardia associated with epiphrenic diverticulum โดย pneumatic balloon dilation และ laparoscopic myotomy ซึ่งมีผลการรักษาที่ดีและปลอดภัย^{1,4} นอกจากนี้ยังมีรายงานการรักษาด้วย botulinum toxin injection ในผู้ป่วยที่ข้อห้ามในการรักษาโดยสองวิธีข้างต้นซึ่งได้ผลการรักษาที่ดีด้วยเช่นกัน⁵

เอกสารอ้างอิง

1. Tedesco P, Fisichella PM, Way LW, Patti MG. Cause and treatment of epiphrenic diverticula. *Am J Surg.* 2005;190:891-4.
2. Rice TW, Goldblum JR, Yearsley MM, Shay SS, Reznik SI, et al. Myenteric plexus abnormalities associated with epiphrenic diverticula. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;35:22-7.
3. Salis Graciela B, García O, Mazzadi S, Iannicillo H, Chiocca JC. Esophageal perforation after pneumatic dilatation for achalasia: why? *Acta Gastroenterol Latinoam.* 1997;27:3-6.
4. Metman EH, Lagasse JP, d'Alteroche L, Picon L, Scotto B, Barbieux JP. Risk factors for immediate complications after progressive pneumatic dilation for achalasia *Am J Gastroenterol.* 1999;94:1179-85.
5. Kim Y, Kim JH, Kim C, Park H. Achalasia associated with multiple esophageal diverticula. *Endoscopy.* 2009;41 Suppl 2:E47-8.





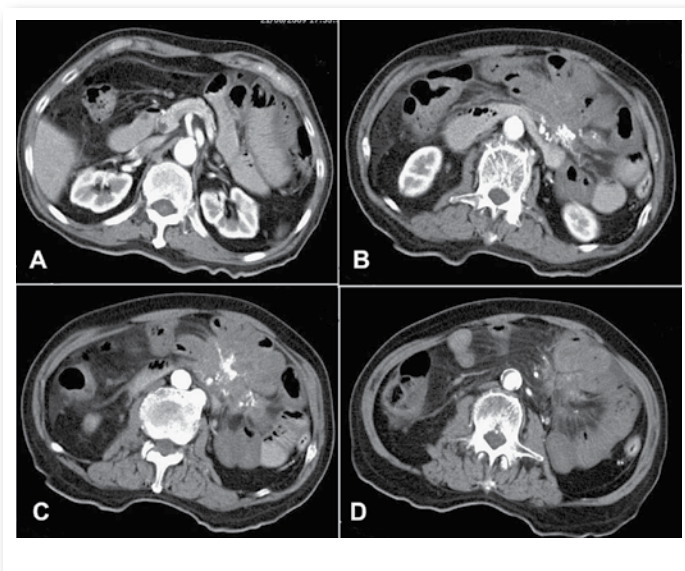
Radiological Corner

พญ.ปิยาภรณ์ อภิศารธนรักษ์
พญ.วรปรี สุวรรณฤกษ์
ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

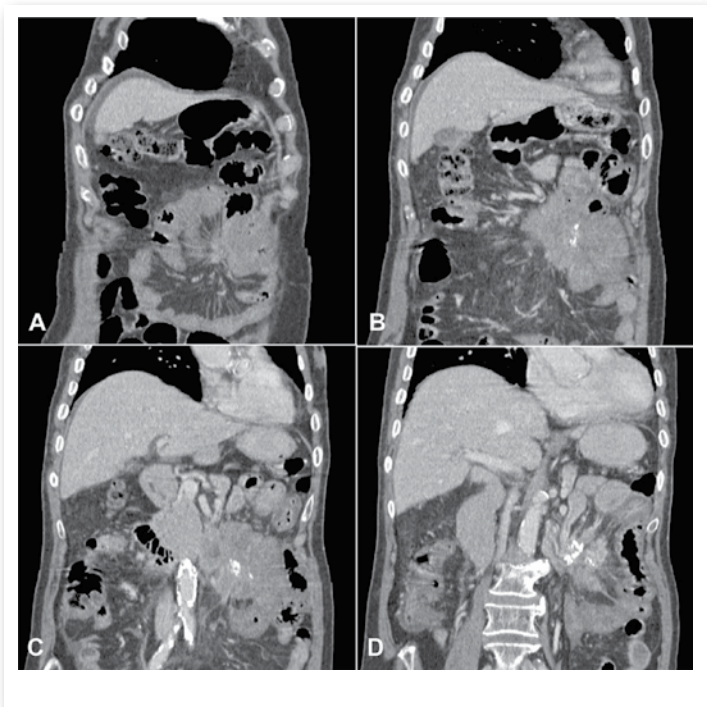
ผู้ป่วยชายไทย อายุ 85 ปี มีอาการไข้ ไอ 1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล
ไม่มีอาการทางระบบทางเดินอาหาร

Physical Examination: a large abdominal mass at left upper
abdomen with firm consistency, fixed and no tenderness

CT whole abdomen: ดังภาพที่ 1 และ 2



ภาพที่ 1 Axial CT whole abdomen ของผู้ป่วยรายนี้ (A-D เรียงจากบนลงล่าง ตามลำดับ) พบ large, centrally calcified, mesenteric mass ร่วมกับมีการดึงรั้งของ mesentery และ small bowel loops ที่อยู่ใกล้เคียงจาก desmoplastic reaction ให้สังเกตการหนาตัวของผนังลำไส้ที่อยู่ใกล้เคียง (adjacent bowel wall thickening)



ภาพที่ 2 Coronal 2-D Multiplanar Reformation (MPR) images ของ CT whole abdomen ของผู้ป่วยรายเดียวกัน (A-D เรียงจากหน้าไปหลัง ตามลำดับ) พบ large, centrally calcified, mesenteric mass ร่วมกับมีการดึงรั้งของ mesentery และ small bowel loops ซึ่งเห็นได้ชัดเจนกว่าที่เห็นจากภาพ axial images

Diagnosis: Carcinoid Tumor

Carcinoid tumor ถูกรายงานครั้งแรกโดย Oberndorfer พยาธิแพทย์ชาวเยอรมันในปี ค.ศ.1907 โดยพบเนื้องอกที่เกิดจาก enterochromaffin cells of Kulchitsky (glandular endocrine hormone producing cells) ซึ่งเป็นเซลล์ที่พบได้ทั่วไปในร่างกาย แต่พบมากในทางเดินอาหารโดยเฉพาะที่ small bowel และ appendix เนื้องอกชนิดนี้จึงสามารถผลิต vasoactive substances ต่างๆ ได้ เช่น serotonin, histamine, dopamine, VIP และอื่นๆ

Carcinoid tumor เป็น small bowel tumor ที่พบบ่อยเป็นอันดับสองรองมาจาก adenocarcinoma และพบบ่อยที่สุดถ้านับจากตำแหน่ง ligament of Trietz เป็นต้นไป

Carcinoid tumor มีลักษณะกำกวมระหว่าง benign และ malignant tumor กล่าวคือเป็นเนื้องอกที่โตช้า แต่สามารถแพร่กระจายไปต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียง (mesenteric lymph nodes) และอวัยวะอื่นๆ ได้ โดยเฉพาะที่ตับ เมื่อมีการแพร่ไปยัง mesenteric lymph nodes ตัวเนื้องอกจะมีการหลั่งสาร serotonin และ vasoactive substances อื่นๆ ทำให้มี desmoplastic reaction และพังผืดในบริเวณดังกล่าว ทำให้พบลักษณะการดั่งรังของ mesenteric fat และลำไส้ที่อยู่ใกล้เคียงและเมื่อมีการแพร่กระจายไปที่ตับ ผู้ป่วยอาจมีกลุ่มอาการที่เรียกว่า carcinoid syndrome ได้ ซึ่งประกอบด้วย flushing, wheezing, diarrhea, abdominal cramping, right sided heart failure และอาจมี hypotensive syncope ในผู้ป่วยบางราย สาเหตุเนื่องมาจากตับไม่สามารถกำจัด vasoactive substances ต่างๆ ที่ carcinoid tumor ผลิตขึ้นมาได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ตรวจหา urine 5-HIAA ซึ่งเป็นผลผลิตสุดท้ายของ serotonin

การตรวจทางรังสีวิทยา

Small bowel follow through: อาจพบ small, ulcerated, submucosal lesion ในผู้ป่วยบางราย โดยมากมักพบเพียง bowel wall

thickening และลักษณะที่เกิดจาก desmoplastic reaction ของ mesentery ได้แก่ separation, fixation, tethering, angulation และ narrowing ของลำไส้

CT abdomen:

- Pantongrag-Brown ได้รายงาน CT triads ของ carcinoid tumor ไว้ซึ่งประกอบด้วย
 1. Calcified, enhancing mesenteric mass (พบได้ถึง 70%)
 2. Desmoplastic reaction (sunburst pattern) และ
 3. Adjacent bowel wall thickening
- ส่วน primary tumor ที่ small bowel หรือ appendix นั้น อาจพบได้ไม่บ่อย
- อาจพบลักษณะการอุดตันของลำไส้ หรือ พบลำไส้ขาดเลือดได้จากการตีรั้งของลำไส้บริเวณดังกล่าว
- ถ้ามีการแพร่กระจายไปที่ตับ อาจพบ hypervascular liver mass ได้

Nuclear scan: อาจใช้ Octreotide scan หรือ MIBG scan เพื่อตรวจหาเนื้องอกที่ small bowel, appendix, mesentery หรือที่ liver

การพยากรณ์โรค

- ร้อยละ 20 ของ small bowel carcinoid จะมีการแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น โดยเฉพาะในก้อนที่มีขนาดใหญ่ ถ้าพบก้อนขนาดมากกว่า 2 เซนติเมตร มีโอกาสที่เนื้องอกจะแพร่กระจายได้ถึงร้อยละ 50
- Carcinoid tumor ที่ ileum จะมีการดำเนินโรคแบบ malignant มากกว่า carcinoid tumor จากอวัยวะอื่น ขณะที่ carcinoid ของ appendix มักมีการดำเนินโรคแบบ benign และไม่ค่อยมีการแพร่กระจาย
- ถ้าพบ carcinoid syndrome มีความเป็นไปได้สูงที่จะตรวจพบการแพร่กระจายไปที่ตับแล้ว

การรักษา

- การผ่าตัดถือเป็นการรักษาเพียงอย่างเดียว ที่ทำให้โรคหายขาดได้ ซึ่งทำได้เฉพาะเมื่อก้อนเนื้องอกมีขนาดเล็ก และยังไม่พบการแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่นๆ
- การรักษาด้วยวิธีอื่นๆ เช่น เคมีบำบัด การฉายแสง การฉีดแอลกอฮอล์ เป็นต้น ยังให้ผลการรักษาไม่ค่อยดี
- การรักษาด้วยสารเภสัชรังสี เช่น MIBG ยังเป็นการรักษาใหม่ที่ยังอยู่ในช่วงทดลอง

เอกสารอ้างอิง

1. Dähnert W. Radiology review manual, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
2. Federle MP, Fishman E, Jeffrey RB, Anne VS. PocketRadiologist : abdominal top 100 diagnoses. Salt Lake City : Amirsys, 2003.
3. Pantongrag-Brown L, Buetow PC, Carr NJ, Lichtenstein JE, Buck JL. Calcification and fibrosis in mesenteric carcinoid tumor: CT findings and pathologic correlation. Am J Roentgenol 1995;164:387-91.
4. Weissleder R, Wittenberg J. Primer of diagnostic imaging. St.Louis: Mosby, 1994.



คุยกับ บ.ก.

สวัสดีครับ ท่านสมาชิกสมาคมทุกท่าน

วันเวลาผ่านไปอย่างรวดเร็ว อีกไม่กี่เดือนก็จะสิ้นปีแล้ว แต่ภาวะเศรษฐกิจยามนี้ยังคงส่งผลกระทบต่อไปทั่วโลก รัฐบาลไทยก็พยายามจะหาเงินจากแหล่งต่างๆ เพื่อนำมาใช้กับนโยบายหรือโครงการต่างๆ เพื่อพัฒนาเศรษฐกิจของประเทศให้เข้มแข็งยิ่งขึ้น ปัจจุบันนี้ไม่ว่าจะมองไปด้านไหน ต่างก็ได้รับผลกระทบกันทั้งนั้น แม้แต่ด้านสาธารณสุข การรักษาพยาบาล การจ่ายยาของโรงพยาบาลรัฐ จะมีการสั่งยา generic มากขึ้น เพราะยาที่นำเข้ามาจากต่างประเทศค่อนข้างมีราคาแพง และก็หวังว่ารัฐบาลคงจะมีโครงการนำร่องต่างๆ เพื่อสุขภาพของประชาชนและเข้าถึงยาได้ถ้วนหน้า

จุลสารสมาคมฉบับนี้ยังคงมีเนื้อหาที่มีสาระเช่นเดิม เช่น Topic Review, Radiological Corner, Endoscopy Corner และ Research Highlights

สุดท้ายขอฝากข่าวประชาสัมพันธ์เช่นเคยครับ การจัดประชุมวิชาการ International Conference on Gastroenterology and Hepatology 2010 ระหว่างวันที่ 28-30 มกราคม 2553 ณ โรงแรม Le Meridien จ.เชียงใหม่ ทั้งนี้ยังได้เพิ่มโปรแกรม Postgraduate Course ในวันที่ 30 มกราคม 2553 ช่วงเวลา 15.00-18.00 น. และสิ้นสุดวันที่ 31 มกราคม 2553 เวลา 15.00 น.

นพ.พูลชัย จรรย์เจริญวิทยา
รองเลขาธิการสมาคม

Radiological Corner

