

Microscopic Colitis

พรพรรณ มหาสาวภาคย์กุล
ธัญญา บุญศิริจันทร์

หน่วยโรคระบบทางเดินอาหารและตับ ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

บทนำ

ภาวะถ่ายเหลวเรื้อรัง หมายถึง อาการถ่ายอุจจาระเหลวเป็นระยะเวลาานานกว่า 4 สัปดาห์ เป็นปัญหาที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ ซึ่งมีแนวทางในการหาสาเหตุในเบื้องต้นจากการสังเกตลักษณะของอุจจาระ โดยแบ่งออกเป็น ถ่ายเหลวแบบเป็นน้ำ (watery diarrhea) ถ่ายเหลวแบบเป็นน้ำมัน (steatorrhea) และถ่ายเหลวแบบเป็นมูกเลือด (inflammatory diarrhea)

การถ่ายอุจจาระเหลวเรื้อรังที่มีลักษณะของอุจจาระแบบเป็นน้ำ (watery diarrhea) สามารถแบ่งตามกลไกในการเกิดโรคได้ 2 ชนิด ได้แก่ osmotic diarrhea และ secretory diarrhea

Secretory diarrhea เป็นการถ่ายเหลวแบบเป็นน้ำ ไม่สัมพันธ์กับการรับประทานอาหาร อาจมีอาการถ่ายเหลวได้ทั้งกลางวันและกลางคืน โดยเกิดขึ้นได้จากหลายสาเหตุ ได้แก่ การติดเชื้อบางชนิดในลำไส้ (เช่น *Capillariasis* และ *Giardiasis* เป็นต้น) การใช้ยาละลายต่างๆ โรคที่ทำให้เกิดความผิดปกติเกี่ยวกับการดูดซึมของกรดน้ำดี (bile acid) บริเวณลำไส้เล็กส่วน terminal ileum หรือ โรคเนื้องอกบางชนิดที่ทำให้เกิดการสร้างฮอร์โมนผิดปกติ เช่น Carcinoid tumor (สร้าง serotonin) Zollinger-Ellison syndrome (สร้าง gastrin) Medullary carcinoma of the thyroid (สร้าง calcitonin) VIPoma (สร้าง VIP) และ Glucagonoma (สร้าง glucagon) เป็นต้น



การวินิจฉัยเพื่อหาสาเหตุอาจทำได้โดยการซักประวัติ ตรวจร่างกาย การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ (เช่น การตรวจอุจจาระ เป็นต้น) การตรวจทางรังสีวิทยา (เช่น การสวนสารทึบรังสีเข้าทางทวารหนักเพื่อตรวจดูลำไส้ใหญ่ (Barium enema) และการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง เป็นต้น) และอาจทำการส่องกล้องตรวจลำไส้ใหญ่ในผู้ป่วยที่ยังหาสาเหตุไม่พบ

ถ้าผลการตรวจดังกล่าวข้างต้นรวมทั้งผลการส่องกล้องตรวจลำไส้ใหญ่เป็นปกติทั้งหมด แพทย์อาจต้องคิดถึงภาวะ microscopic colitis ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการถ่ายเหลวเป็นน้ำแบบเรื้อรังร่วมด้วย


เราสามารถวินิจฉัย microscopic colitis ได้จากการตัดชิ้นเนื้อลำไส้ใหญ่ส่งตรวจทางพยาธิวิทยา โดยแบ่งย่อยออกได้เป็น 2 โรค ตามลักษณะที่พบทางพยาธิวิทยา ได้แก่ collagenous colitis และ lymphocytic colitis ซึ่งทั้งสองโรคนี้อาจมีพยาธิกำเนิด การดำเนินโรค การพยากรณ์โรค รวมทั้งอาการแสดงและแนวทางการรักษาที่คล้ายคลึงกัน

ระบาดวิทยา

ภาวะ Microscopic colitis ได้รับการวินิจฉัยครั้งแรกในปี ค.ศ. 1980 โดย Read และคณะ¹ แต่เดิมจัดว่าเป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อยเนื่องจากแพทย์ส่วนใหญ่อาจยังมิได้ตระหนักถึงภาวะนี้มากนัก อุบัติการณ์ที่พบในประเทศตะวันตกคือ 4.2-8.6/100,000 ประชากร/ปี²⁻⁴ ซึ่งทั้งใน collagenous colitis และ lymphocytic colitis จะพบอุบัติการณ์ได้ใกล้เคียงกัน ส่วนในประเทศไทยนั้นยังไม่มีรายงานอุบัติการณ์ของโรคที่ชัดเจนแต่ในปัจจุบันพบว่าภาวะนี้ได้รับการวินิจฉัยเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ ทั่วโลก โดยสามารถพบได้ในทุกช่วงอายุ แต่ส่วนใหญ่จะพบมากในวัยกลางคนที่มีอายุประมาณ 50-70 ปี (อายุเฉลี่ย 65 ปี) และพบได้ในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย (อัตราส่วน หญิง:ชาย = 4:1)²

การดำเนินโรค

ผู้ป่วยมักจะมาด้วยอาการถ่ายเหลวเรื้อรัง ซึ่งจะมีลักษณะของอุจจาระแบบ



เป็นน้ำโดยไม่มีมูกเลือดปน ภาวะนี้มีการดำเนินของโรคแบบเรื้อรัง โดยอาการถ่ายเหลวอาจเป็นได้ทั้งแบบต่อเนื่องหรือแบบเป็นๆ หายๆ และมีความรุนแรงได้หลายระดับ แต่ภาวะนี้จะมีกรพยากรณ์โรคค่อนข้างดี โดยมักไม่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรงและไม่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งลำไส้ใหญ่ตามมา

ผู้ป่วยที่มีภาวะนี้ส่วนใหญ่ (มากกว่าร้อยละ 90) จะตอบสนองต่อการรักษาค่อนข้างดี² แต่อาจพบการกลับเป็นซ้ำของโรคภายหลังหยุดยาได้ค่อนข้างบ่อยถึงร้อยละ 30 ของผู้ป่วย⁵ ดังนั้นในผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงควรได้รับยาต่อเนื่องระยะยาวเพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำของโรค

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ภาวะ microscopic colitis สามารถพบร่วมกับโรคทาง autoimmune ได้หลายโรค ได้แก่ โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ autoimmune thyroiditis และ Sjögren's syndrome เป็นต้น นอกจากนี้ยังสามารถพบร่วมกับโรคอื่นๆ ได้ เช่น Celiac disease, inflammatory bowel disease โรคสะกิดเงิน และโรคเบาหวานชนิดที่ 1 เป็นต้น

ส่วนยาที่สัมพันธ์กับการเกิดภาวะนี้ได้แก่ ยากลุ่ม non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), aspirin, proton pump inhibitors (omeprazole, esomeprazole, lansoprazole), ranitidine, acarbose, selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI), statins และ ticlopidine เป็นต้น^{2,6}

นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ยังเป็นปัจจัยสำคัญที่กระตุ้นให้เกิดภาวะนี้เร็วขึ้นอีกด้วย

สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะ microscopic colitis ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่ปัจจุบันเชื่อว่ามีกลไกการเกิดได้จากหลายปัจจัยร่วมกัน ได้แก่

1. ปัจจัยทางพันธุกรรมซึ่งสัมพันธ์กับ human leucocyte antigen (HLA) haplotypes และ gene polymorphism ที่ผิดปกติ²
2. ความผิดปกติทางภูมิคุ้มกัน ได้แก่ มีการหลั่งสาร nitric oxide เพิ่มขึ้น ทำให้ผนังลำไส้เกิดการอักเสบ สาร interferon-gamma และ tumor necrosis factor

alpha ที่หลั่งออกมาผิดปกติ ทำให้ barrier ของบริเวณผนังลำไส้ใหญ่ชั้น mucosa มี permeability ที่ผิดปกติไป เชื้อแบคทีเรียและแอนติเจนต่างๆ จึงผ่านเข้าไปได้มากขึ้น สาเหตุเหล่านี้ทำให้เกิดการอักเสบของลำไส้ จนทำให้เยื่อบุผนังลำไส้ถูกทำลายและเกิดการสร้างคอลลาเจนที่ผิดปกติไป^{2,7}

3. การติดเชื้อแบคทีเรียบางชนิด เช่น *Clostridium difficile*, *Yersinia enterocolitica*⁸⁻¹⁰ เป็นต้น

4. Bile acid malabsorption คือ มีการดูดซึมกลับของกรดน้ำดี (bile acid) ลดลงที่บริเวณลำไส้เล็กส่วน terminal ileum ทำให้มีกรดน้ำดีเหลือค้างผ่านมายังบริเวณลำไส้ใหญ่มากขึ้น ซึ่งกระตุ้นการหลั่งสารน้ำจากเยื่อบุลำไส้ใหญ่ ทำให้เกิดการถ่ายเหลวแบบ secretory diarrhea ตามมา โดยในสัตว์ทดลองพบว่า deoxycholic และ chenodeoxycholic bile acids สามารถกระตุ้นให้ลำไส้ใหญ่หลั่งสารน้ำรวมทั้งทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาไปคล้ายคลึงกับลักษณะที่พบใน microscopic colitis ได้ เช่น พบว่ามีการสะสมของ inflammatory cells ต่างๆ ร่วมกับมีการเกิด collagenous band ขึ้นได้¹¹ นอกจากนี้จากการตรวจ⁷⁵Selenium-75-labeled homocholelic acid-taurine (SeHCAT test) เพื่อวินิจฉัยภาวะ bile acid malabsorption ยังพบว่าภาวะนี้สามารถเกิดร่วมกับ microscopic colitis ได้ถึงร้อยละ 44¹² รวมทั้งการใช้ยาในกลุ่ม bile acid binding agent เช่น cholestyramine ยังสามารถทำให้อาการของโรคดีขึ้นได้อีกด้วย

5. การดูดซึมของโซเดียมและคลอไรด์ในลำไส้ใหญ่ลดลง ร่วมกับการแลกเปลี่ยนระหว่างคลอไรด์-ไบคาร์บอเนตลดลงและการหลั่งคลอไรด์ที่ผิดปกติไป เป็นอีกกลไกหนึ่งที่ทำให้เกิดการถ่ายเหลวขึ้นได้ในภาวะนี้^{2,13}

พยาธิวิทยา

ภาวะ microscopic colitis สามารถวินิจฉัยได้จากการตรวจทางพยาธิวิทยา โดยการตัดชิ้นเนื้อลำไส้ใหญ่มาตรวจ แม้ว่าจะไม่พบความผิดปกติของลำไส้ใหญ่ในบริเวณนั้นจากการส่องกล้องตรวจก็ตาม โดยควรสุ่มตัดชิ้นเนื้อจากหลายๆ บริเวณตลอดทั่วทั้งความยาวของลำไส้ใหญ่มาตรวจ เพื่อให้สามารถวินิจฉัยแยกจากโรคอื่นๆ

ได้

ภาวะ microscopic colitis สามารถแบ่งตามลักษณะทางพยาธิวิทยาที่พบออกได้เป็น 2 โรค ซึ่งมีอาการแสดงและแนวทางการรักษาลักษณะคล้ายคลึงกันได้แก่

1. Collagenous colitis

พบ collagenous band เกิดขึ้นในชั้น subepithelium ของลำไส้ใหญ่ ซึ่งจะมีความหนา >10 ไมโครเมตร (**ภาพที่ 1**)⁷ ซึ่งอาจหนาได้ถึง 100 ไมโครเมตร (ความหนาปกติ 2-7 ไมโครเมตร) ซึ่งระดับของความหนานี้จะไม่สัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของโรค¹⁴ และ collagenous band นี้จะไม่ขยายเข้าไปยังบริเวณรอบ crypt ของลำไส้ใหญ่

ส่วนประกอบหลักของ collagenous band นี้ ได้แก่ คอลลาเจนชนิดที่ 4 (type IV collagen) และ tenascin (เป็นไกลโคโปรตีนที่สร้างจาก myofibroblasts ในลำไส้ใหญ่ชั้น subepithelium เพื่อทำหน้าที่ matrix remodeling) นอกจากนี้ยังพบว่ามีคอลลาเจนชนิดที่ 1 และ 3 เป็นส่วนประกอบเสริมอีกด้วย ซึ่งการสะสมของคอลลาเจนต่างๆ ในชั้น subepithelium นี้ เชื่อว่าเกิดจากการลด degradation ของ matrix มากกว่าจากการสร้างที่มากขึ้น⁷



ภาพที่ 1 Collagenous colitis (Courtesy of Thomas C Smyrk, M.D., Mayo Clinic Rochester.)



การย้อม collagen-specific staining เช่น Masson-Trichrome เพิ่มเติมจะช่วยให้สามารถวินิจฉัยภาวะนี้ได้ชัดเจนขึ้น ส่วนในชั้น epithelium ของลำไส้ใหญ่ จะพบว่ามีลักษณะ vacuolization และ desquamation ได้ นอกจากนี้ยังอาจพบว่ามี การเพิ่มขึ้นของ intraepithelial lymphocytes ได้ในปริมาณเล็กน้อย โดยรอยโรคดังกล่าวนี้ ส่วนใหญ่สามารถพบได้บริเวณลำไส้ใหญ่ส่วนต้น แต่มีข้อควรระวังคือ ไม่ควรตัดชิ้นเนื้อแบบ tangential เนื่องจากจะทำให้ดูลักษณะคล้ายมีชั้นคอลลาเจนที่หนาขึ้นได้ ควรตัดชิ้นเนื้อแบบ well-oriented ทุกครั้ง²

2. Lymphocytic colitis

พบเม็ดเลือดขาวชนิด CD8+ cytotoxic T lymphocyte เพิ่มขึ้นในชั้น epithelium ของลำไส้ใหญ่ (ปกติจะสามารถพบเม็ดเลือดขาวในชั้นนี้ได้ ในลำไส้ใหญ่ส่วนต้นมากกว่าลำไส้ใหญ่ส่วนปลาย) โดยมีจำนวนของ Intraepithelial lymphocytes > 20/100 epithelial cells (ภาพที่ 2)⁷ ซึ่งระดับเม็ดเลือดขาวที่เพิ่มขึ้นจะไม่สัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของโรค¹⁴ นอกจากนี้ยังสามารถพบร่วมกับ lamina propria inflammation, flattening of columnar cells, loss of mucin,



ภาพที่ 2 Lymphocytic colitis (Courtesy of Thomas C Smyrk, M.D., Mayo Clinic Rochester.)



decreased goblet cells และพบลักษณะของ degeneration เช่น cytoplasmic vacuoles เป็นต้น ส่วน crypt มักจะมีลักษณะปกติ

ส่วนใหญ่รอยโรคจะพบบ่อยบริเวณลำไส้ใหญ่ส่วนต้นเช่นเดียวกัน แต่ข้อควรระวังคือ ไม่ควรตัดชิ้นเนื้อจากบริเวณที่มี lymphoid follicles มา² (เช่น บริเวณ ileocecal valve และ anorectum) เนื่องจากจะทำให้เกิดความสับสนในการวินิจฉัยภาวะนี้ได้

อาการแสดง

อาการที่พบบ่อยของภาวะ microscopic colitis (ทั้ง collagenous colitis และ lymphocytic colitis) ได้แก่ อาการถ่ายเหลวเป็นน้ำแบบเรื้อรัง โดยพบอาการถ่ายอุจจาระเวลากลางคืนได้ร้อยละ 30 พบน้ำหนักตัวลดลงได้ร้อยละ 40 พบอาการปวดท้องร้อยละ 40 อาการคลื่นไส้อาเจียนร้อยละ 20 อาการอ่อนเพลียร้อยละ 20 อาการแน่นท้องร้อยละ 10 และกลั้นอุจจาระไม่ได้ (fecal incontinence) ร้อยละ 9 เป็นต้น⁶ ซึ่งอาการต่างๆ เหล่านี้จะส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยเป็นอย่างมากถ้าไม่ได้รับการวินิจฉัยและการรักษาอย่างเหมาะสม

การวินิจฉัยแยกโรค

ภาวะ microscopic colitis ควรวินิจฉัยแยกโรคจาก irritable bowel syndrome with diarrhea (IBS-D) ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการถ่ายเหลวเป็นน้ำแบบเรื้อรังได้โดยพบมากในเพศหญิงเช่นเดียวกัน แต่สามารถพบได้บ่อยกว่าภาวะ microscopic colitis การวินิจฉัยแยกโรคควรประเมินจากอาการของผู้ป่วยเป็นหลัก เช่น ในผู้ป่วยกลุ่มสูงอายุที่มีอาการปวดท้องหรืออ่อนเพลีย (fatigue) ไม่เด่นชัดแต่มีน้ำหนักตัวลดลงมาก ร่วมกับมี onset ของโรคที่ค่อนข้างเฉียบพลันจะทำให้คิดถึงภาวะ microscopic colitis มากกว่า²

นอกจากนี้ ภาวะนี้ยังสามารถพบร่วมกับโรค Celiac disease ได้บ่อย โดยควรคิดถึงภาวะ microscopic colitis ร่วมด้วยในผู้ป่วยที่ยังมีอาการถ่ายเหลวอยู่แม้จะให้การรักษาโดยการจำกัดอาหารที่มี gluten แล้วก็ตาม²

การตรวจเพิ่มเติม

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานต่างๆ ของผู้ป่วยในภาวะนี้ ทั้งผลการตรวจเลือดและผลการตรวจอุจจาระเบื้องต้น พบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีผลการตรวจอยู่ในเกณฑ์ปกติ โดยอาจมีระดับของ erythrocyte sedimentation rates (ESR) สูงขึ้น หรือตรวจพบ antinuclear antibodies (ANA) เป็นบวกได้ในผู้ป่วยบางราย

ส่วนการส่องกล้องตรวจลำไส้ใหญ่ส่วนมากจะไม่พบความผิดปกติ แต่อาจพบการเปลี่ยนแปลงของเยื่อผนังลำไส้ที่ไม่ได้มีลักษณะเฉพาะเจาะจง เช่น patchy edema, erythema, friability หรือมี vascular pattern ที่ผิดปกติได้เล็กน้อย อย่างไรก็ตามแพทย์ควรทำการสุ่มตัดชิ้นเนื้อลำไส้ใหญ่จากหลายๆ ส่วนส่งตรวจทางพยาธิวิทยาเพิ่มเติม เพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคในกรณีที่เกิดถึงภาวะนี้ในผู้ป่วยร่วมด้วย

การรักษา

การรักษาภาวะ microscopic colitis มีแนวทางการรักษาเดียวกันทั้งใน collagenous colitis และ lymphocytic colitis โดยสามารถแบ่งการรักษาตามระยะของโรคออกได้เป็น 2 ระยะ ได้แก่

1. ระยะเฉียบพลัน

แนะนำให้ผู้ป่วยหยุดใช้ยาที่อาจเป็นสาเหตุให้เกิดภาวะนี้ แนะนำให้หยุดสูบบุหรี่ และพิจารณาใช้ยาในกลุ่มต่างๆ ดังจะกล่าวต่อไปโดยแบ่งตามระดับความรุนแรงของโรค

1.1 ระดับเล็กน้อย (mild)

1.1.1 ยาในกลุ่ม antidiarrheal drug เช่น Loperamide 2-16 มิลลิกรัม/วัน อาจเลือกใช้เป็นยา กลุ่มแรกในการรักษาผู้ป่วย

1.1.2 ยาในกลุ่ม bile acid binding agent เช่น cholestyramine 4

กรัม/วัน เป็นเวลา 6 เดือน

1.1.3 ยาในกลุ่ม aminosalicylate เช่น mesalazine 800 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 6 เดือน

1.1.4 ยาในกลุ่ม corticosteroid

1) budesonide 9 มิลลิกรัม วันละครั้ง เป็นเวลา 6-8 สัปดาห์ จากการศึกษาต่างๆพบว่ายานี้มีประสิทธิภาพสูงสุดในการรักษาภาวะนี้¹⁵⁻¹⁸ เนื่องจากออกฤทธิ์ช่วยในการลดการอักเสบของผนังลำไส้และมีผลข้างเคียงน้อยกว่ายา prednisolone เนื่องจากยาถูก metabolize โดยผ่านตับมากกว่าร้อยละ 90 แต่ปัจจุบันยังไม่มียานี้ใช้ในประเทศไทย

2) prednisolone 50 มิลลิกรัม/วัน เป็นระยะเวลา 2 สัปดาห์

1.2 ระดับปานกลาง (moderate)

ให้ bismuth subsalicylate 262 มิลลิกรัม รับประทานครั้งละ 3 เม็ด (786 มิลลิกรัม) วันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 8 สัปดาห์ โดยยาจะออกฤทธิ์ได้ทั้ง antidiarrheal, antibacterial และ anti-inflammation

1.3 ระดับรุนแรง (severe)

ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย corticosteroid ซึ่งพบได้ร้อยละ 4¹⁹ ควรได้รับการประเมิน compliance และทบทวนการวินิจฉัยโรคอีกครั้ง รวมทั้งตรวจหาโรคอื่น ๆ ซึ่งอาจเกิดร่วมกับภาวะนี้ได้ ส่วนการรักษาภาวะ refractory microscopic colitis ได้แก่

1.3.1 ใช้ยา methotrexate 7.5-10 มิลลิกรัม/สัปดาห์ ผลข้างเคียงที่พบบ่อย ได้แก่ ผมร่วง, ตับอักเสบ เป็นต้น

1.3.2 ยา thiopurines ได้แก่ azathioprine/6-mercaptopurine (6-MP) ใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะ steroid-dependent/refractory โดยผลข้างเคียงที่พบบ่อย ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ตับอักเสบ เป็นต้น

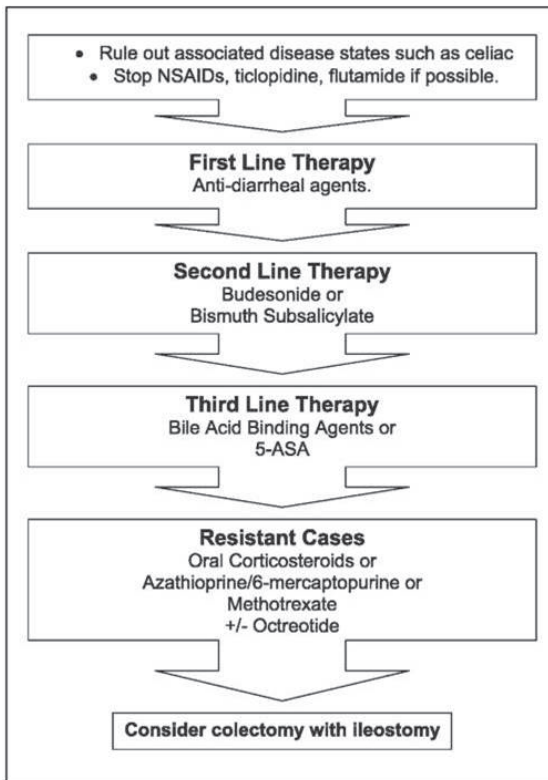
1.3.3 ยา anti-tumor necrotic factor agents ได้แก่ infliximab, adalimumab เป็นต้น ใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะดื้อต่อ steroid และ methotrexate หรือทนต่อผลข้างเคียงของยาดังกล่าวไม่ได้ ส่วนผลข้างเคียงของยานี้ที่พบบ่อย ได้แก่

คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง เป็นต้น

1.3.4 การผ่าตัด ได้แก่ การทำ ileostomy ร่วมกับการทำ colectomy หรือไม่ก็ได้ เป็นทางเลือกในการรักษาวิธีสุดท้ายในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงและไม่ตอบสนองต่อการรักษาโดยการให้ยาทั้งหมด

2. ระยะเวลา Maintenance

เนื่องจากภาวะนี้มักเกิดการกลับเป็นซ้ำหลังจากหยุดยา (relapse) ได้บ่อยถึงร้อยละ 30⁵ จึงแนะนำให้ใช้ยาในกลุ่ม corticosteroid ต่อในขนาดต่ำๆ เป็นระยะเวลา 6-12 เดือน แล้วจึงค่อยๆ ปรับลดขนาดยาลง ผู้ป่วยที่ไม่สามารถทนต่อผลข้าง



ภาพที่ 3 แนวทางการรักษาภาวะ microscopic colitis²⁰



เคียงของยา steroid ได้ อาจใช้ยาในกลุ่ม immunomodulator หรือใช้ bile acid binding agent หรือ aminosalicylate แทนได้ การประเมินผลของการรักษา จะดูการตอบสนองจากอาการของผู้ป่วยเป็นหลัก

สรุป

ภาวะ microscopic colitis เป็นสาเหตุของอาการถ่ายเหลวเรื้อรังที่มีลักษณะอุจจาระเป็นน้ำ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักเป็นเพศหญิงวัยกลางคน ซึ่งมักจะมีผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานและผลการตรวจทางรังสีวิทยาต่างๆ รวมทั้งผลการส่องกล้องตรวจลำไส้ใหญ่ อยู่ในเกณฑ์ปกติ อย่างไรก็ตาม แพทย์ควรสุ่มตัดชิ้นเนื้อลำไส้ใหญ่จากหลายๆ ตำแหน่งในลำไส้ใหญ่ เพื่อส่งตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาต่อไป แม้จะไม่พบรอยโรคของลำไส้ใหญ่บริเวณนั้นๆ ก็ตาม เนื่องจากเป็นวิธีเดียวที่จะสามารถช่วยในการวินิจฉัยภาวะนี้ได้ การรักษาจะทำให้ผู้ป่วยหายจากโรคได้และมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้นต่อไป ดังนั้นถึงแม้ภาวะนี้จะเป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อย แต่จัดเป็นภาวะที่แพทย์ควรตระหนักถึงเสมอในผู้ป่วยที่ตรวจไม่พบสาเหตุเบื้องต้นของอาการถ่ายเหลวเป็นน้ำแบบเรื้อรัง

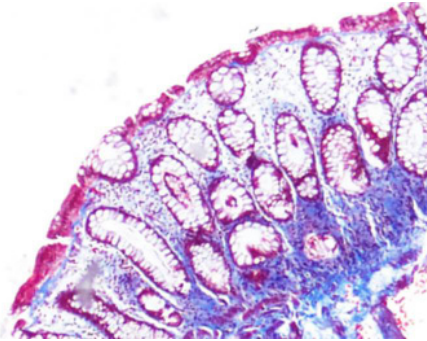
กรณีศึกษา

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 81 ปี มาด้วยอาการถ่ายเหลวเป็นๆ หายๆ มา 4 เดือน โดยอุจจาระมีลักษณะเป็นน้ำ ไม่มีมูกเลือดปน ถ่ายวันละ 5 ครั้ง ปริมาณครั้งละ 1 แก้ว ไม่มีอาการถ่ายเหลวเวลากลางคืน ไม่ปวดท้อง น้ำหนักตัวปกติดี

ผู้ป่วยมีโรคประจำตัวอยู่เดิม ได้แก่ เบาหวานและความดันโลหิตสูง (คุมระดับน้ำตาลอยู่ในเกณฑ์ดี)

ผลการตรวจร่างกายและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานเบื้องต้น อยู่ในเกณฑ์ปกติ

ผลการส่องกล้องลำไส้ใหญ่ ไม่พบความผิดปกติชัดเจน จึงได้ทำการสุ่มตัดชิ้นเนื้อจากเยื่อลำไส้ใหญ่หลายๆ ตำแหน่งไปตรวจทางพยาธิวิทยา พบ collagenous band ในบริเวณลำไส้ใหญ่ชั้น subepithelium (ภาพที่ 4 ซ้ายมือ) ซึ่งสามารถเห็นได้



ภาพที่ 4 H&E staining (10x) (ซ้ายมือ) และ Masson trichrome staining (10x) (ขวามือ)

ชัดเจนขึ้นจากการย้อม Masson trichrome stain (ภาพที่ 4 ขวามือ)

ดังนั้นจึงได้ให้การวินิจฉัยในผู้ป่วยรายนี้เป็น collagenous colitis และได้ทำการรักษาโดยให้ยา prednisolone 30 มิลลิกรัม/วัน พบว่าผู้ป่วยถ่ายเหลวลดลง เหลือวันละครั้ง และลักษณะอุจจาระเป็นเนื้อมากขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Read NW, Krejs GJ, Read MG, Santa Ana CA, Morawski SG, Fordtran JS. Chronic diarrhea of unknown origin. *Gastroenterology*. 1980;78:264-71.
2. Miehlke S, Munch A. Microscopic Colitis - Creating awareness for an underestimated disease. *Falk Workshop Basel* 2012.
3. Chande N, McDonald JWD, McDonald JK. Interventions for treating microscopic colitis. *Cochrane Database Sys Rev*. 2008: CD003575.
4. Davila M. Neutropenic enterocolitis: Current issues in diagnosis and management. *Curr Infect Dis Rep*. 2007;9:116-20.
5. Tysk C, Wickbom A, Nyhlin N, Eriksson S, Bohr J. Recent advances in diagnosis and treatment of microscopic colitis. *Ann Gastroenterology*. 2011;24:253-62.
6. Tromm A. Microscopic colitis - Collagenous and lymphocytic colitis, Revised edition 2012. *Evangelisches Krankenhaus Hattingen, Germany*.



7. Pardi DS, Kelly CP. Microscopic colitis. *Gastroenterology*. 2011;140:1155-65.
8. Vesoulis Z, Lozanski G, Loidice T. Synchronous occurrence of collagenous colitis and pseudomembranous colitis. *Can J Gastroenterology*. 2000;14:353-8.
9. Bohr J, Nordfelth R, Jarnerot G, Tysk C. *Yersinia* species in collagenous colitis: a serologic study. *Scand J Gastroenterology*. 2002;37:711-4.
10. Khan MA, Brunt EM, Longo WE, Presti ME. Persistent *Clostridium difficile* colitis: a possible etiology for the development of collagenous colitis. *Dig Dis Sci*. 2000;45:998-1001.
11. Chadwick VS, Gaginella TS, Carlson GL, Debongnie JC, Phillips SF, Hofmann AF. Effect of molecular structure on bile acid-induced alterations in absorptive function, permeability, and morphology in the perfused rabbit colon. *J Lab Clin Med*. 1979;94:661-74.
12. Ung KA, Gillberg R, Kilander A, Abrahamsson H. Role of bile acids and bile acid binding agents in patients with collagenous colitis. *Gut*. 2000;46:170-5.
13. Sleisenger, Fordtran. *Gastrointestinal and liver disease*. Ninth edition, 2010.
14. Shaz BH, Reddy SI, Ayata G, Brien T, Farraye FA, Antonioli DA, et al. Sequential clinical and histopathological changes in collagenous and lymphocytic colitis over time. *Mod Pathol*. 2004;17:395-401.
15. Bonderup OK, Hansen JB, Birket-Smith L, Vestergaard V, Teglbjaerg PS, Fallingborg J. Budesonide treatment of collagenous colitis: a randomized, double-blind, placebo controlled trial with morphometric analysis. *Gut*. 2003;52:248-51.
16. Baert F, Schmit A, D'Haens G, Dedeurwaerdere F, Louis E, Cabooter M, et al. Budesonide in collagenous colitis: a double-blind placebo-controlled trial with histologic follow-up. *Gastroenterology*. 2002;122:20-5.
17. Miehke S, Heymer P, Bethke B, Bastlein E, Meier E, Bartram HP, et al. Budesonide treatment for collagenous colitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Gastroenterology*. 2002;123:978-84.
18. Miehke S, Madish A, Karimi D, Wonschik S, Kuhlisch E, Beckmann R, et al. A randomized doubleblind, placebo-controlled study showing that budesonide is effective in treating lymphocytic colitis. *Gastroenterology*. 2009;136:2092-100.



19. Gentile NM, Pardi DS, Hhanna S. The epidemiology of microscopic colitis: a population-based update. *Gastroenterology*. 2012.
20. Aaron. Lymphocytic and collagenous colitis: TREATMENT (General approach). 2012. Available from: <http://www.painmedicinetoday.com/Lymphocytic-and-collagenous-colitis-Treatment-General-approach-339.html>. Accessed April 30, 2013.