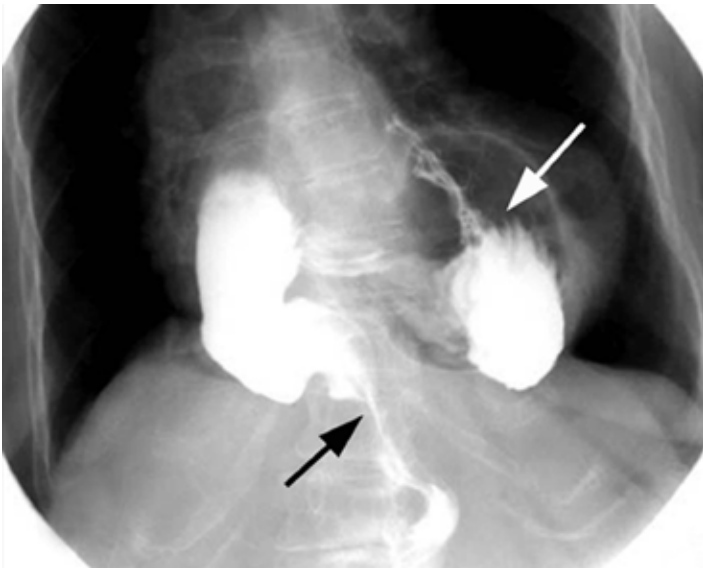


จุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



ปีที่ 17 ฉบับที่ 90 ประจำเดือน กรกฎาคม-สิงหาคม 2553

คณะกรรมการพ่ายจุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2552-2553

- | | |
|--------------------------------|------------------|
| 1. พญ.ชุตติมา ประมูลสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 2. นพ.บัญญัติ โอวาทพารพร | ที่ปรึกษา |
| 3. นพ.พิศาล ไม้เรียง | ที่ปรึกษา |
| 4. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 5. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | ที่ปรึกษา |
| 6. นพ.องอาจ ไพรสณทรวงกูร | 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 90 ประจำเดือน กรกฎาคม-สิงหาคม 2553

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ.....	1
Interhospital GI Conference.....	4
Interhospital GI Conference	14
Ulcers of the small and Large Intestine.....	23
Research Highlights.....	44
Endoscopic Corner.....	59
Radiological Corner.....	66
Pathological Corner.....	72
คุยกับ บ.ก.....	75
ใบสมัครสมาชิก.....	76

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 โสมิตชัยวัฒน์ | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร |
| 19. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------------|
| 20. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | ผู้แทนชมรมโรคตับ
แห่งประเทศไทย |
| 21. นพ.ทวี รัตนชูเอก | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและ
ทางเดินน้ำดี |
| 22. พญ.เจลิยา ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง |
| 23. นท.นพ.ชินวัตร สุทธิวนา | กรรมการกลาง |
| 24. พญ.นภาพร จำฐฎกุล | กรรมการกลาง |
| 25. พญ.บุปผา พรธิสาร | กรรมการกลาง |
| 26. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์ | กรรมการกลาง |
| 27. นพ.พลรัตน์ วิลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 28. นพ.พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์ | กรรมการกลาง |
| 29. นพ.ราวิน ไชนี้ | กรรมการกลาง |
| 30. พอ.นพ.วานิช ปิยนิรันดร์ | 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 กลั่นกลิ่น | ที่ปรึกษา |
| 38. พญ.ชุติมา ประมุขสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 39. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัติ | ที่ปรึกษา |
| 40. นพ.ถนอม จิวสีบพงษ์ | ที่ปรึกษา |
| 41. นพ.รัฐกร วิลชนม์ | 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 บุญญพิสิฏฐ์ | 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 |



Interhospital GI Conference

นพ.กฤษพงศ์ กิจดำรงธรรม

นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์

หน่วยโรคทางเดินอาหาร คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ผู้ป่วยหญิงไทยโสด อายุ 19 ปี เป็นนักศึกษาพยาบาล ภูมิ-
ลำเนา อ.ท่าวังผา จ.น่าน

อาการสำคัญ

ปวดท้องเป็นๆ หายๆ 2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน

2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการปวดท้องบริเวณลิ้นปี่อย่าง
รุนแรงขึ้นมาทันที ลักษณะปวดบีบร่วมกับมีอาเจียนออกมาเป็นเศษ
อาหารปนน้ำสีเขียว หลังอาเจียน อาการปวดท้องดีขึ้น แต่ไม่หายหมด
ไปตรวจที่โรงพยาบาลศูนย์ได้ให้งดอาหารและน้ำ และใส่สายยางทาง
จมูก อาการปวดท้องหายไป กลับมาที่หอพักได้ 2-3 วัน ก็มีอาการแบบ
เดิมอีก ได้เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลศูนย์แบบเดิมอีกหลายครั้ง แต่
หลังจากกลับไปได้ 2-3 วันก็มีอาการแบบเดิมอีก ช่วงที่มีอาการปวดท้อง
มักจะไม่ถ่ายอุจจาระ แต่ผายลมได้ ในช่วง 2 เดือน น้ำหนักลดจาก 52

เป็น 44 กิโลกรัม อาการปวดท้องจะดีขึ้นเวลานอนตะแคง แต่ไม่หายปวดท้อง เนื่องจากได้รับการรักษาหลายครั้ง แต่ยังเป็นซ้ำบ่อยๆ จึงได้ส่งผู้ป่วยมารับรักษา ต่อที่นี้และได้รับการตรวจ upper GI study และ CT abdomen พบ mildly dilated 2nd part of duodenum with collapse of 3rd part of duodenum, which cross between abdominal aorta and SMA. The contrast media can pass to the distal bowel loops.

ประวัติอดีต

ปฏิเสธโรคประจำตัวใดๆ และไม่ได้รับประทานยาใดๆ เป็นประจำ
ปฏิเสธการสูบบุหรี่หรือดื่มสุรา
ได้รับการผ่าตัดไส้ติ่งอักเสบ เมื่อปี 2549
ปฏิเสธประวัติน้ำหนักลดก่อนหน้าที่จะมีอาการปวดท้อง
ปฏิเสธโรคประจำตัวของบุคคลอื่นๆ ในครอบครัว

ตรวจร่างกาย

Vital sign: BT 37.2 °C, PR 96/min, RR 16/min, BP 110/70 mmHg

GA: A young woman, normal consciousness

No pale conjunctivae, No icteric sclerae

Lungs & Heart: WNL

Abdomen: No visible peristalsis, normal bowel sound, soft ,

No tenderness, no mass palpable, succussion splash-positive

Extremities: no edema, No skin lesion

Neurological examination: WNL

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: Hb 11.4 g/dL, Hct 33.4%, wbc 9,800/mm³ (N 77.1%, E 0.2%, B 0.7%, L 14.8%, M 7.2%), platelet 217,000/mm³

UA: Yellow color, pH 7.0, sp.gr. 1.030, alb: neg, sugar: neg, rbc 0-1/HPF, wbc 3-5/HPF, epithelium 3-5/HPF

Blood chemistry: BUN 13 mg/dL, Cr 0.9 mg/dL, Na 138 mEq/L, K 4.2 mEq/L, Cl 103 mEq/L, HCO₃ 24 mEq/L, Ca 9.9 mg/dL, PO₄ 4.6 mg/dL, Mg 1.68 mEq/L

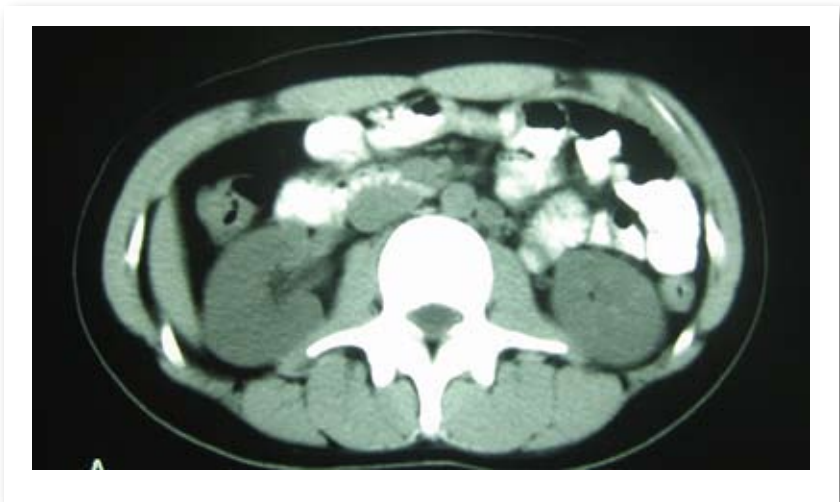
LFT: Alb 3.7 gm/dL, Glob 2.5 gm/dL, AP 67 U/L (21-128), Chol 144 mg/dL, AST19 U/L (3-37), ALT 39 U/L (7-42), TB 0.91 mg/dL, DB 0.22 mg/dL

การอภิปราย

ผู้ป่วยรายนี้มีปัญหาปวดท้องอย่างรุนแรง แบบบีบเข้าได้กับ colicky pain และมีอาการอาเจียนและไม่ถ่ายอุจจาระในช่วงที่มีอาการปวดท้อง ร่วมกับตรวจพบ succession splash จึงทำให้นึกถึง gut obstruction มากที่สุด ในรายนี้ อาการปวดท้องอยู่บริเวณลิ้นปี่ จึงทำให้นึกถึงตำแหน่งของรอยโรคอยู่ในส่วนของ foregut และจากประวัติที่อาเจียนมีน้ำดีปน จึงน่าจะมีส่วนของการอุดตันอยู่ในส่วนที่ต่ำกว่า second part of duodenum และจากผล upper GI study (ภาพที่ 1) และ CT abdomen (ภาพที่ 2) ทำให้นึกถึงการอุดตันที่ตำแหน่ง third part of duodenum มากที่สุด ซึ่งไม่พบสาเหตุจากการกดเบียดภายนอกถ้าได้ เช่นก้อนเนื้อ อังคตบ่อนและต่อมน้ำเหลือง แต่พบว่า มี Aorta-Superior mesenteric artery (SMA) distance แคบกว่า 8 มิลลิเมตร (ภาพที่ 3) จึงทำให้นึกถึงภาวะ SMA syndrome มากที่สุด และได้รับการทำ reconstruction CT abdomen เพื่อวัดมิลลิเมตรระหว่าง Aorta และ SMA ได้ค่าน้อยกว่า 22 องศา (ภาพที่ 4) ซึ่งยืนยันว่าผู้ป่วยมีภาวะ SMA syndrome จริง



ภาพที่ 1 Upper GI study พบว่ามี dilatation of second part of duodenum



ภาพที่ 2 CT abdomen พบว่ามี dilated 2nd part of duodenum with collapse of 3rd part of duodenum, which cross between abdominal aorta and SMA.



ภาพที่ 3 CT abdomen วัด Aorta-SMA distance ได้ 5 mm



ภาพที่ 4 CT abdomen วัด Aorta-SMA angle ได้ 10 องศา

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษา โดยการให้ดื่มน้ำและอาหารทางปากและใส่ NG tube เพื่อระบายสารคัดหลั่งในกระเพาะอาหารและผู้ป่วย SMA syndrome มักมีประวัติน้ำหนักลดอย่างมากก่อนเกิดภาวะนี้ แต่ในผู้ป่วยรายนี้ไม่มีประวัติน้ำหนักลดก่อนเกิดอาการปวดท้อง จึงทำให้คิดว่า SMA syndrome ในผู้ป่วยรายนี้ น่าจะเป็น secondary SMA syndrome จากสาเหตุอื่น ที่ทำให้เกิดอาการปวดท้องอย่างรุนแรง จนทำให้รับประทานอาหารได้น้อย และอาเจียน จนน้ำหนักลด และเกิด SMA syndrome ตามมา

ผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการตรวจเพิ่มเติม เพื่อหาสาเหตุของอาการปวดท้อง โดยได้รับการตรวจ gastroscopy, colonoscopy และ enteroscopy ซึ่งให้ผลปกติ การตรวจระดับซีรัม amylase และ lipase พบว่าปกติ ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีประวัติสัมผัสกับสารตะกั่วมาก่อน ตรวจเม็ดเลือดแดงไม่พบ basophilic stippling ตรวจไม่พบความผิดปกติทางระบบประสาท จึงไม่น่ามีสาเหตุจาก lead poisoning และ porphyria

เนื่องจากอาการปวดท้องมีลักษณะเป็นๆ หายๆ และไม่พบสาเหตุจากการตรวจทางห้องปฏิบัติการ การตรวจทางรังสีวิทยาและการตรวจส่องกล้องทางเดินอาหาร จึงทำให้นึกถึงสาเหตุในกลุ่ม neurogenic abdominal pain ที่มีการปวดท้องเป็นระยะ ผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการทำ electroencephalogram (EEG) พบว่าผลปกติ จึงให้การรักษาแบบ abdominal epilepsy ด้วย phenytoin พบว่าอาการไม่ดีขึ้น แม้ว่าจะระดับ phenytoin ในเลือดจะอยู่ในระดับรักษาแล้วก็ตาม จึงได้ปรึกษาแพทย์ทางระบบประสาทร่วมประเมินผู้ป่วย ซึ่งพบว่าอาการปวดท้องในแต่ละครั้งมีระยะเวลาเป็นชั่วโมงถึงวัน ไม่เหมือน abdominal epilepsy ซึ่งผู้ป่วยโรคนี้มักมีระยะเวลาของการปวดท้องในแต่ละครั้งไม่นาน เพียงไม่กี่นาที และผลการตรวจ EEG ปกติ ทำให้นึกถึงสาเหตุของอาการปวดท้องจาก abdominal migraine จึงได้ให้การรักษาด้วย NSAIDs ใน acute attack และ ให้ยา flunarizine และ Valproic acid ในการป้องกันการเกิด migraine attack หลังได้รับการรักษา abdominal migraine อาการของผู้ป่วยดีขึ้นบ้าง แต่กำลังอยู่ในช่วงประเมินผลการรักษาในระยะยาวอยู่

Episodic neurogenic abdominal pain: Abdominal Epilepsy and Abdominal Migraine

Abdominal epilepsy

เป็นภาวะ seizure ที่แสดงอาการในรูปแบบของ gastrointestinal symptoms & signs โดยมีลักษณะสำคัญดังนี้

1. มีอาการเป็นแบบ paroxysmal ซึ่งไม่สามารถอธิบายได้จากการตรวจทางห้องปฏิบัติการ, การตรวจทางรังสีวิทยา และการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร

2. มีอาการของระบบประสาทพร้อมด้วย

3. มี abnormal EEG ที่จำเพาะกับ seizure disorder

4. อาการดังกล่าวหายไป หลังได้รับ antiepileptic drug

ลักษณะทางคลินิก

จากการทบทวนผู้ป่วยที่ถูกรายงานไว้ใน 36 รายงาน ในวารสารการแพทย์ภาษาอังกฤษ¹ พบว่าผู้ป่วยร้อยละ 53 เป็นเพศหญิง อายุที่แสดงอาการอยู่ในช่วง 1-66 ปี

อาการทางระบบทางเดินอาหารที่พบ ได้แก่

- Abdominal pain (sharp or colicky) 86%

- Nausea/vomiting 28%

- Diarrhea 5%

- Bloating 3%

ตำแหน่งของอาการปวดท้องมักอยู่ที่บริเวณรอบสะดือหรือช่องท้องส่วนบน ตำแหน่งที่พบไม่บ่อยของอาการปวดท้องใน abdominal epilepsy คือ บริเวณช่องท้องด้านล่างและมักไม่พบลักษณะที่เป็น migratory pain

อาการทางระบบประสาทและอาการอื่นๆ ที่พบ ได้แก่

- Lethargy, fatigue, post-ictal sleep	36%
- Disturbance in consciousness	64%
- Generalized tonic-clonic seizure	36%
- Dizziness	8%
- Headaches	14%
- Pallor/sweats	11%
- Fever	6%
- Extremity pain/numbness/paresthesia	6%

อาการที่เกิดขึ้นในแต่ละครั้งไม่จำเป็นต้องเหมือนกันทุกครั้ง และในบางครั้งอาจไม่พบอาการทางระบบประสาทก็ได้ ระยะเวลาของการเกิดอาการในแต่ละครั้งมักจะเป็นอยู่ไม่กี่นาที อาการที่เป็นนานเป็นชั่วโมง พบได้น้อยมากใน abdominal epilepsy

การตรวจคลื่นสมองไฟฟ้า

พบ EEG ผิดปกติได้จากการทำครั้งแรกในผู้ป่วย abdominal epilepsy เพียงร้อยละ 29-55 และไม่มีลักษณะที่จำเพาะในการวินิจฉัยโรค หากพบความผิดปกติจาก EEG ควรได้รับการตรวจ brain imaging ซึ่งควรเป็น MRI brain เพื่อค้นหารอยโรคในสมองที่อาจเป็นสาเหตุ

การรักษา

การรักษา abdominal epilepsy โดยใช้ยากันชัก ยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบว่าควรให้ยาตัวใดจะดีกว่ากัน โดยทั่วไปนิยมให้ phenytoin ในการรักษาภาวะดังกล่าว การพยากรณ์โรคนี้ดี โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีการตอบที่ดีชัดเจนภายหลังได้ยากันชัก

Abdominal Migraine

เป็นรูปแบบหนึ่งของ migraine ที่แสดงอาการออกมาในรูปแบบของอาการปวดท้อง โดยไม่จำเป็นต้องมีอาการปวดศีรษะร่วมด้วย มักจะพบโรคนี้ในเด็กหรือวัยรุ่น ไม่ค่อยพบในผู้ใหญ่²

เกณฑ์ในการวินิจฉัยโรค²

1. อาการปวดท้องต้องรุนแรง จนรบกวนกิจวัตรประจำวัน
2. ตำแหน่งของการปวดท้องมักอยู่บริเวณรอบสะดือหรือบอกร ตำแหน่งไม่ชัดเจน
3. ลักษณะอาการปวดมักเป็นปวดตื้อๆ หรือเจ็บๆ
4. มีอาการ 2 อย่างดังต่อไปนี้ร่วมด้วย ได้แก่ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน และซีด
5. ระยะเวลาในแต่ละครั้งนานกว่า 1 ชั่วโมง
6. มีอาการอย่างน้อย 2 ครั้งต่อปี
7. ช่วงระหว่างอาการปวดแต่ละครั้งต้องมีอาการหายไปโดยสิ้นเชิง

ลักษณะที่ไม่ควรพบใน abdominal migraine

1. อาการเพียงเล็กน้อย
2. ปวดแสบร้อน
3. ปวดท้องไม่อยู่ในแนวกลางท้อง
4. อาการบ่งชี้โรคอื่น
5. ระยะเวลาในแต่ละครั้งน้อยกว่า 1 ชั่วโมง
6. มีอาการต่อเนื่องในระหว่างปวดท้องแต่ละครั้ง

ลักษณะทางคลินิก

ส่วนใหญ่พบในเด็ก ความชุกประมาณร้อยละ 0.7-4.1 พบในเพศหญิงมากกว่าชาย และผู้ป่วยร้อยละ 65 ที่มีประวัติในครอบครัวมี migraine ร่วมด้วย

โดยทั่วไปโรคนี้มักจะหายได้เองภายในเวลา 2 ปี โดยอาการปวดท้องจะหายไป และกลายเป็นอาการปวดศีรษะแทนในผู้ใหญ่

การรักษา

แบ่งออกเป็น 2 ช่วง คือ การรักษาในช่วงที่ปวดท้องและการรักษาป้องกันอาการปวดท้อง โดยให้ผู้ป่วยพัก ให้ยาแก้ปวด เช่น acetaminophen หรือ NSAIDs เป็นต้น ให้ยาแก้อาเจียนในกรณีที่มีอาการอาเจียนร่วมด้วย

การป้องกัน

มีข้อบ่งชี้ในกรณีที่มีอาการมากกว่า 1 ครั้งต่อเดือน หรือ อาการในแต่ละครั้งเป็นนานเกิน 24 ชั่วโมง โดยยังมีข้อมูลน้อยมากเกี่ยวกับยาที่ใช้ ที่นิยมใช้ ได้แก่ Propranolol, Flunarizine, Amitriptyline และ Valproate เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง

1. Noah T. Zinkin, Mark A. Peppercorn. Abdominal epilepsy, Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2005;19:263-74.
2. F. d'Onofrio, D. Cologno, et al. Adult abdominal migraine: a new syndrome or sporadic feature of migraine headache? A case report. Eur J of Neurology 2006;13:85-8.





Interhospital GI Conference

นพ.ฉัตรชัย เกรียงกสิกร

พญ.โรชา มหาชัย

หน่วยโรคทางเดินอาหาร โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 48 ปี ภูมิลำเนา จังหวัดลำปาง
ที่อยู่ปัจจุบัน กรุงเทพมหานคร อาชีพ แม่บ้าน

อาการสำคัญ

ปวดท้อง 1 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน

1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล เริ่มปวดท้องด้านบนขวาแบบตื้อๆ ตลอดเวลา ค่อยๆ เป็น ไม่ร้าวไปไหน ไม่สัมพันธ์กับมื้ออาหาร เป็นมากขึ้นเวลาขยับตัว เบื่ออาหาร ไม่มีคลื่นไส้ อาเจียน ไม่มีไข้ บัสสาวะและอุจจาระปกติ

1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล เริ่มมีไข้ ไม่หนาวสั่น อาการปวดท้องมากขึ้นเรื่อยๆ ความรุนแรงของอาการปวดท้อง 9/10 เป็นตลอดเวลา น้ำหนักลดจาก 75 เป็น 72 กิโลกรัมในเวลา 1 เดือน สังเกตว่าตนเองเหลืองขึ้น ผู้ป่วยจึงมาโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ประวัติอดีต

- ปฏิเสธโรคประจำตัว
- ปฏิเสธการผ่าตัด
- ปฏิเสธการแพ้ยา
- ปฏิเสธการดื่มสุรา ยาชุด ยาหม้อ ยาลูกกลอน
- ปฏิเสธโรคมะเร็งในครอบครัว

ตรวจร่างกาย

GA: A middle aged Thai female, good consciousness, co-operative, looked chronically ill.

V/S: T 38.3°C, BP 176/98 mmHg, HR 92/min regular, RR 24/min

HEENT: Not pale conjunctivae, marked icteric sclerae

LN: Not palpable

Heart and Lungs: Within normal limit

Abdomen: Not distended; normoactive bowel sound; liver 3 FB below right costal margin, span 14 cm, firm consistency, smooth surface and tenderness; no splenic dullness, no shifting dullness.

Extremities: No pitting edema.

Rectal examination: No rectal shelf, no mass.

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: Hct 39%, WBC 7,960 (N 63%, L 28%, M 7.8%, Eo 0.6%), Plt 335,000/ μ L

PT: 12.7, INR: 1.1

LFT: TB/DB 17/12 mg/dL, AST/ALT 117 /114 U/L

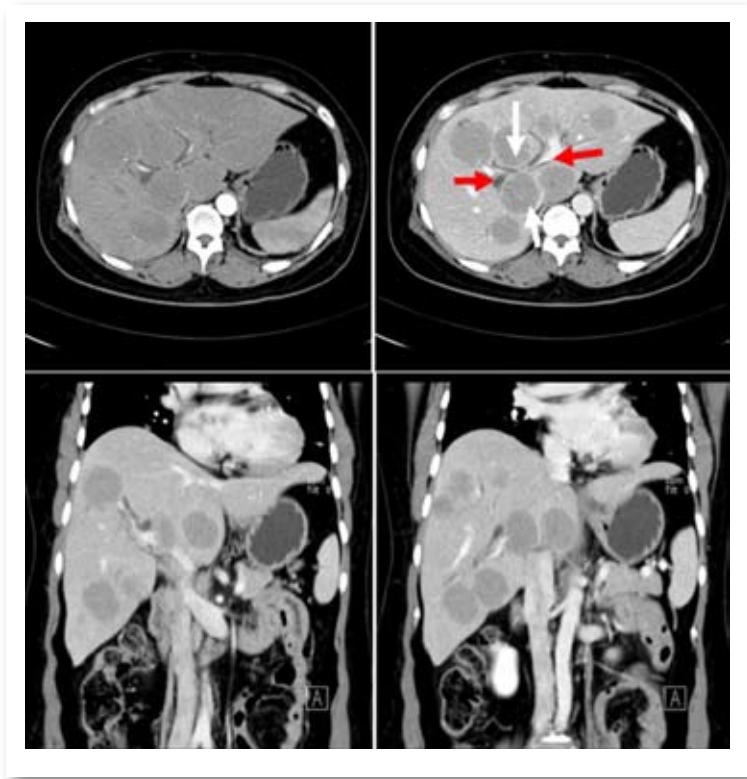
ALP 579 U/L, Alb/Glo 3/4.3 g/dL

จากประวัติของผู้ป่วยรายนี้มีปัญหาปวดท้องเรื้อรัง โดยที่ปวดท้องด้านบนขวาแบบตื้อๆ เป็นตลอดเวลา ไม่ร้าวไปที่ใด ลักษณะการปวดนี้คิดถึงอวัยวะที่อยู่บริเวณนั้นๆ และเมื่อตรวจร่างกายพบว่ามีตับโตและกดเจ็บทั่วๆ จึงคิดว่าผู้ป่วยมีรอยโรคอยู่ที่ตับ ต่อมาผู้ป่วยมีอาการตัวเหลืองและตาเหลืองเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ ร่วมกับมีไข้ บ่งบอกว่ารอยโรคนี้น่าจะอยู่ในตับและอยู่ใกล้ระบบท่อทางเดินน้ำดีด้วยและอาจมีการกดท่อทางเดินน้ำดีตามมา ส่วนการมีไข้ร่วมด้วยอาจเกิดจากมีการติดเชื้อในท่อทางเดินน้ำดีร่วมด้วยหลังมีการอุดตันของท่อทางเดินน้ำดี หรือไม่ก็เป็นรอยโรคที่แทรกอยู่ที่ทั่วทั้งตับจนทำให้การทำงานของตับแย่ลง ผู้ป่วยจึงตัวเหลืองและตาเหลือง ส่วนเรื่องไข้ขึ้นนี้อาจเกิดจากการที่รอยโรค เช่น มะเร็งที่แทรกอยู่ในตับนั้นเกิดการตาย จึงเกิดไข้ตามมาได้ ส่วนเรื่องอาการเบื่ออาหารและน้ำหนักลด โดยทั่วไปสามารถพบทั้งในโรคมะเร็งและการติดเชื้อเรื้อรังก็ได้ แต่จากประวัติของผู้ป่วยรายนี้ น่าจะเกิดจากโรคมะเร็งมากกว่า เมื่อดูผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าผู้ป่วยมี TB/DB 17/12 mg/dL, ALP 579 U/L ซึ่งสามารถพบได้ทั้ง 2 ภาวะที่กล่าวไปข้างต้น แต่เมื่อดูผล PT = 12.7, INR = 1.1 ซึ่งยังดีมาก จึงคิดว่าสมมติฐานแรกคือรอยโรคนี้น่าจะอยู่ในตับและอยู่ใกล้ระบบท่อทางเดินน้ำดี ต่อมาโตขึ้นเรื่อยๆ จนไปกดท่อทางเดินน้ำดี เป็นสมมติฐานที่มีความน่าจะเป็นไปได้มากกว่า เพราะถ้าเป็นรอยโรคที่แทรกอยู่ที่ทั่วทั้งตับจนทำให้การทำงานของตับแย่ลง ค่า PT และ INR น่าจะแย่กว่านี้มาก

ผล CT upper abdomen (รูปภาพที่ 1) พบว่ามี multiple hypodensity mass lesions อยู่ทั่วทั้งตับ และพบว่ามีบางก้อนกดท่อทางเดินน้ำดีจนเกิดการขยายตัวของท่อทางเดินน้ำดีในตับทั้งสองข้าง ซึ่งสอดคล้องกับสมมติฐานแรก นอกจากนี้ผู้ป่วยยังมีภาวะ acute cholangitis ได้ให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ ceftriazone 2 g. ทางเส้นเลือดดำ วันละครั้ง และส่ง hemoculture 2 specimens ซึ่งต่อมาไม่พบเชื้อกับโรคทั้งสองครั้ง

มะเร็งที่พบในตับต้องแบ่งเป็น 2 ชนิดคือ

1. Primary hepatic malignancy (ตารางที่ 1)¹
2. Liver metastasis ซึ่งภาพรังสีนั้น มีรูปแบบของ vascular enhancement จะเป็นไปตาม primary tumor นั้นๆ (ตารางที่ 2)²



ภาพที่ 1 CT upper abdomen: multiple diffuse hypodensity mass lesions were found in the liver. Two lesions (white arrow) compress bile duct at hilar area causing both intrahepatic bile ducts dilatation (black arrow)

ตารางที่ 1 Malignant liver tumors.

Primary malignancy epithelial tumors

- Hepatocellular carcinoma
- Hepatoblastoma
- Cholangiocarcinoma
- Combined hepatocellular cholangiocarcinoma
- Biliary cystadenocarcinoma

Others

- Hepatic lymphoma
- Neuroendocrine tumor
- Malignant schwannoma
- Follicular dendritic cell tumor

Primary malignant mesenchymal tumors

- Epithelioid hemangioendothelioma
- Angiosarcoma
- Kaposi's sarcoma
- Undifferentiated (embryonal) sarcoma
- Malignant rhabdomyosarcoma
- Embryonal rhabdoid tumor
- Malignant rhabdoid tumor
- Malignant fibrous histiocytoma and fibrosarcoma
- Leiomyosarcoma
- Liposarcoma
- Osteosarcoma

ตารางที่ 2 Liver metastasis and vascular pattern.

Hypervascular metastasis

Carcinoid tumors

Pancreatic islet cell tumors

Melanoma

Choriocarcinoma

Pheochromocytoma

Thyroid carcinoma

Renal cell carcinoma

Hypovascular metastasis

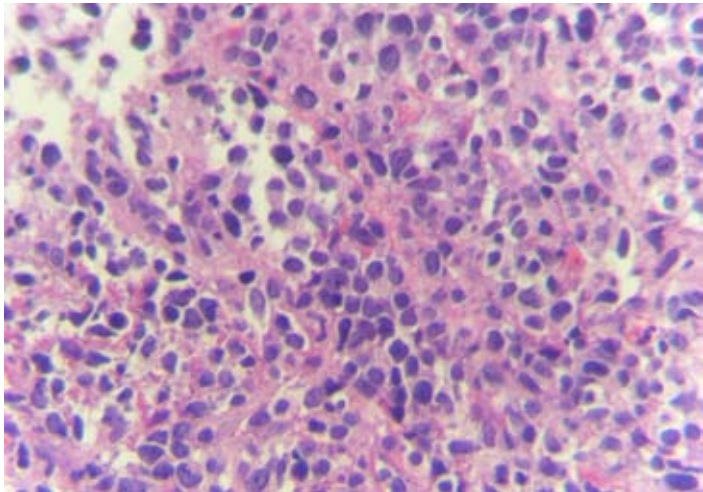
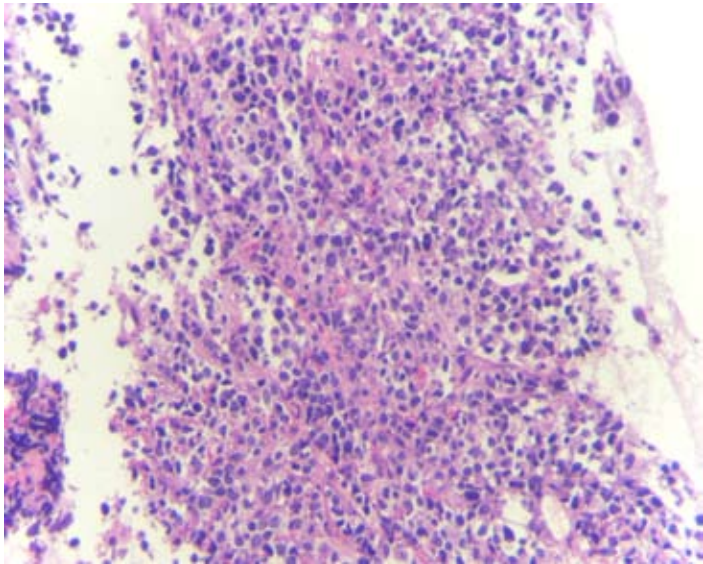
Colon carcinoma

Breast carcinoma

Lung carcinoma

Pancreatic adenocarcinoma

ในผู้ป่วยรายนี้ได้ทำ liver biopsy ผลชิ้นเนื้อเป็น malignant round cell tumor likely malignant lymphoma; IHC: CD 20 positive, Ki-67 (80%), CD 3 negative (รูปที่ 2) จากการตรวจร่างกายและผล CT abdomen ไม่พบรอยโรคที่อื่น, Bone marrow biopsy ไม่พบ malignant cell จึงวินิจฉัยผู้ป่วยรายนี้ว่า primary hepatic lymphoma (diffuse large B cell type)



รูปที่ 2 พยาธิสภาพในเนื้อตับ

Primary hepatic lymphoma (PHL) คือ lymphoma ที่พบเฉพาะในตับ โดยไม่พบรอยโรคที่ม้ามไขกระดูก และ lymphoid tissues อื่นๆ ของร่างกาย^{3,4} PHL พบประมาณร้อยละ 0.4 ของโรค extranodal NHL และพบเพียงร้อยละ 0.016 ของผู้ป่วย NHL ทั้งหมด⁵ ส่วนมากพบในผู้ป่วยอายุเฉลี่ย 55 ปี พบในผู้หญิงมากกว่าผู้ชาย 2.3 ต่อ 1

สาเหตุของโรคยังไม่ทราบแน่ชัด อาจเกี่ยวกับ

1. การติดเชื้อไวรัส เช่น HCV, HBV, HIV, EBV
2. ภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องหรือผิดปกติจากสาเหตุต่างๆ ได้แก่ AIDS, cyclosporine-treated transplant recipients และ SLE
3. ประวัติสัมผัสสารเคมี เช่น chromium, propane, petroleum and traffic fumes

อาการที่พบบมากที่สุดคือ ปวดท้องหรือแน่นท้องร้อยละ 39-70 ไข้ร่วมกับเหงื่อออกกลางคืนร้อยละ 33 อาการอื่นๆ ที่พบได้ เช่น อ่อนเพลีย ตัวเหลือง ตาเหลือง เบื่ออาหาร คลื่นไส้และอาเจียน ส่วนภาวะ fulminant hepatic failure และ hepatic encephalopathy พบได้น้อยมาก ตรวจร่างกายพบตับโตมากกว่าร้อยละ 50 ตัวเหลืองตาเหลืองร้อยละ 10-20 ม้ามโตจากภาวะ hepatic dysfunction และ portal hypertension น้ำในช่องท้อง ภาวะตัวเหลืองตาเหลืองที่พบร่วมกับ lymphoma เกิดได้จากหลายสาเหตุ (ตารางที่ 3)⁶ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบผลเลือดแสดงการทำงานของตับผิดปกติร้อยละ 70 และ LDH สูงร้อยละ 30-80 ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้มีการอุดตันของท่อทางเดินน้ำดี ซึ่งมีหลายการศึกษารายงานถึงการรักษาภาวะนี้โดยการให้เคมีบำบัดอย่างเดียวโดยปราศจากการระบายการอุดตันท่อทางเดินน้ำดี ได้ผลดีเช่นกัน พบว่าทำให้ lymphoma ขนาดเล็กลงและไม่กดท่อทางเดินน้ำดี ภาวะตัวเหลืองตาเหลืองลดลงอย่างรวดเร็ว⁷

ตารางที่ 3 สาเหตุของดีซ่านในผู้ป่วย lymphoma

Primary hepatic lymphoma.

Direct hepatic involvement.

Extrahepatic bile duct obstruction จากหลายสาเหตุ ได้แก่ enlarged lymph nodes.

Intrahepatic cholestasis ได้แก่ vanishing bile duct syndrome สาเหตุจาก hodgkin lymphoma.

Toxic hepatitis จาก drug treatment.

Tumor-related hemolysis.

Intercurrent infection.

การตรวจทางรังสีวิทยาในผู้ป่วย Primary hepatic lymphoma พบได้ 3 แบบคือ

1. A solitary lesion พบได้ร้อยละ 55-60
2. Multiple lesions พบได้ร้อยละ 35-40
3. Diffuse hepatic infiltration พบได้ไม่บ่อยและมีพยากรณ์ที่แย่

Ultrasound abdomen พบเป็น hypoechoic mass ล้อมรอบด้วยเนื้อปกติ หรือเป็นแบบ anechoic ซึ่งพบน้อยมาก CT abdomen พบเป็น hypodensity mass (non-enhancing mass) ร้อยละ 50 และเป็น patchy enhancement ร้อยละ 33 เป็น ring of enhancement ร้อยละ 16 MRI abdomen พบลักษณะ hypointense หรือ isointense ใน T1- weighted images hyperintense และ T2-weighted images นอกจากนี้การใช้ gallium และ PET scans จะช่วยหารอยโรคที่อยู่นอกตับได้

การตรวจทางพยาธิวิทยาของ primary hepatic lymphoma ส่วนใหญ่เป็นชนิด diffuse large B-cell การรักษาสำหรับผู้ป่วย diffuse large B-cell lymphoma คือ CHOP regimen ร่วมกับ Rituximab 8 cycles โดยที่ Rituximab จะช่วยเพิ่มอัตราการตอบสนองและโอกาสมีชีวิตอยู่รอดนานขึ้น โดยปราศจากผลข้างเคียงของยา⁸

ในผู้ป่วยรายนี้ ได้รับ CHOP regimen ร่วมกับ Rituximab โดยไม่ได้ทำการระบายการอุดตันของท่อทางเดินน้ำดี พบว่า 1 สัปดาห์หลังรักษา ผู้ป่วยปวดท้องลดลงมาก อาการตัวเหลืองตาเหลืองลดลง ผลตรวจเลือดพบระดับซีรั่มบิลิรูบินลดลงจาก 17 เป็น 2.6 mg/dL และไม่มีอาการใดๆ พร้อมผลเลือดแสดงการทำงานของตับกลับมาปกติในเวลา 1 เดือนภายหลังจากเริ่มรักษา ติดตามผู้ป่วยหลังจากรักษาด้วยยา CHOP regimen ร่วมกับ Rituximab ครบ 8 cycles พบว่า CT upper abdomen ไม่พบรอยโรคใดๆ ในตับและผู้ป่วยได้ complete remission

เอกสารอ้างอิง

1. Arief A, Thung SN. Malignant liver tumors. Clin Liver Dis 2002;6:527-54.
2. Fulcher AS, Sterling RK. Hepatic neoplasms: computed tomography and magnetic resonance features. J Clin Gastroenterol 2002;34:463-71.
3. Caccamo D, Pervez NK, Marchevsky A. Primary lymphoma of the liver in the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Pathol Lab Med 1986;110:553-5.
4. Lei KI. Primary Non-Hodgkins lymphoma of the liver. Leuk Lymphoma 1998;29:293-9.
5. Freeman C, Berg JW, Cutler SJ. Occurrence and prognosis of extranodal lymphoma. Cancer 1972;29:252-60.
6. Noronha V, Shafi NQ, Obando JA, Kummar S. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver. Critical Reviews in Oncology/Hematology 2005;53:199-207.
7. Ravindra KV, Stringer MD, Prasad KR, Kinsey SE, Lodge JPA. Non-Hodgkin lymphoma presenting with obstructive jaundice. Br J Surg 2003;90:845-9.
8. Coiffier B, Lepage E, Briere J, et al. chop chemotherapy plus rituximab compared with chop alone in elderly patients with diffuse large-B-cell lymphoma. N Engl J Med 2002;346:235-42.



Ulcers of the Small and Large Intestine

นพ.สยาม ไทยอุดม

นพ.วานิช ปิยนรินทร์

แผนกทางเดินอาหารและโรคตับ กองอายุรกรรม

โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

แผลของลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่นั้นพบได้น้อยซึ่งแผลนั้นอาจเป็นแบบแผลเดี่ยว เช่น Solitary rectal ulcer syndrome (SRUS) หรือเป็นหลายแผลเช่นใน Enteropathy-type intestinal T-cell lymphoma (ETL) และมีอาการได้หลายอย่างตั้งแต่ โลหิตจาง ปวดท้อง เลือดออก ลำไส้อุดตัน หรือลำไส้ทะลุ ซึ่งสามารถแบ่งเป็น 2 กลุ่มคือ

1. Isolated intestinal ulcer
2. Diffuse intestinal ulcer

Isolated ulcer

Nonspecific หรือ Idiopathic Small Intestinal Ulceration พบได้น้อย โดยมีความชุกประมาณ 4:100,000¹ และเกิดได้จากหลายสาเหตุ ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 สาเหตุของ small intestinal ulcers

Categories	Specific Causes
Infectious	Bacteria viruses, fungi, parasites
Inflammatory	Crohn's disease, Behcet's syndrome, granulomatous enteritis, Sarcoidosis
Collagen-vascular disease, vasculopathy and multisystem disease	Autoimmune enteropathy, vasculitis (e.g. polyarteritis nodosum, systemic lupus erythematosus, giant cell arteritis, Churg-Strauss syndrome, Henoch-Schonlein purpura) polymyositis-dematomyositis, thrombotic thrombocytopenic purpura, mixed connective tissue disease arthritis, Sjogren's disease
Drugs	Aspirin, NSAIDs, antimetabolites, chemotherapeutic agents, BCG, antibiotics, slow-release potassium
Celiac sprue	Refractory celiac sprue, ulcerative enteritis
Hypersensitivity	Food allergies
Ischemia	Mesenteric ischemia, vascular abnormalities
Radiation	Therapeutic, accidental
Traumatic	Incarcerated hernia, stomal ulceration, intussusception, foreign body ingestion
Toxic	Heavy metal poisoning
Neoplastic	Primary, metastatic, angiocentric T cell lymphoma
Congenital	Duplications stenoses
Metabolic	Uremia
Malnutrition	
Hyperacidity	Zollinger-Ellison syndrome, heterotopic gastric mucosa
Tropical sprue	
Mucosal lesions	Lymphocytic enterocolitis, eosinophilic gastroenteritis
Hypogammaglobulinemia	
Nongranulomatous chronic idiopathic enterocolitis	
Cryptogenic multifocal ulcerous stenosing enteritis	

BCG, bacilli Calmette-Guerin; NSAID, nonsteroidal anti-inflammatory drug

อาการและอาการแสดง

อาการที่พบบ่อยที่สุดคือ ลำไส้อุดตัน ซึ่งโรคนี้อาจเกิดลำไส้อุดตันได้บ่อยกว่า duodenal ulcer แต่ยังมีอาการอื่นๆ ที่พบได้คือ ปวดท้อง ลำไส้ทะลุ หรือเลือดออกในทางเดินอาหารทั้งแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง ซึ่งถ้าผู้ป่วยมีอาการปวดท้องเป็นๆ หายๆ อาจต้องระมัดระวังว่าเป็นอาการของลำไส้อุดตันในระยะแรก โดยมีอาการนำก่อนถึง 20 วันก่อนจะมีอาการอื่นๆ ของลำไส้อุดตัน¹

พยาธิวิทยา

ข้อมูลจาก Mayo clinic¹ ในผู้ป่วยที่พบแผลในลำไส้จำนวน 59 รายพบว่าตำแหน่งที่พบบ่อยที่สุดคือ ileum โดยพบร้อยละ 78 และมีลำไส้ทะลุ 13 ราย โดยตำแหน่งที่พบว่าทะลุมากที่สุดคือ jejunum โดยพบร้อยละ 78 ของตำแหน่งที่แผลทะลุทั้งหมด 41 รายพบเป็นแบบแผลเดี่ยว 5 รายพบ 2 แผล ผู้ป่วย 3 รายพบมากกว่าเท่ากับ 3 แผล ขนาดของแผลพบได้ตั้งแต่ 0.3 ซม.จนถึง 5.0 ซม.^{1,2} ขอบแผลเรียบ ตำแหน่งที่พบบ่อยที่สุดคืออยู่ด้าน Antimesenteric และจากการส่องกล้องพบว่า ตัวเยื่อลำไส้ที่อยู่ระหว่างแผลอยู่ในเกณฑ์ปกติไม่พบการเปลี่ยนแปลงของเส้นเลือด หรือ granuloma

การรักษา

การรักษาขึ้นกับความรุนแรงและภาวะแทรกซ้อนโดยถ้าผู้ป่วยมีภาวะลำไส้ทะลุควรได้รับการผ่าตัดฉุกเฉิน ส่วนในผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนควรรักษาด้วยการผ่าตัด ลำไส้บริเวณที่มีแผลออกและทำการต่อลำไส้ โดยผู้ป่วยทั้งหมดที่ถูกรักษาด้วยการผ่าตัดมีเพียง 2 รายเกิดแผลขึ้นอีกโดยเกิดที่ 2 และ 10 ปีหลังผ่าตัดตามลำดับ¹ โดยมีผู้ได้พยายามอธิบายสาเหตุของแผลซึ่งอาจเกิดจากการขาดเลือด โรคติดเชื้อ หรือผลจากฮอร์โมนแต่ปัจจุบันก็ยังไม่ทราบสาเหตุของแผลที่ชัดเจน

Solitary Rectal Ulcer Syndrome (SRUS)

SRUS เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย ซึ่งพบได้ในทุกช่วงอายุ โดยจะพบลักษณะเป็นแผล รอยแดงของเยื่อบุลำไส้หรือเป็นก้อนเนื้อออกก็ได้

พยาธิกำเนิด

ปัจจุบันยังไม่ทราบชัดเจน แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีประวัติต้องใช้แรงเบ่งถ่ายอุจจาระมาก ทำให้มี rectal prolapsed ร่วมกับการหดตัวของกล้ามเนื้ออุ้งเชิงกราน ซึ่งความผิดปกตินี้สามารถตรวจพบได้จาก electromyography และ video proctography ซึ่งแผลที่เกิดขึ้นมักเกิดจากการบาดเจ็บของเยื่อบุลำไส้ ซึ่งได้รับการเสียดสีจากการปิดของ anal canal และนอกจากนี้การเบ่งอุจจาระจะลดเลือดที่มาจากบริเวณเยื่อบุลำไส้ ซึ่งเป็นเหตุให้เกิดภาวะขาดเลือดและเกิดเป็นแผลตามมา ตำแหน่งที่พบแผลได้บ่อยที่สุดคือด้านหน้าของ rectal wall ประมาณ 7-10 ซม. เหนือต่อ anal verge ซึ่งเป็นตำแหน่งที่พบบ่อยกว่ามีการยื่นของเยื่อบุผิวขณะมีการเบ่งถ่าย นอกจากนี้ SRUS ยังสัมพันธ์กับการใช้ ergotamine สวอนและรังสีรักษา ซึ่งช่วยสนับสนุนสาเหตุการเกิดแผลดังที่ได้กล่าวข้างต้น การใช้ biofeedback รักษา SRUS มีส่วนช่วยเพิ่มเลือดที่มาจากเยื่อบุลำไส้จึงช่วยสนับสนุนการเกิด SRUS ว่าน่าจะสัมพันธ์กับการลดลงของเลือดที่มาจากบริเวณเยื่อบุลำไส้และการเสียของ extrinsic autonomic cholinergic nerve activity โดยพบความสัมพันธ์ของ SRUS และ rectal prolapse ร้อยละ 13-94 ซึ่งเมื่อมีแผลเกิดขึ้นก็จะกระตุ้นให้เกิดความต้องการเบ่งถ่ายอุจจาระจึงมีผลให้เลือดที่มาจากบริเวณเยื่อบุลำไส้ลดลง ทำให้เกิดอาการมากขึ้นและเกิดแผลเรื้อรังตามมา

อาการและอาการแสดง

อาการที่พบได้บ่อยที่สุดคือท้องผูกและรู้สึกถ่ายไม่สุด บางครั้งเบ่งอุจจาระแล้วมีมูกหรือเลือดปน อาจพบ internal หรือ external rectal prolapse ได้ SRUS พบในผู้หญิงและผู้ชายเท่ากันและพบมากในช่วงวัยรุ่นจนถึงในผู้ใหญ่ มีอาการมานานโดยเฉลี่ยประมาณ 3.5 ถึง 5 ปี

การวินิจฉัย

การวินิจฉัย SRUS ขึ้นกับอาการ การตรวจพบรอยโรคจากการตรวจส่องกล้องรวมทั้งผลชิ้นเนื้อทางพยาธิ sigmoidoscopy พบแผลที่มีขนาดประมาณ 1 ซม. ที่ด้านหน้าของ rectum ตำแหน่งอยู่ที่ประมาณ 10 ซม. จาก Anal verge ซึ่งนอกจากแผลอาจพบลักษณะ polypoid lesion และหลายแผลได้ร้อยละ 30 ผู้ป่วยส่วนน้อยอาจพบเพียงการแดงของเยื่อบุลำไส้ การทำ rectal-ultrasound จะพบมีการหนาตัวของผนัง rectum จนถึงชั้น muscularis propria และการทำ Defecation proctography อาจพบ rectal prolapse ได้ การตัดชิ้นเนื้อควรทำที่ขอบแผลและบริเวณที่เยื่อบุลำไส้ที่ผิดปกติ

พยาธิวิทยา

ลักษณะทางพยาธิของ SRUS จะพบการหนาตัวของเยื่อบุลำไส้ มีการยืดตัวและผิดรูปของ glands มีการบวมของชั้น lamina propria และมีพังผืดรวมทั้งมีการยื่นขึ้นมาของชั้นกล้ามเนื้อเรียบ³ ซึ่งการพบลักษณะการผิดรูปของ gland ในชั้น submucosa บางครั้งอาจทำให้เข้าใจผิดว่าเป็นมะเร็งได้จึงควรแปรผลด้วยความระมัดระวัง

การรักษา

ผู้ป่วยที่ไม่มีอาการอาจไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษา โดย SRUS สามารถหายได้เอง ในผู้ป่วยที่มีอาการควรแนะนำให้การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม การขยับถ่าย การใช้ยาเฉพาะที่ biofeedback และการผ่าตัด การใช้ fiber เช่น bulking agent อาจช่วยลดอาการในผู้ป่วยที่เป็นไม่รุนแรง การใช้ยาเฉพาะที่ เช่น topical steroids และ sulfasalazine พบว่าไม่ได้ประโยชน์ การใช้ sucralfate enema และการใช้ human fibrin sealant พบว่าอาจได้ประโยชน์⁴ การรักษาด้วย argon plasma coagulation มีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกจาก SRUS และการรักษาโดยใช้ argon plasma coagulation อย่างต่อเนื่องพบว่าช่วยให้อาการและรอยโรคดีขึ้น⁵ Behavioral therapy หรือ biofeedback ควรใช้เป็นการรักษาแรกในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงเพราะสามารถลดอาการได้มากกว่าร้อยละ 50 โดย biofeedback จะช่วยเพิ่มเลือดมาเลี้ยงบริเวณ rectum ซึ่งมีส่วนช่วยให้



รูปที่ 1 A) Endoscopic photograph show a large ulcer in the distal rectum (ภาพจาก www.endocopyasia.com/colonoscopy.htm) B) Photomicrograph shows the glands are disorted by prominent fibrosis of the lamina propria. The muscularis mucosae is thickened, and is some glandular displacement in the submucosa. (ภาพจาก Rosai : Surgical Pathology 9th edition)

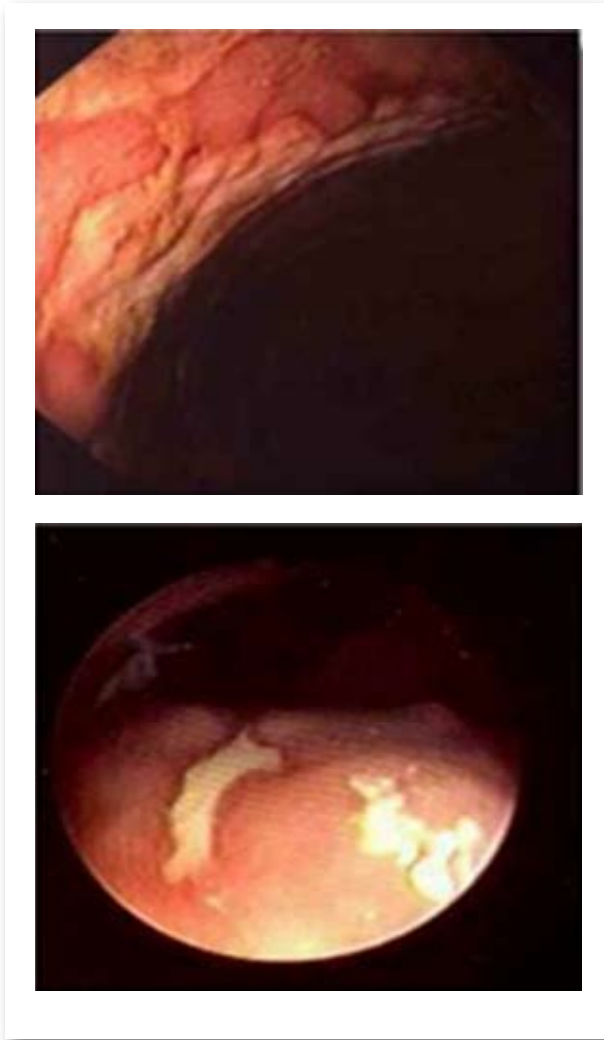
อาการดีขึ้น⁶ การผ่าตัดมีข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงและไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาและ biofeedback ซึ่งการผ่าตัดประกอบด้วย การผ่าตัด rectal prolapse, excision of ulcer หรือ colostomy ซึ่งพบว่ามีการตอบสนองในระยะยาวเพียงร้อยละ 55-60 และการผ่าตัด colostomy จะเลือกทำในผู้ป่วยที่ไม่ดีขึ้นจากการผ่าตัดด้วยวิธีอื่น ๆ⁷

Stercoral ulcers of the colon

Stercoral ulcer เป็นผลจากการกดทับที่เยื่อบุลำไส้จากอุจจาระที่แข็ง (scybalum) เป็นเวลานานทำให้เกิดการขาดเลือดของเยื่อบุลำไส้และเป็นแผลตามมา แผลชนิดนี้พบน้อยและส่วนใหญ่มักไม่มีอาการ จนกระทั่งตัวโรคมีอาการรุนแรงและเป็นสาเหตุให้เกิดเลือดออกและลำไส้ทะลุได้โดยพบว่าเป็นสาเหตุของลำไส้ทะลุร้อยละ 3.2 ของผู้ป่วยลำไส้ทะลุทั้งหมด⁸

ท้องผูกเรื้อรังเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิด stercoral ulcer ซึ่งพบได้บ่อยในผู้ป่วยสูงอายุโดยพบว่าอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยอยู่ที่ 60 ปีและร้อยละ 23 อาศัยอยู่ในสถานพยาบาล⁹ ปัจจัยที่เป็นเหตุให้เกิดท้องผูกและเกิด scybalum เช่นการใช้ antacid containing aluminum hydroxide, narcotic analgesics, constipating sedatives และ ไตวายเรื้อรัง⁹ ซึ่งกลไกการเกิด stercoral ulcer ยังไม่ทราบชัดเจนแต่ปัจจัยที่เป็นตัวกระตุ้นให้เกิด left colon stercoral ulceration คือ ภาวะขาดน้ำ อุจจาระที่แข็ง ขนาดของลำไส้ที่มีขนาดเล็ก ความดันที่มารวมทั้งมีเลือดมาเลี้ยงน้อย

Plain film abdomen อาจพบ pneumoperitoneum ถ้ามีการทะลุของลำไส้หรืออาจพบ fecal loading หรือ calcified scybala ซึ่งการล้างเอา scybalum ออกควรทำด้วยความระมัดระวังเพราะอาจเป็นสาเหตุให้เกิดเลือดออกได้ ตำแหน่งที่พบบ่อยโรคได้บ่อยที่สุดคือบริเวณ sigmoid หรือ proximal rectum ด้าน antimesenteric ซึ่งแผลมักมีขนาดใหญ่ขอบเขตแผลชัดเจนแต่ไม่เรียบ ถ้ามีลำไส้ทะลุจาก stercoral ulcer เป็นข้อบ่งชี้ของการผ่าตัดเร่งด่วนซึ่งวิธีที่นิยมคือการทำ Hartmann operation with extensive peritoneal lavage ซึ่งพบว่ามี



รูปที่ 2 Stercoral ulcers in two old aged, immobilized patients. The chronic constipation and dehydration led to there pressure induce lesion. Left: flat, circular map-like lesion 6 cm. preanal. Right: Scatterd longitudinal ulcers throughout the dorsarectal wall (รูปจาก www.endoskopischer-atlas.de/h08e.htm)

อัตราการเสียชีวิตน้อยกว่าการผ่าตัดแบบอื่น^{8,9} ส่วนในรายที่ไม่มีการทะลุของลำไส้ยังสามารถรักษาได้ด้วยการรับประทานยาปฏิชีวนะและรักษาอาการท้องผูก

Drug-Induce intestinal ulcers

การสัมผัสกันของเยื่อบุลำไส้กับเม็ดยาหรือส่วนประกอบของยาอาจมีผลทำให้เกิดแผลได้ซึ่งอาจเป็นผลจากแรงกดทับของเม็ดยาต่อเยื่อบุลำไส้หรืออาจเกิดจากผลจากพิษเฉพาะของยา ซึ่งยาที่พบว่าเป็นสาเหตุได้บ่อย เช่น NSAIDs หรือ enteric-coated potassium chloride ส่วนยาอื่นๆ ที่มีรายงานว่าสามารถทำให้เกิดแผลได้ เช่น Ferrous salts, digitoxin, corticosteroids, zirconium และ cefazolin เป็นต้น¹⁰

NSAIDs-induced ulceration of the small intestine

ในปัจจุบันข้อมูลในแง่ระบาดวิทยาของ NSAIDs ที่ทำให้เกิดรอยโรคของเยื่อบุลำไส้ยังไม่ทราบชัดเจนแต่พบว่ามากกว่าร้อยละ 70 ของผู้รับประทาน NSAIDs พบว่ามีการเพิ่มของ intestinal permeability หรือการอักเสบของลำไส้^{15, 21-26}

อาการและอาการแสดง

NSAIDs สามารถกระตุ้นให้เกิดแผลได้ทั้งที่ jejunum และ ileum¹⁰ ซึ่งผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงได้หลากหลาย เช่น เลือดออกปริมาณเล็กน้อย โลหิตจาง ถ่ายอุจจาระเหลว หรือน้ำหนักลด ซึ่งในบางรายอาจมีอาการรุนแรงจนถึงขั้น partial gut obstruction และ diaphragm-like stricture ได้ นอกจากนี้ อาจพบ NSAIDs enteropathy ทำให้ intestinal permeability เพิ่มขึ้น เกิดการอักเสบและเลือดออกเล็กน้อย เป็นผลให้เกิดภาวะโลหิตจางและแอลบูมินในเลือดลดต่ำ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่พบว่าภายหลังรับประทาน celecoxib หรือ naproxen ร่วมกับ omeprazole พบว่าผู้ป่วยที่รับประทาน celecoxib มีการ

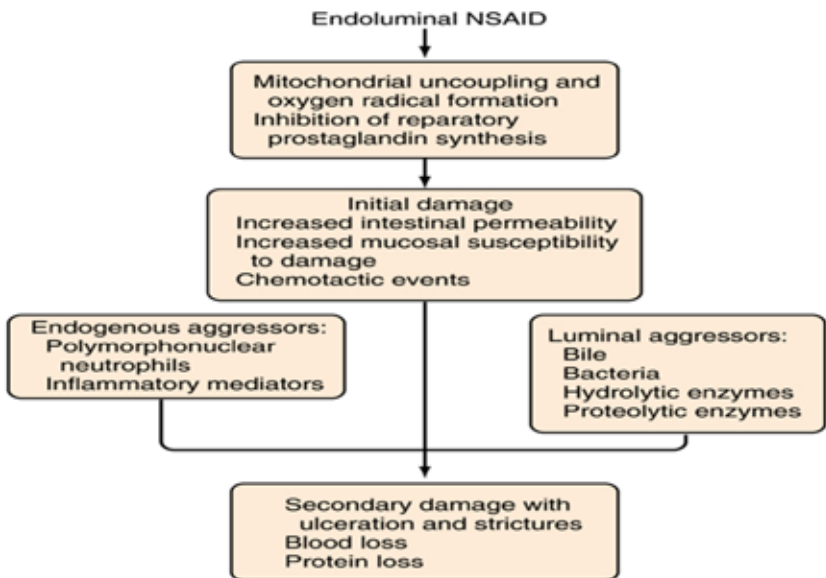
ทำลายเยื่อบุลำไส้ น้อยกว่ากลุ่มที่ได้ naproxen ร่วมกับ omeprazole แต่อย่างไรก็ตามทั้งสองกลุ่มก็ยังมีกรทำลายเยื่อบุลำไส้มากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญเช่นกัน²⁰

พยาธิวิทยา

มีการศึกษาในผู้ป่วยที่เสียชีวิตโดย Allison และคณะพบความสัมพันธ์ของการใช้ NSAIDs และการเกิดแผลในตำแหน่งที่ต่ำกว่า duodenum ในผู้ป่วย 713 ราย ซึ่งพบว่าผู้ป่วยใช้ NSAIDs ในช่วง 6 เดือนก่อนเสียชีวิตจำนวน 249 ราย พบมีแผลที่ลำไส้เล็กร้อยละ 8.4 ในผู้ป่วยที่ใช้ NSAIDs ในขณะที่พบเพียงร้อยละ 0.6 ในผู้ที่ไม่ได้ใช้และมีผู้ป่วย 3 รายเสียชีวิตจากเกิดลำไส้เล็กทะลุ¹¹ ลักษณะของแผลจาก NSAIDs มีได้หลายรูปแบบตั้งแต่เป็นแผลเดี่ยวหรือหลายแผลและเป็น tiny punched-out ulcer จนถึง deep ulcer with stricture formation แต่เยื่อบุลำไส้ที่อยู่ระหว่างแผลมักปกติ ซึ่งลักษณะเช่นนี้ไม่สามารถแยกจาก non specific หรือ idiopathic intestinal ulceration อื่นๆ ได้

กลไกการเกิด NSAIDs induce intestinal injury ยังไม่ทราบทั้งหมดแต่เชื่อว่าสัมพันธ์กับฤทธิ์โดยตรงและฤทธิ์ทั่วไปของ NSAIDs โดย Bjarnason และคณะพบว่า NSAIDs เป็นสาเหตุให้มีการเพิ่ม intestinal permeability ในมนุษย์ โดยสามารถวัดการสูญเสีย chromium⁵¹-label protein จากในลำไส้ได้¹² และจากงานวิจัยอื่นๆ พบว่าร้อยละ 67 ของผู้ป่วยที่รับประทาน NSAIDs มีการอักเสบของลำไส้โดยวัดได้จาก indium¹¹¹-label white blood scan และ fecal excretion of indium¹³ ซึ่งมี intestinal permeability เพิ่มขึ้นและการอักเสบเพียงเล็กน้อยร่วมกับเลือดออก ซึ่งเป็นลักษณะของ NSAIDs enteropathy Bjarnason และคณะ¹² คิดว่าสาเหตุของการทำลายเยื่อบุดังกล่าวน่าจะเกิดจาก cyclooxygenase (COX)-independent และ เกี่ยวข้องกับ NSAIDs ที่ทำให้เกิด uncouple mitochondrial oxidative phosphorylation ผลทำให้มีการลดลงของ adenosine triphosphate leakage of calcium จาก mitochondrial ซึ่งมีผลตามมาคือมีการเพิ่มขึ้นของ cytosolic Ca²⁺ ทำลาย mitochondria ร่วมกับมีการสร้าง reactive

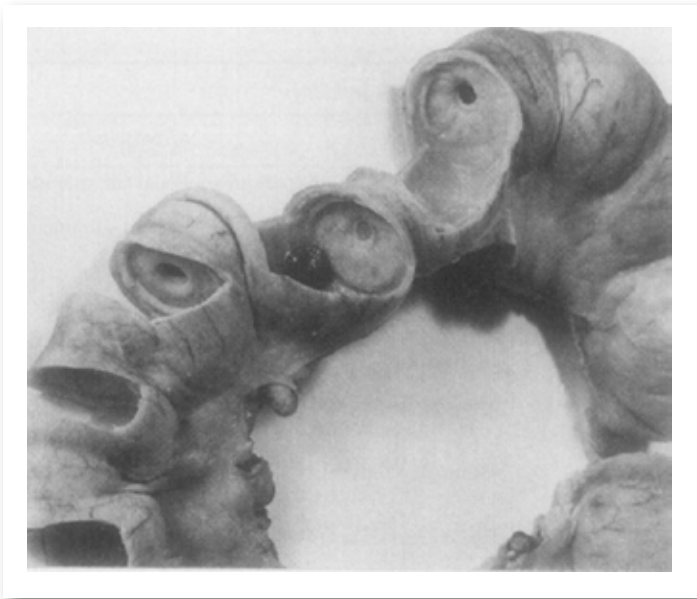
oxygen species มารบกวนการทำงานของ sodium/potassium (Na^+/K^+) ratio ร่วมกับ cellular osmotic balance เป็นผลให้ลดการควบคุมของ intracellular junction และเพิ่ม permeability ทำให้เกิดการอักเสบและแผลตามมา นอกจากนี้ผลของ COX inhibitor ยังทำให้มีการสร้าง prostaglandin ลดลง ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของเลือดที่มาเลี้ยงบริเวณเยื่อบุลำไส้ จึงช่วยส่งเสริมให้เกิดแผลตามมา¹⁴ Enterohepatic circulation ก็น่าจะเป็นปัจจัยที่ช่วยส่งเสริมให้เกิดการทำลายเยื่อบุเช่นกันเพราะพบว่าในผู้ป่วยที่ใช้ Selective COX-2 มีความเสี่ยงลดลง



รูปที่ 3 Hypothetical sequences of events involved in the pathogenesis of nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) enteropathy (รูปจาก Aabakken L: Small bowel side effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs. Eur J Gastroenterol Hepatol 11:383, 1999.)

การวินิจฉัย

การตรวจ esophagogastroduodenoscopy, colonoscopy และ barium contrast study พบผู้ป่วยประมาณครึ่งหนึ่งที่ไม่พบรอยโรคที่เป็นสาเหตุของ iron-deficiency anemia ในผู้ป่วยที่รับประทาน NSAIDs การใช้ fecal excretion of calprotectin ซึ่งเป็น nondegraded neutrophil cytosolic protein สามารถใช้ประเมินการอักเสบของลำไส้และอาจใช้ในการวินิจฉัย NSAIDs enteropathy¹⁵ ส่วนการใช้ capsule endoscopy¹⁶ มีส่วนช่วยให้วินิจฉัยแผลในลำไส้เล็ก และ diaphragm-like stricture ได้มากขึ้นแต่ก็ควรระมัดระวังในผู้ป่วยที่มีลำไส้ตีบเช่นกัน



รูปที่ 4 Resected length of ileum show multiple mucosal diaphragms (รูปจาก Diaphragm disease: pathology of disease of the small intestine induced by non-steroidal anti-inflammatory drugs: J Clin Pathol 1988;41: 516-526)

การรักษา

การรักษาที่ดีที่สุดคือการหลีกเลี่ยงการใช้ NSAIDs นอกจากนี้มีรายงานการใช้ metronidazole พบว่าสามารถช่วยลดการอักเสบและเลือดออกปริมาณเล็กน้อยได้โดยไม่เปลี่ยนแปลง intestinal permeability¹⁷ ยา sulfasalazine พบว่ามีส่วนช่วยลดการอักเสบของลำไส้ได้เช่นกัน¹⁸ นอกจากนี้การใช้ COX-2 selective inhibitor พบว่าไม่เพิ่ม intestinal permeability จึงอาจเป็นอีกทางเลือกในการใช้แทน non-selective NSAIDs สำหรับ prostaglandin E analog ที่มีฤทธิ์ป้องกัน NSAIDs induce gastric และ duodenal injury ยังไม่มีข้อมูลการใช้ในโรคนี้

Diffuse ulcerations

Ulcerative Enteritis, Refractory Celiac sprue และ Enteropathy-type Intestinal T cell Lymphoma มีลักษณะของ diffuse small intestinal ulceration ซึ่งสามารถพบได้ในผู้ป่วย celiac sprue หรือในผู้ป่วยที่มีอาการคล้าย celiac sprue แต่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยการงดอาหารที่มีส่วนผสมของ gluten ซึ่งมีชื่อเรียกได้หลายอย่าง เช่น ulcerative jejunitis, chronic ulcerative nongranulomatous jejunoileitis หรือ idiopathic chronic ulcerative enteritis²⁶ ซึ่งเป็น refractory celiac sprue ซึ่งมีลักษณะดังต่อไปนี้

1. ลักษณะทางพยาธิ หรือผลตรวจเลือดเข้าได้กับ celiac sprue
2. มี malabsorption ที่รุนแรงเรื้อรังและตรวจพบ diffuse small intestinal ulceration แม้ว่าจะให้ gluten-free diet แล้ว
3. ไม่มีลักษณะทางพยาธิของ lymphoma ซึ่งในผู้ป่วยกลุ่มนี้บางครั้งมีอาการและลักษณะทางพยาธิคล้าย T-cell lymphoma²⁷⁻²⁹

ความสัมพันธ์ของ malabsorption และ lymphoma ถูกรายงานครั้งแรกในปี ค.ศ. 1937 และ 1949 ในผู้ป่วย 2 รายที่มีแผลในลำไส้เล็กและมีอาการคล้าย sprue ซึ่งเรียกว่า ulcerous jejunoileitis ต่อมาพบว่าผู้ป่วย refractory celiac sprue, ulcerative enteritis และ ETL²⁸ มี intraepithelial T-cell phenotypically abnormal และ express CD3 แต่ไม่ express CD3-TCR complex,

CD4 และ CD8 ในขณะที่ T cells ใน celiac disease จะ express CD3⁺, CD4⁺ และ CD8⁺ ในปี ค.ศ. 2002 Farstad และคณะ³⁰ ค้นพบ CD30 จาก cell ที่ติดเชื้อ EBV รวมทั้ง B และ T cell lymphomas แต่ไม่ทราบหน้าที่และยังพบใน intraepithelial lymphocytes ผู้ป่วย refractory celiac sprue และผู้ป่วย ETL ซึ่งเชื่อว่า CD30⁺ T cell อาจเป็นสิ่งที่บ่งถึง lymphoma ในระยะแรก นอกจากนี้พบว่า ETL tumor cell³¹ มีความผิดปกติของโครโมโซมถึงร้อยละ 87 โดยร้อยละ 58 พบมีการเกินของโครโมโซม 9q ร้อยละ 16 มีการเกินของโครโมโซม 1q และมีการขาดหายของโครโมโซมที่ 8p, 13q และ 9p โดยโครโมโซม 8p ถือว่ามีความสำคัญเนื่องจากเป็นตัวควบคุม apoptosis หรือ cell death ซึ่งเมื่อมีการขาดหายจะส่งผลให้เกิดการเพิ่มของ T cell lymphocyte ใน celiac sprue และทำให้เกิด ETL ตามมา การศึกษา cytogenetic ใน refractory celiac sprue พบว่า intraepithelial T lymphocytes ใน refractory celiac sprue มี partial trisomy ของ 1q22q44 ซึ่งผู้เชี่ยวชาญคิดว่าการเกินของโครโมโซม 1q ซึ่งพบถึงร้อยละ 16 ของ ETL อาจจะเป็นระยะแรกของการเป็นมะเร็งในผู้ป่วย refractory celiac sprue

อาการและอาการแสดง

อายุของผู้ป่วย Ulcerative enteritis, refractory celiac sprue และ ETL อยู่ระหว่าง 18-80 ปี โดยส่วนใหญ่พบที่อายุ 40 ปีหรือมากกว่า พบในเพศหญิงมากกว่าเพศชายเล็กน้อยประมาณ 1.6 เท่าโดยผู้ป่วยมักมีอาการของ malabsorption ที่แย่งและปวดท้องที่มากขึ้นโดยไม่ตอบสนองต่อ gluten-free diet ผู้ป่วยจะมีอาการ malabsorption คือมีถ่ายอุจจาระเหลวและน้ำหนักลดอย่างชัดเจน และรุนแรงโดยมักมีอาการเป็นปี แต่ในบางรายอาจมีอาการแบบเฉียบพลันหรือมีภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ เช่น มีเลือดออกจากรูทางเดินอาหาร ลำไส้ทะลุ หรือลำไส้อุดตันได้^{26-28, 32-36}

การตรวจร่างกายผู้ป่วยพบ cachexia, signs of severe malabsorption, steatorrhea และ protein-losing enteropathy ได้ นอกจากนี้ยังอาจพบตับโต

หรือมี splenic atrophy มักไม่พบต่อมน้ำเหลืองโต อาจตรวจพบ dermatitis herpetiformis เช่นเดียวกับ celiac sprue

การวินิจฉัย

ความผิดปกติทางห้องปฏิบัติการเกิดขึ้นจาก severe malabsorption และภาวะแทรกซ้อนจากตัวโรค ได้แก่ iron-deficiency anemia, macrocytic anemia, prothrombin time ยาวนานผิดปกติ, แอลบูมินในเลือดต่ำ แคลเซียมในเลือดต่ำ แมกนีเซียมในเลือดต่ำ โคเลสเตอรอลในเลือดต่ำ ระดับซีรั่ม carotene ต่ำ มีการเพิ่มขึ้นของ fecal α 1-antitrypsin พบเลือดออกในอุจจาระและตรวจพบความผิดปกติของ D-xylose test^{26-28, 32, 33} การตรวจที่พบความผิดปกติได้ในผู้ป่วย celiac sprue เช่น serum antigliadin, antiendomysial และ tissue transglutaminase antibody อาจพบได้ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ โดยเฉพาะ antiendomysial antibody ซึ่งพบ 8 ใน 14 ราย ในขณะที่ในผู้ป่วย celiac sprue พบเกือบทุกราย³⁷

พยาธิวิทยา

ใน ulcerative enteritis และ refractory celiac sprue มักพบ แผลที่ jejunum และ ileum ได้บ่อยกว่าที่ duodenum ซึ่งแผลมักมีขนาด 1 มม. ถึง 3.5 ซม. ขอบเขตชัดเจนและมักกินลึกถึงชั้น muscularis propria จึงเป็นเหตุทำให้เกิดลำไส้ทะลุได้

เยื่อบุลำไส้ที่อยู่ระหว่างแผลอาจพบอยู่ในเกณฑ์ปกติหรืออาจพบลักษณะอื่นๆ เช่น villus atrophy ร่วมกับ hyperplasia มี intraepithelial lymphocytes เพิ่มขึ้นโดยไม่พบลักษณะของ inflammatory bowel disease หรือการติดเชื้อในทางตรงกันข้าม การตรวจชิ้นเนื้อตรวจทางพยาธิของกระเพาะอาหารและลำไส้ใหญ่บริเวณที่ดูปกติในระหว่างการตรวจสอบกล้องทางเดินอาหารอาจสามารถตรวจพบลักษณะที่ผิดปกติทางพยาธิวิทยาได้^{26-28, 32, 38}

การตรวจสอบกล้องทางเดินอาหาร

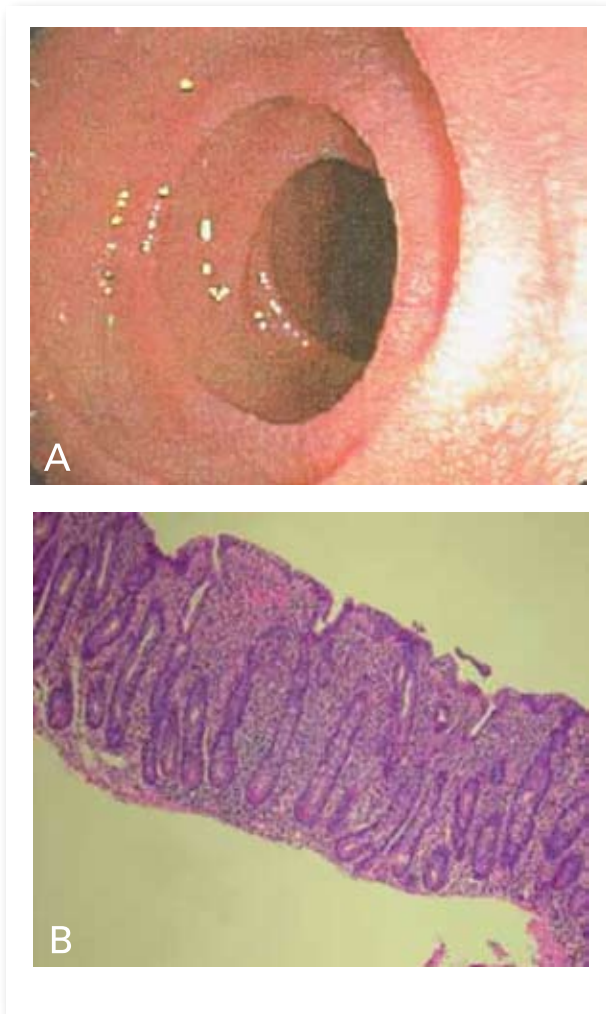
เนื่องจากตำแหน่งของแผลที่พบบ่อยคือที่ jejunum และ ileum จึงจำเป็นต้องใช้ Capsule endoscopy หรือ Push enteroscopy ในการตรวจวินิจฉัย ซึ่งข้อดีของ capsule endoscopy คือทำได้ง่าย และสามารถตรวจได้ตลอดลำไส้เล็กร้อยละ 80-90¹⁶ แต่ควรระวังในผู้ป่วยที่สงสัยภาวะลำไส้ตีบ ส่วนข้อดีของ push endoscopy ส่วนใหญ่ใช้เวลาน้อยกว่า 1 ชั่วโมง แต่มีข้อจำกัดคือตรวจได้ลึกที่สุดแค่ mid หรือ distal jejunum ซึ่งขณะทำการทำการตัดชิ้นเนื้อทั้งบริเวณแผลและบริเวณเยื่อลำไส้ที่ปกติ^{28,32}

การตรวจทางภาพรังสี

การตรวจทางภาพรังสีอาจพบความผิดปกติได้บ่อยเช่น Barium study ของลำไส้เล็กจะพบเยื่อลำไส้มีลักษณะแบนราบหรือรอยโรคอื่นของ malabsorption เช่น hypersecretion หรือ mucosal effacement นอกจากนี้ยังอื่นๆ ที่อาจพบ separation และ thickening of small intestinal loops แผล ก้อนเนื้องอก หรือการตีบของลำไส้ การตรวจ CT scan อาจพบ non specific thickening และ separation of small bowel loop, small spleen, enlarged or cavitated mesenteric lymph nodes หรือ metastatic disease^{26,28}

การรักษาและการพยากรณ์โรค

ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดเป็น Lymphoma โดยมีรายงานพบว่าร้อยละ 31-33 จะกลายเป็น lymphoma³⁸ และร้อยละ 44 เสียชีวิตหลังจากติดตามนานเฉลี่ย 42 เดือน³⁹ ผู้ป่วยทุกรายควรได้รับการรักษาด้วยสารน้ำและเกลือแร่ รักษาภาวะทุพโภชนาการ ซึ่งถ้าผู้ป่วยทำการตัดชิ้นเนื้อลำไส้เล็กพบว่า มี villus atrophy แต่ไม่มีลักษณะของ ETL ให้พิจารณารักษาด้วย gluten-free diet ในขณะที่ผู้ป่วยตรวจพบ villus atrophy และมีลักษณะของ ETL ยังคงรักษาโดย gluten-free diet ตามเดิม และอาจพิจารณาให้ glucocorticoids ซึ่งจากข้อมูลปัจจุบันพบว่า prednisone และ azathioprine ให้ผลการรักษาได้ดีกว่า cyclosporine^{35,36} ส่วนการรักษาด้วยการผ่าตัดจะทำในรายที่มีผลแทรกซ้อนเช่น



รูปที่ 5 A) Typical endoscopic findings in CD include mucosal atrophy, fissuring, and scalloping (where fissures cross over folds) B) Histopathologic examination of a biopsy specimen typically reveals villous atrophy and crypt hyperplasia, but in the early stages may demonstrate only nonspecific lymphocytic infiltration with normal villous architecture. (ภาพจาก [www.consultantlive.com /display/article/10162/40704?pageNumber=3#](http://www.consultantlive.com/display/article/10162/40704?pageNumber=3#))

ลำไส้ทะลุ ลำไส้อุดตัน หรือมีเลือดออกเกิดขึ้น ส่วนในผู้ป่วยที่เป็น Overt lymphoma พิจารณารักษาด้วยการผ่าตัด และ chemotherapy แม้ว่าปัจจุบันยังไม่ได้ผลดีนัก ผู้ป่วยมักเสียชีวิตในเวลาอันสั้นจากการติดเชื้อและภาวะทุพโภชนาการ

เอกสารอ้างอิง

1. Boydstun JS, Gaffey TA, Bartholomew LG. Clinicopathologic study of nonspecific ulcers of the small intestine. *Dig Dis Sci* 1981;26:911.
2. Matsumoto T, Lida M, Matsui T, et al. Non-specific multiple ulcers of the small intestine unrelated to non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Clin Pathol* 2004;57:1145.
3. Madigan MR, Morson BC. Solitary ulcer of the rectum. *Gut* 1969;10:871.
4. Zargar SA, Khuroo MS, Mahajan R. Sucralfate retention enemas in solitary rectal ulcer. *Dis Colon Rectum* 1991;34:455.
5. Stoppino V, Cuomo R, Tonti P, et al. Argon plasma coagulation of hemorrhagic solitary rectal ulcer syndrome. *J Clin Gastroenterol* 2003;37:392.
6. Jarrett ME, Emmanuel AV, Vaizey CJ, Kamm MA. Behavioural therapy (biofeedback) for solitary rectal ulcer syndrome improves symptoms and mucosal blood flow. *Gut* 2004;53:368.
7. Sitzler PJ, Kamm MA, Nicholls RJ, McKee RF. Long-term outcome of surgery for solitary rectal ulcer syndrome. *Br J Surg* 1998;85:1246.
8. Maurer CA, Renzulli P, Mazzucchelli L, et al. Use of accurate diagnostic criteria may increase incidence of stercoral perforation of the colon. *Dis Colon Rectum* 2000;43:991.
9. Serpell JW, Nicholls RJ. Stercoral perforation of the colon. *Br J Surg* 1990;77:1325.

10. Iatropoulos M, Davis T. Ulcerative and inflammatory lesions. In: Rozman K, Hanninen O. (eds). *Gastrointestinal Toxicology*. Amsterdam: Elsevier 1986:267.
11. Tibble JA, Sigthorsson G, Foster R, et al. High prevalence of NSAID enteropathy as shown by a simple faecal test. *Gut* 1999;45:362.
12. Bjarnason I, Zanelli G, Smith T, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs induce intestinal inflammation in humans. *Gastroenterology* 1987;93:480.
13. Bjarnason I, Williams P, Su A, et al. intestinal permeability and inflammation in rheumatic arthritis: Effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet* 1984;2:1171.
14. Bjarnason I, William P, Smethurst P, et al. Effect of Non-steroidal anti-inflammatory drugs and prostaglandins on the permeability of the human small intestine. *Gut* 1986;27:1292.
15. Rooney P, Jenkins R, Smith K, et al. 111indium-labeled polymorphonuclear leukocyte scan in rheumatoid arthritis: an important clinical cause of false positive results. *Br J Rheumatol* 1986;25:167.
16. Sigthorsson G, Tibble J, Hayllar J, et al. Intestinal permeability and inflammation in patients on NSAIDs. *Gut* 1998;43:506.
17. Baer AN, Bayless TM, Yardley JH. Intestinal ulceration and malabsorption syndromes. *Gastroenterology* 1980;79:754.
18. Bjarnason I, Hayllar J, Macherson AJ, et al. Side effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on the small and large intestine in humans. *Gastroenterology* 1993;104:1832.
19. Goldstein JL, Eisen GM, Lewis B, et al. Video capsule endoscopy to prospectively assess small bowel injury with celecoxib, naproxen plus omeprazole, and placebo. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:133.
20. Allison MC, Howatson AG, Torrance CJ, et al. Gastrointestinal damage associated with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *N Engl J Med* 1992;327:749.

21. Bjarnason I, Williams P, So A, et al. Intestinal permeability and inflammation in rheumatoid arthritis: Effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet* 1984;2:1171.
22. Bjarnason I, Zanelli G, Prouse P, et al. Blood and protein loss via small intestinal inflammation induced by non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet* 1987;2:711.
23. Somasundaram S, Hayllar H, Rafi S, et al. The biochemical basis of non-steroidal anti-inflammatory drug-induced damage to the gastrointestinal tract: A review and a hypothesis. *Scand J Gastroenterol* 1995;30:289.
24. Pennazio M, Santucci R, Rondonotti E, et al. Outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy: report of 100 consecutive cases. *Gastroenterology* 2004;126:643.
25. Bjarnason I, Hayllar J, Smethurst P, et al. Metronidazole reduces intestinal inflammation and blood loss in non-steroidal anti-inflammatory drug induced enteropathy. *Gut* 1992;33:1204.
26. Bjarnason I, Hopkinson N, Zanelli G, et al. Treatment of non-steroidal anti-inflammatory drug-induced enteropathy. *Gut* 1990;31:777.
27. Bagdi E, Diss TC, Munson P, et al. Mucosal intra-epithelial lymphocytes in enteropathy-associated T-cell lymphoma, ulcerative jejunitis, and refractory celiac disease constitute a neoplastic population. *Blood* 1999;94:260.
28. Cellier C, Delabesse E, Helmer C, et al. Refractory sprue, coeliac disease, and enteropathy-associated T-cell lymphoma. *Lancet* 2000;356:203.
29. Biagi F, Corazza GR. Defining gluten refractory enteropathy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:561.
30. Farstad IN, Johansen FE, Vlatkovic L, et al. Heterogeneity of intraepithelial lymphocytes in refractory sprue: Potential implications of CD30 expression. *Gut* 2002;51:372.

31. Zettl A, Ott G, Makulik A, et al. Chromosomal gains at 9q characterize enteropathy-type T-cell lymphoma. *Am J Pathol* 2002;161:1635.
32. Ashton-Key M, Diss TC, Pan L, et al. Molecular analysis of T-cell clonality in ulcerative jejunitis and enteropathy-associated T-cell lymphoma. *Am J Pathol* 1997;151:493.
33. Murray A, Cuevas EC, Jones DB, et al. Study of the immunohistochemistry and T-cell clonality of enteropathy-associated T cell lymphoma. *Am J Pathol* 1995;146:509.
34. Mention JJ, Ahmed MB, Begue B, et al. Interleukin 15: A key to disrupted intraepithelial lymphocyte homeostasis and lymphomagenesis in celiac disease. *Gastroenterology* 2003;125:730.
35. Maurino E, Niveloni S, Chernavsky A, et al. Azathioprine in refractory sprue: Results from a prospective, open-label study. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2595.
36. Goerres MS, Meijer JW, Wahab PJ, et al. Azathioprine and prednisone combination therapy in refractory coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:487.
37. Ryan BM, Kelleher D. Refractory celiac disease. *Gastroenterology* 2000;119:243.
38. Biagi F, Lorenzini P, Corazza GR. Literature review on the clinical relationship between ulcerative jejunoileitis, coeliac disease, and enteropathy-associated T-cell lymphoma. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:785.
39. Cellier C, Lecomte T, Afchain P, et al. Refractory celiac disease: Factors associated with overt lymphomatous transformation and survival [Abstract]. *Gastroenterology* 2004;126:A246.





Research Highlights

Triple Therapy for Genotype 1 Hepatitis C Infection

การรักษาการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีอย่างรวดเร็วด้วย peginterferon ร่วมกับ ribavirin และยาชนิดใหม่ซึ่งออกฤทธิ์โดยตรงต่อการผลิตเชื้อไวรัสภายในร่างกายได้แก่ ยากลุ่ม protease inhibitor อาจนำมาใช้ในทางคลินิกเพื่อรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบี โดยเฉพาะสายพันธุ์ 1 เพื่อให้ได้ผลการรักษาสูงสุดในเร็ว ๆ นี้ การศึกษาในระยะที่ 2 ในหลายสถาบัน ซึ่งสนับสนุนโดยบริษัทยาเพื่อศึกษาถึงประสิทธิภาพการใช้ boceprevir ในขนาดวันละ 800 มิลลิกรัม ซึ่งเป็นยากลุ่ม NS3 protease inhibitor ใช้รักษา ร่วมกับการฉีด peginterferon alfa-2b สัปดาห์ละ 1.5 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม และรับประทาน ribavirin วันละ 800-1,400 มิลลิกรัม การศึกษาครั้งนี้ทำในผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีจำนวน 520 ราย ที่ไม่เคยได้รับการรักษาด้วยยาต้านไวรัสใดๆ มาก่อนและถูกสุ่มให้ได้รับการรักษา 5 กลุ่มดังต่อไปนี้คือ

1. Peginterferon ร่วมกับ ribavirin เป็นระยะเวลา 48 สัปดาห์ ใช้เป็นกลุ่มเปรียบเทียบถึงประสิทธิภาพของยาใหม่

2. Peginterferon ร่วมกับ ribavirin เป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ หลังจากนี้ผู้ป่วยจะได้รับ boceprevir ร่วมกับยาดังกล่าวอีก 24 สัปดาห์
3. Peginterferon ร่วมกับ ribavirin เป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ หลังจากนี้ผู้ป่วยจะได้รับ boceprevir ร่วมกับยาดังกล่าวอีก 44 สัปดาห์
4. Peginterferon ร่วมกับ ribavirin และ boceprevir เป็นระยะเวลา 28 สัปดาห์
5. Peginterferon ร่วมกับ ribavirin และ boceprevir เป็นระยะเวลา 48 สัปดาห์

ผู้ป่วยจำนวน 75 รายที่ได้รับการรักษาด้วยยาทั้ง 3 ชนิด จะถูกสุ่มให้รับประทาน ribavirin ขนาดมาตรฐานวันละ 800-1,400 มิลลิกรัม หรือขนาดต่ำเพียงวันละ 400-1,000 มิลลิกรัม

การวิเคราะห์ถึงประสิทธิผลของยากลับต่าง ๆ ในแบบ intent-to-treat analysis ได้แสดงให้เห็นว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย boceprevir มีผลตอบสนองต่อการรักษาแบบ sustained virological response (SVR) ภายหลังจากหยุดการรักษานาน 24 สัปดาห์ ดีกว่ากลุ่มเปรียบเทียบ โดยกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาทั้ง 3 ชนิด เป็นเวลานาน 28 สัปดาห์ มีผลตอบสนองแบบ SVR ร้อยละ 54 ($p=0.013$) และสูงถึงร้อยละ 75 ในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาทั้ง 3 ชนิด เป็นเวลานาน 48 สัปดาห์ ($p<0.0001$) ในขณะที่กลุ่มเปรียบเทียบด้วยยามาตรฐานเกิด SVR เพียงร้อยละ 38 นอกจากนี้ยังพบว่า ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย boceprevir มีการเกิด viral breakthrough ร่วมกับการกลายพันธุ์ของไวรัสในสัดส่วนร้อยละ 4 ซึ่งต่ำกว่า ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยามาตรฐานที่พบร้อยละ 9 แต่ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วย ribavirin ในขนาดต่ำ มีโอกาสเกิด viral breakthrough ร่วมกับการกลายพันธุ์ของไวรัสสูงกว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการรักษาในขนาดมาตรฐาน ผู้ป่วยที่รับประทาน boceprevir มีอัตราการเกิดภาวะโลหิตจางร้อยละ 55 และการรับรู้รสชาติอาหารผิดปกติร้อยละ 27 ในขณะที่กลุ่มเปรียบเทียบเกิดเพียงร้อยละ 34 และร้อยละ 9 ตามลำดับ

การศึกษาระยะที่ 2 ในผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบซีสายพันธุ์ 1 ที่ไม่เคยได้รับการรักษาด้วยยาต้านไวรัสมาก่อนด้วยยา 3 ชนิด ซึ่งประกอบไปด้วย peginterferon, ribavirin และ boceprevir เป็นเวลานาน 48 สัปดาห์ มีอัตราการตอบสนองต่อการรักษาที่ดีโดยตรวจพบ SVR สูงถึงร้อยละ 75 แม้ว่าผลของการศึกษานี้จะแสดงให้เห็นว่า boceprevir น่าจะเป็นยาที่ถูกนำมาใช้รักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบซีในอนาคต แต่เรายังคงต้องติดตามผลของการศึกษาในระยะที่ 3 ต่อไป และยังคงเปรียบเทียบประสิทธิผลของยา boceprevir ว่าจะมีความแตกต่างอย่างไรกับการรักษาร่วมด้วยยา telaprevir เนื่องจากผลการศึกษาในครั้งนี้ได้แสดงให้เห็นว่าการรักษาร่วมด้วย boceprevir ต้องใช้เวลานานถึง 48 สัปดาห์ ถึงจะมีผลตอบสนองต่อการรักษาแบบ SVR เทียบเท่ากับผลการรักษาด้วย telaprevir ที่ใช้เวลาเพียง 24 สัปดาห์ ข้อควรคำนึงถึงที่สำคัญของการใช้การรักษาร่วมด้วยยาทั้ง 2 ชนิด คือ ผู้ป่วยมีผลข้างเคียงของการรักษาเพิ่มขึ้น โดยพบผื่นผิวหนังในการรักษาด้วย telaprevir และภาวะโลหิตจางในการรักษาด้วย boceprevir

Kwo PY, et al. Efficacy of boceprevir, an NS3 protease inhibitor, in combination with peginterferon alfa-2b and ribavirin in treatment-naïve patients with genotype 1 hepatitis C infection (SPRINE-1); An open-label, randomised, multicentre phase 2 trials. Lancet 2010

Monotherapy vs. Combination Therapy for Preventing First Variceal Hemorrhage

แนวทางการรักษาในปัจจุบันได้แนะนำว่าผู้ป่วยที่มีปัญหาตับแข็งและเคยเกิดภาวะเลือดออกจากหลอดเลือดชอดในทางเดินอาหารส่วนต้น ควรรับประทานยากลุ่ม β -blocker หรือทำ endoscopic band ligation (EBL) เพื่อป้องกันการเกิดภาวะเลือดออกซ้ำ และการศึกษาก่อนหน้านี้ยังแสดงให้เห็นว่าการ

รับประทานยากกลุ่ม β -blocker ร่วมกับการทำ EBL มีประสิทธิภาพดีกว่าการรับประทานยา β -blocker เพียงอย่างเดียว

การศึกษาต่างๆ ได้แสดงให้เห็นว่าใช้ยากกลุ่ม β -blocker เพียงอย่างเดียวมีประสิทธิภาพช่วยป้องกันการเกิดภาวะเลือดออกจากหลอดเลือดชนิดในทางเดินอาหารส่วนต้นในผู้ป่วยตับแข็งที่ไม่เคยเกิดปัญหาดังกล่าวมาก่อน เมื่อเร็ว ๆ นี้มีการศึกษาจากประเทศไต้หวันในผู้ป่วยตับแข็งจำนวน 140 ราย ที่ตรวจพบหลอดเลือดชนิดในหลอดเลือดอาหารขนาดปานกลางหรือใหญ่ ร่วมกับการตรวจพบ red wale markings หรือ cherry-red spots แต่ไม่เคยมีปัญหาลือดออกจากหลอดเลือดชนิดมาก่อน ถูกสุ่มให้รับประทานยา nadolol ในขนาดเริ่มต้นวันละ 40 มิลลิกรัม แล้วเพิ่มขนาดขึ้นเพื่อลดอัตราการเต้นของหัวใจในขณะหยุดพักมากกว่าร้อยละ 25 หรือลดลงโดยเฉลี่ยประมาณ 55 ครั้งต่อนาทีเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับประทานยา nadolol ร่วมกับการทำ EBL โดยใช้ multiligator ทำการรัดหลอดเลือดชนิดในหลอดเลือดอาหารเป็นลักษณะชั้นบันไดเวียน ผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มนี้มีลักษณะทางคลินิกพื้นฐานไม่แตกต่างกันโดยเฉพาะความรุนแรงของโรคตับประเมินด้วย Child-Pugh score ผู้ป่วยทุกรายที่เข้าร่วมการศึกษานี้ได้รับการรักษาต่อเนื่องจนครบการศึกษา และพบว่าในช่วงการติดตามโดยเฉลี่ย 26 เดือน ผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มมีอัตราเกิดเลือดออกจากหลอดเลือดชนิดในทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นครั้งแรกไม่แตกต่างกันโดยพบการเกิดเลือดออกร้อยละ 14 ในผู้ป่วยที่ได้รับ combination therapy และพบร้อยละ 13 ในผู้ป่วยที่รับประทานยา nadolol เพียงอย่างเดียว รวมทั้งการเกิดเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้นจากสาเหตุต่างๆ ในกลุ่มที่ได้รับ combination therapy พบร้อยละ 26 และในกลุ่มที่รับประทาน nadolol เพียงอย่างเดียวเพียงร้อยละ 18 นอกจากนี้ผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มมีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 23 ผลข้างเคียงจากการรักษาด้วย combination therapy พบร้อยละ 68 เปรียบเทียบกับการรับประทาน nadolol เพียงอย่างเดียวที่พบร้อยละ 40 ($p=0.06$) แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผู้ป่วย 2 รายที่ได้รับการทำ EBL เกิดเลือดออกจากหลอดเลือดชนิดในเวลาต่อมา

งานวิจัยแบบสุ่มรักษาครั้งนี้เพื่อศึกษาถึงประสิทธิผลของการใช้ยากลุ่ม β -blocker ร่วมกับการทำ EBL ได้แสดงให้เห็นว่าการรักษาด้วย combination therapy ไม่ได้เพิ่มประโยชน์เมื่อเทียบกับการรับประทานยากลุ่ม β -blocker เพียงอย่างเดียวในการป้องกันการเกิดเลือดออกจากหลอดเลือดขาตในทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นครั้งแรก และยังคงอาจมีผลข้างเคียงจากการทำ EBL มากขึ้น ดังนั้นในปัจจุบันจึงไม่แนะนำให้ใช้การรักษาทั้ง 2 อย่างร่วมกันเพื่อป้องกันการเกิดเลือดออกจากหลอดเลือดขาตในทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นครั้งแรกในผู้ป่วยที่มีปัญหาตับแข็ง

Lo G-H, et al. Controlled trial of ligation plus nadolol versus nadolol alone for the prevention of first variceal bleeding. Hepatology 2010; 52:230.

Surveillance for Hepatocellular Carcinoma

Hepatocellular carcinoma (HCC) มีอุบัติการณ์เพิ่มมากขึ้นถึง 2 เท่าในประเทศสหรัฐอเมริกาในช่วงหลายทศวรรษที่ผ่านมา โดยที่ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการวินิจฉัยโรคในระยะลุกลาม ทำให้ไม่สามารถรักษาด้วยวิธีที่มีประสิทธิภาพดี ได้แก่ การผ่าตัดและการเปลี่ยนตับ เป็นต้น เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยมีโอกาสอยู่รอดมากขึ้น ความพยายามที่จะค้นหาผู้ป่วย HCC ในระยะเริ่มต้น อาจทำได้โดยการตรวจคัดกรองและติดตามผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิด HCC อย่างไรก็ตามการศึกษาก่อนหน้านี้ได้แสดงให้เห็นว่าการตรวจคัดกรองในผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังอยู่ในอัตราค่อนข้างต่ำ ดังนั้นเพื่อที่จะประเมินถึงอัตราการตรวจคัดกรองและเฝ้าระวังการเกิดมะเร็งตับชนิดนี้ Davila และคณะ ได้วิเคราะห์ข้อมูลจาก Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER) และข้อมูลจาก Medicare ในผู้ป่วยตับแข็งจำนวน 1,873 ราย ที่มีอายุมากกว่า 65 ปีขึ้นไป ซึ่งมีอายุเฉลี่ย 74.9 ปี ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น HCC ในช่วงปี ค.ศ. 1994-2002 โดยเก็บข้อมูลระดับซีรั่ม alpha fetoprotein และการตรวจอัลตราซาวนด์ช่องท้องในช่วง 3 ปีก่อนที่ผู้ป่วยจะได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น HCC เพื่อทำการจัดผู้ป่วย

ว่าเป็นกลุ่มที่ได้รับการตรวจติดตามอย่างสม่ำเสมอ โดยมีการตรวจดังกล่าวข้างต้นมากกว่าหรือเท่ากับ 2 ครั้งต่อปีในช่วงระยะเวลา 3 ปีก่อนที่จะวินิจฉัยโรคหรือเป็นกลุ่มที่ได้รับการตรวจติดตามไม่สม่ำเสมอ inconsistent และกลุ่มที่ไม่ได้รับการตรวจเฝ้าระวังการเกิด HCC เลย ผลของการวิเคราะห์พบว่าผู้ป่วยเพียงร้อยละ 17 เท่านั้นที่ได้รับการตรวจเฝ้าระวังการเกิด HCC อย่างสม่ำเสมอ และผู้ป่วยร้อยละ 38 ได้รับการตรวจเฝ้าระวังเป็นครั้งคราว ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเฝ้าระวังอย่างสม่ำเสมอพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้ร้อยละ 52 ได้รับการตรวจวัดระดับซีรัม alpha fetoprotein และตรวจอัลตราซาวนด์ช่องท้อง ในขณะที่ผู้ป่วยร้อยละ 46 ได้รับการตรวจวัดระดับซีรัม alpha fetoprotein เพียงอย่างเดียว และผู้ป่วยอีกร้อยละ 2 ได้รับการตรวจอัลตราซาวนด์ช่องท้องเพียงอย่างเดียว ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเฝ้าระวังสม่ำเสมอมีอายุน้อยกว่า (73.7 ปี เปรียบเทียบ 75.6 ปี, $p=0.0024$) เป็นเพศหญิง ($p=0.006$) เชื้อชาติจีน ($p<0.001$) ได้รับการวินิจฉัยโรคในช่วงปีที่ผ่านมา ($p<0.001$) อาศัยอยู่ในสังคมที่มีรายได้สูง ($p<0.0001$) มีการศึกษาที่ดีกว่า ($p=0.003$) และมาตรวจพบแพทย์อย่างสม่ำเสมอมากกว่า (เฉลี่ย 84 ครั้ง เปรียบเทียบ 62 ครั้ง, $p<0.001$) ซึ่งดีกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการตรวจเฝ้าระวังมะเร็งตับเลยนอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยเกือบร้อยละ 50 ที่ได้รับการดูแลด้วยแพทย์โรคระบบทางเดินอาหารมีแนวโน้มว่าจะได้รับการตรวจเฝ้าระวัง HCC บ่อยกว่าการดูแลโดยแพทย์ทั่วไปสูงถึง 2.8 เท่า

ผลจากงานวิจัยครั้งนี้ต้องแปลผลอย่างระมัดระวังเนื่องจากไม่ได้มีการวางแผนในการเก็บข้อมูลผู้ป่วยอย่างเป็นระบบเพื่อประเมินถึงประสิทธิภาพของแนวทางการตรวจเฝ้าระวังมะเร็งตับโดยตรง อย่างไรก็ตามข้อมูลจากงานวิจัยนี้ได้แสดงให้เห็นว่าแม้แต่ในประเทศสหรัฐอเมริกาก็ยังมีการตรวจเฝ้าระวัง HCC ในอัตราที่ค่อนข้างต่ำ ผู้ป่วยที่มีปัญหาตับแข็งเกือบร้อยละ 50 ได้รับการตรวจวัดระดับซีรัม alpha fetoprotein เพียงอย่างเดียว ซึ่งไม่เพียงพอในการเฝ้าระวังการเกิดมะเร็งตับชนิดนี้ จึงจำเป็นที่จะต้องมีการทบทวนและค้นหาแนวทางการเฝ้าระวัง HCC อย่างเหมาะสมในเวชปฏิบัติต่อไป

Davila JA, et al. Use of surveillance for hepatocellular carcinoma among patients with cirrhosis in the United States. Hepatology 2010 Jul; 52:132.

Redefining Pancreatitis after Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography

ในปี ค.ศ.1991 ผู้เชี่ยวชาญในการดูแลรักษาภาวะตับอ่อนอักเสบได้มีการประชุมเพื่อกำหนดเกณฑ์ในการวินิจฉัย post-ERCP pancreatitis โดยให้การวินิจฉัยภาวะนี้ในผู้ป่วยที่ตรวจพบมีระดับซีรัม amylase มากกว่า 1-3 เท่าของค่าปกติ ภายหลังจากได้รับการตรวจ ERCP ในเวลานานกว่า 24 ชั่วโมง ร่วมกับอาการปวดท้องที่เป็นลักษณะบ่งชี้ภาวะตับอ่อนอักเสบและผู้ป่วยต้องได้รับการรักษาตัวในโรงพยาบาลนานกว่า 1 วัน และความรุนแรงของ post-ERCP pancreatitis จะถูกแบ่งออกเป็นระดับน้อย ปานกลางและรุนแรง ขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่ต้องนอนรักษาตัวในโรงพยาบาลรวมถึงความจำเป็นที่จะต้องได้รับการรักษาเฉพาะบางอย่าง อย่างไรก็ตามในทางปฏิบัติ แพทย์มักให้การวินิจฉัย post-ERCP pancreatitis ถ้าผู้ป่วยมีลักษณะทางคลินิก 2 ใน 3 ดังต่อไปนี้คือ ตรวจพบระดับซีรัม amylase หรือ lipase สูงกว่าค่าปกติ 3 เท่าขึ้นไป ภายหลังจากการตรวจ ERCP นานกว่า 24 ชั่วโมงไปแล้ว ร่วมกับผู้ป่วยมีอาการปวดท้องที่เป็นลักษณะบ่งชี้ภาวะตับอ่อนอักเสบหรือพบหลักฐานของตับอ่อนอักเสบจากการตรวจภาพรังสีด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ดังนั้นเพื่อที่จะศึกษาถึงความแตกต่างในการวินิจฉัยภาวะ post-ERCP pancreatitis ในเกณฑ์ดังกล่าว *Artifon และคณะ* ได้ทำการศึกษาความชุกในการวินิจฉัยภาวะนี้ด้วยเกณฑ์ตามข้อตกลงของผู้เชี่ยวชาญเปรียบเทียบกับการใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโดยอาศัยลักษณะทางคลินิกในผู้ป่วยจำนวน 300 ราย ซึ่งประกอบด้วยผู้ป่วยชายร้อยละ 67 ผู้ป่วยทุกรายได้รับการตรวจวัดระดับซีรัม amylase และ lipase ก่อนที่จะทำการตรวจ ERCP และภายหลังจากการตรวจ ERCP นาน 4, 12 และ 24 ชั่วโมง ถ้าผู้ป่วยรายใดมีอาการปวดท้องขึ้นมาใหม่หรือมากขึ้นในระหว่างติดตามอาการ จะได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทันที ผู้ป่วยที่มีภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน จะได้รับการรักษาในโรงพยาบาลจนกว่าอาการปวดนั้นจะหายไป ในการศึกษาครั้งนี้พบว่าข้อบ่งชี้ที่สำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยต้องได้รับการตรวจ ERCP คือ นิ่วในท่อทางเดินน้ำดีจำนวน 174 ราย มะเร็งจำนวน 84 ราย และ Oddi dysfunction จำนวน 20 ราย โดยพบ post-ERCP pancreatitis ในผู้ป่วยจำนวน 25 ราย หรือ

ร้อยละ 8.3 ตามข้อตกลงของผู้เชี่ยวชาญ และพบ post-ERCP pancreatitis ในผู้ป่วยจำนวน 43 ราย หรือร้อยละ 14.3 เมื่อใช้เกณฑ์ทางคลินิก นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยจำนวน 49 ราย ที่มีอาการปวดท้องแต่มีระดับซีรัม amylase น้อยกว่า 3 เท่าของค่าปกติ สามารถให้การวินิจฉัยว่ามี post-ERCP pancreatitis ตามเกณฑ์ทางคลินิกในผู้ป่วย 16 ราย โดยพบหลักฐานระดับอ่อนอีกเสบจากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ที่ใช้ทางเวชปฏิบัติทั่วไป และผู้ป่วยอีก 2 ราย พบว่าเกิด post-ERCP pancreatitis จากการตรวจพบระดับซีรัม lipase สูงขึ้นกว่าปกติ ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้ต้องรับตัวไว้ในโรงพยาบาลเพื่อรักษา post-ERCP pancreatitis นานเฉลี่ย 3 วัน และมีความรุนแรงของโรคในระดับน้อยตามเกณฑ์ของ Ranson อย่างไรก็ตามเมื่อใช้เกณฑ์ตามข้อตกลงของผู้เชี่ยวชาญพบว่าผู้ป่วย post-ERCP pancreatitis จำนวน 11 ราย มีความรุนแรงในระดับน้อย และผู้ป่วยจำนวน 14 รายมีความรุนแรงในระดับปานกลาง การตรวจวัดระดับซีรัม amylase มีความสามารถในการบ่งชี้ว่าผู้ป่วยรายใดไม่เกิด post-ERCP pancreatitis สูงถึงร้อยละ 93 เมื่อใช้ระดับซีรัม amylase ที่น้อยกว่า 1.5 ของค่าปกติ ที่ 4 ชั่วโมงภายหลังการทำ ERCP และใช้ระดับน้อยกว่า 2 เท่าของค่าปกติ ภายหลังการ ERCP นาน 12 ชั่วโมง

การวินิจฉัย post-ERCP pancreatitis โดยใช้เกณฑ์ที่ผู้เชี่ยวชาญตกลงไว้ นั้นสามารถให้การวินิจฉัยโรคได้น้อยกว่าการใช้เกณฑ์ทางคลินิก อย่างไรก็ตามความแตกต่างในการวินิจฉัย post-ERCP pancreatitis ด้วยเกณฑ์ต่างๆ จะมีผลอย่างไรต่อการดำเนินโรคและการรักษา ยังไม่มีข้อมูลที่แน่ชัดจึงจำเป็นต้องมีการศึกษาต่อไป

Artifon ELA, et al. A comparison of the consensus and clinical definitions of pancreatitis with a proposal to redefine post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis. Pancreas 2010; 39:530.

Lesogaberan for Gastroesophageal Reflux Disease?

Proton pump inhibitor (PPI) มีประสิทธิภาพในการรักษา Gastroesophageal reflux disease (GERD) ช่วยทำให้ heartburn และ regurgitation ของผู้ป่วยกลุ่มนี้หายไปเพียงร้อยละ 40-60 นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมี ปัญหา transient lower esophageal sphincter relaxation (TLESR) ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดการไหลย้อนของอาหารจากกระเพาะอาหารกลับขึ้นมา ในหลอดอาหาร ยาที่ออกฤทธิ์ต่อ gamma-aminobutyric acid (GABA) receptor ได้แก่ Baclofen ซึ่งเป็น selective GABA-receptor agonist ได้ถูกนำมาใช้รักษาผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อคลายเกร็งผิดปกติและพบว่า สามารถนำมาใช้รักษาผู้ป่วยที่มีปัญหา GERD ได้ โดยยาชนิดนี้สามารถใช้ในการรักษาผู้ป่วย GERD ที่เกิดจาก TLESR มากผิดปกติ อย่างไรก็ตามยาชนิดนี้มีผลข้างเคียงที่สำคัญคือทำให้ผู้ป่วยง่วงซึม มีนศีรษะ คลื่นไส้และอาเจียน ซึ่งเป็นข้อจำกัดในการใช้ยาดังกล่าว อย่างไรก็ตามในปัจจุบันมีการศึกษาชนิดอื่นในกลุ่มนี้ซึ่งออกฤทธิ์เป็น peripherally acting GABA-receptor agonist คือ lesogaberan โดยทำการศึกษาแบบ cross-over ในผู้ป่วย GERD ที่ได้รับการรักษาด้วยยากกลุ่ม PPI แต่ยังมีอาการอยู่จำนวน 27 ราย โดยผู้ป่วยจะถูกสุ่มให้ได้รับประทานยา lesogaberan ขนาด 65 มิลลิกรัม 3 ครั้งต่อวัน เปรียบเทียบกับยาหลอก ผู้ป่วยทุกรายได้รับการตรวจ ambulatory impedance pH ใน 24 ชั่วโมงแรก และตามด้วยการตรวจ impedance manometry เป็นเวลา 1 ชั่วโมงก่อนรับประทานอาหาร และ 3 ชั่วโมงภายหลังจากการรับประทานอาหารตามปกติในวันที่ 2 ผลของการศึกษาที่วิเคราะห์แบบ per-protocol ในผู้ป่วยจำนวน 21 ราย พบว่าจำนวนของ postprandial TLESR ใน 3 ชั่วโมง ภายหลังจากรับประทานอาหารตามปกติในวันที่ 2 ซึ่งเป็นเป้าหมายหลักของการศึกษานี้ ในผู้ป่วยช่วงที่รับประทาน lesogaberan มีจำนวนน้อยกว่าช่วงที่รับประทานยาหลอกถึงร้อยละ 25 (เฉลี่ย 11.6 เปรียบเทียบ 15.5) ผู้ป่วยร้อยละ 76 รู้สึกดีกับการรับประทาน lesogaberan เมื่อเปรียบเทียบกับยาหลอก นอกจากนี้ยังพบว่า lesogaberan สามารถช่วยเพิ่ม basal LES pressure ดีขึ้นร้อยละ 28 และช่วยลด postprandial reflux

episodes ถึงร้อยละ 47 โดยที่ผลข้างเคียงจากการรับประทาน lesogaberan และ ยาหลอกไม่แตกต่างกัน

แม้ว่ายากลุ่ม PPI จะเป็นยาหลักในการรักษาผู้ป่วยที่มีปัญหา GERD ที่มีความรุนแรงปานกลางถึงมาก อย่างไรก็ตามผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่ได้รับการรักษาดังกล่าวยังมีอาการของโรคอยู่ การศึกษาครั้งนี้ในผู้ป่วย GERD ซึ่งแตกต่างจากผู้ป่วย GERD โดยส่วนใหญ่ เนื่องจากร้อยละ 63 ของผู้ป่วยถูกตรวจพบว่ามี erosive esophagitis และร้อยละ 52 ของผู้ป่วยตรวจพบ hiatal hernia มาก่อน งานวิจัยครั้งนี้ศึกษาการใช้ยาในระยะสั้น เพื่อประเมินว่า lesogaberan มีผลอย่างไรต่อการทำงานของหูรูดหลอดอาหาร โดยยังไม่ได้ศึกษาถึงผลของยาว่ามีผลอย่างไรต่ออาการทางคลินิกของผู้ป่วย อย่างไรก็ตามรายงานผลการศึกษาของยาชนิดนี้ในงานประชุมหนึ่งได้แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วย GERD ที่รับประทาน lesogaberan ร้อยละ 36 ไม่มีอาการทางหลอดอาหารเกิดขึ้นในระหว่างรับประทานยาเป็นเวลานาน 4 สัปดาห์ เมื่อเปรียบเทียบกับยาหลอก และ ผู้ป่วยร้อยละ 21 ไม่มีอาการระหว่างรับประทาน lesogaberan ข้อมูลจากงานวิจัยครั้งนี้ได้แสดงให้เห็นว่ายากลุ่ม GABA-receptor agonists น่าจะมีบทบาทในการรักษาผู้ป่วย GERD ที่ยังมีอาการภายหลังรับประทาน PPI อย่างไรก็ตามยังคงต้องทำการศึกษาในผู้ป่วยจำนวนมากขึ้น เพื่อประเมินประสิทธิภาพและผลข้างเคียงของยาดังกล่าวต่อไป

Boeckxstaens GE et al. Effects of lesogaberan on reflux and lower esophageal sphincter function in patients with gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology 2010.

Falk GW. Inhibition of transient lower esophageal sphincter relaxation in GERD: Will lesogaberan advance the Field? Gastroenterology 2010; 139:377.

A Fecal Calprotectin Test for Inflammatory Bowel Disease?

Calprotectin ซึ่งเป็นโปรตีนที่อยู่ในไซโตซอลของเซลล์เม็ดเลือดขาวในกระบวนกรอักเสบ จะมีปริมาณเพิ่มมากขึ้นในอุจจาระของผู้ป่วย inflammatory bowel disease (IBD) เนื่องจากโปรตีนชนิดนี้ค่อนข้างเสถียรอยู่ในอุจจาระได้นาน 7 วัน ที่อุณหภูมิห้อง ดังนั้นการตรวจวัดปริมาณโปรตีนดังกล่าวในอุจจาระอาจมีประโยชน์ในการค้นหาผู้ป่วยโรคนี้ *van Rheenen และคณะ* ได้รวบรวมผลของการศึกษา ในประเทศสหรัฐอเมริกาจำนวน 13 รายงาน มาทำการวิเคราะห์ข้อมูลแบบ meta-analysis โดยมาจากการศึกษาในผู้ใหญ่จำนวน 6 รายงาน และในเด็กจำนวน 7 รายงาน ซึ่งมีผู้ป่วยรวม 1,041 ราย เพื่อประเมินความแม่นยำของ fecal calprotectin ในการค้นหา IBD ผลของการวิเคราะห์พบว่าความไวและความจำเพาะของการตรวจ fecal calprotectin เท่ากับร้อยละ 93 และร้อยละ 96 จากการศึกษาในผู้ใหญ่ตามลำดับ และเท่ากับร้อยละ 92 และร้อยละ 76 จากการศึกษาในผู้ป่วยเด็ก โดยที่ความจำเพาะของการตรวจดังกล่าวในผู้ใหญ่และเด็กมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

เนื่องจากความแม่นยำของการตรวจ fecal calprotectin ในผู้ป่วยเด็กยังไม่ดีนัก จึงยังไม่สนับสนุนให้ใช้การตรวจดังกล่าวเพื่อช่วยคัดแยกผู้ป่วยเด็กที่สงสัย IBD ว่ารายใดควรจะได้รับการตรวจส่องกล้องทางเดินอาหาร แม้ว่าการตรวจนี้สามารถทำได้ง่ายและไม่มีผลข้างเคียงต่อผู้ป่วย ในขณะที่ความแม่นยำในการค้นหา IBD ในผู้ใหญ่ได้ผลค่อนข้างดี การตรวจ fecal calprotectin อาจมีประโยชน์ช่วยคัดกรองผู้ใหญ่ที่สงสัยว่าจะเป็น IBD ซึ่งอาจช่วยลดค่าใช้จ่ายในการตรวจยืนยันโรค อย่างไรก็ตามก่อนที่จะนำข้อมูลจากการวิเคราะห์ครั้งนี้ไปใช้ ยังมีความจำเป็นที่ยังต้องคำนึงถึงความแตกต่างของแต่ละงานวิจัยที่รวบรวมมาในครั้งนี้ และผลในทางกฎหมายเนื่องจากในประเทศในสหรัฐอเมริกาซึ่งมีผู้ป่วย IBD จำนวนมาก การตรวจภาพรังสีถูกใช้เป็นวิธีหลักในการค้นหาผู้ป่วยที่สงสัยโรคนี้

Van Rheenen PF et al. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: Diagnostic meta-analysis. BMJ 2010; 341:c3369.

Probiotics to Reduce Nonsteroidal Anti-Inflammatory Enteropathy?

ยากลุ่ม nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้น ซึ่งการรับประทานยากลุ่ม proton pump inhibitor (PPI) เพื่อลดกรดในกระเพาะอาหารสามารถช่วยลดความเสี่ยงของภาวะดังกล่าวได้ อย่างไรก็ตามยากลุ่ม NSAIDs ยังมีผลทำลายเยื่อลำไส้ส่วนอื่นๆ ทำให้เกิดภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนที่ต่ำกว่าได้ การศึกษาก่อนหน้านี้ได้แสดงให้เห็นว่าแบคทีเรียที่อาศัยอยู่ในทางเดินอาหารน่าจะมีบทบาทต่อการเกิด NSAID-induced enteropathy เมื่อเร็วๆ นี้ *Montalto และคณะ* ได้ทำการศึกษาถึงประสิทธิผลของ probiotic ในอาสาสมัครที่แข็งแรงจำนวน 20 ราย ว่ายาดังกล่าวจะมีผลในการป้องกัน enteropathy ได้อย่างไรเมื่ออาสาสมัครรับประทาน indomethacin โดยสุ่มให้อาสาสมัครรับประทาน probiotic ซึ่งประกอบด้วยแบคทีเรีย 8 สายพันธุ์ เป็นระยะเวลา 21 วัน เปรียบเทียบกับการรับประทานยาหลอก อาสาสมัครทุกรายจะรับประทาน indomethacin ขนาดวันละ 50 มิลลิกรัม ในวันที่ 16-19 ของการศึกษา รวมทั้งเก็บอุจจาระเมื่อเริ่มงานวิจัยและวันที่ 15-21 ของการศึกษา เพื่อวัดปริมาณ fecal calprotectin ซึ่งเป็นดัชนีที่บ่งถึง intestinal permeability เมื่อสิ้นสุดการตรวจติดตามนาน 30 วัน อาสาสมัครที่ได้รับยาในแต่ละกลุ่มจะถูกหมุนเวียนมารับยาในอีกกลุ่มหนึ่ง ผลของการศึกษาพบว่าอาสาสมัครช่วงที่รับประทานยาหลอกมีปริมาณ fecal calprotectin ในวันที่ 17-21 สูงกว่าระดับก่อนการศึกษา เมื่ออาสาสมัครรับประทาน probiotic จะตรวจพบปริมาณ fecal calprotectin สูงเพียงในวันที่ 17 เท่านั้น ซึ่งผู้วิจัยสรุปว่าการรับประทาน probiotic สามารถช่วยลด indomethacin-associated intestinal inflammation แม้ว่าผลของการวิจัยครั้งนี้จะน่าสนใจ แต่ก็ต้องแปลผลอย่างระมัดระวัง เนื่องจากการศึกษานี้ทำในอาสาสมัครจำนวนน้อย และการตรวจวัดปริมาณ fecal calprotectin ในอาสาสมัครแต่ละราย ยังมีความแตกต่างกันค่อนข้างมาก รวมทั้งผู้วิจัยใช้เพียงการตรวจ fecal calprotectin เป็นตัวบ่งชี้

enteropathy ทางอ้อมซึ่งไม่ได้เป็นดัชนีของ intestinal inflammation โดยตรง จึงมีความจำเป็นต้องทำการศึกษาถึงประสิทธิภาพของการใช้ probiotic ในการบรรเทาและป้องกันการเกิด NSAIDs-induced enteropathy ต่อไป

Montalto M, et al. Clinical trial: The effects of a probiotic mixture on non-steroid anti-inflammatory drug enteropathy-A randomized, double-blind, crossover, placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32:209.

Does Hot Weather Affect the Sensitivity of Immunochemical Fecal Occult Blood Testing?

การตรวจ fecal occult blood testing (FOBT) เพื่อช่วยค้นหาติ่งเนื้อและมะเร็งในลำไส้ใหญ่ใน Florence ประเทศอิตาลี ได้มีการใช้มาตั้งแต่ปี ค.ศ. 1982 โดยใช้ Latex agglutination immunochemical FOBT มาตั้งแต่ปี ค.ศ. 2000 เพื่อที่จะศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิในสิ่งแวดล้อมช่วงฤดูต่างๆ ว่าจะมีผลอย่างไรต่อความแม่นยำของ FOBT ในการค้นหาติ่งเนื้อและมะเร็งในลำไส้ใหญ่ *Grazzini และคณะ* ได้รวบรวมข้อมูลการตรวจ FOBT ของประชากรจำนวน 199,654 รายในช่วงปี ค.ศ. 2001-2008 พบว่าฮีโมโกลบินในอุจจาระที่ส่งตรวจมีปริมาณ 27.6 ng/mL ในช่วงฤดูใบไม้ผลิ 25.2 ng/mL ในช่วงฤดูร้อน 29.2 ng/mL ในช่วงฤดูใบไม้ร่วง และ 29.5 ng/mL ในช่วงฤดูหนาว ซึ่งผลของการวิเคราะห์ด้วย logistic regression model โดยคำนึงถึงปัจจัยทางอายุ เพศ และประวัติการตรวจคัดกรองมาก่อนหน้านั้น ได้แสดงให้เห็นว่าการตรวจ FOBT ในช่วงฤดูร้อนมีโอกาสตรวจพบผลบวกน้อยกว่า (odds ratio, 0.83) ค้นหา มะเร็ง หรือ advanced adenoma (OR, 0.87) เมื่อเปรียบเทียบกับผลการตรวจในฤดูหนาว นอกจากนี้ยังพบว่าระยะเวลากายหลังเก็บอุจจาระแล้วส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการใช้เวลาานเฉลี่ย 7 วัน และเมื่ออุจจาระที่รับมาจะถูกแช่ในตู้เย็นก่อนที่จะทำการตรวจหาฮีโมโกลบินในอุจจาระใช้เวลาานเฉลี่ย 4 วัน ซึ่ง

อุณหภูมิในสิ่งแวดล้อมที่เพิ่มขึ้น 1°C หรือ 1.8°F ในช่วงเวลา 5-11 วันก่อนที่จะทำการตรวจอุจจาระมีความสัมพันธ์กับโอกาสที่จะตรวจพบ FOBT ให้ผลบวกลดลงร้อยละ 0.7

งานวิจัยครั้งนี้ได้แสดงให้เห็นว่าการตรวจ immunochemical FOBT อาจได้ผลลบ ถ้าทำการตรวจในช่วงที่มีอุณหภูมิในสิ่งแวดล้อมสูง ที่เป็นเช่นนี้อาจเนื่องจากฮีโมโกลบินถูกย่อยสลายได้ง่ายกว่าในอุณหภูมิต่ำ ดังนั้นการตรวจ FOBT ชนิดนี้จะต้องคำนึงถึงอุณหภูมิของสิ่งแวดล้อม ซึ่งอาจมีผลต่อการตรวจพบฮีโมโกลบินในอุจจาระ

Grazzini G et al. Influence of seasonal variations in ambient temperatures on performance of immunochemical faecal occult blood test of colorectal cancer screening: Observational study from the Florence district. Gut 2010

Omega-3 Fatty Acid for chemoprevention in Familial Adenomatous Polyposis

องค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกาได้แนะนำให้รับประทาน selective cyclooxygenase (COX)-2 inhibitor celecoxib (Celebrex) หรือ nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) ได้แก่ sulindac ร่วมกับการตรวจส่องกล้องทางเดินอาหารในผู้ป่วย familial adenomatous polyposis (FAP) เพื่อลดจำนวนและขนาดของ colonic adenomas แต่เนื่องจาก celecoxib มีผลข้างเคียงที่สำคัญต่อระบบหลอดเลือดและหัวใจ และยากลุ่ม nonselective NSAIDs มีผลข้างเคียงต่อระบบทางเดินอาหาร จึงมีความพยายามที่จะศึกษายาใหม่ที่มีประสิทธิภาพเทียบเท่ายาดังกล่าวแต่มีผลข้างเคียงที่น้อยกว่า West และคณะ ได้ทำการศึกษา omega-3 polyunsaturated fatty acid eicosapentaenoic acid (EPA) ว่าจะมีประสิทธิภาพในการช่วยลดจำนวนและขนาด colonic adenomas ได้อย่างไร ในผู้ป่วย FAB จำนวน 58 ราย

แบบ crossed over โดยสุ่มให้ผู้ป่วยรับประทาน enteric-coated EPA ขนาด 500 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง หรือยาหลอกเป็นเวลานาน 6 เดือน ผู้ป่วยทุกรายเคยได้รับการผ่าตัดลำไส้ใหญ่ร่วมกับการต่อลำไส้ส่วน ileum เข้ากับ rectum มานานกว่า 1 ปีขึ้นไป และมีหลักฐานจากการตรวจ flexible sigmoidoscopy ภายหลังผ่าตัดพบติ่งเนื้อจำนวนมากหรือเท่ากับ 3 ก้อน ที่มีขนาดใหญ่มากกว่าหรือเท่ากับ 2 มิลลิเมตรขึ้นไป โดยจะทำการบันทึกและจัดสีที่เยื่อบุลำไส้เพื่อระบุตำแหน่งไว้เมื่อผู้ป่วยเข้าร่วมงานวิจัยและตรวจติดตามเมื่อครบสิ้นสุดการวิจัยที่ 6 เดือน ผู้ป่วยที่เคยรับประทาน fish-oil หรือยากกลุ่ม statins จะถูกคัดออกจากงานวิจัยครั้งนี้ ผลของการวิเคราะห์แบบในผู้ป่วยจำนวน 55 ราย พบว่าจำนวนติ่งเนื้อในลำไส้มีจำนวนลดลงโดยเฉลี่ย 0.5 ในช่วงที่ผู้ป่วยรับประทาน EPA และมีจำนวนเพิ่มขึ้นในช่วงที่ผู้ป่วยรับประทานยาหลอก ซึ่งแสดงให้เห็นว่า EPA มีประสิทธิภาพช่วยลดจำนวนติ่งเนื้อร้อยละ 22.4 ดีกว่ายาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ติ่งเนื้อในลำไส้ยังมีขนาดลดลงเฉลี่ยร้อยละ 12.6 ในช่วงที่ผู้ป่วยรับประทาน EPA แต่มีขนาดใหญ่ขึ้นร้อยละ 17.2 ในช่วงที่ผู้ป่วยรับประทานยาหลอกซึ่งมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การรับประทาน EPA ผลข้างเคียงไม่แตกต่างจากยาหลอก

งานวิจัยครั้งนี้ได้แสดงให้เห็นว่าการรับประทาน enteric-coated EPA ซึ่งเป็นรูปหนึ่งของกรดไขมันอิสระ น่าจะมีประสิทธิภาพใกล้เคียงกับการรักษาผู้ป่วย FAB ด้วย selective COX-2 inhibitors ซึ่งได้มีรายงานมาก่อนหน้านั้น แต่มีผลข้างเคียงที่น้อยกว่า ดังนั้น EPA น่าจะมีบทบาทในการป้องกันการเกิดติ่งเนื้อในลำไส้ในผู้ป่วยที่มีปัญหา FAB

West NJ, et al. Eicosapentaenoic acid reduces polyp number and size in familial adenomatous polyposis. Gut 2010; 59:918.





Endoscopic Corner

พญ.บุบผา พรธิสาร
หน่วยวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ผู้ป่วยหญิงอายุ 69 ปีมาโรงพยาบาลด้วยอาการอ่อนเพลียมา 4 เดือน มีถ่ายอุจจาระสีดําเป็นๆ หายๆ โดยไม่มีอาการปวดท้อง เบื่ออาหารหรือน้ำหนักลด ปฏิเสธการรับประทานแอสไพรินหรือยาแก้ปวดกลุ่ม NSAIDs ผู้ป่วยเคยมีเลือดกำเดาไหลบ่อยเมื่อ 25 ปีก่อนโดยเป็นอยู่นาน 5 ปี และหายไปเองโดยไม่ได้รับการรักษาใดๆ ตรวจร่างกายเมื่อมาพบแพทย์พบซีดปานกลางและพบ multiple red macules และ papules บริเวณริมฝีปาก ปลายนิ้วดั่งแสดงในรูปที่ 1 ตรวจหน้าท้องอยู่ในเกณฑ์ปกติ ตรวจทางทวารหนักพบ melena แต่ไม่พบก้อนเนื้องอก ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ Hemoglobin 7.3 g/dl, WBC 8,200/mm³ และ platelet 243,000/mm³

ผู้ป่วยได้รับการตรวจส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้นพบ multiple telangiectasias บริเวณลิ้น หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็กส่วน ดูอดี้นัม ดังแสดงในรูปที่ 2 โดยมีเลือดออกจากบางรอยโรค ซึ่งให้การรักษา เพื่อหยุดเลือดออกโดยใช้ argon plasma coagulation จากลักษณะทางคลินิกที่ ประกอบด้วย recurrent epistaxis, mucocutaneous telangiectasias และการส่อง กล้องตรวจพบ multiple telangiectasias แพทย์จึงให้การวินิจฉัยโรค Hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu disease)

Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (Osler-Weber-Rendu disease)

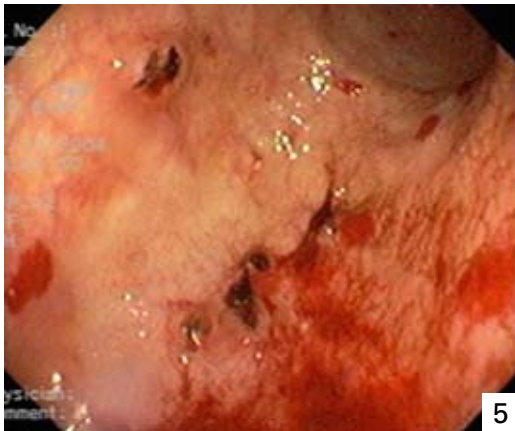
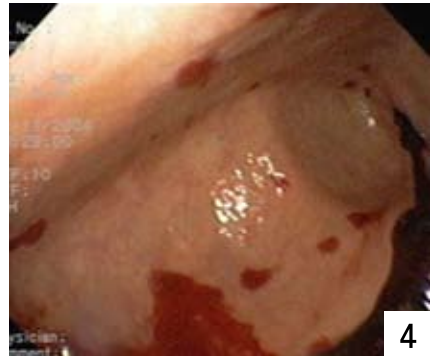
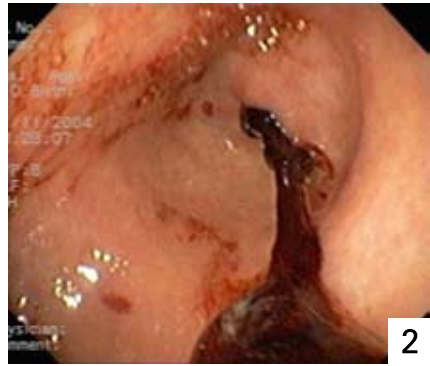
Hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT) เป็นโรคทางพันธุกรรมที่ ถ่ายทอดแบบ autosomal dominant มีความชุกทั่วโลก 1 รายต่อประชากร 5,000 ถึง 10,000 ราย¹ เกิดความผิดปกติของหลอดเลือด capillaries และ venules โดยขาด contractile element ได้แก่ elastic และ muscular tissue ทำให้ เกิด telangiectasia ขึ้นทั่วร่างกายและมักเพิ่มมากขึ้นตามอายุ ความผิดปกติ ทางพันธุกรรมพบได้ใน 2 ตำแหน่งคือ Endoglin (ENG) gene บนโครโมโซมคู่ที่ 9 หรือ Activin A receptor type II-like 1 gene หรือเรียกว่า activin receptor-like kinase-1 (ALK1) บนโครโมโซมคู่ที่ 12 จึงทำการแบ่ง HHT เป็น 2 ชนิดคือ HHT1 และ HHT2 นอกจากนี้ยังสามารถพบความผิดปกติทางพันธุกรรมในบริเวณอื่น เช่น MADH4, SMAD 4 และ BMPRII เป็นต้น²

Telangiectasia สามารถพบได้ทั่วร่างกาย บริเวณที่พบบ่อยได้แก่ nasopharynx ทำให้ผู้ป่วยมีปัญหา recurrent epistaxis เป็นอาการที่พบบ่อยที่สุด และเป็นอาการแสดงอาการแรกของโรคนี้³ โดยทั่วไปมักไม่รุนแรงแต่เป็นเรื้อรัง นอกจากนี้ยังพบรอยโรคที่ผิวหนังและในช่องปากได้ร้อยละ 75³ โดยมักตรวจ พบภายหลัง epistaxis ในช่วงอายุ 30 ปีขึ้นไป ซึ่งมีขนาดและจำนวนเพิ่มมากขึ้นตามอายุ รอยโรคในทางเดินอาหารมักทำให้เกิดปัญหาโลหิตจางจากการ ขาดธาตุเหล็กร้อยละ 10-15 ผู้ป่วยมักถ่ายอุจจาระเป็นสีดำโดยมีอาการชัดเจน



รูปที่ 1 แสดง multiple red macules และ papules บริเวณริมฝีปากและปลายนิ้ว

ในช่วงอายุ 50-60 ปี ซึ่งสามารถตรวจพบรอยโรคในทางเดินอาหารร้อยละ 50 ตั้งแต่ ลิ้น หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็กส่วนต้น แต่พบรอยโรคในลำไส้ใหญ่ไม่บ่อย³ ซึ่งต้องวินิจฉัยแยกโรคจาก angiodysplasia ซึ่งมักพบรอยโรคบริเวณลำไส้ใหญ่ส่วนต้นด้านขวา เป็นสาเหตุสำคัญของภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนล่าง แต่ไม่มี arteriovenous malformation (AVM) เหมือนใน HHT



รูปที่ 2 แสดง multiple telangiectasias ตลอดทางเดินอาหารส่วนต้น

ผู้ป่วย HHT สามารถตรวจพบความผิดปกติที่หลอดเลือดแบบ AVMs ในปอด ตับ สมอง รวมทั้งในทางเดินอาหารเอง^{4,5} Pulmonary AVMs³ ทำให้เกิด right to left shunt ก่อให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดหรือเป็นสาเหตุของภาวะเลือดออกในทางเดินหายใจหรือช่องเยื่อหุ้มปอดได้ นอกจากนี้ยังอาจทำให้เกิด paradoxical embolism ไปยังสมองได้ Cerebral AVMs ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้ร้อยละ 10 ของผู้ป่วย^{6,7} Hepatic involvement สามารถตรวจพบได้ร้อยละ 30 โดยไม่มีอาการ, โดยพบ AVM ระหว่าง hepatic artery และ portal vein ทำให้เกิด portal hypertension

ปัจจุบันมีเกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัย HHT จากข้อตกลงนานาชาติ “Curacao criteria”¹⁰ ดังต่อไปนี้

1. Epistaxis: spontaneous, recurrent nosebleeds
2. Mucocutaneous telangiectases: lips, tongue, oral cavity, fingers and nose
3. Visceral lesions: GI telangiectasia, internal AVMs (pulmonary, cerebral, hepatic and spinal)
4. Family history a first degree relative with HHT according to these criteria

การวินิจฉัย HHT ในระดับความเชื่อมั่น Definite โดยตรวจพบเกณฑ์ข้างต้นมากกว่าหรือเท่ากับ 3 ข้อขึ้นไป ความเชื่อมั่นระดับ possible เมื่อตรวจพบเกณฑ์เพียง 2 ข้อ และไม่น่าจะเป็นโรคถ้ามีเกณฑ์เพียง 1 ข้อ

การรักษา

รอยโรค telangiectasia ในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็ก สามารถให้การรักษาโดยการส่องกล้องทางเดินอาหาร เพื่อทำ argon plasma coagulation, bipolar coagulation, heater probe, laser หรือ hemoclipping เป็นการรักษาที่มีประสิทธิภาพมากที่สุด แต่อาจต้องให้การรักษามากกว่า 1 ครั้ง เนื่องจาก telangiectasia สามารถเกิดขึ้นใหม่ได้ ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกหลายตำแหน่งหรือควบคุมยาก อาจพิจารณาให้การรักษาด้วย ethynylestradiol และ norethis-

terone¹¹, danazol และ aminocaproic acid การรักษารอยโรค AVM สามารถทำได้โดย embolisation หรือการผ่าตัด แม้ว่า AVM พบได้น้อยกว่า telangiectasia แต่ก็ยังเป็นปัญหาในการรักษาทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต

สรุป

Hereditary hemorrhagic telangiectasia เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย การควบคุมภาวะเลือดออกจาก telangiectasia ในทางเดินอาหารทำได้ไม่ยาก การวินิจฉัยโรคนี้มีความสำคัญเนื่องจากเป็น multisystemic vascular disease โดยผู้ป่วยอาจมีรอยโรคในที่ต่างๆ ทั่วร่างกาย ซึ่งแพทย์ต้องพยายามค้นหาหรือติดตาม โดยเฉพาะอย่างยิ่ง AVM ซึ่งมีความซับซ้อนในการให้การวินิจฉัยและการรักษามากกว่า

เอกสารอ้างอิง

- 1 Kjeldsen AD, Vase P, Green A. Hereditary haemorrhagic telangiectasia: a population-based study of prevalence and mortality in Danish patients. J InternMed 1999;245:31-9.
- 2 Sharthkumar A.A. and Shapiro A. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. Haemophilia 2008;14(6):1269-80
- 3 Begbie ME, Wallace GM, Shovlin CL. Hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome) : A view from the 21st century. Postgrad Med 2003;79:18-24
- 4 Garcia-Tsao G, Korzenik JR, Young L, et al. Liver disease in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. N Eng J Med 2000; 343:931-6
- 5 Longacre AV, Gross CP, Gallitelli M, et al: Diagnosis and management of gastrointestinal bleeding in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. Am J Gastroenterol 2003;98:59-65

- 6 Haitjema T, Disch F, Overtoom TTC, et al. Screening family members of patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Am J Med* 1995;99:519-24
- 7 Fulbright RK, Chaloupka JC, Putman CM, et al. MR of hereditary hemorrhagic telangiectasia: prevalence and spectrum of cerebrovascular malformations. *Am J Neuroradiology* 1998;19:477-84.
- 8 Piantanida M, Buscarini E, Dellavecchia C, et al. Hereditary haemorrhagic telangiectasia with extensive liver involvement is not caused by either HHT1 or HHT2. *J Med Genet* 1996;33:441-3.
- 9 McDonald J, Miller FJ, Hallam SE, et al. Clinical manifestations in a large hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT) type 2 kindred. *Am J Med Genet* 2000;93:320-7.
- 10 Shovlin CL, Guttmacher AE, Buscarini E, et al. Diagnostic criteria for hereditary hemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber syndrome). *Am J Med Genet* 2000;91:66-7.
- 11 Van Cutsem E, Rutgeerts P, Vantrappen G. Treatment of bleeding gastrointestinal vascular malformations with oestrogen-proge-sterone. *Lancet* 1990;335:953-5.





Radiological Corner

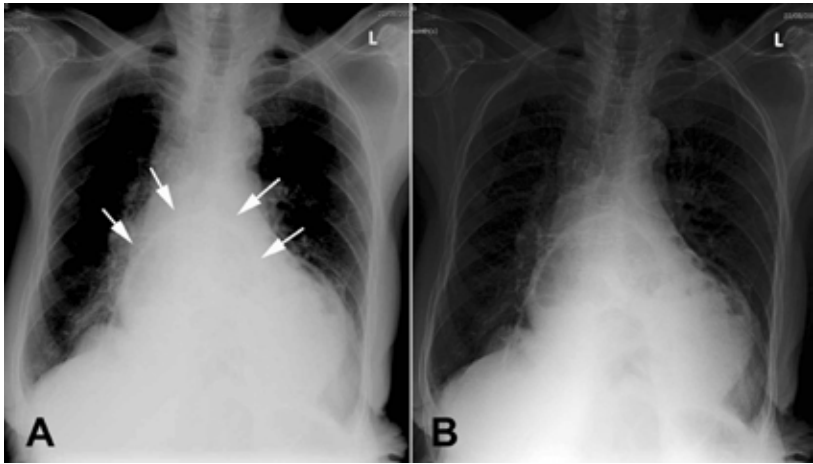
พญ.ปิยาภรณ์ อภิสารธนรักษ์
ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 83 ปี มีอาการปวดจุกแน่นบริเวณลิ้นปี่ เป็นๆ หายๆ มาหลายปี ผู้ป่วยปฏิเสธประวัติโรคประจำตัวและการผ่าตัด ตรวจร่างกาย ไม่พบความผิดปกติ การตรวจภาพรังสี ได้แก่ CXR, CT chest included abdomen และ upper GI study ดังรูปที่ 1, 2 และ 3 ตามลำดับ

การวินิจฉัยโรค: Organoaxial gastric volvulus ร่วมกับ diaphragmatic hernia

Gastric volvulus

ภาวะที่เกิดจากกระเพาะอาหารหมุนบิดตัวผิดปกติ ซึ่งจะทำให้เกิดภาวะ obstruction และ strangulation ได้ เมื่อมีการหมุนบิดตัวมากกว่า 180° เกิดจากความผิดปกติของ suspensory ligaments ทำให้ stomach สามารถบิดตัวได้มากกว่าปกติ และมักพบร่วมกับความผิดปกติของ diaphragm¹

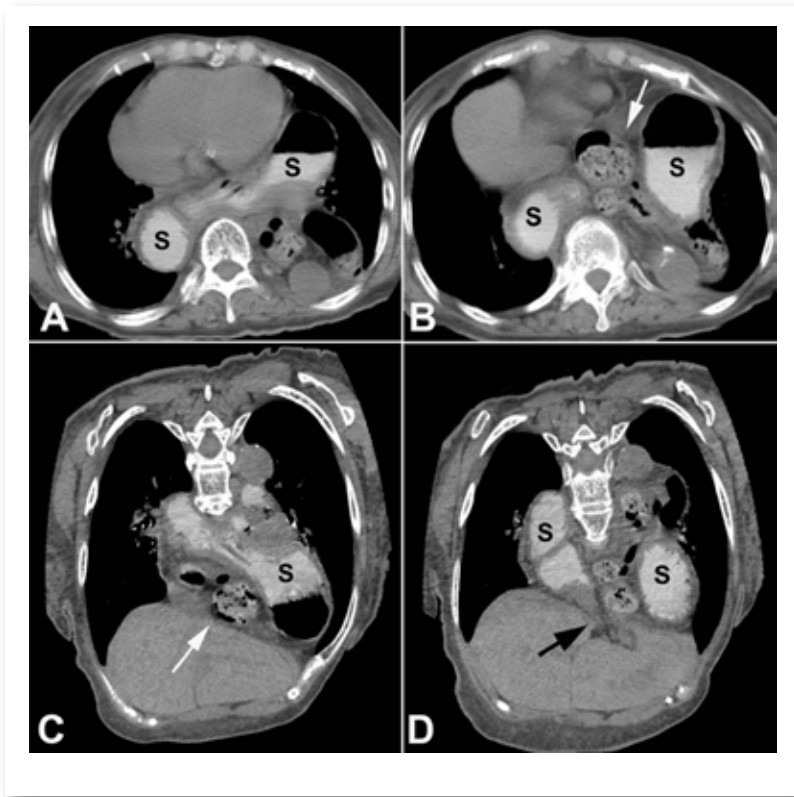


รูปที่ 1 CXR ของผู้ป่วยรายนี้ รังสีแพทย์สงสัยว่ามี abnormal air อยู่บริเวณ retrocardiacregion (ลูกศรในภาพ A) จึงได้ทำการปรับ window ของภาพ (ดังได้แสดงในภาพ B) ทำให้เห็นมีลักษณะของ retrocardiac abnormal air ได้ชัดเจนยิ่งขึ้น

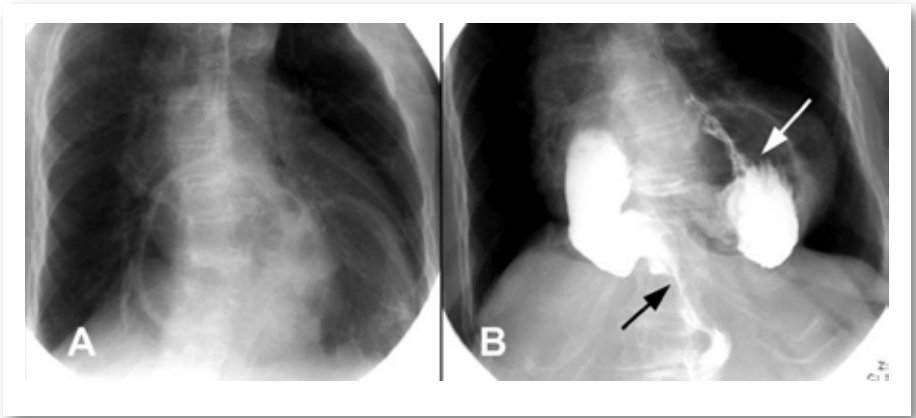
ภาวะ gastric volvulus ได้ถูกบรรยายไว้ครั้งแรกโดย Berti 2 เมื่อปี ค.ศ. 1866 โดยคำว่า volvulus มาจากรากศัพท์ภาษาละตินว่า volvere ที่แปลว่าการหมุน ภาวะ gastric volvulus มี classic triad ในการวินิจฉัยโรคคือ ผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้อง พยายามจะอาเจียนแต่ไม่สำเร็จ และไม่สามารถใส่ NG tube ได้ ซึ่ง triad ดังกล่าวพบได้ประมาณร้อยละ 70 ของผู้ป่วย

Singleton⁴ ได้แบ่ง gastric volvulus ออกเป็น

1. Organoaxial type คือ การที่ stomach หมุนบิดตัวรอบแนวยาวของ stomach (เส้นที่ลากจาก gastric cardia ถึง pylorus) ทำให้พบว่าส่วน lesser curvature อยู่เหนือต่อ greater curvature ของ stomach เป็นชนิดที่พบได้บ่อยกว่า และมักพบร่วมกับความผิดปกติของ diaphragm นอกจากนี้ยังเป็นชนิดที่พบร่วมกับภาวะ ischemia ได้มากกว่า



รูปที่ 2 CT chest included abdomen ของผู้ป่วยรายนี้ (A-B: axial images โดย A อยู่ในระดับที่สูงกว่า B; C-D: coronal oblique 2-D reformation image โดย C อยู่ในตำแหน่งหน้าต่อ D) พบว่าส่วนของ stomach (S) อยู่เหนือกว่าระดับของ diaphragm และพบว่าส่วน lesser curvature ของ stomach อยู่เหนือกว่าระดับของ greater curvature เข้าได้กับ organoaxial gastric volvulus ให้สังเกตว่าส่วน gastroduodenal junction จึงผ่าน diaphragmatic hiatus (ลูกศรดำในภาพ D) ที่เปิดกว้างกว่าปกติ นอกจาก stomach แล้วยังมีส่วนของ transverse colon (ลูกศรขาวในภาพ B, C) ที่ขึ้นไปอยู่เหนือ diaphragm ด้วย



รูปที่ 3 Upper GI study ของผู้ป่วยรายนี้

A. ภาพ scout ก่อนทำ study พบมีลักษณะ abnormal retrocardiac air ชัดเจน

B. ภาพ upper GI study พบว่าส่วนของ stomach และ esophago-gastric (EG) junction (ลูกศรขาว) อยู่เหนือกว่าระดับของ diaphragm โดยพบว่า ส่วน lesser curvature ของ stomach อยู่เหนือกว่าระดับของ greater curvature เข้าได้กับ organoaxial gastric volvulus ให้สังเกตว่าส่วน gastroduodenal junction (ลูกศรดำ) วิ่งผ่าน diaphragmatic hiatus ต่อลงมายัง abdomen

2. Mesenteroaxial type คือการที่ stomach หมุนบิดตัวรอบแนวเส้นที่ลากจาก lesser curvature ถึง greater curvature ทำให้พบว่าส่วน gastric antrum บิดมาอยู่ทางด้านซ้ายต่อ gastric cardia เป็นชนิดที่พบได้น้อยกว่า และไม่ค่อยพบร่วมกับความผิดปกติของ diaphragm ผู้ป่วยมักมีอาการเป็นๆ หายๆ เรื้อรัง โดยไม่ค่อยพบภาวะ ischemia

3. Combined type คือมีทั้งการหมุนแบบ organoaxial และ mesenteroaxial ร่วมกัน พบได้ไม่บ่อย และผู้ป่วยมักมีอาการเรื้อรัง

การตรวจทางรังสีวิทยา

Plain film: อาจพบลักษณะของ retrocardiac air ดังที่พบในผู้ป่วยรายนี้ โดยมักพบในรายที่เป็น organoaxial volvulus ที่มีความผิดปกติของ diaphragm ร่วมด้วย ทำให้ส่วนของ stomach หมุนขึ้นไปอยู่ในส่วนของช่องอก

Barium study: โดยปกติภาวะ gastric volvulus มักจะต้องวินิจฉัยด้วยการทำ barium study^{5,6} (หรือในปัจจุบันอาจใช้ CT scan) เนื่องจากสามารถเห็นรูปร่างและตำแหน่งของ stomach ได้เป็นอย่างดี รวมทั้งสามารถบอกตำแหน่งของ esophagogastric (EG) junction ได้ ซึ่งจะมีประโยชน์ในกรณีที่ผู้ป่วยมี diaphragmatic hernia ร่วมด้วย โดยถ้า EG junction อยู่ใต้ต่อ diaphragm ขณะที่ stomach อยู่เหนือ diaphragm ทำให้นึกถึงภาวะ paraesophageal hernia แต่ในผู้ป่วยรายนี้มี EG junction และ stomach อยู่เหนือ diaphragm จึงน่าจะเป็นภาวะ sliding hiatal hernia

CT abdomen: ในปัจจุบันเริ่มมีผู้แนะนำว่า CT scan น่าจะเป็น investigation of choice ในการวินิจฉัยภาวะ gastric volvulus^{7,8} เนื่องจากสามารถบอกลักษณะของ stomach, EG junction และ diaphragm ได้ดี โดยเฉพาะในท่า coronal reformation นอกจากนี้ยังสามารถวินิจฉัยความผิดปกติอื่นๆ ในช่องท้องได้ด้วย

การรักษา

โดยมากมักต้องทำการผ่าตัด แต่ในผู้ป่วยบางรายสามารถทำ endoscopic reduction ได้ โดยมักต้องเป็นผู้ป่วยที่มีอาการมานานและไม่มีภาวะ ischemia

เอกสารอ้างอิง

1. Dähnert W. Radiology review manual, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
2. Berti A. singulare attortigliamento dele' esofago col duodeno seguita da rapida morte. Gazz Med Ital 1866;9:139.

3. Borchardt M. Aus Pathologie und therapie des magenvolvulus. Arch Klin Chir 1904;74:243.
4. Singleton AC. Chronic gastric volvulus. Radiology 1940;34:53-61.
5. Kontorinis N, Waters TE, Zimmerman M, Kaard A. Images of interest. Gastrointestinal: gastric volvulus. J Gastroenterol Hepatol 2001;1:227.
6. Gourgiotis S, Vougas V, Germanos S, et al. Acute gastric volvulus: diagnosis and management over 10 years. Dig Surg 2006;23(3):169-72.
7. Levine ML, Gelberg B. Gastric mucosal disruption (fissuring) as a sign of impending perforation in a patient with gastric volvulus. Gastrointest Endosc 1993;39:214-5.
8. Woon CY, Chung AY, Low AS, et al. Delayed diagnosis of intermittent mesenteroaxial volvulus of the stomach by computed tomography: a case report. J Med Case Reports 2008;2:343.



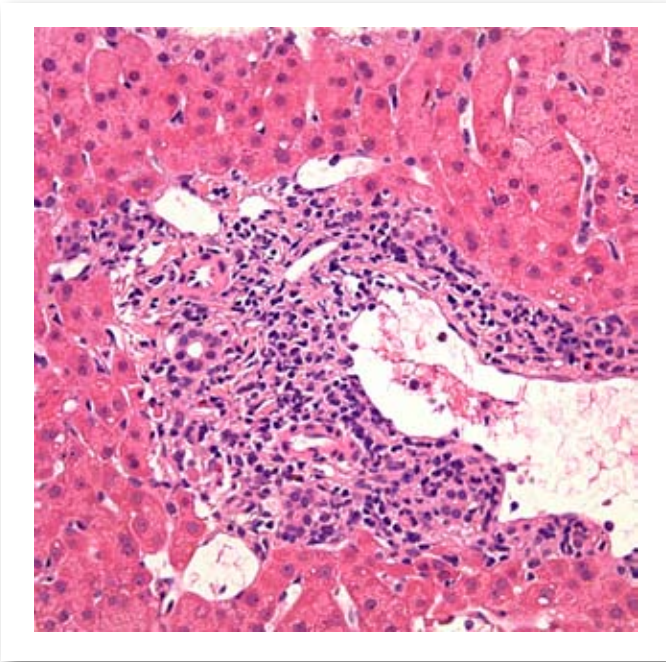


Pathological Corner

พญ.อนัญญา มนูญการ
ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ผู้ป่วยชายอายุ 21 ปี ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนตับเมื่อ 7 สัปดาห์ก่อน เนื่องจาก acetaminophen toxicity มาตรวจตามนัด พบผลเลือดแสดงการทำงานของตับดังนี้ total bilirubin 0.6 mg/dl, AST 418 IU/L, ALT 1035 IU/L, INR 1.1 และ tacrolimus level 6.5 ng/ml เพื่อค้นหาสาเหตุของภาวะตับอักเสบเฉียบพลัน แพทย์ได้ทำการตรวจชิ้นเนื้อตับเพื่อตรวจทางพยาธิวิทยา โดยพบความผิดปกติบริเวณ portal tract พบมีเซลล์เม็ดเลือดขาวในกระบวนกรอักเสบหลายชนิด ซึ่งประกอบด้วย lymphocytes เป็นส่วนใหญ่ และพบ eosinophils, plasma cells และ neutrophils เป็นส่วนน้อย โดย lymphocytes แทรกเข้าไปในบริเวณ interlobular bile ducts เกิดภาวะ ductulitis และเกิดการอักเสบของ portal veins เรียกว่า endotheliitis ดังแสดงในรูปที่ 1 และ 2

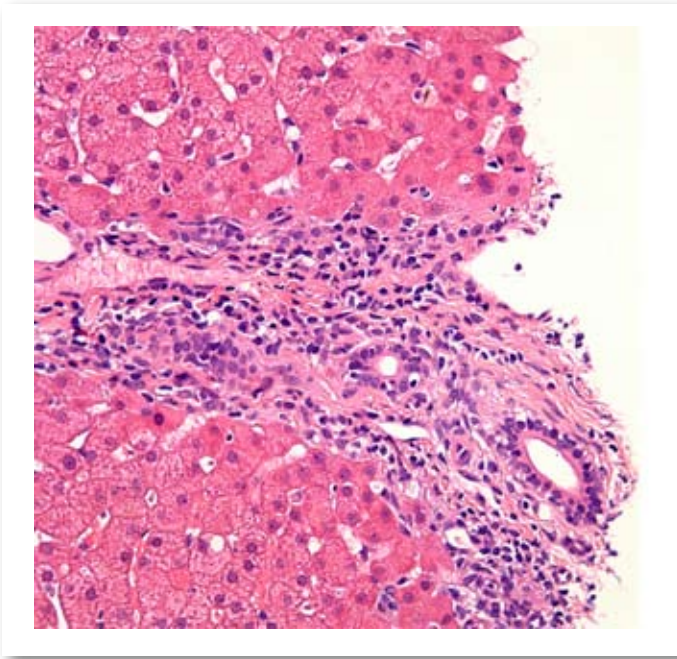
การวินิจฉัยโรคจากลักษณะทางพยาธิวิทยาดังกล่าว คือ acute cellular rejection ซึ่งเป็นภาวะที่พบได้ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด



รูปที่ 1 แสดง endotheliitis พบ lymphocytes จำนวนมากแทรกอยู่ที่ endothelial cells ทำให้มีการหลุดลอกออกจากผนังหลอดเลือด

เปลี่ยนตับ โดยพบบ่อยในช่วงเวลา 5-30 วัน ภายหลังจากเปลี่ยนตับเกณฑ์ในการวินิจฉัยโรคประกอบด้วยการตรวจพบ portal inflammation, bile duct inflammation, bile duct damage ร่วมกับ venous endothelial inflammation

การตรวจชิ้นเนื้อตับในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนตับมีความจำเป็นในกรณีที่ตรวจพบผลเลือดแสดงการทำงานของตับผิดปกติ โดยที่ผู้ป่วยแต่ละรายอาจพบมีพยาธิสภาพได้มากกว่าหนึ่งอย่างและมีความคาบเกี่ยวกัน ดังนั้น การวินิจฉัยโรคจึงจำเป็นต้องอาศัยข้อมูลจากประวัติของผู้ป่วยเกี่ยวกับโรคเดิมที่เป็นสาเหตุในการเปลี่ยนตับ ประวัติการรับประทานยากดภูมิ



รูปที่ 2 แสดง bile duct inflammation หรือ ductulitis โดยพบ lymphocytes แทรกเข้าไปใน biliary epithelium ของ interlobular bile ducts

ของร่างกาย ผลเลือดแสดงการทำงานของตับ และการตรวจทางภาพรังสี โดยพบสาเหตุได้หลากหลายแบ่งเป็นกลุ่มใหญ่ๆ ดังนี้

1. Liver allograft rejection: acute rejection, chronic rejection
2. Disease recurrence เช่น hepatitis C, hepatitis B, autoimmune hepatitis, PBC, PSC, NASH, HCC
3. Infectious diseases เช่น CMV, HSV infection
4. Biliary complications เช่น anastomotic stricture, ischemic cholangiopathy
5. Vascular complications เช่น hepatic artery thrombosis



คุยกับ บ.ก.

สวัสดิ์ศึกรับ ท่านสมาชิกสมาคมทุกท่าน

ครับ ช่วงนี้ท่านจะได้รับหนังสือจุลสารสมาคมหลายฉบับติดต่อกัน ซึ่งบางช่วงบางตอนอาจจะเวียนห่างกันไปบ้างแต่เนื้อหาสาระสำคัญของหนังสือจุลสารก็ไม่ได้ลดน้อยลงไป

ในปีี้ สมาคมมีภารกิจที่จะต้องดำเนินการให้แล้วเสร็จ เช่น การจัดสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร (รอบแรก) การจัดประชุมวิชาการประจำปี การจัดอบรม Introduction Research for GI Fellow และการจัดอบรม Basic Science

สำหรับการจัดประชุม APDW2010 เมื่อวันที่ 19-22 กันยายน 2553 ณ ประเทศมาเลเซีย ก็ได้สิ้นสุดแล้ว และการจัดประชุม APDW2011 ครั้งต่อไปจะจัดระหว่างวันที่ 1-4 ตุลาคม 2554 ณ ประเทศสิงคโปร์ และต่อจากนั้นประเทศไทยจะเป็นเจ้าภาพจัดการประชุม APDW2012 ช่วงประมาณเดือนกันยายน 2555 จึงขอเรียนเชิญสมาชิกสมาคมทุกท่านโปรดไปร่วมประชุมกันเยอะๆ นะครับ

และหากท่านสมาชิกสมาคมท่านใดที่ต้องการจะลงบทความทางวิชาการก็สามารถเขียนส่งไปยังกองบรรณาธิการได้เสมอ อีกทั้งสมาคมยังมีทุนสนับสนุนให้สมาชิกสมาคมที่สนใจจะไปอบรมศึกษาและดูงานยังต่างประเทศ สนใจดูรายละเอียดเพิ่มเติมได้ที่ www.gastrothai.net

นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา
รองเลขาธิการสมาคม

Pathological Corner

