

Gastrointestinal Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus

พอทกัย พิทักษ์พงศ์ศิริ
วานิช ปิยนรินทร์

แผนกโรคระบบทางเดินอาหาร กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

บทนำ

ปัญหาทางด้านระบบทางเดินอาหารและตับในผู้ป่วย systemic lupus erythematosus (SLE) เป็นปัญหาที่ทำหายในทางคลินิก เนื่องจากผู้ป่วยมาด้วยอาการและอาการแสดงได้หลายรูปแบบ (ตารางที่ 1) และอาจมาด้วยอาการที่ไม่จำเพาะเจาะจง ทำให้ต้องใช้ลักษณะทางคลินิกและการตรวจเพิ่มเติมในการวินิจฉัย

Gastrointestinal manifestations

อาการและอาการแสดงในระบบทางเดินอาหารพบได้ร้อยละ 3.8 พบมากในกลุ่มที่มีอาการทางไตและระบบโลหิต (renal and haematological manifestation) และพบได้น้อยในกลุ่มที่มี mucocutaneous manifestation อาการเกิดได้ตลอดทางเดินอาหารตั้งแต่ปากจนถึงทวารหนัก²

Oral ulcer

แผลในช่องปาก มี 3 ชนิด (ภาพที่ 1-3)³

1. Discoid lesion: red center with telangiectasia and light colored borders
2. Erythematous lesion: flat macules with telangiectasia and lack the distinct border



ตารางที่ 1 โรคทางระบบทางเดินอาหารและตับที่พบบ่อยในผู้ป่วย SLE

Gastrointestinal manifestations	Hepatobiliary and pancreatic manifestations
Oral ulcer	Small artery lupus vasculitis (21%)
Dysphagia (1–13%)	Nonalcoholic fatty liver (20–73%)
GERD (11–15%)	Hepatomegaly, splenomegaly
Dyspepsia	Nodular regenerative hyperplasia (5–7%)
Malabsorption of D-xylose steatorrhea	Cirrhosis (1.1%)
Protein-losing enteropathy	Fatty liver ⁶
Pneumatosis cystoides intestinalis Lupus	Abnormal liver biochemical tests (25–50%)
Gastrointestinal vasculitis (2%)	Autoimmune hepatitis
Nausea, vomiting (53%) ¹	Thrombotic and thromboembolic disorders
Anorexia (49%)	Pancreatitis ¹
Intestinal pseudo-obstruction	Primary sclerosing cholangitis and autoimmune cholangiopathy ¹
Peritonitis and ascites	Acalculous cholecystitis ¹



ภาพที่ 1 Discoid lesion



ภาพที่ 2 Erythematous lesion



ภาพที่ 3 Oral ulcer



3. Ulcer like: crop and shallow with average diameter 1-2 mm

ผู้ป่วยที่มี discoid และ ulcerative lesion มักมีอาการเจ็บ ส่วน erythematous lesion จะไม่เจ็บ มักพบรอยโรคบริเวณ hard palate (ร้อยละ 89) แต่ก็สามารถพบในบริเวณอื่นได้ เช่น กระพุ้งแก้ม vermilion border และลำคอ แผลในปากสัมพันธ์กับการตรวจพบ anti-smith antibodies ในเลือด และมักจะสัมพันธ์กับ disease activity

การรักษาทำให้ topical agent เช่น oral lidocaine, anesthetic mouth-wash ถ้าไม่ดีขึ้นให้รักษาด้วย systemic agents เช่น hydroxychloroquine, azathioprine, dapson, high dose corticosteroid⁴

Vasculitis

อุบัติการณ์ของหลอดเลือดอักเสบคิดเป็นร้อยละ 53 ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ซึ่งมักจะสัมพันธ์กับอาการกำเริบของอวัยวะอื่นๆ ภาวะหลอดเลือดอักเสบมักนำไปสู่การเกิดแผลที่ลำไส้ และภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารได้ ซึ่งอาการมักดีขึ้นหลังจากได้ยา corticosteroid หรือ cyclophosphamide

ในขณะที่มีอาการในระบบทางเดินอาหาร มักพบมี SLE disease activity index (SLEDAI) เพิ่มมากขึ้น ค่าเฉลี่ยของ SLEDAI คือ 6.9 ± 9.9 โดยผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องส่วนใหญ่มักมี SLEDAI score >8 และมักพบพยาธิสภาพที่ superior mesenteric artery โดยเฉพาะส่วนที่มาเลี้ยงลำไส้เล็กส่วน jejunum และ ileum²

การตรวจโดย barium enema จะพบ thumb printing sign เนื่องจากมี submucosal hemorrhage หรือ edema การส่องกล้องทางเดินอาหารจะพบ diffuse inflammation, friability, ulceration, irregularly-shaped or punched out with intervening normal mucosa

การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องจะพบ segmental or multifocal bowel wall thickening, target sign, ascites, prominent engorged mesen-

teric vessels with palisade pattern (comb sign) (ภาพที่ 4)

การตรวจ mesenteric angiography จะพบ diffuse irregularities ของลำไส้เล็ก แต่ถ้าไม่พบความผิดปกติก็ยังไม่สามารถตัดโรคนี้ออกไปได้ เนื่องจากอาจเกิดพยาธิสภาพกับหลอดเลือดแดงขนาดเล็กๆ ที่ไม่สามารถตรวจพบ

การตรวจทางพยาธิจะพบ small vessel arteritis and venulitis และ deposit ด้วย immune complex, C3 complement และ fibrinogen

การรักษา คือ การให้ corticosteroids (pulse methylprednisolone 500 mg ต่อวันทั้งหมด 3 วัน)⁴ หรือให้ cyclophosphamide ในรายที่รักษายาก ซึ่งจะต้องแยกภาวะติดเชื้อออกไปก่อนให้ยาเสมอ โดยเฉพาะในรายที่อวัยวะอื่นไม่กำเริบ¹

ในผู้ป่วยที่พบว่ามี bowel wall thickening มากกว่า 9 มิลลิเมตร พบว่ามีอุบัติการณ์ของการเกิดโรคซ้ำสูง ดังนั้นควรได้รับการรักษาด้วย corticosteroids ในระยะเวลาที่ยาวนานขึ้น หรือให้การรักษาด้วย immunosuppressive drugs ร่วมด้วย²

Esophageal involvement

ได้แก่ อาการ heartburn และ regurgitation (พบบ่อยที่สุด) และอาการกลืนลำบาก ซึ่งเกิดขึ้นได้จากการเคลื่อนไหวของหลอดอาหารผิดปกติ และปริมาณน้ำลายที่น้อยลง ซึ่งอาจเกี่ยวข้องกับ Sjögren's disease

ผู้ป่วยจำนวนหนึ่งในสามพบว่ามี myopathy ของกล้ามเนื้อในส่วน larynx,



ภาพที่ 4 bowel wall thickening ใน gastrointestinal vasculitis A: antrum B: jejunum C: cecum

pharynx และหลอดอาหารส่วนต้นทำให้บางครั้งวินิจฉัยแยกได้ยากกว่าผู้ป่วยเป็น SLE เอง หรือเป็น SLE overlap กับ polymyositis นอกจากนี้อาจพบ aperistalsis ของหลอดอาหาร และ hypotony ของหลอดอาหารส่วนล่างได้

สรุปโดยรวมแล้ว การเปลี่ยนแปลงการเคลื่อนไหวของหลอดอาหารน่าจะเกิดจากการอักเสบของกล้ามเนื้อ muscle atrophy และ ischemic vasculitis¹

Stomach and duodenum

ได้แก่อาการ dyspepsia ซึ่งพบในผู้ป่วย SLE ได้ร้อยละ 4-21 สันนิษฐานว่าเกิดจากตัวโรค SLE เอง หรือจากผลของการรักษา เช่นการได้ยา NSAIDs, steroid การติดเชื้อ *H.pylori* การให้ยาเพื่อป้องกันการเกิดแผลในกระเพาะอาหารแก่ผู้ป่วยจะได้ประโยชน์ในรายที่มีประวัติ peptic ulcer หรือได้รับการรักษาด้วย NSAIDs หรือ steroid⁴

Pneumatosis cystoides intestinalis

มักพบร่วมกับอาการของอวัยวะอื่นๆ พบรอยโรคมักพบที่ลำไส้ใหญ่ โดยมักมีลักษณะกลม เป็น well defined, intramural gas collection การรักษาด้วยยา steroid หรือ cyclophosphamide ทำให้ดีขึ้นได้ แต่ในรายที่การรักษาด้วยยาไม่ได้ผล และพยาธิสภาพเกิดเฉพาะที่ลำไส้ใหญ่ หรือเป็น necrotizing enterocolitis ก็อาจต้องทำการผ่าตัด subtotal colectomy¹

Intestinal pseudo-obstruction (IPO)

พบได้ไม่บ่อยนัก แต่ก็พบเป็นอาการแสดงแรกของ SLE ได้ถึงร้อยละ 41-50 ผู้ป่วยมีอาการแบบ intestinal obstruction แต่ไม่มี mechanical cause และโดยมากเป็นที่ลำไส้เล็กมากกว่าลำไส้ใหญ่ ผู้ป่วยมักจะมาด้วยอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน อืดแน่นท้อง และท้องผูก อาจมีอาการบัสสาวะแสบขัด โดยที่เพาะเชื้อจากบัสสาวะไม่ขึ้น ตรวจร่างกายพบ abdominal distension without rebound tenderness, hypoactive or absent bowel sounds และ ascites แพทย์ทุกรายมี active serology ร่วมด้วย ภาพเอกซเรย์ช่องท้องพบ dilated, fluid filled bowel

loops with thickening bowel wall and multiple air-fluid levels

อย่างไรก็ตามควรแยกจากสาเหตุอื่นที่ทำให้ลำไส้เล็กอุดตันได้ การศึกษาการเคลื่อนไหวของลำไส้พบ intestinal hypomotility, esophageal sphincter pressure ลดลง มี delayed gastric emptying อาจต้องพิจารณาทำ double balloon enteroscopy เพื่อตรวจหาความผิดปกติอื่นๆ ของลำไส้เล็ก⁵

IPO มักพบร่วมกับ ureterohydronephrosis ซึ่งคาดว่าเกิดจาก smooth muscle dysmotility หรือ spasm ของ detrusor muscle spasm และเกิดจาก vesiculoureteric reflux หรือมี fibrosis ตรงตำแหน่ง ureterovesicular junction หนึ่งในสามของผู้ป่วย SLE ที่เป็น interstitial cystitis พบว่าเกิดจาก immune complex deposit ที่ผนังหลอดเลือดของกระเพาะปัสสาวะ

นอกจากนี้ยังพบว่ามี extrahepatic common biliary tract และ pancreatic duct dilatation² ร่วมด้วยได้

พยาธิกำเนิดของ IPO เกิดจากหลอดเลือดอักเสบแล้วนำไปสู่ภาวะลำไส้ขาดเลือดแบบเรื้อรัง เกิด myopathy, neuropathy หรือมี antibody ต่อ smooth muscle ของลำไส้เล็กโดยตรง การตรวจทางพยาธิวิทยา มักพบ myocyte necrosis, atrophy และ fibrosis ของ muscularis propria โดยที่ไม่พบลักษณะของ thromboembolic disease

การรักษา ได้แก่ การให้ high dose corticosteroids และ/หรือ immunosuppressive drugs และอาจให้ erythromycin ซึ่งออกฤทธิ์เป็น prokinetic ร่วมด้วย¹ รวมทั้งให้การรักษาตามอาการ เช่น ใส่สาย nasogastric tube ต่อกับ intermittent suction การให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ และการให้ยาระงับอาการเจ็บปวด ส่วนการตอบสนองต่อการรักษาอาจใช้เวลาเป็นวัน เป็นสัปดาห์ หรือเป็นเดือนก็ได้²

Protein losing enteropathy

พบมากในผู้หญิงอายุน้อยมักมาด้วยอาการและอาการแสดงของภาวะอัลบูมินในเลือดต่ำ เช่น ขาบวม พบน้ำในช่องท้อง (ascites) มี pleural effusion และ peri-

cardial effusion มีอาการท้องเสีย คลอเลสเตรอรอลในเลือดสูง ขณะที่มีการมักตรวจพบ ANA, anti-dsDNA, anti-ribonucleoprotein (anti-RNP) และ anti-extractable nuclear antigen (anti-ENA) ในเลือด นอกจากนี้จะพบระดับ serum complement ต่ำ

โปรตีนที่สูญเสียไปในทางเดินอาหารสามารถตรวจได้โดย technetium-99m labeled albumin scintigraphy (Tc-99m HSA) หรือตรวจ alpha-1 anti-trypsin จากอุจจาระซึ่งสามารถบ่งถึงภาวะ protein losing enteropathy ได้ แต่ไม่สามารถระบุตำแหน่งที่มีพยาธิสภาพได้

ส่วนใหญ่มักพบภาวะนี้ในผู้หญิงอายุประมาณ 30 ปี และพบว่าเป็นอาการแรก ที่นำไปสู่การวินิจฉัย SLE ถึงร้อยละ 67.4² (ตารางที่ 2)

สาเหตุของ protein losing enteropathy เกิดจาก villi edema และ leukocyte infiltration รวมทั้งเป็นผลจากภาวะอื่นๆ ได้แก่ pericarditis, pericardial effusion, bacterial overgrowth, thrombosis, vasculitis ที่ทำให้เกิดภาวะ increased membrane permeability และเกิดจาก activated complement หรือ immune complex deposit หรือจาก lymphangiectasia²

การรักษา ได้แก่ การให้ steroid อาจร่วมกับให้ cytotoxic agents หรือไม่ก็ได้ มีการศึกษาว่าการให้ high dose prednisolone (0.8-1 mg/kg/day) เป็นเวลา 6 สัปดาห์ แล้วค่อยๆ ลดปริมาณยาลงวันละ 10 mg ร่วมกับให้ azathioprine 2mg/kg/day ทำให้อาการดีขึ้นได้ โดยร้อยละ 88 มี complete clinical response ที่หกเดือนของการรักษา

Peritonitis and ascites

ภาวะ primary lupus peritonitis พบได้น้อยมาก ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการปวดท้องเฉียบพลัน มี ascites หรือบางครั้งอาจไม่มี ascites ก็ได้ ผู้ป่วย chronic lupus peritonitis จะมาด้วย ascites โดยไม่มีอาการปวดท้อง และเกิดขึ้นได้แม้ว่าจะไม่มีอาการแสดงของอวัยวะระบบอื่น

การเกิด ascites ในผู้ป่วย SLE จำเป็นต้องแยกสาเหตุอื่นๆ ออกไป ได้แก่

ตารางที่ 2 แสดง demographic data และอาการแสดงของไตใน SLE ที่มี protein losing gastroenteropathy²

Publication	N	Age (year)	Sex (F:M)	PLE at 1st presentation of SLE (n)	Edema	Ascites, pleural or pericardial effusion	Diarrhea (n)	Proteinuria (n)
OMok et al. (2006)	16	36.2±8.7	15:1	Yes(12)	Yes	Yes	Yes(8)	Yes(7)
Zeng et al. (2007)	15	40.1±15.4	12:3	Yes(8)	Yes	Yes	Yes(6)	Yes(6)
Kim et al. (2008)	7	37.0±10.2	6:1	Yes(4)	NR	NR	NR	No(7)
Tsutsumi et al. (1991)	1	30	1:0	Yes	Yes	Yes	NR	Yes
Chung et al. (1992)	1	46	1:0	No	Yes	Yes	NR	Yes
Nakajima et al. (2000)	1	19	1:0	Yes	Yes	Yes	Yes	No
Yoshida et al. (2001)	1	38	1:0	Yes	Yes	NR	Yes	No
Chen et al. (2009)	1	34	1:0	Yes	Yes	Yes	NR	No
Wu et al. (2004)	1	39	1:0	Yes	Yes	NR	NR	Yes
Oh et al. (2006)	1	24	0:1	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes
Wang et al. (2008)	1	27	1:0	No	Yes	Yes	NR	NR

NR: not reported; SLE: systemic lupus erythematosus; PLE: protein-losing enteropathy; F: female; M: male



การติดเชื้อ ภาวะลำไส้ขาดเลือด ลำไส้ทะลุ ตับอ่อนอักเสบ หลอดเลือด mesenteric อักเสบ (mesenteric vasculitis) ผู้ป่วย SLE ที่มี chronic ascites ส่วนใหญ่จะสัมพันธ์กับ nephrotic syndrome, heart failure, protein losing enteropathy, constrictive pericarditis, lupus peritonitis และ indolent infection เช่น Tuberculosis

Ascites ที่เกิดในภาวะ primary lupus peritonitis จะมีลักษณะเป็น sterile ascites และมี compliment level ต่ำ รวมทั้งมี positive ANA และ anti-DNA antibody

การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมในผู้ป่วยเหล่านี้ เมื่อทำการตรวจ small bowel series จะพบลักษณะที่เรียกว่า speculation with tethering พบ angulation ของลำไส้ และเกิดภาวะลำไส้อุดตันได้ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์พบ ascites, asymmetric thickening ของลำไส้เล็ก ในส่วน peritoneum จะพบว่ามี hyperemia, thickening and nodular peritoneum และมี adhesion ได้ เมื่อตรวจทางพยาธิวิทยาจะพบ chronic inflammation และ small vessel vasculitis

ทั้ง acute และ chronic lupus peritonitis จะตอบสนองดีต่อการรักษาด้วย steroids หรือ cyclophosphamide ส่วนการให้ยาขับปัสสาวะยังไม่ได้ผลชัดเจน

ความสัมพันธ์ของ gastrointestinal manifestation กับอาการของอวัยวะระบบอื่นในผู้ป่วย SLE

มีการศึกษาพบว่าผู้ป่วย SLE ที่มีอาการแสดงทางระบบทางเดินอาหาร มักจะสัมพันธ์กับภาวะ Raynaud's phenomenon และ pyeloureterectasis (ตารางที่ 3) นอกจากนี้ยังมักพบภาวะ hypoalbuminemia และพบมีระดับ C3 และ CH50 ต่ำ ร่วมกับมี positive ANCA (ตารางที่ 4)⁵

Hepatopancreatobiliary manifestations

Hepatomegaly and abnormal liver function tests

ภาวะ hepatomegaly พบได้บ่อยถึงร้อยละ 40 และพบ splenomegaly



ตารางที่ 3 อาการแสดงของ SLE ในผู้ป่วยที่มีและไม่มี gastrointestinal manifestation

Characteristic	With GI (n=39)	Without GI (n=138)	p value
Raynaud's phenomenon (cases)	13	21	0.020
Fever (cases)	24	64	0.105
Mucocutaneous disease (cases)	25	80	0.581
Pyeloureterectasis (cases)	9	0	0.000
Glomerulonephritis (cases)	25	82	0.711
Nervous system involvement (cases)	6	26	0.814
Hematological involvement (cases)	20	53	0.197
Musculoskeletal involvement (cases)	13	47	1.000
Cardiovascular involvement (cases)	13	28	0.131
SLEDAI (activity index)	10.95 ± 6.93	9.56 ± 5.91	0.217

ตารางที่ 4 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วย SLE ที่มีและไม่มี gastrointestinal manifestation

Laboratory tests	With GI (n=39)	Without GI (n=138)	p value
Serum albumin (g/L)	26.89 ± 5.54	30.83 ± 7.15	0.002
ESR (mm/h)	46.31 ± 41.62	46.42 ± 37.25	0.989
C3 (g/dL)	39.27 ± 29.02	64.21 ± 32.83	0.000
C4 (g/dL)	9.34 ± 9.10	12.76 ± 8.51	0.051
CH50 (g/dL)	22.30 ± 19.86	35.45 ± 21.38	0.001
ANCA (+/- cases)	3/20	1/59	0.030
Anti-Sm (+/- cases)	7/32	28/110	0.746
Anti-SSA (+/- cases)	18/21	58/80	0.646
Anti-SSB (+/- cases)	6/33	8/130	0.085

ได้ร้อยละ 6 การตรวจพบ liver function tests (LFTs) ผิดปกติพบได้ร้อยละ 23-79 โดย alanine aminotransferase (ALT) จะเพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับอาการกำเริบของ SLE ในผู้ป่วยอื่นๆ ได้ เรายังพบว่าเกิดภาวะ hepatic steatosis เพิ่มขึ้นได้เนื่องมาจากตัวโรค SLE เอง และจากการรักษาด้วยยา corticosteroid

อย่างไรก็ตาม หากพบความผิดปกติของ LFTs ควรหาสาเหตุอื่นร่วมด้วย เช่น ตรวจ viral hepatitis profile, infectious panel, GGT, specific autoantibody to liver และพิจารณาตรวจ imaging studies เพิ่มเติม เช่น อัลตราซาวด์ เป็นต้น

ผู้ป่วย SLE ร้อยละ 2.4 จะมีตับอักเสบเรื้อรัง และร้อยละ 1.1 กลายเป็นตับแข็งได้ ส่วนใหญ่ความผิดปกติของ LFTs มักสัมพันธ์กับการตรวจพบ anti-ribosomal P antibodies ในเลือด และยังพบว่าระดับของ dsDNA, LE cells และ anti-ribosomal P antibodies ที่สูงในเลือด จะเป็นตัวบ่งชี้ถึงภาวะ chronic hepatitis

การรักษาได้แก่ การให้ steroid หรือ steroid sparing agents เช่น azathioprine, other DMARDs⁵

Nodular regenerative hyperplasia (NRH)

ภาวะนี้จะพบ multiple hepatic nodules โดยที่ไม่มี liver fibrosis การตรวจ LFTs จะปกติ ภาวะนี้เป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิด portal hypertension และทำให้มีอาการแทรกซ้อนตามมา เช่น variceal bleeding เป็นต้น

การวินิจฉัยทำได้โดยการตรวจ MRI แต่การยืนยันผลการวินิจฉัยต้องอาศัยการตรวจทางพยาธิวิทยา ซึ่งจะพบ noncirrhotic architecture with hyperplasia of hepatocytes forming a nodule

NRH มักสัมพันธ์กับ antiphospholipid antibody สันนิษฐานว่าบริเวณที่เป็น nodule นั้นเกิดจากการซ่อมแซม parenchyma ซึ่งถูกทำลายจากภาวะขาดเลือด อันเป็นผลสืบเนื่องมาจาก hypercoagulable state

การรักษา ได้แก่ การรักษาอาการแทรกซ้อนของภาวะ portal hypertension⁶

Autoimmune hepatitis (AIH)

โรคนี้แบ่งเป็น 3 types

1. Type 1 (lupoid hepatitis): anti smooth muscle antibodies (ASMA) positive
2. Type 2: anti liver kidney mouse antibodies (LKM) positive
3. Type 3: anti soluble liver antigen (SLA) positive

ในผู้ป่วย SLE ที่เป็น AIH พบว่าเป็น type 1 มากที่สุด⁶ ผู้ป่วย AIH มักพบ extrahepatic manifestation ร่วมด้วยและมักมี overlap กับ connective tissue disease อื่นๆ ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการไม่จำเพาะ เช่น อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร ปวดท้อง ระยะเวลาที่เริ่มมีอาการมักไม่แน่ชัด นอกจากนี้ยังมีอาการของ autoimmunity เช่น ปวดข้อ และไข้ เป็นต้น

เราสามารถวินิจฉัยภาวะนี้ได้จาก immune profile (hypergammaglobulinemia และ autoantibodies) ร่วมกับการตรวจทางพยาธิวิทยาซึ่งจะพบ interface hepatitis, lymphocyte infiltrate ที่ periportal area

ในผู้ป่วย autoimmune hepatitis นั้น พบว่าร้อยละ 10 มี criteria ครบที่จะวินิจฉัย SLE ได้ ส่วนผู้ป่วย SLE พบว่ามี chronic hepatitis และวินิจฉัยเป็น autoimmune hepatitis ร้อยละ 2.4-4.7 โดยจะมีการแสดงออกของ antibody ribosomal P protein¹

ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็น SLE ร่วมกับ AIH มักเป็นผู้หญิงอายุน้อย มี mild to moderate lupus activity มี strong positive ANA และ high titer dsDNA ร่วมกับการตรวจพบ chronic liver dysfunction
การรักษา AIH ใน SLE ได้แก่ การให้ prednisolone ร่วมกับ azathioprine แล้ว maintenance ด้วย steroid sparing therapy เช่น cyclosporine หรือ mycophenolate

Thrombotic and thromboembolic disorders

ได้แก่ venoocclusive disease และ Budd Chiari syndrome ภาวะนี้พบได้บ่อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่มี antiphospholipid antibodies ผู้ป่วยมักมาด้วยอาการปวดท้อง ตรวจพบ ascites มีอาการแทรกซ้อนของ portal hypertension และเกิดภาวะตับแข็งได้ การตรวจ LFTs ในระยะแรกอาจปกติ การรักษาได้แก่การให้ anticoagulant⁶

Fatty degeneration of liver

ภาวะนี้พบได้บ่อย ดังได้กล่าวแล้วข้างต้นว่าเกิดจากตัวโรค SLE เอง ร่วมกับผลข้างเคียงของการรักษาด้วย corticosteroids เป็นเวลานานทำให้เกิด fat deposit⁶

Pancreatitis

ผู้ป่วย SLE ไม่ค่อยพบตับอ่อนอักเสบ การเกิดตับอ่อนอักเสบใน SLE สันนิษฐานว่าเกิดจาก vascular damage เช่น necrotizing vasculitis มี thrombi อุด arteries หรือ arterioles และเกิดการหนาตัวของเยื่อชั้นในของหลอดเลือด (intimal thickening and proliferation) จาก immune complex ที่มาเกาะที่ผนังของ arteries⁷

ภาวะตับอ่อนอักเสบในผู้ป่วย SLE มักจะเกิดภายหลังจากที่ได้รับการวินิจฉัย SLE แล้ว มีรายงานว่าร้อยละ 60 ของผู้ป่วยเหล่านี้เกิดตับอ่อนอักเสบหลังจากวินิจฉัย SLE แล้วเป็นเวลา 2 ปี แต่ก็มีรายงานว่าสามารถเกิดได้ในครั้งแรกที่วินิจฉัย SLE ได้ถึงร้อยละ 22⁷ ภาวะตับอ่อนอักเสบมีโอกาสดำเนินชีวิตได้ถึงร้อยละ 43 และเป็นเรื้อรังได้ร้อยละ 14¹ นอกจากนี้ ผู้ป่วย SLE ส่วนหนึ่งยังอาจตรวจพบภาวะ hyperamylasemia ได้ทั้งๆ ที่ไม่มีอาการทางคลินิกของตับอ่อนอักเสบ

Primary sclerosing cholangitis and autoimmune cholangiopathy

มักเกิดจาก vasculitis ของ intramural capillaries การตรวจภาพรังสี

จะพบ irregularity ของท่อทางเดินน้ำดี

Acalculous cholecystitis

ภาวะนี้เกิดจาก vasculitis เช่นเดียวกัน ส่วนใหญ่ต้องรักษาโดยการผ่าตัด ยกเว้นบางรายที่ไม่มี distended gallbladder และไม่มีภาวะ sepsis อาจตอบสนองดีต่อการรักษาด้วย corticosteroid

เอกสารอ้างอิง

1. Ebert EC, Hagspiel KD. Gastrointestinal and hepatic manifestations of systemic lupus erythematosus. *J Clin Gastroenterol.* 2011;45:436-41.
2. Chng HH, Tan BE, Teh CL, Lian TY. Major gastrointestinal manifestations in lupus patients in Asia: lupus enteritis, intestinal pseudo-obstruction, and protein-losing gastroenteropathy. *Lupus.* 2010;19:1404-13.
3. Nico MM, Vilela MA, Rivitti EA, Lourenco SV. Oral lesion in lupus erythematosus: correlation with cutaneous lesion. *Eur J Dermatol.* 2008;18:376-81.
4. Daruwala C, Mercogliano G, Harder TP. Gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus and scleroderma. *Clinical Medicine: Gastroenterology.* 2009;2:7-12.
5. Xu D, Yang H, Lai CC, Li P, Zhang X, Yang XO, et al. Clinical analysis of systemic lupus erythematosus with gastrointestinal manifestations. *Lupus.* 2010;19:866-9.
6. Schulz SW, Derk CT. The gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus: A Survey of the Literature. *The Open Autoimmunity Journal.* 2009;1:10-26.
7. Tian XP, Zhang X. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: Insight into pathogenesis, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol.* 2010;16:2971-7.