

จุลสาร



<http://www.gastrothai.net>

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 26 ฉบับที่ 122 ประจำเดือน พฤษภาคม-สิงหาคม 2562



- A middle age female with chronic abdominal pain
- An elderly woman with acute abdominal pain and hematochezia
- Liver fibrosis assessment by ultrasound elastography
- Diabetic diarrhea
- Role of endoscopic treatment in upper gastrointestinal bleeding from tumor

บรรณาธิการ

รภัส พิทยานนท์

สารบัญ

รายงานคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯวาระ พ.ศ. 2562-2563	1
บรรณาธิการบอกกล่าวเส้าความ	4
รายงานการประชุมคณะกรรมการสมาคมฯ ครั้งที่ 2/2562, 3/2562	5

Interhospital Conference

A middle age female with chronic abdominal pain	23
นพ.พัชรพล ชูวงศ์โกมล, อ.นพ.นรินทร์ อจละนันท์	
An elderly woman with acute abdominal pain and hematochezia	39
พญ.ณัชชา ชีวะเสรีชล, อ.นพ.ชนวัต ภัทรพันธ์กุล	

Topic Review

การประเมินพังผืดตับโดยการตรวจความยืดหยุ่นของตับด้วยคลื่นความถี่สูง	55
(Liver fibrosis assessment by ultrasound elastography)	
นพ.ต้องลักษณ์ ชีรศานติพันธ์, อ.ดร.พญ.รุ่งฤดี ชัยธีรกิจ	
Diabetic diarrhea	71
พญ.กานต์ ภูษณสุวรรณศรี, ผศ.พญ.มณฑิรา มณีรัตน์ะพร	
Role of endoscopic treatment in upper gastrointestinal bleeding from tumor	86
พญ.พรทิพา อภิวัฒน์นากร, อ.นพ.นิธิ ชินรุ่งโรจน์	
ใบสมัครสมาชิกสมาคม	99

จัดรูปเล่ม

สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร

3/3 สุขุมวิท 49 แขวงคลองตันเหนือ เขตวัฒนา กรุงเทพมหานคร 10110

โทร. 0-2258-7954, 0-2662-4347

โทรสาร 0-2258-7954

E-mail : bkkmed@gmail.com



คณะกรรมการอำนวยการ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย วาระ: พ.ศ. 2562-2563

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| 1. นพ.สิน อนุราษฎร์ | นายกสมาคม |
| 2. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | รองตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.สมชาย ลีลาภูศลวงค์ | อุปนายก |
| 4. นพ.พิเศษ พิเศษพงษา | เลขาธิการ |
| 5. พญ.รภัศ พิทยานนท์ | รองเลขาธิการ |
| 6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก |
| 7. นพ.พงษ์ภพ อินทรประสงค์ | ปฏิคมและสวัสดิการ |
| 8. พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 9. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง |
| 10. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 11. นพ.เฉลิมรัฐ บัญชรเทวกุล | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 12. นพ.มล.ทยา กิตติการ | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 13. พญ.สตีมีย์ อนิวรรณ | ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร |
| 14. นพ.สุริยะ จักกะพาก | ประธานฝ่ายหาทุน |
| 15. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 16. นพ.รัฐกร วิไลชนม์ | ผู้แทนชมรมโรคกระเพาะอาหาร |
| 17. นพ.จุลจักร ลิ้มศรีวิไล | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |
| 18. พ.อ.นพ.กฤษณ์ อุปัชฌาย์ | กรรมการกลาง |
| 19. นพ.คมสันต์ เลิศคุปนิจ | กรรมการกลาง |
| 20. น.ต.พญ.ชนันทา หงษ์ธนากร | กรรมการกลาง |
| 21. น.อ.นพ.ชินวัตร สุทธิวัฒนา | กรรมการกลาง |
| 22. พญ.ธนิดา สุทธิชัยมงคล | กรรมการกลาง |
| 23. นพ.ธเนศ ชิตาพานารักษ์ | กรรมการกลาง |

24. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์	กรรมการกลาง
25. พญ.นภาพร จำริญกุล	กรรมการกลาง
26. นพ.นรินทร์ อจละนันท์	กรรมการกลาง
27. พญ.บุบผา พรธิดาสาร	กรรมการกลาง
28. พญ.ปิยะธิดา หาญสมบุรณ์	กรรมการกลาง
29. นพ.ปิยะพันธ์ พฤกษ์พานิช	กรรมการกลาง
30. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์	กรรมการกลาง
31. นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา	กรรมการกลาง
32. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร	กรรมการกลาง
33. พญ.รัตนา บุญศิริจันทร์	กรรมการกลาง
34. นพ.อุทัย แก้วเอี่ยม	กรรมการกลาง
35. นพ.โอฬาร วิวัฒนาช่าง	กรรมการกลาง
36. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
37. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา	ที่ปรึกษา
38. พญ.โฉมศรี โสมเชตชัยวัฒน์	ที่ปรึกษา
39. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์	ที่ปรึกษา
40. นพ.เต็มชัย ไชยhurst	ที่ปรึกษา
41. นพ.ทวี รัตนชูเอก	ที่ปรึกษา
42. พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์	ที่ปรึกษา
43. นพ.บัญญัติ โอวาทฟารพร	ที่ปรึกษา
44. นพ.ประเดิมชัย คงคำ	ที่ปรึกษา
45. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
46. นพ.พิศาล ไม้เรียง	ที่ปรึกษา
47. นพ.จุฬาพงษ์ สุขบพ	ที่ปรึกษา
48. พญ.วโรชา มหาชัย	ที่ปรึกษา
49. พญ.วัฒนา สุชีพศาลเจริญ	ที่ปรึกษา
50. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
51. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์	ที่ปรึกษา



- | | |
|--------------------------------|-----------|
| 52. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ | ที่ปรึกษา |
| 53. พญ.ศิระพร ไชยนุวัตติ | ที่ปรึกษา |
| 54. นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข | ที่ปรึกษา |
| 55. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 56. นพ.สุเทพ กลชาณวิทย์ | ที่ปรึกษา |
| 57. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตน์กุล | ที่ปรึกษา |
| 58. นพ.องอาจ ไพรสณทรางกูร | ที่ปรึกษา |
| 59. พญ.อภิัญญา ลีรพันธ์ | ที่ปรึกษา |
| 60. นพ.อุดม คชินทร | ที่ปรึกษา |

สวัสดิ์ค๊ะ: ท่านสมาชิกสมาคมฯที่เคารพ

พบกันอีกครั้งนะคะกับจุลสารสมาคมฯฉบับที่ 2 ของปี 2562 ในเดือนสิงหาคมนี้ ช่วงที่ผ่านมามีการสอบ Board GI ในวันที่ 1-2 กรกฎาคม ซึ่งผลการสอบก็คงต้องรอประกาศอีกครั้ง แต่ก็ก็เป็นสิ่งที่ดีที่เรากำลังจะมีเพื่อนร่วมวิชาชีพเพิ่มอีกประมาณ 33 คนค่ะ ^_^ และขอต้อนรับ Fellow GI รุ่นใหม่ที่เริ่มปฏิบัติงานตั้งแต่วันที่ 1 กรกฎาคมที่ผ่านมาค่ะ

สมาชิกหลายท่านอาจได้มาพบปะกันในงานประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมที่จัดขึ้นในวันที่ 11-13 กรกฎาคมที่ผ่านมา คงได้ update ความรู้กันไปอย่างมากมานะคะ สำหรับสมาชิกที่อยู่ต่างจังหวัดก็ไม่ต้องน้อยใจไปนะคะ ในปีนี้เรามีจัด GI สัญจรกันอีก 2 ครั้ง คือ ในวันที่ 13 กันยายน 2562 ที่รพ.สรรพสิทธิประสงค์ จ.อุบลราชธานี และ วันที่ 18 พฤศจิกายน 2562 ที่ รพ.สวรรค์ประชารักษ์ จ.นครสวรรค์ค่ะ ใครที่อยู่ใกล้เคียงไปพบกันได้ค่ะ

จุลสารสมาคมฯ ฉบับนี้ได้ทีมกองบรรณาธิการของเราช่วยปรับเนื้อหา Topic review จนได้เรื่องที่น่าสนใจมา 3 เรื่องค่ะ ต้องขอบพระคุณ อาจารย์ศุภมาส เขียวอักษร และ อาจารย์พิมพ์ศิริ ศรีพงษ์พันธ์ ด้วยนะคะ แม้อาจารย์จะอยู่ต่างประเทศ แต่ก็ยังช่วยงานสมาคมฯ มาตลอดค่ะ ส่วนเคลสจาก Interhospital conference ทั้ง 2 เคลส ก็เป็นเคลสที่น่าสนใจมาก ผู้ป่วยมาด้วยอาการปวดท้องทั้งสองราย แต่แตกต่างกันทั้งในแง่ clinical course และ clinical progression ค่ะ

หากสมาชิกท่านใดมีคำแนะนำ หรือข้อเสนอแนะเพิ่มเติม สามารถแจ้งมาได้ทั้ง e-mail : rapat125@gmail.com ทางกองบรรณาธิการยินดีรับฟังความคิดเห็นจากทุกท่านค่ะ แล้วพบกันอีกครั้งในเดือนธันวาคมค่ะ

พญ. รัศมี พิทยานนท์

บรรณาธิการ

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุมครั้งที่ 2/2562

วันศุกร์ที่ 15 กุมภาพันธ์ 2562 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องประชุมบ้านไทย 2 ชั้น 2 โรงแรมสุโกศล, กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. นพ.สมชาย	ลีลากุลลวงค์	อุปนายก
2. นพ.พิเศษ	พิเศษพงษ์ษา	เลขธิการ
3. พญ.รภัส	พิทยานนท์	รองเลขธิการ
4. นพ.สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์	เหรัญญิก
5. นพ.พงษ์ภพ	อินทรประสงค์	ปฎิคมและสวัสดิการ
6. พญ.อาภัสณี	โสภณस्थ्यสุข	ประธานฝ่ายวิจัย
7. นพ.ทวีศักดิ์	แทนวันดี	ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง
8. นพ.เฉลิมรัฐ	บัญญัติเทวกุล	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
9. พญ.สตีมีย์	อนิวรรณ	ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร
10. นพ.รัฐกร	วิไลชนม์	ผู้แทนชมรมโรคกระเพาะอาหาร
11. นพ.คมสันต์	เลิศคุณิณีจ	กรรมการกลาง
12. น.อ.นพ.ชินวัตร์	สุทธิวนา	กรรมการกลาง
13. พญ.นภาพร	จรรย์กุล	กรรมการกลาง
14. นพ.นรินทร์	อจลະนันท์	กรรมการกลาง
15. พญ.บุบผา	พรธิสาร	กรรมการกลาง
16. นพ.ปิยะพันธ์	พฤกษพานิช	กรรมการกลาง
17. นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	กรรมการกลาง
18. พญ.รัตนา	บุญศิริจันทร์	กรรมการกลาง
19. นพ.อุทัย	แก้วเอี่ยม	กรรมการกลาง

- | | | |
|-------------------|----------|-----------|
| 20. พญ.วโรชา | มหาชัย | ที่ปรึกษา |
| 21. พล.ต.นพ.วิชัย | ชัยประภา | ที่ปรึกษา |

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

- | | | |
|------------------|------------------|------------------------------|
| 1. นพ.สิน | อนุราษฎร์ | นายกสมาคมฯ |
| 2. นพ.กำธร | เผ่าสวัสดิ์ | รังตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.สุพจน์ | พงศ์ประสพชัย | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 4. นพ.มล.ทยา | กิตติยากร | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 5. นพ.สุริยะ | จ๊กกะพาก | ประธานฝ่ายหาทุน |
| 6. นพ.สถาพร | มานัสสถิตย์ | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 7. นพ.จุลจักร | ลิมศรีวิไล | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |
| 8. พ.อ.นพ. กฤษณ์ | อุทัยชัย | กรรมการกลาง |
| 9. น.ต.พญ.ชนันทา | หงษ์ธนากร | กรรมการกลาง |
| 10. พญ.ธนิดา | สุทธิชัยมงคล | กรรมการกลาง |
| 11. นพ.ธเนศ | ชิตาพนารักษ์ | กรรมการกลาง |
| 12. นพ.ธีระ | พิรัชวิสุทธิ | กรรมการกลาง |
| 13. พญ.ปิยะธิดา | หาญสมบุญรณ์ | กรรมการกลาง |
| 14. นพ.พูลชัย | จรัสเจริญวิทยา | กรรมการกลาง |
| 15. นพ.รังสรรค์ | ฤกษ์นิมิตร | กรรมการกลาง |
| 16. นพ.โอฬาร | วิวัฒนาช่าง | กรรมการกลาง |
| 17. พญ.กรรณิการ์ | พรพัฒน์กุล | ที่ปรึกษา |
| 18. นพ.จรินทร์ | โรจน์บวรวิทยา | ที่ปรึกษา |
| 19. พญ.โนมศรี | โสมจิตชัยวัฒน์ | ที่ปรึกษา |
| 20. พญ.ชุตติมา | ประมุขลสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 21. นพ.เต็มชัย | ไชยนุวัตติ | ที่ปรึกษา |
| 22. นพ.ทวี | รัตนชูเอก | ที่ปรึกษา |
| 23. พญ.นันทลี | เผ่าสวัสดิ์ | ที่ปรึกษา |



24. นพ.บัญญัติ	โหวาทฟาร์พร	ที่ปรึกษา
25. นพ.ประเดิมชัย	คงคำ	ที่ปรึกษา
26. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
27. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	ที่ปรึกษา
28. นพ.รุจาพงษ์	สุขบท	ที่ปรึกษา
29. พญ.วัฒนา	สุชีไพศาลเจริญ	ที่ปรึกษา
30. นพ.ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	ที่ปรึกษา
31. พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฐ	ที่ปรึกษา
32. พญ.ศิระพร	ไชยนวัตติ	ที่ปรึกษา
33. นพ.สมบัติ	ตรีประเสริฐสุข	ที่ปรึกษา
34. นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
35. นพ.สุเทพ	กลชาญวิทย์	ที่ปรึกษา
36. พล.ท.นพ.สุรพล	ชินรัตน์กุล	ที่ปรึกษา
37. นพ.องอาจ	ไพโรสณทรางกูร	ที่ปรึกษา
38. พญ.อภิัญญา	สิรพันธ์	ที่ปรึกษา
39. นพ.อุดม	คชินทร	ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 10.15 น. โดยมี นพ.สมชาย ลีลากุลลวงค์ เป็นประธานในที่ประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

นพ.สมชาย ลีลากุลลวงค์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. เนื่องจาก นพ.สิน อนุราษฎร์ นายกสมาคมฯติดภารกิจ ไม่สามารถเข้าร่วมประชุมได้ จึงมอบหมายให้ นพ.สมชาย ลีลากุลลวงค์ อุปนายกสมาคมฯ ทำหน้าที่เป็นประธานในที่ประชุมแทน

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

2. สืบเนื่องจากที่คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ วาระพ.ศ.2560-2561 ได้เสนอชื่อ พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์ เป็นอายุรแพทย์รุ่นใหม่ที่โดดเด่นของราชวิทยาลัย



อายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ซึ่งทางราชวิทยาลัยก็ได้คัดเลือกให้พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์ ได้รับรางวัลดังกล่าว และจะมีพิธีมอบรางวัลนี้ในการประชุมวิชาการประจำปี 2562 ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ในครั้งนี้ นพ.สิน อนุราชญ์ จะได้ร่วมแสดงความยินดีในนามของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ในวันที่ 25 เมษายน 2562 ณ ศูนย์ประชุม PEACH โรงแรม Royal Cliff Beach พัทยา

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

3. นายกสสมาคมฯ ได้รับจดหมายเชิญจากคณะกรรมการอาหารและยา เพื่อเข้าร่วมประชุมทบทวนแนวทางการใช้ยาปฏิชีวนะอย่างสมเหตุสมผลใน 4 กลุ่มโรค ได้แก่ โรคติดเชื้อที่ระบบทางเดินหายใจช่วงบนและหลอดลมอักเสบเฉียบพลันในผู้ป่วยนอก, โรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน, บาดแผลจากอุบัติเหตุ และหญิงคลอดปกติครบกำหนดทางช่องคลอด โดยในส่วนของสมาคมฯ นั้นจะเกี่ยวข้องกับเรื่องโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน จึงได้มอบหมายให้ นพ.สถาพร มานัสสฤษดิ์ เข้าร่วมประชุมแทนนายกสมาคมฯ ในวันที่ 11 เมษายน 2562 ณ สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา จ.นนทบุรี

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2562

ที่ประชุมสรุปมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2562 โดยไม่มีกรณีแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ เทร่ญญิก ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่างบประมาณของสมาคมฯ ในปี 2562 จะเริ่มใช้ในวันที่ 1 เมษายน 2562-31 มีนาคม 2563 แต่ในเดือนมีนาคมนี้ ไม่มีการประชุมคณะกรรมการ จึงต้องพิจารณาในครั้งนี้อย่างไรก็ตามหากมีโครงการพิเศษที่สมาคมฯ จะจัดและต้องการเงินสำรองจ่ายในการเตรียมงาน ก็สามารถนำเรื่องเข้าที่ประชุมคณะกรรมการเพื่อขออนุมัติได้อีก โดยรายได้ที่คาดว่าจะได้รับในปี 2562 มีประมาณ 6 ล้านบาท

ในปี 2562 แต่ละฝ่ายขออนุมัติงบประมาณ จำนวนทั้งสิ้น 6,057,316.00 บาท จึงขอเชิญคณะกรรมการ พิจารณางบประมาณแต่ละฝ่าย ตามเอกสารประกอบการประชุม

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาแล้ว สรุปมีมติดังนี้

1. อนุมัติเพิ่มงบประมาณฝ่ายรองเลขาธิการ สำหรับค่าอาหารจัดประชุม Interhospital GI Conference จากเดิม 60,000 บาท เพิ่มเป็น 90,000 บาท
2. อนุมัติงบประมาณฝ่ายกิจกรรมการสังคม 250,000 บาทและอนุมัติให้จัดโครงการส่งกล่องกระดาษอาหารร่วมกับองค์กรภายนอกได้
3. ขอให้ชี้แจงแก้ไขหมวดค่าไปรษณีย์ในฝ่ายเลขธิการในปีที่ผ่านมา เนื่องจากค่าไปรษณีย์ในปีที่ผ่านมาสูงถึง 49,999 บาท
4. อนุมัติงบประมาณของแต่ละฝ่ายประจำปี 2562 เป็นจำนวนเงินทั้งสิ้น 6,337,316 บาท

3.2 หลักเกณฑ์การขอรับทุนสนับสนุนของเฟลโลว์เพื่อนำเสนองานวิจัยในระดับนานาชาติคือ DDW และ AASLD

พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า ที่ผ่านมามีสมาคมฯ ให้ทุนสนับสนุนให้เฟลโลว์ไปนำเสนอผลงานวิจัยในการประชุมระดับนานาชาติคือ DDW และ AASLD ทั้งในรูปแบบ oral presentation และ poster presentation โดยในปี 2562 มีเฟลโลว์ที่ได้ไปร่วมนำเสนอในการประชุม DDW ในรูปแบบ oral จำนวน 2 ท่าน และ poster จำนวน 10 ท่าน

คณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัยเห็นว่าควรมีหนังสือสัญญาขอรับทุนจากสมาคมฯ และให้ผู้ขอรับได้ลงนามรับรองก่อนจะขอรับทุน จึงขอให้ที่ประชุมพิจารณา ร่างหนังสือสัญญา ตามเอกสารประกอบการประชุม

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณา และสรุปมีมติดังนี้

1. รับรองหนังสือสัญญาดังกล่าว
2. อนุมัติให้ทุนสำหรับผู้นำเสนองานวิจัยในการประชุม DDW2019 และ AASLD2019

แบบ oral presentation ทุนละ 70,000 บาท และในรูปแบบ poster

presentation ทุนฯ ละ 30,000 บาท

3.3 กำหนดการและสถานที่จัดประชุม Interhospital GI Conference ปี 2562

พญ.รภัธ พิทยานนท์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบกำหนดการและสถานที่จัดประชุม ดังนี้

1. ครั้งที่ 2 วันที่ 10 พฤษภาคม 2562 ณ รพ.ราชวิถี
2. ครั้งที่ 3 วันที่ 23 สิงหาคม 2562 ณ รพ.รามธิบดี
3. ครั้งที่ 4 วันที่ 11 ตุลาคม 2562 ณ รพ.จุฬาลงกรณ์
4. ครั้งที่ 5 วันที่ 1 พฤศจิกายน 2562 ณ รพ.ศิริราช

ที่ประชุมสรุปมติรับทราบ

3.4 สรุปงานประชุม WGO-GASTRO2018

พญ.วโรชา มหาศัย แจ้งว่ารายได้จากการจัดการประชุม WGO-GASTRO2018 ที่ผ่านมา นั้น คาดว่าแต่ละสมาคมฯ จะได้รับเงินตามที่ตกลงกันไว้ แต่ต้องรออีกประมาณ 2-3 เดือนก่อนจะได้รับเงินโอน

ที่ประชุมสรุปมติรับทราบ และขอขอบคุณคณะกรรมการที่ร่วมกันจัดงานประชุมในครั้งนี้นั้นประสบความสำเร็จอย่างยิ่ง

น.อ.นพ.ชินวัตร สุทธิวัฒนา นายกสมาคมโรคตับขอปรึกษาที่ประชุมว่า ในปี 2562 สมาคมโรคตับจะจัดประชุมวิชาการประจำปีในช่วงปลายเดือนพฤษภาคม ซึ่งจะมีการออกนุชแต่ไม่คิดค่าลงทะเบียน แต่เกรงว่าจะผิดข้อตกลงที่ทำหนังสือลงนามร่วมมือกันจัดประชุม WGO-GASTRO2018

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาแล้ว มีความเห็นว่าทุกสมาคมฯ มีรายจ่ายและด้วยระเบียบของสมาคมฯ จะต้องจัดประชุมสมาชิกสามัญประจำปี เพื่อให้การบริหารจัดการและการดำเนินงานเป็นไปอย่างต่อเนื่อง ที่ประชุมสรุปมติให้สมาคมโรคตับจัดประชุมวิชาการประจำปีได้ โดยควรจัดในรูปแบบไม่หวังผลกำไร



3.5 ตัวแทนสมาคมฯร่วมเป็นคณะอนุกรรมการ one day surgery

นพ.พิเศษ พิเศษพงษา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ากระทรวงสาธารณสุข ได้มอบหมายให้กรมการแพทย์เป็นเจ้าภาพหลักในการพัฒนาระบบบริการการผ่าตัดแบบวันเดียวกลับ One Day Surgery (ODS) และการผ่าตัดแผลเล็ก Minimally Invasive Surgery (MIS) โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อให้ประชาชนได้รับบริการทางการแพทย์ที่มีคุณภาพ ลดระยะเวลาการรอคอยผ่าตัด การพักฟื้น และการเสียเวลาจากการเข้ารับการรักษา อีกทั้งลดภาระค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาผู้ป่วยของประเทศ

ทั้งนี้กรมการแพทย์ ได้ทำจดหมายแจ้งมายังนายกสมาคมฯ เพื่อขอเชิญนายกสมาคมฯหรือผู้แทนเข้าร่วมเป็นคณะกรรมการกำหนดมาตรฐานการจัดตั้งและการรักษาความปลอดภัยของผู้ป่วยที่เข้ารับบริการนี้ ดังนั้นนายกสมาคมฯจึงเสนอชื่อ นพ.พิศาล ไม้เรียง เข้าร่วมเป็นคณะกรรมการดังกล่าว

ที่ประชุมสรุปมีมติรับทราบ


3.6 ตัวแทนสมาคมฯร่วมเป็นคณะอนุกรรมการแนวทางเวชปฏิบัติของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

นพ.พิเศษ พิเศษพงษา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าสืบเนื่องจากที่ประชุมคณะกรรมการเมื่อวันที่ 18 มกราคม 2562 ที่ผ่านมาที่ประชุมสรุปมีมติให้ได้ส่งชื่อ พญ.โฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ เป็นผู้แทนสมาคมฯร่วมเป็นคณะอนุกรรมการแนวทางเวชปฏิบัติของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯนั้น พญ.โฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ ได้แจ้งว่าไม่สามารถร่วมเป็นคณะอนุกรรมการฯได้ นายกสมาคมฯจึงเสนอชื่อ พญ.รภัส พิทยานนท์ เข้าร่วมเป็นคณะอนุกรรมการฯดังกล่าว

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาแล้ว สรุปมีมติให้ส่งชื่อ พญ.รภัส พิทยานนท์ เป็นตัวแทนของสมาคมฯร่วมเป็นคณะอนุกรรมการดังกล่าว

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ (ถ้ามี)

4.1 นายกสมาคมฯได้รับจดหมายแจ้งจาก The Chinese University of



Hong Kong ว่าจะจัดประชุมวิชาการ International Digestive Disease Forum (IDDF) 2019 ในวันที่ 8-9 มิถุนายน 2562 ณ ห้องประชุม Hong Kong Convention and Exhibition Centre, Hong Kong โดยทั้งนี้ IDDF ขอความร่วมมือจากสมาคมฯ ให้การสนับสนุนการประชุมครั้งนี้โดยทางผู้จัดการประชุมมอบสิทธิการลงทะเบียนฟรีให้แก่สมาชิกสมาคมฯจำนวน 50 ท่าน (ไม่รวมค่าเดินทางและที่พัก) ทั้งนี้ฝ่ายเลขาธิการสมาคมฯจะดำเนินการแจ้งไปยังสมาชิกสมาคมฯต่อไป

ที่ประชุมสรุปมติรับทราบ

4.2 นพ.อุทัย แก้วเอี่ยม ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าในเรื่องที่เกี่ยวข้องกับจริยธรรม ถ้ามีเจตหมายแจ้งมายังสมาคมฯเพื่อขอความเห็น ขอเสนอให้คณะอนุกรรมการฝ่ายจริยธรรมได้มีส่วนร่วมในการอ่านเนื้อหาด้วย และหากแจ้งมาเพื่อขอให้สมาคมฯส่งผู้แทนเข้าร่วมประชุมเพื่อให้ความเห็น ขอเสนอให้มีผู้แทนสมาคมฯ เข้าร่วมประชุมมากกว่าหนึ่งท่าน

ที่ประชุมสรุปมติรับทราบ

ปิดประชุมเวลา 11.50 น.

นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์ษา

เลขาธิการสมาคมฯตรวจรายงานการประชุม

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุมครั้งที่ 4/2562

วันศุกร์ที่ 24 พฤษภาคม 2562 เวลา 10.00-12.00 น.

ณ ห้องประชุมบ้านไท 2 ชั้น 2 โรงแรมสุโกศล ถ.ศรีอยุธยา เขตราชเทวี กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

- | | | |
|--------------------|-----------------|---------------------------------|
| 1. นพ.สิน | อนุราษฎร์ | นายกสมาคมฯ |
| 2. นพ.กำธร | เผ่าสวัสดิ์ | รองตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.สมชาย | ลีลากุลวงศ์ | อุปนายก |
| 4. นพ.พิเศษ | พิเศษพงษ์ | เลขาธิการ |
| 5. พญ.รภัส | พิทยานนท์ | รองเลขาธิการ |
| 6. นพ.สิริวัฒน์ | อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก |
| 7. นพ.พงษ์ภพ | อินทรประสงค์ | ปฏิบัติและสวัสดิการ |
| 8. นพ.เฉลิมรัฐ | บัญญัติเทวกุล | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 9. นพ.มล.ทยา | กิตติยากร | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 10. พญ.สตีมัย | อนิวรรณ | ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร |
| 11. น.ต.พญ.ชนันทา | หงษ์ธนากร | กรรมการกลาง |
| 12. น.อ.นพ.ชินวัตร | สุทธิวนา | กรรมการกลาง |
| 13. พญ.ธนิดา | สุทธิชัยมงคล | กรรมการกลาง |
| 14. นพ.ธเนศ | ชิตาพนารักษ์ | กรรมการกลาง |
| 15. พญ.นภาพร | จำริญกุล | กรรมการกลาง |
| 16. พญ.บุบผา | พรธิสาร | กรรมการกลาง |
| 17. นพ.ปิยะพันธ์ | พฤษพานิช | กรรมการกลาง |
| 18. นพ.พลรัตน์ | วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |



19. นพ.อุทัย	เก้าเอี่ยน	กรรมการกลาง
20. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒนกุล	ที่ปรึกษา
21. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	ที่ปรึกษา
22. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	ที่ปรึกษา
23. พญ.วัฒนา	สุชีไพศาลเจริญ	ที่ปรึกษา
24. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
25. พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฏฐ์	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. พญ.อาภัสณี	โสภณสฤษฏ์สุข	ประธานฝ่ายวิจัย
2. นพ.ทวีศักดิ์	แทนวันดี	ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง
3. นพ.สุพจน์	พงศ์ประสพชัย	ประธานฝ่ายวารสาร
4. นพ.สุริยะ	จ๊กกะพาก	ประธานฝ่ายหาทุน
5. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธานฝ่ายจริยธรรม
6. นพ.จุลจักร	ลิ้มศรีวิไล	ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่
7. นพ.รัฐกร	วิไลชนม์	ผู้แทนชมรมโรคกระเพาะอาหาร
8. พ.อ.นพ. กฤษณ์	อุปัชฌาย์	กรรมการกลาง
9. นพ.คมสันต์	เลิศคุณิณีจ	กรรมการกลาง
10. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ	กรรมการกลาง
11. พญ.ปิยะธิดา	หาญสมบุญรณ์	กรรมการกลาง
12. นพ.นรินทร์	อจละนันท์	กรรมการกลาง
13. พญ.รัตนา	บุญศิริจันทร์	กรรมการกลาง
14. นพ.พูลชัย	จรัสเจริญวิทยา	กรรมการกลาง
15. นพ.รังสรรค์	ฤกษ์นิมิตร	กรรมการกลาง
16. นพ.ไอฟาร	วิวัฒนาช่าง	กรรมการกลาง
17. พญ.โฉมศรี	โฆษิตชัยวัฒน์	ที่ปรึกษา
18. พญ.ชุตินา	ประมุขสินทรัพย์	ที่ปรึกษา



19. นพ.เติมชัย	ไชยhurst	ที่ปรึกษา
20. นพ.ทวี	รัตนชูเอก	ที่ปรึกษา
21. พญ.นนทลี	เผ่าสวัสดิ์	ที่ปรึกษา
22. นพ.บัญญัติ	โอวาทพารพร	ที่ปรึกษา
23. นพ.ประเดิมชัย	คงคำ	ที่ปรึกษา
24. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
25. นพ.รุจาพงษ์	สุขบท	ที่ปรึกษา
26. พญ.วโรชา	มหาชัย	ที่ปรึกษา
27. นพ.ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	ที่ปรึกษา
28. พญ.ศิวะพร	ไชยhurst	ที่ปรึกษา
29. นพ.สมบัติ	ตรีประเสริฐสุข	ที่ปรึกษา
30. นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
31. นพ.สุเทพ	กลชาญวิทย์	ที่ปรึกษา
32. พล.ท.นพ.สุรพล	ชินรัตน์กุล	ที่ปรึกษา
33. นพ.องอาจ	ไพโรสณธรางกูร	ที่ปรึกษา
34. พญ.อภิัญญา	สิรพันธ์	ที่ปรึกษา
35. นพ.อุดม	คชินทร	ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 10.15 น. โดย นพ.สิน อนุราษฎร์ เป็นประธานในที่ประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

นพ.สิน อนุราษฎร์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ได้เดินทางไปร่วมพิธีมอบวุฒิบัตรแก่แพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร ที่จบการศึกษาเมื่อปี 2561 ในฐานะนายกสมาคมฯ เมื่อวันที่ 25 เมษายน 2562 ณ ศูนย์ประชุม PEACH โรงแรม Royal Cliff Beach พัทยา

ที่ประชุมมีมติรับทราบ



2. สมาคมแพทย์ทางเดินอาหารฯ จะเสนอตัวเป็นเจ้าของภาพจัดการประชุม APDW2022 โดยมีพ.สมชาย ลีลากุลหลวงค์ เป็นประธานดำเนินการ Bid-APDW2022 โดยจะประชุมปรึกษาเพื่อวางแนวทางในการ bid ในช่วงบ่ายของวันศุกร์ที่ 24 พฤษภาคม 2562

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

3. ในกรณีที่นายกสมาคมฯจะต้องเดินทางไปร่วมประชุมในนามของสมาคมฯแต่ไม่สามารถเดินทางไปได้ ขอมอบหมายให้พ.สมชาย ลีลากุลหลวงค์ อุปนายกสมาคมฯไปร่วมประชุมแทน

ประชุมสรุปมีมติรับทราบ

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2562

ที่ประชุมสรุปมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2562 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 ฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

พพ.เฉลิมรัฐ บัญชรเทวกุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. การสอบรายยาวของแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขากายวิภาคศาสตร์
โรกระบบทางเดินอาหารปี 2562

เมื่อวันที่ 29 มีนาคม 2562 มีแพทย์ประจำบ้านต่อยอดชั้นปี 2 เข้าสอบ
33 คน

มีผู้สอบไม่ผ่าน 1 คน ซึ่งจะได้จัดการสอบซ่อมในวันที่ 3 กรกฎาคม
2562

2. การสอบภาคทฤษฎี

- วันที่ 1 กรกฎาคม 2562 สอบ MCQ, MEQ เวลา 09.00-16.30 น.

- วันที่ 2 กรกฎาคม 2562 สอบ OSCE เวลา 09.00-12.00 น.



- สนามสอบห้องประชุมวิชัยยุทธ 1 ชั้น 22 อาคารศูนย์การแพทย์
รพ.วิชัยยุทธ

3. การอบรม Basic Science จะจัดในวันที่ 21 กันยายน 2562 ณ
ห้องประชุมวิชัยยุทธ 1 ซึ่งจะจัดปีเว้นปี

โดยจะขอความอนุเคราะห์ให้วิทยากรที่บรรยายออกข้อสอบ MCQ ท่าน
ละ 3-4 ข้อ

ที่ประชุมสรุปมีมติรับทราบ

นพ.เฉลิมรัฐ บัญชรเทวกุลได้ปรึกษาที่ประชุมว่า ในกรณีแพทย์ที่
ได้รับวุฒิบัตรสาขาอายุรศาสตร์โรกระบบทางเดินอาหารจากต่างประเทศที่แพทยสภา
รับรองแล้ว ประสงค์จะขอสอบเพื่ออนุมัติบัตรสาขาอายุรศาสตร์โรกระบบทางเดิน
อาหาร แต่ยังไม่ได้รับวุฒิบัตร/อนุมัติบัตรสาขาอายุรศาสตร์ของแพทยสภา ทางสมา
คมฯจะอนุญาตให้ยื่นใบสมัครสอบอนุมัติบัตรอายุรศาสตร์สาขาอายุรศาสตร์โรกระบบ
ทางเดินอาหารหรือไม่

ที่ประชุมพิจารณาแล้ว มีมติให้แพทย์ที่จะสอบเพื่ออนุมัติบัตรสาขา
อายุรศาสตร์โรกระบบทางเดินอาหาร จะต้องได้รับวุฒิบัตร/อนุมัติบัตรสาขา
อายุรศาสตร์ของแพทยสภา ก่อน โดยเริ่มตั้งแต่ปี 2563 เป็นต้นไป

3.2 การประชุมวิชาการและทุนฝึกอบรมต่างประเทศ

นพ.พิเศษ พิเศษพงษา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ทุนฝึกอบรมทางด้านส่องกล้องทางเดินอาหาร สำหรับแพทย์
ส่องกล้องทางเดินอาหารรุ่นเยาว์ (The Asian Young Endoscopist Award
(AYEA) ของสมาคม Korean Society of Gastrointestinal Endoscopy หมดเขต
วันที่ 20 กุมภาพันธ์ 2562

ไม่มีผู้ยื่นใบสมัคร โดยในปีหน้าจะประชาสัมพันธ์เรื่องทุนจากต่าง
ประเทศให้ทราบล่วงหน้า เพื่อแพทย์ผู้สนใจจะได้เตรียมเอกสารทันในเวลาที่กำหนด
เนื่องจากบางทุนระบุเงื่อนไขในการรับทุนไว้



2. การลงทะเบียนการประชุม International Digestive Disease Forum (IDDF) 2019 ของสมาคม The Chinese University of Hong Kong ฟรีจำนวน 50 ท่าน หหมดเขตวันที่ 15 เมษายน 2562

มีผู้ประสงค์จะลงทะเบียนร่วมประชุม 11 ท่าน โดยได้ส่ง code ลงทะเบียนให้ผู้ประสงค์จะลงทะเบียนเพื่อลงทะเบียนด้วยตนเองเรียบร้อยแล้ว

3. ทุนफीกอบรมด้านวิจัยของ Asian Pacific Association of Gastroenterology (APAGE) ร่วมกับ Journal of Gastroenterology and Hepatology (JGH) Foundation หหมดเขตวันที่ 10 พฤษภาคม 2562

ไม่มีผู้ยื่นใบสมัคร

3.3 การประชุมวิชาการประจำปี 2562

นพ.เฉลิมรัฐ บัญชรเทวกุล แจ้งที่ประชุมแทน นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี ประธานฝ่ายวิชาการดังนี้

1. การประชุมวิชาการประจำปีของสมาคมฯ จะจัดในวันที่ 19-21 ธันวาคม 2562 ณ โรงแรมอโนมาแกรนด์, กทม. หากกรรมการท่านใดประสงค์จะเสนอชื่อวิทยากรในการบรรยาย Vikit Viranuvatti's Lecture สามารถเสนอได้ที่ประธานฝ่ายวิชาการภายในวันที่ 20 มิถุนายน 2562

2. การประชุมวิชาการกลางปี ในวันที่ 11-13 กรกฎาคม 2562 ณ โรงแรมอโนมา แกรนด์, กทม. มี symposium ที่สนับสนุนโดยบริษัทฯ 8 symposium และบูธที่สนับสนุนโดยบริษัทฯ 26 บูธ โดยคาดว่าจะมีผู้เข้าร่วมประชุมไม่ต่ำกว่า 300 คน

ที่ประชุมสรุปมติรับทราบ โดยมีการอภิปรายเรื่องหัวข้อในการประชุมว่า ควรจะมีหัวข้อทั่วไปสำหรับอายุรแพทย์ทั่วไปหรือไม่และควรจัดที่ต่างจังหวัดบ้างหรือไม่ ที่ประชุมมีมติให้จัดรูปแบบเดิมแต่อาจพิจารณาจัดที่ต่างจังหวัดได้ถ้ามีความพร้อม

3.4 การเตรียมงาน Bid-APDW2022

นพ.สมชาย ลีลากุลत्वวงศ์ แจ้งว่า จะมีการประชุมคณะกรรมการ Bid-



APDW2022 เพื่อปรึกษาหารือในหัวข้อและรายละเอียดต่างๆตาม requirement ที่ APDWF ได้ระบุไว้ โดยจะต้องยื่นเอกสารภายในวันที่ 30 มิถุนายน 2562 และจะเดินทางไป Bid ในการประชุม APDW2019 ซึ่งจัดระหว่างวันที่ 12-15 พฤศจิกายน 2562 ณ เมืองกัลกัตตา, อินเดีย ซึ่งคาดว่าจะมีประเทศฟิลิปปินส์และอินโดนีเซีย จะเข้าร่วม Bid ด้วย

- APDW 2021 (Xian, China)
- APDW 2020 (Kuala Lumpur, Malaysia)
- APDW 2019 (Kolkata, India)
- APDW 2018 (Seoul, Korea)
- APDW 2017 (Hong Kong)
- APDW 2016 (Kobe, Japan)
- APDW 2015 (Taipei, Taiwan)
- APDW 2014 (Bali, Indonesia)
- APDW 2013 (Shanghai, China)
- APDW 2012 (Bangkok, Thailand)
- APDW 2011 (Singapore)
- APDW 2010 (Kuala Lumpur, Malaysia)
- APDW 2009 (Taipei, Taiwan)
- APDW 2008 (New Delhi, India)
- APDW 2007 (Kobe, Japan)
- APDW 2006 (Cebu, Philippines)
- APDW 2005 (Seoul, Korea)
- APDW 2004 (Beijing, China)
- APDW 2003 (Singapore)

โดยจะติดต่อขอรับการสนับสนุนจากสำนักงานส่งเสริมการจัดประชุมและนิทรรศการ (Thailand Convention and Exhibition Bureau: TCEB)

ที่ประชุมสรุปมีมติรับทราบ

3.5 นพ.ม.ล.ทยา กิติยากร แจ้งว่าตามที่ฝ่ายกิจกรรมการสังคมได้รับอนุมัติงบประมาณ 250,000 บาทและได้รับอนุมัติให้จัดโครงการส่องกล้องทางเดินอาหารร่วมกับองค์กรภายนอกได้ตั้งความแจ้งแล้วนั้น องค์กรที่จะร่วมระดมทุนสนับสนุนคือเทใจต่อทคอมภายใต้มูลนิธิบูรณะชนบทแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ ซึ่งเป็นองค์กรไม่แสวงกำไรในการทำกิจกรรมเพื่อสังคม โดยองค์กรนี้จะมีกระบวนการติดตามและรายงานผลโครงการหลังจบการระดมทุนแล้วให้ผู้บริจาคได้ทราบ



ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาและอภิปรายอย่างกว้างขวาง โดยในที่สุดได้มีการเสนอให้สมาคมฯพิจารณาตั้งมูลนิธิเพื่อการดำเนินการในระยะยาว แต่การขอจัดตั้งมูลนิธินั้นจะมีรายละเอียดต่างๆ เช่น

1. ต้องมีข้อบังคับและต้องมีคณะกรรมการของมูลนิธิ มีทรัพย์สินที่จัดสรรโดยเฉพาะสำหรับวัตถุประสงค์ เพื่อการกุศลสาธารณะประโยชน์ โดยมีได้มุ่งหาประโยชน์มาแบ่งปันกัน และต้องจดทะเบียนตามบทบัญญัติแห่งประมวลกฎหมาย
2. ต้องมีสถานที่ตั้งสำนักงาน
3. กรรมการพิจารณาจะตรวจสอบเอกสารต่างๆเกี่ยวกับการดำเนินงานของมูลนิธิ เช่น งบดุล และบัญชีรายได้รายจ่าย ซึ่งจะต้องมีรายการต่างๆเช่น รายได้ของมูลนิธิที่ได้นำไปเป็นรายจ่ายเพื่อการกุศลสาธารณะไม่น้อยกว่าร้อยละ 60 ของรายได้ทั้งสิ้นใน 3 รอบระยะเวลาบัญชีที่ผ่านมา ฯลฯ

ที่ประชุมมีมติมอบหมายให้ นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา ศึกษาความเป็นไปได้ในการจัดตั้งมูลนิธิ

และเสนอให้ นพ.มล.ทยา กิตติยากร จัดทำแบบสำรวจความต้องการไปยัง รพ.ต่างๆเพื่อเป็นข้อมูลใน

การเลือกสถานที่ในการจัดโครงการส่งกล้องทางเดินอาหารครั้งต่อไป

3.6 ฝ่ายรองเลขาธิการสมาคม

พญ. รักษ์ พิทยานนท์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ได้จัดการประชุม Interhospital GI Conference เมื่อวันศุกร์ที่ 10 พฤษภาคม 2562 ณ ห้องการเรียนรู้การสอน รพ.ราชวิถี และขอขอบคุณทางรพ.ราชวิถี ที่ให้ความอนุเคราะห์

2. จะจัดการประชุม Interhospital ครั้งต่อไปวันที่ 23 สิงหาคม 2562 ณ รพ.รามธิบดี โดยได้เชิญ ศ.แสวง บุญเฉลิมวิภาส จากคณะนิติศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์บรรยายเรื่อง “กฎหมายกับการแพทย์” ในเวลา 10.00-12.00 น.

ที่ประชุมมีมติรับทราบ



3.7 นพ.อุทัย แก้วเอี่ยม เสนอว่าในกรณีที่ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ได้ส่งเรื่องมายังสมาคม เพื่อให้ความเห็นทางจริยธรรมนั้น น่าจะมีการรวบรวมเพื่อนำมาเป็นกรณีศึกษาและหาแนวทางแก้ไข โดยการให้ความเห็นน่าจะเป็นในรูปแบบของคณะกรรมการ

ที่ประชุมเห็นว่าเอกสารที่ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ส่งไปยังเจ้าหน้าที่สมาคมนั้น เป็นเอกสารประเภทปกปิด ไม่สามารถเปิดเผยได้ และการให้ความเห็นนั้น ฝ่ายจริยธรรมมีคณะกรรมการพิจารณาแล้วให้ความเห็นอยู่แล้ว ยกเว้นบางกรณีที่อาจต้องนำเข้าไปประชุมกรรมการเพื่อขอความเห็น แต่ที่ประชุมเห็นด้วยที่จะสรุปเพื่อนำมาเป็นกรณีศึกษา โดยจะได้แจ้ง นพ.สถาพร มาโนสสถิตย์ประธานฝ่ายจริยธรรมเพื่อพิจารณาต่อไป

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ (ถ้ามี)

1. ชี้แจงเรื่องหมวดค่าไปรษณีย์ปี 2561 ของฝ่ายเลขาธิการ

นส.พรทิพย์ จิตแพทย์ เจ้าหน้าที่สมาคมฯ แจ้งว่าในปี 2561 ฝ่ายเลขานุการได้ซื้อคอมพิวเตอร์โน้ตบุ๊ก 1 เครื่องในราคา 34,900 บาท แต่ได้นำไปใส่ในหมวดค่าไปรษณีย์ ทำให้ค่าไปรษณีย์สูงถึง 49,999 บาท โดยในความเป็นจริงค่าไปรษณีย์เป็นเงินเพียง 15,099 บาท

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

2. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ แจ้งที่ประชุมแทน พญ.วโรชา มหาชัย ซึ่งติดภารกิจไม่สามารถเข้าร่วมประชุมได้ว่า รายได้จากการจัดประชุม WGO-GAS-TRO2018 ที่ผ่านมานั้น คาดว่าแต่ละสมาคมจะได้รับเงินตามที่ตกลงกันได้ โดยเมื่อได้รับการโอนเงินจากต่างประเทศแล้วจะแจ้งที่ประชุมอีกครั้งหนึ่ง

3. นพ.สิน อนุราษฎร์ และนพ.พิศาล ไม้เรียง เสนอว่าสมาคมฯ ควรจะมีวารสารของสมาคมฯ เพื่อให้แพทย์ประจำบ้านต่อยอด และอาจารย์ได้ตีพิมพ์งานวิจัย และเพื่อบันทึกงานประชุมและกิจกรรมต่างๆ ของสมาคม ที่ประชุมได้มีการอภิปรายอย่างกว้างขวางทั้งในแง่ของการที่ไม่สามารถหางานวิจัยมาลงตีพิมพ์ได้เพียงพอ การที่ประชุมสมาคมฯ ในสมัยที่แล้วได้เคยอภิปรายถึงเรื่องนี้ และได้มีมติให้หยุดทำวารสาร



สมาคมฯ รวมไปถึงการที่สมาคมโรคตับก็มีมติให้หยุดทำวารสารของสมาคมโรคตับในปี 2562 ด้วยเหตุผลใกล้เคียงกัน

นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์ แจ้งที่ประชุมว่า ในด้านการตีพิมพ์งานวิจัยของสมาคมนั้น ขณะนี้สมาคมได้จัดพิมพ์ จดหมายเหตุทางการแพทย์ (จพสท.) ฉบับพิเศษปีละ 1 ฉบับ ซึ่งแพทย์ประจำบ้านต่อยอดและอาจารย์สามารถตีพิมพ์งานวิจัยได้ อย่างไรก็ตามการตีพิมพ์ในจพสท. ฉบับพิเศษนี้ก็มีข้อจำกัดในการนำไปใช้เพื่อขอตำแหน่งวิชาการ นอกจากนี้ในปัจจุบัน จพสท. ก็ไม่ได้อยู่ในฐานข้อมูล pubmed และไม่มี impact factor แล้ว

นพ.กัธร เผ่าสวัสดิ์ เสนอว่าจะติดต่อหาบรรณาธิการและจะนำเสนอความคืบหน้าในการประชุมครั้งต่อไป

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

ปิดประชุมเวลา 12.05 น.

นพ.พิเศษ พิเศษพงษา

เลขาธิการสมาคมฯ ตรวจจรรยาบรรณการประชุม

A middle age female with chronic abdominal pain

นพ.พิชรพล ชูวงศ์โกมล

อ.นพ.นรินทร์ อจลนันทน์

สาขาโรคทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลรามคำแหง

สถานภาพของผู้ป่วย : หญิงไทย โสัด อายุ 37 ปี อาชีพนักเทคนิคการแพทย์ ภูมิลำเนา กรุงเทพมหานคร

อาการสำคัญ : ปวดท้อง 4 สัปดาห์ ก่อนมารพ.

ประวัติปัจจุบัน :

- 4 สัปดาห์ก่อนมารพ. เริ่มมีอาการปวดมวนทั่วๆท้อง เป็นมากบริเวณรอบสะดือ ไม่มีร้าวไปที่อื่น คะแนนความเจ็บปวด 3-4/10 อาการเป็นๆหายๆ วันละ 1-2 ครั้ง ไม่สัมพันธ์กับการกินอาหารหรือขยับถ่าย ไม่มีคลื่นไส้ อาเจียน กินได้ปกติ ไม่มีไข้ ไม่ได้ไปรักษาที่ใด

- 2 สัปดาห์ก่อนมารพ. อาการปวดเริ่มเป็นมากขึ้น คะแนนความเจ็บปวด 6-7/10 ยังปวดทั่วๆท้อง และรอบสะดือเช่นเดิม อาการเป็นบ่อยมากขึ้นวันละ 4-5 ครั้ง เริ่มมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนร่วมด้วย อาการปวดมักเป็นมากหลังทานอาหารประมาณครึ่งถึง 1 ชั่วโมง กินได้น้อยลงเนื่องจากปวดท้อง ถ่ายอุจจาระลดลง ไม่รู้สึกถ่ายลำบาก ไปตรวจที่รพ. แพทย์แจ้งว่าเป็นโรคกระเพาะอาหารอักเสบ ได้ยาลดกรดมาทาน อาการพอๆเดิม

- 1 สัปดาห์ก่อนมารพ. อาการปวดรุนแรงมากขึ้นอีก คะแนนความเจ็บปวด 7-8/10 เป็นเกือบตลอดเวลา มีบางช่วงปวดมากคะแนนความเจ็บปวด 9-10/10 อาเจียนเกือบทุกครั้งหลังกินอาหาร โดยอาเจียนออกเป็นอาหารที่กิน ไม่ถ่ายอุจจาระ

มาประมาณ 2 สัปดาห์ น้ำหนักลดลง 4 กิโลกรัม ใน 1 เดือน

- ครั้งนี้อាកการไม่ดีขึ้น จึงมารพ.

ประวัติอดีต : ปฏิเสธโรคประจำตัว

ประวัติส่วนตัว : ปฏิเสธยาสมุนไพรม้อ/ยาหม้อ/ยาลูกกลอน/ยาพื้นบ้าน, ปฏิเสธประวัติแพ้ยาแพ้อาหาร, ปฏิเสธประวัติสูบบุหรี่/ดื่มแอลกอฮอล์/สารเสพติด, ประจำเดือนมาปกติ ตรงรอบ สม่ำเสมอ

ประวัติครอบครัว : ปฏิเสธประวัติโรคในครอบครัว

ยาปัจจุบัน : ปฏิเสธยาที่กินประจำ

ตรวจร่างกาย :

- V/S : BT 37c, BP 110/60 mmHg, HR 72 bpm, RR 12
- GA : Thai woman, good conscious, well co-operative
- HEENT : mild pale, anicteric sclerae, no neck mass
- Heart : normal S1S2, no murmur
- Lung : normal breath sound, no adventitious sound
- Abdomen : mild distention, symmetrical, no surgical scar, no visible peristalsis, hyperactive bowel sound, mild generalized tender with voluntary guarding, no rebound tenderness, liver and spleen cannot be palpated, shifting dullness and fluid thrill negative
- Extremities : no edema, no inflammation/deformities
- Neurological : grossly intact
- Per rectal examination : empty rectum, no mass

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ :

CBC : WBC 6,600 /mm³ (N 54%, L31%, M 12%, E 3%), Hb 10.4 g/dL, Hct 31.7 %, Plt 329,000 /mm³

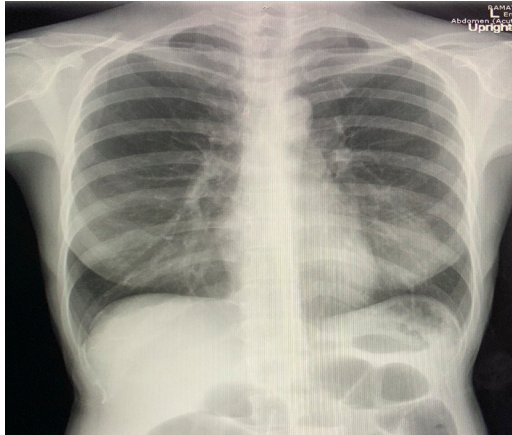
Chemistry : Na 138 mmol/L, K 4.04 mmol/L, Cl 103 mmol/L, HCO 27.0 mmol/L, BUN 11 mg/dL, Cr 0.6 mg/dL



LFT : AST 21 U/L, ALT 13 U/L, ALP 66 U/L, GGT 13 U/L, T/D bil 0.6/0.2 mg/dL, Albumin 41.3 g/L, Globulin 38.0 g/L

Serology : HBsAg negative, AntiHCV negative, AntiHIV negative

Chest x ray (ภาพที่ 1) : normal finding

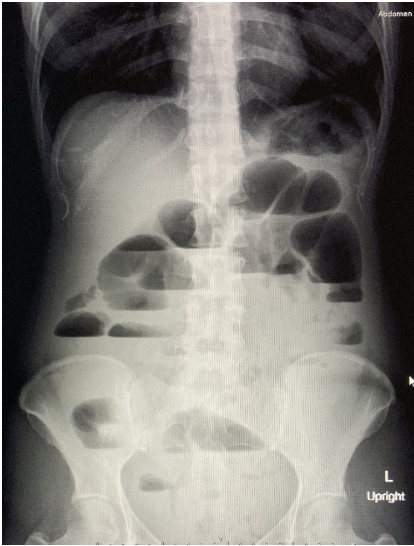


ภาพที่ 1 : chest x ray

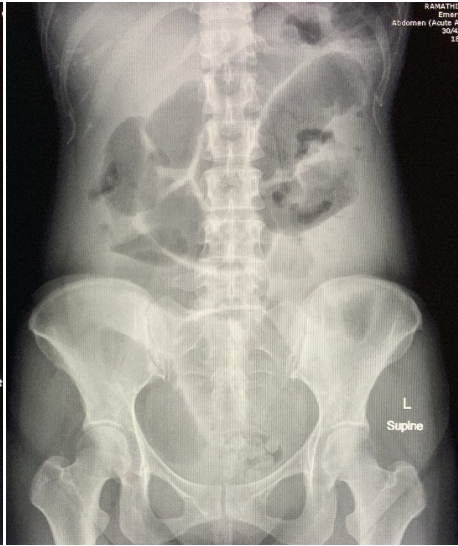
Film abdomen supine/upright (ภาพที่ 2, 3) : no free air, diffuse small bowel dilatation with air-fluid level, cannot identified transitional point, no abnormal calcification

CT whole abdomen with contrast (ภาพที่ 4-7) :

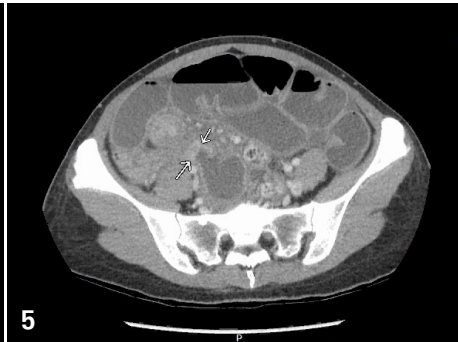
- Liver/gallbladder/pancreas/spleen : normal
- Bowel : long segment circumferential bowel wall thickening at the terminal ileum and IC valve, associated with adjacent fat stranding. This lesion causes luminal narrowing with upstream dilatation of multiple small bowel loops involving distal ileum to distal jejunum. Small bowel dilate to 4.9 cm. Collapse ascending colon



ภาพที่ 2 : film abdomen upright



ภาพที่ 3 : film abdomen supine



ภาพที่ 4, 5 : CT whole abdomen with contrast (axial view)

- Lymph node : multiple enlarged lymph nodes along aortocaval, paraaortic, ileocolic regions
- Peritoneum/retroperitoneum : small amount of free fluid in right subphrenic and perihepatic regions and bilateral paracolic gutter



ภาพที่ 6, 7 : CT whole abdomen with contrast (coronal view)

Impression

- Distal ileal obstruction with secondary bowel wall thickening of terminal ileal and IC valve

อภิปราย

ผู้ป่วยหญิง อายุ 37 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการ ปวดท้อง 4 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ลักษณะอาการปวดมวนๆท้อง บริเวณรอบสะดือ ไม่ร้าวไปที่อื่น อาการเป็นๆหายๆ และเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ ร่วมกับมีอาการคลื่นไส้อาเจียน กินได้น้อยลง และเริ่มมีอาการถ่ายลำบากมากขึ้น ไม่มีแผลในช่องปาก ไม่มีประวัติไข้เรื้อรังหรือไอเรื้อรัง ไม่มีก้อนคลำได้ตามตัว ไม่เคยมีประวัติการใช้ยาแก้ปวด ไม่เคยมีประวัติการขับถ่ายผิดปกติก่อนหน้านี้ เช่น ถ่ายเป็นเลือด ถ่ายลำบาก ไม่เคยมีประวัติการผ่าตัดก่อนหน้านี้ จากการตรวจร่างกายไม่มีไข้ คลำไม่พบก้อน/ต่อมน้ำเหลืองโต แต่พบว่าหน้าท้องพองโตขึ้นร่วมกับมีเสียงการเคลื่อนไหวของลำไส้ที่เพิ่มขึ้น มีอาการปวดท้องสัมพันธ์กับการกด และตรวจทางทวารหนักไม่พบอุจจาระหรือเลือด

จากอาการและการตรวจร่างกายดังกล่าวทำให้นึกถึงตำแหน่งของรอยโรคที่อธิบายอาการของผู้ป่วยคือระบบทางเดินอาหารมากที่สุด โดยอวัยวะที่คิดถึงคือ



กระเพาะอาหาร และลำไส้มากที่สุด ร่วมกับตรวจเบื้องต้นได้แก่ การถ่ายภาพรังสีบริเวณช่องท้อง พบว่ามีลักษณะของลำไส้เล็กที่ขยายใหญ่ ร่วมกับพบลมและน้ำในลำไส้เล็ก ซึ่งทำให้คิดถึงการอุดตันส่วนของลำไส้ โดยคิดถึงความผิดปกติบริเวณลำไส้เล็กส่วนปลาย หรือลำไส้ใหญ่ส่วนต้น

โดยภาวะลำไส้อุดตันสามารถเกิดพยาธิสภาพได้ทั้ง ภายในของลำไส้ (intrinsic) และ ภายนอกของลำไส้ (extrinsic) ซึ่งควรจะคิดถึงภาวะลำไส้อุดตันจากพยาธิสภาพภายนอกของลำไส้ก่อนเนื่องจากภาวะในกลุ่มนี้ มักจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดเมื่อมีข้อบ่งชี้ สาเหตุโรคในกลุ่มนี้ เช่น พังผืดรัดลำไส้ (adhesion band) ไส้เลื่อนรัดลำไส้ (strangulated hernia) มีก้อนภายนอกกดลำไส้ (external compression) หรือมีการบิดหมุนของลำไส้ (volvulus) เมื่อสามารถตัดสาเหตุที่ต้องได้รับการผ่าตัดแล้ว ลำดับถัดมาจึงคิดถึงภาวะลำไส้อุดตันจากพยาธิสภาพภายในของลำไส้ เช่น สิ่งแปลกปลอมในทางเดินอาหาร (foreign body) ภาวะลำไส้กลืนกัน (intussusception) กลุ่มโรคลำไส้อักเสบเรื้อรัง (IBD) หรือเนื้องอก (neoplasm)

ดังนั้นจึงได้ทำการตรวจเพิ่มเติมโดยการตรวจวินิจฉัยโรคด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์บริเวณช่องท้องเพื่อให้ได้ข้อมูลเพิ่มเติม พบว่ามีก้อนท่อน้ำขึ้นที่บริเวณลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ส่วนต้น ร่วมกับพบลักษณะไขมันรอบลำไส้เล็กส่วนปลายผิดปกติ โดยสาเหตุที่นึกถึงในผู้ป่วยรายนี้ที่ทำให้เกิดรอยโรคบริเวณดังกล่าว

1. Inflammatory bowel disease with complication (Crohn disease)
2. TB ileitis
3. Behcet disease
4. Neoplasm เช่น adenocarcinoma

ซึ่งจากลักษณะดังกล่าวไม่จำเพาะเจาะจงกับโรคใดโรคหนึ่ง จึงจำเป็นต้องทำการตรวจเพิ่มเติมต่อไปเพื่อช่วยในการวินิจฉัยของผู้ป่วย

การเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วย

ผู้ป่วยได้รับการรักษาในโรงพยาบาล โดยการงดน้ำงดอาหาร ใส่สายจมูกถึง



กระเพาะอาหาร ให้สารน้ำทดแทน ล้างเกตอาการทางหน้าท้องและการถ่ายอุจจาระ หลังจากนั้นอาการผู้ป่วยดีขึ้น ปวดท้องลดลง เริ่มดื่มน้ำได้ และถัดมาเริ่มรับประทานอาหารเหลวได้เป็นลำดับ แพทย์ผู้ดูแลมีแผนในการส่องกล้องลำไส้ใหญ่ ได้คุยประโยชน์และความเสี่ยงในการก่อนทำหัตถการ

Colonoscopy : Scope can pass through terminal ileum. However, only tip of scope can pass into the terminal ileum due to stricture/swelling of terminal ileum. The mucosa of terminal ileum appears mild erythematous, and then multiple biopsies at terminal ileum were done

Pathology of terminal ileum : Ulcer with acute inflammation with granulation tissue, no chronicity, AFB negative, CMV negative

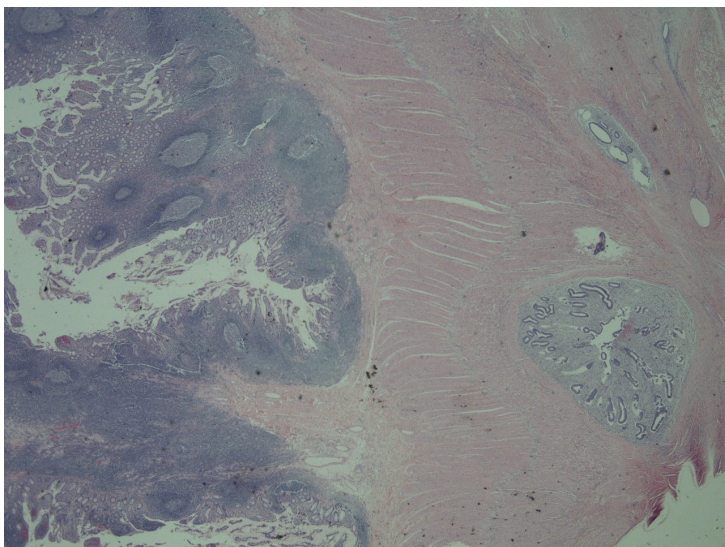
หลังจากนั้น 6 สัปดาห์หลังจากออกจากรพ. ผู้ป่วยเริ่มกลับมามีอาการปวดท้องคล้ายๆเดิม แต่ไม่รุนแรงเท่าก่อนหน้านั้น เริ่มอืดท้อง ถ่ายลำบากขึ้นแต่ยังพอถ่ายได้ จึงปรึกษากับผู้ป่วยเพื่อส่องกล้องลำไส้ใหญ่ซ้ำ แต่ไม่สามารถเตรียมลำไส้ได้อย่างเหมาะสม ได้ทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ซ้ำอีกครั้ง พบลักษณะลำไส้หนาตัวเช่นเดิม จึงปรึกษาศัลยแพทย์เพื่อทำการผ่าตัดลำไส้ที่มีความผิดปกติ

Laparoscopic ileal resection: Matted terminal ileum and cecum causing small bowel obstruction with inflammation along ileum and jejunum, not seen intraluminal mass, multiple reactive lymph node, firm nodule at umbilicus 1.5cm, S/P Laparoscopic ileocecectomy with excision umbilical nodule

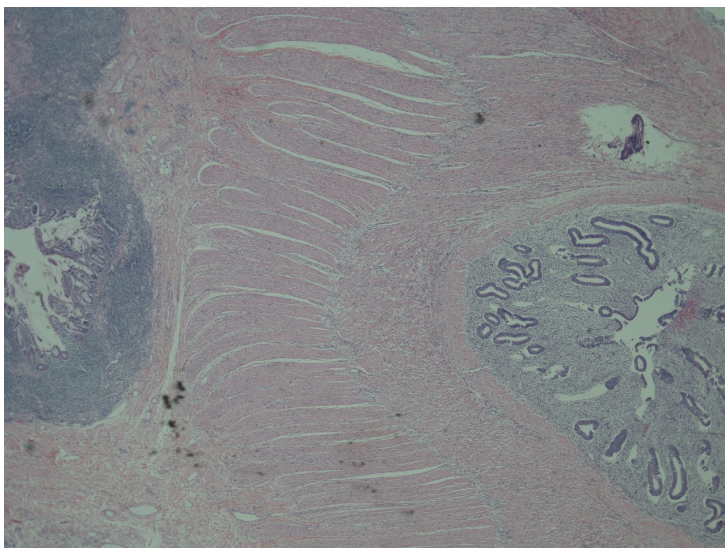
Pathology of ileum (ภาพที่ 8, 9): Endometriosis producing wall thickening, erosion with acute and chronic inflammation, no granulation or malignancy

Pathology of umbilicus (ภาพที่ 10,11) : endometriosis

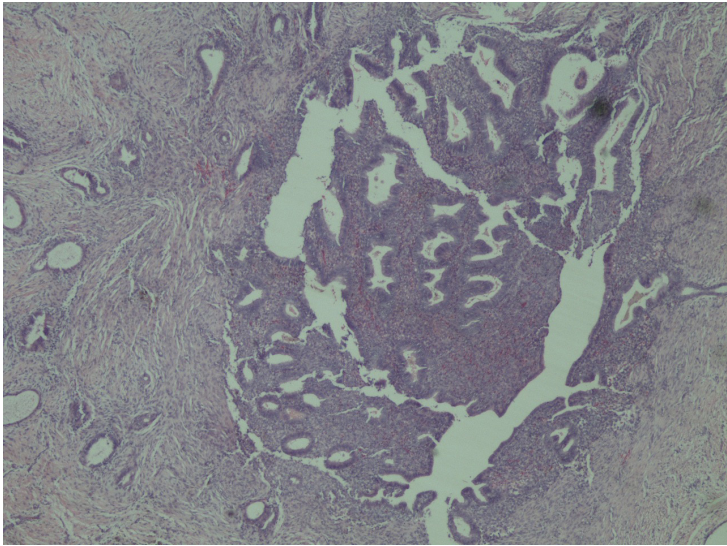
Final diagnosis: endometriosis of terminal ileum with partial gut obstruction



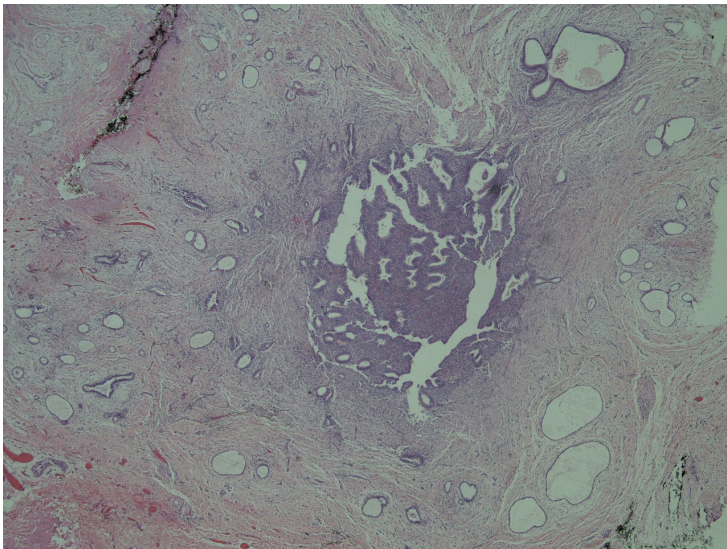
ภาพที่ 8 : pathology of ileum



ภาพที่ 9 : pathology of ileum



ภาพที่ 10 : pathology of umbilicus



ภาพที่ 11 : pathology of umbilicus

Review article: Intestinal endometriosis

บทนำ

“เยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดที่”⁽¹⁾ คือ ภาวะที่เยื่อบุโพรงมดลูกที่กระจายไปอยู่ตำแหน่งอื่นภายในร่างกายนอกเหนือจากในบริเวณโพรงมดลูก ซึ่งอาจจะทำให้เกิดอาการตามแต่ความรุนแรงและบริเวณที่เยื่อบุโพรงมดลูกไปเกาะติด โดยส่วนมากภาวะนี้มักจะเกิดขึ้นกับอวัยวะในอุ้งเชิงกราน ได้แก่ระบบสืบพันธุ์และระบบปัสสาวะ เช่น รังไข่ ท่อนำรังไข่ กระเพาะปัสสาวะ ท่อน้ำปัสสาวะ มากกว่าอวัยวะในระบบอื่นๆ มีเพียงส่วนน้อยที่จะพบภาวะนี้ในระบบทางเดินอาหาร ซึ่งเรียกว่า “เยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดที่ในทางเดินอาหาร” โดยสามารถพบภาวะเยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดที่ได้ในทางเดินอาหารบริเวณต่างๆ ตาม**ตารางที่ 1**

พยาธิสรีรวิทยา

ทฤษฎีในการเกิดภาวะเยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดที่ในระบบทางเดินอาหารนั้นมียุ่หลายทฤษฎี^(3,4,5) เช่น

- ทฤษฎีการไหลย้อนกลับของประจำเดือน (Retrograde menstruation phenomenon) เกิดจากการบีบตัวมดลูกผิดปกติ หรือมีภาวะอุดตันของโพรงมดลูก

ตารางที่ 1 แสดงตำแหน่งที่เกิดเยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดที่ในทางเดินอาหาร⁽²⁾

ตำแหน่งที่พบ	จำนวนร้อยละ
Sigmoid and rectosigmoid colon	51
Appendix	15
Terminal ileum	14
Rectum	14
Cecum, ascending colon and descending colon	5

(ดัดแปลงจาก Jay B. Prydtowsky, Steven J. Stryker, Gastrointestinal Endometriosis, Arch Surg, Jul 1988, 855-858)



จึงทำให้เยื่อบุโพรงมดลูกย้อนกลับมาทางท่อนำรังไข่และเข้าสู่ช่องท้องและเจริญเติบโตขึ้น

- ภาวะการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์ชนิดหนึ่งไปเป็นเซลล์อีกชนิดหนึ่ง (cell metaplasia) เช่น เซลล์เยื่อบุลำไส้ หรือผนังหน้าท้อง เปลี่ยนกลายเป็นเซลล์เยื่อบุโพรงมดลูกเมื่อมีการกระตุ้นด้วยสารหรือตัวกระตุ้นบางอย่าง

- ภาวะการแพร่กระจายผ่านทางหลอดเลือด (hematogenous spreading) หรือ แพร่กระจายผ่านทางท่อน้ำดี (lymphatic spreading)

โดยปกติแล้วเยื่อบุโพรงมดลูกที่เจริญผิดปกติ จะมีการตอบสนองต่อฮอร์โมนในร่างกายเหมือนกับเยื่อบุโพรงมดลูกปกติ ซึ่งฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) จะกระตุ้นให้เยื่อบุโพรงมดลูกมีการเติบโตมากขึ้น ในขณะที่ตรงกันข้ามฮอร์โมนโปรเจสเตอโรน (progesterone) มีหน้าที่ในการยับยั้งการโตของเยื่อบุโพรงมดลูก ดังนั้นผู้ป่วยส่วนมากจึงจะมีอาการสัมพันธ์กับช่วงที่มีการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมน คือ ช่วงที่มีประจำเดือน แต่ในผู้ป่วยบางรายนั้น อาจจะมีอาการที่ไม่สัมพันธ์กับประจำเดือนโดยตรงได้ ซึ่งเกิดได้จากการที่มีการอักเสบเรื้อรังซ้ำๆ บริเวณเดิม ซึ่งในตอนแรกอาจจะยังไม่แสดงอาการ แต่เมื่อการอักเสบได้เป็นมากขึ้นจนการอักเสบลุกลามมากขึ้นหรือเกิดพังผืดเกิดขึ้น อาการที่แสดงก็อาจจะไม่สัมพันธ์กับฮอร์โมนเลยก็เป็นได้

ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะเยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดที่ ⁽¹⁾

- ผู้หญิงที่ไม่เคยมีบุตร
- ได้รับสัมผัสฮอร์โมนเอสโตรเจนเป็นเวลานาน (ประวัติการมีประจำเดือนครั้งแรกอายุน้อย, ประวัติการหมดประจำเดือนช้า)
- รอบประจำเดือนสั้น
- การอุดตันของทางเดินประจำเดือน
- มีประวัติการใช้ยา diethylstilbestrol ภายในมดลูก
- บริโภคอาหารที่มีส่วนประกอบของไขมันทรานส์ ปริมาณมาก

ปัจจัยป้องกันในการเกิดภาวะเยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดที่ ⁽¹⁾

- การมีบุตรหลายคน

- การให้นมบุตรเป็นระยะเวลานาน
- ประวัติการมีประจำเดือนครั้งแรกอายุน้อยมาก
- บริโภคอาหารที่มีส่วนประกอบของ กรดไขมัน โอเมก้า 3 ⁽⁶⁾

ชนิดย่อยของภาวะเยื่อโพรงมดลูกเจริญผิดที่ ⁽³⁾

1. เยื่อโพรงมดลูกเจริญผิดที่บริเวณผนังเยื่อช่องท้อง (Peritoneal endometriosis) : เป็นชนิดที่พบได้บ่อยมากที่สุด โดยจะพบความผิดปกติที่ผนังเยื่อช่องท้อง ทำให้มีอาการปวดท้องหรือปวดหลังได้

2. เยื่อโพรงมดลูกเจริญผิดที่แบบถุงน้ำที่รังไข่ (Endometriotic ovarian cyst) : มีความผิดปกติที่บริเวณรังไข่ โดยเยื่อมดลูกจะจับตัวกันทำให้เกิดภาวะเลือดออก และเนื้อเยื่อของรังไข่ได้ห่อหุ้มสร้างชั้นล้อมรอบก้อนเลือดกลายเป็นลักษณะถุงน้ำ ที่เรียกกันว่า “chocolate cyst” ซึ่งสามารถพบความผิดปกติที่บริเวณรังไข่ได้ ทั้ง 2 ข้าง ประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วย

3. เยื่อโพรงมดลูกเจริญผิดที่แบบฝังลึก (Deep infiltrating endometriosis) : เป็นชนิดที่พบได้น้อยที่สุด โดยตำแหน่งของเยื่อโพรงมดลูกจะอยู่ลึกมากกว่า 5 มิลลิเมตรวัดจากผนังเยื่อช่องท้อง ซึ่งจะพบความผิดปกติได้บ่อยที่บริเวณอุ้งเชิงกราน ได้แก่ ลำไส้ใหญ่บริเวณ rectum/rectosigmoid กระเพาะปัสสาวะ ท่อน้ำปัสสาวะ ดังนั้นอาการของผู้ป่วยที่มามากจะมีลักษณะอาการได้หลายรูปแบบ เช่น ปวดท้อง ถ่ายเหลว ท้องผูก ถ่ายเป็นเลือดปน ภาวะลำไส้อุดตัน ซึ่งภาวะเยื่อโพรงมดลูกเจริญผิดที่ในทางเดินอาหารจัดว่าอยู่ในความผิดปกติกลุ่มนี้

อาการของผู้ป่วยที่มีภาวะเยื่อโพรงมดลูกเจริญผิดที่ในทางเดินอาหาร

ภาวะนี้เป็นภาวะที่พบได้บ่อย สามารถพบได้ในผู้หญิงวัยเจริญพันธุ์ถึงร้อยละ 15 แต่ในความเป็นจริงแล้ว ภาวะนี้ก็สามารถพบได้ในผู้หญิงทุกวัย แม้ในวัยหมดประจำเดือนแล้วก็ตาม (ยกเว้นวัยก่อนวัยเจริญพันธุ์) แต่ส่วนมากมักจะไม่มีอาการ ^(7,8,9) และไม่ได้มาตรวจจึงทำให้ไม่สามารถวินิจฉัยได้จนกระทั่งแสดงอาการออกมาในภายหลัง โดยอาการที่นำผู้ป่วยมาโรงพยาบาลเป็นดังตารางที่ 2 ซึ่งจากตารางพบว่าอาการ



ตารางที่ 2 แสดงอาการของผู้ป่วยที่มีภาวะเยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดที่ในทางเดินอาหาร⁽⁷⁾

อาการแสดง	จำนวนผู้ป่วยร้อยละ
ปวดท้อง	29.2
เลือดออกในทางเดินอาหาร	24.7
คลำพบก้อนในช่องท้อง	23.6
ปวดประจำเดือนรุนแรง	22.5
ภาวะมีบุตรยาก	9.0
ท้องเสียถ่ายเหลว	9.0
เลือดออกทางช่องคลอด	7.9
เจ็บปวดขณะมีเพศสัมพันธ์	7.9
ภาวะลำไส้อุดตัน	7.9
ถ่ายอุจจาระลำบาก	5.5
อื่นๆ	11.2

(ดัดแปลงจาก Lia C. Kaufman, Symptomatic Intestinal Endometriosis Requiring Surgical Resection: Clinical Presentation and Preoperative Diagnosis. Am J Gastroenterol 2011; 106:1325–1332)

ของผู้ป่วยในภาวะนี้ ไม่ค่อยมีอาการที่จำเพาะเจาะจง ทำให้แพทย์ทำการวินิจฉัยได้ยาก หากไม่ได้คิดถึงแต่แรกอาจจะทำให้การวินิจฉัยเป็นไปได้อย่างล่าช้าและเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงตามมาได้

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะเยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดที่ในทางเดินอาหารที่ทำได้ค่อนข้างยาก นอกจากลักษณะอาการนำของผู้ป่วยที่ไม่จำเพาะเจาะจง^(10,11) ซึ่งสามารถพบได้ในผู้ป่วยที่เป็นผู้หญิงทุกวัย โดยอาการปวดท้องไม่จำเป็นต้องสัมพันธ์กับรอบประจำเดือน การตรวจร่างกายโดยส่วนมากมักจะไม่มีพบสิ่งผิดปกตินอกจากอาการแสดงของผู้ป่วย การตรวจภายในหรือการตรวจภายในทวารหนักอาจพบความผิดปกติได้ในกรณีที่มีเยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดที่ในบริเวณนั้นๆร่วมด้วย



ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่ว่าจะเป็นผลเลือดต่างๆ รวมถึงการตรวจเพิ่มเติมด้วยวิธีอื่นๆ เช่น การส่องกล้องลำไส้ใหญ่⁽¹²⁾ การตรวจโดยการฉายภาพ (plain film, computer tomography, magnetic resonance imaging) ก็ไม่มีความจำเพาะเจาะจงเช่นกัน การตรวจที่สำคัญในการช่วยวินิจฉัยภาวะนี้มีเพียงอย่างเดียว คือการนำผลชิ้นเนื้อมาตรวจ (tissue pathology) ซึ่งเป็นวิธีที่ทำได้ค่อนข้างยาก และค่อนข้างเป็นหัตถการที่มีความเสี่ยง (invasive procedure) ทำให้ในปัจจุบัน การวินิจฉัยภาวะนี้ก็ยังคงเป็นปัญหาเช่นเดิม แต่หากผู้ป่วยเป็นผู้หญิงที่มีอาการปวดท้องเรื้อรัง เป็นๆหายๆสัมพันธ์กับรอบเดือน หรืออาการปวดท้องมีความรุนแรงมาก แพทย์ที่ดูแลควรมีความสงสัยภาวะนี้ และส่งตรวจเพิ่มเติม เพื่อให้ได้รับการวินิจฉัยที่ถูกต้อง และได้รับการรักษาที่เหมาะสม โดยหากสามารถได้ชิ้นเนื้อมาตรวจเมื่อมองด้วยตารางเปล่ามักจะมีลักษณะเป็นก้อน/ตุ่มนูนขนาดเล็ก มักจะเจอหลายจุด มีสีแดง ม่วง หรือน้ำเงิน เมื่อนำไปตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบลักษณะเนื้อเยื่อบุโพรงมดลูกแทรกอยู่ในเนื้อเยื่อปกติ อาจพบพังผืดหรือการอักเสบรอบๆเนื้อเยื่อบุโพรงมดลูกได้⁽¹³⁾

การรักษา

วิธีการรักษา สามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่ม^(14,15) คือ กลุ่มที่รักษาโดยใช้ยา และ กลุ่มที่ทำการรักษาด้วยหัตถการและการผ่าตัด

1. การรักษาโดยใช้ยา สามารถใช้ในกรณีที่ไม่มีอาการรุนแรง โดยมากมักจะเป็นอาการที่เกี่ยวข้องในระดับชั้น serosa ของผนังลำไส้ เช่น ปวดท้อง ถ่ายเหลว โดยยาที่ใช้คือยาในกลุ่ม hormonal therapy เช่น ยาเม็ดคุมกำเนิด (oral contraceptive pill), danazol, Gonadotropin-releasing hormone (GnRH agonist) รวมถึงสามารถใช้ยาแก้ปวด เช่น NSAIDs เพื่อบรรเทาอาการปวดได้

2. การรักษาด้วยหัตถการและการผ่าตัด มักจะใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการรุนแรง สำเร็จในการรักษาโดยใช้ยา หรือผู้ป่วยในกลุ่มภาวะเยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิด位在ทางเดินอาหารที่มีอาการรุนแรง เช่น ลำไส้อุดตัน เลือดออกในทางเดินอาหารรุนแรง โดยการรักษาในกลุ่มนี้ เช่น การทำลายเนื้อเยื่อด้วยการจี้ (ablation therapy), ผ่าตัด



ลำไส้บางส่วน (segmental resection), การผ่าตัดมดลูกและรังไข่ (hysterectomy with salpingo-oophorectomy)

เอกสารอ้างอิง

1. Linda C. Giudice, Endometriosis. N Engl J Med 2010;362:2389-98.
2. Prystowsky JB, Stryker SJ, Ujiki GT, Poticha SM. Gastrointestinal endometriosis. Incidence and indications for resection. Arch Surg.1988;123(7):855-8.
3. Burney RO, Giudice LC. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. Fertil Steril. 2012; 98(3):511-9. doi: 10.1016/j.fertnstert.2012.06.029.
4. Clement PB. The pathology of endometriosis: a survey of the many faces of a common disease emphasizing diagnostic pitfalls and unusual and newly appreciated aspects. Adv Anat Pathol 2007;14:241-60.
5. Eskenazi B, Warner ML. Epidemiology of endometriosis. Obstet Gynecol Clin North Am 1997;24(2):235-58.
6. Missmer SA, Chavarro JE, Malspeis S, Bertone-Johnson ER, Hornstein MD, Spiegelman D, et al. A prospective study of dietary fat consumption and endometriosis risk. Hum Reprod 2010;25(6):1528-35.
7. Kaufman LC. Symptomatic intestinal endometriosis requiring surgical resection: clinical presentation and preoperative diagnosis. Am J Gastroenterol 2011; 106:1325-32.
8. Cameron IC, Rogers S, Collins MC, Reed MW. Intestinal endometriosis: presentation, investigation, and surgical management. Int J Colorect Dis 1995;10:83-6.
9. Ashrafi M, Sadatmahalleh SJ, Akhoond MR, Talebi M. Evaluation of risk factors associated with endometriosis in infertile women. Int J Fertil Steril 2016;10(1):11-21.
10. Meyers WC, Kelvin FM, Jones RS. Diagnosis and surgical treatment of colonic endometriosis. Arch Surg 1979;114(2):169-75.
11. Macafee CHG, Hardy Greer HL. Intestinal endometriosis. J Obstet Gynaecol Brit Emp 1960;270-3.
12. Milone M, Mollo A. Role of colonoscopy in the diagnostic work-up of bowel endo-



- metriosis, *World J Gastroenterol* 2015;21(16):4997-5001.
13. Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis: 1996. *1997*;67(5):817-21.
 14. Kennedy S, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 2005;20:2698-704.
 15. Harada T, et al. Low-dose oral contraceptive pill for dysmenorrhea associated with endometriosis: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Fertil Steril* 2008;90:1583-8.
 16. Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease Review and Assessment*, 10th edition

An elderly woman with acute abdominal pain and hematochezia

พญ.ณัชชา ชิวะเสรีชล
อ.พ.พ.ธนวัต ภัทรพินธุกุล

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลสงขลานครินทร์

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 75 ปี อาชีพแม่บ้าน ภูมิลำเนาจังหวัดสงขลา
รับไว้ในโรงพยาบาลสงขลานครินทร์เป็นครั้งที่หนึ่ง ประวัติจากผู้ป่วยและญาติ เชื่อ
ถือได้

อาการสำคัญ: แน่นท้องมา 6 วันก่อนมารพ.

ประวัติปัจจุบัน:

6 วันก่อนมารพ. มีไข้ต่ำๆ ปวดเมื่อยตามตัว ปวดท้องด้านขวาล่างแบบแน่นๆ
ตื้อๆ เป็นตลอดเวลา ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน ถ่ายอุจจาระปกติ ไปพบแพทย์ที่คลินิก ได้
ยา diclofenac 100 มก.ต่อวัน และ omeprazole 40 มก.ต่อวัน ทานยา 1 วัน อาการ
ไม่ดีขึ้น จึงหยุดทานยา

5 วันก่อนมารพ. ยังปวดท้องขวาล่างลักษณะเดิม ถ่ายเป็นเลือดสด ไม่มี
อุจจาระปน ปริมาณครั้งแก้วน้ำ 1 ครั้ง ไม่มีหน้ามืดเป็นลม ยังทานอาหารได้

4 วันก่อนมารพ. ปวดท้องทั่วๆ ลักษณะแน่นๆตื้อๆ ร่วมกับปวดท้องขวา
ล่างเท่าเดิม สังเกตท้องโตขึ้น คลื่นไส้อาเจียน 10 ครั้งต่อวัน ไม่สัมผัสกับมืออาหาร
อาเจียนเป็นอาหารที่ทานเข้าไป ถ่ายอุจจาระเป็นก้อนสีเหลือง 1 ครั้งต่อวัน ไปพบแพทย์
รพ.ใกล้บ้านได้ยา omeprazole, metoclopramide, domperidone, alum milk,
simethicone มารับประทาน อาการไม่ดีขึ้น

2 วันก่อนมารพ. ท้องโตขึ้น ยังคลื่นไส้ อาเจียน ไม่ถ่าย ไม่ผายลม จึงมารพ.

ประวัติอดีต:

1. Hypertension วินิจฉัย 20 ปีก่อน
2. Hypothyroid วินิจฉัย 10 ปีก่อน
3. Asthma วินิจฉัย 13 ปีก่อน หอบแบบฉุกเฉินครั้งสุดท้ายเมื่อ 9 ปีก่อน

ยาที่ประจำ: Seretide accuhaler 250/50 2 puff od, Thyroxine (100) 1 tab od
Losartan(50) 1 tab od

ประวัติส่วนตัว:

- ปฏิกิริยาแพ้ยาหรือแพ้อาหาร
- ปฏิกิริยาแพ้ยาหรือแพ้อาหาร
- ปฏิกิริยาแพ้ประวัติการผ่าตัด

ตรวจร่างกาย

- GA :** an elderly female ,look acutely ill
- V/S:** BT 36.7 BP 115/85 PR 102 RR 20 SpO2 97%
- Skin:** no rash, no signs of chronic liver disease
- HEENT:** no pale conjunctiva, anicteric sclera, no thyroid gland enlargement
- Heart:** PMI at 6thICS 2cm lateral to MCL, no heave, no thrills, normal S1S2, no murmur, no jugular vein engorgement
- Lung:** equal chest expansion, equal breath sound, normal breath sound, no adventitious sound
- Abdomen:** marked distension, no surgical scars, no visible bowel loops, hypoactive bowel sound, negative succussion splash sound, soft, generalized tenderness, no guarding, no rebound tenderness, liver not palpable, liver span 8 cm, spleen not palpable, splenic dullness negative, shifting dullness positive and fluid thrill negative



- Ext:** no pitting edema
- LN :** not palpable
- PR:** empty rectum, no rectal shelf, no mass, no haemorrhoid or anal fissure
- Neuro :** E4V5M6, pupil 2 mm RTLBE, full EOM, no facial palsy, no dysarthria, motor gr IV all, no decrease pinprick sensation, DTR 2+ all, Babinski sign : plantar response both, Clonus negative

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

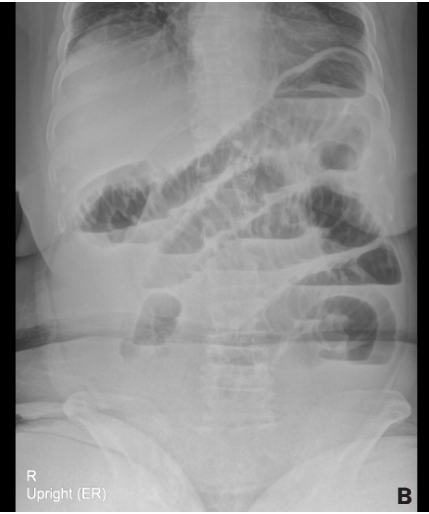
- CBC:** WBC 20520(N 82% L 3% Band 7% E 5% B 3%) Hb 11 Hct 33 Plt 415000
BUN 48 Cr 1.67 Na 122 K 4.9 Cl 85 HCO3 20
- UA:** RBC 0-1/HPF WBC 0-1/HPF urine protein negative
- ABG:** pH 7.42 pCO2 28 pO2 80 HCO3 20 Lactate 0.7
Amylase 47, Lipase 20 IU/ml
- LFT:** TB/DB 0.82/0.62 AST 38, ALT 25, ALP 93 Alb 2.9 Glob4.1
PTT 33 PT 13 INR 1.2
HBsAg negative, Anti-HCV negative, Anti-HIV negative
- EKG:** NSR rate 90/min , no ST-T change
- TFT:** FT4 0.70 (0.70-1.75), FT3 1.00 (2.00-4.40), TSH 0.76 (0.25-4.00)

Film acute abdomen

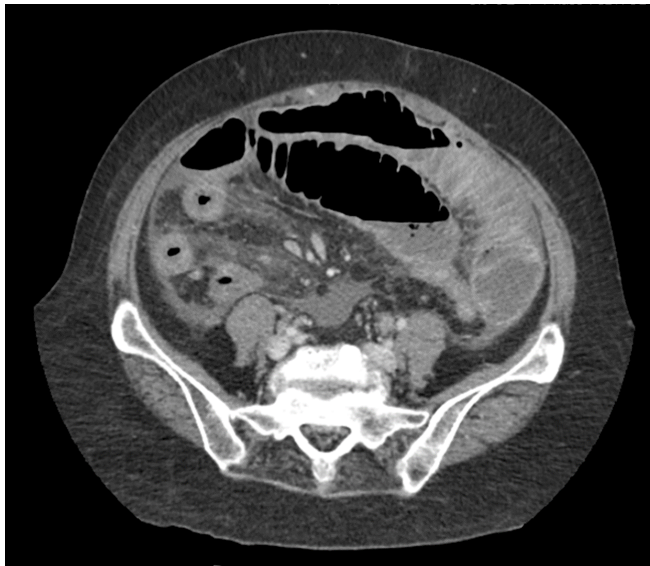
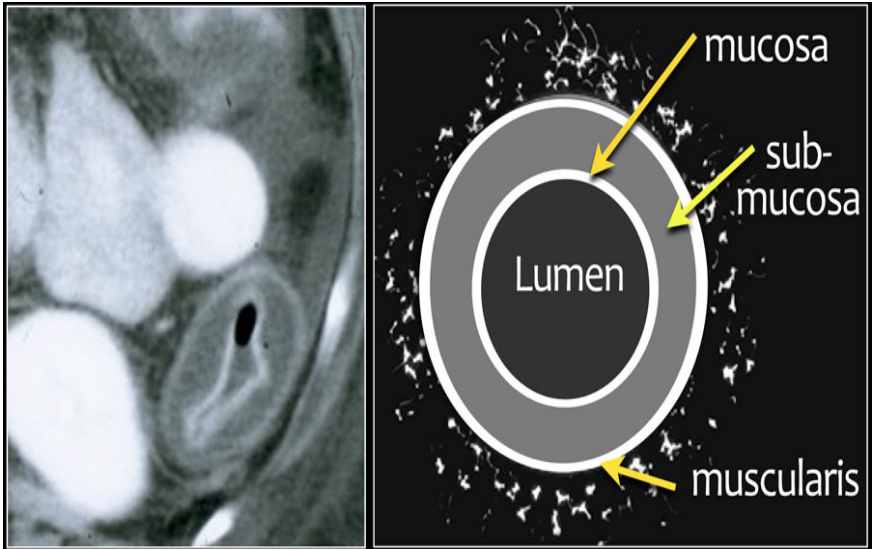
Small bowel dilatation with step ladder pattern and different height of air-fluid level in the same loop, no pneumoperitoneum, no pneumatosis intestinalis, positive scallop sign, no thumb-printing sign

CT scan of abdomen

- Evidence of small bowel obstruction without evidence of bowel perforation. The transitional point is at IC valve without definite mass. No



รูปที่ 1 **A** : CXR ไม่พบ diaphragmatic free air; **B** : Abdomen upright : พบลักษณะ different air-fluid level in the same loop; **C** : Abdomen supine : พบลักษณะ diffuse small bowel dilatation with step ladder pattern



(รูปภาพจาก www.radiologyassistant.nl)

รูปที่ 2 CT abdomen : แสดงลักษณะ target sign (white arrows) ซึ่งเป็นลักษณะของ arterial enhancement ในชั้น mucosa และ muscularis propria และ hypoenhancement and edema ของชั้น submucosa



รูปที่ 3 CT abdomen : แสดงลักษณะ comb sign ซึ่งเกิดจาก vasa recta engorgement (arrow)

pneumatosis intestinalis

- Long segment circumferential bowel wall thickening up to 1 cm thick, involving terminal ileum up to distal jejunum with target appearance. It shows a 10-cm long segment of decreased enhancement with haziness fat reticulation and venous engorgement.

DDx inflammation, infection or early bowel ischemia.

- Patent celiac trunk, SMA, IMA
- Moderate amount of ascites
- Small size of left kidney 7.8 cm, right kidney 9.8 cm, patent renal arteries
- No lymphadenopathy, no cirrhosis

สรุปปัญหาของผู้ป่วย

1. Partial small bowel obstruction with hematochezia and ascites

2. Fever

3. Underlying: hypertension, hypothyroid, asthma

อภิปราย

ผู้ป่วยหญิง อายุ 75 ปี มาด้วยอาการปวดท้องด้านขวาล่างมา 6 วัน คลื่นไส้ อาเจียน ถ่ายเป็นเลือดสด มีไข้ ปวดเมื่อยตามตัว ต่อมามีอาการปวดทั่วท้อง และตรวจพบ ascites จากนั้นเริ่มมีไม่ถ่าย ไม่ผายลม จากอาการทางคลินิกเข้าได้กับ clinical bowel obstruction ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ small bowel obstruction จริงจาก film acute abdomen และเมื่อทำ CT scan ช่องท้องพบตำแหน่ง obstruction อยู่บริเวณ IC valve และพบ small bowel dilatation ร่วมกับ circumferential bowel wall thickening ตั้งแต่ terminal ileum ไปจนถึง distal jejunum จึงใช้ภาวะ small bowel obstruction ร่วมกับ ascites เป็นแนวทางในการวินิจฉัยแยกโรคได้แก่

1. การติดเชื้อบริเวณลำไส้เล็ก (enteritis) ที่รุนแรงซึ่งทำให้ปวดท้อง มีไข้ และลำไส้บวมมากจนอุดตันได้ จากนั้นเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อ ทำให้เกิดภาวะลำไส้ขาดเลือดรุนแรง เช่น necrotizing enteritis ซึ่งอาจมีภาวะลำไส้ทะลุหรือไม่ก็ได้ และทำให้เกิด peritonitis ตามมา โดยเชื้อที่อาจเป็นสาเหตุในผู้ป่วยรายนี้ได้แก่ เชื้อแบคทีเรียโดยเฉพาะอย่างยิ่ง *Clostridium perfringens* ซึ่งทำให้เกิด necrotizing enteritis ส่วนเชื้ออื่นๆ เช่น mycobacterium tuberculosis ก็เป็นสาเหตุได้ เนื่องจากเชื้อนี้ทำให้เกิดแผลที่ mucosa และยังสามารถทำให้เกิดภาวะเส้นเลือดอักเสบจนทำให้เกิดลำไส้ขาดเลือดได้ และมักเป็นบริเวณ IC valve หรือ terminal ileum

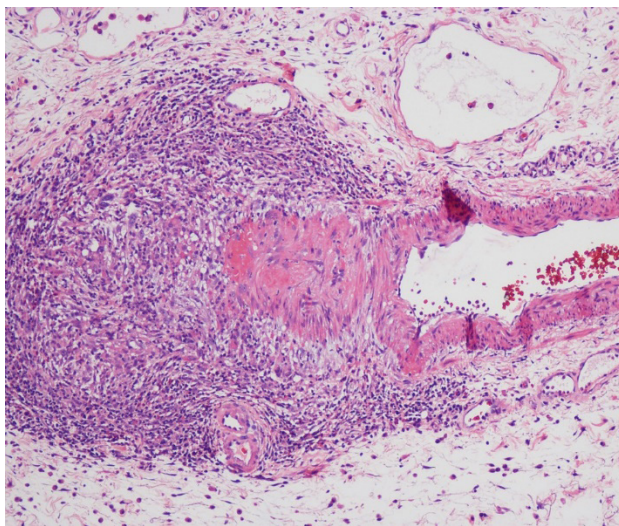
2. การอักเสบบริเวณลำไส้เล็ก (inflammation) ได้แก่ 1) Crohn's disease ซึ่งพบเป็นแผลบริเวณ terminal ileum ได้บ่อย เกิด stricture หรือ fistula ทำให้มาด้วยอาการลำไส้อุดตันและ peritonitis ได้ หรือ 2) Eosinophilic gastrointestinal disease (EGID) ซึ่งพบมี transmural involvement ได้ โดยหากเป็นที่ mucosa เกิดแผลทำให้ถ่ายเป็นเลือดได้ ชั้น muscular ทำให้ปวดท้อง ลำไส้อุดตันได้ และ serosa เกิด serositis และ ascites ได้



3. การอักเสบของเส้นเลือดบริเวณลำไส้เล็ก (small bowel vasculitis) ซึ่งทำให้เกิด bowel ischemia, bowel obstruction และ perforation จนเกิด peritonitis ได้ และเนื่องจากผล CT นั้นพบรอยโรคบริเวณ ileum และ jejunum โดยที่เส้นเลือด SMA ยังปกติ จึงคิดถึงรอยโรคที่แขนงของ SMA คือ ileal และ jejunal branch มากที่สุด ซึ่งเป็น small vessel vasculitis

4. โรคมะเร็ง เนื่องจากผู้ป่วยอายุมาก โดยอาจเป็น primary small bowel tumor เช่น adenocarcinoma, GIST หรือ metastasis เช่น CA ovary เป็นต้น

ระหว่างผู้ป่วยนอนโรงพยาบาล ได้ยาปฏิชีวนะ และรักษาทางศัลยกรรมร่วมดูแล ช่วงแรกได้ conservative treatment ต่อมาอาการไม่ดีขึ้น ยังคงมีปวดท้อง ท้องโตขึ้น ไข้สูง จึงได้รับการผ่าตัด exploratory laparotomy with segmental ileum resection with ileostomy ในวันที่ 9 หลังจากนอนโรงพยาบาล ผลoperative finding พบ clear yellow ascites 600 ml, gangrenous ileal wall 6 cm in length and 50% in circumference, perforation 5 mm at necrotic area with omental wall-off



รูปที่ 4



ผลพยาธิวิทยาชิ้นเนื้อ ileum พบ transmural bowel gangrene, focal ulceration of remaining bowel, presence of vasculitis of medium to small-sized blood vessels in bowel wall, revealing infiltration of lymphohistiocytes, neutrophils and eosinophils, fibrinoid necrosis and focal small poorly-formed granuloma

เนื่องจากพบหลักฐาน small to medium size vasculitis จึงส่งตรวจเพิ่มเติมเพื่อหา primary disease ของ vasculitis

ผลทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม

ANA by IFA negative

ANCA by IFA negative, Anti PR3 : 2.1 (0-20) negative, Anti MPO : 11.70 (0-20) negative

Cryoglobulin negative, Anti-cardiolipin negative ,Anti-B2 glycoprotein negative

Tissue from ileal wall culture: morganelia morganii, proteus vulgaris, escherichia coli ESBL, enterococcus fecalis, culture for TB : NG

จากข้อมูลทั้งหมดจึงสรุปได้ว่าผู้ป่วยมาด้วย mesenteric vasculitis ร่วมกับมีประวัติ asthma พยาธิวิทยาพบ small-medium size vasculitis with fibrinoid necrosis, granuloma and eosinophil infiltration เข้าได้กับ eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss syndrome) มากที่สุด

หลังจากการผ่าตัด และให้ยาปฏิชีวนะ 2 สัปดาห์ ผู้ป่วยหายปวดท้อง ไข้ ทานอาหารได้ปกติ ระหว่างนี้มี asthmatic attack อยู่ช่วงหนึ่ง ดีขึ้นหลังได้ bronchodilator และ systemic steroid ส่วนในเรื่อง EGPA นั้น ได้ dexamthasone 4 mg IV q 8hr อยู่ 2 สัปดาห์ จากนั้นได้เปลี่ยนเป็น prednisolone 60 mg/kg/d เมื่อผู้ป่วยกลับบ้าน จากนั้นมาตรวจติดตามที่แผนกผู้ป่วยนอก ผู้ป่วยอาการดีขึ้น จึงได้รับการลด prednisolone ลงพร้อมกับได้ IV cyclophosphamide monthly อาการหายเป็นปกติดี



Review : Gastrointestinal involvement of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA)

Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis เป็นกลุ่มอาการ small-vessel vasculitis ที่พบได้น้อย มีอุบัติการณ์ประมาณ 0.5-6.8 เคสต่อ 1,000,000 person-year และมีความชุกประมาณ 7-18 เคสต่อประชากร 1,000,000 คน มักพบในผู้ป่วยอายุ 40-60 ปี โดยไม่ขึ้นกับเพศและเชื้อชาติ³ โรคนี้ค้นพบครั้งแรกโดยพยาธิแพทย์คือ Jacob Churg และ Lotte Strauss จากการเก็บรวบรวมผู้ป่วย 13 คนที่มี asthma, eosinophilia และ granulomatous inflammation ร่วมกับ fibrinoid necrosis ของ blood vessel⁴ จึงได้ตั้งชื่อโรคว่า Churg-Strauss syndrome ต่อมาได้เปลี่ยนชื่อเป็น Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis ตามการประชุม Chapel-Hill Consensus conference 2012 เพื่อให้สอดคล้องกับการจัดหมวดหมู่กลุ่มโรค vasculitis

พยาธิวิทยาการเกิดโรค พบว่าเกิดจากการมี Th2-T cell immune response ที่มากผิดปกติ จึงมีการสร้าง inflammatory cytokine ได้แก่ IL-4, IL-5 และ IL-13 กระตุ้นการอักเสบ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง IL-5 ซึ่งเป็น cytokine สำคัญใน eosinophil maturation, activation, และ survival นอกจากนี้ Eotaxin-3 ซึ่งสร้างจาก endothelial cell และ epithelial cell ยังทำหน้าที่ eosinophil recruitment ภาวะที่มี eosinophil มากผิดปกตินี้จะหลั่ง granule protein, neurotoxin และ cytotoxic enzyme ทำให้เกิด tissue damage นอกจากนี้ eosinophil ที่ได้รับการกระตุ้น ยังสร้างสาร IL-25 ซึ่งไปกระตุ้น Th2 lymphocyte เกิดเป็นวงจรการอักเสบอย่างต่อเนื่อง นอกจาก T-cell แล้ว การเกิดโรคที่สำคัญอีกอย่างคือ anti-neutrophilic cytoplasmic antibody (ANCA) สามารถกระตุ้น neutrophil เกิด respiratory burst สร้าง reactive oxygen species ทำลาย tissue⁴ ได้

นอกจากนี้ยังพบความสัมพันธ์ของ genetic susceptibility กับการเกิดโรค ได้แก่ HLA-DRB1*04, *07 และ HLA-DRB4 รวมถึง IL-10 promoter polymorphisms ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิด ANCA-negative EGPA นอกจากนี้ปัจจัยด้านพันธุกรรมแล้ว environmental factor ได้แก่ allergen, infection, vaccination



และยาบางชนิด เช่น leukotriene receptor antagonist และ omalizumab มีรายงานว่าสามารถกระตุ้นการเกิดโรคได้³

การวินิจฉัย ปัจจุบันยังไม่มี diagnostic criteria ที่ชัดเจน เริ่มจาก Lanham et al เสนอ criteria การวินิจฉัย 3 ข้อ ได้แก่ 1. asthma 2. blood eosinophilia >1500 หรือ > 10% total wbc 3. Vasculitis ใน ≥ 2 organs ต่อมา American College Rheumatology (ACR) 1990 ได้เสนอ classification criteria ดัง**ตารางที่ 1** โดยหากมีเกณฑ์ 4 ใน 6 ข้อ จะมี sensitivity ร้อยละ 85 และ specificity ร้อยละ 99.7 อย่างไรก็ตาม criteria นี้จัดทำขึ้นเป็น classification criteria เพื่อการวิจัย ไม่ได้เป็น diagnostic criteria เพื่อใช้ทางคลินิก⁵ ล่าสุดจากการประชุม Chapel Hill consensus 2012⁶ ได้เสนอ nomenclature criteria เพื่อจัดกลุ่มโรค vasculitis

ตารางที่ 1 แสดง diagnostic criteria, classification criteria และ nomenclature criteria ของ EGPA

Lanham's diagnostic criteria (1984)

1. Asthma
2. Blood eosinophilia $>1,500/\text{mm}^3$ or $> 10\%$ of total wbc
3. Vasculitis in ≥ 2 organs

American College Rheumatology (ACR) classification criteria (1990)

1. Asthma
2. Eosinophilia $> 10\%$ of total wbc
3. Neuropathy
4. Pulmonary infiltrates
5. Paranasal sinus abnormalities
6. Extravascular eosinophils

Revised Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides (2012)

Eosinophil-rich and necrotizing granulomatous inflammation often involving the respiratory tract, and necrotizing vasculitis predominantly affecting small to medium vessels, and associated with asthma and eosinophilia. ANCA is more frequent when glomerulonephritis is present.



โดยให้คำนิยาม EGPA ไว้ว่า “Eosinophil-rich and necrotizing granulomatous inflammation often involving the respiratory tract, and necrotizing vasculitis predominantly affecting small to medium vessels, and associated with asthma and eosinophilia.

ANCA is more frequent when glomerulonephritis is present.”

ในผู้ป่วยรายนี้ไม่พบภาวะ blood eosinophilia ซึ่งเป็นสิ่งที่พบบ่อยในโรคนี้ และไม่พบ ANCA positive แต่ก็ยังเข้าได้กับโรค EGPA จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า การศึกษาโดย Kim et al, blood eosinophilia พบได้บ่อยร้อยละ 92 ฉะนั้น จึงมีผู้ป่วยส่วนน้อยร้อยละ 8 ที่ไม่พบได้ดังในเคสตัวอย่างนี้⁷ ส่วน ANCA positive พบได้ร้อยละ 40 ของผู้ป่วย และมักเป็นชนิด Anti-MPO (myeloperoxidase) ในผู้ป่วยที่มี renal involvement มักพบ ANCA positive มากขึ้นได้ถึงร้อยละ 75 และพบได้ร้อยละ 100 หากมี necrotizing glomerulonephritis⁶

อาการแสดง

EGPA มีอาการแสดงแบ่งเป็น 3 phase ได้แก่ 1. Allergic phase เป็น prodromal phase มีอาการ asthma, allergic rhinitis และ sinusitis 2. Eosinophilic phase มี peripheral eosinophilia และ eosinophilic tissue infiltration 3. Vasculitic phase ได้แก่ neuropathy, palpable purpura, glomerulonephritis เป็นต้น อย่างไรก็ตามผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องมีอาการทั้งสามphase

อาการทางระบบทางเดินหายใจเป็นอาการที่พบบ่อยที่สุดโดยพบ asthma ได้ถึงร้อยละ 90-95 และอาจนำมาก่อนการวินิจฉัย EGPA ได้ถึง 9-12 ปี อาการทางระบบทางเดินหายใจอื่นๆ ได้แก่ pleural effusion, migratory infiltrates, และ alveolar hemorrhage อาการทางหูคอจมูกที่สำคัญคือ paranasal sinusitis พบได้ร้อยละ 70-80 อาการอื่นๆ ได้แก่ rhinitis, nasal obstruction และ nasal polyposis อาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือดพบได้ร้อยละ 27-47 โดยมากมักเป็น pericarditis และ cardiomyopathy อาการทางระบบประสาทพบ peripheral neuropathy ได้บ่อยร้อยละ 50-75 โดยมักเป็นลักษณะ mononeuritis multiplex อาการทางผิวหนังพบผื่น vasculitis ได้ร้อยละ 40-50 มักพบเป็น palpable purpura หากbiopsy จะ



พบ leukocytoclastic vasculitis อาการทางระบบทางเดินปัสสาวะพบได้ไม่บ่อยเท่า ANCA vasculitis กลุ่มอื่น โดยพบเพียงร้อยละ 16-27 มักพบเป็น pauci-immune glomerulonephritis นอกจากนี้ยังมีอาการอื่น ๆ ที่อาจพบได้ เช่น ไข้ น้ำหนักลด ปวดข้อ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ ปวดท้อง ถ่ายเหลว เลือดออกจากทางเดินอาหาร หรืออาการทางระบบประสาทส่วนกลาง เป็นต้น³

อาการแสดงทาง Gastrointestinal tract

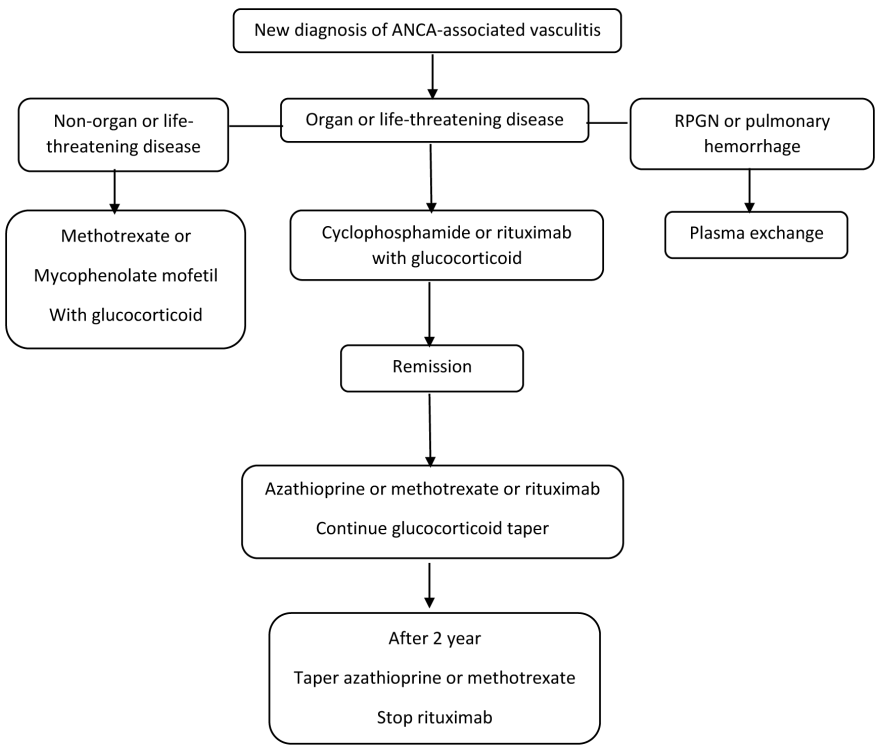
จากการศึกษาโดย Ellen C. Bert รวบรวมการศึกษา gastrointestinal manifestation ของ EGPA ระหว่างปีค.ศ.1960-2011 พบ GI involvement ได้ร้อยละ 17-59 โดยพบว่าภาวะ ischemia จาก vasculitis ทำให้เกิด ulcer, perforation, annular stenosis และ intestinal occlusion โดยมักเกิดที่ small bowel บ่อยที่สุด ผู้ป่วยจึงมักมาด้วยอาการปวดท้องฉับพลัน หรือ intestinal angina หากส่องกล้องมักพบลักษณะ shallow ulcer with erythematous halo การ biopsy จากการส่องกล้องนั้นมักไม่พบ vasculitis เนื่องจากมัก biopsy ได้ไม่ลึกถึงชั้น submucosa ขึ้นเนื่องจากการผ่าตัดจะพบ eosinophilic infiltrates, vasculitis, fibrinoid necrosis และ granuloma⁵)

อาการอื่นๆของระบบทางเดินอาหารได้แก่ upper GI tract ulcer พบรายงานทั้งในปาก หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร และลำไส้เล็กส่วนต้น ภาวะตับโตพบได้ร้อยละ 9 และพบ abnormal liver biochemistry ได้ร้อยละ 6-7 ซึ่งส่วนใหญ่เกิดจาก vasculitis และ eosinophilic infiltrates ภาวะอื่น ๆ ที่มีรายงานได้แก่ hepatic artery aneurysm, hepatic infarction, Budd-Chiari syndrome, acute pancreatitis, acalculous cholecystitis, omental nodule และ eosinophilic ascites⁸

ด้านการพยากรณ์โรคพบว่า mesenteric ischemia, peritonitis, intestinal obstruction และ perforation เป็นปัจจัยที่ทำให้การพยากรณ์โรคไม่ดี^{8,9} ในแง่ survival นั้นพบว่า 6-year survival ลดลงในผู้ป่วยที่มี GI tract involvement จากร้อยละ 78.9 เหลือ 43.2 เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มี GI tract involvement และอีกการศึกษาพบ 5-year mortality สูงขึ้นในกลุ่มผู้ป่วย EGPA ที่มี GI tract involvement จนต้องได้รับการผ่าตัดเป็นร้อยละ 44 เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการผ่าตัดร้อยละ

18¹⁰ นอกจากนี้ GI involvement (GI bleeding, infarction, perforation, pancreatitis) ยังเป็นส่วนหนึ่งของ Five-Factor score ซึ่งใช้กันแพร่หลายในการบอก 5-year mortality ของ EGPA และ PAN¹¹

มีการศึกษาลักษณะทาง CT scan ช้องท้องเพื่อแยก mesenteric ischemia จาก vasculitis กับ thromboembolic disease พบว่า mesenteric ischemia จาก vasculitis นั้นมักเป็นที่ small bowel มากกว่าส่วนอื่น และมักเป็น multi-segment involvement หรือ skipped segment ได้บ่อยกว่าสาเหตุจาก thromboembolic disease นอกจากนี้เส้นเลือดมักเป็นที่ superior mesenteric artery แขนง jejunal และ ileal branch มากกว่าเส้นอื่นในกลุ่ม vasculitis¹²



แผนภาพที่ 1 แสดงแนวทางการรักษา EGPA ตาม EULAR 2016

การรักษา^{3,13}

ยาหลักในการรักษา EGPA คือ corticosteroid โดยขนาดยาเริ่มต้นคือ prednisolone 1 mg/kg/day เป็นระยะเวลา 2-4 สัปดาห์ จากนั้นค่อยๆลดยาลงในระยะเวลา 6 เดือน ส่วนยา immunosuppressant ที่มีให้เลือกใช้คู่กับ corticosteroid เพื่อ maintain remission ได้แก่ azathioprine, methotrexate, rituximab, และ mycophenolate mofetil ในกรณีที่มี life-threatening disease จะมี role ของ cyclophosphamide โดยให้ในขนาด 500-750 mg/m²/dose ทุก 2 สัปดาห์ 2 ครั้ง จากนั้นเดือนละครั้ง จนครบ 6 dose ผลการรักษาส่วนใหญ่ตอบสนองร้อยละ 90 มีการกลับเป็นซ้ำร้อยละ 25-40

เอกสารอ้างอิง

1. Wu EY, Hernandez ML, Jennette JC, Falk RJ. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: clinical pathology conference and review. J Allergy Clin Immunol Pract 2018;6(5):1496-504.
2. Churg J, Strauss L. Allergic granulomatosis, allergic angiitis, and periarteritis nodosa. Am J Pathol 1951;27(2):277-301.
3. Masi AT, Hunder GG, Lie JT, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). Arthr Rheum 1990;33(8):1094-100.
4. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthr Rheum 2013;65(1):1-11.
5. Kim MY, Sohn KH, Song WJ, Park HW, Cho SH, Min KU, et al. Clinical features and prognostic factors of Churg-Strauss syndrome. Korean J Intern Med 2014;29(1):85-95.
6. Ebert EC. Gastrointestinal Manifestations of Churg-Strauss Syndrome. January 2011. DOI: 10.4172/2161-069X.1000101
7. Pagnoux C, Mahr A, Cohen P, Guillevin L. Presentation and outcome of gastroin-



- testinal involvement in systemic necrotizing vasculitides: analysis of 62 patients with polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener granulomatosis, Churg-Strauss syndrome, or rheumatoid arthritis-associated vasculitis. *Medicine* 2005;84(2):115-28.
8. Singh R, Singh D, Abdou N. Churg-Strauss syndrome presenting as acute abdomen: are gastrointestinal manifestations an indicator of poor prognosis? *Intern J Rheum Dis* 2009;12(2):161-5.
 9. Guillevin L, Lhote F, Gayraud M, Cohen P, Jarrousse B, Lortholary O, et al. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome. A prospective study in 342 patients. *Medicine* 1996;75(1):17-28.
 10. Kim JK, Ha HK, Byun JY, Yang SK, Jung HY, Min YI, et al. CT differentiation of mesenteric ischemia due to vasculitis and thromboembolic disease. *J Comp Assist Tomogr* 2001;25(4):604-11.
 11. Yates M, Watts RA, Bajema IM, Cid MC, Crestani B, Hauser T, et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2016;75(9):1583-94.

การประเมินพังพืดตับโดยการตรวจ ความยืดหยุ่นของตับด้วยคลื่น ความถี่สูง (Liver fibrosis assessment by ultrasound elastography)

อ.พ.ต้องลักษณะ ธีรศานติพันธ์
อ.ดร.พญ.รุ่งฤดี ชัยธีรกิจ

หน่วยทางเดินอาหาร คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทนำ

ในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคตับเรื้อรังนั้น การประเมินความรุนแรงของการมีพังพืดในตับมีความสำคัญอย่างมากสำหรับการตัดสินใจเลือกวิธีการรักษา ทำนายพยากรณ์โรค และช่วยเป็นข้อมูลประกอบในการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากโรคตับในอดีต การเจาะชิ้นเนื้อตับเพื่อนำไปตรวจทางจุลพยาธิวิทยาเป็นการตรวจหลักที่เป็นมาตรฐาน (gold standard) ในการวินิจฉัยภาวะพังพืดตับและประเมินระยะความรุนแรงของพังพืดตับ อย่างไรก็ตาม การเจาะชิ้นเนื้อตับมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงได้ อีกทั้งการเจาะชิ้นเนื้อตับมักได้ชิ้นเนื้อที่มีขนาดเล็ก อาจทำให้การอ่านและแปลผลชิ้นเนื้อตับมีความคลาดเคลื่อนได้โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่เกิดพังพืดตับมีการกระจายตัวไม่สม่ำเสมอ ปัจจุบันมีการค้นพบวิธีการใหม่หลายอย่างที่สามารประเมินการมีพังพืดตับได้อย่างแม่นยำโดยที่โอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการตรวจน้อย ได้แก่ การตรวจ serum biomarker และการวัดความยืดหยุ่นตับด้วยเครื่องอัลตราซาวนด์หรือเครื่องรังสีคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า ในบทความนี้ ผู้เขียนจะเน้นใช้

อุปกรณ์เฉพาะ เช่น เครื่องอัลตราซาวนด์เพื่อใช้ในการตรวจประเมินการมีพังผืดตับ

เครื่องมือในการประเมินพังผืดตับ

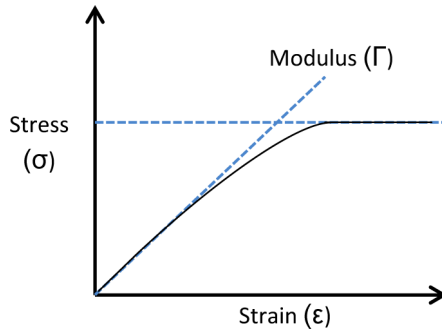
การประเมินพังผืดตับมีด้วยกันหลากหลายรูปแบบทั้งการประเมินโดยตรง คือ การประเมินปริมาณพังผืดที่เกิดขึ้นโดยตรงในตับ และการประเมินโดยอ้อม คือ การประเมินจากภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นตามมาหลังการมีพังผืดตับ เช่น การมีตับแข็ง การเกิดความดันในหลอดเลือดพอร์ทัลสูงจนเกิดเส้นเลือดขอด cavernous transformation บริเวณ portal vein หรือ splenic vein เป็นต้น เครื่องมือที่ใช้ในการประเมินมีทั้งแบบที่รุกราน (invasive) เช่น การเจาะชิ้นเนื้อตับ, การส่องกล้องช่องท้องเพื่อการวินิจฉัยและตัดชิ้นเนื้อตับ, การวัด hepatic venous pressure gradient (HVPG) และการส่องกล้องหลอดอาหารและกระเพาะอาหารเพื่อประเมินการมีหลอดเลือดโป่งพองในหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร และการตรวจที่ไม่รุกราน (non-invasive) เช่น การใช้ serum biomarker ซึ่งในปัจจุบันมีหลายแบบ เช่น Fibrotest[®], AST to Platelet Ratio (APRI) และ Fibrospect[®] และการตรวจด้วยภาพเทคนิคต่างๆ เช่น อัลตราซาวนด์ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ เอ็กซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า เป็นต้น ส่วนใหญ่ การตรวจด้วยภาพรังสีมักเน้นการตรวจจับภาวะตับแข็งและหลอดเลือดขอดในช่องท้องมากกว่าปริมาณพังผืดในตับโดยตรง วิธีใหม่ที่ได้รับ ความสนใจอย่างมากในปัจจุบันคือการวัดความยืดหยุ่นของตับ (liver elastography) โดยอาจใช้เครื่องมือที่ปล่อยคลื่นอัลตราซาวนด์หรือการใช้คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้ามาตรวจวัด และแสดงผลออกมาเป็นค่าความยืดหยุ่นตับ (liver stiffness, LS)^{1, 2}

ฟิสิกส์ของการตรวจพังผืดตับ

การตรวจพังผืดตับด้วยอัลตราซาวนด์ใช้หลักการวัดความยืดหยุ่นของเนื้อเยื่อตับ (liver tissue stiffness) โดยวัดคลื่นเสียงอัลตราซาวนด์ที่วิ่งผ่านเนื้อเยื่อตับ โดยหลักทางฟิสิกส์ความยืดหยุ่นของเนื้อเยื่อ (Tissue elasticity or stiffness) หมายถึงความสามารถของเนื้อเยื่อในการต้านทานการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเนื้อเยื่อภายหลังจากที่มีแรงกระทำต่อเนื้อเยื่อนั้นๆ หรือ หมายถึงความสามารถของเนื้อเยื่อ



ในการกลับคืนสู่รูปร่างเดิมหลังจากแรงที่มากกระทำเนื้อเยื่อหายไป³ ตามกฎของ Hooke สามารถเขียนกราฟได้**ภาพที่ 1**



ภาพที่ 1 กราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างแรงที่มากกระทำและการเปลี่ยนแปลงขนาดของวัตถุ เพื่อตอบสนองต่อแรงที่มากกระทำ

จาก กฎของ Hooke

$$\sigma = \Gamma \cdot \epsilon \text{ เมื่อ}$$

แกน Y แทน Stress (σ) คือแรงที่มากกระทำต่อหน่วยพื้นที่ (เช่น นิวตันต่อตารางเมตร)

แกน X แทน Strain (ϵ) คือ การเปลี่ยนแปลงขนาดต่อหน่วยความยาวช่วงขณะที่มีแรงมากกระทำ

Elastic modulus (Γ) หรือมอดุลัสยืดหยุ่น เป็นค่าความชันของกราฟระหว่าง stress กับ strain มีหน่วยเป็นกิโลพาสคาล ในขณะที่เนื้อเยื่อมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างเนื้อเยื่อที่มีความแข็งตึง (stiffness) สูง จะมีค่า Elastic modulus สูง

Elastic modulus แบ่งออกได้เป็น 3 ชนิดตามลักษณะของแรงที่มากกระทำ ได้แก่ **1) Young's modulus** คือมอดุลัสที่เกิดตามหลังแรงที่มากกระทำต่อวัตถุในแนวตั้งฉากกับพื้นผิววัตถุ การเปลี่ยนแปลงรูปร่างที่เกิดขึ้นจะเป็นในแนวขนานกับแรงที่มากกระทำ (**ภาพที่ 2.1**) **2) Shear modulus** คือมอดุลัสที่เกิดตามหลังแรงที่มากกระทำในแนวขนานต่อพื้นผิววัตถุ การเปลี่ยนแปลงรูปร่างที่เกิดขึ้นจะเป็นในแนวเฉียง (**ภาพที่**

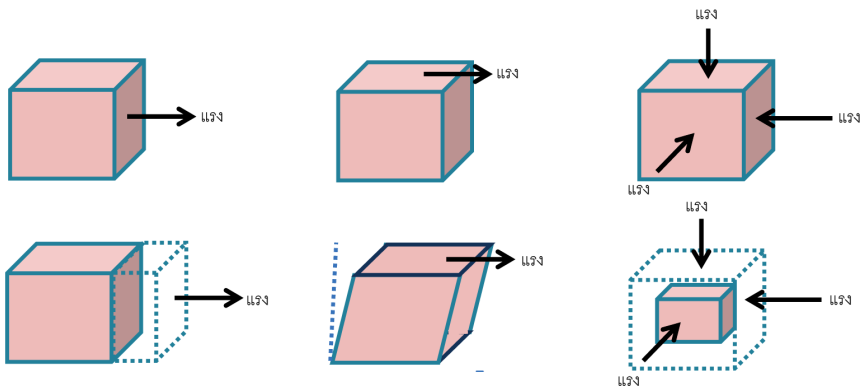
2.2) และ 3) Bulk modulus คือมอดูลัสที่เกิดตามหลังแรงกดวัตถุในทุกทิศทาง การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นจะเป็นการเปลี่ยนแปลงปริมาตรของวัตถุ (**ภาพที่ 2.3**)

Elastography คือเทคนิคทางการแพทย์ที่สร้างแผนภาพของเนื้อเยื่อที่สอดคล้องไปกับความยืดหยุ่นของเนื้อเยื่อโดยอาศัยการคำนวณค่า Elastic modulus หรืออีกนัยหนึ่ง Elastography คือการสร้างแผนภาพ elastic modulus ของเนื้อเยื่อที่ตรวจนั่นเอง

ขั้นตอนการสร้างภาพ Elastography ประกอบไปด้วย 3 ขั้นตอนหลัก ได้แก่

1. การส่งแรงกระตุ้น (Excitation (stress) application) ด้วยคลื่นความถี่สูงจากเครื่องอัลตราซาวนด์
2. การวัดการตอบสนองของเนื้อเยื่อ (Tissue response (strain) measurement) และ
3. การคำนวณค่าทางกลศาสตร์ (Mechanical parameter estimation) โดยทั่วไปแล้วการแบ่งชนิดของเครื่องมือ Ultrasound elastography จะแบ่งตามลักษณะการสร้างแรงกระตุ้นและการวัดการตอบสนองของเนื้อเยื่อเป็นหลัก

การสร้างแรงที่ไปกระตุ้นให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเนื้อเยื่อ (Stress application) แบ่งได้เป็น 2 ประเภท



ภาพที่ 2.1 การเปลี่ยนแปลงรูปร่างวัตถุแนวตรงจากแรงตั้งฉากกับพื้นผิว (Young's modulus)

ภาพที่ 2.2 การเปลี่ยนแปลงรูปร่างวัตถุแนวเฉียงจากแรงแนวขนานต่อพื้นผิว (Shear modulus)

ภาพที่ 2.3 การเปลี่ยนแปลงปริมาตรวัตถุจากแรงกดทุกทิศทาง (Bulk modulus)

ภาพที่ 2 แสดงการเปลี่ยนแปลงรูปร่างวัตถุตามหลังแรงที่มากกระทำชนิดต่างๆ



1. *Quasi-static method* เป็นการสร้างแรงกดคงที่ไปกระทำต่อเนื้อเยื่อ การเคลื่อนที่ของคลื่นเสียงเป็นชนิด longitudinal wave เนื้อเยื่อจะเคลื่อนที่ไปในทิศทางเดียวกับคลื่นเสียง โดยการตรวจที่ใช้เทคนิคนี้ได้แก่ Elastography ของต่อมไทรอยด์ และเต้านม ค่าความยืดหยุ่นที่วัดได้จากเทคนิคนี้จะวัดเป็น Young's modulus แล้วนำมาแสดงภาพเป็น Elastogram

2. *Dynamic method* เป็นการสร้างแรงจาก mechanical vibrating device สร้างคลื่นเสียงความถี่สูงสองชนิดได้แก่ longitudinal wave และ shear wave ค่าที่วัดได้จะเป็น Young's modulus หรือ Shear modulus ขึ้นกับชนิดของเครื่องมือแล้วนำมาแสดงภาพเป็น Elastogram เครื่องมือที่ใช้เทคนิคนี้ได้แก่

2.1) *1D Transient Elastography* เช่น FibroScan™ ผู้ใช้สามารถเลือกตำแหน่งของตับที่ต้องการตรวจโดยใช้ time-motion ultrasound จากนั้นจะสร้างแรงกระตุ้นโดยใช้อุปกรณ์ที่ทำให้เกิดการสั่น (mechanical vibrating device) สร้างแรงกระแทกไปยังตับเกิดเป็น Shear wave จากนั้น probe ตัวเดียวกันจะทำการวัด Shear wave speed และคำนวณออกมาเป็น Young's modulus แสดงภาพเป็น Elastogram

2.2) *Point Shear Wave Elastography (pSWE/ARFI Quantification)* เช่น VirtualTouch™, ElastPO™ สามารถใช้ B-mode ultrasound เพื่อดูภาพอัลตราซาวนด์ของตับโดยตรงและสามารถเลือกตำแหน่งที่เหมาะสมได้ จากนั้นจะทำการสร้างแรงกระตุ้นโดยใช้เทคนิค Acoustic Radiation Force Imaging (ARFI) ซึ่งเป็น dynamic method ชนิดหนึ่งโดยใช้ focused ultrasound beam เหนี่ยววนำให้เกิด shear wave ตั้งต้นจากในเนื้อตับด้วยวิธีการดูดซึม acoustic energy ดังนั้นเทคนิคนี้จะไม่ถูกรบกวนจากการมีท้องมานหรือมีผนังหน้าท้องหนา

2.3) *2D Shear Wave Elastography* ใช้หลักการ ARFI สร้างแรงหลายๆตำแหน่งต่อเนื่องกันจนเกิดเป็น shear wave ที่รูปร่างคล้ายกรวยวงรี ทำให้ผู้ใช้สามารถดู color quantitative elastogram ได้แบบ real-time เพิ่มจาก B-mode ultrasound จึงทำให้สามารถประเมินทั้ง anatomical และ tissue stiffness ไปได้พร้อมกัน (ตารางที่ 1 สรุปความแตกต่างระหว่างเครื่องอัลตราซาวนด์ shear wave

ตารางที่ 1 สรุปความแตกต่างระหว่างเครื่องอัลตราซาวนด์ shear wave imaging (SWI)⁶

SWI techniques	p-SWE	2D-SWE	1D-TE
Excitation method	Dynamic stress by ARFI, ทิศทางคลื่นปกติ เลือก ตำแหน่งจุดเดียว (normal direction, single focal location)	Dynamic stress by ARFI, ทิศทางคลื่นปกติ เลือก หลายตำแหน่ง (normal direction, multiple focal zone)	Dynamic stress ให้กำเนิด โดยเครื่อง mechanical vibrating device
การวัด Shear wave	ตั้งฉากกับระนาบที่รับ excitation	ตั้งฉากกับระนาบที่รับ excitation ด้วย ARFI	ขนานกับระนาบที่รับ excitation
การรายงานค่าความยืดหยุ่น (Reported stiffness)	Shearwave speed ถูกคำนวณและแสดงผล เป็นค่า Young's Modulus	ค่า shear wave จากหลายตำแหน่งถูกนำมาซ้อนทับกัน สร้างเป็น near cylindrical shear wave, ภาพที่แสดงผลเป็นแบบ real-time monitoring	Stiffness along ultrasonic A-line, in a fixed region
ตำแหน่งภาพที่เลือกตรวจ (Select image area)	สามารถใช้ B-mode เพื่อเลือกตำแหน่งที่ต้องการได้โดยตรง	เลือกตำแหน่งที่ต้องการวัด โดยมี anatomical และ tissue stiffness เป็นตัวนำแบบ Real-time	เลือกบริเวณที่ต้องการวัดได้ โดยใช้ time-motion USG ขึ้นกับ multiple A-mode line
การแสดงผลภาพ	ไม่แสดงผลของ stiffness	Real-time imaging	Based on multiple A-mode lines in time at different proximal location forming low quality image
ค่า Cut-off สำหรับคัดภาวะการมีพังผืดอย่างมีนัยสำคัญทางคลินิก (METAVIR stage ≤ 2)	< 5.7 กิโลพาสคาล	< 7 กิโลพาสคาล	< 7 กิโลพาสคาล
ค่า Cut-off สำหรับพังผืดรุนแรงหรือ ตับแข็ง (METAVIR stage 4)	> 15 กิโลพาสคาล	>15 กิโลพาสคาล	>15 กิโลพาสคาล

imaging)³⁻⁵

ข้อจำกัดของการทำ Ultrasound elastography

1. ผลการตรวจขึ้นกับความสามารถของผู้ทำการตรวจ (operator dependent)

2. การตรวจโดยส่วนใหญ่สามารถตรวจได้บริเวณตับกลีบขวามากกว่าตับกลีบซ้าย เนื่องจากการตรวจบริเวณตับกลีบซ้ายอาจมีการรบกวนจากแรงสั่นสะเทือนของการเต้นของหัวใจทำให้ผลการตรวจผิดพลาดได้

3. การมีน้ำในช่องท้องหรือมีชั้นไขมันที่หนาอาจรบกวนการตรวจ เนื่องจากตัวกลางดังกล่าว ทั้งน้ำและชั้นไขมันทำให้ความแรงจากการกระตุ้นที่บริเวณผิวหน้าอ่อนแรงลงทำให้การอ่านค่าและแปลผลคลาดเคลื่อนได้ ซึ่งเป็นข้อจำกัดที่สำคัญของเครื่องตรวจชนิด 1D-TE (FibroScan™)

4. ในกรณีที่มีอวัยวะที่ต้องการตรวจมีความหลากหลายของเนื้อเยื่อมาก (heterogeneous) เทคนิคการตรวจจับคลื่นและการแปลผลอาจต้องใช้อุปกรณ์ที่ซับซ้อนเพิ่มมากขึ้น

จากที่ได้กล่าวไปข้างต้น ปัจจุบันมีเทคนิคการตรวจประเมินพังผืดตับด้วย Ultrasound Elastography หลากหลายวิธี แต่ในทางปฏิบัติแล้ว เครื่องมือที่ได้รับความนิยมมากที่สุด และอายุรแพทย์ทางเดินอาหารสามารถทำการตรวจได้ด้วยตัวเอง หลังจากผ่านการอบรมและฝึกฝนจนได้รับใบอนุญาตแล้ว คือ FibroScan™ ดังนั้น ในบทความส่วนที่เหลือต่อจากนี้จะกล่าวถึงการนำเครื่อง FibroScan™ มาประยุกต์ใช้ในทางคลินิก

การตรวจประเมินพังผืดตับด้วยวิธี Transient Elastography ด้วยเครื่อง FibroScan™ เป็นเทคนิคการตรวจที่รวดเร็ว ปลอดภัย และสามารถเรียนรู้วิธีการทำได้ง่าย จึงเป็นการตรวจที่ได้รับความนิยมอย่างมากทั่วโลก ข้อจำกัดที่สำคัญของการตรวจด้วยเทคนิคนี้ทั้งในด้านความสำเร็จในการตรวจและความเชื่อถือได้ของผลตรวจ ได้แก่ การมีน้ำในช่องท้อง ผู้ป่วยที่มีน้ำหนักตัวมาก มีชั้นไขมันใต้ผิวหนังหนา และการขาดประสบการณ์ของผู้ตรวจ (ผู้ตรวจควรมีประสบการณ์ในการตรวจมากกว่า

100 ครั้งเป็นต้นไป)

ผู้เข้ารับการตรวจควรได้รับการงดน้ำและอาหารนานกว่า 2 ชั่วโมงขึ้นไป ตำแหน่งการตรวจควรมีความเหมาะสมโดยควรวางหัว probe mechanical vibrating device ที่ตำแหน่งกึ่งกลางเส้นแนวตั้งของรักแร้ (mid-axillary line) ระดับช่องซี่โครงที่ 9 ถึง 11 โดยผู้ป่วยอยู่ในท่านอนหงาย (supine) ทางแขนขวาสุด (right arm in full abduction) ผู้ตรวจควรทำการตรวจขั้นต่ำ 10 ครั้ง การพิจารณาผลลัพธ์ที่ได้จากการตรวจว่าถูกต้องหรือไม่ ควรพิจารณาปัจจัยเหล่านี้เพิ่มเติมด้วย ได้แก่ 1. Interquartile range หรือ IQR/median value < 30% 2. ระดับเอนไซม์ aminotransferase ไม่เกิน 5 เท่าของขอบบนปกติ (<5X ULN) 3. หากดัชนีมวลกายมากกว่า 30 กิโลกรัมต่อตารางเมตร หรือระยะห่างระหว่างผิวหนังกับแคปซูลของตับมากกว่า 25 มิลลิเมตร ควรเปลี่ยนหัวตรวจเป็นขนาดใหญ่ (XL probe) จะทำให้ผลการตรวจมีความแม่นยำมากขึ้น⁶

นอกเหนือจากปัจจัยภายนอกที่รบกวนผลการตรวจที่กล่าวมาแล้ว ยังมีปัจจัยภายในตับของผู้ป่วยเองอีกหลายประการ เช่น การมีภาวะตับอักเสบซึ่งจะทำให้เซลล์ตับวมรวมกับมีเซลล์อักเสบชนิดต่างๆเข้ามาแทรกซึมในเนื้อตับทำให้วัด liver stiffness ได้ค่ามากขึ้น การมีน้ำดีคั่งจากท่อน้ำดีอุดตัน (mechanical cholestasis) จนเกิดความดันภายในตับที่สูงขึ้น การมีความดันหลอดเลือดดำตับสูงจากสาเหตุต่างๆ เช่น หัวใจวายโดยเฉพาะอย่างยิ่งหัวใจซีกขวา การอุดตันของหลอดเลือดดำตับ เป็นต้น ทำให้เกิด liver congestion จึงวัดความยืดหยุ่นตับได้ค่าสูงขึ้น การแทรกซึมเนื้อตับ เช่น เซลล์มะเร็งที่แพร่กระจายมาที่ตับ การมี amyloid protein มาสะสมในตับ เป็นต้น ก็เป็นสาเหตุที่ทำให้วัดค่าความยืดหยุ่นตับสูงผิดปกติ ดังนั้น ผู้ที่ทำการตรวจพึงมีติดต่อกับด้วยเครื่อง FibroScan™ ควรจะต้องระลึกถึงภาวะต่างๆเหล่านี้เสมอก่อนที่จะทำการแปลผลค่าการตรวจที่ได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การซักประวัติการดื่มสุรา ผู้ชำนาญหลายท่านแนะนำว่าแพทย์ผู้ทำการตรวจพึงมีติดต่อกับด้วยเครื่อง FibroScan™ อาจต้องแปลผลควบคู่ไปกับการเจาะเลือดระดับการทำงานของตับส่งตรวจเพื่อประเมินความน่าเชื่อถือของผลการตรวจ^{7,8}



การนำ FibroScan™ มาใช้ประโยชน์ในทางคลินิก

วัตถุประสงค์หลักของการนำเครื่อง FibroScan™ มาใช้คือเพื่อตรวจจับการมีพังผืดในตับ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการมีพังผืดรุนแรงหรือตับแข็งซึ่งนำมาประกอบการตัดสินใจให้การรักษาผู้ป่วยและเฝ้าติดตามอาการในโรคตับหลายๆโรค รวมถึงการเฝ้าติดตามการตอบสนองการรักษาในบางโรค นอกจากนี้ยังสามารถนำมาใช้ประเมินความรุนแรงของภาวะ portal hypertension อีกด้วย ค่าอ้างอิงระดับพังผืดที่รุนแรงมีความแตกต่างกันแล้วแต่สาเหตุของโรคตับ และแต่ละหน่วยงานที่ศึกษา ในบทความนี้ ผู้เขียนจะอ้างอิงข้อมูลจากคำแนะนำของ European Association for the Study of the Liver (EASL)^{6, 9-12} และ American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD)¹³⁻¹⁷ เป็นหลัก

1. การนำ FibroScan™ มาประยุกต์ใช้ในการรักษาโรคไวรัสตับอักเสบซี

เพื่อวินิจฉัยการมีพังผืดตับรุนแรง จากคำแนะนำของ AASLD/Infectious Diseases Society of America (IDSA) ปีค.ศ. 2018 แนะนำให้ทำการรักษาและเฝ้าระวังภาวะ portal hypertension และมะเร็งตับในผู้ที่มีพังผืดตับรุนแรง (F3-4) แต่ในคำแนะนำนี้ไม่ได้พูดถึง cut-off ในแต่ละระดับ¹⁷ ส่วน EASL ปีค.ศ. 2015 ได้ระบุ Cut-off ที่ 10 กิโลพาสคาล สำหรับการวินิจฉัยพังผืดระยะที่ 3 (F3 fibrosis) โดยมี Area under the ROC curve (AUROC) = 0.83, sensitivity 82%, specificity 80%, Positive Predictive Value (PPV) 62% และ Negative Predictive Value (NPV) 89% และระบุ Cut-off ที่ 13 กิโลพาสคาล สำหรับการวินิจฉัยพังผืดระยะที่ 4 (F4 fibrosis) โดยมี AUROC = 0.93, sensitivity 77%, specificity 90%, PPV 56% และ NPV 98%⁶ และในเวลาต่อมา คำแนะนำจาก EASL ปีค.ศ. 2018 ได้ระบุเกณฑ์การวินิจฉัยการมีตับแข็งด้วยค่า Liver stiffness (LS) ≥ 12.5 ² 1 กิโลพาสคาล¹¹ สำหรับแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบซีเรื้อรัง ปีค.ศ. 2018 ของประเทศไทย กำหนดเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ significant fibrosis ที่ 7.0 กิโลพาสคาล และภาวะตับแข็งที่ 13.5 กิโลพาสคาล¹⁸

จากคำแนะนำของ EASL ปีค.ศ. 2018 การติดตามระดับ LS หลังจากรักษาไวรัสตับอักเสบซีจน Sustained Virologic Response (SVR) พบว่า LS ≤ 9.5 ² 1



กิโลพาสคาล ในผู้ป่วยที่ก่อนการรักษาเป็นพังผืดระยะที่ 3 และ 4 สามารถให้การเฝ้าระวังและติดตามอาการเช่นเดียวกับผู้ป่วยทั่วไปที่ไม่มี advanced fibrosis ได้ อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีคำแนะนำว่าควรจะประเมิน LS หลังการรักษาที่ระยะเวลาใด¹¹

2. การนำ FibroScan™ มาประยุกต์ใช้ในการรักษาโรคไวรัสตับอักเสบบี

ในการแปลผลระดับ LS ในผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีควรใช้ความระมัดระวังเนื่องจากการดำเนินโรคของไวรัสตับอักเสบบีอาจมีการอักเสบเป็นระยะๆ ซึ่งอาจทำให้ค่าที่แปลผลได้สูงเกินจริง ดังนั้นควรจะมีการตรวจระดับเอนไซม์ Alanine aminotransferase (ALT) ในช่วงเวลาที่ทำการตรวจ FibroScan™ คู่กันไปด้วยเสมอ และสามารถแปลผลการตรวจได้ดังนี้^{6, 19}

- หากระดับ ALT ≥ 10 เท่าของระดับเอนไซม์ปกติ ผลตรวจที่ได้ไม่น่าเชื่อถืออย่างมาก ควรเลี่ยงการตรวจ FibroScan™ ในช่วงนี้ และทำการหาสาเหตุอื่นๆ ของตับอักเสบบีรุนแรงร่วมด้วย

- หากระดับ ALT อยู่ระหว่าง 1-5 เท่าของระดับเอนไซม์ปกติ จากคำแนะนำของ EASL 2017 ระดับ LS > 12 กิโลพาสคาล จัดว่ามี severe fibrosis หรือตับแข็ง

- หากระดับ ALT อยู่ในเกณฑ์ปกติ คำแนะนำของ EASL 2017 ระดับ LS > 9 กิโลพาสคาล จัดว่ามี severe fibrosis หรือตับแข็ง⁹

สำหรับแนวทางการดูแลผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังในประเทศไทยปีค.ศ. 2015 ได้กำหนดให้ผู้ที่มีความยืดหยุ่นของตับที่มี LS สูงกว่า 7.0 กิโลพาสคาลมีภาวะ significant fibrosis²⁰

3. การนำ FibroScan™ มาประยุกต์ใช้ในการรักษาโรคไขมันคั่งตับ

จากคำแนะนำของ EASL 2016 แนะนำให้ทำการตรวจคัดกรองหากามีพังผืดตับผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดไขมันคั่งตับ เช่น เบาหวาน metabolic syndrome เป็นต้น ด้วยการใช้ non-invasive method เช่น transient elastography, serum biomarker เป็นลำดับแรก นอกจากนี้ ในผู้ที่อ้วนมาก (ดัชนีมวลกาย ≥ 30 กิโลกรัม/ตารางเมตร) แนะนำให้ใช้หัวตรวจขนาด XL แทน อย่างไรก็ตาม ในสมาคมโรคตับทั้งฝั่งยุโรป (EASL) และอเมริกา (AASLD) ไม่ได้ระบุค่า cut-off สำหรับการวินิจฉัย

significant fibrosis สำหรับผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคไขมันคั่งตับโดยแนะนำให้ทำการตรวจติดตามระดับพังผืดตับทุก 3 ปี^{6, 12, 14, 16}

4. การนำ FibroScan™ มาประยุกต์ใช้ในการรักษาโรคตับจากแอลกอฮอล์

การแปลผลตรวจ Liver stiffness ในผู้ป่วยโรคตับจากแอลกอฮอล์ควรใช้ความระมัดระวังเนื่องจากผู้ป่วยจำนวนมากอาจมีภาวะตับอักเสบฉับพลันจากแอลกอฮอล์ในช่วงขณะตรวจ แพทย์ผู้ทำการรักษาอาจวัดระดับเอนไซม์ Aspartate aminotransferase (AST) ก่อนทำการตรวจพังผืดตับ หากระดับ AST ≥ 100 U/L แนะนำให้หยุดแอลกอฮอล์ก่อนตรวจอย่างต่ำ 2 สัปดาห์ เกณฑ์การวินิจฉัยของ EASL ปีค.ศ. 2018 ระบุ ค่า cut-off ของ F3 fibrosis ที่ LS 9.5 กิโลพาสคาล และ F4 fibrosis ที่ 12.5 กิโลพาสคาล^{10, 16, 21}

5. การนำ FibroScan™ มาประยุกต์ใช้ในการรักษาโรคตับจากภูมิคุ้มกันตนเอง (autoimmune hepatitis)

การประเมินพังผืดตับในโรคนี้มีความสำคัญเพื่อการค้นหาการเกิดตับแข็งเนื่องจากมีผลต่อการเฝ้าระวังและติดตามภาวะแทรกซ้อนจากตับแข็ง อย่างไรก็ตามยังไม่มีคำแนะนำจาก EASL และ AASLD เกี่ยวกับ LS ข้อจำกัดที่สำคัญคือการมีตับอักเสบเป็นๆหายๆของผู้ป่วยทำให้ค่าที่วัดได้จากธรรมชาติของโรคสูงผิดปกติ มีการศึกษาพบว่าการวัดระดับพังผืดตับภายใน 3 เดือนหลังจากเริ่มการรักษา ค่า LS มักจะสัมพันธ์กับความรุนแรงของการอักเสบมากกว่าระดับพังผืด แต่เมื่อทำการวัดระดับพังผืดตับที่ 6 เดือนเป็นต้นไปพบว่าระดับ LS มีความสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของตับอักเสบแต่มีความแม่นยำสูงในการตรวจพบการมีพังผืดตับรุนแรง โดยมีการศึกษาพบว่าการวัดค่า LS ที่ 6 เดือนหลังเริ่มการรักษา ≥ 5.8 กิโลพาสคาล บ่งชี้ถึง F2 fibrosis โดยมี AUROC 0.97, Sensitivity 94%, Specificity 88%, PPV 94%, NPV 88% และ LS ≥ 16 กิโลพาสคาล บ่งชี้ถึง F4 fibrosis โดยมี AUROC 1.0, Sensitivity 100%, Specificity 100%, PPV 100% และ NPV 100%²²

6. การนำ FibroScan™ มาประยุกต์ใช้ในการรักษาโรคตับเรื้อรังอื่นๆ

จากการทบทวนวรรณกรรม มีข้อมูลที่หลากหลายเกี่ยวกับ cut-off สำหรับการวินิจฉัยพังผืดตับและตับแข็งในกลุ่มโรค Primary biliary cholangitis และ

Primary sclerosing cholangitis โดย cut-off ที่รายงานสำหรับวินิจฉัยตับแข็งอยู่ระหว่าง 14.4 -17.5 กิโลพาสคาล²²

7. การนำ FibroScan™ มาประยุกต์ใช้ในการวินิจฉัยและติดตามภาวะ Portal hypertension

การใช้ LS มีบทบาทอย่างยิ่งในการตรวจหาภาวะ clinical significant portal hypertension ซึ่งมีประโยชน์ในด้านการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจาก portal hypertension โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การส่องกล้องกระเพาะอาหารและลำไส้เล็ก (Esophago-gastroduodenoscopy, EGD) เพื่อเฝ้าระวังเส้นเลือดโป่งพองในหลอดอาหาร อ้างอิงจาก Baveno VI consensus workshop 2015 พบว่าระดับ LS > 15 กิโลพาสคาล บ่งชี้ว่าผู้ป่วยมีความเป็นไปได้อย่างมากที่มีภาวะ compensated cirrhosis และการตรวจพบ LS \geq 20-25 กิโลพาสคาล บ่งชี้ว่าผู้ป่วยมีภาวะ clinical significant portal hypertension โดยไม่ขึ้นกับปริมาณเกร็ดเลือดและขนาดของม้าม อย่างไรก็ตาม เมื่อนำมาศึกษาพร้อมกับปัจจัยอื่นๆแล้ว Baveno VI consensus workshop 2015 ได้แนะนำว่าในผู้ป่วยที่มี LS < 20 กิโลพาสคาลร่วมกับระดับเกล็ดเลือด > 150,000/ไมโครลิตร มีความเสี่ยงต่ำมากที่จะเกิดภาวะหลอดเลือดโป่งพองที่จำเป็นต้องได้รับการรักษา (varices needing treatment, VNT) จึงสามารถหลีกเลี่ยงการตรวจคัดกรองหลอดเลือดโป่งพองด้วยการส่องกล้องกระเพาะอาหารและลำไส้เล็ก และสามารถใช้ในการตรวจติดตามระดับ LS ร่วมกับระดับเกล็ดเลือดปีละครั้งทดแทนได้^{23,24} จากคำแนะนำดังกล่าวนี้ ทำให้สามารถลดการคัดกรอง EGD ได้ถึง 30% โดยมีอัตราการตรวจไม่พบ VNT < 5%

ภายหลังจาก Baveno VI consensus ได้มีการศึกษาและปรับปรุงเกณฑ์ต่างๆมากมายเพื่อนำมาใช้วินิจฉัยภาวะ clinical significant portal hypertension เพื่อจะได้สามารถลดจำนวนผู้ป่วยที่ต้องได้รับการตรวจคัดกรองหลอดเลือดโป่งพองในหลอดอาหารด้วย EGD เช่น Refined Baveno VI consensus ที่เป็นการเพิ่ม MELD score = 6 เข้ากับเกณฑ์ของ Baveno IV เดิมพบว่าสามารถลดการตรวจคัดกรองด้วย EGD ได้ถึง 38% โดยที่มีอัตราการตรวจไม่พบ VNT < 5%²⁵ และจากการศึกษาขนาดใหญ่ล่าสุดได้ตั้ง Expanded Baveno VI consensus โดยการปรับเกณฑ์



ของ Baveno VI เดิมเป็น LS < 25 กิโลพาสคาลร่วมกับระดับเกล็ดเลือด > 110,000/ไมโครลิตร สามารถเลี่ยงการตรวจคัดกรอง EGD ได้โดยสามารถลดการคัดกรอง EGD ได้ถึง 40% โดยที่มีอัตราการตรวจพบ VNT เพียง 1.6% เท่านั้น²⁶ อย่างไรก็ตามเกณฑ์ที่เหมาะสมในการตรวจหา clinical significant portal hypertension ยังคงต้องได้รับการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

นอกจากการประเมิน portal hypertension ด้วยการตรวจ liver stiffness (LS) แล้ว ปัจจุบันมีการนำเครื่อง FibroScan™ มาใช้ตรวจ splenic stiffness (SS) เพื่อประเมินภาวะ portal hypertension อีกด้วย โดยพบว่า SS มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของ portal hypertension ที่ดีกว่า LS โดยเฉพาะอย่างยิ่ง portal hypertension ที่รุนแรงเนื่องจาก LS เป็นการตรวจวัดเพียงความต้านทานภายในตับซึ่งเป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงพังผืดตับเท่านั้น แต่ในโรคตับเรื้อรังที่เป็นรุนแรงจะมีปัจจัยภายนอกตับที่ส่งผลต่อ portal pressure เพิ่มมากขึ้นด้วย เช่น ภาวะ hyperdynamic splanchnic circulation และการเปลี่ยนแปลงของ portal and splenic venous blood flow ทำให้การวัด SS มีความแม่นยำในการประเมิน portal pressure ได้เทียบเท่าหรือมากกว่า LS²⁷ สำหรับเทคนิคการตรวจสามารถทำได้เหมือนการตรวจ LS แต่ค่า TE ที่ได้จาก SS จะสูงกว่าค่าของ LS ค่า Cut-off เพื่อตรวจหา VNT มีรายงานตั้งแต่ 41.3 - 54 กิโลพาสคาล^{28, 29} อย่างไรก็ตามการนำ SS มาใช้ในทางคลินิกในปัจจุบันยังอยู่ในขั้นตอนการศึกษาวิจัยอยู่โดยนำมาใช้เป็นการตรวจเสริมหรือการตรวจทางเลือกกรณี LS ไม่สามารถทำได้หรือเชื่อถือไม่ได้³⁰ การจะนำ SS มาใช้ทางคลินิกเพื่อทดแทน LS อาจจะต้องได้รับการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

สรุป

การประเมินภาวะพังผืดในโรคตับเรื้อรังมีความสำคัญทั้งในแง่ของการประกอบการตัดสินใจเลือกวิธีการรักษาและการตรวจติดตามเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากพังผืดตับที่รุนแรงหรือตับแข็ง เทคนิคการใช้อัลตราซาวนด์ Elastography ได้รับการยอมรับอย่างแพร่หลายและตรวจสอบความเชื่อถือได้ในเรื่องของความแม่นยำและประสิทธิภาพในการตรวจหาพังผืดตับรุนแรงและตับแข็งโดยการตรวจนี้มีภาวะ



แทรกซ้อนต่ำเทียบกับการเจาะชิ้นเนื้อตับ อย่างไรก็ตาม ค่าอ้างอิงมาตรฐานของการมีพังผืดตับรุนแรงมีค่าแตกต่างกันตามสาเหตุของการเกิดโรคและกลุ่มประชากรที่ศึกษา ซึ่งเป็นข้อจำกัดสำหรับการนำมาประยุกต์ใช้ ผู้ตรวจจึงควรตระหนักถึงข้อจำกัดของการตรวจและปัจจัยรบกวนต่างๆ ที่อาจส่งผลให้ผลลัพธ์จากการตรวจผิดพลาดได้

เอกสารอ้างอิง

1. Barr RG, Ferraioli G, Palmeri ML, Goodman ZD, Garcia-Tsao G, Rubin J, et al. Elastography assessment of liver fibrosis: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. *Radiology* 2015;276(3):845-61.
2. Mueller S, Sandrin L. Liver stiffness: a novel parameter for the diagnosis of liver disease. *Hepat Med : evidence and research* 2010;2:49-67.
3. Sigrist RMS, Liao J, Kaffas AE, Chammas MC, Willmann JK. Ultrasound elastography: review of techniques and clinical applications. *Theranostics* 2017;7(5):1303-29.
4. Jeong WK, Lim HK, Lee HK, Jo JM, Kim Y. Principles and clinical application of ultrasound elastography for diffuse liver disease. *Ultrasonography (Seoul, Korea)* 2014;33(3):149-60.
5. Gennisson JL, Deffieux T, Fink M, Tanter M. Ultrasound elastography: principles and techniques. *Diagn Interv Imag* 2013;94(5):487-95.
6. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *J Hepatol* 2015;63(1):237-64.
7. Tapper EB, Castera L, Afdhal NH. FibroScan (vibration-controlled transient elastography): where does it stand in the United States practice. *Clin Gastroenterol Hepatol : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association* 2015;13(1):27-36.
8. Liang XE, Chen YP. Clinical application of vibration controlled transient elastography in patients with chronic hepatitis B. *J Clin Transl Hepatol* 2017;5(4):368-75.
9. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J Hepatol* 2017;67(2):370-98.
10. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of alcohol-related liver disease.



- J Hepatol 2018;69(1):154-81.
11. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2018. J Hepatol 2018;69(2):461-511.
 12. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol 2016;64(6):1388-402.
 13. Bacon BR, Adams PC, Kowdley KV, Powell LW, Tavill AS. Diagnosis and management of hemochromatosis: 2011 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology (Baltimore, Md) 2011;54(1):328-43.
 14. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Charlton M, Cusi K, Rinella M, et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology (Baltimore, Md) 2018;67(1):328-57.
 15. Cholanteril G, Perumpail RB, Pham EA, Ahmed A, Harrison SA. Nonalcoholic fatty liver disease: epidemiology, natural history, and diagnostic challenges. Hepatology 2016;64(3):954.
 16. Singh S, Muir AJ, Dieterich DT, Falck-Ytter YT. American Gastroenterological Association Institute Technical Review on the Role of Elastography in Chronic Liver Diseases. Gastroenterology 2017;152(6):1544-77.
 17. Hepatitis C Guidance 2018 Update: AASLD-IDSAs Recommendations for Testing, Managing, and Treating Hepatitis C Virus Infection. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2018;67(10):1477-92.
 18. Committee T. Thailand practice guideline for management of chronic hepatitis C 2018. Thai J Hepatol 2018;1(3):50-60.
 19. Castera L, Bernard PH, Le Bail B, Foucher J, Trimoulet P, Merrouche W, et al. Transient elastography and biomarkers for liver fibrosis assessment and follow-up of inactive hepatitis B carriers. Aliment Pharmacol Ther 2011;33(4):455-65.
 20. สมาคมโรคตับแห่งประเทศไทย. แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบี และซี เรื้อรังในประเทศไทย ปี 2558. 2015.
 21. Mueller S. Noninvasive assessment of patients with alcoholic liver disease. Clin



- Liver Dis 2013;2(2):68-71.
22. Hartl J, Denzer U, Ehlken H, Zenouzi R, Peiseler M, Sebode M, et al. Transient elastography in autoimmune hepatitis: Timing determines the impact of inflammation and fibrosis. *J Hepatol* 2016;65(4):769-75.
 23. de Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015;63(3):743-52.
 24. Cardenas A, Mendez-Bocanegra A. Report of the Baveno VI Consensus Workshop. *Ann Hepatol* 2016;15(2):289-90.
 25. Jangouk P, Turco L, De Oliveira A, Schepis F, Villa E, Garcia-Tsao G. Validating, deconstructing and refining Baveno criteria for ruling out high-risk varices in patients with compensated cirrhosis. *Liver Intern : official journal of the International Association for the Study of the Liver* 2017;37(8):1177-83.
 26. Augustin S, Pons M, Maurice JB, Bureau C, Stefanescu H, Ney M, et al. Expanding the Baveno VI criteria for the screening of varices in patients with compensated advanced chronic liver disease. *Hepatology (Baltimore, Md)* 2017;66(6):1980-8.
 27. Berzigotti A. Non-invasive evaluation of portal hypertension using ultrasound elastography. *J Hepatol* 2017;67(2):399-411.
 28. Giunta M, Conte D, Fraquelli M. Role of spleen elastography in patients with chronic liver diseases. *World J Gastroenterol* 2016;22(35):7857-67.
 29. Paternostro R, Reiberger T, Bucsic T. Elastography-based screening for esophageal varices in patients with advanced chronic liver disease. *World J Gastroenterol* 2019;25(3):308-29.
 30. Manatsathit W, Samant H, Kapur S, Ingviya T, Esmadi M, Wijarnpreecha K, et al. Accuracy of liver stiffness, spleen stiffness, and LS-spleen diameter to platelet ratio score in detection of esophageal varices: systemic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* 2018;33(10):1696-706.

Diabetic diarrhea

พญ.กานต์ ภูษณสุวรรณศรี
 ผศ.พญ.มณฑิรา มณีรัตนะพร

สาขาโรคระบบทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลศิริราช

บทนำ

ภาวะท้องเสียในผู้ป่วยเบาหวานเป็นภาวะที่พบได้ทั่วไปในเวชปฏิบัติ ซึ่งเกิดได้จากหลายสาเหตุ ทั้งจากตัวโรคเองรวมถึงปัจจัยอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับตัวโรคหรือเป็นผลจากการรักษา

ส่วน diabetic diarrhea มีผู้ให้คำนิยามว่า คือภาวะท้องเสียเรื้อรังที่ไม่พบสาเหตุที่ชัดเจนในผู้ป่วยเบาหวาน มักพบในผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นมานานหรือควบคุมเบาหวานไม่ดี ซึ่งโดยทั่วไปมักหมายถึงภาวะ idiopathic diabetic diarrhea^{1,2}

บทความนี้นอกจากจะกล่าวถึงคำว่า diabetic enteropathy แล้ว ยังจะกล่าวถึง diabetic autonomic neuropathy ร่วมด้วย โดย diabetic enteropathy หมายถึง ภาวะที่มีการทำงานของลำไส้ที่ผิดปกติจากโรคเบาหวานซึ่งผู้ป่วยมักมาด้วยอาการท้องเสีย ท้องผูก หรือกลั่นแกล้งจะไม่ได้ ส่วน diabetic autonomic neuropathy หมายถึง ภาวะที่มีการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติผิดปกติอันเป็นผลจากโรคเบาหวาน มีอาการและอาการแสดง เช่น ความดันโลหิตต่ำลงหลังจากเปลี่ยนท่าทาง (orthostatic hypotension), impotence, neurogenic bladder, gastroparesis

ระบาดวิทยา

มีรายงานว่าความชุกของภาวะ diabetic diarrhea พบได้ร้อยละ 8-22^{3,4} ซึ่งเป็นข้อมูลจากโรงพยาบาลตติยภูมิที่มีการรักษาผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 ค่อนข้าง

มาก จึงอาจมี selection bias ได้ ต่อมามีการศึกษาในอิสราเอลถึงความชุกของภาวะท้องเสียเรื้อรังใน ผู้ป่วยเบาหวาน จากผู้ป่วยเบาหวานทั้งหมด 861 ราย พบภาวะท้องเสียเรื้อรัง 32 ราย คิดเป็นความชุกทั้งหมดร้อยละ 3.7 โดยจัดเป็นภาวะ diabetic diarrhea ร้อยละ 1.3 เมื่อแบ่งตามชนิดของเบาหวานพบว่าในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 มีความชุกของ diabetic diarrhea ร้อยละ 5.2 และเบาหวานชนิดที่ 2 มีความชุกร้อยละ 0.4⁵

นอกจากนี้ยังมีข้อมูลพบว่าผู้ป่วยเบาหวานมีอาการท้องเสียมากกว่ากลุ่มควบคุม 2.06 เท่า (adjusted Odds ratio 2.06) และพบว่าความชุกของอาการท้องเสียในผู้ป่วยเบาหวาน มีความสัมพันธ์กับการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างชัดเจน โดยในผู้ป่วยที่ควบคุมระดับ น้ำตาลในเลือดได้ดีมีความชุกของอาการท้องเสียร้อยละ 12.3 แต่ในผู้ป่วยที่ควบคุมเบาหวานได้ไม่ดี พบความชุกของท้องเสียได้ถึงร้อยละ 32.4^{6,7}

พยาธิกำเนิด

พยาธิสรีรวิทยาของการเกิด diabetic diarrhea ยังไม่ชัดเจน แต่อาจเกิดจากหลายกลไก ดังต่อไปนี้

1. เกิดจากภาวะ **gastrointestinal autonomic neuropathy**

1.1 การเคลื่อนไหวของลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ผิดปกติ

การที่ผู้ป่วยเป็นโรคเบาหวานมานานและเกิดภาวะ diabetic autonomic neuropathy รวมถึงการเปลี่ยนแปลงของระดับน้ำตาลในเลือดอย่างรวดเร็ว ทำให้การทำงานของระบบประสาทที่เกี่ยวข้องกับทางเดินอาหารบกพร่อง และมีผลทำให้การเคลื่อนไหวของลำไส้ผิดปกติ^{1,8}

1.2 ภาวะแบคทีเรียในลำไส้เล็กมากเกินไป (Small intestinal bacterial overgrowth, SIBO)

ผลจากการเคลื่อนไหวของลำไส้เล็กผิดปกติ เกิดเป็นภาวะ delayed intestinal transit time ทำให้แบคทีเรียเจริญเติบโตในลำไส้มากขึ้น จนทำให้เกิดภาวะท้องเสียและการดูดซึมสารอาหารผิดปกติ พบได้สูงถึงร้อยละ 15-43 ของผู้ป่วย



เบาหวาน⁹

1.3 ความผิดปกติของลำไส้ตรงและทวารหนัก

พบว่าในผู้ป่วยเบาหวานจะมี rectal sensory threshold ที่ต่ำกว่าคนปกติ และมี basal internal anal sphincter pressure ที่ลดลง ซึ่งเกิดจากภาวะ autonomic neuropathy ของประสาทซิมพาเทติก ทำให้พบภาวะกลั้นอุจจาระไม่อยู่ได้ถึงร้อยละ 3-20 ในผู้ป่วยเบาหวาน^{10,11}

1.4 การเพิ่มขึ้นของสารคัดหลั่งในลำไส้

เมื่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่เกี่ยวข้องกับทางเดินอาหารบกพร่องจะส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลงของน้ำและเกลือแร่ที่ผ่านเยื่อบุผนังลำไส้ ซึ่งทำให้มีสารคัดหลั่งในลำไส้มากขึ้นและเกิดอาการท้องเสียตามมา

2. เกิดจากภาวะที่เกี่ยวข้องอื่นๆ เช่น อาหาร, ภาวะพร่องการดูดซึมกรดน้ำดี (bile acid malabsorption)

นอกจากนี้การที่มีภาวะน้ำตาลในเลือดสูงอยู่เป็นเวลานานจะทำให้มี oxidative stress และเกิด reactive oxygen species (ROS) ซึ่งปกติร่างกายจะมีกลไกการป้องกันโดยการเพิ่ม antioxidant เพื่อไปจับกับ ROS แต่หากร่างกายยังคงมี oxidative stress อยู่ตลอดเวลา ในที่สุด antioxidant จะลดลงและ ROS ที่มากเกินไปจนเกินความสามารถของกลไกการป้องกันของร่างกาย ส่งผลให้เซลล์ผนังลำไส้และเซลล์ประสาทถูกทำลาย รวมถึง Interstitial cell of Cajal (ICC) ซึ่งมีบทบาทในการควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อลำไส้ (myotonic activity) และช่วยให้การเคลื่อนไหวลำไส้เป็นปกติ เมื่อมี ROS ไปทำลาย ICC จึงทำให้การบีบตัวของลำไส้บกพร่องไป และภาวะน้ำตาลในเลือดสูงยังอาจส่งผลโดยตรงต่อกลไกการซ่อมแซมของร่างกาย ทำให้การฟื้นฟูของเยื่อลำไส้ (mucosal healing) บกพร่องร่วมด้วย¹²

อาการและอาการแสดง

มักพบในผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นมานาน (>8 ปี) และควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดี โดยเฉพาะในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 ที่มีความผิดปกติของระบบประสาทส่วนปลายและระบบประสาทอัตโนมัติร่วมด้วย^{5,13} อายุเฉลี่ย 20-40 ปี เพศชายพบบ่อยกว่า



เพศหญิง อัตราส่วน ชาย:หญิง 3:2¹⁴ มักมาด้วยอาการท้องเสีย ถ่ายบ่อย (10-30 ครั้ง/วัน) เป็นน้ำปริมาณมาก ไม่ปวดท้อง อาการเป็นได้ตลอดวัน และมักมีท้องเสียกลางคืนด้วย ส่วนใหญ่จะมีอาการเป็นๆ หายๆ โดยช่วงที่ท้องเสียอาจเป็นอยู่ 2-3 วันจนถึงหลายสัปดาห์ และมีช่วงที่ถ่ายปกติหรือท้องผูกสลับ หรืออาจมีอาการท้องเสียต่อเนื่อง โดยอาการจะรุนแรงลดลงตามเวลาที่ผ่านไป พบมีอาการกลั่นอุจจาระไม่อยู่ร่วมด้วยได้บ่อย เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติร่วมด้วย และอาจพบว่ามีอาการปวดเบ่ง (tenesmus) หรือถ่ายอุจจาระเป็นมันลอยได้^{15,16} ผู้ป่วยส่วนใหญ่ยังมีภาวะโภชนาการที่ปกติดี ไม่เกิดภาวะทุพโภชนาการแม้จะมีอาการท้องเสียเรื้อรังมานาน¹⁷

การวินิจฉัย

การซักประวัติอย่างละเอียด สามารถช่วยในการวินิจฉัยได้อย่างมาก ทั้งนี้ควรซักประวัติถึงลักษณะ ปริมาณ จำนวนครั้งของ อุจจาระ ระยะเวลาที่เป็นโรคเบาหวาน และภาวะแทรกซ้อนของเบาหวาน ยาที่รับประทานอยู่ รวมถึงการรักษาที่ผ่านมา โดยจะต้องพยายามซักประวัติเพื่อวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ ที่จะเป็นสาเหตุของอาการท้องเสียในผู้ป่วยเบาหวาน

สาเหตุอื่นของอาการท้องเสียเรื้อรังในผู้ป่วยเบาหวานที่เกี่ยวข้องกับโรคและการรักษาเบาหวาน

1. ยา ได้แก่ metformin, acarbose, exenatide, orlistat
2. อาหาร ได้แก่ สารให้ความหวานแทนน้ำตาล เช่น sorbitol, xylitol, mannitol ทำให้เกิด osmotic diarrhea
3. ภาวะเบคทีเรียในลำไส้เล็กมากเกินไป
4. ภาวะพร่องเอนไซม์ตับอ่อน
5. ความผิดปกติของลำไส้ตรงและทวารหนัก และการกลั่นอุจจาระไม่ได้

การวินิจฉัยแยกโรค

โรคลำไส้แปรปรวน (irritable bowel syndrome)



ส่วนใหญ่พบในคนอายุน้อย อาการมักมาด้วยท้องเสียเรื้อรัง (>6 เดือน) ลักษณะถ่ายอุจจาระเหลว ปริมาณน้อยถึงปานกลาง มักมีอาการปวดท้องร่วมด้วย ซึ่งอาการปวดมักสัมพันธ์กับการถ่ายอุจจาระ ไม่มีถ่ายอุจจาระกลางคืน การวินิจฉัยสามารถทำได้โดยอาศัยประวัติที่เข้าได้ตามเกณฑ์การวินิจฉัยของ Rome criteria ร่วมกับไม่มีสัญญาณอันตรายที่อาจบ่งชี้ถึงโรคอื่นๆ ที่อันตราย เช่น อายุมากกว่า 50 ปี น้ำหนักลดไม่ทราบสาเหตุ มีภาวะโลหิตจาง ถ่ายเป็นเลือด ถ่ายกลางคืน มีประวัติครอบครัวเป็นโรคมะเร็งลำไส้หรือลำไส้อักเสบ²

Microscopic colitis

พบในผู้ป่วยวัยกลางคน อาจพบมีโรคคอโอโต้ภูมิคุ้มกันร่วมด้วยประมาณร้อยละ 40 อาการมักมาด้วยท้องเสียเรื้อรังหรือเป็นๆ หายๆ โดยอาการจะค่อยเป็นค่อยไป ความรุนแรงมีตั้งแต่น้อยจนถึงมาก มีถ่ายอุจจาระกลางคืนได้ประมาณร้อยละ 50 และปวดท้องร่วมด้วยได้ ประมาณร้อยละ 50 การวินิจฉัยสามารถทำได้โดยการส่องกล้องลำไส้ใหญ่และตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจพบลักษณะพยาธิวิทยาที่เข้าได้กับโรคนี้อ¹⁸

ภาวะแบคทีเรียในลำไส้เล็กมากเกินไป (small intestinal bacterial overgrowth, SIBO)

อาการทางคลินิกของภาวะนี้เป็นได้ตั้งแต่ไม่มีอาการ หรือมีอาการที่ไม่จำเพาะ เช่น แน่นท้อง ปวดท้อง มีลมในท้องมาก ผายลมบ่อย ท้องเสีย ในรายที่เป็นรุนแรงอาจพบว่ามีอาการแสดงของภาวะทุพโภชนาการ เช่น น้ำหนักลด บวม หรือมีอาการจากการขาดสารอาหารชนิดต่างๆ เช่น ภาวะซีดจากการขาดวิตามินบี 12 หรือขาดธาตุเหล็ก เกิดตะคริวจากแคลเซียมในเลือดต่ำจากการขาดวิตามินดี มีอาการชาจากปลายประสาทเสื่อมเนื่องจากขาดวิตามินบี 12 ซึ่งในภาวะ diabetic diarrhea มักไม่พบภาวะทุพโภชนาการหรือการขาดสารอาหาร

การวินิจฉัยที่เป็น gold standard ของ SIBO คือการเพาะเชื้อจากสารน้ำจากลำไส้เล็กส่วนเจริญหมพบปริมาณแบคทีเรียตั้งแต่ 10^5 colony forming unit(CFU)/ml ขึ้นไป แต่ในทางปฏิบัตินิยมตรวจด้วยวิธีการตรวจวัดปริมาณก๊าซไฮโดรเจนจากลมหายใจ (hydrogen breath testing) เนื่องจากสะดวกในการตรวจมากกว่า ทำได้

ง่าย และค่าใช้จ่ายน้อยกว่า¹⁹⁻²¹

ภาวะพร่องเอนไซม์ตับอ่อน (pancreatic exocrine insufficiency, PEI)

เป็นภาวะที่อาจเกิดขึ้นร่วมกับเบาหวาน เช่น ในผู้ป่วยโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรังระยะท้ายที่มีทั้งภาวะ exocrine และ endocrine insufficiency หรืออาจเป็นจากเบาหวานทำให้เกิดภาวะ PEI ตามมา ซึ่งมีการตั้งสมมติฐานว่าเกิดจากผู้ป่วยเบาหวานมีเลือดไปเลี้ยงตับอ่อนไม่ดีต่อ exocrine ของตับอ่อนด้วย^{19,22-23} ในรายที่พร่องน้ำย่อยตับอ่อนรุนแรงอาจมาด้วยอาการของการย่อยไขมันบกพร่อง ท้องเสีย ถ่ายเป็นมันลอยน้ำหนักลด ภาวะทุพโภชนาการ หรืออาจมีอาการไม่ชัดเจน

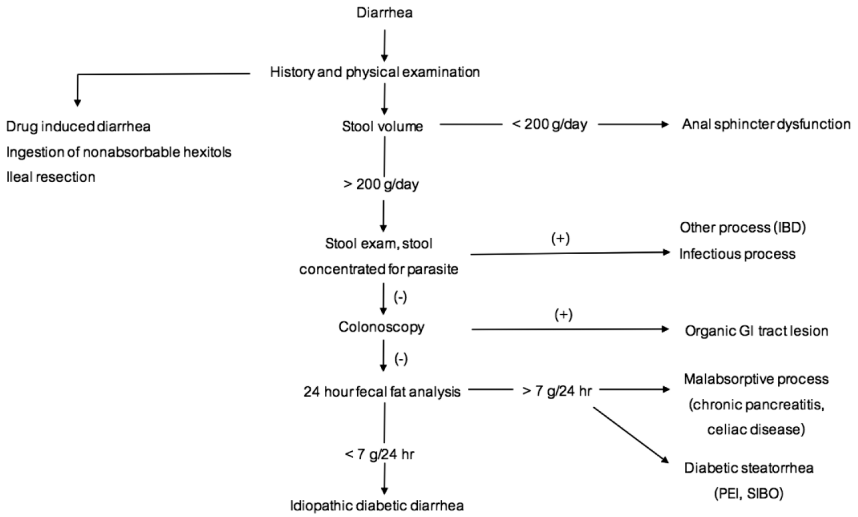
การวินิจฉัยได้จากอาการทางคลินิก การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ การวัดปริมาณไขมันในอุจจาระ 24 ชั่วโมงว่ามากกว่า 7 กรัม/วัน การย้อมดูไขมันในอุจจาระด้วย Sudan III ได้ผลบวก การตรวจ ¹³C mixed triglyceride breath test หรือตรวจ fecal elastase รวมถึงการตรวจทางกายภาพของตับอ่อนด้วยการส่องกล้อง endoscopic ultrasonography (EUS), computer tomography หรือ magnetic resonance imaging พบต่อตับอ่อนหลักขยาย พบนิ่วในต่อตับอ่อนหลัก หรือพบเกณฑ์ของตับอ่อนอักเสบเรื้อรังจาก EUS 8 ข้อขึ้นไป^{24,25}

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ การตรวจอุจจาระ stool exam, stool concentration for parasite, stool culture เพื่อแยกภาวะท้องเสียเรื้อรังจากการติดเชื้อหรือภาวะลำไส้อักเสบ, 24 hours stool collection for weight and fat content เพื่อแยกภาวะ steatorrhea ซึ่งอาจพบในผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ตับอ่อนหรือมีภาวะแบคทีเรียในลำไส้เล็กมากเกินไป, colonoscopy เพื่อประเมินความผิดปกติของลำไส้ใหญ่และตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจ เพื่อแยกโรค microscopic colitis ซึ่งใน diabetic diarrhea ผลการตรวจอุจจาระ ผลการส่องกล้องลำไส้ใหญ่และผลพยาธิวิทยาจะปกติ

การรักษา

1. การรักษาทั่วไป

ได้แก่ การให้สารน้ำทดแทนในกรณีที่มีภาวะขาดสารน้ำ



IBD; inflammatory bowel disease, PEI; pancreatic exocrine insufficiency, SIBO; small intestinal bacterial overgrowth

แผนภูมิที่ 1 การ approach ภาวะท้องเสียเรื้อรังในผู้ป่วยเบาหวาน (ดัดแปลงจาก Ogbonnaya KI et al.)²⁶

2. การควบคุมเบาหวาน

ยังไม่มีการศึกษาแบบควบคุมที่จะประเมินผลของการควบคุมเบาหวานแบบเข้มงวดกับความรุนแรงของภาวะ diabetic diarrhea

3. การรักษาด้วยยา

3.1 Antidiarrheal agents: loperamide, codeine, diphenoxylate

3.2 Anion exchange resin: cholestyramine

3.3 5-HT₃ receptor antagonist: ondansetron, ramosetron

3.4 Somatostatin analogue: octreotide

3.5 Alpha₂ receptor agonist: clonidine

3.6 Broad spectrum antibiotics

3.7 Pancreatic enzyme supplement

Loperamide

เป็น synthetic opiate agonist ซึ่งออกฤทธิ์ที่ m receptors ใน myenteric plexus ของผนังลำไส้

กลไกการออกฤทธิ์ ยับยั้งการหลั่ง acetylcholine โดยผ่านการกระตุ้น m receptors ทำให้ลดการบีบตัวของลำไส้ ยับยั้งการหลั่งสารน้ำในลำไส้ ทำให้ลดปริมาณของอุจจาระ ลดการเสียน้ำและเกลือแร่ และช่วยเรื่องการกลืนอุจจาระ²⁶⁻²⁹

ขนาดยา: เริ่มด้วยขนาด 2 มิลลิกรัม(มก.) วันละ 2 ครั้ง ขนาดสูงสุด 16 มก. ต่อวัน³⁰

ประสิทธิภาพในการรักษา diabetic diarrhea ค่อนข้างน้อย

ผลข้างเคียงน้อย

Cholestyramine

เป็น bile acid sequestrant

กลไกการออกฤทธิ์ เป็น non digestible resin จับกับกรดน้ำดีในลำไส้ เพิ่มการขับกรดน้ำดีทางลำไส้

ขนาดยา: เริ่มด้วยขนาด 4 กรัมต่อวัน ค่อยๆ เพิ่มขนาดขึ้นจนถึง 4 กรัม วันละ 2-4 ครั้ง

ประสิทธิภาพในการรักษา diabetic diarrhea ค่อนข้างน้อย

ผลข้างเคียง: ท้องผูก คลื่นไส้ ปวดท้อง แน่นท้อง ผายลม²⁶

Octreotide

เป็น somatostatin analogue

กลไกการออกฤทธิ์ ยับยั้งการหลั่งเปปไทด์ เช่น serotonin, gastrin, motilin ยับยั้งการหลั่งฮอร์โมนของลำไส้ ยับยั้งการบีบตัวของลำไส้ ช่วยเพิ่มการดูดซึมสารน้ำและเกลือแร่ในลำไส้ ลด splanchnic blood flow

ประสิทธิภาพดีในการรักษา diabetic diarrhea ออกฤทธิ์เร็ว แต่ไม่มีผลระยะยาว

ผลข้างเคียง: น้ำตาลในเลือดต่ำ ยับยั้งการหลั่งเอนไซม์ตับอ่อน³¹



ตารางที่ 1: รายงานผู้ป่วย ของการรักษา diabetic diarrhea ด้วยยา octreotide

ที่มา	ประวัติผู้ป่วย	ขนาดยา octreotide	ผลการรักษา
PE Michaels et al Arch Intern Med 1991 ³²	ผู้ป่วยชาย 29 ปี เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 และมีภาวะพร่องเอนไซม์ตับอ่อน มาด้วยท้องเสียเรื้อรังรุนแรงมา 3 ปี ตอบสนองเล็กน้อยต่อการรักษาด้วยเอนไซม์ตับอ่อนทดแทน(PERT), loperamide และ clonidine	เริ่มต้นที่ 50 ไมโครกรัม (มคก.) ฉีดใต้ชั้นไขมัน วันละ 2 ครั้ง แล้วค่อยปรับเพิ่มขนาดขึ้นจน ถึง 75 มคก. วันละ 3 ครั้ง	- หลังได้ยา 2 dose หยุดท้องเสีย แต่มีภาวะ ileus - ไม่ได้กลับมาถ่ายปกติทั้งหมด
FH Mourad et al Gut 1992 ³³	ผู้ป่วยหญิง 22 ปี เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 มา 7 ปี มี diabetic retinopathy, peripheral & autonomic neuropathy มาด้วยท้องเสียเป็นน้ำเรื้อรังมา 2 ปี น้ำหนักลด ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ, cholestyramine, PERT และ loperamide	50 มคก. ฉีดใต้ชั้นไขมัน วันละ 2 ครั้ง	- ลดความถี่ของการถ่ายอุจจาระ และลดปริมาณอุจจาระ - เพิ่ม oral to cecal transit time - มีอาการกลับมาเป็นซ้ำหลังหยุด ยา
H. Nakabayashi et al Arch Intern Med 1994 ³⁴	ผู้ป่วยชาย 39 ปี เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 มา 13 ปี มี diabetic peripheral & autonomic neuropathy มาด้วยท้องเสียเป็นน้ำเป็นๆ หายๆ มา 5 ปี, steatorrhea กลั้นอุจจาระไม่อยู่ และมีภาวะทุพโภชนาการ ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาหยุดถ่าย	50 มคก. ฉีดใต้ชั้นไขมัน วันละครั้ง	- หยุดถ่ายหลังได้ยาภายใน 1 วัน - steatorrhea หายไป - ภาวะทุพโภชนาการดีขึ้นมาก - เพิ่ม gastric emptying time & intestinal transit time
	ผู้ป่วยชาย 36 ปี เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 มา 11 ปี มี diabetic peripheral & autonomic neuropathy มาด้วยท้องเสียเป็นน้ำเรื้อรังมา 7 ปี, steatorrhea มีภาวะทุพโภชนาการ ไม่ตอบสนอง	50 มคก. ฉีดใต้ชั้นไขมัน ทุก 6 ชั่วโมง	- ออกฤทธิ์เร็วช่วยหยุดถ่าย - หลังจากได้ยา 2 สัปดาห์ อาการท้องเสียและ steatorrhea หายไป ภาวะทุพโภชนาการและ orthostatic hypotension ดีขึ้น



ตารางที่ 1: (ต่อ) รายงานผู้ป่วย ของการรักษา diabetic diarrhea ด้วยยา octreotide

ที่มา	ประวัติผู้ป่วย	ขนาดยา octreotide	ผลการรักษา
	ต่อการรักษาด้วยยาหยุดถ่าย		- เมื่อหยุดยา อาการท้องเสีย และ orthostatic hypotension กลับมาทันที
C. Meyer et al Intern Med J 2003 ³⁵	ผู้ป่วยหญิง 28 ปี เป็นเบาหวานมา 9 ปี มี diabetic retinopathy, nephropathy, peripheral & autonomic neuropathy มาด้วยท้องเสียรุนแรงถ่ายเป็นน้ำมา 2 ปี น้ำหนักลด ตอบสนองเล็กน้อยต่อการรักษาด้วย loperamide, ยาปฏิชีวนะ, PERT และ cholestyramine	100 มก. ฉีดใต้ชั้นไขมัน วันละ 3 ครั้ง	- ความถี่ของการถ่ายลดลงมาก - น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น
A. Corbould et al Diabetic medicine 2009 ³⁶	ผู้ป่วยหญิง 43 ปี เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 มา 17 ปี มาด้วยท้องเสีย ถ่ายปริมาณมากเรื้อรังมา 8 ปี กลับอุจจาระไม่อยู่ ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย loperamide, codeine, ยาปฏิชีวนะ, PERT และ cholestyramine	50-100 มก. ฉีดใต้ชั้นไขมัน ทุก 6-8 ชั่วโมง	- ลดความถี่ของการถ่ายอุจจาระ และลดปริมาณอุจจาระ - ไม่ถ่ายกลางคืนและกลับอุจจาระได้

Selective 5-HT₃ antagonist

กลไกการออกฤทธิ์ ยับยั้ง excitatory neurons ของระบบประสาทลำไส้ ทำให้เพิ่ม colonic transit time ลด colonic compliance และยับยั้งการหลั่งสารน้ำในลำไส้เล็ก³⁷

ประสิทธิภาพดีในการรักษา diabetic diarrhea ออกฤทธิ์เร็ว แต่ไม่มีผลระยะยาว

Clonidine

เป็น α_2 adrenergic receptor agonist

กลไกการออกฤทธิ์ เพิ่มการดูดซึมน้ำและเกลือแร่ ยับยั้งการหลั่งสารน้ำของ



ตารางที่ 2 รายงานผู้ป่วย ของการรักษา diabetic diarrhea ด้วยยา Selective 5-HT3 antagonist

ที่มา	ประวัติผู้ป่วย	ขนาดยา octreotide	ผลการรักษา
Antonio Bossi, Diabetic care 1994 ³⁸	ผู้ป่วยชาย 48 ปี เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 มา 27 ปี มี diabetic retinopathy, peripheral & autonomic neuropathy, HbA1C 8.4-9.3% มาด้วยท้องเสียเป็นๆ หายๆ วันละ 5-10 ครั้ง กลั้นอุจจาระไม่อยู่ ไม่มีน้ำหนักลด ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา loperamide, rifaximin, clonidine, amitriptyline, anticholinergic drugs	Ondansetron 8 มก. ฉีดเข้าเส้นเลือดดำ วันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 5 วัน	- หลังได้ยา 2 วัน อาการท้องเสีย ดีขึ้น Satoshi Murao
Satoshi Murao Diabetic Care, 2010 ³⁹	ผู้ป่วยชาย 37 ปี เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 มา 7 ปี มี diabetic retinopathy & peripheral neuropathy HbA1C ล่าสุด 10% มาด้วยท้องเสียถ่ายเป็นน้ำเรื้อรังมา 1 ปี ถ่าย >15 ครั้ง/วัน มีถ่ายกลางคืนและกลั้นอุจจาระไม่อยู่ ไม่มีน้ำหนักลด ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา loperamide และ PERT	Ramosetron 5 มคก./วัน	- อาการท้องเสียและกลั้นอุจจาระ ไม่อยู่ หายไปหลังได้ยา 1 สัปดาห์
Tae Hee Lee, KJIM 2013 ⁴⁰	ผู้ป่วยชาย 49 ปี เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 มา 7 ปี มี diabetic retinopathy, nephropathy, peripheral & autonomic neuropathy HbA1C ล่าสุด 17.7% มาด้วยท้องเสียถ่ายเป็นน้ำเรื้อรังมา 6 เดือน ถ่าย >10 ครั้ง/วัน กลั้นอุจจาระไม่อยู่ ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา loperamide, rifaximin, probiotics และ PERT มี prolonged gastric emptying time และ rapid small bowel transit time	Ramosetron 5 มคก./วัน	- อาการท้องเสียและกลั้นอุจจาระ ไม่อยู่ หายไปหลังได้ยา 1 สัปดาห์ - หลังจากหยุดยาท้องเสียกลับมา เป็นอีก

ลำไส้ ยับยั้งการบีบตัวของลำไส้ ลดอาการปวด ลด tone ของลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรง เพิ่ม compliance ของลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรง⁴¹

ประสิทธิภาพดีในการรักษา diabetic diarrhea

จาก meta-analysis ที่ศึกษาประสิทธิภาพของ clonidine ในการรักษาอาการท้องเสีย มีการวิเคราะห์จำเพาะในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานที่มีอาการท้องเสียจำนวน 25 ราย พบว่าค่าเฉลี่ยของการถ่ายอุจจาระลดลง (standard mean difference) 0.94 ครั้ง (95% confidence interval -1.60 ถึง -0.29), p-value เท่ากับ 0.005 ซึ่งถือว่ามีความสำคัญทางสถิติ⁴¹

ผลข้างเคียง: ความดันโลหิตต่ำ

สรุป


Diabetic diarrhea เป็นภาวะท้องเสียเรื้อรังที่พบในผู้ป่วยเบาหวานซึ่งเกิดจากตัวโรคเอง วินิจฉัยโดยการแยกโรคและสาเหตุอื่นของอาการท้องเสียเรื้อรังในผู้ป่วยเบาหวานออกไป พยาธิกำเนิดของโรคเกิดจากการมีระบบประสาทอัตโนมัติผิดปกติเป็นหลัก การรักษาประกอบด้วย การควบคุมเบาหวานให้ดี รักษาระดับประคอง และตามอาการ

เอกสารอ้างอิง

1. Von der Ohe MR. Diarrhoea in patients with diabetes mellitus. Eur J Gastroenterol Hepatol 1995;7:730.
2. Lacy B, Mearin F, Chang L, Chey W, Lembo A, et al. Bowel disorder. Gastroenterology 2016;150(6):1393-407.
3. Feldman M, Schiller LR. Disorders of gastrointestinal motility associated with diabetes mellitus. Ann Intern Med 1983;98:378.
4. Dandoda P, Fonseca V, Mier A, Beckett AG. Diarrhea and metformin in a diabetic clinic. Diabetes Care 1983;6:472.
5. Lysy J, Israeli E, Goldin E. The prevalence of chronic diarrhea among diabetic



- patients. *Am J Gastroenterol* 1999;94(8):2165-70.
6. Vinik A. Recognizing and treating diabetic autonomic neuropathy. *Cleve Clin J Med* 2001;68(11):928-30.
 7. Gould M, Sellin JH. Diabetic diarrhea. *Curr Gastroenterol Rep* 2009;11:354-59.
 8. Duchon LW, Anjorin A, Watkins PJ, Mackay JD. Pathology of autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1980;92:301.
 9. Virally-Monod M, Tielmans D, Kevorkian JP, Bouhnik Y, Flourie B, Porokhov B, et al. Chronic diarrhea and diabetes mellitus: prevalence of small intestinal bacterial overgrowth. *Diabetes Metab* 1998;24:530-6.
 10. Schiller LR, Santa Ana CA, Schmulen AC, Hendler RS, Harford WV, Fordtran JS. Pathogenesis of fecal incontinence in diabetes mellitus: evidence for internal anal sphincter dysfunction. *N Engl J Med* 1982;307:1666-71.
 11. Wald A, Tunuguntla AK. Anorectal sensorimotor dysfunction in fecal incontinence and diabetes mellitus. Modification with biofeedback therapy. *N Engl J Med* 1984; 310:1282-87.
 12. Gotfried J, Priest S, Schey R. Diabetes and the small intestine. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2017;15:490-507
 13. Rundles RW. Diabetic neuropathy: General review with report of 125 cases. *Medicine* 1945;24:111-60.
 14. Miller LJ. Small intestinal manifestations of diabetes mellitus. *Yale J Biol Med* 1983;56:189-93.
 15. Katz LA, Spiro HM. Gastrointestinal manifestations of diabetes. *N Engl J Med* 1966;275:1350-61.
 16. Goyal RK, Spiro HM. Gastrointestinal manifestations of diabetes mellitus. *Med Clin North Am* 1971;55:1031-44.
 17. Valdovinos MA, Camilleri M, Zimmerman BR. Chronic diarrhea in diabetes mellitus: mechanism and an approach to diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 1993;68:691-702.
 18. Otegbayo JA, Otegbeye FM, Rotimi O, et al. Microscopic colitis syndrome - a review article. *J Natl Med Assoc* 2005;97:678-82.

- 
19. Bures J, Cyrany J, Kohoutova D, Forstl M, Rejchrt S, et al. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *World J Gastroenterol* 2010;16:2978-90.
 20. Gasbarrini A, Lauritano EC, Gabrielli M, Scarpellini E, Lupascu A, Ojetti V, Gasbarrini G. Small intestinal bacterial overgrowth: diagnosis and treatment. *Dig Dis* 2007;25:237-240.
 21. Khoshini R, Dai SC, Lezcano S, Pimentel M. A systematic review of diagnostic tests for small intestinal bacterial overgrowth. *Dig Dis Sci* 2008;53:1443-54.
 22. Frissora CL, Cash BD. Review article: the role of antibiotics vs. conventional pharmacotherapy in treating symptoms of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:1271-81.
 23. Esposito I, de Leone A, Di Gregorio G, Giaquinto S, de Magistris L, Ferrieri A, Riegler G. Breath test for differential diagnosis between small intestinal bacterial overgrowth and irritable bowel disease: an observation on non-absorbable antibiotics. *World J Gastroenterol* 2007;13:6016-21.
 24. Pongprasobchai S. Maldigestion from pancreatic exocrine insufficiency. *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28:99-102.
 25. Australasian Pancreatic Club. Chapter 2 Pancreatic exocrine insufficiency and its diagnosis. *Australasian guidelines for the management of pancreatic exocrine insufficiency*. October 2015;1-11.
 26. Ogonnaya KI, Arem R. Diabetic diarrhea: pathophysiology, diagnosis, and management. *Arch Intern Med* 1990;150:262-7.
 27. Lee KJ. Pharmacologic agents for chronic diarrhea. *Intestinal Research* 2015; 13(4):306-12.
 28. Regnard C, Twycross R, Mihalyo M, Wilcock A. Loperamide. *J Pain Symptom Manage* 2011;42:319-23.
 29. Ooms LA, Degryse AD, Janssen PA. Mechanisms of action of loperamide. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1984;96:145-55.
 30. Dashwood MR, Sykes RM, Thomson CS. Autoradiographic demonstration of [3H] loperamide binding to opioid receptors in rats and human small intestine. *Prog Clin Biol Res* 1990;328:165-9.



31. Heel RC, Brogden RN, Speight TM, Avery GS. Loperamide: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in diarrhea. *Drugs* 1978;15:33-52.
32. Michaels PE, Cameron RB. Octrotide is cost-effective therapy in diabetic diarrhea. *Arch Intern Med* 1991;151:2469.
33. Mourad FH, Gorard D, Thillainayagam AV, Colin-Jones D, Farthing MJG. Effective treatment of diabetic diarrhoea with somatostatin analogue, octrotide. *Gut* 1992; 33:1578-80.
34. Hajime N, Sumie F, Umeo M. Marked improvement of diabetic diarrhea with the somatostatin analogue octrotide. *Arch Intern Med* 1994;154(16):1863-67.
35. Meyer C, O'neal DN, Connell W, Alford F, Ward G, et al. Octreotide treatment of severe diabetic diarrhea. *Intern Med J* 2003;33:1-2.
36. Corbould A, Campbell J. Efficacy of octreotide but not long-acting somatostatin analogue for severe refractory diabetic diarrhea. *Diabetic Med* 2009;26:827-35.
37. Thompson AJ, Lummis SC. The 5-HT₃ receptor as a therapeutic target. *Expert Opin Ther Targets* 2007;11:527-40.
38. Bossi A, Baresi A, Ballini A, Bindelli C, et al. Ondansetron in the treatment of diabetic diarrhea. *Diabetes Care* 1994;17:453-4.
39. Murao S, Hosokawa H. Serotonin 5-HT₃ receptor antagonist for treatment of severe diabetic diarrhea. *Diabetes Care* 2010;33:e38.
40. Lee TH, Lee JS. Ramosetron might be useful for treating diabetic diarrhea with a rapid small bowel transit time. *Korean J Intern Med* 2013;28:106-7.
41. Fragkos K, Lopez N, Frangos CC. What about clonidine for diarrhea? A systemic review and meta-analysis of its effect in humans. *Ther Adv Gastroenterol* 2016; 9(3):282-301.

Role of endoscopic treatment in upper gastrointestinal bleeding from tumor

พญ.พรทิพา อภิวัฒน์นาก
อ.นพ.นิธิ ธินรุ่งโรจน์

หน่วยระบบทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นอาการแสดงหนึ่งที่ผู้ป่วยเนื้องอกในทางเดินอาหารมาพบแพทย์ ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการเป็นเลือดดำหรือแดงสด ถ่ายอุจจาระดำหรือแดง หรืออ่อนเพลียจากภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบอุบัติการณ์ของภาวะเลือดออกทางเดินอาหารจากเนื้องอกได้ร้อยละ 1-5 ของภาวะเลือดออกทางเดินอาหารทั้งหมด¹⁻³ โดยตำแหน่งที่พบเนื้องอกได้แก่ กระเพาะอาหาร (ร้อยละ 73), หลอดอาหาร (ร้อยละ 16) และลำไส้เล็กดูโอเดินัม (ร้อยละ 11) ซึ่งส่วนใหญ่เป็นมะเร็งชนิดต่อม (Adenocarcinoma) โดยพบได้มากกว่าครึ่งของเนื้องอกทั้งหมด ส่วนเนื้องอกชนิดอื่นๆพบได้ค่อนข้างน้อย ได้แก่ มะเร็งเซลล์สความัส (squamous cell carcinoma), มะเร็งต่อมน้ำเหลือง, neuroendocrine tumor (NET), gastrointestinal stromal tumor (GIST), melanoma และมะเร็งระยะแพร่กระจาย หากพิจารณารอยโรคจากการส่องกล้อง จะพบ active bleeding ร้อยละ 30 โดยส่วนใหญ่เป็น Forrest classification Ib ร้อยละ 29 และพบ Forrest classification Ia เพียงร้อยละ 1 จึงสรุปได้ว่าลักษณะเลือดที่ออกจากเนื้องอกในทางเดินอาหารมักซึมออกจากตัวก้อน (diffuse lesion) มากกว่าเลือดออกเฉพาะจุด (focal lesion)⁴

ในปัจจุบันการส่องกล้องทางเดินอาหารยังคงเป็นเครื่องมือหลักในการวินิจฉัย



และรักษาโดยทำหัตถการหยุดเลือดในคราวเดียวกัน ของภาวะเลือดออกจากมะเร็งทางเดินอาหาร อย่างไรก็ตามยังไม่มีวิธีการส่องกล้องเพื่อหยุดเลือดที่เป็นมาตรฐาน เนื่องจากหลักฐานทางการวิจัยค่อนข้างน้อยเกี่ยวกับประสิทธิภาพของวิธีต่างๆ (ตาราง 1) และโอกาสเลือดออกซ้ำในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการทำหัตถการหยุดเลือดผ่านการส่องกล้องสูงถึงร้อยละ 40 โดยปัจจัยเสี่ยงคือจำนวนเลือดแดงที่ต้องเติมในช่วงแรกตั้งแต่ 5 ยูนิต, อายุต่ำกว่า 60 ปี, ความดันโลหิตช่วงแรกต่ำไม่คงที่^{4,5} หากทำการรักษาผ่านการส่องกล้องทางเดินอาหารไม่สำเร็จ อาจใช้วิธีรังสีร่วมรักษาในการอุดหลอดเลือด (Embolization) หรือการผ่าตัดโดยพิจารณาตามความเหมาะสมของผู้ป่วยแต่ละราย ดังนั้นผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับการดูแลโดยสหวิชาชีพ ซึ่งประกอบไปด้วยแพทย์ทางเดินอาหาร, ศัลยแพทย์, รังสีแพทย์ และพยาบาล⁶

ผู้ประพันธ์สรุปแนวทางการดูแลผู้ป่วยเลือดออกจากเนื้องอกในทางเดินอาหารดังแสดงใน**แผนภูมิที่ 1** โดยเริ่มจากการซักประวัติตรวจร่างกาย ส่องกล้องทางเดินอาหารเพื่อประเมินรอยโรคร่วมกับการรักษาประคับประคอง แก้ไขภาวะเลือดแข็งตัวซ้ำหรือภาวะเกร็ดเลือดต่ำ (แนะนำให้รักษาระดับเกร็ดเลือดมากกว่า 50×10^9 ต่อลิตร)⁷ การรักษาหลักยังคงเป็นการทำหัตถการผ่านการส่องทางเดินอาหารโดยอาจเลือก 1 วิธี หรือหลายวิธีร่วมกัน โดยพิจารณาจากลักษณะรอยโรค กรณีเลือดซึมจากแผลแนะนำให้วิธี APC⁵ หรือ hemospray กรณีมีจุดเลือดออกจากหลอดเลือดโดยตรงแนะนำให้ใช้ hemoclip หรือ heater probe โดยอาจฉีด epinephrine ร่วมด้วย หาก

ตารางที่ 1 วิธีของหัตถการเพื่อหยุดภาวะเลือดออกจากเนื้องอกทางเดินอาหารส่วนต้น

Injection	Mechanical	Thermal/Ablative
Dilute epinephrine	Clips	Electrocautery: monopolar, bipolar
Ethanol	Detachable loop ligators	Heater probe
Fibrin	Band ligators	Argon plasma coagulation
N-butyl-2-cyanoacrylate	Ankaferd herbal extract	Laser Photocoagulation
	Hemospray	Radiofrequency ablation

ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 6



Forrest classification; Forrest Ia: spurting hemorrhage, Forrest Ib: oozing hemorrhage,
Forrest IIa: non bleeding visible vessel

แผนภูมิที่ 1 แนวทางการดูแลผู้ป่วยเลือดออกจากเนื้องอกในทางเดินอาหารส่วนต้น



รอยโรคอยู่ในตำแหน่งที่ยากต่อการใช้ hemoclip หรือแผลใหญ่หรือแผลที่ค่อนข้างแข็งจากการมีพังผืดบริเวณเนื้อเยื่อใกล้เคียงการใช้ ablative therapy อาจเป็นทางเลือกที่ดีกว่า⁹ กรณี GIST นอกจากการรักษาที่ได้กล่าวไปข้างต้นสามารถใช้ endoloop เป็นอีกหนึ่งทางเลือก หากการรักษาโดยผ่านการส่องกล้องทางเดินอาหารไม่ได้ผล พิจารณาการรักษาทางรังสีร่วมรักษาในการอุดหลอดเลือดหรือการผ่าตัดตามความเหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย

หัตถการการส่องกล้องเพื่อหยุดเลือด

วิธีการ Injection

ก่อนหน้า¹¹มีการศึกษาโดยการฉีดสารไฟบริน⁹, เอทานอล¹⁰, N-butyl-2-cyanoacrylate¹¹ เพื่อหยุดเลือดจากเนื้องอกทางเดินอาหาร Shi และคณะรายงานการฉีดสารก่อกะต้าง polidocanol เพื่อหยุดภาวะเลือดออกจาก GIST ขนาด 2x2.5 ซม. ที่ลำไส้เล็กเจจุนุ่มเป็นผลสำเร็จ¹², Loh และ Wilson รายงานผู้ป่วยที่ได้รับการฉีด N-butyl-2-cyanoacrylate สามารถหยุดเลือดจากแผล GIST ขนาดเล็กกว่า 1 ซม. ที่ตำแหน่งลำไส้เล็กดูโอดินัม¹³, Prachayakul และคณะรายงานการใช้ N-butyl-2-cyanoacrylate พ่นเพื่อหยุดเลือดจากแผลมะเร็งในทางเดินอาหารหลังจากที่ใช้วิธีอื่น (การฉีด epinephrine, clips, argon plasma coagulation) ไม่สำเร็จทั้งหมด 5 ราย โดยสามารถหยุดภาวะเลือดออกในเบื้องต้น และมีเพียง 1 ราย ที่มีเลือดออกซ้ำใน 48 ชม.¹⁴ ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของ Shida และคณะพบว่า การพ่น N-butyl-2-cyanoacrylate มีประสิทธิภาพในการรักษาภาวะเลือดออกจากแผลมะเร็งในทางเดินอาหารหลังจากล้มเหลวด้วยวิธี clips, coagulation therapies¹⁵

วิธีการ Mechanical

Clip

คำแนะนำของ Kim และคณะพบว่าในกรณีเลือดออกจากมะเร็งกระเพาะอาหารที่ไม่สามารถรักษาโดยการผ่าตัดได้ ที่มีเลือดออกเป็นลักษณะ spurting (For-

rest Ia) และ non-bleeding visible vessels (Forrest IIa) สามารถหยุดเลือดโดยใช้ hemoclips หรือวิธี Thermal เพียงวิธีเดียวหรือใช้สองวิธีรวมกันได้⁸ นอกจากนี้ยังมีรายงานการใช้ Hemoclip หยุดภาวะเลือดออกจาก GIST เป็นวิธีแรก หรือใช้หลังจากที่การฉีด epinephrine และการใช้ heater probe ไม่ได้ผล¹⁶

Detachable loop ligators

Endoloop ใช้ได้ผลดีในการหยุดเลือดออกจาก GIST ในกระเพาะอาหารที่ขนาดใหญ่กว่า 3 ซม. โดยวิธีรัดได้ก่อน¹⁷⁻¹⁹

Ankaferd herbal extract

Ankaferd เป็นส่วนผสมระหว่างพืชได้แก่ *Thymus vulgaris*, *Glycyrrhiza glabra*, *Vitis vinifera*, *Alpinia officinarum* and *Urtica dioica* มีฤทธิ์หยุดภาวะเลือดออกได้²⁰, ลดหลอดเลือดที่ไปยังก้อนมะเร็ง และลดการสร้างหลอดเลือดใหม่ของก้อนมะเร็ง²¹

จากรายงานผู้ป่วย 2 รายที่มีเลือดออกจากแผลมะเร็งกระเพาะอาหารและมะเร็งไส้ตรง พบว่า Ankaferd blood stopper (ABS) สามารถหยุดเลือดออกและลดความหนาแน่นของหลอดเลือดในก้อนมะเร็งลง²¹

Kurt และคณะได้รวบรวมข้อมูลพบว่าการใช้ ABS ในผู้ป่วย 10 ราย สามารถหยุดเลือดที่ออกจากมะเร็งกระเพาะอาหารและมะเร็งไส้ตรง ผ่านการส่องกล้องไม่ว่าเลือดออกจากรอยโรคเองหรือเกิดตามหลังจากการตัดชิ้นเนื้อ โดยไม่พบภาวะแทรกซ้อน²²

นอกจากนี้จากการรวบรวมข้อมูลของ Ozaslan และคณะ พบว่าผู้ป่วย 6 รายที่มีเลือดออกจากมะเร็งในทางเดินอาหาร ให้การรักษาโดยใช้ ABS ผ่านการส่องกล้องทางเดินอาหารหรือผ่านสายพลาสติกให้อาหารทางจมูกสามารถหยุดเลือดที่ออกรอยโรคได้ 5 ราย โดยผู้ป่วย 1 รายยังคงมีเลือดออกแต่ในอัตราที่ลดลง โดยไม่พบภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาเช่นกัน²³

Hemospray

Hemospray เป็นผงอนินทรีย์ที่ไม่ถูกดูดซึมและสันดาบที่เยื่อบุทางเดินอาหาร เมื่อสัมผัสกับเลือดจะกลายเป็นกาวคลุมบริเวณที่มีเลือดไหล ปัจจุบัน



ยังไม่พบรายงานภาวะข้างเคียงของผลิตภัณฑ์

งานวิจัย multicenter (the “GRAPHE” registry) รายงานการใช้ hemospray ในผู้ป่วยเลือดออกทางเดินอาหาร 202 ราย โดยในนี้มีสาเหตุจากเนื้องอก 61 ราย ซึ่งพบว่า hemospray มีประสิทธิภาพในการควบคุมภาวะเลือดออก ขั้นตอนการใช้ไม่ยุ่งยาก และปลอดภัยในการใช้ โดยมีอัตราการสำเร็จการหยุดภาวะเลือดออกร้อยละ 95 แต่มีอัตราการเกิดเลือดออกซ้ำที่วันที่ 8 และ 30 อยู่ที่ร้อยละ 25 และ ร้อยละ 37 ตามลำดับ²⁴

การศึกษาของ Pittayanon และคณะทำการศึกษาส่องกล้องหยุดเลือดจากแผลมะเร็งกระเพาะอาหารและมะเร็งที่กระจายเข้ามายังทางเดินอาหารด้วย hemospray ในผู้ป่วยทั้ง 10 ราย เทียบกับการหยุดเลือดออกด้วยวิธีอื่น พบว่ากลุ่มที่รักษาด้วย hemospray มีภาวะเลือดออกซ้ำใน 2 สัปดาห์แรกและอัตราการเสียชีวิตที่ 30 วัน ต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับหยุดเลือดด้วยวิธีอื่นถึง 3 เท่า (ร้อยละ 10 เทียบกับ ร้อยละ 30) แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ²⁵ ต่อมา Xavier และคณะรายงานการใช้ hemospray รักษาภาวะเลือดออกจากมะเร็งกระเพาะอาหารที่มีเลือดออกซ้ำหลังจากการรักษาด้วยฉีด epinephrine ร่วมกับ bipolar electrocoagulation ว่าได้ผลดีเช่นกัน²⁶ ซึ่งจากการศึกษาแบบ retrospective multicenter study ในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกจากมะเร็งทางเดินอาหาร และได้รับการรักษาด้วย Hemospray จำนวน 99 ราย พบว่า Hemospray สามารถหยุดเลือดในขณะส่องกล้องได้สูงถึงร้อยละ 97.7 โดยหากผู้ป่วยมีลักษณะอย่างใดอย่างหนึ่งต่อไปนี้ ได้แก่ 1) ไม่เป็นผู้ป่วยติดเตียง (ECOG 0-2), 2) ไม่เป็นมะเร็งระยะท้าย หรือ 3) ได้รับการรักษาภาวะเลือดออกจากมะเร็งโดยวิธีใดวิธีหนึ่งหลังจากได้รับ Hemospray เช่น การทำ embolization การฉายแสง การให้เคมีบำบัด หรือการผ่าตัด เป็นต้น ผู้ป่วยจะมีอัตราการรอดชีวิตที่ 6 เดือน สูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะดังกล่าวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ²⁷

วิธีการ Thermal

Heater probe

การศึกษาของ Savides และคณะ พบว่าผู้ป่วยที่มาด้วยเลือดออกในทาง

เดินอาหารส่วนต้นรุนแรง 42 ใน 935 ราย (ร้อยละ 5) มีสาเหตุจากมะเร็ง ได้รับการ
ทำหัตถการหยุดเลือดจากการส่องกล้องโดยใช้ heater probe / bipolar elec-
trocautery monotherapy หรือการฉีด epinephrine หรือทำสองวิธีร่วมกันพบว่า
สามารถหยุดเลือดเบื้องต้นได้ทั้งหมดในกลุ่มที่มีเลือดออกจากมะเร็งตำแหน่งเดียว, มี
เลือดออกซ้ำที่ 30 วันหลังการทำหัตถการ (ร้อยละ 29) ไม่ต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้รับการ
ส่องกล้อง (ร้อยละ 34)³, กลุ่มที่ได้รับการรักษาโดยการส่องกล้องพบว่าเสียชีวิตสูงกว่า สูงถึง
ร้อยละ 43 เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้เป็นโรคในระยะท้าย

Laser photocoagulation

Nd:YAG (neodymium-yttrium aluminum garnet) laser ใช้ทำการหยุด
เลือดจากมะเร็งกระเพาะอาหารสำเร็จร้อยละ 80-90^{28,29}

การศึกษาของ Loftus และคณะในภาวะเลือดออกจากมะเร็งกระเพาะและ
มะเร็งลำไส้เล็กส่วนต้นสามารถทำให้เลือดหยุดเบื้องต้นได้ร้อยละ 67 แต่มีเลือดออก
ซ้ำร้อยละ 80 และเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อนของการทำหัตถการร้อยละ 6²

การศึกษาของ Laukka และคณะในมะเร็งปฏุมภูมิและมะเร็งที่กระจายมายัง
ลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัม การรักษาสภาพหยุดเลือดได้ทั้งหมดโดยจำนวนครั้งในการ
ทำหัตถการเฉลี่ยที่ 3 ครั้ง แต่ไม่ลดการเติมเลือดและไม่เพิ่มอัตราการรอดชีวิต โดยผู้
ป่วยที่อายุมากกว่า 60 ปีมีโอกาสของการทำหัตถการสำเร็จมากกว่า³⁰

Argon plasma coagulation (APC)

ปัจจุบันการใช้ APC มุ่งเน้นในการรักษามะเร็งระยะเริ่มต้นให้หายขาด หรือ
การลดขนาดก้อนมะเร็งระยะท้ายๆ มากกว่าการหยุดเลือดออกจากมะเร็ง

Akhtar และคณะ รายงานความสำเร็จในการใช้ APC สามารถหยุดเลือด
ออกจากมะเร็งกระเพาะอาหาร 3 รายจากผู้ป่วยทั้งหมด 5 ราย ด้วยการตั้งค่าพลังงาน
ที่ค่อนข้างสูง (70 วัตต์, การไหลของก๊าซ 2 ลิตรต่อนาที) อัตราการแข็งตัวของเลือด
สมบูรณ์และบางส่วนอยู่ที่ร้อยละ 60 และ 40 ตามลำดับ³¹

การศึกษาของ Kanai และคณะ ใช้ APC ในการหยุดภาวะเลือดออกจากทาง
เดินอาหารส่วนต้นที่ไม่ใช่หลอดเลือดโป่งพองในหลอดเลือดอาหารซึ่งสามารถหยุดเลือดได้
ถึงร้อยละ 75 ในการศึกษานี้มีผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหาร 8 ราย (ร้อยละ 3) แต่ไม่มี



การแสดงรายละเอียดผลการรักษาแยกตามสาเหตุ³²

เคสรายงานของ Kawamura และคณะ ในผู้ป่วยหญิง 65 ปี ที่มีภาวะเลือดออกจาก GIST ใช้ APC ทำการหยุดเลือดได้สำเร็จ ก่อนรับการผ่าตัดรักษา³³

Caòadas และคณะรายงานการใช้ APC รักษารอยโรคต่างๆในทางเดินอาหาร ในการศึกษานี้มีผู้ป่วย 1 รายที่มีเลือดออกจากมะเร็งตำแหน่งไส้ตรงโดย APC มีประสิทธิภาพดีในการหยุดเลือด³⁴

การรวบรวมข้อมูลของ Thosani และคณะ พบว่า APC ใช้ในการรักษาเลือดออกจากแผลมะเร็งทางเดินอาหารทั้งมะเร็งปฐมภูมิและมะเร็งระยะแพร่กระจายสามารถหยุดเลือดออกจากแผลมะเร็งได้ทั้งหมด มีผู้ป่วยร้อยละ 20 ที่ได้รับการฉีด epinephrine ร่วมด้วย ไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากการทำหัตถการ สามารถลดการเติมเม็ดเลือดแดงซึมเข้าร่างกายหลังการใช้ APC 48 ชั่วโมง เกิดภาวะเลือดออกซ้ำร้อยละ 30 หลังการทำหัตถการภายใน 3 วันแรก โดยไม่มีผู้ป่วยรายใดเสียชีวิตภายใน 30 วันหลังการรักษา³⁵

การศึกษาของ Martin และคณะ พบว่าการใช้ APC ในการรักษาเลือดออกจากมะเร็งทางเดินอาหารทั้งมะเร็งปฐมภูมิและมะเร็งระยะแพร่กระจายสามารถหยุดเลือดในเบื้องต้นได้ถึงร้อยละ 73.3 โดยที่มีภาวะเลือดออกซ้ำที่ 30 วัน ร้อยละ 33, อัตราตายที่ 30 วัน ร้อยละ 20.8 เสี่ยงในกลุ่มที่มีอาการสำคัญคืออาเจียนเป็นเลือด ตำแหน่งที่เลือดออกในกระเพาะอาหารพบมากกว่าหลอดอาหารหรือลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัม แต่ยังไม่ลดอัตราการตายในกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วย APC³⁶

Radiofrequency ablation

Percutaneous US-guided radiofrequency ablation (RFA) ใช้ในการเผาทำลายก้อนมะเร็งในตับ, ไต, ต่อมหมวกไต, ม้าม³⁷ เคสรายงานของ Stang และคณะ ใช้ RFA ในผู้ป่วยเลือดออกจากมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 3 ที่ไม่สามารถหยุดเลือดด้วยการฉีด epinephrine ผ่านกล้องส่องทางเดินอาหาร, ไม่สามารถใช้วิธีรังสีร่วมรักษาในการอุดหลอดเลือดเนื่องจากไม่มีหลอดเลือดที่เหมาะสมในการทำหัตถการได้และความดันต่ำไม่ปลอดภัยเพียงพอในการผ่าตัด พบว่าสามารถ RFA หยุดเลือดได้สำเร็จ³⁸

สรุป

ภาวะเลือดออกจากเนื้องอกในทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นปัญหาทางคลินิกที่ท้าทาย การรักษาโดยการทำให้ตติการหยุดเลือดผ่านการส่องกล้องทางเดินอาหารแม้จะได้ผลในช่วงแรกค่อนข้างดี แต่อย่างไรก็ตามเป็นการหยุดเลือดนั้นเป็นเพียงรักษาชั่วคราวเท่านั้นเนื่องจากโอกาสเลือดออกซ้ำค่อนข้างสูงเมื่อเทียบกับแผลเลือดออกจากสาเหตุอื่น ดังนั้นผู้ป่วยควรได้รับการรักษาตัวโรคเนื้องอกเพื่อป้องกันเลือดออกซ้ำและภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ ที่อาจตามมา

เอกสารอ้างอิง

1. Laine L. Upper gastrointestinal tract hemorrhage. *Western J Med* 1991;155(3):274-9.
2. Loftus EV, Alexander GL, Ahlquist DA, Balm RK. Endoscopic treatment of major bleeding from advanced gastroduodenal malignant lesions. *Mayo Clin Proc* 1994;69(8):736-40.
3. Savides TJ, Jensen DM, Cohen J, Randall GM, G Kovacs TO, Pelayo E, et al. Severe upper gastrointestinal tumor bleeding: endoscopic findings, treatment, and outcome. *Endoscopy* 1996;28(2):244-8.
4. Sheibani SKJ, Chen B, Park S, Saberi B, Keyashian K, Buxbaum J, Laine L. Natural history of acute upper GI bleeding due to tumours: short-term success and long-term recurrence with or without endoscopic therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;38(2):144-50.
5. Song IJ, Kim HJ, Lee JA, Park JC, Shin SK, Lee SK, et al. Clinical outcomes of endoscopic hemostasis for bleeding in patients with unresectable advanced gastric cancer. *J Gastric Cancer* 2017;17(4):374-83.
6. Heller SJ, Tokar JL, Nguyen MT, Haluszka O, Weinberg DS. Management of bleeding GI tumors. *Gastrointest Endosc* 2010;72(4):817-24.
7. Schiffer CA, Bohlke K, Delaney M, Hume H, Magdalinski AJ, McCullough JJ, et al. Platelet transfusion for Ppatients with cancer: American Society of Clinical



- Oncology Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol* 2018;36(3):283-99.
8. Kim Y-I, Choi IJ. Endoscopic management of tumor bleeding from inoperable gastric cancer. *Clin Endosc* 2015;48(2):121-7.
 9. Suga H, Nakagawa T, Soga Y, Takahashi H, Abe M, Deguchi Y, et al. Endoscopic hemostasis using fibrin adhesive to treat hemorrhage in the upper digestive system. *Surgery Today* 2004;34(11):902-6.
 10. Sugawa C FY, Ikeda T, Walt AJ. Endoscopic hemostasis of bleeding of the upper gastrointestinal tract by local injection of ninety-eight per cent dehydrated ethanol. *Surg Gynecol Obstet* 1986;162(2):159-63.
 11. Rosa A SC, Maè as F, Nunes A, Gregório C, Leite J, Castro e Sousa F, et al. Histoacryl in the endoscopic treatment of severe arterial tumor bleeding. *Endoscopy* 2000;32(12):S69.
 12. Shi X, Yu S, Wang F, Zhao Q, Xu H, Li B. A gastrointestinal stromal tumor with acute bleeding: Management and nursing. *Medicine* 2018;97(9):e9874.
 13. Loh DC, Wilson RB. Endoscopic management of refractory gastrointestinal non-variceal bleeding using Histoacryl (N-butyl-2-cyanoacrylate) glue. *Gastroenterol Rep* 2016;4(3):232-6.
 14. Prachayakul V, Aswakul P, Kachinthorn U. Spraying N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl) as a rescue therapy for gastrointestinal malignant tumor bleeding after failed conventional therapy. *Endoscopy* 2011;43(S 02):E227-8.
 15. Shida T, Takano S, Miyazaki M. Spraying n-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl) might be a simple and final technique for bleeding gastrointestinal lesions. *Endoscopy* 2009;41 Suppl 2:E27-8.
 16. Cheng AWK, Chiu PWY, Chan PCM, Lam SH. Endoscopic hemostasis for bleeding gastric stromal tumors by application of hemoclip. *J Laparoendosc Adv Surg Techn* 2004;14(3):169-71.
 17. Tomislav Brkic MKaHI. Endoscopic Hemostasis using Endoloop for Bleeding Gastric Stromal Tumor. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009-09-01;7(9):e53-4.
 18. Arezzo A, Verra M, Miegge A, Morino M. Loop-and-let-go technique for a bleeding, large sessile gastric gastrointestinal stromal tumor (GIST). *Endoscopy* 2011;43(S



- 02):E18-9.
19. Retes FA, Martins BC, Sorbello MP, Sato CFM, Kawaguti FS, Maluf-Filho F, et al. Endoscopic hemostasis of a bleeding gastric gastrointestinal stromal tumor (GIST) with endoloop placement. *Arquivos Brasileiros de cirurgia Digestiva : ABCD = Brazilian archives of digestive surgery*. 2015;28(1):89-90.
 20. Beyazit Y, Kekilli M, Haznedaroglu IC, Kayacetin E, Basaranoglu M. Ankaferd hemostat in the management of gastrointestinal hemorrhages. *World J Gastroenterol* 2011;17(35):3962-70.
 21. Turhan N, Kurt M, Shorbagi A, Akdogan M, Haznedaroglu IC. Topical ankaferd blood stopper administration to bleeding gastrointestinal carcinomas decreases tumor vascularization. *Am J Gastroenterol* 2009;104(11):2874-7.
 22. Mevlut Kurt MA, Ibrahim Koral Onal, Murat Kekilli, Mehmet Arhan, Ali Shorbagi, Salih Aksu, et al. Endoscopic topical application of ankaferd blood stopper for neoplastic gastrointestinal bleeding: a retrospective analysis. *Dig Liver Dis* 2010;42(3):196-9.
 23. Ozaslan E, Purnak T, Yildiz A, Haznedaroglu IC. A new practical alternative for tumoural gastrointestinal bleeding: Ankaferd blood stopper. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver* 2010;42(8):594-5.
 24. Haddara S, Jacques J, Lecleire S, Branche J, Leblanc S, Le Baleur Y, et al. A novel hemostatic powder for upper gastrointestinal bleeding: a multicenter study (the "GRAPHE" registry). *Endoscopy* 2016;48(12):1084-95.
 25. Pittayanon R, Prueksapanich P, Rerknimitr R. The efficacy of hemospray in patients with upper gastrointestinal bleeding from tumor. *Endosc Intern Open* 2016;4(9):E933-6.
 26. Xavier S, Magalhães J, Rosa B, Cotter J. Hemospray use in upper gastrointestinal bleeding from tumor: Is it the answer? *Endosc Intern Open* 2016;4(12):E1331-2.
 27. Pittayanon R, Rerknimitr R, Barkun A. Prognostic factors affecting outcomes in patients with malignant GI bleeding treated with a novel endoscopically delivered hemostatic powder. *Gastrointest Endosc* 2018;87(4):994-1002.



28. Mathus-Vliegen EM TG. Analysis of failures and complications of neodymium: YAG laser photocoagulation in gastrointestinal tract tumors. A retrospective survey of 18 years' experience. *Endoscopy* 1990;22:17-23.
29. Suzuki H, Miho O, Watanabe Y, Kohyama M, Nagao F. Endoscopic laser therapy in the curative and palliative treatment of upper gastrointestinal cancer. *World J Surg* 1989;13:158-64.
30. Laukka MA, Wang KK. Endoscopic Nd: YAG laser palliation of malignant duodenal tumors. *Gastrointest Endosc* 1995;41(3):225-9.
31. Akhtar K BJ, Bancewicz J, Attwood SE. Argon beam plasma coagulation in the management of cancers of the esophagus and stomach. *Surg Endosc* 2000;14(12):1127-30.
32. Kanai M, Hamada A, Endo Y, Takeda Y, Yamakawa M, Nishikawa H, et al. Efficacy of argon plasma coagulation in nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2004;36(12):1085-8.
33. Kawamura H, Inamori M, Akiyama T, Akimoto K, Fujita K, Takahashi H, et al. Argon plasma coagulation for a bleeding gastrointestinal stromal tumor. *Digestion* 2007;75(2-3):164-164.
34. Caobadas R, Serrano C, Hani A, Galiano MT, Vargas R, Alvarado J, et al. Experiencia con argón plasma en lesiones del tracto gastrointestinal en dos instituciones de Bogotá. *Revista Colombiana de Gastroenterología* 2010;25:44-51.
35. Thosani N RB, Ghouri Y, Batra S, Raju G, Shafi M, Guha S. Role of argon plasma coagulation in management of bleeding GI tumors: evaluating outcomes and survival. *Turk J Gastroenterol* 2014;25 Suppl 1:35-42.
36. Martins BC, Wodak S, Gusmon CC, Safatle-Ribeiro AV, Kawaguti FS, Baba ER, et al. Argon plasma coagulation for the endoscopic treatment of gastrointestinal tumor bleeding: A retrospective comparison with a non-treated historical cohort. *United Eur Gastroenterol J* 2015;4(1):49-54.
37. Wood BJ, Ramkaransingh JR, Fojo T, Walther MM, Libutti SK. Percutaneous tumor ablation with radiofrequency. *Cancer* 2002;94(2):443-51.
38. Stang A, von Seydewitz CU, Celebcioğlu S, Keles H, Hagenmüller F, Braumann D.



Ultrasound-guided radiofrequency ablation: a new treatment option after failure to stop severe acute upper gastrointestinal tumor bleeding using endoscopic techniques. *Endoscopy* 2004;36(06):558-61.

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ เดือน พ.ศ.

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ “สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย” โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง [] นายแพทย์ [] แพทย์หญิง

1. ชื่อ-สกุล
First Name / Last Name
ตำแหน่งทางวิชาการ
เกิดวันที่ เดือน พ.ศ. เชื้อชาติ สัญชาติ
คุณวุฒิ
2. ทำนุปฏิบัติงานด้านโรคระบบทางเดินอาหาร
[] น้อยกว่า 50% ของเวลาทำงาน [] มากกว่า 50% ของเวลาทำงาน
3. ที่อยู่ปัจจุบัน (ที่สามารถติดต่อและส่งจดหมายถึงได้) บ้านเลขที่ ตรอก/ซอย ถนน
ตำบล/แขวง อำเภอ/เขต จังหวัด รหัสไปรษณีย์
โทรศัพท์
4. ที่ทำงาน
โทรศัพท์ โทรสาร
5. การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ [] บ้าน [] ที่ทำงาน
6. ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯครั้งนี้ คือ
1)
2)

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1. ใบสมัครสมาชิก
2. ค่าสมัครสมาชิก จำนวน 1,000 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ตึกผะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700 โทร 02-4197281-2 โทรสาร 02-4115013

หมายเหตุ: ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯแล้วเท่านั้น
พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้ชำระเงินเป็นค่าสมัครสมาชิกตลอดชีพแล้ว เป็นเงิน 1,000.00 บาท (=หนึ่งพันบาทถ้วน=) ซึ่งข้าพเจ้า

ได้ชำระเป็น [] เงินสด [] เช็คธนาคาร สาขา เลขที่ ลงวันที่

ลงชื่อ
(.....)