

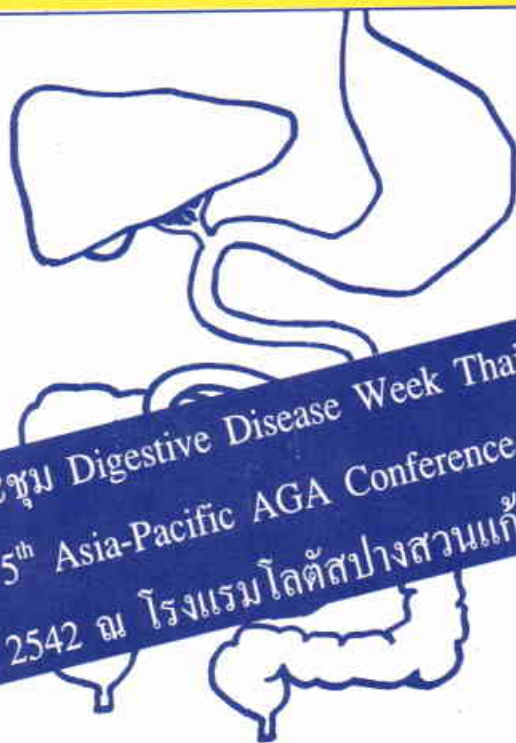
จุลสาร
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย

ที่ 7 ฉบับที่ 33

ตุลาคม 2542

ISSN 0857-6351

เฉลิมพระบารมี 72 พรรษา ภูมิพลมหาราช 5 ธันวาคม 2542



เอเชียเข้าร่วมประชุม Digestive Disease Week Thailand 1999
The 5th Asia-Pacific AGA Conference
12-16 ธันวาคม 2542 ณ โรงแรมโตต้สปางสวนแก้ว จ.เชียงใหม่



สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทย

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จัดพิมพ์
โดยอนุมัติของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย กำหนดออกทุก 2 เดือน แจกจ่ายโดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิก
ของสมาคมฯ ตลอดจนห้องสมุดโรงพยาบาลชุมชน และโรงพยาบาลประจำ
จังหวัดทั่วประเทศ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อส่งเสริมความรู้โรกระบบทางเดิน
อาหาร และประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมฯ

สำนักงาน:-

ตึกพะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

รพ.ศิริราช

ถ.พราณนิก

บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทร 419-7281-3

โทรสาร 412-0586, 411-5013

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 7 ฉบับที่ 33

ตุลาคม 2542

ISSN 0857-6351

รายนามคณะผู้จัดทำจุลสารฯ

ที่ปรึกษา	แพทย์หญิงกรรณิการ์	พรพัฒน์กุล
บรรณาธิการ	นายแพทย์อุดม	กชินทร
กองบรรณาธิการ	แพทย์หญิง โฉมศรี	โฆมิตช์วัฒน์
	นาวาอากาศเอกนายแพทย์ฉัตรฐากร	วิริยานุภาพ
	นายแพทย์ทวีศักดิ์	แทนวันดี
	นายแพทย์ธีระ	พิรัชวิสุทธิ
	นายแพทย์นุสนธิ์	กลัดเจริญ
	นายแพทย์พิศาล	ไม้เรียง
	นายแพทย์มานิต	ลีโทชวลิต
	พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์	เสาวรส
	นายแพทย์ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์
	นายแพทย์ศิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์
	พลตรีนายแพทย์สุวัฒน์	เลขยานนท์
	พันเอกนายแพทย์อนุชิต	จู่ทะพุทธิ
ปก	นายเอนก	เกตุสมพร
พิมพ์ที่	ศุภวนิช	การพิมพ์
จำนวน	1,500	เล่ม

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 7 ฉบับที่ 33

ตุลาคม 2542

สารบัญ

	หน้า
รายนามคณะกรรมการอำนวยการ สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย	4
สารจากนายกสมาคม	10
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 7/2542	13
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 8/2542	25
Interhospital GI Conference	
Case 1 27 yr-old woman with acute onset of fever with chill and history of chronic diarrhea and LLQ mass	36
Case 2 59 yr-old man with chronic diarrhea and pancreatic mass	57
Interesting Topics Review	
Primary Small Intestinal Lymphoma (Non IPSID)	41
VIPoma Syndrome	60
Gastrointestinal and Hepatobiliary manifestations in Systemic Lupus Erythematosus	73
บรรณาธิการแถลง	110
ภาพข่าว	111
สมาชิกสมาคมฯ ได้รับรางวัลวิชัยดีเยี่ยม	113
ผู้สนับสนุนการจัดพิมพ์จุลสารสมาคม	114
ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกสมาคม	115

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระปี 2542-2543

1. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	นายกสมาคมฯ
2. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อุปนายก
3. นพ.อุดม	คชินทร	เลขาธิการ
4. พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฐ	เหรัญญิก
5. พ.อ.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	ประธานฝ่ายปฏิคม
6. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
7. พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
8. นพ.เต็มชัย	ไชยนุวัติ	ประธานฝ่ายโรคตับ
9. พ.อ.นพ.สุรพล	ขึ้นรัตน์กุล	ประธานฝ่าย เอ็นโดสโคปี่
10. นพ.สุชา	จู่ระทอง	ประธานฝ่ายวารสาร
11. พ.อ.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	ประธานฝ่ายการ ศึกษาหลังปริญญา
12. พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์	ประธานฝ่าย วิเทศสัมพันธ์
13. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	กรรมการกลาง
14. นพ.ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
15. นพ.นุสนธิ์	กัลลค์เจริญ	กรรมการกลาง

16. นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	กรรมการกลาง
17. นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	กรรมการกลาง
18. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	กรรมการกลาง
19. นพ.ไพโรจน์	เหลื่องโรจนกุล	กรรมการกลาง
20. นพ.มานิต	สีโทชวลิต	กรรมการกลาง
21. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
22. นพ.วิกิจ	วีรานูวัตต์	กรรมการกลาง
23. พญ.วีณา	วงศ์พานิช	กรรมการกลาง
24. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	กรรมการกลาง
25. นพ.องอาจ	ไพโรสมหารางกูร	กรรมการกลาง
26. นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
27. นพ.จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
28. นพ.พินิจ	กุลละวมิชย์	ที่ปรึกษา
29. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
30. นพ.สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
31. นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
32. นพ.สัจพันธ์	อิสรเสนา	ที่ปรึกษา
33. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัย

1. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธาน
2. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	อนุกรรมการ
3. พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์	อนุกรรมการ
4. นพ.นุสนธิ์	กัลลัดเจริญ	อนุกรรมการ
5. นพ.บัญญัติ	โอวาทพารพ	อนุกรรมการ
6. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อนุกรรมการ
7. นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	อนุกรรมการ
8. นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
9. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
10. นพ.มานิต	ถิโทชวลิต	อนุกรรมการ
11. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
12. พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
13. นพ.ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	อนุกรรมการ
14. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
15. นพ.ศิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
16. พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตน์กุล	อนุกรรมการ
17. พ.อ.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	อนุกรรมการ
18. นพ.องอาจ	ไพรสณารางกูร	อนุกรรมการ
19. พ.อ.นพ.อนุชิต	ภูชะพูทธิ	อนุกรรมการ

20. นพ.อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
21. นพ.อุทัย	แก้วเอี่ยม	อนุกรรมการ
22. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
23. นพ.เกรียงไกร	อัครวงษ์	ที่ปรึกษา
24. นพ.ทองดี	ชัยพานิช	ที่ปรึกษา
25. นพ.เต็มชัย	ไชยวุฒิ	ที่ปรึกษา
26. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
27. นพ.สวัสด์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
28. นพ.สุชา	คุระทอง	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิชาการ

1. พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธาน
2. นพ.อำนาจ	ศรีรัตนบัลล์	อนุกรรมการ
3. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
4. พญ.เฟื่องเพชร	เกียรติเสวี	อนุกรรมการ
5. พญ.ชุตินา	ประมุลสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6. นพ.ไพโรจน์	เหลือองโรจนกุล	อนุกรรมการ
7. นพ.องอาจ	ไพรสณทราราม	อนุกรรมการ
8. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ	อนุกรรมการ
9. นพ.สังพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิเทศสัมพันธ์

1. พญ.ชุตินา	ประมุลสินทรัพย์	ประธาน
2. พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
3. พญ.นภาพร	จำรูญกุล	อนุกรรมการ
4. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	อนุกรรมการ

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

1. พ.อ.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	ประธาน
2. นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	อนุกรรมการ
3. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
4. นพ.บัญญัติ	โอวาทพารพร	อนุกรรมการ
5. นพ.องอาจ	ไพโรธนทรางกูร	อนุกรรมการ
6. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
7. นพ.นุสนธิ์	ก๊อตเจริญ	อนุกรรมการ
8. พ.อ.นพ.อนุชิต	จุกะพุทธิ	อนุกรรมการ
9. นพ.เสถียร	เดชะไพฑูรย์	อนุกรรมการ
10. พญ. โฉมศรี	โมฆิตชัยวัฒน์	อนุกรรมการ
11. นพ.ยุทธนา	ศตวรรษธำรง	อนุกรรมการ
12. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวารสาร

1. นพสุชา	กู่ระทอง	ประธาน
2. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อนุกรรมการ
3. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
4. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	อนุกรรมการ
5. พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6. นพ.นุสนธิ์	กัลลัทธิเจริญ	อนุกรรมการ
7. นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	อนุกรรมการ
8. นพ.ประวิทย์	เลิศวิระศิริกุล	อนุกรรมการ
9. นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
10. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
11. นพ.ไพโรจน์	เหลือองโรจนกุล	อนุกรรมการ
12. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
13. พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
14. นพ.วิกิจ	วีรานูวัตต์	อนุกรรมการ
15. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
16. นพ.อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
17. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
18. พ.อ.นพ.สุรพล	ชินรัตน์กุล	อนุกรรมการ
19. พ.อ.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ

สารจากนายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

เรียน ท่านสมาชิกสมาคมฯที่รักเคารพทุกท่าน

ขณะนี้กรรมการเตรียมการจัดประชุม Digestive Disease Week Thailand 1999 และ The 5th Asia Pacific AGA Conference โดยเฉพาะอาจารย์สถาพร และคณะ ต้องทำงานอย่างหนักเพื่อเตรียมการประชุมให้เรียบร้อย ขอเรียนย้ำสมาชิกที่ยังไม่ได้ลงทะเบียนเข้าประชุม ขอความกรุณารีบจัดการ และถ้ามีโอกาสขอเชิญชวนเพื่อนแพทย์ได้เข้าประชุมให้มาก เนื่องจากจะได้ประโยชน์อย่างสูง และเป็นการช่วยการดำเนินของสมาคมด้วย

กลุ่มชมรมโรคตับร่วมกับสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ได้จัดสัมมนาวิชาการเรื่อง “แนวทางการดูแลผู้ป่วยโรคตับอักเสบเรื้อรัง ชนิดบี และ ซี ในประเทศไทย” เมื่อวันที่ 27-28 สิงหาคม 2542 ณ โรงแรมโกลเด้นท์แซนด์ ๕ อ่า จ.เพชรบุรี ผู้เข้าร่วมประชุมประกอบด้วย แพทยระบบทางเดินอาหาร, อายุรแพทย์ประจำโรงพยาบาลศูนย์และจังหวัด พยาธิแพทย์ และเภสัชกร เพื่อหาแนวทางสรุปเป็นแนวปฏิบัติของผู้ป่วยโรคนี้ในประเทศไทย

งานนี้อาจารย์เดิมนชัย ร่วมกับวิทยากรทุกท่านต้องทำงานอย่างหนักเพื่อหาข้อสรุปที่เป็นรูปธรรม สามารถนำไปใช้ได้ในบ้านเรา ซึ่งหลังการประชุมแล้วจะมีบทสรุป เพื่อให้เราสามารถนำไปใช้ได้ต่อไป

คณะกรรมการของ World Congress of Gastroenterology (WCOG) 2002 ก็ยังต้องประชุมอย่างต่อเนื่อง เพื่อหาข้อสรุปในจุดต่างๆของการประชุม เพื่อเสนอต่อกลุ่มกรรมการใหญ่ของ WCOG 2002 ที่ประเทศอิตาลี เดือนพฤศจิกายน นี้ สืบเนื่องจาก World Congress of Gastroenterology (WCOG) 2002, ทางสมาคมต้องดำเนินเรื่องเพื่อให้สอดคล้องกับนโยบายของ WCOG ได้แก่การจัดตั้งชมรม Endoscopy Nurse (Thailand) เพื่อจะให้มีการประชุมของชมรมในปี 2002 เนื่องจากต่างประเทศอื่นๆเขามีกันแล้ว เรื่องนี้กรรมการอำนวยการสมาคมฯ ให้มีความเห็นว่าทางสมาคมฯ ควรจะเป็นแกนกลางที่จะจัดตั้งและช่วยประทับประคองโดยความร่วมมือของสมาคมพยาบาลจนกว่าชมรมนี้สามารถบริหารจัดการด้วยตนเอง ทางกรรมการได้มอบหมายให้อาจารย์สุรพล ชื่นรัตนกุล เป็นผู้ดำเนินการและหากกลุ่มที่จะร่วมกันก่อตั้งชมรมต่อไป

การจัดทำ Homepage ของสมาคมฯ ขณะนี้เรามีการจัดทำ Homepage ของสมาคม และมีข้อมูลของ WCOG ร่วมด้วย เนื่องจากต่อไปข้อมูล WCOG จะมามีมากขึ้นเรื่อยๆ ทางกรรมการจึงมีดำริว่าให้แยก Homepage ของ WCOG ออกมา และจัดการบริหารแยกออกไป เรื่องนี้อาจารย์อุดม ชรินทร์ ได้เป็นผู้ประสานและหาผู้ที่มีความสนใจเพื่อให้การจัดทำ Home page บรรลุสมตามเป้าหมาย

หนังสือ Gastroenterology Journal of Thailand เล่มแรก เริ่มเป็นรูปเป็นร่างแล้ว อาจารย์สุชา คุระทอง และกองบรรณาธิการก็ได้กรุณาจัดทำอย่างไม่เหน็ดเหนื่อย คิดว่าเราจะได้เห็นโฉมหน้าของหนังสือเร็ววันนี้ ขอความกรุณา

ท่านสมาชิกส่งบทความ, การวิจัย, ไปที่กองบรรณาธิการเพื่อลงพิมพ์ ซึ่งถ้าเราช่วยกันมาตรฐานของการแพทย์ของเราจะดีขึ้นเรื่อยๆ

เนื่องจากเรายังอยู่ในระยะที่ต้องประหยัดรายได้ของสมาคมไม่มากอย่างเหมือนเดิม ขณะที่เรามีกิจกรรมและรายจ่ายพอสมควร โดยความกรุณาของอาจารย์เกรียงไกร อัครวงศ์, อาจารย์ศศิประภา บุญญพิสิฐ และกลุ่มที่ช่วยเราพิจารณาถึงรายจ่ายและประหยัดในเรื่องที่สมควรประหยัด ขณะนี้กรรมการสมาคมฯก็ได้ประชุมแนวทางที่จะหารายได้เข้าสมาคมฯ เพื่อช่วยให้มีรายรับมากขึ้น และดิฉันก็จะพยายามที่จะใช้จ่ายเงินของสมาคมให้เป็นประโยชน์และประหยัด

ดิฉันขอברายงานถึงท่านสมาชิกไว้แค่นี้ก่อนและในฉบับหน้าดิฉันคงมีโอกาสเรียนให้ท่านสมาชิกทราบถึงความก้าวหน้าของสมาคมต่อไป

ศาสตราจารย์แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล
นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ
ครั้งที่ 7/2542 ณ โรงแรมบ้านสวนฝน จ.กาญจนบุรี
วันศุกร์ที่ 13 สิงหาคม 2542 เวลา 11.00-12.00 น.

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	นายกสมาคมฯ
2. นพ.ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล	อุปนายก
3. นพ.อุดม คชินทร	เลขาธิการ
4. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์	เหรัญญิก
5. พ.อ.นพ.อนุชิต จุฑาทุทธิ	ประธานฝ่ายปฎิคม
6. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
7. พญ.วโรชา มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
8. พ.อ.นพ.สุรพลสุรางค์ศรีรัฐ	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
9. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
10. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา	กรรมการกลาง
11. นพ.ทองดี ชัยพานิช	กรรมการกลาง
12. นพ.นุสนธิ์ กัดัดเจริญ	กรรมการกลาง
13. นพ.บัญญัติ โอวาทสารพร	กรรมการกลาง
14. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล	กรรมการกลาง
15. นพ.พิศาล ไม้เรียง	กรรมการกลาง
16. นพ.มานิต ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง

17.พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	กรรมการกลาง
18.นพ.สถาพร มานัสสถิตย์	กรรมการกลาง
19.นพ.องอาจ ไพรสมทรางกูร	กรรมการกลาง
20.นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
21.นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
22.นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
23.พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1.นพ.เดิมชัย ไชยнуวัติ	ประธานฝ่ายโรคตับ
2.พ.อ.นพ.สุรพลชื่นรัตนกุล	ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย์
3.นพ.สุชา กุระทอง	ประธานฝ่ายวารสาร
4.นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล	กรรมการกลาง
5.นพ.วิกิจ วีรานูวัตต์	กรรมการกลาง
6.พญ.วีณา วงศ์พานิช	กรรมการกลาง
7.นพ.จินดา สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
8.พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
9.นพ.สมหมาย วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
10. นพ.สังพันธ์ อิศรเสนา	ที่ปรึกษา

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1. การสัมมนาปรับปรุงหลักสูตรของเพลโลวีโรกระบบทางเดินอาหาร ประจำปี 2542 ได้สำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี และขอขอบคุณทุกท่านที่ได้กรุณาสละเวลาเข้าร่วมประชุมสัมมนาในครั้งนี้
2. สมาคมฯ ร่วมกับคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ ได้จัดการอบรมวิชาการเรื่อง “ปัญหาโรกระบบทางเดินอาหารที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติทั่วไป” ในวันที่ 16-17 สิงหาคม 2542 ณ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ โดยมีนายแพทย์อุดม คชินทร, นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี ร่วมเป็นวิทยากรกับวิทยากรของคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ คือนายแพทย์บัญชา โอวาทพารพร, นายแพทย์อุทัย เก้าเอี้ยน และนายแพทย์ธีระ พิรัชวิสุทธิ
3. ชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย จะจัดการสัมมนาแนวทางการดูแลผู้ป่วยโรคตับอักเสบเรื้อรัง ชนิดบี และซี ในประเทศไทย ในระหว่างวันที่ 27-28 สิงหาคม 2542 ณ โรงแรมโกลเด้นท์เชนด์ชะอำ จังหวัดเพชรบุรี

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 6/2542

ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 6/2542 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 ความคืบหน้าในการเตรียมการประชุม Digestive Disease Week Thailand (DDW) 1999

3.1.1 นายแพทย์พินิจ กุลละวณิช ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ขอเชิญชวนแพทย์ผู้สนใจทุกท่านเข้าร่วมประชุมในครั้งนี้อย่าง
2. ขณะนี้ยังไม่ได้รับคำตอบจากสำนักพระราชวัง เรื่องการเสด็จเปิดงานของสมเด็จพระนางเจ้าฯพระบรมราชินีนาถ
3. มีวิทยากรจากต่างประเทศเข้าร่วมการประชุมในครั้งนี้อยู่ประมาณ 45 ท่าน

3.1.2 นายแพทย์สถาพร มานัสสติกัย ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. เนื่องจากในการประชุมครั้งนี้มีผู้ส่ง Abstract มาน้อยมาก ดังนั้นจึงขอเชิญชวนให้แต่ละสถาบันช่วยส่ง Abstract สำหรับการประชุมครั้งนี้ด้วย ถ้าท่านใดไม่มีแบบฟอร์ม Abstract ก็สามารเปิดดู web site ของสมาคมฯได้ และกรรมการสมาคมฯท่านใดที่ต้องการ E-mail โดยใช้ address ชื่อตัวเองตามด้วย thaigastro.org ให้ทำหนังสือแจ้งถึงนายแพทย์อุดม คชินทร เพื่อจะดำเนินการให้ต่อไป
2. คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯท่านใดต้องการจะเสนอข้อมูลใน Homepage ของสมาคมฯ ขอให้เสนอมาได้ที่นายแพทย์อุดม คชินทร ซึ่งขณะนี้อยู่ในระหว่างการปรับปรุงรายนามคณะกรรมการสมาคมฯ, กิจกรรมของสมาคมฯและในอนาคตอาจจะมี

Interesting Case และบทความทางวิชาการทั้งสำหรับแพทย์และประชาชนทั่วไป

3. ในส่วนของที่พัก คณะกรรมการจัดการประชุมได้มีมติลดอัตราค่าที่พักเฉพาะแพทย์ไทย ทำให้บริษัทสามารถสนับสนุนผู้เข้าร่วมประชุมได้มากขึ้น นอกจากนี้ 2 แห่งคือโรงแรมโลตัสปางสวนแก้ว และโรงแรมเชียงใหม่ออรัคิด ยังคงใช้อัตราราคาที่พักเท่ากับของต่างประเทศ
4. ความคืบหน้าของผู้เข้าร่วมประชมนั้น ขณะนี้มีผู้ลงทะเบียนจากต่างประเทศค่อนข้างน้อย
5. Final Announcement คาดว่าจะเสร็จภายในเดือนกันยายน นี้
6. การแสดงต่างๆในวันเปิดนั้น คาดว่าคงไม่มีปัญหาอะไร

3.1.3 นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเพื่อเป็นการเร่งและเชิญชวนให้แพทย์เข้าร่วมการประชุมครั้งนี้ ได้ดำเนินการจัดพิมพ์ข้อความเชิญชวนเข้าร่วมประชุมบนปกหนังสือจุลสารสมาคมฯ พร้อมทั้งลง Tentative Program ด้วย

3.2 ความคืบหน้าในการเตรียมการประชุม World Congresses of Gastroenterology (WCOG) 2002

นายแพทย์ถาวร เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. การประชุมเกี่ยวกับการ transportation จากโรงแรม 49 แห่ง ไปศูนย์การประชุมไบเทค นั้น ที่ประชุมมีความเห็นว่าควรจะจัดรถ bus

อย่างเดียว ซึ่งค่าใช้จ่ายประมาณ 16-22 ล้านบาท แต่ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับจำนวนผู้เข้าร่วมประชุม

2. ค่า commission จากทัวร์จะให้แก่สมาคมฯ
3. ทาง OMGE ต้องการให้มี web site เกี่ยวกับ World Congress ซึ่งแยกจากของสมาคมฯ และขอให้นายแพทย์สถาพร มานัสสฤติย์ และนายแพทย์อุดม คชินทร เป็นผู้ประสานงานต่อไป
4. ขอความคิดเห็นจากที่ประชุมและต้องตัดสินใจก่อนที่จะเดินทางไปประชุมที่โรม ในเดือนพฤศจิกายน 2542 นี้ คือการพิจารณาตั้งศูนย์ Endoscopy โดยจะแยกต่างหากหรือ attach กับ Medical School เพื่อนำเสนอ Prof. Classen ต่อไป

ที่ประชุมเสนอให้พันเอกนายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปี, นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวิระศิริกุล และนายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ ร่วมกันพิจารณาความเป็นไปได้ในเรื่องนี้ เพื่อนำมาเสนอในการประชุมสมาคมฯ ครั้งต่อไป

3.3 สรุปการดำเนินงานของชมรมต่างๆ ดังนี้

3.3.1 กลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร

นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. กำลังดำเนินการทำวิจัยครบวงจรเรื่อง Helicobacter pylori โดยจะเน้นการทำ genotype ในประเทศไทย หา prevalence ของ genotype ทั่วประเทศ รวมทั้งผลต่อลักษณะทางคลินิกของโรค

และผลต่อการรักษา นอกจากนี้จะพัฒนา serological test ที่เหมาะสมสำหรับคนไทย หากประเทศไทยสามารถผลิตได้เองจะเป็นประโยชน์อย่างมาก

2. ในด้านของโครงการวิจัยดังกล่าวได้มีการประชุมคณะกรรมการกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหารเพื่อพิจารณา proposal เมื่อวันที่ 26-28 กรกฎาคม 2542 ณ โรงแรมเฟลิกซ์ ริเวอร์แคว จ.กาญจนบุรี ซึ่งได้ดำเนินการจัดทำไปแล้วประมาณ 70%
3. ในด้านงบประมาณการจัดทำโครงการวิจัยดังกล่าว มีโครงการจะขอรับการสนับสนุนการทำวิจัยจาก สกว. ประมาณ 7-8 ล้านบาท
4. ด้านกิจกรรมการของกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร จะมีการจัดอบรม Workshop on Therapeutic Update in Upper GI Disorders ในวันที่ 17-19 กันยายน 2542 ที่กาญจนบุรี โดยผู้เข้าร่วมอบรมครั้งนี้จะเป็นแพทย์ทั่วไปจากทั่วประเทศประมาณ 70-80 ท่าน
5. Guideline ของ *Helicobacter pylori* ได้ดำเนินการแจกให้กับแพทย์ทั่วประเทศประมาณ 10,000 ฉบับ พร้อมทั้งแจก Questionnaire ควบคู่กันไป จะมีการติดตามประเมินผลของ guideline ดังกล่าว อีกครั้งเมื่อครบ 1 ปี ซึ่งได้วางแผนไว้แล้ว ส่วนค่าใช้จ่ายในการดำเนินการนี้ คงจะต้องขอรับการสนับสนุนจากสมาคมฯต่อไป

3.2 ชมรม GI Motility

พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับชมรม GI Motility ดังเอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 2/2542

3.3 ชมรมโรคตับ

พันเอกนายแพทย์อนุชิต จูฑะพุทธิ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ฝ่ายโรคตับ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ร่วมกับชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย จะจัดการประชุมเรื่อง “แนวทางการดูแลผู้ป่วยโรคตับอักเสบเรื้อรัง ชนิดบี และซี ในประเทศไทย” ในวันที่ 27-28 สิงหาคม 2542 ณ โรงแรมโกลเด้นท์เชนด์ชะอำ จังหวัดเพชรบุรี
2. วัตถุประสงค์ของการจัดประชุมดังกล่าวเพื่อรวบรวมข้อมูล เกี่ยวกับ virus hepatitis และ virus infection ในประเทศไทย และวางแนวทางในการดูแลผู้ป่วยให้ถูกต้อง และเกิดประโยชน์ต่อผู้ป่วย เมื่อเรียบร้อยแล้วจะนำเสนอในการประชุม DDW 1999 ต่อไปได้เชิญผู้เข้าร่วมประชุมครั้งจากหลายๆสถาบัน เช่นแพทย์ที่ปฏิบัติงานในโรงเรียนแพทย์, โรงพยาบาลศูนย์, นักเภสัชวิทยา, นักระบาดวิทยา และกรรมการในองค์การอาหารและยา (อย.)

3.4 การทำ guideline เรื่อง Liver abscess

แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับการที่ได้รับจดหมายจากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ให้สมาคมฯ

ช่วยดำเนินการจัดทำ Guideline เรื่อง Liver abscess และที่ประชุมเสนอให้นายแพทย์นุสนธิ์ กัลลเจริณ เป็นผู้ดำเนินการต่อไป นั้น การจัดทำ Guideline เรื่องดังกล่าวเป็นเรื่องที่เกี่ยวข้องกับหลายสมาคมฯและหลายราชวิทยาลัยฯ รวมทั้งมีค่าใช้จ่ายในการจัดทำ ดังนั้นจึงจะขอความคิดเห็นจากที่ประชุมช่วยกันพิจารณาด้วย

ที่ประชุมมีมติให้นายแพทย์อุดม คชินทร ทำจดหมายส่งเรื่องกลับไปราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย เป็นผู้ดำเนินการจัดทำต่อไป

3.5 การหารายได้เข้าสมาคมฯ

3.5.1 นายแพทย์สถาพร มานัสสถิตย์ แจ้งว่าอาจจะหารายได้เข้าสมาคมฯจากการโฆษณาของบริษัทฯลงใน web site ของสมาคมฯก็สามารถทำได้ โดยสมาคมฯทำจดหมายเป็นทางการและแจ้งให้บริษัทฯรับทราบ

3.5.2 นายแพทย์อุดม คชินทร แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ามิมีบริษัทฯสนใจที่จะสนับสนุนการจัดทำ web site-ของสมาคมฯบริษัทเดียว ดังนั้นจึงขอเรียนปรึกษาจากที่ประชุม

ที่ประชุมสรุปให้บริษัทฯที่สนใจสนับสนุนการโฆษณาลงใน web site ของสมาคมฯได้ แต่ทั้งนี้การโฆษณาของบริษัทฯนั้นจะต้องได้รับ approve จากสมาคมฯก่อน

3.5.3 แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ได้เสนอให้มีการอบรมแบบ short course เพื่อเก็บค่าลงทะเบียนและค่าแสดงเวชภัณฑ์ของบริษัทฯ

ที่ประชุมเห็นด้วยในการจัดอบรมแบบนี้แต่ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับภาวะเศรษฐกิจของประเทศไทยและหากจะจัดการอบรมนี้ควรจัดแยกจากการ

จัดประชุมวิชาการกลางปีหรือประจำปี พร้อมทั้งใบรับรองการอบรมด้วย ซึ่งคงมีเรื่องของ CME credit เข้ามาเกี่ยวข้องกับต่อไป

3.5.4 นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงค์ เสนอให้มีการตั้งเป็นมูลนิธิ เพื่อขอรับการสนับสนุนและยังสามารถหักภาษีรายได้ได้ด้วย

3.5.5 แพทย์หญิงกรรณิการ์ แจ้จ่างขณะนี้ได้ร่วมมือกับนักวิทยาศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ กำลังดำเนินการผลิต CLO Test ซึ่งผลการใช้นับว่าได้ผลดีพอสมควร ดังนั้นจึงได้มีการตกลงกันว่าหากมีรายได้เข้ามามากพอสมควร จะแบ่งรายได้ออกเป็น 3 ส่วน คือให้กับสมาคมฯ, สถาบันวิจัย และหน่วยทางเดินอาหาร มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ แต่ในขณะนี้อยู่ระหว่างดำเนินการบริหารจัดการ ความคืบหน้าจะแจ้งให้ที่ประชุมทราบต่อไป

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงค์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าตามที่ได้รับมอบหมายจากที่ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ให้ดำเนินการหาข้อมูลเกี่ยวกับค่าใช้จ่ายของสมาคมฯว่าแต่ละปีเป็นจำนวนเงินเท่าใด และมีการจัดสรรอย่างไร เพื่อหรือลดจากเดิมที่เปอร์เซ็นต์ นั้น ได้แสดงในเอกสารประกอบการประชุมที่ได้แจกให้แล้ว

4.2 นายแพทย์กัธกร เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับฝ่ายวิจัยดังนี้

1. เกี่ยวกับการฝึกอบรม GI Fellow ปีที่ 1 เรื่องการทำวิจัยนั้น จะดำเนินการฝึกอบรมในเดือนกันยายน 2542 โดยมีคณาจารย์ผู้ให้

การฝึกอบรมมาจากขอนแก่น GI Fellow ปีที่ 2 จะนำเสนอผลงาน
ต่อคณะกรรมการฝ่ายวิจัยประมาณปลายปี 2542

สำหรับเรื่องทุนการวิจัยนั้น ขอเสนอให้เป็นเงินเดือนให้
กับผู้ทำวิจัยเท่าๆกันทุกคน

2. ในอดีตไม่มีการติดตามผลงานของวิจัย แต่ต่อไปคงจะต้องมีการ
ติดตามผลงานด้วย

3. ในเรื่องงบประมาณสำหรับสนับสนุนการวิจัยนั้น ที่ประชุมเสนอ
ให้คณะกรรมการช่วยกันคิดและนำเสนอในที่ประชุมครั้งต่อไป

4.3 แพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิษฐ์ ได้แจ้งถึงรายรับ-รายจ่ายของสมาคมฯ
ดังเอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 1/2542 ซึ่งมีบางรายการที่เป็น
รายรับของสมาคมฯ จำนวน 196,236.86 บาท นั้นเป็นเงินที่ได้รับคืนจาก
การจัดเลี้ยง Thai Night ที่กรุงเวียนนา ในการ Bidding World Congresses
of Gastroenterology 2002

4.4 พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ได้เสนอขอให้มีนโยบายและหลัก
เกณฑ์ในการจัดซื้อเพื่อมิให้เกิดความซ้ำซ้อนในการจัดซื้อ

4.5 นายแพทย์อุดม คชินทร แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ได้รับจดหมายจาก 11th Asian Pacific Congress of
Gastroenterology (APCGE) 2000, March 10-15, Hong Kong,
China ให้สมาคมฯส่ง Young Investigators Awards เพื่อเข้าร่วม
การประชุมดังกล่าว ซึ่งจะดำเนินการแจ้งให้ทุกสถาบันทราบ
ต่อไป

2. ตามที่สมาคมฯขอให้การสื่อสารแห่งประเทศไทยจัดทำวงศร่าไปรษณียากรเพื่อเป็นที่ระลึกในการประชุม World Congresses of Gastroenterology 2002 นั้น ทางการสื่อสารแห่งประเทศไทยได้แจ้งมาแล้วว่าไม่สามารถจะจัดทำวงศร่าไปรษณียากรสำหรับการประชุมดังกล่าวได้
3. มีสมาชิกสมัครใหม่จำนวน 1 ท่านคือ นพ.มานะ เอื้ออำนวยชัย ซึ่งฝ่ายเลขานุการสมาคมฯได้ตรวจสอบคุณสมบัติครบถ้วนตามระเบียบข้อบังคับสมาคมฯ

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่

ปิดประชุมเวลา 12.15 น.

นพ.อุดม อชินทร

บันทึกการประชุม

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

ครั้งที่ 8/2542 เวลา 10.00-12.00 น.

ณ ห้องบำรุงเมือง ชั้น 4 โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

- | | |
|--------------------------------|------------------------------|
| 1. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | นายกสมาคมฯ |
| 2. นพ.ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล | อุปนายก |
| 3. นพ.อุดม คชินทร | เลขาธิการ |
| 4. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 5. พ.อ.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล | ประธานฝ่ายเอ็น โคส โคปี้ |
| 6. พ.อ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 7. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา | กรรมการกลาง |
| 8. นพ.ทองดี ชัยพานิช | กรรมการกลาง |
| 9. นพ.นุสนธิ์ กัดดเจริญ | กรรมการกลาง |
| 10. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล | กรรมการกลาง |
| 11. นพ.พิศาล ไม้เรียง | กรรมการกลาง |
| 12. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส | กรรมการกลาง |
| 13. นพ.วิกิจ วิจารณ์วัตต์ | กรรมการกลาง |
| 14. พญ.วิณา วงศ์พานิช | กรรมการกลาง |
| 15. นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์ | ที่ปรึกษา |
| 16. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |

- | | |
|---------------------------------|-----------|
| 17. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | ที่ปรึกษา |
| 18. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

- | | |
|------------------------------|-------------------------|
| 1. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ | เหรียญฉีก |
| 2. พ.อ.นพ.อนุชิต จุฑาะพุทธิ | ประธานฝ่ายปฏิบัติการ |
| 3. พญ.วโรชา มหาชัย | ประธานฝ่ายวิชาการ |
| 4. นพ.เดิมีชัย ไชยนิวัดิ | ประธานฝ่ายโรคตบ |
| 5. นพ.สุชา คุระทอง | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 6. พญ.ชุตินา ประมุขสินทรัพย์ | ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์ |
| 7. นพ.บัญชา โอวาทพารพร | กรรมการกลาง |
| 8. นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล | กรรมการกลาง |
| 9. นพ.มานิต ลีโทชวลิต | กรรมการกลาง |
| 10. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | กรรมการกลาง |
| 11. นพ.องอาจ ไพรสตมทรางกูร | กรรมการกลาง |
| 12. นพ.จินดา สุวรรณรักษ์ | ที่ปรึกษา |
| 13. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 14. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 15. นพ.สังพันธ์ อิศรเสนา | ที่ปรึกษา |

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1. ตามที่ฝ่ายโรคตับ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ร่วมกับชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย ได้จัดการประชุมเรื่อง “แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคตับอักเสบเรื้อรัง ชนิดบี และ ซี ประเทศไทย” เมื่อวันที่ 27-28 สิงหาคม 2542 ณ โรงแรมโกลเด้นท์แลนด์ ซะอ่า จังหวัดเพชรบุรี ไปแล้วนั้น ผลการประชุมดังกล่าวประสบความสำเร็จไปได้ด้วยดี
2. ได้รับจดหมายแจ้งจากสมาคมโรคทางเดินอาหารของประเทศไทย มองโกเลีย สนใจที่จะเข้าร่วมประชุม Digestive Disease Week Thailand (DDW) 1999 แต่ขอให้ประเทศไทยสนับสนุนค่าเดินทาง ซึ่งก็จะได้นำเสนอประธานจัดการประชุมดังกล่าวต่อไป
3. ได้รับจดหมายจากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย เพื่อข้อมูลเกี่ยวกับการเผยแพร่ความรู้สู่ประชาชน
4. รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ที่ลาประชุมคือ แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย, นายแพทย์มานิต ลีโทชวลิต, พันเอกนายแพทย์อนุชิต จูทะพุทธิ, นายแพทย์เด็มชัย ไชยณูวัตติ, แพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ และนายแพทย์สถาพร มานัสสถิตย์

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุม ครั้งที่ 7/2542

ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 7/2542 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 ความคืบหน้าในการเตรียมการประชุม Digestive Disease Week Thailand (DDW) 1999

นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แถลงแทนนายแพทย์สถาพร มานัสสฤษดิ์ ซึ่งแจ้งลาประชุมดังนี้

1. ด้านจำนวนผู้เข้าร่วมประชุม
 - 1.1 มีผู้ลงทะเบียนจากต่างประเทศ จำนวน 44 คน
 - 1.2 มีผู้ลงทะเบียนที่เป็นคนไทย จำนวน 68 คน
 - 1.3 deadline ของการลงทะเบียน ได้เลื่อนเป็น 15 ตุลาคม 2542
2. ด้าน Abstract
 - 2.1 มี Abstract ที่ส่งมาจากต่างประเทศ จำนวน 140 Abstracts
 - 2.2 มี Abstract ที่เป็นของคนไทยส่งมา จำนวน 20 Abstract
 - 2.3 ทุก Abstract จะได้รับการลงพิมพ์ในหนังสือ Journal of Gastroenterology and Hepatology
3. ด้าน Sponsor
 - 3.1 มี Major sponsor จำนวน 2 บริษัท
 - 3.2 มี General sponsor จำนวน 3 บริษัท
 - 3.3 มีบริษัทที่ออกบูธแสดงนิทรรศการเวชภัณฑ์ จำนวน 51 บูธ
4. ด้านตัวเครื่องบิน
 - 4.1 ได้รับตั๋วฟรีจากการบินไทย สำหรับวิทยากรสำหรับลอสแอนเจลิส-กรุงเทพฯ จำนวน 15 ใบ

4.2 ได้รับตัวลดราคา 75% สำหรับประเทศอื่นๆที่ไม่ใช่อเมริกา
จำนวน 50 ใบ

4.3 ได้รับตัวฟรีสำหรับคณะกรรมการสำหรับกรุงเทพฯ-
เชียงใหม่ จำนวน 20 ใบ

5. ด้านการจัดเลี้ยง

5.1 การจัดเลี้ยงสำหรับผู้ลงทะเบียน จะจัดในคืนวันที่ 13
ธันวาคม ณ ภาคเรียเคอร์

5.2 การจัดเลี้ยง สำหรับวิทยากรนั้น จะจัดในคืนวันที่ 14
ธันวาคม แต่ยังไม่ได้กำหนดสถานที่

6. เรื่องอื่นๆ

6.1 ได้รับพระบรมราชาอนุญาตให้ใช้ตราสัญลักษณ์ของงาน
เฉลิมฉลองพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัว ภูมิพลอดุลยเดช
ทรงมีพระชนมายุ ครบ 6 รอบ

6.2 เรื่องสมเด็จพระเจ้าน้องนางเธอ เจ้าฟ้าจุฬาภรณวลัยลักษณ์ อัครราชกุมารี เสด็จในวันเปิดงานนั้นยังไม่ได้รับคำตอบ

6.3 Final Announcement คาดว่าจะเสร็จภายในอาทิตย์หน้า

6.4 ขอให้ผู้สนใจเข้าร่วมประชุมของตัวเครื่องบินล่วงหน้าเพราะ
ว่าตัวจะเต็มในช่วงนั้น

6.5 ไม่ได้ดำเนินการจองโบกี้รถไฟ

3.2 ความคืบหน้าในการเตรียมการประชุม World Congresses of
Gastroenterology (WCOG) 2002

นายแพทย์กัษร เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. PCO ได้เดินทางมาประเทศไทย และได้เซ็นสัญญากับโรงแรมต่างๆประมาณ 49 แห่ง
2. เรื่องการจัดพิมพ์ Announcement ทาง PCO ต้องการที่จะพิมพ์ในเนเธอร์แลนด์
3. Transportation มีบริษัทซึ่งสามารถทำได้แล้วในเอเชียเกมส์ ราคาประมาณ 9,000/คัน แต่แพทย์หญิง วโรชา มหาชัย เสนอให้มีการแข่งขันการประมูล และจะได้ดำเนินการติดต่อบริษัทที่สนใจให้มา present ให้คณะกรรมการจัดการประชุมร่วมพิจารณา
4. สถานที่ที่จะจัด Opening ceremony นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ จะแจ้งให้ที่ประชุมทราบในเดือนตุลาคม ศกนี้
5. การเดินทางไปร่วมประชุมที่โรมประมาณเดือนพฤศจิกายนนี้ ไปในนามของสมาคมฯ และได้เตรียมแผนงานที่จะเสนอในที่ประชุมคือความพร้อมของประเทศไทยที่จะเป็น Endoscopy Center สำหรับสถานที่ที่จะตั้งนั้นอาจจะพิจารณาเลือกจากโรงเรียนแพทย์แห่งใดแห่งหนึ่ง

ที่ประชุมเสนอให้ตั้งคณะอนุกรรมการเพื่อพิจารณาความเป็นไปได้ของสถาบันที่จะตั้งเป็น Endoscopy Center และสถาบันนั้นจะต้องศึกษาถึงรายละเอียดให้ลึกซึ้งและนำเสนอให้ที่ประชุมร่วมพิจารณาต่อไป

6. ตามที่ทาง OMGE ต้องการให้มี web site เกี่ยวกับ World Congress นั้น ขอให้นายแพทย์อุดม กชินทร ช่วยดำเนินการประสานงานต่อไปด้วย

ที่ประชุมเสนอให้นายแพทย์อุดม กชินทร เป็นประธานและดำเนินการตั้งคณะกรรมการทำงานด้านนี้เพื่อส่งข้อมูลให้ Programmer และข้อมูลควร update เสมอ

3.3 สรุปผลการสัมมนาเพื่อปรับปรุงหลักสูตรการฝึกอบรมแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคระบบทางเดินอาหาร

พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. จะนัดประชุมคณะกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญาอีกครั้ง เพื่อดำเนินการจัดแปลหลักสูตรการฝึกอบรมแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคระบบทางเดินอาหารเป็นภาษาอังกฤษ
2. ที่ประชุมได้ร่วมพิจารณาร่างสรุปผลการประชุมสัมมนาดังเอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 2/2542
3. สำหรับสถาบันใดที่ต้องการจะรับเฟลโรว์เพิ่มขึ้น ขอให้แจ้งทางสมาคมฯทราบด้วย

3.4 สรุปผลการสัมมนาเรื่องแนวทางการดูแลผู้ป่วยโรคตับอักเสบเรื้อรัง ชนิด บี และ ซี ในประเทศไทย

แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจากนายแพทย์เดิมชัย ไชยнуวัติ ลาประชุม ดังนั้นจึงขอผ่านวาระนี้ไปก่อน

3.5 สรุปผลการประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมร่วมกับมหาวิทยาลัย สงขลานครินทร์

นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. สมาคมร่วมกับคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ ได้จัดการอบรมวิชาการระยะสั้นเรื่อง “ปัญหาโรกระบบทางเดินอาหารที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติทั่วไป” เมื่อวันที่ 16 สิงหาคม 2542 ณ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ โดยมีวิทยากรจากกรุงเทพฯ คือ นายแพทย์อุดม คชินทร และนายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี ร่วมเป็นวิทยากรกับวิทยากรของคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์คือ นายแพทย์บัญชา โอวาทพารพร, นายแพทย์อุทัย แก้วเอี่ยม และนายแพทย์ธีระ พิรัชวิสุทธิ์ รวมทั้งมีอาจารย์แพทย์จากภาควิชากุมารเวชศาสตร์และเอ็กเรย์ ร่วมเป็นวิทยากรด้วย ซึ่งการอบรมดังกล่าวได้ประสบผลสำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี
2. มีผู้เข้าร่วมอบรมครั้งนี้ประมาณ 80 ท่าน โดยไม่เก็บค่าลงทะเบียน
3. ไม่มีการออกบูธแสดงนิทรรศการเวชภัณฑ์
4. ในแง่ของการประชาสัมพันธ์เกิดความขลุกขลักบางเล็กน้อย แต่ก็ผ่านไปได้ดี
5. ได้เชิญคณบดี คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ เป็นผู้เปิดงานดังกล่าว

3.6 ความสำเร็จของการก่อตั้งชมรม Endoscopy Nurse แห่งประเทศไทย พันเอกนายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. จะเชิญหัวหน้าพยาบาลห้องเอ็นโดสโคปีทั้งที่อยู่ในส่วนกลางและต่างจากจังหวัดมาร่วมปรึกษาหารือในการก่อตั้งชมรม Endoscopy Nurse ซึ่งคาดว่าจะประชุมได้ภายในเดือนตุลาคมหรือเดือนพฤศจิกายน ศกนี้ และในการประชุมดังกล่าวจะต้องมีค่าใช้จ่ายต่างๆ เช่นค่าเดินทาง และค่าอาหาร ดังนั้นจึงขออนุมัติเบิกค่าใช้จ่ายดังกล่าวประมาณ 2 หมื่นบาท
2. จุดประสงค์ของการจัดตั้งชมรม Endoscopy Nurse ในระยะแรกเพื่อพัฒนา Nurse ที่ทำหน้าที่ช่วยแพทย์ให้มีความรู้และความสามารถเพิ่มขึ้น
3. การก่อตั้งชมรมในระยะเริ่มแรกนี้สมาคมฯ จะทำหน้าที่เป็นที่เลี้ยงไปจนกว่าชมรมนี้จะสามารถดำเนินงานไปได้ด้วยตนเอง

ที่ประชุมมีมติให้พันเอกนายแพทย์สุรพลชื่นรัตนกุลเป็นที่ปรึกษาของชมรม Endoscopy Nurse และประสานงานในการจัดการประชุมดังกล่าว เพื่อจัดตั้งชมรม Endoscopy Nurse ในกำกับของสมาคมฯ สำหรับค่าใช้จ่ายต่างๆ ในบางส่วนให้ขอรับการสนับสนุนจากบริษัทที่ขายเครื่องมือทางการแพทย์

3.7 พิจารณาเรื่อง Young Investigator Award ของ 11th Asia Pacific Congress of Gastroenterology (APCGE)

นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับความคืบหน้าในการดำเนินการแจ้งให้ทุกสถาบันที่ฝึกอบรม GI Fellow ให้เสนอชื่อ Young Investigator Awards เพื่อเข้าร่วมประชุม 11th Asia Pacific Congress of Gastroenterology (APCGE) 2000 ซึ่งแต่ละสถาบันได้ส่งรายชื่อมายังฝ่ายเลขานุการทั้งหมด 9 สถาบัน จำนวน 15 คน แต่เนื่องจาก APCGE ต้องการให้สมาคมฯ เสนอเพียง 10 คน และเรียงลำดับตาม priorities ดังนั้นจึงขอความเห็นจากที่ประชุมช่วยพิจารณาคัดเลือกด้วย

ที่ประชุมเสนอให้นายแพทย์อุดม คชินทร เป็นผู้พิจารณาคัดเลือก โดยใช้หลักเกณฑ์พิจารณาจากผู้ที่มีความพร้อมทั้งประวัติ และ abstract ก่อน และสถาบันใดที่ส่งชื่อมาเกิน 1 ท่าน จะดำเนินการแจ้งให้สถาบันนั้นๆ เสนอเพียง 1 ท่าน

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับฝ่ายวิจัยดังนี้

1. ได้กำหนดวันสำหรับการฝึกอบรม GI Fellow ปีที่ 1 เรื่องการทำวิจัย ในวันที่ 23-24 กันยายน 2542 ณ โรงพยาบาลวิชัยยุทธ โดยนายแพทย์พิศาล ไม้เรียง และ อาจารย์แพทย์ จากมหาวิทยาลัยขอนแก่นร่วมเป็นวิทยากรในการอบรมครั้งนี้

2. สำหรับการอบรมครั้งที่ 2 เพื่อให้ GI Fellow ปีที่ 1 มาเสนอผล
งานการวิจัยนั้น ยังไม่ได้กำหนดวันที่แน่นอน โดยจะเชิญอาจารย์
แพทย์จากกรุงเทพฯร่วมเป็นวิทยากรในการอบรมดังกล่าว

4.2 นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับการที่มีแพทย์
หลายท่านที่ทำงานด้านโรกระบบทางเดินอาหาร และมีความประสงค์ที่จะขอ
รับหนังสืออนุมัติผู้เชี่ยวชาญโรกระบบทางเดินอาหาร ดังนั้นจึงขอปรึกษาในที่
ประชุมว่าทางสมาคมฯจะมีหลักเกณฑ์ในการพิจารณาเรื่องดังกล่าวอย่างไร

ที่ประชุมได้มีการอภิปรายกันอย่างกว้างขวางและมีมติให้พ้นเอก

นายแพทย์สุรพล สุรารักษ์ศรีรัฐ ดำเนินการหาหลักเกณฑ์พิจารณาเรื่องดังกล่าว

4.3 นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. เนื่องจากแพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ ลาประชุม จึงขอแจ้ง
แทนถึงรายรับ-รายจ่ายของสมาคมฯ ดังเอกสารประกอบการ
ประชุมหมายเลข 1/2542
2. มีสมาชิกสมัครใหม่ จำนวน 5 ท่าน คือ แพทย์หญิงเปรม เก่งชน,
แพทย์หญิงพาริชา เชาวลิต, นายแพทย์โอภาส อิศรสุม,
นายแพทย์พิมุข เทพมงคล และ นายแพทย์ประเดิมชัย คงคำ ซึ่ง
ฝ่ายเลขานุการสมาคมฯได้ตรวจสอบคุณสมบัติครบถ้วนตาม
ระเบียบข้อบังคับสมาคมฯ

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 5 ท่าน

ปิดประชุมเวลา 12.10 น.

นายแพทย์อุดม คชินทร

บันทึกการประชุม

Interhospital GI Conference

วันศุกร์ที่ 10 กันยายน พ.ศ.2542 เวลา 13.00-15.00

ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

พญ. อัมพร เกียรติปานอกกุล

สาขาวิชาโรคทางเดินอาหาร, ร.พ.จุฬาลงกรณ์

Case 1 ผู้ป่วยหญิงไทย คู่ อายุ 27 ปี อาชีพ แม่บ้าน ภูมิลำเนา จ.สมุทรปราการ

CC : ปวดท้องน้อยด้านซ้าย และไข้ 10 วัน

PI : 1 ½ ปีก่อนมาร.พ. ถ่ายเหลวเป็นน้ำปนเนื้อ 2 ครั้ง/วัน ครั้งละ 1-2 แก้ว เป็นๆหายๆ ไม่มีไข้ ปวดตื้อๆ กลางท้องบางครั้ง ไม่มีใจสั้นหงุดหงิดง่าย

6 เดือน ก่อนมาร.พ. อ่อนเพลีย ผอมลงเล็กน้อย เหนื่อยง่าย มีถ่ายเหลว เป็นๆหายๆ ไม่มีไข้ ตรวจ อุจจาระพบ occult blood positive

5 เดือนก่อนได้มาที่ห้องฉุกเฉินด้วยเรื่องถ่ายเหลวมาก 4-5 วัน อ่อนเพลีย ตรวจเลือด hypokalemia ได้ IV fluid + KCL อาการอ่อนเพลียดีขึ้นหยุดถ่าย แพทย์นัดตรวจ stool exam แต่ loss to follow up

1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล คลำได้ก้อนที่ท้องน้อยด้านซ้าย กดเจ็บเล็กน้อย รู้สึกเหมือนมีก้อนมา 1 ปี ค่อยๆโตขึ้นผอมลงไม่มีไข้ ไม่มีประจำเดือน เพราะฉีดยาคูมกำเนิด มาตรวจ OPD นัด ultrasound abdomen และ pelvic examination loss F/U อีก

โตขึ้น จุกแน่นชายโครงขวาท้องอืด ถ่ายอุจจาระปกติ ช่วง 6 เดือนผอมลง 4 kg.

PH : เดิมแข็งแรงดี ไม่เคยมีประวัติโรคแผลในกระเพาะ มีบุตร 3 คน แข็งแรงทุกคน

SH : ไม่ดื่มสุรา ไม่สูบบุหรี่

FH : ปฏิเสธโรคมาเร็งในครอบครัว

Physical examination

BT 40 °C RR 24 /min PR 120 /min BP 100/60 mmHg

A Thai woman, good consciousness, look chronically ill, mildly pale, no icteric sclera

HEENT : no oral thrush, no OHL, no cervical lymphadenopathy

Heart – Lung : normal

Abdomen : mild distention, tender LLQ with ill defined mass , mild guarding, rebound + tender spleen dullness on percussion, decrease bowel sound, no ascites
rectal examination: normal mucosa, no rectal sheif, yellow feces

Neuro : grossly intact

Extremities : clubbing of finger (เป็นมาตั้งแต่เด็ก)

Laboratory finding

CBC : Hb 7.9 gm% Hct 25% MCV 75.9 WBC 12,600 N 75% L 14%
M 9% platelete 669,000

U/A : spgr. 1.033, protein -trace, sugar negative, WBC 1-2, no RBC

Stool exam no WBC, RBC, parasite stool occult blood positive

BUN/Cr 13/0.8 mg/dl Na 132 K 4.6 Cl 98 Co₂ 22

LFT : DB/TB 0.42/1.11 mg/dl SGOT/SGPT 36/20 AP 314 alb / glob
2.2 / 3.1 g/l

PT 16.7 / 12.8 PTT 49.1 / 34.3

Anti HIV negative

E. histolytica titer negative

LDH 1274 mg/dl

Hemoculture : no growth

CXR : normal

Plain abdomen : Hepatomegaly with nonspecific bowel gas abnormality

Ultrasonography of abdomen : Hepatomegaly with three hypoechoic mass at right anterior segment 4.3 x 3.1 cm., posterior segment 11 x 7 cm., left medial segment 5.7 x 3.6 cm. splenomagaly without space taking lesion

CT whole abdomen : Hepatomegaly with three hypodensity mass lesion at both lobe liver, no portal vein invasion, small bowel mass at left side abdomen with aneurysmal dilatation and fluid collection around mass with peritoneal enhancement , multiple mesenteric lymphadenopathy

วิจารณ์กรณีผู้ป่วย

จากประวัติเป็นผู้ป่วยหญิงอายุน้อยมีการถ่ายเหลวเป็นน้ำปริมาณค่อนข้างมากวันละ 2 ครั้งๆละ 1-2 แก้ว ร่วมกับอาการปวดกลางท้องเป็นๆหายๆ นาน 1 ปี 6 เดือน เคยตรวจพบ stool occult blood positive และบางครั้งถ่ายรุนแรงจนเกิด hypokalemia บ่งชี้ว่ารอยโรคของผู้ป่วยน่าจะเป็นในลำไส้เล็กที่มี mucosal involvement ต่อมารอยโรค progress ขึ้นจนคลำได้ก้อนในท้องด้านซ้ายค่อยๆโตมากขึ้น ร่วมกับมีเบื่ออาหารผอมลงน้ำหนักลด และในที่สุดมีปวดท้องรุนแรงที่ก้อนกดเจ็บมีไข้หนาวสั่นท้องอืด มีอาการแสดงของ peritonitis น่าจะเข้าได้กับ rupture hollow viscus และเกิด localized peritonitis จากข้อมูล CT abdomen พบเป็นก้อนเนื้ออกที่ลำไส้เล็ก , มีก้อนหลายก้อนในตับ, และมีลักษณะต่อมน้ำเหลืองที่ mesentery โต ทำให้คิดถึงโรคมะเร็งของลำไส้เล็กที่มีการแพร่กระจายไปยังต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียง และตับได้ โดยครั้งนี้มาโรงพยาบาลด้วยสาเหตุของภาวะแทรกซ้อนเป็นการทะลุที่รอยโรคดังกล่าว ซึ่งน่าจะคิดถึงโรค small bowel lymphoma มากที่สุดเพราะเป็นผู้ป่วยอายุน้อย ส่วน adenocarcinoma ของ small bowel พบได้แต่ไม่บ่อย และ น่าจะเกิดในผู้ป่วยอายุมากกว่านี้

เนื่องจากผู้ป่วยรายนี้มีอาการของลำไส้ทะลุและเยื่อぶลำไส้อักเสบ มีลักษณะการติดเชื้อแบคทีเรียรุนแรง (sepsis) จึงมีข้อบ่งชี้ที่จะต้องทำการผ่าตัด exploratory laparotomy ผลการผ่าตัดพบมีก้อนเนื้ออกที่ตำแหน่ง jejunum ขนาด 10 cm. ห่างจาก duodenojejunal junction 10 cm. ติดอยู่กับลำไส้ใหญ่ ส่วน sigmoid และมีตำแหน่งรูรั่วของก้อนด้วย นอกจากนี้ยังพบ ต่อมน้ำเหลือง

mesentery โตหลายก้อน และมีก้อนที่ตับหลายก้อนเช่นกัน ได้ทำการผ่าตัดเอาก้อนเนื้องอก และ ต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียงออก, เาะพังผืดที่ติดกับลำไส้ใหญ่ส่วน sigmoid, ต่อมลำไส้ส่วน jejunum เป็น end to end anastomosis ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาของก้อนเนื้องอกเป็น malignant lymphoma ชนิด diffuse small and large cell

ผู้ป่วยรายนี้ได้มีการทำ fine needle aspiration ที่ก้อนเนื้องอกที่ตับ ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาเป็น malignant lymphoma

สรุปการวินิจฉัยของผู้ป่วยรายนี้คือ Primary malignant lymphoma of jejunum (small and large cell type) อย่างน้อย stage III E ตาม Modified Ann Arbor staging system และ jejunal perforation with bacterial peritonitis จน sepsis

Primary Small Intestinal Lymphoma (Non IPSID)

พญ. อัมพร เกียรติปานอภิภูต

สาขาวิชาโรคทางเดินอาหาร, ร.พ. จุฬาลงกรณ์

Definition : Primary small intestinal lymphoma (non IPSID type) หมายถึง โรคลymphoma ซึ่งกำเนิดแห่งแรกที่ลำไส้เล็ก ต่อมาจะลุกลามไปอวัยวะอื่นๆ โดยไปที่ระบบต่อมน้ำเหลือง (nodal organ) หรืออวัยวะนอกระบบต่อมน้ำเหลือง (extranodal organs) ก็ได้

Dawson และคณะ⁽¹⁾ ได้กำหนดหลักเกณฑ์สำหรับ primary gastrointestinal lymphoma ไว้ดังนี้

1. absence of palpable peripheral lymphadenopathy at the time of first clinical presentation
2. no mediastinal adenopathy on chest radiography
3. normal peripheral blood smear
4. at laparotomy, involvement of the regional lymph nodes only (excluding retroperitoneal lymphadenopathy)
5. no involvement of liver and spleen except by direct spread of the disease from a contiguous focus

อุบัติการณ์

Primary GI lymphoma มีอุบัติการณ์ และ ตำแหน่ง การเกิดโรคแตกต่างกันในแต่ละพื้นที่

ในประเทศทางแถบตะวันตก (Western) Middle Europe และ North America นั้น primary GI lymphoma พบได้ 5 % ของ lymphoma ทั้งหมด และ 1-4 % ของมะเร็งทางเดินอาหาร แต่ถือเป็น extranodal lymphoma ที่พบบ่อยที่สุดประมาณ 42 % โดยเกิดที่ stomach บ่อยที่สุด 43-79 % รองลงมา small intestine 10-33 % , colorectum 3-15 % แล้วแต่รายงาน⁽²⁾

ส่วนอุบัติการณ์ primary gastrointestinal lymphoma ในไทยที่มีรายงานจากโรงพยาบาลศิริราช โดยพญ. นฤมล ศรีสุชาพรธม ฮาร์โกรฟ และคณะ⁽³⁾ รวบรวมผู้ป่วยในช่วงเวลา 5 ปี (2521-2525) ได้ 36 ราย คิดเป็น 7.8 % ของ lymphoma ทั้งหมด ในจำนวนนี้เป็นที่กระเพาะอาหาร 12 ราย ที่ลำไส้เล็ก 17 ราย และที่ลำไส้ใหญ่ 7 ราย ชนิดของเซลล์มะเร็งที่พบมากที่สุด คือ histiocytic 44.4 % ส่วนใหญ่พบในเพศชาย อายุระหว่าง 20-50 ปี ลักษณะรังสีของกระเพาะอาหารส่วนใหญ่พบมีเยื่อที่หนาเกือบตลอดกระเพาะและมีแผลร่วมด้วย สำหรับลำไส้เป็นได้ 2 แบบ คือ กระจายทั่วลำไส้กับเป็นเฉพาะแห่ง

รายงานจากโรงพยาบาลรามารบิตี โดย พ.ญ. สาวิตรี เมฬีกุลไพโรจน์ และคณะ⁽⁴⁾ รวบรวมผู้ป่วย lymphoma ของทางเดินอาหารในช่วง 6 ปี (2522-2527) ได้ 27 ราย ชาย 21 ราย หญิง 6 ราย อายุระหว่าง 24 ถึง 64 ปี พยาธิสภาพในกระเพาะอาหาร 9 ราย, ลำไส้เล็ก 8 ราย, ileocecal 5 ราย และ ลำไส้ใหญ่ 2 ราย ชนิดของเซลล์มะเร็งที่พบมากที่สุดเป็น diffuse histiocytic lymphoma 44% , diffuse mixed histiocytic and lymphocytic 40% และ diffuse lymphocytic poorly differentiated 16%

จากข้อมูลดังกล่าวจะพบว่าอุบัติการณ์ของ primary gastrointestinal lymphoma ในประเทศไทยมากกว่าทางตะวันตกเล็กน้อย และความบ่อยของการเกิดโรคในตำแหน่งของทางเดินอาหารแตกต่างกันโดยพบที่ small intestine ได้บ่อยกว่า 30-44 % รองลงมา stomach 33 % และ colorectum 20 % สำหรับ small intestine พบที่ ileum ได้บ่อยที่สุด 51 %

ภาวะที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด Primary intestinal lymphoma

อุบัติการณ์ของ lymphoma ในทางเดินอาหารเพิ่มขึ้นในหลายกรณี ได้แก่⁽⁵⁾

1. เกี่ยวข้องกับภาวะ malabsorption ที่เป็นนำมาก่อน โดยพบใน ผู้ป่วยที่มีประวัติ celiac sprue, dermatitis herpetiformis และ idiopathic steatorrhea ระยะเวลาก่อนเกิดเป็น lymphoma นาน ตั้งแต่ 3 ถึง 16 ปี มักเป็นในคนอายุมากกว่า 50 ปี โดยกำเนิดจาก T cell ส่วนใหญ่และมักจะมีพยากรณ์โรคที่ไม่ดี⁽⁶⁾
2. เกี่ยวข้องกับ regional enteritis โดยเพิ่มอุบัติการณ์ของ small bowel lymphoma แต่ไม่มีข้อมูลว่าเพิ่ม risk มากน้อยเพียงไร และจะเกิดเมื่อไหร่
3. เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของภูมิคุ้มกัน ทั้งโดยกำเนิด และ เกิดภายหลัง ได้แก่⁽⁷⁾
 - Acquired immunodeficiency syndrome
 - Immunosuppression ผู้ป่วยที่ได้ immunosuppressive drug พบเกิด small bowel lymphoma ได้โดยเฉพาะ transplant recipient หรือ ผู้ป่วยที่ได้ยา cyclosporin

- Rare immunosuppressive syndrome ได้แก่ X-link agammaglobulinemia, ataxia telangiectasia, common variable hypogammaglobulinemia, Wiskott-Aldrich syndrome และ Sjögren's syndrome

ลักษณะทางคลินิก

อาการนำของผู้ป่วย non IPSID small intestinal lymphoma มักจะ non specific ไม่ค่อยแตกต่างจากโรคเนื้องอกในลำไส้เล็กทั่วไป มักมีอาการนำมาก่อนการวินิจฉัยประมาณ 4 – 6 เดือน

อาการที่พบบ่อย ได้แก่ ปวดท้อง พบบ่อยที่สุดประมาณ 50 – 79 % ลักษณะ crampy หรือ colicky ตำแหน่งปวดขึ้นกับตำแหน่งของรอยโรค, ไม่สัมพันธ์กับมื้ออาหาร หรือ การขับถ่าย ถ้ารอยโรคอยู่ใน duodenum หรือ proximal jejunum อาจมีอาการคลื่นไส้อาเจียน โดยเฉพาะถ้ามี partial หรือ completegut obstruction พบได้ประมาณ 18% แต่ถ้ารอยโรคอยู่ใน distal intestine มีอาการท้องอืด abdominal distention ได้บ่อย บางรายคลำพบก้อนในท้อง 50% อาการร่วมอื่นได้แก่ ผอมลงน้ำหนักลด พบได้ประมาณ 10-29% อ่อนเพลีย 16% มีไข้ 5% บางรายมาด้วยเลือดออกในทางเดินอาหาร 2-15% ส่วนอาการถ่ายเหลว และ malabsorption ได้แล้วแต่ชนิดของ lymphoma นอกจากนี้ยังพบว่า small intestinal lymphoma เป็นสาเหตุของ acute abdominal condition ได้บ่อย เช่น bowel perforation, obstruction และ intussusception (3,8,9)

ตรวจร่างกายกรณีที่ไม่มีความผิดปกติอื่น เช่น การติดเชื้อ, ทะลุ และ
อุดตันของลำไส้ อาจพบเพียง ภาวะซีด, คล้ำได้ก้อนในท้อง, ตับม้ามโตกรณี
โรคลุกลามไปมาก

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ถ้าไม่มีความ malabsorption, infection
หรือ complication มักตรวจพบแต่ ภาวะซีด ซึ่งอธิบายได้จากการเสียเลือดใน
ทางเดินอาหาร, การขาดสารโฟเลต หรือ เหล็ก ,หรือ ภาวะ anemia of chronic
disease มักตรวจพบ stool occult blood positive ภาวะ hypoalbuminemia พบ
ได้มักรุนแรงตามระยะของโรคเกิดจาก poor nutritional status และ protein
losing enteropathy มักพบร่วมกับ ภาวะ hypocalcemia, hypomagnesemia
และ hypokalemia⁽²⁾

การวินิจฉัย

อาศัยประวัติการตรวจร่างกายร่วมกับการตรวจทางรังสีวิทยาที่มี
ลักษณะเข้าได้กับ lymphoma โดยการวินิจฉัยที่แน่นอนจำเป็นต้องอาศัยผล
ทางพยาธิวิทยาจากการทำ biopsy หรือ surgical specimen

Barium studies ได้แก่ upper GI roengenography small, bowel follow
through ซึ่งจะช่วยบอกตำแหน่งของโรค, จำนวนรอยโรค และ gross
appearance ของเนื้องอก รวมทั้งความรุนแรงของ small bowel obstruction ได้
แต่ไม่สามารถบอกว่าเป็น lymphoma ได้แน่นอน การตรวจทางรังสีดังกล่าว
สามารถพบความผิดปกติได้ถึง 90% ของ primary small bowel lymphoma
ลักษณะที่พบได้แก่⁽²⁾

1. Intraluminal defect ได้แก่ ulcer มักเป็นหลายแผล, polyps, nodules หรือหลายอย่างประกอบกัน
2. Extraluminal mass lesion จากการที่มีลักษณะ displacement ของ barium column
3. Dilatation และ narrowing ของ lumen ที่เกิดรอยโรคอาจมีลักษณะ aneurysm formation (long dilate aperitaitic segment) โดยเฉพาะรอยโรคขนาดใหญ่
3. Diffuse infiltration ของผนังลำไส้ทำให้เกิด irregularity และ flattening ของ mucosal fold
4. Fistula มีทางติดต่อกับ loop ของลำไส้ใกล้เคียง

ลักษณะดังกล่าวแยกจากโรคอื่นๆของลำไส้ ยกเว้นกรณี duodenal lymphoma ที่มีลักษณะ pathognomonic เป็น large triangular duodenal ulcer ดังนั้นต้องวินิจฉัยแยกโรคกับ duodenal ulcer disease, GI polyposis syndrome, leiomyoma, leiomyosarcoma, inflammatory bowel disease และ carcinoma

Endoscopy การส่องกล้องทางเดินอาหารมีประโยชน์ช่วยให้เห็นรอยโรค ชัดเจนขึ้นและ สามารถตัดชิ้นเนื้อเพื่อการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยา โดยจำเป็นต้องตัดให้ลึกถึงชั้น submucosa กรณีรอยโรคใน duodenum สามารถตรวจโดย esophagogastroduodenoscopy รอยโรคใน distal ileum อาจทำ colonoscopy และถ้าเป็นใน jejunum และ proximal ileum อาจต้องอาศัย small bowel enteroscopy

Computed tomography ปัจจุบันเนื่องจาก small bowel tumor ส่วนใหญ่ไม่สามารถตัดชิ้นเนื้อทาง endoscopy ได้ทั้งหมด จึงต้องอาศัยการตรวจทางรังสีให้เห็นชัดเจนและตามด้วย percutaneous needle biopsy หรือ surgical biopsy ทำให้มีการใช้ abdominal computed tomography (CT) เป็น imaging สำคัญในการดูรอยโรค และการกระจายของโรคในช่องท้อง ซึ่งพบลักษณะผิดปกติได้แก่ circumferential wall thickening มักจะ asymmetry ความหนาได้มากกว่า 2 cm. เป็น homogeneous attenuation ยกเว้นมี necrosis เห็นเป็น low attenuation ส่วนใหญ่เกิดรอยโรค short segment มีการตีบแคบของลำไส้ได้และ บางครั้งพบลักษณะ aneurysmal dilatation (cavitary dilatation) ของลำไส้ร่วมกับ nodular และ irregular lumen ลักษณะ CT ดังกล่าวไม่แตกต่างกันใน AIDS และ nonAIDS⁽¹⁰⁾ นอกจากนี้อาจพบเป็น focal polypoid intraluminal mass ได้แต่ไม่บ่อย

เมื่อวินิจฉัยว่าเป็น primary GI lymphoma แล้วจำเป็นต้องทำการตรวจเพิ่มเติมเพื่อประโยชน์ของการรักษาและพยากรณ์โรค ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1⁽²⁾

Diagnostic Workup

Required

- History and physical examination
 - Liver and renal function studies
 - Complete blood count and differential
 - Bone marrow biopsy and aspiration
 - Serum β_2 - microglobulin
 - Serum and urine protein electrophoresis
 - Abdominal and pelvic computed tomography
 - Suggested by clinical situation
 - Gallium scanning
 - Laparoscopic liver biopsy
 - Lumbar puncture (small non-cleaved cell lymphoma)
 - Bipedal lymphangiography
 - Indirect laryngoscopy
-

Staging and Prognosis

Staging system มีหลายอย่างที่ใช้ในการพยากรณ์โรค primary GI lymphoma เพื่อบอกพยากรณ์โรคและการรักษาที่เหมาะสม Staging system ที่นิยมใช้มากที่สุดคือ modified Ann Arbor staging system ตามตารางที่ 2⁽²⁾

ตารางที่ 2⁽²⁾

Modified Ann Arbor staging system for NHL

Stage	Description
I E	Tumor confined to gastrointestinal tract
II E1	Tumor with spread to regional lymph nodes
II E2	Tumor with nodal involvement beyond regional lymph nodes (para-aortic, iliac, etc)
III -IV E	Tumor with spread to other organs within the abdomen (liver, spleen) or beyond the abdomen (chest, bone marrow)

แต่พบว่า staging system ดังกล่าวก็ยังไม่เหมาะสมที่สุด โดยไม่ได้นำเอาข้อมูลเกี่ยวกับ tumor histology, การกระจายของเนื้องอกไปยังต่อมน้ำเหลืองระดับต่างๆ, ขนาดของก้อนเนื้องอก และ prognostic factors อื่นๆ มาประกอบในการ พิจารณาออก staging ของโรค

Prognostic factors ที่สำคัญที่สุดคือ stage ของโรคผู้ป่วยที่โรคนยังไม่แพร่กระจายไปมากเช่น stage IE แนวโน้มมีโอกาส cure ได้สูงถึง 75% 2 yr. survival 82% stage IIE long term survival 40-60% กลุ่มที่มี disseminated disease ถือว่า poor prognosis นอกจากนี้ prognostic factors ที่ไม่ติดตารางที่ 3

ตารางที่ 3⁽²⁾

Adverse Prognostic Features

Advance stage (> II E, Ann Arbor)

Poor performance status

Histology

Small noncleaved cell

Immunoblastic

Diffuse large cell

Multiple lymphoid polyposis (MLP)

Large amounts of organs involvement (MLP, EATCL, IPSID)

Tumor mass > 7 cm.

“ B symptom “

fever in the absence of infection

Night sweating

Unexplained weight loss > 10 % body weight

Elevated serum lactate dehydrogenase

Elevated serum β 2-microglobulin

Increasing depth of mural invasion

Level of lymph node involvement

Mode of presentation (abdominal catastrophe)

Resectability of lesion

Extremes of age

Presence of co-morbid diseases

Bcl-2 oncogene rearrangements

Cytogenetic abnormalities

Loss of HLA-DR

Loss of cell surface LFA-1

การรักษา

การรักษา primary small intestinal lymphoma ไม่มีข้อสรุปที่แน่นอน แต่ที่นิยมกันคือ multimodality therapy พบว่าสามารถ prolong remission และ เพิ่ม survival^(11,12) โดยเริ่มด้วย surgical debulking ซึ่งถือเป็นการรักษาที่สำคัญมีผลเพิ่ม survival โดยเฉพาะ stage I,II ดีกว่าไม่ผ่าตัดและยังมีประโยชน์ในด้านอื่นด้วย ได้แก่^(13,14)

- เพื่อการวินิจฉัย และ staging ที่ถูกต้องแม่นยำ
- เพื่อป้องกัน spontaneous perforation และ hemorrhage ระหว่างให้ chemotherapy หรือ radiation therapy โดยเฉพาะใน high grade lymphoma เพื่อบรรเทาอาการ
- เพื่อลด tumor burden

แต่มีเพียง 30 % ของผู้ป่วยเท่านั้นที่สามารถตัดออกได้หมด หลัง surgical debulking จะตามด้วย adjuvant therapy ซึ่งอาจเป็น systemic chemotherapy หรือ radiotherapy หรือ combined chemoradiation แล้วแต่ histologic cell type และ staging⁽⁸⁾

จากข้อมูลที่มีรายงาน postoperative chemotherapy และ radiation สามารถลดโอกาสเกิด distance failure, local recurrence และ มีผลเพิ่ม survival^(15,16)

กรณี localized disease stage IE ที่ก้อนเนื้ออกไม่ involve serosa สามารถทำ segmental surgical resection โดยไม่ต้องให้ chemotherapy

กรณี localized disease stage IE ที่ก้อนเนื้องอก involve serosa ควรทำ segmental resection ของลำไส้ส่วนนั้น และ regional lymph nodes ตามด้วย adjuvant therapy

กรณี stage II E1 และ II E2 ควรทำผ่าตัด extensive resection ตัดก้อนเนื้องอก และต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียงออกให้หมด แล้วตามด้วย adjuvant therapy⁽⁸⁾

กรณี stage III และ IV ยังไม่สรุปว่า aggressive surgical debulking มีประโยชน์แต่ข้อมูลส่วนใหญ่พบว่า extensive resection สามารถ improved local control และลด mortality จาก visceral perforation และ hemorrhage ใน unresect tumor ระหว่างให้ adjuvant therapy และการให้ chemotherapy ที่ล่าช้าไปจากการผ่าตัดไม่เกิน 2 สัปดาห์ไม่มีผลต่อ outcome⁽¹⁷⁾

แนวโน้มการเลือกใช้ adjuvant therapy จะเป็น chemotherapy หรือ radiotherapy หรือ combined chemoradiation ข้อมูลส่วนใหญ่พบว่า radiotherapy alone สามารถลด locoregional relapse แต่พบ recurrence rate บริเวณนอก radiation field ใน stage I,II สูงถึง 68 % และ 60% นอกช่องท้อง⁽¹⁸⁾ แต่ radiation therapy ก็มีข้อเสียโดยอาจก่อให้เกิด late complication ได้แก่ vasculitis และ radiation enteritis และยังได้ chemotherapy ล่าช้าไปด้วย⁽⁸⁾

ส่วน chemotherapy ตามหลังการผ่าตัดโดยเฉพาะใน stage I,II ไม่ต้องการให้ radiation สามารถป้องกัน local และ systemic recurrence ได้⁽¹⁶⁾ นอกจากนี้มีการศึกษาพบว่า การให้ chemotherapy ร่วมกับ radiation สามารถลด recurrence rate นอก abdominopelvic cavity ได้ดีกว่าเมื่อเทียบกับการรักษา

ด้วย radiation อย่างเดียว⁽¹⁹⁾ ดูเหมือนว่า chemotherapy จะเป็นที่ยอมรับ สำหรับ adjuvant therapy มากกว่าแต่กรณี stage I,II ที่มี poor histologic grading แนะนำให้ให้ adjuvant therapy เป็น chemoradiation⁽²⁰⁾

Chemotherapy regimens มีหลากหลายมากโดยมักเป็น intensive anthracyclin based regimen ที่มีใช้ได้แก่ CHOP, MACOP-B หรือ Pro-MACE-CytaBOM

References:

1. Dawson IMP, Cornes JS, Morson BC. Primary malignnat lymphoid tumors of the intestinal tract : Report of 37 cases with a study of factors influencing prognosis. Br J Surg 1961 ; 49 : 80-89.
2. Jone DV, Levin B, Salem P. Intestinal lymphomas, Including Immunoproliferative small intestinal disease. In: Sleisenger MH, Ford tran JS, Feldman M, Scharschmidt BF, editors. Sleisenger Fordtran's Gastrointestinal and liver disease : pathophysiology/diagnosis/ management. 6thed. Philadelphia:W.B. Saunders 1997;Chap111:1844-1857.
3. Hargrove NS, Issaragrisil R, Noiklang P, Piankijagum A. Primary Gastrointestinal lymphoma in Thailand. J. Med. Ass. Thailand 1985; 68 (5) : 260-265.

4. Maoleekoonpairaj S, Atichartakarn V, Jootar S. Gastrointestinal non-Hodgkin's lymphoma at Ramathibodi Hospital. Intern Med 1986; 2 (4) : 207-211.
5. Haber DA, Mayer RJ. Primary Gastrointestinal Lymphoma. Semin Oncol 1988; 15 (2) : 154-169.
6. Pricolo VE, Mangi AA, Aswad B, Bland KI. Gastrointestinal malignancies in patients with celiac sprue. Am J Surg 1998;176:344-347.
7. Contreary K, Nance FC, Becker WF. Primary lymphoma of the gastrointestinal tract. Ann Surg 1980 ; 191 (5) : 593-597.
8. Turowski GA, Basson MD. Primary malignant lymphoma of the intestine. Am J Surg 1995; 169: 433-441.
9. Dragosics B, Bauer P, RadasZkiewicz T. Primary gastrointestinal Non-Hodgkin's lymphomas: A retrospective clinicopathologic study of 150 cases. Cancer 1985; 55(5): 1060-1073.
10. Balthazar EJ, Noordhoorn M, Megibow AJ, Gordon RB. CT of small bowel lymphoma in immunocompetent patients and patients with AIDS: comparison of findings. AJR 1997; 168: 675-680.
11. Amer MH, El-Akkad S. Gastrointestinal lymphoma in adults clinical features and management of 300 cases. Gastroenterology 1994; 106: 846-858.

12. Ruskone-Fourmestraux A, Aegerter P, Delmer A, Brousse N, Galian A, Rambaud JC et al. Primary digestive tract lymphoma: A prospective multicentric study of 91 patients. *Gastroenterology* 1993;105:1662-1671.
13. Sanchez-Bueno F, Garcia-Marcilla JA, Alonso JD, Acosta J, Carrasco L, Pinero A et al. Prognostic factors in primary gastrointestinal Non-Hodgkin's lymphoma: a multivariate analysis of 76 cases. *Eur J Surg* 1998; 164: 385-392.
14. Romaguera JE, Velasquez WS, Silvermintz KB, Fuller LB, Hagemester FB, McLaughlin P et al. Surgical debulking is associated with improved survival in Stage I-II diffuse large cell lymphoma. *Cancer* 1990; 66(2): 267-272.
15. Tedeschi L, Romanelli A, Dallavalle G, Tavani E, Arnoldi E, Vinci M et al. Stages I and II Non-Hodgkin's lymphoma of the gastrointestinal tract: Retrospective analysis of 79 patients and review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 1994; 18(2): 99-104.
16. Shepherd FA, Evans WK, Kutas G, Yau JC, Dang P, Scott JG et al. Chemotherapy following surgery for Stage IE and IIE Non-Hodgkin's lymphoma of the gastrointestinal tract. *J Clin Oncol* 1988;6(2): 253-260.
17. List AF, Greer JP, Cousar JC, Stein RS, Johnson DH, Reynold VH et al. Non-Hodgkin's lymphoma of the gastrointestinal tract: An analysis of

- clinical and pathologic features affecting outcome. *J Clin Oncol* 1988; 6 (7): 1125-1133.
18. Weingrad DN, Decosse JJ, Sherlock P, Straus D, Leiberman PH, Flippa DA. Primary gastrointestinal lymphoma: A 30 year review. *Cancer* 1982; 211:183-187.
 19. Ha CS, Cho MJ, Allen PK, Fuller LM, Cabanillas F, Cox JD. Primary Non-Hodgkin's lymphoma of the small bowel. *Radiology* 1999; 211: 183-187.
 20. Nissen NI, Ersboll J, Hansen HS, Jorgensen SW, Pedersen-Bjergaard J, Hansen MM et al. A randomized study of radiolotherapy versus radiotherapy plus chemotherapy in Stage I-II Non-Hodgkin's lymphomas. *Cancer* 1983; 52: 1-7.

Interhospital GI Conference

ครั้งที่ 6/2542 วันศุกร์ที่ 10 กันยายน 2542

ณ ห้องภัตตาคาร 3 โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.ธนกรม์ หาญสมบูรณ์

กลุ่มงานอายุรกรรม, รพ.ราชวิถี

Case 2 ผู้ป่วยชายไทย อายุ 59 ปี รับราชการ ภูมิลำเนา อ.พระประแดง
จ.สมุทรปราการ

อส. ท้องเดินมา 2 วัน

- ปพ.
- 2 ปีก่อน ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องที่บริเวณลิ้นปี่ ปวดคือเป็นพักๆ ครั้งละ 5 นาที ไม่เกี่ยวข้องกับกรกินอาหาร ปวดไม่ร้าวไปที่ใด ไม่คลื่นไส้อาเจียน อาการปวดจะเป็นๆหายๆมักจะมีท้องเสียถ่ายเหลวเป็นน้ำอยู่บ่อยถ่ายวันละ 2-3 ครั้งเป็นน้ำ ไม่มีมูกเลือดปน
 - 1 ปีก่อน ผู้ป่วยไปตรวจที่ รพ. แพทย์ตรวจพบว่ามีก้อนเนื้ออกที่ตับอ่อนและที่ตับ ได้ทำ liver biopsy แต่ไม่ได้ชิ้นเนื้อไปตรวจ
 - 10 เดือนก่อน แพทย์ได้ทำ ERCP พบว่า intrahepatic duct ปรกติ ตี fill pancreatic duct ตีแต่พบ mass ขนาด 2 ซม. Posterior to pancreatic duct ได้ supportive treatment ระหว่างนี้ก็ยังคงมีท้องเดินอยู่ ผู้ป่วยมารับการตรวจสม่ำเสมอ
 - 2 วันก่อนมีท้องเสียถ่าย 7-8 ครั้ง ถ่ายเป็นน้ำจำนวนมาก ไม่มีมูกเลือดปน ไม่ปวดท้อง เพื่อย จึงมา รพ.

ปอ. แข็งแรงดี ปฏิเสธโรคประจำตัวใดๆ

ตรวจร่างกาย T 37.2^o C P 102/min RR 20/min BP 100/60 mmHg

GA Good consciousness, not pale, no jaundice, no edema, moderate dehydration

HEENT WNL

CVS Pulse regular, tachycardia, no murmur, no gallop

LUNG WNL

ABDOMEN Soft, not tender, liver just palpable, spleen-ver, no ascites

NS WNL

PR No mass

IMPRESSION CA. Pancreas with diarrhea

INVESTIGATION

CBC Hct 42% WBC 5700/mm N 72% E 4% L 17% Mo 7% PLT normal

BS 136 mg% BUN 30 mg% Cr 1.0 mg% Na 133 meq/l Cl

99 meq/l HC03 30 meq/l

LFT Bill direct 0.2 mg% total 0.7 mg% Alb 5.3 mg% Glb 4.2 mg%

SGOT/SGPT 47/69 u/l ALP 217 u/l

Stool exam: watery, green clear color, no wbc, no rbc, no parasite

UA sp. 1,025, no wbc, no rbc

US มีเนื้องอก 2541 multiple small nodules in liver

CT มีนาคม 2541 low attenuation mass at head of pancreas and at liver,
CA pancreas with liver metastasis

รีนวาคม 2541 Pancreatic head tumor with liver metastasis slightly
increase in size

CXR WNL, GI fellow through normal, BE colonic diverticulum

Anti HIV negative, CA 19-9 6.95 U/ml, CA 125 5.2 U/ml, AFP 4.15 ng/ml

Clostridium difficile toxin negative. Colonoscopy and gastroscopy normal

Discussion

ผู้ป่วยมี underlying CA pancreas มีอาการท้องเดินบ่อยๆ ได้รับการ
รักษาแบบ non functional tumor ด้วยยาแก้ปวด มา 2 ปี ได้ follow up CT scan
พบว่าก้อนเนื้อมีขนาดไม่เปลี่ยนแปลงมาก ใน 10 เดือน ครั้งนี้มา admit ด้วย
ปัญหาท้องเดินรุนแรง ได้รับการรักษาแบบ acute diarrhea แต่อาการไม่ดีขึ้น
ตรวจอุจจาระเป็นน้ำ ไม่พบเม็ดเลือดขาวและพยาธิ ได้ ceftriaxone อยู่ 5 วัน
ไม่ดีขึ้น ถ่ายเป็นน้ำมากกว่า 500 ml/วัน มีถ่ายตอนกลางคืน ได้รับการตรวจ
clostridial difficile toxin ผลเป็น negative แต่ได้ให้ยา metronidazole 7 วัน ไม่
ดีขึ้น ได้รับการตรวจ GI follow through พบ widening of C loop ตรวจ BE
พบ diverticulum gastroscopy และ colonoscopy ผลปกติ จากลักษณะถ่าย
เป็นน้ำ จึงได้ NPO 72 ชั่วโมง อาการไม่ดีขึ้น จึงได้ส่งตรวจ VIP level ผลเท่า
กับ 219 pq/ml (ค่าปกติ <100 pq/ml) เมื่อดูโดยรวมพบว่ามี pancreatic tumor
ที่โตช้า, มี secretory diarrhea และ VIP level >200 pq/ml ซึ่งเข้าได้กับ
VIPoma Plan จะรักษาโดยการผ่าตัด แต่ผู้ป่วยไม่ยอมรับรักษาต่อ

VIPoma Syndrome

นพ.ธนกรม์ ชาญสมบุรณ์
กลุ่มงานอายุรกรรม, รพ.ราชวิถี

VIPoma เป็น neuroendocrine tumor ชนิดหนึ่งที่สร้างสาร Vasoactive intestinal polypeptide (VIP) โดยสาร VIP ทำให้เกิดกลุ่มอาการท้องร่วงเป็นน้ำรุนแรง (watery diarrhea), มีเกลือโปตัสเซียมต่ำ, ภาวะการเป็นกรดในกระเพาะอาหารลดลง^{1,2,3,4} Tumor ชนิดนี้เกิดจาก APUD⁵ Cell (Amine, Precursor, Uptake and Decarboxylation)

ในปี ค.ศ. 1957 Priest และ Alexander ได้รายงานผู้ป่วยรายหนึ่งซึ่งมี Islet-cell tumor และมีอาการท้องร่วงรุนแรงและมีภาวะ hypokalemia ภาวะท้องร่วงของผู้ป่วยดีขึ้นหลังได้รับ steroid แต่ต่อมาไม่สามารถคุมอาการได้และผู้ป่วยได้เสียชีวิต

ในปี ค.ศ. 1958 Verner และ Morrison ได้รายงานกลุ่มอาการซึ่งประกอบด้วย severe watery diarrhea hypokalemia และผู้ป่วยมักเสียชีวิตจากภาวะ renal failure โดยเกี่ยวข้องกับ Islet-cell tumor

ในปี ค.ศ. 1973 Bloom ได้ตรวจพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีระดับ VIP สูงกว่าปกติทั้งในเลือดและในก้อน Tumor

VIPoma มีชื่อเรียกหลายชื่อดังนี้ Verner-Morrison Syndrome, Pancreatic Cholera, WDHA Syndrome (Watery Diarrhea, Hypokalemia,

Achlorhydria), WDHHA Syndrome (Watery Diarrhea, Hypokalemia, Hypochlorhydria, Acidosis)

VIPoma เป็น Rare Neuroendocrine Tumor พบ 1: 10,000,000 ต่อประชากรต่อปี พบได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ถ้าในผู้ใหญ่ 90% เนื้องอกจะพบใน Pancreas อีก 10% จะพบอยู่ที่อื่นเช่น Bronchogenic CA, CA Colon, Ganglioneuroblastoma, Pheochromocytoma, Hepatoma, Adrenal Tumor ในเด็ก VIPoma อาจพบที่ sympathetic ganglion และ adrenal gland ได้^{1,2,3,4}

Pancreatic VIPoma ส่วนใหญ่เป็น single tumor, 75% พบที่ fail of pancreas ก้อนมักมีขนาดใหญ่เกินกว่า 3 ซม. เนื้องอกเป็น malignant tumor 60% และ 50% มักจะพบ metastasis ไปที่ตับและต่อมน้ำเหลืองตั้งแต่แรกวินิจฉัย^{1,2,3,4,5}

พบว่า 50% VIPoma เกี่ยวข้องกับ Multiple Endocrine Neoplasia (MEN) Type I ซึ่งประกอบไปด้วย primary hyper parathyroidism, pituitary tumor, gastrinoma⁵

PATHOPHYSIOLOGY

VIPoma เป็น peptide hormone ที่สร้างมาจาก APUD cell พบครั้งแรกในปี ค.ศ. 1968 โดย Said และ Mutt พบเป็น vasoactive peptide แยกได้จากปอดและทางเดินอาหาร

ในปี ค.ศ. 1972 สามารถ purified VIP ได้ พบเป็น 28 amino acid

ในปี ค.ศ. 1976 พบว่ามีสาร VIP อยู่ในระบบประสาทด้วย

VIP จึงเป็นสาร vasoactive peptide ที่ทำหน้าที่เป็น neuropeptide, neurotransmitter, neuromodulator และเป็น GI hormone¹

VIP ออกฤทธิ์ต่อทางเดินอาหาร โดยมีฤทธิ์จำเพาะต่อ receptor บน enterocyte เมื่อจับกับ receptor แล้วกระตุ้น Short-circuit current ทำให้เกิด chloride excretion และยังกระตุ้น Adenylate cyclase ทำให้เกิดการคั่งของ Cyclic AMP แล้วมี secretory diarrhea ตามมา^{1,2,3}

นอกจาก tumor นี้จะสร้าง VIP แล้ว ยังสร้างสารอื่นๆ อีกเช่น PP (pancreatic Polypeptide), PHI (Peptide Histidine Isoleucine) ซึ่งทั้งสองตัวนี้มีฤทธิ์คล้ายกับ VIP ทำให้ผู้ป่วย diarrhea ได้ แต่อ่อนกว่า VIP 32 เท่า ซึ่งอาจจะพบได้ในผู้ป่วย VIPoma ที่ VIP level ปกติ^{1,6}

CLINICAL FEATURES^{1,2,3,4,5}

ผู้ป่วย VIPoma มีอาการท้องเดินเป็นน้ำ เป็นลักษณะเด่นร่วมกับภาวะ hypokalemia และ achlorhydria และตรวจพบมี pancreatic tumor

โดยทั่วไปผู้ป่วยจะถ่ายอุจจาระ > 700 ml/วัน ถ้าถ่ายน้อยกว่านี้ไม่น่าจะเกิดจาก VIPoma 70% จะถ่ายอุจจาระ >32/วัน ลักษณะของอุจจาระจะเป็นน้ำ สีน้ำตาล ไม่มีกลิ่น ไม่มีมูกเลือด มี sodium สูง และเมื่อดู stool osmolar gap จะน้อยกว่า 100 mOsm/Kg ถ้าวัด pH จะพบว่า > 8.0 เนื่องจากมีการเสีย HCO₃ ด้วย ถ้า NPO ผู้ป่วยจะไม่หยุดถ่าย ซึ่งทั้งหมดนี้เป็นอาการของ Secretory Diarrhea

76% จะมีภาวะ hypochlorhydria เป็นผลมาจาก VIP ไป inhibit gastric secretion

25-50% จะพบมีภาวะ hyperglycemia ซึ่งเกิดจาก VIP มีผลเพิ่ม hepatic glycogenolysis

25-50% จะพบมี hypercalcemia ซึ่งยังไม่ทราบกลไกชัดเจน เชื่อว่ากลุ่มที่ relate กับ MEN Type I จะเป็นผลของ hyperparathyroidism

นอกจากผู้ป่วยมี severe diarrhea และ hypokalemia แล้วจะมีอาการเพื่อย ไม่มีแรง muscle cramping, nausea, vomiting ได้

ตาราง 1 CLINICAL FEATURES¹

SIGNS AND SYMPTOMS	FREQUENCY %
Secretory Diarrhea	100
Hypokalemia	90-100
Hypochlorhydria	76
Hyperglycemia	25-50
Hypercalcemia	25-50
Flushing	20
Lacrimal gland hyperplasia	Unknow

DIAGNOSIS

การวินิจฉัยมี 2 ขั้นตอนคือ 1. VIP level คือการตรวจวัดปริมาณ hormone ที่หลั่งออกมาจาก tumor 2. การหาตำแหน่ง Tumor

โดยจะทำการตรวจหา VIP level ในผู้ป่วยที่มีอาการเข้าได้กับ VIPoma syndrome เป็น secretory diarrhea มานานโดยไม่ทราบสาเหตุอื่นที่อธิบายได้ การเจาะ hormone assay⁸ ในผู้ป่วย chronic diarrhea VIP สามารถช่วยในการวินิจฉัยได้ โดยพบว่า sensitivity = 1.0 , specificity 0.97, negative

predictive value > 99%, positive predictive value 0.003%⁹ ระดับ VIP ถ้าต่ำ จะแยกโรคออกได้ แต่ถ้าค่าสูงก็ต้องดูส่วนอื่นประกอบด้วย โดยค่าชี้วัด คือ > 200 pg/ml¹

การหาตำแหน่งของ Tumor

โดยปกติ 90% ของ tumor จะอยู่ที่ pancreas และมีขนาด > 3 cm^{1,2,3,4} ทำให้ตรวจพบได้ไม่ยาก แต่ถ้าก้อนเล็กต้องใช้การตรวจพิเศษ ซึ่งมีทั้ง noninvasive และ invasive มีผล sensitivity ดังตารางที่ 2 เราพบว่า CT Scan สามารถช่วยในการวินิจฉัยได้ดีพอสมควร (27-40%) ถ้าไม่พบการใช้ MRI จะทำให้สามารถตรวจพบได้ดีขึ้นอีก การทำ ultrasound ธรรมดา ได้ sensitivity ต่ำ แต่ถ้าเป็น intraoperative หรือ GI endoscopic ultrasonography (EUS)^{1,5,10} จะได้ sensitivity ดีขึ้น ซึ่งต้องใช้เครื่องมือพิเศษ รวมทั้งทำ biopsy ได้ด้วย

ปัจจุบันมีการนำ PET scan^{11,12} มาใช้ในการ diagnosis โดยเลือก วิเคราะห์สาร VIP และยังสามารถบอกถึงผลการรักษาได้โดยแยก tumor necrosis กับ fibrosis ได้ แต่ต้องใช้เครื่องมือพิเศษ

ถ้าใช้วิธี noninvasive ไม่ได้ผลต้องใช้การตรวจที่ invasive มากขึ้น โดยใช้ radiolabeled pentetreotide scintigraphy sensitivity 50%^{13,14,15} ปัจจุบันได้มีการทำ I-123 Labeled VIP¹⁴ ไปจับกับ tumor ทำให้ได้ sensitivity เพิ่มขึ้นอีก

นอกจากนี้ยังมีการทำ angiography ดู vasculature¹⁶ พบว่า VIPoma เป็น highly vascular tumor ได้ sensitivity 35-70% แต่ไม่ดีพอ ได้มีการดู portal venous sampling มาตรวจ พบว่าเพิ่ม sensitivity ได้เป็น 77-90% หรือ

ถ้ามีการทำ hepatic venous sampling with calcium injection จะทำให้ได้ sensitivity ถึง 100%

ตารางที่ 2 วิธีการตรวจหาตำแหน่งของ Tumor

วิธี	Sensitivity %
-Ultrasound	10-39
-CT Scan	17-40
-Radiolabeled Pentetreotide Scintigraphy (somatostatin receptor)	50
-Angiogram	35-70
-Portal Venous Sampling	77-90
-MRI	25-100
-GI EUS	79-100
-Hepatic Venous Sampling with calcium	100
- I-123 Labeled VIP Scintigraphy	Unknown

การวินิจฉัย VIPoma syndrome เมื่อ

1. secretory diarrhea
2. pancreatic tumor
3. VIP level > 200 pg/ml

NATURAL HISTORY¹

เนื่องจาก VIPoma เป็น malignant tumor แต่โตช้ามาก ทำให้การวินิจฉัยและการหาตำแหน่งทำได้ยาก ค่า serum VIP มีระดับเปลี่ยนแปลงโดยเฉลี่ยจะใช้เวลาประมาณ 3 ปี หลังจากมีอาการจึงให้การวินิจฉัยได้ และส่วน

ใหญ่ 50-60% จะมี metastasis แล้ว ในขณะที่เริ่มวินิจฉัย โดยมักจะไปที่ตับ และต่อมหน้าเหลือง การรักษาให้หายขาดจึงทำได้ยาก

แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะไม่เสียชีวิตจาก tumor แต่เสียชีวิตจากผลของ VIP คือ diarrhea จะเกิด acute renal failure และ electrolyte imbalance ซึ่งสามารถแก้ไขโดยการให้ fluid ให้พอ

TREATMENT

การรักษา VIPoma จะแบ่งออกเป็น 2 ปัญหา¹⁷คือ diarrhea และ tumor ปัญหาเฉียบพลันซึ่งเป็นสาเหตุที่สำคัญของผู้ป่วยคือ severe diarrhea และ hypokalemia การรักษาเหมือนกับ acute diarrhea ทั่วไป ให้สารน้ำและเกลือแร่อย่างเพียงพอ อาจต้องใช้สารน้ำ > 5 L/ วัน หรือให้โปตัสเซียม > 300 mEq/วัน แต่ถ้าถ่ายมากจำเป็นต้องให้ octreotide ซึ่งเป็น somatostatin analog^{17,18,19,20,21} ออกฤทธิ์ต้าน VIP โดยลด GI secretion ทำให้ถ่ายลดลงได้ โดยให้ขนาด 50-100 µg subcutaneous ทุก 8 ชั่วโมง และค่อย ๆ ปรับขนาด ยาลึ้นจนคุมอาการได้

ปัญหาเรื่อง Tumor

แบ่งตามลักษณะของ tumor เป็น nonmetastasis และกลุ่มมี metastasis Nonmetastasis disease – ในผู้ป่วยกลุ่มนี้เราหวังจะรักษาโดยให้ได้ผลหายขาด โดยจะเลือกการผ่าตัดเป็นวิธีการรักษา แต่ในรายที่ไม่สามารถผ่าตัดได้เพราะปัญหาอื่น ๆ หรือผู้ป่วยไม่ยินยอมก็สามารถใช้การรักษาทางยาได้

Metastasis disease – ในผู้ป่วยกลุ่มนี้การรักษาเพื่อลดอาการ โดยการลดจำนวน tumor mass ลงให้มากที่สุด แล้วใช้ยาคุมอาการ โดยแบ่งเป็น

- surgical excision²⁵ ตัดก้อนเนื้อออกออก รวมทั้ง metastasis ด้วย
เท่าที่จะทำได้ โดยที่ liver metastasis อาจจะใช้ embolization หรือ lobectomy
เพื่อนำก้อนออกไป หลังจากนั้นจึงใช้ยาเช่น octreotide หรือ interferon กุม
อาการได้

Interferon^{22, 23} ให้ 3 M unit subcutaneous T.I.W. ได้ผล 60-100%
ซึ่งมีข้อมูลค่อนข้างน้อย

- การให้ chemotherapy ได้ผลค่อนข้างดี โดยเฉพาะ nonmetastasis ได้
ผลถึง 90% แต่ถ้าเป็นกลุ่ม metastasis จะได้ผลเพียง 65%^{13,21} โดยยาที่ใช้คือ
streptozotocin + 5-FU

- การให้ octreotide ซึ่งมีฤทธิ์ลด GI secretion ใช้รักษา secretory
diarrhea โดยใน VIPoma จะให้ผลดีกุมอาการได้รวม 84% โดยพบว่า 56%
จะหยุดถ่ายและ 28% อาการดีขึ้น นอกจากนี้ VIP level ลดลงได้ พบ 50%
และบางรายพบ tumor เล็กลงได้ด้วย

ขนาดที่ใช้เริ่ม 50-100 µg ฉีด subcutaneous ทุก 8 ชั่วโมง แล้วปรับ
เพิ่มขึ้นทีละ 50-100 µg จนอาการถ่ายดีขึ้น บางรายอาจต้องใช้ถึง 3000 µg/วัน
และอาจพบมีภาวะ tachyphylaxis ต้องเพิ่มขนาดยา หรือใช้ steroid ร่วมด้วย
อาจจะทำให้ได้ผลบ้าง¹⁸

Side effect ของ octreotide

1. เจ็บบริเวณที่ฉีดเนื่องจากเป็นกรด
2. มีคลื่นไส้ อาเจียน ท้องอืด ปวดท้องได้เล็กน้อย

3. พบมี abnormal OGTT และ hyperglycemia ได้ชั่วคราวในระยะแรก
4. มี transient abnormal aminotransferase
5. มี steatorrhea ได้เกิดในรายที่ใช้ขนาดสูง ทำให้ inhibit pancreatic enzyme secretion แก้ไขโดยให้รับประทาน pancreatic enzyme ร่วมไปด้วย
6. Gall stone พบได้ 20-25% เนื่องจากถุงน้ำดีไม่บีบตัวแต่มักไม่มีอาการ

สำหรับผู้ป่วยที่ผ่าตัด หลังผ่าตัดอาจพบมี rebound gastric hypersecretion ได้ ป้องกันโดยการให้ proton pump inhibitor และจะเกิดภาวะน้ำเกินได้จากการเพิ่มการดูดซึมของน้ำในลำไส้ต้องคอยระวังการให้สารน้ำอย่างเหมาะสมระหว่างและหลังผ่าตัด ปัจจุบันได้มีการทดลองใช้ antitumor antibody²⁴ พบว่าได้ผลในบางราย

PROGNOSIS^{1,2}

โดยทั่วไป VIPoma เป็น malignant tumor ที่โตช้า ผู้ป่วยสามารถมีชีวิตยืนยาวได้ และคุมอาการได้ โดยการให้ยา พบว่า median survival ของผู้ป่วยเท่ากับ 108 เดือน มี 5 year survival 88% มี 10 year survival ได้ถึง 25%

โดยกลุ่มที่มีการพยากรณ์โรคดีคือ tumor < 4 cm, ไม่มี metastasis, อายุ 40-60 ปี

References:

1. Jansen RT, Norton J A. Endocrine Neoplasms of the pancreas. In:YAMADA T, ed. Textbook of gastroenterology. Philadelphia: JP Lippincott,1991:1912-1937.
2. Shanthi V Sitaraman, Stephen E Goldfinger. The VIPoma syndrome, Up To Date vol.7.1 1999.
3. Renter J. Krejs. VIPoma syndrome. Am J Med 1987;82(suppl 5b):37-48.
4. Samuel Bieljgk, Bernard M. Jaffe. Islet cell tumors of the pancreas. Surg Clin North Am 1995;75:1025-1040.
5. Haik J. Debas, Sean J. Mulvihill. Neuroendocrine gut neoplasms- important lesson from uncommon tumors. Arch Surg 1994;129:965-972.
6. Krith D. Buchanan, Colin F.Johnston, Mairead M. T. O'hare, et al. Neuroendocrine tumors- A European view. Am J Med 1986;81 (suppl 6B):14-22.
7. John Calam, Yiangos Yiangou, George C. Nikou, et al. Effects of preprovasoactive intestinal polypeptide derived peptides on ileal out put. Gastroenteral 1990;98:505-508.
8. B. Eriksson, K. Oberg. Peptide hormones as tumors markers in neuroendocrine gastrointestinal tumors. Acta Oncologica 1991;30:477-483.

9. Lawrence R.Schiller, Lynda M.Rivera, William C. Santangelto, et al. Diagnostic value of fasting plasma peptide concentrations in patients with chronic diarrhea. *Dig Dis Sci* 1994;39:2216-2222.
10. Thomas Rosch, Charles J.Lightdale, Jose F. Botet, et al. Localization of pancreatic endocrine tumors by endoscopic ultrasounography. *New Eng J Med* 1992; 326:1721-1726.
11. Brabo Ekkrason, Mats Bergstrom, Anders Lilja, et al. Positron emission tomography diagnosis neuroendocrine gastrointestinal tumors. *Acta Oncologica* 1993;32:189-196.
12. Mats Bargastrom. Positron emission tomography in tumor diagnostic and treatment fallow-up. *Acta Oncologica* 1993;32:183-188.
13. Iruin M.Modlin, Jonathan J. Lewis, Haken Ahlman, et al. Management of unresectable malignant tumors of the pancreas. *Surgery* 1993;176:507-518.
14. Irene Virgolini, Amir Kurtaran, Maria Limes, et al. Localization of a VIPoma by iodine-123-vasoactive intestinal peptide scintigraphy. *J Nucl Med* 1998;39:1575-1579.
15. Youphat Kranusz, Jacob Bar-Ziv, Rolf B.J. de Jong, et al. Somatostatin-receptor scintigraphy in the management of gastroenteropancreatic tumors. *Am J Gastroenteral* 1998;93:66-70.

16. F. Aspestrand, F. Kolmannshog, M. Jacobson. CT, MR imaging and angiography in pancreatic APUDoma. *Acta Radiologica* 1993;34:468-473.
17. A. Ayub, M. Zafar, A. Abdulkareem, et al. Primary hepatic VIPoma. *Am J Gastroenterol* 1993;88:958-961.
18. A.G. Harris, T. M. O'Dorio, E.A. Woltering, et al. Consensus statement : Octreotide dose titration in secretory diarrhea - diarrhea management consensus development panel. *Dig Dis Sci* 1995;40:1464-1473.
19. H. T. Dabos, G. Gittes. Somatostatin analogue treatment in functioning neuroendocrine gut tumors. *Digestion* 1993;54(suppl1):68-71.
20. Aaron I. Vinik, Shih-Tzer Tsai, Ali Reza Moattari, et al. Somatostatin analogue (SMS 201-995) in the management of gastroenteropancreatic tumors and diarrhea syndrome. *Am J Med* 1986;81 (suppl 6B):23-40.
21. Barbro Eriksson, Kjell Oberg. An update of the medical treatment of malignant endocrine pancreatic tumors. *Acta Oncologica* 1993;32:203-208.
22. W. Crutzfeldt, H. H. Bartsch, U. Jacobaschke, et al. Treatment of gastrointestinal endocrine tumors with interferon alpha and Octreotide. *Acta Oncologica* 1991;30:529-535.

23. B. Eriksson, G. Alm, K. Oberg. Treatment of malignant endocrine pancreatic tumors with human leucocyte interferon. *Lancet* 1986; 1307-1308.
24. Claes Juhlin, Vasilis Papanicolaou, Henrik Arnberg, et al. Clinical and biochemical effects in vivo of monoclonal antitumor antibody in Verner-Morrison's syndrome. *Cancer* 1994;73:1346-1352.
25. Brett C. Shephard, Jeffrey A. Norton, John L. Doppman, et al. Management of islet cell tumors in patients with multiple endocrine neoplasia : A prospective study. *Surgery* 1989;106:1108-1118.

Gastrointestinal and Hepatobiliary manifestations in Systemic Lupus Erythematosus

นพ.สมชาย เหลืองजारู

สาขาวิชาโรคทางเดินอาหาร รพ.จุฬาลงกรณ์

บทนำ

โรค Systemic Lupus erythematosus (SLE) เป็นโรคในกลุ่ม immunological mediated disease ที่มี multiorgan involvement ซึ่งการวินิจฉัยในปัจจุบันต้องมี 4 ใน 11 criteria ตาม American College of Rheumatology โดย 11 criteria นั้นไม่มีอาการทางระบบทางเดินอาหารและตับ รวมทั้งไม่เป็นอวัยวะหลักในการก่อโรคอยู่เลย แต่อาการและอาการแสดงในระบบทางเดินอาหารและตับนั้นสามารถพบได้บ่อยพอสมควรในผู้ป่วย SLE โดยอาจมีอาการในช่วงใดๆ ของการดำเนินโรคหรือเป็นอาการนำพาผู้ป่วยมารับการวินิจฉัยว่าเป็นโรค SLE และอาจเป็นผลข้างเคียงหรือผลแทรกซ้อนของยาที่ใช้ในการรักษาโรคนี้เองก็ได้ ในเอกสารชุดนี้จะเน้นถึงอาการและอาการแสดงที่สำคัญ รวมทั้งเน้นถึงปัญหาหรือโรคในอวัยวะที่สำคัญต่างๆ ซึ่งเป็นปัญหาในการวินิจฉัยและการรักษา

อุบัติการณ์ของอาการในระบบทางเดินอาหารและตับในผู้ป่วย SLE

จากการศึกษาหลายรายงานในต่างประเทศดังเช่น Harvery⁽¹⁾ (138 case, 1954), Dubois⁽²⁾ (520 cases, 1964), Estes⁽³⁾ (150 cases, 1971), และ

Pistiner⁽⁴⁾ (570 cases, 1991) พบว่ามีความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร และตับได้ร้อยละ 35-40

ในประเทศไทย เริ่มมีรายงานเกี่ยวกับ SLE ในปี ค.ศ.1971 และมีรายงานผู้ป่วย SLE ที่มีภาวะ portal hypertension ในปี ค.ศ.1977 ต่อมาในปี ค.ศ.1983 มีรายงานการศึกษารวบรวมผู้ป่วยเป็นเวลา 6.5 ปีจากโรงพยาบาล จุฬาลงกรณ์มีผู้ป่วยทั้งหมด 288 ราย (Utis และคณะ⁽⁵⁾) และปี ค.ศ.1989 มีรายงานการศึกษารวบรวมผู้ป่วยเป็นเวลา 6 ปีจากโรงพยาบาลศรีนครินทร์ ขอนแก่น มีผู้ป่วยทั้งหมด 168 ราย (Ratanavadee และคณะ⁽⁶⁾) จากข้อมูลของทั้งสองโรงพยาบาลพบว่ามีความผิดปกติในระบบทางเดินอาหารและตับได้ร้อยละ 5-20 โดยอาการไม่จำเพาะและสามารถพบได้ทั้งระบบทางเดินอาหาร เป็นอาการนำของ SLE ได้ร้อยละ 10 อาการที่พบบ่อยคือ คลื่นไส้ อาเจียน, เบื่ออาหาร, จุกแน่นท้องและปวดท้อง

อาการของระบบทางเดินอาหารและตับในผู้ป่วย SLE

อาการต่างๆ ของระบบทางเดินอาหารและตับแบ่งได้ดังนี้

1. เจ็บคอ
2. กลืนลำบาก, กลืนเจ็บและแสบร้อนในหน้าอก
3. เบื่ออาหาร, คลื่นไส้ อาเจียนและอุจจาระร่วง
4. ปวดท้อง
5. ท้องมาน
6. ตับโต
7. อาการเหลือง

8. ความผิดปกติในการทดสอบการทำงานของตับ (Liver function test abnormalities)

ความผิดปกติของทางเดินอาหาร

1. เจ็บคอ (sore throat)

- พบได้บ่อย จากรายงานของ King และคณะ⁽⁷⁾ (108 ราย) พบถึงร้อยละ 16
- ผู้ป่วยจะมีอาการเจ็บคอ อาจเป็นระยะเวลาสั้นเป็นเดือนหรือปี
- ตรวจพบ erythema เล็กน้อยของ pharynx และการเพาะเชื้อในลำคอไม่พบเชื้อโรคที่ทำให้เกิดโรค
- การรักษาโดยสเตียรอยด์และยาต้านมาเลเรียไม่ทำให้อาการดีขึ้น

2. กลืนลำบาก, กลืนเจ็บและแสบร้อนในช่องอก (Dysphagia, Odynophagia, Heartburn)

- มีรายงานพบ dysphagia ได้ร้อยละ 1-6⁽⁸⁾ และ heartburn ร้อยละ 11-50⁽⁹⁾
- ร้อยละ 25 พบความบกพร่องของ esophageal peristalsis ซึ่งบางรายสัมพันธ์กับอาการ raynaud's phenomenon ซึ่งเป็น neurovascular alteration อีกด้วย ภาพถ่ายรังสีจะพบ atony และ dilatation ของหลอดอาหารและลำไส้เล็ก ซึ่งเป็นลักษณะเหมือนที่พบใน scleroderma
- Tatelman และคณะ⁽¹⁰⁾ ได้ศึกษา esophageal motility ในผู้ป่วย SLE ที่ไม่มีอาการ dysphagia จำนวน 30 ราย พบมี hypoperistalsis 4

รายและ aperistalsis 1 ราย ผู้ป่วยบางรายมีอาการเจ็บหน้าอกร่วมกับ
มีการหดเกร็งทั่วไปของหลอดอาหาร (diffuse esophageal spasm)

- เชื่อว่าเกิดจาก inflammatory reaction ใน esophageal muscular layer หรือ ischemic +/- vasculitis ของ Auerbach's plexus
- ความผิดปกติในการทำงานของหลอดอาหารดังกล่าวจะไม่สัมพันธ์กับการกำเริบและระยะเวลาของโรคหรือเป็นผลข้างเคียงจากยาที่ใช้รักษาโรค SLE⁽¹¹⁾
- การรักษา : แนะนำให้รับประทานอาหารครั้งละน้อยๆ แต่บ่อยครั้ง
- หลีกเลี่ยงการนอนราบหลังอาหารร่วมกับการรักษาด้วยยา antacid, H2 antagonist และ prokinetic drugs
- อาการกลืนเจ็บมักเกี่ยวข้องกับโรคติดเชื้อแทรกซ้อนจากการได้สเตียรอยด์ เช่น candida infection หรือผลจากยาในกลุ่ม NSAIDs

3. เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน และท้องเสีย (anorexia, nausea, vomiting and diarrhea)

- จากรายงานของ Dubois และคณะ⁽²⁾ พบมีอาการเบื่ออาหารได้ร้อยละ 49 คลื่นไส้ พบร้อยละ 11-36 อาเจียนพบร้อยละ 8-40 และท้องเสียพบร้อยละ 6
- อาการเหล่านี้จะพบได้บ่อยในผู้ป่วยเด็กและส่วนมากสัมพันธ์กับการใช้ยา salicylates, NSAIDs, corticosteroids และ cytotoxic agents
- อาการคลื่นไส้อาเจียนมักเกิดพร้อมกับอาการกำเริบของโรค

- อาการต่างๆ เหล่านี้อาจพบต่อเนื่องได้หลายสัปดาห์แม้ว่าจะหยุดยำนั่นไปแล้ว

4. ปวดท้อง (Abdominal pain and Acute abdomen)

- อาการนี้มักเป็นปัญหาในเรื่องการวินิจฉัยสาเหตุและการให้การรักษาโดยเฉพาะในภาวะ acute abdomen ซึ่งวินิจฉัยยากและมักเป็น life threatening รวมทั้งผู้ป่วยมักได้รับสเตียรอยด์และเป็น compromised host ซึ่งอาจบดบังการตรวจร่างกายที่บ่งว่าน่าจะมีปัญหาของ bowel perforation หรือ ischemia ทำให้มีอัตราการตายสูงในรายที่มาด้วยปัญหา acute abdomen แม้ว่าจะได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด
- พบอุบัติการณ์ร้อยละ 20-40⁽¹²⁾ และอาจเป็นอาการนำของโรค SLE ได้
- สาเหตุอาจเกี่ยวข้องกับโรค SLE หรือจากยาที่ใช้ในการรักษาหรือไม่ก็ได้ เช่น vasculitis in any abdominal organs, peptic ulcers +/- perforation, gastritis, acute cholecystitis, pancreatitis, peritonitis or serositis, appendicitis, intussusception etc.
- ในรายที่มาด้วยอาการปวดท้อง จะมีหรือไม่มีกรดเจ็บบที่หน้าท้องก็ตามควร aggressive evaluation เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและรักษาแต่แรกๆ โดยเฉพาะการเจาะ serum amylase และ film acute abdomen series ในกรณีที่มีภาวะท้องมานควรเจาะเอาน้ำในช่องท้องมาตรวจ

- หลักการรักษาเบื้องต้นคืองดน้ำและอาหารทางปาก, ให้น้ำเกลือและรักษาสมดุลย์ของสารน้ำและเกลือแร่, ให้น้ำยาปฏิชีวนะที่ออกฤทธิ์กว้างเมื่อสงสัยมีภาวะ peritonitis และให้สเตียรอยด์ในขนาด stress dose รวมทั้งให้รับปรึกษาศัลยแพทย์ช่วยประเมินและรักษาผู้ป่วยร่วมกัน
- บางรายซึ่งยังไม่สามารถให้การวินิจฉัยโรคจากการตรวจข้างต้นได้ และมีอาการหนักซึ่งไม่ตอบสนองต่อการรักษาเท่าที่ควรในเวลาที่ย่ำกัด อาจจำเป็นต้องตัดสินใจทำ exploratory laparotomy เพื่อให้ได้การวินิจฉัยและการรักษาไปพร้อมๆ กัน
- จากการศึกษาโดย Medina และคณะ⁽¹³⁾ พบว่ามีอัตราการตายร้อยละ 30 และในกรณีที่พิจารณาเฉพาะในกลุ่ม active SLE พบว่ามีอัตราการตายเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 50

5. น้ำในช่องท้อง (ascites)

- เป็นอาการแสดงเริ่มแรกของผู้ป่วย SLE ใด้ร้อยละ 8-11 และมักพบร่วมกับ nephrotic syndrome จาก lupus nephritis⁽⁹⁾
- ascites ที่พบเป็นแบบที่มี inflammation หรือ non-inflammation ก็ได้ โดยที่แบบ non-inflammation มักไม่มีอาการปวดท้องและลักษณะ ascites เป็น transudate ซึ่งส่วนมากพบใน nephrotic syndrome ในกรณีที่มี inflammation จะมีลักษณะตรงข้ามและลักษณะทางพยาธิวิทยาจะพบ immune complex ใน peritoneal tissue และมี inflammatory cells แทรกอยู่

- สาเหตุและโรคที่ทำให้เกิด ascites ใน SLE

1. Acute

1.1 Acute LE peritonitis

1.2 Visceral infarction

1.3 Visceral peritonitis

1.4 Acute pancreatitis

1.5 Spontaneous bacterial peritonitis มักเกิดจาก streptococcus pneumoniae และ beta-hemolytic streptococcus

1.6 Intraabdominal hemorrhage

2. Chronic

2.1 Chronic LE peritonitis

2.2 Congestive heart failure จากกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ และโรคความดันโลหิตสูงที่ควบคุมไม่ได้

2.3 Constrictive pericarditis มักมีประวัติของ pericarditis มาก่อน ซึ่งเกิดจาก immune complex deposit ในเยื่อหุ้มหัวใจ

2.4 Nephrotic syndrome เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อย

2.5 Renal vein และ IVC thrombosis มีความสัมพันธ์กับ anticardiolipin Ab (Lupus anticoagulant)

2.6 Budd-Chiari syndrome มีความสัมพันธ์กับ

anticardiolipin Ab

2.7 Liver cirrhosis

2.8 Protein-losing enteropathy

2.9 Tuberculous peritonitis

2.10 Intraabdominal malignancy carcinomatosis

peritonei) จากกระเพาะอาหาร, ตับ, รังไข่ และ lymphoma

โรคหรือภาวะของระบบทางเดินอาหารในผู้ป่วย SLE

1. โรคของแผลในกระเพาะอาหาร (peptic ulcer disease)

- พบอุบัติการณ์ของแผลในกระเพาะอาหารใน SLE ได้ร้อยละ 4-21⁽⁹⁾ แต่เป็นการศึกษาในยุคก่อนที่จะมีการทำ endoscopy
- สาเหตุมักเกิดจาก aspirin และ NSAIDs มากกว่าตัวโรค SLE เอง
- ในปี ค.ศ. 1965 Siurala และคณะ⁽¹⁴⁾ ได้ทำการศึกษาชิ้นเนื้อจาก gastric biopsy ในผู้ป่วย SLE พบความผิดปกติ 12/17 ราย โดยเป็น superficial gastritis 4 รายและ atrophic gastritis 8 ราย

2. Inflammatory bowel disease

- Alarcon-Segovia และคณะ⁽¹⁵⁾ ได้รายงานว่าพบผู้ป่วย SLE มีอาการท้องเสียเรื้อรังจาก ulcerative colitis (UC) โดยพบเป็น concurrent disease 19 รายและ Kurlander และคณะ⁽¹⁶⁾ ได้ศึกษา

พยาธิสภาพของลำไส้พบว่ามัลติกลักษณะแตกต่างจากที่ตรวจพบใน idiopathic UC

- ความสัมพันธ์ของการเกิดโรคทั้งสองพบว่าในผู้ป่วย UC จำนวน 100 ราย เป็น SLE 15 ราย โดยที่ 8 รายมีอาการ SLE พร้อมกับ UC และ 7 รายมี colitis ก่อน SLE และผู้ป่วยบางรายเกิดอาการของ SLE ขึ้นในขณะที่ได้ซัลโฟนาไมด์ ส่วนใหญ่เมื่อหยุดยาซัลโฟนาไมด์และให้สเตียรอยด์ อาการก็มักจะดีขึ้น
- Regional enteritis หรือ Crohn's disease พบได้น้อยมาก ที่ผ่านมามีรายงานผู้ป่วยเพียง 8 รายเท่านั้นและ Gladman และคณะ⁽¹⁷⁾ พบว่าลักษณะพยาธิสภาพเป็นแบบ vasculitis ซึ่งต่างจากใน typical crohn's disease

3. Primary lupus-associated protein-losing enteropathy

- เป็นภาวะที่มีการสูญเสียโปรตีนไปในทางเดินอาหารร่วมกับมี hypoalbuminemia โดยแยกโรคหรือสาเหตุอื่นๆ ออกไปแล้ว
- อาการแสดงของโรคจะมีลักษณะเฉพาะซึ่งต่างจาก protein-losing enteropathy ที่เกิดจาก intestinal lymphatic obstruction โดยสามารถสรุปได้ดังนี้^(9, 18)
 1. ผู้ป่วยทั้งหมดเป็นหญิง และส่วนใหญ่มีอายุน้อย (อายุเฉลี่ย 28 ปี)

2. สองในสามของผู้ป่วยมีภาวะนี้เป็นอาการแสดงเริ่มแรกของ SLE หรือบางรายมีอาการบางอย่างซึ่งบ่งชี้ว่าเข้าได้กับโรค SLE มาก่อนเป็นเดือนหรือปี
3. ในผู้ป่วยเด็กพบว่ามีความสัมพันธ์กับ Sjogren's syndrome และ pure red cell aplasia
4. ร้อยละ 50 ของผู้ป่วยมีอาการปวดท้องและท้องเสียอย่างรุนแรง ร่วมกับอาการบวมอย่างมากและ hypoalbuminemia อย่างรุนแรง อาจต่ำมากถึง 0.8 mg%
5. การตรวจอุจจาระไม่มีลักษณะของ steatorrhea
6. ร้อยละ 70 ของผู้ป่วยมี hypercholesterolemia ซึ่งเป็นผลมาจากการกระตุ้นให้ตับสังเคราะห์ lipoprotein ออกมาหลังจากการสูญเสียโปรตีนและ lipid-clearing macromolecules ในทางเดินอาหารร่วมกับการยับยั้งการทำลาย lipoprotein
7. พบ lymphocytopenia เพียงร้อยละ 10 ส่วนผลการตรวจเม็ดเลือดและการทดสอบการทำงานของตับเป็นปกติ
8. มีการสูญเสียเฉพาะโปรตีนที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำออกไปทางอุจจาระ จึงทำให้ระดับ α_2 globulins สูงโดยที่ serum total globulin ปกติ

9. ANA +ve ทุกราย โดยมีเพียง 1 รายที่ ANA -ve ในระยะแรก ต่อมาเมื่อระดับโปรตีนในซีรัมสูงขึ้น ANA กลับมา +ve
10. ระดับ complement มักต่ำเสมอ
11. ทุกรายมีการตอบสนองที่ดีมากต่อการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์

- พยาธิกำเนิด ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่มีสมมติฐานว่าอาจเกิดจาก

1. ความผิดปกติของหลอดเลือด (Vascular damage)

1.1 Immune complex vasculitis : มีข้อโต้แย้งจากผลการตรวจชิ้นเนื้อในผู้ป่วยส่วนใหญ่ซึ่งไม่พบลักษณะของ vasculitis หรือ immune complex deposit

1.2 Lymphokines ทำให้ microvascular permeabilities เพิ่มขึ้นเป็นผลทำให้เกิดการรั่วของสารต่างๆ ออกจากเส้นเลือดฝอย

2. การไหลเวียนของน้ำเหลืองเพิ่มขึ้น เนื่องจากผู้ป่วยบางรายมีการขยายตัวของท่อน้ำเหลือง และมีการรั่วของ colloid ออกจากท่อน้ำเหลืองผ่าน mucosa เข้าไปในทางเดินอาหาร

3. Chronic lupus enteritis เนื่องจากการตรวจชิ้นเนื้อของลำไส้ในผู้ป่วย SLE พบว่าร้อยละ 96 มีลักษณะของ

submucosal edema, villous atrophy และ inflammatory cell แทรกอยู่ แต่มีผู้ป่วยจำนวนเล็กน้อยเท่านั้นที่มีอาการทางคลินิกของ protein-losing enteropathy

4. สาเหตุอื่นๆ ที่มีรายงานคือ bacterial overgrowth, fat malabsorption, ความผิดปกติใน bile salt metabolism และ mesenteric venulitis & thrombosis

- พยาธิสภาพ พบมี villous atrophy และมี inflammatory cell infiltration ในชั้น submucosa โดยไม่มีลักษณะของ vasculitis
- การรักษา ผู้ป่วยเกือบทุกรายตอบสนองดีต่อการรักษาด้วยเพรดนิโซโลน 40-60 มก. ต่อวัน ในรายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาเบื้องต้น อาจใช้สเตียรอยด์ร่วมกับ cyclophosphamide หรือ azathioprine
- การพยากรณ์โรค หลังจากทีลดขนาดยาลงหรือหยุดยาไปโดยเฉลี่ย 20 เดือน พบว่ามีการกลับมาของโรคได้ถึงร้อยละ 30

4. Primary lupus-associated ascites⁽¹⁹⁾

- พยาธิกำเนิด ยังไม่ทราบแน่ชัด
- สามารถแบ่งได้เป็น

4.1. Acute LE peritonitis/ascites

- พบได้ร้อยละ 10-34

- มักพบในช่วงกำเริบของโรค SLE ในหลายระบบพร้อมกัน ซึ่งมักพบร่วมกับ pleuritis/pericarditis
- ตรวจพบอาการแสดงของ peritonism (serosal inflammation) และ จำนวน ascites ไม่มาก
- อาการมักจะเลียนแบบโรคหรือภาวะทางศัลยกรรม การตรวจน้ำในช่องท้องพบลักษณะของการอักเสบโดยมี PMN เด่น และอาจพบ LE cell, และ ANA ได้ร้อยละ 60-80
- การศึกษาจาก autopsy พบการอักเสบของเยื่อช่องท้องได้ถึงร้อยละ 60 และบางรายพบมี immune complex deposition
- อาการมักดีขึ้นหลังจากโรค SLE ได้รับการรักษาหรือถูกควบคุมไว้ได้

4.2. Chronic LE peritonitis/ascites

- พบจำนวน ascites ปานกลางจนถึงมาก
- มักไม่มี abdominal pain อาจมีเพียงอาการอึดอัดและแน่นไม่สบายท้องจากมีน้ำในช่องท้องจำนวนมาก
- อาการมักจะดำเนินอย่างช้าๆ อาจนาน 2-3 เดือน
- อาจเป็นอาการแสดงเริ่มแรกของ SLE ได้
- ไม่พบมีการกำเริบของ SLE ในระบบอื่นหรือถ้ามีก็เป็นอาการเล็กน้อย หรือพบในขณะที่อาการอื่นๆ ของ SLE หายไปแล้วก็ได้

- การตรวจน้ำในช่องท้องพบเม็ดเลือดขาวได้ตั้งแต่ 10-546 เซลล์ต่อลบ.มม. ส่วนใหญ่เป็น mononuclear cells และพบ LE cell, anti ds DNA และ ANA ได้บ่อย
- การศึกษาจาก autopsy พบว่ามีลักษณะของเยื่อช่องท้องหนาตัวขึ้นร่วมกับมี adhesion และ scarring และจาก immunofluorescent พบ Ig และ complement ในผนังของเส้นเลือด และ mesothelial cells
- การรักษา ส่วนใหญ่ตอบสนองดีต่อคอร์ติโคสเตียรอยด์ ในรายที่ดื้อต่อยาคอร์ติโคสเตียรอยด์อาจพิจารณาให้ยาในกลุ่ม cytotoxics ส่วนยาขับปัสสาวะอาจให้เป็นการรักษาร่วมเพื่อทำให้ผู้ป่วยสบายขึ้นแต่ต้องระมัดระวังเรื่องการทำงานของไต

5. ตับอ่อนอักเสบ (pancreatitis)

- มีรายงานครั้งแรกในผู้ป่วย SLE โดย Reifenstein และคณะ^(12,20) ในปี 1939 หลังจากนั้นก็มีรายงานเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ สำหรับประเทศไทยจากการศึกษาของ Ratanavadee และคณะ⁽⁶⁾ พบได้ร้อยละ 1
- พบอุบัติการณ์ร้อยละ 4-8 และจากการศึกษาของ Divittorio และคณะ⁽²¹⁾ พบว่ามากกว่าร้อยละ 75 ของผู้ป่วยจะเสียชีวิตหมด
- ส่วนใหญ่มักพบในขณะที่มีการกำเริบของ SLE ในระบบต่างๆ ร่วมด้วย⁽²⁰⁾
- อาจเป็นอาการแสดงเริ่มแรกของ SLE ได้โดยเฉพาะในเด็ก

- อาจพบ panniculitis, subcutaneous fat necrosis และ type 1 hyperlipidemia⁽¹⁸⁾
- สาเหตุของตับอ่อนอักเสบใน SLE
 1. จากโรค SLE เอง^(9,20,22,23) เนื่องจากมีรายงานการทำ autopsy พบ pancreatic vasculitis ร้อยละ 50 และยังพบ pancreatic thrombosis ในผู้ป่วย SLE ซึ่งมี anticardiolipin Ab ร่วมด้วย
 2. จากยา เช่น corticosteroids*, azathioprine, 6-mercaptopurine, thiazide, furosemide, oral contraceptives, danazol, INH, salicylates, sulfonamide, indomethacine และ sulindac
 3. Cholelithiasis
 4. Trauma
 5. Hypercalcemia
 6. พิษสุราเรื้อรัง
 7. Hypertriglyceridemia
- ตับอ่อนอักเสบที่สัมพันธ์กับสเตียรอยด์นั้น ในปัจจุบันมีข้อโต้แย้งกันมากและยังไม่มีข้อสรุปที่แน่นอน ที่ผ่านมาจากหลายรายงานทั้งในมนุษย์และสัตว์ทดลอง^(24,25,26) ในฝ่ายที่สนับสนุนพบว่า สเตียรอยด์สามารถทำให้เกิดตับอ่อนอักเสบได้ ซึ่งจะไม่สัมพันธ์กับขนาด, ระยะเวลาที่ให้และ preparation ของยา โดยมีกลไกคือ

1). สเตียรอยด์ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของความหนืดของ pancreatic secretion ซึ่งก่อให้เกิดการอุดตันใน acinar space และเกิด local inflammation ตามมา 2). direct effect ของสเตียรอยด์ต่อ epithelial lining cell ของตับอ่อนในฝ้ายที่ตัดค้ำเช่น Steinberg และคณะ⁽²⁷⁾ ได้วิเคราะห์ย้อนหลังทั้งการศึกษาในสัตว์ทดลอง, รายงานผู้ป่วยและรายงานการผ่าตัดที่สนับสนุนว่าสเตียรอยด์สามารถทำให้เกิดตับอ่อนอักเสบแล้วสรุปว่าจากข้อมูลที่ผ่านมาไม่พอเพียงที่จะสนับสนุนว่าสเตียรอยด์เป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะตับอ่อนอักเสบ และได้ให้ข้อมูลว่ามีหลายรายงานที่สนับสนุนว่าสเตียรอยด์มีประโยชน์ในการรักษาและป้องกันภาวะตับอ่อนอักเสบด้วย

- ปัจจุบันยังมีปัญหาในการรักษาภาวะตับอ่อนอักเสบในผู้ป่วยโรค SLE โดยเฉพาะในกรณีที่สงสัยว่าเป็นจากโรค SLE เอง การให้สเตียรอยด์อาจจะทำให้ภาวะตับอ่อนอักเสบแย่ลงหรือไม่ โดยหลักการในกรณีที่โรค SLE รุนแรงนั้นภาวะตับอ่อนอักเสบ น่าจะเกี่ยวเนื่องกับ vasculitis ควรให้สเตียรอยด์และใช้วิธีผ่าตัดตามอาการทางคลินิกของผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด
- การวินิจฉัย⁽¹²⁾ โดยทั่วไปต้องอาศัยอาการทางคลินิกร่วมกับการพบ amylase หรือ lipase ในซีรัมสูงขึ้น เนื่องจากมีการศึกษาของ Hasselbacher และคณะ⁽²⁸⁾ พบว่าร้อยละ 20 ของผู้ป่วย SLE ซึ่งไม่

ได้มีดับอ่อนอักเสบ พบ amylase ในซีรัมสูงขึ้นได้เล็กน้อยจนถึงปานกลาง

- การรักษา

1. หยุดยาทุกชนิดที่ไม่จำเป็นซึ่งอาจจะเป็นตัวการทำให้เกิดดับอ่อนอักเสบ
2. งคน้ำและอาหารทางปาก ให้น้ำเกลือ, สารอาหารทางเส้นเลือดและควบคุมความสมดุลของเกลือแร่
3. ให้ยาต้านจุลชีพในรายที่สงสัยว่ามีการติดเชื้อร่วมด้วย
4. กรณีที่ไม่พบอาการกำเริบของโรค SLE และผู้ป่วยได้รับคอร์ติโคสเตียรอยด์อยู่ อาการของดับอ่อนอักเสบอาจเกิดสาเหตุอื่นๆ ที่ไม่ใช่ vasculitis ซึ่งอาจเกิดจากสเตียรอยด์เอง กรณีนี้ควรปรับลดขนาดของสเตียรอยด์ลงมาให้เหมาะสมแล้วหาสาเหตุที่ทำให้เกิดดับอ่อนอักเสบ
5. ในกรณีที่ SLE อยู่ในระยะกำเริบควรเพิ่มขนาดของสเตียรอยด์ขึ้นไปเพื่อควบคุมโรคให้ได้ และเฝ้าสังเกตติดตามผลการรักษาอย่างใกล้ชิด

6. Mesenteric and intestinal vasculitis⁽⁹⁾

- เป็นภาวะแทรกซ้อนของ SLE ที่รุนแรงที่สุด
- อุบัติการณ์ของการวินิจฉัยโรคขณะผู้ป่วยยังมีชีวิตพบได้น้อย
- จากรายงานของ Landing และคณะ⁽²⁹⁾ ได้ศึกษา necropsy ในผู้ป่วยเด็กพบมี ischemic bowel ถึงร้อยละ 60

- ส่วนใหญ่มีอาการปวดท้องอาจเป็นแบบเกร็งเป็นพักๆ หรือตลอดเวลา ร่วมกับมีไข้ คลื่นไส้อาเจียน กดเจ็บที่ท้องทั่วไป และมี rebound tenderness บางรายอาจมี melena
- พบในขณะที่มีการกำเริบของโรค SLE ในอวัยวะอื่นๆ และผลจากสเตียรอยด์ที่ผู้ป่วยได้รับอาจบดบังอาการต่างๆ ที่ควรพบได้
- ผลทางห้องปฏิบัติการ มักไม่ช่วยในการวินิจฉัยโรค แต่ช่วยบอก ว่าโรค SLE กำลังกำเริบ ส่วนการตรวจน้ำในช่องท้องจะช่วยแยก ตับอ่อนอักเสบหรือการติดเชื้อในช่องท้องออกไปเท่านั้น และการพบ Anticardiolipin Ab จะสัมพันธ์กับภาวะ arterial or venous thrombosis
- ภาพถ่ายรังสีการทำ barium หรือ gastrografin enema จะพบ ลักษณะที่ค่อนข้างจำเพาะสำหรับ ischemic bowel คือ pseudoobstruction ของ gastric outlet, duodenal stasis, mucosal folds หายไปและพบ thumbprinting (ซึ่งแสดงถึงว่ามี submucosal bowel edema หรือ hemorrhage แต่ไม่เฉพาะเจาะจง), การตรวจทางคอมพิวเตอร์⁽¹⁸⁾ อาจพบฝีหรือตอมน้ำ เหลืองโคในช่องท้อง, serositis, ผนังลำไส้บวมและหนาตัวขึ้น, distended loop ของลำไส้, pancreatic pseudocysts และตับม้ามโต ส่วน Gallium scans และ Indium-111 WBC scans อาจแสดงให้เห็นบริเวณที่มีการอักเสบหรือการติดเชื้อ

- ลักษณะทางพยาธิวิทยา พบการเปลี่ยนแปลงเหมือนที่พบใน polyarteritis nodosa โดยที่ vasculitis มักอยู่ในชั้น submucosa ของลำไส้ใหญ่และลำไส้เล็ก นอกจากนี้ยังพบ ulcerated mucosa, submucosal edema, necrosis และ infarction และมีรายงานพบ pneumatosis cystoides intestinalis ร่วมกับ necrotizing vasculitis ส่วนใหญ่มักเป็น benign แต่อาจทะลุและเกิด pneumoperitoneum ในภายหลังได้
- การรักษา งดอาหารน้ำทางปาก, ให้น้ำเกลือและสารอาหารทางเส้นเลือด, ให้คอร์ติโค สเตียรอยด์ขนาดสูงในรูปของยาฉีด ขนาดเท่ากับเพรดนิโซโลน 1-2 มก./กก./วัน ถ้าผู้ป่วยไม่ดีขึ้น อาจต้องตัดสินใจทำการผ่าตัดเพราะอาจมีลำไส้ทะลุหรือลำไส้ขาดเลือด เป็นบริเวณกว้างเกิดขึ้น
- ภาวะแทรกซ้อนได้แก่ ลำไส้กีดกัน (intussusception), ลำไส้ตาย (ซึ่งมักมีความสัมพันธ์กับ anticardiolipin antibody), ลำไส้ทะลุ และเลือดออกในทางเดินอาหารและ/หรือเลือดออกในช่องท้อง (hemoperitoneum) โดยเฉพาะเมื่อผู้ป่วยมีเกร็ดเลือดต่ำร่วมอยู่ด้วย
- การพยากรณ์โรค มีอัตราการตายสูงแม้ว่าจะได้รับการรักษาอย่างเต็มที่แล้ว นอกจากนี้ยังเชื่อว่าสเตียรอยด์อาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่ตามมาในระยะหลังผ่าตัดได้แก่ ลำไส้เป็นแผล เลือดออกในทางเดินอาหาร ลำไส้ทะลุหรือการติดเชื้อที่รุนแรง

7. Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome)⁽³⁰⁾

- เป็นภาวะที่ colon มี massive dilatation อย่างเฉียบพลันโดยไม่พบตำแหน่งของการอุดตัน ซึ่งมักมีภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคือ colonic perforation และทำให้เสียชีวิตได้ โดยจะเกิดในตำแหน่งที่มีการขยายตัวของลำไส้มากที่สุดคือบริเวณ cecum
- ปี ค.ศ. 1948-1980 มีรายงานพบภาวะนี้ถึง 353 ราย โดยที่ร้อยละ 88 จะพบร่วมกับโรคอื่นๆ รวมทั้ง SLE พยาธิสรีระของโรคยังไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเกิดจากการทำงานซึ่งไม่สมดุลย์กันของระบบ sympathetic และ parasympathetic ที่ควบคุมการบีบและคลายตัวของลำไส้ใหญ่
- ปัจจัยส่งเสริมการเกิดภาวะนี้คือ หลังผ่าตัดหรือหลังคลอด, โรคหลอดเลือดในสมอง, ระบบการหายใจล้มเหลวที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ, หัวใจล้มเหลว, การติดเชื้อที่รุนแรง, การปลูกเปลี่ยนอวัยวะและความผิดปกติของเมตาบอลิซึมและเกลือแร่ในร่างกาย
- ผู้ป่วยจะมีอาการท้องอืดมาก ภายใน 3-4 วัน, มีไข้ต่ำๆ, คลื่นไส้, อาเจียน, ปวดท้องส่วนล่าง บางรายพบท้องผูกหรือท้องเสีย การตรวจทางห้องปฏิบัติการอาจพบเม็ดเลือดขาวในเลือดสูง, prerenal azotemia, โซเดียมและโปแตสเซียมในเลือดต่ำลง amylase และฟอสเฟตในซีรัมสูงขึ้น ภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายคือ ลำไส้ใหญ่ทะลุ

- การรักษา งดอาหารและน้ำทางปาก, nasogastric suction, ให้น้ำเกลือและรักษาความสมดุลของเกลือแร่และติดตามการเปลี่ยนแปลงของภาพถ่ายรังสีช่องท้องเป็นระยะๆ ในบางครั้งอาจต้องดูแลทุก 12 ชม. รวมทั้งควบคุมโรค SLE และแก้ไขปัจจัยส่งเสริมที่พบ, ทำ colonoscopic decompression และให้ prokinetic agent ส่วนใหญ่อาการมักดีขึ้นใน 3-6 วัน
- เนื่องจากลำไส้ทะลุมักจะเกิดขึ้น ถ้า cecal distention มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเกิน 15 ซม. และอยู่นานเกิน 5 วัน ดังนั้นถ้าพบว่า cecum โตกว่า 12 ซม. ควรรีบพิจารณาทำ cecostomy ส่วน exploratory laparotomy จะทำในกรณีที่มีลำไส้ทะลุ หรือเมื่อผู้ป่วยไม่ดีขึ้นจากการทำ colonoscopic decompression และท้องอืดมากขึ้นมีผลกระทบต่อระบบหายใจ ส่วนอัตราการตายในกรณีที่มีลำไส้ทะลุจะสูงถึงร้อยละ 43-46

8. Chronic Intestinal Pseudoobstruction ^(31, 32, 33)

- ภาวะที่ลำไส้มี hypomotility เนื่องจากความผิดปกติในการทำงานของกล้ามเนื้อเรียบของลำไส้หรืออาจเกิดจากลำไส้มี hyperactive motility แต่การทำงานกลับไม่สัมพันธ์กันจากความผิดปกติของ enteric nerve
- ภาวะนี้มักพบบริเวณลำไส้เล็ก แต่ในผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการของหลอดอาหารและลำไส้ใหญ่ร่วมด้วยได้

- มักมีอาการเป็นๆ หายๆ อาจทุก 2-3 ปี หรือรายที่รุนแรงอาจเกิดเป็นแบบเรื้อรังก็ได้ โดยที่จะมีอาการท้องอืด ท้องผูกหรือท้องเสีย และผอมลงจาก malnutrition
- ตรวจร่างกายพบท้องอืด, กดเจ็บเล็กน้อยแต่ไม่พบการหดเกร็งของกล้ามเนื้อหน้าท้อง, เสียงของลำไส้จะลดลง อาจมีอาการกลืนลำบากหรือ esophagitis โดยเฉพาะผู้ป่วย SLE ที่เป็น scleroderma ร่วมด้วย
- อาจพบ megacystitis, mydriasis, ptosis, external ophthalmoplegia, ataxia และ dysautonomia ได้
- การวินิจฉัย ต้องแยกภาวะของ mechanical obstruction ออกก่อนหรือค้นหาสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิด intestinal obstruction และในรายที่ได้รับการผ่าตัดทางหน้าท้อง การทำ full thickness biopsy ของลำไส้จะช่วยยืนยันความผิดปกติของ smooth muscle และ myenteric plexus ได้
- การรักษา ให้การรักษาแบบประคับประคองพร้อมกับแก้ไขสาเหตุร่วมที่อาจทำให้ลำไส้ทำงานผิดปกติได้เช่น hypothyroidism ให้ thyroxin หรือหยุดยาบางชนิดที่มีผลต่อการทำงานของลำไส้เป็นต้น
- ในรายที่มี dysmotility ช่วงสั้นๆ อาจพิจารณาตัดลำไส้ส่วนนั้นออก หรือในรายที่มี megaduodenum อาจเปิด drain โดยทำ side-to-side duodenojejunosomy แต่ถ้า dilate มากอาจต้องทำ

subtotal duodenectomy และ end to end duodenojejunosomy แต่กรณีที่มี intestinal dilatation ยาวเกิน 4 ฟุต มักหลีกเลี่ยงการผ่าตัด ทั้งนี้เพราะจะทำให้เกิด adhesion

ความผิดปกติของตับ (Hepato-Biliary abnormalities)

1. ตับโต (Hepatomegaly)

- พบได้ร้อยละ 10-32^(7, 34) และจากการทำ necropsy ในผู้ป่วย SLE พบได้เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 50 สำหรับประเทศไทย จากรายงานของ Utis และคณะ⁽⁵⁾ พบได้ร้อยละ 35 และจากรายงานของ Ratanavadee และคณะ⁽⁶⁾ พบได้ร้อยละ 15
- ตับโตขึ้นเล็กน้อย ประมาณ 2-3 ซม. ได้ต่อขอบชายโครง กดไม่เจ็บ แต่บางรายอาจมีขนาดใหญ่่มาก
- อาจไม่พบความผิดปกติจากการตรวจการทำงานของตับหรือผลชิ้นเนื้อจากตับ

2. อาการเหลือง (Jaundice)

- พบประมาณร้อยละ 1-4 สำหรับประเทศไทย จากรายงานของ Ratanavadee และคณะ⁽⁶⁾ พบได้ร้อยละ 4
- สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดคือ hemolytic anemia, ไวรัสตับอักเสบและตับอ่อนอักเสบ
- ส่วนสาเหตุอื่นๆ ที่พบได้คือ cirrhosis, obstructive jaundice จาก biliary หรือ pancreatic mass

3. ความผิดปกติของการทำงานของตับ (Liver function test abnormalities)

- ผู้ป่วย SLE ร้อยละ 30-60 มีการสูงขึ้นของเอนไซม์ตับ โดยไม่มีนัยสำคัญทางคลินิก ส่วนใหญ่มักสูงไม่เกิน 3 เท่าของค่าปกติ^(9, 34) สำหรับประเทศไทย จากการรายงานของ Ratanavadee และคณะ⁽⁶⁾ พบว่ามีการสูงขึ้นของเอนไซม์ตับร้อยละ 50 และค่าสูงไม่เกิน 3 เท่า
- bile acid สูงขึ้นร้อยละ 50 และ gamma-glutamyl transpeptidase (GGT) สูงขึ้นร้อยละ 38
- สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจาก steroids, NSAIDs เช่น salicylate, DMARD เช่น methotrexate, viral infection esp. HCV, hemolysis และ myolysis ซึ่งมักไม่ค่อยรุนแรงและเป็นอยู่เวลาหนึ่งเท่านั้น สาเหตุอื่นพบได้คือ congestive liver, ethanol และ fatty liver
- โรคตับที่เกิดจาก SLE เองพบได้ไม่บ่อย โดยอาจมาด้วยอาการของ chronic active hepatitis หรือ cirrhosis^(35, 36) จะพบเอนไซม์ตับจะเพิ่มสูงขึ้นในระยะโรคกำเริบและมีความสัมพันธ์กับ liver membrane autoantibody
- ลักษณะทางพยาธิของตับในผู้ป่วย SLE ที่มีความผิดปกติในการทำงานของตับ มักจะ mild และ non-specific โดยที่ 1/3 พบมี hepatic steatosis^(9, 36) และมี nodule หรือ mild fibrosis ส่วนน้อยพบลักษณะของ chronic active hepatitis

โรคของตับและระบบทางเดินน้ำดีในผู้ป่วย SLE

1. Vascular lesion

1.1 Hepatic vasculitis

- เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบได้น้อยใน SLE
- อาจเป็นสาเหตุทำให้เกิด ruptured hepatic aneurysm ได้^(9, 34)

1.2 Portal hypertension

- พบผู้ป่วย SLE ที่มี portal hypertension ร่วมกับ anticardiolipin Ab. โดยที่จากการศึกษาของ Takahashi และคณะ⁽³⁴⁾พบว่าไตเตอร์ของ anticardiolipin Ab. สูงขึ้นในช่วงเกิด portal hypertension และลดลงอย่างรวดเร็วหลังได้สเตียรอยด์ ซึ่งบ่งชี้ว่า anticardiolipin Ab. อาจเป็นสาเหตุของ portal hypertension

1.3 Budd-Chiari syndrome

- กลุ่มอาการที่มีการอุดตันของ hepatic vein แล้วทำให้เกิด cirrhosis และ ascites จาก portal hypertension ตามมา
- เกิดบ่อยกรายเกิดจาก hepatic vein thrombosis
- มักตรวจพบ lupus anticoagulant หรือ anticardiolipin Ab.
- ควรสงสัยในราย unexplained hepatic vascular thrombosis⁽³⁸⁾
- การรักษา ต้องให้ยากันเลือดแข็งตัวตลอดชีวิต

2. Type I Autoimmune hepatitis

- เป็นโรคในกลุ่ม chronic active hepatitis ที่มีลักษณะเฉพาะคือ^(9, 39-43)
 1. พบในผู้ป่วยเพศหญิงอายุน้อย

2. มีอาการในระบบอื่นๆ นอกจากตับเช่น ไข้ ปวดข้อ เป็นต้น
 3. SMA and/or ANA +ve และมีมักพบ hypergammaglobulinemia โดยที่ ANA เป็นhomogeneous ซึ่งพบได้ 80% และ titer สูงกว่า 1:40
 4. ตอบสนองดีต่อการรักษาด้วยสเตียรอยด์และยากภูมิคุ้มกันต้านทาน
- สาเหตุและพยาธิกำเนิดโรค ยังไม่ทราบสาเหตุที่แน่นอน แต่มีหลักฐานหลายประการที่บ่งชี้ว่าอยู่ในกลุ่มของโรค autoimmune ที่มีอาการของโรคที่เกี่ยวข้องกับตับเป็นสำคัญ ได้แก่ การพบ circulating autoantibodies หลายชนิด แต่ไม่มีหลักฐานที่บ่งว่า autoantibodies เหล่านี้มีบทบาทในการทำให้เกิดโรค
 - Turner และคณะ⁽⁴⁴⁾ ได้ศึกษาลักษณะทางพยาธิวิทยาของตับในผู้ป่วย SLE ที่มีความผิดปกติในการทำงานของตับจำนวน 33 ราย พบว่ามีผู้ป่วย 4/33 รายมีลักษณะของ autoimmune chronic active hepatitis และจากการศึกษาหลายรายงานจะพบว่าผู้ป่วย autoimmune chronic active hepatitis ส่วนหนึ่ง มีอาการในระบบอื่นๆ คล้ายคลึงกับโรค SLE เช่น ไข้ ปวดข้อ รวมทั้งมี autoantibodies หลายชนิด เช่น ANA และ anti ds DNA เป็นต้น ซึ่งเมื่อนำเอาเกณฑ์การวินิจฉัยโรค SLE ของสมาคมไขข้อของอเมริกามาใช้พบว่าผู้ป่วยประมาณ 10% มีอาการซึ่งครบ 4 ใน 11 ข้อ ของการวินิจฉัยโรค SLE^(4, 36, 44)

- เนื่องจากอาการทางคลินิกและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการของ autoimmune hepatitis และ SLE มีหลายอย่างที่ใกล้เคียงกันและแยกออกจากกันได้ยาก จึงยังมีความเห็นขัดแย้งกันมากกว่าโรคทั้งสองเป็นคนละโรคซึ่งจัดอยู่ในกลุ่มโรค autoimmune เหมือนกัน แต่มีอาการทางคลินิกของอวัยวะต่างๆ แตกต่างกันไป หรือว่า autoimmune hepatitis เป็นอาการทางตับอย่างหนึ่งของโรค SLE
- อาการทางคลินิกแตกต่างกันไปในผู้ป่วยแต่ละราย บางรายอาจไม่มีอาการผิดปกติเลยแต่พบความผิดปกติในการทำงานของตับโดยบังเอิญ ขณะที่บางรายอาจมีอาการรุนแรงและมาด้วยอาการของ acute fulminant hepatitis
- ความผิดปกติของการทำงานของตับ (abnormal liver function test) ได้แก่
 1. hyperbilirubinemia มักอยู่ระหว่าง 2-10 mg%
 2. transaminase enzyme สูงขึ้นโดยส่วนใหญ่มักมากกว่า 10 เท่าของค่าปกติ
 3. serum albumin ปกติในระยะแรกและต่ำลงในระยะท้ายของโรค
 4. serum globulin สูงขึ้นประมาณ 2 เท่าของค่าปกติ

5. หนึ่งในสามของผู้ป่วย พบ α -feto protein สูงขึ้นได้ โดยค่าอาจสูงมากกว่า 15 mg/ml และจะลดลงหลังจากได้รับการรักษา
6. บางรายมีลักษณะของ cholestasis ได้และมี hypergammaglobulinemia มักจะเป็น polyclonal gammopathy
 - ความผิดปกติทางพยาธิสภาพมีความแตกต่างกันมากในผู้ป่วยแต่ละราย และอาจไม่มีความสัมพันธ์กับอาการทางคลินิก ความผิดปกติที่พบ ได้แก่^(9, 35, 39, 45)
 1. Periportal piecemeal necrosis, dense lymphoid infiltrates และ prominence of plasma cell
 2. หนึ่งในสามของผู้ป่วย อาจพบ cirrhosis ซึ่งมักจะเป็นชนิด macronodular
 3. มีรายงานว่าเกิดมะเร็งตับ (hepatocellular carcinoma) ในผู้ป่วยที่เป็น cirrhosis มานาน⁽⁹⁾
 - การรักษา ใช้ corticosteroids +/- cytotoxic drugs โดยเริ่มใช้เพรดนิโซโลน 0.5-1 มก./กก./วัน หลังการรักษามักพบว่าความผิดปกติในการทำงานของตับจะเริ่มดีขึ้นใน 1-3 เดือนแต่อาจต้องใช้เวลา นานกว่า 1 ปี จึงจะทำให้โรคสงบได้ ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 80 จะตอบสนองต่อการรักษาและเข้าสู่ระยะสงบของโรคได้ แต่ต้องได้รับการรักษาในระยะยาวเพื่อควบคุมโรคต่อไปด้วยเพรดนิโซโลน 5-15 มก./วัน หรือให้ร่วมกับ azathioprine 50-150 มก./วัน

- ร้อยละ 20 ไม่ค่อยตอบสนองต่อการรักษา ซึ่งมักพบในผู้ป่วยที่มี cirrhosis แล้ว, ผู้ป่วยที่เริ่มเป็นโรคตั้งแต่อายุน้อย, ผู้ป่วยที่มีอาการของโรคนานก่อนจะได้รับการรักษาและผู้ป่วยที่มี HLA-B8 หรือ DR3 phenotype
- Liver transplantation ใช้ในรายที่ไม่ได้ผลจากการรักษาทางยา จะได้ผลค่อนข้างดีมีอัตราการรอดชีวิตสูง แต่มีรายงานว่าเกิดการกลับมาใหม่ของโรคหลังทำการเปลี่ยนตับได้ ซึ่งมักเกิดหลายปีหลังทำ และเป็นช่วงเดียวกับที่มีการลดขนาดยากดภูมิคุ้มกันตามลง
- การพยากรณ์โรคขึ้นกับความผิดปกติของผลการตรวจชิ้นเนื้อตับ เป็นสำคัญและไม่พบความเกี่ยวข้องกันระหว่างระดับของ autoantibody กับความรุนแรงของโรค
- ร้อยละ 36 ของผู้ป่วยมีชีวิตอยู่ยาวนานถึง 10 ปี (เฉลี่ย 12.2 ปี) ส่วนใหญ่เสียชีวิตจาก cirrhosis

3. ความผิดปกติของระบบทางเดินน้ำดี (Biliary abnormalities)⁽⁹⁾

- อุบัติการณ์ของโรคในถุงน้ำดีเท่ากับคนทั่วไป
- cystic duct vasculitis, sclerosing cholangitis และ biliary cirrhosis พบไม่บ่อยมีรายงานเพียงประปราย โดยที่ผู้ป่วยเด็กที่เป็น sclerosing cholangitis พบว่ามี anti- ds DNA สูงกว่าประชากรทั่วไป
- จากรายงานของ Nachbar และคณะ⁽⁴⁶⁾ พบ primary biliary cirrhosis ในผู้ป่วย SLE เพศหญิง 2 ราย บางราย ANA+ve และ

บางรายพบ antimitochondrial หรือ anticentromere antibodies
ในไตเตอร์ที่สูง

สรุป

อาการในระบบทางเดินอาหารและตับในผู้ป่วยโรค SLE พบได้บ่อย
คงจะเห็นได้จากรายงานในประเทศไทยเองและเป็นอาการนำของโรค SLE ได้
ถึงร้อยละ 10 ถึงแม้ว่าอาการในระบบทางเดินอาหารจะไม่ใช่อารมณ์ที่สำคัญใน
การวินิจฉัยโรคและอาจเป็นผลข้างเคียงจากยาที่ใช้ในการรักษาโรคก็ตาม
อาการบางอย่างโดยเฉพาะภาวะ acute abdomen ควรต้องทำการตรวจและส่ง
ตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างละเอียด เนื่องจากวินิจฉัยสาเหตุยากและมัก
เป็น life threatening โดยเฉพาะสาเหตุที่เกิดจาก acute pancreatitis และ
intestinal-mesenteric vasculitis ในราย active SLE รวมทั้งผู้ป่วยมักได้รับ
สเตียรอยด์และเป็น compromised host ทำให้มีอัตราตายสูง โดยระหว่างรอ
การวินิจฉัยที่แน่นอนควรให้การรักษาเบื้องต้นไปก่อน รวมทั้งให้ยาปฏิชีวนะ
ที่ออกฤทธิ์กว้างเมื่อสงสัยมีภาวะ peritonitis และให้สเตียรอยด์ในขนาด stress
dose ซึ่งจะเห็นได้ว่าอาการต่างๆในระบบทางเดินอาหารยังคงเป็นปัญหาที่
สำคัญและท้าทายแพทย์ผู้ทำการรักษาผู้ป่วย SLE อยู่เสมอ

References:

1. Harvery GM., Shulman LE., Tumulty AI., Lockard CC., Schoenrich EH. Sytemic lupus erythematosus, Review of the literature and clinical analysis of 138 cases. *Medicine* 1954; 33(4): 291-337
2. Dubois EL., Tuffanelli DL. Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus, Computer analysis of 520 cases. *JAMA* 1964; 190: 104-111
3. Estes D., Christian CL. The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. *Medicine* 1971; 50: 85-95
4. Pistiner M., Wallace JD., Nessim S., Metzger AL., Klinenberg JR. Lupus erythematosus in the 1980s : A surgery of 570 patients. *Semin Arthritis Rheum* 1991; 21(1): 55-64
5. Utis D., Titawate T. Clinical study of thai patients with systemic lupus erythematosus. *J Med ass Thai* 1983; 66 (11): 680-7
6. Ratanavadee N., Kanokrat N. Clinical study of systemic lupus erythematosus in north-east Thai patients. *Internal Med* 1989; 5(4): 125-32
7. King KK., Kornreich HK., Bernstein BH., Singen BH., Hanson V. The clinical spectrum of systemic lupus erythematosus in childhood. *Proceedings of the Conference on Rheumatic diseases of childhood. Arthritis Rheum* 1977; 20(suppl): 287-294

8. Zizic TM. Gastrointestinal manifestations. In : P Schur, ed. The clinical management of systemic lupus erythematosus. New York, Grunn & Strattaon 1983; 153-66
9. Wallace JD. Gastrointestinal and Hepatobiliary manifestations. In : Wallace JD., Hahn HB, eds. Dubois' lupus erythematosus, 5th Ed. Williams & Wilkins, a waverly company 1997; 835-850
10. Tatelman M., Keech MK. Esophageal motility in systemic lupus erythematosus, Rheumatoid arthritis and Scleroderma. Radiology 1966; 86 : 1041-6
11. Peppercorn MA., Docken WP., Rosenberg S. Esophageal motor dysfunction in systemic lupus erythematosus. Two cases with unusual features. JAMA 1979; 242: 1895-6
12. Reynolds CJ., Inman DR., Kimberly PR., Chuong HJ., Kovacs EJ., Walsh BM. Acute pancreatitis in systemic lupus erythematosus : Report of twenty cases and a review of the literature. Medicine 1982;61(1):25-32
13. Medina F., Ayala A., Jara JL., Becerra M., Miranda MJ., Fraga A. Acute abdomen on systemic lupus erythematosus : The importance of early laparotomy. Am J Med1997; 103:100-105
14. Siurala M., Julkunen H., Tolvonen S., Pelkonen R., Saxen E., Pitkanen E. Digestive tract in collagen disease. Acta Med Scan 1965; 178: 13-25

15. Alarcon-Segovia D., Herskovic T., Dearing WH., Bartholomew LG., Cain JC., Shorter RG. Lupus erythematosus cell phenomenon in the patients with chronic ulcerative colitis. *Gut* 1965; 6 : 39-47
16. Kurlander DJ., Kirsner JB. The association of chronic nonspecific inflammatory bowel disease with lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 1964; 60: 799-813
17. Gladman DD., Ross T., Richardson B., Kulkarni S. Bowel involvement in systemic lupus erythematosus : Crohns' disease or lupus vasculitis. *Arthritis Rheum* 1985; 28:466-70
18. Douglas AP., Nancy AC. Lupus associated protein losing enteropathy. *Arch Int Med* 1990: 150: 1806-10
19. Schousboe TJ., Koch AE., Chang RW. Chronic lupus peritonitis with ascites. *Seminar Arthritis Rheum* 1988; 18: 121-6
20. Leong KP., Boey ML. Systemic lupus erythematosus (SLE) presenting as acute pancreatitis - a case report. *Singapore Med J* 1996; 37: 323-4
21. Divittorio G., Wess W., Coopman WJ., Ball GV. Pancreatitis in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25(suppl): S6
22. Wang CR., Hsieh HC., Lee GL., Chuang CY., Chen CY. Pancreatitis related to antiphospholipid antibody syndrome in patient with systemic lupus erythematosus. *J Rheum* 1992; 19(7): 1123-5

23. Lopez SMC., Bango MY., Bonet EL., Vegazo IS., Hernandez FA., Espinosa LM., Martinez AD. Acute pancreatitis and systemic lupus erythematosus : necropsy of a case and review of the pancreatic vascular lesions. [Review] Am J Gastro 1991; 86(6): 764-7
24. Riemenschneider AT., Wilson FJ., Vernier LR. Glucocorticoid induced pancreatitis in children. Pediatrics 1968; 41(2): 428-37
25. Nelp BW. Acute pancreatitis associated with steroid therapy. Arch Intern Med 1961; 108: 102-10
26. Dojoune CA., Azarnoff DL. Clinical complications of corticosteroid therapy. Med Clin North Am 1973; 57: 1331-42
27. Steinberg WM., Lewis JH. Steroids induced pancreatitis:Does it really exist?. Gastroenterol 1981; 81: 799-808
28. Hasselbacher P., Myer AR., Passero FC. Serum amylase and macroamylase in systemic lupus erythematosus. Br J Rheum 1988; 27: 198-201
29. Landing BH., Nadorra RL., Nakazato Y. Pathologic features of gastrointestinal tract lesions in childhood onset systemic lupus erythematosus : study of 26 patients, with review of the literature. Pediatr pathol 1987; 7: 245-59
30. Anuras S., Mahachai V. Acute colonic pseudo-obstruction.(Ogilvie's syndrome) Thai J Gastro 1995; 1: 27-33

31. Quigley ME. Intestinal pseudo-obstruction. In : Champion CM., Orr CW, ed. Evolving concepts in Gastrointestinal motility. Blackwell science 1996; 171-99
32. Anuras S. Chronic intestinal pseudo-obstruction. Thai J Gastro 1995; 2: 72-83
33. Perlemuter G., Chaussade S., Wechsler B., Cacoub P., Dapoigny M., Kahan A., Godeau P., Couturier D. Chronic intestinal pseudo-obstruction in systemic lupus erythematosus. Gut 1998; 43: 117-22
34. Brent A., Neuschwender T. The liver in systemic disease. In : Grendell AJ., McQuaid RK., Friedman LS, eds. Current diagnosis and treatment in gastroenterology. Prentice-Hall international, Inc. 1996; 585-97
35. Kelly-Harris-Ruddy-Sledge. Textbook of rheumatology, 5th Ed. 1997; 1036
36. Fried WM. The liver in systemic illness. In : Zakim D., Boyer DT, eds. Hepatology, A textbook of liver disease, 3rd Ed. W.B. Saunders company. 1996; 1716-7
37. Takahaski C., Kumagia S., et al. Portal hypertension associated with anticardiolipin antibodies in a case of systemic lupus erythematosus. Lupus 1995; 4: 232-5
38. Schafer FD., Sorrell FM. Vascular diseases of the liver. In : Sleisenger HM., Feldman M., Scharschmidt FB, eds. Gastrointestinal and Liver

- diseases, Pathophysiology/ Diagnosis/management, 6th Ed. W.B. Saunders company. 1998; 1188-98
39. Manns MP. Autoimmune hepatitis. In : Bockus Gastroenterology, 5th Ed. W.B. Saunders company. 1995; 2151-7
 40. Sherlock S., Dooley J. The liver in systemic disease, hepatic trauma. In : Sherlock S., Dooley J, eds. Diseases of the liver and biliary system, 9th Ed. Oxford Blackwell Scientific Publications. 1993; 460
 41. Runyon BA., LaBrecque DR., Anuras S. The spectrum of liver disease in systemic lupus erythematosus : report of 33 histologically proved cases and review of the literature. Am J Med 1980; 69: 187-95
 42. Czaja JA. Autoimmune hepatitis. In : Sleisenger HM., Feldman M., Scharschmidt FB, eds. Gastrointestinal and Liver diseases, Pathophysiology/ Diagnosis/ management, 6th Ed. W.B. Saunders company. 1998; 1265-74
 43. Yamada T., Alpers HD., Owyang C., Powell WD., Silverstein EF, et al. Autoimmune liver disease. In : Yamada T., Alpers HD., Owyang C., Powell WD., Silverstein EF, et al, eds. Handbook of Gastroenterology. Lippincott-Raven 1998; 565-9
 44. Turner HE., Myszor MF., Bradlow A., et al. Lupus or lupoid hepatitis with mesenteric vasculitis. Br J Rheum 1996; 35: 1309-11
 45. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. NEJM 1996; 334: 897-903

46. Nachbar F., Korting HC. Unusual coexistence of SLE and primary biliary cirrhosis. *Dermatology* 1994; 188: 133-7

บรรณาธิการแถลง

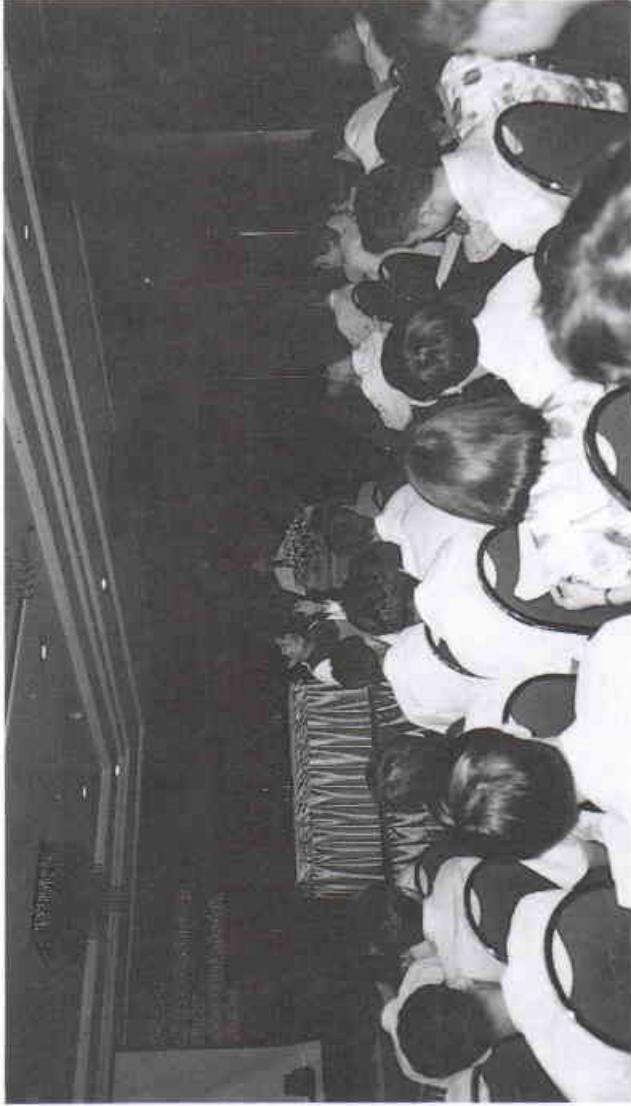
ขณะนี้สมาคมฯได้จัดทำ Homepage ของสมาคมฯเสร็จเรียบร้อยแล้ว โดยใช้ชื่อว่า Thaigastro.org ซึ่งท่านสามารถเปิดเข้าไปดูได้ แม้จะยังมีอะไรไม่มากนัก แต่ก็เริ่มจุดเริ่มต้นที่ดีในการติดต่อสื่อสารกับสมาชิก ในการประชาสัมพันธ์กิจกรรมต่างๆของสมาคมฯ เราจะคอย update ข้อมูลไปเรื่อยๆเพื่อให้มีความสมบูรณ์มากที่สุด เรามี plan ที่จะนำ Interhospital GI Conference, บทความทางวิชาการที่น่าสนใจสำหรับแพทย์ และการให้ความรู้แก่ประชาชนเกี่ยวกับโรคต่างๆด้านโรคระบบทางเดินอาหาร มาลงใน Homepage ด้วย ในอนาคตจะมี E-mail ของสมาคมฯ ให้ท่านติดต่อได้อีกด้วย หากท่านได้เข้าเยี่ยมชมใน Homepage ของเราแล้วมีข้อเสนอแนะที่จะให้มีการปรับปรุงหรือเปลี่ยนแปลงอย่างไร ขอได้แจ้งมายังฝ่ายเลขาธิการสมาคมฯได้เสียครับ เราจะยินดีเป็นอย่างมากที่จะทำ Homepage ของสมาคมฯให้ดี และเป็นทีพอใจของสมาชิกทุกท่านครับ

ใน Homepage ของสมาคมฯขณะนี้มีความสำคัญอยู่เรื่องหนึ่งคือการประชุม Digestive Disease Week Thailand (DDW) 1999 ซึ่งจะจัดที่โรงแรมโลดส์ปางสวนแก้ว จ.เชียงใหม่ ระหว่างวันที่ 12-16 ธันวาคม 2542 นี้ ซึ่งขณะนี้ Final Announcement ได้ออกมาเรียบร้อยแล้ว โปรแกรมการประชุมคุณภาพคับแก้วทั้งเนื้อหาวิชาการและวิทยากร ท่านใดที่ยังไม่ได้ตัดสินใจว่าจะไปร่วมประชุมหรือไม่ ผมตัดสินใจให้ได้แล้วว่าต้องไป หาโอกาสเช่นนี้ไม่ได้อีกแล้ว สำหรับ guest speaker ระดับโลก 40 ท่าน ที่จะมาพูดในเมืองไทย กรุณารีบลงทะเบียน, จองโรงแรม และจองตั๋วเครื่องบินโดยด่วน (สำหรับท่านที่ต้องเดินทางโดยเครื่องบิน เพราะช่วงนั้นเป็น high season ตัวจะเต็มแน่นอน)

จุลสารสมาคมฯฉบับนี้เป็นฉบับรองสุดท้าย โดยจุลสารสมาคมฯฉบับหน้า (ฉบับเดือนธันวาคม 2542) จะเป็นฉบับสุดท้าย ซึ่งจะคลอดพร้อมงานประชุม DDW Thailand 1999 พอดี แล้วพบกันที่เชียงใหม่ครับ

นายแพทย์อุดม กชินทร

ภาพข่าว



การประชุม Interhospital GI Conference ซึ่งเป็นกิจกรรมทางวิชาการของสมาคมฯ จัดให้ทุกวันศุกร์ที่ 2 ของเดือน ณ โรงแรม โฮสทวินทาวเวอร์ ในภาพ ศ.พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล กำลังอภิปรายชี้แนะประเด็นต่างๆ ที่สำคัญร่วมกับอาจารย์ท่านอื่นๆ ที่ช่วยกันนำประสบการณ์ของอาจารย์มาเผยแพร่ให้แพทย์รุ่นน้องได้รับทราบ



อาจารย์หลายท่านฝากแสดงความชื่นชมกับ GI Fellow จากสถาบันต่างๆที่เตรียมอ่าน protocol มาก่อน และเสนอตัวขึ้นอภิปรายในการประชุม Interhospital GI Conference ได้อย่างดี เป็นการเพิ่มบรรยากาศในการประชุมให้สนุกสนานและน่าสนใจ และทำให้ moderator ของการประชุมคืออาจารย์อุดม อชินทร พอใจไม่ค่อยต้องคอยชี้ให้ GI Fellow ถูกขึ้นพูด

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ขอแสดงความยินดีและชื่นชมแด่

ศาสตราจารย์นายแพทย์พลรัตน์ วิไลรัตน์

สมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย เลขที่ 235 ซึ่งเป็น
หนึ่งในคณะผู้วิจัยที่ได้รับรางวัลผลงานวิจัยดีเด่น ประจำปี 2542
สาขาวิทยาศาสตร์เคมีและเภสัช จากสภาวิจัยแห่งชาติ
เรื่อง “การพัฒนาวัคซีนอหิวาต์ชนิดกิน”

ผู้สนับสนุนการพิมพ์

ปีที่ 7 ฉบับที่ 33

ตุลาคม 2542

-
1. บริษัทแก๊สโซ โวเวลคัม (ประเทศไทย) จำกัด จัดทำที่คั่น pylorid
 2. บริษัทเจนเซ่น ฟาร์มาซูติการ์ จำกัด จัด ทำปกหลังด้านใน prepulsid
 3. บริษัททาเคดา (ประเทศไทย) จำกัด จัดทำไบแพรอก prevacid
 4. บริษัทไทยโอซูก้า จำกัด จัดทำไบแพรอก aminoleban
 5. บริษัทเบอร์ลิน ฟาร์มาซูติคอลอินดัสตรี จำกัด จัดทำปกหน้าด้านใน miracid
 6. บริษัทแอสตรา (ไทย) จำกัด จัดทำปกหลัง losec

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ “สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย” โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

(กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง) [] นายแพทย์ [] แพทย์หญิง

1. ชื่อ.....

First Name.....

นามสกุล.....

Last Name.....

ยศ, ตำแหน่งทางวิชาการ.....

เกิดวันที่.....เดือน.....พ.ศ.....เชื้อชาติ.....สัญชาติ.....

คุณวุฒิ.....

2. ท่านปฏิบัติงานด้านโรกระบบทางเดินอาหาร

[] น้อยกว่า 50% ของเวลาทำงาน

[] มากกว่า 50% ของเวลาทำงาน

3. ที่อยู่ปัจจุบัน (ที่สามารถติดต่อและส่งจดหมายถึงได้) บ้านเลขที่.....

ตรอก/ซอย.....ถนน.....ตำบล/แขวง.....

อำเภอ/เขต.....จังหวัด.....โทรศัพท์.....

4. ที่ทำงาน

โทรศัพท์

โทรสารE-mail

ตำแหน่ง

5. การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ บ้าน ที่ทำงาน

6. ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯครั้งนี้ คือ

1.)

2.)

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1. ใบสมัครสมาชิกฯ

2. ค่าสมัครสมาชิกฯ จำนวน 1,000.00 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกพะออบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700

หมายเหตุ: ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกร
รมการสมาคมฯแล้วเท่านั้น

พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้ชำระเงินเป็นค่าสมัครสมาชิกตลอดชีพแล้ว เป็นจำนวน
เงิน 1,000.00 บาท (=หนึ่งพันบาทถ้วน=) ซึ่งข้าพเจ้าได้ชำระเป็น

เงินสด

เช็คธนาคาร.....สาขา.....เลขที่.....ลงวันที่.....

ลงชื่อ

(.....)