



<http://www.gastrothai.net>
ISSN 0857-6351

จุลสาร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 17 ฉบับที่ 88 ประจำเดือน มีนาคม-เมษายน 2553



- ชาญใหญ่ ปวดท้องมากร่วมกับถ่ายเหลว
- ทศนิจโกศล อาเจียนมาก 1 วัน ก่อนมาโรงพยาบาล
- Fibrolamellar Carcinoma
- Research Highlight
- Endoscopic Corner
- Radiological Corner
- Pathological Corner



จุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



ปีที่ 17 ฉบับที่ 88 ประจำเดือน มีนาคม-เมษายน 2553

คณะกรรมการฝ่ายจุลสาร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2552-2553

1. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์	ที่ปรึกษา
2. นพ.บัญญัติ โอวาทพารพร	ที่ปรึกษา
3. นพ.พิศาล ไม้เรียง	ที่ปรึกษา
4. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
5. นพ.สถาพร มานัสสถิตย	ที่ปรึกษา
6. นพ.องอาจ ไพรสณทรางกูร	ที่ปรึกษา
7. นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา	ประธานบรรณาธิการ
8. นพ.ธีระพงศ์ สุขไพศาล	กองบรรณาธิการ
9. พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์	กองบรรณาธิการ
10. นพ.นรินทร์ อจลณันท์	กองบรรณาธิการ
11. พญ.นฤมล คล้ายแก้ว	กองบรรณาธิการ
12. นพ.ประเดิมชัย คงคำ	กองบรรณาธิการ
13. พญ.ปิยาภรณ์ อภิสารธนรักษ์	กองบรรณาธิการ
14. นพ.อภิชาติ แสงจันทร์	กองบรรณาธิการ
15. พญ.อภิญญา ลีรพันธ์	กองบรรณาธิการ

สารบัญ

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ปีที่ 17 ฉบับที่ 88 ประจำเดือน มีนาคม-เมษายน 2553

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ.....	1
Interhospital Conference 1.....	4
Interhospital Conference 2.....	15
Fibrolamellar Carcinoma.....	26
Research Highlights.....	40
Endoscopic Corner.....	53
Radiological Corner.....	58
Pathological Corner.....	62
คุยกับ บ.ก.....	66
ใบสมัครสมาชิก.....	67

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระ W.F. 2552-2553

1. นพ.องอาจ ไพรสมนทรางกูร	นายกสมาคม
2. นพ.อุดม คชินทร	รั้งตำแหน่งนายก
3. นพ.พิศาล ไม้เรียง	อุปนายก
4. นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์	เลขาธิการ
5. นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา	รองเลขาธิการ
6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์	เหรัญญิก
7. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ	ปฏิคมและสวัสดิการ
8. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
9. พญ.วโรชา มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการและ การศึกษาต่อเนื่อง
10. พญ.ดวงพร ทองงาม	ประธานฝ่ายวารสาร
11. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
12. นพ.ทองดี ชัยพานิช	ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
13. พอ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ	ประธานฝ่ายสารสนเทศและ การสื่อสาร
14. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล	ประธานฝ่ายหาทุน
15. นพ.จรินทร์ วิจารณ์วรวิทยา	ประธานฝ่ายจริยธรรม
16. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร	ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปี่
17. นพ.สุริยะ จักกะพาก	ผู้แทนชมรมโมธิลิตีแห่งประเทศไทย
18. พญ.โสมศรี โสมิตชัยวัฒน์	ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร
19. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย	ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------------|
| 20. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | ผู้แทนชมรมโรคตับ
แห่งประเทศไทย |
| 21. นพ.ทวี รัตนชูเอก | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและ
ทางเดินน้ำดี |
| 22. พญ.เจลิยว ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง |
| 23. นท.นพ.ชินวัตร สุทธิวนา | กรรมการกลาง |
| 24. พญ.นภาพร จำบุญกุล | กรรมการกลาง |
| 25. พญ.บุปผา พรธิสาร | กรรมการกลาง |
| 26. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์ | กรรมการกลาง |
| 27. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 28. นพ.พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์ | กรรมการกลาง |
| 29. นพ.ราวิน ไชนี้ | กรรมการกลาง |
| 30. พอ.นพ.วานิช ปิยนรินทร์ | กรรมการกลาง |
| 31. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ | กรรมการกลาง |
| 32. นพ.สุนทร ชินประสาทศักดิ์ | กรรมการกลาง |
| 33. นท.นพ.สุพจน์ ตันติพานิชธีระกุล | กรรมการกลาง |
| 34. พญ.อาภัสณี ไสภณสฤษฏ์สุข | กรรมการกลาง |
| 35. นพ.อุทัย แก้วเอียน | กรรมการกลาง |
| 36. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | ที่ปรึกษา |
| 37. นพ.กำพล กลั่นกลิ่น | ที่ปรึกษา |
| 38. พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 39. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัติ | ที่ปรึกษา |
| 40. นพ.ธนอม จิวสืบพงษ์ | ที่ปรึกษา |
| 41. นพ.รัฐกร วิไลชนม์ | ที่ปรึกษา |
| 42. นพ.นุสนธิ์ กัดัดเจริญ | ที่ปรึกษา |
| 43. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล | ที่ปรึกษา |

44. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
45. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน	ที่ปรึกษา
46. นพ.บัญญัติ โอวาทพัชรพร	ที่ปรึกษา
47. นพ.มานิต ลีโทชวลิต	ที่ปรึกษา
48. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	ที่ปรึกษา
49. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
50. พญ.วีณา วงศ์พานิช	ที่ปรึกษา
51. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐ	ที่ปรึกษา
52. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
53. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา
54. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
55. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
56. นพ.สิน อนุราษฎร์	ที่ปรึกษา
57. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา	ที่ปรึกษา
58. นพ.สุชา คุระทอง	ที่ปรึกษา
59. พล.ต.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ	ที่ปรึกษา



Interhospital Conference 1

นพ.อาทิตย์ ภูผาธรรม

นพ.อภิชาติ แสงจันทร์

หน่วยโรคระบบทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ขอนแก่น

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 44 ปี อาชีพ ค้าขาย ภูมิลำเนา อ.ชุมแพ จ.ขอนแก่น

อาการสำคัญ: ปวดท้องมากพร้อมกับถ่ายเหลวรูกษาไม่ดีขึ้นมาประมาณ 4 สัปดาห์

ประวัติปัจจุบัน

6 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการปวดทั่วท้องลักษณะ ปิ๊ปๆ ไม่ร้าวไปที่ใดรักษาที่โรงพยาบาลชุมชน สงสัยทางเดินอาหารอุดตัน ได้ให้การรักษาตามอาการ ทำให้อาการดีขึ้น

4 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการปวดบิดๆ ทั่วท้องตลอดเวลา ไม่ร้าวไปที่ใด ไปโรงพยาบาลชุมชนได้รับยาฉีดแก้ปวดชนิดมอร์ฟีน ทำให้อาการดีขึ้น หลังกลับบ้าน ผู้ป่วยมีอาการปวดลักษณะเดิม จึงไปรับยาฉีดที่โรงพยาบาลเดิมอีกครั้ง อาการดีขึ้น จากนั้นเริ่มมีถ่ายเหลวเป็นน้ำมากกว่าเนื้อครึ่งละประมาณ 1/2 แก้ว มากกว่า 10 ครั้ง/วัน ไม่มีไข้ ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน จึงได้รับไว้ในโรงพยาบาลชุมชนแห่งนี้นาน 3 วัน ระหว่างอยู่โรงพยาบาลมีคลื่นไส้อาเจียนหลังกินข้าวประมาณ 1/2 ชม. อาการไม่ดีขึ้นแพทย์จึงส่งต่อไป

รักษาที่โรงพยาบาลศูนย์ขอนแก่น นอนพักอยู่บ้าน 15 วัน ได้รับยาปฏิชีวนะ อาการไม่ดีขึ้นยังคงมีอาการปวดท้องรุนแรงและถ่ายเหลว น้ำหนักลดลง 14 กิโลกรัม ได้รับการตรวจ Colonoscopy พบ colonic diverticulosis และ mild inflammation of mucosa ผู้ป่วยอาการไม่ดีขึ้นจึงส่งตัวมารักษาต่อที่โรงพยาบาลศรีนครินทร์

ประวัติอดีต

เคยผ่าตัดช่องท้องเนื่องจากถูกแทงเมื่อ 10 ปีก่อน
ผ่าตัดกระดูกต้นคอ ปี พ.ศ. 2548
ดื่มเหล้าสูบบุหรี่ประจำ
ไม่มีรอยสัก ไม่เคยได้รับเลือด ไม่เคยฉีดยาเข้าเส้น
ไม่เคยแพ้ยาหรือใช้ยาลูกกลอน ยาต้ม ยาหม้อ ยาสมุนไพร
ไม่มีประวัติเป็นวัณโรคปอด

ประวัติครอบครัว

แข็งแรงดีทุกคน

ตรวจร่างกาย

GA: Fully conscious, looked cachexia, well co-operative
Vital signs: T 37.0° C, PR 80 /min, RR 22 /min, BP 120/80 mmHg
Height 172 cm. BW 58 Kg.
HEENT: Mildly pale conjunctiva, anicteric sclera, no thyroid gland enlargement, impalpable cervical lymphadenopathy
Heart & lung: normal
Abdomen: Old surgical scar at upper midline, mild distended abdomen, no dilatation of superficial vein, active

bowel sound, no point of tenderness, negative for shifting dullness, liver span 10 cm., impalpable spleen

Extremities: No edema, no sign of chronic liver disease

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: Hct 35 %, WBC 8,200/ml (N 85%, L 10%, M 4%, Eo 1%), Platelet 448,000/uL

Blood Chemistry: BUN/Cr 37.3/1.4 mg/dl, Na 128 mEq/L, K 4.5 mEq/L, HCO₃ 19.6 mEq/L, Cl 97 mEq/L, Ca 9.7 mg/dL

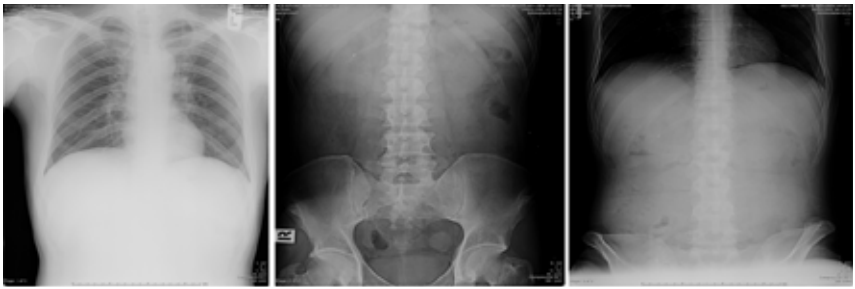
LFT: Alb/Glob 4.4/4 g/L, TB/DB 2/1.2 mg/dL, ALT/AST 25/33 U/L, ALP 196 U/L

Stool exam: no rbc, no wbc, stool occult blood: positive

Stool AFB: negative, Stool conc. for parasite: negative,

Capillaria titer: negative

Film acute abdomen series (ดังรูปภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 Film acute abdomen series: chest x-ray ปกติและ non-specific bowel gas pattern

สรุปปัญหา

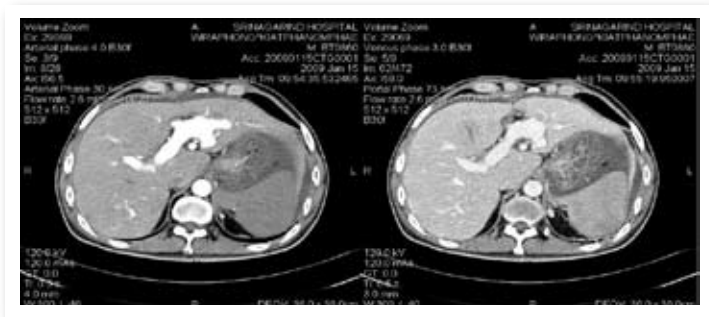
1. Chronic severe abdominal pain with diarrhea
2. Severe malnutrition
3. History of abdominal injury

การอภิปราย

จากประวัติ ผู้ป่วยรายนี้มีปัญหาปวดทั่วๆ ท้องค่อนข้างรุนแรง โดยในช่วงแรกมีปวดลักษณะเป็นๆ หายๆ ต่อมาอาการปวดเป็นมากขึ้นและบ่อยขึ้น ส่วนอาการท้องเสียและคลื่นไส้อาเจียนเกิดตามมาภายหลัง บ่งชี้ว่าอาการปวดท้องน่าจะมีพยาธิสภาพมาจากระบบทางเดินอาหาร ซึ่งได้แก่ กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ รวมถึงในตับและทางเดินน้ำดี รวมถึงตับอ่อน อาการปวดของผู้ป่วยรายนี้เป็น colicky pain ที่เกิดขึ้นทันทีและอาการปวดรุนแรงจนต้องได้รับยาฉีดมอร์ฟีน ร่วมกับมีอาการท้องเสีย คลื่นไส้ อาเจียนตามมาภายหลังอาการมักรุนแรงหลังรับประทานอาหาร และมีประวัติน้ำหนักลดชัดเจนทำให้คิดถึงโรคในกลุ่มที่มีสาเหตุจากหลอดเลือดในช่องท้อง เช่น mesenteric ischemia และกลุ่มของมะเร็ง

ผู้ป่วยได้รับการส่องกล้องตรวจลำไส้ใหญ่พบมี Diffuse colonic mucosal swelling ผลตรวจทางพยาธิของเยื่อบุลำไส้ใหญ่อยู่ในเกณฑ์ปกติ ผลการส่องกล้องตรวจกระเพาะอาหารครั้งแรกพบ esophageal varice ขนาดเล็ก ไม่มี gastric varice และพบ gastritis เพียงเล็กน้อย ซึ่งไม่สามารถอธิบายอาการของผู้ป่วยได้ทั้งหมด

ระหว่างนอนรักษาในโรงพยาบาล ผู้ป่วยเริ่มมีอาการท้องโตขึ้นตรวจพบท้องมานและได้ทำการเจาะน้ำมาตรวจ ไม่พบเซลล์ผิดปกติแต่มี serum ascites albumin gradient เท่ากับ 3.2 ซึ่งบ่งชี้ว่ามี portal hypertension ผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการสืบค้นหาสาเหตุเพิ่มเติมโดยทำ CT whole abdomen เพื่อประเมินหาสาเหตุของโรค เช่น mesenteric vascular lesion, intra-abdominal malignancy, hepatobiliary และ portal system ผลการตรวจเป็นดังภาพที่ 2



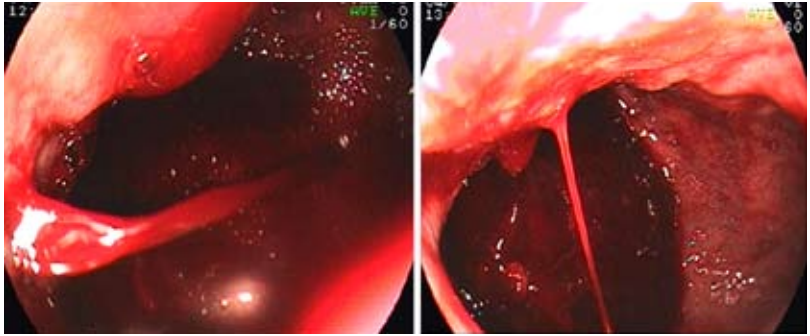
ภาพที่ 2 CT whole abdomen show abnormal enhancement of enlarged portal vein as dense as aorta on arterial phase with enlarged left hepatic artery. Abnormal dilated vessels along lesser curvature of stomach, splenorenal ligament, mesentery and mesocolic ligament. Ascites at both subphrenic, pericholecystic, inferior recess of lesser sac and pelvic cavity

จาก CT abdomen ในผู้ป่วยรายนี้พบมีความผิดปกติของ portal vein ที่มีลักษณะ increase density ใน arterial phase และมี collateral vessel ร่วมกับผู้ป่วยมีท้องมาน ทำให้คิดถึงว่าน่าจะมีการเชื่อมต่อของ portal vein กับ systemic artery และเกิด portal hypertension แล้วมีความดันสูงย้อนกลับไปที่ splanchnic vessels ทำให้เกิดการคั่งในหลอดเลือดดำ ส่งผลให้ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องและท้องเสียตามมา

ระหว่างที่ผู้ป่วยนอนรักษาตัวที่โรงพยาบาลและรอทำ CT angiogram นั้น มีอาเจียนเป็นเลือดปริมาณมาก 1 ครั้ง จึงได้ทำการส่องกล้องตรวจกระเพาะอาหารอีกครั้ง ผลเป็นดังภาพที่ 3

จากการส่องตรวจกระเพาะอาหารของผู้ป่วยรายนี้พบว่า มีเลือดออกจาก gastric varice แต่ไม่สามารถห้ามเลือดได้ด้วยวิธีการส่องกล้อง เนื่องจากอยู่ในตำแหน่งที่ไม่สามารถจะทำได้ จึงได้ปรึกษาศัลยแพทย์ และได้ทำการผ่าตัด ผลการผ่าตัดพบว่ากระเพาะอาหารมีเลือดประมาณ 200 มล. มีเลือดออกอย่างต่อเนื่องจาก gastric varice ม้ามบวมโตและมี collateral vessels

มีพังผืดจำนวนมากบริเวณดังกล่าว ร่วมกับพบ diffuse sponification of omentum ไม่มีลักษณะของลำไส้อุดตัน ทางศัลยแพทย์ได้ทำ gastric variceal ligation ตัดม้ามออกและสุมัตติเยื่อบุช่องท้องหลังผ่าตัดผู้ป่วยไม่มีเลือดออกในทางเดินอาหารอีก แต่อาการปวดท้องยังเหมือนเดิม ผู้ป่วยรายนี้ได้ถูกส่งตรวจ CT angiogram (ดังภาพที่ 4) ในเวลาต่อมาเพื่อยืนยันการวินิจฉัย

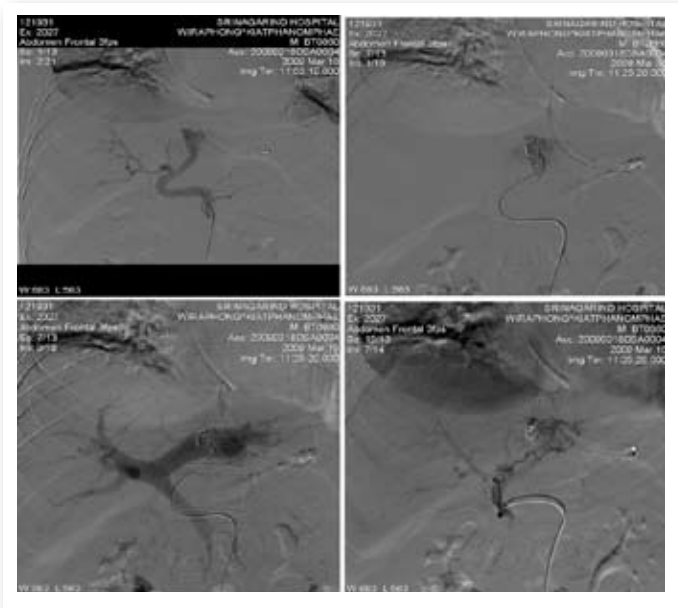


ภาพที่ 3 Gastroscopic finding show active gastric variceal bleeding



ภาพที่ 4 CT angiogram show rapid enhancement of main, right, left portal vein an its branches (As dense as aorta) on arterial phase. Dilatation of main and left portal vein about 1.6 cm. and 2.2 cm. in diameter, respectively. Enlarge hepatic artery proper and left hepatic artery.

จาก CT angiogram นึกถึง left hepaticoportal shunting ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้สาเหตุน่าจะเกิดจากการถูกแทงบริเวณช่องท้องเมื่อหลายปีก่อน ในช่วงแรกยังไม่มีอาการ แต่เมื่อ shunt มีขนาดใหญ่ขึ้นทำให้เกิด portal hypertension มากขึ้น จึงก่อให้เกิดอาการในภายหลัง ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาโดยการทำ embolization เพื่อปิด shunt ระหว่าง left hepatic artery กับ left portal vein ดังภาพที่ 5



ภาพที่ 5 Embolization

ภายหลังจากการทำ embolization ผู้ป่วยอาการดีขึ้น อาการปวดท้องลดลงในช่วงแรกและกลับแยลงอีกภายหลัง จึงได้ติดตามการรักษาโดยทำ CT angiogram พบว่า hepaticoportal shunt ยังมีอยู่ จึงได้ทำ embolization อีกครั้ง หลังจากทำ embolization ครั้งที่สอง พบว่าอาการปวดท้องลดลง ไม่ต้องใช้ยาฉีดแก้ปวดและอาการท้องเสียดีขึ้นตามลำดับ ผู้ป่วยรับประทานอาหารได้มากขึ้น สามารถหยุดการให้สารน้ำและสารอาหารทางหลอดเลือดได้ แพทย์จึงอนุญาตให้กลับบ้าน

Hepaticoportal shunting

Hepaticoportal shunting (ภาพที่ 6) เป็นภาวะที่มีการเชื่อมต่อระหว่าง hepatic artery และ portal vein ถูกรายงานครั้งแรกตั้งแต่ ปี ค.ศ. 1892 โดย Sachs หลังจากนั้นก็มีรายงานเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะดังกล่าวนี้ได้หลายสาเหตุ ดังนี้

1. Congenital
2. Cirrhosis^{1,2}
3. Regenerating liver nodules³
4. Hepatomas^{2,5}
5. Hemangiomas⁵
6. Hepatic artery aneurysm with rupture into the portal vein⁶
7. Trauma⁷ ส่วนใหญ่เป็นจากแผลถูกแทง
8. Budd Chiari syndrome



ภาพที่ 6 Translumbar aortography show the presence of an arteriovenous fistula in Right lobe of the liver. (Open arrow) main right hepatic artery, (closed arrow) large portal venous radicle.

Hepaticoportral shunting แบ่งได้เป็น 2 ชนิด คือ

1. Intrahepatic hepaticoportral shunting เป็น shunt ที่เชื่อมระหว่าง hepatic artery กับ portal vein ส่วนที่อยู่ในตับ
2. Extrahepatic hepaticoportral shunting เป็น shunt ที่เชื่อมระหว่าง hepatic artery กับ portal vein ส่วนก่อนที่จะเข้าสู่ตับ

อาการแสดง

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่มีอาการ แต่ผู้ป่วยที่เกิดอาการมักพบหลังจากที่เกิด shunt แล้วระยะเวลาที่ทำให้มีอาการแสดงทางคลินิกนั้นแตกต่างกันมากในผู้ป่วยแต่ละราย โดยอาการสามารถเกิดขึ้นได้หลังจากเกิด shunt เป็นชั่วโมงหรือในบางรายอาจเกิดอาการหลังจากนั้นเป็นเวลาหลายปี ผู้ป่วยส่วนใหญ่มาด้วยภาวะแทรกซ้อนของ portal hypertension ซึ่งอาจมาด้วยอาการเลือดออกในทางเดินอาหาร เช่น อาเจียนเป็นเลือด หรือมาด้วยอาการของ mesenteric insufficiency คือ ปวดท้อง และอาจมาด้วยท้องโตเนื่องจากมีท้องมาน

การวินิจฉัย

จากที่กล่าวข้างต้นว่าส่วนใหญ่ผู้ป่วยไม่มีอาการแสดง ดังนั้นการวินิจฉัยมักจะตรวจพบโดยบังเอิญในผู้ป่วยที่ถูกส่งตรวจ angiography ในช่องท้องจากสาเหตุอื่นๆ ส่วนในรายที่มีอาการแสดงและสงสัยว่าจะมี hepaticoportral shunt นั้น การตรวจด้วยวิธี CT angiogram สามารถให้การวินิจฉัยและบอกตำแหน่งของ shunt ได้

การรักษา

Portal hypertension ที่เกิดจาก hepaticoportral shunt นั้นถือว่าเป็นภาวะที่รักษาได้ หากทำการปิด shunt ได้สำเร็จ แต่เนื่องจากโอกาสที่ shunt จะปิดไม่ได้ผลนั้นเป็นไปได้ยาก มีรายงานว่าหากเป็น small intrahepatic hepaticoportral shunt อาจมีโอกาสดัดเองได้⁹ แต่ถ้าเป็น extrahepatic

hepaticoportals shunt ไม่มีรายงานว่ามี shunt⁹ จะปิดได้ผล ดังนั้นต้องให้การ รักษา เนื่องจากหากปล่อยไว้จะเกิด portal hypertension และเกิดภาวะแทรกซ้อนตามมา

ปัจจุบันการรักษา hepaticoportals shunt นั้นแบ่งเป็น 2 วิธี คือ

1. การผ่าตัด

1.1 Arterial ligation

1.2 Vascular reconstruction

1.3 Resection of fistula

การที่จะเลือกวิธีใดนั้น ขึ้นกับตำแหน่งของ Shunt และความยากง่ายของรอยโรคในแต่ละตำแหน่ง เช่น หากไม่สามารถที่จะผ่าตัดบริเวณรอยโรค อาจพิจารณาทำ ligation ของ afferent hepatic artery เป็นต้น

2. Percutaneous transcatheter arterial occlusion

โดยใช้ Gel foam หรือ steel coil embolization การเลือกการรักษาด้วยวิธีการใดนั้นไม่มีหลักเกณฑ์ที่แน่นอน แนะนำว่าให้ดูเป็นรายๆ ไป ขึ้นอยู่กับความเห็นของทีมแพทย์ที่ทำการรักษาลงความเห็นว่าวิธีใดเหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. Viamonte M, Martinez L, Parks R, Warren WD, Fomon J. Liver shunts. Am J Roentgenol Radium Yher Nucl Med 1968;102:773-5.
2. Okuda K, Moriyama M, Yasumoto M, Jinnouchi S, Shimokawa Y, Nakayama T, Kanda Y, Fukuyama Y, Musha H, Kuratomo S, Nakashima T. Roentgenologic demonstration of spontaneous reversal of portal blood flow in cirrhosis and primary carcinoma of the Liver. Am J Roentgenol Radium Tlwr Nut Med 1973;119:419-28.
3. Farrell R, Steinman A, Green W. Arteriovenous shunting in a regenerating liver simulating hepatoma. Radiology 1972;02:279-80.
4. Hszhak Y, Adar R, Bogokowski H, Mark M, Deutsch V. Intrahepatic

- arterial portal communications angiographic study. *Am J Roentgenol* 1974;121:384-7.
5. Winograd J, Palubinskas A J. Arterial-portal venous shunting in cavernous hemangioma of the liver. *Radiology* 1977;122:331-2.
 6. Foster JH, Sandblom P. Portal hypertension secondary to an hepato-portal arteriovenous fistula. *Am J Surg* 1961;154:300-4.
 7. Paul L, Redmond and David A. Kumpe: Embolization of an intrahepatic arterioportal fistula: Case report and review of the literature. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988;111:274-7.
 8. Kayser S, et al. Rapidly progressive portal hypertension 23 years after post-traumatic arterioportal fistula of the liver. *The American journal of gastroenterology* 1996;91(7):1442-6.
 9. William J, et al. Intrahepatic Arteriovenous Fistulas between the Hepatic artery and Portal vein. *Ann Surg* 1971;174 (5):849-55.





Interhospital Conference 2

พญ.จิตรลดา เอี่ยมมณฑา

นพ.กิตติ ชื่นยง

หน่วยโรคทางเดินอาหาร โรงพยาบาลราชวิถี

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 54 ปี อาชีพ แม่บ้าน ภูมิลำเนา จ.กรุงเทพ

อาการสำคัญ: คืออาเจียนมาก 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน

10 วันก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการแน่นท้องบริเวณใต้ลิ้นปี่ ไม่ร้าวไปที่ใด มีอาการแน่นขึ้นเมื่อรับประทานอาหาร ไม่มีไข้ อุจจาระปกติ ไม่มีคลื่นไส้หรืออาเจียน ยังสามารถรับประทานอาหารได้ แต่รับประทานได้น้อยลง และอาการอึดแน่นท้องค่อยๆ มากขึ้น

1 วันก่อนมาโรงพยาบาล หลังรับประทานอาหารกลางวัน ประมาณ 10-15 นาที มีอาการแน่นท้องแล้วอาเจียนออกมาเป็นอาหารที่รับประทานเข้าไป ไม่มีสีน้ำตาลปน หลังจากนั้นอาการแน่นท้องยังไม่ดีขึ้น และยังอาเจียนออกมามาก 7-8 ครั้ง จนต้องไปโรงพยาบาล ไม่มีไข้ ไม่เคยมีอาการปวดท้องเป็นๆ หายๆ มาก่อน อุจจาระครั้งสุดท้าย 1 วันก่อนเป็นลักษณะอุจจาระปกติ ไม่มีท้องเสียหรือท้องผูกมาก่อน ไม่มีน้ำหนักลด ปัสสาวะปกติ ไม่เคยมีประวัติกระเพาะทะลักทางหน้าท้องมาก่อน ไม่เคยคลำพบก้อนในช่องท้องมาก่อน

ประวัติอดีต

ตัดไตออกเนื่องจากเป็นนิ่วในกรวยไตเมื่อ 13 ปีก่อน

ประวัติส่วนตัว

ไม่ดื่มเหล้า ไม่สูบบุหรี่ ไม่เคยสักตามตัว ไม่เคยได้รับเลือด ไม่เคยฉีดยาเสพติดเข้าเส้น

ประวัติยา

ไม่เคยแพ้ยา ไม่ได้ใช้ยาลูกกลอน ยาต้ม ยาหม้อหรือยาสมุนไพร

ประวัติครอบครัว

ไม่มีประวัติมะเร็งในครอบครัว

ตรวจร่างกาย

T 37°C P 88/min R 20/ min BP 110/80 mmHg

GA: good consciousness, not pale, no jaundice, sthenic built, no pitting edema, no signs of chronic liver disease

Lung: Normal breath sounds, no adventitious sounds

Heart: Normal S1S2, no murmur

Abdomen: soft, palpable cystic mass 6-7 cm in size at epigastrium slightly movable to the right, smooth surface with mild tenderness, get above mass positive
no hepatosplenomegaly, normal bowel sound,
no ascites, positive splashing sound

NS: grossly intact

LN: no palpable lymphadenopathy

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: Hb 12.9 g/dl Hct 38.7% WBC 8,500/ml (N 64%, L 30%, M 4%, E2%) Platelet 322,000 / μ l

BUN 7 mg/dl Cr 0.7 mg/dl

Na 139, K 4.2, Cl 100, HCO₃ 29 mEq/L

LFT: TB/DB 0.71/0.08 mg/dl AST/ALT 29/38 IU/l

AP 46 IU/l, Alb/Glob 3.3/3.3 g/dl

PT 13.6 sec INR 1.12

สรุปปัญหา

1. Cystic mass at epigastrium
2. Clinical suspicion of gastric outlet obstruction

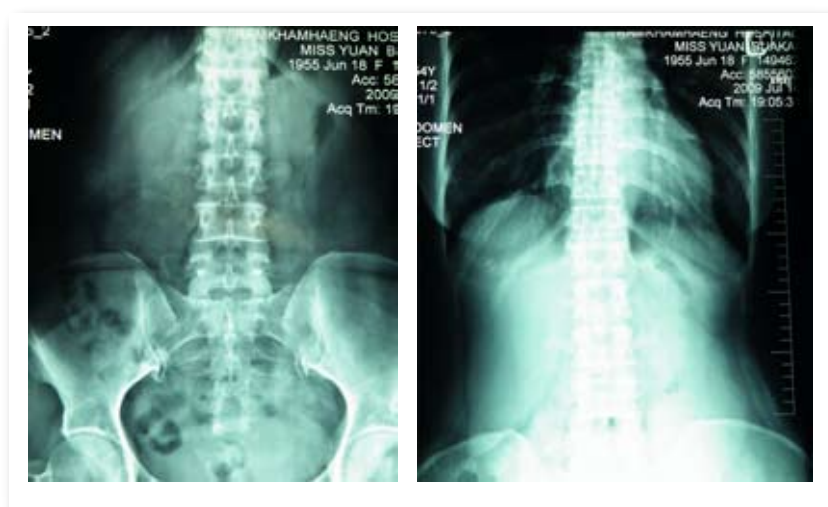
การอภิปราย

ผู้ป่วยมาพบแพทย์ด้วยอาการอาเจียนมาก 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล โดยอาเจียนออกมาเป็นอาหารที่รับประทานเข้าไป ในระยะเวลา 10-15 นาที หลังรับประทานอาหาร ปวดท้องแน่นๆ บริเวณลิ้นปี่

ไม่มีปวดร้าวไปที่อื่น บ่งบอกว่ามีพยาธิสภาพที่ส่งสัยการอุดตันทางเดินอาหารส่วนต้นร่วมกับอาเจียนออกมาไม่มีน้ำดีปน ตำแหน่งที่คิดถึง น่าจะอยู่เหนือบริเวณ ampulla of vater และจากการตรวจร่างกาย พบว่ามีก้อนที่บริเวณลิ้นปี่ร่วมกับตรวจพบ splashing sound จึงคิดถึงภาวะ gastric outlet obstruction มากที่สุด

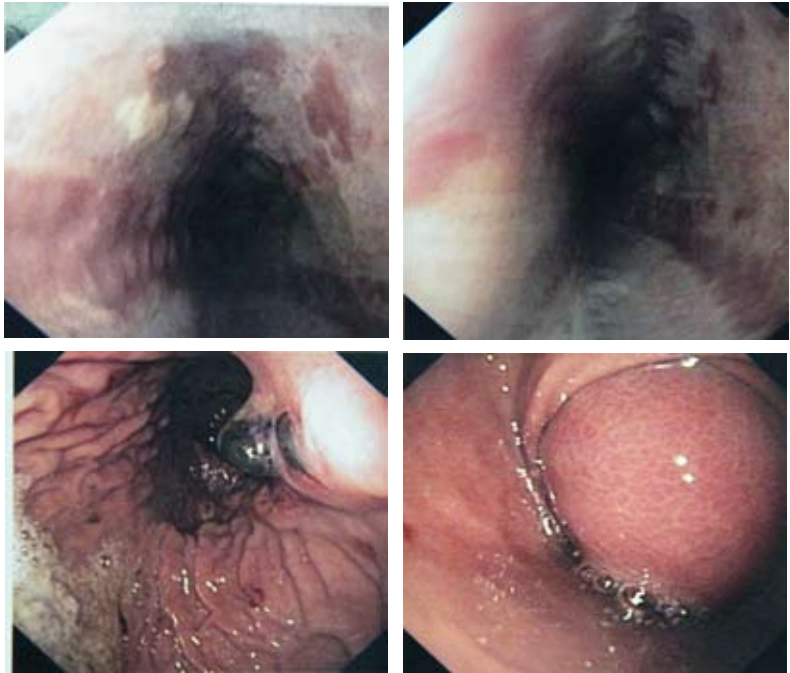
สำหรับสาเหตุของ gastric outlet obstruction ในผู้ป่วยรายนี้ คิดว่าน่าจะมีความสัมพันธ์กับก้อนขนาดใหญ่ ที่คลำพบได้ทางหน้าท้อง ซึ่งก้อนที่ตรวจพบคิดถึง Intraperitoneum mass เนื่องจากสามารถเคลื่อนไหวได้ ในขณะที่ retroperitoneum mass ถึงแม้จะสามารถไต่เข้ามาในช่องท้องแต่ลักษณะของก้อน จะยึดติดกับ retroperitoneum ไม่เคลื่อนไหวตามการหายใจหรือการโยก

นอกจากนั้นก้อนมีลักษณะเป็น cystic consistency ต้องคิดถึง Intraperitoneum cyst และมีขนาดใหญ่จนสามารถคลำได้ทางหน้าท้อง ทำให้คิดถึงกลุ่ม duplication cyst ของกระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก และ mesentery หรือ omental cysts รวมถึง cystic lymphangioma ด้วย แต่กลุ่ม cyst เหล่านี้ มักจะพบในเด็กมากกว่าผู้ใหญ่ เพราะฉะนั้นจึงยังจำเป็นต้องคิดถึงโรคที่พบบ่อยกว่า คือ pancreatic pseudocyst ที่อาจมีขนาดใหญ่จนทำให้เกิดอาการทางเดินอาหารอุดตันได้ แต่เนื่องจากผู้ป่วยไม่มีประวัติของการเกิดตับอ่อนอักเสบมาก่อน ทำให้คิดถึงลดลง ผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการตรวจค้นเพิ่มเติม เรื่องทางเดินอาหารอุดตันก่อน โดยการส่งทำภาพรังสีวินิจฉัยแบบ acute abdomen (ภาพที่ 1)



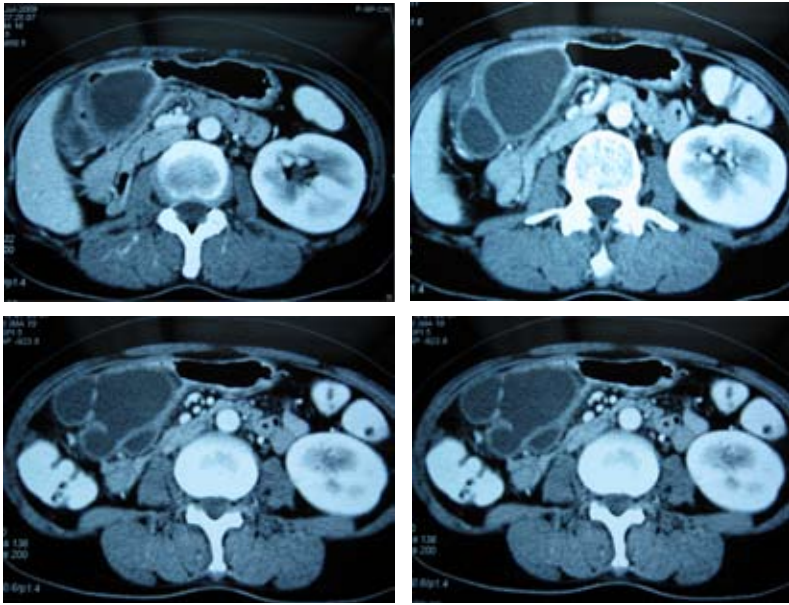
ภาพที่ 1 ภาพรังสีวินิจฉัยแบบ acute abdomen

จากภาพรังสีดังกล่าว ไม่พบว่ามี การยืดขยายของกระเพาะอาหาร แต่พบว่ามีลักษณะคล้ายเงาของก้อนที่บริเวณลิ้นปี่ epigastrium จึงได้ทำการส่งตรวจส่องกล้องกระเพาะอาหาร (esophagogastro duodenoscopy) (ภาพที่ 2) และ CT upper abdomen (ภาพที่ 3) และ endoscopic ultrasound (EUS) เพื่อช่วยในการวินิจฉัยก้อนในช่องท้องนี้



ภาพที่ 2 การตรวจส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้นพบ

- Severe mucosal erosion ของหลอดอาหารส่วนล่าง 2 ใน 3 ตั้งแต่ 25 ถึง 40 ซม. วัดความยาวจากฟันของผู้ป่วย
- กระเพาะอาหารพบ diffuse mucosal erythema และ gastric ulcer 2 ตำแหน่ง ซึ่งมีบริเวณ lesser curvature
- พบก้อนกลมขนาดใหญ่บริเวณ antrum กดเบียดมาจากภายนอก จนทำให้เกิดการอุดตัน pylorus



ภาพที่ 3 CT upper abdomen

แสดง multiloculated cyst ที่มี thick capsulation ขนาด 5.5 x 8.5 ซม. บริเวณช่องท้องด้านขวาบนอยู่ติดต่อ pancreatic head และด้านล่างติดต่อถุงน้ำดีบิดเบียดผนังกระเพาะอาหารด้านหลัง ไม่พบความผิดปกติบริเวณตับ, ถุงน้ำดี และบริเวณรอบๆ ตับอ่อน ไม่มีท่อน้ำและไม่มีต่อมน้ำเหลืองในท้องโตผิดปกติ

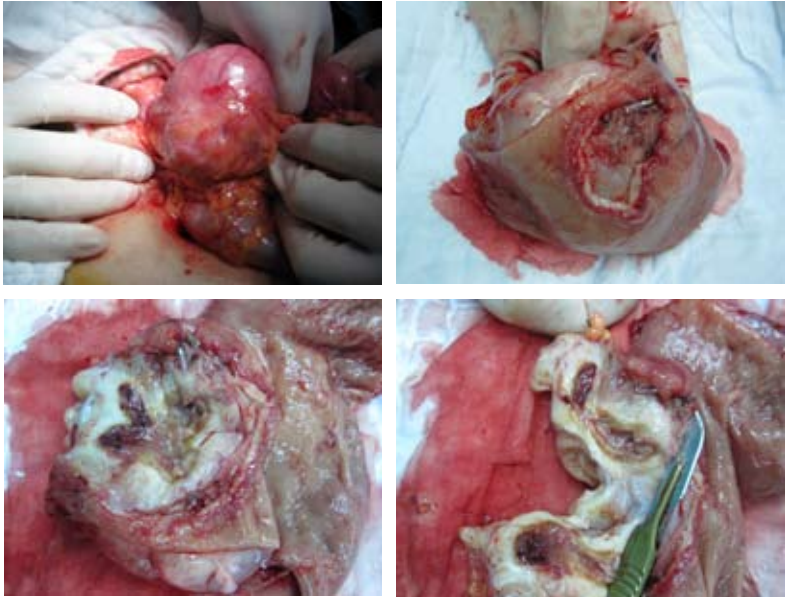
Endoscopic ultrasound

- 1 large cystic lesion with internal septation attach to gastric antrum with thickened wall (1 cm.)
- Cyst approximate 8 cm. in diameter
- Normal pancreas and pancreatic duct

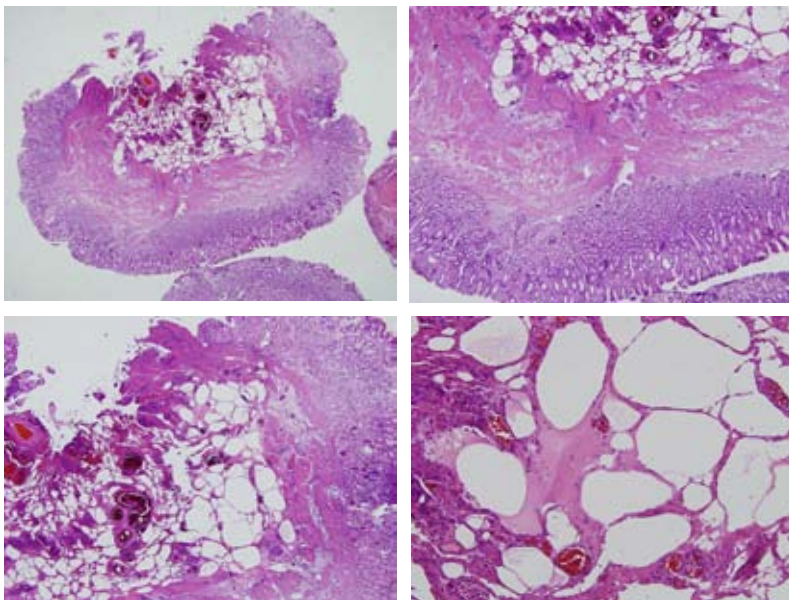
- Normal left kidney, left adrenal gland and spleen
- No liver mass at left lobe of liver

หลังการสืบค้นดังกล่าว ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น gastric duplication cyst และส่งปรึกษาศัลยกรรม เพื่อการผ่าตัดถุงน้ำดังกล่าวออกไป

ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการพยายามทำ endoscopic mucosectomy ในตอนแรก แต่ไม่สามารถเจาะระบายถุงน้ำได้ เนื่องจากภายในถุงน้ำนั้นมีผนังแบ่งเป็นช่องเล็กๆ หลายๆ ตำแหน่ง และตัวถุงน้ำนั้นฝังอยู่ในผนังของกระเพาะอาหารค่อนข้างลึก ผู้ป่วยจึงได้รับการผ่าตัดแบบ Billroth I ดังภาพที่ 4



จากการผ่าตัด พบก้อนถุงน้ำ ที่เมื่อเปิดผ่าข้างในพบเป็น multiloculated cyst ที่ฝังอยู่ในชั้น intramural wall ของกระเพาะอาหาร



ผลตรวจทางพยาธิวิทยาแสดง multiple dilated lymphatic channel ซึ่งถูกบุด้วย flattened endothelial cell ภายใน muscular layer เป็นลักษณะที่พบใน gastric lymphangioma

Lymphangioma เป็น benign vascular tumour ที่พบน้อย และร้อยละ 75 ของโรค มักจะเกิดที่บริเวณศีรษะและคอ ในขณะที่ระบบทางเดินอาหารเป็นตำแหน่งที่ไม่ค่อยพบ lymphangioma ถ้าพบในระบบทางเดินอาหารก็มักพบที่บริเวณลำไส้เล็กมากที่สุด

มีรายงานจากประเทศจีน โดย Hui Zhu¹ และคณะ ถึง lymphangioma ที่พบในระบบทางเดินอาหาร จากผู้ป่วยจำนวน 6 ราย อายุตั้งแต่ 34-73 ปี พบที่ลำไส้เล็ก 5 ราย และที่กระเพาะอาหาร 1 ราย ส่วนใหญ่มารับแพทย์ด้วยอาการปวดท้องเป็นหลัก ตามตาราง

Patient	Age	Sex	Location	Symptoms	Complications/ Associated findings	Surgery	Pathologi
1	61	M	Small intestine, mesentery	Acute abdominal pain, nausea	Volulus	Transabdominal enterectomy	Cavernous lymphangioma
2	47	M	Stomach	Chronic abdominal pain, hunger pain, sour regurgitation	None	Subtotal gastrectomy	Cystic lymphangioma
3	34	F	Ileum	None	Hemangioma in spleen	Transabdominal cystic resection	Cystic lymphangioma
4	44	F	Jejunum	Chronic hemophthisis, dark stools, hemoptysis	Leiomyosarcoma, lipoma, vascular malformatin, intussusception	Laparoscopically assisted enterectomy	Cystic lymphangioma
5	73	F	Duodenum	Chronic abdominal pain, hunger pain	Gastric carcinoma	Subtotal gastrectomy	Cystic lymphangioma
6	53	F	Ileum	Chronic abdominal pain	Intussusception	Laparoscopically assisted enterectomy	Cystic lymphangioma

สำหรับ Gastric lymphangioma มีรายงานว่าเกิดขึ้นได้ ในอายุ ตั้งแต่ 8 วันถึง 79 ปี แต่ส่วนใหญ่มักพบในอายุน้อยกว่า 5 ปี และมักจะพบในเด็กผู้ชายมากกว่าเด็กผู้หญิง¹ พยาธิกำเนิดเชื่อว่าเกิดจากความผิดปกติที่มีส่วนของเนื้อเยื่อท่อน้ำเหลืองไม่เชื่อมต่อเข้ากับระบบทางเดินน้ำเหลืองปกติ ตั้งแต่ระยะตัวอ่อน โดยส่วนใหญ่มักพบ lymphangioma โดยบังเอิญ ไม่มีอาการ แต่ถ้ามีอาการก็มักเป็นอาการที่ไม่จำเพาะ เช่น ปวดท้อง คลื่นไส้อาเจียน และมีรายงานถึงภาวะทางเดินอาหารอุดตันจาก lymphangioma ที่มีขนาดใหญ่ได้เช่นกัน^{2,4} การตรวจส่องกล้องในผู้ป่วย gastric lymphangioma มักพบเป็นลักษณะ submucosal mass ที่มีเยื่อทางเดินอาหารคลุมตามปกติ EUS พบลักษณะ anechoic lesions ต่อเชื่อมมาจากผนังชั้นที่ 3 ซึ่งมี septation อยู่ภายใน

สำหรับการยืนยันวินิจฉัย จำเป็นต้องได้ผลชิ้นเนื้อที่พบ dilated lymphatic vessels ที่ถูกบุด้วย endothelium

รายงานผู้ป่วย GI tract lymphangioma เกือบทั้งหมดมีการดำเนินโรคไม่รุนแรง และไม่กลายเป็นเนื้อร้าย แต่ก็มีรายงานของ Yamamoto และคณะ ในปี ค.ศ. 1979⁵ ที่มีผู้ป่วย 27 รายที่ตรวจพบ lymphangioma ในกระเพาะอาหาร มีจำนวน 5 รายที่พบร่วมกับ gastric adenocarcinoma

การรักษาขึ้นอยู่กับขนาด ตำแหน่งก้อน และภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น ซึ่งถ้ามีขนาดใหญ่และทำให้เกิดอาการเช่นในผู้ป่วยรายนี้ ควรได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด เป็นวิธีที่เหมาะสมที่สุด ในขณะที่ถ้าเป็นก้อนขนาดเล็กไม่มีอาการสามารถให้การดูแลโดยการติดตามดูอาการหรือทำการส่องกล้องทางเดินอาหารเจาะดูดน้ำหรือผ่าตัดออก

1. Hui Zhu, Zhi Yuan Wu, Xiao Zhu Lin, et al. Abdom Imaging 2008;33:662-8.
2. Colizza S, Tiso B, Bracci F, et al. J Surg Oncol 1981;17:169-76.
3. Kim YJ, Chung KS, Chung JB, et al. Yonsei Med J 1989;30:387-91.
4. Yamaguchi K, Maeda S, Kitamura K. Jpn J Surg 1989;19:485-8.
5. Yamamoto T, Takejima R, Nichimura Y, et al. Nippon Naishi kyo Gakkaishi Gastroenterol Endoscopy 1979;21:858-65.





Fibrolamellar Carcinoma

พญ.ปิยะมาศ กิติโกมลกุล

นพ.พลชัย จรัสเจริญวิทยา

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

บทนำ

Fibrolamellar carcinoma (FLC) เป็นมะเร็งตับชนิด hepatocellular carcinoma (HCC) ที่มีลักษณะทางพยาธิจำเพาะแต่เป็นมะเร็งตับที่พบไม่บ่อย มีรายงานครั้งแรกโดย Edmondson ในปี ค.ศ. 1956¹ ในผู้หญิงอายุ 14 ปี ต่อมาในปี ค.ศ. 1980 มีรายงานว่า FLC ลักษณะทางคลินิกที่แตกต่างจาก HCC ที่อายุของผู้ป่วยโรคตับ พื้นฐานการตรวจพบซีรั่ม tumor marker และพยากรณ์โรค^{2,3} พบ FLC ร้อยละ 1-9 ของ HCC ทั้งหมด⁴ มะเร็งตับชนิด FLC มีรายงานความชุกในประเทศสหรัฐอเมริกาน้อยกว่าประเทศในแถบยุโรป และพบน้อยมากในญี่ปุ่นและจีน^{9,10}

ผู้ป่วยมะเร็งตับชนิดนี้มีอัตราการรอดชีวิตที่ 1 ปี ร้อยละ 73 และที่ 5 ปี ร้อยละ 32 ในขณะที่ HCC มีอัตราการรอดชีวิตที่ 1 ปี ร้อยละ 26 และที่ 5 ปี ร้อยละ 7 เนื่องจาก HCC ส่วนใหญ่มักเกิดในผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า และมักมีโรคเจ็บป่วยทางร่างกายอื่นๆ พบมีตับแข็งร่วมด้วย ร้อยละ 80⁷ อย่างไรก็ตามมีการศึกษาพบว่า การดำเนินโรคในผู้ป่วย FLC ไม่แตกต่างกับ HCC ที่เกิดในผู้ป่วยที่ยังไม่มีตับแข็ง⁸

พยาธิกำเนิด

ผู้ป่วย HCC มักมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรค ได้แก่ ดับอับเสบเรื้อรัง การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี หรือ ซี การดื่มสุรา nonalcoholic fatty liver disease ตับแข็ง aflatoxin B1 ที่ปนเปื้อนในอาหาร ในขณะที่ผู้ป่วย FLC มักไม่พบปัจจัยส่งเสริมการเกิดโรคที่แน่ชัดโดยมักเกิดในผู้ป่วยที่ไม่มีโรคตับมาก่อน⁵

การศึกษาถึงพยาธิกำเนิดของ FLC พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของ chromosome น้อยกว่าใน HCC โดยพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของ chromosome 1q และมีรายงานถึง overexpression ของยีนที่ควบคุมการทำงานของ RAS, MAPK, PIK3 และ xenobiotic degradation pathways ใน FLC⁶

ลักษณะทางคลินิก

FLC มักพบในผู้ป่วยอายุน้อย เฉลี่ย 33 ปี โดยผู้ป่วยร้อยละ 63 มีอายุน้อยกว่า 40 ปี ในขณะที่ผู้ป่วย HCC มักมีอายุเฉลี่ย 66 ปีและเพียงร้อยละ 4 ของผู้ป่วยมีอายุน้อยกว่า 40 ปี FLC มักเกิดในผู้ชายใกล้เคียงกับผู้หญิง ในขณะที่ HCC เกิดขึ้นบ่อยในผู้ชาย⁷

ผู้ป่วย FLC ส่วนใหญ่ไม่มีอาการหรือมีอาการที่ไม่จำเพาะต่อโรค เมื่อก่อนเนื่องจากมีขนาดโตขึ้นผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้อง ตับโต มีก้อนกดเจ็บที่ชายโครงขวาและน้ำหนักลด^{2,3} โดยมักมีอาการทางคลินิกนาน 3-12 เดือนก่อนได้รับการวินิจฉัยโรค ผู้ป่วยบางรายมีอาการจากมะเร็งแพร่กระจายไปอวัยวะอื่น ตรวจพบไตโตขึ้นและเกิดลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำ^{11,12}

การตรวจร่างกายมักไม่พบอาการแสดงทางคลินิกของตับแข็งและ portal hypertension แต่อาจพบดีซ่านได้ร้อยละ 5 ของผู้ป่วยซึ่งเกิดจากการกดเบียดท่อน้ำดีจากก้อนเนื้ออกโดยตรงหรือต่อมน้ำเหลืองที่โตขึ้นจากมะเร็งแพร่กระจาย โดยไม่ได้เกิดจากการทำงานของตับที่เสื่อมลง¹³

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ผู้ป่วย FLC มักมีระดับซีรัม alpha-fetoprotein (AFP) อยู่ในเกณฑ์ปกติ^{5,8} แต่อาจพบระดับสูงได้เล็กน้อย ผู้ป่วยมะเร็งชนิดนี้ร้อยละ 10 มักมีระดับซีรัม

aminotransferase สูงไม่เกิน 100-400 IU/L อาจตรวจพบระดับ neurotensin และ carbohydrate embryonic antigen ในเลือดสูงผิดปกติ ซึ่งอาจใช้ในการตรวจติดตามผลการรักษา^{11,14}

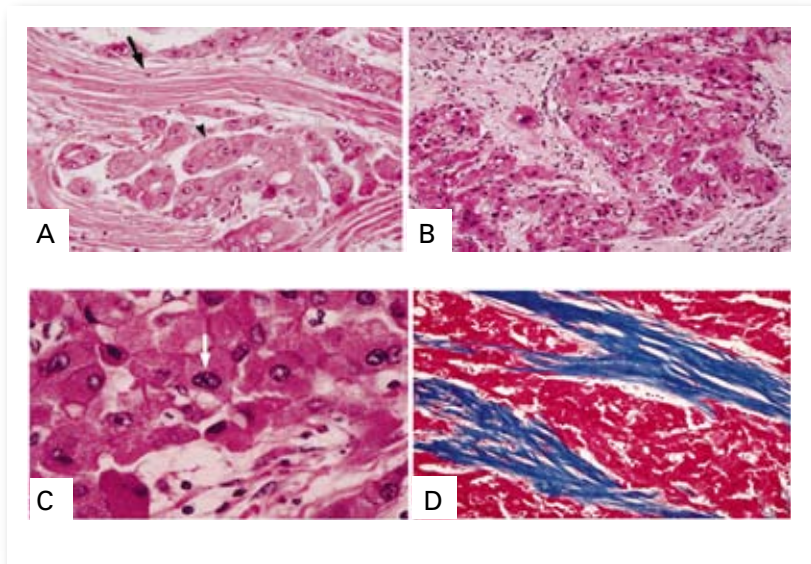
พยาธิสภาพเนื้อตับ

การตรวจทางพยาธิของเนื้องอกตับชนิด FLC ด้วย Core needle biopsy จะพบ fibrous lamellae ได้ดีกว่า fine-needle aspiration ซึ่งจะช่วยวินิจฉัยแยก FLC จาก HCC ได้ดีกว่า โดยควรทำในผู้ป่วยที่การตรวจภาพรังสีไม่สามารถให้การวินิจฉัยโรคอื่นได้หรือในรายที่ก้อนไม่สามารถผ่าตัดออกได้เพื่อช่วยในการวางแผนการรักษาอย่างเหมาะสมต่อไป

การตรวจทางพยาธิของ FLC พบลักษณะ large, single, well-demarcated, lobulated, nonencapsulated intrahepatic mass โดยก้อนเนื้องอกมีสีน้ำตาลหรือน้ำตาลผสมเขียวจากการสะสมของเม็ดสีน้ำตาลในเนื้องอกและมีแถบพังผืดสีขาว ซึ่งมักพบอยู่ตรงกลางและแทรกในเนื้องอก แบ่งเนื้องอกออกเป็นส่วนใหญ่ร้อยละ 2,3,15 โดยพบลักษณะดังกล่าวได้ร้อยละ 50-70^{2,15}

FLC ส่วนใหญ่ร้อยละ 80-90 มักพบเนื้องอกเพียงก้อนเดียว แต่ก็อาจพบก้อนเนื้องอกขนาดเล็กกระจายอยู่โดยรอบร้อยละ 10-15 พบ bilobed mass ได้ร้อยละ 5 และพบในลักษณะ diffuse multifocal mass ได้น้อยกว่าร้อยละ 1^{2,3,15} ขนาดของก้อนเนื้องอกโดยเฉลี่ย 13 ซม. (5-20 ซม.) โดยก้อนเนื้องอกมีขอบเขตชัดเจนแต่ไม่มีลักษณะเหมือนเปลือกหุ้มเหมือนอย่างใน HCC ภายในเนื้องอกของ FLC พบหย่อมเนื้อตายและเลือดออกได้ประมาณหนึ่งในสาม พบเนื้อตายและมีเลือดออกชัดเจนในก้อนเนื้องอกร้อยละ 10¹⁵

FLC ประกอบด้วย large eosinophilic, polygonal neoplastic cells เรียงตัวในรูป sheet, cords หรือ trabecular ขนานกับแนวของพังผืดและเซลล์เนื้องอกมีลักษณะ mitosis เห็น nucleoli ชัดเจนร่วมกับไซโตพลาสซึม มีลักษณะ granular¹⁻³ ดังภาพที่ 1



ภาพที่ 1 ลักษณะทางพยาธิของเนื้องอกชนิด fibrolamellar carcinoma

- (a) High- power photomicrograph, H&E stain แสดงกลุ่ม nests of fibrolamellar malignant tumor cells (หัวลูกศร) แบ่งกลุ่มด้วยแถบพังผืด (หัวลูกศร)
- (b) High-power photomicrograph, H&E stain แสดงแถบพังผืดจำนวนมากแยก malignant tumor cell ออกชัดเจน
- (c) High-power photomicrograph, H&E stain แสดงไซโตพลาสซึมมีลักษณะ granular (mitochondria-laden) และ nuclei ขนาดใหญ่ที่มี nucleoli ชัดเจน (ลูกศร)
- (d) High-power photomicrograph, Masson stain แสดงย้อมติดคอลลาเจนอย่างชัดเจนภายในเนื้องอก

ภายในเซลล์มะเร็งอาจพบสารติดสีจางมีลักษณะ round amphophilic cytoplasmic inclusions และ hyaline bodies² พบได้ร้อยละ 50 ของ FLC แต่ไม่ได้เป็นลักษณะจำเพาะต่อโรคซึ่งอาจพบได้ใน HCC² นอกจากนี้ FLC ยังพบ mitotic figures น้อยกว่า HCC⁵

Immunohistochemical staining สามารถช่วยวินิจฉัยแยก FLC จาก non-hepatocellular carcinoma liver tumors อื่นๆ ได้ แต่ไม่สามารถแยกจาก HCC ได้ โดยใน FLC สามารถย้อมติดสี สำหรับ α 1-antitrypsin และ fibrinogen เป็นส่วนใหญ่ในปริมาณมาก แต่ไม่พบ AFP immunoreactivity ใน FLC¹⁶ นอกจากนี้ยังพบว่า FLC ย้อมติดสี hepatocellular differentiation markers เช่น HepPar และ biliary differentiation markers คือ cytokeratin 7¹⁷ และ CD99 ด้วย¹⁸

Calcification พบได้ร้อยละ 35-55 โดยมีลักษณะ punctuate, nodular หรือ satellite อยู่ภายในพังผืด¹⁵ ส่งผลให้เกิดการหดตัวดึงรั้งเนื้อตับข้างเคียงได้ แต่พบได้น้อยกว่าร้อยละ 10 ซึ่งลักษณะดังกล่าวพบได้บ่อยใน cholangiocarcinoma มากกว่า¹⁹

Vascular invasion พบไม่บ่อย โดยพบได้น้อยกว่าร้อยละ 5 แต่กลับพบได้บ่อยใน HCC¹⁵ ซึ่ง venous thrombosis อาจเป็นผลจากเนื้องอกหลอดเลือดเข้าเส้นเลือด portal หรือ hepatic vein โดยตรงหรือเกิดจากการกดเบียด inferior vena cava จากตัวก้อนเนื้องอกโดยตรงหรือเกิดจากขบวนการ paraneoplasm หรือเรียกว่า Trousseau syndrome¹⁵

ผู้ป่วย FLC มักมาพบแพทย์เมื่อโรคลุกลามไปมากแล้ว โดยพบการแพร่กระจายไปต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียงร้อยละ 50-70 การแพร่กระจายไปอวัยวะอื่นๆ ร้อยละ 20^{2,3}

ภาพรังสีวินิจฉัย

การตรวจภาพรังสีช่องท้องตามปกติไม่ช่วยในการวินิจฉัย แต่อาจพบเพียงตับโตหรือหินปูนสะสมในบริเวณดังกล่าว¹⁵

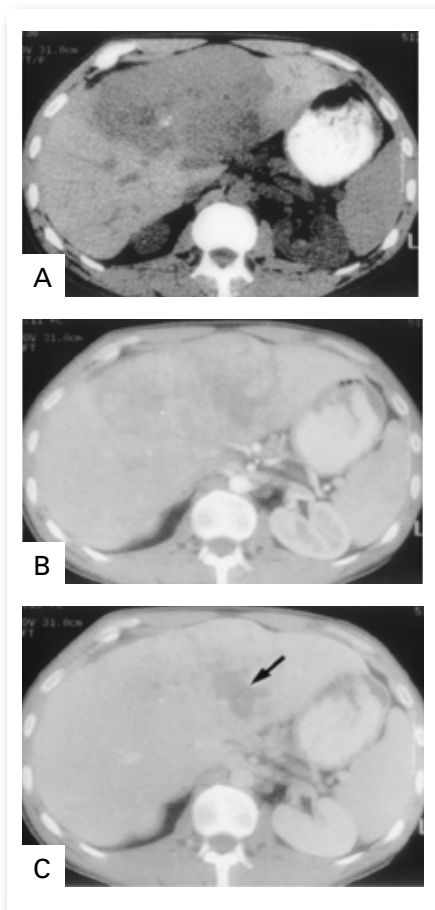
การตรวจอัลตราซาวนด์พบ solitary, well defined, lobulated mass ที่มี variable echotexture โดยพบ hyperechoic, isoechoic components เป็นส่วนใหญ่ และอาจพบ hyperechoic central scar ได้ดังภาพที่ 2 ตรวจพบ central scar ได้ร้อยละ 33-60²⁰



ภาพที่ 2 ก้อนเนื้ออกมีลักษณะ echogenicity เพิ่มขึ้น ขอบเขตไม่ชัดเจนและมีขอบเขตรอบก้อนดำ

การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computed tomography: CT)

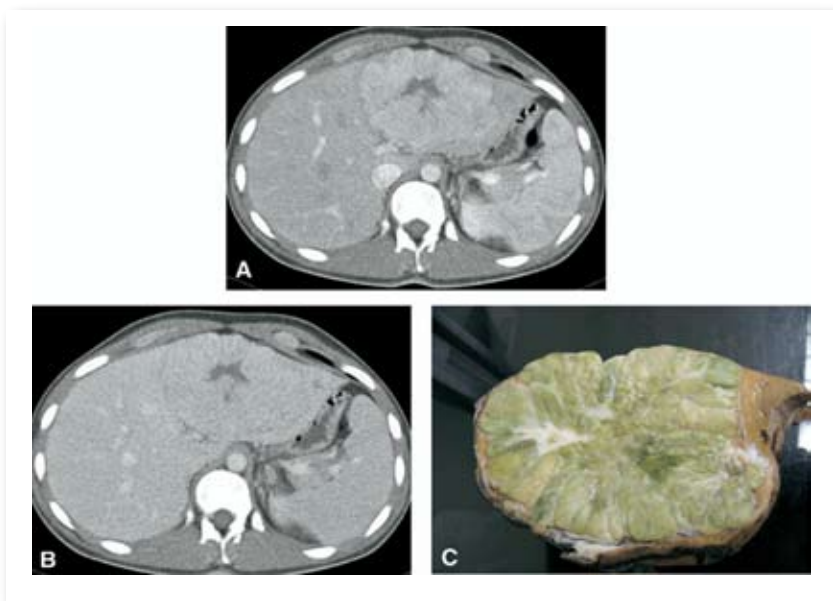
Nonenhanced CT scan พบ hypoattenuating mass ที่มี well-defined, lobulated margins โดยใน arterial และ portal phases พบเนื้ออกส่วนที่ไม่มีพังผืดมีลักษณะ heterogenous enhancement และ delayed-phase homogeneity แต่ในส่วนของ central scar ไม่มีการติดสีเข้มขึ้นทั้งในช่วง arterial, portovenous และ delayed phases โดยใน delayed phase พบ central scar เห็นชัดเจนขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับเนื้ออกข้างเคียง ซึ่งพบเพียงร้อยละ 25^{21,22} ดังภาพที่ 3, 4



ภาพที่ 3 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของ Fibrolamellar carcinoma ในการฉีดสารทึบรังสีระยะต่างๆ

- (a) Nonenhanced CT scan—low attenuation mass ที่มี punctuate calcification และ central scar
- (b) Contrast-enhanced arterial-phase CT scan แสดง initial heterogenous enhancement of mass
- (c) Contrast-enhanced portaldelay CT scan แสดง increasing homogeneity of tumor ร่วมกับ superior visualization of scar

CT ใช้สำหรับบอกการแพร่กระจายของ FLC โดยพบว่าเนื้องอกมีการกระจายไปต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียงร้อยละ 50-70 โดยส่วนใหญ่มักแพร่กระจายไปบริเวณ portal hepatis และอาจพบมีการแพร่กระจายไปปอดและอวัยวะใกล้เคียงได้บ้าง²⁰

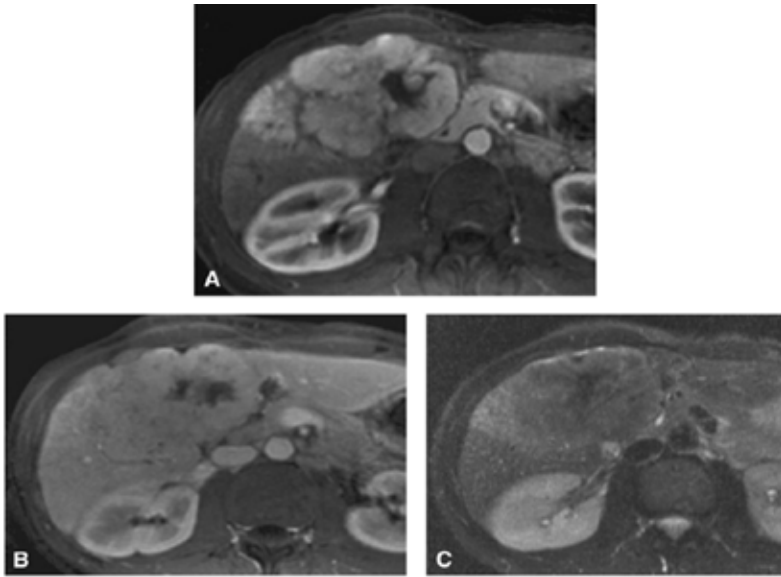


ภาพที่ 4 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของ Fibrolamellar carcinoma.

- (a) Early phase CT image แสดง heterogeneous enhancement of the lesion และ low density central scar
- (b) On the delayed phase image, the enhancement of the lesion และ low density central scar
- (c) ภาพหน้าตัดของเนื้องอก FLC แสดงแถบพังผืดตรงกลางเนื้องอก

Magnetic resonance imaging (MRI)

พบ large, lobulated mass, hypointense เมื่อเปรียบเทียบกับเนื้อตับข้างเคียงในภาพ T1 แต่ในภาพ T2 พบก้อนเนื้องอกมีลักษณะ heterogeneous และ hyperintensity โดย central scar มีลักษณะ hypointense ซึ่งจะช่วยให้วินิจฉัยแยกแยะระหว่าง FLC และ Focal nodular hyperplasia (FNH)²² เนื้องอกภายหลังฉีดสารทึบรังสีใน MRI จะเหมือนกับใน CT โดยพังผืดเห็นได้ชัดใน delayed phase ดังภาพที่ 5



ภาพที่ 5 Fibrolamellar carcinoma

- (a) Arterial phase post gadolinium enhancement T1W ไม่พบ delayed enhancement ในบริเวณ central scar ในก้อนเนื้อออกชนิด FLC
 (b) delayed phase T1W (c) T2W แสดง typical T1 และ T2 hypointense central scar ซึ่งจะช่วยแยก FLC ออกจาก FNH ซึ่งจะมี T2 hyperintense scar

Fibrolamellar carcinoma ไม่มี intracellular lipid หรือ glycogen ซึ่งมักพบใน HCC หรือ hepatocellular adenoma จึงไม่พบ signal intensity ของก้อนเนื้อออกแสดงในภาพ opposed-phase²³

Liver-specific contrast agent เช่น super paramagnetic iron oxide (SPIO) particle จะถูกจับกินโดยเซลล์เม็ดเลือดแดง ทำให้เนื้อออกชนิด FLC ไม่มีการติดสีเพิ่มขึ้นภายในฉัดสารดังกล่าวเข้าหลอดเลือด ซึ่งอาจใช้ช่วยแยกจาก FNH ได้²⁴

Angiography

Fibrolamellar carcinoma เป็น hypervascular tumor ที่มีหลอดเลือดมาเลี้ยงจำนวนมาก ทำให้ก้อนเนื้อออกมีลักษณะ dense tumor blush ในระหว่างการตรวจ angiography แต่ในส่วนของ central scar ไม่มีหลอดเลือดไปเลี้ยง จึงทำให้มีข้อจำกัดในการช่วยวินิจฉัยโรคนี้ แต่นำมาใช้ในการบอกขอบเขตของ hepatic artery portal vein ก่อนผ่าตัด¹⁵

การวินิจฉัยแยกโรคกับ focal nodular hyperplasia (FNH)

Fibrolamellar carcinoma จำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคกับ FNH เนื่องจากพบในคนอายุน้อยที่ไม่มีประวัติตับแข็ง และมี central scar เหมือนกัน แต่การรักษาต่างกัน โดย FLC สามารถรักษาให้หายได้โดยการผ่าตัด ในขณะที่ FNH ไม่ต้องการการรักษาเฉพาะถ้าไม่มีอาการ

FNH เป็นเนื้องอกธรรมดาที่พบบ่อยเป็นอันดับสองประมาณร้อยละ 0.9 โดยพบบ่อยในผู้หญิงอายุน้อย (ผู้ชาย : ผู้หญิง 1 : 8) ไม่สัมพันธ์กับการรับประทานยาคุมกำเนิดโดยมักเป็นเนื้องอกก้อนเดี่ยว ขนาดไม่เกิน 5 ซม. และไม่ค่อยพบเห็นบุปผาในก้อนเนื้อประกอบด้วยเซลล์ตับชนิด hepatocytes และ Kupfer cells หล่อเลี้ยงด้วยหลอดเลือดและท่อน้ำดีขนาดเล็กที่ถูกล้อมรอบโดยพังผืด^{22,25,26}

ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของ FNH พบก้อนเนื้อออกมีลักษณะ hypodensity หรือ isodensity เมื่อเปรียบเทียบกับเนื้อตับโดยรอบและพบ homogenous enhancement เมื่อฉีดสารทึบรังสี แต่ในบริเวณ central scar ซึ่งพบได้ร้อยละ 85 พบลักษณะ delayed enhancement เนื่องจากประกอบด้วยคอลลาเจนและหลอดเลือด²²

MRI ของ FNH พบก้อนเนื้อออกมีลักษณะ hypointensity หรือ isointensity เล็กน้อย ใน T1-weighted และมี hyperintensity หรือ isointensity ในภาพ T2-weighted แต่บริเวณ central scar พบ low signal intensity ในภาพ T1 และ hyperintensity ในภาพ T2-weighted และมี delayed enhancement ภายหลังฉีดสารทึบรังสี gadolinium^{22,26}

ตารางที่ 1 แสดงความแตกต่างระหว่าง focal nodular hyperplasia และ fibrolamellar carcinoma

Features	Focal Nodular Hyperplasia	Fibrolamellar Carcinoma
Scar	Hyperintense on T 2 – weighted images Enhancement on delay phase of dynamic CT imaging	Hypointense on T2-weighted images No enhancement on delay phase of dynamic CT imaging
Calcification	No	Frequent
อาการ	No (usually incidental finding)	Symptomatic
การตรวจทางพยาธิ	Normal hepatocytes Portal branches Biliary ductules	Malignant eosinophilic hepatocytes No portal branches No biliary ductules

การรักษา

การผ่าตัด FLC สามารถตัดเนื้องอกได้มากกว่า HCC เนื่องจากสมรรถภาพการทำงานของตับพื้นฐานยังดีอยู่⁸ และสามารถตัดเนื้องอกได้แม้ว่าจะเกิดเนื้องอกขึ้นมาใหม่ หรือการผ่าตัดเปลี่ยนตับในผู้ป่วยที่ก้อนเนื้องอกยังไม่มีกระจายออกนอกตับซึ่งทำให้ผู้ป่วยมีอัตราอยู่รอดดีขึ้น²⁸ โดยเป็นการรักษามาตรฐานในผู้ป่วย FLC ในกรณีที่ผู้ป่วยมีก้อนขนาดใหญ่ไม่สามารถผ่าตัดได้²⁷ ควรพิจารณาทำ Trans-arterial chemo-embolization (TACE) และจะให้การรักษาด้วยการใช้ยาเคมีบำบัดในผู้ป่วยที่มีการแพร่กระจายของโรค ซึ่งได้ผลตอบสนองต่อการรักษาไม่เกินร้อยละ 25

เอกสารอ้างอิง

1. Edmondson HA. Differential diagnosis of tumors and tumor-like lesions of liver in infancy and childhood. AMA J Dis Child Feb 1956;91(2):168-86.
2. Craig JR, Peters RL, Edmondson HA, et al. Fibrolamellar carcinoma of the liver: a tumor of adolescents and young adults with distinctive clinico-pathologic features. Cancer 1980;46(2):372-9.

3. Berman MM, Libbey NP, Foster JH. Hepatocellular carcinoma. Polygonal cell type with fibrous stroma--an atypical variant with a favorable prognosis. *Cancer* 1980;46(6):1448-55.
4. Goodman ZD, Ishak KG, Langloss JM, et al. Combined hepatocellular-cholangiocarcinoma: a histologic and immunohistochemical study. *Cancer* 1985;55:124-35.
5. Torbenson M. Review of the clinicopathologic features of fibrolamellar carcinoma. *Adv Anat Pathol*. May 2007;14(3):217-23.
6. Kannangai R, Vivekanandan P, Martinez-Murillo F, et al. Fibrolamellar carcinomas show overexpression of genes in the RAS, MAPK, PIK3, and xenobiotic degradation pathways. *Hum Pathol* 2007;38(4):639-44.
7. El-Serag HB, Davila JA. Is fibrolamellar carcinoma different from hepatocellular carcinoma? A US population-based study. *Hepatology* 2004;39(3):798-803.
8. Saab S, Yao F. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma. Case reports and a review of the literature. *Dig Dis Sci* Oct 1996;41(10):1981-5.
9. Kaczynski J, Gustavsson B, Hansson G, et al. Fibrolamellar hepatic carcinoma in an area with low incidence of primary liver cancer: a retrospective study. *Eur J Surg* 1996;162:367-71.
10. Yaun CY, Yaun CC, Shiou GF, et al. Fibrolamellar variant of hepatocellular carcinoma : report of a Chinese patient. *Hepatogastroenterology* 1995;42:182-4.
11. Kanai T, Takabayashi T, Kawano Y, et al. A case of postoperative recurrence of fibrolamellar hepatocellular carcinoma with increased vitamin B12 binding capacity in a young Japanese female. *Jpn J Clin Oncol* Jun 2004; 34(6):346-51.

12. Debray D, Pariente D, Fabre M, et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: report of a case mimicking a liver abscess. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994;19(4):468-72.
13. Eckstein RP, Bambach CP, Stiel D, et al. Fibrolamellar carcinoma as a cause of bile duct obstruction. *Pathology* 1988;20(4):326-31.
14. Collier NA, Weinbren K, Bloom SR, et al. Neurotensin secretion by fibrolamellar carcinoma of the liver. *Lancet* 1984;1(8376):538-40.
15. Friedman AC, Lichtenstein JE, Goodman ZD, et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *Radiology* 1985;157:583-7.
16. Berman MA, Burnham JA, Sheahan DG. Fibrolamellar carcinoma of the liver: an immunohistochemical study of nineteen cases and a review of the literature. *Hum Pathol* 1988;19(7):784-94.
17. Klein WM, Molmenti EP, Colombani PM, et al. Primary liver carcinoma arising in people younger than 30 years. *Am J Clin Pathol*. Oct 2005;124(4):512-8.
18. Vasdev N, Nayak NC. CD99 expression in hepatocellular carcinoma: an immunohistochemical study in the fibrolamellar and common variant of the tumour. *Indian J Pathol Microbiol* Oct 2003;46(4):625-9.
19. Soyer P, Bluemke DA, Vissuzaine C, et al. CT of hepatic tumors: prevalence and specificity of retraction of the adjacent liver capsule, *AJR* 1994;162:1119-22.
20. Brandt DJ, Johnson CD, Stephens DH, et al. Imaging of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151(2):295-9.
21. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology* 1999;213(2):352-61.

22. Khaled ME, Christine MP, Christine OM, et al. The central scar: pathophysiology and imaging features. *Curr Probl Diagn Radiol* 2007;36:247-57.
23. Mathieu D, Paret M, Mahfouz AE, et al. Hyperintense benign liver lesions on spin-echo T1 weighted MR images : pathologic correlations .*Abdom Imaging* 1997;22:410-7.
24. Mathieu D, Vilgrain V, Mahfouz AE, et al. Benign liver tumor. *Magn Reson Imageing Clin North Am* 1997;5:255-88.
25. Shahid MH, Turkin T, Pieter E, et al. Focal nodular hyperplasia : finding at State-of –the-Art MR Imaging, US ,CT and Pathologic analysis: *RadioGraphics* 2004;24:3-19.
26. Indra C, Bas VD, Hussain SM, et al. Primary hepatocellular lesions: Imaging finding on State-of-the-art Magnetic resonance imaging, with pathologic correlation. *Curr Probl Diagn Radiol* 2008;37:104-14.
27. Vasdev N, Nayak NC. CD99 expression in hepatocellular carcinoma: an immunohistochemical study in the fibrolamellar and common variant of the tumour. *Indian J Pathol Microbiol* 2003;46(4):625-9.
28. Hemming AW, Langer B, Sheiner P, et al. Aggressive surgical management of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *J Gastrointest Surg Jul-Aug* 1997;1(4):342-6.





Research Highlights

Clodidogrel and Proton-Pump Inhibitors: Good News

องค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกาและหลายประเทศในยุโรป แนะนำไม่ให้ใช้ Clopidogrel ร่วมกับ Proton-Pump Inhibitors (PPI) เนื่องจากอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดและหัวใจ ดังนั้นเพื่อที่จะศึกษาถึงผลของการใช้ยาดังกล่าวร่วมกัน Ray และคณะ ได้ทำการทบทวนข้อมูลของผู้ป่วยจำนวน 20,596 ราย อายุมากกว่า 30 ปีขึ้นไป ที่ได้รับการรักษา myocardial infarction, coronary revascularization หรือ unstable angina ในโรงพยาบาลด้วย Clopidogrel โดยที่ผู้ป่วยกลุ่มนี้จำนวน 7,593 ราย (ร้อยละ 73) ได้รับการรักษาร่วมด้วย PPI พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับประทาน Clopidogrel ร่วมกับ PPI นั้นมีอุบัติการณ์ของเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้นและต้องนอนรักษาในโรงพยาบาลน้อยกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย Clopidogrel เพียงอย่างเดียว (hazard ratio, 0.50; 95% confidence interval, 0.39-0.65) และการใช้ Clopidogrel ร่วมกับ PPI ไม่ได้เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดและหัวใจเมื่อติดตามไปนาน 7 ปี เมื่อทำการวิเคราะห์เฉพาะกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดเลือดออกในทางเดินอาหารพบว่าการรับประทาน PPI ร่วมกับ

Clopidogrel สามารถลดความเสี่ยงที่ผู้ป่วยต้องนอนรักษาในโรงพยาบาลด้วย ปัญหาเลือดออกในทางเดินอาหารได้มากถึงปีละ 28.5 (95% CI, 11.7-36.9) ต่อผู้ป่วยจำนวน 1,000 ราย

แม้ว่าการศึกษานี้เป็นเพียงการทบทวนข้อมูลผู้ป่วย แต่ข้อมูลดังกล่าวนี้เป็นหลักฐานสำคัญที่ช่วยสนับสนุนว่าการใช้ PPI ร่วมกับ Clopidogrel มีความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีปัญหาโรคหัวใจซึ่งเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนในระบบทางเดินอาหารและการใช้ยาดังกล่าวร่วมกันไม่ได้เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดและหัวใจเพิ่มขึ้น นอกจากนี้แม้ว่าผู้ป่วยในการศึกษานี้ส่วนใหญ่ร้อยละ 62 ได้รับการรักษาด้วย Clopidogrel ร่วมกับ pantoprazole แต่อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ในยา PPI แต่ละชนิดยังมีจำนวนเพียงเล็กน้อย จึงไม่สามารถสรุปได้ว่า PPI ตัวใดที่ควรจะแนะนำให้ใช้ในกรณีนี้

Ray WA, et al. Outcomes with concurrent use of clopidogrel and proton-pump inhibitors: A cohort study. *Ann Intern Med* 2010; 152:337.

Endoscopic Findings in Patients with Dyspepsia

เพื่อที่จะศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง dyspepsia และการตรวจพบความผิดปกติในระหว่างการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้น Zagari และคณะ ได้ทำการตรวจประชากรชาวอิตาลีใน 2 หมู่บ้าน จำนวน 1,033 ราย ที่มี dyspepsia และไม่มีอาการ โดยผู้ป่วยทุกรายที่เข้าร่วมงานวิจัยนี้จะได้รับการตรวจ urea breath test เพื่อประเมินหาการติดเชื้อ *Helicobacter pylori* และถูกส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นร่วมกับการตัดชิ้นเนื้อเพื่อประเมิน rapid urease test และพยาธิสภาพของกระเพาะอาหาร รวมทั้งตอบแบบสอบถาม gastrointestinal-symptom questionnaires ผลของการสำรวจพบว่าผู้เข้าร่วมงานวิจัยร้อยละ 53.4 ไม่มีอาการใดๆ ทางคลินิก ในขณะที่ร้อยละ 27.6 มี dys-

pepsia ที่มีอาการของกรดไหลย้อนหรือไม่มีอาการดังกล่าวร่วมด้วย ผู้เข้าร่วมงานวิจัยร้อยละ 10.5 มีอาการของกรดไหลย้อนเป็นอาการเด่นโดยที่ไม่มี dyspepsia และที่เหลืออีกร้อยละ 7.5 มีอาการกลืนอาหารลำบากหรือกลืนเจ็บ ผลของการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นพบว่า ผู้เข้าร่วมการศึกษา ร้อยละ 23.2 ตรวจพบความผิดปกติในทางเดินอาหารส่วนต้น โดยพบในผู้เข้าร่วมการศึกษามี dyspepsia ร้อยละ 27.4 และบุคคลที่ไม่มีอาการใดๆ ร้อยละ 17.6 ซึ่งพบความผิดปกติในทางเดินอาหารส่วนต้นเกิดจาก esophagitis ร้อยละ 11.8 และ peptic ulcers ร้อยละ 5.9 โดยพบในผู้ป่วยที่มี dyspepsia ได้บ่อยกว่าผู้ป่วยที่มีเพียงอาการกรดไหลย้อนหรือร่วมกับอาการกลืนผิดปกติ อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่มี dyspepsia ร่วมกับอาการกรดไหลย้อน (ร้อยละ 16.8) มักตรวจพบ esophagitis ได้บ่อยกว่าผู้ป่วย dyspepsia ที่ไม่มีอาการกรดไหลย้อน (ร้อยละ 8.1) แต่ความชุกของการตรวจพบ peptic ulcers ในผู้ป่วย dyspepsia ที่มีหรือไม่มีอาการกรดไหลย้อนนั้นไม่แตกต่างกัน (ร้อยละ 9.4 เปรียบเทียบกับ ร้อยละ 8.8) ผู้ป่วยที่ตรวจพบ peptic ulcers ร้อยละ 93.4 ตรวจพบการติดเชื้อ *Helicobacter pylori* ในกระเพาะอาหาร ความชุกของการตรวจพบ gastric ulcers สูงที่สุดในผู้ป่วยที่มีอาการกลืนผิดปกติ (ร้อยละ 9.1) เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีเพียง dyspepsia หรืออาการกรดไหลย้อนแต่ไม่มีอาการกลืนผิดปกติ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่ตรวจพบ gastric ulcers จำนวน 1 ใน 3 มักเกิดในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการกลืนผิดปกติมาก่อน

ผู้วิจัยได้สรุปว่าผู้ป่วยที่มี dyspepsia เกือบ 3 ใน 4 ตรวจไม่พบความผิดปกติในทางเดินอาหารส่วนต้น และการตรวจพบ esophagitis มักไม่ใช่ต้นเหตุของ dyspepsia ในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการกรดไหลย้อน ดังนั้นอาการกรดไหลย้อนจึงไม่สามารถใช้แยกแยะได้ว่าผู้ป่วยจะมีปัญหา peptic ulcers หรือไม่ การศึกษานี้ยังได้แสดงให้เห็นว่าการตรวจพบความผิดปกติในทางเดินอาหารส่วนต้นในผู้ป่วยที่มีปัญหา dyspepsia นั้นพบเพียงจำนวนน้อย ซึ่งสอดคล้องกับข้อมูลในการศึกษาก่อนหน้านี้ อย่างไรก็ตามงานวิจัยใหม่นี้ได้ทำการรวบรวมผู้ป่วยจำนวนมากที่เคยเข้าร่วมงานวิจัยเกี่ยวกับนิวในถุงน้ำดีมาก่อน ซึ่งข้อมูลนี้อาจไม่สามารถสะท้อนถึงปัญหาในกลุ่มประชากรอื่นได้ ผลของการศึกษาจึง

อาจเกิดอคติในการเลือกผู้ป่วยมาเข้าร่วมการวิจัย และที่สำคัญการศึกษานี้ตรวจพบความชุกของการติดเชื้อ *Helicobacter pylori* ร้อยละ 57.7 ซึ่งสูงกว่าการสำรวจในประเทศอื่นๆ แถบยุโรป ข้อมูลจากงานวิจัยนี้อาจช่วยสนับสนุนแนวความคิดที่จะให้การดูแลรักษา *Helicobacter pylori* ในลักษณะ test and treat strategy ในผู้ป่วยที่มี dyspepsia ซึ่งน่าจะเหมาะสมกับประเทศที่ยังมีอัตราการติดเชื้อชนิดนี้ในระดับสูง

Zagari RM, et al. Dyspeptic symptoms and endoscopic findings in the community: The Loiano-Monghidoro study. *Am J Gastroenterol* 2010; 105-565.

Telaprevir for Patients with Previously Treated Hepatitis C Virus Infection

McHutchison และคณะ ได้ทำการศึกษาถึงประสิทธิภาพของ peginterferon และ ribavirin ร่วมกับ telaprevir ในการรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบซีสายพันธุ์ 1 โดยศึกษาวิจัยทางคลินิกในระยะที่ 2 เพื่อประเมินถึงอัตรา sustained virologic response (SVR) ซึ่งแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 4 กลุ่มคือ

กลุ่มที่ 1 (T24PR48) ผู้ป่วยจำนวน 113 ราย ได้รับการรักษาด้วย telaprevir ในขนาดเริ่มต้น 1,125 มิลลิกรัม แล้วรับประทานยาต่อไปในขนาด 750 มิลลิกรัม ทุก 8 ชั่วโมง เป็นเวลานาน 24 สัปดาห์ร่วมกับการฉีด peginterferon สัปดาห์ละ 180 ไมโครกรัม ร่วมกับการรับประทาน ribavirin ในขนาดวันละ 1,000-1,200 มิลลิกรัม เป็นเวลานาน 48 สัปดาห์

กลุ่มที่ 2 (T12PR24) ผู้ป่วยจำนวน 115 ราย ได้รับการรักษาด้วย telaprevir ในขนาดข้างต้นเป็นเวลานาน 12 สัปดาห์ ร่วมกับการฉีด peginterferon สัปดาห์ละ 180 ไมโครกรัม ร่วมกับการรับประทาน ribavirin ในขนาดวันละ 1,000-1,200 มิลลิกรัม เป็นเวลานาน 24 สัปดาห์

กลุ่มที่ 3 (T24P24) ผู้ป่วยจำนวน 11 ราย ได้รับการรักษาด้วย telaprevir ร่วมกับการฉีด peginterferon สัปดาห์ละ 180 ไมโครกรัม เป็นเวลานาน 24 สัปดาห์

กลุ่มที่ 4 (PR48) ผู้ป่วยจำนวน 114 ราย ได้รับการรักษาด้วยการฉีด peginterferon สัปดาห์ละ 180 ไมโครกรัม ร่วมกับการรับประทาน ribavirin ในขนาดวันละ 1,000-1,200 มิลลิกรัม เป็นเวลา 48 สัปดาห์

ผลของการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาร่วมด้วย telaprevir มีผลการตอบสนองแบบ SVR ภายหลังจากหยุดการใช้ยาเป็นเวลานาน 24 สัปดาห์ ร้อยละ 53 ในกลุ่ม T24PR48 ($p < 0.001$), ร้อยละ 51 ในกลุ่ม T12PR24 ($p < 0.001$) และร้อยละ 24 ในกลุ่ม T24P24 ($p = 0.02$) ซึ่งสูงกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย peginterferon และ ribavirin ที่มี SVR เพียงร้อยละ 14 เท่านั้น ในกลุ่มผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษามาก่อนและมีการกลับเป็นซ้ำของโรคพบว่าการรักษาร่วมด้วย telaprevir มีอัตราการตอบสนองแบบ SVR ร้อยละ 76 ในกลุ่ม T24PR48, ร้อยละ 69 ในกลุ่ม T12PR24 และร้อยละ 42 ในกลุ่ม T24P24 ซึ่งสูงกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษามาก่อน โดยพบ SVR ร้อยละ 38 ในกลุ่ม T24PR48, ร้อยละ 39 ในกลุ่ม T12PR24 และร้อยละ 11 ในกลุ่ม T24P24 อาการข้างเคียงที่สำคัญของผู้ป่วยที่รับประทาน telaprevir คือการพบผื่นผิวหนังซึ่งพบสูงถึงร้อยละ 51 กลุ่มผู้ป่วยที่รับประทาน telaprevir ต้องหยุดยาในระหว่างการรักษาร้อยละ 15 ในขณะที่ผู้ป่วยในกลุ่มเปรียบเทียบที่ไม่ได้รับประทาน telaprevir ต้องหยุดการรักษาเพียงร้อยละ 4 เท่านั้น ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย telaprevir ร่วมกับ peginterferon และ ribavirin การเกิด viral breakthrough เพียงร้อยละ 12-13 ซึ่งพบน้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้รับประทาน ribavirin และในผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย peginterferon และ ribavirin มาก่อนหน้านี้

ผลของงานวิจัยนี้ได้แสดงให้เห็นว่าการรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบซี สายพันธุ์ 1 ที่เคยได้รับการรักษามาก่อนนั้น ด้วย telaprevir ร่วมกับ peginterferon และ ribavirin มีประสิทธิภาพทำให้มีการตอบสนองแบบ SVR สูงกว่าการรักษาด้วยยามาตรฐานที่ไม่มี telaprevir โดยที่อัตราการตอบสนองแบบ SVR

ประมาณร้อยละ 50 ในผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่ม แม้ในผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาต้านไวรัสมาตรฐานมาก่อนก็ยังพบ SVR สูงถึงร้อยละ 40 ซึ่งควรต้องทำการวิจัยทางคลินิกในระยะที่ 3 ต่อไปเพื่อประเมินถึงประโยชน์ที่แท้จริง รวมถึงต้องมีการศึกษาถึงอัตราการเกิดเชื้อดื้อยาซึ่งมีผลต่อประสิทธิภาพในการรักษาด้วยยาดังกล่าว

McHutchison JG, et al. Telaprevir for previously treated chronic HCV infection. N Engl J Med 2010; 362:1292.

Pioglitazone or Vitamin E for Nonalcoholic Steatohepatitis

ปัจจุบันนี้ยังไม่มีการรักษาจำเพาะในทางคลินิกแก่ผู้ป่วย nonalcoholic steatohepatitis (NASH) เนื่องจากงานวิจัยต่างๆ ทำการศึกษาในผู้ป่วยจำนวนน้อย ติดตามในระยะเวลานานสั้นและมักไม่มีกลุ่มเปรียบเทียบ อย่างไรก็ตามมีข้อมูลที่แสดงให้เห็นว่ายาในกลุ่ม thiazolidinediones และ antioxidants สามารถช่วยทำให้พยาธิสภาพของผู้ป่วย NASH ดีขึ้น Sanyal และคณะ ได้รวบรวมผู้ป่วย NASH ที่ไม่ได้มีปัญหาเบาหวานจำนวน 247 ราย จากหลายสถาบันในประเทศสหรัฐอเมริกา สุ่มให้รับประทาน pioglitazone ขนาดวันละ 30 มิลลิกรัม หรือ vitamin E ขนาดวันละ 800 IU หรือยาหลอกเป็นเวลานาน 96 สัปดาห์ โดยที่ผู้ป่วยทุกรายก่อนเข้าร่วมงานวิจัยนี้จะได้รับตรวจชิ้นเนื้อตับเพื่อประเมินพยาธิสภาพ แต่มีผู้ป่วยเพียงร้อยละ 90 เท่านั้น ที่ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อตับซ้ำเมื่อสิ้นสุดงานวิจัย เพื่อประเมินประสิทธิภาพของยาแต่ละชนิดว่าสามารถช่วยทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายในตับได้อย่างไร เนื่องจากงานวิจัยดังกล่าวนี้มีการศึกษาเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงระหว่างหลายกลุ่มจึงได้กำหนดค่า $p < 0.025$ เป็นระดับที่ใช้ตัดสินว่าการรักษาใดจะมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งการศึกษานี้พบว่า การรับประทาน vitamin E หรือ pioglitazone สามารถช่วยทำให้ระดับซีรั่ม aminotransferase ของผู้ป่วย NASH ดีขึ้น แต่ vitamin E มีประสิทธิภาพช่วยทำให้พยาธิสภาพภายในเนื้อตับดีขึ้น

ร้อยละ 43 เมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาด้วยยาหลอกที่ดีขึ้นเพียงร้อยละ 19 แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.001$) ในขณะที่ pioglitazone ช่วยทำให้พยาธิสภาพของเนื้อตับดีขึ้นเพียงร้อยละ 34 ซึ่งไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับ การรักษาด้วยยาหลอก ($p=0.04$) แม้ว่า vitamin E และ pioglitazone สามารถช่วยทำให้การอักเสบทำลายภายในเนื้อตับลดลง แต่ยาทั้ง 2 ชนิดไม่สามารถช่วยทำให้พังผืดภายในตับลดลง นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่รับประทาน pioglitazone มีน้ำหนักตัวมากขึ้นเฉลี่ย 4.7 กิโลกรัม

การศึกษานี้ซึ่งมีการวางแผนวิธีวิจัยมาเป็นอย่างดีได้แสดงให้เห็นว่าการรับประทาน vitamin E มีประสิทธิภาพที่ดีกว่าการรับประทานยาหลอกในการรักษาผู้ป่วย NASH ที่ยังไม่มีปัญหาเบาหวานเกิดขึ้นแม้ว่าการรับประทาน pioglitazone ไม่ได้มีประสิทธิภาพเหนือกว่ายาหลอก แต่ดูเหมือนว่ายาดังกล่าวอาจช่วยทำให้พยาธิสภาพของเนื้อตับบางอย่างดีขึ้น อย่างไรก็ตามเรายังไม่รู้ถึงประโยชน์และผลข้างเคียงของการใช้ยาดังกล่าวในระยะยาว จึงยังต้องรอข้อมูลจากการศึกษาในระยะยาวต่อไป

Sanyal AJ, et al. Pioglitazone, vitamin E or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med 2010; 362:1675.

Rifaximin for Maintaining Remission in Hepatic Encephalopathy

Hepatic Encephalopathy เป็นภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยตับแข็ง ซึ่งมีความสัมพันธ์โดยตรงกับอัตราทุพพลภาพและอัตราเสียชีวิตของผู้ป่วยกลุ่มนี้ การศึกษาก่อนหน้านี้ได้แสดงให้เห็นว่า rifaximin ซึ่งเป็นยาปฏิชีวนะที่ไม่ค่อยถูกดูดซึมในทางเดินอาหาร ดังนั้นเมื่อรับประทานยาดังกล่าวจึงมีระดับยาสูงขึ้นในทางเดินอาหารทำให้มีประสิทธิภาพดีกว่าการรับประทาน nonabsorbable

disaccharides หรือเทียบเท่ายาปฏิชีวนะชนิดอื่นในการรักษา hepatic encephalopathy อย่างเฉียบพลัน เพื่อที่จะศึกษาถึงประสิทธิภาพของการใช้ rifaximin ร่วมกับ nonabsorbable disaccharides เช่น lactulose ในการป้องกันการเกิด hepatic encephalopathy ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาจนอาการดีขึ้นแล้ว Bass และคณะ ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยตับแข็งที่เคยเกิด hepatic encephalopathy มามากกว่า 2 ครั้งขึ้นไปในช่วงระยะเวลา 6 เดือนก่อนเข้าร่วมงานวิจัย และมี Model for End-Stage Liver Disease score น้อยกว่า 25 โดยผู้ป่วยจำนวน 140 ราย ได้รับการสุ่มให้รับประทาน rifaximin ขนาด 550 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง เปรียบเทียบกับผู้ป่วยจำนวน 155 ราย ที่ได้รับประทานยาหลอก ผู้ป่วยทุกราย จะได้รับการตรวจติดตามทุกสัปดาห์นาน 2 สัปดาห์ ภายหลังจากนั้นจะตรวจติดตามทุก 2 สัปดาห์จนครบ 168 วัน ผู้ป่วยร้อยละ 91 ในแต่ละกลุ่มได้รับการรักษาด้วย lactulose มาก่อนเข้าร่วมงานวิจัยนี้ และผู้ป่วยร้อยละ 85 ในทั้ง 2 กลุ่มสามารถรับประทานยาในงานวิจัยได้อย่างต่อเนื่องจนสิ้นสุดการรักษา ผลของการติดตามพบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่รับประทาน rifaximin มีอุบัติการณ์การเกิด hepatic encephalopathy ขึ้นเพียงร้อยละ 22.1 ซึ่งน้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่รับประทานยาหลอกซึ่งสูงถึงร้อยละ 45.9 (hazard ratio, 0.42, $p < 0.001$) นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่รับประทาน rifaximin มีอัตราการรักษาตัวในโรงพยาบาลด้วยปัญหา hepatic encephalopathy เพียงร้อยละ 13.6 เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่รับประทานยาหลอกเกิดปัญหาดังกล่าวสูงถึงร้อยละ 22.6 (hazard ratio, 0.50, $p = 0.01$) แต่ผลข้างเคียงของการรักษาในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มนั้นไม่แตกต่างกัน

งานวิจัยนี้ได้แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยตับแข็งซึ่งส่วนใหญ่ได้รับการรักษาด้วย lactulose อยู่แล้ว การให้รับประทาน rifaximin ร่วมด้วยสามารถช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิด hepatic encephalopathy ขึ้นซ้ำใหม่ ดังนั้น rifaximin อาจเป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษาผู้ป่วยที่มีปัญหา hepatic encephalopathy

Bass NM, et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. *N Engl J Med* 2010; 362:1071

Guidewire-Assisted Cannulation of the Bile Duct

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของ endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) คือ การเกิด post-ERCP pancreatitis การศึกษาก่อนหน้านี้เพื่อที่จะประเมินว่าการใช้ guidewire-assisted หรือ conventional contrast-assisted เพื่อช่วย bile duct cannulation พบว่ายังมีข้อมูลที่ขัดแย้งกันอยู่ว่าวิธีใดมีประสิทธิภาพในการป้องกันการเกิด post-ERCP pancreatitis ได้ดีกว่ากัน Cheung และคณะ ได้ทำการทบทวนข้อมูลที่ตีพิมพ์ในวารสารทางการแพทย์และนำมาวิเคราะห์ในรูปแบบ meta-analysis พบว่าในปัจจุบันมีการศึกษาแบบสุ่มเปรียบเทียบจำนวน 7 รายงาน ซึ่งประกอบไปด้วยการศึกษา non-crossover 5 รายงาน ซึ่งมีผู้ป่วยจำนวน 1,138 ราย และการศึกษา crossover อีก 2 รายงานในผู้ป่วยจำนวน 745 ราย โดยที่การศึกษา 5 รายงานได้รับการตีพิมพ์แล้วในวารสารทางการแพทย์ แต่อีก 2 รายงานตีพิมพ์ในรูปแบบทสรุปรย่อในงานประชุมวิชาการทางการแพทย์ ข้อมูลจากการศึกษาที่ได้รับการตีพิมพ์แล้วได้แสดงให้เห็นว่าข้อบ่งชี้ของการทำ ERCP ประกอบด้วย common bile duct stones ร้อยละ 60, malignant biliary obstruction ร้อยละ 18 และ sphincter of Oddi dysfunction ร้อยละ 6 การศึกษา non-crossover 2 รายงานในผู้ป่วยที่ได้รับการทำ biliary cannulation ในครั้งแรกไม่ประสบความสำเร็จ จะได้รับการทำ precut sphincterotomy ด้วย needle knife การศึกษา crossover อีก 2 รายงานจะทำ bile duct cannulation ในระยะเวลา 10 นาที ถ้าไม่ประสบความสำเร็จ จะได้รับการทำ pancreatic stents แต่ไม่มีการใช้วิธีดังกล่าวเลยในการศึกษาแบบ non-crossover

ผลของการศึกษาพบว่าอัตราความสำเร็จของการทำ bile duct cannulation ในครั้งแรกด้วยวิธี guidewire-assisted สูงถึงร้อยละ 89 เมื่อเปรียบเทียบกับวิธี conventional contrast-assisted ที่สำเร็จร้อยละ 78 (relative risk, 1.19; 95% confidence interval, 1.05-1.35; number needed to treat 9 ราย) ในการศึกษาแบบสุ่ม non-crossover พบว่าอัตราการเกิด post-ERCP pancreatitis ต่ำในผู้ป่วยที่ใช้วิธี guidewire-assisted ซึ่งพบเพียงร้อยละ 3.2 เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ใช้วิธี conventional contrast-assisted ซึ่งพบสูงถึงร้อยละ 8.7 (relative

risk, 0.38; 95% confidence interval, 0.19-0.76; number needed to treat 18 ราย) ในงานวิจัยที่มีการศึกษาแบบ crossover พบว่าอัตราการเกิด post-ERCP pancreatitis ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยเทคนิค guidewire-assisted ร้อยละ 6.8 และ conventional contrast-assisted ร้อยละ 6.9 ซึ่งใกล้เคียงกัน แต่มีแนวโน้มว่าผู้ป่วยที่ใช้วิธี guidewire-assisted นั้นมีแนวโน้มที่จะทำ bile duct cannulation ในครั้งแรกได้สำเร็จร้อยละ 52 ซึ่งมากกว่าผู้ป่วยที่ใช้วิธี conventional contrast-assisted ที่มีอัตราสำเร็จเพียงร้อยละ 26 (relative risk, 2.05; 95% confidence interval, 0.52-8.05) นอกจากนี้ยังพบว่า pancreatic duct manipulation พบในสัดส่วนที่ใกล้เคียงกันในกลุ่มผู้ป่วยที่ใช้วิธี guidewire-assisted พบร้อยละ 30 และกลุ่มผู้ป่วยที่ใช้วิธี conventional contrast-assisted พบได้ร้อยละ 33 อย่างไรก็ตามพบว่าอัตราการเกิด post-ERCP pancreatitis ในกลุ่มผู้ป่วยที่ใช้ guidewire-assisted มีอัตราร้อยละ 1.1 น้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ใช้ conventional contrast-assisted ที่ฉีดสีเข้าไปใน pancreatic duct ที่พบสูงถึงร้อยละ 9.5 (relative risk, 0.19; 95% confidence interval, 0.06-0.58; number needed to treat 12 ราย) ผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับการทำ pancreatic duct manipulation มาก่อน พบว่าการใช้วิธี guidewire-assisted มีความเสี่ยงต่อการเกิด post-ERCP pancreatitis เพียงร้อยละ 3.8 ซึ่งน้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ใช้วิธี conventional contrast-assisted พบสูงถึงร้อยละ 9.4 (relative risk, 0.41; 95% confidence interval, 0.17-1.00)

ผลของการวิเคราะห์แบบ meta-analysis จากงานวิจัยนี้ได้แสดงให้เห็นว่าในการศึกษาแบบสุ่มที่มีรูปแบบงานวิจัยแบบ non-crossover พบ post-ERCP pancreatitis ได้ร้อยละ 6.2 เมื่อใช้เทคนิค guidewire-assisted ในการทำ bile duct cannulation เมื่อเปรียบเทียบกับการใช้วิธี conventional contrast-assisted ที่เป็นเช่นนี้อาจเนื่องจากการที่ใช้เทคนิคดังกล่าวสามารถช่วยให้การทำ bile duct cannulation ทำได้ง่ายขึ้น ลดความเสี่ยงต่อการทำให้เนื้อเยื่อบริเวณ papilla บวมและยังช่วยหลีกเลี่ยงผลข้างเคียงจากการฉีดสารทึบรังสีเข้าไปใน pancreatic duct อย่างไรก็ตามยังมีข้อกังวลว่าการใช้ guidewire สอดเข้าไปในท่อน้ำดีโดยที่ไม่เห็นแนวของท่อน้ำดีที่ชัดเจน อาจมีความเสี่ยงต่อการเกิดท่อ

น้ำดี ทะลุก่อให้เกิดทางเชื่อมขึ้นมาใหม่ การใช้ guidewire ปลายสายนุ่มน่าจะเป็นทางเลือกที่ดีในการใช้เทคนิคดังกล่าว อย่างไรก็ตามสิ่งที่ต้องคำนึงถึงในการนำข้อมูลดังกล่าวนี้ไปใช้ก็คืองานวิจัยต่างๆ เหล่านี้ทำโดยแพทย์ที่มีประสบการณ์อย่างมาก ดังนั้นการทำหัตถการเช่นเดียวกันในแพทย์ฝึกหัดที่มีประสบการณ์น้อยอาจไม่ได้ผลเช่นเดียวกับผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาดังกล่าวนอกจากนี้ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาดังกล่าวเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด post-ERCP pancreatitis ดังนั้นข้อมูลนี้อาจไม่สามารถนำไปประยุกต์ใช้กับผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดปัญหาดังกล่าวได้

Cheung J, et al. Guidewire versus conventional contrast cannulation of the common bile duct for the prevention of post-ERCP pancreatitis: A systematic review and meta- analysis. Gastrointest Endosc 2009; 70:1211.

Management of Infected Pancreatic Necrosis

Pancreatic necrosis เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มีปัญหา acute pancreatitis สูงถึงร้อยละ 20 ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตในอัตราร้อยละ 8-39 ผู้ป่วยกลุ่มนี้ เนื่องจากการติดเชื้อแทรกซ้อนของตับอ่อนที่มีการตายทำให้มีการติดเชื้อในกระแสเลือดและการทำงานของอวัยวะต่างๆ ล้มเหลว การรักษาเพื่อป้องกันการติดเชื้อดังกล่าวประกอบไปด้วยการผ่าตัดเปิดหน้าท้องเอาเนื้อตายบริเวณดังกล่าวออก (open necrosectomy) แต่การรักษาดังกล่าวมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนสูงถึงร้อยละ 24-95 และมีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 11-39 แนวทางการรักษาอีกทางเลือกหนึ่งเรียกว่า step-up approach โดยการเจาะระบายเนื้อตับอ่อนที่ตายหรือสารน้ำที่ติดเชื้อบริเวณดังกล่าวผ่านทางผิวหนังหรือการส่องกล้อง พบว่าสามารถช่วยลดปัญหาการติดเชื้อในกระแสเลือดทำให้อาการทางคลินิกของผู้ป่วยดีขึ้น ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยแนวทางดังกล่าวจะพิจารณาผ่าตัดเปิด retro-peritoneum เพื่อเอาเนื้อตับอ่อนที่ตายออก ดังนั้นเพื่อที่จะประเมินถึง

ประสิทธิภาพของการใช้ step-up approach ดังกล่าว กลุ่มผู้ป่วยจากโรงพยาบาลหลายแห่งในประเทศเนเธอร์แลนด์ได้ทำการสุ่มเลือกผู้ป่วยที่มีปัญหา pancreatic necrosis จำนวน 88 ราย ที่ได้รับการตรวจยืนยันหรือสงสัยว่ามีการติดเชื้อในตับอ่อนที่มีการอักเสบตาย ให้ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดเปิดหน้าท้องเอาเนื้อตายบริเวณดังกล่าวออกหรือการรักษาในรูปแบบ step-up approach เพื่อประเมินว่าการรักษาใดสามารถทำให้ภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ได้แก่ การทำงานของอวัยวะต่างๆ ล้มเหลว การเกิด enterocutaneous fistula อวัยวะในช่องท้องมีการแตกร้าวที่ต้องการการรักษาบางอย่างเพิ่มเติม การเกิดภาวะเลือดออกภายหลังจากการทำหัตถการดังกล่าว รวมถึงการเสียชีวิตในระหว่างรักษาตัวในโรงพยาบาลหรือภายหลังจากจำหน่ายออกจากโรงพยาบาลในช่วงเวลา 3 เดือนแรก ผลของการศึกษาพบว่าลักษณะทางคลินิกและโรคเจ็บป่วยพื้นฐาน รวมถึงสาเหตุ ความรุนแรงของ acute pancreatitis และการเกิด pancreatic necrosis ของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มไม่แตกต่างกัน แต่กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย step-up approach มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวข้างต้นเพียงร้อยละ 40 ซึ่งน้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดเปิดหน้าท้องเอาเนื้อตายออก ซึ่งสูงถึงร้อยละ 69 (risk ratio, 0.57; $p=0.0006$) อุบัติการณ์เกิดอวัยวะล้มเหลวพบได้น้อยในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบ step-up approach ซึ่งพบเพียงร้อยละ 12 เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดเปิดหน้าท้องเอาเนื้อตายออก ซึ่งสูงถึงร้อยละ 40 ($p=0.002$) แต่ทว่าอัตราการเสียชีวิตในการรักษาผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มไม่แตกต่างกัน (ร้อยละ 19 เปรียบเทียบกับร้อยละ 16) การติดตาม 6 เดือนภายหลังการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบ step-up approach มีความเสี่ยงต่อการเกิด incisional hernias เพียงร้อยละ 7 ซึ่งน้อยกว่าการผ่าตัดเปิดหน้าท้องที่พบสูงถึงร้อยละ 24 ($p=0.03$) รวมทั้งยังมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวานขึ้นมาใหม่เพียงร้อยละ 16 เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ผ่าตัดเปิดหน้าท้องเอาเนื้อตายออกพบสูงถึงร้อยละ 38 ($p=0.02$) ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบ step-up approach มีความจำเป็นที่ต้องใช้ pancreatic enzymes เสริมภายหลังการรักษาเพียงร้อยละ 7 เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ต้องผ่าตัดเปิดหน้าท้องเอาเนื้อตายออกสูงถึงร้อยละ 33 ($p=0.002$) นอกจากนี้เมื่อประเมินถึงจำนวนครั้งที่ต้อง

ทำการผ่าตัดเปิดหน้าท้องเพื่อเอาเนื้อตายออกหรือจำนวนครั้งที่ต้องทำการทำหัตถการเพื่อระบายเนื้อตายหรือการติดเชื้อในบริเวณดังกล่าว รวมทั้งความจำเป็นที่ต้องย้ายผู้ป่วยเข้ารักษาใน ICU ก็พบว่ากลุ่มที่ได้รับการรักษาแบบ step-up approach มีอัตราดังกล่าวน้อยกว่ารวมทั้งค่าใช้จ่ายในการรักษาที่น้อยกว่า (US\$ 116,016 เปรียบเทียบกับ 131,979)

การศึกษานี้ได้แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยที่มีปัญหา pancreatic necrosis และเกิดการติดเชื้อแทรกซ้อน การรักษาด้วยวิธี step-up approach มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ อัตราการเสียชีวิตผลแทรกซ้อนในระยะยาว รวมถึงค่าใช้จ่ายและปัญหาทางสุขภาพที่น้อยกว่าการรักษาโดยการผ่าตัดเปิดหน้าท้องเพื่อเอาเนื้อตายออก นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบ step-up approach มากกว่า 1 ใน 3 ไม่จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดตับอ่อน ซึ่งทำให้มีเนื้อตับอ่อนคงเหลือในปริมาณที่มากช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดปัญหาแทรกซ้อนทางระบบต่อมไร้ท่อและการสร้างและขับน้ำย่อยของตับอ่อนได้ดีกว่า อย่างไรก็ตามข้อจำกัดของการรักษาด้วยวิธี step-up approach คือการรักษาด้วยแนวทางนี้มีความจำเป็นที่ผู้ป่วยส่วนใหญ่ร้อยละ 90 ต้องได้รับการส่องกล้องเข้าไปบริเวณ retroperitoneum เพื่อทำการล้างเอาเนื้อเยื่อที่ตายแล้วออก

Van Santvoort HC, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. N Engl J Med 2010; 362:1491.





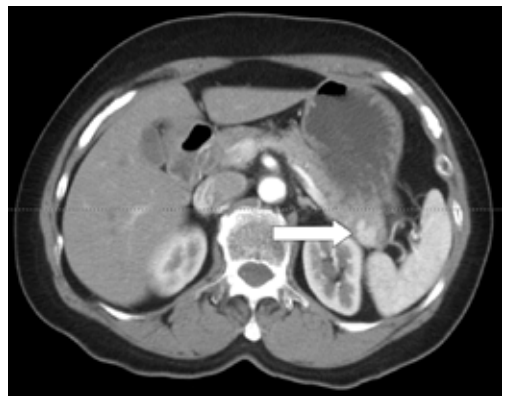
Endoscopic Corner

Intrapancreatic Accessory Spleen

พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์
สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ผู้ป่วยหญิง อายุ 66 ปี มาพบแพทย์ด้วยอาการปวดท้องเป็นๆ หายๆ มาหลายเดือน โดยไม่มีอาการร่วมอย่างอื่น ตรวจร่างกายไม่พบความผิดปกติใดๆ ผู้ป่วยได้รับการตรวจเพิ่มเติมด้วย computerized tomography (CT) ของช่องท้องพบก้อนที่ส่วนปลายของตับอ่อน (pancreatic tail) และมี arterial enhancement ขนาด 1.2 เซนติเมตร รังสีแพทย์ให้การวินิจฉัย neuroendocrine tumor (ภาพที่ 1)

ภาพที่ 1 CT scan แสดงให้เห็น
ก้อนที่มี arterial enhancement อยู่
บริเวณส่วนปลายของตับอ่อน

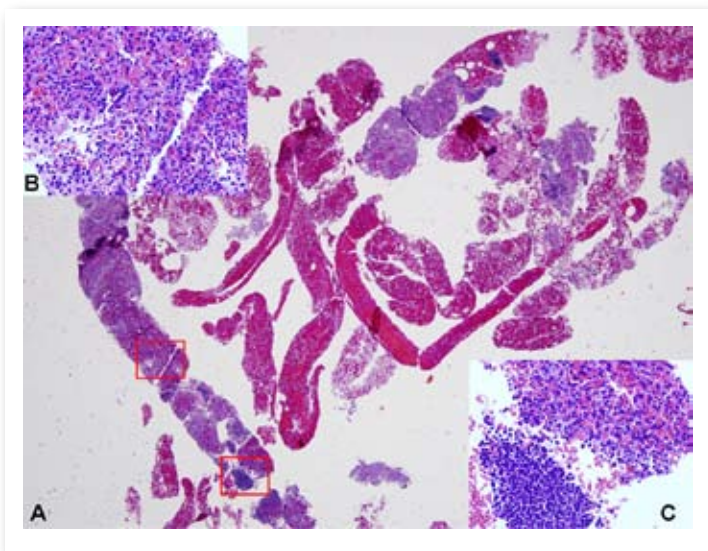


ผู้ป่วยจึงได้รับการตรวจเพิ่มเติมด้วย Endoscopic Ultrasound (EUS) พบก้อนขนาด 1.2 x 1.2 เซนติเมตร ที่มีรูปร่างกลมและขอบเรียบอยู่ที่ส่วนปลายของตับอ่อน (ภาพที่ 2) ในขณะที่เนื้อของตับอ่อนที่เหลือ รวมทั้งท่อตับอ่อน และเส้นเลือดต่างๆ ได้แก่ celiac artery, superior mesenteric artery, splenic vein, splenic artery, portal vein และ superior mesenteric vein นั้นอยู่ในเกณฑ์ปกติ



ภาพที่ 2 Linear echoendoscope แสดงให้เห็น round hypoechoic mass ที่ส่วนปลายของตับอ่อน

การวินิจฉัยแยกโรคจาก EUS ได้แก่ neuroendocrine tumor และ accessory spleen รวมทั้ง lymphoma และ adenocarcinoma แต่มีโอกาสเป็นไปได้แต่น้อย เนื่องจากการวินิจฉัยก่อนหน้านี้ยังคลุมเครือแพทย์จึงได้ทำการดูดเอาชิ้นเนื้อมาตรวจ (fine needle aspiration) โดยใช้เข็มขนาด 22-Gauge ซึ่งผลการตรวจทางพยาธิวิทยาพบว่า มี lymphoid aggregation บ่งบอกถึง splenic white pulp ซึ่งมีการเรียงตัวของเซลล์เป็นลักษณะของ sinunoid-liked tissue ที่พบในม้าม (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 3 Cell blocks (H&E staining) ขึ้นเนื้อจากการดูดเอาชิ้นเนื้อจากก้อนเนื้อบริเวณส่วนปลายของตับอ่อน. A) เนื้อเยื่อที่ได้จากการเจาะดูด (สีม่วง) และลิมโฟไซต์ (สีชมพูและแดง). B) ภาพขยายของ splenic cords และ sinuses. C) Lymphoid aggregation เป็นลักษณะของ splenic white pulp.

Accessory spleen เป็นส่วนของม้ามที่เกิดขึ้นตั้งแต่กำเนิด พบในประชากรทั่วไปได้ร้อยละ 10-15^{1,2} ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่มีอาการทางคลินิกแต่ตรวจพบโดยบังเอิญ โดยพบในบริเวณขั้วม้าม (splenic hilum) ได้ร้อยละ 88 และพบในบริเวณใกล้เคียงกับหรืออยู่ในตับอ่อนส่วนปลายร้อยละ 20² accessory spleen มักพบเพียงก้อนเดียว แต่ผู้ป่วยร้อยละ 10 มีหลายก้อน³ การวินิจฉัยแยกโรคสำหรับ intra-pancreatic และ peri-pancreatic accessory spleen ได้แก่ neuroendocrine tumor, lymphoepithelial cyst, lymphoma, solid pseudopapillary tumor และ pancreatic adenocarcinoma เป็นต้น

การตรวจทางรังสีวิทยาโดยใช้ CT scan และ MR imaging พบก้อนมี enhancement รูปแบบคล้ายกันกับม้าม^{4,5} การตรวจโดยใช้ EUS นั้น จะพบก้อนมีรูปร่างกลมหรือรี ขอบเรียบและส่วนมากมักเห็นขอบเขตชัดเจน เนื้อบริเวณ

ดังกล่าวมีลักษณะ hyperechoic หรือ hypoechoic ก็ได้ แต่ส่วนมากมักมีลักษณะ homogenous echogenecity เหมือนกับม้าม⁶ ในกรณีที่สูงสัณฐานจะเป็นก้อนเนื้อร้าย การดูเอาชิ้นเนื้อมาตรวจทางพยาธิสามารถช่วยให้การวินิจฉัยที่แน่ชัดขึ้น ซึ่งจะพบเนื้อเยื่อของม้ามที่ประกอบไปด้วย เม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte เป็นส่วนใหญ่ รวมทั้ง histiocyte และ plasma cell ซึ่งบ่งบอกถึง splenic white pulp นอกจากนี้ยังอาจพบเส้นเลือดที่มีผนังบางแสดงถึง splenic sinuses^{7,8} โดยพบว่า endothelial cells ของ splenic sinus จะย้อมติด CD8 (markers ของ T-cell) ซึ่งเป็นลักษณะจำเพาะเนื่องจาก systemic endothelial cell และ hemangioma จะย้อมไม่ติด CD8⁹

สรุป

Intrapancreatic accessory spleen เป็นพยาธิสภาพที่ตรวจพบโดยบังเอิญแต่อาจมีลักษณะคล้าย pancreatic tumor อย่างไรก็ตามการตรวจภาพรังสีไม่สามารถให้การวินิจฉัยโรคได้อย่างชัดเจน ต้องอาศัยการตรวจชิ้นเนื้อโดยใช้ EUS

เอกสารอ้างอิง

1. Smith C, Behrns K, van Heerden J, Sarr M. Radical pancreatoduodenectomy for misdiagnosed pancreatic mass. Br J Surg 1994;81:585-9.
2. Halpert B, Alden Z. Accessory spleens in or at the tail of the pancreas. A survey of 2,700 additional necropsies. Arch Pathol 1964;77:652-4.
3. Dodds WJ, Taylor AJ, Erickson SJ, Stewart ET, Lawson TL. Radiologic imaging of splenic anomalies. AJR Am J Roentgenol 1990;155:805-10.
4. Hayward I, Mindelzun R, Jeffrey R. Intrapancreatic accessory spleen mimicking pancreatic mass on CT. J Comput Assist Tomogr 1992; 16:984-5.

5. Harris G, Kase D, Bradnock H, McKinley M. Accessory spleen causing a mass in the tail of the pancreas: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:1120–1.
6. Barawi M, Bekal P, Gress F. Accessory spleen: A potential cause of misdiagnosis at EUS. *Gastrointest Endosc* 2000;52:769–72.
7. Syed S, Zaharopoulos P. Thoracic splenosis diagnosed by fine-needle aspiration cytology: A case report. *Diagn Cytopathol* 2001;25:321–4.
8. Carlson B, McQueen S, Kimbrell F, Humphreys S, Gentry H, Esbenshade A. Thoracic splenosis. Diagnosis by fine needle aspiration cytology. *Acta Cytol* 1988;32:91–3.
9. Kraus MD. Splenic histology and histopathology: An update. *Semin Diagn Pathol* 2003;20:84–93.





Radiological Corner

นพ.สิทธิพงศ์ ศรีสัจจากุล

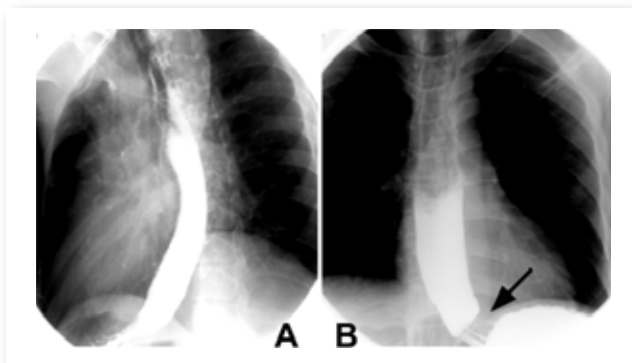
พญ.อรวิร์ รัตนसार

ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

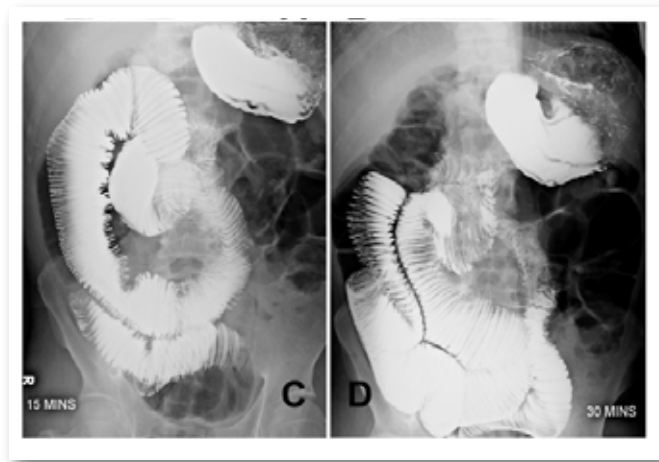
ประวัติ: ผู้ป่วยชายไทย อายุ 45 ปี มีอาการคลื่นไส้อาเจียน 3 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ร่วมกับมีอาการปวดท้องและน้ำหนักลด 3 กิโลกรัม

ตรวจร่างกาย: BP 101/75 mmHg, P 108/min, mildly pale, no jaundice, slightly distended abdomen, normal bowel sound

การตรวจสืบค้นด้วย: Small bowel follow through พบความผิดปกติดังแสดงในภาพ



ภาพ A และ B แสดง normal mucosa และ peristalsis ของ upper one-third ของ esophagus, ส่วน lower two-third ของ esophagus พบว่ามี luminal dilatation ร่วมกับ decreased peristalsis ลดลง บริเวณ esophagogastric junction เปิดกว้าง (ลูกศร) แต่ไม่พบ gastroesophageal reflux



ภาพ C และ D แสดง luminal dilatation of jejunum และ crowding of circular folds เรียกลักษณะนี้ว่า hide-bound sign ซึ่งเป็น pathognomonic finding ของ scleroderma, ไม่พบ thickened jejunal folds หรือ ลักษณะของ mechanical obstruction

การวินิจฉัยโรค: Scleroderma

Scleroderma

Scleroderma หรือ Progressive Systemic Sclerosis (PSS) เป็น systemic connective tissue disease ที่เกิดจากมีพังผืดสะสมในอวัยวะต่างๆ หรือ sclerosis มีลักษณะทางคลินิกคือมี skin fibrosis ซึ่งเป็นที่มาของชื่อโรค นั่นเอง (scleroderma มาจากภาษาละติน แปลว่า hard skin) โดยทั่วไปการดำเนินโรคมีอยู่ 2 รูปแบบด้วยกัน คือ

- Localized scleroderma ความผิดปกติมักจำกัดแค่ที่ผิวหนังเท่านั้น
- Systemic scleroderma หรือ systemic sclerosis ต่างจากแบบแรก คือ มีลักษณะ Raynaud's phenomenon, acrosclerosis, systemic symptoms และ internal organ involvement ซึ่งมีพยากรณ์โรคที่แย่กว่าแบบแรก

สำหรับ gastrointestinal tract involvement พบได้ถึงร้อยละ 90 ของ systemic scleroderma และอาจเป็นอาการนำของผู้ป่วยได้ ดังเช่นในผู้ป่วยราย

นี้ ตัวโรคสามารถมีพยาธิสภาพ ได้ตั้งแต่ esophagus จนถึง rectum แต่มักเด่น ที่ esophagus พบได้ร้อยละ 50-90 ที่พบรองลงมาคือบริเวณ small bowel ซึ่งพบได้ถึงร้อยละ 50

Esophageal involvement มักเป็นส่วนแรกของพยาธิสภาพในทางเดินอาหาร ตรวจพบมี smooth muscle atrophy และ fibrosis ทำให้พบความผิดปกติที่ esophagus ส่วนล่าง 2 ใน 3 ก่อน เนื่องจากมี smooth muscle เป็นส่วนประกอบในผนัง ในขณะที่ esophagus ส่วนบน 1 ใน 3 ซึ่งมี striated muscle เป็นส่วนประกอบ โดยตรวจพบมี peristalsis ลดลงและ esophagus บริเวณส่วนล่าง 2 ใน 3 ขยายตัว นอกจากนี้สามารถพบ patulous, incompetent lower esophageal sphincter ร่วมกับ spontaneous gastroesophageal reflux ซึ่งอาจเกิด reflux esophagitis ตามมาได้ และอาจตรวจพบมี hiatal hernia และ sacculations ของ esophagus ร่วมด้วย เนื่องจากมี eccentric smooth muscle atrophy

Small bowel involvement พบมี small bowel ขยายตัว ทำให้อาจเข้าใจผิดว่ามีภาวะลำไส้อุดตันได้ ซึ่งแตกต่างกันคือ ในกรณีของลำไส้อุดตันนั้น จะมีการเพิ่มขึ้นทั้งความยาวและความกว้างของ bowel loops ส่งผลให้ circular fold หรือ valvulae conniventes อยู่ห่างกันตามความรุนแรงของภาวะลำไส้อุดตัน แต่ในกรณีของ scleroderma พบมี circular fold อยู่ชิดกันมากขึ้น และไม่มีการหนาตัวของ circular fold เรียกลักษณะดังกล่าวว่า *hide-bound sign* หรือ *accordion sign* ซึ่งเป็นการตรวจพบที่จำเพาะของ scleroderma ที่ไม่พบในโรคอื่น เกิดจากการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของกล้ามเนื้อในผนังชั้น inner circular layer และ outer longitudinal layer ไม่เท่ากัน กล่าวคือกล้ามเนื้อในชั้น inner circular layer จะมีความผิดปกติมากกว่า จึงมี small bowel ขยายตัว ขณะที่ longitudinal muscle มีการเปลี่ยนแปลงน้อยกว่า จึงสามารถมีการหดตัวได้ตามปกติ ทำให้มี foreshortening ของ small bowel ทำให้ circular folds มาอยู่ชิดกัน ลักษณะ *hide-bound sign* นี้จะพบเด่นที่ jejunum และ proximal ileum นอกจากนี้ยังพบมี peristalsis ลดลง และ sacculations หรือ wide-mouthed diverticula ซึ่งเกิดเนื่องจากมี eccentric smooth muscle atrophy ซึ่งมัก

พบเด่นทางด้าน mesenteric border หรือลักษณะอื่นๆ ร่วมด้วยได้ เช่น intussusception, megaduodenum หรือ pneumatosis intestinalis

การเปลี่ยนแปลงบริเวณ stomach และ colon จะพบรองลงมา ซึ่งทำให้มี peristalsis ลดลง ทำให้มี delayed transit time, pseudoobstruction, gastrocolic reflex ลดลงและยังพบว่ามี sacculations ที่ colon ได้เช่นเดียวกัน

เอกสารอ้างอิง

1. Luedtke P, Levine MS, Rubesin SE, Weinstein DS, Laufer I. Radiologic diagnosis of benign esophageal strictures: a pattern approach. Radiographics 2003;23:897-909.
2. Pickhardt PJ. The “hide-bound” bowel sign. Radiology 1999;213:837-8.
3. Horowitz AL, Meyers MA. The “hide-bound” small bowel of scleroderma: characteristic mucosal fold pattern. Am J Roentgenol 1973;119:332-4.
4. Gore RM, Levine MS. Text book of gastrointestinal radiology, 3rd ed. China: Saunders Elsevier, 2008.



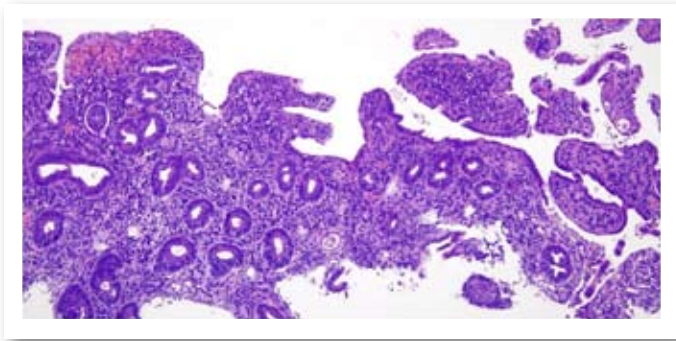


Pathological Corner

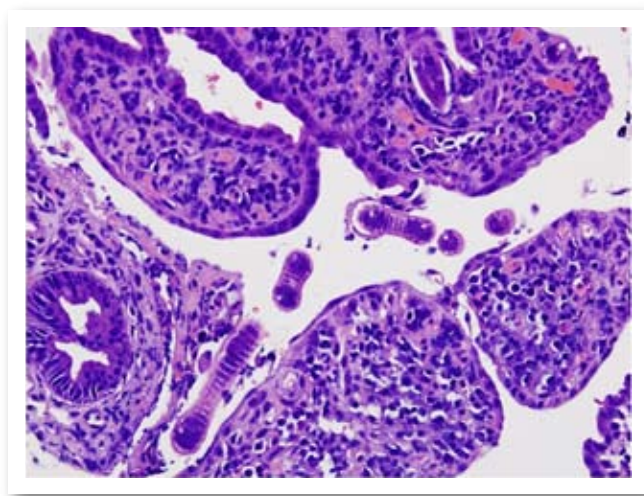
พญ.อนัญญา มนูญการ
ภาควิชาพยาธิวิทยา โรงพยาบาลศิริราช

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 48 ปี ภูมิลำเนา จังหวัดปราจีนบุรี มาพบแพทย์ ด้วยปัญหาปวดท้องมากขึ้นมา 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล ในช่วง 4 ปีที่ผ่านมา ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องรอบสะดือและอุจจาระเหลวไม่มีมูกเลือดปนทุกวัน เฉลี่ยวันละ 1-2 ครั้ง โดยบางวันมากถึง 10 ครั้ง ไม่มีไข้ ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน ผู้ป่วยเคยได้รับการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร แต่ไม่พบความผิดปกติใด ผู้ป่วยยังมีอุจจาระเหลวมาต่อเนื่อง ร่วมกับอาการท้องอืด อ่อนเพลียและมี น้ำหนักตัวลดลง 10 กิโลกรัมในช่วง 2 เดือนที่ผ่านมา ตรวจร่างกายไม่พบภาวะ ซีด มีชาวมกดมูมและพบน้ำในช่องท้อง ไม่มีท้องอืด การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ CBC: Hct 41%, WBC 12,010 cell/mL (Neutrophil 66%, Lymphocyte 25%), platelet 481,000/mL. LFT: total protein 4.9 g/dL, albumin 2 g/dL, globulin 2.9 g/dL, AST 23 U/L, ALT 25 U/L, alkaline phosphatase 74 U/L, lactate dehydrogenase 406 U/L. การตรวจอุจจาระหลายครั้งไม่พบเม็ดเลือด และไข่พยาธิ ตรวจ GI follow through พบ long segment of irregular thickened fold involving distal jejunum and ileum แพทย์ได้ทำการตรวจ enteroscopy พบ patchy erythema, marked loss of normal villi, scalloping pattern บริเวณ distal

jejunum และ proximal ileum ซึ่งเป็นลักษณะที่พบในภาวะ malabsorption และ ยังตรวจพบ exudative protein ปริมาณมากในบริเวณ jejunum ได้ทำการตัด เนื้อเยื่อบริเวณดังกล่าวมาตรวจทางพยาธิ พบความผิดปกติดังแสดงในภาพที่ 1 และ 2

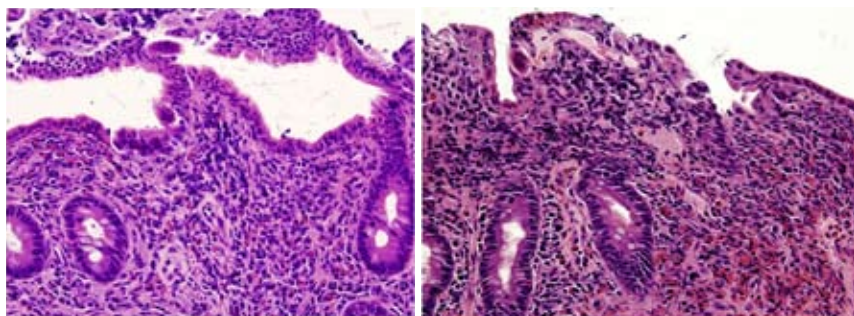


ภาพที่ 1 เยื่อบุลำไส้บริเวณ jejunum มีลักษณะ severe villous blunting, dense lymphoplasmacytic infiltration และพยาธิจำนวนมากบริเวณผิวเยื่อบุลำไส้ (มุม ขวบนและล่าง)



ภาพที่ 2 ภาพตัดขวางของพยาธิที่แสดง stichosome ซึ่งเป็นลักษณะจำเพาะ ของ *Capillaria philippinensis* (ภาพขยายมุมขวาล่างของภาพที่ 1)

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 53 ปี ภูมิลำเนาจังหวัดเลย มาพบแพทย์ด้วย ปัญหาอุจจาระเหลวเป็นน้ำร่วมกับอาการท้องร้องเสียงดัง (borborygmi) มานาน 18 เดือน ตรวจร่างกายพบขาบวมกดบวม การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบซีรัม albumin 1.5 g/dL และ globulin 2 g/dL และการตรวจอุจจาระหลายครั้งไม่พบเม็ดเลือดและไข่พยาธิ จึงได้ทำการตรวจ Single balloon enteroscopy พบผนังลำไส้บริเวณ jejunum บวมแดง ได้ทำการตัดเนื้อเยื่อบริเวณดังกล่าวมาตรวจทางพยาธิ พบความผิดปกติดังแสดงในภาพที่ 3



ภาพที่ 3 เยื่อบุลำไส้ jejunum มีเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด eosinophils จำนวนมาก รวมทั้ง lymphocytes และ plasma cells ในบริเวณ lamina propria โดยพบ *Capillaria philippinensis* ในบริเวณดังกล่าว

พยาธิวิทยา

ลักษณะทางพยาธิวิทยาของเยื่อบุลำไส้ jejunum ในผู้ป่วยทั้ง 2 ราย มีลักษณะเหมือนกัน ดังนี้คือ โครงสร้างของผนังลำไส้เล็กมีความผิดปกติ พบ severe villous blunting (nearly flat mucosa), marked crypt hyperplasia เซลล์เยื่อบุมีการเปลี่ยนแปลงพบ complete loss of brush border of enterocytes, mucin depletion (loss of goblet cells), reactive cytoplasmic และ nuclear changes (deeply eosinophilic depleted cytoplasm, hyperchromatic nuclei) เป็นต้น บริเวณ lamina propria พบมี inflammatory cells เพิ่มจำนวนมากขึ้น ซึ่งส่วน

ใหญ่เป็น plasma cells และ lymphocytes ในผู้ป่วยรายที่ 2 พบมี eosinophils เพิ่มขึ้นร่วมด้วยที่บริเวณผนังลำไส้ และในบริเวณ intestinal crypt พบส่วนของหนอนพยาธิในภาคตัดขวางและตามยาว เป็นลักษณะของหนอนพยาธิตัวกลม (nematodes) ผนังด้านนอกเรียบบาง (thin cuticle) และมี stichosome ในบริเวณ esophagus

เอกสารอ้างอิง

1. Cross JH and Neafie RC (2000). Chapter 33: Capillariasis. In Meyers WM (Ed.), Pathology of infectious diseases: Volume I, Helminthiasis (p. 481-492). USA: American Registry of Pathology.
2. Orihel TC and Ash LR (1995). Parasites in human tissues (p.234-237). Hong Kong: American society of clinical pathologists press.



ດຸຍ໌ ບ.ດ.

สวัสดีครับ ท่านสมาชิกสมาคมทุกท่าน

ในช่วงเดือนเมษายน 2553 ที่ผ่านมา มีเหตุการณ์ที่น่าสนใจทั้งในประเทศ และต่างประเทศ เช่นเหตุการณ์ที่ต่างประเทศ ช่วงวันที่ 17 เมษายน 2553 ได้เกิด ภูเขาไฟระเบิด โอยาฟยาฟลาเยอร์คูคูล ในไอซ์แลนด์ ทำให้สายการบินทั่วโลกต้อง ยกเลิกเที่ยวบินเข้าและออกจากยุโรป และผลกระทบของการห้ามบิน ทำให้แพทย์ จากประเทศไทยจำนวนมากที่เดินทางไปประชุม The European Association for the Study of the Liver (EASL) 2010 ณ กรุงเวียนนา ประเทศออสเตรีย ต้องเลื่อนเดินทาง กลับและแพทย์หลายท่านที่มีภารกิจที่สำคัญจะต้องเดินทางกลับ ก็พยายามหาทาง เปลี่ยนเที่ยวบิน หลายท่านที่ต้องเสี่ยงดวง โดยการพนันรถสลิคกว่าชั่วโมงเพื่อเดินทางข้ามเมืองไปหาเที่ยวบินกลับ ซึ่งก็ไม่ว่าเมื่อไปถึงสนามบินแล้ว จะหาตัวเครื่องบินได้หรือเปล่า และบางท่านต้องการกลับบ้านเร็วๆ เก่งว่าเมื่อมาถึงเมืองไทยแล้ว เครื่องบินจะหาสนามบินลงจอดไม่ได้ เพราะสถานการณ์บ้านเมืองยังไม่สงบ แต่ก็ไม่เป็นไรครับ ถือว่าเป็นประสบการณ์ชีวิต เพราะนานๆ จะเกิดเหตุการณ์แบบนี้สักครั้ง

สำหรับจุลสารสมาคมฉบับนี้ ได้มีแขกรับเชิญเพื่อเขียนในหัวข้อ Pathological Corner เพิ่มอีกหนึ่งท่านคืออาจารย์อนัญญา มนูญากร จากภาควิชาพยาธิวิทยา โรงพยาบาลศิริราช ซึ่งจะช่วยให้จุลสารมีความหลากหลายมากขึ้น

ท้ายที่สุดกิจกรรมของสมาคมที่กำลังดำเนินการอยู่ขณะนี้คือการเลือกตั้ง
ตำแหน่งนายกสมาคม วาระ พ.ศ. 2554-2555 ซึ่งครั้งนี้มีสมัครลงเลือกตั้งถึง 3 ท่าน
ด้วยกัน ดังนั้นขอให้สมาชิกสามัญที่มีสิทธิลงคะแนนเลือกตั้ง ช่วยกันลงคะแนนเลือก
ตั้งด้วยนะครับ

นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา

รองเลขาธิการสมาคม

Lymphangioma

