

จุลสาร



<http://www.gastrothai.net>

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 25 ฉบับที่ 119 ประจำเดือน พฤษภาคม-สิงหาคม 2561



- A Woman with Intermittent Palpation of Abdominal Mass
- A Woman with Abdominal Pain and Progressive Ascites
- Lean and Non-Obese Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)
- Biliary Parasitosis
- Capillariasis
- Hemoperitoneum
- A 66-year-old Man with Small Bowel Bleeding

บรรณาธิการ

เฉลิมรัฐ ปัญชรเทวกุล

สารบัญ

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคม วาระ พ.ศ. 2560-2561	1
บรรณาธิการปกกล่าว	3
สารจากนายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย	5
รายงานการประชุมคณะกรรมการสมาคมฯ ครั้งที่ 1/2561	15
รายงานการประชุมคณะกรรมการสมาคมฯ ครั้งที่ 2/2561	23
รายงานการประชุมคณะกรรมการสมาคมฯ ครั้งที่ 3/2561	30
ภาพการประชุมวิชาการกลางปีสมาคมฯ วันที่ 12-14 กรกฎาคม พ.ศ. 2561 ณ โรงแรม Arnoma Grand กรุงเทพฯ	38
ภาพการประชุมวิชาการแพทยระบบทางเดินอาหารสัญจร ครั้งที่ 2 จังหวัดสุราษฎร์ธานี วันที่ 17 สิงหาคม พ.ศ. 2561	41

Interhospital Conference

Intermittent palpation of abdominal mass	43
พญ.ชมพูนุท จุฑานันท์, น.อ.นพ.ชินวัตร สุทธิวนา	
Interhospital Conference	57
นพ.คนุสรณ์ วาณิชกุล, รศ.พญ.สุภัทศรี เศรษฐสุนธิ์	

Review Article

Lean and Non-Obese Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)	74
พญ.รัชฎาภรณ์ ไตรวรกุล, พญ.อภิญญา สิริพันธ์	
Biliary parasitosis	94
นพ.วิชฌานกูร วนาลิทธิชัยวัฒน์, นพ.ธนวัต ภัทรพันธ์กุล	

สารบัญ

Capillariasis	109
----------------------	------------

พญ.ศรัญญา เบ็ญกุลเลอร์ รศ.นพ.กิตติ จันทร์เลิศฤทธิ์ รศ.นพ.พิศาล ไผ่เรียง

ภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้อง (Hemoperitoneum)	126
---	------------

พญ.กัณฑ์สุดา เขียวศิลป์, นพ.วัชรศักดิ์ โชติยะปุตตะ

Brief Communication

A 66-year-old man with small bowel bleeding	139
--	------------

พญ.ณัฐธิดา ศรีบัวทอง, นพ.เฉลิมรัฐ ปัญชรเทวกุล

ใบสมัครสมาชิกสมาคม	147
---------------------------	------------

จัดรูปเล่ม

สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร

3/3 สุขุมวิท 49 แขวงคลองตันเหนือ เขตวัฒนา กรุงเทพมหานคร 10110

โทร. 0-2258-7954, 0-2662-4347

โทรสาร 0-2258-7954

E-mail : bkkmed@gmail.com

คณะกรรมการอำนวยการ สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย วาระ พ.ศ. 2560-2561

1. พญ. โฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์	นายกสมาคม
2. นพ.สิน อนุราษฎร์	รองตำแหน่งนายก
3. นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์	อุปนายก
4. พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์	เลขาธิการ
5. นพ.เฉลิมรัฐ บัญชรเทวกุล	รองเลขาธิการ
6. พญ. ศิวะพร ไชยนุวัตติ	เหรัญญิก
7. นพ.พงษ์ภพ อินทรประสงค์	ปฏิคมและสวัสดิการ
8. นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข	ประธานฝ่ายวิจัย
9. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี	ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง
10. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย	ประธานฝ่ายวารสาร
11. นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
12. นพ.มล.ทยา กิตติยาก	ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
13. พญ.อาภัสณี โสภณสถุรักษ์สุข	ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร
14. น.อ.นพ.ชินวัตร สุทธิวนา	ประธานฝ่ายหาทุน
15. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ	ประธานฝ่ายจริยธรรม
16. นพ.โอฬาร วิวัฒนาช่าง	ผู้แทนชมรมกระเพาะอาหาร
17. พญ.คู่ขวัญ สวัสดิ์พาณิชย์	ผู้แทนชมรมลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่
18. พญ.รัตนา บุญศิริจันทร์	ผู้แทนชมรมตับอ่อนและทางเดินน้ำดี
19. นพ.กิตติ จันทรเลิศฤทธิ์	กรรมการกลาง
20. นพ.คมสันต์ เลิศคุณิณิจ	กรรมการกลาง
21. นพ.จักรสิน โสภิตสุพร	กรรมการกลาง
22. พญ.ดวงพร วีระวัฒนกันนธ์	กรรมการกลาง
23. นพ.ธเนศ ชิตาพนาวิรักษ์	กรรมการกลาง
24. พ.อ.นพ.ธีรนนท์ สรรพจิต	กรรมการกลาง



25. พญ.นภาพร จำญกุล	กรรมการกลาง
26. พญ.บุปผา พรธิตาร	กรรมการกลาง
27. พญ.ปิยะธิดา หาญสมบูรณ์	กรรมการกลาง
28. นพ.ปิยะพันธ์ พุทธพานิช	กรรมการกลาง
29. นพพลรัตน์ วิไลรัตน์	กรรมการกลาง
30. พญ.พิมพ์ศิริ ศรีพงศ์พันธุ์	กรรมการกลาง
31. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร	กรรมการกลาง
32. นพ.รัฐกร วิไลชนม์	กรรมการกลาง
33. พ.อ.(พ).นพ.วานิช ปิยนรินทร์	กรรมการกลาง
34. น.อ.นพ. สุพจน์ ตันติพานิชธีระกุล	กรรมการกลาง
35. นพ.อุทัย แก้วเย็น	กรรมการกลาง
36. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์	ที่ปรึกษา
37. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา	ที่ปรึกษา
38. พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์	ที่ปรึกษา
39. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัติ	ที่ปรึกษา
40. นพ.บัญชา โอวาทพิารพร	ที่ปรึกษา
41. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
42. นพ.พิศาล ไม้เรียง	ที่ปรึกษา
43. พญ.วโรชา มหาชัย	ที่ปรึกษา
44. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ	ที่ปรึกษา
45. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
46. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์	ที่ปรึกษา
47. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐ	ที่ปรึกษา
48. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา
49. นพ.สวัสดิ์ ทิตะนันท์	ที่ปรึกษา
50. นพ.สุเทพ กลชาญวิทย์	ที่ปรึกษา
51. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตน์กุล	ที่ปรึกษา
52. นพ.องอาจ ไพโรจน์ทรางกูร	ที่ปรึกษา
53. นพ.อุดม คชินทร	ที่ปรึกษา

สวัสดิ์ศรีรับ ท่านสมาชิกสมาคมฯ

จุลสารฉบับนี้เป็นจุลสารที่มีเนื้อหาวิชาการค่อนข้างมากนะครับ คือ interhospital case conference ที่น่าสนใจ 2 เคส และ topic review จากสถาบันต่างๆ อีก 4 เรื่องที่ผมคิดว่ามีประโยชน์ในเวชปฏิบัติและหาอ่านได้ยาก นอกจากนี้ยังมี สารจากนายกสมาคมฯ อาจารย์โหมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ และประมวลภาพจากงานประชุมวิชาการกลางปีสมาคมฯ และงานประชุมวิชาการสัญจรที่จังหวัดสุราษฎร์ธานีด้วยครับ ทั้งนี้การประชุมวิชาการกลางปีสมาคมฯ จัดขึ้นในวันที่ 12-14 กรกฎาคม พ.ศ. 2561 ณ โรงแรม Arnoma Grand มีแพทย์เข้าร่วมประชุมจำนวน 319 ท่าน (รวมวิทยากร) พยาบาล 15 ท่าน และวิทยากรจากต่างประเทศจำนวน 2 ท่าน คือ Professor Hidekazu Suzuki และ Professor Mark Morrison มีการนำเสนอผลงานวิจัยของเฟลโลว์ จำนวน 11 ท่าน ได้รับการสนับสนุนจัด symposium จากบริษัทต่างๆ ได้แก่ ทาเคดา แอบบ๊อต เบอร์ลิน แจนเซน และ เอ เมนารี โดยมีบริษัทร่วมสนับสนุนออกบูธจำนวน 22 บริษัท (24 บูธ)

ในช่วงปลายปี ทางสมาคมฯ จะจัดงานประชุมวิชาการระดับนานาชาติ ซึ่งถืองานสำคัญของประเทศไทย คืองานประชุม GAT/WGO GASTRO 2018 ในช่วงวันที่ 5-7 ธันวาคม 2561 ณ. โรงแรมแชงกรีลา กรุงเทพฯ อยากให้สมาชิกสมาคมทุกท่านและผู้สนใจเข้าร่วมประชุม หรือส่งผลงานวิจัยมานำเสนอในที่ประชุมกัน (ถึงจะเป็นการประชุม International แต่เรามีค่าลงทะเบียนราคาพิเศษสำหรับสมาชิกสมาคมฯครับ) ซึ่งงานนี้ เป็นความร่วมมือระหว่าง World Gastroenterology Organisation (WGO) และสมาคมเกี่ยวกับแพทย์ทางเดินอาหารไทย 4 ทั้งสมาคม คือ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารไทย (GAT), สมาคมโรคตับแห่งประเทศไทย (THASL), สมาคมประสาททางเดินอาหารและการเคลื่อนไหว (ไทย) (TNMS) และสมาคมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหารไทย (TAGE) ซึ่งมีหัวข้อการบรรยายที่น่าสนใจ



ทันสมัย โดยเชิญวิทยากรผู้เชี่ยวชาญจากทุกมุมโลกมากกว่า 30 คน ซึ่งเราจะแบ่งห้องการบรรยายเป็น 3 ห้องคู่ขนานกันไป สามารถเลือกฟังหัวข้อที่ผู้เข้าร่วมประชุมสนใจเป็นพิเศษได้ หลังจากงาน GASTRO 2018 นี้ สมาคมฯ ยังจะจัดการประชุมวิชาการสัญจรครั้งที่ 3 ที่จังหวัดนครราชสีมา ในวันที่ 21 ธันวาคม 2561 อีกด้วยนะครับ สมาชิกท่านใดสนใจสามารถเข้าร่วมประชุมได้โดยไม่เสียค่าลงทะเบียนนะครับ

สมาชิกท่านใดมีข้อเสนอแนะเพิ่มเติม หรือมีบทความ, ภาพเอกสาร หรือภาพส่งกล้องน่าสนใจ สามารถส่งมาได้ที่ผมได้เลยนะครับ (email: dr.chalermrat@gmail.com) ขอขอบคุณมากครับ

นพ. เฉลิมรัฐ บัญชรเทวกุล
(บรรณาธิการ)

สารจากนายกสมาคมแพทย์ ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



พญ. ทานพงศ์ ทานิสัตตien

สารจากนายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

สืบเนื่องจากการที่กรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยชุดปัจจุบัน ซึ่งเริ่มเข้ามาทำงานตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม พ.ศ.2560 มีนโยบายในการปรับเปลี่ยนช่องทางการสื่อสารกับสมาชิก โดยพยายามใช้สื่ออิเล็กทรอนิกส์ให้มากขึ้น เพื่อให้สอดคล้องกับการเปลี่ยนแปลงด้านเทคโนโลยีของสังคม และกำกับค่าใช้จ่ายในการดำเนินงานประจำของสมาคมฯ ให้ไม่เกินจากรายได้ที่ทำได้ในแต่ละปี เพื่อให้เงินออมที่เป็นเงินสำรองของสมาคมฯ ได้เก็บไว้ใช้สำหรับโครงการสำคัญๆ ที่ก่อประโยชน์ต่อสมาชิกหรือประชาชนไทย ดังนั้นหนึ่งในสิ่งที่เปลี่ยนไป คือ กรรมการอำนวยการสมาคมฯ เห็นชอบที่จะให้ผลิตจุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย เผยแพร่ทางสื่ออิเล็กทรอนิกส์ โดยนำไปใส่ไว้ใน website ของสมาคมฯ (<http://www.gastrothai.net>) แทนการพิมพ์เป็นเล่มแจกให้กับสมาชิก ทั้งนี้เพื่อลดค่าใช้จ่ายในการจัดพิมพ์และจัดส่ง ลดการใช้กระดาษ เพื่ออนุรักษ์สภาพแวดล้อมของโลก และสมาชิกยังสามารถ download เนื้อหาเก็บไว้ได้ โดยไม่ต้องเก็บเป็นเล่มหนังสืออีกต่อไป และเช่นเคย ในจุลสารฯ จะมีรายงานการประชุมคณะกรรมการสมาคมฯ ทุกเดือน ให้สมาชิกทุกท่านได้ติดตามการดำเนินการของสมาคมฯ

จุลสารสมาคม



จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ปีที่ 24 ฉบับที่ 118 ประจำเดือน มกราคม-เมษายน 2561

© 2561: 2561

An Anorexic Woman with Abnormal Liver Test โรคโรคตับผิดปกติ
Update in Achalasia Hemorrhagic Pancreatitis
Chromoendoscopy ...

ดาวน์โหลด ดูรายละเอียด

นอกจากนั้น website ของสมาคมฯ ยังเป็นช่องทางในการสื่อสารประชาสัมพันธ์กิจกรรมต่างๆ ของสมาคมฯ รวมทั้งเป็นช่องทางในการเผยแพร่แนวทางเวชปฏิบัติทางด้านโรคระบบทางเดินอาหาร ให้กับสมาชิก อย่างไรก็ตาม ดิฉันได้รับการแจ้งข้อมูลป้อนกลับจากสมาชิกบางท่านว่า ไม่ค่อยได้รับข่าวคราวจากสมาคมฯ ทั้งๆ ที่ในระยะเวลาหนึ่งปีที่ผ่านมา สมาคมฯ ได้ดำเนินกิจกรรมต่างๆ ไม่น้อย ตามที่ปรากฏในรายงานการประชุมที่เผยแพร่ผ่านทางจุลสารสมาคมฯ จึงมีความเป็นไปได้ว่า ยังมีสมาชิกที่ไม่ทราบว่าฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสารของสมาคมฯ ได้พัฒนา website ของสมาคมฯ ให้มีความทันสมัย น่าสนใจ อย่างต่อเนื่อง ดิฉันจึงขอถือโอกาสส่งจดหมายถึงสมาชิกทุกท่านโดยตรง เพื่อรายงานผลการดำเนินการที่ผ่านมาของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ชุดนี้ พร้อมกันนั้นใคร่ขอรับทราบความเห็นเกี่ยวกับ website ของสมาคมฯ รวมถึงการเผยแพร่จุลสารฯ พร้อมรายงานการประชุมสมาคมฯ ผ่านทาง website แทนการจัดพิมพ์เป็นเล่มแจก หากสมาชิกท่านใดที่ทราบว่าเพื่อนสมาชิกที่เปลี่ยนแปลงที่อยู่หรือสถานที่ติดต่อที่สมาคมฯ อาจไม่สามารถติดต่อได้ ขอความกรุณาช่วยกันแจ้งให้สมาชิกท่านนั้นติดต่อเข้ามา



สมาคมฯ เพื่อแจ้งที่อยู่ที่เป็นปัจจุบัน เพื่อให้สมาคมฯ สามารถรับใช้สมาชิกทุกท่านได้อย่างทั่วถึง

กิจกรรมของสมาคมฯ ที่ได้ดำเนินการอย่างต่อเนื่องตั้งแต่ 1 มกราคม 2560 จนถึงปัจจุบัน

การเสนอชื่อสมาชิกในนามตัวแทนสมาคมฯ เพื่อรับรางวัลและทุนต่างๆ ดังนี้

1. พญ.ลัญจรัตน์ จันท์จารุณี ได้รับทุนสนับสนุนการฝึกอบรมที่ประเทศญี่ปุ่นใน โครงการ Japanese Society of Gastroenterology (JSGE) Research Fellowship Program Award 2018 ระยะเวลาอบรมประมาณ 4 เดือน
2. พญ.อภิญญา ลีรพันธุ์ ได้รับทุนจากประเทศสิงคโปร์เพื่อเข้าร่วมประชุม Liver Transplantation เมื่อวันที่ 27-29 ตุลาคม 2560 ที่ประเทศสิงคโปร์
3. พญ.ธนยพร ฉันทโรจน์ศิริ ได้รับทุน The Asian Young Endoscopist Award (AYEA) ของสมาคม Korean Society of Gastrointestinal Endoscopy เพื่อเข้าอบรมด้านการส่องกล้องทางเดินอาหาร ระยะเวลาอบรม 18 มิถุนายน - 1 กรกฎาคม 2561 ที่ประเทศเกาหลี
4. นพ.ก่องพงศ์ หังสพฤกษ์ ได้รับการเสนอชื่อจากสมาคมฯ เพื่อลงทะเบียนฟรีในการประชุม International Digestive Disease Forum (IDDF) ที่ฮ่องกง
5. นพ.อุดม คชินทร ได้รับรางวัลอายุรแพทย์ดีเด่น ด้านครูแพทย์ ประจำปี 2561 ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย โดยเป็นการเสนอชื่อจากสมาคมฯ เพื่อขอรับรางวัลดังกล่าว
6. สมาคมฯ เสนอชื่อ Prof. Francis KL Chan เพื่อเป็นองค์ปาฐกในช่วงบรรยาย Vikit Viranuvatti Lecture 2018 ในการประชุมวิชาการประจำปี 2561 ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย
7. พญ.โสมศรี โสมิตชัยวัฒน์ นายกสมาคมฯ ได้เข้าร่วมพิธีรับใบวุฒิบัตรและอนุมัติบัตรในการประชุมวิชาการประจำปี 2560 และ 2561 ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ทั้งนี้ได้มีการจัดทำสร้อยสังวาลย์เพื่อใส่ในพิธี



2561 และสัร้อยสังวาลย์ดังกล่าว จะส่งมอบไปยังนายกสมาคมฯ ท่านต่อๆ ไป

ฝ่ายวิชาการ

1. จัดประชุมวิชาการกลางปีครั้งที่ 57 เมื่อวันที่ 20-22 กรกฎาคม 2560 ณ โรงแรมอโนมา แกรนด์ กรุงเทพฯ

1.1 ผู้เข้าร่วมประชุม จำนวน 353 ท่าน รวมกรรมการ วิทยากร และ moderator

1.2 รายได้สุทธิจากการจัดประชุมครั้งนี้ เป็นจำนวนเงิน 3,115,721 บาท

1.3 วิทยากรจากต่างประเทศ จำนวน 2 ท่านเชิญโดยบริษัทที่จัด symposium

Dr.Sabine Roman และ Dr.Ken Haruma

1.4 บริษัทสนับสนุนจัด symposium 8 บริษัท (ได้รับบูธฟรี 1 บูธ/ 1 symposium)

1.5 บริษัทร่วมออกบูธจำนวน 22 บูธ

1.6 การนำเสนอผลงานวิจัยของเฟลโลว์ จำนวน 11 ท่าน

○ รางวัลนำเสนอผลงานวิจัยประเภทดีเด่น มี 1 รางวัล ได้รับโล่และเงินสด 3,000 บาท

○ รางวัลนำเสนอผลงานวิจัยประเภทดี มี 2 รางวัล ได้รับโล่และเงินสด 2,000 บาท

1.7 รางวัลสำหรับผู้ตอบใบประเมิน ได้ทำการแจกในวันสุดท้ายของการประชุม จำนวน 3 รางวัล (iPad Pro)

1.8 ผู้เข้าประชุมรับ hands out การบรรยายของวิทยากรในรูปแบบของ QR Code

2. จัดประชุมวิชาการประจำปีครั้งที่ 57 เมื่อวันที่ 7-9 ธันวาคม 2560 ณ โรงแรมอโนมา แกรนด์ กรุงเทพฯ

2.1 มีผู้เข้าร่วมประชุม 334 ท่าน รวมกรรมการ วิทยากร และ moderator

2.2 มีรายได้สุทธิ หลังหักค่าใช้จ่ายแล้ว 3,002,242.74 บาท

2.3 องค์ปาฐกในช่วง Vikit Viranuvatti Lecture คือ Prof. Kentaro Sugano, Japan President of the Asian Pacific Association of Gastroenterology (APAGE) บรรยายในหัวข้อ Potassium-competitive acid blockers (P-CABs): setting a new stage for the management of acid-related diseases

2.4 วิทยากรในช่วง Presidential Lecture คือ ศ.คลินิก นพ.อุดม คชินทร รัฐมนตรีช่วยว่าการกระทรวงศึกษาธิการ บรรยายในหัวข้อ การศึกษาอนาคตกับการแพทย์ไทย

2.5 วิทยากรจากต่างประเทศ จำนวน 2 ท่านเชิญโดยบริษัทที่จัด symposium Dr.Leung Wai Keung, Hong Kong และ Dr. Ashley Brown, UK

2.6 บริษัทสนับสนุนจัด symposium 7 บริษัท (ได้รับบูธฟรี 1 บูธ/ 1 symposium)

2.7 บริษัทร่วมออกบูธจำนวน 28 บูธ

2.8 รางวัลสำหรับผู้ตอบใบประเมิน ได้ทำการแจกในวันสุดท้ายของการประชุม จำนวน 3 รางวัล (iPhone 8)

2.9 ผู้เข้าประชุมรับ hands out การบรรยายของวิทยากรในรูปแบบของ QR Code





3. จัดประชุมวิชาการกลางปี ครั้งที่ 58 เมื่อวันที่ 12-14 กรกฎาคม 2561 ณ โรงแรมโอโนมา แกรนด์ กรุงเทพฯ โดยมีข้อมูลเบื้องต้นดังนี้

3.1 มีผู้เข้าร่วมประชุม 320 ท่าน รวมกรรมการ วิทยากร และ moderator

3.2 มีรายได้สุทธิ หลังหักค่าใช้จ่ายแล้วประมาณไม่ต่ำกว่า 3,000,000 บาท

3.3 วิทยากรจากต่างประเทศ จำนวน 1 ท่าน คือ Prof. Mark Morrison, University of Queensland, Australia

ฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

1. จัดสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด (เฟลโลว์) อนุสาขายูโรศาสตร์โรคระบบทางเดิน ปีการศึกษา 2560 เมื่อวันที่ 31 มีนาคม 2560 และวันที่ 28-30 มิถุนายน 2560 จำนวน 34 ท่าน

2. จัดสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด (เฟลโลว์) อนุสาขายูโรศาสตร์โรคระบบทางเดิน ปีการศึกษา 2561 เมื่อวันที่ 30 มีนาคม 2561 และวันที่ 27-28 มิถุนายน 2561 จำนวน 33 ท่าน

3. ได้มีการจัดอบรม Basic Science สำหรับเฟลโลว์ปี 1 และปี 2 เมื่อวันที่ 2 กันยายน 2560 และจะจัดให้มีการอบรม Basic Science สำหรับเฟลโลว์ปี 1 และปี 2 ในปี 2561

4. ได้มีการปรับปรุงหลักสูตรการฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขายูโรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร เพื่อให้เป็นไปตามเกณฑ์มาตรฐานการรับรองคุณภาพสถาบันฝึกอบรมของ World Federation for Medical Education (WFME) ซึ่งขณะนี้รอพิจารณาเพื่อรับรองโดยราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย และแพทยสภา เมื่อหลักสูตรได้รับการรับรองโดยแพทยสภาแล้ว สถาบันฝึกอบรมสามารถนำเกณฑ์หลักสูตรดังกล่าวไปเป็นกรอบเพื่อจัดทำหลักสูตรของสถาบันฝึกอบรมเอง โดยจะต้องส่งหลักสูตรของสถาบันฝึกอบรมให้ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ให้ความเห็นชอบอย่างช้าที่สุดไม่เกินสิ้นเดือนมิถุนายน 2563 และแพทยสภาจะเริ่ม

ตรวจประเมินคุณภาพของสถาบันฝึกอบรม หลังจากสถาบันฝึกอบรมได้ส่งหลักสูตรให้ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ รับรองแล้ว ทั้งนี้สถาบันฝึกอบรมต้องเตรียมการให้ผ่านการประเมินภายใน 1 ปีนับจากวันที่หลักสูตรได้รับการรับรอง

ฝ่ายวิจัย

1. สมาคมฯ จัดทุนสนับสนุนงานวิจัยของแพทย์ประจำบ้านต่อยอด (เฟลโลว์) อนุสาขายูโรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร และสมาชิกสมาคมฯ เพื่อไปนำเสนอผลงานวิจัยในการประชุมที่ต่างประเทศดังนี้

1.1 การประชุมวิชาการ Digestive Disease Week (DDW) 2017 จำนวน 12 ท่าน แบ่งออกเป็น 2 ประเภทคือ

1.1.1 oral presentation จำนวน 2 ท่าน

1.1.2 poster presentation จำนวน 10 ท่าน

1.2 การประชุมวิชาการ Digestive Disease Week (DDW) 2018 จำนวน 12 ท่าน แบ่งออกเป็น 2 ประเภทคือ

1.2.1 oral presentation จำนวน 2 ท่าน

1.2.2 poster presentation จำนวน 10 ท่าน

1.3 การประชุมวิชาการ American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) 2017 เมื่อวันที่ 20-24 ตค 2560 ณ ประเทศสหรัฐอเมริกา จำนวน 1 ท่าน

2. เฟลโลว์ที่ได้ไปเสนองานวิจัยต่างประเทศ จะต้องนำเสนอผลงานวิจัยในการประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมฯ ด้วย

2.1 เสนอผลงานวิจัยในการประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมฯ ครั้งที่ 57 เมื่อวันที่ 13 กรกฎาคม 2560 ณ ห้องประชุมโรงแรมอโนมา แกรนด์ กรุงเทพฯ

2.2 เสนอผลงานวิจัยในการประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมฯ ครั้งที่ 58 เมื่อวันที่ 12 กรกฎาคม 2561 ณ ห้องประชุมโรงแรมอโนมา แกรนด์ กรุงเทพฯ

2.3 ผู้ที่ชนะเลิศในการนำเสนอผลงานวิจัย ได้รับโล่และเงินสด 3,000 บาท รองชนะเลิศ 2 รางวัล ได้รับโล่และเงินสดรางวัลละ 2,000 บาท



3. จัดสรรทุนสนับสนุนการวิจัยให้กับผู้ที่เป็นสมาชิกสมาคมฯ ซึ่งมีทุน 2 ประเภท

3.1 ประเภทที่ 1 prospective randomized control trial จำนวน 1 ทุน 160,000 บาท/ปี

3.2 ประเภทที่ 2 ทุนประเภทอื่นๆ จำนวน 3 ทุนๆละ 50,000 บาท/ปี

4. มีการปรับแนวทางการอบรมระเบียบวิธีวิจัยสำหรับเฟลลโลว์ โดยเพิ่มการประเมินความรู้ด้านวิจัยก่อนและหลังกระบวนการอบรม

ฝ่ายวารสาร

ได้มีการเปลี่ยนแปลงรูปแบบการนำเสนอผลงานวิจัยของสมาชิกสมาคมฯ จากการทวารสารโดยสมาคมฯ เอง ซึ่งไม่สามารถนำไปใช้อ้างอิงในระดับนานาชาติได้ มาเป็นการจัดทำวารสารจดหมายเหตุทางแพทย์ (จพสท) ฉบับพิเศษ (supplement) แทน เป็นการเปิดโอกาสให้สมาชิกสมาคมฯ ส่งบทความเพื่อเข้ารับการพิจารณาตีพิมพ์ลงใน จพสท. โดยสมาคมฯ เป็นผู้รับผิดชอบค่าใช้จ่ายทั้งหมด วารสาร จพสท.ฉบับพิเศษฉบับแรกของระบบทางเดินอาหารได้เผยแพร่ในเดือนเมษายน 2561 ประกอบด้วย 19 บทความ และได้ยกเลิกการจัดพิมพ์หนังสือวารสารสมาคมฯ

ฝ่ายรองเลขาธิการ

ได้มีการปรับปรุงแบบหนังสือจุลสารสมาคมจากเดิมจัดพิมพ์เป็นรูปเล่ม แต่ปัจจุบันนี้ได้ปรับเป็น electronic โดยเผยแพร่ผ่าน website ของสมาคมฯ สมาชิกสามารถเลือก download เนื้อหาภายในจุลสารฯ เก็บไว้ได้

ฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร

1. ได้มีการปรับปรุง website ของสมาคมฯให้ทันสมัยมากขึ้น
2. ลงข่าวประชาสัมพันธ์การประชุมทั้งในและต่างประเทศเพื่อให้สมาชิกรับทราบ

ฝ่ายกิจกรรมสังคม

1. จัดทำโครงการส่งกล้องส่องสั้วจรสำหรับประชาชนครั้งที่ 7 วันที่ 18 ธันวาคม

2560 ณ รพ.น่าน จ.น่าน

2. โครงการส่องกล้องสัณจรสำหรับประชาชนครั้งที่ 8 จะจัดขึ้นในวันที่ 2-4 พฤศจิกายน 2561 ณ รพ.ระนอง จ.ระนอง

งานนโยบายด้านสุขภาพระดับชาติ

1. สมาคมฯ ได้ให้ความร่วมมือกับ สปสช. และองค์กรต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง ในการวางแผนงานโครงการ colon cancer screening
2. ดำเนินการขออนุมัติการเบิกจ่ายเวชภัณฑ์ทางการแพทย์ระบบทางเดินอาหาร สำหรับข้าราชการ และผู้ป่วยสิทธิหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ
3. สมาคมฯ ส่งตัวแทนเข้าร่วมประชุมเพื่อพิจารณาแนวทางการพัฒนาระบบบริการผ่าตัดตามนโยบาย One day surgery ที่กระทรวงสาธารณสุข มอบหมายให้กรมการแพทย์เป็นเจ้าภาพหลักในการทำแผนยุทธศาสตร์ประเทศไทย ๔.๐ ในด้านสาธารณสุข ประเด็น One Day Surgery เพื่อวางแผนการดำเนินงาน กำหนดมาตรฐานการจัดตั้งและการรักษาความปลอดภัยของผู้ป่วยที่เข้ารับบริการ One Day Surgery ให้ประชาชนได้รับบริการทางการแพทย์ที่มีคุณภาพ ลดระยะเวลาการรอคอยผ่าตัดและการพักฟื้น อีกทั้งลดภาระค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาผู้ป่วยของประเทศ
4. การเพิ่มรายการบัญชียาหลักแห่งชาติ สมาคมฯ ได้มีการเสนอรายชื่อ ยาบางรายการเพื่อขอรับการพิจารณาให้อยู่ในบัญชียาหลักแห่งชาติ พ.ศ.2559
5. สมาคมฯ ส่ง พญ.โณมศรี โฉมิตชัยวัฒน์ เป็นผู้แทน เพื่อร่วมเป็นคณะกรรมการแนวทางเวชปฏิบัติของรพ.วิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย วาระ พ.ศ.2561-2563

โครงการกิจกรรมของสมาคมฯ ในช่วงปลายปี 2561

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ร่วมกับ สมาคมโรคตับ สมาคมส่องกล้องทางเดินอาหารและสมาคมประสาททางเดินอาหารและการเคลื่อนไหว จะจัดประชุมวิชาการนานาชาติร่วมกับ World Gastroenterology Organization



(WGO) ระหว่างวันที่ 5-8 ธันวาคม 2561 ณ โรงแรมแชงกรี-ล่า กรุงเทพฯ โดยจะ
จัดการประชุมวิชาการประจำปี 2561 เนื่องจากการจัดประชุมนานาชาติแล้วในช่วง
เวลาเดียวกัน

ขอเชิญชวนสมาชิกแสดงความคิดเห็น

ดังที่ได้เรียนสมาชิกทุกท่านไว้ตอนต้น สมาคมฯ ขอเชิญชวนให้สมาชิก
แสดงความคิดเห็นว่าท่านสามารถเข้าถึงข่าวสารข้อมูลทาง electronic ได้มากน้อย
เพียงไร และมีความประสงค์ที่จะให้คงไว้ซึ่งจุลสารที่จัดพิมพ์เป็นรูปเล่มหรือไม่

ขอขอบคุณความคิดเห็นของทุกๆ ท่านมา ณ ที่นี้

พญ. โฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์

นายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุม สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย รายงานการประชุมครั้งที่ 1/2561

วันศุกร์ที่ 19 มกราคม 2561 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องประชุมเพ็ญชาติ ชั้น 19 รพ.วิชัยยุทธ กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. พญ. โฉมศรี โฉมิตชัยวัฒน์	นายกสมาคม
2. นพ.สิน อนุราษฎร์	รองตำแหน่งนายก
3. นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์	อุปนายก
4. พญ. นนทลี เผ่าสวัสดิ์	เลขาธิการ
5. นพ.เนลิมรัฐ บัญชรเทวกุล	รองเลขาธิการ
6. นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข	ประธานฝ่ายวิจัย
7. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี	ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง
8. นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
9. นพ.มล.ทยา กิตติการ	ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
10. พญ.อาภัสณี โสภณสถิตย์สุข	ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร
11. น.อ.นพ.ชินวัตร สุทธีวัฒนา	ประธานฝ่ายหาทุน
12. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ	ประธานฝ่ายจริยธรรม
13. นพ.กิตติ จันทรเลิศฤทธิ์	กรรมการกลาง
14. นพ. ธเนศ ชิตาพนารักษ์	กรรมการกลาง
15. พญ.นภาพร จำรูญกุล	กรรมการกลาง
16. พญ.บุบผา พรธิสาร	กรรมการกลาง



- | | |
|--------------------------------|-------------|
| 17. พญ.พิมพ์ศิริ ศรีพงศ์พันธุ์ | กรรมการกลาง |
| 18. นพ.อุทัย แก้วเอียน | กรรมการกลาง |
| 19. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา | ที่ปรึกษา |
| 20. พญ.วโรชา มหาชัย | ที่ปรึกษา |
| 21. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ | ที่ปรึกษา |
| 22. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

- | | |
|-------------------------------------|----------------------------------|
| 1. พญ.คิระพร ไชยhurst | เหรัญญิก |
| 2. นพ.พงษ์ภพ อินทรประสงค์ | ปฎิคมและสวัสดิการ |
| 3. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 4. นพ.โอฬาร วิวัฒนาช่าง | ผู้แทนชมรมกระเพาะอาหาร |
| 5. พญ.คู่ขวัญ สวัสดิ์พาณิชย์ | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ |
| 6. พญ.รัตนา บุญศิริจันทร์ | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและทางเดินน้ำดี |
| 7. นพ.คมสันต์ เลิศคุณิณีจ | กรรมการกลาง |
| 8. นพ.จักรสิน โสธิตสุพร | กรรมการกลาง |
| 9. พญ.ดวงพร วีระวัฒกานนท์ | กรรมการกลาง |
| 10. พ.อ.นพ.ธีรนนท์ สรรพจิต | กรรมการกลาง |
| 11. พญ.ปิยะธิดา หาญสมบุญ | กรรมการกลาง |
| 12. นพ.ปิยะพันธ์ พฤกษ์พานิช | กรรมการกลาง |
| 13. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 14. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | กรรมการกลาง |
| 15. นพ.รัฐกร วิไลชนม์ | กรรมการกลาง |
| 16. พ.อ.(พ).นพ.วานิช ปิยนรินทร์ | กรรมการกลาง |
| 17. น.อ.นพ.สุพจน์ ตันติพานิชธีระกุล | กรรมการกลาง |
| 18. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ที่ปรึกษา |
| 19. พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |



20. นพ. เต็มชัย ไชยhurst	ที่ปรึกษา
21. นพ.บัญชา โอวาทพัชรพร	ที่ปรึกษา
22. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
23. นพ.พิศาล ไหมเรียง	ที่ปรึกษา
24. พญ.วัฒนา สุทธิไพศาลเจริญ	ที่ปรึกษา
25. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐ	ที่ปรึกษา
26. นพ.สถาพร มานัสสติดิย์	ที่ปรึกษา
27. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
28. นพ.สุเทพ กลชาณวิทย์	ที่ปรึกษา
29. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล	ที่ปรึกษา
30. นพ.องอาจ ไพรสณทรางกูร	ที่ปรึกษา
31. นพ.อุดม คชินทร	ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 10.00 น. โดยมี พญ.โสมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ นายกสมาคมฯ เป็นประธานในที่ประชุม และเปิดประชุมตามวาระการประชุมดังนี้

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

พญ.โสมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบถึงความคืบหน้าที่ พญ.ลัญจรัตน์ จันท์จารุณี ได้รับการคัดเลือกให้เข้าร่วมอบรมโครงการ JSGE Research Fellowship Program Award 2018 โดยมีระยะเวลาอบรม 4 เดือนนั้น ขณะนี้ทางญี่ปุ่นกำลังหาวิทยาลัยและโรงพยาบาลเพื่อให้ตรงกับความต้องการของผู้เข้ารับการอบรมดังกล่าว

ที่ประชุมสรุปมติรับทราบ

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 7/2560

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมดังนี้
แก้ไขหน้า 6 บรรทัดที่ 11 นับจากล่างขึ้นบน
แก้จากกระเด็น

แก้เป็นประเด็น

หลังจากแก้ไขแล้ว ที่ประชุมสรุปมติรับรองรายงานประชุมครั้งที่ 7/2560

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 ฝ่ายวิจัย

นพ.สมบัติ ตรีพระเสริฐสุข ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. เนื่องจากเฟลโลว์ปีที่ 1 จำนวน 34 ท่าน ได้นำเสนอโครงการวิจัย เมื่อวันที่ 1 กันยายน 2560 เสร็จสิ้นไป ซึ่งขณะนี้เฟลโลว์ ได้เริ่มทำวิจัยและใช้เงิน สำหรับการวิจัยบ้างแล้ว ดังนั้นจึงขออนุมัติทุนสนับสนุนโครงการวิจัยให้กับเฟลโลว์ จำนวนเงิน 780,000 บาท

ที่ประชุมสรุปมติดอนุมัติเงินสนับสนุนวิจัยเฟลโลว์จำนวน 34 ท่าน เป็นเงิน 780,000 บาท

2. ในปี 2561 มีเฟลโลว์ปีที่ 2 ได้ไปนำเสนอผลงานวิจัยในการประชุมวิชาการ DDW2018 ดังนั้นการพิจารณาให้ทุน คงใช้หลักเกณฑ์เดิม ผู้ที่ได้ไปนำเสนอในรูปแบบ oral ได้รับทุน 70,000 บาท และผู้ที่ได้ไปนำเสนอในรูปแบบ poster ได้รับทุน 30,000 บาท

ที่ประชุมสรุปมติดอนุมัติตามหลักการที่เสนอ

3. สืบเนื่องจากมีแพทย์ที่เป็นสมาชิกสมาคมฯและปฏิบัติในต่างจังหวัด สนใจที่จะทำงานวิจัยแต่ไม่มีทุนสนับสนุน ดังนั้นจึงขอเสนอในที่ประชุมกรรมการสมาคมฯเพื่อขออนุมัติทุนสนับสนุน โดยทั้งนี้จะมีทุนอยู่ 2 ประเภทที่ 1 คือ prospective randomized control จำนวน 1 ทุน จำนวนเงิน 160,000 บาท/ปี และทุน ประเภทอื่นๆจำนวน 3 ทุนๆละ 50,000 บาท/ปี ซึ่งรายละเอียด รวมทั้งหลักเกณฑ์ต่างๆจะส่งให้นายกสมาคมฯพิจารณาอีกครั้งก่อนประกาศในเว็บไซต์ของสมาคมฯ

ที่ประชุมสรุปมติดอนุมัติเงินทุนสนับสนุนตามหลักการที่เสนอ

3.2 หลักเกณฑ์การคัดเลือก Asian Young Endoscopist Award ของ ประเทศเกาหลี

พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้รับจดหมายแจ้งจาก Korean Society of Gastrointestinal Endoscopy เพื่อเชิญ young endoscopist จากประเทศแถบอาเซียน ประเทศละ 1 ท่าน เข้าร่วมดูงานในสถาบันที่เขาฝึกอบรม ประมาณ 2 สัปดาห์ โดยเน้นด้านทักษะการส่องกล้อง ซึ่งผู้ที่ได้รับการคัดเลือกนี้จะได้รับเงินประมาณ 2,000-3,000 USD และจะต้องไปมีส่วนร่วมใน young endoscopist forum ในการประชุมวิชาการ International Digestive Endoscopy Network (IDEN) 2018 ระหว่างวันที่ 18 มิถุนายน - 1 กรกฎาคม 2561 ณ ประเทศเกาหลี จึงขอเรียนปรึกษาในที่ประชุมเพื่อตั้งคณะกรรมการพิจารณาคัดเลือกผู้สมัครขอรับทุนนี้

ที่ประชุมสรุปเสนอให้ตั้งคณะกรรมการประกอบด้วย นพ.จรินทร์ โรจน์บรรณวิทย์, พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา และ พญ.บุบผา พรธิสาร โดยให้ฝ่าย เลขานุการออกจดหมายแจ้งสมาชิกรวมทั้งกำหนดเกณฑ์การคัดเลือก

3.3 การขอความสนับสนุนจาก International Digestive Disease Forum (IDDF) 2018 ประเทศฮ่องกง

พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้รับจดหมายแจ้งจาก The Chinese University of Hong Kong จะจัดการประชุมวิชาการ International Digestive Disease Forum (IDDF) 2018 ระหว่างวันที่ 9-10 มิถุนายน 2561 ณ ประเทศฮ่องกง ผู้จัดการประชุม แจ้งมายังสมาคมเพื่อขอให้สมาคมเป็น supporting organization และช่วยโปรโมตการประชุมนี้ จะให้ผลตอบแทนคือให้สิทธิ์ลงทะเบียนฟรีจำนวน 50 ท่าน ดังนั้นจึงขอปรึกษาในที่ประชุมนี้ด้วย

ที่ประชุมมีมติเห็นชอบให้สมาคมให้การสนับสนุนการประชุมนี้ส่วนเรื่องลงทะเบียนฟรี 50 ท่าน ฝ่ายเลขานุการจะส่งจดหมายแจ้งไปยังสมาชิก สมัครมาก่อน 50 ท่านแรกก็จะได้สิทธิ์นั้นไป

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ (ถ้ามี)

4.1 ความคืบหน้าของการปรับปรุงหลักสูตร



นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าขณะนี้ได้มอบหมายให้คณะอนุกรรมการฝึกอบรมและสอบ (อฝส) ดำเนินการร่างปรับปรุงหลักสูตรมาในระดับหนึ่งแล้ว รวมทั้งได้มีการประชุมกลุ่มย่อยเพื่อมอบหมายงานให้ไปทำ และในวันนี้ช่วงบ่ายจะมีการประชุมอฝส. เพื่อดูเนื้อหาที่ร่างอีกรอบ เมื่อได้ข้อสรุปเรียบร้อยแล้วจะขอเรียนเชิญอาจารย์จากทุกสถาบันเข้าร่วมประชุมเพื่อดูหลักสูตร โดยอาจจะต้องเชิญประชุมอีก 2 ครั้ง ก่อนที่จะส่งสรุปเพื่อนำเสนอต่อราชวิทยาลัยอายุรแพทย์และแพทยสภาได้ทันภายในกรอบเวลาที่กำหนด ทั้งนี้กำหนดการเชิญประชุมจะแจ้งไปยังทุกท่านทราบในลำดับต่อไป

ที่ประชุมสรุปมติมติรับทราบ

4.2 ความคืบหน้าการจัด scientific program สำหรับงานประชุม WGO-GASTRO 2018

นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. กำหนดการประชุม WGO-GASTRO 2018 คือวันที่ 5-8 ธันวาคม 2561 ณ โรงแรมแชงกรี-ลา กรุงเทพฯ

2. โดยใช้ห้องประชุมบอลรูม จำนวน 3 ห้อง

3. ได้มีการประชุมตัวแทนของ 4 สมาคม เพื่อให้เสนอชื่อวิทยากรและหัวข้อ ซึ่งในช่วงแรกๆอาจจะมิวิทยากรหรือหัวข้อซ้อนกันบ้าง แต่ทั้งนี้ก็ได้มีการปรับเปลี่ยนตามความเหมาะสม

4. เนื่องจากในสัญญาระบุว่าวิทยากรที่ไทยเสนอนั้น ต้องได้รับการรับรองจากตัวแทนกรรมการของ WGO ด้วย ซึ่งได้มีการพิจารณาร่วมกันระหว่างตัวแทนประเทศไทยและ WGO ผ่าน tele-conference แต่ยังไม่เสร็จสมบูรณ์ คงต้องมีการเปลี่ยนแปลงอีกเล็กน้อย (ตามเอกสารการประชุม)

5. ค่าใช้จ่ายที่เกิดขึ้นนั้นคาดว่าจะไม่เกินงบประมาณ ขณะนี้เรามีรายได้ประมาณ 515,000 USD หลังหักค่าใช้จ่ายแล้ว น่าจะมีเงินเหลือพอสมควร

ที่ประชุมสรุปมติมติรับทราบ

4.3 สรุปการประชุมวิชาการประจำปี 2560 วันที่ 7-9 ธันวาคม 2560 ณ โรงแรมอโมนา แกรนด์, กรุงเทพฯ

นพ.ทวีศักดิ์ เทนวันดี แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าผลการตอบรับการจัดประชุมวิชาการประจำปี 2560 อยู่ในเกณฑ์ดี ทั้งในเรื่องของวิทยากร หัวข้อสถานที่จัดประชุม อาหาร และการเดินทาง ซึ่งการจัดประชุมครั้งนี้มีรายได้สุทธิหลังหักค่าใช้จ่ายแล้ว เป็นจำนวนเงิน 3,002,242.74 บาท รายละเอียดต่างๆตามเอกสารประกอบการประชุม

ที่ประชุมสรุปมีมติรับทราบ

4.4 การประชุมวิชาการกลางปี 2561

นพ.ทวีศักดิ์ เทนวันดี แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ากำหนดการจัดประชุมวิชาการกลางปีครั้งที่ 58 ระหว่างวันที่ 12-14 กรกฎาคม 2561 ณ โรงแรมอโมนา แกรนด์, กรุงเทพฯ ซึ่งขณะนี้บริษัทร่วมสนับสนุนจัด 8 symposium

ที่ประชุมสรุปมีมติรับทราบ

4.5 โครงการส่งกล้องทางเดินอาหาร รพ.น่าน จ.น่าน 18 ธันวาคม 2560

นพ.มล.ทยา กิตติยากร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าฝ่ายกิจกรรมสังคมได้ดำเนินการจัดทำโครงการส่งกล้องกระเพาะอาหารแก่ประชาชนฟรี ครั้งที่ 7 เมื่อวันที่ 18 ธันวาคม 2560 ณ รพ.น่าน เสร็จสิ้นไปเรียบร้อยแล้ว

- โดยมีอาจารย์แพทย์ไปร่วมโครงการจำนวน 12 ท่าน พยาบาล 13 ท่าน และบริษัทเครื่องมือแพทย์ที่ร่วมสนับสนุนเครื่องมือ 11 บริษัท และบางบริษัทก็ร่วมสนับสนุนอุปกรณ์ทางการแพทย์ที่ไม่ได้ใช้แล้วให้แก่ รพ.น่านด้วย

- มีผู้เข้ารับการตรวจครั้งนี้ แยกเป็น EGD ทั้งหมด 47 ราย และ Colonoscopy ทั้งหมด 22 ราย

- ได้รับอนุมัติงบประมาณสำหรับโครงการนี้ เป็นจำนวนเงิน 250,000.00 บาท แต่ได้ใช้จ่ายค่าบริการจัดการ เช่น ค่าเครื่องบิน อาหาร ที่พัก และเช่ารถ เป็นจำนวนเงินทั้งสิ้น 210,336.32 บาท



ที่ประชุมอภิปรายถึงความคุ้มค่าของโครงการในแง่ของค่าใช้จ่ายกับปริมาณผู้ป่วยที่มารับบริการ แต่เนื่องจากโครงการนี้ถือเป็นงานด้าน Corporate Social Responsibility (CSR) ของสมาคม ดังนั้นจึงเห็นควรที่จะต้องมีการทบทวนในลักษณะนี้ อย่างไรก็ตามเป็นไปได้ในอนาคตก็ให้มีการเก็บข้อมูลเพื่อจะทำการดำเนินงานอื่นๆเพิ่มเติม เช่นงานวิจัย หรือจะให้หมอในพื้นที่นั้นๆเข้าร่วมอบรมในระยะเวลาที่เหมาะสม เพื่อสามารถนำความรู้ไปดูแลรักษาผู้ป่วยต่อไป

ปิดประชุมเวลา 12.05 น.

พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์

เลขาธิการสมาคม-ตรวจรายงานการประชุม



สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุมครั้งที่ 2/2561

วันศุกร์ที่ 2 มีนาคม 2561 เวลา 9.00-11.00 น.

ณ ห้องประชุมวิชัยยุทธ ชั้น 19 อาคารศูนย์การแพทย์วิชัยยุทธ กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. พญ. โนมศรี โฆษิตชัยวัฒน์	นายกสมาคม
2. นพ. สมชาย ลีลากุลวงศ์	อุปนายก
3. พญ. นนทลี เผ่าสวัสดิ์	เลขาธิการ
4. นพ. เหลิมรัฐ บัญชรเทวกุล	รองเลขาธิการ
5. พญ. ศิระพร ไชยนวัตติ	เหรัญญิก
6. นพ. พงษ์ภพ อินทรประสงค์	ปฏิคมและสวัสดิการ
7. นพ. สมบัติ ตริประเสริฐสุข	ประธานฝ่ายวิจัย
8. นพ. พูลชัย จรัสเจริญวิทยา	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
9. พญ. อาภัสณี โสภณสถัญญ์สุข	ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร
10. นพ. โอฬาร วิวัฒนาช่าง	ผู้แทนชมรมกระเพาะอาหาร
11. พญ. รัตนา บุญศิริจันทร์	ผู้แทนชมรมตับอ่อนและทางเดินน้ำดี
12. นพ. กิตติ จันทร์เลิศฤทธิ์	กรรมการกลาง
13. นพ. คมสันต์ เลิศคุปนิจ	กรรมการกลาง
14. พญ. นภาพร จำรูญกุล	กรรมการกลาง
15. พญ. บุปผา พรธิดา	กรรมการกลาง
16. นพ. ปิยะพันธ์ พฤษพานิช	กรรมการกลาง
17. นพ. พลรัตน์ วิไลรัตน์	กรรมการกลาง
18. นพ. อุทัย แก้วเย็น	กรรมการกลาง
19. นพ. จรินทร์ ไรจน์บวรวิทยา	ที่ปรึกษา
20. พญ. วโรชา มหัชย	ที่ปรึกษา

[illegible]



24. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ	ที่ปรึกษา
25. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์	ที่ปรึกษา
26. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐ	ที่ปรึกษา
27. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
28. นพ.สุเทพ กลชาณวิทย์	ที่ปรึกษา
29. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล	ที่ปรึกษา
30. นพ.องอาจ ไพรสณทรางกูร	ที่ปรึกษา
31. นพ.อุดม คชินทร	ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 9.00 น. โดยมี พญ.โนมศรี โฆะจิตชัยวัฒน์ นายกสมาคมฯ เป็นประธานในที่ประชุม และเปิดประชุมตามวาระการประชุมดังนี้

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

ไม่มี

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 1/2561

ที่ประชุมยังไม่ได้รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 1/2561

วาระที่ 3 เรื่องพิจารณา

3.1 APAGE/JGH Foundation Clinician Scientist Training Fellowship 2018

พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าทาง Asian Pacific Association of Gastroenterology (APAGE) ร่วมกับ Journal of Gastroenterology and Hepatology (JGH) Foundation ได้ร่วมกันจัดโครงการ Clinician Scientist Training Fellowship โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อเพิ่มพูนความรู้และประสบการณ์ในการทำงานวิจัยของแพทย์ทางเดินอาหารรุ่นใหม่ ในรูปแบบของการให้ทุนสนับสนุนการฝึกอบรมด้านวิจัยเป็นเวลา 1 ปี ในประเทศที่เป็นสมาชิกของ



APAGE และได้เชิญให้สมาคมฯเสนอชื่อผู้สนใจเข้ารับการฝึกอบรมดังกล่าว โดยเมื่อโครงการแล้วเสร็จผู้รับทุนต้องนำเสนอผลงาน ณ งานประชุม Asian Pacific Digestive Week (APDW) และส่งผลงานเพื่อตีพิมพ์ในวารสาร JGH กำหนดปิดรับสมัครวันที่ 1 มิถุนายน 2561 ดังนั้นจึงขอนำมาปรึกษาในที่ประชุมนี้

ที่ประชุมได้ร่วมกันแสดงความคิดเห็น และมีมติดังนี้

1. มอบหมายให้เลขาธิการสมาคมฯส่งจดหมายแจ้งรายละเอียดและเกณฑ์การพิจารณาคัดเลือกไปยังหัวหน้าหน่วยงานเดินอาหารทุกสถาบัน ทั้งนี้ขอให้ส่งรายชื่อผู้สนใจเข้าร่วมโครงการนี้ภายในวันที่ 30 เมษายน 2561 โดยมีเกณฑ์ของผู้เข้าสมัครรับทุนดังต่อไปนี้

- เป็นแพทย์ประจำบ้านต่อยอดชั้นปีที่ 2 หรือ จบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขายูโรศาสตร์โรกระบบทางเดินอาหาร ไม่เกิน 3 ปี

- อยู่ในสถาบันที่มีโอกาสที่จะทำงานวิจัยได้และควรมีประสบการณ์ในการทำวิจัยมาก่อน

- มีความสามารถในการสื่อสารภาษาอังกฤษได้ดี หรือสอบผ่านการวัดความรู้ภาษาอังกฤษตามมาตรฐานสากล

- มีจดหมายรับรองจากหัวหน้าหน่วยงานเดินอาหารของสถาบันของท่าน

- ผู้สมัครต้องติดต่อกับสถาบันฝึกอบรมที่เป็นสมาชิกของ APAGE ด้วยตนเองและเมื่อได้รับการตอบรับแล้วจึงจะสามารถสมัครขอรับทุนจากโครงการ

2. ตั้งกรรมการพิจารณาคัดเลือกคือ นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา และ พญ.บุบผา พรธิสรา

3.2 สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช) ขอความร่วมมือให้สมาคมฯเสนอหัวข้อปัญหาด้านสุขภาพ

พญ.โนมศรี โมฆิตชัยวัฒน์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า ทางสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ ขอความร่วมมือจากสมาคมฯร่วมเสนอหัวข้อปัญหาและเทคโนโลยีด้านสุขภาพเข้าสู่การประเมินเพื่อพัฒนาชุดสิทธิประโยชน์ภายใต้

ได้ระบบหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ หน่วยงานละไม่เกิน 3 หัวข้อ ทั้งนี้ได้ส่งรายละเอียดต่างๆไปยังกรรมการอำนวยการสมาคมฯเพื่อขอให้ช่วยเสนอหัวข้อเรื่องชุดสิทธิประโยชน์ แต่ยังไม่มีความเห็นใดเสนอหัวข้อ ดังนั้นจึงขอแนะนำในที่ประชุมช่วยพิจารณาอีกครั้ง

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาแล้ว มีมติให้เสนอ 2 หัวข้อคือ

1. Urea breath test (UBT)
2. Fibroscan

โดยที่ประชุมมีมติให้เลขาธิการสมาคมฯ ติดต่อผู้ที่เกี่ยวข้องเพื่อมอบหมายให้ดำเนินการต่อไป

3.3 การเตรียมเลือกตั้งผู้รั้งตำแหน่งนายกสมาคมฯ และกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ที่มาจากการเลือกตั้ง จำนวน 4 ท่าน วาระ พ.ศ.2562-2563

พญ.นพ.นทธี เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจะตามระเบียบการเลือกตั้งคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ให้มีการเลือกตั้งผู้รั้งตำแหน่งนายกสมาคมฯ และเลือกตั้งกรรมการอำนวยการสมาคมฯ จำนวน 4 ท่าน ให้กระทำโดยการลงคะแนนเสียงของสมาชิกสามัญและนำมาแจ้งให้ที่ประชุมใหญ่สามัญประจำปีของสมาคมฯรับทราบ และให้คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯตั้งคณะกรรมการดำเนินการเลือกตั้งผู้รั้งตำแหน่งนายกสมาคมฯและกรรมการอำนวยการสมาคมฯที่มาจากการเลือกตั้ง จำนวน 4 ท่าน ก่อนหมดวาระของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯชุดเดิม ไม่น้อยกว่า 6 เดือน ดังนั้นจึงขอให้ที่ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯเสนอชื่อคณะกรรมการดำเนินการเลือกตั้ง วาระ พ.ศ.2562-2563

ที่ประชุมมีมติเห็นชอบให้ผู้มีรายนามต่อไปนี้เป็นคณะกรรมการดำเนินการเลือกตั้งดังกล่าว ได้แก่

1. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล
2. นพ.องอาจ ไพรสนทรวงกูร
3. นพ.จรินทร์ โรจน์บัววิทยา

4. พญ.รัตนดา บุญศิริจันทร์
5. พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์

3.4 ทูเนลโลว์ไปนำเสนอผลงานวิจัยระดับนานาชาติ DDW2018

นพ.สมบัติ ตีรีประเสริฐสุข ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจากจะมีการประชุมวิชาการ DDW 2018 ในช่วงวันที่ 2-5 มิถุนายน 2561 ณ ประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งในการประชุมดังกล่าว ได้มีเฟลโลว์ส่งผลงานวิจัยไปร่วมนำเสนอด้วย โดยมีเฟลโลว์ที่ได้ไปนำเสนอผลงานวิจัยในรูปแบบ oral presentation จำนวน 3 ท่าน และในรูปแบบ poster presentation จำนวน 9 ท่าน ดังนั้นจึงขออนุมัติทุนให้กับเฟลโลว์เพื่อไปนำเสนอผลงานวิจัยดังกล่าว

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาแล้ว มีมติอนุมัติทุนให้เฟลโลว์ดังนี้

1. ผู้ได้ไปนำเสนอผลงานวิจัยในรูปแบบ oral presentation ได้รับทุนท่านละ 70,000 บาท
 2. ผู้ได้ไปนำเสนอผลงานวิจัยในรูปแบบ poster presentation ได้รับทุนท่านละ 30,000 บาท
- รวมเป็นเงินทั้งสิ้น 480,000 บาท

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ (ถ้ามี)

4.1 นพ.สมบัติ ตีรีประเสริฐสุข ได้แจ้งให้ที่ประชุมความคืบหน้าเรื่องทุนสนับสนุนงานวิจัยสำหรับสมาชิกสมาคมฯ โดยจะเน้นสำหรับสมาชิกที่อยู่ต่างจังหวัด เนื่องจากไม่ค่อยมีทุนสนับสนุน ทั้งนี้จะมีทุนวิจัยอยู่ 2 ประเภทคือทุนประเภทที่ 1 คือ prospective randomized control จำนวน 1 ทุน 160,000 บาท/ปี และทุนประเภทอื่นๆจำนวน 3 ทุนๆละ 50,000 บาท/ปี และจะนำประกาศเรื่องทุนนี้ขึ้นเว็บไซต์ของสมาคมฯ ต่อไป กำหนดการเปิดรับสมัครตั้งแต่วันที่ 1 มีนาคม - 30 มิถุนายน 2561

ที่ประชุมสรุปมีมติรับทราบ

4.2 นพ.จรินทร์ โรจน์วรวิทยา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าผู้สมัครเพื่อเข้าร่วมโครงการ The Asian Young Endoscopist Award (AYEA) 2018 ที่ประเทศเกาหลี จำนวน 1 ท่านคือ พญ. ธนยพร ฉันทโรจน์ศิริ ซึ่งพิจารณาแล้วมีคุณสมบัติเหมาะสมตามเกณฑ์ที่กำหนด จึงขอให้ที่ประชุมรับรองส่งชื่อ

พญ. ธนยพร ฉันทโรจน์ศิริ เข้าร่วมโครงการ

ที่ประชุมสรุปมติรับทราบและรับรอง

4.3 พญ.วโรชา มหาชัย ได้แจ้งให้ประชุมทราบดังนี้

1. ความคืบหน้าของโปรแกรมการประชุม WGO-GASTRO2018 ขณะนี้ค่อนข้างจะลงตัวแล้ว ในส่วนของผู้สนับสนุนนั้น ตอนนี้น่าจะได้แล้วประมาณ 17-18 ล้านบาท ทั้งนี้จะมีการประชุม LOC ร่วมกับ PCO ประมาณกลางเดือนมีนาคม เพื่อ update sponsor และ social program

ที่ประชุมสรุปมติรับทราบ

2. กลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหารได้มีการประชุมเพื่อจัดทำ guideline ในการดูแลรักษาผู้ป่วย Dyspepsia ในประเทศไทย ปี พ.ศ.2561 เสร็จสิ้นแล้ว ซึ่งคาดว่าจะจัดพิมพ์ไปแจกในการประชุมวิชาการประจำปีของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยในนามสมาคมฯ จึงขอให้ที่ประชุมพิจารณาเพื่อรับรอง

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาแล้ว และมีมติสรุปให้ส่ง guideline ดังกล่าวให้คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ เพื่อให้กรรมการเสนอความคิดเห็นหรือข้อเสนอแนะต่างๆ โดยให้ระยะเวลาในส่งกลับประมาณ 1 เดือน และให้มานำเสนออีกครั้งในการประชุมคณะกรรมการอำนวยการฯ ครั้งหน้า

ปิดประชุมเวลา 10.20 น.

พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์

เลขาธิการสมาคม-ตรวจจายงานการประชุม



สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย รายงานการประชุมครั้งที่ 3/2561

วันศุกร์ที่ 20 เมษายน 2561 เวลา 10.00-12.00 น.

ณ ห้องประชุมวิชัยยุทธ ชั้น 19 อาคารศูนย์การแพทย์วิชัยยุทธ กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. พญ. โนมศรี โฆษิตชัยวัฒน์	นายกสมาคม
2. นพ. สมชาย ลีลากุลวงศ์	อุปนายก
3. พญ. นนทลี เผ่าสวัสดิ์	เลขาธิการ
4. นพ. เฉลิมรัฐ ปัญชรเทวกุล	รองเลขาธิการ
5. พญ. ศิวัชร ไชยนิติ	เหรัญญิก
6. นพ. พงษ์ภพ อินทรประสงค์	ปฎิคมและสวัสดิการ
7. นพ. สมบัติ ตริประเสริฐสุข	ประธานฝ่ายวิจัย
8. นพ. ทวีศักดิ์ แทนวันดี	ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง
9. นพ. พูลชัย จรัสเจริญวิทยา	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
10. นพ. มล. ทยา กิตติยากร	ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
11. พญ. อาภัสณี ไสภณสฤษดิ์สุข	ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร
12. น.อ. นพ. ชินวัตร สุทธิวนา	ประธานฝ่ายหาทุน
13. พญ. รัตนา บุญศิริจันทร์	ผู้แทนชมรมตับอ่อนและทางเดินน้ำดี
14. พญ. นุสบา พรธิสาร	กรรมการกลาง
15. พญ. ปิยะธิดา หาญสมบุญ	กรรมการกลาง
16. นพ. ปิยะพันธ์ พฤกษพานิช	กรรมการกลาง
17. นพ. พลรัตน์ วิไลรัตน์	กรรมการกลาง
18. พญ. พิมพ์ศิริ ศรีพงศ์พันธุ์	กรรมการกลาง
19. นพ. รัฐกร วิไลชนม์	กรรมการกลาง
20. นพ. อุทัย แก้วเอียน	กรรมการกลาง



- | | |
|------------------------------|-----------|
| 21. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา | ที่ปรึกษา |
| 22. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |
| 23. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ | ที่ปรึกษา |

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

- | | |
|-------------------------------------|-------------------------------|
| 1. นพ.สิน อนุราษฎร์ | รังตำแหน่งนายก |
| 2. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 3. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 4. พญ.คู่ขวัญ สวัสดิ์พานิชย์ | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ |
| 5. นพ.โอฬาร วิวัฒนาช่าง | ผู้แทนชมรมกระเพาะอาหาร |
| 6. นพ.กิตติ จันท์เลิศฤทธิ์ | กรรมการกลาง |
| 7. นพ.จักรสิน โสธิตสุพร | กรรมการกลาง |
| 8. นพ.คมสันต์ เลิศคุปนิจ | กรรมการกลาง |
| 9. พญ.ดวงพร วีระวัฒนกันนธ์ | กรรมการกลาง |
| 10. นพ. ธเนศ ชิตาพนารักษ์ | กรรมการกลาง |
| 11. พ.อ.นพ.ธีรนนท์ สรรพจิต | กรรมการกลาง |
| 12. พญ.นภาพร จำรูญกุล | กรรมการกลาง |
| 13. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | กรรมการกลาง |
| 14. พ.อ.(พ).นพ.วานิช ปิยนรินทร์ | กรรมการกลาง |
| 15. น.อ.นพ.สุพจน์ ตันติพานิชธีระกุล | กรรมการกลาง |
| 16. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ที่ปรึกษา |
| 17. พญ.ชุดิมา ประมูลสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 18. นพ.เติมชัย ไชยhurst | ที่ปรึกษา |
| 19. นพ.บัญชา โอวาทพารพร | ที่ปรึกษา |
| 20. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 21. นพ.พิศาล ไม้เรียง | ที่ปรึกษา |
| 22. พญ.วโรชา มหัชย | ที่ปรึกษา |



23. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ	ที่ปรึกษา
24. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์	ที่ปรึกษา
25. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
24. นพ.สุเทพ กลชาญวิทย์	ที่ปรึกษา
25. นพ.สถาพร มานัสสัถิตย์	ที่ปรึกษา
26. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล	ที่ปรึกษา
27. นพ.องอาจ ไพโรจน์ทรงกร	ที่ปรึกษา
28. นพ.อุดม คชินทร	ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 10.00 น. โดยมี พญ.โหมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ นายกสมาคมฯ เป็นประธานในที่ประชุม และเปิดประชุมตามวาระการประชุมดังนี้

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

พญ.โหมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าราชวิทยาลัยจะทำการประเมินหลักสูตรอนุสาขาในปี 2562 อย่างไรก็ดีทางสมาคมฯ ควรทำการปรับปรุงหลักสูตรให้แล้วเสร็จภายในก่อนเริ่มปีการศึกษานี้เพื่อที่จะให้แต่ละสถาบันได้นำไปใช้เป็นแนวทางการฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านต่อ ยอดขึ้นปีที่ 1 ที่กำลังจะเริ่มได้

ที่ประชุมรับทราบ

วาระที่ 2 รับรองรายการประชุม

2.1 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 1/2561

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมครั้งที่ 1/2561 ดังนี้

แก้ไขหน้า 2

แก้จาก วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

ไม่มี

แก้เป็น วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

พญ.โหมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบถึงความคืบหน้า

พญ.ลัญจรัตน์ จันท์จารุณี ได้รับการคัดเลือกให้เข้าร่วมอบรมโครงการ JSGE Research Fellowship Program Award 2018 โดยมีระยะเวลาอบรม 4 เดือนนั้น ขณะนี้ทางญี่ปุ่นกำลังหาวิทยาลัยและโรงพยาบาลเพื่อให้ตรงกับความต้องการของผู้เข้าร่วมอบรมดังกล่าว

ที่ประชุมสรุปมีมติรับทราบ

แก้ไขหน้า 3

แก้จาก วาระที่ 3.2 ความคืบหน้าฝ่ายวิจัย

นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับการใช้งบประมาณฝ่ายวิจัยปี 2560

ทุนสนับสนุนโครงการวิจัยเฟลโลว์ปี 1 ในปี 2560 ใช้ไป 780,000 บาท

1. ทุนสนับสนุนทุนวิจัยเฟลโลว์ไปนำเสนองานวิจัยในระดับนานาชาติ คือ DDW, AASLD, UEGW, EASL ใช้ไป 536,120 บาท เนื่องจากปี 2560 มีเฟลโลว์ได้รับการคัดเลือกให้ไปนำเสนอผลงานวิจัยค่อนข้างเยอะ แสดงว่างานวิจัยมีคุณภาพดีขึ้น และในปี 256 ก็ยังคงใช้หลักเกณฑ์เดิมในการพิจารณาให้ทุน

2. งบจัดอบรมเฟลโลว์ปี 1 เสนอร่างงานวิจัย (จัดปีละครั้ง) ใช้ไป 147,275 บาท และเฟลโลว์ปี 2 นำเสนองานวิจัยก่อนสอบ (จัดปีละครั้ง) กำหนดให้จัดในวันที่ 23 กุมภาพันธ์ 2561

3. ทุนให้สมาชิกสมาคมที่สนใจทำโครงการวิจัย โดยเฉพาะแพทย์ที่ปฏิบัติงานในต่างจังหวัด ไม่ได้ตั้งงบประมาณไว้ และยังไม่ได้มีประกาศแจ้งให้สมาชิกทราบ ดังนั้น นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข จะรับหน้าที่นี้ไปร่างรายละเอียดการขอรับทุนวิจัยสำหรับสมาชิกสมาคม และนำเข้าสู่ที่ประชุมเพื่อพิจารณาอีกครั้งหนึ่ง

ที่ประชุมสรุปมีมติรับทราบ

แก้เป็น วาระที่ 3.1 ฝ่ายวิจัย

นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. เนื่องจากเฟลโลว์ปีที่ 1 จำนวน 34 ท่าน ได้นำเสนอโครงการวิจัย



เมื่อวันที่ 1 กันยายน 2560 เสร็จสิ้นไป ซึ่งขณะนี้เฟลโลว์ ได้เริ่มทำวิจัยและใช้เงินสำหรับการวิจัยบ้างแล้ว ดังนั้นจึงขออนุมัติทุนสนับสนุนโครงการวิจัยให้กับเฟลโลว์ จำนวนเงิน 780,000 บาท

ที่ประชุมสรุปมีมติอนุมัติเงินสนับสนุนวิจัยเฟลโลว์จำนวน 34 ท่าน เป็นเงิน 780,000 บาท

2. ในปี 2561 มีเฟลโลว์ปีที่ 2 ได้ไปนำเสนอผลงานวิจัยในการประชุมวิชาการ DDW2018 ดังนั้นการพิจารณาให้ทุน คงใช้หลักเกณฑ์เดิม ผู้ที่ได้ไปนำเสนอในรูปแบบ oral ได้รับทุน 70,000 บาท และผู้ที่ได้ไปนำเสนอในรูปแบบ poster ได้รับทุน 30,000 บาท

ที่ประชุมสรุปมีมติอนุมัติตามหลักการที่เสนอ

3. สืบเนื่องจากมีแพทย์ที่เป็นสมาชิกสมาคมฯและปฏิบัติงานในต่างจังหวัด สนใจที่จะทำงานวิจัยแต่ไม่มีทุนสนับสนุน ดังนั้นจึงขอเสนอในที่ประชุมกรรมการสมาคมฯเพื่อขออนุมัติทุนสนับสนุน โดยทั้งนี้จะมีทุนอยู่ 2 ประเภทๆที่ 1 คือ prospective randomized control จำนวน 1 ทุน จำนวนเงิน 160,000 บาท/ปี และทุนประเภทอื่นๆจำนวน 3 ทุนๆละ 50,000 บาท/ปี ซึ่งรายละเอียด รวมทั้งหลักเกณฑ์ต่างๆจะส่งให้นายกสมาคมฯพิจารณาอีกครั้งก่อนประกาศในเว็บไซต์ของสมาคมฯ

ที่ประชุมสรุปมีมติอนุมัติเงินทุนสนับสนุนตามหลักการที่เสนอ

แก้ไขหน้า 3

แก้จาก 3.3 ความคืบหน้าของการปรับปรุงหลักสูตร

แก้เป็น 4.1 ความคืบหน้าของการปรับปรุงหลักสูตร

แก้ไขหน้า 4

แก้จาก 4.1 สรุปการประชุมวิชาการประจำปี 2560 วันที่ 7-9 ธันวาคม 2560 ณ โรงแรมอโมนา แกรนด์ กรุงเทพฯ

แก้เป็น 4.3 สรุปการประชุมวิชาการประจำปี 2560 วันที่ 7-9 ธันวาคม 2560 ณ โรงแรมอโมนา แกรนด์ กรุงเทพฯ



แก้จาก 4.2 การประชุมวิชาการกลางปี 2561

แก้เป็น 4.4 การประชุมวิชาการกลางปี 2561

แก้จาก 4.3 โครงการส่งกลัองทางเดินอาหาร รพ.น่าน จ.น่าน 18 ธันวาคม 2560

แก้เป็น 4.5 โครงการส่งกลัองทางเดินอาหาร รพ.น่าน จ.น่าน 18 ธันวาคม 2560

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมสรุปมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 1/2561

2.2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2561

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2561 ดังนี้

แก้ไขหน้า 4 บรรทัดที่ 1 แก้จาก 1. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล

แก้เป็น 1. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมสรุปมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2561

วาระที่ 3 เรื่องพิจารณา

3.1 พิจารณานอญัตติงบประมาณ แต่ละฝ่ายปี 2561

พญ.ศิระพร ไชยนุวัติ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับการขออนุมัติงบประมาณของแต่ละฝ่าย และขอให้ที่ประชุมพิจารณางบประมาณแต่ละฝ่าย ประจำปี 2561 ตามเอกสารประกอบการประชุม

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาแล้ว มีมติอนุมัติงบประมาณประจำปี 2561 ตามที่เสนอ

3.2 พิจารณารับรองหลักสูตรแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขา อายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร ฉบับแก้ไข พ.ศ. 2561

นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา ได้อธิบายรายละเอียดเกี่ยวกับหลักสูตรฯ



และหากที่ประชุมในวันนี้รับรองหลักสูตรแล้ว จะดำเนินการส่งไปยังราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย เพื่อพิจารณาต่อไป

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาแก้ไขอย่างละเอียด (ดูภาคผนวก) หลังจากแก้ไขแล้ว ที่ประชุมสรุปมติรับรองหลักสูตร และให้ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา ส่งหลักสูตร ไปยังสถาบันฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านต่อยอดฯ ต่อไป

นอกจากนี้ นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา ได้นำเสนอโครงร่าง EPAs (Entrustable Professional Activities) ทั้ง 8 หัวข้อต่อที่ประชุม

ที่ประชุมมีมติรับรองทั้ง 8 หัวข้อ และให้คณะกรรมการฝึกอบรมและสอบ ร่วมกับสถาบันฝึกอบรมต่างๆ ร่วมกันพิจารณาและปรับปรุงแก้ไขในรายละเอียดแล้วนำมาเสนอในที่ประชุมเพื่อพิจารณา

3.3 ผลการสอบรายยาวผลการสอบรายยาวแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร ปี 2561

นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา ได้แจ้งให้ที่ประชุมผลการจัดสอบรายยาวเมื่อวันที่ 30 มีนาคม 2561 ดังนี้

1. ในปี 2561 มีแพทย์ประจำบ้านต่อยอดฯ ชั้นปีที่ 2 สอบรายยาวจำนวน 33 ท่าน และสอบซ่อม (ทั้งภาคปฏิบัติและภาคทฤษฎี) จำนวน 1 ท่าน
2. สนามสอบรายยาวมีทั้งหมด 6 แห่งคือ รพ.ศิริราช, รพ.รามามา, รพ.จุฬาฯ, รพ.ราชวิถี, รพ.พระมงกุฎเกล้า, รพ.ธรรมศาสตร์

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณา และสรุปมติให้สอบผ่านรายยาวทั้ง 34 ท่าน ทั้งนี้ที่ประชุมเสนอแนะให้คณะกรรมการฝึกอบรมและสอบ หาแนวทางปรับปรุงวิธีการให้คะแนนของกรรมการผู้คุมสอบเพื่อเพิ่มความเที่ยงตรง

3.4 พิจารณารับรอง dyspepsia guidelines

นพ.เฉลิมรัฐ บุญชรเทวกุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้แก้ไข guidelines ตามที่ พญ.โนเมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ แนะนำแล้ว แต่ในรายละเอียดหรือข้อเสนอนั้นบางอย่างอาจต้องมีการพิจารณากันอีกครั้งหนึ่งในกลุ่มผู้ทำ guidelines



ก่อนแก้ไข เนื่องจากการประชุมในวันนี้มีเวลาจำกัด จึงขอส่งเป็น electronic file ทาง email และให้กรรมการ vote รับรองทาง email

ที่ประชุมมีมติให้ส่ง guidelines หลังแก้ไขแล้วทาง email ได้และขอให้กรรมการทุกท่าน vote โดยขอความร่วมมือกรุณาลึกเลียงการงดออกเสียงหรือไม่ก็ให้นำมาพิจารณาในที่ประชุมอีกครั้งหนึ่งหลังแก้ไขแล้ว

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 International Digestive Disease Forum (IDDF) 2018 ประเทศฮ่องกง

พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าตามที่ได้ส่งจดหมายแจ้งประชาสัมพันธ์ไปยังสมาชิกสมาคมที่สนใจลงทะเบียนฟรีจำนวน 50 ท่านแรกในการประชุมวิชาการ International Digestive Disease Forum (IDDF) 2018 ระหว่างวันที่ 9-10 มิถุนายน 2561 ณ ประเทศฮ่องกง มีผู้สมัคร 1 ท่านคือ นพ.ก่อพงศ์ หังสพฤกษ์ จากรพ.สมเด็จพะพระปิ่นเกล้า

ที่ประชุมสรุปมติอนุมัติให้ส่งชื่อ นพ.ก่อพงศ์ หังสพฤกษ์ ลงทะเบียนฟรีสำหรับการเข้าร่วมประชุมวิชาการดังกล่าว

ปิดประชุมเวลา 12.30 น.

พญ.นนทลี เผ่าสวัสดิ์

เลขาธิการสมาคม-ตรวจรายงานการประชุม

เก็บ (ภาพ) มาฝาก

ประชุมวิชาการประจำปี

ภาพการประชุมวิชาการกลางปีสมาคมฯ

วันที่ 12-14 กรกฎาคม พ.ศ. 2561

ณ โรงแรม Arnoma Grand กรุงเทพฯ







ภาพการประชุมวิชาการแพทย์ระบบทางเดินอาหารสัญจร ครั้งที่ 2 จังหวัดสุราษฎร์ธานี วันที่ 17 สิงหาคม พ.ศ. 2561





Intermittent palpation of abdominal mass

พญ.ชมพูนุท จุฑานันท์
น.อ.นพ.ชินวัตร สุกธีวนา

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ทอ.

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่อายุ 50 ปี อาชีพพยาบาล ภูมิลำเนา กรุงเทพมหานคร

อาการสำคัญ :

คลำได้ก้อนที่หน้าท้อง 5 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน :

5 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการปวดจุกเสียดแน่นท้องเป็นบางครั้ง อาการไม่สัมพันธ์กับมื้ออาหาร ไม่มีปวดร้าวไปที่ใด เวลาปวดท้องบางครั้งรู้สึกเหมือนคลำได้ก้อนที่หน้าท้องร่วมด้วย แต่บางครั้งก็คลำไม่ได้ ร่วมกับมีน้ำหนักลด 4 กิโลกรัม รับประทานอาหารได้ลดลงจากเดิม เพราะรับประทานอาหารแล้วรู้สึกแน่นมากขึ้น ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน ไม่ได้รู้สึกเบื่ออาหาร ไม่มีท้องผูก ไม่มีถ่ายเหลว ไม่มีไข้

1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ก้อนที่หน้าท้องคลำได้ชัดเจนขึ้นบริเวณใกล้เคียงสะดือก่อนไปทางด้านซ้าย ก้อนเคลื่อนไปมาได้ แต่บางครั้งก็หายไป ไปตรวจจูลตราชาวด็จจากโรงพยาบาลเอกชนแห่งหนึ่ง ไม่พบความผิดปกติ จึงมาตรวจที่โรงพยาบาล

ประวัติครอบครัว :

มารดาเป็นมะเร็งรังไข่ต่อน้ำเหลืองเสียชีวิตแล้ว บิดาเป็นมะเร็งปอดเสียชีวิตแล้ว มีบุตรชาย 2 คน สุขภาพแข็งแรงดี



ประวัติอดีตและประวัติยา :

ปฏิเสธประวัติโรคประจำตัว ประวัติการดื่มสุรา หรือการสูบบุหรี่ ไม่เคยแพ้ยาหรือแพ้อาหาร

ปฏิเสธการใช้ยาสมุนไพร ยาต้ม ยาหม้อ ยาลูกกลอน ปฏิเสธอาหารเสริมทุกชนิด

ปฏิเสธการได้รับเลือด การผ่าตัด หรืออุบัติเหตุ

ตรวจร่างกาย :

Vital signs : BT 37 OC, PR 80 /min, BP 120/80 mmHg, RR 16 /min

HEENT : Not pale, no jaundice, no cyanosis

Cervical and supraclavicular lymph node could not be palpated

Thyroid gland not enlarged, no thyroid bruit

CVS : Normal

RS : Normal

Abdomen : No superficial vein dilatation, no surgical scar, no sign of chronic liver stigmata

Normo-active bowel sound, mild tender at epigastrium, no guarding, no rebound

tenderness, ill-defined oval shape mass, 5 cm in diameter, at mid-abdomen, firm in consistency, smooth surface, no pulsation, no bruit

Liver impalpable, liver span 10 cm, spleen impalpable, splenic dullness negative

Negative bimanual palpation both sides

Left inguinal lymph node could be palpated, 0.5 cm in size, no tenderness



PR : Normal sphincter tone, no rectal shelf, yellow feces

Extremities : No pitting edema, no deformity, no clubbing of finger, no rash

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ :

CBC Hb 13.2 g/dL, Hct 39.7% (MCV 89.4 fl), WBC 5020 cells/mm³
(N 60% L33% Mono7% E0%), Platelets 324,000 / mm³

BUN 7 mg/dL Cr 0.64 mg/dL

Na 140 mmol/L K 4.3 mmol/L Cl 103 mmol/L HCO³ 26 mmol/L

LFT : TP 7.7 g/dL, Alb 4.6 g/dL, TB 0.37 mg/dL, DB 0.15 mg/dL

AST 18 U/L, ALT 13 U/L, ALP 45 U/L

LDH 309 U/L CRP 1.2 mg/L

Ultrasound :

The liver is normal in size and echogenicity, no IHD and CBD dilatation.

The gallbladder is well-distended without gallstone, no gall bladder wall thickening.

The visualized pancreas and spleen appear unremarkable.

The visualized abdominal aorta is in normal caliber.

Bilateral kidneys are normal in size and echogenicity, no stone or hydronephrosis

No ascites is observed

สรุปปัญหาของผู้ป่วย :

1. Intermittent palpation of mass at mid-abdomen
2. Epigastrium discomfort

3. Weight loss

4. Family history of lymphoma

การอภิปราย :

จากปัญหาที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ด้วยเรื่องคลำได้ก้อนที่หน้าท้องใกล้กับสะดือ นั้น ในขั้นตอนแรกต้องประเมินก่อนว่าในตำแหน่งนั้นอวัยวะที่อาจเป็นสาเหตุคือ กระเพาะอาหาร ตับอ่อน ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ ต่อม้ำเหลือง และ เนื้อเยื่อแขวนลำไส้ (Mesentery) เนื่องจากก้อนที่คลำได้มีลักษณะเคลื่อนไปมาได้ และบางครั้งหายไป จึงคิดถึงก้อนของลำไส้ หรือเนื้อเยื่อแขวนลำไส้ หรือต่อม้ำเหลืองมากที่สุด โดยสาเหตุที่เป็นได้คือ

1. เนื้องอก (Tumor) ซึ่งกันได้ทั้งเนื้องอกธรรมดา (Benign tumor) หรือ เนื้องอกร้าย (Malignant) เนื่องจากมีประวัติน้ำหนักลดร่วมด้วยชัดเจน โรคที่นึกถึงคือ

1) เนื้องอกต่อม้ำเหลือง (Lymphoma) เนื่องจากมีประวัติน้ำหนักลด ร่วมกับคลำได้ก้อนต่อม้ำเหลืองที่ขาหนีบด้านซ้าย และมีประวัติมารดาเป็นมะเร็งต่อม้ำเหลืองเสียชีวิต

2) เนื้องอกลำไส้เล็กหรือกระเพาะอาหาร ซึ่งเรียกว่า GIST (Gastrointestinal stromal tumor) ข้อค้นาคือ หากคลำก้อนได้ชัดเจน ก้อนน่าจะมีขนาดค่อนข้างใหญ่ ผู้ป่วยน่าจะมาด้วยเลือดออกในลำไส้ร่วมด้วย แต่ไม่พบในผู้ป่วยรายนี้

2. ภาวะการอักเสบ หรือการติดเชื้อในช่องท้อง

1) ก้อนฝีในช่องท้อง แต่ข้อค้นาคือ ผู้ป่วยไม่มีไข้ ไม่มีอาการของปวดท้องรุนแรงหรืออาการติดเชื้อกระเพาะลำไส้ รวมไปถึงอาการติดเชื้อของช่องเชิงกรานนำมาก่อน

2) การอักเสบของเนื้อเยื่อแขวนลำไส้ (Mesenteritis) ซึ่งการอักเสบของเนื้อเยื่อแขวนลำไส้ให้อาการแสดงดังกล่าวยังต้นคือ คลำได้ก้อนที่หน้าท้อง ก้อนเคลื่อนไหวไปตามการเคลื่อนไหวของลำไส้ ทำให้บางครั้งอาจตรวจไม่พบจากการคลำที่หน้าท้องหรือการอัลตราซาวด์ได้

ผู้ป่วยได้ทำการส่องกล้องระบบทางเดินอาหารทั้งส่วนบน (EGD) และส่วนล่าง (Colonoscopy) เพิ่มเติม เพื่อดูว่าก้อนที่ตรวจพบนั้น เป็นของอวัยวะในระบบทางเดินอาหารหรือไม่ ผลตรวจไม่พบก้อนในลำไส้ (Intraluminal mass) แต่อย่างใด

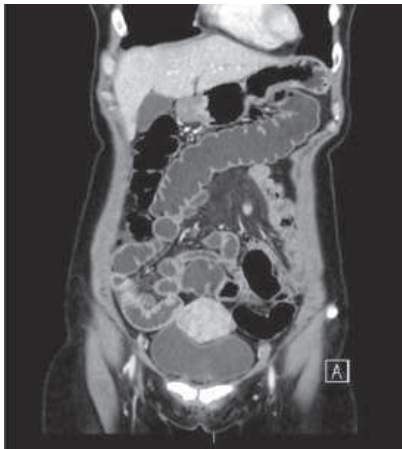
ผู้ป่วยจึงได้รับการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง ซึ่งพบลักษณะ Focal heterogeneous mesenteric fat stranding (size about 8.7 x 4.8 x 10 cm in AP x TR x CC) with multiple internal subcentimeter lymph nodes at mid upper abdomen



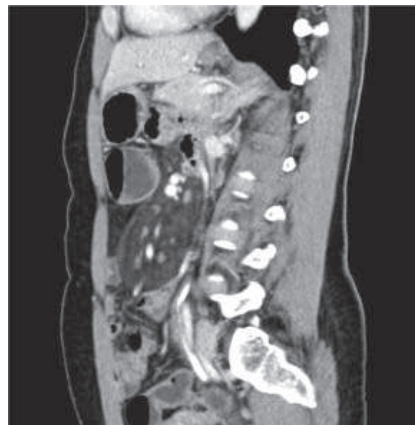
Non-contrast axial-view CT abdomen



Axial view -CT abdomen with contrast



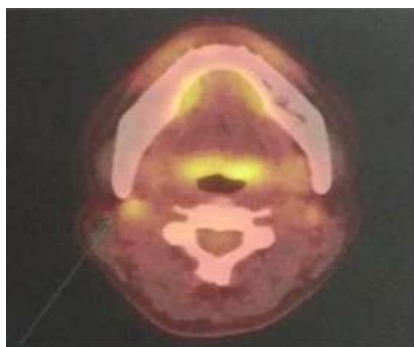
CT abdomen : Coronal view



CT abdomen : Sagittal view



จากผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง เข้าได้กับ Mesenteric panniculitis แต่อย่างไรก็ตามอาจจะวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง Benign mesenteric panniculitis และ Lymphoma involve mesentery ได้ค่อนข้างยาก รวมทั้งประวัติ มารดาป่วยด้วยโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง ในผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการตรวจเพิ่มเติม ด้วย PET scan แต่ยังไม่พบการ FDG uptake ที่ผิดปกติที่เข้าได้กับมะเร็งต่อมน้ำเหลือง

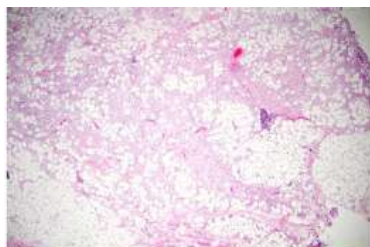


PET scan

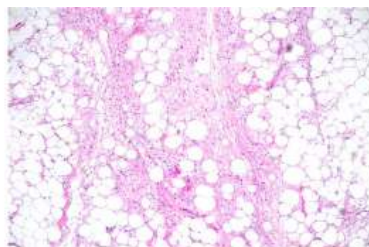


เนื่องจากต้องการการวินิจฉัยที่แน่ชัด ผู้ป่วยจึงได้รับการผ่าตัดส่องกล้อง (Laparoscopic incisional biopsy) เพื่อตัดชิ้นเนื้อไปตรวจทางพยาธิแยกสาเหตุ จากโรคอื่นๆ ที่ให้ลักษณะใกล้เคียงกัน

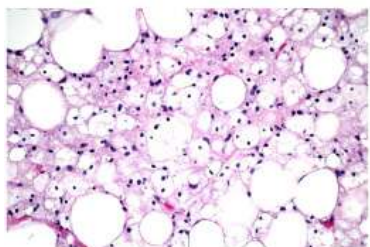
ผลการส่องกล้องผ่าตัด พบลักษณะ Fatty like surface of jejunal mesenteric mass, 8 cm in diameter ผลชิ้นเนื้อได้กับ Mesenteric panniculitis คือ adipose tissue with areas of fat necrosis, foamy histiocytic aggregation and chronic inflammation, no malignancy



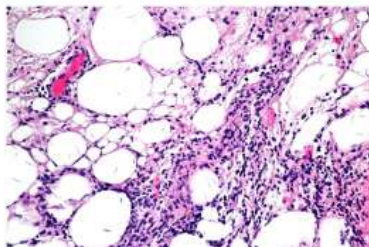
Adipose tissue with fat necrosis



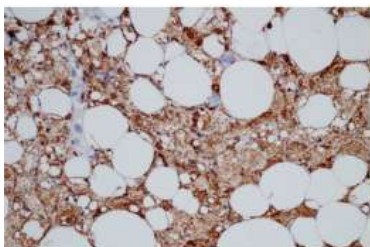
Fibrosis is present in the adipose tissue



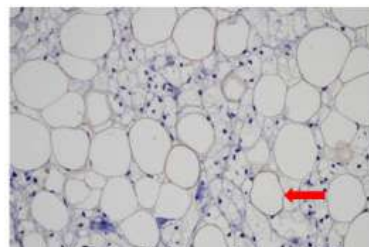
Foamy macrophage infiltrate in adipose tissue with adipose tissue degeneration



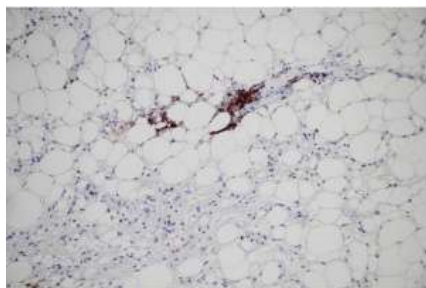
Area of predominant acute and chronic inflammation



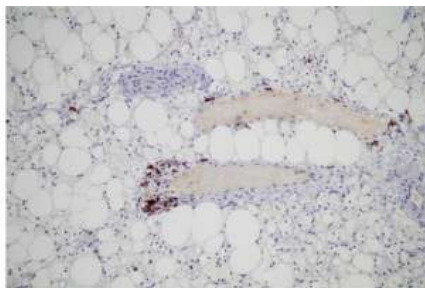
CD68: Positive staining in foamy macrophages and negative staining in remaining adipocytes



S-100: Negative staining in foamy macrophages and positive staining in remaining adipocytes. This demonstrates that foamy macrophages are not immature adipocytes and can exclude liposarcoma



CD 3



CD 20

Small number of lymphocytes in perivascular area with mixed CD3-positive lymphocytes (T-cells) and CD20-positive lymphocytes (B-cells), as evidence of reactive process

ผู้ป่วยรายนี้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น Mesenteric panniculitis และได้รับการรักษาด้วยยา prednisolone 40 mg ต่อวัน เป็นเวลา 1 เดือน หลังจากนั้นจึงจะได้ติดตามการรักษาด้วยการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ซ้ำอีกครั้งเป็นลำดับถัดไป

Mesenteric Panniculitis

เป็นภาวะที่มีการอักเสบของเนื้อเยื่อไขมัน Mesentery พบได้ไม่บ่อย และมักเป็นเรื้อรัง ภาวะนี้มีชื่อมากมายที่ใช้เรียกแตกต่างกันตามลักษณะหรือระยะที่ตรวจพบ ได้แก่¹ Retractable mesenteritis, Sclerosing mesenteritis, Liposclerotic mesenteritis, Isolated lipodystrophy of mesentery, Mesenteric lipomatosis, Mesenteric manifestation of Weber-Christian disease เป็นต้น

ภาวะ Mesenteric panniculitis มักจะเกิดกับเนื้อเยื่อไขมัน Mesentery ของลำไส้เล็กมากที่สุดโดยเฉพาะในลำไส้เล็กส่วนเจริญئم และรองลงมาคือส่วน Mesentery ของลำไส้ใหญ่ซึ่งพบได้ประมาณ 20% และในภาวะนี้มักพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง 2-3 เท่า²

สาเหตุหรือพยาธิกำเนิดของภาวะ Mesenteric panniculitis ยังไม่ทราบชัดเจน แต่เชื่อว่ามีความสัมพันธ์กับภาวะอื่นๆ ได้แก่ อุบัติเหตุหรือการผ่าตัดทางช่องท้อง เช่น การผ่าตัดถุงน้ำดี การผ่าตัดไส้ติ่งอักเสบ การผ่าตัดลำไส้ หรือการผ่าตัดในช่องเชิงกราน เป็นต้น นอกจากนี้ยังพบสัมพันธ์กับโรคอื่นๆ คือ autoimmune thyroiditis, primary sclerosing cholangitis, retroperitoneal fibrosis, orbital pseudotumor, tuberculosis นอกจากนี้ภาวะ Mesenteric panniculitis ยังเรียกได้ว่าเป็นหนึ่งใน paraneoplastic syndrome เพราะพบสัมพันธ์กับโรคมะเร็งหลายชนิด ไม่ว่าจะเป็นมะเร็งปอด มะเร็งตับ มะเร็งเต้านม มะเร็งรังไข่ มะเร็งมดลูก มะเร็งไต รวมไปถึงโรคมะเร็งทางโลหิตวิทยา โดยเฉพาะมะเร็งต่อมไทรอยด์³⁻⁵

ลักษณะอาการทางคลินิก ที่พบคือ มีอาการปวดท้องที่ไม่จำเพาะเจาะจง ลำไส้ได้ก้อนที่หน้าท้อง หากก้อนใหญ่อาจเกิดการกดเบียดอวัยวะส่วนอื่น เช่น ลำไส้เล็ก ทำให้เกิดภาวะลำไส้อุดตันได้ มีน้ำหนัลด คลื่นไส้ อาเจียน จุกเสียดแน่นท้อง หรืออาจจะไม่มีอาการใดๆ เลย

Table 1 : Major signs and symptoms of sclerosing mesenteritis⁶

Signs/Symptoms	Frequent
Abdominal pain (most frequent complaint)	35–70%
Palpable abdominal mass (in general little set, typically in the upper left quadrant or epigastrium)	20–50%
Anorexia nausea and vomiting	36%
Bowel changes such as diarrhea and/or constipation	20–25%
Weight loss	20–23%
Bowel obstruction (predominantly of small intestine)	25%
Chylous ascites	14%
Signs of peritoneal irritation	< 5%
Asymptomatic	10%



นอกจากนี้ยังพบว่าประมาณ 10% ตรวจพบโดยบังเอิญจากการเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง เพื่อหาสาเหตุของอาการไข้ที่ไม่ทราบสาเหตุชัดเจน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ไม่จำเพาะเจาะจง อาจพบมีเม็ดเลือดขาวสูง หรือต่ำกว่าปกติเพียงเล็กน้อย มีภาวะซีด หรือมีปริมาณโปรตีนไข่ขาว (albumin) ในเลือดต่ำลง หรือพบมีการอักเสบสูงขึ้น (ESR, CRP)

การอุลตราซาวด์ จะพบลักษณะที่ไม่จำเพาะเจาะจง อาจพบมี heterogeneous masses with predominantly hyperechoic การตรวจเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ เป็นการตรวจที่ให้การวินิจฉัยภาวะ Mesenteric panniculitis ได้ชัดเจนรองจาก MRI ส่วนการทำ PET scan นิยมทำเมื่อต้องการการวินิจฉัยแยกโรคจากมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (Lymphoma with mesenteric involvement) โดยภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ จะพบลักษณะที่จำเพาะ ดังต่อไปนี้⁷

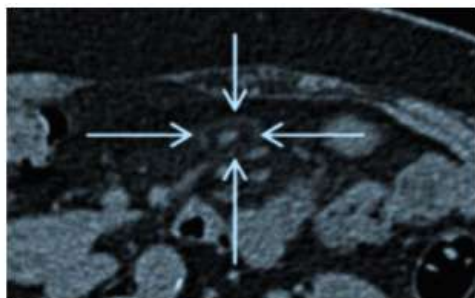
1. Misty mesentery sign : จะพบว่า Hounsfield Units (HU) ในตำแหน่งของ Mesentery ที่มีการอักเสบมีค่าระหว่าง -40 ถึง -60 HU จะแตกต่างจากไขมันที่ปกติจะมีค่าอยู่ที่ -100 ถึง -160 HU

2. Fat ring sign หรือ Fat halo sign หรือ Fatty halo : เกิดจาก Mesenteric vessels ถูกล้อมรอบด้วยชั้นไขมันที่ปกติ ซ้อนทับด้วยชั้นไขมันที่ผิดปกติของ Mesentery จึงพบลักษณะของ Halo แต่เป็นลักษณะที่ไม่จำเพาะต่อภาวะนี้

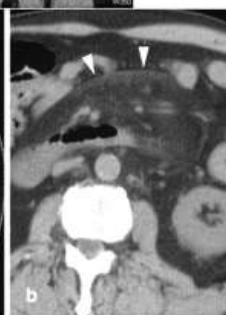
3. Tumoral pseudocapsule : เป็นตำแหน่งที่ขอบเขตการอักเสบ ลื่นสุดลง เห็นเป็นลักษณะ peripheral band ล้อมรอบตำแหน่งเนื้อเยื่อ Mesentery ที่อักเสบ ทำให้ดูคล้ายกับเป็นก้อน โดยความหนาของ band มักจะไม่เกิน 3 มิลลิเมตร

4. Soft tissue nodule : เป็นต่อมน้ำเหลืองที่อยู่ในเนื้อเยื่อ Mesentery ที่โตและเห็นชัดขึ้น

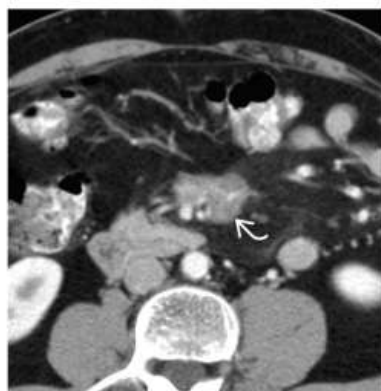
5. Abnormal calcification : เป็นตำแหน่งของ Mesentery ที่อักเสบเรื้อรัง และมีแคลเซียมมาเกาะ สันนิษฐานว่าอาจเกิดจากการตายของเนื้อเยื่อไขมันในตำแหน่งนั้น (fat necrosis)



Misty mesentery and Fatty halo sign



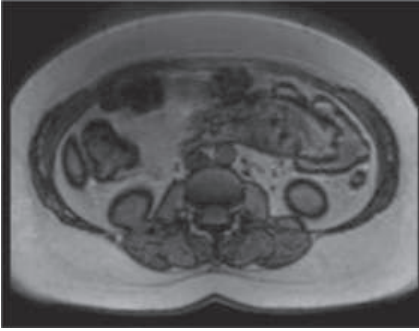
Tumoral pseudocapsule



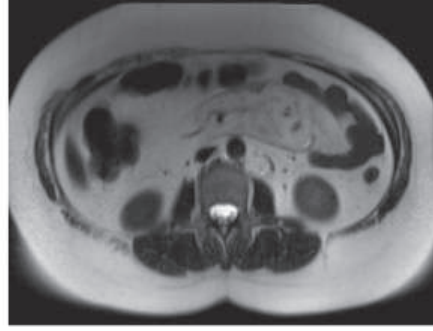
Soft tissue nodule



Abnormal calcification



T-1 weighted image

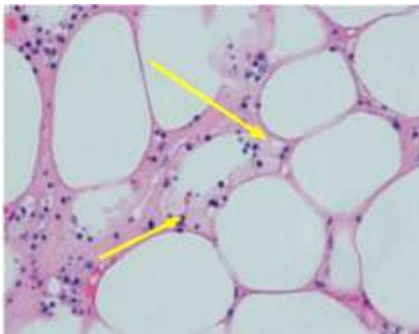


T-2 weighted image

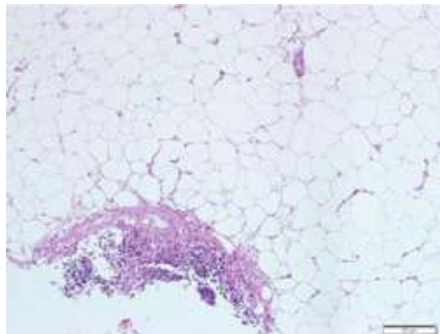
ลักษณะทางพยาธิวิทยาของภาวะ Mesenteric panniculitis ขึ้นกับระยะของโรคโดยแบ่งเป็น 3 ระยะดังนี้¹

1. Mesenteric lipodystrophy : เป็นระยะแรก โดยจะพบว่ามี foamy macrophage ไปแทนที่บริเวณ mesenteric fat จะพบลักษณะของการอักเสบค่อนข้างน้อย มักไม่ค่อยมีอาการ และการพยากรณ์โรคดี

2. Mesenteric panniculitis : เป็นระยะที่สอง มีเซลล์อักเสบเข้าไปอยู่ในบริเวณ mesenteric fat ทั้ง plasma cells, PMN, และ foreign-body giant cells รวมทั้ง foamy macrophage ในระยะนี้มักจะมีอาการไข้ ปวดท้อง ไม่สบาย



Mesenteric lipodystrophy lipid-filled foamy macrophage lipid-filled foamy macrophage



Mesenteric biopsy showing fibrotic band of dense collagen infiltrated by mixed inflammatory cells (lymphocytes, plasma cells and neutrophils) lipid-filled foamy macrophage

ตัวได้

3. Retractable mesenteritis : ระยะที่สาม เป็นระยะที่มี collagen ไปแทรกอยู่ เกิดมีทั้งการอักเสบและพังผืดของ mesentery ระยะนี้อาจจะพบมีอาการคลำได้ก้อน หรือลำไส้อุดตันได้

ส่วนการรักษามักจะขึ้นกับระยะทางพยาธิวิทยาเป็นสำคัญ หากอยู่ในระยะแรกๆ คือระยะที่ยังไม่ได้มีพังผืดหรือเป็นก้อนชัดเจน อาจหายได้เองโดยไม่ต้องทำการรักษา แต่หากเป็นระยะที่สาม ก็ควรพิจารณาการรักษาด้วยยา โดยได้มีการศึกษาพบว่า Mesenteric panniculitis อาจตอบสนองต่อการรักษาด้วย Steroids, azathioprine, cyclophosphamide, colchicine และ tamoxifen แต่อย่างไรก็ตามยังไม่มี การรักษาที่เป็นมาตรฐานในการรักษาภาวะนี้ และที่สำคัญคือต้องหาสาเหตุหรือโรคร่วมที่อาจพบได้โดยเฉพาะโรคมะเร็งซึ่งอาจเกิดขึ้นมาในภายหลังได้ และหากมีภาวะแทรกซ้อนเช่นภาวะลำไส้อุดตันก็ต้องปรึกษาทางศัลยกรรมเพื่อทำการผ่าตัดต่อไป

กล่าวโดยสรุป หากผู้ป่วยมาด้วยอาการคลำได้ก้อนที่หน้าท้อง เป็นๆหายๆ ให้ระลึกถึง Mesenteric mass และ Mesenteric panniculitis ก็เป็นหนึ่งในสาเหตุที่สำคัญ ซึ่งการอุลตราซาวด์อาจจะมีข้อจำกัดและการเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง ก็มีความสำคัญเป็นลำดับถัดมาในขั้นตอนของการสืบค้นต่อไป

References:

1. Iyad Issa, Hassan Baydoun, Mesenteric panniculitis: various presentations and treatment regimens. World J Gastroenterol. 2009 August 14;15(30):3827-3830.
2. Van Putte-Katier N et al, Mesenteric panniculitis: prevalence, clinicoradiological presentation and 5-year follow-up. Br J Radiol 87:20140451.
3. Irami Araujo-Filho et al. Mesenteric panniculitis in the elderly-update on diagnosis and therapeutic approach. International Journal of Surgery and Medicine. 2016;2(3):127-133.
4. Vlachos K, et al. Sclerosing mesenteritis, A case series and review of the literature. Int Arch Med 17: 1-9.



5. Masulovic D, et al. SM Presenting as a Pseudotumor of the Greater Omentum. Med Princ Pract 25: 93-95.
6. Irami AF, Cesar de CG, de Oliveira SA Jr, et al. Sclerosing Mesenteritis-Update on Diagnostic and Therapeutic Approach. Transl Biomed, 2016, 7:1.
7. Newman PA, et al. BMJ Case Rep 2014.doi:10.1136/bcr-2014-203911.

A 38-year-old woman with an abdominal pain and progressive ascites
หญิงไทย อายุ 38 ปีภูมิลำเนา จ.ชัยภูมิ กทม.อาชีพผู้ช่วยช่างไฟฟ้า

อาการสำคัญ ปวดท้อง 3 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน

2 สัปดาห์ก่อนมารพ.มีอาการปวดท้องจุกแน่นลิ้นปี่และรอบสะดือไม่ร้าวไปไหน เป็นตลอดเวลาทั้งวัน ระดับความปวด 7/10 คะแนน แต่ละครั้งปวดนานประมาณครึ่งถึงหนึ่งชั่วโมง ความถี่ 3-4 ครั้งต่อวัน อาการปวดทุเลาลงเมื่อรับประทานยาลดกรดแต่ไม่หายสนิท อาการเป็นเกือบทุกวัน โดยไม่สัมพันธ์กับท่าทาง ไม่มีไข้ มีถ่ายเหลวเป็นน้ำ 5-6 ครั้งต่อวัน ครั้งละ 1 แก้วน้ำ ไม่มีมูกเลือด

1 สัปดาห์ก่อนมารพ.อาการปวดท้องมากขึ้น ได้ซื้อยาฆ่าเชื้อทาน ไม่ทราบชนิดทานวันละเม็ดประมาณ 1 สัปดาห์ อาการถ่ายเหลวลดลง เริ่มแน่นท้องและสังเกตว่าท้องโตขึ้น ทานอาหารได้ลดลง น้ำหนักลดลง 1 กิโลกรัม ไม่มีชาวมปัสสาวะปกติ ไม่มีตัวตาเหลือง ไม่มีผื่นแพ้แสง ไม่มีสีผิวหนังผิดปกติหรือคันตามตัว ไม่มีผอมร่วง ไม่มีปวดข้อ

3 วันก่อนมารพ.อาการปวดท้องไม่ทุเลา เป็นมากขึ้นจึงมาตรวจที่โรงพยาบาล

ประวัติอดีต

1 ปีก่อน ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นภาวะ Autoimmune hemolytic anemia with Homozygous HbE โดยมีอาการเหนื่อยง่าย หน้ามืด อ่อนเพลีย ผลทางห้องปฏิบัติการพบระดับ Hb 7.7 g/dl ได้รับการรักษาด้วย Dexamethasone ทางเส้นเลือด และให้ส่วนประกอบเม็ดเลือดแดง และได้ prednisolone ทานต่อเนื่องได้ประมาณ 3 เดือน จากนั้นผู้ป่วยขาดการรักษา



ประวัติส่วนตัว

ปฏิเสธการทานอาหารสุก ๆ ดิบ ๆ

ปฏิเสธการใช้สารเสพติดทางเส้นเลือด

ปฏิเสธการใช้น้ำสมุนไพรหรือยาคุมกำเนิด

ดื่มแอลกอฮอล์ ปริมาณ 15-20 กรัม/วัน เป็นเวลา 3-4 ปี

ปฏิเสธการสูบบุหรี่

ประจำเดือนมาสม่ำเสมอ

ผลการตรวจร่างกาย :

V/S : T 37 °C, BP 111/64 mmHg, P 85 /min, RR 14 /min

Height 159 cm, Weight 49.9 kg, BMI 19.73 Kg/m²

General appearance : Good consciousness, no jaundice, no tachypnea

HEENT : mild pale conjunctiva, anicteric sclera, no parotid gland enlargement, no thyroid gland enlargement

Lymph node : no superficial lymphadenopathy

Heart : JVP 2 cm above sternal angle, normal S1, S2, no murmur

Chest & Lungs : normal breath sound, no spider nevi

Abdomen : moderate distension, no superficial vein dilate or abdominal striae, normoactive Bowel sound, generalized mild tender, no rebound, no guarding, shifting dullness and fluid thrill positive, liver span 9 cm, splenic dullness negative

Extremities: no pitting edema, no clubbing of finger, no palmar erythema

Neurological examination : grossly intact

Digital rectal examination : no mass, no rectal shelf normal sphincter tone



Skin : no abnormal pigmentation, no scratch mark,
no discoid rash

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC : Hb 10.6 g/dl, Hct 31.3 % MCV 66.2, MCH 22.4,
RDW 15.6 Microcyte 1+, hypochromia 1+, poikilo-
cytosis 2+, Target cell 2+ Spherocyte 1+ polychro-
masia 1+WBC 7,550 PMN 64.5%, L 14.7%, Mono
7.7 %, Eo 12.7%, Plt 362,000 cells/mm³

Hemoglobin typing: EE, Hb F : 1.2 %, HbE : 98.8 %

Electrolyte : Na 134 mmol/L, K 3.6 mmol/L, Cl 98 mmol/L,
HCO₃ 27 mmol/L, BUN 4 mg/dl, Cr 0.35 mg/dl

LFT: AST 29 U/L, ALT 15 U/L, Alb 2.6 g/dl, Glo 3.6 d/
gl, ALP 81 U/L, Total bilirubin 0.64 mg/dl, Direct
bilirubin 0.16 mg/dl, GGT 67 U/L

U/A: Appearance : yellow / clear, pH 7.0, Sp Gr. 1.020

Albumin : negative, Glucose : negative, WBC : 5-10, RBC :
0-1

สรุปปัญหาของผู้ป่วย

38 -yr-old female presented with

1. Progressive generalized dull aching abdominal pain for 2 weeks
with new onset ascites and peripheral hypereosinophilia
2. Autoimmune hemolytic anemia with Homozygous HbE

การอภิปราย

ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องแบบจุกแน่นบริเวณลิ้นปี่ เป็นลักษณะการปวดแบบ
visceral pain ซึ่งตำแหน่งพยาธิสภาพน่าจะเป็น foregut in origin อาการท้อง

เสียชีวิตในช่วงสั้น ๆ และหายได้เอง ตรวจพบน้ำในช่องท้องโดยไม่พบ sign of chronic liver stigmata สาเหตุในผู้ป่วยรายนี้ได้แก่

1. Peritoneal cause

1.1 Peritoneal carcinomatosis เนื่องจากเป็นผู้ป่วยหญิง มีประวัติ น้ำหนักลดโดยที่ท้องโตขึ้น สาเหตุที่พบบ่อยได้แก่ ovarian cancer ซึ่งมากกว่า 60% คนไข้อาจมาพบแพทย์ด้วย new-onset ascites โดยที่ไม่มีอาการอื่น ๆ ได้ ส่วน malignancy อื่น ๆ อาจพบ peritoneal metastasis ได้แก่ malignant lymphoma รวมทั้งอาจทำให้เกิด lymphatic obstruction และเกิดภาวะ chylous ascites ร่วมได้ ส่วน metastasis malignancy จากอวัยวะอื่น เช่น ลำไส้ มักต้องมีการของ primary lesion ร่วมด้วย

1.2 Mycobacterium tuberculosis ซึ่งโดยทั่วไปมักพบอาการเบื่ออาหาร ไข้ต่ำ ๆ เหนื่อย และครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยอาจมีอาการด้านระบบทางเดินหายใจร่วมด้วย นอกจากนี้ยังมีรายงานโรคติดเชื้อปรสิตบางตัวที่ทำให้เกิด ascites ได้ เช่น Strongyloides stercoralis, Toxocara canis ซึ่งอาจพบ peripheral hypereosinophilia

1.3 Serositis จาก Systemic lupus erythematosus (SLE) เนื่องจากผู้ป่วยอายุไม่มาก และเคยมีประวัติของภาวะ AIHA ร่วมกับเคยมีประวัติ แขนงที่ไม่ทราบสาเหตุ แต่จากการตรวจร่างกาย และผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เบื้องต้นไม่พบลักษณะของ active SLE โดยปกติแล้ว serositis ที่เกิดจากภาวะ active SLE ควรพบอาการกำเริบที่อวัยวะอื่นร่วมด้วย

1.4 Eosinophilic gastrointestinal disorder (EGID) ซึ่งพบได้ในทุกช่วงอายุ โดยมากกว่า 50 % สามารถพบ peripheral hypereosinophilia พบอาการตามชั้นของผนังลำไส้ที่ eosinophil ไป infiltrate โดยหากเป็น mucosal type จะทำให้มีอาการปวดท้อง ถ่ายเหลว ได้และหากร่วมกับ serosal type ก็ทำให้เกิด ascites ได้ แต่อย่างไรก็ตาม ต้อง exclude ภาวะอย่างอื่นก่อนให้การวินิจฉัย

2. Gastrointestinal vasculitis พบในผู้ป่วยอายุน้อยที่มาด้วยอาการปวดท้อง ที่มีความเสี่ยงต่อภาวะ vascular thrombosis และเกิดภาวะ mesenteric

thrombosis แต่ไม่ควรพบ ascites ปริมาณมากเช่นในผู้ป่วยรายนี้

3. Biliary and pancreatic cause ได้แก่

3.1 Cholecystitis with bile leakage เกิด biliary ascites เนื่องจากลักษณะอาการปวดของผู้ป่วยไม่เหมือน biliary pain และภาวะนี้จะพบในผู้ป่วยที่มีความรุนแรงของโรคค่อนข้างมาก

3.2 Acute pancreatitis with pancreatic duct rupture ซึ่งนึกถึงในผู้ป่วยรายนี้ เนื่องจากมีภาวะน้ำในช่องท้องอย่างรวดเร็วร่วมกับมีอาการปวดท้องในผู้ป่วยที่ดื่มสุราเรื้อรังซึ่งอาจมีภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรังร่วมด้วย

Investigation

1. ผลตรวจน้ำในช่องท้อง ซึ่งได้ผลเป็นลักษณะสีเหลืองขุ่นเล็กน้อย โดยมี Total cell 1232 cells/mm^3 , RBC 368 cells/mm^3 , WBC 864 cells/mm^3 (PMN 6%, Lym 30%, Eo 17%, mono 47%), Albumin 1.50 g/dl, Total protein 3.24 g/dl, SAAG = 0.7)

2. Ascites cytology เพื่อหา malignancy cell โดยไม่พบ malignancy cell ทำให้คิดถึงสาเหตุจาก malignancy-related ascites ลดลง

3. Ascites ADA = 8 U/L ทำให้คิดถึงสาเหตุจาก Tuberculous peritonitis ลดลง

4. Serum ANA และ ascites ANA ได้ค่า positive 1 : 80 speckle type ซึ่งถือว่ามีระดับต่ำและไม่เฉพาะเจาะจง

5. Serum lipase = 1,756 U/L (73-393) และ serum amylase = 509 U/L (25-115) ทั้งสองค่าสูงเกิน 3 เท่า ทำให้นึกถึงโรคที่เกี่ยวกับตับอ่อนมากขึ้น

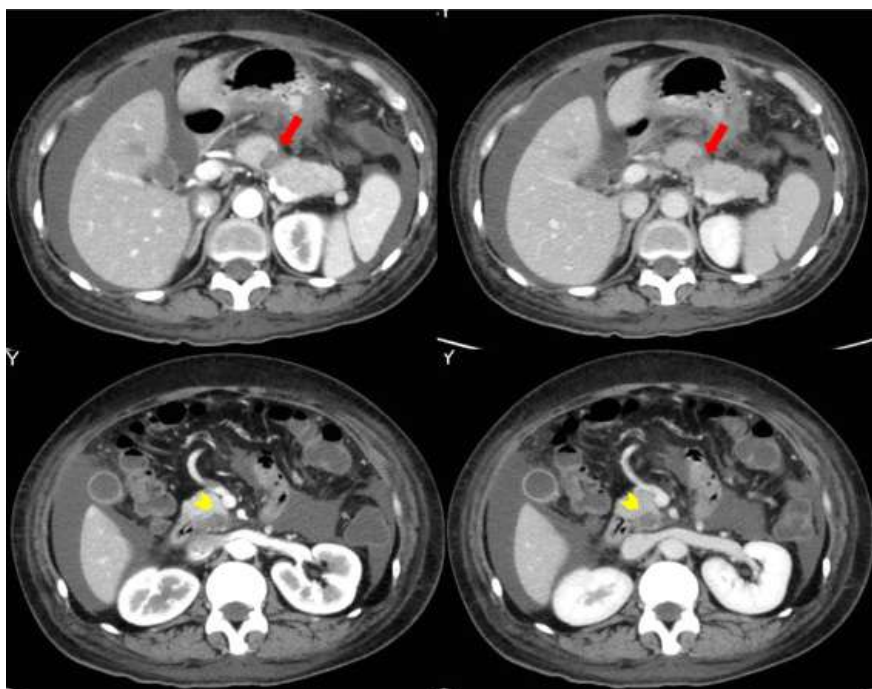
6. Ascites amylase ได้ค่า 7,920 U/L ทำให้คิดถึงภาวะ ascites ในผู้ป่วยรายนี้เกิดจากการทะลุรั่วของท่อตับอ่อน หรือ อาจเกิดจากการที่มี acute peripancreatic fluid collection (APFC) ปริมาณมากจากการอักเสบรุนแรง

เมื่อตรวจทางรังสีวินิจฉัยช่องท้องพบลักษณะก้อนถุงน้ำในเนื้อของตับอ่อน จำนวน 2 ตำแหน่ง และพบตำแหน่งจุดรั่วของท่อตับอ่อน ร่วมกับมีลักษณะของ



ตับอ่อนอักเสบและมีการอักเสบของไขมันรอบ ๆ ตับอ่อน (ภาพที่ 1)

ผู้ป่วยรายนี้จึงได้ให้การวินิจฉัยเบื้องต้นว่ามีภาวะตับอ่อนอักเสบร่วมกับการพบรูรั่วของท่อตับอ่อน (Internal pancreatic fistulae) และได้ยืนยันการวินิจฉัยและรักษาด้วยการทำการส่องกล้องระบบทางเดินอาหารด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงร่วมกับการส่องกล้องตรวจท่อทางเดินตับอ่อน (Endoscopic Ultrasound and Endoscopic Retrograde Pancreatography; EUS and ERP) ซึ่งพบว่ามีจุดขาวกระจายเป็นหย่อมในเนื้อตับอ่อนและมีลักษณะถุงน้ำบริเวณลำตัวของตับอ่อนขนาด



ภาพที่ 1 Computed tomography scan whole abdomen show two round hypodense lesions at pancreatic body (1.2x1.3x1.4 cm) and pancreatic head (1.3x1.1x1.3 cm) (Yellow arrow head). Pancreatic parenchymal disruption anterior to lesion at pancreatic body (Red arrow) with peripancreatic fat stranding and fluid, pancreatic leakage is suspected. Moderate ascites

ประมาณ 1x2 เซนติเมตร โดยท่อตับอ่อนมีขนาดเล็ก (**ภาพที่ 2**) ซึ่งน่าจะเข้าได้กับภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรังตามเกณฑ์ของ Rosemont¹ (suggestive chronic pancreatitis) และเมื่อฉีดสารทึบแสงในท่อตับอ่อน พบลักษณะรั่วของสารทึบแสงจากท่อตับอ่อนหลักไปในช่องท้อง (**ภาพที่ 3**) และให้การรักษาด้วยการใส่ท่อพลาสติกข้ามตำแหน่งรั่วของท่อตับอ่อนแต่ละหว่างถอยกล้องตรวจเกิดการหลุดของท่อพลาสติก



ภาพที่ 2 A : Neck of pancreas

B : Body of pancreas

C : Head of pancreas

EUS : show hyperechoic foci and cystic mass at neck to body of pancreas about 1x2 cm with small main pancreatic duct

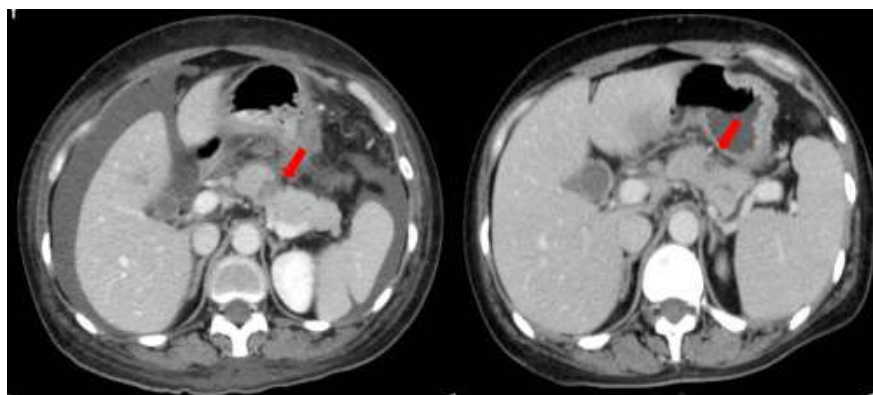
ภาพที่ 3 ERP show Leakage at body of pancreas connected with collection (arrow)



(accidentally migrate of nasobiliary stent) และไม่สามารถใส่ท่อพลาสติกเข้าไปในท่อตับอ่อนใหม่ได้ จึงให้การรักษาต่อด้วยการประคับประคองโดยให้ดื่มน้ำและอาหารทางปาก ให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำและให้ยา octreotide ขนาด 100 จีโต้ใต้ผิวหนังทุก 8 ชั่วโมง ร่วมกับการเจาะน้ำระบายทางช่องท้องเป็นเวลาประมาณ 4 สัปดาห์ พบว่าน้ำในช่องท้อง และค่า ascites amylase ลดลงร่วมกับอาการปวดลดลงเมื่อตรวจติดตามทางรังสีวินิจฉัยช่องท้องพบว่าการอักเสบของตับอ่อนและน้ำในช่องท้องลดลง และถุงน้ำในตับอ่อนก็มีขนาดเล็กลงเช่นกัน (ภาพที่ 4)

Review Article: Pancreatic ascites

ภาวะท้องมานจากโรคตับอ่อน (Pancreatic ascites) หรือภาวะทะลุรั่วของท่อตับอ่อนภายในช่องท้อง (Internal pancreatic fistulae) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ไม่บ่อยโดยทั่วไปมักเกิดจากสาเหตุตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง แม้ว่ามีรายงานในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันได้เช่นกัน เนื่องจากในภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรังจะเกิดพังผืดรอบท่อตับอ่อน (fibrous post inflammatory tissue)



ภาพที่ 4 Compared cross-sectional image between first admission (Left) and after conservative treatment for 5 week (Right) reveal decrease of heterogenous enhancing area, 1.3x1.2 cm in size at pancreatic body (Red arrow). Markedly decrease of peripancreatic fluid collection and disappearance of ascites



ทำให้ท่อตับอ่อนเปราะบางและทะลุได้ง่าย (fragile and easily disrupted)² โดยมีรายงานครั้งแรกในปีค.ศ.1953 ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรังที่ตรวจพบภาวะท้องมาน³ โดยมักพบในผู้ป่วยชายมากกว่าหญิง อายุที่พบบ่อยอยู่ระหว่าง 20 ถึง 50 ปี⁴ โดยอุบัติการณ์การเกิดโรคมีไม่มากนัก ส่วนใหญ่เป็นการรายงานผู้ป่วย (case report) เกณฑ์การวินิจฉัยยังค่อนข้างหลากหลาย แต่มักให้เกณฑ์การวินิจฉัยที่ระดับโปรตีนจากน้ำในช่องท้อง (total protein) มากกว่า 3 g/dl และระดับเอนไซม์อะไมเลสจากน้ำในช่องท้อง (ascites amylase) มากกว่า 1,000 IU/L⁴ แต่โดยส่วนมากแล้ว ระดับมักมากกว่า 5,000 IU/L⁵ สำหรับแนวทางการรักษาก็ยังไม่มีแนวทางที่เป็นมาตรฐานชัดเจน

สาเหตุของภาวะท้องมานจากโรคตับอ่อน

สาเหตุของภาวะท้องมานจากโรคตับอ่อน เกิดจากการทะลุรั่วของถุงน้ำเทียมเนื่องจากภาวะตับอ่อนอักเสบ (pancreatic pseudocyst)⁶ เข้ามายังช่องท้องซึ่งเป็นสาเหตุหลักถึงร้อยละ 43-80 และพบภาวะนี้ได้ประมาณร้อยละ 6-14 ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบที่มีถุงน้ำเทียม หรือเกิดจากการทะลุรั่วของท่อน้ำย่อยตับอ่อนโดยตรง (pancreatic duct disruption) โดยเป็นการดำเนินโรคของโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรังซึ่งเป็นสาเหตุรองลงมาคิดเป็นประมาณร้อยละ 10 ของผู้ป่วยทั้งหมด มีรายงานว่าในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรังทั้งหมด จะพบภาวะท้องมานจากโรคตับอ่อนได้ประมาณร้อยละ 3.5⁴ ซึ่งผู้ป่วยที่มีภาวะนี้มักพบ pancreatic pseudocyst ร่วมด้วยถึงร้อยละ 50 และส่วนมาก (ร้อยละ 95) มักพบในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรังจากสุรา⁷ เนื่องจากมักจะเกิดจากการตีบตันของท่อตับอ่อน (stricture) หรือเกิดนิ่ว (ductal lithiasis) ในท่อตับอ่อน ทำให้น้ำย่อยไหลออกไปในรูรั่ว ในขณะที่สาเหตุอื่น ๆ ที่มีรายงานเช่นภาวะอุบัติเหตุที่มีการกระแทกบริเวณช่องท้อง (อุบัติเหตุรถจักรยานยนต์, การกระแทกช่องท้องด้วยมือจับจักรยานยนต์), ถูกมีดแทงหรือกระสุนปืนในช่องท้อง หรือหลังจากการผ่าตัดบริเวณตับอ่อนหรือตัดม้าม⁸ โดยมีรายงานเกิดรูรั่วเชื่อมกับท่อตับอ่อนหลังการผ่าตัด pancreaticoduodenectomy และ distal pancreatectomy อยู่ที่ร้อยละ 12-13⁹ นอกจากนี้



ยังมีรายงานท้องมานจากตับอ่อนอักเสบที่เกิดจากสารเคมีระคายเคืองในช่องท้อง (chemical peritonitis) ด้วยเช่นกัน แต่ระดับน้ำในช่องท้องมักมีปริมาณไม่มากนัก⁴

อาการและอาการแสดง

เมื่อน้ำย่อยตับอ่อนรั่วออกมาในช่องท้อง จะทำให้เกิดการระคายเคืองของเยื่อช่องท้องและเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดอาการปวดท้องได้ประมาณ 2 ใน 3 ของผู้ป่วย¹⁰ เพราะบางกรณีนี้น้ำย่อยที่รั่วออกมาอาจอยู่ในภาวะที่ไม่ทำงาน (inactivated form)⁷ แต่ปริมาณน้ำในช่องท้องมักมีปริมาณมาก จึงทำให้ผู้ป่วยมักมีอาการแน่นท้องจากผลของแรงดันที่มากในช่องท้อง (pressure effect) เป็นหลัก นอกจากนี้ผู้ป่วยบางรายมีภาวะขาบวมหรือตัวบวมจากการสูญเสียโปรตีนจากน้ำในช่องท้องในบางกรณีหากท่อน้ำย่อยตับอ่อนมีการแตกรั่วไปทางด้านหลัง (posterior disruption) อาจเกิดภาวะน้ำเซาะเข้าในเยื่อหุ้มปอดทำให้ผู้ป่วยอาจมีอาการเหนื่อยหายใจลำบากได้⁸

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมาพบแพทย์ด้วยอาการของท้องมานเป็นหลัก โดยอาจมีประวัติของอาการตับอ่อนอักเสบมาก่อนหน้านี้แต่อาการปวดท้องอาจหายไปแล้วหรืออาจไม่มีประวัติของอาการแสดงของโรคตับอ่อนอักเสบมาก่อนหน้านี้เลยก็ได้จากรายงานของ Cameron และคณะ¹¹ ในผู้ป่วย pancreatic ascites ทั้งหมด 34 รายมีเพียง 14 ที่มีอาการของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน โดยอายุเฉลี่ยอยู่ที่ 40 ปี และส่วนใหญ่เป็นเพศชายที่มีประวัติดื่มสุราจึงได้รับการวินิจฉัยเบื้องต้นผิดเป็นภาวะท้องมานจากตับแข็ง ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาล่าสุดของ Gupta และคณะในผู้ป่วย pancreatic ascites 53 ราย มีอัตราส่วนผู้ป่วยผู้ชายมากกว่าผู้หญิงถึง 7.8 เท่า โดยมีภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรังร้อยละ 79.2 และสาเหตุหลักเกิดจากแอลกอฮอล์ถึงร้อยละ 79.2 โดยในผู้ป่วยทั้งหมดพบว่ามีถุงน้ำเทียมร่วมด้วยมากกว่าร้อยละ 50⁵

การวินิจฉัยและการประเมินผู้ป่วย

จุดประสงค์ในการตรวจวินิจฉัยผู้ป่วยภาวะท้องมานจากโรคตับอ่อน ได้แก่

1. ประเมินสภาวะโดยรวมและโภชนาการของผู้ป่วย (assessment of patient's general and nutritional status)
2. ประเมินโครงสร้างของท่อตับอ่อน และหาตำแหน่งจุดรั่วของท่อตับอ่อน (delineate the pancreatic ductal anatomy and to locate the possible site of leak)

นอกจากการวินิจฉัยด้วยระดับ protein ที่มากกว่า 3 g/dl และระดับ amylase ที่มากกว่า 1,000 IU/L จากน้ำ ascites แล้ว ควรส่งตรวจ ascites fluid SAAG และ cytology เพิ่มเติม และอาจพิจารณาส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนเพื่อประเมินภาวะ peptic ulcer หรือ periampullary malignant lesion ภาวะบางอย่างอาจทำให้ค่าเอนไซม์อะไมเลสในน้ำในช่องท้องมีค่าสูงได้เช่นกัน เช่นมะเร็งปอด มะเร็งรังไข่¹² ผู้ป่วยต้องมาจากโรคตับอ่อนที่มีภาวะทุพโภชนาการรุนแรง อาจมีค่า protein ใน ascites มีค่าน้อยกว่า 3 g/dl ในผู้ป่วยกลุ่มนี้น้ำเจาะท้องมักจะเป็นลักษณะสีเหลืองใส แต่อาจจะขุ่นสีนม (chylous) หรือเป็นสีแดงเลือดก็ได้⁷ ส่วนการเจาะเลือดเพื่อตรวจระดับเอนไซม์อะไมเลสอาจพบว่ามีค่าสูงขึ้นได้เกิดจากเอนไซม์อะไมเลสที่อยู่ในน้ำในช่องท้องถูกดูดซึมกลับเข้ากระแสเลือดดังนั้นการที่มีเอนไซม์อะไมเลสสูงในเลือดอาจไม่ได้แสดงถึงว่ามีภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันในขณะที่มี pancreatic ascites⁷

ในแง่การประเมินโครงสร้างของตับอ่อนมีทางเลือกมีวิธีประเมินได้หลายอย่างได้แก่

1) Computerized tomography (CT) abdomen scan: สามารถให้ข้อมูล peripancreatic collections, parenchyma of the pancreas, duct size, stones, strictures และ pseudocysts แต่อาจบอกตำแหน่งรอยรั่วของท่อตับอ่อนได้เพียงประมาณร้อยละ 50

2) Magnetic resonance imaging (MRI) และ magnetic resonance pancreatography (MRP) : สามารถให้ข้อมูลเนื้อเยื่อตับอ่อน ข้อมูลโครงสร้างท่อน้ำย่อยตับอ่อน และตำแหน่งรอยรั่วได้ดีกว่า โดยตำแหน่งที่เป็น fistula จะสัญญาณคลื่นเสียงเพิ่มขึ้น (high signal intensity of static or slowly flowing



liquids) ใน T2 weighted images ซึ่งเพิ่มโอกาสที่จะหาตำแหน่งรอยรั่วของท่อตับอ่อนได้มากกว่า CT คือประมาณร้อยละ 67

3) Endoscopic retrograde pancreatography (ERP) : สามารถให้ข้อมูลในแง่การวินิจฉัย พยาธิสภาพและโครงสร้างของท่อตับอ่อนได้ดีรวมทั้งสามารถแก้ไขภาวะท่อน้ำย่อยตับอ่อนรั่วได้ด้วย แม้ว่าในบางกรณีอาจไม่สามารถแก้ไขได้ โดยเฉพาะในกรณีที่มีภาวะตีบตันที่มาก (Stricture) ของท่อน้ำย่อย แนะนำว่าควรทำในผู้ป่วยทุกรายก่อนที่จะผ่าตัด⁷

โดยตำแหน่งรั่วของท่อตับอ่อนที่พบบ่อยที่สุดจะอยู่ที่ตำแหน่งลำตัวของตับอ่อน (body) รองลงมาคือบริเวณหางของตับอ่อน (tail) และเงี่ยงของตับอ่อน genu⁵

การรักษา

แนวทางการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะมีปัญหาในด้านภาวะทุพโภชนาการ, โรคร่วมเช่นโรคเบาหวาน และปัจจัยในแง่โครงสร้างของตับอ่อนที่มีการอักเสบที่มีนัยในท่อตับอ่อน โดยผู้ป่วยทุกรายจำเป็นต้องประเมินภาวะทางโภชนาการร่วมด้วย โดยวิธีการรักษามีทางเลือกได้แก่

1. การประคับประคอง

ควรทำเบื้องต้นในผู้ป่วยทุกราย โดยมีหลักการคือลดการทำงานของตับอ่อนให้ตับอ่อนมีการหลั่งน้ำย่อยน้อยที่สุดได้แก่

1.1) การงดให้อาหารทางปาก อย่างไรก็ตามผู้ป่วยมักจะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน เมื่ออาหารจากภาวะ exocrine insufficiency ซึ่งทำให้เกิดภาวะทุพโภชนาการแย่ง จึงควรให้อาหารให้เร็วที่สุดเท่าที่ทำได้ด้วยการให้อาหารผ่านทาง nasojeunal feeds ซึ่งกระตุ้นการหลั่งน้ำย่อยจากตับอ่อนน้อยกว่าการให้อาหารทางปาก และเมื่อมี enteral feeding ก็จะช่วยลดการเกิด bacterial translocation ในลำไส้ และช่วยรักษา mucosal integrity แต่ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถได้สารอาหารเพียงพอ จำเป็นต้องเสริมด้วยการให้สารอาหารทางเส้นเลือด (Total Parenteral Nutrition) หรือการเลือกอาหารที่ผ่านการย่อยมาบางส่วนแล้ว (elemental diet)

1.2) ให้อาหารที่ออกฤทธิ์ลดการหลั่งน้ำย่อยของตับอ่อนภายใน 24 ชั่วโมง

ซึ่งได้แก่ somatostatin หรือ octreotide จะช่วยลดการหลั่งน้ำย่อยของตับอ่อน และทำให้รูรั่วปิดเองได้เร็วขึ้น โดยให้ขนาด 100 ไมโครกรัม ฉีดใต้ผิวหนังทุก 8 ชั่วโมง หรืออาจใช้ Long acting octreotide ฉีดเข้ากล้ามเนื้อสัปดาห์ละ 1 ครั้ง โดยระยะเวลาที่ใช้รักษายังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจน ซึ่งการรักษาต่าง ๆ มักให้ประมาณ 2-4 สัปดาห์¹³ นอกจากนี้มีการรายงานการใช้ยาขับปัสสาวะ, atropine, รวมทั้งการฉายแสงบริเวณตับอ่อนด้วย⁴ ส่วนสารอื่น ๆ ที่มีข้อมูลในการปิดรูรั่วได้แก่ fibrin glue และ nafamostat mesilate ข้อมูลยังไม่ชัดเจน

1.3) จะแนะนำระบายน้ำทางหน้าท้องเพื่อให้ช่องท้องมีน้ำน้อยที่สุดและคาดว่าจะทำให้รูรั่วมีโอกาสปิดได้เองและเป็นการลดการระคายเคืองในช่องท้องและลดความดันในลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum)^{7,8} ซึ่งอาจใช้วิธีการเจาะระบายซ้ำ ๆ หรือการใส่ท่อระบายค้างไว้ในตำแหน่งที่ใกล้กับ pseudocyst ส่งผลให้น้ำย่อยในตับอ่อนไหลลงมาทางลำไส้เล็กส่วนต้นมากขึ้น จากการศึกษาสำหรับการรักษาด้วยการประคับประคองเพียงอย่างเดียวในระยะเวลา 4 สัปดาห์ พบว่าโอกาสรักษาสำเร็จอยู่ที่ร้อยละ 25-60¹⁴ และพบว่าน้ำในช่องท้องหายไปอยู่ที่ร้อยละ 17-50¹¹ แต่มีอัตราการเสียชีวิตประมาณร้อยละ 15-20¹⁵ และโอกาสกลับเป็นซ้ำสูงถึงร้อยละ 15-25 โดยปัจจัยที่มีผลต่ออัตราการรักษาด้วยวิธีประคับประคองที่อาจล้มเหลวคือการที่มีรูรั่วในท่อนตับอ่อนตั้งแต่ 2 ตำแหน่งขึ้นไป¹⁶

2. การรักษาโดยการส่องกล้อง

เป็นการส่องกล้องตัดหูดท่อตับอ่อนและใส่ขดลวด (transduodenal pancreatic stent) ผ่านตำแหน่งที่ท่อตับอ่อนรั่ว ทำให้ลดแรงดันของน้ำย่อยตับอ่อนออกจากตำแหน่งที่รั่วและให้น้ำย่อยไหลผ่านออกมาทางลำไส้เล็กส่วนต้น และประเมินด้วยการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าในช่องท้อง (MRCP) ซ้ำอีกครั้งที่ 4 สัปดาห์หลังใส่ขดลวดอีกทางเลือกหนึ่งคือการใส่ท่อระบายน้ำย่อยตับอ่อนผ่านทางจมูก (nasopancreatic drainage) ซึ่งมีรายงานว่าสามารถรักษาได้สำเร็จถึงร้อยละ 90 หลังใส่ไปประมาณ 4-6 สัปดาห์และสามารถฉีดสี (pancreatography) เพื่อดูการดำเนินโรคและประเมินว่าท่อน้ำย่อยตับอ่อนหายแล้วหรือไม่ รวมทั้งสามารถฉีดน้ำเพื่อไล่ตะกอนหรือเศษอุดตันภายในขดลวดได้ โอกาสสำเร็จของการรักษาด้วย

การส่องกล้องอยู่ที่ย่อยละ 50-90 ขึ้นอยู่กับ

- 1) สามารถผ่านขดลวดเลยจุดที่ท่อน้ำย่อยรั่ว หรือ ท่อที่ตีบได้หรือไม่
- 2) ลักษณะท่อตับอ่อนมีลักษณะตีบตันหรือมีนิ่วขวางท่อตับอ่อนอยู่หรือไม่

จากการศึกษาของ Gupta และคณะพบว่าปัจจัยหลักที่มีผลต่อความสำเร็จในการรักษาคือตำแหน่งจุดรั่ว (leak site) และ การที่สามารถใส่ท่อขดลวดเลยตำแหน่งที่รั่วไปได้ (stent crossing the leak site) โดยความยาวของขดลวดที่ใช้จะอยู่ที่ 5 ถึง 7 เซนติเมตร ขึ้นอยู่กับตำแหน่งของจุดรั่ว พบว่าโอกาสรักษาสำเร็จโดยการส่องกล้องอยู่ที่ย่อยละ 73.6⁵ สำหรับผลแทรกซ้อนหลังใส่ท่อขดลวดพบได้ไม่บ่อย มีรายงานว่าหลังนำท่อออกในช่วง 3-6 สัปดาห์พบมีการพบการติดเชื้อ ภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน ท่อตัน หรือโครงสร้างท่อตับอ่อนผิดปกติ⁴

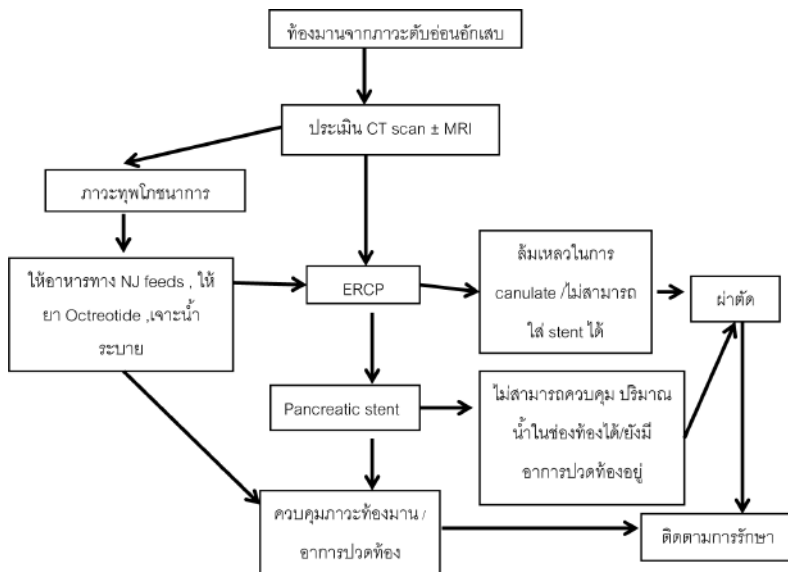
3. การรักษาโดยการผ่าตัด

ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีการประคับประคองภายใน 3-6 สัปดาห์หรือรักษาโดยการส่องกล้องไม่สำเร็จ รวมทั้งภาวะท้องมานจากโรคตับอ่อนที่เกิดจากการกระแทกบริเวณช่องท้อง ควรจะได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด จุดประสงค์ของการผ่าตัดคือ

- 3.1) ระบายน้ำย่อยในท่อตับอ่อนมาในลำไส้เล็ก

- 3.2) แก้ปัญหานิ่วหรือแก้ไขการตีบของท่อตับอ่อน

- 3.3) ระบายถุงน้ำ (pseudocyst) ซึ่งการผ่าตัดในผู้ป่วย pancreatic ascites ถือว่าเป็นการผ่าตัดที่ค่อนข้างยากเนื่องจากมีกระบวนการอักเสบรอบเนื้อเยื่อตับอ่อนมาก ผู้ป่วยที่เป็นตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง และท่อตับอ่อนขนาดมากกว่า 7 มิลลิเมตร ควรได้รับการระบายท่อด้วยวิธีการ lateral pancreateojejunostomy (Puestow Procedure) โดยไม่จำเป็นต้องปิดตำแหน่งที่รั่ว แต่ในกรณีที่ท่อตับอ่อนขนาดปกติจำเป็นต้องหาตำแหน่งจุดรั่วให้ได้ หากตำแหน่งที่รั่วอยู่บริเวณส่วนปลายของท่อตับอ่อน (tail of pancreas) มักต้องผ่าตัดด้วยวิธี distal pancreatectomy หากการผ่าตัดควบคุมการเสียเลือดได้ยากอาจต้องตัดม้ามร่วมด้วย กรณีที่จุดรั่วอยู่บริเวณคอของตับอ่อน (neck of pancreas) มักจะต้องผ่าตัดด้วยวิธี Roux-en-Y เชื่อมติดกับรอยรั่ว หรือการทำผ่าตัดด้วย pancreatogastrostomy หาก



สรุปแนวทางการรักษาผู้ป่วยท้องมานจากภาวะตับอ่อน¹⁸
(ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 18)

เชื่อมยาวจากท่อตับอ่อนถึงผิวหนัง (pancreatico-cutaneous fistulas) การตัดรูเชื่อมและการทำ fistula-enterostomy ได้ผลการรักษาที่ไม่ค่อยดีนัก ควรทำการระบายถุงน้ำด้วย cyst-gastrostomy หรือ Roux-en-Y cyst-jejunostomy ในกรณีพบ pseudocyst ร่วมด้วย⁸ อัตราการเป็นซ้ำหลังการผ่าตัดอยู่ที่ร้อยละ 50-64^{10,17} อัตราการล้มเหลวจากการผ่าตัดอยู่ที่ร้อยละ 12-18 แต่หากไม่พบตำแหน่งจุดรั่วของท่อตับอ่อนตั้งแต่ก่อนผ่าตัดจะมีอัตราการล้มเหลวเพิ่มเป็นร้อยละ 50⁴ และอัตราการเสียชีวิตหลังการผ่าตัดอยู่ที่ร้อยละ 15-25²

References

1. Catalano MF, Sahai A, Levy M, Romagnuolo J, Wiersema M, Brugge W, et al. EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification. *Gastrointestinal endoscopy*. 2009;69(7):1251-61.



2. Eckhauser F, Raper SE, Knol JA, Mulholland MW. Surgical management of pancreatic pseudocysts, pancreatic ascites, and pancreaticopleural fistulas. *Pancreas*. 1991;6 Suppl 1:S66-75.
3. Smith EB. Hemorrhagic ascites and hemothorax associated with benign pancreatic disease. *AMA archives of surgery*. 1953;67(1):52-6.
4. Gomez-Cerezo J, Barbado Cano A, Suarez I, Soto A, Rios JJ, Vazquez JJ. Pancreatic ascites: study of therapeutic options by analysis of case reports and case series between the years 1975 and 2000. *The American journal of gastroenterology*. 2003;98(3):568-77.
5. Gupta S, Gaikwad N, Samarth A, Sawalakhe N, Sankalecha T. Efficacy of Pancreatic Endotherapy In Pancreatic Ascites And Pleural Effusion. *Medical sciences*. 2017;5(2).
6. Chaudhary SC, Avasthi R, Mohanty D, Jain P. Pancreatic ascites: rare complication of a common disease. *The Journal of the Association of Physicians of India*. 2009;57:182-3.
7. Cameron JL. Chronic pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions. *Gastroenterology*. 1978;74(1):134-40.
8. Kozarek RA. Management of pancreatic ascites. *Gastroenterology & hepatology*. 2007;3(5):362-4.
9. Bassi C, Butturini G, Molinari E, Mascetta G, Salvia R, Falconi M, et al. Pancreatic fistula rate after pancreatic resection. The importance of definitions. *Digestive surgery*. 2004;21(1):54-9.
10. Sankaran S, Walt AJ. Pancreatic ascites: recognition and management. *Archives of surgery*. 1976;111(4):430-4.
11. Cameron JL, Kieffer RS, Anderson WJ, Zuidema GD. Internal pancreatic fistulas: pancreatic ascites and pleural effusions. *Annals of surgery*. 1976;184(5):587-93.
12. Joseph J, Viney S, Beck P, Strange C, Sahn SA, Basran GS. A prospective study of amylase-rich pleural effusions with special reference to amylase isoenzyme analysis. *Chest*. 1992;102(5):1455-9.
13. Kanneganti K, Srikakarlalapati S, Acharya B, Sindhaghatta V, Chilimuri S. Suc-



- cessful Management of Pancreatic Ascites with both Conservative Management and Pancreatic Duct Stenting. *Gastroenterology research*. 2009;2(4):245-7.
14. Moossa AR. Surgical treatment of chronic pancreatitis: an overview. *Br J Surg*. 1987;74(8):661-7.
 15. Donowitz M, Kerstein MD, Spiro HM. Pancreatic ascites. *Medicine*. 1974;53(3):183-95.
 16. Parekh D, Segal I. Pancreatic ascites and effusion. Risk factors for failure of conservative therapy and the role of octreotide. *Archives of surgery*. 1992;127(6):707-12.
 17. Adler J, Barkin JS. Management of pseudocysts, inflammatory masses, and pancreatic ascites. *Gastroenterology clinics of North America*. 1990;19(4):863-71.
 18. Prakash K. Pancreatic Ascites and Pleural Effusion. *Complications P-Ta*, editor: InTech; 2012. 224 p.

Lean and Non-Obese Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)

พญ.เชษฐาภรณ์ ไตรกุล
พญ.อภิญญา สิริพันธ์

บทนำ

โรคตับคั่งไขมันที่ไม่ได้เกิดจากแอลกอฮอล์มักพบในกลุ่มคนอ้วน แต่ก็สามารถพบในกลุ่มคนที่ไม่อ้วนได้เช่นกัน โรคตับคั่งไขมันชนิดไม่อ้วนมีการรายงานครั้งแรกในประเทศไต้หวันและเกาหลี^{1,2} โดยเรียกโรคตับคั่งไขมันในกลุ่มคนไม่อ้วนว่า lean non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) และ non-obese NAFLD ซึ่งภาวะนี้ทำให้เกิด ตับอักเสบตับแข็ง มะเร็งตับ หรือเพิ่มปัจจัยเสี่ยงโรคหลอดเลือดหัวใจได้เช่นเดียวกับกลุ่มโรคตับคั่งไขมันชนิดอ้วน

คำจำกัดความ

โรคตับคั่งไขมัน (NAFLD) คือ ภาวะที่มีไขมันสะสมในตับมากกว่าหรือเท่ากับ 5% ของเซลล์ตับโดยการตรวจชิ้นเนื้อตับร่วมกับมีภาวะดื้อต่ออินซูลิน และต้องไม่มีสาเหตุของการมีตับคั่งไขมันจากสาเหตุอื่นๆ เช่น ประวัติดื่มแอลกอฮอล์มากกว่าหรือเท่ากับ 30 กรัม/วันในเพศชาย และ 20 กรัม/วันในเพศหญิงไวรัสตับอักเสบนานาชาติ และประวัติการใช้ยาที่ทำให้เกิดไขมันสะสมในตับ³

โรคตับคั่งไขมันชนิดไม่อ้วน (non-obese NAFLD) หมายถึง โรคตับคั่งไขมันในคนไม่อ้วนพบในคนที่ดัชนีมวลกายน้อยกว่า 30 กิโลกรัม/ตารางเมตร ในชาวตะวันตก หรือ ดัชนีมวลกายน้อยกว่า 25 กิโลกรัม/ตารางเมตร ในชาวตะวันออก⁴

Lean NAFLD หมายถึง โรคตับคั่งไขมันที่พบในคนที่ดัชนีมวลกายน้อย

กว่า 25 กิโลกรัม/ตารางเมตรในชาวตะวันตก หรือ ดัชนีมวลกายน้อยกว่า 23 กิโลกรัม/ตารางเมตรในชาวแถบตะวันออก⁴

Non-alcoholic steatohepatitis (NASH) หมายถึง โรคตับคั่งไขมันที่มีการอักเสบอย่างมีนัยสำคัญของเซลล์ตับ มี ballooning degeneration อาจเกิดพังพืดและมีโอกาสเป็นตับแข็งได้³

ความชุก

ความชุกของ non-obese NAFLD แตกต่างกันไปในแต่ละพื้นที่และเชื้อชาติ การศึกษาในอเมริกาพบความชุก 10-30%⁵ ในอิตาลีพบ 7-21%⁵⁻⁸ และในการศึกษาของชาวจีนญี่ปุ่น ไต้หวัน และฮ่องกง พบ 3-27%⁹⁻¹⁶ สาเหตุที่ความชุกในแต่ละพื้นที่แตกต่างกันขึ้นอยู่กับเครื่องมือที่ใช้ในการวินิจฉัย (ultrasound, computed tomography หรือ magnetic resonance spectroscopy) พฤติกรรมการกิน การออกกำลังกาย และค่าดัชนีมวลกายที่ใช้ในการวินิจฉัย

ข้อมูลความชุกของ non-obese NAFLD และ lean NAFLD ส่วนใหญ่มีรายงานในประเทศจีน ญี่ปุ่น ไต้หวัน และฮ่องกง (ตารางที่ 1) การศึกษาของ The Dallas Heart Study ได้ศึกษาความชุกของกลุ่มคนอเมริกาที่วินิจฉัย non-obese NAFLD โดยเครื่องมือ magnetic resonance spectroscopy พบว่าความชุกอยู่ที่ 16.7% โดยแยกในแต่ละเชื้อชาติ พบว่า กลุ่มขาวผิวขาว (non-obese Caucasians) และกลุ่มชาวสเปน (non-obese Hispanics) มีความชุกไม่ต่างกัน (20% และ 26%, $p=0.12$) แต่พบมีความชุกน้อยกว่าในกลุ่มชาวแอฟริกา (non-obese African Americans 11%, $p < 0.01$)⁶

ความชุกของโรคตับคั่งไขมันโดยประเมินจากผลตรวจชิ้นเนื้อตับ (liver histology)

ข้อมูลความชุกของโรคตับคั่งไขมันโดยวินิจฉัยจากผลตรวจชิ้นเนื้อตับยังมีน้อยในกลุ่ม non-obese และ lean NAFLD การศึกษาในทวีปเอเชียจากประเทศอินเดีย บังกลาเทศ จีน และฮ่องกงส่วนใหญ่ไม่พบความแตกต่างกันของผลตรวจชิ้นเนื้อตับในกลุ่ม non-obese NASH และ obese NASH (ตารางที่ 2)



ตารางที่ 1: ความชุกของกลุ่ม Lean NAFLD และ Non-Obese NAFLD (reproduced from Kim D, Kim WR. Clin Gastroenterol Hepatol 2017;15:474-85)

Study	Population	N	Detection	BMI cut-off value, kg/m ²	Nonobese NAFLD	NAFLD
Western						
Lean NAFLD						
Bellentani et al, ¹⁴ 2000	Italy, community-based (nonobese)	257	US	<25	16.4%	
Kim and Kim, ¹³ 2012	US population-based (NHANES III)	11,277	US	<25	21.2%	34.0%
Nonobese NAFLD						
Browning et al, ¹⁰ 2004	US population-based (The Dallas Heart Study)	2287	MRS	<30	16.7%	31%
Foster et al, ¹¹ 2013	US, population-based (MESA)	3056	CT	<30	11.3%	17.0%
Eastern						
Lean NAFLD						
Fan et al, ²² 2005	China, population-based	3175	US	<23	3.3%	20.8%
Das et al, ⁸ 2010	India, community-based	1911	US, liver biopsy	<23 <25	5.1% (lean) 6.9% (nonobese)	8.7% (0.2% cirrhosis)
Sinn et al, ¹⁶ 2012	Korea, community-based (nonobese, nondiabetic)	5878	US	≥18.5, <23 ≥18.5, <25	16.0% (lean) 27.4% (nonobese)	
Nonobese NAFLD						
Omigari et al, ²⁰ 2002	Japan, community-based (nonobese, nondiabetic)	3432	US	<25	12.5%	21.8%
Kim et al, ²¹ 2004	Korea, community-based (nonobese, nondiabetic)	768	US	18.5-24.9	16.1%	34.4% (BMI 25-30)
Chen et al, ²³ 2006	Taiwan, population-based	3245	US	<25	4.2%	11.5%
Park et al, ²⁴ 2006	Korea, community-based	6648	US	<25	9.8%	18.7%
Dassanayake et al, ²⁵ 2009	Sri Lanka, population-based (Ragama Health Study)	2985	US	<25	16.7%	32.6%
Fu et al, ²⁶ 2009	Taiwan, community-based (adolescents)	220	US	<85th percentile	16.0%	39.8%
Kwon et al, ¹⁵ 2012	Korea, community-based	29,994	US	<25	12.6%	20.1%
Xu et al, ¹⁸ 2013	China, community-based	6905	US	<25	7.3%	
Lankarani et al, ²⁷ 2013	Iran, population-based	819	US	<25	9.2%	21.5%
Wei et al, ¹⁹ 2015	Hong Kong, community-based	911	MRS	<25	19.3%	28.8%

CT, computed tomography; MESA, Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis; MRS, magnetic resonance spectroscopy; US, ultrasonography.

คนส่วนใหญ่ที่มีภาวะอ้วนลงพุง (metabolic syndrome) มักสัมพันธ์กับภาวะอ้วน แต่ก็มีผู้ป่วย 10-30% ที่ไม่เป็นเช่นนั้น จึงมีคำศัพท์ขึ้นมาใหม่นี้

Metabolic healthy but obese (MHO)¹⁷ หมายถึง คนที่มีความดันโลหิตปกติ ไม่มีภาวะดื้ออินซูลิน ไม่มีไขมันในเลือดสูง ไขมันสะสมในตับต่ำและไขมันสะสมในอวัยวะภายในต่ำ (low visceral fat) แต่มีดัชนีมวลกายเกินเกณฑ์ที่กำหนด

Obese หมายถึง คนที่มีดัชนีมวลกายเกินเกณฑ์ และมีไขมันสะสมในอวัยวะภายในสูง (high visceral fat) มีภาวะดื้อต่ออินซูลิน และมีระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง

Metabolically obese but normal weight (MONW)¹⁷ หมายถึงคนที่มีดัชนีมวลกายปกติแต่มีไขมันสะสมในอวัยวะภายในสูง (high visceral fat) มี

ตารางที่ 2 ความชุกของกลุ่ม Lean NAFLD และ Non-Obese NAFLD โดยประเมินจากผลตรวจ
 ขึ้นเนื้อตับ (reproduced from Kim D, Kim WR. Clin Gastroenterol Hepatol
 2017;15:474-85)

				Prevalence		
	Region	Biopsy-proven NAFLD	BMI cut-off value, kg/m ²	Nonobese NAFLD	NASH	Fibrosis
Lean NAFLD						
Marchesini et al, ²⁹ 2003	Italy	163	<25	22%	65% (<25) 73% (25-30) 84% (≥30)	
Manco et al, ³⁰ 2011	Italy (children)	66	<95th percentile for age and sex	21% (<85th) 53% (<95th)		
Margariti et al, ³² 2013	Greece	56	<25	14%	NASH 50% (<25) 69% (≥25)	Fibrosis stage 1.5 ± 1.7 (<25) 1.5 ± 1.2 (≥25)
Akyuz et al, ³³ 2014	Turkey	483	<25	7.6%	NAS 5 (4-6) (<25) 5 (2-7) (≥25)	Fibrosis stage ^a 0 (0-1) (<25) 1 (0-2) (≥25)
Dela Cruz et al, ³⁶ 2014	International	1090	<25	11.5%		
Leung et al, ³⁵ 2016	Hong Kong	307	<23	9.4%	NASH 41% (<23) 45% (23-24.9)	≥F3 26% (<25) 26% (23-24.9)
Nonobese NAFLD						
Das et al, ⁸ 2010	India	36			31% (NASH)	2.4% (cirrhosis)
Vos et al, ³¹ 2011	Belgium	79 (no diabetes)	<30	39%	NASH 61% (<30) 85% (≥30)	≥F2 ^a 19% (<30) 47% (≥30)
Alam et al, ³⁴ 2014	Bangladesh	220	<25	25.6%	NASH 53% (<25) 47% (≥25)	≥F2 20% (<25) 19% (≥25)
Leung et al, ³⁵ 2016	Hong Kong	307	<25	23.5%	NASH 44% (<25) 52% (≥25)	≥F3 26% (<25) 28% (≥25)



ภาพที่ 1 แสดงภาวะเมตาบอลิกของคนแต่ละกลุ่ม (reproduced from Karelis AD, et al. J Clin
 Endocrinol Metab 2004;89:2569-75)



ภาวะที่มีดื้อต่ออินซูลิน (insulin resistance) ไขมันสะสมในตับสูงและมีระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง ซึ่งในกลุ่ม MONW มักเป็นสาเหตุทำให้เกิด non-obese NAFLD

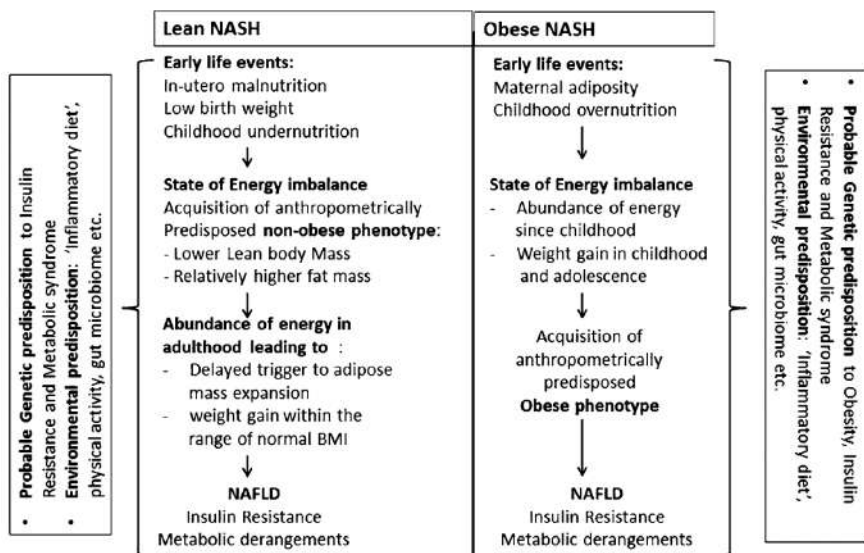
Metabolic healthy หมายถึงคนที่ดัชนีมวลกายปกติและมีไขมันสะสมในอวัยวะภายในต่ำ (low visceral fat) ไม่มีภาวะดื้อต่ออินซูลิน ไขมันสะสมในตับต่ำ และมีระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดต่ำคนกลุ่มนี้มีความเสี่ยงต่ำต่อโรคตับคั่งไขมัน

ความแตกต่างของ lean NAFLD, non-obese NAFLD และ obese NAFLD

Non-obese NAFLD จะพบว่าตั้งแต่แรกเกิด กลุ่มนี้มักจะมีภาวะน้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์และได้รับสารอาหารไม่เพียงพอ ทำให้เกิดความไม่สมดุลของการเผาผลาญพลังงานและมีการสะสมไขมันที่ผิดปกติไป โดยร่างกายพยายามจะเก็บไขมันไว้เป็นพลังงาน โดยที่สะสมไขมันไว้มากและร่างกายยังมีน้ำหนักตัวที่ปกติ แต่พอเข้าสู่ผู้ใหญ่ร่างกายได้รับสารอาหารเพียงพอทำให้เกิดการสะสมในตำแหน่งที่ผิดปกติ โดยไปสะสมในเนื้อเยื่อไขมันในช่องท้องเกิดภาวะอ้วนกลาง (central obesity) แต่ดัชนีมวลกายปกติ เป็นสาเหตุให้เกิด non-obese NAFLD¹⁸

Obese NAFLD (classic NAFLD) พบว่ากลุ่มนี้ตั้งแต่เกิดมักจะมีน้ำหนักมาก และเมื่อวัยเด็กได้รับสารอาหารมากเกินไป จึงมีการสะสมพลังงาน และไขมันในส่วนต่างๆ ของร่างกายที่เท่ากัน เกิดภาวะน้ำหนักเกิน (overweight and high BMI) เกิดเป็น obese NAFLD¹⁸

จากการศึกษาในประเทศฮ่องกงพบว่าในกลุ่ม non-obese NAFLD พบโรคตับคั่งมันที่มีการอักเสบ (NASH) และพังผืด (fibrosis) น้อยกว่ากลุ่ม obese NAFLD อย่างไรก็ตามทั้งกลุ่ม obese NAFLD และ non-obese NAFLD เมื่อเกิด NASH แล้ว ไม่มีความแตกต่างกันในด้านพยาธิวิทยาและระดับความรุนแรงของพังผืด (advance fibrosis; F3-F4)¹⁹ ส่วนภาวะ metabolic syndrome จะสัมพันธ์กับกลุ่ม obese NAFLD (22-64%) มากกว่า non-obese NAFLD (2-45%)²⁰ โดยภาวะ metabolic syndrome ไม่ได้เป็นตัวบ่งบอกที่สำคัญของการเกิด NAFLD หรือ NASH โดยเฉพาะกลุ่ม non obese



ภาพที่ 2 แสดงการเปรียบเทียบการเกิด Lean NAFLD และ Obese NAFLD (Reproduced from Das K, Chowdhury A. Hepatol Int 2013;7 Suppl 2:806-13)

ปัจจัยเสี่ยงของ Lean NAFLD และ Non-Obese NAFLD

1. ดัชนีมวลกายและการวัดสัดส่วนร่างกาย (body mass index and anthropometric)

WHO แนะนำให้ใช้ ค่าดัชนีมวลกายเป็นตัวประเมินโรคอ้วนได้^{21,22} แต่ค่าดัชนีมวลกายอย่างเดียวก็ไม่ได้สัมพันธ์กับการเกิดโรคตับแข็งไขมัน เนื่องจากการใช้ค่าดัชนีมวลกายไม่สามารถบ่งบอกการกระจายตัวของไขมันในร่างกายได้ดีพอปกติร่างกายคนเรามีไขมันในช่องท้อง (visceral adipose tissue) อยู่ประมาณ 7-15% ของไขมันทั้งหมดในร่างกาย (total body fat) และการที่มีไขมันสะสมในช่องท้องเป็นตัวสำคัญที่บ่งบอกปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดดี้อินซูลินและเกิดไขมันสะสมในตับตามมา²³ และกลุ่มคนที่มีไขมันในช่องท้องมากแต่มิ่หน้าหนักตัวปกติ จึงเป็นสาเหตุของ non-obese NAFLD^{24,25}

2. ปัจจัยเสี่ยงทางด้านเมตาบอลิซึม (Metabolic risk factors)

ภาวะเมตาบอลิซึมที่เกิดขึ้นใน non-obese NAFLD แตกต่างกันไปในแต่ละการศึกษาแต่ภาวะเมตาบอลิซึมที่สำคัญที่พบได้ในทุกการศึกษาที่ทำให้เกิด non-obese NAFLD คือ ภาวะดื้อต่ออินซูลิน (insulin resistant) และระดับไตรกลีเซอไรด์ที่สูงในกระแสเลือด (hypertriglyceridemia) (ตารางที่ 3) จากการศึกษาของ Kwon และคณะในประเทศเกาหลี พบว่า กลุ่ม non-obese NAFLD มักมีภาวะ metabolic syndrome ร่วมด้วย¹⁴ แต่ในการศึกษาของ Wong และคณะในประเทศฮ่องกง พบว่าภาวะ metabolic syndrome สัมพันธ์กับ non-obese NAFLD แต่การที่มี มีระดับไตรกลีเซอไรด์ที่สูงในเลือด (≥ 150 mg/dl) และรอบเอวที่เกินเกณฑ์ (ชาย ≥ 85 ซม. และ หญิง ≥ 90 ซม.) โดยที่ไม่ครบข้อบ่งชี้ของ metabolic syndrome ก็ทำให้เกิด non-obese NAFLD ได้²⁶

3. ปัจจัยด้านอาหาร (Dietary composition)

3.1 อาหารที่มีโคเลสเตอรอลสูง (high cholesterol intake)

การรับประทานอาหารที่มีไขมันสูงและการเผาผลาญไขมันต่ำ เป็นสาเหตุของการเกิด non-obese NAFLD มากกว่า obese NAFLD⁵ การศึกษาของ Musso และคณะในประเทศอิตาลีพบว่า กลุ่มคนที่กินไขมันสูง (ปริมาณไขมัน 506 ± 108 มิลลิกรัม/เดซิลิตร เทียบกับ ปริมาณไขมัน 405 ± 111 มิลลิกรัม/เดซิลิตร, $p = 0.002$) แต่มีดัชนีมวลกายปกติ ($BMI < 25$ กิโลกรัม/เมตร²) เป็นสาเหตุให้เกิดไขมัน

ตารางที่ 3 ปัจจัยเสี่ยงทางด้านเมตาบอลิซึม (Metabolic risk factor) ในแต่ละการศึกษา (reproduced from Kim D, Kim WR. Clin Gastroenterol Hepatol 2017;15:474–85)

Study	Region	Risk factors for nonobese NAFLD
Omagari et al. ²⁰ 2002	Japan, community-based (nonobese, nondiabetic)	Triglyceride, fasting glucose, percentage body fat
Kim et al. ²¹ 2004	Korea, community-based (nonobese, nondiabetic)	Male, waist circumference, triglyceride, HOMA (< 23), age, BMI, HOMA (23–25)
Chen et al. ²³ 2006	Taiwan, population-based	Age, ALT, triglyceride
Das et al. ⁸ 2010	India, community-based	BMI, biceps skin-fold thickness ($BMI < 25$)
Kim and Kim, ¹³ 2012	US, population-based (nonobese)	Waist circumference, diabetes, HDL cholesterol
Sinn et al. ¹⁶ 2012	Korea, community-based (nonobese, nondiabetic)	Age, HOMA, triglyceride, HDL cholesterol, waist circumference, overweight ($BMI > 23$), ALT, uric acid, metabolic syndrome
Wei et al. ¹⁹ 2015	Hong Kong, community-based	BMI, waist circumference, glycated hemoglobin, HOMA-IR, ferritin, PNPLA3 polymorphism

ALT, alanine aminotransferase; HDL cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol; HOMA, homeostasis model assessment of insulin resistance.

มันสะสมได้มากกว่ากลุ่มที่มีน้ำหนักตัวมาก²⁷ และมีการเก็บข้อมูลในญี่ปุ่นพบว่า เมื่อเทียบประชากร 3 กลุ่ม คือ obese NAFLD, non-obese NAFLD และ healthy พบว่ากลุ่มที่เป็น non-obese NAFLD มีการรับประทานอาหารที่มีโคเลสเตอรอลสูงกว่าทุกกลุ่ม^{28,29}

มีการศึกษาในสัตว์ทดลองโดยให้กินโคเลสเตอรอลปริมาณมาก พบว่าโคเลสเตอรอลจะไปกระตุ้น liver X receptor α -oxysterol ใน SREBP-1 pathway เกิดการสะสมไขมันในตับ²⁹⁻³¹ และพบว่าคนที่เป็น non-obese NAFLD จะมี liver X receptor α -oxysterol สูง^{29,31}

มีการศึกษาในประเทศญี่ปุ่นเกี่ยวกับการใช้ยารักษาโรคตับคั่งไขมันพบว่า ezetimibe สามารถลดการอักเสบของตับ (ALT) ได้ในกลุ่ม non-obese NAFLD³² แต่ไม่มีการพิสูจน์โดยวัดปริมาณไขมันในตับจากการตรวจชิ้นเนื้อตับและจำนวนประชากรที่ศึกษาอย่างน้อย³³

3.2 อาหารที่มีน้ำตาลฟรุคโตสสูง (high fructose ingestion)

เครื่องดื่มที่มีน้ำตาลสูง เพิ่มปัจจัยเสี่ยงในการเป็น non-obese NAFLD เช่นการศึกษาของ The Israeli National Health and Nutrition Survey พบว่ากลุ่มคนที่มีไขมันสะสมในตับ มีการดื่มเครื่องดื่มผสมน้ำตาลมากกว่าคนที่ไม่มีไขมันสะสมในตับ³⁴ และการศึกษาของ Zelber และคณะ ในประเทศแคนาดาพบว่า กลุ่ม non-obese NAFLD มีการใส่น้ำตาลไปในเครื่องดื่ม 43% เทียบกับกลุ่มไม่มี NAFLD มีการใส่น้ำตาลในเครื่องดื่ม 8%³⁵

4. ปัจจัยทางพันธุกรรม (genetic risk factor)

มี 4 พันธุกรรม ที่มีการศึกษาว่ามีผลต่อโรคตับคั่งไขมัน

4.1 Palatin-like phospholipase domain-containing 3 (PNPLA 3)

ยีน PNPLA 3 มีความสัมพันธ์กับ ปริมาณไตรกลีเซอไรด์ที่สะสมในตับ และ variant PNPLA3 สัมพันธ์กับการเกิดตับอักเสบในตับคั่งไขมัน (NASH) พังผืดในตับ (fibrosis) และมะเร็งตับ (Hepatocellular carcinoma)³⁶⁻³⁸ และการศึกษาในฮ่องกง พบว่ากลุ่ม non-obese NAFLD พบ variant PNPLA3 78.4%



และ obese NAFLD พบ variant PNPLA3 59.8%¹⁵ แต่อย่างไรก็ตามข้อมูลเหล่านี้ยังมีจำกัด

4.2 Cholesteryl ester transfer protein (CETP)

ยีนตัวนี้เชื่อว่ามีส่วนบทบาทในการช่วยนำไขมันที่สะสมในส่วนต่างๆ ของร่างกายเข้าไปอยู่ในตับ³⁹ ซึ่งมี 2 single-nucleotide ที่สัมพันธ์กับการเกิดไขมันสะสมในตับ คือ rs12447924 และ rs12597002⁴⁰

4.3 Sterol regulatory element-binding factor 2 (SREBF)

เป็นยีนที่เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์โคเลสเตอรอล (cholesterol biosynthesis) การเอาโคเลสเตอรอลเข้าตับ และออกตับ (uptake and excretion)⁴¹ พบว่า SREBF-2 สัมพันธ์กับการเกิด non-obese NAFLD สัมพันธ์กับการดื้อต่ออินซูลิน และการเผาผลาญไขมัน⁴²

4.4 Transmembrane 6 superfamily member 2 (TM6SF2)

เป็นยีนอีกตัวหนึ่งที่สัมพันธ์กับการสะสมไตรกลีเซอไรด์ในตับ และเกิดเป็นพังผืดตามมา⁴³

พยาธิวิทยาของการเกิด Non-Obese NAFLD

พยาธิวิทยาของการเกิดโรค obese NAFLD และ non-obese NAFLD ไม่ต่างกันมากคือการที่ปริมาณไตรกลีเซอไรด์ในกระแสเลือดมาก และการตอบสนองต่ออินซูลินลดลง (decreased insulin sensitivity) ทำให้มีการสลายไขมันเพิ่มขึ้น (increased lipolysis) เพิ่ม fatty acid เข้าไปสะสมในตับ เกิดภาวะ hepatic steatosis และ เพิ่มระดับไขมันไม่ดี (VLDL)⁴⁴ ซึ่งพอจะสรุปเป็นหัวข้อดังต่อไปนี้

1. โครงสร้างสรีระร่างกาย (Anthropo-Morphology) คือภาวะที่มีน้ำหนักตัวดัชนีมวลกายอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่มีไขมันสะสมในร่างกาย โดยเฉพาะในช่องท้องที่มากเกินไป

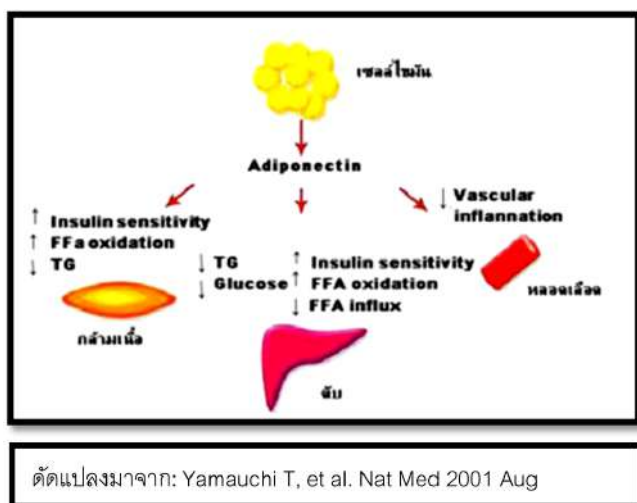
2. การสะสมไขมันที่ผิดปกติ (Adipose Tissue Pattern) คือ มีการสะสมไขมันมากภายในช่องท้อง (visceral adipose tissue) ไขมันสะสมมากในชั้นใต้ผิวหนัง (subcutaneous adipose tissue fat)

3. *Adipocyte Biology* คือ การที่มีเซลล์ไขมันปริมาณมาก และเซลล์ไขมันที่ทำงานมากเกินไปเกิดฮอร์โมนที่มากผิดปกติตามมา

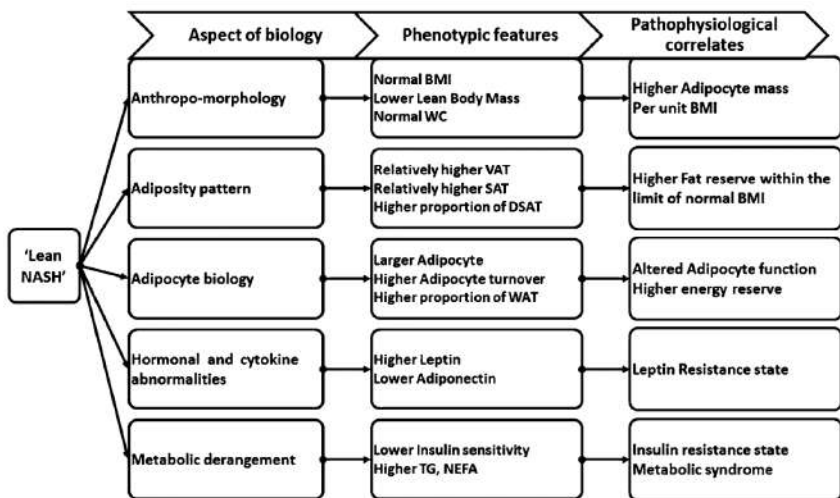
4. *ระดับฮอร์โมนที่ผิดปกติของร่างกาย (Hormone and Cytokine Abnormalities)* คือกลุ่ม Non-Obese NAFLD ในร่างกายจะมีสารที่เรียกว่า leptin อยู่ในปริมาณที่สูงและมีสาร adiponectin ในปริมาณที่ต่ำและมีภาวะดื้อต่อ leptin (leptin resistant) จึงไม่มีความรู้สึกอิ่มทำให้กินอาหารมากโดยไม่รู้ตัว

Leptin เป็นฮอร์โมนที่ทำให้รู้สึกอิ่มไม่ยอมอาหาร โดยสาร leptin หลั่งมาจากเซลล์ไขมันจะส่งสัญญาณไปที่สมองให้ร่างกายรู้สึกอิ่มคนอ้วนจะมีระดับ leptin ในเลือดที่สูงเป็นสัดส่วนที่มากขึ้นตามปริมาณไขมัน และ leptin จะเป็นตัวกระตุ้นให้มีการหลั่งสารการอักเสบและเกิดภาวะพังพืดในตับตามมา⁴⁵

Adiponectin สร้างมาจากเซลล์ไขมันที่เรียกว่า adipocyte มีหน้าที่ควบคุมเมตาบอลิซึมของกลูโคสและไขมันในร่างกาย ซึ่ง adiponectin เป็นตัวเพิ่มความไวของอินซูลินในกล้ามเนื้อและในตับการขาด adiponectin ทำให้ความไวต่ออินซูลินลดลงจึงเป็นสาเหตุการเกิดไขมันสะสมในตับตามมา⁴⁶ ดังภาพที่ 3



ภาพที่ 3 แสดงการทำงานของ Adiponectin



NASH Non-alcoholic Steatohepatitis; BMI Body Mass Index; WC Waist Circumference; VAT Visceral adipose Tissue; SAT Subcutaneous Adipose Tissue; DSAT Deep Subcutaneous Adipose Tissue; WAT White Adipose Tissue; TG Triglyceride; NEFA Non-Esterified Fatty Acid.

ภาพที่ 4 แสดงสาเหตุการเกิด Lean or Non-Obese NAFLD (Reproduced from Das K, Chowdhury A. Hepatol Int 2013;7 Suppl 2:806-13)

5. ภาวะเมตาบอลิซึมที่ผิดปกติ (*metabolic derangement*) คือมีภาวะดื้อต่ออินซูลิน และภาวะ metabolic syndrome

การวินิจฉัย (Diagnosis)

Non-obese NAFLD ใช้เครื่องมือในการวินิจฉัยเช่นเดียวกับ obese NAFLD หลักการคือเมื่อทำการตรวจชิ้นเนื้อตับ (liver biopsy) พบว่ามีไขมันสะสมในตับเกิน 5% ของเซลล์ตับ ต่างกันเพียงค่าดัชนีมวลกาย (BMI) ที่กำหนดไว้ในกลุ่มที่เป็น Lean, non-obese และ obese ที่สำคัญต้องจัดสาเหตุ (secondary cause) อื่นที่ทำให้เกิดไขมันสะสมในตับ คือ ดื่มแอลกอฮอล์เกินเกณฑ์ที่กล่าวไว้ข้างต้น สาเหตุจากไวรัสตับอักเสบบ และสาเหตุจากยา (amiodarone, tamoxifen, corticosteroid, methotrexate)

เนื่องจากการตรวจชิ้นเนื้อตับเป็นการตรวจที่รุกราน จึงมีการใช้เครื่องมือในการวินิจฉัยภาวะไขมันสะสมในตับที่สะดวกและปลอดภัยมาทดแทน เช่น การใช้

อัลตราซาวด์เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ เอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance elastography) หรือ transient elastography (Fibroscan) แต่เครื่องมือที่ใช้ในการวินิจฉัยไขมันสะสมในตับและความเป็นพังผืดในตับได้ใกล้เคียงกับการตรวจชิ้นเนื้อตับที่ยอมรับกันอย่างแพร่หลายคือ transient elastography^{47,48} และ magnetic resonance elastography (MRE)^{49,50}

Transient elastography ในคนพอม (non-obese) มีความถูกต้องมากกว่ากลุ่มคนอ้วน เนื่องจากคนอ้วนมีผนังหน้าท้องหนาทำให้สัญญาณ (elastic shear wave) ผ่านไปยังตับได้ยาก เกิดความผิดพลาดได้ 20%⁵¹ โดยเฉพาะในคนที่ดัชนีมวลกาย >30 กิโลกรัม/เมตร²

Magnetic resonance elastography (MRE)^{49,50} สามารถวินิจฉัยไขมันสะสมในตับได้แต่ระยะแรกๆ โดยที่ยังไม่มีภาวะความเป็นพังผืดเกิดขึ้น

การรักษา

ปัจจุบันยังไม่มียาที่ใช้รักษาภาวะไขมันสะสมในตับในกลุ่ม non-obese NAFLD การรักษาที่ดีที่สุดคือการออกกำลังกายและการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการรับประทานอาหาร

1. การปรับเปลี่ยนวิถีการดำเนินชีวิต (lifestyle intervention)

การลดน้ำหนักในกลุ่ม non-obese ยังอ้างอิงกับกลุ่ม obese เพราะข้อมูลยังไม่มากพอ โดยถาลดน้ำหนักได้ 3-5% ของน้ำหนักตัวสามารถลดการไขมันในตับได้ การลดน้ำหนักได้มากกว่า 10% ของน้ำหนักตัวสามารถลดความเป็นพังผืดในตับได้⁵² มีการศึกษาในประเทศเกาหลีใต้ พบว่าการลดน้ำหนักมากกว่าเท่ากับ 10% ในกลุ่ม non-obese NAFLD จะสามารถลดไขมันสะสมในตับได้^{53,54}

2. การใช้ยา (Medication)

มีการศึกษาในประเทศญี่ปุ่นพบว่าการใช้ยา ezetimibe เป็นยาในกลุ่ม NPC1L1 inhibitor ซึ่งเป็นยาลดการดูดซึมของไขมัน พบว่าสามารถลดค่า ALT, total-cholesterol และ LDL-cholesterol ได้ ในคนกลุ่ม non-obese NAFLD ได้³² มีผลทำให้ไขมันในตับลดลง

ส่วนยาตัวอื่นเช่น metformin, thiazolidinediones, vitamin E และ statins เป็นการศึกษาในกลุ่มที่เป็นโรคตับคั่งไขมันที่มีการอักเสบ (NASH) และไม่ได้แยกว่าเป็น obese หรือ non-obese

Metformin ช่วยลดค่า ALT และ เพิ่ม insulin sensitivity แต่ไม่ได้ช่วยให้พยาธิสภาพดีขึ้น⁵⁵⁻⁵⁷

Thiazolidinediones สามารถลดการอักเสบในเซลล์ตับ (improve steatohepatitis) แต่ควรระวังผลข้างเคียงจากการใช้นี้ คือ น้ำท่วมปอด, มะเร็งกระเพาะปัสสาวะ และภาวะกระดูกบาง⁵²

Vitamin E สามารถลดไขมันที่สะสมในตับได้ ในกลุ่มที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน พิสูจน์จากการตรวจชิ้นเนื้อตับ แต่ไม่แนะนำให้ใช้ในกลุ่มคนที่เป็นเบาหวาน

การพยากรณ์โรค (Prognosis)

ข้อมูลเกี่ยวกับการพยากรณ์โรคใน lean NASH ยังมีไม่มากนัก การศึกษาของ The international study ทำในกลุ่มคนอเมริกา (n=1014) ซึ่งใช้เวลาทำการรักษา 11 ปี พบว่า กลุ่ม lean NAFLD มีอัตราการเสียชีวิต (overall mortality) มากกว่ากลุ่ม obese NAFLD⁵⁸ และการศึกษาในประเทศฮ่องกง พบว่า อัตราการเสียชีวิต (รวมถึง เสียชีวิตจากโรคหัวใจ, เสียชีวิตจากโรคตับ หรือเสียชีวิตจากโรคมะเร็ง) ของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มนี้ไม่มีความต่างกันทางสถิติ ($p=0.190$)¹⁹

จากการศึกษาในประเทศเกาหลีใต้ ดูอัตราการความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจในกลุ่มคนที่เป็น non-obese NAFLD จำนวน 30,172 คน พบว่าคนกลุ่มนี้เพิ่มอัตราการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจสูงกว่ากลุ่มคนที่ไม่มีความผิดปกติ โดยเฉพาะกลุ่ม NASH เพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหัวใจขาดเลือดเพิ่มขึ้น 5.3 เท่า ($p<0.001$)⁵⁹

สรุป

โรคตับคั่งไขมันในคนไม่อ้วนพบได้บ่อยในเขตทวีปเอเชียพยาธิสภาพการเกิด non-obese NAFLD ไม่ต่างจาก obese NAFLD พยาธิสภาพหลักมักเกิดจากการ



ดื้อต่ออินซูลิน ภาวะไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง และร่างกายมีความไม่สมดุลในการสะสมไขมันในร่างกายส่วนการวินิจฉัยโรค non-obese NAFLD และ lean NAFLD ใช้เครื่องมือในการวินิจฉัยเช่นเดียวกับ obese NAFLD การรักษาเน้นไปทางด้าน การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม และการลดน้ำหนักเป็นหลัก การใช้ยารักษา non-obese NAFLD ยังมีข้อมูลไม่มากนัก ส่วนการพยากรณ์โรคและอัตราการเสียชีวิตไม่ต่าง จากกลุ่ม obese NAFLD และมีความเสี่ยงทางด้านโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มมากขึ้นในกลุ่ม non-obese และ lean NAFLD เมื่อเทียบกับคนปกติ

เอกสารอ้างอิง

1. Chen CH, Huang MH, Yang JC, Nien CK, Yang CC, Yeh YH, et al. Prevalence and risk factors of nonalcoholic fatty liver disease in an adult population of taiwan: metabolic significance of nonalcoholic fatty liver disease in nonobese adults. *Journal of clinical gastroenterology*. 2006;40(8):745-52.
2. Kim HJ, Kim HJ, Lee KE, Kim DJ, Kim SK, Ahn CW, et al. Metabolic significance of nonalcoholic fatty liver disease in nonobese, nondiabetic adults. *Archives of internal medicine*. 2004;164(19):2169-75.
3. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *Diabetologia*. 2016;59(6):1121-40.
4. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome-a new worldwide definition. *Lancet (London, England)*. 2005;366(9491):1059-62.
5. Kim D, Kim WR. Nonobese Fatty Liver Disease. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. 2017;15(4):474-85.
6. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2004;40(6):1387-95.
7. Foster T, Anania FA, Li D, Katz R, Budoff M. The prevalence and clinical correlates of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in African Americans: the multiethnic study of atherosclerosis (MESA). *Digestive diseases and sciences*.



- 2013;58(8):2392-8.
8. Bellentani S, Saccoccio G, Masutti F, Croce LS, Brandi G, Sasso F, et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. *Annals of internal medicine*. 2000;132(2):112-7.
 9. Fan JG, Zhu J, Li XJ, Chen L, Li L, Dai F, et al. Prevalence of and risk factors for fatty liver in a general population of Shanghai, China. *Journal of hepatology*. 2005;43(3):508-14.
 10. Sinn DH, Gwak G-Y, Park HN, Kim JE, Min YW, Kim KM, et al. Ultrasonographically Detected Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Is an Independent Predictor for Identifying Patients With Insulin Resistance in Non-Obese, Non-Diabetic Middle-Aged Asian Adults. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(4):561-7.
 11. Das K, Das K, Mukherjee PS, Ghosh A, Ghosh S, Mridha AR, et al. Nonobese population in a developing country has a high prevalence of nonalcoholic fatty liver and significant liver disease. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2010;51(5):1593-602.
 12. Omagari K, Kadokawa Y, Masuda J-I, Egawa I, Sawa T, Hazama H, et al. Fatty liver in non-alcoholic non-overweight Japanese adults: Incidence and clinical characteristics. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2002;17(10):1098-105.
 13. Kim H, Kim H, Lee K, et al. Metabolic significance of nonalcoholic fatty liver disease in nonobese, nondiabetic adults. *Archives of Internal Medicine*. 2004;164(19):2169-75.
 14. Kwon Y-M, Oh S-W, Hwang S-s, Lee C, Kwon H, Chung GE. Association of Nonalcoholic Fatty Liver Disease With Components of Metabolic Syndrome According to Body Mass Index in Korean Adults. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(12):1852-8.
 15. Wei JL, Leung JC-F, Loong TC-W, Wong GL-H, Yeung DK-W, Chan RS-M, et al. Prevalence and Severity of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Non-Obese Patients: A Population Study Using Proton-Magnetic Resonance Spectroscopy. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(9):1306-14.



16. Chen C-H, Huang M-H, Yang J-C, Nien C-K, Yang C-C, Yeh Y-H, et al. Prevalence and Risk Factors of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in an Adult Population of Taiwan: Metabolic Significance of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Nonobese Adults. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2006;40(8):745-52.
17. Karelis AD, St-Pierre DH, Conus F, Rabasa-Lhoret R, Poehlman ET. Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2004;89(6):2569-75.
18. Spalding KL, Arner E, Westermark PO, Bernard S, Buchholz BA, Bergmann O, et al. Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature*. 2008;453(7196):783-7.
19. Leung JC, Loong TC, Wei JL, Wong GL, Chan AW, Choi PC, et al. Histological severity and clinical outcomes of nonalcoholic fatty liver disease in nonobese patients. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2017;65(1):54-64.
20. Cusi K. Nonalcoholic steatohepatitis in nonobese patients: Not so different after all. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2017;65(1):4-7.
21. Kennedy AP, Shea JL, Sun G. Comparison of the Classification of Obesity by BMI vs. Dual-energy X-ray Absorptiometry in the Newfoundland Population. *Obesity*. 2009;17(11):2094-9.
22. Shea JL, Randell EW, Sun G. The Prevalence of Metabolically Healthy Obese Subjects Defined by BMI and Dual-Energy X-Ray Absorptiometry. *Obesity*. 2011;19(3):624-30.
23. McLaughlin T, Lamendola C, Liu A, Abbasi F. Preferential fat deposition in subcutaneous versus visceral depots is associated with insulin sensitivity. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2011;96(11):E1756-60.
24. Park BJ, Kim YJ, Kim DH, Kim W, Jung YJ, Yoon JH, et al. Visceral adipose tissue area is an independent risk factor for hepatic steatosis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23(6):900-7.
25. Hamaguchi M, Kojima T, Itoh Y, Harano Y, Fujii K, Nakajima T, et al. The severity of ultrasonographic findings in nonalcoholic fatty liver disease reflects the metabolic syndrome and visceral fat accumulation. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(12):2708-15.



26. Wong VW-S, Wong GL-H, Yeung DK-W, Lau TK-T, Chan CK-M, Chim AM-L, et al. Incidence of non-alcoholic fatty liver disease in Hong Kong: A population study with paired proton-magnetic resonance spectroscopy. *Journal of hepatology*. 62(1):182-9.
27. Musso G, Gambino R, De Michieli F, Cassader M, Rizzetto M, Durazzo M, et al. Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2003;37(4):909-16.
28. Yasutake K, Nakamuta M, Shima Y, Ohyama A, Masuda K, Haruta N, et al. Nutritional investigation of non-obese patients with non-alcoholic fatty liver disease: The significance of dietary cholesterol. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2009;44(4):471-7.
29. Enjoji M, Yasutake K, Kohjima M, Nakamuta M. Nutrition and nonalcoholic Fatty liver disease: the significance of cholesterol. *International journal of hepatology*. 2012;2012:925807.
30. McCarthy EM, Rinella ME. The Role of Diet and Nutrient Composition in Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 112(3):401-9.
31. Nakamuta M, Kohjima M, Higuchi N, Kato M, Kotoh K, Yoshimoto T, et al. The significance of differences in fatty acid metabolism between obese and non-obese patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Int J Mol Med*. 2008;22(5):663-7.
32. Enjoji M, Machida K, Kohjima M, Kato M, Kotoh K, Matsunaga K, et al. NPC1L1 inhibitor ezetimibe is a reliable therapeutic agent for non-obese patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Lipids in Health and Disease*. 2010;9(1):29.
33. Loomba R, Sirlin CB, Ang B, Bettencourt R, Jain R, Salotti J, et al. Ezetimibe for the treatment of nonalcoholic steatohepatitis: Assessment by novel magnetic resonance imaging and magnetic resonance elastography in a randomized trial (MOZART trial). *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2015;61(4):1239-50.
34. Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Blendis L, Halpern Z, et al. Long term nutritional intake and the risk for non-alcoholic fatty liver disease



- (NAFLD): a population based study. *Journal of hepatology*. 2007;47(5):711-7.
35. Assy N, Nasser G, Kamayse I, Nseir W, Beniashvili Z, Djibre A, et al. Soft drink consumption linked with fatty liver in the absence of traditional risk factors. *Canadian journal of gastroenterology = Journal canadien de gastroenterologie*. 2008;22(10):811-6.
 36. Sookoian S, Pirola CJ. Meta-analysis of the influence of I148M variant of patatin-like phospholipase domain containing 3 gene (PNPLA3) on the susceptibility and histological severity of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2011;53(6):1883-94.
 37. Liu YL, Patman GL, Leathart JB, Piguat AC, Burt AD, Dufour JF, et al. Carriage of the PNPLA3 rs738409 C >G polymorphism confers an increased risk of non-alcoholic fatty liver disease associated hepatocellular carcinoma. *Journal of hepatology*. 2014;61(1):75-81.
 38. Singal AG, Manjunath H, Yopp AC, Beg MS, Marrero JA, Gopal P, et al. The Effect of PNPLA3 on Fibrosis Progression and Development of Hepatocellular Carcinoma: A Meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(3):325-34.
 39. Ioannou GN. Beyond obesity: Is cholesterol-induced liver injury the cause of non-alcoholic steatohepatitis? *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2012;27(9):1412-4.
 40. Adams LA, Marsh JA, Ayonrinde OT, Olynyk JK, Ang WQ, Beilin LJ, et al. Cholesteryl ester transfer protein gene polymorphisms increase the risk of fatty liver in females independent of adiposity. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2012;27(9):1520-7.
 41. Musso G, Gambino R, Cassader M. Cholesterol metabolism and the pathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis. *Progress in Lipid Research*. 2013;52(1):175-91.
 42. Musso G, Cassader M, Bo S, De Michieli F, Gambino R. Sterol Regulatory Element-Binding Factor 2 (SREBF-2) Predicts 7-Year NAFLD Incidence and Severity of Liver Disease and Lipoprotein and Glucose Dysmetabolism. *Diabetes*. 2013;62(4):1109-20.



43. Kozlitina J, Smagris E, Stender S, Nordestgaard BG, Zhou HH, Tybjaerg-Hansen A, et al. Exome-wide association study identifies a TM6SF2 variant that confers susceptibility to nonalcoholic fatty liver disease. *Nature genetics*. 2014;46(4):352-6.
44. Cusi K. Role of obesity and lipotoxicity in the development of nonalcoholic steatohepatitis: pathophysiology and clinical implications. *Gastroenterology*. 2012;142(4):711-25.e6.
45. Pandit R, Beerens S, Adan RA. The role of leptin in energy expenditure: The hypothalamic perspective. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2017.
46. Zhang DM, Jiao RQ, Kong LD. High Dietary Fructose: Direct or Indirect Dangerous Factors Disturbing Tissue and Organ Functions. *Nutrients*. 2017;9(4).
47. Nobili V, Vizzutti F, Arena U, Abraldes JG, Marra F, Pietrobattista A, et al. Accuracy and reproducibility of transient elastography for the diagnosis of fibrosis in pediatric nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2008;48(2):442-8.
48. Wong VW-S, Vergniol J, Wong GL-H, Foucher J, Chan HL-Y, Le Bail B, et al. Diagnosis of fibrosis and cirrhosis using liver stiffness measurement in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2010;51(2):454-62.
49. Chen J, Talwalkar JA, Yin M, Glaser KJ, Sanderson SO, Ehman RL. Early Detection of Nonalcoholic Steatohepatitis in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease by Using MR Elastography. *Radiology*. 2011;259(3):749-56.
50. Kim D, Kim WR, Talwalkar JA, Kim HJ, Ehman RL. Advanced Fibrosis in Non-alcoholic Fatty Liver Disease: Noninvasive Assessment with MR Elastography. *Radiology*. 2013;268(2):411-9.
51. Castera L, Foucher J, Bernard PH, Carvalho F, Allaix D, Merrouche W, et al. Pitfalls of liver stiffness measurement: a 5-year prospective study of 13,369 examinations. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2010;51(3):828-35.
52. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The Diagnosis and Management of Non-alcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guide-



- line by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology. *Gastroenterology*.142(7):1592-609.
53. Jin Y-J, Kim KM, Hwang S, Lee SG, Ha T-Y, Song G-W, et al. Exercise and diet modification in non-obese non-alcoholic fatty liver disease: Analysis of biopsies of living liver donors. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2012;27(8):1341-7.
 54. Wong VW-S, Chan RS-M, Wong GL-H, Cheung BH-K, Chu WC-W, Yeung DK-W, et al. Community-based lifestyle modification programme for non-alcoholic fatty liver disease: A randomized controlled trial. *Journal of hepatology*.59(3):536-42.
 55. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Zoli M, Melchionda N. Metformin in non-alcoholic steatohepatitis. *Lancet (London, England)*. 2001;358(9285):893-4.
 56. Uygun A, Kadayifci A, Isik AT, Ozgurtas T, Deveci S, Tuzun A, et al. Metformin in the treatment of patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19(5):537-44.
 57. Nair S, Diehl AM, Wiseman M, Farr GH, Jr., Perrillo RP. Metformin in the treatment of non-alcoholic steatohepatitis: a pilot open label trial. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;20(1):23-8.
 58. Cruz ACD, Bugianesi E, George J, Day CP, Liaquat H, Charatcharoenwitthaya P, et al. 379 Characteristics and Long-Term Prognosis of Lean Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology*.146(5):S-909.
 59. Sung KC, Ryan MC, Wilson AM. The severity of nonalcoholic fatty liver disease is associated with increased cardiovascular risk in a large cohort of non-obese Asian subjects. *Atherosclerosis*. 2009;203(2):581-6.

Biliary parasitosis

อ.วชิรญากร วนาสีธรชัยวัฒน์

อ.รณวัฏ ภัทรพันธุ์กุล

หน่วยทางเดินอาหาร โรงพยาบาลสงขลานครินทร์

บทนำ

โรคพยาธิในระบบทางเดินน้ำดีเป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อหนอนพยาธิในระบบทางเดินน้ำดีพบบ่อยในประเทศเขตร้อน เป็นสาเหตุให้เกิดการอุดตันในท่อน้ำดีและอาจมีการอักเสบของท่อน้ำดีเป็นๆหายๆ บางครั้งเกิดการอักเสบเรื้อรังจนเกิดเป็นท่อน้ำดีตีบตันและพยาธิบางชนิดอาจเกิดการอักเสบเรื้อรังจนดำเนินโรคสู่การเป็นมะเร็งในท่อน้ำดี สาเหตุการติดต่ที่สำคัญเนื่องจากกินอาหารไม่สุกและเป็นแหล่งของหนอนพยาธิ (Food-borne disease)

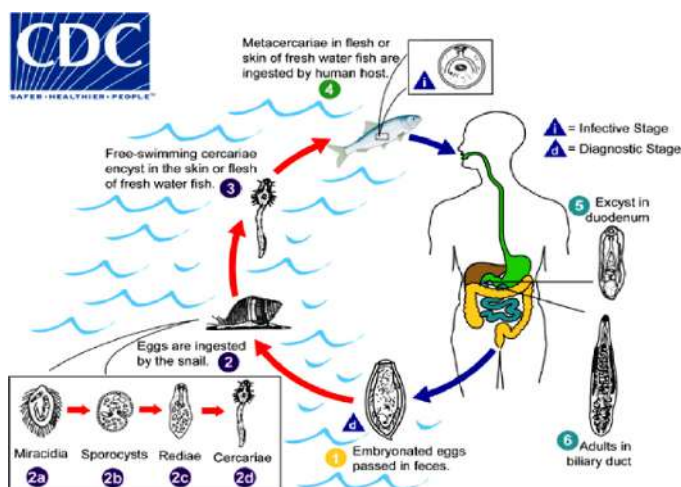
ระบาดวิทยา

การระบาดของเชื้อพบได้ทั่วไปในประเทศแถบเขตร้อนโดยเฉพาะพื้นที่ในชนบทของประเทศไทย¹ ตั้งอยู่ในแหล่งระบาดของโรคติดเชื้อหนอนพยาธิ ทั้งพยาธิใบไม้ (fluke) และพยาธิตัวกลม (nematode) โดยมีอุบัติการณ์การติดเชื้อกระจายตัวอยู่ทั่วไปในทุกภูมิภาค ซึ่งหนอนพยาธิบางชนิดอาจพบมากน้อยแตกต่างกันตามภูมิภาคเช่น ภาคตะวันออกเฉียงเหนือและภาคเหนือจะพบพยาธิใบไม้ตับเป็นส่วนใหญ่^{2,3} เช่น *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini* และ *O. felinus* ทั้งนี้เนื่องจากวัฒนธรรมการบริโภคอาหารที่เป็นแหล่งของเชื้อหรือไข่พยาธิเช่น ผักน้ำ ก้อยปลา ปลาต้ม ปลาจ่อม หม่าปลา ปลาหมกไฟ ปลาบั้ง ลาบปลา ปลาร้า แจ่วบอง ซึ่งเป็นแหล่งการติดเชื้อของพยาธิใบไม้ตับ ในขณะที่เดียวกันภาคใต้จะพบพยาธิตัวกลมเป็นส่วนใหญ่⁴ และก่อให้เกิดโรคในระบบทางเดินน้ำดีคือ *Ascaris*

lumbricoides ซึ่งอาศัยอยู่ในลำไส้เล็กก่อให้เกิดโรคในระบบทางเดินน้ำดีได้ โดยการไชผ่านท่อทางเดินน้ำดีทาง ampulla of vater

วงจรชีวิตของพยาธิใบไม้ตับ (Clonorchiasis and Opisthorchiasis)

มนุษย์บริโภคปลาที่ปรุงไม่สุกและมีตัวอ่อนของพยาธิปะปนเข้าไป ตัวอ่อนระยะ metacercaria จะออกจากซิสต์บริเวณลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) จากนั้นพยาธิจะไชผ่าน ampulla of vater เพื่อเข้าไปอาศัยอยู่ในระบบทางเดินน้ำดีภายในตับ (intrahepatic bile duct) เจริญเป็นตัวเต็มวัยและวางไข่ในท่อน้ำดี ไข่จะถูกปล่อยลงสู่ลำไส้และออกมาพร้อมอุจจาระ ไข่จะถูกกินโดยหอยทาก (snail) ซึ่งไข่แต่ละฟองจะฟักเป็นตัวอ่อนระยะ miracidium ซึ่งจะค่อยๆ เจริญเติบโตเป็น sporocyst, redia และ cercaria ตามลำดับ ซึ่งตัวอ่อนระยะ cercaria จะออกจากหอยทากว่ายน้ำเพื่อไปไชในปลาน้ำจืด และฝังตัวเป็นซิสต์ระยะ metacercaria

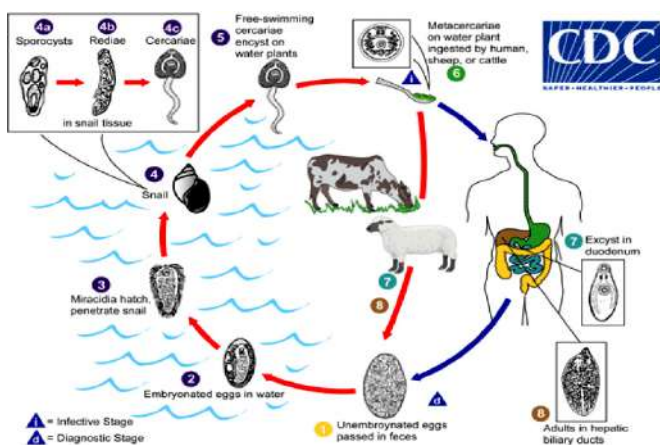


ภาพที่ 1 แสดงวงจรชีวิตของพยาธิ *Clonorchis* และ *Opisthorchis* spp.

(Image from the Centers for Disease Control and Prevention Image Library)

วงจรชีวิตของพยาธิใบไม้ตับ (Fascioliasis)

มนุษย์บริโภคตัวอ่อนระยะติดเชื้อของพยาธิที่ปะปนมากับพืชน้ำ (watercress) จากนั้นตัวอ่อนจะออกจากซิสต์บริเวณลำไส้เล็กส่วนต้น และไชผ่านผนังลำไส้เข้าสู่บริเวณเยื่อช่องท้อง จากนั้นพยาธิไชผ่านเนื้อเยื่อตับทาง Glisson's capsule เพื่อเข้าไปอาศัยในระบบทางเดินน้ำดีบริเวณท่อขนาดใหญ่ที่ซึ่งจะเจริญเป็นพยาธิตัวเต็มวัยโดยใช้ระยะเวลาประมาณ 3-4 เดือนและสามารถปล่อยไข่ปะปนมากับอุจจาระ และเมื่อเจอแหล่งน้ำไข่จะฟักเป็นตัวอ่อนระยะ miracidium และเข้าไปอาศัยหอยทากและค้อยๆ เจริญเติบโตเป็น sporocyst, redia และ cercaria ตามลำดับ ซึ่งตัวอ่อนระยะ cercaria จะออกจากหอยทากและฝังตัวเป็นซิสต์ระยะ metacercaria บริเวณพื้นผิวของผักน้ำโดยเฉพาะ watercress

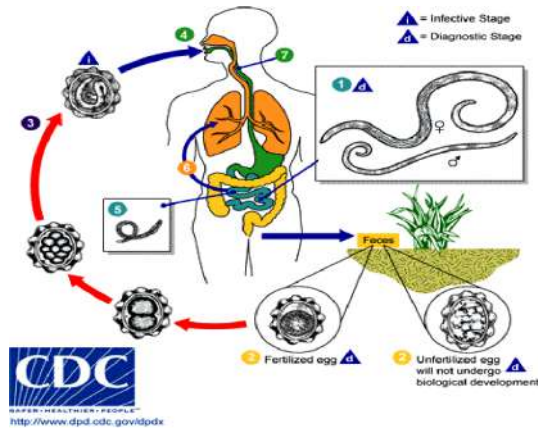


ภาพที่ 2 แสดงวงจรชีวิตของพยาธิ *Fasciola* spp.

(Image from the Centers for Disease Control and Prevention Image Library)

วงจรชีวิตของพยาธิ *Ascaris lumbricoides*

มนุษย์บริโภคไข่ของพยาธิ *Ascaris* จะไปฟักเป็นตัวอ่อนในลำไส้และจะไชผ่านเยื่อของลำไส้ผ่านระบบเลือดพอร์ทอล (Portal system) เพื่อเข้าสู่ระบบเลือด



ภาพที่ 3 แสดงวงจรชีวิตของพยาธิ *Ascaris lumbricoides*

(Image from the Centers for Disease Control and Prevention Image Library)

หรือระบบน้ำเหลืองไปที่ปอด เพื่อไปเจริญเติบโตที่ปอดซึ่งระยะนี้ใช้เวลาประมาณ 10-14 วัน จากนั้นตัวแก่จะไชผ่าน alveolar ผ่านขึ้นมาจาก bronchial tree และคอคอยแล้วกลืนลงสู่ระบบทางเดินอาหารอีกครั้ง เมื่ออยู่ในลำไส้จะเจริญเป็นตัวเต็มวัย ซึ่งเฉลี่ยมีช่วงชีวิตยาวนาน 1-2 ปี ซึ่งตัวเมียสามารถวางไข่ได้ถึง 200,000 ฟอง/วัน ซึ่งปะปนออกมาพร้อมกับอุจจาระ

พยาธิกำเนิด

เกิดจากเชื้อหนอนพยาธิซ่อนไชผ่านทาง ampulla เข้าไปอาศัยอยู่ในระบบน้ำดี สาเหตุการเกิดแบ่งตามชนิดของหนอนพยาธิคือ พยาธิใบไม้ในตับ (liver fluke) และหนอนตัวกลม (nematode)

1. พยาธิใบไม้ในตับ (liver fluke) แบ่งเป็น 2 จำพวก

1.1 Clonorchiasis and Opisthorchiasis เช่น *C. sinensis*, *O. viverrini*, *O. felinus* เมื่อผู้ที่ติดเชือกินปลาน้ำจืดที่ไม่สุกที่มีตัวอ่อนของพยาธิ (metacercaria) ตัวอ่อนจะออกจากซิสต์บริเวณลำไส้เล็กส่วนต้น และจะเดินทางเข้าไปอาศัยอยู่ในบริเวณท่อน้ำดีในตับที่มีขนาดกลางและขนาดเล็กซึ่งใช้เวลาประมาณ

25 วัน⁵ ในการเจริญเติบโตเป็นตัวเต็มวัยซึ่งจะมีลักษณะ แบน ยาว ลักษณะคล้าย ไบไม้ ด้านหน้าเรียวบาง และด้านท้ายป่องกลม ความยาวเฉลี่ย 8-15 มม. และความกว้างเฉลี่ย 1.5-4 มม. และอาจจะอาศัยอยู่ในบริเวณท่อน้ำดีนั้นเป็นเวลานาน 15-20 ปีขึ้นไป ซึ่งทำให้เกิดกระบวนการอักเสบเรื้อรังจนเกิดการเปลี่ยนแปลงของเยื่อบุผิวและเกิดพังผืดบริเวณรอบๆท่อน้ำดี เกิดการตีบตันและมีการขยายของท่อน้ำดีภายในตับ น้ำดีจะมีลักษณะข้น เนื่องจากการสร้างเมือกในท่อน้ำดี มีเศษซากเซลล์ชั้นเยื่อบุที่หลุดลอกออกมาและตะกอนน้ำดีเพิ่มขึ้น ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนเช่น เกิดนิ่วในท่อน้ำดีและท่อน้ำดีตีบและท่อน้ำดีอักเสบตามมา^{6,7}

1.2 Fascioliasis เช่น *F. hepatica*, *F. gigantica* เมื่อผู้ที่ติดเชื้อมีคนปลาน้ำจืดที่ไม่สุกที่มีตัวอ่อนของพยาธิ (metacercaria) ตัวอ่อนจะออกจากซิสต์บริเวณลำไส้เล็กส่วนต้น และจะไชผ่านผนังลำไส้เข้าสู่เยื่อบุช่องท้องและเข้าสู่เนื้อเยื่อตับโดยการไชผ่าน Glisson's capsule เพื่อเจริญเป็นตัวเต็มวัยภายในท่อน้ำดีขนาดใหญ่ ซึ่งจะมีลักษณะ แบน ยาว ลักษณะคล้ายไบไม้ ด้านหน้าเรียวบาง และด้านท้ายป่องกลม ความยาวเฉลี่ย 20-40 มม. และความกว้างเฉลี่ย 8-12 มม. ซึ่งในระยะที่พยาธิไชเข้าสู่เนื้อเยื่อตับทำให้เกิดการอักเสบและกลายเป็นลักษณะฝีหนองขนาดเล็กตามทางที่พยาธิเคลื่อนผ่าน (tract like) ซึ่งส่วนมากจะพบบริเวณ subcapsular area และตัวเต็มวัยที่อยู่ในท่อน้ำดีอาจก่อให้เกิดการอุดตัน และหรือท่อน้ำดีอักเสบติดเชื้อตามมาได้

2. พยาธิตัวกลม *Ascaris lumbricoides* เป็นพยาธิตัวกลมขนาดใหญ่ ความยาวประมาณ 15-30 ซม. หนาประมาณ 3-6 มม.อาศัยอยู่ในลำไส้ และสามารถทำให้เกิดพยาธิสภาพในระบบทางเดินน้ำดีโดยการไชผ่านทาง ampulla of Vater ซึ่งก่อให้เกิดภาวะทางเดินน้ำดีอุดตันเฉียบพลัน และหรือ ท่อน้ำดีอักเสบติดเชื้อ

อาการและการแสดง

พยาธิไบไม้ในตับสามารถทำให้เกิดกลุ่มอาการที่เรียกว่า Oriental cholangiohepatitis ซึ่งมีลักษณะดังนี้เช่น helminthiasis, choledocholithiasis, choledochal obstruction, recurrent cholangitis with stones and a pro-

pensity for stricture of the left hepatic duct ซึ่งตัว parasite เองทำตัวเสมือนเป็น nidus ซึ่งจะเหนียวนำไปเกิดนิ่วหรือกระตุ้นให้เกิดพยาธิสภาพที่ท่อน้ำดีแล้วทำให้เกิดนิ่วได้ง่ายขึ้น⁸ ซึ่งจะมีอาการทางคลินิกดังนี้ biliary colic, jaundice, cholecystitis, cholangitis และ acute pancreatitis⁹ บางครั้งอาจมาด้วยภาวะแทรกซ้อน เช่น liver abscess

ส่วนพยาธิ *Ascaris lumbricoides* เกือบทั้งหมดของผู้ติดเชื้อมีการติดเชื้อในลำไส้ร่วมด้วย ส่วนใหญ่จะมีอาการปวดท้องลักษณะ colicky และ/หรือ คลำได้ก้อนของหนอนพยาธิในลำไส้ ในรายที่มีการติดเชื้อจำนวนมาก อาจจะมีอาการปวดท้องบริเวณด้านขวาบนเป็นๆหายๆ ละมีอาการอาเจียนร่วมด้วย บางรายมีไข้หนาวสั่นหากมีท่อน้ำดีอักเสบหรือฝีในตับร่วมด้วย ตรวจร่างกายอาจพบภาวะตับโตกดเจ็บ (tender hepatomegaly) ได้ประมาณ 30% และมีอาการตัวเหลืองตาเหลือง ได้ประมาณ 20%^{10,11} ซึ่งปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดที่จะเกิดการติดเชื้อในท่อน้ำดีเช่น ผู้หญิงเสี่ยงต่อพยาธิไชเข้าท่อน้ำดีมากกว่าผู้ชายประมาณ 3 เท่า, ตั้งครรภ์, post biliary sphincterotomy, biliary enteric anastomosis เช่น choledochojejunostomy, choledochoduodenostomy, cholecysto-jejunostomy หรือ cholecystoduodenostomy^{12,13,14,15}

การวินิจฉัย

อาการทางคลินิกของการติดเชื้อพยาธิในท่อน้ำดี ค่อนข้างหลากหลายและคล้ายคลึงกับสาเหตุอื่น ดังนั้นการวินิจฉัยโรคนี้ นอกจากอาการทางคลินิกชุมชนที่อาศัยแพทย์จะมีความตระหนักถึงเหตุที่เกิดจากพยาธิด้วย (High index of suspicious) และอาศัยการตรวจเพิ่มเติมด้วยเครื่องมือต่างๆ เพื่อนำไปสู่การวินิจฉัย แม้ว่าจะไม่มีการตรวจใดที่จำเพาะกับภาวะนี้ ยกเว้นหากพบไข่ของพยาธิชนิดนั้นที่ปนมากับอุจจาระหรือของเหลวในลำไส้เล็กน้อย

ลักษณะไข่พยาธิ

การตรวจทาง biochemistry ไม่มีความจำเพาะกับโรคติดเชื้อพยาธิอาพา



ตารางที่ 1 แสดงอาการและอาการแสดงของ biliary parasitic infestation¹⁶

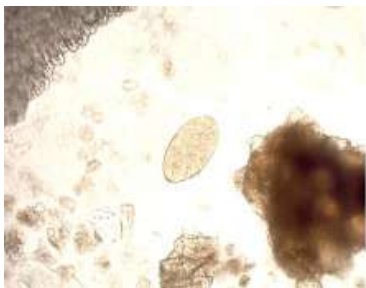
Presenting symptom/signs	Ascariasis	Fascioliasis	Clonorchiasis, Opisthorchiasis
Biliary pain	65/71 (91%)	76/149 (51%)	
Fever/chills	93/125 (74%)	11/203 (54%)	
Jaundice	106/129 (82%)	30/40 (75%)	
Nausea	48/100 (48%)	–	
Hepatomegaly	–	23/32 (71%)	
Asymptomatic	–	–	1,143/5,243 (21.8%)
Acute presentation ¹	–	–	5/79 (6.3%)
Chronic presentation ²	–	–	74/79 (93.7%)

¹Acute presentation consists of pain, fever, jaundice and loss of appetite.

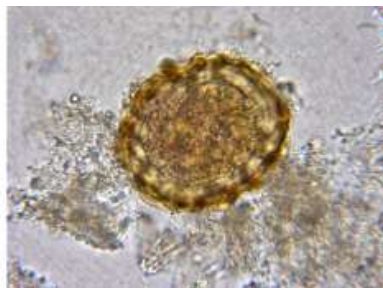
²Chronic presentation consists of malaise and jaundice.

ตารางที่ 2 แสดงภาวะแทรกซ้อนจาก biliary parasitic infestation¹⁶

Complication	Ascariasis	Fascioliasis	Clonorchiasis opisthorchiasis
Obstructive jaundice	500/612 (82%)	34/42 (80%)	–
Pyogenic cholangitis	167/574 (29%)	21/31 (67%)	21/33 (64%)
Acute cholecystitis	101/634 (16%)	21/28 (75%)	–
Chronic cholecystitis	16/68 (24%)	–	–
Acute pancreatitis	42/570 (7%)	–	9/13 (32%)
Intrahepatic stones	21/517 (4%)	4/20 (20%)	95/974 (10%)
Liver abscesses	11/553 (2%)	73/89 (82%)	4/27 (15%)
Mortality	4/521 (1%)	–	–
Gallbladder perforation	–	–	2/6 (33%)
Bile duct stricture	–	–	3/20 (15%)
Cholangiocarcinoma	–	–	40/50 (80%)



Fasciola egg



Ascaris lumbricoides egg



Clonorchis egg



Opisthorchis viverrini egg

การเพิ่มขึ้นของระดับ bilirubin, transaminase, alkaline phosphatases and gamma-glutamyltranspeptidase (GGT) หากมีการติดเชื้อรุนแรงหรือมีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้น และการพบ eosinophilia อาจจะช่วยสนับสนุนการติดเชื้อพยาธิ¹⁷

การตรวจวินิจฉัยโดยใช้ภาพรังสี

การตรวจวินิจฉัยโดยใช้ภาพรังสีมีประโยชน์มากขึ้นในปัจจุบันเพื่อแยกภาวะนิ่วทางเดินน้ำดี พยาธิในท่อน้ำดี หรือ มะเร็งท่อน้ำดี ซึ่งจะพบหลักฐานตัวพยาธิในท่อน้ำดีที่มีลักษณะดังกล่าวข้างล่าง รวมทั้งการตรวจโดย ultrasonography, computer tomography (CT), Magnetic resonance cholangiography (MRCP) แสดงให้เห็นถึงภาวะแทรกซ้อนต่างๆ เช่น นิ่วที่เกิดร่วมในทางเดินน้ำดี ตับโต ฝีในตับ หรืออาจพบมะเร็งของท่อน้ำดีร่วมด้วยได้อีกทั้งยังสามารถใช้ในการติดตามการรักษา^{18,19} การตรวจโดย endoscopic retrograde cholangiopancreatography



(ERCP) ถือเป็นการตรวจวินิจฉัยและการรักษาที่มีประโยชน์อย่างมากในการประเมินการเปลี่ยนแปลงลักษณะของท่อน้ำดี และตำแหน่งของหนองพยาธิในท่อน้ำดีได้โดยตรง และสามารถรักษาโดยการทำตัดเปิดท่อน้ำดีและการเอาตัวพยาธิออกจากท่อน้ำดี

ลักษณะภาพรังสีท่อน้ำดี (Cholangiography) ของพยาธิใบไม้ตับ^{20,21,22,23}

1) Clonorchiasis and Opisthorchiasis แสดงลักษณะ elongated filling defects from a few millimeters to 10 mm in length เป็นลักษณะของตัวพยาธิและ intrahepatic duct dilatation ซึ่งจะเด่นบริเวณส่วนขอบๆ. The defects are linear, round, filamentous, ricelike, oval, or elliptic and mostly occur within the smaller intrahepatic bile ducts

2) Fascioliasis แสดงลักษณะ nonspecific biliary dilatation and single or multiple small filling defects

3) *Ascaris lumbricoides*²⁴ แสดงลักษณะ long tubular filling defect in the bile duct or gallbladder

ลักษณะภาพรังสี Ultrasonography, CT และ MR Cholangiography ของพยาธิใบไม้ตับ^{25,26,27,28,29,30}

1) Clonorchiasis and Opisthorchiasis แสดงลักษณะ diffuse, uniform dilatation of the small intrahepatic bile ducts with no or minimal dilatation of the large bile ducts and no focal obstructing lesions. พยาธิชอบอาศัยอยู่บริเวณ peripheral small and medium-sized bile ducts ทำให้เห็นลักษณะ longstanding incomplete obstruction แต่อาจมองไม่เห็นตัวพยาธิโดยตรงเนื่องจากมีขนาดเล็กมาก ยกเว้นกรณีติดเชื้อเป็นจำนวนมากอาจพบลักษณะ small low-intensity filling defects. อาจพบลักษณะ bile duct thickening ร่วมด้วยได้ ในทางกลับกันหากติดเชื้อพยาธิในถุงน้ำดี จะเห็นได้ง่ายกว่า อาจเห็นลักษณะ floating or dependent, discrete, and non-shadowing



echogenic foci in the lumen และอาจเห็นลักษณะล่องลอยได้หากกดด้วย transducer บางๆ

2) Fascioliasis ultrasonography พบลักษณะ mobile vermiform structures, duct dilatation and irregular wall thickening^{61,62}. peripheral tortuous lesions of the liver หรือลักษณะ clusters of micro-abscesses arranged in a characteristic tract-like fashion, usually in the sub-capsular regions

3) *Ascaris lumbricoides*³¹ ultrasonography พบลักษณะ non-shadowing, echogenic, tubular structures within the bile ducts บางครั้งอาจพบลักษณะ longitudinal central echo-free line ซึ่งเป็นลักษณะลำตัวของพยาธิ MRCP อาจแสดงลักษณะ intra-ductal worms as a linear low-intensity filling defect in the bile ducts

ตารางที่ 3 แสดงยาด้านหนอนพยาธิ¹⁶

Parasite	Drug	Adult and pediatric dose
Fasciola hepatica	Bithionol	30–50 mg/kg on alternate
	Niclofolan	days, 10–15 doses
	Chloroquine	
	Metronidazole	
	Triclabendazole	
Ascariasis	Pyrantel	Single dose of 1 mg/kg
	pamoate	(maximum 1 g)
	Mebendazole	500 mg single dose
	Albendazole	400 mg single dose
	Piperazine	75 mg/kg (maximum
	citrate	3–5 g/day) for 2 days
Clonorchis sinensis and relatives	Praziquantel	25 mg/kg t.i.d. for 2 days

การรักษา

การรักษาพยาธิในท่อน้ำดี ประกอบด้วยการรักษาแบบประคับประคองเช่น การใช้ยาฆ่าหนอนพยาธิ การรักษาผ่านการส่องกล้อง และการผ่าตัด ซึ่งการจะเลือกการรักษาแบบใดนั้น ขึ้นกับ อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยรายนั้นๆ รวมถึงภาวะแทรกซ้อนของโรคด้วย เช่น รายที่มีปัญหา ascending cholangitis ที่มีสาเหตุ



ภาพที่ 4 แสดงพยาธิ *Ascaris lumbricoides* ในลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum)



ภาพที่ 5 Endoscopic ultrasonography แสดงลักษณะพยาธิ *Ascaris lumbricoides* ใน common bile duct



ภาพที่ 6 Endoscopic retrograde cholangiography แสดงพยาธิ *Ascaris lumbricoides* ในท่อน้ำดี

เกิดจากพยาธิมาอุดตันท่อน้ำดี อาจเลือกวิธีการรักษาด้วยการส่องกล้อง และเอาพยาธิออกจากท่อน้ำดีผ่านการส่องกล้อง (ERCP with/without sphincterotomy and parasite extraction) ซึ่งร่วมกับการให้ยาต้านพยาธิก่อนการส่องกล้องเพื่อ inactivate intracystic material และ minimize allergic disorders³² ในรายที่มีปัญหาเรื่องถุงน้ำดีอักเสบจากพยาธิและมีนิ่วในถุงน้ำดีร่วมด้วยการรักษาด้วยการผ่าตัด (cholecystectomy) ร่วมด้วยน่าจะเป็นทางเลือกที่เหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. Jongsuksuntigul P, Manatrakul D, Wongsaroj T, Krisanamara K. Evaluation of Helminthiasis control program in Thailand at the end of the 8th health development plan, 2001, J. Trop. Med. Parasitol. 2003;26:38-46.
2. สุวัชร วัชรเสถียร และจำลอง หาริณสุต' การศึกษาค้นคว้าเรื่องหนอนพยาธิในประเทศไทย, ว.จดหมายเหตุทางการแพทย์ของแพทย์สมาคมแห่งประเทศไทย 2500;40:309-338.



3. สมพร พุกษราช, ชาวลิตร จีระดิษฐ์, อเนก สติยไทย, ทวีศักดิ์ สีดลรัสมิ, สุมิตร กิจวรรณ. การศึกษาหาความชุกชุมและความรุนแรงของโรคหนอนพยาธิลำไส้ในชนบทประเทศไทย พ.ศ. 2523-2524, ว.โรคติดต่อ 2525;8:245-269.
4. Muennoo C, Maipanich W, Sanguankiat S, Anantaphruti MT. Soiltransmitted Helminthiasis among fishermen, farmers, gardeners and townspeople in Southern Thailand, J. Trop. Med. Parasitol. 2000;23:7-11.
5. Jae Hoon Lim, So Yeon Kim, Cheol Min Park. Parasitic Diseases of the biliary Tract; AJR 2007.
6. Chen HH, Zhang WH, Wang SS, Caruana JA. Twenty-two year experience with the diagnosis and treatment of intrahepatic calculi. Surg Gynecol Obstet. 1984;159:519-24.
7. Lim JH. Radiologic findings of clonorchiasis. AJR Am J Roentgenol. 1990;155:1001-8.
8. Yellin AE, Donovan AJ. Biliary lithiasis and helminthiasis. Am J Surg 1981;142:128-136.
9. Shulman A. Non-Western patterns of biliary stones and the role of ascariasis. Radiology 1987;161:425-430.
10. Ong GB. Helminthic diseases of the liver and biliary tract; in Wright R, Alberti KGMM, Karran S, Millward-Sadler GH (eds): Liver and Biliary Disease. Philadelphia, Saunders, 1979, pp 1267-1303.
11. Lloyd DA. Massive hepatobiliary ascariasis in childhood. Br J Surg 1981;68:468-473
12. Khiroo MS, Zargar SA. Biliary ascariasis; a common cause of biliary and pancreatic disease in an endermic area. Gastroenterology 1985;88:418-419.
13. Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R. Hepatobiliary and Pancreatic ascariasis in India. Lancet 1990;335:1503-6.
14. Khuroo MS, Mahajan R, Zargar SA, et al. Biliary and pancreatic ascariasis: long term follow up. Natl Med J India 1989;2:4-7.
15. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN. Sonographic findings in gallbladder ascariasis. J Clin Ultrasound 1992;20:587-91.



16. Maher Osman, Susanne Bach Lausten, Talaat El-Sefi, Ibrahim Boghdadi, M-Yousri Rashed, Steen Lindkær Jensen. *Dig Surg* 1998;15:287-296.
17. El Sheikh ARM, Al-Karawi MA, Yasawy MI. Modern techniques in the diagnosis and treatment of gastrointestinal and biliary tree parasites. *Hepatogastroenterology* 1991;38:180-188.
18. Khuroo MS, Mahajan R, Zargar SA, Javid G, Sapru S. Prevalence of biliary tract disease in India: A sonographic study in adult population in Kashmir. *Gut* 1989;30:201-205.
19. Choi BI, Kim HJ, Han MC, Do YS, Idan MH, Lee SH. CT findings of clonorchiasis. *AJR* 1989;152:281-284.
20. Lim JH. Radiologic findings of clonorchiasis. *AJR* 1990;155:1001-1008.
21. Choi TK, Wong KP, Wong J. Cholangiographic appearance in clonorchiasis. *Br J Radiol* 1984;57:681-684.
22. Dao AH, Barnwell SF, Adkins RB Jr. A case of opisthorchiasis diagnosed by cholangiography and bile examination. *Am Surg* 1991;57:206-209.
23. Han JK, Choi BI, Cho JM, et al. Radiologic findings of human fascioliasis. *Abdom Imaging* 1993;18:261-264.
24. Kubaska SM, Chew FS. Biliary ascariasis. *AJR* 1997;169:492.
25. Lim JH, Ko YT, Lee DH, Kim SY. Clonorchiasis: sonographic findings in 59 proved cases. *AJR* 1989;152:761-764.
26. Choi BI, Kim HJ, Han MC, Do YS, Han MH, Lee SH. CT findings of clonorchiasis. *AJR* 1989;152:281-284.
27. Damrongsak D, Damrongsak C, Bhothisuwan W, Chancharoensin C, Kruatrachue C, Prabhasawat D. Computed tomography in opisthorchiasis. *Comput Radiol* 1984;8:379-385.
28. Han JK, Choi BI, Cho JM, Chung KB, Han MC, Kim CW. Radiological findings of human fascioliasis. *Abdom Imaging* 1993;18:261-264.
29. Bears VB, Pringot J, Geubel A, Trigaux JP, Bigugnon G, Dooms G. Hepatobiliary fascioliasis: Non-invasive imaging findings. *Radiology* 1990;174:809-810.
30. Miguel F, Garrasca J, Garcia N, Bustamanta V, Beltran J. CT findings in human



fascioliasis. Gastrointest Radiol 1984;9:157-159.

31. Hwang CM, Kim TK, Ha HK, Kim PN, Lee MG. Biliary ascariasis: MR cholangiography findings in two cases. Korean J Radiol 2001;2:175-178.
32. William R. Jarnagin; Blumgart's Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary Tract 2016.

Capillariasis

พญ.ศรัญญา เบ็ญพ็เลอร์ ศศ.นพ.กิตติ จันทรเลิศฤทธิ์
ศศ.นพ.พิศาล ไม่เรียง

สาขาวิชาโรคทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

บทนำ

Capillariasis เป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อพยาธิใน genus *Capillaria* ซึ่งมีมากกว่าสองร้อยสปีชีส์ เป็นปรสิตใน superfamily Trichinelloidae พบในสัตว์ที่มีกระดูกสันหลังหลายชนิดเช่น ปลา สัตว์ครึ่งบกครึ่งน้ำ สัตว์เลี้ยงลูกนกก และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม แต่มีเพียงสามสปีชีส์เท่านั้นที่ทำให้เกิดการติดเชื้อในคนคือ *Capillaria philippinensis* *C.hepatica* และ *C. aerophila*¹ โดย intestinal capillariasis เกิดจาก *C. philippinensis* เป็นปัญหาที่สำคัญที่สุดในการเกิดโรคในคน ทำให้มีอาการถ่ายเหลวเป็นน้ำเรื้อรัง มีภาวะการดูดซึมอาหารบกพร่อง มีการระบดและเสียชีวิตได้ในกรณีวินิจฉัยล่าช้าและไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม

Capillaria (Paracapillaria) philippinensis

C. philippinensis เป็นพยาธิตัวกลม (Nematode) พยาธินี้ทำให้เกิด intestinal capillariasis ในคนโดยมีรายงานครั้งแรกที่ประเทศฟิลิปปินส์และถูกตั้งชื่อว่า *C. philippinensis* โดย Chitwood และคณะ² ในปี 1964 และปี 1968 ตามลำดับ ต่อมาได้มีการเปลี่ยนชื่อใหม่เมื่อปี 2001 เป็นชื่อ *Paracapillaria philippinensis*³ คนรับเชื้อ *P.philippinensis* โดยการกินปลาน้ำจืดดิบที่มีพยาธินี้ ถิ่นของโรคนี้อยู่ที่ประเทศฟิลิปปินส์และไทย

ระบาดวิทยา

Intestinal capillariasis จาก *P. philippinensis* พบมีการระบาดใน



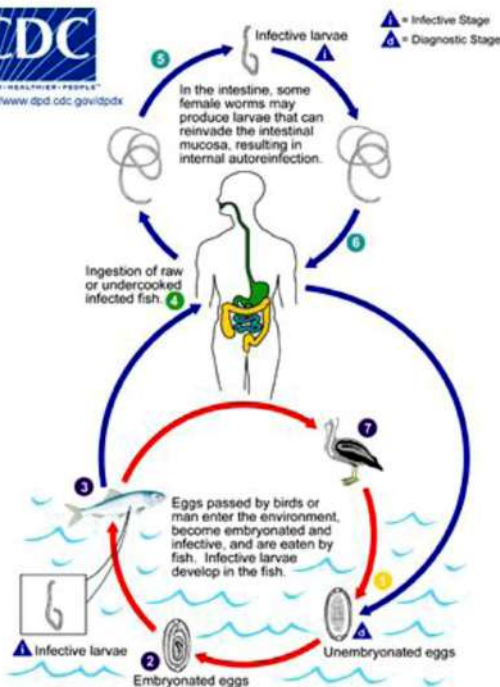
ประเทศฟิลิปปินส์ระหว่างปี 1967 ถึง 1990 โดยมีผู้ติดเชื้อ 1,884 ราย และมีผู้เสียชีวิต 110 ราย⁴ และยังมีรายงานการพบโรคนี้ได้ในประเทศญี่ปุ่น⁵ เกาหลี^{6,7} ไต้หวัน⁸ อินโดนีเซีย⁹ อิหร่าน¹⁰ ลาว¹¹ อินเดีย¹² อียิปต์¹³ และสหรัฐอเมริกา¹⁴ นอกจากนี้ยังมีรายงานในประเทศที่ไม่ใช่ถิ่นของโรค คืออเมริกาใต้¹⁵

ในประเทศไทย มีรายงานผู้ป่วย intestinal capillariasis รายแรกเมื่อปี พ.ศ. 2516¹⁶ และมีการระบาดใหญ่ที่ อ.ไพรบึง จ.ศรีสะเกษ เมื่อปี พ.ศ.2524 มีผู้ป่วย 20 ราย และเสียชีวิต 9 ราย ในปี พ.ศ.2534 กิตติ จันทรเลิศฤทธิ์ และคณะได้รายงานอาการวิทยาของผู้ป่วย intestinal capillariasis จำนวน 17 ราย พบว่าผู้ป่วยทั้งหมดมาจากภาคตะวันออกเฉียงเหนือ มีประวัติกินปลาน้ำจืดดิบ อาการที่พบบ่อย คือ ท้องเสียเรื้อรังร่วมกับมีอาการบวมทั่วตัว จากภาวะ hypoalbuminemia ซึ่งเกิดจากภาวะ malabsorption syndrome จากการรวบรวมรายงานผู้ป่วย intestinal capillariasis ตั้งแต่ปี พ.ศ.2537 - 2549 โดย ประเสริฐ สายเชื้อ¹⁷ พบผู้ป่วย 92 ราย 64% มาจากภาคตะวันออกเฉียงเหนือ 14% มาจากภาคกลาง 10% มาจากภาคเหนือ โดยมีผู้ป่วยมาจากภาคใต้เพียง 3% ทั้งนี้พบสัมพันธ์กับการกินปลาน้ำจืดดิบ

วงจรชีวิตของ *P. philippinensis*

นกกินปลาดูเหมือนจะเป็น natural definitive hosts ของ *P. philippinensis* ในลำไส้ของนก ตัวอ่อนของพยาธิจะเจริญเป็นตัวเต็มวัย ตัวเต็มวัยเพศผู้ขนาด 2.3 -3.2 มม. และเพศเมียขนาด 2.5-4.3 มม. มีการผสมพันธุ์และออกไข่ออกมากับอุจจาระปนเปื้อนแหล่งน้ำต่างๆ และถูกกินโดยปลาคนกินปลาน้ำจืดที่มีตัวอ่อนของพยาธิซึ่งอยู่ในลำไส้ของปลาเกล็ดน้ำจืดขนาดเล็กและปลาน้ำกร่อย (intermediate hosts ของ *P. philippinensis*) เช่น ปลาไน ปลาตะเพียนขาว ปลาชิว ปลาหัวตะกั่ว²⁰ ตัวอ่อนพยาธิจะมีการลอกคราบและเจริญเติบโตเป็นตัวเต็มวัยรุ่นที่ 1 อาศัยอยู่ที่เยื่อผนังลำไส้เล็กบริเวณ jejunum หลังจากผสมพันธุ์กับพยาธิตัวเต็มวัยรุ่นที่ 1 จะออกลูกเป็นตัวโตเป็นตัวเต็มวัยรุ่นที่ 2 ในลำไส้เล็ก (autoinfection) พยาธิตัวเต็มวัยรุ่นที่ 2 เมื่อผสมพันธุ์แล้วส่วนใหญ่ออกลูกเป็นไข่ที่มักยัง

Life Cycle:



รูปที่ 1 วงจรชีวิตของ *P. philippinensis* (ได้จาก www.dpd.cdc.gov)

ไม่มีตัวอ่อนอยู่ภายใน (unembryonated eggs) ปนออกจากร่างกาย เมื่อไข่พยาธิลงสู่แหล่งน้ำจะใช้เวลา 5-10 วันเจริญเป็นไข่ที่มีตัวอ่อนอยู่ภายใน (embryonated egg) เมื่อปลาที่เป็น intermediate hosts กินไข่พยาธิเข้าไป ที่ลำไส้ปลาตัวอ่อนจะออกจากไข่และเจริญเป็นตัวอ่อนระยะติดต่อกันในเวลา 3 สัปดาห์ และพร้อมจะติดต่อกับคนต่อไป

ตัวเต็มวัยเพศเมียบางตัวออกตัวอ่อนมาเลย (larviparous) แล้วตัวอ่อนเจริญเป็นตัวเต็มวัยในลำไส้เล็ก เพิ่มประชากรของพยาธิต่อไป

อาการ อาการแสดงและพยาธิสรีรวิทยา

พยาธิตัวกลมส่วนใหญ่มักไม่ทำให้เกิดการเสียชีวิต แต่ *P. philippinensis*



ทำให้เกิด intestinal capillariasis ก่อให้เกิดความเจ็บป่วยรุนแรง และเสียชีวิตได้ถ้าไม่ได้รับการรักษา

Capillariasis ทำให้มี progressive sprue-like illness เริ่มต้นด้วยอาการไม่สบายท้อง vague abdominal pain และท้องร้องโครกคราก (abdominal 'gurgling' หรือ borborygmus) ซึ่งเกิดจากเสียงของเหลวปริมาณมากในลำไส้เล็ก กระแทกกับอากาศขณะลำไส้บีบและคลายตัว 2 ถึง 3 สัปดาห์ต่อมาหลังจากมีการติดเชื้อ ผู้ป่วยจะเริ่มมีถ่ายเหลวโดยช่วงแรกจะเป็นๆ หายๆ หลายสัปดาห์ ส่วนใหญ่มักไม่มีไข้²¹ ในช่วงแรกจะรับประทานอาหารได้ตามปกติ แต่น้ำหนักตัวจะลดลงจากนั้นเมื่อจำนวนพยาธิเพิ่มมากขึ้น จะเป็นต่อเนื่องตลอดและปริมาณอุจจาระมากขึ้น ถ่ายบ่อย เป็นน้ำมากกว่าเนื้ออุจจาระ (watery diarrhea) มีกากอาหารที่ไม่ย่อยปน

พยาธิตัวเต็มวัยจำนวนมากอาศัยอยู่ในเยื่อบุผนังและ crypt ในเจจูนัมสันนิษฐานว่ามีการหลั่ง proteolytic substance โดย *P. philippinensis* หรือจาก direct penetration ของลำไส้เล็กทำให้เกิดการทำลาย เซลล์ผนังลำไส้²² ทำให้ Villi ของลำไส้เล็กแบนลง มีการหนาตัวของ crypt และ mucous gland ขยาย ชั้น lamina propria มีเซลล์อักเสบมาชุมนุมมาก (plasma cells, lymphocytes, neutrophils และ macrophages)²³ การที่ villi หดสั้น แบนราบลง และ crypt หนาตัวทำให้เกิดการรบกวนการดูดซึมสารอาหาร เกิดภาวะการย่อยและดูดซึมสารอาหารบกพร่อง (malabsorption)^{23,24} เกิดภาวะทุโภชนาการ (malnutrition) ทำให้เกิดน้ำหนักลด สูญเสียมวลกล้ามเนื้อ (muscle wasting) กล้ามเนื้ออ่อนแรงยึดแน่นท้องทำให้ไม่ย่อยากอาหารท้องโตและกดเจ็บ²⁵ ทั้งนี้เซลล์ผนังลำไส้ที่สูญเสียหน้าที่ตามปกติไม่สามารถควบคุม สมดุลน้ำและเกลือแร่ได้ จึงเกิดมีการสูญเสียสารน้ำ เกลือแร่ และโปรตีนทำให้ระดับโปตัสเซียมและอัลบูมินในเลือดต่ำ^{26,27} ของเหลวในหลอดเลือดออกมาอยู่ที่ interstitial space ทำให้ร่างกาย บวม กดบวม โดยเฉพาะที่เท้าและขา และมีความดันเลือดต่ำได้ อาจมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนได้

ถ้าไม่ได้รับการรักษา มีโปรตีนต่ำ มีการสูญเสียมวลกล้ามเนื้อนำไปสู่ภาวะ บวมจะรุนแรงขึ้น ผู้ป่วยจะเสียชีวิตจากภาวะการสูญเสียน้ำและเกลือแร่ ทำให้เกิด hypovolemic shock และหัวใจเต้นผิดจังหวะ หรือเสียชีวิตจากการติดเชื้อใน

กระแสนโลหิต เนื่องจากมีภูมิต้านทานต่ำ²⁸⁻³²

อัตราการเสียชีวิต ระหว่างที่มีการระบาดที่ประเทศฟิลิปปินส์สูงถึง 30-35% ของผู้ป่วยที่ติดเชื้อ³²⁻³³ ดังนั้นการวินิจฉัยและรักษาได้ทัน่วงที่จึงมีความสำคัญในการรักษาชีวิตผู้ป่วยไว้

การวินิจฉัย intestinal capillariasis

Definitive diagnosis ของ intestinal capillariasis คือการพบไข่ ตัวอ่อน หรือตัวเต็มวัยของพยาธิในอุจจาระ หรือพบพยาธิในเนื้อเยื่อบุลำไส้

โดยทั่วไปการวินิจฉัยโรคนี้ทำได้โดย ใช้อาการ และอาการแสดงของภาวะการย่อยและดูดซึมสารอาหารบกพร่อง ปวดท้อง ถ่ายเป็นน้ำเรื้อรัง บวม การสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ รวมทั้งการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมดังนี้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการทั่วไป

ผลการตรวจนับเม็ดเลือด อาจมีภาวะซีด จำนวนเม็ดเลือดขาวสูงกว่าปกติ ส่วนจำนวนอีโอสิโนฟิลในเลือดอาจปกติหรือสูงกว่าปกติ ระดับโปรตีนซีรัมและอัลบูมินในเลือดต่ำ

การตรวจอุจจาระ

พบไข่พยาธิ หรือตัวอ่อน หรือตัวเต็มวัยของ *P. philippinensis* โดยไข่จะถูกขับออกมาในอุจจาระเป็นระยะๆ ดังนั้นการเก็บอุจจาระส่งตรวจหลายๆ ครั้ง จึงมีความจำเป็น²³ โดยควรตรวจอุจจาระแบบเข้มข้นวิธี (Formalin ethyl acetate concentration technique : FECT) หลายๆ ครั้ง

ไข่มีสีน้ำตาลอ่อน รูปร่างคล้ายสี่เหลี่ยมผืนผ้าที่มีลูกแบนสองข้าง (flattened bipolar plugs) ทรงไข่บิดเบี้ยวเล็กน้อย และผนังไข่มีลายขวาง (striated shell) จึงดูคล้ายฝักถั่วลิสง (peanut shaped)¹⁶ อาจทำให้สับสนกับไข่ของ *Trichuris trichiura* ซึ่งมี prominent mucoid bipolar plugs ขณะที่ plugs ของ *P. philippinensis* จะมีลักษณะปลายตัด (cut off) เปลือกไขหนา ไม่เรียบคล้ายหลุม



(pitting egg shell) ไข่มีขนาด 36-45 x 21 ไมครอนเมื่อออกมากับอุจจาระมักยังไม่มีตัวอ่อนอยู่ภายใน (unembryonated egg) มักไม่พบตัวอ่อนในอุจจาระ²³

ตัวเต็มวัยรูปร่างเล็กมากเรียวยาว หลอดอาหารมีเซลล์เรียงต่อกันเรียก stichosome ซึ่งยาวครึ่งหนึ่งของลำตัว เพศเมียยาว 2.3-5.3 มม. มี oviduct พับทบย้อนกลับก่อนเข้ามดลูก เพศผู้ยาว 1.5 - 3.9 มม. มี spicule sheath 1 อันยาวโผล่ออกมา

การตรวจเลือดหาแอนติบอดี

มีการตรวจซีรัมหาแอนติบอดีต่อ *P. philippinensis* โดยวิธี enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) ซึ่งมีค่า sensitivity 100% และ specificity 100%^{34,35} สำหรับการตรวจซีรัมหาแอนติบอดีต่อ *P. philippinensis* โดยวิธี Western Blot analysis ก็มีค่าความไวและความจำเพาะสูงมากเช่นกัน ซึ่งมีประโยชน์ในคนที่มีความผิดปกติของลำไส้เล็กที่มี intestinal capillariasis like symptoms กรณีที่ตรวจอุจจาระไม่พบพยาธิ

Small-bowel follow-through (SBFT)

พบลักษณะ tubular narrowing with fold effacement ของ distal jejunum และ proximal ileum เรียกเป็น “ribbonlike” หรือ “toothpaste” หรือ “pipe stem” หรือ “lead pipe” patterns³⁶ เมื่อรวมกับการมีอาการท้องอืดและดูดซึมสารอาหารบกพร่อง ถ่ายเป็นน้ำเรื้อรัง และน้ำหนักลด ต้องนึกถึงโรค intestinal capillariasis โดยลักษณะที่พบจาก SBFT นี้ ต้องวินิจฉัยแยกโรค advanced Crohn’s disease, Graft versus host disease, Radiation enteropathy และ Ischemic bowel disease และ ถ้ามี “Ribbon-like pattern” ที่ duodenum และ proximal jejunum ต้องวินิจฉัยแยกโรค Strongyloidiasis³⁶

การส่องกล้องทางเดินอาหาร

ผู้ป่วย intestinal capillariasis ในประเทศไทยส่วนใหญ่ พบ ไข่ ตัวอ่อน

และ พยาธิตัวเต็มวัย ในอุจจาระ^{17,20,25,29,30,33} แต่มีผู้ป่วยบางคนเสียชีวิตจาก *P. philippinensis* infection โดยไม่เจอไข่หรือตัวอ่อนของพยาธิในอุจจาระ³⁸ ในการนี้ การส่องกล้องทางเดินอาหารทำ Small intestinal aspiration หรือ ตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจทางพยาธิวิทยาอาจจำเป็น ในการยืนยันการติดเชื้อ *Capillaria* ในคนที่ไม่เจอพยาธิในอุจจาระ³⁹

การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนพบ mild erythema ของ gastric antrum และ thickening of small intestinal folds³⁷ เมื่อตัดชิ้นเนื้อไปตรวจจะพบการเปลี่ยนแปลงของ intestinal villi คือมี flattening, crypt proliferation, acute inflammation, eosinophilic granulomata และพบไข่ของ *C. philippinensis* ได้

การรักษา Intestinal Capillariasis

การรักษาด้วยยา

Thiabendazole ขนาด 25 มก/ กก/ วันหรือ 1 กรัม /วัน เป็นเวลา 30 วัน ได้ผลดีและเป็น therapeutic agent of choice แต่มีอัตราความเป็นพิษสูงจึงได้มีการเปลี่ยนไปใช้ Mebendazole ขนาด 400 มก/วันแบ่งวันละสองครั้งเป็นเวลา 20 วัน ถ้ากลับเป็นซ้ำก็ให้ Mebendazole อีก 30 วัน อย่างไรก็ตาม Mebendazole มีผลข้างเคียงคือ ปวดศีรษะ ท้องเสีย และปวดท้อง ปัจจุบัน drug of choice คือ Albendazole ผู้ป่วยมักทนยา Albendazole ได้ให้ขนาด 400 มก/วัน โดยแบ่งให้ 2 เวลา เป็นเวลา 10 วัน ถ้าให้ยาไม่นานพอจะทำให้เกิดอาการกลับเป็นใหม่ได้ โดยดูจากการตรวจอุจจาระภายใน 20-30 วัน พบไข่หรือตัวพยาธิ

พยาธิ *P.Philippinensis* สามารถเกิด Autoinfection ได้ การได้รับพยาธิ เข้าไปจำนวนน้อยสามารถเพิ่มจำนวนในร่างกายได้มากมาย ดังนั้นผู้ที่ได้รับเชื้อแม้ยังไม่มีอาการก็ต้องรักษา

การรักษาแบบประคับประคอง

ถ้ามีภาวะขาดน้ำให้ดื่มน้ำเกลือแร่หรือถ้ามีอาการมากต้องให้สารน้ำและเกลือ



แร่ทางเส้นเลือด และ อาหารโปรตีนสูง

นอกจากนี้ ควรมีการประเมินสมาชิกในครอบครัวผู้ป่วย รวมทั้ง พฤติกรรมการกินปลาดิบในครอบครัวด้วย

การป้องกันและควบคุมโรคพยาธิแคปิลลาเรีย

ไม่รับประทานปลาน้ำจืดดิบ ให้สุขศึกษาแก่ประชาชน รณรงค์ให้ถ่าย อุจจาระลงส้วมไม่ให้ไข่พยาธิแพร่ลงแหล่งน้ำ

Capillaria hepatica

Capillaria hepatica มีรายงานครั้งแรก ในปี 1850 ในตับหนูสำหรับในคน Human hepatic capillariosis มีรายงานครั้งแรก โดย MacArthur (1924)⁴⁰ ใน ทหารชาวอังกฤษที่เสียชีวิตหลังจากไปทำงานที่ประเทศอินเดียเป็นเวลาสามปี โดย พบไข่และตัวพยาธิในตับของผู้ป่วยจากการ autopsy

ระบาดวิทยา

C. hepatica พบได้ทั่วโลกพยาธินี้พบในตับของสัตว์ฟันแทะ สัตว์เลี้ยงลูก ด้วยนมชนิดต่างๆ รวมทั้งสุนัข แมว หมู สัตว์ที่มีปีกเท้า ลิง และสัตว์ป่าอื่นๆ ความ ชุกของโรคในสัตว์ฟันแทะพบ 0.7- 85%

Hepatic capillariasis พบน้อยในคน หลังจากที่มีการรายงานโรคนี้ครั้งแรกก็มีการพบโรคนี้เป็นระยะๆ จนปัจจุบัน มีรายงานผู้ป่วย 163 ราย จากทั่วโลก⁴⁵ โดยมีรายงานจากประเทศ อินเดีย สหรัฐอเมริกา ตุรกี อัฟริกาใต้ เม็กซิโก บราซิล อิตาลี สาธารณรัฐเชค ไนจีเรีย สวิตเซอร์แลนด์ ญี่ปุ่น และเกาหลี⁴² จีน⁴¹ และไทย⁴⁴

ลักษณะและวงจรชีวิตของ *C. hepatica*

พยาธิตัวเมียวางไข่ในตับของสัตว์ฟันแทะอาจทำให้เกิด granuloma รอบๆ ไข่พยาธิ และ fibrosis ไข่เหล่านั้นจะยังอยู่ใน tissue จนสัตว์ตายหรือถูกกินโดยสัตว์อื่น เมื่อสัตว์ฟันแทะถูกกินและตับของมันถูกย่อย ไข่พยาธิจะผ่านออกมาในอุจจาระ แล้วฝังและฟักตัวในดิน หลังจากนั้นไข่จะเจริญเป็นตัวอ่อนใน 1 เดือน คนเป็น ac-

cidental hosts of *C. hepatica* และเกิดการติดเชื้อที่ตับโดยการกินอาหารหรือน้ำปนเปื้อนดินที่มี embryonated eggs ของพยาธินี้ไชพักตัวในลำไส้และปล่อยตัวอ่อน (ยาว 140-190 ไมครอน) ไชเข้าผนังลำไส้ เข้าสู่ hepatic portal system และไปที่ตับในเวลา 1 หรือ 2 วัน และเจริญเป็นตัวเต็มวัยใน 18-20 วัน และพักไข่ในเวลาต่อจากนั้นไม่นาน เพศผู้จะตายใน 40 วัน และเพศเมียจะตายใน 59 วัน ไข่มีขนาด 50-68 x 30-35 ไมครอน เปลือกหนาและมีรูเล็กๆหลายรู ทำให้เกิดลักษณะ striated appearance มี polar plugs 2 ด้าน ตัวเต็มวัยเพศเมียมีขนาดยาว 5-8 ซม. กว้าง 0.1 มม. เพศผู้ มีขนาดยาว 2-4 ซม. กว้าง 0.1 มม. ด้านหน้าของทั้งสองเพศแคบและมีหลอดอาหาร ด้านหลังกว้างกว่า มีลำไส้และอวัยวะสืบพันธุ์ เพศผู้มี spicule ที่ค่อนข้าง chitinated และมีความยาว 0.4-0.5 มม.

อาการ อาการแสดง และ พยาธิวิทยา

ถ้า Mild infections จะไม่มีอาการ แต่ใน heavy infections จะมี ตับอักเสบ ตับโต ม้ามโต ascites และ eosinophilia ผู้ป่วยอาจปวดท้อง อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร มีไข้สูงช่วงเช้า คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย หรือท้องผูก ขาบวม

การติดเชื้อระยะเฉียบพลัน ไชและตัวพยาธิทำให้เกิด yellow streaks หรือ white patches บนผิวของตับ ตับมีขนาดใหญ่ขึ้นและนุ่ม ในระยะนี้จะมีการทำลายเนื้อตับและอาจมี granulomas with mononuclear cells และ eosinophils เมื่อเวลาผ่านไปอาจมีไชและตัวพยาธิกระจายทั่วตับก่อให้เกิด granulomatous inflammation พยาธิวิทยาจะพบ white to greying nodules ที่ผิวตับ มี necrotic foci และ granuloma ที่มี eosinophils จำนวนมาก เมื่อโรคดำเนินไป พยาธียังคงออกไข้อย่างต่อเนื่อง ก็มีการอักเสบต่อไป ไชพยาธิอยู่รวมกันภายใน bundles of fibrous connective tissue และ eosinophils ในที่สุดจะมี extensive fibrosis

ไชพยาธิอาจถูกจับกินและทำลายโดย multinucleated giant cells

การวินิจฉัย Hepatic capillariasis

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

- การตรวจนับเม็ดเลือด พบ marked leukocytosis และ eosinophilia



moderate hyperchromic anaemia

- ถ้ามีการตรวจไขกระดูกอาจพบ a cellular marrow with normoblastic erythropoiesis and a marked proliferation of the eosinophilic series of leucocytes.

- ค่าการทำงานของตับ และค่าโปรตีนในเลือด อาจผิดปกติ

- วินิจฉัยโดย พบไข่ หรือ ตัวเต็มวัย ในเนื้อตับจากการทำ needle biopsy

ไข่พยาธิมี thick striated shell และ two polar plugs

ตัวเต็มวัยจะมี stichocytes และลักษณะอื่นดังกล่าวแล้ว

- Serological tests มีการตรวจโดยวิธี indirect immunofluorescent test (IIFT)⁴⁶ และวิธี enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)⁴⁷ แต่ยังไม่แนะนำให้ใช้ทั่วไปยกเว้นในงานวิจัย

ภาพทางรังสีวิทยา⁴⁵

อัลตราซาวด์ตับ พบตับโต อาจพบ hypoechoic, space-occupying lesions หรือ cystic lesion หรือ subcapsular nodules (6 มม. ถึง 2 ซม.) ได้

เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ พบตับโต และอาจพบ mass หรือ cystic lesions ในตับ จากรายงานผู้ป่วย 7 ราย ลักษณะ lesions เป็น low density area ขอบไม่ชัด หรือเป็น round nodule with peripheral enhancement ใน arterial phase หรือ เป็น nodule ที่มีขอบเขตชัดเจนและมีลักษณะ homogenous low density ใน aortoportogram phase

ภาพคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า เห็น granuloma ลักษณะเป็นก้อนเนื้อที่มี low intensity tumor of low intensity

การตรวจ Angiogram พบก้อนที่มี peripheral enhancement

Liver biopsy⁴⁵

ยังเป็นการตรวจที่ใช้ในการวินิจฉัย hepatic capillaritis ผลชิ้นเนื้อ พบ granuloma เป็น nodules สีเหลือง ขนาด 1 มม. ถึง 3.5 x 2 ซม. พบไข่ หรือตัวพยาธิ ซึ่งล้อมรอบโดยเซลล์อักเสบต่างๆ (eosinophils, neutrophils, lymphocytes,

plasma cells, foreign-body giant cells, macrophages, multinuclear giant cells และ histiocytes) ต้องวินิจฉัยแยกโรคพยาธิในตับอีกหลายตัวที่ให้ลักษณะ eosinophilia, granuloma และ หรือ eosinophilic lesions เช่น *Toxocara canis* หรือ *Toxocara cati* (visceral larvemigrans), *Baylisascaris procyonis*, *Clonorchis sinensis* และ *Fasciola hepatica*

การรักษา Hepatic capillariasis

การรักษาด้วยยา

ยาฆ่าพยาธิเช่น Albendazole, Thiabendazole, ivermectin มีระดับความเข้มข้นของยาในพลาสมาสูง และยับยั้งการวางไข่ของตัวเต็มวัยตัวเมีย มีรายงานการใช้ Albendazole (10-20 มก./กก./วัน) 20 วัน และ Thiabendazole (25 มก./กก./วัน) 27 วันให้ร่วมกับ prednisolone (10 มก./วัน) ซึ่งช่วยลดการอักเสบและลดไข่⁴⁵

การรักษาด้วยการผ่าตัด

การทำ Lobectomy อาจจำเป็นในกรณีนี้ที่การรักษาด้วยยาไม่ได้ผล⁴⁵

การป้องกันและควบคุมโรค Hepatic capillariasis

หลีกเลี่ยงการสัมผัสหรือกินดินที่ปนเปื้อนไข่พยาธิ โดยเฉพาะในเด็ก จะช่วยป้องกันการติดเชื้อในมนุษย์ และการกำจัดสัตว์ฟันแทะรวมทั้งกำจัดซากสัตว์ให้ถูกต้องจะช่วยควบคุมการติดเชื้อในสัตว์ได้

Capillaria aerophila

Capillaria aerophila (หรือ *Eucolus aerophilus* หรือ *Thominx aerophilus*) เป็น พยาธิตัวกลมพบในทางเดินหายใจของ สุนัขและแมว สำหรับการติดเชื้อ *Capillaria aerophila* ในคนพบน้อยมาก ทำให้เกิดโรคทางเดินหายใจ

3.1 ระบาดวิทยา

Capillaria aerophila พบในทางเดินหายใจของ สุนัขและแมว รวมทั้งสัตว์ป่า เช่น สุนัขป่า สุนัขจิ้งจอก แม่น ในคนก่อให้เกิดการติดเชื้อในทางเดินหายใจ แต่พบน้อยมาก พบมีรายงานแค่ 12 ราย^{48,49} โดยส่วนใหญ่จากประเทศรัสเซีย และยูเครน

(8 ราย)

ลักษณะและวงจรชีวิตของ *C. aerophila*

ใน natural hosts พยาธิตัวเต็มวัยจะอาศัยอยู่ที่เยื่อทางเดินหายใจ (trachea และ bronchi) พยาธิตัวเมียจะออกไข่แบบ non-embryonated ova ซึ่งจะอยู่ในเนื้อปอด แล้วถูกไอออกและถูกกลืนผ่านออกมาในอุจจาระของ natural hosts เช่น สุนัขและแมวกิน embryonated eggs ในดิน หรือกินไส้เดือนที่กิน embryonated eggs เข้าไป

การติดเชื้อในคนรวมทั้ง migration route ยังไม่ทราบ น่าจะเป็นจากการกินดินที่ปนเปื้อน embryonated eggs เช่น จากการกินผักที่มีพยาธิและล้างไม่สะอาดจากนั้นตัวอ่อนของพยาธิจะ migrate ไปที่ปอดผ่านทางเส้นเลือดและน้ำเหลือง

พยาธิเพศผู้ยาว 15-18 มม. กว้าง 62 ไมครอน ตัวเมียยาว 18-20 มม. กว้าง 105 ไมครอน

อาการ และ อาการแสดง

ระยะเวลาฟักตัวในมนุษย์ยังไม่ทราบ แต่น่าจะคล้ายในสัตว์ ประมาณ 25-40 วัน

ผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้ส่วนใหญ่เป็นผู้ใหญ่ และส่วนน้อยที่เป็นเด็กเมื่อติดเชื้อในคนพยาธิจะทำให้เกิดการระคายเคืองเยื่อทางเดินหายใจเกิดภาวะหลอดลมอักเสบเพิ่มสารคัดหลั่ง และทำให้ทางเดินหายใจตีบ อาจมีอาการของ rhinitis และ bronchopneumonia ได้ ถ้ามีติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนจะเป็นสาเหตุทำให้เสียชีวิตได้

ผู้ป่วยจะมีอาการไอ มีเสมหะหรืออาจมีเลือดปน ไข้ หอบเหนื่อย และมี eosinophilia บางคนมีตับโต เจริญ และเสียงปอดมี moist rales

การวินิจฉัย Human pulmonary capillariasis

วินิจฉัยโรคนี้โดยพบไข่พยาธิ ในเสมหะหรืออุจจาระ อาจพบ Eosinophils และ Charcot-Leyden crystals ในเสมหะ

ภาพรังสีพบ reticulonodular patterns ที่ดำเนินต่อไปเป็น honeycomb pattern ได้

ผลชิ้นเนื้อของปอดพบ numerous granulomatous lesions ร่วมกับพบ



foreign body multinucleated giant cells ที่มีตัวพยาธิข้างใน ล้อมรอบด้วย lymphocytes, plasma cells, eosinophils, และ fibrin deposits

มีการตรวจซีรัม immunofluorescent antibody test (IFAT) เพื่อช่วยวินิจฉัย *C. aerophila*.⁴⁹

โรคนี้อาจวินิจฉัยผิดเป็น bronchial carcinoma ได้⁴⁹

การรักษา

Thiabendazole มีประสิทธิภาพในการรักษาโรคนี้แต่มีปัญหาเรื่องผลข้างเคียง จึงใช้ Mebendazole และ Albendazole แทน^{48,49} Steroids อาจช่วยบรรเทาอาการ

การป้องกันและควบคุมโรค

การติดเชื้อในสัตว์ ยากที่จะควบคุมในธรรมชาติ สำหรับสัตว์ที่เลี้ยงเพื่อใช้ขนควรเลี้ยงบนพื้นที่ยกสูงและมีการควบคุมสุขอนามัย ให้ยาฆ่าพยาธิแก่สัตว์เป็น routine ก็น่าจะมีประโยชน์

การติดเชื้อในคนป้องกันโดยเลี่ยงการกินดินปนเปื้อนพยาธิและไม่ให้เด็กเล่นบริเวณที่อาจมีอุจจาระของสัตว์ป่ายู่

เอกสารอ้างอิง

1. McCarthy J, Moore T. Emerging helminth zoonoses. Int. J. Parasitol 2000;30:1351-60.
2. Chitwood MB, Valesquez C, Salazar NG. *Capillaria philippinensis* sp. n. (Nematoda: Trichinellida), from the intestine of man in The Philippines. J Parasitol 1968;54:368-71.
3. Moravec F. Redescription and systematic status of *Capillaria philippinensis*, an intestinal parasite of human beings. J Parasitol 2001;87:161-4.
4. Cross JH. Intestinal capillariasis. Clin. Microbiol. Rev., 1992;5:120-29.
5. Mukai T, Shimizu S, Yamamoto M, Horiuchi I, Kishimoto S, et al. A case of intestinal capillariasis. Jpn Arch Intern Med 1983;30:163-169.



6. Hong S, Cross J. (2005).*Capillaria philippinensis* in Asia. In: N. Arizono et al (eds.) *Asian Parasitology, Food borne helminthiasis in Asia* Chiba, Vol. 1, pp. 225 - 29. Japan : Federation of Asian Parasitologists.
7. Lee SH, Hong ST, Chai JY, Kim WH, Kim YT, et al. A case of intestinal capillariasis in the Republic of Korea. *Am J Trop Med Hyg* 1993;48:542-546.
8. Chen CY, Hsieh WC, Lin JT, Liu MC. Intestinal capillariasis: Report of a case. *Taiwan Yi Xue Hui Za Zhi* 1989;88:617-620.
9. Chichino G, Bernuzzi AM, Bruno A, Cevini C, Atzori C, et al. Intestinal capillariasis (*Capillaria philippinensis*) acquired in Indonesia: A case report. *Am J Trop Med Hyg* 1992;47:10-12. (Chichino et al.1992)
10. Hoghooghi-Rad N, Maraghi S, Narenj-Zadeh A. *Capillaria philippinensis* infection in Khoozestan Province, Iran: Case report. *Am J Trop Med Hyg* 1987;37: 135-137.
11. Soukhathammavong P, Sayasone S, Harimanana AN, Akkhavong A, Thammasack S, et al. Three cases of intestinal capillariasis in Lao People's Democratic Republic. *Am J Trop Med Hyg* 2008;79:735-738.
12. Kang G, Mathan M, Ramakrishna BS, Mathai E, Sarada V. Human intestinal capillariasis: first report from India. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994;88:204.
13. Youssef FG, Mikhail EM, Mansour NS. Intestinal capillariasis in Egypt: A case report. *Am J Trop Med Hyg* 1989;40:195-196.
14. Hassan EH, Mikhail WE. Malabsorption due to *Capillaria philippinensis* in an Egyptian woman living in Dubai, United Arab Emirates. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1992;86:79.
15. Dronda F, Chaves F, Sanz A, Lopez-Velez R. Human intestinal capillariasis in an area of nonendemicity: Case report and review. *Clin Infect Dis* 1993;17:909-912.
16. Pradatsundarasar A, Pecharanónd K, Chintanawóngs C, Ungth-avórn P. The first case of intestinal capillariasis in Thailand. *South-east Asian J Trop Med Public Health* 1973;4:131-134.
17. Saichua P, Nithikathkul C, Kaewpitoon N. Human intestinal capillariasis in Thailand. *World J. Gastroenter* 2008;28:506-10.



18. Kunaratanapruk S, Iam-Ong S, Chatsirimongkol C, Dhirasut C, Laohanuwat C. Intestinal Capillariasis in Province: A report of 100 cases. *Ramathibodi Med J* 1983;6:253-8.
19. Detels R, et al. An Epidemic of Intestinal Capillariasis in Man; A study in a Barrio in Northern Luzon. *Am. J. Trop. Med. Hyg* 1969;18:676-82.
20. Bhaibulaya M, Indra-Ngarm S, Ananthapruti M. Freshwater fishes of Thailand as experimental intermediate hosts for *Capillaria philippinensis*. *Int. J. Parasitol* 1979;9:105-08.
21. Thewjitcharoen Y, et al. *Asian Biomedicine* Vol. 6 No. 5 October 2012;781-785.
22. Cross JH, Banzon T, Singson C. Further studies on *Capillaria philippinensis* : development of the parasite in the Mongolian gerbil. *J. Parasitol* 1978;64:208 - 13.
23. Cross JH: Intestinal capillariasis. *Clin Microbiol Rev* 1992;5:120-9.
24. Chunlertrith K, Mairiang P, Sukeepaisarnjaroen W. Intestinal capillariasis: a cause of chronic diarrhea and hypoalbuminemia. *Southeast Asian J. Trop. Med. Pub.Health* 1992;23:433-36.
25. Whalen GE, et al. Intestinal capillariasis - a new disease in man. *Lancet* 1969; i : 13-16.
26. Sun SC, et al. Ultrastructural studies of intestinal capillariasis *Capillaria philippinensis* in human and gerbil hosts. *Southeast Asian J Trop Med Pub. Health* 1974;5:524 -33.
27. Pradatsundarasar A, et al. The first case of intestinal capillariasis in Thailand *Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Health.* 1973;4:131-34.
28. Austin DN, et al. Intestinal capillariasis acquired in Egypt. *Eur. J.Gastroenter. Hepatol* 1999;11:935-36.
29. El-Dib NA, et al. Parasitological aspects of *Capillaria philippinensis* recovered from Egyptian patients. *J Egypt Soc Parasitol* 1999;29:139-47.
30. El-Karaksy H, et al. *Capillaria philippinensis* : a cause of fatal diarrhea in one of two infected Egyptian sisters. *J. Trop Pediatr* 2004;50:57-60.
31. Ahmed et al. *Capillaria philippinensis* : an emerging parasite causing severe



- diarrhoea in Egypt. J Egypt Soc Parasitol 1999;29:483-93.
32. Cross JH, Banzon TC, Murrell KD, Watten RH, Dizon JJ. A new epidemic diarrheal disease caused by the nematode *Capillaria philippinensis*. Industry and Tropical Health 1970;7:124-31.
 33. Detels R, Gutman L, Jaramillo J, et al. An epidemic of intestinal capillariasis in man. A study in a barrio in Northern Luzon. Am J Trop Med Hyg 1969;18:676-82.
 34. Intapan PM, Maleewong W, Sukeepaisarnjaroen W, Morakote M. An enzyme-linked immunosorbent assay as screening tool for human intestinal capillariasis. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2010;41:298-305.
 35. El Dib NA, Sabry MA, Ahmed JA, El-Basiouni SO, El-Badry AA. Evaluation of *Capillaria philippinensis* coproantigen in the diagnosis of infection. J Egypt Soc Parasitol 2004;34:97-106.
 36. Levine MS, Rubesin SE, Laufer I. Pattern approach for diseases of mesenteric small bowel on barium studies. Radiology 2008;249:445-60.
 37. Wongsawasdi L, et al. The endoscopic diagnosis of intestinal capillariasis in a child: a case report. Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Health 2002;33:730-32.
 38. Tesana S, et al. Intestinal capillariasis from Udon Thani province, northeastern part of Thailand: report of an autopsy case. J. Med. Ass. Thai 1983;66:128-31.
 39. Sangchan A, Wongsanook A, Kularbkaew C, Sawanyawisuth K, Sukeepaisarnjaroen W, et al. The endoscopic pathologic findings in intestinal capillariasis: a case report. J Med Assoc Thai 2007;90:175-8.
 40. MacArthur WP. A case of infestation of the human liver with *Hepaticola hepatica* (Bancroft, 1893), Hall, 1916. Proc. R. Soc. Med 1924;17:83-84.
 41. Li CD, Yang HL, Wang Y. *Capillaria hepatica* in China. World J Gastroenterol 2010;16(6):698-702.
 42. Choe G, Lee HS, Seo JK, Chai JY, Lee SH, et al. Hepatic capillariasis: first case report in the Republic of Korea. Am J Trop Med Hyg 1993;48:610-625.
 43. Pannenbecker J, Miller TC, Muller J, Jeschke R. Schwerer leberbefall durch *Capillaria hepatica*. Monatsschr. Kinderheilk 1990;138:767-71.



44. Tesana S, Puapairoj A, Saeseow O. Granulomatous, hepatolithiasis and hepatomegaly caused by *Capillaria hepatica* infection: first report in Thailand. *Southeast Asian J. Trop. Med. Pub Health* 2007;38:636-40.
45. Hans-Peter Fuehrer, Petra Igel, Herbert Auer. *Capillaria hepatica* in man-an overview of hepatic capillariosis and spurious infections. *Parasitol Res* 2011; published online 30 June 2011.
46. Juncker-Voss M, Prosl H, Lussy H, Enzenberg U, Auer H, et al. Serological detection of *Capillaria hepatica* by indirectimmunofluorescence assay. *J Clin Microbiol* 2000;38(1):431-433. Review.
47. Assis BC, Cunha LM, Baptista AP, Andrade ZA. A contribution to the diagnosis of *Capillaria hepatica* infection by indirectimmunofluorescence test. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2004;99(2):173-177.
48. Vilella JM, Desmaret MC, Rouault E. Gapillariose a *Capillaria aerophila* chez un adulte? *Méd. Mal. Infect* 1986;1:35-36.
49. Lalosevic D, et al. Pulmonary capillariasis miming bronchial carcinoma. *Am J Trop Med. Hyg* 2008;78:14-16.
50. Cross JH, Palmer SR, Lord Soulsby, Simpson DIH, eds. *Zoonoses. Biology, Clinical Practice, and Public Health Control*. New York: Oxford University Press 1998;789-802.
51. Choosak Nithikathkul, Prasert Saichua, Louis Royal and John H. Cross. *Oxford Textbook of Zoonoses: Biology, Clinical Practice, and Public Health Control* 2011,Chapter 58;729-739.

ภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้อง (Hemoperitoneum)

พญ.กนต์สุดา เขียรศิลป์
ผอ.เวชศีกก์ โขทัยปุตตะ:

สาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้อง (Hemoperitoneum) คือ การตรวจพบเลือดในเยื่อช่องท้อง ซึ่งเป็นเยื่อที่อยู่ระหว่างผนังหน้าท้องกับอวัยวะภายในช่องท้อง ส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการปวดท้องและภาวะความดันเลือดต่ำจากการสูญเสียเลือดหากมีการเสียเลือดปริมาณมาก สาเหตุของภาวะดังกล่าวมีหลายสาเหตุขึ้นกับตำแหน่งที่พบมีเลือดออก โดยพบว่า การเกิดเลือดออกในเยื่อช่องท้องที่ไม่ทราบสาเหตุ (Idiopathic spontaneous intraperitoneal hemorrhage-ISIH หรือ Abdominal apoplexy) พบครั้งแรกในปี 1931 โดย Green และ Power^{1,2} ภาวะดังกล่าวถือว่ามีความสำคัญเนื่องจากพบว่าผู้ป่วยตับแข็งที่พบมีภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้องมีอัตราการตายที่สูงขึ้น (Hazard ration) 2.7 เท่า โดยพบเฉลี่ย 8-12 เดือน^{3,4}

คำจำกัดความ

คำจำกัดความของการตรวจพบเลือดในน้ำเยื่อช่องท้องนั้น อาจแบ่งได้ตามลักษณะสีและปริมาณเม็ดเลือดแดง โดยพบว่าหากตรวจพบ^{5,6}

- น้ำเยื่อช่องท้องสีชมพู (Pink color) หมายถึง ตรวจพบมีเม็ดเลือดแดงในน้ำเยื่อช่องท้องมากกว่า $10,000/\text{mm}^3$
- น้ำเยื่อช่องท้องสีแดง (Red color) หมายถึง ตรวจพบมีเม็ดเลือดแดงในน้ำเยื่อช่องท้องมากกว่า $20,000/\text{mm}^3$



- ภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้อง (Hemoperitoneum) หมายถึงตรวจพบมีเม็ดเลือดแดงในน้ำเยื่อช่องท้องมากกว่า $50,000/\text{mm}^3$ หรือตรวจวัดความเข้มข้นของเลือดในน้ำเยื่อช่องท้อง (Ascites hematocrit) มากกว่าร้อยละ 0.5 (0.5%)

ทั้งนี้พบว่าหากตรวจพบน้ำเยื่อช่องท้องเป็นเลือด ส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจากการมีเลือดออกจากการ

เจาะระบายน้ำ (traumatic tap) ซึ่งส่วนใหญ่จะพบเลือดมีลักษณะเป็นเส้น และส่วนมากเลือดจะแข็งตัวในเวลาอันรวดเร็วหลังเจาะ แต่หากเกิดจากสาเหตุอื่นที่ไม่ได้เป็นผลจากการเจาะ (Non-traumatic tap) เลือดจะไม่แข็งตัวเพราะเลือดได้ผ่านการแข็งตัวและมีการสลายของลิ่มเลือดมาแล้วก่อนหน้าการเจาะ⁵

สาเหตุของภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้อง

สาเหตุของภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้อง อาจแบ่งแยกตามสาเหตุได้เป็น 2 สาเหตุหลัก โดยสาเหตุส่วนใหญ่ที่พบประมาณร้อยละ 90 เกิดจากการบาดเจ็บ (Traumatic cause) ส่วนที่เหลือเกิดจากสาเหตุที่ไม่ได้เกิดจากการบาดเจ็บ (Non-traumatic cause)⁷ ข้อมูลดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 สาเหตุของภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้อง⁷

Traumatic cause (ร้อยละ 90)	Non-traumatic cause (ร้อยละ 10)
• Solid organ injury • Mesenteric or bowel injury	• Iatrogenic injury (complication of surgery, interventional procedure, anticoagulant therapy) • Tumor-associated hemorrhage (hepatocellular carcinoma, liver metastasis, carcinomatosis peritonei) • Gynecologic condition (ruptured ovarian cyst, ectopic pregnancy, HELLP syndrome) • Vascular lesion (aneurysm, pseudoaneurysm)



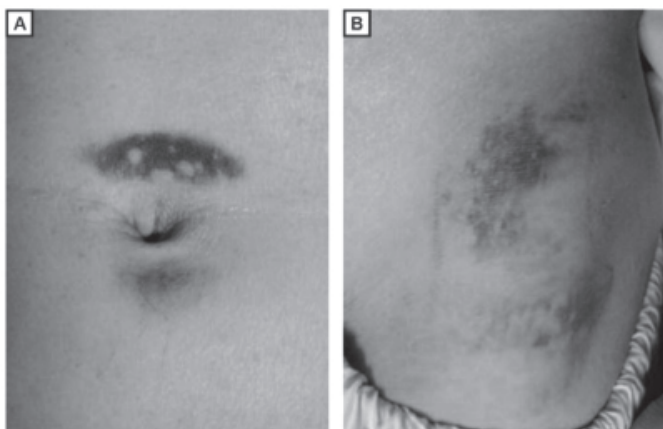
จากข้อมูลการศึกษาในอดีตพบว่าสาเหตุของภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้องในคนทั่วไปที่พบบ่อยที่สุดในเพศชาย คือ ภาวะเลือดออกจากตับและม้ามทะลุ ส่วนเพศหญิงเกิดจากเลือดออกจากภาวะท้องนอกมดลูก^{2,8}

อาการและอาการแสดง

ในช่วงแรกที่เกิดภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้องนั้น ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่มีอาการ อาการและอาการแสดงที่ทำให้สงสัยภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้องนั้น ส่วนใหญ่จะมาด้วยอาการท้องโตมากขึ้น รองลงมาคือปวดท้อง หอบเหนื่อย ชีต หากเลือดออกมากอาจทำให้ความดันโลหิตต่ำหรือเกิดภาวะช็อคได้⁹

ส่วนการตรวจร่างกายที่อาจสนับสนุนภาวะดังกล่าวนอกจากการตรวจได้น้ำในช่องท้อง (Fluid thrill, shifting dullness) และภาวะชืดแล้วนั้น อาจตรวจพบบริเวณรอบสะดือมีสีม่วงคล้ำ ที่เรียกว่า Cullen's sign และ บริเวณเอวมีสีม่วงคล้ำ ที่เรียกว่า Gray Turner's sign หรือ Turner's sign ซึ่งแสดงถึงการมีเลือดออกในชั้นใต้ผิวหนังซึ่งอาจเกิดจากเลือดออกในเยื่อช่องท้องได้⁹ ดัง

ภาพที่ 1



ภาพที่ 1 A: Cullen's sign¹⁰ B: Gray Turner's sign หรือ Turner's sign¹⁰

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้อง นอกจากการเจาะน้ำในเยื่อช่องท้องมาตรวจแล้วพบเป็นเลือดและมีปริมาณเม็ดเลือดแดงในน้ำสูงดังกล่าวข้างต้นแล้วนั้น การตรวจเพิ่มเติมอื่นที่สามารถช่วยวินิจฉัยและหาสาเหตุของภาวะดังกล่าว คือการตรวจเพิ่มเติมทางรังสีวิทยา สามารถทำได้ทั้งอัลตราซาวด์และเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง

ลักษณะที่ตรวจพบจากอัลตราซาวด์ คือ การพบมีน้ำในช่องท้องที่มีลักษณะเป็น hypo-iso-hyperechoic อยู่รอบลำไส้หรืออวัยวะในช่องท้อง หรืออาจพบมีลิ่มเลือดลักษณะ hyperechoic¹¹ ดังภาพที่ 2

เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computer tomography-CT) เป็นวิธีการตรวจที่มีความไวสูงในการตรวจน้ำหรือเลือดในเยื่อช่องท้องถึงแม้จะมีปริมาณที่น้อย⁷ และสามารถแยกแยะระหว่างน้ำหรือเลือดได้โดยอาศัยความเข้มของรังสี (Attenuation) เทียบกับอวัยวะข้างเคียงที่มีของเหลว เช่น ถุงน้ำดีหรือกระเพาะปัสสาวะ ความเข้ม



เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง

ภาพที่ 2 A: Free fluid with echoes¹¹

B: Typical retracting clot with a curvilinear surface (C), with no evidence of color flow within the mass¹²

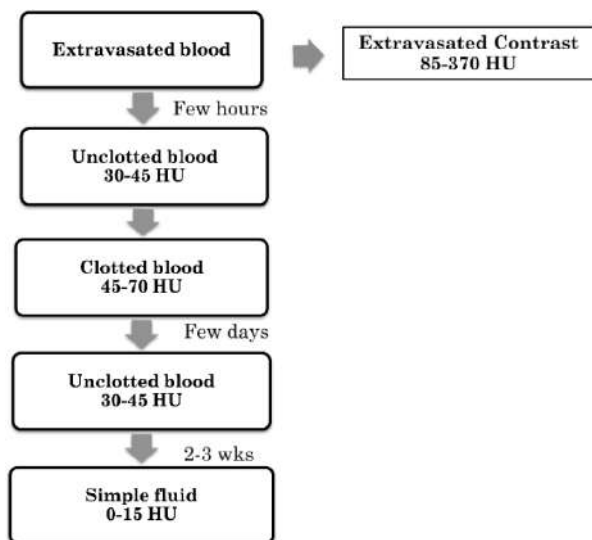


รังสีของเหลวที่เทียบเท่ากับน้ำ เช่น น้ำดี ปัสสาวะ และสารในลำไส้ จะมีความเข้มรังสีอยู่ในช่วง 0-15 Hounsfield unit (HU)⁷

ทั้งนี้พบว่าเลือดมีความเข้มรังสีที่สูงกว่าของเหลวอื่นในร่างกายและมีความใกล้เคียงกับความเข้มรังสีของตับมากที่สุด คือ 40 HU แต่จะมีลักษณะแตกต่างกันไปขึ้นกับระยะเวลา, ตำแหน่งและปริมาณที่เลือดออก เนื่องจากเลือดมีโปรตีนเป็นส่วนประกอบหลักดังนั้นในช่วงแรกที่เลือดออกยังไม่ตกตะกอนจะมีความเข้มรังสีสูงในช่วง 30-45 HU เมื่อเวลาผ่านไปเลือดตกตะกอนความเข้มรังสีจะสูงขึ้นได้ถึง 45-70 HU แต่เมื่อเวลาผ่านไปเลือดก็จะค่อยๆสลายกลายเป็นของเหลวรวมค่าความเข้มของรังสีก็จะลดลง⁷ **ดังภาพที่ 3**

การรักษา¹⁴

การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้องนั้น อาจแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ ได้แก่

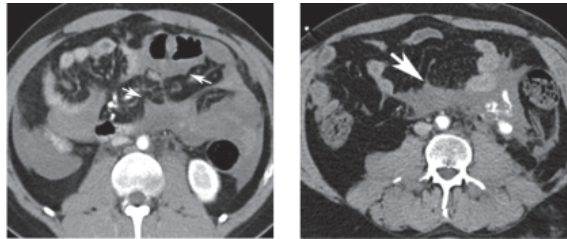


ภาพที่ 3 แสดงความเข้มรังสีของเลือดแต่ละช่วงเวลา⁷



สาเหตุและลักษณะเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้อง^{7,13}

สาเหตุ	สิ่งตรวจพบ
สาเหตุจากการบาดเจ็บ (Trauma) • Solid organ injury	• Sentinel clot sign: พบมีของเหลวที่มีความเข้มของรังสีสูงใกล้หรือรอบอวัยวะที่ได้รับบาดเจ็บ หรือพบบริเวณช่องว่างระหว่างผนังลำไส้กับเยื่อช่องท้องทางด้านข้าง (paracolic gutters) และช่องเชิงกราน
สาเหตุ	• นอกจากนี้อาจพบบริเวณขอบของเหลวขรุขระ ทำให้สงสัยมี active extravasation ของ contrast material ดังภาพที่ 4 ภาพที่ 4 a แสดง sentinel clot จากการฉีกขาดของ ligamentum teres b แสดง sentinel clot บริเวณรอบม้าม • Mesenteric or bowel injury • Triangular high-attenuation interloop mesenteric fluid collections: พบของเหลวที่มีความเข้มของรังสีสูงเป็นรูปสามเหลี่ยมบริเวณเยื่อช่องท้อง • ผนังลำไส้หนาร่วมกับมีของเหลวที่มีความเข้มของรังสีสูงในช่องท้อง ทำให้สงสัยมี active extravasation ของสารทึบรังสีจากการฉีกขาดของเยื่อช่องท้องหรือจากลำไส้ที่ได้รับบาดเจ็บ ดังภาพที่ 5



ภาพที่ 5 แสดง Triangular high-attenuation interloop mesenteric fluid collections

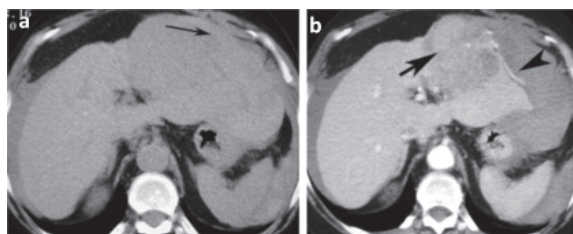
สาเหตุที่ไม่ได้เกิดจากการบาดเจ็บ (Non-traumatic)

- Iatrogenic injury (complication of surgery, interventional procedure, or anticoagulation therapy)
- พบของเหลวที่มีความเข้มของรังสีสูงบริเวณที่ผ่าตัดหรือทำหัตถการรอบตับหรือม้ามในคนไข้ที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด

สาเหตุ

สิ่งตรวจพบ

- Tumor-associated hemorrhage
- Sentinel clot sign: พบมีของเหลวที่มีความเข้มของรังสีสูงบริเวณรอบก้อนเนื้ออกในตับ ม้าม หรือเยื่อช่องท้อง ดังภาพที่ 6

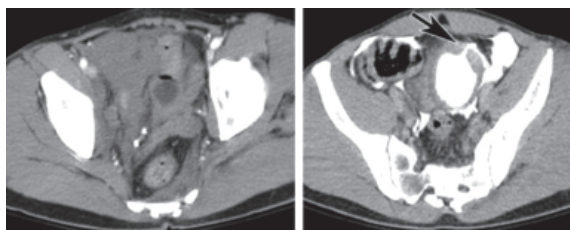


ภาพที่ 6 a แสดง perihepatic and perisplenic fluid
b แสดงการแตกของก้อนในตับสงสัย hepatocellular carcinoma ร่วมกับมี active extravasation



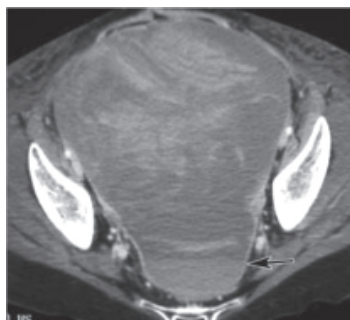
- Gynecologic condition (ruptured ovarian cyst, ectopic pregnancy, HELLP syndrome)

- พบของเหลวที่มีความเข้มข้นของรังสีสูงบริเวณรอบมดลูกหรือปีกมดลูก หรืออาจพบมีก้อนบริเวณปีกมดลูกที่มีความเข้มข้นของรังสีหลายแบบร่วมกับมี fluid-fluid level ที่เรียกว่า Hematocrit effect ดังภาพที่ 7 และ 8



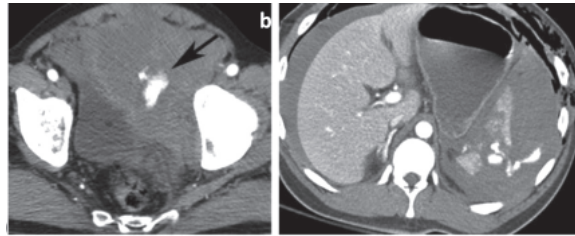
ภาพที่ 7 a แสดง high-attenuation free intraperitoneal fluid

b แสดงการรั่วของไข่สวาระจากกระเพาะไข่สวาระ



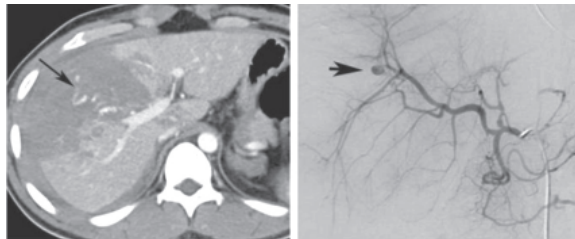
ภาพที่ 8 แสดง obvious layer of high attenuation จาก sedimented blood cells (Hematocrit effect)

สาเหตุ	สิ่งตรวจพบ
• Vascular lesion (aneurysm or pseudoaneurysm of visceral artery)	• มีสารทึบรังสีภายในผนังหลอดเลือดที่โป่งและล้อมรอบด้วยของเหลวที่มีความเข้มข้นของรังสีสูง ร่วมกับมีประวัติโรคทางหลอดเลือด เช่น Ehlers-Danlos syndrome หรือตับอ่อนอักเสบ ดังภาพที่ 9 และ 10



ภาพที่ 9 a แสดง active bleeding จากแขนงของ internal iliac artery จากการหักของกระดูกช่องเชิงกราน

b แสดง active bleeding จาก splenic rupture



ภาพที่ 10 a แสดงการฉีกขาดของตับร่วมกับมี internal pooling ของ high-attenuation material

b แสดง pseudoaneurysm

1. การรักษาตามสาเหตุ

คือ การหยุดเลือดตามสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะดังกล่าว เช่น หากเกิดจากอวัยวะภายในช่องท้องฉีกขาด ทำการรักษาโดยการผ่าตัดเพื่อซ่อมแซมและหยุดเลือด หากเกิดจากก้อนมะเร็งตับ อาจรักษาโดยการฉีดยาอุดเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงก้อนที่ตับ (Transarterial embolization-TAE)

2. การรักษาแบบประคับประคอง (Supportive treatment)

- o เฝ้ารอติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด ทั้งสัญญาณชีพ ระดับความเข้มข้นเลือด
- o ให้สารน้ำทดแทน ทั้งการให้เลือดหรือส่วนประกอบของเลือด
- o เปลี่ยนตำแหน่งการเจาะระบายน้ำในเยื่อช่องท้องอีกครั้งเพื่อแยก

สาเหตุจากการเจาะระบายน้ำ (traumatic tap) หรือการโดนเส้นเลือดฝอยบริเวณเยื่อช่องท้อง

o หยุดเจาะระบายน้ำเพิ่มเติม เพื่อหวังผล mechanical pressure จากน้ำในเยื่อช่องท้อง

ภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้องในผู้ป่วยตับแข็ง

ผู้ป่วยตับแข็งเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้องได้สูง จาก Retrospective review ในปี 2013^{3,15} ศึกษาถึงสาเหตุของภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้องในผู้ป่วยตับแข็ง 1,113 ราย พบมีความชุก (Prevalence) อยู่ที่ร้อยละ 19 โดยสาเหตุส่วนใหญ่ ร้อยละ 72 เป็นเลือดในเยื่อช่องท้องที่เกิดขึ้นเอง (Spontaneous hemoperitoneum) รองลงมาร้อยละ 13 เป็นเลือดที่ออกจากการแตกของมะเร็งตับ และร้อยละ 11 เกิดจากการกระทำของแพทย์ (Iatrogenic) ซึ่งภาวะดังกล่าวทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตสูงมากขึ้นถึงร้อยละ 25 ถึง 75¹⁶

แนวทางการรักษาภาวะดังกล่าวนั้นเบื้องต้นเหมือนกับผู้ป่วยที่ไม่มีตับแข็ง แต่อาจมีการรักษาเฉพาะบางอย่างเพิ่มเติมขึ้นกับสาเหตุของภาวะเลือดออก เช่น

- เลือดออกที่เกิดขึ้นเอง (Spontaneous hemoperitoneum) อาจตรวจเพิ่มเติมและรักษาโดย^{3,14}

- o การตรวจรังสีวิทยาหลอดเลือด (Angiogram) เพื่อหาตำแหน่งที่มีเลือดออกและทำการอุดเส้นเลือดดังกล่าว (Embolization) แต่วิธีดังกล่าวพบว่าสามารถบอกตำแหน่งที่มีเลือดออกได้เพียง 1 ใน 3 ของผู้ป่วยเท่านั้น

- o การผ่าตัดเปิดหน้าท้อง (Laparotomy) เพื่อหาจุดเลือดออกและหยุดเลือด

- เลือดที่ออกจากการแตกของมะเร็งตับ (Ruptured HCC)^{16,17}

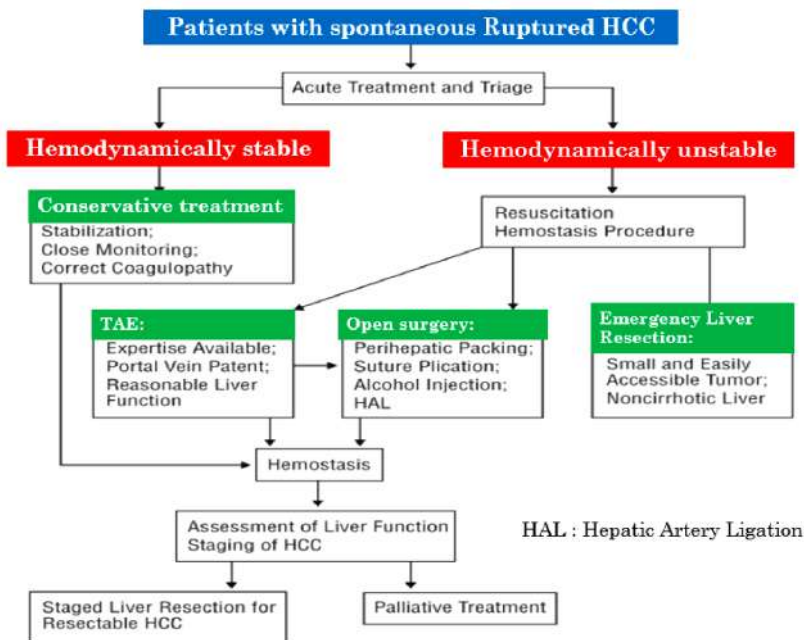
ปัจจัยเสี่ยงที่ส่งผลให้เกิดภาวะดังกล่าว คือ ภาวะความดันโลหิตสูง, ภาวะตับแข็ง, ขนาดก้อนมะเร็งที่มากกว่า 5 เซนติเมตร, ลักษณะก้อนมะเร็งที่ยื่นออกไปนอกตับ, การมีลิ่มเลือดอุดตันในเส้นเลือด และลักษณะก้อนมะเร็งที่ลุกลามไปโดนอวัยวะอื่นใกล้เคียง



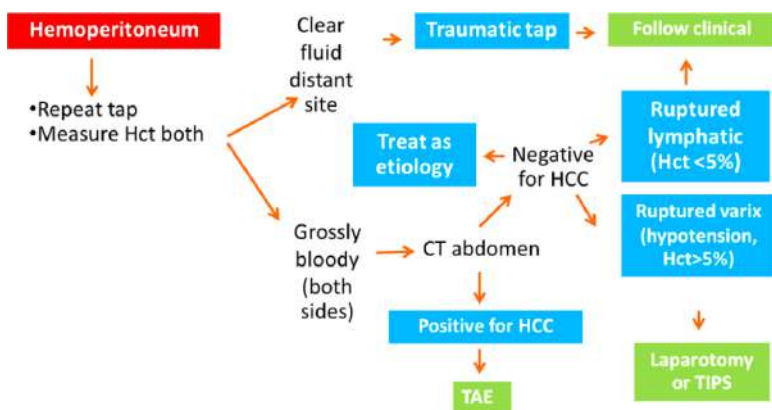
ปัจจุบันมีวิธีการรักษาภาวะดังกล่าวหลายวิธี ซึ่งแต่ละวิธีมีข้อดีข้อเสียที่แตกต่างกัน ขึ้นกับหลายปัจจัย เช่น ความปกติของระบบไหลเวียนโลหิต การทำงานของตับ ขนาดก้อน หรือความรุนแรงของมะเร็ง โดยอาจสรุปแนวทางการรักษาภาวะดังกล่าวได้ดังภาพที่ 11

สรุป

ภาวะเลือดออกในเยื่อช่องท้องถือเป็นภาวะสำคัญ ถึงแม้จะพบได้ไม่บ่อย แต่หากมีภาวะดังกล่าวจะมีอัตราการตายที่สูงขึ้น การรักษาที่ดีที่สุดคือการหาสาเหตุของภาวะดังกล่าวและแก้ไข โดยอาจสรุปแนวทางการตรวจเพิ่มเติมและรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเยื่อช่องท้อง ดังภาพที่ 12¹⁵



ภาพที่ 11 แสดงแนวทางการตรวจเพิ่มเติมและรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเยื่อช่องท้องจากการแตกของมะเร็งตับ¹⁶



ภาพที่ 12 แสดงแนวทางการตรวจเพิ่มเติมและรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเยื่อช่องท้อง¹⁵

เอกสารอ้างอิง

1. Lucey BC, Varghese JC, Anderson SW, et al. Spontaneous hemoperitoneum, a bloody mess. Emergency radiology. 2007;14(2):65-75. Epub 2007 Mar 7.
2. Lucey BC, Varghese JC, Soto JA. Spontaneous hemoperitoneum-causes and significance: Current problem in diagnostic radiology. 2005;34(5):182-95.
3. Urrunaga NH, Singal AG, Cuthbert JA, et al. Hemorrhagic ascites. Clinical presentation and outcomes in patients with cirrhosis. J Hepatol. 2013;58(6):1113-8.
4. Yildiz H, Akdogan M, Suna N, et al. Cirrhosis with ascites: Is the presence of hemorrhagic ascites an indicator of poor prognosis. Turk J Gastroenterol 2016; 27:349-53.
5. Runyon BA. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 10th 3d. Philadelphia: Saunders, 2016:1553-76.
6. Natelson EA, Allen, et al. Bloody ascites: diagnostic implications. Am J Gastroenterol. 1969;52:523-527.
7. Lubner M, Menias C, Rucker C, et al. Blood in the Belly: CT findings of hemo-peritoneum. Radiographics. 2007;27:109-125.



8. Parmar N, Patel M, Negi S, et al. Spontaneous hemoperitoneum. Gujarat medical journal/ JULY-2015 Vol. 70 No. 2.
9. McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis (Fourth Edition). 2018; 429-432.e1
10. Chung KM, Chuang SS. Cullen and Grey Turner signs in idiopathic perirenal hemorrhage. CMAJ. 2011;183(16):E1221. doi:10.1503/cmaj.101548.
11. Brown MA, Casola G, Sirlin CB, et-al. Blunt abdominal trauma: screening us in 2,693 patients. Radiology. 2001;218(2):352-8.
12. Jain KA. Sonographic spectrum of hemorrhagic ovarian cysts. J Ultrasound Med. 2002;21(8):879-86.
13. Federle MP, Jeffrey RB Jr. Hemoperitoneum studied by computed tomography. Radiology 1983;148:187-192.
14. Ma YJ, Chen EQ, Lu JJ, et al. Hemoperitoneum in cirrhotic patients without abdominal trauma or tumor. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2011;10:644-8.
15. Akriviadis EA. Hemoperitoneum in patients with ascites. Am J Gastroenterol 1997;92:567-75.
16. Lai EC, Lau WY. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma: a systematic review. Arch Surg. 2006;141(2):191-8.
17. Zhu Q, Li J, Yan JJ, et al. Predictors and clinical outcomes for spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. World J Gastroenterol. 2012;18(48):7302-7307.

A 66-year-old man with small bowel bleeding

พญ.ณัฐริกา ศรีบัวทอง

นพ.เจลีมรัฐ บัญชรเทวกุล

หน่วยอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลราชวิถี

A 66-year-old man reported passing black stool almost everyday for 2 months and feeling fatigue for 2 weeks. He denied history of bloody stool, vomiting with blood, or bowel habit change. He was also free of nausea, vomiting, abdominal pain, weight loss, and palpable abnormal mass.

PH: He denied any previous history of endoscopy or abdominal surgeries.

U/D glaucoma and moderate alcohol drinking

He denied NSAIDs use

Lab: Hct 23%, platelets 230,000 /mm³, LDH 245 U/L, AST 15 U/L, ALT 20 U/L, FOBT positive

EGD: Erosive gastroduodenitis, Rapid urease test: negative, pathology: mild chronic antral and oxyntic gastritis with no activity, mild intestinal metaplasia seen on antrum, no H.pylori present, no dysplasia

Colonoscope: Diffuse diverticulosis (most prominent in sigmoid), small colonic polyp, internal hemorrhoids, no active bleeding point, pathology (from polyp): tubular adenoma, no high-grade dysplasia



Capsule endoscopy: bleeding from an ulcerative mass at mid-ileum
DDx GIST, lymphoma

CT whole abdomen: A large lobulated hypodense small bowel mass with heterogenous enhancement and central necrosis, size about 5.7 x 4.4 x 4.43 cm, located at right pelvic cavity, possibly at mid ileum, suggestive of malignant small bowel tumor.

A 8 mm aorto-caval node and left common iliac/ internal iliac lymphadenopathy, size about 7-9 mm in short axis.

Colonic diverticulosis.

Bilateral cortical renal cysts.

Atherosclerotic change of the aorta with soft and calcified plaque; Thickened eccentric plaque (6 mm) at left common iliac artery.

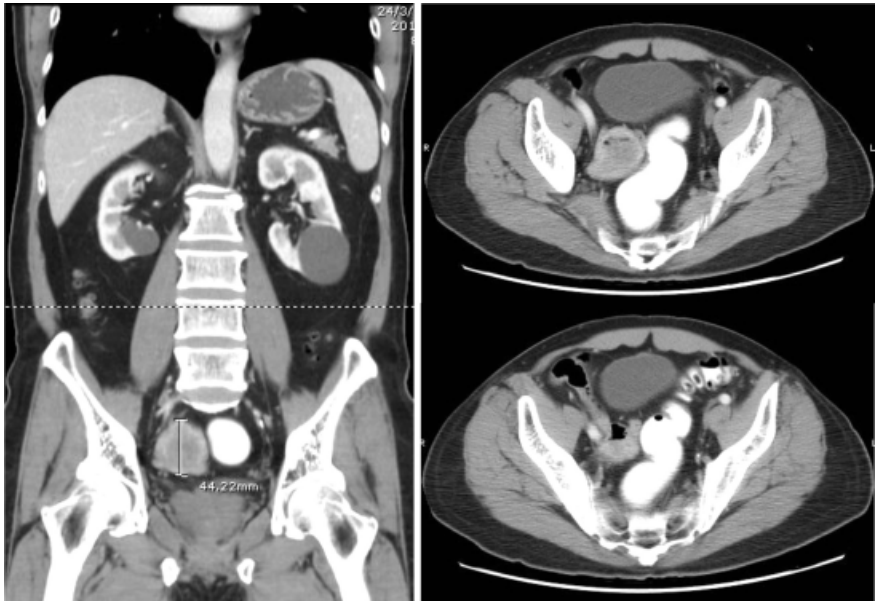
Management: Explore laparotomy with ileal resection:

Findings: Submucosal mass at ileum (60 cm from IC valve), 6 cm in diameter with central scar, no necrosis. Anterior side of mass attached to omentum and posterior side attached to pelvic floor. Ileal resection was performed, 10 cm margin from tumor both proximal and distal end, 18 cm in total. No post-op complication.

Pathology (mass at ileum): Leiomyoma, size 5x4.5x4cm, mitotic 0-1/50 HPF.

Negative resected margin and negative lymph nodes. Reactive desmin, negative for CD34, CD117, S100.

CT whole abdomen



Capsule endoscopy





Gross pathology



Small bowel bleeding

Small intestine is the most common site of obscure gastrointestinal (GI) bleeding, which accounts for 2-10% of all GI bleeds.¹ The common causes of small bowel bleeding are vascular abnormalities (70-80%) and small bowel tumors (5-10%).¹⁻³ Data from the Connecticut tumor registry shows that the most common location of small bowel tumors was ileum (29.7%), followed by duodenum (25.4%) and jejunum (15.3%).⁴

Small bowel leiomyoma

Neoplasms of the small bowel are rare, accounting for 5% of all GI neoplasms.³ Of all small bowel tumors, 64.3% are benign.⁴ Leiomyoma, benign tumors which originate from the smooth muscle cells of the



bowel or vessels, is the most common symptomatic benign small bowel tumors.⁵ Jejunum is the most common site of small bowel leiomyoma, followed by ileum and duodenum.⁶

Clinical manifestation

In most cases, small bowel leiomyoma usually remains asymptomatic and are often found incidentally. However, when they become symptomatic, bleeding (67%) and obstruction (25%) are the two commonest presenting symptoms requiring surgical intervention.⁷⁻¹⁰ These tumors are known for bleeding due to mucosal ulceration, central necrosis, liquefaction, and expulsion of the tumor's contents into the bowel lumen.^{7,9} Intestinal obstruction is usually due to tumor growth into the bowel lumen, intussusception, bowel torsion, and bowel angulation.^{9,11} Other non-specific clinical manifestations include abdominal pain, diarrhea, palpable abdominal mass and weight loss. Due to their vague presentation, leiomyomas of the small intestine are often diagnosed incidentally by imaging after failed conservative therapy for other pathologies such as duodenal ulcers and diverticulosis.

Diagnosis

Since early symptoms are non-specific, it is important that small bowel tumor be one of the differential diagnoses of obscure GI bleeding.¹² Endoscopy is the diagnostic procedure of choice for proximal duodenal lesions and sometimes can also provide therapeutic interventions. Lesions beyond proximal duodenum are best seen with other modalities such as barium follow through, enteroclysis, balloon-assisted enteroscopy, capsule endoscopy, CT scan or CT/MR enterography, de-

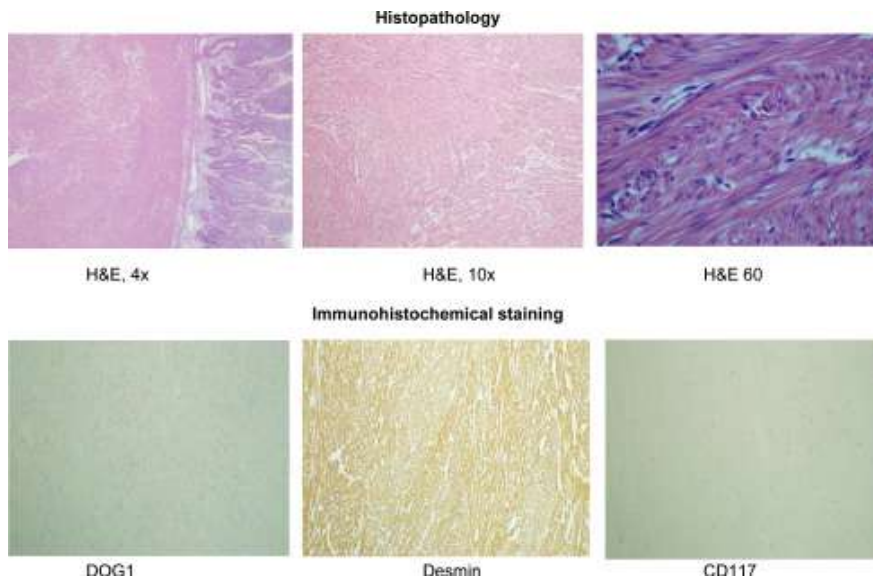


pending on the presenting symptoms, suspected cause and center's preference. In this case, the patient presented with hemodynamically-stable overt obscure GI bleeding so that video-capsule endoscopy was performed after negative EGD and colonoscopy according to the ASGE recommendations. After ulcerative-mass-like lesion detected on capsule endoscopy and small bowel tumor is suspected, then CT scan was performed for further characterization of the lesion. The major differential diagnoses based on capsule endoscopy and CT findings in this case are small bowel gastrointestinal stromal tumor (GIST), leiomyoma and lymphoma. However, small bowel lymphoma is less likely because suggestive features on imaging, such as aneurysmal bowel dilatation and regional lymphadenopathy, are absent.

The definite diagnosis of intestinal leiomyoma requires histopathology. Leiomyomas are usually grayish white, firm and often umbilicated with a central ulceration. Histologically, they consist of randomly oriented or fascicularly organized eosinophilic smooth muscle cells with an absence of mitoses, but focal nuclear atypia is possible. Immunohistochemical staining can help differentiating between leiomyoma and others smooth muscle and stromal tumors such as GIST and schwannomas. Leiomyoma is typically globally positive for smooth muscle cell antigens (SMA, desmin, and h-caldesmon), and negative for KIT, CD34, and CD117.^{13,14}

Management

Recommended treatment for benign neoplasms arising in the small bowel is surgery, which vary from endoscopic removal to radical resection (eg. pancreaticoduodenectomy or duodenectomy), depending



upon the type of neoplasm, size, location, number, and malignant potential. The prognosis for these well-differentiated smooth muscle tumors is favorable.¹⁵

References

1. Manning-Dimmitt LL, Dimmitt SG, Wilson GR. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. *American family physician*. 2005;71(7):1339-46.
2. Schwartz GD, Barkin JS. Small bowel tumors. *Gastrointestinal endoscopy clinics of North America*. 2006;16(2):267-75.
3. Lewis BS, Kornbluth A and Waye JD. Small bowel tumours: yield of enteroscopy. *Gut* 1991;32:763-65.
4. Hatzaras I, Palesty JA, Abir F, Sullivan P, Kozol RA, Dudrick SJ, et al. Small-bowel tumors: epidemiologic and clinical characteristics of 1260 cases from the connecticut tumor registry. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 2007;142(3):229-35.



5. Starr GF, Dockerty MB. Leiomyomas and leiomyosarcomas of the small intestine. *Cancer*. 1995;8:101-11.
6. Blanchard DK, Budde JM, Hatch I, George F, Wertheimer-Hatch L, Hatch KF, Davis GB, et al. Tumors of the Small Intestine. *World Journal of Surgery*. 2000;24(4):421-9.
7. Beajow M, Singh HK, Wiese DA, Pandyan JR. Bleeding jejunal leiomyoma: a new approach. *Am J Gastroenterol*. 1995;90(1):131-3.
8. Hire E, Bansaghi Z, Gorog D, Mako E, Nagy P, Sreter L, et al. [Small intestinal leiomyoma causing gastrointestinal hemorrhage]. *Orvosi hetilap*. 1996;137(38):2093-6.
9. Cherry JW, Hill R. Leiomyoma of the jejunum: A neoplasm imitating the symptoms of duodenal ulcer. *AMA Archives of Surgery*. 1951;62(4):580-5.
10. O'Riordan BG, Vilor M, Herrera L. Small bowel tumors: an overview. *Digestive diseases (Basel, Switzerland)*. 1996;14(4):245-57.
11. Hanno HA, Mensh M. Leiomyoma of the jejunum: intermittent melena of fourteen years duration and fatal hemorrhage. *Ann Surg*. 1994;120:199-206.
12. Maglinte DD, O'Connor K, Bessette J, Chernish SM, Kelvin FM. The role of the physician in the late diagnosis of primary malignant tumors of the small intestine. *Am J Gastroenterol*. 1991;86(3):304-8.
13. Miettinen M. Smooth muscle tumors of soft tissue and non-uterine viscera: biology and prognosis. *Modern pathology : an official journal of the United States and Canadian Academy of Pathology, Inc*. 2014;27 Suppl 1:S17-29.
14. World Health Organization. *Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System*. IARC Press. 2000:90.
15. Cusack JC Jr, Overman MJ, Kunitake H. (2018). Treatment of small bowel neoplasms, Uptodate. Available from <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-small-bowel-neoplasms> - H28 [Accessed 10th June, 2018].

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ เดือน พ.ศ.

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ “สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย”
โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง [] นายแพทย์ [] แพทย์หญิง

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

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

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

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกผะอบ ชั้น 1 สาขาศึกษาโรคระบบทางเดินอาหาร

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700 โทร 02-4197281-2 โทรสาร 02-4115013

หมายเหตุ: ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯแล้วเท่านั้น

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

ได้ชำระเป็น [] เงินสด [] เช็คธนาคาร สาขา เลขที่ ลงวันที่

ลงชื่อ
(.....)