

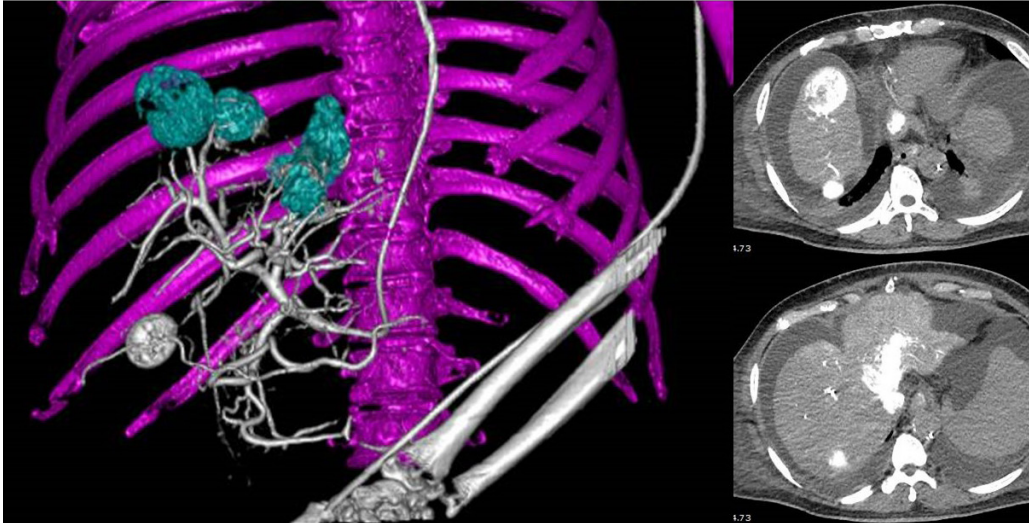


จุลสาร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

<http://www.gastrothai.net>

ปีที่ 29 ฉบับที่ 132 ประจำเดือน กันยายน-ธันวาคม 2565



Interhospital Conference

กรณีศึกษาที่ 1 ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 54 ปี ถ่ายอุจจาระเหลลมา 2 เดือน

กรณีศึกษาที่ 2 ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 58 ปี ตาตัวเหลือง 10 วันก่อนมาโรงพยาบาล

Topic Review

วัณโรคตับอ่อน

ความสัมพันธ์ของการทำงานของตับและต่อมไทรอยด์

การคัดกรองมะเร็งของระบบทางเดินอาหาร

GI Snapshot

Transradial TACE with Angio-CT in HCC with tumor thrombus in hepatic vein and IVC

บรรณาธิการ

พันโท รศ.นพ.ดักรินทร์ จิรพงศธร
วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า

ผู้ช่วยบรรณาธิการ

นพ.ศุภพัชญ ศรีภูษณาพรธ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

กองบรรณาธิการ

รศ.นพ.จุลจักร ลิ้มศรีวิไล
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

นพ.ชาญณรงค์ ศรีสุวรรณวัฒน์
คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล

ผศ.พญ.ธนิดา สุทธิชัยมงคล
มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ฝ่ายสรีรวิทยา

พญ.มณีรัตน์ ชยานุภัทร์กุล
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ฝ่ายต่างประเทศ

นพ.พรชัย สีสานเจริญ
Pacific Northwest University of
Health Science, Washington, USA

พญ.ศุภมาส เขียวอักษร
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

พญ.อวยพร เค้าสมบัติวัฒนา
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

พญ.ปัญญาวีร์ ปิติสุทธิธรรม
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ฝ่ายพยาธิวิทยา

พันโท รศ.นพ.มงคล เจริญพิทักษ์ชัย
วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า

ฝ่ายรังสีวิทยา

ผศ.พญ.ณัชชา ปิ่นเจริญ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	1
บรรณานุกรมบอกกล่าว	4
รายงานการประชุมคณะกรรมการสมาคมฯ ครั้งที่ 4/2565	6
รายงานการประชุมคณะกรรมการสมาคมฯ ครั้งที่ 5/2565	17
รายงานการประชุมคณะกรรมการสมาคมฯ ครั้งที่ 6/2565	31

Interhospital Conference

- **กรณีศึกษาที่ 1** ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 54 ปี ถ่ายอุจจาระเหลวมา 2 เดือน
พญ.อัญญา เกียรติวิระศักดิ์ และ ผศ.นพ.ศิษณุ ศิริมลพิวัฒน์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ 45
- **กรณีศึกษาที่ 2** ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 58 ปี ตาตัวเหลือง 10 วัน
นพ.นิติพล สีมะสิงห์ และ อ.นพ.นฤตล เกลิมสุขสันต์
คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช 62

Topic Review

- **วินิจฉัยตับอ่อน** 85
นพ.แสนพลพ่าย ขาวประเสริฐ และ อ. พ.ท.หญิง พญ.ฉันทพร นพเคราะห์
วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า
- **ความสัมพันธ์ของการทำงานของตับและต่อมไทรอยด์** 103
นพ.ธีรศักดิ์ อุตตมา และ ผศ.นพ.ภูริพงศ์ กิจดำรงธรรม
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
- **การคัดกรองมะเร็งของระบบทางเดินอาหาร** 119
นพ.จิรวิทย์ ฉันทชัยรุ่งเจริญ และ อ. พ.ต.ต. พญ.ฉันทพร ฉันทโรจนศิริ
โรงพยาบาลราชวิถี

Basic Science Corner

- การรับความรู้สึกของไส้ตรง 153
พญ. สลิล สมุทรรังสี และ ผศ.(พิเศษ) พญ. จุฬินิสา พัชรตระกูล
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

GI Snapshot

- **Transradial TACE with Angio-CT in HCC with tumor thrombus in hepatic vein and IVCH** 186
ผศ. พญ. ณิชชา ปิ่นเจริญ
หน่วยเอกซเรย์หลอดเลือดและรังสีร่วมรักษา
ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เก็บมาฝาก 193

ใบสมัครสมาชิกสมาคม 194

คณะกรรมการอำนวยการสมาคม แพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย วาระ พ.ศ. 2564-2565

ดั่งมีรายนามต่อไปนี้

1. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	นายกสมาคมฯ
2. นพ.สมชาย	ลีลากุลสงวงศ์	รั้งตำแหน่งนายก
3. นพ.ทวีศักดิ์	แทนวันดี	อุปนายก
4. พญ.รภัส	พิทยานนท์	เลขาธิการ
5. นพ.ศักรินทร์	จิรพงศธร	รองเลขาธิการ
6. นพ.สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์	เหรัญญิก
7. นพ.ภาฤทธิ์	เมฆอรุณกมล	ปฏิคมและสวัสดิการ
8. นพ.พูลชัย	จรัสเจริญวิทยา	ประธานฝ่ายวิจัย
9. นพ.สมบัติ	ตรีประเสริฐสุข	ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษา ต่อเนื่อง
10. นพ.สุพจน์	พงศ์ประสพชัย	ประธานฝ่ายวารสาร
11. นพ.เฉลิมรัฐ	บัญญัติเทวกุล	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
12. นพ.มล.ทยา	กิตติากร	ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
13. พญ.พิมพ์ศิริ	ศรีพงศ์พันธุ์	ประธานฝ่ายสารสนเทศและการ สื่อสาร
14. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ	ประธานฝ่ายหาทุน
15. พญ.วัฒนา	สุชีพไพศาลเจริญ	ประธานฝ่ายจริยธรรม

16. พ.อ.นพ.กฤษณ์	อุปัชฌาย์	กรรมการกลาง
17. น.ต.พญ.ชนันหา	หงส์ธนากร	กรรมการกลาง
18. พญ.ธนิดา	สุทธิชัยมงคล	กรรมการกลาง
19. นพ.นรินทร์	อจละนันท์	กรรมการกลาง
20. พญ.ปิยะธิดา	หาญสมบุรณ์	กรรมการกลาง
21. พญ.สุภัทศรี	เศรษฐสินธุ์	กรรมการกลาง
22. พญ.ณัยชญา	จำรุงกุล	กรรมการกลาง
23. พญ.อภิัญญา	สีรพันธ์	กรรมการกลาง
24. นพ.สุนทร	ชลประเสริฐสุข	กรรมการกลาง
25. นพ.กิตติ	ชื่นยง	กรรมการกลาง
26. นพ.คมสันต์	เลิศคุณิจ	กรรมการกลาง
27. นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	กรรมการกลาง
28. นพ.อุทัย	แก้วเอียน	กรรมการกลาง
29. นพ.ประเดิมชัย	คงคำ	กรรมการกลาง
30. นพ.พิสิฐ	ตั้งกิจวานิชย์	กรรมการกลาง
31. นพ.สยาม	ศิรินธรปัญญา	กรรมการกลาง
32. พญ.นนทลี	เผ่าสวัสดิ์	กรรมการกลาง
33. นพ.รังสรรค์	ฤกษ์นิมิตร	กรรมการกลาง
34. น.อ.นพ.ชินวัตร์	สุทธิวงษา	กรรมการกลาง
35. นพ.ปิยะพันธ์	พฤษพานิช	กรรมการกลาง
36. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
37. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	ที่ปรึกษา
38. นพ.จุลจักร	ลิมศรีวิไล	ที่ปรึกษา
39. พญ.โณมศรี	โฆษิตชัยวัฒน์	ที่ปรึกษา
40. พญ.สุติมา	ประมุขสินทรัพย์	ที่ปรึกษา

41. นพ.เต็มชัย	ไชยหนูวัตติ	ที่ปรึกษา
42. นพ.ทวี	รัตนชูเอก	ที่ปรึกษา
43. พญ.นภาพร	จำรุงกุล	ที่ปรึกษา
44. นพ.บัญญัติ	โอวาทฟารพร	ที่ปรึกษา
45. พญ.บุบผา	พรธิสาร	ที่ปรึกษา
46. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
47. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	ที่ปรึกษา
48. นพ.พิเศษ	พิเศษพงษ์ษา	ที่ปรึกษา
49. นพ.รัฐกร	วิไลชนม์	ที่ปรึกษา
50. พญ.จิตนา	บุญศิริจันทร์	ที่ปรึกษา
51. พญ.วโรชา	มหาชัย	ที่ปรึกษา
52. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
53. พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฏฐ์	ที่ปรึกษา
54. พญ.คิระพร	ไชยหนูวัตติ	ที่ปรึกษา
55. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา
56. นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
57. นพ.สุเทพ	กลชาญวิทย์	ที่ปรึกษา
58. พล.ท.นพ.สุรพล	ชื่นรัตนกุล	ที่ปรึกษา
59. นพ.สิน	อนุราชฎ์	ที่ปรึกษา
60. พญ.อาภัสณี	โสภณสฤษฏ์สุข	ที่ปรึกษา
61. นพ.องอาจ	ไพโรสหนองรางกูร	ที่ปรึกษา
62. พล.ต.นพ.อนุชิต	จุกะพุทธิ	ที่ปรึกษา
63. นพ.อุดม	คชินทร	ที่ปรึกษา

สวัสดิ์ครับ ท่านสมาชิกสมาคมฯ ที่เคารพ

จุลสารสมาคมฯ ฉบับนี้ เป็นฉบับสุดท้ายของปี 2565 โดยเนื้อหาในจุลสารฉบับนี้ยังคงเนื้อหาเข้มข้นเช่นเดิม ซึ่งประกอบด้วยรายงานงานกรณีศึกษาที่น่าสนใจของผู้ป่วยโรคทางเดินอาหารในงานประชุม interhospital conference ที่ผ่านมา และบทความที่น่าสนใจเกี่ยวกับโรคทางเดินอาหารและตับทั้งทางคลินิกและวิทยาศาสตร์พื้นฐาน นอกจากนี้ในคอลัมน์ GI Snapshot ที่มุ่งเน้นองค์ความรู้ที่ทันสมัยและน่าสนใจเกี่ยวกับโรคทางเดินอาหาร ฉบับนี้จะพูดถึงการนำเทคโนโลยีการรักษาโรคมะเร็งตับ โดยเป็นการสร้างภาพทางการแพทย์เพื่อการวินิจฉัยโรค ทำงานประสานกับการทำหัตถการทางรังสีร่วมรักษา ซึ่งปัจจุบันเทคโนโลยีดังกล่าวได้เข้ามามีบทบาทในการช่วยให้การวินิจฉัยและรักษาโรคมะเร็งตับทำได้อย่างแม่นยำมากยิ่งขึ้น โดยทางกองบรรณาธิการหวังว่าจุลสารสมาคมฯ ฉบับนี้น่าจะเป็นประโยชน์แก่ผู้อ่านไม่เฉพาะที่เป็นสมาชิกสมาคมฯ เท่านั้นแต่รวมถึงแพทย์ในเวชปฏิบัติทุกท่านด้วยครับ หากสมาชิกท่านใดมีคำแนะนำ หรือข้อเสนอแนะเพิ่มเติม สามารถแจ้งมาได้ทั้งที่อีเมล sakkarin.chi@pcm.ac.th ทางกองบรรณาธิการยินดีรับฟังความคิดเห็นจากผู้อ่านทุกท่านครับ

จุลสารฉบับนี้ เป็นจุลสารฉบับสุดท้ายของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยชุดปัจจุบัน กระผมในฐานะรองเลขาธิการสมาคมฯ และบรรณาธิการจุลสาร ขอขอบพระคุณท่านนายกสมาคมฯ นพ.กำธร ฝ่ำสวัสดิ์ และ ประธานฝ่ายวิชาการ ศ.ดร.นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุสุข

ที่ได้ให้โอกาสให้ผมได้เข้ามาช่วยงานสมาคมฯ ในครั้งนี้ ขอขอบพระคุณ ผู้ช่วย
บรรณาธิการ นพ.ศุภพัชฌ์ ศรีภุชฌนาพรธร และกองบรรณาธิการทุกท่าน กระผม
หวังเป็นอย่างยิ่งว่าท่านสมาชิกทุกท่าน ตลอดจนผู้อ่านทุกคน จะได้รับความรู้จาก
จุลสารที่ทางกองบรรณาธิการจัดทำ ขอขอบพระคุณกำลังใจจากผู้อ่านและท่าน
สมาชิกที่ชื่นชมในจุลสาร แล้วพบกันใหม่ครับ

พันโท รศ.นพ.ศักรินทร์ จีรพงศธร

บรรณาธิการ

รายงานการประชุม

ครั้งที่ 4/2565

คณะกรรมการอำนวยการ

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ 10 มิถุนายน 2565 เวลา 10.00-12.00 น. ผ่านระบบออนไลน์ Zoom Meeting

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	นายกสมาคมฯ
2. นพ.สมชาย	ลีลากุศลวงศ์	รองตำแหน่งนายก
3. นพ.ทวีศักดิ์	แทนวินดี	อุปนายก
4. พญ.รภัส	พิทยานนท์	เลขาธิการ
5. นพ.ศักรินทร์	จิรพงศธร	รองเลขาธิการ
6. นพ.สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์	เหรัญญิก
7. นพ.พูลชัย	จรัสเจริญวิทยา	ประธานฝ่ายวิจัย
8. นพ.สมบัติ	ตรีประเสริฐสุข	ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง
9. นพ.เฉลิมรัฐ	บัญญัติเทวกุล	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
10. นพ.มล.ทยา	กิตติยากร	ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
11. พญ.พิมพ์ศิริ	ศรีพงศ์พันธุ์	ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร
12. พญ.วัฒนา	สุชีพศาลเจริญ	ประธานฝ่ายจริยธรรม
13. น.ต.พญ.ชนันtha	หงส์ธนากร	กรรมการกลาง
14. พญ.ธนิศา	สุทธิชัยมงคล	กรรมการกลาง
15. นพ.นรินทร์	อจลชนันท์	กรรมการกลาง
16. พญ.ณัยชญา	จำริญกุล	กรรมการกลาง

17. พญ.อภิัญญา	ลีรพันธ์	กรรมการกลาง
18. นพ.สุนทร	ชลประเสริฐสุข	กรรมการกลาง
19. นพ. กิตติ	ชื่นยง	กรรมการกลาง
20. นพ.พลรัตน์	วีไรรัตน์	กรรมการกลาง
21. นพ.อุทัย	แก้วเอี่ยม	กรรมการกลาง
22. นพ.ประเดิมชัย	คงคำ	กรรมการกลาง
23. พญ.นันทลี	เผ่าสวัสดิ์	กรรมการกลาง
24. นพ.รังสรรค์	ฤกษ์นิมิตร	กรรมการกลาง
25. นพ.ปิยะพันธ์	พฤษพานิช	กรรมการกลาง
26. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	ที่ปรึกษา
27. พญ.นภาพร	จำริญกุล	ที่ปรึกษา
28. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา
29. พญ.อภัสณี	โสภณสถัญญ์สุข	ที่ปรึกษา
30. นพ.อนุชิต	จตุทะพุทธิ	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. นพ.ภาฤทธิ์	เมฆอรุณกมล	ปฏิคมและสวัสดิการ
2. นพ.สุพจน์	พงศ์ประสพชัย	ประธานฝ่ายวารสาร
3. พญ.พิมพ์ศิริ	ศรีพงศ์พันธุ์	ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร
4. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	ประธานฝ่ายหาทุน
5. พ.อ.นพ.กฤษณ์	อุษ์ชัย	กรรมการกลาง
6. พญ.ปิยะธิดา	หาญสมบุรณ์	กรรมการกลาง
7. พญ.สุภัทศรี	เศรษจูลินธุ์	กรรมการกลาง
8. นพ.คมสันต์	เลิศคุณิณีจ	กรรมการกลาง
9. นพ.พิสิฐ	ตั้งกิจวานิชย์	กรรมการกลาง

10. นพ.สยาม	ศิรินธรปัญญา	กรรมการกลาง
11. น.อ.นพ.ชินวัตร	สุทิวณา	กรรมการกลาง
12. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
13. นพ.จุลจักร	ลิมศรีวิไล	ที่ปรึกษา
14. พญ.โณมศรี	โณษิตชัยวัฒน์	ที่ปรึกษา
15. พญ.ชุตีมา	ประมุขลสินทรัพย์	ที่ปรึกษา
16. นพ.เต็มชัย	ไชยนุวัตติ	ที่ปรึกษา
17. นพ.ทวี	รัตนชูเอก	ที่ปรึกษา
18. นพ.บัญญัติ	โอวาทฟารพร	ที่ปรึกษา
19. พญ.บุบผา	พรธิสาร	ที่ปรึกษา
20. นพ.พินิจ	กุลละวณิชัย	ที่ปรึกษา
21. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	ที่ปรึกษา
22. นพ.พิเศษ	พิเศษพงษ์	ที่ปรึกษา
23. นพ.รัฐกร	วิไลชนม์	ที่ปรึกษา
24. พญ.รัตนา	บุญศิริจันทร์	ที่ปรึกษา
25. พญ.วโรชา	มหาชัย	ที่ปรึกษา
26. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
27. พญ.คิระพร	ไชยนุวัตติ	ที่ปรึกษา
28. พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฐฐ์	ที่ปรึกษา
29. นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
30. นพ.สุเทพ	กลชาญวิทย์	ที่ปรึกษา
31. พล.ท.นพ.สุรพล	ชินรัตน์กุล	ที่ปรึกษา
32. นพ.สิน	อนุราษฎร์	ที่ปรึกษา
33. นพ.องอาจ	ไพโรสณพรางกูร	ที่ปรึกษา
34. นพ.อุดม	คชินทร	ที่ปรึกษา

วาระที่ 1 เรื่องแจ้งให้ที่ประชุมทราบ

1.1 การแต่งตั้งคณะกรรมการสรรหาผู้สมควรได้รับรางวัล Vikit

Viranuvatti Achievement Award

นพ.กัทร เฝ้าสวัสดิ์ แจ้งในที่ประชุมทราบว่าการก่อตั้งสมาคมฯ ในช่วงแรกๆ นั้น ยังไม่มีหลักสูตรฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านต่อยอด ต่อมาอาจารย์อาวุโสหลายท่านได้ร่วมกันมือกันผลักดัน และช่วยวางพื้นฐานหลักเกณฑ์ต่างๆ จนปัจจุบันนี้หลักสูตรฯ ได้มีความก้าวหน้าและพัฒนาไปอย่างมาก เพื่อเป็นการรำลึกถึงคุณงามความดีของท่านอาจารย์อาวุโส จึงเสนอสมาคมฯ มอบรางวัล Vikit Viranuvatti Achievement Award โดยเสนอให้มีการแต่งตั้งคณะกรรมการสรรหาผู้สมควรได้รับรางวัล Vikit Viranuvatti Achievement Award และในปี 2565 เสนอ มอบรางวัลให้กับอาจารย์อาวุโส 2 ท่าน เนื่องจากเหตุผลของปัญหาสุขภาพ จะนำมาแจ้งเพื่อให้กรรมการสมาคมฯ พิจารณาอีกครั้ง

นพ.อุดม คชินทร เสนอว่ารางวัลนี้ไม่มีความจำเป็นที่จะต้องให้ติดต่อกันทุกปี และเห็นชอบต่อการมอบรางวัลแก่อาจารย์อาวุโสทั้ง 2 ท่าน

1.2 ความคืบหน้าการสรรหาแพทย์ดีเด่นของแพทยสภา ประจำปี 2565

นพ.กัทร เฝ้าสวัสดิ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าตามที่สมาคมฯ ได้เสนอชื่อแพทย์เพื่อรับรางวัลแพทย์ดีเด่นของแพทยสภาไป 4 ท่านนั้น แพทยสภาได้มีหนังสือแจ้งมายังสมาคมฯ เพื่อจะขอเข้าสู่สัมภาษณ์ผู้ที่เกี่ยวข้องกับ นพ. อุดม คชินทร ซึ่งเป็นหนึ่งในผู้ที่สมาคมฯ ได้เสนอชื่อไป ทั้งนี้คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ซึ่งเป็นต้นสังกัดได้เตรียมบุคคลที่เกี่ยวข้องของหลายท่านเพื่อให้สัมภาษณ์กับคณะกรรมการไว้แล้ว

1.3 ความคืบหน้าการจัดเตรียมมอบรางวัลแก่ผู้ที่ได้รับรางวัลดีเด่นจากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ

พญ.รภัส พิทยานนท์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าการประชุมวิชาการ

ประจำปีของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ประจำปี 2565 มีสมาชิกสมาคม 4 ท่านที่ได้รับรางวัลเกียรติยศ ซึ่งสมาคมจะมีพิธีมอบเข็มกลัดทองคำ น้ำหนัก 2 สลึงให้กับอาจารย์ทั้ง 4 ท่าน และจะมีพิธีมอบเข็มกลัดทองคำ น้ำหนัก 2 สลึงให้กับอาจารย์ 4 ท่านที่สมาคมเสนอชื่อเพื่อรับรางวัลแพทย์ดีเด่นของแพทยสภา ในช่วงการประชุมวิชาการกลางปีของสมาคม ที่โรงแรมดุสิตธานี พัทยา เช่นกัน

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2565

มติที่ประชุม: มีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2565 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 การเสนอนิยามชื่อภาษาไทยในโรคเกี่ยวกับภาวะแทรกซ้อนจากโรคตับแข็งไปยังราชบัณฑิตยสถาน

นพ.กัทร เฝ้าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้รับจดหมายแจ้งจาก นพ.ศักรินทร์ จิรพงศธร เพื่อขอความคิดเห็นจากที่ประชุม ในการเสนอนิยามชื่อภาษาไทยในโรคเกี่ยวกับภาวะแทรกซ้อนจากโรคตับแข็งไปยังราชบัณฑิตยสถาน โดยมีรายละเอียดดังนี้

1. Actue on Chronic Liver Failure เสนอชื่อนิยามชื่อภาษาไทย “โรคตับเรื้อรังที่เกิดตับวายแทรกซ้อน”
2. Hepatic encephalopathy เสนอชื่อนิยามชื่อภาษาไทย “โรคสมองเหตุจากโรคตับ”
3. Hepatorenal syndrome เสนอชื่อนิยามชื่อภาษาไทย “โรคไตเหตุจากโรคตับ”

ที่ประชุมได้ร่วมกันอภิปรายอย่างกว้างขวาง และมติให้ นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา รับเรื่องไปหารือกับสมาคมโรคตับเพื่อพิจารณาเรื่องต่อไป

3.2 Pension plan เจ้าหน้าที่สมาคม

พญ.พิมพ์ศิริ ศรีพงศ์พันธุ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบความคืบหน้าเรื่อง pension plan ซึ่งได้มีการประชุมคณะกรรมการไปแล้ว 3 ครั้ง เมื่อวันที่ 15 ตุลาคม 2564, วันที่ 4 กุมภาพันธ์ 2565 และ 25 เมษายน 2565 ได้ข้อสรุปมาเป็น (ร่าง) ข้อบังคับและระเบียบการทำงานของสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย (ตามเอกสารประกอบการประชุม) โดยแบ่งได้เป็น 12 หมวด ยกตัวอย่างเช่น การกำหนดวันหยุดพักผ่อนประจำปีสำหรับเจ้าหน้าที่สมาคมว่าได้วันหยุดจำนวนเท่าไรต่อปี, อัตราค่าทำงานล่วงเวลาในวันหยุด, บทลงโทษ เหตุเลิกจ้าง แนวทางค่าชดเชยกรณีเลิกจ้าง เช่น ถ้าทำงานมา 10 ปีขึ้นไป จ่ายค่าชดเชยไม่น้อยกว่าอัตราเงินเดือนสุดท้าย 300 วัน, สวัสดิการอื่นๆ ฯลฯ

นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า pension plan ที่กำหนดในเอกสารประกอบการประชุมนี้ หากได้รับการอนุมัติจากสมาคมฯ จะทำให้เกิดข้อบังคับและระเบียบการทำงานของเจ้าหน้าที่สมาคม โดยขึ้นอยู่กับทางสมาคมฯว่าจะให้เริ่มใช้เมื่อไร

นพ.กัทร เมาส์สวัสดิ์ แจ้งว่าในส่วนของการกำหนดวันหยุดว่าต้องชัดเจน จะให้หยุดทุกวันตามวันหยุดราชการ (อย่างน้อย 13 วัน) หรือให้หยุดในขั้นสูงสุดหยุดได้จำนวน 15 วัน การกำหนดค่าล่วงเวลาทำงาน การกำหนดสวัสดิการพนักงาน การกำหนดเงินเดือน ควรระบุไว้ให้ชัดเจน

นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา เสนอต่อที่ประชุมว่าควรมีสัญญาจ้างระบุ job description ที่ชัดเจนของเจ้าหน้าที่แต่ละคน เพื่อใช้เป็นพื้นฐานในการประเมินความสามารถในการทำงานโดยสามารถขึ้นเงินเดือนหรือให้โบนัสตามเกณฑ์ที่วางไว้หรือไม่ผ่านเกณฑ์หรือทำผิดร้ายแรงจะให้ออกหรือจะพิจารณาอย่างไร

นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์ มีความคิดเห็นว่าควรมี HR มาช่วยดูแลและรับข้อเสนอแนะไปปรับปรุงข้อบังคับและระเบียบการทำงานของสมาคมและจะนำเสนอในการประชุมสมาคมในอีก 1, 2 ครั้งถัดไปเพื่อให้สามารถเสนอในการประชุมใหญ่ปลาย

ปีต่อไปได้

มติที่ประชุม : มอบหมายให้ พญ.รภัส พิทยานนท์ พิจารณา job description ของเจ้าหน้าที่สมาคมฯ ทั้ง 2 ท่าน เพื่อนำเสนอให้นายกสมาคมฯ พิจารณาต่อไป และทางคณะอนุกรรมการฯ จะไปปรับปรุงข้อบังคับและระเบียบการทำงาน of สมาคมฯ ตามข้อเสนอแนะเพื่อให้เสนอต่อที่ ประชุมใหญ่ปลายปี (2565) และเริ่มใช้ในด้านปีหน้า (2566)

3.3 การให้ทุนอบรม Designing and Implementing Simulation-Based Mastery Learning Curricula

นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้รับ e-mail จาก Northwestern Simulation เกี่ยวกับการจัดอบรม Designing and Implementing Simulation-Based Mastery Learning Curricula ในวันที่ 25-27 กรกฎาคม 2565 ที่เมืองชิคาโก ประเทศสหรัฐอเมริกา เห็นว่าเป็นการอบรมที่น่าสนใจ และ Course Director คือ Professor William C McGaghie เป็นผู้ที่ทำเรื่องนี้โดยตรง จึงขอเสนอให้สมาคมสนับสนุนส่งตัวแทนไปเข้าฝึกอบรม เพื่อนำมาปรับใช้ให้สมาคมมีมาตรฐานดีมากยิ่งขึ้นและทำให้สามารถเทียบเท่ามาตรฐานของสหรัฐอเมริกาได้ โดยอัตราค่าร่วมอบรม คือ 3,000 USD ต่อ 1 ท่าน

นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ แจ้งว่าความเห็นด้วยต่อการให้ทุนไปอบรมนี้ และเนื่องจากเป็นเรื่องเร่งด่วนและเวลากระชั้นชิด ควรให้สถาบันต่างๆ เสนอรายชื่อผู้ที่เหมาะสม และตั้งคณะอนุกรรมการเพื่อพิจารณาคัดเลือก

นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร เห็นด้วยต่อการให้ทุนอบรมเนื่องจากการอบรมนี้จะทำให้เกิดการพัฒนาและความก้าวหน้าชัดเจนในแง่ของ train the trainer

มติที่ประชุม : เห็นชอบให้มอบทุนอบรมโดยให้แต่ละสถาบันเสนอรายชื่อมาสถาบันละ 1 ท่าน และให้คณะอนุกรรมการพิจารณาคัดเลือกให้เสร็จสิ้นภายในเดือนมิถุนายนนี้

3.4 แต่งตั้งคณะกรรมการดำเนินการเลือกตั้งรั้งตำแหน่งนายกสมาคมฯ และกรรมการอำนวยการ 4 ท่านที่มาจากกรรมการเลือกตั้ง

พญ.รวิศ พิทยานนท์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจากกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ชุดปัจจุบัน จะหมดวาระในวันที่ 31 ธันวาคม 2565 ดังนั้นตามกฎหมายของสมาคมฯ ต้องมีการรับรองคณะกรรมการดำเนินการเลือกตั้งรั้งตำแหน่งนายกสมาคมฯ และกรรมการอำนวยการ 4 ท่าน อย่างน้อย 6 เดือนก่อนการเลือกตั้ง และคณะกรรมการต้องออกระเบียบว่าด้วยการเลือกตั้ง และนำเข้าที่ประชุมกรรมการสมาคมฯ เพื่อรับรองในการประชุมครั้งต่อไป ดังนั้นจึงขอมติจากที่ประชุมรับรองคณะกรรมการดำเนินการเลือกตั้ง ตามคำสั่งสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยที่ 6/2565 ตามรายนามต่อไปนี้

- | | |
|------------------------------|---------------------|
| 1. นพ.อุดม คชินทร | ประธาน |
| 2. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล | กรรมการ |
| 3. นพ.นรินทร์ อจละนันท์ | กรรมการ |
| 4. พญ.รัตนา บุญศิริจันทร์ | กรรมการ |
| 5. พญ.รวิศ พิทยานนท์ | กรรมการและเลขานุการ |

มติที่ประชุม : รับรองคณะกรรมการดำเนินการเลือกตั้งตามคำสั่งสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยที่ 6/2565

3.5 ความคืบหน้าประชุมวิชาการกลางปี 2565

นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ากำหนดประชุมวิชาการกลางปีคือวันที่ 21-23 กรกฎาคม 2565 Theme: Balancing guidelines, clinic expertise and patients preference จัดในรูปแบบ Hybrid ณ โรงแรมดุสิตธานี พญา จ.ชลบุรี โดยผู้เข้าร่วมประชุม on site รองรับได้ 250 ท่าน, online รับจำนวนไม่จำกัด

มติที่ประชุม : รับทราบ

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 การพิจารณาอายุรแพทย์ทางเดินอาหารดีเด่น และรุ่นใหม่โดดเด่น ปี 2565

นพ.กัทร เฝ้าสวัสดิ์ แจ้งว่าในปีนี้จะมีการพิจารณาอายุรแพทย์ทางเดินอาหารดีเด่น และรุ่นใหม่โดดเด่น ปี 2565 และจะแต่งตั้งคณะกรรมการสรรหาเพื่อพิจารณาคัดเลือกต่อไป

4.2 การร้องเรียนการวินิจฉัยโรคไม่ถูกต้อง

พญ.รภัส พิทยานนท์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ามีเรื่องแจ้งผ่านทางนายกสมาคมฯ ว่ามีเรื่องร้องเรียนการวินิจฉัยโรคผิดพลาด เนื่องจากจริงๆ แล้วคนไข้เป็น acute myocardial infraction แต่แพทย์วินิจฉัยว่าเป็น GERD โดยไม่ทราบรายละเอียดมากกว่านี้ นพ.อุทัย แก้วเอี่ยม มีความคิดเห็นว่าเป็นกรณีลักษณะนี้มีคดีฟ้องร้องบ่อยครั้ง จึงควรมีการรวมเคสและวิเคราะห์ว่าปัญหาอยู่ที่ไหน โดยขณะนี้ ได้ติดต่อกับ สปสช. เขต 11 เพื่อขอข้อมูลเหล่านี้มาพิจารณาว่าควรจะปรับปรุงด้านใดเพื่อไม่ให้เกิดการฟ้องร้องบ่อยๆ ซึ่งอยู่ระหว่างการรอข้อมูล

นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร มีความคิดเห็นว่าจะมีการประชุมร่วมกัน ทั้ง 2 สมาคม

นพ.กัทร เฝ้าสวัสดิ์ แจ้งว่าจะติดต่อสมาคมโรคหัวใจเพื่อทำการประชุมร่วมกันเพื่อให้มีแนวทางปฏิบัติร่วมกันต่อไป

4.3 การให้ทุนสนับสนุนงานวิจัยในการประชุม Digestive Disease Week (DDW) ที่ประเทศสหรัฐอเมริกา

นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเมื่อเดือนมิถุนายนที่ผ่านมาได้มีการประชุม DDW ที่ประเทศสหรัฐอเมริกา โดยมีแพทย์ประจำบ้านต่อยอดหลายท่านได้เสนองานวิจัยในการประชุมนี้ ทั้งในรูปแบบ oral presenta-

tion และ poster presentaton แบบ on site และ on line จากการปรึกษาหารือกับนายกสมาคมฯ ได้ข้อสรุปว่าเนื่องจากในปีนี้งานฝ่ายวิจัยฯ ไม่ได้ตั้งงบประมาณสนับสนุนค่าเดินทางและที่พัก ดังนั้นจะสนับสนุนเป็นค่าลงทะเบียนให้ทุกท่านๆ ละ 10,000 บาท

4.4 ความคืบหน้าการประชุมร่วมกับฝ่ายเลขาธิการ สปสช.

นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา แจ้งให้ที่ประชุมทราบความคืบหน้าการประชุมร่วมกันกับฝ่ายเลขาธิการ สปสช. ในเรื่องของการพัฒนาข้อมูล disease burden และ real world data ของประชาชนชาวไทยเพื่อนำไปสู่การนำเสนอในเชิงชุดสิทธิประโยชน์และการนำเสนออย่าต่างๆ เข้าสู่บัญชียาหลัก หลังจากที่ได้มีการประชุมร่วมกันกับฝ่ายเลขาธิการ สปสช. ทาง zoom meeting ไป 2 ครั้ง สรุปประเด็นสำคัญดังนี้

1. สปสช. ยินดีที่จะให้สมาคมเข้าไปใช้ข้อมูลในแง่ของการวิจัยเพื่อนำไปสู่การพัฒนาชุดสิทธิประโยชน์ สิ่งที่สมาคมต้องเตรียมคือการทำ MOU กับ สปสช. โดยได้ร่าง MOU และได้ส่งไปให้ สปสช. และทีมกฎหมายของ สปสช. พิจารณาแล้ว รอกำหนดการการลงนาม ถ้าลงนามเรียบร้อยจะสามารถทำงานวิจัยได้ทันที

2. ประเด็นกฎหมาย PDPA ที่ประกาศใช้มาตั้งแต่ 1 มิถุนายน 2565 ที่ผ่านมาเป็นสิ่งที่ต้องควรคำนึงถึงเป็นอย่างมาก เนื่องจากในขณะนี้ สปสช. มีการถูกภาคประชาชนฟ้องร้องเป็นคดีความในเรื่องของการนำข้อมูลไปเขียนเป็นข้อมูลวิจัย จึงต้องทำการลงนามใน consent form ตามลักษณะของงานวิจัยที่ได้เสนอไป ซึ่งต่อไปต้องดำเนินการแต่งตั้งคณะกรรมการที่ดำเนินการในเรื่องการพิจารณาการขอใช้ข้อมูลและต้องมีการนำเสนอไปที่ สปสช. ว่าต้องการข้อมูลในลักษณะอะไร ไรอะไร กลุ่มอะไร โดยในขณะนี้ทางทีมกฎหมายของ สปสช. กำลังดำเนินการร่างฉบับข้อตกลงของการใช้ข้อมูลเพื่อลงนามในแง่ของ inform consent

3. สปสช. ที่ดูแลจะมีอยู่ 2 ส่วน คือ 1. ข้อมูลที่มาจาก 43 แพ้ม ซึ่งเป็น

ข้อมูลที่พัฒนาในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา แต่จากเท่าที่หารือกับ สปสช. แจ้งว่าข้อมูลยังไม่ค่อน่าเชื่อถือมากเท่าไรเนื่องจากข้อมูลยังไม่ได้ผ่านการ audit ที่ดี และ 2. ข้อมูล E-Claim ซึ่ง สปสช. แจ้งว่าเป็นข้อมูลที่น่าเชื่อถือดีกว่า

4. ในส่วนของการทำข้อมูลได้เชิญทีมของฝ่าย Clinical Methodology and Biostat ของคณะแพทยศาสตร์บัณฑิตมาทำงานร่วมด้วย เหตุผลที่ได้เชิญทีมนี้คือเคยทำงานร่วมกันในส่วนของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ และได้เคยทำ burden of disease ของ PM 2.5 ฯลฯ โดยในทีมนี้จะเป็นภาควิชาและเป็นทีมที่ใหญ่กว่าทีมเดิม ในเบื้องต้น อาจจะต้องมองหาทุนภายในมารองรับในการทำวิจัยร่วมกัน เนื่องจากเป็นข้อมูลใหญ่ที่ต้องอาศัยผู้เชี่ยวชาญจริงๆ

4.5 รายการอวัยวะเทียมและอุปกรณ์ในการบำบัดรักษาโรค

นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้รับหนังสือแจ้งจากกรมบัญชีกลาง ให้ทางสมาคมปรับปรุงข้อมูลรายการอวัยวะเทียมและอุปกรณ์ในการบำบัดรักษาโรค และส่งข้อมูลไปให้ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ภายในวันที่ 1 มิถุนายน 2565 ซึ่งได้ดำเนินการส่งไปเรียบร้อยแล้ว

4.6 การประชุมสมาคมในครั้งถัดไป

พญ.รภัส พิทยานนท์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเดือนกรกฎาคม 2565 จะไม่มีการประชุมเนื่องจากว่าจะมีการประชุมวิชาการกลางปี โดยจะมีการจัดประชุมสมาคมครั้งถัดไปในวันที่ 5 สิงหาคม 2565 อาจจะมีจัดแบบ hybrid สถานที่จัดประชุมน่าจะเป็นโรงแรม Pullman

ปิดการประชุมเวลา 12.00

พญ.รภัส พิทยานนท์

เลขาธิการสมาคม

ผู้ตรวจรายงานการประชุม

รายงานการประชุม

ครั้งที่ 5/2565

คณะกรรมการอำนวยการ

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ 5 สิงหาคม 2565 เวลา 10.00-12.00 น. ผ่านระบบออนไลน์ Zoom Meeting

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

- | | | |
|--------------------|----------------|--|
| 1. นพ.กำธร | เผ่าสวัสดิ์ | นายกสมาคมฯ |
| 2. นพ.สมชาย | ลีลากุลสว่างค์ | รั้งตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.ทวีศักดิ์ | แทนวันดี | อุปนายก |
| 4. พญ.รภัส | พิทยานนท์ | เลขาธิการ |
| 5. นพ.ศักรินทร์ | จิรพงศธร | รองเลขาธิการ |
| 6. นพ.พูลชัย | จรัสเจริญวิทยา | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 7. นพ.สมบัติ | ตรีประเสริฐสุข | ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง |
| 8. นพ.เฉลิมรัฐ | บัญชารเทวกุล | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 9. พญ.พิมพ์ศิริ | ศรีพงศ์พันธุ์ | ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร |
| 10. พญ.วัฒนา | สุชีไพศาลเจริญ | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 11. พ.อ.นพ.กฤษณ์ | อุปัทมย์ | กรรมการกลาง |
| 12. น.ต.พญ.ชนันหา | หงส์ธนากร | กรรมการกลาง |
| 13. น.อ.นพ.ชินวัตร | สุทิวา | กรรมการกลาง |
| 14. พญ.ธนิตา | สุทธิชัยมงคล | กรรมการกลาง
(นพ.วิศรุต มานะศิริสุข เข้าร่วมประชุมแทน) |
| 15. พญ.ณัยชญา | จำรูญกุล | กรรมการกลาง |
| 16. พญ.อภิญญา | สิริพันธ์ | กรรมการกลาง |

17. นพ.สุนทร	ชลประเสริฐสุข	กรรมการกลาง
18. นพ. กิตติ	ชื่นยง	กรรมการกลาง
19. นพ.พลรัตน์	วีไรรัตน์	กรรมการกลาง
20. นพ.อุทัย	แก้วเอี่ยม	กรรมการกลาง
21. นพ.รังสรรค์	ฤกษ์นิมิตร	กรรมการกลาง
22. พญ.สุภัทศรี	เศรษฐสินธุ์	กรรมการกลาง
23. นพ.สยาม	ศิรินธรปัญญา	กรรมการกลาง
24. พญ.นภาพร	จำริญกุล	ที่ปรึกษา
25. นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. นพ.ภาฤทธิ์	เมฆอรุณกมล	ปฏิบัติและสวัสดิการ
2. นพ.สุพจน์	พงศ์ประสพชัย	ประธานฝ่ายวารสาร
3. นพ.สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์	เหรียญกษาปณ์
4. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ	ประธานฝ่ายหาทุน
5. นพ.มล.ทยา	กิตติยากร	ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
6. นพ.คมสันต์	เลิศคุณิณีจ	กรรมการกลาง
7. นพ.นรินทร์	อจลชนันท์	กรรมการกลาง
8. พญ.นนทลี	เผ่าสวัสดิ์ดี	กรรมการกลาง
9. นพ.ประเดิมชัย	คงคำ	กรรมการกลาง
10. พญ.ปิยะธิดา	หาญสมบุญธน์	กรรมการกลาง
11. นพ.ปิยะพันธ์	พฤษภาณิช	กรรมการกลาง
12. นพ.พิสิฐ	ตั้งกิจวานิชย์	กรรมการกลาง
13. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
14. นพ.จุลจักร	ลิมศรีวิไล	ที่ปรึกษา

- | | | |
|-------------------|-----------------|-----------|
| 15. นพ.จรินทร์ | โรจนันวรวิทยา | ที่ปรึกษา |
| 16. พญ.โหมศรี | โสมจิตชัยวัฒน์ | ที่ปรึกษา |
| 17. พญ.ชุตินา | ประมุขสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 18. นพ.เต็มชัย | ไชยhurst | ที่ปรึกษา |
| 19. นพ.ทวี | รัตนชูเอก | ที่ปรึกษา |
| 20. นพ.บัญชา | โอวาทฟารพร | ที่ปรึกษา |
| 21. พญ.บุบผา | พรธิสาร | ที่ปรึกษา |
| 22. นพ.พินิจ | กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 23. นพ.พิศาล | ไม้เรียง | ที่ปรึกษา |
| 24. นพ.พิเศษ | พิเศษพงษ์ | ที่ปรึกษา |
| 25. นพ.รัฐกร | วิไลชนม์ | ที่ปรึกษา |
| 26. พญ.รัตนา | บุญศิริจันทร์ | ที่ปรึกษา |
| 27. พญ.วโรชา | มหาชัย | ที่ปรึกษา |
| 28. พล.ต.นพ.วิชัย | ชัยประภา | ที่ปรึกษา |
| 29. พญ.ศิระพร | ไชยhurst | ที่ปรึกษา |
| 30. พญ.ศศิประภา | บุญญพิสิฐฐ์ | ที่ปรึกษา |
| 31. นพ.สวัสดี | หิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 32. นพ.สุเทพ | กลชาญวิทย์ | ที่ปรึกษา |
| 33. พล.ท.นพ.สุรพล | ชินรัตน์กุล | ที่ปรึกษา |
| 34. นพ.สิน | อนุราษฎร์ | ที่ปรึกษา |
| 35. นพ.สถาพร | มานัสสถิตย์ | ที่ปรึกษา |
| 36. พญ.อาภัสณี | โสภณสฤษฎ์สุข | ที่ปรึกษา |
| 37. นพ.องอาจ | ไพโรสณทรางกูร | ที่ปรึกษา |
| 38. นพ.อุดม | คชินทร | ที่ปรึกษา |

วาระที่ 1 เรื่องแจ้งให้ที่ประชุมทราบ

1.1 ความคืบหน้าสรรหาผู้สมควรได้รับรางวัล Vikit Viranuvatti Achievement Award ปี 2565

นพ.กัทร เผ่าสวัสดิ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ารางวัล Vikit Viranuvatti Achievement Award จะไม่ได้จัดให้มีทุกปี

แต่จะจัดให้มีตามความเหมาะสม ในการมอบรางวัลหากไม่สะดวกที่จะมาร่วมรับรางวัล จะขอให้ทายาทมาเป็นผู้เข้ารับรางวัลแทน ซึ่งจะจัดพิธีมอบในช่วงการประชุมวิชาการประจำปีในแต่ละปี โดยในปี 2565 คณะอนุกรรมการสรรหา ได้เสนอรายชื่อผู้สมควรได้รับรางวัลทั้งหมด 3 ท่าน ได้แก่

1. นพ.สุชา คุระทอง (อดีตนายกสมภาคฯ วาระ พ.ศ.2532 - 2533)
2. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา (อดีตนายกสมภาคฯ วาระ พ.ศ.2536 - 2537)
3. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ (อดีตนายกสมภาคฯ วาระ พ.ศ.2538 - 2539)

มติที่ประชุม : รับทราบและที่ประชุมมีมติเห็นชอบมอบรางวัล Vikit Viranuvatti Achievement Award ปี 2565 ตามรายชื่อที่นำเสนอ

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 4/2565

มติที่ประชุม : มีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 4/2565 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 ความคืบหน้าและการจัดตั้งชมรม The South Mekong Academic Club of Gastroenterology (SMAG)

นพ.กัทร เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเมื่อวันที่ 22 กรกฎาคม 2565 ที่โรงแรมดุสิตธานี พัทยา จ.ชลบุรี ได้มีการประชุมร่วมกับตัวแทนกลุ่มแม่น้ำโขงในเรื่องงานวิจัยที่จะทำร่วมกันเป็น multi-center study และในอนาคตจะมี

เรื่องเกี่ยวกับการเงินมาเกี่ยวข้อง จึงได้หารือกับทนายเพื่อจัดตั้งเป็นชมรมให้ถูกต้องตามกฎหมาย ใช้ชื่อชมรมว่า “The South Mekong Academic Club of Gastroenterology (SMAG)” ทั้งนี้จะมีการประชุมร่วมกันในครั้งต่อไปในช่วงประชุมวิชาการประจำปี 2565

นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ ได้สอบถามว่าต้องลงนาม MOU ทางวิชาการกับประเทศลุ่มแม่น้ำโขงหรือไม่

นพ.กำธร เม่าสวัสดิ์ แจ้งว่าต้องทำการจัดตั้งชมรมฯ ให้เสร็จสิ้นก่อน และต่อจากนั้นค่อยดำเนินการในส่วนของ MOU ร่วมกัน

มติที่ประชุม : รับทราบ

3.2 พิจารณาและรับรองผลสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อายุรศาสตร์ โรคระบบทางเดินอาหาร ประจำปี 2565

นพ.เฉลิมรัฐ บัญชรเทวกุล แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเรื่องการจัดสอบปี 2565 ดังนี้

1. มีแพทย์ประจำบ้านต่อยอด เข้าสอบจำนวน 32 ท่าน
2. จัดสอบภาคทฤษฎี เมื่อวันที่ 30 มิถุนายน - 1 กรกฎาคม 2565
3. ข้อสอบ OSCE จำนวน 30 ข้อ ข้อสอบ MCQ จำนวน 120 ข้อ และข้อสอบ MEQ จำนวน 6 ข้อ
4. แพทย์ที่จบจากต่างประเทศ และต้องการสอบหนังสืออนุมัติบัตร (อว.) ใช้วิธีสอบสัมภาษณ์เพียงอย่างเดียว มีผู้เข้าสอบ 1 ท่าน คือ นพ.มนตรี คุรุรัตน์สกุล จบจากประเทศออสเตรเลีย ได้รับ Australian Board of Internal of Medicine and Gastroenterology มาสอบสัมภาษณ์เมื่อวันที่ 30 พฤษภาคม 2565 โดยมีกรรมการ 3 ท่าน ได้แก่ นพ.มล.ทยา กิตติยากร, พญ.รัตนา บุญศิริจันทร์ และ นพ.เฉลิมรัฐ บัญชรเทวกุล

ผลการสอบคือ สอบผ่าน

ที่ประชุมได้มีการอภิปรายกันอย่างกว้างขวางในเรื่องผลการสอบ โดย นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ จะขอหารือกับ นพ.เฉลิมรัฐ และ นพ.พูลชัย ภายหลัง ในเรื่อง การนำข้อมูลผลการสอบในอดีตที่ผ่านมา มาวิเคราะห์ทางสถิติ เพื่อพัฒนาการฝึก อบรมฯ ให้ดีมากยิ่งขึ้นต่อไปได้

มติที่ประชุม : รับรองผลสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อายุรศาสตร์ โรคระบบทางเดินอาหาร ประจำปี 2565 โดยตัดเกณฑ์ผ่านที่ MPL -0.5 SEM ทำให้แพทย์ประจำบ้านฯ สอบผ่านทั้ง 32 ท่าน

3.3 สรุปการประชุมวิชาการกลางปี 2565 และงานอื่นๆ จากฝ่ายวิชาการ

นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข สรุปการประชุมวิชาการกลางปี ซึ่งจัดเมื่อวันที่ 21-23 กรกฎาคม 2565 ที่ผ่านมา โดยขณะนี้สามารถเข้าไปดูย้อนหลังได้แล้ว (ระยะเวลา 3 เดือน) ได้ที่ <http://gastrothai.app-mice.com/login> สรุปการจัดงานเป็นดังนี้

1. มีวิทยากร และ moderators ร่วมบรรยายในการประชุมครั้งนี้ จำนวน 40 ท่าน
2. บริษัทร่วมจัด symposium จำนวน 6 บริษัท ทั้งหมด 9 symposium
3. บริษัทร่วมออกบูท จำนวน 17 บริษัท
4. บริษัท The live eye เป็นผู้จัดประชุมในรูปแบบ hybrid
5. ผู้เข้าร่วมประชุม ลงทะเบียนออนไลน์จำนวน 281 ท่าน และลงทะเบียนหน้างาน จำนวน 224 ท่าน
6. ในการจัดประชุมวิชาการกลางปีครั้งนี้ได้จัดให้มีการประชุมกลุ่มกลุ่มแม่น้ำโขง (The South Mekong Academic Club of Gastroenterology, SMAG) ด้วย โดยมีตัวแทนจากประเทศลาว และ กัมพูชา เข้าร่วมประชุม

7. ข้อเสนอแนะและคำแนะนำที่ผู้เข้าร่วมประชุมได้ส่งมานั้น ส่วนใหญ่ชอบในเนื้อหาและชื่นชมวิทยากร และเสนอหัวข้อการประชุมครั้งต่อไปคือ Advance endoscopy ในส่วนที่ต้องปรับปรุงคือระบบการถ่ายทอด สัญญาณ จอไม่ชัด และเรื่องที่พัก ส่วนของรูปแบบการจัดประชุมต้องการให้เป็นแบบ hybrid ต่อไป
8. มีรายรับจำนวน 4,460,500 บาท หักค่าใช้จ่ายต่างๆ สุทธิเหลือเงิน 3,137,389 บาท

มีมติที่ประชุม : รับทราบ

3.4 การเตรียมเลือกตั้งรั้งตำแหน่งนายกสมาคม และกรรมการอำนวยการที่มาจากการเลือกตั้งจำนวน 4 ตำแหน่ง วาระ พ.ศ. 2566-2567

พญ.รภัส พิทยานนท์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจากการประชุมครั้งก่อนได้แจ้งไว้ว่าจะต้องมีการเลือกตั้งรั้งตำแหน่งนายกสมาคม และกรรมการอำนวยการที่มาจากการเลือกตั้งจำนวน 4 ตำแหน่ง นายกสมาคมจึงได้แต่งตั้งคณะกรรมการดำเนินการเลือกตั้ง ดังนี้

- | | |
|-------------------------------|---------------------|
| 1. นพ.อุดม คชินทร | ประธาน |
| 2. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตน์กุล | กรรมการ |
| 3. นพ.นรินทร์ อจละนันท์ | กรรมการ |
| 4. พญ.รัตนา บุญศิริจันทร์ | กรรมการ |
| 5. พญ.รภัส พิทยานนท์ | กรรมการและเลขานุการ |

ทั้งนี้คณะกรรมการดำเนินการประชุมได้ทำการประชุมและจัดทำระเบียบว่าด้วยการเลือกตั้ง (ตามเอกสาร สพอท. เลือกตั้ง 001/2565) โดยมีกำหนดระยะเวลาและขั้นตอนการดำเนินการมีดังนี้

1. ภายในเดือนมิถุนายน แต่งตั้งคณะกรรมการดำเนินการเลือก

ตั้งให้เสร็จสิ้น

2. วันที่ 5 สิงหาคม 2565 นำระเบียบว่าด้วยการเลือกตั้งเข้าที่ประชุมเพื่อรับรอง (ในวันนี้)
3. วันที่ 11 สิงหาคม 2565 ส่งใบสมัครให้สมาชิกทางอีเมลและไปรษณีย์
4. วันที่ 9 กันยายน 2565 ปิดรับสมัครเวลา 16.30 น.
5. วันที่ 16 กันยายน 2565 คณะอนุกรรมการตรวจสอบคุณสมบัติและความถูกต้องของผู้สมัคร (เวลา 10.30 น. ที่ รพ.ศิริราช)
6. วันที่ 20 กันยายน 2565 ส่งใบลงคะแนน รายละเอียดผู้สมัครและสิ่งที่ผู้สมัครจะสื่อถึงสมาชิก
7. วันที่ 27 ตุลาคม 2565 ปิดรับลงคะแนน เวลา 16.30 น.
8. วันที่ 4 พฤศจิกายน 2565 คณะอนุกรรมการฯ เปิดซองนับคะแนน เวลา 10.30 น.ที่โรงแรม Pullman
9. วันที่ 11 พฤศจิกายน 2565 ประธานคณะกรรมการ แจ้งผลคะแนนในที่ประชุมสมาคม
10. วันที่ 16 ธันวาคม 2565 แจ้งในที่ประชุมสามัญประจำปีของสมาคมฯ เพื่อให้สมาชิกรับทราบ

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี เสนอว่าเนื่องจากสถานการณ์ COVID-19 ในปัจจุบันจะสามารถให้ผู้ถูกเสนอชื่อ ลงนามแบบอิเล็กทรอนิกส์ได้หรือไม่

พญ.รัศมี พิทยานนท์ แจ้งว่าสามารถลงนามแบบอิเล็กทรอนิกส์ได้

มติที่ประชุม : รับรองระเบียบว่าด้วยการเลือกตั้งตั้งรับตำแหน่งนายกสมาคม และกรรมการอำนวยการที่มาจากการเลือกตั้งจำนวน 4 ตำแหน่ง วาระ พ.ศ. 2566-2567

3.5 กำหนดการเสวนางานวิจัยแพทย์ประจำบ้านต่อยอด (เฟลโลว์) ปี 1

นพ. พูลชัย จรัสเจริญวิทยา แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ากำหนดการเสวนางานวิจัยแพทย์ประจำบ้านต่อยอด ปี 1 จะเหมือนกับทุกๆ ปี คือ จะนำเสนอความก้าวหน้าของงานวิจัยและหัวข้อวิจัย ปีการศึกษา 2565 โดยกำหนดการเบื้องต้นจะทำการส่งหนังสือไปให้แต่ละสถาบันฝึกอบรม รวมถึงแพทย์ประจำบ้านต่อยอด ปี 1 ให้ทราบถึงกำหนดการ ดังนี้

1. ให้แพทย์ประจำบ้านต่อยอด ปี 1 ทุกท่านส่งงานวิจัยภายในวันที่ 20 กันยายน 2565
2. วันที่ 22 กันยายน 2565 จะแบ่งหมวดหมู่งานวิจัยออกเป็น Liver, Endoscopy, Motility และ GI และจะเรียนเชิญ moderator แต่ละ session ต่อไป
3. กำหนดวันนำเสนองานวิจัยในวันที่ 7 ตุลาคม 2565 รูปแบบของ zoom meeting
4. จะมีหนังสือแจ้งกำหนดการไปยังหัวหน้าหน่วยงานเดินอาหารและแพทย์ประจำบ้านต่อยอดทุกท่าน

มติที่ประชุม : รับทราบและเห็นชอบ

3.6 โครงการวิจัยข้อมูลจากสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.)

นพ. พูลชัย จรัสเจริญวิทยา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าตามที่สมาคมได้ประสานงานร่วมกับ สปสช. นั้น สรุปความคืบหน้าและสิ่งที่จะดำเนินการได้ ดังนี้

1. ลงนาม MOU ร่วมกันแล้ว ซึ่งสามารถนำข้อมูลมาใช้ในเชิงระบาดวิทยา burden of disease และ real world data โดยในการดำเนินการได้ทำการส่ง MOU ให้ฝ่ายกฎหมายของ สปสช. ตรวจสอบและทำการปรับให้ทั้งสองฝ่ายเห็นตรงกันแล้วเพื่อให้เป็นไปตามข้อกำหนด PDPA เกี่ยวกับข้อมูลส่วนบุคคล โดย

ต่อไปจะแต่งตั้งพิจารณาโครงการที่เสนอมาซึ่งสมาคมเพื่อทำงานวิจัยว่าสอดคล้องกับวัตถุประสงค์ที่สมาคมต้องการหรือไม่

2. จะนัดประชุมและเรียนเชิญอาจารย์ที่สนใจจะใช้ข้อมูลของ สปสช. โดยการประชุมจะให้คณาจารย์ทราบถึงลักษณะของข้อมูล ข้อควรพึงระวังเพื่อไม่ให้ผิดหลักการ ของ PDPA ซึ่งเป็นข้อมูลของ 10 ปีที่ผ่านมา ทั้งของผู้ป่วยในและผู้ป่วยนอก รวมถึงข้อมูลของ 43 แฟ้ม เพื่อให้สามารถนำไปต่อยอดการพัฒนาชุดสิทธิประโยชน์ของผู้ป่วยทางเดินอาหารและโรคตับ และการส่งกล้องทางเดินอาหารต่อไป

3. จะนัดประชุมกับผู้ดูแลข้อมูล (data manager) ของ สปสช. เพื่อนำข้อมูลมาใช้ โดยเบื้องต้นได้เรียนเชิญพ.กิตติยศ ภู่วรรณ (เวชศาสตร์เขตร้อน) เข้ามาร่วมทำงานวิจัยด้วย ถ้ามีอาจารย์ในสมาคมสนใจเข้าร่วมงานวิจัยจำนวนมาก ก็จะติดต่อกับทีมระบาดวิทยาของโรงพยาบาลรามาธิบดีด้วย โดยเบื้องต้นได้ทำการติดต่อไว้แล้วส่วนหนึ่งซึ่งจะเป็นทีมที่จะสามารถช่วยในเรื่องของการทำ data analysis ได้

4. แหล่งเงินสนับสนุนการทำวิจัย ได้มีการนัดพบกับตัวแทน สปสช. และแพทยสภา โดยมี อ.อรรถพร ลิ้มปัญญาเลิศ เป็นตัวแทนแพทยสภา ไปเป็นกรรมการในคณะกรรมการของ สปสช. ด้วย รูปแบบของเงินที่ สปสช. มีอยู่นั้น ไม่สามารถนำมาใช้ในเชิงลักษณะของการสนับสนุนในการทำวิจัยได้ แต่ในบางกรณีที่จะทำในเชิงจัดจ้างเพื่อจะเป็นการสนับสนุนในบางส่วนได้ แต่งบของปีปัจจุบันได้หมดไปแล้ว ในส่วนงบประมาณปีถัดไปอาจจะมีการหารือกับ อ.อรรถพร เพื่อที่จะของบประมาณบางส่วนในเชิงลักษณะจัดจ้างต่อไปได้ และในส่วนแหล่งทุน สวรส. ในปีงบประมาณ 2565 ก็ได้ปิดการให้ทุนไปแล้วเช่นกัน ดังนั้นจึงจะขอใช้งบสมาคมที่เคยกันไว้ในส่วนของการทำข้อมูลของ สปสช. 1 ล้านกว่าบาทในเบื้องต้นไปก่อน ซึ่งนพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ นายกสมาคมยีนดีสนับสนุนงบนี

ในที่ประชุมเสนอความเห็นว่างานวิจัยที่ร่วมทำกับ สปสช. เป็นข้อมูลที่มี

ประโยชน์ เป็น Big Data ของประเทศไทย จึงขอให้หน่วยงานวิจัยที่ทำงานร่วมกับ สปสช. มานำเสนอในงานประชุมวิชาการของสมาคม ซึ่ง นพ. พูลชัย จรัสเจริญวิทยา เห็นด้วยกับข้อเสนอนี้ และชี้แจงเพิ่มเติมว่าได้มีการวางแผนไว้แล้วตามข้อเสนอแนะโดยคาดหวังว่าในกรอบ 1 ปีจะทำให้สามารถเสนอในงาน APDW2023 ที่สมาคมแพทย์ทางเดินอาหารฯ เป็นเจ้าภาพ และจากนั้นจะนำเสนอในการประชุมวิชาการของสมาคมเป็นลำดับถัดไป

มติที่ประชุม : รับทราบและเห็นชอบ

3.7 Pension plan

นพ. สมชาย ลีลาฤกษ์วงศ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้มีการประชุมคณะอนุกรรมการ Pension Plan เมื่อ 1 สิงหาคม 2565 ได้ข้อสรุปมาแล้ว และขอมอบให้ พญ. พิมพ์ศิริ ศรีพงษ์พันธุ์ เป็นผู้นำเสนอในที่ประชุม ดังนี้

1. เรื่องวันหยุด จะคงตามร่างเดิมคือจะให้วันหยุดตามประเพณีไม่น้อยกว่า 13 วันต่อ 1 ปี รวมวันแรงงาน
2. โบนัสจะเพิ่มเติมมาในหมวดที่ 6 โดยจะพิจารณาตามข้อตกลงของที่ประชุมกรรมการในแต่ละปี
3. การขึ้นเงินเดือนจะเพิ่มเติมเข้ามาในหมวดที่ 6 โดยจะพิจารณาตามข้อตกลงของที่ประชุมกรรมการในแต่ละปีซึ่งประเมินตามการปฏิบัติงานของพนักงานแต่ละราย
4. กองทุนสะสม คิดว่าในขณะนี้โดยหลักการแล้วจะยังไม่มีเนื่องจากมีเงินอื่นๆ ที่สนับสนุนซึ่งอยู่ระหว่างหาข้อมูลเพิ่มเติม
5. พิจารณาผลตอบแทนย้อนหลังให้ current employee ในเรื่องนี้มีรายละเอียดอยู่ในร่างเดิมอยู่แล้วว่าค่าตอบแทนเมื่อเกษียณอายุจะอยู่ที่อัตราเท่าไร ซึ่งในการกำหนดอายุเกษียณคือ ขั้นที่ 1 อายุ 60 ปี แต่อาจจะทำการประชุมเพื่อต่ออายุงานได้ถ้าเป็นความต้องการตรงกันทั้งฝ่ายนายจ้างและลูกจ้าง

นพ.กำธร เป่าสวัสดิ์ จะหารือกับ นพ.อภิชาติ งามลิขิตกุล ในเรื่องการจัดทำ organization chart ซึ่งอาจจะขอจัดตั้งคณะกรรมการแต่งตั้งเพื่อดูเรื่อง organization chart, HR และในเรื่องกำหนดอายุเกษียณ เนื่องจากตามข้อกำหนดแรงงานค่อนข้างเก่าแล้วและในขณะนี้บริษัทเอกชนหลายแห่งก็เกษียณที่อายุ 65 ปี

นพ.สมชาย ลีลากุลสงวศ์ ชี้แจงเพิ่มเติมในเรื่องเงินชดเชยตามอายุงาน เมื่อเกษียณอายุที่กำหนดไว้ที่ 60 ปี ว่าเมื่ออายุ 60 ปีก็จะให้เงินในส่วนนี้ไปเลย แต่ในส่วนที่จะต่ออายุงานหรือไม่ จะไม่เกี่ยวกัน

นพ.กำธร เป่าสวัสดิ์ แจ้งว่าในการต่ออายุงานนั้นจะมีข้อดีในแง่ประสบการณ์การทำงาน จะดีกว่าการฝึกคนขึ้นมาใหม่ หากว่าขยายเวลาเกษียณส่วนใหญ่จะเป็นข้อดีต่อองค์กรมากกว่าแต่ในส่วนที่จะให้เงินชดเชยหมดเลยทีเดียวหรือไม่ จากประสบการณ์คิดว่าควรจะมีไว้ก่อนจะดีกว่า เนื่องจากว่าในส่วนเงินที่ลงทุนไว้ไม่ควรขยับ แต่ทั้งนี้จะมีการตั้งคณะกรรมการเพื่อพิจารณาเรื่องนี้อย่างรวดเร็วต่อไป

มติที่ประชุม : รับทราบ

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 ขอให้การประชุมแบบออนไลน์ไปอีกสักพักเนื่องจากสถานการณ์โรคโควิด-19

นพ.กำธร เป่าสวัสดิ์ เสนอให้มีการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมในรูปแบบออนไลน์เช่นนี้ไปก่อน หากสถานการณ์ไวรัสโควิดดีขึ้น อาจปรับเป็นแบบ hybrid

มติที่ประชุม : รับทราบและเห็นชอบ

4.2 การประชุมครั้งต่อไป

พญ.รภัศ พิทยานนท์ แจ้งกำหนดการประชุมครั้งต่อไปในวันที่ 9 กันยายน

2565 จัดในรูปแบบออนไลน์ 100%

มติที่ประชุม : รับทราบ

4.3 เชิญร่วมสัมมนา “อบรมการพัฒนาและการประเมินแนวทางเวชปฏิบัติ”

นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้รับหนังสือแจ้งจากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย เพื่อขอให้สมาคมเสนอชื่อผู้สนใจ จำนวน 1-5 ท่าน เข้าร่วมอบรม “อบรมการพัฒนาและการประเมินแนวทางเวชปฏิบัติ” เพื่อเป็นแนวทางสำหรับการพัฒนาแนวทางเวชปฏิบัติ วันศุกร์ที่ 23 กันยายน พ.ศ. 2565 เวลา 09:30 - 15:40 น.ประชุม ในรูปแบบ Hybrid ณ ห้องประชุมราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ ชั้น 7 อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ซ.ศูนย์วิจัย กรุงเทพฯ

มติที่ประชุม : รับทราบ

4.4 Designing and Implementing Simulation-Based Mastery Learning Curricula ระหว่างวันที่ 25 - 27 กรกฎาคม 2565 ณ เมืองชิคาโก ประเทศสหรัฐอเมริกา

นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าสมาคมได้ส่งตัวแทนจำนวน 3 ท่านเพื่อไปเข้าร่วมอบรมดังกล่าว ได้แก่ พญ.รภัส พิทยานนท์ นพ.สุพจน์ นิมอนงค์ และ นพ.สว่างพงษ์ จันดี ซึ่งจะขอให้ผู้เข้าร่วมอบรมทั้ง 3 ท่านทำข้อสรุปและข้อเสนอแนะว่าในฐานะสมาคมต้องทำการปรับปรุงหรือได้รับประโยชน์จากการอบรมนี้อย่างไรบ้าง

มติที่ประชุม : รับทราบ

4.5 การจัดประชุมวิชาการประจำปี 2565 ของสมาคมฯ

นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ากำหนดประชุมวิชาการ

ประจำปี คือวันที่ 15 - 17 ธันวาคม 2565

สถานที่และรูปแบบการจัด ยังไม่ได้กำหนด ท่านคณะกรรมการสามารถ
เสนอแนะสถานที่จัดประชุมเข้ามาได้

มติที่ประชุม : รับทราบ

ปิดการประชุมเวลา 12.00 น.

พญ.รภัฏ พิทยานนท์

เลขาธิการสมาคมฯ

ผู้ตรวจรายงานการประชุม

รายงานการประชุม

ครั้งที่ 6/2565

คณะกรรมการอำนวยการ

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ 9 กันยายน 2565 เวลา 10.00-12.00 น. ผ่านระบบออนไลน์ Zoom Meeting

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

- | | | |
|--------------------|----------------|--|
| 1. นพ.กำธร | เผ่าสวัสดิ์ | นายกสมาคมฯ |
| 2. นพ.สมชาย | ลีลากุลวงศ์ | รั้งตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.ทวีศักดิ์ | แทนวันดี | อุปนายก |
| 4. พญ.รภัส | พิทยานนท์ | เลขาธิการ |
| 5. นพ.ศักรินทร์ | จิรพงศธร | รองเลขาธิการ |
| 6. นพ.พูลชัย | จรัสเจริญวิทยา | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 7. นพ.สมบัติ | ตรีประเสริฐสุข | ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง |
| 8. นพ.เฉลิมรัฐ | บัญญัติเทวกุล | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 9. พญ.พิมพ์ศิริ | ศรีพงศ์พันธุ์ | ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร |
| 10. นพ.ภาฤทธิ์ | เมฆอรุณกมล | ปฏิคมและสวัสดิการ |
| 11. พญ.วัฒนา | สุชีพศาลเจริญ | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 12. พ.อ.นพ.กฤษณ์ | อุปัชฌาย์ | กรรมการกลาง |
| 13. น.ต.พญ.ชนันหา | หงส์ธนากร | กรรมการกลาง |
| 14. น.อ.นพ.ชินวัตร | สุทธิวัฒนา | กรรมการกลาง |
| 15. พญ.ธนิศา | สุทธิชัยมงคล | กรรมการกลาง
(นพ.วิศรุต มานะศิริสุข เข้าประชุมแทน) |
| 16. พญ.ณัยชญา | จำรุงกุล | กรรมการกลาง |

17. นพ.ปิยะพันธ์	พฤษภานิช	กรรมการกลาง
18. พญ.นนทลี	เผ่าสวัสดิ์	กรรมการกลาง
19. นพ.นรินทร์	อจละนันท์	กรรมการกลาง
20. นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	กรรมการกลาง
21. นพ.รังสรรค์	ฤกษ์นิมิตร	กรรมการกลาง
22. นพ.สยาม	ศิรินธรปัญญา	กรรมการกลาง
23. นพ.สุนทร	ชลประเสริฐสุข	กรรมการกลาง
24. พญ.อภิัญญา	สิริพันธ์	กรรมการกลาง
25. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	ที่ปรึกษา
26. พญ.นภาพร	จำรูญกุล	ที่ปรึกษา
27. นพ.อนุชิต	จุฑาทุทธิ	ที่ปรึกษา
28. พญ.อาภัสณี	โสภณสฤษดิ์สุข	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. นพ.สุพจน์	พงศ์ประสพชัย	ประธานฝ่ายวารสาร
2. นพ.สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์	เหรียญกษาปณ์
3. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ	ประธานฝ่ายหาทุน
4. นพ.มล.ทยา	กิตติยากร	ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
5. นพ. กิตติ	ชื่นยง	กรรมการกลาง
6. นพ.คมสันต์	เลิศคุณิณิจ	กรรมการกลาง
7. นพ.ประเดิมชัย	คงคำ	กรรมการกลาง
8. พญ.ปิยะธิดา	หาญสมบุรณ์	กรรมการกลาง
9. นพ.พิสิฐ	ตั้งกิจวานิชย์	กรรมการกลาง
10. พญ.สุภัทศรี	เศรษฐสินธุ์	กรรมการกลาง
11. นพ.อุทัย	แก้วเอียน	กรรมการกลาง

12. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
13. นพ.จุลจักร	ลิมศรีวิไล	ที่ปรึกษา
14. พญ.โฉมศรี	โฆษิตชัยวัฒน์	ที่ปรึกษา
15. พญ.ชุตินา	ประมุขสินทรัพย์	ที่ปรึกษา
16. นพ.เต็มชัย	ไชยหนูวัตติ	ที่ปรึกษา
17. นพ.ทวี	รัตนชูเอก	ที่ปรึกษา
18. นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	ที่ปรึกษา
19. พญ.บุบผา	พรธิดาร	ที่ปรึกษา
20. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
21. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	ที่ปรึกษา
22. นพ.พิเศษ	พิเศษพงษา	ที่ปรึกษา
23. นพ.รัฐกร	วิไลชนม์	ที่ปรึกษา
24. พญ.รัตนา	บุญศิริจันทร์	ที่ปรึกษา
25. พญ.วโรชา	มหาชัย	ที่ปรึกษา
26. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
27. พญ.ศิวะพร	ไชยหนูวัตติ	ที่ปรึกษา
28. พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฐฉัฐ	ที่ปรึกษา
29. นพ.สวัสดี	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
30. นพ.สุเทพ	กลชาญวิทย์	ที่ปรึกษา
31. พล.ท.นพ.สุรพล	ชินรัตน์กุล	ที่ปรึกษา
32. นพ.สิน	อนุราษฎร์	ที่ปรึกษา
33. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา
34. นพ.องอาจ	ไพรสณทรางกูร	ที่ปรึกษา
35. นพ.อุดม	คชินทร	ที่ปรึกษา

วาระที่ 1 เรื่องแจ้งให้ที่ประชุมทราบ

1.1 งานเลี้ยงขอบคุณบริษัทเวชภัณฑ์ทางการแพทย์

นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจากสมาคมฯ มีการจัดประชุมวิชาการทั้งกลางปีและปลายปีซึ่งได้รับการสนับสนุนจากบริษัทเวชภัณฑ์เป็นอย่างดี สมาคมฯ จึงได้จัดงานเลี้ยงขอบคุณเมื่อวันจันทร์ที่ 29 สิงหาคม 2565 ณ โรงแรมพูลแมน ชอยรางน้ำ โดยมีบริษัทเวชภัณฑ์เข้าร่วมงาน 17 บริษัท จำนวน 36 คน บริษัทเวชภัณฑ์มีความพึงพอใจเป็นอย่างมากที่สมาคมฯ มีสัมพันธภาพที่ดี และทางสมาคมฯ หวังเป็นอย่างยิ่งว่าในปลายปีนี้จะได้รับการสนับสนุนจากบริษัทเวชภัณฑ์ต่อไป

มติที่ประชุม : รับทราบ

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 5/2565

มติที่ประชุม : มีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 5/2565 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 ความคืบหน้าสรรหองศ์ปาฐก “วีจิจ วีรานุวัตต์” ในการประชุมวิชาการประจำปี 2565

นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. การเสนอชื่อองศ์ปาฐกสำหรับปาฐกถา “วีจิจ วีรานุวัตต์” ในการประชุมวิชาการประจำปีของสมาคมฯ ได้ดำเนินการส่งจดหมายไปยังหัวหน้าหน่วยงานเดินอาหารทุกสถาบันเพื่อขอให้เสนอชื่อผู้สมควรเป็นองศ์ปาฐกฯ จากในประเทศหรือต่างประเทศก็ได้ ซึ่งหมดเขตไปแล้วเมื่อวันที่ 6 กันยายน 2565 ในขณะนี้อยู่ในขั้นตอนรวบรวมรายชื่อ

2. สำหรับการประชุมวิชาการประจำปีของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย มีการขอให้เสนอชื่อองค์กรปาฐกสำหรับปาฐกถา “วีทิจวีรานวัตต์” เช่นกัน โดยได้ดำเนินการส่งจดหมายไปยังหัวหน้าหน่วยงานเดินอาหารทุกสถาบัน โดยกำหนดให้เสนอชื่อภายใน 17 ตุลาคม 2565

มติที่ประชุม : รับทราบ

3.2 ความคืบหน้าโปรแกรมการประชุมวิชาการประจำปี 2565

นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข แจ้งให้ที่ประชุมทราบ ดังนี้

1. กำหนดจัดประชุมวิชาการประจำปี 2565 ในวันที่ 15-17 ธันวาคม 2565 จัดในรูปแบบ Hybrid
2. สถานที่จัดประชุมกำลังอยู่ในระหว่างพิจารณา โดยจะจัดในกรุงเทพฯ
3. Theme: Exploring Advancement of A Patient Care in Gastroenterology
4. ในส่วนของ symposium เปิดรับ 9 symposium ในขณะนี้บริษัทที่สนับสนุนแล้ว 4 symposium
5. ในการประชุมครั้งนี้จัดให้มีการนำเสนองานวิจัยจากสมาชิกสมาคมฯ และแพทย์ประจำบ้านต่อยอด สาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหารฯ
6. ได้เชิญสมาคมศัลยแพทย์ฯร่วมเป็นวิทยากรในครั้งนี้ด้วย
7. มีพิธีมอบรางวัล Vikit Viranuvatti Life Time Achievement Award และมอบรางวัลแพทย์ระบบทางเดินอาหารดีเด่น และแพทย์ระบบทางเดินอาหารรุ่นใหม่ โดดเด่น ปี 2565
8. ในส่วนกลุ่มลุ่มแม่น้ำโขงจะจัดเป็น parallel section ซึ่ง นพ. ประเดมิชัย คงคำ กำลังดำเนินการทำโปรแกรม

9. โปรแกรมการประชุมครั้งนี้ค่อนข้างแน่นมาก จึงขออนุญาตไม่จัดหัวข้อ
ที่เกี่ยวกับทั้ง 3 สมาคม คือสมาคมส่องกล้องฯ สมาคมโรคตับฯ และ
สมาคม motility

ที่ประชุมได้เสนอเพิ่มเติมดังนี้

นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา กล่าวเพิ่มเติมว่า

1. ในการประกวดผลงานวิจัยทางวิชาการในครั้งนี้จะเปิดโอกาสกว้าง
ให้กับสมาชิกแพทยระบบทางเดินอาหารที่สนใจและต้องการเข้าร่วม
ประกวดด้วย ซึ่งช่วงเวลาที่ได้จัดสรรไว้ นั้น จะเป็นช่วงการนำเสนอใน
รูปแบบ oral presentation จำนวน 6 ผลงานและผลงานอื่นๆ ที่ไม่ได้
นำเสนอในงานประชุม จะให้นำเสนอเป็น poster presentation หรือ
ในลงในเว็บไซต์เพื่อให้สมาชิกได้รับทราบต่อไป
2. เรื่องค่าใช้จ่ายที่โรงแรมในกรุงเทพฯ คิดเพิ่มเติมในส่วนการนำอาหาร
และเครื่องดื่มเข้ามาในการประชุม ทางโรงแรมจะคิดค่าใช้จ่ายเพิ่ม
10,000 บาทต่อบุรุษซึ่งเป็นค่าใช้จ่ายที่ค่อนข้างสูงมาก ถ้าหากเราจะจัด
งานประชุมที่โรงแรมในกรุงเทพฯ ก็จะมีค่าใช้จ่ายที่ค่อนข้างสูงเพิ่มเติม
ต่อผู้ที่จะมาออกบูธจึงควรมานำมาพิจารณาในส่วนนี้ด้วย

นพ.สมชาย สีลาภุศลวงค์ เสนอเพิ่มเติมดังนี้

1. หากจะจัดที่ศูนย์การประชุมแห่งชาติสิริกิติ์ (QSNCC) เป็นสถานที่ที่
สวย ปรับปรุงใหม่ แต่ราคายังสูงมาก จะลองทำการต่อรองเรื่องราคาดูก่อน
2. การเสนอชื่อองค์กรปาฐกสำหรับปาฐกถา “วิกิจ วีรานูวัตต์” ทั้งของ
สมาคมฯ และราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ขอเสนอ Professor Justin C.Y. Wu
ปัจจุบันดำรงตำแหน่งเป็น President APAGE มีผลงานที่ชัดเจนและโดดเด่น
นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข เพิ่มเติมว่าหากมีผลงานวิจัยที่ได้รับคัดเลือก
มากกว่า 6 ผลงาน อาจจะเป็นคู่ขนานแบบเดียวกับของกลุ่มแม่ข่ายได้ แต่
ควรมีการบรรยายเป็นภาษาอังกฤษ

มติที่ประชุม : รับทราบและเห็นชอบ

3.3 ความคืบหน้าโครงการวิจัยโรกระบบทางเดินอาหาร จากข้อมูลสุขภาพของ สปสช.

นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าตามที่ นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ นายกสมาคมฯ ต้องการให้ไปศึกษาการใช้ข้อมูลของ สปสช. ซึ่งทางสมาคมเคยได้ดำเนินการมาเมื่อประมาณ 10 ปีก่อนโดย นพ.พิศาล ไม้เรียง และได้ผลต่อเนื่องในแง่ของการวิจัยภายในประเทศหลายเรื่อง มีประโยชน์ต่อการนำไปพัฒนาชุดสิทธิประโยชน์และยาต่างๆ ที่ทางสมาคมเสนอไปได้รับอนุมัติให้อยู่ในบัญชียาหลักหลายๆรายการ ขณะนี้ได้ทำการลงนาม MOU ร่วมกับ สปสช. ไปเมื่อวันที่ 27 มิถุนายน 2565 เรียบร้อยแล้ว เพื่อที่จะดำเนินการศึกษาปัญหาสุขภาพด้านโรกระบบทางเดินอาหารในประเทศไทย โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อสร้างและพัฒนารูปแบบการดูแลรักษาโรกระบบทางเดินอาหารที่จะส่งเสริมสุขภาพชีวิตของประชาชนไทยให้ดีขึ้น ป้องกันการเกิดโรคที่สามารถป้องกันได้ ช่วยลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยชาวไทย รวมทั้งเพื่อช่วยลดงบประมาณค่าใช้จ่ายในการดูแลสุขภาพประชาชนในขณะนี้ทางสมาคมได้ทำหนังสือขอใช้ข้อมูลสุขภาพ ดังนี้

1. หนังสือถึงประธานกรรมการประกันสังคม ขอข้อมูลบริการสุขภาพของผู้ป่วยประกันตนตามสิทธิกองทุนประกันสังคมที่สถานพยาบาลส่งเบิก ผ่านสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ โดยขอข้อมูลตั้งแต่ปีงบประมาณ 2554 เป็นต้นไป
2. หนังสือถึงอธิบดีกรมบัญชีกลาง ขอข้อมูลบริการสุขภาพผู้ป่วยของระบบสวัสดิการรักษายาบาลข้าราชการที่สถานพยาบาลส่งเบิก ผ่านสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ โดยขอข้อมูลตั้งแต่ปีงบประมาณ 2554 เป็นต้นไป

ขอเชิญชวนคณะกรรมการอำนวยการฯ และอาจารย์ผู้ฝึกอบรมแพทย์ระบบทางเดินอาหารทุกสถาบันที่สนใจทำวิจัยโรกระบบทางเดินอาหารใน

ประเทศไทย โดยใช้ข้อมูลสุขภาพของ สปสช. เข้าร่วมประชุมชี้แจงการใช้ข้อมูลและการนำเสนอโครงการงานวิจัย ในวันจันทร์ที่ 19 กันยายน 2565 เวลา 13:30-15:00 น. ผ่านระบบ zoom meeting โดยคณะกรรมการที่สนใจจะทำโครงการวิจัยโรคระบบทางเดินอาหาร ร่วมกับสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย สามารถแจ้งความประสงค์มายังอีเมล porntip.jinpat@gmail.com เพื่อดำเนินการส่งลิงก์เข้าร่วมประชุมต่อไป

มติที่ประชุม : รับทราบและเห็นชอบ

3.4 ความคืบหน้าจัดเตรียมประชุม APDW2023

นพ.สมชาย ลีลากุลสงวงศ์ แจ้งความคืบหน้าการจัดเตรียมงานประชุม APDW2023 ให้ที่ประชุมทราบ ดังนี้

1. จัดงานวันที่ 6-9 ธันวาคม 2566 จัดในรูปแบบ onsite
2. สถานที่จัดประชุมศูนย์การประชุมแห่งชาติสิริกิติ์ (QSNCC) ราคาประมาณ 8,900,000 บาท ซึ่งจะได้พื้นที่ทั้งหมด รวมถึงพื้นที่จอดรถ
3. ใช้บริษัท organizer ของ Ms. Felicia Teng บริษัท The Meeting Lab Pte Ltd
4. ได้รับความช่วยเหลือจากคุณท้าว อู๋ทัยวัฒน์ (Professional Director and Independent Legal Consultant) มาช่วยดูแลในส่วนของการลงนามในสัญญา
5. Theme การจัดประชุม: Optimizing Strategy for Maximizing Outcome
6. วันที่ 6 ธันวาคม 2566 จะเป็นการประชุม Post- graduated Course รับผิดชอบโดย นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา
7. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์ ประธานฝ่ายวิชาการกำลังเร่งทำโปรแกรมการประชุม เมื่อเรียบร้อยแล้วจะนำส่ง ADPWF พิจารณาต่อไป

8. หากจะมีการจัด join symposium (ที่วิทยาการไม่สะดวกเดินทางมา) อาจพิจารณาให้จัดในรูปแบบ virtual participation
9. ในส่วนการจัดกิจกรรม ประชุมวิชาการประจำปีของแต่ละสมาคมนั้น สามารถดำเนินการได้ตามปกติ

มติที่ประชุม : รับทราบและเห็นชอบ

3.5 Job description ของเจ้าหน้าที่สมาคม จำนวน 2 ท่าน

พญ.รภัธ พิทยานนท์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบถึง Job description ของเจ้าหน้าที่สมาคม จำนวน 2 ท่าน

คุณพรทิพย์ จินแพทย์ รับผิดชอบในงานต่างๆ ดังนี้

1. งานเลขานุการต่อนายกสมาคม
2. ฝ่ายเลขาธิการ
3. ฝ่ายวิจัย
4. ฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง เช่น การจัดประชุมกลางปี ปลายปี และการจัดประชุมต่างๆ
5. ฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
6. ฝ่ายจริยธรรม
7. ประสานงานกับชมรมที่อยู่ภายใต้ GAT เช่น ชมรมลำไส้ใหญ่ลำไส้เล็ก

คุณรัสรินทร์ พงษ์ศิริรุ่งเรือง รับผิดชอบในงานต่างๆ ดังนี้

1. ฝ่ายรองเลขาธิการ
2. ฝ่ายเหรียญกษาปณ์ การทำงานประมาณ
3. ฝ่ายปฎิคมและสวัสดิการ เช่น การจัดหาสถานที่ประชุม
4. ฝ่ายวารสาร
5. ฝ่ายกิจกรรมสังคม

6. ฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร เช่น เว็บไซต์ และ social media ต่างๆ
7. ประสานงานกับมูลนิธิระบบทางเดินอาหารไทย
8. งานอื่นๆ ที่ได้รับมอบหมายเพิ่มเติม

นพ.กัทร เผ่าสวัสดิ์ กล่าวว่าการทำงานรายละเอียด Job Description อย่างเป็นชัดเจนเช่นนี้ จะทำให้การพิจารณาเรื่องเงินกองทุนสำรองเลี้ยงชีพ (Provident fund) หรือ โบนัส ได้ดียิ่งขึ้น

มิติที่ประชุม : รับทราบและเห็นชอบ

3.6 เงินกองทุนสำรองเลี้ยงชีพ (Provident fund)

นพ.กัทร เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้ทำการประชุมกับ นพ.อภิชาติ งามลิขิตกุล เรื่องที่เกี่ยวข้องกับทางกฎหมาย ซึ่งโดยปกติในการรับราชการจะได้รับเงินบำนาญ แต่ในภาคเอกชนจะเป็นในส่วนของ เงินกองทุนสำรองเลี้ยงชีพในทางกฎหมายจะเป็นการหักเงินร่วมกันทั้งนายจ้างและลูกจ้าง เช่น บริษัทที่มีผลประกอบการดีจะทำการหัก 4% หรือจะมากหรือน้อยกว่านั้นก็ได้อีก แต่ในส่วนของสมาคมของเรานั้นมีลูกจ้างเพียง 2 คนซึ่งเราสามารถไปฝากกับองค์กรที่มีอยู่แล้วเป็นการเสริมเข้าไป ทั้งนี้ ได้ทำการติดต่อกับธนาคารที่กำกับกลุ่มเงินทุนขนาดใหญ่กลุ่มหนึ่งมีพนักงาน 600-700 คน ซึ่งทางธนาคารยินดีรับทั้ง 2 ท่านนี้เข้าร่วมกองทุน โดยจะทำการหักเงินจากลูกจ้างแต่ละท่าน 4 % ทางสมาคมส่งให้อีก 4% และเนื่องจากเจ้าหน้าที่ของสมาคมไม่ได้ถูกพิจารณาในเรื่องนี้เป็นเวลายาวนานแล้วจึงได้ทำการพิจารณาย้อนหลังให้ 4% แต่ทางด้านกฎหมายจะมีปัญหาเรื่องภาษีทำให้ไม่สามารถทำได้ จึงได้พิจารณาที่จะจ่ายให้ในส่วนของโบนัสซึ่งเป็นที่พอใจของเจ้าหน้าที่และทำให้สามารถเสียภาษีได้อย่างถูกต้องด้วย

นพ.จรินทร์ วิจารณ์บรรณวิทยา เห็นด้วยทั้งในส่วนให้เงินกองทุนสำรองเลี้ยงชีพ และการนำเงินในส่วนย้อนหลังมาจ่ายให้ในส่วนของโบนัสเพราะถูกต้องตามกฎหมายในส่วนของการเสียภาษี

มติที่ประชุม : รับทราบและเห็นชอบ

3.7 เกษียณอายุทำงานเจ้าหน้าที่สมาคม

นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าบริษัทต่างๆ ไปจะให้เกษียณอายุอยู่ที่ อายุ 60 ปี แต่บริษัทที่ไม่ใช้ระบบแรงงาน ถ้าลูกจ้างที่ยินดีที่จะทำงานต่อ ก็จะต่ออายุงานให้เนื่องจากจะสะดวกกว่าที่จะไปรับคนใหม่

นพ.จรินทร์ โรจนันทรวิทยา มีความคิดเห็นว่าในสถานการณ์เกษียณอายุเท่าไรนั้นกฎหมายไม่ได้ระบุ บางแห่งจะเกษียณที่ 50, 55, 60 ปี คือสามารถให้ขึ้นอยู่กับข้อกำหนดระเบียบการจ้างเจ้าหน้าที่ของสมาคมฯ ในส่วนของการต่ออายุงานจะทำการต่อก็ได้ขึ้นอยู่กับความสามารถของบุคลากรคนนั้นๆ และความเห็นขององค์กรว่าต้องการจ้างต่อหรือไม่ ไม่มีกฎหมายระบุห้ามแต่อย่างใด เพียงแต่การตัดเงินบำนาญจะตัดที่อายุ 60 ปี คงจะต้องเป็นรายละเอียดปลีกย่อยต่อไป

ทั้งนี้จะมีอีกระบบ คือ การต่ออายุแบบราชการแต่ไม่ได้เป็นการต่อแบบอัตโนมัติ เช่น ครบอายุ 60 ปี ก็จะต้องนำเข้าที่ประชุมเพื่อที่จะทำการต่ออายุงานและให้คณะกรรมการเป็นคนอนุมัติการต่ออายุงานเพื่อให้ได้คนทำงานที่มีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น จึงขอเสนอให้เป็นแบบกลางๆ คือ อาจจะตั้งอายุเกษียณที่ 55, 60 ปี ก็ได้ เพื่อเป็นการเปิดช่องให้ทำการต่ออายุแบบราชการได้

มติที่ประชุม : รับทราบและเห็นชอบ เกษียณอายุแบบระบบราชการที่อายุ 60 ปีและพิจารณาต่ออายุตามคำร้องขอของเจ้าหน้าที่ครั้งละ 2 ปี ซึ่งขึ้นกับมติคณะกรรมการสมาคมฯ ในขณะนั้น

3.8 หลักสูตรแพทย์ประจำบ้านชั้นปีที่ 3 ด้านส่องกล้องทางเดินอาหาร

นพ.พรเทพ อังควัชรากร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบถึง “หลักสูตรฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านต่อยอดเพื่อประกาศนียบัตรแสดงความรู้ความชำนาญในการประกอบวิชาชีพเวชกรรมอนุสาขาส่องกล้องระบบทางเดินอาหารชั้นสูง” ดังนี้

1. ได้ดำเนินการทำจดหมายแจ้งไปยังหัวหน้าหน่วยทางเดินอาหารทั้ง 11

สถาบัน โดยขอให้แต่ละสถาบันส่งตัวแทนมาร่วมร่างหลักสูตรนี้ ซึ่งได้
รับการตอบรับจากทุกสถาบันและมีการประชุมไปหลายครั้งแล้ว

2. แนวคิดในการทำหลักสูตรนี้คือ เนื่องจากมีการพัฒนาความรู้และ
เทคโนโลยีการส่งกล้องทางเดินอาหารมากขึ้น มีหัตถการต่างๆ ที่ต้อง
ใช้ทักษะเฉพาะมากมาย แต่ยังมีคนที่มีความรู้เหล่านี้ไม่เพียงพอ จึง
ควรมีการเพิ่มแพทย์ส่งกล้องทางเดินอาหารที่มีความรู้และสามารถ
ทำหัตถการเหล่านี้ได้ และเห็นว่าการฝึกอบรมหลักสูตรของสมาคม 2
ปี น่าจะยังไม่เพียงพอในการทำหัตถการเหล่านี้ ทางสมาคมแพทย์ส่ง
กล้องทางเดินอาหารไทยเห็นควรว่า ควรมีหลักสูตรดังกล่าวอีก 1 ปี
ทั้งนี้คุณสมบัติผู้ที่สามารถเข้ารับการฝึกอบรม คือ จบหลักสูตรแพทย์
ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขายูโรศาสตร์โรกระบบทางเดินอาหารแล้ว
หรือกำลังฝึกอบรมอยู่และมีสิทธิสอบวุฒิปัตตร หรือผู้ที่จะสอบอนุมัติ
บัตรในปีนั้น

ที่ประชุมได้มีการอภิปรายอย่างกว้างขวาง ทั้งรูปแบบของการทำหลักสูตร
การยื่นขอการรับรองจาก

ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย และแพทยสภา

มติที่ประชุม : รับทราบและจะยื่นหลักสูตรแพทย์ประจำบ้านชั้นปีที่ 3
ด้านส่งกล้องทางเดินอาหารไปยังราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ในนามของสมาคม
แพทย์ส่งกล้องทางเดินอาหารไทย (TAGE) ร่วมกับ สมาคมแพทย์ระบบทางเดิน
อาหารแห่งประเทศไทย (GAT) เพื่อให้ทางราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ทราบว่าได้
รับการรับรองจากทั้ง 2 สมาคม

**3.9 สรุปผลการอบรม Designing and Implementing Simulation-
Based Mastery Learning Curricular เมื่อวันที่ 25 - 27 กรกฎาคม 2565 ณ
เมืองชิคาโก, สหรัฐอเมริกา**

พญ.รภัส พิทยานนท์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ามีผู้เข้าร่วมอบรมดังกล่าว จำนวน 3 ท่าน ได้แก่ พญ.รภัส พิทยานนท์, นพ.สุพจน์ นิมมอนงค์ และนพ.สว่างพงษ์ จันดี

นพ.สว่างพงษ์ จันดี ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า สิ่งที่คุณเข้าอบรมมุ่งหวัง คือ เพื่อนำมาออกแบบหลักสูตรการฝึกอบรบแพทย์ประจำบ้านต่อยอดในสถาบันของตนเอง โดยในการอบรมจะได้ทั้งความรู้และทักษะเพื่อนำมาออกแบบและพัฒนาหลักสูตรให้ดียิ่งขึ้น ซึ่งตามหลักสูตรมีวัตถุประสงค์หลักในการอบรม 3 ข้อ ดังนี้

1. สามารถออกแบบ Simulation-Based Mastery Learning (SBML) Curriculum เองได้
2. Modify หลักสูตรที่มีอยู่แล้วเพื่อนำมาประยุกต์ใช้
3. เน้นการ Implement ใช้ในสถาบันและการทำวิจัยต่อยอดว่าหลักสูตรที่จัดทำมีประสิทธิภาพเท่าใด

นพ.สุพจน์ นิมมอนงค์ ได้แจ้งหลักการและรายละเอียดของการฝึกอบรบอย่างละเอียด พร้อมทั้งแสดงหลักสูตรที่ได้นำเสนอระหว่างการฝึกอบรบ

พญ.รภัส พิทยานนท์ ได้เพิ่มเติมว่าหลักของ SBML คือ การทำซ้ำๆ ในเวลาสั้นๆ เพื่อมีหลักฐานว่าสามารถพัฒนาทักษะของแพทย์ได้ดีกว่าการทำเป็นช่วงๆ ในเวลาห่างออกไป

นพ.สมชาย ลีลากุลสงวงศ์ เสนอให้อาจารย์ทั้ง 3 ท่านสรุปว่าทางสมาคมฯ ควรจะพัฒนาหลักสูตรใดเป็นลำดับแรก และนำมาเสนอในที่ประชุมครั้งถัดไป

มติที่ประชุม : รับทราบและเห็นชอบ

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 แจ้งเตือนกำหนดส่งเสนอรายชื่อผู้รับตำแหน่งนายกสมาคมและกรรมการสมาคมฯ

พญ.รภัส พิทยานนท์ แจ้งในที่ประชุมทราบว่าในวันนี้ (9 กันยายน 2565)

จะเป็นวันสุดท้ายที่สามารถส่งเสนอรายชื่อผู้รั้งตำแหน่งนายกสมาคม และกรรมการ
สมาคมที่มาจากการเลือกตั้ง 4 ตำแหน่ง เวลาปิดรับตามแสดตมภ์ของไปรษณีย์, เวลา
ส่งทางอีเมล คือ 16.30 น. ซึ่ง ณ ปัจจุบันมีการเสนอชื่อมาถึงสมาคมฯ แล้วทั้งหมด
4 ซอง

มติที่ประชุม : รับทราบ

ปิดการประชุมเวลา 12.15 น.

พญ.รภัส พิทยานนท์

เลขาธิการสมาคมฯ

ผู้ตรวจรายงานการประชุม

วันที่ 10 กันยายน พ.ศ. 2564 Teleconference

พญ.อัญญา เกียรติวิระศักดิ์
พศ.นพ.ศิษฏ์ ศิรสมพิวัฒน์

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 54 ปี อาชีพ พนักงานบริษัท

ภูมิลำเนา จังหวัดพระนครศรีอยุธยา

อาการสำคัญ : ถ่ายอุจจาระเหลว 2 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน :

2 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการถ่ายอุจจาระเหลว ลักษณะเป็นน้ำปนเนื้อ สีเหลือง ไม่มีมูก ไม่มีเลือดหรือมันลอย ถ่ายอุจจาระวันละ 4-6 ครั้ง/วัน ครั้งละปริมาณ 2-3 แก้วน้ำ มีถ่ายอุจจาระกลางคืน 1-2 ครั้ง/คืน ไม่มีปวดท้อง ไม่มีปวดเบ่งลงก้น ไม่คลื่นไส้ ไม่อาเจียน ไม่มีไข้ ซ้ำยาฆ่าเชื้อมารับประทานประมาณ 7 วัน อาการไม่ดีขึ้น

1 สัปดาห์ ก่อนมาโรงพยาบาล ยังถ่ายอุจจาระเหลว รับประทานอาหารได้น้อยลง น้ำหนักลดลง 8 กิโลกรัมในช่วงเวลา 2 เดือน (จากเดิมน้ำหนัก 65 กิโลกรัม ลดลงเหลือ 57 กิโลกรัม) อาการถ่ายอุจจาระเหลวไม่ดีขึ้น จึงมาโรงพยาบาล

เดิมผู้ป่วยแข็งแรงดี ถ่ายอุจจาระเป็นก้อนวันละ 1-2 ครั้ง ไม่มีอาการไอเรื้อรัง ไม่มีเหงื่อออกตอนกลางคืน ไม่มีคนใกล้ชิดเป็นวัณโรค ไม่เคยคล้ำได้ก่อนผิดปกติที่ใด ไม่มีปัสสาวะเป็นฟอง

¹หน่วยทางเดินอาหารและตับ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

ประวัติอดีต :

- โรคประจำตัว ไ้ไขมันในเลือดสูง
- ปฏิเสธประวัติผ่าตัด

ยาประจำตัวเดิม :

- Simvastatin (20) mg 1 tab po hs

ประวัติส่วนตัว :

- ปฏิเสธประวัติดื่มสุรา/สูบบุหรี่
- ปฏิเสธประวัติการใช้สารเสพติด
- ปฏิเสธประวัติการใช้ยาสมุนไพร
- ปฏิเสธประวัติการรับเลือด/ให้เลือดมาก่อนหน้านี้
- ปฏิเสธแพ้ยา แพ้อาหาร
- ปฏิเสธประวัติรับประทานอาหารสุกๆ ดิบ

ประวัติครอบครัว :

- ปฏิเสธประวัติโรคมะเร็งในครอบครัว

ตรวจร่างกาย :

BW: 57 kg Height 163 cm BMI 21.6 kg/m²

V/S: BT 37.2 PR 84/min BP 110/70 mmHg RR 18/min

GA: A middle aged Thai female, good consciousness, well co-operative

HEENT: Not pale conjunctivae, anicteric sclerae, no thyroid gland enlargement, no oral thrush or hairy leukoplakia, no parotid gland enlargement, loss of temporal fat pad, glossitis, angular cheilitis

CVS: No active precordium, JVP not engorge, pulse full and regular rhythm, no heaving, no thrill, PMI at 5th ICS

MCL, normal S1, S2, no murmur

Lung: Normal chest contour, normal and equal breath sounds, no adventitious sound

Abdomen: No distension, no surgical scar, no superficial vein dilatation, normoactive bowel sound, soft, not tender, no guarding, no rebound tenderness, liver span 8 cm, no increase splenic dullness

Neuro: Grossly intact

PR: Yellowish stool, normal sphincter tone, no mass

Extremities: Pitting edema 1+ both legs



ภาพที่ 1 ตรวจร่างกายพบ Alopecia (A), Hyperpigmented skin both hands (B), Onychodystrophy (C)

Skin & Nails: Hyperpigmented skin at face and both hands, alopecia at her hair and eyebrows and onychodystrophy (ภาพที่ 1)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น

CBC: Hb 15.5 g/dL, Hct 46.1%, MCV 96.8 fl, RDW 14.7%, WBC 6,400 cells/mm³, PMN 47.4%, Lymphocyte 37.1%, Monocyte 11.5%, Eosinophil 3.7%, Platelet 419,000 cells/mm³

Blood chemistry: BUN 5.8 mg/dL, Cr 0.52 mg/dL, Na 131 mg/dL, K 3.1 mg/dL, Cl 99 mg/dL, CO₂ 28 mg/dL, Ca 8.2 mg/dL, PO₄ 3.3 mg/dL

LFT: Alb 2.8 g/dL, Glob 3.5 g/dL, TB 0.21 mg/dL, DB 0.12 mg/dL, AST 18 U/L, ALT 43 U/L, ALP 76 U/L

Stool exam: Yellowish stool, appearance loose, WBC 0-1 cell/HPF, RBC 0-1 cell/HPF

Stool fat: Negative

Stool concentration for parasite: Not found organism

UA: WBC 1-2 cells/HPF, RBC 3-5 cells/HPF, protein 1+, sugar negative

Anti HIV: Negative

สรุปปัญหาของผู้ป่วย

54-yr-old female, underlying dyslipidemia presented with

1. Chronic watery diarrhea for 2 months with sign of malabsorption

2. Hyperpigmented skin at face and both hands with onychodystrophy
3. Significant weight loss
4. Hypoalbuminemia
5. Hypokalemia

การอภิปราย

ผู้ป่วยหญิงไทยวัยกลางคน มาด้วยอาการถ่ายอุจจาระเหลวเรื้อรัง 2 เดือน ปริมาณมาก ไม่มีมูก ไม่มีเลือดหรือมันลอย มีถ่ายอุจจาระกลางคืน 1-2 ครั้ง น้ำหนักลดลง 8 กิโลกรัมในช่วงระยะเวลา 2 เดือน ไม่มีไข้ ตรวจร่างกายพบ signs of malnutrition ได้แก่ loss of temporal fat pad, glossitis, cheilitis และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นพบ hypoalbuminemia และ hypokalemia ตรวจอุจจาระไม่พบเม็ดเลือดขาว ไม่พบไข่মনีในอุจจาระ จากประวัติ ตรวจร่างกาย และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น ผู้ป่วยมีอาการถ่ายอุจจาระเหลวปริมาณมากกว่า 1 ลิตรต่อวัน ร่วมกับมีภาวะ malabsorption จึงคิดถึงสาเหตุของรอยโรคที่บริเวณลำไส้เล็กมากที่สุด โดยวินิจฉัยแยกโรคดังนี้

1. การติดเชื้อในลำไส้เล็ก

อาการของโรคสามารถอธิบายอาการถ่ายอุจจาระเหลวเรื้อรัง ร่วมกับมีภาวะทุพโภชนาการได้ อีกทั้งประเทศไทยเป็น endemic area ของเชื้อพยาธิ *Capillaria philippinensis*, *Strongyloid stercoralis* หรือการติดเชื้อโปรโตซัว ได้แก่ *Giardia lamblia* โดยการไม่พบภาวะ eosinophilia เพิ่มขึ้นในเลือดนั้นไม่เป็นข้อห้ามของการติดเชื้อดังกล่าว เนื่องจากพบได้เพียงร้อยละ 8 ของผู้ป่วยเท่านั้น และการตรวจอุจจาระครั้งเดียวอาจไม่พบตัวพยาธิได้ เนื่องจากไข่และตัวพยาธิบางตัว โอกาสตรวจพบจากการตรวจอุจจาระน้อย จึงแนะนำให้ตรวจอุจจาระซ้ำหลายๆ ครั้ง และวางแผนส่องกล้องทางเดินอาหารเพื่อประเมินพยาธิสภาพของลำไส้เล็ก

ต่อไปเนื่องจากในกลุ่มโรคติดเชื้อนี้บางโรค เช่น giardiasis มักพบลักษณะเป็น villous atrophy

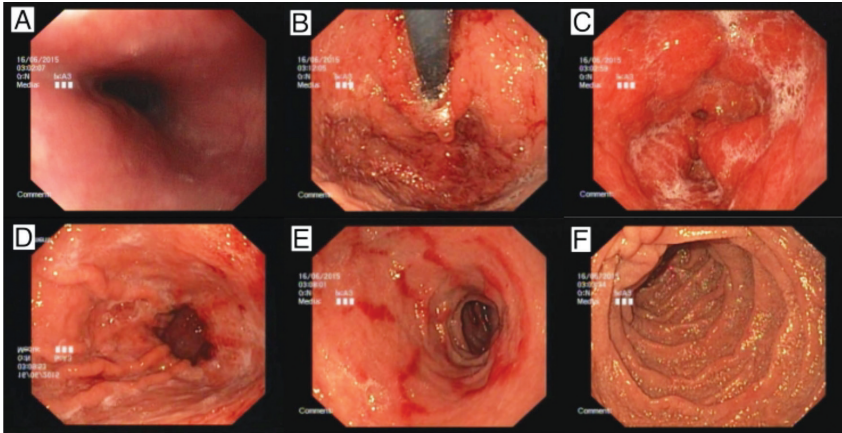
2. โรคกลุ่ม Infiltrative disease

เช่น โรคทางเดินอาหารอักเสบจากเม็ดเลือดขาวอีโอสิโนฟิล (Eosinophilic gastroenteritis) โดยพบได้ในผู้ป่วยวัยกลางคน และอาจมีอาการถ่ายอุจจาระเหลวเรื้อรังได้ เนื่องจากภาวะนี้เกิดจากการแทรกซึมของเซลล์เม็ดเลือดขาวที่บริเวณลำไส้เล็ก จึงทำให้มีการดูดซึมอาหารและวิตามินที่บกพร่องไป แต่นักถึงน้อยในผู้ป่วยรายนี้เนื่องจากไม่มีหลักฐานสนับสนุนอื่นๆ เช่น ประวัติภูมิแพ้ หอบหืด และไม่พบการเพิ่มขึ้นของเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil จากการตรวจเลือด

3. Neuroendocrine tumor (NET)

โดยโรคที่นึกถึงมากที่สุดในกลุ่มโรคนี้คือ VIPoma ซึ่งเกิดจากความผิดปกติของการสร้างฮอร์โมนในระบบทางเดินอาหาร ผู้ป่วยมักมีอาการถ่ายอุจจาระเหลวเรื้อรังปริมาณค่อนข้างเยอะ มีโพแทสเซียมในเลือดต่ำได้เนื่องจากมีการเสียเกลือแร่ไปทางอุจจาระ โดยสามารถพบได้ในกลุ่มอายุ 40-50 ปี แต่จากระบาดวิทยาพบได้ค่อนข้างน้อยมาก และยังไม่พบหลักฐานอื่นๆ ที่สนับสนุน เช่น flushing, achlorhydria เป็นต้น จึงทำให้นักถึงโรคในกลุ่มนี้ค่อนข้างน้อย

จากโรคที่เป็นไปได้ข้างต้น ผู้ป่วยจึงทำการตรวจโดยการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนและส่วนล่าง เพื่อประเมินความผิดปกติของผิวเยื่อทางเดินอาหารและรอยโรคที่บริเวณลำไส้ โดยผล esophagogastroduodenoscopy (EGD) (ภาพที่ 2) พบลักษณะ diffusely erythematous and edematous mucosa with diffuse polypoid lesions ที่บริเวณกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนดูโอดินัม และพบลักษณะ enlarged gastric fold ที่บริเวณ gastric body ผล Colonoscopy พบลักษณะ erythematous and edematous with nodularity of mucosa and multiple polypoid lesions บริเวณลำไส้ใหญ่ทั้งหมด จากผล endoscopic findings ข้างต้นนั้น เข้าได้กับลักษณะ diffuse gastrointestinal polyposis

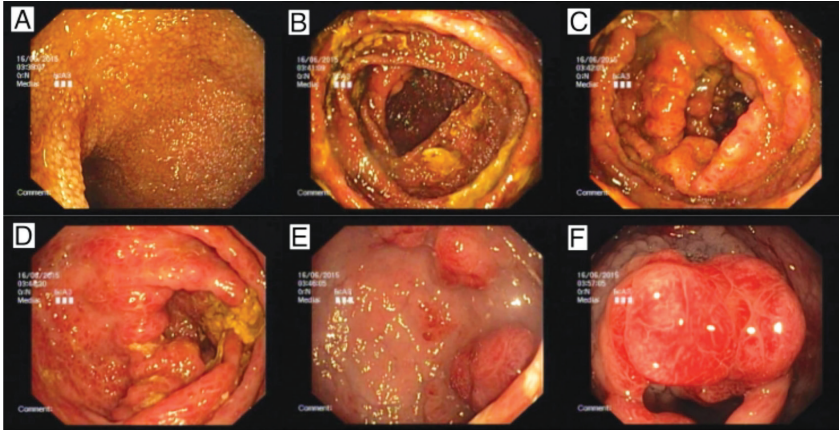


ภาพที่ 2 EGD : Esophagus (A), Cardia (B), Antrum (C), Body (D), Duodenal bulb (E), 2nd part of duodenum (F)

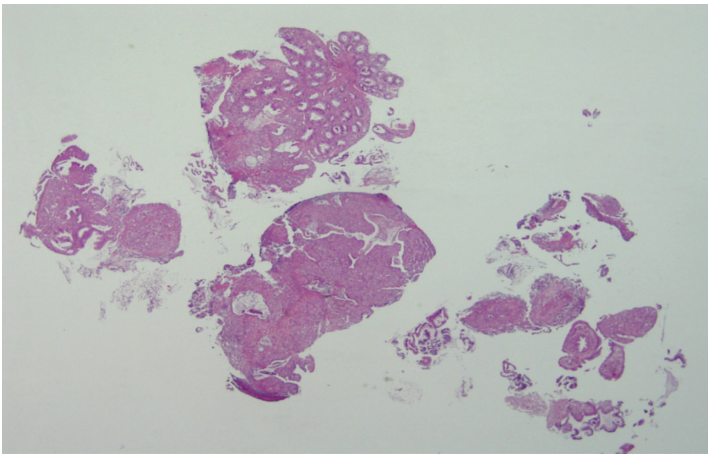
ผลชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยา (ภาพที่ 4) ของตังเนื้อกระเพาะอาหาร และ ลำไส้เล็ก พบลักษณะ hyperplastic polyps และไม่พบการติดเชื้อ *H.pylori* และ ผลชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาในลำไส้ใหญ่พบลักษณะ hyperplastic polyps และ sigmoid colon พบลักษณะ tubulovillous adenoma with low-grade dysplasia ร่วมกับในผู้ป่วยรายนี้ไม่มีประวัติคนในครอบครัวมีตังเนื้อหรือมะเร็งในทางเดินอาหาร จึงคิดถึงโรคในกลุ่ม Non-hereditary GI polyposis syndrome ซึ่งเมื่อนำลักษณะความผิดปกติของผิวหนังผมและเล็บของผู้ป่วยมาประกอบ จึงให้การวินิจฉัยผู้ป่วยรายนี้เป็น Cronkhite-Canada-Syndrome

ผู้ป่วยได้รับการรักษา prednisolone 60 มก.ต่อวันและค่อยๆลดขนาดลงจนเหลือ 5 มก.ต่อวัน ร่วมกับ omeprazole ขนาด 20 มก.ต่อวัน และ azathioprine 50 มก.ต่อวัน และได้รับการรักษาภาวะทุพโภชนาการ โดยผู้ป่วยมีอาการทางคลินิกที่ดีขึ้นตามลำดับ และหลังจากการรักษาเป็นระยะเวลาประมาณ 48 เดือน ผู้ป่วยได้

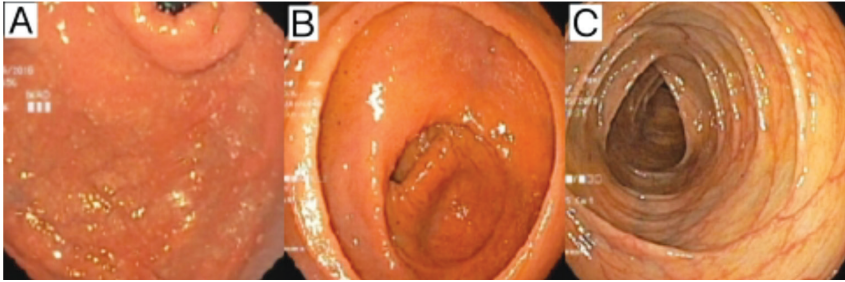
รับส่งกล้องทางเดินอาหารซ้ำเพื่อติดตาม ผลการส่องกล้องไม่พบรอยโรคทั้งใน
กระเพาะอาหารและลำไส้ใหญ่ (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 3 Colonoscopy : Terminal ileum (A), Cecum (B), Ascending colon (C), Descending colon (D), Sigmoid colon (E,F)



ภาพที่ 4 Histopathology : Gastric polyps, Duodenum, Sigmoid colon and Terminal ileum



ภาพที่ 5 Gastric cardia (A), Ascending colon (B), Descending colon (C)

นทวณวรรณกรรรมเรื่อ Cronkhite-Canada Syndrome (CCS)

บทนำ

Cronkhite-Canada syndrome (CCS) ได้รับการรายงานครั้งแรกในปี ค.ศ. 1955¹ โดย Leonard W. Cronkhite อายุรแพทย์ชาวอเมริกัน และ Wilma J. Canada รังสีแพทย์ชาวอเมริกัน ซึ่งรายงานผู้ป่วย 2 รายที่มีอาการถ่ายอุจจาระเหลวเรื้อรัง ร่วมกับมี ectodermal change และรอยโรคในทางเดินอาหารเป็นลักษณะ diffuse gastrointestinal polyposis โดยโรคนี้เป็นหนึ่งในกลุ่มโรคตั้งเนื้อในทางเดินอาหารที่ไม่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม ร่วมกับผู้ป่วยมีอาการแสดงของทางผิวหนังที่ผิดปกติ ได้แก่ alopecia, cutaneous hyperpigmentation and onychodystrophy ซึ่งเป็นลักษณะที่จำเพาะของโรคนี้^{1,2}

ระบาดวิทยาของโรค

อุบัติการณ์ของโรค CCS นั้นพบได้น้อยมาก โดยคาดการณ์ว่าอุบัติการณ์การเกิดเท่ากับ 1:1,000,000 มีรายงานว่าพบผู้ป่วย CCS ได้บ่อยในทวีปยุโรปและทวีปเอเชีย โดยร้อยละ 75 ของผู้ป่วยพบว่าถูกรายงานจากประเทศญี่ปุ่น^{3,4} ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักเป็นเพศชาย โดยสัดส่วนเพศชายต่อเพศหญิงประมาณ 3:2 มีรายงาน

ว่าพบได้ตั้งแต่อายุ 31-86 ปี⁴ โดยพบอายุเฉลี่ยประมาณ 50-60 ปี^{5,6}

สาเหตุการเกิดโรคและพยาธิสภาพการเกิดโรค

จนถึงปัจจุบันยังไม่ทราบพยาธิสภาพการเกิดโรคที่แน่ชัด แต่มีการสันนิษฐานว่าโรค CCS อาจมีความเกี่ยวข้องกับภาวะ autoimmune และการติดเชื้อ โดยในกลุ่ม autoimmune นั้นพบมีรายงานของการตรวจพบ antinuclear antibody (ANA) และ anti-Saccharomyces cerevisiae antibody ในผู้ป่วย และบางรายยังพบว่าตึงเนื้อในทางเดินอาหารมี infiltration ของ IgG4 เพิ่มขึ้นใน plasma cells⁷ นอกจากนี้ยังพบว่าโรค CCS ยังสัมพันธ์กับโรค autoimmune disease อื่นๆ ร่วมด้วย เช่น hypothyroidism, membranous glomerulonephritis, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis and scleroderma^{8,9} ในส่วนของ การติดเชื้อนั้น มีรายงานว่า การเกิดโรค CCS นั้นสัมพันธ์กับการติดเชื้อ *Helicobacter pylori* โดยมีหลักฐานที่สนับสนุนการหายของโรคหลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาการติดเชื้อ *H. pylori* จนหายขาด^{10,11}

เดิมเชื่อว่าโรค CCS ไม่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม แต่มีรายงานว่าพันธุกรรมที่ผิดปกติอาจมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรค CCS มีการศึกษาความสัมพันธ์ของจีโนมทั่วทั้งกลุ่ม (Genome-wide analysis) พบว่าการเกิด PRKDC (Protein Kinase, DNA-Activated, Catalytic subunit) gene mutation มีบทบาทสำคัญของพยาธิกำเนิดการเกิดโรค CCS¹² และยังมีรายงานว่าพบครอบครัวที่มารดาและบุตรได้รับวินิจฉัยเป็นโรค CCS ในประเทศจีน¹³ โดยทั้งคู่ตรวจพบ APC gene C.3921-3925delAAAAG (p. Ile1307fsX6) mutation จากสาเหตุดังกล่าวอาจบ่งชี้ได้ว่าการเกิดโรค CCS นั้นอาจมีปัจจัยทางพันธุกรรมเข้ามาเกี่ยวข้องด้วย โดย Ze-Yu Wu และคณะได้มีกรายงานสาเหตุการเกิดโรคที่เป็นไปได้ของโรค CCS ดังตารางที่ 1¹³

ตารางที่ 1 Possible etiology of Cronkhite–Canada–Syndrome¹³

Non-genetic correlation

Psychological stress and physical stress

กลุ่มโรค Autoimmune

การติดเชื้อ *H. pylori*

Allergic reaction

Genetic correlation

PRKDC gene variation

Mutation of the C.3921–3925delAAG (p.Ile1307fsX6) locus in APC gene

อาการและอาการแสดง

อาการสำคัญของความผิดปกติในระบบทางเดินอาหาร คืออาการปวดท้อง ถ่ายอุจจาระเหลว น้ำหนักลด โดยผู้ป่วยมักถ่ายอุจจาระเหลวประมาณ 5-7 ครั้งต่อวัน และอุจจาระมีปริมาณมาก โดยอาจได้ถึง 4-6 ลิตรต่อวัน¹⁴ อาการอื่น ๆ ที่พบร่วมกันได้บ่อยและไม่จำเพาะกับโรคได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน เบื่ออาหาร น้ำหนักลด ปากแห้ง การรับรสผิดปกติซึ่งอธิบายจาก zinc deficiency^{14,15} และลักษณะจำเพาะของโรคนี้ที่ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคกับโรคตั้งเนื้อในทางเดินอาหารโรคอื่น ๆ คือมีการเปลี่ยนแปลงของผิวหนัง ผม และเล็บที่จำเพาะร่วมด้วย^{6,13,21} โดยมีอาการแสดงที่สำคัญคือ ผิวหนังสีเข้มขึ้นโดยจะพบที่บริเวณหลังมือ หลังเท้า ใบหน้า คอและลำตัว ผมร่วงพบได้ตั้งแต่บริเวณศีรษะ ขนคิ้ว ขนตา ขนรักแร้ ขนบริเวณอวัยวะเพศ ขนตามแขนและขา นอกจากนี้ยังพบมีเล็บที่ผิดปกติ (onychodystrophy) พบได้ตั้งแต่เล็บมีลักษณะบางขึ้น เล็บแยกตัวออก หรือ เล็บหลุดลอกได้ง่าย และอาจตรวจพบร่างกาย พบมีอาการแสดงของภาวะทุพโภชนาการและโลหิตจางร่วมด้วยได้¹⁶

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยโรค CCS นั้นอาศัยการซักประวัติ การตรวจร่างกาย ร่วมกับการส่องกล้องทางเดินอาหารและผลตรวจทางพยาธิวิทยาที่เข้าได้ โดยโรค CCS เป็นหนึ่งในกลุ่มโรคตั้งเนื้อในทางเดินอาหาร โดยต้องวินิจฉัยแยกโรคกับโรคตั้งเนื้อในทางเดินอาหารอื่นๆ โดย Shen และได้อธิบายแนวทางการแยกโรคตั้งเนื้อทางเดินอาหารดังแสดงในตารางที่ 2¹⁴ โดยในผู้ป่วย CCS ลักษณะรอยโรคในทางเดินอาหารส่วนบนมักพบลักษณะ erythematous and edematous polyps (strawberry-like) with giant mucosal folds โดยมักพบตั้งเนื้อต่อกันเต็มพื้นที่ตลอดโดยเฉพาะในกระเพาะอาหาร (carpet-like polyposis of the stomach) หรือพบตั้งเนื้อที่บริเวณส่วน antrum มากที่สุด^{17,18} และยังพบตั้งเนื้อตลอดไปถึงบริเวณลำไส้เล็กโดยอาจพบมีผนังเยื่อบุลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัมบวมและแดง และพบมีการฝ่อตัวของ villi ในบริเวณลำไส้เล็ก (villous atrophy) ได้¹⁹ จากเดิมมีรายงานว่ามักไม่พบความผิดปกติบริเวณหลอดอาหาร¹⁹ แต่เริ่มมีรายงานพบความผิดปกติในหลอดอาหารร่วมด้วยโดยพบ esophageal squamous cell papilloma และ esophageal tumor²⁰ สำหรับรอยโรคในทางเดินอาหารส่วนล่างมักพบตั้งเนื้อลักษณะ sessile, semi-pedunculated หรือ pedunculated polyps ขนาด 2-40 มม. ตลอดลำไส้ใหญ่^{18,19} เช่นเดียวกับในทางเดินอาหารส่วนบน

ลักษณะทางพยาธิวิทยา

ลักษณะทางพยาธิวิทยาของตั้งเนื้อใน CCS จากกระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่ไม่จำเพาะพบได้ตั้งแต่มีลักษณะ inflammatory polyps, hyperplastic polyps, hamartomatous polyps และ adenomatous polyps^{13,23} โดยลักษณะทางพยาธิวิทยาที่สำคัญมักพบมีการ infiltration ของ inflammatory cells ลักษณะจำเพาะคือมีเซลล์อักเสบมาแทรกอยู่โดยเฉพาะ eosinophils ในชั้น lamina propria และยังมีรายงานพบว่าเมื่อย้อมทาง immunohistochemical ของ polyps พบมีการติดสีของ CD138, IgG, และ IgG4 plasma cells ร่วมด้วย^{18,19}

การรักษา

จนถึงปัจจุบันยังไม่มีการรักษาที่เฉพาะเจาะจงสำหรับโรค CCS เนื่องจากเป็นโรคที่พบได้น้อย โดยทั่วไปแนะนำให้เริ่มการรักษาโดยแก้ไขภาวะทุพโภชนาการของผู้ป่วย รวมไปถึงการให้วิตามินและเกลือแร่ที่จำเป็นซึ่งเป็นสิ่งสำคัญในการดูแลผู้ป่วยโรคนี้ โดยการแก้ไขภาวะทุพโภชนาการของผู้ป่วยสามารถให้สารอาหารได้ทั้งทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition) หรือทางทางเดินอาหาร (enteral nutrition)^{22,23,25} ยาที่ใช้เป็นหลักในการรักษาผู้ป่วย CCS คือ Prednisolone โดยขนาดที่แนะนำคือ 20-60 มก./วัน²² หลังจากนั้นค่อยๆ ลดขนาดยาลง สำหรับระยะเวลาในการรักษานั้นไม่มีกำหนดแน่ชัด แต่ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 60 มีการตอบสนองที่ดีในระยะยาว ในขณะที่ร้อยละ 40 มีอาการกลับเป็นซ้ำได้บ่อยในระหว่างปรับลดยา²³ จึงมีคำแนะนำให้ใช้การรักษาแบบ combination treatment กับยา azathioprine โดยการติดตามภายหลังการรักษาผู้ป่วย CCS ด้วยยา azathioprine นั้นพบว่ามี การลดลงของติ่งเนื้อ นอกจากนี้ยังพบว่าในผู้ป่วย CCS บางรายมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของการหลังกรด และจากข้อมูลพยาธิกำเนิดมีการสันนิษฐานว่าการเกิดโรค CCS อาจมีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อ *H. pylori* จึงแนะนำว่าควรต้องจำกัดเชื้อ *H. pylori* ในผู้ป่วย CCS ทุกรายที่ตรวจพบการติดเชื้อดังกล่าว และยังพบว่าการใช้ยา histamine-receptor antagonist หรือ proton pump inhibitors อาจมีบทบาทสำคัญในการรักษา สำหรับยารักษาอื่นๆ ที่มีรายงานแต่ผลการรักษายังไม่ทราบเป็นที่แน่ชัด ได้แก่ infliximab, mesalazine, cyclosporine, เป็นต้น^{22,24}

สำหรับการรักษาโดยการผ่าตัดนั้นยังไม่พบข้อบ่งชี้ชัดเจนในผู้ป่วย CCS แต่แนะนำว่าอาจจะพิจารณาการผ่าตัดเป็นทางเลือกในผู้ป่วยที่พบภาวะแทรกซ้อนจากโรค CCS เช่น เลือดออกในทางเดินอาหารอย่างรุนแรงที่ไม่สามารถควบคุมได้, ลำไส้กลืนกัน หรือ มีลำไส้ทะลุ²⁴

การดำเนินโรค

ผู้ป่วยโรค CCS มักมีการดำเนินโรคที่ค่อนข้างรุนแรง โดยมีอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปี ประมาณร้อยละ 55 โดยสาเหตุการเสียชีวิตส่วนใหญ่มักเกิดจากภาวะแทรกซ้อนจากตัวโรค เช่น เลือดออกในทางเดินอาหาร การติดเชื้อ ภาวะทุพโภชนาการ หรือเกลือแร่ในร่างกายผิดปกติอย่างรุนแรง เป็นต้น^{3,25,26} จากการ

ตารางที่ 2 Colorectal polyposis syndrome¹⁴

	Disease	Age of onset	Gene	Mode of inheritance	Polyps	Distribution
Noneoplastic polyps	Hyperplastic polyposis	> 40	-	Familial cluster	5-100, mostly 40-100	Abundance throughout the colon, sparing of stomach or small bowel
	Classical Familial adenomatous polyposis (FAP)	10-20	APC	AD	> 100	Colorectum (100%) gastric fundic gland polyps, duodenum, and periampullary polyps
Hamartomatous polyposis	Cronkhite-Canada syndrome	50-60	-	Sporadic	5 to numerous	Predominantly in stomach and colon (90%), followed by small bowel (80%) and rectum (67%), usually spare esophagus
	Peutz-Jeghers syndrome	10-30	STK11 gene	AD	1-20	Most common in small intestine (100%), less common in colorectum and stomach (20%). Also seen extra-intestinal tract such as respiratory, uterus, or bladder
	Juvenile polyposis syndrome	< 20	SMAD4 BMPR1 AENG	AD	5-200	More common in the colorectum. The chance in the stomach and small intestine are <20%
	Cowden syndrome	9-20	PTEN	AD	Multiple	Throughout the GI tract

ศึกษาพบว่าผู้ป่วย CCS ยังมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคมะเร็งกระเพาะอาหาร และมะเร็งลำไส้ใหญ่⁶ จึงมีคำแนะนำให้ส่องกล้องกระเพาะอาหารและลำไส้ใหญ่ทุกปีในผู้ป่วยที่ตรวจพบติ่งเนื้อที่มีขนาดมากกว่า 1 เซนติเมตร และแนะนำให้ทำการตัดติ่งเนื้อออกเพื่อป้องกันการเกิดเป็นมะเร็งในอนาคต²⁷

เอกสารอ้างอิง

1. Cronkhite LW Jr, Canada WJ. Generalized gastrointestinal polyposis: an unusual syndrome of polyposis, pigmentation, alopecia and onychotrophia. *N Engl J Med.* 1955;252(24):1011-5.
2. Jarnum S, Jensen H. Diffuse gastrointestinal polyposis with ectodermal changes. A case with severe malabsorption and enteric loss of plasma proteins and electrolytes. *Gastroenterology.* 1966;50(1):107-18.
3. Ward EM, Wolfsen HC. The non-inherited gastrointestinal polyposis syndromes. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:333-42.
4. Watanabe C, Komoto S, Tomita K et al. Endoscopic and clinical evaluation of treatment and prognosis of Cronkhite- Canada syndrome: a Japanese nationwide survey. *J Gastroenterol* 2016;51:327-36.
5. Goto A. Cronkhite-Canada Syndrome: Epidemiological Study of 110 Cases Reported in Japan. *GekaHokan,* 1995;64:3-14.
6. Kao KT, JPatel JK, Pampati V. Cronkhite-Canada syndrome: a case report and review of literature. *Gastroenterology Research and Practice.* 2009.
7. Riegert-Johnson DL, Osborn N, Smyrk T, Boardman LA. Cronkhite-Canada syndrome hamartomatous polyps are infiltrated with IgG4 plasma cells. *Digestion.* 2007;75(2-3):96-7.
8. Takeuchi Y, Yoshikawa M, Tsukamoto N, et al. Cronkhite- Canada syndrome with colon cancer, portal thrombosis, high titer of antinuclear antibodies, and membranous glomerulonephritis. *J Gastroenterol.* 2003;38(8):791-5.
9. Calva D, Howe JR. Hamartomatous polyposis syndromes. *Surgical Clinics of*

- North Am. 2008;88(4):779-817.
10. Kim MS, Jung HK, Jung HS, Choi JY, Na YJ, Pyun GW, et al. A Case of Cronkhite-Canada syndrome showing resolution with Helicobacter pylori eradication and omeprazole. Korean J Gastroenterol. 2006;47:59-64.
 11. Okamoto K, Isomoto H, Shikuwa S, Nishiyama H, Ito M, Kohno S. A case of Cronkhite-Canada syndrome: Remission after treatment with anti-helicobacter pylori regimen. Digestion. 2008;78:82-7.
 12. Boland BS, Bagi P, Valasek MA, Chang JT, Bustamante R, Madlensky L, et al. Cronkhite Canada syndrome: significant response to infliximab and a possible clue to pathogenesis. Am J Gastroenterol 2016;111:746-8.
 13. Wu ZY, Sang LX, Chang B. Cronkhite-Canada syndrome: from clinical features to treatment. Gastroenterol Rep. 2020;8(5):333-42.
 14. Shen X, Husson M, Lipshutz W. Cronkhite-Canada Syndrome: A case report and literature review of gastrointestinal polyposis syndrome. Case Rep Clin Med. 2014(3):650-9.
 15. Yoshida S, Tomita H. A case of Cronkhite-Canada syndrome whose major complaint, taste disturbance, was improved by zinc therapy. Acta Otolaryngol Suppl 2002;122:154-8.
 16. She Q, Jiang JX, Si XM, et al. A severe course of Cronkhite-Canada syndrome and the review of clinical features and therapy in 49 Chinese patients. Turk J Gastroenterol 2013;24:277-85.
 17. Flannery CM, Lunn JA. Cronkhite-Canada syndrome: an unusual finding of gastro-intestinal adenomatous polyps in a syndrome characterized by hamartomatous polyps. Gastroenterol Rep 2015;3:254-7.
 18. Fan RY, Wang XW, Xue LJ, et al. Cronkhite-Canada syndrome polyps infiltrated with IgG4-positive plasma cells. World J Clin Cases 2016;4:248-52.
 19. Seshadri D, Karagiorgos N, Hyser MJ. A case of Cronkhite-Canada syndrome and a review of gastrointestinal polyposis syndromes. Gastroenterol Hepatol. 2012;8(3):197-201.
 20. Sharma V, Mandavdhare HS, Prasad KK, et al. Gastrointestinal: esophageal

- squamous cell papilloma in a patient with Cronkhite-Canada syndrome. *J Gastroenterol Hepatol* 2018;33:19-37.
21. Seth Sweetser, MD Lisa A. Boardman, MD. Cronkhite-Canada Syndrome: An Acquired Condition of Gastrointestinal Polyposis and Dermatologic Abnormalities. *Gastroenterol Hepatol*. 2012;8(3).
 22. Ward EM, Wolfsen HC. Pharmacological management of Cronkhite- Canada syndrome. *Expert Opin Phramaco* 2003; 4(3):385-8.
 23. Sweetser S, Ahlquist DA, Osborn NK, Sanderson SO, Smyrk TC, Chari ST, et al. Clinicopathologic features and treatment outcomes in Cronkhite-Canada syndrome: support for autoimmunity. *Dig Dis Sci* 2012;57(2):496-502.
 24. Kopáčová M, Urban O, Cyrany J, Laco J, Bureš J, Rejchrt S, et al. Cronkhite-Canada Syndrome: Review of the Literature. *Gastroenterol Res Pract*. 2013.
 25. Isomoto H, Urata M, Nakagoe T, Sawai T, Nomoto T, Oda H, et al. Proximal extension of cap polyposis confirmed by colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2001;54:388-91.
 26. Mizuno M, Matsumoto T, Iida M, Shimizu M. Magnifying colonoscopic features in non-neoplastic polyps of the colorectum. *Gastrointest Endosc* 1997;46:537-41.
 27. Yashiro M, Kobayashi H, Kubo N, Nishiguchi Y, Wakasa K, Hirakawa K. Cronkhite-Canada syndrome containing colon cancer and serrated adenoma lesions. *Digestion* 2004;69:57-62.

วันที่ 10 กันยายน พ.ศ. 2564 Teleconference

อ. นพ. นิตพล สิมะสิงห์
อ. นพ. นฤกุล เฉลิมสุขสันต์

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 58 ปี

ภูมิลำเนา กรุงเทพมหานคร

สิทธิ์การรักษา ประกันสังคม(นอกเครือข่าย)

อาชีพ: รับจ้าง

Status: เดินได้ ช่วยเหลือตัวเองได้ปกติ

Chief complain: ตัวตาเหลือง 10 วันก่อนมาโรงพยาบาล

Present illness:

- 10 วันก่อนมาโรงพยาบาล ญาติทักว่าตัวเหลือง ตาเหลืองเล็กน้อย แต่ผู้ป่วยไม่ได้สังเกตเห็นตัวเองตัวเหลือง ตาเหลือง มีอาการแน่นท้องบริเวณลิ้นปี่เล็กน้อย อาการเป็นตลอดเวลา ไม่มีร้าวไปตำแหน่งอื่น ไม่มีย้ายตำแหน่งอาการจะเป็นมากขึ้นหลังทานอาหาร รับประทานอาหารได้ลดลง ไม่มีอุจจาระสีซีด ไม่มีปัสสาวะสีเข้ม ไม่มีคันตามร่างกายหรือผิวหนัง น้ำหนักลดลง 7 กิโลกรัมในช่วง 2 เดือน ไม่มีคลื่นไส้ ไม่มีอาเจียน ไม่มีถ่ายเหลว ไม่มีถ่ายเป็นเลือด ไม่มีอาเจียนเป็นเลือด ไม่มีอาเจียนออกมาเป็นสีดำ ไม่มีไอเสมหะ ไม่มีหอบเหนื่อย ปฏิเสธประวัติการมีอาการคล้ายรอบนี้มาก่อนหน้านี้

คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราชิตราช

- 7 วันก่อนมาโรงพยาบาล อาการตัวเหลืองตาเหลือง เป็นมากขึ้น ครั้งนี้ผู้ป่วยเริ่มสังเกตเห็นว่าตัวเองเหลือง อาการเหลืองเป็นตลอดเวลา ไม่มีช่วงเหลืองลดลงหรือหายไป เวลาถ่ายอุจจาระสังเกตเห็นว่าอุจจาระสีซีดตลอด ไม่มีเหลืองเหมือนเดิม ปัสสาวะมีสีเหลืองเข้มมากขึ้น ไม่มีปัสสาวะสีน้ำตาลน้ำหรือสีน้ำตาลดำ ไม่มีคันตามร่างกายหรือผิวหนัง อาการแน่นท้องยังมีพอๆ เดิม รับประทานอาหารได้น้อยลงกว่าเดิมมีอาการอ่อนเพลียไม่ค่อยมีแรงเท่าเดิม จึงได้มาโรงพยาบาล

Past history:

- โรคประจำตัวเดิม : Thyroid cancer S/P total thyroidectomy and I-131 ablation with post surgical hypothyroidism (DX. 20 years present with thyroid nodule แพทย์แจ้งว่าเป็นมะเร็ง)

- Multiple myeloma IgG Lambda R-ISS 2 (transplant candidate) วินิจฉัยเมื่อ ธันวาคม 2563 present with back pain with paraparesis, CT epidural mass at T6 with bone lytic lesion at T6 post laminectomy with tumor removal with external fixation, Pathology : plasma cell neoplasia post VCD regimen (bortezomib, cyclophosphamide, dexamethasone) 5 cycle plan Autologous stem cell transplant

Current medication:

- Levothyroxine 100 mcg/day
- Tinzanidine 4 mg/day
- Alfacalcidol 0.25 mcg/day
- Calcium carbonate 1800 mg/day
- Omeprazole 20 mg/day

Personal history:

- ปฏิเสธดื่มสุรา/สูบบุหรี่
- ปฏิเสธการรับประทานยาสมุนไพร
- ปฏิเสธการรับประทานยาแก้ปวดหรือใช้ยานอกโรงพยาบาล
- ปฏิเสธการทานอาหารสุกๆ ดิบๆ
- ปฏิเสธประวัติลัก/สารเสพติดทุกชนิด
- ปฏิเสธการรับเลือด/ให้เลือดมาก่อนหน้านี้
- ปฏิเสธประวัติการเปลี่ยนคู่นอนหลายคน
- ปฏิเสธการรับประทานยาแก้ปวดหรือใช้ยานอกโรงพยาบาล

Family history:

- ปฏิเสธประวัติโรคมะเร็งทางเดินอาหารและตับในครอบครัว
- ปฏิเสธประวัติโรคเลือด ปฏิเสธประวัติเลือดออกง่ายหยุดยากในครอบครัว
- ปฏิเสธประวัติเกี่ยวกับไวรัสตับอักเสบบในครอบครัว

Allergic history :

- ปฏิเสธแพ้ยา แพ้อาหาร

Physical examination :

BW: 74 kg Height 173 cm BMI 24.73 kg/m²

V/S : BT 36.7 °C BP 107/67 mmHg PR 101 bpm RR 18/min
Oxygen saturation 100% RA

GA : A Thai male, good consciousness, nomothetic built, well co-operated

HEENT: Mildly pale conjunctivae, icteric sclerae, no periorbital purpura, no macroglossia, no tongue indentation, no oral thrush, no OHL, no parotid gland enlargement, thyroid absent seen thyroid surgical scar

LN: No superficial lymphadenopathy

Lung: Trachea in midline, clear both lungs, no adventitious sound

CVS: No engorged neck vein, normal s1s2, no murmur, regular rhythm

Abd: Globular shape, no purplish striae, no distension, no superficial vein dilatation, no surgical scar, normoactive bowel sound, no abdominal bruit, no hepatic bruit, soft not tender, no rebound tenderness, no guarding, no rigidity, liver span 8 cm, no palpable gallbladder, spleen can't be palpated, splenic dullness negative, fluid thrill and shifting dullness negative, Murphy negative, Fist test negative, Courvoisier sign negative

Sign of chronic liver disease: No palmar erythema, no spider nevi, no testicular atrophy

GU: CVA not tender

Extremity: No pitting edema, no joint deformity, no clubbing finger, normal nail

Skin: + Scratch mark, No petechiae, no purpura, no hypo/hyperpigmentation

PR: No mass, no rectal shelf, good sphincter tone, pale

yellow feces

Neuro: Good consciousness, cranial n. grossly intact sensory intact, motor power gr. V all

Lab investigations :

CBC: Hb 8.7 g/dL, Hct 25.0 %, WBC 6,940 cell/mm³, Neutrophil 72.8 %, Lymphocyte 18.6 %, Monocyte 8.2 %, MCV 89.9 fl, RDW 19 %, Platelet 185,000 cell/mm³

LFT: AST (SGOT) 138 U/L, ALT (SGPT) 210 U/L, ALP 544 U/L, Total protein 7.4 g/dL, Albumin 3.4 g/dL, Globulin 3.8g/dL, Total

Bilirubin: 8.24 mg/dL, Direct bilirubin 7.77 mg/dL, Indirect bilirubin 0.47 mg/dL

Electrolyte: Sodium 131 mmol/L, Potassium 3.75 mmol/L, Chloride 100 mmol/L, Carbon dioxide 22 mmol/L

BUN: 14 mg/dL, Creatinine 1.3 mg/dL, eGFR 61.0 ml/min Ca 9.2 mg/dL, PO₄ 3.3 mg/dL

Viral hepatitis profile: HBsAg Negative, Anti-HBc Negative, Anti-HBs negative, Anti-HCV Negative

HIV DUO (rapid): Negative

Tumor marker: AFP 1.52 ng/ml , CA 19-9 315 U/ml

อภิปราย

ผู้ป่วยอายุ 58 ปีมาโรงพยาบาลด้วยอาการตัวตาเหลือง อุจจาระสีซีด ร่วมกับมีอาการแน่นท้องบริเวณลิ้นปี่ร่วมกับมีอาการเบื่ออาหารน้ำหนักลด 7 กิโลกรัมใน

ช่วง 2 เดือน ตรวจร่างกายพบ marked jaundice, icteric sclera, scratch mark positive จากประวัติและตรวจร่างกายในผู้ป่วยรายนี้คิดถึงภาวะ cholestatic jaundice ซึ่งตรวจร่างกายไม่ได้พบ Courvoisier sign ซึ่งอาจจะช่วยเป็น clinical clue ในการวินิจฉัย extrahepatic cholestasis jaundice ซึ่งทำให้สงสัยรอยโรคบริเวณทางเดินน้ำดีและตับอ่อน (perampullary and Common bile duct lesion) มากกว่า Intrahepatic cholestatic jaundice เนื่องจากในผู้ป่วยรายนี้โรคประจำตัวเดิมคือ multiple myeloma จึงขอทำการวินิจฉัยแยกโรคเป็นกลุ่มดังต่อไปนี้ 1. Disease itself 2. Disease with complication 3. Complication of treatment 4. Other disease not relate with primary disease ซึ่งในที่นี้กลุ่มโรคที่นึกถึงเป็นดังต่อไปนี้

1. Disease itself with disease with complication : ในผู้ป่วยรายนี้ซึ่งเป็น Multiple myeloma IgG Lambda อยู่เดิม ด้วยตัวของโรคเดิมมักไม่ทำให้เกิดอาการเหลือง แต่เนื่องจากผู้ป่วยเคยมีอาการแสดงของ plasmacytoma เดิม อาจมีภาวะโรคกลับเป็นซ้ำ (relapse) หรือไม่ตอบสนองต่อยา (refractory) และเกิด plasmacytoma ขึ้นและเกิดภาวะ extrahepatic cholestasis jaundice จาก plasmacytoma compression of CBD หรือ perampullary ได้หรือเกิด Intrahepatic cholestatic jaundice จาก plasma cell infiltrate liver แต่อย่างไรก็ตามผู้ป่วยมีอาการติดตามการรักษาและได้ยารักษาสม่ำเสมออาจจำเป็นต้องใช้ imaging และ นำชิ้นเนื้อมาตรวจเพื่อการวินิจฉัยและวางแผนการรักษาต่อไป

2. Complication of treatment : ในผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาด้วย VCD regimen (bortezomib, cyclophosphamide, dexamethasone) ซึ่ง bortezomib และ cyclophosphamide อาจทำให้เกิด drug induce liver cell injury (DILI) และเกิด Cholestatic jaundice ซึ่งอาจอธิบายเรื่องอาการเหลืองในผู้ป่วยรายนี้ได้แต่อย่างไรก็ตาม ลักษณะของ drug induce liver cell injury (DILI) มักเกิด hepatocellular injury pattern มากกว่าและอาการมักเป็นไม่

มากจนทำให้เกิด hepatic failure ที่อาจอธิบายเรื่องเหลืองแต่เนื่องจากไม่มีอาการของ hepatic encephalopathy ทำให้นึกถึงน้อยลง นอกจากนี้ ยารักษาในกลุ่มนี้มี steroid เป็นส่วนประกอบและมีรายงานเรื่อง Hepatitis B reactivation ได้ และในกลุ่ม hematologic malignancy การ reactivation อาจมาด้วยลักษณะ hepatocellular jaundice ได้แต่นึกถึงน้อยลงเนื่องจากผลทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น negative antiHBc

3. Other disease not relate with primary disease

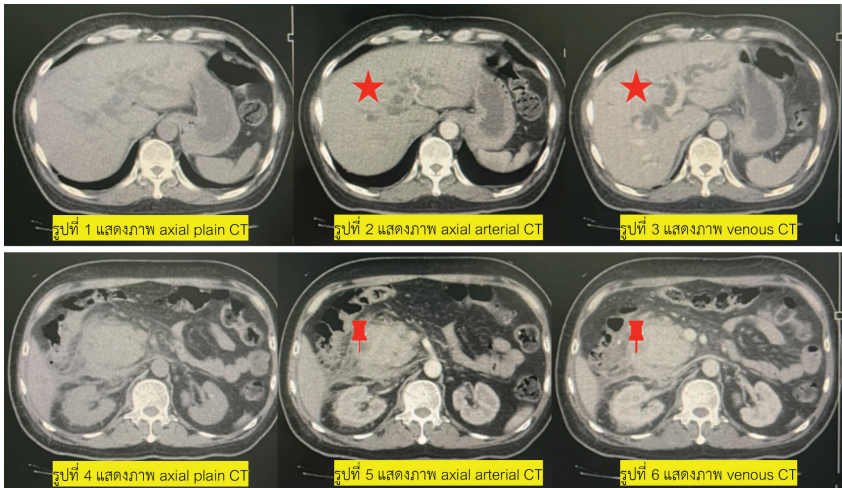
3.1 มะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) เนื่องจาก multiple myeloma เกิดจาก B lymphocyte Clonal proliferation อาจทำให้เกิดเป็นมะเร็งต่อมน้ำเหลือง ซึ่งมาด้วยอาการแสดงของ extrahepatic cholestatic jaundice from mass compression ได้ และในมะเร็งต่อมน้ำเหลืองระยะที่ 4 ตาม Ann Arbor staging สามารถแพร่กระจายมาที่ตับ ซึ่งเป็นตำแหน่งนอกต่อมน้ำเหลือง (extra nodal) ได้หรือ primary pancreatic lymphoma เองซึ่งอาจอธิบาย CA19-9 ที่ผิดปกติได้ ในผู้ป่วยรายนี้จากประวัติไม่พบภาวะไข้ เหงื่อออกกลางคืน ซึ่งเป็นอาการ B symptom ไม่ใช่ข้อค้นของการเป็นมะเร็งต่อมน้ำเหลือง รวมถึงการตรวจร่างกายไม่พบต่อมน้ำเหลืองโต ม้ามโต ก็ไม่ใช่ข้อค้นเช่นกัน เนื่องจากผู้ป่วยอาจมีเพียงต่อมน้ำเหลืองภายในโตได้ ซึ่งต้องอาศัยการสืบค้นทางรังสีเพิ่มเติม

3.2 มะเร็งทางเดินน้ำดี (cholangiocarcinoma) พบว่าเป็นสาเหตุของมะเร็งที่พบได้มากในคนสูงอายุชาย มาด้วยอาการแสดงของ cholestatic jaundice และมาแสดงด้วยอาการปวดท้อง น้ำหนักลด ปวดจุกบริเวณลิ้นปี่ ได้โดยชนิดของมะเร็งทางเดินน้ำดีในผู้ป่วยรายนี้มีโอกาสเป็นชนิดอยู่ในตับหรือนอกตับ (Intra-hepatic or extrahepatic cholangiocarcinoma) ค่าปั้งซีมะเร็งคือ CA 19-9 อาจมีประโยชน์ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยได้ เนื่องจากอาจมีการอุดตันเพียงท่อทางเดินน้ำดีส่วนปลาย แต่อย่างไรก็ตามปัจจัยเสี่ยงในผู้ป่วยรายนี้ยังไม่ชัดเจน อาจจำเป็นต้องได้รับการสืบค้นด้วยภาพถ่ายทางรังสี การตรวจชิ้นเนื้อเพิ่มเติม

3.3 มะเร็งตับอ่อนชนิดปฐมภูมิ (primary pancreatic cancer)

อาการที่ผู้ป่วยมาแสดงของ cholestatic jaundice และมาแสดงด้วยอาการปวดท้อง น้ำหนักลด ปวดจุกบริเวณลิ้นปี่ ได้โดยอาจเป็นอาการแสดงของการเป็นซ้ำในกลุ่ม thyroid cancer with Multiple endocrine neoplasia ในกลุ่มของ MEN1 ที่อาจมี non functioning pancreatic cancer, peptic ulcer with Zollinger-Ellison syndrome hyperparathyroidism, pituitary adenoma ได้ แต่อย่างไรก็ตามสำหรับผู้ป่วยรายนี้ อาจจำเป็นต้องได้รับการสืบค้นด้วยภาพถ่ายทางรังสีการตรวจชิ้นเนื้อเพิ่มเติม

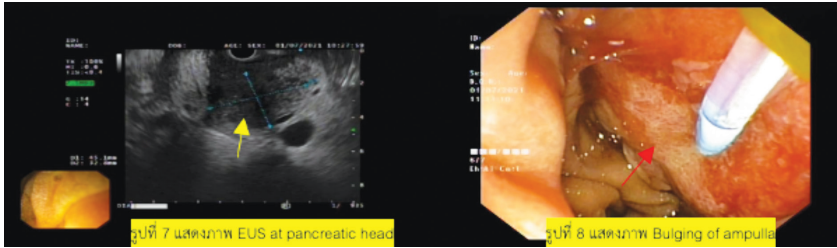
จากโรคดังกล่าวที่นึกถึง จำเป็นต้องได้รับการตรวจทางรังสีวิทยาเพิ่มเติม จึงทำการส่งตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง ผลแสดงดังภาพที่ 1- 6



รูปที่ 1-3 ไม่พบก้อนชัดเจนในตับ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงเมื่อฉีดสีผ่านระยะเวลาต่างๆ แต่พบทาวเดินหน้าดีทั้งในตับและนอกตับขยายใหญ่ขึ้นซึ่งเมื่อหาจุดจุดต้น

รูปที่ 4-6 พบก้อนขนาด $7.9 \times 5.8 \times 13.6$ เซนติเมตร บริเวณ head and uncinate of pancreas โดยอาจไม่สามารถแยกจาก second part duodenum ได้ชัดเจนนัก

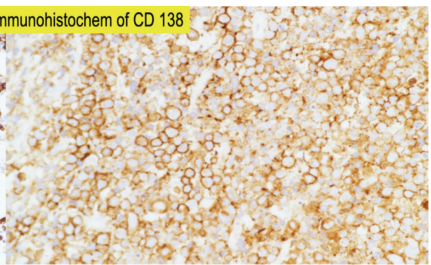
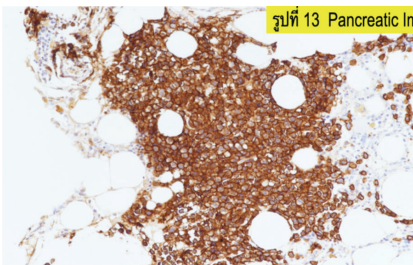
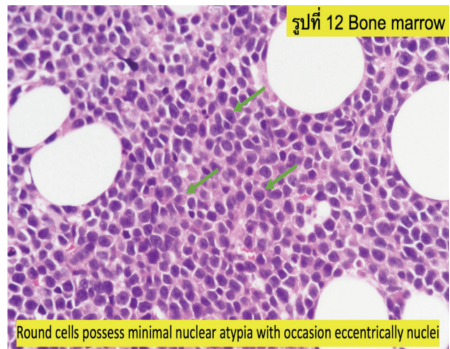
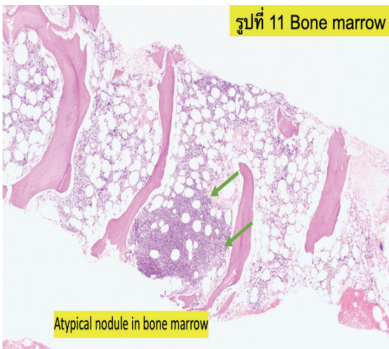
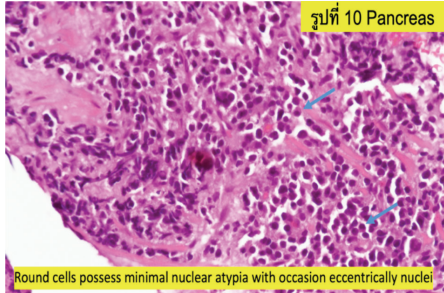
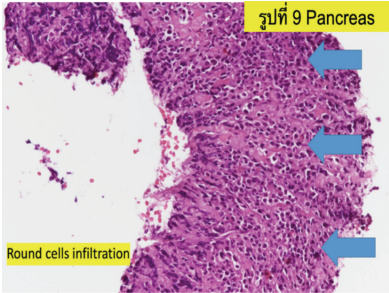
จากเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ดังกล่าว ทำให้คิดถึงรอยโรคบริเวณทางเดินน้ำดีและตับอ่อน มากที่สุดจึง ได้ทำ EUS /ERCP เพื่อนำชิ้นเนื้อไปตรวจทางห้องปฏิบัติการ



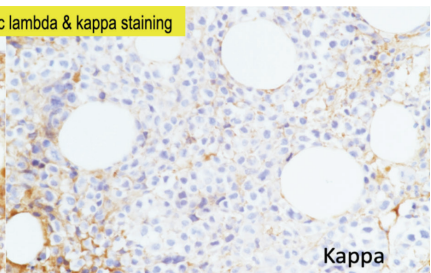
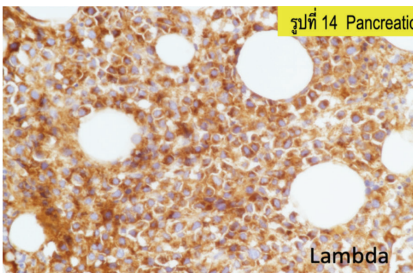
รูปที่ 7 ภาพ EUS : large heterogenous hypoechoic mass at head of pancreas 5.5x4.4 เซนติเมตร (ลูกศรสีเหลือง) และ

รูปที่ 8 การโป่งพองของ major ampulla (ลูกศรสีแดง)

จากผลชิ้นเนื้อจากตับอ่อนพบลักษณะ monoclonal cell infiltration of abnormal round cell tumor ซึ่งต้องวินิจฉัยแยกโรกระหว่าง lymphoma, Neuroendocrine tumor, multiple myeloma รูปที่ 9-10 (ลูกศรสีฟ้า) และจากการตัดชิ้นเนื้อไขกระดูก พบ ลักษณะ monoclonal cell infiltration of abnormal round cell tumor ลักษณะเดียวกันกับตับอ่อน รูปที่ 11-12 (ลูกศรสีเขียว) และจากการย้อม immunohistochemistry Negative CD3 (T cell marker), CD20 (B cell marker), Synaptophysin/chromogranin (Neuroendocrine tumor marker) Positive CD38, CD138 (plasma cell marker) รูปที่ 13 และย้อม light chain marker พบ lambda light chain restriction รูปที่ 14 ร่วมกับการส่ง serum immunofixation พบ IgG Lambda monoclonal gammopathy ทำให้ได้การวินิจฉัย **Refractory Multiple myeloma IgG lambda with extramedullary pancreatic plasmacytoma**



CD138: Highlighting many plasma cells



Kappa: lambda = 1:20 (Lambda light chain restriction)

บทนำ

เนื้องอกไขกระดูกจากเซลล์พลาสมา (Plasma cell myeloma) หรือที่นิยมเรียกว่า เนื้องอกไขกระดูกมัลติโพลีมาหลายตำแหน่ง (Multiple myeloma) เป็นมะเร็งของเซลล์พลาสมา (Plasma cell malignancy) โดยมีการแบ่งตัวของเซลล์พลาสมา (Clonal proliferation) ที่พัฒนามาจากเม็ดเลือดขาวชนิด บี ลิมโฟไซต์ (B lymphocyte) ในไขกระดูก¹ เกิดการกระตุ้น oncogenes หรือมีความผิดปกติในการควบคุม cytokines และมีการขาดหายของ tumor suppressor genes² จึงเกิดการกระตุ้น myeloma cell ทำให้มีการทำลายกระดูก กัดการทำงานของเซลล์ปกติในไขกระดูก และมีการของการสร้าง Immunoglobulin หรือ ส่วนประกอบของ Immunoglobulin ชนิดใดชนิดหนึ่งมากผิดปกติ เราเรียกโปรตีนนั้นๆ ว่าเป็น “Paraprotein” หรือ “myelomaprotein”³ โดยการแสดงของโรคสามารถแบ่งได้เป็น 4 กลุ่มหลักๆ ดังนี้⁴

1. ผู้ป่วยที่ไม่มีอาการจำเพาะในระยะแรก (Monoclonal Gammopathy of Unspecify Significant)
2. เนื้องอกไขกระดูกมัลติโพลีมาหลายตำแหน่ง (Intramedullary Multiple Myeloma)
3. เนื้องอกนอกไขกระดูกมัลติโพลีมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma)
4. มะเร็งเม็ดเลือดขาวพลาสมา (Plasma Cell Leukemia)

อุบัติการณ์

อุบัติการณ์ของเนื้องอกไขกระดูกมัลติโพลีมาหลายตำแหน่ง (Multiple Myeloma) เป็นเนื้องอกไขกระดูกจากเซลล์พลาสมา (Plasma cell myeloma) ที่พบได้บ่อยสุด โดยพบประมาณร้อยละ 1.8 ของมะเร็งทั่วไป และร้อยละ 13-18 ของมะเร็งทางระบบโลหิตวิทยา⁵ โดยอายุที่วินิจฉัยอยู่ในช่วงอายุประมาณ 65 ถึง 74 ปี

โดยอายุเฉลี่ยอยู่ที่ประมาณ 69 ปี⁶ สำหรับอุบัติการณ์ในประเทศไทย พ.ศ. 2554 พบว่ามีจำนวนผู้ป่วยในเพศชาย และเพศหญิง 388 และ 379 คน ตามลำดับ คิดเป็น 0.4 ต่อแสนประชากร⁷ ในส่วนของเนื้องอกนอกไขกระดูกมัลติโพลีมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma) ซึ่งอาจพบในอวัยวะที่เกี่ยวข้องคือ ต่อม น้ำเหลือง ระบบเนื้อเยื่ออ่อน ระบบทางเดินหายใจ ระบบทางเดินอาหาร ระบบประสาทส่วนกลาง พบได้ประมาณร้อยละ 5-30 กล่าวคืออุบัติการณ์ของเนื้องอกนอกไขกระดูกมัลติโพลีมาหลายตำแหน่งชนิดปฐมภูมิ (Primary Extramedullary Multiple Myeloma) คือ ร้อยละ 4.8-14 อุตการณ์ของเนื้องอกนอกไขกระดูกมัลติโพลีมาหลายตำแหน่งชนิดทุติยภูมิ (Secondary Extramedullary Multiple Myeloma) ในกลุ่มที่กลับเป็นซ้ำ (relapse) และการดื้อต่อการรักษา (refractory) คือ ร้อยละ 10-30⁸ และมะเร็งเลือดขาวพลาสมา (Plasma Cell Leukemia) พบได้น้อยมาก⁹

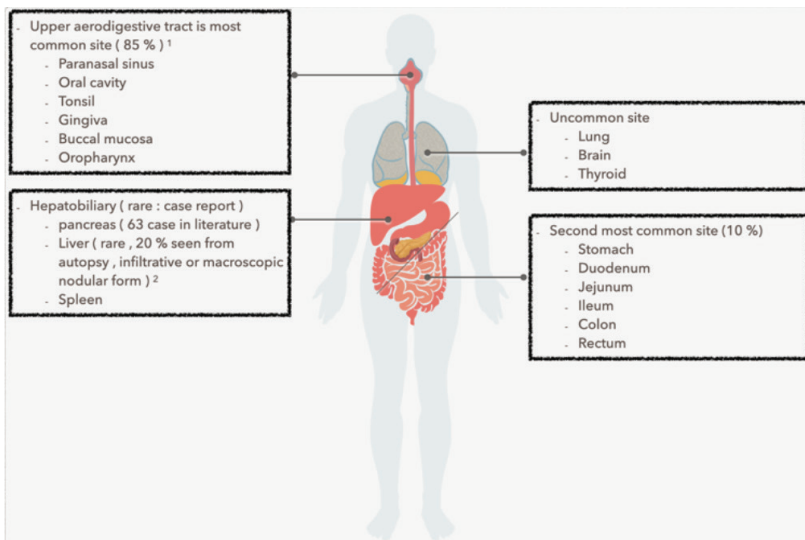
พยาธิสภาพการเกิดโรค

พลาสมาเซลล์ (Plasma cell) และ สโตรมอลเซลล์ (stromal cell) ในบริเวณไขกระดูกที่ยึดติดและมีการติดต่อกันโดย cell adhesion molecule เช่น vascular-cell adhesion molecule -1 (VCAM-1), Integrin alpha-4 (VLA-4) ซึ่งทำให้เกิดปฏิสัมพันธ์ทำให้มีการ การเพิ่มของ vascular endothelial growth factor (VEGF) และ Interleukin-6 ทำให้กระตุ้นเซลล์ osteoclast ทำให้เกิดการสลายกระดูกที่มากกว่าการสร้างกระดูกใหม่ มีการของการสร้าง Immunoglobulin ชนิดใดชนิดหนึ่งผิดปกติไป⁴ โดยไซโตไคน์หลักที่กระตุ้น พลาสมาเซลล์คือ interleukin-6 กระตุ้นการเพิ่มจำนวนของ myeloma cell ทั้งในไขกระดูกและจุลสภาวะแวดล้อม (microenvironment)⁸ ซึ่งส่งผลให้เซลล์ osteoclast กระตุ้นให้มีการสลายกระดูกที่เพิ่มมากขึ้นทำให้เกิดระดับแคลเซียมในเลือดสูงขึ้นและ IL-6 ยังมีบทบาทสำคัญที่ทำให้ myeloma cell มีชีวิตยืนยาวมากขึ้น⁸

อาการและอาการแสดงของโรค

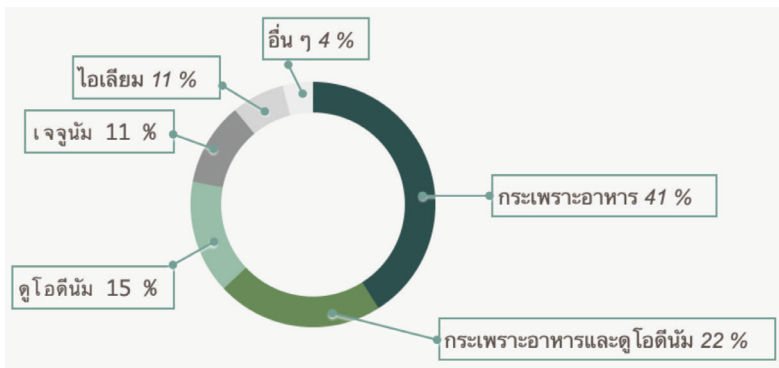
ในส่วนอาการและการแสดงของโรค เนื่องอไขกระดูกมัยอีโลมาหลายตำแหน่ง (Intramedullary Multiple Myeloma) มาด้วยอาการแสดงของ ภาวะแคลเซียมในเลือดสูง (Hyper Calcemia) ภาวะไตวาย (Renal Insufficiency) ซีด (Anemia) และมีรอยโรคที่มีการทำลายกระดูก (Bone lesion) รวมเรียกกลุ่มอาการนี้ว่า “CRAB syndrome”¹⁰ ซึ่งในที่นี้จะขอไม่กล่าวถึงรายละเอียด

อาการและอาการแสดงของเนื้องอกนอกไขกระดูกมัยอีโลมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma) ขึ้นกับอวัยวะที่พลาสมาเซลล์ไปทำให้เกิดรอยโรค ซึ่งโดยประมาณร้อยละ 85 พบที่ทางเดินหายใจส่วนบนโดยมักตรวจพบก่อนโดยอาจมีอาการหรือไม่มีอาการของก้อนที่อุดตันตามช่องโพรงจมูก (Paranasal sinus) ช่องปาก (Oral cavity) ลิ้น, เหงือกและกระพุ้งแก้ม¹¹ ดังภาพแสดงที่ 15



ภาพที่ 15 ตำแหน่งของอวัยวะที่พบ เนื้องอกนอกไขกระดูกมัยอีโลมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma)

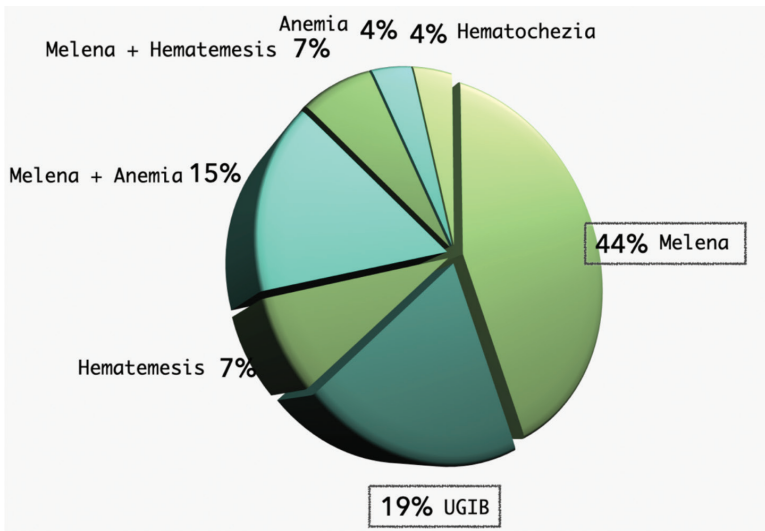
ในส่วนของระบบทางเดินอาหารเจอได้เป็นอันดับสองรองจากระบบทางเดินหายใจส่วนบน ประมาณ 15% โดยพบรอยโรคที่บริเวณกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้นได้บ่อยสุดโดยมีอัตราส่วนดังแสดงในภาพที่ 16¹² จากการรวบรวมและทบทวนวรรณกรรมของ Iosif และคณะพบว่าอาการส่วนใหญ่เป็นอาการแสดงของเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นหลัก กล่าวคือ พบอาการถ่ายดำเหลว (melena), อาเจียนเป็นเลือดสด (Hematemesis), ถ่ายเป็นเลือดสด (hematochezia) หรือพบภาวะซีด (Anemia) โดยแสดงเป็นสัดส่วนในภาพที่ 3 นอกจากนี้เลือดออกในทางเดินอาหารส่วนบน ยังพบอาการปวดท้อง น้ำหนักลด กระเพาะอักเสบ ถ่ายเหลว และตัวตาเหลือง¹⁶



ภาพที่ 16 สัดส่วนของระบบทางเดินอาหารที่พบเนื้องอกนอกไขกระดูกมัลติโพลมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma)

เมื่อพิจารณาถึงเนื้องอกนอกไขกระดูกมัลติโพลมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma) ที่พบบริเวณตับอ่อน พบว่า ตำแหน่งบริเวณหัวของตับอ่อน (Head of pancreas) พบได้มากที่สุดร้อยละ 80 รองลงมาพบบริเวณลำตัวของตับอ่อน (Body of pancreas) พบได้ร้อยละ 11 และ พบบริเวณหาง

หรือปลายของตับอ่อน (Tail of pancreas) พบได้ร้อยละ 9¹³ โดยอาการแสดงที่พบได้บ่อยที่สุด คือภาวะดีซ่านที่เกิดจากก้อนอุดตันทางเดินน้ำดี (obstructive Jaundice) สัดส่วนร้อยละ 70-75 ส่วนอาการที่พบรองลงมาคือมีอาการปวดท้องซึ่งพบประมาณร้อยละ 14-36 และอาการอื่นๆ ที่พบได้เช่น คลื่นไส้ อาเจียน หรือมีภาวะตับอ่อนอักเสบ¹³⁻¹⁴



ภาพที่ 17 สัดส่วนของอาการแสดงของภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้น

การวินิจฉัย

ในส่วนของการวินิจฉัย เนื่องจากนอกไขกระดูกมัลติโพลีมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma) นั้นจำเป็นต้องใช้เกณฑ์การวินิจฉัยเนื้องอกไขกระดูกมัลติโพลีมาหลายตำแหน่ง (Multiple Myeloma) ปัจจุบันใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคของ 2014 revised criteria International Myeloma Working Group (IMWG)⁹ คือผู้ป่วยมีลักษณะ 2 ข้อดังต่อไปนี้

1. มี plasma cell มากขึ้นในไขกระดูก โดยมี clonal plasma cell ตั้งแต่ร้อยละ 10 ขึ้นไปของเซลล์ไขกระดูก หรือมีเนื้ออกนอกไขกระดูกมัยอีโลมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma)

2. ตรวจพบความผิดปกติอันเป็นผลเนื่องมาจาก multiple myeloma อย่างน้อย 1 ข้อ

2.1 ภาวะแทรกซ้อนจากมัยอีโลมา (myeloma-related organ dysfunction) ซึ่งย่อให้สะดวกต่อการจดจำว่า CRAB (Calcium-Renal failure - Anemia - Bone lytic lesion) อย่างน้อย 1 ข้อ จาก

A) Hypercalcemia ระดับแคลเซียมในเลือดตั้งแต่ 11 mg/dL หรือสูงกว่าขอบบนค่าปกติไปอย่างน้อย 1 mg/dL

B) Renal dysfunction ระดับ creatinine ในเลือดตั้งแต่ 2 mg/dL ขึ้นไปหรือค่า creatinine clearance < 40 ml/mon

C) Anemia ระดับฮีโมโกลบินที่ต่ำกว่า 10 g/dL หรือต่ำกว่าค่าขอบล่าง ค่าปกติเกินกว่า 2 g/dL

D) Bone Lytic lesion มี osteolytic lesion จากภาพรังสีธรรมดา computer tomography, positron emission tomography (PET-CT)

2.2 ตรวจพบ clonal plasma cell มากกว่าร้อยละ 60

2.3 ตรวจพบ serum free light chain restriction โดยมีสัดส่วนของชนิดที่ผิดปกติต่ออีกชนิดมากกว่าหรือเท่ากับ 100 และชนิดผิดปกติมีปริมาณ 100 mg/L ขึ้นไป

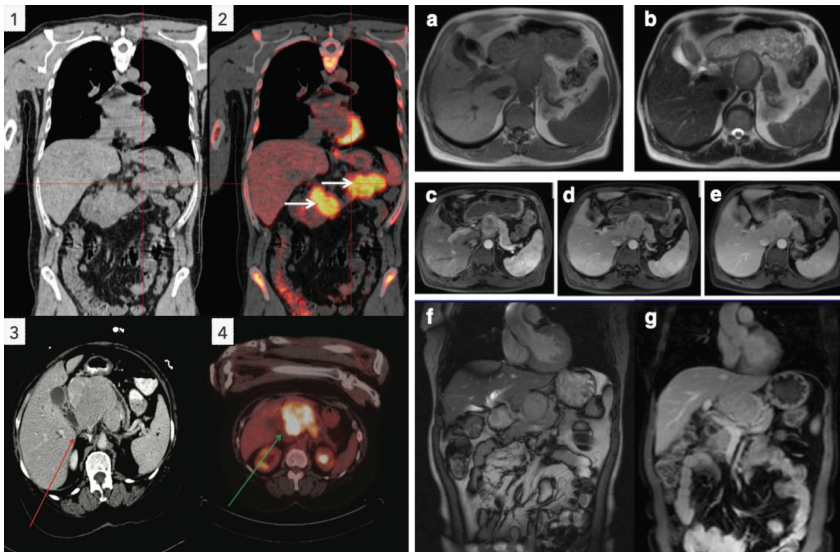
2.4 ตรวจพบรอยโรคของกระดูกด้วย MRI ตั้งแต่ 1 รอยโรคขึ้นไป โดยมีขนาดอย่างน้อย 5 mm

การวินิจฉัย เนื้ออกนอกไขกระดูกมัยอีโลมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma) มีเกณฑ์การวินิจฉัย 3 ข้อ ดังต่อไปนี้⁸

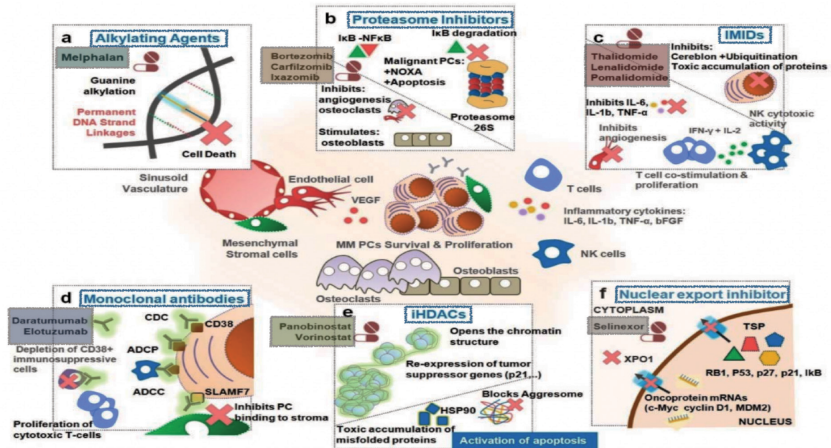
1. ตรวจพบเนื้ออกนอกไขกระดูกมัยอีโลมาหลายตำแหน่ง (Extra-

medullary Multiple Myeloma) จากภาพทางรังสี computer tomography, positron emission tomography (PET-CT) หรือ Magnetic resonance imaging ดังแสดงภาพที่ 18

2. ครบเกณฑ์การวินิจฉัย multiple myeloma ตาม revised criteria International Myeloma Working Group (IMWG) ดังที่กล่าวข้างต้น
3. ไม่มีการตรวจพบ Solitary extramedullary plasmacytoma หรือ Solitary bone plasmacytoma ดังจะกล่าวเกณฑ์การวินิจฉัยถัดไป



ภาพที่ 18 (1-2 ภาพ CT /PET-CT พบรอยโรคบริเวณส่วนหัวของตับอ่อนและบริเวณกระเพาะโดย มีการดูดซับ positron FDG (ภาพสีส้มเข้ม), 3-4 ภาพ CT /PET-CT พบรอยโรคบริเวณส่วนหัวของตับอ่อนและมีการดูดซับ positron FDG (ภาพสีส้มเข้ม¹⁷, ภาพ A-G แสดงภาพ MRI โดย T1-weight รอยโรคมักสีดำขึ้น (hypointense) บริเวณตับอ่อน และใน T2-weight รอยโรคขาว (hyperintense) บริเวณตับอ่อนและมีการกดเบียดอวัยวะใกล้เคียง¹⁸



ภาพที่ 19 กลุ่มยาที่ใช้รักษาเนื้องอกไขกระดูกมัลติโพลไมเอหลายตำแหน่ง (Intramedullary Multiple Myeloma)¹⁹

- (a) Classical alkylating agents¹⁹ : ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ melphalan
- (b) Proteasome inhibitors (PIs) : ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ bortezomib, carfilzomib และ ixazomib
- (c) Immunomodulator drugs (IMiDs) : ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ thalidomide, lenalidomide และ pomalidomide
- (d) Monoclonal antibodies (mAbs) : ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ daratumumab และ elotuzumab
- (e) histone deacetylase inhibitors (iHDACs) : ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ panobinostat และ vorinostat
- (f) Exportin 1 (XPO1) inhibitors : ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ Selineor

การวินิจฉัย Solitary extramedullary plasmacytoma อาศัยเกณฑ์

การวินิจฉัย ดังต่อไปนี้⁸

1. มีการตัดชิ้นเนื้อยืนยัน ว่ามีการ เพิ่มจำนวนของเซลล์พลาสมาเฉพาะที่เพียง 1 ตำแหน่งของเนื้องอกนอกไขกระดูก (localized monoclonal plasma cell mass with single extramedullary site)
2. ไม่มีการพบ clonal plasma cell
3. ไม่พบ หรือพบไม่เกิน 1 ตำแหน่ง จากการยืนยันด้วยภาพรังสี com-

puter tomography, positron emission tomography (PET-CT) หรือ Magnetic resonance imaging ที่สว่างหรือกระดูกสันหลังและเชิงกราน

4. ไม่พบภาวะแทรกซ้อนจากมัยอีโลมา (myeloma-related organ dysfunction : CRAB syndrome) หรือพบ systemic amyloidosis

การวินิจฉัย Solitary bone plasmacytoma อาศัยเกณฑ์การวินิจฉัยดังต่อไปนี้

1. มีการตัดชิ้นเนื้อยืนยัน ว่ามีการเพิ่มจำนวนของเซลล์พลาสมาเฉพาะที่เพียง 1 ตำแหน่งของกระดูก (localized monoclonal plasma cell mass with single bone site) โดยที่มีหรือไม่มีรอยโรคบริเวณใกล้เคียง

2. ไม่มีการพบ clonal plasma cell

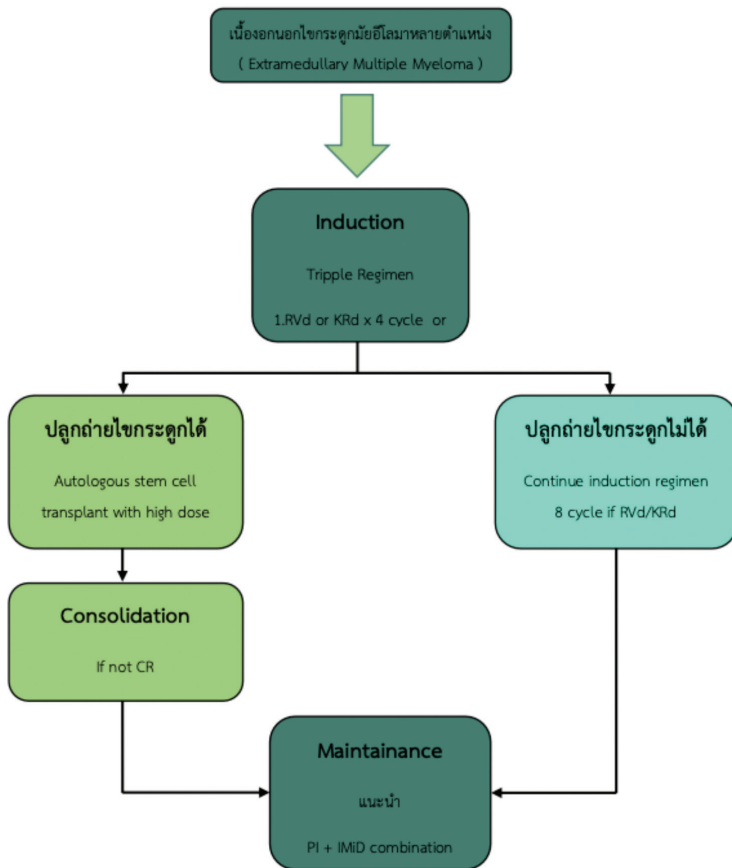
3. ไม่พบ หรือพบไม่เกิน 1 ตำแหน่ง จากการยืนยันด้วยภาพรังสี computer tomography, positron emission tomography (PET-CT) หรือ Magnetic resonance imaging ที่สว่างกายหรือกระดูกสันหลังและเชิงกราน

4. ไม่พบภาวะแทรกซ้อนจากมัยอีโลมา (myeloma-related organ dysfunction : CRAB syndrome) หรือพบ systemic amyloidosis

การรักษา

การรักษาผู้ป่วยต้องให้การรักษาแบบองค์รวมเนื่องจากเป็นโรคที่มีผลกระทบหลายๆ ระบบและเนื่องจากเป็นโรคที่พบผู้ป่วยสูงอายุและการดำเนินของโรคที่การดำเนินโรคช้าและไม่สามารถรักษาโรคให้หายขาดได้ โดยสามารถแบ่งผู้ป่วยออกเป็นสองกลุ่มคือ กลุ่มที่สามารถให้การรักษาด้วยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือดได้ (ผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 70 ปี, มีสภาพร่างกาย (performance status) ดี, มีโรคร่วมไม่มาก) โดยในผู้ป่วยกลุ่มนี้แนะนำหลีกเลี่ยง alkylating agents โดยเฉพาะ melphalan ซึ่งทำให้เกิด Stem cell injury อย่างมากซึ่งส่งผลต่อการเก็บเซลล์ต้นกำเนิด โดยผลของการรักษาในปัจจุบันเมื่อรักษาด้วยยา

และการปลูกถ่ายไขกระดูก ทำให้ระยะการรอดชีวิตที่ยาวนานขึ้นจาก 2-3 ปี เป็น 7-8 ปี¹⁵⁻¹⁶ และกลุ่มที่ไม่สามารถให้การรักษาด้วยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือดได้ การรักษาในกลุ่มนี้ส่วนใหญ่ให้การรักษายาเป็นหลัก โดยยาเคมีบำบัดที่ให้ในผู้ป่วยแบ่งเป็นหลายๆ กลุ่มดังแสดงในภาพที่ 5 โดยหลักการอายุรแพทย์โรคเลือดจะเป็นผู้เลือกยา 2-3 กลุ่มเพื่อให้การรักษาโดยพิจารณาจากหลายปัจจัย ในส่วนการรักษาเนื้องอกนอกไขกระดูกมัยอีโกลมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma) สรุปลงเป็นการรักษาได้ตามแผนภูมิที่ 1 ดังนี้



แผนภูมิที่ 1 การรักษา เนื้องอกนอกไขกระดูกมัยอีโกลมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma)⁸

พยากรณ์ของโรค

อัตราการรอดชีวิตโดยรวมเฉลี่ย (median overall survival) ของเนื้องอกนอกไขกระดูกมัลติโพลีมาหลายตำแหน่ง (Extramedullary Multiple Myeloma) พบว่าหากตัวโรคอยู่ในช่วงเริ่มของการวินิจฉัยอัตราการรอดชีวิตโดยรวมเฉลี่ยประมาณ 46.5 เดือน เมื่อเทียบกับกลุ่มที่มีภาวะโรคกลับเป็นซ้ำ (relapse) หรือไม่ตอบสนองต่อยา (refractory) อัตราการรอดชีวิตโดยรวมเฉลี่ยประมาณ 11.4 เดือน²⁰ และหากมีการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่า ค่า Beta-2-microglobulin ที่มีค่าสูงมากกว่า 5.5 mg/L²¹⁻²², ระดับ IL-6 ที่สูงมาก²³ และ Nural Cell adhesive molecule (NCAM) ที่มากกว่า 20 U/mL²⁴ เป็นตัวบ่งพยากรณ์ของโรคที่ไม่ดี

เอกสารอ้างอิง

1. Rajkumar SV, Dimopoulos MA, Palumbo A, Blade J, Merlini, Mateos MV, et al. International myeloma working group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. *Lancet Oncol.* 2014;15(12):538-48.
2. Klein B. Cytokine receptors in human multiple myeloma. In : Malpas JS, Bergsagel DE, Kyle RA, eds. *Myeloma : Biology and Management.* Oxford : Oxford University Press, 1995:63-81.
3. Kyle RA, Rajkumar SV. Multiple myeloma. *N Engl J Med.* 2004;351:1860-73.
4. Palumbo A, Anderson K. Multiple myeloma. *N Engl J Med.* 2011;364:1046-60.
5. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin* 2020;70:7-30.
6. Stat Fact Sheets SEER. Myeloma. Cited on October 2021. Available from <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/mulmy.html>.
7. Imsamran W, Wingnon S, Buasom R. *Cancer in Thailand. Vol. VIII.* Bangkok .New Thammada Press. 2015.
8. Manisha B, David MF, Shebeli A, Peter MV, Saad ZU. Extramedullary multiple myeloma. *Leukemia.* 2020;34:1-20.

9. FDLarrea C, Kyle RA, Durie BG, Ludwig H, Usmani S, Vesole DH, et al. Plasma cell leukemia : consensus statement on diagnostic requirements, response criteria and treatment recommendations by the International Myeloma Working Group. *Leukemia*. 2013;27:780-91.
10. ชมรมโรคมัยอีโลมาแห่งประเทศไทย. แนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลรักษามะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดมัยอีโลมา. *แพทยสภา*. 2553:1-48
11. Galieni P, Cavo M, Pulsoni A, Avvisati G, Bigazzi C, Neri S, Caliceti U, et al. clinical outcome of extramedulaary plasmacytoma. *Heamtologica* 2000;85(1);47-51.
12. Iosif E, Rees C, Beeslar S, Shamali ALauro R, Kyriakides C, Gastrointestinal bleeding as initial presentation of extramedullary plasma cell neoplasm. *World J Gastrointest Endosc* 2019;11(4);308-21.
13. Willet N, Kassir R, Cuilleron M, Dumas O, Rinaldi L, Meunier KA, et al. Difficult endoscopic diagnosis of a pancreatic plasmacytoma. *World J Clin Oncol* 2017;8(1);91-5.
14. Lopes SR. Pancreatic involvement by plasma cell neoplasms. *J Gastrointest Cancer* 2012;43;157-67.
15. Anderson KC. Translational of targeted therapies in multiple myeloma. *J Clini Oncol* 2012;30:445-52.
16. Scudla V, Bacovsky J, Indrak K, Kodouskova V, Vytrasova M, Faber E, et al. Result of therapy and changing prognosis of multiple myeloma. *Hematol J*. 2003;4:351-57.
17. Smith A, Hals H, Frauenhoffer E. Extramedulaary plasmacytoma of the pancreas. *Case Rep Radiol*. 2012:1-3.
18. Lu T, Pu H, Zhao G. Primary pancreatic plasmacytoma. *BMC Gastroenterol*. 2017;167(17);1-5.
19. Pinto V, Bergantim R, Caires HR, Seca H, Guimaraes JE, Vasconcelos MH. Multiple myeloma available therapy and cause of drug resistance 2020;407(12)1-32.
20. Touzeau C, Moreau P. How I treat extramedullary myeloma. *Blood*. 2016;127(8):971-77.
21. Greipp PR, Katzmann JA, Fallo WM, Kyle RA. Value of beta2-microglobulin level

- and plasma cell labelling indices as prognosis factor in patients with newly diagnosis multiple myeloma. *Blood*. 1998;72:219-23.
22. Durie BG, Novack DS, Salmon SE, Finhey P, Crowley JB, Coltman CA. Prognosis value of pretreatment serum beta2-microglobulin in myeloma. *Blood*. 1990;125:823-30.
 23. Klein M, Bataille B. Cytokine networks in human multiple myeloma. *Hematol Oncol Clin N Am*. 1992;6:273-84.
 24. Kaiser U, Auerbach B, Oldenburg M. The neural cell adhesion molecule NCAM in multiple myeloma. *Leuk Lymphoma*. 1996;20:457-64.

วัณโรคตับอ่อน (Pancreatic tuberculosis)

อ.สพ.นพ.พ่าย ชาวประเสริฐ
อ.พญ.ณิชาพร นพเคราะห์

การติดเชื้อวัณโรคเป็นปัญหาสำคัญและเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตของประชากรทั่วโลก¹ ในปี พ.ศ. 2560 มีรายงานผู้ติดเชื้อวัณโรคประมาณ 10 ล้านคน และทำให้เกิดการเสียชีวิตประมาณ 1.6 ล้านคน¹ การติดเชื้อส่วนใหญ่เป็นการติดเชื้อที่ปอด การติดเชื้อวัณโรคในช่องท้องพบได้ประมาณร้อยละ 11-16 ซึ่งเป็นการติดเชื้อที่พบบ่อยรองลงมาจากการติดเชื้อในปอด² โดยการดำเนินโรคสามารถจำแนกออกได้เป็น

1. วัณโรคในทางเดินอาหาร (Gastrointestinal tuberculosis)
2. วัณโรคเยื่อช่องท้อง (Peritoneal tuberculosis)
3. วัณโรคต่อมน้ำเหลือง (Tubercular lymphadenopathy)
4. วัณโรคของอวัยวะที่มีลักษณะเป็นเนื้อแน่น (Solid organs) เช่น ตับ

ม้าม ตับอ่อน³

วัณโรคของตับอ่อนนั้นเป็นตำแหน่งของการติดเชื้อ ที่พบได้น้อยทั้งในผู้ที่มีภูมิคุ้มกันปกติหรือผู้ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการคล้ายมะเร็งตับอ่อน⁴ อย่างไรก็ตามพบการรายงานการติดเชื้อวัณโรคของตับอ่อนเพิ่ม

แผนกโรคทางเดินอาหารและตับ กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ขึ้น⁵⁻⁸ สาเหตุที่ทำให้การวินิจฉัยเพิ่มมากขึ้นน่าจะเกิดจากเครื่องมือถ่ายภาพทางรังสีวิทยาที่มีประสิทธิภาพมากขึ้น รวมทั้งการพัฒนาเทคนิคทำให้การได้ตัวอย่างชิ้นส่วนจากตับอ่อนเป็นไปได้มากขึ้น การเพิ่มขึ้นของผู้ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น ผู้ติดเชื้อ HIV ผู้ที่เป็นมะเร็งระยะสุดท้ายก็อาจจะมีผลทำให้พบการติดเชื้อวัณโรคที่ตับอ่อนเพิ่มขึ้นตามไปด้วย

ผู้ป่วยที่พบการรายงานการติดเชื้อวัณโรคเฉพาะตับอ่อนมักพบได้บ่อยในผู้ป่วยดังต่อไปนี้

- ผู้ป่วยที่อาศัยอยู่ในเขตการระบาดของวัณโรค
- ผู้ป่วยที่อยู่ในพื้นที่ที่มีการแพร่กระจายของวัณโรคได้อย่างกว้างขวาง เช่น กองทัพและประเทศกำลังพัฒนา
- ผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง

พยาธิกำเนิด

ตับอ่อนเป็นอวัยวะที่พบการติดเชื้อวัณโรคได้น้อยเนื่องจากเอนไซม์ของตับอ่อนที่มีผลต่อการทำลายเชื้อโรค จึงเป็นปัจจัยที่ทำให้เกิดวัณโรคตับอ่อนได้น้อยมาก นอกจากนี้ยังมีรายงานเกี่ยวกับฤทธิ์ต้านเชื้อราและแบคทีเรียจากสารสกัดจากตับอ่อนไลเปส (lipases) และดีออกซีไรโบนิวคลีเอส (deoxyribonucleases)⁹

สาเหตุที่ทำให้เกิดการติดเชื้อวัณโรคในช่องท้องได้แก่ การติดเชื้อผ่านทางกระแสเลือดจากผู้ป่วยโรคปอดปฐมภูมิ, การกลืนเสมหะที่มีเชื้อวัณโรค ในผู้ป่วยที่เป็นวัณโรคปอด และการแพร่มาจากอวัยวะข้างเคียง¹⁰ โดยวัณโรคตับอ่อนมักเกิดจากการแพร่กระจายทางกระแสเลือด, ทางน้ำเหลือง หรือการแพร่กระจายโดยตรงจากอวัยวะข้างเคียง การติดเชื้อวัณโรคตับอ่อน 3 รูปแบบ ได้แก่ เป็นส่วนหนึ่งของวัณโรคชนิดแพร่กระจาย (miliary tuberculosis) แพร่กระจายจากต่อมน้ำเหลืองในช่องท้องไปยังตับอ่อนและ วัณโรคตับอ่อนเฉพาะที่ซึ่งส่วนใหญ่เกิดจากการติดเชื้อวัณโรคปฐมภูมิหรือทุติยภูมิจากการติดเชื้อในลำไส้¹¹ ซึ่งโดยส่วนใหญ่แล้วมัน

จะเป็นส่วนหนึ่งของวัณโรค ชนิดแพร่กระจาย แต่ในการศึกษาของ Nagar AM. และคณะรายงานว่าจากผู้ป่วยวัณโรคตับอ่อน 32 ราย มีผู้ป่วย 18 รายได้รับการวินิจฉัยว่ามีตับอ่อนเป็นอาการแรกของวัณโรค¹²

อาการและอาการแสดง

ในอดีตซึ่งการตรวจทางรังสีวิทยาไม่เป็นที่แพร่หลาย การวินิจฉัยวัณโรคตับอ่อนส่วนใหญ่พบโดยบังเอิญเนื่องจากการตรวจทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อในผู้ป่วยที่สงสัยมะเร็งตับอ่อนและได้รับการรักษาด้วยวิธีผ่าตัด การวินิจฉัยวัณโรคตับอ่อนยังทำให้เกิดความสับสนในการวินิจฉัยกับความผิดปกติของตับอ่อนอื่นๆ เช่น เนื้องอกซิสติกในตับอ่อน ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง และตับอ่อนอักเสบจากภูมิต้านตนเอง¹⁴

รายงานของผู้ป่วยวัณโรคตับอ่อนพบในผู้ป่วยชายมากกว่าอายุเฉลี่ยอยู่ในช่วง 40-50 ปี อาการทางคลินิกอาจมีความหลากหลายตั้งแต่อาการปวดท้อง เบื่ออาหาร น้ำหนักลดลง อาการตัวเหลือง ไข้ เหงื่อออกตอนกลางคืน ก้อนในช่องท้อง เลือดออกในทางเดินอาหารและต่อมน้ำเหลืองบริเวณรอบข้างไต

อาการปวดท้องไม่มีลักษณะปวดเฉพาเจาะจงในผู้ป่วยวัณโรคตับอ่อน แต่ลักษณะปวดที่พบบ่อยที่สุดคือปวดท้องเฉพาบริเวณลิ้นปี่¹² ผู้ป่วยบางรายอาจมีไข้ได้ แต่การที่ไม่มีไข้ก็ไม่ได้ทำให้ตัดวัณโรคตับอ่อนออกไป อาจมีอาการเบื่ออาหารและน้ำหนักลดโดยไม่ได้ตั้งใจร่วมด้วย ผู้ป่วยร้อยละ 33-100 มีอาการเบื่ออาหารและน้ำหนักลด¹⁴ ภาวะดีซ่านในผู้ป่วยเกิดจากการอุดตันของทางเดินน้ำดีเนื่องจากการกดเบียดของก้อนที่หัวของตับอ่อนหรือต่อมน้ำเหลืองโตบริเวณรอบตับอ่อน¹⁴ มีรายงานเกี่ยวกับเลือดออกในทางเดินอาหารซึ่งอาจเกิดจากการมีหลอดเลือดโป่งพองในหลอดเลือดแดง (arterial pseudoaneurysms) ภาวะความดันของระบบหลอดเลือดพอร์ทัลสูง (portal hypertension) หรือการลุกลามไปในลำไส้เล็กส่วนต้น¹⁵⁻¹⁸ ภาวะ

แทรกซ้อนอื่นๆ ได้แก่ การอุดตันของทางเดินอาหารส่วนต้นเนื่องจากการลุกลามของโรคไปลำไส้เล็กส่วนต้น การเกิดความดันของระบบหลอดเลือดดำสูง โรคเบาหวาน การเกิดฝี และตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันซ้ำๆ¹⁹⁻²²

การปรากฏของรอยโรคนอกตับอ่อนโดยเฉพาะที่ปอด อาจเป็นข้อมูลที่ช่วยบอกเกี่ยวกับการมีวัณโรคตับอ่อน มีรายงานการถ่ายภาพรังสีทรวงอกผิดปกติ

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงที่พบบ่อย

อาการ	
ไข้	46.5%
ปวดท้อง	74.8%
น้ำหนักลด	51.6%
ภาวะดีซ่าน	20%
ถ่ายเหลว	3.1%
อาการแสดง	
ก้อนที่ตับอ่อน	79.5%
ก้อนที่หัวของตับอ่อน	59%
ก้อนที่คอของตับอ่อน	1.8%
ก้อนที่ตัวของตับอ่อน	18.2%
ก้อนที่หางของตับอ่อน	13.4%
ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน	6%
ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง	6.6%
ฝีในตับอ่อน	12.1%
ซิสที่ตับอ่อน	8.3%
พยาธิสภาพที่อวัยวะอื่น ๆ	
ต่อมน้ำเหลืองรอบตับอ่อน	47.3%
ปอด	6.3%
ลำไส้	8.2%
ตับ	6.9%
ม้าม	8.3%

ดัดแปลงจาก Panic, N., et al., 2020. Pancreatic tuberculosis: A systematic review of symptoms, diagnosis and treatment. United European Gastroenterology Journal, 8(4), p.396-402.

ในผู้ป่วยวัยโรคตับอ่อนถึงร้อยละ 50²³ รอยโรคอื่นๆ ที่รายงาน ได้แก่ มีน้ำในช่องท้อง มีการหนาตัวของผนังลำไส้บริเวณ ileocecal การมีหินปูนในไต และรอยโรคในม้าม^{12,24,25} มีรายงานประวัติการเป็นวัณโรคในอดีตถึงร้อยละ 44 ของผู้ป่วย²³ การรายงานของโรคเบาหวานหลังวัณโรคตับอ่อนพบได้น้อย²⁶

มีรายงานการติดเชื้อไวรัสเอชไอวีมากถึงร้อยละ 50 ของผู้ป่วยทั้งหมด²³ โดยในรายงานผู้ป่วยวัณโรคตับอ่อนจำนวน 40 รายที่ติดเชื้อเอชไอวี มีเพียง 11 ราย ร้อยละ 28.9 เท่านั้นที่รู้ว่ามีเชื้อเอชไอวีมาก่อน²⁷

การตรวจทางรังสีวิทยา

รายงานพบผู้ป่วยน้อยกว่าร้อยละ 50 มีประวัติเป็นวัณโรคหรือมีหลักฐานวัณโรคปอดจากการเอ็กซเรย์ทรวงอก วัณโรคตับอ่อนอาจมีการแสดงผลการตรวจที่หลากหลาย การวินิจฉัยวัณโรคตับอ่อนไม่สามารถทำได้โดยการใช้อัลตราซาวด์ทางรังสีวิทยาเพียงอย่างเดียวเนื่องจากอาจมีก้อนเนื้อ ถุงน้ำหรือฝี และก้อนเนื้อส่วนใหญ่มักมีลักษณะคล้ายมะเร็งตับอ่อน ดังนั้นควรคิดถึงวัณโรคตับอ่อนในผู้ป่วยที่พบรอยโรคขนาดใหญ่ที่ตับอ่อนร่วมกับมีลักษณะสงสัยภาวะเนื้อตาย (necrotic) ของต่อมน้ำเหลืองบริเวณรอบตับอ่อนร่วมกับมีอาการ เบื่ออาหาร มีไข้ น้ำหนักลด²⁸

การตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงของช่องท้อง (Abdominal ultrasound)

Abdominal ultrasound เป็นการตรวจทางรังสีวิทยาแรกที่ใช้ในการประเมินผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องหรือโรคไตขาน เนื่องจากสะดวกและไม่มีความเสี่ยงของการใช้สารทึบรังสี ข้อจำกัดในการตรวจคือโรคตับอ่อนที่มีขนาดเล็ก

ลักษณะการสะท้อนของเสียง (Echogenicity) ของก้อนสามารถพบได้ทั้ง hyperechoic, isoechoic, hypoechoic อาจพบลักษณะถุงน้ำที่บริเวณส่วนกลางของเนื้อเยื่อตับอ่อนและไม่มีลักษณะเฉพาะใดๆ ที่บ่งบอกถึงวัณโรคของตับอ่อน ตำแหน่งรอยโรคที่พบบ่อยคือบริเวณหัวของตับอ่อนรองลงมาคือที่ตัว ต่อม

น้ำเหลืองโตรอบๆตับอ่อนพบได้ 75% ของผู้ป่วย¹² การอัลตราซาวนด์อาจช่วยในการประเมินความผิดปกติรอบๆ ตับอ่อน เช่น น้ำในช่องท้อง การหนาตัวของเยื่อบุช่องท้อง รอยโรคที่ตับ/ม้าม และต่อมน้ำเหลือง สิ่งเหล่านี้อาจเป็นแนวทางในการวินิจฉัยโรคเพิ่มเติมในผู้ป่วยได้²³

เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computerized Tomography : CT)

การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของช่องท้องเป็นเครื่องมือสำคัญสำหรับการประเมินก้อนในตับอ่อนเนื่องจากให้ข้อมูลเกี่ยวกับขนาดและลักษณะของรอยโรค นอกจากนี้ยังให้ข้อมูลเกี่ยวกับรอยโรคในตับ น้ำในช่องท้อง การลุกลามไปยังหลอดเลือดไม่มีลักษณะทางเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ที่สามารถแยกความแตกต่างของวัณโรคตับอ่อนออกจากมะเร็งตับอ่อนได้ชัดเจน ลักษณะภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ที่พบได้มีทั้งรอยโรคเดี่ยว (solitary) หรือหลายรอยโรค (multiple) ลักษณะเป็น hypodense lesion หรือ การติดของสารที่รังสีบริเวณก้อน (peripheral enhancement) ตับอ่อนเป็นก้อนขนาดใหญ่และมีการติดสีที่ไม่สม่ำเสมอ (bulky heterogenous) มีถุงน้ำบริเวณตับอ่อน (cystic lesion) มีหินปูนที่ตับอ่อน (calcification) ตำแหน่งรอยโรคที่พบบ่อยคือบริเวณหัวของตับอ่อน^{29,30} การลุกลามของหลอดเลือดไม่สามารถใช้เป็นเกณฑ์ในการแยกวัณโรคตับอ่อนจากมะเร็งได้เนื่องจากมีรายงานของการลุกลามหลอดเลือดในวัณโรคตับอ่อน (portal vein, superior mesenteric vein, and hepatic artery)¹⁴ มีการศึกษาบางรายงานชี้ให้เห็นว่าวัณโรคตับอ่อนสามารถเลียนแบบเนื้องอกของตับอ่อนที่มีลักษณะเป็นถุงน้ำ (cystic neoplasm of the pancreas) ในภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ วัณโรคตับอ่อนยังสามารถเลียนแบบการติดเชื้อของเนื้อตายของตับอ่อน (infected pancreatic necrosis) หรือฝีในตับอ่อน ใช้การเจาะดูดออกด้วยเข็มสามารถช่วยในการวินิจฉัยได้²⁷ บางการศึกษาระบุว่าอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนผิดปกติ เช่น ผนังหลอดเลือดแดงโป่งเทียม (arterial pseudoaneurysms) และหลอดเลือดดำใหญ่

พอร์ทัลนอกตับมีการอุดตัน ซึ่งสามารถทำให้เกิดเลือดออกในทางเดินอาหารตามมาได้จากทั้ง arterial pseudoaneurysms และ หลอดเลือดโป่งที่กระเพาะอาหาร^{15,31}

การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic Resonance Imaging : MRI)

มีการใช้การถ่ายภาพด้วยคลื่นสนามแม่เหล็กเป็นครั้งคราวในการประเมิน วัณโรคตับอ่อน (Magnetic resonance cholangiopancreatography; MRCP) อาจแสดงให้เห็นการขยายตัวของน้ำดีและท่อตับอ่อนเนื่องจากการอุดตันโดยรอยโรคที่หัวของตับอ่อนที่เป็นวัณโรค³² ใน T1 จะเห็นรอยโรคเป็นhypointense และใน T2 จะเห็นรอยโรคเป็น hyperintense^{12,29,33} รอยโรคหลังฉีดสารทึบรังสีอาจเห็นการติดสีตรงขอบ (rim enhancement) บางครั้งอาจมีการขยายตัวของตับอ่อน ท่อตับอ่อนที่แคบลง และพบต่อมน้ำเหลืองรอบตับอ่อนโตขึ้น³³

การตรวจทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ที่ใช้เทคโนโลยีร่วมระหว่างเครื่องแพท (Positron emission tomography CT : PET-CT)

PET-CT ถูกใช้ประเมินในผู้ป่วยวัณโรคตับอ่อน และผลของ PET-CT ที่ออกมาั้นคล้ายคลึงกับมะเร็งตับอ่อนอย่างมาก ซึ่งไม่สามารถแยกออกจากกันได้

การส่องกล้องตรวจท่อน้ำดีและตับอ่อน (Endoscopic retrograde cholangiopancreatography : ERCP)

ERCP ไม่ใช่วิธีมาตรฐานในการวินิจฉัยวัณโรคตับอ่อน แต่ช่วยในการประเมินลักษณะทางกายวิภาคของท่อน้ำดีและช่วยบรรเทาการอุดตันของทางเดินน้ำดี และสามารถประเมินภาวะแทรกซ้อนได้เป็นครั้งคราว เช่น การเชื่อมกันของท่อตับอ่อนและทางเดินน้ำดี อาจมีการแปร่งเก็บสุมเก็บเซลล์วิทยาโดยใช้วิธี (brush cytology) ของทางเดินน้ำดีจากการทำ ERCP และอาจแสดงให้เห็นถึงacid fast bacilli (AFB) ได้³⁴

การตรวจวินิจฉัยโดยเครื่องส่องกล้องตรวจคลื่นความถี่สูง (Endoscopic ultrasound : EUS)

EUS ได้กลายเป็นหัตถการที่สำคัญสำหรับการประเมินระบบตับอ่อนและทางเดินน้ำดี ไม่เพียงแต่ให้การประเมินรอยโรคและขนาดของตับอ่อนเท่านั้น แต่ยังช่วยประเมินภาวะต่อมน้ำเหลืองโต, การมีท่อทางเดินน้ำดีหรือตับอ่อนที่โตขึ้น, การมีหินปูนและการรุกรานของตัวโรคไปยังหลอดเลือด นอกจากนี้ยังใช้ในการสุ่มตัวอย่างรอยโรคซึ่งจะช่วยในการประเมินเซลล์วิทยาและจุลชีววิทยา³⁵ EUS แสดงให้เห็นรอยโรค hypoechoic ที่ชัดเจนในกรณีของวัณโรคตับอ่อน (ภาพที่ 1)

ผู้ป่วยมะเร็งตับอ่อนมักจะมีอายุมากกว่า มีระดับบิลิรูบินสูงขึ้น มากกว่าการขยายตัวของท่อน้ำดีมากขึ้น และมีสัดส่วนที่สูงขึ้นของการขยายท่อตับอ่อนเทียบกับวัณโรคตับอ่อน³⁶ การศึกษาเมื่อเร็วๆ นี้ระบุว่า การถูกรุกรานของหลอดเลือดอาจเกิดขึ้นในวัณโรคตับอ่อน โดยพบทั้งจากการตรวจ CT ช่องท้องและ EUS¹⁴ นอกจากนี้ EUS ยังสามารถแสดงให้เห็นการกลายเป็นปูนในผู้ป่วยวัณโรคตับอ่อนบางราย และอาจตรวจพบพยาธิสภาพนอกตับอ่อนเช่น ต่อมน้ำเหลืองในช่องอกและช่องท้องโต



ภาพที่ 1 Multiple 1-3 cm heterogenous hypochoic with thin wall lesion arising from pancreatic head

ตารางที่ 2 ผลการศึกษาภาพการตรวจทางรังสีวิทยาในวัณโรคตับอ่อน

การตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงของช่องท้อง	เอกซเรย์คอมพิวเตอร์
<p>มีการขยายตัวของท่อน้ำดีและท่อตับอ่อน ตับอ่อนมีขนาดใหญ่ขึ้น (ทั้งหมดหรือเฉพาะที่) มีพยาธิสภาพที่เห็นเป็น hypoechoic ต่อมน้ำเหลืองรอบตับอ่อนโต พยาธิสภาพที่อวัยวะอื่นๆ เช่น น้ำในช่องท้อง, ผนังลำไส้หนา, ต่อมน้ำเหลืองในช่องท้องโต</p>	<p>มีการขยายตัวของท่อน้ำดีและท่อตับอ่อน ตับอ่อนมีขนาดใหญ่ขึ้น มีพยาธิสภาพที่ตับอ่อนเป็น Hypo-attenuating ที่อาจเห็นการติดสีตรงขอบหรือไม่ก็ได้ มีพยาธิสภาพที่ตับอ่อนเป็นถุงน้ำ หรือลักษณะ ที่เป็นถุงน้ำร่วมกับเนื้อ มีหินปูน</p>
<p>การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า</p>	<p>มีหลอดเลือดโดยรอบ</p>
<p>มีการขยายตัวของท่อน้ำดีและท่อตับอ่อน</p> <p>T1 : hypointense lesion</p> <p>T2 : hyperintense lesion</p> <p>เห็นการติดสีตรงขอบหลังการฉีดสี</p>	<p>ต่อมน้ำเหลืองรอบตับอ่อนโต, ต่อมน้ำเหลือง ที่ช่องออกโต</p> <p>พยาธิสภาพที่อวัยวะอื่นๆ เช่น น้ำในช่องท้อง, เยื่อช่องท้องหนา, ผนังลำไส้หนา, ต่อมน้ำเหลือง ในช่องท้องโต</p>
<p>การตรวจวินิจฉัยโดยเครื่องส่องกล้อง</p>	
<p>ตรวจคลื่นความถี่สูง</p> <p>มีการขยายตัวของท่อน้ำดีและท่อตับอ่อน มีพยาธิสภาพที่เห็นเป็น hypoechoic มีพยาธิสภาพที่หลอดเลือด มีหินปูน ต่อมน้ำเหลืองรอบตับอ่อนโต, ต่อมน้ำเหลือง ที่ช่องออกโต</p> <p>พยาธิสภาพที่อวัยวะอื่นๆ เช่น น้ำในช่องท้อง, น้ำในเยื่อหุ้มปอด</p>	

ดัดแปลงจาก Sharma V, et al. Pancreatic tuberculosis. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2016;31(2):310-318.

การตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ

การตรวจพิสูจน์เนื้อเยื่อ (Tissue diagnosis)

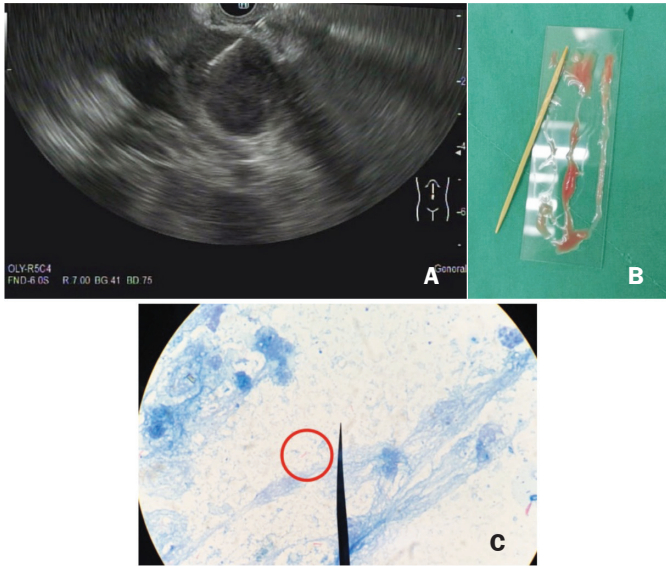
ก่อนที่จะมีการการตรวจทางรังสีวิทยาและความสามารถในการเก็บตัวอย่างรอยโรคในตับอ่อน การวินิจฉัยด้วยวิธีโรคตับอ่อนมักจะเกิดขึ้นหลังจากการตรวจเนื้อเยื่อตับอ่อนที่ได้รับภายหลังที่สันนิษฐานว่าน่าจะเป็นมะเร็งตับอ่อน หลังจากที่มีการตรวจทางรังสีวิทยาที่ละเอียด การวินิจฉัยจึงมักถูกทำก่อนการผ่าตัด

ในกรณีที่สงสัยว่าเป็นมะเร็งที่ไม่สามารถผ่าตัดได้ ควรใช้วิธีการเจาะผ่านช่องท้อง (trans-abdominal) (อัลตราซาวนด์หรือ CT Guided) เพื่อให้ได้เนื้อเยื่อตับอ่อนสำหรับการประเมินทางพยาธิวิทยา อย่างไรก็ตาม การตรวจชิ้นเนื้อโดยใช้วิธี EUS เป็นที่นิยมมากกว่าในการตรวจชิ้นเนื้อตับอ่อนเนื่องจากลดการลุกลามของมะเร็งที่แพร่กระจายไปตามเยื่อช่องท้อง (Peritoneal Seeding) ในกรณีนี้ อาจต้องผ่าตัดออก²³

Fine needle aspiration : FNA

FNA เป็นวิธีที่ง่ายและเป็นหัตถการที่ไม่รุกราน (Non-invasive) ในการวินิจฉัยด้วยโรคตับอ่อน ในกรณีที่สงสัยด้วยโรคตับอ่อน สามารถตรวจโดยวิธี FNA รอยโรคในตับอ่อนหรือต่อมน้ำเหลืองบริเวณตับอ่อนได้โดยตรง เนื่องจากกรณีส่วนใหญ่ของโรคตับอ่อนมักสับสนกับมะเร็ง FNA ไม่เพียงแต่ยืนยันสาเหตุว่าเป็นโรค แต่ยังสามารถใช้เพื่อตัดมะเร็งออกจากการวินิจฉัยอีกด้วย FNA สามารถทำได้โดยใช้ US/EUS/CT เพื่อช่วยในการทำ โดยแนะนำ EUS-FNA เป็นการวินิจฉัยทางเลือกในการระบุสาเหตุของก้อนที่ตับอ่อน²⁸ การตรวจพบ granulomas เป็นการตรวจทางพยาธิวิทยาในการตรวจเนื้อเยื่อตับอ่อน โดยมีรายงานว่าพบมากกว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยที่เป็นโรคตับอ่อน ในขณะที่มีผลบวกในการ

ตรวจย้อมสีเพื่อหาเชื้อวัณโรคโดยใช้วิธี Acid fast stain (AFB) ให้ผลบวกในผู้ป่วยจำนวนน้อย แม้แต่ในตัวอย่างการผ่าตัดก็ตาม^{14,30} (ภาพที่ 2)



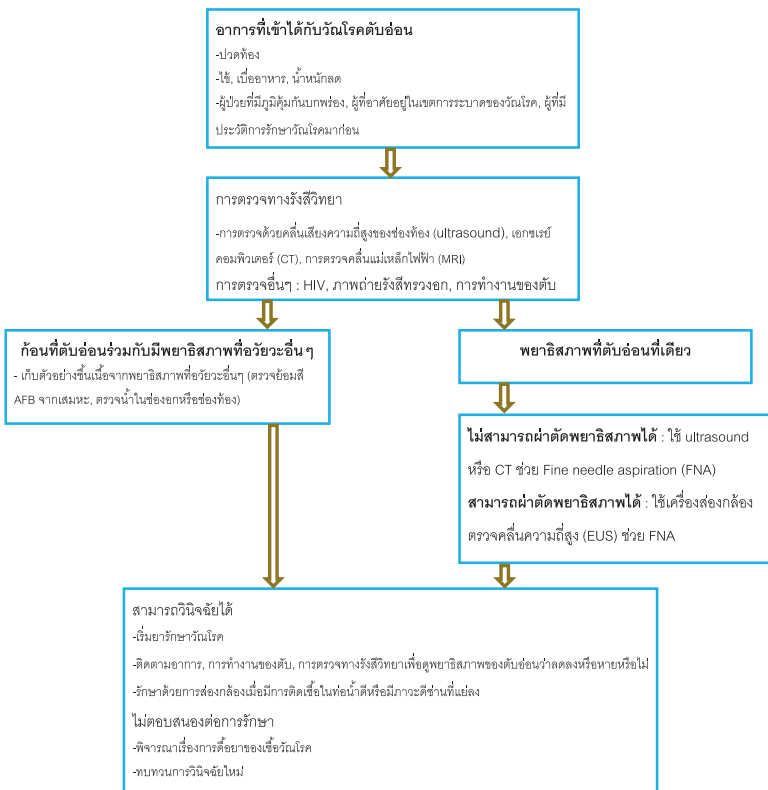
ภาพที่ 2 การตรวจเจาะชิ้นเนื้อโดยใช้เครื่อง EUS

A) แสดงการตรวจเจาะชิ้นเนื้อโดยใช้เครื่อง EUS. B) แสดงหนองที่เจาะได้จากตับอ่อน C) การตรวจย้อมชิ้นเนื้อโดย AFB

วิธีที่ดีที่สุดในการวินิจฉัยวัณโรคคือการพิสูจน์ทางจุลพยาธิวิทยาโดยตรง โดยการตัดชิ้นเนื้อมาตรวจ การตรวจทางจุลพยาธิวิทยาโดยตรงโดยการผ่าตัดผ่านกล้องควรทำเฉพาะในกรณีการตรวจทางรังสีวิทยาและ FNA ไม่สามารถยืนยันการวินิจฉัยได้ การตรวจชิ้นเนื้อมักจะนำมาจากรอยโรคตับอ่อนและ/หรือต่อมน้ำเหลืองบริเวณตับอ่อน มีรายงานผู้ป่วยที่วินิจฉัยหลังจากตัดตับอ่อนส่วนหางและม้ามออก เนื่องจากก่อนการผ่าตัดวินิจฉัยว่าเป็นมะเร็งตับอ่อนระยะลุกลาม³⁷

Polymerase chain reaction (PCR)

การตรวจ PCR เป็นการตรวจวินิจฉัยในผู้ป่วยที่มีอาการแสดงของวัณโรคในตำแหน่งที่พบไม่บ่อย (รวมทั้งวัณโรคตับอ่อน, ตับและท่อน้ำดี) เนื่องจากวินิจฉัยวัณโรคนอกปอดด้วยวิธีการทั่วไปล้มเหลว ยังไม่มีการศึกษาการใช้ TB-PCR ในการวินิจฉัยเป็นอย่างดี แต่ในกรณีที่ใช้การตรวจนี้ พบว่ามีผู้ป่วยที่เป็นบวกร้อยละ 43-80^{29,38} การตรวจ PCR พบว่าดีกว่าการตรวจโดยใช้กล้องจุลทรรศน์ และการตรวจเพาะเชื้อ *Mycobacterium tuberculosis* โดย PCR มีประโยชน์ในการ



แผนภูมิที่ 1 แผนภูมิที่แนะนำสำหรับการวินิจฉัยและการจัดการวัณโรคตับอ่อน (ดัดแปลงจาก Sharma V, et al. Pancreatic tuberculosis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2016;31(2):310-318.)

วินิจฉัย และสามารถหลีกเลี่ยงการผ่าตัดโดยการกลืนได้ เพราะฉะนั้นการตรวจ PCR ร่วมกับวิธีการอื่นๆ ที่ไม่รุกรานจะเป็นประโยชน์ในการวินิจฉัยวัณโรคตับอ่อน²⁸

การรักษา

การรักษาด้วยยา

การรักษาวัณโรคตับอ่อนจะคล้ายกับการรักษาวัณโรครูปแบบอื่นๆ การศึกษาต่างๆ รายงานอัตราการรักษาให้หายขาดด้วยยาต้านวัณโรคมาตรฐานต้องรักษาเป็นระยะเวลา 6-12 เดือน ระยะเริ่มต้นของการรักษาประกอบด้วยยาให้ยาแบบเข้มข้นด้วยยาหลายชนิด (rifampin, isoniazid, pyrazinamide และ ethambutol) ที่ให้ทุกวันเป็นเวลา 2 เดือน และตามด้วยระยะต่อเนื่องอย่างน้อย 4 เดือนด้วย rifampin และ isoniazid ขนาดยามาตรฐานคือ rifampin 10 mg/kg/day (8-12 mg/kg/day), isoniazid 5 (4-6) mg/kg/day, pyrazinamide 25 (20-30) mg/kg/day, and ethambutol 15 (15-20) mg/kg/day²³

ผู้ป่วยที่มีภาวะดีซ่านเนื่องจากการอุดตันของท่อน้ำดีไม่มีความจำเป็นต้องเปลี่ยนแปลงขนาดของยา แต่ควรระมัดระวังในการติดตามผู้ป่วยเหล่านี้อย่างใกล้ชิดเพื่อประเมินการทำงานของตับจากการให้ยา การรักษาด้วยยาต้านวัณโรคมาตรฐานจะทำให้อาการโดยรวม ภาวะดีซ่านและผลการการทำงานของตับดีขึ้น³⁶ ยังไม่มีวิธีแนะนำในการติดตามผู้ป่วยเหล่านี้ อย่างไรก็ตาม การติดตามผลควรใช้การประเมินที่ครอบคลุมของอาการทางคลินิก น้ำหนัก การประเมินการทำงานของตับ และการตรวจทางรังสีวิทยาซ้ำเพื่อประเมินผล ในการศึกษาของ Kim JB และคณะ ที่ติดตามผลของ CT ช่องท้องในผู้ป่วยส่วนใหญ่ (35/42) การศึกษาประเมินผลการรักษาพบการตอบสนองอย่างสมบูรณ์ 10 ราย (ร้อยละ 28.6) การตอบสนองบางส่วน 23 ราย (ร้อยละ 65.7) และโรคที่คงที่ 1 ราย (ร้อยละ 2.9) ในผู้ป่วยรายหนึ่งที่เป็นโรคลูกลาม มีการวินิจฉัยวัณโรคด้วยยาหลายชนิด ดังนั้นในการศึกษานี้

ผู้ป่วย 12 รายจึงได้รับการรักษาเป็นเวลา 6 เดือน ในขณะที่ผู้ป่วย 28 รายได้รับการรักษาเป็นเวลา 9 เดือนขึ้นไป²⁹ ดังนั้นระยะเวลาในการรักษาทั้งหมดจึงอาจตัดสินใจได้โดยพิจารณาจากการดีขึ้นของผลการตรวจทางรังสีวิทยา มะเร็งตับอ่อนอาจเกิดขึ้นควบคู่ไปกับวัณโรคตับอ่อน และจำเป็นอย่างยิ่งที่ผู้ป่วยควรได้รับการติดตามอย่างใกล้ชิดเพื่อประเมินหลังการรักษา

การรักษาด้วยการส่องกล้อง

แม้ว่าจะมีบางการศึกษารายงานการใช้การใส่สายระบายน้ำดีโดยส่องกล้องเพื่อบรรเทาอาการดีซ่าน แต่การศึกษาล่าสุดระบุว่าอาการดีซ่านนั้นบรรเทาได้ด้วยการรักษาทางยาเพียงอย่างเดียวได้เช่นกัน^{30,36} ดังนั้นจึงอาจพิจารณาที่จะรักษาวัณโรคตับอ่อนด้วยยาเพียงอย่างเดียว เว้นแต่จะมีการใส่สายระบายน้ำดีสำหรับท่อน้ำดีอักเสบหรือไม่ดีขึ้นจากการรักษาด้วยยา³⁹

การรักษาด้วยการผ่าตัด

การผ่าตัดไม่จำเป็นสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นวัณโรคตับอ่อน แต่อาจจำเป็นสำหรับผู้ป่วยที่ไม่สามารถทำการตรวจวินิจฉัยโดยการตรวจชิ้นเนื้อผ่านการส่องกล้องอัลตราซาวด์หรืออัลตราซาวด์ผ่านผิวหนังได้ การผ่าตัดอาจรวมถึงการผ่าตัดส่องกล้องเพื่อวินิจฉัยด้วยการตรวจชิ้นเนื้อ หรืออาจรวมถึงการผ่าตัด Whipple's สำหรับผู้ป่วยที่สันนิษฐานว่าเป็นมะเร็ง

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. Global tuberculosis report. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2018.
2. Singhal A, Gulati A, Frizell R, Manning A. Abdominal tuberculosis in Bradford, UK: 1992-2002. European Journal of Gastroenterology & Hepatology. 2005;17(9):967-971.

3. Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, Sinha SK, Sharma AK. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: Revisited. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20(40):14831.
4. Sharma V, Rana S, Kumar A, Bhasin D. Pancreatic tuberculosis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2016;31(2):310-318.
5. Singhai P, Gadhadh R, Joshi S, Krishnan S, Aparna. Isolated Pancreatic Tuberculosis in an Immunocompetent Host. *J Assoc Physicians India*. 2017 Dec;65(12):98-100. PMID: 29327531.
6. Sun P, Lin Y, Cui X. Isolated pancreatic tuberculosis with elevated CA 19-9 levels masquerading as a malignancy. *Medicine*. 2018;97(52):e13858.
7. Irfan M, Thiavalappil F, Nagaraj J, Brown T, Roberts D, Mcknight L et al. Tuberculous pancreatitis complicated by ruptured splenic artery pseudoaneurysm. *Monaldi Archives for Chest Disease*. 2013;79(3-4).
8. Falkowski A, Graber J, Haack H, Tarr P, Rasch H. Isolated pancreatic tuberculosis: A case report and radiological comparison with cystic pancreatic lesions. *Journal of Radiology Case Reports*. 2013;7(1).
9. Knowles K, Saltman D, Robson H, Lalonde R. Tuberculous pancreatitis. *Tubercle*. 1990;71(1):65-68.
10. Aston N. Abdominal Tuberculosis. *World Journal of Surgery*. 1997;21(5):492-9.
11. Saluja S, Ray S, Pal S, Kukeraja M, Srivastava D, Sahni P et al. Hepatobiliary and pancreatic tuberculosis: A two decade experience. *BMC Surgery*. 2007;7(1).
12. Nagar A, Raut A, Morani A, Sanghvi D, Desai C, Thapar V. Pancreatic Tuberculosis. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2009;33(1):136-41.
13. Tan K, Chen K, Liao K, Ho C. Pancreatic tuberculosis mimicking pancreatic carcinoma: series of three cases. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. 2009;21(11):1317-9.
14. Rana SS, Sharma V, Sampath S, Sharma R, Mittal BR, Bhasin DK. Vascular invasion does not discriminate between pancreatic tuberculosis and pancreatic malignancy: a case series. *Ann Gastroenterol*. 2014;27(4):395-8.
15. Irfan M, Thiavalappil F, Nagaraj J, Brown T, Roberts D, Mcknight L et al. Tuber-

- culous pancreatitis complicated by ruptured splenic artery pseudoaneurysm. *Monaldi Archives for Chest Disease*. 2013;79(3-4).
16. Cheng C, Tsou Y, Fan G, Wu K, Yang C, Chuang W et al. Duodenal bleeding caused by pancreatic tuberculosis in a patient with AIDS and disseminated tuberculosis. *Endoscopy*. 2012;44(S 02):E34-5.
 17. Fan S, Yan K, Lau W, Wong K. Tuberculosis of the pancreas: A rare cause of massive gastrointestinal bleeding. *British Journal of Surgery*. 1986;73(5):373-373.
 18. Lin C, Yi-Chen Hsu R, Hsieh T, Chu H. Esophageal variceal bleeding in a patient with tuberculosis. *Liver International*. 2009;29(7):1043-3.
 19. Al-Hilou H, Carroll N, Jah A, Davies S, Parkes M. A rare cause of duodenal stricture. *Case Reports*. 2011;2011(feb04 1):bcr1020103379-bcr1020103379.
 20. Rana SS, Bhasin DK, Rao C, Singh K. Isolated pancreatic tuberculosis mimicking focal pancreatitis and causing segmental portal hypertension. *JOP*. 2010;11(4):393-5.
 21. Veerabadrán P. Pancreatic tuberculosis-abdominal tuberculosis presenting as pancreatic abscesses and colonic perforation. *World Journal of Gastroenterology*. 2007;13(3):478.
 22. Redha S, Suresh RL, Subramaniam J, Merican I. Pancreatic tuberculosis presenting with recurrent acute pancreatitis. *Med J Malaysia*. 2001;56(1):95-97.
 23. Sharma V, Rana S, Kumar A, Bhasin D. Pancreatic tuberculosis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2016;31(2):310-8.
 24. Sharma V, Chhabra P, Rana S, Bhasin D. Pancreatic tuberculosis: Look at the kidney!. *Digestive and Liver Disease*. 2015;47(1):e1.
 25. Rong Y, Lou W, Jin D. Pancreatic tuberculosis with splenic tuberculosis mimicking advanced pancreatic cancer with splenic metastasizes: a case report. *Cases Journal*. 2008;1(1).
 26. Patankar T, Prasad S, Laxminarayan R. Diabetes mellitus: an uncommon manifestation of pancreatic tuberculosis. *J Assoc Physicians India*. 1999;47(9):938-9.
 27. Meesiri S. Pancreatic tuberculosis with acquired immunodeficiency syndrome: A case report and systematic review. *World Journal of Gastroenterology*.

- 2012;18(7):720.
28. Chaudhary P, Bhadana U, Arora M. Pancreatic Tuberculosis. *Indian Journal of Surgery*. 2015;77(6):517-524.
 29. Kim J, Lee S, Kim S, Byun J, Park D, Lee T et al. Peripancreatic tuberculous lymphadenopathy masquerading as pancreatic malignancy: A single-center experience. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2014;29(2):409-416.
 30. Puri R, Thandassery R, Eloubeidi M, Sud R. Diagnosis of isolated pancreatic tuberculosis: the role of EUS-guided FNA cytology. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2012;75(4):900-904.
 31. Zacharia G, Antony R, Kolassery S, Ramachandran T. Isolated pancreatic tuberculosis masquerading as pancreatic cancer. *Gastroenterology Report*. 2014;2(2):154-157.
 32. Sportes A, Kpossou R, Bernardin S. Isolated Pancreatic Tuberculosis Mimicking Inoperable Pancreatic Cancer: A Diagnostic Challenge Resolved by Endoscopic Ultrasound-Guided Fine-Needle Aspiration. *Canadian Journal of Gastroenterology*. 2013;27(8):445-447.
 33. De Backer A, Mortelê K, Bomans P, De Keulenaer B, Vanschoubroeck I, Kockx M. Tuberculosis of the Pancreas: MRI Features. *American Journal of Roentgenology*. 2005;184(1):50-54.
 34. achdev A, D'Cruz S, Chauhan S, Thakur R, Kapoor V, Handa U. Pancreaticobiliary tuberculosis diagnosed by endoscopic brushings. *JOP*. 2006;7(6):665-669.
 35. Sharma V, Rana SS, Bhasin DK. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration for diagnosis of pancreatic tuberculosis. *JOP*. 2013;14(5):521.
 36. Rana S, Bhasin D, Srinivasan R, Sampath S, Mittal B, Singh K. Distinctive Endoscopic Ultrasound Features of Isolated Pancreatic Tuberculosis and Requirements for Biliary Stenting. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2012;10(3):323-325.
 37. Rong Y, Lou W, Jin D. Pancreatic tuberculosis with splenic tuberculosis mimicking advanced pancreatic cancer with splenic metastasizes: a case report. *Cases Journal*. 2008;1(1).

38. Song T, Lee S, Park D, Lee T, Lee S, Seo D et al. Yield of EUS-guided FNA on the diagnosis of pancreatic/peripancreatic tuberculosis. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2009;69(3):484-91.
39. Rolny, P., Falk, A. and Olofsson, J., 2006. Obstructive Jaundice Due to Isolated Tuberculosis of the Pancreas: Endoscopic Treatment Instead of Surgery?. *Endoscopy*. 2006;38(01):90-2.
40. Panic, N., Maetzel, H., Bulajic, M., Radovanovic, M. and Löhr J. Pancreatic tuberculosis: A systematic review of symptoms, diagnosis and treatment. *United European Gastroenterol J*. 2020;8(4):396-402.

ความสัมพันธ์ของการทำงานของตับและต่อมไทรอยด์

นพ.ธีรศักดิ์ อุทตมา

พศ.นพ.ภูริพงษ์ กิจดำรงธรรม

บทนำ

จากข้อมูลการศึกษาในปัจจุบันพบว่าการทำงานของตับและต่อมไทรอยด์มีความสัมพันธ์ซึ่งกันและกัน ตับจะมีบทบาทหน้าที่ต่อการทำงานของต่อมไทรอยด์ โดยการกระตุ้นหรือยับยั้งการทำงานผ่านทางเอนไซม์ การขนส่งผ่านทางโปรตีนที่สร้างออกมาจากตับ การเมตาบอลิซึม และการสร้างฮอร์โมนบางส่วน ในส่วนของฮอร์โมนไทรอยด์นั้นก็มีส่วนต่อการควบคุมการทำงานของเมตาบอลิซึมของเซลล์ตับเช่นกัน ได้แก่ การควบคุมเมตาบอลิซึมของไขมันภายในเซลล์ตับ การสร้างสารบิลิรูบินและการทำงานของทิวอดท่อน้ำดี เป็นต้น บทความนี้จะกล่าวถึงความผิดปกติของทั้งสองอวัยวะเมื่อมีอวัยวะอีกฝ่ายทำงานผิดปกติไป

ต่อมไทรอยด์มีหน้าที่สำคัญคือ การผลิตและหลั่งฮอร์โมนไทรอยด์เข้าสู่กระแสเลือดไปออกฤทธิ์ยังอวัยวะต่างๆ ในร่างกาย โดยฮอร์โมนไทรอยด์มีความสำคัญในการกระตุ้นอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกายให้มีการเปลี่ยนแปลงและการเจริญ

หน่วยโรคระบบทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

เติบโต ความคุมระบบการเผาผลาญของเซลล์ต่างๆ ระดับไขมันในเลือด ระบบย่อยอาหาร การควบคุมอุณหภูมิร่างกาย การทำงานของกล้ามเนื้อ และมีผลต่อความแข็งแรงของผิวหนัง ผมและเล็บ อีกด้วย¹ ร่างกายมีระบบการควบคุมการทำงานของต่อมไทรอยด์ เพื่อรักษาระดับฮอร์โมนไทรอยด์ให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ โดยต่อมไฮโปทาลามัสควบคุมต่อมใต้สมองพิทูอิทารีส่วนหน้าผ่านทาง thyrotropin releasing hormone (TRH) ให้มีการหลั่ง thyroid stimulating hormone (TSH) ไปกระตุ้นต่อมไทรอยด์หรือยับยั้งในกรณีมีการทำงานมากเกินไป ฮอร์โมนไทรอยด์ที่ถูกหลั่งออกมานั้นจะอยู่ในรูป Thyroxine (T4) และถูกเปลี่ยนเป็นรูป Triiodothyronine (T3) โดยเอนไซม์ iodothyronine deiodinases ชนิดย่อย D1, D2 ส่วนชนิดย่อย D3 จะทำให้ฮอร์โมนไทรอยด์ชนิด T4 และ T3 อยู่ในสภาพไม่พร้อมทำงาน²

โรคความผิดปกติของต่อมไทรอยด์เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในประชากรทั่วไป โดยภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำพบได้ประมาณร้อยละ 1-2 ในแหล่งที่มีไอโอดีนสมบูรณ์ โดยเฉพาะในกลุ่มเพศหญิงและผู้สูงอายุ ส่วนภาวะฮอร์โมนไทรอยด์สูงพบได้ประมาณร้อยละ 0.5-2 โดยพบมากในกลุ่มเพศหญิงเช่นกัน³ การทำงานที่ผิดปกติของต่อมไทรอยด์สามารถทำให้เกิดอาการและอาการแสดงของระบบทางเดินอาหารและตับโดยตรงหรือกระตุ้นให้โรกระบบทางเดินอาหารและตับที่ผู้ป่วยเป็นอยู่มีอาการแย่ลงได้ ความผิดปกติของระบบทางเดินอาหารและตับที่พบในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของฮอร์โมนไทรอยด์ ดังแสดงตารางที่ 1

ความผิดปกติของตับจากโรคของต่อมไทรอยด์

ผลของภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำต่อตับ

ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำทำให้เกิดความผิดปกติของค่าเอนไซม์ตับสูงขึ้นไป ได้แก่ aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT) และ lactate dehydrogenase (LDH) (ตารางที่ 2) ซึ่งอาจสัมพันธ์กับการทำงาน

ตารางที่ 1 ความผิดปกติของระบบทางเดินอาหารและตับที่พบได้ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของฮอร์โมนไทรอยด์ (ดัดแปลงจาก เอกสารอ้างอิงหมายเลข 4)⁴

	ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์สูง	ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำ
ทางเดินอาหารส่วนบน	<ul style="list-style-type: none"> - กลืนลำบาก - ภาวะเพาะอาหารอักเสบเรื้อรังชนิด atrophic - อาการอาเจียนเรื้อรัง - การกลับเป็นซ้ำของการติดเชื้อ <i>H. pylori</i> หลังการรักษา 	<ul style="list-style-type: none"> - กลืนลำบาก - ภาวะเพาะอาหารแปรปรวน - การไร้กรดเกลือในภาวะเพาะอาหาร
ทางเดินอาหารส่วนล่าง	<ul style="list-style-type: none"> - ท้องเสีย - อาการแพ้น้ำตาลแลคโตส 	<ul style="list-style-type: none"> - ท้องผูก - ภาวะจุลินทรีย์ในลำไส้เสียเจริญเติบโตมากผิดปกติ - การขยายตัวที่ผิดปกติของลำไส้ใหญ่ - ลำไส้ไม่เคลื่อนไหว - ลำไส้อุดตันที่ไม่มีสาเหตุแบบเรื้อรัง
ตับ	<ul style="list-style-type: none"> - ค่าการทำงานของตับผิดปกติและภาวะตับอักเสบ - โรคตับอักเสบรุนแรงแบบเฉียบพลัน 	<ul style="list-style-type: none"> - ค่าการทำงานของตับผิดปกติและภาวะตับอักเสบ - นิ่วในถุงน้ำดี - ไขมันพอกตับที่ไม่ได้เกิดจากแอลกอฮอล์ - เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งตับ
อื่นๆ	<ul style="list-style-type: none"> - น้ำหนักลด 	<ul style="list-style-type: none"> - น้ำหนักเพิ่ม - ภาวะซีด

ที่ผิดปกติของกล้ามเนื้ออ่อนเนื่องมาจากไทรอยด์^{5,6} มีรายงานการศึกษาแสดงให้เห็นความสัมพันธ์ระหว่างความผิดปกติของระบบกล้ามเนื้อและกระดูกที่พบได้ในภาวะไทรอยด์ทำงานผิดปกติ⁷ การศึกษาในผู้ป่วย 10,292 ราย พบว่าฮอร์โมน TSH ที่มีระดับสูงขึ้นสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของเอนไซม์ alkaline phosphatase (ALP)

ตารางที่ 2 ความผิดปกติของตับจากโรคของต่อมไทรอยด์ (ดัดแปลงมาจาก Journal of Endocrinological Investigation (2020) 43:885–899)⁹

	ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำ		ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์สูง	
	การเปลี่ยนแปลง	กลไกการเกิด	การเปลี่ยนแปลง	กลไกการเกิด
ALT	ปกติ หรือ เพิ่มขึ้น	การลดลงของการเมตาบอลิซึมของไขมัน ภาวะตับคั่งไขมัน	เพิ่มขึ้น	เพิ่มอัตราการใช้ออกซิเจน, ภาวะเสมือนของออกซิเจนทำให้เซลล์ตายและอนุมูลอิสระ
AST	เพิ่มขึ้น	ภาวะไทรอยด์ต่ำกระทบต่อการทำงานของกล้ามเนื้อ	เพิ่มขึ้น	เพิ่มอัตราการใช้ออกซิเจน, ภาวะเสมือนของออกซิเจนทำให้เซลล์ตายและอนุมูลอิสระ
GGT	ปกติ หรือ เพิ่มขึ้น	การลดลงของเมตาบอลิซึมของไขมัน ภาวะตับคั่งไขมัน	เพิ่มขึ้น	ภาวะน้ำดีคั่ง
ALP			เพิ่มขึ้น	เพิ่มการทำงานของเซลล์ osteoblast ภาวะน้ำดีคั่ง
Bilirubin			เพิ่มขึ้น	ภาวะน้ำดีคั่ง
LDH	เพิ่มขึ้น	ภาวะไทรอยด์ต่ำกระทบต่อการทำงานของกล้ามเนื้อ		

และ gamma-glutamyl transferase (GGT) โดยกลไกอาจเกิดมาจากการลดลงของการเมตาบอลิซึมของไขมันและภาวะไขมันสะสมในตับ⁹

มีความสัมพันธ์กันระหว่างภาวะไทรอยด์ต่ำกับการเกิดภาวะไขมันสะสมในตับที่ไม่ได้เกิดจากการดื่มแอลกอฮอล์อันนำไปสู่การเกิดตับแข็งที่ไม่ทราบสาเหตุได้^{7,10} จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะไขมันสะสมในตับมีความสัมพันธ์กับฮอร์โมน FT4 ที่ต่ำลงและอัตราการพบภาวะไขมันสะสมในตับจะลดลงในกลุ่มที่มีฮอร์โมน FT4 สูงขึ้น¹¹ การศึกษาของ Rotterdam ในผู้ป่วย 9,419 คน พบว่าผู้ป่วยที่

มีภาวะไทรอยด์ต่ำจะพบภาวะไขมันสะสมในระดับที่ไม่ได้เกิดจากการตีบแอลกอฮอล์มากกว่าคนที่ไม่มีค่าไทรอยด์ปกติ 1.32 เท่า¹² การศึกษาวิเคราะห์อภิมานขนาดใหญ่ได้รายงานถึงผู้ป่วยที่มีภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำ พบความเสี่ยงของภาวะไขมันสะสมในระดับที่ไม่ได้เกิดจากการตีบแอลกอฮอล์มากกว่าคนที่ไม่มีค่าไทรอยด์ปกติถึง 1.42 เท่า นอกจากนี้ยังพบความสัมพันธ์ระหว่างฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำกับระดับความรุนแรงของภาวะไขมันสะสมในระดับจากการตรวจทางพยาธิวิทยาอีกด้วย¹³

สำหรับกลไกการเกิดภาวะไขมันสะสมในระดับจากความผิดปกติของฮอร์โมนไทรอยด์นั้นอธิบายจากหลายๆ กลไก ได้แก่ ภาวะไทรอยด์ต่ำมีผลต่อโดยตรงต่อการสร้างไขมันในตับ และกระบวนการเมตาบอลิซึมของไขมันในตับบกพร่อง สองปัจจัยนี้ส่งผลทำให้เกิดการสะสมไขมันในรูปไตรกลีเซอไรด์ในตับเพิ่มขึ้น มีการเพิ่มสัดส่วนของเนื้อเยื่อไขมันที่อวัยวะภายในและเกิดภาวะดื้อต่ออินซูลิน ทำให้มีการปลดปล่อยกรดไขมันอิสระจากเนื้อเยื่อไขมันเข้าสู่กระแสเลือดเกิดการสร้างไขมันในร่างกายเพิ่มขึ้น, นอกจากนี้ยังส่งผลให้เกิดการอักเสบเรื้อรังทั้งระบบเพิ่มสารอนุมูลอิสระเพิ่มไซโตไคน์ต่างๆ และฮอร์โมนเลปตินลดโปรตีนอดิโปเนกติน โดยปัจจัยทั้งหมดเหล่านี้ทำให้เกิดภาวะไขมันสะสมในระดับที่ไม่ได้เกิดจากการตีบแอลกอฮอล์ตามมา¹⁴

เนื่องจากภาวะไขมันสะสมในระดับที่เกิดจากไทรอยด์ต่ำเป็นภาวะที่สามารถป้องกันและรักษาได้ ดังนั้นแพทย์ผู้ดูแลต้องให้ความสำคัญกับภาวะนี้เพื่อป้องกันการเกิดโรคตับแข็งที่เกิดจากภาวะไขมันสะสมในระดับหรือที่ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด นอกจากนี้ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำยังมีรายงานความสัมพันธ์ต่อการเกิดนิ่วในถุงน้ำดีมากขึ้น¹⁵ กลไกของการเกิดสันนิษฐานมาจาก การลดลงของการขับบิลิรูบินอันเนื่องมาจากการทำงานของเอนไซม์ UDP-glucuronyltransferase ที่ลดลง การเพิ่มขึ้นของระดับไขมันคอเลสเตอรอลในเลือด และการขับน้ำดีช้าลงจากการบีบตัวลดลงของถุงน้ำดี¹⁶

ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำยังทำให้เกิดอาการคล้ายคลึงกับผู้ป่วยโรคตับแข็งได้ เช่น อาการอ่อนเพลีย การเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัว ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ ตะคริว เหนื่อยเวลาออกแรง บวมตามร่างกาย และน้ำคั่งในเยื่อหุ้มหัวใจ โดยในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของไทรอยด์อย่างรุนแรงอาจพบลักษณะอาการคล้ายโรคตับวายได้แก่ ภาวะแอมโมเนียในเลือดสูงจากไทรอยด์ต่ำรุนแรง กลไกการเกิดภาวะนี้ยังไม่ทราบแน่ชัดแต่มักจะพบในผู้ป่วยที่มีโรคตับเรื้อรังเดิมร่วมอยู่ด้วย ในภาวะนี้หากได้รับการรักษาโดยการให้ฮอร์โมนไทรอยด์ทดแทนจนระดับกลับมปกติ จะทำให้อาการของผู้ป่วยกลับมาเป็นปกติได้เช่นกัน¹⁷ อีกภาวะหนึ่งที่พบได้ในผู้ป่วยฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำรุนแรง ได้แก่ ภาวะท้องมานน้ำจากไทรอยด์ (myxedema ascites) กลไกการเกิดอธิบายการเกิดภาวะนี้ ได้แก่ การเปลี่ยนแปลงคุณสมบัติการซึมผ่านสารของเยื่อหุ้มเซลล์และการลดลงของการไหลเวียนของระบบน้ำเหลืองจากการตีความในผู้ป่วยจำนวน 55 ราย ถึงผลการตรวจวิเคราะห์สารน้ำในช่องท้องที่เกิดจากสาเหตุ myxedema พบลักษณะของสารน้ำดังต่อไปนี้ ค่า serum ascites albumin gradient (SAAG) มีค่าเฉลี่ยอยู่ที่ 1.5 กรัมต่อเดซิลิตร (ค่าพิสัย 0.8-2.3 กรัมต่อเดซิลิตร) โปรตีนในสารน้ำในท้องมีค่าเฉลี่ยอยู่ที่ 3.9 กรัมต่อเดซิลิตร (ค่าพิสัย 1.8-5.1 กรัมต่อเดซิลิตร) และจำนวนเม็ดเลือดขาวมีค่าเฉลี่ยอยู่ที่ 60 ต่อไมโครลิตร (ค่าพิสัย 10-400 ต่อไมโครลิตร)¹⁸ แม้ว่าป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อยแต่มีความสำคัญเนื่องจากสามารถรักษาได้ในระยะเวลาอันรวดเร็ว ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีประวัติความเสี่ยงของโรคไทรอยด์ที่มีภาวะท้องมานน้ำจึงไม่ควรมองข้ามภาวะนี้

ผลของภาวะฮอร์โมนไทรอยด์สูงต่อดับ

ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์สูงหรือภาวะไทรอยด์เป็นพิษพบได้ประมาณร้อยละ 3 ในเพศหญิงและร้อยละ 0.3 ในเพศชาย¹⁹ อุบัติการณ์การพบความผิดปกติของการทำงานของตับจากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการอยู่ที่ประมาณร้อยละ 15-76^{20,21} (ตารางที่ 2) การเพิ่มขึ้นของเอนไซม์ AST พบได้ประมาณร้อยละ 27 ส่วน การเพิ่ม

ขึ้นของเอนไซม์ ALT พบได้ประมาณร้อยละ 37 กลไกของการเกิดความผิดปกติของตับอธิบายจากผู้ป่วยที่มีฮอร์โมนไทรอยด์สูงจะมีการใช้ออกซิเจนในกระบวนการเมตาบอลิซึมที่เพิ่มขึ้น ซึ่งเปรียบเสมือนในสถานะที่เซลล์มีการขาดออกซิเจนโดยเฉพาะเซลล์ตับในตำแหน่งรอบๆ หลอดเลือดดำในตับ ส่งผลทำให้เกิดภาวะเครียดและการตายของเซลล์ตับตามมา²² การเพิ่มขึ้นของค่า ALP พบได้ประมาณร้อยละ 64 ของผู้ป่วยฮอร์โมนไทรอยด์สูง²³ ซึ่งกลไกเกิดจากกระบวนการสร้างกระดูกที่มากขึ้นและภาวะน้ำดีคั่ง ค่า GGT และบิลิรูบินสูงพบได้ประมาณร้อยละ 62²⁴ นอกจากนี้ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์สูงยังเป็นปัจจัยความเสี่ยงของการเกิดนิ้วในถุงน้ำดีจากการควบคุมการแสดงออกของยีนที่เกี่ยวข้องในการสังเคราะห์ตัวกรดน้ำดีทำงานผิดปกติ²⁵ ภาวะความผิดปกติของตับจากฮอร์โมนไทรอยด์สูงส่วนใหญ่จะหายเป็นปกติได้เอง แต่ก็มีบางกรณีที่เกิดภาวะตับวายรุนแรงได้โดยปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเกิดอาการรุนแรงคือ มีภาวะโรคหัวใจทำงานผิดปกติร่วมด้วย นอกจากนี้ภาวะไทรอยด์เป็นพิษรุนแรง (thyroid storm) ถือเป็นภาวะที่เป็นอันตรายถึงชีวิต ผู้ป่วยมักมีอาการแสดงทางตับที่รุนแรงร่วมด้วย พบอาการเหลืองได้บ่อยและมีโอกาสเกิดภาวะตับวายได้²⁶

ภาวะตับผิดปกติจากการรักษาโรคของต่อมไทรอยด์

การรักษาภาวะไทรอยด์ต่ำด้วยยาฮอร์โมนไทรอยด์ทดแทน อาจทำให้เกิดความผิดปกติของตับได้โดยสาเหตุที่พบได้บ่อยคือ การให้ฮอร์โมนไทรอยด์ทดแทนมากเกินไป ซึ่งจะส่งผลให้เกิดอาการทางตับได้คล้ายคลึงกับการเกิดไทรอยด์เป็นพิษดังที่กล่าวมาก่อนหน้านี้

การรักษาภาวะไทรอยด์เป็นพิษด้วยยาทำให้เกิดความผิดปกติทางตับได้ทั้งจากการใช้ยา propylthiouracil (PTU)²⁷ และยา methimazole (MMI) กลไกการเกิดของยาทั้งสองชนิดมักเป็นแบบที่ไม่สามารถคาดการณ์ได้ (idiosyncratic mechanism) มีอาการแสดงออกที่หลากหลาย และความรุนแรงไม่ขึ้นอยู่กับขนาด

ยาที่ได้รับ และอาจเกี่ยวข้องกับพันธุกรรมที่มีความไวต่อยามากเกิน ความผิดปกติของตับจากยารักษาไทรอยด์ด้วยยา PTU พบได้บ่อยกว่าและมีอาการที่รุนแรงมากกว่าการได้รับยา MMI ยา PTU มีรายงานการเกิดความเป็นพิษต่อตับได้ประมาณ 1 ต่อ 10,000 ของประชากร การเกิดสัมพันธ์กับการใช้ยาในขนาดสูงและมักเกิดในช่วง 3 เดือนแรกของการเริ่มใช้ยา²⁸ ความผิดปกติที่พบได้บ่อยได้แก่ การเพิ่มขึ้นของเอนไซม์ตับในระดับปานกลางและการเพิ่มขึ้นของบิลิรูบิน²⁹ อาการที่พบได้มักไม่รุนแรงได้แก่ อาการคลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย ซึ่งอาการเหล่านี้มักหายได้เอง แต่มีรายงานในผู้ป่วยบางรายที่เกิดภาวะตับวายขึ้นได้³⁰ ยา MMI เป็นยาที่ใช้บ่อยกว่ายา PTU มีรายงานการเกิดผลต่อตับแต่พบได้น้อยกว่ายา PTU ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมีอาการไม่รุนแรง ข้อสังเกตจากรายงานการศึกษาคือ มักพบในผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 40 ปี และระยะเวลาหลังเริ่มยาจนเกิดความผิดปกติของตับจะใช้เวลานานกว่ายา PTU³¹

มะเร็งไทรอยด์และตับ

ภาวะลูกกลมของมะเร็งไทรอยด์ไปยังตับพบได้ประมาณร้อยละ 0.5-1³² ส่วนใหญ่มักมีการเกิดขึ้นของมะเร็งไทรอยด์นำมาก่อนการตรวจพบการกระจายไปที่ตับได้หลายปี และพบร่วมกับการกระจายของมะเร็งไปอวัยวะอื่นๆ เช่น ปอด กระดูก หรือ สมอง มากกว่าการพบการกระจายมายังที่ตับเพียงอย่างเดียว³³

ความผิดปกติของการทำงานของต่อมไทรอยด์ที่พบได้ในผู้ป่วยโรคตับ

โรคต่อมน้ำดีอักเสบปฐมภูมิ (PBC) ต่อไทรอยด์

ความผิดปกติของฮอร์โมนไทรอยด์ในผู้ป่วยต่อมน้ำดีอักเสบปฐมภูมิ (PBC) พบได้ประมาณร้อยละ 5.6-23.6³⁴ โดยภาวะที่พบได้บ่อยที่สุดคือ โรคต่อมไทรอยด์อักเสบเรื้อรังจากภูมิคุ้มกัน (Hashimoto's thyroiditis) พบประมาณ

ร้อยละ 20-30 ของผู้ป่วยท่อน้ำดีอักเสบ ปฐมภูมิ กลไกของการเกิดภาวะนี้ น่าจะ มาจากการเกิดปฏิกิริยาระหว่างแอนติเจนกับแอนติบอดีซึ่งทำให้เกิดการต่อต้าน แอนติเจนที่คล้ายกันแต่คนละชนิดกันของต่อมไทรอยด์และเซลล์ตับ มีรายงาน การตรวจพบระดับภูมิคุ้มกันไทรอยด์สูงผิดปกติได้ถึงร้อยละ 26 ในผู้ป่วยท่อน้ำดี อักเสบปฐมภูมิ³⁵ บางคำแนะนำให้ตรวจคัดกรองค่าระดับของฮอร์โมน TSH ปีละ ครั้ง ในผู้ป่วยท่อน้ำดีอักเสบปฐมภูมิ³⁶

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบนิดซีและไทรอยด์

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบนิดซีทำให้เกิดความผิดปกติของอวัยวะที่ ไม่ใช่ตับได้ซึ่งรวมถึงต่อมไทรอยด์เช่นกัน³⁷ (ตารางที่ 3) ในหลายๆ การศึกษาพบ ภูมิคุ้มกันต่อมไทรอยด์ได้ประมาณร้อยละ 10-15 ในผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสตับอักเสบนิด ซีที่ยังไม่ได้รับการรักษา มีรายงานการศึกษาวิเคราะห์แบบอภิมานพบระดับภูมิคุ้มกัน ไทรอยด์สูงกว่าเกือบสองเท่าในผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสตับอักเสบนิดซี นอกจากนี้ยัง พบภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำได้บ่อยกว่าเกือบสามเท่าเช่นกัน ดังนั้นจึงเป็นที่มาของ คำแนะนำให้ตรวจคัดกรองการทำงานของไทรอยด์ก่อน การรักษาโรคตับอักเสบ เรื้อรังจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบนิดซี^{38,39} การรักษาตับอักเสบเรื้อรังจากการติดเชื้อ ไวรัสตับอักเสบนิดซีด้วยยาในกลุ่ม interferon นั้น ทำให้เกิดความผิดปกติของต่อม ไทรอยด์ได้เช่นกัน⁴⁰ โดยพบภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำได้ประมาณร้อยละ 2.4-19 ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์สูงได้ประมาณร้อยละ 0.9-3 โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยพบ ภูมิคุ้มกันต่อมไทรอยด์ก่อนการรักษาตับอักเสบเรื้อรังจากการติดเชื้อไวรัสตับ อักเสบนิดซี จะมีโอกาสเกิดความผิดปกติของฮอร์โมนไทรอยด์ได้ถึงร้อยละ 80 ทั้งใน ระหว่างหรือหลังการรักษา^{41,42,43}

โรคตับแข็งและไทรอยด์

ในผู้ป่วยโรคตับแข็งพบภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ผิดปกติพบได้ประมาณ

ร้อยละ 13-61⁴⁴ ระดับของฮอร์โมนไทรอยด์ T3 มักจะมีระดับต่ำกว่าปกติ แต่จะพบระดับของฮอร์โมนไทรอยด์ T4 และ TSH มักอยู่ในระดับปกติ⁴⁵ (ตารางที่ 3) ระดับของฮอร์โมน T3 ที่ต่ำลงไม่มีความสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของโรคตับแข็ง (เปรียบเทียบกับการเปลี่ยนแปลงของ Child-Pugh score)⁴⁶ แต่ในผู้ป่วยตับแข็งที่มีภาวะสมองอักเสบจะพบระดับของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ต่ำลงได้บ่อยกว่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยตับแข็งที่ไม่มีสมองอักเสบ กลไกการเกิดความผิดปกติของไทรอยด์จากโรคตับแข็งอธิบายได้จาก การลดลงของโปรตีนที่สร้างจากตับมีหน้าที่จับและขนส่งฮอร์โมนไทรอยด์ การลดลงของการทำงานของเอนไซม์ deiodinase ชนิดที่ 1 แต่ยังคงไว้ซึ่งการทำงานของเอนไซม์ deiodinase ชนิดที่ 2 ทำให้ฮอร์โมนไทรอยด์ในรูปแบบ T3 ในร่างกายลดลง และการจับฮอร์โมนในรูปแบบ rT3 ของตับลดลง⁴⁶ ระดับภูมิคุ้มกันไทรอยด์ในผู้ป่วยตับแข็งไม่แตกต่างกับผู้ป่วยทั่วไป ส่วนภาวะฮอร์โมน

ตารางที่ 3 ความผิดปกติของการทำงานของต่อมไทรอยด์ที่พบได้ในผู้ป่วยโรคตับ (ดัดแปลงมาจาก Journal of Endocrinological Investigation (2020) 43:885–899)⁹

	ตัวอักษรแสดงการตีความ ไวรัสตับอักเสบบี	ภาวะตับแข็ง	มะเร็งตับ
TT3	ต่ำ	ต่ำ	
FT3		ต่ำ	ปกติ/ต่ำ
rT3	สูง	สูง	
TSH		ปกติหรือสูง	สูง
FT4	ต่ำ	ต่ำ	ปกติหรือต่ำ
TBG	ปกติ/สูง	สูง	สูง
TPOAb	พบได้	อาจพบได้	
TgAb	พบได้	อาจพบได้	

TT3=total T3, FT3=freeT3, rT3=reverse T3, TSH=Thyrotropin, FT4=freeT4, TBG=thyroxin-binding protein, TPOAb=anti-thyroid peroxidase antibodies, TgAb=anti-thyroglobulin antibodies

ไทรอยด์สูงในผู้ป่วยตับแข็งนั้นมีการรายงานบ้างเช่นกันแต่พบไม่บ่อยเท่าภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำ⁴⁷ การรักษาภาวะไทรอยด์ต่ำนั้นในผู้ป่วยโรคตับแข็งอาจต้องใช้ฮอร์โมนไทรอยด์ทดแทนในขนาดที่สูงกว่าผู้ป่วยทั่วไปในผู้ป่วยที่มีโรคตับแข็งรุนแรง

โรคมะเร็งตับและไทรอยด์

ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำอาจเป็นปัจจัยหนึ่งการเกิดมะเร็งตับ เนื่องจากผู้ป่วยฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำมักจะมีภาวะไขมันสะสมในตับที่ไม่ได้เกิดจากการดื่มแอลกอฮอล์ ซึ่งเป็นที่ทราบกันดีอยู่แล้วว่าเป็นสาเหตุของมะเร็งตับ⁴⁸ จากรายงานการศึกษาในผู้ป่วยมะเร็งตับรายใหม่กว่า 420 รายพบว่าในผู้ป่วยที่มีโรคฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำมานาน (มากกว่า 3 ปีขึ้นไป) มีความสัมพันธ์กับความเสียหายของมะเร็งตับเพิ่มขึ้น ประมาณ 2-3 เท่า อีกการศึกษาหนึ่งพบว่าในผู้ป่วยมะเร็งตับที่ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบและแอลกอฮอล์จะมีสัดส่วนของการพบภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ผิดปกติร่วมด้วยมากกว่าประมาณ 6.8 เท่าเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ทราบสาเหตุของมะเร็งตับ⁴⁹ ความผิดปกติของผลตรวจไทรอยด์ที่พบได้ในผู้ป่วยมะเร็งตับเป็นไปดังแสดงในตารางที่ 3 นอกจากนี้การรักษาโรคมะเร็งตับด้วยยามุ่งเป้าเช่น ยา sorafenib ยังมีรายงานการเกิดความผิดปกติของฮอร์โมนไทรอยด์ทั้งต่ำและสูงได้ประมาณร้อยละ 0.1-1 อีกด้วย⁵⁰

สรุป

การทำงานของตับและต่อมไทรอยด์มีความสัมพันธ์เกี่ยวข้งกันอย่างยิ่ง ไม่ว่าจะเป็นผลของฮอร์โมนไทรอยด์ต่อความผิดปกติของค่าการทำงานของตับ อาการและอาการแสดงของโรคไทรอยด์ที่คล้ายคลึงกับอาการของโรคตับเช่น ภาวะท้องมานน้ำ หรือตับวาย ผลของการรักษาไทรอยด์ด้วยยาต่างๆ ส่งผลต่อตับหรือการเป็นปัจจัยที่ทำให้การเกิดภาวะแทรกซ้อนของโรคตับ เช่น ภาวะตับแข็งหรือ

มะเร็งตับ ดังนั้นจึงควรให้ความสำคัญและพึงระลึกถึงความผิดปกติของฮอร์โมนไทรอยด์เสมอในผู้ป่วยโรคตับ

เอกสารอ้างอิง

1. Ritter MJ, Amano I, Hollenberg AN. Thyroid Hormone Signaling and the Liver. *Hepatology*. 2020;72(2):742-52.
2. Larsen PR, Zavacki AM. The role of the iodothyronine deiodinases in the physiology and pathophysiology of thyroid hormone action. *Eur Thyroid J*. 2012;1(4):232-42.
3. Vanderpump MP. The epidemiology of thyroid disease. *Br Med Bull*. 2011;99:39-51.
4. Kyriacou A, McLaughlin J, Syed AA. Thyroid disorders and gastrointestinal and liver dysfunction: A state of the art review. *Eur J Intern Med*. 2015;26(8):563-71.
5. Laycock MA, Pascuzzi RM. The neuromuscular effects of hypothyroidism. *Semin Neurol*. 1991;11(3):288-94.
6. Kung AW, Ma JT, Yu YL, Wang CC, Woo EK, Lam KS, et al. Myopathy in acute hypothyroidism. *Postgrad Med J*. 1987;63(742):661-3.
7. Liangpunsakul S, Chalasani N. Is hypothyroidism a risk factor for non-alcoholic steatohepatitis? *J Clin Gastroenterol*. 2003;37(4):340-3.
8. Targher G, Montagnana M, Salvagno G, Moghetti P, Zoppini G, Muggeo M, et al. Association between serum TSH, free T4 and serum liver enzyme activities in a large cohort of unselected outpatients. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008;68(3):481-4.
9. Piantanida E, Ippolito S, Gallo D, Masiello E, Premoli P, Cusini C, et al. The interplay between thyroid and liver: implications for clinical practice. *J Endocrinol Invest*. 2020;43(7):885-99.
10. Eshraghian A, Hamidian Jahromi A. Non-alcoholic fatty liver disease and thyroid dysfunction: a systematic review. *World J Gastroenterol*. 2014;20(25):8102-9.
11. Xu C, Xu L, Yu C, Miao M, Li Y. Association between thyroid function and nonalcoholic fatty liver disease in euthyroid elderly Chinese. *Clin Endocrinol*

- (Oxf). 2011;75(2):240-6.
12. Bano A, Chaker L, Plompen EP, Hofman A, Dehghan A, Franco OH, et al. Thyroid Function and the Risk of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: The Rotterdam Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(8):3204-11.
 13. Mantovani A, Nascimbeni F, Lonardo A, Zoppini G, Bonora E, Mantzoros CS, et al. Association Between Primary Hypothyroidism and Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thyroid*. 2018;28(10):1270-84.
 14. Lonardo A, Ballestri S, Mantovani A, Nascimbeni F, Lugari S, Targher G. Pathogenesis of hypothyroidism-induced NAFLD: Evidence for a distinct disease entity? *Dig Liver Dis*. 2019;51(4):462-70.
 15. Völzke H, Robinson DM, John U. Association between thyroid function and gallstone disease. *World J Gastroenterol*. 2005;11(35):5530-4.
 16. Laukkarinen J, Sand J, Saaristo R, Salmi J, Turjanmaa V, Vehkalahti P, et al. Is bile flow reduced in patients with hypothyroidism? *Surgery*. 2003;133(3):288-93.
 17. Thobe N, Pilger P, Jones MP. Primary hypothyroidism masquerading as hepatic encephalopathy: case report and review of the literature. *Postgrad Med J*. 2000;76(897):424-6.
 18. Khalid S, Asad-Ur-Rahman F, Abbass A, Gordon D, Abusaada K. Myxedema Ascites: A Rare Presentation of Uncontrolled Hypothyroidism. *Cureus*. 2016;8(12):e912.
 19. Bartalena L. Diagnosis and management of Graves disease: a global overview. *Nat Rev Endocrinol*. 2013;9(12):724-34.
 20. Huang MJ, Li KL, Wei JS, Wu SS, Fan KD, Liaw YF. Sequential liver and bone biochemical changes in hyperthyroidism: prospective controlled follow-up study. *Am J Gastroenterol*. 1994;89(7):1071-6.
 21. Aydemir S, Bayraktaroglu T, Demircan N, Sert M, Aèikgoz S, Tekin IO, et al. Effect of hyperthyroidism and propylthiouracil treatment on liver biochemical tests. *Int J Clin Pract*. 2005;59(11):1304-8.
 22. Upadhyay G, Singh R, Kumar A, Kumar S, Kapoor A, Godbole MM. Severe hyperthyroidism induces mitochondria-mediated apoptosis in rat liver. *Hepa-*

- tology. 2004;39(4):1120-30.
23. Doran GR. Serum enzyme disturbances in thyrotoxicosis and myxoedema. J R Soc Med. 1978;71(3):189-94.
 24. Azizi F. gamma-Glutamyl transpeptidase levels in thyroid disease. Arch Intern Med. 1982;142(1):79-81.
 25. Klion FM, Segal R, Schaffner F. The effect of altered thyroid function on the ultrastructure of the human liver. Am J Med. 1971;50(3):317-24.
 26. Choudhary AM, Roberts I. Thyroid storm presenting with liver failure. J Clin Gastroenterol. 1999;29(4):318-21.
 27. Kim HJ, Kim BH, Han YS, Yang I, Kim KJ, Dong SH, et al. The incidence and clinical characteristics of symptomatic propylthiouracil-induced hepatic injury in patients with hyperthyroidism: a single-center retrospective study. Am J Gastroenterol. 2001;96(1):165-9.
 28. Burch HB, Cooper DS. ANNIVERSARY REVIEW: Antithyroid drug therapy: 70 years later. Eur J Endocrinol. 2018;179(5):R261-r74.
 29. Nakamura H, Noh JY, Itoh K, Fukata S, Miyauchi A, Hamada N. Comparison of methimazole and propylthiouracil in patients with hyperthyroidism caused by Graves' disease. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(6):2157-62.
 30. Carrion AF, Czul F, Arosemena LR, Selvaggi G, Garcia MT, Tekin A, et al. Propylthiouracil-induced acute liver failure: role of liver transplantation. Int J Endocrinol. 2010;2010:910636.
 31. Shen C, Zhao CY, Liu F, Wang YD, Yu J. Acute-on-chronic liver failure due to thiamazole in a patient with hyperthyroidism and trilogy of Fallot: case report. BMC Gastroenterol. 2010;10:93.
 32. Song HJ, Xue YL, Qiu ZL, Luo OY. Uncommon metastases from differentiated thyroid carcinoma. Hell J Nucl Med. 2012;15(3):233-40.
 33. Shah DH, Samuel AM. Metastasis to the liver in well-differentiated carcinoma of the thyroid. Thyroid. 1996;6(6):607-11.
 34. Chalifoux SL, Konyn PG, Choi G, Saab S. Extrahepatic Manifestations of Primary Biliary Cholangitis. Gut Liver. 2017;11(6):771-80.

35. Elta GH, Sepersky RA, Goldberg MJ, Connors CM, Miller KB, Kaplan MM. Increased incidence of hypothyroidism in primary biliary cirrhosis. *Dig Dis Sci.* 1983;28(11):971-5.
36. Hohenester S, Oude-Elferink RP, Beuers U. Primary biliary cirrhosis. *Semin Immunopathol.* 2009;31(3):283-307.
37. Shaikh MK, Samo JA, Devrajani BR, Shah SZA. Extra hepatic manifestations of patients with chronic hepatitis C. *World Applied Sciences Journal.* 2012;20(6):812-7.
38. Shen Y, Wang XL, Xie JP, Shao JG, Lu YH, Zhang S, et al. Thyroid Disturbance in Patients with Chronic Hepatitis C Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2016;25(2):227-34.
39. Antonelli A, Ferri C, Fallahi P, Ferrari SM, Ghinoi A, Rotondi M, et al. Thyroid disorders in chronic hepatitis C virus infection. *Thyroid.* 2006;16(6):563-72.
40. Tran HA, Attia JR, Jones TL, Batey RG. Pegylated interferon-alpha2beta in combination with ribavirin does not aggravate thyroid dysfunction in comparison to regular interferon-alpha2beta in a hepatitis C population: meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22(4):472-6.
41. Carella C, Mazziotti G, Amato G, Braverman LE, Roti E. Clinical review 169: Interferon-alpha-related thyroid disease: pathophysiological, epidemiological, and clinical aspects. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(8):3656-61.
42. Dalgard O, Bjürø K, Hellum K, Myrvang B, Bjürø T, Haug E, et al. Thyroid dysfunction during treatment of chronic hepatitis C with interferon alpha: no association with either interferon dosage or efficacy of therapy. *J Intern Med.* 2002;251(5):400-6.
43. Vasiliadis T, Anagnostis P, Nalmpantidis G, Soufleris K, Patsiaoura K, Grammatikos N, et al. Thyroid dysfunction and long-term outcome during and after interferon-alpha therapy in patients with chronic hepatitis C. *Ann Acad Med Singap.* 2011;40(9):394-400.
44. Eshraghian A, Taghavi SA. Systematic review: endocrine abnormalities in patients with liver cirrhosis. *Arch Iran Med.* 2014;17(10):713-21.

45. Mobin A, Haroon D, Shaikh H, Qureshi D, Ali D. DECOMPENSATED CIRRHOSIS; THYROID HORMONE LEVELS IN PATIENTS. The Professional Medical Journal. 2016;23:34-8.
46. Punekar P, Sharma AK, Jain A. A Study of Thyroid Dysfunction in Cirrhosis of Liver and Correlation with Severity of Liver Disease. Indian J Endocrinol Metab. 2018;22(5):645-50.
47. Silveira MG, Mendes FD, Diehl NN, Enders FT, Lindor KD. Thyroid dysfunction in primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis and non-alcoholic fatty liver disease. Liver Int. 2009;29(7):1094-100.
48. Hassan MM, Kaseb A, Li D, Patt YZ, Vauthey JN, Thomas MB, et al. Association between hypothyroidism and hepatocellular carcinoma: a case-control study in the United States. Hepatology. 2009;49(5):1563-70.
49. Reddy A, Dash C, Leerapun A, Mettler TA, Stadheim LM, Lazaridis KN, et al. Hypothyroidism: a possible risk factor for liver cancer in patients with no known underlying cause of liver disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5(1):118-23.
50. Beukhof CM, van Doorn L, Visser TJ, Bins S, Visser WE, van Heerebeek R, et al. Sorafenib-Induced Changes in Thyroid Hormone Levels in Patients Treated for Hepatocellular Carcinoma. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102(8):2922-9.

การคัดกรองมะเร็งของระบบทางเดินอาหาร

นพ.จิรวิทย์ ฉินชัยรุ่งเจริญ
อ.พ.ต.ต. พญ.ธนิยพร ฉันทโรจนศิริ

บทนำ

ปัจจุบัน พบว่าการเกิดมะเร็งของระบบอาหารนั้น มีอุบัติการณ์เพิ่มขึ้น และพบว่าเป็นสาเหตุการเสียชีวิตของประชากรทั่วโลก โดยจากข้อมูลสถิติโรคมะเร็งทั่วโลก (Global cancer observatory) ปี ค.ศ. 2020¹ พบว่ามะเร็งของระบบทางเดินอาหาร พบเป็นร้อยละ 23.4 โดยแบ่งเป็น มะเร็งลำไส้ใหญ่ กระเพาะอาหาร ตับ และหลอดอาหาร คิดเป็นร้อยละ 10, 5.6, 4.7 และ 3.1 ตามลำดับ โดยพบอัตราการเสียชีวิต คิดเป็นร้อยละ 35.6 โดยแบ่งเป็น มะเร็งลำไส้ใหญ่ กระเพาะอาหาร ตับ และหลอดอาหาร คิดเป็น ร้อยละ 9.4, 8.3, 7.7 และ 5.5 ตามลำดับ

ในประเทศไทยนั้น จากข้อมูลของสถาบันมะเร็งแห่งชาติปี พ.ศ. 2563² พบมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักมากที่สุด คิดเป็นร้อยละ 20.7 และมะเร็งตับ รองลงมา คิดเป็นร้อยละ 19 และมะเร็งหลอดอาหาร คิดเป็นร้อยละ 6.9 ดังนั้นจะเห็นได้ว่ามะเร็งในระบบทางเดินอาหารมีอุบัติการณ์เพิ่มขึ้น จนได้รับการจัดลำดับอยู่ใน 3 อันดับแรกตลอดทั้งในทั่วโลก และประเทศไทย

การตรวจคัดกรองโรค (Screening test)^{3,4} หมายถึงการตรวจเพื่อค้นหา

โรคหรือความพิการต่างๆ ที่ยังไม่ปรากฏให้เห็น ซึ่งสามารถทำได้โดยการตรวจทางคลินิก การตรวจทางห้องปฏิบัติการ การตรวจทางรังสี หรือ การตรวจด้วยวิธีอื่นๆ ซึ่งประโยชน์ของการตรวจคัดกรองนั้นจะมีมาก เมื่อพบอุบัติการณ์ของโรคนั้นสูง และเป็นโรคที่สามารถให้การรักษาได้หากพบแต่เนิ่นๆ ซึ่งพบว่าเครื่องมือที่ใช้ในการคัดกรองที่เหมาะสมควรมีค่าความไวและความจำเพาะมากกว่าร้อยละ 80 ขึ้นไป และสามารถใช้อย่างแพร่หลาย

การตรวจคัดกรองนั้น แบ่งเป็น การตรวจคัดกรองในกลุ่มประชากรทั่วไป (Mass screening) และ การตรวจคัดกรองในกลุ่มเสี่ยง (Selective screening) โดยที่การตรวจคัดกรองทั่วไปนั้นขึ้นกับอุบัติการณ์ของอายุและเพศ เช่น การตรวจคัดกรองส่องกล้องมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักในผู้ที่มีอายุมากกว่า 50 ปี เป็นต้น ส่วนการตรวจคัดกรองในกลุ่มที่มีความเสี่ยงนั้น เป็นการคัดกรองเฉพาะกลุ่มเสี่ยงต่อโรคบางชนิด ซึ่งการตรวจคัดกรองโรคมะเร็งระบบทางเดินอาหาร ส่วนใหญ่จัดอยู่ในประเภทนี้

การคัดกรองโรคมะเร็งทางเดินอาหารที่พบบ่อย

หลอดอาหาร

หลอดอาหารแบ่งเป็น 5 ส่วน ได้แก่ ส่วน cervical ส่วนบน ส่วนกลาง ส่วนล่าง และส่วน cardia โดยมะเร็งหลอดอาหาร แบ่งตามลักษณะพยาธิวิทยา ระดับเซลล์ เป็น มะเร็งหลอดอาหารชนิดต่อม (Adenocarcinoma of esophagus) และ มะเร็งหลอดอาหารชนิดสความัสเซลล์ (Squamous cell carcinoma of esophagus) โดยที่การพบมะเร็งหลอดอาหารชนิดต่อมจะพบมากที่สุดที่บริเวณหลอดอาหารส่วนล่าง และ ลดลงมาเมื่อขึ้นมาจากด้านบน ส่วนมะเร็งหลอดอาหารชนิดสความัสเซลล์จะพบมากที่สุดที่ หลอดอาหารส่วนบนและ ลดลงในส่วนล่างตามลำดับ⁵

มะเร็งหลอดอาหารชนิดต่อม (Adenocarcinoma of esophagus)

จัดเป็นมะเร็งระบบอาหารที่พบมากเป็นอันดับที่สองในทั่วโลก โดยพบมากในชาวคอเคเซียน แต่ในช่วง 5 ปี ที่ผ่านมา พบว่าอัตราการเสียชีวิตจากมะเร็งชนิดนี้ลดลง อันเนื่องมาจากการวินิจฉัยและการรักษาที่ก้าวหน้าและทั่วถึงมากขึ้น⁶ โดยความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งหลอดอาหารชนิดต่อมนั้น ได้แก่

1. ประวัติการมีกรดไหลย้อนแบบเรื้อรัง ซึ่งพบว่าเพิ่มความเสี่ยง มากถึง 8-10 เท่า
2. ชาวคอเคเซียน (Caucasian)
3. คนอ้วน (Obesity)
4. สูบบุหรี่

ตามคำแนะนำของสมาคมส่องกล้องของสหรัฐอเมริกา ปี ค.ศ. 2019 (ASGE 2019)⁷ เกี่ยวกับแนวทางการรักษาโรคการเปลี่ยนแปลงเยื่อหลอดอาหาร (Barrett's esophagus) ได้แนะนำให้คัดกรองโรคการเปลี่ยนแปลงของเยื่อหลอดอาหารซึ่งถือว่าเป็นรอยโรคที่สามารถกลายเป็นมะเร็งหลอดอาหารชนิดต่อมได้ ด้วยการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนในผู้ป่วยโรคกรดไหลย้อนเรื้อรัง (มากกว่า 5 ปี ขึ้นไป) ร่วมกับปัจจัยเสี่ยง อย่างใดอย่างหนึ่งได้แก่ เพศชายที่อ้วน และ อายุมากกว่า 50 ปี หรือ มีประวัติครอบครัว (ในญาติสายตรง) หรือ มีประวัติสูบบุหรี่เป็นประจำ ในขณะที่แนวทางของประเทศไทยอ้างอิงคำแนะนำของ สมาคมการเคลื่อนไหวของทางเดินอาหารปี พ.ศ. 2563 ไม่ได้แนะนำให้ส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนเพื่อคัดกรองภาวะนี้เนื่องจากในเอเชียมีอุบัติการณ์ที่ค่อนข้างต่ำ เพียงร้อยละ 1-2 การส่องกล้องจะแบ่งรอยโรคหลักๆ เป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ แบบเรียบ (Flat mucosa) และ แบบไม่เรียบ (Nodular lesion) โดยที่นิยามของกลุ่ม รอยโรคแบบเรียบนั้นคือรอยโรคที่มีลักษณะราบ เรียบ ซึ่งการวินิจฉัยต้องทำโดยตัดชิ้นเนื้อ อย่างเป็นระบบ ซึ่งตามคำแนะนำของในวิทยาลัยโรกระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

สหรัฐอเมริกา (American College of gastroenterology)⁹ แนะนำให้มี การตัด ขึ้นเนื้อแบบสี่มุม โดยตัด 4 ด้าน (Quadrant) โดยรวมทั้งหมดอย่างน้อย 8 ชิ้น เว้น แต่ถ้ามีรอยโรคสั้น (Short segment) ซึ่งยาวน้อยกว่า 3 เซนติเมตร สามารถให้ รวมทั้งหมดอย่างน้อย 4 ชิ้นได้ จากนั้นจะแบ่งแนวทางการรักษาและติดตามโดย ขึ้นกับลักษณะทางพยาธิ ซึ่งในกลุ่มรอยโรคแบบเรียบ นั้น แบ่งความผิดปกติจาก ผลพยาธิเป็น 5 ลักษณะ ได้แก่

1. ไม่พบความผิดปกติ (Non dysplasia) ซึ่งยังไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษา ใช้วิธีติดตามอย่างต่อเนื่องไปโดยที่ หากไม่พบความผิดปกติ (Non dysplasia) ให้มาทำการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนซ้ำ ร่วมกับตัดชิ้นเนื้อ (Repeated Esophagogastroduodenoscopy with biopsy) ทุก 3-5 เดือน

2. ความผิดปกติไม่ชัดเจน (Indefinite for dysplasia) อาจต้องให้ การรักษาด้วยยากกลุ่ม Proton pump inhibitor แล้วติดตามส่องกล้องซ้ำ ร่วมกับการตรวจชิ้นเนื้ออีกครั้ง หากยังพบความผิดปกติแบบเดิม อาจต้องมาทำการส่อง กล้องและตัดชิ้นเนื้อซ้ำที่ 1 ปี แต่หากได้ผลชิ้นเนื้อแบบอื่น อาจต้องมีการรักษาหรือ ติดตามตามผลชิ้นเนื้อครั้งล่าสุด

3. ดิสเพลเซียระดับต่ำ (Low grade dysplasia)

4. ดิสเพลเซียระดับสูง (High grade dysplasia)

5. มะเร็งลุกลามระยะต้น (Early T1a Adenocarcinom)

โดยรอยโรค 3 แบบสุดท้ายอาจต้องได้รับการรักษาโดยขึ้นกับลักษณะรอย โรคในแต่ละแบบตามความรุนแรงต่อไป

ส่วนรอยโรคกลุ่มที่ไม่เรียบ (Nodular) ได้แก่ รอยโรคที่มีตุ่มนูน รอย โรคเรียบที่มีขรุขระ (Flat lesion with irregular contour) และรอยโรคที่เป็น แผล (ulceration) นั้น แนะนำให้ทำการตัดชิ้นเนื้อเพื่อวินิจฉัย โดยที่การรักษา จะขึ้นกับผลทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อ ซึ่งจะแบ่งผลทางพยาธิวิทยาออก เป็น 4 แบบ ได้แก่ ความผิดปกติ ระดับต่ำ (Low Grade dysplasia) ความผิดปกติ

ระดับสูง (High Grade dysplasia) มะเร็งลุกลามระยะต้นที่อยู่ภายในชั้นเยื่อเมือก (Adenocarcinoma T1a) และ มะเร็งลุกลามระยะต้นที่อยู่ภายในชั้นใต้เยื่อเมือก (Adenocarcinoma T2a)

มะเร็งหลอดอาหารชนิดสความัส (Esophageal squamous cell carcinoma)¹⁰

มีการแนะนำให้มีการคัดกรองในบางกลุ่มโรค ได้แก่

1. มะเร็งของช่องปากและคอ ชนิดสความัส ซึ่งในปัจจุบัน ยังไม่ได้มีแนวทางถึงระยะเวลาชัดเจนในการติดตาม แต่มีบางการศึกษาที่แนะนำให้ตรวจคัดกรองด้วยการย้อมสีเยื่อบุผิวของหลอดอาหารด้วยสี Lugol โดยถ้าเป็นกลุ่มที่ความเสี่ยงสูง (LVL classification grade C,D) แนะนำให้ติดตามที่ 6 เดือน และ กลุ่มความเสี่ยงต่ำ (LVL classification grade A,B) โดยแนะนำให้เริ่มการคัดกรองหลังการวินิจฉัย มะเร็งช่องปากและคอ ชนิดสความัส ภายใน 3 ปี⁴⁰

2. ผู้ป่วยที่หลอดอาหารถูกทำลายจากการรับประทานสารก่อกร่อน (Causative agents) โดยเริ่มคัดกรองที่ 10-20 ปีหลังวินิจฉัย และติดตามทุก 2-3 ปี

3. ภาวะหนังหนาด้าน (Tylosis หรือ Hyperkeratosis palmaris et plantaris) ซึ่งเป็นภาวะที่มีผิวหนังหนาดำที่บริเวณฝ่ามือ ฝ่าเท้า เป็นความผิดปกติทางพันธุกรรม ที่เกิดจากความผิดปกติของ ยีน RHBDF2 โดยแนะนำให้มีการเริ่มคัดกรอง ที่อายุ 30 ปี หรือเมื่อได้รับการวินิจฉัยภาวะนี้ และติดตามทุก 1-3 ปี

กระเพาะอาหาร

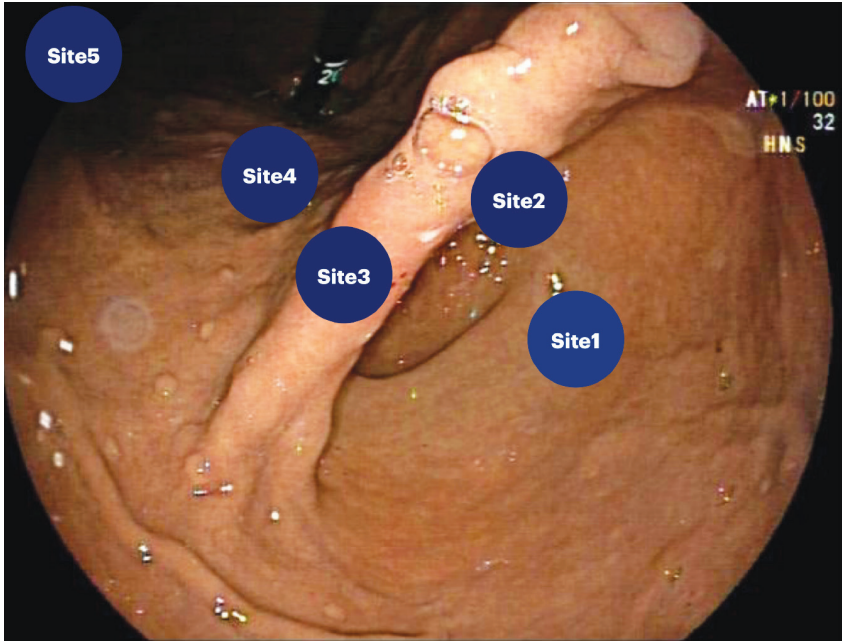
ปัจจุบันพบว่า เป็นมะเร็งที่เป็นสาเหตุการเสียชีวิตเป็นอันดับที่สาม¹¹ ซึ่งพบว่าปัจจัยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดมะเร็งกระเพาะอาหาร ได้แก่ การติดเชื้อ *Helicobacter pylori* โดยพบว่ามีความเสี่ยงถึง 3.6 เท่าเทียบกับผู้ที่ไม่ได้ติด

เชื้อ¹² การสูบบุหรี่ซึ่งเพิ่มความเสี่ยง 2.1 เท่า เทียบกับคนที่ไม่ได้สูบบุหรี่ การดื่ม แอลกอฮอล์ที่เพิ่มความเสี่ยง 2.5 เท่า การทานอาหารหมักดอง อาหารเค็ม ซึ่งเพิ่ม ความเสี่ยง 1.7 เท่าในผู้ชายและ 1.74 เท่าในผู้หญิง ประวัติโรคมะเร็งในครอบครัว ที่เป็นญาติสายตรง ซึ่งจะเพิ่มความเสี่ยง 1.5-3.5 เท่า¹³

ตามคำแนะนำของแพทย์โรกระบบทางเดินอาหาร สหราชอาณาจักร (British society of gastroenterology) แนะนำให้มีการส่องกล้องคัดกรอง ที่อายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไป ร่วมกับมีความเสี่ยงหลายปัจจัย ของการเกิด มะเร็งกระเพาะอาหาร รวมด้วย ได้แก่ เพศชาย สูบบุหรี่ โลหิตจางแบบเพนนิเซียสแอนิเมีย (Pernicious anemia) และ มีประวัติญาติสายตรงได้รับการวินิจฉัย โรคมะเร็งกระเพาะอาหาร โดยได้แนะนำแนวทางรอยโรคเยื่ออุลล่าไส้ฝ่อเรื้อรัง (Chronic atrophic gastritis) ดิสเพลเซีย (Dysplasia) และ ดิ่งเนื้อในกระเพาะอาหาร ดังนี้

แนวทางการรักษา ภาวะเยื่ออุลล่าไส้ฝ่อเรื้อรังนั้น การวินิจฉัยต้อง อาศัยการส่องกล้องด้วยแสงสีขาวยุติ ร่วมกับการใช้เทคนิคพิเศษ (Image enhance endoscopy) เมื่อพบรอยโรคที่สงสัยลักษณะของเยื่ออุลล่าไส้ฝ่อเรื้อรัง หากพบ เยื่ออุลล่าไส้ฝ่อแบบส่วนต้น (Extensive Chronic atrophic gastritis) ซึ่งมีการลุกลามมาที่ส่วน body ให้ติดตามการส่องกล้องด้วยเทคนิคพิเศษ ทุก 3 ปี และให้ตัดชิ้นเนื้อตาม Sydney protocol biopsy (ภาพที่ 1) ซึ่งหากผลพยาธิวิทยา พบว่ามีดิสเพลเซีย ต้องพิจารณาการรักษาต่อไป โดยให้พิจารณาการกำจัดเชื้อ *H. Pylori* หากพบเชื้อ

แนวทางการรักษา ดิ่งเนื้อในกระเพาะอาหารนั้น ขึ้นกับขนาด จำนวน และ ลักษณะพยาธิวิทยา ซึ่งจะแบ่งดิ่งเนื้อในกระเพาะอาหารที่พบหลักๆ ออกเป็น Fundic gland polyp, Hyperplastic polyp และ Adenoma โดยที่ Adenoma และ Hyperplastic polyp นั้น ต้องมีการตรวจดูการติดเชื้อ *Helicobacter pylori* ร่วมด้วยเพื่อประเมินการรักษา ร่วมกับต้องมีการรักษาโดยการส่องกล้องตัดชิ้นเนื้อ โดย adenoma อาจต้องทำการผ่าตัดโดยการส่องกล้อง และติดตามโดยส่องกล้อง



ภาพที่ 1 การตัดชิ้นเนื้อ ตาม Sydney protocol)

- Site 1 antrum ส่วนปลาย ฝั่ง greater curvature
- Site 2 antrum ส่วนปลาย ฝั่ง lesser curvature
- Site 3 incisula
- Site 4 corpus ฝั่ง lesser curvature
- Site 5 corpus ฝั่ง greater curvature

ด้วยเทคนิคพิเศษทุกปี ส่วน Hyperplastic polyp หลังจาก *H. Pylori* eradication หรือ ไม่พบ *Helicobacter pylori* จะทำการตัดชิ้นเนื้อโดยการส่องกล้อง เมื่อ ขนาด มากกว่า 1 เซนติเมตร เป็นติ่งเนื้อมีก้าน หรือ มีอาการ และ ติดตามทุก 1 ปี เช่นกัน โดยเฉพาะในรายที่พบลักษณะทางพยาธิว่ามีติสเพลเซีย (Dysplasia) ร่วมด้วย โดยทั่วไป Fundic gland polyp มีการพยากรณ์โรคที่ดี เว้นแต่ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงต่อการกลายเป็นมะเร็ง ได้แก่ ติ่งเนื้อที่บริเวณกระเพาะส่วนปลาย (Antrum) มี

ลักษณะดิสเพลเซีย หรือขนาดมากกว่า 1 เซนติเมตร ให้พิจารณาตัดต้งเนื้อออก หากพบลักษณะที่ทำให้นึกถึงภาวะ Familial adenomatous polyposis ได้แก่ มีต้งเนื้อมากกว่า 20 อัน อายุน้อยกว่า 40 ปี มีลักษณะดิสเพลเซียทางพยาธิวิทยาและพบว่า มี Duodenal adenoma ร่วมด้วย

ส่วนวิธีการตรวจคัดกรองจากการตรวจเลือดที่มีใช้ในปัจจุบัน ได้แก่ ระดับเปปซิโนเจน ชนิดที่ 1 (Pepsinogen I; PG1) ที่น้อยกว่า 70 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และ อัตราส่วนระหว่างเปปซิโนเจน ชนิดที่ 1 และ 2 (PGI/PGII ratio) ที่น้อยกว่า 3 หรือ ระดับ gastrin-17 ซึ่งขึ้นกับค่าความเป็นกรดในกระเพาะ หากพบค่าสูงเกินปกติ ร่วมกับ พบพยาธิวิทยามีเยื่อบุกระเพาะอาหารกลายเป็นเยื่อぶล้าใส่ จะทำให้ มีความเสี่ยงสูงต่อมะเร็งกระเพาะอาหาร¹¹

ในประเทศไทยนั้น การศึกษาของ Pittayanon R, et al¹⁴ พบว่าในประเทศไทยมีอุบัติการณ์เกิดโรคมะเร็งกระเพาะอาหารปานกลางถึงค่อนข้างต่ำ ทำให้ระดับเปปซิโนเจน ไม่ได้มีความสัมพันธ์ชัดเจนต่อการเกิดมะเร็งกระเพาะอาหาร จึงไม่สามารถนำค่าดังกล่าวมาใช้ในการคัดกรองได้ จึงไม่แนะนำให้ทำการตรวจระดับเปปซิโนเจนเพื่อคัดกรองมะเร็งกระเพาะอาหาร

ตับอ่อน

ในบทความนี้จะขอกล่าวถึงการคัดกรองถุงน้ำของตับอ่อน(Pancreatic cystic neoplasm) และมะเร็งตับอ่อนชนิดต่อม (Pancreatic ductal adenocarcinoma)

1) มะเร็งตับอ่อน ชนิดต่อม (Adenocarcinoma)

โดยตามแนวทางของสมาคมห้องส่งกล้องสหรัฐอเมริกา¹⁵ ได้แนะนำให้มีการคัดกรองในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง ได้แก่ มีประวัติญาติสายตรง (First degree Family history) หรือมีโรคทางพันธุกรรมที่มีความเสี่ยงสูง ดังนี้

1.1) กลุ่มโรคทางพันธุกรรมที่คัดกรอง โดยไม่ต้องอาศัยประวัติ

ครอบครัว

- Peutz-Jeghers syndrome (STK 11 gene mutation) แนะนำให้เริ่มคัดกรองที่อายุ 35-40 ปี
- Familial atypical multiple mole melanoma (FAMMM) syndrome (p16/CDKN2A) แนะนำให้เริ่มคัดกรองที่อายุ 40 ปี
- Hereditary pancreatitis แนะนำให้เริ่มคัดกรองที่อายุ 40 ปี

1.2) กลุ่มโรคทางพันธุกรรมที่คัดกรองในรายที่มีประวัติญาติสายตรงที่วินิจฉัยเป็นมะเร็งตับอ่อนชนิดต่อม

- Hereditary breast and ovarian cancer (HBOC) (BRCA 1 or 2 gene mutation) โดยเพิ่มความเสียง 2 เท่า โดยเฉพาะอย่างยิ่งใน BRCA2 gene mutation ที่เพิ่มความเสียงมากกว่า
- Hereditary Nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC)
- Le-Fraumeni syndrome
- Ataxia telangiectasia
- โรคที่เกี่ยวข้องกับการกลายพันธุ์ของยีน PALB2
- Familial pancreatic cancer

โดยกลุ่มโรคเหล่านี้ แนะนำให้เริ่มมีการติดตามด้วย Magnetic resonance imaging ร่วมกับ endoscopic ultrasonography ที่อายุ 45-50 ปี ยกเว้น familial pancreatic cancer โดยเริ่มที่ อายุ 50-55 ปี

2) ถุงน้ำของตับอ่อน (Pancreatic cystic neoplasm)

โดยอ้างอิงตามแนวทางของทางยุโรป¹⁶ ได้แบ่งการคัดกรองตามลักษณะของถุงน้ำตับอ่อน ดังนี้

2.1) Intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN) โดยที่แนะนำให้การตรวจซีรัม CA19-9 ร่วมกับ Magnetic resonance imaging หรือ

Endoscopic ultrasonography โดยมีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด ได้แก่ ขนาดก้อนโตขึ้นมากกว่า 5 มิลลิเมตรต่อปี, พบมีติ่งเนื้อข้างในถุงน้ำขนาดไม่เกิน 5 มิลลิเมตร, มีท่อตับอ่อนขยาย 5-9.9 มิลลิเมตร, ถุงน้ำขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง มากกว่า 40 มิลลิเมตร โดยแนะนำให้มีการติดตาม ทุก 6 เดือน นาน 1 ปีจากนั้น หากไม่พบความผิดปกติเพิ่มเติมให้ติดตามไปทุก 1 ปี

2.2) Mucinous cystic neoplasm โดยแนะนำให้ติดตามด้วย Magnetic resonance imaging หรือ Endoscopic ultrasonography โดยแนะนำให้ติดตามทุก 6 เดือน นาน 1 ปี จากนั้น หากไม่พบความผิดปกติ เพิ่มเติมให้ติดตาม ทุก 1 ปี

2.3) Serous cystic neoplasm โดยติดตามด้วย วิธีเดียวกับ Mucinous cystic neoplasm โดยติดตามที่ 1 ปี เนื่องจากเป็นรอยโรคที่มีพยากรณ์โรคที่ดี

2.4) Cystic pancreatic Neuroendocrine neoplasm ยังไม่ได้ระบุเวลาแน่ชัด

2.5) Other undefined cyst ติดตามโดยขึ้นกับขนาดของรอยโรค โดย ขนาดน้อยกว่า 15 มิลลิเมตร แนะนำให้ติดตามที่ 1 ปี และ หากไม่พบความผิดปกติให้ติดตามต่อที่ 2 ปี หากขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางตั้งแต่ 15 มิลลิเมตรขึ้นไปให้ติดตามเร็วขึ้น ทุก 6 เดือน จนครบ 1 ปี หากไม่พบความผิดปกติให้ติดตามทุก 1 ปี

หากอ้างอิงตามแนวทางของทางสหรัฐอเมริกา¹⁵ จะประเมินจากขนาดของรอยโรคที่มีขนาดใหญ่ที่สุด โดยที่

- **ขนาดน้อยกว่า 1 เซนติเมตร** แนะนำให้ติดตาม Magnetic resonance imaging ทุก 2 ปี

- **ขนาด 1-2 เซนติเมตร** แนะนำให้ติดตาม Magnetic resonance imaging ทุก 1 ปี นาน 3 ปี จากนั้น ทุก 2 ปี นาน 4 ปี

- **ขนาด 2-3 เซนติเมตร** แนะนำให้ติดตาม Magnetic resonance imaging หรือ endoscopic ultrasonography ทุก 6-12 ปี นาน 3 ปี

- **ขนาดมากกว่า 3 เซนติเมตร** แนะนำให้ติดตาม Magnetic resonance imaging สลับกับ endoscopic ultrasonography ทุก 6 ปี นาน 3 ปี จากนั้น หากไม่พบความผิดปกติ ให้ติดตาม ทุก 1 ปี นาน 4 ปี

ท่อทางเดินน้ำดี

ตามคำแนะนำของสมาคมทางเดินอาหารของสหรัฐอเมริกา (American Gastroenterological association, AGA)¹⁷ ได้แนะนำแนวทางการคัดกรองมะเร็งท่อน้ำดี ในโรคท่อน้ำดีอักเสบแข็งปฐมภูมิ (Primary sclerosing cholangitis, PSC) โดยให้ติดตามด้วยการทำ Transabdominal ultrasound หรือ Magnetic resonance imaging ร่วมกับ Serum CA 19-9 ทุก 6-12 เดือน

ส่วนคำแนะนำของวิทยาลัยโรคระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย สหรัฐอเมริกา (American College of gastroenterology, ACG)¹⁸ แนะนำให้คัดกรองในกลุ่มที่ได้รับวินิจฉัย โรคท่อน้ำดีอักเสบแข็งปฐมภูมิ ชนิดท่อน้ำดีขนาดใหญ่ (Large duct type PSC) โดยการทำให้ Transabdominal ultrasonography หรือ Computed tomography หรือ Magnetic resonance imaging และ/หรือ Serum CA 19-9 ทุก 6-12 เดือน โดยหากพบติ่งเนื้อในท่อน้ำดีขนาดใหญ่กว่า 8 มิลลิเมตร ให้พิจารณาการตัดถุงน้ำดี (Cholecystectomy) แต่หากขนาดเล็กกว่าหรือเท่ากับ 8 มิลลิเมตร ให้ติดตามไปก่อน แต่หากพบว่ามีอาการจากท่อน้ำดีตีบ มีค่าการทำงานของตับผิดปกติ หรือ มีค่า CA19-9 สูงขึ้น แนะนำให้ ทำการส่องกล้องทางเดินน้ำดี (Endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) ร่วมกับตัดชิ้นเนื้อบริเวณท่อน้ำดี

ตามคำแนะนำของวิทยาลัยโรคระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย สหรัฐอเมริกา (American College of gastroenterology)¹⁸ ในการคัดกรอง

ภาวะลำไส้อักเสบเรื้อรัง (Inflammatory bowel disease) ในผู้ป่วยโรคท่อน้ำดีอักเสบแข็งปลุมนภูมิ แบบท่อน้ำดีขนาดใหญ่ได้แนะนำให้ทำ การส่องกล้องลำไส้ใหญ่ (Colonoscopy) ร่วมกับการตัดชิ้นเนื้อและติดตามทุก 3-5 ปี

ดื่บ

ปัจจุบัน จากรายงานของข้อมูลสถิติโรคมะเร็งทั่วโลก (Global cancer observatory) ปี พ.ศ. 2563¹ มะเร็งตับจัดเป็น มะเร็งที่มีอัตราการตายและมีจำนวนเคสอุบัติการณ์ใหม่ที่มาที่สุดเป็นอันดับ 1 ในประเทศไทย ดังนั้น การป้องกันโดยการคัดกรองในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงนั้น จึงมีความสำคัญมาก

กลุ่มที่จัดเป็นความเสี่ยงสูง^{19,20,21} ได้แก่

1) ผู้ป่วยโรคตับแข็งจากทุกสาเหตุ ทั้ง Child-Puge A-B และ Child-Puge C ที่รอการปลูกถ่ายตับ

2) ผู้ป่วยตับอักเสบชนิดบีเรื้อรัง (Chronic hepatitis B) ที่มี อายุมากกว่า 40 ปี ในเพศชาย และมากกว่า 50 ปี ในเพศหญิง หรือมีประวัติครอบครัวป่วยเป็นโรคมะเร็งตับ

3) ได้รับการวินิจฉัยภาวะผังพืดในตับแบบAdvance หมายถึง F3 Meta-vir จากผลชิ้นเนื้อ หรือ จากวิธีที่ไม่ลุกล้ำ (Non invasive fibrosis assessment)

ในผลเลือดที่บ่งสารมะเร็ง (Tumor marker) นั้น ปัจจุบันก็ยังแนะนำให้มีการเจาะค่า Alpha feto protein (AFP) ร่วมกับการทำ Transabdominal ultrasound เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพ การคัดกรองมะเร็งตับ (Hepatocellular carcinoma detection rate) ในปัจจุบัน เริ่มมีการพูดถึง Novel marker เช่น AFP-L3, DCP, PIVKA-II ซึ่งยังไม่มืหลักฐานที่ชัดเจน อาจต้องมีการศึกษาต่อไป²²

แนวทางการคัดกรองมะเร็งตับนั้น ทางสมาคมโรคตับของทางยุโรป (European association for the study of the liver, EASL) ปี พ.ศ. 2561¹⁹ ได้แนะนำให้คัดกรองด้วย Transabdominal ultrasound อย่างเดียว ในขณะที่สมาคมโรคตับ

ของอเมริกา (America association for the study of liver disease, AASLD)²⁰ ได้แนะนำให้มีการคัดกรองโดยใช้การทำ Transabdominal ultrasound โดยอาจจะใช้ serum AFP ประกอบด้วยหรือไม่ก็ได้ แต่ในขณะที่สมาคมโรคตับของทางเอเชียแปซิฟิก (Asia pacific association for the study of the liver, APASL)²¹ และ สมาคมโรคตับแห่งประเทศไทย (Thai association for the study of the liver, THASL)²³ ได้แนะนำให้มีการคัดกรอง โดยการใช้ Transabdominal ultrasound ร่วมกับ Serum AFP โดยแนะนำให้ติดตามทุก 6-12 เดือน

ในปัจจุบันได้มีการนำ Magnetic resonance imaging โดยเทคนิคที่ไม่ต้องฉีดสารทึบรังสี ได้แก่ DWI และ T2 signaling phase โดยมีค่าความไวและความจำเพาะสูงกว่า Transabdominal ultrasonography ซึ่งกำลังอยู่ในระหว่างการศึกษา แต่คาดว่าจะอาจจะนำมาช่วยในการประเมินผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง หรือ ความเสี่ยงต่ำถึงปานกลางที่มีผลการทำ Ultrasound และ ผลเลือดผิดปกติ

ลำไส้ใหญ่

ปัจจุบันแม้ว่ามะเร็งลำไส้ใหญ่จะจัดเป็นมะเร็งที่พบบ่อยและพบอัตราตายเป็นอันดับ 4 จากการรายงานรายงานของข้อมูลสถิติโรคมะเร็งทั่วโลก (Global cancer observatory)¹ ปี พ.ศ. 2563

ตามคำแนะนำของ สมาคมส่องกล้องแห่งสหรัฐอเมริกา (American society for gastrointestinal endoscopy, ASGE)²⁴ ซึ่งได้แนะนำให้มีการคัดกรองโดยการส่องกล้องลำไส้ใหญ่ ในกลุ่มความเสี่ยงทั่วไป (Average risk) ที่อายุ 50 ปี และ ติดตามทุก 10 ปี และคัดกรองถึงอายุ 75 ปี แต่หากยังไม่เคยคัดกรอง แนะนำให้คัดกรองถึงอายุ 85 ปี ส่วนในกลุ่มความเสี่ยงสูง ได้แก่ บุคคลที่มีประวัติครอบครัว หรือ มีประวัติครอบครัวลำดับชั้นแรกที่ยาวน้อยกว่า 60 ปี หรือ ญาติตั้งแต่ 2 คน ลำดับชั้นแรกที่ยาวเท่าใดก็ตาม แนะนำให้มีการคัดกรองเริ่มที่อายุน้อย

กว่าของคนในครอบครัวที่อายุน้อยที่สุดที่เป็นโรค 10 ปี หรืออายุ 40 ปี โดยยึดอายุที่น้อยที่สุดก่อน โดยแนะนำให้ทำการคัดกรองด้วยวิธีการส่องกล้องลำไส้ใหญ่ทุก 5 ปี ร่วมกับการส่งอุจจาระ ด้วยวิธี Fecal immunochemical test ทุก 1 ปี

ในขณะนี้ แนวทางของวิทยาลัยโรคระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย สหรัฐอเมริกา (American College of gastroenterology)²⁵ ปี ค.ศ. 2021 โดยอายุที่แนะนำให้เริ่มมีการคัดกรอง อายุ 50-75 ปี (หรืออาจเริ่มที่อายุ 45-49) โดยคัดกรองถึงอายุ 75 ปีหรือมากกว่า ขึ้นกับลักษณะของผู้ป่วยแต่ละคน

โดยเครื่องมือที่ใช้ในการคัดกรองนั้น โดยการส่งอุจจาระ (Stool-based) นั้นที่ใช้ในปัจจุบัน 3 วิธีหลักๆ ดังนี้

1. Fecal occult blood test (Guaiac test)²⁷ การดูปริมาณเม็ดเลือดแดงจำนวนไม่มากที่ไม่สามารถมองเห็นได้ด้วยตาเปล่า โดยที่ค่าความไวค่อนข้างต่ำที่ ร้อยละ 14 ในกลุ่ม advance adenoma และ ร้อยละ 47 ในกลุ่ม Carcinoma ซึ่งอาจผิดพลาดลงในกรณีที่ได้รับประทานอาหารบางชนิด ได้แก่ เนื้อแดง การมีเลือดออกในทางเดินอาหาร และ ผลลบลง ได้แก่ วิตามินซี โดยแนะนำให้ตรวจทุก 1 ปี

2. Fecal immunochemical test (FIT)^{27,28} เป็นวิธีการที่ตรวจหาเลือดแฝงในอุจจาระ ซึ่งต้องอาศัยการทำ ปฏิกิริยาของ Human antibody ที่จำเพาะต่อ Globin albumin หรือ ส่วนประกอบอื่นๆ ของเลือด โดยจะไม่ถูกรบกวนด้วยอาหารและมักจะจำเพาะต่อทางเดินอาหารส่วนล่างด้วย แต่อาจมีค่าผลลบลงได้ในกรณีที่มะเร็งลำไส้ที่ไม่มีเลือดออก หรือ มีเลือดออกปริมาณไม่มากพอที่จะตรวจ หรือการส่งตรวจอาจไม่ได้ตำแหน่งของอุจจาระที่มีเลือด โดยที่การตรวจมี 2 วิธี ได้แก่ การตรวจเชิงปริมาณ (Quantitative FIT) กับ ตรวจเชิงคุณภาพ (Qualitative FIT) โดยที่ค่าความไว ร้อยละ 37-48 ในกลุ่ม Advance adenoma และ ร้อยละ 67-87 ในกลุ่ม Carcinoma โดยแนะนำให้ตรวจทุก 1 ปี

3. Fecal DNA testing เป็นการตรวจหาสารพันธุกรรมของเซลล์ก่อ

มะเร็ง (Multitarget DNA stool assays) โดยที่ให้ค่าความจำเพาะที่สูงกว่าของ FOBT แต่มีความไวต่ำในการตรวจมะเร็ง อีกทั้งยังมีราคาสูง โดยที่ค่าความไวร้อยละ 37-48 ในกลุ่ม Advance adenoma และ ร้อยละ 67-87 ในกลุ่ม Carcinoma โดยอาจมีข้อจำกัดที่ยังมีราคาแพงและ อาจมีแค่บางประเทศ โดยแนะนำให้ตรวจทุก 3 ปี

ส่วนการส่องกล้องหรือการใช้ภาพรังสี ที่มีการใช้เพื่อคัดกรองมะเร็งลำไส้ได้แก่

1. ส่องกล้องลำไส้ใหญ่ (Colonoscopy) ถือเป็นวิธีที่เป็นมาตรฐาน (Gold standard) ที่ใช้ในการคัดกรอง โดยที่สามารถลดอัตราการเกิด อัตราการเสียชีวิตจากมะเร็งลำไส้ ได้ร้อยละ 60 ต่อปี โดยเป็นหัตถการที่สามารถทำการตัดตึงเนื้อซึ่งอาจเป็นสาเหตุของการกลายเป็นมะเร็งต่อไปได้ในอนาคต แต่อาจมีข้อจำกัดในแง่ของการเตรียมลำไส้ และเป็นหัตถการที่มีการล่วงล้ำผู้ป่วย หรืออาจเป็นการส่องกล้องลำไส้ใหญ่เฉพาะส่วนด้านซ้าย (Flexible sigmoidoscopy) เป็นวิธีส่องกล้องคัดกรองได้เพียงบางส่วน โดยแนวทางของเครือข่ายโรคมะเร็ง (National Comprehensive Cancer Network, NCCN)³⁹ ได้แนะนำให้มีการส่องกล้อง Flexible sigmoidoscopy เพื่อคัดกรองในกลุ่มความเสี่ยงทั่วไปได้ ได้แก่ บุคคลที่มีอายุมากกว่า 50 ปี ร่วมกับไม่มีประวัติครอบครัวเป็นโรคมะเร็งลำไส้หรือติ่งเนื้อ adenoma หรือประวัติลำไส้อักเสบเรื้อรัง (Inflammatory bowel disease) และสมาคมส่องกล้องแห่งสหรัฐอเมริกา (American society for gastrointestinal endoscopy, ASGE) ได้แนะนำการส่องกล้อง Flexible sigmoidoscopy แต่เป็นทางเลือกลำดับที่สอง (Tier 2)²⁴

2. เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ลำไส้ใหญ่ (CT colonography, CTC) โดยเป็นการดูภาพรังสี โดยอาศัยการเตรียมลำไส้ให้สะอาดและเป่าลมทางทวารหนัก และฉายรังสีเอกซเรย์ช่องท้อง และจำลองภาพมาเป็น 3 มิติ โดยการตรวจนี้ มีค่าความไวมากขึ้นในการวินิจฉัยติ่งเนื้อ adenoma ที่มีขนาดมากกว่า 9 มิลลิเมตร

และ ขนาด 6-9 มิลลิเมตร ที่ร้อยละ 80 และ ร้อยละ 60 ตามลำดับ และมีความไวในการคัดกรองมะเร็งลำไส้ใหญ่ มากกว่าร้อยละ 90 เกือบเทียบเท่าการส่องกล้องลำไส้ใหญ่ แต่มีข้อจำกัด คืออาจจะไม่เห็นติ่งเนื้อขนาดเล็กหรือรอยโรคที่มีลักษณะราบ (Flatted lesion)

3. ส่องกล้องวิดีโอแคปซูล (Capsule colonoscopy) พบว่ายังไม่ได้มีการแนะนำในการคัดกรองมะเร็งลำไส้ใหญ่ตามแนวทางของประเทศไทย ซึ่งแตกต่างกับแนวทางของวิทยาลัยทางเดินอาหารของสหรัฐอเมริกาที่ได้มีการแนะนำให้มีการตรวจคัดกรอง ทุก 5 ปี ส่วนในแนวทางของ U.S. multi society task force ก็ได้แนะนำให้มีการตรวจคัดกรองทุก 5 ปี

4. สวนสารทึบรังสี (Double-contrast barium enema) เป็นการศึกษาโดยการกลืนแป้ง โดยที่แนวทางการคัดกรองของประเทศไทยได้แนะนำให้มีการตรวจทุก 5-10 ปี โดยที่แนวทางของทางสหรัฐอเมริกา ไม่ได้มีการแนะนำการตรวจคัดกรองโดยการสวนแป้ง Barium

การคัดกรองมะเร็งลำไส้ในบางภาวะ/โรค

1. โรคลำไส้อักเสบเรื้อรัง (Inflammatory bowel disease)

ปัจจุบันตามแนวทางของสมาคมส่องกล้องของสหรัฐอเมริกา (American gastroenterological association, AGA) ปี ค.ศ. 2020²⁷ ได้มีการแบ่งรอยโรคเป็น 3 แบบ ได้แก่ รอยโรคลักษณะคล้ายติ่งเนื้อ (Polypoid like), รอยโรคลักษณะอื่นที่ไม่คล้ายติ่งเนื้อ (Non-polypoid like) และ ไม่พบรอยโรคจากการส่องกล้อง (Invisible lesion)

โดยแนะนำให้เริ่มการคัดกรองที่อายุ 8-10 ปี หลังการวินิจฉัยภาวะนี้หรือทันทีเมื่อเริ่มการวินิจฉัย ภาวะ ท่อน้ำดีอักเสบแข็งปฐมภูมิ (Primary sclerosing cholangitis, PSC) ร่วมกับการส่องกล้องคุณภาพสูง (High quality detection)

ได้แก่ high definition endoscopy, การเตรียมลำไส้ที่มีประสิทธิภาพ, ฉีดน้ำล้างบริเวณที่สงสัยก่อนทำการวินิจฉัยจากการส่องกล้อง และ การใช้เทคนิคการส่องกล้องพิเศษเพื่อดูรอยโรคดิสเพลเซีย ได้แก่ การย้อมสีพื้นผิว (Dye spray chromoendoscopy) หรือใช้ Virtual Chromoendoscopy

การตัดชิ้นเนื้อในบริเวณรอยโรคนั้น ได้แนะนำการตัดชิ้นเนื้อ 3 แบบ ได้แก่

1. ตัดชิ้นเนื้อแบบ Target โดยตัดชิ้นเนื้อบริเวณที่สงสัยความผิดปกติจากการส่องกล้อง
2. ตัดชิ้นเนื้อแบบ Non target เป็นการตัดชิ้นเนื้อบริเวณที่ไม่พบความผิดปกติจากการส่องกล้อง โดยตัดชิ้นเนื้อบริเวณละ 4 ชิ้น โดยห่างบริเวณละ 10 เซนติเมตร เพื่อหา บริเวณที่เป็น Invisible dysplasia โดยแนะนำให้ทำการตัดชิ้นเนื้อแบบ Non target ใน รอยโรคที่สงสัยว่าเคยมีลำไส้อักเสบมาก่อน

แนวทางของการคัดกรองนั้นจะแบ่งตามรอยโรค

1. รอยโรคที่พบหรือไม่พบความผิดปกติร่วมกับมีลำไส้อักเสบ จากการส่องกล้อง (Visible and invisible dysplasia within a colitis field) โดยแบ่งเป็นกลุ่มย่อย ดังตารางที่ 1

2. รอยโรคที่มองไม่เห็น หลังจากการย้อมด้วยเทคนิคพิเศษ Dye spray chromoendoscopy ดังตารางที่ 2

โดยระยะเวลาการติดตาม ด้วยการส่องกล้อง หลังไม่พบดิสเพลเซียจากการส่องกล้อง แบ่งได้ดังตารางที่ 3

2. ผู้ป่วยที่มีการผ่าตัดต่อท่อปัสสาวะกับลำไส้ใหญ่ส่วนซิกมอยด์ (Ureterosigmoidoscopy)

ซึ่งเป็นการรักษา ผู้ป่วยที่มีมะเร็งของกระเพาะปัสสาวะ โดยตัดกระเพาะปัสสาวะออกและนำส่วนของ ลำไส้ใหญ่ซิกมอยด์ขึ้นมาต่อแทนกระเพาะปัสสาวะ

ตารางที่ 1 แนวทางการส่องกล้องรอยโรคที่พบหรือไม่พบความผิดปกติร่วมกับมีลำไส้อักเสบ จาก การส่องกล้อง

ความผิดปกติจากการส่องกล้อง	การรักษา	ระยะเวลาการติดตาม
<ul style="list-style-type: none"> - ขนาดน้อยกว่า 2 เซนติเมตร - Resectable (ขอบชัด, ไม่มีลักษณะ invasion or fibrosis) - ไม่มีลักษณะพยาธิวิทยาที่เป็น Invasive cancer 	<ul style="list-style-type: none"> ตัดออกโดยผ่านทาง การส่องกล้อง และติดตาม อย่างสม่ำเสมอ 	<ul style="list-style-type: none"> - 3-6 เดือน เมื่อ พบเป็น High grade dysplasia จากพยาธิวิทยา หรือถ้าตัดตั้งเนื้อได้ไม่หมด (incomplete resection) - 12 เดือน เมื่อ พบรอยโรคขนาด มากกว่า 1 เซนติเมตร และผล ทางพยาธิวิทยาเป็น low grade dysplasia - 24เดือน เมื่อพบรอยโรคขนาด น้อยกว่า 1 เซนติเมตร หรือ เป็นตั้งเนื้อที่มีก้อน หรือผล พยาธิวิทยาเป็น low grade dysplasia
<ul style="list-style-type: none"> - ขนาดมากกว่าหรือเท่ากับ 2 เซนติเมตร - Complex (Lateral spreading, ผิวขรุขระ, ขอบไม่ชัด) - Incomplete resection after several attempts - Local recurrence 	<ul style="list-style-type: none"> ตัดออกโดยผ่านทาง การส่องกล้อง และ ติดตาม อย่างใกล้ชิด หรือ อาจพิจารณาผ่าตัด 	<ul style="list-style-type: none"> - 3-6 เดือน ใน 1 ปีแรก (หาก รักษาโดยการตัดตั้งเนื้อผ่านทาง การส่องกล้อง)
<ul style="list-style-type: none"> - Unresectable - Invasive cancer จากพยาธิวิทยา 	<ul style="list-style-type: none"> ผ่าตัด 	
<ul style="list-style-type: none"> - Invisible dysplasia (จากการ ตัดชิ้นเนื้อแบบ non-targeted) หรือ ขอบเขตไม่ชัด (จากการตัด ชิ้นเนื้อแบบ targeted) 	<ul style="list-style-type: none"> - ให้ส่งยืนยันผลพยาธิ วิทยา กับ พยาธิแพทย์ คนที่ 2 - รักษาการอักเสบของ ลำไส้ - ให้ใช้สีย้อมพื้นผิว Dye spray chromoendoscopy (DCE) 	<ul style="list-style-type: none"> - ให้ใช้สี DCE ย้อมตำแหน่งรอยโรค ที่สงสัย หากไม่พบรอยโรคผิดปกติ ให้ใช้การตัดชิ้นเนื้อแบบ non-target ในบริเวณที่เคย เกิดติสเพลเซีย

ตารางที่ 2 แนวทางการส่องกล้องรอยโรคที่มองไม่เห็น

ความผิดปกติจากผลทางพยาธิ	การรักษา	ระยะเวลาการติดตาม
- ดิสเพลเซีย ชนิด High grade หรือ - ดิสเพลเซีย หลายตำแหน่ง (Multifocal invisible dysplasia)	ผ่าตัด	
- ดิสเพลเซีย ชนิด low grade บริเวณเดียว	ติดตามด้วยการย้อมสี Dye spray chromo- endoscopy (DCE)	3-6 เดือน เมื่อเคยมีประวัติ ดิสเพลเซีย ชนิด high grade
- ไม่พบดิสเพลเซีย		6-12 เดือน เมื่อเคยมีประวัติ ดิสเพลเซีย ชนิด low grade โดยคัดกรองจนผล ปกติ/ครั้ง โดยใช้ เทคนิค DCE

ตารางที่ 3 แนวทางการติดตาม หลังไม่พบดิสเพลเซียจากการส่องกล้อง

1 ปี	2-3 ปี	5 ปี
- อักเสบ รุนแรงน้อยถึงปานกลาง - PSC - ประวัติครอบครัวลำดับชั้นที่ 1 วินิจฉัยมะเร็งลำไส้ใหญ่ที่อายุ น้อยกว่า 50 - พบ pseudopolyp ปริมาณมาก - ประวัติดิสเพลเซียที่มองไม่เห็น (invisible dysplasia) หรือ ความเสี่ยงสูงต่อดิสเพลเซีย ไม่เกิน 5 ปี	- อักเสบรุนแรงน้อย - ประวัติครอบครัวที่ไม่ใช่ ลำดับชั้น 1 ที่อายุน้อย กว่า 50 - มีลักษณะของการเคยเกิด การอักเสบของลำไส้รุนแรง ได้แก่ Moderate pseudopolyp, extensive mucosal scarring - ประวัติดิสเพลเซียที่มองไม่เห็น หรือมี ความเสี่ยงสูงต่อ ดิสเพลเซีย เกิน 5 ปี	- รอยโรคสงบ และ มีลำไส้ผิดปกติ ร่วมกับมี 1 ในข้อต่อไป 1. ไม่พบดิสเพลเซีย ตั้งแต่ 2 ครั้ง ขึ้นไป 2. มีการอักเสบของลำไส้ เล็กน้อย (พบ ulcerative proctitis หรือ Crohn's disease ที่มีการ ลุกลาม น้อยกว่า 1/3 ของ ลำไส้ทั้งหมด)

พบว่าหลังผ่านไป 20 ปี พบว่าเกิด รอยโรคก่อนระยะมะเร็ง ได้มากถึงร้อยละ 24 และพบว่ามีความเสี่ยงต่อการเกิด มะเร็งลำไส้ใหญ่ สูงมากถึง 100-7,000 เท่า

จึงได้มีการแนะนำให้มีการติดตามคัดกรองโดยการส่องกล้องลำไส้ใหญ่ ซิกมอยด์ (Flexible sigmoidoscopy) โดยแนะนำให้ส่องกล้องถึงบริเวณที่เหนือต่อจุดต่อของท่อปัสสาวะที่ต่อกับลำไส้ใหญ่ โดยแนะนำให้เริ่มส่องกล้องคัดกรองก่อนผ่าตัด 10 ปี และติดตามส่องกล้อง ปีละครั้ง²⁸

3. ภาวะAcromegaly

จากที่มีการหลั่ง insulin like growth factor-1 (IGF-1) จาก growth hormone ที่มาก จะไปกระตุ้น ให้มีการแบ่งตัวผิดปกติของเซลล์ลำไส้ใหญ่ โดยพบความผิดปกติมากที่สุดที่ตำแหน่ง ลำไส้ส่วนซิกมอยด์ โดยที่เพิ่มอัตราการพบมะเร็งลำไส้ใหญ่ ชนิดต่อม (Adenocarcinoma of colon) ถึง 7.4 เท่าเทียบกับประชากรปกติ โดยพบอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นตามระดับของgrowth hormone และ IGF-1 ในเลือดด้วย

แนะนำให้เริ่มทำการคัดกรองโดยการส่องกล้องที่อายุ 40 ปี และการติดตามหลังนั้นขึ้นกับผลการตรวจครั้งแรก โดยที่ หากพบรอยโรคก่อนระยะมะเร็ง (Adenoma) ร่วมกับมี ระดับ IGF-1 สูง ให้ติดตามด้วยการส่องกล้อง ทุก 3 ปี แต่หากส่องกล้องไม่พบความผิดปกติ ร่วมกับมีระดับ IGF-1 ปกติให้ติดตามส่องกล้องที่ 5-10 ปี²⁹

กลุ่มโรคตั้งเนื้อลำไส้ใหญ่ทางพันธุกรรม (Inherited polyposis syndrome)

จัดเป็นหนึ่งใน กลุ่มโรคที่มีความสำคัญ เนื่องจากจัดเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคมะเร็งลำไส้ใหญ่ได้ในอนาคตเทียบกับประชากรทั่วไป ซึ่งต่างกันในแต่ละกลุ่มโรค โดยแบ่งได้ดังตารางที่ 4³¹

ตารางที่ 4 สรุปกลุ่มโรค Polyposis syndrome

กลุ่มโรค	ยีนที่เกี่ยวข้อง	รูปแบบการถ่ายทอด	ความเสี่ยงมะเร็งลำไส้ใหญ่	อาการในระบบทางเดินอาหาร	อาการนอกระบบทางเดินอาหาร
Adenomatous polyposis syndrome					
Familial adenomatous polyposis syndrome (Classical) gland polyps	APC	Autosomal dominant (AD)	100%	- Colonic polyp (>100 adenomas) - Gastric fundung - Ampullary adenoma	- Thyroid cancer - Desmoid tumor
Attenuated adenomatous polyposis syndrome (AFAP)			69%	- Colonic polyp (<100 adenomas)	
<hr/>					
Variant of familial adenomatous polyposis syndrome - Gardner syndrome			100%		- CHRPE - Osteoma (at mandible) - Supernumerary unerupted teeth - Skin (Lipoma, Fibroma, Epidermoid cyst) - Desmoid tumor
<hr/>					
Variant of familial adenomatous polyposis syndrome - Turcot syndrome			100%		(FAP variant APC mutation) - Medulloblastoma - Anaplastic astrocytoma - Ependymoma (HNPC variant) - Glioblastoma multiforme - Cerebellar medulloblastoma

ตารางที่ 4 (ต่อ) สรุปลักษณะโรค Polyposis syndrome

กลุ่มโรค	ยีนที่เกี่ยวข้อง	รูปแบบการถ่ายทอด	ความเสี่ยงมะเร็งลำไส้ใหญ่	อาการในระบบทางเดินอาหาร	อาการนอกระบบทางเดินอาหาร
Hereditary non polyposis colorectal cancer syndrome (HNPCC)	MLH1 MSH2 MSH6 PMS2	Autosomal dominant (AD)	70-90%	- Colorectal cancer - Gastric cancer - Pancreatobiliary cancer - small bowel cancer	- Tumors of endometrium, Urinary tract, Skin, Brain
MUTYH-associated polyposis (MAP)	MUTYH-base excision repaired gene	Autosomal recessive (AR)	63%	- Colorectal cancer - Duodenal and Ampullary adenoma	- Tumors of ovary, Skin, Sebaceous gland, Breast
Hamartomatous polyposis					
Peutz-Jeghers syndrome	STK11 gene	Autosomal dominant (AD)	39%	- Colonic polyps - Small bowel polyp - Gastric polyp - Pancreatic cancer	- Tumors of Breast, Ovary, Cervix, Endometrium, Testicular, Lung
Juvenile polyposis	SMAD4 BMPR1A	Autosomal dominant (AD)	39-68%	- Colonic polyps - Small bowel polyp - Gastric polyp	-
Cowden's syndrome	PTEN	Autosomal dominant (AD)	-	- Colonic polyps - Gastric polyps	- Trichilemmoma - Tongue and mouth papillomas - Glycogenic Acanthosis - Tumors of breast / thyroid
Noninherited polyposis syndrome					
Sessile Serrated polyposis syndrome	Sporadic	NA	15-30%	- Colorectal cancer	-
Cronkhite-Canada Syndrome	Sporadic	NA	-	- Colonic polyp - Gastric polyp - Diarrhea - Protein losing enteropathy	- Dystrophic change of nails - Alopecia - Cutaneous hyperpigmentation

CHRPE : Congenital hypertrophy of retinal pigmented epithelium

Adenomatous polyposis

1. Familial adenomatous polyposis syndrome

จัดเป็นกลุ่มโรคตั้งลำไส้ใหญ่ที่พบความชุก ประมาณ 2 ถึง 3 ใน 100,000 คน มีการถ่ายทอดแบบ Autosomal dominant ที่เกิดจากการหายไปของยีน APC ที่โครโมโซมคู่ที่ 5 (5q21-q22 region) ซึ่งจัดเป็น Tumor suppressor gene โดยมักพบว่า 100 ถึง 1,000 ตั้งเนื้อชนิด adenoma โดยอาจเป็นได้ทั้งชนิด tubular adenoma, Tubulovillous adenoma หรือ Villous adenoma โดยมีขนาดน้อยกว่า 5 มิลลิเมตร โดยที่พบได้ตั้งแต่ อายุ 10-12 ปี โดยที่มักพบว่า มีอายุที่วินิจฉัยมะเร็งลำไส้ ที่ อายุ 39 ปี และ เสียชีวิตที่อายุ 42 ปี โดยเฉลี่ย โดยที่จะเกิดมะเร็งลำไส้ใหญ่เสมอทุกกรณี³²

นอกจากมะเร็งลำไส้ใหญ่แล้ว อาจพบความเสี่ยงที่ทางเดินอาหารบริเวณอื่น ได้แก่ กระเพาะอาหาร โดยอาจพบติ่งเนื้อ Fundic gland โดยพบมากถึงร้อยละ 80 ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยภาวะ FAP และสามารถพบติ่งเนื้อ ชนิด adenoma ได้ร้อยละ 5 ในบริเวณ antrum แต่มีโอกาสในการเป็นมะเร็งน้อย ส่วนลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัมอาจเกิดติ่งเนื้อชนิด adenoma (Duodenal adenoma) พบได้ร้อยละ 60-90 โดยกลายเป็นมะเร็งดูโอดีนัมได้ร้อยละ 4-12 โดยต้องมีการติดตามตามแนวทางของ Spigelman classification (ตารางที่ 5) แต่พบว่าเกิดมะเร็งตำแหน่งนี้น้อยมาก

ส่วนในกลุ่มอาการนอกระบบทางเดินอาหารนั้น ได้แก่ Osteoma ของขากรรไกร กะโหลกศีรษะ หรือ ลักษณะพันที่เกินจำนวน ภาวะ congenital Hypertrophy of retinal pigment epithelial (CHRPE), Hepatoblastoma Papillary thyroid carcinoma (PTC), Desmoid cyst (โดยพบเป็นสาเหตุการตายอันดับที่สองในภาวะ FAP เนื่องจากก้อนทำให้มีลำไส้อุดตัน มีเลือดออกในทางเดินอาหาร กัดเบียดท่อไต เกิด Enterocutaneous fistula) โดยจะขอกล่าวถึงในแง่ของการคัดกรองและติดตามบางภาวะที่สำคัญ สรุปดังตารางที่ 6

ตารางที่ 5 Spigelman classification for duodenal adenoma

	คะแนน		
	1	2	3
จำนวนติ่งเนื้อ	1-4	5-20	> 20
ขนาดติ่งเนื้อ (มม.)	1-4	5-10	> 10
พยาธิวิทยา	Tubular	Tubulovillous	Villous
ความรุนแรงของdysplasia	Mild	Moderate	Severe

คะแนนรวม	Spigelman stage	Interval follow up
0	0	5 ปี
1-4	I	5 ปี
5-6	II	3 ปี
7-8	III	1 ปี และควรตัดออกด้วยการส่องกล้อง
9-12	IV	6-12 เดือนและตัดออกด้วยการส่องกล้องหรือผ่าตัด

ตารางที่ 6 การคัดกรองอวัยวะที่เกี่ยวข้องใน Familial adenomatous polyposis syndrome)

ระบบอวัยวะ / ภาวะ	ความเสี่ยงในการเกิดมะเร็ง (%)	เครื่องมือที่ใช้ในการคัดกรอง	อายุเฉลี่ยที่เริ่มการวินิจฉัย (ปี)	อายุที่เริ่มการคัดกรอง (ปี)	ระยะเวลาที่ใช้ติดตาม (ปี)
ลำไส้ใหญ่	100	ส่องกล้องลำไส้ใหญ่หรือส่องกล้องลำไส้ซิกมอยด์	40	10-12	1-3
ลำไส้เล็กดูโอดีนัมและทางเปิดท่อน้ำดีแอมพูลา	3-5	ส่องกล้องกระเพาะอาหารและลำไส้ดูโอดีนัม	44	25-30	ตาม Spigelman staging
กระเพาะอาหาร	0.6	ส่องกล้องกระเพาะอาหาร	49	20-25	1-3
ต่อมไทรอยด์	2	อัลตราซาวด์ต่อมไทรอยด์	28	10-12	1
เนื้องอกชนิดเดสมอยด์ (Desmoid tumor)	-	เอกซเรย์คอมพิวเตอร์หรือเอกซเรย์คลื่นไฟฟ้าแม่เหล็ก	-	1-3 ปี หลังการผ่าตัดลำไส้ (Post colectomy)	5-10

2. Attenuated adenomatous polyposis syndrome

เกิดจากการกลายพันธุ์ของ APC gene โดยมักจะพบตั้งเนื้อลำไส้ไม่มากเท่า FAP โดยจะมีความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งลำไส้ร้อยละ 70 โดยที่อาจจะเจอรอยโรคในระบบทางเดินอาหารร่วมด้วย ได้แก่ Fundic gland polyp of stomach, Adenoma of gastric and duodenum และ Periapillary carcinoma โดยสมาคมทางเดินอาหารทั้งของยุโรปและสหรัฐอเมริกาได้มีการแนะนำให้มีการคัดกรองดังตารางที่ 7³²

ตารางที่ 7 การคัดกรองอวัยวะที่เกี่ยวข้องใน Attenuated adenomatous polyposis syndrome

ระบบอวัยวะ / ภาวะ	ความเสี่ยงในการเกิดมะเร็ง (%)	เครื่องมือที่ใช้ในการคัดกรอง	อายุเฉลี่ยที่เริ่มการวินิจฉัย (ปี)	อายุที่เริ่มการคัดกรอง (ปี)	ระยะเวลาที่ใช้ติดตาม (ปี)
ลำไส้ใหญ่	100	ส่องกล้องลำไส้ใหญ่	40	18-20	1-2
ลำไส้เล็กดูโอดีนัม ทางเปิดท่อน้ำดี แอมพูลลา	4-12	ส่องกล้องกระเพาะอาหาร และลำไส้ดูโอดีนัม	44	25-30	ตาม Spigelman staging
ต่อมไทรอยด์	1-2	อัลตราซาวด์ต่อมไทรอยด์	28	-	1

3. MUTYH associated polyposis (MAP)

โดยพบว่าเกิดจากความผิดปกติของ ยีน MUTYH จัดเป็น DNA based-excision repair ที่ทำหน้าที่ป้องกันการกลายพันธุ์ของยีนต่างๆ ทั้งของ ยีน APC เอง โดยมีบางลักษณะที่คล้ายกับ FAP เช่น ตั้งเนื้อกระเพาะอาหารและดูโอดีนัม Osteoma, CHRPE มีการถ่ายทอดแบบ Autosomal Recessive (ตารางที่ 8)³¹

ตารางที่ 8 การคัดกรองอวัยวะที่เกี่ยวข้องใน MUTYH associated polyposis

ระบบอวัยวะ /ภาวะ	ความเสี่ยงในการเกิดมะเร็ง (%)	เครื่องมือที่ใช้ในการคัดกรอง	อายุเฉลี่ยที่เริ่มการวินิจฉัย (ปี)	อายุที่เริ่มการคัดกรอง (ปี)	ระยะเวลาที่ใช้ติดตาม (ปี)
ลำไส้ใหญ่	70	ส่องกล้องลำไส้ใหญ่	40	18-20	1-2
ลำไส้เล็กดูโอดีนัมทางเปิดท่อน้ำดีแอมพูลา	4-12	ส่องกล้องกระเพาะอาหารและลำไส้ดูโอดีนัม	44	35	ตาม Spigelman staging

4. Hereditary non-polyposis colorectal cancer syndrome (HNPCC) / Lynch syndrome

เป็นกลุ่มโรคที่เจอตังเนื้อชนิด Adenoma จำนวนไม่มาก โดยเกิดจากการกลายพันธุ์ ของยีน mismatch repair (MMR) ที่ทำหน้าที่ ซ่อมแซมการจับคู่ผิดของ DNA โดยที่พบบ่อย ได้แก่ MSH2, MLH1, MSH6, PMS1, PMS2 ซึ่งสามารถพบมะเร็งลำไส้ใหญ่ ได้ร้อยละ 2-4 รวมถึงมะเร็งของระบบอื่นที่มีความสำคัญมาก โดยแนะนำให้มีการคัดกรองดังตารางที่ 9³³

Hamartomatous polyposis

1. Peutz-Jegher syndrome

โดยพบการกลายพันธุ์ของยีน Serine-threonine kinase STK11/LKB1 บนโครโมโซมคู่ที่ 19 (อาจไม่พบในผู้ป่วยทุกราย) ถ่ายทอดแบบ autosomal dominant โดยจะพบตังเนื้อชนิด Hamartoma จำนวนมาก ตั้งแต่กระเพาะอาหารถึงลำไส้ตรง โดยพบบ่อยที่ลำไส้เล็ก ซึ่งอาจเป็นเหตุให้เกิดลำไส้กลืนกัน (Intussus-

ตารางที่ 9 การคัดกรองอวัยวะที่เกี่ยวข้องใน HNCC

ระบบอวัยวะ /ภาวะ	ความเสี่ยงในการเกิดมะเร็ง (%)	เครื่องมือที่ใช้ในการคัดกรอง	อายุเฉลี่ยที่เริ่มการวินิจฉัย (ปี)	อายุที่เริ่มการคัดกรอง (ปี)	ระยะเวลาที่ใช้ติดตาม (ปี)
ลำไส้ใหญ่	22-74	ส่องกล้องลำไส้ใหญ่	44-61	- ถ้ามีความผิดปกติที่ยีน MLH1, MSH2 แนะนำให้เริ่มที่อายุ 25 ปี - ถ้ามีความผิดปกติที่ยีน MSH6, PMS2 แนะนำให้เริ่มที่อายุ 35 ปี	2 (จนกว่าจะถึงอายุ 75 ปี)
โพรงมดลูก และมดลูก	14-15 (Endometrium) 3.4-22 (Ovary)	ตรวจภายใน, อัลตราซาวนด์ผ่านทางช่องคลอด, ตัดชิ้นเนื้อในโพรงมดลูก	48-54	30-35	1
ทางเดินปัสสาวะ	0.2-2.5	ตรวจปัสสาวะ, ตรวจเซลล์วิทยาทางปัสสาวะ	52-57	25-30	1

ception) ได้ในผู้ป่วยอายุน้อย ร่วมกับจุดสีเข้มที่บริเวณผิวหนัง และเยื่อหู โดยมีการแนะนำการคัดกรองมะเร็งลำไส้และมะเร็งที่เกี่ยวข้องดังตารางที่ 10³⁴

ตารางที่ 10 การคัดกรองอวัยวะที่เกี่ยวข้องใน Peutz-Jegher syndrome

ระบบอวัยวะ /ภาวะ	ความเสี่ยงในการเกิดมะเร็ง (%)	เครื่องมือที่ใช้ในการคัดกรอง	อายุเฉลี่ยที่เริ่มการวินิจฉัย (ปี)	อายุที่เริ่มการคัดกรอง (ปี)	ระยะเวลาที่ใช้ติดตาม (ปี)
ลำไส้ใหญ่	39	ส่องกล้องลำไส้ใหญ่	42-46	8 ปี ถ้าไม่พบให้ตรวจที่	3
ลำไส้เล็ก	13	ส่องกล้องวิดีโอแคปซูล	37-42	อายุ 18 ปี 8 ปี	3
กระเพาะอาหาร	29	ส่องกล้องกระเพาะอาหาร	30-40	20-25	3
ตับอ่อน	11-36	ภาพรังสีคลื่นไฟฟ้าแม่เหล็กท่อนตับอ่อน (MRCP) /อัลตราซาวด์ผ่านการส่องกล้อง (Endoscopic ultrasonography)	41-52	30	3
เต้านม	24-54	ตรวจด้วยตนเอง /แมมโมแกรม /ภาพรังสีคลื่นไฟฟ้าแม่เหล็ก	37-59	25	1
รังไข่	21	ตรวจภายใน /อัลตราซาวด์ผ่านทางช่องคลอด	28	25	1
ปากมดลูก	10-23	ตรวจภายใน	34-40	25	1
มดลูก	9	ตรวจภายใน /อัลตราซาวด์ผ่านทางช่องคลอด	43	25	1
อวัยวะ	9	ตรวจด้วยตนเอง /อัลตราซาวด์	6-9	0-12 ปี	1
ปอด	7-17	เอกซเรย์ในคนที่มีการสูบบุหรี่	47	-	-

2. Juvenile polyposis syndrome (JPS)

เป็นติ่งเนื้อชนิด hamartoma โดยจะอยู่ที่ลำไส้ตรงและพบในวัยเด็ก ผิวเรียบและคลุมด้วยเยื่อบุลำไส้ใหญ่ที่ปกติ มีการถ่ายทอดแบบ autosomal dominant โดยพบว่ามีการกลายพันธุ์ของยีน SMAD4 ร้อยละ 25-50 และ BMPR1A ร้อยละ 20 และอาจพบร่วมกับภาวะ Hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT) ร่วมด้วยได้ จากการกลายพันธุ์ของยีน ENG โดยต้องแยกโรคออกจากกลุ่มโรค PTEN Hamartoma tumor syndrome ได้แก่ Cowden's syndrome หรือ Bannayan-Ruvalcaba-Riley syndrome โดยเจดติ่งเนื้อได้ตลอดทางเดินอาหาร ซึ่งอาจทำให้เกิดเลือดออกหรือลำไส้กลืนกัน หรือลำไส้อุดตันได้³⁵

โดยการคัดกรองมะเร็งลำไส้และมะเร็งกระเพาะอาหารที่เกิดจากติ่งเนื้อ adenomatous polyp เกิดร่วมกันได้นั้น แนะนำให้ส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนและส่วนล่าง โดยเริ่มต้นที่อายุ 15 ปี ในบุคคลที่มีประวัติครอบครัว โดยที่หากพบติ่งเนื้อให้ตัดออกและติดตามทุก 1 ปี โดยหากสามารถตัดติ่งเนื้อได้หมดให้ติดตามที่ 3 ปี

3. PTEN Hamartomatous tumor syndrome

Cowden's syndrome

โดยเป็นกลุ่มโรคที่ถ่ายทอดแบบ autosomal dominant โดยพบว่ามีการติ่งเนื้อ hamartoma ของบริเวณกระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่ นอกจากนี้ อาจยังพบ Fibrocystic disease ของเต้านมและของต่อมไทรอยด์ ซึ่งอาจเกิดมะเร็งได้ในอนาคต ซึ่งมากกว่ามะเร็งลำไส้

การคัดกรองมะเร็งลำไส้ใหญ่ แนะนำให้เริ่มคัดกรองตั้งแต่อายุ 35 ปี หรือ 10 ปี น้อยกว่าคนในครอบครัวที่เป็นมะเร็งลำไส้ใหญ่ และแนะนำให้มีการคัดกรองมะเร็งเต้านมและต่อมไทรอยด์ร่วมด้วย³⁶

Noninherited polyposis syndrome

1. Serrated polyposis syndrome (SPS)

โดยเป็นกลุ่มโรคที่มี serrated polyp จำนวนมากตลอดลำไส้ใหญ่ โดยพบว่า หากตั้งเนื้อที่อยู่บริเวณลำไส้ใหญ่ฝั่งขวา มีความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งลำไส้ใหญ่ได้

การคัดกรองนั้นแนะนำในบุคคลที่มีญาติสายตรงลำดับที่ 1 (First degree relation) ควรเริ่มส่องกล้องคัดกรองตั้งแต่อายุ 40 ปี หรือ 10 ปี ก่อนอายุญาติที่เป็นโรค ถ้าไม่พบตั้งเนื้อควรส่องกล้องซ้ำทุก 5 ปี ถ้าพบตั้งเนื้อให้ส่องกล้องซ้ำทุก 1-3 ปี³⁷

2. Cronkhite-Canada syndrome

โดยพบว่า มีตั้งเนื้อชนิด hamartoma ตลอดทางเดินอาหาร ตั้งแต่กระเพาะอาหารถึงลำไส้ตรง โดยพบได้ร้อยละ 52-96 ร่วมกับมีเล็บผิดปกติรูป สีผิวเข้มขึ้น ปวดท้อง ถ่ายเหลวท้องเสียเรื้อรัง น้ำหนักลด อาเจียน และอาจเกิดภาวะ protein losing enteropathy ร่วมด้วย โดยที่อาจมีความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งลำไส้ใหญ่ และมะเร็งกระเพาะอาหารจากตั้งเนื้อชนิด adenoma จึงต้องทำการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนและลำไส้ใหญ่อย่างน้อยปีละครั้ง³⁸

ปัจจุบันพบว่าโรคมะเร็งของทางเดินอาหารมีอุบัติการณ์ที่สูงขึ้นมาก และเพิ่มอัตราการตายมากขึ้น ดังนั้นการคัดกรองมะเร็งทางเดินอาหารในกลุ่มเสี่ยงสูงจึงมีความสำคัญมาก รวมถึงการติดตามอย่างเหมาะสม ก็จะช่วยลดอุบัติการณ์และการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งของทางเดินอาหารมากขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjornataram I, Jernal A, Bray F. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers In 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021; 71(3):209-49.
2. Suwannungruang K, Pongnikorn D, Buasorn R. Cancer incidence in Thailand.

- In: Imsamran W, Chaiwerawattana A, Wiangnon S, Suwanrungruang K, Sang rajrang S, Buasorn R, editors. Cancer in Thailand. Volume IX, 2013-2015. Cancer Registry Unit, National Cancer Institute Thailand. Thailand: New Thanada Press (Thailand); 2018. P.5-27.
3. Oleckno WA. Epidemiology : Concepts and methods. Long Grove, III : Waveland Press; 2008.
 4. Sokol M, Neto FJ. Epidemiology : beyond the basics. 3rd ed. Berlington ,Mass: Jones & Bartlett Learning; 2014.
 5. Oezcelik A, DeMeester SR. General anatomy of the esophagus. Thoracic Surgery Clin North Am. 2011;21:289-97.
 6. Thrift AP. Barrett’s esophagus and esophageal adenocarcinoma : how common are they really? Dig Dis Sci. 2018; 63(8):1988-96.
 7. Bashar Qumsaya, Shahnaz Sultan, John DeWitt, et al. ASGE guideline on screening and surveillance of Barrett’s esophagus 2019. Gastrointestinal. 2019; 335-59.
 8. Qumseya BJ, Wani S, Gendy S, et al. Disease progression in Barrett’s low grade dysplasia with radiofrequency ablation compared with surveillance: systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol. 2017;112:849-65.
 9. Shaheen NJ, Falk GW, Lyrer PGI, Garson LB. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett’s esophagus. Am J Gastroenterol. 2016; 111:30-50.
 10. Codipilly DC, Qin Y, Dawsey SM, Kisiel J, Topazian M, Ahlquist D, et al. Screening for Esophageal Squamous Cell Carcinoma: Recent Advances. 2018;88(3):413-26.
 11. Elizabeth CS, Magnus N, Heike IG, et al. Gastric cancer. Lancet Oncol. 2020; 396:635-48.
 12. Personnet J, Friedman GD, Vabdersteen DP, Chang Y, Vogelmann JH, Orentreich N, Sisley RK. Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma. N Engl J Med. 1991;325(16):1127-31.
 13. Joossens JV, Hill MJ, Elliott P, Stamler R, Lesaffre E, Dyer A, Nichols R, Kesteloot H. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. European

- Cancer Prevention (ECP) and INTERSALT Cooperative Research Group. *Int J Epidermiol.* 1996;25(3):494-504.
14. Pittayanon R, Rerknimitr R, Klaikaew N, Sanpavat A, Chaithongrat S, Mahachai V, Kullavanijaya P, Barkun A. The risk of gastric cancer in patients with gastric intestinal metaplasia in 5-year follow-up. *Ailment Pharmacol Ther.* 2017;46(1):40-45.
 15. Elta GH, Enestvedt BK, Sauer BG, Lennon AM. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Pancreatic Cysts. *Am J Gastroenterol.* 2018;113:464-79.
 16. The European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut* 2018;67:789-804.
 17. Christopher L, Joseph KL, Keith DL. AGA Clinical Practice Update on Surveillance for Hepatobiliary Cancers in Patients With Primary Sclerosing Cholangitis: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17:2416-22.
 18. Keith D, Kris V, Edwin M. ACG Clinical Guideline: Primary Sclerosing Cholangitis. *ACG* 2015;110:646-59.
 19. Peter RG, Alejandro F, Josep ML, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol.* 2018;69:182-236.
 20. Jorge AM, Laura MK, Claude BS, et al. Diagnosis, Staging, and Management of Hepatocellular Carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2018;68(2):723-50.
 21. Masao O, Ann LC, Norihiro K, et al. Asia-Pacific clinical practice guidelines on the management of hepatocellular carcinoma: a 2017 update. *Hepatol Int.* 2017;11(4):317-70.
 22. Peter RG, Alejandro F, Josep ML, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis - 2021 update. *J Hepatol.* 2021;75(3):659-89.
 23. THASL study group, Thailand Guideline for Management of Hepatocellular Carcinoma 2019, THASL committee.
 24. Douglas KR, Boland CR, Jason AD, et al. Colorectal cancer screening: Recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-Society Task Force

- on Colorectal Cancer. *Gastrointest Endosc.* 2017;86:18-33.
25. Shaukat A, Kahi CJ, Burke CA, et al. ACG Clinical Guidelines: Colorectal Cancer Screening 2021. *Am J Gastroenterol.* 2021;116:458-79.
 26. Levi Z, Rozen P, Hazazi R, A Daly JM, Bay CP, Levy BT. Evaluation of fecal Immunochemical tests for CRC screening. *J Prim Care Commun Health.* 2013;4:1-4.
 27. Sanjay KM, Joseph DF, Geoffrey CN. AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Surveillance and Management of colorectal dysplasia in inflammatory bowel disease: Expert review. *Gastroenterology.* 2021;161(3):1043-51.
 28. Matthew KT, Daniel SE, Horst Z, Igor F. Long-term outcome of ureterosigmoidostomy: an analysis of patients with >10 years of follow-up. *BJU Int* 2010;105; 860-3.
 29. Jenkins PJ, Fairclough PD. Screening guidelines for colorectal cancer and polyps in patients with acromegaly. *Gut.* 2002;51(Suppl V):v13-v14.
 30. Driver JA, Gaziano JM, Gelber RP, Lee IM, Burning JE, Kurtz T. Development of a risk score for colorectal cancer in men. *Am J Med.* 2007;120(3):257-63.
 31. Kant P, Grimmert J, Champine M, Burt R, Samadder NJ. Hereditary Colorectal and polyposis syndrome. *Am J Med.* 2007 ;120(3): 257-263.
 32. Vasen HF, M+slein G, Alonso A, Aretz S, Bernstein I, Bertario L, et al. Guideline for the clinical management of familial adenomatous polyposis syndrome (FAP). *Gut.* 2008;57(5):704-13.
 33. Syngal S, Brand RE, Church JM, Giardiello FM, Hampel HL, Burt RW. ACG clinical guideline : Genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2015;110(2):223-62; quiz 263.
 34. Provenzale D, Gupta S, Ahnen DJ, et al. Genetic/Familial High-Risk assessment: Colorectal version 1.2016. *ompr Canc Netw.* 2016;14(8):1010-30.
 35. O'Riordain DS, O'Dwyer PJ, Cullen AF, McDermott EW, Murphy JJ. Familial Juvenile polyposis coli and colorectal cancer. *Cancer.* 1991;68(4):889-92.
 36. Stanich PP, Pilarski R, Rock J, Frankel WL, El-Dinka S, Meyer MM. Colonic manifestations of PTEN hamartoma tumor syndrome: caseseries and systematic review. *World J Gastroenterol.* 2014;20(7):1833-8.

37. Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA, Batts KP, Burke CA, Burt RW, et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(9):1315-1329; quiz 1314, 1330.
38. Calva D, Howe JR. Hamartomatous polyposis syndromes. *Surg Clin North Am.* 2008;88(4):779-817, VII.
39. Benson AB, Venook AP, Al-Hawary MM, Cederquist L, Chen YJ, Ciombor KK, et al. NCCN Clinical practice Guideline in Oncology: Colorectal cancer screening. *J Natl Compr Canc Netw.* 2021;16(4):359-69.
40. Chen YH, Wang YK, Chuang YS, Hsu WH, Kuo CH, Wu CW, et al. Endoscopic surveillance for metachronous esophageal squamous cell neoplasms among head and neck cancer patients. *Cancers (Basel).* 2020;12(12):3832.

การรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง (Rectal sensation)

พญ.สลิลา สมุทรรังสี
พศ.(พิเศษ) พญ.จูนีสา พิษนทร:กุล

บทนำ

การรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการขับถ่ายที่ปกติ พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกและภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้มีการเปลี่ยนแปลงของการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง กล่าวคือ ผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกมีการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ (rectal hyposensitivity) ร้อยละ 25 การรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ (rectal hypersensitivity) ร้อยละ 5 ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้ มีการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ (rectal hyposensitivity) ร้อยละ 10 และการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ (rectal hypersensitivity) ร้อยละ 30¹

การขับถ่ายที่ปกติ ต้องอาศัยส่วนประกอบที่สำคัญสองส่วน ส่วนที่หนึ่งคือ โครงสร้าง ได้แก่ อังซิงกราน ไส้ตรง ทวารหนัก ความยืดหยุ่นของผนังของไส้ตรง และส่วนที่สองคือ ระบบประสาท ทั้งระบบประสาทส่วนกลาง ส่วนปลาย และระบบประสาทของทางเดินอาหาร ซึ่งทั้งสองส่วนจะต้องทำงานอย่างสอดคล้อง

สาขาวิชาโรคทางเดินอาหาร

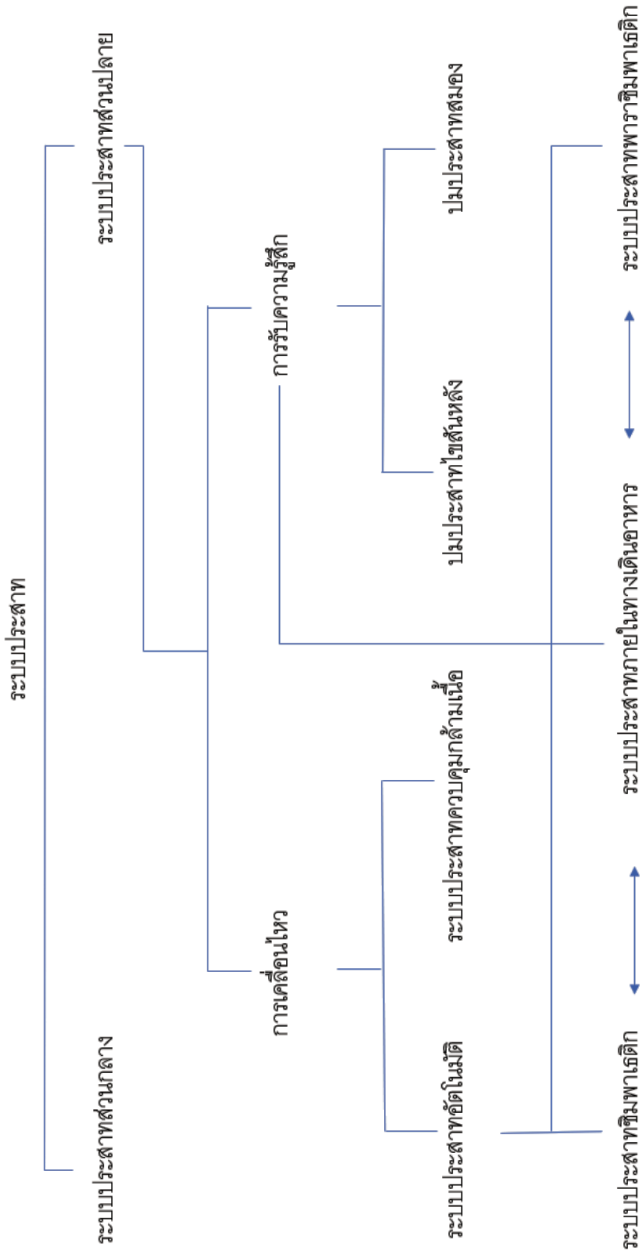
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

กันจึงทำให้เกิดการขยับถ่ายที่ปกติได้^{2,3}

โครงสร้างทางระบบประสาทและสรีรวิทยาการรับรู้ของไส้ตรง (Neuroanatomy and Physiology of Rectal Sensation)

ระบบประสาทที่เกี่ยวข้องกับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงประกอบด้วยระบบประสาทส่วนกลาง ระบบประสาทอัตโนมัติ และระบบประสาทส่วนปลาย⁴ โดยที่ในผนังไส้ตรงมีร่างแหประสาทที่สำคัญ 2 ชนิด คือ ร่างแหประสาทใต้ผนังลำไส้ (myenteric plexus) ซึ่งทำหน้าที่ในการควบคุมการบีบและคลายตัวของกล้ามเนื้อเรียบตามยาว (longitudinal muscle) และบางส่วนของกล้ามเนื้อเรียบรอบวง (circular muscle) ส่งผลให้เกิดการบีบและคลายตัวของกล้ามเนื้อทางเดินอาหาร และร่างแหประสาทใต้เยื่อเมือก (submucosal plexus หรือ Meissner plexus) ทำหน้าที่ควบคุมการหลั่งฮอร์โมน การดูดซึมสารอาหาร และการหลั่งสารสื่อประสาทต่างๆ เมื่อผนังลำไส้ถูกกระตุ้นทั้งจากการยืดของผนังลำไส้ สารเคมี อุณหภูมิที่เปลี่ยนแปลง จะกระตุ้นตัวรับความรู้สึกในผนังลำไส้ จากนั้นจะมีการส่งสัญญาณเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง โดยการส่งสัญญาณจะมี 3 ระดับ คือ ระดับที่ 1 ภายในปมประสาทไขสันหลัง อาศัยเส้นใยประสาทสารสื่อประสาทนอร์อะดรีเนอจิก (Noradrenaline) สารสื่อประสาทซีโรโทนิน และอะเซทิลโคลีน (Serotonin และ Acetylcholine) ตัวรับระดับที่ 2 คือทาลามัส (Thalamus) บริเวณก้านสมอง จากนั้นส่งเข้าสู่ตัวรับระดับที่ 3 คือ สมองส่วนลิมบิก (Limbic system) และสมองส่วนรับรู้ความรู้สึก (sensory cortex)

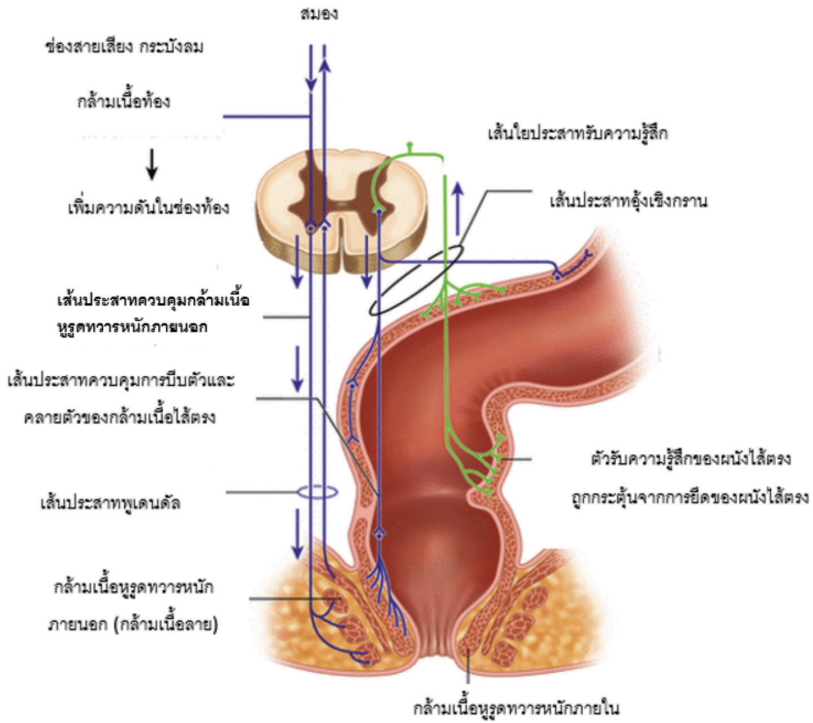
จากนั้นจะมีการส่งสัญญาณตอบสนองกลับลงมาผ่านระบบประสาทอัตโนมัติสู่ไส้ตรงเพื่อทำหน้าที่กระตุ้นหรือยับยั้งการเคลื่อนไหวบีบตัวของไส้ตรง ทำให้เกิดการถ่ายอุจจาระหรือเก็บกักอุจจาระไว้ นอกจากนี้ยังมีผลทั้งต่อความอยากอาหาร อารมณ์ อัตราการเต้นของหัวใจ และความดันโลหิต⁵⁻⁸



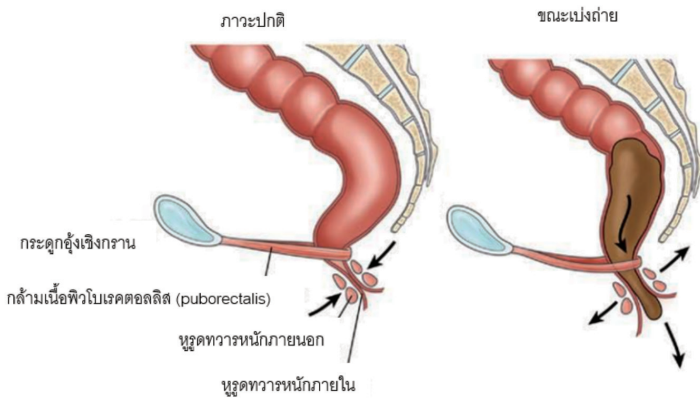
ภาพที่ 1 ความสัมพันธ์ของระบบประสาทภายในและภายนอกทางเดินอาหาร (ตัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 3)

สรีรวิทยาการขับถ่าย(Physiology of defecation)⁹

สรีรวิทยาการขับถ่ายโดยปกติเริ่มต้นจากการที่มีอุจจาระเคลื่อนตัวเข้าสู่บริเวณไส้ตรงส่วนต้นทำให้เกิดการยืดขยายของผนังไส้ตรง กระตุ้นตัวรับที่ผนังไส้ตรง (mechanoreceptor) จากนั้นจะมีการส่งสัญญาณเข้าสู่บริเวณ่างแหประสาทส่วนซาคัล (Sacral plexus) ผ่านระบบประสาทพาราซิมพาเทติก (parasympathetic system) นอกจากนี้ยังมีเส้นประสาทเยื่อเมือกในการรับความรู้สึกผ่านการกระตุ้นของอุณหภูมิจากอุจจาระ และแยกลักษณะของสารในลำไส้ว่าเป็นอุจจาระแข็ง อุจจาระเหลว หรือลิ่ม ถ้าเป็นอุจจาระจะมีการกระตุ้นกิริยาตอบสนองยับยั้งในการยับยั้งการบีบตัวของกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนัก (recto-anal inhibitory reflex, RAIR)¹⁰ ซึ่งส่งผลให้กล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักภายใน (Internal anal sphincter) มีการคลายตัวมากกว่าร้อยละ 25 ของความแรงในการหดตัวขณะพัก โดยระยะเวลาและความแรงของการคลายตัว ขึ้นกับปริมาตรของอุจจาระและขนาดของการยืดผนังไส้ตรง เมื่ออุจจาระเคลื่อนตัวมาถึงบริเวณรับความรู้สึกของทวารหนักที่ต่อกับไส้ตรงจะเกิดความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระ ซึ่งจะกระตุ้นผ่านระบบอัตโนมัติ ทั้งซิมพาเทติกและพาราซิมพาเทติก ถ้าสมองประมวลผลว่าสภาวะแวดล้อมไม่เหมาะสมต่อการถ่ายอุจจาระ กล้ามเนื้อหูรูดชั้นนอก และกล้ามเนื้ออุ้งเชิงกรานจะยังคงหดตัว (external anal sphincter, Puborectalis muscle) ส่งผลให้มุมระหว่างไส้ตรงและทวารหนักยังคงเป็นมุมแหลม (anorectal angle) สามารถกั้นอุจจาระได้ แต่ถ้าหากสมองประมวลผลว่าสภาวะแวดล้อมเหมาะสมต่อการขับถ่าย จะสั่งการให้ช่องสายเสียง กะบังลม และกล้ามเนื้อท้องเกิดการหดเกร็งเพื่อเพิ่มแรงดันในไส้ตรง เพื่อผลักดันให้อุจจาระเคลื่อนตัวลงมายังทวารหนัก พร้อมกับการคลายตัวของกล้ามเนื้อหูรูดภายใน กล้ามเนื้อหูรูดภายนอก และกล้ามเนื้ออุ้งเชิงกรานส่งผลให้มุมระหว่างไส้ตรงและทวารหนักเปลี่ยนจากมุมแหลมเป็นมุมป้าน และสามารถถ่ายอุจจาระออกมาได้^{2,5,7}



ภาพที่ 2 ระบบประสาทที่ควบคุมการขับถ่าย (ดัดแปลงจากเอกสารหมายเลข 11)



ภาพที่ 3 ลักษณะการทำงานประสานกันระหว่างกล้ามเนื้ออุ้งเชิงกรานและหูรูดทวารหนัก (ดัดแปลงจากเอกสารหมายเลข 11)

ระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง (rectal sensation)

ระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงสามารถประเมินได้จากการตรวจวัดความรู้สึกของไส้ตรงที่ปริมาตรลมนระดับต่าง ๆ โดยการใส่ลูกโป่งที่มีความยืดหยุ่นเข้าไปภายในไส้ตรงจากรูทวารประมาณ 10 เซนติเมตรเหนือต่อแนวเส้นประสาท (dentate line) โดยที่ลูกโป่งต่อเข้ากับเครื่องมือที่สามารถเพิ่มปริมาตรลมภายในลูกโป่ง ไม่ว่าจะเป็นกระบอกสูบลม หรือเครื่องมือที่กำหนดปริมาตรลมได้ จากนั้นลูกโป่งดังกล่าวจะทำหน้าที่ในการยืดผนังของไส้ตรงและทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของความรู้สึกในไส้ตรง¹¹ โดยทั่วไปการวัดระดับความรู้สึกของไส้ตรงสามารถแบ่งได้เป็น 3 ระดับคือ^{12,13}

ระดับที่ 1 คือ ความรู้สึกที่เปลี่ยนไปอย่างคงที่ในไส้ตรง โดยไม่ใช่ลมหรืออุจจาระ (First rectal sensation volume, S1)

ระดับที่ 2 คือ ความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระแต่ยังสามารถกลั้นได้ (Desire to defecate volume, S2)

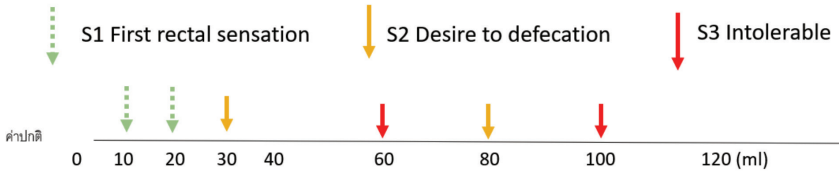
ระดับที่ 3 คือ ความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระมากไม่สามารถกลั้นได้ (Intolerable volume, S3)

โดยจากการศึกษาในศูนย์เชี่ยวชาญเฉพาะทางด้านระบบประสาทและการเคลื่อนไหวทางเดินอาหาร คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ได้ทำการศึกษาระดับความรู้สึกของไส้ตรงในอาสาสมัครสุขภาพดีชาวไทยจำนวน 15 ราย เพศหญิงร้อยละ 66 อายุระหว่าง 35-58 ปี มีค่าความรู้สึก 3 ระดับดังนี้¹⁴

ค่าความรู้สึกระดับที่ 1 อยู่ระหว่าง 10-20 มิลลิลิตร

ค่าความรู้สึกระดับที่ 2 อยู่ระหว่าง 30-80 มิลลิลิตร

ค่าความรู้สึกระดับที่ 3 อยู่ระหว่าง 60 -100 มิลลิลิตร



ภาพที่ 4 ระดับความรู้สึกของไส้ตรงในอาสาสมัครสุขภาพดีชาวไทย (ดัดแปลงจากเอกสารหมายเลข 14)

การประเมินความรู้สึกของไส้ตรง

การประเมินการความรู้สึกของไส้ตรง จำเป็นต้องใช้เครื่องมือเพื่อตรวจหาความผิดปกติของการรับความรู้สึก ซึ่งมีการตรวจหลายวิธี

1. การขยายของลูกโป่งยาง (latex balloon distention) ทำได้ง่าย มีราคาถูก ใช้ในการตรวจทางเวชปฏิบัติทั่วไป แต่มีข้อเสียคือความเร็วในการขยายของถุงยางมีผลโดยตรงต่อการรับความรู้สึกของไส้ตรง ค่าที่ได้จึงไม่แม่นยำ และไม่สามารถบอกความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรงได้

2. การใช้เครื่องบารอสแตท (barostat) จัดเป็นเครื่องมือที่เป็นมาตรฐานในการตรวจประเมินความรู้สึกของไส้ตรง เนื่องจากสามารถควบคุมความดันและปริมาตรของการขยายของไส้ตรงได้ ยังสามารถบอกค่าความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรงได้อีกด้วย แต่อย่างไรก็ตาม การตรวจดังกล่าวอาจเพิ่มระยะเวลาในการตรวจเพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้ผู้ป่วยรู้สึกไม่สบายจากการอยู่ในท่านอนตะแคงเป็นเวลานาน

3. การกระตุ้นด้วยไฟฟ้า (electrical stimulation)

4. การกระตุ้นด้วยความร้อน (thermal stimulation) ซึ่งทั้งสองวิธีหลังนั้น ไม่เป็นที่นิยมในการตรวจทางเวชปฏิบัติทั่วไป เนื่องจากต้องใช้อุปกรณ์ในการตรวจเพิ่มเติมจึงมักใช้ในงานวิจัยเท่านั้น

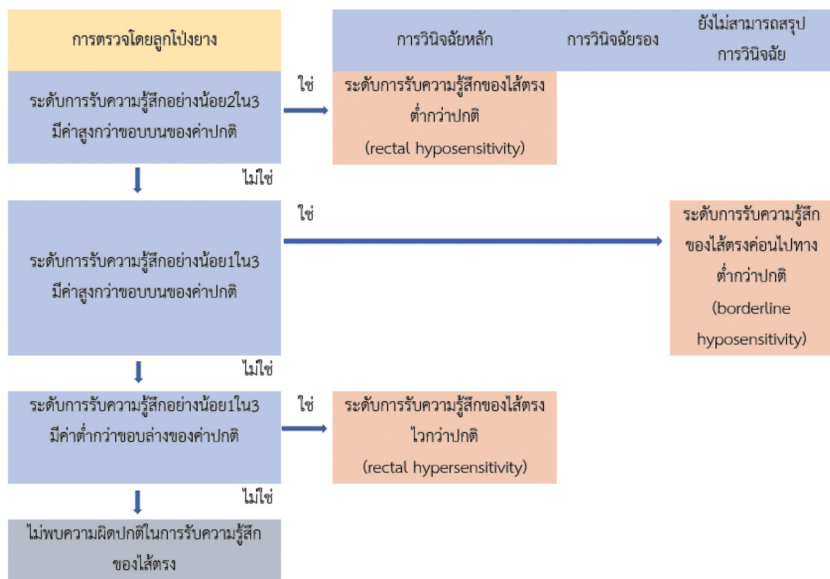
ตารางที่ 1 เครื่องมือที่ใช้ในการตรวจระดับความรู้สึกในไส้ตรง (ตัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 11, 15-18)

เครื่องมือ	ข้อดี	ข้อด้อย
การขยายของลูกโป่งยาง (Latex balloon distention)	- ราคาถูก ทำได้ง่าย	- ไม่สามารถประเมินความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรงได้ - การขยายในแนวยาวของลูกโป่งสามารถกระตุ้นตัวรับความรู้สึกของลำไส้ส่วนซิกมอยด์
บาโรสแตท (Barostat distension)	- สามารถประเมินความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรงได้ - สามารถควบคุมปริมาตรและความดันในไส้ตรงได้	- ใช้เวลาในการตรวจนานขึ้น - อุปกรณ์ที่ใช้ตรวจราคาแพงกว่าลูกโป่งยาง
การกระตุ้นด้วยไฟฟ้า (Electrical stimulation)	- สามารถกระตุ้นเส้นประสาทได้แม่นยำ	- ไม่เป็นไปตามกลไกทางสรีรวิทยาปกติเนื่องจากกระตุ้นที่เส้นประสาทไม่ผ่านตัวรับที่ผนังไส้ตรง - ส่วนใหญ่ใช้ในงานวิจัย
การกระตุ้นด้วยความร้อน (Thermal stimulation)	- ให้ข้อมูลที่แม่นยำ กระตุ้นผ่านตัวรับที่ผนังไส้ตรง	- ไม่เป็นไปตามกลไกทางสรีรวิทยาปกติ - ใช้เฉพาะในงานวิจัยเท่านั้น

ความผิดปกติของการรับความรู้สึกในไส้ตรง (abnormal rectal sensation)

เพื่อให้การตรวจพยาธิสรีรวิทยาของไส้ตรงและกล้ามเนื้อหูรูดได้มาตรฐานสากลจึงเกิด คำแนะนำของ The international anorectal physiology working group (IAPWG) ในปี ค.ศ. 2019 ซึ่งแบ่งพยาธิสรีรวิทยาของไส้ตรงและกล้ามเนื้อหูรูดออกเป็น 4 กลุ่มหลัก¹⁵ (รูปที่ 5) คือ

1. ความผิดปกติของปฏิกิริยาตอบสนองฉับพลันในการยับยั้งการบีบตัว



ภาพที่ 5 เกณฑ์การวินิจฉัยความผิดปกติของการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง (London Classification) (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 15)

ของกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนัก (Disorder of the recto-anal inhibitory reflex)

2. ความผิดปกติของความตึงตัวและการบีบตัวของกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนัก (Disorders of anal tone and contractility)

3. ความผิดปกติจากการทำงานที่ไม่ประสานกันระหว่างไส้ตรงและกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนัก (Disorders of anorectal coordination)

4. ความผิดปกติของการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง (Disorders of rectal sensation)

ในบทความนี้จะกล่าวถึงเฉพาะความผิดปกติในกลุ่มที่ 4 คือ ความผิดปกติของการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง (disorders of rectal sensation) แต่อย่างไรก็ตามคำแนะนำจาก The international anorectal physiology working group

(IAPWG) ไม่ได้กำหนดค่ามาตรฐานของระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง ด้วยเหตุผลคือ ระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงมีปัจจัยทั้งจากภายในและภายนอกมาเกี่ยวข้อง ไม่ว่าจะเป็น เครื่องมือที่ใช้ตรวจ เชื้อชาติ เพศ อายุ อาหาร วัฒนธรรม สภาวะแวดล้อม เป็นต้น

ดังนั้นเมื่อใช้ค่าปกติอ้างอิงจากอาสาสมัครสุขภาพดีชาวไทย สามารถแบ่งความผิดปกติของการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง (disorders of rectal sensation) ได้เป็น

1. ระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ (rectal hypersensitivity)
2. ระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ (rectal hyposensitivity) ดังตารางที่ 2^{14,16}

ตารางที่ 2 เกณฑ์การวินิจฉัยความผิดปกติของการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงตาม The international anorectal physiology working group (IAPWG) อ้างอิงจากอาสาสมัครปกติชาวไทย^{16,17}

ระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง ไวกว่าปกติ	ระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง ต่ำกว่าปกติ
ระดับการรับรู้ความรู้สึกอย่างน้อย 1 ใน 3 มีค่าต่ำกว่าขอบล่างของค่าปกติ	ระดับการรับรู้ความรู้สึกอย่างน้อย 2 ใน 3 มีค่าสูงกว่าขอบบนของค่าปกติ
ค่าความรู้สึกระดับที่ 1, S1 < 20	ค่าความรู้สึกระดับที่ 1, S1 > 40
ค่าความรู้สึกระดับที่ 2, S2 < 60	ค่าความรู้สึกระดับที่ 2, S2 > 80
ค่าความรู้สึกระดับที่ 3, S3 < 100	ค่าความรู้สึกระดับที่ 3, S3 > 120

การรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ (Rectal hypersensitivity)

นิยาม คือ การมีระดับการรับรู้ความรู้สึก อย่างน้อย 1 ใน 3 ต่ำกว่าขอบล่างของค่าปกติ¹⁵ พบว่ามีอุบัติการณ์ในประชากรทั่วไปร้อยละ 2 และพบได้เพิ่มขึ้นตามอายุ^{1,4}

พยาธิสรีรวิทยาในการเกิด (Pathophysiology of rectal hypersensitivity)^{4,18,19}

1. ความผิดปกติของการติดต่อสื่อสารระหว่างสมองและทางเดินอาหาร (brain-gut axis) ซึ่งมีความสัมพันธ์แบบสองทาง (bidirectional interaction) ระหว่างระบบประสาทส่วนกลางคือ สมอง ไขสันหลัง ระบบประสาทส่วนปลาย และระบบประสาทภายในทางเดินอาหาร ผู้ป่วยจะมีการรับรู้ความรู้สึกที่ไวมากขึ้นในทางเดินอาหารแม้จะได้รับการกระตุ้นปกติ ซึ่งมีปัจจัยทั้งด้านอารมณ์ ความรู้สึก สารสื่อประสาทที่จะได้กล่าวต่อไป

2. ความผิดปกติของไส้ตรงในการยืดขยายและความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรง

3. ระบบประสาทการนำเข้าสู่สัญญาณสู่ส่วนกลาง/เส้นประสาทพวเดนดัลผิดปกติ การศึกษาในปี ค.ศ. 1970 พบว่าการนำสัญญาณไฟฟ้าเข้าสู่ส่วนกลางในผู้ป่วยลำไส้แปรปรวนที่มีการรับรู้ความรู้สึกที่ไวเกินในทางเดินอาหารสูงขึ้นจากอาสาสมัครสุขภาพดีร้อยละ 40¹⁹

4. ความผิดปกติด้านการอักเสบและภูมิคุ้มกัน

เนื่องจากการอักเสบของลำไส้เป็นระยะเวลานาน มีการเพิ่มขึ้นของจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวในชั้นเยื่อลำไส้ เกิดการหลั่งของสารต้านการอักเสบเพิ่มขึ้น มีการเปลี่ยนแปลงของจุลชีพที่อาศัยอยู่ในระบบทางเดินอาหาร ผนังเยื่อลำไส้อ่อนแอลง ส่งผลต่อการกระตุ้นตัวรับเส้นประสาทที่ผนังของลำไส้อย่างต่อเนื่อง และเพิ่มการกระตุ้นมากขึ้น จากนั้นมีการส่งกระแสประสาทเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง

5. ความผิดปกติด้านการรับรู้และพฤติกรรม

ในผู้ป่วยที่มีภาวะซึมเศร้าพบว่าจะมีการเคลื่อนไหวของทางเดินอาหารลดลง ร่วมกับการรับรู้ความรู้สึกในทางเดินอาหารลดลง เป็นผลจากการหลั่งเอนไซม์และฮอร์โมนในทางเดินอาหารลดลง ซึ่งตรงข้ามกับผู้ที่ไม่มีพฤติกรรมก้าวร้าว หรือถูกกระตุ้นโดยความเครียดจะทำให้การเคลื่อนไหวในลำไส้เพิ่มมากขึ้น นอกจากนี้ผู้ป่วยที่มีความมั่นใจในตัวเองต่ำจะมีการรับรู้สึกไวมากขึ้นระบบทางเดินอาหาร¹⁹

โรคที่พบบ่อย²⁰

1. โรคลำไส้แปรปรวน^{21,22}

ตามเกณฑ์การวินิจฉัย ของข้อตกลงโรมครั้งที่ 4 (ROME IV)²³ อาการเด่นของโรคลำไส้แปรปรวนคืออาการปวดท้องร่วมกับความสับสนของการขับถ่ายสำหรับประเทศไทยพบอุบัติการณ์ของโรคลำไส้แปรปรวนที่ร้อยละ 15²⁰ กลไกในการเกิดพยาธิสรีรวิทยามีหลายกลไก หนึ่งในกลไกที่ได้รับการศึกษาคือเรื่องของลำไส้ไวต่อสิ่งกระตุ้นมากกว่าปกติ (visceral hypersensitivity)²⁴ ผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวน มีความชุกในการเกิดระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติสูงถึงร้อยละ 40-90^{25,26} มีการศึกษาเรื่องการรับรู้ความรู้สึกในผู้ป่วยลำไส้แปรปรวนเทียบกับประชากรปกติ พบว่าในผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนจะมีค่าความรู้สึกระดับที่ 1 คือ ความรู้สึกที่เปลี่ยนไปอย่างคงที่ในไส้ตรง โดยไม่ใช้ลมหรืออุจจาระ (first rectal sensation volume, S1) และความรู้สึกระดับที่ 3 คือ ความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระมากไม่สามารถถกั้นได้ (Intolerable volume, S3) ต่ำกว่าประชากรทั่วไป^{21,22,27-29}

2. ภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้ (Fecal incontinence)

ผู้ป่วยที่มีภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้มีความชุกในการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติสูงถึงร้อยละ 47²⁹⁻³¹ มีการศึกษาในผู้ป่วยที่มีภาวะกลั้นอุจจาระไม่

ได้จำนวน 243 ราย ที่เข้ารับการตรวจรับความรู้สึกของไส้ตรง พบว่ามีผู้ป่วยจำนวน ร้อยละ 44 หรือจำนวน 108 ราย ที่มีการรับความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ นอกจากนี้พบว่าทั้งสองกลุ่ม คือกลุ่มที่มีการรับความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ และกลุ่มที่รับความรู้สึกปกติ มีความผิดปกติของกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักภายนอกไม่แตกต่างกัน แต่กลุ่มที่มีระดับการรับความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติจะมีจำนวนครั้งในการขับถ่ายต่อวันมากกว่าคือ ที่ 4 ครั้งต่อวันเทียบกับ 1 ครั้งต่อวัน และมีความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรงที่ต่ำกว่ากลุ่มที่มีการรับความรู้สึกของไส้ตรงปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.001$)³² และเมื่อตรวจการบีบตัวของไส้ตรงพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้ออุจจาระไม่ได้อยู่ร่วมกับมีความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติจะมีการบีบตัวของไส้ตรงมากกว่าทั้งในเวลากลางวัน และเวลากลางคืน เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่กล้ามเนื้ออุจจาระไม่ได้แต่มีระดับการรับความรู้สึกของไส้ตรงปกติ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.001$)³³

3. ภาวะการอักเสบของไส้ตรง (โรคลำไส้อักเสบเรื้อรัง, ไส้ตรงอักเสบจากการฉายรังสี)²¹ พบว่าผู้ป่วยในกลุ่มที่มีการอักเสบอย่างต่อเนื่องของลำไส้จะพบโรคลำไส้แปรปรวนชนิดท้องเสียร่วมด้วยได้

สารสื่อประสาทที่เกี่ยวข้องกับการเกิดระดับการรับความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ rectal hypersensitivity^{18,34}

1. อะเซทิลโคลีน (Acetylcholine)

ทำหน้าที่สำคัญในการควบคุมการเคลื่อนไหวทางเดินอาหาร มีบทบาทเป็นสารสื่อประสาทตัวกลางระหว่างกล้ามเนื้อและระบบประสาทส่วนปลายทำให้เกิดการหดตัวและคลายตัวของกล้ามเนื้อภายในลำไส้ และทำหน้าที่ส่งสัญญาณจากระบบประสาทพาราซิมพาเทติก ในผู้ป่วยที่มีการรับความรู้สึกที่ไวเกินของไส้ตรงพบว่ามีระดับของอะเซทิลโคลีนเพิ่มสูงขึ้น

2. นอร์เอพิเนฟริน (Norepinephrine)

เป็นสารสื่อประสาทที่สำคัญในการส่งสัญญาณจากระบบประสาทซิมพาเทติก ออกฤทธิ์กระตุ้นตัวรับอะดรีเนอร์จิก ออกฤทธิ์ตรงกันข้ามกับอะเซทิลโคลีน ยับยั้ง การเคลื่อนไหวของทางเดินอาหาร ยับยั้งการหลั่งน้ำย่อย และฮอริโมน ในผู้ป่วย ที่มีการรับความรู้สึกที่ไวเกินของไส้ตรงพบว่ามีระดับของนอร์เอพิเนฟรินเพิ่มสูงขึ้น

3. ซีโรโทนิน (Serotonin)

ผลิตจากเซลล์เอนเทอโรโครมาฟฟิน (enterochromaffin cell) ในเยื่ออุ ทางเดินอาหาร โดยควบคุมผ่านทางระบบซิมพาเทติก การเปลี่ยนแปลงของเยื่ออุ ทางเดินอาหาร ความเป็นกรดในทางเดินอาหาร ซีโรโทนินทำหน้าที่ในการควบคุม การหลั่งน้ำย่อย ฮอริโมน การบีบตัว การเคลื่อนไหว และการดูดซึมสารอาหาร ใน ระบบประสาทส่วนกลางซีโรโทนินจะเกี่ยวข้องกับเรื่องอารมณ์ พฤติกรรม การหลับ ตื่น การนอนหลับ ความอยากอาหาร กระตุ้นความเจ็บปวดโดยไปยับยั้งการส่ง สัญญาณประสาทก้า (Gaba interneuron) ในผู้ป่วยที่มีการรับความรู้สึกที่ไว เกินของไส้ตรงพบว่ามีระดับของซีโรโทนินเพิ่มสูงขึ้น ในขณะที่ปริมาณซีโรโทนิน ภายในชั้นเนื้อเยื่อของลำไส้ใหญ่กลับลดลง

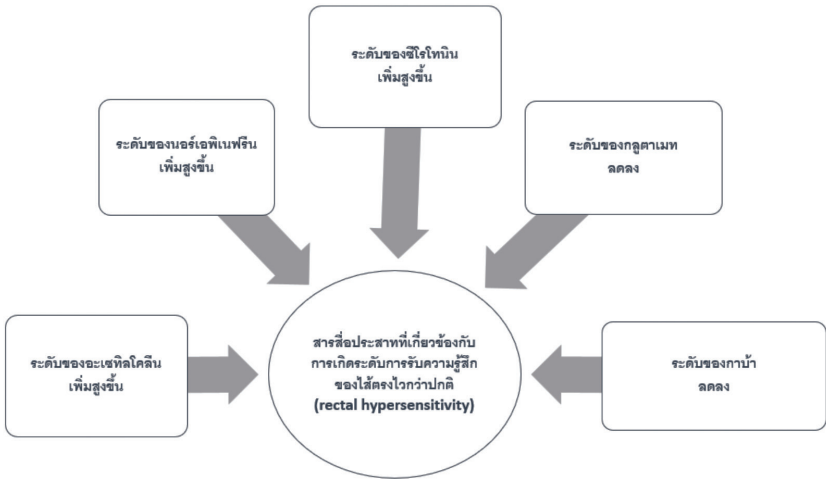
4. กลูตาเมต (Glutamate)

เป็นสารสื่อประสาทที่มีบทบาทเรื่องการกระตุ้นภายในระบบประสาทส่วน กลาง ผลิตจากน้ำตาลกลูโคสภายในสมอง การรับประทานโปรตีนจะลดการสร้าง กลูตาเมตลงได้ ภายในระบบประสาทส่วนกลาง กลูตาเมตทำหน้าที่ในการกระตุ้น การเรียนรู้ การเติบโตของเซลล์ประสาท ความจำ ในผู้ป่วยที่มีการรับความรู้สึกที่ไว เกินของไส้ตรงพบว่ามีระดับของกลูตาเมตลดลง

5. แกมมา อะมิโนบิวไทริค แอซิด - ก้า (Gamma - Aminobutyric acid, Gaba)

ก้าเป็นสารสื่อประสาทที่ได้จากการเปลี่ยนรูปของกลูตาเมตโดยเอนไซม์ กลูตามิก แอซิด ดีคาร์บ็อกซิเลส (Glutamic acid decarboxylase enzyme) ทำ

หน้าที่เกี่ยวกับการรับรู้ความรู้สึกภายในลำไส้ กระตุ้นการบีบตัว การเคลื่อนไหว และ หลั่งสารและฮอริโมนต่างๆ ช่วยป้องกันการอักเสบของเยื่อบุลำไส้ ในผู้ป่วยที่มีการรับรู้ความรู้สึกที่ไวเกินของไส้ตรงพบว่า มีระดับของกาบ้าที่ลดลง²⁸



ภาพที่ 6 สารสื่อประสาทที่เกี่ยวข้องกับการเกิดระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 34)

การรักษาผู้ป่วยที่มีระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ

การรักษาในผู้ป่วยที่มีระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มคือ การรักษาโดยการใช้ยาและไม่ใช้ยา

การรักษาโดยการใช้ยา^{4,35}

1. การใช้ยาในกลุ่มปรับสมดุลของสารสื่อประสาท เพื่อช่วยในการปรับความรู้สึกที่ไวกว่าปกติให้ลดลง

1.1 ยาต้านการซึมเศร้า

1.1.1 ยาที่ออกฤทธิ์ต้านการซึมเศร้าในกลุ่ม Tricyclic antidepressant กลไกในการออกฤทธิ์ คือ การยับยั้งสารสื่อประสาทนอร์เอพิเนฟริน และซีโรโทนิน เพิ่มระดับการรับความรู้สึก (threshold) ของระบบประสาทส่วนกลางให้สูงขึ้น นอกจากนี้ยังมีผลยับยั้งสารสื่อประสาทโคลิเนอร์จิกในระบบซิมพาเทติกทำให้การเคลื่อนไหวของทางเดินอาหารลดลง ยับยั้งการรับความรู้สึกของระบบประสาทส่วนปลาย เป็นยาตัวแรกที่จะเลือกใช้ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีการรับความรู้สึกที่ไวเกินภายในระบบทางเดินอาหาร โดยเฉพาะโรคลำไส้แปรปรวน มีการศึกษาที่นำยาในกลุ่ม Tricyclic antidepressant มาศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความผิดปกติในการขับถ่ายจำนวน 135 ราย โดยเป็นผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนร้อยละ 80 รับประทานเดซิพรามีน (Desipramine) 50 มก./วัน เป็นระยะเวลา 1 สัปดาห์ จากนั้น 100 มก./วัน เป็นระยะเวลา 1 สัปดาห์ และเพิ่มเป็น 150 มก./วัน จนครบ 12 สัปดาห์ เทียบกับกลุ่มยาหลอก 66 ราย พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนชนิดท้องเสีย มีอาการปวดท้องลดลงหลังได้รับยา และมีความปวดอยากถ่ายลดลงเทียบกับกลุ่มยาหลอก³⁶ ($p = 0.03$) นอกจากนี้ยังมีการศึกษา ในผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนที่มีระดับการรับความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติจำนวน 19 ราย โดยเลือกใช้ amitriptyline ในขนาด 25-50 มก./วัน เป็นระยะเวลานาน 3 เดือน จากนั้นทำการทดสอบระดับความรู้สึกที่ไส้ตรงโดยการกระตุ้นผ่านความเย็นที่ก่อนและหลังการรักษา พบว่าระดับการรับความรู้สึกของไส้ตรงลดลงจากตั้งต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)

1.1.2 ยาที่ออกฤทธิ์โดยการยับยั้งการเก็บกลับของสารสื่อประสาทชนิดซีโรโทนิน (Selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI) นอกจากนี้ ยังสามารถยับยั้งสารสื่อประสาทนอร์เอพิเนฟริน (Norepinephrine) เมื่อสารสื่อประสาทซีโรโทนินเพิ่มขึ้น การเคลื่อนไหว และการหลั่งสารในทางเดินอาหาร ลดระดับการรับความรู้สึกของไส้ตรง แต่อย่างไรก็ตามมีการศึกษา โดยการใช้ฟลูออกซีทีน (Fluoxetine) 20 มก./วัน เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ใน

ผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนจำนวน 40 ราย พบว่าช่วยลดอาการปวดท้องได้ แต่ไม่พบว่า มีผลต่อการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงเมื่อทำการตรวจด้วยเครื่องมือบาโรสแตทเทียบกับก่อนได้รับการรักษา³⁷

1.1.3 ยาที่ออกฤทธิ์โดยการยับยั้งสารสื่อประสาทชนิดซีโรโทนิน (Serotonin norepinephrine reuptake inhibitor, SNRI) กลไกในการออกฤทธิ์คือ การยับยั้งสารสื่อประสาทนอร์เอปิเนฟริน (Norepinephrine) และซีโรโทนิน (serotonin)³⁸ มีการศึกษาโดยใช้เวลาแฟก்சิน (Venlafaxine) ในอาสาสมัครสุขภาพดี 15 ราย เพื่อศึกษาผลของยาต่อการทำงานของลำไส้พบว่า สามารถเพิ่มความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรงได้ และลดความไวของไส้ตรงในการรับรู้ความรู้สึกระดับที่ 1 คือ ความรู้สึกที่เปลี่ยนไปอย่างคงที่ในไส้ตรง โดยไม่ใช้ลมหรืออุจจาระ (First rectal sensation volume, S1) และระดับที่ 2 คือ ความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระแต่ยังสามารถกลั้นได้ (Desire to defecate volume, S2)³⁹ มีการใช้ในกรณีนี้ที่ผู้ป่วยไม่สามารถทนต่อผลข้างเคียงของกลุ่มยา Tricyclic antidepressant

1.2 โคลนิดีน (Clonidine) ออกฤทธิ์ผ่านการกระตุ้นสารสื่อประสาทชนิด แอลฟา อะดรีเนอร์จิก ยับยั้งการหลั่งสารสื่อประสาทอะเซทิลโคลีน ทำให้และการหลั่งสารนอร์เอปิเนฟรินลดลงในส่วนของร่างแหประสาทในระบบประสาททางเดินอาหารเอง เป็นผลให้เกิดการลดลงของระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง เพิ่มความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรง โดยมีการศึกษาในผู้ป่วยที่มีภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้ โดยการให้โคลนิดีน (Clonidine) 0.2 มก./วัน เป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์พบว่า สามารถเพิ่มความดันที่จะกระตุ้นให้เกิดระดับความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระขึ้นได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับก่อนเริ่มการรักษา⁴

1.3 ยาที่ปรับลักษณะของอุจจาระ

คอเลสไทรามีน (Cholestyramine) เป็นยาที่จับกับน้ำดีในทางเดินอาหาร (Bile acid sequestrant) กลไกคือการออกฤทธิ์ทำให้น้ำดีเข้าสู่ลำไส้ใหญ่ลดลงทำให้อุจจาระเป็นก้อนมากขึ้น ใช้เป็นยารักษาในผู้ป่วยลำไส้แปรปรวน

ชนิดท้องเสียเป็นหลัก มีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนชนิดท้องเสีย ร้อยละ 35 มีการดูดซึมกลับของน้ำดีที่ลำไส้เล็กส่วนปลายลดลง ทำให้น้ำดีผ่านเข้าสู่ลำไส้ใหญ่มากขึ้นกระตุ้นการเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่จนเกิดอาการถ่ายเหลว ในเวชปฏิบัติจึงมักให้การรักษาระดับกลางร่วมด้วยเนื่องจากการพิสูจน์ว่าผู้ป่วยมีภาวะท้องเสียจากการที่น้ำดีเข้าสู่ลำไส้ใหญ่ทำได้ยาก³⁵ ผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนชนิดท้องเสียมักตอบสนองต่อยาได้เป็นอย่างดี รวมถึงผู้ป่วยท้องเสียที่มีสาเหตุมาจากสาเหตุอื่น ๆ เช่น เกิดจากการผ่าตัดเส้นประสาทเวกัส (Post vagal diarrhea) โรคลำไส้อักเสบเรื้อรัง (Inflammatory bowel syndrome) เป็นต้น ขนาดของยา 4-8 กรัม/วัน รับประทาน 1-2 ครั้ง/วัน

1.4 ยาที่ลดการบีบตัวของลำไส้และลดการกระตุ้นไส้ตรง

1.4.1 Anti- diarrhea

เช่น โลเปอราไมด์ (Loperamide) โดยการออกฤทธิ์กระตุ้นการจับกับตัวรับโอปิออยด์ (opioid receptor) เป็นผลให้ ยับยั้งการบีบตัวของทางเดินอาหาร เพิ่มการดูดซึมของสารอาหาร ลดการหลั่งสารอาหารในทางเดินอาหาร ราเซคาโดทริล (Racecadotril) ยับยั้งเอนไซม์ที่ใช้ในการทำลายของสารเอนเซฟาลิน (Enkephalinase inhibitor) มีผลให้สารเอนเซฟาลินในทางเดินอาหารเพิ่มสูงขึ้น เป็นผลให้การหลั่งสารต่างๆ เข้าสู่ในลำไส้ลดลง

1.4.2 5HT₃ antagonist เป็นยาที่ออกฤทธิ์ลดการเคลื่อนไหวของทางเดินอาหาร ผ่านสารสื่อประสาทชนิดซีโรโทนิน (Serotonin) มักใช้เป็นยารักษาการคลื่นไส้ ช่วยลดอาการปวดท้อง เช่น ออนแดนซิตรอน (Ondansetron) และรามอซิตรอน (Ramosetron) แต่มีการศึกษาในผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนชนิดท้องเสียจำนวน 5 ราย เมื่อใช้ออนแดนซิตรอนในขนาด 0.15 มก./กก. บริหารทางหลอดเลือด และทำการตรวจวัดความรู้สึกของไส้ตรงโดยใช้บาโรสแตท พบว่าให้ผลไม่แตกต่างจากก่อนเริ่มให้ยา⁴⁰

1.4.3 ยาที่ออกฤทธิ์ผ่านการกระตุ้นไซคลิกกัวโนซีนโมโน

ฟอสเฟต (Cyclic guanosine monophosphate)⁴¹ นำมาใช้ในการรักษาผู้ป่วยท้องผูกเรื้อรังโดยไม่ทราบสาเหตุและผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนชนิดท้องผูก กลไกการออกฤทธิ์ผ่านการกระตุ้นสารสื่อประสาทชนิดพาราซิมพาเทติก เพิ่มการบีบตัวเคลื่อนไหวของลำไส้ลดการกระตุ้นสัญญาณรับความรู้สึกในไส้ตรง มีการศึกษาผลของไลนาโคลโทน (Linaclotide) ในผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนชนิดท้องผูกที่มีระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติจำนวน 26 ราย พบว่าหลังได้รับยาในขนาด 20 มก./วัน เป็นระยะเวลา 10 สัปดาห์ พบว่าลดระดับความรู้สึกที่ไส้ตรงลงได้ ทำให้ความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรงเพิ่มสูงขึ้น และเพิ่มปริมาณการขับถ่ายอุจจาระต่อสัปดาห์⁴²

การใช้ยามีหลายชนิดทั้งที่ออกฤทธิ์ผ่านสารสื่อประสาทชนิดเดียวและหลายชนิด ไม่พบว่ายาชนิดใดออกฤทธิ์ดีกว่าอีกชนิดชัดเจน การใช้ยาขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ซึ่งต้องเลือกให้เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย โรคประจำตัวของผู้ป่วยมาเข้าร่วมในการพิจารณาเนื่องจากอาจมียาบางชนิดที่ไม่สามารถให้รวมกันได้ เช่น... รวมทั้งแพทย์จะต้องให้คำแนะนำเรื่องผลข้างเคียงของยากับผู้ป่วยทุกครั้ง แนะนำว่าประสิทธิภาพของยาที่ออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทอาจจะต้องใช้ระยะเวลา และจำเป็นต้องทานยาอย่างสม่ำเสมอ

การรักษาโดยไม่ใช้ยา³⁶

1. การทำกิจกรรมบำบัดเพื่อปรับความคิดและพฤติกรรม (Cognitive behavior therapy) เป็นทางเลือกที่ได้รับความนิยมในการรักษาโรคทางเดินอาหารที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติในการรับรู้ความรู้สึก ไม่เพียงแต่ใช้ในการรักษาผู้ป่วยที่มีการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงที่ไวเกิน เนื่องจากการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงเกิดจากหลายปัจจัย โดยที่พฤติกรรมและสภาวะอารมณ์ของผู้ป่วยเป็นส่วนหนึ่งของการเกิดความผิดปกติดังกล่าว การจัดการกับการแสดงออกทางอารมณ์และพฤติกรรมจะช่วยให้การรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงกลับเข้าสู่ภาวะปกติ³⁵

2. การบำบัดจิตโดยการสะกดจิต (Hypnotherapy) มักนำมาใช้ในการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม เพื่อเบี่ยงเบนจุดสนใจของผู้ป่วย นำมาใช้ในการรักษาอาการปวดเรื้อรัง มักใช้เป็นการรักษาร่วมกับการใช้ยา รักษา มากกว่าเป็นการรักษาหลัก เพียงชนิดเดียว^{19,35}

3. การฝังเข็ม โดยการออกฤทธิ์ผ่านการกระตุ้นสารสื่อประสาทที่ระบบประสาทส่วนกลาง ระดับไขสันหลัง เพื่อทำให้ระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงกลับเข้าสู่สมดุล ลดระดับของสารต้านการอักเสบ (cytokines) และเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ (lymphocyte) ในระบบทางเดินอาหาร แต่อย่างไรก็ตามมีการศึกษาในผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนโดยการฝังเข็มพบว่าผลลัพธ์จากการรักษายังไม่เป็นที่น่าพอใจ ไม่สามารถลดอาการโดยรวมได้ ($p > 0.05$)^{18,35,43}

4. การฝึกปรับระดับความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระ (sensory adaptation training)

เมื่อไม่นานมานี้มีการศึกษาในผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนชนิดท้องผูกที่มีการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงที่ไวกว่าปกติจำนวน 49 ราย โดยแบ่งผู้ป่วยออกเป็นสองกลุ่ม เปรียบเทียบระหว่างการฝึกปรับระดับความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระ (sensory adaptation training) สัปดาห์ละ 2 ครั้ง เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จำนวน 26 ราย เทียบกับการใช้ยาเอสซิตาลอปราม (Escitalopram) 10 มก.ต่อวัน โดยรับประทานต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน 3 เดือน จำนวน 23 ราย พบว่าในกลุ่มที่ได้รับการฝึกปรับระดับความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระ สามารถเพิ่มระดับของความรู้สึกของไส้ตรงในการรู้สึกปวดอยากถ่ายได้มากกว่าตั้งต้น ($p < 0.01$) และมากกว่ากลุ่มที่ใช้ยา Escitalopram อย่างมีนัยสำคัญ ($p = 0.04$)⁴⁴



ภาพที่ 7 การรักษาผู้ป่วยที่มีระดับการรับความรู้สึกของไส้ตรงไวกว่าปกติ (rectal hypersensitivity) (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 4)

การรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ (Rectal hyposensitivity)

นิยาม คือ การมีระดับการรับรู้ความรู้สึก อย่างน้อย 2 ใน 3 สูงกว่าขอบบนของค่าปกติ¹⁵ พบว่ามีความชุกในประชากรทั่วไปร้อยละ 10 และพบได้เพิ่มขึ้นตามอายุที่มากขึ้น^{1,45}

พยาธิสรีรวิทยาในการเกิด (Pathophysiology of rectal hyposensitivity)

กลไกในการเกิดระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ (Rectal hyposensitivity) มี 3 กลไก หลักดังนี้^{5,46}

1. ความผิดปกติของเส้นประสาทส่วนปลายซึ่งนำสัญญาณเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง (Disruption of the afferent pathway)

ผู้ป่วยมักมีประวัตินำมาก่อนชัดเจน เช่น การบาดเจ็บที่ไขสันหลัง การบาดเจ็บต่อเส้นประสาทอุ้งเชิงกราน เช่น ประวัติการคลอดทางช่องคลอด ท้องผูกที่ต้องการเบ่งถ่ายเป็นระยะเวลานาน นอกจากนี้ยังสามารถพบได้ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของเส้นประสาท และระบบประสาท เบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนของเส้นประสาทเสื่อม โรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง โรคพาร์กินสัน เป็นต้น

2. การมีโครงสร้างของไส้ตรงที่ผิดปกติ (abnormal rectal biomechanics)

การมีความกว้างของไส้ตรงเพิ่มมากขึ้น ความยืดหยุ่นของไส้ตรงเพิ่มขึ้น ความสามารถในการยืดหยุ่นลดลง ทำให้ต้องใช้ปริมาตรอุจจาระเพิ่มมากขึ้นในการเพิ่มความดันภายในไส้ตรง จึงจะทำให้ผู้ป่วยปวดถ่าย พบได้ในผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกเป็นระยะเวลานาน เกิดอุจจาระคั่งแข็งบริเวณไส้ตรง และยืดผนังไส้ตรงให้มึนเส้นผ่านศูนย์กลางมากขึ้น (megarectum)⁶

3. การติดต่อสื่อสารระหว่างสมองและทางเดินอาหาร (brain-gut axis)

4. สุขภาพจิตและสภาวะทางอารมณ์ (psycho-emotional pathology)

พบว่าในผู้ป่วยที่มีภาวะเครียดจะมีพฤติกรรมในการกลั่นอุจจาระมากขึ้นจนกระทั่งเกิดผลระยะยาวต่อความรู้สึกปวดอยากถ่ายที่ลดลง ทำให้เกิดภาวะท้องผูกตามมา

ในที่สุด⁴⁶

มีการศึกษาที่พยายามอธิบายกลไกการเกิดของระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ⁴⁶ โดยนำผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรัง ที่ไม่ทราบสาเหตุร่วมกับระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ (Rectal hyposensitivity) จำนวน 45 ราย เข้ารับการตรวจระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงโดยใช้เครื่องบาโรสแตท (Rectal barostat) ซึ่งสามารถบอกได้ทั้งระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง ขนาดของเส้นผ่านศูนย์กลาง และความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรงได้ พบว่าสามารถแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 5 กลุ่มย่อยตามความผิดปกติที่ตรวจพบ เพื่ออธิบายกลไกการเกิดระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ คือ

1. เกิดจากสัญญาณการนำความรู้สึกจากเส้นประสาทที่ผิดปกติ พบได้ร้อยละ 33
2. เกิดจากการที่มีค่าความยืดหยุ่นของไส้ตรงเพิ่มมากขึ้นร้อยละ 32
3. เกิดจากการที่มีค่าความยืดหยุ่นของไส้ตรงเพิ่มมากขึ้นร่วมกับการนำความรู้สึกจากเส้นประสาทที่ผิดปกติร้อยละ 20
4. เกิดจากการที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของไส้ตรงเพิ่มมากขึ้นร้อยละ 11
5. เกิดจากการที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของไส้ตรงเพิ่มมากขึ้นร่วมกับการนำความรู้สึกจากเส้นประสาทที่ผิดปกติร้อยละ 4

โรคที่พบร่วม

1. ภาวะท้องผูก (chronic idiopathic constipation)

ความสัมพันธ์ระหว่างการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติที่ส่งผลให้เกิดภาวะท้องผูก คือ การที่ผู้ป่วยไม่มีความรู้สึกอยากปวดถ่ายอุจจาระทำให้ปริมาตรของอุจจาระในไส้ตรงเพิ่มมากขึ้น ส่งสัญญาณประสาทขึ้นไปยับยั้งการบีบตัวของไส้ตรง พบความชุกของการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติร้อยละ 25 ใน

ผู้ป่วยมีการศึกษาเปรียบเทียบลักษณะของปริมาณของไส้ตรง ค่าความยืดหยุ่นของไส้ตรง การนำไฟฟ้าของเส้นประสาท ระหว่างผู้ป่วยท้องผูกที่มีและไม่มีระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ (Rectal hyposensitivity) และอาสาสมัครสุขภาพดี พบว่าผู้ป่วยท้องผูกที่มีการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติจะมีปริมาณของไส้ตรงที่มากกว่า ค่าความยืดหยุ่นของไส้ตรงมากกว่า รวมถึงจำเป็นต้องใช้กระแสไฟฟ้าที่มากกว่าในการกระตุ้นให้เกิดการนำสัญญาณไฟฟ้าเพื่อเข้าสู่ประสาทส่วนกลางเมื่อเทียบกับอาสาสมัครสุขภาพดี และผู้ป่วยท้องผูกที่ไม่มีระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ^{29,47-51}

2. ภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้ (Fecal incontinence)

พบความชุกของการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติได้ร้อยละ 10²⁹ ในผู้ป่วยที่มีภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้ ความสัมพันธ์ระหว่างการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติและเกิดภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้เกิดจากการที่ผู้ป่วยมีกล้ามเนื้อหูรูดภายใน คลายตัวก่อนที่ผู้ป่วยจะรู้สึกว่ามีอุจจาระในไส้ตรงทำให้อุจจาระเคลื่อนตัวลงมายังส่วนปลายของไส้ตรง⁵² ดังนั้นจึงยังไม่มีการประเมินผลจากระบบประสาทส่วนกลางว่ามีความเหมาะสมต่อการขับถ่ายหรือไม่ และไม่มีการหดตัวของกล้ามเนื้อหูรูดวารหนักภายนอก ทำให้เกิดภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้ขึ้น¹⁰ กลไกที่สองเกิดจากการที่ผู้ป่วยมีความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระช้า จนทำให้ระดับความรู้สึกนี้เกิดใกล้หรือพร้อมๆ ความรู้สึกปวดอุจจาระจนกลั้นไม่ได้ หากผู้ป่วยมีความสามารถในการกลั้นอุจจาระลดลงด้วย เช่น แรงแข็งขมิบหูรูดต่ำ ก็ทำให้ผู้ป่วยกลั้นอุจจาระไม่ได้และกลไกสุดท้ายเกิดจากการที่ผู้ป่วยมีภาวะท้องผูกนำมาก่อนเป็นระยะเวลาอันนานจนเกิดภาวะอุจจาระเหลวและล้นตามมา (overflow)³⁰

3. โรคลำไส้แปรปรวน (irritable bowel syndrome)⁵³

พบอุบัติการณ์การเกิดระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติได้ร้อยละ 15 มักพบในผู้ป่วยลำไส้แปรปรวนชนิดท้องผูก และ ชนิดท้องผูกและท้องเสีย อธิบายได้จากการติดต่อสื่อสารระหว่างสมองและทางเดินอาหาร (brain-gut

axis) ที่ผิดปกติ ทำให้การส่งสัญญาณจากเส้นประสาทส่วนปลายไปยังสมองข้าง
ตัวรับสัญญาณภายในสมองลดลง รวมถึงการตอบสนองต่อสัญญาณของระบบส่วน
กลางก็ช้าลงเช่นเดียวกัน^{21,27,29}

การรักษาระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ (Rectal hypo-sensitivity)

ในปัจจุบันยังไม่มียาที่มีประสิทธิภาพเพียงพอ ที่สามารถใช้ในการรักษา
ระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติ (Rectal hyposensitivity) การ
รักษาที่ยังคงเน้นไปที่การกระตุ้นระบบประสาท

1. การรักษาโดยการฝึกเบ่ง (Biofeedback)⁵⁴

จุดประสงค์หลักของการรักษาโดยการฝึกเบ่งคือการรักษาภาวะการขับ
ถ่ายที่ผิดปกติ โดยมีเป้าหมายในการฝึกคือ

1. การเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนัก (Strengthen Anal Muscle tone)
2. การเพิ่มระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง (Improve Rectal Sensation)
3. การเพิ่มการทำงานที่ประสานกันระหว่างไส้ตรงและกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนัก (Improve Recto-anal Coordination)

ขั้นตอนในการปรับระดับความรู้สึกของไส้ตรงให้แก่ผู้ป่วยเริ่มต้นจาก
การที่แพทย์ให้ข้อมูลเกี่ยวกับโครงสร้างที่เกี่ยวข้องกับการขับถ่ายอธิบายขั้นตอน
ในการฝึก ซึ่งจุดประสงค์คือให้ผู้ป่วยตอบสนองต่อปริมาตรอุจจาระที่เหมาะสมที่
จะต้องไปเข้าห้องน้ำซึ่งสามารถทำให้ภาวะการขับถ่ายที่ผิดปกติดีขึ้น เป็นการฝึก
เพื่อปรับระดับการรับรู้ความรู้สึกของไส้ตรง ให้กลับสู่ระดับปกติ ซึ่งสามารถฝึกได้
ทั้งในภาวะท้องผูก หรือภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้ ระยะเวลาในการฝึก 4-6 ครั้ง ทุก

1-2 สัปดาห์ ครั้งละ 1-2 ชั่วโมง จากการศึกษา พบว่าการฝึกเบ่งสามารถเพิ่มแรงเบ่งถ่ายโดยเพิ่มความดันในทวารหนัก เพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหูรูด และเกิดการทำงานที่ประสานกันของไส้ตรงและกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนัก นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่า การฝึกเพื่อปรับระดับการรับความรู้สึกของไส้ตรงในผู้ป่วยท้องผูกที่มีภาวะระดับการรับความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติสามารถทำให้การรับความรู้สึกของไส้ตรงดีขึ้นร้อยละ 58-92 ทำให้ภาวะท้องผูกดีขึ้น และยังสามารถทำให้ค่าความยืดหยุ่นของผนังไส้ตรงลดลง ทำให้ผู้ป่วยปวดอุจจาระได้ง่ายขึ้น⁵⁵ นอกจากนี้การรักษาโดยการฝึกกล้ามเนื้อหูรูดยังเป็นการรักษาที่ได้ประสิทธิภาพในการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้ เนื่องจากเป็นการฝึกให้เกิดการทำงานที่สอดคล้องกันระหว่างกล้ามเนื้อหน้าท้องและกล้ามเนื้ออุ้งเชิงกราน รวมถึงช่วยเพิ่มความรู้สึกให้ผู้ป่วยปวดอุจจาระเร็วขึ้น และพบว่าการรักษาโดยการฝึกเบ่งมีประสิทธิภาพที่ดีในการรักษาทั้งในระยะสั้นและระยะยาวหลังการฝึกสิ้นสุดลง 12-30 เดือนหลังการรักษา^{50,56}

2. การรักษาโดยการฝังเครื่องกระตุ้นระบบประสาท⁵⁷

การฝังเครื่องกระตุ้นรากประสาท (Sacral nerve stimulation) ซึ่งจะฝังบริเวณรากประสาทที่ S2-S4 ข้างใดข้างหนึ่ง การฝังเครื่องกระตุ้นที่หน้าท้อง (abdominal transcutaneous electrical stimulation) การฝังเครื่องกระตุ้นที่เส้นประสาทใต้ผิวหนังที่เขยิบ (percutaneous tibial nerve stimulation) จากนั้นกระตุ้นด้วยไฟฟ้า 0.5 -3 โวลต์ ความถี่ 15 เฮิรซ์ โดยมีผลกระตุ้นทั้งการเคลื่อนไหวและการรับความรู้สึกของไส้ตรง วิธีนี้มีผลช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย มีงานวิจัยที่ทำการศึกษาค้นคว้าการรักษาการฝังเครื่องกระตุ้นรากประสาท (Sacral nerve stimulation) สามารถเพิ่มความสามารถของผู้ป่วยได้การกลั้นอุจจาระเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้ โดยการเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหูรูดภายนอก เพิ่มความรู้สึกให้ผู้ป่วยปวดอุจจาระเร็วขึ้นก่อนที่ผู้ป่วยจะกลั้นไม่ได้ ซึ่ง

จะทำให้ผู้ป่วยเข้าห้องน้ำได้ทันเวลา⁵³

3. การผ่าตัด⁵³

การผ่าตัดสามารถนำมาใช้ในการรักษาผู้ป่วยที่มีการรับความรู้สึกของไส้ตรงต่ำกว่าปกติซึ่งเกิดจากการที่มีเส้นผ่านศูนย์กลางของไส้ตรงเพิ่มมากขึ้น ซึ่งการผ่าตัดดังกล่าวจะลดขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของไส้ตรง ทำให้การรับความรู้สึกกลับมาเป็นปกติ มีการศึกษาโดยการผ่าตัดลดขนาดของไส้ตรงในแนวตั้ง (vertical reduction rectoplasty) ในผู้ป่วยที่มีเส้นผ่านศูนย์กลางของไส้ตรงขนาดใหญ่ (megarectum) ร่วมกับการผ่าตัดลำไส้ใหญ่ส่วนซิกมอยด์ (sigmoid colon) จำนวน 6 ราย พบว่า หลังการผ่าตัด ติดตามผู้ป่วยที่ระยะเวลา 57 สัปดาห์ พบว่าการขับถ่ายต่อสัปดาห์ดีขึ้นจาก 2-5 ครั้งต่อเดือนเพิ่มเป็น 16 ครั้งต่อเดือน และตรวจระดับการรับความรู้สึกของไส้ตรงพบว่าระดับการรับความรู้สึกที่ระดับที่ 2 คือ ความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระแต่ยังสามารถกลั้นได้ (Desire to defecate volume, S2) และระดับที่ 3 คือ ความรู้สึกปวดอยากถ่ายอุจจาระมากไม่สามารถกลั้นได้ (Intolerable volume, S3) ดีขึ้นจากตั้งต้นอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) และเมื่อทำการตรวจค่าความยืดหยุ่นของไส้ตรงในกลุ่มผู้ป่วยหลังผ่าตัดเทียบกับอาสาสมัครสุขภาพดีพบว่าไม่แตกต่างกัน⁵⁸

สรุป

การรับความรู้สึกของไส้ตรงต้องอาศัยปัจจัยที่สมดุลกันทั้ง โครงสร้างไม่ว่าจะเป็นกล้ามเนื้ออุ้งเชิงกราน กล้ามเนื้อหูรูด ความสามารถในการยืดขยายของไส้ตรง ระบบประสาท ลักษณะอุจจาระ พฤติกรรม สภาวะแวดล้อม ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติในการรับความรู้สึกของไส้ตรงอาจจะมีหลายปัจจัยในการก่อโรค การเข้าใจทุกปัจจัยที่สามารถก่อโรคได้ จะทำให้แพทย์รักษาผู้ป่วยได้มีประสิทธิภาพมากขึ้น อีกทั้งผู้ป่วยที่มีความผิดปกติในการรับความรู้สึกของไส้ตรงมักเป็นผู้ป่วยที่ต้องได้รับการ

ดูแลรักษาอย่างต่อเนื่องเป็นประจำเป็นอย่างยิ่งที่แพทย์ผู้ทำการรักษาจะต้องมีปฏิสัมพันธ์ที่ดีระหว่างแพทย์และผู้ป่วย จึงจะทำให้ผู้ป่วยลดความวิตกกังวลต่อตัวโรคลงเพิ่มความเชื่อมั่นในการรักษา และให้ความร่วมมือในการรักษาอย่างสม่ำเสมอ

เอกสารอ้างอิง

1. Knowles CH. Human studies of anorectal sensory function. *Ir J Med Sci.* 2018;187:1143-7.
2. Barleben A, Mills S. Anorectal anatomy and physiology. *Surg Clin North Am.* 2010;90:1-15, Table of Contents.
3. Rao M, Gershon MD. The bowel and beyond: the enteric nervous system in neurological disorders. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016;13:517-28.
4. Drossman DA, Tack J, Ford AC, Szigethy E, Tornblom H, Van Oudenhove L. Neuromodulators for Functional Gastrointestinal Disorders (Disorders of Gut-Brain Interaction): A Rome Foundation Working Team Report. *Gastroenterology.* 2018;154:1140-71 e1.
5. Burgell RE, Scott SM. Rectal hyposensitivity. *J Neurogastroenterol Motil.* 2012;18:373-84.
6. Lunniss PJ, Gladman MA, Benninga MA, Rao SS. Pathophysiology of evacuation disorders. *Neurogastroenterol Motil.* 2009;21 Suppl 2:31-40.
7. Palit S, Lunniss PJ, Scott SM. The physiology of human defecation. *Dig Dis Sci.* 2012;57:1445-64.
8. Pawolski V, Schmidt MHH. Neuron-Glia Interaction in the Developing and Adult Enteric Nervous System. *Cells.* 2020;10.
9. Huizinga JD, Liu L, Barbier A, Chen JH. Distal Colon Motor Coordination: The Role of the Coloanal Reflex and the Rectoanal Inhibitory Reflex in Sampling, Flatulence, and Defecation. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:720558.
10. Cheeney G, Nguyen M, Valestin J, Rao SS. Topographic and manometric characterization of the recto-anal inhibitory reflex. *Neurogastroenterol Motil.* 2012;24:e147-54.

11. Carrington EV, Scott SM, Bharucha A, Mion F, Remes-Troche JM, Malcolm A, et al. Expert consensus document: Advances in the evaluation of anorectal function. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018;15:309-23.
12. Zhao Y, Ren X, Qiao W, Dong L, He S, Yin Y. High-resolution Anorectal Manometry in the Diagnosis of Functional Defecation Disorder in Patients With Functional Constipation: A Retrospective Cohort Study. *J Neurogastroenterol Motil*. 2019;25:250-7.
13. Lee TH, Bharucha AE. How to Perform and Interpret a High-resolution Anorectal Manometry Test. *J Neurogastroenterol Motil*. 2016;22:46-59.
14. Samutrangsi S, Patcharatrakul T, Gonlachanvit S. Differences in rectal sensory differentiation ability between health. 2022.
15. Carrington EV, Heinrich H, Knowles CH, Fox M, Rao S, Altomare DF, et al. The international anorectal physiology working group (IAPWG) recommendations: Standardized testing protocol and the London classification for disorders of anorectal function. *Neurogastroenterol Motil*. 2020;32:e13679.
16. Scott SM, Carrington EV. The London Classification: Improving Characterization and Classification of Anorectal Function with Anorectal Manometry. *Curr Gastroenterol Rep*. 2020;22:55.
17. Gonlachanvit S, Fongkam P, Wittayalertpanya S, Kullavanijaya P. Red chili induces rectal hypersensitivity in healthy humans: possible role of 5HT-3 receptors on capsaicin-sensitive visceral nociceptive pathways. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26:617-25.
18. Farzaei MH, Bahramsoltani R, Abdollahi M, Rahimi R. The Role of Visceral Hypersensitivity in Irritable Bowel Syndrome: Pharmacological Targets and Novel Treatments. *J Neurogastroenterol Motil*. 2016;22:558-74.
19. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV. *Gastroenterology*. 2016.
20. Gwee KA, Bak YT, Ghoshal UC, Gonlachanvit S, Lee OY, Fock KM, et al. Asian consensus on irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25:1189-205.

21. Annahazi A, Gecse K, Dabek M, Ait-Belgnaoui A, Rosztoczy A, Roka R, et al. Fecal proteases from diarrheic-IBS and ulcerative colitis patients exert opposite effect on visceral sensitivity in mice. *Pain*. 2009;144:209-17.
22. Camilleri M, McKinzie S, Busciglio I, Low PA, Sweetser S, Burton D, et al. Prospective study of motor, sensory, psychologic, and autonomic functions in patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6:772-81.
23. Simren M, Palsson OS, Whitehead WE. Update on Rome IV Criteria for Colorectal Disorders: Implications for Clinical Practice. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017;19:15.
24. Kuiken SD, Lindeboom R, Tytgat GN, Boeckxstaens GE. Relationship between symptoms and hypersensitivity to rectal distension in patients with irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22:157-64.
25. Ludidi S, Conchillo JM, Keszthelyi D, Van Avesaat M, Kruijmel JW, Jonkers DM, et al. Rectal hypersensitivity as hallmark for irritable bowel syndrome: defining the optimal cutoff. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24:729-33, e345-6.
26. Ludidi S, Mujagic Z, Jonkers D, Keszthelyi D, Hesselink M, Kruijmel J, et al. Markers for visceral hypersensitivity in patients with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26:1104-11.
27. Basilisco G, De Marco E, Tomba C, Cesana BM. Bowel urgency in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2007;132:38-44.
28. Bednarska O, Icenhour A, Tapper S, Witt ST, Tisell A, Lundberg P, et al. Reduced excitatory neurotransmitter levels in anterior insulae are associated with abdominal pain in irritable bowel syndrome. *Pain*. 2019;160:2004-12.
29. Bouin M, Plourde V, Boivin M, Riberdy M, Lupien F, Laganier M, et al. Rectal distention testing in patients with irritable bowel syndrome: sensitivity, specificity, and predictive values of pain sensory thresholds. *Gastroenterology*. 2002;122:1771-7.
30. Yeap ZH, Simillis C, Qiu S, Ramage L, Kontovounisios C, Tekkis P. Diagnostic accuracy of anorectal manometry for fecal incontinence: a meta-analysis. *Acta Chir Belg*. 2017;117:347-55.

31. Bols EM, Hendriks HJ, Berghmans LC, Baeten CG, de Bie RA. Responsiveness and interpretability of incontinence severity scores and FIQL in patients with fecal incontinence: a secondary analysis from a randomized controlled trial. *Int Urogynecol J*. 2013;24:469-78.
32. Chan CL, Scott SM, Williams NS, Lunniss PJ. Rectal hypersensitivity worsens stool frequency, urgency, and lifestyle in patients with urge fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2005;48:134-40.
33. Chan CL, Lunniss PJ, Wang D, Williams NS, Scott SM. Rectal sensorimotor dysfunction in patients with urge faecal incontinence: evidence from prolonged manometric studies. *Gut*. 2005;54:1263-72.
34. Gros M, Gros B, Mesonero JE, Latorre E. Neurotransmitter Dysfunction in Irritable Bowel Syndrome: Emerging Approaches for Management. *J Clin Med*. 2021;10.
35. Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable bowel syndrome: a clinical review. *JAMA*. 2015;313:949-58.
36. Drossman DA, Toner BB, Whitehead WE, Diamant NE, Dalton CB, Duncan S, et al. Cognitive-behavioral therapy versus education and desipramine versus placebo for moderate to severe functional bowel disorders 1 This study was registered with ClinicalTrials.gov (trial registry no. NCT00006157). *Gastroenterology*. 2003;125:19-31.
37. Grover M, Camilleri M. Effects on gastrointestinal functions and symptoms of serotonergic psychoactive agents used in functional gastrointestinal diseases. *J Gastroenterol*. 2013;48:177-81.
38. Sharbafchi MR, Afshar H, Adhamian P, Feizi A, Daghighzadeh H, Adibi P. Effects of venlafaxine on gastrointestinal symptoms, depression, anxiety, stress, and quality of life in patients with the moderate-to-severe irritable bowel syndrome. *J Res Med Sci*. 2020;25:115.
39. J. H, Camilleri M. Selective effects of serotonergic psychoactive agentson gastrointestinal functions in health. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2003;130-7.

40. Saha L. Irritable bowel syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment, and evidence-based medicine. *World J Gastroenterol.* 2014;20:6759-73.
41. Mohammadi EN, Ligon CO, Silos-Santiago A, Ge P, Kurtz C, Higgins C, et al. Linaclotide Attenuates Visceral Organ Crosstalk: Role of Guanylate Cyclase-C Activation in Reversing Bladder-Colon Cross-Sensitization. *J Pharmacol Exp Ther.* 2018;366:274-81.
42. Rao SSC, Xiang X, Yan Y, Rattanakovit K, Patcharatrakul T, Parr R, et al. Randomised clinical trial: linaclotide vs placebo-a study of bi-directional gut and brain axis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020;51:1332-41.
43. Ma XP, Hong J, An CP, Zhang D, Huang Y, Wu HG, et al. Acupuncture-moxibustion in treating irritable bowel syndrome: how does it work? *World J Gastroenterol.* 2014;20:6044-54.
44. Rao SSC, Coss-Adame E, Yan Y, Erdogan A, Valestin J, Ayyala DN. Sensory adaptation training or escitalopram for ibs with constipation and rectal hypersensitivity: A randomized controlled trial. *Clin Transl Gastroenterol.* 2021;12:e00381.
45. Ihana-Sugiyama N, Nagata N, Yamamoto-Honda R, Izawa E, Kajio H, Shimbo T, et al. Constipation, hard stools, fecal urgency, and incomplete evacuation, but not diarrhea is associated with diabetes and its related factors. *World J Gastroenterol.* 2016;22:3252-60.
46. Gladman MA, Aziz Q, Scott SM, Williams NS, Lunniss PJ. Rectal hyposensitivity: pathophysiological mechanisms. *Neurogastroenterol Motil.* 2009;21:508-16, e4-5.
47. Bharucha AE, Lacy BE. Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation. *Gastroenterology.* 2020;158:1232-49 e3.
48. van den Berg MM, Voskuil WP, Boeckxstaens GE, Benninga MA. Rectal compliance and rectal sensation in constipated adolescents, recovered adolescents and healthy volunteers. *Gut.* 2008;57:599-603.
49. Tanner S, Chaudhry A, Goraya N, Badlani R, Jehangir A, Shahsavari D, et al. Prevalence and Clinical Characteristics of Dyssynergic Defecation and Slow Transit Constipation in Patients with Chronic Constipation. *J Clin Med.* 2021;10.

50. Ahn JY, Myung SJ, Jung KW, Yang DH, Koo HS, Seo SY, et al. Effect of biofeedback therapy in constipation according to rectal sensation. *Gut Liver*. 2013;7:157-62.
51. American Gastroenterological A, Bharucha AE, Dorn SD, Lembo A, Pressman A. American Gastroenterological Association medical position statement on constipation. *Gastroenterology*. 2013;144:211-7.
52. Baaleman DF, Malamisura M, Benninga MA, Bali N, Vaz KH, Yacob D, et al. The not-so-rare absent RAIR: Internal anal sphincter achalasia in a review of 1072 children with constipation undergoing high-resolution anorectal manometry. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33:e14028.
53. Gladman MA, Lunniss PJ, Scott SM, Swash M. Rectal hyposensitivity. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:1140-51.
54. Lee HJ, Jung KW, Myung SJ. Technique of functional and motility test: how to perform biofeedback for constipation and fecal incontinence. *J Neurogastroenterol Motil*. 2013;19:532-7.
55. Rao SS. Biofeedback therapy for constipation in adults. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2011;25:159-66.
56. Rao SS, Bharucha AE, Chiarioni G, Felt-Bersma R, Knowles C, Malcolm A, et al. Functional Anorectal Disorders. *Gastroenterology*. 2016.
57. Vriesman MH, Koppen IJN, Camilleri M, Di Lorenzo C, Benninga MA. Management of functional constipation in children and adults. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;17:21-39.
58. Williams NS, Fajobi OA, Lunniss PJ, Scott SM, Eccersley AJ, Ogunbiyi OA. Vertical reduction rectoplasty. *Br J Surg*. 2000;87:1203-8.

Transradial TACE with Angio-CT in HCC with tumor thrombus in hepatic vein and IVC

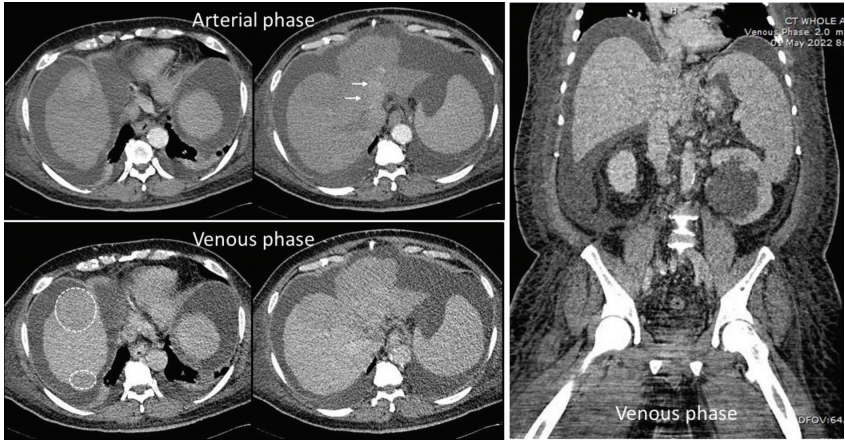
พศ.พญ.ณิษฐา ปิ่นเจริญ

ผู้ป่วยชายอายุ 62 ปี ไม่มีประวัติโรคประจำตัวมาก่อน มาพบแพทย์ด้วยอาการท้องบวมโต ขาทั้งสองข้างและอวัยวะบวมจนไม่สามารถเดินได้ ไม่มีอาการปวดท้อง ตรวจ CT scan whole abdomen พบว่ามี liver cirrhosis และ two well-defined masses with arterial enhancement and venous washout ที่ right hepatic dome (วงเส้นประ), splenomegaly, ascites และ diffuse subcutaneous edema นอกจากนี้ ยังมี abnormal enhancement บริเวณ outline of left hepatic vein สงสัยว่าอาจจะมี hepatic vein tumor thrombus อีกด้วย (ลูกศร) ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ค่าการทำงานของตับมี total bilirubin 1.1 mg/dL, direct bilirubin 0.7 mg/dL, Albumin 3.8 g/dL, Platelet 140,000/uL และ INR 1.3 ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น liver cirrhosis with HCC และได้ส่งปรึกษาเพื่อรับการรักษาโดยวิธี Transarterial chemoembolization (TACE)

เนื่องจากขาทั้งสองข้างของผู้ป่วยบวมมากจนไม่เหมาะสมสำหรับ femoral artery access เพื่อทำ TACE จึงได้พิจารณาการรักษาโดยการแทงเข้าหลอดเลือดแดงผ่านทาง left radial artery (Transradial access TACE) ร่วมกับการตรวจ

หน่วยเอกซเรย์หลอดเลือดและรังสีร่วมรักษา

ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

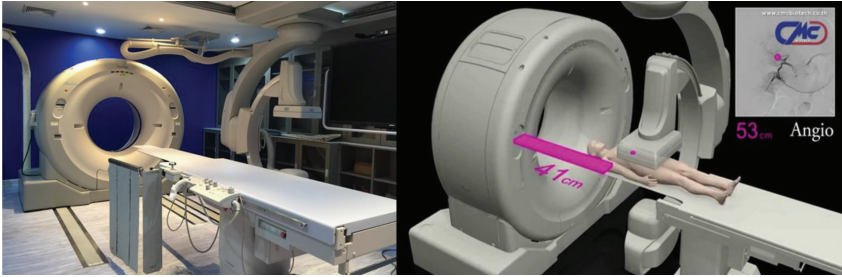


เอกซเรย์หลอดเลือดด้วยเครื่อง hybrid Angio-CT เพื่อช่วยประเมิน tumor extension และวางแผนการรักษา

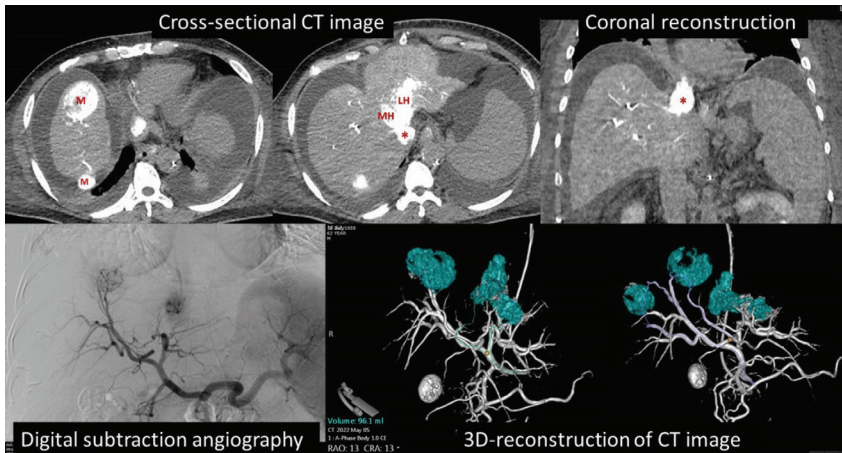
ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาโดยการทำ super-selective TACE ที่บริเวณก้อนมะเร็งและ tumor thrombus ผ่านทางแขนงของ right hepatic artery และ left hepatic artery ร่วมกับการฉายแสง (external radiation) บริเวณ tumor thrombus ภายหลังการรักษาก้อนมะเร็งและ tumor thrombus ยุบลง ขาทั้งสองข้างและอวัยวะบวมหายไป อาการท้องบวมโตดีขึ้น และไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา

Hybrid Angio-CT

Hybrid Angio-CT คือเครื่องเอกซเรย์หลอดเลือดที่ทำงานประสานกับเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ในการทำหัตถการทางรังสีร่วมรักษา โดยเมื่อวางสายสวน (catheter) ในหลอดเลือดแดงตำแหน่งที่ต้องการแล้ว ผู้ป่วยจะได้รับการตรวจเอกซเรย์หลอดเลือดด้วยเทคนิค digital subtraction angiography (DSA) และการตรวจ cross-sectional CT image ในขณะที่ฉีดสารทึบรังสีผ่านสายสวน



(catheter-directed CT angiography) ซึ่งจะทำให้สามารถมองเห็น hypervascular tumor ได้ชัดเจนมากกว่าภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทั่วไปที่ฉีดสารทึบรังสีผ่านทางหลอดเลือดดำ นอกจากนี้ยังสามารถมองเห็นแขนงของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงก้อนมะเร็ง (tumor feeder) ได้ชัดเจน รวมทั้งมีการใช้ภาพ 3D reconstruction จากเอกซเรย์คอมพิวเตอร์เพื่อวางแผนการรักษาได้อย่างมีประสิทธิภาพกว่าการใช้ภาพ DSA ซึ่งเป็นภาพ 2 มิติ



ในผู้ป่วยรายนี้ จากภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ catheter-directed CT angiography พบว่ามี two hypervascular masses ที่ right hepatic dome (M), enhancing tumor thrombus ใน left hepatic vein (LH), middle hepatic vein (MH) และ hepatic IVC (*) โดยมี tumor feeders มาจากแขนงของ right hepatic artery และ left hepatic artery

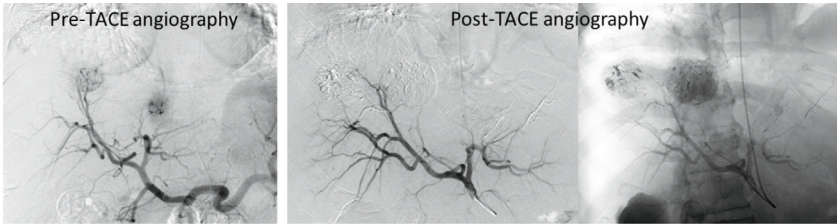
Super-selective TACE

Transarterial chemoembolization หรือ TACE เป็นวิธีการรักษาโรคแบบเฉพาะที่ (locoregional treatment) ที่ใช้บ่อยมากที่สุดในการรักษามะเร็งตับ HCC โดยการให้ยาเคมีบำบัดผ่านทางสายสวนหลอดเลือด (catheter) เข้าไปที่หลอดเลือดแดงที่เลี้ยงก้อนมะเร็งโดยตรง เนื่องจากเนื้อตับปกติได้รับเลือดส่วนใหญ่ประมาณสามในสี่มาจาก portal vein ในขณะที่ก้อนมะเร็ง HCC ซึ่งเป็น hypervascular tumor ได้รับเลือดส่วนใหญ่มาจาก hepatic artery ดังนั้นการให้ยาเคมีบำบัดทาง hepatic artery ร่วมกับการอุดกั้นหลอดเลือดจะช่วยเพิ่มความเข้มข้นและระยะเวลาของยาเคมีบำบัดให้อยู่ในก้อนมะเร็งนานมากขึ้น ช่วยลดอาการข้างเคียง (systemic toxicity) ของยาเคมีบำบัดและทำให้ก้อนมะเร็งขาดเลือดไปเลี้ยง ในขณะที่เดียวกัน ตับส่วนที่ไม่มีก้อนมะเร็งจะได้รับผลกระทบน้อยกว่าเนื่องจากได้รับเลือดจาก portal vein เป็นหลัก

TACE เป็นวิธีการรักษาหลักในมะเร็งตับ HCC ที่ไม่สามารถผ่าตัดเอาก้อนมะเร็งออกได้ (unresectable HCC) และเป็นการรักษาหลักในผู้ป่วย intermediate stage (stage B) นอกจากนี้ยังอาจใช้ในผู้ป่วยมะเร็งตับระยะแรก (early stage) ซึ่งไม่สามารถรักษาด้วยการผ่าตัดหรือการทำลายด้วยเข็มความร้อนหรือผู้ป่วยมะเร็งตับ advanced stage ที่มี portal vein invasion เพียงบางส่วนของตับ และค่าการทำงานของตับยังอยู่ในเกณฑ์ดี¹⁻³

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาโดยการทำ super-selective TACE ที่บริเวณ

ก้อนมะเร็งและ tumor thrombus ผ่านทางแขนงของ right hepatic artery และ left hepatic artery โดยจากภาพเอกซเรย์หลอดเลือดหลังการรักษาจะพบว่ามี Lipiodol staining masses, tumor vascularity และ tumor feeders หายไปในขณะที่หลอดเลือดแดงส่วนใหญ่ของตับไม่ได้รับผลกระทบจากการรักษา

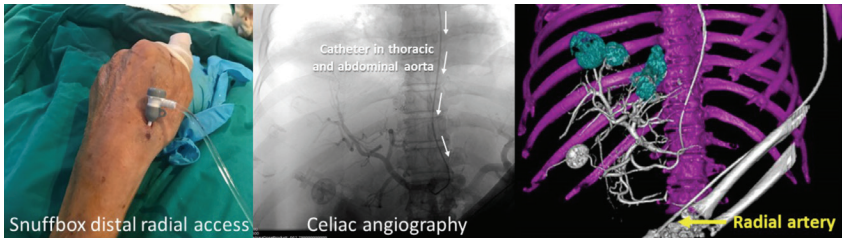


ในข้อมูลจากการศึกษาในระยะหลังพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย TACE มีอายุขัยเฉลี่ยยืนยาวกว่าในอดีตมาก โดยมีปัจจัยที่สำคัญคือการคัดเลือกกลุ่มผู้ป่วยที่เหมาะสม และการรักษาด้วยเทคนิค super-selective TACE ซึ่งประกอบด้วย การใช้ภาพ 3D-rotational angiography (cone-beam CT) หรือ catheter-directed CT angiography ช่วยในการตรวจหาหลอดเลือดแดงที่ไปเลี้ยงก้อนมะเร็งและวางแผนในการรักษา ร่วมกับการให้ยาผ่านทางสายสวนขนาดเล็ก (microcatheter) เข้าไปยังหลอดเลือดที่เลี้ยงก้อนมะเร็งโดยตรง ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพและความแม่นยำในการรักษา รวมทั้งช่วยลด collateral damage ต่อเนื้อตับข้างเคียง จากการศึกษาย้อนหลังผลการรักษาแบบ super-selective TACE ในผู้ป่วยทั้งสิ้น 4,966 ราย พบว่ามีอายุขัยเฉลี่ย 40 เดือน มีอัตราการรอดชีวิตที่ 1, 2, 3, 4 และ 5 ปี ร้อยละ 87, 70, 55, 42 และ 34 ตามลำดับ⁴

Transradial TACE

โดยทั่วไปแพทย์จะเริ่มการรักษาด้วยการสอดสายสวนผ่านทาง femoral artery ตามด้วยการทำ angiography ของ celiac artery, SMA และ hepatic

artery อย่างไรก็ตามในกรณีที่ผู้ป่วยมีข้อห้ามหรือข้อจำกัดในการรักษาทาง femoral artery access เช่น thrombocytopenia, uncorrectable coagulopathy หรือผู้ป่วยที่ไม่สามารถหยุด antiplatelet/ anticoagulant drugs ผู้ป่วยที่มี aortoiliac occlusion หรือ femoral occlusion ในปัจจุบันสามารถพิจารณาการรักษาผ่านทางหลอดเลือด left radial artery หรือ transradial access เป็นทางเลือกแทน โดยแทงเข้าสู่หลอดเลือดแดงที่บริเวณข้อมือหรือ โคนนิ้วหัวแม่มือ (anatomical snuff-box) โดยก่อนการทำ radial artery access ผู้ป่วยจะต้องได้รับการตรวจประเมิน ulnar artery patency ด้วย Barbeau Test (Modified Allen's test) ก่อนเสมอ



Radial artery มีขนาดเล็กกว่าและอยู่ตื้นกว่า femoral artery ทำให้สามารถกดห้ามเลือดภายหลังทำหัตถการได้ง่ายกว่า นอกจากนี้ผู้ป่วยสามารถลุกเดินช่วยเหลือตัวเองได้ทันทีหลังทำหัตถการ (early ambulation) ช่วยเพิ่มความสะดวกสบายแก่ผู้ป่วยหลังการรักษา^{5,6} การทำ Transradial TACE นับว่ามีประสิทธิภาพในการรักษาที่ดี โอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนต่ำ⁵ โดยเฉพาะภาวะเลือดออกบริเวณ puncture site จึงควรพิจารณาในผู้ป่วยที่มีภาวะ thrombocytopenia หรือ morbid obesity แต่ก็ต้องใช้สายสวนที่ยาวกว่า และมักใช้ fluoroscopy time นานขึ้นเมื่อเทียบกับการรักษาทาง femoral access⁶

เอกสารอ้างอิง

1. Cheung TT, Kwok PC, Chan S, Cheung CC, Lee AS, Lee V, et al. Hong Kong Consensus Statements for the Management of Unresectable Hepatocellular Carcinoma. *Liver Cancer*. 2018;7(1):40-54.
2. Poon RT, Cheung TT, Kwok PC, Lee AS, Li TW, Loke KL, et al. Hong Kong consensus recommendations on the management of hepatocellular carcinoma. *Liver Cancer*. 2015;4(1):51-69.
3. Yau T, Tang VY, Yao TJ, Fan ST, Lo CM, Poon RT. Development of Hong Kong Liver Cancer staging system with treatment stratification for patients with hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*. 2014;146(7):1691-700.
4. Takayasu K, Arai S, Kudo M, Ichida T, Matsui O, Izumi N, et al. Superselective transarterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma. Validation of treatment algorithm proposed by Japanese guidelines. *J Hepatol*. 2012;56(4):886-92.
5. Iezzi R, Pompili M, Posa A, Annicchiarico E, Garcovich M, Merlino B, Rodolfo E, Di Noia V, Basso M, Cassano A, Barone C, Gasbarrini A, Manfredi R, Colosimo C. Transradial versus Transfemoral Access for Hepatic Chemoembolization: Inpatient Prospective Single-Center Study. *J Vasc Interv Radiol*. 2017 Sep;28(9):1234-9.
6. Kis B, Mills M, Hoffe SE. Hepatic radioembolization from transradial access: initial experience and comparison to transfemoral access. *Diagn Interv Radiol*. 2016 Sep-Oct;22(5):444-9. doi: 10.5152/dir.2016.15571. PMID: 27353460; PMCID: PMC5019848.



นายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยและตัวแทนคณะกรรมการอำนาจการสมาคมฯ ได้มีการลงนามทำวิจัยร่วมกันของสมาคมฯ กับสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) เมื่อวันที่ 19 สิงหาคม 2565 ณ สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ



นายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย พร้อมด้วยตัวแทนคณะกรรมการอำนาจการสมาคมฯ ได้จัดงานเลี้ยงขอบคุณบริษัทเวชภัณฑ์ทางการแพทย์ที่ร่วมสนับสนุนกิจกรรมของสมาคมฯ เมื่อวันที่ 29 สิงหาคม 2565 ณ โรงแรมพูลแมน ช.รางน้ำ กรุงเทพฯ

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ เดือน พ.ศ.

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ “สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย” โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง [] นายแพทย์ [] แพทย์หญิง

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

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

- ใบสมัครสมาชิก
- ค่าสมัครสมาชิก จำนวน 1,000 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกผะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

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

หมายเหตุ: ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯแล้วเท่านั้น

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

ซึ่งข้าพเจ้า

ได้ชำระเป็น [] เงินสด [] เช็คธนาคาร สาขา เลขที่ ลงวันที่

ลงชื่อ

(.....)