

## Interesting Case (Food Protein Induced Allergic Proctocolitis)

A 2-day-old male infant presented with hematochezia

นพ.จิรชาติ พรหมมาศ

ผศ.พญ.ฉัตรต์มณี เลิศอุดมผลวณิช

คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

เด็กชายอายุ 2 วัน

**อาการสำคัญ** ถ่ายอุจจาระปนเลือด

**ประวัติปัจจุบัน**

ทารกแรกเกิดครบกำหนด คลอดโดย elective C/S (due to previous C/S) ที่โรงพยาบาลเอกชน น้ำหนักแรกเกิด 3460 กรัม Apgar score ที่ 1,5,10 นาที ได้ 8,9,10

ที่อายุ 2 วันมีถ่ายอุจจาระปนเลือดเล็กน้อย แพทย์ให้เปลี่ยนจาก นมแม่กับนม infant formula เป็น extensively hydrolyzed formula และกลับบ้านที่อายุ 3 วัน

ที่อายุ 4 วัน มีถ่ายอุจจาระเลือดสดปนมูก 5 ครั้ง ครั้งละประมาณ 5-10 มิลลิลิตร มีอาเจียน 1 ครั้งเป็นนมย่อย ไม่มีอาเจียนเป็นเลือด ไม่มีเลือดออกผิดปกติที่อื่น ๆ ดูดนมทุก 2-3 ชั่วโมง ไม่มีไข้ ไม่มีท้องอืด ไม่ซึม

กลับไปตรวจที่โรงพยาบาลเอกชน ตื่นร้องดี ไม่มีอาเจียน ยังมีถ่ายเป็นเลือดสดปนอุจจาระ จึงส่งตัวมารักษาต่อที่โรงพยาบาลรามาธิบดี

**ประวัติครอบครัว:** G3P2-0-1-2, abortion ครรภ์ที่ 2 ที่อายุครรภ์ 1-2 เดือน ไม่ทราบสาเหตุ

ไม่มีประวัติโรคทางพันธุกรรมในครอบครัว

ไม่มีประวัติแต่งงานในเครือญาติ

### Physical examination

GA: active

BW 3,260 grams (P25), length 53 cm (P75-90), HC 34 cm (P10-25)

Vital signs: BT 36.5 C, HR 153/min, RR 58/min, BP 76/46 mmHg

HEENT: AF 2x2 cm, no AF bulging, no pale conjunctiva, anicteric sclera, no dysmorphic facies

Heart: normal S1S2, no murmur

Physical examination (continue)

Lungs: normal breath sound, no chest wall deformities

Abdomen: no distension, soft, liver and spleen cannot be palpated, no palpable mass

Anus: no anal fissure

Neuro: equal movement, Brudzinski's sign negative, Kernig's sign negative

Skin: erythematous patches, irregular border, blanchable at left abdominal wall, left pelvis, left thigh, left

lower leg and buttocks (រូបភាព 1)

Extremities: left leg hypertrophy (រូបភាព 2)

Left: thigh circumference 16 cm, leg length 25 cm

Right: thigh circumference 15 cm, leg length 23 cm

Back: no dimple, no deformities



រូបភាព 1: port wine stain



រូបភាព 2: left leg hypertrophy

### Initial investigation

CBC: WBC 20,200/mm<sup>3</sup> (N 44%, L 30%, Mo 18%, Eo 6%), Platelet 358,000 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>,

Hb 11.3 g/dL, Hct 33.3%

Coagulogram: PT 12.5 sec, INR 1.09

Electrolyte: Na 138 mmol/L, K 4.36 mmol/L, Cl 108 mmol/L, HCO<sub>3</sub> 19.7 mmol/L, Ca 9.7 mg/dL,

Phos 4.2 mg/dL, Mg 2.06 mg/dL

LFT: ALP 144 U/L, AST 26 U/L, ALT 5 U/L, GGT 119 U/L, TB 10.4 mg/dL, DB 0.5 mg/dL,

Alb 26.7 g/L

Stool exam: WBC 0-1/HPF, RBC 5-10/HPF

### Problem list

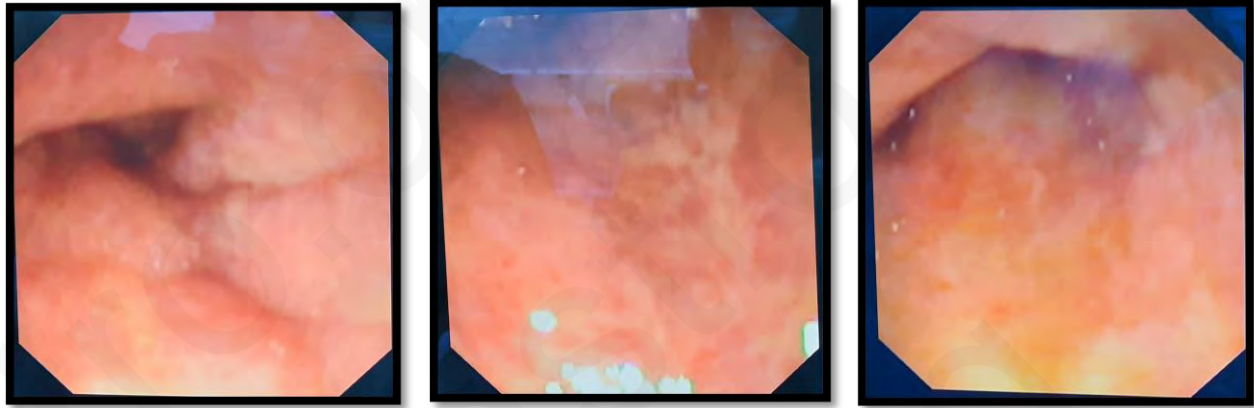
1. Lower gastrointestinal bleeding
2. Left thigh hypertrophy with port-wine stain

### Differential diagnosis

1. Vascular malformation
2. Cow milk protein allergy: allergic proctocolitis
3. Enterocolitis
4. Meckel diverticulum / Duplication cyst

### Further investigation

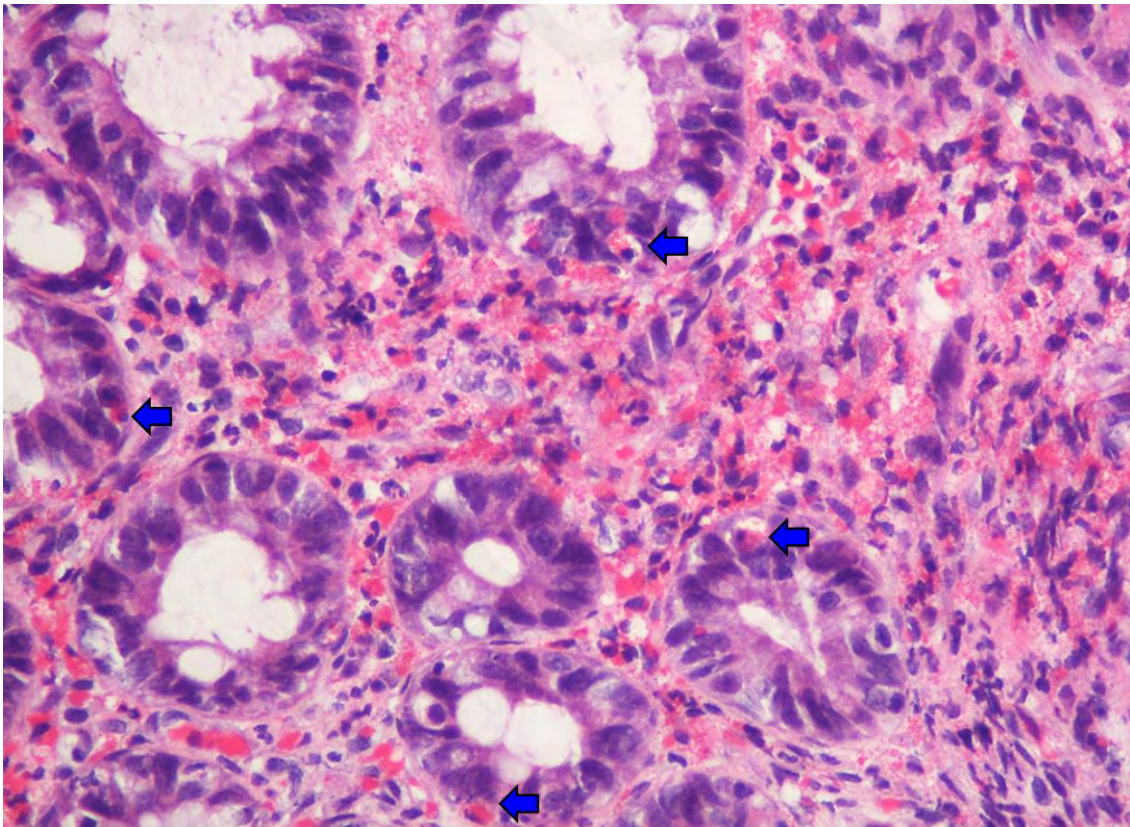
- Film abdomen: non-specific bowel gas pattern, no free air, no calcification
- Stool culture: no growth
- Sigmoidoscopy (ꠠꠠꠠ 3): up to 20 cm from anus
  - Erythematous mucosa with scattered ulcer and slough
  - No active bleeding
  - No vascular abnormality was seen



รูปที่ 3: sigmoidoscopy

Histology (รูปที่ 4): colorectal mucosa, rectosigmoid, biopsy:

- Significant tissue eosinophilia (including eosinophilic cryptitis), in keeping with clinical allergic proctocolitis
- No chronicity, parasite, viral inclusion, or granuloma



รูปที่ 4: (HE, 400X) Prominent eosinophils infiltrate with degranulation of eosinophils in the lamina propria and intraepithelial infiltration (arrow).

### Further investigation (continue)

- MRA/MRV abdomen:

- No gross vascular malformation or arteriovenous malformation

- Relatively enlarged muscles and thickened subcutaneous soft tissue of left thigh compared to the right

### Discussion

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยถ่ายอุจจาระปนเลือดตั้งแต่อายุ 2 วัน ร่วมกับตรวจร่างกายพบ port-wine stain และ left leg hypertrophy ไม่มีความผิดปกติของระบบอื่นๆ ส่งตรวจเบื้องต้นไม่พบความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด ไม่พบสาเหตุจากการติดเชื้อ ไม่พบสาเหตุที่อาจต้องได้รับการผ่าตัด ในเบื้องต้นจึงคิดถึงสาเหตุจาก vascular malformation มากที่สุด เช่น Klippel Trenaunay syndrome แต่เนื่องจากยังไม่เข้า criteria ของโรคดังกล่าว จึงคิดถึงสาเหตุรองลงมาคือ allergic proctocolitis ซึ่งทั้งสองสาเหตุนี้ พบน้อยในช่วงอายุนี้ มีเพียงรายงานผู้ป่วยเท่านั้น หลังจากให้การรักษาด้วยการเปลี่ยนนมเป็น extensively hydrolyzed formula ยังคงมีถ่ายอุจจาระปนเลือดปริมาณพอสมควร ประกอบกับยังไม่สามารถวินิจฉัยโรคได้ชัดเจน จึงได้ทำการส่งกล้องทางเดินอาหารส่วนล่าง ซึ่งไม่พบลักษณะของหลอดเลือดที่ผิดปกติ หรือลักษณะที่จำเพาะกับโรคอื่นๆ

จากผลตรวจชิ้นเนื้อพบว่ามี significant tissue eosinophilia และ eosinophilic cryptitis ไม่พบความผิดปกติอื่นๆ ในผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการวินิจฉัย food protein induced allergic proctocolitis

การรักษาในผู้ป่วยรายนี้ เนื่องจากยังได้รับนมแม่ จึงให้มารดางดผลิตภัณฑ์จากนมวัว และเนื่องจากไม่ตอบสนองต่อการเปลี่ยนนมเป็น extensively hydrolyzed formula จึงให้เปลี่ยนนมเป็น amino acid-based formula และติดตามอาการ

สำหรับปัญหาเรื่อง port-wine stain และ left leg hypertrophy ได้ร่วมประเมินกับแพทย์ผิวหนังเด็กและแพทย์โรคทางพันธุกรรม ได้ส่งตรวจทางรังสีเพิ่มเติม ไม่พบหลอดเลือดดำหรือแดงที่ผิดปกติ และยังไม่เข้ากับกลุ่มอาการใดๆในขณะนี้ จึงให้ติดตามอาการต่อ

## Discussion (continue)

ตารางที่ 1: การวินิจฉัยแยกโรคปัญหา port-wine stain และ left leg hypertrophy ในผู้ป่วยรายนี้

Differential diagnosis	ข้อสนับสนุน	ข้อค้าน
Klippel Trenaunay syndrome	Capillary malformation Segmental limb overgrowth	ไม่มี venous or lymphatic malformation
Parkes Weber syndrome (PWS)	Capillary malformation Limb overgrowth	ไม่มี arteriovenous fistulae
Diffuse capillary malformation with overgrowth (DCMO)	Capillary malformation ไม่มี venous or lymphatic malformation	Capillary มักจะเป็นบริเวณกว้าง cover entire limb

**Diagnosis:** Food protein induced allergic proctocolitis

## Treatment

- เปลี่ยนนมเป็น amino acid-based formula ที่อายุ 7 วัน และสามารถ step full feeding ได้ที่อายุ 10 วัน ผู้ป่วยถ่ายอุจจาระปนเลือดลดลงเรื่อยๆ จนไม่มีเลือดปนอีกที่อายุ 10 วัน และสามารถกลับบ้านได้
- ได้รับยา antibiotic คือ ampicillin และ cefotaxime เนื่องจากไม่สามารถแยกสาเหตุจากติดเชื้อออกได้ในช่วงแรก หลังจากผลเพาะเชื้อในเลือดและในอุจจาระไม่พบเชื้อจึงหยุดการให้ antibiotic
- ปัญหาเรื่อง port-wine stain และ left leg hypertrophy ได้ปรึกษาแพทย์ผิวหนังและโรคทางพันธุกรรม เพื่อร่วมประเมิน โดยเนื่องจากยังไม่เข้ากับกลุ่มอาการใดๆ จึงติดตามอาการต่อไปก่อน

## Clinical course

- ที่อายุ 3 สัปดาห์มารดาให้ผู้ป่วยลองกินนมแม่ โดยแม่ยังงดผลิตภัณฑ์จากนมวัว พบว่ามี erythematous rash ที่ใบหน้า จึงหยุดนมแม่ จากนั้นผื่นยุบหายไป
- ที่อายุ 5 เดือน กินนมแม่ครั้งละ 4 ออนซ์ 5-6 มื้อต่อวัน โดยแม่ยังงดผลิตภัณฑ์จากนมวัวอยู่ และกินนม amino acid-based formula 1-2 มื้อต่อวัน ไม่มีผื่นขึ้น ไม่มีอุจจาระปนเลือดอีก

## Food Protein Induced Allergic Proctocolitis (FPIAP)

เป็นหนึ่งในโรคที่เกิดจากการแพ้โปรตีนนมวัว จัดอยู่ในกลุ่ม Non-IgE mediated เป็นสาเหตุของการถ่ายอุจจาระปนเลือดที่พบได้บ่อยในเด็กทารกทั้งที่ได้รับนมแม่และ/หรือนมผสม โดยส่วนใหญ่จะเริ่มมีอาการในช่วง 6 เดือนแรก และมีรายงานผู้ป่วยที่มีอาการได้เร็วตั้งแต่ในช่วงสัปดาห์แรกของชีวิต ทารกจะมีสุขภาพแข็งแรงดี อาการเกิดขึ้นชั่วคราวและไม่รุนแรง<sup>1</sup> อุจจาระอาจมีมูกปนได้ สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากโปรตีนที่ได้รับผ่านทางนมแม่ และก่อให้เกิดการอักเสบบริเวณลำไส้ใหญ่ส่วน sigmoid และลำไส้ตรง<sup>2</sup> ความชุกของโรคร้อยละ 1-2 และ FPIAP เป็นสาเหตุของการถ่ายอุจจาระปนเลือด ร้อยละ 18-64 ขึ้นอยู่กับการศึกษา<sup>3</sup>

### ลักษณะทางคลินิก

ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการถ่ายอุจจาระปนเลือด โดยมีอาการไม่รุนแรง ถ่ายอุจจาระปนเลือดสด หรืออาจเป็นมูกปนเลือด หลายครั้งต่อวัน มักแสดงอาการในช่วงไม่กี่เดือนแรกหลังเกิด อาจพบร่วมกับ eczema ได้ หรืออาจมีประวัติโรคภูมิแพ้ในครอบครัว ผู้ป่วยจะสุขภาพดี และมีการเจริญเติบโตปกติ<sup>3</sup>

Kaya และคณะ<sup>2</sup> ศึกษาลักษณะของผู้ป่วย FPIAP จำนวน 60 คน อายุ 1 สัปดาห์จนถึง 6 เดือนพบว่า อายุเฉลี่ยที่เริ่มมีอาการคือ 1.7 เดือน โดยร้อยละ 70 มาด้วยอาการถ่ายเหลวปนเลือด ร้อยละ 25 มีอุจจาระปนเลือดแต่ไม่เหลว ร้อยละ 18 มีอาการอาเจียน ร้อยละ 8 มี atopic dermatitis และ ร้อยละ 8 มีประวัติโรคภูมิแพ้ในครอบครัว อายุเฉลี่ยที่หายจาก FPIAP อยู่ที่ 13.2 เดือน

อาการที่เป็นสัญญาณเตือนให้นึกถึงสาเหตุอื่นของการถ่ายอุจจาระปนเลือดในทารก ได้แก่ ไข้ อาเจียนบ่อย น้ำหนักไม่ขึ้นหรือน้ำหนักลด ท้องอืด หรือถ่ายเหลวปริมาณมาก<sup>3</sup>

### การวินิจฉัย

#### การซักประวัติและตรวจร่างกาย

การซักประวัติเพื่อช่วยในการวินิจฉัย ได้แก่ ลักษณะและปริมาณอุจจาระและเลือดที่ปนมากับอุจจาระ ประวัติการกินนมแม่หรือนมผสม รวมถึงการรับประทานอาหารของมารดา อาการร่วมอื่นๆที่ช่วยวินิจฉัยแยกโรค เช่น กระสับกระส่าย กินได้น้อยลง อาเจียน น้ำหนักลด เป็นต้น และการตรวจร่างกาย เช่น anal fissure เป็นต้น<sup>3</sup>

การวินิจฉัยโรค FPIAP อาศัยอาการทางคลินิก ประกอบด้วย มีอาการถ่ายอุจจาระเหลวปนเลือดโดยไม่มีการติดเชื้อร่วม อาการดีขึ้นหลังจากงดอาหารที่แพ้ และกลับมามีอาการเดิมหลังกลับมาทดสอบการกินอาหารที่แพ้<sup>3</sup>

### การตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจเพิ่มเติมอื่นๆ

ไม่มีการส่งตรวจที่จำเพาะต่อการวินิจฉัย FPIAP และไม่จำเป็นต้องส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมในผู้ป่วยที่อาการไม่รุนแรง ทั้งนี้ FPIAP จัดอยู่ในกลุ่มอาการแพ้อาหารแบบ non-IgE mediated จึงไม่จำเป็นต้องส่งตรวจ specific IgE หรือการส่งทดสอบภูมิแพ้อื่นๆ หากส่งตรวจ complete blood count อาจพบ eosinophilia หรือซีดเล็กน้อยได้ พบอัลบูมินในเลือดต่ำได้<sup>3</sup> Baser และคณะ<sup>4</sup> ศึกษาการนำ fecal calprotectin มาช่วยในการวินิจฉัย FPIAP ในผู้ป่วย 32 ราย พบว่า ผู้ป่วย FPIAP มีค่าเฉลี่ยสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $516 \pm 311$  vs.  $296 \pm 94$  mcg/g ตามลำดับ) และค่า fecal calprotectin ลดลงหลังจากงดอาหารที่แพ้ ( $254 \pm 169$  mcg/g) อย่างไรก็ตามยังเป็นการศึกษาขนาดเล็กและมีข้อจำกัดเรื่องค่า cut-off ที่ยังคงคาบเกี่ยวกันในการศึกษาอื่น นอกจากนี้ยังพบว่า fecal calprotectin ในทารกปกติอายุ 0-6 เดือน มีค่าเฉลี่ยสูงกว่าวัยเด็กโตอีกด้วย<sup>5</sup>

ในผู้ป่วยบางราย หากมีอาการรุนแรง หรือไม่สามารถวินิจฉัยแยกโรคด้วยอาการทางคลินิกได้ อาจมีการส่งตรวจเพิ่มเติม ในผู้ป่วย FPIAP ที่ได้รับการส่องกล้องทางเดินอาหาร บริเวณลำไส้ใหญ่ส่วนปลาย พบมี erythema ของเยื่อบุลำไส้ เยื่อบุลำไส้บวม loss of normal vascularity มีการอักเสบของผนังลำไส้ และอาจพบ erosion ได้<sup>6</sup> ลักษณะจุลพยาธิวิทยา จะพบ eosinophils ปริมาณมากในชั้น mucosa และ lamina propria อาจพบ eosinophilic cryptitis หรือ eosinophilic abscess และ lymphonodular hyperplasia<sup>1,6</sup>

### การวินิจฉัยแยกโรค

การวินิจฉัยแยกโรคในผู้ป่วยทารกที่มาด้วยถ่ายอุจจาระปนเลือด ได้แก่ ภาวะกลืนเลือดแม่, anal fissure, การติดเชื้อของลำไส้, necrotizing enterocolitis, malrotation with volvulus, Hirschsprung's disease with enterocolitis, ภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ เช่น การขาดวิตามิน เค, โรคฮีโมฟีเลีย, ความผิดปกติของหลอดเลือด, eosinophilic gastroenteritis, ภาวะลำไส้ขาดเลือด<sup>3</sup>



## การรักษาและการดำเนินโรค

ในผู้ป่วยที่ได้รับนมแม่ให้กินนมแม่ต่อได้ โดยแนะนำให้มารดาดมผลิตภัณฑ์จากอาหารที่สงสัยว่าก่อให้เกิดอาการแพ้ เช่น นมวัวและผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมของนมวัวทั้งหมด ร่วมกับให้แคลเซียมเสริมในมารดา ในรายที่มีอาการรุนแรง อาจพิจารณาเปลี่ยนสูตรนมเป็น amino acid-based formula ก่อนประมาณ 3-5 วันเพื่อให้ antigen ของอาหารที่แพ้ในมารดาลดลงก่อนที่จะกลับมาให้กินนมแม่ตามเดิม หากอาการไม่รุนแรง อาจเปลี่ยนเป็นนมสูตร extensively hydrolyzed formula ก่อนได้ หลังจากได้รับการรักษาดังกล่าวผู้ป่วยควรจะถ่ายอุจจาระปนเลือดลดลง และหายภายใน 48-72 ชั่วโมง<sup>3</sup>

ในผู้ป่วยที่ได้รับนมผสม แนะนำให้เปลี่ยนสูตรนมเป็น extensively hydrolyzed formula หากยังไม่ดีขึ้นให้เปลี่ยนเป็น amino acid-based formula<sup>3</sup> และไม่แนะนำให้เปลี่ยนเป็น soy-based formula ในเด็กอายุต่ำกว่า 6 เดือนเนื่องจากมีความเสี่ยงในการขาด essential amino acid บางชนิด นอกจากนี้ยังเกิดอาการแพ้อีกพร้อมกับโปรตีนนมวัวได้ถึงร้อยละ 8-14 โดยมีอุบัติการณ์สูงกว่าในกลุ่ม non-IgE mediated<sup>7</sup>

หลังจากได้รับการรักษาด้วยการเปลี่ยนนมและงดอาหารที่แพ้ ผู้ป่วยจะสามารถกลับมากินอาหารที่เคยแพ้ได้ โดยร้อยละ 53, 25, 5 และ 2 จะหายภายในอายุ 1 ปี, 2 ปี, 3 ปี และ 4 ปี ตามลำดับ<sup>2</sup> ทั้งนี้แนะนำให้เริ่มทำ oral food challenge test ในอาหารที่เคยแพ้ได้ตั้งแต่อายุ 6 เดือน โดยหากอาการไม่รุนแรงสามารถเริ่มที่บ้านได้ แต่ถ้าหากเดิมมีอาการรุนแรง แนะนำให้ทดสอบในโรงพยาบาล<sup>3</sup>

โรค FPIAP ยังไม่มีรายงานความเสี่ยงที่จะเกิดโรคเพิ่มขึ้นในพี่น้องหรือเครือญาติ<sup>8</sup> การเกิดภาวะแทรกซ้อนในระยะยาว เช่น การแพ้อาหารถาวร ลำไส้อักเสบเรื้อรัง รวมถึงโรค inflammatory bowel disease มีน้อยมาก อย่างไรก็ตามมีหนึ่งการศึกษาที่พบว่า โอกาสเกิดโรคทางเดินอาหารไว้โรคทางกายเพิ่มขึ้น 4.39 เท่า ในผู้ป่วย FPIAP ที่อายุ 4 ปี โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง มีภาวะซีดจากการขาดธาตุเหล็ก มีถ่ายอุจจาระปนเลือดเป็นระยะเวลานาน และมีอาการแสดงตั้งแต่อายุน้อย<sup>9</sup>

## รายงานผู้ป่วย FPIAP ที่มีอาการตั้งแต่สัปดาห์แรกของชีวิต

ในที่นี้จะยกตัวอย่างรายงานผู้ป่วยโรค FPIAP ที่เริ่มมีอาการตั้งแต่ 1-2 วันแรกหลังเกิด

Kumar และคณะ<sup>10</sup> ได้รายงานผู้ป่วย 3 ราย เกิดครบกำหนด ได้รับนมผสม 2 ราย นมแม่และนมผสม 1 ราย ตั้งแต่วินาทีแรกหลังเกิด จากนั้นมีถ่ายอุจจาระปนเลือดที่อายุ 25-27 ชั่วโมง ผู้ป่วยทุกรายได้รับการเปลี่ยนนมเป็นสูตร casein hydrolyzed formula ได้รับการส่องกล้องทางเดินอาหาร พบ friable and edematous colonic mucosa และผลจุลพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อพบ eosinophils ปริมาณมากในชั้น lamina propria ของเยื่อบุลำไส้ของผู้ป่วยทุกราย หลังเปลี่ยนสูตรนมผู้ป่วยไม่มีถ่ายอุจจาระปนเลือดอีก การศึกษานี้ตั้งสมมติฐานกลไกการเกิดโรคจาก in utero food-antigen sensitization<sup>11</sup> โดยได้รับ IgG antibodies ที่มีต่ออาหารที่แพ้อาจมารดาผ่านทางรก จึงทำให้มีอาการแสดงตั้งแต่วันแรกหลังเกิด

Faber และคณะ<sup>12</sup> รายงานผู้ป่วยเกิดก่อนกำหนด 33 สัปดาห์ ได้รับนมผสมปริมาณ 3 mL ที่ 2 ชั่วโมงหลังเกิด จากนั้น 4 ชั่วโมงมีอาการถ่ายอุจจาระปนเลือด มีประวัติแพ้นมวัวในครอบครัวฝ่ายมารดา ได้รับการตรวจ rectal biopsy พบ eosinophils ปริมาณมากในชั้น lamina propria และระหว่าง epithelial crypts ได้รับการรักษาโดยเปลี่ยนนมเป็น amino acid formula แล้วอาการดีขึ้น การศึกษานี้อธิบายกลไกจาก in utero food-antigen sensitization เช่นกัน และการพบ antigen ในน้ำคร่ำจึงทำให้มีอาการแสดงในระบบทางเดินอาหาร

Debut และคณะ<sup>13</sup> รายงานผู้ป่วยทารกอายุครรภ์ 36 สัปดาห์ มีถ่ายอุจจาระปนเลือดภายในไม่กี่นาทีหลังเกิด โดยยังไม่ได้กินนมใดๆ ตรวจเลือดพบ eosinophils ร้อยละ 13 และเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 32 ที่อายุ 4 วัน ได้รับการงดนม และให้สารน้ำทางหลอดเลือด จากนั้นอาการถ่ายอุจจาระปนเลือดลดลง และหายเองภายใน 1 วัน การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วน rectosigmoid ที่อายุ 4 วัน พบ friable and edematous colonic mucosa และมี lymph nodular hyperplasia ผลจุลพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อพบ eosinophils ปริมาณมากในชั้น lamina propria อีกหนึ่งรายงานผู้ป่วย Ohtsuka และคณะ<sup>14</sup> รายงานผู้ป่วยทารก 2 ราย อายุครรภ์ 34 สัปดาห์ และ 37 สัปดาห์ มีถ่ายเป็นเลือดตั้งแต่ 30 นาทีหลังเกิด โดยยังไม่ได้กินนมเช่นกัน หลังจากได้รับการงดนม และให้สารน้ำทางหลอดเลือด อาการถ่ายเป็นเลือดหายไปตัวเอง รายงานผู้ป่วยทั้ง 2 ฉบับนี้ ให้การวินิจฉัยว่าเข้าได้กับภาวะ neonatal transient eosinophilic colitis ซึ่งอธิบายกลไกการเกิดจากภาวะ neonatal stress หรือ transient asphyxia ที่กระตุ้น eosinophil ให้หลั่งสารต่างๆ เช่น eosinophil cationic protein, platelet activating factor ก่อให้เกิดการทำลายเยื่อบุผนังลำไส้ตามมา

## References:

1. Nowak-Wegrzyn A. Food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic proctocolitis. *Allergy Asthma Proc.* 2015;36:172–84.
2. Kaya A, Toyran M, Civelek E, et al. Characteristics and prognosis of allergic proctocolitis in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;61:69–73.
3. Liacouras CA. Food protein-induced allergic proctocolitis of infancy [Internet]. Philadelphia: Wolters kulwer; 2020, [Cited 2020 Apr]. Available from: <http://www.uptodate.com>.
4. Beser OF, Sancak S, Erkan T, et al. Can Fecal Calprotectin Level Be Used as a Markers of Inflammation in the Diagnosis and Follow-Up of Cow's Milk Protein Allergy?. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2014;6:33-8.
5. Lee YM, Min CY, Choi YJ, et al. Delivery and feeding mode affects fecal calprotectin levels in infants <7months old. *Early Hum Dev* 2017;108:45-8.
6. Fagundes-Neto U, Ganc AJ. Allergic proctocolitis: the clinical evolution of a transitory disease with a familial trend. *Case reports. Einstein.* 2013;11:229-33.
7. American Academy of Pediatrics; Committee on Nutrition. Hypoallergenic infant formulas. *Pediatrics.* 2000;106:346–9.
8. Lake AM. Infantile proctocolitis: are we empirically too casual?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;41:14-5.
9. Di Nardo G, Cremon C, Frediani S, et al. Allergic Proctocolitis Is a Risk Factor for Functional Gastrointestinal Disorders in Children. *J Pediatr.* 2018;195:128-33.
10. Kumar D, Repucci A, Wyatt-Ashmead J, et al. Allergic colitis presenting in the first day of life: report of three cases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;31:195-7.
11. Kalayci O, Akpinarli A, Yigit S, et al. Intrauterine cow's milk sensitization. *Allergy.* 2000;55: 408–9.
12. Faber MR, Rieu P, Semmekrot BA, Van Krieken JH, Tolboom JJ, Draaisma JM. Allergic colitis presenting within the first hours of premature life. *Acta Paediatr.* 2005;94:1514-5.

**References:**

13. Debuf MJ, Claeys T, Stalens JP, et al. Hematochezia caused by eosinophilic proctocolitis in a newborn before oral feeding: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2017;11:160.
14. Ohtsuka Y, Shimizu T, Shoji H, et al. Neonatal transient eosinophilic colitis causes lower gastrointestinal bleeding in early infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007;44:501-5.