



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

# จดสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 16 ฉบับที่ 75 ประจำเดือน มกราคม-กุมภาพันธ์ 2551



- Topic review : Tuberculous Peritonitis
- Topic review : Hepatobiliary Manifestation of Liver Flukes
- ประกาศรายสัปดาห์ได้รับรางวัล "QUIZ ตอนปัญหาชิงรางวัล 2550"
- ปฏิทินกิจกรรมสมาคมฯ 2551/1
- Hints from the Pamphlet : Tuberculosis

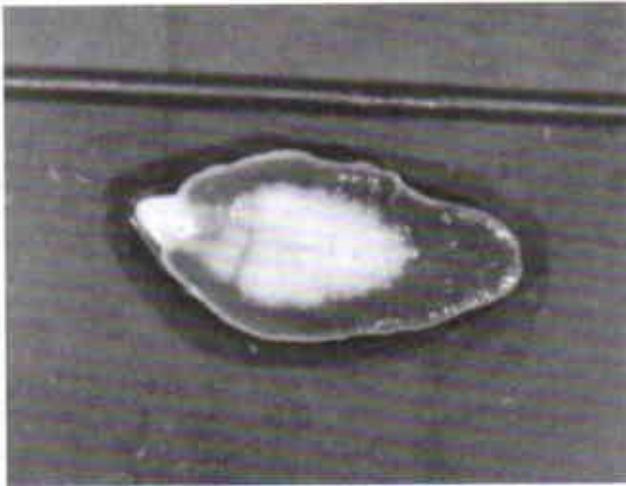


<http://www.gastrothai.com>

ISSN 0857-6351

# จุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



*Fasciola spp.* ได้จากการทำ ERCP ของผู้ป่วย  
(รายละเอียดใน topic review)

ปีที่ 16 ฉบับที่ 75 ประจำเดือน มกราคม-กุมภาพันธ์ 2551

# คณะกรรมการฝ่ายจุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2550-2551

- |                               |                  |
|-------------------------------|------------------|
| 1. พญ.ชุตติมา ประมูลสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา        |
| 2. นพ.ทวิศักดิ์ แทนวันดี      | ที่ปรึกษา        |
| 3. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์       | ที่ปรึกษา        |
| 4. นพ.ทองดี ชัยพานิช          | ที่ปรึกษา        |
| 5. พญ.จันทรีจิรา ชัชวาลา      | ที่ปรึกษา        |
| 6. พญ.นฤมล วิเศษโอกาส         | ที่ปรึกษา        |
| 7. นพ.สุริยะะ จักกะพาก        | ที่ปรึกษา        |
| 8. พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี       | ประธานบรรณาธิการ |
| 9. นพ.ชินวัตร สุทธิวนา        | กองบรรณาธิการ    |
| 10. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย    | กองบรรณาธิการ    |
| 11. พญ.บุปผา พรธิสาร          | กองบรรณาธิการ    |
| 12. นพ.สิทธิ์ พงษ์กิจการุณ    | กองบรรณาธิการ    |
| 13. นพ.นรินทร์ อจลนันทร์      | กองบรรณาธิการ    |
| 14. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์ชา      | กองบรรณาธิการ    |
| 15. นพ.ไอฟาร วิวัฒน์ช่าง      | กองบรรณาธิการ    |

# สารบัญ

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 16 ฉบับที่ 75 ประจำเดือน มกราคม-กุมภาพันธ์ 2551

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ .....	1
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม ครั้งที่ 1/2551 .....	4
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม ครั้งที่ 2/2551 .....	11
Topic review	
Tuberculous Peritonitis .....	17
Topic review	
Hepatobiliary Manifestation of Liver Flukes .....	28
ประกาศรายชื่อผู้ได้รับรางวัล “QUIZ ตอบปัญหาชิงรางวัล 2550” .....	65
ปฏิทินกิจกรรมสมาคม 2551-1 .....	66
คุยกับ บ.ก. ....	67
ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกสมาคมฯ .....	69
Hints from the Pamphlet : Tuberculosis	

# คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระ พ.ศ. 2550-2551

- |                                 |   |
|---------------------------------|---|
| 1. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์    | นายกสมาคม                                 |
| 2. นพ.องอาจ ไพรสถนทรางกูร       | รั้งตำแหน่งนายก                           |
| 3. นพ.อุดม คชินทร               | อุปนายก                                   |
| 4. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี        | เลขาธิการ                                 |
| 5. พญ.พินดา ทองอุทัยศรี         | รองเลขาธิการ                              |
| 6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก                                  |
| 7. นพ.สมชาย สีลากุลคลวงศ์       | ปฏิคมและสวัสดิการ                         |
| 8. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์          | ประธานฝ่ายวิจัย                           |
| 9. นพ.พิศาล ไม้เรียง            | ประธานฝ่ายวิชาการและ<br>การศึกษาต่อเนื่อง |
| 10. พญ.ดวงพร ทองงาม             | ประธานฝ่ายวารสาร                          |
| 11. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ     | ประธานฝ่ายการศึกษา<br>หลังปริญญา          |
| 12. นพ.ทองดี ชัยพานิช           | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม                    |
| 13. พอ.นพ.วานิช ปิยนรินทร์      | ประธานฝ่ายสารสนเทศ<br>และการสื่อสาร       |
| 14. พญ.วโรชา มหาชัย             | ประธานฝ่ายหาทุน                           |
| 15. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา    | ประธานฝ่ายจริยธรรม                        |
| 16. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล   | ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปีย์                   |
| 17. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์        | ผู้แทนชมรมโมอิลิตี้<br>แห่งประเทศไทย      |

- |                                 |                                 |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 18. พญ. โฉมศรี ไชยิตชัยวัฒน์    | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร |
| 19. นพ. บัญชา โอวาทพัชรพร       | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่    |
| 20. พอ. นพ. อรุชิต จุฑาทุทธิ    | ผู้แทนชมรมโรคตับ                |
|                                 | แห่งประเทศไทย                   |
| 21. นพ. ทวี รัตนชูเอก           | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและ            |
|                                 | ทางเดินน้ำดี                    |
| 22. พญ. เฉลียว ประสงค์สุขสันต์  | กรรมการกลาง                     |
| 23. นพ. นพ. ชินวัตร สุทธิวงษา   | กรรมการกลาง                     |
| 24. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ        | กรรมการกลาง                     |
| 25. พญ. นภาพร จำรูญกุล          | กรรมการกลาง                     |
| 26. นพ. นรินทร์ อจละนันท์       | กรรมการกลาง                     |
| 27. พญ. นุปผา พรธิสรา           | กรรมการกลาง                     |
| 28. นพ. ปิยะวัฒน์ โกมลมิศรี     | กรรมการกลาง                     |
| 29. นพ. พลรัตน์ วิไลรัตน์       | กรรมการกลาง                     |
| 30. นพ. วาวิณ โชนี              | กรรมการกลาง                     |
| 31. นพ. รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร     | กรรมการกลาง                     |
| 32. นอ. นพ. วิญญู จันทรสุนทรกุล | กรรมการกลาง                     |
| 33. นพ. สุนทร ชินประสาทศักดิ์   | กรรมการกลาง                     |
| 34. นพ. สมบัติ ตรีประเสริฐสุข   | กรรมการกลาง                     |
| 35. พญ. อาภัสณี ไสภณสฤษฏ์สุข    | กรรมการกลาง                     |
| 36. พญ. กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล    | ที่ปรึกษา                       |
| 37. นพ. เต็มชัย ไชยนุวัต        | ที่ปรึกษา                       |
| 38. นพ. นุสนธิ์ กัลดเจริญ       | ที่ปรึกษา                       |
| 39. นพ. พงษ์พีระ สุวรรณกุล      | ที่ปรึกษา                       |
| 40. นพ. พินิจ กุลละวณิชย์       | ที่ปรึกษา                       |
| 41. พญ. บุชบา วิวัฒน์เวดิน      | ที่ปรึกษา                       |

- |                                 |           |
|---------------------------------|-----------|
| 42. นพ.มานิต ลีโทขวลิต          | ที่ปรึกษา |
| 43. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส    | ที่ปรึกษา |
| 44. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา      | ที่ปรึกษา |
| 45. พญ.วีณา วงศ์พานิช           | ที่ปรึกษา |
| 46. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์     | ที่ปรึกษา |
| 47. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์         | ที่ปรึกษา |
| 48. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์        | ที่ปรึกษา |
| 49. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์        | ที่ปรึกษา |
| 50. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา        | ที่ปรึกษา |
| 51. นพ.สิน อุนราชฎ์             | ที่ปรึกษา |
| 52. นพ.สุริยะ จักกะพาก          | ที่ปรึกษา |
| 53. พอ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ   | ที่ปรึกษา |
| 54. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |
| 55. นพ.สุชา คุระทอง             | ที่ปรึกษา |

# รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม ครั้งที่ 1/2551

วันเสาร์ที่ 12 มกราคม 2551 เวลา 18.00-18.30 น.

ณ ห้องประชุมบุหงา โรงแรมกรุงศรีริเวอร์ จ.พระนครศรีอยุธยา

## รายงานผู้เข้าร่วมประชุม

- |                                 |   |
|---------------------------------|---|
| 1. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์    | นายกสมาคม                                 |
| 2. นพ.องอาจ ไพรสณทรางกูร        | รั้งตำแหน่งนายก                           |
| 3. นพ.อุดม คชินทร               | อุปนายก                                   |
| 4. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี        | เลขาธิการ                                 |
| 5. พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี         | รองเลขาธิการ                              |
| 6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก                                  |
| 7. นพ.สมชาย สีลากุลสงวงศ์       | ปฏิคมและสวัสดิการ                         |
| 8. นพ.พิศาล ไม้เรียง            | ประธานฝ่ายวิชาการและ<br>การศึกษาต่อเนื่อง |
| 9. พญ.วัฒนา สุทธิไพศาลเจริญ     | ประธานฝ่ายการศึกษา<br>หลังปริญญา          |
| 10. พอ.นพ.วานิช ปิยนรินทร์      | ประธานฝ่ายสารสนเทศและ<br>การสื่อสาร       |
| 11. นพ.จรินทร์ ใจจน์บวรวิทยา    | ประธานฝ่ายจริยธรรม                        |
| 12. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์        | ผู้แทนชมรมโมริลดี<br>แห่งประเทศไทย        |
| 13. นพ.บัญชา โอวาทพัชรพร        | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่              |
| 14. นท.นพ.ชินวัตร สุทธิวงษา     | กรรมการกลาง                               |



15. พญ.นาภาพร จำริญกุล	กรรมการกลาง
16. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์	กรรมการกลาง
17. นพ.สุนทร ชินประสาทศักดิ์	กรรมการกลาง
18. พญ.อาภัสณี โสภณสฤกษ์สุข	กรรมการกลาง
19. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล	ที่ปรึกษา
20. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	ที่ปรึกษา
21. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
22. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์	ที่ปรึกษา
23. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา	ที่ปรึกษา

### รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. นพ.กำธร เผ่าสวัสด์	ประธานฝ่ายวิจัย
2. พญ.ดวงพร ทองงาม	ประธานฝ่ายวารสาร
3. นพ.ทองดี ชัยพานิช	ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
4. พญ.วโรชา มหาชัย	ประธานฝ่ายหาทุน
5. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล	ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปี่
6. พญ.โอมศรี โฆษิตชัยวัฒน์	ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร
7. พอ.นพ.อนุชิต จูฑะพุทธิ	ผู้แทนชมรมโรคตับ
	แห่งประเทศไทย
8. นพ.ทวี รัตนชูเอก	ผู้แทนชมรมตับอ่อนและ
	ทางเดินน้ำดี
9. พญ.เจลิยว ประสงค์สุขสันต์	กรรมการกลาง
10. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์	กรรมการกลาง
11. นพ.นรินทร์ อจละนันท์	กรรมการกลาง
12. พญ.บุปผา พรธิสาร	กรรมการกลาง
13. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์	กรรมการกลาง
14. นพ.ราวิน โชนี	กรรมการกลาง

15. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร	กรรมการกลาง
16. นอ.นพ.วิญญู จันทรสุนทรกุล	กรรมการกลาง
17. นพ.สมบัติ ตีระประเสริฐสุข	กรรมการกลาง
18. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
19. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัตติ	ที่ปรึกษา
20. นพ.นุสนธิ์ กัลลเจริญ	ที่ปรึกษา
21. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
22. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน	ที่ปรึกษา
23. นพ.มานิต ลิโทขวลิต	ที่ปรึกษา
24. พญ.วีณา วงศ์พานิช	ที่ปรึกษา
25. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
26. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา
27. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
28. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
29. นพ.สิน อนุราชฎ์	ที่ปรึกษา
30. นพ.สุริยะ จักกะพาก	ที่ปรึกษา
31. พอ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ	ที่ปรึกษา
32. นพ.สุชา คูระทอง	ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 18.00 น. โดยมี พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์ เป็นประธานในการประชุม

## วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

1. สมาคมโรคเอดส์แห่งประเทศไทย จะจัดการประชุมร่วมกับองค์กร The HIV Netherlands Australia Thailand Research Collaboration จะจัดการประชุมในหัวข้อเรื่อง HIV-HBV Co-infection โดยทั้งนี้ทางสมาคมโรคเอดส์ จึงขอเชิญผู้แทนจากสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย เข้าร่วม

ประชุมในหัวข้อ HCV-HIV Workshop เวลา 13.30-16.00 น. ณ ห้องประชุม 4 Hall A ศูนย์ประชุมแห่งชาติสิริกิติ์ คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ท่านใดมีความสนใจที่จะเข้าร่วมประชุมดังกล่าว สามารถติดต่อได้ที่ฝ่ายเลขานุการสมาคมฯ

2. ได้รับจดหมายแจ้งจาก JGHF (Journal Gastroenterology and Hepatology Foundation) จากประเทศญี่ปุ่น เพื่อเชิญชวนให้สมาคมส่งแพทย์เข้าร่วมอบรม Young Investigator Award (YIA) 2008 โดยผู้ได้รับการคัดเลือกจะได้รับเงินรางวัล 2,000 US\$ ดังนั้นหากสถาบันสนใจ โปรดติดต่อได้ที่ฝ่ายเลขานุการสมาคมฯ

3. กำหนดการสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด สาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร ประจำปี 2551 ในวันที่ 2-4 มิถุนายน 2551 ณ โรงพยาบาลศิริราช

4. กำหนดการประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมฯ ในวันที่ 10-12 กรกฎาคม 2551 ณ โรงแรมฮิลตัน หัวหิน

5. ตามที่สำนักงานของสมาคมฯ ขอขอยุติวิสัย ได้สร้างเสร็จไปแล้วนั้น ดังนั้นหากคณะอนุกรรมการฝ่ายใด หรือชมรมใด สนใจไปใช้สำนักงานของสมาคมฯ ก็สามารถติดต่อการใช้ห้องได้ที่ฝ่ายเลขานุการสมาคมฯ

### ที่ประชุมมีมติรับทราบ

## วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 8/2550

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมดังนี้

หน้า 4 บรรทัดที่ 3 นับจากบรรทัดบน

แก้จาก

ภาษาอังกฤษ

แก้เป็น

ภาษาอังกฤษ

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 8/2550

### วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่อง

3.1 สรุปรการจัดประชุมวิชาการประจำปี 2550 ร่วมกับสมาคมโรคตับ (ประเทศไทย) นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจะตามที่สมาคมโรคตับได้จัดประชุม APASL Single Topic Conference 2007 ร่วมกับการจัดประชุมวิชาการประจำปีของสมาคมฯ เมื่อวันที่ 22-25 พฤศจิกายน 2550 ณ โรงแรมดุสิต พัทยา ไปแล้วนั้น ทั้งนี้จะมอบรายได้ 30% ให้กับสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย เป็นจำนวนเงิน 2,111,064.06 บาท

#### ที่ประชุมมีมติรับทราบ

### วาระที่ 4 การดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

4.1 นพ.พิศาล ไม่เรียง ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าขณะนี้บริษัทที่เสนอจัด symposium ในการประชุมวิชาการกลางปี 2551 จำนวน 10 บริษัท

4.2 พญ.วัฒนา สุทธิไพศาลเจริญ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจากจะมีการสอบเพลโลว์ประมาณเดือนมิถุนายน 2551 ดังนั้นจึงขอเสนอให้มีการประชุมเพื่อพิจารณาข้อสอบที่ต่างจังหวัดประมาณ 2 วัน

ที่ประชุมมีมติให้มีการประชุมเพื่อพิจารณาข้อสอบในวันที่ 9-10 พฤษภาคม 2551 ณ โรงแรมกรุงศรีริเวอร์ จ.พระนครศรีอยุธยา

4.3 นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจากงบประมาณของปี 2550 จะสิ้นสุดในวันที่ 31 มีนาคม 2551 ดังนั้นฝ่ายใดที่ยังไม่ได้เบิกค่าใช้จ่ายต่างๆ ตามที่อนุมัติงบประมาณเสนอไปแล้วนั้น ก็ยังสามารถเบิกได้ และขอให้แต่ละฝ่ายจัดเตรียมงบประมาณที่จะเสนอในปี 2551 ด้วย

4.4 พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. สืบเนื่องจาก นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์ ประธานคณะกรรมการพิจารณางบประมาณสมาคมฯ วาระ พ.ศ. 2550-2551 ได้

ถึงแก่กรรมนั้น ในการนี้จึงขอแต่งตั้งให้ นพ.อุดม คชินทร  
ดำรงตำแหน่งประธานดังกล่าว

2. สืบเนื่องจากที่ประชุมใหญ่สามัญประจำปี 2550 มีมติแต่งตั้ง  
พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐรุ้ ดำรงตำแหน่งเป็นกรรมการเงิน  
ออมสมาคม ดังนั้นเพื่อให้การดำเนินงานเป็นไปด้วยความ  
เรียบร้อย จะส่งจดหมายเชิญสมาชิกเข้าร่วมประชุมใหญ่  
วิสามัญ ในวันศุกร์ที่ 8 กุมภาพันธ์ 2551 เพื่อรับรองมติ  
ดังกล่าว

## วาระที่ 5 เรื่องอื่นๆ

5.1 พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ตามที่สมาคมได้เชิญ ผศ.นภา หลิมรัตน์ ภาควิชาชีวเคมี  
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ร่วมเป็นวิทยากร  
ให้ความรู้เกี่ยวกับการวัดผลการประเมินผล ให้แก่ผู้เข้าร่วม  
สัมมนาในวันนั้นๆ ในการนี้จึงขอแต่งตั้ง ผศ.นภา หลิมรัตน์  
เป็นที่ปรึกษาของสมาคมฯ
2. ขอขอบคุณผู้เข้าร่วมประชุมสัมมนาทุกท่าน ที่ได้สละเวลาอัน  
มีค่าเข้าร่วมประชุมครั้งนี้ ในการนี้จึงขอความเห็นจากที่  
ประชุมเพื่อมอบค่าเบี้ยเลี้ยงผู้เข้าร่วมประชุมสัมมนาในครั้งนี  
วันละ 1,500 บาท

ที่ประชุมมีมติอนุมัติเงินจำนวน 150,000 บาท เพื่อจ่ายเป็นค่า  
เบี้ยเลี้ยงแก่ผู้ร่วมประชุมในครั้งนี้

5.2 นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจะมีการเลือกตั้งสมาชิกวุฒิสภา พ.ศ. 2550 ในกาครั้งนี้ทางสมาคมฯ ซึ่งเป็นองค์กรที่มีสิทธิเสนอชื่อบุคคลเข้ารับการสรรหาเป็นสมาชิกวุฒิสภา จึงขอความเห็นจากที่ประชุมด้วย

ที่ประชุมเสนอ นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา เป็นตัวแทนของสมาคมเพื่อลงสมัครรับการเลือกตั้งเป็นสมาชิกวุฒิสภา

ปิดประชุมเวลา 18.30 น.

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

ตรวจทาน



# รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม

## ครั้งที่ 2/2551

วันศุกร์ที่ 8 กุมภาพันธ์ 2551

ณ ห้องประชุมบำรุงเมือง ชั้น 4 โรงแรมเดอะทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

### รายงานผู้เข้าร่วมประชุม

- |                                 |   |
|---------------------------------|---|
| 1. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์    | นายกสมาคม                                 |
| 2. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี        | เลขาธิการ                                 |
| 3. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์          | ประธานฝ่ายวิจัย                           |
| 4. นพ.พิศาล ไม้เรียง            | ประธานฝ่ายวิชาการและ<br>การศึกษาต่อเนื่อง |
| 5. นพ.ทองดี ชัยพานิช            | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม                    |
| 6. นพ.บัญชา โอวาทพัชรพร         | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่              |
| 7. นท.นพ.ชินวัตร สุทธิวนา       | กรรมการกลาง                               |
| 8. พญ.นภาพร จำรูญกุล            | กรรมการกลาง                               |
| 9. พญ.บุปผา พรธิสาร             | กรรมการกลาง                               |
| 10. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์        | กรรมการกลาง                               |
| 11. นพ.สุนทร ชินประสาทศักดิ์    | กรรมการกลาง                               |
| 12. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล       | ที่ปรึกษา                                 |
| 13. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา      | ที่ปรึกษา                                 |
| 14. พญ.วิณา วงศ์พานิช           | ที่ปรึกษา                                 |
| 15. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์     | ที่ปรึกษา                                 |
| 16. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์        | ที่ปรึกษา                                 |
| 17. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา                                 |

## รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. นพ.องอาจ ไพโรสถนธรากร รังตำแหน่งนายก
2. นพ.อุดม คชินทร อุตุนายก
3. พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี รองเลขาธิการ
4. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ เภรัญญิก
5. นพ.สมชาย ลีลากุลดวงศ์ ปฎิคมและสวัสดิการ
6. พญ.ดวงพร ทองงาม ประธานฝ่ายวารสาร
7. พญ.วัฒนา สุทธิไพศาลเจริญ ประธานฝ่ายการศึกษา  
หลังปริญญา
8. พอ.นพ.วานิช ปิยนิรันดร์ ประธานฝ่ายสารสนเทศและ  
การสื่อสาร
9. พญ.วโรชา มหาชัย ประธานฝ่ายหาทุน
10. นพ.จรินทร์ ไรจน์บวรวิทยา ประธานฝ่ายจริยธรรม
11. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปีย์
12. นพ.ศตวรรษ ของสวัสดิ์ ผู้แทนชมรมโมลิตตี้  
แห่งประเทศไทย
13. พญ.โสมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร
14. พอ.นพ.อนุชิต จูทะพุทธิ ผู้แทนชมรมโรคตับ  
แห่งประเทศไทย
15. นพ.ทวี รัตนชูเอก ผู้แทนชมรมตับอ่อนและ  
ทางเดินน้ำดี
16. พญ.เจลิยา ประสงค์สุขสันต์ กรรมการกลาง
17. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ กรรมการกลาง
18. นพ.นรินทร์ อจละนันท์ กรรมการกลาง
19. นพ.ปิยะวัฒน์ โกลมมิตร กรรมการกลาง
20. นพ.ราวิน โชนี่ กรรมการกลาง



21. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร	กรรมการกลาง
22. นอ.นพ.วิญญู จันทรสุนทรกุล	กรรมการกลาง
23. นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข	กรรมการกลาง
24. พญ.อาภัสณี ไสภณสฤกษ์สุข	กรรมการกลาง
25. พญ.กวรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
26. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัตติ	ที่ปรึกษา
27. นพ.นุสนธิ์ กัลดเจริญ	ที่ปรึกษา
28. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
29. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน	ที่ปรึกษา
30. นพ.มานิต สีโทขวลิต	ที่ปรึกษา
31. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	ที่ปรึกษา
32. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
33. นพ.สวัสต์ นิตะนันท์	ที่ปรึกษา
34. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
35. นพ.สิน อุนราชฎ์	ที่ปรึกษา
36. นพ.สุริยะ จักกะพาก	ที่ปรึกษา
37. พอ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ	ที่ปรึกษา
38. นพ.สุชา คุระทอง	ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 10.30 น. โดยมี พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์  
เป็นประธานในการประชุม

## วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

1. เนื่องจากจะมีการประเมินสถาบันวิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล ในวันที่ 15 กุมภาพันธ์ 2551 ในกรณีนี้ นพ.บัญชา โอวาทพิารพร ไม่สามารถเดินทางไปร่วมประเมินสถาบันได้ เนื่องจากติดภารกิจไปประชุมที่เชียงใหม่

ที่ประชุมมีมติให้ นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ เป็นกรรมการร่วมประเมินสถาบันดังกล่าว

2. ตามที่ที่ประชุมเสนอ นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา เป็นตัวแทนของสมาคมเพื่อลงสมัครรับการเลือกตั้งเป็นสมาชิกวุฒิสภา (สว.) นั้น เนื่องจากระเบียบของผู้สมัครนั้น จะต้องลาออกจากตำแหน่งข้าราชการ ดังนั้น นพ.จรินทร์ จึงขอสงวนสิทธิ์ในการสมัครรับการเลือกตั้งดังกล่าว

**ที่ประชุมมีมติรับทราบ**

## วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 1/2551

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมดังนี้

หน้า 3 ข้อ 4.2 แก่จาก

ต่างจังหวัด

แก้เป็น

ต่างจังหวัด

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 1/2551

## วาระที่ 3 พิจารณาร่างปรับปรุงหลักสูตรแพทยประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร

พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าตามที่ได้มีการประชุมสัมมนาปรับปรุงหลักสูตรแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร เมื่อวันที่ 12-13 มกราคม 2551 ณ โรงแรมกรุงศรีวิเวอร จ.พระนครศรีอยุธยา ไปแล้วนั้น ในการนี้ นพ.วิทยา ศรีดามา ประธานราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ได้เสนอข้อคิดเห็นบางประการในหลักสูตรดังกล่าว ดังนั้นจึงขอความเห็นจากที่ประชุมคณะกรรมการช่วยพิจารณาอีกครั้ง

ที่ประชุมได้มีการอภิปรายกันอย่างกว้างขวางพร้อมทั้งร่วมกันแก้ไขหลักสูตรดังกล่าว และที่ประชุมมีมติให้ประธานฝ่ายการศึกษา

## หลังปริญญาพิจารณาอีกครั้งก่อนส่งให้ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

### วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

#### 4.1 นพ.พิศาล ไม้เรียง ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. Theme สำหรับการประชุมวิชาการกลางปี 2551 คือ Safety in GI and hepatology practice in the sufficient economic era or Cost-effective treatment of GI and hepatology in the sufficient economic era
2. โปรแกรมการประชุมจะเริ่มวันที่ 10 กรกฎาคม 2551 และสิ้นสุดวันเสาร์ที่ 12 กรกฎาคม 2551

ที่ประชุมมีมติให้จัดเวลาสำหรับแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาอายุรศาสตร์โรกระบบทางเดินอาหาร ที่สอบปี 2551 จำนวน 21 ท่านเสนอผลงานวิจัยเพื่อให้ทุนไปประชุม AGA ปี 2552 ทั้งนี้บริษัท แอสตราเซนเนกา (ประเทศไทย) จำกัด เป็นผู้สนับสนุนทุนดังกล่าว

4.2 นพ.กำธร เผ่าสวัสต์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าช่วงเช้าของวันนี้ได้มีการประชุมคณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัย เพื่อพิจารณาทุนสนับสนุนโครงการวิจัยให้แก่แพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาอายุรศาสตร์โรกระบบทางเดินอาหาร ชั้นปีที่ 1 จำนวน 23 ท่าน ในการนี้จึงขอให้ที่ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมช่วยพิจารณาด้วย ดังเอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 1

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาโครงการวิจัยดังกล่าว และมีมติอนุมัติงบประมาณสนับสนุนโครงการวิจัยให้แก่แพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาอายุรศาสตร์โรกระบบทางเดินอาหาร ชั้นปีที่ 1 จำนวน 23 ท่าน รวมเป็นเงิน 807,000 บาท

4.3 นพ.บัญชา โอวาทพิรพร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าด้วยชมรม  
ลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ ได้จัดการประชุมวิชาการ 3<sup>rd</sup> Enterocolonic day ใน  
หัวข้อ “Minimizing IBD complications and what you don’t know about  
diverticular disease” เมื่อวันที่ 19-20 มกราคม 2551 ณ โรงแรม Belle Villa,  
จ.เชียงใหม่ ไปแล้วนั้น การจัดประชุมดังกล่าวได้เสร็จสิ้นลงแล้ว

#### ที่ประชุมมีมติรับทราบ

4.4 นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ ได้ฝากเอกสารสรุปเกี่ยวกับ  
กระแสเงินสดรับ-จ่ายของแต่ละฝ่าย ตามเอกสารประกอบการ  
ประชุม 2

#### ที่ประชุมมีมติรับทราบ

2. มีผู้สมัครสมาชิกจำนวน 3 ท่าน คือ นพ.พิบูลย์ กาญจนพิบูลย์  
เป็นสมาชิกวิสามัญ, นพ.กฤษณ์ อุบัติฉาย เป็นสมาชิก  
สามัญ และ นพ.ธรรณัฐ กระต่ายทอง เป็นสมาชิกสามัญซึ่งได้  
ตรวจสอบคุณสมบัติแล้ว ครบถ้วนตามเกณฑ์

#### ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 3 ท่าน

ปิดประชุมเวลา 12.35 น.

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

ตรวจทาน



# Topic Review

## วัณโรคของเยื่อช่องท้อง Tuberculous Peritonitis

พญ. นพวรรณ วิชาตกุล

รศ. นพ.สถาพร มานัสสภิกข์

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ภาวะวัณโรคของเยื่อช่องท้องในมนุษย์ได้รับการบันทึกเป็นครั้งแรกในปี ค.ศ. 1843 โดยมีรายงานว่าสามารถพบได้ร้อยละ 4-10 ของภาวะวัณโรคนอกปอด (Extrapulmonary TB) หรือพบได้เป็นอันดับ 6 ของวัณโรคทั้งหมด พบได้เท่าๆ กันทั้งเพศหญิงและเพศชาย อายุระหว่าง 35-45 ปี กลุ่มเสี่ยงที่อาจพบภาวะวัณโรคของเยื่อช่องท้องได้บ่อยขึ้น ได้แก่ ผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV, ผู้มีภาวะตับแข็ง, ผู้ป่วยเบาหวาน, ผู้ป่วยโรคมะเร็ง, ผู้ป่วยที่ล้างไตทางหน้าท้อง (CAPD) รวมถึงผู้ป่วยที่ใช้ยาสเตียรอยด์

**กลไกการเกิดโรคเชื่อกันว่ามี 4 กลไก ได้แก่**

1. การกำเริบของเชื้อวัณโรคที่มีอยู่เดิมในร่างกายในตำแหน่งต่างๆ
2. การแตกออกของต่อมน้ำเหลืองในช่องท้องที่มีเชื้อวัณโรค
3. การกระจายของเชื้อวัณโรคจากอวัยวะข้างเคียงภายในช่องท้อง เช่น จากลำไส้ รังไข่ ท่อนำไข่
4. การกระจายมาจากวัณโรคในกระแสเลือดซึ่งเกิดตามหลังการติดเชื้อในปอด

การดำเนินโรคมักใช้เวลานานเป็นสัปดาห์ถึงเป็นเดือน (subacute) โดยมีลักษณะการแสดงออกหรือมีอาการแสดงเป็น 3 ลักษณะ กล่าวคือ

1. ชนิด wet-type ผู้ป่วยในกลุ่มนี้จะมีน้ำปริมาณน้ำในช่องท้องเป็นจำนวนมาก ชนิดนี้พบได้บ่อยที่สุดคือพบประมาณร้อยละ 73

2. ชนิด fibrotic fixed type พบได้บ่อยในอดีตซึ่งยังมีการจัดการทางสาธารณสุขไม่ดีนัก ผู้ป่วยจะมีท้องที่โตขึ้นโดยที่มีน้ำในช่องท้องปริมาณไม่มากนัก แต่จะมีพังผืดยึดติดระหว่างลำไส้กับเยื่อช่องท้อง และอวัยวะต่างๆ ในช่องท้อง ถ้าคลำท้องดูจะมีลักษณะหน้าท้องหย่นๆ คล้ายกับเวลานวดแป้งโดนัท หรือที่เรียกว่า Doughy abdomen

3. ชนิด dry plastic type พบได้น้อยที่สุด ผู้ป่วยจะมีพังผืดในท้องมากเป็นลักษณะเด่น โดยที่มีน้ำในท้องน้อยมากถึงไม่มีเลย

## อาการและอาการแสดง

จากรายงานและการศึกษาหลายๆ การศึกษาพบว่าอาการที่พบได้บ่อยที่สุดและเป็นอาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ คือภาวะท้องโต แน่นท้องเนื่องจากมีน้ำในท้องเป็นปริมาณมาก พบได้ตั้งแต่ร้อยละ 70-90 รองลงมาคืออาการปวดท้อง พบได้ร้อยละ 50-70 นอกจากนี้อาการและอาการแสดงอื่นๆ ที่พบได้บ่อยได้แก่ ไข้เรื้อรัง เบื่ออาหาร น้ำหนักลด สำหรับอาการท้องเสียพบได้มากน้อยแตกต่างกันไป

## การวินิจฉัย

การวินิจฉัยส่วนใหญ่ต้องอาศัยผลจากการตรวจน้ำในช่องท้อง (ascites analysis) โดยจะต้องสงสัยภาวะนี้มากขึ้นในผู้ป่วยทุกรายที่ตรวจพบว่า SAAG < 1.1 และมีเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์เด่นจากการตรวจน้ำในท้องโดยหาคำอธิบายจากเหตุอื่นๆ ไม่ได้ ร่วมกับพบลักษณะของอาการและอาการแสดงที่เข้าได้ โดยจะต้องคิดถึงมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีภาวะเสี่ยงดังได้กล่าวแล้วข้างต้น โดย gold standard ในการวินิจฉัยคือการเพาะเชื้อขึ้น เชื้อวัณโรคจากน้ำในช่องท้องและ/หรือจากชิ้นเนื้อของเยื่อช่องท้อง

**ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงผู้ป่วยวัณโรคของเยื่อช่องท้อง**

Symptoms	Sana i FM (%)	Thaisama i S Thai (%)	Sukhiph aisal W.Thai (%)	Patheche ep T. Thai (%)	AC Tannkulu Turkey (%)	Bayram icli OU Turkey (%)
Abdominal distension	70	86.4	62.3	85.7	92.3	
Abdominal pain	60	31.8	22.4	42.8	50	51.2
Fever	60	13.6	55.2	57.1	46.2	12.8
Loss of appetite	60	54.5			57.7	
Loss of weight	40	54.5	19.4	71.4	51.5	51.2
Hepatomegaly		22.7	13.4			
Jaundice		9.1	6			
Ascites		86.4	77.6		96.2	38.4

**\*\* adapted from Aliment Pharmacol Ther 2005, วารสาร  
อายุรศาสตร์ 2534, วารสารกรมการแพทย์ 2527, Region 8 Medical  
Journal 1997, Eu J Gastroenterol & Hepatol 2001, World J  
Gastroenterol 2003**

1. การตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการ มักไม่พบความผิดปกติที่มีความเฉพาะเจาะจง การตรวจ CBC อาจพบมีภาวะซีดเล็กน้อย โดยมีหรือไม่มีภาวะเกล็ดเลือดสูง (thrombocytosis) ร่วมด้วย ตรวจ ESR สูงขึ้นพบได้ร้อยละ 50 แต่มักมีค่าไม่เกิน 60 mm/hr บางรายงานยังพบว่าค่า CA-125 ในเลือดสูงได้ถึงร้อยละ 80 ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยมีค่าเฉลี่ยที่ 475 U/mL

2. การตรวจวิเคราะห์น้ำในช่องท้อง (ascites fluid analysis) โดยทั่วไปน้ำในช่องท้องจะมีลักษณะเป็นสีเหลืองใส มีความขุ่นหนืดสูงข้นมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับปริมาณโปรตีนของน้ำในช่องท้อง มีปริมาณเซลล์ลิมโฟไซต์เด่น

ร่วมกับการตรวจพบค่าความแตกต่างของสารแอลบูมินในเลือดและช่องท้อง (SAAG) ต่ำ ( $< 1.1$ ) (ความไวและความจำเพาะต่ำ) ส่วนใหญ่ค่าปริมาณโปรตีนของน้ำเจาะท้องมักจะสูงมากกว่า  $2.5 \text{ g/dL}$  (ความไวร้อยละ 100 ความจำเพาะต่ำ) นอกจากนี้ยังอาจตรวจพบว่าสัดส่วนของปริมาณ LDH ในน้ำเจาะท้องกับในเลือดน้อยกว่า 0.5 (ความไวร้อยละ 90 ความจำเพาะร้อยละ 14)

3. การตรวจทางจุลชีววิทยา โดยทั่วไปการตรวจหาเชื้อวัณโรคจากการย้อมเชื้อด้วยวิธี Ziehl-Neelsen (ZN) ให้ผลบวกเพียงร้อยละ 3 เท่านั้น เนื่องจากการจะตรวจพบได้จะต้องมีปริมาณเชื้อที่มากเพียงพอคืออย่างน้อย 5,000 ตัวต่อน้ำเจาะท้อง 1 มิลลิลิตร นอกจากนี้ การเพาะเชื้อขึ้น เชื้อวัณโรคซึ่งถือเป็น gold standard ในการให้การวินิจฉัยนั้นก็มีโอกาสพบได้น้อยกว่าร้อยละ 20 ทั้งนี้เนื่องจากการจะเพาะเชื้อขึ้นได้ต้องอาศัยปริมาณเชื้อที่มีอย่างน้อย 10 ตัวต่อน้ำเจาะท้อง 1 มิลลิลิตร

4. การตรวจหาค่า adenosine deaminase (ADA) จากน้ำเจาะท้อง เป็นการตรวจที่ได้รับความสนใจมาก การตรวจนี้เป็น การตรวจหาสาร aminohydrolase ซึ่งเป็นสารที่เปลี่ยน adenosine ไปเป็น inosine โดยจากการศึกษาพบว่า สารดังกล่าวจะถูกกระตุ้นมากขึ้นในภาวะที่มีการทำงานของ T lymphocytes ที่เพิ่มขึ้น ซึ่งก็เป็นภาวะที่พบได้ในภาวะวัณโรคของเยื่อช่องท้องเช่นกัน อย่างไรก็ตามการตรวจด้วยวิธีดังกล่าวยังไม่มีมาตรฐานสากลและไม่มีค่า cut off ที่แน่นอน ทั้งนี้เนื่องจากการตรวจหาสารดังกล่าวให้ผลดีและเชื่อถือได้มากในผู้ป่วยที่มีได้มีภาวะตับแข็ง หรือผู้ป่วยที่มีได้มีภาวะที่จะมีน้ำในช่องท้องอยู่เดิม สำหรับค่า cut off ที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบันมาจากการศึกษาล่าสุดที่ลงตีพิมพ์ในวารสาร Tuberculosis ปี 2001 โดยกำหนดให้ใช้ค่า  $30 \text{ U/mL}$  โดยจะมีความไว ร้อยละ 93 ความจำเพาะ ร้อยละ 92 PPV ร้อยละ 57 NPV ร้อยละ 99



ตารางที่ 2 แสดงค่า ADA ที่ cut off level ต่างๆ กันเปรียบเทียบกับความไว ความจำเพาะ PPV และ NPV

Cut-off level for ADA (U/L)	Sensitivity (%)	Specificity (%)	ppv (%)	npv (%)	Diagnostic efficiency (%)
25	94	87	45	99	88
30	94	92	57	99	92
35	83	94	63	98	93
40	83	96	71	98	95
45	78	97	74	97	95
50	61	97	69	96	93

ppv = positive predictive value; npv = negative predictive value; ADA = adenosine deaminase

จะเห็นได้ว่าจากการใช้ค่า ADA น้อยกว่า 30 สามารถตัดภาวะวัณโรคของเยื่อช่องท้องออกไปได้เลย อย่างไรก็ตาม ข้อควรระวังในการแปลผลการตรวจ ADA ก็คือ อาจพบผลบวกหลงได้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะมะเร็งกระจายมาที่เยื่อช่องท้อง (Carcinomatosis Peritonei) มีภาวะติดเชื้อน้ำในช่องท้องชนิดปฐมภูมิ (SBP), ภาวะเยื่อช่องท้องอักเสบจากการแตกหรือรั่วของลำไส้ (2<sup>nd</sup> peritonitis), หรือแม้แต่ภาวะที่มีการติดเชื้อ Chlamydia ของน้ำในช่องท้อง นอกจากนี้ยังต้องพึงระวังผลลบหลงในกรณีที่น้ำเจาะท้องมีค่าโปรตีนรวมของน้ำเจาะท้องต่ำมาก

ตารางที่ 3 แสดงค่า ADA ใน ascites ของผู้ป่วยโรคต่างๆ

Diagnosis	No. of patients n = 178	ADA activity (U/L) Median (range)
Chronic liver disease and cirrhosis	56 (31%)	6.5 (0-83.5)
Congestive cardiac failure	39 (22%)	13.1 (0-36.4)
Malignancy (nonminimal liver involvement)	25 (14%)	16.2 (4.4-100.9)
Malignancy (with liver involvement)	12 (7%)	12.8 (7.7-79.8)
Tuberculosis <sup>1</sup>	10 (10%)	61.6 (17.6-115.0)
Other transudates <sup>2</sup>	12 (7%)	8.0 (0.5-160.3)
Other exudates <sup>3</sup>	10 (6%)	22.1 (8.3-252.0)
Mixed diagnosis	6 (3%)	15.1 (8.7-21.9)

<sup>1</sup>Includes five patients with mixed cirrhosis and TB; <sup>2</sup>Includes 11 patients with renal failure and 1 with nephrotic syndrome; <sup>3</sup>Includes pancreatitis (n = 4), primary infective conditions (n = 4), SLE (n = 1) and hypereosinophilic gastroenteritis (n = 1)

5. การตรวจหาเชื้อวัณโรคด้วยวิธี polymerase chain reaction (PCR) จากการศึกษาพบว่าการตรวจวิธีนี้มีความไวสูงถึง ร้อยละ 95-100 ในกรณีที่มีการย้อมพบเชื้อ (หมายความว่าต้องมีเชื้อมากพอถึงที่ได้กล่าวไปแล้วข้างต้น) และการตรวจจะมีความไวมากในกรณีที่สิ่งส่งตรวจเป็นเนื้อเยื่อหรือหนอง แต่จะให้ผลบวกลดลงหากสิ่งส่งตรวจเป็นของเหลว เช่น เลือด น้ำไขสันหลัง หรือแม้แต่ในช่องท้อง นอกจากนี้ความไวในการตรวจยังขึ้นกับการเลือกใช้ตัวนำปฏิกิริยา (primer) ซึ่งมีความแตกต่างกันออกไปในแต่ละห้องปฏิบัติการ โดยการศึกษาที่ใช้ IS 110 เป็นตัวนำปฏิกิริยา พบว่ามีความไว ร้อยละ 80 ความจำเพาะ ร้อยละ 100 PPV ร้อยละ 100 NPV ร้อยละ 93.7 ปัจจุบันยังมีความพยายามที่จะพัฒนาวิธีการตรวจด้วยวิธี PCR ให้มีประสิทธิภาพดียิ่งขึ้นในสิ่งส่งตรวจหลายๆ ชนิด รวมทั้งมีการพัฒนาตัวนำปฏิกิริยาให้มีคุณภาพดียิ่งขึ้น

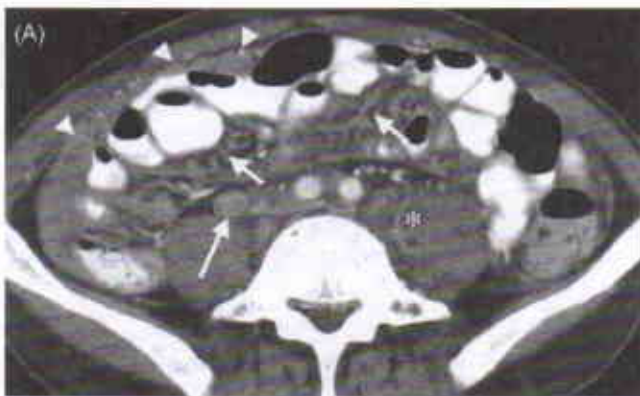
6. การตรวจทางอิมมูโนวิทยา (Immunodiagnostic assay) ปัจจุบันมีความพยายามที่จะตรวจหา IgG ต่อเชื้อ Mycobacterium tuberculosis โดยวิธี ELISA เบื้องต้นพบว่ามีค่าไว ร้อยละ 100 ความจำเพาะ ร้อยละ 97 นอกจากนี้ยังมีการตรวจหา IgA และ IgG ต่อ A 60 antigen โดยวิธี ELISA ซึ่งให้ความไวถึง ร้อยละ 88 ในผู้ป่วยที่มีภาวะวัณโรคล่าช้า มีการตรวจหาสาร Interferon gamma พบว่ามีความไว ร้อยละ 93 ความจำเพาะร้อยละ 98 PPV ร้อยละ 96 NPV ร้อยละ 96 อย่างไรก็ตาม การตรวจตามวิธีดังกล่าวยังอยู่ในขั้นการศึกษาวิจัยเท่านั้น ยังไม่มีการตรวจอย่างแพร่หลาย นอกจากนี้จากหลายๆ การศึกษาพบว่า การตรวจ tuberculin test นั้นไม่มีประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัยภาวะที่มีการติดเชื้อวัณโรค ไม่ว่าจะอยู่ที่อวัยวะใดก็ตาม การตรวจ tuberculin test จะมีประโยชน์ในการตรวจหา latent infection เท่านั้น โดยพบว่ามีผู้ป่วยถึงร้อยละ 47 ที่ให้ผลลบจากการตรวจวิธีนี้ในขณะที่กำลังเป็นวัณโรคอยู่ และมีผู้ป่วยวัณโรค (ไม่ว่าที่อวัยวะใด) เพียงร้อยละ 70 เท่านั้นที่ให้ผลบวกจากการตรวจด้วยวิธีนี้ ทั้งนี้ส่วนหนึ่งเป็นผลจากการที่มีการฉีดวัคซีน BCG ตั้งแต่แรกเกิด ทำให้พบผลบวกลงได้มากขึ้น

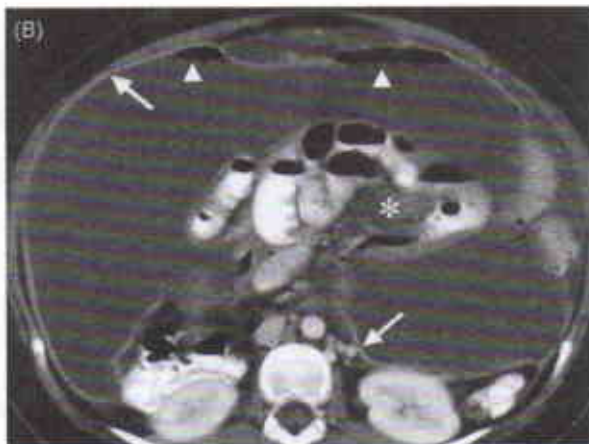
## 7. การตรวจภาพวินิจฉัย (Imaging study)

- การทำ chest x-ray ในผู้ป่วยวัณโรคของเยื่อช่องท้องพบความผิดปกติได้แตกต่างกันออกไปแล้วแต่การศึกษาตั้งแต่ร้อยละ 19-83 ในจำนวนนี้พบว่าร้อยละ 20-30 มีหลักฐานว่าเคยเป็นวัณโรคปอดมาก่อน และสามารถพบภาวะวัณโรคเยื่อช่องท้องร่วมกับภาวะวัณโรคปอดได้ประมาณร้อยละ 14

- การทำ ultrasound abdomen อาจพบลักษณะของ fine mobile strand หรือ particulate matter ร่วมกับพบน้ำในช่องท้อง นอกจากนี้ยังอาจตรวจพบเยื่อช่องท้องหนาตัวขึ้นหรือมี omentum หนาตัวขึ้นได้

- การทำ CT abdomen มีลักษณะที่พบได้บ่อยคือ การพบเยื่อช่องท้องหนาตัวขึ้น หรือ พบมี nodules ขนาด 2-6 มม. ที่เยื่อช่องท้องหรือ omentum หากเป็น fibrotic fixed type อาจพบว่าเยื่อช่องท้องหนาตัวขึ้น มีลักษณะ hyperemia และมีการจับตัวกันเป็นก้อนหนาของ omentum ในบางการศึกษาอ้างว่าการพบต่อมน้ำเหลืองบริเวณ mesentery โดยรวมกับการมี mesentery หนา ซึ่งเป็นลักษณะของวัณโรคช่องท้องในระยะเริ่มแรก ปัจจุบันมีรายงานว่าสามารถใช้ CT guided peritoneal biopsy ในการวินิจฉัยให้ผลสูงถึงร้อยละ 95 โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อน นอกจากนี้ยังพบว่าหากพบน้ำในช่องท้องมีการไหลแบบอิสระและ/หรือมีลักษณะเป็นแฉ่งขังก็จะช่วยการวินิจฉัยได้อีก ร้อยละ 30-100





A) thickening and heterogenous density with a smudge pattern of the greater omentum and mesentery, also enlarged mesenteric lymphnodes

B) large amount of high density ascitic fluid with marked thickening and enhancement of peritoneum

**8. การทำ abdominal laparoscopy** มีข้อดีคือสามารถเข้าไปเห็นลักษณะของเยื่อช่องท้องได้โดยตรง และสามารถทำการเก็บสิ่งส่งตรวจทั้งเยื่อช่องท้องรวมทั้งเนื้อเยื่อบริเวณ omentum ได้ด้วย ลักษณะที่พบได้บ่อยจากการทำ laparoscopy มี 3 แบบคือ

**แบบที่ 1.** เยื่อช่องท้องมีการหนาตัวขึ้น มีเลือดมาเลี้ยงจำนวนมาก ร่วมกับมี nodules สีขาวที่เยื่อช่องท้อง และมีน้ำในช่องท้อง รวมทั้งพบมี omentum และลำไส้มาเกาะติดกันเป็นก้อน ลักษณะแบบนี้พบได้ถึงร้อยละ 66

**แบบที่ 2.** เยื่อช่องท้องมีการหนาตัวขึ้นและมีเลือดมาเลี้ยงมาก ร่วมกับมีน้ำในช่องท้องและมีพังผืดเกิดขึ้นทั่วไปในช่องท้อง ลักษณะนี้พบได้ร้อยละ 21

**แบบที่ 3.** เยื่อช่องท้องมีการหนาตัวขึ้นอย่างมาก ร่วมกับมี nodules สีเหลืองลักษณะคล้ายเนย (cheesy material) และมีพังผืดจำนวนมากมาติดที่ลำไส้, เยื่อช่องท้อง และ omentum

การตรวจด้วยวิธีนี้มีความไวในการวินิจฉัย ร้อยละ 93 ความจำเพาะ ร้อยละ 98 แต่มีข้อควรระวังไว้บ้าง เนื่องจากอาจพบลักษณะดังกล่าวได้ในภาวะ carcinomatosis peritonei, sarcoidosis, starch peritonitis, Crohn's disease ได้เช่นกัน

ข้อเสียของการตรวจวินิจฉัยด้วยวิธีนี้คือ เป็นการตรวจที่ invasive และจำเป็นต้องนอนโรงพยาบาล อีกทั้งมีราคาค่อนข้างแพงเมื่อเทียบกับการตรวจด้วยวิธี imaging guided peritoneal biopsy และยังพบว่ามีความแทรกซ้อนได้ประมาณร้อยละ 3 ได้แก่ ภาวะเลือดออก, ติดเชื้อ, ลำไส้ทะลุ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับประสบการณ์และความชำนาญของผู้ตรวจ

## การรักษา

โดยทั่วไปภาวะวัณโรคของเยื่อช่องท้องมีการรักษาไม่แตกต่างจากวัณโรคที่อวัยวะอื่นๆ กล่าวคือควรให้การรักษาด้วยยามาตรฐานเป็นเวลา 6 เดือน (2IRZE + 4IR) โดยไม่มีความจำเป็นต้องเพิ่มระยะเวลาให้นานขึ้นแม้จะเป็นผู้ป่วย immunocompromised ก็ตาม ยกเว้นว่ามีภาวะแทรกซ้อนต่างๆ หรือมีภาวะดื้อยา โดยทั่วไปอาการต่างๆ มักจะดีขึ้นภายหลังจากได้รับการรักษาด้วยยาวัณโรคอย่างน้อย 2-4 สัปดาห์ และในกรณีที่มีการตอบสนองต่อการรักษาดี น้ำในช่องท้องควรจะหายไปหมดภายใน 12 สัปดาห์ ส่วนการใช้สเตียรอยด์ยังเป็นที่ถกเถียงกันว่ามีความจำเป็นหรือไม่ แต่ในปัจจุบันโดยทั่วไปยังไม่แนะนำให้ใช้สเตียรอยด์ในการรักษาภาวะวัณโรคเยื่อช่องท้อง

## การพยากรณ์โรค

โรคนี้มีอัตราการตายโดยรวม (overall mortality) ประมาณร้อยละ 35 (พบได้ตั้งแต่ร้อยละ 8-50) และสูงถึง ร้อยละ 50-60 ในกรณีที่ไม่ได้รับการรักษา โดยอัตราการตายจะสูงมากขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยที่สูงอายุ ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยและเริ่มรักษาล่าช้า ผู้ป่วยที่มีภาวะตับแข็งพบว่ามีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 73

ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อย ได้แก่ ภาวะลำไส้อุดตัน เนื่องจากผู้ป่วยหลายรายมีพังผืดเกิดขึ้นเป็นจำนวนมากในช่องท้อง

## Reference

1. Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: return of an old disease. *Am J Gastroenterol* 1998;93:692-6.
2. Misra SP, Misra V, Dwivedi M, Gupta SC. Colonic tuberculosis: clinical features, endoscopic appearance and management. *J Gastroentero, Hepatol* 1999;14:723-29.
3. Aston NO. Abdominal tuberculosis. *World J Surg* 1997;21:492-9.
4. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis-presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:685-700.
5. Palmer KR, Patil DH, Basran GS, et al. Abdominal tuberculosis in urban Britain-a common disease. *Gut* 1985;26:1296-305.
6. Cengiz K. Should tuberculosis prophylaxis be given for thechronically dialyzed patients, *Nephron* 1994;24:141-6.
7. Schoenfeld PY, Hopewell PC, Humphreys MH. Tuberculosis in the patients with end stage renal disease. *Am J Med* 1980;68:59-65.
8. Tolckoff-Rubin NE, Rubin RH. Uremia and host defenses. *N Engl J Med* 1990;322:770-2.
9. Malik GH, Al-Harbi AS, Al-Mohaya S, et al. Tuberculous peritonitis in Patients on chronic peritoneal dialysis-case report. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2003;14: 65-9.
10. Khan R, Abid S, Jafri W, et al. Diagnostic dilemma of abdominal tuberculosis in non-HIV patients-An ongoing challenge for physicians. *World J Gastroenterol* 2006;12:6371-5.
11. Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, et al. Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;20:906-9.
12. Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, Ramos I. Abdominal tuberculosis: Imaging featurers; *Eur J Radiol* 2005;55:173-80.
13. Burgess LJ, Swanepoel CG, Taljaard JJ. The use of adenosine deaminase as a diagnostic tool for peritoneal tuberculosis. *Tuberculosis (Edinb)* 2001;81:243-8.
14. Yang Z, Xiang D, Fu M. The tests for anti-TB and adenosine deaminase in ascites for distinguish between tuberculous ascites and carcinous ascites. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban* 2003;34:320-1.

15. Sharma SK, Tahir M, Mohan A, et al. Diagnostic accuracu of ascetic fluid IFN-gamma and adenosine deaminase assays in the diagnosis of tuberculous ascites. *J Interferon Cytokine Res* 2006;26:484-8.
16. Sinan T, Sheikh M, Ramadan S, et al. CT features in abdominal tuberculosis- 20 years experience. *BMC medical imaging* 2002;2:3.
17. Misha OP, Kumar R, Ali Z, et al. Evaluation of polymerase chain reaction and adenosine deaminase assay for the diagnosis of tuberculous effusions in children. *Arch Dis Child* 2006;91:985-9.
18. Gupta VK, Mukherjee S, Dutta SK, Mukherjee P. Diagnostic evaluation of ascitic adenosine deaminase activity in tubercular peritonitis. *J Interferon Cytokine Res* 2006;26:484-8.
19. Fernandez-Rodriquez CM, Perez-Arguelles BS, Ledo L, et al. Ascites adenosine deaminase activity is decreased in tuberculous ascites with low protein content. *Am J Gastroenterol* 1991;86:1500-3.
20. Sheer TA, Coyle WJ. Gastrointestinal tuberculosis. *Curr Gastroenterol Rep* 2003;5:273-8.
21. Schwake L, von Herbay A, Junghanss T, et al. Peritoneal tuberculosis with negative polymerase chain reaction results. report of two cases. *Scand J Gastroenterol* 2003;38:221-4.
22. Bolukbas C, Bolukbas FF, Kendir T, et al. Clinical presentation of abdominal tuberculosis in HIV seronegative adults. *BMC Gastroenterol* 2005;5:21.
23. Manohar A, Simjee AE, Haffejee AA, Pettengell KE. Symptoms and investigative findings in 145 patients with tuberculous peritonitis diagnosed by peritoneoscopy and biopsy over a five year period. *Gut* 1990;31:324-37.
24. วัฒนา สุชีพศาล และคณะ. Tuberculous peritonitis in Srinagarind Hospital, วารสารอายุรศาสตร์ 2534;7:69-74.
25. ธนวัฒน์ ภาคีชีพ. Tuberculous peritonitis at Srisangwan Sukhothai Hospital, วารสารวิชาการแพทย์เขต 8 2540;1:39-44.
26. สุนทร ไทยสมัคร์. Tuberculous peritonitis, วารสารกรมการแพทย์ 2527.



# Topic Review

## Hepatobiliary Manifestation of Liver Flukes

นพ.บุญฤทธิ์ วิทยสินธนา

ผศ.นพ.อนันต์ ชิตาพนารักษ์

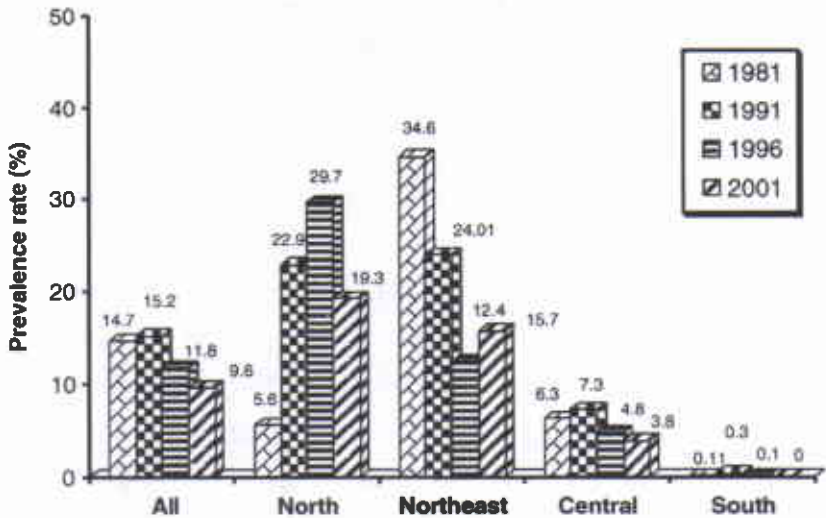
หน่วยโรคระบบทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

### บทนำ

การติดเชื้อพยาธิใบไม้ในตับยังคงเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย โดยเฉพาะประชากรในภูมิภาคตะวันออกเฉียงเหนือและภาคเหนือ จากข้อมูลของกลุ่มผู้ศึกษาวิจัยเรื่องพยาธิใบไม้ในตับและโรคมะเร็งทางเดินน้ำดี ที่คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น พบว่าจำนวนประชากรไทยที่ติดเชื้อพยาธิใบไม้ในตับชนิด *Opisthorchis viverrini* สูงถึง 6-7 ล้านคนโดยประมาณ<sup>1</sup> ซึ่งคำนวณจากค่าความชุกที่ได้จากการสำรวจในปี ค.ศ. 2001 เท่ากับ ร้อยละ 9.6 รองจากพยาธิปากขอซึ่งมีความชุกสูงสุดถึงร้อยละ 11.4 เมื่อพิจารณาในแต่ละภูมิภาค ความชุกของการติดเชื้อพยาธิใบไม้ในตับของประชากรในภาคเหนือสูงถึงร้อยละ 19.3 ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ร้อยละ 15.7 ภาคกลาง ร้อยละ 3.8 แต่ไม่พบในภาคใต้ เมื่อเทียบกับข้อมูลของปี ค.ศ. 1981 ความชุกของโรคในภาคตะวันออกเฉียงเหนือลดลงอย่างมากจากเดิมร้อยละ 34.6 เหลือ ร้อยละ 15.7 (แผนภูมิที่ 1)<sup>2,3</sup> ทั้งนี้เป็นผลมาจากการรณรงค์ควบคุมโรคของกรมอนามัยและหน่วยงานต่างๆ อย่างต่อเนื่องตั้งแต่ปี ค.ศ. 1950 เป็นต้นมา<sup>3</sup>





**แผนภูมิที่ 1** แสดงการเปลี่ยนแปลงความชุกของโรคพยาธิใบไม้ในตับชนิด opisthorchiasis ในประชากรไทย ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1981, 1991, 1996 และ 2001 แบ่งตามภูมิภาคต่างๆ (จาก Jongsuksuntigul P, Imsomboon T. Review: opisthorchiasis control in Thailand. Acta Tropica 2003;88:229-32, with permission)

สำหรับอุบัติการณ์ของโรคพยาธิใบไม้ในตับชนิด *Opisthorchis viverrini* นั้น ยังไม่มีข้อมูลที่แน่ชัด ยกเว้นในบางท้องถิ่น เช่น อำเภอชนบท จังหวัดขอนแก่น พบว่ามีอุบัติการณ์สูงถึง ร้อยละ 19.4-46 ต่อปี (ปี ค.ศ. 1988)<sup>2</sup> โดยจะเพิ่มขึ้นตามอายุจนถึงระดับคงที่ในช่วงอายุ 15-19 ปี เพศชายมากกว่าหญิง และพบมากในเขตชนบทหรือแหล่งน้ำโบราณ ทั้งนี้เป็นเพราะพฤติกรรมการบริโภคเนื้อปลาน้ำจืดดิบหรือปรุงไม่สุก โดยเฉพาะ “ก้อยปลา” ซึ่งจะมีความ

เสี่ยงต่อการติดเชื้อมากกว่า “ปลาส้ม” และ “ปลาร้า” รวมทั้งอัตรา การติดเชื้อซ้ำหลังการรักษาด้วยยาฆ่าพยาธิในผู้ป่วยที่ติดเชื้อรุนแรง ตั้งแต่ก่อนรักษา (บางรายงานพบอัตราการติดเชื้อซ้ำสูงถึง ร้อยละ 88.7 ที่ 1 ปี)<sup>4</sup>

เป็นที่ทราบกันดีว่า การติดเชื้อพยาธิใบไม้ในตับกลุ่ม opisthorchiasis หรือ clonorchiasis เพิ่มความเสี่ยงต่อมะเร็งทางเดิน น้ำดี ดังหลักฐานต่างๆ จากการทดลอง การตรวจทางพยาธิวิทยา และข้อมูลระบาดวิทยา<sup>5-10</sup> ซึ่งกลไกการเกิดโรคอาจเกิดจากตัวพยาธิ เอง (mechanical injury) สารคัดหลั่งจากพยาธิ (toxic metabolic products) รวมทั้งปฏิกิริยาการตอบสนองจากระบบภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย เหล่านี้ทำให้เกิดการทำลายหรือความผิดปกติของเซลล์เยื่อ ผนังทางเดินน้ำดีจนกลายเป็นมะเร็งในที่สุด<sup>11</sup> แต่ก็มีข้อมูลคัดค้านจาก Belamaric J, et al 1973 ที่ตั้งข้อสงสัยเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่าง clonorchiasis กับมะเร็งทางเดินน้ำดี อาจเป็น coincidental phenomenon มากกว่า เพราะ endemic ในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ เช่นเดียวกัน แต่ clonorchiasis ทุกสายไม่ได้กลายเป็นมะเร็งทางเดิน น้ำดีทั้งหมด หรือบางรายที่เป็นมะเร็งทางเดินน้ำดี ก็ไม่พบการติด เชื้อพยาธิ<sup>10</sup> สำหรับประเทศไทยในจังหวัดขอนแก่น ปี ค.ศ. 1990-1991 พบอุบัติการณ์ของมะเร็งทางเดินน้ำดีสูงถึง 89 ต่อ 100,000 ในหญิงและ 129 ต่อ 100,000 ในชาย เมื่อเทียบกับชาวตะวันตกมี แค่ 1-2 ต่อ 100,000<sup>12-13</sup>

ส่วนพยาธิใบไม้ในตับอีกกลุ่มหนึ่ง คือ fascioliasis เป็น พยาธิที่ก่อโรคในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมหลายชนิด ได้แก่ แกะ แพะ วัว

ควาย คนเป็น accidental host ติดต่อกันโดยการกินพืชน้ำ (watercress, sorrel, lettuce, alfalfa) หรือดื่มน้ำจากแหล่งน้ำที่ปนเปื้อนตัวอ่อนพยาธิ (metacercaria) สามารถพบได้ทั่วโลก จากการสำรวจขององค์การอนามัยโลก (WHO) ในปี ค.ศ. 1995 คาดว่าน่าจะมีผู้ป่วยติดเชื้อพยาธิชนิดนี้ประมาณ 2.4 ล้านคน<sup>14</sup> ปัจจุบันยังไม่พบความสัมพันธ์กับมะเร็งทางเดินน้ำดี ประเทศไทยมีรายงาน ปี ค.ศ. 1990 ผู้ป่วยจำนวน 25 ราย ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ พบ *Fasciola gigantiga* 16 ราย, *F. hepatica* 6 ราย และไม่ทราบ species 3 ราย<sup>15</sup>

ต่อจากนี้ไป ก่อนที่จะทบทวนวรรณกรรมในเรื่อง liver flukes โดยละเอียด ขอยกตัวอย่างกรณีศึกษาผู้ป่วย 2 ราย ที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่เมื่อปี พ.ศ. 2549-2550 พอสังเขปดังนี้

**ผู้ป่วยรายที่ 1:** ชายไทยคู่ อายุ 37 ปี อาชีพรับจ้าง ภูมิลำเนา จังหวัดเชียงใหม่

มาโรงพยาบาลด้วยอาการปวดท้องด้านขวาบน 6 เดือนก่อนไปตรวจตามคลินิกได้รับการรักษาแบบโรคกระเพาะอาหาร อาการดีขึ้นบ้าง แต่ไม่หาย 4 เดือนต่อมา เริ่มคลำได้ก้อนนูนกดเจ็บบริเวณท้องด้านขวาบนและมีหนองไหลออกมาจากบริเวณก้อน ไม่มีไข้ ถ่ายปัสสาวะ อุจจาระปกติ รับประทานอาหารได้ปกติ ไม่มีน้ำหนักลดชัดเจน ไม่มีประวัติกินปลาดิบ จากการตรวจร่างกายที่แผนกคัดกรองพบ afebrile, not pale, no jaundice, no edema, no signs of chronic liver disease, liver 6 cm below right costal margin (span 12

cm) with mild tenderness, spleen not palpable, no abdominal ulcers or sinus tract, no ascites, no superficial lymphadenopathy, normal PR exam

## ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: Hb 13.4 g/dL, Hct 43%, WBC 9,900/mm<sup>3</sup> (PMN 60.8, E 5.2, B 0.8, L 26.9, M 6.3%) absolute eosinophil count 515/mm<sup>3</sup>, platelet 268,000/mm<sup>3</sup>

Blood sugar 95 mg/dL, BUN 10 mg/dL, Cr 1.2 mg/dL

Na 145, K 3.6, Cl 110, HCO<sub>3</sub> 25 mEq/L

LFT: Albumin 4.5 g/dL, Globulin 4.2 g/dL, TBil 1.62 mg/dL, DBil 0.25 mg/dL, AST 25 U/L ALT 39 U/L, ALP 110 U/L, Cholesterol 150 mg/dL

Stool concentrate for parasite : negative

Amoebiasis titer (ELISA) : negative

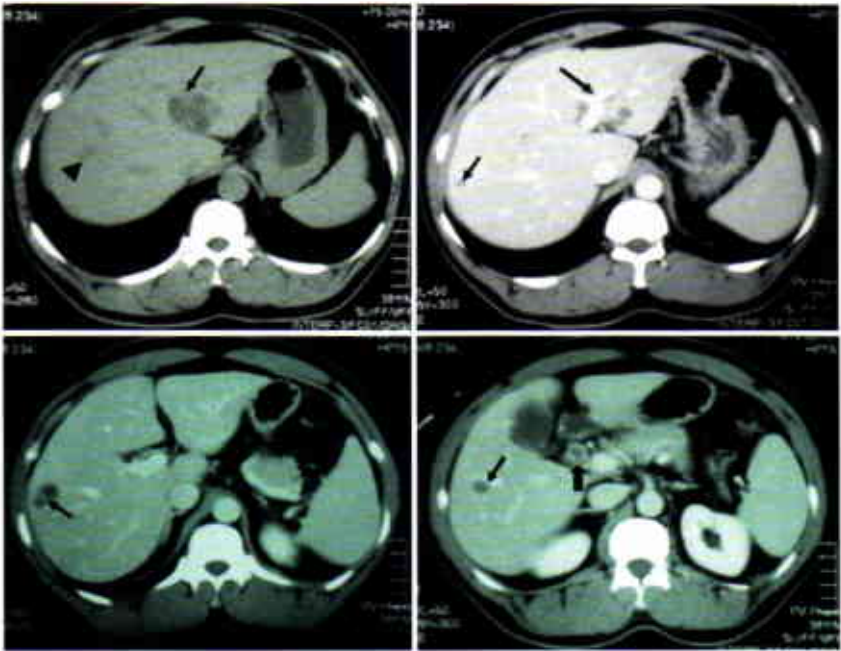
CEA 2.5 ng/ml (0-2.5) AFP 3.3 IU/ml (0-15) CA19-9 0.653 U/ml (0-37)

### การตรวจ CT abdomen พบ (ดูภาพที่ 1 ประกอบ)

Multiple lobulated-shaped clusters of non-enhancing cystic lesions at hepatic segment 4, 5, 6 and 8, the largest one about 2.5x2.3 cm in size. (→) Almost all lesions connect with the adjacent bile ducts. (▶) The CBD is mildly dilated with echoic contents and focal wall enhancement. (▲) Patent hepatic and portal veins. Others are within normal limits.

Impression: Multiple small pyogenic liver abscesses or cystic changes following ascending cholangitis are suspected. (ERCP may be beneficial)

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย Praziquantel 75 mg/kg แบ่งให้ tidx1 วัน ขณะนั้นไม่มียา Triclabendazole ในโรงพยาบาล หลังจากนั้นผู้ป่วยตรวจติดตามอาการกับทางศัลยกรรม ได้ทำ FNA liver เพื่อแยกโรคมะเร็งทางเดิน

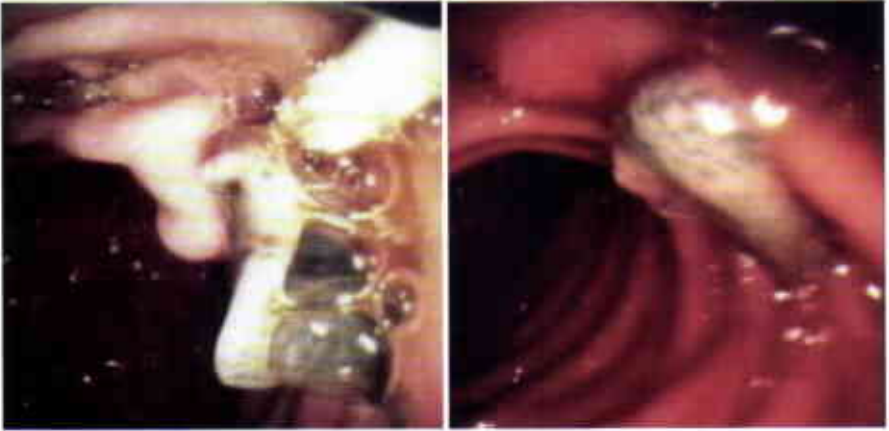


ภาพที่ 1 แสดงผลการตรวจ CT abdomen ของผู้ป่วยรายที่ 1



ภาพที่ 2 แสดงผลการตรวจ ERCP ของผู้ป่วยรายที่ 1

ERCP findings: multiple flat filling defects seen in CBD slightly narrowing of IHDs 3 liver flukes were removed by balloon catheter



**Fasciola spp.**

**ภาพที่ 3** แสดงพยาธิใบไม้ในตับที่พบจากการทำ ERCP ของผู้ป่วยรายที่ 1

น้ำดี ผล no definite well-preserved malignant cells, suggestive for liver abscess และได้ส่งตรวจ CT abdomen/abdominal ultrasonography ซ้ำที่ระยะเวลา 3 และ 6 เดือนต่อมา พบว่ามี regression of hepatic lesions รวมทั้งอาการของผู้ป่วยก็ดีขึ้นด้วย

**ผู้ป่วยรายที่ 2:** หญิงไทยคู่ อายุ 47 ปี อาชีพเกษตรกร ภูมิลำเนา จังหวัดเชียงใหม่

มาโรงพยาบาลด้วยอาการปวดอึดแน่นท้องบริเวณลิ้นปี่ 3 เดือนก่อน มักเป็นหลังรับประทานอาหาร บางครั้งร้าวไปกลางหลัง ไม่อาเจียน มีไข้ต่ำๆ บางวัน ชับถ่ายอุจจาระ บัสสวะปกติ เบื่ออาหาร แต่น้ำหนักปกติ ได้รับยารักษาโรคกระเพาะอาหาร อาการดีขึ้นบ้างแต่ไม่หาย ปฏิเสธการรับประทานปลาดิบ ตรวจร่างกาย afebrile, not pale, no jaundice, no edema, no signs of chronic liver disease, liver not palpable (span 10 cm), spleen not palpable, no ascites, no superficial lymphadenopathy, normal PR exam

## ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: Hb 12.8 g/dL, Hct 38.5%, WBC 20,300/mm<sup>3</sup> (PMN 27.7, E 54, B 1.5, L 11, M 5.8%) absolute eosinophil count 10,962/mm<sup>3</sup>, platelet 650,000/mm<sup>3</sup>

Blood sugar 80 mg/dL, BUN 10 mg/dL, Cr 0.7 mg/dL

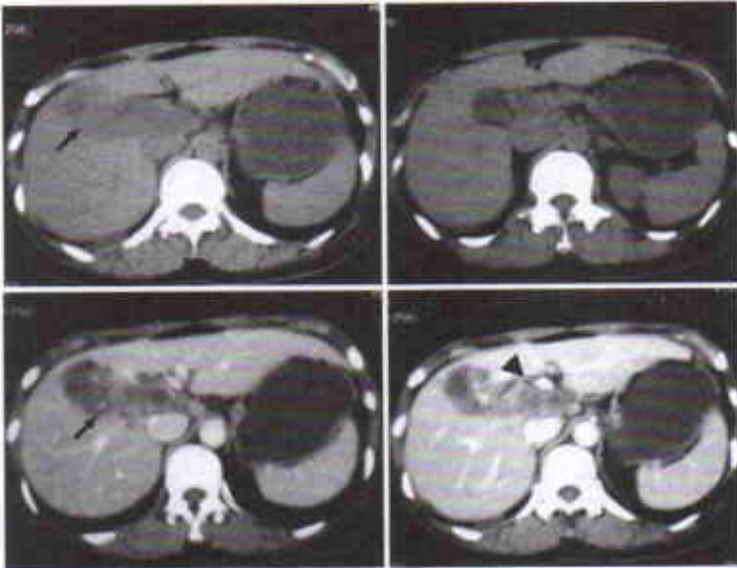
Na 148, K 4.5, Cl 104, HCO<sub>3</sub> 31 mEq/L

LFT: Albumin 4.3 g/dL, Globulin 3.9 g/dL, TBil 0.57 mg/dL, DBil 0.19 mg/dL, AST 24 U/L ALT 16 U/L, ALP 68 U/L, Cholesterol 160 mg/dL

PT 10.6 s (9.4-14.1) aPTT 32.8 s (24.1-34.1)

Stool concentrate for parasite-negative, stool occult blood-negative

CEA 2.2 ng/ml (0-2.5) AFP 2 IU/ml (0-15) CA19-9 17.4 U/ml (0-37)



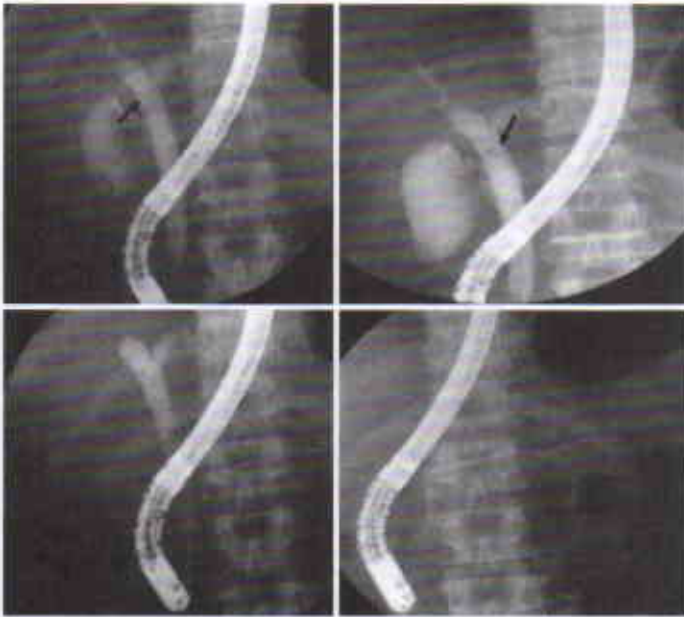
**ภาพที่ 4** แสดงผลการตรวจ CT abdomen ของผู้ป่วยรายที่ 2

ผลการตรวจ CT abdomen พบ

Clusters of multiple inhomogeneous rim-enhancing hypodense lesions at hepatic segment 8 and caudate lobe, extend to porta hepatis, the largest

one about 2.2x3.2x1.7 cm in size. (→) Mild segmental dilatation of CHD and CBD down to suprapancreatic portion with mildly thickened enhancing wall, containing with hypoattenuated content (17 HU). (▶) Encasement and narrowing of anterior branch of Rt. main portal vein. Another one well-defined enhancing hypodense lesion at hepatic segment 6 about 1x0.9x1.4 cm in size. Others are within normal limits.

Impression: Multiple pyogenic liver abscesses that could be from parasitic infestation in CHD and CBD. (ERCP is recommended)



ภาพที่ 5 แสดงผลการตรวจ ERCP ของผู้ป่วยรายที่ 2

- ERCP findings:
- normal MPD
  - dilated CBD 12.2 mm in diameter with scattered small facet and round shaped filling defects about 1.6-11.7 mm in diameter
  - a fluke sized 10x20 mm was removed by balloon catheter and Dormia basket





ภาพที่ 6 แสดงพยาธิใบไม้ในตับที่พบจากการทำ ERCP ของผู้ป่วยรายที่ 2

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย Triclabendazole 10 mg/kgx1 dose ร่วมกับให้ Ciprofloxacin และ Metronidazole หลังจากตรวจติดตามอาการและได้ส่งตรวจ CT abdomen เข้าที่ระยะเวลา 6 เดือนต่อมา พบว่ามี regression of hepatic lesions รวมทั้งอาการของผู้ป่วยก็ดีขึ้น และ eosinophils ลดลง (ร้อยละ 6.1 หรือ  $280/\text{mm}^3$ )

จากตัวอย่างกรณีศึกษาผู้ป่วย 2 รายที่กล่าวมา จะเห็นได้ว่าการวินิจฉัยโรคพยาธิใบไม้ในตับ บางครั้งทำได้ยาก ผู้ป่วยทั้งสองรายมาด้วยอาการปวดท้องเรื้อรัง และตรวจพบก้อนที่มีลักษณะเหมือนฝีในตับร่วมกับความผิดปกติของท่อน้ำดีคล้ายคลึงกัน โดยที่ไม่มีอาการหรือความผิดปกติของ LFT ที่เข้ากับการอุดตันของระบบทางเดินน้ำดี ไม่มีประวัติพฤติกรรมบริโภคที่มีความเสี่ยงชัดเจน เพียงรายเดียวที่พบภาวะ eosinophilia และทั้งสองรายไม่พบไข่พยาธิจากการตรวจอุจจาระหลายครั้ง นอกจากนี้การตรวจ serology สำหรับโรค

พยาธิใบไม้ในตับก็ไม่สามารถทำได้ทุกแห่งอย่างแพร่หลาย รวมทั้งปัญหาเรื่องการรักษาด้วยยาซึ่งไม่ได้มีใช้กันกว้างขวาง ดังนั้นการตรวจภาพรังสีร่วมกับการทำ ERCP จึงมีบทบาทสำคัญในการวินิจฉัย

## อนุกรมวิธานของพยาธิใบไม้ในตับ

โรคพยาธิใบไม้ในตับของมนุษย์เกิดขึ้นได้จากทั้งพยาธิตัวกลม (Nematodes), พยาธิตัวตัด (Cestodes) หรือพยาธิใบไม้ (Trematodes) ซึ่งกลุ่มพยาธิใบไม้ในตับเองก็สามารถแบ่งได้เป็น 3 กลุ่มใหญ่ ตามสกุล (families) ได้แก่ Opisthorchiidae, Fasciolidae และ Dicrocoeliidae รวมทั้งหมด 13 species<sup>16</sup> แต่ที่พบก่อโรคในมนุษย์ได้บ่อยและสำคัญในประเทศไทย ก็คือ *O. viverrini*, *F. hepatica* และ *F. gigantica* ซึ่งจะกล่าวถึงในบทความนี้เป็นหลัก และจะแยกกล่าวเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ Opisthorchiasis และ Fascioliasis

## Opisthorchiasis

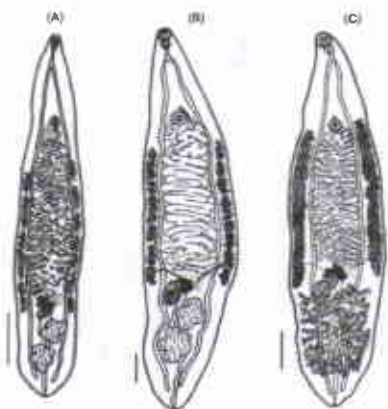
โรคพยาธิใบไม้ในตับกลุ่มนี้ พบมากที่สุดและเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญในประเทศไทย ความชุกและอุบัติการณ์ดังได้กล่าวแล้วในบทนำ โดยพบ species เดียวคือ *O. viverrini* (พบได้ในลาว เวียดนาม กัมพูชาด้วย)<sup>2,17,18</sup> ต่างจากภูมิภาคอื่นในโลก เช่น จีน เกาหลี ไต้หวัน เวียดนาม หรือญี่ปุ่น จะพบ *C. sinensis* ส่วนยุโรป รัสเซีย พบ *O. felinus*<sup>17,18</sup> จากข้อมูลของ WHO ปี ค.ศ. 1995 ประมาณว่าประชากรโลกทั้งหมดน่าจะมีผู้ติดเชื้อพยาธิกลุ่มนี้สูงถึง 17 ล้านคนและในจำนวนนี้เป็น species *O. viverrini* 9 ล้านคน<sup>2</sup>

## ลักษณะทางชีววิทยาและวงจรชีวิต

*O. viverrini* เป็นพยาธิตัวแบน ยาว ลักษณะคล้ายใบไม้หรือปลายหอก (lanceolate) ตัวเต็มวัยขนาด 5.5-9.6x0.8-1.7 mm. สีน้ำตาลแดง มีสองเพศในตัวเดียว ผสมพันธุ์ในตัวเอง อาศัยอยู่ในท่อหรือถุงน้ำดีของ host โดยใช้ oral หรือ

ventral suckers เป็นตัวเกาะ อาจแยก species โดยดูจากขนาดตัวและความแตกต่างของ testes หรือ vitelline glands (ภาพที่ 7)<sup>16</sup> tegument ประกอบด้วยชั้น syncytium, muscular layer และ tegumental cell layer ห่อหุ้มด้วยเยื่อบางๆ 3 ชั้นและชั้นนอกสุดเป็น glycocalyx มี microvilli ใช้ในการดูดซึมสารอาหารจากน้ำดี<sup>16</sup>

ไขพยาธิ *O. viverrini* ลักษณะรูปร่างรีเหมือนหลอดไฟ สีน้ำตาลเหลือง ขนาดประมาณ 27x15  $\mu$  มีฝาปิด (operculum) อยู่ด้านบนและ prominent shoulders เปลือกไขพยาธิ มีลักษณะเหมือนผลแตงไทย (ภาพที่ 8)<sup>16</sup> การแยก species จากไขทำได้ยาก โดยเฉลี่ยพยาธิจะวางไข่ในมนุษย์ 3,160 ฟองต่อตัวต่อวันปนออกมากับน้ำดี และถ่ายออกทางอุจจาระ จากนั้นเมื่อปนเปื้อนกับแหล่งน้ำจืดตามชุมชน ก็จะไปติดต่อเจริญเป็นตัวอ่อน ระยะ miracidia, sporocysts, redia และ cercaria ในหอยทาก *Bithynia spp.* (1<sup>st</sup> intermediate host) ใช้เวลา 8-10 สัปดาห์ ต่อมา cercaria ที่ออกจากหอยทากจะไชผ่านเกล็ดและหนังปลาน้ำจืดสกุล Cyprinidae (2<sup>nd</sup> intermediate host) เข้าไปเจริญเป็น metacercaria ในชั้นกล้ามเนื้อหรือบริเวณหัวปลา เมื่อคนซึ่งเป็น accidental host หรือสัตว์บางประเภท เช่น สุนัข แมว หนู หรือสุกร (reservoir hosts) กินปลาดังกล่าวที่ยังดิบหรือปรุงไม่สุกก็จะได้รับตัวอ่อน และไชเข้าสู่ ampulla เพื่อไปอาศัยเป็น adult ในท่อนหรือถุงน้ำดีในที่สุด วงจรชีวิตทั้งหมดนี้ใช้เวลาอย่างน้อย 4 เดือน พยาธิตัวเต็มวัยมี life span นานถึง 25-30 ปี (ภาพที่ 9)<sup>16</sup>

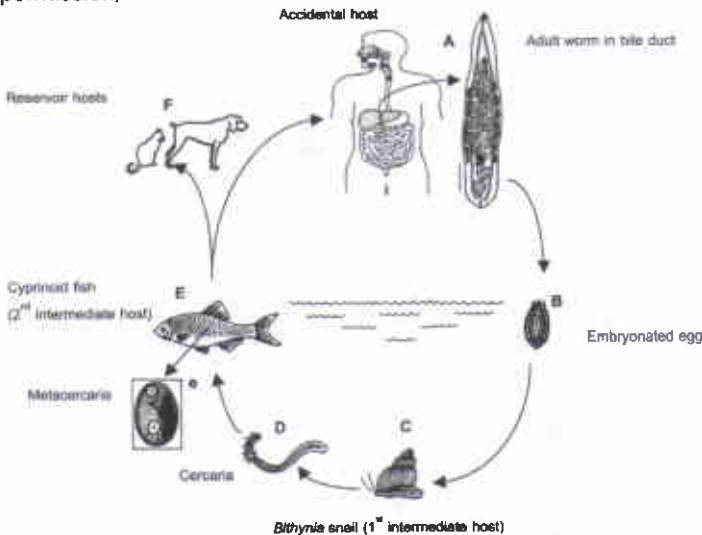


ภาพที่ 7 แสดงการเปรียบเทียบพยาธิตัวเต็มวัยระหว่าง (A) *O. viverrini* (B) *O. felinus* และ (C) *C. sinensis* (จาก Kaewkes S. Review: taxonomy and biology of liver flukes. Acta Tropica 2003;88:177-86, with permission)



Eggs of *O. viverrini*: electron micrograph (left, muskmelon skin-like) and iodine-stained micrograph (right)

ภาพที่ 8 แสดง ลักษณะของไข่พยาธิ *O. viverrini* (จาก Kaewkes S. Review: taxonomy and biology of liver flukes. Acta Tropica 2003;88:177-86, with permission)



ภาพที่ 9 แสดงวงจรชีวิตของพยาธิ *O. viverrini* (จาก Kaewkes S. Review: taxonomy and biology of liver flukes. Acta Tropica 2003;88:177-86, with permission)

## พยาธิกำเนิดและลักษณะทางพยาธิวิทยา

จากการศึกษาทดลองในสัตว์และรายงานทางพยาธิวิทยาในมนุษย์ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1970 จนถึงปัจจุบัน พบว่าพยาธิกำเนิดของโรคพยาธิชนิดนี้ เกิดจากปัจจัยจากตัวพยาธิเองร่วมกับการตอบสนองทางระบบภูมิคุ้มกันของ host ดังนี้<sup>11</sup>

(1) ปัจจัยจากตัวพยาธิ ในระยะแรกของการติดเชื้อ พยาธิตัวเต็มวัยที่เข้าไปอาศัยในระบบทางเดินน้ำดีของ host จะใช้ oral และ ventral suckers ในการเกาะติดกับเยื่อทางเดินน้ำดี ทำให้เกิด mechanical irritation, tissue damage จนเกิดเป็นแผลโดยเฉพาะเมื่อพยาธิโตขึ้น (ภาพที่ 10 A)<sup>11</sup> แต่มักจะไม่ทำให้เกิดการอุดตันของทางเดินน้ำดีในมนุษย์เพราะตัวพยาธิยังขนาดเล็กเมื่อเทียบกับรูท่อน้ำดี (ซึ่งต่างจากในสัตว์ทดลอง) สารคัดหลั่งจากพยาธิ (excretion-secretion products, ES) ที่ตรวจพบในน้ำดีหรืออุจจาระพบว่ามีคุณสมบัติเป็น mitogen กล่าวคือกระตุ้น cell proliferation, highly immunogenic และยังมีผล cytotoxic หรือกระตุ้น apoptosis ด้วย นอกจากนี้ไข่พยาธิอาจหลุดลอดเข้าไปใน periductal tissue และกระตุ้น granulomatous inflammation ได้ (ภาพที่ 10 B)<sup>11</sup>

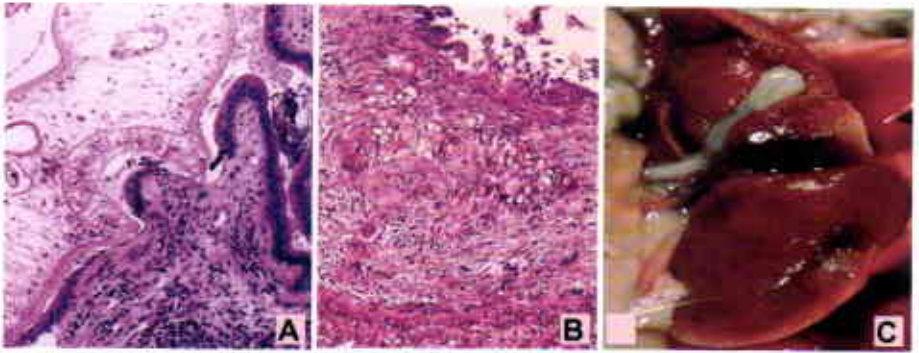
(2) การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของ host มีบทบาทสำคัญในระยะต่อมา ซึ่งถูกกระตุ้นโดย *Opisthorchis* antigens โดยเฉพาะในบริเวณที่อยู่ใกล้ตัวพยาธิ ทำให้เกิด inflammatory cell infiltration บริเวณ periportal กลไกการจับ antigen เข้าไปใน biliary epithelium ยังไม่ทราบแน่ชัด อาจเป็นผลจาก endocytosis หรือ specific receptors เป็นที่น่าสนใจว่าผู้ที่ติดเชื้อพยาธิชนิดนี้ บางรายก็ไม่มีอาการ น่าจะอธิบายจาก host susceptibility ที่แตกต่างกันซึ่งกำหนดโดย polymorphisms of immunoregulatory genes<sup>11</sup>

สำหรับความรุนแรงของพยาธิสภาพขึ้นอยู่กับ worm burden และระยะเวลาของการติดเชื้อ อวัยวะที่พบพยาธิสภาพได้บ่อย ได้แก่ ตับ ถุงน้ำดี ระบบท่อน้ำดี ตับอ่อน และไต

(1) **ตับ** ในรายที่ติดเชื้อพยาธิปริมาณมาก อาจพบตับโตและน้ำหนักมากขึ้นถึง 2 เท่าของปกติ (>3,000-3,500 g) มี subcapsular bile duct dilation และผนังหนาตัวขึ้น (ภาพที่ 10 C)<sup>11</sup> ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาจะพบการเปลี่ยนแปลงที่ท่อน้ำดีในระดับขนาดกลางหรือใหญ่ กล่าวคือ epithelial cell proliferation, desquamation, acinar formation, bile duct hyperplasia, cellular infiltration (ประกอบด้วย lymphocytes, monocytes, eosinophils และ plasma cells) รวมทั้ง periductal fibrosis (ภาพที่ 11)<sup>9</sup> ซึ่งใช้เวลาประมาณ 7-15 ปี นอกจากนี้ยังพบ goblet cell metaplasia (adenomatous hyperplasia) อาจพบได้ตั้งแต่ในระยะแรกๆ เกิดลักษณะของ cholangiofibrosis และพัฒนาเป็น cholangiocarcinoma ในที่สุด

(2) **ถุงน้ำดี** ท่อน้ำดีนอกตับและตับอ่อน พยาธิที่อาศัยในถุงน้ำดี ทำให้ถุงน้ำดีขนาดใหญ่ขึ้น ผนังมีติบปกติ หน้าที่ของถุงน้ำดีมีติบปกติ และเกิด bile sludge ตัวพยาธิและไข่อาจเป็น nidus ของการเกิดนิ่วได้ แต่พบน้อยเมื่อเทียบกับ *C. sinensis* (มีรายงานความชุกของนิ่วในถุงน้ำดีสูงถึง ร้อยละ 4.2-14 ในได้หวัน ซึ่งขึ้นกับความรุนแรงของการติดเชื้อ)<sup>11</sup> จากข้อมูลปี ค.ศ. 1989 ความชุกของนิ่วในถุงน้ำดีใน endemic area ของ *O. viverrini* แถบภาคตะวันออกเฉียงเหนือของไทยมีเพียง ร้อยละ 1 ซึ่งใกล้เคียงกับรายงานผล necropsy จากโรงพยาบาลทั่วประเทศ<sup>19,20</sup> ข้อมูลของโรงพยาบาลศูนย์ขอนแก่น จากการผ่าตัดถุงน้ำดีพบว่า ร้อยละ 75.2 เป็น multiple stones, ร้อยละ 99.1 เป็น pigmented stones, เพศชายต่อหญิง 1:1.3 และตรวจพบ *O. viverrini* eggs ในน้ำดี ร้อยละ 51.411 ส่วนลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาคคล้ายคลึงกับในตับ

(3) **ไต** มีรายงานพบความผิดปกติของไตตั้งแต่ nephritis, pyelonephritis, urinary dyskinesia, interstitial disease หรือ chronic renal failure โดยมักจะพบพยาธิสภาพที่ไตข้างขวา<sup>11</sup> ทั้งใน *O. viverrini* และ *O. felinus* ซึ่งกลไกการเกิดพยาธิสภาพที่ไตนั้นเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันของ host มีข้อมูลในสัตว์ทดลองที่ตรวจพบ immune complex และ amyloid fibrils (AA protein) ใน glomeruli<sup>21</sup> สำหรับผู้ป่วยที่มีปัญหา obstructive jaundice จาก cholangiocarcinoma อาจพบภาวะ acute renal failure จาก bilirubin toxicity ได้



ภาพที่ 10 แสดง

(A) Histopathology of ulcerated biliary mucosa caused by an adult fluke in hamsters

(B) Granulomatous reaction around parasite eggs in human periductal tissue

(C) Gross pathology of *O. viverrini* infected hamsters for 6 months, shows hepatomegaly & congestion while the gallbladder & extrahepatic duct exhibit dilatation & thickening

(จาก Sripa B. Review: pathobiology of opisthorchiasis-an update. Acta Tropica 2003;88:209-20, with permission)



ภาพที่ 11 แสดง Histopathology of clonorchiasis, shows a *C. sinensis*

adult in bile duct with marked epithelial hyperplasia and periductal fibrosis (จาก Choi BI, Han JK, Hong ST, et al. Clonorchiasis and cholangiocarcinoma: etiologic relationship and imaging diagnosis. Clin Microbiol Rev 2004;17:540-52, with permission)

## อาการและอาการแสดงทางคลินิก

ในระยะติดเชื้อฉับพลัน ส่วนใหญ่มักไม่มีอาการ ยกเว้น ร้อยละ 5-10 ที่มีการติดเชื้อรุนแรงอาจพบอาการไข้ อ่อนเพลีย ปวดท้องด้านขวาบน อาการร้อนท้อง ท้องอืด เบื่ออาหาร อุจจาระร่วง โดยเฉพาะหลังได้รับเชื้อ 10-26 วัน อาการจะเป็นนานตั้งแต่ 2-3 วันจนถึงหลายสัปดาห์ ตามการเคลื่อนที่ของตัวอ่อนพยาธิ การตรวจร่างกายอาจพบตับโตเล็กน้อย (ร้อยละ 14) แต่มักไม่พบอาการเหลืองหรือม้ามโต การตรวจหน้าที่ตับหรือ abdominal imaging มักปกติ แต่อาจพบ eosinophilia ได้ (ร้อยละ 10-40 ใน *C. sinensis*)<sup>5,9,22-24</sup>

ส่วนระยะติดเชื้อเรื้อรัง จะพบลักษณะของโรคตับและทางเดินน้ำดีที่ชัดเจนขึ้น ได้แก่ อาการปวดท้องจากตับโต การติดเชื้อในตับและทางเดินน้ำดีเป็นๆ หายๆ (recurrent pyogenic cholangiohepatitis, cholecystitis) นิ่วในถุงหรือท่อน้ำดี อาการตาเหลืองตัวเหลืองจากทางเดินน้ำดีอุดตัน ซึ่งจะพบได้น้อยกว่าใน *C. sinensis*<sup>5</sup> สำหรับ opisthorchiasis ถ้าเกิด obstructive jaundice หรือ ascending cholangitis จะต้องคิดถึง fluke-related cholangiocarcinoma ไว้ด้วย<sup>5</sup> นอกจากนี้ในรายที่มีการติดเชื้อรุนแรงหรือระยะท้ายของโรค อาจพบภาวะ portal hypertension จาก secondary biliary cirrhosis

ภาวะ opisthorchiasis-associated cholangiocarcinoma ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการเหลืองเป็นหลัก (ร้อยละ 60 จากข้อมูล โรงพยาบาลในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของไทย) โดยเฉพาะกลุ่ม central (extrahepatic) อาจมีภาวะติดเชื้อในทางเดินน้ำดีหรือ bile peritonitis ร่วมด้วย ตรวจร่างกายอาจพบ palpable gallbladder ส่วนกลุ่ม peripheral (intrahepatic) จะมาด้วยอาการปวดท้องจากตับโตเป็นสำคัญ หรือเบื่ออาหาร น้ำหนักลด อาการจาก distant metastasis ส่วนใหญ่จะพบก่อนที่ posterior segment ของตับกลีบขวาบริเวณใกล้กระบังลม จึงอาจมีอาการปวดท้องร้าวไปที่ไหล่ subscapular region และหลังข้างขวาได้ การ



วินิจฉัยอาศัย abdominal imagings (ultrasonography, multiple phase contrast-enhanced CT, MRI, MRCP, ERCP) ร่วมกับ tumor markers (CA19-9, CEA), mutational analysis (p53, K-ras) และบางรายอาจต้องทำ needle biopsy<sup>5</sup>

**การวินิจฉัย** อาศัยประวัติการกินปลาน้ำจืดดิบใน endemic area เป็นสำคัญ ร่วมกับการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ ได้แก่

**(1) การตรวจสำหรับ definitive diagnosis**

(1.1) การตรวจพบไข่พยาธิจากอุจจาระ น้ำดี หรือสารน้ำจาก ลำไส้เล็ก ซึ่งทำได้ง่ายและมีหลายวิธี เช่น direct smear, formalin-ether sedimentation, Kato's thick smear, Kato-Katz technique หรือ Stoll's dilution egg counting แต่อาจตรวจไม่พบได้ในกรณีติดเชื้อน้อย ระยะแรก หรือเมื่อมีการอุดตันทางเดินน้ำดี นอกจากนี้ยังต้องแยกจากพยาธิอื่นๆ ที่มีลักษณะไข่คล้ายกัน<sup>4,8-9,22-24</sup>

(1.2) การตรวจพบพยาธิตัวเต็มวัยจากการส่องกล้อง ERCP, percutaneous aspiration หรือการผ่าตัด ซึ่งจะต้องมีข้อบ่งชี้อื่นๆ เช่น มีภาวะอุดตันทางเดินน้ำดี ก้อนหรือฝูในตับที่ต้องการตรวจวินิจฉัยสาเหตุหรือรักษา ด้วยการระบาย เนื่องจากการตรวจที่ invasive และอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ ลักษณะที่พบจาก ERCP จะเป็น slender, uniform filling defects ในท่อน้ำดี ภายในตับที่ alternately strictured-dilated คล้าย sclerosing cholangitis, saccular dilatation with rapid ductal tapering (arrowhead sign), diffuse tapering, multiple cystic dilatation (mulberry-like) หรือ solitary cyst (abscess, retention cyst)<sup>5,8-9,22-24</sup> (ภาพที่ 12 A, B, C)



## ภาพที่ 12 แสดง cholangiograms of clonorchiasis

(A) Percutaneous transhepatic cholangiogram shows diffuse & uniform dilatation of peripheral IHDs

(B) ERCP findings show diffuse dilatation of peripheral IHDs but normal extrahepatic duct

(C) ERCP findings show multiple small oval filling defects (→) in dilated peripheral IHD

(จาก Choi D, Hong ST. Imaging diagnosis of clonorchiasis. Korean Journal of Parasitology 2007;45(2):77-85, with permission)

## (2) การตรวจอื่นๆ ที่อาจช่วยในการวินิจฉัย

(2.1) CBC ไม่ค่อยพบความผิดปกติมากนัก อาจมีซีดเล็กน้อยหรือ Hct สูงกว่าปกติ โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงของ RBC indices ที่สำคัญคือจะพบภาวะ eosinophilia ซึ่งจะมีจำนวนสูงขึ้นตามระดับความรุนแรงของการติดเชื้อ

(2.2) LFT ตรวจพบความผิดปกติของหน้าที่ตับได้หลากหลาย ตามความรุนแรงของโรคตั้งแต่ mild hepatitis จนมีลักษณะของ cholestatic hepatitis อาจพบ albumin ต่ำ globulin สูง (A/G ratio ต่ำลง)

(2.3) Abdominal imaging มักเป็น incidental diagnosis จากการส่งตรวจเพื่อหาสาเหตุของอาการเหลืองหรือปวดท้อง และเป็น การตรวจเพื่อการวินิจฉัยที่สำคัญสำหรับโรคพยาธินี้ โดยเฉพาะใน endemic area หรือตรวจอุจจาระไม่พบไข่พยาธิ วิธีการตรวจที่ใช้ มีดังนี้

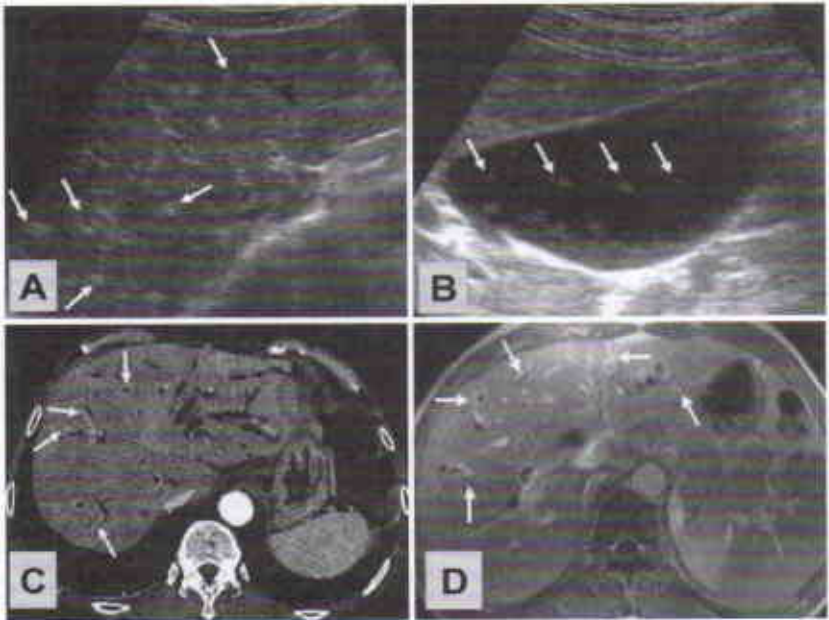
(2.3.1) Ultrasonography จะพบลักษณะจำเพาะ (pathognomonic) กล่าวคือ diffuse, mild, uniform dilatation ของ small intrahepatic ducts (IHD) โดยไม่พบการเปลี่ยนแปลงของ larger bile ducts ในสัดส่วนที่เท่ากัน ไม่มี obstructing lesions ผนังของ IHD หนาตัวขึ้นและมี increased echogenicity อาจพบพยาธิหรือไข่ เห็นเป็น non-shadowing echogenic foci หรือ casts ใน bile ducts<sup>9,25</sup> มีการศึกษาในประเทศจีนโดย Choi *et al*, 2004 ถึงการใช้ลักษณะ increased periductal echogenicity (ภาพที่ 13 A) และ floating echogenic foci ในถุงน้ำดี (ภาพที่ 13 B) เป็นตัวบอก active infection ของ *C. sinensis*<sup>9</sup> นอกจากนี้ยังสามารถใช้ติดตามการรักษาได้ โดยดูจากการหยุดเคลื่อนไหวของพยาธิหรือการลดลงของจำนวน small echogenic areas ใน bile ducts แต่ bile duct dilatation และ thickness จะไม่เปลี่ยนแปลง<sup>9</sup> สำหรับ *C. sinensis* อาจตรวจพบนิ่วในถุงหรือท่อน้ำดีได้บ่อยกว่า (ความชุก ร้อยละ 9.4, Hou *et al*, 1989)<sup>9</sup> การตรวจ ultrasonography สำหรับโรคพยาธิชนิดนี้ มี sensitivity และ specificity เพียงแค่ ร้อยละ 52 และ 51 ตามลำดับ<sup>9</sup> ในกรณีที่มี cholangiocarcinoma ร่วมด้วย จะพบ biliary dilatation เหนือต่อ obstructing lesion หรือรอบๆ mass ซึ่งเห็นได้ทั้ง hypo-/iso-/hyper-/mixed-echoic pattern โดยมักเป็นที่ second-order IHD ใกล้ hilum เมื่อใช้ doppler mode จะบอก vascular invasion และช่วยประเมิน resectability ได้

(2.3.2) CT จะเห็นลักษณะความผิดปกติ เช่นเดียวกับการตรวจ ultrasonography แต่อาจไม่พบการหนาตัวของ bile duct wall ได้ชัดเจน มีการศึกษาถึงการใช้ thin-section helical CT ในการดูตัวพยาธิเพื่อบอกถึง disease activity ในสัตว์ทดลอง หรือใช้ dynamic contrast-enhanced CT โดยดูจาก periductal enhancement และ thickened bile duct wall (ภาพที่ 13 C)<sup>9</sup> อาจพบลักษณะที่เรียกว่า transient hepatic attenuation differences (THAD) ซึ่งเกิดจาก new vascularization ของ thickened bile duct wall จะหายไปหลังจากรักษาแล้ว<sup>25</sup> นอกจากนี้ประโยชน์จาก CT จะมีมากในการช่วยวินิจฉัย intrahepatic cholangiocarcinoma โดยจาก precontrast film จะเห็นลักษณะ large irregular mass ที่มี low density stippled areas หรือ aggregated powder-

like high density areas ภายในก้อน ส่วน postcontrast film จะพบ slight enhancement โดยเฉพาะบริเวณ periphery ในช่วง portovenous หรือ delayed phase<sup>8</sup>

(2.3.3) MRI ลักษณะความผิดปกติที่พบเช่นเดียวกับ ultrasonography หรือ CT แต่จะเห็น periductal enhancement ได้ชัดเจนกว่า (ภาพที่ 13 D) เนื่องจากมี resolution ที่ดีกว่าสำหรับ soft tissue จากการศึกษาของ Jeong *et al*, 2004 พบว่าการใช้ MRI ในการตรวจวินิจฉัย clonorchiasis จะมีโอกาสพบความผิดปกติของ IHD สูงถึง ร้อยละ 62 ส่วนตัวพยาธิจะเห็นเป็น elliptical, irregular-shaped, hypointense filling defects ใน T<sub>2</sub>-weighted image<sup>25,26</sup>

(2.3.4) Cholangiography [percutaneous, endoscopic (ERCP), MRI (MRCP)] มีลักษณะเฉพาะดังกล่าวข้างต้น (ภาพที่ 12 A, B, C)



ภาพที่ 13 แสดง Imagings of clonorchiasis

(A)-(B) Ultrasonographic findings show increased periductal echogenicity along the dilated IHDs (A,  $\Rightarrow$ ) and several floating echogenic foci in the gallbladder

indicating worms or desquamated materials (B, ⇒)

(C) Contrast-enhanced CT findings (arterial phase) show periductal enhancement (⇒) with the thickened bile duct walls indicating active infection

(D) MRI findings (hepatic arterial phase, Gadolinium-enhanced) show periductal enhancement of mildly dilated IHDs

(จาก Choi D, Hong ST. Imaging diagnosis of clonorchiasis. Korean Journal of Parasitology 2007;45(2):77-85 และ Jeong YY, Kang HK, Kim JW, et al. MR imaging findings of clonorchiasis. Korean J Radiol 2004;5:25-30, with permission)

(2.4) Serology สำหรับในประเทศไทย ปัจจุบันยังไม่ใช้เป็น routine investigations เนื่องจากการเตรียม antigens ซึ่งได้จาก crude adult worm, metacercaria หรือ egg homogenate ทำได้ยากและไม่มากพอ อีกทั้งปัญหาในแง่การแปลผล เพราะมี cross reaction กับพยาธิอื่นๆ และผลบวกไม่ได้บอก active infection antigens ที่มีการศึกษาทดลองแล้วพบว่าใช้ตรวจ antibody ได้ผลดี ได้แก่ excretion-secretion products (ES), somatic และ egg ตามลำดับ<sup>4</sup> ส่วน *C. sinensis* มีการศึกษาทางระบาดวิทยาในประเทศเกาหลี โดยการตรวจ intradermal test และ serology [ด้วยวิธี enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), ELISA-inhibition test, indirect haemagglutinin (IHA), counter-immunoelectrophoresis (CIEP), complement fixation test (CFT) หรือ indirect fluorescent antibody test (IFAT)] ซึ่งก็มีปัญหาในการแปลผลทำนองเดียวกัน รวมทั้งการนำระดับของ antibody จากการตรวจ ELISA มาใช้ในการติดตามผู้ป่วยหลังรักษา ก็ยังมีหลักเกณฑ์ที่ไม่แน่นอน เนื่องจากระยะเวลาที่ตรวจไม่พบ antibody มีความหลากหลาย (ตั้งแต่ 9 สัปดาห์ถึง 48 เดือน)<sup>5</sup>

(2.5) การตรวจหา metabolic products (ES) และ egg DNA ของพยาธิ โดยการใช้ Mab-ELISA และ PCR-based method ตามลำดับ มีแนวโน้มว่า sensitivity และ specificity สูงขึ้น จำเพาะต่อชนิดของพยาธิ ยังอยู่ในระหว่างการศึกษาและพัฒนาประสิทธิภาพ<sup>4</sup>

## การรักษา

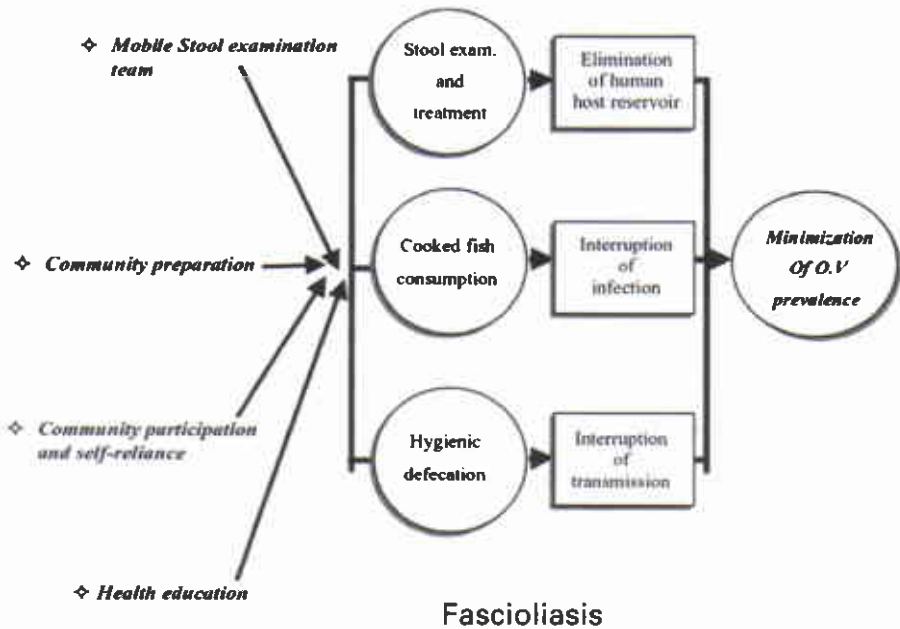
ยาหลักในการรักษาโรคติดเชื้อพยาธิกลุ่ม opisthorchiasis/clonorchiasis ในปัจจุบัน ได้แก่ Praziquantel โดยขนาดที่ใช้ได้ผลดีที่สุด มี cure rate 100% คือ 25 mg/kg po x tid x 1-2 วัน ส่วน single dose 40 mg/kg po มี cure rate ต่ำกว่า (ร้อยละ 91-97) มักใช้ใน mass chemotherapy หรือ heavy infection<sup>5,8,9,18</sup> ผลข้างเคียงที่พบบ่อยและไม่รุนแรงและเป็นชั่วคราว เช่น ปวดศีรษะ วิงเวียน คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง แต่มีข้อควรระวังในกรณีติดเชื้อพยาธิ cysticercosis ที่สมองร่วมด้วย หลังจากรักษาอาจทำให้อาการทางสมองแย่ลง และยังมีรายงานการแพ้ยารุนแรงได้ (allergic shock, grand mal seizure)<sup>8</sup> สำหรับกลไกการออกฤทธิ์ของยาทำให้พยาธิเกิด paralysis จาก  $Ca^{2+}$  influx, tegumental damage (vacuole formation, damaged sensory papillae, syncytial disruption, bursting of tegument) และถูกกำจัดโดย host enzymes และ antibodies นอกจากนี้มีการศึกษาในประเทศเกาหลี ถึงการใช้ sustained-releasing praziquantel (SRP) ในการรักษา clonorchiasis เพื่อใช้แทน single dose treatment พบว่า SRP 30 mg/kg po มี cure rate เพียงร้อยละ 60 แต่กำจัดไข่พยาธิได้สูงถึงร้อยละ 95.5 โดยมีค่า Tmax ที่ยาวนานและ Cmax ที่ต่ำกว่า conventional praziquantel<sup>27</sup>

ยาอื่นๆ ที่อาจใช้แทนได้ เช่น Mebendazole 30 mg po x 21 และ 28 วัน มี eradication rate 94 และ ร้อยละ 89 ตามลำดับ ในขณะที่ Albendazole 200 mg po x bid x 7 วัน มี eradication rate แคร้อยละ 63 เท่านั้น<sup>5</sup> ยาสองตัวหลังนี้ ออกฤทธิ์ต่อพยาธิทั้ง ovi-/larvi-/vermicidal โดย selective interaction กับ tubulin และยับยั้ง microtubular assembly ส่วนการรักษาอื่นๆ เช่น การให้ยาปฏิชีวนะร่วมด้วย หรือการระบายหนองในกรณีฝีในตับ การทำ ERCP เพื่อแก้ปัญหาลำไส้ทางเดินน้ำดีอุดตัน รวมทั้งการผ่าตัดหรือให้ยาเคมีบำบัดในกรณีมะเร็งท่อน้ำดี ให้พิจารณาตามแนวทางการรักษามาตรฐาน

## การป้องกัน

เนื่องจากข้อมูลใน endemic area พบว่าอัตราการติดเชื้อซ้ำภายหลังการรักษาสูงมากร้อยละ 80-95 ที่ 1 ปี<sup>24</sup> ดังนั้นการป้องกันจึงเป็นสิ่งสำคัญและ

จำเป็น สำหรับประเทศไทย เริ่มมีการรณรงค์ป้องกันโรค opisthorchiasis โดยหน่วยงานของรัฐบาลและความช่วยเหลือจากต่างชาติ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1950 เป็นต้นมา จึงทำให้ความชุกของโรคลดลงมากในช่วง 20 กว่าปีที่ผ่านมา (ค.ศ. 1981-2001) จากร้อยละ 14.7 ลดเหลือ 9.6 ภาคเหนือและภาคตะวันออกเฉียงเหนือยังคงเป็น endemic area ที่สำคัญ โดยมีกลยุทธ์ในการควบคุมโรค แสดงตามภาพที่ 14<sup>3</sup>



ภาพที่ 14 แสดง กลยุทธ์ในการป้องกัน *O. viverrini* infection ในประเทศไทย (จาก Jongsuksuntigul P, Imsomboon T. Review: opisthorchiasis control in Thailand. Acta Tropica 2003;88:229-32, with permission)

พยาธิในกลุ่มนี้พบได้น้อยกว่า เนื่องจากก่อโรคในสัตว์กินพืชประเภท แกะ แพะ วัว ควายเป็นหลัก คนเป็น accidental host มี 2 species ได้แก่ *F. hepatica* และ *F. gigantica* พบได้ทั่วโลก โดยเฉพาะแถบยุโรปตะวันออกเฉียงเหนือ แอฟริกาเหนือ อเมริกาใต้ แปซิฟิกตะวันตก และบางบริเวณของ

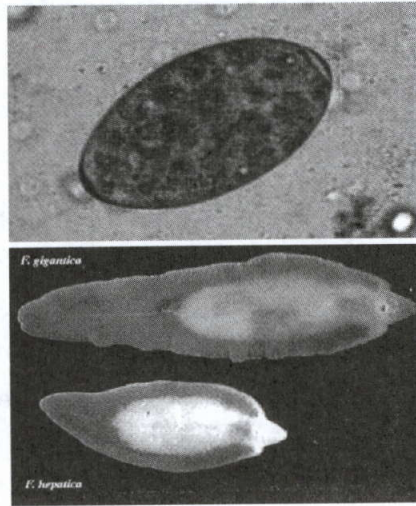
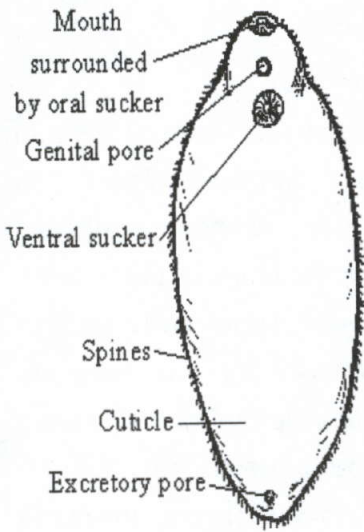
สหรัฐอเมริกา<sup>18,28-30</sup> ข้อมูลในประเทศไทยจะพบสายพันธุ์ *F. gigantica* บ่อยกว่า<sup>15</sup> สำหรับข้อมูลด้านระบาดวิทยาได้กล่าวไว้ในบทนำ

## ลักษณะทางชีววิทยาและวงจรชีวิต

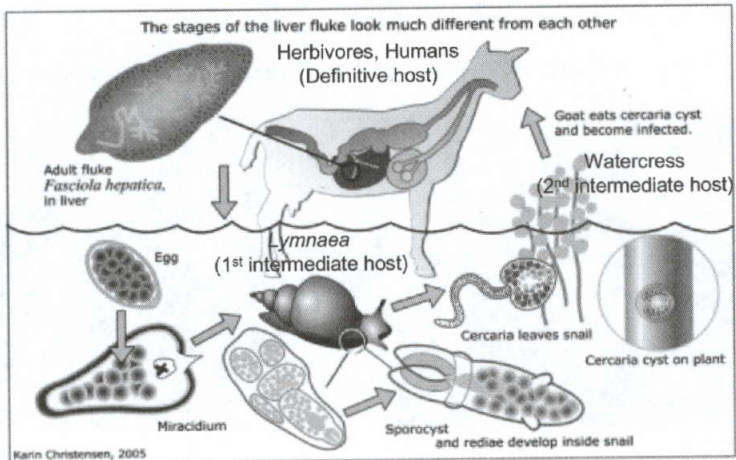
*F. hepatica* และ *F. gigantica* เป็นพยาธิตัวแบน รูปร่างคล้ายใบไม้ เหมือนกลุ่ม opisthorchiasis/clonorchiasis แต่มีขนาดใหญ่กว่า 2-3 เท่า (2.5x1 cm) จนถึง 7-8 เท่าถ้าเป็น *F. gigantica* (ขนาดยาวถึง 7.5 cm) สีน้ำตาล มีสองเพศในตัวเดียวกัน โครงสร้างของ tegument และอวัยวะภายในต่างๆ คล้ายคลึงกับกลุ่ม opisthorchiasis/clonorchiasis (ภาพที่ 15) ตัวเต็มวัยอาศัยอยู่ในท่อน้ำดีของ host<sup>18,28-30</sup>

ไข่พยาธิชนิดนี้ ลักษณะรูปร่างเป็นวงรี สีเหลืองน้ำตาล มีฝาปิด (operculum) เช่นเดียวกัน แต่ขนาดใหญ่กว่า (140x75  $\mu\text{m}$ ) (ภาพที่ 15) การแยก species จากไข่ทำได้ยาก ไข่ในอุจจาระของสัตว์กินพืชหรือมนุษย์ซึ่งเป็น definitive และ accidental hosts ที่ปนเปื้อนตามแหล่งน้ำจะเจริญเป็น ciliated miracidia จากนั้นเข้าไปอาศัยอยู่ในหอยทากน้ำจืดชนิด *Lymnaea spp.* เป็น 1<sup>st</sup> intermediate host เจริญเป็น sporocyst, redia และ cercaria ต่อมา cercaria จะเข้าไปฝังตัวอยู่ในพืชน้ำจืดพวก watercress, sorrel, lettuce หรือ alfalfa เพื่อเจริญเป็นตัวอ่อนระยะ metacercaria ต่อไป เมื่อสัตว์กินพืชหรือมนุษย์กินพืชดังกล่าวหรือดื่มน้ำจากแหล่งน้ำที่ปนเปื้อนตัวอ่อนพยาธิ ก็จะสามารถเข้าไปในลำไส้เล็กส่วน duodenum ไชทะเล็ดผ่านผนังลำไส้เล็กออกมาในช่องท้อง ใช้เวลานาน 6-9 สัปดาห์ แล้วทะลุผ่านเยื่อหุ้มตับ (capsule of Glisson) อีกครั้ง การเคลื่อนผ่านของตัวอ่อนพยาธิในตับทำให้เกิดร่อง (tracts) ซึ่งมีเลือดออก ปฏิกิริยาการอักเสบจาก eosinophils และ macrophages เกิดเป็น granulomatous inflammation และ fibrosis ตามมา ตัวอ่อนจะไปเจริญเป็นตัวเต็มวัยในทางเดินน้ำดี และออกไขปนมากับน้ำดี ขับออกทางอุจจาระในที่สุด (ภาพที่ 16)<sup>18,28-30</sup>





ภาพที่ 15 แสดงส่วนประกอบของ *Fasciola* spp. adult worm, ลักษณะของ egg และเปรียบเทียบขนาดตัวของ *F. hepatica* และ *F. gigantica* (จาก [mylesson.swu.ac.th/mb322/fasciola.jpg](http://mylesson.swu.ac.th/mb322/fasciola.jpg), [www.studentxpress.ie/educ/biology/bio12.gif](http://www.studentxpress.ie/educ/biology/bio12.gif), [www.atlas.or.kr/donation/donation\\_files/109.jpg](http://www.atlas.or.kr/donation/donation_files/109.jpg), with permission)



ภาพที่ 16 แสดงวงจรชีวิตของพยาธิ *Fasciola* spp. (จาก [www.petalia.com.au](http://www.petalia.com.au), with permission)

## พยาธิกำเนิดและลักษณะทางพยาธิวิทยา

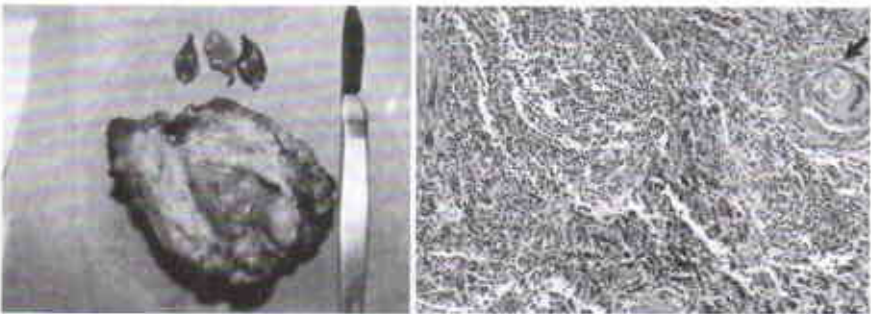
อาจแบ่งตามระยะของโรคได้เป็น 3 ระยะ ได้แก่

(1) **ระยะเฉียบพลัน (Invasive, acute phase)** เป็นช่วง 3 เดือนแรก หลังจากได้รับเชื้อพยาธิ พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นเกิดจากการเคลื่อนที่ของตัวอ่อนพยาธิผ่านเนื้อตับ ทำให้เกิดการตายของเนื้อเยื่อตับ เลือดออกและปฏิกิริยาการอักเสบแบบ granulomatous โดยมี eosinophilic infiltrates และ Charcot-Leyden crystals อาจพบเป็น eosinophilic abscess บางรายอาจพบภาวะเลือดจางรุนแรงจากการเสียเลือดในทางเดินอาหารส่วนต้น (upper gastrointestinal bleeding) หรือเลือดออกในทางเดินน้ำดี (hemobilia) พยาธิชนิดนี้อาจมี aberrant migration ทำให้เกิด ectopic form (abscess formation ในอวัยวะอื่นๆ)<sup>19,28-30</sup>

(2) **ระยะแฝง (Latent phase)** เป็นช่วงที่เริ่มมีการหายของพยาธิสภาพในระยะแรกจนสมบูรณ์ ตัวพยาธิเข้าถึงทางเดินน้ำดี<sup>18,28-30</sup>

(3) **ระยะเรื้อรัง (Chronic phase)** เกิดขึ้นจากตัวเต็มวัยของพยาธิที่อาศัยอยู่ในทางเดินน้ำดี มีผล irritate โดยตรงหรือหลังสาร proline ทำให้เกิด biliary epithelial hyperplasia, การหนาตัวและขยายตัวของท่อหรือถุงน้ำดี (ภาพที่ 17) หรืออาจพบ portal, biliary fibrosis จนเกิดภาวะตับแข็งและความดันเลือดดำในตับสูงตามมา แต่ยังไม่มียาหลักฐานแสดงแน่ชัด<sup>18,28-30</sup>

ปัจจุบันยังไม่พบความสัมพันธ์ของพยาธิชนิดนี้กับมะเร็งทางเดินน้ำดี



ภาพที่ 17 แสดง

Lt. panel: Removed gallbladder of patient with chronic fascioliasis, shows marked thickening of its wall with 3 flukes

Rt. Panel: Fluke tract contains dark pigment, numerous granulocytes and a golden-brown ovum of *Fasciola hepatica* within a multinucleated giant cell (→)

(จาก Osman M, Lausten SB, El-Sefi T, et al. Biliary parasites. Dig Surg 1998;15:287-96, with permission)

## อาการและอาการแสดงทางคลินิก

แบ่งตามระยะโรคเช่นเดียวกันเป็น 3 ระยะ กล่าวคือ

(1) **ระยะเฉียบพลัน (Invasive, acute phase)** ส่วนใหญ่ไม่มีอาการ จะพบอาการไข้สูง ( $T 39-40^{\circ}C$ ) ปวดท้องด้านขวาบน ผื่นลมพิษ dermatographia ปวดข้อ และอาการในระบบทางเดินอาหารที่ไม่จำเพาะอื่นๆ ได้แก่ การตรวจร่างกายพบตับโตและกดเจ็บ ม้ามโต (ร้อยละ 25) ท้องมาน้ำ แต่มักไม่มีภาวะตาเหลืองตัวเหลือง อาจพบอาการ อาการแสดงที่อวัยวะอื่นๆ เช่น ปอด ตา ตับ<sup>18,24,28-30</sup> การตรวจทางห้องปฏิบัติการมีภาวะเลือดจาง MCV ต่ำ rouleux formation (ร้อยละ 25) เม็ดเลือดขาวเพิ่มสูง ภาวะ eosinophilia พบได้ประมาณ ร้อยละ 50 ซึ่งเป็นลักษณะสำคัญของระยะนี้ โดยมีค่าสูงสุดที่ 2-3 เดือน (แต่ข้อมูลประเทศไทยพบเพียงร้อยละ 5)<sup>15</sup> การเพิ่มขึ้นของ ESR ความผิดปกติของหน้าที่ตับเล็กน้อย หรือภาวะ polyclonal gammopathy ( $>7.189\text{ g\%}$ )<sup>15</sup>

(2) **ระยะแฝงเรื้อรัง (Chronic latent phase)** อาจนานหลายเดือน ถึงหลายปี พบอาการของระบบทางเดินอาหารเล็กน้อย ไม่เด่นชัด อาจมีไข้ได้ และยังคงพบภาวะ eosinophilia<sup>18,24,28-30</sup>

(3) **ระยะเรื้อรังที่มีการอุดตันของทางเดินน้ำดี (Chronic obstructive phase)** มีอาการของระบบทางเดินน้ำดีเป็นอาการเด่น ได้แก่ recurrent biliary colic, cholangitis, cholelithiasis, biliary obstruction หรือ overt hemobilia ซึ่งพบน้อยมาก ถ้าเป็นนานหลายปีจะเกิด secondary sclerosing cholangitis และ biliary cirrhosis ได้ ในระยะนี้ยังพบภาวะ eosinophilia การตรวจหน้าที่ตับจะพบ cholestatic pattern (fluctuation ของ bilirubin, alkaline phosphatase และ transaminases) นอกจากนี้อาจเกิดภาวะตับอ่อนอักเสบร่วมด้วย<sup>18,24,28-30</sup>

การวินิจฉัย อาศัยประวัติผู้ป่วยที่มาด้วย prolonged fever ปวดท้อง ถ่ายอุจจาระเหลว ตับโตและกดเจ็บ รวมทั้งมีภาวะ eosinophilia ทำให้สงสัยโรคนี้ โดยแบ่งแนวทางการวินิจฉัยเป็น 2 ระยะ

(1) ระยะฉับพลัน (Invasive, acute phase) การตรวจหาไข่พยาธิในระยะนี้อาจไม่มีประโยชน์เพราะพยาธิยังไม่โตเต็มที่และยังเดินทางไปไม่ถึงทางเดินน้ำดี แนะนำให้ตรวจวินิจฉัยด้วย serology (ELISA หรือ CIEP) ซึ่งเป็นการตรวจหา ES antigen ของเชื้อพยาธิ มีความไวสูงและรายงานเป็น titer ได้ จึงนำมาใช้ในการติดตามผลการรักษา<sup>18,24,28-30</sup> มีการศึกษาในปี ค.ศ. 2005 โดย Espinosa JR et al, ถึงการใช้ Fas2-ELISA เพื่อตรวจหาระดับ serum IgG ต่อ Fas2 protein ซึ่งเป็น cysteine proteinase ของพยาธิ พบว่ามีความไว ร้อยละ 95 ความจำเพาะ ร้อยละ 100 และไม่มี cross reaction กับพยาธิตัวแบนอื่น<sup>31</sup>

(2) ระยะเรื้อรัง (Chronic latent and obstructive phase) definitive diagnosis ได้จากการตรวจพบไข่พยาธิในอุจจาระ น้ำดี หรือ duodenal aspirate แต่อาจไม่พบได้เนื่องจาก intermittent egg passage pattern ของพยาธิ (< ร้อยละ 35 ที่ตรวจพบไข่ในอุจจาระ)<sup>30,33</sup> มีรายงานผู้ป่วยจากหลายแห่งที่ตรวจพบ adult worm จาก ERCP หรือการผ่าตัดติดตามข้อบ่งชี้<sup>32-35</sup> การทำ laparoscopy อาจพบ raised vermiform nodules ที่ผิวหนัง<sup>18</sup> การตรวจทางรังสีมีส่วนช่วยในการวินิจฉัยอย่างมากและใช้ตรวจติดตามการรักษาได้ รายละเอียดดังนี้

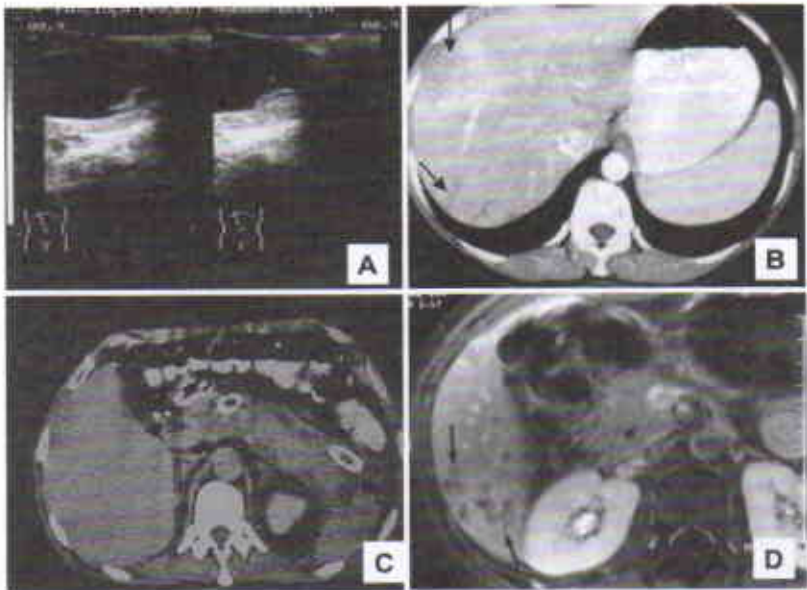
(2.1) Ultrasonography จะพบ irregular thickening และ dilatation ของ CBD หรือ mobile vermiform structures ที่ไม่มี acoustic shadow ภายในท่อหรือถุงน้ำดี ซึ่งบอกถึงตัวพยาธิ (แยกจากนิ้วได้โดย acoustic shadow) (ภาพที่ 18 A)<sup>28,36</sup>

(2.2) CT ลักษณะที่พบจะเป็น multiple small indiscrete hypodense lesions ขนาด 2-10 mm หรือ microabscesses ที่เรียงตัวเป็น tunnel-like branching pattern ตำแหน่งที่พบรอยโรคบ่อย ได้แก่ บริเวณ subcapsular อาจพบการหนาตัวของเยื่อหุ้มตับหรือ subcapsular hemorrhage ได้ แต่ large abscess-like lesion ขนาดใหญ่ 7-10 cm พบไม่บ่อย (ภาพที่ 18 B)<sup>28,37</sup>

(2.3) MRI พบลักษณะคล้ายคลึงกับ CT แต่จะเห็นร่องรอย traumatic hepatitis ในเนื้อตับจากการเคลื่อนที่ของตัวอ่อน ใน T1-weighted images จะเห็นเป็น iso-/hypointense lesions ส่วน T2-weighted images เป็น iso-/hyperintense lesions ที่ล้อมรอบด้วย hyperintense area (ภาพที่ 18 D)<sup>28,36</sup>

(2.4) Cholangiography [percutaneous, endoscopic (ERCP), MRI (MRCP)] พบ dilated bile ducts with speculated wall ที่มี small radiolucent linear หรือ crescent-like shadows ภายในและมี jagged irregular margins อาจพบ vermiform structures ในถุงน้ำดี (ภาพที่ 19)<sup>32,35</sup>

บางรายอาจได้การวินิจฉัยจาก liver biopsy ผลการตรวจทางจุลพยาธิวิทยาจะพบลักษณะสำคัญดังได้กล่าวในหัวข้อพยาธิวิทยา นอกจากนี้ยังมีรายงานถึงการทำ ultrasound-guided gallbladder aspiration ซึ่งมีความปลอดภัยใกล้เคียงกับ ERCP<sup>39</sup>



ภาพที่ 18 แสดง

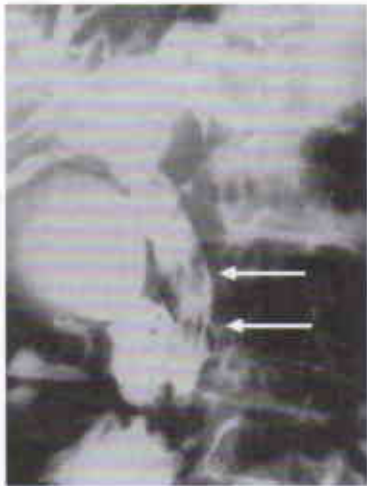
- (A) Ultrasonographic findings show a liver fluke moving in the gallbladder
- (B) CT findings show subcapsular low density areas surrounded by enhanced

rim of parenchyma (⇒) associated with multiple hypodense street-like arranged areas in Rt. Hepatic lobe (⇒)

(C) CT findings show the enlargement of pancreas caused by fascioliasis

(D) Post-contrast MRI findings show tract-like fashion lesions in the subcapsular area of liver (⇒)

(จก Aksoy DY, Kerimoglu U, Oto A, et al. Infection with *Fasciola hepatica* (editorial). *Clinical Microbiology and Infection* 2005;11(11):859-61, Richter J, Freise S, Mull R, et al. Fascioliasis: sonographic abnormalities of the biliary tract and evolution after treatment with triclabendazole. *Tropical Medicine and International Health* 1999;4(11):774-81, Aksoy DY, Kerimoglu U, Oto A, et al. *Fasciola hepatica* infection: clinical and computerized tomographic findings of ten patients. *Turk J Gastroenterol* 2006;17(1):40-5, Cevikol C, Karaali K, Senol U, et al. Human fascioliasis: MR imaging findings of hepatic lesions. *Eur Radiol* 2003;13:141-8, with permission)



**ภาพที่ 19** แสดง ERCP findings show marked dilatation of CBD with multiple filling defects within, reflecting worms (⇒)

(จก Echenique-Elizondo M, Amondarain J, de Robles CL. Fascioliasis: an exceptional cause of acute pancreatitis. *J Pancreas* 2005;6(1):36-9, with permission)

ยาหลักที่ใช้รักษาในปัจจุบัน ได้แก่ Triclabendazole ขนาด 10 mg/kg po ครั้งเดียว ผลข้างเคียงที่พบได้บ่อย ได้แก่ ปวดศีรษะ เวียนศีรษะ ไข้ และปวดท้อง โดยเฉพาะในช่วง 5-6 วันแรกหลังรักษา<sup>18,24,28-30</sup> ยาจะถูกเปลี่ยนแปลงเป็น conjugated active metabolites ที่ตับและขับออกทางน้ำดี คือ hydroxy-triclabendazole sulphoxide และ hydroxy-triclabendazole sulphone กลไกการ uptake ของยาเข้าสู่ตัวเต็มวัยหรือตัวอ่อนพยาธิผ่านทางปากและ tegument ทำให้เกิด uncoupling oxidative phosphorylation, ยับยั้งการสังเคราะห์โปรตีน, ทำลาย tegument ของพยาธิ และยับยั้งการสร้างอสุจิและไข่<sup>41</sup> มีการศึกษาแบบ randomized trial ของ Talaie H et al, 2004 ถึงการใช้ Triclabendazole ขนาดดังกล่าวนาน 1, 2 และ 3 วันเปรียบเทียบกันในกลุ่มผู้ป่วยจำนวน 165 รายที่เป็น fascioliasis พบว่าไม่มีความแตกต่างกันในแง่ cure rate ที่ 60 วัน (ร้อยละ 70-75 ทั้งหมดหรือ ร้อยละ 100 เฉพาะใน definite case จากการตรวจพบไข่พยาธิในอุจจาระ) หรือผลข้างเคียงที่เกิดขึ้น (เช่น คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย อาการคัน ปวดท้องบริเวณ epigastric หรือตับโตโดยไม่มี การเพิ่มขึ้นของเอนไซม์)<sup>42</sup> มีรายงานการดื้อยานี้ครั้งแรกในปี ค.ศ. 1995 เชื่อว่าเกิดจาก overexpression ของ P-glycoprotein linked drug efflux pumps ทำให้ drug uptake ลดลงและมี rapid drug metabolism<sup>41</sup>

ยาอื่นๆ ที่ใช้แทนได้ เช่น Bithionol ซึ่งมี cure rate ถึง ร้อยละ 100 เมื่อให้ขนาด 30-50 mg/kg ทุกวันเว้นวัน จนครบ 10-15 ครั้ง ผลข้างเคียงที่พบได้บ่อย ได้แก่ อาการคลื่นไส้ อาเจียน คัน ผื่นลมพิษ ปวดท้อง Dehydroemetine 1 mg/kg ต่อวัน IM x 14 ครั้ง มีผลข้างเคียงที่สำคัญ คือ ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบทางเดินอาหารและตับ ส่วน Albendazole ใช้รักษาได้ผลไม่ค่อนัก นอกจากนี้ยังมี Niclofolan, Chloroquine, Metronidazole, Closantel, Oxyclozanide, Nitroxynil, Clorsulon, Artemether+ OZ78 ซึ่งบางตัวยังอยู่ในระหว่างการศึกษา<sup>18,28-30,41,43</sup>

นอกจากนี้บางรายอาจต้องรักษาด้วยการทำ ERCP หรือการผ่าตัด เพื่อแก้ไขการอุดตันทางเดินน้ำดีจากตัวพยาธิ

## การป้องกัน

เนื่องจากพยาธินี้เป็น domestic animal parasites ดังนั้นการป้องกันจึงมุ่งเน้นที่มาตรการควบคุมโรคในสัตว์ดังกล่าวที่อยู่ใน endemic area ด้วยการให้ยาฆ่าพยาธิในสัตว์ที่ติดเชื้อ กำจัด vectors หรือ intermediate hosts ด้วย molluscicides ตามแหล่งน้ำ การล้างหรือแช่ผักสดหรือพืชน้ำที่บริโภคด้วยน้ำผสมต่างทันทิมเพื่อกำจัด encysted metacercaria ปรับปรุงสุขาภิบาลแหล่งน้ำชุมชน นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพัฒนาประสิทธิภาพของวัคซีนที่ผลิตจาก glutathione-S-transferase มาใช้ในสัตว์ด้วย<sup>18,44</sup>

## อุทกสุ

จากที่กล่าวมาทั้งหมดและตัวอย่างกรณีศึกษาทั้งสองราย จะเห็นว่าโรคพยาธิใบไม้ในตับซึ่งแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ คือ opisthorchiasis/clonorchiasis และ fascioliasis นั้น มีความยากในการวินิจฉัยพอสมควร เนื่องจาก definitive diagnosis ที่ได้จากการตรวจไขในอุจจาระนั้น ไม่ไวพอ หรือการตรวจพบตัวพยาธิจาก ERCP ก็ควรทำเฉพาะเมื่อมีข้อบ่งชี้ เพราะอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ ดังนั้นจึงต้องอาศัย high index of suspicion โดยเฉพาะใน endemic area หรือมีประวัติพฤติกรรมบริโภคที่มีความเสี่ยง ร่วมกับอาการ อาการแสดงที่เข้าได้ การตรวจนับเม็ดเลือดขาวพบภาวะ eosinophilia และที่สำคัญคือพบรอยโรคที่มีลักษณะเฉพาะในตับและทางเดินน้ำดีจากการตรวจทางรังสีวินิจฉัย (ultrasonography, CT, cholangiography, MRI) สำหรับ fascioliasis นั้น มีข้อมูลยืนยันว่า serology (ELISA) นำมาใช้ร่วมในการวินิจฉัยได้ค่อนข้างดีโดยเฉพาะในระยะเฉียบพลัน เมื่อยังมีปัญหาในการวินิจฉัย หลังจากตรวจภาพรังสีและการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเป็นแล้ว อาจต้องพิจารณา invasive investigation อื่นๆ ตามข้อบ่งชี้ เช่น ERCP การเจาะดูดหนองจากฝีในตับ การเจาะชิ้นเนื้อจากก้อนในตับ การเจาะดูดถุงน้ำดี ตลอดจนการผ่าตัด หลังจากการวินิจฉัย ให้การรักษาตามมาตรฐาน และตรวจติดตามอาการ ภาพรังสีหรือการตรวจทางห้องปฏิบัติการจนผู้ป่วยหายดี โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีของ



opisthorchiasis ที่พบบ่อยในประเทศไทยและมีความสัมพันธ์กับมะเร็งทางเดินน้ำดี และสิ่งที่สำคัญที่สุดก็คือ การควบคุมป้องกันโรค โดยมุ่งเน้นที่การตัดวงจรชีวิตของพยาธิ ปรับปรุงพฤติกรรมกรรมการบริโภคที่เป็นความเสี่ยงและไม่ถูกสุขอนามัย การสำรวจหาบุคคลติดเชื้อโดยไม่มีอาการด้วยการตรวจอุจจาระหรือ serology และให้การรักษาดัวยยาที่มีประสิทธิภาพ รวมทั้งการควบคุมโรคในสัตว์ การสุขาภิบาลแหล่งน้ำ ตลอดจนการพัฒนาวัคซีนเพื่อนำมาใช้ป้องกันโรคอีกด้วย

## เอกสารอ้างอิง

1. Sripa B, Sithithaworn P, Sirisinha S. *Opisthorchis viverrini* and opisthorchiasis: the 21<sup>st</sup> century review (editorial). *Acta Tropica* 2003;88:169-70.
2. Sithithaworn P, Elkins MH. Review: epidemiology of *Opisthorchis viverrini*. *Acta Tropica* 2003;88:187-94.
3. Jongsuksuntigul P, Imsomboon T. Review: opisthorchiasis control in Thailand. *Acta Tropica* 2003;88:229-32.
4. Upatham ES, Viyanant V. Review: *Opisthorchis viverrini* and opisthorchiasis: a historical review and future perspectives. *Acta Tropica* 2003;88:171-6.
5. Mairiang E, Mairiang P. Review: clinical manifestation of opisthorchiasis and treatment. *Acta Tropica* 2003;88:221-7.
6. Purtilo DT. Clonorchiasis and hepatic neoplasms. *Trop Geogr Med* 1976;28:21-7.
7. Papachristou GI, Schoedel KE, Ramanathan R, et al. *C. sinensis*-associated cholangiocarcinoma: a case report and review of the literature. *Dig Dis Sci* 2005;50:2159-62.
8. Rim HJ. Clonorchiasis: an update. *Journal of Helminthology* 2005;79:269-81.
9. Choi BI, Han JK, Hong ST, et al. Clonorchiasis and cholangiocarcinoma: etiologic relationship and imaging diagnosis. *Clin Microbiol Rev* 2004;17:540-52.
10. Belamaric J. Intrahepatic bile duct carcinoma and *C. sinensis* infection in Hong Kong. *Cancer* 1973;31:468-73.
11. Sripa B. Review: pathobiology of opisthorchiasis- an update. *Acta Tropica* 2003;88:209-20.

12. Vatanasapt V, Tangvoraphonchai V, Titapant V, et al. A high incidence of liver cancer in Khon Kaen province, Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1990;21:489-94.
13. Green A, Uttraravichien T, Buddhisawasdi V, et al. Incidence and presentation of cholangiocarcinoma in northeast Thailand: a hospital-based study. *Trop Geogr Med* 1991;43:193-8.
14. Mas-Coma MS, Esteban JG, Bargues MD. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. *Bull WHO* 1999;77:340-6.
15. วัฒนา แสงวงกิจ. Clinical syndrome of fascioliasis. *วารสารวิชาการในโรคระบบทางเดินอาหาร* 6. 2533;183-206.
16. Kaewkes S. Review: taxonomy and biology of liver flukes. *Acta Tropica* 2003;88:177-86.
17. Chai JY, Murrell KD, Lymbery AJ. Invited review: fish-borne parasitic zoonoses-status and issues. *International Journal of Parasitology* 2005;35:1233-54.
18. Osman M, Lausten SB, El-Sefi T, et al. Biliary parasites. *Dig Surg* 1998;15:287-96.
19. Pungpak S, Sorrmani S, Suntharasamai P, et al. Ultrasonographic study of the biliary system in opisthorchiasis patients after treatment with praziquantel. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1989;20:157-62.
20. Stitnirankarn T. The necropsy incidence of gallstones in Thailand. *Am J Med Sci* 1960;240:349.
21. Boonpucknavig S, Boonpucknavig V, Tanvanich S, et al. Development of immune-complex glomerulonephritis and amyloidosis in Syrian golden hamsters infected with *Opisthorchis viverrini*. *J Med Assoc Thai* 1992;75:7-19.
22. Herman RB, Koziel MJ. Miscellaneous infections of the liver. *Comprehensive Clinical Hepatology* 2<sup>nd</sup> ed. 2006;249-61.
23. Cello JP, Thoeni RF. Parasitic and helminthic disease of the liver. *Zakim and Boyer's Hepatology* 5<sup>th</sup> ed. 2006;735-45.
24. Chung RT, Friedman LS. Bacterial, parasitic and fungal infections of the liver, including liver abscess. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease* 8<sup>th</sup> ed. 2006;1731-53.
25. Choi D, Hong ST. Imaging diagnosis of clonorchiasis. *Korean Journal of Parasitology* 2007;45:77-85.
26. Jeong YY, Kang HK, Kim JW, et al. MR imaging findings of clonorchiasis. *Korean J Radiol* 2004;5:25-30.

27. Choi MH, Chang BC, Lee SJ, et al. Therapeutic evaluation of sustained-releasing praziquantel (SRP) for clonorchiasis: phase I and II clinical studies. *Korean Journal of Parasitology* 2006;44:361-6.
28. Aksoy DY, Kerimoglu U, Oto A, et al. Infection with *Fasciola hepatica* (editorial). *Clinical Microbiology and Infection* 2005;11:859-61.
29. Saba R, Korkmaz M, Inan D, et al. Human fascioliasis (editorial). *Clinical Microbiology and Infection* 2004;10:385-7.
30. Umac H, Erkek AB, Ayaslioglu E, et al. Letter to the editor: pruritus and intermittent jaundice as clinical clues for *Fasciola hepatica* infestation. *Liver International* 2006;26:752-3.
31. Espinoza JR, Timoteo O, Herrera-Velit P. Fas2-ELISA in the detection of human infection by *Fasciola hepatica*. *Journal of Helminthology* 2005;79:235-40.
32. Dobrucali A, Yigitbasi R, Erzin Y, et al. *Fasciola hepatica* infestation as a very rare cause of extrahepatic cholestasis. *World J Gastroenterol* 2004;10:3076-7.
33. Dias LM, Silva R, Viana HL, et al. Biliary fascioliasis: diagnosis, treatment and follow up by ERCP. *Gastrointestinal Endoscopy* 1996;43:616-20.
34. Gulsen MT, Savas MC, Koruk M, et al. Fascioliasis: a report of five cases presenting with common bile duct obstruction. *The Netherlands Journal of Medicine* 2006;64:17-9.
35. Özer B, Serin E, Gümürdülü Y, et al. Endoscopic extraction of living *Fasciola a hepatica*: case report and literature review. *Turk J Gastroenterol* 2003;14:74-7.
36. Richter J, Freise S, Mull R, et al. Fascioliasis: sonographic abnormalities of the biliary tract and evolution after treatment with triclabendazole. *Tropical Medicine and International Health* 1999;4:774-81.
37. Aksoy DY, Kerimoglu U, Oto A, et al. *Fasciola hepatica* infection: clinical and computerized tomographic findings of ten patients. *Turk J Gastroenterol* 2006;17:40-5.
38. Cevikol C, Karaali K, Senol U, et al. Human fascioliasis: MR imaging findings of hepatic lesions. *Eur Radiol* 2003;13:141-8.
39. Kabaalioglu A, Apaydin A, Sindel T, et al. US-guided gallbladder aspiration: a new diagnostic method for biliary fascioliasis. *Eur Radiol* 1999;9:880-2.
40. Echenique-Elizondo M, Amondarain J, de Robles CL. Fascioliasis: an exceptional cause of acute pancreatitis. *J Pancreas* 2005;6:36-9.
41. Fairweather I. Triclabendazole: new skills to unravel an old(ish) enigma. *J Helminthology* 2005;79:227-34.



# Quiz...

ตอบปัญหาชิงรางวัล ปี 2550

สวัสดิ์คະ ฉบับนี้เป็นฉบับแรกของปี 2551 จะประกาศชื่อแพทย์ที่ได้รับรางวัลคะแนนรวมสูงสุด (ตั้งแต่ QUIZ ครั้งที่ 1-5) เนื่องจากมีผู้ส่งคำตอบมา 2 กลุ่มคือ GI Fellow และแพทย์ทั่วไปหรือแพทย์เชี่ยวชาญสาขาอื่นๆ ดังนั้นจึงขอมอบรางวัลในส่วนของอายุรแพทย์สาขาโรคระบบทางเดินอาหารแบ่งให้กับ GI Fellow และแพทย์ทั่วไปหรือแพทย์เชี่ยวชาญสาขาอื่นๆ เพิ่มจากรางวัลที่ตั้งไว้ จากท่านละ 1,000 บาท เป็น ท่านละ 1,500 บาท ซึ่งทางทีมงานจะส่งมอบรางวัลตามที่อยู่ที่ได้แจ้งไว้ และขอขอบคุณสมาชิกทุกท่านที่ได้ร่วมส่งคำตอบในปีที่ผ่านมา

รายชื่อผู้ที่ได้รับรางวัล QUIZ... ตอบปัญหาชิงรางวัล

ผู้ที่ได้คะแนนรวมสูงสุด ได้แก่

1. แพทย์ทั่วไปหรือแพทย์เชี่ยวชาญสาขาอื่นๆ
  - นายแพทย์ศุภชัย น้อยวัฒน์ โรงพยาบาลเมืองนารายณ์ จ.ลพบุรี
2. ประเภท GI Fellow
  - แพทย์หญิงรัตมา วิบูลย์รัตน์ โรงพยาบาลรามารินทร์

# ปฏิทินกิจกรรมของสมาคมฯ ประจำปี 2551/1

เดือน	กิจกรรม	สถานที่
12-13 มกราคม 2551	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ และปรับปรุงหลักสูตรแพทย์ประจำบ้านต่อยอด	อยุธยา
8 กุมภาพันธ์ 2551	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ และ Interhospital GI Conference	รร.เดอะทวินทาวเวอร์ แอสตอร์้า
ปลาย มีนาคม 2551	GI Fellow Day	
7 มีนาคม 2551	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ และเฟลโลว์ชั่นปีที่ 2 เสนอผลงานวิจัยก่อนสอบ	รพ.วิชัยยุทธ
เมษายน 2551	ประชุมวิชาการประจำปีราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย	
3-4 พฤษภาคม 2551	พิจารณาข้อสอบ/ทำข้อสอบ	
2-4 มิถุนายน 2551	สอบเฟลโลว์ประจำปี 2551	รพ.ศิริราช
13 มิถุนายน 2551	ประกาศผลสอบ และประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ และ Interhospital GI Conference	รร.เดอะทวินทาวเวอร์
9-10 กรกฎาคม 2551	Basic science	ฮิลตัน หัวหิน
10-12 กรกฎาคม 2551	ประชุมวิชาการกลางปี 2551	ฮิลตัน หัวหิน
8 สิงหาคม 2551	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ และ Interhospital GI Conference ร่วมกับการประชุมวิชาการประจำปีของ รพ.วิชัยยุทธ	รพ.วิชัยยุทธ แอสตอร์้า
12 กันยายน 2551	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ และ Interhospital GI Conference	รร.เดอะทวินทาวเวอร์
10 ตุลาคม 2551	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ และ Interhospital GI Conference	รร.เดอะทวินทาวเวอร์
14 พฤศจิกายน 2551	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ และ Interhospital GI Conference	รร.เดอะทวินทาวเวอร์
ธันวาคม 2551	ประชุมวิชาการประจำปี 2551	

## กำหนดการประชุมวิชาการต่างประเทศ

23-26 มีนาคม 2551	APASL 2008	Seoul, Korea
17-22 พฤษภาคม 2551	AGA 2008	San Diego, USA
13-16 กันยายน 2551	APDW 2008	New Delhi, India
18-22 ตุลาคม 2551	UEGW 2008	Vienna, Austria

# คุยกับ บ.ก.

พญ. พนิดา ทองอุทัยศรี

ประธานบรรณาธิการจุลสารสมาคมฯ

สวัสดีค่ะ สมาชิกและท่านผู้อ่านทุกท่าน

ก่อนอื่นต้องขออภัยสมาชิกทุกท่าน ที่ฉบับปลายปี 2550 และฉบับแรก  
ของปี 2551 ต้องออกล่าช้าเนื่องจากรอดันฉบับและการแก้ไขของ GI fellow ใน  
ส่วนของ interesting case และ topic review การจัดพิมพ์และการจัดส่งไปถึง  
สมาชิก อย่างไรก็ตามจะพยายามออกให้ครบทุกฉบับค่ะ

ในปี 2551 นี้ เนื้อหาหลักยังคงไว้ตามเดิม ที่เปลี่ยนแปลงคือยกเลิก  
คอลัมน์ QUIZ ตอบปัญหาชิงรางวัล แต่จะเน้นไปที่ “คุณถาม-เราตอบ” มาก  
ขึ้น เพื่อให้สมาชิกได้มีโอกาสถามปัญหาด้านวิชาการและการดูแลผู้ป่วยโรค  
ระบบทางเดินอาหาร หรือถ้าอยากให้มีงานจัดทำเนื้อหาอะไรที่เป็นประโยชน์  
ทางวิชาการก็สามารถเสนอมาได้ค่ะ และถ้าคำถามที่น่าสนใจอาจจะ link ไปที่  
website ของสมาคมฯ เพื่อเป็นประโยชน์กับแพทย์หลายๆ ท่านค่ะ อย่าลืมส่ง  
คำถามมาที่ พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี หน่วยโรคทางเดินอาหารฯ คณะ  
แพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี ถนนพระราม 6 เขตราชเทวี กรุงเทพฯ  
10400 หรือ email: t\_panida2001@yahoo.com นอกจากนี้ที่ปกหลังใน ดิฉันได้  
เพิ่ม “Hints from the Pamphlet” เป็นเกร็ดความรู้เล็กๆ น้อยๆ ที่เกี่ยวกับ  
เนื้อหาในจุลสารฉบับนั้นๆ และสำหรับผู้ที่ได้รับรางวัล “QUIZ ตอบปัญหาชิง  
รางวัล 2550” ที่มีคะแนนรวมสูงสุด 2 ท่าน ได้แก่ นายแพทย์ศุภชัย น้อยวัฒนา  
โรงพยาบาลเม็องนารายณ์ จ.ลพบุรี และแพทย์หญิงรติมา ลือวิบูลย์รัตน์  
โรงพยาบาลรามาธิบดี ทางทีมงานจะจัดส่งรางวัลไปให้ทั้ง 2 ท่านค่ะ

สำหรับ topic review ในฉบับนี้ น่าสนใจและน่าติดตามทั้ง 2 เรื่อง คือ Tuberculous Peritonitis โดย พญ.นพวรรณ วิภาตกุล และ รศ.นพ.สถาพร มานัสสสถิตย์ หน่วยโรคระบบทางเดินอาหาร คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล และ Hepatobiliary Manifestation of Liver Flukes พร้อมตัวอย่าง case ที่น่าสนใจ โดย นพ.บุญฤทธิ์ วิทยสินธนา และ ผศ.นพ.ธเนศ ชิตาพนารักษ์ หน่วยโรคระบบทางเดินอาหาร คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ เป็น topic ที่ review ได้ดีมาก

สำหรับกิจกรรมต่างๆ ของสมาคมในปีนี้ อย่าลืมเตรียมจัดตารางเวลาให้ว่างเพื่อเข้าร่วมงานประชุมวิชาการกลางปีซึ่งจะจัดขึ้นที่โรงแรมฮิลตัน หัวหิน เริ่มจาก Basic science ในวันที่ 9-10 กรกฎาคม และ Main program 10-12 กรกฎาคม 2551 และงานประชุมวิชาการปลายปีนี้จะจัดยิ่งใหญ่อีกครั้ง โดยที่ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ มีมติให้ ศ.พญ.ชุติมา ประมุข-สินทรัพย์ นายกสมาคมของเราเป็นประธานจัดงาน DDW Thailand โดยจัดร่วมกัน 3 สมาคม ได้แก่ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารฯ สมาคมโรคตับ และ สมาคมส่องกล้อง ฯลฯ และเชิญ speakers จากต่างประเทศมาบรรยายร่วมด้วย ทั้งนี้ program การประชุมจะมีทั้งส่วนที่เป็น international และของไทย คาดว่าจะจัดประชุมประมาณต้นเดือนธันวาคม 2551 ที่เชียงใหม่ รายละเอียดเพิ่มเติมจะมา update ให้กับสมาชิกทุกท่าน ได้ทราบ

อีกไม่กี่เดือนจะถึงวันשובวุฒิบัตริฯ ของ GI fellow ปีที่ 2 อยากให้ทุกคนตั้งใจและเตรียมตัวให้พร้อม และขอให้โชคดีสอบผ่านทุกคน

พบกันใหม่ในจุลสารฉบับหน้าค่ะ

**พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี**

**รองเลขาธิการสมาคมฯ**

**t\_panida2001@yahoo.com**

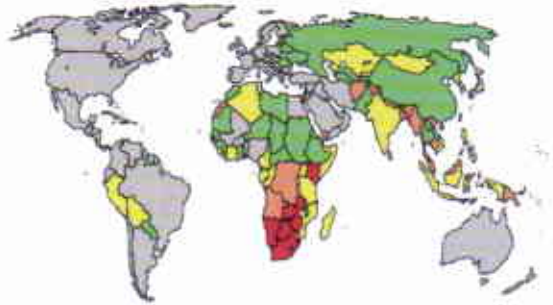


## Hints from the Pamphlet Tuberculosis



*R. Koch*

Dr. Robert Koch discovered the tuberculosis bacilli on March 24, 1882. He received the Nobel Prize in physiology or medicine in 1905 for this discovery.



World TB incidence. Cases per 100,000; Red = >300, orange = 200-300; yellow = 100-200; green 50-100 and grey <50. Data from WHO, 2006

Over one-third of the world's population has been exposed to the TB bacterium, and new infections occur at a rate of one per second. Not everyone infected develops the full-blown disease; asymptomatic, latent TB infection is most common. However, one in ten latent infections will progress to active TB disease, which, if left untreated, kills more than half of its victims.

In 2004, mortality and morbidity statistics included 14.6 million chronic active TB cases, 8.9 million new cases, and 1.6 million deaths, mostly in developing countries. In addition, a rising number of people in the developed world are contracting tuberculosis because their immune systems are compromised by immunosuppressive drugs, substance abuse, or HIV/AIDS.