



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

จลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 16 ฉบับที่ 77 ประจำเดือน พฤษภาคม-มิถุนายน 2551



- ผู้ป่วยหญิง อายุ 28 ปี มีอาการคลื่นไส้ 3 เดือนก่อนมา
- Topic review: Sclerosing peritonitis
- Topic review: Immunoproliferative Small Intestinal Disease (IPSID)
- GAT NEWS: เหวอ GI ใหม่
- Hints from the Pamphlet: *Campylobacter jejuni*






สมาคมแพทยระบมาทางเดินอาหารไทยประเทศไทย

The Gastroenterological Association of Thailand

- Home
- About Us
- Membership
- Training Center
- Education & Research
- Publications
- GAC Member
- Website
- Guideline
- Webboard

เว็บไซต์ของเรามีทั้งในไทย
และในต่างประเทศ
www.gastrothai.net

เกี่ยวกับเรา



Professor Vithi Wiroonwattit
 The Gastroenterological Association of Thailand was founded by **Professor VITHI WIROONWATTIT** on 23 July 1965. With the starting members of 34, the association has been grown up successfully and become one of the prestigious professional of Thailand all of the world.

งานประชุม

- 24 ...
- 25 ...
- 26 ...

Guideline

- ...
- ...
- ...
- ...
- ...
- ...

Training Center

- OMGE (World Organization of Gastroenterology)
- Short training courses



<http://www.gastrothai.com>

ISSN 0857-6351

จุดสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



ปีที่ 16 ฉบับที่ 77 ประจำเดือน พฤษภาคม-มิถุนายน 2551

คณะกรรมการฝ่ายจุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2550-2551

- | | |
|------------------------------|------------------|
| 1. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 2. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | ที่ปรึกษา |
| 3. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 4. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ที่ปรึกษา |
| 5. พญ.จันทร์จิรา ชัชวาลา | ที่ปรึกษา |
| 6. พญ.นฤมล วิเศษโอกาส | ที่ปรึกษา |
| 7. นพ.สุริยะ จักกะพาก | ที่ปรึกษา |
| 8. พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี | ประธานบรรณาธิการ |
| 9. นพ.ชินวัตร สุทธิวนา | กองบรรณาธิการ |
| 10. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | กองบรรณาธิการ |
| 11. พญ.บุปผา พรธิดาสาร | กองบรรณาธิการ |
| 12. นพ.สิทธิ พงษ์กิจการุณ | กองบรรณาธิการ |
| 13. นพ.นรินทร์ อจลนันทร์ | กองบรรณาธิการ |
| 14. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์ชา | กองบรรณาธิการ |
| 15. นพ.ไอฟาร์ วิวัฒน์ช่าง | กองบรรณาธิการ |

สารบัญ

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ปีที่ 16 ฉบับที่ 77 ประจำเดือน พฤษภาคม-มิถุนายน 2551

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	1
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม ครั้งที่ 4/2551	4
Interhospital GI conference	
ผู้ป่วยหญิงอายุ 28 ปี ปวดท้องลิ้นปี่ 3 ชั่วโมงก่อนมา	12
Topic review 1:	
Sclerosing peritonitis	24
Topic review 2:	
Immunoproliferative Small Intestinal Disease (IPSID)	33
GAT News: เพลง GI รวมใจ	48
คุยกับ บ.ก.	49
โบสถ์นครเข้าเป็นสมาชิกสมาคมฯ.....	51

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระ: พ.ศ. 2550-2551

- | | |
|---------------------------------|---|
| 1. พญ.ชุตติมา ประมูลสินทรัพย์ | นายกสมาคม |
| 2. นพ.องอาจ ไพโรสถนธรากร | รั้งตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.อุดม คชินทร | อุปนายก |
| 4. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | เลขาธิการ |
| 5. พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี | รองเลขาธิการ |
| 6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก |
| 7. นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์ | ปฏิคมและสวัสดิการ |
| 8. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 9. นพ.พิศาล ไม้เรียง | ประธานฝ่ายวิชาการและ
การศึกษาต่อเนื่อง |
| 10. พญ.ดวงพร ทองงาม | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 11. พญ.วัฒนา สุทธิไพศาลเจริญ | ประธานฝ่ายการศึกษา
หลังปริญญา |
| 12. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 13. พอ.นพ.วานิช ปิยนันดร | ประธานฝ่ายสารสนเทศ
และการสื่อสาร |
| 14. พญ.วโรชา มหาชัย | ประธานฝ่ายหาทุน |
| 15. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 16. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล | ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปี่ |
| 17. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ | ผู้แทนชมรมโมลิตี
แห่งประเทศไทย |

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 18. พญ. โฉมศรี ไชยิตชัยวัฒน์ | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร |
| 19. นพ. บัญชา โอวาทพารพร | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |
| 20. พอ. นพ. อนุชิต จูฑะพุทธิ | ผู้แทนชมรมโรคตับ |
| | แห่งประเทศไทย |
| 21. นพ. ทวี รัตนชูเอก | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและ |
| | ทางเดินน้ำดี |
| 22. พญ. เฉลียว ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง |
| 23. นท. นพ. ชินวัตร สุทธิวงษา | กรรมการกลาง |
| 24. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ | กรรมการกลาง |
| 25. พญ. นภาพร จำรูญกุล | กรรมการกลาง |
| 26. นพ. นรินทร์ อัจฉณันท์ | กรรมการกลาง |
| 27. พญ. นุปผา พรธิดาสาร | กรรมการกลาง |
| 28. นพ. ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์ | กรรมการกลาง |
| 29. นพ. พลรัตน์ วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 30. นพ. ราวิณ ไชนี | กรรมการกลาง |
| 31. นพ. รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | กรรมการกลาง |
| 32. นอ. นพ. วิญญู จันทรสุนทรกุล | กรรมการกลาง |
| 33. นพ. สุนทร ชินประสาทศักดิ์ | กรรมการกลาง |
| 34. นพ. สมบัติ ตริประเสริฐสุข | กรรมการกลาง |
| 35. พญ. อาภัสณี ไสภณสฤกษ์สุข | กรรมการกลาง |
| 36. พญ. กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | ที่ปรึกษา |
| 37. นพ. เต็มชัย ไชยอนุวัติ | ที่ปรึกษา |
| 38. นพ. นุสนธิ์ กัดดเจริญ | ที่ปรึกษา |
| 39. นพ. พงษ์พีระ สุวรรณกุล | ที่ปรึกษา |
| 40. นพ. พิณิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 41. พญ. บุษบา วิวัฒน์เวคิน | 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 |

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

ครั้งที่ 4/2551

วันศุกร์ที่ 20 มิถุนายน 2551 เวลา 10.00-12.00 น.

ห้องประชุมบำรุงเมือง ชั้น 4 โรงแรมเดอะทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| 1. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์ | นายกสมาคม |
| 2. นพ.องอาจ ไพโรสถนธรางกูร | รองตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.อุดม คชินทร | อุปนายก |
| 4. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | เลขาธิการ |
| 5. พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี | รองเลขาธิการ |
| 6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก |
| 7. นพ.สมชาย ลีลาภุศลวงศ์ | ปฏิคมและสวัสดิการ |
| 8. นพ.พิศาล ไม้เรียง | ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง |
| 9. พญ.ดวงพร ทองงาม | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 10. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 11. พญ.วโรชา มหาชัย | ประธานฝ่ายหาทุน |
| 12. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 13. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล | ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปี่ |
| 14. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ | ผู้แทนชมรมโมริลิตีแห่งประเทศไทย |
| 15. นท.นพ.ชินวัตร สุทธิวงษา | กรรมการกลาง |
| 16. พญ.นาภาพร จำรูญกุล | กรรมการกลาง |
| 17. พญ.บุปผา พรธิสาร | กรรมการกลาง |

- | | |
|---------------------------------|-------------|
| 18. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์ | กรรมการกลาง |
| 19. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 20. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |
| 21. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ | ที่ปรึกษา |
| 22. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | ที่ปรึกษา |
| 23. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | ที่ปรึกษา |
| 24. พล.ต.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ | ที่ปรึกษา |
| 25. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

- | | |
|------------------------------|----------------------------------|
| 1. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 2. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 3. พอ.นพ.วานิช ปิยนรินทร์ | ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร |
| 4. พญ.โสมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร |
| 5. นพ.บัญชา โอวาทพัชรพร | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |
| 6. พล.ต.นพ.อนุชิต จูชะพุทธิ | ผู้แทนชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย |
| 7. นพ.ทวี รัตนชูเอก | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและทางเดินน้ำดี |
| 8. พญ.เจลิยว ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง |
| 9. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์ | กรรมการกลาง |
| 10. นพ.นรินทร์ อจละนันท์ | กรรมการกลาง |

11. นพ.ราวิน โชนี	กรรมการกลาง
12. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร	กรรมการกลาง
13. นอ.นพ.วิญญู จันทรสุนทรกุล	กรรมการกลาง
14. นพ.สุนทร ชินประสาทศักดิ์	กรรมการกลาง
15. นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข	กรรมการกลาง
16. พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฐสุข	กรรมการกลาง
17. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
18. นพ.เติมชัย ไชยนุวัติ	ที่ปรึกษา
19. นพ.นุสนธิ์ กัลดเจริญ	ที่ปรึกษา
20. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล	ที่ปรึกษา
21. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
22. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวดิน	ที่ปรึกษา
23. นพ.มานิต สีโทขวลิต	ที่ปรึกษา
24. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	ที่ปรึกษา
25. พญ.วีณา วงศ์พานิช	ที่ปรึกษา
26. นพ.สวัสดิ์ นิตะนันท์	ที่ปรึกษา
27. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
28. นพ.สิน อนุราชภูร์	ที่ปรึกษา
29. นพ.สุริยะ จักกะพาก	ที่ปรึกษา
30. นพ.สุชา คุระทอง	ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 10.00 น. โดยมี พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์ เป็นประธานในการประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. สืบเนื่องจากที่สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จะ

เสนอตัวเป็นเจ้าของภาพจัดการประชุม Asian Pacific Digestive Week (APDW) 2012 ในการนี้ที่ประชุมวาระพิเศษจึงเสนอให้

นพ.อุดม คชินทร เป็นประธานในการไป Bid APDW 2012

2. สำหรับผลการเลือกตั้งรั้งตำแหน่งนายกและคณะกรรมการอำนวยการสมาคมวาระ พ.ศ. 2551-2552 จะแจ้งผลให้ทราบในการประชุมครั้งต่อไป
ที่ประชุมมีมติรับทราบ

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 4/2551

ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 4/2551 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 รับรองผลการสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขา

อายุศาสตร์โรกระบบทางเดินอาหารปี 2551

พญ.สุติมา ประมูลสินทรัพย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจาก พญ.วิวัฒนา สุชีไพศาลเจริญ ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา ไม่สามารถเดินทางมาร่วมประชุมได้ จึงมอบหมายให้ นพ.อุดม คชินทร เป็นผู้ดำเนินการแทน นพ.อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. เกณฑ์การตัดสินผลการสอบของสมาคม

1.1 ต้องผ่านทั้งการสอบภาคทฤษฎีและการสอบภาคปฏิบัติ ถ้าไม่ผ่านภาคใดภาคหนึ่งถือว่าตก

1.2 ตัดสินแบบอิงเกณฑ์ กำหนดเกณฑ์ผ่านร้อยละ 60 ทั้งการสอบภาคทฤษฎีและการสอบภาคปฏิบัติ

1.3 เกณฑ์การผ่านการสอบทฤษฎี ถือเป็นหลักอิงเกณฑ์โดยคิดคะแนน MCQ และ MEQ เมื่อรวมกันแล้วต้องมากกว่าร้อยละ 60

1.4 เฉพาะการสอบภาคปฏิบัติ ถ้าไม่ผ่าน long case จะถือว่าไม่ผ่านการสอบเฉพาะ long case และให้สอบซ่อมเฉพาะ long case ในปีถัดไป

2. ข้อสอบปี 2551 ประกอบด้วย

- 2.1 MCQ จำนวน 120 ข้อและข้อสอบ Basic Science จำนวน 20 ข้อ
- 2.2 MEQ จำนวน 6 ข้อ
- 2.3 OSCE จำนวน 30 ข้อ

3. การได้มาซึ่งข้อสอบ

3.1 แจกข้อสอบตาม ideal table specification ให้กับอาจารย์ตามสถาบัน พร้อมทั้งรวบรวมข้อสอบตามที่แจกไป

3.2 ข้อสอบทุกข้อจะมีค่า AI, MPL

3.3 Defense ข้อสอบทุกข้อ ทั้ง MCQ, MEQ, OSCE โดยผ่านความเห็นชอบของอาจารย์ประมาณ 25 ท่าน โดยแบ่งเป็น 5 กลุ่มในการ defense โดยมีการปรับแต่งโจทย์ คำตอบ ภาษา ให้เข้าใจง่าย ไม่วกวน และถ้าข้อสอบไม่พอ ก็ช่วยกันออกให้เพียงพอให้มากที่สุด

3.4 การ defense มี 1 ครั้ง และเก็บรวบรวมข้อสอบเพื่อทำการออกสอบ

4. ดำเนินการจัดสอบเมื่อวันที่ 8-10 มิถุนายน พ.ศ. 2551

5. ในปี พ.ศ. 2551 มีผู้ขอสอบวุฒิมัธยมศึกษา เพื่อแสดงความรู้ความชำนาญในการประกอบวิชาชีพเวชกรรม อนุสาขาอายุรศาสตร์ โรคระบบทางเดินอาหาร จำนวน 21 ท่าน และเป็นผู้ขอสอบใหม่จากปี พ.ศ. 2550 โดยสอบภาคทฤษฎีและภาคปฏิบัติ จำนวน 2 ท่านและสอบภาคทฤษฎี จำนวน 5 ท่าน รวมเป็น 28 ท่าน และขอให้คณะกรรมการอำนวยการสมาคมพิจารณาและรับรองผลการสอบด้วย

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาและสรุปว่าในปี พ.ศ. 2551 ขอ ยกเว้นการใช้เกณฑ์การตัดสินของสมาคม โดยใช้เกณฑ์การตัดสิน Mean-1 SD และที่ประชุมมีมติดังนี้

- 1. ให้สอบผ่านวุฒิมัธยมศึกษา จำนวน 25 ท่าน
- 2. ให้สอบซ่อมทั้งภาคทฤษฎีและภาคปฏิบัติ จำนวน 3 ท่านในปีถัดไป

วาระที่ 4 เรื่องสืบเนื่องและการดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

4.1 การจัดประชุมวิชาการกลางปี 2551 วันที่ 10-12 กรกฎาคม พ.ศ. 2551 ณ โรงแรมฮิลตัน หัวหิน จ.ประจวบคีรีขันธ์ พญ.สุติมา ประมุข-สินทรัพย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า สืบเนื่องจากหัวข้อการประชุมวิชาการกลางปี 2551 ในวันที่ 12 กรกฎาคม พ.ศ. 2551 นั้น เป็นการ combined symposium ของ 4 บริษัท แต่ทั้งนี้ได้รับการ comment จากบริษัทว่า หัวข้อและวิทยากรไม่ได้เป็นไปตามที่ตกลงกันไว้ ดังนั้น จึงจะขอความเห็นจากที่ประชุมว่า จะเก็บเงินค่าสนับสนุนการจัด combined symposium นี้หรือไม่

ที่ประชุมมีมติให้ยกเว้นการเก็บเงินค่าจัด combined symposium

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าในการประชุมวิชาการกลางปี 2551 จะจัดให้มีบันทึกการบรรยาย ในรูปแบบ E-learning ซึ่งได้ติดต่อสถานเทคโนโลยีการศึกษา จากคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล เป็นผู้ทำการบันทึกการบรรยายในช่วงการประชุมตั้งแต่การอบรม basic science จนกระทั่งสิ้นสุดการประชุมวิชาการกลางปี 2551 ดังนั้น จึงขอความเห็นจากที่ประชุมด้วย

ที่ประชุมมีมติอนุมัติ

4.2 นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจะมีการประชุมคณะกรรมการเงินออมในวันที่ 11 กรกฎาคม 2551 ณ โรงแรมฮิลตัน หัวหิน จ.ประจวบคีรีขันธ์ และขอแจกเอกสารประกอบการประชุมดังนี้

1. สรุปกระแสเงินสดรับ-จ่ายของแต่ละฝ่าย ตามเอกสารประกอบการประชุม 1
2. สรุปการใช้จ่ายของแต่ละฝ่ายเมื่อปี 2550 ตามเอกสารประกอบการประชุม 2

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

4.3 พญ.ดวงพร ทองงาม ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า หนังสือวารสารสมาคมฉบับต่อไปจะออกในเดือนสิงหาคม 2551

4.4 พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าที่ผ่านมา จุลสารสมาคมได้ออกครบทุก 2 เดือน (6 ฉบับต่อปี) และสัญญาการเผยแพร่กิจการลงในหนังสือจุลสารสมาคมประจำปี 2550 ของบริษัทยาต่างๆ จะสิ้นสุดเดือนเมษายน 2551 ซึ่งได้แจ้งบริษัทยาต่างๆ แล้ว ขณะนี้อยู่ในช่วงดำเนินการและมีหลายบริษัทติดต่อให้การสนับสนุน จะแจ้งให้ที่ประชุมทราบในครั้งต่อไป

4.5 นพ.ทองดี ชัยพานิช ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจะมีการประชุมคณะกรรมการฝ่ายกิจกรรมสังคมในวันที่ 11 กรกฎาคม พ.ศ. 2551 ความคืบหน้าจะแจ้งให้ทราบต่อไป

4.6 พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. สืบเนื่องจากจะต้องมีการประชุมคณะกรรมการจาก 4 สมาคมเพื่อจัดประชุมวิชาการร่วมกัน แต่ทั้งนี้เลขาธิการสมาคมไม่ได้ส่งจดหมายเชิญประชุม ดังนั้น จึงจะขอเลื่อนการประชุมออกไปก่อน ความคืบหน้าจะแจ้งให้ทราบต่อไป

2. ช่วงเวลา 12.00-14.00 น. ของวันนี้ จะมีการบรรยายพิเศษของบริษัทไบเออร์ ในหัวข้อเรื่อง “A New Paradigm in Hepatocellular Carcinoma Therapy” และหลังจากนั้นขอเชิญเข้าร่วมประชุม Interhospital GI Conference

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

4.7 นพ.อุดม คชินทร แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. กลุ่มวิจัยโรคกระเพาะ จะทำการ revise guideline dyspepsia โดยจะมีการจัดการประชุมระดมความเห็นแพทย์ในแต่ละภาครวม 4 ครั้งหลังจากนั้นจึงจะจัดการประชุมใหญ่เพื่อจัดทำ Thailand Consensus for the Management of Dyspepsia 2008 ต่อไป

ครั้งที่ 1 วันที่ 28-29 มีนาคม พ.ศ. 2551 ณ จังหวัดสุราษฎร์ธานี
ครั้งที่ 2 วันที่ 21-22 กรกฎาคม พ.ศ. 2551 ณ จังหวัดระยอง
ครั้งที่ 3 วันที่ 19-20 กันยายน พ.ศ. 2551 ณ จังหวัดขอนแก่น
ครั้งที่ 4 วันที่ 28-29 พฤศจิกายน พ.ศ. 2551 ณ จังหวัดเชียงใหม่
ครั้งที่ 5 ประชุมใหญ่ ประมาณต้นปี 2552

2. การจัดทำ website ของสมาคม ขณะนี้ได้มีการปรับปรุง แก้ไข ในรูปแบบใหม่ และหากท่านใดต้องการเผยแพร่ข้อมูลข่าวสาร สามารถแจ้งไปได้ที่ฝ่ายเลขานุการสมาคม

ปิดประชุมเวลา 12.00 น.

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

ตรวจทาน



Interhospital GI Conference

พญ.วิริยาพร ฤทธิพิศ
โรงพยาบาลธรรมศาสตร์

ผู้ป่วยหญิงไทยโรค อายุ 28 ปี อาชีพแพทย์ ภูมิลำเนา จ.นครปฐม
ปัจจุบัน กรุงเทพฯ

Chief complaint: ปวดท้องลิ้นปี่ 3 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล

Present illness:

5 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล รู้สึกอึดแน่นท้องทั่วๆ ตลอดเวลา ไม่มี
คลื่นไส้อาเจียน ยังทานข้าวได้ แต่รู้สึกอึดแน่นท้องมากขึ้น ไม่ได้ไปพบแพทย์
หรือทานยา ไม่มีไข้ อุจจาระปกติ

3 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล เริ่มมีอาการปวดบิบบท้องบริเวณลิ้นปี่
เป็นพักๆ ค่อยๆ ปวดมากขึ้นประมาณ 2-3 นาทีและปวดมากนานประมาณ 15
นาที ไม่ปวดร้าวไปที่อื่น ช่วงที่หายปวดไม่หายสนิท ทานยา alum milk อาการ
ปวดไม่ดีขึ้น

1 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล มีไข้หนาวสั่น อาการปวดท้องเป็นมาก
ขึ้น ยังปวดเป็นพักๆ เหมือนเดิม สังเกตว่าถ้านอนเหยียดตัวตรงจะปวดมาก
ต้องนอนงอตัวตลอด จึงมาโรงพยาบาล

Past History:

อายุ 11 เดือน มีอาการตัวเหลืองตาเหลือง รักษาที่โรงพยาบาลรามมา
โดยการผ่าตัด ไม่ทราบการวินิจฉัยโรคและวิธีการผ่าตัด

ปฏิเสธประวัติดื่มสุรา, ปฏิเสธโรคประจำตัวอื่นๆ

ประวัติแพ้ยา sulfa (มีผื่นขึ้น)

Family History: ปฏิเสธประวัติโรคมะเร็งและโรคตับในครอบครัว

Physical Examination:

Vital sign: BT 38.2°C BP 114/59 mmHg HR 120/min RR 20/min

GA: A young Thai female, good consciousness, looked acutely ill

HEENT: not pale, no icteric sclera, no lymphadenopathy

Heart: normal S1, S2, no murmur

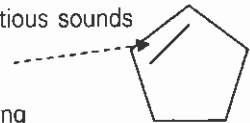
Lung: normal breath sounds, no adventitious sounds

Abdomen: no distention, old surgical scar

Marked tender at RUQ, no guarding

Liver and spleen cannot be palpated, active bowel sounds

Extremities: no edema



Investigation:

CBC: Hb 13.1 mg/dl Hct 38.7% Plt 291,000

WBC 17,410 PMN 89.9% L 5.5% Mo 4.3% Eo 0.2% Ba 0.1%

UA: Sp.gr 1.005 pH 7.0 RBC 0-1 WBC 2-3 Squamous epi 2-3 Protein - negative Sugar - negative

BUN 14 Cr 0.7 Na 138 K 3.8 Cl 100 CO2 23

LFT: ALP 45 u/l SGOT 18 u/l SGPT 14 u/l Total Protein 7.4 g/dl Alb 4.8 g/dl TB 0.82 mg/dl DB 0.19 mg/dl

Discussion

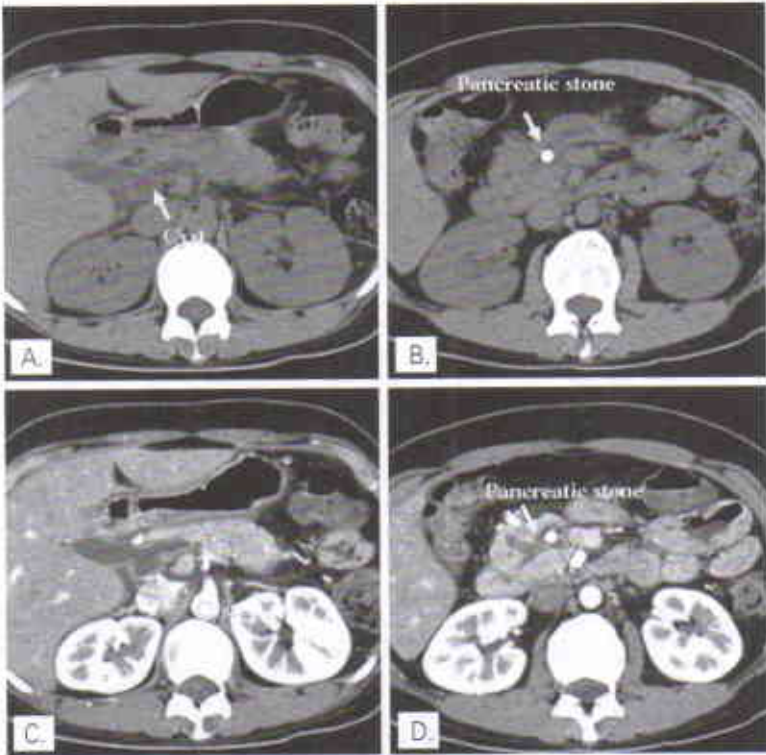
ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยอาการปวดท้องที่ลิ้นปี่เป็นพักๆ มีลักษณะเข้าได้กับ biliary colic ต่อมามีไข้และหนาวสั่นซึ่งบ่งบอกว่าน่าจะมีการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือดตามมา หลังจากนั้นลักษณะอาการปวดเป็นมากขึ้น

แต่ด้านอนงอตัวจะดีขึ้น ทำให้คิดว่านอกจากจะมีรอยโรคที่ระบบทางเดินน้ำดีแล้ว อาจจะมีอวัยวะโรคหนึ่งซึ่งน่าจะเป็นที่ retroperitoneal organ บริเวณใกล้ๆ กัน เช่น ตับอ่อน ประกอบกับการตรวจร่างกายพบว่ามี right upper quadrant abdominal tenderness จากประวัติและการตรวจร่างกายทำให้คิดว่า ผู้ป่วยมีภาวะติดเชื้อในระบบทางเดินน้ำดี เช่น acute cholangitis หรือ acute cholecystitis มีข้อค้านคือ ผู้ป่วยไม่มีตาเหลืองตัวเหลือง แต่อาจเป็นไปได้จากกายวิภาคของระบบทางเดินน้ำดีไม่เหมือนภาวะปกติ เพราะผู้ป่วยมีประวัติการผ่าตัดเพราะอาการตาเหลืองตัวเหลืองมาก่อน และเนื่องจากคิดว่าผู้ป่วยน่าจะมีรอยโรคที่ retroperitoneal organ ใกล้เคียงร่วมด้วย จึงได้ตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม พบว่า amylase 1291 U/L และ lipase 1589 U/L ซึ่งสนับสนุนการเกิดภาวะตับอ่อนอักเสบ (acute pancreatitis) ในผู้ป่วยรายนี้ ผลการตรวจภาพรังสีท้อง (acute abdomen series) และอัลตราซาวด์ท้องพบว่าปกติ ผล CBC สนับสนุนว่า น่าจะมีการติดเชื้อ เพราะมีระดับเม็ดเลือดขาวในเลือดสูง (leukocytosis)

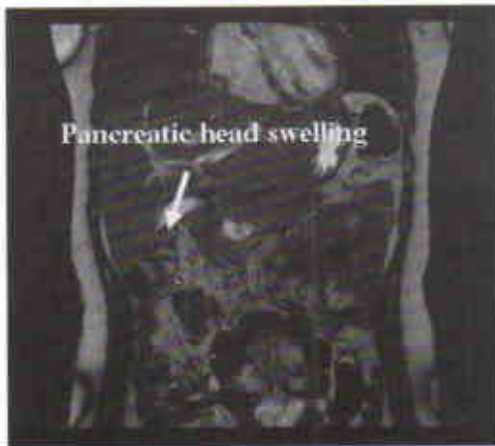
จากการวิเคราะห์ผู้ป่วยข้างต้น พบว่า ผู้ป่วยมีภาวะติดเชื้อในระบบทางเดินน้ำดีร่วมกับภาวะตับอ่อนอักเสบ แสดงว่ารอยโรคน่าจะเป็นสิ่งที่ทำให้เกิดภาวะทั้งสองอย่างนี้ได้ในเวลาเดียวกัน ประกอบกับผู้ป่วยยังมีอายุน้อย ดังนั้นการวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่

1. การอุดตันของนิ่วในท่อทางเดินน้ำดีหรือท่อตับอ่อน
2. การตีบตันของระบบทางเดินน้ำดีและตับอ่อนซึ่งเป็นผลจากการผ่าตัด

การตรวจขั้นถัดไปเพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรค คือการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ท้อง (abdominal computed tomography) พบ focal enlargement of pancreatic head, focal dilatation of pancreatic duct at head and uncinata process of pancreas with a 0.6 cm stone in dilated pancreatic duct, possible to be focal pancreatitis, Dilatation of distal common bile duct. A 2.6x2.8x1 cm cyst at pancreatic head with continuation to dilated pancreatic duct. ดังรูปที่ 1 และตรวจเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าเพื่อดูลักษณะรอยโรคที่ชัดเจน ดังรูปที่ 2



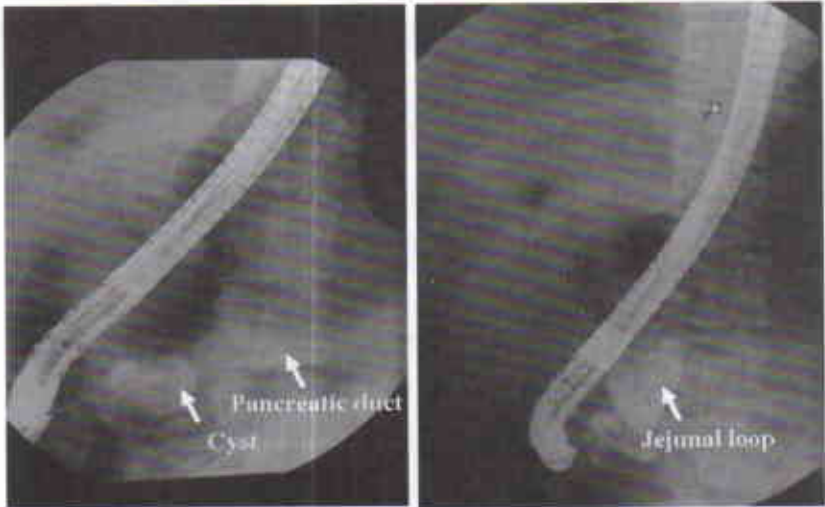
รูปที่ 1 CT abdomen (A - B. plain CT abdomen, C - D. arterial phase)



รูปที่ 2 MRI abdomen

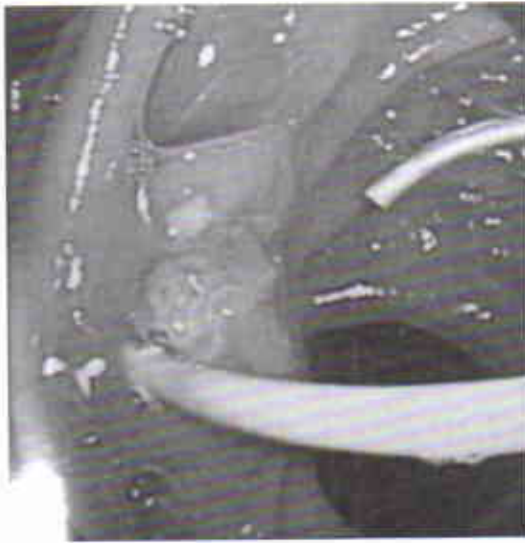
ดังนั้น สาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยมีภาวะติดเชื้อในระบบทางเดินน้ำดีร่วมกับภาวะตับอ่อนอักเสบ คือ นิ่วในท่อตับอ่อน ซึ่งน่าจะไปอุดตันท่อทางเดินน้ำดีร่วมด้วย จึงทำให้เกิดการติดเชื้อที่ท่อทางเดินน้ำดี (acute cholangitis) และจากผลการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ห้องยังพบ cyst ที่ pancreatic head ซึ่งเชื่อมต่อกับ dilated pancreatic duct และไม่พบถุงน้ำดี ดังนั้น โรคเดิมของผู้ป่วยที่เคยเป็นสาเหตุทำให้ตาเหลืองตัวเหลืองและได้รับการผ่าตัดมาแล้วในวัยเด็กคือ choledochal cyst

การตรวจเพิ่มเติมเพื่อช่วยในการวินิจฉัยและช่วยในการรักษา คือ การตรวจระบบทางเดินน้ำดีโดยการส่องกล้อง (Endoscopic retrograde cholangiopancreatography; ERCP) พบ cystic dilatation at pancreatic head communicated with main pancreatic duct and jejunal loop with multiple filling defect in cyst ดังรูปที่ 3 และได้ใส่ท่อขยายท่อตับอ่อนไว้ ดังรูปที่ 4



รูปที่ 3 ERCP

จากผลการตรวจภาพรังสีทั้งหมด จึงทำให้คิดว่าผู้ป่วยรายนี้น่าจะมีภาวะ choledochal cyst ซึ่งเกิดภาวะแทรกซ้อน และได้รับการผ่าตัดในวัยเด็ก



รูปที่ 4 Pancreatic stent insertion (pigtail stent 5 Fr 5 cm)

เพื่อรักษา แต่ยังมีบางส่วนที่เหลืออยู่ (remnant choledochal cyst) ทำให้เกิดการสะสมของสารภายใน remnant cyst เกิดเป็นนิ่วไปอุดตันท่อตับอ่อนร่วมกับท่อทางเดินน้ำดีจนเกิดภาวะการติดเชื้อมา สาเหตุที่ผู้ป่วยไม่มีอาการตาเหลืองตัวเหลืองน่าจะเป็นเพราะน้ำดียังสามารถระบายผ่านทาง jejunal loop ได้

Hospital course

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับยาฆ่าเชื้อ คือ ceftriaxone ตั้งแต่วันแรกที่เข้านอนในโรงพยาบาล และใช้ลดลงภายใน 48 ชั่วโมงหลังได้รับยาฆ่าเชื้อ หลังจากนั้นจึงได้ตรวจเพิ่มเติมเพื่อการวินิจฉัยและการรักษาต่อโดยการตรวจระบบทางเดินน้ำดีโดยการส่องกล้อง (ERCP) ได้ใส่ท่อขยายท่อตับอ่อนไว้นาน 1 สัปดาห์แล้ว จึงส่องกล้องทางเดินอาหารอีกครั้งเพื่อนำท่อขยายท่อตับอ่อนออก และอนุญาตให้ผู้ป่วยกลับบ้านได้ ผู้ป่วยมาตรวจติดตามที่แผนกตรวจผู้ป่วยนอกอีกครั้งหลังกลับบ้านได้ 2 อาทิตย์ พบว่าผู้ป่วยสบายดี ไม่มีอาการปวดท้องและมิใช่

Choledochal cyst

พญ.วิริยาพร ฤทธิพิศ
โรงพยาบาลธรรมศาสตร์

บทนำ

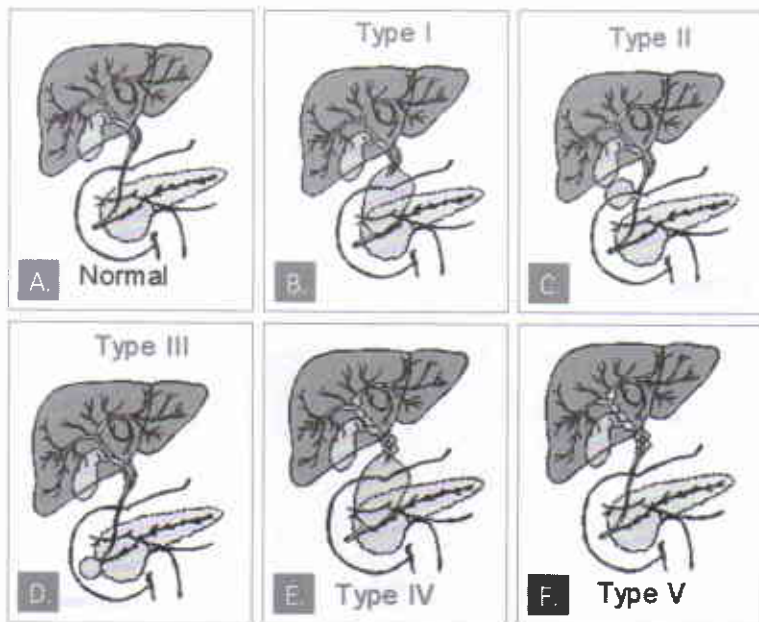
Choledochal cyst เป็นภาวะความผิดปกติของท่อทางเดินน้ำดีตั้งแต่กำเนิดที่พบไม่บ่อย โดยจะมีลักษณะเป็น cystic dilatation ของ extrahepatic bile duct หรือ intrahepatic bile duct หรือทั้งสอง¹ ส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ 80 มักได้รับการวินิจฉัยที่ถูกต้องก่อนอายุ 10 ปี²

อุบัติการณ์การเกิดโรค

Choledochal cyst พบประมาณ 1:13,000-1:15,000 ในประเทศแถบตะวันตก และพบสูงขึ้นในญี่ปุ่นประมาณ 1:1,000¹ ภาวะนี้พบในเพศหญิงมากกว่าเพศชายประมาณ 4:1²

พยาธิกำเนิด

ยังไม่ชัดเจน มีการสันนิษฐานว่าอาจเกิดจาก Anomalous pancreatobiliary union หรือ CBD obstruction ลักษณะของ choledochal cyst แบ่งตาม Alonso-Lej/Todani modification² ดังรูปที่ 1 โดยมักพบลักษณะที่ 1 มากที่สุดประมาณร้อยละ 50³



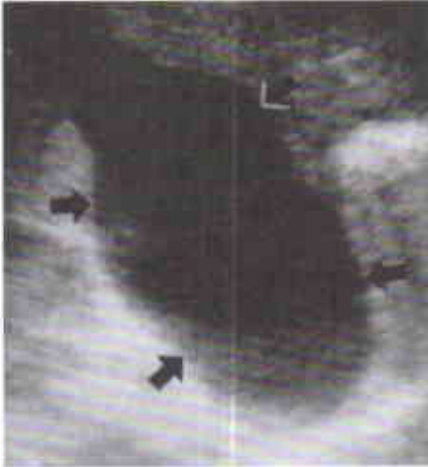
รูปที่ 1 Alonso-Lej/Todani modified classification² (A. normal, B. cystic dilatation of common bile duct, C. diverticulum of extrahepatic bile duct, D. choledochocele, E. multiple extrahepatic biliary cysts, F. Calori's disease)

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยมักมาด้วยอาการและอาการแสดงของภาวะแทรกซ้อน ในเด็กมักมาด้วยอาการตาเหลืองตัวเหลือง ปวดท้องและคลำก้อนลักษณะเหมือนถุงน้ำได้บริเวณชายโครงด้านขวาประมาณร้อยละ 82 ส่วนในผู้ใหญ่มักมาด้วยการติดเชื้อระบบทางเดินน้ำดีประมาณร้อยละ 50 ที่เหลืออาจมาด้วยอาการเหมือนในเด็กและตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน³ ภาวะแทรกซ้อนของ choledochal cyst อื่นๆ นอกเหนือจาก cholangitis และ pancreatitis ได้แก่ biliary cirrhosis และ malignancy โดยโอกาสเกิดมะเร็งใน choledochal cyst สูงกว่าคนปกติ 20 เท่า และเกิดได้กับ choledochal cyst ทุกชนิด โดยพบมากที่สุดชนิดที่ 1, 3 และ 5 ซึ่งปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดมะเร็งได้แก่ การมีภาวะคั่งของน้ำดีในระยะเวลานานและการอักเสบเรื้อรังของผนัง cyst²

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจอัลตราซาวนด์ท้องและ ERCP จะพบ fusiform dilatation of extrahepatic/intrahepatic bile duct ดังรูปที่ 2 และ 3 (arrow) ตามลำดับ การตรวจวินิจฉัยที่แม่นยำสูงคือ MRCP มีความไวร้อยละ 90-100 และมีความจำเพาะร้อยละ 73-100⁴ ดังรูปที่ 4



รูปที่ 2 Abdominal ultrasonography⁴



รูปที่ 3 ERCP⁴



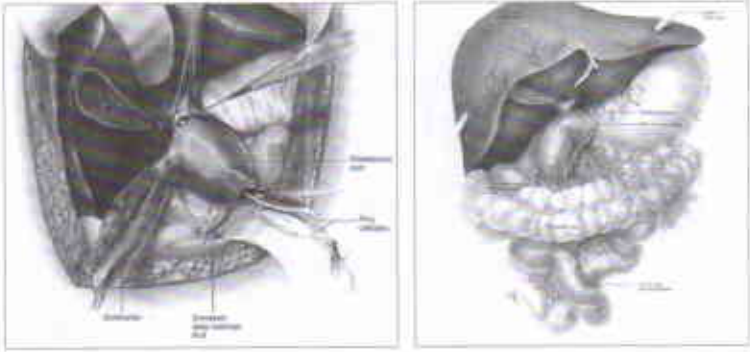
รูปที่ 4 MRCP⁴

การรักษา

การรักษาหลักคือการผ่าตัดเมื่อวินิจฉัยโรคได้เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนและการเกิดมะเร็งในภายหลัง การผ่าตัดมีวิธีแตกต่างกันไปตามชนิดของ Choledochal cyst ดังตารางที่ 1 และรูปที่ 5

ตารางที่ 1 วิธีการรักษาใน choledochal cyst⁵

Type	Treatment
I	Surgical excision with hepaticojejunostomy
II	Simple cyst excision
III	Nonoperative: endoscopic sphincterotomy and drainage
IV	Extrahepatic cyst with complete excision Intrahepatic cyst with lobectomy if feasible
V (Caroli's)	Medical management of symptoms



รูปที่ 5 Surgical cyst excision with hepaticojejunostomy (ที่มาจาก Henry A Pitt 2002, correlative clinic)

ภาวะแทรกซ้อนหลังจากการผ่าตัดพบได้ประมาณร้อยละ 7-12 ได้แก่ cholangitis, การเกิด bile stone formation (ร้อยละ 7-8), anastomosis stricture, malignancy และ pancreatitis⁶

การเกิดตับอ่อนอักเสบและการเกิดมะเร็งใน remnant choledochal cyst

มีรายงานการเกิดตับอ่อนอักเสบใน remnant choledochal cyst หลังจากการผ่าตัดในวัยเด็ก^{7,8} สาเหตุยังไม่ทราบชัดเจน สันนิษฐานว่าอาจเกิดจากความพยายามที่จะผ่าตัดเลี้ยงท่อตับอ่อนทำให้การผ่าตัดไม่สมบูรณ์หรือการเพิ่มความดันในท่อตับอ่อนจากภาวะน้ำย่อยในตับอ่อนคั่ง หรือการเกิดนิ่วในท่อตับอ่อนตามทฤษฎี protein plug⁷

การเกิดมะเร็งใน remnant choledochal cyst ในผู้ใหญ่พบได้ประมาณร้อยละ 0.7⁵ และมีรายงานพบมะเร็งท่อทางเดินน้ำดีใน remnant choledochal cyst ในช่วงอายุ 20-29 ปี⁹ และรายงานพบมะเร็งตับอ่อนภายหลังจากการผ่าตัด choledochal cyst 17 ปี¹⁰ ส่วนการตรวจติดตามเพื่อเฝ้าระวังการเกิดมะเร็งภายหลังจากการผ่าตัดยังไม่มีข้อมูลการศึกษาชัดเจน

Reference

1. Altman RP. Choledochal cyst. *Semin Pediatr Surg* 1992;1:130-3.
2. Metcalfe MS, Wemyss-Holden SA, Maddern GJ. Management dilemmas with choledochal cysts. *Arch Surg* 2003;138:333-9.
3. Lipsett PA, Pitt HA. Surgical treatment of choledochal cysts. *J hepatobiliary Pancreat Surg* 2003;10:352-9.
4. Matos C, Nicaise N, Deviere J, et al. Choledochal cysts: comparison of findings at MR cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in eight patients. *Radiology* 1998;209:443-8.
5. Weyant MJ, Maluccio MA, Bertagnolli MM, et al. Choledochal cysts in adults: a report of two cases and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2580-3.
6. Saing H, Han H, Chan KL, et al. Early and late results of excision of choledochal cysts. *Journal of pediatric surgery* 1997;32:1563-6.
7. Koshinaga T, Hoshino M, Inoue M, et al. Pancreatitis complicated with dilated choledochal remnant after congenital choledochal cyst excision. *Pediatr Surg Int* 2005;21:936-8.
8. Koshinaga T, Wakabayashi K, Inoue M, et al. Pancreatitis after a primary and secondary excision of congenital choledochal cysts. *Surg Today* 2006;36:686-91.
9. Watanabe Y, Toki A, Todani T, et al. Bile duct cancer developed after cyst excision for choledochal cyst. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1999;6:207-12.
10. Eriguchi N, Aoyagi S, Okuda K, et al. Carcinoma arising in the pancreas 17 years after primary excision of a choledochal cysts: report of a case. *Surg Today* 2001;31:534-7.



Topic Review

Sclerosing peritonitis

พญ.ศศิณี ทองประเสริฐ
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามธิบดี

Sclerosing peritonitis เป็นสาเหตุหนึ่งของ small bowel obstruction ที่พบไม่บ่อย มีรายงานครั้งแรกโดย Foo, et al ในปี ค.ศ. 19781 ภาวะนี้มีชื่ออื่นได้แก่ sclerosing encapsulating peritonitis, peritonitis chronica fibrosa incapsulata, encapsulated peritonitis หรือ abdominal cocoon^{2,3}

กลไกการเกิด sclerosing peritonitis

กลไกการเกิดของภาวะนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด เชื่อว่าเกิดจากการมี chronic peritoneal irritation แล้วทำให้เกิด mesothelial loss และเกิด peritoneal fibrogenesis เพิ่มขึ้น⁴

สาเหตุแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ

1. **Idiopathic** มักพบในผู้หญิงอายุน้อยจาก tropical หรือ subtropical area ซึ่งเชื่อว่าเกิด primary transvaginal peritonitis, retrograde menstruation หรือ immunologic reaction ต่อ gynecologic infection¹ แต่ปัจจุบันมีรายงานภาวะนี้มากขึ้น ซึ่งพบในผู้ป่วยชาย ผู้ป่วยเด็กหรือผู้ป่วยที่ไม่ได้อยู่ใน tropical หรือ subtropical area ก็ได้²⁻⁸

2. **Secondary** เกิดได้จากหลายภาวะ เช่น ยา β -adrenergic blocker โดยเฉพาะ practolol, chronic ambulatory peritoneal dialysis (CAPD), ventriculoperitoneal หรือ peritoneovenous shunting, sarcoidosis, systemic

lupus erythematosus, tuberculosis, familial Mediterranean fever, intraperitoneal chemotherapy, liver transplantation, gastrointestinal malignancy, cirrhosis, luteinized ovarian thecoma, intraperitoneal hemorrhage, Protein S deficiency หรือ fibrogenic foreign material^{2,5,9-13}

ปัจจุบันมีรายงานภาวะ sclerosing peritonitis เพิ่มขึ้นโดยเฉพาะในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ทำ CAPD โดยพบอุบัติการณ์ sclerosing peritonitis น้อยกว่าร้อยละ 1^{10,11} และพบมากขึ้นเมื่อทำ CAPD นานขึ้น ถ้าทำ CAPD น้อยกว่า 2 ปี พบน้อยกว่าร้อยละ 2 แต่ถ้าทำ CAPD มากกว่า 8 ปี พบภาวะนี้ได้ถึงร้อยละ 19.4¹¹ ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะ sclerosing peritonitis ในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ทำ CAPD ดังแสดงในตารางที่ 1¹⁰

Table 1. Risk factors for sclerosing peritonitis

Peritoneal dialysis-dependent risk factors
Duration of peritoneal dialysis
Poor biocompatibility of peritoneal dialysis:
Acetate buffer
Disinfectants:
Chlorhexidine in alcohol
Povidone-iodine
Peritoneal catheter
In-line bacterial filters
Particles of plastics
Plasticizers
Peritonitis
Peritoneal dialysis-independent risk factors
β -blockers
Tumors
Genetic predisposition

อาการและอาการแสดง

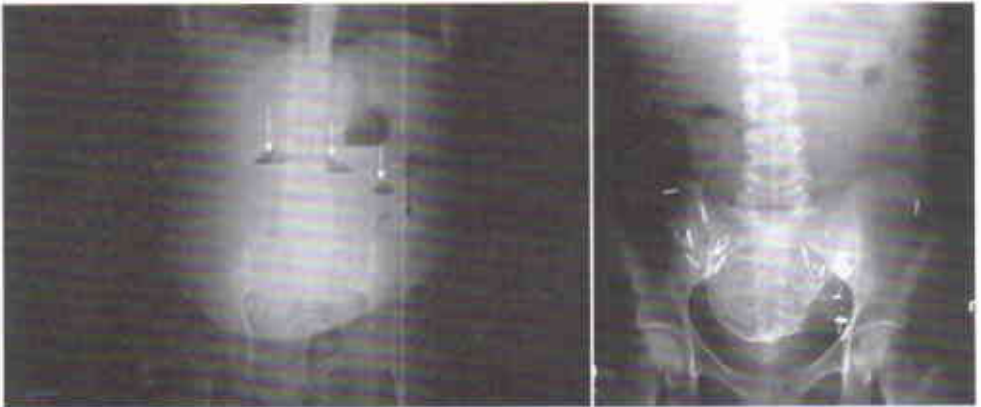
ผู้ป่วยมักมาด้วย recurrent acute, subacute หรือ chronic, partial หรือ complete gut obstruction (ส่วนใหญ่เป็น small bowel obstruction แต่มี report

case ที่เป็น colonic obstruction⁹) มีอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ท้องผูก น้ำหนักลด ตรวจร่างกาย อาจคลำได้ก้อนที่ท้องจาก matted bowel^{2,4,6,8} แต่บางคนก็ไม่มีอาการ¹⁴

สำหรับผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ทำ CAPD นอกจากจะมาด้วยอาการของ gut obstruction แล้ว จะพบ ultrafiltration failure และ bloody dialysis effluent ได้^{5,11}

การตรวจทางรังสี

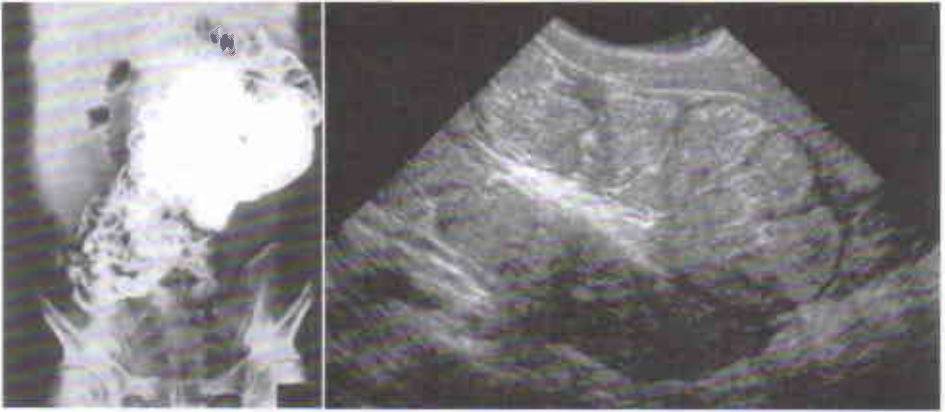
1. Plain abdomen อาจปกติหรือพบ dilated loops ของ bowel อยู่ตรงกลางร่วมกับมีผนังบวมหนา หรือ “thumb printing” อาจพบลักษณะ small bowel obstruction เช่น air fluid level ดังรูปที่ 1¹⁵ หรือ curvilinear calcification ของ peritoneum ได้ ดังรูปที่ 2¹⁶



รูปที่ 1 แสดง air fluid level (ลูกศรขาว) และ peritoneal calcification (ลูกศรดำ)

รูปที่ 2 แสดง calcification ของ peritoneum

2. Small bowel follow through อาจพบ circumscribed mass ของ bowel loop อยู่ที่ส่วนใดส่วนหนึ่งของท้อง ร่วมกับพบ delayed passage ของ contrast ดังรูปที่ 3⁵



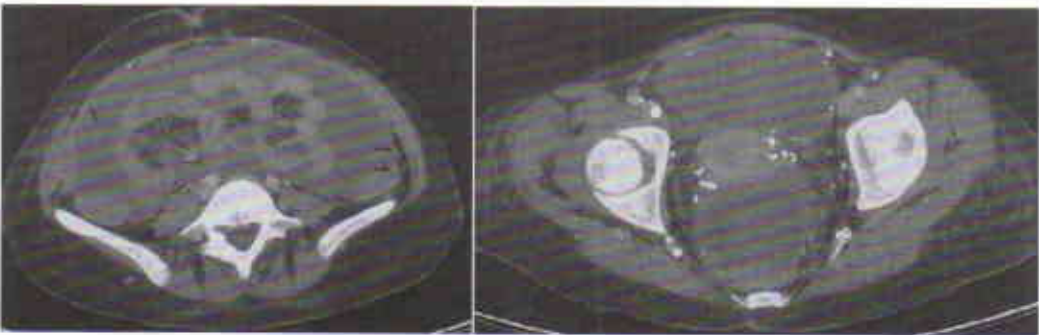
รูปที่ 3 แสดง matted barium-filled ileal loops ที่ mid abdomen

รูปที่ 4 แสดง clumped small bowel with thickened surrounding peritoneum

3. **Ultrasound** อาจพบ mass ของ small bowel loop ที่ล้อมรอบด้วย thickened surrounding peritoneum ซึ่งเห็นเป็น halo อยู่รอบๆ ดังรูปที่ 4¹⁷

4. **Computed tomography scan** ลักษณะที่พบได้มีหลายอย่าง¹⁸

4.1 **Peritoneal thickening** พบได้ร้อยละ 100⁹ มักเป็น diffuse ดังรูปที่ 5¹⁸ แต่ไม่จำเพาะสำหรับภาวะนี้ สามารถพบในภาวะอื่นๆ ได้อีก เช่น tuberculosis, peritoneal carcinomatosis และ pseudomyxoma peritonei

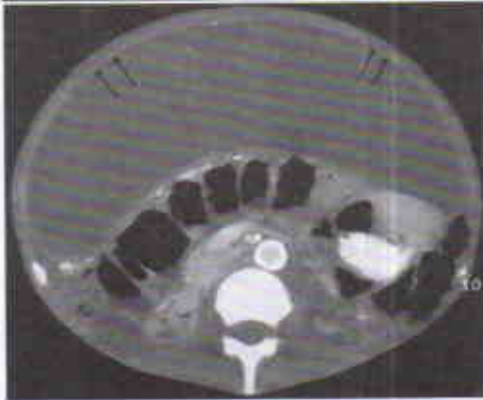
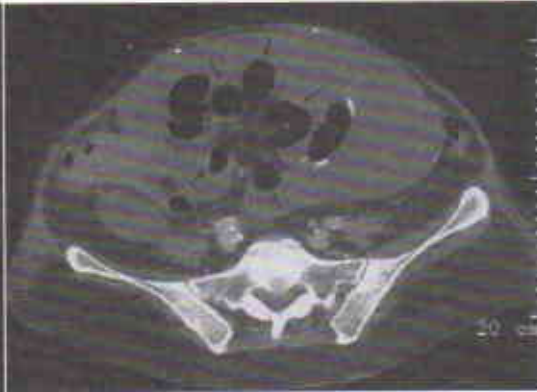
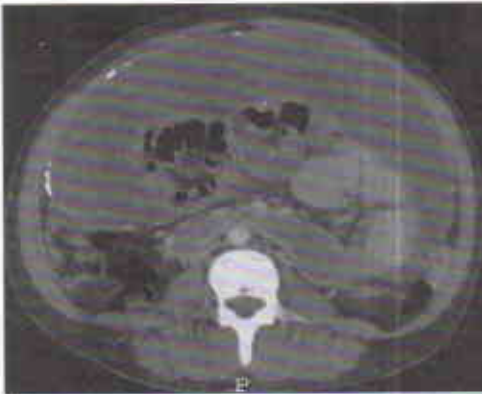


รูปที่ 5 แสดง peritoneal thickening (ลูกศร)

รูปที่ 6 แสดง loculated fluid collections ที่หน้าและหลังต่อ uterus

4.2 Loculated fluid collection พบได้เกือบทุกคน (ร้อยละ 90)⁹ อาจพบขนาดเล็กหรือใหญ่ เป็นอันเดียวหรือหลายอันก็ได้ ดังรูปที่ 6¹⁸

4.3 Bowel tethering หรือ matting พบได้ร้อยละ 60⁹ เกิดเนื่องจากมี fibrosis ที่ root ของ mesentery ซึ่งทำให้เกิด obstruction ได้ โดยมักพบ matted bowel อยู่หลังต่อ loculated fluid collection ดังรูปที่ 7¹⁸ บางครั้ง mesentery ถูกดึงจนเห็น small bowel loops เป็น “gingerbread man” sign ดังรูปที่ 8¹⁸



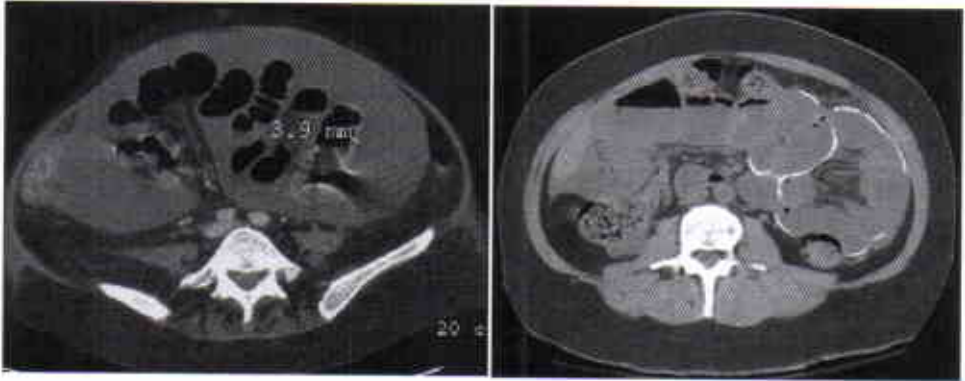
รูปที่ 7 แสดง matted bowel อยู่ทางด้านหลัง

รูปที่ 8 แสดง gingerbread man sign (ลูกศร)

รูปที่ 9 แสดง Peritoneal enhancement (ลูกศร)

4.4 Peritoneal enhancement พบได้ร้อยละ 50⁹ ดังรูปที่ 9¹⁸ แต่ไม่จำเพาะพบได้ในภาวะ acute bacterial peritonitis

5. *Bowel wall thickening และ calcification* พบได้ร้อยละ 70⁹ มักพบใน advanced disease โดย bowel wall thickening พบได้ทั้ง small bowel และ large bowel ดังรูปที่ 10¹⁸ ส่วน calcification ก็พบได้ทั้ง serosa หรือ mural ดังรูปที่ 11⁸



รูปที่ 10 แสดง bowel wall thickening

รูปที่ 11 แสดง bowel wall calcification

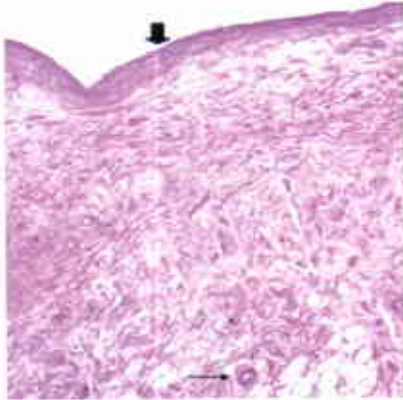
พยาธิสภาพ

Macroscopic appearance พบลักษณะ thickened membrane ที่แข็งและหนา มาล้อมรอบ bowel loop ทำให้เป็นเหมือนรังไหม จึงเรียกว่า Cocoon abdomen ดังรูปที่ 12¹³



รูปที่ 12 แสดงลักษณะ cocoon abdomen

Microscopic appearance พบ thickened ของ sclerotic tissue, perivascular inflammatory cell infiltration, occluded vessel, peritoneal calcification หรือ ossification ได้ ดังรูปที่ 13¹⁹



รูปที่ 13 แสดง diffuse thickening ของ peritoneum (ลูกศรใหญ่), loss of the mesothelium และ thickening of the walls of arterioles (ลูกศรเล็ก)

การรักษา

1. การผ่าตัด เป็นการรักษาหลัก ทำได้ตั้งแต่ subtotal excision membrane, enterolysis ร่วมกับ partial excision⁶ ส่วน bowel resection จะทำในกรณี nonviable bowel² พยากรณโรคในกลุ่ม idiopathic ค่อนข้างดี มีอัตราการรอดชีวิตที่ 2 ปี มากกว่าร้อยละ 554 แต่ถ้าเป็นในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ทำ CAPD มีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 20-80¹⁸
2. การรักษาด้วยยา มีรายงานการใช้ colchicine, steroid, immunosuppressive drug เช่น cyclophosphamide, azathioprine และ tamoxifen แล้วได้ผล^{13,20,21} แต่เนื่องจากจำนวนผู้ป่วยน้อยจึงต้องการการศึกษาต่อไป
3. Nutritional support เนื่องจากผู้ป่วยมี gut obstruction เป็นๆ หายๆ ทำให้มีภาวะ malnutrition ได้
4. หยุดการทำ peritoneal dialysis ในผู้ป่วยที่ทำ CAPD โดยทำ hemodialysis แทน^{10,11}

References

1. Foo KT, Ng KC, Rauff A, et al. Unusual small intestinal obstruction in adolescent girls: the abdominal cocoon. *Br J Surg* 1978;65:427-30.
2. Deeb LS, Mourad FH, El-Zein YR, Uthman SM. Abdominal cocoon in a man: preoperative diagnosis and literature review. *J Clin Gastroenterol* 1998;26:148-50.
3. Demir MK, Akinci O, Onur E, Koksal N. Sclerosing encapsulating peritonitis. *Radiology* 2007;242:937-9.
4. Koak Y, Gertner D, Forbe A, Ribeiro BF. Idiopathic sclerosing peritonitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008;20:148-50.
5. Masuda C, Fujii Y, Kamiya T, et al. Idiopathic sclerosing peritonitis in a man. *Intern Med* 1993;32:552-4.
6. Slim R, Tohme C, Yaghi C, et al. Sclerosing encapsulating peritonitis: A Diagnostic Dilemma. *J Am Coll Surg* 2005;200:974-5.
7. Serafimidis C, Katsarolis I, Vernadakis S, et al. Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis (or abdominal cocoon). *BMC Surg* 2006;6:3.
8. Xu P, Chen LH, Li YM. Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis (or abdominal cocoon): A report of 5 cases. *World J Gastroenterol* 2007;13:3649-51.
9. Choi JH, Kim JH, Kim JJ, et al. Large bowel obstruction caused by sclerosing peritonitis: contrast-enhanced CT finding. *Br J Radiol* 2004;77:344-6.
10. Garosi G, Di Paolo N. Peritoneal Sclerosis: One or two nosological entities? *Semin Dial* 2000;13:297-308.
11. Pollock CA. Bloody ascites in a patient after transfer from peritoneal dialysis to hemodialysis. *Semin Dial* 2003;16:406-10.
12. Dabak R, Uygur-Bayramiçli O, et al. Encapsulating peritonitis and familial Mediterranean fever. *World J Gastroenterol* 2005;11:2844-6.
13. Lin CH, Yu JC, Chen TW, et al. Sclerosing encapsulating peritonitis in a liver transplant patient: A case report. *World J Gastroenterol* 2005;11:5412-3.
14. Yoon YW, Chung JP, Park HJ, et al. A case of abdominal cocoon. *J Korean Med Sci* 1995;10:220-5.
15. Chalasari R, Marella P. Sclerosing encapsulating peritonitis in a 47-year old woman. *Kidney Int* 2006;70:1673.
16. Whitt TE, Dyer RB. Sclerosing peritonitis as a complication of CAPD. *Applied Radiology online* [internet]. 2000;29(2). [cited 2008 Jan 15]. Available from: <http://>

www.appliedradiology.com/case/case.asp?id=505&issueID=2&CatID=29&SubCatID=33&ThreadID=&Quiz=

17. Hosein HH, Lisa K, Cohon AJ. Abdominal cocoon. Applied Radiology online [internet]. 2003;32(10). [cited 2008 Jan 15]. Available from: <http://www.appliedradiology.com/case/case.asp?id=423&issueID=116&CatID=43&SubCatID=101&ThreadID=&Quiz=>
18. George C, Al-Zwae K, Nair S, Cast JE. Computed tomography appearances of sclerosing encapsulating peritonitis. Clin Radiol 2007;62:732-7.
19. Yamamoto N, Ishikawa E, Murata K. Gastrointestinal: Sclerosing encapsulating peritonitis. J Gastroenterol Hepatol 2005;20:952.
20. Evrenkaya TR, Atasoyu EM, Unver S, et al. Corticosteroid and tamoxifen therapy in sclerosing encapsulating peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Nephrol Dial Transplant 2004;19:2423-4.
21. Moustafellos P, Hadjianastassiou V, Roy D, et al. Tamoxifen therapy in encapsulating sclerosing peritonitis in patients after kidney transplantation. Transplant Proc 2006;38:2913-4.



Topic review

Immunoproliferative Small Intestinal Disease (IPSID)

นพ.วรวิทย์ เจียรจรรยาพงศ์

รศ.นพ.สถาพร มานัสถิติชัย

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

IPSID เป็น variant หนึ่งของ extranodal marginal zone B-cell lymphoma หรืออยู่ในกลุ่ม mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) ที่มีลักษณะทางด้านระบาดวิทยา พยาธิกำเนิด และพยาธิวิทยาแตกต่างจาก lymphoma ของลำไส้เล็กทั่วไป ผู้ป่วยมักมาด้วยอาการถ่ายเหลวเรื้อรังและมีปัญหาเรื่อง malabsorption การตรวจทางพยาธิวิทยาจะพบ lymphocyte และ plasma cell แทรกอยู่อย่างหนาแน่นบริเวณลำไส้เล็กส่วน duodenum และ jejunum ส่วนต้น¹

ประวัติความเป็นมา

ในช่วงต้นจนถึงกลางปีทศวรรษ 1960 มีรายงานเกี่ยวกับโรค primary small intestinal lymphoma ที่เกิดร่วมกับภาวะ malabsorption ในผู้ป่วยที่อายุก่อนข้างน้อย หลายรายงานจากประเทศอิสราเอลและประเทศแถบเมดิเตอร์เรเนียน ในขณะนั้นจึงเรียกโรคนี้ว่า Mediterranean lymphoma²

ในปี ค.ศ. 1968 Seligmann และคณะ ได้รายงานการตรวจพบ heavy chain ของ IgA ที่มีบางส่วนขาดหายไป ใน serum และ body fluid ของผู้ป่วยโรคนี้ จึงมีคนบางกลุ่มเรียกชื่อโรคนี้ว่า α -heavy chain disease³

ในปี ค.ศ. 1976 องค์การอนามัยโลกได้แนะนำให้ใช้ชื่อโรคนี้ว่า Immunoproliferative small intestinal disease (IPSID)⁴

ระบาดวิทยา

ผู้ป่วย IPSID ส่วนใหญ่มีรายงานมาจากประเทศแถบแอฟริกาเหนือ ตะวันออกกลางและประเทศแถบเมดิเตอร์เรเนียน และมีรายงานส่วนน้อยมาจากแอฟริกากลางและใต้ อเมริกากลางและใต้ เอเชียตะวันออก² และมีรายงานผู้ป่วยจากประเทศไทย 1 ราย⁵ ส่วนใหญ่พบในผู้ป่วยฐานะยากจนในประเทศกำลังพัฒนา อายุค่อนข้างน้อยอยู่ระหว่าง 10-35 ปี โดยมีอายุเฉลี่ย 25-30 ปี พบทั้งในชายและหญิงใกล้เคียงกัน²

สาเหตุและพยาธิกำเนิด

1. ปัจจัยทางพันธุกรรม โดยมีหลักฐานสนับสนุนคือ⁶

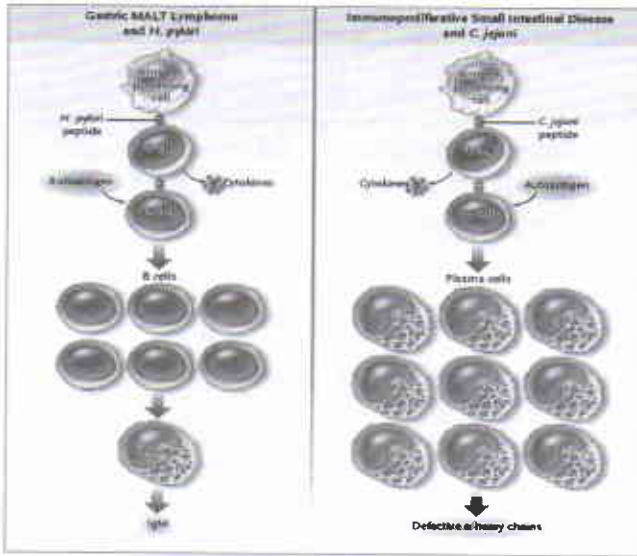
- มีความสัมพันธ์กับ HLA type Aw19, B12 และ A9
- มีความสัมพันธ์กับหมู่เลือด B
- พบความผิดปกติของโครโมโซมคู่ที่ 14
- มีหนึ่งรายงานที่พบว่า พี่น้องของผู้ป่วยโรคนี้มีโอกาสเป็นโรคนี้

มากขึ้น แม้จะอาศัยอยู่คนละที่

2. ปัจจัยทางสิ่งแวดล้อม หลักฐานสนับสนุนจากข้อมูลทางระบาดวิทยาที่พบโรคนี้ได้บ่อยในกลุ่มคนฐานะยากจน, สุขอนามัยไม่ดี, เป็นโรคขาดสารอาหาร, มีประวัติลำไส้อักเสบจากการติดเชื้อบ่อยๆ ในช่วงวัยทารก การมีอุบัติการณ์ของการติดเชื้อพยาธิลำไส้สูงขึ้นในบริเวณที่มีรายงานโรค IPSID บ่อยๆ และการพบโรค IPSID ลดลงเมื่อเศรษฐกิจของชาวยิวในอิสราเอลดีขึ้น⁶

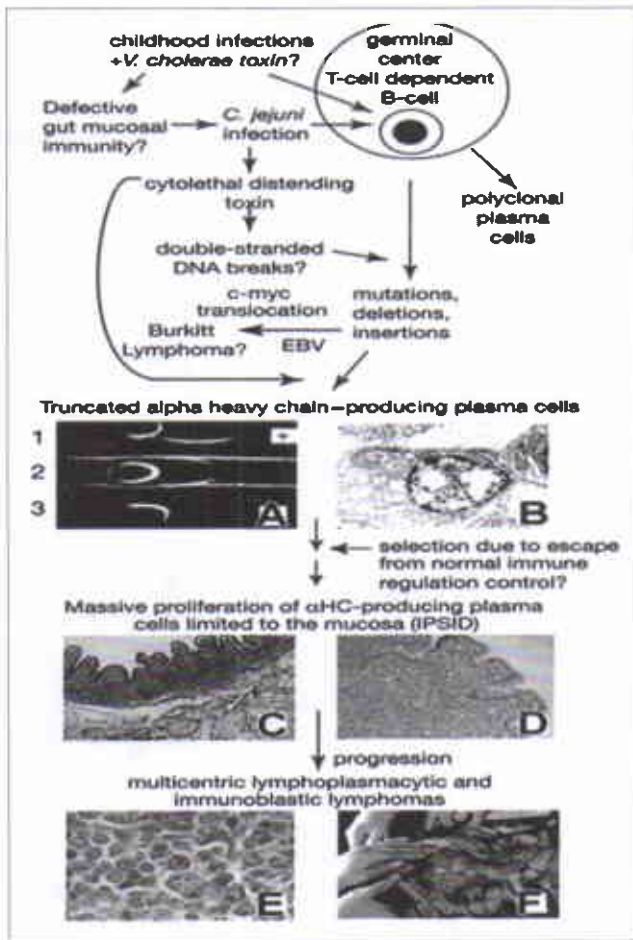
ข้อมูลจากรายงานที่ผ่านมาไม่สามารถระบุได้ว่าเชื้อโรคใดเป็นตัวกระตุ้นให้เกิด lymphoplasmacytic proliferation ในโรค IPSID เชื่อว่าอาจจะเป็นเชื้อ *Helicobacter pylori*, *Vibrio cholerae* หรือ *Campylobacter jejuni* ที่อาจเป็นสาเหตุได้ จนกระทั่ง Lecuit⁷ ได้รายงานถึงความสัมพันธ์ของการติดเชื้อ *C. jejuni* กับโรคนี้ โดยพบว่า ผู้ป่วยโรคนี้ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ และจากการตรวจทางพยาธิวิทยาพิเศษของ intestinal biopsy พบเชื้อนี้ทั้งวิธี

FISH (Fluorescent In Situ Hybridization) และ Immunochemical analyses อีกทั้งยังพบส่วนของ nucleotide sequences จากชิ้นเนื้อ jejunum ของผู้ป่วยที่เข้าได้กับ 16S rDNA ของ *C. jejuni* จึงมีผู้เสนอว่า *C. jejuni* น่าจะเป็นสาเหตุของการเกิดโรค IPSID คล้ายคลึงกับที่ *H. pylori* เป็นสาเหตุของ MALT lymphoma ของกระเพาะอาหาร⁹ ดังรูปที่ 1



รูปที่ 1 *H. pylori* เป็นสาเหตุของ MALT lymphoma ของกระเพาะอาหาร และ *C. jejuni* กับการเกิดโรค IPSID

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่พบว่า cytolethal distending toxin ของ *C. jejuni* สามารถทำลาย double strand DNA ได้¹⁰ จึงมีโอกาสที่จะเกิดการกลายพันธุ์ของ B cell จนกลายเป็น plasma cell ที่ผิดปกติที่สร้าง α -heavy chain ที่ถูกตัดสั้นผิดปกติ (truncated หรือ defective α -heavy chain) ได้ดังรูปที่ 2 แต่ก็มีข้อโต้แย้งว่า *C. jejuni* อาจเป็นผลตามมา แทนที่จะเป็นสาเหตุของโรค เนื่องจากโดยปกติแล้วเชื้อนี้จะไม่ colonized อยู่ในลำไส้มนุษย์ยกเว้นในผู้ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง¹⁰



รูปที่ 2 แผนภูมิสมมติฐานกลไกการเกิดโรค IPSID

เมื่อเร็ว ๆ นี้ Kalem ได้รายงานถึงความสัมพันธ์ของการติดเชื้อ *H. pylori* กับ low grade IPSID ในผู้ป่วย 6 รายโดยพบเชื้อ *H. pylori* ที่ลำไส้เล็ก ส่วน duodenum ในผู้ป่วยทั้ง 6 รายและทุกรายสามารถหายจากโรค IPSID ด้วยการกำจัดเชื้อ *H. pylori*¹¹

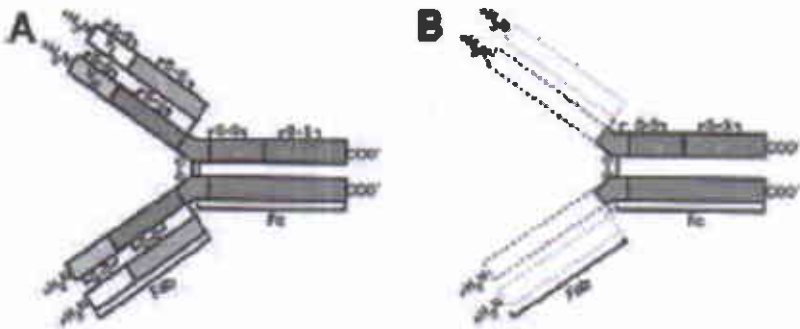
ลักษณะทางคลินิก (ตารางที่ 1)

อาการที่พบบ่อยที่สุดคือ อาการถ่ายเหลวเรื้อรังและมีอาการปวดท้องแบบบิดมานานหลายเดือนหรือเป็นปี มีอาการและอาการแสดงของ malabsorption syndrome อาจคล้ายพบก้อนในท้อง ท้องมานหรือมีอาการและอาการแสดงของลำไส้อุดตันใน advanced stage¹²

ตารางที่ 1 แสดงลักษณะอาการและอาการแสดงทางคลินิก ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจทางรังสีใน IPSID

Symptoms and signs	Patients affected, %
Abdominal pain	80-100
Diarrhea	70-100
Weight loss	90-100
Vomiting	
Early stage	10
Advanced stage	80
Low-grade fever	30-50
Abdominal masses	
Early stage	20
Advanced stage	60
Clubbing of fingers	20-60
Hepatomegaly, splenomegaly, or peripheral lymphadenopathy	3-5*
Laboratory findings	
A heavy chain protein †	40-100
Low serum immunoglobulins and albumin	Common ‡
High alkaline phosphatase (intestinal isoenzyme)	Common ‡
Sugar and fat malabsorption	60-80
Hypocalcaemia and hypomagnesaemia	Common ‡
Mild to moderate anemia	30-50
Parasitic infestations, especially giardiasis	Very Common ‡
Radiologic findings (barium)	
Malabsorption pattern, edema, and "postage-stamp appearance" of duodenal folds	Common early stage ‡
Multiple filling defects, ulceration, strictures, and enlarged mesenteric lymph nodes by CT scan	Common advanced stage ‡

การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญของโรค IPSID คือ พบ α -heavy chain ที่ผิดปกติซึ่งเป็น heavy chain ของ $\alpha 1$ subclass ของ IgA ที่ขาดส่วน variable heavy chain และส่วนแรกของ constant domain ตามรูปที่ 3 α -heavy chain นี้เป็นโปรตีนที่มีน้ำหนักโมเลกุลขนาด 29,000-34,000 สามารถตรวจพบได้ใน serum, ปัสสาวะ, น้ำลาย, intestinal secretion โดยวิธี immunoelectrophoresis หรือ immunoselection ซึ่งเป็นวิธีตรวจที่มีความไวและความจำเพาะมากที่สุด พบได้ถึงร้อยละ 68 ใน early IPSID แต่พบได้เพียงร้อยละ 33 ใน advanced stage



รูปที่ 3 แสดง α heavy chain molecular structure ของ IPSID (B) เทียบกับ normal IgA molecule (A)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ ที่พบได้บ่อยคือ พบระดับ immunoglobulin และ albumin ในเลือดต่ำ ตรวจไม่พบ Bence Jones protein พบ alkaline phosphatase สูงขึ้น และยังพบการติดเชื้อพยาธิร่วมด้วยได้บ่อยโดยเฉพาะ giardia lamblia¹

การวิเคราะห์ DNA พบว่ามี clonal rearrangement ของ heavy และ light chain gene ตั้งแต่ระยะแรกของโรค¹⁶ การตรวจทาง

cytogenetic จะไม่พบ translocation (11;18) ซึ่งพบได้บ่อยใน MALT lymphoma อื่นๆ แต่มีรายงานพบ translocation (9;14) ซึ่งรวมถึงส่วนของ PAX5 gene นอกจากนี้ยังอาจพบ t(2;14), t(5;9) ได้ในบางราย¹⁷

การตรวจภาพถ่ายทางรังสีช่องท้อง มักพบ dilated loop ของลำไส้เล็ก อาจมี loss of cross-marking ของ folds การตรวจ barium contrast study ของลำไส้เล็กจะพบลักษณะของ small intestinal malabsorption syndrome คือมี segmentation, diffuse dilatation ของลำไส้เล็กส่วน duodenum, jejunum และ proximal ileum อาจพบลักษณะที่จำเพาะคือ thickened mucosal folds และ speculated fold edges เหมือน postage stamp² ดังรูปที่ 4



รูปที่ 4 แสดง Barium study ของผู้ป่วยโรค IPSID stage A มี thickened mucosal folds และ coarse mucosal pattern ที่ jejunum ส่วนต้น¹³

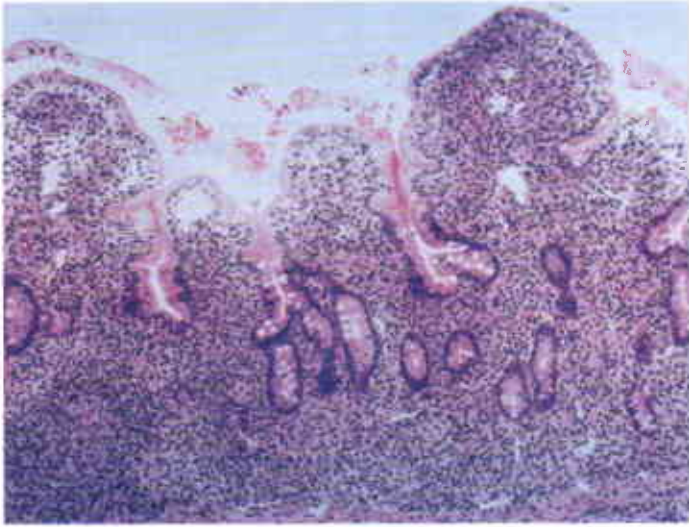
การส่องกล้องตรวจลำไส้เล็กในผู้ป่วยส่วนใหญ่ (ยกเว้นในรายที่เป็น very early disease) มักจะพบ thickening, erythema และ nodularity ของ mucosal folds ของ duodenum ส่วนที่ 2, 3 และ 4 อาจพบ ulcers, mosaic pattern และ submucosal infiltration ได้¹⁴ เมื่อโรคดำเนินต่อไปก็จะพบ tumors ที่ลำไส้เล็กส่วนต้นแต่จะไม่ค่อยพบที่กระเพาะอาหาร

ลักษณะทางพยาธิวิทยา^{2,15}

ใน early stage จะพบ plasma cell และ lymphocyte ที่มีลักษณะปกติแทรกอยู่อย่างหนาแน่นในชั้น lamina propria ตลอดลำไส้เล็กโดยเฉพาะที่ลำไส้เล็กส่วนต้น โดยที่เซลล์เยื่อบุผิวยังอยู่ในสภาพปกติ crypt จะมีจำนวนลดน้อยลง villi มีขนาดใหญ่ขึ้นและแบนลงดังรูปที่ 5

ใน intermediate stage จะพบมี plasmacytic หรือ lymphoplasmacytic proliferation กระจายลงไปถึงชั้น submucosa พบ centrocyte-like cells อยู่ประปรายในชั้น mucosa และ submucosa มี reactive lymphoid follicle ที่ colonized โดย centrocyte-like cells ดังรูปที่ 6

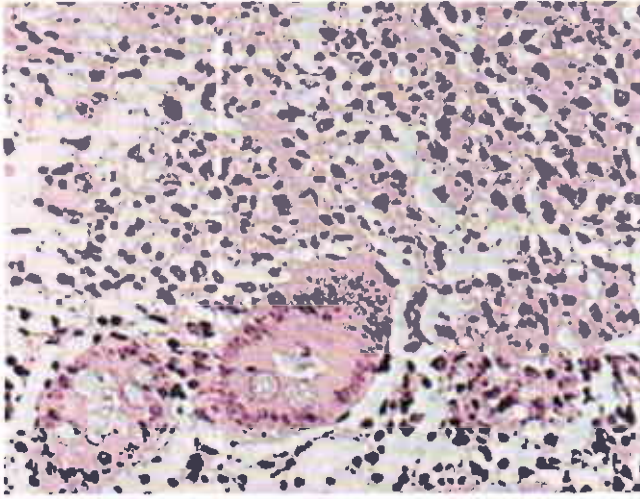
ใน late stage จะพบ low หรือ high grade marginal zone B cell หรือ immunoblastic lymphoma แทรกเข้าไปใน submucosa และ muscularis propria และมักเป็นตลอดทั้งลำไส้เล็กดังรูปที่ 7



รูปที่ 5 Early stage of IPSID



รูปที่ 6 Intermediate stage of IPSID



รูปที่ 7 Late stage of IPSID

การวินิจฉัยโรค

อาศัยอาการและอาการแสดงทางคลินิก การตรวจทางห้องปฏิบัติการดังกล่าวข้างต้น การวินิจฉัยที่แน่นอนมักต้องอาศัยการส่องกล้องส่องตัดเยื่อลำไส้เล็กมาตรวจยืนยันการวินิจฉัยและส่งตรวจ immunologic study เพื่อหา α heavy chain ใน serum, jejunal juice, urine หรือ intestinal tissue มีผู้เสนอว่าการวินิจฉัยและกำหนดระยะของโรคที่ถูกต้องจำเป็นต้องอาศัยการผ่าตัดเพื่อให้ได้ผนังลำไส้ครบทุกชั้นรวมถึง mesenteric lymph nodes เนื่องจากลักษณะทางพยาธิวิทยาที่ malignant อาจพบเฉพาะที่ชั้นลึกของผนังลำไส้²

Staging

ช่วยบอกพยากรณ์โรคและแนวทางการรักษา แบ่งได้หลายระบบ ตารางที่ 2 และ 3

ตารางที่ 2 Pathologic staging system

1. WHO memorandum 1976¹

- (a) Diffuse, dense, compact, and apparently benign lymphoproliferative mucosal infiltration,
 - (i) pure plasmacytic
 - (ii) mixed lymphoplasmacytic
- (b) As in (a), plus circumscribed "immunoblastic" lymphoma, in either the intestine and/or mesenteric lymph nodes;
- (c) Diffuse "immunoblastic" lymphoma with or without demonstrable, apparently benign lymphoplasmacytic infiltration

2. Salem staging system²

Stage

- 0 : Benign-appearing lymphoplasmacytic mucosal infiltrate (LPI), no evidence of malignancy
- I : LPI and malignant lymphoma in either intestine (Ii) or mesenteric lymph nodes (In), but not both
- II : LPI and malignant lymphoma in both intestine and mesenteric lymph nodes
- III : Involvement of retroperitoneal and/or extra-abdominal lymph nodes
- IV : Involvement of noncontiguous nonlymphatic tissues
- Unknown : Inadequate staging

3. Gallen staging system³

Stage	Small Intestine	Lymph nodes
A	Lymphoplasmacytic or plasmacytic infiltration of the lamina propria, variable villous atrophy	Plasmacytic infiltration, nodal architecture generally preserved
B	Atypical lymphoplasmacytes or plasmacytes with immunoblast-like cells with extension to at least submucosa, subtotal or total villous atrophy	Atypical plasmacytic infiltrate with immunoblast-like cells, subtotal or total effacement of nodal architecture
C	Frankly malignant invasion through entire intestinal wall	Malignant effacement of entire lymph node

ตารางที่ 3⁶ Proposal for staging system ที่อาศัยทั้ง histopathologic และ anatomic features

Stage	Definition
Early 0	Benign-appearing lymphoplasmacytic or plasmacytic infiltration of the lamina propria +/- mesenteric lymph nodes with nodal architecture preservation. (+) alpha-heavy chain protein
Late 0	Atypical immunoblast-like cellular infiltration of the intestinal sub mucosa +/- mesenteric lymph nodes with subtotal or total effacement of the nodal architecture
I	Malignant lymphoma in intestinal wall (li) or mesenteric lymph nodes (ln), but not in both
II	Malignant lymphoma in intestine and mesenteric lymph nodes
III	Involvement of retroperitoneal or extra-abdominal lymph nodes
IV	Involvement of noncontiguous extranodal organs

การดำเนินโรค

ยังไม่ทราบการดำเนินโรคจาก low grade ไปเป็น high grade IPSID แต่มีข้อมูลว่าผู้ป่วยที่เป็น high grade IPSID มักจะมีอาการของ IPSID ระยะเริ่มแรกมาก่อน 5-10 ปี และผู้ป่วยที่เป็น IPSID-associated large cell lymphomas มีอายุมากกว่าผู้ป่วยที่เป็น pure IPSID 6 ปี²⁰ อย่างไรก็ตามก็ยังมีรายงานผู้ป่วยอยู่ใน benign stage ถึง 30 ปีโดยไม่มีการดำเนินโรคไปเป็น advanced stage²¹

การรักษา

ยังไม่มีการศึกษาเกี่ยวกับการรักษาผู้ป่วยโรค IPSID ขนาดใหญ่ ข้อมูลส่วนใหญ่มาจากการศึกษาย้อนหลังที่มีผู้ป่วยจำนวนน้อยและมีการใช้ staging systems และ treatment programs ที่แตกต่างกัน จึงไม่สามารถเปรียบเทียบและกำหนดแผนการรักษาที่เฉพาะเจาะจงได้ ส่วนใหญ่รักษาด้วยยา การผ่าตัดมีบทบาทน้อยเฉพาะกรณีต้องรักษาการอุดตันของลำไส้จากก้อนเนื้อออกหรือต้องการวินิจฉัยและกำหนดระยะของโรคอย่างถูกต้อง การรักษาด้วยวิธี total abdominal irradiation มีประโยชน์และให้การตอบสนองที่ยาวนานแต่มีความเสี่ยงต่อการเกิดลำไส้ทะลุ^{12,24}

ใน early stage 0 ควรรักษาด้วยการให้ยาปฏิชีวนะอย่างเดียว เนื่องจากพบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่มี complete remission นานกว่า 5 ปี และแนะนำให้ใช้ tetracycline 2 กรัม/วัน เป็นเวลาอย่างน้อย 6 เดือนถึง 2 ปี⁶ เชื่อว่า tetracycline สามารถกด intestinal antigenic stimulation ได้ นอกจากนี้ยังแนะนำให้ตรวจอุจจาระหาไข่พยาธิ และตัวอ่อนพยาธิด้วยเพื่อให้การรักษาไปพร้อมกัน สำหรับใน late stage 0 แนะนำให้ยาปฏิชีวนะเป็นเวลา 6 เดือนถ้าไม่ได้ complete remission จึงพิจารณาให้ยาเคมีบำบัด²⁵

การรักษาด้วยยาเคมีบำบัดถือว่าเป็นการรักษาหลักสำหรับ stage I-IV และ stage 0 ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ มีรายงานการรักษา

ตารางที่ 4 การรักษา IPSID ระยะต่างๆ และผลการตอบสนอง¹

Stage of disease	Treatment	Overall response
1 Early bowel wall involvement; no visible tumor	1. Antibiotics: tetracycline, 1 g/d for 6 mo ^{18,17,19,22} 2. Metronidazole plus ampicillin/tetracycline ⁸⁷ 3. <i>H pylori</i> regimen for 7 d (1 patient) ⁶³ 4. <i>C jejuni</i> treatment with <i>H pylori</i> regimen for 5 mo (1 patient) ²⁸	30%-70% CR lasting months to several years 48% 5-y DFS 5+mo 12+mo
2 Advanced disease with bowel wall tumor formation with or without mesenteric node involvement	Anthracycline-based combination chemotherapy ± tetracycline ^{30,64,65}	50%-60% CR lasting months to years (60%-70% DFS at 3 y)
3 Advanced bulky tumor with mechanical complications	Corrective surgery, palliative radiation therapy, combination chemotherapy ^{18,19,22}	Partial response, few months to less than 1 y

ด้วยยาเคมีบำบัดชนิดเดียวได้แก่ cyclophosphamide และ chlorambucil ระยะ high grade lymphoma จะต้องให้การรักษาด้วยยาเคมีบำบัดหลายตัวร่วมกัน ข้อมูลจากหลายการศึกษาพบว่า adriamycin-containing regimens เช่น CHOP ดีกว่า regimens อื่นๆ และมีอัตราการรอดชีวิตสูงถึงร้อยละ 90 ที่ 2 ปีและ ร้อยละ 67 ที่ 3 ปี⁶ ยาเคมีบำบัดสูตรอื่นๆ ที่มีรายงานได้แก่ COPP, R-CHOP, CHOP-Bleo และ m-BACOD

wegansโรค

การพยากรณ์โรคขึ้นกับ staging, performance status, comorbid illness และผล flow cytometry study โดยพบว่า ถ้ามี high S phase และ aneuploidy DNA มักไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาเคมีบำบัด²²

โดยรวมแล้วผู้ป่วยโรคนี้มีอัตราการรอดชีวิตที่ 3 ปีร้อยละ 65 แต่ถ้าอยู่ใน Stage C แล้วจะยังคงมีชีวิตรอดเฉลี่ยเพียง 10.5 เดือนแม้จะรักษาด้วยการให้ยาเคมีบำบัด²³ สาเหตุการเสียชีวิตได้แก่ ภาวะขาดสารอาหาร, การติดเชื้อในกระแสเลือด และ ลำไส้อุดตัน

Reference

1. Al-Saleem T, Al-Mondhry H. Immunoproliferative small intestinal disease (IPSID): a model for mature B-cell neoplasm. *Blood* 2005;105:2274-80.
2. Fine KD, Stone MJ. α -Heavy chain disease, Mediterranean lymphoma, and Im-noproliferative small intestinal disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1139-52.
3. Seligmann M, Rambaud JC. IgA abnormalities in abdominal lymphoma (alpha-chain disease). *Israel J Med Sci* 1969;5:151-7.
4. Alpha-chain disease and related small-intestinal lymphoma: A memorandum. *Bull WHO* 1976;54:615-24.
5. Pramoolsinsap C, Kurathong S, Atichartakarn V, Nitiyanand P. Immu-noproliferative small intestinal disease (IPSID) in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1993;24:11-17.
6. Philip A Salem and Fadi F Estephan. Immunoproliferative small intestinal disease : Current concepts. *Cancer Journal* 2005;11:374-82.
7. Lecuit M, Abachin E, Martin A, et al. Immunoproliferative small intestinal disease associated with *Campylobacter jejuni*. *N Engl J Med* 2004;350:239-48.
8. Hassane DC, Lee RB, Pickett CL. *Campylobacter jejuni* cytolethal distending toxin promotes DNA repair responses in normal human cell. *Infect Immun* 2003;71:541-5.
9. Parsonnet J, Isaacson PG. Bacterial infection and MALT lymphoma. *N Engl J Med* 2004;350:213-5.
10. Peterson MC. Immunoproliferative small intestinal disease associated with *Campylobacter jejuni*. *N Engl J Med* 2004;350:1685-6.
11. Kalem K. Immunoproliferative small intestinal disease and H. pylori treatment. *H. pylori* 2007;12:468.

12. Gilinsky NH, Novis BH, Wright JP, Dent DM, King H, Marks IN. Immunoproliferative small-intestinal disease: clinical features and outcome in 30 cases. *Medicine (Baltimore)* 1987;66:438-46.
13. Akbulut H, Soykan I, Yakaryilmaz F, et al. Five-year results of the treatment of 23 patients with immunoproliferative small intestinal disease. *Cancer* 1997;80:8-14.
14. Halphen M, Najir T, Jaafoura H, et al. Diagnostic value of upper intestinal fiber endoscopy in primary small intestinal lymphoma. A prospective study by the Tunisian-French Intestinal Lymphoma Group. *Cancer* 1986;58:2140-45.
15. Athina A, Andreas CL, Konstanina P. Lymphomatous category of immunoproliferative small intestinal disease. *British J Hematol* 2003;123:567.
16. Smith WJ, Price SK, Isaacson PG. Immunoglobulin gene rearrangement in immunoproliferative small intestinal disease (IPSID). *J Clin Pathol* 1987;40:1291-7.
17. Ye H, Liu H, Attygalle A, et al. Variable frequencies of t(11;18)(q21;q21) in MALT lymphomas of different sites: significant association with CagA strains of *H. pylori* in gastric MALT lymphoma. *Blood* 2003;102:1012-8.
18. Salem PA, Nassar VH, Shahid MJ, et al. "Mediterranean abdominal lymphoma" or immunoproliferative small intestinal disease. Part I: Clinical aspects. *Cancer* 1977;40:2941-7.
19. Galian A, Lecestre MJ, Scotto J, et al. Pathological study of alpha-chain disease, with special emphasis on evolution. *Cancer* 1977;39:2081-101.
20. Al-Saleem T, Zardawi IM. Primary lymphomas of the small intestine in Iraq: a pathological study of 145 cases. *Histopathology* 1979;3:89-106.
21. Otto SL, Gary MG. Immunoproliferative small intestinal disease: Prolong 30-year course without development of lymphoma. *Am J Gastroenterol* 2001;96:2769-74.
22. Demirer T, Uzunalimoglu O, Anderson T, et al. Flow cytometric measurement of proliferation-associated nuclear antigen P105 and DNA content in immunoproliferative small intestinal disease (IPSID). *J Surg Oncol* 1995;58:25-30.
23. Shih LY, Liaw SJ, Dunn P, Kuo TT. Primary small intestinal lymphomas in Taiwan. *J Clin Oncol* 1994;12:1375-82.
24. Khojasteh A, Saalabian J, Haghshenass M. Randomized comparison of abdominal irradiation vs CHOP vs C-MOPP for the treatment of immunoproliferative small intestinal disease associated lymphoma [abstract]. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1983;207.
25. Akbulut H, Soykan I, Yakaryilmaz F, et al. Five-year results of the treatment of 23 patients with immunoproliferative small intestinal disease. A Turkish experience. *Cancer* 1997;80:8-14.

เพลง GI รวมใจ

เนื้อร้อง ภญ.รัตนพร ทางธนกุล (บุก)
ทำนอง กานต์ จันทร์ทอง

มีคนมากมาย ถามว่าเหนื่อยไหมกับสิ่งที่ทำ
งานยังคงตอกย้ำ วนเวียนเข้าค่าเพื่อคนมากมาย
ไม่เคยคิดย่อท้อ ขอแค่ได้ทำ...ตามหัวใจ
เพื่อช่วยเหลือคนไข้ ให้อยู่สบาย นี่คือเป้าหมายที่มี

นี่คือรางวัล...ที่ฝันใฝ่ ท่วมเทแรงใจต่อไปไม่ท้อ
เหงื่อทุกหยดของชาวจีไอ ร่วมใจสานต่อ
ขอเป็นเพียง... หมอที่มีคุณค่า... ในหัวใจคนไทย

อาจเป็นแค่เพียง แสงตะเกียงที่คูริบหรี่
แต่ไฟดวงนี้ ยังยินดีที่จะแบ่งปัน
หนึ่งตะเกียงในใจ จุดต่อกันไปเป็นร้อยเป็นพัน
รวมกันสร้างสรรค์ ร้อยเรียงความฝัน คืนวันที่ดี...

นี่คือรางวัล...ที่ฝันใฝ่ ท่วมเทแรงใจต่อไปไม่ท้อ
เหงื่อทุกหยดของชาวจีไอ ร่วมใจสานต่อ
ขอเป็นเพียง... หมอที่มีคุณค่า... ในหัวใจคนไทย

คุยกับ บ.ก.

พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี

ประธานบรรณาธิการจุลสารสมาคมฯ

สวัสดิ์ค๊ะ สมาชิกและท่านผู้อ่านทุกท่าน

ฉบับที่แล้ว ดิฉันได้พูดถึงเหตุการณ์หรือนะ คือ เรื่องภัยธรรมชาติที่เกิดขึ้นเพื่อนบ้านเราในพม่าและจีน ในช่วง 2 เดือนถัดมาเหตุการณ์ของบ้านเมืองเราก็ร้อนแรงไม่แพ้กัน โดยเฉพาะการเมืองและความขัดแย้งของกลุ่มต่างๆ และปัญหาชายแดนเพื่อนบ้านใกล้เคียง อีกทั้งค่าครองชีพและน้ำมันแพง ไหนจะต้องระวังความปลอดภัยของชีวิตและทรัพย์สิน ถ้าเราลองสังเกตผู้คนในที่ต่างๆ ส่วนใหญ่จะมีหน้าตาไม่ค่อยมีความสุข ได้แต่หวังว่าสักวันหนึ่งคนไทยจะมีจิตสำนึกที่จะทำแต่ความดี มีความรักกัน สามัคคีกัน เพื่อประโยชน์ของส่วนรวมและประเทศชาติมากกว่าส่วนตนหรือพวกพ้อง

ขอแสดงความยินดีกับ GI fellow ที่สอบผ่าน และบางคนที่ไม่ผ่านก็อย่าเพิ่งท้อใจ อาจารย์และกรรมการทุกท่านยังให้กำลังใจและขอให้ตั้งใจใหม่ในการสอบปีหน้า สำหรับปีการศึกษาใหม่นี้จะเริ่มใช้หลักสูตรที่ปรับเปลี่ยนใหม่ รวมทั้งการสอบ ขอให้ GI fellow ทุกคนขยัน ตั้งใจและเตรียมตัวให้พร้อมแต่เนิ่นๆ

การประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมฯ ที่ผ่านมา มีแพทย์ให้ความสนใจและเข้าร่วมประชุมเป็นจำนวนมาก รวมทั้งบริษัทต่างๆ ได้สนับสนุนมาร่วมออกบูธเป็นจำนวนมาก และที่ประทับใจไม่แพ้กันคืองานเลี้ยงของสมาคมฯ และการแสดงจากตัวแทนของบริษัทต่างๆ และที่สำคัญมีการร่วมร้องเพลง “GI รวมใจ” ซึ่งเป็นเพลงแรกของสมาคมฯ ของเรา และขอขอบคุณ ภญ.รัตนพร ทางธนกุล ผู้ประพันธ์เพลง และทุกท่านที่ช่วยสนับสนุนและประสานงาน และคุณกานต์ จันทอง หรือครู

กานต์ ที่ปลีกเวลาจากบ้าน AF มาช่วยเรียบเรียงทำนองและสอนร้องเพลง สำหรับเนื้อเพลง “GI รวมใจ” ได้ลงในจุลสารฉบับนี้ และถ้าผู้ใดสนใจ CD สามารถติดต่อคุณพรทิพย์ จินแพทย์ (คุณจิม) บรรยายกาศดีๆ เหล่านี้จะรวบรวมนำมาให้สมาชิกได้ดูใน GAT NEWS ในจุลสารฉบับหน้าค่ะ

เนื้อหาในฉบับนี้เข้มข้นและน่าสนใจอย่างยิ่ง เริ่มจาก Interhospital Conference เป็น case ผู้ป่วยหญิง อายุ 28 ปี ปวดท้องลึ้นปี 3 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล โดย พญ.วิริยาพร ฤทธิทิศ จากคณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลธรรมศาสตร์ฯ และ topic review 2 เรื่องคือ Sclerosing peritonitis โดย พญ ศศิณี ทองประเสริฐ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี และ Immunoproliferative Small Intestinal Disease (IPSID) โดย นพ.วรวุฒิ เจียรจรวงศ์ สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

ท้ายสุดนี้ ขอฝากข้อคิดดีๆ ของท่าน วรชिरเมธี ค่ะ “ทรัพยากรของโลกมีจำกัด แต่ความต้องการของคนนั้นไร้ขีดจำกัด ถ้าเราวิ่งตามความต้องการ ทรัพยากรของโลกมีเท่าไรก็ไม่พอ ทรัพยากรที่มีอยู่ทั้งโลกตอนนี้เพียงพอสำหรับที่จะหล่อเลี้ยงคนทั้งโลก แต่ไม่เพียงพอที่จะหล่อเลี้ยงความโลภของคนเพียงคนเดียว” เศรษฐกิจพอเพียงไม่ได้ปฏิเสธความรวย ไม่ได้บอกว่าเรามาเป็นคนจนกันเกิด แต่เศรษฐกิจพอเพียงบอกว่า เรามาเป็นคนที่รู้จักพอกันเกิด นิยามเป้าหมายของชีวิต คือ “มั่ง มี ศรี สุข” หมายความว่า “ต้องมีเงินมีทองจึงจะมีความสุข” !!! แต่จริงๆ แล้วเป้าหมายของชีวิตน่าจะอยู่ที่ “อยู่ เย็น เป็น สุข” นั่นคือในทางจิตใจก็อยู่ได้ ในทางเศรษฐกิจก็ไม่ลำบากมากเกินไป สามารถอยู่ เย็น เป็น สุข และสังคมทุกวันนี้ส่วนใหญ่แล้วมีแต่เปลือก และใส่หน้ากากเข้าหากัน ถ้าเรา “คิดดี พูดดี ทำดี” เพียงสามประการ สังคมก็จะน่าอยู่มากกว่านี้

พบกันใหม่ในจุลสารฉบับหน้าค่ะ

พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี

รองเลขาธิการสมาคมฯ

t_panida2001@yahoo.com

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่.....เดือน..... พ.ศ.....

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ "สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย" โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯ ทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง นายแพทย์ แพทย์หญิง

1 ชื่อ-สกุล.....

First Name/Last Name.....

ตำแหน่งทางวิชาการ.....

เกิดวันที่.....เดือน..... พ.ศ..... เชื้อชาติ..... สัญชาติ.....

คุณวุฒิ.....

2 ท่านปฏิบัติงานด้านโรคระบบทางเดินอาหาร

น้อยกว่า 50% ของเวลาทำงาน มากกว่า 50% ของเวลาทำงาน

3 ที่อยู่ปัจจุบัน (ที่สามารถติดต่อและส่งจดหมายถึงได้)

บ้านเลขที่..... ตรอก/ซอย..... ถนน..... ตำบล/แขวง.....

อำเภอ/เขต..... จังหวัด..... โทรศัพท์.....

4 ที่ทำงาน.....

โทรศัพท์..... โทรสาร.....

5 การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ บ้าน ที่ทำงาน

6 ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯ ครั้งนี้ คือ

1).....

2).....

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1. ใบสมัครสมาชิกฯ

2. ค่าสมัครสมาชิกฯ จำนวน 1,000.00 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกถนอม ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700 โทร 0 2419 7283 ต่อ 104

โทรสาร 0 2412 0586

หมายเหตุ : ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯ แล้วเท่านั้น พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้ชำระเงินเป็นค่าสมัครสมาชิกตลอดชีพแล้ว เป็นเงิน 1,000.00 บาท (=หนึ่งพันบาทถ้วน=) ซึ่งข้าพเจ้าได้ชำระเป็น เงินสด เช็คธนาคาร.....

สาขา..... เลขที่..... ลงวันที่.....

ลงชื่อ.....

(.....)

Hints from the Pamphlet

Campylobacter jejuni (C. jejuni)



C. jejuni is a species of curved, rod-shaped, non-spore forming, Gram-negative microaerophilic, bacteria. It is one of the most common causes of human gastroenteritis in the world. The first full-genome sequence of *C. jejuni* was performed in 2000.

The sources and outcomes of Campylobacter jejuni infection.

C. jejuni colonizes the chicken gastrointestinal tract, primarily in the mucosal layer, and is passed between chicks within a flock through the faecal-oral route. *C. jejuni* can enter the water supply, where it can associate with protozoans, such as freshwater amoebae, and possibly form biofilms. *C. jejuni* can infect humans



directly through the drinking water or through the consumption of contaminated animal products, such as unpasteurized milk or meat, particularly poultry. In humans, *C. jejuni* can invade the intestinal epithelial layer, resulting in inflammation and diarrhea. (Nat Rev Microbiol 2007;5:665-679)

Recent studies of *Campylobacter* pathogenicity have shown that it involves both the binding and entry of *C. jejuni* into gastrointestinal cells and the production of toxins. Food poisoning caused by *Campylobacter* species can be severely debilitating but is rarely life-threatening. *C. jejuni* enteritis is characterised by abdominal pain, diarrhea, fever, and malaise. The symptoms usually persist for between 24 hours and a week, but may be longer. Diarrhea can vary in severity from loose stools to bloody stools. It has been linked with subsequent development of Guillain-Barré syndrome, which usually develops two to three weeks after the initial illness.

No antibiotics are usually given as the disease is self-limiting, however, severe or prolonged cases may require ciprofloxacin, erythromycin or norfloxacin. Fluid and electrolyte replacement may be required for serious cases.