

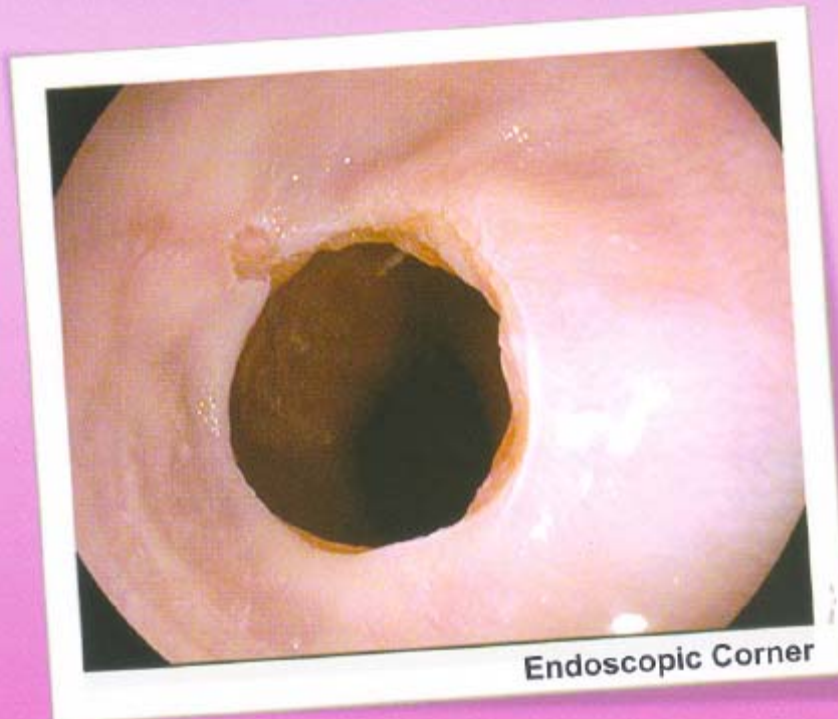
จุลสาร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



<http://www.gastrothai.net>

ปีที่ 19 ฉบับที่ 99 ประจำเดือน พฤษภาคม-มิถุนายน 2555



Endoscopic Corner

- Polycystic liver disease
- Intestinal involvement in Behçet's disease
- An uncommon cause of chronic diarrhea
- Selected Research Forum DDW 2012

ประธานบรรณาธิการ

จินดาร์ตน์ เจียเจษฎากุล

กองบรรณาธิการ

มณฑิรา มณีรัตนะพร

สุพจน์ พงศ์ประสพชัย

อภิชาติ แสงจันทร์

สารบัญ

APDW 2012

1

Review Article

Polycystic Liver Disease

4

ฉัตริกรรณ์ อรุณโรจน์, เพ็ชชรี พลมณี

Intestinal Involvement in Behçet's Disease

16

ธงชัย ปรีชาชัยสุรัตน์

Endoscopic Corner

Intermittent dysphagia in an old lady

25

พีเศษ พีเศษพงศา

Interhospital Conference

A 65-year-old man with chronic abdominal pain and diarrhea

30

จีรวัสส์ ศีลาสุวรรณ, นรินทร์ อจละนันท์

Selected Research Forum DDW 2012

37

จินดาร์ตน์ เจียเจษฎากุล, มณฑิรา มณีรัตนะพร

เก็บมาฝาก

50

บ.ก.บอกกล่าว

58

ใบสมัครสมาชิกสมาคม

60

.....APDW 2012 in Bangkok.....

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จะเป็นเจ้าภาพจัดงานประชุม **Asian Pacific Digestive Week 2012** ภายใต้หัวข้อเรื่อง **“Achieving Excellence in Gastroenterology & Hepatology”** โดยงานประชุมจะจัดขึ้นวันที่ 5-8 ธ.ค. 2555 นี้ ที่ศูนย์ประชุมแห่งชาติสิริกิติ์

ศ. คลินิก นพ.อุดม คชินทร ในฐานะประธานกรรมการจัดงาน และกรรมการทุกท่าน ขอเชิญชวนแพทย์ทางเดินอาหารและแพทย์ที่สนใจทุกท่านร่วมประชุมในฐานะประเทศเจ้าบ้าน และเชิญเยี่ยมชม website ของงานประชุมได้ที่ www.apdw2012.org

APDW 2012, Committees

ประธาน	นพ.อุดม คชินทร
รองประธาน	นพ.พิศาล ไม้เรียง นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ
เลขานุการ	นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี
รองเลขานุการ	น.อ.นพ.ชินวัตร สุทธิวนา นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา
เหรียญก	พญ.โนมศรี โฆษิตชัยวัฒน์
ผู้ช่วยเหรียญก	นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข
ปฏิคม	นพ.สมชาย ลีลากุลสงวงศ์
ผู้ช่วยปฏิคม	นพ.มล.ทยา กิตติยากร
ประธานฝ่ายวิชาการ	พญ.วโรชา มหาชัย
ผู้ช่วยฝ่ายวิชาการ	นพ.พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์
ประธานฝ่าย Abstract Submission	นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์
ประธานฝ่าย Publication	นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิทร์
ประธานฝ่าย Press-media	พล.ต.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ
ประธานฝ่าย AV committee	นพ.นพพร อนุกุลการกุล
ประธานฝ่าย Fund Raising	นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์
ประธานฝ่าย Postgraduate Course	พญ.อภัสณี โสภณสฤษดิ์สุข
ประธานฝ่าย Young Investigator Awards	พญ.วัฒนา ลุทธิไพศาลเจริญ



ประธานฝ่าย Surgery

ประธานฝ่าย Endoscopy

ที่ปรึกษา

นพ.สุทธิพร จิตมิตรภาพ

นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร

พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล

นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์

พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์

นพ.ตรินทร์ โล่ห์สิริวัฒน์

นพ.เต็มชัย ไชยนุวัตติ

นพ.ทวี รัตนชูเอก

นพ.ทองดี ชัยพานิช

นพ.บัญชา โอวาทพารพร

นพ.พินิจ กุลละวณิชย์

พญ.ศศิประภา บุญญพิสิษฐ์

นพ.สถาพร มานัสสถิตย์

นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์

นพ.สิน อนุราษฎร์

พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล

นพ.องอาจ ไพโรสถนทรางกูร

นพ.อุทัย แก้วเอี่ยม

ประธานบรรณาธิการ

จินดาร์ตน์ เจียเจษฎากุล

กองบรรณาธิการ

มณฑิรา มณีรัตนะพร

สุพจน์ พงศ์ประสพชัย

อภิชาติ แสงจันทร์

สารบัญ

APDW 2012

1

Review Article

Polycystic Liver Disease

4

ฉัตริกรรณ์ อรุณโรจน์, เพ็ชชรี พลมณี

Intestinal Involvement in Behçet's Disease

16

ธงชัย ปรีชาชัยสุรัตน์

Endoscopic Corner

Intermittent dysphagia in an old lady

25

พีเศษ พีเศษพงศา

Interhospital Conference

A 65-year-old man with chronic abdominal pain and diarrhea

30

จีรวัสส์ ศีลาสุวรรณ, นรินทร์ อจละนันท์

Selected Research Forum DDW 2012

37

จินดาร์ตน์ เจียเจษฎากุล, มณฑิรา มณีรัตนะพร

เก็บมาฝาก

50

บ.ก.บอกกล่าว

58

ใบสมัครสมาชิกสมาคม

60

Polycystic Liver Disease

จิตติกรณ์ อรุณโรจน์
เพ็ชรี พลมณี

แผนกโรคทางเดินอาหาร กองอายุรกรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช

Polycystic liver disease (PLD) เป็นภาวะที่มีถุงน้ำจำนวนมาก (อาจมากกว่า 20 อัน) ในตับ ถุงน้ำในตับ (hepatic cyst) หมายถึงโพรงในตับที่บุด้วยเยื่อบุผิว (epithelium) มีขนาดความจุตั้งแต่ 2-3 มิลลิลิตรจนถึง 2-3 ลิตร ภาวะ polycystic liver disease สามารถถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้ แบ่งโรคนี้ออกเป็น 2 ชนิดคือ

1. PLD ที่พบร่วมกับ ADPKD (autosomal dominant polycystic kidney disease) มีถุงน้ำจำนวนมากทั้งในตับและในไต พบได้ 83%^{1,2}

2. ADPLD (autosomal dominant polycystic liver disease) พบมีถุงน้ำในตับจำนวนมากแต่ไม่พบถุงน้ำในไต พบได้ 17%^{3,4}

ผู้ป่วย PLD ซึ่งพบถุงน้ำในไตและในตับ ยังอาจพบถุงน้ำได้ที่รังไข่ (5%) และตับอ่อน (4.5%)² ด้วย อาการแสดงอื่นๆ นอกจากถุงน้ำที่ไต (extra-renal cystic manifestations) ได้แก่ หลอดเลือดในสมองโป่งพอง (cerebral aneurysm) และโรคลิ้นหัวใจผิดปกติ เช่น mild mitral valve prolapse, aortic regurgitation และ mitral/tricuspid regurgitation²

ในกลุ่มผู้ป่วย ADPKD พบภาวะไตวายเรื้อรัง (chronic kidney disease) ได้ถึง 52% ซึ่งต้องได้รับการรักษาโดยการฟอกเลือด 10% และ 8.5% ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนไตก่อนทำการผ่าตัดเปลี่ยนตับ ทั้งนี้เนื่องมาจากความรุนแรงของโรคที่ไตมากกว่าที่ตับ

ในปัจจุบันการรักษา polycystic liver มีหลายวิธีทั้งการผ่าตัดเอาถุงน้ำออก หรือโดยการเจาะระบายของเหลวออกจากถุงน้ำด้วยวิธีต่างๆ ก่อนการผ่าตัดเปลี่ยนตับ

ระบาดวิทยา

PLD (ที่พบร่วมกับ ADPKD) และ ADPLD ต่างก็เป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม ภาวะ ADPKD มีความชุกเท่ากับ 0.1-0.2%^{1,2} ส่วนความชุกของ ADPLD นั้นไม่ทราบชัดเจน

อาการและอาการแสดง

การดำเนินโรคของ PLD มักเป็นไปตามการขยายขนาดของถุงน้ำจำนวนมากในตับ บางรายมีอาการปวดท้องจากการกดเบียดกระเพาะอาหาร หลอดเลือดและกระบังลม² จากการศึกษาที่ผ่านมาพบอัตราการขยายขนาดของถุงน้ำเท่ากับ 0.9-3.2% ต่อปี⁵⁻⁷

ในภาวะ ADPKD พบ polycystic liver ได้ประมาณ 67-83% การขยายขนาดของถุงน้ำมีความสัมพันธ์ตามอายุ เพศหญิง และความรุนแรงของโรค ADPKD นอกจากนี้ประวัติการตั้งครรภ์และการใช้ estrogen อาจมีผลต่อการขยายขนาดของถุงน้ำที่ตับด้วย

อาการของ PLD มักเกิดจากการเพิ่มขนาดของตับ ซึ่งอาจเพิ่มขนาดได้ถึง 10 เท่า ทำให้เกิดอาการปวดท้องใต้ลิ้นปี่ แสบร้อนหน้าอก อึดแน่นท้อง อิ่มเร็ว คลื่นไส้ อาเจียน ปวดหลัง อ่อนเพลีย ทุกโศกนาการ ขาบวม และหอบเหนื่อย เกิดอาการทางระบบทางเดินน้ำดีเช่น ตัวเหลือง ตาเหลือง ท่อน้ำดีอักเสบ (cholangitis) และยังตรวจพบน้ำในช่องท้องได้ประมาณ 10% อาการอื่นๆ ที่อาจพบได้เช่น ผู้ป่วยไม่สามารถนั่งโน้มตัวไปด้านหน้า ไม่สามารถตัดเล็บนิ้วเท้า และมักมองไม่เห็นนิ้วเท้าตัวเองขณะยืน หากตับโตมากอาจพบมีอวัยวะเลื่อนออกนอกช่องท้อง (abdominal herniation) และเห็นได้ง่าย

ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ได้แก่ การติดเชื้อ เลือดออก หรือการแตกของถุงน้ำ

ในตับ การกดเบียดหลอดเลือดดำใหญ่ inferior venacava และ hepatic vein การกดเบียดท่อน้ำดี ผู้ป่วยราว 85% เกิดภาวะแทรกซ้อนซึ่งกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย²

กลไกการเกิดถุงน้ำ

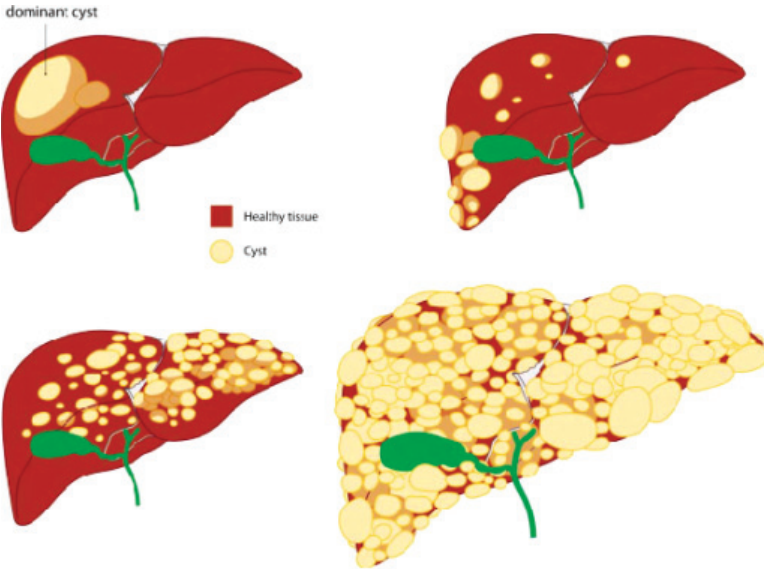
ADPKD และ ADPLD มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant แยกความผิดปกติได้จากการตรวจทางพันธุกรรมโดยพบ gene mutation ที่ 2 ตำแหน่งคือ PKD1 (โครโมโซม 16) พบได้ 85% และ PKD2 (โครโมโซม 4) พบได้ 15% สำหรับ ADPLD พบ gene mutation ที่ตำแหน่ง PRKCSH (protein kinase C substrate 80K-H, โครโมโซม19) หรือ SEC63 (โครโมโซม 6) ซึ่งส่งผลต่อการหลั่ง glycoprotein ที่ endoplasmic reticulum^{9,10}

ปัจจุบันคาดว่า การเกิดถุงน้ำในตับเริ่มต้นจากความผิดปกติของ ductal plate ระหว่างการเจริญของตับในระยะตัวอ่อน โดยเกิดความผิดปกติที่กระบวนการเพิ่มจำนวน (proliferation) และเซลล์ตาย (apoptosis) รวมถึงการแสดงออกมากขึ้นของ vascular endothelial growth factor (VEGF), estrogens และ insulin like growth factor 1 ที่ผิวของถุงน้ำ

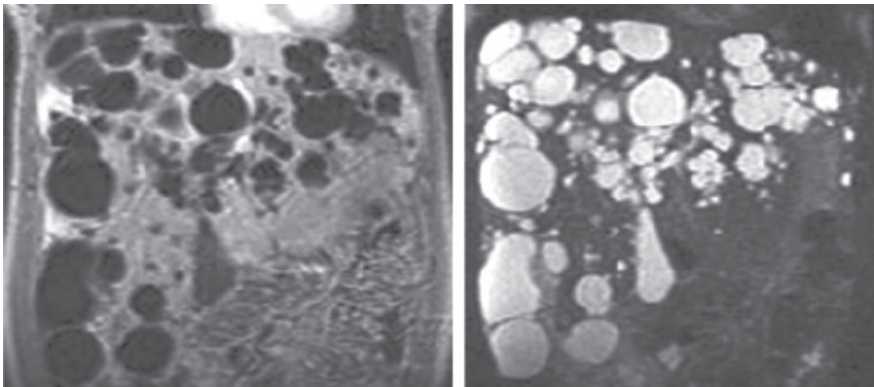
รูปแบบของถุงน้ำในตับมี 4 แบบ (ภาพที่ 1) แต่ที่พบส่วนใหญ่มี 2 แบบคือ¹¹ ถุงน้ำขนาดใหญ่มีจำนวนน้อยอยู่ในระหว่างเนื้อตับปกติ และ ถุงน้ำขนาดเล็กกระจายอยู่ทั่วไปในบริเวณที่เป็นเนื้อตับปกติ

การตรวจพบทางรังสี

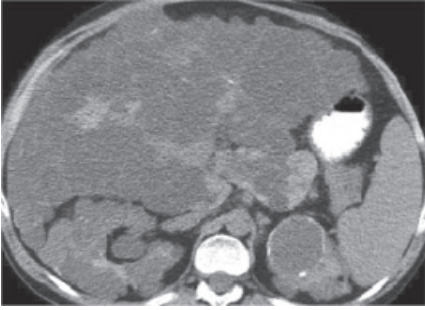
การวินิจฉัยโรค PLD อาศัยการซักประวัติและตรวจร่างกาย ร่วมกับการตรวจอัลตราซาวด์หรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของช่องท้องพบถุงน้ำจำนวนมากในตับ บางรายอาจพบการกด inferior venacava (63%), hepatic vein (18%) และ portal vein (2%)² จากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หรือการตรวจโดยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance imaging; MRI) (ภาพที่ 2-4)²⁰



ภาพที่ 1 รูปแบบต่างๆ ของโรคถุงน้ำในตับ **บนซ้าย:** cysts จำนวนน้อย **บนขวา:** cysts จำนวนมากอยู่เป็นกลุ่มและจำกัดอยู่ที่ส่วนใดส่วนหนึ่งของตับ **ล่างซ้าย:** cysts จำนวนมากอยู่ที่ตับหลายส่วน แต่ยังมีเนื้อตับบางส่วนปกติ **ล่างขวา:** cysts จำนวนมากอยู่ทั่วตับและไม่พบเนื้อตับส่วนที่ปกติ



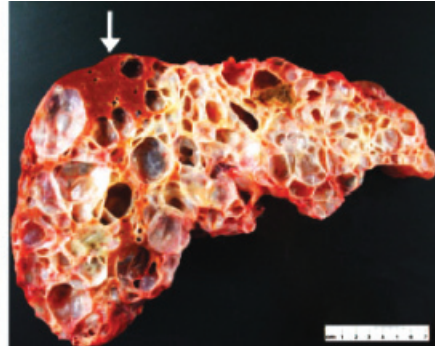
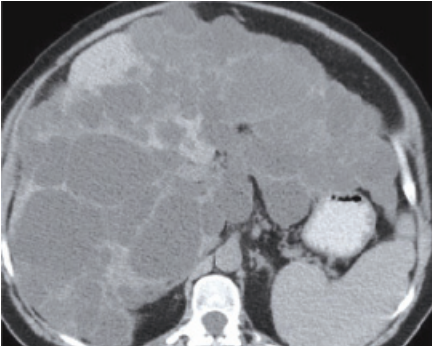
ภาพที่ 2 MRI T1W (ซ้าย) และ T2W (ขวา) ในผู้ป่วยหญิง ADPKD อายุ 44 ปี ไม่มีอาการ จพบถุงน้ำอยู่ทั่วตับ



ภาพที่ 3 เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องในผู้ป่วย ADPKD

ซ้าย: ถุงน้ำจำนวนมากที่ตับและไต พบแคลเซียมล้อมรอบถุงน้ำที่ไตซ้าย

ขวา: ถุงน้ำที่ตับกดเบียด hepatic flexure ของลำไส้ใหญ่



ภาพที่ 4 PLD ในผู้ป่วย ADPKD อายุ 56 ปี

ซ้าย: nonenhanced CT scan พบถุงน้ำจำนวนมากแทนที่เนื้อตับ

ขวา: ตับที่ถูกล่ามตัดออก น้ำหนักรวม 8,285 กรัม เหลือเนื้อตับปกติเพียงเล็กน้อย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเพาะสำหรับการวินิจฉัยภาวะ PLD แม้การตรวจร่างกายอาจพบตับโตมากแต่การทำงานของตับ (synthetic function) มักปกติ นอกจากนี้อาจพบค่า gamma glutamyl transferase (GGT) สูงขึ้นได้ 51% และ alkaline phosphatase (AP) สูงขึ้น 17% ส่วนระดับ aminotransferase

มักปกติหรือสูงขึ้นเพียงเล็กน้อย ระดับ bilirubin มักปกติหรืออาจสูงได้ในระยะท้ายของโรคจากการกีดเบียดหลอดเลือดดำที่ออกจากตับ (hepatic vein) หรือการกีดเบียดท่อน้ำดี¹² และอาจพบ CA 19-9 สูงถึง 45% โดยไม่พบมะเร็ง¹³ เพราะมีการสร้าง CA 19-9 จากเยื่อบุผิวของถุงน้ำในตับ และยังพบค่าบ่งชี้มะเร็งอื่นๆ สูงขึ้นได้เล็กน้อย ได้แก่ CA 125, CEA และ alpha-fetoprotein

การรักษา

การรักษา PLD ได้แก่ การผ่าตัดและการใช้ยา สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการจากถุงน้ำขนาดใหญ่

1. การรักษาทางศัลยกรรม

ข้อบ่งชี้ของการผ่าตัด ได้แก่ มีอาการปวดท้องที่รบกวนคุณภาพชีวิต การกีดเบียดอวัยวะสำคัญในช่องท้อง เช่น hepatic vein ร่วมกับการเกิด ascites การติดเชื้อในถุงน้ำที่ไม่ดีขึ้นหลังการให้ยาปฏิชีวนะร่วมกับการเจาะดูดของเหลวออก และการเกิดเลือดออกในถุงน้ำหลังการรักษาผ่านทางผิวหนัง (percutaneous intervention) นอกจากนี้ยังมีการรักษาโดยวิธีอื่นๆ ซึ่งมีจุดมุ่งหมายเพื่อลดอาการของผู้ป่วยโดยการลดปริมาตรของเนื้อตับลง การรักษาเหล่านี้ได้แก่

1.1 Aspiration and sclerotherapy

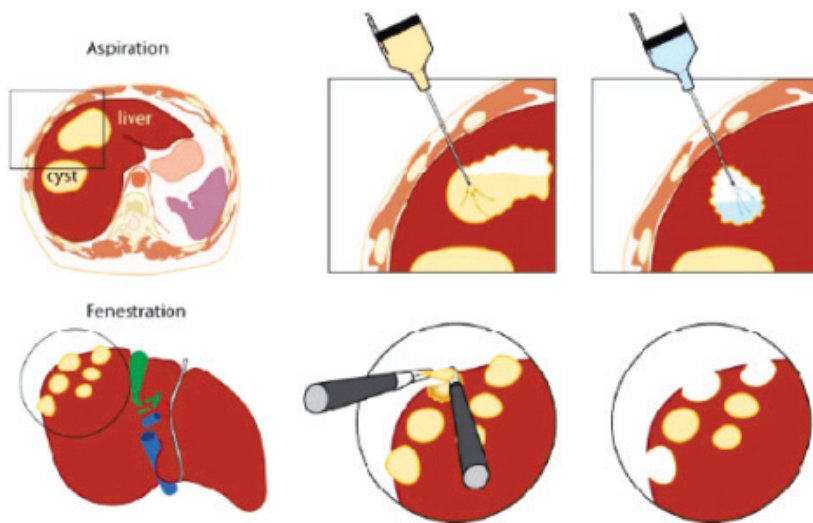
โดยการใช้เข็มขนาด 5-7 French เจาะดูดของเหลวในถุงน้ำ ร่วมกับการฉีดสารที่ทำให้เกิดการแข็งตัวเพื่อทำลายและหยุดการสร้างของเหลวจากเยื่อบุผิวของถุงน้ำ ได้แก่ ethanol, minocycline และ tetracycline โดยใช้ปริมาตรประมาณ 10-25% ของปริมาตรของเหลวที่ดูดออก ขณะที่ทำการฉีดสารทึบรังสี (contrast media) ร่วมด้วยเพื่อตรวจดูการเชื่อมต่อกับท่อน้ำดี ถุงน้ำที่มีขนาดมากกว่า 5 เซนติเมตรมักได้ผลดีจากการรักษาด้วยวิธีนี้ (ภาพที่ 5)

จากผลงานการศึกษาวัย 43 ขึ้น ซึ่งมีผู้ป่วยโรคถุงน้ำในตับที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีนี้รวม 292 ราย ผู้ป่วย 50% มีถุงน้ำอันเดียว (single cyst) และอีก 50% มีถุงน้ำจำนวนมาก (polycysts) โดยข้อบ่งชี้ของการเจาะระบายได้แก่ อาการปวดท้อง ตรวจพบก้อนในช่องท้อง อาการแน่นท้องและอึดเร็ว สำหรับขนาดของถุง

น้ำที่ทำการเจาะระบายอยู่ระหว่าง 5-20 เซนติเมตร ส่วนมากการเจาะมักทำครั้งเดียว ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยคือ อาการปวดที่เกิดขึ้นขณะฉีด ethanol เนื่องจาก ปลายเข็มไม่อยู่ในถุงน้ำทำให้เกิดการระคายเคืองต่อเยื่อช่องท้อง ผลการรักษาพบว่า ถุงน้ำยุบตัวทั้งหมด 22% ยุบตัวบางส่วน 19% แต่ผู้ป่วย 21% เกิดถุงน้ำซ้ำใหม่¹³

1.2 Fenestration

โดยการเจาะดูดของเหลวออก ร่วมกับการเลาะผนังด้านนอกของถุงน้ำ (deroof) (ภาพที่ 5) เหมาะสำหรับรักษาถุงน้ำหลายอันโดยอาศัยการผ่าตัดครั้งเดียว พบอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่ำ เสียเลือดน้อย (300±100 mL) จากการศึกษาการทำ fenestration ในผู้ป่วย 311 คน ซึ่งก่อนปี 1994 การผ่าตัดมักทำโดยเปิดแผลหน้าท้อง (laparotomy) แต่หลังปี 1994 ใช้การส่องกล้อง (laparoscopy) มากถึง 80% พบว่าผู้ป่วย 22% ที่ได้รับการผ่าตัดแบบส่องกล้องต้องเปลี่ยนมาเปิดหน้าท้อง เนื่องจากเหตุผลทางเทคนิคหรือการควบคุมภาวะเลือดออกทำได้ยากกว่า การเปิดหน้าท้อง ผลการรักษาด้วยวิธี fenestration พบว่า 92% มีอาการลดลง หลังการผ่าตัดพบถุงน้ำเกิดขึ้นใหม่ 24% และเกิดอาการซ้ำ 22% ผู้ป่วยส่วนมาก



ภาพที่ 5 การรักษาด้วยวิธี aspiration and sclerotherapy (แถวบน) และ fenestration (แถวล่าง)

มักได้รับการผ่าตัดซ้ำ ระยะเวลาที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาลเฉลี่ย 4 (1-19) วัน โดยกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดแบบเปิดแผลหน้าท้องอยู่โรงพยาบาลนานกว่า และพบภาวะแทรกซ้อนมากกว่าในกลุ่มที่รักษาโดยการส่องกล้อง (29% และ 40% ตามลำดับ) ภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดได้แก่ น้ำในช่องท้อง น้ำในช่องปอด ภาวะเลือดออก และการรั่วของน้ำดี อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อน เท่ากับ 23% เสียชีวิต 2% ซึ่งมีสาเหตุมาจากภาวะช็อกที่ไม่สามารถแก้ไขได้ทัน (irreversible shock) ฝึ ในตับและภาวะไตวายเฉียบพลัน ปัจจัยเสี่ยงของการผ่าตัดไม่สำเร็จได้แก่ ประวัติการผ่าตัดช่องท้องมาก่อน การเลาะผนังออกไม่หมด ตำแหน่งถุงน้ำอยู่ลึก (segment VII, VIII) และถุงน้ำกระจายทั่วตับ¹⁴

1.3 การผ่าตัดอื่นๆ

อาจเลือกได้หลายวิธี ได้แก่ lobectomy, extended lobectomy, sectorectomies หรือ multiple segmentectomies การตัดเนื้อตับออกบางส่วน (segmental hepatic resection) เลือกทำในกรณีผู้ป่วยมีตับโตมาก ถุงน้ำเกาะกลุ่มในบางส่วนของตับ และมีบางส่วนของตับที่ปกติ การผ่าตัดด้วยวิธีนี้มักทำตามหลังการกำจัดถุงน้ำที่ผ่าตัดได้ง่ายโดยวิธี fenestration และควรเหลือเนื้อตับปกติไม่น้อยกว่า 25-30%¹⁵ หัตถการอื่นๆ ที่อาจทำร่วมกับการทำ hepatectomy ได้แก่ การตัดถุงน้ำดี การเลาะถุงน้ำที่ไต (fenestration) การตัดไตออก และการผ่าตัดปิดไส้เลื่อนบริเวณสะดือหรือหน้าท้อง (umbilical or ventral hernia) จากการศึกษาที่ผ่านมา ผู้ป่วยอาการดีขึ้นหลังผ่าตัด 86% ถุงน้ำเกิดซ้ำ 34% พบภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้น 31-51% และพบมากขึ้นในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง (71%) ภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้ได้แก่ น้ำในช่องท้อง น้ำในช่องปอด การรั่วของน้ำดี และเลือดออก ผู้ป่วยที่เคยผ่าตัดมาก่อนหรือได้รับยากดภูมิคุ้มกันพบภาวะแทรกซ้อนสูงขึ้น อัตราการเสียชีวิตโดยรวม 3% ซึ่งเกิดจากเลือดออกในสมอง ติดเชื้อในกระแสเลือด และ Budd-Chiari syndrome ระยะเวลาอยู่โรงพยาบาลนาน 10-25 วัน สาเหตุที่เกิดภาวะแทรกซ้อนได้มากเนื่องจากความผิดปกติทางกายวิภาคของหลอดเลือดและท่อน้ำดีที่ถูกกดเบียดโดยถุงน้ำ ซึ่งพบบ่อยที่สุดที่ hepatic vein นอกจากนี้ปัญหาลำดับอีกประการหนึ่งคือ พังผืดที่เกิดตามหลังการผ่าตัดอาจทำให้การปลูกถ่ายตับในภายหลัง

หลังทำได้ยาก

1.4 Liver transplantation

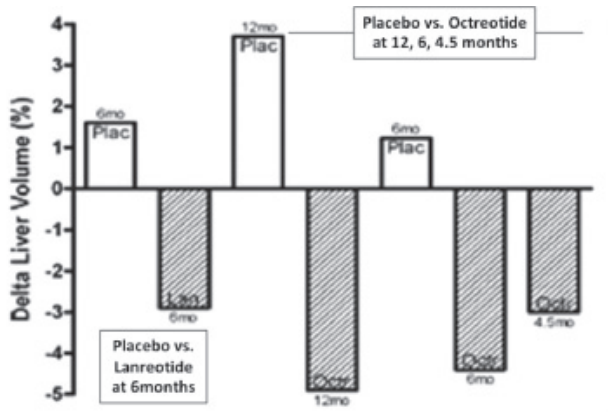
การปลูกถ่ายตับ เป็นวิธีเดียวที่ทำให้หายขาดจากโรค มีข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยที่มีอาการมาก มีผลต่อคุณภาพชีวิต มีภาวะ portal hypertension และภาวะทุพโภชนาการ แต่ต้องชั่งน้ำหนักระหว่างประโยชน์กับความเสี่ยงที่ผู้ป่วยจะได้รับ เนื่องจากอัตราการเสียชีวิตของโรคนี้ต่ำ และผู้ป่วย PLD มักมีการทำงานของตับปกติ จากงานวิจัย 26 ชิ้นในผู้ป่วย PLD 206 ราย ซึ่งมีข้อบ่งชี้ในการการปลูกถ่ายตับ โดย 42% ทำร่วมกับการปลูกถ่ายไต พบภาวะแทรกซ้อน 41% อัตราการเสียชีวิตที่ 30 วันเท่ากับ 5% และอัตราการเสียชีวิตโดยรวมเท่ากับ 17% อัตราการรอดชีวิตที่ 1 และ 5 ปีในผู้ป่วยปลูกถ่ายตับและไตเท่ากับ 93 และ 92% ตามลำดับ และอัตราการรอดชีวิตที่ 1 และ 5 ปีในผู้ป่วยปลูกถ่ายตับอย่างเดียวเท่ากับ 86% และ 80% ตามลำดับ มีผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายตับซ้ำ 3%

2. การรักษาทางอายุรกรรม

ยาที่นำมาใช้ในการรักษา PLD ได้แก่ somatostatin analogs และ mTOR inhibitors

2.1 Somatostatin analogs

กลไกหลักในการหลังของเหลวในถุงน้ำเกิดจากการเพิ่มขึ้นของ cAMP ในเซลล์เยื่อบุทางเดินน้ำดี ซึ่งถูกกระตุ้นจาก secretin อีกต่อหนึ่ง พบว่าเมื่อฉีด secretin เข้าทางหลอดเลือดดำในผู้ป่วย ADPKD จะทำให้ปริมาณของเหลวในถุงน้ำที่ตับเพิ่มขึ้น ยา somatostatin analogs มีฤทธิ์ยับยั้ง cAMP จึงลดการหลังของเหลวในถุงน้ำที่ตับ ลดการเพิ่มจำนวนของ cholangiocyte และลดขนาดของถุงน้ำลง¹⁶ มีการศึกษาโดยการให้ lanreotide 120 มิลลิกรัมเดือนละครั้งนาน 6 เดือนในผู้ป่วย PLD 54 ราย และติดตามการเปลี่ยนแปลงปริมาตรของเนื้อตับ¹⁷ พบว่าสามารถลดปริมาตรตับลงได้ 2.9% เมื่อเทียบกับยาหลอกซึ่งพบปริมาตรของเนื้อตับเพิ่มขึ้น 1.6% (ภาพที่ 6 แห่งกราฟที่ 1-2) การให้ octreotide นาน 12 เดือนสามารถลดปริมาตรของเนื้อตับได้ 4.9% เมื่อเทียบกับยาหลอกซึ่งปริมาตรของเนื้อตับเพิ่มขึ้น 3.7% (ภาพที่ 6 แห่งกราฟที่ 3-4) หากใช้ octreotide 6 เดือนสามารถลดปริมาตร



ภาพที่ 6 แผนภูมิแสดงการลดลงของปริมาตรตับหลังการรักษาด้วย somatostatin analogs ที่ระยะเวลา 4.5, 6 และ 12 เดือน

ของเนื้อตับได้ 4% เมื่อเทียบกับยาหลอกซึ่งปริมาตรของเนื้อตับเพิ่มขึ้น 1.2% (ภาพที่ 6 แห่งกราฟที่ 5-6) ในขณะที่ให้ octreotide 4.5 เดือน ลดปริมาตรของตับได้ 3% แต่กลุ่มที่ได้รับยาหลอกไม่ได้รับการติดตามผล (ภาพที่ 6 แห่งกราฟที่ 7)

2.2 mTOR inhibitors

ออกฤทธิ์ต้านการเพิ่มจำนวนของเซลล์ (antiproliferation effect) และใช้กดภูมิคุ้มกันในผู้ป่วยที่ปลูกถ่ายอวัยวะ จากการศึกษาในผู้ป่วย ADPKD ที่มีถุงน้ำที่ตับร่วมด้วย หลังการผ่าตัดปลูกถ่ายไต ผู้ป่วย 16 คนที่ได้รับ mTOR inhibitor ได้แก่ sirolimus สามารถลดปริมาตรเนื้อตับได้ 11.9% และ tacrolimus ลดปริมาตรเนื้อตับได้ถึง 14.2%^{18,19} แต่การใช้ยากลุ่มนี้ยังไม่ได้นำมาใช้รักษา PLD เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลแสดงถึงผลการรักษาและระยะเวลาที่เหมาะสมในการรักษา จึงต้องรอการศึกษาเพิ่มเติมในอนาคต นอกจากนี้ การใช้ยา somatostatin analogs เป็นที่นิยมมากกว่าและผลข้างเคียงน้อยกว่ายากลุ่มนี้

โรค PLD มีการดำเนินของโรคไปเรื่อยๆ การรักษาขึ้นอยู่กับแต่ละบุคคล ในบางรายอาจจะเลือก invasive procedure ซึ่งช่วยลดอาการได้ดีแต่ไม่ได้หยุดการดำเนินของโรคเหมือนการปลูกถ่ายตับ และในบางรายอาจเลือกใช้ยา octreotide

หรือ lanreotide ทั้งนี้ทั้งนั้นการเลือกวิธีการรักษาควรคำนึงถึงผลดีและผลเสียของวิธีการรักษาและความเหมาะสมของผู้ป่วยแต่ละคน

เอกสารอ้างอิง

1. Torres VE, Harris PC, Pirson Y. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *Lancet* 2007;369:1287-1301.
2. Schnelldorfer T, Torres VE, Zakaria S. Polycystic Liver Disease: A Critical Appraisal of Hepatic Resection, Cyst Fenestration, and Liver Transplantation. *Ann Surg* 2009;250:112-8.
3. Van Keimpema L, de Koning DB, van Hoek B, van den Berg AP, van Oijen MG, de Man RA, et al. Patients with isolated polycystic liver disease referred to liver centres: clinical characterization of 137 cases. *Liver Int* 2010 [Epub ahead of print].
4. Everson GT, Taylor MR, Doctor RB. Polycystic disease of the liver. *Hepatology* 2004;40:774-82.
5. Van Keimpema L, Nevens F, Vanslembrouck R, van Oijen MG, Hoffmann AL, Dekker HM, et al. Lanreotide reduces the volume of polycystic liver: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2009;137:1661-8.
6. Hogan MC, Masyuk TV, Page LJ, Kubly VJ, Bergstralh EJ, Li X, et al. Randomized clinical trial of long-acting somatostatin for autosomal dominant polycystic kidney and liver disease. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:1052-61.
7. Caroli A, Antiga L, Cafaro M, Fasolini G, Remuzzi A, Remuzzi G, et al. Reducing polycystic liver volume in ADPKD: effects of somatostatin analogue octreotide. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:783-789.
8. Drenth JP, Chrispijn M, Nagorney DM, Kamath PS, Torres VE. Medical and surgical treatment options for polycystic liver disease. *Hepatology* 2010;52:2223-30.
9. Waanders E, te Morsche RH, de Man RA, Jansen JB, Drenth JP. Extensive mutational analysis of PRKCSH and SEC63 broadens the spectrum of polycystic



- liver disease. *Hum Mutat* 2006;27:830.
10. Waanders E, Venselaar H, te Morsche RH, de Koning DB, Kamath PS, Torres VE, et al. Secondary and tertiary structure modeling reveals effects of novel mutations in polycystic liver disease genes PRKCSH and SEC63. *Clin Genet* 2010;78:47-56.
 11. Tan YM, Ooi LL. Highly symptomatic adult polycystic liver disease: Options and results of surgical management. *ANZ J Surg* 2004;74:653-7.
 12. Arnold HL, Harrison SA. New advances in evaluation and management of patients with polycystic liver disease. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2569-82.
 13. Waanders E, van Keimpema L, Brouwer JT, van Oijen MG, Aerts R, Sweep FC, et al. Carbohydrate antigen 19-9 is extremely elevated in polycystic liver disease. *Liver Int* 2009;29:1389-95.
 14. Okano A, Hajiro K, Takakuwa H, Nishio A. Alcohol sclerotherapy of hepatic cysts: its effect in relation to ethanol concentration. *Hepatol Res* 2000;17:179-84.
 15. Russell RT, Pinson CW. Surgical management of polycystic liver disease. *World J Gastroenterol* 2007;13:5052-9.
 16. Schindl MJ, Redhead DN, Fearon KC, Garden OJ, Wigmore SJ. The value of residual liver volume as a predictor of hepatic dysfunction and infection after major liver resection. *Gut* 2005;54:289-96.
 17. Marinelli RA, Tietz PS, Larusso NF. Regulated vesicle trafficking of membrane transporters in hepatic epithelia. *J Hepatol* 2005;42:592-603.
 18. Everson GT, Emmett M, Brown WR, Redmond P, Thickman D. Functional similarities of hepatic cystic and biliary epithelium: studies of fluid constituents and in vivo secretion in response to secretin. *Hepatology* 1990;11:557-65.
 19. Serra AL, Poster D, Kistler AD, Krauer F, Raina S, Young J, et al. Sirolimus and kidney growth in autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 2010;363:820-9.
 20. Morgan DE, Lockhart ME, Canon MCL, Holcombe MP, Bynon JS. Polycystic Liver Disease: multimodality imaging for complications and transplant evaluation. *Radiographics* 2006;26:1655-68.

Intestinal Involvement in Behçet's Disease

ธงชัย ปรีชาชัยสุรัตน์

แผนกโรคทางเดินอาหารและตับ กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

Behçet's disease เป็นโรคที่มีอาการอักเสบเรื้อรัง เป็นๆหายๆ โดยมีลักษณะของการอักเสบของหลอดเลือด (vasculitis) ของอวัยวะหลายระบบ โดยสามารถเกิดการอักเสบของทั้งหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ และเกิดได้กับหลอดเลือดทุกขนาด จึงส่งผลให้มีอาการแสดงได้มากมาย เช่น แผลในปาก แผลที่อวัยวะเพศ อากาทางตา ผิวน้ำแข็ง ระบบประสาท ระบบหลอดเลือด อากาทางข้อ เป็นต้น โดยมีเกณฑ์การวินิจฉัย Behçet's disease ดังแสดงใน **ตารางที่ 1** บทความนี้จะขอเน้นเฉพาะอาการแสดงของระบบทางเดินอาหาร (Intestinal Behçet's disease)

ระบาดวิทยา

พบโรคนี้มากตั้งแต่แถบเอเชียตะวันออกเฉียงถึงริมฝั่งทะเลเมดิเตอร์เรเนียน¹ โดยพบมากที่สุดที่ประเทศตุรกี (80-370 รายต่อ 100,000 คน) รองลงมาได้แก่ ญี่ปุ่น เกาหลี จีน อิหร่าน ซาอุดีอาระเบีย (13.5-20 รายต่อ 100,000 คน) พบน้อยในแถบอเมริกาเหนือและยุโรปตอนเหนือ (0.2-6.6 รายต่อ 100,000 คน)

พยาธิวิทยา

มีการอักเสบของหลอดเลือด^{2,3} โดยลักษณะที่พบบ่อยคือ necrotizing leucocytoclastic obliterative perivasculitis และ venous thrombosis with lymphocytic infiltration ของทั้งหลอดเลือดดำและหลอดเลือดแดงทุกขนาด



ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัย Behçet's disease กำหนดโดย the International Study Group for Behçet's disease ซึ่งผู้ป่วยจะต้องมี recurrent oral ulceration ร่วมกับการตรวจพบรอยโรคที่อื่นที่ไม่สามารถอธิบายจากสาเหตุอื่นอีกอย่างน้อย 2 ข้อ

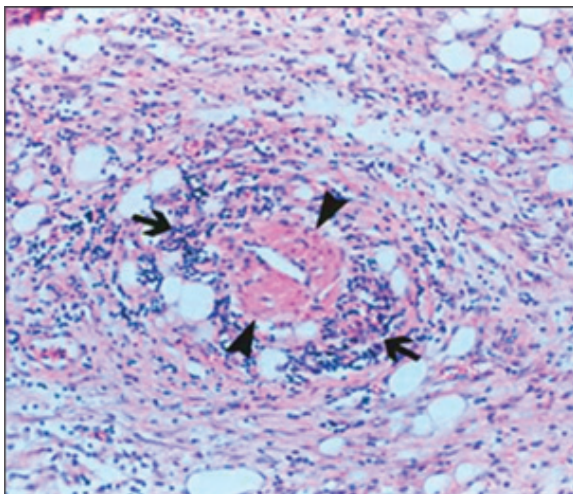
Finding	Definition
Recurrent oral ulceration	Minor aphthous, major aphthous, or herpetiform ulcers observed by the physician or patient, which have recurred at least three times over a 12-month period
Recurrent genital ulceration	Aphthous ulceration or scarring observed by the physician or patient
Eye lesions	Anterior uveitis, posterior uveitis, or cells in the vitreous on slit-lamp examination; or retinal vasculitis detected by an ophthalmologist
Skin lesions	Erythema nodosum observed by the physician or patient, pseudofolliculitis, or papulopustular lesions; or acneiform nodules observed by the physician in a postadolescent patient who is not receiving corticosteroids
Positive pathergy test	Test interpreted as positive by the physician at 24 to 48 hours

รวมทั้งหลอดเลือดฝอยด้วย

พบ infiltration ของเซลล์ต่างๆ บริเวณ perivascular area โดยพบ neutrophils และ CD4+ T lymphocytes บริเวณ vasa vasorum และ perivascular area⁴ ดังภาพที่ 1

สำหรับ mucocutaneous lesions ลักษณะทางพยาธิวิทยาจะพบ lymphocytic infiltration ร่วมกับการเกาะของ immunoglobulin และ complement เกิดลักษณะที่เรียกว่า liquefaction-degeneration ที่ dermal-epidermal junction ทำให้เกิดเป็นแผลและเนื้อตาย⁵

Papulopustular lesions ลักษณะทางพยาธิวิทยามักพบ leucocytoclastic vasculitis จากการจับของ IgM, IgG, C3 และ fibrin ซึ่งเข้าได้กับ immune com-



ภาพที่ 1 ภาพ histology (original magnification, x40; hematoxylin-eosin stain) แสดงให้เห็นลักษณะจำเพาะของ Behçet disease ซึ่งมี perivascular lymphocytic infiltration (ลูกศรชี้) ที่ subserosal venule (หัวลูกศร)

plex vasculitis^{6,7} และพบว่า pustular skin lesion มักจะไม่ sterile โดยมักพบ *Staphylococcus aureus* และ *Prevotella species*⁸

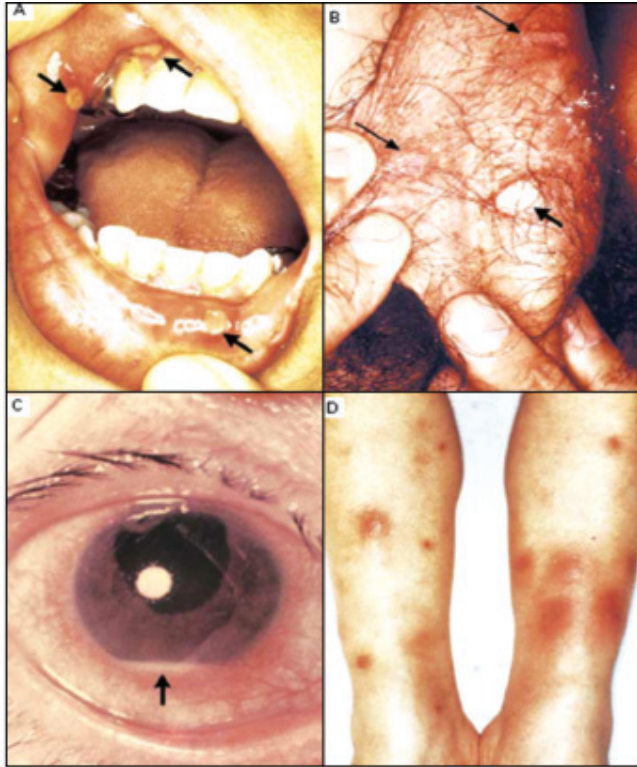
Erythema nodosum จะพบลักษณะ lobular panniculitis หรือผลสมระหว่าง lobular และ septal panniculitis โดยมี infiltration ของ neutrophils, lymphocytes and histiocytes

อาการทางตาใน Behçet จะพบเม็ดเลือดขาวรอบหลอดเลือด (occlusive retinal perivasculitis), thrombosis และ non-granulomatous panuveitis⁴

อาการแสดง

อาการที่พบบ่อยที่สุดคือ recurrent and painful mucocutaneous ulcers โดยสองในสามของผู้ป่วยจะมีอาการทางตา หนึ่งในสามมีอาการทางหลอดเลือดและประมาณ 10-20% ของผู้ป่วยจะพบอาการทางระบบประสาทส่วนกลาง⁹ (ภาพที่

2)



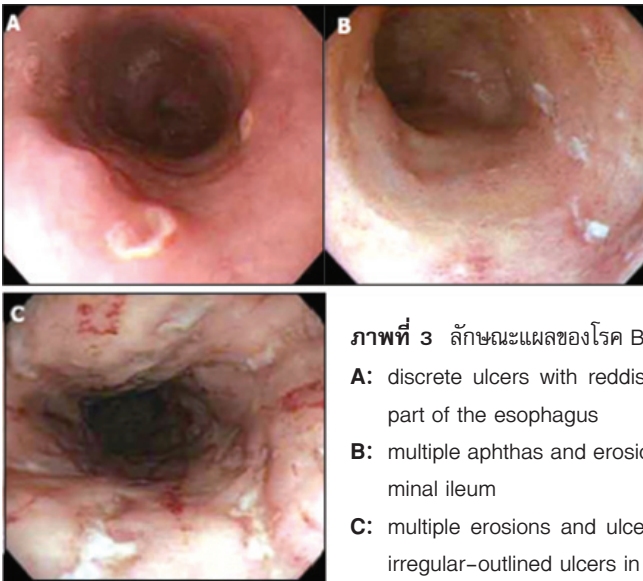
ภาพที่ 2 รอยโรคจำเพาะของ Behçet's disease

A: recurrent oral ulcerations (multiple aphthous ulcers) **B:** recurrent genital ulcerations **C:** ophthalmic lesions: hypopyon **D:** dermatologic lesions: erythema nodosum

Intestinal Behçet's Disease

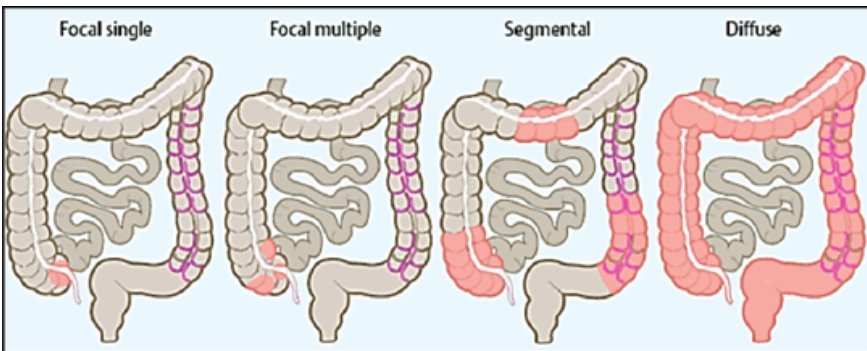
พบได้ตั้งแต่ 3-16% ของผู้ป่วย Behçet's disease อาการแสดงมักไม่จำเพาะ อาจมีอาการเมื่ออาหาร คลื่นไส้ ปวดท้อง ถ่ายเหลว แต่ลักษณะที่สำคัญคือการพบแผลในระบบทางเดินอาหาร อาจพบแผลได้ในตำแหน่ง terminal ileum, cecum และ ascending colon (ภาพที่ 3)¹⁰ โดยแผลมีการกระจายในตำแหน่งต่างๆ ของลำไส้ได้หลายรูปแบบ (ภาพที่ 4)¹¹ ลักษณะทางพยาธิวิทยา พบเป็น vasculitis with

lymphocytic infiltration แต่จะไม่พบ granuloma อย่างที่พบใน Crohn's disease และวัณโรคลำไส้ (ภาพที่ 5) บางครั้งแผลในลำไส้ของผู้ป่วย Behçet's disease แยกได้ยากจาก inflammatory bowel disease อื่นๆ แต่ก็อาจจะมีลักษณะบางประการที่พอใช้แยกได้ (ตารางที่ 2)

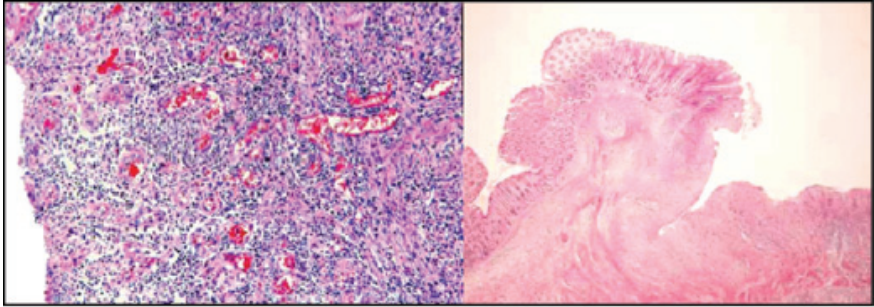


ภาพที่ 3 ลักษณะแผลของโรค Behçet's disease

- A: discrete ulcers with reddish margin in the middle part of the esophagus
- B: multiple aphthas and erosions scattered in the terminal ileum
- C: multiple erosions and ulcers including longitudinal irregular-outlined ulcers in the transverse colon



ภาพที่ 4 การกระจายของแผลในลำไส้ในผู้ป่วย Behçet's disease



ภาพที่ 5 ลักษณะทางพยาธิวิทยาของแผลในลำไส้ในผู้ป่วย Behçet's disease

ตารางที่ 2 ลักษณะที่ใช้แยกแยะระหว่าง Behçet's disease กับ IBD

	Intestinal BD	Crohn's disease	Ulcerative colitis
Endoscopy			
Aphthous ulcer	+++	+/-	+
Deep round or oral ulcers	+++	0	+
Long swallow ulcers	+	+	+
Skip area	++	+/-	0
Radiology			
Well-defined deep ulcer	+++	0	0
Skip area	+++	++	0
Fistula formation	++	++	0
Diffuse involvement	+	+	+++
Histology			
Granuloma	+/-	+++	0
Vasculitis, venulitis	+++	+	0
Localization			
Ileocecal valve	+++	+++	+/-
rectum	+/-	+/-	+++
Recurrence after surgery	+++	+++	0
Free perforation	+	+/-	+
Malignancy	0	+/-	+++

(BD, Behçet's disease; 0, never; +/-, rare; +, occasional; ++, frequent; +++, characteristic)



ในปี 2009 มีการศึกษาเพื่อวินิจฉัยแยกโรกระหว่าง Behçet's disease กับ Crohn's disease¹¹ โดยอาศัยการให้คะแนนสิ่งตรวจพบจากการส่องกล้องตรวจลำไส้ใหญ่ และมีการสร้างสูตรคำนวณจากผลคะแนนต่างๆ (ตารางที่ 3) เพื่อคิดคะแนนสำหรับการวินิจฉัย Behçet's disease ดังนี้

คะแนนในการวินิจฉัย Behçet's disease = (6 x รูปร่างแผล) + (13 x การกระจายของแผล) + (5 x จำนวนแผล) + (4 x cobblestone appearance) + (2 x aphthous lesions)

คะแนนที่ได้ยิ่งมากยิ่งมีความจำเพาะต่อ Behçet's disease โดยค่าความไวและความจำเพาะในการใช้จุดตัดของคะแนนเพื่อวินิจฉัยได้แสดงไว้ใน ตารางที่ 4

การรักษา

การรักษาอาการทางระบบทางเดินอาหารนั้น หากพบแผลที่ลำไส้บริเวณ terminal ileum, cecum และ ascending colon ถือเป็นข้อบ่งชี้ของการให้ glucocorticoid ร่วมกับ immunosuppressive agent โดยเริ่มด้วย prednisone 0.5-1 mg/kg/d ให้ใช้ขนาดเริ่มต้นอย่างน้อย 1 เดือนหรือจนกว่าจะควบคุมอาการได้ เริ่มลดขนาดยาลงเหลือ 10 mg/d ภายใน 2-3 เดือน และหยุดยาได้หลังจากนั้นภายใน 2 เดือน นอกจากนี้ ควรเริ่มให้ azathioprine พร้อมกับ prednisone ในขนาด 50 mg/d เพิ่มขนาดยาขึ้นทุกสัปดาห์จนกระทั่งได้ขนาดยา 2.5 mg/kg/d และคงใช้ยาอย่างน้อย 6 เดือนในขณะที่ย่อยๆ ลด prednisone ลง

ตารางที่ 3 รายละเอียดการให้คะแนนโดยอาศัยลักษณะที่พบจากการส่องกล้อง

ตัวแปร	คะแนน = 0	คะแนน = 1
รูปร่างของแผล	Longitudinal or irregular	กลม
การกระจายของแผล	Segmental or diffuse	focal
จำนวนแผล	มากกว่า 5	1 - 5
Cobblestone appearance	พบ	ไม่พบ
Aphthous lesions	พบ	ไม่พบ



ตารางที่ 4 ค่า sensitivity, specificity, NPV และ PPV ของค่า cut-point ต่าง ๆ ที่ได้จากการคำนวณ เพื่อวินิจฉัย Behçet's disease

Scores*	Sensitivity, %	Specificity, %	NPV, %	PPV, %
>14	97.1	72.5	96.7	75.6
>15	97.1	72.5	96.7	75.6
>16	97.1	72.5	96.7	75.6
>17	97.1	72.5	96.7	72.5
>18	88.6	75.6	88.2	75.6
>19	88.6	75.0	88.2	75.6
>20	88.6	80.0	88.9	79.5
>21	88.6	90.0	90.0	88.6
>22	88.6	90.0	90.0	88.6
>23	88.6	92.5	90.2	91.2
>24	88.6	95.0	90.5	93.9

มีรายงานว่าการใช้ infliximab ได้ผลดี โดยใช้ในขนาดที่รักษา inflammatory bowel disease^{12,13} ขนาดที่เริ่มให้คือ 3-5 mg/kg ที่สัปดาห์ที่ 0, 2, และ 6 จากนั้นให้ 5 mg/kg ทุก 8 สัปดาห์

เอกสารอ้างอิง

1. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, Inaba G. Behçet's disease. *N Engl J Med* 1999;341:1284-91.
2. Direskeneli H. Behçet's disease: infectious aetiology, new autoantigens, and HLA-B51. *Ann Rheum Dis* 2001;60:996-1002.
3. Ehrlich GE. Vasculitis in Behçet's disease. *Int Rev Immunol* 1997;14:81-8.
4. Salvarani C, Boiardi I, Montovani V, Olivieri I, Ciancio G, Cantini F, et al. Association of MICA alleles and HLA-B51 in Italian patients with Behçet's disease. *J*



- Rheumatol 2001;28:1867-70.
5. Kötter I, Günaydin I, Stübiger N, Yazici H, Fresko I, Zouboulis CC, et al. Comparative analysis of the association of HLA-B*51 suballeles with Behçet's disease in patients of German and Turkish origin. *Tissue Antigens* 2001; 58:166-70.
 6. Alpsyoy E, Uzun S, Akman A, Acar MA, Memisoglu HR, Basaran E. Histological and immunofluorescence findings of non-follicular papulopustular lesions in patients with Behçet's disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:521-4.
 7. Ilknur T, Pabuççuoqlu U, Akin C, Lebe B, Gunes AT. Histopathologic and direct immunofluorescence findings of the papulopustular lesions in Behçet's disease. *Eur J Dermatol* 2006;16:146-50.
 8. Hatemi G, Bahar H, Uysal S, Mat C, Goqus F, Masatlioqlu S, et al. The pustular skin lesions in Behçet's syndrome are not sterile. *Ann Rheum Dis* 2004;63:1450-2.
 9. Zouboulis CC, Vaiopoulos G, Marcomichelakis N, Palimeris G, Markidou I, Thouas B, et al. Onset signs, clinical course, prognosis, treatment and outcome of adult patients with Adamantiades-Behçet's disease in Greece. *Clin Exp Rheumatol* 2003;21:S19-26.
 10. Ferraz MB, Walter SD, Heymann R, Atra E. Sensitivity and specificity of different diagnostic criteria for Behçet's disease according to the latent class approach. *Br J Rheumatol* 1995;34:932-5.
 11. Lee SK, Kim BK, Kim TI, Kim WH. Differential diagnosis of intestinal Behçet's disease and Behçet's disease by colonoscopic findings. *Endoscopy* 2009;41:9-16.
 12. Travis SP, Czajkowski M, McGovern DP, Watson RG, Bell AL. Treatment of intestinal Behçet's syndrome with chimeric tumour necrosis factor alpha antibody. *Gut* 2001;49:725-8.
 13. Kram MT, May LD, Goodman S, Molinas S. Behçet's ileocolitis: successful treatment with tumor necrosis factor-alpha antibody (infliximab) therapy: report of a case. *Dis Colon Rectum* 2003;46:118-21.

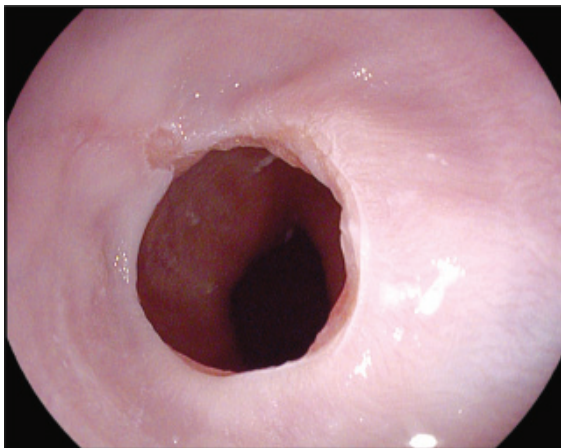
Intermittent dysphagia in an old lady

พิเศษ พิเศษพงศ์

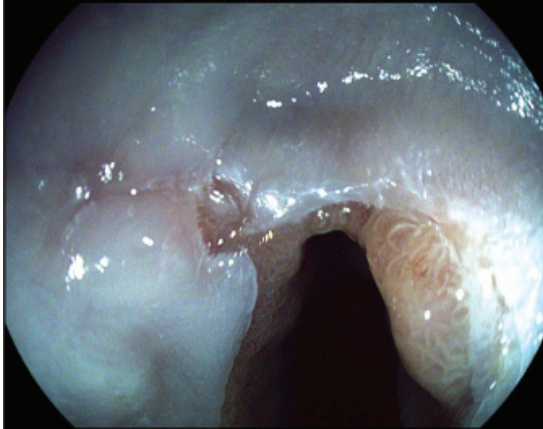
หน่วยทางเดินอาหาร โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่

ผู้ป่วยหญิงอเมริกัน อายุ 81 ปี มีอาการกลืนติดเฉียบพลันมา 3 ครั้งในเวลา 1 ปีที่ผ่านมา มักเกิดขึ้นขณะรับประทานอาหารนอกบ้านกับเพื่อน โดยมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกมากและรู้สึกคล้ายจะเป็นลม เมื่ออาเจียนอาหารออกมาแล้วอาการดีขึ้น

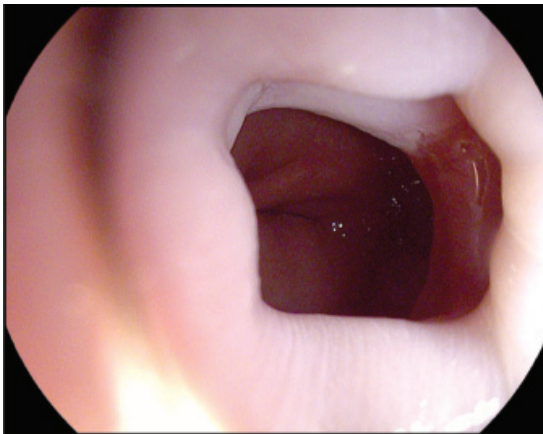
หลังเกิดอาการผู้ป่วยได้ไปพบแพทย์ทางเดินอาหาร ครั้งแรกได้รับการตรวจ esophagography พบว่าผลการตรวจปกติ ต่อมามีอาการเกิดขึ้นอีกจึงได้รับการตรวจ esophagogastroduodenoscopy (EGD) ซึ่งปรากฏว่าปกติเช่นเดียวกัน แต่หลังจากนั้นก็เกิดอาการอีกเมื่อ 1 เดือนก่อน จึงขอมาทำการตรวจ EGD ซ้ำเพื่อยืนยันผลอีกครั้งหนึ่ง สิ่งตรวจพบเป็นดัง **ภาพที่ 1-3**



ภาพที่ 1 Schatzki's ring and hiatal hernia



ภาพที่ 2 Schatzki's ring with reflux esophagitis LA class A



ภาพที่ 3 Schatzki's ring and muscular ring

การวินิจฉัยโรค

1. Schatzki's ring
2. Muscular A ring
3. GERD (LA class A)
4. Hiatal hernia

Schatzki's ring

อาการ

อาการกลืนลำบากที่เกิดจาก Schatzki's ring แปรผกผันกับเส้นผ่าศูนย์กลางของ ring (Schatzki rule) ถ้ามีเส้นผ่าศูนย์กลางน้อยกว่า 13 มิลลิเมตร ผู้ป่วยมักมีอาการกลืนลำบาก แต่ถ้ามีเส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 20 มิลลิเมตร มักจะไม่มีอาการ¹ โดยผู้ป่วยที่มีอาการกลืนติดอาจจะมีอาการเจ็บหน้าอก² หรือมีอาการเป็นลมร่วมด้วยได้³

ความไวในการตรวจพบ

โดยทั่วไปถือว่าการทำ barium esophagography โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อให้กลืน marshmallow ร่วมด้วย จะมีความไวในการตรวจพบ Schatzki's ring สูงกว่าการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร⁴ (ตารางที่ 1)

สำหรับความไวในการตรวจพบจากการส่องกล้องทางเดินอาหารนั้นขึ้นอยู่กับ⁴

1. ความรุนแรงของการตีบของ Schatzki's ring โดยถ้ายังมีเส้นผ่าศูนย์กลางแคบก็จะตรวจพบได้ง่ายขึ้น
2. การเป่าลมขณะส่องกล้อง (air inflation) เพื่อเปิดขยายหลอดอาหารส่วนล่างมากเพียงพอจะทำให้ตรวจพบได้ดีขึ้น
3. ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของกล้องที่ใช้ส่องตรวจ ถ้าใช้กล้องที่มีเส้นผ่า

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบความไวในการตรวจพบ Schatzki's ring (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 4)

Ring Caliber (mm)	Number	Detection	
		Radiography (%)	Endoscopy (%)
< 13	22	20 (91)	18 (82)
14-19	26	25 (96)	14 (54)
20-25	12	12 (100)	3 (25)
Totals	60	57 (95)	35 (58)

ศูนย์กลางใหญ่จะสามารถตรวจพบ Schatzki's ring ได้ดีกว่าใช้กล้องที่มีเส้นผ่าศูนย์กลางเล็ก

การวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง web, ring และ peptic stricture

1. Acquired esophageal web เป็น thin mucosal fold มีลักษณะค่อนข้าง eccentric และมักเกิดทางด้าน anterior โดยจะพบบ่อยที่บริเวณ cervical esophagus

2. Esophageal rings มักจะพบบริเวณ lower third ของ esophagus แบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ type A หรือ muscular ring ซึ่งเกิดจาก muscular contraction มักจะอยู่เหนือ squamocolumnar junction (SCJ) ไม่เกิน 2 ซม. และ type B หรือ Schatzki's ring ซึ่งเป็น mucosal ring ที่เกิดที่ SCJ โดยมีเยื่อบุด้านบนเป็น squamous epithelium และเยื่อบุด้านล่างเป็น columnar epithelium⁵ ซึ่ง esophageal rings นี้มักมีลักษณะแบบ concentric และมีความหนาเพียง 1-3 มิลลิเมตร⁶

3. Peptic stricture ที่เกิดจาก GERD จะมีลักษณะเป็น smooth narrowing โดยอาจจะพบที่ SCJ หรือเหนือต่อ SCJ ไม่เกิน 1 เซนติเมตร ซึ่งเมื่อเทียบกับ Schatzki's ring แล้ว peptic stricture จะมีความหนากว่า อาจมีลักษณะ eccentric มากกว่า และมี tapered border⁶ และอาจจะ distend ได้ยากกว่า

เอกสารอ้างอิง

1. Schatzki R. The lower esophageal ring. Long term follow-up of symptomatic and asymptomatic rings. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1963;90:805-10.
2. Jalil S, Castell DO. Schatzki's ring: a benign cause of dysphagia in adults. J Clin Gastroenterol 2002;35:295-8.
3. Gawrieh S, Carroll T, Hogan WJ, Soergel KH, Shaker R. Swallow syncope in association with Schatzki ring and hypertensive esophageal peristalsis: report of three cases and review of the literature. Dysphagia 2005;20:273-7.



4. Ott DJ, Chen YM, Wu WC, Gelfand DW, Munitz HA. Radiographic and endoscopic sensitivity in detecting lower esophageal mucosal ring. *Am J Roentgenol* 1986;147:261-5.
5. Lawal A, Shaker R. Esophageal dysphagia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008;19:729-45, viii.
6. Luedtke P, Levine MS, Rubesin SE, Weinstein DS, Laufer I. Radiologic diagnosis of benign esophageal strictures: a pattern approach. *Radiographics* 2003;23:897-909.

A 65-year-old man with chronic abdominal pain and diarrhea

จิรวีส ศิลาสุวรรณ
นรินทร์ อจลนันท์

หน่วยโรคทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลรามารินทร์

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 65 ปี อาชีพรับราชการ ภูมิลำเนา จ.กรุงเทพฯ

CC: ปวดแน่นท้อง 3 เดือน PTA

PI: 3 เดือน PTA มีอาการปวดแน่นท้องบริเวณเหนือสะดือ อึดแน่นเหมือนอาหารไม่ย่อย บางครั้งปวดเสบบๆ บีบๆ ร่วมด้วย ไม่มีปวดร้าวไปที่ใด อาการปวดเป็นๆ หายๆ ครั้งหนึ่งประมาณ 2-3 ชั่วโมง แล้วค่อยๆ หายเองได้ อาการปวดไม่สัมพันธ์กับการรับประทานอาหาร แต่ถ้าตีมเบียร์จะปวดมากขึ้น ได้รับการรักษาแบบโรคกระเพาะอาหารแต่อาการไม่ดีขึ้น และต่อมาถ่ายอุจจาระเหลวร่วมด้วยโดยมีอาการเป็นช่วงๆ นานประมาณ 5-6 วันแล้วหายเอง ไม่สัมพันธ์กับอาการปวดท้อง อุจจาระมีลักษณะเป็นน้ำ ไม่มีมูกเลือดปน บางครั้งถ่ายอุจจาระตอนกลางคืนด้วย นอกจากนี้ยังพบผื่นสีน้ำตาลขนาดเล็กที่ขาทั้งสองข้างด้วย ซึ่งเป็นๆ หายๆ แต่ไม่คัน

1 เดือน PTA อาการปวดท้องยังเหมือนเดิม แต่ถ่ายเหลวทุกวันๆ ละ 5-6 ครั้งๆ ละประมาณ 2-3 แก้ว ไม่มีไข้ ไม่มีไอ ไม่มีอาการมือสั่นใจสั่น น้ำหนักลดลง 5 กิโลกรัมในเวลา 3 เดือน

PH: แข็งแรงดี ไม่มีโรคประจำตัวใดๆ

Personal History:

ตีมเบียร์บางครั้งเวลาสังสรรค์กับเพื่อนแต่ช่วงหลังไม่ได้ตีมเนื่องจากปวดท้อง
ไม่สูบบุหรี่
ไม่รับประทานยาชุด ยาลูกกลอน หรือยาสมุนไพร



ยาที่รับประทานประจำ ได้แก่ buscopan, omeprazole และ antacid

- FH:** บิดาแข็งแรงดี มารดาเป็นโรคความดันโลหิตสูง
- PE:** V/S: BT 37°C, PR 86/min, RR 16/min, BP 135/76 mm Hg
- GA: good consciousness, mild pallor, no jaundice, no cutaneous stigmata of chronic liver disease
- Heart: Normal S1S2, no murmur
- Lung: normal breath sound
- Abdomen: mild distension, surgical scar at RUQ, no superficial vein dilatation, no shifting dullness & fluid thrill, no mass, not tender
- Liver & spleen - not palpable, liver span 10 cm
- Nervous system: unremarkable
- Lymph node: two 0.5-cm-sized lymph nodes at left cervical area
- Skin: No rash
- Rectal examination: normal sphincter tone, no mass, no rectal shelf

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: Hct 32.8% (MCV 92 fL) WBC 9,200/mm³ (N 42%, L 35%, M 16%, E 6%)
platelets 180,000/mm³

Peripheral blood smear: normochromic normocytic blood picture

BUN 15.1 mg/dL, Cr 0.9 mg/dL

Na 140 mEq/L, K 3.9 mEq/L, Cl 106 mEq/L, CO₂ 28 mEq/L

LFT: TB 0.9 mg/dL, DB 0.5 mg/dL, AST 18 U/L, ALT 48 U/L, AP 179 U/L, GGT 58 U/L, Alb 3.5 g/dL

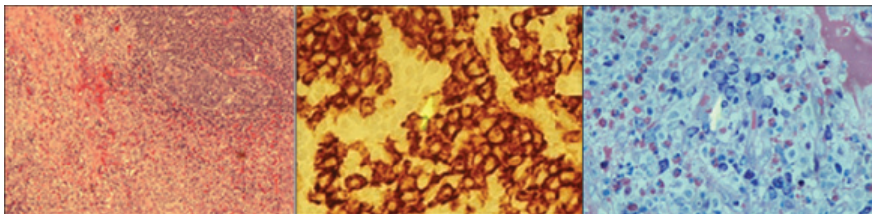
PT 11 sec (10-13), aPTT 26 sec (24-32), LDH 200 U/L

Stool: no WBC, no RBC, no parasite

Anti HIV - negative

อภิปราย

ผู้ป่วยมาด้วยอาการปวดแน่นท้องบริเวณเหนือสะดือ ร่วมกับท้องเสีย ต่อมน้ำเหลืองที่คอโต ทำให้คิดถึงกลุ่มโรคที่เป็น systemic involvement เช่น TB lymph node, lymphoma, fungal infection ซึ่งสามารถมีอาการในทางเดินอาหารและมีต่อมน้ำเหลืองโตได้ จากการตรวจ CT abdomen เพิ่มเติมพบว่ามี multiple intra-abdominal lymphadenopathy ด้วย ได้ทำ lymph node biopsy ที่ cervical area แต่ผลชิ้นเนื้อปกติ ไม่มีลักษณะของ TB lymph node หรือ Lymphoma ได้ทำการส่องกล้องตรวจกระเพาะอาหารและลำไส้ใหญ่ ร่วมกับ random biopsy แต่ไม่พบรอยโรคที่สำคัญ ต่อมาตรวจร่างกายพบว่าต่อมน้ำเหลืองที่คอโตขึ้นอีก จึงได้ทำ lymph node biopsy ซ้ำที่ supraclavicular area ตรวจ H&E stain พบ abnormal cell infiltration (**ภาพที่ 1**) ซึ่งติดสี CD 117 (**ภาพที่ 2**) และเมื่อย้อมด้วย Giemsa stain พบเซลล์ที่อัดแน่นด้วย bright purple granules (**ภาพที่ 3**) ร่วมกับตรวจ serum tryptase >200 ng/mL (1.9-13.5 ng/mL) จึงวินิจฉัยเป็น systemic mastocytosis



ภาพที่ 1 (ซ้าย) Supraclavicular lymph node H&E stain พบ abnormal cell infiltration
(กลาง) Immunohistochemistry study: Positive for CD117
(ขวา) Giemsa stain: Mast cells with bright purple granules packed in the cytoplasm



Review

Systemic mastocytosis

เป็นโรคที่เกิดจากการเพิ่มจำนวนและการสะสมของ mast cells ผิดปกติ โดยอาการทางคลินิกแตกต่างกันไป ขึ้นอยู่กับการสะสมของ mast cells ในอวัยวะที่แตกต่างกัน และผลของ mediators ที่หลั่งจาก mast cells (**ตารางที่ 1**) อาการของโรคนี้จะพบมากที่สุดที่ผิวหนัง นอกจากนี้อาจมีอาการทางกระดูก ไช้กระดูก ระบบทางเดินอาหาร และระบบประสาทส่วนกลางได้

อาการทางระบบทางเดินอาหารและตับได้แก่

1. อาการปวดท้อง เป็นอาการที่พบบ่อยที่สุด คือประมาณ 50% โดยเกิดได้ 2 แบบ ได้แก่ dyspeptic pain ซึ่งเกิดจากการที่กรดในกระเพาะอาหารหลั่ง

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงของ systemic mastocytosis

Cutaneous manifestations	Mast-cell mediator – related
Skin lesions:	Prolonged episodes of flushing
urticarial pigmentosa	Intermittent gastrointestinal complaints e.g.
diffuse infiltrative papules and plaques	diarrhea, abdominal pain, nausea, vomiting
Pruritus	Palpitations/tachycardia
Dermatographism	Hypotension
Urticaria	Headache
Organ infiltration (in systemic mastocytosis)	Lightheadedness, dizziness, syncope
Hepatomegaly	Anaphylaxis
Splenomegaly	Respiratory symptoms
Skeletal lesions	Altered cognitive functions e.g.
Arthralgias	poor attention, irritability, impaired memory,
Bone marrow infiltration	personality change
Lymphadenopathy	Peptic ulcer disease, gastritis, duodenitis,
	malabsorption
	Fever

มากขึ้นไป และ cramping pain (ปวดท้องแบบบีบๆ) ซึ่งเชื่อว่าเกิดจากผนังลำไส้ บวม

2. อาการท้องเสียเป็นอาการแสดงที่พบบ่อยเป็นอันดับสอง โดยพบประมาณ 43% เกิดจากการดูดซึมสารอาหารในลำไส้เล็กลดลง ลำไส้เคลื่อนไหวน้อยลง กรดเพิ่มขึ้น มีการหลั่งสาร prostaglandins มากขึ้น และมีการแทรกซึมของ mast cells ในเนื้อเยื่อของผนังลำไส้

3. อาการคลื่นไส้ อาเจียน พบประมาณ 28%

4. แผลในกระเพาะอาหารและมีเลือดออกในทางเดินอาหาร พบได้ประมาณ 11% เนื่องจากภาวะ histamine สูงในเลือดกระตุ้นการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร นอกจากนี้ยังกระตุ้นการหลั่ง heparin ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะเลือดออกผิดปกติด้วย

5. ตับและม้ามโต

หากทำการส่องกล้องตรวจในระบบทางเดินอาหารอาจพบความผิดปกติต่างๆ ได้แก่ หลอดอาหารอักเสบ แผลในกระเพาะอาหาร เยื่อบุกระเพาะอาหารและลำไส้ บวมหรือพบ urticarial lesions (ตารางที่ 2) ส่วนการวินิจฉัยโรคนี้อาศัย criteria ขององค์การอนามัยโลก (ตารางที่ 3)

การรักษา

1. สำหรับอาการที่เกิดจาก mast cell mediators

ตารางที่ 2 สิ่งตรวจพบจากการส่องกล้องทางเดินอาหารในโรค systemic mastocytosis

Esophagus	Stomach and Duodenum	Small Intestine	Colon and Rectum
esophagitis	peptic ulcers	thickened jejunal folds	nodular lesions
esophageal stricture	thickened gastric or	with edema	urticarial lesions in
varices	duodenal folds	dilated small bowel	the rectum
	nodular mucosal lesions		multiple polypoid lesions
	urticarial lesions		diffuse intestinal
			telangiectasias



ตารางที่ 3 การวินิจฉัย systemic mastocytosis ตาม WHO criteria

Major criterion	Minor criteria
Multifocal, dense aggregates of mast cells (15) detected in sections of bone marrow and confirmed by tryptase immunohistochemistry or other special stains	<ul style="list-style-type: none"> a. In biopsy section, >25% of the mast cells in the infiltrate have atypical morphology, or, of all the mast cells in the aspirate smear, >25% are immature or atypical b. Mast cells co-express CD117 with CD2 and/or CD25 c. Detection of KIT point mutation at codon 816 in bone marrow, blood, or other extracutaneous organs d. Serum total tryptase persistently >20 ng/mL (not a valid criteria in cases of systemic mastocytosis with associated clonal hematologic non-mast-cell lineage disease)

Diagnosis may be rendered if one major plus one minor or three minor criteria are fulfilled.

1.1 ยากลุ่มที่ยับยั้งการหลั่งของ mediators ได้แก่ anti-histamine (H₁) ตัวอย่างเช่น ยา hydroxyzine, diphenhydramine, fexofenadine, cetirizine, chlorpheniramine และ anti-histamine (H₂) เช่น ยา ranitidine, famotidine ใช้รักษาอาการคัน ปวดท้อง หน้าแดง

1.2 ยา cromolyn sodium ใช้รักษาอาการคลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย ปวดท้อง

1.3 ยา corticosteroids ใช้รักษาภาวะความดันโลหิตสูงที่เป็นซ้ำแต่ละครั้ง อาการท้องมาน (ascites) และอาการท้องเสียเนื่องจากการดูดซึมสารอาหารในลำไส้บกพร่อง

2. การรักษาจำเพาะสำหรับโรค systemic mastocytosis ใช้ยา alpha-interferon เป็น first-line และอาจใช้ยาอื่น เช่น cladribine และ imatinib mesylate



เอกสารอ้างอิง

1. Lee JK, Whittaker SJ, Enns RA, Zetler P. Gastrointestinal manifestations of systemic mastocytosis. *World J Gastroenterol* 2008;14:7005-8.
2. Golkar L, Bernhard JD. Mastocytosis. *Lancet* 1997; 349:1379-85.
3. Ammann RW, Vetter D, Deyhle P, Tschen H, Sulser H, Schmid M. Gastrointestinal involvement in systemic mastocytosis. *Gut* 1976;17:107-12.
4. Johnson MR, Verstovsek S, Jorgensen JL, Manshour T, Luthra R, Jones DM, et al. Utility of the World Health Organization classification criteria for the diagnosis of systemic mastocytosis in bone marrow. *Mod Pathol* 2009;22:50-7.
5. Pardanani A, Akin C, Valent P. Pathogenesis, clinical features, and treatment advances in mastocytosis. *Best Pract Res Clin Haematol* 2006;19:595-615.
6. Marone G, Spadaro G, Granata F, Triggiani M. Treatment of mastocytosis: pharmacologic basis and current concepts. *Leuk Res* 2001;25:583-94.
7. Valent P, Akin C, Sperr WR, Horny HP, Arock M, Lechner K, et al. Diagnosis and treatment of systemic mastocytosis: state of the art. *Br J Haematol* 2003;122: 695-717.
8. Hennessy B, Giles F, Cortes J, O'Brien S, Ferrajoli A, Ossa G, et al. Management of patients with systemic mastocytosis: review of M. D. Anderson Cancer Center experience. *Am J Hematol* 2004;77:209-14.
9. Tharp MD, et al. Mastocytosis. *Curr Probl Dermatol* 1998;10:177-210.

จินดารัตน์ เจียงชฎากุล* มณฑิรา มณีนีระพร**

*แผนกโรคทางเดินอาหาร กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

**สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

จากการประชุม DDW 2012 ในเดือนพฤศจิกายนที่ผ่านมา ซึ่งจัดขึ้นที่เมืองซานดิเอโก ประเทศสหรัฐอเมริกา เราได้สรรหานักวิจัยที่ได้รับการคัดเลือกให้พูดนำเสนอในที่ประชุมบางชิ้นมาฝากท่านผู้อ่าน โดยนำมาเฉพาะเรื่องที่คุณน่าจะอยู่ในความสนใจของแพทย์ทางเดินอาหารส่วนใหญ่ เป็นโรคหรือภาวะที่พบบ่อยในประเทศเรา หรือเรื่องที่น่าสนใจไปสู่อุบัติการณ์ความรู้ใหม่ในการดูแลผู้ป่วยที่พวกเขาปฏิบัติกันเป็นประจำ ทั้งนี้ท่านผู้อ่านโปรดระลึกว่างานวิจัยเหล่านี้ยังไม่ได้รับการตีพิมพ์อย่างเป็นทางการ และยังมีข้อจำกัดในการค้นหารายละเอียดของการวิจัย จึงต้องติดตามอ่านจากวารสารต่างๆ ต่อไป

การรักษากรดไหลย้อนหลังมื้ออาหารด้วยยา alginate เปรียบเทียบกับ antacid

ปัจจุบันมีการใช้ยากลุ่ม alginate เพื่อรักษากรดไหลย้อนกันมาก ยานี้มีประสิทธิภาพในการควบคุมอาการของกรดไหลย้อนในระยะสั้นๆ โดยก่อตัวเป็น viscous raft อยู่เหนืออาหารและน้ำย่อย และยังช่วยเจือจางกรดด้วย แต่ที่ผ่านมารการใช้ pH-impedance ในการทดสอบประสิทธิภาพของ alginate กลับให้ผลลัพธ์ที่ยังไม่แน่ชัด การวิจัยนี้ศึกษาการเกิดกรดไหลย้อนหลังมื้ออาหารโดยใช้ pH-impedance เป็นเครื่องมือในการทดสอบเช่นกัน มีการทดสอบ 2 ขั้นตอน คือ ขั้นตอนแรกทดสอบประสิทธิภาพของยาในทางเทคนิค โดยการให้ผู้ป่วยทั้งหมด 20 คน ซึ่งเป็นชาย 9 คน หญิง 11 คน อายุเฉลี่ย 40 ปี ได้รับยา Gaviscon Advance หรือ Milk of Magnesia (MOM) อย่างใดอย่างหนึ่งในปริมาณ 10 mL หลังจากนั้น



กลืนน้ำส้มที่มี pH=4 ครั้งละ 10 mL จนกว่า pH-impedance signal กลับมาปกติทั้งในแง่ของ pH และปริมาตร ซึ่งผลปรากฏว่าผู้ป่วยที่ได้รับ Gaviscon มี signal กลับมาปกติหลังกลืนน้ำส้มเฉลี่ย 6 (2-12) ครั้ง ส่วนผู้ป่วยที่ได้รับ MOM มี signal กลับมาปกติหลังกลืนน้ำส้มเฉลี่ย 4 (2-10) ครั้ง

วันต่อมาเป็นการทดสอบขั้นตอนที่สองคือการทดสอบผลทางคลินิก ซึ่งเป็นการศึกษาแบบสุ่มที่มีกลุ่มควบคุมแบบปิดสองฝ่ายและสลับกลุ่มด้วย (randomized, controlled, double-blind, cross-over clinical study) ผู้ป่วยถูกแบ่งแบบสุ่มให้ได้รับ Gaviscon หรือ MOM ซึ่งมีรสมีน้้นเหมือนกันปริมาณ 10 mL หลังรับประทานอาหารที่ให้พลังงาน 600 kcal จากนั้นวัดการเกิด postprandial reflux ทั้ง distal และ proximal ซึ่งเป็นทั้งที่ใช้กรดและไม่ใช้กรด ในขณะที่ผู้ป่วยอยู่ในที่นั่นนาน 4 ชั่วโมง พบว่า acid exposure time และจำนวนครั้งของการเกิด distal reflux ในผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน โดย acid exposure time เฉลี่ย 2.3% vs. 3.4% ($p=0.296$) และจำนวนครั้งของการเกิด distal reflux 20.5 vs. 22.5 ($p=0.5$) ในผู้ป่วยที่ได้รับ Gaviscon เทียบกับ MOM แต่เมื่อวัดจำนวนครั้งของการเกิด proximal reflux พบว่าในผู้ป่วยที่ได้รับ Gaviscon มีแนวโน้มที่จะเกิดน้อยครั้งกว่า (10.5 vs. 13.9, $p=0.07$) ในการศึกษาครั้งนี้ไม่พบว่ามีผลต่างกันในแง่อาการของ reflux และสรุปว่ายา alginate ใช้ควบคุมกรดไหลย้อนหลังมื้ออาหารที่เป็น distal reflux ได้ผลไม่แตกต่างจาก antacid แต่มีแนวโน้มที่จะลดการเกิด proximal reflux ได้ดีกว่า ซึ่งอาจต้องอาศัยการศึกษาในผู้ป่วยกรดไหลย้อนจำนวนมากถึง 70 รายจึงจะเห็นความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้คงต้องติดตามการศึกษาในระยะยาวเพื่อวัดประสิทธิภาพของ alginate ในการควบคุมอาการกรดไหลย้อนต่อไป

Sweis R, et al.

Postprandial Suppression of Reflux by a Raft Forming Alginate (Gaviscon Advance) Compared to a Simple Antacid: Technical Assessment of pH-Impedance Monitoring and Clinical Feasibility Study in Gastro-Esophageal Reflux Disease (GERD) Patients.



Double guidewire technique (DGT) vs. transpancreatic precut sphincterotomy (TPS) เพื่อ cannulate CBD ในกรณีที่ cannulate เข้า pancreatic duct ก่อ

ในการทำ ERCP นั้น การ cannulate เข้า CBD ถือว่าเป็นขั้นตอนสำคัญ การพยายาม cannulate CBD หลายครั้งเป็นปัจจัยเสี่ยงประการหนึ่งที่ทำให้เกิด post-ERCP pancreatitis ในกรณีที่บังเอิญ cannulate เข้า pancreatic duct ก่อน แพทย์ผู้ทำมักใช้เทคนิค DGT หรือ TPS เพื่อ cannulate CBD การวิจัยนี้ได้เปรียบเทียบผลของการใช้เทคนิคทั้งสองในผู้ป่วยดังกล่าวโดยเป็นการศึกษาแบบสุ่ม มีผู้ป่วยจำนวน 81 คนเข้าร่วมในการวิจัย ซึ่งมีข้อมูลของลักษณะประชากรไม่แตกต่างกัน ได้รับการสุ่มให้อยู่ในกลุ่ม DGT 39 คน และ อยู่ในกลุ่ม TPS 42 คน พบว่า สามารถ cannulate CBD ได้สำเร็จเป็นจำนวน 31 ราย (79.5%) ในกลุ่มที่ใช้เทคนิค DGT และ 39 ราย (92.9%) ในกลุ่มที่ใช้เทคนิค TPS ระยะเวลาที่ใช้ในการ cannulate CBD เฉลี่ย 19.7 และ 15 นาที ในกลุ่ม DGT และ TPS ตามลำดับ ($p=0.054$) ซึ่งทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งโอกาสและระยะเวลาเฉลี่ยในการเข้า CBD ได้สำเร็จ แม้ว่ากลุ่มที่ใช้เทคนิค TPS มีแนวโน้มที่จะทำสำเร็จมากกว่าและใช้เวลาเฉลี่ยสั้นกว่า อุบัติการณ์ของ post-ERCP pancreatitis ในกลุ่ม DGT และในกลุ่ม TPS เท่ากับ 12.8% และ 11.9% ตามลำดับ ซึ่งไม่แตกต่างกัน แต่ผู้ป่วยในกลุ่มที่ใช้เทคนิค DGT เกิด post-procedure hyperamylasemia มากกว่าในกลุ่มที่ใช้เทคนิค TPS อย่างมีนัยสำคัญ ($p=0.033$)

Cha SW, et al.

*DGT vs TPS in Patients With Initial PD Cannulation by Chance;
Prospective Randomized Multi-Center Study.*

การให้ NG feeding เร็ว ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันที่มีอาการไม่รุนแรง

เป็นที่ทราบกันดีในปัจจุบันว่าการให้ enteral feeding จัดเป็นการรักษา



มาตรฐานซึ่งสามารถลดอัตราการเสียชีวิตและความเจ็บป่วยในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันรุนแรงได้ ในทางตรงข้าม ผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันไม่รุนแรงยังคงได้รับการรักษาโดยการงดน้ำและอาหารทางปากขณะที่ผู้ป่วยยังมีอาการปวดท้องอยู่ ซึ่งปรากฏว่าหลังจากที่ผู้ป่วยอาการดีขึ้นแล้วและเริ่มให้รับประทานอาหารจะมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งไม่สามารถรับประทานอาหารได้และกลับมีอาการปวดท้องใหม่ทำให้ต้องนอนโรงพยาบาลนานขึ้น เป็นที่มาของสมมติฐานว่าหากเราให้ early enteral feeding ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันไม่รุนแรงเหล่านี้โดยไม่รอนจนอาการปวดท้องหายสนิทจะช่วยกระตุ้นการเคลื่อนไหวของลำไส้และลดภาวะท้องอืด ซึ่งน่าจะทำให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารได้ดีขึ้นเมื่อต้องเริ่มรับประทานอาหารตามปกติ

การวิจัยนี้เป็นการศึกษานำร่องแบบสุ่มเปรียบเทียบในกลุ่มควบคุม โดยเก็บข้อมูลระหว่างเดือนกุมภาพันธ์ ปี 2010 ถึงเดือนมีนาคม ปี 2011 ผู้ป่วยในการวิจัยเป็นผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบที่ได้รับการประเมินโดยเกณฑ์ต่างๆ ที่ใช้ในปัจจุบันว่าไม่รุนแรง ผู้ป่วยในกลุ่มที่ได้รับ intervention จะงดน้ำและอาหารทางปากเฉพาะในช่วงแรกโดยไม่เกิน 24 ชั่วโมง จากนั้นจะได้รับ nasogastric tube feeding และได้รับต่อไปจนกว่าทีมแพทย์ผู้รักษาจะพิจารณาให้เริ่มรับประทานอาหารทางปากเองได้ ส่วนผู้ป่วยในกลุ่มควบคุมจะงดน้ำและอาหารทางปากไปเรื่อยๆ จนกว่าทีมแพทย์ผู้รักษาจะพิจารณาให้เริ่มรับประทานอาหารเอง

ผลการวิจัยพบว่ามีผู้ป่วย 17 คน ได้รับการสุ่มให้อยู่ในกลุ่มที่เริ่ม nasogastric tube feeding เร็ว และผู้ป่วย 18 คนได้รับการสุ่มให้อยู่ในกลุ่มควบคุม โดยข้อมูลทางประชากรของทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน ผู้ป่วยในกลุ่มที่ได้ early enteral feeding มีอาการปวดท้องซึ่งวัดโดย visual analogue score ลดลงมากกว่าในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ คือจากค่ามัธยฐาน 9 (พิสัย 7-9) เมื่อเริ่มต้นลดลงเหลือ 1 (0-3) ที่ 72 ชั่วโมง เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่มีค่ามัธยฐาน 7 (5-9) เมื่อเริ่มต้นและลดลงเหลือ 3 (1-4) ($p=0.036$) ผู้ป่วยที่ไม่ต้องอาศัยยาแก้ปวด opiates ที่ 48 ชั่วโมงในกลุ่มที่ได้ early enteral feeding มีจำนวนมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ (9/17 vs. 3/18, $p=0.024$) หลังจากให้ผู้ป่วยเริ่มรับประทานอาหารทางปากแล้ว ผู้ป่วยที่ไม่สามารถรับประทานอาหารได้มีเพียง 1/17 คนในกลุ่ม

ที่ได้ nasogastric tube feeding เทียบกับกลุ่มควบคุมซึ่งมีถึง 9/18 คน ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ($p=0.004$) กลุ่มที่ได้ nasogastric tube feeding มีระยะเวลาตั้งแต่นับผู้ป่วยเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจนกระทั่งผู้ป่วยรับประทานอาหารได้ทางปากตามปกติสั้นกว่ากลุ่มควบคุมคือ 5 (4-7) วัน เทียบกับ 7 (5-9) วัน แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.162$) ระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่เริ่มให้รับประทานอาหารทางปากจนกระทั่งสามารถออกจากโรงพยาบาลได้และระยะเวลาทั้งหมดที่นอนโรงพยาบาลของทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน (3 vs. 4, $p=0.370$; 9 vs. 8.5, $p=0.91$ ในกลุ่มที่ได้ nasogastric tube feeding vs. กลุ่มควบคุมตามลำดับ)

กล่าวโดยสรุปคือ ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันไม่รุนแรง การให้ early enteral feeding โดยทาง nasogastric tube ภายใน 24 ชั่วโมงหลังจากรับไว้ในโรงพยาบาลมีความปลอดภัย และผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารได้ดี ช่วยลดความรุนแรงและระยะเวลาของอาการปวดท้องเมื่อเปรียบเทียบกับ การรักษาแบบเดิมที่ให้ผู้ป่วยงดน้ำและอาหารทางปากไว้ก่อน นอกจากนี้ยังลดการใช้ยา opiates รวมทั้งลดความเสี่ยงของการเกิด oral refeeding intolerance ด้วย

แม้ว่าการวิจัยนี้จะมีประชากรน้อย แต่ปรากฏว่าทำให้ผลการรักษาดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ จึงเป็นที่น่าสนใจว่าความรู้ความเข้าใจเรื่องการดูแลผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบได้มีการเปลี่ยนแปลงไปเรื่อยๆ ความกังวลของแพทย์ว่าการเริ่มให้อาหารเร็วจะทำให้ผู้ป่วยอาการดีขึ้นช้าจึงอาจไม่ถูกต้องอีกต่อไป การวิจัยเกี่ยวกับการดูแลผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบรุนแรงก่อนหน้านี้ได้แสดงให้เห็นแล้วว่าการให้ enteral feeding ดีกว่า parenteral nutrition และ NG feeding ไม่แตกต่างจาก NJ feeding การศึกษาวิจัยนี้ก็เป็นในทำนองเดียวกันอย่างไรก็ตามเราต้องติดตามรายละเอียดอื่นๆต่อไปว่าควรจะมีการให้ NG feeding อย่างไร และคงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมในประชากรจำนวนมากขึ้น

Petrov M, et al.

Early Nasogastric Tube Feeding Versus Nil-by-Mouth in Patients With Mild and Moderate Acute Pancreatitis: A Randomized Controlled Trial.



พบระดับ serum lipase สูง ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่สองที่ไม่มีอาการทางระบบทางเดินอาหาร

การตรวจวัดระดับ serum lipase และ amylase เป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ใช้ในการวินิจฉัยภาวะตับอ่อนอักเสบ โดยค่าปกติของ lipase ในผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพดีอยู่ระหว่าง 13-60 U/L แต่มีข้อมูลน้อยมากในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่สอง (type 2 DM) และในคนอ้วนที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน เนื่องจากขณะนี้มีงานวิจัยสองชิ้นศึกษาเกี่ยวกับการใช้ liraglutide ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists โดยมีการศึกษาถึงความเป็นไปได้ในการเกิดตับอ่อนอักเสบด้วย จึงมีการตรวจวัด lipase ในผู้ป่วยทุกรายไว้เป็นพื้นฐาน และทำให้เราได้ทราบด้วยว่าผู้ป่วยเบาหวานและคนอ้วนมีระดับ lipase โดยพื้นฐานเป็นเท่าไร งานวิจัยหนึ่งทำในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่สอง (clinicaltrials.gov ID: NCT00856986) ส่วนงานวิจัยอีกชิ้นหนึ่งทำในผู้ป่วยอ้วนที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน (NCT00781937) โดยผู้ป่วยในทั้งสองงานวิจัยไม่มีอาการทางระบบทางเดินอาหารและไม่เคยได้รับยา liraglutide มาก่อน

เกณฑ์คัดเข้าสำหรับงานวิจัยแรกคือเป็นผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่สองที่มีอายุระหว่าง 18-80 ปี มีระดับ HbA_{1c} 7-10% ในกรณีที่ได้รับ metformin หรือ HbA_{1c} 7-8.5% ในกรณีที่ได้รับ metformin ร่วมกับ sulfonylurea ซึ่งในงานวิจัยแรกนี้มีผู้ป่วยจำนวน 987 คน

ส่วนเกณฑ์คัดเข้าสำหรับงานวิจัยที่สองคือผู้ป่วยที่อ้วน (obese) หรือน้ำหนักเกิน (overweight) และไม่ได้เป็นเบาหวาน อายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป มีดัชนีมวลกาย (body mass index) ตั้งแต่ 30 kg/m² หรือ ตั้งแต่ 27 kg/m² หากมีโรคอื่นร่วมด้วย งานวิจัยที่สองนี้มีผู้ป่วยจำนวน 422 คน

ในงานวิจัยทั้งสองชิ้นมีการวัดระดับ lipase และ amylase ด้วยวิธีทาง colorimetric assay (Roche Diagnostics)

พบว่าข้อมูลทางประชากรของผู้ป่วยที่เข้าร่วมวิจัยในงานวิจัยแรกซึ่งเป็นเบาหวานชนิดที่สองเป็นดังนี้ เป็นชาย 56% อายุเฉลี่ย 57.1±9.9 ปี ดัชนีมวลกาย 34.0±6.5



kg/m² และ HbA_{1C} 7.9±0.8% ข้อมูลทางประชากรของผู้ป่วยในงานวิจัยที่สองเป็นดังนี้ เป็นหญิง 81% อายุเฉลี่ย 46.2±11.5 ปี ดัชนีมวลกาย 35.6±5.9 kg/m² จากการตรวจวัด lipase และ amylase ไว้ในตอนตั้งต้นพบว่าค่าเฉลี่ยของ **fasting lipase** ในกลุ่มที่เป็นเบาหวานชนิดที่สองสูงกว่าในกลุ่มที่อ้วนแต่ไม่เป็นเบาหวาน แต่ยังคงไม่เกินค่าปกติสูงสุด ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่สองประมาณ 20.4% มีระดับ lipase สูงผิดปกติ โดย 2.1% มีระดับสูงมากกว่าหรือเท่ากับ 3 เท่าของค่าปกติสูงสุดในทางตรงข้าม กลุ่มผู้ป่วยอ้วนที่ไม่ได้เป็นเบาหวานมีเพียง 5% ที่มีระดับ lipase สูงผิดปกติ และไม่มีรายใดที่มีระดับสูงเกิน 3 เท่า ส่วนระดับ amylase นั้นพบสูงขึ้นในผู้ป่วยจำนวนน้อยกว่าคือ 8.2% และ 4.0% ในผู้ป่วยเบาหวานและผู้ป่วยอ้วนที่ไม่เป็นเบาหวานตามลำดับ (ตารางที่ 1) ทั้งนี้ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่าง lipase กับตัวแปรต่างๆ คือ อายุ ดัชนีมวลกาย ระดับ HbA_{1C} ระดับน้ำตาล ระดับไตรกลีเซอไรด์ หรือยาลดน้ำตาลที่ใช้มาก่อน

จึงสรุปว่าเราสามารถพบระดับ lipase สูงผิดปกติได้ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่สองที่ไม่มีอาการทางระบบทางเดินอาหาร (ซึ่งอาจเกินค่าปกติสูงสุดมากกว่า 3 เท่า) มากถึง 20% ในขณะที่พบเพียง 5% ในผู้ป่วยอ้วนที่ไม่เป็นเบาหวาน ส่วนระดับ

ตารางที่ 1 แสดงระดับ fasting lipase และ amylase ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่สองและผู้ป่วยอ้วนที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน

	Median	<UNR	≥UNR	>2xUNR	>3xUNR
Lipase	U/L	(<60 U/L)	(>60 U/L)	(>120 U/L)	(>180 U/L)
Trial 1: Type 2 diabetes (n=977/987)*	40	778 (79.6%)	199 (20.4%)	44 (4.5%)	21 (2.1%)
Trial 2: Obese without diabetes (n=421/422)*	31	400 (95.0%)	21 (5.0%)	2 (0.48%)	0
Amylase		(<100 U/L)	(>100 U/L)	(>200 U/L)	(>300 U/L)
Trial 1: Type 2 diabetes (n=977/987)*	52	899 (91.8%)	80 (8.2%)	5 (0.5%)	1 (0.1%)
Trial 2: Obese without diabetes (n=421/422)*	51	404 (96.0%)	17 (4.0%)	1 (0.24%)	0

UNR, upper normal range; *Individuals with missing values were excluded.



amylase ก็สามารถพบสูงผิดปกติได้แต่พบไม่บ่อยเท่า และยังคงต้องมีการศึกษาต่อไปถึงสาเหตุที่ทำให้ระดับ lipase สูงขึ้นในผู้ป่วยเหล่านี้ อย่างไรก็ตามข้อมูลนี้ทำให้เราต้องใช้ความระมัดระวังในการวินิจฉัยภาวะตับอ่อนอักเสบโดยการนำผลการตรวจ lipase และ amylase ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่สอง ซึ่งไม่ควรให้การวินิจฉัยโดยที่ผู้ป่วยไม่มีอาการชัดเจนหรือไม่มีภาพวินิจฉัยยืนยัน

Steinberg W, et al.

Elevated Serum Lipase Activity in Adults With Type 2 Diabetes and No Gastrointestinal Symptoms.

ความอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงอิสระของการเกิดตับอ่อนอักเสบตามหลังการทำ ERCP

ตับอ่อนอักเสบเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุดตามหลังการทำ endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) ด้วยอุบัติการณ์ 4-6% การศึกษาวิจัยก่อนหน้านี้ได้แสดงถึงปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ของการเกิด post-ERCP pancreatitis อย่างไรก็ตามผลของงานวิจัยบางชิ้นได้มีการกล่าวถึงโรคเบาหวานว่าอาจเป็นปัจจัยเสี่ยงด้วย โดยไม่มีงานวิจัยใดเลยที่แสดงว่าความอ้วนหรือ metabolic syndrome จะเป็นปัจจัยเสี่ยงอิสระ งานวิจัยนี้จึงมีจุดประสงค์เพื่อศึกษาว่าความอ้วนภาวะไขมันไตรกลีเซอไรด์สูง และเบาหวาน เป็นปัจจัยเสี่ยงอิสระของการเกิด post-ERCP pancreatitis หรือไม่

การวิจัยนี้เป็นการศึกษาแบบ retrospective cohort ที่อาศัยฐานข้อมูลของ 2009 Nationwide Inpatient Sample (NIS) ซึ่งเป็นฐานข้อมูลผู้ป่วยในที่ใหญ่ที่สุดในสหรัฐอเมริกา ข้อมูลจาก NIS นี้มาจากการจำหน่ายผู้ป่วยใน 39 ล้านครั้ง ซึ่งข้อมูลจากการจำหน่ายผู้ป่วยจะถูกนำเข้าในการวิจัยนี้ถ้ามีการบันทึกรหัส ICD9 ว่ามีการทำหัตถการ ERCP แต่จะถูกคัดออกถ้ามีบันทึกรหัส ICD9 ว่าเกิดภาวะ sepsis หรือ cholangitis หรือ choledocholithiasis หรือถ้าผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 18 ปี ตัวชี้วัดหลักในการศึกษานี้คือการเกิดตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน โดยมีตัวแปรต่างๆ ที่ศึกษาได้แก่ เบาหวาน ไขมันในเลือดสูง ความดันโลหิตสูง และความอ้วน (BMI



> 30 kg/m²) จากนั้นมีการคำนวณ odds ratio โดยใช้ univariate และ multivariate regression analyses ซึ่งมีการวิเคราะห์ที่โดยคำนึงถึงตัวแปรครบถ้วนต่างๆ ได้แก่ อายุ เพศ เชื้อชาติ ชนิดของการรับไว้ในโรงพยาบาล (เป็นแบบ elective หรือเร่งด่วน/ฉุกเฉิน) จำนวนโรคประจำตัว และทำเลที่ตั้งของโรงพยาบาลด้วย (ในเมืองหรือนอกเมือง รวมทั้งภูมิภาค) นอกจากนี้ ภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง การดื่มสุรา และการใช้ยาที่มีความสัมพันธ์กับภาวะตับอ่อนอักเสบ ก็เป็นตัวแปรที่ได้รับการควบคุมด้วย แต่เนื่องจาก NIS ไม่ได้มีการเก็บข้อมูลเรื่องการใช้จ่าย การวิจัยนี้จึงได้ศึกษาตัวแปรอื่นที่มีความสัมพันธ์แทน ได้แก่ โรคเอดส์ ภาวะหัวใจล้มเหลว มะเร็งแพร่กระจาย มะเร็งต่อม้าน้ำเหลือง ข้ออักเสบรูมาตอยด์ โรคซึมเศร้า และจิตเภท

ผลการวิจัยพบว่า มีการจำหน่ายผู้ป่วยที่เข้าเกณฑ์ในการศึกษาวิจัยทั้งสิ้น 25,641 ครั้ง ซึ่งมีผู้ป่วยเป็นเบาหวาน 22% เป็นไขมันในเลือดสูง 24% และมีภาวะอ้วน 10% พบอัตราการเกิด post-ERCP pancreatitis 5.5% เมื่อนำปัจจัยเหล่านี้มาวิเคราะห์โดย univariate analysis พบว่าความอ้วน เบาหวานและไขมันในเลือดสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงของ post-ERCP pancreatitis และหลังจากมีการปรับการวิเคราะห์ที่โดยคำนึงถึงปัจจัยครบถ้วนต่างๆ ข้างต้นแล้ว พบว่า ความอ้วน เบาหวาน และไขมันในเลือดสูง ต่างก็เป็นปัจจัยอิสระของการเกิด post-ERCP pancreatitis (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 Statistical Analyses

Factor	Univariate analysis (95% CI)	Multivariate* analysis for each factor (95% CI)	Multivariate* analysis with all factors (95% CI)	Sensitivity analysis *# (95% CI)
Obesity	1.52 (1.26–1.84)	1.57 (1.27–1.95)	1.55 (1.25–1.92)	1.68 (1.36–2.08)
Hyperlipidemia	1.33 (1.16–1.51)	1.61 (1.36–1.90)	1.58 (1.34–1.86)	1.61 (1.36–1.91)
Diabetes	1.08 (0.91–1.27)	1.28 (1.05–1.57)	1.23 (1.01–1.50)	1.20 (0.98–1.47)

*รวมตัวแปรครบถ้วนต่างๆ ได้แก่ อายุ เพศ เชื้อชาติ ชนิดของการรับไว้ในโรงพยาบาล ลักษณะหรือประเภทของโรงพยาบาล

#รวมตัวแปรเรื่องภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง การดื่มสุรา โรคเอดส์ ภาวะหัวใจล้มเหลว มะเร็งชนิดแพร่กระจาย มะเร็งต่อม้าน้ำเหลือง ข้ออักเสบรูมาตอยด์ โรคซึมเศร้าและจิตเภท



สรุปคือการวิจัยนี้พบว่าความอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงอิสระของการเกิด post-ERCP pancreatitis ซึ่งยังไม่มีการวิจัยใดกล่าวถึงมาก่อน นอกจากนี้ยังยืนยันผลเช่นเดียวกับการศึกษาเล็กๆ ก่อนหน้านี้ที่กล่าวว่าเบาหวานและไขมันในเลือดสูงก็เป็นปัจจัยเสี่ยงอิสระของ post-ERCP pancreatitis ด้วย

อย่างไรก็ดีในการวิจัยนี้ไม่ได้มีการกล่าวถึงรายละเอียดและข้อบ่งชี้ของการทำ ERCP ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิด post-ERCP pancreatitis ด้วย รวมทั้งเป็นการศึกษาแบบ retrospective ดังนั้นจึงยังคงต้องรอการศึกษาในอนาคตต่อไปก่อนที่จะสรุปได้ว่าความอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงหนึ่งของ post-ERCP pancreatitis

Gergi MA, et al.

Obesity is an Independent Risk Factor for Post-ERCP Pancreatitis: Results of a Nationwide Database Analysis.

ความเสี่ยงของการเกิดเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่างซ้ำในผู้ป่วยที่ได้รับยาแอสไพรินขนาดต่ำอย่างต่อเนื่อง

ในจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับยาแอสไพรินขนาดต่ำซึ่งเกิดเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่าง (lower gastrointestinal bleeding; LGIB) ยังไม่มีข้อมูลแสดงความเสี่ยงระยะยาวในการเกิดเลือดออกซ้ำหากผู้ป่วยยังคงได้รับยาอย่างต่อเนื่อง การวิจัยนี้มีจุดประสงค์เพื่อศึกษาอุบัติการณ์ของการเกิด LGIB ซ้ำอีกในระยะยาวในผู้ป่วยที่ได้รับยาแอสไพรินต่อเนื่องหลังจากที่เกิด LGIB จากการได้รับแอสไพรินแล้วครั้งหนึ่ง

วิธีการศึกษานี้เป็นการศึกษาแบบ retrospective cohort ทำในโรงพยาบาลแห่งเดียวในฮ่องกง ในผู้ป่วยที่เคยได้รับแอสไพรินและเกิด LGIB ที่สัมพันธ์กับการใช้แอสไพริน ระหว่างปี 2000 ถึง 2007 โดยมีเกณฑ์คัดเข้าดังต่อไปนี้คือ 1) มีการรับประทานแอสไพริน (ขนาด <325 mg ต่อวัน) ภายในหนึ่งสัปดาห์ก่อนการเกิดเลือดออก 2) มีหลักฐานยืนยันว่ามีเลือดออกจากทางเดินอาหารคือ ถ่ายอุจจาระสีดำ (melena) หรือพบเลือดออกจากรูทวารหนัก 3) ไม่พบเลือดออก



จากทางเดินอาหารส่วนบนซึ่งตรวจยืนยันด้วยการส่องกล้อง การวิจัยนี้ตัดผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากริดสีดวงทวารหนักออกไป และตัวชี้วัดหลักของการวิจัยคือ การเกิด LGIB ซ้ำ ซึ่งหมายถึงทั้งที่เกิดขึ้นให้เห็นชัดเจน (overt) โดยพบ melena หรือเลือดออกจากทวารหนัก และเกิดแบบไม่เห็นชัดเจน (occult) โดยพบเพียงระดับฮีโมโกลบินลดลง ≥ 2 g/dL หลังจากผู้ป่วยหายดีจากการเกิด LGIB ครั้งแรกแล้ว เผ่าติดตามการเกิด LGIB ซ้ำโดยการทบทวนบันทึกทางการแพทย์ต่างๆ และตรวจสอบการได้รับยาแอสไพรินจากข้อมูลการจ่ายยาทางอิเล็กทรอนิกส์ หากมีการใช้แอสไพรินภายใน 1 เดือนก่อนเลือดออกซ้ำจะถือว่าเกิด LGIB ซ้ำจากแอสไพริน นอกจากนี้ยังเก็บข้อมูลการใช้ยาอื่นๆ ร่วมด้วยก่อนที่จะเกิดเลือดออกซ้ำ เช่น NSAIDs ยาต้านการแข็งตัวของเลือด และยาต้านเกล็ดเลือดชนิดอื่น โดยอาศัยฐานข้อมูลทางอิเล็กทรอนิกส์ ข้อมูลต่างๆ ได้รับการรวบรวมตั้งแต่วันที่เกิด LGIB ครั้งแรกจนกระทั่งผู้ป่วยเกิด LGIB ซ้ำ หรือเสียชีวิต หรือติดตามนานถึง 10 ปี หรือจนสิ้นสุดระยะเวลาการวิจัย (15 พฤศจิกายน 2011)

พบว่าระหว่างปี 2000 ถึง 2007 มีผู้ป่วย 341 คนเข้าเกณฑ์การวินิจฉัยว่าเกิด LGIB ที่สัมพันธ์กับการได้รับแอสไพริน (index bleed) ผู้ป่วยมีอายุเฉลี่ย 74.6 ปี เป็นชาย 52.8%

เมื่อติดตามเก็บข้อมูลในช่วงเวลาดังกล่าว มี LGIB 1,225 patient-years โดยเป็นการเกิดในผู้ป่วยที่ได้รับแอสไพรินอยู่ 583 patient-years และในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับแอสไพริน 642 patient-years

ในจำนวนนี้สันนิษฐานว่าเป็นการเกิด LGIB ซ้ำ 145 คนซึ่งคณะกรรมการได้ทำการประเมินใหม่ และได้คัดผู้ป่วยออก 93 คน (มีระดับฮีโมโกลบินลดลงจากสาเหตุอื่นอีก 48 คน เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน 36 คน เป็นมะเร็งลำไส้ใหญ่ 5 คน เลือดออกจากริดสีดวงทวารหนัก 2 คน และอีก 2 คนเกิด LGIB ภายในหนึ่งสัปดาห์หลังจากครั้งแรก) คงเหลือผู้ป่วยที่คณะกรรมการยืนยันว่าเกิด LGIB ซ้ำ 52 คน ซึ่งเป็นผู้ป่วยที่ได้รับแอสไพรินอยู่ 43 คน ไม่ได้รับแอสไพริน 9 คน

คำนวณสัดส่วนของอุบัติการณ์การเกิด LGIB ซ้ำในผู้ป่วยที่ได้รับแอสไพรินเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่ได้รับแอสไพริน หลังจากปรับตามอายุ เพศ การดื่มสุรา



การสูญบุหรือ ความรุนแรงของโรคประจำตัว ประวัติการเกิดเลือดออกจากทางเดินอาหาร และการได้รับเลือดแล้ว เท่ากับ 3.29 (95% CI 1.54-4.84, $p < 0.001$)

สรุปว่า ผู้ป่วยที่ได้รับแอสไพรินและเคยมีประวัติ LGIB มาก่อน หากยังคงได้รับแอสไพรินต่อเนื่อง จะมีอุบัติการณ์การเกิด LGIB ซ้ำมากกว่าสามเท่าเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่หยุดแอสไพริน

Chan FK, et al.

Risk of Recurrent Lower Gastrointestinal Bleeding With Continued Low-Dose Aspirin Therapy; a 10-Year Retrospective Cohort Study.

การใช้ rectal swab เพื่อช่วยในการวินิจฉัยการติดเชื้อ *Clostridium difficile* โดยวิธี real time-PCR

การติดเชื้อ *Clostridium difficile* (CDI) เป็นสาเหตุอันดับต้นๆ ของภาวะท้องเสียที่สัมพันธ์กับการได้รับยาปฏิชีวนะ การทดสอบการติดเชื้อดังกล่าวมักอาศัยวิธี real time polymeric chain reaction (RT-PCR) ในการตรวจอุจจาระของผู้ป่วย อย่างไรก็ตาม ในบางครั้งการเก็บอุจจาระก็อาจทำได้ไม่สะดวก และมีข้อจำกัดอยู่ การวิจัยนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินการใช้ rectal swab ในการเก็บสิ่งส่งตรวจเปรียบเทียบกับวิธีการเก็บอุจจาระตามปกติในการวินิจฉัย CDI ด้วยวิธี RT-PCR

ผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาลและได้รับการตรวจอุจจาระเพื่อหา CDI จะได้รับการติดต่อให้เข้าร่วมวิจัย ผู้ป่วยที่ยินยอมเข้าร่วมวิจัยจะได้รับการทำ rectal swab จากนั้นจะนำไปเก็บในอุปกรณ์จัดเก็บและส่งตรวจต่อไป การทดสอบของทั้งสองวิธีจะตรวจโดยใช้วิธี RT-PCR ภายใน 4 ชั่วโมง ตามขั้นตอนการตรวจที่บริษัทผู้ผลิตระบุไว้

พบว่าผู้ป่วยรวม 22 คนเข้าสู่การวิจัย จากการตรวจโดยวิธีปกติคือเก็บอุจจาระตรวจ พบผลบวกต่อ toxin B ในผู้ป่วยจำนวน 10 คน ใช้ระยะเวลาเฉลี่ยของการตรวจ 10.3 ชั่วโมง ส่วนการตรวจโดย rectal swab พบว่าให้ผลตรงกันทั้งหมด



จึงมีค่าความแม่นยำ ความไว และความจำเพาะ เท่ากับ 100% เมื่อเทียบกับการตรวจจากอุจจาระที่เก็บตามปกติ นอกจากนี้ยังพบค่าความสอดคล้องของการทดสอบ 100% (100% concordance) จากการตรวจพบผลบวกของ binary toxin และ tCdC deletion ในสิ่งส่งตรวจ 3 ตัวอย่างอีกด้วย

ดังนั้นการตรวจหา CDI โดย RT-PCR จึงสามารถใช้ rectal swab แทนการเก็บอุจจาระตามปกติได้ ซึ่งแม้ว่าจะมีค่าใช้จ่ายเพิ่มขึ้น แต่ก็เพียงเล็กน้อยและทำให้การจัดเก็บง่ายขึ้น เพิ่มโอกาสในการเก็บสิ่งส่งตรวจได้มากขึ้น ทำให้วินิจฉัยได้เร็วขึ้น และลดระยะเวลาการนอนรักษาในโรงพยาบาลอีกด้วย

การศึกษานี้มีความน่าสนใจทั้งในแง่ methodology ที่เรียบง่ายแต่ได้ประโยชน์สูงในทางปฏิบัติ แม้จำนวนผู้ป่วยที่เข้าสู่การวิจัยมีน้อย แต่เนื่องจากผลการวิจัยได้ค่าความแม่นยำ ความไว และความจำเพาะสูงถึง 100% จึงนับว่ามีความน่าเชื่อถือมาก หากมีการวิจัยเพิ่มเติมในอนาคตเพื่อให้เห็น reproducibility เราคงสามารถนำวิธีการนี้ไปใช้ได้อย่างมั่นใจ

Shakir F, et al.

Use of Rectal Swab to Test for Clostridium difficile Infection by Real Time-PCR.

ผู้ใหญ่ที่ยิ่งใหญ่¹

“โลกของเธอคือแผงขายผักเล็กๆ
แต่เมตตาจิตที่เธอมอบให้คนอื่นนั้น
ยิ่งใหญ่มาก!”



เงินชู้จี้ (ภาพจากอินเทอร์เน็ต)

แต่ละคนบนโลกใบนี้มีวิถีชีวิตแตกต่างกันออกไป รวมทั้งสิ่งที่เรียกว่าความสุขและความทุกข์ของแต่ละคนก็แตกต่างกันด้วย บางคนมีพร้อมทั้งฐานะการเงินที่เหลือกินเหลือใช้ การงานที่มั่นคง บ้านที่โอเอ่า และมีคนรู้จักนับหน้าถือตามากมาย แต่ก็ยังไม่วายกลัดกลุ้มใจด้วยปัญหาอื่นๆ ต้องออกไปไขว่คว้าหาความสุขด้วยวิธีต่างๆ

“ความสุข”

บางคนอาจจะมีความสุขเมื่อได้เห็นคนไข้ที่เรารักษาหายป่วย

บางคนมีความสุขเมื่อหยิบสมุดบัญชีมาดูและเห็นว่าตัวเลขบวกขึ้นเรื่อยๆ และทำให้เกิดลูขยันหาเงินเพิ่มขึ้นอีก จนแทบไม่มีเวลาได้พักผ่อนหรือได้ใช้เงิน

บางคนมีความสุขจากการใช้เงินไปเที่ยวและช้อปปิ้ง

ในขณะที่บางคนมีความสุขจากการบริจาคให้กับผู้อื่น เพื่อแบ่งปันให้คนอื่น ๆ มีโอกาสได้รับความสุขบ้าง ทั้งๆ ที่ตัวเองก็ไม่ได้มีฐานะร่ำรวยอะไรเลย

หนังสือเรื่อง **“เงินซู่จวี แม่ค้าผัก ผู้ให้ที่ยิ่งใหญ่”** เป็นหนังสืออัตชีวประวัติของแม่ค้าผักธรรมดาๆ ชาวไต้หวันคนหนึ่ง แต่เธอเป็นยอดนักสู้ชีวิต เริ่มเป็นแม่ค้าตั้งแต่อายุ 13 ปี เพราะต้องแบกรับภาระแทนอีก 7 ชีวิตในครอบครัว เธอทำงานหนักวันละ 19 ชั่วโมงจนลายนิ้วมือสลายและเท้าบิดเบี้ยวทั้งสองข้าง รับประทานอาหาร (มังสวิรัต) วันละ 1 มื้อ ใช้เงินวันละไม่ถึง 100 ดอลลาร์ไต้หวัน แต่เธอกลับบริจาคเงินไปแล้วกว่า 10 ล้านดอลลาร์ไต้หวัน หรือประมาณ 8,200,000 บาท



ภาพถ่ายของหนังสือ

“เงินซู่จวี แม่ค้าผัก ผู้ให้ที่ยิ่งใหญ่”

เธอได้รับการยกย่องจาก

นิตยสาร *Time* ให้เป็น 1 ใน 100 บุคคลผู้ทรงอิทธิพลที่สุดของโลก ประจำปี 2010

นิตยสาร *Forbes* ให้เป็น 1 ใน 48 นักบุญยอดเยี่ยมแห่งเอเชีย-แปซิฟิก ประจำปี 2010

นิตยสาร *Reader's Digest* ให้เป็น บุคคลแห่งปี 2010 ของเอเชีย

ต่อไปนี้เป็นบางส่วนของหนังสือเล่มนี้ที่คัดมาฝากท่านผู้อ่าน เพื่อให้ได้สัมผัสบางเสี้ยวของชีวิตและแนวความคิดที่น่ายกย่องของผู้หญิงคนนี้

“เข้าใจชีวิตสำคัญที่สุด”

เดิมฉันคิดว่า หลังจากจบ ป.6 แล้วจะได้เรียนต่อมัธยมต้น แต่พอพูดกับ
ฉันว่า “แกไปเรียนหนังสือไม่ได้แล้ว ต้องออกมาช่วยค้าขาย” ฉันได้แต่ผงกหัว ฉันรู้
ว่าพองานยุ่งมาก ต้องการลูกมือไปช่วยงาน

ตั้งแต่นั้นเป็นต้นมา ฉันก็ไม่ได้กลับไปเรียนหนังสืออีกเลย

ไม่ได้ไปเรียนหนังสือแล้วเสียใจไหม บอกตามตรงว่าตอนนั้นรู้สึกเสียใจอยู่
บ้าง แต่ภายหลังพบว่า คนที่ไม่เข้าใจชีวิต ถึงจะให้เรียนหนังสือหนังสือหนักแค่ไหนก็
ไม่มีประโยชน์ เช่นเดียวกัน คนที่เข้าใจชีวิต แม้จะได้เรียนหรือไม่ได้เรียนหนังสือก็
ไม่เป็นไร ฉันจึงไม่เคยคิดเสียใจอีกเลยตั้งแต่นั้นเป็นต้นมา

ทุกวันนี้ฉันต้องตื่นนอนก่อนตีห้า เริ่มก่อไฟต้มข้าวต้ม ซักผ้า กวาดบ้าน
ปลุกน้องๆ ให้ตื่นมาเตรียมตัวไปโรงเรียน เรียกให้มากินข้าวเช้า แล้วไล่พวกเขาไป
โรงเรียน เมื่อจัดการทางนี้เรียบร้อยแล้ว ก็รีบไปตลาด ช่วยดูแลร้านให้พ่อที่ออกไป
ซื้อผักแต่เช้าตรู่ ปกติอาชีพรายผักจะยุ่งตั้งแต่เจ็ดโมงเช้าถึงหลังเที่ยงวัน ตอนนั้น
แหละถึงจะได้หยุดพักและกินข้าว บางวันยุ่งจนเลยเวลา ทำให้ไม่ต้องกินข้าวเที่ยงก็ได้
พอตกบ่าย น้องๆ กลับจากโรงเรียน ฉันก็หิ้วผักกลับไปทำกับข้าวให้พวกเขากิน...

“ดูแลบ้านคนจนไม่ใช่เรื่องง่าย”

ตอนนั้น พ่อให้เงินฉันเพื่อใช้จ่ายในบ้านวันละ 10 ดอลลาร์ได้ทุกวัน
หมายความว่าฉันต้องใช้เงิน 10 ดอลลาร์ที่มีอยู่นี้เลี้ยงคนในครอบครัวทั้งแปดคน
ให้อิ่มให้ได้ ค่าใช้จ่ายทั้งหมดในบ้านก็ต้องใช้เงินจำนวนนี้ ถ้าเงินไม่พอนะหรือ ขาดอะไร
ก็ต้องไปหาทางหาเงินเอง...

ข้าวสารเป็นปัญหาใหญ่ที่สุดปัญหาหนึ่ง ครอบครัวที่มีสมาชิกแปดคน
อย่างเรา นอกจากอาม่าแล้ว ที่เหลือเป็นผู้ชายร่างกายกำยำ หรือไม่ก็เป็นเด็กในวัย
เจริญเติบโต แต่ละคนกินจุไม่เบา แต่ค่าใช้จ่ายแคว้นละ 10 ดอลลาร์ หักนุ่นหักนี้
แล้วเหลือแค่พอซื้อข้าวสารได้ประมาณ 1 ขวดนม (ขวดแก้ว) เท่านั้น แถมต้องซื้อ
ข้าวสารจำนวนน้อยชนิดนี้หุงข้าวให้คนทั้งครอบครัวกินให้พอสามมื้อ



ถ้าหากนำข่าวสารจำนวนนี้มาหุงข้าวสวย ก็คงไม่พอสำหรับคนสองคนแน่ๆ เราจึงต้องเพิ่มน้ำเข้าไปให้มากๆ แล้วต้มเป็นข้าวต้มหม้อใหญ่ที่มีแต่น้ำ ทุกครั้งที่ลือมวงกินข้าว ฉันจะพยายามตักเม็ดข้าวในข้าวต้มให้พวกเขากิน ส่วนตัวเองก็นั่งกินน้ำข้าวต้มอยู่ข้างๆ

ส่วนกับข้าวก็ไม่ได้มากมายอะไรเลย นอกจากเอาผักกวางตุ้งที่เลือมาทำกับข้าวแล้ว กับข้าวอื่นๆ ก็มีเต้าหู้ยี้กับผักดอง นอกจากนี้ ค่าน้ำมันทำอาหารก็ต้องประหยัด บ้านเราต้องซื้อน้ำมันถั่วลิสงมาวันละ 50 เซนต์ ซึ่งทำให้ได้น้ำมันชั้นบางๆ ที่กินขูดเท่านั้น เราไม่ซื้อน้ำมันที่ละเอียดๆ วันนี้ใช้หมด พรุ่งนี้ค่อยไปซื้อใหม่ ที่ต้องไปซื้อน้ำมันมาวันละชนิดเดียวก็เพราะกลัวว่าตอนทำกับข้าวมีกลิ่น เผลอเทน้ำมันมากเกินไป เป็นการสิ้นเปลืองโดยใช่เหตุ ส่วนซีอิ๊ว เกลือ และผงชูรสก็ต้องใช้อย่างประหยัดเช่นกัน มิฉะนั้นเงินจำนวน 10 ดอลลาร์ก็จะไม่พอค่าใช้จ่ายสำหรับคนทั้งครอบครัวในหนึ่งวัน...

“เงินทำอะไรได้”

เงินเปรียบเสมือนน้ำฝน บางครั้งก็ตกถูกเวลา บางครั้งก็ไม่ถูกเวลา ช่วงเวลาที่เราต้องการ กลับไม่ตกลงมาสักหยด แต่เวลาที่เราไม่ต้องการ กลับเทกระหน่ำลงมาจนน้ำท่วม...

ครั้งแรกของชีวิตฉันได้ลิ้มรสความทุกข์ของการไม่มีเงิน ได้รู้ซึ่งถึงอำนาจของการมีเงิน (แม้ต้องเสียชีวิตขณะตั้งครรภ์เพราะไม่มีเงินมัดจำค่าผ่าตัด) ฉันจึงต้องมุ่งมั่นหาเงินอย่างสุดชีวิต หามาได้แค่ 1 หรือ 2 ดอลลาร์ได้วัน ก็เสียดายไม่ยอมเอาไปใช้ จะเก็บไว้เลี้ยงครอบครัว และให้พี่ๆ ได้ไปเรียนหนังสือ พอถึงเวลาที่มีเงินแล้ว สามารถซื้อของดีๆ ใช้ของแพงๆ ได้ ฉันกลับเสียดายเงิน ไม่ยอมเอาเงินไปใช้ ไปกิน หรือไปเที่ยว ฉันไม่ชอบใช้เงินและไม่ชอบหาความสุขสบายใส่ตัว สิ่งเดียวที่อยู่กับฉันมาตลอดคืองาน นอกจากค้าขายแล้ว ฉันก็ไม่ว่าตัวเองจะทำอะไรได้อีก

หลังจากน้องสองตายได้ไม่นาน พ่อก็มาจากเราไปอีก ชีวิตของพ่อเหมือน



กับชีวิตของฉันมาก ต้องเสียสละและต่อสู้เพื่อครอบครัว แต่สุดท้ายทุกคนก็ต้องจากไปเมื่อเวลา ทั้ง “เงิน” ไร้เท่าไร ฉันไม่รู้ แต่ “สิ่งดีๆ” ที่พ่อเคยทำไว้นั้น ฉันจำได้แม่นยำว่าเขาต่อสู้เพื่อครอบครัวของเรามาตลอด

หลังจากพ่อตายไปไม่นาน ฉันได้ทำบุญให้พ่อโดยการบริจาคเงิน 1,000,000 ดอลลาร์ใต้หวันให้สถานธรรมฝัวงวงชานในนามของพ่อ ปกติพ่อเป็นคนประหยัด ถ้าพ่อรู้ว่าฉันทำอย่างนี้ จะต้องสายหัวแล้วพูดว่า “ไม่ต้อง! ไม่ต้อง!” แต่วิธีนี้ทำให้ใจฉันสงบลง เพราะพ่อคงได้รับผลบุญในครั้งนี้ เวลาฉันไปฟังสวดมนต์ที่วัดเพื่อแสวงหาความสงบของจิตใจนั้น ฉันไม่เคยตระหนักถึงเกี่ยวกับการบริจาคเงินหรือเงินค่ารูปเทียนเลย ถึงแม้ปกติฉันจะประหยัดมาก วันๆ หนึ่งใช้เงินไม่ถึง 10 ดอลลาร์ใต้หวันก็ตาม

ต่อมา ฉันได้เห็นนักบวชจำนวนหนึ่งไม่ประพฤติปฏิบัติตามศีล จึงตัดสินใจว่าต่อไปนี้จะ “ทำความดี ต้องทำตามแบบตัวเอง” โดยบริจาคเงินให้แก่คนที่ต้องการความช่วยเหลือจริงๆ ไม่ใช่นักบวช ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1996 เป็นต้นมา ฉันบริจาคเงินให้บ้านเด็กโอเนลิไฟร์สในเมืองไถตงเป็นประจำทุกปี เลี้ยงดูเด็กกำพร้า และช่วยให้พวกเขามีโอกาสได้เรียนหนังสือ ต่อมา ฉันยังบริจาคเงินให้โรงเรียน ประถมเหรินอายอีก เพื่อก่อตั้งกองทุนช่วยเหลือในกรณีเร่งด่วน และสร้างห้องสมุดของโรงเรียน...

“เรียนเทคนิคการตกปลา”

ฉันเคยได้ยินคำกล่าวที่ว่า “ให้ปลากับคนอื่น ผู้สอนวิธีจับปลาให้เขาไม่ได้” ฉันรู้สึกคำกล่าวนี้มีเหตุผล เพราะฉันอบรมสั่งสอนหลานๆ ของฉันทั้งสามคนด้วยวิธีนี้เหมือนกัน ฉันบอกหลานๆ ไว้แต่เนิ่นๆแล้วว่า “เงินที่อาทามาได้ อีกหน่อยจะบริจาคให้คนอื่น อาจจะไม่ให้พวกเรานะ” แต่ฉันจะช่วยเหลือพวกเขาโดยฝึกให้พวกเขารู้จักบริหารจัดการเงินให้เป็น

ความเข้าใจที่ฉันมีต่อเงินก็คือ หาเงินได้มากหรือน้อยไม่สำคัญ สิ่งสำคัญคือคุณต้องบริหารจัดการเงินให้เป็น และคุณสามารถเก็บเงินได้เท่าไร



สำหรับหลานรักทั้งสามคนนี้ ฉันได้ฝึกฝนพวกเขาตั้งแต่เด็ก ทำให้พวกเขารู้ว่า “เงินไม่ได้หាក់ันมาง่าย ๆ ฉะนั้น ต้องประหยัดมัธยัสถ์ และต้องใช้เงินให้เป็นประโยชน์” ฉันรู้ซึ่งถึงความทุกข์ของความยากจนมามากพอแล้ว และหวังว่าพวกเขาจะไม่ต้องประสบชะตากรรมเช่นเดียวกับฉัน

การสอนด้วยคำพูดสู้การสอนด้วยการปฏิบัติไม่ได้ เวลาอบรมสั่งสอนเด็ก ๆ ไม่ได้ขึ้นอยู่กับว่าพูดหรือสอนอะไรพวกเขา หากแต่อยู่ที่การปฏิบัติให้พวกเขาได้เห็นตอนที่หลานฉันยังเด็ก เวลาพวกเขาว่างก็จะมาช่วยงานฉันที่ตลาด ฉันจึงสอนวิธีการทำงานและวิธีการดูคนให้พวกเขา เช่น การจัดเรียงผักให้สวยงาม การเด็ดผักส่วนที่เน่าและแก่ออก การมัดและการจัดวาง เพื่อทำให้ผักดูสวยงามที่สุด ลูกค้าเห็นแล้วก็จะอยากซื้อ...

“ตั้งใจบริจาคเงิน 1,000,000 ดอลลาร์ไต้หวัน”

เมื่อปี ค.ศ. 2006 ฉันได้ข่าวว่าบ้านเด็กโอเนลิไฟร์กำลังจะขยายสาขาไปที่เมืองหนันโถวปู้ แถบประมาณไม่พอ ฉันจึงคิดว่าน่าจะช่วยเหลืออะไรได้บ้าง

เนื่องจากในปี ค.ศ. 2000-2001 ฉันได้บริจาคเงินให้โรงเรียนประถมเหรินอ้าย เพื่อก่อตั้งกองทุนช่วยเหลือในกรณีเร่งด่วนและสร้างห้องสมุดเป็นจำนวนทั้งสิ้น 5,500,000 ดอลลาร์ไต้หวัน เงินสดที่เก็บไว้จึงมีไม่มากพอ แต่ฉันนึกขึ้นได้ว่ายังมีแชร์อยู่มือหนึ่งที่เล่นกับเพื่อนของเพื่อนในตลาด ตั้งใจว่าถ้าเบี่ยแชร์ได้ จะนำไปบริจาคทั้งหมด ตอนนั้นใกล้จะถึงคิวฉันเบี่ยพอดี เงินจากการเล่นแชร์นี้มีจำนวน 1,000,000 ดอลลาร์ไต้หวัน

ฉันฝากคนไปบอก ผอ. หลี่ลี่ฮั่น ผู้อำนวยการบ้านเด็กโอเนลิไฟร์ว่าให้มารับเงินบริจาคจากฉันที่ตลาด เมื่อ ผอ. มาถึงตลาด ฉันบอกเขาว่า ฉันมีเงินก้อนหนึ่งที่ไม่ได้ใช้ กะจะนำไปช่วยเหลือเขา ตอนแรกเขาคงนึกว่าฉันจะบริจาคไม่กี่หมื่นดอลลาร์ แต่หลังจากที่ฉันบอกว่าจะบริจาค 1,000,000 ดอลลาร์ เขาก็ถึงกับตะลึง เพราะคงไม่เคยมีใครบริจาคเงินมากมายขนาดนั้นในครั้งเดียว





นี่ไม่ถึงว่าเงินจำนวนนี้จะถูกคนอื่นโกง เพราะป่าที่เป็นทำแฮร์เจดเงินไปเรียบร้อย ก่อนจะถูกเจดเงินเพียงวันเดียว ทำแฮร์ยังมาเก็บเงินค่าแฮร์กับฉันอยู่เลย วันรุ่งขึ้นพอฉันได้ยินคนพูดว่าเขาหนีไป ฉันยังคิดในใจว่า จะเป็นไปได้ยังไง เมื่อวานนี้เขาเพิ่งจะมาเก็บค่าแฮร์กับฉันไปเอง เมื่อก่อนเขาเป็นคนดี ไว้ใจได้ และเป็นกันเองมากในตลาด เพราะเหตุนี้คนที่ถูกโกงจึงมีเยอะมาก จำนวนเงินก็มากด้วย...


เงินแฮร์ถูกโกงไปแล้ว ฉันจึงไม่มีเงินสดพอที่จะบริจาคให้บ้านเด็กโอเนลิโพรัส แต่ด้วยความที่ฉันเป็นคนพูดคำไหนคำนั้น ถ้าบอกว่าจะบริจาคก็ต้องหาเงินมาบริจาคให้ได้ ฉันไม่กล้าบอกเรื่องนี้กับ ผอ.หลิว บอกแต่เพียงว่า อาจได้เงินซ้ำสัก 1-2 เดือน

ฉันเริ่มคิดหาวิธี แล้วก็พบว่าเงิน 1,000,000 ดอลลาร์ไม่ได้หาได้ง่ายๆ ยืมคนอื่นน่าจะเร็วกว่า เพื่อนคนหนึ่งเตือนฉันว่า ในเมื่อเงินที่จะบริจาคถูกโกงไปแล้ว ก็บอกความจริงไปตามนั้นดีกว่า เขาคงจะเข้าใจ แต่ฉันกลับคิดว่า ในเมื่อรับปากไปแล้วว่าจะบริจาคเงิน ฉันถูกโกงเป็นเรื่องของฉัน จะมากลับคำเพราะเรื่องนี้ไม่ได้ เพราะนี่เป็นการรักษาคำมั่นสัญญา

ฉันคิดเพียงว่า ควรไปยืมเงินคนอื่น แล้วค่อยๆ ใช้คืนก็ได้ ฉันปลอบใจตัวเองว่า ทนลำบากอีกสักสองสามปี เดียวก็หาเงินมาได้แล้ว



เงินชู้จี้ ชายผักที่ตลาด (ภาพจากอินเทอร์เน็ต)



สุดท้าย ฉันก็กดฟันไปยืมเงินจากเพื่อน 1,000,000 ดอลลาร์ โดยไม่มีใคร
รู้เรื่องนี้ จนกระทั่งนิตยสาร Forbes ได้เผยแพร่เรื่องของฉันออกไป...

สาเหตุที่ความใจบุญของเธอสามารถทำให้ผู้อื่นรู้สึกอบอุ่นหัวใจได้นั้น ไม่ได้
ได้อยู่ที่จำนวนเงินที่เธอบริจาค หากแต่อยู่ที่ความเป็นธรรมชาติและความสะดวก
ติดดินของเธอ

เธอเคยให้สัมภาษณ์กับสื่อมวลชนว่า “เงิน... มีประโยชน์ต่อคนที่ต้องการ
มันเท่านั้น!”

เธอไม่ได้หลงระเหิดในชื่อเสียงเกียรติยศ เพราะเธอคิดว่าสิ่งเหล่านี้ไม่ใช่
เรื่องสลักสำคัญอะไร...

คัดจากคำนิยาม โดย อังลี (Ang Lee) ผู้กำกับภาพยนตร์ชื่อดังชาวไต้หวัน

ชีวิตคนเราก็แตกต่างกันไปตามแต่กรรมของใคร ไม่ว่าจะขณะนี้เราจะสุข
สบายหรือทุกข์ยากเพียงใด สิ่งที่จะเกิดมีขึ้นในขณะต่อๆ ไป เกิดจากการกระทำของ
เราเอง หากสะสมความดีงาม ด้วยใจอันบริสุทธิ์ เจกเช่นการให้โดยไม่หวังผล
ตอบแทนอย่างแม่ค้าผักธรรมดาๆ คนนี้ หรือกระทำความดีตามแบบฉบับของ
ตนเองก็ได้ ในเมื่อทุกขณะจิตกระทำด้วยความเมตตา แค่นี้ก็เป็นสุขใจแล้ว ไม่ต้อง
ไปหาความสุขจากที่ไหนอีก


เอกสารอ้างอิง

1. เงินชู้จวี. เงินชู้จวี แม่ค้าผัก ผู้ให้ที่ยิ่งใหญ่. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: อินสปายร์, 2555. 248 หน้า.



สวัสดิ์ดีละ ท่านผู้อ่านทุกท่าน พบกันฉบับที่สองของปี 2555 นะคะ ช่วงเดือนพฤษภาคมและมีดูนายนที่ผ่านมามีการประชุมทางวิชาการของแพทย์ทางเดินอาหารนานาชาติที่สำคัญงานหนึ่งคือ Digestive Disease Week 2012 ซึ่งจัดขึ้นที่เมืองซานดิเอโก้ ประเทศสหรัฐอเมริกา ฉบับนี้เราจึงคัดสรรผลงานวิจัยบางชิ้นที่ได้รับคัดเลือกให้พุดนำเสนอในงานประชุมมาแปลและส่งต่อให้ท่านผู้อ่านที่ไม่มีโอกาสร่วมประชุมได้รับทราบกัน ไม่แน่ว่าอาจจะเป็นแนวทางหรือกระตุ้นต่อมความคิดของแพทย์บางท่านที่ต้องการสร้างสรรค์งานวิจัยชิ้นใหม่ด้วย

ปีพุทธศักราช 2555 เป็นปีมหามงคลด้วยโอกาสครบรอบ 150 ปีพระราชสมภพสมเด็จพระศรีสวรินทิราบรมราชเทวี พระพันวัสสาอัยยิกาเจ้า ซึ่งในปีนี้พระองค์ท่านยังได้รับการยกย่องจากองค์การศึกษา วิทยาศาสตร์ และวัฒนธรรมแห่งสหประชาชาติ (ยูเนสโก) ด้วย ในฐานะที่ทรงเป็นบุคคลสำคัญที่มีผลงานด้านการศึกษา วิทยาศาสตร์ประยุกต์ (สาธารณสุข) วัฒนธรรม สังคมศาสตร์และมานุษยศาสตร์ ดังนั้นเพื่อเป็นการเฉลิมฉลองมงคลวาระดังกล่าว คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับกระทรวงสาธารณสุข ตัวแทนรัฐบาลไทย จึงร่วมกันจัดการประชุมวิชาการเฉลิมพระเกียรติฯ เพื่อเทิดพระเกียรติพระมหากษัตริย์คุณที่สมเด็จพระพันวัสสาอัยยิกาเจ้าทรงมีต่อวงการแพทย์ วงการพยาบาล วงการสาธารณสุข และราษฎรไทย โดยใช้ชื่อว่า **“การประชุมวิชาการเฉลิมพระเกียรติเนื่องในโอกาส 150 ปี พระราชสมภพสมเด็จพระศรีสวรินทิราบรมราชเทวี พระพันวัสสาอัยยิกาเจ้า”** ซึ่งประกอบด้วยการประชุมวิชาการ 2 งานที่จัดขึ้นพร้อมกัน คือ การประชุมวิชาการระดับชาติภายใต้หัวข้อเรื่อง “การดูแลเชิงสหสาขาวิชาเพื่อสุขภาพสังคมไทย” และ การประชุมวิชาการระดับนานาชาติภายใต้หัวข้อเรื่อง “จากพระราชดำริ



สู่สุขภาพะสังคมไทย” โดยจะจัดขึ้นระหว่างวันที่ 17-21 กันยายน 2555 นี้ ณ อาคาร ศิริสวรินทรา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล จึงขอประชาสัมพันธ์เชิญชวนแพทย์เข้าร่วมประชุม ซึ่งผู้สนใจสามารถอ่านรายละเอียดและลงทะเบียน online ได้ผ่านทาง link ของ website สยามคม (www.gastrothai.net) ในส่วนข่าวประชาสัมพันธ์ หรือที่ www1.si.mahidol.ac.th/conference ค่ะ

สำหรับงานประชุม APDW 2012 ซึ่งจะจัดขึ้นที่ศูนย์ประชุมแห่งชาติสิริกิติ์ ปลายปีนี้ เป็นที่น่ายินดีที่แพทย์ไทยเราได้ส่งผลงานวิจัยจำนวนมากเข้ามาให้คณะกรรมการคัดเลือกเพื่อนำเสนอในงานประชุม ไม่น้อยหน้าต่างประเทศและเพื่อนบ้านของเราเลย คณะกรรมการจัดงานนำโดยประธานคือ ศ.คลินิก นพ.อุดม คชินทร ต้องทำงานกันอย่างหนัก มีการประชุมเพื่อติดตามความคืบหน้ากันทุกเดือน และยังใกล้เวลาจัดงานเข้ามาทุกที ทุกท่านก็ยิ่งต้องทำงานกันหนักขึ้น ทั้งนี้เพื่อสร้างชื่อเสียงแก่แพทย์ทางเดินอาหารไทยและประเทศไทย เชื่อว่าพวกเราทุกคนคงจะร่วมกันทำหน้าที่เจ้าของบ้านที่ดีและเข้าร่วมประชุมกันอย่างอุ่นหนาฝาคั่ง ส่วน website ของ APDW 2012 นั้น ขณะนี้มีให้ท่านเข้าไปแะชมแล้ว ซึ่งท่านผู้อ่านสามารถติดตามรายละเอียดต่างๆ ได้้นะคะ ที่ www.apdw2012.org ค่ะ

ฉบับนี้ยังมีเนื้อหาความรู้ที่น่าสนใจหลายเรื่อง ไม่ว่าจะเป็นบทความเกี่ยวกับ Polycystic Liver Disease และ Behçet's Disease ที่มีรอยโรคในลำไส้ กรณีผู้ป่วยที่น่าสนใจใน “Interhospital Conference” และภาพสวยๆ ใน “มุมส่องกล้อง” ด้วยค่ะ ติดตามอ่านและพบกันใหม่ฉบับหน้านะคะ

จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

drjindarat@yahoo.com

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ เดือน พ.ศ.

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ “สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย”
โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯทุกประการ 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 รหัสไปรษณีย์
โทรศัพท์
4. ที่ทำงาน
โทรศัพท์ โทรสาร
5. การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ [] บ้าน [] ที่ทำงาน
6. ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯครั้งนี้ คือ
1)
2)

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

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

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ตึกผะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700 โทร 02-4197281-2 โทรสาร 02-4115013

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

ได้ชำระเป็น [] เงินสด [] เช็คธนาคาร สาขา เลขที่ ลงวันที่

ลงชื่อ

(.....)