

จุลสาร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย

ฉบับที่ 36

ธันวาคม 2543

ISSN 085





สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทย

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จัดพิมพ์
โดยอนุมัติของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย กำหนดออกทุก 2 เดือน แจกจ่ายโดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิก
ของสมาคมฯ ตลอดจนห้องสมุดโรงพยาบาลชุมชน และโรงพยาบาลประจำ
จังหวัดทั่วประเทศ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อส่งเสริมความรู้โรกระบบทางเดิน
อาหาร และประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมฯ

สำนักงาน:-

ตึกผะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

รพ.ศิริราช

ถ.พรานนก

บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทร 412-0586

โทรสาร 412-0586, 412-3437

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 8 ฉบับที่ 36

ธันวาคม 2543

ISSN 0857-6351

รายนามคณะผู้จัดทำจุลสารฯ

ที่ปรึกษา	แพทย์หญิงกรรณิการ์	พรพัฒนกุล
บรรณาธิการ	นายแพทย์อุดม	คชินทร
กองบรรณาธิการ	แพทย์หญิงโสมศรี	โฆษิตชัยวัฒน์
	นาวาอากาศโทนายแพทย์วิญญู	จันทร์สุนทรกุล
	นายแพทย์ทวีศักดิ์	แทนวันดี
	นายแพทย์ธีระ	พิรัชวิสุทธิ
	นายแพทย์นุสนธิ์	กลัดเจริญ
	นายแพทย์พิศาล	ไม้เรียง
	นายแพทย์มานิต	ลีโทชวลิต
	พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์	เสาวรส
	นายแพทย์ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์
	นายแพทย์สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์
	นายแพทย์สมชาย	ลีลากุลวงศ์
	พันเอกนายแพทย์อนุชิต	จุฑะพุทธิ
พิมพ์ที่	ศุภวนิช	การพิมพ์
จำนวน	1,500	เล่ม

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 8 ฉบับที่ 36

ธันวาคม 2543



	หน้า
รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย	4
สารจากนายกสมาคม	10
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 7/2543	12
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 8/2543	26
Interhospital GI Conference	
Case 1 A 39 yr-old woman with left upper quadrant pain and fever for 14 days	37
Case 2 A 54 yr-old with abdominal pain and severe vomiting and LT pleural effusion	66
Case 3 A 23 yr-old with dyspepsia and persistent vomiting for 2 wks	83
Interesting Topics Review	
Amoebic Liver Abscess	40
Spontaneous Esophageal Perforation	70
Strongyloidiasis	85
บทความพิเศษ	97
โปรแกรมการประชุมวิชาการประจำปี 2543	103
บรรณาธิการแถลง	109
ผู้สนับสนุนการจัดพิมพ์หนังสือจุลสารสมาคม	111
ใบสมัครเป็นสมาชิกสมาคม	113

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระปี 2542-2543

1. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	นายกสมาคม
2. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อุปนายก
3. นพ.อุดม	คชินทร	เลขาธิการ
4. พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฐ	เหรัญญิก
5. พ.อ.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	ประธานฝ่ายปฎิคม
6. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
7. พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
8. นพ.เต็มชัย	ไชยнуวัตติ	ประธานฝ่ายโรคค้ำ
9. พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตนกุล	ประธานฝ่าย เอ็น โคส โคปี้
10. นพ.สุชา	กู่ระทอง	ประธานฝ่ายวารสาร
11. พ.อ.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	ประธานฝ่ายการ ศึกษาหลังปริญญา
12. พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์	ประธานฝ่าย วิเทศสัมพันธ์
13. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	กรรมการกลาง
14. นพ.ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
15. นพ.นุสนธิ์	กัลดเจริญ	กรรมการกลาง

16. นพ.บัญญัติ	โอวาทพารพร	กรรมการกลาง
17. นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกฤต	กรรมการกลาง
18. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	กรรมการกลาง
19. นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	กรรมการกลาง
20. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
21. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
22. นพ.วิกิจ	วีรานูวัตต์	กรรมการกลาง
23. พญ.วิณา	วงศ์พานิช	กรรมการกลาง
24. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	กรรมการกลาง
25. นพ.องอาจ	ไพโรสมหารางกูร	กรรมการกลาง
26. นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
27. นพ.จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
28. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
29. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
30. นพ.สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
31. นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
32. นพ.สังพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
33. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัย

1. นพ.กำธร	เผ่าสวัตดี	ประธาน
2. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	อนุกรรมการ
3. พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์	อนุกรรมการ
4. นพ.นุสนธิ์	กัลลัดเจริญ	อนุกรรมการ
5. นพ.บัญญัติ	โอวาทพารพร	อนุกรรมการ
6. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อนุกรรมการ
7. นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	อนุกรรมการ
8. นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
9. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
10. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
11. พ.ต.อ.นพ. วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
12. พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
13. นพ.ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	อนุกรรมการ
14. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
15. นพ.สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
16. พ.อ.นพ.สุรพล	ชินรัตน์กุล	อนุกรรมการ
17. พ.อ.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	อนุกรรมการ
18. นพ.องอาจ	ไพโรสณหารางกูร	อนุกรรมการ
19. พ.อ.นพ.อนุชิต	จุฑาะพุทธิ	อนุกรรมการ

20. นพ.อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
21. นพ.อุทัย	แก้วเขียน	อนุกรรมการ
22. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
23. นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
24. นพ.ทองดี	ชัยพานิช	ที่ปรึกษา
25. นพ.เต็มชัย	ไชยнуวัตติ	ที่ปรึกษา
26. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
27. นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
28. นพ.สุชา	คุระทอง	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิชาการ

1. พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธาน
2. นพ.อำนาจ	ศรีรัตนบัลล์	อนุกรรมการ
3. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
4. พญ.เฟื่องเพชร	เกียรติเสวี	อนุกรรมการ
5. พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6. นพ.ไพโรจน์	เหลื่องโรจนกุล	อนุกรรมการ
7. นพ.องอาจ	ไพโรสมขารางกูร	อนุกรรมการ
8. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	อนุกรรมการ
9. นพ.สังพันธ์	อิสรเสนา	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิเทศสัมพันธ์

1. พญ.ชุติมา	ประมุขลินททรัพย์	ประธาน
2. พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
3. พญ.นภาพร	จำรูญกุล	อนุกรรมการ
4. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ	อนุกรรมการ

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

1. พ.อ.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	ประธาน
2. นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	อนุกรรมการ
3. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
4. นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	อนุกรรมการ
5. นพ.องอาจ	ไพรสเมฆารางกูร	อนุกรรมการ
6. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
7. นพ.นุสนธิ์	กัลลัดเจริญ	อนุกรรมการ
8. พ.อ.นพ.อนุชิต	จุกะพุทธิ	อนุกรรมการ
9. นพ.เสถียร	เดชะไพฑูรย์	อนุกรรมการ
10. พญ. โฉมศรี	โมยิตชัยวัฒน์	อนุกรรมการ
11. นพ.บุษณา	ศตวรรษธำรง	อนุกรรมการ
12. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวารสาร

1. นพสุชา	คุระทอง	ประธาน
2. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อนุกรรมการ
3. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
4. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	อนุกรรมการ
5. พญ.ชุติมา	ประมุลสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6. นพ.นุสนธิ์	กัตตเจริญ	อนุกรรมการ
7. นพ.บัญญัติ	โอวาทพารพ	อนุกรรมการ
8. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อนุกรรมการ
9. นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
10. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
11. นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	อนุกรรมการ
12. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
13. พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
14. นพ.วิกิจ	วีรานูวัตต์	อนุกรรมการ
15. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
16. นพ.อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
17. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
18. พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตน์กุล	อนุกรรมการ
19. พ.อ.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ

สารจากนายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

เรียน ท่านสมาชิกสมาคม ที่รักเคารพทุกท่าน

ดิฉันต้องขอแสดงความชื่นชม และยินดีอย่างจริงใจในต่อท่านนายกสมาคมฯท่านใหม่ คือแพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ และรังตำแหน่งนายกคนต่อไปคือนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ที่จะมารับงานบริหารสมาคมต่อไป ท่านทั้งสองได้ช่วยบริหารงานของสมาคมมาอย่างยาวนานและมีส่วนในการพัฒนางานของสมาคมให้มีความแข็งแกร่งและมีชื่อเสียง ฉะนั้นท่านสมาชิกสามารถเชื่อได้ว่าสมาคมของเราจะมีชื่อเสียงและน่าเชื่อถือในระดับประเทศและต่างประเทศภายใต้การบริหารของท่าน

เนื่องจากสารฉบับนี้เป็นสารฉบับสุดท้ายที่ดิฉันมีโอกาสเขียนถึงท่านสมาชิก ดิฉันจึงถือโอกาสขอขอบพระคุณท่านที่ได้ไว้วางใจและให้โอกาสดิฉันเข้ามาบริหารสมาคม การที่ดิฉันได้เป็นอย่างทุกวันนี้ นอกจาก พ่อ, แม่, ครอบครัว แล้ว โรงเรียน, สมาคม, อาจารย์, พี่, เพื่อน และน้องๆมีส่วนช่วยอย่างมากมาย ฉะนั้นการที่เปิดโอกาสให้ดิฉันเข้ามาทำงานก็ถือว่ามีโอกาสดิฉันทดแทนพระคุณไปส่วนหนึ่ง

แต่งงานเหล่านี้จะไม่สามารถปฏิบัติลุล่วงไปได้โดยไม่มีความร่วมมือจากท่านคณะกรรมการทุกท่าน ฉะนั้นผลความสำเร็จต่างๆดิฉันขอมอบให้กับท่านคณะกรรมการอำนวยการสมาคม เจ้าหน้าที่สมาคม และบริษัทเวชภัณฑ์ทางการแพทย์ที่ให้ความร่วมมือ

ขอขอบคุณอย่างจริงใจอีกครั้ง ส่วนความบกพร่องต่างๆที่เกิด ดิฉัน
ขอรับไว้แต่เพียงผู้เดียว

สุดท้ายนี้ ดิฉันขออาราธนา คุณพระศรีรัตนตรัยและสิ่งศักดิ์สิทธิ์ทั้ง
หลาย จงดคุ้มครอง, ปกป้องให้ท่านสมาชิก ประสบแต่ความสุข ความสำเร็จ
และสุขภาพแข็งแรง

ศาสตราจารย์แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล
นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม
ครั้งที่ 7/2543 วันศุกร์ที่ 8 กันยายน 2543 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องบำรุงเมือง โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

- | | |
|---------------------------------|------------------------------|
| 1. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | นายกสมาคมฯ |
| 2. นพ.ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล | อุปนายก |
| 3. นพ.อุดม คชินทร | เลขาธิการ |
| 4. พ.อ.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ | ประธานฝ่ายปฏิคม |
| 5. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 6. นพ.เต็มชัย ไชยนิวัดิ | ประธานฝ่ายโรคตับ |
| 7. พ.อ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 8. นพ.จรินทร์ โรจนบวรวิทยา | กรรมการกลาง |
| 9. นพ.ทองดี ชัยพานิช | กรรมการกลาง |
| 10. นพ.นุสนธิ์ กัดัดเจริญ | กรรมการกลาง |
| 11. นพ.มานิต ลีโทชวลิต | กรรมการกลาง |
| 12. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส | กรรมการกลาง |
| 13. นพ.วิกิจ วีรานูวัตติ์ | กรรมการกลาง |
| 14. นพ.เกรียงไกร อัครวงษ์ | ที่ปรึกษา |
| 15. พล.ต.นพวิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |
| 16. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | ที่ปรึกษา |
| 17. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

- | | |
|------------------------------|-------------------------|
| 1. พญ. ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ | เหรียญก |
| 2. พญ.วโรชา มหาชัย | ประธานฝ่ายวิชาการ |
| 3. พ.อ.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล | ประธานฝ่ายเอ็นโคสโคปีย์ |
| 4. นพ.สุชา คุระทอง | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 5. พญ.ชุตินา ประมุขสินทรัพย์ | ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์ |
| 6. นพ.บัญชา โอวาทพารพร | กรรมการกลาง |
| 7. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล | กรรมการกลาง |
| 8. นพ.พิศาล ไม้เรียง | กรรมการกลาง |
| 9. นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล | กรรมการกลาง |
| 10. พญ.วิณา วงศ์พานิช | กรรมการกลาง |
| 11. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | กรรมการกลาง |
| 12. นพ.องอาจ ไพรสมนทรารังกูร | กรรมการกลาง |
| 13. นพ.จินดา สุวรรณรักษ์ | ที่ปรึกษา |
| 14. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 15. นพ.สวัสดิ หิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 16. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา | ที่ปรึกษา |

เปิดประชุมเวลา 10.05 น. โดยมีแพทย์หญิงกวรรณิการ์ พรพัฒน์กุล เป็นประธานในที่ประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1.1 การประเมินสถาบันฝึกอบรมเฟลโลว์ ได้เริ่มประเมินไปแล้ว โดยเริ่มจากโรงพยาบาลรามาริบัติเป็นแห่งแรก

นายแพทย์จรินทร์ ใจณ์บวรวิทยา เสนอให้ฝ่ายเลขานุการช่วยประสานงานเรื่องกำหนดการและตัวเครื่องบินสำหรับผู้จะไปประเมินด้วย

1.2 ทางสำนักงานประกันสังคมได้ส่งผลการดำเนินการปรับปรุงการประเมินการสูญเสียสมรรถภาพระบบทางเดินอาหาร เพื่อใช้เป็นแนวทางการประเมินการสูญเสียสมรรถภาพการทำงานของลูกจ้างในกรณีที่ถูกจ้างประสบอันตรายหรือเจ็บป่วยเนื่องจากการทำงาน มายังคณะผู้ดำเนินการจัดทำ โดยมีนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล, พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์ เสาวรส, พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศิริรัฐ, นายแพทย์พินิจกุลละวณิชย์, นายแพทย์มานิต สีโทขวลิต, นายแพทย์จรินทร์ ใจณ์บวรวิทยา และนายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ เพื่อให้คณะผู้ดำเนินงานดังกล่าวได้ตรวจสอบความถูกต้อง และส่งกลับไปยังสำนักงานประกันสังคมเพื่อจัดพิมพ์ลงในหนังสือต่อไป ดังนั้นจึงขอมอบให้นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ดำเนินการต่อไป

นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล แจ้งว่าในการจัดทำผลการประเมินดังกล่าว ได้แจ้งให้ที่ประชุมรับทราบมาแล้วครั้งหนึ่ง และจะดำเนินการ

หน้า 6 บรรทัดสุดท้าย แก่จาก ดำตำแหน่ง

แก้เป็น ดำรงตำแหน่ง

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรอง
รายงานการประชุมครั้งที่ 6/2543

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 ความคืบหน้าในการเตรียมการประชุม World Congress of
Gastroenterology (WCOG) 2002

นายแพทย์เดิมชัย ไชยอนุวัติ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. Transportation เนื่องจากแพทย์หญิงวโรชา มหาชัย ไปต่าง
ประเทศ คงต้องรอไปก่อน
2. Opening Ceremony ได้ตกลงกันแล้วว่า จะจัดเป็น 2 วัน วันแรก
เป็น opening ceremony จะจัดที่ไบเทคในวันอาทิตย์ ช่วงเย็น
โดยทูลเชิญสมเด็จพระเจสส์จุลจอมเกล้าเจ้าอยู่หัว แล้วต่อด้วยงานเลี้ยง cocktail และ
จัดที่บางโทรนในวันพุธ ใช้ชื่อว่า Thai Cultural Night ซึ่งในการจัด
งานที่บางโทรนนี้จะเก็บเงินผู้เข้างานด้วยแต่ยังไม่ได้กำหนดราคา

นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดี แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า

1. PCO แจ้งว่ามีความจำเป็นอย่างมากถ้าทำงานในประเทศไทยจะ
ต้องมี working permit และสมาคมยินดียินยอมเป็นส่วนหนึ่ง และ
ต่อมา PCO ได้มาต่อรองว่าทาง PCO จะไม่รับ 20%
commission ของทัวร์ แต่ขอให้สมาคมไม่คิดค่าเช่าที่ที่สำนักงาน

ของสมาคม ณ อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี เป็นเวลา 1 ปี ซึ่งจากการคำนวณค่าเช่าที่เป็นเวลา 1 ปี นั้น จะประมาณ 3.6 แสนบาท ซึ่งจะมีการพูดคุยกับ PCO ในช่วงบ่ายของวันนี้

2. PCO แจ้งว่าในช่วงแรกจะมีเจ้าหน้าที่ของ PCO มาทำงานเพียงท่านเดียว ดังนั้นจึงจะขอใช้ที่สำนักงานฝ่ายเลขานุการที่รพ.วิชัยยุทธ ก่อน แต่เรื่องนี้ยังไม่มีการตกลงในรายละเอียด
3. นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ได้ไปพบคุณสมัคร สุขทรเวช และได้รับคำสัญญาว่าจะให้มีการสร้างรถไฟฟ้า BTS ไปถึงไบเทค และจะสร้างให้เสร็จก่อนการประชุมอย่างแน่นอน
4. แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย ได้ไปติดต่อกับกรมการขนส่งแล้ว ซึ่งสามารถต่อรองราคาลงมามาก ดังนั้น PCO อาจจะใช้รถบัสด่วนทั้งหมดก็ได้

ที่ประชุมมอบหมายให้นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงศ์, นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระ ศิริกุล, นายแพทย์ทองดี ชัยพานิช และนายแพทย์กัทร เฝ้าสวัสดิ์ เป็นผู้ดำเนินการเจรจาและตัดสินใจเรื่องการร่วมทุนกับ PCO ในช่วงบ่ายของวันนี้

นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ได้แจ้งว่าเงินที่ได้จากการลงทะเบียน, ทัวร์, โรงแรม ฯลฯ นั้น จะเข้า OMGE ทั้งหมด ดังนั้นจึงจะขอเสนอให้ PCO แยกใบจองทัวร์ออกจากใบลงทะเบียน และรายได้ที่ได้จากการจองทัวร์ทั้ง

หมดจะเข้าบัญชีสมาคมทันที เพียงแต่ให้ PCO เป็นผู้ส่งใบจองทัวร์มาให้
สมาคมเท่านั้น

3.2 พิจารณาความเป็นไปได้และความพร้อมในการทำ Certification of Endoscopy

เนื่องจากพันเอกนายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล ลาประชุม ดังนั้นจึงมอบหมาย
ให้พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ แจ้งในที่ประชุมแทนว่าคงจะทำคน
เดียวไม่สำเร็จ จึงขอให้มีการแต่งตั้งคณะกรรมการด้วย

3.3 Pediatric GI Training

แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจากระบบ
gastroenterology training จริงๆแล้วไม่ใช่มี adult อย่างเดียว ก็คงจะมี
pediatric ร่วมด้วย ซึ่งหลายแห่งก็มีทั้ง 2 อย่าง จึงขอความเห็นจากที่ประชุม
ด้วยถ้าสมาคมอยากจะดูแล

ที่ประชุมเสนอว่าคงต้องศึกษาถึงรายละเอียด รวมทั้งอำนาจในการ
ออกวุฒิบัตรด้วย และฝากให้พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ประสาน
งานในเรื่องนี้

3.4 Endoscopy Nurse

พันเอกนายแพทย์อนุชิต จุฑาพุทธิ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าพยาบาลที่เข้า
ประชุม S.I.G.N.E.A Conference ไม่สามารถเข้าประชุมวิชาการของ World
Congress ได้ แต่เข้า Exhibition และ learning center ได้ ส่วนเงินค่าลง

ทะเบียนนั้นยังไม่ชัดเจนว่าจะมีส่วนแบ่งอย่างไร คาดว่าทางฝ่ายพยาบาลจะมีโอกาสพบกับประธานของ S.I.G.N.E.A. เพื่อที่จะคุยรายละเอียดดังกล่าว

3.5 ย้ายที่ทำการสมาคม

เนื่องจาก PCO จะมาเช่าสำนักงานของสมาคม ดังนั้นคงต้องรอให้เสร็จสิ้นการประชุม WCOG 2002 ก่อน

3.6 พิจารณา Vikit Viranuvatti's lecture

นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าการประชุมวิชาการประจำปี 2543 ของสมาคม จะจัดระหว่างวันที่ 13-15 ธันวาคม 2543 ณ โรงแรมพาวเลียน ริมแคว รีสอร์ท จังหวัดกาญจนบุรี ซึ่งในปีนี้มีวิทยากรจากต่างประเทศมาบรรยายประมาณ 5 ท่าน เช่น Prof.John Dent (Australia), Prof. Grant Thomson (Canada), Prof.Radcsch (Germany), Prof.McClave (USA) และ Prof.Hann (USA) ดังนั้นเพื่อประหยัดค่าใช้จ่ายจึงจะพิจารณารายนามวิทยากรดังกล่าวในการบรรยาย Vikit Viranuvatti's lecture

ที่ประชุมมีมติให้ Prof.Grant Thomson เป็นวิทยากรบรรยายดังกล่าว

3.7 พิจารณาจัดทำจุลสารสมาคมใหม่

นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจากการที่ได้งดการจัดพิมพ์จุลสารสมาคมไปตั้งแต่ต้นเดือนมกราคม 2543 เนื่องจากสมาคมได้จัดทำวารสารและเกรงว่าบริษัทที่สปอนเซอร์จุลสารสมาคมจะไม่สนับสนุน

วารสาร ซึ่งได้สอบถามไปยังบริษัทที่สนใจลงโฆษณาลงในจุลสารสมาคมมีจำนวน 6 บริษัทแล้ว พร้อมกันนี้ได้มีสมาชิกสมาคมได้เรียกร้องให้มีการจัดทำจุลสารสมาคมขึ้นใหม่ ดังนั้นจึงขอปรึกษาและความเห็นจากที่ประชุมด้วย ที่ประชุมเห็นด้วยในการจัดทำจุลสารสมาคมขึ้นใหม่ เนื่องจากจุดยืนของจุลสารสมาคมนั้นเพื่อประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมให้สมาชิกรับทราบ และเสนอขอให้นายแพทย์อุดม คชินทร ประธานงานกับนายแพทย์สุชา คุระทอง ในการคัดเลือกเรื่องที่จะลงในวารสารหรือจุลสาร

นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ แจ้งว่าเนื่องจากได้มีส่วนช่วยนายแพทย์สุชา คุระทอง ในการทำ Interesting case ในวารสาร ดังนั้นจะดำเนินการแจ้งให้นายแพทย์อุดม คชินทร ทราบก่อนในการคัดเลือกเรื่องที่จะลงพิมพ์

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

4.1.1 ผลการสอบ GI Fellow ประจำปี 2543 นั้น มีผู้สอบจำนวน 17 ท่าน และสอบตก 5 ท่าน โดยแยกได้ดังนี้

4.1.1.2 มีผู้สอบตกภาคปฏิบัติ 3 ท่าน

4.1.1.3 มีผู้สอบตกภาคปฏิบัติและภาคทฤษฎี 2 ท่าน

4.1.2 สำหรับ GI Fellow ปีที่ 1 ประจำปี 2543 มีจำนวน 11 ท่าน

4.1.3 หลักสูตรการฝึกอบรมเพลโลโลยีที่ได้ทำไปเมื่อปีที่แล้ว ขณะนี้กำลังดำเนินการจัดทำรูปเล่มทั้งภาษาไทย และภาษาอังกฤษ คาดว่าจะเสร็จทันภายในวาระคณะกรรมการอำนวยการชุดนี้

4.1.4 เมื่อวันที่ 6 กันยายน 2543 ได้เป็นตัวแทนของสมาคมไปประชุมราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยและสรุปได้ดังนี้

4.1.4.1 ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยขอข้อสอบสำหรับแพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ผ่านมายังสมาคม

4.1.4.2 หลักสูตรการอบรมแพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯขณะนี้กำลังปรับปรุงใหม่ เนื่องจากประเทศสหรัฐอเมริกาได้พัฒนาไปแล้วโดยเปลี่ยนจาก specialty base มาเป็น ward หรือ patient base หมายความว่าให้เป็น internist จริงๆ ให้เวลาอยู่กับคนไข้มากที่สุด และคาดว่าราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯของประเทศไทยคงจะมีการพัฒนาตามไปด้วยเหมือนกัน และในหลักสูตรของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯได้ถูกท้วงติงจากแพทยสภาว่ามีการพูดถึงมีจริยธรรมแต่ไม่มีการบอกวิธีการสอนจริยธรรมอย่างเป็นทางการ

4.1.4.2 แพทยสภากำลังจะจัดผู้ตรวจสอบสถาบันไปประเมินสถาบันต่างๆและเรียกผู้ตรวจสอบสถาบันว่าผู้ตรวจประเมินสถาบันฝึกอบรมของราชวิทยาลัยโดยผู้ไปประเมินสถาบันจะต้องผ่านการอบรมของราชวิทยาลัยก่อน การอบรมรุ่นแรกจะมีในวันที่ 14 กันยายน 2543 โดยกำหนดให้ราชวิทยาลัยส่งตัวแทน 3 ท่าน

และราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ได้ส่งแพทย์หญิง
สุมาลี นิมมานนิตย์, นายแพทย์รัชตะ รัชตะนาวิน และ
นายแพทย์วิทยา ศรีดามา แพทย์สภากำหนดให้ตรวจเสร็จ
ภายใน 2546 เมื่อตรวจเสร็จแล้วก็นับไปอีก 5 ปี ต้องทำการ
ตรวจใหม่อีกครั้งหนึ่งสถาบันที่ถูกตรวจสอบจะต้องเป็นผู้รับผิดชอบ
ขอค่าใช้จ่ายของผู้ที่ไปตรวจสอบ เช่นค่าเดินทาง ค่าที่พัก และ
ค่าเบี้ยเลี้ยงคนละ 500 บาทต่อวัน ส่วนถ้าจะขอค่าเบี้ยเลี้ยง
มากกว่านี้ให้ราชวิทยาลัยเป็นคนออก

4.1.4.3 ผลการตรวจสอบจะออกมาเป็น 4 ระดับ 1.รับรองในระดับดี
เยี่ยม 2.รับรองในระดับดี 3.รับรองพร้อมคำแนะนำ 4.ไม่รับรอง

4.1.4.4 ผู้ไปตรวจสอบไม่มีสิทธิ์แจ้งให้เจ้าของสถาบันทราบล่วงหน้า
จนกว่าจะนำเข้าไปประชุมราชวิทยาลัย และราชวิทยาลัยจะส่ง
ไปแพทยสภา แล้วจึงประกาศ

4.2 นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงค์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจากไม่ได้
ตั้งงบประมาณสำหรับค่าเบี้ยเลี้ยงของผู้ประเมินสถาบันฝึกอบรมเฟลโลว์ จึง
ขอความเห็นจากที่ประชุมด้วย

ที่ประชุมมีมติอนุมัติค่าเบี้ยเลี้ยงคนละ 500 บาทต่อวัน

4.3 นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมว่าที่ประชุมของราช
วิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ได้มีการพูดถึงเรื่องการสอบบอร์ดว่าจริงๆแล้วการ
training นั้น เจ้าของสถาบันนั้นต้องเป็นผู้ดูแล candidate คนนั้นตั้งแต่เริ่ม

เข้าอบรมจนกระทั่งจบ แล้วพิจารณาว่าเหมาะสมที่จะส่งสอบหรือไม่ ดังนั้นจึงต้องระวังในเรื่องนี้เนื่องจากอาจจะมีการฟ้องร้องได้

ที่ประชุมเสนอแนะเพื่อป้องกันการฟ้องร้องดังกล่าวควรจะทำทุกอย่างเป็นเอกสารเพื่อเป็นหลักฐาน และควรแจ้งหลักเกณฑ์ตั้งแต่วันที่เริ่มเข้ารับการอบรมว่าผู้อบรมนั้นจะต้องปฏิบัติอย่างไรบ้าง พร้อมทั้งให้เซ็นรับทราบ และถ้าหากผู้เข้ารับการอบรมนั้นกระทำผิดตรงไหน ให้ทำหนังสือเตือนเป็นลายลักษณ์อักษร และให้เซ็นรับทราบว่าได้รับการเตือนแล้ว

4.4 นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

4.4.1 กำหนดประชุมวิชาการประจำปี 2543 คือระหว่างวันที่ 13-15 ธันวาคม 2543 ณ โรงแรมพาวเลียน ริมแคว รีสอร์ท จ.กาญจนบุรี

4.4.2 ขณะนี้กำลังดำเนินการจัดทำโปรแกรมการประชุม คาดว่าจะเสร็จภายในเดือนกันยายน นี้

4.4.3 ขณะนี้มีผู้จองห้องพักมาแล้วจำนวน 100 ห้อง

4.4.4 ขณะนี้มีผู้เสนอชื่อรับการเลือกตั้งเป็นนายกสมาคม จำนวน 2 ท่านคือนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล และแพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฐ ซึ่งคณะกรรมการนับคะแนนเลือกตั้งนายกสมาคมและคณะกรรมการดำเนินการเลือกตั้งนายกสมาคม จะให้มีการนับใบลงคะแนน ในวันจันทร์ที่ 2 ตุลาคม 2543 เวลา 13.00 น. ณ โรงพยาบาลวิชัยยุทธ

4.5 พันเอกนายแพทย์อนุชิต จุฑะพุทธิ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจากในวันเสาร์ที่ 16 ธันวาคม 2543 จะจัดทัศนศึกษา ดังนั้นจึงขอให้ที่ประชุมช่วยกันพิจารณาโปรแกรมทัศนศึกษาด้วยว่าจะเลือกโปรแกรมใด

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาโปรแกรมทัศนศึกษาแล้ว มีมติเลือกโปรแกรมเที่ยวชมช่องเขาขาด- ถ้ำละว้า-รถไฟสายมรณะ

4.6 นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าขณะนี้ได้ดำเนินการจัดทำโปรแกรมและแบบฟอร์มของการทำ Endoscopy และตั้งใจจะมอบให้สมาคมเพื่อที่จะส่งให้แก่โรงพยาบาลทุกแห่งทั่วประเทศที่มีการทำ Endoscopy และมีการ Report พร้อมกันนี้ขอให้ที่ประชุมช่วยพิจารณาด้วย

ที่ประชุมเห็นชอบด้วยกับโปรแกรมดังกล่าว และเนื่องจากในอนาคตเรื่องของการประกันจะเข้ามาเกี่ยวข้อง ดังนั้นขอให้ช่วยพิจารณาในการใช้ศัพท์หรือใช้โค้ด ควรให้เหมือนกัน

4.7 นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ากำหนดการอบรมวิจัยเฟลโลว์ ปีที่ 1 นั้น คาดว่าจะจัดในระหว่างวันที่ 13-14 พฤศจิกายน 2543 ณ โรงพยาบาลวิชัยยุทธ รายละเอียดจะแจ้งให้ทราบต่อไป

4.8 นายแพทย์อุดม ศชินทร ได้แจ้งแทนให้ที่ประชุมทราบดังนี้

4.8.1 ขอแจ้งแทนแพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ ถึงรายรับ-รายจ่ายของสมาคม ดังเอกสารประกอบประชุมหมายเลข 1

ที่ประชุมมีมติรับทราบและเสนอให้แก้ไขจากรายรับ-
รายจ่าย เป็น กระแสเงินสด

4.8.2 สมาชิกสมัครใหม่ จำนวน 4 ท่านคือ นายแพทย์พูลชัย
จรัสเจริญวิทยา, แพทย์หญิงนันทนา ไพบุญย์, แพทย์หญิง สุภัทศรี
เศรษฐสินธุ์ และนายแพทย์ประเสริฐ แก้วสมนึกสกุล ซึ่งฝ่าย
เลขาธิการสมาคมได้ตรวจสอบคุณสมบัติครบถ้วนตามระเบียบ
ข้อบังคับสมาคม

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 4 ท่าน

ปิดประชุมเวลา 12.05 น.

นายแพทย์อุดม คชินทร
บันทึกรายงานการประชุม

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม
ครั้งที่ 8/2543 วันศุกร์ที่ 6 ตุลาคม 2543 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องบำรุงเมือง โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

- | | |
|--|-------------------|
| 1. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | นายกสมาคมฯ |
| 2. นพ.ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล | อุปนายก |
| 3. นพ.อุดม คชินทร | เลขาธิการ |
| 4. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฎฐ์ | เหรัญญิก |
| 5. นพ.กำธร เผ่าสวัสดี | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 6. พญ.วโรชา มหาชัย | ประธานฝ่ายวิชาการ |
| 7. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัตติ | ประธานฝ่ายโรคตับ |
| 8. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา | กรรมการกลาง |
| 9. นพ.ทองดี ชัยพานิช | กรรมการกลาง |
| 10. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล | กรรมการกลาง |
| 11. พญ.เจลิยว ประสงค์สุขสันต์ แทน นพ.มานิต ลีโทชวลิต | กรรมการกลาง |
| 12. พ.ต.อ.นพ.พันธุ์ เสาวรส | กรรมการกลาง |
| 13. นพ.วิกิจ วีรานุวัตติ | กรรมการกลาง |
| 14. พญ.วิณา วงศ์พานิช | กรรมการกลาง |
| 15. นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์ | ที่ปรึกษา |
| 16. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |

- | | |
|---------------------------------|-----------|
| 17. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | ที่ปรึกษา |
| 18. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 19. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา | ที่ปรึกษา |
| 20. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

- | | |
|-------------------------------|--------------------------------|
| 1. พ.อ.นพ.อนุชิต จุฑาทุทธิ | ประธานฝ่ายปฏิคม |
| 2. พ.อ.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล | ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย์ |
| 3. นพ.สุชา คุระทอง | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 4. พ.อ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา5. |
| 5. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์ | ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์ |
| 6. นพ.นุสนธิ์ กัดัดเจริญ | กรรมการกลาง |
| 7. นพ.บัญญัติ โอวาทพิารพร | กรรมการกลาง |
| 8. นพ.พิศาล ไม้เรียง | กรรมการกลาง |
| 9. นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล | กรรมการกลาง |
| 10. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | กรรมการกลาง |
| 11. นพ.องอาจ ไพรสณทรางกูร | กรรมการกลาง |
| 12. นพ.จินดา สุวรรณรักษ์ | ที่ปรึกษา |
| 13. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |

เปิดประชุมเวลา 10.15 น. โดยมีแพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล เป็นประธานในที่ประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

- 1.1 ได้รับจดหมายแจ้งจากพลอากาศตรีนายแพทย์สุจินต์ จารุจินดา ประธานคณะกรรมการเลือกตั้งนายกลสมาคม ว่าผลการนับคะแนนเลือกตั้งนายกลสมาคมวาระ พ.ศ. 2544-2545 นั้น มีผู้ใช้สิทธิส่งบัตรเลือกตั้งนายกลจำนวน 232 ราย คิดเป็น 35.36% โดยแพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฐรัฐ ได้ 157 คะแนน และนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ได้ 75 คะแนน ดังนั้นผู้ที่ได้รับตำแหน่งนายกลสมาคมวาระ พ.ศ.2544-2545 คือแพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฐรัฐ และเนื่องจากมีผู้สมัครผู้รับตำแหน่งนายกลเพียงท่านเดียวคือนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ดังนั้นผู้ที่ได้รับตำแหน่งผู้รับตำแหน่งนายกล คือนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล และขอให้ฝ่ายเลขาธิการสมาคมดำเนินการแจ้งให้สมาชิกสมาคมทราบต่อไปด้วย
- 1.2 วารสารสมาคมฉบับที่ 1 ได้พิมพ์เสร็จเรียบร้อยแล้ว ส่วนฉบับที่ 2 กำลังดำเนินการรวบรวมต้นฉบับ และจุลสารสมาคมประจำเดือนตุลาคม 2543 ได้พิมพ์เสร็จเรียบร้อยแล้วเช่นกัน
- 1.3 ได้รับจดหมายแจ้งจากประธานคณะกรรมการ International Association of Surgeons and Gastroenterologists โดยขอให้สมาคมช่วยประชาสัมพันธ์และเชิญชวนแพทย์เข้าร่วมประชุม ในการประชุม

วิชาการ 4th International Postgraduate Course ในระหว่างวันที่ 8-11 มกราคม 2544 ณ โรงแรมเวสติน ริเวอร์ไซด์ พลาซ่า จ.เชียงใหม่

1.4 ได้รับจดหมายแจ้งจากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ดังนี้

1.4.1 เรื่องแจ้งกำหนดการรับสมัครผู้เข้าฝึกอบรมเฟลโลว์ ประจำปี พ.ศ.2544 ซึ่งทางราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ เปิดรับสมัครรอบแรก ระหว่างวันที่ 1-31 ตุลาคม 2543 และรอบสอง ระหว่างวันที่ 1-15 มกราคม 2544 สถาบันที่เปิดรับการอบรมคือศิริราช มี 3 ตำแหน่ง, รามาธิบดี 2 ตำแหน่ง, จุฬาลงกรณ์ มี 4 ตำแหน่ง, พระมงกุฎ มี 3 ตำแหน่ง, วชิระ มี 2 ตำแหน่ง, ภูมิพล มี 2 ตำแหน่ง, ขอนแก่น มี 1 ตำแหน่ง, สงขลานครินทร์ มี 1 ตำแหน่ง และ ต้ารวจ มี 1 ตำแหน่ง

ที่ประชุมเสนอว่าจำนวนตำแหน่งของสถาบันที่ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แจ้งมานั้น เป็นข้อมูลเก่า และขณะนี้สมาคมกำลังดำเนินการประเมินสถาบันฝึกอบรมเฟลโลว์เพื่อใช้เป็นข้อมูลในการพิจารณาการเปิดฝึกอบรมเฟลโลว์ของแต่ละสถาบัน ดังนั้นจึงขอให้แต่ละสถาบันที่เปิดรับการฝึกอบรมเฟลโลว์ช่วยพิจารณาจำนวนตำแหน่งที่จะรับเฟลโลว์ให้สอดคล้องกับจำนวนที่สมาคมได้ประเมิน รับรองแล้ว

1.4.2 เรื่องขอข้อสอบเพื่อหนังสืออนุมัติและวุฒิบัตรสาขาอายุรศาสตร์ทั่วไป คือ MCQ 32 ข้อ, MEQ 3 ข้อ, OSCE oral 3 ข้อ, OSCE short case 3 ข้อ และ OSCE lab 3 ข้อ ดังนั้นจึงขอมอบหมายให้

พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ดำเนินการต่อไปด้วยจะ
เดินทางไปร่วมประชุม AGA ที่ประเทศอินเดีย ในระหว่างวันที่ 19-
25 พฤศจิกายน 2543 พร้อมด้วยนายแพทย์พินิจ กุลละวณิช,
นายแพทย์เต็มชัย ไชยнуวัติ และ นายแพทย์อุดม คชินทร

- 1.5 ขณะนี้กำลังดำเนินการประเมินสถาบันฝึกอบรมเฟลโลว์ ซึ่งนายแพทย์
เกรียงไกร อัครวงค์ แจ้งว่าจะสามารถสรุปผลได้ภายในวาระการประชุม
คณะกรรมการอำนวยการครั้งต่อไป
- 1.6 ได้รับจดหมายจากนายแพทย์กัทร เผ่าสวัสดิ์ แจ้งกำหนดการอบรม
Introduction to Clinical Research Workshop แก่ GI Fellow ปีที่ 1
ระหว่างวันที่ 16-17 พฤศจิกายน 2543 ณ โรงพยาบาลวิชัยยุทธ และขอ
เรียนเชิญคณะกรรมการทุกท่านเข้าร่วมฟังการอบรมครั้งนี้ด้วย
- 1.7 Asian Clinical Oncology Society ได้มอบรางวัล Kimura
Memberial Award สำหรับCancer Research ผู้ที่ได้รับรางวัลในครั้งนี้
คือ Dr.Chung จากประเทศจีน และแพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล
โดยจะเดินทางไปรับรางวัลที่ไต้หวัน และขอกราบขอบพระคุณ
นายแพทย์วิกิจ วีรานูวัติ และนายแพทย์ อุกฤษดี เปล่งวาณิช ซึ่งเป็นผู้
ผลักดันให้มีความ สนใจในเรื่องนี้

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 7/2543

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมดังนี้

หน้า 3 บรรทัดที่ 7 นับจากล่าง

แก้จาก นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ได้ไปพบคุณสมัคร
สุนทรเวช และได้รับคำสัญญาว่าจะให้มีการสร้าง
รถไฟฟ้า BTS ไปถึงไบเทค

แก้เป็น นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ, นายแพทย์ประวิทย์
เลิศวีระศิริกุล และนายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ ได้ไป
พบผู้ว่ากรุงเทพมหานคร คุณสมัคร สุนทรเวช และ
ได้รับทราบว่าจะพยายามให้มีการสร้างรถไฟฟ้า
BTS ไปถึงไบเทค

หน้า 4 บรรทัดที่ 1, 2 และ 3 ย้ายมาหน้า 3 ต่อจากนายแพทย์
กำธร เผ่าสวัสดิ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงาน
การประชุมครั้งที่ 7/2543

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 ความคืบหน้าในการเตรียมการประชุม World Congress of
Gastroenterology (WCOG) 2002

นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงศ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจากการที่ได้รับ
มอบหมายจากสมาคม พร้อมด้วยนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล และ
นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ ดำเนินการเจรจากับ PCO ในเรื่องการเช่าพื้นที่
สำนักงานของสมาคม นั้น PCO แจ้งว่าในระยะเริ่มแรกจะขอเช่าพื้นที่ จำนวน

25 ตารางเมตร ซึ่งสมาคมคิดค่าเช่าเดือนละ 125 US\$ หากใช้พื้นที่มากกว่าที่ตกลงไว้ก็จะคิดค่าเช่าเพิ่ม

นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ได้รับแจ้งจาก Endoscopy Nurse ของไทยว่าจะต้องเชิญวิทยากร, การติดต่อประสานงาน, การประชาสัมพันธ์ และการประชุม ดังนั้นจะเบิกเงินสำรองจ่ายได้จากส่วนไหน จึงขอความเห็นจากที่ประชุมด้วย

ที่ประชุมได้มีการอภิปรายกันอย่างกว้างขวาง และมีมติอนุมัติให้เบิกเงินสำรองจ่ายจากสมาคม เป็นจำนวนเงิน 50,000.00 บาท

2. ในระหว่างที่มีการประชุม WCOG 2002 นั้น จะพยายามให้มีการประชาสัมพันธ์ในด้านสื่อต่างๆให้มากที่สุดเช่น โทรทัศน์ โดยเฉพาะ CNN, วิทยุ หรือหนังสือพิมพ์
3. จะมีการประชุม Local Host Committee ในวันอาทิตย์ที่ 5 พฤศจิกายน 2543 ณ โรงแรมอิมพีเรียล ควีนส์ปาร์ค

3.2 Pediatric GI Training

แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้ไปดำเนินการหาข้อมูลเกี่ยวกับความเป็นไปได้หากสมาคมต้องการจะเป็นผู้ดูแลการ training ซึ่งได้พิจารณาตุรยละเอียดแล้ว สมาคมจะสามารถช่วยได้ในเรื่องการประสานงานเท่านั้น

3.3 การอบรม Medical Ethics

เนื่องจากพันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ลาประชุม จึงขอเลื่อนการประชุมวาระดังกล่าวออกไปก่อน

3.4 การอบรม Short International Course in Gastroenterology

เนื่องจากเวลาไม่พอ จึงขอเลื่อนการประชุมนี้ออกไปก่อน

3.5 พิจารณาการเข้าร่วมเป็นเจ้าภาพ Pan Pacific Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2001

นายแพทย์อุดม คชินทร แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าเนื่องจากได้รับคำปรึกษาจากแพทย์หญิงจิราศรี วัชรคุนย์ เรื่องขอทราบรายละเอียดถ้าจะให้สมาคมเข้ามาเป็นผู้ร่วมจัดการประชุมดังกล่าว

ที่ประชุมเสนอว่าเนื่องจากไม่ทราบจุดประสงค์ที่แน่นอน จึงขอให้ นายแพทย์อุดม คชินทร ช่วยดำเนินการสอบถามรายละเอียดอีกครั้ง

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าสืบเนื่องจากได้มีการศึกษาความเป็นไปได้และความพร้อมในการทำ Certificate of Endoscopy นั้น ได้มีโอกาสพบปะกับพันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์ เสาวรส และได้รับทราบว่าขณะนี้ทางศัลยกรรมได้มีการจัดตั้งชมรมศัลยกรรม ด้วยกล้อง

ที่ประชุมเสนอให้พิจารณาหลักเกณฑ์และขั้นตอนในการออกใบ Certificate of Endoscopy เช่นอาจจะพิจารณาออกให้เป็นแต่ละ part ควบคู่กันและคำนึงถึงกฎหมายด้วย และนายแพทย์ทองดี ชัยพานิช ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจะไปหาข้อมูลการออกใบ Certificate ของชมรมศัลยกรรมด้วยกล้อง และนำมาแจ้งให้ที่ประชุมทราบต่อไป

4.2 แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

4.2.1 กำหนดการประชุมวิชาการประจำปี 2543 คือระหว่างวันที่ 13-15 ธันวาคม 2543 ณ โรงแรมพาวเลีย่น ริมนคร วิลล์ จ.กาญจนบุรี นั้น ในการประชุมดังกล่าวได้เชิญ Prof. Grant Thompson มาบรรยาย Vikit Viranuvatti's lecture ดังนั้นจึงขอเรียนปรึกษาในที่ประชุมว่าจะจ่ายค่า Honorarium หรือไม่

ที่ประชุมมีมติไม่จ่ายค่า Honorarium หากมีปัญหาติดขัดอาจจะพิจารณาใหม่อีกครั้ง

4.2.2 ได้ไปประชุมคณะกรรมการวิชาการของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ซึ่งราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ได้ขอความร่วมมือมายังสมาคมโดยการส่งผลงานของสมาชิกที่ได้มาตรฐานสากล เช่นอาจเป็นผลงานที่เคยได้รับการตีพิมพ์มาแล้วภายใน 1-2 ปีให้นำเสนอผลงานละ 20-30 นาที ในการประชุมวิชาการประจำปี ในวันที่ 24-27 เมษายน 2544

4.3 นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

4.3.1 สืบเนื่องจากสำนักงานประกันสังคม กระทรวงสาธารณสุข ได้ส่งผลงานการดำเนินการปรับปรุงการประเมินการสูญเสียสมรรถภาพระบบทางเดินอาหาร มาเพื่อให้คณะผู้ดำเนินการจัดทำหรือผู้ที่มีส่วนเกี่ยวข้องในการจัดทำได้ตรวจสอบความถูกต้องอีกครั้ง นั้น ขณะนี้ได้ดำเนินการแก้ไขและส่งกลับไปยังสำนักงานประกันสังคมเรียบร้อยแล้ว

4.3.2 ICD-10 ที่กระทรวงสาธารณสุข ส่งผ่านมายังราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย และได้ส่งมาให้สมาคมได้พิจารณา นั้น ได้ดำเนินการพิจารณาปรับปรุงแก้ไขและส่งกลับไปยังราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯเรียบร้อยแล้ว

4.3.3 จากการจัดทำวารสารสมาคม ฉบับที่ 1 นั้น ได้มีบริษัทที่ลงโฆษณาในวารสารสมาคมจำนวน 9 บริษัท ดังนั้นทำให้การจัดทำวารสารสมาคมฉบับนี้ได้กำไร

4.4 แพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฐ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับสรุปกระแสเงินสด ดังเอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 1

4.5 นายแพทย์จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าถ้าสมาคมมีความประสงค์จะจัดการประชุมต่างๆ สามารถติดต่อใช้บริการอาคารเฉลิมพระเกียรติ 6 รอบพระชนมพรรษา โรงพยาบาลราชวิถี ได้ ซึ่งมีความพร้อมทั้งด้านห้องประชุม, อาคารจอดรถ และอาหาร

4.6 นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

4.6.1 เนื่องจากสมาคมมีเงินเพิ่มขึ้น ดังนั้นจึงเสนอให้มีการเลือกตั้งคณะกรรมการเงินออมด้วย ซึ่งคณะกรรมการดังกล่าวจะเสนอจากสถาบันละ 1 ท่าน

ที่ประชุมมีมติเสนอคณะกรรมการเตรียมการเลือกตั้งคณะกรรมการเงินออม ดังรายนามต่อไปนี้ นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงศ์, นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล, พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์ เสาวรส, นายแพทย์จรินทร์โรจน์บวรวิทยา และ นายแพทย์อุดม คชินทร

4.6.2 สมาชิกสมัครใหม่ จำนวน 8 ท่านคือ นายแพทย์ชูศักดิ์ หงส์ลดาธรมย์, นายแพทย์สมหมาย มีอาษา, นายแพทย์สุชาติ วิชาสกรวารวุธ, นายแพทย์บริรักษ์ เจริญศิลป์, นายแพทย์อดิศร พุทธิศรี, นายแพทย์ประพันธ์ เกรียงศักดิ์พิชิต, นายแพทย์เกษตร อมันตกุล, และนายแพทย์วุฒิชัย วงประเสริฐกุล ซึ่งฝ่ายเลขาธิการสมาคมได้ตรวจสอบคุณสมบัติครบถ้วนตามระเบียบข้อบังคับสมาคม

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 8 ท่าน

ปิดประชุมเวลา 12.05 น.

นายแพทย์อุดม คชินทร
บันทึกรายงานการประชุม

Interhospital GI Conference

ณ ห้องกษัตริย์ศึก 3 โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

พญ.สุภัทศรี เศรษฐสินธุ์

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร รพ.ศิริราช

Case 1 ผู้ป่วยหญิงไทย คู่ อายุ 39 ปี อาชีพรับจ้างทั่วไป จ.ฉะเชิงเทรา

ปพ: ปวดชายโครงซ้าย 14 วัน PTA

- 14 วัน PTA ขณะกำลังยกท่อน้ำ รู้สึกเสียวแปลบที่บริเวณชายโครงซ้ายทันที ไม่ร้าวไปหลัง หายใจเข้าออกปวดเพิ่มขึ้นเล็กน้อย 30 นาทีหลังจากนั้นสามารถเดินไปเก็บผักนึ่งได้, 5 ชั่วโมงต่อมาแน่นๆบริเวณลิ้นปี่ ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน ,นอนตะแคงซ้ายจะปวดชายโครงมาก ขับถ่ายปกติ เริ่มมีประจำเดือนมา (ตรงตามปกติ) เข้าวันรุ่งขึ้นไปทำงานได้
- 9 วัน PTA มีไข้ ไม่หนาวสั่น อาการปวดคงเดิม ไป admit ที่รพ.แปดริ้ว แพทย์ U/S พบมีก้อนเนื้ออกที่ท้อง จึงส่งตัวมารักษากรุงเทพฯ

ปอ: ปฏิเสธโรคประจำตัวไม่เคย มีตัวเหลือง ตาเหลือง, ปฏิเสธประวัติ blood transfusion

ปส: ปฏิเสธเหล้า, บุหรี่, ประจำเดือนมาตรงทุกเดือนๆละ 3 วัน

PE: T 38.3 °C BP 110/80 mmHg PR 84/min RR 22/min

General Appearance: good consciousness, mildly pale, no jaundice

HEENT : normal

Heart : normal S1, S2, no murmur

Lung : decreased breath sound at left lower lung

Abdomen: not distend, normal active bowel sound

- marked tender at 10,11, 12 ICS, anterior to mid axillary line and dullness on percussion
- liver span 10 cm, not tender ; smooth surface

Lymphatic system: no superficial lymphadenopathy

Investigation

CBC: Hct 27.6 g/dl; (MCV 80.8; MCH 24.0 MCHC 30.8)
WBC 7,850 cell/mm³ PMN 64.5% lymphocyte 18.6%,
monocyte 16.3% , Eo 3%

Bun 6 , Cr 0.5

LFT: TB 0.5, DB 0.1, SGOT/SGPT 29/58 , ALP 341(38-126),
GGT 257(7-50)

Serum amylase 71 IU/L

U/A: normal

Stool exam-normal

Discussion

เนื่องจากผู้ป่วยรายนี้ เป็นผู้หญิง ที่ไม่มี underlying disease มาก่อน มีประวัติ sudden onset ของ left upper quadrant pain ทำให้นึกถึง hollow viscus, solid organ หรือ vascular lesion ที่ rupture ได้ทำ U/S พบก้อนคล้ายหนอง ซึ่งแยกไม่ได้ว่ามาจาก stomach หรือ spleen ได้ทำการเจาะเอา fluid มาตรวจพบหนอง มีเม็ดเลือดขาวอยู่จำนวนน้อย ไม่พบเชื้อแบคทีเรีย ได้ตัดสินใจเปิดผ่าตัดเนื่องจากคิดว่าเป็น intraabdominal abscess จากการผ่าตัดที่ยังไม่ทราบสาเหตุ พบฝีตับกลีบซ้ายแตก มีหนองเข้าช่องท้อง, ตรวจทางพยาธิพบ trophozoite ของเชื้อ entamoeba histolytica ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย metronidazole อยู่ 1 สัปดาห์ อาการดีขึ้นจนกลับบ้านได้

ฝีอะมีบิคในตับ

(Amoebic Liver Abscess)

พญ. สุภัทศรี เศรษฐสุนันต์,

นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร, ร.พ.ศิริราช

ฝีอะมีบิคในตับ (amoebic liver abscess, ALA) คือฝีในตับที่เกิดจากเชื้อ *Entamoeba histolytica* เป็นปัญหาที่พบบ่อยในประเทศไทย ซึ่งถือเป็น endemic area ของโรคนี้และยังเป็นปัญหาที่สำคัญของบ้านเราอยู่มาก เนื่องจากเป็นโรคที่พบได้บ่อยพอสมควร และมีอาการทางคลินิกที่คล้ายคลึงแยกได้ยากจากโรคอื่นๆอีกหลายโรค รวมทั้งผู้ป่วยสามารถมาด้วยอาการที่ไม่ตรงไปตรงมาทำให้ยากต่อการวินิจฉัย เกิดการวินิจฉัยล่าช้าทำให้เกิดผลเสียต่อผู้ป่วยในที่สุด บทความนี้จะทบทวนถึงลักษณะทางคลินิก, การวินิจฉัย, การรักษา ตลอดจนภาวะแทรกซ้อนของ ALA

ระบาดวิทยา

ข้อมูลทางระบาดวิทยารวมถึงความชุกของ ALA ในประเทศไทยในปัจจุบัน ยังไม่ทราบแน่นอน รายงานโดย ศศิประภา บุญญพิสิฐ¹ และคณะจากร.พ.ศิริราช ตั้งแต่ปี 2518-2526 พบ 418 ราย¹, รายงานของ นุสนธิ์ กัดดีเจริญ (รพ. จุฬาลงกรณ์) และ สุชา คุระทอง (รพ. รามาธิบดี) ตั้งแต่ปี 2512 - 2519 มี 230 ราย ซึ่งผู้ป่วยที่พบเป็น ชาย : หญิง 4-8 : 1 หรือมากกว่า^{1,2,3}

เฉลี่ยประมาณ 5.7:1² อายุมักพบในกลุ่มอายุ 30 – 40 ปี (ต่างจากฝีแบคทีเรีย
ในตับที่จะพบมากในกลุ่มอายุ 50 – 60 ปี)

ข้อมูลจาก endemic area อื่นๆ เช่น ประเทศอินเดีย และ เม็กซิโก
พบความชุก 1.6 % และ 6% ตามลำดับ
พยาธิกำเนิด^{1,3-5}

พยาธิกำเนิดที่แท้จริงของ ALA ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเชื้อมา
จากรอยโรคในลำไส้ใหญ่ก่อน โดยตำแหน่ง caecum เป็นตำแหน่งที่พบบ่อย
ที่สุด เชื่อจะผ่านมาทาง portal system เข้าสู่ตับ ซึ่งส่วนใหญ่ venous
drainage ของ caecum และ ascending colon จะเข้าตับกลีบขวามากกว่า
ตับกลีบซ้าย⁶ จึงเป็นคำอธิบายว่าทำไมจึงมักพบ ALA ในตับกลีบขวาได้บ่อย
กว่า ส่วนน้อยผ่านทางระบบ lymphatics ซึ่งปัจจุบันเชื่อว่าเป็นไปได้น้อย
เนื่องจากยังไม่เคยมีการตรวจพบตัวอะมีบาในต่อมน้ำเหลืองและทางเดินน้ำ
เหลืองได้มาก่อน⁷⁻⁸ แผลในลำไส้ใหญ่มักกินลึกถึงชั้น submucosa แผลอาจ
จะอาจเล็กหรือใหญ่, เป็นแผลเดี่ยวหรือหลายแผลก็ได้ และบางรายแผลที่
เล็กๆ ก็จะไม่ก่อให้เกิดมีอาการถ่ายเป็นมูกเลือดให้เห็นชัดเจน ดังนั้นผู้ป่วย
หลายรายจึงอาจไม่มีอาการของ dysentery ได้

สาเหตุของการเกิดฝีเชื่อว่าเป็นการเปลี่ยนแปลงของ immune
response ต่อเชื้อ *E. histolytica* โดย *E. histolytica* trophozoite จะหลั่ง
เอนไซม์หลายตัว เช่น protease, hyarulonidase, mucopolysaccharidase,
mucinase, และ gelatinase ก่อให้เกิดเนื้อตายโดยรอบเนื้อตับ⁹ ซึ่งส่วนใหญ่
ของฝีจะไม่ได้เกิดในช่วงที่มี active colitis ดังนั้น เมื่อซักประวัติในผู้ป่วย

ALA บางรายจะไม่ได้ประวัติ ถ่ายเหลวหรือ dysentery ใดๆ จากรายงานของ ประดิษฐ์ ตันสุรัตน์ พบว่า autopsy finding ในผู้ป่วย ALA พบแผลในลำไส้ใหญ่ เพียง 42.5% เท่านั้น¹⁰

ปัจจัยส่งเสริมการเกิด ALA (predisposing factors)

1. **ภาวะโภชนาการ** จากการศึกษาในประเทศอินเดียพบว่ามีความสัมพันธ์โดยตรงระหว่าง ALA กับภาวะ protein-calorie malnutrition, vitamin A deficiency , ภาวะ poor hygiene และการสุขาภิบาลที่ไม่ดี ซึ่งต่างกับของคนไทยที่มักไม่พบว่าผู้ป่วยมี underlying disease ใดๆ มาก่อน
2. **แอลกอฮอล์** มีส่วนเฉพาะใน endemic area ของ ALA, เชื่อว่าแอลกอฮอล์ทำให้มี impairment ของ kuffer cell function โดยตรง บางรายงานพบว่าผู้ป่วย ALA มีประวัติแอลกอฮอล์ร่วมด้วยถึง 40%¹¹

อาการทางคลินิก (Clinical manifestations)

ส่วนใหญ่ผู้ป่วย ALA จะมีอาการค่อยไปตั้งแต่หลายวันจนถึงเป็นสัปดาห์ ผู้ป่วยส่วนหนึ่งจำนวนน้อยจะมีอาการมากและรวดเร็ว เช่นมาด้วย acute abdomen หรือมีอาการทางระบบหายใจเช่นหอบเหนื่อยเฉียบพลันซึ่งเกิดจากโพรงฝีในตับแตกหรือทะลุเข้าช่องปอด ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีอาการอ่อนเพลีย, เบื่ออาหาร, คลื่นไส้, พบมีไข้ได้ร้อยละ 79³, เจ็บใต้ชายโครงขวา ร้อยละ 86³ รายที่โพรงฝีอยู่ใกล้กระบังลมขวา จะมีอาการปวดยกหัวไหล่ขวา

หรือตะอึก รอยที่โพรงมืออยู่ในดับกลีบซ้าย จะมีอาการจุกแน่นบริเวณลิ้นปี่ได้ บางรายมาด้วยก้อนในท้องซึ่งพบได้ร้อยละ 3.45³, อาการทางปอด เช่น ไอแห้งๆ, เจ็บหน้าอกด้านขวาพบได้ เนื่องจากมีโอกาสพบโพรงฝีเดี่ยวในดับกลีบขวาได้บ่อย (บางรายงานพบถึงร้อยละ 40)³ ประวัติอุจจาระร่วงหรือถ่ายมีเลือดปน พบได้น้อยกว่าร้อยละ 20-50, ผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 50 จะไม่ได้ประวัติถ่ายเป็นมูกเลือดมาก่อน^{3,5,12}

ประวัติโรคประจำตัวในอดีต¹³ ในประเทศไทย, เม็กซิโก และ อเมริกาใต้ ซึ่งเป็น endemic area ของ ALA ผู้ป่วยมักไม่มี underlying disease มาก่อน ต่างกับ ALA ใน nonendemic area ที่มักมี underlying systemic disease อยู่ก่อน เช่น HIV (อธิบายจาก homosexual contact มีอัตรา feco-oral contact มากขึ้น), วัณโรค, ซิฟิลิส หรือภายหลังการตัดม้าม เป็นต้น

อาการแสดง พบไข้ ร้อยละ 78 – 85^{1,3,14-15} ตับโต ร้อยละ 86^{2,15} เจ็บดับด้านขวาหรือจุกแน่นท้องร้อยละ 100¹, เหลืองพบได้ร้อยละ 14-27%^{1,3,14}

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (Laboratory findings)

Liver function test มักพบมีการเปลี่ยนแปลงที่ไม่จำเพาะ ร้อยละ 70-80 มีการเพิ่มของ alkaline phosphatase แต่มักไม่เกิน 2 เท่า^{1,13-14} AST และ ALT เพิ่มขึ้นเล็กน้อยร้อยละ 4 และ ร้อยละ 16 ตามลำดับ¹⁶

การตรวจภาพรังสี

รายงานโดย วิรุพห์ ชาวบริสุทธิ์ และคณะจาก รพ.จุฬาลงกรณ์ในช่วงปี พ.ศ.2506-2510 ในผู้ป่วย ALA 55 ราย พบความผิดปกติดังนี้¹⁷

Elevated Rt. dome of diaphragm	ร้อยละ 53
Pleuritis with minimal fluid at Rt. lung base	ร้อยละ 42
Pneumonitis	ร้อยละ 21
Normal film finding	ร้อยละ 18
Atelectasis Rt. or Lt. lung base	ร้อยละ 16
Moderate Rt.pleural effusion with pocket of fluid collection	ร้อยละ 5.5
Elevation of Lt. dome of diaphragm	ร้อยละ 3.6
Massive effusion Rt. side with mediastinum shift to Lt.	ร้อยละ 2

การตรวจด้วยวิธีคลื่นเสียงความถี่สูง (Ultrasonography)¹⁸

การศึกษาโดย อมรรัตน์ อยู่สำราญ และคณะจากมหาวิทยาลัย สงขลานครินทร์ ศึกษาผู้ป่วย ALA 47 ราย¹⁸ และ เกษร วัชรพงศ์ จาก โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ 52 ราย⁶ พบว่า ultrasonography มี sensitivity ในการวินิจฉัยร้อยละ 80 ขึ้นกับตำแหน่งและขนาดของก้อน ก้อนฝอยอยู่ที่ส่วนของ ยอดตับอาจตรวจไม่พบได้ โดยมาก ultrasound finding ระยะแรกของฝีอาจ เป็น isoechoic mass ได้ ในระยะต่อมาก็จะให้ลักษณะเป็น hypoechoic mass และไม่สม่ำเสมอ ผนังไม่เรียบและการสะท้อนเสียงหลังก้อนมาก, มากกว่าครึ่งไม่พบมีผนังของก้อน บางรายแยกจาก tumor ไม่ได้ชัดเจน ซึ่งถ้าเป็น ฝีมักจะเปลี่ยนเป็นก้อนเหลวภายใน 1 สัปดาห์ บางรายให้ลักษณะเป็น cyst

ขอบหน้าที่มีผนังด้านในไม่เรียบ หรืออาจพบเป็น cyst ผนังบางก็ได้⁹ ส่วนรายละเอียดของตำแหน่ง, ขนาด และ จำนวนของฝีแสดงในตารางที่ 1-3¹⁸

ตารางที่ 1 ตำแหน่งที่พบฝี

	จำนวน(ราย)	ร้อยละ
ตับกลีบขวา	45	95.74
ตับกลีบซ้าย	1	2.13
Caudate lobe	1	2.13

ตารางที่ 2 ขนาดของฝีที่ตับ

เส้นผ่าศูนย์กลาง	จำนวน(ราย)	ร้อยละ
1.1-5.0	12	25.53
5.1-10.0	28	59.58
10.1-15.0	7	14.89

ตารางที่ 3 จำนวนฝีที่พบ

	จำนวน(ราย)	ร้อยละ
ฝีแห่งเดียว	40	85.11
ฝีหลายแห่ง	7	14.89
ฝี 2 แห่ง	4	8.51
ฝี 3 แห่ง	2	4.25
ฝี 5 แห่ง	1	2.13

หลักเกณฑ์การวินิจฉัย ALA

1. การเพาะเชื้อแบคทีเรียจากเลือดให้ผลลบ ทั้งแบคทีเรียชนิดที่ฟุ้ง และไม่ฟุ้งออกซิเจน¹⁴
2. การตรวจเลือดหาแอนติบอดี ต่อเชื้ออะมีบาให้ผลบวก ซึ่งมีหลายวิธีดังนี้
 - 2.1 Indirect hemagglutination test (IHA) เป็นการตรวจที่ sensitive ที่สุดโดยพบว่ามี sensitivity ร้อยละ 90-100 ใน ALA, ร้อยละ 75-90 ใน symptomatic intestinal infection และร้อยละ 5-50 ใน asymptomatic cyst passer³

การแปลผล

- 2.1.1 ถ้า positive high titer คือ titer $>1:256$ หรือ $1:512$ ¹⁹ (บางรายงานใช้ตั้งแต่ $1:160$ ³) น่าจะเป็น ALA แต่ต้องระวังในการแปลผลบางรายที่เคยมีการติดเชื้ออะมีบาในอดีต จะมีระดับ titer คงอยู่ได้นานถึง 2-5ปี^{14,20}
- 2.1.2 Circulating *E. histolytica* specific antibodies จะเกิดภายหลัง 7 วันหลังจากมี invasive amoebiasis ดังนั้นถ้าผู้ป่วยรายใดที่มีอาการมากกว่า 7 วัน แต่ titer ให้ผลลบน่าจะคิดถึงโรคนี้น้อยลงมาก^{7,21}
- 2.2 Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA test)²¹ ที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบันเป็น quantitative method หลักการคือตรวจหา antibodies ใน serum ผู้ป่วยโดยนำมาทำปฏิกิริยากับ *E. histolytica* antigen และอ่านผลเป็น OD unit ซึ่งถ้าใช้ cut-off point 0.5 OD

sensitivity จะคล้ายกับวิธี IHA คือมากกว่าร้อยละ 90, specificity ร้อยละ 97

2.3 Counter immunoelectrophoresis²² เป็นวิธีใช้หา circulating amoebic antigen ใน serum ผู้ป่วยมี sensitivity ร้อยละ 76 ซึ่งต่ำกว่าวิธี ELISA หรือ IHA ซึ่งมี sensitivity มากกว่าร้อยละ 90 แต่สามารถแยกแยะระหว่าง acute disease ออกจาก previous exposure ได้

3. การเจาะดูดโพรงหนองด้วยเข็ม (Needle Aspiration)

ในปัจจุบันการเจาะดูดหนองควรทำทุกราย เพื่อตรวจหาเชื้อที่เป็นสาเหตุ¹ เพราะบางรายจะแยกยากระหว่างฝีแบคทีเรีย (pyogenic liver abscess, PLA) จาก ALA การตัดสินใจเจาะดูดหนองภายหลัง เช่นเมื่อรักษาด้วย metronidazole แล้วไม่ได้ผล อาจทำให้การวินิจฉัยล่าช้า และเพิ่มอัตราตายได้ การเจาะดูดควรให้อย่างน้อย 5-10 ml สำหรับการวินิจฉัยครั้งแรก และควรดูดให้มากที่สุดเท่าที่จะมากได้⁹ ส่วนในรายที่ก้อนใหญ่มากหรือหนองชั้น อาจทำการดูดซ้ำห่างกันทุก 2-5 วันจนหนองหมดไปหรือดูดไม่ได้หนองอีก

ลักษณะหนองจะเป็นสีกะปิและไม่มียีส ยุกเว้นบางรายมีการติดเชื้อแบคทีเรียร่วมด้วย บางรายได้หนองสีเขียวเหลือง หนองประกอบด้วยเซลล์ดับที่ตาย, เซลล์เม็ดเลือดแดง, น้ำดี รวมกัน แต่จะมีเซลล์ที่ก่อให้เกิดการอักเสบในปริมาณน้อย⁹ อาจพบ *E.histolytica* trophozoite และ หรือ Charcot-Leyden crystal ในหนองที่ดูดได้ การตรวจพบ trophozoite จากหนองมีโอกาสน้อยมากเพียงร้อยละ 4-13.5^{1,11,14,19,23-24} และมักพบที่ขอบของโพรงฝี

ส่วนการตรวจ *E.histolytica* trophozoite หรือ cyst ในอุจจาระนั้น พบได้
ประมาณร้อยละ 18.6 ของผู้ป่วยทั้งหมด¹

การรักษา

1. การรักษาด้วยยามาเชื้ออะมีบา ร่วมกับการเจาะดูดหนอง

ALA รักษาดีกว่า PLA อัตราตายของ ALA โดยทั่วไปต่ำกว่า PLA
ประมาณร้อยละ 7-9^{1,14,25} ใน complicated case การให้ยา ร่วมกับการเจาะ
ดูดหนองเพื่อการวินิจฉัยเพียงครั้งเดียว โดยทั่วไปจะได้ผลดี โดยเฉพาะในราย
ที่โพรงฝีไม่ใหญ่มาก พบว่าร้อยละ 80 ของฝีที่ขนาดเล็กกว่า 5 cm. จะตอบ
สนองดี ระยะเวลาในการรักษาสั้น อาการไข้มักจะลดลง ,หรือหายไปภายใน
เวลาไม่กี่วัน หลังเริ่มการรักษา

ปัจจุบันการรักษา ALA ยาที่นิยมใช้มากที่สุด คือ metronidazole^{5,13}
ถือเป็น drug of choice ซึ่งเริ่มใช้ตั้งแต่ปี 1960 สำหรับ amoebic colitis
และ ALA โดยพบว่ามี cure rate ถึงร้อยละ 90-97⁹ ระยะเวลาที่ให้ 5-10 วัน
ตามตารางที่ 1 metronidazole จะฆ่าเชื้ออะมีบาในโพรงฝีได้ดีเนื่องจากยา
สามารถดูดซึมผ่านกระเพาะลำไส้ได้รวดเร็วและขับออกทางไตโดยส่วนใหญ่,
ส่วนน้อยถูกขับออกทางลำไส้ใหญ่⁹ จึงไม่สามารถกำจัดเชื้อที่อยู่ในลำไส้ใหญ่
ได้หมดสิ้น หลังจากหยุด metronidazole แล้วจึงควรให้ paromomycin หรือ
diiodohydroxyquine ต่ออีกระยะหนึ่ง แต่ระยะหลังมีรายงานออกมาว่าถ้าให้
metronidazole ต่อไปอีกเป็น 10 วัน อาจจะได้ eradicate cyst ได้ผลซึ่ง
ต้องการศึกษาต่อไป

Intraperitoneal rupture of ALA

พบอุบัติการณ์แตกต่างกันตั้งแต่ร้อยละ 2.5-17^{4,14} รายงานจากโรงพยาบาลศิริราช มีผู้ป่วย ALA 418 ราย พบภาวะแทรกซ้อนเป็น ruptured to peritoneal cavity ร้อยละ 7.4 เมื่อเทียบกับ Rt. pleural cavity ร้อยละ 5.9 , Lt. pleural cavity ร้อยละ 0.7 , pericardial cavity ร้อยละ 0.7, Rt. pleural และ peritoneal cavity ร้อยละ 0.7¹

จะเห็นได้ว่า rupture abscess เข้า peritoneal cavity พบบ่อยเป็นอันดับต้นๆและอัตราการตายในกลุ่มนี้ประมาณร้อยละ 7.14 เมื่อเทียบกับในกลุ่มที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนซึ่งมีอัตราการตาย ร้อยละ 0.75¹²

รายงานจากโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์รวบรวมผู้ป่วย ALA 55 ราย พบ intraperitoneal rupture ร้อยละ 12.7 เมื่อเทียบกับ pleural rupture ร้อยละ 3.6²⁹

รายงานจาก ร.พ.บ้านโป่ง จังหวัดราชบุรี รวบรวมผู้ป่วย ALA 21 ราย ที่เข้ารับการรักษาในช่วงปี พ.ศ. 2533-2537 พบภาวะแทรกซ้อน เป็น intraperitoneal rupture 3 ราย (ร้อยละ 14)¹⁴

รายงานจากประเทศอินเดียพบ intraperitoneal rupture ร้อยละ 2.4 (19/1761ราย) โดย onset มักเกิดอาการก่อนมาถึงโรงพยาบาล²⁸ ดังตารางที่ 6

ตารางที่ 6 อาการและอาการแสดงที่พบในผู้ป่วย ruptured ALA

Symptoms	No. of patients	ร้อยละ
Abdominal pain	13	68
Fever	13	68
Diarrhea	7	36
Constipation	6	32
Distention	5	26
Melena	4	21
Vomiting	3	16
Jaundice	2	11
Signs	No. of Patients	ร้อยละ
Abdominal tenderness	13	68
Enlarged liver	12	63
Abdominal distention	9	47
Jaundice	8	42
Abdominal mass	5	26
Shock	2	11

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิด abscess rupture

จากข้อมูลข้างต้นจะเห็นว่าภาวะ intraperitoneal rupture of amoebic liver abscess เป็นภาวะที่เกิดได้ไม่น้อย จึงมีการศึกษาถึงปัจจัยเสี่ยงใดที่จะมีผลต่อการเกิด rupture พอสรุปได้ดังนี้

- ตำแหน่งของก้อน¹⁴ ถ้าอยู่ที่ inferior surface ของตับโดยเฉพาะ Lt. Lobe³⁰ จะมีโอกาสเกิดรูทะลุแตกได้ง่าย แต่จากสถิติพบว่าจะเกิด rupture ในตับ Rt. lobe มากกว่าเนื่องจากตำแหน่งของฝีมักอยู่ในตับ Rt. Lobe ได้บ่อยกว่า^{31,32} ซึ่งบางครั้ง ตำแหน่งของก้อนอาจไม่ใช่เป็นปัจจัยเดียวในการประเมินความเสี่ยงของการเกิดทะลุของฝี โดยมากก่อนจะเกิด rupture จะ

มีอาการปวดท้องอย่างฉับพลัน หรือมีอาการเจ็บที่ตบมากขึ้น, ตบโตมากขึ้น^{28,32} ให้ระวังว่าจะเกิด rupture ได้เสมอ ,นอกจากนี้ฝีที่ Lt. lobe ยังมีโอกาสเกิดรูทะลุติดต่อกับอวัยวะข้างเคียง เช่นกระเพาะอาหาร⁵, ลำไส้ (ส่วน 2nd part duodenum)³³ ซึ่งจะมีอาการปวดท้อง, กดเจ็บ บริเวณตำแหน่งที่ทะลุนั้น หรืออาจเห็น air ในโพรงฝีจาก plain film ซึ่งต้องนึกถึงการเกิดมี fistula³⁴ ไว้ด้วยเสมอ

2. ขนาดของฝี ถ้าขนาดยิ่งโตโดยเฉพาะถ้ามากกว่า 10 cm จะมีโอกาส rupture ง่าย

ลักษณะของ intraperitoneal rupture^{4,35}

พบได้ 3 แบบคือ

1. Sudden perforation with generalized peritonitis ซึ่งถ้าได้รับการวินิจฉัยล่าช้าจะมีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 20-75 โดยเฉพาะถ้ามี secondary bacterial infection on top ซึ่ง โอกาสที่จะมีภาวะติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนในภาวะ rupture ALA น้อยกว่า rupture amoebic colitis¹²
2. Gradual leakage with localization พบได้น้อยกว่ากลุ่มแรกเนื่องจากมี partial adhesion³⁰ รอบ abscess ก่อนจะมี rupture. จะทำให้เกิด loculated intraabdominal abscess ได้ ซึ่งจะมีการพยากรณ์โรคดีมากในการรักษาด้วยการให้ยาและการระบายหนอง³⁰

3 Gradual leakage with generalized peritonitis จากรายงานของ พรณพิศ พันธุ์สุวรรณ รายงานผู้ป่วย chronic amoebic peritonitis ที่มี gradual leakage ซึ่งตอบสนองดีต่อการให้ยาและการระบายหนอง³⁶

การรักษา

การผ่าตัดและทำ complete peritoneal toilet with drainage จะลด mortality rate ได้มากและผู้ป่วยมักจะหายสนิท

pleuropulmonary complications of ALA

เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยสุดถึง ร้อยละ 20-30 ของ ALA^{4,14} โดยเฉพาะถ้าฝีนั้นอยู่ติดกับ dome ของ diaphragm เป็นสาเหตุของ empyema, pneumonia, pleural effusion และ bronchopleural fistula ได้ รายงานในประเทศไทยโดย วิณา วงศ์พานิช³⁷ รายงานผู้ป่วย ALA ที่มีการแตกของฝีเข้าช่องเยื่อหุ้มปอดโดยมีลักษณะทางคลินิกคือ มีอาการหอบเหนื่อยและพบ pleural effusion ได้ทำ thoracocentesis พบหนองในเยื่อหุ้มปอด ซึ่งทำให้เกิด adhesion, inflammation ตามมา ได้รับการรักษาโดย closed thoracotomy และ decortication ได้ผลดี ภาวะแทรกซ้อนทางปอดของ ALA สามารถแบ่งได้ 3 แบบเพื่อเป็นแนวทางในการรักษาคือ³⁸

- 1) Reactive inflammatory response ของเยื่อหุ้มปอดหรือปอดทำให้เกิด pleural effusion
- 2) Ruptured abscess เข้า pleural space เกิด empyema

3) Erode เข้า bronchial cavity โดยตรง เกิด lung abscess, hepatobronchial fistula, bronchobiliary fistula ร่วมกับอาจจะมี pleural effusion หรือ empyema ร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้

อาการอาจเป็น acute หรือ insidious onset ก็ได้โดยมีรายงานตั้งแต่ 3 วัน-8 เดือน²⁷ ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการ ไข้, ไอ, เจ็บหน้าอก, hemoptysis, thick "chocolate" purulent sputum, dirty-brown หรือ frank purulent sputum², biloptysis เกิดขึ้นได้ถ้ามี bronchobiliary fistula เกิดขึ้น ร้อยละ 50 มี abdominal symptoms โดยตรง²³ ร้อยละ 33 มี reactive pleural effusion ซึ่งเป็น exudative effusion, ร้อยละ 60 rupture เข้า pleural space หรือ lung parenchyma ซึ่งอาจมี abrupt worsening ของ pleuritic chest pain และ shortness of breath และมี massive pleural effusion หรือ mediastinal shift ได้ ซึ่งถ้าเจาะหนองจะได้ anchovy pus แต่อาจพบ *E.histolytica* trophozoite ได้น้อยกว่าร้อยละ 10

ร้อยละ 10 เกิดเป็น fistula pleuropulmonary ซึ่งเป็น rare complication ของ ALA และเป็นสาเหตุที่สำคัญของ secondary bacterial infection ของ ALA³⁸

การรักษา²¹

oral metronidazole สามารถ penetrate เข้า pleural space²³ และได้ผลดีใน reactive pleural effusion แต่ถ้าเป็น empyema จำเป็นต้องทำ thoracocentesis และ drainage with large-bore tube เพื่อให้ได้ adequate

removal ของ necrotic tissue เพื่อป้องกันการเกิด adhesion และ fibrosis ของเนื้อปอด ในบางรายที่เป็น loculated abscess อาจต้องทำ decortication และ open thoracotomy ³⁷

ส่วนการรักษาผู้ป่วยที่เป็น bronchohepatic fistula นั้น ³² โดยทั่วไปจะถือว่าเป็น spontaneous drain ในตัวอยู่แล้ว มักตอบสนองดีต่อการรักษาด้วยยาอย่างเดียว สำหรับ bronchobiliary fistula บางรายต้องใช้การทำ external biliary drainage เพื่อลด bile leak และ ปิด fistula ได้

Prognosis

กลุ่มที่เกิด empyema จะมีอัตราการตายถึงร้อยละ 14.2 ถ้าไม่ได้รับการรักษา เมื่อเทียบกับอัตราการตายใน reactive pleural effusion ร้อยละ 2.5 แต่โดยรวมถ้าได้รับการวินิจฉัยตั้งแต่ระยะต้นผู้ป่วยส่วนใหญ่จะ recover ได้ดี น้อยรายที่จะมี pulmonary fibrosis, bronchiectasis โดยเฉพาะในรายที่ไม่ได้ adequate drainage ¹²

Cardiac Complication of ALA

พบได้น้อยกว่า ร้อยละ 2 ของภาวะแทรกซ้อนจาก ALA ทั้งหมด ³⁹ และพบเป็นร้อยละ 0.2-7.5 ของ thoracic complication ของ ALA มักเกิดกับฝีที่ Lt. lobe และขนาดใหญ่หลายๆ ดังนั้นในบางรายที่มีฝีที่ Lt. Lobe ขนาดใหญ่ จึงมีข้อแนะนำว่าอาจทำ catheter drainage ตั้งแต่ระยะต้นเลย ⁴⁰ ในระยะแรกที่มีชิดกับผนังเยื่อหุ้มหัวใจอาจมี serous (reactive) pericardial

effusion ก่อน ต่อมาจึงมี direct extension ของหนองเข้าไปใน pericardial cavity

ลักษณะทางคลินิก ของการเกิด rupture เข้า pericardial cavity มาได้ 2 รูปแบบคือ

- 1.Sudden rupture เกิด cardiac tamponade, chest pain, dyspnea, increased JVP; และ shock
- 2.Slow leakage of pus to pericardium เกิด progressive dyspnea และ prolonged fever ซึ่งมีรายงานพบนานถึง 6 เดือน³⁹

การรักษา

ต้องให้การรักษาโดยการทำ pericardiocentesis หรือ pericardiectomy with drainage อัตราตายสูงถึง ร้อยละ 30- 60^{12,41} บางรายจะเกิด constrictive pericarditis ตามมาภายหลังได้¹²

References :

1. Boonyapisit S, Chinapak O, Plengvanit U. Amoebic liver abscess in Thailand clinical analysis of 418cases.J Med Assoc Thai 1993;76:243-6.
2. นุสนธิ์ กัลดเจริญ. ฝีในตับ: I. ลักษณะทางคลินิกและการวินิจฉัย.คลินิก 2532;5:485-8.

3. Vanachayangkul V, Leethochawalit M, Supanitayanon Y. Amoebic liver abscess in Vajira Hospital. *Vajira Med J* 1990;34:37-40.
4. Akgun Y, Tacyildiz IH, Celik Y. Amebic liver abscess: Changing trends over 20 Years. *World J Surg* 1999;102-6.
5. Lee KC, Yamazaki O, Hamba H, et al. Analysis of 69 patients with amebic liver abscess. *J Gastroenterol.* 1996;31:40-5.
6. Vajarapongse K, Wetchsetnont D, Buachum V, Vajaragupta L, Lerdlum S. Ultrasonography of amoebic liver abscess. *จุฬาลงกรณ์เวชสาร* 2527;28:973-82.
7. Kimura K, Stoopen M, Reeder MM, Moncada R. Amebiasis: Modern diagnostic imaging with pathological and clinical correlation. *Seminars Roentgenol* 1997;32:250-75.
8. Hodkinson J, Smith JC, Kew MC. Inferior vena caval and right atrial thrombosis complicating an amebic hepatic abscess. *Am J Gastroenterol* 1988;83:786-8.
9. Viranuvatti V. Amoebiasis and other parasitic diseases of the liver. *J Gastroenterol Hepatol* 1989;4:563-79.
10. Tansurat P. Amoebic colitis and amoebic liver abscess. *Am J Proctol* 1966;17:503-6.
11. Seeto RK, Rockey DC. Amebic liver abscess: Epidemiology, clinical features and outcome. *West J Med* 1999;170:104-9.

12. Adams Eb, MacLEOD IN. Amebic liver abscess and its complications. 2977;56:325-34.
13. Ellen L, Samuel L. Protozoa amebiasis. Gastroenterol Clin North Am 1996;25:471-84.
14. กฤษณา วรางพงษ์ศิริ. Amoebic liver abscess in Ban-Pong Hospital: 5 year study. วารสารกระทรวงสาธารณสุข 2538;14:74-9.
15. วิไลนา วงศ์พานิช. ฝืนดับ : การศึกษาในผู้ป่วย 62 ราย ที่โรงพยาบาลราชวิถี. วารสารกรมการแพทย์. 2534;16:686-93.
16. Viranuvatti V, Harinasuta T, Plengvanit U, Choungchareon P, Viranuvatti V. Liver function test in hepatic amebiasis, based on 274 clinical cases. Am J Gastroenterol 1963;39:345-61.
17. วิรุฬห์ ชาวบริสุทธิ์, ประจักษ์ มูลละออ. เงามีบิดอะมีบิคในตับที่เห็นจากฟิล์มเอกซเรย์ ของทรวงอก. จุฬาลงกรณ์เวชสาร. หน้า 155-7.
18. อมรรัตน์ อยู่สำราญ, ไพฑูรย์ จงจิตรนนท์. อัลตราซาวด์ของฝิ่นอะมีบิกในตับ. วารสารกรมการแพทย์ 2533; 15: 360-3.
19. Kevin M, Reynolds TB. Amebic and pyogenic liver abscess. Diseases of the Liver 1993;1320-3.
20. Postsiri S, Khamboonruang C. Indirect hemagglutination test in amoebic liver abscess. Bulletin Chang Mai Med Technol 1973;6:128-34.

21. คู่มือประจำชุดตรวจ amoebiasis, บริษัท Chemicon International, USA, July, 1998
22. Parija SC, Karki BMS. Detection of circulating antigen in amoebic liver abscess by counter-current immunoelectrophoresis. J Med Microbiol 1999;48:99-101.
23. Lyche KD, Jensen WA, Kirsch CM, et al. Pleuropulmonary manifestations of hepatic amebiasis. West J Med 1990;153:275-8.
24. Bayraktar Y, Arslan S, Sivri B, et al. Percutaneous drainage of hepatic abscesses :Therapy does not differ for those with indentifiable biliary fistula. Hepato Gastroenterol 1996;43:620-6.
25. นุสนธิ์ กัดดีเจริญ. ฝีในตับ: II. การรักษา. คลินิก 2532;5:555-8.
26. Sharma MP, Dasarathy S, Verma N, et al. Prognostic markers in amebic liver abscess: A prospective study. Am J Gastroenterol 1996;91:2584-8.
27. Perez CL, Lama MS. Diagnosis and treatment of amebic empyema report of eighty eight cases. Am J Surg 1977;134:283-7.
28. Eggleston FC, Handa AK, Verghese M. Amebic peritonitis secondary to amebic liver abscess. Surgery 1982;90:46-8.
29. นุสนธิ์ กัดดีเจริญ. โรคฝีในตับในประเทศไทย. จุฬาลงกรณ์เวชสาร. 2531;32:677-81.

30. Wallace RJ, Greenberg SB, Lau JM, et al. Amebic peritonitis following rupture of an amebic liver abscess. Arch Surg 1978;113:322-5.
31. Singha HSK. Spontaneous intraperitoneal rupture of solitary (amoebic) liver abscesses. Brith J Surg P. 198-201.
32. Deshmukh H, Prasad S, Patankar T, Patel V. Percutaneous management of a broncho-biliary fistula complicating ruptured amebic liver abscess. AJG 1999;94:289-90.
33. Lima ED, Mayoral LG, Falabella F, Rengifo A. Gastric perforation of amoebic liver abscess: report of a case. Trans Royal Society Trop Med Hygiene 1989;83:79-80.
34. Mowij PJ, Cohen AJ, Potkin B, Viltuurznik J. Amoebic liver abscess with hepatoduodenal fistula. Am J Gastroenterol 1987;82:558-9.
35. Monga NK, Wig JD, Sood KC, et al. Amebic peritonitis. Inter Surg 1977;62:431-2.
36. พรรณพิศ พันธุ์สุวรรณ. เยื่อช่องท้องอักเสบเรื้อรังจากเชื้ออะมีบา. สารศิริราช หน้า 132-7.
37. วิธนา วงศ์พานิช. ฝีในตับและโรคแทรกซ้อน. หน้า 14-18.
38. Kubitschek KR, Peterst J, Nickeson D, Musher DM. Amebiasis presenting as pluropulmonary disease. Clin Med 1985;142:203-7.

39. Buri R, Viranuvatti V, Harinasuta T. Three cases of pericardial effusion due to rupture of amoebic liver abscesses. *Am J Gastroenterol* 1955;23:45-54.
40. Takhtani D, Kalagara S, Trehan MS. Intrapericardial rupture of amebic liver abscess managed with percutaneous drainage of liver abscess alone. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1460-2.
41. Sanchez RM, Espinoza TC, Cisneros RS, Silva HP, Andrade HH. Rupture of an amebic liver abscess into the pericardium presentation of a case and review of current management. *Hepato Gastroenterol* 1994;41:585-8.
42. Vakil BJ, Mehta AJ, Desai HN. Atypical manifestations of amoebic abscess. 1970;63-7.
43. Sonsuz A, Basaranoglu M, Senturk H, Celik AF, Tanriover V. Amebic abscess of the caudate lobe with spontaneous rupture into the biliary tract. *J Clin Gastroenterol* 1998;26:355-6.
44. Gopanallikar A, Rathi P, Sawant P, et al. Hepatic artery pseudoaneurysm associated with amebic liver abscess presenting as upper GI Hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1997;192:1391-3.
45. Koshy A, Khuroo AS, Suri C, Datta V, Khanna CK, et al. Amoebic liver abscess with hemobilia. *Am J Gastroenterol* 1979:453-455.

นอกจากนี้จากการศึกษาในประเทศไทย พบว่าการให้ single dose 2.4 gm ของ metronidazole เป็นเวลา 2 วันได้ผลถึงมากกว่าร้อยละ 90 ของผู้ป่วย¹⁹ แต่ระหว่างใช้ต้องระวังผลข้างเคียง เช่น อาการคลื่นไส้, metallic taste, abdominal discomfort, ataxia, confusion, insomnia และที่สำคัญคือ seizure

ส่วนยา emetine, dehydroemetine ปัจจุบันมีที่ใช้้น้อยมากเนื่องจากขอบเขตความปลอดภัยในการใช้ยาแคบและผลข้างเคียงมากเช่น อาการปวดตำแหน่งที่ฉีดยา, กล้ามเนื้ออ่อนแรง, คลื่นไส้²⁶ และขนาดยาที่สูงจะมีผลต่อหัวใจ มีรายงานเกิด hypotension, tachycardia, atrial fibrillation, ventricular fibrillation และ T wave inversion ได้⁹ จะใช้ในรายที่ไม่ตอบสนองต่อ metronidazole⁵ หรือเป็น add on therapy ในรายที่มี severe colitis ร่วมด้วย และควรมีการติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจก่อนให้ยาทุกรายยาอื่นๆ ที่มีการทดลองใช้ เช่น tinidazole single dose 2 gm ต่อวัน หรือ 1 gm วันละ 2 ครั้ง ได้ผลถึงร้อยละ 95 และ ผลข้างเคียงน้อย⁵

2. การรักษาโดยการระบายหนองโพรงฝีด้วยท่อขนาดเล็ก

(Percutaneous transhepatic drainage, PTD)

เลือกในกรณีที่จะเจาะดูดหนองด้วยวิธีปกติร่วมกับการใช้ยาประมาณ 7 วัน แล้วอาการทั่วไปไม่ดีขึ้นหรือโพรงฝีมีขนาดใหญ่มาก³⁷ หลายรายงานให้การตอบสนองดีถึง ร้อยละ 87.5²⁷ โดยร่วมกับให้ยา metronidazole ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดจาก PTD ได้แก่ การแทงถูกอวัยวะข้างเคียง, การตกเลือด, การติดเชื้อ และท่อระบายหลุด

ตารางที่ 4: ยาที่ใช้รักษาฝีบิดในตับ

		ปริมาณยาต่อวัน	จำนวนวันที่ให้ยา
ระยะแรก	Metronidazole	400-800 mg t.i.d.	5-10 วัน
		2.4 gm single dose	1-3 วัน
	Tinidazole	2 gm single dose	1 วัน
	Ornidazole	2 gm single dose	1 วัน
	Dehydroemetine	1-1.25 mg/kg IM (สูงสุดไม่เกิน 90 mg/kg)	6-10 วัน
ระยะต่อไป	Diodohydroxyquin	650 mg t.i.d.	20 วัน
	Paromomycin	30 mg/kg/day t.i.d.	

3. การผ่าตัดระบายหนองโพรงฝี (surgical drainage)

จำเป็นในรายที่มีภาวะแทรกซ้อนเช่น ฝีทะลุเข้าช่องท้อง, โพรงฝีอยู่ในตำแหน่งที่ลึกหรืออยู่ติดกับอวัยวะที่อาจเป็นอันตรายได้ถ้าใช้วิธีการเจาะดูดหรือ PTD

ผลของการรักษาและอัตราการตาย (Outcome of treatment and mortality)

ผู้ป่วย ALA ส่วนใหญ่ภายหลังการรักษา โพรงฝีจะหายไปภายใน 6 เดือน แต่พบว่าผู้ป่วยร้อยละ 10 ยังสามารถพบโพรงฝี โดย ultrasound ได้นานกว่า 1 ปี, มีรายงานผู้ป่วย ALA ที่ยังมีโพรงฝี อยู่ถึง 25 ปีภายหลังให้การรักษาโดยการเจาะดูดหนองร่วมกับการให้ยา⁹ โดยทั่วไป ALA มีอัตราการตายต่ำมาก (< ร้อยละ 1) ในรายที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อน แต่ในผู้ป่วยที่มีภาวะแทรก

ช้อนจะมีอัตราการตายเพิ่มมากขึ้น ถ้าวินิจฉัยภาวะแทรกซ้อนได้เร็วก็สามารถลดอัตราการตายได้ นอกจากนี้ภาวะร่วมอื่นๆ เช่นการพบมี อัลบูมินในเลือดต่ำ (<2 g/dl), ภาวะเหลือง(total bilirubin >3.5 mg/dl) ภาวะ hepatic encephalopathy และจำนวนของฝี amoebic ในตับก็พบว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงต่ออัตราการตายในบางการศึกษาด้วย¹⁶

ภาวะแทรกซ้อนของ ALA

ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ของ ALA แสดงไว้ในตารางที่ 5 ภาวะ ruptured ALA เป็นภาวะแทรกซ้อนที่อันตราย และก่อให้เกิดอัตราการตายสูงในผู้ป่วย²⁸ ซึ่งแพทย์ควรรู้จักภาวะเหล่านี้ และสามารถวินิจฉัย หรือเฝ้าระวังภาวะเหล่านี้ได้ดีพอสมควร การแตกของ ALA สามารถแตกเข้าได้หลายอวัยวะที่พบบ่อยที่สุดคือ แตกเข้าปอด³⁻⁴ รองลงมาคือเข้า peritoneal cavity ส่วนน้อยจะแตกเข้า pericardial cavity, kidney, hepatic veins , IVC⁸, bile ducts, duodenum⁹, colon, retroperitoneal space, subcutaneous tissue, skin, หรือ rectus sheath ในบทความนี้จะขอกล่าวถึงรายละเอียดของภาวะแทรกซ้อน ฝีบิดในตับแตกเข้าช่องปอด ช่องท้อง และ ช่องเยื่อหุ้มหัวใจ

ตารางที่ 5 ภาวะแทรกซ้อนของฝีอะมีบในตับ

Extrahepatic invasion or ruptured

- subdiaphragmatic abscess
- diaphragmatic pleurisy
- serous pleural effusion
- empyema
- focal pneumonitis
- lung abscess
- hepatobronchial fistula
- pericarditis
- pericardial effusion
- pericardial empyema
- cardiac tamponade
- fibrous constrictive pericarditis
- abdominal wall abscess
- generalized peritonitis
- hepato-enteric fistula
- hepato-biliary fistula
- renal/ pancreatic/splenic/subhepatic abscess

Biliary or Vascular compression

- biliary obstruction
- hemobilia
- portal venous compression
 - :splenomegaly
 - :portal hypertension
- hepatic venous thrombosis
- IVC compression

Distance complications (haematogenous route)

- lung abscess
- splenic abscess
- brain abscess

Systemic complications

- bacteremia ,septicemia
- shock
- renal failure
- metabolic derangement
- hepatic encephalopathy

46. Robinson AS, Levinson M. Amebic appendicitis associated with hepatic abscess. Southern Med J 1984;77:1047-8.
47. Falaiye JM, Okeke GCE, Fregene AO. Amoebic abscess in the cirrhotic liver. Gut 1980;21:161-3.

Interhospital GI Conference

ณ ห้องกษัตริย์ศึก 3 โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.พิสุทธิ พรหมลิขิตชัย

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร รพ.จุฬาลงกรณ์

Case 2 ผู้ป่วยชายไทยอายุ 54 ปี ที่อยู่ กทม.

CC : ปวดท้องมาก 1 ชั่วโมง PTA

PI : 1 ชั่วโมง PTA : ขณะนั่งพักหลังจากทำงานรดยางมะตอย มีอาการ อาเจียนทันที 5 ครั้ง เป็นเศษอาหารที่ทานตอนเช้า ไม่มีเลือด (มีือกกลางวันไม่ได้ทานอาหาร แต่ทานเหล้า 1 เบ็ก) หลังจากอาเจียนมีอาการจุกแน่นมากที่ลิ้นปี่ หายใจได้ไม่ค่อยสุด เพราะจะปวดท้องมากเวลาหายใจ ปวดร้าวไปด้านหลัง นั่งดีกว่านอน

PH : ปฏิเสธโรคประจำตัว และประวัติแพ้ยา

Personal Hx : ทานเหล้า ½ แบนต่อวัน นาน 30 กว่าปี

สูบบุหรี่ 2 ของต่อวัน นาน 20 กว่าปี เลิกได้ 5 ปี

GA : A Thai old male patient looks acutely ill

V/S : BT 38°C BP 140/100 PR 100 RR 20/m

HEENT : not pale, no icteric sclera, cervical LN : neg JVP : neg

Chest : - no crepitation

- decrease breath sound at LLL

- dullness on percussion at LLL

Heart : normal S1, S2, no M

Abdomen : - soft

- mild tender at epigastrium

- Liver: not enlarged spleen : not enlarged

- bowel sound : positive

Ext : no edema

Skin : no palmar erythrema, spider nevi 1 ตัว

Problem list 1. Vomiting with epigastric pain 2. Fever

Lab investigation

CBC : Hb 12.5 Hct 40 MCV 86 MCH 28 MCHC 31.3

RDW 16.0 WBC 7640

PMN 81 L 14 M 4 PLT 147000

BUN/Cr 7/0.8 Na 134 K 5 Cl 93 HCO₃ 20

LFT : TB 1.3 DB 0.8 SGOT 42 SGPT 22 AP 174

PT 11.6/12.1 PTT 46/35.5

Serum Amylase

(1st day) : 360 (normal 0-250) (2nd day) :255 (3rd day) :167

ABG (room air) :PH 7.508 PO₂ 55 PCO₂ 26.5 HCO₃ 21 O₂

sat 91%

CXR : Lt pleural effusion

Acute Abdomen Series : generalizzed small bowel ileus

Pleural effusion : straw color , RBC numerous ,

WBC 1050 PMN 22 M 78 Amylase 581

Pleural gas PH :7.128 PO₂ 17.7 PCO₂ 50.5 HCO₃ 16.3 O₂ sat 16.7

Esophagogram : normal

Progression (1st – 3rd days)

ได้ NPO ผู้ป่วย retained NG tube ผู้ป่วยยังมีไข้ตลอด ได้ยาปฏิชีวนะ Augmentin 1.2 gm IV q 6 hr ใช้ยังมีอยู่ตลอด ผล Pleural fluid culture ที่เจาะครั้งแรกขึ้นเชื้อ Strep milleri ได้ทำการเจาะ pleural fluid มาตรวจซ้ำ

pleural fluid : straw color ,RBC 440 , WBC 1560 , PMN 90, L 70 , Protein 5.8(serum 7) Glucose 7 (serum 111)

Pleural fluid Gram stain = no organism

CT chest : multiloculation empyema , air in posterior mediastinum จึงได้ consult CVT ทำผ่าตัด decortication Lt pleura หลังผ่าตัดผู้ป่วยอาการดีขึ้น ไข้ลดลงจึงได้เปลี่ยนยาเป็นชนิดรับประทาน และให้ผู้ป่วยกลับบ้านได้

สรุป

ผู้ป่วยรายนี้วินิจฉัย spontaneous rupture esophagus เนื่องจากประวัติที่มีอาเจียนรุนแรงก่อนเกิดอาการของ mediastinitis with pleural empyema เชื้อที่ก่อโรคคือ Strep milleri ซึ่งเป็นเชื้อที่อยู่ในช่องปากร่วมกับการที่มี pleural fluid amylase มากผิดปกติโดยไม่ได้เกิดจากสาเหตุอื่นเช่น acute pancreatitis ผู้ป่วยรายนี้มีCXR และ esophagogram ปกติ อาจเป็นเพราะรูที่แตกมีขนาดเล็กจนตรวจไม่พบ

Spontaneous Esophageal Perforation

นพ.พิสุทธิ์ พรหมลิขิตชัย,

พญ.วโรชา มหาชัย

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร รพ.จุฬาลงกรณ์

Spontaneous Esophageal Perforation (SEP) รายงานครั้งแรก โดย Herman Boerhaave ในปี ค.ศ. 1724⁽¹⁾ โดยวินิจฉัยได้จากการผ่าศพ ผู้ป่วยที่เสียชีวิตแล้ว หลังจากนั้นก็มีรายงานผู้ป่วยหลายรายแต่ส่วนใหญ่เสียชีวิต ต่อมาปี ค.ศ. 1946 Barrette NR สามารถผ่าตัดรักษาได้สำเร็จเป็นคนแรก⁽²⁾ ถึงอย่างไรก็ตาม โรคนี้ยังเป็นโรคที่วินิจฉัยได้ยาก ผู้ป่วยส่วนมากได้รับการวินิจฉัยล่าช้า ยังมีอัตราการตาย และการเกิดทุพพลภาพสูง

อุบัติการณ์

พบ 7-19% ของผู้ป่วย esophageal perforation ทั้งหมด โดยพบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง 5 เท่า อายุที่พบส่วนมากอยู่ระหว่าง 35-55 ปี Mak R. Bladergroen และคณะ⁽³⁾ รวบรวมผู้ป่วย esophageal perforation ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1937-1984 มีผู้ป่วยทั้งหมด 127 ราย พบว่า SEP เป็นสาเหตุอันดับ 2 (15%) รองจาก iatrogenic (55%)

พยาธิกำเนิด

เกิดจากการเพิ่มขึ้นของความดันในหลอดอาหารอย่างรุนแรง และรวดเร็ว จนเกิดการฉีกขาดของหลอดอาหาร พบว่าปริมาณความดันอากาศสูงสุดที่หลอดอาหารทนอยู่ได้นั้น จะไม่เกิน 3.7-5.0 ปอนด์ ต่อตาราง

นี้ว ในขณะที่มีการอาเจียน โดยการปิดของ cricopharyngeus จะทำให้มีการเพิ่มความดันของหลอดอาหารอย่างรุนแรงและรวดเร็ว^(4, 5) นอกจากนี้ การกลืนอาหารผ่านหลอดอาหารที่มีพยาธิสภาพ เช่น มีการอุดตันจาก lower esophageal ring อาจเกิด SEP ได้ โดยไม่มีการอาเจียน เชื่อว่าการกลืนอาหาร ปริมาณมากผ่านหลอดอาหารที่อุดตันจะทำให้ความดันในหลอดอาหารสูงขึ้นผิดปกติ⁽⁶⁾ และ ผู้ป่วยที่มี acute esophagitis จะทำให้ความดันทานของเยื่อหลอดอาหารลดลง จึงเกิดการฉีกขาดง่าย⁽⁷⁾ ตำแหน่งของหลอดอาหารที่พบมีการฉีกขาดจาก SEP ได้บ่อย ได้แก่ left lower 1/3 posterior side of esophagus เนื่องจาก เป็นตำแหน่งที่มีความแข็งแรงของเยื่อบุน้อยที่สุด⁽⁸⁾ และลักษณะการวางตัวของหลอดอาหารส่วนล่างจะเอียงไปด้านหลังก่อน แล้ววกกลับมาด้านซ้ายก่อนเข้าสู่ diaphragmatic hiatus จึงทำให้ตำแหน่งนี้ เป็นจุดที่รับความดันโดยตรงขณะที่มีการบีบตัวของกระเพาะอาหาร⁽⁶⁾

SEP แบ่งได้เป็น 2 ชนิด ตามลักษณะพยาธิสภาพ⁽⁹⁾

1. Tranmural type มีการฉีกขาดผ่านเยื่อบุทุกชั้นของหลอดอาหารผู้ป่วยมักมีอาการรุนแรง และมีอัตราการตายสูงกว่า เนื่องจากมีการรั่วซึมของ oral secretion และ gastric content เข้าไปใน mediastinum เกิดการอักเสบและติดเชื้อตามมา เชื้อโรคที่พบส่วนใหญ่ได้แก่ Streptococcus, Pseudomonas, Candida, E-coli, Enterobacter, Enterococcus, Bacteroides⁽¹⁰⁾

2. Intramural type มีการฉีกขาดภายในชั้นกล้ามเนื้อหลอดอาหาร ผู้ป่วยจะมีอาการรุนแรง และภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่า การวินิจฉัยโดย esophagography จะพบลักษณะ "double-barrelled esophagus"⁽⁹⁾

ปัจจัยชักนำที่มีรายงานการเกิด SEP⁽¹¹⁾

- | | |
|------------------------------|---------------------|
| 1. การยกของหนัก | 2. Severe asthma |
| 3. Prolonged cough or hiccup | 4. การคลอดบุตร |
| 5. Hyperemesis gravidarum | 6. Anorexia nervosa |
| 7. Severe vomiting | |

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยส่วนมากมีประวัติดื่มเหล้า ครั้งหนึ่งของผู้ป่วยมีประวัติทานอาหารมาก่อนเกิดอาการ James W. Pate และคณะรวบรวมผู้ป่วย SEP ในปี ค.ศ. 1958-1988 จำนวน 38 ราย พบว่าอาการนำที่พบบ่อยที่สุด ได้แก่ การเจ็บลิ้นปี่อย่างฉับพลัน (85%) อาการอาเจียนรุนแรง (71%) อาเจียนเป็นเลือด (2%)⁽¹²⁾ ผู้ป่วยที่มีอาการอาเจียนมักมีนำมาก่อนอาการปวดท้อง⁽¹³⁾ ผู้ป่วยบางรายมีอาการติดเชื้อจาก mediastinitis, pleural empyema อาการหอบเหนื่อย อาจตรวจพบอาการแสดงของ mediastinal emphysema ได้แก่ "Hamman's sign" ซึ่งมีลักษณะเสียง "Crunch" ตรวจพบที่ anterior chest wall⁽⁶⁾ นอกจากนี้ บางรายยังสามารถเกิด pericardial tamponade ได้อีกด้วย

Lab Investigation

1. Chest x-ray

พบลักษณะผิดปกติ 80-100% ส่วนใหญ่มักพบด้านซ้าย ลักษณะที่พบ ได้แก่ pneumomediastinum, pleural effusion, hydropneumothorax, subcutaneous emphysema pneumothorax⁽¹⁴⁾ การที่จะเห็น mediastinal emphysema ต้องใช้เวลาหลังจากเกิด SEP อย่างน้อย 1 ชั่วโมง พบได้ 40% ส่วน mediastinum widening นั้น เป็นผลมาจากการมีการอักเสบของ mediastinum แล้วเกิดการบวม ดังนั้น อาจต้องใช้เวลาเป็นหลายๆ ชั่วโมง ถึงจะเห็นได้จาก CXR⁽¹⁵⁾ "V sign of Naclerio" พบได้ 20% อยู่ด้านหลังเงาหัวใจด้านซ้าย เกิดจากเงาของ fascial plane of mediastinum ตัดกับเงาของ diaphragmatic pleura เกิดเป็นเงาอักษรรูปตัว "V"⁽¹⁶⁾

2. Contrast esophagography

เป็น investigation of choice ในการวินิจฉัย SEP มี false negative ในการวินิจฉัย esophageal perforation 10-50%^(3, 17) ถึงแม้แป้ง barium sulfate จะสามารถจับผนังเยื่อปอดได้ดีกว่า มีความไวสูง แต่มีรายงานการเกิดการอักเสบ เกิด granuloma และ fibrosis ของเนื้อปอดได้ ถ้ามีการรั่วเข้าเนื้อปอด ดังนั้นจึงแนะนำให้ใช้แป้งชนิดละลายน้ำตรวจสอบก่อน ถ้าไม่พบความผิดปกติ ถึงจะตรวจต่อด้วยแป้ง barium sulfate แป้งชนิดละลายน้ำที่นิยมใช้ในปัจจุบัน ได้แก่ Gastrografin มีราคาถูก ค่อนข้างปลอดภัย แต่มีรายงานการเกิด pulmonary edema ได้ ถ้ามีการรั่วเข้าสู่เนื้อปอดเนื่องจาก เป็นสาร

hyperosmolarity⁽¹⁷⁾ ส่วน Iohexol (Omnipaque) เป็นแป้งชนิดละลายน้ำได้เช่นกัน และมี osmolarity ต่ำกว่า Gastrografin จึงเกิดผลแทรกซ้อนน้อยกว่า แต่เนื่องจากมีราคาแพงมาก และยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบความไวจะดีเท่า Gastrografin หรือไม่จึงไม่นิยมใช้ในปัจจุบัน⁽¹⁸⁾ การทำ esophagography ควรทำในท่า right หรือ left lateral decubitus เพราะแป้งจะได้สัมผัสตลอดความยาวผนังเยื่อบุหลอดอาหาร ความไวจะดีกว่าท่าในท่า upright ซึ่งทำให้แป้งผ่านลงเร็ว อาจทำให้พลาดรอยรั่วเล็กๆ ได้⁽¹⁵⁾

3. Computer tomography

เนื่องจากการเป็นกรตรวจที่มีราคาแพง จึงแนะนำให้ทำในกรณีต่อไปนี้⁽¹⁹⁾

1. ผู้ป่วยที่สงสัย esophageal perforation มาก แต่ตรวจไม่พบจาก esophagography
2. ผู้ป่วยที่มีอาการไม่ดี ไม่สามารถทำ esophagography ได้ เพื่อเพิ่มความไวในการวินิจฉัย ควรตัด CT ทุกๆ 10-15 mm ร่วมกับการให้ผู้ป่วยกลืนแป้งด้วย⁽²⁰⁾ ลักษณะผิดปกติของ SEP ที่พบได้จาก CT scan⁽¹⁹⁻²²⁾ ได้แก่ air in soft tissue of mediastinum, pleural or mediastinal abscess, contrast leak into mediastinum or paramediastinum, communication site between esophagus and paramediastinum ข้อด้อยของ CT scan คือ ไม่สามารถบอกตำแหน่ง leakage ได้ดีเท่า esophagography⁽²¹⁾

4. การตรวจน้ำเจาะปอด

ในระยะแรก จะมีลักษณะเป็น serous มีเซลล์ PMN มาก ค่า amylase และ pH อาจอยู่ในเกณฑ์ปกติ ต่อมาจะมีการติดเชื้อร่วมกับลักษณะน้ำจะขุ่นหรืออาจเป็นหนอง ค่า pH จะต่ำลง ถ้าค่า pH น้อยกว่า 6.0 จะช่วยวินิจฉัย เชื่อว่าความเป็นกรดเกิดจากเชื้อ anaerobe ย่อยสลายน้ำตาลในน้ำ มากกว่าเกิดจาก gastric content ที่รั่วเข้าไปในช่องปอด ค่าเอ็นไซม์ amylase ในน้ำ จะมีค่าสูงกว่าปกติ เกิดจาก amylase ที่มาจากต่อมน้ำลาย ค่า pH ในน้ำเจาะปอด จะช่วยวินิจฉัยแยกโรคจาก pancreatitis และ pancreatic pseudocyst ซึ่งทั้ง 2 ภาวะนี้ ค่า pH มักจะสูงกว่า 7.30⁽²³⁾ นอกจากนี้การตรวจหา food particles ในน้ำเจาะปอดที่ผ่านการปั่นด้วย high speed cytocentrifugation แล้วย้อมด้วย Papanicolau stain นำมาดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ มีรายงานช่วยในการวินิจฉัย SEP ผู้ป่วยที่มี esophagography และ CT scan ปกติ⁽²⁴⁾

การรักษา

Non-operative treatment

John L Cameron และคณะ⁽²⁵⁾รายงานการรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัดในผู้ป่วย 8 ราย ทุกรายรอดชีวิตหมด โดยมีเกณฑ์ในการเลือกผู้ป่วย ดังนี้

1. ผู้ป่วยต้องอาการไม่รุนแรง ไม่มีภาวะ severe sepsis
2. ตำแหน่งรูรั่วนั้น ต้องสามารถระบาย secretion ที่อยู่ใน mediastinum กลับสู่หลอดอาหารได้ดี ทดสอบได้โดย การทำ

barium esophagography ในท่าธรรมดา จากนั้นถ่ายซ้ำในท่า lateral decubitus เพื่อให้แก๊งที่รั่วออกไปใน mediastinum ไหล ย้อนลงมาในหลอดอาหาร ถ้ายังคงมีแก๊งค้างใน mediastinum แสดงว่ารูรั่วนั้นระบายได้ไม่ดี

3. ตำแหน่งรูรั่วที่เกิดนั้นระบาย secretion ลงสู่ใน mediastinum หรือพื้นที่ที่อยู่ระหว่าง mediastinum กับ visceral lung pleura

วิธีการ

1. ผู้ป่วยควรให้อาาปฏิชีวนะทุกราย โดยยาต้องสามารถฆ่าได้ทั้งเชื้อ แกรมบวก, แกรมลบ และเชื้อ anaerobe ส่วนยาฆ่าเชื้อรา จะให้ เมื่อมีหลักฐานจากการเพาะเชื้อเท่านั้น
2. ผู้ป่วยต้องงดอาหาร และน้ำทางปาก แล้วให้สารอาหารทาง หลอดเลือดดำ หรือให้อาหารผ่านทางสาย jejunostomy จะเริ่ม ให้อาหารทางปากได้ ก็ต่อเมื่อ esophagography ไม่พบรอยรั่ว แล้ว โดยเฉลี่ยแล้วใช้เวลาประมาณ 18 วัน
3. สาย nasogastric tube จะใส่ก็ต่อเมื่อผู้ป่วยมีอาการท้องอืด, bowel ileus มากเท่านั้น ไม่ควรใส่ตลอด เพราะจะเพิ่มการเกิด GERD
4. ควรให้ยาลดกรด H2-Blocker หรือ proton-pump inhibitor ร่วม ด้วย เพื่อลดความเป็นกรดของ content ที่อาจมาถูกแผล

Operative treatment

ผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนดังต่อไปนี้ควรได้รับการผ่าตัดรักษา ได้แก่⁽²⁶⁾

1. Pneumothorax
2. Mediastinal emphysema ที่มี pleural effusion ร่วมด้วย
3. Systemic sepsis
4. Respiratory failure
5. Shock

การผ่าตัดมีได้หลายวิธี ขึ้นอยู่กับ operative finding และดุลยพินิจ แพทย์ทางศัลยกรรม แต่มีแนวทางการรักษา ดังนี้⁽²⁷⁾ ถ้าเป็นในระยะเริ่มแรกที่ยังไม่มีการติดเชื้อ การผ่าตัดมุงแก้ไขพยาธิสภาพของหลอดอาหาร เช่น การเย็บปิดรูรั่วขนาดใหญ่ โดยใช้ muscle flap, เย็บซ่อมรูรั่วขนาดเล็ก (two-layer closure) การตัดต่อหลอดอาหารที่มีการตีตันร่วมด้วย ถ้าเป็นระยะหลังที่มีการติดเชื้อร่วมด้วย การผ่าตัดจะมุงกำจัดแหล่งติดเชื้อร่วมกับการระบายหนองเป็นหลัก และใช้ water-soluble contrast esophagogram ติดตามดูว่ารูรั่วปิดเองได้หรือไม่ ถ้ายังไม่ดีขึ้น หรือมีการติดเชื้อซ้ำของ mediastinum บ่อยๆ แนะนำให้ทำ cervical esophagostomy เพื่อระบาย secretion จากช่องปาก จากนั้นจึงค่อยทำผ่าตัดปิดรูรั่วด้วย muscle flap⁽²⁷⁾

สรุป

เนื่องจากโรค SEP มีอุบัติการณ์ต่ำ อัตราการตายสูง และมักได้รับการวินิจฉัยผิดพลาด อาการ classical triad ได้แก่ อาเจียน, เจ็บหน้าอก และ subcutaneous emphysema นั้นพบน้อยกว่า 50% สิ่งสำคัญที่จะช่วยในการ

วินิจฉัยโรค คือ ประวัติการอาเจียนอย่างรุนแรง ที่นำมาก่อนอาการปวดท้อง⁽²⁸⁾ ร่วมกับลักษณะผิดปกติต่างๆ ใน x-ray ปัจจุบันอัตราการตายมีแนวโน้มลดลงจากเดิม การวินิจฉัย และรักษาที่รวดเร็ว จะช่วยเพิ่มอัตราการอยู่รอดชีวิตของผู้ป่วยได้

References

1. Boerhaave H. Atrocis, nec descripti prius, morbi historia. Secundum medicae artis leges conscripta. Lugduni Batavorum Boutestieniana, 1724. Transtation by Der bes VJ, Mitchell : RE. Bull Med Libr Ass 1955;43 : 217-240.
2. Barrett NR. Spontaneous perforation of the esophagus. Review of the literature and report of three new cases. Thorax 1946;1: 48-70.
3. Bladergroen MR, Lowe JE, Postlethwait. Diagnosis and Recommended Management of Esophageal Perforation and Rupture. Ann Thorac Surg 1986;42 : 235-239.
4. Mackler SA. Spontaneous rupture of the esophagus. Surg Gynecol obstet 1952;95 : 345-356.
5. Derrick JR, Harrison WH, Howard JM. Factors predisposing to spontaneous perforation of the esophagus. Surgery 1958;43 : 456-489.

6. Miller S, Hines C Jr, Ochsner JL. Spontaneous Perforation of the Esophagus Associated with a Lower Esophageal Ring. Am. J. Gastroenterol 1988;83(12) : 1405-1408.
7. Conte BA. Esophageal rupture in absence of vomiting. J Thorac Cardio Surg 1966;51(1) : 137-142.
8. Yellin A, Schacter P, Lieberman Y. Spontaneous Transmural Rupture of Esophagus-Boerhaave's Syndrome. Acta Chir Scand 1989;155:337-340.
9. Barone JE, Robilotti JG, Comer JV. Conservative treatment of spontaneous intramural perforation (or intramural hematoma) of the esophagus. Am. J. Gastroentero l 1980;74 : 165-167.
10. Burnett CM, Rosemurgy AS, Pfeiffer EA-Life-threatening acute posterior mediastinitis due to esophageal perforation. Ann Thorac Surg 1990;49 : 979-983.
11. Henderson JAM, Peloquin AJM. Boerhaave Revisited : Spontaneous Esophageal Perforation as a Diagnostic Masquerader. Am J Med 1989;86 : 559-567.
12. Pate JW, Walker WA, Cole FH, et al. Spontaneous Rupture of the Esophagus : A 30-year Experience-Ann Thorac Surg 1989;47 : 689-692.

13. Walker WS, Cameron EWJ, Walbaum PR. Diagnosis and management of spontaneous transmural rupture of the esophagus (Boerhaave's Syndrome). Br. J. Surg 1985;72 : 204-207.
14. Han SY, McElvein RB, Aldrete JS, Tishler JM. Perforation of the esophagus : correlation of site and cause with plain film finding. Am. J. Roentgenol 1985;145 : 537-540.
15. De Meester TR. Perforation of the Esophagus. Ann Thorac Surg. 1986;42 : 231-232.
16. Naclerio EA. The "V sign" in the Diagnosis of Spontaneous Rupture of the Esophagus (An Early Roentgen Clue). Am J Roentgenol 1985;145 : 537-540.
17. Foley MJ, Ghahremani GG, Rogers LF. Reappraisal of contrast media used to detect upper gastrointestinal perforations. Comparison of Ionic water-soluble media with Barium sulfate. Radiology 1982;144 :231-237.
18. Brick SH, Caroline DF, Lev-Toaff, et al. Esophageal Perforation : Evaluation with Iohexol Esophagography. Radiology 1988;169: 141-143.
19. Backer CL, Lo Cicero J, Hart RS, Donald JS, Shield T. Computed Tomography in Patients with Esophageal Perforation. Chest 1990;98 : 1078-1080.

20. Faling LJ, Pugatch RD, Robbins AH. Case Report the diagnosis of unsuspected esophageal perforation by computed tomography
Am. J. Med Sciences 1981;281(1) : 31-34.
21. Glenn RW, Fulckerson WJ, Ravin CE. Occult Spontaneous Esophageal Perforation. Unusual Clinical and Radiographic Presentation Chest 1987;92(3) : 562-565.
22. Jaworski A, Fischer R, Lippmann M. Boerhaave's Syndrome Computed Tomographic Findings and Diagnostic Considerations. Arch Intern Med 1988;148 : 223-224.
23. Sahn SA. The pleura : state of the art. Am Rev Respir Dis 1988;138 : 184-234.
24. Drury M, Anderson W, Heffner JE. Diagnostic value of pleural fluid cytology in occult Boerhaave's syndrome. Chest 1992;102(3) : 976-978.
25. Cameron JL, Kieffe RF, Hendrix TR, Mehigan DG, Baker RR. Selective Nonoperative Management of Contained Intrathoracic Esophageal Disruptions. Ann Thorac Surg 1979;27(5) : 404-408.
26. Michel L, Grillo HC, Malf RA. Operative and Non operative Management of Esophageal Perforations. Ann Surg 1981;194(1) : 57-63.

27. Richardson JD, Martin LF, Borzotta AP, Polk HC Unifying Concepts in Treatment of Esophageal Leaks. Am. J. Surg 1985;149 : 157-162.
28. Nehra D, Beynon J, Pye JK. Missed Diagnosis Spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave's syndrome). Protgrad Med J. 1993;69:214-216.

INTERHOSPITAL GI CONFERENCE

ณ ห้องกษัตริย์ศึก 3 โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.อภิชาติ แสงจันทร์

หน่วยทางเดินอาหาร, รพ.ศรีนครินทร์ ขอนแก่น.

Case 3 ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 23 ปี อาชีพรับจ้าง จ.หนองคาย

CC : อึดแน่นท้อง คลื่นไส้อาเจียนมา 1 เดือน

PI : - 3 เดือนก่อนมารพ. มีชาวมม 2 ช้าง ไปรักษาที่ รพ.ชุมชน แพทย์บอกว่ามีไขขาวรั้วทางไต ได้ยา prednisolone 3x3, furosemide 3x2 อาการมม ยุบลง (UA: albumin 1+, rbc 2-3, wbc 2-3, ไม่มีผล serum albumin, cholesterol) ถ่ายอุจจาระปกติวันละ 1 ครั้ง มีเหนื่อยเพลียเล็กน้อย ช่วงนี้น้ำหนักลดลง 15 Kg.

- 2 สัปดาห์ก่อนมา รพ. อึดแน่นท้องบริเวณลิ้นปี่ กินอาหารและน้ำแล้วอาเจียนเป็นอาหารที่ทานเข้าไป ท้องผูกไม่ถ่ายอุจจาระ เหนื่อยอ่อนเพลียมากไป รพ.ชุมชนได้ยามากินเหมือนเดิม
- 1 สัปดาห์ก่อนอาการท้องอึดแน่นท้องเป็นมากขึ้น ไม่ถ่ายอุจจาระแต่ยังผายลมได้ อาเจียนทุกครั้งที่กินอาหาร มีไข้ต่ำๆ จึงไปรักษาที่ รพ.ค่ายฯ ตรวจเลือด Anti HIV:negative, H/C ขึ้นเชื้อ Edwardsiella sp. ได้รักษาโดยให้ ceftriaxone, gentamicin, ranitidine, prednisolone 2x1, MTV, cyproheptadine. ระหว่างอยู่ รพ. เริ่มมี

อาเจียนเป็นสีดำ ถ่ายอุจจาระเป็นสีดำ 1 ครั้ง กินอาหารไม่ได้เลย
แพทย์จึงส่งตัวมารักษาต่อ

PH: ไม่มีโรคประจำตัวอื่น, ต่อมเหล่านานๆครั้ง, ไม่ได้ทานยาอื่นๆนอกจาก
ที่แพทย์สั่งให้

PE: General appearance : A cachexic man, looked weak, good
conscious.

Vital sign : BT 38.1°C, PR 120/min, BP 100/60 mmHg, RR 24/min.

HEENT : - Moderated pale, anicteric sclerae.

- Glossitis, No cervical lymphadenopathy.

Chest : - Normal breath sound, normal S1,S2, no murmur.

Abdomen : - Scaphoid abdomen, Liver span 8 cm., no splenomegaly.

- Active bowel sound, no visible peristalsis

- Shifting dullness : negative.

Extremity : - Muscle atrophy, no pretibial edema.

Investigation : CBC : Hct 15, WBC 13,100, Plt 630,000, Band 24, N
48, L 20, M 6, E 2. Hypochrmic , microcytic rbc.

BUN 12.9, Cr 0.6, Na 127, K 3.4, HCO₃ 35.1, Cl 85.

LFT : Chol 149, Alb 2.1, Gib 2.5, TB 0.5, DB 0, ALT 31, AST 26, ALP
86 (42-121 U/L)

UA : Sp gr. 1.022, pH 5.0, alb 1+, sugar -ve, wbc 0-1, rbc 0, hyaline
cast 0-1, blood trace, budding yeast +ve.

STRONGYLOIDIASIS

นพ.อภิชาติ แสงจันทร์

หน่วยทางเดินอาหาร, รพ.ศรีนครินทร์ ขอนแก่น

เกิดจากการติดเชื้อ *Strongyloides stercoralis*. ซึ่งเป็นพยาธิตัวกลม
ในลำไส้ พบบ่อยในเขต tropical และ subtropical. มีผู้ป่วยติดเชื้อทั่วโลก
ประมาณ 100 ล้านคน กลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อคือผู้ที่อยู่สถาน
สงเคราะห์ ทหารในค่ายกักกันในพื้นที่ที่เป็นแหล่งระบาดของพยาธิระหว่าง
สงครามโลกครั้งที่สองและผู้อพยพเข้ายุโรปหรือสหรัฐอเมริกา ในประเทศไทย
อุบัติการณ์ที่แท้จริงยังไม่ทราบ แต่พบว่าในผู้ป่วยที่ได้ยา corticosteroids ใน
การรักษาโรคต่างๆ พบว่ามีการติดเชื้อ *S. stercoralis* ทั้งที่มีและไม่มีอาการ
ประมาณร้อยละ 7² การติดเชื้อมีความสำคัญเนื่องจากพยาธิจะอยู่ในร่างกาย
ได้หลายสิบปีโดยไม่มีอาการ³ แต่เมื่อภูมิคุ้มกันลดลงจากภาวะต่างๆ เช่น
malignancy, starvation, immunosuppressive drug พยาธิจะเพิ่มปริมาณ
จำนวนมากและกระจายไปตามอวัยวะต่างๆ เรียกว่า hyperinfection
syndrome⁴ ซึ่งต้องการวินิจฉัยและรักษาที่ถูกต้องเพื่อรักษาชีวิตผู้ป่วย
Life Cycle^{1,5}

Strongyloidiasis เกิดจากการติด adult female worms. ขนาดยาว
2.2 mm. เส้นผ่าศูนย์กลาง 0.4 mm. โดย 1/3 ส่วนหน้าจะเป็นหลอดอาหาร
และ 2/3 ส่วนหลังประกอบด้วย ovaries, oviducts, uteri ตัวพยาธิจะอาศัย
อยู่ในช่องว่างระหว่าง enterocytes ในลำไส้เล็ก โดยจะมีเฉพาะเพศเมียเท่า

นั้นที่อยู่ในร่างกายมนุษย์ สืบพันธุ์โดยไม่ใช้เพศผู้ (parthenogenesis) โดยพยาธิตัวเมียจะปลอ่ไข่ (embryonated eggs) ซึ่งมีลักษณะเหมือนไข่ของ hookworm เข้าในลำไส้แต่เราจะไม่เห็นในอุจจาระเนื่องจากไข่จะฟักเป็น rhabditiform larvae (non infectious) ทันทีและออกมาพร้อมอุจจาระ เมื่ออยู่ในสิ่งแวดล้อมภายนอก rhabditiform larvae จะเปลี่ยนแปลงได้ 2 แบบ คือ กลายเป็น filariform larvae ซึ่งเป็นระยะติดต่อ หรือกลายเป็น free-living adult male and female หลังจากนั้น free living adult จะสืบพันธุ์แบบมีเพศ ออกไข่ ฟักออกมาเป็น rhabditiform larvae และกลายเป็น filariform larvae ซึ่งเป็นระยะติดต่อ

มนุษย์รับเชื้อ *S. stercoralis* โดยตัวอ่อนระยะ filariform larvae ไข่ ผ่านผิวหนังเข้าสู่ชั้น subcutaneous หรือไชผ่าน mucous membrane เข้าสู่ submucosa แล้วเข้าสู่กระแสเลือด ไปที่ปอดและเข้าสู่ alveolar space, bronchi, trachea และถูกกลืนลงไปทางเดินอาหารและกลายเป็นตัวเต็มวัยในลำไส้เล็ก นอกจาก pathway ดังกล่าวข้างต้นแล้วคาดว่าน่าจะมี direct migration จากผิวหนังเข้าสู่ duodenum โดยตรงด้วย

Autoinfection เกิดจาก rhabditiform larvae กลายเป็น filariform larvae ภายในลำไส้ แล้วไชผ่านผนังลำไส้ (Internal autoinfection) หรือ บริเวณรอบทวารหนัก (external autoinfection) และเข้าสู่วงจรกิจิตในมนุษย์ ดังกล่าวข้างต้นโดยที่ไม่ต้องออกไปในสิ่งแวดล้อมภายนอก ทำให้มีจำนวนของพยาธิในร่างกายเพิ่มขึ้น การเกิด Autoinfection เป็นเหตุผลที่อธิบายว่าทำไม *S. stercoralis* จึงอยู่ในร่างกายมนุษย์ได้นานเป็นสิบปีโดยที่ไม่มีอาการ

อะไร ภาวะนี้จะพบมากขึ้นในกรณีที่ร่างกายอยู่ในภาวะที่ภูมิคุ้มกันของร่างกายบกพร่องจากโรคที่เป็นอยู่หรือจากยาที่กดภูมิคุ้มกันโดยเฉพาะการทำงานของ T-cell. เมื่อ filariform larvae จำนวนมากที่เกิดจากภาวะ Autoinfection ไซไปอยู่ในอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกายโดยไม่สามารถควบคุมได้เนื่องจากภูมิคุ้มกันร่างกายบกพร่อง และทำให้เกิดอาการตามอวัยวะที่พยาธิไปอยู่ จะเรียกว่า hyperinfection syndrome

ผู้ที่มีความเสี่ยงต่อ hyperinfection syndrome คือ malignancy, autoimmune disease, malnutrition, immunosuppressive therapy เช่น corticosteroid. ผู้ป่วยโรคเอดส์

Pathogenesis and Clinical Presentations

ประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยที่ติดเชื้อ *S. stercoralis* จะไม่มีอาการ⁶ ส่วนผู้ป่วยที่มีอาการพบว่าอาการของผู้ป่วยจะสัมพันธ์กับระยะต่างๆ ในวงจรชีวิตของพยาธิในมนุษย์ 3 ระยะคือ

1. Skin penetration โดย filariform larvae เมื่อได้รับเชื้อเข้ามาครั้งแรก มักไม่มีอาการ แต่ในภาวะ autoinfection จะพบมี larva curries ได้บ่อย เกิดจาก allergic reaction ต่อ filariform larvae ที่ไซผ่านผิวหนังทำให้เกิด allergic reaction เกิดเป็นผื่นตามทางที่ตัวอ่อนไซผ่าน ตำแหน่งที่พบบ่อยคือ ผื่นหน้าท้องส่วนล่าง ต้นขา สะโพก จะเป็นอยู่ 2-3 วัน

2. Pulmonary migration ของ filariform larvae พบได้น้อยมาก อาจมีอาการเหมือน Löffler's syndrome คือ ไอ หอบ ตรวจร่างกายมี wheezing ตรวจทางรังสีพบ pulmonary infiltration มี peripheral eosinophilia
3. Intestinal phase เกิดจากการไชผนังลำไส้ของพยาธิตัวแก่และอาศัยอยู่ในชั้น superficial submucosa, mucosal crypts ของลำไส้เล็ก ทำให้เกิด microscopic ulceration, mucous discharge, inflammation ผู้ป่วยอาจมีอาการท้องอืด ปวดท้อง ท้องเสีย น้ำหนักลดและขาดสารอาหารจากความผิดปกติของการดูดซึม มีรายงานว่าในผู้ป่วยที่ภูมิคุ้มกันปกติก็มีพยาธิสภาพในลำไส้ใหญ่ได้ โดยเห็นเป็น pancolitis แผลมีลักษณะเป็น aphthoid ulceration⁷

ภาวะที่มีความสำคัญคือ hyperinfection syndrome ที่เกิดจากการกระจายของพยาธิจำนวนมากไปยังอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกายดังกล่าวข้างต้น ทำให้ผู้ป่วยมีอาการตามอวัยวะที่มีตัวอ่อนพยาธิไชผ่านหรือไปอาศัยอยู่ในอวัยวะนั้นๆ เช่น

Skin : petichial, purpuric rash,

Lung : cough, wheezing, hemoptysis, ภาพรังสีของปอดพบ fine miliary nodules หรือ diffuse reticular interstitial opacities ในรายที่เป็นมากจะเห็นเป็น bronchopneumonia, ARDS

Intestine : abdominal pain, anorexia, nausea, vomiting, diarrhea. ตรวจ long GI study พบ thickening, congestion of mucosal lining of small bowel, mucosal ulceration ความผิดปกติทาง pathophysiology ของ intestinal strongyloidiasis คือ malabsorption, protein losing enteropathy, paralytic ileus.

CNS : headache, alteration of conscious, focal seizures, coma, พบมี bacterial meningitis ร่วมด้วยได้

ภาวะที่มีความสำคัญอีกอย่าง คือ Bacterial infection เพราะเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตมากที่สุด เกิดจากเชื้อแบคทีเรียในลำไส้กระจาย ออกมากับตัวพยาธิหรือจากแผลที่ลำไส้ที่เกิดจากพยาธิไช เชื้อที่เป็นสาเหตุส่วนใหญ่คือ Escherichia coli, Klebsiella

การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบอาจ peripheral eosinophilia จะช่วยให้คิดถึงสาเหตุของโรคจากพยาธิมากขึ้น แต่เนื่องจาก hyperinfection syndrome มักพบใน immunocompromised host ซึ่งมักจะไม่ค่อยพบ eosinophilia

Diagnosis

ควรคิดถึง strongyloidiasis และ differential diagnosis ในผู้ป่วยที่มาด้วย recurrent skin lesions (larva migrans), multiple pulmonary infiltration, abdominal pain, diarrhea หรือ malabsorption หรือในผู้ป่วย immunocompromised host ที่มาด้วย fever, bacteremia, และ

pneumonia. และสุดท้ายคือผู้ป่วย eosinophilia ที่อาศัยอยู่หรือเคยเข้าไปใน edemic area

การวินิจฉัยที่แน่นอนคือ ตรวจ body fluid พบ strongyloides larva ส่วนความไวและความจำเพาะของวิธีตรวจวินิจฉัย strongyloidiasis ด้วยวิธีอื่นๆ แสดงในตารางที่ 1¹

ในการตรวจอุจจาระผู้ป่วยการตรวจอุจจาระซ้ำหลายครั้งจะเพิ่มความไวของการตรวจพบเชื้อในอุจจาระผู้ป่วย⁸ การเพาะเชื้อ *S. stercoralis* จากอุจจาระมีความไวสูงมาก สามารถทำได้โดยใช้ agar plate method ซึ่งมีความไวร้อยละ 96 ในการตรวจหา *S. stercoralis* ในอุจจาระ⁹

โดยปกติภาวะ hyperinfection syndrome สามารถวินิจฉัยได้ง่ายถ้าคิดถึงโรคนี้และตรวจหาเชื้อตัวอ่อนของพยาธิจากสิ่งส่งตรวจ เพราะจะมีตัวอ่อนพยาธิจำนวนมากใน body fluid ที่ส่งตรวจ

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบวิธีการตรวจหาการติดเชื้อพยาธิ Strongyloides stercoralis ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติและภูมิคุ้มกันบกพร่อง

Diagnosis Procedures	Immunocompetent Host	Immunocompromised host
Nonspecific tests		
Elevation of total IgE level	50%	Variable
>=5% eosinophils in blood	40-80%	<20%
Examinations for parasites		
Direct stool		
Single specimen	20-30%	>30%
Three or more specimens	60-70%	>80%
Concentrated stool	variable, up to 80%	not necessary
Duodenal sample via string test or endoscopy	40-90%	not necessary
Sputum and other body fluids		moderate to high
Serological tests		
ELISA (IgE to S. stercoralis Antigen)	80-90%	unknown, may be low
Indirect immunofluorescence	variable, up to 90%	unknown

Treatment

รักษาโดยการให้ยา ปัจจุบันยาที่ใช้รักษา strongyloidiasis มีดังนี้

1. Thiabendazole ขนาดที่คือ 25 mg/kg bid เป็นเวลา 2-3 วัน ได้ผลร้อยละ 90 สำหรับผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันปกติ แต่ในผู้ป่วย hyperinfection syndrome ควรให้การรักษานานขึ้นประมาณ 7-10 วัน¹⁰ แต่มีผลข้างจากยาค่อนข้างมาก ผลข้างเคียงของยาที่พบบ่อยคือคลื่นไส้ อาเจียน ปวด

ศีรษะ hypersensitivity reaction พบได้ร้อยละ 30 ส่วนผลข้างเคียงที่รุนแรงคือ severe neuropsychiatric reaction พบได้น้อย

2. Albendazole ขนาดที่ใช้ 400 mg วันละ 2 ครั้งเป็นเวลา 3 วัน ได้ผลในการรักษาร้อยละ 43-75¹¹⁻¹² ผลการรักษาไม่ดีเท่า thiabendazole และ ivermectin แต่ผลข้างเคียงน้อยกว่า thiabendazole ส่วนใหญ่เป็นเพียงคลื่นไส้และท้องเสียเล็กน้อย
3. Ivermectin ขนาด 150 ug/kg ครั้งเดียวหรือ 2 ครั้งห่างกัน 1 สัปดาห์ ได้ผลเทียบเท่ากับ thiabendazole ในการรักษา uncomplicated chronic strongyloidiasis และมีผลข้างเคียงน้อยกว่าโดยพบเพียง 18% เมื่อเทียบกับ thiabendazole ซึ่งมีผลข้างเคียง 95% โดยได้ผลประมาณ 83-90%^{10,12} ปัจจุบัน FDA ได้รับรองให้ ivermectin เป็นยารักษา Strongyloidiasis แล้ว
4. การให้ยาปฏิชีวนะรักษาการติดเชื้อแบคทีเรียที่พบร่วมด้วย เพราะเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต โดยให้ยาปฏิชีวนะคลุมเชื้อแกรมลบที่อยู่ในลำไส้

Gastric Infection by strongyloides stercoralis

โดยทั่วไปแล้ว *S. stercoralis* ตัวแก่ที่อาศัยอยู่ในลำไส้ส่วน proximal small bowel ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการ abdominal discomfort, nausea, vomiting, diarrhea, malabsorption และเป็นสาเหตุหนึ่งของ obscure gastrointestinal bleeding

การติดเชื้อ *S. stercoralis* ในกระเพาะพบได้น้อยเนื่องจากกระเพาะมีความเป็นกรดสูงทำให้เชื้อไม่สามารถมีชีวิตอยู่ได้ มีข้อสมมติฐานว่าอาจมีความสัมพันธ์ระหว่างการติดเชื้อ *S. stercoralis* ในกระเพาะอาหารกับภาวะ achlorhydria แต่ในความเป็นจริงมีการใช้ยาลดกรดจำนวนมาก (H_2 receptor antagonist, Proton pump inhibitor) แต่ไม่ได้มีการรายงานการติดเชื้อในกระเพาะอาหารมากขึ้น การติดเชื้อในกระเพาะอาหารสันนิษฐานว่าเชื้อมาที่กระเพาะโดยการกลืนเข้ามาในกระเพาะในระหว่างที่เชื้อ migration มาที่ปอดและเข้าในหลอดลม หรืออาจจะเกิดจากการเคลื่อนที่ย้อนกลับจากลำไส้ขึ้นมาในกระเพาะอาหาร¹²

มีรายงานการติดเชื้อ *S. stercoralis* ในกระเพาะที่ยืนยันด้วยผลตรวจชิ้นเนื้อของกระเพาะทางพยาธิวิทยา 6 ราย¹²⁻¹⁷ โดยผู้ป่วยจะมาด้วยอาการ abdominal pain, upper gastrointestinal bleeding, diarrhea, weight loss โรคหรือยาพบร่วมด้วยคือ malignancy, radiation, corticosteroids, สูงอายุ บางรายมีใช้ร่วมด้วย ตรวจ CBC พบมี leukocytosis แต่ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยไม่มี eosinophilia ซึ่งอธิบายจากผู้ป่วยเป็น immunocompromised host จากโรคที่เป็นอยู่หรือได้รับยา corticosteroids รักษา underlying disease การส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้น พบเป็น gastric ulcer 2 ราย, gastritis 3 ราย, ไม่ได้บอกการตรวจพบอีก 1 ราย ทุกรายทำ gastric mucosal biopsy พบมี strongyloides larvae ใน gastric crypt และ/หรือ duodenal mucosa ผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษาด้วย Thiabendazole 3 ราย เสียชีวิต 3 ราย

ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่องจากสาเหตุต่างๆ ที่มาด้วยอาการปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ คลื่นไส้ อาเจียน อาจพบว่ามีเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นหรือท้องเสียร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้ สองกล้งตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นพบ gastritis หรือ gastric ulcer อาจพบ eosinophilia ร่วมด้วย ควรคิดด้วยว่า *S. stercoralis* อาจเป็นสาเหตุของอาการและอาการแสดงดังกล่าวได้ การตรวจทางห้องปฏิบัติการง่ายๆ เช่น stool examination ก็สามารถช่วยยืนยันการวินิจฉัยได้ เพื่อที่จะได้รักษาผู้ป่วยให้หายจากโรคต่อไป

References:

1. Mahmoud AAF. Strongyloidiasis. Clin Infect Dis 1996;23: 949-52
2. Leelarasamee A, Nimmanit S, Chaichan A, et al. Asymptomatic strongyloidiasis in renal diseases. Siriraj Hosp Gaz 1978; 30: 939.
3. Gill GV, Bell DR. Strongyloides stercoralis infection in former Far East Prisoners War. Br Med J 1979;2 : 572-574
4. Igra-Siegmán Y, Kapila R, Sen P, et al. Syndrome of hyperinfection with Strongyloides stercoralis. Rev Infect Dis 1981; 3: 397-407.
5. Gilman RH : Strongyloides infections In : Strickland GT, eds. Hunter's tropical medicine and emerging infections diseases, 8th edition. Philadelphia : W.B. Saunders, 2000 : 736-40.

6. Milder JE, Walzer PD, Kilgore G, et al. Clinical feature of *Strongyloides stercoralis* infection in an endemic area of the United States. *Gastroenterology* 1981; 80: 1481-88.
7. AlSamman M, Haque S, Long JD. Strongyloidiasis colitis : A case report and review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 1999; 28 : 77-80.
8. Sato Y, Kobayashi J, Toma H, et al. Efficacy of stool examination for detection of *Strongyloides* infection. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 53: 248-50.
9. Koga K, Kasuya S, Khamboonruang C, et al. A modified agar plate method for detection of *Strongyloides stercoralis*. *Am J Trop Med Hyg* 1991; 45: 518-521.
10. Gann PH, Neva FA, Gam AA. A randomized trial of single and two dose ivermectin versus thiabendazole for treatment of strongyloidiasis. *J Infect Dis* 1994; 153: 397-406.
11. Archibald LK, Beeching NJ, Gill GV, et al. Albendazole is effective treatment for chronic strongyloidiasis. *Q J Med* 1993; 86: 191-5
12. Marti H, Haji HJ, Savioli L, et al. A comparative trial of a single dose ivermectin versus three days of albendazole for treatment of *Strongyloides stercoralis* and other soil-transmitted helminth infection in children. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 55: 477-81

13. Wurtz R, Mirot M, Fronda G, et al. Short report: gastric infection by *Strongyloides stercoralis*. *Am J Trop Med Hyg* 1994; 5:339-40
14. Shekhar KC, Krishnan R, Pathmanathan R, et al. Gastric strongyloidiasis in Malasian patient. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1997; 28: 158-60.
15. Dees A, Batenburg PL, Umar HM, et al. *Strongyloides stercoralis* associated with a bleeding gastric ulcer. *Gut* 1990; 31: 1414-5
16. Yamori S, Yamamoto M, Kawabata A, et al. Strongyloidiasis following long-term corticosteroid therapy. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1989; 27: 1226-30.
17. Sane SY. Disseminated strongyloidiasis : report of two fatal cases. *Indian J Gastroenterol* 1989; 8: 191-2.
18. Cappell MS, Smilow PC, Das KM. Recurrent massive upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:1034-6.

The Symposium of Liver Disease In the Next Millennium Shanghai 24-26 September 2000

ผมได้รับเกียรติให้ไปบรรยายเรื่อง Chronic Hepatitis in Southeast Asia จาก Professor Zhao-you Tang ซึ่งรู้จักกันมาเกือบ 20 ปีแล้ว โดย Professor Tang (มักจะเรียกกันสั้น ๆ ในหมู่มอไทยว่า "หมอลัง") มีความนับถืออาจารย์วิกีจ วิจารณ์วัตต์ มาก และเมื่อเราจัดงาน Asian Pacific Congress of Gastroenterology ในปี 1992 ก็ได้รับเชิญให้มาบรรยาย ท่านอาจารย์วิกีจ เป็นประธาน ส่วนผมเป็นรองประธาน

เครื่อง TG 664 ออกจากดอนเมือง 12.00 น. ตรง บินขึ้นเหนือไปผ่าน เวียงจันทน์ ฮาน เข้าประเทศจีน ผ่านอุ๋ตัน และเข้าเชียงไฮ้ ใช้เวลาบิน 4 ชั่วโมงพอดี ดีใจที่อาจารย์อนุชิต จูชะพุทธิ ก็มาด้วย อาจารย์ได้รับเชิญในหัวข้อ Treatment of Viral Hepatitis B เลยนั่งคุยกัน หลับบ้าง ถึงเชียงไฮ้ 17.00 น. (เวลาเชียงไฮ้เร็วกว่าเราหนึ่งชั่วโมง)

เราไม่เสียเวลาที่สนามบินเลย และมีเจ้าหน้าที่มารับซึ่งเธอแนะนำว่าเป็นนักศึกษามหาวิทยาลัยเชียงไฮ้ สาขาวิทยาศาสตร์ ชื่อ โจงต้ว เธอพานั่งแท็กซี่จากสนามบิน Tong Quia (อ่านว่า ตงเจียว) เป็นสนามบินเก่า ที่เชียงไฮ้มี 2 สนามบิน สนามบินใหม่ที่ Pu Dong สร้างเสร็จแล้ว เริ่มหลังหนองงูเห่าแต่สร้างเสร็จก่อน และกำลังขยายไปอีก 1 runway ถึงโรงแรม Barcelo Grand Hotel ประมาณ 35 นาที สังเกตว่าสองข้างทางเป็นตึก

apartment ทั้งนั้นเลย ถ้าอยู่ใกล้ๆ สนามบินตึกจะเก๋หน่อย จึงไม่แปลกใจว่าเซี่ยงไฮ้ที่มีประชากรถึง 13.5 ล้านคน

โรงแรมนี้ตั้งอยู่ในบริเวณ Pu Dong (พู ตง) ซึ่งเป็นเมืองใหม่ ต้องลอดอุโมงค์ใต้แม่น้ำประมาณสิบนาที พอขึ้นจากอุโมงค์ก็เห็น Shanghai Tower เบื้องหน้า หน้าตักสูงมาก และ Tower นี้อยู่ห่างจากโรงแรมไปประมาณ 500 เมตรเท่านั้น

โรงแรมนี้เป็น Convention Center ด้วย มีเพียงเก้าชั้น และดีใจเหลือเกินที่เขาให้เราอยู่ชั้นเดียวกัน แต่อยู่ชั้นเดีย คือชั้นสาม อะไรที่สูง ๆ ไม่ชอบ เพราะกลัวว่าถ้าไฟไหม้ก็ภัยจิ่งลงมา ไม่สนุก เหมือนตอนไปประชุม San Diego DDW เมื่อพฤษภาคมที่แล้ว เขาจัดให้อยู่ชั้น 26 (เอาใจเรา) ขอชั้นต่ำก็ไม่มี ใจคอไม่ดีเพราะกลัวแผ่นดินไหว ที่แคลิฟอร์เนียมีชื่อ ไหวบอย แต่โชคดีว่าตึกไม่กระดิกเลยตอนนั้น

พิธีเปิดเขาทำเหมือนคนจีนทั่วๆ ไปคือมีกลุ่มกรรมการและแขกรับเชิญ เช่นผู้ว่า และรองประธานสภา ทั้งหมดนั่งหน้าสลอนอยู่บนเวทีสัก 20 กว่าคน ได้ Professor Tang กล่าวรายงานเป็นภาษาอังกฤษ และแนะนำตัวกรรมการแต่ละคน ต่อด้วย Professor S.K. Lam เจ้าเก่าซึ่งเป็นคนจัดงาน เพราะงานนี้จัดโดยกลุ่ม SK แต่มาจัดที่เซี่ยงไฮ้แทน คงเพราะทางเซี่ยงไฮ้ไม่มีทุน และไม่มีบารมีที่จะจัด แม้แต่พวกเลขากันขามาจาก Hong Kong หมด เขาใช้ชื่อว่าเป็นงานของ Cheng Si Yuan (อ่านว่า เจิงซีหยวน) Hepatitis Research Foundation ชื่อนี้เป็นชื่อของรองประธานสภาซึ่งอนุญาตให้ใช้ชื่อและมาทราบอีกทีว่า เงินก้นถุง (seed money) มาจาก Dr. George Lau ลูกศิษย์

คนโปรดและลูกน้องปัจจุบันของ SK เพราะคุณพ่อเสียไปเลยยกเงินให้ก้อนหนึ่ง ไม่ทราบเท่าไหร่นัก ตั้งเป็นมูลนิธิวิจัยขึ้น

ผมดีใจที่ได้มาเพราะผู้ที่ได้รับเชิญมา lecture แต่ละคนเป็นตัวเป้ง ๆ ทั้งนั้นเลย และเรื่องก็ดีมาก บอกได้ว่าวันที่ 24 ซึ่งเป็นวันอาทิตย์ทั้งวันไม่ได้ไปไหนเลย นั่งฟัง จดเพลีนจนเย็น

เรื่องที่ผมว่าน่าสนใจ ใน 2-3 วันที่มาประชุม เช่น Professor Tang รายงานการผ่าตัดมะเร็งตับทั้งหมด 4000 ราย ในเวลา 40 ปีที่ผ่านมา โดยเปรียบเทียบเมื่อ 20 ปีแรก และ 20 ปีหลังนี้ พบว่าอัตราการรอด 5 ปีจากมะเร็งในตับมีถึง 50% และ 10ปี 30% แม้แต่มะเร็งก้อนโตก็รอดได้เกือบ 50% และเขายังเน้นว่า แม้แต่มะเร็งที่โตมากตัดไม่ได้ รักษาให้เล็กลง แล้วเอามาผ่าตัดยังรอดตั้ง 30% 5 ปี เหลือเชื่อ? แต่เผชิญได้พบหมอไทย ชื่อชานนท์ โชติโรจนวิมิตร ซึ่งมา train ที่โรงพยาบาลที่ Professor Tang อยู่ บอกว่าจริง "ปีหนึ่งๆ แกผ่า 300 กว่าราย รายที่ตับแข็งก็ผ่า แต่ก็ไม่เห็นเป็นไร" Prof.Tang ย้ำว่า "และเราก็ทราบดีว่ามะเร็งตับมันเกิดได้เรื่อยๆ พอตัดออก เดี่ยวจุดใหม่ก็เกิดอีก เราก็ตัดออกอีก เกิด-ตัด เกิด-ตัด ไม่เห็นเป็นไร" โรคมะเร็งตับตอนนี้ลงไปดูใน molecule กันแล้ว โดยมากตัวที่จะถือว่าจะเป็นตัวบอกรมะเร็งเช่น P16 P53 mutation และขณะนี้ยังมีการวิจัยยาที่จะต้านการเกิดมะเร็ง เช่น FURTILON และ LELODA ซึ่งเป็น Pro Drug จะถูกเปลี่ยนเป็น 5 Fu.

สำหรับโรคตับอักเสบ B นั้น ที่น่าสนใจคือ การรักษาด้วยยาพวก oral nucleoside และยาใหม่ ๆ ซึ่งบางรายการก็เป็นการยก study ของบริษัทยามาทั้งกะบิเลย เพราะฉะนั้นฟังแล้วต้องคิดพิจารณาให้ดี โดยเฉพาะพวก oral

nucleoside นั้น ต้องระวังพวก conservative หลายคนจะไม่ใช่ เช่น Dr. Anna Lok จะไม่ใช่ ส่วนใหญ่แค่เป็นบางคนจะใช้ในราย enzyme สูงๆ เท่านั้น รายการที่คงต้องเฝ้าอ่านต่อไปว่าผลตามมามีอะไรร้ายแรงหรือเปล่า?

ผมว่าการรักษากำจัด HB_sAg จาก carrier ชีนาสนใจที่สุด Dr. Blum จาก Freiburg, Germany lecture ดีมาก มีวิธีการหลายอย่าง เช่น ใช้ Ribosome เข้าไปหลอกไวรัส, anti sense และ และแม้แต่ DNA vaccination ทั้งหมดนี้ได้ผลดีและมีทางที่จะรักษา carrier ได้ ซึ่งถ้าเป็นเช่นนั้นจริง จะมีประโยชน์มหาศาลต่อชาวโลกซึ่งมีจำนวน carrier ถึง 350 ล้านคน และตายเพราะตับอักเสบ B ปีละหนึ่งล้านคน สำหรับตับอักเสบ C เราฟังกันตาไม่กระพริบเลย เพราะที่ NIH ได้ทดลองวัคซีนตัวใหม่โดยใช้ envelop glycoprotein gpE1/gpE2 ฉีดเข้าไปในลิงชิมแพนซีก่อน พบว่าถึง 2 ใน 3 ปี ไม่เป็นโรคหลังได้รับเชื้อ Hepatitis C เห็นแสงสว่างาง ๆ แต่คงชักไม่ต่ำกว่า 5 ปี อย่างเร็วที่ vaccine จากไวรัส C จะออกมา เพราะแม้แต่ไวรัส B ก็ตาม Hepatitis Antigen (Australia Antigen) ถูกค้นพบในปี1965 แต่กินเวลาดั้ง 10 ปีจึงจะมี vaccine ออกมา แม้แต่ AIDS vaccine ซึ่งมีการทุ่มกันอย่างมหาศาลจนแล้วจนรอดก็ยังไม่มียะไรออกมาเป็นรูปธรรมเลย เพราะฉะนั้น HCV vaccine ซึ่งได้รับความสนใจรองลงมาไม่น่าจะออกมาก่อน AIDS vaccine

Dr.Hollinger ให้ตัวเลขที่น่าสนใจ ว่าในโลกนี้มีผู้ป่วยที่เป็น carrier ของไวรัส B ถึง 350 ล้านคน มีคนที่เสียชีวิตเพราะโรคนี้นับปีละ 1 ล้านคนและ

25% ของผู้ป่วยที่เป็น carrier จะเสียชีวิตเพราะโรคตับอักเสบ B ซึ่งตัวเลขที่ผู้ป่วยเสียชีวิตนี้ยังมากกว่าโรค HIV อีก แต่เชื้อมี HIV virus ทำให้ผู้ป่วยตาย 100% เลยดูน่ากลัวกว่า

เชื้อมีไม่มีโอกาสไปเที่ยวเลย แต่ดูรอบๆ และอ่านหนังสือแล้วคิดว่าเชียงใหม่มีอะไร ผมว่าคนจีนไม่น่ารัก อาจารย์อนุชิตก็เห็นด้วย ผมลองยิ้มให้ 10 คน มีการยิ้มตอบเพียงสองคน ซึ่งต่างกับคนไทยจะมีการยิ้มตอบ 10 คน คือ 100% ผมว่ายังไงก็ตาม นักท่องเที่ยวจะไม่ติดใจเมืองจันทอง แต่จะติดใจเมืองไทย คนไทย ความอบอุ่นของคนไทย ความใจดีของเรา ดังนั้นเราอย่าไปทำอะไรแข่งกับเขาเลย เช่น เสื้อผ้า electronic เพราะแรงงานถูกกว่า แต่เราเป็น service การท่องเที่ยวและกสิกรรมจะดีกว่านะครับ

เรานั่ง Taxi เพื่อไปเดินเล่นกันที่ The Bund ซึ่งเป็นเขื่อนที่เขาสร้างขึ้นมาก่อนไม่ให้แม่น้ำเซาะฝั่ง เลยทำให้เป็นที่นิยมเดินเล่นของคนเชียงใหม่และแม่แต่นักท่องเที่ยว

Taxi เขาขับไม่เร็วนัก แต่พ่อคุณอารมณ์ร้ายและปากร้ายด้วย แค่คนข้ามถนนและจักรยานก็ทำให้ปวดหัวและกวนใจ เห็นกับตาผมและอาจารย์อนุชิตร้องโอด โฟเขียวตรงทางม้าลาย คุณยายแกว่งข้ามมาคือ ๆ Taxi brake ตัวโค้งแถมชะโงกออกไปอะอะส่งเสียงดัง ซึ่งฟังไม่ออก แต่ผมเดาว่า "...อ้อ... เดินชุ่มช่ำอย่างนี้เดี๋ยวก็ให้ตายเลย" แป๊บเดียวจักรยานตัดหน้าโดนด่าอีก "ไอ้... ขี้ภาษาอะไรกัน เดี่ยวตายหรอก..." ที่นี่รถติดแล้วครับ คนจีนเวลาพูดกันเสียงดัง เพราะฉะนั้นหลาย ๆ ครั้งผมคิดว่าเขาทะเลาะกัน แต่เปล่า เสียงดังเท่านั้น อย่าตกใจ

คุณรัตนา (คุณหวาน) จากททท. ได้กรุณาไปช่วยออกบ้านให้ทุกวันเลย เราได้ครึ่งบูทฟรี ชั้นสามตำแหน่งดีเลย คุณหวานเอา brochure มาตั้ง 500 ก็หมด และที่ไม่แปลกใจคือ คุณหมोजินจะสนใจของชำร่วยมากกว่า brochure คุณหวานเอาปากกาไป เอาที่คั่นหนังสือไป และยังมีร่มเล็กๆ น่ารักไปอีกหนึ่งคัน เรียกร้องความสนใจ ฮะแอมั วันรุ่งขึ้นร่มหายไปแล้ว ไม่ทราบลมมันแรงมาก และเข้ามาในตึกได้ยังไง พัดเอาร่มไปด้วย

ผมสังเกตว่า คนจีนนี้ทำจะเป็นโรคหัวใจเยอะ เพราะว่าสูบบุหรี่เยอะ และอาหารที่กินก็มันมากเลย อาหารกลางวันมีข้าวผัดไข่ (ทุกวัน) ไม่เห็นมีใครกินข้าวขาว มีเนื้อทอดมัน ผัดผักมัน หมูสามชั้นและกุ้งทอดมันมาก จนต้องกินข้าวกับซีอิ๊วเลย (ผมกลัวของมันครับ)

ถ้าใครคิดจะไปเที่ยวเชียงใหม่ ผมว่าหนึ่งวันก็พอครับ และขอแนะนำให้ไปเครื่องการบินไทย เพราะใช้เครื่อง Boeing 777 นั่งสบายมากครับ

นพ. เต็มชัย ไชยอนุวัติ

โปรแกรมการประชุมวิชาการประจำปี 2543
สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ณ โรงแรมพาวเลียัน ริมนคร รีสอร์ท จ.กาญจนบุรี

พุธที่ 13 ธันวาคม 2543

- 09.00-10.00 ลงทะเบียนและชมบูธของบริษัทเวชภัณฑ์และเครื่องมือแพทย์
- 10.00-10.15 พิธีเปิดโดยนายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
- 10.15-12.00 Chairperson : นพ.อุดม คชินทร
- Update on Helicobacter pylori 2000:
- Epidemiology and transmission
นพ.ศิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์
 - Pathogenesis
นพ.พิศาล ไม้เรียง
 - Diagnosis
พ.อ.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล
 - Role in GERD and NSAID use
นพ.บัญชา โอวาทพารพ
 - H. pylori and gastric cancer
นพ.องอาจ ไพรสณทรางกูร
 - Treatment
พญ.ชุดิมา ประมูลสินทรัพย์
 - Thai Guideline vs Maastricht 2-2000 Guideline
พญ.โฉมศรี โฉมิตชัยวัฒน์

- 12.00-13.30 Lunch symposium :Practical Liver Diseases:
 A clinicopathological Conference
 พญ.ชุดิมา ประมูลสินทรัพย์
 พญ.ลินดา บราวน์
 นพ.คณิต อธิสุข
 พ.อ.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ
 Panelist นพ.เต็มชัย ไชยบุญวัตติ,นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ,นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี
 Moderator นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล
- 13.30-17.00 Chairperson: นพ.ประวิทย์ เลิศวิระศิริกุล
- 13.30-14.45 Hepatic failure
 นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ
 นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข
- 14.45-15.30 Update on liver abscess
 นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา
- 15.30-16.00 อาหารว่าง
- 16.00-17.00 Cholangiocarcinoma: carcinogenesis and non-surgical management
 นพ.พิศาล ไม้เรียง
 นพ.ชวลิต ไพโรจน์กุล
- 18.30-20.30 Dinner Symposium: Peptide-based Nutrition Support in GI
 Compromised patients
 Prof.Stephen A. McClave, USA
 Moderator : พญ.จุฬากรณ์ รุ่งพิสุทธิพงษ์

พฤหัสบดีที่ 14 ธันวาคม 2543

- 07.30-09.00 Breakfast symposium : Management of GERD:
To create understanding and Management in new trend of GERD
Prof. Peter J. Kahrilas, USA
- 09.00-12.00 Chairperson: พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล
- 09.00-10.15 Vikit Viranuvatti's Lecture "Placebos and the Gastroenterologist"
Prof. Grant Thompson, Canada
- 10.15-10.45 อาหารว่าง
- 10.45-12.00 อดีต, ปัจจุบัน และอนาคตของสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย
นพ.วิกิจ วีรานูวัตต์
นพ.เต็มชัย ไชยนิติ
นพ.พินิจ กุลละวณิชช์
- 12.00-13.30 Lunch symposium: Treatment of Chronic Hepatitis B in Clinical Practice
Prof. Hie-Won Hann, USA
- 13.30-17.00 Chairperson: นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์
- 13.30-15.30 Oral Presentation
- 15.30-16.00 อาหารว่าง
- 16.00-17.00 Oral Presentation
- 18.30-20.30 Dinner Symposium: Decisions in Acid-related diseases
Assoc. Prof. Hiroto Miwa, Japan
นพ.อุดม คชินทร

ศุกร์ที่ 15 ธันวาคม 2543

- 07.30-09.00 **Breakfast satellite symposium: The evolution of understanding of IBS and implication of Rome II criteria**
Prof. Grant Thompson
- 09.00-10.30 **Esophagus :**
- Case presentation
 พ.อ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ
 - Approach & Investigation
 นพ.บัญชา โอวาทพารพร
 - Manometry testing & interpretation
 นพ.สมชาย ลีลากุลสงวงศ์
 - Case disustion Peditaires
 พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน
- Moderator : พ.อ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ
- 10.30-10.45 **อาหารว่าง**
- 10.45-12.00 **IBS :**
- Pathophysiology
 นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์
 - Treatment
 พญ.วิโรชา มหาชัย
- Moderator: นพ.อุดม คชินทร

- 12.00-13.30 Luncheon symposium: New Concepts on Etiopathogenesis and Treatment of Inflammatory Bowel Diseases
 Prof.Dr.med. Richard Raedsch, Germany
 - Managing IBD in Thailand
 นพ.สถาพร มานัสสถิตย์
 Moderator: พญ.วโรชา มหาชัย
- 13.30-15.00 Constipation :
 - Case presentation
 นพ.สุริยะะ จักกะพาก
 - Approach & Investigation
 นพ.วานิช ปิยนรินทร์
 - Biofeedback
 นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์
 - Pediatrics
 นพ.เสกสิต โอสถานนท์
 - Surgical role
 นพ.จักรพันธ์ เอื้อนรเศรษฐ์
 Moderator: นพ.สุริยะะ จักกะพาก
- 15.00-16.00 ประชุมใหญ่สามัญประจำปี 2543 สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

โปรแกรมทัศนศึกษา เอราวัณ-ถ้ำละว้า-ช่องเขาขาด-รถไฟ

วันเสาร์ที่ 16 ธันวาคม 2543

- 07.30 ออกเดินทางจากที่พัก มุ่งสู่น้ำตกแสนสวยชื่อ เอราวัณ
- 08.10 ถึงน้ำตกเอราวัณ เป็นน้ำตกที่สวยงามที่สุดในภาคกลาง มีน้ำตกลงมาลดหลั่นสลับซับซ้อนกันถึง 7 ชั้น
- 10.10 ออกจากน้ำตกเลี้ยวลงสู่ดินแดนประวัติศาสตร์สงครามโลกครั้งที่ 2 "พิพิธภัณฑสถานช่องเขาขาด" ซึ่งรัฐบาลออสเตรเลียลงทุนสร้างเพื่อเป็นอนุสรณ์เตือนใจแก่ชาวโลก พร้อมกับชมสถานที่จริง "ช่องเขาขาด" ที่เหล่าเชลยศึกถูกบังคับให้ใช้ก้อนและลิ้มตัวเล็กๆตัดเขาทั้งลูก
- 12.00 ออกจากช่องเขาขาดไปล่องแพชมธรรมชาติที่ท่าเรือริโซเทล
- 12.20 ถึงท่าเรือริโซเทลลงแพล่อง และรับประทานอาหารบนแพ อาหารไทยๆรสดั้งเดิมของกาญจนบุรี พร้อมชมสองฝั่งแม่น้ำแควน้อยที่ยังเป็นธรรมชาติ
- 13.10 ขึ้นจากแพผ่านริโซเทลแก่งละว้ารีสอร์ท เดินทางด้วยเท้าไปชมละว้า เป็นถ้ำที่เก่าแก่กว้างใหญ่และงดงามมาก
- 14.00 กลับมาถึงท่าแพ ล่องกลับ เพื่อไปนั่งรถไฟต่อ
- 14.40 เดินทางออกจากท่าเรือไปสถานีรถไฟน้ำตกไทรโยคน้อย
- 15.15 นั่งรถไฟที่ต้นสถานีน้ำตก ชมชีวิตความเป็นอยู่ของชาวบ้าน 2 ฟากทาง และทางรถไฟที่ผ่านสะพาน, หน้าผา
- 16.20 แวะพักเหนื่อยพร้อมอาหารเบาๆเป็นอาหารว่าง มี ซาลาเปา, ก๋วยทอด, ผลไม้, ไอศกรีม, ชา-กาแฟ และเครื่องดื่มเย็นๆไว้บริการที่ร้านอาหารถ้ำกระแซ พร้อมชมวิวสะพานถ้ำกระแซที่พาดผ่านหน้าผาสูงชันเลียบริมน้ำแควน้อย
- 17.00 เดินทางกลับกรุงเทพฯ

บรรณาธิการแถลง

เมื่อท่านได้อ่านจุลสารสมาคมฉบับนี้คงเป็นเวลาใกล้เคียงกับมีการประชุมวิชาการประจำปี 2543 พอดี ผมคิดว่าท่านสมาชิกคงได้อิมเอบกับเนื้อหาวิชาการอย่างเต็มที่ เดิมเราจะมีการประชุมเพียง 2 วันครึ่ง และมี lunch symposium เพียง 3 เรื่อง แต่ปรากฏว่าบริษัทยาต่างๆจัดเพิ่มอีก เราจึงต้องขยายให้มีทั้ง breakfast และ dinner symposium รวมเป็นการประชุมวิชาการ 3 วัน และมี satellite symposium ถึง 7 เรื่อง โดยทุกเรื่องมีวิทยากรที่มีคุณภาพคับแก้วทั้งจากต่างประเทศและในประเทศทั้งสิ้น นับเป็นความสำเร็จในการจัดประชุมวิชาการของสมาคมอย่างมากต่อเนื่องจากการที่ประสบความสำเร็จมาแล้วในการประชุมวิชาการกลางปีที่จังหวัดอุดรธานี

สมาคมได้มุ่งเน้นงานด้านวิชาการมาตลอดอย่างต่อเนื่อง จะเห็นได้ว่าล่าสุดสมาคมได้ออกวารสาร Thai Journal of Gastroenterology เพื่อเป็นการส่งเสริมและเผยแพร่ความรู้ด้านวิชาการและวิจัย เทียบเท่ากับวารสารทางวิชาการที่มีมาตรฐานทั่วไป ผมขอเชิญชวนสมาชิกทุกท่านได้โปรดส่งผลงานด้านวิชาการและวิจัยที่เป็น original article, review รวมทั้ง case report เป็นต้น มาลงใน Thai Journal of Gastroenterology เพื่อสนับสนุน และส่งเสริมให้วารสารฉบับนี้ได้ก้าวเดินและมีความก้าวหน้าต่อไปอย่างไม่หยุดยั้ง

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมชุดปัจจุบันจะหมดวาระในวันที่ 31 ธันวาคม 2543 นี้ โดยจุลสารสมาคมฉบับนี้จะเป็นฉบับสุดท้ายของคณะกรรมการอำนวยการชุดปัจจุบัน และของปีนี้ และเป็นฉบับสุดท้ายที่ผม

จะทำหน้าที่เป็นบรรณาธิการ ตั้งแต่ฉบับหน้านายแพทย์สมชาย ลีลากุลวงศ์ จะรับเป็นบรรณาธิการต่อไป ผมขอเป็นผู้ช่วยเท่านั้นพอ เนื่องจากมีภาระกิจอื่นที่ต้องรับผิดชอบเพิ่มขึ้น ผมมีความสุขในการจัดทำจุลสารสมาคมมาตั้งแต่แรก และมีความยินดีที่พบว่าจุลสารสมาคมเป็นที่สนใจและพอใจของสมาชิกส่วนใหญ่

ผมต้องขอขอบคุณท่านสมาชิกสมาคมเป็นอย่างมากที่ได้สนับสนุนผมอย่างดียิ่งเสมอมาตลอดระยะเวลาที่ทำหน้าที่ในตำแหน่งเลขาธิการสมาคม และบรรณาธิการจุลสารสมาคม ผมคงอยู่ช่วยงานของสมาคมต่อไป แต่ตำแหน่งคงเปลี่ยนไปครับ

สุดท้ายขอกราบสวัสดิ์ปีใหม่ 2544 แก่ท่านสมาชิกทุกท่านด้วยครับ

นพ.อุดม คชินทร

ผู้สนับสนุนการพิมพ์

ปีที่ 8 ฉบับที่ 36

ธันวาคม 2543

-
- | | |
|---|-------------------|
| 1. บริษัทแก๊สโซ เพลคัม (ประเทศไทย) จำกัด | จัดทำที่ค้น |
| 2. บริษัทเจนเซน-ซีแลก จำกัด | จัดทำปกหน้าด้านใน |
| 3. บริษัท เซอร์จิง-พลาว จำกัด | จัดทำใบแทรก |
| 4. บริษัททาเคดา (ประเทศไทย) จำกัด | จัดทำปกหลังด้านใน |
| 5. บริษัทไทยโอซูก้า จำกัด | จัดทำใบแทรก |
| 6. บริษัทเบอร์ลิน ฟาร์มาซูติคอล อินค์สตรี จำกัด | จัดทำใบแทรก |
| 7. บริษัทสมิทไคลน์ บีแชม (ประเทศไทย) จำกัด | จัดทำใบแทรก |
| 8. บริษัทแอสตราเซนเนก้า (ประเทศไทย) จำกัด | จัดทำปกหลัง |
| 9. บริษัทเอไซ (ประเทศไทย) มาร์เก็ตติ้ง จำกัด | จัดทำใบแทรก |

สมาชิกท่านใดย้ายที่อยู่ หรือไม่ได้รับจุลสารสมาคม

กรุณาแจ้งที่

ฝ่ายเลขานุการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกผะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

รพ.ศิริราช

บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทร 412-0586

โทรสาร 411-0513, 412-0586, 412-3437

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ “สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย” โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

(กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง) [] นายแพทย์ [] แพทย์หญิง

1. ชื่อ.....

First Name.....

นามสกุล.....

Last Name.....

ยศ, ตำแหน่งทางวิชาการ.....

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

คุณวุฒิ.....

2. ท่านปฏิบัติงานด้านโรกระบบทางเดินอาหาร

[] น้อยกว่า 50% ของเวลาทำงาน

[] มากกว่า 50% ของเวลาทำงาน

3. ที่อยู่ปัจจุบัน (ที่สามารถติดต่อและส่งจดหมายถึงได้) บ้านเลขที่.....

ตรอก/ซอย.....ถนน.....ตำบล/แขวง.....

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

4. ที่ทำงาน.....

.....โทรศัพท์.....

โทรสาร.....E-mail.....

ตำแหน่ง.....

5. การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ [] บ้าน [] ที่ทำงาน

6. ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯครั้งนี้ คือ

1.).....

2.).....

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1. ใบสมัครสมาชิกฯ

2. ค่าสมัครสมาชิกฯ จำนวน 1,000.00 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกผะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700

หมายเหตุ: ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯ
แล้วเท่านั้น

พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้ชำระเงินเป็นค่าสมัครสมาชิกตลอดชีพแล้ว เป็นจำนวน
เงิน 1,000.00 บาท (=หนึ่งพันบาทถ้วน=) ซึ่งข้าพเจ้าได้ชำระเป็น

[] เงินสด

[] เช็คธนาคาร.....สาขา.....เลขที่.....ลงวันที่.....

ลงชื่อ.....

(.....)