

ปีที่ 13 ฉบับที่ 62 ประจำเดือน พฤศจิกายน - ธันวาคม 2548

# จุลสาร

สมาคมแพทยสภ  
มหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์ไทย



<http://www.thaigastro.org>

ISSN 0857-6351



- “สมาคมของเรา...” เล่าเท่าที่รู้ Evolution of GI Association :  
Look at them and explore us
- ปุ่มจุลสารสมาคม
- ชายไทยโสด 16 ปี ปวดตื้อชายโครงซ้าย 10 วัน
- หญิงไทยโสด 63 ปี กลืนลำบาก 1 ปี
- หญิงไทยคู่ 63 ปี อาเจียนมาก 1 สัปดาห์





นพ.สถาพร มานัสสติกดิ์ ในฐานะตัวแทนของสมาคมฯ เข้าเฝ้าละออง  
 ธุลีพระบาทรับพระราชทานโล่เครื่องหมายมูลนิธิ

ราชประชานุเคราะห์ฯ จากพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัวภูมิพลอดุลยเดช เมื่อวันที่ 29  
 พฤศจิกายน พ.ศ. 2548 ณ พระราชวังไกลกังวล หัวหิน จ.ประจวบคีรีขันธ์  
 ในโอกาสที่สมาคมฯ ได้รับบริจาคเงินจำนวน 1 ล้านบาท เพื่อช่วยเหลือผู้ป่วยระยะท้าย

สมาคมโพธิ์ธรรม  
 ทางเดินอาหารในประเทศไทย



www.thgastro.com

ISSN 0857-6351



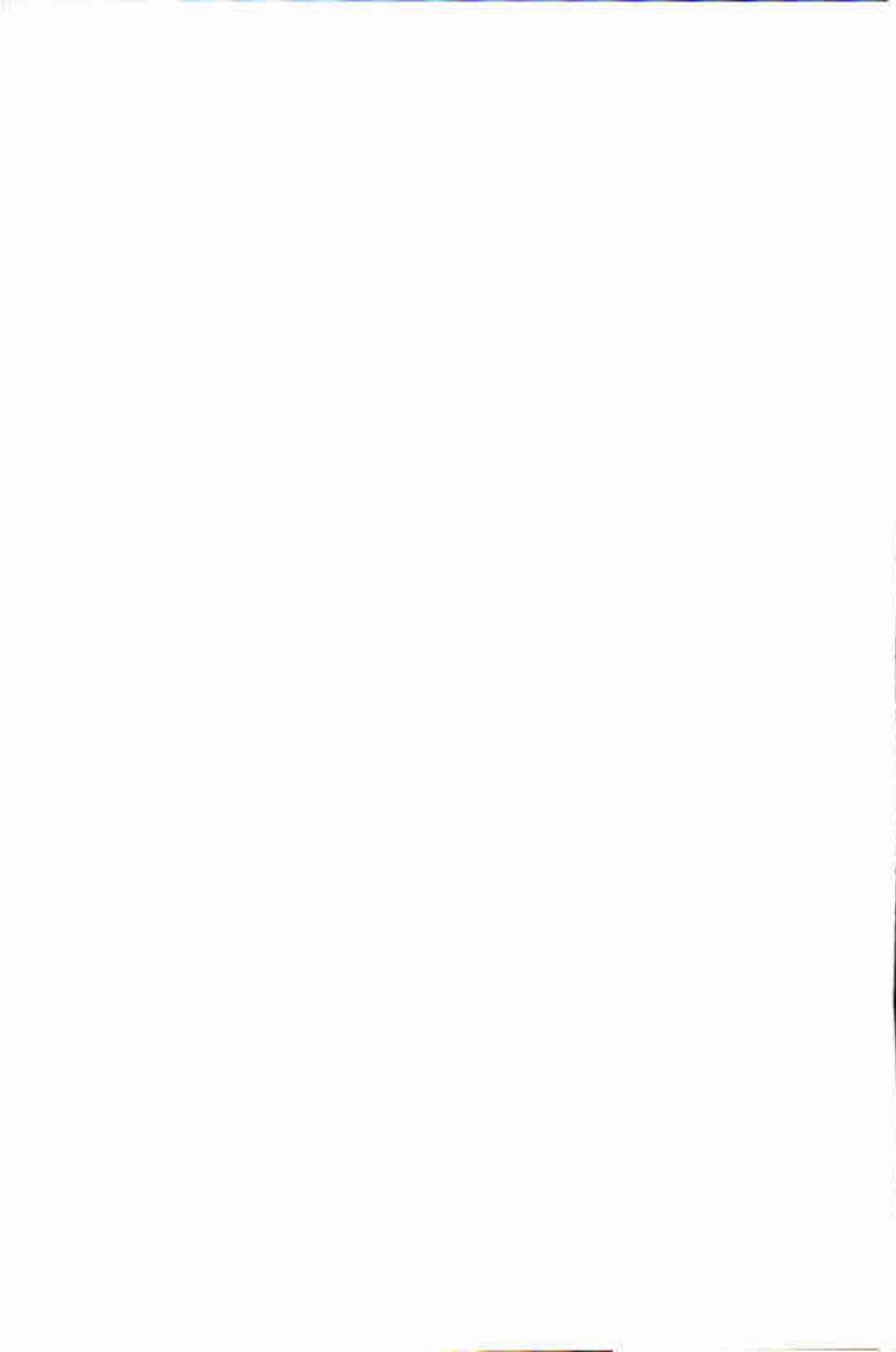
# คณะกรรมการฝ่ายจุลสาร

## สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2548-2549

- |                               |                  |
|-------------------------------|------------------|
| 1. นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์      | ที่ปรึกษา        |
| 2. นพ.ทองดี ชัยพานิช          | ที่ปรึกษา        |
| 3. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์       | ที่ปรึกษา        |
| 4. นพ.สถาพร มานัสสติกิตย์     | ที่ปรึกษา        |
| 5. นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์       | ที่ปรึกษา        |
| 6. นพ.อุดม คชินทร             | ที่ปรึกษา        |
| 7. พอ.นพ.อนุชิต จูชะพุทธิ     | ที่ปรึกษา        |
| 8. นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข   | ประธานบรรณาธิการ |
| 9. นพ.ถนอม จิวสิบพงษ์         | กองบรรณาธิการ    |
| 10. นพ.ธีระพงษ์ สุขไพศาล      | กองบรรณาธิการ    |
| 11. นพ.นพพร อนุกุลการกุศล     | กองบรรณาธิการ    |
| 12. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์        | กองบรรณาธิการ    |
| 13. นพ.ระพีพันธ์ กัลยาวิไนย์  | กองบรรณาธิการ    |
| 14. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร    | กองบรรณาธิการ    |
| 15. นพ.สยาม ศิรินทรปัญญา      | กองบรรณาธิการ    |
| 16. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย    | กองบรรณาธิการ    |
| 17. นพ.อภิชาติ แสงจันทร์      | กองบรรณาธิการ    |
| 18. นพ.โอฬาร วิวัฒนาช่าง      | กองบรรณาธิการ    |
| 19. นอ.นพ.วิญญู จันทรสุนทรกุล | กองบรรณาธิการ    |
| 20. พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข   | กองบรรณาธิการ    |

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร	1
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 7/2548	4
<b>Interhospital GI Conference</b>	
1. ชายไทยโสด 16 ปี มีไข้ ปวดท้องชายโครงซ้าย 10 วัน	9
2. หญิงไทยโสด 63 ปี กลืนลำบาก 1 ปี	32
3. หญิงไทยคู่ 63 ปี อาเจียนมาก 1 สัปดาห์	44
“สมาคมของเรา...” เล่าเท่าที่รู้	
Evolution of GI Assouation : Look at them and explore us	60
เกร็ดสมาคม	67
เกร็ดจุลสาร	
ปุมจุลสารสมาคม	71
จากบรรณาธิการ	81
ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกสมาคมฯ	83





# คณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2548-2549

- |                                 |                                       |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| 1. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์         | นายกสมาคม                             |
| 2. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์    | รั้งตำแหน่งนายก                       |
| 3. นพ.องอาจ ไพรสณฑ์ทรงกูร       | อุปนายก                               |
| 4. นพ.สมชาย ลีลาภุศลวงศ์        | เลขาธิการ                             |
| 5. นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข     | รองเลขาธิการ                          |
| 6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก                              |
| 7. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์        | ปฏิคมและสวัสดิการ                     |
| 8. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์          | ประธานฝ่ายวิจัย                       |
| 9. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี        | ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง |
| 10. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร      | ประธานฝ่ายวารสาร                      |
| 11. พญ.โนมศรี โฆษิตชัยวัฒน์     | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา          |
| 12. นพ.ทองดี ชัยพานิช           | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม                |
| 13. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์        | ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร       |
| 14. นพ.บัญญัติ โอวาทพารพร       | ประธานฝ่ายหาทุน                       |
| 15. พอ.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ      | ประธานฝ่ายจริยธรรม                    |
| 16. พอ.นพ.สุพล ชื่นรัตน์กุล     | ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปีย์               |
| 17. พอ.นพ.สุพล สุรางค์ศรีรัฐ    | ผู้แทนชมรมโมริลิตีแห่งประเทศไทย       |
| 18. นพ.พิศาล ไม้เรียง           | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร       |
| 19. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์          | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่          |

	ผู้แทนชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย
20. พญ.วโรชา มหาชัย	
21. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา	กรมการกลาง
22. พญ.เจลีเยว ประสงค์สุขสันต์	กรมการกลาง
23. นพ.ถนอม จิวลีพงษ์	กรมการกลาง
24. พญ.นภาพร จำรูญกุล	กรมการกลาง
25. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิตร	กรมการกลาง
26. นพ.ทวี รัตนชูเอก	กรมการกลาง
27. พตอ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	กรมการกลาง
28. พญ.วัฒนา สุทธิไพศาลเจริญ	กรมการกลาง
29. พท.นพ.วานิช ปิยนรินทร์	กรมการกลาง
30. นอ.นพ.วิญญู จันทรสุนทรกุล	กรมการกลาง
31. นพ.ศรัณย์ วรรณภาสนี้	กรมการกลาง
32. นพ.สุริยะ จักกะพาก	กรมการกลาง
33. พญ.อรวรรณ ไชยมหาพฤกษ์	กรมการกลาง
34. พญ.อาภัสณี โสภณสฤกษ์สุข	กรมการกลาง
35. นพ.อุดม คชินทร	กรมการกลาง
36. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
37. นพ.เกรียงไกร อัครวงค์	ที่ปรึกษา
38. นพ.เดิมชัย ไชยนวัตติ	ที่ปรึกษา
39. นพ.นุสนธิ์ กัลดเจริญ	ที่ปรึกษา
40. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล	ที่ปรึกษา
41. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
42. นพ.มานิต สีโทขวลิต	ที่ปรึกษา
43. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
44. พญ.วีณา วงศ์พานิช	ที่ปรึกษา



- |                                 |           |
|---------------------------------|-----------|
| 45. พญ.ศติประภา บุญญพิสิฐ       | ที่ปรึกษา |
| 46. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์         | ที่ปรึกษา |
| 47. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์        | ที่ปรึกษา |
| 48. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา        | ที่ปรึกษา |
| 49. นพ.สิน อนุราชกูร์           | ที่ปรึกษา |
| 50. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |
| 51. นพ.สุชา คูระทอง             | ที่ปรึกษา |



# รายงานการประชุม คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

ครั้งที่ 7/2548

วันศุกร์ที่ 14 ตุลาคม พ.ศ. 2548 เวลา 10.00-12.00 น.  
ณ ห้องจรัสเมือง ชั้น 2 โรงแรมเดอะทวินทาวเวอร์ กรุงเทพฯ

## วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1. สมาคมฯ ได้ร่วมเป็นเจ้าของภาพสวดอภิธรรมศพ นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล เมื่อวันที่ 21 กันยายน พ.ศ. 2548 พร้อมกันนี้สมาคมฯ ได้ทำหนังสือที่ระลึกสำหรับงานนี้ด้วย

2. แต่งตั้ง นพ.ทวี รัตนชูเอก จากโรงพยาบาลราชวิถี ดำรงตำแหน่ง กรรมการกลางของสมาคมฯ

3. Dr.Rome Juthaba ผู้เชี่ยวชาญด้าน Small bowel and Large bowel จากสถาบัน ULCA ได้เดินทางมาประเทศไทย และในการนี้ได้เข้ามาประสานงานกับสมาคมฯ เพื่อปรึกษาหารือในความเป็นไปได้ในการตั้ง award สำหรับ research fellow คนไทย โดยจะใช้ชื่อของ นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ ขณะนี้อยู่ในระหว่างการร่างโครงการ

## วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 6/2548

ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 6/2548 โดยไม่มีการแก้ไข

### วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่อง

#### 3.1 การจัดประชุมวิชาการประจำปี 2548

เลขาธิการสมาคมฯ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ได้ประชุมร่วมกับบริษัทฯ เพื่อแจ้งความคืบหน้าเกี่ยวกับการจัดประชุมวิชาการประจำปี 2548
2. มีบริษัทของ Principle sponsor จำนวน 4 บริษัท แต่มี 1 บริษัทที่จองจำนวน 2 Principle และมีผู้จอง Major sponsor 1 บริษัท และ symposium 2 บริษัท
3. มีบริษัทของบู๊ทชณะนี้ 48 บู๊ท (รวมบู๊ท principle และ major แล้ว)
4. โรงแรมเฟลิกซ์ซึ่งเป็นโรงแรมหลักนั้นจองเต็มแล้ว และได้ติดต่อโรงแรมที่อยู่ใกล้ๆ เช่น โรงแรมเดือนฉาย, โรงแรมฝั่งหวาน, โรงแรมพาวเลียยน, และโรงแรมริเวอร์แควร์
5. สถานที่ประชุมสามารถรองรับบู๊ทได้เพียง 30 บู๊ทเท่านั้น ดังนั้น จะต้องตั้งเต็นท์ด้านนอกบางส่วน และลดอัตราค่าบู๊ทให้บริษัทที่ได้ด้านนอก จากเดิมอัตราบู๊ทละ 15,000 บาท ลดเหลือ 12,000 บาท
6. ขออนุมัติเงินสำหรับการแสดง จำนวน 10,000 บาท และจำนวน 10,000 บาท สำหรับผู้ได้รับรางวัลเยี่ยมชมบู๊ท
7. สำหรับคณะกรรมการสมาคมฯ ที่จะเดินทางไปประชุม ได้จัดรถตู้รับส่ง โดยเดินทางไปวันที่ 30 พฤศจิกายน พ.ศ. 2548 เวลา 07.00 น. ณ โรงพยาบาลวิชัยยุทธ

#### 3.2 การเสนอตัวจัดประชุม APDW 2008

นพ.สถาพร มานัสสฤติย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าผู้ชนะในการ Bid APDW 2008 คือประเทศอินเดีย สำหรับการจัดประชุม APDW 2006 จัดที่เมืองเซบู, ฟิลิปปินส์ ประมาณปลายเดือนพฤศจิกายน และการจัด APDW 2007 จัดที่เมืองโกเบ, ญี่ปุ่น และที่ประชุมเสนอให้สมาคมฯ Bid

APDW 2009 โดยมอบหมายให้ นพ.สถาพร มานัสสฤติย์ ดำเนินการ แต่งตั้งคณะกรรมการต่อไป

### 3.3 OMGE Endoscopy Training Center

นพ.สถาพร มานัสสฤติย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า ได้เดินทางไปแถลงความคืบหน้าของศูนย์ OMGE Endoscopy Training Center ที่ประเทศแคนาดา เมื่อเดือนกันยายน ที่ผ่านมา ดังนี้

1. ในการเดินทางไปครั้งนี้ได้รับความร่วมมือจาก นพ.ทวี รัตนชูเอก ในการจัดเตรียมข้อมูลต่างๆ

2. ได้แจ้งให้ที่ประชุม OMGE ทราบว่าประเทศไทยไม่ได้มีศูนย์ Endoscopy ที่โรงพยาบาลศิริราช เพียงแห่งเดียวเท่านั้น แต่ยังมีอีกหลายแห่งทั่วประเทศ

3. สำหรับการเปิดศูนย์ Endoscopy ที่โรงพยาบาลศิริราชนั้น ขณะนี้กำลังอยู่ระหว่างการขนย้ายเครื่องมือต่างๆ

4. ขณะนี้มีผู้สมัครจากต่างประเทศจำนวนหลายท่าน แต่ยังไม่ได้มีการพิจารณาคัดเลือก

### 3.4 การปรับปรุงสำนักงานสมาคมฯ

นพ.สถาพร มานัสสฤติย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. การปรับปรุงพื้นที่ของสมาคมฯ นั้น ทางสมาคมฯ จะต้องจ่ายค่าสูญเสียทรัพย์สินให้แก่มูลนิธิวิชรเวชฯ ในอัตราตารางเมตรละ 1,000 บาท ซึ่งสำรวจแล้ว คิดเป็นจำนวน 49.46 ตารางเมตร

2. ทรัพย์สินส่วนที่เป็นเฟอร์นิเจอร์นั้นเป็นทรัพย์สินส่วนกลาง ไม่ใช่ของสมาคมฯ ดังนั้น ทางมูลนิธิฯ จึงห้ามขนย้ายออกโดยเด็ดขาด และหากสมาคมฯ ไม่ต้องการใช้ ก็สามารถส่งคืนมูลนิธิฯ ได้ แต่เมื่อมอบให้มูลนิธิฯ แล้ว สมาคมฯ ไม่สามารถขอคืนได้

3. ขณะนี้บริษัทรับเหมาก่อสร้างไปมากพอสมควร แต่ไม่สามารถทำการรื้อฝ้าด้านบนได้ เนื่องจากทางมูลนิธิฯ ไม่อนุญาต เพราะ

จะกระทบกระเทือนถึงตัวอาคารทั้งหมด

#### วาระที่ 4 เรื่องการดำเนินงานของฝ่ายต่าง ๆ

1. ที่ประชุมมีมติรับทราบเกี่ยวกับกระแสเงินสดรับ-จ่ายของสมาคมฯ

2. ประธานฝ่ายวิจัย ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

2.1 กำหนดให้มีการเสนอ Introduction to Clinical Research for GI Fellow ในวันที่ 17-18 พฤศจิกายน พ.ศ. 2548

2.2 สำหรับการเสนอผลงาน free paper ในการประชุมวิชาการประจำปี 2548 วันที่ 1 ธันวาคม พ.ศ. 2548 เวลา 17.00-18.00 น. ที่ประชุมเสนอให้แต่ละสถาบันช่วยกันส่งเข้ามาด้วย เพราะการส่ง free paper นั้น สมาชิกสมาคมฯ ทุกคนสามารถส่งเข้ามาได้ โดยให้ส่งจดหมายเชิญชวนให้ส่ง free paper แก่สมาชิกต่อไป

2.3 สำหรับทุนไป AGA นั้น จะหาผู้สนับสนุน แต่ถ้าไม่มีสมาคมฯ จะยังคงสนับสนุนต่อไป

3. เลขาธิการสมาคมฯ ได้แจ้งให้ทราบว่า เรื่องใบอนุญาตจากแพทยสภา สำหรับกรรมการที่มีชื่ออยู่ในรายนามคณะกรรมการร่างหลักสูตรฯ จะได้รับใบอนุญาตโดยอัตโนมัติ และสมาคมฯ จะรับผิดชอบค่าออกใบอนุญาตดังกล่าว

4. ประธานฝ่าย ฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร ได้แจ้งให้ทราบว่าได้ร่วมมือกับ นพ.ประเดิมชัย คงคำ เข้ามาดำเนินการปรับปรุง website ของสมาคมฯ โดยการปรับปรุงดังกล่าวจะต้องใช้พื้นที่เพิ่มขึ้น และอาจจะต้องใช้งบประมาณเพิ่มขึ้น แต่ทั้งนี้ต้องพิจารณาผลงานก่อน

#### วาระที่ 5 เรื่องอื่น ๆ

1. พอ.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ ได้แจ้งว่าตามที่ได้เป็นตัวแทนของ

สมาคมฯ เพื่อเข้าร่วมประชุม APASL 2005 ที่เมืองบาห์ลี ประเทศอินโดนีเซีย นั้น มีผู้เข้าร่วมประชุมประมาณ 1,300 ท่าน มีแพทย์ไทยประมาณ 30 ท่าน และครั้งต่อไปจะจัดที่มะนิลา ต้นเดือนมีนาคม พ.ศ. 2549 ในปี พ.ศ. 2550 จัดที่ญี่ปุ่น ในปี พ.ศ. 2551 จัดที่เกาหลี ในปี พ.ศ. 2552 จัดที่ฮ่องกง และการ bid ในปี พ.ศ. 2553 นั้น เนื่องจากไม่ได้บรรจุในวาระประชุมครั้งนี้ ดังนั้น จึงไม่มีการ bid ปี พ.ศ. 2553

## 2. นพ.ทวี รัตนชูเอก ได้แจ้งให้ทราบดังนี้

2.1 ด้วย APSE (Asian Pacific Society Endoscopy) เคยมาจัดประชุม Workshop ในรูปแบบของ Hand on ร่วมกับสมาคมแพทย์ทางเดินอาหารฯ เมื่อเดือนมีนาคม ที่ผ่านมา ในครั้งนั้นมีผู้เข้าร่วมอบรมจำนวน 18 ท่าน โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อจะ Promote ให้ Young Endoscopist ได้มีความรู้ความชำนาญ และได้รับการสนับสนุนจากบริษัททั้งหมด

2.2 ในปี พ.ศ. 2548 จะจัดการอบรม Workshop ในรูปแบบ Hand on โดยเน้นด้าน ERCP ซึ่งครั้งนี้ได้รับการประสานงานกับชมรมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย โดยจะให้สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารฯ เป็น Host และร่วมกับศูนย์ส่องกล้องระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช จัดในวันที่ 15-16 ธันวาคม พ.ศ. 2548 ณ ศูนย์ส่องกล้องระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

2.2.1 สำหรับผู้คัดเลือกผู้เข้าร่วมอบรมนั้น ยังไม่ได้มีการกำหนดหลักเกณฑ์คัดเลือก

2.2.2 จำนวนผู้เข้าร่วมอบรมประมาณ 16 ท่าน ทั่วประเทศ

2.2.3 ผู้เข้าร่วมอบรมครั้งนี้ไม่เสียค่าลงทะเบียน

2.2.4 สำหรับค่าใช้จ่ายทั้งหมด เช่น ค่าเดินทางของวิทยากร ค่าวัสดุอุปกรณ์ และค่าบุคลากรของโรงพยาบาลศิริราช ได้รับการสนับสนุนจากบริษัท ส่วนค่าใช้จ่ายของผู้ป่วยอยู่ระหว่างประสานข้อมูลกับผู้สนับสนุน



# Interhospital GI Conference

รายที่ 1

นพ.ภาณุสดี เพชรภักดิ์  
แพทย์ประจำบ้านต่อยอดหน่วยโรคทางเดินอาหาร  
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ผู้ป่วยชายไทยโสด อายุ 16 ปี อาชีพ ช่างนา ภูมิลำเนา จังหวัด  
สุรินทร์

อาการสำคัญ : มีไข้ ปวดตื้อๆ บริเวณชายโครงซ้ายไม่รุนแรง เป็นอยู่ 10 วัน

ประวัติปัจจุบัน : 8 ปี ก่อน ถ่ายอุจจาระเป็นเลือดสด 1 ครั้ง ปริมาณมาก  
ไปรักษาที่โรงพยาบาลสุรินทร์ นอนโรงพยาบาล 3 วัน ทำ proctoscope  
พบ รอย tear at anal mucosa ยาว 5 มม. และมี dilate vessel of anal  
mucosa ได้ suture, ไม่มีถ่ายเป็นเลือดอีก 5 ปี ก่อน อาเจียนเป็นเลือดสด  
1 ครั้ง ไปรักษาที่โรงพยาบาลสุรินทร์ 4 วัน ได้ NG lavage, Cimetidine  
iv, ไม่ได้ทำ EGD วินิจฉัยว่ามีกระเพาะอาหารอักเสบ, ตรวจพบซีดมาก  
ไม่เหลือง คลำพบม้ามโต และตรวจพบมี 1<sup>st</sup> degree internal hemor-  
rhoid ไม่ได้ข้อมูลผล lab ช่วงแรกก่อนได้รับเลือด อีก 1 สัปดาห์ต่อมา



หลังกลับบ้าน ได้นัดมาตรวจเรื่องม้ามโต มีผลตรวจดังนี้

CBC : Hct 30% WBC 27,000/mm<sup>3</sup> PMN 51% LYM 28%  
Eo 13.7% PLT 430,000/mm<sup>3</sup> ไม่มีผล MCV, MCH

LFT : Alb 4.1 g/dl Glo 2.3 g/dl TB 1.5 mg/dl DB 0.6 mg/dl  
ALP 306 U/L SGOT U/L 60 SGPT 29 U/L

HBsAg, Anti HBs, Anti HBc-Negative

Hb Typing-EA (E 20%)

ให้การรักษาด้วย MTV 1 x 1

4 ปี ก่อน ไปรักษาที่โรงพยาบาลสุรินทร์ ด้วยเรื่องอาเจียนเป็นเลือดอีก CBC : Hct 17.1% WBC 2,700/mm<sup>3</sup> PMN 54% LYM 27%  
PLT 35,000/mm<sup>3</sup>

ไม่มีผล eosinophil, coagulogram normal

ทำ upper GI study มี DU, ไม่ได้ทำ EGD

ทำ US Abdomen : coarse parenchymal echo of liver enlarged spleen, no ascites refer ไปรักษาต่อที่โรงพยาบาลมหาราชโคราช ได้ทำ EGD พบ esophageal varices, No DU, GU ได้ Propanolol (10) 1 x 2 ติดตามอยู่ 1 ปี ส่งกลับมารับยาต่อที่สุรินทร์ ไม่ได้ทำอะไรเพิ่ม รับประทานตามเดิม

1 ปี ก่อน ไปรักษาที่โรงพยาบาลสุรินทร์ ด้วยเรื่องอาเจียนเป็นเลือดอีก ได้รับเลือด

2 เดือน ก่อน มีไข้ ไม่หนาวสั่น ไม่ไอ ไม่มีน้ำมูก ไม่มีถ่ายเหลว ปวดตื้อๆ บริเวณชายโครงซ้ายไม่รุนแรง

เป็นอยู่ 10 วัน ไม่ทุเลา ไปรักษาที่โรงพยาบาลชุมชน ได้ PGS + Doxy 3 วันไม่ดีขึ้น ส่งต่อมาที่ โรงพยาบาลสุรินทร์

CBC : Hct 25% WBC 4,490/mm<sup>3</sup> PMN 77% PLT 100,000/mm<sup>3</sup>  
BUN 19 mg/dl Cr 0.8 mg/dl Mellioid titer 1 : 160



Lepto titer-negative, Hemo c/s-no growth

US-splenic abscess 3 cm

ให้การรักษาด้วย Ceftazidime 5 วันอาการดีขึ้นให้ยากินต่อเป็น Omnicef, Metronidazole กลับบ้านไปได้ 4 วัน สบายดีไข้ไม่มี ไม่ปวดท้อง วันรุ่งขึ้น ปวดท้องบริเวณชายโครงซ้ายมาก ปวดตื้อๆ ตลอด ไม่ทุเลามีไข้ขึ้นมามาก กลับไปโรงพยาบาลอีก ทำ CT Abdomen : spleen is enlarged with low attenuating lesion of anterior portion of spleen, fluid or abscess collection over anterior surface of spleen, liver slightly enlarged without mass or abscess.

CBC : Hct 24% MCV 64 WBC 5,680/mm<sup>3</sup> PMN 75%

LYM 15% Eo 3.5% PLT 46,000/mm<sup>3</sup>

LFT : Alb 2.8 g/dl Glo 5.2 g/dl TB 0.7 mg/dl DB 0.3 mg/dl

SGOT 38 U/L SGPT 43 U/L ALP 185 U/L

ให้ Ceftazidime 5 วันไข้ลง ส่งต่อไปให้ยาต่อที่โรงพยาบาลชุมชน ได้ 2 วัน ส่งต่อกลับที่โรงพยาบาลสุรินทร์อีกด้วยเรื่อง ปวดบวมแดงบริเวณอัณฑะขวา วินิจฉัย abscess Rt. hydrocele ทำการรักษาโดย hydrocelectomy ผลพยาธิวิทยาพบเป็น testicular sac Rt. hydrocele, acute infection with abscess formation ได้ Ampicilin + Gentamicin x 3 วัน ตามด้วย Ceftazidime 8 วัน ส่งต่อมาโรงพยาบาลจุฬารักษาต่อ

ประวัติอดีต : คลอดปกติ น้ำหนักแรกคลอด 1,900 กรัม ไม่มีตัวเหลืองตาเหลืองหลังคลอด อยู่โรงพยาบาล 2 วัน กลับบ้านได้ มีพี่ 2 คน แข็งแรงดี ไม่มีประวัติโรคเลือดในครอบครัว ไม่มีคนในครอบครัวเป็นแบบผู้ป่วย ไม่ดื่มสุรา ไม่สูบบุหรี่



## Physical Examination :

A Thai male patient, fully conscious

BT 37° C BP 110/70 mmHg PR 75/min RR 18/min

**HEENT :** mild pale, no icteric sclera, cervical LN. can not be palpated

**HEART :** normal S1S2, no murmurs

**LUNGS :** clear

**ABDOMEN :** soft, mild distend, active bowel sound, liver can not be palpated, liver span 10 cm enlarged spleen, span 16 cm, not tender, shifting dullness-negative  
No sign of chronic liver disease

**EXT :** no pitting edema

## Laboratory :

**CBC :** HGB 8.8 g/dl Hct 28.8% MCV 75 MCH 23  
MCHC 30.6 RDW 19.9 PLT 126,000/mm<sup>3</sup>  
WBC 3,160/mm<sup>3</sup> N 56% L15% E 20%

**PT :** 16/12 (INR 1.3) PTT 31/29 sec

**BUN 6 Cr 0.5 mg/dl**

**Na 142 K 3.8 Cl 109 CO<sub>2</sub> 21 mEq/L**

**LFT :** A/G 4.2/3.5 g/dl TB/DB 0.6/0.2 mg/dl SGOT 27  
SGPT 22 ALP 160 U/L

## อภิปราย

Problem list ในผู้ป่วยรายนี้ คือ

1. Recurrent variceal bleeding and splenomegaly in the

young ซึ่งคิดถึง portal hypertension ที่มีสาเหตุจาก prehepatic cause มากที่สุด เนื่องจาก ตรวจไม่พบ signs of chronic liver disease แต่ต้องนึกถึง Child A cirrhosis ไว้ด้วย

2. Partially treated splenic abscess ในรายนี้ดูจะไม่ใช่วิธีหาแรงดันในขณะนี้เนื่องจากผู้ป่วยไม่มีอาการของการติดเชื้อให้เห็นแต่คิดว่าอาจเป็นผลจากการที่มี huge splenomegaly อาจเกิด splenic infarction และเกิด infection ตามมาได้

ผู้ป่วยรายนี้ยังมี synthetic function of liver ไม่แย่มาก ร่วมกับการมี variceal bleeding ในอายุน้อยน่าจะมีภาวะ presinusoidal portal hypertension มากที่สุด สาเหตุที่พบบ่อยได้แก่ extrahepatic portal vein obstruction (EHPVO), splenic vein thrombosis แต่ถ้าร่วมกับการมี eosinophilia ด้วยแล้วควรคิดถึงภาวะ presinusoidal intrahepatic portal hypertension คือโรค Schistosomiasis มากที่สุด “จาก film CT scan ของ โรงพยาบาลสุรินทร์ไม่พบลักษณะของ cirrhosis แต่ก็แยก Child A cirrhosis ไม่ได้ ผล HBsAg-negative ผู้ป่วยรายนี้ควรส่ง investigation เพิ่มเติมคือ anti HCV และ ultrasound doppler of hepatobiliary system ที่ช่วยแยก cirrhosis กับ non-cirrhotic portal hypertension”

#### **Ultrasound doppler of hepatobiliary system :**

Normal liver parenchymal echo, no space taking lesion. Well-distended without gallstone, CBD 0.7 cm. Pancreas and both kidneys appear normal. 6.25 x 5 cm well-defined, heterogeneous low echoic area at inferior pole of the spleen.

Color doppler study show normal directional flows and spectral waveforms of portal vein, right, middle and left hepatic veins, IVC, splenic vein and hepatic artery. No evidence of echogenic thrombus in the portal vein. Multiple dilated submu-

cosal veins of the gallbladder, representing gallbladder varices, prominent hepatic artery.

จากนั้นได้ทำ EGD เพื่อประเมินภาวะ variceal bleeding ซึ่งพบว่าผู้ป่วยมี 4 medium sized EV at lower esophagus with red color sign and OGV1 และได้ทำ EVL ไป และได้ส่ง CT scan abdomen เพื่อประเมินภาวะ abscess ได้ผลดังนี้

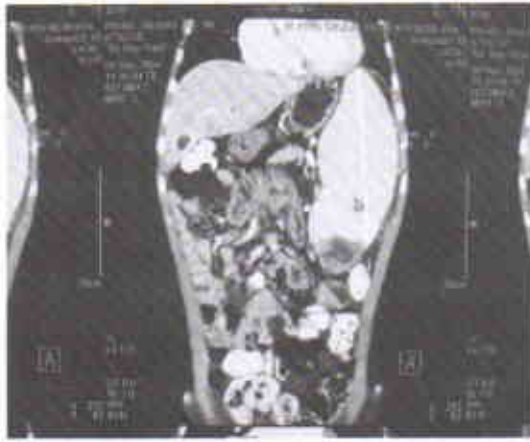
**CT scan abdomen :** Enlarged spleen with prominent tortuous and dilatation of vessels at splenic hilum, 2 hypodensity lesion in spleen, 1.5 x 2.8 cm anterior splenic surface with evidence, of shrinking of wall and ruptured to anterior peri-splenic area. 3.7 x 5.3 cm hypodensity lesion at inferior surface of spleen with irregular wall, Normal liver parenchyma, no space taking lesion, no intrahepatic bile duct dilatation Normal gall bladder , pancreas

#### **Impression :**

1. Splenomegaly with prominent tortuous and dilatation of vessels at splenic hilum

2. Two splenic abscess

Investigation ต่อไปควรทำ liver biopsy เพราะข้อมูลในขณะนี้ คิดถึงภาวะ presinusoidal intrahepatic portal hypertension มากที่สุด ในผู้ป่วยรายนี้ได้ส่งไปทำการวัด Hepatic venous pressure gradient (HVPG) เพื่อยืนยันว่าเป็นภาวะนี้จริงร่วมกับทำ Transjugular liver biopsy ไปพร้อมกัน ผลการวัดพบว่า Wedge Hepatic Venous Pressure = 7 mmHg, Free Hepatic Venous Pressure = - 2 mmHg และ HVPG = 9 mmHg ซึ่งเข้าได้กับภาวะ presinusoidal portal hypertension HVPG อยู่ในช่วง 5-10 mmHg ผล liver biopsy พบ



ภาพที่ 1 CT scan แสดงให้เห็น huge splenomegaly and splenic abscess

- Lobular parenchyma displays scattered regenerative hepatocytes, focal nuclear glycogenation and sparse fatty change.
- The portal tract is expanded by fibrosis containing few bile ductules and narrowly of the vascular spaces.
- Trichome stain highlights fibrosis surrounding the portal veins.

**DIAGNOSIS :** Portal fibrosis, hepatportal sclerosis cannot be excluded.

### การวางแผนการรักษา

ผู้ป่วยมีปัญหา recurrent variceal bleeding และ partially treated splenic abscess ควรได้รับการทำ portosystemic shunt surgery and splenectomy ได้ปรึกษาศัลยกรรรมเพื่อทำ portosystemic shunt surgery and splenectomy และทำ wedge liver biopsy เนื่องจากหลังจากปรึกษาพยาธิแพทย์แล้วเห็นว่า ผล liver biopsy ครั้งแรกนั้นได้จำนวน



ภาพที่ 2 Liver biopsy แสดงให้เห็น fibrosis รอบ portal tract



ภาพที่ 3 Trichome stain แสดงให้เห็น fibrosis รอบ portal vein

portal tract น้อยเกินไปที่จะบอกว่า เป็น non-cirrhotic portal fibrosis 100% แต่ก็คิดว่าน่าจะเป็นโรคนี้มากที่สุด และศัลยกรรมได้ทำการผ่าตัด Hassab's operation คือ ทำ devascularization surgery without portosystemic shunt และทำ splenectomy โดยให้ความเห็นว่า ใน operative field คิดว่า disease localized อยู่ที่บริเวณ EGJ เท่านั้น การทำเพียง devascularization บริเวณนี้จะเพียงพอในการ control

variceal bleeding ได้ และไม่ได้ทำ wedge liver biopsy ให้ โดยให้เหตุผลว่าตับผิดปกติจากภายนอกจึงไม่คิดว่าจะมี pathology ใดใด ในตับ ซึ่งน่าจะเป็นความเข้าใจที่ผิดเนื่องจาก idiopathic portal hypertension นั้น ตับมักมีลักษณะภายนอกปกติอยู่แล้วและพยาธิสภาพจะเห็นได้จาก histopathology เท่านั้นและยังมี liver tissue มากก็ทำให้เห็นชัดเจนมากขึ้น หลังผ่าตัดผู้ป่วยยังไม่มีอาการอาเจียนเป็นเลือดอีก



# IDIOPATHIC PORTAL HYPERTENSION

นพ.ภาณุสิริ เพชรภักดิ์  
แพทย์ประจำบ้านต่อยอดหน่วยโรคทางเดินอาหาร  
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

IDIOPATHIC PORTAL HYPERTENSION (IPH) เป็นโรคที่มีภาวะ presinusoidal portal hypertension ในผู้ป่วยที่ไม่มี cirrhosis, primary disease of the blood และ occlusion of main portal vein ที่เป็นสาเหตุของ portal hypertension<sup>1</sup> ในรายงานต่างๆ อาจใช้คำอื่นๆ เรียกแทน IPH เช่น Non-cirrhotic portal fibrosis (NCPF), Hepato-portal sclerosis และ Banti's disease

## History

- ค.ศ. 1889 Banti ได้รายงานกลุ่มโรคทางตอนเหนือของประเทศอิตาลีซึ่งมีลักษณะ splenomegaly anemia และ gastrointestinal bleeding โดยที่ไม่มีโรคทางระบบโลหิตวิทยาไตและสาเหตุอื่นอธิบายกลุ่มอาการเหล่านี้ได้และได้ตั้งชื่อกลุ่มอาการนี้ว่า Banti's disease or Banti's syndrome<sup>2</sup>
- ค.ศ. 1940 Ravenna ได้ศึกษาผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่มีภาวะ massive splenomegaly โดยที่มีพยาธิสภาพภายนอกของตับปกติและได้เรียกภาวะนี้ว่า "Congestive splenomegaly"<sup>3</sup>
- ค.ศ. 1945 Whipple ได้ทำการวิเคราะห์ ผู้ป่วย 316 รายที่ได้รับการทำ splenectomy ที่ Presbyterian hospital, New York พบว่ามีผู้ป่วย 93 ราย ที่ได้รับการตัดม้ามจากการวินิจฉัยว่าเป็น Banti's syndrome มี 26 ราย ที่ไม่พบการอุดตันของ portal vein system ส่วนที่เหลือ มีสาเหตุที่อธิบายม้ามโตจาก Ex-



trahepatic Portal Vein Thrombosis (EHPVO) 17 ราย และจาก cirrhosis 50 ราย<sup>4</sup>

- ค.ศ. 1962 Imanaga พบว่าประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่มี portal hypertension ตรวจไม่พบ cirrhosis ในขณะที่ผ่าตัดและได้ตั้งข้อสังเกตว่าอาจมีภาวะ intrahepatic presinusoidal obstruction เกิดขึ้นในผู้ป่วยเหล่านี้ ในปีเดียวกัน Ramalingaswami ได้รายงานจากประเทศอินเดียโดยพบว่า มีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งซึ่งเสียชีวิตจากภาวะ portal hypertension พยาธิสภาพของตับไม่มี cirrhosis แต่พบมี fibrosis บริเวณ portal tracts<sup>5</sup>
- ค.ศ. 1965 Mikkelsen และคณะจาก Los Angeles, USA ได้รายงานการตรวจพบ concentric thickening หรือ sclerosis ของ portal vein และแขนงย่อยของ portal vein ในเนื้อตับ ในผู้ป่วย portal hypertension ที่ไม่มี cirrhosis และได้เรียกภาวะนี้ว่า "Hepatportal sclerosis"<sup>7</sup>
- ค.ศ. 1967 Boyer และคณะจากอินเดียได้รายงานการศึกษาผู้ป่วยที่มีลักษณะ portal hypertension โดยที่ไม่มี cirrhosis และได้ตั้งชื่อกลุ่มโรคนี้ว่า "Idiopathic portal hypertension"<sup>8</sup>
- ค.ศ. 1969 Indian Council of Medical Research ได้จัด workshop โดยรวบรวมข้อมูลทางคลินิกและพยาธิวิทยา และได้ตั้งชื่อภาวะนี้ว่า "Non-cirrhotic portal fibrosis"<sup>2</sup>

## ข้อมูลระบาดวิทยา

Non-cirrhotic portal fibrosis พบได้มากในทวีปเอเชียโดยเฉพาะในประเทศอินเดียและญี่ปุ่น เชื่อว่าภาวะนี้สัมพันธ์กับภาวะ low socioeconomic โดยเฉพาะในประเทศอินเดียพบว่าประมาณ 1 ใน 4 ถึง 1 ใน 6 ของผู้ป่วยที่มี portal hypertension เกิดจากภาวะนี้ โดยมีอายุ

เฉลี่ยประมาณ 30-35 ปี ชาย : หญิง ประมาณ 2 : 1 ถึง 4 : 1<sup>9</sup> สำหรับในประเทศญี่ปุ่น รายงานในปี ค.ศ. 1985 พบอุบัติการณ์ของโรคนี้อีก 0.75 ต่อประชากร 1 แสนคน หลังจากมีการปรับปรุงระบบสาธารณสุขและมาตรฐานการดำรงชีวิตของประเทศ รายงานโรคนี้อัตราลดลงอย่างมาก มีรายงานผู้ป่วยรายใหม่เพียง 11 รายตั้งแต่นั้นปี ค.ศ. 1992 เป็นต้นมา ลักษณะของผู้ป่วยในประเทศญี่ปุ่นอายุเฉลี่ย 43 ปี หญิง : ชาย ประมาณ 3 : 1<sup>10</sup> และยังมีรายงานการเกิดโรคนี้อีกในประเทศอิหร่าน, ปากีสถาน สหรัฐอเมริกา และอังกฤษ

## สาเหตุ

สาเหตุของภาวะนี้ยังไม่ทราบแน่ชัดเชื่อว่าอาจเกิดจากภาวะดังต่อไปนี้

### 1. Infective hypotheses

เนื่องจากภาวะนี้พบมากในประเทศด้อยพัฒนาจึงเชื่อว่าการเกิด abdominal infection ตั้งแต่แรกเกิดและในวัยเด็กมีส่วนสำคัญในการเกิดโรคนี้อีก เชื่อว่าภาวะ umbilical sepsis, bacterial infection และ diarrhea ในวัยเด็กทำให้เกิดมี portal pyemia, pylephlebitis ทำให้เกิด thrombosis, sclerosis และ obliteration ของ small to medium sized ของแขนงย่อยของ portal vein<sup>9</sup> มีรายงานในสัตว์ทดลองโดยการฉีด dead non-pathogenic colon bacilli เข้าสู่ portal vein ในกระต่ายพบว่า ทำให้เกิดพยาธิสภาพในระดับคล้ายกับที่พบในผู้ป่วย NCPF<sup>11</sup>

### 2. Exposure to trace metals and chemicals

มีรายงานการเกิด NCPF ในผู้ป่วย chronic arsenic ingestion พยาธิสภาพของตับพบ periportal fibrosis, incomplete septal cirrhosis with or without development of neovascularization within the expanded portal zones คล้ายกับที่พบใน NCPF<sup>12</sup> มีรายงานจาก

ประเทศเบลเยียมพบผู้ป่วยที่ทาน Fowler's solution ซึ่งมี arsenic ผสมอยู่ในการรักษา psoriasis เกิด NCPF 8 รายจาก 47 รายซึ่งผู้ป่วยทุกรายมี skin lesion ซึ่งเป็นลักษณะของ arsenicosis รวมด้วย<sup>13</sup> นอกจากนี้ยังมีรายงานการตรวจพบพยาธิสภาพของตับคล้ายใน NCPF ในผู้ป่วยที่มีประวัติการสัมผัสสาร vinyl chloride<sup>14</sup> และ copper sulfates<sup>15</sup> เป็นเวลานานด้วย

### 3. Immunologic and immunogenetic hypothesis

ในประเทศญี่ปุ่นพบผู้ป่วย NCPF มีความสัมพันธ์กับภาวะ autoimmune disorders เช่น SLE, Progressive systemic sclerosis, thyroiditis และ Mixed connective tissue disease<sup>16</sup> พบผู้ป่วย 2 ใน 3 ที่เป็น NCPF มี positive anti-ds DNA และ 1 ใน 4 มี positive ต่อ antinuclear antibody<sup>17</sup> แต่ไม่พบลักษณะดังกล่าวในประเทศอินเดีย

### พยาธิวิทยา

ลักษณะ gross pathology ของตับมักเป็นปกติ อาจพบร้อยละ 10-15 ของผู้ป่วยที่มี nodularity ได้ ซึ่งจะจำกัดอยู่บนผิวนอกของตับเท่านั้น ในบางรายอาจพบ thrombosis ใน small to medium sized (diameter < 300  $\mu$ m) portal vein branched ได้<sup>17</sup> histopathology ของตับพบลักษณะของ portal fibrosis ซึ่งจำนวนของ portal tracts และระดับความรุนแรงของ fibrosis มีได้แตกต่างกันไปในผู้ป่วยแต่ละราย ลักษณะสำคัญคือมี subendothelial thickening ของ small to medium sized branch of portal veins โดยระดับความรุนแรงมีตั้งแต่ stellate fibrosis จนถึง concentric fibrosis มากจนทำให้มี partial to total obliteration ของ small-sized portal vein radicals และถ้ามี fibrosis มากจนสามเข้ามาใน hepatic parenchyma ก็ทำให้มีลักษณะ pseudolobulation คล้ายในผู้ป่วย cirrhosis ได้ อาจพบ mild portal inflammation ได้

โดยมักพบเพียง mild degree of portal tract edema และ lymphocytic infiltration แต่ไม่พบลักษณะของ piecemeal or hepatic necrosis<sup>16</sup> จาก การที่มีการอุดตันของแขนงเล็กของ portal vein ในดับเป็นสาเหตุสำคัญ ของการเกิด portal hypertension ในผู้ป่วย NCPF ซึ่งพยาธิสภาพใน ดับทั้งหมดเรียกรวมกันว่า “Obliterative portal venopathy of the liver” ปัญหาสำคัญของพยาธิวิทยาคือชิ้นเนื้อที่ได้ควรเป็น wedge liver biopsy เพื่อให้ได้จำนวน portal tract ที่เพียงพอในการตรวจสอบซึ่งไม่ practical ในปัจจุบันในการช่วยวินิจฉัยโรคก่อนการรักษา ในอดีตชิ้นเนื้อส่วนใหญ่ ได้มาจากในท้องผ่าตัดขณะผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดเพื่อทำ shunt surgery

จากการศึกษา homodynamic ในผู้ป่วย NCPF พบมี intrasplenic และ portal vein pressure ที่สูงขึ้นอย่างมาก สำหรับ Wedge Hepatic Venous Pressure (WHVP) มักอยู่ในเกณฑ์ปกติเป็นส่วนใหญ่ แต่ในบางรายอาจสูงขึ้นเพียงเล็กน้อย การพบว่ามี pressure gradient ระหว่าง spleen (intrasplenic pressure) กับ liver (intrahepatic pressure) และระหว่าง liver (intrahepatic pressure) กับ WHVP บ่งชี้ว่า พยาธิสภาพอยู่ที่ presinusoidal intrahepatic region<sup>19</sup> เกิด presinusoidal block และมี perisinusoidal resistance ต่อ flow ของ portal blood



ภาพที่ 4 ภาพตัดขวางของเนื้อตับแสดงให้เห็นถึง fibrosis รอบ portal vein

## ลักษณะอาการทางคลินิก

ผู้ป่วยจะมาพบแพทย์จากอาการและอาการแสดงที่เป็นผลจากการที่มี portal hypertension ที่สำคัญคือ hematemesis ซึ่งผู้ป่วยมักจะ tolerate ได้ดี (เชื่อว่าเกิดจากมี well-preserved hepatic synthetic function) อาการที่พบบ่อยมากอีกอาการหนึ่งคือ การคลำพบก้อนโตในช่องท้องด้านซ้ายซึ่งเกิดจากการมี huge splenomegaly ซึ่งเชื่อว่าเกิดจาก hyperdynamic splanchnic circulation ร่วมกับการมี resistance ต่อ portal blood flow ที่เพิ่มขึ้น ผู้ป่วยมักมีภาวะซีดจาก blood loss หรือ hypersplenism ascites พบได้น้อยมากประมาณร้อยละ 9 ถ้ามีก็เพียงแค่ mild ascites โดยปกติจะไม่พบ jaundice ยกเว้นอาจพบได้ชั่วคราวหลังมี gastrointestinal hemorrhage ผลการตรวจเลือดมักพบ pancytopenia จาก hypersplenism ได้ร้อยละ 45.6<sup>16</sup> และ liver function test มักปกติ

Upper endoscopy สามารถตรวจพบ esophageal varices ได้ถึงร้อยละ 85-95<sup>20</sup> และเป็นสาเหตุสำคัญของ gastrointestinal bleeding ในผู้ป่วย NCPF รายงานจากประเทศอินเดียตรวจพบ large varices ใน NCPF มากถึงร้อยละ 90 เมื่อเทียบกับในผู้ป่วย cirrhosis ร้อยละ 70 ซึ่งจากการศึกษาวัด variceal pressure พบว่ามีค่าสูงใกล้เคียงกันระหว่างผู้ป่วย NCPF และ cirrhosis<sup>21</sup> สำหรับ gastric varices พบได้ร้อยละ 22<sup>20</sup> anorectal varices พบได้ใน NCPF มากกว่า cirrhosis (ร้อยละ 90 เทียบกับร้อยละ 56)<sup>23</sup> portal hypertensive gastropathy พบได้น้อยมากประมาณร้อยละ 1.6<sup>20</sup>

## Imaging : ultrasound

ผลตรวจ ultrasound ของตับโดยส่วนใหญ่จะอยู่ในเกณฑ์ปกติคือ มี normal echo texture, normal size and smooth surface ผู้ป่วยบางส่วนอาจพบมี thickening ของ portal vein wall (> 3 mm) และพบ

sudden narrowing of intrahepatic second division of portal vein radicals สำหรับม้ามมักพบว่า มีขนาดโตมาก บางรายอาจโตถึง pelvis หรือ right lower quadrant และอาจพบลักษณะ bright hyperechoic small nodules กระจายทั่วๆ splenic parenchyma ซึ่งเกิดจาก Gamma-Gandy bodies ใน spleen ที่เป็นผลจาก hemosiderin accumulation ในม้ามที่มีขนาดใหญ่มาก<sup>19</sup>

## Splenoportovenography

เป็น imaging ที่ใช้กันมากในอดีตโดยการฉีดสารเข้าสู่ spleen ผ่าน catheter ทางหน้าท้องซึ่งจะแสดงให้เห็น patency ของ portal vein ว่าไม่มี occlusion หรือ thrombosis ใน main portal vein และจะพบว่า มี dilatation ของ portal vein และ splenic vein ร่วมกับมี collateral circulations สำหรับ intrahepatic portal vein branches โดยส่วนมากจะเห็นไม่ชัดเนื่องจากถูก divert จาก collateral circulations แต่ในรายที่สามารถ demonstrate ได้ จะพบลักษณะ sudden narrowing of second degree of portal vein branches

## การวินิจฉัยโรค

Japan Idiopathic Portal Hypertension Study Committee ได้ตั้งนิยามและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคไว้ดังนี้<sup>11</sup> “A disorder characterized by splenomegaly, anemia and portal hypertension without demonstrable disease”

### Diagnostic criteria include

1. Splenomegaly
2. Normal to near normal liver function test
3. Demonstrable varices

4. Decrease of one or more of the formed elements of blood
5. Scintiscan not typical of cirrhosis and minimal bone marrow uptake of colloid (เดิมมีการใช้ radionuclide scintigraphy โดยใช้ sulfur colloid มาช่วยแยก NCPF กับ cirrhosis โดยพบว่าจะมี high marrow uptake เป็น pathognomonic ของ cirrhosis)<sup>23</sup>
6. Patent portal and hepatic veins
7. WHVP not as high as cirrhosis
8. Grossly non-cirrhotic, but frequently uneven liver surface
9. Marked portal fibrosis with no diffuse nodule formation
10. Elevated portal vein pressure

## Differential diagnosis

Clinical clues ที่สำคัญที่ทำให้นึกถึงภาวะ IPH คือ clinical ของ portal hypertension (recurrent variceal bleeding และ huge splenomegaly) ในผู้ป่วยอายุน้อยที่ไม่มีประวัติและอาการแสดงของ chronic liver disease และจำเป็นต้องวินิจฉัยแยกจากโรคที่สามารถให้อาการและอาการแสดงที่คล้ายกันคือ

1. Presinusoidal intrahepatic obstruction  
Schistosomiasis สามารถให้ clinical และ imaging คล้าย IPH ได้แยกโดยการตรวจพบไข่พยาธิจากการตรวจอุจจาระ, rectal biopsy หรือ liver biopsy
2. Presinusoidal extrahepatic obstruction ที่สำคัญคือ

Extrahepatic Portal Vein Obstruction (EHPVO) โดยการ demonstrable พบ thrombus ใน main portal vein

3. Compensated cirrhosis in the young

ลักษณะที่สำคัญที่ช่วยแยกจาก IPH คือ ใน IPH มักตรวจพบว่า ม้ามมีขนาดใหญ่กว่าใน child A cirrhosis ทั่วไปมาก

4. Tropical splenomegaly syndrome (TSS)

พบได้มากใน tropical country เช่นเดียวกับใน IPH สามารถมี huge splenomegaly ได้ แต่ไม่พบว่า มี portal hypertension

## การรักษา

เนื่องจากผู้ป่วย IPH จะมาพบแพทย์ด้วยอาการสำคัญคือ variceal bleeding ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตในผู้ป่วย วัตถุประสงค์หลักในการรักษา คือ control และ prevention of variceal bleeding ซึ่งมีวิธีการดังต่อไปนี้

1. Primary prophylaxis against variceal bleeding

ถึงแม้ไม่มี controlled trial ถึงผลของการให้ non selective beta blocker ในการป้องกัน 1<sup>st</sup> episode of variceal bleeding แต่ก็เป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปว่าควรให้การรักษามือถือกับในผู้ป่วย cirrhosis

2. Secondary prophylaxis against variceal bleeding

มีรายงานการศึกษาจากประเทศซิมบับเว โดยการให้ propranolol เทียบกับ placebo โดยการปรับขนาดยาในผู้ป่วยแต่ละรายให้ได้ resting pulse ลดลงจากเดิมร้อยละ 25 (range 20-160 mg twice daily) นาน 1 ปี หลังมี 1<sup>st</sup> episode of esophageal variceal bleeding ในผู้ป่วยที่มี histology ยืนยันแล้วว่าเป็น NCPF พบว่ากลุ่มที่ได้รับ propranolol ทั้งหมด 25 คน มีเพียง 5 คนที่มี rebleeding เทียบกับกลุ่ม placebo 25



คน ซึ่งมีถึง 20 คนที่มี rebleeding ( $p < 0.001$ )<sup>24</sup> อย่างไรก็ตามเนื่องจากในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมี variceal pressure สูงและการมี recurrent variceal bleeding มักเป็นข้อบ่งชี้ของการทำผ่าตัด portosystemic shunt หรือ devascularization การให้ propranolol ในผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงควรพิจารณาเป็นรายๆ ไป เช่น ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถทำการผ่าตัดได้

3. ในผู้ป่วย active bleeding การ control bleeding ด้วย Endoscopic variceal ligation (EVL) หรือ Endoscopic sclerotherapy (EVS) พบว่าได้ผลดีในการ control acute bleeding ใกล้เคียงกัน ประมาณร้อยละ 80<sup>25</sup> พบอุบัติการณ์ของ variceal recurrence ประมาณร้อยละ 22-34 และ recurrent variceal bleeding ประมาณร้อยละ 3<sup>26,27</sup> ในแง่ของ gastric varices ซึ่งพบได้เกือบ 1 ใน 4 ของผู้ป่วย NCPF มีรายงานถึงประโยชน์ของการใช้ cyanoacrylate glue injection ในการรักษา GV อย่างไรก็ตามในบางสถาบันการพบ GV ถือเป็นข้อบ่งชี้ของการทำ surgery

#### 4. Surgery

ข้อบ่งชี้ที่สำคัญของการผ่าตัดเพื่อรักษาและป้องกัน variceal bleeding คือ<sup>28</sup>

1. Fail to control variceal bleeding by endoscopic therapy
2. Bleeding from fundal gastric varices
3. Need one time procedure in those who unable to follow up for lifelong endoscopic surveillance

โดยวิธีการผ่าตัดมี 2 วิธีหลักคือ

1. Portosystemic shunt surgery ที่นิยมทำคือ Distal splenorenal shunt เนื่องจากมีประสิทธิภาพในการป้องกัน rebleeding ได้ดีและมีอุบัติการณ์ของ encephalopathy และ rebleeding ต่ำ (ประมาณ



ร้อยละ 10)<sup>29</sup>

2. Non shunt surgery ได้แก่ Devascularization โดยวิธีต่างๆ ที่มีรายงานถึงความสำเร็จในการป้องกัน recurrent variceal bleeding ได้แก่ Sugiura's procedure (Transthoracic esophageal transaction), Transabdominal esophageal transaction และ Hassab's procedure (Devascularization without transaction)<sup>30,31</sup> ในประเทศญี่ปุ่นนิยมทำ Non shunt surgery เนื่องจากพบว่า high rate of variceal eradication และ incidence of variceal recurrence and rebleeding ค่อนข้างต่ำ สำหรับในอินเดีย shunt surgery ยังเป็นการผ่าตัดที่นิยมทำอยู่ อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบถึงประสิทธิภาพระหว่างการผ่าตัดทั้ง 2 ชนิด การเลือกชนิดของการผ่าตัดขึ้นกับความชำนาญของศัลยแพทย์ และ ลักษณะของผู้ป่วยแต่ละรายเป็นสำคัญ

## เอกสารอ้างอิง

1. Bau AK, Boyer J, Bhattacharya R, et al. Non-cirrhotic portal fibrosis with portal hypertension : A new syndrome. Part I. Clinical and functional studies and results of operations. *Ind J Med Res* 1967;55:336.
2. Sarin SK, Kapoor D. Non-cirrhotic portal fibrosis : Current concepts and management. *J Gastroenterol hepatol* 2002;17:526-34.
3. Ravenna P. Banti syndrome (fibrocongestive splenomegaly). Definition, classification and pathogenesis. *Arch Intern Med* 1940;66:879-92.
4. Whipple AO. The spleen of portal hypertension in the relation to the hepatosplenopathies. *Ann Surg* 1945;122:449-75.
5. Imanaga H, Yamamoto S, Kuroyanagi Y. Surgical treatment of portal hypertension according to state of intrahepatic circulation. *Ann Surg* 1962;155:43-50.
6. Ramalingaswamy B, Wig HL, Sama SK. Cirrhosis of the liver in northern India. A clinicopathological study. *Arch Intern Med*

1962;110:350-8.

7. Mikkelsen WP, Edmonson HA, Peters R, Redeker AG, Reynolds TB. Extra and intrahepatic portal hypertension without cirrhosis (Hepatoportal sclerosis). *Ann Surg* 1965;162:602-20.
8. Boyer JL, Sen Gupta KP, Biswas SK, et al. Idiopathic portal hypertension. Comparison with the portal hypertension of cirrhosis and extrahepatic portal vein obstruction. *Ann Intern Med* 1967;66:41-68.
9. Sarin SK. Non-cirrhotic portal fibrosis. *Gut* 1989;5:336-51.
10. Okuda K. Non-cirrhotic portal hypertension versus idiopathic portal hypertension. *J Gastroenterol hepatol* 2002;17:S204-S213.
11. Kohno K, Ohnishi K, Omata M. Experimental portal fibrosis produced by intraportal injection killed non-pathogenic *Escherichia coli* in rabbits. *Gastroenterology* 1988;94:787-96.
12. Guha DN, Gupta JD, Dasgupta JD. Arsenic and non-cirrhotic portal hypertension. *J Hepatol* 1991;13:376.
13. Nevens F, Ferry J, Steenberg Van W. Arsenic and non cirrhotic portal hypertension. A report of sight cases. *J Hepatol* 1990;11:80-5.
14. Thomas LB, Popper H, Berk PD, Selikoff I, Falk H. Vinyl chloride liver disease. From idiopathic portal hypertension (Banti's syndrome) to angiosarcoma. *N Engl J Med* 1975;72:275-83.
15. Pimentel JC, Menezes AP. Liver disease in vineyard sprayers. *Gastroenterology* 1997;72:275-83.
16. Nakayama Y, Nomomura A, Hayashi M. Pathology of the liver in idiopathic portal hypertension associated with autoimmune disease. *Acta Pathol Jpn* 1989;39:586-92.
17. Saito K, Nakayama Y, Takegoshi K. Non specific immunological abnormalities and association of autoimmune diseases in idiopathic portal hypertension. A study by questionnaire. *Hepatogastroenterology* 1993;40:163-6.
18. Dhiman RK, Chawla Y, Vasishta R, Kakkar N, Dilawari J, Trehan MS. Non cirrhotic portal fibrosis (idiopathic portal hypertension) : Experience with 151 patients and a review of the literature. *Gastroenterol hepatol* 2002;17:6-16.

19. Sarin SK, Sethi KK, Nanda R. Measurement and correlation of wedge hepatic, intrahepatic, intrasplenic and intravariceal pressure in patients with cirrhosis of liver and non-cirrhotic portal fibrosis. *Gut* 1987;28:260-6.
20. Sarin SK, Agarwal SR. Idiopathic portal hypertension. *Digestion* 1998;59:420-3.
21. El Atti EA, Nevens F, Bogarts K, Verbeke G, Fevery J. Variceal pressure is a strong predictor of variceal hemorrhage in patients with cirrhosis as well as patients with non-cirrhotic portal hypertension. *Gut* 1999;45:618-21.
22. Chawla Y, Dilawari JB. Anorectal varices : their frequency in cirrhotic and non-cirrhotic portal hypertension. *Gut* 1991;32:309-11.
23. Qureshi H, Kamal S, Khan RA, Zuberi SJ, Alan SE. Differentiation of cirrhotic vs. idiopathic portal hypertension using Tc<sup>99m</sup> -Scan colloid dynamic and static scintigraphy. *J Pak Med Assoc* 1991;41:126-9.
24. Kiire CF. Controlled trial of propranolol to prevent recurrent variceal bleeding in patients with non cirrhotic portal fibrosis. *BMJ* 1989;298:1363-5.
25. Sarin SK, Govil A, Jain AK, Gupta RC, Issar SK, Murthy NS. Endoscopic sclerotherapy versus variceal band ligation for esophageal varices : influence on gastric varices and variceal recurrence. *J Hepatol* 1997;26:826-32.
26. Sarin SK, Nanda R, Gaur SK, Kumar N, Vij JC, Anand BS. Repeated endoscopic sclerotherapy for active variceal bleeding. *Ann Surg* 1985;202:708-11.
27. Kochhar R, Goenka MK, Metha SK. Outcome of injection sclerotherapy using absolute alcohol in patients with cirrhosis, non-cirrhotic portal fibrosis and extrahepatic portal venous obstruction. *Gastrointest Endosc* 1991;37:460-4.
28. Mathur SK, Shah SR, Nagral SS, Soonawala ZF. Transabdominal extensive esophagogastric devascularization with gastroesophageal stapling for management of non-cirrhotic portal portal hypertension :

Long term results. *World J Surg* 1999;23:1168-75.

29. Mitra SK, Rao KL, Narasimhan KL. Side-to-side lienorenal shunt without splenectomy in non-cirrhotic portal hypertension in children. *J Pediatr Surg* 1993;28:398-401.
30. Ohashi K, Kojima K, Fukazawa M, Beppu T, Futagawa S. Long term prognosis of non shunt operation for idiopathic portal hypertension. *J gastroenterol* 1998;33:241-46.
31. Hassab MA. Nonshunt operation in portal hypertension without cirrhosis. *Surg Gynecol Obstet* 1970;131:648-54.





# Interhospital GI Conference

รายที่ 2

พญ.จรรุวรรณ จรรยาสวัสดิ์  
แพทย์ประจำบ้านต่อยอดหน่วยโรคทางเดินอาหาร  
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ผู้ป่วยหญิงไทยใสด อายุ 63 ปี อาชีพ พยาบาล ภูมิลำเนา  
กรุงเทพมหานคร

อาการสำคัญ : กลืนลำบาก 1 ปี

ประวัติปัจจุบัน : 1 ปี เริ่มกลืนอาหารติดคอ เป็นเฉพาะอาหารชิ้นใหญ่ๆ  
เช่น ขนมปัง หมูบึ่ง ไม่มีสำล้กออกจมูก อาการเป็นๆ หายๆ ไม่มีกลืนเจ็บ  
ไม่มีอาการเจ็บหน้าอก ไม่มีเสียงแหบ เวลาอาหารติดค้อมีอาการหายใจ  
ลำบาก ต้องล้วงคอและใช้ suction ช่วย

10 เดือน หลังรับประทานหมูบึ่งประมาณ 30 นาที หายใจไม่ออก  
ตัวเขียว ขณะใส่ endotracheal tube พบเศษอาหารจำนวนมาก ให้การ  
วินิจฉัย aspiration pneumonia ใส่ respirator 1 สัปดาห์ อาการดีขึ้น

2 เดือน รับประทานซาลาเปา มีอาการหายใจไม่ออก เขียว ใส่

direct laryngoscopy พบเศษอาหารจำนวนมาก cardiac arrest ให้การรักษา CPR ประมาณ 3 นาที เริ่มรู้สึกตัว ใส่ respirator 1 สัปดาห์ อาการดีขึ้น มีอาการกลืนลำบากเป็นเฉพาะอาหารบางอย่าง เป็นๆ หายๆ เหมือนเดิม

ประวัติอดีต : 6 ปี post traumatic syringomyelia S/P syringopleural shunt, MRI (ปี พ.ศ. 2542) intrinsic cord lesion from C5 to T7 representing syringomyelia

### **Physical Examination :**

**V/S :** BT 37°C BP 130/80 mmHg PR 60/min RR 16/min

**GA :** A Thai female, good consciousness

**HEENT :** no pale conjunctiva, no icteric sclera, no dysphonia

**Heart :** normal S1 S2, no murmur

**Lungs :** clear

**Abdomen :** BS active, soft, not tender

**Neurological Exam :** CN : intact, full EOM, normal gag reflex

Motor power : upper ext : gr V

Lower ext : gr O

DTR : upper : 2+, lower 3+

PPS : decrease sensation below T 10

Tone : spasticity both lower ext

Babinski : dorsiflexion both

### **Investigations :**

**CBC :** Hb 12.1 g/dl Hct 38.5% (MCV 88 MCH 27.6 MCHC 31.5 RDW 15.4)



Wbc 7,700/mm<sup>3</sup> PMN 70% L 22.6% Eo 2.4%, Plt 315,000/  
mm<sup>3</sup>

BUN 11 Cr 0.6 mg/dl

Na 141 K 4.5 Cl 101 HCO<sub>3</sub> 32 mEq/L

**EGD** : Retention large amount of saliva in dilated esophagus  
(more dilatation at proximal segment) with easily passing through  
LES. Normal lower esophagus.



**ภาพที่ 1 Esophagogram** : The swallowing function appear normal, severe dilated upper half of esophagus without normal peristalsis, no evidence of mechanical obstruction. The remaining thoracic esophagus shows mild dilatation with tertiary contraction.



## อภิปราย

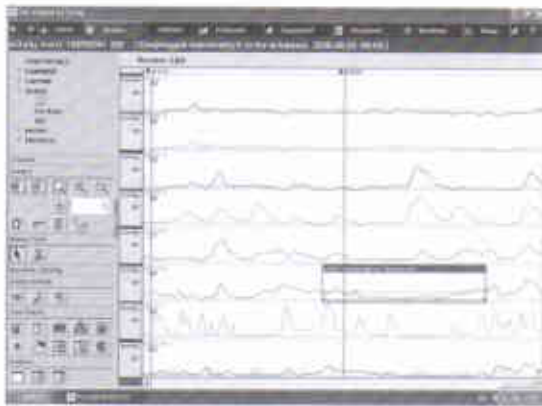
ผู้ป่วยหญิงอายุ 63 ปี มีอาการกลืนลำบากเป็นๆ หายๆ เป็นกับอาหารบางชนิดมีประวัติ Aspiration pneumonia 2 ครั้ง โดยไม่มีประวัติเจ็บหน้าอก ร่วมกับมี underlying disease เป็น Post traumatic syringomyelia

จากประวัติตรวจร่างกายผู้ป่วยรายนี้ ไม่คิดถึง oropharyngeal dysphasia เนื่องจากไม่มีประวัติสำคัญ เสียงแหบ ตรวจร่างกายแล้ว Cranial nerve ปกติ

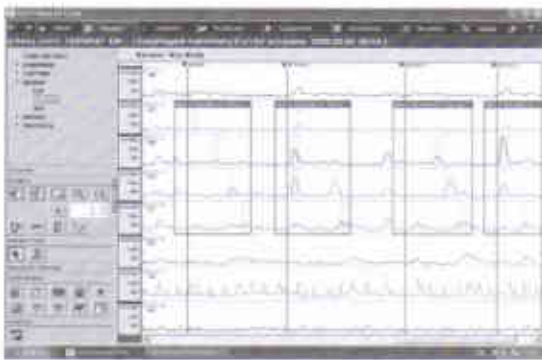
และเมื่อได้ผล investigation เบื้องต้นแล้ว คิดถึงกลุ่ม esophageal dysmotility โดยตัวยังไม่ทราบผลของ esophageal manometry ในผู้ป่วยรายนี้ซึ่งมีประวัติ intermittent dysphasia ร่วมกับ barium swallowing พบ dilated esophagus คงจะต้องนึกถึงโรค achalasia ก่อน แต่ข้อค้านคือ ถ้าโรคเป็นรุนแรงถึงขั้นมี dilated esophagus แล้ว อาการควรจะเป็นตลอด ไม่ควรจะมีอาการเป็นๆ หายๆ

ผู้ป่วยรายนี้เมื่อทำ esophageal manometry ผลเข้าได้กับ diffuse esophageal spasm (DES) (ภาพที่ 2-4) คือพบ Simultaneous contraction > 20% ของจำนวนการกลืนร่วมกับพบ normal peristalsis ซึ่งถ้า manometry พบ normal peristalsis แล้วไม่ควรนึกถึง achalasia

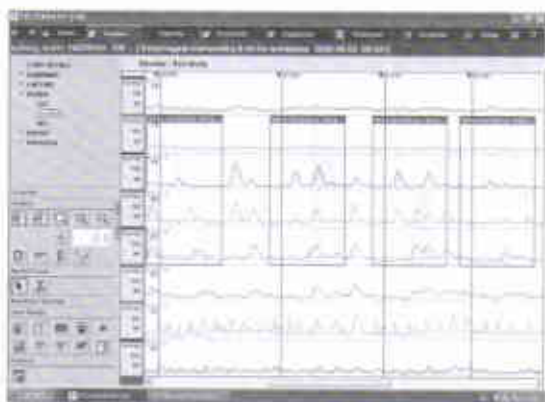
แต่ผู้ป่วยรายนี้ก็เป็นผู้ป่วย DES ที่มาด้วยอาการนำที่ไม่เคยมีรายงานมาก่อน คือ มีอาการ aspiration pneumonia ร่วมกับ dilated esophagus ส่วน underlying syringomyelia ไม่น่าจะอธิบายอาการกลืนลำบากและ dilated esophagus เพราะ lesion ไม่ได้อยู่ในตำแหน่ง swallowing center หรือ vagus nerve และจากรายงานต่างๆ ของ Siringomyelia ที่มีอาการกลืนลำบาก มักจะเป็น case ที่เป็น syringobulbia มากกว่าและลักษณะของการกลืนลำบากเกิดจาก oropharyngeal dysphasia ไม่ได้เกิดจาก esophageal dysmotility



ภาพที่ 2 Esophageal manometry แสดงตำแหน่ง LES (บริเวณกรอบ  
 สี่เหลี่ยมเล็ก) LES pressure 20 mmHg with normal relaxation



ภาพที่ 3 Esophageal manometry แสดงตำแหน่ง esophageal body พบ nor-  
 mal peristalsis (กรอบสี่เหลี่ยมที่ 1 และ 3) และ simultaneous con-  
 traction (กรอบสี่เหลี่ยมที่ 2 และ 4)



**ภาพที่ 4 Esophageal manometry แสดงตำแหน่ง esophageal body พบ multipeak contraction (กรอบสีเหลี่ยมที่ 3)**

# Diffuse esophageal spasm

พญ.จาวรณ จรรยาสวัสดิ์  
แพทย์ประจำบ้านต่อยอดหน่วยโรคทางเดินอาหาร  
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

Diffuse esophageal spasm (DES) เป็นความผิดปกติของการเคลื่อนไหวของหลอดอาหารที่พบได้ไม่บ่อย อุบัติการณ์ประมาณ 0.2/100,000 ต่อปี<sup>1</sup> และพบได้ประมาณร้อยละ 3-5 ของผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของการเคลื่อนไหวของหลอดอาหาร<sup>2</sup> พบได้ในทุกช่วงอายุ แต่ส่วนมากจะพบในผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 50 ปี

อาการส่วนใหญ่ที่จะนำผู้ป่วยมาพบแพทย์ได้แก่อาการเจ็บหน้าอก กลืนลำบากโดยอาการเจ็บหน้าอกนี้ไม่สามารถแยกได้จากอาการเจ็บหน้าอกที่เกิดในโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด อาการเจ็บหน้าอกถูกกระตุ้นได้ด้วยอาการที่ร้อนหรือเย็นจัด ความเครียด ดีขึ้นด้วยยาอมใต้ลิ้น nitroglycerine อาการกลืนลำบากจะเป็นลักษณะเป็นๆ หายๆ ไม่มี ความแตกต่างระหว่างของแข็งและของเหลว DES นี้อาจมีความเกี่ยวข้องกับ achalasia เพราะมีรายงานว่าผู้ป่วย DES นั้นมีอาการมากขึ้นและพบว่าเป็น achalasia ในระยะเวลาต่อมา<sup>3</sup>

## พยาธิกำเนิด

กลไกการเกิด DES นั้นยังไม่ทราบชัดเจน แต่เชื่อว่าเกิดจากหลายๆ ปัจจัยร่วมกัน หลอดอาหารส่วนบนประกอบด้วยกล้ามเนื้อลาย และควบคุมการทำงานโดย vagal-cholinergic system ส่วนหลอดอาหารส่วนล่างนั้นประกอบด้วยกล้ามเนื้อเรียบควบคุมการทำงานโดย autonomic-cholinergic และ autonomic non adrenergic non cholinergic system (NANC) ซึ่งใช้ nitric oxide เป็นสารสื่อประสาท<sup>4</sup>

การกลืนทำให้เกิดการเคลื่อนไหวของหลอดอาหารโดย Swelling center จะส่งสัญญาณผ่านทาง vagus nerve ที่เลี้ยงหลอดอาหาร โดย acetylcholine จะควบคุมความแรง (amplitude) และระยะเวลา (duration) ของการบีบตัวของหลอดอาหาร แต่การบีบตัวไล่เป็นลำดับของหลอดอาหาร (propragate contraction) นั้นขึ้นกับ latency period โดยควบคุมผ่านทาง NANC ซึ่งพบได้บริเวณหลอดอาหารส่วนล่าง<sup>5</sup> Sperandio และคณะทำการศึกษพบว่า simultaneous contraction ในผู้ป่วย DES นั้นส่วนใหญ่จะเกิดที่บริเวณหลอดอาหารส่วนล่าง (distal part of esophagus) ดังนั้น คำว่า diffuse esophageal spasm อาจจะเป็น misnomer เนื่องจากรอยโรคจำกัดที่บริเวณหลอดอาหารส่วนล่างมากกว่า<sup>6</sup>

## การวินิจฉัย

ปัจจุบันยอมรับกันว่า esophageal manometer เป็น gold standard ในการวินิจฉัย DES แต่เกณฑ์ที่แน่นอนในการวินิจฉัยยังไม่มี การตกลงกันอย่างชัดเจน แต่อย่างไรก็ตามการจะวินิจฉัย DES จะต้องพบ Simultaneous contraction  $\geq 20\%$  ของการกลืนทั้งหมดแต่ไม่ถึงร้อยละ 100 และจะต้องพบ normal peristalsis ถ้าพบ simultaneous contraction ร้อยละ 100 โดยไม่พบ normal peristalsis ผู้ป่วยจะถูกวินิจฉัยว่าเป็น achalasia ส่วนลักษณะอื่นๆ ที่อาจพบได้ ได้แก่ repetitive or multiphasic contraction ( $\geq 3$  peaks), spontaneous contraction, Contraction amplitude  $> 30$  mmHg พบความผิดปกติของ LES pressure and/or relaxation<sup>7</sup> (ตารางที่ 1)

Upper GI study ส่วนมากจะปกติ แต่บางครั้งอาจเห็นลักษณะ simultaneous tertiary contraction เห็นเป็นลักษณะ corkscrew appearance (ภาพที่ 1)

การทำ gastroscopy มักไม่ช่วยในการวินิจฉัย แต่ช่วยในการแยก



โรคอื่นออก บางครั้งอาจเห็นเป็น corkscrew appearance ได้ (ภาพที่ 2)  
มีผู้ป่วย DES ส่วนหนึ่งประมาณร้อยละ 20-50 พบว่าสัมพันธ์  
กับ GERD เมื่อรักษาอาการของ GERD ดีขึ้น อาการของ DES จะดีขึ้น  
ด้วย ดังนั้น จึงควรตรวจ 24 hour pH monitor ในผู้ป่วยที่วินิจฉัย DES  
ทุกราย<sup>9</sup>

## การรักษา

เนื่องจาก DES เป็นโรคที่ยังไม่ทราบกลไกการเกิดที่ชัดเจน  
ทำให้ยาที่ใช้รักษาปัจจุบันยังไม่มีตัวได้ผลดีเป็นที่น่าพอใจ การศึกษา  
ส่วนใหญ่ก็เป็น non randomized control trial และเป็นการศึกษาเล็กๆ  
ยาที่มีการศึกษานำมาใช้รักษา DES ได้แก่ กลุ่ม Nitrate, cal-  
cium antagonist, Botulinum toxin injection, psychotropic drugs  
และ Boogie dilatation หรือ pneumatic dilatation ในรายที่มีความผิดปกติของ  
LES ส่วน surgical myotomy นั้น จะทำเฉพาะในรายที่มี  
อาการรุนแรงไม่ตอบสนองต่อการรักษาอย่างอื่น และตรวจพบว่ามี esoph-  
ageal muscle hypertrophy<sup>9</sup> ตารางที่ 2

## ตารางที่ 1 แสดงเกณฑ์การวินิจฉัย DES<sup>7</sup>

---

Diffuse oesophageal spasm

Simultaneous contractions > 20% of wet swallows

Intermittent peristalsis

Can have repetitive or multiphase contractions (> three peaks)

Can have spontaneous contractions not associated with swallows

Contraction amplitude > 30 mm Hg but usually not high amplitude

---

## ตารางที่ 2 แสดงแนวทางการรักษา DES<sup>10</sup>

### Panel 2 : Potential therapies for diffuse oesophageal spasm and hypercontracting oesophagus

- Reassurance
- Treat underlying gastro-oesophageal reflux
  - Smooth-muscle relaxants
    - Nitroglycerin 0-4 mg sublingual
    - Isosorbide dinitrate 10-30 mg twice daily
    - Dicycloverine 10-20 mg four times daily
- Calcium-channel blockers
  - Nifedipine 10-30 mg four times daily
  - Diltiazem 90 mg four times daily
- Psychotropic drugs
  - Trazodone, 100-150 mg once daily
  - Imipramine 50 mg once daily
- Botulinum toxin
- Static bougie dilation
- Pneumatic dilation
- Oesophageal myotomy



ภาพที่ 1 แสดงลักษณะ corkscrew appearance เกิดจาก tertiary contraction ในผู้ป่วย DES (ภาพจากการทำ upper GI study)<sup>10</sup>





ภาพที่ 2 แสดงลักษณะ corkscrew appearance เกิดจาก tertiary contraction ในผู้ป่วย DES (ภาพจากการทำ gastroscopy)<sup>10</sup>

### เอกสารอ้างอิง

1. Dimarino AJ. Esophageal spasm. Diagnosis and management. *Prac Gastroenterol* 1979;3:26.
2. Katz PO, Dalton CB, Richter JE, et al. Esophageal testing of patients with non-cardiac chest pain or dysphagia. *Ann Intern Med* 1987;106:593-7.
3. Miler LS, Parkman HP, Schiano TD, et al. Treatment of symptomatic non-achalasia esophageal motor disorders with Botulinum toxin injection at the lower esophageal sphincter. *Dig Dis Sci* 1996;41:2025-31.
4. Knudsen MA, Svane D, Tottrup A. Importance of the L-arginine-nitric oxide pathway in NANC nerve function of the opossum esophageal body. *Dig Dis Sci* 1991;9:365-70.
5. Rattan S, Gidda JS, Goyal RK. Membrane potential and mechanical responses of the opossum esophageal to vagal stimulation and swallowing. *Gastroenterology* 1983;85:922-8.
6. Sperandio M, Tutuian R, Gideon M, Katz P, Castell D. Diffuse esophageal spasm. Not diffuse but distal esophageal spasm. *Dig Dis Sci*



2003;48:1380-4.

7. Richer JE. Esophageal motility disorders. *Lancet* 2001;358:823-8.
8. Richer JE, Bradley LA, Castell DO. Esophageal chest pain : current controversies in pathogenesis, diagnosis and treatment. *Ann Intern Med* 1989;110:66-78.
9. Feussner H, Kauer W, Siewert JR. The surgical management of motility disorder. *Dysphagia* 1993:135-45.
10. Storr M, Allescher HD, Classen M. Current concept on pathophysiology, diagnosis and treatment of diffuse esophageal spasm. *Drug* 2001;61:579-91.





# Interhospital GI Conference

รายที่ 3

พญ.จรรุวรรณ ปวีตรปก  
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 63 ปี อาชีพ ขายขนมจีน ภูมิลำเนา  
กรุงเทพมหานคร

**อาการสำคัญ :** อาเจียนมาก 1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล

**ประวัติปัจจุบัน :** 2 สัปดาห์ก่อน ไข้ ไอ เสมหะเหลือง เหนื่อยมากขึ้น มา  
ตรวจที่โรงพยาบาลพระมงกุฎ ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น community  
acquire pneumonia with acute asthmatic attack นอนพักรักษา 5 วัน  
ได้ยาดังนี้ Ceftriaxone 2 g/d, ventolin NB, dexamethasone 8 mg IV  
x1 dose และ prednisolone (5 mg) 2 tab tid. PC x 4 day ก่อนกลับ  
ไ้ลดลง, เหนื่อยน้อยลง, กินอาหารได้ปกติ, อจจาระปัสสาวะปกติ ยา  
กลับบ้านมี amoxy-clavulanate acid (625) tid PC, clarithromycin  
(500) bid pc, budesonide 2 puff bid, flumucil, ASA gr I 1 tab OD,

simvastatin(10) 1 tab hs, enalapril (20) 1 tab OD, lasix (40) 1/2 tab OD

1 สัปดาห์ก่อน มีคลื่นไส้ อาเจียนเป็นเศษอาหารและน้ำลาย ไม่มีลักษณะสีเขียวเหมือนน้ำดี, เป็นหลังทานอาหารทุกครั้ง ประมาณ 5 นาที หลังกินอาหาร บางครั้งไม่สัมพันธ์กับอาหาร อาเจียน 3-4 ครั้งต่อวัน เพื่ออาหาร น้ำหนักลด 3 กิโลกรัมใน 1 เดือน ไม่ปวดท้อง ไม่มีไข้ ปัสสาวะ และอุจจาระปกติ อ่อนเพลียมาก จึงมาโรงพยาบาล

**ประวัติอดีต :**

- หอบหืด 8 ปี รักษาด้วยแผนกโรคปอดต่อเนื่อง
- ความดันโลหิตสูง, ไขมันในเลือดสูง, เส้นเลือดหัวใจตีบ (echo EF ร้อยละ 61 : ก.พ. 2547)
- วันโรคปอด 20 ปีก่อน รักษาครบ 6 เดือน
- ปฏิเสธสุรา สูบบุหรี่ ปฏิเสธประวัติการผ่าตัดก่อนหน้านี้
- ปฏิเสธยาเสพติด ยาสมุนไพร
- ปฏิเสธโรคมะเร็งและโรคตับในครอบครัว

**Physical examination :**

V/S : BT 37.3° C BP 130/70 mm Hg PR 90/min RR 24/min

GA : an old Thai women, good consciousness, dry lip and skin, tachypnea

HEENT : not pale, anicteric sclera, no LN enlargement, no oral thrush

Heart : normal S1S2, no murmur

Lung : wheezing both lungs, no crepitation

Abdomen : normoactive bowel sound, soft, no distension, no



splashing sound, liver span 9 cm, spleen not palpable,  
not tender, no mass, no shifting dullness

**Extremities :** no pitting edema

**Neuro exam :** motor gr IV all extremities, reflex 2+ all, sensory  
intact, cranial nerve - intact, cerebellar sign negative

**Eye ground :** no papilledema

**PR :** no mass, yellow stool, sphincter tone: normal

## **Investigations :**

**CBC :** Hb 15.2 g/dl Hct 46.5% WBC 15,500/mm<sup>3</sup> N 75%, L  
14%, M 4%, E 3% Plt 455,000/mm<sup>3</sup>

BUN 18 mg/dl Creatinine 1.5 mg/dl BS 106 mg/dl

Na 125 mmol/L K 3.6 mmol/L Cl 89 mmol/L HCO<sub>3</sub> 28 mmol/L

**LFT :** AST 17 U/L ALT 14 U/L ALP 82 U/L

Alb 2.8 g/dl glob 3.3 g/dl TB/DB 0.7/0.4 mg/dl

Stool exam for parasite negative x 3 days

## **Discussion**

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยอาการอาเจียนมากซึ่งเบื้องต้นนึกถึงสาเหตุจากยาซึ่งมีผลข้างเคียงทางระบบทางเดินอาหาร เช่น clarithromycin, theophylline หลังจากหยุดยาอาการไม่ดีขึ้น จึงได้ทำการตรวจเพิ่มเติม โดยการส่องกล้องทางเดินอาหารพบลักษณะผิดปกติ จึงได้ตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจทางพยาธิวิทยาพบ Strongyloides larvae จึงเริ่มการรักษาด้วย albendazole

2 วันต่อมาผู้ป่วยเกิดอาการแน่นท้อง ท้องอืดมากขึ้น, ความดันโลหิตต่ำ film abdomen พบลักษณะของ distal small bowel obstruc-

tion, CT abdomen พบลักษณะดังข้างต้น ซึ่งคิดว่าน่าจะมาจากสาเหตุเดิม จึงรักษาด้วยการ NPO, retained NG tube with intermittent suction, เปลี่ยน albendazole เป็น ivermectin ร่วมกับ ให้ antibiotic และ dopamine iv. drip อาการท้องอืดดีขึ้นตามลำดับ

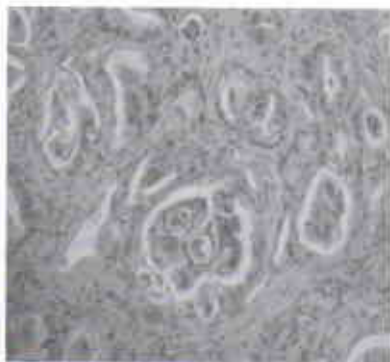
ผล cortisol level ช่วงที่ความดันโลหิตต่ำ เข้าได้กับ adrenal insufficiency จึงจำเป็นต้องให้ steroid stress dose ซึ่งต่อมาผู้ป่วยเสียชีวิตจาก severe hospital acquire pneumonia



**ภาพที่ 1** Film abdomen : upright chest : not change of bilateral interstitial infiltration of both lower lung and film abdomen supine and upright : left scoliosis, non specific bowel gas pattern



**รูปที่ 2** Gastroscopy : Esophagus : normal mucosa, Stomach and duodenum : diffuse inflamed, granular and friable mucosa, no ulcer, no mass



**ภาพที่ 3** Pathology of Gastric Biopsy : diffuse infiltration mucosa with acute and chronic inflammatory cells, implantation of parasite larvae suggestive of Strongyloides species  
Sputum fresh smear : Strongyloides larvae



# Intestinal Strongyloidiasis

พญ.จรรุวรรณ ปวีตรปภ

หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

*Strongyloides stercoralis* (*S. stercoralis*) เป็นพยาธิตัวกลมที่อาศัยในลำไส้เล็กของคน พบทั่วไปทั้งใน tropics และ subtropics มีการติดเชื้อมากกว่า 100 ล้านคนทั่วโลก ทุกคนสามารถติดเชื้อนี้ได้โดยเฉพาะในคนอายุน้อยโดยผ่านทางกรไชเข้าสู่ผิวหนังจาก infective larvae ซึ่งอยู่ในดิน

พยาธิสามารถเกิด autoinfection cycle โดยไม่มีอาการได้นานหลายปี แต่ถ้ามีสาเหตุให้ host-parasite equilibrium ซึ่งควบคุมด้วยระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายเปลี่ยนแปลงไป เช่น การได้ยากดภูมิคุ้มกัน จะทำให้เกิดการติดเชื้อรุนแรงจนเสียชีวิตได้

## อุบัติการณ์

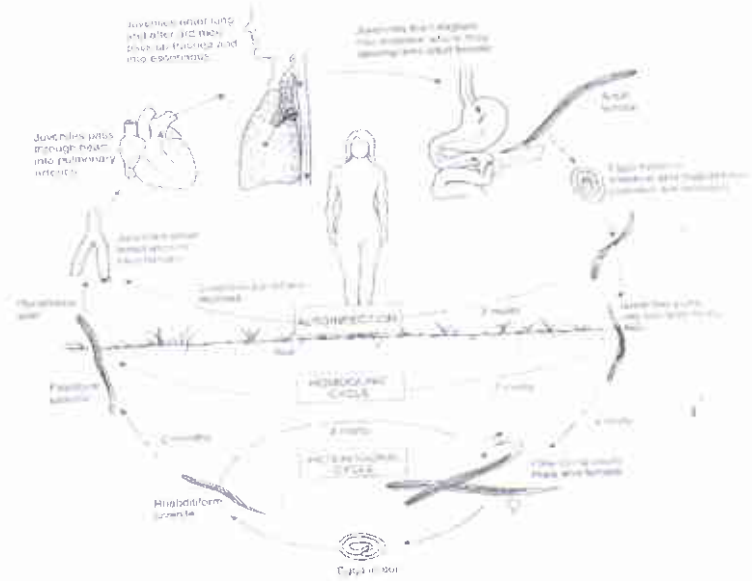
ในประเทศไทยมีรายงานแตกต่างกัน ในแต่ละภาค โดยภาคเหนือ ตรวจที่สันป่าตอง จ.เชียงใหม่ พบอุบัติการณ์ร้อยละ 15.9 ตรวจจ่อจาะด้วยวิธี agar plate<sup>1</sup> ภาคอีสาน ตรวจใน 19 จังหวัด อุตบัติการณ์รวมร้อยละ 23.5 โดยเฉพาะผู้ที่อายุมากกว่า 60 ปี พบร้อยละ 28 และพบในเพศชาย ร้อยละ 32.8 ซึ่งมากกว่าเพศหญิง<sup>2</sup> ส่วนจังหวัดที่พบสูงสุดคือ กาฬสินธุ์ ร้อยละ 61 ภาคใต้ตรวจนักเรียนในจังหวัดนครศรีธรรมราช พบอุบัติการณ์ร้อยละ 1.8 โดยพบการติดเชื้อพยาธิปากขอ และพยาธิแส้ม้ามากกว่า<sup>3</sup> ในกรุงเทพฯ พบอุบัติการณ์ร้อยละ 7.6<sup>4</sup>



# วงจรชีวิต

ผู้ที่ติดเชื้อส่วนใหญ่ไม่มีอาการ เมื่อ infective filariform larvae ไชเข้าสู่ผิวหนังไปตามระบบนำเหลืองเข้าสู่ระบบเลือดดำ ไชทะลุถุงลมในปอด และเดินทางตาม tracheobronchial tree ขึ้นมาที่คอหอย กลืนลงสู่ระบบทางเดินอาหาร เมื่อถึงลำไส้เล็ก จากตัวอ่อนจะเจริญเป็นตัวเต็มวัยแล้วผสมพันธุ์ หลังจากนั้นตัวผู้จะออกมาในอุจจาระ ตัวเมียฝังตัวเข้าไปในชั้น submucosa และออกไข่ซึ่งจะเจริญเป็น rhabditiform larvae ส่วนใหญ่ของ non infective rhabditiform larvae ผ่านออกมากับอุจจาระ ส่วนน้อยเปลี่ยนเป็น filariform larvae และเริ่มวงจรของ autoinfection โดยไชเข้าสู่ผนังลำไส้ใหญ่หรือผิวหนังรอบทวารหนัก ทำให้เกิดภาวะติดเชื้อเรื้อรังหรือพาหะ

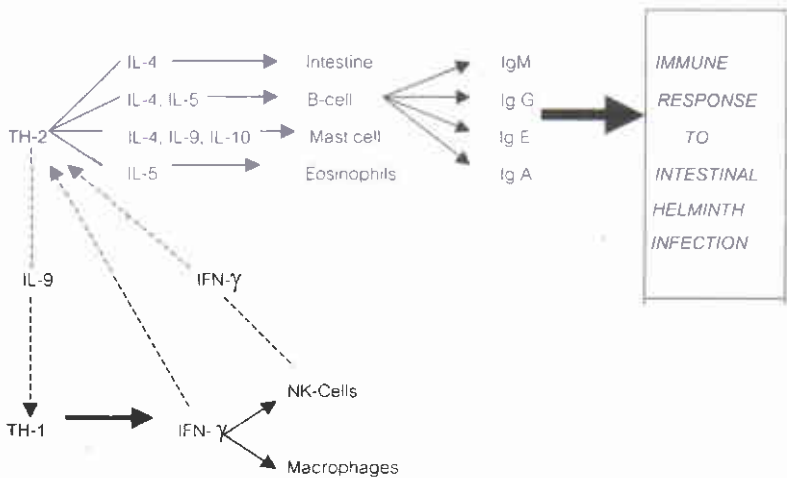
ส่วน rhabditiform larvae ที่อาศัยในดิน จะลอกคราบ 3 ครั้ง เป็น filariform larvae ไชเข้าสู่คน หรือลอกคราบ 4 ครั้งเป็นตัวเต็มวัย ผสมพันธุ์ เจริญเป็น filariform larvae ไชเข้าสู่คนได้



ภาพที่ 1 วงจรชีวิต *Strongyloides stercoralis*.

## พยาธิกำเนิด

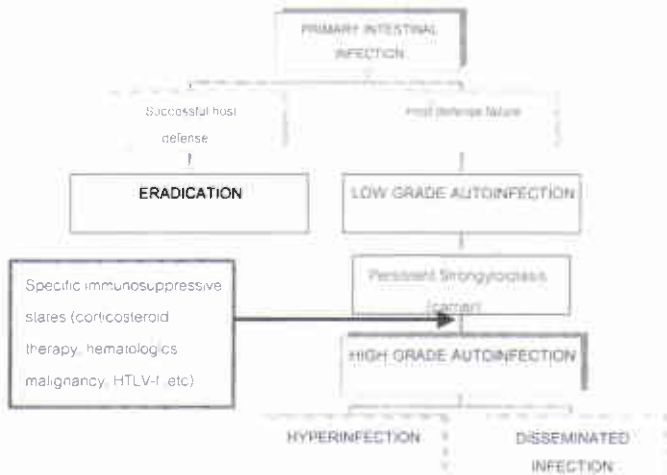
การเกิดโรคขึ้นกับภูมิต้านทานของผู้ป่วย โดยเฉพาะอย่างยิ่ง cell mediated immune response ซึ่งมี T-helper 2 (TH2)<sup>6</sup> เป็นภูมิต้านทานต่อพยาธิในลำไส้ชนิดต่างๆ โดยสร้าง cytokines หลายชนิด คือ IL3, IL4, IL6, IL9, IL10 และ IL13 กระตุ้น humoral immune system รวมถึง IgE, IgA และ IgG1 โดย IgE เป็นตัวจำแนกพยาธิ ให้ mast cell มาสร้างกระบวนการกำจัดพยาธิ โดยยับยั้งการเกาะติดและการฝังตัวของพยาธิเข้าสู่ผิวลำไส้, กระตุ้นการบีบตัวของลำไส้, กระตุ้นการสร้างและขับเมือกของ goblet cell เพื่อจับพยาธิไว้ และกระตุ้นให้ eosinophil มาจับกินพยาธิ



ภาพที่ 2 T-cell subsets and cytokines in intestinal helminth infections. Stimulating pathways แสดงด้วยลูกศรทึบ (→) และ Inhibiting pathway แสดงด้วยลูกศรจุด (--→)

ส่วน T-helper1 (TH1) มีผลด้านตรงข้ามคือเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการติดเชือย่างรุนแรง เนื่องจาก TH-1 สร้าง IFN-γ ซึ่งกุดการทำงาน ของ TH-2

ถ้ากระบวนการต่อต้านสำเร็จ พยาธิถูกกำจัดออกจากร่างกาย แต่  
 ถ้าไม่สำเร็จจะเกิดการติดเชื้อเรื้อรังซึ่งหากมีภาวะที่ทำให้ภูมิคุ้มกันลดลง  
 เช่น ได้รับยากลุ่มสเตียรอยด์ ก็จะทำให้เกิดภาวะ hyperinfection หรือ dissemi-  
 nated infection ตามมา



ภาพที่ 3 Natural course of Strongyloidiasis infection influenced by immunosuppressed states.

**ตารางที่ 1 Strongyloidiasis: Classification and Definition of Syndromes**

*Intestinal Strongyloidiasis:* Strongyloidiasis infection with presence of the adult parasite in the intestinal tract.

The ability to establish an autoinfection cycle may lead to chronic infection(carrier).

*Hyperinfection syndrome:* Increase in parasite burden due to acceleration of autoinfection cycle without an accompanying spread of larvae outside the usual migrating pattern. Severe gastrointestinal tract and pulmonary symptoms are commonly seen.

*Disseminated Strongyloidiasis:* Systemic spread of invasive filariform larvae to sites outside their normal migration pattern with extensive invasion to virtually every organ. While dissemination implies coexisting hyperinfection, hyperinfection can occur without dissemination.

ปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะ hyperinfection หรือ disseminated infection ที่มีรายงานมากที่สุดได้แก่ ใต้ยากดภูมิคุ้มกัน โดยเฉพาะยากลุ่มสเตียรอยด์ 7 ปัจจัยอื่นที่มีรายงานคือ มะเร็งทางโลหิตวิทยา โดยเฉพาะ lymphoma ซึ่งอาจเกิดจากตัวโรคเอง หรือจากการรักษา<sup>8</sup> การติดเชื้อ HTLV-1<sup>9</sup> ภาวะที่ทำให้การเคลื่อนไหวลำไส้ลดลง ขาดสารอาหาร ติดสุราเรื้อรัง hypochlohydria lepromatous leprosy ผ่าตัดเปลี่ยนไต และพบว่าการติดเชื้อ HIV ไม่ได้ทำให้ภาวะนี้มากขึ้นเนื่องจากการทำงานของ T lymphocyte ยังเป็นปกติ<sup>10</sup>

## อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ประมาณ 1/2-1/3 จะไม่มีอาการใดๆ อาการที่พบบ่อยคือ ระบบทางเดินอาหารและอาการทางผิวหนัง

อาการระบบทางเดินอาหาร ส่วนใหญ่เป็นอาการที่ไม่จำเพาะที่พบบ่อยคือ อาหารไม่ย่อย ปวดบิบบท้องด้านล่าง และท้องเสียเรื้อรัง ส่วนใหญ่อุจจาระจะมีลักษณะเป็นน้ำ อาการมักจะเป็นๆ หายๆ บางช่วงดีขึ้นเอง และมีน้ำหนักลดร่วมด้วย อาการอื่นที่พบได้คือ steatorrhea, protein losing enteropathy, adynamic ileus, ลำไส้เล็กอุดตัน, เลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้นและส่วนปลาย และอาจพบลำไส้ใหญ่อักเสบ ซึ่งต้องแยกกับโรค inflammatory bowel disease

DeVault และคณะ<sup>11</sup> ได้รายงานในผู้ป่วยหลังผ่าตัดเปลี่ยนไตที่มี Strongyloides infection พบอาการ adynamic ileus หรือ ลำไส้เล็กอุดตันร้อยละ 21 และพบเลือดออกทางเดินอาหารร้อยละ 15

อาการทางปอด ในภาวะ hyperinfection พบได้ถึงร้อยละ 48-68 อาการเกิดจากการไชของพยาธิ คือ Löffler's syndrome ทำให้มีอาการไอ เหนื่อย wheezing transient pulmonary infiltrate ในรายที่อาการรุนแรงจะพบ bronchial asthma chronic bronchitis bronchopneumonia

และ adult respiratory distress syndrome (ARDS) แต่ถ้าเป็นการติดเชื้อที่ไม่รุนแรง อาการทางปอดจะพบน้อยมาก ภาพรังสีปอดที่พบได้คือ fine miliary nodules, diffuse reticular interstitial infiltration, pleural effusion, lung cavitations และ acute pulmonary hemorrhage

อาการทางผิวหนังที่พบบ่อยคือ ลมพิษ ซึ่งเป็นอาการที่ไม่จำเพาะผิวหนังที่เชื้อไซเข้าโดยเฉพาะเท่า จะพบปฏิกิริยา คือ inflammation, edema, petechiae, serpiginous, urticarial tracts หรือ severe pruritus ซึ่งส่วนใหญ่ไม่ต้องรักษา ในภาวะติดเชื้อเรื้อรังอาการผิวหนังตามทางพยาธิไซ เรียกว่า larvae curren มีลักษณะเป็นลมพิษที่เป็นเฉพาะที่ (serpiginous, raised, erythematous) พบบ่อยที่ก้น และจำเพาะกับเชื้อมาก (pathognomonic) แต่พบได้น้อยยกเว้นในภาวะ hyperinfection หรือ disseminated

อาการของภาวะ hyperinfection Ronald C และคณะ<sup>12</sup> พบว่ามี 3 อาการที่พบได้คือ

1. Hematemesis จาก hemorrhagic duodenitis ในผู้ป่วยโรคหอบหืดที่นอนโรงพยาบาลและได้ยากกลุ่มสเตียรอยด์
2. ลำไส้เล็กอุดตันบางส่วนจากการที่มีการตีบตันของลำไส้ใหญ่และลำไส้เล็ก ซึ่งแยกกันยากจาก Crohn's disease แต่จะไม่ตอบสนองกับการรักษาด้วยสเตียรอยด์ และถ้าตัดชิ้นเนื้อมาตรวจจะพบ Eosinophilic granuloma และ Strongyloides larvae
3. Löffler's syndrome ดังที่ได้กล่าวไว้ข้างต้น

**Disseminated Strongyloidiasis** เกิดได้จากพยาธิไซโดยตรงหรือจาก immunologic damage ตามอวัยวะที่พยาธิเดินทางไป เช่น ถ้าเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง จะทำให้มีอาการปวดหัว ซึม ชัก หรือติดเชื้อแบคทีเรียที่เยื่อหุ้มสมอง ถ้าพยาธิไซเข้าสู่ intestinal epithelium จะเกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดตามมา โดยเชื้อส่วนใหญ่คือ เชื้อที่อยู่ในลำไส้

ที่พบบ่อยคือ *Escherichiae coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Bacteroides fragilis*, *Pseudomonas aeruginosa* และ *Alcaligenes faecalis*

- จากการศึกษาย้อนหลัง<sup>13</sup> พบว่า ผู้ป่วย 38 ราย ที่เกิดการติดเชื้อแบคทีเรียอย่างรุนแรงโดยสัมพันธ์กับการติดเชื้อ *Strongyloides* มีการติดเชื้อในเยื่อหุ้มสมองร้อยละ 55, ร้อยละ 73 พบแบคทีเรียในกระแสเลือด ซึ่งส่วนใหญ่พบเชื้อเพียงชนิดเดียว มีส่วนน้อยเพียงร้อยละ 8 พบเชื้อมากกว่า 1 ชนิด การติดเชื้ออวัยวะอื่นที่พบได้คือ ปอดอักเสบ ติดเชื้อในช่องท้อง และติดเชื้อเยื่อหุ้มหัวใจ

- ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการรุนแรงและอาจเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 83-87

## การวินิจฉัย

ผลการตรวจเลือดบางอย่างอาจช่วยให้คิดถึงภาวะนี้แต่ไม่จำเพาะ เช่น ภาวะซีด eosinophilia พบได้ร้อยละ 50-80 โดยเฉพาะผู้ที่ไม่มีอาการ แต่ในภาวะติดเชื้อรุนแรง มักจะมี eosinophil ต่ำ และเป็นตัวพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ควรสงสัยภาวะนี้ถ้าพบ eosinophilia ที่อธิบายไม่ได้ ร่วมกับ serpiginous skin lesions หรือมีอาการทางปอด หรือทางเดินอาหาร โดยเฉพาะในผู้ที่ได้ยากดภูมิคุ้มกัน

การตรวจอุจจาระ พบ rhabditiform larvae ได้ร้อยละ 25 ถ้าตรวจหลายๆ ครั้ง หรือใช้ agar plate method จะเพิ่มความไวได้มากกว่าร้อยละ 85 แต่การตรวจต้องทำในอุจจาระสด ไม่ทิ้งไว้นานเกิน 3 ชั่วโมง เนื่องจาก พยาธิจะเปลี่ยนจาก rhabditiform เป็น filariform larvae ทำให้วินิจฉัยภาวะ hyperinfection มากเกินจริง และต้องแยกจาก rhabditiform larvae ของ hook worm โดยที่ *Strongyloides* จะมี short buccal cavity, attenuated tail และ prominent genital primordial

สามารถตรวจพบ filariform larvae ได้จากอุจจาระ (ภาพที่ 4) ลำไส้เล็กส่วนต้น (โดยวิธีดูดน้ำหรือตัดชิ้นเนื้อมาตรวจ หรือ enterotest capsule) ตรวจเสมหะ, bronchial washing แต่ที่พบพยาธิได้น้อยคือ จากน้ำไขสันหลัง บัสสาวะ เยื่อหุ้มปอด และ ascites fluid



ภาพที่ 4 Rhabditiform larvae ในอุจจาระ

การตรวจ serology ด้วยวิธี ELISA และ Western Blot analysis<sup>14</sup> มีความไวร้อยละ 64-100 แต่เป็นการตรวจที่ไม่ได้ทำกันทั่วไป เนื่องจากพบผลบวกทั้งในผู้ที่มีและไม่มีอาการ จะทำในผู้ป่วยที่สงสัยภาวะนี้หรือมี Hypereosinophilia แต่ตรวจอุจจาระไม่พบพยาธิ

## การรักษา

ยาที่ใช้ในปัจจุบันมียาที่ใช้ 3 ชนิดคือ thiabendazole, albendazole และ ivermectin

- Thiabendazole เป็นยาที่ใช้มากที่สุด ขนาดยา 25 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ขนาดสูงสุดคือ 3 กรัมต่อวัน แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง 2-3 วัน ได้ผลร้อยละ 80-90<sup>15</sup> สำหรับภาวะ disseminated ควรให้อย่างน้อย 7-14 วัน



โดยควรจะตรวจอุจจาระจนกว่าจะไม่พบเชื้อ แล้วให้ต่ออีกหลายวัน ปัญหาที่พบบ่อยคือ ผู้ป่วยมีท้องอืดมากจนให้ยาไม่ได้ อาจเปลี่ยนเป็นการรักษาด้วย thiabendazole rectal suppository โดยมีขนาด 500 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร ให้ 1.5 กรัมต่อวัน แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง ผลข้างเคียงของยาคือคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ปวดหัว มีนงง ชา อ่อนเพลีย คัน และหน้าแดง

- Albendazole ขนาด 400 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง ให้ 3 วัน ได้ผลดีเช่นกัน

- Ivermectin ขนาด 200 ไมโครกรัม ต่อกิโลกรัมต่อวัน ให้ 1-2 วัน ได้ผลดีมาก ในคนที่ภูมิคุ้มกันทานปกติสามารถกำจัดเชื้อได้ร้อยละ 88 รายงานในไทยพบว่าได้ผลดี ถึงร้อยละ 98.7 เทียบกับ albendazole ซึ่งได้ผลร้อยละ 78.7<sup>1</sup> ผลข้างเคียงเช่นเดียวกับ thiabendazole ถ้ามีการกลับเป็นซ้ำบ่อย อาจให้ยาเดือนละครั้ง และการใช้ยาร่วมกัน 2 ชนิด ยังไม่มีการศึกษาว่าได้ผลดีขึ้น

ปัจจุบันยังไม่มียาในรูปแบบฉีดที่ได้การรับรองให้ใช้ในคน การใช้ ivermectin ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง ยังเป็นการใช้เฉพาะในรายงานผู้ป่วยเท่านั้น

## เอกสารอ้างอิง

1. Nontasut P, Muennoo C, Sa-n guankiat S, et al. Prevalence of Strongyloides in North Thailand and treatment with ivermectin and albendazole. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2005;36:442-4.
2. Jongsuksuntigul P, Intapan PM, Wongsaroj T, et al. Prevalence of Strongyloides stercoralis infection in Northeastern Thailand (agar plate culture detection). J Med Assoc Thai 2003;86:737-41.
3. Arantaphrutti MT, Nuamtanong S, Muennoo C, et al. Strongyloides stercoralis infection and chronological changes of other soil transmitted helminthiasis in an endemic area of Southeast Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2000;31:378-81.
4. Pitisultithum P, Migasena S, Juntra A, et al. Socio-economic status



- and prevalence of intestinal parasite infection in Thai adult residing in and around Bangkok metropolis. *J Med Assoc Thai* 1999;73:522-5.
5. Fillis EC. Strongyloidiasis. *Clinic of Gastroenterology* 1978;7:179-200.
  6. Grecnis RK. T cell and cytokines basis of host variability in response to intestinal nematode infections. *Parasitology* 1996;112(suppl):31-7.
  7. Nucci M, Portugal R, Pulcheri W. et al. Strongyloidiasis in patient with hematologic malignancies. *Clin Infect Dis* 1995;21:675-7.
  8. Genta RM, Miles P, Fields K. Opportunistic *Strongyloides stercoralis* infection in lymphoma patients : report of a case and review of the literature. *Cancer* 1989;63:1407-11.
  9. Gotuzzo E, Terashima A, Alvarez H, et al. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection associated with human T cell lymphotropic virus type-1 infection in Peru. *Am J Trop Med Hyg* 1999;60:146-9.
  10. Petithory JC, Derouin F. AIDS and Strongyloidiasis in Africa. *Lancet* 1987;1:921.
  11. DeVault GA Jr, King JW, Rohr MS, et al. Opportunistic infections with *Strongyloides stercoralis* in renal transplantation. *Rev Infect Dis* 1990;12:653-71.
  12. Ronald C, William HJ, Arvey IR. Intestinal Strongyloidiasis recognition, management and determinants of outcome. *J Clin Gastroenterology* 2005;39:203-11.
  13. Link K, Orenstein R. Bacterial complications of Strongyloidiasis : *Streptococcus bovis* meningitis. *South Med J* 1999;92:728-31.
  14. Uparanukraw P, Phongsri S, Morakote N. Fluctuations of larval excretion in *Strongyloides stercoralis* infection. *Am J Trop Med Hyg* 1999;60:967-73.
  15. Anonymous. Parasitic infections. In: Beers MH, Berkow R, eds. *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*, 17<sup>th</sup> ed. Rahway, NJ : Merck Research Laboratories 1999:1237-75.



# “สมาคมของเรา...” เล่าเท่าที่รู้

## Evolution of GI Association: Look at them and explore us

(ถอดคำบรรยายจากงานประชุมวิชาการ ประจำปี พ.ศ. 2548  
ของสมาคม ณ จังหวัดกาญจนบุรี)

วันนี้ก็เป็นเกียรติอย่างมากที่ทางสมาคมฯ ให้ผมมาทบทวนประวัติ และมองไปข้างหน้าถึงอนาคตของสมาคมฯ ว่ามาถึงจุดนี้แล้วเราจะมุ่งหน้าต่อไปทางด้านไหน ตั้งแต่วันที่ 9 มีนาคม ค.ศ. 1960 ที่มีการประชุมกันของคณะแพทย์เพื่อดำเนินการก่อตั้งสมาคมฯ (GAT) และได้รับการอนุญาตจัดตั้งเป็นสมาคมอย่างเป็นทางการเมื่อวันที่ 19 กรกฎาคม ค.ศ. 1960 นี้เติบโตมาอย่างไร หลังจากปีหน้านี้เราคิดว่าควรจะมีอะไรที่จะทำให้ดีกว่านี้หรือไม่ ซึ่งขณะนี้เราก็โตมามากพอสมควรทีเดียว ถ้าเราก้าวไปอีกขั้นหนึ่ง เราก็คจะไปสู่ระดับ international level ได้

ผมก็แบ่งระยะเวลาต่างๆ ของสมาคมฯ ออกเป็น 5 ช่วง เพื่อจะเห็นภาพได้ชัดเจนขึ้น เริ่มตั้งแต่ Founding ของ GAT เมื่อ 19 กรกฎาคม ค.ศ. 1960 และ early period, developing period และ present period ผมอาจจะใช้คำว่า mature และช่วงต่อไปคือ future period ผมก็ set ไว้ว่าอาจจะอยู่ในช่วง 15 ปี ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2506-2520 เพราะดูตามลักษณะ

แบบนี้เราก็มาแต่ละ period ประมาณ 15-20 ปี การก่อตั้งสมาคมฯ บุคคลที่เป็นหัวแรงสำคัญก็คือ อาจารย์วิกิจ วีรานูวัตต์ ซึ่งเป็น Father ของ Gastroenterological specialty ของประเทศไทย การก่อตั้งสมาคมฯ เป็นการแนะนำโดย Dr.Bockus ที่มาเยี่ยมประเทศไทยช่วงนั้น เนื่องจาก Dr.Bockus เป็นอาจารย์อยู่ที่มหาวิทยาลัย Pennsylvania เพราะฉะนั้น กลุ่มก่อตั้งจะเห็นว่าเป็นศิษย์เก่าของ มหาวิทยาลัย Pennsylvania เกือบ ทั้งหมด ซึ่งมี อาจารย์วิกิจ วีรานูวัตต์, อาจารย์อุตม โปษะกฤษณะ, อาจารย์ประวิตร อุชชิน, อาจารย์อุกฤษดิ์ เปล่งวานิช, อาจารย์ประสพ รัตนากร, อาจารย์ประณต โพธิทัต และ อาจารย์อาจินต์ บุญยเกตุ เนื่องจากกลุ่มนี้เป็นศิษย์เก่ามหาวิทยาลัย Pennsylvania ก็เลยมี specialty หลากๆ specialty โดยเฉพาะอาจารย์ประสพ รัตนากร ซึ่งเป็นหัวแรง สำคัญในการก่อตั้งในสมัยแรกๆ สมาคมฯ เริ่มแรกตั้งอยู่ที่โรงพยาบาล ประสาท

วัตถุประสงค์ของสมาคมฯ ซึ่งตั้งไว้มีความสมบูรณ์มากที่สุดแล้วขณะนี้ก็ทำได้ทุกจุดแล้ว วัตถุประสงค์ข้อที่ 1 ก็คือ educate member ทั้งกลุ่ม medical profession กับ public และทั้งทางด้าน GI และ Hepatology วัตถุประสงค์ข้อที่ 2 คือ support and stimulate research ทั้งทางด้าน GI และ Hepatology ในประเทศไทย และ Southeast Asia ผมคิดว่าสมาคมฯ เราทำได้ดี

นอกจากจะทำในเมืองไทยแล้วยัง support Southeast Asia อีก วัตถุประสงค์ข้อที่ 3 ก็คือ Exchange scientific knowledge among member Gastroenterological around the world โดยเฉพาะอย่างยิ่ง Southeast Asia หรือใน Asian Pacific เราก็ใฝ่ใจกว้างอยากที่จะร่วมมือ กับทุกคนในโลก และวัตถุประสงค์ข้อที่ 4 ก็คือ Improve standard of Gastroenterological practice in Thailand สิ่งนี้ก็จะเป็ประโยชน์ต่อ สังคมบ้านเราซึ่งเป็นข้อที่ดี เมื่อเราดูวัตถุประสงค์ทั้ง 4 ข้อนี้ ผมคิดว่า

บุคคลที่ร่วมคิดสร้างวัตถุประสงค์นี้ก็ได้มองการณ์ไกลและก็ได้ครอบคลุมในทุกกิจกรรมของสมาคมฯ เท่าที่ควรจะเป็น

ตั้งแต่เริ่มก่อตั้งสมาคมฯ มาจนถึงปัจจุบันก็กว่า 45 ปี แล้ว เรามีนายกสมาคมฯ 17 ท่าน ทุกท่านก็มีบทบาทที่สำคัญในแต่ละช่วงเวลาที่ท่านเหล่านั้นอยู่ในตำแหน่ง และวัตถุประสงค์ของแต่ละนายกสมาคมฯ ก็อาจจะแตกต่างกันไปบ้างแต่ทุกท่านเหล่านั้นก็เสียสละและก็ทำให้สมาคมฯ ของเราเติบโตได้เรื่อยๆ และจำนวนสมาชิกของสมาคมฯ ถึงเดือนนี้ (30 พฤศจิกายน-3 ธันวาคม พ.ศ. 2548) ก็มีประมาณ 881 ท่าน ในขณะที่การประชุมสมาคมฯ ครั้งแรก มีผู้เข้าร่วมประชุมประมาณ 34 ท่านเท่านั้น แสดงว่าสมาคมฯ เติบโตขึ้นในช่วงเวลา 45 ปี โดยสมาชิกก็มาจาก specialty ต่างๆ มี gastroenterology, internal medicine, surgery, pathology และก็มี specialty อื่นๆ อีก เพราะฉะนั้นไม่ใช่จำกัดอยู่เฉพาะ gastroenterology อย่างเดียว ในแต่ละช่วงเวลาผมก็ได้มีโอกาสคุยกับพี่ๆ หลายท่าน โดยเฉพาะ อาจารย์เกรียงไกร ผมได้เข้ามาในสมาคมฯ เมื่อปี ค.ศ. 1994 ก่อนหน้านั้นก็เลยต้องขอความรู้จากอาจารย์เกรียงไกร อธิบายรายละเอียดให้ชัดเจน

เพราะระยะเริ่มแรก (ค.ศ. 1960-1970) นี้กิจกรรมก็มีไม่ค่อยมากเท่าไรอยู่ในกลุ่มเล็กๆ สมาชิกก็มีประชุมกันบ้างเป็นครั้งคราว และมี annual meeting ซึ่งก็มีผู้ที่ประชุมก็ไม่มาก จากนั้นก็โตขึ้นเรื่อยๆ จนกระทั่งมาถึงช่วงที่ผมเรียกว่า developing period (ค.ศ. 1970-1990) พอมีสมาชิกเพิ่มมากขึ้นๆ ความคิดก็หลากหลายมากขึ้นเพื่อที่จะต้องการให้สมาคมฯ ก้าวไปในทิศทางที่เป็นประโยชน์กับสมาชิกและกับสังคม ซึ่งกรรมการเหล่านี้ก็มีบทบาทมาก เริ่มมี Interhospital GI. Fellow Conference ซึ่งมีการนำเสนอผู้ป่วยจากโรงพยาบาลต่างๆ สลับกันไป ในสมัยก่อนก็จะมีการเวียนไปตามสถาบันต่างๆ ระยะนี้ก็จะเริ่มมี research activity บ้างแล้ว ส่วน annual meeting ก็เป็นรูปเป็นร่างมากขึ้นในช่วงปี

ค.ศ.1970-1990

ในช่วงที่ 3 หรือช่วงปัจจุบัน (ค.ศ.1990-2005) ผมคิดว่าเป็นช่วงที่สมาคมฯ เราก้าวไปเร็วมาก เนื่องจาก ว่ามีสมาชิกรุ่นใหม่ๆ เข้ามา ซึ่งไฟแรง และมีประสบการณ์ที่ผ่านมาจากต่างประเทศ เพราะฉะนั้น International network มีมากขึ้น และก็ Host Asian Pacific GI Congress 1992 และปีที่ 2002 นี้ก็เป็น highlight ของสมาคมฯ ที่เป็น Host World Congress ของ Gastroenterology ซึ่งหัวแรงสำคัญก็เป็น อาจารย์เดิมชัย ไชยอนุวัต ซึ่งเป็นผลงานที่น่าภูมิใจมากๆ ของสมาคมฯ

ส่วน research ก็มีกิจกรรมมากขึ้น ซึ่งสิ่งที่นายกคนปัจจุบัน อาจารย์สถาพร มานัสสฤติย์ ท่านคิดว่าทางสมาคมฯ นี้ น่าจะมีบทบาทอะไรใหม่ ที่จะกระตุ้น research ให้ก้าวไปเพื่อให้ทัน International level ซึ่งผมคิดว่าสมาคมฯ อาจจะมีบทบาทมาก ช่วงนี้สมาชิกรุ่นใหม่ๆ เพิ่มขึ้นก็ใหญ่ขึ้นก็จะมีชมรมต่างๆ เช่น ชมรมโรคตับ, ชมรมโรคกระเพาะอาหาร, ชมรมโมลิติดี และชมรมส่องกล้อง เกิดขึ้น และผมว่าเป็นสิ่งที่ดี เพราะว่า เป็นการรวมกลุ่มบุคคลที่มีความสนใจตรงกันเข้ามาอยู่ด้วยกัน และก็ setup ของการมีชมรม จะมีประโยชน์มากถ้าเราจะใช้กลุ่มริเริ่มงาน research ต่างๆ ขึ้นมาในอนาคต ซึ่งก็เป็นไปในทางที่ดี

และก็มาถึงช่วงที่ 4 ช่วงของอนาคต (ค.ศ. 2005-2020) ที่เราวางไว้ว่าจะทำให้ standard ของ practice ของ GI บ้านเราดีขึ้น ทำให้เริ่มมี standard fellowship training program ในปี ค.ศ. 1993 ซึ่งเริ่มมาได้ 12-13 ปี จบไปหลายคนทำให้เรามีบุคลากรทางด้าน GI ไปทั่วประเทศและคุณภาพที่เราดูแลกันมาอย่างดี ผมแบ่งงานในช่วงของอนาคตเป็น 2-3 เรื่อง เรื่องที่ผมจะพูดจะใช้เวลามากหน่อยคือ เรื่อง research ซึ่งของเราทำกันบ้างแต่ยังไม่มาก ซึ่ง research ส่วนใหญ่ไม่ค่อยเป็น original work ในการทำ research แบ่งได้ 3 ส่วน ก็คือ research ที่เป็น original work คือ หาความรู้หรือคำตอบซึ่งยังไม่มีใครรู้มาตอบ และ

พยายามได้ความรู้นี้มา educate สังคมโลก ซึ่งในต่างประเทศให้น้ำหนักมากสำหรับ original research ซึ่งไม่จำเป็นต้องใช้เครื่องมือมากมายเพื่อให้ได้ผลงานที่สำคัญ เราจำได้ปีนี้ Nobel Prize Winner Barry J. Marshall ได้ Nobel prizes, จากการค้นพบ *Helicobacter pylori* สาเหตุหลักของ gastric ulcer และ gastric cancer ซึ่งใช้ regular culture lab เท่านั้น และใช้ตัวเองเป็นตัวทดลอง เชื่อว่าเรายังมีงานแบบนี้อีกมากที่เราทำได้ และ contribute ให้กับสังคมได้รับรู้ อีกกลุ่มหนึ่งที่เรียก confirmative research ที่ใช้ effort เท่ากัน แต่ yield ต่างกันเยอะ หมายความว่า เป็นความรู้ที่มีคนทำแล้ว และเราต้องการดูว่าสิ่งที่ทำมาแล้วในคนไทยคล้ายกันหรือไม่ ซึ่งไม่จำเป็นที่จะต้องทำ เราควรจะทำอีกก้าวหนึ่งไปถึง original research หรือไม่ หลายคนถามถึงความหมาย confirmative research ก็เหมือนกับ การ copy ในสังคมต่างประเทศนั้นไม่ทำ confirmative research เพราะเสียเวลาและน้ำหนักไม่ค่อยดี กลุ่มที่ 3 คือ case report หรือ series อีกอันหนึ่งที่ทาง scientific ไม่ให้น้ำหนักเลยคือ review paper หรือ book chapter ในมหาวิทยาลัยต่างประเทศไม่ใช่ให้น้ำหนักในการ promotion จะให้น้ำหนักมาตรง original research, confirmation research ก็พอใช้ได้ ซึ่งสมาคมฯ สามารถมาช่วยได้เพราะมีเงินทุนมาก ที่ต้องการคือ บุคลากร คือต้องการให้ technician หรือ พยาบาล ถ้าให้เงินทำ research คงไม่ไหว แต่บุคลากรพอทำได้ อาจขอความร่วมมือจาก pharmaceutical company มาสนับสนุนตรงนี้ด้วยหวังว่าจะได้ original research ทำได้ ทุก area ขณะนี้ โรคของเรามีมากซึ่งเราพอจะสอนคนได้ แต่น่าเสียดายที่หลายคนมีความสามารถแต่ไม่มีเวลามานั่งคิดว่าสิ่งที่เราทำคืออะไร ควรใช้เวลา นั่งคิดสักนิด แล้ว report ต่างๆ เราอาจสอนคนอื่นได้ ขณะนี้เราดีขึ้นแต่ว่าเกือบทุกอย่างเราเรียนจากต่างประเทศ คิดว่าความสามารถในการทำ research ไม่แพ้กัน research productive จะมีได้มากเพราะไม่คิดอยู่ในกรอบซึ่งคนไทยน่าจะได้เปรียบในการทำวิจัย คนของเราที่อยู่สหรัฐอเมริกา

ทำงานนำประทับใจหลายคน ถ้าเราตั้งใจทำ เราทำได้ ทำเป็น สิ่งที่เป็น  
อีกอย่างคือโรคที่เราสนใจจะต้องมี basic science involvement คิดว่า  
ไม่ต้องตั้ง lab เพราะบ้านเรามีกลุ่ม basic science ทำงาน research  
มากเพราะกลุ่ม basic science อยากร่วมมือกับเราทางคลินิก collabo-  
rate เพื่อจะทำการศึกษารโรค ถ้าเรามี project ดีๆ เราอาจใช้ microbi-  
ologist มาช่วยเฉพาะในแต่ละมหาวิทยาลัย เขายินดีจะมาช่วยหาทุน  
จากแหล่งทุนต่างๆ ที่อยากให้ร่วมมือทำ original work เราอยากให้คน  
ทำ research มาหนึ่ง review เพื่อหาข้อมูลใหม่ๆ มาช่วยคนไข้ สิ่งหนึ่ง  
ควรทำอย่างยิ่ง เราควรทำ multicentre study ได้ เพราะในชมรมควรมี  
work shop อย่างเช่น ชมรม motility ที่เริ่มมา 9 ปี มีงานที่ได้ข้อสรุปที่  
เป็นข้อมูลของคนไข้ คิดว่าในชมรมอื่นควรทำแบบนี้ เพื่อให้ได้ความรู้ฝาก  
ให้กับสมาคมต่างๆ สิ่งที่เราละเลย เราลืม basic science department  
จึงควรร่วมมือกัน หลายมหาวิทยาลัยก็แข่งมาก

งานในช่วงของอนาคตอีกเรื่องหนึ่งจะเป็นความเห็นเกี่ยวกับ mid  
year และ annual meeting ที่เราจัดปีละ 2 หน แต่ที่อยากให้เกิดคือ การ  
stimulate research การ presentation of research work ที่สำคัญควรมี  
oral presentation ในการประชุมตอนกลางวัน และมีการดู poster ใน  
ช่วงเบรก เราจัด research เย็นเกินไป ตั้ง 5 โมง เราควรปรับปรุงด้าน  
research ให้ความสำคัญด้าน research paper มากขึ้น ช่วง 5 ปี ที่ผ่านมา  
การประชุม annual or mid year meeting topic ซ้ำๆ มีอยู่ประมาณ 3  
topic เกี่ยวกับ PPI, hepatitis ไม่สนใจส่วนอื่น เราไม่ค่อยมองส่วนอื่น  
8-9 ปีผ่านมา ซึ่งขณะนี้ทางสาขาอื่นๆ เช่น radiologist ก้าวหน้า  
ไปมาก เราไม่ค่อยมองสาขาอื่นๆ ที่เกี่ยวกับเรา เราควรรับรู้บ้าง ทาง  
surgical specialty มีสิ่งใหม่ๆ มากมาย oncology เราควรมี topic ให้  
หลากหลายขึ้น สิ่งที่อยากให้เห็นคือ ควรมีการร่วมประชุมมากกว่านี้ ไม่  
อยากให้เกิดเหมือนสหรัฐอเมริกาที่ AGA และ American college

ไม่สามารถรวมกันได้ อีกอย่างคือผมเคยเป็น program director training มาก่อน และต้องการ สร้าง standard practice ของ GI ให้ดีที่สุด ซึ่งเป็นหน้าที่ของเราในการ train fellow ให้ดี ซึ่งต้องใช้เวลาและไม่ควรเน้นให้ fellow สนใจ procedure มากเกินไปเพราะจะปรับยาก ใน 2-3 ปี ที่ผม เข้า interview สอบ oral fellow, มีความรู้พอสมควร แต่ thinking process ไม่ดีเท่าที่ควร ควรมีการเน้นกระบวนการให้คิดมากขึ้น ควรให้ fellow เป็น real gastroenterologist ไม่ใช่แค่ endoscopist เท่านั้น อีกสิ่งหนึ่งที่คิดว่ามีศักยภาพดีมากในการจัด international meeting ได้ แต่เราต้องพยายามที่จัดเตรียมแผนงานการจัดให้ได้ เช่น การจัด working group ทำงานกันหลายเดือน วางแผนให้ดี เพราะคนอยากมา เมืองไทย ผมมีความเห็นเพียงเท่านี้ให้กับอาจารย์สถาพร เกี่ยวกับการ stimulate research ในระดับ international แต่เราต้องทำให้เป็นเรื่องราว

(มีต่อฉบับหน้า)





# เกร็ดสมาคม

Evolution of GI Association: Look at them  
and explore us

ข่าวแพทย์

คำกล่าวของนายกสมาคมในการเปิดประชุมใหญ่ประจำปี ครั้งที่ 1  
ของ  
สมาคมโรคทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ท่านปลัดกระทรวงสาธารณสุข และเพื่อนแพทย์ทั้งหลาย

วันนี้เป็นวันมงคลวันหนึ่งในการที่สมาคมโรคทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยได้มีอายุยืนยาวมาครบขวบปีแรก ตามความจริงแล้ว สมาคมนี้นี้เป็นสมาคมที่มีอายุน้อยที่สุดในสมาคมสาขาเฉพาะวิชาด้วยกัน และวาระนี้ก็เป็นวาระแรกของการประชุมใหญ่ทางวิชาการประจำปีที่ได้จัดให้มีขึ้น กระผมในนามของนายกสมาคม จึงขอเรียนแถลงกิจการของสมาคมที่ได้ดำเนินมาในระยะขวบปีนี้แล้ว ดังต่อไปนี้:-

## การก่อตั้งสมาคม

สมาคมนี้ได้รับความสนับสนุนจากท่านปลัดกระทรวงสาธารณสุขกับนายแพทย์ H.L Bockus นายกสมาคมแพทย์ทางระบบทางเดินอาหารของโลก ได้ให้ความเห็นว่าทางแพทย์ไทยที่สนใจในโรคแขนงนี้ควรจะได้จัดการตั้งสมาคมแห่งชาติขึ้นเป็นของตนเอง เพื่อรวบรวมผู้สนใจให้มาทำการแลกเปลี่ยนความรู้ซึ่งกันและกัน ทำการค้นคว้าในแขนงวิชานี้ เผยแพร่ความรู้และการป้องกันโรคแก่ประชาชน ทำการติดต่อกับสมาคมและองค์การแพทย์ต่างประเทศ เพื่อเผยแพร่ความรู้และขยายงานการค้นคว้าให้กว้างขวางออกไป จึงได้ทำการประชุมแพทย์ไทยจากสถาบันการแพทย์ต่าง ๆ ขึ้น เพื่อดำเนินการก่อตั้งสมาคม โดยยึดถือวัตถุประสงค์และความมุ่งหมายดังกล่าว การประชุมครั้งแรกได้มีขึ้นในวันที่ 9 มีนาคม พ.ศ. 2503 การประชุมลงมติเป็นเอกฉันท์ ในการจัดตั้งสมาคมโรคทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยขึ้น

นายกสมาคม	นายแพทย์วิภิจ วีรานุกัตต์
อุปนายก	ศาสตราจารย์ นพ.อุดม โปษะกฤษณะ
เลขานุการ	นายแพทย์ประวิตร อุซชิน
เหรัญญิก	นายแพทย์อูกฤษต์ เปล่งวานิช
ปฏิคม	นายแพทย์ประสพ รัตนากร
นายทะเบียน	นายแพทย์ประณต โพธิทัต
บรรณารักษ์	นายแพทย์อาจินต์ บุญยะเกตุ

ในวันที่ 8 เมษายน พ.ศ. 2503 มีการประชุมคณะกรรมการอำนวยการครั้งที่ 1 และได้พิจารณาร่างระเบียบข้อบังคับของสมาคมแพทย์ทางระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยขึ้นเมื่อ วันที่ 25 พฤษภาคม พ.ศ. 2503 คณะกรรมการได้รับการสอบสวนเป็นรายบุคคลเพื่อการต้อนรับ

อนุมัติตั้งสมาคมขึ้น และต่อมาได้รับอนุญาตจากทางการให้ตั้งเป็นสมาคม  
ได้เมื่อ วันที่ 19 กรกฎาคม พ.ศ. 2503 และนับเป็นวันแรกที่สมาคมนี้ได้มี  
การกำเนิดขึ้นในประเทศไทย

## สมาชิก

มีสมาชิกสามัญของสมาคมในปัจจุบันทั้งสิ้น 34 คน รวมทั้งคณะกรรมการ  
กรรมการสมาชิกสามัญ มีรายนามต่อไปนี้:-

### รายนามสมาชิกสามัญ

- |                               |                              |
|-------------------------------|------------------------------|
| 1. นพ.ร่วมไท สุวรรณิก         | 2. นพ.เกษม จาติกวณิชย์       |
| 3. นพ.สมโพธิ พุกะเวศ          | 4. นพ.บัญญัติ ปรัชญานนท์     |
| 5. นพ.จินดา บุญศรี            | 6. นพ.สนวน บุรณภวังค์        |
| 7. นพ.ทอกนอก นิตยสุทธิ์       | 8. นพ.เปรม บุรี              |
| 9. นพ.เกษม จิตตยะโสธร         | 10. นพ.เวช วุฒิภูมิ          |
| 11. พญ.อนงค์ นนทสุด           | 12. นพ.สมหมาย ทองประเสริฐ    |
| 13. นพ.ประกอบ สันตสุข         | 14. นพ.สวัสดิ์ สกุลไทย       |
| 15. นพ.ลิ้ม คุณวิศาล          | 16. นพ.ทวี สุดบรรทัด         |
| 17. พญ.มาลี ปักมพล            | 18. นพ.ทรวง เดชกำแพง         |
| 19. นพ.สุนิตย์ เจริญศิริวัฒน์ | 20. นพ.วีกุล วีรานุวัตต์     |
| 21. นพ.มุกดา ตฤณานนท์         | 22. นพ.ทองน่าน วิภาตะวณิช    |
| 23. นพ.สมาน มันทากรณ์         | 24. พญ.ตะวัน สุวิวงศ์ บุณนาค |
| 25. นพ. วิรุฬห์ ขาวบริสุทธิ์  | 26. นพ. ชัญญู เพ็ญชาติ       |
| 27. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์       | 28. นพ.ยุคนธ์ เหมะจุกา       |

## การเงิน

สมาคมได้รับเงินค่าบำรุงจากสมาชิกในปีนั้นคนละ 100.00 บาท



รวมเป็นเงินทั้งสิ้น 3,400.00 บาท ค่าใช้จ่ายในปีนี้ ได้รับความอนุเคราะห์  
จากโรงพยาบาลต่างๆ โดยเฉพาะที่สำคัญก็คือ โรงพยาบาลประสาท ได้  
กรุณาเลี้ยงอาหารกลางวันแก่คณะกรรมการที่มาประชุมทุกครั้ง โดยไม่คิด  
มูลค่า ค่าใช้จ่ายอื่นๆ ก็คือ

1. ค่าป้ายสมาคม 850 บาท
2. ค่ากระดาษจดหมาย 80 บาท
3. ค่ากระดาษจดหมาย บล็อก 115 บาท
4. ค่าใบเสร็จรับเงิน 10 เล่ม 85 บาท

รวมจ่ายทั้งสิ้นเป็นเงิน 1,130.00 บาท ยังคงเหลือเงินอีก 2,270.00  
บาทถ้วน



# เกร็ดจุลสาร

“ปฐมจุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร  
แห่งประเทศไทย ก่อนเข้าสู่ปีที่ 14”

การจัดทำจุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยได้เริ่มดำเนินการมาตั้งแต่เดือน เมษายน พ.ศ. 2530 มีบรรณาธิการคนแรก คือ อาจารย์อุดม คชินทร ในสมัยของ อาจารย์เติมชัย ไชยนุวัติ เป็นนายกสมาคม โดยมีการประชุมเรื่องการจัดทำจุลสารในรายงานการประชุมสมาคมครั้งที่ 1/2530 (วันศุกร์ที่ 20 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2530 ณ ห้องประชุมชั้น 2 ดึกศิษย์เก่า โรงพยาบาลศิริราช)

หลังจากที่มีจุลสารสมาคมฯ ออกมาทั้งหมด 6 เล่ม แล้ว ต่อมาต้องมีเหตุให้หยุดการจัดทำไปในช่วงปี พ.ศ. 2532-2537 จนกระทั่งนายกสมาคมฯ ในช่วงปี พ.ศ. 2538 คือ อาจารย์พินิจ กุลละวณิชย์ ก็ให้จัดทำจุลสารขึ้นใหม่เพื่อเป็นสื่อที่ตีระหว่างสมาคมฯ และสมาชิก ในสมัยนั้นผู้ที่ทำหน้าที่เลขานุการสมาคมฯ จะมีหน้าที่รับผิดชอบการจัดทำจุลสารด้วย โดยมีจุดเด่นหลายประการ เช่น มีบทความของท่านนายกสมาคมฯ อาจารย์พินิจ กุลละวณิชย์ ที่เขียนเล่าข้อมูลทั้งทางด้านวิชาการและด้านการท่องเที่ยวให้อ่านกันอย่างเพลิดเพลิน รวมทั้งบทความกรณีศึกษาของผู้ป่วยที่น่าสนใจ จนถึงจุลสาร ปีที่ 5 ฉบับที่ 21 เดือนกันยายน พ.ศ. 2540



อาจารย์อุดม คชินทร ก็หมดหน้าที่ลงโดยลาออกจากตำแหน่งเลขาธิการสมาคมฯ ตามวาระและมี พ.อ.นพ. อนุชิต จูทะพุทธิ มารับตำแหน่งเลขาธิการสมาคมฯ และบรรณาธิการจุลสาร ลำดับที่ 2 แทน ท่านได้ปรับเปลี่ยนนปกจากเดิมสี่เขียวอ่อน, สีฟ้า มาเป็นสี่เขียวเข้มๆ โดยยังคงความเข้มข้นของเนื้อหาเช่นเดิม พอครบ 2 ปีในตำแหน่ง ภาระดังกล่าวก็ถูกส่งกลับมายังอาจารย์อุดม คชินทร ซึ่งมาเป็นเลขาธิการสมาคมอีกครั้งในสมัยของอาจารย์กรรณิการ์ พรพัฒน์ เป็นนายกสมาคม ท่านได้ช่วยสานงานอันนี้ต่อในช่วงจุลสารปีที่ 7 ฉบับที่ 29 มกราคม พ.ศ. 2542 ไปจนถึง ฉบับที่ 34 ธันวาคม พ.ศ. 2542 จึงกล่าวได้ว่า อาจารย์อุดม คชินทร มีตำแหน่งเป็นบรรณาธิการจุลสารที่ยาวนานที่สุด คือนับระยะเวลากว่า 10 ปี ต่อมาได้มีการเปลี่ยนแปลงการจัดทำสื่อของสมาคมเป็นภาษาอังกฤษใช้ชื่อว่าวารสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย โดยเริ่มตั้งแต่ฉบับเดือนมกราคม พ.ศ. 2543 หลังจากจุลสารถูกเว้นว่างไปเกือบปี สมาคมก็กลับมาจัดทำจุลสารสมาคมที่เป็นฉบับภาษาไทยเหมือนเดิม(ในปีที่ 8 ฉบับที่ 35 ตุลาคม พ.ศ. 2543) และเพิ่มการทำวารสาร Thai Journal of Gastroenterology ซึ่งเน้นเรื่องงานวิจัยและวิชาการแต่เพียงอย่างเดียว จะไม่มีข่าวคราวหรือการดำเนินงานของสมาคมให้สมาชิกรู้เหมือนกับจุลสารสมาคม

การกลับมาใหม่ของจุลสารสมาคมในครั้งนี้ยังคงมีหัวเรือใหญ่คืออาจารย์อุดม คชินทร เช่นเคย แต่ท่านมาเพียงระยะเวลานั้นๆ เพราะพอถึง 31 ธันวาคม พ.ศ. 2543 นี้ อาจารย์อุดม ก็กล่าวว่า “ขอเป็นฉบับสุดท้ายที่ ผมจะทำหน้าที่เป็นบรรณาธิการ” และได้ อาจารย์สมชาย ลีลากุลวงศ์ มารับหน้าที่เป็นบรรณาธิการลำดับที่ 3 โดยท่านมารับตำแหน่งงานต่อในจุลสารปีที่ 9 ฉบับที่ 37 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2544 จนถึงธันวาคม พ.ศ. 2547 โดยอาจารย์สมชาย ได้ปรับทั้งหน้าปก เปลี่ยนสีสัน และขนาดรูปเล่มรวมทั้งใส่เนื้อหาเข้าไปยัง website ของสมาคมด้วย และทั้งหมดนี้ก็คือ อดีต

บรรณาธิการทั้ง 3 ท่าน ของจุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทยที่ได้ดำเนินการมาตั้งแต่ เดือน เมษายน พ.ศ. 2530 จนถึงฉบับนี้ก็ถึงฉบับสุดท้ายของปีที่ 13 และกำลังจะก้าวเข้าสู่ปีที่ 14 ต่อไป จึงขอขอบพระคุณ บรรณาธิการและคณะอนุกรรมการจุลสารทุกท่าน รวมทั้งสมาชิกที่ได้ติดตามกันมาโดยตลอด และจากนี้ไปขออนุญาต คัดข้อความบางตอนจากบทบรรณาธิการในจุลสารของแต่ละสมัยมาให้ท่านกันครับ...

## บรรณาธิการแถลง

...การจัดทำจุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารขึ้นนี้มีวัตถุประสงค์ เพื่อส่งเสริมความรู้และให้การประชาสัมพันธ์กิจกรรมต่างๆ ของสมาคมฯ ถึงสมาชิกทุกท่าน โดยมีกำหนดออกทุก 4 เดือน

คณะกองบรรณาธิการมีความตั้งใจอย่างยิ่งที่จะทำให้จุลสารสมาคมฯ นี้เป็นสื่อที่ดีระหว่างสมาคมฯ และสมาชิก และเป็นประโยชน์มากที่สุดสำหรับสมาชิกทุกท่าน หากสมาชิกท่านใดมีเรื่องทางวิชาการที่น่าสนใจ หรือมีข่าวสารที่ต้องการเผยแพร่ กรุณาส่งมาได้เลยเรายินดีเป็นอย่างมาก สำหรับจุลสารสมาคมฯ ฉบับแรกนี้เราได้พยายามจัดให้มีเนื้อหาที่จะเป็นประโยชน์มากที่สุดโดยเฉพาะเราได้นำผลสรุปการประชุมทางวิชาการประจำเดือนของสมาคมฯ มาลงด้วย ซึ่งคิดว่ายังทำได้ไม่ถี่นัก เนื่องจากคณะกองบรรณาธิการต้องสรุปเองขณะอภิปราย อาจทำให้ได้เนื้อหาไม่ครบถ้วน ซึ่งถ้าเจ้าของผู้ป่วยจะช่วยสรุปให้ น่าจะได้เนื้อหาที่ครบถ้วนมากกว่า...

นพ.อุดม คชินทร  
ปีที่ 1 ฉบับที่ 1 เมษายน พ.ศ. 2530



... จุลสารสมาคมฯ ฉบับนี้เป็นฉบับที่ 2 จะเห็นได้ว่ารูปโฉมเปลี่ยนไปมาก ตั้งแต่ปก การจัดรูปเล่ม เนื้อหาภายใน และมีโฆษณาเพิ่มขึ้น รวมทั้งการได้บรรณาธิการตัวจริงของเราคือ อาจารย์ทองดี ชัยพาณิชย์ มาให้คำแนะนำและเป็นทีปรึกษาด้วย แม้ว่าท่านสมาชิกจะตอบแบบสอบถามหลังจากที่ได้อ่านจุลสารสมาคมฯ ฉบับแรกกลับมาเพียง 7 ฉบับ ซึ่งความเห็นทั้งหมดบอกว่าได้ประโยชน์ปานกลางถึงมาก และเสนอแนะให้มีบทความทางวิชาการให้มากขึ้น เราก็ได้พยายามที่จะตอบสนองความต้องการของท่านสมาชิกอยู่แล้ว ในฉบับนี้จะเห็นได้ว่าเรามีบทความทางวิชาการถึง 2 เรื่อง และมีบทความพิเศษโดย ศ.นพ.วิกิจ วีรานุกัตต์ อีกหนึ่งเรื่อง นอกจากนี้ยังได้เพิ่ม selected abstracts เข้ามาอีกด้วยโดยพยายามจะเลือกรื่องที่มี clinical application ให้มาก ซึ่งคิดว่าจะได้ประโยชน์โดยเฉพาะท่านสมาชิกที่ไม่ค่อยมีเวลาดิตตามวารสารทางวิชาการใหม่ๆ ...

นพ.อุดม คชินทร

ปีที่ 1 ฉบับที่ 2 สิงหาคม พ.ศ. 2530

...จุลสารเล่มนี้นับเป็นเล่มสุดท้ายของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ วาระ 2530-2531 และออกลำซึกว่ากำหนดเนื่องจาการอผลการแต่งตั้งคณะกรรมการชุดใหม่มาแจ้งให้ท่านสมาชิกทราบ ท่านที่ได้ไปร่วมการประชุมใหญ่ปลายปี พ.ศ. 2531 ในต้นเดือนธันวาคมที่ผ่านมา ก็คงทราบแล้วว่า ศ.นพ.สุชา คุระทอง โรงพยาบาลรามาริบัติ ได้รับการเลือกตั้งจากสมาชิกให้ดำรงตำแหน่งนายกสมาคมวาระ 2532-2533 นอกจากนี้ยังมีข่าวดีที่จะเรียนให้ทราบว่า สมาคมฯ ได้รับเกียรติให้เป็นเจ้าภาพจัดการประชุม Asian Pacific Congress of Gastroenterology และ Asian Pacific Congress of Digestive Endoscopy ในอีก 4 ปีข้างหน้า (พ.ศ. 2535) ซึ่งท่านสมาชิกจะอ่านเบื้องหลังการเตรียมงานไป bid congress



ทั้งสองนี้ฉันได้ชัยชนะในรายงานของเลขาธิการสมาคมฯ ในจุลสารฯ ฉบับนี้ ...

สุดท้ายนี้ กองบรรณาธิการจุลสารฯ หวังเป็นอย่างยิ่งว่าจุลสารที่ได้ ออกมาแล้ว 6 เล่มนี้คงเป็นประโยชน์แก่ท่านสมาชิกสมาคมบ้าง ทั้งด้าน วิชาการและการเผยแพร่กิจกรรมของสมาคมฯ ให้แก่สมาชิก โดยเฉพาะ ท่านที่อยู่ต่างจังหวัด ซึ่งมีโอกาสร่วมกิจกรรมสมาคมฯ โดยสม่ำเสมอ ได้ยาก

นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล  
รักษาการบรรณาธิการจุลสารฯ  
ปีที่ 2 ฉบับที่ 6 ธันวาคม พ.ศ. 2531

...จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยฉบับ แรกเริ่มเมื่อเดือนเมษายน พ.ศ. 2530 โดยมีผมเป็นบรรณาธิการ และมี อาจารย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล ซึ่งขณะนั้นท่านเป็นเลขาธิการสมาคมฯ เป็นผู้ช่วยจัดทำ มีกำหนดออกทุก 4 เดือน เมื่อครบ 2 ปี ตามวาระของ กรรมการสมาคมฯ จึงมีจุลสารสมาคมฯ ออกมาทั้งหมด 6 เล่ม แล้วหยุด ไป...

การรื้อฟื้นจัดทำจุลสารสมาคมฯ ขึ้นมาใหม่เป็นนโยบายสำคัญ ของท่านนายกสมาคมฯ ท่านปัจจุบันคือ อาจารย์พินิจ กุลละวณิชย์ ที่จะ ให้จุลสารสมาคมฯ เป็นสื่อที่ตีระหว่างสมาคมฯ และท่านสมาชิก รวมทั้ง แพทย์ทั่วไป ท่านนายกสมาคมฯ ท่าน active มาก ต้องการให้จุลสาร สมาคมฯ มีกำหนดออกทุกเดือน แต่เนื่องจากคณะกองบรรณาธิการทุก ท่านต่างมีภารกิจกันค่อนข้างมาก จึงขอให้มีการกำหนดออกเป็นทุก 2 เดือน ซึ่งท่านจะได้รับข่าวคราวและความรู้จากสมาคมฯ เป็นระยะๆ โดยเริ่ม ฉบับที่รื้อฟื้นใหม่นี้เป็นจุลสารสมาคมฯ ปีที่ 3 ฉบับที่ 7 เดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2538

นพ.อุดม คชินทร

ปีที่ 3 ฉบับที่ 7 เดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2538

...จูลสารสมาคมฯ ฉบับนี้ เป็นฉบับสุดท้ายที่ผมจะทำหน้าที่เป็นบรรณาธิการ เนื่องจากผมได้ลาออกจากตำแหน่งเลขาธิการสมาคมฯ แล้ว ด้วยเหตุผลคือ ผมไม่มีเวลาที่จะทุ่มเทให้กับการทำงานของสมาคมฯ ได้ดีกว่าที่ผ่านมา เนื่องจากผมมีภารกิจมากที่ต้องรับผิดชอบในส่วนของงานบริหารงานภาควิชาอายุรศาสตร์ และในส่วนของการศึกษาต่อเนื่องของคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล โดย พ.อ.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ มารับตำแหน่งเลขาธิการสมาคมฯ แทน

ท้ายสุดนี้ ผมขอขอบพระคุณคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ทุกท่าน ท่านสมาชิกสมาคมฯ และบริษัททั้งหลายที่ได้ให้ความร่วมมือและสนับสนุนการทำงานของผมน่าดียิ่งตลอดระยะเวลาที่ผมรับผิดชอบในหน้าที่เลขาธิการสมาคมฯ และบรรณาธิการจูลสารสมาคมฯ ซึ่งจะเป็นสิ่งที่อยู่ในความประทับใจของผมตลอดไป

นพ.อุดม คชินทร

ปีที่ 5 ฉบับที่ 21 เดือนกันยายน พ.ศ. 2540

...สวัสดีปีใหม่ 2541 ท่านสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารที่เคารพรักทุกท่านครับ ท่านคงจะสังเกตเห็นถึงความเปลี่ยนแปลงของหนังสือจูลสารของเราในเดือนนี้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งคณะกองบรรณาธิการได้มีการเปลี่ยนแปลงจากเดิม เนื่องจากอาจารย์อุดม คชินทร ได้ลาออกจากเลขาธิการสมาคมฯ และให้ผมรับหน้าที่เลขาธิการสมาคมฯ แทน เดิมเมื่ออาจารย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ เข้ารับตำแหน่งนายกสมาคมฯ ของเราเมื่อเดือนมกราคม พ.ศ. 2540 อาจารย์อุดม ได้ตั้งให้ผมเป็นผู้ช่วยเลขาธิการ ซึ่งผมยินดีรับตำแหน่งนี้ เพราะมีความรู้สึกประทับใจในการทำงานของ

อาจารย์อุดม และคิดว่าคนที่ผมได้เป็นผู้ช่วยของอาจารย์อุดม จะทำให้ผมได้เรียนรู้การทำงานต่าง ๆ ของสมาคมฯ ของเรามากขึ้น...

ในปี พ.ศ. 2541 ถึงแม้ว่าจะเป็นปีที่ภาวะเศรษฐกิจเข้าสู่วิกฤติ เป็นปีซึ่งเราต้องร่วมใจกันประหยัดและใช้ของไทย แต่จุลสารของสมาคมฯ จะพยายามเพิ่มพูนเนื้อหาความรู้ให้มากขึ้น และยังคงเป็นสื่อกลางในการติดต่อระหว่างสมาชิกด้วยกัน คณะบรรณาธิการยินดีรับฟังความคิดเห็นต่าง ๆ จากท่านเสมอ ทั้งนี้เพื่อปรับปรุงหนังสือจุลสารและกิจกรรมของสมาคมฯ เราให้เจริญก้าวหน้ายิ่งขึ้นต่อไป

พ.อ.นพ.อนุชิต จูทะพุทธิ

ปีที่ 5 ฉบับที่ 22 เดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2540



...จุลสารสมาคมฯ ฉบับที่ท่านกำลังอ่านอยู่ขณะนี้ จะเป็นฉบับสุดท้ายในวาระปี พ.ศ. 2540-2541 โดยมีศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์ สวัสดิ์ หิตะนันท์ เป็นนายกสมาคมฯ และกระผม พันเอกนายแพทย์อนุชิต จูทะพุทธิ เป็นเลขาธิการและบรรณาธิการ และในวาระปี พ.ศ. 2542-2543 ศาสตราจารย์แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล จะเป็นนายกสมาคมฯ และรองศาสตราจารย์นายแพทย์อุดม คชินทร เป็นเลขาธิการและบรรณาธิการจุลสารสมาคมฯ คนต่อไป

พ.อ.นพ.อนุชิต จูทะพุทธิ

ปีที่ 6 ฉบับที่ 28 เดือนธันวาคม พ.ศ. 2541

...สำหรับจุลสารสมาคมฉบับนี้จะเป็นฉบับสุดท้าย ต่อไปจะเปลี่ยนเป็นวารสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย เริ่มตั้งแต่ฉบับเดือนมกราคม พ.ศ. 2543 ในส่วนของการจัดทำจุลสารสมาคมฯ ที่ผ่านมา ได้รับการสนับสนุนจากหลายๆ ฝ่าย ไม่ว่าจะเป็นคณะกรรมการ

อำนวยการ บริษัทยาและเวชภัณฑ์ต่างๆ GI Fellow ทุกๆ ท่าน ซึ่งต้อง  
ขอบพระคุณไว้ ณ โอกาสนี้ ขอขอบคุณคุณพรทิพย์ จิณแพทย์ เจ้าหน้าที่  
สมาคมซึ่งช่วยในการติดตามรวบรวมและเตรียมต้นฉบับด้วยดีมาตลอด

**นพ.อุดม คชินทร**

**ปีที่ 7 ฉบับที่ 34 ธันวาคม พ.ศ. 2542**

...สวัสดีครับ เพื่อนสมาชิกสมาคมทุกท่าน ในที่สุด จุลสารสมาคม  
ก็กลับมาพบกับท่านใหม่หลังจากหยุดไปเกือบปี ถือเป็นการผิดพลาดทาง  
เทคนิคก็แล้วกันครับ ในขณะนี้สมาคมฯ จะมีจุลสารสมาคมฯ ซึ่งจะเหมือน  
เดิมที่เราเคยทำมา และมีวารสาร Thai Journal of Gastroenterology  
ซึ่งเน้นเรื่องงานวิจัยและวิชาการแต่เพียงอย่างเดียว จะไม่มีข่าวคราวหรือ  
การดำเนินงานของสมาคมฯ ให้สมาชิกู้เหมือนกับจุลสารสมาคมฯ การ  
กลับมาใหม่ของจุลสารสมาคมฯ นอกจากจะมีการเปลี่ยนแปลงปกแล้ว  
เนื้อหาภายในยังมีครบถ้วนและมีความเข้มข้นมากกว่าเดิม เช่นเคยคือเรา  
อยากได้ feedback รวมทั้งคำแนะนำที่จะปรับปรุงให้จุลสารสมาคมฯ ของ  
เราเป็นที่ถูกใจท่านสมาชิกยิ่งๆ ขึ้นไปครับ

**นพ.อุดม คชินทร**

**ปีที่ 8 ฉบับที่ 35 ตุลาคม พ.ศ. 2543**

...คณะกรรมการอำนวยการสมาคมชุดปัจจุบันจะหมดวาระในวันที่  
31 ธันวาคม พ.ศ. 2543 นี้ โดยจุลสารสมาคมฯ ฉบับนี้ จะเป็นฉบับ  
สุดท้ายของคณะกรรมการอำนวยการชุดปัจจุบัน และของปีนี้ และเป็น  
ฉบับสุดท้ายที่ผมจะทำหน้าที่เป็นบรรณาธิการ ตั้งแต่ฉบับหน้านายแพทย์  
สมชาย ลีลากุลศลวงศ์ จะรับหน้าที่เป็นบรรณาธิการต่อไป ผมขอเป็นผู้ช่วย  
เท่านั้นพอ เนื่องจากมีภารกิจอื่นที่ต้องรับผิดชอบเพิ่มขึ้น ผมมีความสุขใน  
การจัดทำจุลสารสมาคมฯ มาตั้งแต่แรก และมีความยินดีที่พบว่าจุลสาร

สมาคมฯ เป็นที่สนใจและพอใจของสมาชิกส่วนใหญ่

ผมต้องขอขอบคุณท่านสมาชิกสมาคมฯ เป็นอย่างมากที่ได้สนับสนุนผมอย่างดียิ่งเสมอมาตลอดระยะเวลาที่ทำหน้าที่ในตำแหน่งเลขาธิการสมาคมฯ และบรรณาธิการจุลสารสมาคมฯ ผมคงอยู่ช่วยงานของสมาคมฯ ต่อไป แต่ตำแหน่งคงเปลี่ยนไปครับ สุดท้ายขอกราบสวัสดิ์ปีใหม่ 2544 แต่ท่านสมาชิกทุกท่านด้วยครับ

นพ.อุดม คชินทร

ปีที่ 8 ฉบับที่ 36 ธันวาคม พ.ศ. 2543

...คงไม่ต้องตกใจนะครับ ที่จุลสารของสมาคมฯ เปลี่ยนรูปโฉมไปอย่างมากมาย ก็ไม่มีอะไรหรอกครับ เพียงแต่ว่าเมื่อบรรณาธิการเปลี่ยนผมก็เลยขออนุญาตเปลี่ยนรูปแบบ และเพิ่มเติมบางสิ่งบางอย่างเสริมเข้าไปในบทความและเนื้อหาเต็มๆ ที่อาจารย์อุดม คชินทร ทำดีอยู่แล้วก็เท่านั้นแหละครับ

หน้าปกผมเปลี่ยนใหม่ ทั้งสีสัน และรูปแบบ ผมใส่ Home page ของสมาคมฯ เข้าไปด้วย เพื่อที่จะเป็นตัวคอยเตือนให้พวกเรา จุดเด่นหรือบทความที่น่าสนใจแต่ละฉบับผมก็ยกมาไว้ที่หน้าปกเพื่อความน่าสนใจง่ายต่อการจำและการค้นคว้า

นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์

ปีที่ 9 ฉบับที่ 37 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2544

...จุลสารฉบับนี้ต้องบอกว่าเป็นฉบับหลงโรงที่เป็นช่วงต่อของกรรมการชุดเก่ากับชุดใหม่ซึ่งบังเอิญเป็นช่วงที่จะมีการเปลี่ยนแปลงรูปเล่มเนื้อหาใหม่ เพราะเราได้บรรณาธิการใหม่คือ คุณหมอสมนัตติ ตรีประเสริฐสุข ซึ่งเป็นรองเลขาธิการสมาคมคนใหม่แทนผม ซึ่งผมต้องไปนั่งในตำแหน่งเลขาธิการสมาคมฯ แทน มานั่งเป็นบรรณาธิการชุดใหม่ระหว่าง

นี่จึงต้องรอรูปเล่มใหม่ซึ่งคงออกในเร็วๆ นี้

นพ.สมชาย ลีลากุลสลวงค์

ปีที่ 12 ฉบับที่ 55-56

ประจำเดือนกันยายน-ธันวาคม พ.ศ. 2547



# จากบรรณาธิการ

นพ.สมบัติ ตวีประเสริฐสุข  
รองเลขาธิการสมาคม

## สวัสดีครับ ท่านผู้อ่านทุกท่าน

จุลสารฉบับนี้ได้ออกมาในช่วงสงกรานต์ปีเก่า พ.ศ. 2548 นับเป็นจุลสารฉบับที่ 4 ของปี และในปีหน้าทางคณะกรรมการตั้งใจไว้ว่าจะให้จุลสารออกสม่ำเสมอ ทุกๆ 2 เดือน เก็บตกจากการจัดประชุมวิชาการประจำปี ที่มีผู้เข้าร่วมประชุมกว่า 225 คน มี international speaker 4 คน และมีบริษัทฯ และเวชภัณฑ์ให้การสนับสนุน 42 บริษัท ซึ่งต้องขอกราบขอบพระคุณไว้ ณ ที่นี้ด้วย Highlight การจัดประชุมวิชาการประจำปี นอกจากเนื้อหาที่เข้มข้น ยังมีการแสดงในงานเลี้ยงของสมาคมฯ โดยในปีนี้เป็น theme GAT Academy fantasia ซึ่งหลายๆ ท่านได้ฉายแววการเป็นนักร้องอาชีพได้อย่างสบาย สร้างความบันเทิงได้อย่างมาก

จุลสารฉบับนี้ยังคงเนื้อหาต่างๆ ในคอลัมน์ประจำของเราเช่นเดิม สำหรับฉบับนี้บทความ “สมาคมของเรา เล่าเท่าที่รู้” ได้ถอดคำบรรยายจากการประชุมวิชาการประจำปีของสมาคมฯ ในหัวข้อเรื่อง



“evolution of GI Associations: look at them and explore us” โดยอดีต  
นายกสมาคม 2 ท่าน คือ อาจารย์เดิมีชัย ไชยนวัตติ และ อาจารย์กรรณิการ์  
พรพัฒนกุล และกรรมการสมาคมฯ อาจารย์สิน อนุราษฎร์ นอกจากนี้ยัง  
คงมีส่วนสรุปการนำเสนอผู้ป่วยที่น่าสนใจ 3 ราย พร้อมกับการทบทวน  
วรรณกรรมเช่นเดิม ส่วนเกร็ดจูลสารได้นำท่านย้อนไปรู้จักกับอดีต  
บรรณาธิการจูลสารสมาคมทั้ง 3 ท่าน หวังว่าท่านผู้อ่านจะได้รับมุมมอง  
ใหม่ ๆ ไม่มากก็น้อย ในท้ายที่สุดนี้ผมและคณะกรรมการสมาคมต้องขอส่ง  
ท้ายปีเก่า และอวยพรปีใหม่แก่สมาชิกและครอบครัวทุกท่านให้มีสุขภาพ  
แข็งแรง มีความสุขกายสบายใจ รวมทั้งสบายกระเป๋าสดางค์ด้วยนะครับ

และอย่าลืมส่งความคิดเห็นหรือส่งบทความมาถึงเรา โดยส่ง  
มายังกองบรรณาธิการ ได้ทั้งทางจดหมายและ e-mail แล้วพบกันใหม่ใน  
ฉบับหน้าปีที่ 14 ของจูลสารนะครับและขอเชิญทุกท่านติดตามจูลสาร  
ฉบับนี้ ได้โดยพลัน

**สมบัติ ตรีประเสริฐสุข**

**battan5410@yahoo.com**

**battan5410@hotmail.com**



# ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ .....เดือน .....พ.ศ. ....

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ“สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร  
แห่งประเทศไทย”

โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯ ทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง [ ] นายแพทย์ [ ] แพทย์หญิง

1. ชื่อ-สกุล .....

First Name/Last Name .....

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 ..... E-mail .....

4. ที่ทำงาน.....

โทรศัพท์ ..... โทรสาร .....

5. การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ [ ] บ้าน [ ] ที่ทำงาน

6. ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯ ครั้งนี้ คือ

1.) .....

2.) .....

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1. ใบสมัครสมาชิก

2. ค่าสมัครสมาชิก จำนวน 1,000.00 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกหะอับ ชั้น 1 สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700 โทร. 0-2419-7283 ต่อ 104

โทรสาร 0-2412-0586

หมายเหตุ : ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อเมื่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯ แล้วเท่านั้น

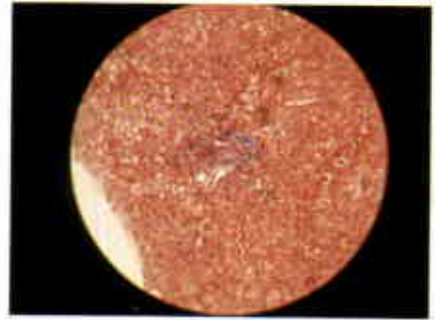
พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้ชำระเงินเป็นค่าสมัครสมาชิกตลอดชีพแล้ว เป็นเงิน 1,000.00 บาท (=หนึ่งพันบาทถ้วน=) ซึ่งข้าพเจ้า ได้ชำระเป็น

[ ] เงินสด [ ] เช็คธนาคาร ..... สาขา .....

เลขที่ ..... ลงวันที่ .....

ลงชื่อ .....

(.....)



ภาพแสดงพยาธิสภาพของตับ ในผู้ป่วยชายไทยโสด อายุ 16 ปี อาชีพ ช่างนา จ.สุรินทร์  
อาการสำคัญ มีไข้ ปวดท้อง บริเวณชายโครงซ้ายไม่รุนแรง เป็นอยู่ 10 วัน  
โดย นพ.ภาณุสิต เพชรภักดิ์ แพทย์ประจำบ้านต่อยอดหน่วยโรคทางเดินอาหาร  
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ (ดูรายละเอียดในเล่ม)