



<http://www.thaigastro.org>
ISSN 0857-6351

จุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 15 ฉบับที่ 70 ประจำเดือน มีนาคม - เมษายน 2550



ประชุมวิชาการกลางปี 2550
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย

Evidence
based and Best practice in
Common GI Diseases

Jan 12-14 2007

- ผู้ป่วยชาย อายุ 52 ปี ถ่ายอุจจาระเหลว 3 เดือน
- ผู้ป่วยหญิง อายุ 40 ปี ปวดท้อง 2 เดือน
- Portopulmonary Hypertension and Hepatopulmonary syndrome
- QUIZ ... ตอนบ้านหาชิงรางวัล
- 07-07-07 7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลก กำลังจะเปลี่ยนไป
- งานประชุมวิชาการกลางปี 2550

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



1. พญ.ชุตินภา ประมุขสถินทรทรัพย์	ที่ปรึกษาฯ
2. นพ. ทวีศักดิ์ แพนวันดี	ที่ปรึกษาฯ
3. นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์	ที่ปรึกษาฯ
4. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษาฯ
5. นพ.ทองดี ชัยพานิช	ที่ปรึกษาฯ
6. พญ.จันทรีจิรา ชัชวาลา	ที่ปรึกษาฯ
7. พญ.นฤมล วิเศษโศกาศ	ที่ปรึกษาฯ
8. นพ.สุริยะ จักกะพาก	ที่ปรึกษาฯ
9. พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี	ประธานบรรณาธิการ
10. นพ.ชินวัตร สุทธิวานา	กองบรรณาธิการ
11. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสบบชัย	กองบรรณาธิการ
12. นพ.บุปผา พรธิตวาร	กองบรรณาธิการ
13. นพ.สิทธิ พงษ์ภิกษกาคุณ	กองบรรณาธิการ
14. นพ.นรินทร์ อจลนรินทร์	กองบรรณาธิการ
15. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์ษา	กองบรรณาธิการ
16. นพ.ไอฟาร วิวัฒน์ช่าง	กองบรรณาธิการ

รายงานคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	1
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม ครั้งที่ 3/2550	4
GI Interhospital conference 1	
ผู้บรรยาย ชาย 52 ปี ถ่ายอุจจาระเหลว 3 เดือน	
ก่อนมาโรงพยาบาล	12
GI Interhospital conference 2	
ผู้ป่วยหญิง 40 ปี ปวดท้อง 2 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล	23
Topic review	
Portopulmonary Hypertension and Hepatopulmonary syndrome	43
QUIZ... ตอบปัญหาชิงรางวัล ครั้งที่ 2/2550	61
เฉลย QUIZ... ตอบปัญหาชิงรางวัล ครั้งที่ 1/2550	65
คุณถาม...เราตอบ	69
เปิดโลกกว้าง	
07-07-07 ... 7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลก... กำลังจะเปลี่ยนไป	76
GAT News	93
ปฏิทินกิจกรรมของสมาคมฯ ประจำปี 2550/2	95
งานประชุมวิชาการกลางปี 2550 สมาคมแพทย์	
ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย	97
คุยกับ บ.ก.	101
ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกสมาคมฯ	103

GI Interhospital Conference 1

พันศรับายแพทยิธิขัณบัษั สรรพพิศั
โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 52 ปี อาชีพ ครู ภูมิลำเนา และที่อยู่ปัจจุบัน
เพชรบูรณ์

อาการสำคัญ :

ประวัติปัจจุบัน :

ถ่ายอุจจาระเหลว 3 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล
3 เดือน ก่อนมา มีอาการถ่ายเหลว สีคล้ำๆ เนื้อ
มากกว่าน้ำ บางครั้งมีมูกปนเลือด ปริมาณ 1/4 แก้ว
วันละ 5-10 ครั้ง ถ่ายกลางคืน 1-2 ครั้ง อุจจาระ
ไม่มีเศษอาหาร ไม่เป็นมันลอย บางครั้งมีปวด มวน
ท้องเล็กน้อย ไม่มีปวดเบ่งหรือถ่ายไม่สุด รับประทาน
อาหารได้ตามรสได้ลดลง น้ำหนักลด 10 กก. ใน 3
เดือน ไม่มีไข้ ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน ไม่มีผื่น ไม่มี
ผื่นวง ไม่มีปวดข้อ สังเกตว่าผิวคล้ำขึ้นผิดปกติ
บริเวณหน้า ริมฝีปาก มือ เท้า ระหว่างนี้ไม่ได้พบ
แพทย์ ไม่ได้ซื้อยากินเอง 2 สัปดาห์ก่อนมา เข้า
บางสองข้าง ไม่มีหอบเหนื่อย นอนราบได้ ไม่มีไข้
ไม่ไอ ไปโรงพยาบาลชุมชน ให้การรักษาเบื้องต้น
แล้วส่งตัวมารักษาต่อ

ประวัติอดีต :

ปฏิเธรโรคประจำตัว, ยารับประทานประจำ, ปฏิเธร
ยาสมุนไพร ยารักษาโรคจากเพื่อน, ปฏิเธรผ่าตัด ฉาย
รังสี ไม่มีมสุราไม่สูบบุหรี่ ปฏิเธรเดินทาง
ประเทศ หรือท้องถิ่นทุรกันดาร
ทุกคนแข็งแรงดี

ประวัติครอบครัว :

ทุกคนแข็งแรงดี

Physical examinations :

A middle aged man, good consciousness.

No spider nevi, no palmar erythema

BT 36°C BP 100/70 mmHg PR 80/min RR 20/min

HEENT : mildly pale, no jaundice, no uveitis, no episcleritis,

no cervical lymphadenopathy

Heart & Lung : normal

Abdomen : no distension, soft, no tenderness, liver and spleen-

not palpable, no ascites, active bowel sounds

Extremity : pitting edema 1+, no pyoderma gangrenosum, no

erythema nodosum, no rash

PR: yellowish loose stool with some mucus without

blood, not tender, no mass, and normal sphincter

tone

Skin: hyperpigmentation, onychodystrophy

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC : Hb 9.6 g/dL Hct 29%, MCV 80, WBC 11400 /mm³

(N 74.5%, L 14.6%, Mo 7.7 %, Eo 2.6%) Platelet

848,000 /mm³, normochromic normocytic, polychro-

masia 1+

U/A:

yellow, sp.gr 1.010, pH 6, protein-negative, sugar-negative, no RBC, no WBC

Blood chemistry:

BS 96 mg/dL, BUN 10.1, Cr 1 mg/ dL, Na 139.1 mEq/L, K 4.41 mEq/L, Cl 115.5 mEq/L, HCO3 24.8 mEq/L

LFT:

ALP 33 U/L, SGOT 28 U/L, SGPT 15 U/L, total protein 4.5 g/ dL, albumin 1.5 g/ dL, TB/DB 0.59/0.18 mg/ dL

INR:

1.1

Stool exam :

WBC 10-20/HPF, RBC 20-30/HPF; concentration for parasite: negative X 3

Stool Culture:

no growth

Stool *C. difficile* toxin A: negative

CEA: 3.0 (0-3.4) ng/dL

Anti HIV: Negative

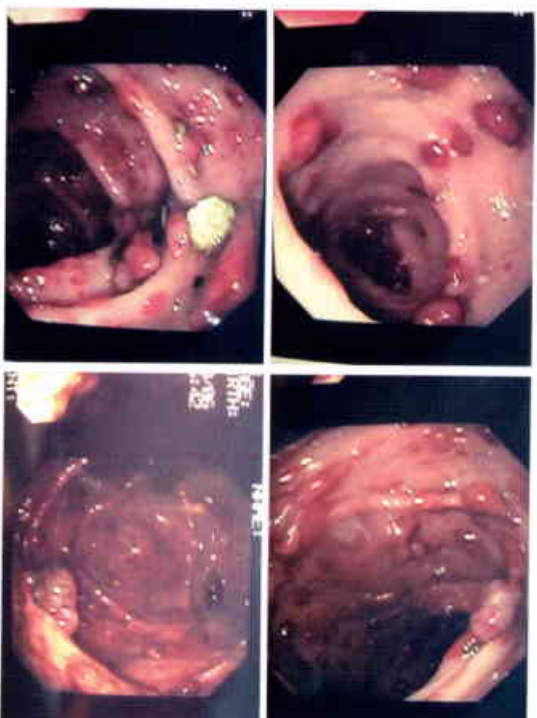
Nail KOH : Negative

Problem lists

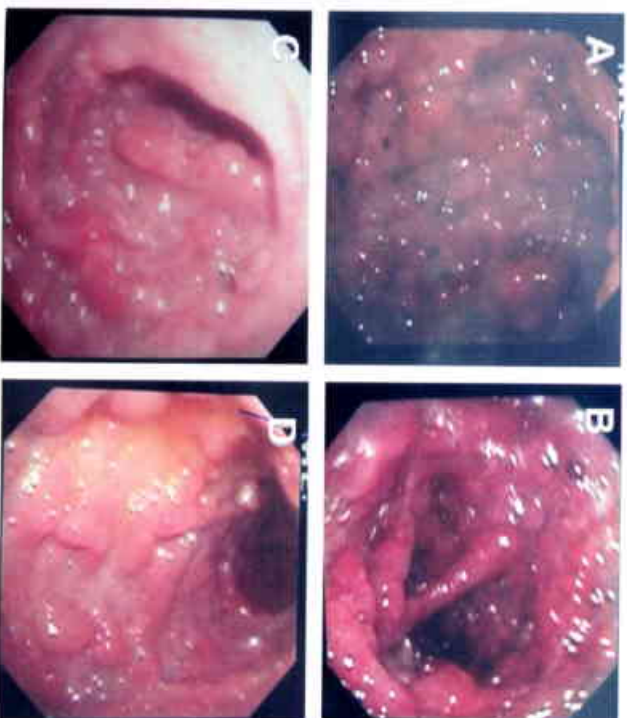
1. Chronic mucous bloody diarrhea with weight loss
2. Skin hyperpigmentation และ onychodystrophy

Discussion

ผู้ป่วยมาด้วยอาการ ถ่ายเหลวเรื้อรัง มีมูกปนเลือดประมาณ 3 เดือน ร่วมกับมีน้ำหนักลด ตรวจจุลจากร่วม WBC 10-20/HPF, RBC 20-30/HPF, no parasite ผลการส่องกล้องลำไส้ใหญ่ (ภาพที่ 1) และทางเดินอาหารส่วนต้น (ภาพที่ 2) พบ generalized gastrointestinal (GI) polyposis ผล long GI study



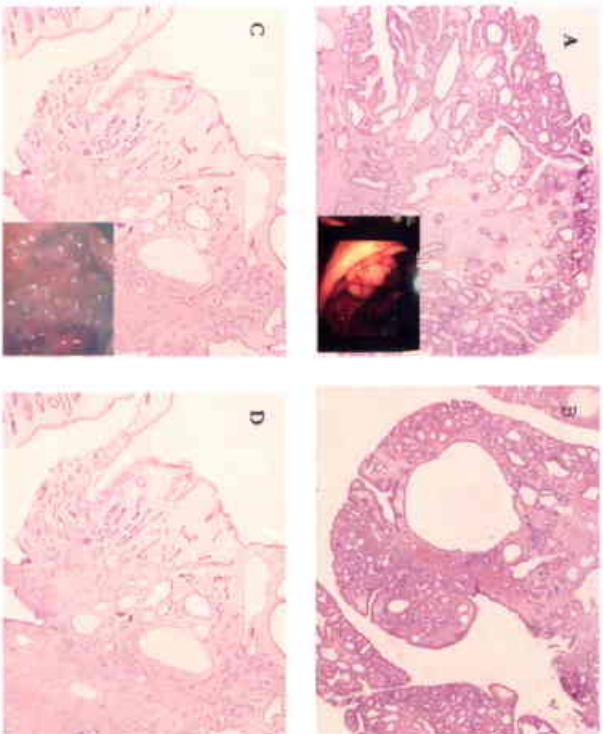
ภาพที่ 1 Multiple colonic polyposis from various site of colon



ภาพที่ 2 Nodular and thick gastric mucosa. ภาพ A. B stomach ภาพ C, D duodenum bulb และ second part duodenum



ภาพที่ 3 Carpeting of mucosa with hamartomatous of various sizes superimposed enlarged rugal fold



ภาพที่ 4 The mucosa was edematous and showed cystic dilatation of foveolae in the stomach and of mucosal glands in the colon. The cysts were lined by normal or flattened epithelial and mucus secreting cells. ภาพ A และ B จาก Colonic polyps, ภาพ C และ D จาก gastric mucosa

(ภาพที่ 3) พบลักษณะ carpeting of mucosa with hamartomatous of various sizes superimposed enlarged rugal fold การวินิจฉัยแยกโรคที่มาจากอาการ chronic inflammatory diarrhea ร่วมกับ generalized GI polyposis พบในกลุ่ม Non-Hereditary GI polyposis จาก Inflammatory และ post-inflammatory เช่น hyperplastic, inflammatory bowel diseases, reactive lymphoid hyperplasia หรือจากสาเหตุอื่นๆ เช่น lymphoma, lipomatosis, angiomatosis, leiomyomatosis, pneumatosis cystoides intestinalis และ Cronkhite-Canada syndrome หรือ กลุ่ม Hereditary GI polyposes ได้แก่ กลุ่ม Familial adenomatous polyposis ประกอบด้วย adenomatous polyposis coli (APC), Gardner, Turcot, Attenuated (APC) กลุ่ม Hamartomatous polyposis ได้แก่ Peutz-Jeghers syndrome, familial juvenile polyposis, Cowden's disease, intestinal gangliogliomatosis, Ruvulcaba-Myrhe-Smith syndrome และ Tuberous sclerosis ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีประวัติในครอบครัวที่ผิดปกติ ตรวจพบมี generalized GI polyposis ร่วมกับอาการแสดงของ ectodermal change ได้แก่ skin hyperpigmentation และ onychodystrophy โรคที่คิดถึงมากที่สุดคือ Cronkhite-Canada Syndrome และผลพยาวิธศภาพจากการตรวจชิ้นเนื้อกระเพาะและลำไส้ใหญ่ (ภาพที่ 4) พบ small hamartomatous mucosal polyps, edematous mucosa with cystic dilatation of foveolae in the stomach and cystic dilatation of mucosal glands in the colon, severe dysplasia in multiple sizes of colonic polyp.

Final diagnosis: Cronkhite-Canada Syndrome.

Cronkhite-Canada syndrome (CCS)

พันธุกรรมแบบพหุกรรมที่มีสรรพจิต

Cronkhite-Canada syndrome (CCS) จัดอยู่ในกลุ่ม non-inherited gastrointestinal (GI) polyposis พบครั้งแรก ในปี ค.ศ. 1955 โดย Cronkhite และ Canada ลักษณะที่สำคัญคือมี generalized GI polyposis ร่วมกับอาการแสดงของ ectodermal change ได้แก่ skin hyperpigmentation, alopecia และ onychodystrophy ซึ่งเป็นลักษณะที่จำเพาะ ช่วยแยกกับโรคในกลุ่ม GI polyposis อื่นๆ พบในช่วงอายุ 31- 81 ปี อายุเฉลี่ยประมาณ 60 ปี

พยาธิสรีรวิทยา

ในขณะนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด สันนิษฐานว่าอาจเกี่ยวข้องกับ acquired autoimmune gastroenteritis เนื่องจากผู้ป่วยบางรายตรวจพบ high titers ของ ANA และมีโรคทาง autoimmune disorders อื่นๆ ร่วมด้วย¹ และเมื่อตรวจทางพยาธิสภาพ พบว่า มี intense inflammatory infiltrate ที่ mucosa

สาเหตุของการถ่ายเหลวยังไม่ทราบแน่ชัด อาจเกิดจากหลายปัจจัย เช่น (1) การที่มี dilated crypts ที่ mucosal glands ทำให้มีการหลั่ง protein-enriched fluids เข้าสู่ทางเดินอาหาร ทำให้เกิด protein-losing enteropathy (2) การที่ mucosa หลุดลอกไป ทำให้ไม่สามารถย่อยหรือดูดซึมสารอาหารทั้งคาร์โบไฮเดรตและไขมันได้² หรือ (3) อาจเกิดจาก small-bowel bacterial overgrowth

ลักษณะทางพยาธิวิทยา

ลักษณะ polypos ที่พบเป็น multiple polyps มักมีขนาดเล็ก พบเป็น sessile มากกว่า pedunculated polyps ที่กระบวนทางเดินอาหาร ทั้งกระเพาะอาหาร, ลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่ แต่ยังไม่มีการรายงานพบบริเวณหลอดอาหาร ลักษณะของ polyps แยกยากจาก juvenile polyps ที่พบในกระเพาะอาหาร และลำไส้ใหญ่ และ hyperplastic polyps ที่พบในกระเพาะ Mucosa จากทั้งกระเพาะและลำไส้ใหญ่บริเวณ lamina propria จะบางมาก และนอกจากนี้พบว่า foveolae ในกระเพาะ และ mucosal gland ของลำไส้ใหญ่ มีลักษณะ cystic dilatation Cysts จะถูกล้อมรอบด้วย normal หรือ flattened epithelial และพบ mucus secreting cells

Cronkhite-Canada syndrome และ Menetrier's disease มีลักษณะของ gastric morphology เหมือนกัน และทั้งสองโรคสัมพันธ์กับ protein losing enteropathy แต่ Menetrier's disease ไม่มี ectodermal changes^{3,4}

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยจะมีอาการถ่ายเหลวหรือร่วง ลักษณะอุจจาระอาจเป็น watery diarrhea, hematochezia หรือ steatorrhea ก็ได้ มี protein-losing enteropathy และ severe malabsorption ส่วนใหญ่น้ำหนักจะลดลงมากกว่า 10 กิโลกรัม และมีการดูดซึม Zinc นกพร่อง ทำให้การรับรสอาหาร (hypogeusia) ผิดปกติร่วมด้วย⁵

Ectodermal change ประกอบด้วย

1. Skin hyperpigmentation มีลักษณะเป็น diffuse light-to-dark brownish macules หรือ plaque พบมากบริเวณมือและแขน นอกจากนี้ ยังพบได้ที่ฝ่ามือฝ่าเท้า คอ และลำตัว
2. ผมร่วง ศีรษะล้าน (alopecia) ในช่วงแรกอาจมีผมร่วงเป็นหย่อมๆ หลังจากนั้น ผมจะหลุดร่วงอย่างรวดเร็ว หมดทั้งศีรษะ นอกจากนั้น ในส่วนของ

ขนคิ้ว ขนตา ขนรักแร้ อาจหลุดร่วงร่วมด้วย

3. การเปลี่ยนแปลงของเล็บมือและเท้า (onychodystrophy) มักเป็นแบบ symmetry อาจเป็น onycholysis คือมี partial separation ของ nail จาก nail bed หรือเล็บที่นิ้วมือและเท้าหลุดลอกไปทั้งหมด (onychomadesis)

ภาวะ ectodermal change ไม่ได้พบเฉพาะในโรคนี้เท่านั้น อาจพบได้ในโรคอื่นด้วย เช่น hypoparathyroidism และ kwashiorkor

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC พบ hypochromic microcytic anemia, มี serum albumin และ total protein ต่ำได้มาจาก protein-losing enteropathy, ลักษณะจุลจุลจากระดับเป็น inflammatory diarrhea การตรวจ KOH preparations ของเล็บมีความสำคัญในการแยกสาเหตุจากเชื้อราซึ่งโดยปกติไม่ควรเป็นครบทุกเล็บ

การตรวจอื่นๆ

1. Colonoscopy, gastroscopy, enteroscopy
2. Long GI study

การรักษา¹¹

เนื่องจากเป็นโรคที่พบได้น้อย และยังไม่มีการรักษาได้เท่าที่ให้อย่างขาด ปัจจุบันนี้การรักษาที่เป็นหลัก คือการให้ nutritional support ให้มี calories balance ร่วมกับเสริม fat-soluble vitamins, mineral and micronutrients โดยนิยมให้ทาง enteral route มากที่สุด

การรักษาด้วยยา จุดมุ่งหมายของการรักษา เพื่อให้ผู้ป่วยหยุดถ่าย น้ำหนักเพิ่มขึ้น และการเปลี่ยนแปลงทางผิวหนังดีขึ้นยาที่ใช้ ได้แก่ prednisolone ขนาด 30-60 มิลลิกรัมต่อวัน¹² และลดขนาดยาเมื่อมีการตอบสนองได้ดีผล

ระยะเวลาการให้ยาโดยเฉลี่ย 6-12 เดือน ถ้าอาการกลับเป็นซ้ำ สามารถให้การรักษาซ้ำได้ ส่วนยาอื่นๆ ที่มีรายงานว่ารักษาได้ผล เช่น mesalamine เป็น anti-inflammatory drug, หรือ cromolyn sodium เป็น antihistamines ซึ่งออกฤทธิ์เป็น antiallergic สำหรับยาปฏิชีวนะ แม้ว่าจะไม่มีหลักฐานว่าโรคนี้เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย แต่พบว่า ผู้ป่วยบางรายมีอาการดีขึ้นเมื่อได้รับยาปฏิชีวนะ และหลังจากมีอาการแพ้หรือมีอาการติดเชื้อในกระแสโลหิตหรือร่วมด้วย ดังนั้นยาปฏิชีวนะจะมีบทบาทในการป้องกันในผู้ป่วยกลุ่มนี้

การตรวจกล้องทางเดินอาหาร เพื่อประเมินผลการรักษาด้วยยา และเฝ้าระวังการเกิดมะเร็ง และหากพบ polyps ที่มีขนาดมากกว่า 1 ซม. จะทำการตัดทิ้ง สำหรับระยะห่างของการส่องกล้องในการเฝ้าระวังยังไม่มีความแน่ชัด โดยทั่วไปมักทำปีละหนึ่งครั้ง

การผ่าตัด ทำในรายที่มีเลือดออกควบคุมไม่ได้, ลำไส้กลืนกัน, ลำไส้ทะลุ หรือเป็นมะเร็ง

การดำเนินโรคและการพยากรณ์โรค

การดำเนินโรคค่อนข้างรุนแรง อาการจะเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ และกลับเป็นซ้ำได้บ่อย และผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อ GI malignancy โดยพบ colon cancer และ gastric cancer มากที่สุด อัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปี ประมาณร้อยละ 55¹⁰ สาเหตุการเสียชีวิตมักเป็นจากเลือดออกจากทางเดินอาหาร, ติดเชื้อในกระแสเลือด, ภาวะทุพโภชนาการ และหัวใจล้มเหลว

เอกสารอ้างอิง

1. Conkrite LW Jr, Canada WL. Generalized gastrointestinal polyposis: An unusual syndrome of polyposis, pigmentation, alopecia, and onychotrophia. N Engl J Med 1955;252:1011-5.
2. Daniel E S, Ludwig S L, Lewin K J, et al. The Conkrite-Canada syndrome. An analysis of clinical and pathologic features and therapy in 55 patients. Medicine 1982;61:293-309

3. Murata I, Yoshikawa I, Endo M, et al. Cronkhite-Canada syndrome: report of two cases. *J Gastroenterol* 2000;35:706-11.
4. Takeuchi Y, Yoshikawa M, Tsukamoto N, et al. Cronkhite-Canada syndrome with colon cancer, portal thrombosis, high titer of antinuclear antibodies, and membranous glomerulonephritis. *J Gastroenterol* 2003;38:791-5.
5. Junnarkar SP, Sloan JM, Johnston BT, et al. Case Report: Cronkhite-Canada Syndrome. *Ulster Med J* 2001;70:56-8.
6. Suzuki K, Uracka M, Funatsu T, Sakaura H, et al. Cronkhite-Canada syndrome: a case report and analytical review of 23 other cases reported in Japan. *Gastroenterol Jpn* 1979;14:441-9.
7. Gill W, Wilken B. J. Diffuse gastrointestinal polyposis associated with hypoproteinemia. *J R Coll Surg Edinb* 1967;12:149-56.
8. Kindblom LC, Angervall, Santesson B, Selander S. Cronkhite-Canada syndrome. *Cancer* 1977;39:2651-7.
9. Rubin M, Tutthill R. J, Rosato E. F, Cohen S. Cronkhite Canada syndrome: report of unusual case. *Gastroenterology* 1980;79:737-41.
10. Goto A. Cronkhite-Canada syndrome. Epidemiological study of 110 cases reported in Japan. *Arch Jpn Chir* 1995;64:3-14.
11. Ward EM, Wolfson HC. *Expert Opin Pharmacother* 2003;4:385-9.
12. Chaddavada R, Brown DK, Walker AN, Sedghi S. Cronkhite-Canada syndrome: sustained remission after corticosteroid treatment. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1444-6.
13. Ward E, Wolfson HC, Ng C. Medical management of Cronkhite-Canada syndrome. *South Med J* 2002;95:272-4.



GI Interhospital Conference 2

ณ ศูนย์ คณะแพทยศาสตร์
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 40 ปี . กาญจนบุรี อาชีพครู

อาการสำคัญ :

ถ่ายอุจจาระเหลว 3 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล
ปวดท้อง 2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล

CC :

PI :

2 เดือนก่อน มีอาการปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ ปวด
แบบบิดๆ เป็นๆ หายๆ แต่ครั้งเป็นประมาณ 5
นาที แล้วก็หายไป ช่วงกลางวันปวดเฉลี่ย
ประมาณ 5-6 ครั้งต่อวัน กลางคืนจะปวดตลอดคืน
จะมีอาการมากขึ้นหลังรับประทานอาหาร ถ้าไม่
กินดื่มน้ำหรือนอนตะแคงแล้วอาการจะดีขึ้น ไม่เคย
คล้ำไต่ก้อน ไม่มีไข้ ไม่มีคลื่นไส้หรืออาเจียน ไม่มี
ท้องผูก ไม่มีอาการเบื่ออาหาร ไม่มีอาการกลืน
ลำบาก ถ่ายอุจจาระสีปกติ ไปรักษาที่โรง
พยาบาลใกล้บ้าน แพทย์บอกว่าเป็นโรคกระเพาะ
อาหาร ให้ยาเคลือบกระเพาะรับประทาน อาการ
ดีขึ้น แต่ก็ยังมีอีก ช่วงหลังมีอาการเป็นมากขึ้น
บ่อยขึ้นเป็นประมาณ 20 ครั้งต่อวัน น้ำหนักลดลง
2 กก ในสอง 2 เดือน จึงมาโรงพยาบาล

PH : cesarean section เมื่อ 8 ปีก่อน
Personal history : ไม่สูบบุหรี่, ไม่ดื่มสุรา
FH : ไม่มีประวัติโรคมาะเร็งในครอบครัว

Physical examination

General appearance: A middle age, thin female, good consciousness
VS : BT 37°C, PR 80/min, RR 18/min, BP 110/70 mmHg
HEENT : no icterus, no lymphadenopathy
Lungs : clear
Heart : normal S1S2 sound, no murmur
Abdomen : Pfanenstiel scar at lower abdomen, not distend, soft, tender at epigastrium area, no abnormal mass, no hepatosplenomagaly, active bowel sound

PR : normal sphincter tone, no rectal shelf
Extremities : no edema.

Lab :
CBC : Hb 11.4 g/dL, Hct 35.8%, MCV 79, RDW 14, WBC 13,120/mm³ (N70.9%, L22.7%, Mo 4.7%, Eo1.5%, Baso 0.2%), PLT 325,000/mm³

Blood chemistry : FPG 79 mg/dL, BUN 11 mg/dL, Cr 0.51 mg/dL, Na 138 mEq/L, K 4.1 mEq/L, Cl 104 mEq/L, HCO₃ 25 mEq/L

LFT : ALP 49 U/L, AST 14 U/L, ALT 9 U/L, Alb 4.1 g/dL, TB 0.35 mg/dL, DB 0.07 mg/dL

Stool exam : no RBC, no WBC, no parasite
Anti-HIV : non reactive

Discussion

ในผู้ป่วยรายนี้จากลักษณะอาการปวดท้องด้านขวาที่พบบ่อยที่สุดน่าจะเป็น foregut ซึ่งอธิบายได้จากตำแหน่งของอาหารปอดที่บริเวณ epigastrium ซึ่งมีร่องร่วมกับลักษณะอาการปวดที่เป็นแบบบีบๆ หายๆ แล้วจึงทำให้คิดถึง luminal disease โดยเฉพาะอย่างยิ่งส่วน small bowel ซึ่งอาการปวดบีบๆ เป็นลักษณะของ intestinal colic ส่วนพยาธิวิทยาอื่นที่เป็นไปได้คือตับอ่อนแต่ลักษณะของอาการปวดบีบๆ ที่บีบๆ หายๆ ไม่น่าจะอธิบายเรื่องตับอ่อนเท่าไร จึงคิดถึงเป็นอันดับรองลงมา ประวัติเรื่องการดื่มแอลกอฮอล์ขึ้นเมื่อเขมตเข้ามาข้างหน้าบ่งบอกว่าน่าจะเป็น retroperitoneum organ

สำหรับสาเหตุที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพดังกล่าว น่าจะเป็น partial small bowel obstruction จึงไม่มีอาการคลื่นไส้หรืออาเจียน หรือถ่ายอุจจาระไม่ได้ จากประวัติตรวจร่างกายและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ขณะนี้

- Small bowel tumor
- Superior mesenteric artery syndrome
- Internal hernia
- Intussusception

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น น่าจะต้องทำ plain x-ray abdomen ซึ่งถ้าไม่ได้คำตอบอะไร จำเป็นต้องตรวจเพิ่มเติม เช่น การทำ UGI study with small bowel follow through หรือ CT abdomen

กรณีปริศนา

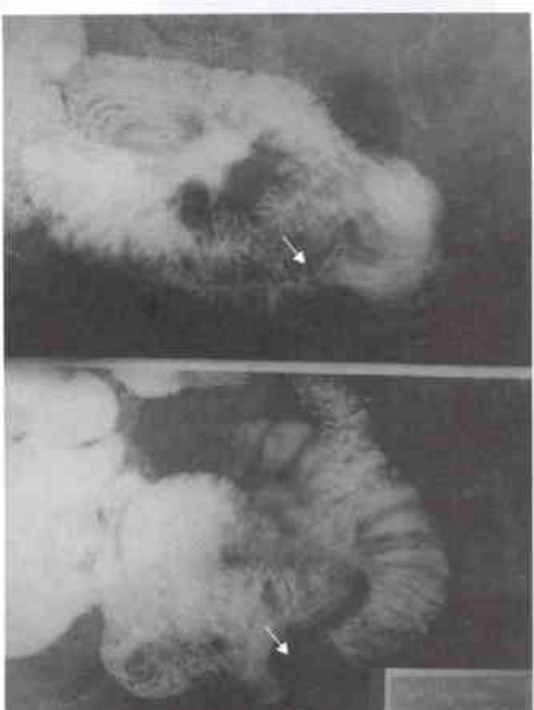
ในผู้ป่วยรายนี้ก่อนที่จะส่งตัวมาได้ทำการตรวจ ultrasonography ท้องพบว่า Liver, gallbladder, both kidneys, pancreas and spleen are not remarkable. Long segment of thickening bowel wall loop, 7-8 cm in length, considered to be part of distal transverse colon to splenic flexure colon. Inflammation

tion or infiltrative lesion should be excluded จึงได้ทำ barium enema ดังภาพที่ 1 จึงส่งตัวมาโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เพื่อทำการรักษาและรักษาในขั้นต้นแพทย์ที่ทำการดูแลรักษาคิดว่าควรจะต้องตรวจชิ้นเนื้อลำไส้เล็ก jejunum ส่วนที่ผิดปกติดังกล่าวเพื่อทราบว่าเป็นอะไร จึงได้ทำ double balloon enteroscopy ดังภาพที่ 2 และได้ทำการตัดชิ้นเนื้อดังกล่าวได้ผลพยาธิสภาพดังภาพที่ 3 และได้ทำการตรวจ CT abdomen ดังภาพที่ 4

ในขณะนั้นผลรายงานจากพยาธิวิทยาของสียโรค Whipple's disease แต่เนื่องจากการย้อม PAS-stain ติดพบได้ทั้งหมดเลยโรค เช่น mucosal smooth cells, plasma cell with Russel bodies, chronic duodenitis, Mycobacterium avium complex infection, histoplasmosis, intestinal xanthelasma, pseudomelanosis duodeni, Wolman's disease จึงได้ตัดต่อทางพยาธิแพทย์ให้ทำการตรวจ electron microscope เพื่อดูว่ามีเชื้อโรค Tropheryma whippelii หรือไม่ อย่างไรก็ตาม คิดว่าไม่เหมือน Whipple's disease ซึ่งเป็นโรคที่พบได้ค่อนข้างน้อย เกิดจากเชื้อ Tropheryma whippelii ผู้ป่วยที่พบบ่อยจะเป็นผู้ป่วยวัยกลาง ชายสูงอายุ มาด้วยอาการเรื้อรังเฉพาะ เช่น มีต่อมน้ำเหลืองโตทั่วตัว ไข้เรื้อรัง รักษาด้วยยาปฏิชีวนะ แต่เนื่องจากโรคนี้เป็นโรคที่ส่งผลกระทบต่อการรักษาได้ด้วยการให้ยาปฏิชีวนะ ระหว่างที่รอผลการตรวจ electron microscope จึงได้ทำการรักษาด้วย PGS 2 million unit iv q 4 hr ร่วมกับ Streptomycin 1 g iv daily เป็นเวลา 14 วัน หลังจากนั้นให้รับประทาน Bactrim 2 tabs วันละครั้ง ผล electron microscope ไม่พบเชื้อโรคดังกล่าว ดังแสดงในภาพที่ 5

ประกอบกับการผู้ป่วยเป็นมากขึ้นจึงหยุดยาดังกล่าว และปรึกษาทางศัลยแพทย์เพื่อผ่าตัดแก้ไข ในระหว่างนี้ทางศัลยแพทย์ได้ทำการติดตาม CT abdomen (ดังภาพที่ 6) และ double balloon enteroscopy (ดังภาพที่ 7) อีกครั้งก่อนการผ่าตัด

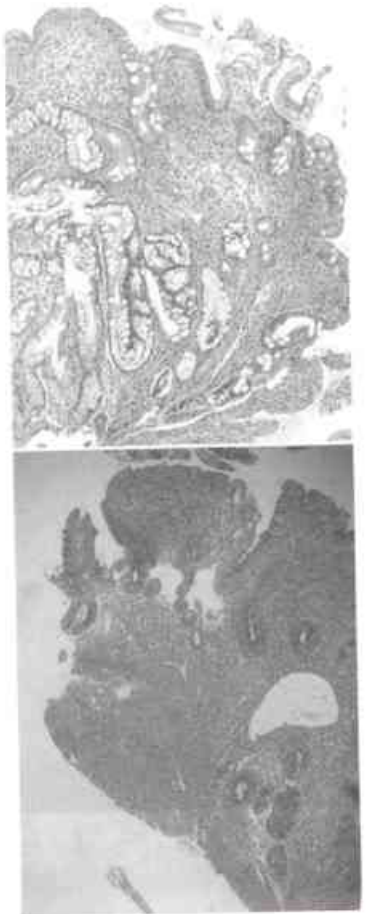
ผลการผ่าตัด พบมีลำไส้ส่วน jejunum ที่ตำแหน่งห่างจาก duodenojejunal junction 30 ซม. มีการขยายขนาดยาวประมาณ 20 ซม. ร่วมกับมี adhesion



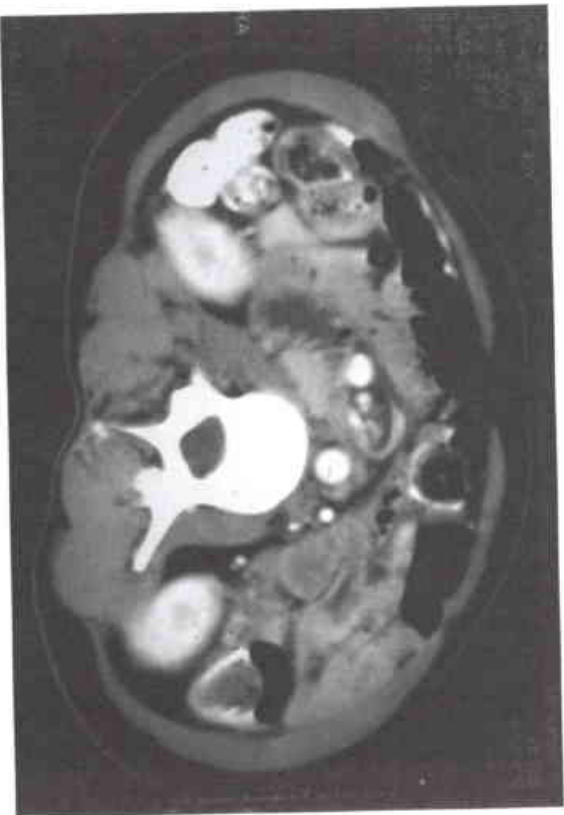
ภาพที่ 1 แสดง UGI study with small bowel follow through พบมี filling defect with ulcer like lesion at proximal jejuna loop 4-5 cm in length (ลูกศรชี้) with proximal part dilatation



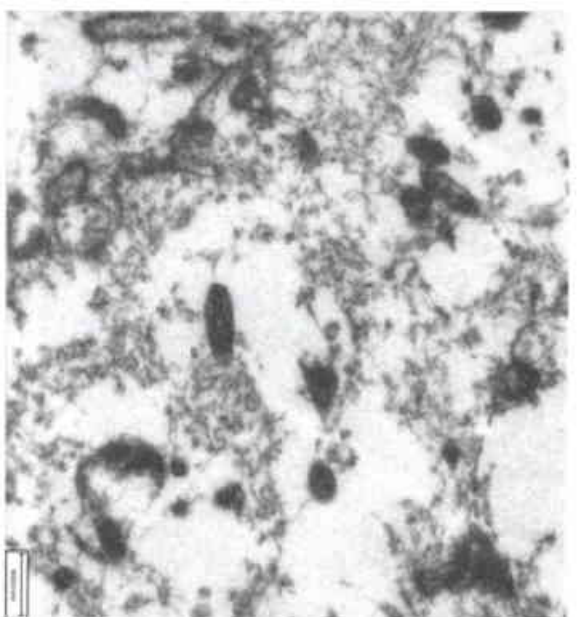
ภาพที่ 2 Double balloon enteroscopy พบ ulcerative mass, diameter 1/3 of circumferential area, at 80 cm from pylorus with contact bleeding (proximal jejunum)



ภาพที่ 3 แสดงลักษณะพยาธิสภาพภาพ (a) H&E stain เป็น small bowel mucosa with focal ulceration. There are inflammatory cells infiltration including eosinophils intermixed with patchy foamy histiocytes. (b)PAS stain positive in foamy cells



ภาพที่ 4 CT abdomen แสดง Long segment thickened wall of the jejunum with short segment of dilated jejunal loop



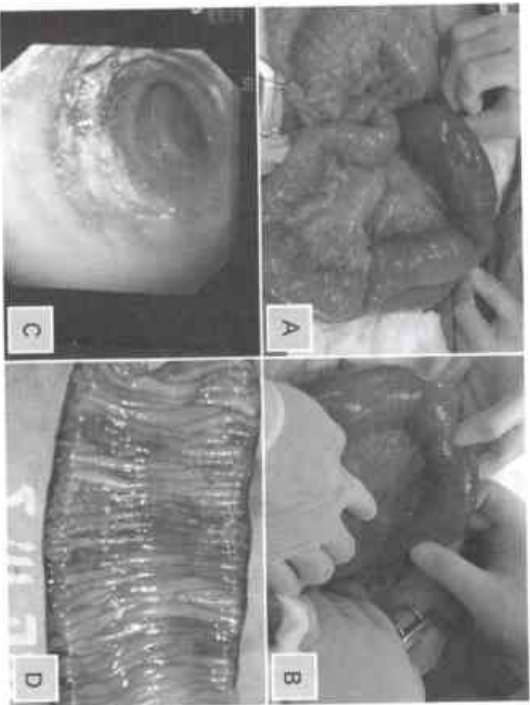
ภาพที่ 5 ผล electron microscope ไม่พบเชื้อ Tropheryma whipplei



ภาพที่ 6 CT abdomen พบว่ามี การเพิ่มขึ้นของ wall thickening of the jejunum with no dilatation of the proximal jejunum.



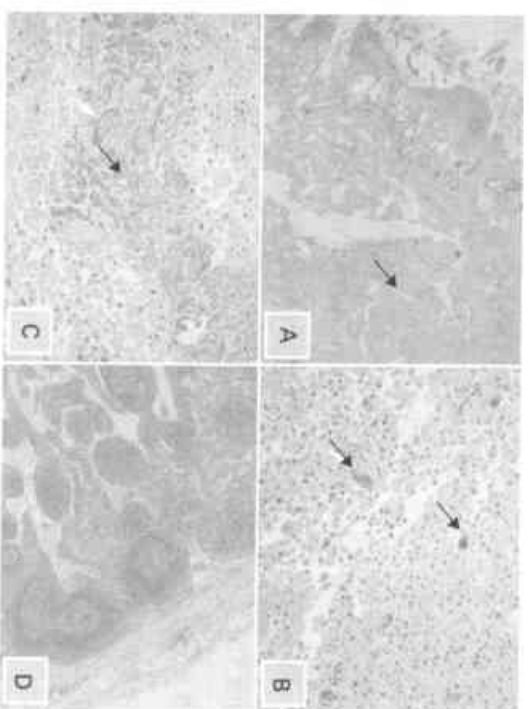
ภาพที่ 7 Double balloon enteroscopy พบ 3 submucosa-fibrous bands shortening bowel segment extend approximately 30 cm ที่ส่วน jejunum



ภาพที่ 8 แสดงภาพในช่วงการผ่าตัด (a) พบลำไส้ส่วน jejunum มีการขยายขนาด (b) พบต่อมเมสเทอโรนที่บริเวณ mesentery (c) Intraoperative endoscopy พบ foreign body อยู่ภายในลำไส้ส่วนที่ผิดปกติ (d) เมื่อทำการผ่าตัดลำไส้ส่วนที่ผิดปกติออกมาพบ foreign body มีลักษณะเป็นเส้นใยคล้ายผ้าก๊อชที่ผิวของเยื่อลำไส้

ติดกับ descending colon และมี multiple lymph node enlargement ที่ส่วน mesentery ได้ทำ intraoperative endoscopy พบ foreign body อยู่ภายใน จึงได้ทำการผ่าตัด En bloc small bowel resection with segmental left colectomy with end to end anastomosis. และเมื่อทำการผ่าตัดลำไส้ที่ผิดปกติออกมาพบ foreign body ลักษณะเป็นเส้นใยคล้ายผ้าก๊อชอยู่ที่ผิวของเยื่อลำไส้ โดยที่ไม่พบรอยทะลุของลำไส้ หรือ fistula (ดังแสดงในภาพที่ 8)

ผลพยาธิสภาพ พบ ulcerative lesion covered by fibrinous material admixed with mixed acute and chronic inflammatory cells. The bowel wall displays fat necrosis and foreign body reaction containing foreign body type giant cells and abundant foamy histiocytes, involving the muscular layer and the serosal fatty tissue. The serosal tissue show fibrosis and is coated by fibrinous materials. Ten lymph nodes display reactive lymphoid hyperplasia with sinus histiocytosis. No malignancy is seen แสดงในภาพที่ 9



ภาพที่ 9 แสดงพยาธิสภาพของชิ้นเนื้อที่ผ่าตัดออกมา (a) แสดง ulcer ร่วมกับมี foamy histiocyte ที่ชั้น submucosa (ลูกศรชี้) (b) แสดง foreign body type giant cell (ลูกศรชี้) (c) แสดง degenerative muscular wall (ลูกศรชี้) (d) แสดง lymphoid hyperplasia

Final diagnosis:

Chronic and acute jejunitis with ulcer.

Organizing abscess with foreign body reaction of the intestinal wall.

Reactive hyperplasia of 10 lymph nodes.

ภายหลังการผ่าตัดผู้ป่วยไม่มีภาวะแทรกซ้อนใดๆ สามารถกลับบ้านได้
9 วันหลังผ่าตัดผู้ป่วยไม่มีอาการปวดท้องมาอีกและได้ตัดมาตรวจพบว่ามี
ผู้ป่วยคล้ายๆ เพิ่มขึ้นตามลำดับ



กรณีอุปกรณ์ทางการแพทย์ไว้ในร่างกายผู้ป่วยภายหลัง
การผ่าตัด (Retained instrument and sponge after surgery)
และการเคลื่อนตัวของพิก็อกอยู่ในห้องก้องเข้าไปในลำไส้
(Transmural migration of surgical sponge)

นพ.สุพร ทรัพย์เจริญสุข

การสัมฤทธิ์ผลทางการแพทย์ไว้ในร่างกายผู้ป่วยภายหลังการผ่าตัด
ถือว่าเป็นสิ่งที่ศัลยแพทย์ทุกคนไม่อยากพบเจอปัญหานี้ อย่างไรก็ตามก็มี
รายงานผู้ป่วยปัญหานี้ให้ทราบเป็นระยะๆ ซึ่งถึงแม้ในปัจจุบันจะมีวิธี
ป้องกันหลายมาตรการแล้วก็ยังมีปัญหานี้อยู่

ในต่างประเทศมีการใช้ศัพท์เรียกภาวะที่มีก้อนของ cotton ที่อยู่
ภายในร่างกายภายหลังการผ่าตัดว่า Gossypiboma

อุบัติเหตุแลควาเบก

เนื่องจากปัญหาทางด้านจิตวิทยาทางการแพทย์ ทำให้ไม่ทราบอุบัติ-
การณ์และควาเบกที่แท้จริงของปัญหานี้ สำหรับการผ่าตัดทางศัลยกรรม
โดยรวมพบอัตราการเกิด 1 ต่อ 100 รายผู้ป่วยจนถึง 1 ต่อ 5,027 รายของผู้
ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด¹² แต่ถ้าวินิจฉัยหรือตรวจพบซึ่งรายงานในปี ค.ศ. 1991
พบอัตราการเกิดประมาณ 1 ต่อ 1,000 ถึง 1 ต่อ 1,500 รายของผู้ป่วย
ที่ทำการผ่าตัดช่องท้อง³ ซึ่งในความเห็นของผู้เขียนคิดว่าน่าจะมีภาวะนี้จริง
มากกว่าที่รายงานไว้

ปัจจัยเสี่ยงของการสับอุ้งกระดูกทางกายวิพฤังกาย ป่วยภายหลังการผ่าตัด

1. ชนิดของการผ่าตัด การผ่าตัดทางหน้าท้องโดยเฉพาะอย่างยิ่งการผ่าตัดอวัยวะภายในของสตรี (ยกเว้นการผ่าตัดคลอดบุตรด้วยวิธี cesarean section พบปัญหานั้นน้อย) ตามด้วยการผ่าตัดทางช่องอก การผ่าตัดหัวใจ การผ่าตัดอวัยวะปอด การผ่าตัดทางระบบประสาท และการผ่าตัดเนื้อเยื่อชนิด soft tissue

2. การผ่าตัดตัดเง่งตัวมี มีปัจจัยเสี่ยง 8.8 เท่า¹⁰
3. การผ่าตัดที่ไม่ได้วางแผนไว้ล่วงหน้า มีปัจจัยเสี่ยง 4.1 เท่า¹⁰
4. ผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกาย (body mass index) มากกว่า ดัชนีมวลกายที่เพิ่มขึ้น 1 จะมีปัจจัยเสี่ยงเพิ่มขึ้น 1.1 เท่า¹⁰

อาการและอาการแสดง

อาการจะไม่มีอาการหรือความผิดปกติใดๆ เลยในช่วงแรกก็ได้ ซึ่งอาการและการแสดงของภาวะนี้เกิดขึ้นได้ตั้งแต่เพียงไม่กี่สัปดาห์หลังผ่าตัด จนบางรายอาจจะเป็นหลายปีจึงค่อยมีอาการได้ ซึ่งถ้าเป็นอาการและการแสดงที่เกิดขึ้นเร็วในช่วงหลังผ่าตัดมักจะมาแสดงเหมือนมีการติดเชื้อในช่องท้อง สำหรับผู้ป่วยที่แสดงอาการซ้ำ อาการจะไม่จำเพาะเจาะจงจะเป็นแผลปวดท้องเล็กน้อย ถ่ายเหลว จนถึงขั้นปวดท้องบีบเกร็ง หรือ คลำได้ก้อนในช่องท้อง ในบางรายอาจจะมาด้วยภาวะแทรกซ้อนของการติดเชื้อปอด การเกิดอาการเชื่อมต่อย่อย 2 แห่งที่ผิดปกติ (triple) การติดเชื้อในช่องท้อง และภาวะ malabsorption¹¹

อาการคลำได้จุดเด่นเป็นปัญหาที่ทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์ในภาวะนี้ได้ค่อนข้างบ่อยและนำไปสู่การวินิจฉัยได้ในที่สุด ลักษณะของคลำได้จุดเด่นเป็นได้ทั้งจากอุ้งกระดูกทางกายวิพฤังกระดูกล่างก่อให้เกิดพังผืดคลำได้ หรืออาจ

จะเป็นภาวะที่ค่อนข้างพบน้อยคือการเคลื่อนตัวของกระดูกซี่โครงที่ใช้ในการผ่าตัดเข้าไปในลำไส้ แล้วทำให้เกิดลำไส้จุดติด (transmural migration of surgical sponge)

ในบทความนี้จะเป็นการทบทวนกล่าวถึงภาวะการเคลื่อนตัวของกระดูกซี่โครงที่อยู่ในช่องท้องเข้าไปในลำไส้เป็นหลัก ส่วนภาวะอื่นๆ ของการสับอุ้งกระดูกทางกายวิพฤังในร่างกายหลังผ่าตัดจะไม่กล่าวในที่นี้

ภาวะการเคลื่อนตัวของกระดูกซี่โครงที่อยู่ในช่องท้องเข้าไปในลำไส้ (transmural migration of surgical sponge)

เช่นเดียวกับกับการสับอุ้งกระดูกทางกายวิพฤังในช่องท้อง อุบัติการณ์และความชุกของโรคนี้แท้จริงไม่มีผู้ตรวจพบ เป็นแค่การรายงานผู้ป่วยเป็นระยะๆ เท่านั้น

ภาวะดังกล่าวบ่งชี้หรือป่าว

จากตัวอย่างผู้ป่วยที่นำเสนอไปข้างต้นที่ผู้ป่วยมาแสดงด้วยอาการคลำได้จุดติดบางส่วนและในที่สุดก็พบว่ามีการติดเชื้อในลำไส้เล็กซึ่งพิสูจน์ได้จากการผ่าตัด และผลพยาธิสภาพก็บ่งบอกว่ามีการอักเสบชนิดที่ค่อนข้างรุนแรงซึ่งแปลกลมในผนังลำไส้ดังกล่าว

นอกจากนี้ยังมีรายงานผู้ป่วยหลายรายที่มีลักษณะคล้ายกับผู้ป่วยที่รายงานข้างต้น

ตัวอย่างผู้ป่วย

รายที่ 1¹ ผู้ป่วยหญิงอายุ 24 ปี ทำผ่าตัดคลอดบุตร (cesarean section) เมื่อ 4 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ในช่วง 3 เดือนแรกปกติดี จนกระทั่ง 1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล เริ่มมีอาการปวดท้องทั่วๆ ร่วมกับท้องผูก ซึ่งเมื่อทำอัลตราซาวด์ช่องท้องพบลักษณะลำไส้เล็กจุดติดร่วมกับมีสิ่งแปลกลมในลำไส้ ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด พบลักษณะลำไส้เล็กส่วนปลาย

omergam และลำไส้รอบๆ นั้น รุทะลุถึงกลางทำให้สิ่งแปลกปลอมเชื่อมต่อกับลำไส้ภายใน ซึ่งเมื่อมีการบีบตัวของลำไส้ตามกลไกปกติ จึงเหมือนกับเป็นการค่อยๆ ดึงเอาสิ่งแปลกปลอมดังกล่าวเข้ามาภายในลำไส้ทีละเล็กละน้อย

4. การซ่อมแซมประสาทของลำไส้

ในระหว่างนี้ผนังลำไส้ที่ทะลุจะมีกลไกซ่อมแซมตัวเองให้กลับมากู่ภาวะปกติ ซึ่งถ้าการเคลื่อนตัวเข้ามาของสิ่งแปลกปลอมดังกล่าวเป็นได้เร็ว ร่วมกับการซ่อมแซมทำให้ได้เสร็จสมบูรณ์ จะทำให้ดูเหมือนว่า สิ่งแปลกปลอมที่อยู่ภายในออกมาได้เข้ามาภายในลำไส้โดยที่ไม่เห็นร่องรอยจากการมองด้วยตาเปล่า แต่ถ้าการซ่อมแซมไม่สามารถทำได้สำเร็จก็อาจจะเห็นสิ่งแปลกปลอมทะลุหรือเกิด fistula ดังผู้ป่วยที่รายงานต่างๆ

คำแห่งกัญ

ตำแหน่งที่พบมีการเคลื่อนตัวของฝักก๊อชเข้าไปในอวัยวะภายใน พบได้ทั้งลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่, กระเพาะปัสสาวะ และช่องคลอด¹⁹ โดยตำแหน่งที่พบบ่อยที่สุดคือ ลำไส้เล็กส่วนปลาย (terminal ileum) ซึ่งโดยทั่วไปมักจะไม่มีเลือดค้างแห่ง (ocecal valve เนื่องจากถ้าสามารถเคลื่อนผ่านตำแหน่งนี้ได้มักจะสามารถถ่ายเป็นอุจจาระออกมาได้เองโดยที่ไม่ได้มาพบแพทย์

การตรวจ

ส่วนใหญ่แล้วจะไม่สามารถวินิจฉัยได้ก่อนผ่าตัด ยกเว้นลักษณะบางอย่างที่จำเพาะจริงๆ จึงจะช่วยวินิจฉัยได้ โดยทั่วไปมักจะวินิจฉัยเป็นเนื้องอกลำไส้ยุติ้น หรือมีหนองในช่องท้องก่อนผ่าตัด

เครื่องมือในการวินิจฉัยภาวะนี้ มีดังนี้

1. เอกซเรย์ช่องท้อง ในกรณีท้องผูกติดนั้นใช้ฝักก๊อชชนิดที่สามารถเอกซเรย์มองเห็นได้ก็จะสามารถช่วยวินิจฉัยได้ว่ามีสิ่งแปลกปลอมอยู่อย่างไรก็ตามในกรณีฝักก๊อชดังกล่าวถูกทิ้งไว้ในช่องท้องเป็นระยะเวลา นานหลายปี อาจทำให้มองเห็นจากการเอกซเรย์ได้ๆ สำหรับกรณีที่มีองไม่เห็นจากการเอกซเรย์ลักษณะของภาพทางรังสีไม่มีลักษณะเฉพาะ อาจ จะเห็นเหมือนลำไส้ ileus หรือ บางรายอาจเห็นเป็นลำไส้ยุติ้น หรือมี soft tissue density ในช่องท้อง
2. การทำเอกซเรย์ร่วมกับการใช้สารทึบรังสีเข้าไปในลำไส้ ไม่มีลักษณะที่จำเพาะเช่นเดียวกัน อาจจะทำให้เห็นลักษณะเป็นแผล มีรอยต่อของผนังลำไส้ (fistula) หรือเหมือนมีก้อนในลำไส้ได้
3. การทำอัลตราซาวนด์ มีการรายงานของ Zbar และคณะ²⁰ ว่าสามารถวินิจฉัยสิ่งแปลกปลอมพวกฝักก๊อช ด้วยการเห็นลักษณะ brightly echogenic wavy structure ร่วมกับการพบ posterior acoustic shadow เปลี่ยนแปลงไปตามลักษณะคลื่นเสียงที่ชนานกับเส้นใย
4. เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ในรายที่เป็นมานานไม่สามารถแยกได้กับการติดเชื้อมองในช่องท้อง เนื่องจากจะพบได้ทั้งอากาศและแคลเซียมในผนังของก้อนที่ contrast enhancement^{21,22}
5. เอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า มีรายงานพบว่าลักษณะ signal ของบริเวณกลางก้อนค่อนข้างหลากหลาย ขึ้นอยู่กับปริมาณของน้ำและโปรตีน ในขณะที่ผนังของก้อนมักจะ signal ต่ำทั้งการตรวจชนิด T1 และ T2 weighted และไม่มีลักษณะ gadolinium enhancement²³
6. การส่องกล้องทางเดินอาหาร โดยส่วนใหญ่แล้วมักจะเป็นที่บริเวณลำไส้เล็ก จึงทำให้การส่องกล้องทั่วไปไม่สามารถวินิจฉัยได้ มีรายงานการวินิจฉัยด้วยการส่องกล้องของ Sinha และคณะ²⁴ ซึ่งพบฝักก๊อชที่บริเวณลำไส้เล็กคือได้มีจำนวนที่ 1

การรักษา

การผ่าตัดถือว่าเป็นการรักษาที่มาตรฐานในการรักษาชิ้น ส่วนจะผ่าตัดมากน้อยแค่ไหนขึ้นอยู่กับพยาธิสภาพที่ผู้ป่วยเป็น

มีรายงานการรักษาของ Noshier และ Siegel¹³ ด้วยการเจาะผ่านผนังหน้าท้องเพื่อนำผ้าก๊อชออกทางรูที่เจาะ พบว่า ประสิทธิภาพสำเร็จคืนผู้ป่วยทั้ง 6 ราย แต่อย่างไรก็ตามไม่มีผลการรายงานของแพทย์คนอื่นอีก ร่วมกับ การนำผ้าก๊อชออกด้วย วิธีนี้ น่าจะยากเนื่องจากในช่องท้องน่าจะจะมีผนังค่อนข้างมาก การรักษาด้วยวิธีนี้น่าจะมีความเสี่ยงค่อนข้างสูงกว่าการผ่าตัด

การป้องกันการสืบอนุกรมกการแพร่ยิวไปร่างกายผู้ป่วยภายหลังการผ่าตัด¹³

1. นับจำนวนผ้าก๊อชที่ใช้ในการผ่าตัดทั้งก่อนและหลังผ่าตัด
2. ก้อนที่จะทำการปิดหน้าท้องให้ทำการตรวจภายในช่องท้องทุกครั้ง
3. ใช้ผ้าก๊อชที่เคลือบสารที่สามารถเอกรกซึมของเ็นได้
4. ในรายที่เป็นการผ่าตัดที่มีความเสี่ยงสูงต่อการสืบอนุกรมกการแพร่ยิวในร่างกายผู้ป่วย (ตามที่ได้กล่าวข้างต้น) แนะนำให้ทำการเอกรกซึมยิวอีกครั้งก่อนนำผู้ป่วยออกจากห้องผ่าตัด¹⁰

การพยากรณ์โรค

ผลการรักษาหลังผ่าตัดดีมาก มักจะไม่มีการแพร่ยิว

โดยสรุปภาวะดังกล่าวเป็นภาวะที่เกิดขึ้นจากความผิดปกติของผนังช่องท้องหรือสิ่งของไว้ในช่องท้อง ซึ่งจากตัวเลขที่รายงานน่าจะน้อยกว่าความเป็นจริง สิ่งที่สำคัญคือป้องกันไม่ให้เกิดภาวะดังกล่าว และแพทย์ศัลย

จะต้องตระหนักถึงถึงภาวะนี้ไว้ข้างในกรณีที่คนไข้มาด้วยอาการทางเดินอาหารภายหลังการผ่าตัดของช่อง

เอกสารอ้างอิง

1. Bani-Hani KE, Gharaibeh KA, Yaghan RJ. Retained surgical sponges (gossypiboma). *Asian J Surg* 2005;28(2):109-15.
2. Botet del Castillo FX, Lopez S, Reyes G, Salvador R, Laurado JM, Penalba F, et al. Diagnosis of retained abdominal gauze swabs. *Br J Surg* 1995;82(12):227-8.
3. Brennan TA, Leape LL, Laird NM, Hebert L, Localio AR, Lawthers AG, et al. Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study I. *N Engl J Med* 1991;324(6):370-6.
4. Silva CS, Caetano MR, Silva EA, Falco L, Moura EF. Complete migration of retained surgical sponge into ileum without sign of open intestinal wall. *Arch Gynecol Obstet* 2001;265(2):103-4.
5. Arsalane A, Kabiri H, Zidane F, Maslout A, Benosman A. [Thoracic gossypibomas]. *Rev Pneumol Clin* 2005;61(4 Pt 1):243-6.
6. Coskun M, Boyvat F, Agidere AM. CT features of a pericardial gossypiboma. *Eur Radiol* 1999;9(4):728-30.
7. Sakayama K, Fujibuchi T, Sugawara Y, Kidani T, Miyawaki J, Yamamoto H. A 40-year-old gossypiboma (foreign body granuloma) mimicking a malignant femoral surface tumor. *Skeletal Radiol* 2005;34(4):221-4.
8. Ribalta T, McCutcheon IE, Neto AG, Gupta D, Kumar AJ, Biddle DA, et al. Textiloma (gossypiboma) mimicking recurrent intracranial tumor. *Arch Pathol Lab Med* 2004;128(7):749-58.
9. Shyankumar NK, Sadhu RD, Nayak S, Kamath S. Soft-tissue case 51. *Gossypiboma*. *Can J Surg* 2003;46(3):207,228.
10. Gawande AA, Studdert DM, Orav EJ, Brennan TA, Zimmer MJ. Risk factors for retained instruments and sponges after surgery. *N Engl J Med* 2003;349(3):229-35.
11. Sinha SK, Gupta S, Behra A, Khatan A, Kochhar R, Sharma BC, et al. Retained surgical sponge: an unusual cause of malabsorption. *Trop Gastroenterol* 1999; 20(1):42-4.
12. Sinha SK, Udawat HP, Yadav TD, Lal A, Rana SS, Bhasin DK. Gossypiboma diagnosed by upper-GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2007;65(12):347-9.

13. Gencosmanoglu R, Inceoglu R. An unusual cause of small bowel obstruction: gossypiboma - - case report. BMC Surg 2003;3(6):6.
14. Wattanasirichaigoon S. Transmural migration of a retained surgical sponge into the intestinal lumen: an experimental study. J Med Assoc Thai 1996;79(7):415-22.
15. Dhillon JS, Park A. Transmural migration of a retained laparotomy sponge. Am Surg 2002;68(7):603-5.
16. Dux M, Ganten M, Lubjanski A, Grenacher L. Retained surgical sponge with migration into the duodenum and persistent duodenal fistula. Eur Radiol 2002;12 Suppl 3:S74-S77.
17. Menias BB, Yilmaz E, Sen M, Kayhan B, Gorgul A, Tatlicioğlu E. Transgastric migration of a surgical sponge. J Clin Gastroenterol 1997;24(1):55-7.
18. Zbar AP, Agrawal A, Saeed IT, Utidian MR. Gossypiboma revisited: a case report and review of the literature. J R Coll Surg Edinb 1998;43(6):417-8.
19. Sheward SE, Williams AG, Jr., Mattier FA, Jr., Lacey SR. CT appearance of a surgically retained towel (gossypiboma). J Comput Assist Tomogr 1986;10(2):343-5.
20. Kuwasthina S, Yamato M, Fujioka M, Ishibashi M, Kogure H, Tajima Y. MR findings of surgically retained sponges and towels: report of two cases. Radiat Med 1993;11(3):98-101.
21. Noshier JL, Siegel R. Percutaneous retrieval of nonvascular foreign bodies. Radiology 1993;187(3):649-51.



Portopulmonary Hypertension and Hepatopulmonary syndrome

พญ.สุรัตนา ทองใบ
ผศ.นพ.ปิยะวัฒน์ โภกผลสิทธิ์
หน่วยทางเดินอาหาร โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ภาวะความผิดปกติของระบบทางเดินหายใจในผู้ป่วยโรคตับเรื้อรังมีหลายสาเหตุแต่โรคที่มีลักษณะเด่นทางด้านคลินิกชัดเจน 2 โรค คือ portopulmonary hypertension (PPHT) และ hepatopulmonary syndrome (HPS) ทั้งสองโรคมีลักษณะอาการที่คล้ายกัน แต่มีความแตกต่างทางด้านพยาธิกำเนิด การวินิจฉัยและการรักษา

Hepatopulmonary syndrome (HPS)

คำอธิบาย^{1,4}

HPS คือ ภาวะที่มี alveolar-arterial oxygen gradient (AaPO₂) กว้างขึ้น โดยอาจมีหรือไม่มีภาวะพร่องออกซิเจน เกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือดในปอดซึ่งเป็นผลจากการทำงานของตับที่แย่ลง หรือมีภาวะความดันสูงในหลอดเลือดดำของตับ (portal hypertension) ตัวเลขที่เรีคือ AaPO₂ > 15 mm Hg หรือ > 20 mmHg ในผู้ป่วยอายุมากกว่า 64 ปี หรือในทางปฏิบัติที่ใช้ได้ง่ายคือ PaO₂ < 70 mmHg

พยาธิกำเนิด

ภาวะนี้มีการขยายตัวของหลอดเลือดในปอด จากการที่มีปริมาณ Nitric oxide (NO) ที่เพิ่มขึ้น โดยยังไม่ทราบกลไกที่ชัดเจนของการเพิ่มขึ้น

อาการและการตรวจ

อาการแรกที่พบบ่อยที่สุด คือ เหนื่อยและเหนื่อยง่ายขณะออกกำลังกาย ซึ่งเป็นอาการที่เมื่อพราะจะรุนแรง จึงต้องหนีถึงภาวะนี้ร่วมด้วยเสมอในผู้ป่วยโรคตับ โดยเฉพาะถ้ามีประวัติบางอย่าง เช่น platypnea (เหนื่อยที่เป็นมากขึ้นขณะนั่งและดีขึ้นด้วยการนอน) และ orthodeoxia (ภาวะพร่องออกซิเจนที่แก้พบเฉพาะใน HPS แต่เป็นอาการที่ทำให้เกิดภาวะ HPS) ลักษณะจากการตรวจร่างกายที่ทำให้ถึงภาวะนี้คือร่ามุ่ม (clubbing) และมีการกระพือปลายมือปลายเท้า (distal cyanosis)

การวินิจฉัย

1. ประวัติและการตรวจร่างกาย ดังที่กล่าวไปแล้ว
2. มีภาวะโรคตับร่วมด้วย เช่น ภาวะตับแข็ง หรือ ภาวะความดันสูงในหลอดเลือดดำของตับ จากเหตุอื่นที่ยังไม่มีตับแข็ง เช่น ภาวะหลอดเลือดดำในตับอุดตัน (portal vein thrombosis, nodular regeneration hyperplasia, Budd-Chiari syndrome)
3. มีการเพิ่มขึ้นของ AaPO₂ จากการจะเลือด
4. มีหลักฐานว่ามีการขยายตัวของหลอดเลือดในปอด (interpulmonary dilatation) โดยมีการตรวจพิเศษที่กล่าวต่อไป

การตรวจระดับออกซิเจนในเลือด

ในผู้ป่วยโรคตับที่มีอาการเหนื่อย การตรวจเริ่มต้นที่ทำได้ง่ายคือ ให้



แผนภูมิ 1 ขั้นตอนการวินิจฉัย HPS¹²

ตรวจดูปริมาณออกซิเจนในเลือดจากเครื่องวัดความเข้มข้นของออกซิเจน (oxygen saturation) < 97% ตรวจตรวจ arterial blood gas

เนื่องจากคนปกติเมื่ออายุมากขึ้นจะมีค่า AaPO₂ เพิ่มขึ้น การจะทราบว่าผู้ป่วยมี gradient สูงขึ้นหรือไม่นั้นจึงต้องเปรียบเทียบกับค่าปกติของอายุนั้นๆ การหาค่า estimated AaPO₂ คำนวณได้จาก

$$\text{Estimated AaPO}_2 = [0.26 \times \text{อายุ} - 0.43] + 10$$

ค่า AaPO₂ ที่ได้จากการตรวจ arterial blood gas ของผู้ป่วย เมื่อเทียบกับค่า estimated AaPO₂ ถ้ามีค่าสูงกว่าแสดงว่ามีความผิดปกติของการแลกเปลี่ยนอากาศของปอด¹²

การตรวจที่ควรทำเพิ่มเติมคือ การตรวจรังสีปอด และ ตรวจจลนรภาพการทำงานของปอด เพื่อแยกภาวะความผิดปกติที่มีอาการคล้ายกันออกไป ซึ่งพบได้บ่อยกว่า HPS

ความรุนแรงของ HPS แบ่งตามระดับของออกซิเจนในหลอดเลือดแดง
 เพื่อเป็นตัวทำนายอัตราการรอดชีวิต การตัดสินใจเปลี่ยนต้นและค่าความเสี่ยง
 ของการเปลี่ยนต้น^{16,18}

ความรุนแรง	ระดับ PaO ₂
Moderate HPS	PaO ₂ 60-80 mmHg
Severe HPS	PaO ₂ 50-59 mmHg
Very Severe HPS	PaO ₂ <50 mmHg

การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (Contrast echocardiogram)

เป็นการตรวจโรคที่ระดับสูงในกรณีที่มีภาวะ HPS หลักการคือ
 ทำการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง ในขณะที่ฉีดน้ำเกลือเข้าทาง
 เส้นเลือด จากนั้นสังเกตฟองของน้ำที่ตำแหน่งหัวใจห้องล่างขวาภายใน
 เวลาไม่กี่วินาที ในภาวะที่ไม่มี shunt ระหว่างหัวใจห้องขวาทั้งสองข้าง
 ของน้ำจะถูกดูดซึมไปโดยปอด แต่ในภาวะที่มี shunt จะเห็นฟองของน้ำที่
 หัวใจห้องล่างซ้ายภายในระยะเวลา 3 ครั้งของการเต้นของหัวใจ (early
 shunting) ในภาวะที่มีการขยายตัวของเส้นเลือดในปอดที่ทำให้เกิด HPS จะ
 เห็นฟองของน้ำหลังการเต้นของหัวใจไปมากกว่า 3 ครั้ง (delayed shunting)¹⁷
 แต่ข้อควรระวังคือ การตรวจพบ delayed shunting อาจไม่มีความสำคัญใน
 แง่คลินิกในผู้ป่วยบางราย คือไม่มีภาวะการแลกเปลี่ยนอากาศที่ผิดปกติ ซึ่ง
 พบได้ถึงร้อยละ 40 การศึกษาที่ผ่านมายังไม่สามารถอธิบายว่ามีความ
 สัมพันธ์ระหว่างความรุนแรงของ shunt ที่ตรวจพบกับความรุนแรงของการ
 แลกเปลี่ยนอากาศ¹⁸

Macroaggregated albumin scan (MAA Scan)¹⁹

เป็นการตรวจที่ความไวในการวินิจฉัย HPS เมื่อเปรียบเทียบกับ

ตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง มีประโยชน์ในการแยกภาวะพร่อง
 ออกซิเจนในผู้ป่วยโรคตับว่าเป็นสาเหตุจาก HPS หรือจากโรคถุงลมโป่งพอง
 หลักการคือ ฉีด radiolabeled aggregated albumin ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง
 20 µm เข้าทางเส้นเลือด โดยทั่วไปอนุภาคขนาดนี้จะถูกจับไว้ที่เส้นเลือดใน
 ปอดในคนปกติ แต่ในภาวะ HPS ซึ่งมีการขยายตัวของเส้นเลือดในปอดพบ
 ว่า อนุภาคนี้จะผ่านเส้นเลือดของปอดไปได้และเข้าสู่ systemic circulation
 ไปสู่อวัยวะอื่นๆ ได้ และนำมาคำนวณหา shunt

การตรวจสมรรถภาพการทางของปอด²⁰ (Pulmonary function test)

เป็นการตรวจที่มีความเฉพาะตัว โดยในภาวะ HPS จะตรวจพบว่า
 ความผิดปกติของ Diffusion capacities (DLCO) คือค่าน้อยกว่าร้อยละ 80 ของ
 ค่าปกติ

การดำเนิรเอกซเรย์ทรวงอก

ยังไม่แน่ชัดเกี่ยวกับการดำเนินโรค แต่โดยทั่วไปผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมี
 การดำเนินโรคที่แยกลงตามระยะเวลา เนื่องจากมีการขยายตัวของเส้นเลือด
 ในปอดมากขึ้น ทำให้การแลกเปลี่ยนอากาศมีปัญหามากขึ้น และโอกาสที่
 โรคจะดีขึ้นได้เองมีน้อยมาก มีการศึกษาเปรียบเทียบอัตราการรอดชีวิตในผู้ป่วย
 โรคตับที่มี HPS เปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคตับที่ไม่มีภาวะ HPS พบว่าอัตรา
 รอดชีวิตเฉลี่ย คือ 10.6 เดือนกับ 40.8 เดือนตามลำดับ²⁰ ในอีกการศึกษา
 หนึ่งพบว่าอัตราการตายร้อยละ 41 ภายในระยะเวลา 2 ปีครึ่ง²¹ สาเหตุ
 การตายส่วนใหญ่ในผู้ป่วยโรคตับที่มี HPS คือภาวะเกี่ยวกับการทำงานของ
 ตับที่แยกลง หรือเกี่ยวข้องกับภาวะความดันสูงในหลอดเลือดดำของตับ โดย
 มีความสัมพันธ์แปรผันตามกับความรุนแรงของการขาดออกซิเจนที่เกิดจาก
 ภาวะ HPS เมื่อมาเปรียบเทียบกับอัตราการตายหลังจากทำการเปลี่ยนต้นพบว่าถ้า

มีภาวะ HPS อยู่ด้วยจะมีอัตราตายสูงกว่า ที่หัวหน้ายที่ต่ำคือที่สูงสุดคือ ค่า $\text{PaO}_2 \leq 50 \text{ mmHg}$ และ Macroaggregated albumin shunt fraction $\geq 20\%$ ¹⁵

การรักษา

1. ยา มีการศึกษาหลายหลายอย่าง เช่น sympathomimetic agent, somatostatin, almitrine, indomethacin และ plasma exchange ปัจจุบันยังไม่พบว่ายาดังกล่าวมีประสิทธิภาพชัดเจน²²

2. การให้ออกซิเจน เป็นการรักษาตามอาการเพื่อแก้ไขภาวะพร่องออกซิเจนโดยเฉพาะในผู้ป่วย HPS ที่ $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ยังไม่มีหลักฐานชัดเจนถึงความคุ้มค่า แต่ทำให้คุณภาพของชีวิตผู้ป่วยดีขึ้นและเป็นการรักษาที่มีความเสี่ยงต่ำ²³

3. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) การรักษาด้วยวิธีนี้หลักการคือการใช้ท่อเพื่อเชื่อมต่อระหว่าง hepatic vein กับ portal vein วัตถุประสงค์เพื่อลดความดันในตับ ซึ่งคิดว่าเป็นกลไกการเกิดโรคหลักของภาวะ HPS มี 4 การศึกษาที่ผ่านมาที่พบว่าการทำ TIPS สามารถทำให้ภาวะพร่องออกซิเจนดีขึ้นได้ แต่ไม่สามารถแก้ไขภาวะหลอดเลือดขยายในปอด²⁴ คงต้องอาศัยการศึกษาเพิ่มเติมในอนาคตเพื่อประเมินถึงประสิทธิภาพของการรักษาด้วยวิธีนี้

4. การเปลี่ยนตับ ชื่อยังชี้คือ ผู้ป่วย HPS ที่มีภาวะพร่องออกซิเจนแบบรุนแรง การเปลี่ยนตับเป็นการรักษาชนิดเดียวที่มีประสิทธิภาพในการรักษาผู้ป่วย HPS โดยพบว่าหลังการเปลี่ยนตับสามารถแก้ไขภาวะพร่องออกซิเจนให้ดีขึ้นได้ถึงร้อยละ 85 แต่ระยะเวลาหลังผ่าตัดจนกว่าภาวะพร่องออกซิเจนจะดีขึ้นมีความแตกต่างกันแต่หลายเดือนถึงมากกว่า 1 ปี²⁵ การออกซิเจนทำให้อัตราการตายจากการเปลี่ยนตับและภาวะแทรกซ้อนหลังการเปลี่ยนตับเพิ่มมากขึ้น²⁶

สรุป

HPS เป็นภาวะที่พบได้ร้อยละ 15-20 ในผู้ป่วยตับแข็งและโรคตับเรื้อรังจึงควรนึกถึงภาวะนี้ไว้เสมอในผู้ป่วยโรคตับที่มีอาการเหนื่อยง่าย หรือมีภาวะพร่องออกซิเจน การวินิจฉัยได้มาจาก การซักประวัติ, การตรวจร่างกาย, การตรวจพิเศษ การรักษาชนิดเดียวที่มีประสิทธิภาพ คือ การเปลี่ยนตับในผู้ป่วย HPS ที่มีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรง

Portopulmonary Hypertension (PPHT)

คำนิยาม

Portopulmonary hypertension (PPHT) หมายถึง ภาวะที่มี pulmonary hypertension ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะความดันสูงในหลอดเลือดดำของตับ ซึ่งเกิดจากตับแข็งหรือไม่ก็ได้ เกณฑ์การวินิจฉัยในปีปัจจุบันคือ ค่าเฉลี่ยของความดันในเส้นเลือดแดงของปอดขณะพักมากกว่า 25 mmHg (mean pulmonary artery pressure (m PAP), ค่า pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) น้อยกว่า 15 mmHg และค่าความต้านทานของหลอดเลือดปอด หรือ pulmonary vascular resistance (PVR) มากกว่า 240 dynes.s.cm⁻⁷²⁷)

พยาธิสรีรวิทยาและพยาธิกำเนิด

ลักษณะทางพยาธิในภาวะ PPHT จะคล้ายกับภาวะที่มีความดันในหลอดเลือดปอดสูงจากเหตุอื่นๆ โดยมีลักษณะดังนี้คือ ผนังหลอดเลือดมี medial hypertrophy, intimal proliferation และ adventitial fibrosis โดยเกิดที่หลอดเลือดแดงขนาดเล็กของปอด ส่วนมากมักเป็นเส้นเลือดดำแห่งปลาย²⁸

ยังไม่ทราบกลไกที่เป็นสาเหตุของการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดในภาวะนี้ พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของ Endothelin-1 (ET-1) ในผู้ป่วยที่มีภาวะความดันสูงในหลอดเลือดดำของตับ เช่นเดียวกับภาวะความดันในหลอดเลือด

ปอดสูง แสดงให้เห็นว่า ET-1 อาจมีความเกี่ยวข้องกับกรเกิด PPH1 เพราะ ET-1 เป็นสารที่เป็น potent pulmonary vasoconstrictor และเป็น smooth muscle mitogen²² สรุปว่ายังไม่ทราบกลไกการเกิดโรคที่ชัดเจน ต้องรอการศึกษาคืบต่อไป

อาการและอาการแสดง

อาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์คือเหนื่อย อาการร่วมอื่นๆ ที่พบได้ เช่น ซ่อมเพลีย บวม การตรวจร่างกายที่สนับสนุนให้นึกถึงภาวะนี้คือ การได้ยินเสียงหัวใจเสียงที่ 2 ดังมากกว่าปกติ (P2) มีเสียงลิ้นหัวใจรั่วจาก tricuspid regurgitation เช่นเลือดดำที่คอโป่งพอง ถ้ามีลักษณะบ่งชี้ว่ามีความดันในหลอดเลือดปอดที่สูงขึ้น (P2 ดัง) ร่วมกับลักษณะของการมีหัวใจด้านขวาล้มเหลว ช่วยทำให้นึกถึงภาวะ PPH1²³

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยมีหลักการดังนี้

1. ผู้ป่วยควรมีภาวะความดันสูงในหลอดเลือดดำของตับอยู่ก่อนแล้ว โดยสาเหตุเป็นจากตับแข็งหรือเหตุอื่นก็ได้ แต่บางรายงานที่ผู้ป่วย PPH1 เป็นอาการนำก่อนพบภาวะความดันสูงในหลอดเลือดดำของตับ²⁴
2. การตรวจพบว่ามีความดันในหลอดเลือดแดงของปอดสูงขึ้น จาก การตรวจร่างกายและการตรวจพิเศษที่กล่าวต่อไป
3. ต้องแยกแยะและมองหาเหตุอื่นที่อาจเป็นสาเหตุของภาวะความดันในหลอดเลือดแดงของปอดที่สูงขึ้น

4. เมื่อวินิจฉัยได้แล้ว การแบ่งระดับความรุนแรงมีความสำคัญในการบอกการพยากรณ์โรคและแนวทางการรักษา ดังตารางที่ 1²⁵

กล่าวโดยสรุป ในกรณีวินิจฉัย PPH1 ต้องอาศัยการซักประวัติ การตรวจร่างกาย การตรวจพิเศษ การตรวจพบความดันปอดสูงขึ้นในผู้ป่วยที่มี

ภาวะความดันสูงในหลอดเลือดดำของตับ และต้องแยกโรคอื่นที่มีอาการ และอาการแสดงคล้ายกันออกไป ซึ่งอาจพบได้บ่อยกว่า เช่น

- โรคปอด (interstitial or obstructive lung disease)
- โรคลิ้มเลือดอุดตันในปอดแบบเรื้อรัง (chronic pulmonary embolism)
- โรคลิ้นหัวใจ²⁶

ตารางที่ 1 เกณฑ์การแบ่งระดับความรุนแรงของภาวะ PPH1²⁵

NYHA class	Normal	Mild	Moderate	Severe
Mean pulmonary arterial pressure (mm Hg)	15-24	25-34	35-44	45
Cardiac index (L min ⁻¹ cm ⁻²)	240*	240-500	500-800	800
Right arterial pressure (mm Hg)	0-5	0-5	5-8	8
Prognosis		Favourable	Questionable	Poor
Specific treatment required		No	Questionable	Yes
Reversibility after liver transplantation		Yes	Questionable	No

NYHA=New York Heart Association. Not all factors indicate same degree of severity in individual patients; distinction between mild, moderate, and severe portopulmonary hypertension must be based on combination of several factors viewed in clinical context. * Some workers deem pulmonary vascular rate 120 dyne s⁻⁴ cm⁻³ upper limit of patients with liver disease. Specific treatment -ie, intravenous epoprostenols, or endothelin-receptor antagonists in highly selected cases-may be necessary in patients with mild to moderate portopulmonary hypertension who require liver transplantation or other major surgery.

MANAGEMENT

1. การเอกซเรย์ปอด เป็นการตรวจที่ทำได้ทั่วไปและง่าย ลักษณะที่เข้าได้กับ PPH1 คือเห็นหลอดเลือดแดงปอดมีขนาดโตขึ้นร่วมกับหัวใจโต นอกจากนี้การตรวจด้วยวิธีนี้ยังช่วยแยกสาเหตุอื่นที่ทำได้เกิดอาการเหนื่อยในผู้ป่วยที่มีความดันสูงในหลอดเลือดดำของตับ เช่น การมีน้ำในปอด การมีน้ำท่วมปอด (pulmonary congestion) และโรคปอดอื่น ๆ

2. การตรวจจุลสมรรถภาพการทำงานของปอด ไม่มีลักษณะเฉพาะกับ PPH T แต่ด้วยการตรวจระดับแรงดันเลือดในหลอดเลือดแดง ความผิดปกติที่พบได้คือ impairment ของ AaPO₂ ระดับน้อยถึงปานกลาง³⁹⁻⁴⁰
3. การตรวจคลื่นหัวใจ ลักษณะที่พบได้คือ มีหัวใจห้องขวาข้างโต อาจพบ right axis deviation, right bundle branch block³⁹⁻⁴²
4. การตรวจคลื่นเสียงของหัวใจ เป็นการตรวจสำคัญที่ช่วยคัดกรองและวินิจฉัยภาวะนี้สามารถวัดค่า m PAP และ PVR
5. การตรวจอื่นๆ ที่มีประโยชน์ในการคัดแยกโรคที่มีลักษณะอาการคล้าย PPH T ซึ่งอาจไม่จำเป็นต้องทำการกาย เช่น high-resolution chest CT, sleep study, V/Q scan, arterial blood gas, connective tissue disease work-up, HIV testing

ตารางที่ 2 ความแตกต่างระหว่าง PPH T กับ HPS²⁷

	PPH T	HPS
Symptoms	Progressive dyspnea Chest pain	Progressive dyspnea Pulmonary
Physical examination	Syncope No rales Pronounced P ₂ component	Cyanosis Finger clubbing Unguinal
ECG characteristics	Rightward axis Right ventricular hypertrophy Cardiomegaly	Normal
Chest radiograph	Enlargement of central PA No mild hypoxemia	Moderate-severe hypoxemia orthodoxia
Arterial blood gas	Normal or elevated Decreased	Elevated Increased
PA a/VO ₂ Pulmonary NO production CE-echocardiography	Only positive if cardiac strain is present; left atrial opacification for Q cardiac cycle; diastolic right atrial opacification	Always positive, positive for >2-4 cardiac cycles
^{99m} TcMAA scanning Pulmonary angiography	<40% Enlarged main PA, distal PA, pruning	30% Normal "sponge" appearance (type I) diastolic arteriovenous communications (type II)
Pulmonary hemodynamics OAT	Increased PV, normal PCWP Indicated in mild-to-moderate stages	Normal/low PVR Indicated in severe stages

การพยากรณ์โรค

พบว่าไม่มีความสัมพันธ์ของการเกิด PPH T กับความรุนแรงของภาวะความดันสูงในหลอดเลือดดำของตับ⁴³ การพยากรณ์โรคขึ้นอยู่กับระดับความรุนแรงของ PPH T อัตราการรอดชีวิตค่อนข้างต่ำ โดยพบอัตราการเสียชีวิตที่ 1 ปี ร้อยละ 15-50 และที่ 5 ปี ร้อยละ 50-70 ผู้ป่วยมี median survival ประมาณ 2 ปี⁴⁴⁻⁴⁶

การรักษา

1. การใช้ยา

- Anticoagulant ยาละลายลิ่มเลือดมีประโยชน์และแนะนำให้ใช้ในภาวะที่มีความดันสูงในหลอดเลือดปอดสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ (primary pulmonary hypertension) เพราะสามารถชะลอการดำเนินโรคได้ แต่ใน PPH T ยังไม่พบประโยชน์และอาจมีผลเสีย เพราะในผู้ป่วยโรคตับจะมีภาวะแข็งตัวของเลือดผิดปกติอยู่แล้ว ถ้าให้ยาลดลิ่มเลือดน่าจะเพิ่มผลเสียมากกว่าผลดี จึงยังไม่แนะนำให้นำมาใช้⁴⁷

Endothelin-Receptor antagonist คือยา bosentan ยาออกฤทธิ์ยับยั้ง ET-A และ ET-B Receptor พบว่ามีประโยชน์ต่อผู้ป่วยที่มีความดันสูงในหลอดเลือดปอดสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ และในโรคหนังแข็ง (scleroderma) แต่ข้อเสียของยาในผู้ป่วย PPH T มีหลายรายงานที่พบว่า ผลค่อนข้างดีแต่เป็นการศึกษาที่ไม่ใช่ controlled trials ผลข้างเคียงที่พบได้คือผลต่อตับ จึงต้องระมัดระวังในการใช้

Sildenafil เป็นยาที่ออกฤทธิ์เป็น phosphodiesterase inhibitor มีผลเพิ่ม cGMP ในหลอดเลือดปอด พบว่ามีประโยชน์ในผู้ป่วยผู้ป่วยที่มีความดันสูงในหลอดเลือดปอดสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

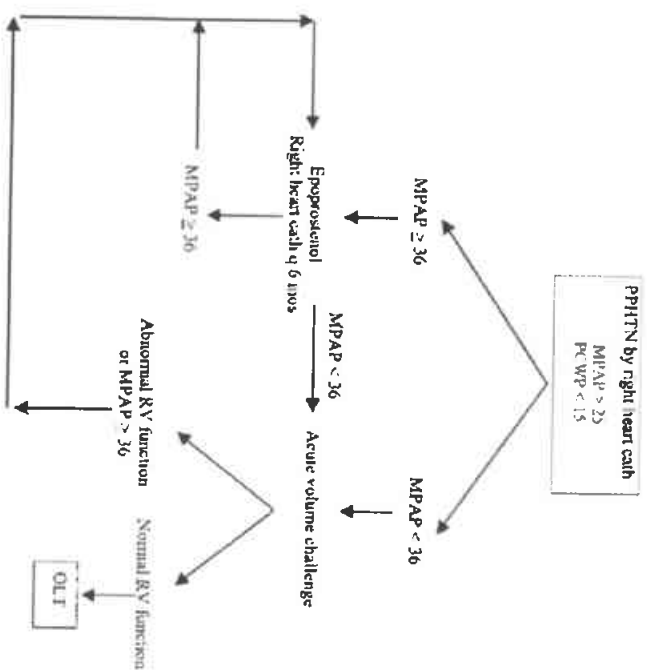
โดยทำให้การไหลเวียนของเลือดในปอดดีขึ้น ออกกำลังกายได้ นานขึ้น และมีรายงานในผู้ป่วย PPHN 2 รายที่ได้ผลดี แต่ข้อมูล ยังน้อย ต้องการการศึกษาเพิ่มเติม⁽¹⁴⁾

- Prostaglandin analogs (epoprostenol, treprostinil, iloprost) มีผลต่อ ระบบหมุนเวียนและการทำงานของปอดในผู้ป่วย PPHN แต่ยังคงต้องการศึกษาเพิ่มเติม⁽¹⁵⁾ ผลข้างเคียงคือ น้ำมูก น้ำในช่อง และเกล็ดเลือดต่ำ การนำมาใช้ในผู้ป่วยโรคนี้จึงต้องระมัดระวัง อย่างมาก

2. TIPS เป็นข้อห้ามในการทำ TIPS ในผู้ป่วย PPHN เพราะจะทำให้หัวใจทำงานหนักขึ้น จากการเพิ่ม preload นำไปสู่ภาวะหัวใจล้มเหลวแบบ diastolic dysfunction⁽¹⁶⁾

3. การเปลี่ยนตับ โดยทั่วไปแนะนำว่าการเปลี่ยนตับเป็นข้อห้ามถ้า PAP > 45 mmHg⁽¹⁷⁾ และควรเริ่มให้ยา epoprostenol ถ้า PAP > 35 mmHg ก่อนการเปลี่ยนตับ ใน mild-moderate PPHN การเปลี่ยนตับถือว่าเป็นการรักษาที่ได้ผลดี และทำให้การทำงานของปอดและหัวใจกลับมาสู่ภาวะปกติ^(18,19) ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีค่า PAP 35-50 mmHg พบอัตราการเสียชีวิตหลังการเปลี่ยนตับประมาณร้อยละ 50 และถ้า PAP > 50 mmHg อัตราตายเกือบ ร้อยละ 100⁽¹⁸⁾ แต่มีรายงานของ Strakey และคณะ⁽¹⁹⁾ ที่พบว่าผู้ป่วย 7 รายใน 11 รายที่มีค่า PAP \geq 50 mmHg รอดชีวิตหลังทำการเปลี่ยนตับ จึงอาจเป็นไปได้ว่าระดับ PAP ไม่ได้เป็นปัจจัยเดียวที่กำหนดความสำเร็จ

กล่าวโดยสรุป ภาวะ PPHN พบได้บ่อย และยังมีทราบบทบาทในการเกิดโรค การรักษาด้วยยาจึงไม่มีประโยชน์ชัดเจน การพยากรณ์โรคขึ้นกับระดับความรุนแรงของโรค ได้สรุปแนวทางทางคลินิกวิจัยและการรักษาใน แผนภูมิที่ 2



แผนภูมิ 2 แนวทางการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วย PPHN⁽¹⁾

เอกสารอ้างอิง

- Rodriguez-Foisin R, Krowka MJ, Herve P, Fallon MB. On behalf of the ERS Task Force Pulmonary-Hepatic Vascular Disorders Scientific Committee ERS Task Force PHD Scientific Committee. Pulmonary-Hepatic Vascular Disorders (PHD). Eur Respir J 2004;24:961-80.
- Schenk P, Fuhrmann V, Maul C, Funk G, Lehr S, Kandel O, et al. Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictive value of various cut offs for arterial oxygenation and their clinical consequences. Gut 2002;51:853-9.
- Lange PA, Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome. Ann Intern Med 1995;122:521-9.
- Rodriguez-Roisin R, Agustí AG, Roca J. The hepatopulmonary syndrome: new name, old complexities. Thorax 1992;47:897-902.
- Gomez F, Barbera J, Roca J, Burgos F, Gristau C, Rodriguez-Roisin R. Effects of nebulized NG-nitro-L-arginine methyl ester in patients with hepatopulmonary syndrome. Hepatology 2006;43:1084-91.

6. Gomez F, Martinez-Pall G, Barbera J, Roca J, Navasa M, Rodriguez-Roisin R. Gas exchange mechanism of orthodeoxia in hepatopulmonary syndrome. *Hepatology* 2004;40:660-6.
7. Fallon M, Abrams G. Pulmonary dysfunction in chronic liver disease. *Hepatology* 2000;32:853-55.
8. Dinard RJ, Heyman MB, Bass NM, Lavine JE, Lake JR, Roberts JP. Hepatopulmonary syndrome: response to hepatic transplantation. *Hepatology* 1991;14:155, [abstract].
9. Abrams G, Fallon M. The Hepatopulmonary syndrome. *Clin Liver Dis* 1997;1:185-200.
10. Biray K, Sen S, Biswas FK, Sanyal R, Jindal DM, Biswas J. Hepatopulmonary syndrome in inferior vena cava obstruction responding to cavoplasty. *Gastroenterology* 2000;118:192-6.
11. Gupta D, Vijaya DR, Gupta R, Dhinman RK, Bhargava M, Verma J. Prevalence of hepatopulmonary syndrome in cirrhosis and extrahepatic portal venous obstruction. *Am J Gastroenterol* 2001;96:3395-9.
12. Harris E, Kenyon A, Nisbet H, Seelye E, Whitlock R. The normal alveolar-arterial oxygen-tension gradient in man. *Clin Sci Mol Med* 1974;46:89-104.
13. David T, Palma, Michael B Fallon. The hepatopulmonary syndrome. *J Hepatol* 2006;45:617-25.
14. Krowka M, Wiseman G, Burnett O, Sawyer J, Thorneau T, Porayko M, Wiesner R. Hepatopulmonary syndrome: a prospective study of relationships between severity of liver disease, PaO₂ response to 100% oxygen, and brain uptake after 99mTc MAA lung scanning. *Chest* 2000;118:615-24.
15. Arguedas M, Abrams GA, Krowka MJ, Fallon MB. Prospective evaluation of outcomes and predictors of mortality in patients with hepatopulmonary syndrome undergoing liver transplantation. *Hepatology* 2003;37:192-7.
16. Schenk P, Schoniger-Hekele M, Fuhrmann V, Madi C, Silberhumer G, Muller C. Prognostic significance of the hepatopulmonary syndrome in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2003;125:1042-52.
17. Abrams GA, Jaffe CC, Hoffer PB, Binder HJ, Fallon MB. Diagnostic utility of contrast echocardiography and lung perfusion scan in patients with hepatopulmonary syndrome. *Gastroenterology* 1995;109:1283-8.
18. Vedrine JM, Duperré S, Bizolón T, et al. Comparison of transesophageal and trans thoracic contrast echocardiography for detection of an intrapulmonary shunt in liver disease. *Chest* 1997;111:1236-40.
19. Abrams G, Nanda N, Dubovsky E, Krowka M, Fallon M. Use of macroaggregated albumin lung perfusion scan to diagnose hepatopulmonary syndrome: a new approach. *Gastroenterology* 1998;114.
20. Lima BL, Franca AV, Pazir-Filho A, et al. Frequency, clinical characteristics, and respiratory parameters of hepatopulmonary syndrome. *Mayo Clin Proc* 2004;79:42.
21. Krowka MJ, Dickson EH, Correse DA. Hepatopulmonary syndrome: clinical observations and lack of therapeutic response to somatostatin analogue. *Chest* 1993;104:515-21.
22. Abrams G, Fallon M. The hepatopulmonary syndrome. *Clin Liver Dis* 1997;1:185-200.
23. Hennon J, Schapiro M, Luweert R, et al. Hypoxic hepatitis: clinical and hemodynamic study in 142 consecutive cases. *Medicine (Baltimore)* 2003;82:392-406.
24. Allgeier HP, Haag K, Ochs A, et al. Hepatopulmonary syndrome: successful treatment by transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPS). *J Hepatol* 1995;23:102-5.
25. Lange PA, Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome: effect of liver transplantation. *Clin Chest Med* 1996;17:115-23.
26. <http://www.unos.org>
27. Krowka MJ. Portopulmonary hypertension: diagnostic advances and caveats. *Liver Transpl* 2003;9:1336-7.
28. Groves BM, Brundage BH, Elliot CG, et al. Pulmonary hypertension associated with hepatic cirrhosis. In: Fishman AP, editor. *The pulmonary circulation: normal and abnormal*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press 1990:359-69.
29. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med* 1987;107:216-23.
30. Mandell MS, Groves BM. Pulmonary hypertension in chronic liver disease. *Clin Chest Med* 1996;17:17-33.
31. Edwards BS, Weir EK, Edwards MD, et al. Coexistent pulmonary and portal hypertension: morphologic and clinical features. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1233-8.
32. Schraufnagel DE, Kay JM. Structural and pathologic changes in the lung vasculature in chronic liver disease. *Clin Chest Med* 1996;17:1-15.
33. Benjaminov FS, Prentice M, Sniderman KW, et al. Portopulmonary hypertension in decompensated cirrhosis with refractory ascites. *Gut* 2003;52:1355-62.
34. Krowka MJ. Pulmonary hypertension. *Mayo Clin Proc* 2000;75:625-30.

35. Game S. Pulmonary hypertension. *JAMA* 2000;284:3160-8.
36. Molden D, Abraham JL. Pulmonary hypertension: its association with hepatic cirrhosis and iron accumulation. *Arch Pathol Lab Med* 1982;106:328-31.
37. Merius M, Hooper, Michael J, Krowka, Christian P, Strassburg. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *Lancet* 2004;363:1461-8.
38. Krowka MJ. Hepatopulmonary syndrome vs. portopulmonary hypertension: distinctions and dilemmas. *Hepatology* 1997;25:1282-4.
39. Kuo PC, Plotkin JS, Johnson LB, et al. Distinctive clinical features of portopulmonary hypertension. *Chest* 1997;112:980-6.
40. Swanson K, Krowka M. Arterial oxygenation associated with portopulmonary hypertension. *Chest* 2002;121:1869-75.
41. Chan T, Palevsky HI, Miller WT. Pulmonary hypertension complicating portal hypertension: findings on chest radiographs. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151:909-14.
42. Nagaya N, Nishikimi T, Okano Y, et al. Plasma brain natriuretic peptide levels increase in proportion to the extent of right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:201-11.
43. Kim WR, Krowka MJ, Plevak DJ, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the assessment of pulmonary hypertension in liver transplant candidates. *Liver Transpl* 2000;6:453-8.
44. Tudor RM, Cool CD, Yeager M, Torascienciu-Stewart L, Bull TM, Voelkel NF. The pathobiology of pulmonary hypertension. *Endothelium. Clin Chest Med* 2001;22:405-18.
45. McDonnell P, Toye P, Hutchins G. Primary pulmonary hypertension and cirrhosis: are they related? *Am Rev Respir Dis* 1983;127:437-41.
46. Hadengue A, Benhayoun MK, Lebrec D, et al. Pulmonary hypertension complicating portal hypertension: prevalence and relation to splanchnic hemodynamics. *Gastroenterology* 1991;100:520-8.
47. Swanson KL, McGoon MD, Krowka MJ. Survival in portopulmonary hypertension [abstract]. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:A683.
48. Herve P, Lebrec D, Brenot F, et al. Pulmonary vascular disorders in portal hypertension. *Eur Respir J* 1998;11:1153-66.
49. Fuster V, Steele PM, Edwards WD, Gerst BJ, McGoon MD, Fyfe RL. Primary pulmonary hypertension: natural history and the importance of thrombosis. *Circulation* 1984;70:580-7.
50. Rich S, Kaufmann E, Levy PS. The effect of high doses of calcium-channel blockers on survival in primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1992;327:76-81.
51. Makisalo H, Kouvssa A, Vakkuri A, et al. Sildenafil for portopulmonary hypertension in a patient undergoing liver transplantation. *Liver Transpl* 2004;10:945-50.
52. Halank M, Mienke S, Hoerfken G, et al. Use of oral endothelin-receptor antagonist bosentan in the treatment of portopulmonary hypertension. *Transplantation* 2004;77:1775-6.
53. Hinterhuber L, Graziadei IW, Kahler CM, et al. Endothelin-receptor antagonist treatment of portopulmonary hypertension. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:1039-42.
54. Kuntzen C, Gulberg V, Gerbes AL. Use of a mixed endothelin receptor antagonist in portopulmonary hypertension: a safe and effective therapy? *Gastroenterology* 2005;128:164-8.
55. Hooper MM, Halank M, Marx C, et al. Bosentan therapy for portopulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2005;25:502-8.
56. Halank M, Kalitz M, Mienke S, et al. Combination therapy for portopulmonary hypertension with intravenous iloprost and oral bosentan. *Wein Med Wochenschr* 2005;155:376-80.
57. Chua R, Keogh A, Miyashita M. Novel use of sildenafil in the treatment of portopulmonary hypertension. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:498-500.
58. Kuo PC, Johnson LB, Plotkin JS, et al. Continuous intravenous infusion of eproprostamol for the treatment of portopulmonary hypertension. *Transplantation* 1997;63:604-6.
59. Krowka MJ, Frantz RP, McGoon MD, et al. Improvement in pulmonary hemodynamics during intravenous eproprostamol (prostacyclin): a study of 15 patients with moderate to severe portopulmonary hypertension. *Hepatology* 1999;30:641-8.
60. Krowka M, Plevak D, Findlay J, et al. Pulmonary hemodynamics and perioperative cardiopulmonary-related mortality in patients with portopulmonary hypertension undergoing liver transplantation. *Liver Transpl* 2000;6:443-50.
61. Ramsay MA, Simpson BR, Nguyen AT, Ramsay KJ, East C, Okinmalm GB. Severe pulmonary hypertension in liver transplant candidates. *Liver Transpl Surg* 1997;3:494-500.
62. Krowka MJ, Plevak DJ, Findlay JY, Rosen CB, Wiesner RH, Krom RA. Pulmonary hemodynamics and perioperative cardiopulmonary-related mortality in patients with portopulmonary hypertension undergoing liver transplantation. *Liver Transpl* 2000;6:443-50.

63. Starkeil P, Vera A, Gunson B, Muirner D. Outcome of liver transplantation for patients with pulmonary hypertension. *Liver Transpl* 2002;8:382-8
64. Levy MT, Torzillo P, Bookallil M, Sheil AG, McCaughan GW. Case report: delayed resolution of severe pulmonary hypertension after isolated liver transplantation in a patient with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 1996;11:794-7.
65. Schott R, Chaouat A, Lauroy A, Pottecher T, Weitzelbaum E. Improvement of pulmonary hypertension after liver transplantation. *Chest* 1999;115:1748-9.
66. Koreru B, Ahmed S, Weisse AB, Grant GB, McKim KA. Resolution of pulmonary hypertension of cirrhosis after liver transplantation. *Transplantation* 1994;58:1133-5
67. Tan HP, Markowitz JS, Montgomery RA, Merritt WT, Klein AS, Thuluvath PJ, et al. Liver transplantation in patients with severe portopulmonary hypertension treated with preoperative chronic intravenous epoprostenol. *Liver Transpl* 2001;7:745-9.



QUIZ...ตอบปัญหาชิงรางวัล

สถิติคือ... สมาชิกและผู้สนใจทุกท่าน คำถามในฉบับแรก มีผู้สนใจส่งคำตอบมาร่วมส่งมาจากสมาชิกในกรุงเทพฯ และต่างจังหวัด ผู้ที่พลาดโอกาสส่งคำตอบฉบับแรกไม่ทันก็สามารถส่งคำตอบมาได้ในฉบับนี้และถัดไป (ส่งไม่ครบ 5 ครั้งก็ยังมีสิทธิ์ลุ้นรางวัลได้) คะแนนของท่านจะถูกสะสมไปเรื่อยๆ ผู้ที่ตอบได้คะแนนสูงสุดจะได้รับรางวัลจำนวน 3 รางวัล โดยรางวัลจะแบ่งเป็น 3 ประเภทได้แก่ GI Fellow, อายุรแพทย์สาขาโรคระบบทางเดินอาหาร และแพทย์ทั่วไปหรือแพทย์เชี่ยวชาญสาขาอื่นๆ

สำหรับคำถามฉบับนี้มี 4 ข้อใหญ่ ไม่ยากมากนัก ท่านสามารถเขียนคำตอบลงในกระดาษคำตอบที่จัดให้ในเล่ม หรือในกระดาษเปล่าก็ได้ และส่งมายังที่อยู่ข้างล่างนี้ ภายในวันที่ 13 กรกฎาคม พ.ศ. 2550 สำหรับค่าเฉลยของฉบับแรกจะอยู่ที่คำถามครั้งที่ 22550 นี้ค่ะ

คำถาม ครั้งที่ 2/2550



1. บุคคลในภาพ เป็นพยาบาลผู้ที่มีความสังเกตและพบ signs ที่สำคัญจากการตรวจ abdomen ที่บ่งบอกว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งในระยะแพร่กระจายซึ่งมะเร็งดังกล่าวมักจะมาจาก stomach, ovary, bowel หรือ pancreas และมีผู้ให้เกียรติตั้งชื่อ signs นี้ตามชื่อของบุคคลในภาพ (20 คะแนน)

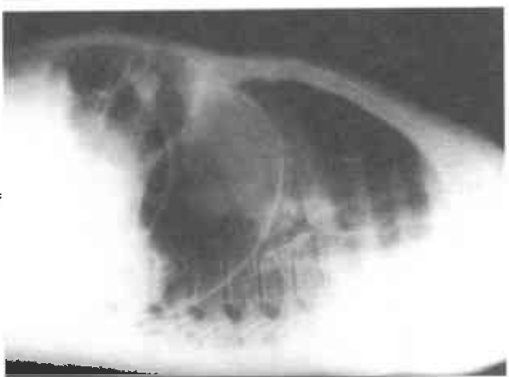
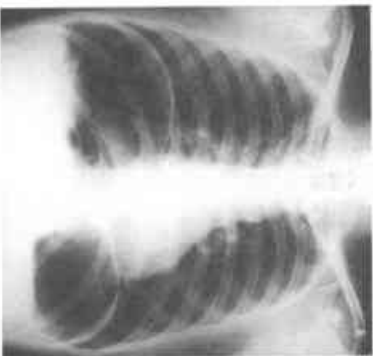
คำถาม

- 1.1 จงบอกชื่อ signs ที่พบโดยบุคคลในภาพ (10 คะแนน)
- 1.2 มะเร็งจากอวัยวะต่างๆ ดังกล่าวมาที่ตำแหน่งนี้ได้อย่างไร (10 คะแนน)

2. ผู้ป่วยชายอายุ 56 ปี มีโรคประจำตัวคือ COPD มาด้วยเรื่อง

ไข้ ไอ เหนื่อย และท้องอืดเล็กน้อย 3 วัน ก่อนมา X-ray ปอดพบ

ความผิดปกติดังกล่าว (30 คะแนน)



คำถาม

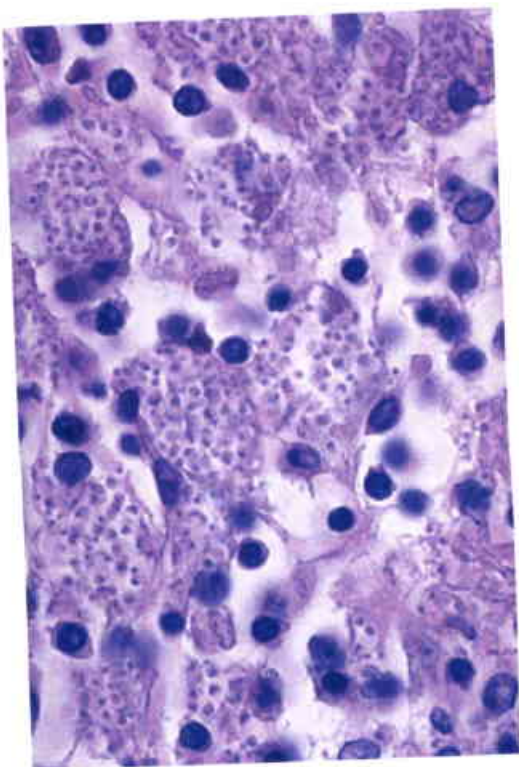
- 1.1 จงบรรยายสิ่งผิดปกติที่พบ (10 คะแนน)
- 1.2 จงให้การวินิจฉัยและแนวทางการรักษา (20 คะแนน)

3. ผู้ป่วยหญิงอายุ 40 ปี มาด้วยอาการท้องอืด ท้องผูก แน่นท้องเป็นๆ หายๆ 2 ปี ตรวจส่องกล้องลำไส้ใหญ่ดังกล่าว (20 คะแนน)



- 3.1 จงให้การวินิจฉัย (10 คะแนน)
- 3.2 จงบอกสาเหตุของการเกิดพยาธิสภาพนี้ (10 คะแนน)

4. ผู้ป่วย symptomatic HIV มีไข้เรื้อรัง 3 เดือน ตรวจชิ้นเนื้อ
ตับพบความผิดปกติ ดังภาพ (30 คะแนน)



- 4.1 จงบรรยายสิ่งที่ตรวจพบ (10 คะแนน)
4.2 จงให้การรักษา (20 คะแนน)

เฉลยคำตอบ
QUIZ...ครั้งที่ 1/2550

ข้อที่ 1 บุคคลในภาพนี้ เป็นคนแรกที่พบสิ่งสำคัญที่เป็นสาเหตุของ
โรคระบบทางเดินอาหาร และผลงานนี้ทำให้ท่านได้รับรางวัล Nobel Prize เมื่อ
ปี ค.ศ. 1976

คำถาม

1.1 จงบอกชื่อบุคคลในภาพนี้ (20 คะแนน)

คำตอบ Dr. Blumberg

1.2 จงบอกสิ่งสำคัญที่ท่านได้ค้นพบ (10 คะแนน)

คำตอบ hepatitis B surface antigen (HBsAg) หรือเชื้อไวรัสตับ

อักเสบ

ข้อที่ 2 ชายไทย อายุ 41 ปี มาด้วยอาการ abdominal gut ตรวจ
ร่างกายคลำได้ก้อนใต้ชายโครงขวา ผลการตรวจเลือดพบ LFT ผิดปกติ ได้
ส่งตรวจ CT scan of upper abdomen ได้ผลดังภาพ

คำถาม

2.1 จงบรรยายสิ่งที่ตรวจพบจากภาพ CT scan (ภาพที่ 1-4) (20 คะแนน)

คำตอบ

a. Huge infiltrative hypervascular mass in the right hepatic lobe
and medial segment of the left hepatic lobe and multifocal
masses in the rest of the liver

b. "Thread and streaks" sign in arterial phase ของ portal vein
branches ทั้งขวาและซ้าย แสดงถึง tumor thrombus ใน
portal vein ในอดีต sign นี้จะเห็นได้เฉพาะในการตรวจด้วย
conventional angiogram เท่านั้น แต่ปัจจุบันการตรวจด้วย CT



scan ทำได้เร็วมากและมีค่าความละเอียดสูงจึงสามารถตรวจพบได้เช่นเดียวกัน ลักษณะที่ตรวจพบนี้จะใช้แยกจาก bland thrombus

2.2 จงให้การวินิจฉัย (10 คะแนน)

คำตอบ Hepatocellular carcinoma involving both lobes with extensive tumor thrombus in portal vein

ข้อที่ 3 ผู้ป่วยหญิงอายุ 50 ปี มาด้วยอาการปวดจุกแน่นท้องเป็นๆหายๆ

2 ปี ได้รับการตรวจส่องกล้อง EGD พบความผิดปกติที่ antrum ดังภาพ

คำถาม จงให้การวินิจฉัย (20 คะแนน)

คำตอบ Double pylorus

ข้อที่ 4 ผู้ป่วยหญิงอายุ 50 ปี มาด้วยอาการถ่ายเหลวเป็นน้ำ เป็นๆหายๆ นาน 4 เดือน ตรวจ stool exam- watery, no WBC, no RBC, no parasite

ได้ทำ colonoscopy และ biopsy ดังภาพ

คำถาม จงให้การวินิจฉัย (20 คะแนน)

คำตอบ collagenous colitis



กระดาษคำตอบ
ครั้งที่ 2/2550

1. บุคคลในภาพ เป็นพยาบาลผู้ที่มีความสังเกตและพบ signs ที่สำคัญจากการตรวจ abdomen ที่บ่งบอกว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งในระยะแพร่กระจาย ซึ่งมะเร็งดังกล่าวมักจะมีมาจาก stomach, ovary, bowel, หรือ pancreas และมีผู้ให้เกียรติตั้งชื่อ signs นี้ตามชื่อของบุคคลในภาพ (20 คะแนน)

1.1 จงบอกชื่อ signs ที่พบโดยบุคคลในภาพ (10 คะแนน)

1.2 มะเร็งจากอวัยวะต่างๆ ดังกล่าวมาที่ตำแหน่งนี้ได้อย่างไร (10 คะแนน)

2. ผู้ป่วยชายอายุ 56 ปี มีโรคประจำตัวคือ COPD มาด้วยเรื่อง ไอ ไซ้ เหนื่อย และท้องอืดเล็กน้อย 3 วัน ก่อนมา X-ray ปอดพบความผิดปกติดังรูป (30 คะแนน)

2.1 จงบรรยายสิ่งผิดปกติที่พบ (10 คะแนน)

2.2 จงให้การวินิจฉัยและแนวทางการรักษา (20 คะแนน)

2. Nucleos(t)ide analogues ซึ่งสามารถแบ่งได้เป็นกลุ่มต่างๆ คือ²

- L-nucleosides เช่น lamivudine, telbivudine
- Acyclic phosphonates เช่น Adefovir และ Tenofovir
- Cyclopentelaines เช่น Entecavir

โดยยาในกลุ่มนี้บริหารยาทางการกิน มีผลข้างเคียงน้อย เกิดภาวะ decompensation น้อยมาก แต่ข้อเสียของการใช้ยากลุ่มนี้คือมีการดื้อยาสูง กรณีที่ใช้ยาในผู้ป่วย renal failure ต้องมีการปรับขนาดยาก่อน เนื่องจากยากลุ่มนี้ขับออกจากร่างกายทางไต โดยเฉพาะ Adefovir และ Tenofovir ซึ่งควรใช้ยาชนิดอย่างระมัดระวังในผู้ป่วยที่เป็นโรคไตมากกว่าอื่น

การปรับยาต่างๆ ในการรักษาตั้งตารางข้างล่าง³

Creatinine clearance (ml/min)	Recommended dose
a. Lamivudine	
>50	100 mg qd
30-49	100 mg first dose, then 50 mg qd
15-29	35 mg first dose, then 25 mg qd
5-14	35 mg first dose, then 15 mg qd
<5	35 mg first dose, then 10 mg qd
b. Adefovir	
>50	10 mg daily
20-49	10 mg every other day
10-19	10 mg every third day
Hemodialysis patients	10 mg every week following dialysis
c. Entecavir	
	NA naive Lamivudine refractory/resistant
>50	0.5 mg qd
30-39	0.25 mg qd
10-29	0.15 mg qd
<10 or hemodialysis* or continuous ambulatory peritoneal dialysis	0.05 mg qd

Creatinine clearance (ml/min)	Recommended dose
d. Telbivudine	
>50	600 mg daily
30-49	400 mg daily
<30	200 mg daily
Hemodialysis patients	200 mg daily following dialysis
e. Tenofovir	
>50	300 mg daily
30-49	300 mg every 48 hrs
10-29	300 mg twice a week
Hemodialysis patients	300 mg every 7 days

สำหรับยา Lamivudine นั้นมีวางจำหน่ายในตลาดตั้งมี ZeffixTM ขนาด 100 mg (GlaxoSmithKline), Lamivir ขนาด 150 mg (องค์การเภสัชกรรม) และ Lamivir syr ขนาด 10 mg/cc (องค์การเภสัชกรรม) บรรจุขวดละ 60 cc ซึ่งชนิดช่วยปรับกใช้ในผู้ป่วยเด็กและผู้ป่วยโรคไตด้วยวิธีออร์ธ

ส่วนยาอื่นๆ ในกลุ่มนี้แต่ Adefovir : HepseraTM 10 mg (Glaxo-SmithKline), Entecavir : BaracludeTM 0.5 mg และ 1 mg (Bristol-Myers Squibb), Telbivudine : SebivoTM 600 mg (Novartis), Tenofovir : VireadTM 300 mg

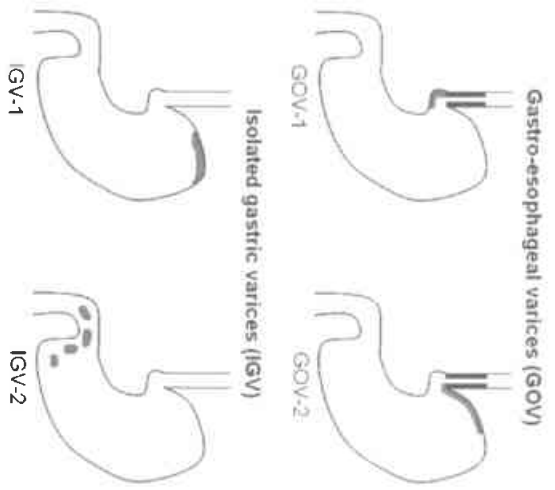
นพ.วิชกรศักดิ์ โชติยะปุตตะ
หน่วยโรคทางเดินอาหาร คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

เอกสารอ้างอิง

1. Martin P, Mitra S, Farrington K, et al. Pegylated (40KDA) interferon alfa-2A (Pegasys) is unaffected by renal impairment. Hepatology 2000;32(2):842.
2. Hootnagle JH, Doo E, Liang TJ, et al. Management of Hepatitis B : Summary of a clinical research workshop. Hepatology 2007;45:1056-75.
3. Lok ASF, Michahon BJ. Chronic hepatitis B. Hepatology 2007;45(2):507-39.

คำตามข้อ 2 ช่วยบอกวิธีการ ขั้นตอน และข้อควรระวังในการฉีด glue ในการรักษาผู้ป่วยที่มี GI bleeding จาก gastric varices

คำอธิบาย Gastric varices (GV) เป็น dilated submucosal veins ที่กระเพาะอาหาร เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ในผู้ป่วย portal hypertension และถ้ามีปัญหาลือตออก ผู้ป่วยจะมีอัตราการเสียชีวิตสูง Sarin และคณะ ได้แบ่ง gastric varices เป็น 2 กลุ่มใหญ่ ได้แก่



Sarin Classification of gastric varices

1. Gastroesophageal varices (GOV) ซึ่งต่อเนื่องมาจาก esophageal varices (EV) ผ่าน EG junction ตั้มาที่ตำแหน่ง fessure curve เรียกว่า GOV, พบประมาณร้อยละ 75 ของ GV ทั้งหมด ซึ่งมีขนาดประมาณ 2-5 ซม. ถ้า GOV ออกไปทาง fundus เรียกว่า GOV₂ พบร้อยละ 16
2. Isolated gastric varices (IGV) เป็น GV ที่ไม่ต่อเนื่องหรือเชื่อมกับ EV ตั้งอยู่ในบริเวณ fundus จะเรียกว่า IGV₁ พบร้อยละ 2 ถ้าพบในตำแหน่งอื่น

เช่นที่ body, antrum หรือ pylorus จะเรียกว่า IGV₂ หรือ ectopic IGV พบได้ประมาณร้อยละ 4

GV ส่วนใหญ่จะเป็น GOV ซึ่งสามารถทำการรักษาด้วยวิธีหา EVs, EVL คล้ายใน EV ได้ ยกเว้นในบางกรณีเท่านั้นที่ GV มีขนาดใหญ่ ส่วน GOV₂ และ IGV₁ จะมีความเสี่ยงต่อภาวะเลือดออกและ posttreatment rebleeding มากกว่า GOV การรักษา GV bleeding โดยทั่วไปที่นิยมมากที่สุดในปัจจุบันคือการฉีด glue หรือ thrombin injection น้อยรายที่จะทำ band ligation เหมือน EV ส่วนการทำ detachable snare ligation นั้น ถือเป็นการรักษาวิธีใหม่ซึ่งยังไม่เป็นที่นิยมมากนัก

Adhesive injection therapy หรือการฉีด glue เป็นเทคนิคการฉีดสารประกอบที่มีคุณสมบัติในการทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือดที่หลอดเลือดที่เข้าไปในหลอดเลือด ในปัจจุบันมีให้เลือกใช้หลายชนิดได้แก่ n-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl; B. Braun, Weisungen, Germany), isobutyl-2-cyanoacrylate (Bucrylate; Ethicon, Inc., Somerville, NJ) และ 2-cryl cyanoacrylate (Dermabond; Ethicon, Inc., Somerville, NJ) แต่ที่มีในประเทศไทยมีอยู่เพียงชนิดเดียว คือ n-butyl-2-cyanoacrylate ซึ่งสารชนิดนี้มีคุณสมบัติที่ค่อนข้างเหนียว และแข็งตัวค่อนข้างเร็ว และถ้าไม่มีความชำนาญจะทำได้หลัง endoscopy เสียหายได้ ดังนั้นแนะนำให้ผสม n-butyl-2-cyanoacrylate กับน้ำมันมะกอก, Lipiodol หรือ Ethiodol ในอัตราส่วน 1:1 ถึง 1.3:1 ในทางปฏิบัติใช้ n-butyl-2-cyanoacrylate 0.5 มล. ผสมกับ Lipiodol 0.8 มล. ใน syringe และใช้เข็มที่ฉีดจะเป็น injection needle ขนาด 21-23 การฉีดเข็มใหญ่จะฉีดได้ง่ายกว่าและโอกาสอุดตันน้อยกว่า

เทคนิคการฉีด GV ต้องทำในท่า retroflexion ของกล้อง ก่อนฉีดส่วนผสมดังกล่าวเข้าที่ GV ควรหล่อสายฉีดด้วย Lipiodol และสังเกตปริมาณที่ใช้หลังจากนั้นสักประมาณ 0.5 ถึง 1 ซม. เข้าไปใน GV แล้วให้ผู้ป่วยอดสารที่ผสมดังกล่าวอย่างรวดเร็ว บางครั้งจะเห็นสายของโพลีเมอร์และเลือด

ที่แข็งตัวแล้วหลุดมาตามรูเข็มที่ฉีด ทั้งนี้สามารถฉีดสารผสมดังกล่าวได้เรื่อยๆ จนเลือดหยุดโดยทั่วไปใช้ประมาณ 1.3-5.2 มล. ต่อรอบการส่องกล้อง 1 ครั้ง การประเมินว่า GV แข็งตัวดีหรือไม่ ทำได้โดยใช้ปลายพลาสติกของเข็มกดเบาๆ ถ้า GV แข็งดีแล้วก็ถือว่าใช้ได้และไม่ต้องฉีดซ้ำ ข้อควรระวังสำหรับแพทย์ผู้ส่องกล้องคือ ต้องไม่ suction เอาสารที่ผสมดังกล่าวเข้ามาใน channel ของกล้องเพราะจะทำให้ channel ตันและกล้อง endoscopy เสียหายได้ ดังนั้นแนะนำให้ทำการถอดสาย suction ออกจากกล้องขณะฉีด ในกรณีผลอกตบุง suction จะได้ไม่เกิดปัญหาดังกล่าว

หลังจากฉีดสารที่ผสมเสร็จแล้ว ผู้ป่วยต้องรีบใส่สายฉีดให้เกลี้ยงด้วยน้ำมันเชื้อหรือ Lipiodol ที่อมน้อยกว่าปริมาณที่ใช้หล่อสายฉีดในตอนแรก เพื่อป้องกันการแข็งตัวของสารในสายฉีด และระวังในการถอนสายเข็มฉีดเข้ามาในกล้องหลังฉีด เนื่องจากสารที่เหลืออาจจะอุดตัน channel ของกล้องได้ ดังนั้นแนะนำให้ถอนทั้งกล้องและสายฉีดออกมาพร้อมกันและใช้กรรไกรตัดสายฉีดออกจากทางปลายกล้องเมื่อกล้องได้ดึงออกมาจนยกตัวผู้ป่วยแล้ว

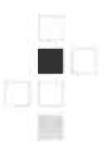
ปัญหาแทรกซ้อน ได้แก่ ปวดท้อง แน่นท้อง แน่นหน้าอก ใช้ bacteremia บางรายอาจเกิด distal embolizations ของสารที่ฉีดเข้าไปใน lungs, brain, spleen และ portal vein โดยเฉพาะในรายที่ฉีดปริมาณมาก และมีรายงานว่าอาจเกิด disruption ของ varix wall เนื่องจากไม่สามารถดึงเข็มจาก varices ได้ ซึ่งทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

การติดตามผู้ป่วยที่ฉีด GV โดยทั่วไปจะนัดผู้ป่วยมา FU ใน 1-3 สัปดาห์ ถ้า GV ยังไม่แข็งหรือยุบออกจะต้องฉีดซ้ำ เหมือนการรักษา EVS และ EVL ใน EV โดยทั่วไปจำนวนครั้งที่ฉีดประมาณ 1-3 ครั้ง

พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี
 หน่วยโรคทางเดินอาหารและอายุรศาสตร์เขตร้อน
 คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

เอกสารอ้างอิง

1. Sarin SK, Lahori D, Saxena SP, et al. Prevalence, classification and natural history of gastric varices : A long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology* 1992;16:1343-9.
2. Ryan BM, Stockbrugger RW, Ryan JM. A pathophysiologic, gastroenterologic, and radiologic approach to the management of gastric varices. *Gastroenterology* 2004;126:1175-89.
3. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al. A prospective, randomized trial of buryl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Hepatology* 2001;33:1060-4.
4. Wahl P, Jarner F, Cornen D, et al. Septic complications after injection of n-butyl-2-cyanoacrylate: report of two cases and review. *Gastrointest Endosc* 2004;59:911-6.
5. M. Lamar Bryant, Stephen H. Caldwell and Bruce D. Greenwald. Endoscopic treatment of gastric varices: Use of band ligation, cyanoacrylate glue and novel therapies. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy* 2005;7:26-31.



07-07-07...7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลก...

กำลังจะเปลี่ยนไป

พญ พนิดา ทองสุกทัยศรี. เรียบเรียง

07.07.2007
OFFICIAL DECLARATION OF
THE NEW 7 WONDERS
OF THE WORLD
LISBON



The New 7 Wonders of the World will be announced during the Official Declaration ceremony in Lisbon, Portugal on Saturday, July 7, 2007 - 07.07.07.

7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลก เป็นสถานที่หลายคนรู้จักหรือได้มีโอกาสไปเยี่ยมชม กว่าจะถูกเปลี่ยนไปในวันที่ 7 กรกฎาคม พ.ศ. 2550 ที่จะต้องนี้ (07-07-07) นี้ ก่อนที่จะเล่าถึงสาเหตุและที่มาที่ไปทำไมต้องเปลี่ยนใหม่ และสิ่งก่อสร้างอะไรที่ถูกคัดเลือกเข้ามาใหม่จนเข้ารอบก่อนตัดสินครั้งสุดท้าย เรามาทบทวน 7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลก แบบเดิมที่เราคุ้นเคยกันก่อนค่ะ

การจัดตั้งสิ่งมหัศจรรย์ทางสถาปัตยกรรม หรือในด้านการก่อสร้างแบบเดิมแบ่งออกได้เป็น 3 ชุด คือ

7 สิ่งมหัศจรรย์ยุคโบราณ	7 สิ่งมหัศจรรย์ยุคกลาง	7 สิ่งมหัศจรรย์ยุคปัจจุบัน
5,000 ปี ก่อนคริสตกาล	คริสต์ศตวรรษที่ 5-16	คริสต์ศตวรรษที่ 17-20
-ค.ศ. 500		
<input type="checkbox"/> พีระมิดแห่งเมมฟิส	<input type="checkbox"/> หอเอนเมืองปิซา	<input type="checkbox"/> ปราสาทหินนครวัด
<input type="checkbox"/> มหาวิหารซาร์เทมีส	<input type="checkbox"/> สนามกีฬากรุงโรม	<input type="checkbox"/> หอฆาซาส
<input type="checkbox"/> สุสานของกษัตริย์ไมโครส	<input type="checkbox"/> สุสานแห่งอเล็กซานเดรีย	<input type="checkbox"/> พระราชวังแวงริชเชยส์
<input type="checkbox"/> สวนลอยแห่งกรุงบาบิโลน	<input type="checkbox"/> สุเหร่าเซ็นโซเฟีย	<input type="checkbox"/> เขื่อนคินแมรี่
<input type="checkbox"/> เทวรูปเทพเจ้าซีอุส	<input type="checkbox"/> กำแพงเมืองจีน	<input type="checkbox"/> สะพานโกลเด้นเกต
<input type="checkbox"/> เทวรูปเทพเจ้าเฮลิออส	<input type="checkbox"/> เจดีย์กระบืออังกะลีบนามานิง	<input type="checkbox"/> ตึกออบไนร์สเคต
<input type="checkbox"/> หอประกาศาศรีเรส	<input type="checkbox"/> กองหินประหลาดสโตนเฮนจ์	<input type="checkbox"/> เขื่อนยักษ์ทุจเจอร์

เนื่องจากสิ่งก่อสร้างหลายๆ แห่งถูกทำลายไปตามกาลเวลา จากแผ่นดินไหวหรือถูกไฟไหม้ จนทำให้ไม่เห็นหรือร่องรอยให้เห็นในปัจจุบัน ประกอบกับการค้นพบสถานที่สำคัญทางประวัติศาสตร์ใหม่ๆ และมีสิ่งก่อสร้างอื่นๆ ที่น่าสนใจอีกหลายแห่ง องค์การที่ไม่แสวงหากำไรได้โน้มน้าวเซอร์แลนเดีซ็องค์กรระดับโลกใหม่ (New Open World Corporation-NOWC) เป็นผู้จัดทำโครงการคัดเลือกเพื่อหา 7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลกอันใหม่ โดยเริ่มต้นแต่เดือนกันยายน 2542 และได้กำหนดคุณลักษณะของสิ่งก่อสร้างและสถานที่ที่เข้าเกณฑ์ในการได้รับคัดเลือกให้เป็น 7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลกใหม่ ต้องเป็นสิ่งก่อสร้างหรือสถานที่ที่มนุษย์สร้างขึ้น (เกิดขึ้นเองตามธรรมชาติหมดสิทธิ์) ก่อสร้างแล้วเสร็จก่อนปี พ.ศ. 2543 (ค.ศ. 2000) และได้รับการดูแลรักษาให้อยู่ในสภาพที่สมบูรณ์หรือผ่านการยอมรับ ซึ่งนั่นก็หมายถึงสถานที่ที่เคยได้รับการยกย่องให้เป็น 7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลกในทั้ง 3 ชุดก่อนหน้านี้ และสิ่งก่อสร้างอื่นๆ มีสิทธิ์เข้าสมัครเพื่อรับการคัดเลือกได้อย่างถ่วงน้ำหนักนั่นเอง และเมื่อถึงเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2548 ก็มีสิ่งก่อสร้างและสถานที่ต่างๆ ทั่วโลกได้รับการเสนอชื่อส่งเข้าประกวดถึง 117 แห่ง และในวันที่ 1 มกราคม พ.ศ. 2549 ได้คัดเลือกให้เข้ารอบสุดท้ายเหลือ 21 แห่ง เข้าไปเรียงตัวเพื่อ

หา 7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลกอันใหม่ ในวันที่ 7 กรกฎาคม พ.ศ. 2550 (07-07-07) นี้ที่กรุงลีดเบอน ประเทศโปรตุเกส ตามรายชื่อดังต่อไปนี้ (เรียงตามลำดับตัวอักษร)

1. วิหารอโครโพลิส (Acropolis of Athens) เอลเลนส์, กรีซ
2. วิหารอัลฮัมบรา (Alhambra) กรานาดา, สเปน
3. ปราสาทหิน นครวัด-นครปฐม (Angkor Wat) อังกอร์, กัมพูชา
4. พีระมิดชิเชน อิตซา (Chichen Itza) ยูคาทาน, เม็กซิโก
5. อนุสาวรีย์พระคริสต์ผู้ไถ่บาป (Christ the Redeemer) ริโอ เดอ จาเนโร, บราซิล
6. โคลอสเซียม (Colosseum) โรม, อิตาลี
7. รูปปั้นโบราณยักษ์แห่งเกาะอีสเตอร์ (Easter Island Moais) เกาะอีสเตอร์, ชิลี
8. หอไอเฟล (Eiffel Tower) ปารีส, ฝรั่งเศส
9. กำแพงเมืองจีน (Great Wall of China) ปักกิ่ง, จีน
10. วิหารฮาเกีย โซเฟีย (Hagia Sophia) อิสตันบูล, ตุรกี
11. วัดคิโยมิชิ (Kiyomizu Temple) เกียวโต, ญี่ปุ่น
12. เคาเรลลินและจัตุรัสแดง (Kremlin and Red Square) มอสโกว์, รัสเซีย
13. มาชู ปิกชู (Machu Picchu) เปรู
14. ปราสาทนอยชวานสไตน์ (Neuschwanstein Castle) เยอรมนี
15. เมืองโบราณเพตรา (Petra) จอร์แดน
16. พีระมิดแห่งกิซา (Great Pyramid of Giza) อียิปต์
17. เทพีสันติภาพ (Statue of Liberty) นิวยอร์ก ซิตี้, สหรัฐอเมริกา
18. สโตนเฮนจ์ (Stonehenge) เวมส์บิวรี, อังกฤษ
19. ซิดนีย์ โอเปร่า เฮาส์ (Sydney Opera House) ซิดนีย์, ออสเตรเลีย
20. ทักษมาฮาล (Taj Mahal) อัครา, อินเดีย
21. ทิมบักตู (Timbuktu) มาลี



ภาพที่ 1 สิ่งก่อสร้าง 21 แห่งที่เข้ารอบก่อนการตัดสิน “7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลกอันใหม่” ในวันที่ 7 กรกฎาคม 2007 เรียงลำดับจากซ้ายไปขวา ได้แก่ 1. อโครโพลิส เอลเลนส์ ที่กรีซ 2. อัลฮัมบรา เมืองกรานาดา ประเทศสเปน 3. นครวัด กัมพูชา 4. ชิเชน อิตซา อัสเทค ไซต์ แห่งยูคาทาน ประเทศเม็กซิโก 5. ไครสต์ เดอะ รีดีมเมอร์ ที่กรุงริโอ เดอ จาเนโร ประเทศบราซิล 6. โคลอสเซียม กรุงโรม 7. อนุสาวรีย์ เกาะอีสเตอร์ ประเทศชิลี 8. หอไอเฟล กรุงปารีส 9. กำแพงเมืองจีน 10. โบสถ์ฮาเกีย โซเฟีย กรุงอิสตันบูล ตุรกี 11. วัดคิโยมิชิ เมือง เกียวโต ญี่ปุ่น 12. วังเครมลิน/เซนต์ บาซิลส์ กรุงมอสโกว์ 13. มาชู ปิกชู ประเทศเปรู 14. ปราสาทนอยชวานสไตน์ เมืองฟัสเลน เยอรมนี 15. เมืองโบราณเพตรา จอร์แดน 16. พีระมิดแห่งกิซา อียิปต์ 17. เทพีสันติภาพ กรุงนิวยอร์ก 18. หมู่แห่งหินสโตนเฮนจ์ แห่งอังกฤษ 19. โรงโอเปร่า เฮาส์ นครซิดนีย์ ออสเตรเลีย 20. ทักษมาฮาล แห่งอินเดีย และ 21. เมืองทิมบักตู ประเทศมาลี. (ที่มา <http://www.new7wonders.com/index.php>)

ก่อนที่พาราเมลดการตัดสินใจเข้ามาทำความร่วมมือกับสถานที่ทั้ง 21 แห่งที่เข้ารอบสุดท้าย ซึ่งล้วนน่าสนใจทั้งสิ้น

1. **อโครโพลิส (Acropolis)** เป็นนครหินศักดิ์สิทธิ์ตั้งอยู่บนยอดเขาสูง 100 เมตร ในกรุงเอเธนส์ เป็นสิ่งก่อสร้างสถาปัตยกรรมกรีกโบราณที่มีชื่อเสียงที่สุด มีสถานที่สำคัญอย่างเช่น วิหารพาทนอน (Parthenon) สร้างขึ้นในศตวรรษที่ 5 ก่อนคริสต์ศักราช เคยใช้เป็นที่บวงสรวงเทพีอาธีนา ต่อมาใช้เป็นโบสถ์ของชาวคริสต์นิกายออร์ทอดอกซ์แล้วเปลี่ยนมาเป็นโบสถ์คาทอลิก จนกระทั่งในยุคที่ชาวเติร์กครองเมืองจึงถูกตัดแปลงมาเป็นมัสยิด และใช้เป็นที่พักดินปืน ต่อมาวิหารพุดโทรมอย่างหนักจากสงครามกองทัพอิสราเอลของกรีกจากเติร์ก ปัจจุบันซากที่ยังเหลือให้เห็นเป็นโครงสร้างที่ค่าตัวมหาศาลหินอ่อนสีอมชมพู และหน้าบันบางส่วน นอกจากนี้ที่ยอดเขายังเป็นที่ตั้งของวิหารอื่นๆ ได้แก่ วิหารเอเลคซิออน (Erechtheion), วิหารโพรวเลีย (Propylaea) และ วิหารไนเก้ (temple of Nike)

2. **อัลฮัมบรา (Alhambra)** เมืองกรานาดา ประเทศสเปน ชื่อของมันหมายถึง "ป้อมปราการสีแดง" จากสีของผนังเมื่อเวลาแสงแดดตกกระทบสร้างโดยอิมามด์ บิน อัลอะฮ์มีร์ นับเป็นพระราชวังที่มีความงดงามอย่างน่าทึ่ง ลวดลายอาราเบสค์และลวดลายจากพระมหากษัตริย์อัลกรอาน โคโมและเสลาโค้ง ล้วนและน้ำพุ เป็นสถาปัตยกรรมของมุสลิมยุคกลางที่มหัศจรรย์ไปจนถึงขนาดมีคนเคยเปรียบไว้ว่า "ไม่มีอะไรจะทะลุทะลวงมานานมากไปกว่าการสถาปนาในกรานาดา" ตัวพระราชวังเองตั้งอยู่บนเนินเขาหินขนาดใหญ่ ด้วยภูมิประเทศเช่นนี้ ล้อมรอบด้วยกำแพงและป้อมปราการ 13 ป้อม กรานาดาสามารถต่อต้านกองทัพคริสเตียนได้กว่า 200 ปี จนกระทั่ง 1 มกราคม พ.ศ. 2035 รัฐมุสลิมแห่งกรานาดาก็ยอมจำนนต่อกองทัพของกษัตริย์เฟอริดินานด์และพระราชินีอิซซาเบลล่า ถือเป็นกาลสิ้นสุดการปกครองของมุสลิมอย่างสิ้นเชิง

3. **นครวัด (Angkor)** เมืองเสียมเรียบ ประเทศกัมพูชา สร้างในรัชสมัยของพระเจ้าสุริยวรมันที่ 2 ในพุทธศตวรรษที่ 16-17 เพื่อเป็นศาสนสถานประจำนครของพระองค์ สมัยแรกมันถูกสร้างเป็นเทวสถานในศาสนาฮินดู ลัทธิไวษณพนิกาย แต่ต่อมาในสมัยของพระเจ้าสุริยวรมันที่ 7 ได้เปลี่ยนให้เป็นวัดในศาสนาพุทธ รอบๆ ปราสาทมีคูน้ำล้อมรอบตามความเชื่อที่ว่า บนสวรรค์มีมหาสมุทรล้อมรอบเขาพระสุเมรุ ทางเข้าปราสาทด้านหน้าปูด้วยหินศิลาแลงขนาดใหญ่ ด้านกำแพงชั้นนอกรอบปราสาทนั้นมีภาพแกะสลักเป็นภาพปูนวิจิตรงดงามประดับประดาลงในเนื้อหินอยู่แทบทั้งหมด แต่คงถึงพุทธประวัติ การทำสงคราม พระราชกรณียกิจของพระเจ้าสุริยวรมันที่ 2 และเรื่องราวจากรรณคดีเรื่องรามายณะ รูปแกะสลักที่มีชื่อที่สุดก็คือรูปที่เวทดากับอุสุภกานเกษียรสมุทรด้วยเขาพระสุเมรุ และรูปแกะสลักนางอัปสรถึง 1,635 นาง ที่แต่งกายและทรงผมไม่ซ้ำกันเลย ตัวหีบตัวปราสาทสูง 60 เมตร ยาว 100 เมตร และกว้าง 80 เมตร มีแผนผังที่ถือว่า เป็นวิวัฒนาการขั้นสุดของปราสาทขอม มีปราสาท 5 หลังตั้งอยู่บนฐานสูงตามคติของศูนย์กลางจักรวาล ปราสาทที่ถูกปล่อยทิ้งร้างได้เมื่อขอมเสื่อมอำนาจลงจนกลายเป็นป่าที่บ่มต้นไม้ปกคลุมโดยทั่วไปทำให้ปราสาทปรักหักพังลงมาก จนกระทั่ง พ.ศ. 2129 ได้มีนักบวชจากโปรตุเกสชื่อ อันโตนิโอ ดา มักดาลเนา (Antonio da Magdalenae) เป็นชาวตะวันตกคนแรกที่ได้ไปเยือนปราสาทนครวัด แต่ผู้ที่จะถือว่าเป็นการเปิดประตูให้กับปราสาทนครวัดนั้น คือ อองรี มูโอต์ (Henri Mouhot) นักสะสมแมลงและนักสำรวจชาวฝรั่งเศส เมื่อประมาณร้อยกว่าปีที่แล้วมา

4. **ชิเชน อิตซา (Chichen Itza)** ในประเทศเม็กซิโก เป็นส่วนหนึ่งของมหาวิหารจำนวนมากมายสร้างโดยชาวเมายาซึ่งเป็นคนพวกแรกที่เดินทางจากเอเชีย เข้ามายังสหรัฐอเมริกาทางช่องแคบเบริง มหาวิหารนี้ใช้เป็นทำพิธีสังเวทเพื่งเจ้าผู้กระหายโลหิต โดยใช้เด็กสาวโยนลงไปในถ้ำ

เทพเจ้า ศิววิหารก่อสร้างซ้อนกันเป็นชั้นๆ บนเนื้อที่ราว 6.4 ตารางกิโลเมตร
วิหารที่ใหญ่สุดมีชื่อว่า มหาวิหารแห่งนักรบ สร้างในคริสต์ศตวรรษที่ 12

5. **ไครสต์ เดอะ ริดิมเมอร์ (Christ the Redeemer)** เป็นรูปปั้นพระเยซูขนาดยักษ์ ความสูง 38 เมตร ที่ Tijuca Forest National Park ในเทือกเขา Corcovado ที่มีความสูง 710 เมตร รูปปั้นนี้
ถือว่าเป็นสัญลักษณ์ของเมือง รีโอ เดอ จาเนโร ประเทศบราซิล

6. **โคลอสเซียม (Colosseum หรือ Coliseum)** กรุงโรม เป็นสนาม
กีฬาากลางแจ้ง แห่งนี้เป็นสิ่งก่อสร้างที่มีชื่อเสียงของโลกอย่างหนึ่งของ
อาณาจักรโรมันสมัยโบราณ สร้างขึ้นในระหว่าง พ.ศ. 615-623 ตั้งสนาม
สร้างมีรูปเป็นติงกวงกลมก่อด้วยอิฐและหินขนาดใหญ่ วัดโดยรอบยาว 527
เมตร สูง 57 เมตร มี 4 ชั้น ภายในมีอัฒจันทร์จุคนดูประมาณ 80,000 คน ได้
อัฒจันทร์และอัฒจันทร์ที่นั่งนักโทษหรือการประหารชีวิต และห้องขังสิ่งใด
หลายร้อย ในอดีตโคลอสเซียมใช้เป็นสถานที่ให้นักโทษต่อสู้กับสิงโตเพื่อค
อาหาร หากนักโทษผู้ใดเอาชนะมาได้จะได้ปล่อยกลับไป หรือ
ไว้ใช้เป็นที่ประลองฝีมือในเชิงฟันดาบของบรรดาเหล่าทาสให้ต่อสู้กันเอง ยิ่ง
ถ้าต่อสู้กับงูสามารถฆ่าคู่ต่อสู้ตายก็จะได้รับเกียรติอย่างสูง ในแต่ละปีต้อง
สูญเสียชีวิตนักโทษและทาสไม่ต่ำกว่าร้อยละ

7. **รูปสลักโมอาอิ (Moai Statues)** เกาะอีสเตอร์ ประเทศชิลี นัก
เดินเรือพอกติดซ่าวยุโรปแรกที่มาเยือนเกาะอีสเตอร์ และต่อมา ก็คือ
กับตันเจมส์ คุก มีการบันทึกว่าบนเกาะนี้มีรูปปั้นหินขนาดยักษ์ไม่ต่ำกว่า 200
ชิ้น เป็นรูปสลักคนนั่งคุกเข่า ยุคแรกเริ่มประมาณ พ.ศ. 923 สลักขึ้นจากหิน
และกากาแรอูซาไฟหรือหินมะซอลด์ รูปสลักหินในยุคถัดมาหรือยุคกลางเริ่ม
ตั้งแต่ พ.ศ. 1643 เป็นรูปสลักที่เรียกว่า “โมอาอิ” (Moai) คำว่าส่วนบน

เหมือนผู้ชาย ส่วนศีรษะหน้าตาเป็นแบบเดียวกัน ดวงตา เป็นวัสดุชิ้นฝังอยู่ใน
เนื้อหิน และตั้งบนขา สูงตั้งแต่ 6-30 ฟุต บางรูปมีน้ำหนักถึง 50 ตัน เชื่อกันว่า
รูปสลักเหล่านี้เป็นสัญลักษณ์แทนหัวหน้าผู้ล่วงลับที่กลายเป็น
เทพเจ้าไปแล้ว

8. **หอไอเฟล (Eiffel)** สัญลักษณ์ของนครปารีส สร้างขึ้นใน พ.ศ. 2430-
2432 ออกแบบโดยวิศวกรที่มีชื่อเสียงของฝรั่งเศสชื่อ กุสตาฟ ไอเฟล (Gustave
Eiffel) เพื่อเป็นสัญลักษณ์การจัดงานแสดงสินค้าโลก ฉลองครบรอบ 100 ปี
แห่งการปฏิวัติอุตสาหกรรมท่ามกลางกระแสแต่วิพากษ์วิจารณ์ในทางลบว่า
ทำลายความงดงามของกรุงปารีสด้วยโครงเหล็กน่าเกลียด อยุ่ๆ มีโครง
เหล็กสูงโค้งงอขวางตาพวกเขา สุดท้ายหอไอเฟลกลับเป็นสถานที่ยอดนิยม ใคร
ต่อใครที่มาปารีสต้องถ่ายรูปด้วยตามธรรมเนียม หอไอเฟลทำขึ้นจากโลหะ
15,000 ชิ้นหนักถึง 7,000 ตัน ยึดด้วยตะขอต 3,500,000 ตัว สีเทาทั้งหมด 35
ตัน สูง 1,050 ฟุต ลี้นเงินค่าก่อสร้าง 7,799,401 ฟรังก์ จำนวนบันไดนั้น
เปลี่ยนแปลงตลอด เมื่อแรกเริ่มนั้นมี 1,710 ชั้น ใน พ.ศ. 2523 มี 1,920 ชั้น
และในปัจจุบันมี 1,665 ชั้น มีลิฟต์พาชมวิวดูได้ถึงยอดหอนี้มีร้านอาหารที่
สามารถนั่งชมวิวดูทั่วทั้งกรุงปารีส และชมความงามของแม่น้ำแซนด้วย หอ
นี้เคยเป็นอาคารสูงที่สุดในโลกจนกระทั่งเสียแชมป์ให้กับตึกโครสเลอร์ ใน
นิวยอร์กในปี พ.ศ. 2473

9. **กำแพงเมืองจีน (Great Wall of China)** เป็นกำแพงเมือง
ตามพรมแดนด้านเหนือของจีน สร้างระหว่างปี พ.ศ. 300-329 ในสมัย
พระเจ้าชิวตี้ เชี่ยวลาสร้างประมาณ 10 ปี และมีการสร้างต่อเติมอีกหลายครั้ง
ใช้แรงงานเกณฑ์จากราษฎรทั่วประเทศนับล้านคน มีผู้เสียชีวิตนับหมื่น เป็น
กำแพงที่ยาวใหญ่หึมาหาที่ใดในโลกมาเปรียบไม่ได้อีกแล้ว มีขนาดกว้าง
ตั้งแต่ 4.5-7.5 เมตร ซึ่งทหารมักเข้าแถวเรียง 8 ใต้อย่างสบายๆ มีความสูง

จากพื้นด้านล่างตั้งแต่ 8-9 เมตร ความยาว 2,400 กิโลเมตร และทุกๆ ระยะ 200 เมตร จะมีหอหรือป้อมสำหรับตรวจหาการรบกวนกว่า 15,000 แห่ง ซึ่งสูงชันไปอีก 3-6 เมตร และมีระฆังแขวน เพื่อตีบอกสัญญาณเกิดเหตุ

10. สุเหร่าเซนต์โซเฟีย (Mosque of Hagia Sophia) หรือโบสถ์ฮาเกีย โซเฟีย กรุงอิสตันบูล ประเทศตุรกี ในอดีตเป็นโบสถ์ทางศาสนาคริสต์ พระเจ้าจักรพรรดิคอนสแตนตินเป็นผู้สร้างเมื่อประมาณคริสต์ศตวรรษที่ 13 ในสมัยที่ถูกก่อการร้ายบุกทำลายเผาเสียรอดตายหลายครั้งเพราะความขี้ตังแย่งระหว่างพวกที่นับถือศาสนาคริสต์กับศาสนาอิสลาม จนถึงสมัยพระเจ้าจัสติเนียน มีอำนาจเหนือตุรกีจึงได้สร้างโบสถ์เซนต์โซเฟียขึ้นใหม่ พระองค์ได้ทำสิ่งของมีค่าต่างๆ มาประดับไว้มากมาย ต่อมาเกิดแผ่นดินไหวอย่างใหญ่ทำให้แตกหักว้าวต้องให้ช่างซ่อมแซมเรื่อยในสภาพเดิม ต่อมาพระเจ้าโมอัมเหม็ดที่ 2 ผู้นับถือศาสนาอิสลามได้เข้ายึดตุรกี ได้ตัดแปลงโบสถ์หลังนี้ให้เป็นสุเหร่าอิสลาม แต่ยังคงคงความงามไว้เช่นเดิม ปัจจุบันเป็นที่ประชุมศวมชนด์ของชาวมุสลิม

11. วัดคิโยมิสึ หรือที่เรารู้จักกันในนาม "วัดน้ำใส หรือ วัดแห่งน้ำศักดิ์สิทธิ์" ตั้งตระหง่านอยู่บนเนินเขาอิงาชิยามา เมืองเกียวโต ประเทศญี่ปุ่น สร้างขึ้นในปี พ.ศ. 1331 เพื่อถวายแด่พระโพธิสัตว์กวนอิม 11 พักตร์ มีท่อนสูงวางเรียงซ้อนกันตามแนวถนนตั้งฉากกับพื้นดินขึ้นมารองรับระเบียงของตัววิหารใหญ่ ภายในวัดจะมีสายน้ำศักดิ์สิทธิ์ 3 สาย ซึ่งหมายถึง โชคลงกาปัญญาเลิศ และสุขภาพแข็งแรง ทางเดินขึ้นสู่วัดเรียกกันว่า "ถนนสายตลอดสองข้างทาง ในปัจจุบันจะมีร้านขายของที่ระลึกต่างๆ มากมาย แต่ก็ยังคงหลงเหลือร้านเหล้าอยู่บ้างให้ท่านได้สัมผัสกับบรรยากาศเก่าแก่ที่หาชมได้ยาก

12. วัดक्रमลิน/เซนต์ บาสิลส์ กรุงมอสโก ตั้งอยู่บนเนินเขาเล็กๆริมฝั่งแม่น้ำมอสโก ซึ่งแยกมาจากแม่น้ำวอลก้าร์สายเลียดใหญ่ของสหภาพโซเวียตรัสเซีย ภายในพระราชวังโบเฝ้าฯแห่งนี้ประกอบไปด้วยปราสาทราชฐานโบสถ์ วิหาร พิพิธภัณฑฯ ศาลแดง อาวุธยุทโธปกรณ์ หอคอย ป้อมปราการ หอสูง ยอดแหลม และโดมมากมาย มีกำแพงสูง 65 ฟุตรอบพระราชวัง มีความยาวเกือบ 3 กิโลเมตร สถานที่สำคัญ คือ พระราชวังจักรพรรดิอยู่ตรงกลาง หอคอยอิวานอวลิคี่สูง 270 ฟุต เป็นที่เขานระฆังของพระเจ้าโบริสตุโนฟ ผู้อยู่บนหอคอยจะสามารถมองเห็นทัศนียภาพกรุงมอสโกที่สวยงาม ได้อย่างชัดเจน บรรดาหอคอย หอสูง โดม ป้อมปราการเหล่านี้เมื่อกระทบกับแสงพระอาทิตย์จะเห็นเป็นสีทองสวยงามตื่นตาตื่นใจยิ่งนัก ประตูล้ำค่าคือประตูโบรดซาร์บาป ซึ่งพระเจ้าซาร์อะเล็กซิส ให้สร้างเมื่อ พ.ศ. 2034 เคยมีรับสั่งให้ผู้ผ่านเข้าออกต้องถอดหมวก แสดงความเคารพ ผู้ฝ่าฝืนจะต้องถูกจับประหารชีวิต ถัดไปไม่ไกลมีมหาวิหารอัครทูต ซึ่งมีที่ตกแต่งไว้ให้อย่างงดงาม เพื่อใช้เป็นสุสานฝังพระศพของพระเจ้าซาร์ทุกพระองค์ นอกจากนี้ยังมีโบสถ์อัสสัมชัญซึ่งสร้างไว้อย่างประดิษฐานเป็นพิเศษ

13. มาชูปิกชู (Machu Picchu) อยู่เหนือเขาแอนดิส ประเทศเปรู ภูมิประเทศเป็นยอดสูงมีบริเวณรอบๆ แล่นกับตารายากจะเข้าถึง รวมแล้วความสูงของหน้าผาประมาณ 3048 เมตร คั่นพบโดยนักสำรวจชาวอเมริกันชื่อฮิวเม บิงแฮม ในปี พ.ศ. 2454 สิ่งก่อสร้างปรักหักพังบางส่วนที่เหลืออยู่มีโบสถ์วิหาร อ่างหินสำหรับเก็บน้ำ บันไดหินเป็นขั้นๆ ขึ้น เพื่อเป็นทางทอดระเบียงลงไปในที่ต่างๆ สิ่งก่อสร้างดังกล่าวบ่งบอกให้เห็นความสามารถยอดเยี่ยมถึงสถาปัตยกรรมของชาวอินคาในอดีต ว่ากันว่า ใครได้มาชมพิคชู จะรู้สึกว่าได้สัมผัสกับพระเจ้ากับสิ่งศักดิ์สิทธิ์ เพราะดินแดนแห่งนี้มีมิติที่ลึกเกินกว่าอธิบาย

14. ปราสาทนอชวานสไตน์ (Neuschwanstein Castle) ในแคว้นบาวาเรียของเยอรมนี ตัวปราสาทตั้งอยู่บนหินผาขนาดใหญ่ยักษ์ สูงกว่า 200 เมตร เหนือแก่งของแม่น้ำพอลล์ท กษัตริย์ลูโดวิกที่ 2 สร้างขึ้นด้วยเงินทุนมหาศาลตั้งแต่ปี พ.ศ. 2411-2435 จากแรงบันดาลใจอย่างแรงกล้าที่มีต่ออุปรากรของ ริชาร์ด วาแกนเนอร์ 2 เรื่อง คือ โดเอมกรีนหรืออัศวินหงส์ขาว และทาเมเนียเซอร์ ปราสาทได้รับการออกแบบจัดสร้างโดยนักออกแบบ จากละครชื่อ คริสเตียน จังค์ ใช้หินอ่อน 465 ตัน หินทราย 4,550 ตัน อิฐ 400,000 ก้อน ทราย 3,600 ลูกบาศก์เมตร ซีเมนต์ 600 ตัน และสิ่งสำคัญคือการใช้ไม้เพื่อแกะสลักทั้งสิ้น 2,050 ลูกบาศก์เมตร และใช้กำลังสติปัญญาแรงงานจากช่างผู้ชำนาญมากมาย โดยตัดแปลงจากปราสาทวาไรทวอร์ก ในแคว้นบูร์กันยี เป็นปราสาทที่แสนวิจิตรงดงามอย่างยิ่ง เมื่อผู้มาเยี่ยมชมปราสาทบังเกิดความตื่นตาตื่นใจกับสถาปัตยกรรมที่งดงามทางสถาปัตยกรรมและแนวป่าตั้งเทพนิยายที่ล่องจามมาก ปราสาทนี้ได้รับขนานนามว่า "นอชวานสไตน์" หลังจากกษัตริย์ลูโดวิกที่ 2 ได้เสด็จสวรรคตแล้ว ซึ่งเป็นเรื่องน่าเศร้าที่วังปาลายพระชนมชีพของพระองค์มีจุดจบที่น่าขมขื่น เมืองด้วยฝ่ายคณะรัฐบาลได้ประกาศว่าพระองค์ถูกละทิ้งไม่อาจสามารถบริหารราชการแผ่นดินได้ จึงได้ปลดออกจากราชบัลลังก์ พระองค์ต้องแปรพระราชฐานออกจากปราสาทนอชวานสไตน์ ซึ่งเป็นสถานที่ที่โปรดปรานไปด้วยความอาลัยอาวรณ์ยิ่ง ต่อมาเมื่อ 13 มิถุนายน พ.ศ. 2429 ได้มีผู้พบพระศพของพระองค์และแพทย์หลวงส่งานพระองค์อยู่ในทะเลสาบสถานบอร์ก เป็นสถานที่ทรงโปรดที่จะเสด็จทอดพระเนตรหงส์ขาวในทะเลสาบนี้

15. เมืองเพตรา (Petra) หรือซิลานครีซิมฟู ในประเทศจอร์แดนทางใต้ สร้างโดยชนเผ่า Nabataean แปลว่า คันทาน้ำ ตั้งแต่สมัยคริสตกาลตั้งอยู่ลึกในหุบเขาใกล้ทะเลทราย หลังจากสงครามครูเสดสิ้นสุดนครเพตราที่เคยรุ่งเรือง กลับเลือนหายไปจากหน้าประวัติศาสตร์กลายเป็นเมืองสาบสูญ

จนกระทั่งเกือบ 2,000 ปีถัดมา จึงมีการค้นพบนครแห่งนี้อีกครั้งโดยนักผจญภัยนั้นคือ Johann Ludwig Bueckhardt เป็นชาวสวิส ได้ไปลงมือขุดเป็นชาวอียิปต์ออกสำรวจแม่น้ำไนล์จนพบมหาวิหาร Ramesses ที่ 2 ที่ Abu Simbel ที่อียิปต์ และพบนครเพตราที่จอร์แดนแห่งนี้ และบันทึกในหนังสือชื่อ Travels in Syria and the Holy Land ทำให้นักท่องเที่ยวมากมายหลั่งมาชมครูลูกลับ และตื่นตื่นที่ได้เห็นอาคารหินที่เกิดจากการสกัดหินภูเขา ถนนหนทางวิหาร โรงละครกลางแจ้ง สุสานที่ไฮ้อาออลังการที่สูงถึง 35 เมตร จนที่ Johk Burgot ถึงกับประพาศับรบรายว่า เพตราเป็น "A rose-red city-half as old as Time" และนครเพตรายังเป็นซากวิจิตรอลังการจากหิ้งแข็งอินเดียนาโจนส์

16. พีระมิดแห่งกิซา อียิปต์ (The Great Pyramid of Egypt) พีระมิดเป็นสิ่งก่อสร้างรูปกรวยเหลี่ยมสำหรับเป็นที่เก็บศพกษัตริย์อียิปต์โบราณ พีระมิด 3 แห่งที่อยู่เมืองกิซานี้ สร้างขึ้นมาตั้งแต่ 4,600 ปีมาแล้ว เป็นที่ฝังศพของพระเจ้าฟาโรห์คือฮอฟส์ (พระเจ้าสุฟู) ซีเฟรน และโมซิรัสสันนิษฐานว่าผู้สร้างพีระมิดนี้อาศัยดวงดาวเป็นหลัก นับว่าเป็นสิ่งมหัศจรรย์ของโลกยุคเก่าที่ยิ่งใหญ่ที่สุดและยังคงตั้งตระหง่านอยู่เพียงแห่งเดียวในโลก พีระมิดที่ใหญ่ที่สุดคือพีระมิดของพระเจ้าฟาโรห์คือฮอฟส์ เรียกว่ามหาพีระมิด สูงประมาณ 432 ฟุต ประมาณนี้หนักอึ้งมากถึง 2,300,000 ก้อน หนักกว่า 6,000,000 ตัน แต่จะก้อนหนัก 2.5-16 ตัน นอกจากความใหญ่โตอันน่ามหัศจรรย์ของพีระมิดแล้ว ความน่าพิศวงที่คนในปัจจุบันที่มีเทคโนโลยีล้ำหน้ายังไม่อาจทำได้ เพราะหินเหล่านี้ต้องสกัดมาจากภูเขาที่อยู่ไกล แล้วลากมาสู่ฝั่งแม่น้ำไนล์ ล่องลงมาเป็นระยะทางนับร้อยไมล์ จึงมาถึงจุดใกล้ที่ก่อสร้าง แล้วชักลากผ่านทะเลทรายไปถึงที่ก่อสร้าง ต้องแต่งสลักเป็นแท่งสี่เหลี่ยม แล้วช่วยวางซ้อนขึ้นไปจนถึง 432 ฟุต ใจกลางพีระมิดมีห้องเก็บพระศพของพระเจ้าคือฮอฟส์ ข้างในหากหินแกรนิต กว้าง 34 ฟุต ยาว 17 ฟุต และสูง 19 ฟุต หีบพระศพของพระเจ้าคือฮอฟส์ทำด้วยหินแกรนิต

ตั้งอยู่ทางทิศตะวันตกของห้องพระมิด พระมิดแห่งที่สองของกษัตริย์เป็นพระมิดตีเฟรน เล็กกว่ามหาพระมิดเล็กน้อย สูง 460 ฟุต ส่วนบนของพระมิดนี้มีลักษณะเด่นเพราะเป็นหินปูนขาว ตั้งอยู่ทางทิศตะวันตกเฉียงใต้ของมหาพระมิด และมีตัวตุงซึ่งมีชื่อเสียงมาก เกาะสลักหินก้อนใหญ่เป็นรูปสิงโตหมอบแต่ใบหน้าเป็นมนุษย์ซึ่งเป็นใบหน้าของพระเจ้าตีเฟรนนั่นเอง ฝาปากทางพระมิด รูปตุงซึ่งนี้สูงถึง 66 ฟุต ยาว 240 ฟุต ส่วนพระมิดไม้ซึ่งนี้ตั้งเป็นพระมิดที่เล็กที่สุดในบรรดาทั้งสามแห่ง สูงแค่ 230 ฟุต

17. เทพีสันติภาพ (Statue of Liberty) หรือ สแปคทิวออฟลิเบอร์ตี กรุงนิวยอร์ก สหรัฐอเมริกา เป็นอนุสาวรีย์ที่เป็นสัญลักษณ์ "เสรีภาพ" ของคนอเมริกัน โดยชาวฝรั่งเศสสร้างให้เป็นของขวัญแก่ชาวอเมริกันในงานเฉลิมฉลองวันชาติสหรัฐอเมริกาครบ 100 ปี ในวันที่ 4 กรกฎาคม พ.ศ. 2419 โดยร่วมกันรณรงค์หาเงินทุนจากประชาชนฝรั่งเศสทั่วประเทศ ลีนาส์ใช้จ่าย 700,000 ดอลลาร์ หรือประมาณ 14,000,000 บาท ทั้งนี้เพราะนักวิชาการหัวก้าวหน้าและกลุ่มไฟแรงชาวฝรั่งเศสรู้สึกไม่พอใจที่ไม่ได้รับเสรีภาพและความเสมอภาค จากองค์จักรพรรดินโปเลียนที่ 3 และชื่นชมชาวอเมริกันที่มีความกล้า จุกฮือกันต่อสู้กับอังกฤษจนสามารถปลดแอกออกจากอังกฤษได้สำเร็จ จึงให้ออกุสต์ โอเฟล วิศวกรชื่อดัง (ผู้สร้างหอไอเฟล) เป็นผู้สร้าง ซึ่งเป็นรูปปั้นขนาดใหญ่เป็นผู้หญิงแต่งกายชุดเสื้อคลุม เหมือนชาวโรมันสวมมงกุฎลักษณะเป็นรูปเศียรแหลมพุ่งออกมา 7 แฉก สื่อความหมายถึง 7 ทวีป และ 7 คาบมหาสมุทรในท่ายืนชูคบไฟ ด้วยมือขวาถือเป็นผู้ให้แสงสว่างแก่เสรีภาพมือซ้ายถือแผ่นจารึกประกาศอิสรภาพ จารึกอักษร 4 July 1876 ซึ่งเป็นวันประกาศอิสรภาพของสหรัฐอเมริกา ไม่ใช่ต้องอังกฤษอีกต่อไปและถือเป็นวันชาติอเมริกันมาจนทุกวันนี้ เข้าข้างหนึ่งมีประวัติรวานที่ชาติตะวันตกแทนความหลุดพ้นจากการเป็นทาส สัตว์เทพีหล่อด้วยโลหะทองแดง การสร้างส่วนฐานติดตั้งตัวเทพี เป็นการริบของชาวอเมริกันที่ร่วมกันระดมทุน

สร้างเป็นตึกสูง 87 ฟุต ออกแบบโดยสถาปนิกชาวอเมริกัน ริชาร์ด มอร์ริส ฮันท์ ภายใต้นามตึกจัดเป็นพิพิธภัณฑ์ประวัติศาสตร์อนุสาวรีย์ และเกาะสร้างชาติสหรัฐอเมริกา พิธีเปิดเป็นทางการโดยประธานาธิบดีทอมัส ปรินซ์วอร์คสตีฟแลนดท์ ในวันที่ 28 ตุลาคม พ.ศ. 2429 ทางกลางความปกติ ของชาวอเมริกันและชาวฝรั่งเศสในยุคนั้นเป็นอย่างดี อนุสาวรีย์ตั้งอยู่บนเกาะเล็ก ๆ ขนาดเนื้อที่ 12 เอเคอร์ (30 ไร่) ทำทางเดินขนาดใหญ่อู่อู่ทางด้านหลังของอนุสาวรีย์ มีทางเดินรอบเกาะริมน้ำให้ชมได้ทุกมุม นักท่องเที่ยวสามารถเข้าชมได้ตั้งแต่ฐานสี่เหลี่ยมต่ำกว่าเท้าขององค์อนุสาวรีย์หรือสูงถึงมงกุฎของรูปปั้น

18. หุบแห่งหินสโตนเฮนจ์ (Stonehenge) แห่งอังกฤษ กอหินประหลาดนี้อยู่กลางทุ่งนาเมื่อคริสต์เบซีี่ห่างจากกรุงลอนดอนประมาณ 10 ไมล์ ประกอบด้วยวงหินขนาดมหึมาเรียงรายราวๆ 3 กิโลเมตร มีกลุ่มหินใหญ่ประมาณ 112 ก้อน ตั้งโคตเคียวอยู่กลางทุ่งนา เป็นรูปวงกลมซ้อนกันอยู่ 3 วง บางก้อนล้มนอน บางก้อนตั้งตรง บางก้อนวางซ้อนทับอยู่บนยอดก้อนหินที่ตั้งอยู่ซ้อนกัน วงกลมรอบนอก มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 100 ฟุต มีหินทั้งหมด 30 ก้อน แต่ละก้อนสูง 13 ฟุต วงกลมรอบกลาง เส้นผ่าศูนย์กลาง 76 ฟุต มีหินทั้งหมด 40 ก้อน มีตองก้อนตั้งสูงถึง 22 ฟุต และวางในสุดมีเส้นผ่าศูนย์กลาง 50 ฟุต มีหินทั้งหมด 42 ก้อน ล้อมบ้างตั้งสูงบ้าง ทินแต่ละก้อนหนักเป็นตันๆ เกลี้ยแล้วสูง 4 เมตร หนัก 26 ตัน มีผู้สันนิษฐานว่าตั้งอยู่ในที่นั้นมาตั้งแต่ก่อนคริสตกาลถึง 1,700 ปี เป็นสิ่งก่อสร้างที่ไม่มีร่องรอยของความเป็นมา ไม่มีใครทราบว่าเป็นผู้สร้าง สร้างเพื่ออะไร ที่น่าแปลกก็คือในบริเวณนี้เป็นทุ่งกว้าง ไม่มีภูเขาและสิ่งก่อสร้างที่อยู่กึ่งอื่น ๆ อีกเลย ทำให้สงสัยว่าผู้ก่อสร้างนำหินเหล่านั้นมาจากไหน ให้อะไรยกหินก้อนที่หนักหลายตันขึ้นวางซ้อนกันได้สูงถึง 13 ฟุต นับเป็นสิ่งก่อสร้างที่มหัศจรรย์ที่ท้าทายความยากซึ่งมนุษย์ยุคปัจจุบันยังนึก

19. โรงโอเปร่า เฮาส์ (Sydney Opera House) นครซิดนีย์ ประเทศออสเตรเลีย เป็นสัญลักษณ์อย่างหนึ่งของซิดนีย์ เป็นอาคารที่มีความสวยงามทางด้านสถาปัตยกรรม สร้างขึ้นในปี พ.ศ. 2502 ออกแบบโดยสถาปนิกชาวเดนมาร์กชื่อ จอนห์ ฮัทซัน หลังคาสีขาว รูปทรงเปลือกหอย อาคารหลังนี้ใช้กระเบื้องเซรามิกหลายล้านแผ่นจากประเทศสวีเดน ใช้เวลานานในควมพยายามสร้างหลังคาโค้งดังกล่าว และต้องใช้เงินมากถึง 102 ล้านดอลลาร์ออสเตรเลีย เกือบงบประมาณที่ตั้งไว้ไปมากมาย และในที่สุดก็เสร็จลงในปี พ.ศ. 2516 โดยสมเด็จพระราชินีแห่งอังกฤษได้เสด็จมาเป็นประธานในพิธีเปิด ปัจจุบันโอเปร่า เฮาส์ไม่เพียงแต่ใช้เป็นที่แสดงดนตรีคอนเสิร์ต หรืองานแสดงต่างๆ เท่านั้น ยังมีภัตตาคาร ร้านอาหารสินค้าที่ระลึก รวมถึงตลาดสินค้าสุดล้ำคาที่บริเวณอาคารอีกด้วย

20. พัทธมาฮาล (Taj Mahal) บนฝั่งแม่น้ำยมนา เมืองอะกรา ประเทศอินเดีย เป็นอนุสาวรีย์แห่งความรักที่ยิ่งใหญ่ของโลก เพราะที่นี้เป็นสถานที่ฝังศพของมัมทัชมาฮัล ราชินีผู้เป็นที่รักยิ่งของพระเจ้าชาห์ยฮัน พระนางสิ้นพระชนม์เพราะคลอดบุตรองค์ที่ 15 ซึ่งทำให้พระเจ้าชาห์ยฮัน เศร้าโศกมาก จึงสร้างที่ฝังศพที่ใหญ่ที่สุดในโลก ระหว่างปี พ.ศ. 2173-2191 ใช้เวลานานถึง 23 ปี ตามแบบสถาปัตยกรรมเปอร์เซีย โดยสถาปนิก อุลฮาด ไอลา (Ustad Isa) มีผู้ร่วมสร้าง ผู้ออกแบบ ช่างเขียนลวดลาย ช่างอิฐ ช่างปูนช่างประดับลวดลายด้วยกระเบื้องช่างแกะสลัก ช่างตกแต่งภายในรวม 20,000 คน วัตถุประสงค์ก่อสร้าง ได้แก่ หินอ่อนสีขาวจากเมืองมัครานา หินอ่อนสีแดงจากเมืองพาทิปูระ หินอ่อนสีเหลือง จากฝั่งแม่น้ำยมนาที่พาทิปูระ หินเขียวจากกรุงแบกแดด ปะการัง และหอยมุกจากมหาสมุทรอินเดีย หินเขียวในสีฟ้าจากเกาะลังกะ เพชรจากเมืองบงทลชนิดร์ สิ้นเงินค่าก่อสร้าง 50,000,000 เหรียญอเมริกัน หรือ ประมาณ 1,000,000,000 บาท กว้างยาวด้านละ 39 เมตร ตรงกลางมีโดมสูง 60 เมตร ภายในประดับด้วยหินอ่อนสลักลวดลายเป็นลวดลาย

วิจิตรตระการตาพราศรัยด้วย พลอยสี หินทิม และนิล ตรงกลางภายในได้หลังคาโดมใหญ่มีแท่นวางที่ศพที่ทำด้วยหินอ่อน และมีฉากหินอ่อนอลูลายงามเป็นพิเศษกับอีกชั้นหนึ่ง แต่ศพจริงๆ ไม่ได้บรรจุอยู่ในที่ หากฝังอยู่ในอุโมงค์ใต้ดินตรงกับที่วางศพนั้น ภายหลังที่สร้างที่พัธมาฮัล ชาห์เจฮันในฝันจะสร้างที่ฝังศพตัวเองที่ฝั่งแม่น้ำตรงกันข้ามจะเป็นหินอ่อนสีดำล้วนๆ แต่พระโอรสทรงเงินจะหมดจะไม่มีใช้ เมื่อขึ้นครองราชสมบัติจึงรับพระองค์ซึ่งอยู่ได้ 7 ปี จนถึงพระชนม์ เมื่อ พ.ศ. 2209 แล้วเอาพระศพไปฝังข้างศพพระมารดา ส่วนนายช่างผู้ออกแบบถูกสั่งให้ประหาร ทั้งนี้เพื่อน้องกันไม่ให้มีโอกาสออกแบบสิ่งก่อสร้างใดๆ ที่สวยกว่าได้ พัทธมาฮาลได้รับคำยกย่องและรับรองจากสถาปนิกทั่วโลกว่าสร้างขึ้นโดยถูกสัดส่วน และวิจิตรตรงตามที่สุด

21. ทิมบักตู (Timbuktu) ประเทศมาลี อยู่ทางตะวันตกของแอฟริกา อาจจะเป็นสถานที่ที่หลายคนไม่เคยรู้จักหรือได้ยินชื่อนี้มาก่อนคำว่า ทิมบักตู มีที่มาจากเรื่องเล่าในอดีต คำว่า tim หมายถึงสถานที่ และ bukту เป็นชื่อหญิงสาวชาวมาลีที่เคยอาศัยที่นั่น และเป็นหญิงที่มีความซื่อสัตย์ต่อคนรักซึ่งเป็นชายหนุ่มนักเดินทางผ่านทะเลทรายซาฮาราจากที่เมืองนี้ และเมื่อชายหนุ่มกลับไปบ้านเกิดก็เฝ้ามองบ้านที่แห่งนี้ และเมื่อถูกถามว่าลึ้มของอะไรไว้หรือไม่ ชายหนุ่มตอบ "I left them at Tim Buktu" ซึ่งหมายถึงที่ที่หญิงคนรักอยู่ ต่อมาจึงเรียก 2 คำรวมกันว่า Timbuktu และเพี้ยนเป็น Timbuktu ในที่สุด ในขณะที่ยู่เชี่ยวชาญชาวฝรั่งเศสคิดว่าน่าจะมาจากคำว่า "buqr" ในภาษา Berber แปลว่า หางไกล ดังนั้น Timbuktu) น่าจะมาจากดินแดนไกลสุดขอบโลกซึ่งหมายถึงทะเลทรายซาฮาราแน่นอน ในอดีตเมืองนี้มีความเจริญรุ่งเรืองมาก เป็นทางพักของเส้นทางการค้าขายทองคำ ทาส เกลือ งา สัตว์และสินค้าอื่นๆ ระหว่างแอฟริกา ตะวันออกกลาง และยุโรป ชาวมุสลิมได้อพยพมาอยู่ที่นี่มากขึ้นเรื่อยๆ สิ่งก่อสร้างเป็นสถาปัตยกรรมของชาวมุสลิม

สถานที่สำคัญได้แก่ Quranic Sankore University โรงเรียนสอนศาสนาอิสลาม และพิพิธภัณฑ์

ขณะนี้ประชาชนทั่วโลกมากกว่า 20 ล้านเสียงได้ร่วม vote โดยเฉพาะอย่างยิ่งชาวจีนเพื่อเลือกกำแพงเมืองจีนและจากอินเดียเพื่อเลือกทัชมาฮาล ถ้าผู้ใดสนใจอยากจะมีส่วนในประวัติศาสตร์ในการเลือก “7 สิ่งมหัศจรรย์ของโลกอันใหม่” ก็สามารถ vote ทางโทรศัพท์ หรือทางเว็บ <http://www.new7wonders.com> ทั้งนี้การสมัครสมาชิกและ vote ครั้งแรกไม่เสียค่าใช้จ่าย และค่าใช้จ่ายในการ vote ครั้งต่อไปจะนำเข้าการกุศล ผลการตัดสินเป็นอย่างไร จะตรงกับท่านหรือไม่ จะทราบผลใน 07-07-07 อีกไม่กี่เดือนข้างหน้า และดิฉันจะมา update ให้ทราบต่อไปค่ะ

Reference

1. <http://www.new7wonders.com>
2. <http://www.wonder7th.com/>
3. http://en.wikipedia.org/wiki/Seven_Wonders_of_the_World
4. http://en.wikipedia.org/wiki/New_Seven_Wonders_of_the_World
5. <http://th.wikipedia.org>
6. สิต ภิบาลแทน และ สุสิทธิ์ สุสุวรรณ ความรู้รอบตัวสิ่งมหัศจรรย์ที่น่าสนใจ พิมพ์ครั้งที่ 2 : กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์ทวีปทวีริสส์, 2540
7. จากสายเพื่อนเดินทาง ปีที่ 19 ฉบับที่ 215 พฤศจิกายน 2540
8. <http://www.up2ku.com/webboard/htidetial.asp?tid=676>



...GAT News...



งาน GI Fellow Days 7-8 พฤษภาคม 2550

ณ ห้องประชุมสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารฯ

ซอยศูนย์วิจัย



ศ. พญ. ชุตินา ประมุขสัมพันธ์
นายกสมาคมฯ เปิดงานการ
GI Fellow days



GI Fellow ทั้งปี 1 และ 2

APASL TOKYO 2007-POSTER PRESENTATION

1. Pirom N, Chutaputti A. Efficacy of Ursodeoxycholic Acid in Treatment of Non-responder or Relapser Chronic Hepatitis-C or patients with contraindication to standard treatment
2. Lert-amornpong S, Chutaputti A. The Pregnancy Outcomes associate with HBsAg positive.
3. Buranawuti W, Thong-u-thaisri P, Pramoolsinsap C, Wisedopas N, Atamasirikul K, Udomsubpayakul U. Pentoxifylline for treatment of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A Randomized, placebo-controlled study.

EASL BARCELONA 2007-POSTER PRESENTATION

1. Buranawuti W, Thong-u-thaisri P, Pramoolsinsap C, Wisedopas N, Atamasirikul K, Udomsubpayakul U. Pentoxifylline for treatment of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A Randomized, placebo-controlled study.
(Young Investigator Bursary award)

งานประชุมวิชาการราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

2550-ORAL PRESENTATION

1. Buranawuti W, Thong-u-thaisri P, Pramoolsinsap C, Wisedopas N, Atamasirikul K, Udomsubpayakul U. Pentoxifylline for treatment of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A Randomized, placebo-controlled study.

(รางวัลชนะเลิศอันดับที่ 1)

ปฏิทินกิจกรรมของสมาคมฯ ประจำปี 2550/2

เดือน	กิจกรรม	สถานที่
มิถุนายน 2550		
4-5 มิถุนายน 2550	สอบ GI Fellow ประจำปี 2550	รพ.พระมงกุฎเกล้า
6 มิถุนายน 2550	สอบ Long case GI Fellow ประจำปี 2550	รพ.ศิริราช
15 มิถุนายน 2550	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	รพ.วิชัยยุทธ
	Interhospital GI Conference	
กรกฎาคม 2550		
12-14 กรกฎาคม 2550	ประชุมวิชาการกลางปี ของสมาคมฯ	โรงแรม Hilton Hua Hin Resort & Spa ฯ.ประจวบคีรีขันธ์
สิงหาคม 2550		
สิงหาคม 2550*	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	รพ.วิชัยยุทธ
	Interhospital GI Conference จัดประชุมร่วมกับประชุมวิชาการประจำปีของ รพ.วิชัยยุทธ	
กันยายน 2550		
14 กันยายน 2550	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	ยังไม่ระบุสถานที่
	Interhospital GI Conference Basic Science	รพ.วิชัยยุทธ
ตุลาคม 2550		
12 ตุลาคม 2550	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	ยังไม่ระบุสถานที่
	Interhospital GI Conference Introduction Research for GI Fellow	รพ.วิชัยยุทธ
พฤศจิกายน 2550		
9 พฤศจิกายน 2550	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	ยังไม่ระบุสถานที่
	Interhospital GI Conference	
22-24 พฤศจิกายน 2550	Second Asia-Pacific Association for the Study of Liver Diseases (APASL) Autumn Single Topic Conference 2007	โรงแรมสุโขทัย รีสอร์ท พัทยา
24-25 พฤศจิกายน 2550	ประชุมวิชาการประจำปี ของสมาคมฯ	โรงแรมสุโขทัย รีสอร์ท พัทยา
ธันวาคม 2550		
14 ธันวาคม 2550	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	ยังไม่ระบุสถานที่
	Interhospital GI Conference	

* ยังไม่ได้กำหนดวันแน่นอน