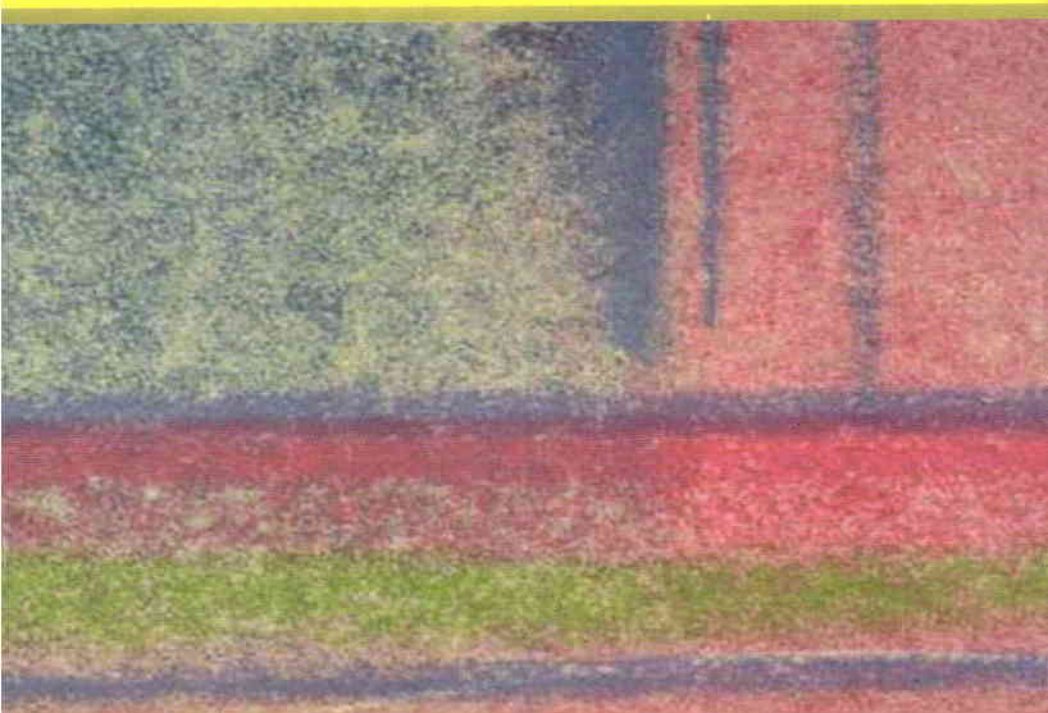
จุลสาร
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ปีที่ 10 ฉบับที่ 45-46 มิถุนายน-สิงหาคม 2545
ISSN 0857-6351
http://www.thaigastro.org



ฉบับที่ 45-46

- Ulcerative Colitis
- Achalasia
- โปรแกรมการประชุมวิชาการประจำปี 2545 ร่วมกับ
  2nd International Symposium on Viral Hepatitis
  and Perspectives from the ASEAN Region
  December 9-10, 2002

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทย

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จัดพิมพ์โดยอนุมัติของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย กำหนดออกทุก 2 เดือน แจกจ่ายโดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิกของสมาคมฯ ตลอดจนห้องสมุดโรงพยาบาลชุมชน และโรงพยาบาลประจำจังหวัดทั่วประเทศ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อส่งเสริมความรู้โรคระบบทางเดินอาหาร และประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมฯ

สำนักงาน:-

ตึกผะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
รพ.ศิริราช
ถ.พรานนก
บางกอกน้อย
กรุงเทพฯ10700
โทร 02-412-0586
โทรสาร 02-411-5013, 412-0586

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 10 ฉบับที่ 45-46 มิถุนายน-สิงหาคม 2545 ISSN 0857-6351

รายนามคณะผู้จัดทำจุลสาร

ที่ปรึกษา แพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์

นายแพทย์อุดม คชินทร

บรรณาธิการ นายแพทย์สมชาย ลีลากุศลวงศ์

กองบรรณาธิการ แพทย์หญิงโฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์

นาวาอากาศโทนายแพทย์วิญญู จันทรสุนทรกุล

นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี

นายแพทย์ธีระ พิรัชวิสุทธิ์

นายแพทย์นุสนธิ์ กลัดเจริญ

นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง

นายแพทย์พูลชัย จรัสเจริญวิทยา

นายแพทย์มานิต ลีโทชวลิต

นายแพทย์ยุทธนา ศตวรรษธำรง

พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์ เสาวรส

นายแพทย์ศตวรรษ ทองสวัสดิ์

แพทย์หญิงสุพร ตรีพงศ์กรุณา

นายแพทย์สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์

พันเอกนายแพทย์อนุชิต จูฑะพุทธิ

พิมพ์ที่ ศุภวนิช การพิมพ์

จำนวน 1,500 เล่ม

สารบัญ

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 10 ฉบับที่ 45-46 มิถุนายน-สิงหาคม 2545

สารบัญ

	หน้า
รายนามคณะกรรมการอำนวยการ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย	4
สารจากนายกสมาคม	10
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯครั้งที่ 4/2545	12
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯครั้งที่ 5/2545	20
Interhospital GI Conference	
Case 1	28
Case 2	47
Interesting Topics Review	
Ulcerative Colitis	31
Nontraumatic small bowel perforation	50
Feeding problesm in ICU:	
Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's Syndrome)	65
Achalasia	82
ถามตอบจากภาพ	93
โปรแกรมการประชุมวิชาการประจำปี 2545	96
บรรณาธิการแถลง	103
ใบสมัครสมาชิกสมาคม	105
รวบรวมภาพงานแสดงมุทิตาจิตเกษียณอายุราชการ	107

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคม

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคม
วาระปี 2544-2545

1.	แพทย์หญิงศศิประภา	บุญญพิสิฏฐ์	นายกสมาคม
2.	นายแพทย์ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	รั้งตำแหน่งนายก
3.	นายแพทย์มานิต	ลีโทชวลิต	อุปนายก
4.	นายแพทย์ทวีศักดิ์	แทนวันดี	เลขาธิการ
5.	แพทย์หญิงชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	เหรัญญิก
6.	นายแพทย์จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	ประธานฝ่ายปฏิคม
7.	นายแพทย์กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
8.	แพทย์หญิงวโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
9.	นายแพทย์ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	ประธานฝ่ายโรคตับ
10.	พันเอกนายแพทย์สุรพล	ชื่นรัต นกุล	ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปี้ย์
11.	นายแพทย์พิศาล	ไม้เรียง	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
12.	นายแพทย์สุชา	คูระทอง	ประธานฝ่ายวารสาร
13.	นายแพทย์ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
14.	นายแพทย์ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
15.	นายแพทย์คณิต	อธิสุข	กรรมการกลาง
16.	แพทย์หญิงโฉมศรี	โฆษิตชัยวัฒน์	กรรมการกลาง
17.	นายแพทย์นุสนธิ์	กลัดเจริญ	กรรมการกลาง
18.	นายแพทย์บัญชา	โอวาทพ่ารพร	กรรมการกลาง
19.	นายแพทย์พงษ์พีระ	สุวรรณกูล	กรรมการกลาง
20.	นาวาอากาศเอกนายแพทย์ไพฑูรย์	จ่วงพานิช	กรรมการกลาง

21. แพทย์หญิงลินดา	บราวน์	กรรมการกลาง
22. พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
23. นาวาอากาศโทนายแพทย์วิญญู	จันทรสุนทรกุล	กรรมการกลาง
24. นายแพทย์วีกิจ	วีรานุวัตติ์	กรรมการกลาง
25. แพทย์หญิงวีณา	วงศ์พานิช	กรรมการกลาง
26. นายแพทย์สถาพร	มานัสสถิตย์	กรรมการกลาง
27. นายแพทย์สมชาย	ลีลากุศลวงศ์	กรรมการกลาง (ผู้ช่วยเลขาธิการ)
28. พันเอกนายแพทย์สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	กรรมการกลาง
29. นายแพทย์สุริยะ	จักกะพาก	กรรมการกลาง
30. นายแพทย์องอาจ	ไพรสณฑรางกูร	กรรมการกลาง
31. พันเอกนายแพทย์อนุชิต	จูฑะพุทธิ	กรรมการกลาง
32. นายแพทย์อุดม	คชินทร	กรรมการกลาง
33. แพทย์หญิงกรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
34. นายแพทย์เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
35. นายแพทย์จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
36. นายแพทย์พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
37. นายแพทย์เติมชัย	ไชยนุวัติ	ที่ปรึกษา
38. พลตรีนายแพทย์วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
39. นายแพทย์สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
40. นายแพทย์สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
41. นายแพทย์สัจพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
42. พลอากาศตรีนายแพทย์สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัย

1.	นายแพทย์กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธาน
2.	นายแพทย์จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	อนุกรรมการ
3.	แพทย์หญิงโฉมศรี	โฆษิตชัยวัฒน์	อนุกรรมการ
4.	แพทย์หญิงชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	อนุกรรมการ
5.	นายแพทย์ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	อนุกรรมการ
6.	นายแพทย์นุสนธิ์	กลัดเจริญ	อนุกรรมการ
7.	นายแพทย์บัญชา	โอวาทพำรพร	อนุกรรมการ
8.	นายแพทย์ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อนุกรรมการ
9.	นายแพทย์พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
10.	นายแพทย์พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
11.	นายแพทย์มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
12.	นายแพทย์ยุทธนา	ศตวรรษธำรง	อนุกรรมการ
13.	นาวาอากาศโทนายแพทย์วิญญู	จันทรสุนทรกุล	อนุกรรมการ
14.	แพทย์หญิงวโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
15.	พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
16.	นายแพทย์ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	อนุกรรมการ
17.	นายแพทย์สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
18.	นายแพทย์เสถียร	เตชะไพฑูรย์	อนุกรรมการ
19.	พันเอกนายแพทย์สุรพล	ชื่นรัตนกุล	อนุกรรมการ
20.	พันเอกนายแพทย์สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	อนุกรรมการ

21. นายแพทย์สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
22. นายแพทย์องอาจ	ไพรสณฑรางกูร	อนุกรรมการ
23. พันเอกนายแพทย์อนุชิต	จูฑะพุทธิ	อนุกรรมการ
24. นายแพทย์อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
25. นายแพทย์อุทัย	เก้าเอี้ยน	อนุกรรมการ
26. แพทย์หญิงกรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
27. นายแพทย์เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
28. นายแพทย์ทองดี	ชัยพานิช	ที่ปรึกษา
29. นายแพทย์พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
30. นายแพทย์พงษ์พีระ	สุวรรณกูล	ที่ปรึกษา
31. แพทย์หญิงศศิประภา	บุญญพิสิฏฐ์	ที่ปรึกษา
32. นายแพทย์สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
33. นายแพทย์สุชา	คูระทอง	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายโรคตับ

1. นายแพทย์ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	ประธาน
2. แพทย์หญิงชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	รองประธาน
3. นายแพทย์ทวีศักดิ์	แทนวันดี	กรรมการ
4. นายแพทย์เติมชัย	ไชยนุวัติ	กรรมการ
5. นายแพทย์ยง	ภู่วรวรรณ	กรรมการ
6. แพทย์หญิงวโรชา	มหาชัย	กรรมการ
7. พันเอกนายแพทย์อนุชิต	จูฑะพุทธิ	กรรมการ
8. นายแพทย์ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	เลขานุการ

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิเทศสัมพันธ์

1. นายแพทย์ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	ประธาน
2. นายแพทย์พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
3. นายแพทย์ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	อนุกรรมการ
4. นายแพทย์สุริยะ	จักกะพาก	อนุกรรมการ
5. แพทย์หญิงนภาพร	จำรูญกุล	อนุกรรมการ
6. นายแพทย์สมชาย	ลีลากุศลวงศ์	อนุกรรมการ

รายนามคณะอนุกรรมฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

1. นายแพทย์พิศาล	ไม้เรียง	ประธาน
2. นายแพทย์เกรียงไกร	อัครวงศ์	อนุกรรมการ
3. นายแพทย์กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
4. นายแพทย์จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	อนุกรรมการ
5. แพทย์หญิงเฉลียว	ประสงค์สุขสันต์	อนุกรรมการ
6. แพทย์หญิงโฉมศรี	โฆษิตชัยวัฒน์	อนุกรรมการ
7. นายแพทย์ทวีศักดิ์	แทนวันดี	อนุกรรมการ
8. นายแพทย์ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	อนุกรรมการ
9. นายแพทย์บัญชา	โอวาทพ่ารพร	อนุกรรมการ
10. นายแพทย์พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
11. นายแพทย์รังสรรค์	กฤษนิมิตร	อนุกรรมการ
12. พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
13. นาวาอากาศโทนายแพทย์วิญญู	จันทรสุนทรกุล	อนุกรรมการ
14. นายแพทย์ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	อนุกรรมการ
15. พันเอกนายแพทย์สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	อนุกรรมการ
16. พันเอกนายแพทย์อนุชิต	จุฑะพุทธิ	อนุกรรมการ
17. นายแพทย์อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
18. นายแพทย์อุคร	ศรีวัฒน์	อนุกรรมการ

สารจากนายกสมาคม

เรียน ท่านสมาชิกสมาคมที่รักและเคารพทุกท่าน

จุลสารฉบับนี้จะเป็นจุลสารก่อนฉบับสุดท้ายของคณะกรรมการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยชุดนี้ (วาระ 2544-2545) เนื้อหาของจุลสารก็ยังคงอยู่ และเพื่อส่งข่าวสาร และความรู้เกี่ยวกับโรคทางเดินอาหาร ตลอดจนสิ่งที่น่าสนใจแก่สมาชิกทุกท่านต่อไป

เมื่อต้นเดือนกันยายน คณะกรรมการอำนวยการสมาคม และท่านที่ปรึกษาสมาคมได้ไปร่วมกับจัดสัมมนาเกี่ยวกับโครงสร้างของสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารขึ้นที่ Royal Hill Resort จ.นครนายก ซึ่งสมาคมของเราก็ตั้งมานานกว่า 40 ปีแล้ว มีการแก้ไขกันมาตลอดและมีการสัมมนาเกี่ยวกับหลักสูตรการอบรมแพทย์ประจำบ้านต่อยอดมา 2 ครั้ง ครั้งแรกเมื่อปี 2538 ที่ชะอำ และครั้งที่ 2 ที่กาญจนบุรี ซึ่งทั้ง 2 ครั้งนั้นยังไม่เคยมีการสัมมนาหรือพูดคุยกันเรื่องโครงสร้างและแนวทางของสมาคมในอนาคตข้างหน้า ซึ่งในสถานการณ์ปัจจุบันจะพบว่าสมาคมเราใหญ่ขึ้นและประกอบด้วยชมรมต่างๆหลายชมรม เช่น ชมรมโรคกระเพาะอาหาร ชมรมโรคตับ ชมรม Motility ฯลฯ และนอกจากนี้ยังมีปัจจัยนอกที่เราจะต้องเฝ้าระวังเพราะอาจจะมีผลกระทบต่อแพทย์และสมาชิกของสมาคม เช่น พ.ร.บ.หลักประกันสุขภาพ เป็นต้น ซึ่งการแก้กฎของสมาคมจะอยู่ในวาระการประชุมใหญ่สามัญประจำปี2545 ในเดือนธันวาคม 2545นี้ เพื่อขอรับการรับรองจากสมาคม

ขอประชาสัมพันธ์การประชุมวิชาการประจำปี 2545 ของสมาคม ที่จะจัดขึ้นที่โรงแรมโลตัสปางสวนแก้ว จ.เชียงใหม่ ระหว่างวันที่ 9-12 ธันวาคม 2545 ซึ่งจะจัดร่วมกับ 2nd International Symposium on Viral Hepatitis Perspective from the ASEAN Region ซึ่งมีวิทยากรผู้เชี่ยวชาญจากต่างประเทศมาร่วมการบรรยายหลายท่าน ท่านสมาชิกคงจะได้รับความรู้ใหม่ๆอีกมากมาย หวังว่าท่าน

สมาชิกคงจะมาเข้าร่วมประชุมอย่างอบอุ่นเช่นเคยนะค่ะ และขอประชาสัมพันธ์การประชุม GI-Endoscopy Live Demonstration ซึ่งจะจัดขึ้นที่คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยในระหว่างวันที่ 28-30 มกราคม 2546 นี้ ขอให้ท่านสมาชิกที่สนใจกรุณาสมัครเข้าร่วมประชุมได้ค่ะ

ในเดือนมกราคม 2546 ท่านนายกคนใหม่คือ นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล จะเป็นผู้ที่จะบริหารสมาคมคนต่อไป ซึ่งท่านได้ทำงานบริหารสมาคมมานานแล้ว ท่านเป็นผู้ที่มีความสามารถพิเศษหลายด้านที่จะทำให้สมาคมพัฒนาต่อไปอย่างไม่หยุดยั้งให้มีชื่อเสียงเป็นที่ปรากฏทั้งในระดับประเทศและต่างประเทศ

ดิฉันต้องขอขอบคุณท่านสมาชิกที่ได้ไว้วางใจให้ดิฉันได้เข้ามาบริหารงานสมาคม และต้องขอขอบคุณท่านคณะกรรมการอำนวยการท่านที่ปรึกษาสมาคม เจ้าหน้าที่สมาคมและบริษัทเวชภัณฑ์ทางการแพทย์ที่ทำให้ดิฉันสามารถปฏิบัติงานต่างๆไปได้อย่างดี

สุดท้ายนี้ ดิฉันขออาราธนาคุณพระศรีรัตนตรัย และสิ่งศักดิ์สิทธิ์ทั้งหลายในสากลโลก โปรดดลบันดาลให้สมาชิกทุกท่าน ประสบแต่ความสุข สำเร็จสมปรารถนาทุกประการ

ศาสตราจารย์แพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์
นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม
ครั้งที่ 4/2545 วันศุกร์ที่ 10 พฤษภาคม 2545 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องบำรุงเมือง โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. แพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์	นายกสมาคม
2. นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล	รั้งตำแหน่งนายก
3. นายแพทย์มานิต ลีโทชวลิต	อุปนายก
4. นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี	เลขาธิการ
5. นายแพทย์จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา	ประธานฝ่ายปฏิคม
6. นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
7. นายแพทย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล	ประธานฝ่ายโรคตับ
8. พันเอกนายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล	ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปี้ย์
9. นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
10. นายแพทย์ธีระ พิรัชวิสุทธิ์	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
11. นายแพทย์บัญชา โอวาทพ์ารพร	กรรมการกลาง
12. แพทย์หญิงวีณา วงศ์พานิช	กรรมการกลาง
13. นายแพทย์สมชาย ลีลากุศลวงศ์	กรรมการกลาง (ผู้ช่วยเลขาธิการ)
14. พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ	กรรมการกลาง

15. นายแพทย์สุริยะ จักกะพาก กรรมการกลาง
16. นายแพทย์องอาจ ไพรสณฑรางกูร กรรมการกลาง
17. แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ที่ปรึกษา
18. นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงศ์ ที่ปรึกษา
19. นายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์ ที่ปรึกษา
20. พลตรีนายแพทย์วิชัย ชัยประภา ที่ปรึกษา
21. นายแพทย์สมหมาย วิไลรัตน์ ที่ปรึกษา
22. พลอากาศตรีนายแพทย์สุจินต์ จารุจินดา ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. แพทย์หญิงชุติมา ประมูลสินทรัพย์ เหรัญญิก
2. แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย ประธานฝ่ายวิชาการ
3. นายแพทย์สุชา คูระทอง ประธานฝ่ายวารสาร
4. นายแพทย์ทองดี ชัยพานิช กรรมการกลาง
5. นายแพทย์คณิต อธิสุข กรรมการกลาง
6. แพทย์หญิงโฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ กรรมการกลาง
7. นายแพทย์นุสนธิ์ กลัดเจริญ กรรมการกลาง
8. นายแพทย์พงษ์พีระ สุวรรณกูล กรรมการกลาง
9. นาวาอากาศเอกนายแพทย์ไพฑูรย์ จ๋วงพานิช กรรมการกลาง
10. แพทย์หญิงลินดา บราวน์ กรรมการกลาง
11. พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์ เสาวรส กรรมการกลาง

12. นาวาอากาศโทนายแพทย์วิญญู จันทรสุนทรกุล กรรมการกลาง
13. นายแพทย์สถาพร มานัสสถิตย์ กรรมการกลาง
14. พันเอกนายแพทย์อนุชิต จูฑะพุทธิ กรรมการกลาง
15. นายแพทย์อุดม คชินทร กรรมการกลาง
16. นายแพทย์จินดา สุวรรณรักษ์ ที่ปรึกษา
17. นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ที่ปรึกษา
18. นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ ที่ปรึกษา
19. นายแพทย์สัจพันธ์ อิศรเสนา ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 10.00 น. โดยมีแพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ เป็นประธานในที่ประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1. ตามที่สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ได้ส่ง นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง และแพทย์หญิงโฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ เพื่อเข้าร่วมประชุม "Train and Trainer Workshop" เมื่อวันที่ 18-20 เมษายน 2545 ณ ประเทศกรีซ นั้น ขณะนี้ทั้ง 2 ท่านได้เดินทางกลับจากการประชุมแล้ว
2. ขณะนี้ฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา กำลังดำเนินการจัดสอบ GI Fellow ประจำปี 2545

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2545

ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2545 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 สรุปการประชุม World Congress of Gastroenterology(WCOG)2002

นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ขณะนี้มีบริษัททัวร์ต่างๆได้ทวงเงินมายังฝ่าย Local Host Committee ซึ่งทาง OMGE ยังไม่ได้จ่ายค่าทัวร์ จำนวนเงิน 2,734,733 บาท ดังนั้นจึงจะขอให้สมาคมสำรองจ่ายเงินจำนวนนี้ไปก่อน ซึ่งเงินจำนวนดังกล่าวจะได้คืนจาก OMGE

   ที่ประชุมมีมติอนุมัติ

2. นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ฝากให้แจ้งในที่ประชุมทราบว่าอาจจะขอให้สำนักตรวจบัญชีเข้ามาตรวจบัญชีรายรับ-รายจ่ายของการประชุม WCOG 2002 ในส่วนของ Local Host Committee

   ที่ประชุมรับทราบ

3.1 ความคืบหน้าเตรียมจัดประชุม 2nd International Symposium on Viral Hepatitis and Perspectives from the ASEAN Region **วันที่ 9-10 ธันวาคม 2545 จ.เชียงใหม่**

นายแพทย์ธีระ พิรัชวิสุทธิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. กำหนดการจัด 2nd International Symposium on Viral Hepatitis and Perspectives from the ASEAN Region ในวันที่ 9-10 ธันวาคม 2545 โดยจัดร่วมกับการประชุมวิชาการประจำปี 2545 ของสมาคมในวันที่ 11-12 ธันวาคม 2545
2. อัตราค่าบู๊ธๆละ 50,000 บาท โดยแสดงบู๊ธได้ทั้ง 4 วัน

3. อัตราค่าลงทะเบียนสำหรับคนไทย 100 USD และต่างประเทศ 250 USD และการชำระเงินค่าลงทะเบียนจะไม่แยกกับการประชุมวิชาการประจำปีของสมาคม
4. จากการที่ได้พิจารณาจำนวนห้องพัก, ราคาค่าห้อง และความเหมาะสมสถานที่ ของโรงแรม Westin แล้ว จึงขอเปลี่ยนแปลงสถานที่จัดประชุมมาเป็นโรงแรมปางสวนแก้ว จ.เชียงใหม่
5. Final Announcement จะออกในเดือนกรกฎาคม 2545
6. จะมีการบรรยายพิเศษ Termchai's Lecture โดย Prof. Roberto J. Groszmann ในหัวข้อเรื่อง Pathophysiology and Natural History of Portal Hypertension
7. ผู้เข้าร่วมประชุมสามารถเข้าร่วมงาน Gala Dinner ได้ทุกท่าน

3.1 ความคืบหน้าในการเตรียมจัดประชุมวิชาการกลางปี 2545

นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าขณะนี้ได้ดำเนินการจัดพิมพ์โปรแกรมการประชุมวิชาการกลางปี 2545 เป็นที่เรียบร้อยแล้ว

วาระที่ 4 เรื่องอื่น ๆ

1. นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าตามที่ได้รับมอบหมายจากสมาคมให้ไปเข้าร่วมประชุม "Train and Trainer Workshop" เมื่อวันที่ 18-20 เมษายน 2545 ณ ประเทศกรีซ พร้อมแพทย์หญิงโฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ นั้น ในการประชุมดังกล่าวมีผู้แทนเข้าร่วมประชุมทั้งหมด 24 ประเทศ ซึ่งส่วนใหญ่จะเป็น President และ Vice President และจาก

การไปร่วมประชุมครั้งนี้จะนำความรู้และประสบการณ์ที่ได้มาประยุกต์ใช้กับประเทศไทย พร้อมกันนี้ได้มีโอกาสพูดคุยกับ Prof. James Toouli ถึงความเป็นไปได้หากในอนาคตประเทศไทยจะจัดการประชุมรูปแบบนี้ในแถบ Southeast Asia และขอความคิดเห็นจากที่ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมด้วย

ที่ประชุมมีมติเห็นชอบในหลักการที่เสนอ

2. นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ตามที่ GI Motility Club of Thailand ได้ขอรับทุนสนับสนุนเพื่อทำโครงการวิจัยจากสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย เป็นจำนวนเงิน 73,850 บาทนั้น คณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัยได้พิจารณาโครงการวิจัยแล้วมีมติอนุมัติงบประมาณตามจำนวนที่เสนอ ดังนั้นจึงขอให้ที่ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมอนุมัติงบประมาณดังกล่าวด้วย

ที่ประชุมมีมติอนุมัติ

2. GI Fellow ปีที่ 2 จำนวน 3 ท่านยังมีปัญหาบางประการ เช่น ส่งผลงานการวิจัยยังไม่สมบูรณ์หรือส่งใบเสร็จไม่ครบถ้วน พร้อมกันนี้ได้ส่งจดหมายให้ผู้ที่ยังมีปัญหารีบดำเนินการให้เรียบร้อย
3. การอบรม Basic Science สำหรับ GI Fellow ปีที่ 1 นั้น ขอฝากให้นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง ช่วยพิจารณาวัน ที่เหมาะสมด้วย

3. แพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ตามมติที่ประชุมคณะกรรมการอำนวยการ ให้มีการประชุมเรื่องการปรับปรุงโครงสร้างและแนวนโยบายของสมาคมเพื่อประโยชน์ในการพัฒนาสมาคมในอนาคตนั้น ขอความคิดเห็นจากที่ประชุมช่วยพิจารณาวัน เวลา และสถานที่ในการประชุมดังกล่าวด้วย

ที่ประชุมได้มีการอภิปรายกันอย่างกว้างขวางและที่ประชุมมีมติให้แต่งตั้งคณะทำงานเพื่อจัดเตรียมเสนอร่างโครงสร้างของสมาคมเพื่อนำเสนอให้คณะกรรมการอำนวยการสมาคมพิจารณา และกำหนดให้มีการประชุมคณะกรรมการอำนวยการเพื่อพิจารณาการจัดทำโครงสร้างสมาคมในวันเสาร์ที่ 6 กรกฎาคม 2545 ณ โรงแรมสีมาธานี จ.นครราชสีมา

2. จากการที่สมาคมได้จัดให้ GI Fellow เสนอผลงานทางวิชาการ Interhospital GI Conference นั้น GI Fellow มีความประสงค์จะขอให้สมาคมเป็นผู้จัดเตรียม Computer Notebook เพื่อใช้ในการเสนอผลงาน ดังนั้นจึงขอความเห็นจากที่ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมด้วย

ที่ประชุมมีมติอนุมัติให้ซื้อ Computer Notebook จำนวน 1 เครื่อง

4. นายแพทย์องอาจ ไพรสณฑรางกูร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าตามที่สมาคมได้กำหนดให้ GI Fellow เสนอผลงานวิชาการ Interhospital GI

Conference จึงขอให้ที่ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมพิจารณาเรื่องค่าเดินทางของ GI Fellow ที่อยู่ต่างจังหวัดด้วย

ที่ประชุมจะนำเรื่องค่าเดินทางของ GI Fellow ไปพิจารณาเพื่อหาหลักการต่อไป

5. นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. เนื่องจากแพทย์หญิงชุติมา ประมูลสินทรัพย์ เหรัญญิกสมาคม ลาประชุม ดังนั้นจึงขอฝากสรุปกระแสเงินสดของสมาคมตามเอกสารประกอบการประชุม
2. มีสมัครสมาชิกใหม่จำนวน 1 ท่าน คือ แพทย์หญิงดรุณี วิสุทธิศิริ เป็นสมาชิกสามัญ ซึ่งฝ่ายเลขาธิการสมาคมได้ตรวจสอบคุณสมบัติครบถ้วนตามระเบียบข้อบังคับสมาคม

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่จำนวน 1 ท่าน

ปิดประชุมเวลา 12.00 น.

นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี

บันทึกการประชุม

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม
ครั้งที่ 5/2545 วันศุกร์ที่ 21 มิถุนายน 2545 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องบำรุงเมือง โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1.	แพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์	นายกสมาคม
2.	นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล	รั้งตำแหน่งนายก
3.	นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี	เลขาธิการ
4.	แพทย์หญิงชุติมา ประมูลสินทรัพย์	เหรัญญิก
5.	นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
6.	แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
7.	นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
8.	นายแพทย์ธีระ พิรัชวิสุทธิ์	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
9.	นายแพทย์ทองดี ชัยพานิช	กรรมการกลาง
10.	แพทย์หญิงโฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์	กรรมการกลาง
11.	นายแพทย์นุสนธิ์ กลัดเจริญ	กรรมการกลาง
12.	นายแพทย์พงษ์พีระ สุวรรณกูล	กรรมการกลาง
13.	พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์ เสาวรส	กรรมการกลาง
14.	นาวาอากาศโทนายแพทย์วิญญู จันทรสุนทรกุล	กรรมการกลาง
15.	แพทย์หญิงวีณา วงศ์พานิช	กรรมการกลาง

16. นายแพทย์สมชาย ลีลากุศลวงศ์	กรรมการกลาง (ผู้ช่วยเลขาธิการ)
17. พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ	กรรมการกลาง
18. นายแพทย์อุดม คชินทร	กรรมการกลาง
19. นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
20. พลตรีนายแพทย์วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
21. นายแพทย์สมหมาย วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
22. พลอากาศตรีนายแพทย์สุจินต์ จารุจินดา	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. นายแพทย์มานิต ลีโทชวลิต	อุปนายก
2. นายแพทย์จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา	ประธานฝ่ายปฏิคม
3. นายแพทย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล	ประธานฝ่ายโรคตับ
4. พันเอกนายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล	ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปี้ย์
5. นายแพทย์สุชา คูระทอง	ประธานฝ่ายวารสาร
6. นายแพทย์คณิต อธิสุข	กรรมการกลาง
7. นายแพทย์บัญชา โอวาทพำรพร	กรรมการกลาง
8. นาวาอากาศเอกนายแพทย์ไพฑูรย์ จ๋วงพานิช	กรรมการกลาง
9. แพทย์หญิงลินดา บราวน์	กรรมการกลาง
10. นายแพทย์สถาพร มานัสสถิตย์	กรรมการกลาง
11. นายแพทย์สุริยะ จักกะพาก	กรรมการกลาง

12. นายแพทย์องอาจ ไพรสณฑรางกูร กรรมการกลาง
13. พันเอกนายแพทย์อนุชิต จูฑะพุทธิ กรรมการกลาง
14. แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ที่ปรึกษา
15. นายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์ ที่ปรึกษา
16. นายแพทย์จินดา สุวรรณรักษ์ ที่ปรึกษา
17. นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ที่ปรึกษา
18. นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ ที่ปรึกษา
19. นายแพทย์สัจพันธ์ อิศรเสนา ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 10.00 น. โดยมีแพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ เป็นประธานในที่ประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1. ตามที่สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จะจัดให้มีการประชุมสัมมนาเรื่องการจัดทำโครงสร้างสมาคมในวันเสาร์ที่ 5 กรกฎาคม 2545 ณ โรงแรมสีมาธานี จ.นครราชสีมา นั้น เนื่องจากมีผู้ที่จะเดินทางไปร่วมประชุมดังกล่าวน้อยมาก ดังนั้นจึงขอเลื่อนการประชุมออกไปก่อน

   ที่ประชุมเสนอให้เชิญ GI Fellow ที่จบการศึกษาไปแล้วเข้าร่วมประชุมดังกล่าวและมีมติให้มีจัดการประชุมในวันที่ 5-6 สิงหาคม 2545 สำหรับรายละเอียดจะแจ้งให้ทราบต่อไป

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 4/2545

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมครั้งที่ 4/2545 ดังนี้

หน้า 3 บรรทัดที่ 13 นับจากบน

แก้จาก จะมีการบรรยายพิเศษ Viranuvatti's lecture

แก้เป็น จะมีการบรรยายพิเศษ Chainuvati's lecture

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 4/2545

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.2 พิจารณาผลสอบ GI Fellow ประจำปี 2545

นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าขณะนี้ได้ดำเนินการจัดสอบเฟลโลว์เพื่อหนังสือนุมัติและวุฒิบัตรแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ สาขาอายุรศาสตร์ โรคระบบทางเดินอาหาร ประจำปีการศึกษา 2545 เสร็จสิ้นลงเรียบร้อยแล้ว ดังนั้นจึงขอให้ที่ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมพิจารณาผลการสอบดังกล่าว โดยใช้เกณฑ์การให้คะแนนตามเอกสารประกอบการประชุม

1. จำนวนผู้สมัครสอบ

1.1 มีผู้สมัครสอบเพื่อวุฒิบัตรแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ สาขาอายุรศาสตร์ โรคระบบทางเดินอาหาร ประจำปีการศึกษา 2545 จำนวน 11 ท่าน

1.1.1 ผู้สอบซ่อม จากปีการศึกษา 2544 จำนวน 1 ท่าน

1.1.2 ผู้สอบ ประจำปีการศึกษา 2545 จำนวน 10 ท่าน

1.2 มีผู้สมัครสอบเพื่อหนังสืออนุมัติแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ สาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร ประจำปี 2545 จำนวน 1 ท่าน

2. พิจารณาผลการสอบ

2.1 ผู้สอบซ่อม จากปีการศึกษา 2544 จำนวน 1 ท่าน
ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาผลการสอบแล้ว มีมติให้สอบผ่าน

2.2 ผู้สอบ ประจำปีการศึกษา 2545 จำนวน 10 ท่าน
ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาผลการสอบแล้ว มีมติดังนี้

1. ให้สอบผ่าน จำนวน 6 ท่าน
2. ให้สอบทั้งภาคทฤษฎีและภาคปฏิบัติใหม่ จำนวน 1 ท่าน โดยให้สอบซ่อม ในปีถัดไป
3. ให้สอบภาคทฤษฎีใหม่ จำนวน 1 ท่าน โดยให้สอบซ่อมในปีถัด
4. ให้สอบภาคปฏิบัติใหม่ จำนวน 2 ท่าน โดยให้สอบซ่อมในปีถัดไป

2.3 ผู้สมัครสอบเพื่อหนังสืออนุมัติประจำปีการศึกษา2545จำนวน 1 ท่าน
ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาผลการสอบแล้ว มีมติให้สอบผ่าน

3.2สรุปการประชุมWorld Congress of Gastroenterology(WCOG) 2002
นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าขณะนี้กำลังดำเนินการติดต่อกับทาง OMGE ในเรื่องการหักเปอร์เซ็นต์รายได้ของค่าทัวร์

3.3 ความคืบหน้าในการเตรียมจัดประชุม 2nd International Symposium on Viral Hepatitis and Perspectives from the ASEAN Region วันที่ 9-10 ธันวาคม 2545 จ.เชียงใหม่

นายแพทย์ธีระ พิรัชวิสุทธิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. กำหนดการจัด 2nd International Symposium on Viral Hepatitis and Perspectives from the ASEAN Region ในวันที่ 9-10 ธันวาคม 2545 ณ โรงแรมปางสวนแก้ว จ.เชียงใหม่
2. Final Announcement คาดว่าจะออกประมาณเดือนสิงหาคม 2545
3. จะดำเนินการแจ้งรายละเอียดต่างๆให้แก่บริษัทเวชภัณฑ์ทางการแพทย์ทราบต่อไป

3.4 ความคืบหน้าในการเตรียมจัดประชุมวิชาการกลางปี 2545

นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับความคืบหน้าในการเตรียมจัดประชุมวิชาการกลางปี 2545 ดังนี้

1. ขณะนี้มีผู้ลงทะเบียนแล้วประมาณ 170 ท่าน
2. บู๊ธมีจำนวน 25 บู๊ธ
3. เนื่องจากสมาคมเป็นเจ้าภาพการจัดงานเลี้ยงสังสรรค์ในคืนวันอังคารที่ 8 กรกฎาคม 2545 ห้องประชุมโรงแรมสีมาธานี ดังนั้นจึงขอเรียนเชิญคณะกรรมการอำนวยการสมาคมทุกท่านร่วมงานเลี้ยงดังกล่าว

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

1. แพทย์หญิงชุติมา ประมูลสินทรัพย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับสรุปกระแสเงินสดของสมาคม ตามเอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 1

2. นายแพทย์ธีระ พิรัชวิสุทธิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าขอฝากเรื่องค่าเดินทางของ GI Fellow ที่อยู่ต่างจังหวัด ที่จะต้องเดินทางมาร่วมประชุม Interhospital GI Conference ด้วย

ที่ประชุมจะนำเรื่องค่าเดินทางของ GI Fellow ไปพิจารณาเพื่อหาแนวทางต่อไป

3. พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าตามที่ฝ่ายการศึกษาหลังปริญญาได้จัดซื้อกล้องดิจิตอลเพื่อใช้สำหรับการเรียนและการสอน นั้น ขณะนี้ได้ดำเนินการส่งมอบกล้องดังกล่าวไว้ที่ฝ่ายเลขาธิการสมาคมเรียบร้อยแล้ว

4. นายแพทย์ทองดี ชัยพานิช ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าสมบัติของสมาคมที่กระจัดกระจายตามสถาบันต่างๆนั้น ควรจะผู้จัดการสำนักงานของสมาคมเพื่อรับผิดชอบในเรื่องดังกล่าวโดยตรง

ที่ประชุมเสนอให้แต่ละสถาบันพิจารณาว่าจะส่งสมบัติคืนสมาคมหรือนำไปบริจาค และถ้าส่งคืนให้นำไปเก็บไว้ที่สำนักงานของสมาคม ณ อาคารเฉลิมพระบารมี

5. นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ได้ดำเนินการซื้อคอมพิวเตอร์ จำนวน 1 ชุดเพื่อใช้สำหรับการเรียนการสอน
2. มีสมัครสมาชิกใหม่จำนวน 2 ท่าน คือ นายแพทย์ไพโรจน์ สุรัตนวนิช เป็นสมาชิกสามัญ และแพทย์หญิงจินดารัตน์ เจียเจษฎากุล เป็นสมาชิกสมทบ ซึ่งฝ่ายเลขาธิการสมาคมได้ตรวจสอบคุณสมบัติครบถ้วนตามระเบียบข้อบังคับสมาคม

   ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่จำนวน 2 ท่าน

ปิดประชุมเวลา 12.00 น.

นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี

บันทึกการประชุม

Interhospital GI Conference

นำเสนอโดย นายแพทย์ศิริ โศภิษฐกมล

Case 1 ผู้หญิงไทย โสด อายุ 19 ปี อาชีพรับจ้าง ภูมิลำเนาเชียงราย

อาการสำคัญ ท้องเสียเรื้อรังประมาณ 6 เดือน

อาการปัจจุบัน

เมื่อประมาณ 2 ปีก่อน ผู้ป่วยมาตรวจด้วยเรื่องอ่อนเพลีย เหนื่อยง่ายเวลาทำงาน นอนราบไม่ค่อยได้ ต้องนอนหนุนหมอนสูง ตรวจร่างกายพบ มี blowing murmur ที่ AVA; bound pulse +, ผล echocardiogram พบ severe AR, secondary from AV ring dilatation, trivial PR, LV dilatation with global hypokinesia EF 40% (not rheumatic origin) จากนั้นได้รับการผ่าตัดเปลี่อนลิ้นหัวใจ หลังผ่าตัดอาการอ่อนเพลีย เหนื่อยง่ายดีขึ้น โดยได้รับยา coumadin (INR~2-3^{+})

หลังจากได้รับการผ่าตัด ประมาณ 2-3 เดือน มีอาการถ่ายเหลว โดยถ่ายวันละประมาณ 5-6 ครั้ง บางครั้งมีมูกหรือเลือดปน มีปวดท้องบริเวณท้องน้อยเป็นบางครั้ง บางวันมีไข้ต่ำๆ ไม่มีปวดข้อ ผมร่วง ผื่นกดเจ็บ หรือผื่นแดงแพ้แสง มีแผลร้อนในภายในปากเป็นบางครั้ง

ประวัติส่วนบุคคล

- ปฏิเสธสุรา และบุหรี่
- ปฏิเสธการสัมผัสกับบุคคลเป็นวัณโรค

PE: T 37.8 ^{0}C , P 88/min, RR 20/min, BP 110/70 mmHg

General appearance: looked well, good consciousness

Heart: regular, diastolic murmur at LUSB

Abdomen: nomral contour, soft, not tender, no organomegaly, bruit+

Ext: no edema,no joint inflam, no skin lesion

Pulse	RT	Lt
Carotid	+2	+1
Brachial	+2	+1
Radial	+2	+1
Femoral	+2	+2
Dorsalis pedis	+2	+2

Lab

CBC: Hb 8.8 g/dl, Hct 29%, WBC 184,000 cell/ul, (N 84.7, E 0.8, B 0.7, L 5.1, M 8.7) Plt 201,000
MCV 74.4, MCH 21.0, MCHC 28

U/A: pH 6.0,spgr 1.015,alb neg,sugar neg, RBC neg, WBC 1-2/HD

BUN 15, Gr 0.9, BS 121, Na 137, K 40, Cl 108, $CO_2$24, PT 21 (12.1), INR 1.9, PTT 37.3 (28.2)

HEET: nildly pale, no jaundice, no injected conjunctive, normal JVP, thyroid gland not enlarged, no oral ulcer

Lungs: clear, no recpitation

Stool exam: mucous +, WBC numerous, RBC numerous, no parasite

LFT: A/G 3.6/3.8 m, Alk 159, AST/ALT 15/9, T/D 0.62/0.37

ESR: 56 (0-20)

SI/TIBC: 17/199

VDRL: Neg

ANA: Neg

Anti HIV: Neg

CXR: mild cardiomegaly

Echocardiogram:

S/P AVR

Trivial MR, TR, mild PR

Cardiomegaly with mild to moderate LV function

EF 42.7%, AV well seated, no leak, good opening

Colonoscopy:

The scope was passed up to the terminal ileum

Generally the mocosa appeared granular and rather dull

Multiple, small of about 5 mm. In diameter of ulcers were seen scatterly in the whole colon, but more in the rectum and sigmoid colon

Ulcerative Colitis

นพ.ศิริ โศภิษฐกมล
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Ulcerative Colitis เป็นโรคที่พบได้ทั่วไป ความชุและอุบัติการณ์ของโรคแตกต่างกันไปแต่ละพื้นที่ โดยที่ในแต่ละพื้นที่ก็ยังมีความแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติ พบได้มากในกลุ่มประเทศทางตะวันตก ซึ่งพบได้ระหว่าง 3-15 ต่อประชากร 100,000 คนต่อปี ส่วนประเทศทาง Asia, south America นั้นพบได้น้อยกว่า ทั้งนี้พบอัตราผู้ป่วยหญิงได้มากกว่าผู้ป่วยชายเล็กน้อย (หญิงต่อชาย = 21 : 19)[1] และพบมี Peak incidence เป็น 2 ช่วงอายุคือ ระหว่างอายุ 15-25 ปี และ 55-65 ปี[2]

Etiology and Pathogenesis

Environment factor :

- Smoking พบว่าบุคคลที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่มี relative risk ต่อการเกิดโรคเท่ากับ 0.6 และ 1.0 ตามลำดับ[3] โดยที่การสูบบุหรี่อาจมีผลต่อ cellular และ humoral immunity และเพิ่มการสร้าง Colonic mucous
- Contraceptive pills การใช้ยาคุมกำเนิดไม่ทำให้เพิ่ม risk ต่อการเกิดโรคอย่างมีนัยสำคัญ[4]
- Appendectomy โดยพบความสัมพันธ์แบบผกผันระหว่าง Appendectomy และ Ulcerative colitis[5]
- Psychological stress อาจเป็นปัจจัยกระตุ้นให้โรคกำเริบเท่านั้น โดยทำให้เกิดความผิดปกติของ Functional immune response หรือทำให้การสร้าง Colonic Mucins ลดลง และเพิ่ม Intestinal permeability
- อาหาร ยังมีข้อมูลไม่มากที่บ่งถึงว่าอาหารเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดโรค

Genetic factor :

จากการศึกษาพบว่าความสัมพันธ์ระหว่าง Ulcerative colitis HLA-DR2 1502 allele และพบความสัมพันธ์ในแง่การป้องกัน Ulcerative colitis กับ HLA-DR4[6]

Microbial factor :

ปัจจุบันยังไม่พบเชื้อที่จะเป็นสาเหตุของโรค จากการศึกษาพบว่าเชื้อ E.cell จากผู้ป่วยมีความสามารถเกาะติดกับเยื่อบุได้มากกว่ากลุ่มควบ

คุม ซึ่งอาจทำให้เกิดการทำลายเยื่อบุต่อมา และการให้ยาปฏิชีวนะสามารถทำให้โรคดีขึ้นได้ ทำให้เกิดความเชื่อว่าเชื้อนั้นอาจเป็นปัจจัยอย่างหนึ่งที่ทำให้เกิดโรคขึ้น อย่างไรก็ตามคงต้องมีการศึกษาเพื่อยืนยันต่อไป

Symptoms and Signs :

ผู้ป่วยมักมีอาการท้องเดินโดยอาจพบมีเลือดปนได้ อาจพบไข้, ปวดท้อง, น้ำหนักลด, อ่อนเพลีย ในกรณีที่ตัวโรคอยู่เฉพาะที่ rectum อาจมีเพียงอาการปวดเบ่งโดยจะมีท้องเดินหรือเลือดปนด้วยหรือไม่ก็ได้

ในกรณีที่มีอาการเพียงเล็กน้อย อาจตรวจพบเพียงกดเจ็บบริเวณตำแหน่งของโรคหรือพบเลือดติดออกมาด้วยจากการตรวจทวาร ถ้าอาการผู้ป่วยรุนแรงขึ้นจะตรวจพบไข้, หัวใจเต้นเร็ว และถ้ามีอาการมานานอาจพบว่ามีซีดหรือภาวะ Malnutrition ได้

Classification of disease severity

Severe :

Diarrhea:	Six or more bowel movements per day, with blood
Fever:	Mean evening temperature higher than 37.5 ^{0}c , or higher than 37.7 c on at least 2 of 4 days at any time of day
Tachycardia:	Mean Pulse rate higher than 90 beats/mm
Anemia:	Hb of 7.5 g/dl or less
ESR:	more than 30 mm/hr.

Mild :

Mild diarrhea: Fever than 4 bowel movements per day, with only small amounts of blood.

No fever

No tachycardia

Mild anemia

ESR below 30 mm/hr.

Moderate severe :

Intermediate between mild and severe.

จากการศึกษาของ S. Pongprasobchai และคณะ ในผู้ป่วย 40 ราย พบว่ามีอาการดังนี้

Clinical presentation of 40 ulcerative colitis patients

	Number	%
Diarrhea	39	97.5
Lower GI bleed	7	17.5
Abdominal pain	20	50
Tenesmus	16	40
Fever	11	27.5
Weight loss	25	62.5
Extraintestinal mainfestation	8	20
Oral ulcer	2	5
Conjunctivitis/keratitis/uveitis	3	7.5
Polyarthritis	2	5
Ankylosing spondylitis	1	2.5
Sclerosing cholangitis	1	2.5

Endoscopy

ในระยะแรกจะพบลักษณะของ mucosa บวมแดงทั่วๆไป ลักษณะ vascular pattern ผิดปกติไป และพบ granular mucosa ถ้าโรคเป็นรุนแรงขึ้นจะพบมี blunting of haustral pattern ถ้าสัมผัสถูก muscosa จะมีเลือดออกได้ง่าย หรือมีเลือดออกเองได้ นอกจากนี้อาจพบมี ulcer หรือ exudate คลุมอยู่บน mucosa ได้ โดยความผิดปกติที่พบจะเริ่มจากบริเวณ rectum ขึ้นไปทาง proximal ตำแหน่งของโรคและ mucosa ที่ปกติจะแยกกันได้ชัดเจน โดยอาจแบ่ง grading ตามลักษณะทาง endoscopic finding ดังนี้

0-Normal mucosa

1-Loss of vascular pattern

2-granular, non-friable mucosa

3-Friability on rubbing

4-Spontaneous bleeding, ulceration.

Pathology

Macroscopic : จะพบว่า mucosa มีลักษณะบวมแดง เนื่องจากมีการคั่งของเลือด อาจพบมี erosion หรือ ulcer นอกจากนี้ยังอาจมี inflammatory polyps ได้ และจะมีขอบเขตชัดเจนแยกส่วนที่เป็นโรคและไม่เป็นโรคโดยเริ่มต้นจาก rectum

Microscopic: ลักษณะของรอยโรคจะจำกัดอยู่ในชั้น mucosa และ submucosa และอาจลุกลามถึงชั้น muscularis propria ได้ในกรณีที่เป็นรุนแรง ในระยะที่โรคกำเริบจะพบมี cell ชนิด neutrophil แทรกอยู่ภายในชั้น

mucosa และ submucosa และอาจมี crypt abscess เกิดขึ้น พบมี vascular congestion, focal hemorrhage หรือ ulcer เกิดขึ้น ถ้าหากโรคเกิดขึ้นมานาน จะพบมี lymphoid aggregation , plasma cell, mast cell, eosinophil ใน lamina propria ปริมาณของ crypt. ลดลง และมี shortening and branching ของ crypt.

โดยอาจแบ่ง grading ตามลักษณะของ histology ได้ดังนี้

1. No significant inflammation

There may be architectural changes of chronic disease and small foci of lymphocytes but with the absent of acute inflammation, crypt abscess, and epithelial destruction

2. Mild & moderate inflammation.

There is edema, vascularity, and increase in acute and chronic inflammatory cells, but the epithelium is intact.

3. Severe inflammation.

There is a heavy infiltrate of acute and chronic inflammatory cell, crypt abscess,ulceration of surface epithelium, and purulent exudate

Radiology

Plain film : ในรายที่เป็นรุนแรงจะพบมีผนังลำไส้บวมหนาขึ้น mucosal island และ colonic dilatation ได้

Ba enema : Mucosa จะมีลักษณะ fine granular, ulcer, ahustration ในกรณีที่เป็นมานานจะมี shortening, narrowing ของ colon และอาจมี presacral space หรือพบ inflammatory polyp ได้

Extraintestinal Manifestation

โดยแบ่งตามความสัมพันธ์กับ activity ของ colitis

related to activity of colitis :

- Peripheral arthropathy
- Erythema nodosum
- Pyoderma gangrenosum (usually related to colitis)
- Uvetis
- Episcleritis
- Fatty liver

Unrelated to colitis :

- ankylosing spondylitis
- Sacroiliitis
- Pericholangitis
- Sclerosing cholangitis

ภาวะอื่นๆ ที่พบร่วม

- Pseudotumorous Pancreatitis[8,9,10]
- Myocarditis, pericarditis[11,12]
- Takaysu's aortitis[13-19]

- Amyloidosis
- Thromboembolism
- Sweet syndrome

Differential Diagnosis

- Crohn's disease
- Infection Colitis
- Pseudomembranous Colitis
- Ischemic Colitis
- Radiation Colitis
- Drug-induced Colitis
- Collagenous and microscopic Colitis

Medical

Nutritional support :

Malnutrition เป็นภาวะที่พบได้ในผู้ป่วย ulcerative colitis อันเนื่องมาจากปัจจัยหลายอย่าง เช่น เบื่ออาหาร, การมี Catabolism ที่สูงขึ้นจากสภาวะไข้ และ inflammation การดูแลภาวะ Nutrition ที่ดี สามารถลดการเกิด complication จากการผ่าตัดลงได้

Sulfasalazine :

Sulfasalazine ประกอบด้วย Sulfapyridine และ 5-ASA ซึ่งจับกันด้วย azo bond ถูกดูดซึมได้น้อยในลำไส้เล็ก ส่วนใหญ่จะผ่านเข้าสู่ลำไส้ใหญ่ซึ่ง azo bond จะถูกตัดออกโดย enzyme azoreductase จาก

bacteria ทำให้ได้ 5-ASA และ Sulfapyridine ซึ่ง 5-ASA จะเป็นตัวที่ออกฤทธิ์โดยส่วนหนึ่งจะถูกดูดซึมผ่านลำไส้ใหญ่ แต่ส่วนใหญ่แล้วจะถูกขับออกทางอุจจาระ เชื่อว่า 5-ASA ไปยับยั้ง lipooxygenase ยับยั้งการสร้าง LTB4 ใน peripheral blood neutrophil และใน mucosa ปัจจุบันได้มีการพัฒนาผลิตรูปแบบของยาเพื่อลดผลข้างเคียงจาก Sulfapyridine โดยเป็นแบบของ enteric-coated หรือ contrelled release (Mesalazine) และ prodrug โดย 5-ASA จับกันด้วย azo bond (osalezine) และ 5ASA กับ 4-aminobenzoyl-3-alanine (Balsalazide)

ผลข้างเคียงจาก Sulfasalazine

Dose related: Nausea, vomiting, anorexia, folate malabsorption, headache, alopecia

Not dose related: Hypersensitivity skin rash, hemolytic anemia, agranulocytosis, hepatitis, fibrosing alveolitis, male infertile, colitis

Corticosteroid :

เป็นยาที่ใช้ในการรักษาโรค Ulcerative Colitis มานาน สามารถใช้ได้ทั้งในรูปของ oral , parenteral หรือ topical ในกรณี distal colon โดยยามีผลทั้งทางด้าน immunologic และ inflammatory response มีผลลดการสร้าง proinflammatory cytokines, ยับยั้ง leukocyte function (adherence, chemotaxis, phagocytosis)[20] แม้ว่า steroid จะมีผลในการรักษาโรคได้ดี แต่ผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นพบได้มากและรุนแรง จึงได้มีการ

พัฒนายาที่มี potency สูง และ bioavailability ต่ำ เช่น Budesonide ขึ้นเพื่อลดผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้น

ผลข้างเคียง sleep disturbance, mod disturbance, acne, striae, hirsutism adrenal suppression, proximal Myopathy, glucose intolerance, hypertention, narrow angle glaucoma, cataract, pseudotumor cerebri, infection, edema, impaired wound healing, osteoporosis, aseptic necrosis

Immune Modulation

0 AZA และ 6 – Mercaptopurine

โดยมีผลเป็น antiproliferative, anti–inflammatory, ยับยั้ง cytotoxic T Cell และ natural killer cell function[20] ขนาดของยาที่ใช้ 1–1.5 mg/kg สำหรับ 6–MP และ 2–2.5 mg/kg AZA ใช้ในกรณี steroid refractory หรือ steroid dependent โดยทั่วไปใช้เวลาประมาณ 3–4 เดือน จึงจะเห็นผล therapeutic effect การให้ intravenous loading ของ AZA ไม่ได้ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพหรือลดระยะเวลาการ response ของยา

ผลข้างเคียง nausea, drug fever, rash, arthralgia, leukopenia, thrombocytopenia, pancreatitis, hypatitis, infection

0 cyclosporine

โดยยาจะรวมตัวเป็น complex กับ calcinurin ภายใน cell ทำให้มีผลยับยั้ง proinflammatory trancription factors (ลดการสร้าง cytokine) จากการศึกษาโดยใช้ยาขนาด 4 mg/kg/d ใน ผู้ป่วย severe

ulcerative colitis ที่ดื้อต่อการรักษาด้วย steroid โดยได้ผลดีถึง 82% [21] ในกรณีที่ ผู้ป่วยอายุมากหรือมี mild impaired renal function อาจต้องใช้ขนาดยาต่ำลง (2–3 mg/kg/d) และควบคุมระดับยาอยู่ระหว่าง 300–400 ng/ml [20]

ผลข้างเคียง decrease renal function, hypertention, tremor, headache paresthesia, seizure, hepatotoxicity, infection, lymphoma, gingival hyperplasia

ยาอื่น ๆ :

- Methotrexate จากการศึกษาพบว่า MTx ไม่มีผลในการรักษาและ Maintainace ในผู้ป่วย UC

- Antibiotic ไม่มีข้อบ่งชี้ในการใช้ยาปฏิชีวนะในการรักษาโรคเว้นแต่มีภาวะ เช่นการติดเชื้อ

- Heparin บทบาทการใช้ Heparin ยังไม่ทราบแน่ชัด จากการศึกษาพบว่าไม่ได้ผลในการรักษาและอาจทำให้มีการเสียเลือดมากขึ้น

- Nicotine การใช้ transdermal patch Nicotine พบว่ามีผลดีในการรักษาโรคในขั้นไม่รุนแรง แต่ประสิทธิ์ภาพด้อยกว่าการใช้ steroid แต่ไม่ได้ผลในระยะ maintainance

- Fish oil พบว่าการใช้ eicosaspentaenoic acid ได้ผลดีในการรักษาโรคในขั้นไม่รุนแรง เมื่อใช้ร่วมกับยาชนิดอื่น

- Prokinetic มีรายงานว่ามีผลช่วยในการ maintainance remission แต่ผลต่อ active disease นั้นยังไม่ทราบ

Table 1 Category system for indications to surgery in ukcerative solitis

Catebory	Manifestation
Life – threatening complications	Toxic megacolon Colonic perforation Massive haemorrhage
Cancer – related	Proven cancer Presence of epithelial dysplasia Colonic "stricture" Cancerophobia
"Unacceptable" disease despite adequate treatment	Treatment refractoriness , frequent Recurrences/flare – colonic manifestations Chronic corticosteroid dependence Side effects/intolerance/complications from Medications , in particular steroids (catarract , Cushing , osteoporosis , hypertension , hyperglycemia , etc.) Unaccptable life style (symptoms incompatible with expectations)

[22] Swiss – Med WKLY 2001 ; 131 : 323 – 37

Complication

- Perianal lesion เช่น anal fissure, perianal abscess
- Bleeding แม้จะพบ rectal bleeding ได้บ่อย อย่างไรก็ตาม massive hemorrhage พบได้ไม่บ่อย
- Perforation พบได้ประมาณ 3-5% และ 1% ในกรณีที่พบและไม่พบภาวะ toxic Megacolon"
- Toxic Megacolon พบได้ประมาณ 5-7% ใน Ulcerative Colitis

โดยผู้ป่วยมักเป็น Pancolitis

- Colonic Cancer ผู้ป่วยที่เป็น Ulcerative Colitis จะเสี่ยงต่อการเกิด Colerectal Cancer มากกว่าประชากรทั่วไป โดย risk สัมพันธ์กับ extent และ duration ของโรค (ไม่สัมพันธ์กับ activity)

Natural history :

การดำเนินโรคของผู้ป่วยมีได้หลายรูปแบบ โดยส่วนมากจะมีการดำเนินโรคเป็นแบบ Chronic intermittent course และที่เหลือจะเป็นแบบ Chronic continuous, acute fulminant colitis และ Single episode of colitisจากการศึกษาในประเทศไทยพบว่ามี clinical courses ดังนี้ Chronic intermittent course 44%, Chronic continuous activity 27%, Single episode without relapse 27% และ acute fulminating course 6%

References:

1. Pongprasobchai S, Manatsathit S, Leelakusolvong S, Sattawatthamrong Y, Bconyapisit S. Ulcerative Colitis in Thailand: A Clinical Study and Long term Follow-up, J Med Assoc Thai 2001 ; 84 (9) : 1281-1288.
2. Calkin BM, Lilienfeld AM, Garland CF, Mendeloff AI. Trends in the incidence rate of Uleerative Colitis and crohn's disease, Dig Dis Sci 1984 ; 29 : 913-920.

3. Richard J Farrell, Mark A Peprercorn. Seminar Ulcerative Colitis, The Lancet 2002, Jan 359 : 331-340.
4. Vessey, N.P., Jewell, D.P, Smith A, et al. Chronic inflammatory bowel disease, ciqarette smoking and use of oral contraceptives : Finding in a large cohort study of women of childbearing age, BMJ 1986 ; 292 : 1101
5. Anderson RE, Olaison G, Tysk C, Ekbom A. Appendectomy and protection against Ulcerative colitis. N Eng J Med 2001 ; 344 : 808-814.
6. PCF Stokkers, PH Reitsma, GNJ Typqat, HLD-DR and DQ phenotypes in inflammatory bowel disease : A meta-analysis, Gut 1999 ; 45 L 395-401.
7. Truilove SC, richards WRD. Biopsy Studies in Ulcerative colitis. BMJ 1956.
8. Okano A, Hajiro K, Takakuwa H, Nishio A. Pseudotumorous pancreatitis associated with ulcerative colitis. Intern Med 2001, Dec ; 40 (12) : 1205-1208.
9. Granval P, Barthet M, desjeux A. Pscudotumorous chronic pancreatitis associated with inflammatory bowel disease. Dig Dis Sci 2001 Apr ; 46 (4) : 898-900.

10. Barthet M, Hasther P, Bernard JP. Chronic pancreatitis and inflammatory bowel disease : true or coincidental association ? . Am J Gastroenterol 1999 Aug ; 94 (8) : 2141-2148.
11. Sorensen HT, Fonager KM. Myocarditis and inflammatory bowel disease : A 16-year Danish nationwide cohort study. Dan Med Bull 1997 Sep ; 44 (4) : 442-444 (abst).
12. Iizuka B, Yamagishi N, Honma N, Hayashi N. Cardiovascular disease associated c ulcerative colitis. Nippon Rinsho 1999 Nov ; 57 (11) : 2540-2545 (abst).
13. Morita Y, Yamamura M, Suwaki K, et al. Takayasu's arteritis associated with ulcerative colitis ; genetic factors in this association. Intern Med 1996 Jul ; 35 (7) : 574-578.
14. Sato R, Sato Y, Ishikawa H, et al. Takayasu's disease associated with ulcerative colitis, Intern Med 1994 Dec; 33(12): 759-763.
15. Oyanaqi H, Ishihata R, Ishikawa H, et al. Ulcerative colitis associated with Takayasu's disease, Intern Med 1994 Feb ; 33 (2) : 127-129.
16. Achar KN, Al-Nakib B, Takayasu's arteritis and ulcerative Colitis, Am J Gastroenterol 1986 Dec : 81 (12) : 1215-1217.

17. Heodeki Ikenage, Tohru Ogihara, Shiyeru Iyour, et al. Does a common pathophysiogical basis exist in the association of ulcerative colitis and Takayasu's aostitis ? report of a case. Postgrad Med J 1989 (65) : 761-764.
18. V. Sakhuja, KL Gupta, DK Bhasin, et al. Takayasu's arteritis associated with idiopathic uleerative colitis, Gut 1990,31:831-833.
19. Sidney Yassinger, Ray Adelman, David Cantor, et al. Association of inflammatory bowel disease and large vascular lesion, Gastroenterology 1976 ; 71 : 844-846.
20. Bruce E. Sands. Therapy of inflammatory bowel disease, Gastroenterology 2000 ; 118 : S68-S82.
21. Liehtiger S, Persent DM, Kornbluth A, et al. Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. N Engl J Med 1994 ; 330 : 1841-1845.
22. Andreas M. Kaiser, Robert W, Beart Jr. Surgical management of ulcerative colitis Swiss Med WKLY 2001 ; 313 : 323-337.

Interhospital GI Conference

นำเสนอโดย แพทย์หญิงณัฐญา ตั้งมั่นคงวรกูล

Case 2 ผู้หญิงไทย คู่ อายุ 59 ปี อาชีพแม่บ้าน ภูมิลำเนากรุงเทพฯ

CC: ปวดท้องมากมา 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล

PI: 2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล แน่นท้องตรงกลาง จุกขึ้นมาที่ลิ้นปี่ มักจะมีอาการตอนเย็น ก่อนนอน เป็นอยู่ประมาณ 10-15 นาทีก็จะหายไป อาการแน่น เป็นประมาณ 2-3 ครั้ง/สัปดาห์

1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล อาการแน่นท้องเป็นถี่ขึ้น เป็นเกือบทุกวัน ถ้าเรอหรือเผยลมจะดีขึ้น ไปตรวจที่โรงพยาบาล แพทย์บอกว่าเป็นกรดในกระเพาะอาหาร ได้ยาลดกรดมารับประทาน อาการไม่ดีขึ้น ช่วงนี้มีเบื่ออาหาร รู้สึกว่าผอมลงแต่ท้องโตขึ้น

2 วันก่อนมาโรงพยาบาลปวดท้องบริเวณเดิม เป็นๆหายๆทั้งวัน กินยาแก้ปวดท้องแต่ไม่ดีขึ้น

1 วันก่อนมาโรงพยาบาลตอนเย็น หลังกินอาหารมีปวดท้องแน่นตรงกลาง เป็นลำจุกขึ้นลิ้นปี่ตลอดเวลา ต้องพยายามลูบท้องไล่ลม ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน นอนไม่หลับทั้งคืน ตอนเช้ารู้สึกตัวร้อน มีไข้ ไม่หนาวสั่น อาการปวดท้องยังมีอยู่จึงมาโรงพยาบาล ถ่ายอุจจาระวันละ 2-3 ครั้งมานานหลายปี ช่วงนี้ขับถ่ายเหมือนเดิม

Past history: ปฏิเสธโรคประจำตัว ไม่เคยเจ็บป่วยจนต้องเข้าโรงพยาบาล

Personal history: ดื่มเหล้าขาว 28 ดีกรี วันละครึ่งขวด เป็นเวลา 20 ปี หยุดมา 2 เดือน ไม่สูบบุหรี่ เคยกินยาทัมใจตอนทำงานก่อสร้าง หยุดไป 4-5 ปีแล้ว ตอนนี้กินยา paracetamol เวลาปวดเมื่อย

Physical examination

An old woman, febrile, conscious

Vital sign BT 39^{0}C, BP 110/70 mmHg, HR 90/mon, RR 24/min

HEET: not pale, not icteric, cervical lymph node-not palpable

Chest wall-spider nevi positive

Heart normal S_1S_2, no murmur, lung clear

Abdomen-moderate distended, active bowel sound, generalized tender, no guarding, rebound tenderness positive, liver & spleen not palpable, liver span 8 cms, shifting dullness positive

Extremities-palmar erythema, no pitting edema

Investigations:

CBC: Hb 15.8 g/dl, Hct 46.6%, WBC 8580 cell/ul, PMN 83.4%, lymphocyte 9.7%, platelet 357,000, plasma glucose 163, BUN/Cr 17/0.6, electrolyte Na 136, K 4.2, Cl 99, Co_2 22

LFT: total bilirubin 0.95, alk.phos 92, AST/ALT 26/15, A/G 2.7/2.6

สรุป

วันแรกที่ห้องฉุกเฉิน เจาะตรวจน้ำในท้อง straw color fluid, WBC – numerous,PMN 100% gram stain no organism วินิจฉัยเบื้องต้นเป็น Spontaneous bacterial peritonitis รับไว้เป็นผู้ป่วยใน รักษาโดยให้ cefotaxime 2 gram iv q 12 hr และวันที่ 2 ปวดท้องมากขึ้น abdomen-generalized tenderness and rebound tenderness positive, repeat ascitic fluid-wbc 30,000 PMN 100% gram+ve cocci and gram –ve bacilli, glucose 31mg/dl protein 5 g/dl

วินิจฉัยว่าเป็น secondary bacterial peritonitis

ทำ CT abdomen-segmental thickened proximal jejunal loop with localized matted jejunum with fat stranding at mid lower abdomen,minimal ascite,bilateral pleural effusion

ปรึกษาศัลยกรรม operative findings-perforated proximal jejunum 0.3 cm in diameter,purulent ascites,fibrin adhered small bowel ได้ผ่าตัดทำ jejunum resection about 20 cms with end to end anastomoses

ผลพยาธิวิทยา-acut focal inflammation and peritonitis

hemoculture-no growth, ascitic fluid culture-E.coli,Klebsiella spp., Streptococcus group D

Final diagnosis-Jejunal perforation with secondary bacterial peritonitis

รักษาด้วย ceftriazone 1 g iv q 12 hr,metronidazole 500 mg iv q 8 hr ประมาณ 3 วัน ไข้ลงดี ไม่มีอาการปวดท้องอีก ให้ยาปฏิชีวนะครบ 14 วัน แล้วจึงหยุดยา ผู้ป่วยสบายดีกลับไปบ้านได้

Nontraumatic small bowel perforation

พญ.ณัฐญา ตั้งมั่นคงวรกูล

หน่วยทางเดินอาหาร ร.พ.จุฬาลงกรณ์

ภาวะลำไส้เล็กทะลุ มีสาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากการบาดเจ็บบริเวณช่องท้องโดยเฉพาะอย่างยิ่ง penetrating trauma พบว่า ลำไส้เล็กเป็นอวัยวะในช่องท้องที่ได้รับอันตรายจาก gunshot woundsบ่อยที่สุด ส่วน blunt abdominal trauma จะพบ small bowel injury น้อยกว่า[1]

สำหรับภาวะลำไส้เล็กทะลุที่ไม่ได้เกิดจาก external trauma (nontraumatic or spontaneous small bowel perforation) ตำแหน่งที่พบบ่อยที่สุดคือ duodenum ส่วนตำแหน่งที่distal ต่อ duodenum พบไม่บ่อยนัก ในประเทศแถบตะวันตก สาเหตุส่วนใหญ่คือforeign body, mechanical obstruction, การฉายแสง ในขณะที่ ประเทศแถบเอเชีย และแอฟริกา การติดเชื้อโดยเฉพาะอย่างยิ่ง typhoid fever และ วัณโรคเป็นสาเหตุที่พบ

มากเป็นอันดับต้นๆของ non traumatic small bowel perforation [2] สาเหตุอื่นๆเช่น ภาวะการอักเสบที่ไม่จำเพาะ (non specific inflammation), diverticulum, เนื้องอก,ยา ฯลฯ

1.การติดเชื้อ

1.1 แบคทีเรีย

1.1.1 ไข้ไทฟอยด์ (typhoid fever) ภาวะลำไส้เล็กทะลุ มักจะเกิดในช่วงสัปดาห์ที่ 3 ของไข้ แต่สามารถเกิดเร็วกว่านั้น มีรายงานผู้ป่วยที่เกิดลำไส้ทะลุได้ตั้งแต่วันที่ 5 ของไข้[3] กลไกการเกิดโดยเชื้อ Salmonella จะ invade เข้าไปใน lymphoid follicles ของ ลำไส้ ต่อมาอาจมี necrosis,ulcer และ erosions เข้าไปใน blood vessels,จะมีผนังลำไส้บางลง และทะลุได้ โดยมักจะทะลุ ที่ antimesenteric border เข้าสู่ peritoneum ตำแหน่งที่พบบ่อยคือ 75% จะอยู่ภายใน 40 cms จาก ileocecal valve และ 90% จะอยู่ภายใน 60 cms จาก ileocecal valve[4]

1.1.2 วัณโรค(intestinal tuberculosis) อาจจะพบใน disseminated tuberculosis หรือเป็น solitary organ involvement ก็ได้ ตำแหน่งที่พบมากที่สุดตามลำดับ คือ บริเวณรอบๆ ileocecal valve โดยเฉพาะอย่างยิ่ง cecum และ ileum ภาวะ perforation พบไม่บ่อย แต่ก็เกิดได้ แม้ขณะได้ยารักษาวัณโรคอยู่

1.2 **ไวรัส** เช่น Cytomegalovirus[5,6,7], Ebstein Barr virus[8]มักจะพบใน immunocompromised host เช่น AIDS,มะเร็งเม็ดเลือดขาว,มะเร็งต่อมน้ำเหลือง,ผู้ที่ใช้ยาที่กดภูมิคุ้มกัน

1.3 **เชื้อรา**มักจะพบใน immunocompromised host เช่น AIDS,ผู้ที่ใช้ยากดภูมิคุ้มกัน,hematologic malignancy เชื้อที่พบมีรายงานเช่น aspergillosis[9], histoplasmosis[10] ,candidiasis [11]

1.4 **Parasite** เช่น พยาธิที่มีรายงานทำให้เกิด ภาวะลำไส้เล็กทะลุบ่อยที่สุด คือ Ascaris[12,13] โดยมักเกิดบริเวณ ileum, Meckel 's diverticulum, อื่นๆที่มีรายงานได้แก่ Taenia spp[14],Angiostrongylosis[15](A.costaricensis), Macracanthorhynchus hirudinaceus[16]

2.**การอักเสบ** ภาวะที่มีการอักเสบเรื้อรังที่ลำไส้เล็ก อาจมีภาวะแทรกซ้อน คือ ลำไส้เล็กทะลุ เช่น Crohn's diseaseเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบไม่บ่อยมักจะเกิดบริเวณ terminal ileum, Celiac sprue มีภาวะ ulcerative jejunitis ผู้ป่วยจะมีไข้ อ่อนเพลีย น้ำหนักลด ปวดท้อง ท้องเสีย และมีภาวะน้ำหนักลด ปวดท้อง ท้องเสีย และมีภาวะลำไส้ทะลุได้

3. **การฉายแสง** ลำไส้เล็กเป็นบริเวณที่ไวต่อการฉายแสงมาก โดยการฉายแสงจะทำให้เกิด epithelial damage และ vascular injury มีภาวะ fibrosis,obstruction และถ้ามี ภาวะextensive infarction ก็อาจนำไปสู่ภาวะ perforation ได้ ปัจจัยเสี่ยงในการเกิด radiation enteritis ได้แก่ รังสีปริมาณมาก(excessive radiation), underlying cardiovascular disease,

ได้รับเคมีบำบัดร่วมด้วย,เคยผ่าตัดบริเวณช่องท้องมีการ fixation ของลำไส้, รูปร่างผอม

4.เนื้องอกมีรายงานทั้ง primary[17,18] เช่น และ metastatic tumor[19,20] เช่น adenocarcinoma, GIST (Gastrointestinal stromal tumor), carcinoid, non-Hodgkin's lymphoma(อาจเป็นแบบ primary หรือ secondary) สำหรับมะเร็งที่ลุกลามมา ที่ ลำไส้เล็ก มักจะมาจากอวัยวะในช่องท้อง เช่น ปากมดลูก,รังไข่,ไต,กระเพาะอาหาร,ลำไส้ใหญ่,อวัยวะนอกช่องท้องพบน้อย เช่น melanoma,มะเร็งเต้านม,มะเร็งปอด ,rhabdomyosarcoma ของ mediastinum

5.Connective tissue disease ในรายที่เป็น SLE มีรายงาน necrotizing vasculitis ซึ่งทำให้เกิด infarction,mucosal ulceration และ เกิด intestinal perforation เช่นเดียวกับใน polymyositis และ rheumatoid arthritis ก็มีรายงาน ที่เกิด intestinal perforation จาก vasculitis หรืออาจจะเป็นภาวะแทรกซ้อนหลังจากได้ยากดภูมิคุ้มกัน แล้วเกิดการติดเชื้อแบบฉวยโอกาส ทำให้เกิดลำไส้ทะลุได้ ส่วน systemic sclerosis อาจมี intestinal perforation จาก entensive fibrosis หรือ intestinal necrosis

6.Iatrogenic การทำหัตถการต่างๆ ที่มีรายงานว่าเป็นสาเหตุ เช่น ERCP, enteroscopy,abdominal surgery, laparoscopic cholecystectomy, nasojejunal feeding tube

7.Foreign body มักพบในคนที่ใส่ฟันปลอม,เด็ก,alcoholics,ผู้ป่วยโรคจิตประสาท สิ่งแปลกปลอมที่กินเข้าไปส่วนใหญ่ จะผ่านออกจากทางเดินอาหารโดยไม่มีภาวะแทรกซ้อน สำหรับการทะลุของลำไส้เล็กเกิดไม่บ่อย มักจะพบบริเวณที่เป็น acute angulation และสิ่งแปลกปลอมที่มีรูปร่างแหลม เช่น ไม้จิ้มฟัน,ก้างปลา, กระดูกไก่,เข็มหมุด

8. Diverticulum มีรายงานการทะลุ ทั้งใน acquired และ Meckel's diverticulum โดยอาจผ่านกลไกที่มีการอักเสบ การอุดกั้น และมีรายงานพบว่ามีสิ่งแปลกปลอม ยา พยาธิทำให้เกิดลำไส้เล็กทะลุในบริเวณที่เป็น small bowel diverticulum

8.1 acquired small bowel diverticulum สามารถพบได้ทั่วลำไส้เล็ก แต่จะพบมากที่สุดบริเวณ jejunum และมักจะมีขนาดใหญ่และมีหลายอัน ในขณะที่ใน ileum มักจะมีขนาดเล็ก และมีจำนวนน้อย ภาวะแทรกซ้อนพบไม่บ่อย แต่สามารถเกิดได้ เช่น obstruction,diverticulitis,ภาวะเลือดออก, และภาวะลำไส้ทะลุ

8.2 Meckel's diverticulum มักจะอยู่ภายใน 100 เซนติเมตรจาก ileocecal valve ส่วนใหญ่มักจะไม่มีอาการ ในรายที่มีภาวะแทรกซ้อนมักพบมี heterotopic tissue อยู่ใน diverticulum เช่น gastric mucosa ,pancreatic tissue ภาวะลำไส้ทะลุจาก Meckel 's diverticulum พบไม่บ่อยนัก ประมาณ 7.3 % ของ

ภาวะแทรกซ้อนทั้งหมด[37] โดยอาจจะเกิดตามหลัง obstruction, inflammation หรือมี foreign body เข้าไปก็ได้

9.Adhesion ซึ่งส่วนใหญ่ เกิดตามหลังการผ่าตัดในช่องท้อง อาจทำให้เกิด mechanical obstruction และ perforation ตามมา

10.ยา ที่มีรายงานได้แก่ NSAIDs กลไกการเกิดแผลในลำไส้เล็กยังไม่ชัดเจน แต่สันนิษฐานว่า น่าจะเกิดจาก local injury และ systemic prostaglandin inhibition[21]นอกจากนั้นพบว่า การมี gastroduodenal ulceration ไม่สามารถทำนาย ว่าจะมี small bowel ulceration ได้[22], ยาอื่นที่มี รายงาน คือ potassium chloride [23,24] ซึ่งเมื่อใช้เป็น enteric-coated tablet จะลดอุบัติการณ์ของการเกิดแผลในลำไส้เล็กอย่างชัดเจน, iron tablet[25] ยา 2 ชนิดนี้ กลไกการเกิดน่าจะเป็นจาก local drug injury มีรายงานผู้ป่วยที่ใช้ ergotamine[26] แล้วเกิดภาวะลำไส้เล็กทะลุ สันนิษฐานว่าเกิดจาก vasoconstrictor effect ของยา

11.vascular insufficiency เช่น ภาวะ ischemic bowel เมื่อลำไส้มีภาวะขาดเลือดแบบ full thickness infarction จะทำให้เกิด perforation และ peritonitis ตามมาได้

12.idiopathic ในรายที่ไม่สามารถหาสาเหตุที่อธิบายได้ จากประวัติ(ซึ่งควรจะซักประวัติการใช้ยาโดยเฉพาะอย่างยิ่ง NSAIDs) อาการ,ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ลักษณะที่พบในการผ่าตัด,และผลพยาธิวิทยา จะเรียกว่า idiopathic small bowel perforation

ตารางที่ 1 สาเหตุของ small bowel perforation*

Study	N	Cause													
		A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N
Huttunen[29]	23	4	5	1	4	-	1	-	2	-	1	-	-	3	2
Nadkarni[30]	29	-	-	-	1/1	16	-	-	-	8	3	-	-	-	-
Rajagapalan[31]	16	2	-	-	1/-	-	3	-	4	-	-	-	-	5	1
Orringer[32]	17	-	3	3	-	1	4	1	3	-	-	-	-	-	-
Lejonmarck[32]	11	24	2	17	9	-	-	15	-	-	1	-	2	31	11
	2														
Putzki[33]	23	2	5	-	2	-	4/2	-	-	-	-	-	-	7	1
Mischinger[34]	35	3	12	1	1	3	2	1	-	-	1	-	-	-	10
Ray[2]	30	-	3	-	6	5	-	1	2	8	4	-	-	-	1
Chulakamontri[35]	8	-	2	1	-	1	-	-	-	2	-	-	-	1	1

* ดัดแปลงมาจาก Reference ที่ 2

A=foreign bodies; B=mechanical; C=radiotherapy;
D=diverticulum/Meckel; E=non-specific inflammation; F=tumor /metastasis;
G=drugs; H=Crohn's disease; I=typhoid;
J=tuberculosis; K=lymphoma/leukemia; L=Zollinger-Ellison;
M=idiopathic;
N=miscellaneous (parasite,Intrauterine devices, papulosis of Degos)

การวินิจฉัย

ภาวะลำไส้เล็กทะลุ มักจะวินิจฉัยได้ยาก และมีความล่าช้าในการวินิจฉัย ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมาด้วยอาการ ปวดท้อง การตรวจร่างกายจะพบลักษณะที่บ่งถึงภาวะอักเสบในช่องท้อง โดยอาจเป็นเฉพาะที่หรือทั่วท้องก็ได้ (localized or generalized peritonitis), และมักจะมีไข้ร่วมด้วย

Investigation

CBC อาจพบมี leukocytosis shift to the left หรือ leukopenia ก็ได้ ในรายที่เป็น typhoid fever การเพาะเชื้อในเลือด,ไขกระดูก,อุจจาระ อาจจะขึ้นเชื้อ Salmonella typhi, Widal titer มักไม่ช่วยในการวินิจฉัย ยกเว้นเป็น paired serum ที่มี four-fold rising

ในรายที่เป็นวัณโรค อาจพบมีหลักฐานของการติดเชื้อบริเวณอวัยวะอื่น เช่น ปอด

Plain abdomen extraluminal air, ileus,ในรายที่มี foreign body อาจจะเห็นได้ใน plain film

Ultrasonography อาจพบมี free fluid ในช่องท้อง หรือระหว่าง bowel loops

Computerized tomography CT scan มีความไวในการตรวจพบ extraluminal air และ contrastมากกว่า เมื่อเทียบกับ plain film ยิ่งกว่านั้น ยังสามารถประเมิน ลักษณะของผนังลำไส้ และอวัยวะอื่นๆในช่องท้อง โดยแบ่งลักษณะที่ตรวจพบทาง CT scan เป็น 2 แบบคือ direct และ indirect sign[27]

direct sign พบว่ามี extraluminal air or gastrograffin ตำแหน่งที่พบ free air ได้แก่ รอบๆตับ, mesentery

indirect sign bowel wall related phlegmon or abscess with fluid in the mesentery หรือรอบๆ radiopaques foreign body

การรักษา

1. การรักษาแบบประคับประคอง intravenous fluid,แก้ไข ภาวะ fluid and electrolyte imbalance รวมถึงการให้ broad spectrum antibiotics ที่คลุมเชื้อแกรมลบ aerobe และanaerobeในช่องท้อง

2. รักษาสาเหตุที่ทำให้เกิด bowel perforation เช่น การติดเชื้อ, เนื้องอก

3. การผ่าตัด ในกรณีที่รูรั่วนั้นปิดได้เอง และผู้ป่วยไม่มีอาการและอาการแสดงของการอักเสบในช่องท้อง อาจพิจารณาการรักษาแบบ conservative ในทางตรงข้ามถ้าผู้ป่วยมีอาการ ควรพิจารณาทำผ่าตัด พบว่าอัตราตาย (ประมาณ 28-40%)[29,30]จะแปรตามระยะเวลาตั้งแต่เกิด perforation จนถึงการผ่าตัด โดยการผ่าตัดอาจพิจารณาทำ suturing the perforation, resection perforated bowel with anastomosis,resection with ileostomy or ileocolostomy แล้วแต่ความเหมาะสม

สรุป

ภาวะลำไส้เล็กทะลุที่ไม่ได้เกิดจากการบาดเจ็บ เป็นภาวะที่พบน้อย แต่มีความสำคัญ เนื่องจากอัตราตายจะแปรตามระยะเวลา การวินิจฉัย และรักษาแต่เนิ่นๆ จะช่วยลดความเจ็บป่วยและเพิ่มอัตราการรอดชีวิตในผู้ป่วยเหล่านี้

References:

1. Robin AP,Sharp KW, Imbembo AL.:Small intestinal trauma. In Zuidema GD.Shackelford's Surgery of the alimentary tract, 4th edition. Philadelphia,W.B. Saunders, 1996.
2. Ray D, Sen T, Mukherjee AI, Gupta A. Small bowel perforation. Trop Doct 2001 ;31(2):119-20
3. Pal DK.Evaluation of best surgical procedures in typhoid perforation –an experience of 60 cases. Tropical doctor,1998 ;28: 16-18
4. Kim JP, Oh SK, Jarrett F. Management of ileal perforation due to typhoid fever. Ann Surg 1975; 181: 88
5. Meza AD, Bin-Sagheer S, Zuckerman MJ, Morales CA, Verghese A. Ileal perforation due to cytomegalovirus infection.J Natl Med Assoc 1994 ;86(2):145-8
6. Vilaichone RK, Mahachai V, Eiam-Ong S, Kullavanuaya P, Wisedopas N, Bhattarakosol P. Necrotizing ileitis caused by cytomegalovirus in patient with systemic lupus erythematosus: case report. J Med Assoc Thai 2001 ;84 Suppl 1:S469-73
7. Fernandes B, Brunton J, Koven I. Ileal perforation due to cytomegaloviral enteritis. Can J Surg 1986 ;29(6):453-6

8. Di Lorenzo M, Bass J, Yazbeck S, Hume H. Multiple small bowel perforations in leukemia secondary to Epstein-Barr virus lymphoma with survival: a case report. J Pediatr Surg 1990 ;25 (11):1183-4
9. Catalano L, Picardi M, Anzivino D, Insabato L, Notaro R, Rotoli B. Small bowel infarction by Aspergillus. Haematologica 1997 ;82 (2):182-3
10. Gumbs MA, Girishkumar H, Yousuf A, Levy L, Patel M, Narasimha V. Histoplasmosis of the small bowel in patients with AIDS. Postgrad Med J 2000 Jun;76(896):367-91
11. Schlossberg D, Devig PM, Travers H, Kovalcik PJ, Mullen JT. Bowel perforation with candidiasis. JAMA 1977 ;238(23):2520-1
12. Ihekwaba FN. Ascaris lumbricoides and perforation of the ileum: a critical review. Br J Surg 1979 ;66(2):132-4
13. Hangloo VK, Koul I, Safaya R, Koul S, Dhar U, Kumar S, Chrungoo RK. Primary ascaridial perforations of small intestine and Meckel's diverticulum.Indian J Gastroenterol1990 ;9(4):287-8
14. Lenoble E, Dumontier C. Perforations of the small intestine and intestinal parasitic diseases. Apropos of a case of peritonitis

caused by the perforation of the small intestine combined with Taenia saginata infection.J Chir (Paris) 1988;125(5):350-2

15. Sanchez GA. Intestinal perforation by Angiostrongylus costaricensis.A report of 2 cases. Rev Med Panama. 1992 ;17 (2):74-81.
16. Radomyos P, Chobchuanchom A, Tungtrongchitr A. Intestinal perforation due to Macracanthorhynchus hirudinaceus infection in Thailand. Trop Med Parasitol 1989 ;40(4):476-7
17. Occhionorelli S, Mitaritonno M, Pennella A, Carella M, Presicce L, Pellegrini D, Fiore MG, Pollinzi Fonte V. Gastro-intestinal stromal tumor (GIST): case report. G Chir 2001 ;22(3):65-9
18. Duvnjak M, Pavic T, Goranovic T. Perforation--a rare complication of a small-bowel carcinoid. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000 ;12 (7):807-8
19. Ise N, Kotanagi H, Morii M, Yasui O, Ito M, Koyama K, Sageshima M. Small bowel perforation caused by metastasis from an extra-abdominal malignancy: report of three cases. Surg Today 2001;31(4):358-62
20. Hata K, Kitayama J, Shinozaki M, Komuro Y, Watanabe T, Takano T, Iwase S, Nagawa H. Intestinal perforation due to metastasis of

breast carcinoma, with special reference to chemotherapy: a case report. Jpn J Clin Oncol 2001;31(4):162-4

21. Houchen CW. Clinical implications of prostaglandin inhibition in the small bowel. Gastroenterol Clin North Am 2001 ;30(4):953-69
22. Allison MC, Howatson AG, Torrance CJ, Lee FD, Russell RI. Gastrointestinal damage associated with the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs. N Engl J Med 1992 10;327(11):749-54
23. Trechot P, Moore N, Bresler L, Castot A, Gay G, Netter P, Royer R. Potassium chloride tablets and small bowel stenoses and perforations: two studies in the French Pharmacovigilance system. Am J Gastroenterol 1994 Aug;89(8):1268
24. Leijonmarck CE, Raf L. Gastrointestinal lesions and potassium chloride supplements. Lancet 1985 ;1(8419):56-7
25. Ingoldby CJ. Perforated jejunal diverticulum due to local iron toxicity. Br Med J 1977 ;1(6066):949-50
26. Sayfan J, Adam Y, Sigal B. Ergot-induced small bowel perforations.Harefuah 1977;93(7-8):197-8
27. Maniatis V, Chryssikopoulos H, Roussakis A, Kalamara C, Kavadias S, Papadopoulos A, et al.Perforation of the alimentary

tract: evaluation with computed tomography.Abdom Imaging. 2000 ;25(4):373-9.

28. Talwar S, Talwar R, Prasad P. Tuberculous perforations of the small intestine: Int J Clin Pract 1999 ;53(7):514-8
29. Huttunen R, Kairaluoma MI, Mokka RE, Larmi TK. Nontraumatic perforations of the small intestine. Surgery 1977 ;81(2):184-8
30. Nadkarni KM, Shetty SD, Kagzi RS, Pinto AC, Bhalerao RA. Small-bowel perforations. A study of 32 cases. Arch Surg 1981 ;116(1):53-7
31. Rajagopalan AE, Pickleman J. Free perforation of the small intestine. Ann Surg 1982 ;196:576-9
32. Orringer RD, Coller JA, Veidenheimer MC. Spontaneous free perforation of the small intestine. Dis Colon Rectum 1983 ;26 (5):323-6
33. Leijonmarck CE, Fenyo G, Raf L. Nontraumatic perforation of the small intestine. Acta Chir Scand 1984;150(5):405-11
34. Putzki H. Non-traumatic perforations of the small intestine Zentralbl Chir 1989;114(20):1341-7

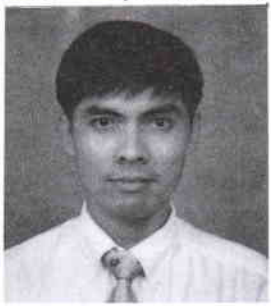
35. Mischinger HJ, Berger A, Kronberger L, Fellbaum C. Spontaneous small bowel perforation. A rare cause of acute abdomen.Acta Chir Scand 1989 ;155(11-12):593-9

36. Chulakamontri T, Wattanasrichaigoon S, Hutachoke T, Wanishayathanakorn A, Pornchareonpong S. Nontraumatic perforations of the small intestine J Med Assoc Thai 1996 ;79 (12):762-6

37. Yamaguchi M, Takeuchi S, Awazu S. Meckel's diverticulum investigation of 600 patients in the Japanese literature. Am J Surg 1978;136:247-9

Feeding problems in ICU

Acute colonic pseudo-obstruction(Ogilvie's Syndrome)



พ.ท.นพ.มงคล หงษ์ศิรินิรชร

แผนกโรคระบบทางเดินอาหารและโรคตับ รพ.พระมงกุฎเกล้า

Gastrointestinal pseudo-obstruction เป็นกลุ่มอาการทางคลินิกของผู้ป่วยที่มีอาการและอาการแสดงของ Gastrointesitinal obstruction โดยไม่พบสาเหตุจาก Mechanical obstruction กลุ่มอาการนี้เกิดจากความผิดปกติในการบีบตัวของลำไส้ ซึ่งอาจเกิดจาก Intestinal hypomotility หรือ Uncoordinated hyperactive motility ที่มักจะเกิดร่วมกับโรคหรือภาวะต่างๆในทางคลินิกนิยมใช้อาการแบ่งภาวะ Pseudo-obstruction syndrome ออกเป็น 3กลุ่ม คือ

1. Chronic intestinal pseudo-obstruction
2. Chronic colonic pseudo-obstruction

3. Acute colonic pseudo-obstruction จัดเป็นปัญหาเร่งด่วนในผู้ป่วยวิกฤติ

Acute colonic pseudo-obstruction มีคำพ้องคือ Non-obstructive colonic dilatation, Intestinal pseudo-obstruction[6-7], Falsè colonic obstruction[8], Idiopathic large-bowel obstruction[9], Colonic ileus[10-11] แต่คำที่นิยมใช้มากที่สุดในปัจจุบัน คือ **Ogilvie's Syndrome** ซึ่งเป็นภาวะที่มีการขยายตัวของลำไส้ใหญ่อย่างเฉียบพลัน (Acute massive dilatation of colon) โดยปราศจากการอุดตัน (Mechanical obstruction)[1-4] แม้ว่าในทางคลินิกจะพบได้ไม่บ่อยนัก แต่ก็มีความสำคัญเนื่องจากเป็นภาวะเร่งด่วนเกี่ยวกับความผิดปกติในหน้าที่ (Functional disorder)ของลำไส้ใหญ่ นอกจากจะก่อปัญหาที่มากระทบผู้ป่วย เช่น อาการปวดแน่นท้อง การให้อาหารและการหายใจของผู้ป่วยแล้ว ยังทำให้เกิดภาวะขาดเลือด (Ischemic injury) ของลำไส้ใหญ่(โดยเฉพาะบริเวณ cecum) ซึ่งถ้าผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาในทันทีอาจก่อให้เกิดภาวะลำไส้ใหญ่ทะลุ (Colonic perforation) และช่องท้องอักเสบ (Acute peritonitis) ตามมา นำไปสู่การเสียชีวิตได้[1-3]

Ogilvie's Syndrome มีรายงานครั้งแรกในปี ค.ศ. 1948 โดย Sir Ogilvie[5] ซึ่งได้รายงานผู้ป่วย 2รายที่มีอาการเข้าได้กับภาวะลำไส้ใหญ่อุดตัน (Mechanical large-bowel obstruction) แต่เมื่อได้รับการผ่าตัดช่องท้องไม่พบว่ามีรอยโรคที่เป็นสาเหตุของภาวะนี้

อุบัติการณ์

ระหว่างปี ค.ศ.1948-1980 มีรายงานผู้ป่วย Ogilvie's Syndrome เพียง 353 ราย[1-2] พบว่า 88-94.5% ของผู้ป่วยมีความสัมพันธ์กับความเจ็บป่วยต่างๆ และมีอัตราตาย 15-30%[3]

พยาธิกำเนิด

ยังไม่เป็นที่เข้าใจอย่างแน่ชัด[1-3] เนื่องจากภาวะนี้พบร่วมกับโรคอื่นๆ มากมาย มีผู้ที่พยายามอธิบายกลไกของการขยายตัวของลำไส้ใหญ่ อาทิ มีการรบกวนการทำงานของ Sympathethic innervation ร่วมกับการกระตุ้น Left parasympathethic nerve ทำให้มี Spastic contraction[5] ก่อให้เกิด Obstructive picture บางสมมุติฐานเชื่อว่าเป็นความไม่สมดุลของ Sympathethic และ Parasympathethic systems ในการสนองตอบต่อภาวะ Colonic dilatation

ปัจจัยชักนำ

ได้แก่ภาวะความเจ็บป่วยต่างๆ ได้แก่[2-4] ภาวะหลังการผ่าตัด ภาวะหลังคลอดบุตร ผู้ป่วยหนักที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ความผิดปกติทางประสาทวิทยา ภาวะหัวใจล้มเหลว การติดเชื้อรุนแรง ความผิดปกติทางสมดุลเกลือแร่ตลอดจนภาวะกระดูกเชิงกรานหักนอกจากนี้ยังมีรายงานใน ผู้ป่วยพิษสุราเรื้อรัง ส่วนปัจจัยอื่นๆที่อาจทำให้เกิดภาวะนี้คือยากลุ่ม Narcotics, antiarrhythmics, sedatives (ตารางที่1)

Vanek และคณะได้รายงานผู้ป่วย Ogilvie's Syndrome 400ราย[3] พบว่า 94.5% สัมพันธ์กับภาวะต่างๆตามตารางที่ 1 ในจำนวนนี้เกือบ50%

จะสัมพันธ์กับภาวะหลังผ่าตัดโดยเฉพาะอย่างยิ่งการผ่าตัดคลอดบุตร (Cesarean section) การผ่าตัดอื่นๆที่พบบ่อยคือ Organ transplantation, 45% เกี่ยวโยงกับโรคทางอายุรกรรม และ 6% ไม่สามารถพบความสัมพันธ์กับโรคอื่นๆ

สำหรับชนิดของการผ่าตัดที่ทำให้มีความเสี่ยงต่อการเกิด Ogilvie's Syndrome[25] แสดงไว้ในตารางที่ 2

ตารางที่1 ภาวะความเจ็บป่วยต่างๆ ที่สัมพันธ์กับ Acute Colonic Pseudo-obstruction

Neurologic diseases
Cerebrovascular accident
Parkinson's disease
Multiple sclerosis
Meningitis
Meningioma
Guillain-Barre syndrome
Pseudocholinesterase deficiency
Acute myelitis
Spinal cord compression or infarct
Cardiovascular disease
Congestive heart failure
Myocardial infarction
Postcardiac arrest
Malignant hypertension
Hypotension

Pulmonary diseases

- Chronic obstructive pulmonary disease
- Narcolepsy
- Adult respiratory distress syndrome

Renal failure

Intra-abdominal inflammatory process

- Acute cholecystitis
- Spontaneous bacterial peritonitis

Retroperitoneal disease

- Malignancy
- Hematoma or hemorrhage
- Acute pancreatitis

Postoperative period

- Craniotomy
- Urogenic operation
- Cesarean section
- Hysterectomy
- Coronary bypass
- Closure of atrial septal defect
- Open heart surgery

Posttraumatic

- Fracture of large bone
- Trauma
- Postpartum

Drugs

- Phenothiazines
- Tricyclic antidepressant
- Laxative abuse
- Interleukin 2

Miscellaneous
Acute leukemia s/p chemotherapy
Electrolyte imbalance: hypokalemia or hypernatremia
Chronic alcoholism
Lead poisoning
Pelvic irradiation
Systemic infection
Malignancy with metastasis
Herpes zoster infection
Anorectal herpes simplex infection

ตารางที่ 2 แสดงภาวะที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด Ogilvie's Syndrome (OS)

ชนิดการผ่าตัด	จำนวนที่ผ่าตัด	จำนวนที่เกิด OS	%ของ OS
Kidney transplantation	793	3	0.38
Hip operation	9,563	22	0.23
Liver transplantation	734	1	0.14
Pelvic surgery	36,429	17	0.05
Neurosurgery	26,962	10	0.04
Cardiothoracic surgery	112,631	25	0.03
Laparotomy	257,905	7	0.003

อาการทางคลินิก

Ogilvie's Syndrome มีรายงานในผู้ป่วยอายุระหว่าง 23-80 ปี (เฉลี่ย 50 ปี)[3] อาการต่างๆที่พบได้บ่อย คือ progressive marked abdominal distention ซึ่งมักอาจเกิดภายหลังการผ่าตัด 3-4 วัน[1-4] คลื่นไส้

อาเจียนพบได้ 50-60%[3] ผู้ป่วยบางรายมีอาการปวดเกร็ง (Cramp)[2-3] ร่วมกับอาการปวดท้องตอนล่าง (Lower abdominal pain) ผู้ป่วยมักจะมีอาการท้องผูก มีส่วนน้อยที่ท้องเสียและยังผายลมได้[1-3] ประมาณ 37% ของผู้ป่วยจะมีไข้ (Low grade fever) การตรวจร่างกายพบ decrease bowel sound และ tympany ได้ 1 ใน 3 ของผู้ป่วย ในกรณีที่มี Cecal perforation จะตรวจพบ Peritoneal signs (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3 อาการและอาการแสดงของผู้ป่วย Ogilvie's Syndrome

อาการและอาการแสดง	**Percentage(%)**
Abdominal distention	100
Abdominal pain	83
Nausea	63
Vomiting	57
Constipation	51
Diarrhea	41
Normal or hyperactive bowel sounds	40
Fever	37
Hypoactive bowel sounds	31
High-pitched bowel sound	17
No bowel sounds	12

การตรวจทางห้องปฏิบัติการอาจพบภาวะ hyponatremia, hypokalemia, mild leukocytosis หรือ prerenal azotemia[2] และ20% ของผู้ป่วยจะพบ hyperamylasemia และ hyperphophatemia

การใช้ Radiologic evaluation เป็นสิ่งที่ช่วยในการสนับสนุนการวินิจฉัย คือพบ Segmental colonic dilatation มากกว่า 9 เซนติเมตรขึ้นไป ซึ่งมักพบที่ Cecum, right colon และ transverse colon โดยมี Cut off ใกล้กับ Splenic flexure ร่วมกับ Absence of distal colonic air[1-4] ทำให้ดูคล้ายกับ Mechanical obstruction ซึ่งต้องใช้ Water-soluble contrast enema เป็นตัวแยก Mechanical obstruction ออก ประมาณ 42-80% พบว่ามี Air fluid level สำหรับ Small bowel dilatation พบได้ไม่บ่อยในกลุ่มอาการนี้[3] ลักษณะของ Cut off sign แสดงไว้ในตารางที่ 4

ตารางที่4 แสดงลักษณะภาพถ่ายทางรังสีของผู้ป่วย Ogilvie's Syndrome

ลักษณ	Percentage(%)
Cutoff sign (215 cases)	100
Hepatic flexure	18
Splenic flexure	56
Sigmoid and descending	27
Status of the small bowel (44 cases)	100
Small bowel dilatation	80
Air fluid level (108 cases)	100
Present	42

การวินิจฉัยแยกโรค

เนื่องจากเป็นภาวะเร่งด่วน ภาวะอื่นๆที่ก่อให้เกิดการขยายตัวของลำไส้ใหญ่คือ

1. Toxic megacolon ที่มักจะสัมพันธ์กับ Inflammatory bowel disease
2. Mesenteric ischemia
3. Mechanical obstruction เช่น Sigmoid volvulus, intussusception, intrinsic mass

ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของกลุ่มอาการนี้ คือ Spontaneous colonic perforation มีรายงานครั้งแรกในปี ค.ศ.1958[12] ตำแหน่งที่พบบ่อย คือ Anterior wall of Cecum และมักจะทะลุในลักษณะ Pinpoint ซึ่งยากต่อการมองเห็นในระหว่างการผ่าตัด[13-14] โดยเฉพาะหลังการทำ Organ transplantation ที่ผู้ป่วยต้องได้รับ Immunosuppressive drugs มีผู้ทำการศึกษาเกี่ยวกับผลของแรงดันภายในลำไส้ใหญ่ที่ก่อให้เกิดลำไส้ทะลุ พบว่าต้องมากกว่า 26 เซนติเมตรน้ำขึ้นไป[15] จึงจะทำให้เกิดลำไส้ทะลุได้ สำหรับอุบัติการณ์ของ Colonic perforation นั้นพบระหว่าง 13-20%ของผู้ป่วยทั้งหมด ตามตารางที่ 5 และโอกาสเกิดลำไส้ทะลุขึ้นกับระยะเวลาของ Cecal dilatation มากกว่าขนาดของ Cecum ดังนั้นการนึกถึงกลุ่มอาการนี้ตั้งแต่แรกเริ่ม จึงเป็นสิ่งที่สำคัญที่สุด

ตารางที่5 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างโอกาสการเกิดภาวะแทรกซ้อนกับขนาดของ Cecum

Cecal Diameter (cms.)	Number of patients	Frequency(%)
<12	44	0
12-14	29	7
>14	69	23
Over all	142	13

การรักษา

ในการรักษา Ogilvie's syndrome มี 3 วิธี คือ (ตารางที่ 6)

1. Conservative medical management
2. Colonoscopic decompression
3. Surgery

Conservative medical management ประกอบด้วย งดการให้อาหารทางปากร่วมกับ Nasogastric suction การให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ การแก้ไขภาวะ Metabolic disorder ควรหลีกเลี่ยงการให้ยากลุ่ม Narcotic ที่สำคัญคือต้องรักษาภาวะที่เป็นปัจจัยชักนำและต้องติดตามผู้ป่วยทุก 12-24 ชม.[1, 4] ในเวลา 2-3 วัน โดยใช้การตรวจร่างกายร่วมกับการถ่ายภาพรังสีทางช่องท้อง ในกรณีที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนและขนาดของ Cecum น้อยกว่า 12 เซนติเมตร อาการผู้ป่วยมักจะดีขึ้นภายใน 72 ชั่วโมง[3] ผลการรักษาได้ผลถึง 0-30% มีโอกาสกลับเป็นซ้ำถึง 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่ตอบสนองการรักษานี้ สำหรับการใช้ Rectal tube, sigmoidoscopy หรือการสวนทวารพบว่าไม่มี

ประโยชน์ในการรักษา Ogilvie's syndrome และในทางกลับกันมีรายงานผู้ป่วยนี้ 3 รายเกิด Colonic perforation จากการสวนทวาร

มีการศึกษาโดยการใช้ Neostigmine 2.5 มิลลิกรัม[20] ฉีดเข้าเส้นเลือด พบว่า 80% ตอบสนองต่อการรักษาภายใน 2-3 ชั่วโมง ยาอื่นๆที่ได้ผลคือ Cisapride 10 มิลลิกรัม[21] ฉีดเข้าเส้นเลือด ทุก 4 ชั่วโมง 4ครั้ง ตามด้วย Cisapride 10 มิลลิกรัม รับประทาน 3 เวลา นาน 3 วัน การศึกษาอื่นๆที่พบคือการใช้ Erythromycin 250 มิลลิกรัม ฉีดเข้าเส้นเลือด ทุก 8 ชั่วโมง[22] หรือ Erythromycin 500 มิลลิกรัม รับประทาน 4 เวลา[23] ได้ผลดีเช่นกัน การใช้ Continuous epidural anesthesia[24] นาน 60 ชั่วโมง เพื่อยับยั้ง Sympathetic contractility ของลำไส้ใหญ่ ซึ่งได้ผลดีในผู้ป่วย 5จาก 8ราย

ตารางที่ 6 การรักษา Ogilvie's Syndrome

ในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการแสดงของช่องท้องอักเสบหรือลำไส้ทะลุ

ก.ขนาดของ Cecum <12 เซนติเมตร

1. งดอาหารทางปาก
2. ใส่ Nasogastric suction
3. ให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำทดแทน
4. ติดตามอาการแสดงร่วมกับภาพถ่ายรังสีช่องท้องทุก 12 ชั่วโมง
5. หลีกเลี่ยงการใช้ยากลุ่ม Nacrotics หรือ Anticholinergic drugs
6. ให้ Prokinetic drugs เช่น Cisapride, erythromycin หรือ Neostigmine
7. ทำColonoscopic decompression หลังพบว่าขนาดของ Cecum>12 ซม.

ข. ขนาดของ Cecum >12 เซนติเมตร

1. งดอาหารทางปาก, ใส่ Nasogastric suction และให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำทดแทน
2. Colonoscopic decompression และใช้ Transanal intubation ไปที่ Cecum ถ้ามี small bowel dilatation
3. ถ้าผู้ป่วยสามารถขับถ่ายได้หลังให้การรักษา 2-5 วัน ให้พิจารณาหยุดการรักษาตามข้อ1

ค. ใช้การผ่าตัดในผู้ป่วยที่

1. มีช่องท้องอักเสบหรือลำไส้ทะลุ
2. ไม่ตอบสนองต่อ Colonoscopic decompression
3. มีภาวะ Respiratory embarrassment

Colonoscopic decompression ใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อ Conservative medical management หรือขนาดของ Cecum ยังเท่าเดิมหรือใหญ่กว่า 12 เซนติเมตรในระหว่างติดตามอาการ บ่อยครั้งที่พบว่าการทำ Colonoscopy นั้นเป็นการยาก เนื่องจากการเตรียมลำไส้มักจะมีอุจจาระเหลือค้างอยู่ การทำต้องใช้เวลานานขึ้น ผู้ป่วยตอบสนองการรักษานี้ 78-82% [3,25] บางส่วน (22%) เกิดการกลับเป็นซ้ำ เมื่อทำ Decompression ซ้ำพบว่าโอกาสตอบสนองการรักษา 87% แต่ก็มีการกลับเป็นซ้ำสูงขึ้นถึง 40% โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มี Small bowel dilatation ร่วมด้วย โอกาสตอบสนองการรักษาจะยิ่งสูงถ้าสามารถนำ Colonoscope ผ่าน Hepatic flexure ได้และเมื่อใส่สายสวน (Long tube) ที่ Right colon ใช้ Low intermittent suction ร่วมกับใช้น้ำ 15 ซีซี สวนล้างทุก 2 ชั่วโมง พบว่าโอกาสกลับเป็นซ้ำน้อยลง

ถ้าขนาดของ Cecum ใหญ่กว่า 12 เซนติเมตร[16-19] แพทย์ควรวาง Cecostomy tube โดยใช้ Percutaneous cecostomy placement โดยใช้ Endoscopic guidance เช่นเดียวกับ gastrotomy placement เมื่อใดก็ตามที่แพทย์ผู้เชี่ยวชาญพบลักษณะของลำไส้ใหญ่ขาดเลือดในระหว่างทำ Colonoscopic decompression ต้องหยุดการทำหัตถการทันที เพื่อปรึกษาศัลยแพทย์ในการรักษาต่อไป วิธีนี้ยังไม่พบรายงานการเกิด Perforation และ peritonitis

การพยากรณ์โรค

โดยปกติผู้ป่วย Ogilvie's syndrome มักจะดีขึ้นใน 3-6 วันหลังได้รับการรักษาที่ถูกต้อง[2-3] ในเรื่องของอัตราการตายโดยทั่วไปคือ 15-31.4% และเพิ่มเป็น 43-46% ถ้าเกิด Colonic perforation ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้มีโอกาสเสียชีวิตสูงขึ้นเป็น 2 เท่าถ้าผู้ป่วยมีขนาดของ Cecum เกิน 14 เซนติเมตร (ตารางที่7) และเป็น 5 เท่าถ้าผู้ป่วยได้รับ Colonoscopic decompression ภายหลัง 7 วันเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการทำหัตถการภายใน 4 วัน (ตารางที่ 8) ส่วนการผ่าตัดรักษานั้นมีอัตราตาย 26% และเพิ่มขึ้นเป็น 36-44% ถ้ามี Ischemic bowel หรือ perforation

ตารางที่ 7 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการตายกับขนาดของ Cecum

Cecal Diameter (cms.)	Number of patients	Frequency(%)
<12	3/45	7
12-14	2/29	7
>14	10/70	14

ตารางที่ 8 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการตายกับความล่าช้าในการทำ Colonoscopic decompression

Delay (Days)	Number of patients	Frequency(%)
<4	12/82	15
4-7	3/11	27
>7	8/11	73

References:

1. Soreide O., Bjerkeset T., Fossdol J. Pseudo-obstuction of the colon (Ogilvie's syndrome). Dis Colon Rectum 1977; 20: 487-491
2. Narri G., Garbini A., Luchetti P. et al. Ogilvie's syndrome(acute colonic pseudo-obstruction). Dis Colon Rectum 1982;25: 157-166
3. Vanek V., Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). Dis Colon Rectum 1986; 29: 203-210
4. BachulisB., Smith P. Pseudo-obstruction of the colon. An J Surg 1978; 136: 66-72
5. Ogilvie H. Large intestine colic due to sympathetic deprivation: a new clinical syndrome. Br Med J 1948; 2: 671-673
6. Dudley HO., Sinclair I., McLoren I. Et al. Intestinal pseudo-obstruction. J R Coll Surg Edinb 1958; 3: 206-217

7. Stephens F. The syndrome of intestinal pseudo-obstruction. Br Med J 1962; 1: 1248-1250
8. Dunlop J. Ogilvie's syndrome of false colonic obstruction. Br Med J 1949; 1: 890-891
9. Rothwell-Jackson R. Idiopathic large bowel obstruction. Br J Surg 1963; 50: 797-800
10. Morton J., Schwartz S., Gramiak R. Ileus of the colon. Arch Surg 1960; 81: 425-434
11. Baker D.,Morin M.,Ton A.Colonic ileus.JAMA 1979;241:2633-2634
12. Robertson J., Eddy W., Vosseler A. Spontaneous perforation of the cecum without mechanical obstruction. Am J Surg 1958; 96: 448-452
13. Spira I., Wolff W., Gangrene and spontaneous perforation of the cecum as a complication of pseudo-obstruction of the colon. Dis Colon Rectum 1976; 19: 557-562
14. Wojtalik R., Lindenauer S., Kahn S. Perforation of the colon associated with adynamic ileus. Am J Surg 1973; 125: 601-606
15. Wangensteen OH., Intestinal obstructions. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1955

16. Strodel W., Nostrant T., Eckhauser F. Therapeutic and diagnostic colonoscopy in non-obstructive colonic dilatation. Am Surg 1983; 197: 416-421
17. Nivatvongs S., Vermeulen F., Fang D. Colonoscopic decompression of acute pseudo-obstruction of the colon. Am J Surg 1982; 598-600
18. Groff W. Colonscopic decompression and intubation of the cecum for Ogilvie's syndrome.Dis Colon Rectum1983;26:503-506
19. Bode WE., Beart RW., Spencer RJ. Et al. Colonoscopic decompression for acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). Am J Surg 1984; 147: 243-245
20. Stephenson BM., Morgan AR., Wheeler MH. Parasympathomimetics in Ogilvie's syndrome. Dis Colon Rectum 1994; 37: 289-290
21. MacCall C., MacCannell KL., Baylis B. et al. Treatment of acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) with cisapride. Gastroenterology 1990; 98: 773-776
22. Bonacini M. Smith OJ., Pritchchard T., Erythromycin as therapy for acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). J Clin Gastroenterol 1991; 13: 475-487

23. Armstrong DN., kBallantyne GH., Modlin IR. Erytromycin for reflex ileus in Ogilvie's syndrome. Lancet 1991; 337: 378

24. Lee JT., Taylor BM., Singleton BC. Epidural anesthesia for acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). Dis Colon Rectum 1988; 31: 686-691

25. William J. Suggs, Tonia M. Young-Fadok. Outcomes of Ogilvie's syndrome: a marker for mortallity. DDW2000, San Diego (Abstract 1985)

Achalasia

นพ.สว่างพงษ์ พูลทรัพย์

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร รพ.ศิริราช

Achalasia จัดเป็น primary esophageal motility disorder ซึ่งเป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของการบีบตัวของหลอดอาหารหรือการทำงานของหูรูดทั้ง 2 ตำแหน่งที่ไม่ได้เกิดจากพยาธิสภาพของหลอดอาหารหรือเกิดจาก systemic diseases อื่นๆ การวินิจฉัยและการวินิจฉัยแยกโรคของความผิดปกติเหล่านี้อาศัย esophageal manometry เป็นหลัก ซึ่งโรคในกลุ่มนี้ได้แก่ achalasia, diffuse esophageal spasm (DES),high amplitude peristaltic contraction(HAPC),cricophrayngeal disorder และ variety ของ nonspecific esophageal motility disorder (NEMD) ซึ่งในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะ achalasia เท่านั้น Achalasia เป็นความผิดปกติในการทำงานของหลอดอาหาร โดยมีลักษณะสำคัญคือ ไม่มีการบีบตัวของ

หลอดอาหาร (Aperistalsis)และหูรูดด้านล่าง (LES) ไม่เปิดหรือเปิดไม่สมบูรณ์ภายหลังการกลืน

สาเหตุของความผิดปกติ พบว่ามากกว่า 98% ยังไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด นอกจากนี้อาจมีผลจาก genetic factor , autoimmune disorder, infectious process ซึ่งสาเหตุ 2 อย่างข้างหลังเริ่มเป็นที่ยอมรับมากขึ้น[1,2]

พยาธิสภาพและพยาธิกำเนิด[3,4]

Intramural esophageal myenteric plexus

↓ Prominent patchy inflammation with T-lymphocyte,Eosinophil , mast cell

↓ Loss of ganglion cell

↓ Myenteric neural fibrosis

Postganglionic inhibitory neurons(NO,VIP)

↓

Insufficient LES relaxation

Aperistalsis

อุบัติการณ์ พบได้ประมาณ 1-2 รายต่อประชากร 200000 คนต่อปี โดยพบได้ทั้งชายและหญิงพอๆกันและพบได้ทุกกลุ่มอายุแต่โดยมากมักจะมาตอนอายุประมาณ 30-60 ปีและระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการจนถึงมาพบแพทย์เฉลี่ยประมาณ 2 ปี

อาการและอาการแสดง[2]

1. dysphagia	82-100% (for solid and liquid food)
2. regurgitation	56-97%(during or shortly after a meal)
3. weight loss	30-91%
4. chest pain	17-95%(retrosternal,often precipitated by eating)
5. heartburn	27-42%

การวินิจฉัย[5]

1. อาการและอาการแสดง เป็นหลักในการวินิจฉัย

2. Barium esophagography with fluoroscopy จัดเป็นวิธีที่ดีที่สุดในการวินิจฉัยเบื้องต้นโดยมีลักษณะสำคัญดังนี้

- bird's beak appearance of LES with incomplete opening
- loss of primary peristalsis
- delayed esophageal emptying

ลักษณะที่ช่วยสนับสนุนดังนี้

- dilated or sigmoid-like esophagus
- epiphrenic diverticulum

3. Esophageal manometry จัดเป็น key test ในการวินิจฉัยโดยมีลักษณะสำคัญดังนี้

- aperistalsis in distal 2/3 esophagus
- abnormal LES relaxation

ลักษณะที่ช่วยสนับสนุนดังนี้

- hypertensive LES pressure
- low amplitude esophageal contractions

4. Upper GI endoscopy for R/O pseudoachalasia (close examination for cardia and EGJ)

- dilated, atonic and tortuous esophagus with normal mucosa
- retained secretion
- LES region shows rosette appearance
- Biopsy was done (60% pseudoachalasia was missed by endoscopic diagnosis)[6,7]
- EUS (may be useful but not routine recommendation)

Malignancy associated with pseudoachalasia[8,9,10]

Gastric adenoCA	Hepatocellular CA
Esophageal squamous cell CA	anaplastic CA
Lymphoma	CA colon
Lung CA	Esophageal lymphangioma
Pancreatic CA	Pleural mesothelioma

ภาวะแทรกซ้อนของ achalasia[11,12]

1. inflammatory esophagitis ซึ่งเป็นผลจากการติดเชื้อโดยเฉพาะเชื้อรา,การคั่งของอาหาร,ยา เป็นต้น

2. esophageal cancer พบได้ประมาณ 3.5%(โดยระยะเวลาเฉลี่ยจากมีอาการจนถึงเป็นมะเร็งหลอดอาหารประมาณ 17-28 ปี) ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีอาการเป็นซ้ำหรือมีอาการเพิ่มขึ้นหลังจากที่เป็นมานานให้นึกถึงภาวะนี้ไว้ด้วย จึงควรทำ endoscopy with random biopsy ทุก 2-5 ปี (บางรายแนะนำให้ทำทุกปี)

Management of Achalasia_ การรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้มีเป้าหมายเพื่อให้กลืนอาหารได้และที่สำคัญที่สุดเพื่อป้องกันการสำรอกอาหารเข้าไปในระบบทางเดินหายใจซึ่งเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญในผู้ป่วยกลุ่มนี้

1. Phramacological treatment
2. Pneumatic dilation
3. Surgical myotomy
4. Botulinum toxin injection

1. Phramacological treatment ในปัจจุบันมีการใช้ยาในกลุ่ม Calcium channel blocker คือ Nifedipine หรือ Isorsorbide dinitrate[13-22] อมใต้ลิ้น ซึ่งได้ผลไม่ค่อยดีนัก โดยยาสามารถ relax กล้ามเนื้อเรียบของหลอดอาหารและลด LES resting pleasure ได้ แต่ไม่สามารถทำให้ peristalsis ดีขึ้น ดังนั้นจึงใช้ยาเฉพาะในกลุ่มที่มีอาการเริ่มแรกโดยที่ยังไม่มีการขยายตัวของหลอดอาหาร,กลุ่มที่ไม่สามารถทำ pneumatic dilation หรือ myotomy , กลุ่มที่ปฏิเสธการรักษาและล้มเหลวในการฉีด botulinum toxin

2. **Pneumatic dilation** จัดเป็นการรักษาที่ดีที่สุดในกลุ่มที่ไม่ผ่าตัด โดยวัตถุประสงค์ของการรักษาคือ ทำให้เกิดรอยฉีกขาดบริเวณ LES เพื่อลดอาการหลอดอาหาร อุดตันโดย dilator ที่ใช้ในปัจจุบันมี 2 ชนิดคือ Rigiflex dilator และ Witzel dilator ซึ่งมี 3 ขนาดคือ 3.0,3.5,4.0 cm.ในโรงพยาบาลศิริราช เราใช้ Rigiflex dilatorโดยวิธีการทำใช้เทคนิคตาม Cleveland clinic foundation technics

ข้อห้ามในการรักษาวิธีนี้

1. Epiphrenic diverticula
2. Prior esophageal perforation
3. Adjacent aortic aneurysm

ภาวะแทรกซ้อนของการรักษาด้วยวิธีนี้

1. ภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันคือ esophageal perforation[11], aspiration pneumonia,GI hemorrhage,esophageal tear or hematoma
2. ภาวะแทรกซ้อนระยะยาว คือ Gastroesophageal[11,23,24] reflux disease

3. **Surgical myotomy** สามารถทำได้ทั้งวิธี open approach และ laparoscopic approach โดยผ่านได้ทั้งทาง หน้าอกหรือช่องท้องโดยกลุ่มที่ไม่ค่อยตอบสนองต่อวิธีนี้ได้แก่ กลุ่มที่มี LESP น้อยกว่า 10 มม.ปรอท และ

กลุ่มที่มี megaesophagus (ขนาดของหลอดอาหารมากกว่า 8 ซม.) พวกนี้ควรได้รับการทำ esophagectomy

4. Botulinum toxin injection[25,26] มักจะใช้ในกลุ่มดังต่อไปนี้

4.1 มีความเสี่ยงสูงต่อการผ่าตัดหรือการใช้ pneumatic dilation

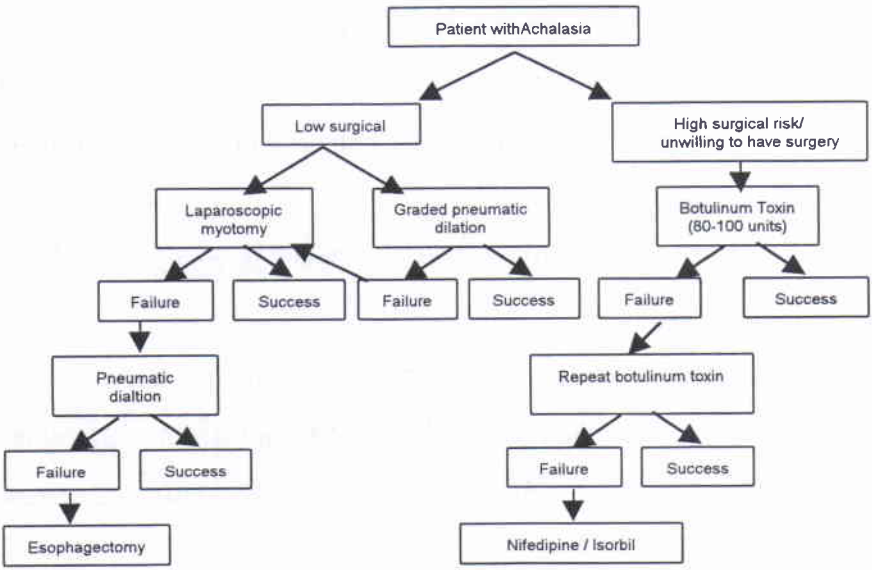
4.2 ไม่ตอบสนองต่อการผ่าตัด

4.3 กลุ่มที่เคยมี esophageal perforation

4.4 Epiphrenic diverticulum

4.5 กลุ่มที่มี significant underlying medical illness

สรุปแนวทางการรักษา Achalasia



References:

1. Vaezi MF, Richter JE. Current therapies for achalasia: Comparison and efficacy. J Clin Gastroenterol 1998;27:21-35
2. Birgisson S, Richter JE. Achalasia: What's new in diagnosis and treatment? Dig Dis 1997;15:1-27
3. Goldblum JR, Whyte RI, Orringer MB, et al. Achalasia: A morphologic study of 42 resected specimens. Am J Surg Pathol 1994;18:327-37
4. Holloway RH, Dodds WJ, Helm JF, et al. Integrity of cholinergic innervation to the lower esophageal shincter in achalasia. Gastroenterology 1986;90:924-6
5. Michael F and Jode Richter. Practice guideline: Diagnosis and management of achalasia. Am J Gastroenterol 1999;94(12):3406-3412
6. Rozeman RW Jr, Achkar E. Features distinguishing secondary achalasia from primary achalasia. Am J Gastroenterol 1990;85:1327-30
7. Tracey JP, Traube M. Difficulties in the diagnosis of pseudoachalasia. Am J Gastroenterol 1994;89:2014-8

8. Tucker HJ, Snape WJ, Cohon S: Achalasia secondary to carcinoma: manometric and clinical features. Am Intern Med 1978;89:315-318
9. Kahrilas PJ, Kishk SM, Melm JF, et al: Comparison of pseudoachalasia and achalasia. Am J Med 1987;82:439-446
10. Parkman HP, Cohen S: Malignancy-induced secondary achalasia dysphagia 1993;8:292-296
11. Reynolds JC, Parkman HP: Achalasia. Gastroenterol Clin North Am. 1989;18:223-255
12. Sandler RS, Nyren O, Ekbom A, et al. The risk of esophageal cancer in patients with achalasia. JAMA 1995;274:1359-1362
13. Bortolotti M, Labo G. Clinical and manometric effects of nifedipine in patients with esophageal achalasia. Gastroenterology 1981;80:39-44
14. Hongo M, Trauble M, McAllister RG, McCallum RW. Effects of nifedipine on esophageal motor function in humans: correlation with plasma nifedine concentration. Gastroenterology 1984;86:8-12

15. Trauble M, Hongo M, Magyar L, McCallum RW. Effects of nifedipine in achalasia and in patients with high-amplitute peristaltic esophageal contractions. JAMA 1984;252:1733-36
16. Trauble M, Dubovik S, Lange RC, McCallum RW. The role og nifedipine therapy in achalasia: results of a randomized, doubleblind, placebo-controlled study. Am J Gastroenterol 1989;84:1259-62
17. Coccia G, Bortolotti M, Michetti P, Dodero M. Prospective clinical and manometric study comparing pneumatic dilation and sublingual nifedipine in the treatment of oesphageal achalasia. Gut 1991;32:604-6
18. Kikendall JW, Mellow MH. Effect of sublingual nitroglycerin and long-acting nitriate preparations on esophageal motility. Gastronterology 1980;79:703-6
19. Gelfond M, Rozen P, Keren S, Gilat T. Effect of nitriate on LOS pressure in achalasia: apotential therapeutic aid. Gut 1981;22:312-18
20. Rozen P, Gelfond M, Salzman S, Baron J, Gilat T. Radionuclide confirmation of the therapeutic value of isosorbide dinitrate in

relieving the dyphasia in achalasia. J Clin Gastroenterol 1982;4:17-22

21. Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbide dinitrate abd nifedipine treatment of achalasia: a clinical manometric and radionuclide evaluation. Gastroenterology 1982;83:963-9
22. Bortolotti M, Coccia G, Brunelli F, Sarti P, Mazza M, Bangnato F, Barbara L. Isosorbide dinitrate or nifedipine: which is preferable in the medical therapy of achalasia? Ital J Gastroenterol 1994;26:379-82
23. Burke CA, Achkar E, Falk GW. Effect of preumatic dilation on Gastroenphageal reflux in achalsia. Dig Dis Sci 1997;42:998-1002
24. Shoenut JP, Duerksen D, Yafbe CS: A prospective assessment of gastroenesophageal reflux before and after treatment of achalasia patients: Am J Gastroenterol 1997;92:1109-1122

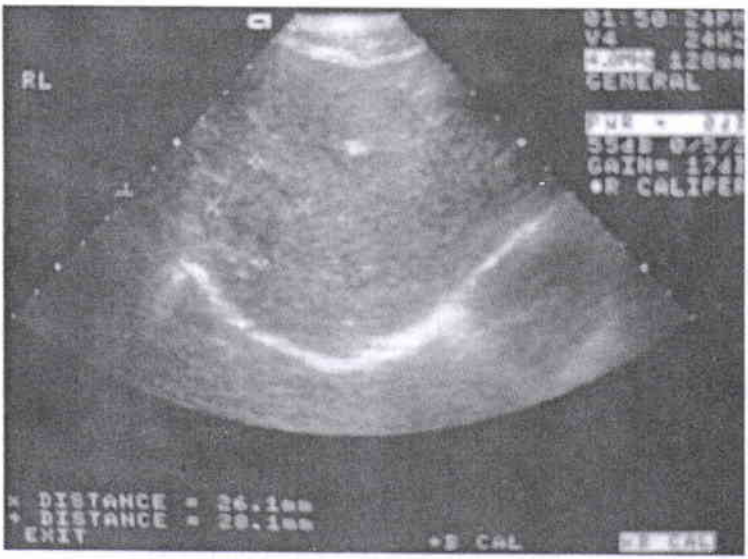


Figure A

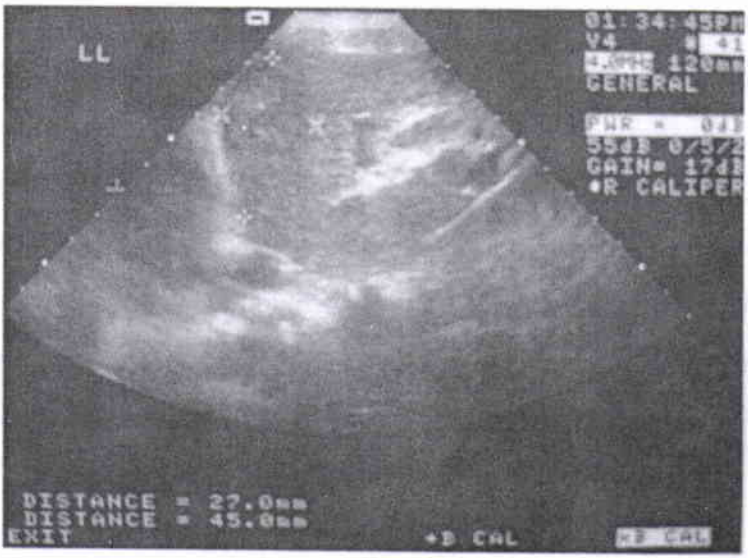


Figure B

A 58-year-old man was refered to Siriraj hospital for proper management because he had multiple liver masses with suspected lung metastasis. The patient presented with non-productive cough and dyspeptic symptom for 2 months. He had no history of fever, weight loss and contact tuberculous patient. Physical examination revealed normal respiratory examination, normal conjunctiva and sclera, no sign of chronic liver disease, organomegaly and lymphadenopathy.

Investigations showed; CBC: Hb 13.2 g/dl, WBC 8,650/mm^3, N 69%, L 14%, Eo 4%, M 13%, platelets 308,000/mm^3. Liver function test: SGOT 29 U/L (0-37), SGPT 16 U/L (0-40), ALP 138 U/L (39-117), GGT 80 U/L (7-50), TB 0.2 mg/dl (0.3-1.2), DB 0.1 mg/dl (0-0.5), albumin 4.0 g/dl (3.5-5.5), globulin 4.3 g/dl (1.5-3.5). Chest radiography revealed patchy infiltration at middle and upper segment of right lung and left hilar lympadenopathy. Moreover, the 3 days sputum examination demonstrated acid fast stain organism. Then, pulmonary tuberculosis was diagnosed and treated with short course regimen of antituberculous drugs (2 IRZE/4 IR). The ultrasonography of upper abdomen was ordered due to an elevation of alkaline phosphatase and it revealed heterogenous echogenic mass,

occupying at both lobes of liver; right lobe mass (segment 8) size 2.4x2.8 cms (figure A) and left lobe mass size 2.7x2.4 cms (figureB). No paraaortic lymphadenopathy is seen. These multiple hepatic lesions were suspected liver metastatic lesion or tuberculoma then ultrasonographic guided liver needle biopsy was done. Further study by histology showed caseous granuloma but special stain can't demonstrate any organisms or malignant cell. Then these hepatic lesions were diagnosed as ***hepatic tuberculosis***.

On follow up, clinical was improved without side effect of drugs. The patient refused to do an anti HIV testing.

Phunchai Charuscharoenwitthaya ,M.D.
Somchai Leelakusolvong ,M.D.
Division of Gastroenterology ,Siriraj Hospital, Mahidol University

โปรแกรมการประชุม

2nd International Symposium on Viral Hepatitis and Perspectives from the ASEAN Region

December 9-10, 2002

And

The 43rd Annual Gastroenterological Association of Thailand Conference

December 11-12, 2002

Lotus Pang Suan Kaew Hotel, Chiang Mai, Thailand

Scientific Program for the 2nd International Symposium on Viral Hepatitis and Perspectives from the ASEAN Region

December 9-10, 2002

December 9, 2002

08.10 –10.20	Session Moderator: Dr. Termchai Chainuvati (Thailand)
08.10 –08.20	Opening Remark Dr. Sasiprapa Boonyapisit (Thailand) Dr. Termchai Chainuvati (Thailand)
08.20 –08.50	Essential Virology and Immunology in Viral Hepatitis for Hepatologist Dr. Nikolai Naoumov (UK)
08.50–10.20	Current and Future Trend in the Management of Chronic Hepatitis B Patients Moderator: Dato' Dr. Ismail Merican (Malaysia) 1. PEG interferon Dr. Varocha Mahachai (Thailand) 2. Nucleocide analogs Dr. Nancy Leung (Hong Kong) 3. Combination treatment Dr. Richard Guan (Singapore) 4. Vaccine and other immune moderators Dr. Tawesak Tanwandee (Thailand)
10.20 –10.50	Break
10.50 –12.00	Session Moderator: Dr. Sun Hee Sik (Korea)
10.50 –11.50	Management of HBV Infection in Selected Patients 1. CHB HBeAg negative, HBAb positive, YMDD Dr.Nancy Leung (Hong Kong) 2. Cirrhosis, HB + HD, HB + HIV Dr. Chutima Pramoolsinsup (Thailand)
11.50-14.00	Lunch

14.00-14.40	Hepatitis Viral Infection after Liver Transplantation
	Dr. Nikolai Naoumov (UK) (HBV)
	Dr. Michael P. Manns (Germany) (HCV)
14.40 –15.10	Management of Viral Hepatitis in Renal transplantation
	Dr. Teerha Piratvisuth (Thailand)
15.10 –15.40	Break
15.40 – 16.50	Session Moderator: Dr. M.J. Alexander (Brunei)
15.40 – 16.10	Complementary and Alternative Medicine for Viral Hepatitis
	Dr. Deepak N. Amarapurkar (India)
16.10 – 16.40	New Hepatitis Viruses and Their Clinical Relevancy
	Dr. Sirirurg Songsivilai (Thailand)

December 10, 2002

07.30-08.45 Breakfast Symposium : Schering Plough

The novel strategic in HCV with weight adjusted combination: Peg-interferon alfa-2b and ribavirin

Moderator : Dr.Anuchit Chutaputti

1. Peg-interferon alfa-2 b: Rational for the development
   Dr.Teerha Piratvisuth
2. Strategic approach with Peg-interferon alfa-2b and ribavirin for optimizing response
   Dr. Michael P. Manns
3. Peg-interferon alfa-2b and ribavirin: HCV therapy in local experience in:
   - Naïve CHC patients Dr. Teerha Piratvisuth
   - Non-responsed asd relapsed CHC patients
     Dr. Tawesak Tanwandee
4. Discussion

08.50–10.30	Session Moderator: Dr. Pairoj Leungrojanakul (Thailand)
08.50-09.30	Current Management of HCV Infection in Selected Patients
	(Non-responder, HBV + HCV, HCV + HIV)
	Dr. Michael.P. Manns (Germany)
09.30-10.0	HCV Related Non Liver Disease and Management
	Dr. Edward Gane (New Zealand)
10.00-10.30	Prophylaxis of HCC in Chronic Viral Hepatitis Patients
	Dr. Anuchit Chutaputti (Thailand)
10.30-11.00	Break
11.00-12.00	Session Moderator: Dr. S. Hasnain (Indonesia)
11.00-11.30	Enterically Transmitted Hepatitis Viruses
	Dr. Mobin Khan (Bangladesh)
11.30-12.00	Current and Future Viral Hepatitis Vaccine
	Dr. Yong Poovorawan (Thailand)
12.00 – 14.00	Lunch Symposium : Roche Thailand Ltd
	Role of Pegylated Interferon Alfa-2a (40 KD) in Viral Hepatitis
	Moderator: Dr. Anuchit Chutaputti
	1. Pegylated Interferon Alfa-2a (40 KD):
	A True Once-a-week Antiviral Dr.Tawesak Tanwandee
	2. Overview of Pegylated Interferon Alfa-2a
	(40 KD) in the Treatment of Hepatitis C Dr. Stuart Roberts
	3. Future Benefits therapy: pegylated Interferon
	Alfa-2a (40 KD) in Chronic Hepatitis B
	Dr.Teerha Piratvisuth
14.00 – 16.40	Session Moderator: Dr. Nancy Leung (Hong Kong)

14.00-14.40	Chainuvati Lecture Pathophysiology and Natural Hsitory of Portal Hypertension Dr. Roberto J. Groszmann (USA)
14.40-15.10	Asia – Hep Consensus in The Management of HBV, HCV Infection Asia – Hep Members
15.10-16.40	Clinical Case – Evidence Based in Problematic Cases of Viral Hepatitis Moderator: Dr. Pairoj Leungrojanakul (Thailand) Dato' Dr. Ismail Merican (Malaysia) Dr. Jose Sollano (The Philippines) Dr. Laurentius A. Lesmana (Indonesia) - Discussant: Geoff Farrell, Michael P. Manns, Ding S. Chen, Nikolai Naoumov

The 43rd Annual Gastroenterological Association of Thailand Conference

December 11-12, 2002

December 11, 2002

08.45-09.00	Opening Remark
	Dr. Sasiprapa Boonyapisit
09.00-12.00	Session Moderator: Dr.Kriengkrai Akarawong
09.00-10.00	Carcinoid Tumor and the GI tract
	Dr.Kevin Lye
10.00-10.30	Break
10.30-12.00	Inflammatory Bowel Diseases: future trend in diagnosis and treatment
	Dr. Sathaporn Manatsathit
	Dr. Kanit Atisook
	Dr. Rungsun Rerknimitr
12.00-14.00	Lunch
14.00-15.30	Session Moderator: Dr.Pravit Lerdverasirikul
14.00-15.30	Colon Cancer-Multidisciplinary approach
	Col.Dr.Parinya Thavichaigarn
	Dr.Thitiya Sirisinha
	Dr.Kamtorn Phaosawasdi
15.30-16.00	Break
16.00-16.30	GAT Annual Meeting

December 12, 2002

09.00-12.00	Session Moderator: Dr.Thongdi Chaipanich
09.00-10.00	Management of Hemorrhoid
	Col.Dr.Parinya Thavichaigarn
	Dr.Somchai Leelakusolvong
10.00-10.30	Break
10.30-12.00	Hp: Antimicrobial Resistance: Is this a clinical problem
	Dr.Udom Kachintorn
	Dr.Varocha Mahachai
12.00-14.00	Lunch
14-00-15.00	Session Moderator: Dr.Kannikar Phornphutkul
14.00-15.00	How to management of GERD patients: Typical vs Atypical
	Dr.Sattawat Thongsawat
	Dr. Varocha Mahachai
15.00	Closing Remark

บรรณาธิการแถลง

เร็วมากนะครับ สำหรับเวลาที่ผ่านไป วาระการทำงานของสมาคมชุดนี้กำลังจะหมดไป ผมเชื่อว่าจุลสารก็ยังคงอยู่ต่อไปนะครับ จริงๆแล้วสมาคมมีการประชุมเช่นกันสำหรับแนวทางโครงสร้างชุดใหม่ของสมาคม ดีว่าที่ยังคิดว่าน่าจะยังคงงานของจุลสารของสมาคมไว้ โดยส่งต่อให้เป็นบทบาทและหน้าที่ของรองเลขาธิการสมาคมต่อไป (ตำแหน่งนี้ก็จะเป็นตำแหน่งใหม่เช่นกันของสมาคม) ผมคิดว่าโครงสร้างของสมาคมมีการพัฒนาเพิ่มขึ้นมากกว่าเดิมมาก อาจเป็นเพราะสมาคมใหญ่ สมาชิกมากขึ้นด้วยกระมังครับ

เนื้อหาในฉบับนี้ ก็เช่นเดิมครับ ยังมี interesting case 2 ราย พร้อม review และ topic review 2 เรื่องเช่นเดิม น่าสนใจมากครับ

ว่าจะไม่เขียนเรื่องเกี่ยวกับการเมืองแล้ว แต่ก็อดไม่ได้ เพราะผลกระทบของโครงการ 30 บาท กับร่าง พ.ร.บ.หลักประกันสุขภาพที่ผ่านวุฒิสมาชิกไปแล้วด้วยความน่าเกลียดของวุฒิสมาชิกบางคนกับคนในรัฐบาลชุดนี้ เห็นแล้วก็รู้สึกสังเวชกับความเป็นผู้นำด้านสาธารณสุขของรัฐบาลชุดปัจจุบัน แต่ก็ทำอะไรมากไม่ได้ครับ เพราะรัฐบาลชุดนี้ใช้นโยบายการดำเนินโดยการหาเสียงแบบนี้ ผลกระทบที่ผมเห็นชัดเจนในปัจจุบันคือขณะนี้คนไข้ระแวงหมอมากขึ้น หมอกังวลเรื่องค่าใช้จ่ายของการรักษามากขึ้น สิ่งที่ผมกลัวที่เคยเขียนเป็นจดหมายถึงแพทยสภา เริ่มเห็นชัดและเป็นรูปธรรมมากขึ้นแล้วครับ คนไข้กับหมอ เขียนข้อความต่อว่ากันใน internet ก็เกิดขึ้นแล้วครับ น่าสงสารสังคมไทยที่ในอดีตความสัมพันธ์ที่ดีของแพทย์

และคนไข้เริ่มแย่ลง ผมเห็นกลุ่มแพทย์เพื่อวิชาชีพเพื่อแพทย์ลงสมัครยกทีม เพื่อเป็นกรรมการแพทยสภาชุดใหม่ (จริงๆก็มีกรรมการของเราร่วมด้วยคือ นายแพทย์จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา จากโรงพยาบาลราชวิถี) เลยเขียนมาเป็นการส่วนตัวให้พวกเราช่วยเชียร์กัน เพราะดูแล้วคิดว่ากลุ่มนี้มีแนวคิดและการดำเนินการที่ผ่านมาดูเป็นองค์กรที่มีแนวทางชัดเจนสำหรับแพทย์จริงๆ

พบกันที่เชียงใหม่สำหรับการประชุมวิชาการประจำปี 2545 นี้ รายละเอียดดูในจุลสารฉบับนี้

ฉบับหน้าคงถึงคราว Bye-Bye ของผมแล้วนะครับ

นพ.สมชาย ลีลากุศลวงศ์

srsll@mahidol.ac.th

ใบสมัครสมาชิกสมาคม

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ "สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย" โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯทุกประการ รายระเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

(กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง) [ ]นายแพทย์ [ ]แพทย์หญิง

1. ชื่อ.....

FirstName.....

นามสกุล.....

Last Name.....

ยศ, ตำแหน่งทางวิชาการ.....

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

คุณวุฒิ.....

2. ท่านปฏิบัติงานด้านโรคระบบทางเดินอาหาร

[ ] น้อยกว่า 50% ของเวลาทำงาน

[ ] มากกว่า 50% ของเวลาทำงาน

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

ตรอก/ซอย.....ถนน.....ตำบล/แขวง.....

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

4.ที่ทำงาน.....

.....โทรศัพท์.....

โทรสาร.....E-mail.....

ตำแหน่ง.....

5. การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ [ ] บ้าน [ ] ที่ทำงาน

6. ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯครั้งนี้ คือ

1.).....

2.).....

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1.ใบสมัครสมาชิกฯ

2.ค่าสมัครสมาชิกฯ จำนวน1,000.00บาท(ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกผะอบ ชั้น1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700

หมายเหตุ: ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯ แล้วเท่านั้น

พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้ชำระเงินเป็นค่าสมัครสมาชิกตลอดชีพแล้ว เป็นจำนวนเงิน1,000.00 บาท(=หนึ่งพันบาทถ้วน=) ซึ่งข้าพเจ้าได้ชำระเป็น

[ ] เงินสด

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

ลงชื่อ.....