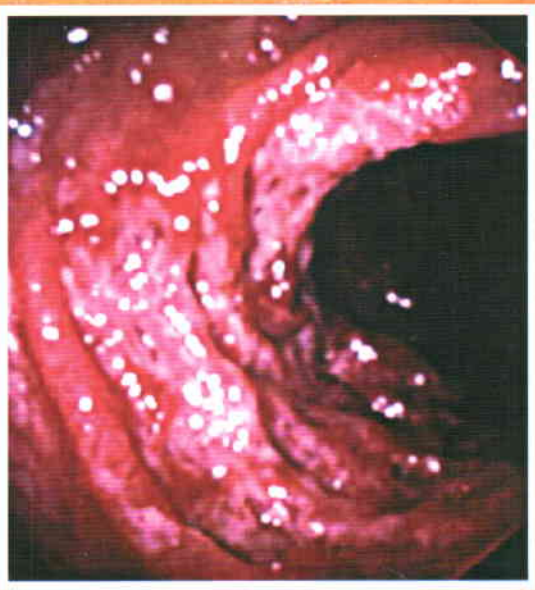


จุลสาร



- โรคระบบทางเดินอาหาร อติต ปัจจุบัน และอนาคต
- สารบัญ interesting cases ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2530-2544
- ภาพถ่ายจากการสวนแป้งและส่องกล้องลำไส้ใหญ่ ในผู้ป่วยรายที่ 1 (ถ่ายเหลว น้ำหนักลด 3 เดือน)



สารจากนายกสมาคม



นพ.สถาพร มานัสสถิตย์

เรียน สมาชิกสมาคมฯ ทุกท่าน

การประชุมวิชาการกลางปี พ.ศ. 2548 ของสมาคมฯ เมื่อวันที่ 7-9 กรกฎาคม พ.ศ. 2548 ณ โรงแรม Hilton จ.ประจวบคีรีขันธ์ ได้เสร็จสิ้นลงแล้ว ซึ่งการประชุมดังกล่าวได้รับความร่วมมือเป็นอย่างดีจากคณะกรรมการผู้จัดการประชุม, บริษัทเวชภัณฑ์ทางการแพทย์ที่ให้การสนับสนุนอย่างดียิ่ง และแพทย์ผู้เข้าร่วมประชุมทุกท่าน

สำหรับกิจกรรมทางวิชาการของสมาคมฯ ในปีต่อๆ ไปมีดังนี้

1. การจัดประชุมวิชาการประจำปี 2548 คาดว่าประมาณต้นเดือนธันวาคม พ.ศ. 2548 ในการประชุมครั้งนี้จะมีปาถกฐาเกียรติยศ Vikit Viranuvatti's lecture โดย Prof. Neb Sohendra ซึ่งเป็นผู้เชี่ยวชาญในด้าน Endoscopy โดยเฉพาะการทำ ERCP มาร่วมบรรยายให้พวกเราฟังด้วย สำหรับสถานที่จัดประชุมนั้น กำลังอยู่ในระหว่างการพิจารณาของ

45. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์	ที่ปรึกษา
46. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
47. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
48. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
49. นพ.สิน อนุราษฎร์	ที่ปรึกษา
50. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา	ที่ปรึกษา
51. นพ.สุชา กุระทอง	ที่ปรึกษา



	ผู้แทนชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย
20. พญ.วโรชา มหาชัย	
21. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา	กรรมการกลาง
22. พญ.เจลิยว ประสงค์สุขสันต์	กรรมการกลาง
23. นพ.ถนอม จิวสิบพงษ์	กรรมการกลาง
24. พญ.เนภาพร จำริญกุล	กรรมการกลาง
25. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิทร์	กรรมการกลาง
26. นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล	กรรมการกลาง
27. พตอ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	กรรมการกลาง
28. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ	กรรมการกลาง
29. พท.นพ.วานิช ปิยนรินทร์	กรรมการกลาง
30. นอ.นพ.วิญญู จันทรสุนทรกุล	กรรมการกลาง
31. นพ.ศรัณย์ วรรณภาสณี	กรรมการกลาง
32. นพ.สุริยะ จักกะปาก	กรรมการกลาง
33. พญ.อรวรรณ ไชยมหาพฤกษ์	กรรมการกลาง
34. พญ.อาภัสณี โสภณเสถียรสุข	กรรมการกลาง
35. นพ.อุดม คชินทร	กรรมการกลาง
36. พญ.กวรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
37. นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
38. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัตติ	ที่ปรึกษา
39. นพ.นุสนธิ์ กลัดเจริญ	ที่ปรึกษา
40. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล	ที่ปรึกษา
41. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
42. นพ.มานิต ลิโทขวลิต	ที่ปรึกษา
43. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
44. พญ.วีณา วงศ์พานิช	ที่ปรึกษา



คณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2548-2549

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



สารบัญ

จุดสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ปีที่ 13 ฉบับที่ 59-60 พฤษภาคม-สิงหาคม 2548

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร	1
สารจากนายกสมาคม	4
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 3/2548	6
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 4/2548	10
Interhospital GI Conference	
1. หญิงไทยโสด 21 ปี ถ่ายเหลว น้ำหนักลดมา 3 เดือน	14
2. ชายไทยคู่ 66 ปี ใช้ 1 เดือน	34
3. หญิงไทยคู่ 41 ปี ขาและเท้า 2 ข้าง บวมมากขึ้นมา 5 วัน	48
“สมาคมของเรา...” เล่าเท่าที่รู้	
“โรกระบบทางเดินอาหาร อดีต ปัจจุบัน และอนาคต”	68
เกร็ดสมาคม	84
เกร็ดจุลสาร	
“สารบัญ Interesting cases และ Topic Review ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2530-2544”	86
นานาสาระ	
“ถ้าอยากรวยต้องเริ่มออมเงิน”	89
จากบรรณาธิการ	93
ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกสมาคมฯ	95



คณะกรรมการฝ่ายอุตสาหกรรม สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2548-2549

- | | |
|-------------------------------|------------------|
| 1. นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์ | ที่ปรึกษา |
| 2. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ที่ปรึกษา |
| 3. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 4. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | ที่ปรึกษา |
| 5. นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์ | ที่ปรึกษา |
| 6. นพ.อุดม คชินทร | ที่ปรึกษา |
| 7. พอ.นพ.อนุชิต จูชะพุทธิ | ที่ปรึกษา |
| 8. นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข | ประธานบรรณาธิการ |
| 9. นพ.ถนอม จิวสีบพงษ์ | กองบรรณาธิการ |
| 10. นพ.ธีระพงษ์ สุขไพศาล | กองบรรณาธิการ |
| 11. นพ.นพพร อนุกุลการกุศล | กองบรรณาธิการ |
| 12. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์ษา | กองบรรณาธิการ |
| 13. นพ.ระพีพันธ์ กัลยาวิწყ | กองบรรณาธิการ |
| 14. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | กองบรรณาธิการ |
| 15. นพ.สยาม ศิริธรรมปัญญา | กองบรรณาธิการ |
| 16. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | กองบรรณาธิการ |
| 17. นพ.อภิชาติ แสงจันทร์ | กองบรรณาธิการ |
| 18. นพ.โอพาร วิวัฒนช่าง | กองบรรณาธิการ |
| 19. นอ.นพ.วิญญู จันทรสุนทรกุล | กองบรรณาธิการ |
| 20. พญ.อาภัสณี โสภณเสถียรสุ | กองบรรณาธิการ |

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร

วันที่ 7-9 กรกฎาคม 2

ณ โรงแรมฮิลตันหัวหินริสอร์ท



นพ. อุดม กษีณา
(SS068)

สมาคมแพทยระบบ
ทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



<http://www.thaigastro.org>

กรรมการ

2. ในปี พ.ศ. 2549 สมาคมจะจัดการประชุม 6th Western Pacific Helicobacter Congress 2006 วันที่ 12-14 พฤศจิกายน พ.ศ. 2549 ณ โรงแรม Plaza Athenee, กรุงเทพฯ ขอเชิญสมาชิกดูรายละเอียดเพิ่มเติมได้ที่ www.6wphc2006.com หรือ www.thaigastro.org

3. ในอนาคตสมาคมฯ กำลังเสนอตัวเป็นเจ้าภาพจัดการประชุม APDW 2008 ซึ่งจะทำให้การ Bid ที่เกาหลีในเดือนกันยายน พ.ศ. 2548 นี้ ผลเป็นอย่างไรจะแจ้งให้สมาชิกทราบอีกครั้ง

อนึ่ง สมาคมฯ ร่วมกับบริษัทเวชภัณฑ์ทางการแพทย์ มีโครงการที่จะมอบทุนสนับสนุนสำหรับท่านสมาชิกที่ประสงค์จะเดินทางไปศึกษาและดูงานเพื่อเพิ่มพูนความรู้เกี่ยวกับโรกระบบทางเดินอาหารในต่างประเทศ ได้แก่ ทุน GAT-EISAI, ทุน GAT-Berlin และ ทุน GAT-GSK ซึ่งท่านสมาชิกผู้สนใจสามารถดูรายละเอียดได้ที่ www.thaigastro.org

รศ.นพ.สถาพร มานัสสฤษดิ์

นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



รายงานการประชุม คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 3/2548

วันศุกร์ที่ 11 มีนาคม พ.ศ. 2548 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องกษัตริย์ศึก 3 โรงแรมเดอะทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

วาระที่ 1

ประธานได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าผลงานของ นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์ ได้รับการคัดเลือกเพื่อเสนอผลงานวิจัยใน Research highlight ในการประชุมวิชาการประจำปี 2548 ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2548

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2548 บางส่วน

วาระที่ 3 การดำเนินงานของฝ่ายต่าง ๆ

3.1 ที่ประชุมมีมติให้เชิญ Prof. Neb Sohendra เป็นวิทยากรใน Vikit Viranuvatti's lecture สำหรับการประชุมวิชาการประจำปี 2548

3.2 ประธานพิจารณางบประมาณสมาคมฯ ประจำปี 2548 ได้แจ้งสรุปงบประมาณของแต่ละฝ่ายตามที่เสนอ

3.3 ที่ประชุมมีมติให้ใช้ โรงแรม Hilton Hua Hin Resort and Spa จ.ประจวบคีรีขันธ์ เป็นสถานที่จัดประชุมวิชาการกลางปี 2548

3.4 ประธาน ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้มอบหมายให้สถาปนิกนำโครงสร้างของสมาคมกลับไปปรับปรุงแก้ไขบางส่วน ซึ่งได้แก้ไขเรียบร้อยแล้ว

วาระที่ 4 เรื่องอื่น ๆ

4.1 ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญาแจ้งให้ที่ประชุมทราบ ดังนี้

1. ได้ดำเนินการขอข้อสอบไปยังสถาบันต่างๆ เพื่อใช้สำหรับการสอบ GI Fellow ประจำปี 2548 เมื่อได้ข้อสอบมาแล้วจะดำเนินการจัดสรรอีกครั้งหนึ่ง เพื่อให้มีการกระจายตัวมากขึ้น
2. สำหรับการจัดทำคลังข้อสอบนั้น จะมีการทำข้อสอบไปตลอดทั้งปี และจะจัดในกรุงเทพฯ พร้อมทั้งนำข้อสอบเก่ามาพิจารณาด้วย และเสนอให้คำตอบแทนสำหรับผู้ออกข้อสอบและคำตอบแทนสำหรับผู้มาทบทวนข้อสอบ
3. ที่ประชุมได้มีการเสนอให้มีการจัดเก็บข้อสอบอย่างเป็นระบบ
4. ที่ประชุมอนุมัติซื้อคอมพิวเตอร์แบบพกพาให้ฝ่ายการศึกษาหลังปริญญาเพื่อเก็บรวบรวมข้อมูลและข้อสอบตลอดจนโปรแกรมทั้งหมด

4.2 ประธานฝ่ายวิจัย แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้มีการพิจารณางบประมาณการทำวิจัยให้แก่ GI Fellow ปีที่ 1 จำนวน 18 ท่าน จำนวนที่อนุมัติรวม 630,000 บาท

4.3 พญ.วโรชา มหาชัย ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบถึงความคืบหน้าในการจัดเตรียมประชุม 6th Western Pacific *Helicobacter pylori* Congress 2006 ว่าขณะนี้ได้กำหนดวันที่จะจัดการประชุมคือวันที่ 12-14 พฤศจิกายน พ.ศ. 2549



4.4 พอ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้
รับการแต่งตั้งจากสำนักงานคณะกรรมการประกันสังคม ให้ดำรงตำแหน่ง
เป็นอนุกรรมการและเลขานุการ คณะกรรมการพิจารณาการสูญเสีย
สมรรถภาพทางระบบทางเดินอาหาร โดยมี นพ.พินิจ กุลละวณิชช์ เป็น
ประธาน, นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา และ นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร เป็น
กรรมการ

4.5 ประธาน ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าสถาบันใดทั้งใน
กรุงเทพฯ และต่างจังหวัดที่มีการรับชาวต่างชาติ ร่วมอบรม ด้าน En-
doscropy ขอให้แจ้งมายังสมาคม และสามารถขอค่าใช้จ่ายจาก World
Congress ได้ อีกทั้งยังจะเป็นผลงานของสมาคมด้วย

4.4 เกร็ดญิกสมาคม ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจะมีการ
เปลี่ยนแปลงรูปแบบการทำบัญชีสมาคมฯ บ้างเล็กน้อย ดังนั้น จะจ่ายเงิน
สำรองในแต่ละเดือนให้ฝ่ายต่างๆ ประมาณร้อยละ 10 เพื่อใช้ในการ
ดำเนินงานของสมาคมฯ ทั้งนี้จะต้องแนบแบบฟอร์มการเบิกพร้อมแนบ
เอกสารค่าใช้จ่าย โดยส่งไปยังฝ่ายเลขานุการสมาคมภายในวันที่ 20 ของ
ทุกเดือน

4.5 นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบ

1. ประธานคณะกรรมการชมรมท่อน้ำดีและตับอ่อน วาระ พ.ศ.
2548-2549 คือ นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร และขอเสนอให้มีตัวแทนของ
ชมรมเข้ามาเป็นคณะกรรมการอำนวยการของสมาคมฯ ด้วย

2. ทางชมรมท่อน้ำดีและตับอ่อน เสนองงบประมาณประจำปี
2548 จำนวน 5,000 บาท

3. ขอฝากไปยังสมาคมฯ หรือฝ่ายจริยธรรมด้วย หากมีบท
ความที่เกี่ยวข้อทางด้าน GI ขอส่งไปยังแพทยสภา

4.6 นพ.สมชาย ลีลาฤกษ์วงศ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบ ดังนี้

1. แจ้งอัตราค่าโฆษณาในหนังสือจุลสารและวารสารสมาคมฯ

2. อัตราการจัดพิมพ์บทความ CME: stand alone นั้น ราคา 30,000 บาท

3. สมาชิกสมัครใหม่ จำนวน 4 ท่าน ได้แก่ นพ.สมพร วงศ์-
0เราประเสริฐ, นพ.สมฤทธิ์ สินธุ์บุญารธรรม, พญ.ดาวัลย์ อนุฉนินาวิน และ
พญ.สุวรรณา ชูพิศาลยโรจน์

ายงานการประชุม คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 4/2548

วันศุกร์ที่ 8 เมษายน พ.ศ. 2548 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องจรัสเมือง 1 ชั้น 2 โรงแรมเดอะทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

วาระที่ 1

ประธานแจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าการสร้างสำนักงานของสมาคมฯ
ขณะนี้ได้ดำเนินการเซ็นสัญญากับบริษัท Life Image ในการออกแบบ
เรียบร้อยแล้ว

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2548

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2548 บางส่วน

วาระที่ 3 การดำเนินงานของฝ่ายต่าง ๆ

3.1 ความคืบหน้าในการจัดประชุมวิชาการกลางปี 2548

1. โรงแรมที่ใช้เป็นหลักคือโรงแรม Hilton จำนวน 100 ห้อง
และมีโรงแรม Sofitel จำนวน 100 ห้อง และโรงแรม Anantara จำนวน 70
ห้อง
2. โปรแกรมการประชุมกำลังอยู่ในระหว่างการจัดพิมพ์
3. คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ท่านใดที่ไม่มีผู้สนับสนุน

ทางสมาคมฯ จะเป็นผู้รับผิดชอบ

3.2 GI Procedure ที่ประชุมมีมติมอบหมายให้ นพ.สมชาย ลีลา-
กุลวงศ์ ประสานงานกับ พอ.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล ในการพิจารณา
เกณฑ์ราคา GI Procedure ก่อนส่งกรมบัญชีกลางต่อไป

3.3 ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญาแจ้งให้ที่ประชุมทราบ
ดังนี้

1. จะมีคำตอบแทนสำหรับผู้ออกข้อสอบและผู้มาพิจารณา
คัดเลือกข้อสอบ

2. พิจารณาคคุณสมบัติของผู้ที่มีสิทธิ์ออกข้อสอบ MEQ และ
MCQ

3. คุณสมบัติของอาจารย์ผู้คุมสอบ long case

4. กำหนดการสอบเฟลโลว์ประจำปี 2548

- สอบ MEQ และ MCQ คือวันจันทร์ที่ 6 มิถุนายน พ.ศ.
2548 เวลา 09.00-16.00 น.

- สอบ OSCE วันพุธที่ 8 มิถุนายน พ.ศ. 2548 เวลา
09.00-12.00 น. โรงพยาบาลวิชัยยุทธ

- สอบ long case วันพฤหัสบดีที่ 9 มิถุนายน พ.ศ. 2548
เวลา 09.00-12.00 น. โรงพยาบาลศิริราช

5. พิจารณาเกณฑ์การให้คะแนนของข้อสอบ long case

3.4 ประธานฝ่ายวิจัย ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบ ดังนี้

1. สรุปลงทุนวิจัยเฟลโลว์ ปีที่ 1 จำนวน 18 ท่าน

2. มีเฟลโลว์จาก โรงพยาบาลจุฬาฯ จำนวน 4 ท่านที่ได้รับ
ให้เสนอผลงานในการประชุม AGA 2005 แต่ยังคงทุนสนับสนุนในการ
เดินทางไปประชุมจำนวนหนึ่ง ดังนั้น ที่ประชุมมีมติให้สมาคมสนับสนุน
จำนวน 1 ท่าน

3.5 ประธานฝ่ายกิจกรรมการสังคม ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า

ขณะนี้ฝ่ายกิจกรรมการสังคมได้เสนอชื่อรายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายกิจกรรมสังคมไปยังนายกสมาคมฯ เพื่อดำเนินการแต่งตั้งต่อไปแล้ว จำนวน 12 ท่าน

3.6 การอบรม GI Fellow Day

1. มีบริษัทที่ให้การสนับสนุนการจัดอบรม GI Fellow Day ครั้งที่ 3 ในวันที่ 6-7 พฤษภาคม พ.ศ. 2548 ณ โรงแรม The Tide Resort บางแสน, ชลบุรี จำนวน 9 บริษัทๆ ละ 25,000 บาท
2. ขอเรียนเชิญคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ เข้าร่วมการอบรมครั้งนี้ด้วย

3.7 การรับสมัครทุน GAT-Berlin และทุน GAT-GSK

1. การรับสมัครทุน GAT-Berlin มีผู้ยื่นใบสมัครจำนวน 3 ท่าน คือ นพ.สุมิตร วิถีภูรี, นพ.พิเศษ พิเศษพงษา และ พญ.จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล
2. การรับสมัครทุน GAT-GSK มีผู้ยื่นใบสมัครจำนวน 1 ท่าน คือ นพ.วิเชียร อภิรัฐประชา

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

1. นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับความคืบหน้าของการจัดทำหนังสือจุลสารและวารสารว่าขณะนี้กำลังอยู่ในระหว่างการจัดพิมพ์และดำเนินการติดต่อบริษัทที่จะเผยแพร่การโฆษณาลงในหนังสือจุลสารและวารสาร
2. ที่ประชุมมีมติให้ประเทศไทย เสนอตัวเป็นเจ้าภาพในการจัดประชุม APDW ในปี 2008 โดยมอบหมายให้ นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ ประสานงานกับ นพ.ฟินิจ กุลละวณิชย์ ดำเนินการต่อไป
3. พญ.วโรชา มหาชัย ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบถึงความคืบหน้าในการจัดเตรียมประชุม 6th Western Pacific *Helicobacter pylori*

Congress 2006 ว่าจัดที่โรงแรม Plaza Athenee, กรุงเทพฯ ระหว่างวันที่ 12-14 พฤศจิกายน พ.ศ. 2549 และขณะนี้ได้มีการจัดทำ Web Site การประชุมดังกล่าว



Interhospital GI Conference

รายที่ 1

พญ.มณฑิรา มณีรัตนะพร
แพทย์ผู้ช่วยอาจารย์หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล

หญิงไทย โสด อายุ 21 ปี นักศึกษา ภูมิลำเนา จ.นครราชสีมา

อาการสำคัญ : ถ่ายเหลว น้ำหนักลดมา 3 เดือน

ประวัติปัจจุบัน : 1 ปีก่อน ถ่ายเหลว เป็นเนื้อปนน้ำ ครั้งละ 1-2 แก้วน้ำ 3-4 ครั้งต่อวัน ไม่มีมันลอย มีปวดแสบท้องใต้ลิ้นปี่ มีอาการปวดกลางคืน เป็นบางครั้ง ไม่ร้าวไปที่ใด ไม่มีปวดเบ่ง มีคลื่นไส้อาเจียนบ้าง เบื่ออาหาร กินอาหารได้น้อยลง ไม่มีไข้ มารับการรักษาในโรงพยาบาล 2-3 ครั้ง ได้รับการตรวจอุจจาระ, CXR, thyroid function test, ส่งกล้องทางเดินอาหารส่วนต้น ผลปกติหมด รับประทานถ่ายพยาธิและน้ำเกลือ แต่อาการคงเดิม น้ำหนักลดลง 8 กิโลกรัมในเวลา 3 เดือน (46 กิโลกรัม ลดเหลือ 38 กิโลกรัม) จากนั้นอาการค่อยๆ ทุเลาลง กลับมาถ่ายเป็นก้อน 1 ครั้งต่อวัน น้ำหนักเพิ่มขึ้นจนเป็น 45-47 กิโลกรัม ใน 1 เดือนแล้วคงที่มาตลอด

3 เดือนก่อน มีอาการเหมือนเดิม ถ่ายอุจจาระ 3 ครั้งต่อวัน เป็นเนื้อมากกว่าน้ำ ไม่มีมูก ไม่มีมันลอย ปวดท้องเกือบทุกวัน มีปวดกลางคืนร่วมด้วย มีคลื่นไส้ อาเจียน เบื่ออาหาร มีไข้กลางคืนบ้าง ไข้สูงบางครั้ง ไม่มีอาการหนาวสั่น น้ำหนักลดจาก 47 เหลือ 36 กิโลกรัม ในเวลา 3 เดือน รักษาที่โรงพยาบาลเอกชนและโรงพยาบาลจังหวัด 2-3 ครั้ง ได้รับการตรวจอุจจาระ ตรวจหทัยรอยด์ และ anti-HIV ผลอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่พบว่าซีดลง โดยไม่มีถ่ายดำหรืออาเจียนเป็นเลือด ประจำเดือนมาน้อยและสม่ำเสมอทุกเดือน ผู้ป่วยได้รับเลือด 2 ถุง ได้ยาถ่ายพยาธิ เข้า-เย็น นาน 2 สัปดาห์ อาการไม่ทุเลา จึงเดินทางมารับการรักษาที่โรงพยาบาลศิริราช

ประวัติอดีต : แข็งแรงดีมาตลอด

ประวัติส่วนตัว : ไม่ดื่มสุรา ไม่สูบบุหรี่ ปฏิเสธยาประจำใดๆ

ประวัติครอบครัว : ปฏิเสธวัณโรคในครอบครัว

Physical examination

VS : BP 90/60 mmHg, PR 96/min, regular, RR 18/min, afebrile

GA : good cooperate woman, cachexia, mildly pale, no jaundice, no edema, no signs of hyperthyroid, clubbing of finger was positive

LN : no superficial lymphadenopathy

HEENT : thyroid gland not palpable

CVS & RS : WNL

Abdomen : soft, flat, not tender, liver not palpable, span 9

cm., spleen not palpable, normal bowel sound
PR : normal sphincter tone, smooth surface, no rectal shelf

Investigations

CBC : Hb 11.2 g/dl, Hct 34.7%, MCV 68fL, WBC 11,730/ μ L, N 67%, L 20%, M 10%, E 1%, B 2%, Platelets 664,000/ μ L

Blood chemistry : BUN 5 mg/dl, Cr 0.3 mg/dl, Na 139 mmol/L, K 3.8 mmol/L, Cl 101 mmol/L, HCO_3 32 mmol/L

LFT : TB/DB 0.4/0.2 mg/dl, AST/ALT 16/14 U/L, alk.phos/GGT 110/24 U/L, Alb/Glob 2.1/4.4 g/dl

UA : normal

TFT : T3 108.4 ng/dl [80-180] FT4 1.28 ng/dl[0.9-1.9] TSH 0.855 uU/ml[0.23-4.00]

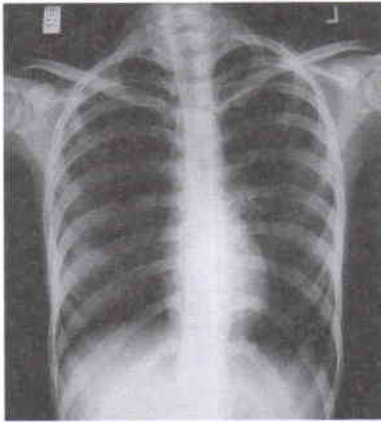
Stool exam for parasite : negative \times 3 days

Stool AFB : negative \times 3 days

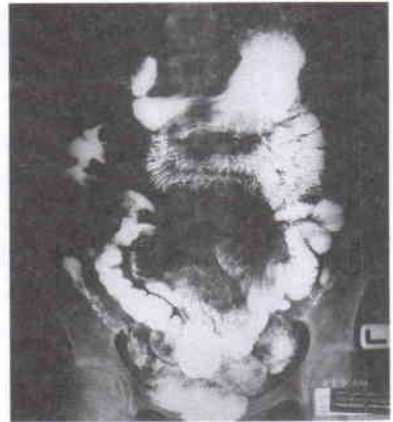
Stool culture for bacteria : no growth

CXR : very faint infiltration at left lower lung (ภาพที่ 1)

GIFT : thumb printing appearance at terminal ileum (ภาพที่ 2)



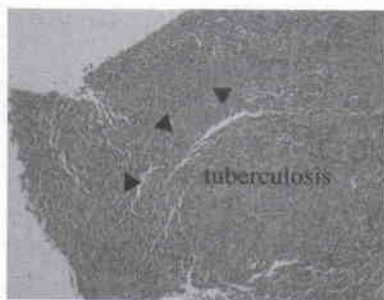
ภาพที่ 1 CXR



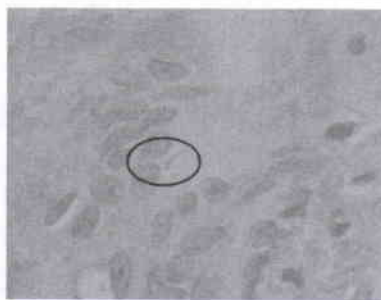
ภาพที่ 2 GIFT at 1 hr

Colonoscopic findings : diffuse well defined colonic ulcers were found at 8 cms from anal verge through caecum, varying in size 0.5-5 cms, prominent at right side colon. The ulcers were surrounded with mucosal swelling, intervening with normal mucosa. IC valve not identifiable.

Pathological finding : *Colonic biopsy* : chronicity, ulcer margin was found, cell infiltration, few tubercles. AFB stain positive (ภาพที่ 3 และ 4)



ภาพที่ 3 Histological finding



ภาพที่ 4 AFB stain positive

Final diagnosis : intestinal tuberculosis

Comment

ผู้ป่วยรายนี้มีอายุน้อย มีประวัติท้องเสียเรื้อรังนานเป็นปี มีช่วงที่อาการดีขึ้นจนเป็นปกติอยู่ระยะหนึ่ง โดยไม่ได้รับการรักษา ภาพถ่ายรังสีทรวงอกปกติ ทำให้ยากแก่การวินิจฉัย และนึกถึงโรคทาง organic ลดลงอย่างไรก็ตามเมื่อมีอาการกลับซ้ำ ร่วมกับการมีน้ำหนักลดลงอย่างมีนัยสำคัญ แม้การตรวจร่างกายมีเพียง finger clubbing ก็ตาม จำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องหาการวินิจฉัยที่แน่นอน ซึ่งในเบื้องต้นนึกถึง inflammatory bowel disease เนื่องจากอาจมีภาวะโรคสงบเองได้ ส่วนคำอธิบายการที่ผู้ป่วยรายนี้มีอาการดีขึ้นจนเป็นปกติได้ระยะหนึ่งนั้นอาจเป็นจากการได้รับ partial treatment เนื่องจากมีประวัติว่าเคยได้รับการรักษาในหลายโรงพยาบาล (แต่ไม่เคยได้รับการรักษาแบบวันโรค)

อย่างไรก็ตาม กรณีของผู้ป่วยรายนี้ เป็นตัวอย่างที่ดีที่ทำให้ต้องนึกถึงวัณโรคทางเดินอาหารให้มากขึ้นในผู้ป่วยที่มาด้วยอาการท้องเสีย แม้อาการและอาการแสดงต่างๆ อาจบ่งชี้ถึงโรคดังกล่าวน้อย

Intestinal Tuberculosis

พญ.มณฑิรา มณีรัตน์พร
แพทย์ผู้ช่วยอาจารย์หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล

วัณโรค เป็นโรคติดต่อ เกิดจากการติดเชื้อ *Mycobacterium tuberculosis* หรือ Koch bacilli เป็นเชื้อที่พบพร้อมกับเผ่าพันธุ์มนุษย์ มีหลักฐานการพบเชื้อวัณโรคที่ Heidelberg ประเทศเยอรมนี โดยพบ acid-fast bacilli จากกระดูกสันหลังมนุษย์เมื่อ 5000 ปีก่อนคริสต์ศักราช หรือในนมมีจากประเทศอียิปต์อายุ 3500 ปีก่อนคริสต์ศักราช^{2,3}

ปี ค.ศ. 1882 Robert Koch ค้นพบวิธีการย้อมพิเศษเพื่อตรวจหาเชื้อ

ปี ค.ศ. 1865 Jean Villemin แสดงให้เห็นว่าเชื้อสามารถกระจายจากสัตว์คือกระต่ายไปสู่คนได้

ปี ค.ศ. 1896 Wilhelm Rontgen พบการใช้เอกซเรย์เป็นประโยชน์ในการวินิจฉัยและติดตามการรักษาผู้ป่วยวัณโรคได้ง่ายขึ้น

ปี ค.ศ. 1944 Selman Waksman ค้นพบว่า Streptomycin มีฤทธิ์ในการรักษาวัณโรคได้

วัณโรคทางเดินอาหาร พบได้บ่อยตั้งแต่ต้นศตวรรษที่ 20 โดยส่วนใหญ่มักเป็นต้นเหตุของลำไส้เล็กอุดตัน หรือตีบแคบ (small intestinal obstruction or stricture) แต่อุบัติการณ์ลดลงอย่างมากในช่วงกลางของศตวรรษ ทั้งนี้เนื่องมาจาก 1) มาตรฐานการสาธารณสุขดีขึ้น 2) การผลิตนมที่ปราศจากเชื้อ (pasteurization of milk) 3) การควบคุมการติดต่อเชื้อวัณโรคจากวัวไปยังผู้เลี้ยง และ 4) การสร้างภูมิคุ้มกันด้วยวัคซีนตั้งแต่ ค.ศ. 1950⁴ เป็นต้นมา ทำให้พบได้ไม่บ่อยในอดีต อย่างไรก็ตาม เริ่ม

พบอุบัติการณ์สูงขึ้นในช่วง 15-20 ปีที่ผ่านมา ทั้งนี้ส่วนหนึ่งสืบเนื่องมาจากการแพร่กระจายของโรคเอดส์ ดังนั้น จึงเป็นความจำเป็นที่แพทย์ควรให้ความสำคัญ และระลึกถึงโรคนี้ให้มากขึ้น

ในปี ค.ศ. 1986 พบอุบัติการณ์ของวัณโรคนอกปอดเพียงร้อยละ 8 ของผู้ป่วยวัณโรค แต่พบเพิ่มเป็น 3 เท่าในปี ค.ศ. 1986⁴ โดยจะสูงมากขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยเอดส์ ในช่วงก่อนการรักษาอย่างมีประสิทธิภาพ การตรวจชิ้นเนื้อผู้ป่วยวัณโรคปอดหลังจากเสียชีวิต พบวัณโรคทางเดินอาหารร่วมด้วยร้อยละ 55-90 แต่รายงานในระยะหลังพบวัณโรคปอดไม่ถึงครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยวัณโรคทางเดินอาหาร²

พยาธิกำเนิด (Pathophysiology)

พยาธิกำเนิดของวัณโรคทางเดินอาหารอธิบายจากกลไกต่อไปนี้³

1. การกระจายทางกระแสโลหิต (hematogenous spreading) จากวัณโรคปอด
2. การกลืนเสมหะที่ติดเชื้อวัณโรคปอด
3. การดื่มนมหรือรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนเชื้อ
4. การกระจายของโรคจากอวัยวะข้างเคียง (contiguous spread from adjacent organs)

หลังจากเชื้อเข้าสู่ทางเดินอาหาร จะผ่านชั้น mucosa ไปอาศัยในชั้น submucosa ทำให้เกิดการอักเสบ การบวมของชั้น submucosa และ serosa มี cellular infiltration และ lymphatic hyperplasia ยิ่งไปกว่านั้น การเกิด granuloma ยังทำให้เกิด small papillary mucosal elevations ส่วนการเกิด lymphangitis endarteritis และ fibrosis ทำให้เห็นเป็นลักษณะ mucosal ulceration, caseating necrosis และการตีบแคบของทางเดินอาหาร^{3,4}

โดยทั่วไป วัณโรคในช่องท้องมักแบ่งตามตำแหน่งการติดเชื้อ โดย

พบว่า วัณโรคของทางเดินอาหารพบได้บ่อยที่สุด ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 Areas of Involvement of Abdominal Tuberculosis (TB)⁴

Mesenteric lymph nodes	8%
Peritoneum	43%
<i>Gastrointestinal tract</i>	50%
Esophagus	0.3%
Stomach	2%
Duodenum	0.3%
<i>Jejunum/Ileum</i>	35%
<i>Ileocecum</i>	42%
Appendix	1%
Colon	12%
Anorectum	7%

จะเห็นได้ว่า ตำแหน่ง jejunoileal และ ileocecal รวมกันมากกว่า 3 ใน 4 ของการติดเชื้อวัณโรคทางเดินอาหาร ทั้งนี้อธิบายได้จากเหตุผลต่อไปนี้^{3,4}

1. การที่ ileocecal valve ทำให้ intestinal content ผ่านได้ช้าลง ทำให้มีระยะเวลาสัมผัสระหว่างเชื้อกับ intestinal mucosa ได้นานขึ้น
2. Jejunioleal area เป็นบริเวณที่มีการดูดซึมสารอาหารและเกลือแร่สูง
3. มีปริมาณ lymphoid tissue สูงในบริเวณดังกล่าว

พยาธิสภาพ (Pathology)

พยาธิสภาพ จากการมองด้วยตาเปล่า อาจแบ่งได้เป็น 4 แบบ^{2,3} ได้แก่

1. **Ulcerative type** : เป็นชนิดที่พบได้บ่อยที่สุด ประมาณร้อยละ

ละ 60 โดยส่วนใหญ่พบที่ ileum และ jejunum ลักษณะเป็น multiple transverse ulcers โดยมีลำไส้ส่วนที่ปกติแทรกอยู่ สาเหตุเกิดจากการอักเสบของหลอดเลือดแดงส่วนปลาย ทำให้มีการขาดเลือดมาเลี้ยงที่ mucosal surface นอกจากนี้ยังจะพบการบวมหนูน (edema & induration) และมีการเพิ่มขึ้นของ serosal fat ทำให้เกิด serosal nodules เนื่องจากแผลดังกล่าวไม่สามารถทะลุผ่านชั้น muscularis propria ดังนั้นโอกาสทะลุ (perforation) จึงพบได้น้อย

2. Hyperplastic or hypertrophic type : พบประมาณร้อยละ 10 เกิดจาก fibroblastic reaction ซึ่งมักเกิดที่ submucosa และ subserosa ของผนังลำไส้ ทำให้มีเป็นลักษณะ scarring, fibrosis และเป็น healed up mass คูคล้าย carcinoma

3. Ulcerohypertrophic type : พบได้ประมาณร้อยละ 30 เป็นลักษณะของทั้ง 2 แบบผสมกัน ตำแหน่งที่พบบ่อยคือ Ileocecal valve

4. Sclerotic or stenotic type : เกิดจากการที่มี scarring และ fibrosis มากจนทำให้มีการตีตันของลำไส้ แบบนี้พบได้ไม่บ่อยนัก

ลักษณะที่เด่นหรือเป็นลักษณะเฉพาะของ intestinal tuberculosis คือ การที่มี segmental ulceration ร่วมกับการเกิด multiple sites of involvement รวมทั้งการพบ peritoneal tubercles และ ascites ด้วย ลักษณะของ inflammatory strictures and hypertrophic lesions อาจทำให้เกิดลักษณะคล้าย polyps หรือ masses ได้ การอักเสบของต่อมหน้า-เหลืองข้างเคียงทำให้เกิดการดึงรั้งเกิดเป็น colonic traction diverticula และ sinus tract ได้

ลักษณะอื่นที่พบได้คือมีการเพิ่มขึ้นของ mesenteric fat และเกิด mesenteric adenopathy ร่วมกับมี caseation ซึ่งอาจแยกได้ยากจาก Crohn's disease ส่วนลักษณะ diffuse tuberculous colitis พบได้ไม่บ่อย ซึ่งต้องให้การวินิจฉัยแยกโรคจาก ulcerative colitis เสมอ

อาการ และอาการแสดง (Signs and symptoms)

จากการศึกษาแบบ retrospective analysis ของผู้ป่วย 260 คน ที่ได้รับการยืนยันว่าเป็นวัณโรคทางเดินอาหารจริง⁴ พบว่าผู้ป่วย intestinal tuberculosis มีอาการและอาการแสดง ลักษณะทางรังสีวิทยา รวมถึงลักษณะที่พบจากการส่องกล้อง ดังแสดงไว้ตามตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ลักษณะทางคลินิก และข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย intestinal tuberculosis⁴

Characteristics	
Age (mean \pm SD)	34 \pm 4.9 year
Sex (male : female)	1.25:1
Mean duration of symptoms	7 months
Abdominal pain	79%
Fever	64%
Weight loss	58%
Diarrhea	22%
Abdominal lump	10%
Intestinal obstruction	8%
Gastrointestinal bleed	4%
Fistula	0%
Peritoneal lesion	0%
Past or contact history of tuberculosis	12%

ตารางที่ 3 ลักษณะที่ตรวจพบทางรังสีวิทยา⁴

Barium studies/CT/US findings	%
Intestinal thickening/stricture	53
Abdominal mass	8
Mesenteric thickening	49
Ascites	31
Abdominal lymph node	33

อาการโดยทั่วไปมักไม่จำเพาะเจาะจง มักมีอาการเริ่มต้น แบบค่อยเป็นค่อยไป ยกเว้นบางรายมีอาการเจ็บพลิ้นใต้ กรณีที่เกิดภาวะแทรกซ้อน อาการที่พบบ่อยที่สุดคือ อาการปวดท้อง โดยปวดลักษณะปวดบีบๆ (colicky) บริเวณกลางๆ ท้อง หรืออาจมีอาการปวดบริเวณด้านข้างขวาของช่องท้อง หรือท้องอืดได้ หากมีภาวะลำไส้เล็กอุดตันหรือมีน้ำในช่องท้อง (ascites) ร่วมด้วย ผู้ป่วยที่มีท้องเสียร่วมด้วยมักมีลักษณะอุจจาระเป็นมูกปน เป็นน้ำ หรือเนื้อค่อนข้างเหลว อาจพบลักษณะเลือดปนหนองได้แต่น้อยมาก กลไกที่ทำให้เกิดอาการท้องเสียไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่อาจเกิดเนื่องจากการตอบสนองต่อกระบวนการอักเสบของลำไส้ หรืออาจเป็นผลสืบเนื่องจากฤทธิ์ของ cytokines, leukotrienes และ prostaglandins ที่มีต่อการแลกเปลี่ยนของสารน้ำและเกลือแร่² อาการแสดงอื่นไม่ค่อยเจาะจงได้แก่ ภาวะทุพโภชนาการ (malabsorption) น้ำหนักลด อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียนได้

การตรวจร่างกาย (Physical examination)

ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีลักษณะป่วยเรื้อรัง ผอมหรือตรวจพบอาการแสดงของภาวะขาดสารอาหารด้วย มักตรวจพบอาการกดเจ็บทั่วๆ ท้อง อาจคลำได้ก้อนที่ท้องน้อยด้านขวา ในกรณีที่มีรอยโรคที่ ileocecal area ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการของภาวะลำไส้อุดตันเฉียบพลัน อันเนื่องมาจากการบวมหนาของผนังลำไส้ ทำให้เกิดการตีบแคบของลำไส้ หรืออาจเกิดจากแผลเป็นแล้วมีการตีงั้งหรือคดงอ หรือจากการที่มีพังผืด และต่อมา น้ำเหลืองโตภายในช่องท้อง^{2,3}

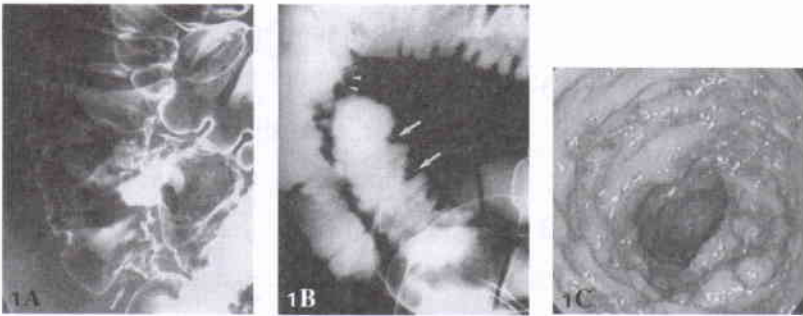
การตรวจทางรังสีวิทยา (Radiological findings)

ภาพถ่ายรังสีช่องท้อง (Plain X-ray of abdomen) ทั้งในท่า supine และ upright อาจเห็นลักษณะของ air-fluid levels and dilated

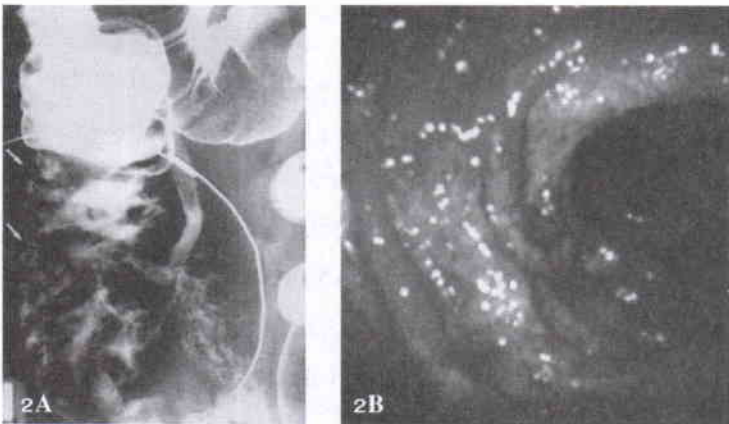
bowel loop กรณีที่มีภาวะลำไส้อุดตัน enteroliths มักพบที่ตำแหน่งที่
เหนือต่อตำแหน่งที่มีการอุดตัน และอาจพบลักษณะของหินปูนเกาะที่ต่อม
น้ำเหลืองในช่องท้อง การพบลักษณะของวัณโรคจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก
ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัย โดยพบร่วมกันได้น้อยกว่าร้อยละ 50 ดังนั้น
หากไม่พบลักษณะดังกล่าว ก็ยังไม่สามารถตัดโรคนี้ได้

การสวนหรือกลืนแป้ง (Barium contrast studies) เป็นการ
ตรวจที่ได้ประโยชน์ในกรณีที่สงสัยวัณโรคในทางเดินอาหาร โดย Sharp และ
Goldman ได้รายงานถึงลักษณะที่บ่งถึงวัณโรค ได้แก่ การตีบแคบ และ
การถ่ายขยายของ caecum และ ileum ลักษณะอื่นที่มีการรายงานไว้จาก
small bowel studies ได้แก่ mucosal irregularity and rapid emptying
กรณี ulcerative type ลักษณะ flocculation and fragmentation of
barium กรณีที่มีภาวะ malabsorption dilated loops and strictures
และ displaced loops จากการมีต่อมน้ำเหลืองในท้องโต ส่วนลักษณะ
adherent fixed loops เกิดจาก adhesive peritoneal disease “Fleischner
sign” เป็นลักษณะเฉพาะที่อาจพบในวัณโรคลำไส้ เป็นผลจากการหนา
ตัวของ ileocecal valve lips and/or wide gaping of the valve with
narrowing of the terminal ileum ลักษณะของแผลที่พบในระยะแรก
มักเป็นแผลตื้นๆ ที่มีขอบแผลยกสูง แล้วรวมกันเป็นแผลใหญ่ในเวลาต่อมา⁵

การสวนแป้ง (Barium enema) พบลักษณะ deformed (irregu-
lar, shortened, narrowed) caecum incompetent ileocecal valve
“Steirlin’s Sign” เป็น fibrotic dilated ileum และ ileocecal junction
ที่ผิดปกติ (rigid contracted cecum)³



- 1A.** Transverse and circumferential ulcers (arrow) in ileocecal region and ascending colon.
- 1B.** Thickened circumferential and transverse folds in shortened and narrowed ascending colon (arrowheads) and terminal ileum (arrows).
- 1C.** Colonoscopic image shows transversally oriented ulcerations covered with necrotic slough and intervening nodular and circumferential elevations of thickened folds.⁶



- 2A.** Double-contrast barium enema shows rose-thorn ulcers (arrows) in ascending colon. Note extensive mucosal irregularities.
- 2B.** Colonoscopic image shows shallow ulceration and fold thickening. Colonoscopy has limitations in revealing deep ulcers with small orifices (rosethorn ulcers).⁶

ลักษณะภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์ (CT findings)^{7,9}

ลักษณะที่พบได้บ่อยที่สุดคือ mural thickening ที่บริเวณ Ileocecal area ส่วนใหญ่เป็น concentric มากกว่า eccentric และมักเกิดด้าน medial cecal wall อาจเห็น hypodensity area ภายในผนังลำไส้ อันบ่งถึง necrosis นอกจากนี้ อาจพบ mesentery lymph nodes โตร่วมด้วย skip areas of concentric mural thickening มักพบที่ ileum และอาจมีลักษณะ luminal narrowing ร่วมกับ proximal dilatation

CT ยังมีข้อจำกัดในการใช้ในการวินิจฉัย โดยมีค่าเฉลี่ยของ sensitivity ที่ร้อยละ 67 ลักษณะร่วมอื่นๆ ที่อาจพบร่วมด้วย ได้แก่ extensive adenopathy splenomegaly hepatomegaly และ ascites³

การตรวจ ascites อาจช่วยในการวินิจฉัยได้ ถ้าตรวจพบ acid-fast bacilli หรือเพาะเชื้อขึ้น ลักษณะ ascites มักเป็นสีเหลืองฟาง โปรตีนมักสูงมากกว่า 25 g/L และ lymphocyte มักมากกว่า 1,000 cells/mm³ ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัย³

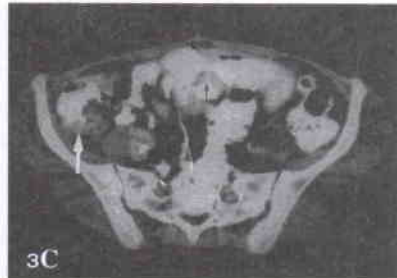
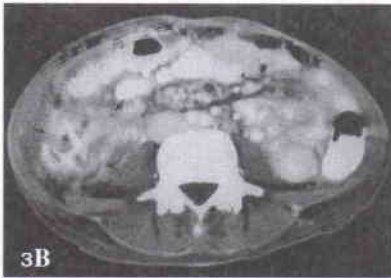
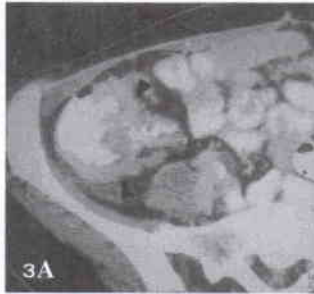
การตรวจโดยการส่องกล้อง (Colonoscopic findings)

ถือเป็นการตรวจที่ได้ประโยชน์สูงเนื่องจากสามารถนำชิ้นเนื้อมาตรวจได้ด้วย ลักษณะที่พบมีหลายอย่างตามลักษณะทางพยาธิสภาพดังกล่าวข้างต้น จากการศึกษาของ SP Misra⁷ และคณะ พบลักษณะที่พบโดยการส่องกล้องดังแสดงในตารางที่ 4 สิ่งสำคัญคือพยาธิสภาพมักอยู่ในชั้น submucosa การทำ multiple biopsies จากขอบแผลมักได้ประโยชน์³

การตรวจพยาธิวิทยา (Histology)

ช่วยในการวินิจฉัยหากพบ acid-fast bacilli จากชิ้นเนื้อ แต่หากไม่พบเชื้อ ต้องอาศัยลักษณะอื่นประกอบในการวินิจฉัย โดยลักษณะเฉพาะได้แก่ epithelioid granuloma with Langhans giant cells and

ลักษณะจากภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์ (CT finding)



- 3A. Thickened ileocecal valve, along with mural thickening of the caecum and terminal ileum (arrow head)
- 3B. Gross irregular mixed density mural thickening of ileocecal region (arrow) with polypoidal projections into the caecal lumen. Noted hypodense as well as soft tissue density nodes in the mesentery.
- 3C. Ileocaecal mural thickening (white arrow) along with focal mural thickening associated with luminal narrowing (black arrows) affecting one of the ileal loop.

ตารางที่ 4 ลักษณะที่พบจากการตรวจด้วยกล้อง (colonoscopic appearance)⁷

Colonoscopic findings	n	%
Ulcers	46	92
Nodules	44	88
Deformed IC valve and caecum	21	42
Strictures	12	24
Multiple fibrous bands	4	8
Polypoid lesions	3	6

central caseation necrosis อย่างไรก็ตามอาจพบลักษณะดังกล่าวใน Crohn's disease ได้ด้วย³ โดยแนวทางการแยก 2 โรคนี้ดังแสดงในตารางที่ 5 นอกจากนี้ ตามการศึกษาของ Hua Tian Gan และคณะ¹⁰ จะเห็นได้ว่า แม้พบลักษณะ non caseating granuloma ยังต้องนึกถึงวัณโรคไว้ด้วย นอกจากนี้ ในวัณโรคยังไม่ค่อยพบ anal lesion และ transmural follicular hyperplasia แต่พบบ่อยใน Crohn's disease (CD.) การตีบแคบมักน้อยกว่า 3 เซนติเมตรในวัณโรค แต่มักตีบยาวใน Crohn's disease ส่วน fibrosis muscularis propria พบน้อยกว่าในวัณโรค¹¹

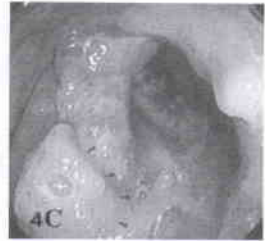
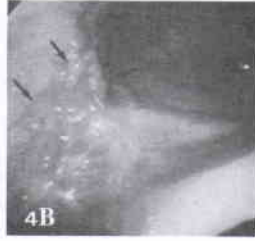
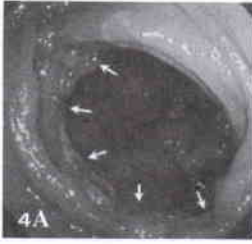
ตารางที่ 5 เปรียบเทียบลักษณะทางพยาธิวิทยาจากระหว่าง วัณโรคลำไส้กับ Crohn's disease¹⁰

parameter	Intestinal TB (n=39)	Crohn's disease (n=30)
Granuloma	21(53.8%)	9(30%)*
Caseating	7(17.9%)	0(0%)*
Noncaseating	14(35.9%)	9(30%)
Confluence	6(15.4%)	0(0)*
Ulcers	26(66.7%)	24(80%)
Lymphoid aggregates	27(69.2%)	26(86.7)
Chronic inflammation	36(92.3%)	27(90%)

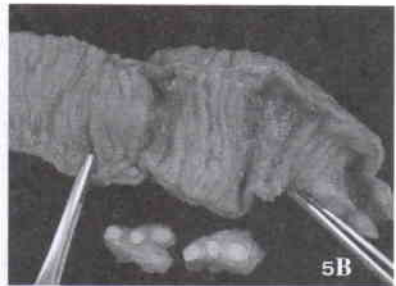
* p<0.05 VS intestinal TB

การตรวจพิเศษทางห้องปฏิบัติการโดยวิธี polymerase chain reaction (PCR)

เป็นการตรวจพิเศษที่นำมาใช้กันมากขึ้นเพื่อวินิจฉัยแยกโรคระหว่างวัณโรคกับ Crohn's disease จากการศึกษาของ Hua Tian Gan และคณะ¹⁰ ในผู้ป่วยทั้งสิ้น 69 คน ดังแสดงผลในตารางที่ 6 พบว่ามีผู้ป่วยถึงร้อยละ 71.4 ที่มี PCR for TB เป็นบวกในผู้ป่วยวัณโรคที่ผล



- 4A.** Large, deep circumferential ulcer (arrows) with edematous, steep edges in ascending colon. Flared nodules surround the ulcer¹²
- 4B.** Areas of active ulcerations with inflammatory pseudopolyposis (arrows).
- 4C.** Patulous ileocecal valve with polypoid lesion (arrowheads).¹



- 5A.** Local lymph nodes enlarged with florid caseating granuloma. Cut surface: white & friable
- 5B.** Annular ulcers lying transversely & raised above mucosa, sometimes with

พยาธิวิทยาเป็น non caseating granuloma และอีกร้อยละ 54.8 ของชิ้นเนื้อจากผู้ป่วยวัณโรคที่ตรวจ AFB stain ไม่พบได้ผลบวกโดยวิธี PCR กล่าวโดยสรุป PCR สามารถเพิ่ม sensitivity และ specificity ในการวินิจฉัยโรคได้ดียิ่งขึ้น นอกจากนี้ยังได้ผลภายใน 48 ชั่วโมงเทียบกับการเพาะเชื้อวัณโรคซึ่งต้องใช้เวลาถึง 4 สัปดาห์ จึงช่วยให้ได้รับการรักษาได้เร็วขึ้นและมั่นใจมากขึ้นด้วย^{3,10}

ตารางที่ 6 Results of PCR and AFB Stain in Biopsy Specimens From Intestinal TB and CD¹⁰

Group	Granuloma (+)		Granuloma (-)	Total
	Caseating (+)	Noncaseating (-)		
Intestinal TB				
AFB	1/7 (14.3%)	3/14 (21.4%)	4/18 (22.2%)	8/39 (20.5%)
PCR	4/7 (57.1%)*	10/14 (71.4%)	11/18 (61.1%)#	25/39 (64.1%)\$
CD				
AFB	0/0 (0)	0/9 (0)	0/21 (0)	0/30 (0)
PCR	0/0 (0)	0/9 (0)	0/21 (0)	0/30 (0)**

* p _ 0.05 vs intestinal TB specimens with noncaseating granuloma.

p _ 0.05 vs intestinal TB specimens with granuloma.

\$ p _ 0.05 vs AFB. ** p _ 0.05 vs intestinal TB specimens.

การรักษา (Treatment)

การรักษาด้วยยา medical treatment³

ยังถือเป็นการรักษาหลักโดยใช้สูตรเดียวกับการรักษาวัณโรคทั่วไปคือ Isoniazid, rifampicin, pyrazinamide และ ethambutol หรือ streptomycin เป็นระยะเวลา 8 สัปดาห์ต่อด้วย Isoniazid และ rifampicin จนครบ 24 สัปดาห์

มีรายงานผลการรักษาด้วยยาโดย Anand และคณะ พบว่า มี complete resolution ทางภาพถ่ายรังสีถึงร้อยละ 70 โดยต้องรักษาโดยการผ่าตัดเพียงร้อยละ 8

การรักษาโดยการผ่าตัด surgical treatment^{3,13}

มีแนวโน้มลดลงเนื่องจากมียาที่มีประสิทธิภาพดี ใช้ในกรณีที่เกิด

ภาวะแทรกซ้อน ได้แก่

1. **Obstruction** พบได้ร้อยละ 15-60 จะพิจารณาการผ่าตัดเฉพาะในกรณีที่มีอาการเท่านั้น กรณี ileocecal disease ควรทำเพียง limited ileocecal resection with 5 cm margin มากกว่าที่จะทำ right hemicolectomy แต่ในกรณี multiple lesions และค่อนข้าง short segment treatment of choice คือ strictuloplasty/small bowel resection and primary anastomosis

2. **Fistulization** พบร้อยละ 2-30 ควรทำผ่าตัดหลังจากที่ให้ medical treatment ไปแล้วอย่างน้อย 8 สัปดาห์ร่วมกับ bowel rest

3. **Perforation** พบร้อยละ 1-15 พบร่วมกับ mortality rate ถึงร้อยละ 30-40 ควรทำ resection with primary anastomosis แต่ไม่ควรทำ simple closure เพราะมีโอกาสเกิด reperforation และ fistulization สูง

4. **Bleeding** พบได้น้อย

สรุป

วัณโรคลำไส้มีแนวโน้มสูงขึ้นเนื่องจากการแพร่ระบาดของโรคเอดส์ การวินิจฉัยทำได้ยากเนื่องจาก อาการและอาการแสดงที่ไม่เฉพาะเจาะจง การนึกถึงโรคดังกล่าว ร่วมกับการใช้ความรู้ทั้งพยาธิกำเนิด การวินิจฉัย โดยการสืบค้นที่มีความไวและความเฉพาะเจาะจง ทำให้การวินิจฉัยโรคมั่นคงมากขึ้น การรักษาหลักยังคงเป็นการใช้ยา ส่วนการผ่าตัด สงวนไว้เพียงกรณีที่มีภาวะแทรกซ้อนเท่านั้น

เอกสารอ้างอิง

1. Mark Feldman, L.S.F., Marvin H. Sleisenger, Gastrointestinal and Liver Disease. 7th ed. Vol. 2: Saunders. 1899-901.
2. MV Faylona, SCS Chung. Abdominal Tuberculosis Revisited. *Ann. Coll. Surg* 1999;3:65-70.
3. Karen D. Horvath, Richard L. Whelan Intestinal Tuberculosis : Return of and Old Disease. *Am J Gastroenterol* 1998;93:692-6.
4. Nikhil Patel, D.A. Gastrointestinal luminal tuberculosis : Establishing the diagnosis. *J of Gastroenterl and Hepatol* 2004;19:1240-6.
5. Sood, R. Diagnosis of Intestinal Tuberculosis : Role of Imaging. *J of Indian Academy of Clinical Medicine* 2001;2:169-77.
6. Seon Jin Park, J.K.H. Tuberculous Colitis : Radiologic-Colonoscopy correlation. *Am J of Radiology* 2000;175:121-8.
7. Sri Prakash Misra, V.M, Manisha Dwivedi, Suresh C Gupta. Colonic tuberculosis : Clinical features, endoscopic appearance and management. *J of Gastroenterl and Hepatol* 1999;14:723-9.
8. S Suri, S Gupa. Computed tomography in abdominal tuberculosis. *The British J of Radiology* 1999:92-8.
9. Tariq Sinan, Mehraj Sheikh. CT features in abdominal tuberculosis : 20 years experience. *BMC Medical Imaging* 2002;2:3.
10. Hua Tian Gan, You Qin Chen. Differentiation Between Intestinal Tuberculosis and Crohn's Disease in Endoscopic Biopsy Specimens by Polymerase Chain Reaction. *Am J of Gastroenterol* 2002;97:1446-51.
11. Cecilia M, Fenoglio-Preiser. *Gastrointestinal Pathology : An atlas&text.* 2nd ed. 834-5.
12. Shigeru Sato, Kenshi Yao. Colonoscopy in the diagnosis of intestinal tuberculosis in asymptomatic patients. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004;9:362-8.
13. Azizollah Abbasi, Mojtaba Javaherza. Surgical Treatment for Complications of Abdominal Tuberculosis. *Arch Iranian Med* 2004;7:57-60.



Interhospital Conference

รายที่ 2

พญ. ผุสดี โรจน์พลากร
หน่วยโรคทางเดินอาหารและอายุรศาสตร์เขตร้อน
โรงพยาบาลรามารินทร์

ชายไทยคู่ อายุ 66 ปี อาชีพทำสวนน้อยหน้า ภูมิลำเนา จังหวัด
สุโขทัย

CC : ไข้ 1 เดือน

PI : 1 เดือน มีไข้หนาวสั่น ถ่ายอุจจาระเหลว ไม่มีมูกเลือด
ครั้งละประมาณ 1/2 แก้ว วันละ 1-3 ครั้ง ปวดมวนท้อง
ด้านบนทั่วๆ ไปเล็กน้อย ไม่มีคลื่นไส้ อาเจียน ไม่ได้รับ
ประทานยาอะไร มีอาการไข้ ถ่ายเหลว 3 วัน จึงไปรับ
การรักษาที่ โรงพยาบาลศรีสังวร ได้ Ceftriaxone 2 gm
IV OD 7 วัน และ Norfloxacin (400) 1 เม็ด วันละ 2
ครั้ง นาน 4 วัน ต่อด้วย Gentamycin iv 7 วัน ไข้ยังไม่
ลง ระหว่างนอนโรงพยาบาล มีอาการปวดข้อมือซ้าย
ข้อนิ้วหัวแม่เท้าซ้าย ได้ Colchicin, Diclofenac และ

Ciprofloxacin รวม 10 วัน ใช้ลงดี หายปวดข้อ แต่ยัง
ถ่ายเหลววันละ 1-3 ครั้งเหมือนเดิม หลังจากยาหมด เริ่ม
มีไข้ขึ้นมาใหม่ ผู้ป่วยจึงมาตรวจที่โรงพยาบาลรามาริบัติ

PH :

Gouty arthritis 5 ปี รับประทานยาเป็นครั้งคราว

- ดื่มเหล้า 1 แก้วต่อวัน มา 40 ปี
- ไม่สูบบุหรี่
- ความดันโลหิตสูงหลายปี ไม่ได้รักษาต่อเนื่อง

Physical examination :

V/S : T 39°C., BP 140/70 mmHg, PR 80/min, RR 22/
min

GA : A Thai old man, good consciousness, not pale, no
jaundice, no cutaneous stigmata of chronic liver
disease

HEENT : Thyroid gland-not enlarged
Lymph nodes-not palpable

Heart : Normal S₁S₂, no murmur

Lung : Clear

Abdomen : Soft



mild tender
No rebound tenderness
BS-normal

Liver-just palpable, span 12 cm., mild tender

Spleen-not palpable, no shifting dullness

PR :

Normal sphincter tone

soft yellow stool, no mass, no rectal shelf

Ext : No edema, no sign of inflammation

Initial laboratory investigations

CBC : Hb 10.8 g/dl, Hct 34%
WBC 12,000/mm³, N 81%, L 10%, M 5%, E 2%,
Band 3%, plt 198,000/mm³

Blood Chemistry :

BUN 41 mg/dl, Cr 5.6 mg/dl, Na 133 mmol/L,
HCO₃ 15 mmol/L, Ca 9 mg/dl, P 5.4 mg/dl, Uric
acid 9.6 mg/dl

LFT : AP 312 U/L, AST 46 U/L, ALT 61 U/L, GGT 614
U/L, TP 87.4 g/L, Alb 37.5 g/L, TB 0.8 mg/dl, DB
0.3 mg/dl

UA : Yellow, turbid, sp.gr. 1.020
PH 6, protein 1+, sugar-neg
Ketone-neg

WBC 3-5/HPF, RBC 3-5/HPF

Stool exam : Yellow, loose, no WBC, no RBC, no parasite

CXR : Normal

Discussion

ชายไทยคู่ อายุ 66 ปี มา present ด้วย prolong fever มา 1 เดือน ร่วมกับปวดจุกท้องทั่วๆ ไปเล็กน้อย, ถ่ายเหลวเป็นน้ำปนเนื้อวันละ 1-3 ครั้ง ไม่มีมูกเลือด รักษาโรงพยาบาลต่างจังหวัด septic work up ไม่พบ source ของ infection, stool exam ไม่พบ WBC, RBC ให้ antibiotic กลุ่ม quinolone ไม่ดีขึ้น จึงได้ refer มาโรงพยาบาลรามาริบัติ

ตรวจร่างกาย พบมีไข้สูง 39°C, กดเจ็บเล็กน้อยบริเวณหน้าท้อง ส่วนบน ตับโต 1 FB ต่ำกว่า RCM liver span 12 cm ตรวจร่างกายอื่นอยู่ในเกณฑ์ปกติ ผล investigation CBC มี mild leukocytosis LFT มีค่า AP ประมาณ 3 เท่าของค่าปกติ และ GGT ประมาณ 10 เท่าของค่าปกติ โดยมี liver enzyme และ bilirubin อยู่ในเกณฑ์ปกติ stool exam มีลักษณะเหลว สีเหลือง ไม่พบ WBC, RBC ไม่พบ ova, parasite เนื่องจากมี AP และ GGT สูง จึงส่งทำ U/S abdomen พบ portal vein thrombosis with periportal collateral vessels และได้ส่งทำ MRI/MRV ต่อเพื่อดู extent ของ lesion ผล MRI/MRV พบ portal vein thrombosis, involved main, right main and its branches, proximal part of left portal vein, distal part of SMV with collaterals หลังฉีด contrast พบ enhancement of vessel wall of portal vein ซึ่งบ่งบอกถึง inflammation ของ portal vein อย่างอื่นอยู่ในเกณฑ์ปกติ เรื่อง thrombosis ได้ work up เพิ่มเติม พบว่ามีค่า homocysteine สูง ผล septic work up ไม่พบ source of infection, hemoculture no growth

เนื่องจากผู้ป่วยในรายนี้มาด้วยไข้ MRI พบ portal vein thrombosis ร่วมกับมี enhancement บริเวณ wall ของ portal vein ซึ่งบ่งบอกว่ามี inflammation ของ portal vein ทำให้นึกถึงภาวะ pylephlebitis และได้ทำ ultrasound guided biopsy ได้ thrombus บริเวณ

portal vein ผล cytologic report พบ numerous PMN with scattered lymphohistiocytes mixed with few groups/fragments of benign looking hepatocytes as well as bacterial colonies ไม่พบ parasites หรือ malignancy cell ช่วงระหว่างที่ work up ผู้ป่วยได้ antibiotic เป็น ceftriaxone ต่อด้วย ciprofloxacin รวมประมาณ 4 สัปดาห์ ไข้ไม่ลง หลังได้ LMWH ไป 4 วัน ไข้ลงดี หายปวดท้อง อาการถ่ายเหลวหายไป และเริ่ม warfarin เมื่อได้ค่า INR ที่ต้องการจึงได้ discharge ผู้ป่วย และได้นัด follow up ผู้ป่วยอีก 2 ครั้ง ซึ่งผู้ป่วยอาการปกติดี หลังจากนั้น ผู้ป่วย loss follow up ไป

Pylephlebitis

พญ. ผุสดี โรจน์พลาการ
หน่วยโรคทางเดินอาหารและอายุรศาสตร์เขตร้อน
โรงพยาบาลรามาริบัติ

Pylephlebitis หมายถึง ภาวะติดเชื้อของลิ่มเลือดอุดตันใน portal vein และสาขา มักเกิดตามหลังการติดเชื้อของอวัยวะในช่องท้องที่มีการไหลเวียนเลือดเข้าสู่ portal system หรือการติดเชื้อของอวัยวะที่อยู่ใกล้เคียงกับ portal vein เช่น ท่อน้ำดี¹

รายงานครั้งแรกโดย Waller² ในปี ค.ศ. 1846 จากการตรวจศพของผู้เสียชีวิตจาก appendicitis ในช่วงแรกที่ยังไม่มีการพัฒนา antibiotic พบว่า appendicitis เป็นเหตุสำคัญในรายงานของ Solo³ ในปี ค.ศ. 1948 รวบรวมผู้ป่วยที่เป็น pylephlebitis ทั้งสิ้น 21 ราย พบว่าทุกรายเกิดจาก appendicitis และเสียชีวิต 20 ราย โดยทั้งหมดได้รับการผ่าตัดแต่ไม่ได้รับ antibiotic

ในช่วงหลังอุบัติการณ์ของ pylephlebitis ลดลงมาก เนื่องจากมีการพัฒนาของ antibiotic ร่วมกับสามารถตรวจพบและให้การรักษาการอักเสบติดเชื้อซึ่งเป็นต้นเหตุการติดเชื้อได้ตั้งแต่เริ่มแรก ในปัจจุบันการติดเชื้อที่เป็นสาเหตุส่วนใหญ่เกิดจาก cholecystitis และ diverticulitis⁴

ที่ผ่านมารายงานเรื่อง pylephlebitis มักเป็น case report มีรายงานของ Baril⁴ ที่รวบรวมผู้ป่วยในปี ค.ศ. 1993-1995 จำนวน 44 คน และรายงานของ Plemmons¹ รวบรวมผู้ป่วยในปี ค.ศ. 1979-1995 จำนวน 19 คน ที่เป็น series ที่ค่อนข้างใหญ่ แสดงสาเหตุของการเกิด pylephlebitis ไว้ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 สาเหตุของการเกิด pylephlebitis

	Baril (n=44)	Plemmons (n=19)
Appendicitis	11%	21%
Diverticulitis	16%	32%
Cholecystitis	23%	-
Pancreatitis	16%	-
Malignancy	16%	-
Colon injuries	14%	-
AIDS	2%	-
Amoebic colitis	2%	-
GU	-	5%
Previous bacteremia	-	5%
Portal vein injuries	-	5%
Unknown	-	32%

รายงานของ Singh ในปี ค.ศ. 2001⁵ ได้รวบรวมผู้ป่วย 8 ราย พบว่า 7 รายไม่พบการติดเชื้อที่เป็นต้นเหตุ และส่วนใหญ่มีภาวะ hyper-coagulable stage ซึ่งนำไปสู่การติดเชื้อตามมาในภายหลัง จากรายงานนี้ ทำให้เห็นว่าการเกิด pylephlebitis อาจมีรูปแบบแตกต่างไปจากเดิมในยุคที่ antibiotic ยังไม่พัฒนา

Pathogenesis

เมื่อมีการติดเชื้อในช่องท้องที่มีการไหลเวียนเลือดเข้า portal system เชื้อสามารถผ่านเข้าสู่ portal vein และทำลาย endothelium ต่อมา มีการกระตุ้นภาวะการแข็งตัวของเลือด เกิดลิ่มเลือดขึ้นใน portal vein โดยเชื้อบางชนิดเช่น *Bacteroides fragilis* สามารถหลั่งเอนไซม์ heparinase ย่อย heparin ทำให้เกิดลิ่มเลือดอุดตันขึ้นได้⁶

อาการแสดง

ไม่มีอาการและอาการแสดงที่จำเพาะ ส่วนใหญ่มาด้วย ไข้หนาวสั่น ปวดท้องด้านขวาบน ตับโต ท้องเสีย คลื่นไส้ อาเจียน ส่วนอาการตัวเหลือง พบได้น้อยมาก มักพบในผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อน คือมี multiple liver abscess ร่วมด้วย อาการตัวเหลืองจะเหลืองไม่มาก มักพบในช่วงหลังจากวันที่ 5 นับจากเริ่มมีอาการไปแล้ว ซึ่งจะเป็นตัวช่วยแยกภาวะ Pylephlebitis ออกจาก ascending cholangitis¹ ส่วนตับม้ามโต พบได้ร้อยละ 10-25⁷

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยอาศัยประวัติมีไข้ ตรวจพบ portal vein thrombosis (pylethrombosis) ร่วมกับ bacteremia⁸ การวินิจฉัยมักวินิจฉัยได้ล่าช้า เนื่องจากแพทย์ส่วนใหญ่ไม่ได้นึกถึงภาวะนี้ เนื่องจากพบได้น้อย มีอาการอาการแสดงไม่จำเพาะ และถูกบดบังจากการติดเชื้อในช่องท้องที่เป็นสาเหตุนำ ในอดีตมักวินิจฉัยได้หลังจากที่ผู้ป่วยเสียชีวิตแล้ว แต่ในปัจจุบันมีการตรวจทางรังสีที่ทันสมัย ทำให้วินิจฉัยได้เร็วขึ้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. CBC ส่วนใหญ่พบ leukocytosis^{8,9} แต่ neutropenia หรือ WBC ปกติก็พบได้⁸
2. LFT ส่วนใหญ่ปกติ มีเพียงร้อยละ 25 ที่มีความผิดปกติ โดยพบมีการเพิ่มขึ้นของ alkaline phosphatase² 3-4 เท่า และ gamma glutamyl transferase 5-10 เท่า⁹
3. Hemoculture ให้ผลบวก ร้อยละ 50-80^{1,10} มักเป็น polymicrobial เชื้อที่พบบ่อยคือ *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Bacteroides fragilis*^{1,10} ส่วน yeasts, streptococci, staphylococci

และ citrobacter ก็มีรายงานเช่นกัน แต่ enterococci ใน pylephlebitis นั้นถือเป็น uncommon organism^{1,4}

Imaging

1. Plain film abdomen

มักจะไม่ช่วยในการวินิจฉัย ยกเว้นพบ air ใน portal vein

2. Ultrasound¹¹

Direct sign - Echogenic thrombus ใน portal vein พบร้อยละ 67

Indirect sign - Dilatation of thrombosed segment of the portal vein พบได้ร้อยละ 57

- Portal vein collateral circulation พบได้ร้อยละ 38

- Carvernous transformation พบได้ร้อยละ 19 มักพบในกรณีที่เกิด portal vein thrombosis มานานๆ

3. Doppler ultrasound

ในกรณีที่ thrombus ทำให้เกิด complete obstruction จะตรวจไม่พบ Doppler signal ใน lumen ของ portal vein กรณีที่ partial obstruction จะมีการลดลงของ Doppler signal นอกจากนี้ ยังสามารถตรวจพบ collaterals หรือ cavernous transformation ได้ดีกว่า ultrasound

4. CT abdomen¹²

พบ nonenhancing filling defect ใน portal vein ตัว thrombus มักจะ isodense หรือ slightly hypodense เมื่อเทียบกับ soft tissue บริเวณใกล้เคียง

ถ้า thrombus นั้นเพิ่งเกิดขึ้นใหม่ใน 1 เดือน อาจจะมีลักษณะเป็น hypodense ส่วนเนื้อตับที่เลี้ยงด้วย portal vein ที่อุดตันจะมีลักษณะ hypodense เมื่อเทียบกับเนื้อตับข้างเคียง เนื่องจากมี glycogen น้อยลง มี fat มาสะสมมากขึ้นและ contrast ไม่สามารถผ่านเข้าไปได้

5. MRI/MRA/MRV¹³

MRI พบ abnormal signal ใน lumen ของ portal vein โดยมีลักษณะ isointense signal ใน T1-weighted image และ hyperintense signal ใน T2-weighted image

MRA/MRV สามารถดู anatomy ของ portal vein, ทิศทางการไหลเวียนของเลือด, ความเร็วของการไหลเวียนของเลือดและช่วยในการวินิจฉัย cavernous transformation ได้

6. FDG PET (F-18 flurodeoxyglucose positron emission tomography)¹⁴

FDG เป็น glucose analogue โดยปกติ inflammatory cell จะมีการใช้ glucose และมีการเพิ่มขึ้นของ metabolic rate ซึ่งสามารถแปลงสัญญาณมาเป็นภาพถ่ายรังสีได้ ใน pylephlebitis ก็ จะเห็นมีการ uptake FDG เพิ่มขึ้นใน thrombosis

เนื่องจากทั้ง U/S, CT, MRI นั้นตรวจพบ portal vein thrombosis ได้ แต่ไม่สามารถแยก thrombosis และ thrombophlebitis ได้ เพราะฉะนั้น FDG PET อาจจะใช้เป็นตัวช่วยแยก infectious และ non-infectious portal vein thrombosis ออกจากกันได้

ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคือ liver abscess และ superior mesenteric vein thrombosis ในรายงานของ Baril⁴ พบว่า ในผู้ป่วยที่มี superior mesenteric vein thrombosis เกิด bowel infraction ได้ร้อยละ

ละ 15 ภาวะแทรกซ้อนอื่นที่พบได้แต่พบน้อยคือ portal hypertension และ เกิด esophageal variceal bleeding ตามมา

การรักษา

การรักษาประกอบด้วย การรักษาสาเหตุ นำ, การให้ antibiotic และ การให้ anticoagulant

- การรักษาสาเหตุ นำ

เนื่องจากภาวะ pylephlebitis มักเกิดพร้อมกับการมี intra-abdominal infection ที่พบบ่อยคือ diverticulitis, appendicitis การรักษาสาเหตุ นำจึงเป็นสิ่งสำคัญ นอกเหนือจากการให้ antibiotic แล้ว อาจ จำเป็นต้องผ่าตัดหรือ drainage ส่วนที่เป็นสาเหตุตามข้อบ่งชี้

- Antibiotic

ควรใช้ยาที่เป็น broad spectrum antibiotics สามารถ ครอบคลุมได้ทั้ง gram negative, aerobic streptococcal spp. และ *Bacteroides fragilis* ระยะเวลาที่ใช้ในการรักษาอย่างน้อย 4 สัปดาห์ แต่ในกรณีที่มี liver abscess ร่วมด้วย แนะนำให้อย่างน้อย 6 สัปดาห์

- Anticoagulant

ที่ผ่านมายังไม่มีการสรุปที่ชัดเจนของการใช้ anticoagulant ในการรักษาผู้ป่วย pylephlebitis เป้าหมายหลักของการใช้ anticoagulant เพื่อป้องกันการเกิด thrombus extension และ bowel infarction ใน รายงานของ Baril⁴ พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับ anticoagulant จะมีผลการ รักษาที่ดีกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับ anticoagulant โดยในกลุ่มที่ได้รับ anticoagulant มีทั้งสิ้น 12 ราย ไม่มีผู้ใดเสียชีวิต ส่วนกลุ่มที่ไม่ได้ anticoagulant 62 ราย เสียชีวิต 5 ราย ดังแสดงในตาราง

**NUMBER OF PATIENTS AND TREATMENT WITH
ANTICOAGULANT (BARIL'S REPORT)**

Anticoagulant	Hypercoagulable (n=18)		Normal (n=26)	
	Yes	No	Yes	No
No. of patients	6	12	6	20
SMV involvement	3	5	3	4
Bowel infarction	1	4	0	0
Death	0	3*	0	2
F/U (reimaging)	2	4	2	2
Clot resolution	1	2	2	0

* = death due to necrotic bowel 2 cases

Am J Surg 1996;172:449-53

ในทางกลับกันมีรายงานที่กล่าวถึง anticoagulant ว่าไม่มีประโยชน์ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ โดยในรายงานนั้นมีผู้ป่วย pylephlebitis 7 ราย มีเพียง 1 รายที่ได้ anticoagulant พบว่าผู้ป่วยทุกรายรอดชีวิตแม้ไม่ได้ anticoagulant¹⁵

เนื่องจากยังไม่มีข้อสรุปที่แน่นอนถึงข้อบ่งชี้และประโยชน์ในการใช้ anticoagulant จึงอาจเลือกใช้ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะดังต่อไปนี้⁵

- Hypercoagulable state
- Mesenteric venous occlusion
- Documented progression of thrombus after initial diagnosis
- Persistent fever unresponsive to broad spectrum antibiotics
- After enteric resection for pylethrombosis-induce

ischemia

การพยากรณ์โรค

อัตราการตาย ร้อยละ 50 และอาจสูงถึง ร้อยละ 80 ในกรณีที่สาเหตุไม่ได้เกิดจาก appendicitis⁴ ปัจจัยที่เป็นตัวบ่งบอกถึงการพยากรณ์โรคที่ไม่ดีคือ อายุมากกว่า 70 ปี, มี multiple liver abscess, ตัวเหลือง และมีระดับ albumin ต่ำ¹⁰

เอกสารอ้างอิง

1. Plemmons RM, Dooley OP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (Pylephlebitis) : Diagnosis and management in the modern era. Clin Inf Dis 1995;21:1114-20.
2. Bolt RJ. Disease of the hepatic blood vessels. In : Bockus HL, ed. Gastroenterology. 4th ed . Philadelphia : WB Saunders 1985;3259-77.
3. Solo Y. Pylephlebitis and liver abscesses due to appendicitis. J Int Coll Surg 1948;115:464-8.
4. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. Am J Surg 1996;172:449-53.
5. Singh P, Yadav N, Visvalingam V. Pylephlebitis-Diagnosis and management. AJG 2001;96:1312-3.
6. Joseph J, Drabrick MC, Francis J, Landry MC. Suppurative Pylephlebitis. South Med J 1991;84:1396-8.
7. Farin P, Daajanin H, Miethnen P. Intraoperative US diagnosis of pylephlebitis (portal vein thrombosis) as a complication of appendicitis : a case report. Abdom Imaging 1997;22:401-3.
8. Dean WJ, Treeotola SO, Harris VJ. Percutaneous management of suppurative pylephlebitis. JVIR 1995;6:585-8.
9. Saxema R, Adolph M, Ziegler JR. Pylephlebitis : a case report and review of outcome in the antibiotic era. ASG 1996;91:1251-3.
10. Perez-Cruel MJ, Grabie E, Darpkin MS. Pylephlebitis associated with

- diverticulitis. *South Med J* 1993;86:578-80.
11. Miller VE, Berland LL. Pulse Doppler duplex sonography and CT of portal vein thrombosis. *AJR* 1985;145:73-6.
 12. Parvey HR, Raval B, Sandler CM. Portal vein thrombosis : Imaging findings. *AJR* 1994;162:77-81.
 13. Edelman RR, Zhao B, Lio C, Wentz ku, Mattle HP, Finn JP, McArdle C. MR angiography and dynamic flow evaluation of portal venous system. *AJR* 1989;153:755-60.
 14. Bleeker-Ruver CP, Jager G, Tack CJ, Van Deer Meer WM. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography leading to a diagnosis of septic thrombophlebitis of the portal vein: description of a case history and review of the literature. *Intern Med* 2004;255:419-23.
 15. Lim GM, Jeffrey RB Jr, Ralls PW, Maru CS. Septic thrombosis of the portal vein ; CT and clinical observations. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:656-8.



Interhospital Conference

รายที่ 3

พญ.ปาริฉัตร สาครินทร์
หน่วยโรคทางเดินอาหารและอายุรศาสตร์เขตร้อน
โรงพยาบาลรามาริบัติ

หญิงไทยคู่ อายุ 41 ปี เจ้าน้ำที่มหาวิทยาลัยเซนต์จอร์จส์ ภูมิภาค-
ลำเนาเดิม จังหวัดสุโขทัย ปัจจุบัน อยู่กรุงเทพฯ

CC : ขาและเท้า 2 ข้าง บวมมากขึ้นมา 5 วัน

PI : 1 เดือนก่อน ขณะอาบน้ำสังเกตเห็นว่าอวัยวะเพศบวม ขา
2 ข้างบวม หนังตาและหน้าบวมช่วงเช้าหลังตื่นนอน ยุบ
ลงตอนสาย ไม่มีหอบเหนื่อย นอนหลับได้ปกติ ไม่มีลูก
ขึ้นมาหอบตอนกลางคืน เดินขึ้นสะพานลอยได้ ปัสสาวะ
ปกติ อุจจาระปกติ รับประทานอาหารได้ปกติ ไม่มีเบื่อ
อาหาร ไม่มีน้ำหนักรลด ไม่ได้ไปรักษาที่ไหน 2 สัปดาห์
ก่อน เดินขึ้นบันได/สะพานลอย แล้วเหนื่อย ต้องนอน
หนุนหมอนสูง เพราะแน่นอึดอัดท้อง บวมที่หลังเวลาตื่น
นอนตอนเช้า กินแล้วแน่นท้อง จึงไม่อยากกิน ปัสสาวะ

และอุจจาระปกติ 5 วัน ก่อนมามีไข้และเท้าบวมมากขึ้น
หน้าและหนังตาบวมมากขึ้น ตอนเย็นจะใส่รองเท้าไม่ได้
เลย ไม่มีไข้ เหนื่อยและแน่นท้องมาก จึงมาโรงพยาบาล
น้ำหนักเพิ่มขึ้นจาก 41 เป็น 50 กิโลกรัม ในช่วง 1 เดือน
ที่ผ่านมา

- PH :**
- ช่วงเด็กเป็นผื่นแพ้แสงที่หน้า กินยาลูกลอน ยาหม้อ
อยู่ 3 ปี หายปกติดี หยุดกินยาตั้งแต่อายุ 15 ปี
 - ไม่แพ้ยา ไม่มียาที่ใช้เป็นประจำ
 - ปฏิเสธโรคประจำตัวอื่นๆ ไม่ดื่มเหล้า และไม่สูบบุหรี่
- FH :** บิดาเป็นวัณโรคที่ลำไส้ รักษาครบมา 4 ปีแล้ว

Physical examination :

GA : - Thai middle aged female, alert, not pale, no
jaundice

V/S : - BT 3.6^oc, PR 90/min, BP 110/70 mmHg, RR
18/min

HEENT :

- Puffy eyelids and face
- No lymphadenopathy
- Thyroid gland : diffuse enlargement ~ 30 gm,
no bruit
- Malar rash ⊖, discoid LE ⊖, oral ulcer ⊖

Heart : - normal S₁S₂, no murmur

Chest :

- trachea in midline
- decrease breath sound bilat
- decrease vocal resonance bilat ; Rt > Lt
- no breast mass

Abdomen : - soft, distend, not tender, no hepatosplenomegaly

- shifting dullness ⊕

Extremities :- pitting edema 3+

- no inflammation of joints

Skin : - no cutaneous stigmata of liver cirrhosis
swelling labia majora

Investigations :

CBC : Hb 15.8 g/dl, Hct 44.9%, MCV 90, WBC 9,860/
mm³, N 74%, L 19%, Eo 2%, plt 337,000

Blood chem : Na 136 mmol/L, K 4.71 mmol/L, Cl 103 mmol/L,
HCO₃ 21.5 mmol/L, BUN/Cr 10/0.7 mg/dl

LFT : AST 30 U/L, ALT 24 U/L, TP 41.3 G/L, alb 14.9
G/L, AP 92 U/L, GGT 38 U/L, TB 0.3 mg/dl, DB
0.2 mg/dl, Chol 463 mg/dl, TG 158 mg/dl,
Prealbumin 8.08 mg/dl (18-45)

UA : pH 7.0, sp.gr 1.010, no cell, no cast, no glucose,
trace protein, yellow-clear

CXR : Bilateral pleural effusion Rt > Lt

Stool exam : brown/soft, no WBC, no RBC, no parasite and
ova

Discussion

จากประวัติและตรวจร่างกายในผู้ป่วยรายนี้มี problem list คือ progressive generalized edema ร่วมกับ bilateral pleural effusion และ ascites

เนื่องจากผู้ป่วยไม่ได้มีปัญหาเกี่ยวกับปริมาณ ลักษณะ และสีของ ปัสสาวะ ไม่มีอาการแสดงที่ชี้ถึงโรคทาง cardiac disease ได้แก่ PND, orthopnea, chest pain ที่จะอธิบายถึงสาเหตุของ generalized edema ได้ ประกอบกับจาก lab. finding เบื้องต้น พบมี hypoproteinemia และ hypoalbuminemia ส่วน creatinine และ liver function test อื่นๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ ตรวจปัสสาวะ ไม่มี cell หรือ cast มี trace protein และ เมื่อ confirm โดยเก็บ 24 hr. urine protein (2 ครั้ง) มีค่า 226 mg/day และ 277 mg/day นอกจากนี้ ต้อง rule out ภาวะ hypothyroidism โดยเจาะ thyroid function test ได้ผลเป็นเพียง sicked euthyroid, chest x-ray มี bilateral pleural effusion, normal heart size ตรวจ stool exam พบเป็น formed stool ไม่มี cell และ parasite ไม่มีลักษณะ steatorrhea

จึงสรุปได้ว่าปัญหา progressive generalized edema, hypoproteinemia และ hypoalbuminemia ในผู้ป่วยรายนี้เกิดจากการมี GI loss ซึ่งเข้าได้กับภาวะ protein losing enteropathy (PLE) ซึ่งพบได้ร้อยละ 50 ที่ไม่มีภาวะ diarrhea ร่วมด้วย จึงทำการ investigate เพื่อหาสาเหตุของภาวะ PLE เพิ่มเติมโดยทำ 99m Tc albumin scan เพื่อ localized หาดำแหน่งที่มี protein loss ได้ผลคือมี

- Focal increase uptake of radioactivity at distal small bowel, representing active transport of leakage.
- Radioactivity uptake of ascitic fluid and bilateral

pleural cavity without evidence of free pertechnetate uptake in late vascular phase, possible passive transport process.

ทำ Ultrasound whole abdomen ผล

- Severe right and mild left pleural effusion
- Normal liver parenchymatous echogenicity without space occupying lesion or duct dilatation
- Normal GB without stone or wall thickening
- Normal spleen, pancreas, both kidneys & bladder
- Small amount of free fluid in cul de sac

CT whole abdomen :

- Normal liver and spleen
- Gallbladder, pancreas and both kidneys are unremarkable
- Small amount of ascites, bilateral pleural effusion
- No lymphadenopathy
- Slightly thickened wall of body of stomach and slightly thickened folds of small bowel maybe due to hypoalbuminemia

Upper GI study

มี thickening of gastric folds and regular thickening of small bowel folds ซึ่งมีสาเหตุต่างๆ ที่ต้องคิดถึง ได้แก่

- Gastritis, alcoholic, hypertrophic

- Peptic ulcer disease
- Zollinger–Ellison syndrome
- Menetrier’s disease
- Lymphoma, MALT lymphoma
- Carcinoma
- Infiltrative processes
 - Eosinophilic gastritis
 - Sarcoidosis
 - Tuberculosis
 - Syphilis
 - Amyloidosis
 - Crohn’s disease

Regular thickening of small bowel folds

- Hemorrhage into the bowel wall
- Leukemia, lymphoma, multiple myeloma
- Intestinal edema; hypoproteinemia, cirrhosis
- Nephrotic syndrome
- Protein–losing enteropathy
 - Lymphatic blokage
 - Tumor infiltration
- Lymphangiitis secondary to radiation damage
- Fibrosis of the mesentery
- Intestinal lymphangiectasia

จึงได้ proceed ต่อโดยทำ

Gastroscopy

- Normal esophagus
- Stomach: diffuse pale thick folds with generalized snake-skin in appearance, more severe at antrum; gastric contractility appears normal.
- Duodenum: diffuse thick folds and snake -skin in appearance.
- The scope was passed to jejunum, jejunal mucosa was changed as the same as duodenum.

Pathology (EGD)

- Gastric mucosa, body and antrum: chronic gastritis with mild parietal cell hyperplasia, no dysplastic change.
- Duodenal mucosa: chronic duodenitis.
- Jejunal mucosa: edema of lamina propria.

Colonoscopy

- Normal study.
- The distal 20 cm. of ileum was examined in details.
- Mucosa appears normal.
- Random biopsies were taken every 2-3 cm. (total =6)

Pathology (Ileal mucosa)

- 16 cm. from IC valve: granulomatous inflammation compatible with Tb.

- 12-14 cm. from IC valve: lymphangiectasia.
- 2-10 cm. from IC valve: edema of the lamina propria.

ได้ tap pleural effusion profile เป็น transudate ส่ง cytology ผลเป็น chronic pleuritis, no abnormal cell

เจาะเลือดเพิ่มเติม ได้แก่

ANA negative ได้ confirm โดยทำ FANA (Hep-2 cell) ผล negative ตรวจเพิ่มเติมทาง immunology ได้แก่ Anti dsDNA, Anti Sm, AntiRNP และ Rheumatoid factor ผลเป็น negative ทั้งหมด ส่งตรวจ complement C_3c , CH_{50} และ C_4 อยู่ในเกณฑ์ปกติหมด

นอกจากนี้ HBsAg, AntiHBc, AntiHCV, VDRL และ AntiHIV negative

protein electrophoresis ปกติ และ Urine Bence Jones protein negative

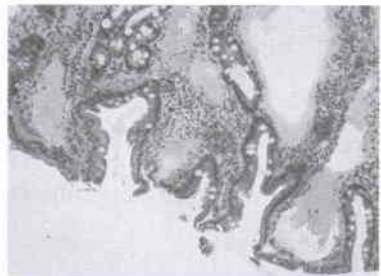
echocardiogram มี normal systolic function, LVEF 70%, diastolic dysfunction

เนื่องจากขณะที่ผู้ป่วยรักษาตัวในอยู่โรงพยาบาล ยังไม่สามารถหาสาเหตุของภาวะ PLE ได้ ในขณะนั้นได้ให้ nutritional maintenance มาโดยตลอด เมื่อได้ผล pathology จากการทำ gastroscopy และ colonoscopy โดยทำ biopsy ที่ gastric, duodenal, jejunal mucosa รวมทั้ง random biopsies ที่ distal 20 cm. of ileum ซึ่งรายงานว่าจะเข้าได้กับ tuberculosis และมี lymphangiectasia จึงได้ให้ยารักษาวัณโรคอยู่ประมาณ 10 สัปดาห์ แต่อาการไม่ดีขึ้นเลย และได้เจาะเลือดดูค่า pre albumin เป็นช่วงๆ ก็ยังคงมีค่าต่ำโดยตลอด จึงได้ review slide กับทางพยาธิแพทย์อีกครั้ง พบว่าไม่ใช่วัณโรคจึงได้ตัดสินใจหยุดการรักษาและส่งปรึกษา ศัลยกรรม ทำ explore lap with small bowel resection 48 cm. from IC valve

Operation finding :

- normal jejunum and ileum.
- Lymphatic dilatation at serosa of small bowel.
- Normal liver, spleen and stomach.
- Ovarian cyst 2 cm. in diameter at right adnexa.

ผลพยาธิวิทยาจาก surgical specimen เป็นตามรูป



จากรูปจะเห็นได้ว่ามี dilated lymphatic vessels filled with precipitated lymph protein เข้าได้กับภาวะ intestinal lymphangiectasia ซึ่งต้องดูว่าเป็น primary intestinal lymphangiectasia หรือมี secondary cause

แต่จากการตรวจเพิ่มมาทั้งหมด เราไม่พบ secondary cause จึงสรุปได้ว่าผู้ป่วยรายนี้เป็น primary lymphangiectasia แม้ว่าจะมีอายุมากไป หลังจากทำ small bowel resection ผ่านไปประมาณ 3 สัปดาห์ ได้ทำ ^{99m}Tc albumin scan ซ้ำอีกครั้ง ได้ผล

- Decrease radioactivity of the previous sites, representing improvement of disease

อาการของผู้ป่วยดีขึ้น และติดตามค่า prealbumin มีค่าเพิ่มขึ้นทีละน้อย ได้ให้ผู้ป่วยกลับบ้าน พร้อมให้ nutritional support คือ low

fat, high protein และให้เป็น medium chain triglycerides diet

หมายเหตุ ผู้ป่วยรายนี้มีผล investigate บางอย่างที่ยังอธิบายไม่ได้เกี่ยวกับภาวะ IL คือ มักจะพบ lymphocytopenia ในผู้ป่วย intestinal lymphangiectasia แต่ผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้มี lymphocytopenia เลย นอกจากนี้ ไม่ควรพบ hypercholesterolemia ใน intestinal lymphangiectasia ซึ่งผู้ป่วยรายนี้มี cholesterol ค่อนข้างสูง คือ 463 mg/dl ผลพยาธิวิทยาจากการทำ gastroscopy และ colonoscopy อาจไม่ได้คำตอบเนื่องจาก intestinal lymphangiectasia เป็นโรคที่เป็นได้ทั้ง focal lesion และ diffuse patchy ซึ่งเราอาจทำ biopsy ไม่ถูกตำแหน่ง lesion หรือ biopsy sample น้อยเกินไป จึงทำให้ไม่ได้คำตอบจากผลพยาธิวิทยา นอกจากนี้แล้ว การ biopsy ต้องรีบ fixed ทันที มิฉะนั้น specimen จะ collapsed หดกลับคืนไปหมด จึงมีความจำเป็นต้องรีบตัด fixed และส่งชิ้นเนื้อ การวินิจฉัยภาวะนี้จึงค่อนข้างยาก การรักษาโรคนี้มักจะมี protein และ carbohydrate ที่ preserve จึงต้อง improve nutrition โดยให้ low fat, high protein และให้ medium chain triglycerides ด้วย

Protein losing enteropathy

พญ.ปาริฉัตร สาครินทร์
หน่วยโรคทางเดินอาหาร
โรงพยาบาลรามาริบัติ

คือ ภาวะที่มีการสูญเสียโปรตีนออกมาทาง GI tract ทำให้เกิดโปรตีนในกระแสเลือดต่ำ (hypoproteinemia และ hypoalbuminemia) บวม และในบางรายเกิด pleural effusion และ pericardial effusion ได้ การวินิจฉัยภาวะ protein losing enteropathy ได้นั้น ผู้ป่วยต้องไม่มีภาวะ malnutrition, heavy proteinuria, impaired protein synthesis เนื่องจากโรคตับ

อาการแสดงทางคลินิกของภาวะ protein losing enteropathy (PLE) มีหลายแบบทั้งนี้ขึ้นอยู่กับสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะนี้ finding หลักที่พบได้แก่ การมี albumin, gammaglobulins, transferrin และ ceruloplasmin ต่ำลง ภาวะ hypoalbuminemia ทำให้เกิดขาทั้งสองข้างบวม เนื่องจาก oncotic pressure ใน plasma ลดลง นอกจากนี้แล้ว ภาวะ hypoproteinemia ยังมีความเกี่ยวข้องกับ fat, carbohydrate malabsorption และ fat soluble vitamin deficiency ที่เกิดจากการมี small bowel involvement โดยตัวโรคเอง

สาเหตุหลักที่ทำให้เกิดภาวะ PLE แบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม คือ

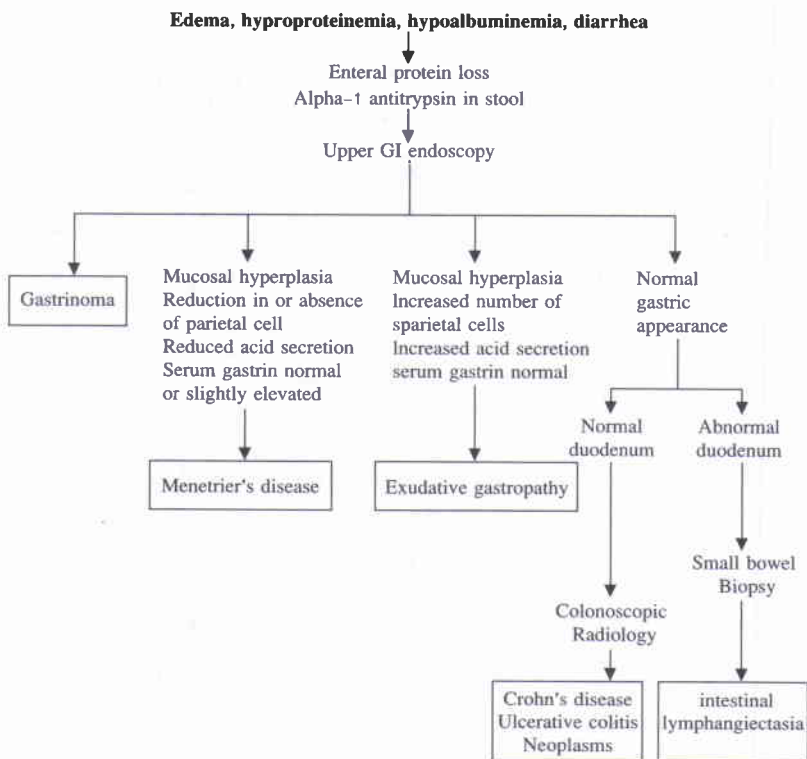
1. Diseases associated with mucosal damage, erosions and ulcerations ตัวอย่าง โรคในกลุ่มนี้ได้แก่ IBD, GI Malignancy, pseudomembranous colitis, erosive gastritis and multiple GU, NSAIDS enteropathy, post chemotherapy

2. Diseases associated with mucosal disease without ero-

sions/ulcerations ตัวอย่าง โรคในกลุ่มนี้ได้แก่ Menetrier's, SLE และ rheumatic diseases, allergic gastroenteropathy

3. Diseases associated with impaired lymphatic drainage
 ตัวอย่าง โรคในกลุ่มนี้ได้แก่ intestinal lymphangiectasia, right-sided heart failure, cirrhosis, intestinal lymphoma, cirrhosis, mesenteric tuberculosis or sarcoidosis

การวินิจฉัย การ approach ผู้ป่วยที่สงสัยภาวะ PLE แสดงดังรูป



ควรสงสัยภาวะนี้ในผู้ป่วยที่มี hypoalbuminemia ที่ไม่มีการสูญเสีย protein ไปทางอื่นหรือไม่มี inadequate synthesis or supply (proteinuria, liver disease, protein malnutrition)

Enteral protein loss ตรวจโดยวิธีการ measurement of alpha-1 antitrypsin clearance

Alpha-1 antitrypsin เป็น glycoprotein ที่สร้างโดยตับ ซึ่งมี molecular weight มากกว่า albumin จะไม่ถูกย่อยโดย intestinal protease

alpha-1 antitrypsin clearance เป็น non isotopic alternative เพื่อใช้ detect และ quantitate enteric protein loss ซึ่งในอดีตจะใช้ 51 Cr-labeled albumin, 125I-labeled albumin และ 99m Tc labeled transferrin อัตราการ excrete alpha-1 antitrypsin ออกมาใน stool โดยปกติแล้วจะน้อยกว่า 2.6 mg/g stool ซึ่ง reflect intestinal clearance ในอัตราที่น้อยกว่า 13 mL/day แต่ทั้งนี้ มี poor correlation ระหว่าง random stool concentration of alpha-1 antitrypsin และ clearance measurement เราสามารถ estimate protein loss โดยการวัด concentration ของ alpha-1 antitrypsin ใน stool เทียบกับใน plasma จะทำให้เราสามารถทราบ intestinal protein loss ได้ ซึ่งถ้าเก็บอุจจาระ 24 ชั่วโมง จะได้ค่าประมาณของ antitrypsin excretion ได้ดีกว่าเก็บอุจจาระแบบ spot sample ทั้งนี้ต้องระวังการแปลผลเนื่องจากการวัด alpha-1 antitrypsin clearance ที่ได้นั้นไม่สามารถแยกแยะระหว่าง gastric และ small intestine protein loss ได้ ซึ่ง alpha-1 antitrypsin นั้นถูก degrade ได้โดย active gastric juice ที่ pH ต่ำกว่า 3.5 จึงแนะนำให้วัดค่า alpha-1 antitrypsin clearance ระหว่างที่ให้ cimetidine infusion ในผู้ป่วยที่สงสัยมี hypertrophic secretory gastropathy หรือผู้ป่วยที่มี gastro intestinal protein loss แต่มีค่า alpha-1 antitrypsin clearance

อยู่ในเกณฑ์ปกติ

การเพิ่มขึ้นของ clearance of alpha-1 antitrypsin จาก plasma ต้องระวังในผู้ป่วย diarrhea เนื่องจากภาวะ diarrhea เองโดยที่ไม่ได้มี underlying PLE ก็จะทำให้ค่า clearance นี้เพิ่มขึ้นได้เช่นกัน ดังนั้น ค่าของ alpha-1 antitrypsin clearance > 24 mL/day ในผู้ป่วยที่ไม่มี diarrhea และค่าที่มากกว่า 56 mL/day ในผู้ป่วยที่มี diarrhea จะบ่งถึงการมี enhanced enteral protein loss นอกจากนี้แล้ว การมี intestinal bleeding ก็สามารถทำให้มีค่า clearance ที่เพิ่มขึ้นได้

สิ่งที่สำคัญคือ นอกจากการ document ว่ามีการสูญเสีย enteral protein เพิ่มมากขึ้นแล้ว ยังต้องหาสาเหตุของ underlying cause ด้วย เช่น การตรวจหาปริมาณ stool fat ซึ่งบ่งถึง small bowel disease, การทำ radiographic studies of GI tract เพื่อช่วย localized anatomic lesions, การทำ upper and lower GI endoscopy with biopsy ในผู้ป่วยที่ยังไม่ได้การวินิจฉัย ถ้าหาสาเหตุไม่พบ ควรทำ CT scan และ lymphangiography เพื่อวินิจฉัยภาวะ intestinal lymphangiectasia

ภาวะ intestinal lymphangiectasia

พบเป็นสาเหตุของ PLE ได้ประมาณร้อยละ 25 ภาวะนี้ เป็นภาวะที่มีการ impaired small intestinal lymph drainage ซึ่งจะพบมีการ dilate ของ intestinal lymphatic channel ร่วมด้วย สาเหตุของ intestinal lymphangiectasia เป็นได้ทั้ง primary disorders of intestinal lymphatics หรือ secondary causes เช่น cardiovascular disease, mesenteric lymphatic involvement, ยา, thoracic duct obstruction, congenital malformations of lymphatics system

ทั้ง primary และ secondary intestinal lymphangiectasia จะมีการ impaired lymphatic flow และมีความดันใน intestinal lymphatics

เพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้เกิดการดูดซึมของ chylomicron และ fat soluble vitamin (A, D, E, K) ลดลง มีการไหลเวียนของ intestinal lymphocyte ไปยัง peripheral circulation ลดลง และมี leakage ของ intestinal lymph ไปยัง intestinal lumen

Primary intestinal lymphangiectasia (PIL)

คือภาวะที่มี diffuse หรือ localized ectasia ของ enteric lymphatics ซึ่งมักมีความสัมพันธ์กับการมีความผิดปกติของ lymphatic ในร่างกายที่อวัยวะอื่นๆ ร่วมด้วย ectatic lymphatic นี้อาจอยู่ในชั้น mucosa, submucosa หรือ subserosa ภาวะนี้มักพบในเด็กช่วงขวบปีแรก และในผู้ใหญ่ตอนต้น พบได้ทั้ง 2 เพศ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักเป็น sporadic แม้ว่ามียารายงานการพบภาวะนี้ในผู้ป่วยที่เป็นพี่น้องครอบครัวเดียวกัน ซึ่งบ่งถึงการมี genetic etiology ในผู้ป่วยบางราย

อาการแสดงทางคลินิก

ที่พบได้บ่อยที่สุดในภาวะ PIL ได้แก่ intermittent nonbloody diarrhea, nausea, vomiting, steatorrhea และอาจพบ growth retardation ในผู้ป่วยเด็กบางราย peripheral edema พบได้บ่อย และเป็นได้ทั้ง pitting edema จากการมี hypoalbuminemia หรือ asymmetric non pitting edema ถ้ามีความผิดปกติของ lymphatic ที่ขาข้างนั้นอยู่เดิม อาจพบ reversible blindness จากการมี macular edema ได้แต่ค่อนข้างพบน้อย นอกจากนี้อาจพบ chylothorax หรือ chylous ascites ได้ในผู้ป่วยที่เป็นมานาน แต่ต้องแยกจาก pleural effusion หรือ ascites อื่นเนื่องมาจาก hypoproteinemia

การวินิจฉัย

ภาวะ PIL นั้นขึ้นอยู่กับอาการแสดงทางคลินิก การตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการตรวจทางพยาธิวิทยา ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการในภาวะ PIL นั้นจะเหมือนกับใน PLE ที่เกิดจากสาเหตุอื่นๆ นอกจากนี้ยังมี clotting factor ลดลง แต่มักไม่ทำให้เกิด clinical consequences มีการสูญเสีย lymphocyte ไปทาง gut ทำให้เกิด lymphocytopenia และมีการเปลี่ยนแปลงของ cellular immunity ส่วนผู้ป่วยที่มี steatorrhea อาจมีการขาด fat soluble vitamin ได้

การทำ small bowel contrast studies จะพบ thickened, nodular mucosal folds ซึ่งมีลักษณะเหมือน stack coins ถ้าดูจาก gastroscopy จะพบ white spots กระจายทั่วไป บน small intestinal mucosa ซึ่งมีลักษณะเหมือน snowflake การรับประทาน high fat meal ในช่วงตอนเย็นก่อนการทำ gastroscopy ในตอนเช้า จะช่วยทำให้ finding นี้เห็นได้ชัดเจนขึ้น

การตรวจทาง histopathology จะพบ lymphatic dilate มาก ซึ่งจะ dilate เห็นชัดที่สุดที่บริเวณ tips ของ villi ถ้าดูจากกล้อง EM (electron microscope) จะพบ lymphatic vessel ที่ dilate นั้นมี chylomicron และ precipitated lymph protein อยู่ภายใน ซึ่ง finding นี้จะพบใน intra epithelial gaps ที่ dilate ซึ่งจะ extend จาก basal membrane ไปยัง luminal part of the epithelium. Intestinal lymphatic ที่ผิดปกตินี้ยังสามารถตรวจพบได้โดย contrast lymphangiography, nuclear scintigraphy หรือ magnetic resonance lymphangiography

Contrast lymphangiography ทำได้โดยการฉีด contrast material ผ่านทาง pedal vein จะพบ dilated lacteals ใน bowel โดยจะมีลักษณะเห็นเป็น punctate densities ส่วนถ้าใช้การตรวจโดย nuclear scintigraphy สามารถพบ abnormal intestinal lymphatic โดยใช้

technetium labeled tracer (มักใช้เป็น albumin หรือ dextran) และประเมินดู intestinal leakage ได้

การรักษา

จะเหมือนกับการรักษาภาวะ PLE ที่เกิดจากสาเหตุอื่นๆ นั่นคือให้ low fat, high protein และ medium chain triglyceride diet ซึ่งมักจะต้องให้ตลอดไป แม้ว่าบางครั้งผู้ป่วยจะมี spontaneous remission ได้ ผู้ป่วยบางรายอาจต้องให้ calcium salts และ water soluble forms of fat เสริมด้วย

ในบางรายที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ dietary therapy การทำ intestinal resection หรือ anastomosis of abnormal lymphatics to venous channels อาจได้ประโยชน์ในผู้ป่วยบางรายที่เป็น refractory case แต่เนื่องจากผู้ป่วย PIL มักจะมี extensive lymphatic involvement จึงทำให้การ resection มักไม่ค่อยได้นำมาใช้มากนัก นอกจากนี้แล้ว การ localized ตำแหน่งของ focal lymphatic abnormalities นั้นเป็นไปได้ยาก มีรายงานการใช้ octreotide 200 ไมโครกรัม วันละสองครั้ง เพื่อช่วยลด enteral protein loss และมี clinical improvement ได้ ส่วนกลไกของยาดังกล่าวในการลด protein loss นั้นยังไม่ทราบแน่ชัด

Secondary intestinal lymphangiectasia (SIL)

การมี dilated intestinal lymphatics และ increased lymph pressure ที่พบใน PIL นั้น ยังพบได้ในผู้ป่วยที่มี impaired lymph flow จากสาเหตุอื่นๆ อีก สาเหตุของภาวะ SIL ที่พบได้บ่อยที่สุด ได้แก่ cardiac disease, chemotherapeutic, infections หรือ toxic substances ที่ทำให้เกิด inflammatory process แล้วเกิด retroperitoneal lymph node enlargement

นอกจากนี้ ภาวะ SIL ยังพบได้ในผู้ป่วย portal hypertension หรือ hepatic venous outflow obstruction ตามหลังการทำ liver transplantation หรือใน congenital hepatic fibrosis ที่เกิดจาก phosphomannose isomerase deficiency ซึ่งภาวะ SIL ที่เกิดจาก portal hypertension นั้น อาจดีขึ้นได้โดยการทำ TIPS ความสัมพันธ์ระหว่าง cardiac disease (congestive heart failure) กับภาวะ PLE นั้นมีรายงานตั้งแต่ปี ค.ศ. 1961 ซึ่งหลังจากนั้นได้มีรายงานภาวะ PLE ในผู้ป่วยโรคหัวใจอีกหลายชนิด รวมทั้ง structural heart disease (tricuspid insufficiency, congenital pulmonic stenosis และ ASD), constrictive pericarditis และ cardiomyopathy

การทำผ่าตัด repair of complex congenital heart disease เช่น Fontan procedure นั้นสามารถทำให้เกิด SIL ได้เช่นกันโดยเฉพาะอย่างยิ่ง ถ้ามี anatomic หรือ functional obstruction to systemic venous drainage ผู้ป่วยจะมี hypoproteinemia และมีอาการแสดงทางคลินิกที่บ่งชี้ถึงภาวะขาดสารอาหาร และมี immunologic consequences

การรักษาในผู้ป่วยกลุ่มนี้คือให้ low fat และให้ MCT เพื่อลด intestinal lymph production ซึ่งก็อาจจะไม่ได้ผลในบางราย การ repair cardiac abnormality ที่เกิดร่วมกับการมี obstructed venous drainage อาจได้ประโยชน์ในบางกรณี นอกจากนี้ มีรายงานการใช้ heparin เพื่อช่วย improve symptom และ protein loss ในผู้ป่วยที่ทำ Fontan procedure อีกด้วย

การรักษาภาวะ SIL

ต้องรักษาทั้งภาวะ intestinal lymphangiectasia และ underlying cause โดยให้ maintenance of nutrition คือให้อาหารที่มี saturated fat ต่ำ และมี protein สูง รวมทั้งให้ MCT แทน lipid calories

เนื่องจาก MCT ไม่ถูก reesterified ใน intestinal cell ซึ่งจะถูก bypass enteric lymphatics และเข้าสู่ portal system โดยตรง การลดปริมาณของ long-chain fatty acids เพื่อช่วยลด lymphatic flow และ pressure ใน lymphatic system และลดปริมาณ lymph leakage ด้วย ส่งผลให้ภาวะ hypoalbuminemia และ GI symptom และการ growth ดีขึ้น

สัดส่วนของผู้ป่วยที่สามารถแก้ไขภาวะ hypoalbuminemia ได้นั้นแตกต่างกันในแต่ละที่ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับ type และ severity of underlying disease ในคนปกติ normal protein requirement คือ 0.6-0.8 g/kg desired body weight per day แต่ในผู้ป่วยภาวะ PLE อาจต้องการเพิ่มขึ้นเป็น 1.5-3 g/kg/day และ protein ที่ให้เพิ่มเติมนี้เพื่อ achieve positive protein balance ในผู้ป่วยบางรายไม่สามารถให้ enteral feedings ได้ เนื่องจากมีความผิดปกติของ GI motility, impaired functional intestinal length หรือมีการลดลงของ absorptive surface area จึงต้องให้อาหารในรูปของ parenteral nutrition ซึ่งจะช่วยให้ตัวโรคของผู้ป่วยดีขึ้นได้ การรักษา underlying disease เป็นสิ่งจำเป็นต้องคำนึงถึงอยู่เสมอ เนื่องจากจะทำให้การรักษาภาวะ PLE ได้ผลดียิ่งขึ้น

ภาวะแทรกซ้อนของภาวะ intestinal lymphangiectasia ที่มีรายงาน ได้แก่ increased risk of lymphoma ในผู้ป่วย primary intestinal lymphangiectasia มี fibrotic entrapment of small bowel ในผู้ป่วย congenital intestinal lymphangiectasia

นอกจากนี้ อาจพบ oral manifestation เช่น gingivitis ซึ่งเกิดจากการมี poor lymphatic function and enamel defects เนื่องมาจากมี poor calcium absorption ได้

พยากรณ์โรคของภาวะ PIL ที่เกิดใน early in life จะพบ growth retardation ได้ ส่วนพยากรณ์โรคของภาวะ SIL นั้น ขึ้นอยู่กับความ

เอกสารอ้างอิง

1. Hang Lak Lee. Successful treatment of Protein-Losing Enteropathy Induced by Intestinal Lymphangiectasia in a Liver Cirrhosis Patient with Octreotide : A case report. *J Korean Med Sci* 2004;19:466-9.
2. SO Y. Different patterns of lymphoscintigraphic findings in patients with intestinal lymphangiectasia. *Nuclear Medicine Communications* 2001;22:1249-54.
3. Gangi Kuroiwa. Primary intestinal lymphangiectasia successfully treated with octreotide. *J Gastroenterol* 2001;36:129-32.
4. Chin-Ping Chen. Surgical resection of duodenal lymphangiectasia : A case report. *World J Gastroenterol* 2003;9:2880-2.
5. Joseph P. Mазzie. Congenital intestinal lymphangiectasia CT demonstration in a young child. *Journal of Clinical Imaging* 2003;27:330-2.
6. Y Bouhnik. Very late onset small intestinal B cell lymphoma associated with primary intestinal lymphangiectasia and diffuse cutaneous warts. *Gut* 2000;47:296-300.
7. Dal MO Yang. Localized Intestinal Lymphangiectasia : CT findings. *AJR* 2003;180.
8. Stevens, Raymonda L. The CT Halo Sign: A new finding in Intestinal lymphangiectasia. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:1005-7.
9. Ivan J. Fuss. Intestinal lymphangiectasia. A disease characterized by selective loss of naïve CD45RA+ lymphocytes into the gastrointestinal tract. *Eur. J. Immunol* 1998;28:4275-85.

“ส”มาคมของเรา...” เล่าเท่าที่รู้

โรกระบบทางเดินอาหาร อดีต, ปัจจุบัน และอนาคต



วีกิจ วีรานุวัตต์*

พ.ด., F.R.C.P. (London), F.R.C.P. (Glas.), F.R.A.C.P., F.A.C.P., พ.ด. (กิตติม.)

* คณะแพทยศาสตร์ศิริพยาบาล, มหาวิทยาลัยมหิดล, กรุงเทพฯ

เมื่อพูดถึงท่านอาจารย์วีกิจ วีรานุวัตต์ กับสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ทุกท่านคงคิดถึงอาจารย์ผู้เป็นปูชนียบุคคลและผู้ก่อตั้งสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยของเรา ถึงแม้ท่านได้จากพวกเราไปตั้งแต่วันที่ 26 เมษายน พ.ศ. 2544 แต่ภาพแห่งความสามารถทั้งด้านวิชาการ การบริหาร การกีฬา รวมไปถึงการร้องเพลงของท่านยังคงเป็นที่จดจำของเหล่าศิษย์และเพื่อนร่วมงานเสมอมาจนท่านอาจารย์ ชูเกียรติ อัครวานิชย์ ขนานนามท่านเป็น “man of all seasons” ในโอกาสนี้ ผมขอนำเสนอคำบรรยายของท่านอาจารย์วีกิจ ในหัวข้อ “โรกระบบทางเดินอาหาร อดีต, ปัจจุบัน และอนาคต” ณ การประชุมใหญ่ของสมาคมโรคทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ประจำปี พ.ศ. 2533 ซึ่งมีการ

ถอดคำบรรยายและตีพิมพ์ในสารศิริราช (Siriraj Hosp Gaz vol 43, No. 6, June 1991) เมื่อท่านได้อ่านแล้วจะทำให้เข้าใจถึงวิสัยทัศน์ของชุมชนบุคคลของสมาคมของเราได้เป็นอย่างดี ขอเชิญย้อนอดีตไปด้วยกันได้ ณ บัดนี้

เรื่องของโรคทางเดินอาหาร เป็นที่ทราบกันมาเป็นเวลานานนับพันๆ ปีมาแล้ว มีหลักฐานให้เห็นได้ตามหนังสือโบราณ ตีลาจารึก และเอกสารต่างๆ และเป็นภาวะที่มนุษย์ทุกคนต้องประสบ มีผู้พบแผลในกระเพาะอาหารของมัมมี่ในสุสานของอียิปต์ของชาวไออูคูปต์โบราณ ในพงศาวดารจีนก็มักกล่าวไว้ในวรรณกรรมสามก๊กว่า จิวอี้เสียใจจนรากเลือด แสดงว่าจิวอี้เป็นแผลในกระเพาะจากความเครียดที่ทำการรบแล้วแพ้ จนกระทั่งมีเลือดออกจากกระเพาะอาหาร

ในทางด้านวิชาการเราอาจจำแนกประวัติของโรคสาขานี้ออกไปเป็นระยะต้น คือระยะประมาณ 2,000 ปีมาแล้ว ชาวกรีกในสมัยโบราณมีความเชื่อมั่นว่า ความร้อนเป็นตัวการสำคัญที่ทำให้มีการย่อยเกิดขึ้น และเกิดขึ้นแห่งแรกในกระเพาะอาหารเปรียบเสมือนการหุงต้ม Eriasistratus ในระยะต้นสามศตวรรษก่อนคริสต์ศักราช เข้าใจว่ามีการบดตัวของกระเพาะด้วย Galen (130-400 ปีก่อนคริสต์ศักราช) เข้าใจว่ามีการย่อยดังกล่าวเกิดขึ้นในกระเพาะ ลงไปในลำไส้เข้าไปในตับ และอาหารถูกส่งไปยังส่วนต่างๆ ของร่างกายทางกระแสเลือด และน้ำเหลือง ความเชื่อถือในข้อนี้มีมาเรื่อยจนถึงศตวรรษที่ 17

ในศตวรรษที่ 17 เป็นเวลาของความรู้ใหม่ๆ ที่เกิดขึ้นในด้านสรีรวิทยา เช่น การพบ fermentation ของกรดในกระเพาะอาหาร ซึ่งถูกควบคุมโดยพลังลึกลับ (Van Hehmont พ.ศ. 2020-2187) และมีการพบทางกายวิภาคศาสตร์ของอวัยวะต่างๆ เช่น ตับอ่อน ว่ามีสิ่งคัดหลั่ง (secretion) เป็นต่าง พบต่อม parotid ต่อม maxillary พบ thoracic duct และ lacteals เป็นต้น



ในศตวรรษที่ 18 มีความเจริญด้านเคมีเกิดขึ้น Reaumur (พ.ศ. 2311-2300) พบน้ำย่อยในกระเพาะ (gastric Juice) เป็นคนแรกสามารถแสดงว่ามีพลังสลายอาหารได้ใน vitro และเป็นผู้เปิดศักราชของการศึกษา เรื่องการย่อยอาหาร Prout ในปี พ.ศ. 2378 Schwan พบว่ามี pepsin ด้วย ในเวลาต่อมามีการศึกษาของน้ำย่อยต่างๆ ของตับอ่อน ที่มีฤทธิ์ในการย่อยโปรตีน ไขมัน และน้ำตาล Pavlov นักวิทยาศาสตร์ชาวรัสเซีย ศึกษาทางสรีรวิทยาถึงการควบคุมการหลั่งทางประสาทและทางเคมี ในปี พ.ศ. 2445 Baylis และ Starling พบสารที่เรียกว่า "Secretin" ซึ่งควบคุมการหลั่งของน้ำย่อยของตับอ่อน แต่ปรากฏว่า secretin นั้นเป็นฮอร์โมน หาใช่ เอนไซม์ ดังที่เข้าใจแต่แรกไม่

ต่อมา Pavlov ได้หันมาทำการศึกษาการควบคุมการหลั่งทางประสาทของกระเพาะและพบช่วงระยะที่ควบคุมหน้าที่กระเพาะด้วยสารเคมีและประสาท โดยใช้ gastric fistula และ pouch สุนัข

Ewald และ Boas's Test Meal ถูกนำมาใช้ในปี พ.ศ. 1429 เพื่อศึกษาการหลั่งกรดของกระเพาะอาหารโดยใช้สายยางขนาดใหญ่ใส่เข้าไปในกระเพาะอาหาร และดูดน้ำย่อยออกมาศึกษา

Kussmaul เป็นบุคคลสำคัญคนหนึ่งในประวัติศาสตร์ของวิชาโรคทางเดินอาหาร เขาเริ่มทำ duodenal tube และทำ gastroscopy เป็นคนแรก ถึงแม้ผลจะไม่ปรากฏ ต่อมา Mikulicz ในปี พ.ศ. 2424 ได้ใช้เครื่องมือของ Leiter ดูในกระเพาะได้เป็นครั้งแรก แต่ต้องเสียเวลาถึง 64 ปีกว่าที่ Schindler ในปี พ.ศ. 2475 ประดิษฐ์ semiflexible gastroscopy ใช้ตรวจกระเพาะอาหารเป็นผลสำเร็จ และแต่งตำราไว้ ผลงานได้

รับการพัฒนาเรื่อยมาจนบัดนี้

ความเจริญในอดีตที่นับว่าสำคัญมากก็คือ ภายหลังปี พ.ศ. 2438 เมื่อ Wilhem Conrad Roentgen พบรังสีเอ็กซ์ และภายใน 1 ปี ก็นำมาใช้ใน การตรวจโรคของทางเดินอาหารได้แทบทุกอย่าง เช่น การตรวจหลอดอาหาร กระเพาะอาหาร ลำไส้ใหญ่ และลำไส้เล็ก การศึกษาด้าน การเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหารทุกตำแหน่ง รวมทั้งในเวลาต่อมา ได้มีการใช้สารกัมมันตรังสีมาช่วย

โรคของตับอ่อน

Friedrich (พ.ศ. 2418) เป็นคนแรกที่กล่าวถึงโรคของตับอ่อน อย่างละเอียด และ Fitz ได้แบ่งแยกเป็นชนิดต่างๆ ในปี พ.ศ. 2432 แนะนำ ให้ทำการผ่าตัด และหลังจากนั้นก็มีการตรวจหา serum amylase (พ.ศ. 2472) Whiple เป็นผู้ทำการผ่าตัดที่มีชื่อเสียงในโรคมะเร็งของตับอ่อน ใน ปี พ.ศ. 2473

โรคของตับ

ประวัติของเรื่องตับนี้มีมาแต่โบราณกาลแล้ว พวก Mesopotamians เข้าใจว่าเป็นจิตใจและศูนย์กลางแห่งชีวิต, เป็นอวัยวะที่ทำความร้อน และได้รับอาหารในรูปของน้ำเหลือง (chyle) ซึ่งมาจากลำไส้ ความเชื่อเรื่องนี้ก็มีมาเป็นพันๆ ปี จนกระทั่ง Bartholin และ Glisson ในปี พ.ศ. 2200 พบว่าเป็น glandular structure ต่อมาในปี พ.ศ. 2369 Tiedemann พบว่าตับทำหน้าที่โดยเลือดที่เข้าไปเลี้ยงตับทางหลอดเลือดดำ portal ในปี พ.ศ. 2369 Bernard พบเป็นครั้งแรกในโลกว่าตับทำแป้งและเก็บแป้ง (glycogen) ได้ และพิสูจน์ได้จากการศึกษาทดลองในสัตว์ ความรู้เรื่อง หน้าที่ต่างๆ ของตับก็เจริญขึ้นอย่างมากมาในปลายศตวรรษที่ 19 ถึง 20 โรคต่างๆ ของตับ ที่มีอาการเหลืองเป็นที่รู้จักกันมานาน เช่น Laenec

ได้บรรยายถึงโรคตับแข็ง, Rokitsansky ในปี พ.ศ. 2385 กล่าวถึงโรคตับ
เหี่ยว (liver atrophy), Hanot ในปี พ.ศ. 2418 กล่าวถึงโรค hypertrophic
biliary cirrhosis หรือชื่อ primary biliary cirrhosis ในปัจจุบัน เมื่อ
ความรู้ในด้านพยาธิวิทยา วิทยาแบคทีเรียและสรีรวิทยาเจริญขึ้น มีการ
พบกลองจุลทรรศน์ก็ทำให้ความเจริญมีมากและพบโรคใหม่ๆ มากขึ้น เช่น
Weil พบ Weil's Disease ในปี พ.ศ. 2456 และต่อมาก็เผยแพร่ไปทั่วโลก

เรื่องถุงน้ำดีก็เป็นที่ยุ้จักกันมานานหลายพันปี และบางท่านก็ว่า
เป็นที่นั่งของจิตใจ ได้มีผู้พบนิ่วในถุงน้ำดีของมัมมี่ เมื่อ 1,500 ปีก่อน
คริสตกาล Benivieni เป็นคนแรกที่กล่าวถึงนิ่วในถุงน้ำดี ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2050
Marion Sions เป็นผู้วางแผนตัดนิ่วในถุงน้ำดีได้เป็นคนแรก ในปี พ.ศ.
2421 แต่คนที่ผ่าตัดได้เป็นคนแรกคือ Langenbuch ในปี พ.ศ. 2425 และ
Graham กับ Cole เป็นคนแรกที่อาศัยเอกซเรย์ทำ cholecystography
สำเร็จในปี พ.ศ. 2467

การลงพิมพ์เรื่องวิจัยในวารสารต่างๆ ที่เห็นได้อย่างชัดเจนก็คือ
ในทศวรรษที่ผ่านมา มีวารสารเฉพาะอวัยวะเกิดขึ้นหลายฉบับด้วยกัน เช่น
International Journal of Pancreatology, Tropical Gastroenterol-
ogy, Hepatology, Guliet, Gut, Proctology, Variceal Bleeding, The
Stomach, Hepatitis B และอื่นๆ อีกเป็นจำนวนมาก เพื่อจะรองรับผล
งานการวิจัยของแพทย์แต่ละสาขาให้มีโอกาสเผยแพร่ผลงานนั้นในระดับโลก
นอกจากนั้นความเจริญก้าวหน้าในการศึกษาความรู้ด้านวิทยาศาสตร์พื้นฐาน
ซึ่งทำให้สามารถอธิบายกลไก พยาธิสภาพและการเปลี่ยนแปลงสรีรวิทยา
ในรูปต่างๆ ที่เกิดขึ้น การค้นพบระดับโมเลกุล และเล็กกว่านั้น เพื่อทราบ
ถึงพยาธิสภาพของโรคต่างๆ เช่น ไวรัสของตับอักเสบบี บี รวมทั้ง
โรครุกรณะพันธุศาสตร์ต่างๆ นอกจากนี้ ก็คือ ความก้าวหน้าในด้านวิทยา
อิมมูน และ Interventional radiology และการประดิษฐ์เครื่องมือโดย
อาศัยแพทย์ นักวิทยาศาสตร์ นักวิศวกรร่วมกัน เช่น การใช้แสงเลเซอร์ และ



คลื่นความร้อน รักษาการตกเลือดในกระเพาะอาหาร

Endoscopic examination การวิวัฒนาการของการประดิษฐ์เครื่องมือวิทยาศาสตร์โดยเปลี่ยนจาก rigid gastroscopy หรือ semiflexible gastroscopy มาเป็น fiber optic instruments โดยนักวิทยาศาสตร์ ผู้ปุ่่นทำให้มีความก้าวหน้าอย่างยิ่งในการวิจัยโรคทางเดินอาหาร โดยที่สามารถตรวจ panendoscopy คือ ตั้งแต่หลอดอาหาร กระเพาะ จนถึง ส่วนที่สองของ duodenum รวมทั้งการทำ cannulation ของ ampulla of Vater เพื่อดูตับอ่อน และทางเดินน้ำดี การทำ biopsy ของ duodenum และ jejunum โดย scope การทำ E.R.C.P. ทำให้มีความก้าวหน้าในการวิจัยโรคของตับอ่อนและทางเดินน้ำดี โรคที่วินิจฉัยยากจาก เอกซเรย์ เช่น กลุ่มอาการ Mallory Weiss กระเพาะอาหารอักเสบชนิดต่าง ๆ ก็ สามารถตรวจพบโดย endoscopy ได้ รวมทั้งสามารถให้เครื่องมือทำ biopsy และควักเอาเนื้องอก รวมทั้งการทำ polypectomy ในปัจจุบันการ

ควักเอาเนื้อออกจาก common bile duct โดยไม่ต้องผ่าตัด เป็นที่นิยมกันมากในยุโรป รวมทั้งการทำ sphincterotomy ด้วย ซึ่งทำให้เกิดสาขาวิชาใหม่คือ Therapeutic endoscopy ขึ้น การตรวจหามะเร็งกระเพาะอาหารระยะแรก โดยการสำรวจประชากรญี่ปุ่น ก็ช่วยมนุษย์ให้รอดจากการตายของมะเร็งในกระเพาะอาหารเป็นจำนวนมากไม่น้อย นอกจากนั้นกล้องที่มีปลายงอได้ 180 องศา ทำให้ตรวจดูภายในกระเพาะได้ตลอด รวมทั้งทำ diathermy ได้ด้วย

ในปัจจุบันและอนาคตได้มีการพัฒนาเครื่องมือนี้นำมาช่วยกับเครื่องมืออื่น ที่เห็นชัดก็คือ การใช้ endoscopy โดยเฉพาะ gastroscopy ร่วมกับอัลตราซาวนด์ สร้างเครื่องมือเรียก ultrasonic endoscopy ที่นำมาใช้ในการวินิจฉัยโรคทางเดินอาหาร ขณะนี้สามารถใช้เครื่องมือนี้ในการวินิจฉัยโรคของผนังกระเพาะอาหารโดยสามารถแบ่งพื้นที่ของชั้นต่างๆ ของกระเพาะเป็น ชั้นที่ 1 mucosa มีลักษณะเป็น echogenic ชั้นที่ 2 muscularis mucosa echogenic poor ชั้นที่ 3 submucosa เป็น echogenic ชั้นที่ 4 muscularis propria เป็น echogenic poor และชั้นที่ 5 serosa เป็น echogenic

ฉะนั้นแพทย์สามารถระบุตำแหน่งของ infiltration และ extension ของมะเร็งของกระเพาะหรือการลุกลามไปยังอวัยวะใกล้เคียงได้ ในอนาคตคงได้มีการพัฒนาไปอีกมาก นอกจากการวินิจฉัยโรคของกระเพาะอาหารแล้ว เครื่องมือ ultrasonic endoscopy ยังสามารถดูอวัยวะนอกกระเพาะอาหาร เช่น มะเร็งเล็กๆ แรกเริ่มของตับอ่อน ถุงน้ำในตับอ่อน ท่อน้ำดีในตับอ่อน เป็นต้น โดยไม่ต้องทำ endoscopic retrograde cholangiopancreatography (E.R.C.P.)

การใส่ laparoscope ได้มีผู้นำมาใช้มากขึ้นทั่วโลก ในระยะแรกๆ นิยมกันอยู่แต่ในเยอรมนี ปัจจุบันญี่ปุ่น ไทย และประเทศแถบเอเชียอาคเนย์ และต่อมาในทศวรรษที่แล้ว ได้นำมาใช้อย่างแพร่หลายรวมทั้งออสเตรเลีย

ได้เริ่มทำการตรวจโดยวิธีนี้ เพราะทุ่มเวลาผู้ป่วย ค่าใช้จ่าย และใช้แทน exploratory laparotomy ได้ในผู้ป่วยจำนวนมาก มีประโยชน์มากในการวินิจฉัยวัณโรคในช่องท้อง และฝีปิตในตับ รวมทั้งโรคของตับทุกชนิด ตลอดจนโรคของอวัยวะสืบพันธุ์ และการทำหมันแห่ง ตลอดจนการใช้ร่วมกับเครื่องมือทำ nucleotide scanning ของตับในการศึกษาปริมาณเลือด (blood flow) ที่มาสู่ตับและม้าม และการวัดจำนวน แร่งตันเลือดที่ผ่านอวัยวะอื่นๆ ทำให้เข้าใจถึงกลไกของ portal hypertension ได้ดีขึ้น

การพัฒนาเครื่องมือได้ก้าวหน้าไปถึงขั้นการเอาอัลตราซาวนด์ มารวมกับ laparoscopy เป็นเครื่องมือเรียก Echolaparoscopy เพื่อตรวจหา intrahepatic lesions ต่างๆ มีประโยชน์ในการแยก ซิสต์ (cyst) จาก tumor หรือ hemangioma จาก hepatocellular carcinoma จาก resolution ซึ่งแตกต่างกัน และใช้นำทาง (guide) ในการเจาะตัดตับเพื่อตรวจได้เป็นอย่างดี

ในทศวรรษข้างหน้า เป็นที่เชื่อกันได้ว่า ความเจริญในด้านนี้คงจะก้าวไปไกลมาก และจะเป็นการตรวจที่ช่วยเหลือในการวินิจฉัยโรคที่ดีมากอย่างยิ่ง

การประดิษฐ์ fiberoptic colonoscopy ทำให้เกิดความก้าวหน้าอย่างมหาดศาลในวงการแพทย์ โดยเครื่องมือ sigmoidoscopy รุ่นเก่าสามารถใช้ทำการวินิจฉัยโดยการดูด้วยตาเปล่าเข้าไปได้เพียง 25 ซม. จากทวารหนักเท่านั้น นอกจากนั้นการทำ polypectomy โดยใช้ loop เข้าไปใน colonoscopy ช่วยให้ผู้ป่วยไม่ต้องรับการผ่าตัดใหญ่อย่างมากมาย ขณะนี้ได้มีการใช้เครื่องมือชนิดนี้ทั่วโลกแล้ว การใส่ scope เข้าไปในท่อน้ำดี และตรวจดู remnant stone หรือพยาธิสภาพภายในด้วย choledochoscope ก็เป็นความก้าวหน้าที่น่าพอใจ นอกจากนี้ยังช่วยศัลยแพทย์ในการ remove intrahepatic stones ได้ในบางรายด้วย ในปัจจุบันได้ก้าวหน้าไปถึงการตัดถุงน้ำดี โดยเครื่องมือ laparoscope ซึ่งได้ทำในหลายประเทศแถบ



เอเชียและยุโรป

การตรวจโรคระบบต่างๆ ด้วย ultrasonography เริ่มนำมาใช้ในทศวรรษที่แล้ว และได้ทำการพัฒนาเรื่อยๆ มา มีประโยชน์อย่างยิ่งในการวินิจฉัยโรคของช่องท้องและอวัยวะในช่องท้อง เช่น ตับ ตับอ่อน ทางเดินน้ำดี ไต ช่วยในการเจาะฝีในตับ ฯลฯ การตรวจ angiography มาเริ่มใช้กันมากในสามทศวรรษที่แล้วและต่อมาได้มีการเจริญพัฒนาก้าวหน้าขึ้นอีกมาก และมีผลต่อการวินิจฉัยโรคทางสมอง ปอด หัวใจ เส้นเลือด ไต และอวัยวะอื่นๆ ประโยชน์ที่มีมากโดยทั่วไป คือ การวินิจฉัยเกี่ยวกับพยาธิสภาพของหลอดเลือด เช่น ischemic colitis โรคมะเร็งตับและอวัยวะอื่นในช่องท้อง รวมทั้งมีประโยชน์ในการฉีดสารฆ่ามะเร็งด้วยการทำ computerized tomography (ซีที) ผู้ได้รับเกียรติในการประดิษฐ์เครื่องมือนี้ คือ นายแพทย์ Housefield ในการมอบรางวัล Mc Robert award แก่ นายแพทย์ Housefield คำสุดดีให้เกียรติความตอนหนึ่งว่า *No comparable discovery has been made in this field since Roentgen discovered X-ray in 1895*

เครื่องมือนี้มีประโยชน์เหลือคณานับในการวินิจฉัยโรคของสมอง โรคในทรวงอก และช่องท้อง สามารถแยกฝับริดในตับจากมะเร็งของตับได้

Nuclear magnetic resonance (NMR) เป็นเครื่องที่กำลังได้รับความนิยม ได้รับการพัฒนาเป็นอย่างมากและนำมาใช้ในการวินิจฉัยโรคทางสมอง โรคตับ และโรคของช่องท้อง การตรวจสอบ abnormal vascular structures และสามารถช่วย ซีที วินิจฉัยแยกโรคได้ ในโรคของอวัยวะอื่นๆ ก็มีผู้กำลังศึกษากันอยู่มาก และในอนาคตคงได้เห็นการก้าวหน้าในการพัฒนาเครื่องมือนี้ต่อไป

การตัดชิ้นเนื้อ (biopsy) วิวัฒนาการในการวินิจฉัยโรคที่ถูกต้อง คือ การทำ tissue diagnosis ในทศวรรษที่ผ่านมาได้มีการตัดชิ้นเนื้อ ทำกันแทบทุกอวัยวะที่สามารถจะสอดใส่เครื่องมือเข้าไปได้ เริ่มตั้งแต่ สมัย

พันเอก Crosby แห่ง Water Reed Army Hospital ประดิษฐ์ intestinal biopsy เพื่อสอดใส่เข้าไปถึงลำไส้เล็กในปี พ.ศ. 2509 ซึ่งขณะนั้นความรู้ด้านพยาธิสภาพของโรคในลำไส้เล็กยังไม่มีผู้ใดทราบเลย ต่อมาความรู้เรื่องพยาธิของลำไส้เล็กที่ยาวหลายเมตร และเป็นบริเวณของลำไส้ที่เข้าไปถึงนั้นได้ปรากฏโฉมให้เห็นได้โดยเครื่องมือที่พิเศษนี้ ต่อมา Ian Wood แห่งเมลเบิร์นได้ประดิษฐ์ suction biopsy tube with guillotine cutting device ขึ้น สามารถตัดได้ full thickness gastric mucosal specimen ซึ่งจะทำการตรวจได้ละเอียดและไม่มี autodigestion, Margot Shiner ของกรุงลอนดอน ก็ประดิษฐ์ Shiner capsule ขึ้นโดยหลักการเดียวกันมาใช้ใน jejunal biopsy และต่อมาก็มีผู้ประดิษฐ์ multiple biopsy capsule สามารถตัดชิ้นเนื้อได้หลายๆ แห่งพร้อมกันโดยการกลืน capsule เพียงครั้งเดียว นับว่ามีประโยชน์ยิ่งขึ้น ผลจากการประดิษฐ์ biopsy capsule ชนิดต่างๆ ทำให้มีความเจริญก้าวหน้าอย่างมากภายในสาขาโรคทางเดินอาหารด้านต่างๆ ดังนี้

1. Histology และ histochemistry ของลำไส้ สามารถย้อมจาก section เพื่อดูว่ามี เอนไซม์ หรือไม่ โดยเฉพาะพวก lactase และ disaccharidase deficiency ในผู้ป่วย

2. Stereomicroscopy for instant diagnosis โดยเฉพาะในการวินิจฉัยโรค Tropical sprue และ celiac disease โดยเอาชิ้นเนื้อจาก jejunal biopsy มาดูด้วยกล้อง stereomicroscope จะแลเห็น flat and short villus หรือ villus atrophy

3. การศึกษาของ cell organelles โดย ultracentrifugation

4. การศึกษาทางชีวเคมี เช่น cyclic AMP transport ของน้ำตาลโปรตีน น้ำ อิเล็กโตรไลต์

5. การศึกษาทาง จุลชีววิทยา และไวรัสวิทยาเกี่ยวกับ

ก. Enteric bacteria adhesion เช่น การศึกษา adhesive factor

ของ *Vibrio cholera*

ข. การสร้าง แอนติบอดี ไอจีเอ็ม และไอจีเอ

ค. ผลของ เอนไซม์ ต่างๆ ของแบคทีเรีย

6. การศึกษาเรื่อง electrical potential difference

7. การศึกษาเรื่อง gut hormone cell ว่าอยู่ตรงไหนลักษณะเป็นอย่างไร โดย electron microscopy และ light microscopy ซึ่งปัจจุบันเราทราบดีแล้วว่าทางเดินอาหารทั้งหมดเป็น biggest endocrine organs ของร่างกายมนุษย์

8. การหาจำนวน เอนไซม์ ที่ brush border

9. การทำ tissue culture

10. การศึกษา immunofluorescence ของเซลล์ต่างๆ

11. การศึกษา immunoassay

12. การศึกษา immunohistochemistry

Breath test เป็นความก้าวหน้าอีกอย่างหนึ่งในการตรวจแบบ non-invasive เพื่อศึกษา malabsorption ผู้ป่วยโดยการวัด¹⁴ CO₂ ในลมหายใจของผู้ป่วย ภายหลังให้ผู้ผู้ป่วยรับประทาน glycine-1¹⁴-C labeled glycocholic acid วิธีนี้ในปัจจุบันนี้ได้ดัดแปลงการตรวจให้ง่ายขึ้นมาก

การศึกษาเรื่อง motility ของหลอดอาหาร กระเพาะ ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ โดย pressure transducer แทนแบบเก่าที่ใช้ balloon นำความก้าวหน้าให้แพทย์เข้าใจถึงพยาธิสภาพของโรคต่างๆ เช่น diffuse oesophageal spasm, achalasia และศึกษาถึงยาแก้อาเจียนชนิดต่างๆ และผลที่มีต่อ cardio-oesophageal sphincter pressure การศึกษาเรื่อง colonic motility ทำให้เข้าใจถึงกลุ่มอาการ irritable colon ได้ดีขึ้น รวมทั้งฤทธิ์ของยาต่างๆ ที่มีต่อกระเพาะ ลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่

ความเจริญในด้านวิทยาภูมิคุ้มกัน ได้ก้าวหน้าไปในทศวรรษที่แล้วอย่างไม่หยุดยั้ง นำความรู้มาใช้ในการเข้าใจถึงพยาธิสภาพและกลไกของ



การเกิดโรคต่างๆ รวมทั้งเริ่มศึกษาในด้านการนำมาใช้ในการรักษาและวินิจฉัยโรคต่างๆ ด้วย โดยเฉพาะโรคที่มีการศึกษาอย่างมากมาย ก็คือ โรคไวรัสตับอักเสบ เอ บี ซี ดี อี โรคเอดส์ อื่นๆ โดยใช้การศึกษาพิเศษร่วมด้วย เช่น immunochemistry ร่วมกับ electron microscopy light microscopy และ radioisotope scanning การหา antibody production เช่น ไอจีอี ไอจีเอ ในอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย เช่น การสร้าง ไอจีอี โดย intestinal mucosa เป็นต้น ความก้าวหน้าที่เห็นเด่นชัดในปัจจุบันนี้คือ การหา monoclonal antibody ซึ่งจะนำมาใช้ในการวินิจฉัยโรค เช่น มะเร็งของตับ หรือในการรักษาโรคต่อไป ความเจริญในด้านนี้ได้ทำให้ถึงการทำวัคซีน โดยเฉพาะวัคซีนสำหรับตับอักเสบบี ชนิดต่างๆ เช่น วัคซีนจากพลาสมา และจากยีสต์ และนำมาจำหน่ายในท้องตลาด เป็นยาที่ได้ผลมากในการป้องกันโรคนี้ วัคซีนที่กำลังศึกษากันมากอีกชนิดหนึ่งคือ วัคซีนป้องกันมาลาเรีย ที่ผลิตได้แล้วคือทำจาก schizont แต่การทดลองใช้ยังไม่ได้ผลอะไรนัก และอาจจะกินเวลาถึงทศวรรษหน้าในการทำจากส่วนต่างๆ ของตัวเชื้อมาลาเรียให้สำเร็จ เพราะโรคนี้ยังมีอัตราตายสูงใน

เมืองร้อนและมีความต้อยามาก การใช้วัคซีนในการป้องกันโรคนี้อาจเป็นสิ่งจำเป็นมากในอนาคต

ความเจริญก้าวหน้าที่เห็นเด่นชัด และการศึกษาที่มีงานลงพิมพ์เป็นอย่างมากในทศวรรษที่ผ่านมาอีกอย่างหนึ่งก็คือ การตรวจพบว่าทางเดินอาหารทั้งหมดเป็น endocrine organs ที่ใหญ่ที่สุดของร่างกาย ซึ่งสามารถสร้างสารที่เป็นฮอร์โมน และสารที่ใกล้เคียงฮอร์โมน เช่น gastrin, secretin, cholecystokinin, glucagons, VIP, GIP, neurotensin, bombesin, substance P, somatostatin. อินซูลิน รวมทั้งได้มีการศึกษาถึงโครงสร้าง (amino acid chains) ของสารพวกนี้ ฤทธิ์ของสารต่อระบบต่างๆ ของร่างกาย ตลอดจนวิธีการตรวจพบ เพื่อนำมาใช้ในการวินิจฉัยเนื้องอกที่เกิดจากอวัยวะต่างๆ ที่สร้างสารเหล่านี้ขึ้นมา เช่น gastrinoma, glucagonoma, somatostinoma, WDHA syndrome และวิธีใหม่ๆ โดยการใช้ immunochemistry มา identify ชนิดของเซลล์ต่างๆ เหล่านี้ได้

ความเจริญอีกด้านหนึ่งที่เห็นได้ชัดเจนคือ การพัฒนาตัวยาใหม่ๆ ซึ่งนำมาใช้ในโรคต่างๆ ยาตัวใหม่ๆ มีมากขึ้นอย่างไม่น่าเชื่อ จนกระทั่งเราจำเป็นต้องมีผู้เชี่ยวชาญในการบริหารยาแก่ผู้ป่วยโรคต่างๆ กัน ทั้งนี้รวมทั้งยาฆ่าเชื้อโรคพยาธิ ไวรัส รวมทั้งยาที่ใช้ในการรักษาโรคมะเร็ง ซึ่งกำลังค้นคว้าทดลองอยู่เป็นร้อยๆ ชนิด ในทางด้านโรคติดเชื้อ ตัวยาที่นำมาใช้มากในทศวรรษที่ผ่านมา คือ cephalosporins รุ่นที่ 3 ภายหลังที่พบรุ่นแรก เช่น cefalothin, cefacidia และ พวกรุ่นที่ 2 มาแล้วในทศวรรษก่อนหน้านั้น ทั้งนี้ยังรวมถึงได้มีการศึกษาฤทธิ์ของยาต่างๆ การขับถ่าย ฯลฯ อีกด้วย การพบยาฆ่าเชื้อไวรัส เช่น adenine arabinoside อินเทอร์เฟียรอน และอื่นๆ ซึ่งทำได้นำมาใช้ในการรักษาตับอักเสบริื้อรังที่เป็นพาหะโรค ยาที่สำคัญมากที่สุดในทศวรรษที่ผ่านมา คือ การค้นพบ praziquantel ซึ่งนับว่าเป็นตัวยาที่สำคัญที่สุดในการรักษาโรคพยาธิ trematode ทุกชนิด ใน 10 ปีที่แล้ว ได้มีการทดลองศึกษาการใช้ยานี้

ในการรักษาโรคพยาธิใบไม้ในตับได้ ผลของการรักษาตีเทียมถึงขนาด อัตราหายจากโรคตรงตามขนาดยาประมาณร้อยละ 95-100 ซึ่งนับว่าเป็น ความก้าวหน้าที่อศจรรยอย่างยิ่ง โดยเฉพาะในการรักษาโรคนี้ในคนไทย ล้านๆ คน นอกจากนี้ยังได้นำมาทดลองใช้ในโรค paragonimiasis, fascioliasis, schistosomiasis, cysticercosis ซึ่งก็ปรากฏว่าได้ผล ดีและคงจะมีการทดลองศึกษาต่อไปอีกในโรคพยาธิต่างๆ ในอนาคต การ พบตัวยาที่สำคัญใหม่อีกก็คือ ยาซัยโคลสปอริน มีชื่อทางการค้าว่า sandimmune ของบริษัทแซนด์อส ในปี พ.ศ. 2526 ซึ่งมีประโยชน์อย่าง มากมายในการป้องกัน rejection ของ tissues grafts โดยเป็น polypeptide ซึ่งขัดขวางกับ T-helper cell function ตัวยานี้มีคุณค่าในการ ทำให้ผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ โดยเฉพาะไตมีอายุยืนนานขึ้นอีก ตลอดจนทศวรรษที่ผ่านมาได้มีการเปลี่ยนไต หัวใจ ตับ กันมากขึ้น ต่อมาได้ มีการเปลี่ยนตับอ่อนกันเพื่อรักษาโรคเบาหวาน และตัวยานี้มีประโยชน์ ต่อแพทย์เป็นอันมาก ส่วนยารักษาแผลในกระเพาะก็ได้มีการพัฒนาไป อย่างมากมาย เช่น ยาลดกรด และ cytoprotective drugs อีกหลายชนิด การพบยาต้าน H₂ Blockes ตัวแรกคือ cimetidine ทำให้การรักษา ผู้ป่วยได้ผลอย่างดีมากและได้พัฒนาไปถึงการพบ ranitidine ซึ่งเป็นยาที่ ดีกว่า และผลการรักษากลุ่มอาการ Zollinger Ellison (Z.E. syndrome) ในปัจจุบันก็ค้นหาตัวใหม่ซึ่งมีฤทธิ์แรงกว่า และอาการแทรกซ้อนน้อย กว่า คือ famotidine ซึ่งกำลังทำการทดลองจากหลายศูนย์ (multicenter trial) การค้นพบ ulsanic เคลือบกระเพาะ prostaglandin E, DeNol หรือ tricyclic antidepressant ยา proton pump blockes หรือ omeprazole ซึ่งเป็นยาลดกรดได้ถึง 3 วัน การศึกษาโดยการนำมาใช้ใน กลุ่มอาการ Z.E. การตรวจพบเชื้อ *Helicobacter pylori* ในแผลใน ดูโอดีนัม กระเพาะอาหารอักเสบ และในอุจจาระของผู้ป่วยโคร์เพศเดียวกัน (homosexual) เป็นสิ่งที่น่าสนใจมาก และอาจมีความสำคัญในการ

เกิดโรคกระเพาะอาหารอักเสบอย่างแน่นนอน

ความก้าวหน้าอย่างมหาศาล คือ การศึกษาเรื่องตับอักเสบจากเชื้อไวรัส ทั้งชนิด เอ บี ซี และดี ได้มีวารสารลงบทความวิจัยในแง่ต่างๆ ของโรคนี้ไว้เป็นจำนวนหลายพันเรื่อง ในการประชุมทางวิชาการระดับนานาชาติเกี่ยวกับโรคทางเดินอาหาร โรคตับอักเสบจากไวรัส จะต้องมีส่วนร่วมด้วยทุกครั้งและโดยเฉพาะการประชุมโรคตับนานาชาติของโลก การศึกษาเริ่มตั้งแต่ระดับวิทยาของโรคต่างๆ (A, B, non A. non B) การศึกษาด้านคลินิกและวิทยาศาสตร์พื้นฐาน เช่น ในขณะนี้เราสามารถทราบถึงโครงสร้างและส่วนประกอบด้านแอนติเจน ของไวรัสตับอักเสบ บี ว่าถึงแม้จะมี genome เล็กๆ แต่ก็มี virus codes ที่ประกอบด้วย โปรตีนต่างๆ ชนิด เป็นจำนวนมาก เช่น pre-S1 domain เป็น โปรตีน ใหญ่ที่สุด ที่อยู่บน virions และ filaments ของ 20 nm particles ของ โปรตีน ขนาดกลาง เป็นตัวเกาะจับกับ แอลบูมิน ใน ซีรัม มนุษย์ และปรากฏว่าพวกที่เป็นพาหะของ ไวรัส ที่ไม่มี ไวรัส ในกระแสเลือด pre-S1 epitome ในเลือด ซึ่งได้นำความรู้มาใช้ในการผลิตวัคซีน ในอนาคตได้มีการศึกษาถึงกลไกของการเป็นโรคเฉียบพลัน เรื้อรัง และการทำลายไวรัส การทำลายเซลล์ เช่น ทราบแล้วว่าในโรคตับอักเสบ บี ชนิดเรื้อรัง การที่เซลล์ที่ถูก infected และมี lysis เกิดจาก cytotoxic T cell ต่อ nucleocapsid proteins. HBsAg และ HbeAg ร่วมกับโมเลกุล HLA class I ที่อยู่บน hepatocyte membrane และ T cell mediated lysis ของเซลล์ อาจมีสาเหตุร่วมจาก natural killer T cell ที่มีต่อ infected hepatocyte ด้วย และถูก mediate ด้วย อินเทอร์เฟียร์อนส์ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาในระดับพื้นฐานอีกมากมาย ซึ่งไม่สามารถนำมากล่าวได้ในระยะเวลาสั้นๆ การทำวัคซีนจากยีสต์ จนมามีจำหน่ายในท้องตลาด ก็เป็นความก้าวหน้าที่สำคัญในการป้องกันโรคนี้ โรคตับแข็ง และมะเร็งของตับในอนาคต เนื่องจาก ราคาของ vaccine virus sequence ที่สังเคราะห์ขึ้น อาจเป็นประโยชน์

สำหรับประเทศด้อยพัฒนา

ในขณะนี้ได้มีการศึกษาเรื่อง วัคซีน รุ่นที่ 3 ซึ่งรุ่นแรกทำมาจาก พลาสมา และรุ่นที่สองทำมาจากยีสต์ ส่วนรุ่นที่ 3 นี้กำลังทำการศึกษายู่ และกำลังจะก้าวหน้าต่อไปในอนาคตอย่างแน่นอน โดยอาศัยหลักการที่ว่า genetically engineered hepatitis B vaccine ได้ ทำโดยอาศัยยีสต์ หรือ mammalian cell ให้เป็นตัวสร้าง แต่ปัจจุบันนี้ผลจากการฉีดวัคซีนที่ สร้างจากยีสต์ ในผู้ป่วยบางรายยังไม่ทำให้มีภูมิคุ้มกัน (protective) เป็น เวลานานพอ และไม่มีผลทางภูมิคุ้มกันตามที่ต้องการ เนื่องจากส่วนเกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกัน ของ viral envelope โดยเฉพาะ แอนติเจน pre-S สามารถ ทำการทดลองในลิงชิมแปนซี ให้มีภูมิคุ้มกันได้ดี และแอนติเจน pre-S1 นั้น เป็น hepatocyte receptor ของไวรัส จึงมีการเลือกใช้เฉพาะแอนติเจน ทั้ง 2 นี้โดยนำแบบ genetically engineered hepatitis B vaccine ที่มี immunologically important pre-S1, pre-S2 และ epitopes รวมทั้ง subtypes adw และ ayw มาทำวัคซีน ซึ่งในอนาคตเร็วๆ นี้ คงจะได้มาใช้กัน (Exogene Research Lab)

นอกจากนี้ในปัจจุบันได้มีเครื่องมืออัลตราซาวนด์ที่ใช้พร้อมกันกับ endoscopy เพื่อหาดำแหน่งของเนื้องอกและมะเร็ง รวมทั้งดูการแพร่กระจายของมะเร็งในท้องได้

ในอนาคตเป็นที่น่าเชื่อได้อย่างแน่นอนว่า การพัฒนาการประดิษฐ์ เครื่องมือ เพื่อใช้ในโรคทางเดินอาหารคงจะดำเนินต่อไปไม่หยุดยั้ง โดยเฉพาะ enteroscope เพื่อดูตลอดลำไส้เล็ก การใช้อัลตราซาวนด์ร่วม ตลอดจนเครื่องมืออื่นๆ ที่ใช้ในการวินิจฉัย และรักษาโรคของระบบทางเดินอาหาร การตรวจพบไวรัสตัวใหม่ๆ ที่ทำให้เกิดโรคตับอักเสบ และโรคของ กระเพาะอาหารและลำไส้

เกียรติสมาคม

Speaker of Vikit Viranuvatti's Lecture

ประชุมวิชาการ ประจำปี ครั้งที่	พ.ศ.	สถานที่	วิทยากร
38	2539	สยามอินเตอร์คอนติเนนตัล, กรุงเทพฯ	1 st Vikit Viranuvatti's Lecture Dr. Yamada T.
39	2540	พระมงกุฎเกล้า, กรุงเทพฯ	2 nd Vikit Viranuvatti's Lecture Dr. Ian AD Boucher 8A Merchiston Park, Edinburgh, EH10 4PH, Scotland
40	2541	อัมรินทร์ลากูน, พิษณุโลก	3 rd Vikit Viranuvatti's Lecture Dr. Guido NJ Tytgat Head Dept. of Gastro and Hepatology Academic Medical Center, University of Amsterdam, The Netherlands
41	2542	เลดีสปางสวนแก้ว, เชียงใหม่	4 th Vikit Viranuvatti's Lecture Dr. James W Freston University of Connecticut Health Center USA

ประชุมวิชาการ ประจำปี ครั้งที่	พ.ศ.	สถานที่	ที่อยู่วิทยากร
42	2543	พิวเลียน, กาญจนบุรี	5 th Vikit Viranuvatti's Lecture Dr. Grant Thompson Div. of Gastro, Ottawa Civic Hospital University of Ottawa, Ontario, Canada
43	2544	จุฬาฯ, กรุงเทพฯ	6 th Vikit Viranuvatti's Lecture นพ.ประสพ รัตนากร สถาบันประสาทวิทยา 312 ถ.ราชวิถี, กรุงเทพฯ
44	2546	โกเลตันวัลลีย์ เขาใหญ่, นครราชสีมา	7 th Vikit Viranuvatti's Lecture Dr.Fan-Yun Laiw Taiwan
45	2547	เมอริทิม์ ปาร์คแอนดส์ปาร์ก รีสอร์ท, กระบี่	8 th Vikit Viranuvatti's Lecture Dr. Masao Omata Faculty of Medicine, University of Tokyo, Japan

หมายเหตุ ปี พ.ศ. 2545 ไม่มีองค์ปาฐก เพราะจัดประชุม WCOG 2002

เกียรติจูลสาร

สารบัญ Interesting cases และ Topic Reviews จากการประชุม GI- Interhospital Conference ของสมาคมแพทยโรกระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2530-2544 (1)

ปีที่	ฉบับที่	เดือน	พ.ศ.	Diagnosis
1	1	เม.ย.	2530	Acute appendicitis/ Hepatitis B vaccine
1	2	ส.ค.	2530	IVC. Obstruction/ CA. ampulla
1	3	ธ.ค.	2530	Cholestasis approach/ Liver transplant
2	4	เม.ย.	2531	GI. Bleeding/ Ruptured appendicitis/ Non viral hepatitis
2	5	ส.ค.	2531	Malignant schawanoma/ Amoebic liver abscess
2	6	ธ.ค.	2531	Campylobacter gastritis/ Review GI. paper in Thailand
3	7	พ.ค.	2538	Tropical sprue/ GI. Manifest. in SLE./ Autoim hepatitis/ TB-GI.
3	8	ก.ค.	2538	CMV-GI/ Echinococosis/ Foreign body Mx./ BCS.
3	9	ก.ย.	2538	Infectious mono. Hepatitis/ H.p.-PU.-Mx./ AAC.
3	10	พ.ย.	2538	Hemoperitoneum/ Extrahepatic manifest. viral hepatitis/ LGIB
4	11	ม.ค.	2539	Splenic lymphoma/ Gnathostomiasis/ Pharmacologic control PHT./ Odynophagia-HIV
4	12	มี.ค.	2539	HCC-pathogenesis/ Congestive hepatopathy/ Ischemic hepatitis
4	13	พ.ค.	2539	Strongyloidiasis/ HCP./ Bleeding EV./ Hep. A. vaccine

ปีที่	ฉบับที่	เดือน	พ.ศ.	Diagnosis
4	14	ก.ค.	2539	Esophagus perf./ Rt. sided diverticulum/ GI-HIV./ Fatty liver
4	15	ก.ย.	2539	Liver in cardiac dz./ Barrette's esophagus/ Hepatorenal syndrome
4	16	พ.ย.	2539	Capillaria philippinensis/ IBD.
5	17	ม.ค.	2540	Liver in anesthesia/ Ascites-SBP./ Natural Hx. HCV./ Wilson dz.
5	18	มี.ค.	2540	Hypereosiniphilic synd./ Mycotic aneurysm/ Halothane hepatitis/ AntiTB. toxicity
5	19	พ.ค.	2540	Splenic abscess/ Hemobilia/ Drug induced hepatitis/ spontaneous ruptured HCC.
5	20	ก.ค.	2540	AIDS-Hepatobiliary complication/ Caroli's synd/ Hp.-Gastric CA./ Liver tumor
5	21	ก.ย.	2540	HGV./ Postop-jaundice/ HBV. precore mutant
5	22	พ.ย.	2540	Menetrier's disease/ Fibrolamellar HCC./ Eosinophilic gastroenteritis/ Typhoid hepatitis
6	23	ก.พ.	2541	Octreotide use in GI/ Ascites Mx/ AntiTB hepatotoxicity/ 1-PHT
6	24	เม.ย.	2541	Choledochal cyst/ IPSID/ HCC Mx.
6	25	มิ.ย.	2541	DHF-abn LFT./ HNCP/ Postop jaundice/ Cryoglobulinemia-HCV.
6	26	ส.ค.	2541	PSC./ Pracetamol poisoning/ Mx. PHT.
6	27	ต.ค.	2541	Adult intussusception/ NASH/ Factitious diarrhea
6	28	ธ.ค.	2541	BCS./ splenic lymphoma/ Acute pancreatitis/ Mx. diverticulitis

สารบัญ Interesting cases และ Topic Reviews
จากการประชุม GI- Interhospital Conference
ของสมาคมแพทย์โรกระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2530-2544 (2)

ปีที่	ฉบับที่	เดือน	พ.ศ.	Diagnosis
7	29	ก.พ.	2542	Acalculous cholecystitis/ carcinoid synd/ GS. Pancreatitis
7	30	เม.ย.	2542	Clofazimine SE./ Giardiasis/ Prolapsed fallopian tube to colon
7	31	มิ.ย.	2542	Isolated ulcer-SBO./ PHG./ Constipation in old age
7	32	ส.ค.	2542	Dyspepsia/ PEG.
7	33	ต.ค.	2542	Non-IPSID/ VIPoma/ GI.in SLE.
7	34	ธ.ค.	2542	Pylephlebitis/CMV.-GI/ HCC.tumor marker/ Liver biopsy in HIV. and FUO.
8	35	ต.ค.	2543	Hepatic fibrosis/ Intestinal pseudoobstruction/ Autoimmune hepatitis
8	36	ธ.ค.	2543	Amebic liver abscess/ Ruptured esophagus Strongyloidiasis
9	37	ก.พ.	2544	Diaphragmatic hernia/ Churg-Strauss synd/ Toxic megacolon
9	38	เม.ย.	2544	Lymphoma asso. Prot. Losing enteropathy/ Acute gastric dialatation
9	39	มิ.ย.	2544	Pancreatic fistula/ lymphoprolif.post KT/ Nitrazoxanide/ Cholestasis liver dz.
9	40-41	ต.ค.-ส.ค.	2544	Subcapsular hematoma, -Visceral art. Aneurysm, -Ascariasis
9	42	ธ.ค.	2544	Idiopathic megacolon/ GI manifestation of scleroderma/ GERD.in children



านาสาระ

“ถ้าอยากรวยต้องเริ่มออมเงิน
ถ้าไม่ออมชีวิตนี้ไม่มีทางรวย”

ศิลป์ วิทยาภาล

หลายท่านคงคุ้นเคยชื่อของ “ดร.สุวรรณ วลัยเสถียร” ผู้เขียนหนังสือเรื่อง “พ่อสอนลูกให้รวย” “สอนเมียให้รวย” และ กำลังจะออกหนังสือเล่มใหม่ชื่อ “สอนเพื่อนให้รวย” นอกจากนี้ ท่านยังคงเคยดำรงตำแหน่งรัฐมนตรีในยุคทักษิณ 1 อีกด้วย หากท่านอยากรู้จัก “ดร.สุวรรณ วลัยเสถียร” เพิ่มเติม สามารถเข้าไปอ่านได้ใน website <http://www.saverclub.org/> ซึ่งท่านเป็นประธานชมรมคนออมเงินและมีวัตถุประสงค์ดังนี้

1. To promote savings on a continuous basis by members and their families so that they have adequate reserves both in normal time and in emergency.
2. To advise members on the importance of Intellectual Properties and Information Technology to strengthen their competitiveness and enhance their earning powers.



3. To control family expenses, avoid creating debts to ensure savings.

4. To advise members on invest safely and achieve attractive returns such as in land, houses, condominiums, stocks and bonds, mutual fund, gold and jewelry, foreign currency and other valuable personal belongings.

5. To advise tax planning scheme, property and wealth management, will, estate planning and succession.

6. To promote good governance and being good citizen with emphasis on honesty and hard work.

ในภาคธุรกิจ “ดร.สุวรรณ วลัยเสถียร” ก็ยังดำรงตำแหน่ง ประธานกิตติมศักดิ์ บริษัทหลักทรัพย์จัดการกองทุนรวม (บลจ.) ท่านได้ให้หลักนำไปสู่ความมั่งคั่งว่า เริ่มจาก “การประหยัด” เพื่อนำไปสู่ “การออมเงิน” ไปจนถึง “การลงทุน” เพื่อให้เงินงอกเงยออกดอกออกผล โดยโครงสร้างรายได้ 4 อย่างในปัจจุบันว่า ส่วนแรกได้จาก “สำนักงานกฎหมาย” ที่เป็นเสมือน “น้ำซึมบ่อทราย” เพราะเป็นรายได้ที่เข้ามาทุกวันและมากขึ้น ยังมีรายได้จากการลงทุนใน “ตลาดหุ้น” และรายได้จาก ‘เงินปันผล’ ซึ่งรายได้จากส่วนนี้ถึงจะชะงักไปนาน แต่ช่วง 1-2 ปีที่ผ่านมาก็เริ่มออกดอกออกผลแล้ว สำหรับรายได้ส่วนสุดท้ายมาจาก “ดอกเบี้ย” ท่านยังแนะนำให้รู้จักการอดออมรวมไปกับต้องรู้จักการลงทุนด้วย เพราะประหยัดอย่างเดียวเงินอาจไม่งอกเงย แต่ในแง่ของการลงทุน ก็ต้องดูช่องทางลงทุนที่ไม่เสี่ยงจนเกินไป

ในการลงทุนของ ดร.สุวรรณนั้น ท่านจัดสรรเงินลงทุนในหุ้นประมาณร้อยละ 12 ลงทุนผ่านกองทุนรวมประมาณร้อยละ 30-35 ส่วนเงินออมผ่านประกันน้อยมากประมาณร้อยละ 0.1 เท่านั้น ที่เหลือเป็นเงินลงทุนในด้านอสังหาริมทรัพย์ ที่ดิน และช่องทางอื่นๆ โดยเฉพาะปีนี้ลงทุน

ในที่ดินมาก แต่โดยหัวใจหลักของการลงทุน คือ กระจายไปในหลายช่องทาง

จากพอร์ตโดยรวมจะเห็นได้ทันทีว่า ดร.สุวรรณ จัดสรรเงินก้อนใหญ่ลงทุนในกองทุนรวม เขาเล่าว่าเริ่มลงทุนผ่านกองทุนมากกว่า 10 ปีแล้ว และยังคงจะให้มืออาชีพบริหารกองทุนต่อไป เนื่องจากระยะเวลา 10 ปีที่ผ่านมาค่อนข้างพอใจกับผลตอบแทนที่ได้มา และจะได้มีเวลาไปสนุกกับการทำงานที่สำนักกฎหมายอยู่ นอกจากนี้ ยังสามารถนำมรดกหย่อนภาษีได้เช่นกองทุนรวมเพื่อการเลี้ยงชีพ หรืออาร์เอ็มเอฟ และกองทุนหุ้นระยะยาว หรือ แอลทีเอฟ ที่สำคัญเขามองว่าการจ้างมืออาชีพให้บริหารถือว่าเป็นเรื่องที่ดี เพราะผู้จัดการกองทุนมีข้อมูลมากกว่า รอบคอบมากกว่า โดยเลือกกองทุนที่ดีคือพิจารณาถึง ค่าจัดการเท่าไร เพราะหากเราซื้อหุ้นเอง เก็บหุ้นไว้ในพอร์ต เราไม่เสียค่าคอมมิชชั่นแต่อย่างใด แต่ถ้าลงทุนผ่านกองทุนรวม ผู้จัดการกองทุนจะชาร์จค่าธรรมเนียมการจัดการ ดังนั้น บางครั้งต้องรู้จักเลือกลงทุนในบางกองทุนที่คิดค่าธรรมเนียมถูก เพราะค่าธรรมเนียมในการบริหารของแต่ละกองทุนจะแตกต่างกัน เช่น บางกองบริหารง่ายคิดค่าธรรมเนียมแค่ร้อยละ 0.35-0.5 แต่ถ้ากองทุนหุ้นทั่วไปคิดร้อยละ 1-2

“นอกจากดูค่าธรรมเนียมก็ต้องดูความสะดวกด้วย ส่วนคนที่บริหารจัดการผมว่าไม่ค่อยแตกต่างกัน ทุกวันนี้ผมสวิตช์พอร์ตไม่บ่อย เพราะเสียค่าธรรมเนียม ผมเป็นคนชี้เหนี่ยวค่าธรรมเนียมเลยไม่ค่อยโยกไปมา เพราะทุกครั้งจะเกิดค่าใช้จ่าย ยิ่งยุคนี้ทำกำไรยาก เพราะฉะนั้นอย่าไปเสียค่าใช้จ่ายที่ไม่จำเป็นเลย”

โครงสร้างการลงทุนในกองทุนของ ดร.สุวรรณ ค่อนข้างเปลี่ยนแปลงตลอด เพื่อให้สอดคล้องกับสถานการณ์ โดยโครงสร้างในปัจจุบันเป็นการลงทุนในกองทุนหุ้นประมาณร้อยละ 30 และกองทุนตราสารหนี้ประมาณร้อยละ 70 จากในปีก่อนที่เขาทุ่มเงินเกือบร้อยละ 100 ลงทุนใน

กองทุนหุ้น และให้ผลตอบแทนอย่างมหาศาล

ดร.สุวรรณ ยังให้ข้อคิดเกี่ยวกับการมี “ทรัพย์สิน” ของเขาว่า ทรัพย์สินโดยทั่วไปอาจจะมี 2 แบบ คือ แบบที่ใช้ประโยชน์ไม่ได้กับใช้ประโยชน์ได้ แต่ในมุมมองของเขา พวกทอง เพชร บ้าน รถยนต์ นั่นคือ “ทรัพย์สินนอกตัว” ยังมีอีกอย่าง คือ “ทรัพย์สินในตัว” ที่จะต้องทำให้มีความสุข ซึ่งการจะมีความสุขได้ ต้องมีองค์ประกอบ 3 อย่าง คือสุขภาพ แข็งแรงดี จิตใจดี จิตวิญญาณดี

“การจะมีสุขภาพแข็งแรงต้องทำ 3 อย่าง คือ ต้องไต่เอาต์ ไมกินจนโอเวอร์เวท ต้องเอ็กเซอร์ไซส์ตลอดเวลา และต้องเข้านอนเร็ว ส่วนจิตใจดี ต้องไม่วิกลจริต ไม่เพี้ยน ส่วนจิตวิญญาณดี คือ คิดและมองดี แม่ผมสอนว่า ใครจะรวยหรือจนก็เรื่องของเขา เราจะรวยหรือจนก็เรื่องของเรา คนบางคนเห็นเพื่อนบ้านรวยกว่าแล้วไม่สบายใจ อิจฉาเขา นั่นเป็นการลงโทษตัวเอง อย่างภรรยาผมชอบดื่มชีวาส ดื่มไปครึ่งขวด แกบอกเหลืออีกตั้งครึ่งขวด แต่บางคนอาจจะบอกว่าเหลือแค่ครึ่งขวด ฉะนั้น ขึ้นอยู่กับว่าเราเลือกมองมุมไหนด้านไหน ที่จะทำให้จิตวิญญาณดี นี่คือ วิธีการสร้างความสุขให้ตัวเอง”

ข้อมูลบางส่วนได้จาก <http://www.bangkokbiznews.com/fundamental/index.html>

นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข
รองเลขาธิการสมาคม

สวัสดีครับ ท่านผู้อ่านทุกท่าน

หลังจากจูลสารฉบับแรกของปี พ.ศ. 2548 ได้ส่งถึงสมาชิกแล้ว ทางกองบรรณาธิการ ก็พยายามจัดทำจูลสารฉบับถัดไปทันทีเพื่อให้ตรงตามกรอบเวลาที่วางไว้ ซึ่งเนื้อหาต่างๆ ยังคงครอบคลุมคอลัมน์ประจำของเราอย่างครบถ้วน ทั้งนี้ก็คงต้องขอขอบคุณผู้เขียนและคุณพรทิพย์ จิณแพทย์ เจ้าหน้าที่สมาคม ที่ช่วยประสานงานเป็นอย่างดี สำหรับฉบับนี้ออกมาในช่วงราคาน้ำมันเบนซิลราคาลิตรละมากกว่า 26 บาทแล้ว สินค้าอุปโภค บริโภค ก็มีราคาสูงตามกันไป ในส่วนนานาสาระ จึงนำสรุปบทความเรื่อง “ถ้าอยากรวยต้องเริ่มออมเงิน” โดย ดร.สุวรรณหวลัยเสถียร ซึ่งมีเนื้อหาน่าสนใจมาฝากกัน ส่วนสรุปการประชุมกลางปีของสมาคมที่จัดขึ้นที่หัวหินก็มีผู้เข้าร่วมประชุมกันอย่างคึกคักและได้รับการสนับสนุนเป็นอย่างดีจากบริษัทเวชภัณฑ์ทางการแพทย์ที่เข้าร่วมงาน

การนำเสนอผู้ป่วยที่น่าสนใจ 3 ราย พร้อมกับการทบทวนวรรณกรรม ยังคงความเข้มข้นเหมือนเดิม และ “สมาคมของเรา... เล่าเท่าที่รู้” ก็มีบทความดีๆ ที่เขียนไว้เมื่อกว่า 10 ปีก่อน จากท่านอาจารย์วีกิจ วิจารณ์วัตดี มาเล่าให้เห็นถึงความก้าวหน้าในด้านโรกระบบทางเดินอาหารที่น่าจะเป็นไป และส่วนสุดท้าย “เกร็ดจูลสาร” ก็นำเสนอหัวข้อของทบทวนวรรณกรรมที่เคยตีพิมพ์ในจูลสารฉบับก่อนๆ มาฝากไว้เพื่อใช้ค้นหาและอ้างอิงต่อไปครับ หวังว่าท่านผู้อ่านจะได้รับประโยชน์ และสามารถแสดงความคิดเห็นรวมทั้งข้อเสนอแนะมายังกองบรรณาธิการ ได้ทั้งทางจดหมายและ e-mail และหากสมาชิกท่านใดต้องการแจ้งย้ายที่อยู่ในการจัดส่งจูลสาร สามารถติดต่อมาได้เช่นกัน เรายังคงยินดีต้อนรับทุกบทความจากท่านสมาชิก ขอเชิญแสดงฝีมือมาได้และติดตามจูลสารฉบับนี้ได้โดยพลัน

สมบัติ ตรีประเสริฐสุข

battan5410@yahoo.com

battan5410@hotmail.com

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่เดือนพ.ศ.

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ “สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย”

โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯ ทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง [] นายแพทย์ [] แพทย์หญิง

1. ชื่อ-สกุล

First Name/Last Name

ตำแหน่งทางวิชาการ.....

เกิดวันที่ เดือน พ.ศ. เชื้อชาติ สัญชาติ

คุณวุฒิ

2. ทำนปฏิบัติงานด้านโรกระบบทางเดินอาหาร

[] น้อยกว่า 50% ของเวลาทำงาน [] มากกว่า 50% ของเวลาทำงาน

3. ที่อยู่ปัจจุบัน (ที่สามารถติดต่อและส่งจดหมายถึงได้)

บ้านเลขที่ ตรอก/ซอย ถนน

ตำบล/แขวง อำเภอ/เขต จังหวัด

โทรศัพท์ E-mail

4. ที่ทำงาน.....

..... โทรศัพท์ โทรสาร

5. การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ [] บ้าน [] ที่ทำงาน

6. ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯ ครั้งนี้ คือ

1.)

2.)

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1. ใบสมัครสมาชิก
2. ค่าสมัครสมาชิก จำนวน 1,000.00 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกผะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

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

โทรสาร 0-2412-0586

หมายเหตุ : ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อเมื่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯ แล้วเท่านั้น

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

[] เงินสด [] เช็คธนาคาร สาขา

เลขที่ ลงวันที่

ลงชื่อ

(.....)

