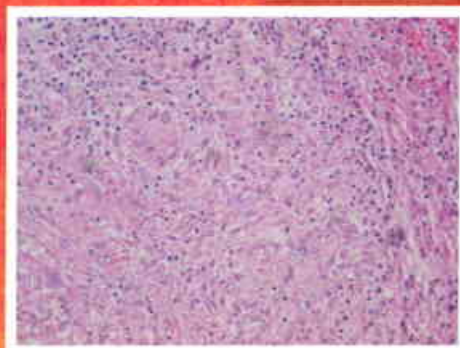


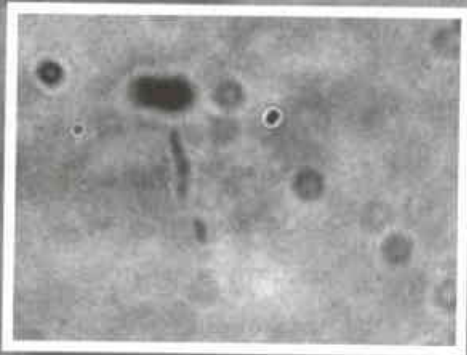
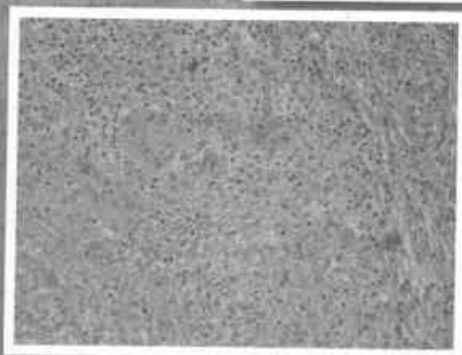


จุลสาร

- “สมาคมของเรา...” เล่าเท่าที่รู้ บทสัมภาษณ์ ศาสตราจารย์ นพ.สมหมาย วีไลรัตน์
- EPP เข้มทิศชีวิต
- หญิงไทยคู่ 34 ปี แน่นท้องบริเวณลิ้นปี่มากมา 3 สัปดาห์
- ชายไทยคู่ 41 ปี ใช้ 2 เดือน



ดร. อรุณ คณานนท์
(SS068)



สมาคมแพทยศาสตร
ทอเดียนชาทรเรอประเทศไทย



<http://www.thaigastro.org>

ISSN 0857-6351



คณะกรรมการฝ่ายอุตสาหกรรม

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2548-2549

1. นพ.เกียรติยศ อัครวงค์ ที่ปรึกษา
2. นพ.ทองดี ชัยพานิช ที่ปรึกษา
3. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ ที่ปรึกษา
4. นพ.สถาพร มานัสสติกชัย ที่ปรึกษา
5. นพ.สมชาย อีลากุลสงวงศ์ ที่ปรึกษา
6. นพ.อุตม คชินทร ที่ปรึกษา
7. พอ.นพ.อนุชิต กูชะพุทธิ ประธานบรรณาธิการ
8. นพ.สมบัติ ศรีประเสริฐสุข กองบรรณาธิการ
9. นพ.ถนอม จิวชัยพงษ์ กองบรรณาธิการ
10. นพ.ธีระพงษ์ สุขไพศาล กองบรรณาธิการ
11. นพ.นพพร อนุกุลการกุล กองบรรณาธิการ
12. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์ กองบรรณาธิการ
13. นพ.ระพีพันธ์ กัลยาวัฒน์ กองบรรณาธิการ
14. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร กองบรรณาธิการ
15. นพ.สยาม ศิริธรรบัญญัติ กองบรรณาธิการ
16. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย กองบรรณาธิการ
17. นพ.อภิชาติ แสงจันทร์ กองบรรณาธิการ
18. นพ.โอฬาร วิวัฒนาช่าง กองบรรณาธิการ
19. นอ.นพ.วิญญู จันทารสุนทรกุล กองบรรณาธิการ
20. พญ.อาทิตย์ ไสภณตัญญู กองบรรณาธิการ



สารบัญ

อุตสาหกรรมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 13 ฉบับที่ 61 กันยายน-ตุลาคม 2548

| | |
|--|-----------|
| รายงานคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร | 1 |
| สารจากนายกสมาคม | 4 |
| รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 5/2548 | 7 |
| รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 6/2548 | 10 |
| Interhospital GI Conference | |
| 1. หญิงไทยคู่ 34 ปี แน่นท้องบริเวณลิ้นปี่มากมา 3 สัปดาห์ | 13 |
| 2. ชายไทยคู่ 41 ปี ไข้ 2 เดือน | 43 |
| “สมาคมของเรา...” เล่าแต่ที่รู้ | |
| บทสัมภาษณ์ ศาสตราจารย์ นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | 58 |
| เกร็ดจุลสาร | 66 |
| นาฬิกาสาระ | |
| EPP เข็มทิศชีวิต | 70 |
| โปรแกรมการประชุมวิชาการประจำปี 2548 | 75 |
| จากบรรณาธิการ | 80 |
| ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกสมาคมฯ | 82 |



คณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์

ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2548-2549

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



ผู้แทนชมรมโปรดักต์แห่งประเทศไทย

- | | | | |
|--------------------------------|-------------|---------------------------------|-----------|
| 20. พญ.วโรชา มพาศัย | กรรมการกลาง | 45. พญ.ศศิประภา บุญชูพิสิฏฐ์ | ที่ปรึกษา |
| 21. นพ.จรินทร์ โรงนิมวโรทธิยา | กรรมการกลาง | 46. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | ที่ปรึกษา |
| 22. พญ.เนติยา ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง | 47. นพ.สวัสดิ์ ทิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 23. นพ.เกษม จิวสิมพงษ์ | กรรมการกลาง | 48. นพ.สังพันธ์ อิศรเสนา | ที่ปรึกษา |
| 24. พญ.นภาพร จารุญกุล | กรรมการกลาง | 49. นพ.สิน อนุราษฎร์ | ที่ปรึกษา |
| 25. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลศิริ | กรรมการกลาง | 50. พล.อ.ค.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |
| 26. นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล | กรรมการกลาง | 51. นพ.สุชา ชูระทอง | ที่ปรึกษา |
| 27. พตอ.นพ.วราพันธ์ เสาวรส | กรรมการกลาง | | |
| 28. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ | กรรมการกลาง | | |
| 29. พท.นพ.วณิช ปิยรัตน์ | กรรมการกลาง | | |
| 30. นอ.นพ.วิญญู จันทร์สุนทรกุล | กรรมการกลาง | | |
| 31. นพ.ศรัณย์ วรรณภาสณี | กรรมการกลาง | | |
| 32. นพ.สุริยะ จักกะพาภ | กรรมการกลาง | | |
| 33. พญ.อรวรรณ ไชยมหาพฤกษ์ | กรรมการกลาง | | |
| 34. พญ.เอกภรณ์ ไสภณตฤษ์สุข | กรรมการกลาง | | |
| 35. นพ.อุสม คชินทร | กรรมการกลาง | | |
| 36. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | ที่ปรึกษา | | |
| 37. นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์ | ที่ปรึกษา | | |
| 38. นพ.เดิมาชัย ไชยhurst | ที่ปรึกษา | | |
| 39. นพ.นุสนธิ์ กัดัดเจริญ | ที่ปรึกษา | | |
| 40. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล | ที่ปรึกษา | | |
| 41. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา | | |
| 42. นพ.มานิต สิทชาวลิต | ที่ปรึกษา | | |
| 43. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา | | |
| 44. พญ.วิภา วงศ์พานิช | ที่ปรึกษา | | |

เรียนจากนายกสมาคม



พ.ศ. ๒๕๖๕
ดร.มานัส สิตติชัย

เรียน สมาชิกสมาคมฯ ทุกท่าน

ช่วงนี้ดูเหมือนว่าสมาคมจะมีข่าวร้ายบ่อยและถี่เกินไป นับตั้งแต่ความสูญเสียอันยิ่งใหญ่ของบุคคลคนที่รักของอาจารย์เราหลายท่านคือ บุตรชายของอาจารย์บัญชา โอวาทพารพร และคุณแม่ของอาจารย์ระพีรัชวิสุทธิ์ ในเวลาอันไล่เลี่ยกัน ต่อด้วยคุณพ่อของอาจารย์อาทิตย์ โสภณสุภะวิสุข และคุณแม่ของอาจารย์สัน อนุราษฎร์ และในท้ายที่สุด อาจารย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล ซึ่งป่วยอยู่นาน ก็จากพวกเราไปอย่างไม่มีวันกลับ นับเป็นความสูญเสียอันยิ่งใหญ่ของสมาคมฯ และนำความเศร้าโศกแก่สมาชิกสมาคมฯ เป็นอันมาก

อาจารย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล นับเป็นผู้บุกเบิกคนสำคัญคนหนึ่งของสมาคมฯ ทำให้สมาคมฯ มีความเป็นปึกแผ่นแข็งแกร่งได้ตั้งแต่วันนี้ อาจารย์เป็นกรรมการบริหารที่สำคัญของสมาคมฯ ในทุกสมัย

ของกรรมการบริหาร ไม่ว่าจะประธานฝ่ายวิชาการ ประธานฝ่ายโรคตับ ประธานฝ่าย Endoscopy ประธานฝ่ายนิคม ประธานฝ่ายสารสนเทศ และสื่อสาร เป็นต้น นอกจากนี้อาจารย์ยังเป็นผู้ก่อตั้งชมรมโรคตับและเป็นประธานชมรมโรคตับอยู่หลายสมัย อาจารย์เป็นกำลังสำคัญที่ผลักดันให้เราสามารถจัดการประชุมในระดับนานาชาติได้ เช่น APAGE 1992, APASL, DDW Thailand 2000, WCOG 2002 อาจารย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล เป็นผู้บุกเบิกในการทำ variceal sclerotherapy และ ERCP ในประเทศไทย และทำความก้าวหน้าในด้านต่างๆ ให้แก่วงการแพทย์โรคระบบทางเดินอาหารเป็นอย่างมาก การจากไปของอาจารย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล เป็นการจากไปก่อนวัยอันควร มิฉะนั้นอาจารย์ก็คงจะสามารถสร้างความเจริญก้าวหน้าให้แก่สมาคมฯ ได้มากยิ่งขึ้นอีก

ในโอกาสที่สำนักงานของสมาคมฯ ที่หอประชุมวิจิตรซึ่งกำลังจะสร้างเสร็จในเร็วๆ นี้ ผมคิดว่าน่าจะเป็โอกาสอันดีซึ่งที่เราจะทำบุญครั้งใหญ่เพื่อสิ้นสุดเหตุการณ์แห่งความโศกเศร้าที่เกิดขึ้นกับสมาชิกสมาคมฯ พร้อมกับฉลองที่ทำการใหม่ให้แก่สมาคมฯ เพื่อเป็นศูนย์กลางการติดต่อและการทำกิจกรรมต่างๆ รวมทั้งเป็นศูนย์รวมใจของสมาชิกสมาคมฯ ตลอดจนไป

สำหรับการไป bid เพื่อขอเป็นเจ้าภาพจัดการประชุม APDW 2008 ในประเทศไทยที่ประเทศเกาหลีนั้น ปรากฏว่าประเทศอินเดียสามารถเอาชนะเราไปได้ โดยได้รับเลือกให้จัดการประชุม APDW ที่กรุง New Delhi ในปี 2008 ทำให้เราต้องไป bid ใหม่ในปีหน้า ซึ่งเป็นเรื่องน่าเสียดายอย่างยิ่ง อย่างไรก็ตาม การไป bid ครั้งนี้ผมขอยืนยันที่เราจะต้องปรับปรุงหลายประการ กล่าวคือ ในการไป bid นั้นพวกเราควรจะต้องไปโดยพร้อมเพรียงกัน กล่าวคือประธานฝ่ายต่างๆ เข้าไปนั่งอยู่ด้วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งประธานฝ่าย Endoscopy ประธานฝ่ายโรคตับ รวมทั้งคนที่เขารู้จักดีในสมาคมฯ จะต้องไปร่วม bid ด้วย เพื่อแสดงให้

เห็นว่าสมาคมเรามีความพร้อมใจกันจริงๆ ไม่ใช่เป็นกิจกรรมเฉพาะกิจของคนบางกลุ่มเท่านั้น นอกจากนี้เรายังต้องไปพูดคุย (lobby) กับกรรมการที่เป็น steering committee ของเขาส่งหน้าให้เห็นว่าเรามีความตั้งใจจริง การไป bid เลย โดยเสนอแต่ข้อมูลที่เที่ยงตรงเพียงอย่างเดียว นอกจากนั้น เรายังต้องแสดงให้เห็นว่าประเทศเรามีความก้าวหน้าทางวิทยาการโรคระบบทางเดินอาหารอย่างแท้จริง ไม่ใช่เป็นการนำเอาวิทยาการของตะวันตกมาแต่เพียงอย่างเดียว รวมทั้งจะต้องแสดงให้เขาเห็นว่าเรามีศักยภาพที่จะดึงดูดผู้เข้าร่วมประชุมได้มากกว่าในประเทศและต่างประเทศด้วย

แล้วพบกันในการประชุมวิชาการประจำปี 2548 ระหว่างวันที่ 30 พฤศจิกายน - 3 ธันวาคม พ.ศ. 2548 ณ โรงแรมเพลิกซ์ ริเวอร์ รีสอร์ท จังหวัดกาญจนบุรี

นพ.สถาพร มานัสสฤษดิ์

นายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



รายงานการประชุม

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

ครั้งที่ 5/2548

วันศุกร์ที่ 17 มิถุนายน พ.ศ. 2548 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องจรัสเมือง ชั้น 2 โรงแรมเดอะทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1. สมาคมขอประกาศเกียรติคุณแก่ นพ.ภัทรพงษ์ กมลภรณ์ ซึ่งเป็นพลโลว์ที่จบไปแล้ว จากโรงพยาบาลราชวิถี และได้มีการทำวิจัยต่อจนสำเร็จ และมีผลงานวิจัยลงตีพิมพ์ในวารสาร Alimentary Pharmacology & Therapeutics ฉบับเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2548 เรื่อง Factors predisposing to peptic ulcer disease in asymptomatic cirrhotic patients

2. มีเงินซึ่งเก็บอยู่ในตู้เซฟของ นพ.ภัทร ฝ่าสุวสิทธิ์ คาดว่าคงเป็นเงินของ WCOG 2002 ดังนั้น นพ.ภัทร จึงขอมอบเงินคืนแก่สมาคมฯ เป็นจำนวนเงิน 68,751 บาท

3. สมาคมฯ ได้ดำเนินการส่งรายนามเพื่อเสนอรับทุน Young Clinician Awards WCOG 2005 จำนวน 5 ท่าน นั้น ทาง WCOG 2005 แจ้งผลผู้ได้รับรางวัลนี้มีจำนวน 3 ท่านคือ นพ.รัฐกร วัไลชนม์, พญ.อาภัสณี โสภณสฤษดิ์สุข และ นพ.สมบัติ ศรีประเสริฐสุข

4. ได้รับจดหมายแจ้งจาก นพ.อภิรักษ์ ปาลวัฒน์วิไชย สำนักงาน

โครงการพัฒนาแนวทางการบริการสาธารณสุข เพื่อขอความร่วมมือจากสมาคมฯ ในการทำ Quick Reference Guide ของแนวทางเวชปฏิบัติเรื่อง Dyspepsia, Upper gastrointestinal bleeding และ Acute diarrhea

5. ความก้าวหน้าในการก่อสร้างสำนักงานสมาคมฯ ขณะนี้การเขียนแบบได้ดำเนินการเขียนเสร็จเรียบร้อยแล้ว ซึ่งจะดำเนินการหาผู้รับเหมาในการปรับปรุงสถานที่ต่อไป

วาระที่ 2 ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 4/2548 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องการดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

3.1 ที่ประชุมมีมติรับรองผลการสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด (เฟลโลว์) สาขาอายุรศาสตร์ โรคระบบทางเดินอาหาร ประจำปี 2548 โดยสอบผ่านผู้สมัคร จำนวน 9 ท่าน และสอบผ่านอนุมัติจำนวน 1 ท่าน

3.2 การจัดประชุมวิชาการกลางปี 2548

ที่ประชุมมีมติดังนี้

1. อนุมัติรางวัลสำหรับการแสดงในงานกาลาดีนเนอร์
2. อนุมัติรางวัลสำหรับผู้เยี่ยมชมบูธต่างๆ

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

1. ที่ประชุมมีมติรับทราบการจัดอบรมบรรยายพิเศษ GI Fellow Day ครั้งที่ 3 เมื่อวันที่ 6-7 พฤษภาคม พ.ศ. 2548 ณ โรงแรม The Tide Resort, บางแสน, จ.ชลบุรี ไปแล้วนั้น ประสบความสำเร็จอย่างดี
2. ที่ประชุมมีมติรับทราบผู้ได้รับทุน GAT-Berlin คือ นพ.สุมิตร จูติภูมิ และ นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์

3. ที่ประชุมมีมติอนุมัติค่าเดินทางให้ นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ เป็นตัวแทนของสมาคมฯ เพื่อไปประชุม APASL Executive Committee Meeting ระหว่างวันที่ 18-21 สิงหาคม พ.ศ. 2548 ณ เมืองบาห์ลี ประเทศอินโดนีเซีย

4. ความคืบหน้าในการจัดเตรียมประชุม 6th Western Pacific *Helicobacter pylori* Congress 2006 ขณะนี้ได้มีการจัดทำ website สำหรับการประชุมดังกล่าวและจะลิงก์กับ website ของสมาคมฯ เพื่อประชาสัมพันธ์และการลงทะเบียน

5. ที่ประชุมมีมติอนุมัติงบประมาณสำหรับการดำเนินการตกแต่งสำนักงานสมาคมฯ

Sายงานการประชุม

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

ครั้งที่ 6/2548

วันศุกร์ที่ 5 สิงหาคม พ.ศ. 2548 เวลา 10.00-12.00 น.

ณ ห้องจรัสเมือง ชั้น 2 โรงแรมเดอะทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1. สมาคมฯ จะเสนอตัวเป็นเจ้าภาพจัดการประชุม APDW 2008 ซึ่งจะมีการเลือกในเดือนกันยายน พ.ศ. 2548 ณ ประเทศเกาหลี
2. สมาคมฯ ร่วมเป็นเจ้าภาพในงานเสวนาอภิธรรมศพ คุณแม่ของ นพ. วีระ พิศนวิสุทธ์ และ บุตรชาย ของ นพ. ปัญชา โอภาสพารพร และ คุณพ่อของ พญ. อาภาสณี โสภณเสถียรวิศิษ

วาระที่ 2 ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 5/2548 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องการดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

- 3.1 การจัดทำประชุมวิชาการกลางปี 2548 ที่ผ่านมา ประสบความสำเร็จเป็นอย่างดี
- 3.2 ที่ประชุมมีมติให้พิจารณาสถานที่จัดประชุมวิชาการประจำปี 2548 ที่ จ.ภูเก็ต หรือ จ.ตรัง

3.3 ที่ประชุมมีมติรับทราบความคืบหน้าในการก่อสร้างสำนักงานของสมาคมฯ

3.4 ที่ประชุมมีมติรับทราบการจัดอบรม Basic Science ดังนี้

1. กำหนดให้จัดประมาณต้นเดือนตุลาคม พ.ศ. 2548 ใช้เวลาจัด 3 วัน
2. สถานที่จัดอบรม คาดว่าจะจัดที่โรงพยาบาลวิชัยยุทธ
3. กำหนดการอบรมนั้น คาดว่าน่าจะจัดประมาณต้นเดือนตุลาคม พ.ศ. 2548
4. หัวข้ออบรมครั้งนี้เรื่อง Basic Science

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 ที่ประชุมมีมติอนุมัติดังนี้

1. ให้คำตอบแทนผู้ออกข้อสอบ OSCE และ ข้อสอบ MCQ ข้อละ 250 บาท แต่ต้องมี specimen, โจทย์ และ คำตอบ
2. ให้คำตอบแทนผู้ออกข้อสอบ MEQ ข้อละ 500 บาท แต่ต้องเป็นข้อสอบที่สมบูรณ์
3. ให้คำตอบแทนผู้ตรวจข้อสอบ MEQ ข้อละ 500 บาท

4.2 ชมรมโมบิลิตี้แห่งประเทศไทย จะจัดให้มีการประชุม GI Mobility Days ในวันที่ 29-30 ตุลาคม พ.ศ. 2548 ณ โรงแรมริเจนท์ ชะอำ จ.เพชรบุรี

4.3 ที่ประชุมมีมติรับทราบเกี่ยวกับกระแสเงินสดรับ-จ่ายครึ่งปีแรกของปี พ.ศ. 2548

4.4 ทาง Endoscopy Society จะส่งหัวข้อและวิทยากรในการประชุมวิชาการประจำปี 2548 และในโอกาสที่จะจัดประชุมวิชาการ ERCP Workshop

4.5 ที่ประชุมมีมติรับทราบดังนี้

1. ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ได้ขอความร่วมมือมายังสมาคมฯ ได้การสั่งหัวข้อและวิทยากรสำหรับการประชุมวิชาการกลางปี 2548 ณ จ. เชียงราย จึงได้เสนอ พ.พ.ชนค ชิตาพนารักษ์ บรรยายในหัวข้อเรื่อง ascites
2. ความคืบหน้าในการจัดทำหนังสืออุลสารและวารสารของสมาคมฯ ว่า ขณะนี้ได้ดำเนินการจัดพิมพ์เสร็จสิ้นตามกำหนดการที่วางไว้แล้ว



Interhospital GI Conference รายที่ 1

พ.พ. วราวุธ ปรัชญกุล
สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

Key : ผู้ป่วยหญิง อายุ 34 ปี ภูมิลำเนา จังหวัดกาฬสินธุ์ อาชีพ
ร้านค้ารองเท้า

อาการสำคัญ : แน่นท้องบริเวณลิ้นปี่มากมา 3 สัปดาห์

ประวัติปัจจุบัน : 3 สัปดาห์ก่อน ผู้ป่วยมีอาการปวดแน่นท้องบริเวณลิ้นปี่ ปวดแน่นๆ อาการปวดมากขึ้นเรื่อยๆ ปวดร้าวอ้อมไปด้านหลัง ปวดตลอดเวลา มีคลื่นไส้อาเจียนมาก เวลาปวดมากต้องนั่งจึงจะดีขึ้น ไปตรวจที่โรงพยาบาลเอกชน ได้รับการรักษาในโรงพยาบาล โดยใส่สายทางจุมูกและงดอาหาร 7 วัน อาการปวดทุเลา แพทย์แจ้งว่าผู้ป่วยเป็นโรคตับอ่อนอักเสบและให้กลับบ้านได้

1 สัปดาห์ก่อน ผู้ป่วยมีอาการปวดแน่นๆ ได้ลิ้นปี่ลักษณะเดิม ไปตรวจที่โรงพยาบาลเดิม แพทย์นัดยาและให้ยารับประทานอาการทุเลา

1 วันก่อน ผู้ป่วยมีอาการปวดลักษณะเดิมอีกครั้ง แต่ครั้งนี้อาการมากกว่าครั้งก่อนๆ มีคลื่นไส้อาเจียน ไม่มีไข้ จึงมาโรงพยาบาล

ประวัติอดีต : ไม่มีโรคประจำตัวใดๆ ไม่สูบบุหรี่ ไม่ดื่มสุรา คลอดบุตร 2 คน ปกติแข็งแรงดี ไม่ได้รับประทานยาใดๆ เป็นประจำ

Physical Examination :

Vital signs : HR 84/min, BP 140/90 mmHg, RR 20/min,

BT 37°C

HEENT : pink conjunctivae, no icteric sclera

No cervical lymphadenopathy

CHEST : normal heart and lungs

ABDOMEN : tenderness at epigastrium with localized guarding, no hepatosplenomegaly, no mass, no ascites by shifting dullness

EXTREMITIES : normal, no skin lesions

INVESTIGATIONS :

CBC: Hb 13.1 gm/dl, Hct 40.8%, WBC 11,680 mm³,

PMN 83%, Lymph 12% Mono 5%, platelet 365,000/mm³

UA : sp gr. 1.015 PH 7.0, albumin negative, sugar negative, RBC 0-1 cell/HPF WBC 0-2 cell/HPF

Electrolytes : Na 139 mmol/L, K 3.8 mmol/L, Cl 99 mmol/L, HCO₃ 29 mmol/L

BUN 7 mg/dl, Cr 0.7 mg/dl

BS 163 mg/dl

LFT : TB 0.3 mg/dl , DB 0 mg/dl, SGOT 36 U/L, SGPT 56 U/L, AP 135 U/L, albumin 3.6 gm/dl, globulin 4.6 gm/dl

Recurrent acute pancreatitis & Microlithiasis

นพ. วราญญ์ ปรัชญกุล

สาขาวิชาโรตรบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันเริ่มแรกและกลับเป็นซ้ำส่วนใหญ่เกิดจากแอลกอฮอล์, นิ่วในถุงน้ำดี, ยา และความผิดปกติทางด้านมตาบอลิซึม ส่วนสาเหตุอื่น เช่น ความผิดปกติทางด้านพัฒนาการของตับอ่อน (pancreas divisum), หูดร่วมทางเดินปกติ (sphincter of Oddi dysfunction) พบค่อนข้างน้อยและยังเป็นข้อถกเถียงกันอยู่ถึงความเป็นไปได้ที่ก่อให้เกิดอาการ¹⁻³ นอกจากนี้ในระยะหลังมีการศึกษาพบว่า การเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรมบางอย่างก่อให้เกิดภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันและเรื้อรังที่กลับเป็นซ้ำได้เรียกว่า ตับอ่อนอักเสบทางพันธุกรรม (Hereditary Pancreatitis) ซึ่งเกิดจากการเปลี่ยนแปลงใน cationic trypsinogen gene⁴⁻⁶ และยังสามารถเปลี่ยนแปลงเพิ่มเติมเป็น CFTTR (Cystic Fibrosis transmembrane conductance regulator)⁶⁻¹⁰ ซึ่งก็มีผลก่อให้เกิดภาวะดังกล่าวข้างต้นเช่นกัน

คำนิยาม (Definitions)

ผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ด้วยปัญหาปวดท้องเป็นๆ หายๆ และสงสัยพยาธิสภาพที่ตับอ่อนคงต้องนึกถึงหลายกรณี และในแต่ละกรณีจะมีความหมายต่างกัน ดังนั้น จึงต้องเข้าใจความหมายเพื่อเป็นแนวทางในการหาสาเหตุและวินิจฉัย

Recurrent acute pancreatitis : ภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันที่กลับเป็นซ้ำ โดยพบสาเหตุที่ก่อให้เกิดหรือไม่ก็ได้

Idiopathic acute or idiopathic recurrent acute pancreatitis :¹⁴

ภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันครั้งแรกหรือที่กลับเป็นซ้ำ ที่หาสาเหตุไม่พบที่ไม่ทราบสาเหตุ ซึ่งแบ่งตามช่วงอายุของการเกิดอาการได้เป็น 2 ประเภท คือ อายุ <35 ปี (early-onset) และ อายุ >35 ปี (late-onset) หรืออีกนัยหนึ่งคือ recurrent idiopathic acute pancreatitis

Acute pancreatitis with complication : ภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันที่ส่งผลให้เกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาภายหลัง เช่น ถุงน้ำดีอ่อน (pancreatic pseudocyst) เป็นต้น

ภาวะต่างๆ ที่กล่าวมาข้างต้นอาจแยกจากกันได้ยากจากอาการและอาการแสดง

สาเหตุ (Etiology)

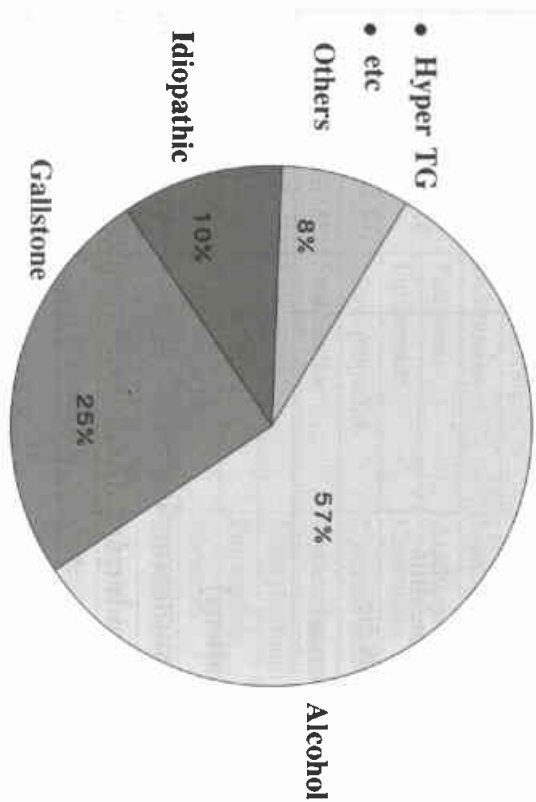
แล้วแต่กรณีศึกษา แต่ส่วนใหญ่พบว่า สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันกลับเป็นซ้ำเหมือนกับภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันเริ่มแรกกล่าวคือ แอลกอฮอล์ (alcohol) และนิ่วในถุงน้ำดี (gallstone) ยังคงเป็นสาเหตุที่พบบ่อยมากที่สุด (>70%)¹⁶ ส่วนสาเหตุอื่น เช่น สารพิษหรือความผิดปกติของสารเคมีในร่างกาย (toxic-metabolic), ภาวะที่มีผลต่อการไหลเวียนของน้ำย่อยตับอ่อน (mechanical), ยา (medications), หูดร่วมทางเดินน้ำดีและน้ำย่อยตับอ่อนผิดปกติ (sphincter of Oddi dysfunction : SOD), การเปลี่ยนแปลงทางด้านพันธุกรรม (hereditary pancreatitis) รวมทั้งความผิดปกติในแง่พัฒนาการของตับอ่อน (pancreas divisum) พบได้น้อยกว่าดังตารางที่ 1¹⁶⁻²⁰ รวมทั้งแผนภาพที่ 1-2 และบางสาเหตุก็ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ถึงความเป็นไปได้ แต่ในบางการศึกษาพบความถี่เกี่ยวกับสาเหตุที่แตกต่างกันออกไปดังตารางที่ 2²⁰⁻²² และในที่นี่จะยกตัวอย่างบางสาเหตุที่น่าสนใจ

ตารางที่ 1 Causes of recurrent acute pancreatitis

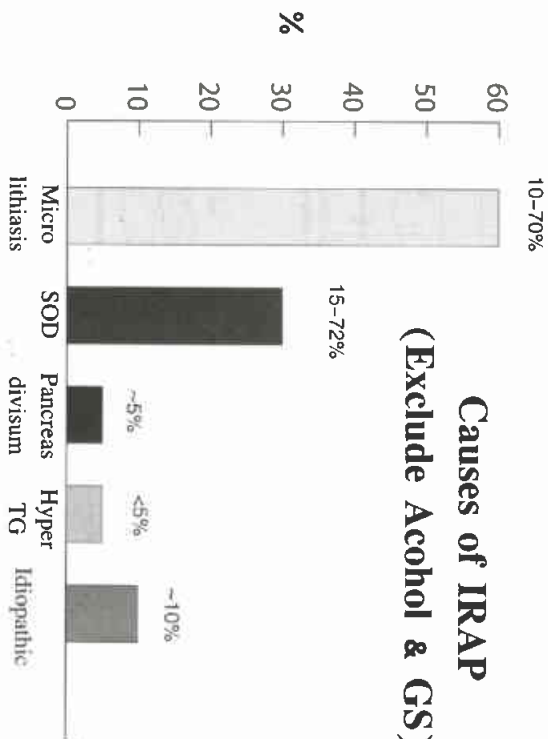
| Established | Suspected | Investigational |
|--|------------------|-----------------------|
| Toxic-metabolic | Mechanical | Miscellaneous |
| Alcohol | SOD | CFTR mutations in the |
| Hypertriglyceridemia | Pancreas divisum | absence of overt CF |
| Hypercalcemia | | |
| Medications | | |
| Organophosphates | | |
| Scorpion toxin | | |
| Methylene chloride | | |
| Mechanical | Miscellaneous | |
| Cholelithiasis/ microolithiasis | Autoimmune | |
| Periampullary/ampullary obstruction (diverticulum, polyp, tumor, stenosis) | | |
| Pancreatic duct obstruction (tumor, mucinous ductal ectasia, stricture) | | |
| Congenital malformations (annular pancreas) | | |
| Trauma | | |
| Miscellaneous | | |
| Vascular (hypotension, vasculitis, hypercoagulable state, embolism) | | |
| Infections (CMV, Tb, HIV, parasites) | | |
| HP | | |
| Tropical pancreatitis | | |
| CF | | |

SOD, sphincter of Oddi dysfunction; CF, cystic fibrosis; CMV, cytomegalovirus; Tb, tuberculosis; HIV, human immunodeficiency virus

Acute Recurrent Pancreatitis : Diagnostic Yield of ERCP, SOM and Bile Microscopy (4 selected series, n=522)



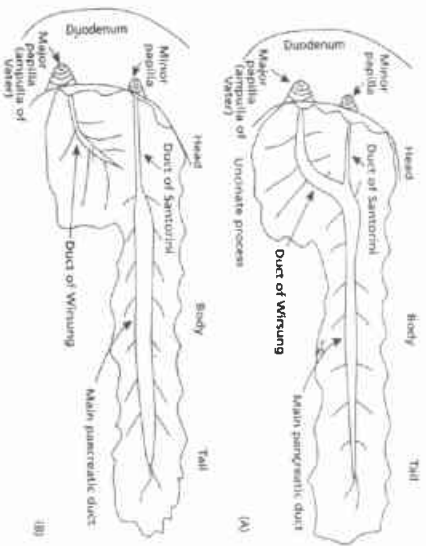
Causes of IRAP (Exclude Alcohol & GS)



| Diagnosis | No. abnormal |
|----------------------|--------------|
| SOD | 179 (34%) |
| Pancreas divisum | 70 (13%) |
| Pancreatic tumor | 46 (9%) |
| GB/CBD stone | 37 (7%) |
| Chronic pancreatitis | 37 (7%) |
| Choledchocele | 12 (2%) |
| Total abnormal | 38/522 (73%) |

ยา (Medications)

ยามากมายหลายชนิดถูกกล่าวถึงในฐานะสาเหตุของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน แต่ส่วนใหญ่ขึ้นอยู่กับยาที่เข้าเป็นกรณีศึกษาผู้ป่วยรายบุคคลหรือรายกลุ่มขนาดเล็กถึงแสดงในตารางที่ 2^{28,35-36} ซึ่งแสดงถึงชนิดและระดับความสัมพันธ์ระหว่างยากับภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน โดยเฉพาะมีความชัดเจนอย่างมากในกลุ่มที่เกิดอาการเดิมอีกหลังได้รับยาเดิมซ้ำไปใหม่ (rechallenge) ส่วนกลไกการเกิดอาจเป็น dose dependent, hypersensitivity หรือ idiosyncrasy ก็ได้



ตารางที่ 2 Medications that cause acute pancreatitis

| General agreement on some association | General agreement on strong association | At least 1 positive rechallenge documented |
|---------------------------------------|---|--|
| Asparaginase | Azathioprine | Alpha-Methylidopa |
| Corticosteroids | Didanosine | 5-aminosalicylate |
| Metronidazole | Estrogens | Azathioprine |
| Salicylates | Furosemide | Cimetidine |
| Thiazides | Mercaptopurine | Cytosine arabinoside |
| | Pentamidine | Dexamethasone |
| | Sulfonamides | Ethinylestradiol/mestrol |
| | Tetracycline | Furosemide |
| | Valproic acid | Isoniazid |
| | | Metronidazole |
| | | Norethindrone/mestranol |
| | | Pentamidine |
| | | Procainamide |
| | | Sibogluconate |
| | | Sulfamethazole |
| | | Sulfamethoxazole |
| | | Sulindac |
| | | Tetracycline |
| | | Trimethoprim/sulfamethoxazole |
| | | Valproic acid |

Pancreas divisum

เป็นความผิดปกติทางพัฒนาการของตับอ่อนที่พบบ่อยที่สุด ประมาณร้อยละ 14 ของผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดชั้นสูงตระหาสาเหตุการเสียชีวิต³⁶ สาเหตุเชื่อว่าเกิดจากความล้มเหลวในการเชื่อมต่อกันของท่อน้ำดี ส่วน dorsal และ ventral ซึ่งเกิดขึ้นในช่วงประมาณเดือนที่สองของการตั้งครรภ์ ทำให้ส่วนใหญ่ของน้ำย่อยตับอ่อน (ร้อยละ 80-95) ไหลเข้าสู่ท่อตับอ่อนทางด้าน dorsal ลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นทางรูเปิดรอง (minor papilla) คนปกติทั่วไปน้ำย่อยตับอ่อนไหลเข้าสู่ท่อตับอ่อนทางด้าน ventral และออกทางรูเปิดหลัก (major papilla) ความสำคัญในแง่ของสาเหตุของตับอ่อนอักเสบยังเป็นที่ยกเถียงกันอยู่ ดังผลการศึกษาที่แสดงในตารางที่ 3 (แต่ส่วนใหญ่เชื่อว่ามีความสัมพันธ์กัน)

ตารางที่ 3 Evidence that Pancreas divisum is associated with acute pancreatitis

| Study, yr | Prevalence in recurrent acute pancreatitis | Prevalence in controls | Study type |
|------------------------------------|--|------------------------|---------------|
| Morgan et al., 1999 ³⁷ | 49% | 12% (P<0.0001) | Retrospective |
| Bernard et al., 1990 ³⁸ | 50% | <5% (P<0.001) | Retrospective |
| Brenner et al., 1990 ³⁹ | 13% | 4.8% (P<0.05) | Retrospective |
| Delhaye et al., 1985 ⁴⁰ | 7.5% | 5.5% (NS) | Retrospective |
| Richter et al., 1981 ⁴¹ | 12% | 2.9% (P<0.005%) | Retrospective |

ในแง่การวินิจฉัยที่เป็นมาตรฐาน (gold standard) คือ ERCP ส่วนวิธีการอื่นที่มีข้อได้แก่ EUS, MRCP และ secretin test (ซึ่งจะไม่ได้กล่าวรายละเอียดและวิธีในที่นี้)

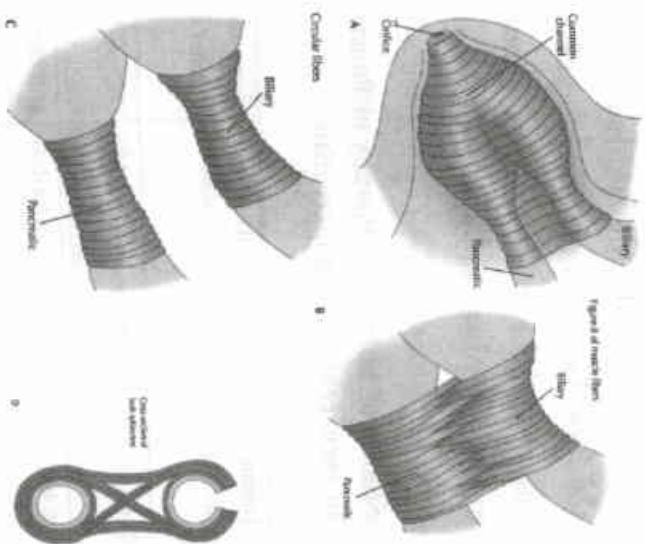
กลยุทธ์ที่ทำให้เกิดการตับอ่อนอักเสบเชื่อว่าเกิดจากการไหลของน้ำย่อยตับอ่อนไม่สะดวก อาจเป็นจากรูเปิด (minor papilla) หรือท่อตับอ่อน

แคบหรือขนาดเล็ก ส่งผลให้แรงดันในท่อตับอ่อนสูงขึ้น⁴² สมมติฐานนี้จึงเป็นที่มาของการรักษาโดยการใส่ท่อระบาย (pancreatic stent) หรือตัด (sphincterotomy) บริเวณรูเปิดหรือท่อที่แคบโดยหวังว่าจะช่วยลดแรงดันที่สูงขึ้นลงได้ มีผลให้น้ำย่อยไหลสะดวกขึ้น และสามารถบรรเทาอาการปวดรวมถึงลดความถี่ของการเกิดภาวะตับอ่อนอักเสบ⁴³ ได้ตั้งแต่มองให้เห็นได้จากหลายการศึกษาในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 Studies of endoscopic therapy of Pancreas divisum in recurrent acute pancreatitis

| Study, yr | N (mean follow-up) | Intervention (minor papilla) | Recurrence | Symptom relief | Stent-induced changes |
|-----------------------------------|--------------------|------------------------------|------------|----------------|-----------------------|
| Ertan, 2000 ⁴⁴ | 25 (2yr) | Stenting | 6/25 (24%) | 19/25 (76%) | 84% |
| Lans et al., 1992 ⁴⁷ | 10 (2.4yr) | Stenting | 1/10 (10%) | 9/10 (90%) | 0% |
| Lehman et al., 1993 ⁴⁵ | 17 (1.7yr) | Sphincterotomy with stent | 3/17 (18%) | 14/17 (82%) | 50% |

Sphincter of Oddi dysfunction (SOD)



SOD เป็นความผิดปกติของกล้ามเนื้อหูรูดบริเวณท่อน้ำดีและ/หรือท่อตับอ่อน ทำให้มีลักษณะคล้ายกับการอุดตันของทางเดินดีหรือท่อน้ำย่อยตับอ่อนที่เกิดจากนิ่ว ซึ่งยังเป็นที่ยกเถียงกันอยู่ถึงความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน แต่ในหลายสถาบันการททำ ERCP และการวัดความดันบริเวณหูรูด (SOM) ซึ่งใช้ในการวินิจฉัยความผิดปกติ ดังกล่าวถูกระบุว่าเป็นประจำในการประเมินผู้ป่วยที่มีความผิดปกติอ่อนอักเสบกลับเป็นซ้ำที่ยังไม่ทราบสาเหตุแน่นอน⁴⁵ ส่วนกลไกการเกิดความผิดปกติบริเวณนี้อาจเป็นจากการตีบแคบ, การหดรั้งหรือเกร็งตัวของหูรูดที่ผิดปกติไป โดยทั่วไป SOD แบ่งเป็น 2 ชนิดกล่าวคือ

- 1) SOD ของท่อน้ำดี (biliary type SOD) จะแบ่งย่อยลงไปอีก

ตาม Hogan-Greener's classification ซึ่งไม่ได้กล่าวถึงในที่นี้

2) SOD ของท่อตับอ่อน (pancreatic type SOD) ใช้เกณฑ์ในการวินิจฉัยและแบ่งชนิดตาม Modified Milwaukee's classification กล่าวคือ⁴⁶

ประเภทที่ 1 : ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องที่มีเหตุมาจากตับอ่อน ร่วมกับระดับเอนไซม์ amylase หรือ Lipase >1.1 เท่าของค่าปกติ

- เส้นผ่านศูนย์กลางท่อตับอ่อนมากกว่า 6 มม. ที่บริเวณหัว (pancreatic head) หรือมากกว่า 5 มม. ที่บริเวณส่วนกลาง (pancreatic body)

ประเภทที่ 2 : ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องที่มีเหตุมาจากตับอ่อน ร่วมกับการตรวจเพิ่มเติมพบลักษณะดังกล่าวข้างต้นข้อใดข้อหนึ่งใน 2 ข้อ

ประเภทที่ 3 : ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องที่มีสาเหตุจากตับอ่อนเพียงอย่างเดียวโดยตรวจไม่พบความผิดปกติอย่างอื่นเพิ่มเติม

ในภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันแบบไม่ทราบสาเหตุ การวัด SOM พบความผิดปกติได้ประมาณ 1/3 ดังแสดงในตารางที่ 5 ที่รวบรวมจากหลายการศึกษา

ตารางที่ 5 Frequency of abnormal SOM in IAP

| Study | Year | patients (n) | % |
|-----------------|------|--------------|----|
| Toouli et al. | 1985 | 14/28 | 58 |
| Catalano et al. | 1993 | 10/18 | 56 |
| Guelrud et al. | 1988 | 17/22 | 40 |
| Sherman et al. | 1992 | 15/49 | 31 |
| Gregg et al. | 1984 | 28/125 | 22 |
| Yenu et al. | 1989 | 17/116 | 15 |
| Eversman et al. | 1997 | 34/47 | 72 |
| Total | | 135/425 | 32 |

วิธีการวินิจฉัย SOD มี 2 ประเภทใหญ่ๆ กล่าวคือ¹⁴

1) Non-invasive methods : MO/prostigmine provocative test (Nardi's test), CBD&PD assessed by U/S monitoring after secretory stimulation, Biliary scintigraphy and MRCP

2) Invasive methods : Cholangiography (ERCP, PTC, IOC), SOM (gold standard), Stent trial as diagnostic test (ซึ่งจะไม่กล่าวถึงรายละเอียดละไว้ในที่นี้)

ส่วนการรักษา SOD ของท่อตับอ่อนนั้น จากข้อมูลการศึกษาที่มีอยู่ในปัจจุบัน พบว่า การทำ sphincterotomy ของท่อน้ำดีและท่อตับอ่อนพร้อมกันให้ประสิทธิภาพในการรักษาสูงกว่าการทำ sphincterotomy ของท่อน้ำดีอย่างเดียว ดังแสดงในตารางที่ 6

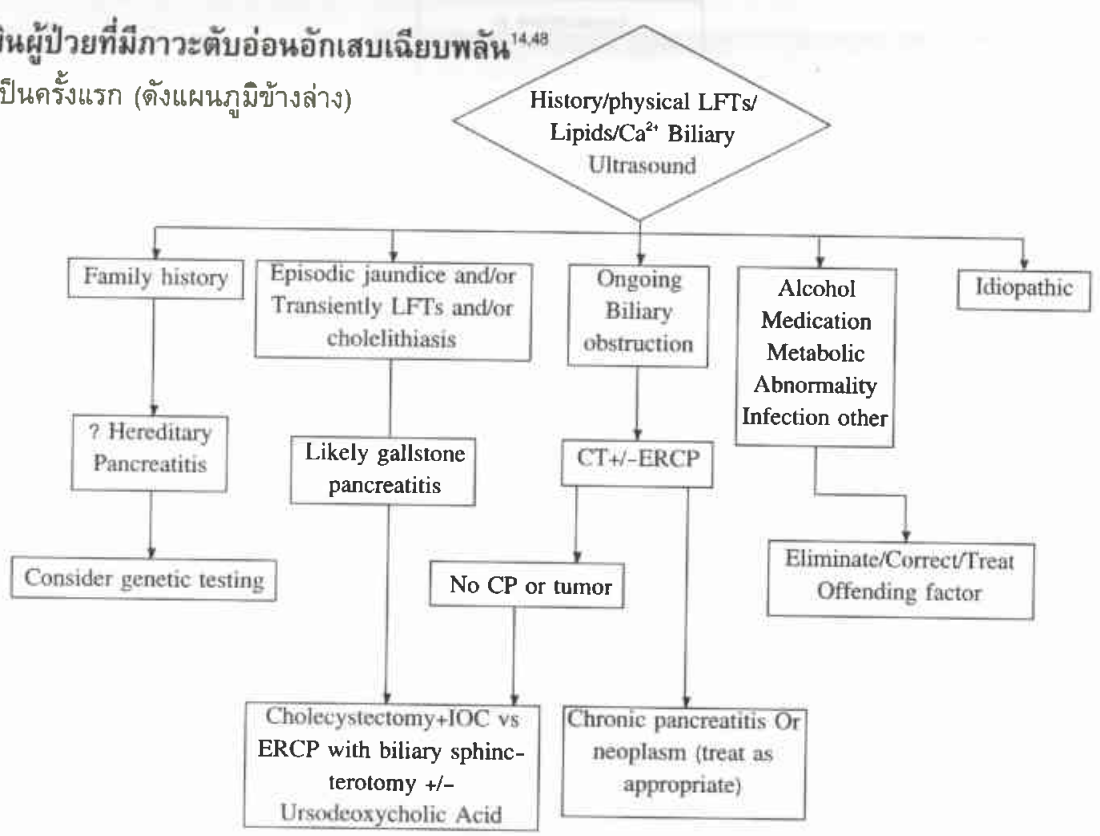
ตารางที่ 6 Pancreatic sphincter dysfunction and recurrent pancreatitis: response to sphincter therapy.

| Treatment | Patients improved/ total patients |
|--|-----------------------------------|
| Biliary sphincterotomy alone | 5/18 (28%) |
| Biliary sphincterotomy followed by pancreatic sphincter balloon dilation | 13/24 (54%) |
| Biliary sphincterotomy plus pancreatic sphincterotomy at later session | 10/13 (77%) ^a |
| Biliary sphincterotomy and pancreatic sphincterotomy at same session | 12/14 (86%) ^a |

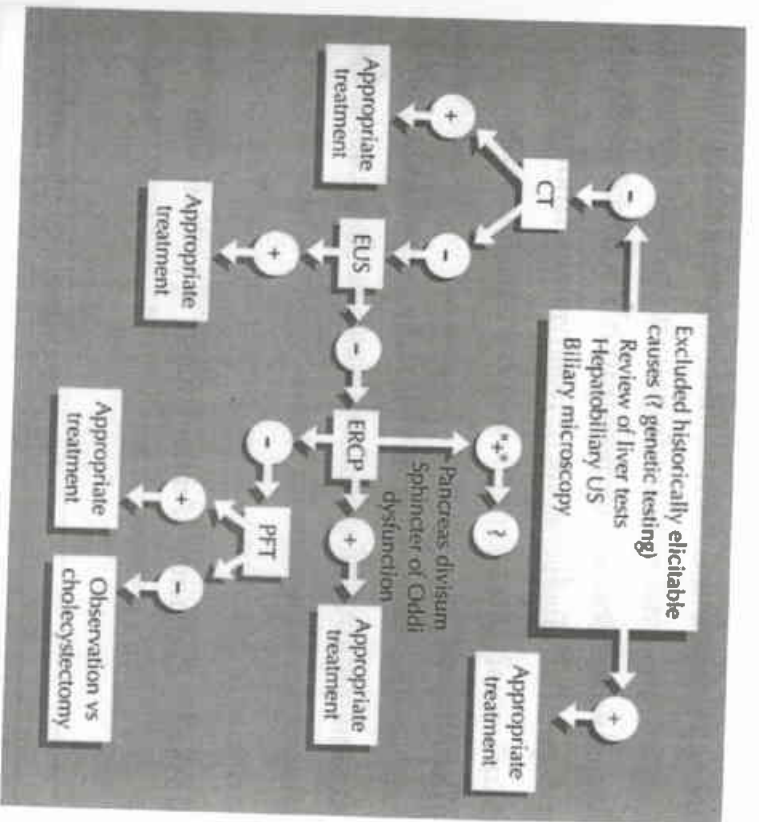
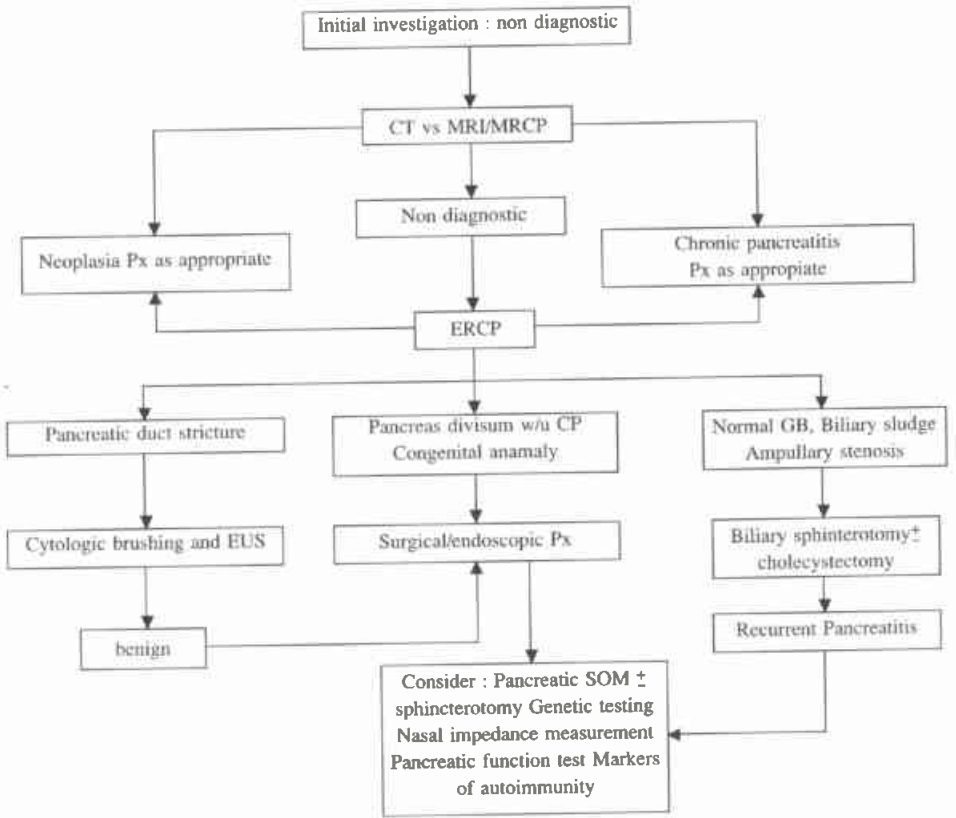
^a P<0.005 vs. biliary sphincterotomy alone

แนวทางการประเมินผู้ป่วยที่มีภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน^{14,48}

1) ในรายที่เป็นครั้งแรก (ดังแผนภูมิข้างล่าง)



2) ในรายที่มีอาการกลับมาเป็นซ้ำ (ดังแผนภูมิข้างล่าง)



ถ้าผลการทดสอบเหล่านี้ทั้งหมดไม่พบสาเหตุ ผู้ป่วยดังกล่าวจะถูกวินิจฉัยว่าภาวะซ้ำซ้อนอีกเสบเฉียบพลันกลับเป็นซ้ำชนิดไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic recurrent acute pancreatitis) ซึ่งพบประมาณร้อยละ 10 การวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยปัญหาซ้ำซ้อนอีกเสบเฉียบพลันครั้งแรกหรือที่กลับเป็นซ้ำส่วนใหญ่มุ่งเน้นไปในแง่การหาปัจจัยที่ก่อให้เกิด โดยประเมินจากประวัติอาการและการแสดง ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ แต่ถ้าข้อมูลที่ได้ไม่เพียงพออะไรชัดเจนคงต้องมองหาสาเหตุตามความบ่อยของการพบและแก้ไขปัจจัยที่เป็นสาเหตุดังกล่าว ดังนั้น ความสำคัญจึงอยู่ที่ว่าอะไรคือสาเหตุ ถ้าหาพบและแก้ไขภาวะซ้ำซ้อนอีกเสบก็จะหายไป แต่ถ้าหาสาเหตุไม่พบหรือหาพบแต่แก้ไขไม่ป้

เปลี่ยนแปลงสิ่งเหล่านี้ไม่ได้ ภาวะดังกล่าวก็อาจมีผลกลับมาเป็นใหม่ได้อีก และถ้าเหตุ-การณ์เหล่านี้ดำเนินต่อไปเรื่อยๆ ก็อาจเข้าสู่ภาวะเรื้อรังที่ส่งผลให้เกิดอาการและการแสดงที่ถาวรได้ และที่ร้ายแรงที่สุดบางสาเหตุพบเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ต้องเฝ้าระวังต่อการเกิดมะเร็งในที่สุด

Microolithiasis

อุบัติการณ์ (incidence) ของการเกิด microolithiasis ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันกลับเป็นซ้ำไม่แน่นอน (ร้อยละ 6-68) ขึ้นกับการศึกษาตั้งแสดงในตารางที่ 7 ข้างล่าง

ตารางที่ 7 Frequency of microolithiasis in patients with

IRAP^{18,19,40-52}

| Studies with low frequency | Frequency | Percent (%) |
|-----------------------------|-----------|-------------|
| Venu 1989 | 8/116 | 7 |
| Nash 1996 | 5/88 | 6 |
| | 13/204 | 6 |
| Studies with high frequency | | |
| Ros 1991 | 37/51 | 73 |
| Lee 1992 | 21/29 | 72 |
| Sherman 1993 | 7/13 | 54 |
| Kaw 1996 | 15/25 | 60 |
| | 80/118 | 68 |

คำนิยามและส่วนประกอบ (Definition & Composition)

เรามักจะเห็นคำอื่นๆ ที่มีความหมายเกี่ยวกับเรื่องนี้มากมาย เช่น microlithiasis, sludge, biliary sediment, microcrystals,

pseudolithiasis และ reversible cholelithiasis ซึ่งคำต่างๆ เหล่านี้แตกต่างกันทางเทคนิค แต่ส่วนใหญ่ใช้แทนกันได้ในแง่จากความสำคัญทางคลินิกไม่ต่างกัน คำที่เรามักได้ยินและใช้กันอยู่บ่อยๆ คือ microolithiasis และ sludge⁵³⁻⁵⁵

Microolithiasis : นิ่วที่มีขนาดเล็กลงกว่า 3 มม. (วัดจากเส้นผ่านศูนย์กลาง)

Sludge : ตะกอนชั้นในน้ำดีซึ่งมีส่วนประกอบหลายชนิด ได้แก่ crystals, mucin, glycoproteins, cellular debris และ proteinaceous materials (และยังเป็นที่ยสงสัยว่า sludge อาจจะเป็นจุดเริ่มต้นของการเกิด microolithiasis?) นอกจากนี้ชนิดของ crystals ยังแบ่งออกเป็น cholesterol monohydrate, calcium bilirubinate และ calcium salts อื่นๆ (carbonate, phosphate และ fatty acid complex)

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด (Risk factors)

กลุ่มโรคและสภาวะของผู้ป่วยมากมายที่มีโอกาสเกิด micro-lithiasis แต่ก็มีบางรายการที่ไม่มีปัจจัยชัดเจน ดังตารางที่ 8

การวินิจฉัย (Diagnosis)

การตรวจด้วยคลื่นเสียงผ่านทางหน้าท้อง (Transabdominal ultrasound) และการตรวจหาลักษณะของสารที่เป็นองค์ประกอบในน้ำดี (bile microscopy) เป็นวิธีการที่นิยมใช้อย่างกว้างขวางในการวินิจฉัย

การตรวจด้วยคลื่นเสียง (Ultrasound)

1) การตรวจด้วยคลื่นเสียงผ่านทางหน้าท้อง (Transabdominal ultrasound)

ข้อเสียเปรียบคือ

1. ความไวต่ำ (low sensitivity) (ร้อยละ 50-60) เนื่องจากขึ้น

ตารางที่ 8

| Clinical conditions associated with the formation of microolithiasis |
|--|
| No identifiable risk factors |
| Nutrition/weight related |
| Prolonged fasting |
| TPN (long-term) |
| Rapid weight loss |
| Pregnancy |
| Chronic illness |
| AIDS |
| Cirrhosis |
| Sickle cell anemia |
| Acute illness |
| ICU |
| Spinal Cord injury |
| Surgery |
| Transplantation |
| Bone marrow |
| Solid organ |
| Medications |
| Ceftriazone |
| Cyclosporine |
| Octreotide |

อยู่กับความเชี่ยวชาญและประสบการณ์ของผู้ทำ แนวโน้มส่วนใหญ่เป็นผลึกคอเลสเตอรอล บางครั้ง sludge หรือ microolithiasis ไม่ได้มีอยู่ตลอดเวลา

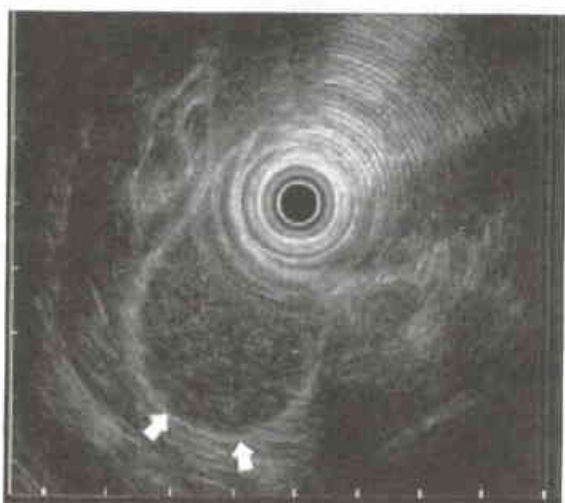
2. ความไม่สามารถที่จะบอกถึงองค์ประกอบทางเคมีของน้ำดี (การตรวจซ้ำสามารถเพิ่มโอกาสในการวินิจฉัย)*

2) การตรวจด้วยคลื่นเสียงผ่านทางกล้องส่อง (Endoscopic

ultrasound) ดังรูป

ข้อได้เปรียบคือ

1. High frequency มากกว่า transabdominal U/S
2. ได้ภาพชัดเจนกว่าเนื่องจากลดการรบกวนจากก๊าซในลำไส้ และชั้นต่างๆ ของเนื้อเยื่อบริเวณผิวหนัง
3. เพิ่มความไวในการวินิจฉัยได้มากกว่า (ร้อยละ 95)



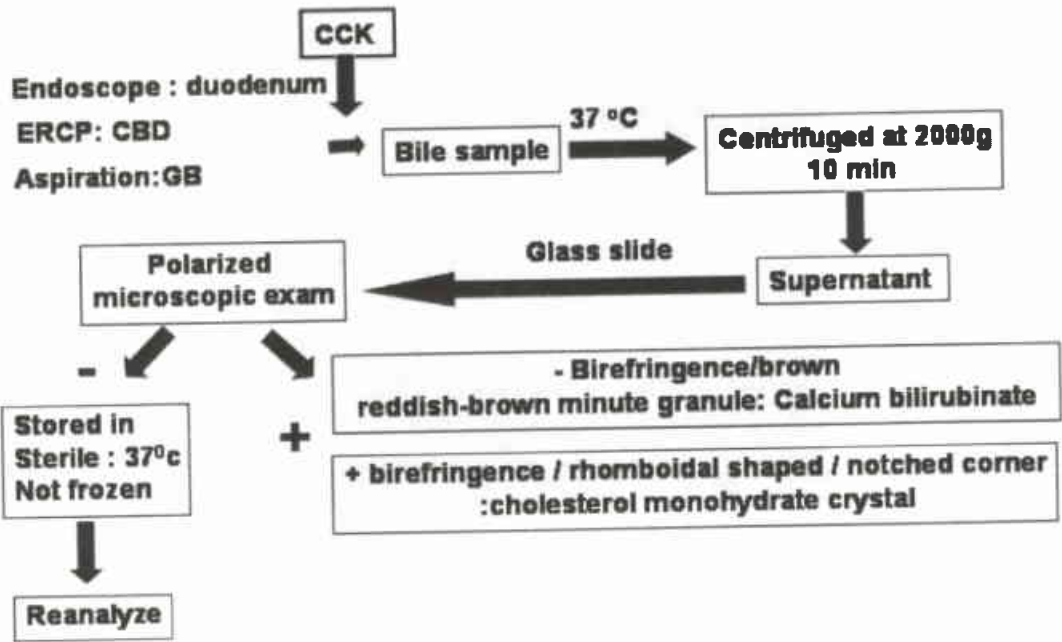
การตรวจทางอค์ประกอบของน้ำดี (bile microscopy)

เป็นมาตรฐานในการวินิจฉัย microolithiasis

ความไวในการวินิจฉัย (overall sensitivity) ร้อยละ 65-90

ควรใช้ในการวินิจฉัยเป็นนอย่างมากและการตรวจด้วยวิธีดังกล่าวข้างต้นไม่ได้คัดลอก ซึ่งมีหลักการตั้งแผนภูมิข้างล่าง

Bile microscopy



ผลและการดำเนินโรค (course & outcome)

ผู้ป่วยที่มีภาวะ microlithiasis จะมาได้หลายรูปแบบคือ อาจจะไม่มีอาการ, มีอาการปวดท้องแบบบับัว (biliary colic) หรือมีอาการของผลแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นตามมา เช่น ภาวะน้ำดีอักเสบ, ท่อน้ำดีอักเสบ, ภาวะน้ำดีตีบ หรืออาการของตับอ่อนอักเสบ เป็นต้น

ส่วนการดำเนินโรคนั้นเป็น

- หายขาด (complete remission) ร้อยละ 40
- เป็นๆ หายๆ (cyclic pattern) ร้อยละ 40
- ดำเนินต่อไปกลายเป็นน้ำ (progression to stones) ร้อยละ 20

Microolithiasis ทำให้เกิดตับอ่อนอักเสบได้อย่างไร

- จากการศึกษาพบว่าเกิดจากหลายกลไกกล่าวคือ
 - การอุดตันชั่วคราวของรูเปิด (papilla) หรือท่อตับอ่อน
 - ทูตท่อหน้าตีหรือท่อตับอ่อนทำงานผิดปกติ (sphincter of Oddi dysfunction) เนื่องจากการบาดเจ็บของบริเวณดังกล่าวที่เป็นผลจากการสัมผัสน้ำขุ่นๆ
 - เป็นผลจากการที่เคยมีนิ่วขนาดใหญ่มาก่อน

การรักษา (Treatment)

จากการศึกษาของ Lee & Ros^{16,19} พบว่า การแก้ไขภาวะ microlithiasis สามารถลดโอกาสการเกิดตับอ่อนอักเสบลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับวิธีการไม่รักษา (< ร้อยละ 10 V/S ร้อยละ 66-75) จึงเห็นสมควรรักษาในภาวะดังกล่าว วิธีการรักษาในปัจจุบันมี 3 วิธีกล่าวคือ

- การผ่าตัด (surgical intervention) ในปัจจุบันนิยมทำ laparoscopic cholecystectomy

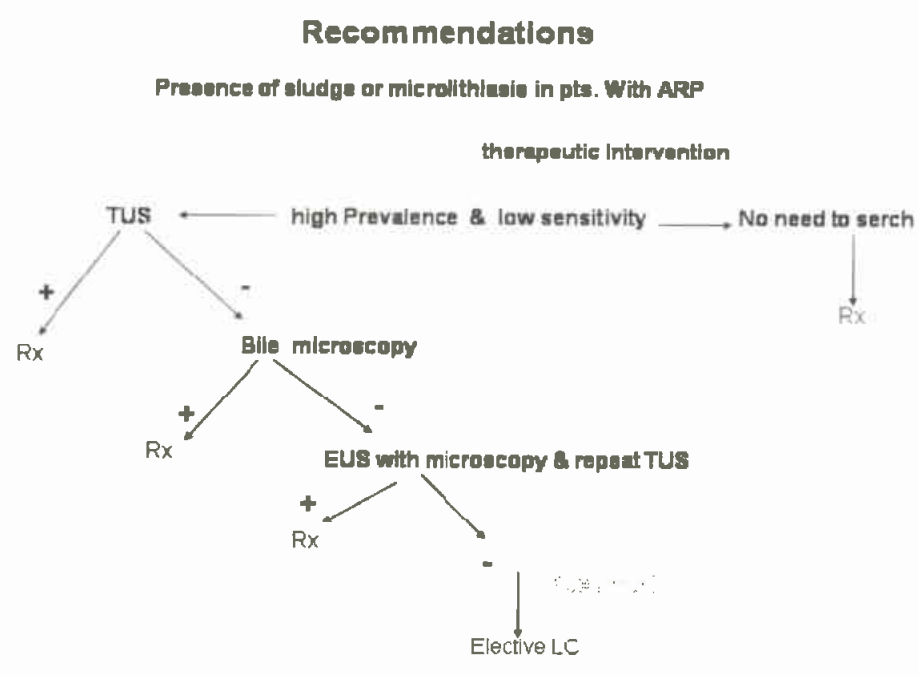
เป็นการรักษาที่ได้ประสิทธิภาพมากที่สุดเหมาะกับผู้ป่วยที่ไม่มีข้อห้ามหรือโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายจากการผ่าตัด

- การตัดหรือตัดผ่านทางการส่องกล้อง (Endoscopic sphincterotomy) มีการศึกษาของ Levy พบว่า ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในแง่ของผลประโยชน์ด้านอาการและการแสดงเมื่อเปรียบเทียบกับผ่าตัด เหมาะกับผู้ป่วยสูงอายุหรือมีโรคพื้นฐานที่เสี่ยงต่อการผ่าตัด

- การใช้ยาละลายนิ่ว (chemical dissolution) เช่น UDCA

มีประสิทธิภาพและป้องกันการเกิดซ้ำของผลึกคอเลสเตอรอล ใช้กับผู้ป่วยอายุมากหรือไม่เหมาะกับ 2 วิธีดังกล่าวข้างต้น

คำแนะนำเมื่อพบผู้ป่วยที่สงสัย microlithiasis ในภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันกลับเป็นซ้ำ (recommendations)



1. Gorelick F. Acute pancreatitis. In: Yamada T, ed. Textbook of Gastroenterology. 2nd ed. Philadelphia : Lippincott 1995:2064-5.
2. Bank S & Indaram A. Causes of acute and recurrent pancreatitis clinical considerations and clues to diagnosis. Gastroenterol Clin North Am 1999;28:571-89.
3. Sakorafas GH & Tsiotou AG. Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis: current concepts. J clin Gastroenterol 2000;30:343-56.
4. Gorry MC, Gabaizedeh D, Furey W, Gates LK, Preston RA, Asio CE, et al. Mutations in the cationic trypsinogen gene are associated with recurrent acute and chronic pancreatitis. Gastroenterology 1997;113:1063-8.
5. Whitcomb DC, Gorry MC, Preston RA, Furey W, Sossenheimer MJ, Ulrich CD, et al. Hereditary pancreatitis is caused by mutation in the cationic trypsinogen gene. Nat Genet 1996;14:141-5.
6. Ulrich CD, Koprass E, Wu Y, Ward S. Hereditary pancreatitis : epidemiology, molecules, mutations and models. J Lab Clin Med 2000;136:260-74.
7. Whitcomb DC. Genetic predispositions to acute and chronic pancreatitis. Med Clin North Am 2000;84:531-47.
8. Chen JM, Ferec C. Molecular basis of hereditary pancreatitis. Eur J Hum Genet 2000;8:473-9.
9. Cohn JA, Friedman KJ, Noone PG, Knowles MR, Silverman LM, Jowell PS. Relation between mutations of the cystic fibrosis gene and idiopathic pancreatitis. N Eng J Med 1998;339:653-8.
10. Sharer N, Schwarz M, Malone G, Howarth A, Painter J, Super M, et al. Mutations in the cystic fibrosis gene in the patients with chronic pancreatitis. N Engl J Med 1998;339:645-52.
11. Choudhari CP, Lehman GA, Sherman S. Pancreatitis and cystic fibrosis gene mutations. Gastroenterol Clin North Am 1999;28:543-9.
12. Cohn JA, Bornstein JD, Jowell PS. Cystic fibrosis mutations and genetic predisposition to idiopathic chronic pancreatitis. Med Clin North Am 2000;84:621-31.
13. Bishop MD, Ahmed N, Ellis L, Shea J, Hopper I, Haber G, et al. Cystic Fibrosis (CF) genotype and phenotype testing in idiopathic chronic and recurrent acute pancreatitis (abstr). Pancreas 1999;19:416.
14. Clain JE, Pearson RK. Evidence-based approach to idiopathic pancreatitis. Current Gastroenterology Reports 2002;4:128-34.
15. Steinberg WM, Chari ST, Forsmark CE, Sherman S, Reber HA, Bradley EL, et al. Management of acute idiopathic recurrent pancreatitis. Pancreas 27:103-17.
16. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. N Eng J Med 1994;330:1198-210.
17. Lans J, Geenen J, Johanson J, Hogan W. Endoscopic therapy in patients with pancreas divisum and acute pancreatitis : a prospective, randomized, controlled clinical trial. Gastrointest Endosc 1992;38:430-4.
18. Ros E, Navarro S, Bru C, Garcia-Puges A, Valderrama R. Occult microlithiasis in "idiopathic" acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. Gastroenterology 1991;101:1701-9.
19. Lee SP, Nicholls JF, Park HZ. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. N Eng J Med 1992;326:589-93.
20. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 1990;19:783-91.
21. Heiss FW, Shea JA. Association of pancreatitis and variant ductable anatomy : dominant drainage of the duct of Santorini. Am J Gastroenterol 1978;70:158-62.
22. Chuttani R, Carr-Loeke DL. Pathophysiology of the sphincter of Oddi. Surg Clin North Am 1993;73:1311-22.
23. Lehman GA, Sherman S. Sphincter of Oddi dysfunction. Int Pancreatol 1996;20:11-25.
24. Hill ID, Leberthal E. Congenital abnormalities of the exocrine pancreas. In : Go VLW, ed. The pancreas: biology, pathobiology and disease. New York : Raven, 1993:1029-40.

25. Lloyd-Jones W, Mountain JC, Warren KW. Annular pancreas in the adult. *Ann Surg* 1972;176:163-70.
26. Taniguchi T, Seko S, Okamoto M, Hamasaki A, Ueno H, Inoue R, et al. Association of autoimmune pancreatitis and type 1 diabetes : autoimmune exocrinopathy and endocrinopathy of the pancreas. *Diabetes Care* 2000;23:1592-4.
27. Morohoshi T, Held G, Kloppel G. Exocrine pancreatic tumours and their histological classification. A study based on 167 autops and 97 surgical cases. *Histopathology* 1983;7:645-61.
28. Tenner SM, Steinberg WM. Drug-induced acute pancreatitis. Beger HG, Warshaw AL, Russell RCG, Buchler M, Carr-Locke DL, Neoptolemos JP, Sarr MG, eds. *The pancreas*. Oxford : Blackwe Science 1998:331-42.
29. Creighton J, Lyall R, Wilson DI, et al. Mutations of the cationic trypsinogen gene in patients with chronic pancreatitis. *Lancet* 1999;354:42-3.
30. Truninger K, Witt H, Kock J, et al. Mutations of the serine protease inhibitor, Kazal type 1 gene, in patients with idiopathic chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1133-7.
31. Grendell JH. Idiopathic acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:843-84.
32. Ballinger AB, Barnes E, Alistead EM, et al. Is intervention necessary after a first episode of acute idiopathic pancreatitis? *Gut* 1996;38:293-5.
33. Underwood TW, Frye CB. Drug-induced pancreatitis. *Clin Pharm* 1993;12:331-42.
34. Runzi M, Layer P. Drug-associated pancreatitis. *Pancreas* 1996;13:100-9.
35. Steinberg WM. Drug and toxin induced pancreatitis. *Hos Pract* 1985;20:95-102.
36. Smanio T. Proposed nomenclature and classification of the human pancreatic ducts and duodenal papillae. Study based on 200 postmortems. *Int Surg* 1969;52:125-34.
37. Morgan D, Logan K, Baron T, Kochler R, Smith J. Pancreas divisum: implications for diagnostic and therapeutic pancreatography. *Am J Roentgenol* 1999;173:193-8.
38. Bernard JP, Sahel J, Giovannini M, Sarles H. Pancreas divisum is a probable cause of acute pancreatitis : a report of 137 cases of pancreas 1990;5:248-54.
39. Brenner P, Duncombe V, Ham JM. Pancreatitis and pancreas divisum : aetiological and surgical considerations. *Aust NZ J Sur* 1990;60:899-903.
40. Dalhaye M, Engetholm L, Cremer M. Pancreas divisum : congenital anatomic variant or anomaly? Contribution of endoscopic retrograde dorsal pancreatography. *Gastroenterology* 1985;89:951-8.
41. Richter JM, Schapiro RH, Mulley AG, Warshaw AL. Association of pancreas divisum and pancreatitis, and its treatment by sphincteroplasty of the accessory ampulla. *Gastroenterology* 1981;81:1104-10.
42. Warshaw AL. Pancreas divisum and pancreatitis. *The pancreas*. Oxford: Blackwell Science 1998:364-74.
43. Shah RJ, Martin SP. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the diagnosis and management of pancreatic diseases. *Curr Gastroenterol Rep* 2000;2:133-45.
44. Erran A. Long-term results after endoscopic pancreatic stent placement without pancreatic papillotomy in acute recurrent pancreatitis due to pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 2000;52:9-14.
45. Lehman GA, Sherman S, Nisi R, Hawes RH. Pancreas divisum results of minor papilla sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1993;39:1-8.
46. Sherman S, Troiano FP, Hawes RH, O'Connor KW, Lehman GA. Frequency of abnormal sphincter of Oddi manometry compared with the clinical suspicion of sphincter of Oddi dysfunction. *Am J Gastroenterol* 1991;50:637-41.
47. Frulloni L, Cavallini G. Acute recurrent pancreatitis and dysfunction of the sphincter of Oddi : Comparison between invasive and

non-invasive techniques. *J Pancreas* 2001;2:406-13.

48. Somogyi L, Martin SP, Venkatesan T, Ulrich CD. Recurrent acute pancreatitis: An algorithmic approach to identification and elimination of inciting factors. *Gastroenterology* 2001;120:708-71.

49. Venu, et al. *Dig Dis Sci* 1989;34:56-60.

50. Nash, et al. *Gastroenterology* 1996;110:31A.


51. Sherman, et al. *Am J Gastroenterology* 1993;88:1541A.

52. Kaw, et al. *Am J Gastroenterology* 1996;91:1935A.

53. Fatton AM, Ricci GL, Siamesi M, et al. Physiopathological role of microlithiasis in gallstone pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1987;164:252-6.

54. Levy MJ. The hunt for microlithiasis in idiopathic acute recurrent pancreatitis : should we abandon the search or intensify our efforts? *Gastrointest Endosc* 2002;55:286-93.

55. Ko CW, Sekijima JH, Lee SP. Biliary sludge: *Ann Intern Med* 1999;130:301-11.



Interhospital GI Conference รายที่ 2

พญ.ลักขณา ธีรวัชรวิเศษวงศ์
หน่วยโรคทางเดินอาหาร
โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 41 ปี อาชีพ รับราชการ ภูมิลำเนา กรุงเทพมหานคร

CC : ไข้ 2 เดือน

PI : 2 เดือนก่อน มีไข้หนาวสั่น ตอนเย็นๆ ทุกวัน 3-4 วันต่อมา เริ่มมีอาการตัวเหลือง ตาเหลือง บัสสาวะเหลือง อุจจาระปกติ ไม่คัน ไม่ปวดท้อง ไม่คลื่นไส้ อาเจียน ไปโรงพยาบาลตากสิน แพทย์บอกเป็นตับอักเสบ ให้ยาบำรุงมารับประทาน อาการเหลืองลดลง แต่ยังมีไข้ตลอด นำหนักลด 9 กก. เบื่ออาหาร มีเหงื่อออกมาก ไปโรงพยาบาล เวช-ศาสตร์ เวชร้อน ตรวจพบ LFT: AST 46 U/L ALT 39 U/L, ALP 757 U/L, Alb 3.6 g/dl, TP 7.9 g/dl, AFP 2.0 ng/ml, HBs Ag-neg, Anti HBs-neg, U/S upper abdomen: normal, R/O prolonged fever with ab-normal liver function tests ขอย้ายมาเพื่อรักษาต่อ

PH : ปฏิเสธการเดินทางไปต่างจังหวัด เคยได้รับเลือด 18 ปีก่อน
เนื่องจากขีด ปฏิเสธประวัติ การผ่าตัดก่อนหน้าในตับสุรา 1 ขวดกลม/ 5คน
ทุกวัน 2 ปี สวมหู 10 มานต่อวัน 10 ปี หยุด 4 ปี ปฏิเสธโรคมะเร็งและ
โรคตับในครอบครัว

Physical examination

V/S : BT 39° C BP 140/90 mmHg, PR 80/min RR 20/min

GA : A Thai male, good consciousness, no sign of chronic

liver disease

HEENT : Mildly pale, no jaundice, no LN enlargement

CVS : Normal S1S2, no murmur

Lung : Clear

Abdomen : soft, liver was palpable ; 3 FB below RCM,

liver span 15 cm, sharp edge, smooth surface, firm consistency,
not tender, spleen was dullness on percussion, no shifting
dullness

Extremities : no edema

Laboratory findings

- CBC: Hb 9 gm/dl, Hct 26% MCV 83.6 WBC 12,300 /
mm³, N 83%, L 8%, M 7%, plt 293,000/mm³

Peripheral blood smear - Normochromic normocytic
pattern

- BUN/Cr: 18/1 mg/dl
- Na 130 K 4.0 Cl 96.5 HCO₃ 24 mmol/L
- LFT: AST 36 U/L, ALT 43 U/L, ALP 540 U/L

alb 3.3 g/dl, glob 5.2 g/dl TB/DB 1/ 0.5 mg/dl

Discussion

จากประวัติและตรวจร่างกายในผู้ป่วยรายนี้มี problem lists คือ

- 1) Prolonged fever with hepatosplenomegaly
- 2) Weight loss
- 3) Anemia

การวินิจฉัยแยกโรค

1) Chronic infection: TB, melioidosis, fungus, infective
endocarditis

2) Neoplasm: RE malignancy eg. lymphoma, hepatocel-
lular carcinoma

3) Autoimmune disease: SLE เป็นต้น

การตรวจเพิ่มเติม

- GGT 553 U/L
- PT 15.9 sec (INR 1.39), PTT 33.1 sec (1.18)
- HIV-Non-reactive
- CXR: normal
- FOBT: negative
- ANA: negative
- Melioid titer: negative
- Malaria: not found
- Hemo-Culture: No growth
- CEA: 1.33 U/ml
- CA 19-9: 43.69 U/ml
- BM aspiration and biopsy: normal, no organism, AFB:
negative

CT abdomen (ภาพที่ 1-4)

Liver: diffusely enlarged liver parenchyma, thrombosis in portal branches of both lobes, small calcification at segment V, bile duct: not dilated, presence of aerobilia. GB: no opaque stone. Spleen: mildly enlarged, 10x5x13 cm.

Pancreas: enlarged pancreatic head, 3.5x3x5 cm. adrenal glands, kidney: normal

Impression of CT abdomen : Hepatosplenomegaly, thrombosis in both lobes-small portal branches, enlarged pancreatic head, with isodensity, could be both CA pancreas and chronic pancreatitis

การรักษาเบื้องต้น

- Septic work up, ให้นยา empirical antibiotics เป็น Ceftriaxone 2 gm/day ร่วมกับ Metronidazole 500 mg q 8 hr

ตารางเพิ่มเติม ดังนี้

- ขอ Repeat CT abdomen เนื่องจากอาการผู้ป่วย และ imaging ไม่สอดคล้องกัน ลักษณะ head of pancreas: homogenous density และ ตูบปกติ และผลการอ่านรายงาน film CT upper abdomen ที่ repeat: พบว่ามี hepatosplenomegaly, aerobilia, calcification of liver parenchyma, pancreas is smooth and lobulated outer contours, no lymphadenopathy

เนื่องจากไม่สามารถอธิบายสาเหตุของ aerobilia ได้ ซึ่งโดยปกติ aerobilia มักเกิดหลังการผ่าตัด หรือจากการมีน้ำ gallstone ที่เชื่อมต่อ

ทะลุกับลำไส้เกิดเป็น biliary-enteric fistula แล้วเกิดการอุดกั้นของ duodenal obstruction (Bouveret's syndrome), หรือเกิดการติดเชื้อคือ *Klebsiella*, *E. coli* liver abscess เป็นต้น จึงส่งตรวจ ERCP ต่อแต่ไม่สามารถ cannulate CBD. ได้ เนื่องจากมี duodenal bulb deformity ทำให้ไม่สามารถหา ampulla ได้ จึงได้ส่ง MRCP เพื่อ evaluation biliary system and liver parenchyma ปัญหาในขณะนั้นคือ ผู้ป่วยมีไข้สูงตลอด ทา source of infection ไม่ได้ และค่า LFT ยังมี ALP สูง ซึ่งเป็นลักษณะ infiltrative liver disease จึงพิจารณาทำ liver biopsy ร่วมด้วย และนำผลชิ้นเนื้อย้อม Gram stain, AFB, MAFB: ผลพยาธิวิทยาและการย้อมหาเชื้อต่างๆ ไม่พบความผิดปกติ (non-specific)

- MRCP (ภาพที่ 5-8): Arterial enhanced pancreatic head mass, CA pancreas is considered, inhomogeneous signal areas in liver, metastatic process is suggested

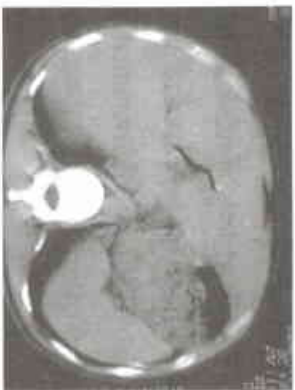
ในที่สุดเนื่องจากไม่สามารถหาสาเหตุของไข้ได้ ผลเลือดยังมี ALP สูงประมาณ 500-600 U/L และไม่สามารถ rule out primary infiltrative liver disease โดยที่การตัดชิ้นเนื้อที่ตับไม่พบความผิดปกติ (อาจเนื่องจาก sampling error ก็ได้) ร่วมกับการตรวจพบ imaging ที่ผิดปกติในส่วน pancreas ซึ่งบ่งชี้ malignancy และผู้ป่วยยังมีอาการไข้และหนาวสั่นและยังคงตัดสินใจปรึกษาศัลยกรรเพื่อ Explore laparotomy

Operative findings

- Enlarged liver span 20 cm. Microabscess of left lobe liver, seg 7, 8. Suprapancreatic lymphadenopathy. Mild enlarged head of pancreas, no mass
- Liver and pancreatic Biopsy

Pathology: (ภาพที่ 9-11)

- Tuberculous granulomatous hepatitis
- Acid fast is able to demonstrated little acid fast bacilli
- Pancreatic biopsy: Pancreatic tissue with no pathological diagnosis



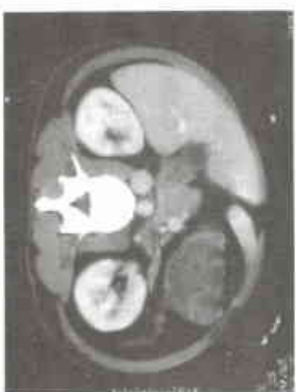
ภาพที่ 1



ภาพที่ 2



ภาพที่ 3



ภาพที่ 4



ภาพที่ 5



ภาพที่ 6



ภาพที่ 7



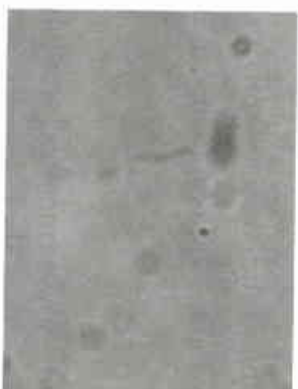
ภาพที่ 8



ภาพที่ 9



ภาพที่ 10



ภาพที่ 11

Hepatic tuberculosis

พญ.ลักษณะ อารังวิฑูรย์พงศ์
หน่วยโรคทางเดินอาหาร
โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

เป็นโรคที่พบได้ไม่มากนักแต่มีการกระจายทั่วโลก การวินิจฉัยต้องอาศัยอาการและการนึกถึงโรคนี้เป็นหลัก เนื่องจากอาการที่พบเป็นลักษณะไม่จำเพาะเจาะจง มักจะพบอาการปวดท้อง ไข้ต่ำๆ เหงื่อออกตอนกลางคืน เป็นต้น โดยจะสัมพันธ์กับวัณโรคปอดได้ ร้อยละ 50-80 และเป็นลักษณะกระจายทั่วตัว (disseminated form) การวินิจฉัยส่วนใหญ่นำจากการ autopsy ในผู้ป่วยที่ไม่มีวัณโรคปอดร่วมด้วยนั้นพบได้น้อยและไม่พบทราบอุบัติการณ์ชัดเจน เนื่องจากตีบเป็นอวัยวะที่มีสภาวะไม่เหมาะสมแก่การเจริญเติบโตของเชื้อวัณโรค mycobacterium²

Classification

ยังคงเป็นที่ถกเถียงในปัจจุบัน แต่โดยทั่วไปจะแบ่งได้ 3 แบบ คือ

- 1) Miliary form
- 2) Local form
- 3) Biliary form

1) Miliary form

พบบ่อยที่สุด ซึ่งเกิดจากการแพร่กระจายในเส้นเลือดผ่านทาง hepatic vein ในปี ค.ศ. 1973 Gleb และคณะ รายงานผู้ป่วย 30 รายที่เสียชีวิตจากวัณโรคปอด (miliary) พบว่า ผู้ป่วย 27 ราย มีวัณโรคตับร่วมด้วย โดยพิสูจน์จากการผ่าตัดชิ้นสุตรศพ ดังนั้นผู้เขียนบางรายเชื่อว่าจะมีวัณโรคตับร่วมด้วยเสมอในผู้ป่วยที่เป็นวัณโรคปอด³

2) Local form

เนื่องจากตีบเป็นบริเวณที่ oxygen tension ต่ำซึ่งไม่เหมาะแก่การเจริญเติบโตของเชื้อวัณโรค mycobacterium การเกิดวัณโรคตับโดยไม่มีวัณโรคปอดร่วมด้วยนั้นจึงพบได้น้อย โดยเชื่อว่า เชื้อมาจากบริเวณ portal area และผ่านเข้าตับโดย portal vein ซึ่งเป็นแบบทั่วๆ หรือเฉพาะที่ก็ได้ อย่างไรก็ตาม Terry และคณะ รายงานผู้ป่วย 12 รายที่เป็นวัณโรคตับแบบกระจาย (diffuse hepatic involvement) โดยปราศจากวัณโรคที่อวัยวะอื่น ๆ พบได้เช่นกัน⁴

3) Biliary form

ผู้ป่วยมักมาด้วยเรื่องเหลือง (obstructive jaundice) เนื่องจากกาที่มตีบมน้ำเหลืองโตจนกคบบริเวณท่อน้ำดีในตับ (common hepatic duct) ซึ่งลักษณะนี้พบได้น้อยที่สุด⁵

อาการแสดง

อาการไม่จำเพาะ ได้แก่ ปวดท้อง ไข้ และน้ำหนักลดพบได้บ่อยที่สุด ตรวจร่างกายไม่พบความผิดปกติที่ชัดเจน อาจพบตีบไตและเหลืองได้ นอกจากนี้จากคตเจ็บที่ท้องด้านขวาบน เหงื่อออกตอนกลางคืน อ่อนเพลีย คล้าก่อนได้ เป็นต้น⁶

Laboratory

อาจพบ ซีต มีการเพิ่มขึ้นของ ESR, LFT พบมี AST และ ALT ปกติ alkaline phosphatase สูงขึ้น ซึ่งเป็นลักษณะที่พบได้บ่อยที่สุดโดยพบได้ตั้งแต่ 67-939 U/L² นอกจากนี้อาจมี albumin ต่ำและ hyponatremia ได้

Imaging

Plain abdominal radiograph พบมี diffuse hepatic calcification ¹ได้ร้อยละ 50¹

การทํา CXR พบผิดปกติได้ร้อยละ 10-80 ของผู้ป่วย² ดังนั้นการไม่พบความผิดปกติของปอดไม่สามารถตัดโรคนี้ออกไปได้ การทํา ultrasound จะเห็นเป็น hypoechoic หรือ hyperechoic ก็ได้ แต่บ่อยกว่า³ นอกจากนี้ยังพบ diffuse increase echogenicity, calcification, hepatomegaly และ ascites

CT abdomen ช่วยการวินิจฉัยร้อยละ 67⁴ โดยเฉพาะ hepatic tuberculoma พบได้หลากหลาย ตั้งแต่ hypodensity mass with หรือ without rim enhancement หลังฉีด IV contrast หรืออาจพบเป็น heterogeneous density of necrotic center of Bull's eyes calcification^{10,11} โดยส่วนมากจะเป็นก้อนขนาดเล็ก โดยต่ำกว่าก้อนโตมากกว่า 3 ซม. พบได้น้อย⁹ ซึ่งบางคนใช้ term ที่เรียกเป็น pseudotumor¹² นอกจากนี้ยังสามารถเป็นก้อนหลายๆ ก้อนหรือเป็นฝั่ในตับก็ได้ จากลักษณะที่พบได้แตกต่างกัน คำให้มีความหมายตามศัพท์การใช้ MRI ช่วยการวินิจฉัยโดยจะแสดงให้เห็นเป็น hypointensity ใน T1W มี central hypointensity with peripheral hyperintensity on T2W ไม่พบ peripheral enhancement ใน arterial phase แต่พบ peripheral enhancement ใน portal และ delayed phases¹³

Diagnosis

การวินิจฉัยที่แท้จริงคือ การได้ชิ้นเนื้อตับและย้อมพบ Acid fast staining, การพบเชื้อ tubercle bacilli จากชิ้นเนื้อและร่วมกับ hepatic tuberculoma หรือพบจาก macroscopic appearance จาก laparotomy^{14,15} ซึ่งจะพบเป็น cheesy to chalky white irregular nodules ขนาดต่างๆ กัน

การทํา liver biopsy พบได้หลายรูปแบบ อาจเป็น classic caseat-

ing granuloma หรือ non-caseous epithelial granuloma หรือ caseous necrosis มีรายงานจากประเทศอินเดีย ผู้ป่วย 71 รายที่เป็นวัณโรคปอดและวัณโรคหนองปอด พบมีความผิดปกติของ liver tissue ร้อยละ 63 (45 จาก 71 ราย) โดยพบได้ตั้งแต่ caseous granuloma ร้อยละ 18.3, non-specific inflammatory infiltration ร้อยละ 25.32, focal kuffer cell hyperplasia ร้อยละ 11.2, และ fatty change ร้อยละ 8.45 ซึ่งสรุปว่าถึงแม้ caseating granuloma จะเป็น hallmark ของโรคนี้ แต่ non specific inflammatory hepatitis ก็พบได้ไม่น้อย¹⁶

นอกจากนี้ รายงานจากโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ว่า non-caseating granuloma โดย AFB negative พบร้อยละ 55 และพบ caseous granuloma โดย AFB positive เพียงร้อยละ 30 ของผู้ป่วย¹⁷ Hertsch และคณะรายงานว่าตำแหน่งที่ผิดปกติก็มีส่วนสำคัญ¹⁸ ถ้าเป็น miliary หรือ diffuse form จะพบความผิดปกติที่ hepatic lobules เช่น แต่ถ้าเป็นแบบ local form จะพบความผิดปกติที่ portal area เช่น นอกจากนี้ยังอาจพบลักษณะ focal hepatic necrosis with round cell infiltration, portal inflammation ได้

บางรายงานแบ่ง histopathological morphology¹⁹ เป็น reactive, hyperactive และ non reactive ตามความรุนแรงของ caseous necrosis และปริมาณของเชื้อ AFB ซึ่งเชื่อว่ามีความสัมพันธ์กับ cellular immunity โดย AFB มักพบได้บ่อยใน caseous necrosis อย่างไรก็ตามหากการติดเชื้อ Mycobacterium ไม่สามารถพิสูจน์ได้ ต้องนึกถึงโรคอื่นๆ ที่พบลักษณะดังกล่าวด้วย เช่น PBC, Crohn's, chronic active hepatitis, drug hypersensitivity และ extrahepatic biliary obstruction²⁰

ความเป็นจริงวัณโรคเป็นโรคที่พบบ่อยใน hepatic granuloma²¹ ปัญหาที่ เราพบ positive AFB และ culture ¹ได้น้อย คือ ตั้งแต่ ร้อยละ

0-45 และ ร้อยละ 10-60 ตามลำดับ²² มีรายงานหนึ่ง² พบเพียงแค่ ร้อยละ 20 ผู้ป่วยหลายท่านจึงแนะนำให้การรักษาด้วยยาต้านวัณโรคและติดตามอาการอาจเป็นอีกแนวทางในการวินิจฉัย อย่างไรก็ตามผู้ป่วยอาจต้องเสียผลข้างเคียงของยาปัจจุบันยังมีอีกวิธีที่ช่วยการวินิจฉัยคือ PCR (polymerase chain reaction) Diaz และคณะ รายงานพบผู้ป่วย hepatic granuloma จาก TB มี positive PCR ร้อยละ 57²³ และ ร้อยละ 88²⁴ เมื่อเทียบกับ culture ซึ่งจะเห็นว่า sensitivity สูงกว่า culture นอกจากนี้ยังมีข้อดีคือ สามารถแยก Mycobacterium tuberculosis ออกจาก Mycobacterium species อื่นๆ ได้

ในประเทศไทยมีรายงาน Hepatic tuberculosis ในผู้ป่วย immunocompromised และ immunocompetent เทียบระหว่าง hemoculture หรือ sputum culture for TB, histopathology ร่วมกับ PCR positive และ nested PCR assay พบ nested PCR มี sensitivity สูงสุด และจะเพิ่ม sensitivity จากร้อยละ 49 เป็นร้อยละ 86 เมื่อเทียบกับ regular PCR assay โดยมี specificity ร้อยละ 100 ในเทคนิคทั้งสอง¹⁶

ในการนี้ผู้ป่วยเป็น AIDS เนื่องจากภูมิคุ้มกัน CMIR บกพร่อง การติดเชื้ออวัยวะสูงเช่น โดยพบ Mycobacterium avium complex (MAC) บ่อยขึ้น อาการในผู้ป่วย Hepatic tuberculosis ที่เป็นและไม่ใช่เป็น AIDS ไม่ค่อยแตกต่างกัน ผลเลือด ALP จะสูงได้ทั้งสองกลุ่ม²⁵ ส่วนผลพยาธิ พบว่า granuloma ที่พบในผู้ป่วย AIDS ก่อนข้างจะเล็ก และปราศจาก lymphocyte cuffing, multinucleated giant cell, cascation และ hyalinization ได้

อย่างไรก็ตาม รายงานจากโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ผู้ป่วย immunocompromised 12 ราย (HIV 10 ราย) จะมีค่า ALP สูงกว่า immunocompetent อย่างชัดเจน (1,374 U/L VS 472 U/L, $P < 0.001$)

การรักษา

ยังคงเป็น Standard anti TB drug คือ isoniazid, rifampicin, pyrazinamide, และ ethambutol เช่นเดียวกับวัณโรคปอด โดยรักษาระยะเวลา 6 เดือน โดยอาจจะขยายระยะเวลาเป็น 1 ปี ใน immunocompromised host²⁶ สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการเหลือง (obstructive jaundice) นอกจาก ยาต้านวัณโรคอาจต้องทำ biliary decompression โดยใส่ stent โดยส่องกล้องทางเดินน้ำดี (ERCP) หรือ ใส่ผ่านทางผิวหนัง (PTBD) หรือ surgical decompression ร่วมด้วย⁸

เอกสารอ้างอิง

1. Balsarkar D, Joshi MA. Isolated tuberculous hepatic abscess in a non-immunocompromised patient. *J Postgrad Med* 2000 46(2):108-9.
2. W-T Huang, C-C Wang, W-j Chen, Y-F Cheng and H-L Eng. The nodular form of hepatic tuberculosis : a review with five additional new cases. *J Clin Pathol* 2003;56(11):835-9.
3. Gelb AF, Lefler C, Brewin A. Miliary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1973;108:1327-32.
4. Terry RB, Gunnar RM. Primary miliary tuberculosis of the liver. *JAMA* 1957;164:150-7.
5. Alvarez SZ, Sollano JD Jr. ERCP in hepatobiliary tuberculosis. *Gastrointest Endosc* 1998;47:100-3
6. Yu RS, Zhang SZ, Wu JJ, Li RF. Imaging diagnosis of 12 patients with hepatic tuberculosis. *World J Gastroenterol.* 2004 1;10(11):1699-42.
7. Alvarez SZ. Hepatobiliary tuberculosis. *J Gastroenterol Hepatol* 1998 Aug;13(8):833-9.
8. Tan TC, Cheung AYC, Wan WYL, et al. Tuberculoma of the liver presenting as a hyperechoic mass on ultrasound. *Br J Radiol* 1997;70:1293-5.

9. Bernhard JS, Bhatia G, Knauer CM. Gastrointestinal tuberculosis : an eighteen-patient experience and review. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(4):397-402.
10. Chan HS, Pang J. Isolated giant tuberculomata of the liver detected by computed tomography. *Gastrointest Radiol* 1989;14:305-7.
11. Buxi TB, Vohra RB, Sujatha Y, et al. CT appearances in macronodular hepatosplenic tuberculosis: a review with five additional new cases. *Comput Med Imaging Graph* 1992;16:381-7.
12. Zipser RD, Ran JE, Rickerts RR, et al. Tuberculous pseudotumors of the liver. *Am J Med* 1976;61:346-51.
13. Xu Peng-ju, Yan Fu-hua, Cheng Wei-zhong, Ling Zhi-qing, Chen Cai-zhong. Evaluation of MRI in the diagnosis of hepatic tuberculoma. *Chin Med J* 2004;117(5):782-4.
14. Chien RN, Lin PY, Liaw YF. Hepatic tuberculosis: comparison of military and local form. *Infection* 1995;23(1):5-8.
15. Essop AR, Posen JA, Hodgkinson JH, Segal I. Tuberculosis hepatitis : a clinical review of 96 cases. *Q J Med*. 1984;53(212):465-77.
16. Gupta S, Meena HS, Chopra R. Hepatic involvement in tuberculosis. *J Assoc Physicians India*. 1993;41(1):20-2.
17. Vilachone RK, Vilachone W, Tunwasorn S, Suwanagool P, Wilde H, Mahachai V. Clinical spectrum of hepatic tuberculosis : comparison between immunocompetent and immunocompromised hosts. *J Med Assoc Thai* 2003 86 Suppl 2:S432-8.
18. Hersch C. Tuberculosis of the liver. A study of 200 cases. *S Afr Med J* 1964;38:906.
19. Smith MB, Boyars MC, Veasey S, et al. Generalized tuberculosis in the acquired immune deficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:1267-74.
20. McCluggage WG, Sloan JM. Hepatic granulomas in Northern Ireland : a thirteen year review. *Histopathology* 1994;25:219-28.
21. Guekian JC, Perry JE. Granulomatous hepatitis : an analysis of 63 cases and review of the literature. *Ann Intern Med* 1966;65:1081-100.
22. Harrington PT, Gutierrez JJ, Ramirez CH, et al. Granulomatous hepatitis. *Rev Infect Dis* 1982;4:638-5.
23. Diaz ML, Herrera T, Lopez-Vidal Y, Calva JJ, Hernandez R, Palacios GR, et al. Polymerase chain reaction for the detection of *Mycobacterium tuberculosis* DNA in tissue and assessment of its utility in the diagnosis of hepatic granulomas. *J Lab Clin Med* 1996;127(4):359-63.
24. Alcántara-Payawal DE, Matsumura M, Shiratori Y, Okudaira T, Gonzalez R, Lopez RA, et al. Direct detection of *Mycobacterium tuberculosis* using polymerase chain reaction assay among patients with hepatic granuloma. *J Hepatol* 1997;27(4):620-7.
25. Potipati AR, Dave PB, Gunaste V, et al. Tuberculous abscess of the liver in acquired immunodeficiency syndrome. *J Clin Gastroenterol* 1991;13:549-53.
26. Culafić D, Bočić I, Vojinović-Culafić V, Zdrnja M. Hepatic tuberculomas. A case report. *Rom J Gastroenterol*. 2005;14(1):71-4.

“สมาคมของเรา...” เล่าเท่าที่รู้

บทสัมภาษณ์ ศาสตราจารย์ นพ.สมหมาย วิจารณ์
วันที่ 22 สิงหาคม พ.ศ. 2548

ถาม : อาจารย์กรุณาเล่าความเป็นมาของสมาคมของเราในช่วงที่อาจารย์ได้เข้ามามีส่วนร่วมในงานของสมาคมด้วยครับ

ตอบ : ผมจะเล่าประวัติก่อน ในช่วงแรกๆ ของกรมการของสมาคมนี้ ผมได้เป็นนายกสมาคม 2 ครั้ง ครั้งที่ 1 ผมเป็นรุ่นที่ 4 ของสมาคม (นายกสมาคมคนที่ 4) พ.ศ. 2518-2519 และครั้งที่ 2 พ.ศ. 2526-2527 (นายกสมาคมคนที่ 8) วันก่อตั้งสมาคมคือ วันที่ 19 กรกฎาคม พ.ศ. 2503 สถานที่ โรงพยาบาลประสาทพญาไท และมีกรรมการรุ่นที่ 1 เพียง 7 ท่าน เท่านั้น วาระของกรรมการบริหารมีกำหนด 2 ปี

| | | |
|--------------|-------------------------|------------------------|
| นายกสมาคม | นพ. รุ่งกิจ วิจารณ์วงศ์ | โรงพยาบาลศิริราช |
| อุปนายกสมาคม | นพ. อุคม ไปะกฤษณะ | โรงพยาบาลศิริราช |
| เลขาธิการ | นพ. ประวิทย์ อูชชิน | โรงพยาบาลจุฬา |
| เหรัญญิก | นพ. อุกฤษณ์ เป็สงวณิช | โรงพยาบาลศิริราช |
| ปฏิคม | นพ. ประสพ รัตนการ | โรงพยาบาลประสาทพญาไท |
| นายทะเบียน | นพ. ประณต โพธิ์ชาติ | โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า |
| บรรณาธิการ | นพ. อาชิตน์ บุญยะเกตุ | โรงพยาบาลราชวิถี |

ส่วนกรมการสมาคมรุ่นที่ 2 ที่ผมได้เข้ามาเกี่ยวข้องด้วยก็มี

| | | |
|----------------------|-------------------------|------------------------|
| นายกสมาคม | นพ. อุคม ไปะกฤษณะ | โรงพยาบาลศิริราช |
| อุปนายกสมาคม | นพ. รุ่งกิจ วิจารณ์วงศ์ | โรงพยาบาลศิริราช |
| เลขาธิการและเหรัญญิก | นพ. อุกฤษณ์ เป็สงวณิช | โรงพยาบาลศิริราช |
| ปฏิคม | นพ. ประสพ รัตนการ | โรงพยาบาลประสาทพญาไท |
| นายทะเบียน | นพ. อาชิตน์ บุญยะเกตุ | โรงพยาบาลราชวิถี |
| บรรณาธิการ | นพ. สุจินต์ จารุจินดา | โรงพยาบาลอภัยภูถศ |
| กรรมการกลาง | นพ. ประณต โพธิ์ชาติ | โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า |
| กรรมการกลาง | นพ. เปรม บัญี | โรงพยาบาลธรรมธาดา |
| กรรมการกลาง | นพ. วิฑริ ฤทัยเฉลิม | โรงพยาบาลตำรวจ |
| กรรมการกลาง | นพ. สมหมาย วิจารณ์ | โรงพยาบาลจุฬา |



ซึ่งเป็นครั้งแรกที่ได้เข้าร่วมใน

การทำงานกับสมาคมฯ ในระยะแรก การประชุมของสมาคมมีสมาชิกและผู้เข้าร่วมในการประชุมรวมทั้งกรรมการสมาคมด้วย ทั้งหมดมี 24 ท่าน ขณะนั้นค่าสมัครสมาชิกสมาคมคนละ 100 บาท/ปี ต่อมาอีก 4 ปี สมาชิก

เพิ่มขึ้น 35 ท่าน ซึ่งได้จากสถาบันแพทยศาสตร์ต่างๆ ของสมาคม ของ GI ทั่วประเทศ ซึ่งมีน้อยมาก มีชื่อที่นำส่งเกิดคือสมาคมจะตั้งเสียค่าบำรุงให้สาขาใหญ่ของสมาคมโรคระบบทางเดินอาหารของ



โลกคือทางเราจะต้องร่วมมือกับเขา อาจารย์ก็ยังคงยังเปรียบเทียบกับเงินจากสมาชิก รวมทั้งค่าบำรุงต่างๆ ของสมาคมเรามากมาย โดยมากจะไม่ได้อาจารย์จะต้องออกไปห้อง และอีกอย่างหนึ่ง บริษัทฯ หรือห้างร้านต่างๆ ก็จะเป็นผู้สนับสนุนให้สมาคมมีน้อย

มากหรือแทบจะไม่มี ในช่วงนั้นการประชุมวิชาการของโรกระบบทางเดินอาหารจัดให้มีประชุมทุกเดือน ซึ่งผมเขียนตามแต่ละโรงพยาบาลต่างๆ โดยเฉพาะในกรุงเทพฯ เท่านั้น โดยมีแพทย์เข้าร่วมประชุมบ่อยมาก คือผู้พูดและผู้ฟัง มีจำนวนก็อาจจะเท่าๆ กัน ประมาณ 10-20 คนในแต่ละครั้ง ส่วนอาจารย์ก็จะต้องขอชมเชยท่าน บางทีหัวข้อที่พูดในที่ประชุมหาไม่ได้ อาจารย์ก็มักจะช่วยพูดเสริมให้จนครบในการประชุมแต่ละครั้งเสมอมา

ในการประชุมของสมาคมในระยะแรก โดยมากไม่ได้ประชุมเลย จะเว้นว่างไปหลาย ๆ เดือน เพราะกรรมการและสมาชิกมีจำนวนเท่าๆ กัน เพราะฉะนั้นเป็นข้อที่นำสิ่งเกดของสมาคมในสมัยนั้น ในการประชุมครั้งที่ 2 พ.ศ. 2513 มีการมาร่วมประชุม 5 ท่าน ส่วนกรรมการที่ไม่ได้ร่วมประชุม มี 5 ท่าน เท่ากัน แต่กระนั้นก็ยังทำให้เจริญรุ่งเรืองได้จนทุกวันนี้และมีกรรมการทั้งหมด 51 ท่าน และทำให้สมาคมดีขึ้น

โดยส่วนตัวของผมและโรงพยาบาลจุฬาซึ่งเป็นโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยก็จริงจังแต่ก็เป็นเพียงโรงพยาบาลเล็ก ๆ ไม่ค่อยมีอะไร ส่วนเรื่องของโครงการระบบทางเดินอาหารก็อยู่ที่โรงพยาบาลศิริราชส่วนใหญ่ เพราะอาจารย์ก็ทำงานเป็นบุคคลสำคัญทำให้เจริญรุ่งเรือง ผมได้เข้ามารับตำแหน่งเป็นหัวหน้า



สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลจุฬา พ.ศ. 2505 ท่านคนเดียวต่อมาถึง 7 ปี เพราะฉะนั้นโรงพยาบาลจุฬาก็ขาดอีกหลายอย่าง ซึ่งผมก็ทำงานหนักมาก สอนนักเรียนแพทย์, สอนพยาบาล, สอนในคณะอื่น ๆ รวม 7 ชั้น ด้วยกัน ฉะนั้นทั้ง

วันจึงมีแต่การสอน ส่วนการดูแลคนไข้หนักก็เหนื่อยมาก แต่ก็ต้องดูแลทุกคน จึงอยากบอกว่าในตอนแรกนั้นชุลุกชุลุมมาก ต่อมาผมก็ได้รับทุนไปทำงานที่ญี่ปุ่น จากทุนโคลัมโบ แพลน ในปี ค.ศ. 1970 ก็ได้รับรู้ได้เห็นในเรื่องระบบทางเดินอาหารในญี่ปุ่นพอสมควร พอกลับมาจากประเทศญี่ปุ่นก็ได้สร้างตึกของหน่วยทางเดินอาหารขึ้นโดยมีผู้บริจาคเงินให้เรียกว่าตึกพร้อมพันธุ์ หรือตึก 36 ของโรงพยาบาลจุฬา ซึ่งเป็นตึกหลังแรกที่โรงพยาบาลจุฬาไม่ต้องลงทุนเลยเพราะผู้บริจาคได้ออกค่าใช้จ่ายให้หมด และพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัวได้เสด็จเปิดตึกเมื่อวันที่ 3 สิงหาคม พ.ศ. 2514 หลังจากนั้นก็ได้ดำเนินงานหน่วยทางเดินอาหารให้เป็นเรื่องเป็นราวขึ้นมา

พูดถึงสมาคมแพทยโรกระบบทางเดินอาหารที่เจริญขึ้นมาถึงทุกวันนี้ ได้ผ่านขั้นตอนต่างๆ ภาวเราจะรู้ถึงการใช้วิชาและการใช้เครื่องมือในการวินิจฉัยอะไรต่างๆ มากมายได้ ในสมัยนั้นเป็นไปอย่างชุลุกชุลุม โรคทางเดินอาหารในปัจจุบันได้มีการตรวจด้วยเครื่องมือที่เรียกว่า Endoscopy การตรวจด้วยการใช้เครื่องมือต่างๆ นั้น ผมได้ช่วยสมาคมโดยติดต่อกับหมอทางญี่ปุ่นให้ โดยผมได้จัดการทำหลักสูตรศึกษาเรื่องการใช้อุปกรณ์ในโรกระบบทางเดินอาหาร ที่เรียกว่า Digestive Endoscopy ที่เมืองไทยได้

เป็นครั้งแรก ใน พ.ศ. 2521-2525 คือทำ 5 ครั้ง ผมได้มีโอกาสรู้จักกับหมอญี่ปุ่นก็เชิญมาเป็นอาจารย์สอนและอบรม ประมาณครึ่งละ 2 สัปดาห์ โดยการทำ Live Demonstration โดยผมได้เชิญอาจารย์วิจัย และเพื่อนแพทย์บางคนและอาจารย์ญี่ปุ่นมาช่วยสอนตลอดหลักสูตร ซึ่งก็มีแพทย์มาเรียนเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ในการจัดทำหลักสูตร 5 ครั้งนี้ รวมถึงการเชิญแพทย์ญี่ปุ่นมานั้นผมไม่ได้เสียค่าใช้จ่ายใดๆ เลย เพราะทางแพทย์ญี่ปุ่นได้ออกค่าใช้จ่ายเองหมด ส่วนแพทย์ที่มาเรียนก็เสียค่าสมัครเรียนไม่ก็ร้อยละ บาท ครั้งแรกก็มีผู้เข้ารับการอบรม 20 กว่าคน ครั้งหลังก็มีจำนวนมากขึ้นเรื่อยๆ 30-40 คน ตอนนั้นก็เป็นที่ชื่นชมมาก ว่าเราได้อะไรจากการสอนหลักสูตรนี้ขึ้นมา โดยมีกร่วมมือที่ซึ่งที่ญี่ปุ่นยังไม่มีการจัดเลย จุดประสงค์ที่จัดก็คือ ผมได้ศึกษาที่ญี่ปุ่นมากก็ดูว่าในการตรวจวินิจฉัยการส่องกล้องของญี่ปุ่นในปี ค.ศ. 1954-1970 นั้นมีความเจริญรุ่งเรืองมากกว่าทาง ยุโรป หรือ อเมริกา มาก ผมจึงคิดว่าการศึกษาจะส่งของไทยไปเรียน ปีละ 1 คน คงไม่ได้เรื่อง จึงเชิญอาจารย์ที่ญี่ปุ่นมาสอนเลย นี่ก็เป็นจุดประสงค์อย่างหนึ่งซึ่งที่เห็นว่าได้ผลที่ดีทำให้แพทย์ไทยได้รับความรู้ในการทำ Endoscopy เพิ่มขึ้นทันตาเห็น ในเวลาเดียวกัน เมื่อเรามี Diagnostic Endoscopy ขึ้น ทางญี่ปุ่นก็เริ่ม Therapeutic คือการใช้กล้องในการรักษาด้วย เราก็สนใจในเรื่องนี้ คือเป็น Therapeutic Endoscopy ผมก็เลย Setup เรื่อง Endoscopy ทางด้าน Therapeutic ขึ้นที่โรงพยาบาลจุฬาฯ ผมก็เป็นคนแรกๆ ที่ทำเรื่องนี้และก็ไปบรรยายในหลายแห่ง ส่วนที่โรงพยาบาลศิริราชก็ทำเรื่อง Diagnostic ส่วนโรงพยาบาลจุฬาฯก็ทำ Therapeutic ส่วนใหญ่พอตอนหลังก็มารวมกัน ผลงานของทั้ง 2 แห่ง ก็มีชื่อเสียงในเวลาต่อมา

ถาม : การทำงานของสมาคมในช่วงที่อาจารย์เป็นนายกสมาคมนั้น มีการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญอะไรบ้าง

ตอบ : การเปลี่ยนแปลงที่สำคัญของสมาคม ได้แก่

1. มีจำนวนสมาชิกเพิ่มขึ้น
2. ด้านหลักสูตรก็สมบูรณ์มากขึ้นที่จะทำให้สมาชิกหรือแพทย์ที่เข้าร่วมประชุมได้มีความรู้ เพราะได้มีการจัดประชุมบ่อยขึ้น ทุก 2-3 เดือน รวมทั้งจัดประชุมในต่างจังหวัดด้วย

ถาม : อาจารย์มีข้อเสนอแนะถึงภาระงานและอนาคตของสมาคมอย่างไรบ้าง

ตอบ : สมาคมเริ่มต้นในทางด้านการวิจัยซึ่งผมคิดว่าสมาคมได้เดินทาง



ถูกแล้วในด้านการทำงานวิจัย แต่ผมคิดว่าการทำงานวิจัยของเราที่จะเพิ่งจะเริ่มอะไรเป็นสำคัญ 1. ก็ต้องคิดถึงเงินที่จะทุ่มเทในการทำวิจัยมากกว่าพอที่จะสร้างผลงานวิจัยอะไรออกมาได้หรือไม่ 2. การทำวิจัยเพื่อประโยชน์กับใคร ส่วนผมเองเห็นว่าการทำงานวิจัยต้องทำเพื่อประโยชน์ต่อคนไข้ต่อสังคม ไม่ใช่ตัวหมอ หรือเฉพาะในเรื่องที่ตนสนใจ แต่ไม่ประโยชน์กับใครเลย ซึ่งสำคัญมากเรื่องนี้

ผมอยากจะพูดถึงเรื่องการทำให้วิจัยสักนิดว่า นพ. ไข่มุนีพันธ์เคยเป็นอาจารย์ที่โรงพยาบาลศิริราชนานแล้ว อาจารย์ใช้ได้ปรารถกับผมว่าเมืองไทยนั้นถือยากจะให้ทำวิจัย แต่ไม่ค่อยมีเงินแต่ถ้าวางจะทำอะไรเป็นสิ่งสำคัญ เพราะว่าเมืองไทยมีคนที่เข้มแข็งบ้างที่หมอบูแลอาจจะไม่ได้คิดอะไรสักชิ้นมากนัก ถ้าหากจะหาวิจัยก็ควรที่จะหาวิจัยเกี่ยวกับคนไข้ แล้วเรียกว่า Clinical research คือคนไข้เป็นหลัก คนไข้เป็นโรคอะไรเราก็ควรจะทำวิจัยเรื่องนั้น




หาความละเอียดในด้านของเรื่องราวคนไข้ของโรคนั้นให้เป็นเรื่องเป็นราวแล้วก็รวบรวมเอามาพูดกันในเบื้องต้นใช้เงินไม่มาก แต่ต้องใช้เวลาและความขยันของแพทย์มาก ต้องดูให้ละเอียดและต้อง

ติดตาม อาจารย์ใช้คำว่า Clinical research การจะทำได้มาก ซึ่งเรื่องนี้รุ่งสู้เราไม่ได้ เพราะส่วนใหญ่จะทำเฉพาะในห้องปฏิบัติการ ไม่เหมือนเราซึ่งจะทำการกับคนไข้ได้มากกว่า เพราะฉะนั้นเราได้เปรียบตรงจุดนี้ ที่นำมาพูดถึงการทำโดยการให้ห้องทดลองขนาดใหญ่ ทำให้สิ้นเปลือง มีประโยชน์ต่อคนไข้จะไม่คุ้มเงิน นอกจากจะมีความสนใจเท่านั้น แต่จะเอาไปใช้หรือรักษาคนไข้หรือเอาไปช่วยในการวินิจฉัยคนไข้ นั่นค่อนข้างน้อย แต่สำหรับ Clinical research นั้นผลประโยชน์ที่ได้แน่ คือรู้โรครักษาได้โดยตรง ทำให้เราเห็นจะทำให้เกิดความรู้ความชำนาญขึ้น อีกอย่างหนึ่งของเราก็คือการใช้กล้อง ผมคิดว่าถ้าทำวิจัยโดยการใช้กล้อง ต้องอาศัยความรู้ความชำนาญของแพทย์ค่อนข้างสูง ที่ญี่ปุ่น เมื่อปี ค.ศ. 1954 แพทย์ได้ใช้กล้องไปแบ่งชนิดของมะเร็งระยะเริ่มแรกของกระเพาะอาหารเรียกว่าเป็นครั้งแรกของโลกเลย และทั่วโลกก็ยอมรับ ซึ่งเรียกว่า Early Gastric Cancer ซึ่งผมก็มองว่าต้องเก่งจริงๆ นะ ถึงจะทำการใช้กล้องประกอบรวมในการวินิจฉัยเปรียบราวต่างๆ ได้ ผมก็คิดว่าวิจัยโดยการ ใช้กล้องเป็นครั้งแรก คือใช้กล้องส่องไปในช่องท้องเพื่อวินิจฉัยโรคของเยื่อบุช่องท้อง ทำให้เห็นลักษณะต่างๆ ของวัณโรคในช่องท้อง จนกระทั่งเราแบ่งแยกออกไปได้ชัดเจน และก็ได้รับการตีพิมพ์ และประชุมในที่ต่างๆ ในเรื่องวัณโรคของเยื่อ

บุช่องท้อง ซึ่งผมก็เป็นคนแรกที่ทำเรื่องนี้ให้ปรากฏ อีกเรื่องหนึ่งก็คือของเรามีโรคที่เป็นตับจาก Amebic ก็ไม่มีใครพูดกัน ผมก็ใช้กล้อง peritoneoscopy ดูตับคนที่เป็นฝีและได้แบ่งชนิดต่างๆ ให้ว่าเป็นเรื่อง Endoscopic research อีกเรื่องหนึ่งที่ผมทำให้ให้พูดถึงเรื่อง Endoscopic research นี้ เพราะเราได้พูดถึงเรื่อง Endoscopy มาก ก็เลยทำให้เราสนใจทำวิจัย และมันอาจจะทำให้แพทย์ที่ทำเรื่องนี้พบอะไรใหม่ๆ ต่อไปในภายหน้าได้อีก

เรื่องสุดท้ายที่ยอยากจะทำคือสมาคมในปัจจุบันนี้ผมขอชื่นชมว่ากำลังเดินไปในทางที่ก้าวหน้าและมีความเจริญรุ่งเรืองซึ่งผมก็พอใจ ในเวลานี้ผมก็ดูอยู่นอกสังเวียน ผมก็อยากไปข้อสังเกตว่าความสามัคคีของแพทย์ที่ทำงานส่วนรวมด้วยกัน ถ้ามีจุดมุ่งหมายเพื่อประโยชน์ต่อคนไข้ หรือเพื่อส่วนรวมแล้ว ผมว่าก็มีความเจริญทุกคน แต่ถ้ามาขัดแย้งกันเสมอโดยไม่สมควรจะทำให้การศึกษาหรือการทำงานบกพร่อง สมาคมก็อาจจะไม่เจริญรวดเร็วเท่าที่ควร สำหรับเรื่องเงินในเวลานี้เรามีความสามารถในการหาเงิน ผมก็ว่าดีแล้วแต่ต้องใช้เงินให้เป็นประโยชน์และจะต้องเป็นประโยชน์ต่อคนไข้ รวมทั้งประโยชน์ต่อส่วนรวมด้วยเช่นกัน



กรรุดกูลสาร

ในช่วง 10 ปี ที่ผ่านมา ผลงานที่สำคัญอันหนึ่งของสมาคมฯ ก็คือ การสนับสนุนให้สมาชิก โดยเฉพาะพระภิกษุมหาเถรผู้ช่วยอาจารย์ (fellow) และอาจารย์แพทย์รุ่นใหม่มีโอกาสได้นำเสนอผลงานวิจัยในการประชุมระดับนานาชาติซึ่งต้องขอชื่นชมกรรมการสมาคมทุกท่าน โดยเฉพาะ อ. ก๊าซ ฝาสวัสดิ์ ประธานฝ่ายวิจัย มา ณ ที่นี้ด้วย

ทุนเพื่อการประชุม American Gastroenterological Association (AGA)

- พ.ศ. 2541 1. นพ.ชนต ชิตาพนารักษ์
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
2. พญ.ฐิติมา วุฒิวินมกุล
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช

- พ.ศ. 2542 1. นพ.สุรพงษ์ รัชตภูษิต
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามคำแหง
2. นพ.สุมิตร ฐิติภูมิ
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
- พ.ศ. 2543 1. นพ.สมบัติ ศรีประเสริฐสุข
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
2. นพ.ธีระพงษ์ สุขไพศาล
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช
- พ.ศ. 2544 1. นพ.รัฐกร วิไลชนม์
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
2. นพ.นรินทร์ อัจฉรินทร์
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามคำแหง
- พ.ศ. 2545 1. นพ.สว่างพงษ์ พูลทรัพย์
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช
- พ.ศ. 2546 1. นพ.ภัทรพงษ์ กมลสารณ
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามคำแหง

พ.ศ. 2547 1. นพ.เผด็จ หนูพันธ์

หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
พ.ศ. 2548 1. พญ.วรัญญา กิ่งคุณาเสถียร

หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

2. นพ.อภิชาติ สุรมชากุล

หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

3. พญ.ฉวีนิสา พืชตระกูล

หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

4. นพ.สรวิชัย เอกชัยกุล

หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ทุน Young Investigators

เพื่อการประชุม Asian Pacific Congress of Gastroenterology

ครั้งที่ 10 ณ เมืองโยโกฮามา ประเทศญี่ปุ่น

เดือนกันยายน ค.ศ. 1996

1. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลิมศิริ หน่วยทางเดินอาหาร

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

2. สมชาย สิลากุลดวงศ์ หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช

ทุน Young Clinicians Award

เพื่อการประชุม World Congress of Gastroenterology 1998

เมืองเวียนนา ประเทศออสเตรีย เดือนกันยายน

1. นพ.ไพศาล เวชพิพฒัน ภาควิชาศัลยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

2. นพ.ธนศ ชิตาพนารักษ์ หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลมหาสารคาม เชียงใหม่

รางวัลผลงานวิจัยตีพิมพ์ ประจำปี พ.ศ. 2542

สาขาวิทยาศาสตร์เคมีและเภสัช จากสภาวิจัยแห่งชาติ

เรื่อง การพัฒนาวัคซีนต่อต้านวัณโรค

คือ ศ.นพ.พลรัตน์ วัไลรัตน์

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล

ทุน Young Clinicians Attendance Scholarship

World Congress of Gastroenterology 2005 กันยายน

Montreal Canada

1. นพ.รัฐกร วัไลชนม์ หน่วยทางเดินอาหาร

ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลธรรมศาสตร์

2. พญ.อาภรณ์ โสภณสุกัญญา หน่วยทางเดินอาหาร

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามธิบดี

3. นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข หน่วยทางเดินอาหาร

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

แบบย่อๆ คือ การทำให้เกิดการเพิ่มผลผลิตโดยผ่านกระบวนการที่สำคัญอันได้แก่ การบริหารเวลา การควบคุมลำดับความสำคัญของงาน ปรับปรุงการสื่อสาร การให้อำนาจแก่ทีมงาน และการเพิ่มผลผลิตของทีมงานจากการวางแผนงานและปฏิบัติตามจริง ในขั้นแรกต้องทำความเข้าใจให้ตรงกันก่อนว่า ความหมายของผลผลิตคือ ปอบเกิดของความสำเร็จ การทำอนาคตให้ดีกว่าอดีต เพื่อที่จะได้เห็นเป้าหมายที่ตนจะไปให้ถึง และเกิดความสุขจากผลตอบแทนที่ตนจะได้รับจากการใช้ศักยภาพของตนเองให้มากขึ้น นั่นหมายถึงว่าตัวเราเองต้องยอมรับและปรับเปลี่ยนพฤติกรรมบางอย่างให้เหมาะสมโดยคิดถึงเป้าหมายที่ตนจะไปให้ถึงอยู่เสมอ ซึ่งถือว่าเป็นจุดเริ่มต้นที่สำคัญ

การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมเหล่านั้นก็คือ การบริหารเวลาหรือ การหาเวลาว่างให้ตัวเองโดยใช้ผู้ช่วยหรือเลขานุการซึ่งต้องมีการสอนงาน และฝึกให้เลขฯ หรือผู้ช่วยทำงานนั้นๆ ได้ถูกต้องและตรงตามที่เราวางแผนงานไว้ สิ่งนี้จะกินเวลาให้คุณได้มาก เช่น การใส่คำแนะนำประจำวันประจำวันหรือรายการ “สิ่งที่ต้องทำ” ให้ผู้ช่วย 1 ชุด พร้อมกับลำดับความสำคัญที่คุณจัดให้แก่งานแต่ละอย่าง จัดข้อมูลให้ครบ รวบรวมสิ่งของที่คุ้นจำเป็นต้องใช้สำหรับวันนั้นและจัดวางเอาไว้ให้หยิบใช้ได้สะดวก โดยเรียงรายการที่สำคัญที่สุดอยู่ข้างบน ในส่วนของ e-mail อาจลองหาโปรแกรมที่ชื่อว่า In Box Assistant ที่จะช่วยคุณกำหนดวิธีการที่จะจัดการกับการตอบเมลหรือลบข้อความที่เข้ามา โดยที่คุณหรือผู้ช่วยไม่จำเป็นต้องลงมือจัดการกับการตอบหรือลบข้อความนั้นๆ เอง เป็นต้น

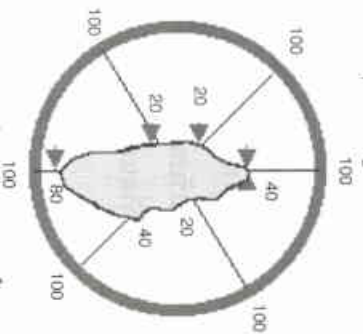
ขั้นถัดไปก็ให้พิจารณาถึงการจัดลำดับความสำคัญให้แก่ชีวิต ทุกด้าน โดยหลักที่ว่าคุณจะเพิ่มผลผลิตมากขึ้นเป็นระยะเวลาสั้นและมีความพึงพอใจจากการทำงานเป็นผลสำเร็จก็ต่อเมื่อคุณได้จัดลำดับความสำคัญให้กับชีวิตทั้ง 6 ด้าน ซึ่งได้แก่ การเงินกับอาชีพ ร่างกายกับสุขภาพ บ้านกับครอบครัว สมองกับการศึกษา จัดใจกับจริยธรรม และสังคมกับ

EPP เข็มทิศชีวิต

อาจารย์จุมพจน์ เชื้อสาย เป็นคนจังหวัดสงขลา จบการศึกษาจากมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ และได้รับทุนไปศึกษาต่อทางด้านการเมืองการปกครองที่ Brandeis university สหรัฐอเมริกา รวมทั้งได้รับ Master's degree ในสาขา International affairs จาก Boston หลังจบการศึกษาได้ทำงานที่องค์การสหประชาชาติ ในส่วนดูแลผู้ลี้ภัยที่เงินา ที่ซึ่งทำให้เขามีชีวิตชีวิตของท่านเปลี่ยนไป อาจารย์ได้หันไปสู่ภาคเอกชน โดยเป็นที่ปรึกษาของผู้บริหารโรงแรม Beau Rivage และเป็นอาจารย์จัดการอบรมหลักสูตร “Leadership Management International” ให้กับผู้บริหารเพื่อสามารถจัดการกับปัญหาอุปสรรคต่างๆ ในองค์กร ในส่วนหลักสูตรนี้เรียกกันว่า Effective Personal Productivity (EPP) ซึ่งมีเนื้อหามุ่งให้ทุกคนบริหารจัดการตนเองได้อย่างมีประสิทธิภาพ

Effective Personal Productivity (EPP) นั้น โดยหลักการ

วัฒนธรรม ให้ล่องวางรูป วงกลม แล้วแบ่งเป็น 6 ส่วนเท่าๆ กัน และลองให้คะแนน สำหรับตัวเองในแต่ละส่วน ว่าได้กี่เปอร์เซ็นต์ (วงรีด้านใน) ลองเชื่อมโยงคะแนน สำหรับตัวเองทั้ง 6 จุด ว่าเป็นรูปร่างกลมหรือไม่ ถ้าไม่ได้ก็แสดงว่าเราต้องปรับปรุงจนได้รูปร่างกลมที่สวยงาม (วงกลมด้านนอก)



ขั้นตอนที่ 2 คือ การสื่อความคิดนี้ออกไปเพื่อที่จะนำเอาศักยภาพการทำงานร่วมกันที่มีออกมา เพื่อให้ได้ความร่วมมือจากทีมงานในการปรับปรุงผลผลิตให้เพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง โดยหาข้อตกลงและคำแนะนำจากสมาชิกคนสำคัญในทีมก่อนจะเสนอเป้าหมายการที่ท้าทายใหม่ให้แก่ทีมงาน ใช้หลักการจัดคือสื่อสารเป็นการระดมการ 2 ทาง การวางพื้นฐานโดยใช้วิธีสื่อสารทั้งแบบที่เป็นทางการ และไม่เป็นที่ทางการเช่นนี้มีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการพัฒนาทีมงานที่มีประสิทธิภาพ ทีมซึ่งได้รับแรงจูงใจจากผลประโยชนที่ตนทำสำเร็จ การใช้ศิลปะของการสื่อสารเป็นขั้นตอนที่ซับซ้อน ต้องอาศัยเวลา และความพยายามอยู่เรื่อยๆ แต่การปรับปรุงทักษะการสื่อสารของคุณอย่างต่อเนื่องช่วยเพิ่มผลผลิตของคุณและผู้คนรอบตัวคุณได้อย่างมาก

อีกขั้นตอนที่สำคัญก็คือ การมอบอำนาจ คุณต้องปล่อยให้หัวหน้าทีมหรือทีมงาน และความสามารถรับผิดชอบให้แก่ผู้อื่น มุมมองที่นำพาจิตใจที่สุดอย่างหนึ่งของความเป็นผู้นำก็คือได้ช่วยเหลือผู้อื่นให้มีผลผลิตและประสบความสำเร็จมากขึ้น ต้องพัฒนาความเชื่อมั่นในตนเองและความ

เชื่อในแง่ดีต่อคนอื่น ๆ ทักษะดีเหล่านี้จะช่วยให้คุณสามารถที่จะให้อำนาจแก่คนอื่น และช่วยเพิ่มผลผลิตส่วนตัวให้มากขึ้นทุกวัน

ขั้นตอนสุดท้ายก็คือการตั้งเป้าประสงค์ร่วมกันและมีแผนการที่ชัดเจนเพื่อความก้าวหน้า ผลผลิตของทีมงานของคุณจะเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง จงสร้างบรรยากาศการเรียนรู้ ตั้งความหวังที่ดีไว้กับลูกทีม ใช้ขั้นตอนการทำงานที่มีประสิทธิภาพและสอดคล้องกับกลยุทธ์ วิธีต่างๆ เพื่อเพิ่มผลผลิตนี้จะเสริมความสามารถของคุณให้เข้มแข็งจนบรรลุผลเต็มที่ โดยอาศัยความร่วมมือจากคนอื่น ๆ ทั้งหมดนี้ก็เป็นหลักการแบบย่อ ๆ ของ EPP. เท่านั้น

ซึ่งอาจารย์จุมพล เชื้อสาย เองก็ปฏิบัติตามหลัก EPP ดังกล่าวมา โดยตลอด และมีสิ่งหนึ่งที่ท่านตั้งใจไว้และเป็นเป้าหมายส่วนหนึ่งของชีวิต ที่อยากไปให้ถึงก็คือในโอกาสครบรอบวันเกิด 50 ปี ท่านตั้งใจจะขอเดินทางเป็นระยะทาง 1,000 กิโลเมตร จากเมือง แครงค์ของ ปิเอ เดอปอร์โต ประเทศฝรั่งเศส ข้ามภูเขาปิเรนเน่ส์ ไปยังเมืองซานเตียโก เด คอมโปสเทลลา ประเทศสเปน ซึ่งที่ตั้งของวิหารแห่งซานเตียโก อันเป็นที่ฝังร่างของนักบุญเซนต์จอห์น ในช่วงเวลา 31 พฤษภาคม พ.ศ. 2548-3 กรกฎาคม พ.ศ. 2548 รวม 33 วัน หลาย ๆ ท่านคงสงสัยว่าจะเดินทางไปไกลขนาดนั้นไปทำไม ท่านบอกว่า สักครั้งหนึ่งในชีวิตอยากทำอะไรที่ท้าทายชีวิต ให้ความอดทนมากขึ้น และเส้นทางเดินดังกล่าวก็เป็นเส้นทางนักบุญที่คริสตชนเดินมาตั้งแต่ศตวรรษที่ 11 แล้ว นอกจากนี้ยังจะได้ศึกษาประวัติศาสตร์วัฒนธรรม ภาษาตลอดการเดินทางอีกด้วย ที่สำคัญท่านยังได้หาทุนจากการเดินทางไกลในครั้งนี้ เพื่อการกุศลโดยนำไปเพื่อการผ่าตัดต่อกระดูกแก่ผู้ยากไร้ ผ่านสโมสรโรตารีกรุงเทพเพลินจินต์และมูลนิธิพิทักษ์ดวงตาประชาชน ท่านผู้อ่านสามารถติดตามบันทึกการเดินทางของพี่อาจารย์จุมพล เชื้อสาย ได้ที่ <http://www.rotarywalktosantiago.com/mydiary.htm> ในส่วน MY DIARY ...

..... July 4, 2005 - Santiago de Compostela: The Journey has ended. So my son and Jacques came to join me in Arzuza, 37.5 km from Santiago. I found them on the road just at the entrance of the town. We took a refuge in a small hostel, called Meson do Perigino. We celebrated the reunion with simple food in that house but were highly satisfied, no champagne to go with, only *agua minirale sin gaz*.

และนี่ก็เป็นอีกหนึ่งช่วงตัวอย่างหนึ่งของการทำงานด้านนี้ชีวิตให้สัมผัสด้วย
หลัก EPP

บางช่วงจากบทความได้จากหนังสือพิมพ์ Bangkok Post
Outlook (21 July 2005 : USNISA SUKHSVASTI) และ <http://www.rotarywalktosantiago.com/> ขอขอบคุณมา ณ ที่นี้ด้วย



โครงการการประชุมวิชาการประจำปี 2548
สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
วันที่ 30 พฤศจิกายน-3 ธันวาคม พ.ศ. 2548
โรงแรมฟลิคซ์ ริเวอร์แคว รีสอร์ท อ.กาญจนบุรี

Post Graduate Course: Enlightenment of Immunologic diseases of the GI tract

วันที่ 30 พฤศจิกายน พ.ศ. 2548

10.00-10.30 น. เปิดลงทะเบียน Postgraduate course

10.30-11.00 น. Practical use of autoimmune testing in GI and liver diseases

liver diseases

นพ. รณชัย วิริยะทวิกุล

11.00-11.30 น. Inflammatory bowel disease, an update

นพ. พิเศษ พิเศษพงษ์มา

11.30-12.00 น. Autoimmune pancreatitis

นพ. สุพจน์ พงศ์ประสพชัย

12.00-14.00 น. BMS: Luncheon Symposium

The power of evidence-based medicine in

Chronic hepatitis B treatment

นพ. วีระ พิรัชวิสุทย์, นพ. ทวีศักดิ์ แทนวันดี

Moderator: พญ. ชุตติมา ประมุขสถินทรทรัพย์

Eosinophilic gastroenteritis

นพ. สมบัติ ตริประเสริฐสุข

14.30-15.00 น. Immunoproliferative small intestinal diseases (IPSID)

(IPSID)

นพ. อภิชาติ แสงจันทร์

15.00-15.30 น. อาหารว่าง-ชมนิทรรศการ

15.30-16.00 น. Autoimmune hepatitis, spectrum and treatment

นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์

16.00-16.30 น. Autoimmune cholestatic syndrome

พญ.อารักษ์ณี โสภณสฤษฎ์สุชา

16.30-17.00 น. Immunology of chronic viral hepatitis and clinical implication

นพ.สิริฤกษ์ ทรงศิวิไล

วันพฤหัสบดีที่ 1 ธันวาคม พ.ศ. 2548 Postgraduate Course: (ต่อ)

07.00-09.00 น. Schering (Bangkok): Breakfast Symposium

Recent Advance in Management of Hepatocellular Carcinoma

นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์, นพ.วิวัฒนา ทนอมเกียรติ,

พญ.พรพิมพ์ เพ็องสารทิพย์

09.00-09.30 น. GI and liver manifestations of autoimmune diseases

นพ.บัญชา โอภาทพรพร

09.30-10.00 น. GI and liver complications of organ transplantations

นพ.นิยะวัฒน์ โทมสมศรี

10.00-10.30 น. อาหารว่าง

ลงทะเบียน Annual Meeting Program

10.30 น. Opening Remark

11.00-12.00 น. The Realism of TIPS in Asia

Dr.Sundeep J.Punamitya

12.00-14.00 น. GSK: Luncheon Symposium

HBcAg Negative CHB: The Challenge of CHB

Management in Thailand

14.00-15.00 น. Difficulty in diagnosis and management of GERD

GERD

- Diagnostic problem of GERD

- Laryngopharyngeal GERD

- Difficult-to-treat GERD

นพ.สมชาย สีสากุลลวงศ์, พอ.นพ.วานิช ปิยะฉันทน์,

นพ.สุเทพ กลชาญวิทย์

15.00-15.30 น. อาหารว่าง-ชมนิทรรศการ

15.30-17.00 น. Roche: Afternoon Symposium

The New Choice for Lasting Remission in Patients with Chronic Hepatitis

พญ.ชุดิมา ประมุขสินทรัพย์, นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

Free paper

17.00-18.00 น.

วันศุกร์ที่ 2 ธันวาคม พ.ศ. 2548

07.00-09.00 น. Novartis: Breakfast Symposium

Chronic Constipation: Managing the Clinical

Challenge with Serotonergic Modulator

นพ.อุดม ตันนัท, นพ.สมชาย สีสากุลลวงศ์

09.00-10.00 น. Evolution of GI Associations: Look at them & Explore us

นพ.สิน อุนราษฏร์

ผู้ร่วมอภิปราย: นพ. เต็มชัย ไชยhurst,

นพ. พันิจ กุลละวณิชย์

พญ. การณิการ์ พรพัฒน์กุล

Moderator: นพ. สกภาพร มานัสสถิตย์

10.00-10.30 น. อาหารว่าง-ชมนิทรรศการ

10.30-12.00 น. Endoscopic therapy: interactive cases discussion

- Migrated biliary stent

- Post cholecystectomy pain

- Obscure GI Bleeding

- Post biliary stent pain

นพ. บัญชา โอวาทพารพร, นพ. ยุทธนา ศตวรรษารัง

นพ. ทวี รัตน์ชอุเอก

Moderator: นพ. รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร

GI luminal stent

นพ. รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร, นพ. ทวี รัตน์ชอุเอก

Moderator: พล.ต. นพ. สุพพล ชื่นรัตนกุล

12.00-14.00 น. Schering-Plough: Luncheon Symposium

An Update of Pharmacological Properties and

Therapeutic Uses of PPI in the

Management of Acid-related Disorders

พล.ต. นพ. สุพพล ชื่นรัตนกุล, นพ. พิศาล ไม้เรียง

นพ. สมชาย สีสากุลวงศ์

14.00-15.00 น. Viki Viranuvatti Lecture: Education of diag-

nostic and therapeutic endoscopy

Professor Nib Soendra

15.00-15.30 น. อาหารว่าง-ชมนิทรรศการ

15.30-17.00 น. Schering-Plough: Afternoon Symposium

Chronic hepatitis C: The Road Ahead

17.00-17.30 น. ประชุมสามัญประจำปีสมาคมฯ

18.30 น. ชมการแสดง Light and Sound และสังสรรค์

วันเสาร์ที่ 3 ธันวาคม พ.ศ. 2548

07.00-09.00 น. Pacific Healthcare: Breakfast Symposium

Management in Acute Bleeding Gastro-Oe-

sophageal Varices (BOV)

And Hepato Renal Syndrome (HRS)

Prof. Didier Lebre, France

Moderator: Dr. Tawesak Tanwandee

09.00-10.00 น. GI and liver problems in elderly

พญ. ศิวะพร ไชยhurst, นพ. ฝนต์ ชิตาพวนรักษ์

อาหารว่าง-ชมนิทรรศการ

10.00-10.30 น. GI Tournament

นพ. บัญชา โอวาทพารพร, นพ. สกภาพร มานัสสถิตย์

นพ. พิศาล ไม้เรียง, นพ. ศตวรรษ ของสวัสดิ์

นพ. รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร

Moderator: นพ. สุพจน์ พงศ์ประสพชัย,

นพ. สมบัติ ศรีประเสริฐสุข

12.00 น. Closing Remark



กบรรมนธิการ

นพ. สมบัติ ศรีประเสริฐสุข
รองเลขาธิการสมาคม

สวัสดิการรับ ท่านผู้อ่านทุกท่าน

จุดสรวมนับนี้ได้ออกมาในช่วงเกษียณจากการราชการของอาจารย์หลายท่าน ซึ่งต้องขอกราบขอบพระคุณและขอแสดงความชื่นชวาใจตมาไปยังอาจารย์ที่เกษียณทุกท่าน การจัดทำจุดสรวมนับนี้ยังคงเนื้อหาต่างๆ ในคอลัมน์ประจำของเราเช่นเดิม สำหรับบทความ "สมาคมของเราเล่าเท่าที่รู้" โดย ศาสตราจารย์ นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ นายกสมาคมคนที่ 4 และอดีตหัวหน้าสาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลจุฬาฯ ได้เล่าเรื่องราวของการพัฒนางานโรคระบบทางเดินอาหารของโรงพยาบาลจุฬาฯ รวมทั้งมีข้อเสนอแนะการทำงานวิจัยอีกด้วย หลายท่านอาจสงสัยว่าทำไมถึงมีบทความข้อเสนอแนะอยู่บ่อยๆ ผมเองโดยส่วนตัวเชื่อว่าสถาบันที่ก่อตั้งยังเป็นพื้นฐานที่สำคัญสำหรับการก้าวต่อไปข้างหน้า อีกทั้งยังเป็นภาระให้ความสำคัญต่อบุคคล สถานที่ที่เราอ้างถึง หวังว่าท่านผู้อ่านคงยังไม่เบื่อเนคะรับ ในส่วนนารนาสาระได้นำเรื่องการดำเนินชีวิตของบุคคลต่างวิชาชีพ

อาจารย์จุมพจน์ เชื้อสาย ผู้ที่ทำงานในด้านกรอบรม Leadership Management International และมีความตั้งใจที่จะเดินทำระยะทางไกลถึง 1,000 กิโลเมตรในฝรั่งเศสเพื่อฉลองครบรอบ 100 ปี ไตรสารีสกาลและครบรอบอายุ 50 ปี ของท่านมาเล่าสู่กันฟัง นอกจากนี้ยังคงมีส่วนสรุปการนำเสนอผู้ปวยที่หน้าสนใจ 2 ราย พร้อมกับกรทบทวนวรรณกรรมเช่นเดิม หวังว่าท่านผู้อ่านจะได้รับมุมมองใหม่ๆ ไม่นากก็น้อย ในท้ายที่สุดนี้ผมและคณะกรรมการสมาคมฯ ต้องขอแสดงความเสียใจมายังครอบครัวของท่านอาจารย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล อาจารย์ประจำหน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช ซึ่งได้จากไปและได้รับการพระราชทานเพลิงศพไปแล้วเมื่อวันที่ 24 กันยายน พ.ศ. 2548

ก่อนลาไปในฉบับนี้ ทางกองบรรณาธิการ ยังคงน้อมรับความคิดเห็น คำแนะนำ และทุกบทความ โดยส่งมายังกองบรรณาธิการ ได้ทั้งทางจดหมายและ e-mail และอย่าลืมไปพบกันในการประชุมวิชาการประจำปี พ.ศ. 2548 ของสมาคมเรา ระหว่างวันที่ 30 พฤศจิกายน-3 ธันวาคม พ.ศ. 2548 ณ โรงแรมเฟลิกซ์ ริเวอร์ รีสอร์ท จังหวัดกาญจนบุรี และเชิญทุกท่านติดตามจุดสรวมนับนี้ได้โดยพลัน

สมบัติ ศรีประเสริฐสุข
battan5410@yahoo.com
battan5410@hotmail.com

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ "สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย"

โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯ ทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง นายแพทย์ แพทย์หญิง

1. ชื่อ-สกุล.....

First Name/Last Name.....

ตำแหน่งทางวิชาการ.....

เกิดวันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

คุณวุฒิ.....

2. ทำนปฏิบัติงานด้านระบบทางเดินอาหาร

น้อยกว่า 50% ของเวลาทำงาน

มากกว่า 50% ของเวลาทำงาน

3. ที่อยู่ปัจจุบัน (ที่สามารถติดต่อและส่งจดหมายได้)

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. ใบสมัครสมาชิกฯ

2. ค่าสมัครสมาชิกฯ จำนวน 1,000.00 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกผะอัมภ์ ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

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

โทรสาร 0-2412-0586

หมายเหตุ : ในการสมัครสมาชิกจะสมัครเมื่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการ

สมาคมฯ แล้วเท่านั้น

พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้ชำระเงินเป็นค่าสมัครสมาชิกตลอดชีพแล้ว เป็น

เงิน 1,000.00 บาท (=หนึ่งพันบาทถ้วน) ซึ่งข้าพเจ้า ได้ชำระเป็น

เงินสด เช็คธนาคาร.....สาขา.....

เลขที่..... ลงวันที่.....

ลงชื่อ.....

(.....)