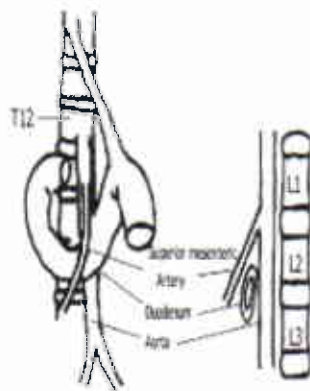
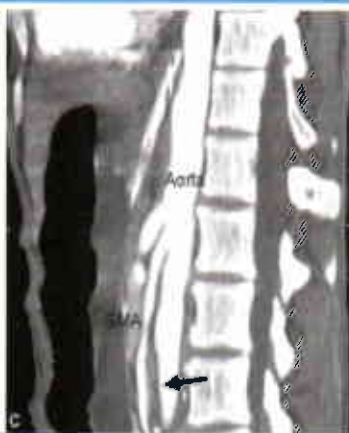


จุลสาร

สมาคมแพทย์

ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



- “สมาคมของเรา... เล่าเท่าที่รู้” : Evolution of GI Association : Look at them and explore us (ต่อจากฉบับที่แล้ว)
- ในแวดวง...แพทย์ระบบทางเดินอาหาร
- ชวนอ่านหนังสือ “เข็มทิศชีวิต” แผนที่ดูจิต บริหารชีวิต สู่อิสระทางการเงินและจิตใจ
- หมึงไทยโสด 50 ปี อาเจียนมา 3 วัน



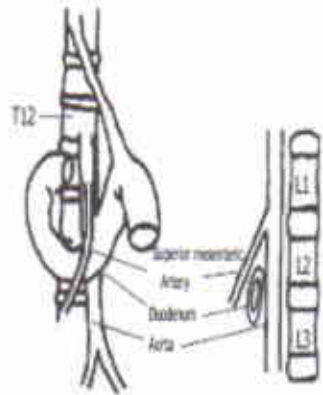
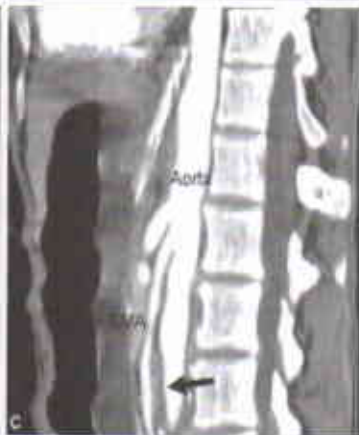
<http://www.thaigastro.org>
ISSN 0857-6351

พ. อุดม คชินทร
(SS062)

จุลสาร

สมาคมแพทย

ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



คณะอนุกรรมการพ่ายจุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2548-2549

- | | |
|--------------------------------|------------------|
| 1. นพ.เกรียงไกร อัครวงค์ | ที่ปรึกษา |
| 2. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ที่ปรึกษา |
| 3. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 4. นพ.สถาพร มานัสสภิตย์ | ที่ปรึกษา |
| 5. นพ.สมชาย ลีลากุลคลวงศ์ | ที่ปรึกษา |
| 6. นพ.อุดม คชินทร | ที่ปรึกษา |
| 7. พอ.นพ.อนุชิต จูชะพุทธิ | ที่ปรึกษา |
| 8. นพ.สมบัติ ศรีประเสริฐสุข | ประธานบรรณาธิการ |
| 9. นพ.ถนนอม จิวสีบพงษ์ | กองบรรณาธิการ |
| 10. นพ.ธีระพงษ์ สุขไพศาล | กองบรรณาธิการ |
| 11. นพ.นพพร อนุกุลการกุล | กองบรรณาธิการ |
| 12. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์ | กองบรรณาธิการ |
| 13. นพ.ระพีพันธ์ กัลยาวิสัย | กองบรรณาธิการ |
| 14. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | กองบรรณาธิการ |
| 15. นพ.สยาม ศิริธนปรัชญา | กองบรรณาธิการ |
| 16. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | กองบรรณาธิการ |
| 17. นพ.อภิชาติ แสงจันทร์ | กองบรรณาธิการ |
| 18. นพ.โอฬาร วิวัฒนาช่าง | กองบรรณาธิการ |
| 19. นอ.นพ.วิญญู จันทร์สุนทรกุล | กองบรรณาธิการ |
| 20. พญ.อาภัสณี ไสภณสฤษฏ์สุข | กองบรรณาธิการ |

สารบัญ

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 14 ฉบับที่ 63 มกราคม-กุมภาพันธ์ 2549

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร	1
สารจากนายกสมาคม	4
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 8/2548	7
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 1/2549	10
Interhospital GI Conference หญิงไทยใสด 50 ปี อาเจียนมา 3 วัน	13
Topic review Liver problem in systemic infections disease	32
“สมาคมของเรา...” เล่าเท่าที่รู้ Evolution of GI Association: Look at them and explore us	56
ชวนอ่านหนังสือ “เข้มทิศชีวิต” แผนที่ดูจิต บริหารชีวิต สู่อิสระทางการเงินและจิตใจ	61
ในแวดวง...แพทยระบบทางเดินอาหาร	66
จากบรรณาธิการ	78
ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกสมาคมฯ	81



คณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย

ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2548-2549

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



	ผู้แทนชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย
20. พญ.วโรชา มหาชัย	
21. นพ.จรินทร์ ไรจน์บวรวิทยา	กรรมการกลาง
22. พญ.เจลิยว ประสงค์สุขสันต์	กรรมการกลาง
23. นพ. ถนอม จิวสีบพงษ์	กรรมการกลาง
24. พญ.นภาพร จำรูญกุล	กรรมการกลาง
25. นพ.ปิยะวัฒน์ โคมลมิศรี	กรรมการกลาง
26. นพ.ทวี รัตนชูเอก	กรรมการกลาง
27. พตอ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	กรรมการกลาง
28. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ	กรรมการกลาง
29. พท.นพ.วานิช ปิยนันต์	กรรมการกลาง
30. นอ.นพ.วิญญู จันทรสุนทรกุล	กรรมการกลาง
31. นพ.ศรัณย์ วรรณภาสนี	กรรมการกลาง
32. นพ.สุริยะ จักกะพาก	กรรมการกลาง
33. พญ.อรุวรรณ ไชยมหาพฤกษ์	กรรมการกลาง
34. พญ.อาภัสณี ไสภณสฤกษ์สุข	กรรมการกลาง
35. นพ.อุดม คชินทร	กรรมการกลาง
36. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
37. นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
38. นพ. เต็มชัย ไชยнуวัติ	ที่ปรึกษา
39. นพ.นุสนธิ์ กัดดีเจริญ	ที่ปรึกษา
40. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล	ที่ปรึกษา
41. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
42. นพ.มานิต ลิโทษวลิต	ที่ปรึกษา
43. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
44. พญ.วีณา วงศ์พานิช	ที่ปรึกษา

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



สารจากนายกสมาคม



นพ.สถาพร มานัสสฤติย์

เรียนสมาชิกสมาคมฯ ที่รักทุกท่าน

ในโอกาสที่จุลสารของสมาคมฯ กำลังจะออกเล่มใหม่ในเดือนกุมภาพันธ์นี้ ผมรู้สึกดีใจอย่างยิ่งที่ได้เห็นการเติบโตของสมาคมฯ เป็นไปอย่างก้าวหน้าตลอดมา นับตั้งแต่สมาคมฯ ได้ก่อตั้งขึ้นตั้งแต่ปี พ.ศ. 2503 จนถึงปัจจุบัน นับเป็นปีที่ 46 ปัจจุบันเรามีสมาชิกมากกว่า 800 ท่าน มีชมรมต่างๆ ที่มีกิจกรรมเป็นของตนเองโดยทำงานร่วมกับสมาคมฯ มากถึง 7 ชมรม มีกิจกรรมที่เกี่ยวกับการเรียนการสอน การส่งเสริมวิชาการให้แก่สมาชิกอย่างสม่ำเสมอ ทั้งในรูปของการจัดประชุมวิชาการประจำปี การทำหนังสือคู่มือและแนวทางเวชปฏิบัติที่เกี่ยวข้องกับระบบทางเดินอาหารในเรื่องต่างๆ การจัดอบรม GI fellow day การจัดเตรียมข้อสอบสำหรับแพทย์ประจำบ้านร่วมกับราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ การจัดสอบ GI fellow เพื่อ

ให้ fellow ที่จับออกไปมีคุณภาพและมาตรฐานทัดเทียมกับต่างประเทศ สมาคมฯ ของเราเป็นสมาคมเดียวที่ทุ่มเงินจำนวนมากสนับสนุนให้ GI fellow สามารถทำงานวิจัยซึ่งมีคุณภาพมากขึ้นเรื่อยๆ โดยเฉพาะในช่วงไม่กี่ปีที่ผ่านมา เรามีวารสารของสมาคมฯ ที่มีความเข้มข้นมากขึ้นเรื่อยๆ ในเรื่องของเนื้อหาและความสม่ำเสมอในการออก นอกจากนี้ เรายังมีกิจกรรมอื่นๆ อีกมากมาย ไม่ว่าจะเป็นเรื่องของ web site ของสมาคมฯ การให้ความรู้แก่ประชาชนทั่วไป การเป็นสื่อกลางให้กับหน่วยงานของรัฐไม่ว่าจะเป็นแพทยสภา กองอาหารและยา กรมบัญชีกลาง ในการชี้แจงให้ข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับโรกระบบทางเดินอาหาร

จะเห็นว่าภาระหน้าที่และกิจกรรมของสมาคมฯ มีการขยายตัวกว้างขวางมากขึ้นเรื่อยๆ จนเป็นองค์กรที่จำเป็นต้องมีพื้นฐานการบริหารงานที่ใหญ่มากขึ้น มีความซับซ้อนมากขึ้นเป็นเงาตามตัว การที่จะทำเช่นนี้ได้จะต้องอาศัยกำลังคน กำลังงาน สติปัญญา ความรู้ความสามารถ และความเสียสละของคณะกรรมการบริหารและสมาชิกอย่างใหญ่หลวง (ในขณะที่คณะกรรมการบริหารแต่ละท่านก็มีภาระหน้าที่ในงานประจำมากมายอยู่แล้ว) เพื่อให้การทำงานของสมาคมฯ ดำเนินไปได้อย่างราบรื่น จำเป็นอย่างยิ่งที่ฝ่ายงานเลขานุการและหน่วยสนับสนุนต่างๆ จะต้องมีการบริหารงานอย่างมีประสิทธิภาพเป็นมืออาชีพมากขึ้น มีสำนักงานที่เป็นหลักแหล่งและมี office automation ที่ทันสมัย ซึ่งก็เป็นที่น่ายินดีที่ว่าสำนักงานของสมาคมฯ ที่ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ ก็กำลังจะสร้างเสร็จในไม่กี่เดือนข้างหน้า คาดว่าคงจะมีโอกาสได้ทำบุญเฉลิมฉลองสำนักงานใหม่ในเร็วๆ นี้

สิ่งที่สมาคมฯ จะต้องทำและก้าวต่อไปในอนาคตคือ การทำให้สมาคมฯ เป็นที่รู้จักในระดับนานาชาติ มีผลงานการวิจัยที่ชี้นำสังคมได้ มีบทบาทที่ขึ้นำการบริหารสาธารณสุขของประเทศ ภาระหน้าที่เหล่านี้เป็นเรื่องยิ่งใหญ่ที่จะเป็นจริงไปไม่ได้หากสมาคมฯ ไม่มีแนวทางการบริหารงาน



การปฏิบัติอย่างเป็นรูปแบบ ไม่ใช่เพียงจัดประชุมวิชาการประจำปีในประเทศไปเรื่อยๆ หรือไป bid เพื่อต้องการจัดประชุมวิชาการระดับนานาชาติให้เข้ามาทำที่ประเทศไทยเท่านั้น แต่จำเป็นอย่างยิ่งที่สมาชิกและกรรมการของสมาคมฯ ต้องเข้าไปมีบทบาทในสังคมระดับนานาชาติด้วย เช่น การเข้าไปเป็น council member/committee member ของ Asia Pacific GI/Liver Society, World society เป็นต้น การรับเป็น training center สำหรับชาวต่างชาติให้เข้ามา train ในประเทศของเรา การทำให้ชื่อเสียงของสมาคมฯ ได้รับการเชื่อถือจากต่างประเทศ สิ่งต่างๆ เหล่านี้เป็นเรื่องที่ยากและต้องใช้ความพยายามอย่างสูง ชมรมต่างๆ ในสมาคมฯ ก็ต้องเติบโตใหญ่เป็นสมาคมย่อยๆ ที่มีความเชื่อมโยงกับสมาคมฯ อย่างแนบแน่น มีความสามัคคีและมีการประสานร่วมมือกันอย่างเป็นอันหนึ่งอันเดียวกัน ไม่มีความแตกแยก ดังนั้น จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องมีการสัมมนา กรรมการและสมาชิกเพื่อหาแนวทาง วิสัยทัศน์ วัตถุประสงค์ และหนทางดำเนินงานที่ชัดเจน เพื่อชี้นำทิศทางของสมาคมฯ อย่างมีจุดมุ่งหมาย ซึ่งทางสมาคมฯ จะแจ้งให้สมาชิกทราบในเร็วๆ นี้ ถึงกำหนดการการสัมมนา และหวังเป็นอย่างยิ่งว่าสมาชิกทุกท่านคงจะช่วยกันเข้ามาให้ความคิดเห็นเพื่อพัฒนาสมาคมฯ ที่รักของเราให้ก้าวหน้ายิ่งขึ้นไป

นพ.สถาพร มานัสสภิตย์

นายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุม

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

ครั้งที่ 8/2548

วันศุกร์ที่ 18 พฤศจิกายน พ.ศ. 2548 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องประชุมเพื่อชาติ ชั้น 19 โรงพยาบาลวิชัยยุทธ กรุงเทพฯ

วาระที่ 1 ประธานแจ้งใ้ที่ประชุมทราบ

ประธาน ได้แจ้งใ้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ ขอให้สมาคมฯ ส่งรายชื่อบุคคลที่สมควรจะเป็นผู้นำเสนอผลงาน Research highlight ในการประชุมวิชาการประจำปีของราชวิทยาลัย ระหว่างวันที่ 22-26 เมษายน พ.ศ. 2549 และขอให้สมาคมฯ ช่วยประชาสัมพันธ์ใ้เฟลลโลว์ส่งผลงานประกวดวิจัย ในการประชุมวิชาการดังกล่าวด้วย
2. ประธานได้เป็นตัวแทนของสมาคมฯ เพื่อเข้าเฝ้าทูลละอองธุลีพระบาทรับพระราชทานโล่เครื่องหมายมูลนิธิราชประชานุเคราะห์พร้อมพระราชทานพระบรมราโชวาท ในวันอังคารที่ 29 พฤศจิกายน พ.ศ. 2548 เวลา 17.30 น. ณ วังไกลกังวล หัวหิน

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 7/2548

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมเล็กน้อย

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่อง

3.1 การจัดประชุมวิชาการประจำปี 2548

เลขาธิการสมาคมฯ แจ้งให้ที่ประชุมทราบ ดังนี้

1. ขณะนี้มีผู้ลงทะเบียนรวมทั้งวิทยากรและกรรมการแล้ว จำนวน 205 ท่าน
2. งานเลี้ยงสังสรรค์คืนวันที่ 2 ธันวาคม พ.ศ. 2548 นั้น สมาคมฯ เป็นเจ้าภาพ ดังนั้น จึงขอเรียนเชิญคณะกรรมการและผู้ติดตาม เข้าร่วมงานเลี้ยงด้วย

3.2 การก่อสร้างสำนักงานสมาคมฯ

ประธานได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า การปรับปรุงพื้นที่ของสมาคมฯ ในขณะนี้มีส่วนที่ทำมิได้ และได้ดำเนินการให้ผู้รับเหมาแก้ไขใหม่แล้ว

3.3 OMGE Endoscopy Training Center

ประธานได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบ ดังนี้

1. ศูนย์ Endoscopy Training Center ณ โรงพยาบาลศิริราช ขณะนี้ได้เปิดบริการแล้ว
2. พิธีการเปิดอย่างเป็นทางการวันที่ 20 มีนาคม พ.ศ. 2549

3.4 การจัด Course Train: The Trainer ของ OMGE

ประธาน ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า ตามที่ทาง OMGE จะจัด Course Train: The Trainer ที่แอฟริกา โดยทางสมาคมฯ จะส่งผู้แทนเข้าร่วมอบรม ด้วยจำนวน 2 ท่าน

วาระที่ 4 เรื่องการดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

1. ประธานได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบผลการพิจารณาผู้รับทุน GAT-GSK ประจำปี 2548 คือ พญ.วิภากร ชูแสง จากโรงพยาบาลสมิติเวช ด้วยเงินทุนจำนวน 150,000 บาท และประจำปี 2549 คือ นพ.จารุวัตร ยศสมบัติ จาก โรงพยาบาลนครพิงค์ ด้วยเงิน

ทุนจำนวน 100,000 บาท

2. นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับการดำเนินการจัดพิมพ์หนังสือจุลสารและวารสารสมาคมฯ ว่าขณะนี้ได้ดำเนินการจัดพิมพ์ได้ตรงตามที่กำหนดไว้
3. นพ.สมชาย สีสากุลวงศ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าทางราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ขอความร่วมมือเรื่องข้อสอบสำหรับการสอบเพื่อหนังสืออนุมัติและวุฒิบัตรฯ สาขาอายุรศาสตร์ ประจำปี 2549 คือ ข้อสอบ MCQ 32 ข้อ, Lab MCQ 4 ข้อ, MEQ 3 ข้อ, Lab MEQ 2 ข้อ, OSCE Short case 2 ข้อ และ OSCE Lab 2 ข้อ

วาระที่ 5 เรื่องอื่นๆ

ประธาน ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า โรงพยาบาลธรรมศาสตร์ จะขอเปิดเป็นสถาบันฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านต่อยอด ดังนั้น จึงได้มอบหมายให้นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์ ประธานประมินสถาบันสมาคมฯ ดำเนินการต่อไป

รายงานการประชุม

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ
ครั้งที่ 1/2549

วันศุกร์ที่ 13 มกราคม พ.ศ. 2549 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องประชุมบำรุงเมือง ชั้น 4
โรงแรมเดอะทวินทาวเวอร์ กรุงเทพฯ

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

ประธานได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้รับจดหมายแจ้งจาก พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล เพื่อขอความร่วมมือจากสมาคมฯ ในการส่งวิทยากรร่วมบรรยายให้ความรู้แก่ประชาชนในด้านสุขภาพ ระหว่างวันที่ 9-13 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2549 ณ จังหวัดเชียงใหม่

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 8/2548

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมบ้างเล็กน้อย

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและพิจารณา

3.1 ความร่วมมือระหว่างสมาคมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหารไทยกับสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล นายกสมาคมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหารไทย ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ขณะนี้ทางชมรมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ได้จดทะเบียนเป็นสมาคมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหารไทย เป็นที่เรียบร้อยแล้ว
 2. คณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหารไทย ขอขอบคุณสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ที่ได้ให้การสนับสนุนชมรมฯ มาด้วยดีและทางสมาคมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหารไทย จะให้ความร่วมมือในด้านการเรียน การสอน การฝึกอบรมด้านวิจัย ด้านวิชาการ ฯลฯ กับสมาคมฯ ตลอดไป
 3. ที่ผ่านมาทางชมรมฯ ได้จัดประชุมวิชาการ GI Endoscopy Live demonstration Workshop มาแล้ว จำนวน 4 ครั้ง โดยจัดร่วมกับสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย และในปี 2549 จะจัดเป็นครั้งที่ 5 ระหว่างวันที่ 21-22 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2549 ณ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ โดยการจัดครั้งนี้ จัดในนามของสมาคมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหารไทย
 4. คณะกรรมการสมาคมแพทย์ส่องกล้องฯ กำหนดให้จัดประชุมวิชาการ Workshop ปีละ 1 ครั้ง และจัดให้มีวิชาการสัญจร (lecture tour) ตามจังหวัดต่างๆ
- 3.2 นพ.สมชาย สีลากุลวงศ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับสรุปการจัดประชุมวิชาการประจำปี 2549 เมื่อวันที่ 30 พฤศจิกายน-3 ธันวาคม พ.ศ. 2548 ณ โรงแรมเฟลิกซ์ ริเวอร์แควร์ จ.กาญจนบุรี นั้นประสบความสำเร็จเป็นอย่างดีและขอขอบคุณคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ทุกท่าน
- 3.3 พิจารณาสถานที่จัดประชุมวิชาการกลางปี 2549

ที่ประชุมมีมติให้จัดในวันที่ 14-16 กรกฎาคม พ.ศ. 2549
ณ จังหวัดอุบลราชธานี

3.4 ประเมินสถาบันฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านต่อยอด สาขา
อายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร

นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์ ประธานประเมินสถาบันฯ ได้แจ้ง
ให้ที่ประชุมทราบว่าเมื่อวันที่ 23 ธันวาคม พ.ศ. 2548 พร้อม
ด้วย พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐ และ นพ.จรินทร์ ใจจนวรร
วิทยา ได้เดินทางไปประเมินสถาบันฝึกอบรมแพทย์ประจำ
บ้านต่อยอด สาขาอายุรศาสตร์ โรคระบบทางเดินอาหาร
โรงพยาบาลธรรมศาสตร์ และได้ดำเนินการส่งใบประเมินไป
ยังราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยเพื่อส่งไปยัง
แพทย์สภาพิจารณาต่อไป

3.5 นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบศูนย์ส่องกล้อง
ระบบทางเดินอาหาร วีกิจ วีรานูวัตต์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราช
พยาบาล กำหนดให้มีการเปิดศูนย์ฯ อย่างเป็นทางการ โดย
สมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารี เสด็จเป็น
องค์ประธานพิธีเปิดศูนย์ฯ ในวันที่ 20 มีนาคม พ.ศ. 2549 ดัง
นั้น ทางคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล จึงกำหนดให้จัด
ประชุมวิชาการ 1st International Live Demonstration Workshop
on Advance Therapeutic Endoscopy ในวันที่ 20-21 มีนาคม
พ.ศ. 2549 ณ โรงพยาบาลศิริราช

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ (ถ้ามี)

นพ.สมชาย ลีลากุลศลวงศ์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจะมีการประชุม
ร่วมกับบริษัทเวชภัณฑ์ทางการแพทย์ในวันจันทร์ที่ 16 มกราคม พ.ศ. 2549
ณ โรงพยาบาลศิริราช

INTERHOSPITAL CONFERENCE

พญ.รัตติกกร ชนะตริรัตน์พันธุ์
แพทย์ประจำบ้านต๋อยอดหน่วยโรคทางเดินอาหาร
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 50 ปี ไม่ได้ประกอบอาชีพ ภูมิลำเนา
กรุงเทพมหานคร

อาการสำคัญ : อาเจียน 3 วัน ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน : 4 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล รับประทานอาหารไม่ได้ อม
แต่ไม่ยอมกลืน ไม่มีอาเจียน ไม่สลัก ไม่ปวดท้อง ปัสสาวะอุจจาระปกติ
น้ำหนักลดลงเรื่อยๆ ประมาณ 10 กก.

2 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล รับประทานอาหารได้น้อย อ่อนเพลีย
มาก ลูกพาไปใส่ NG tube ที่โรงพยาบาลใกล้บ้าน ให้อาหารเหลวทาง NG
รับได้ดี

3 วันก่อนมาโรงพยาบาล อาเจียนทุกครั้งหลังให้อาหารทาง NG tube
ประมาณ 1 ชม. ลักษณะเป็นน้ำสีเขียวๆ ต่ำๆ ปริมาณ 300 มล. บ่นปวด
ท้องเวลาให้อาหาร ขับถ่ายอุจจาระปกติ

2 วันก่อนมาโรงพยาบาล ญาติพาไปตรวจที่คลินิก แพทย์บอกเป็น

โรคกระเพาะ ให้ยาลดกรด ยาแก้อาเจียนมารับประทาน อาการไม่ดีขึ้น

1 วันก่อนมาโรงพยาบาล อาเจียนตลอด ปวดท้องมากขึ้น ญาติสังเกตว่าท้องโตขึ้น ไม่มีไข้ จึงพามาโรงพยาบาล

ประวัติอดีต : 10 ปีก่อนมาโรงพยาบาล ด้วยอาการ progressive headache with seizure, ให้การวินิจฉัย Astrocytoma s/p Rt frontotemporal craniotomy + brain biopsy + radiation

5 ปีก่อนมาโรงพยาบาลด้วยอาการ recurrent tumor s/p Rt frontotemporal lobectomy + radiation

4 ปีก่อนมาโรงพยาบาลด้วยอาการ obstructive hydrocephalus s/p bilateral VP shunt, status bed ridden พุดคุยรู้เรื่อง ขยับตัวได้บ้าง แขนขา ขวาชยับได้ดี แขนขาช้ายขยับได้น้อยเพราะปวด กินเองได้แต่ต้องป้อน มียาประจำคือ depakin(200) 3*3, phenobarbital (gr I) 3*1

Physical examination

A middle age woman, cachetic appearance, well cooperative

Vital sign : BP 100/70 mmHg, PR 100 BPM, RR 24, BT 37 c

HEENT : depressed skull at Rt. frontotemporal region, not pale, anicteric sclera, dry lip, dry tongue

Heart : normal s1s2, no murmur

Lung : clear, no adventitious sound

Abdomen : markedly distension, decrease bowel sound, mild tenderness at epigastrium, succussion splash positive, no guarding, no rebound tenderness, tympany on percussion

Skin : poor skin turgor, bed sore grade 2 at Rt. buttock

Neuro : good consciousness, motor power Rt. Gr. IV, Lt gr. II-III Spas-

tic contraction Lt extremities

Babinski : plantar response, clonus negative

Investigations

CBC : Hb 16.6 gm/dl, Hct 49%, WBC 9,360/mm³

(N82%, L9%, M9%), Platelet 460,000/mm³

UA : specific gravity 1.020, PH 6, WBC 2-4 cells

Blood chemistry : BUN/Cr 19/0.5 mg/dl, Na 144, K 3.5, Cl 110, CO2 20 mEq/L



Plain abdomen : marked gastric distension with air in duodenal bulb

Upper GI barium study : The stomach shows normal rugal folds. The duodenal loop is normally distended. No obstruction or narrowing segment is seen. No widening of duodenal loop is noted.

Impression : No definite evidence of obstruction at duodenal loop or proximal small bowel loop.

อภิปราย

Problem list

1. Post-prandial abdominal pain
2. Abdominal distension with splashing sound positive
3. Bilious vomiting
4. Significant weight loss
5. History of recurrent brain tumor (Astrocytoma)

จากปัญหาของผู้ป่วยที่มาด้วยอาการปวดท้องหลังรับประทานอาหารท้องโตขึ้น ร่วมกับอาเจียน ทำให้คิดถึงภาวะลำไส้อุดตัน (gut obstruction) โดยตำแหน่งที่อุดตันน่าจะอยู่ที่บริเวณลำไส้เล็กส่วนบนเลยจาก ampulla of Vater ไปแล้ว จนถึง proximal jejunum เนื่องจากลักษณะอาเจียนมีน้ำดีปน และเกิดที่ประมาณ 1 ชั่วโมงหลังรับประทานอาหาร สาเหตุของลำไส้อุดตันโดยทั่วไปแยกเป็นภาวะ mechanical และ non-mechanical obstruction โดย mechanical obstruction อาจเกิดจาก

1. Internal hernia อาจเป็นสาเหตุของลำไส้อุดตันได้ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ไม่เคยมีประวัติผ่าตัดภายในช่องท้องมาก่อน

2. Adhesion ซึ่งผู้ป่วยมีประวัติการทำ ventriculoperitoneal shunt แม้ว่าเหตุการณ์นี้ทำให้เกิด adhesion ได้น้อยก็ตาม

3. Tumor ซึ่งค่อนข้างพบน้อยทั้ง primary tumor และ metastasis หรือเกิดจากการกดจากภายนอก เช่น lymphoma, reactive node หรือจากเส้นเลือด superior mesenteric artery (SMA) ซึ่งจากตำแหน่งที่สงสัยว่ามีการอุดตันตรงกับบริเวณที่ SMA ผ่านและพบในผู้ป่วยค่อนข้างผอม นอกจากภาวะ mechanical obstruction แล้ว สาเหตุอื่นๆ ที่อาจเป็นไปได้คือ ภาวะติดเชื้อในช่องท้อง ภาวะลำไส้ขาดเลือด ตับอ่อนอักเสบจากยา Valproic acid ความผิดปกติทางเมตาบอลิกอื่นๆ การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมจึงได้ทำ plain abdomen พบ marked gastric distension with air in duodenal bulb เนื่องจากยังแยกภาวะ mechanical obstruction ออกไม่ได้จึงได้ตรวจด้วยวิธีการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน (EGD) พบ gastric dilation with large amount of liquid in stomach about 3,000 มล , normal first and second part duodenum without demonstrate caused of obstruction

การเลือกการตรวจโดยการส่องกล้องควรใช้วิธี enteroscopy มากกว่า EGD เพราะตำแหน่งที่เราสงสัยการอุดตันคือ บริเวณ proximal jejunum ซึ่งการส่องกล้อง EGD ธรรมดาจะไปไม่ถึงจุดที่มีพยาธิสภาพ



CT scan : Moderate distended stomach with dilatation of duodenal bulb

and second part duodenum. Abrupt change in caliber of third part duodenum is observed without obvious cause. No discrete mass of small bowel or pancreatic head region is seen. The angle between SMA and abdominal aorta is about 28 degree, distance 9 mm.

Impression : SMA syndrome cannot be excluded, the differential diagnosis include adhesion

สรุป ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัย SMA syndrome

การให้ผู้ป่วยนอนคว่ำเพื่อทำให้มุมระหว่าง SMA กับ aorta เปิดกว้างออก จะทำให้ลักษณะที่เห็นการอุดตันจากเอกซเรย์หายไป ซึ่งอาจช่วยยืนยันการวินิจฉัย SMA syndrome ได้

หลังจากนั้นผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยวิธีประคับประคอง โดยได้สารอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลาสั้นๆ แล้วเปลี่ยนมาให้อาหารทางสายยาง ร่วมกับจับผู้ป่วยนอนตะแคงซ้ายหลังให้อาหาร ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นเรื่อยๆ จนภายหลังเริ่มรับประทานอาหารทางปากได้บ้าง รวมระยะเวลาในการนอนรักษาตัวที่โรงพยาบาลประมาณ 1 เดือน

Superior mesenteric artery syndrome

พญ. รัตติกร ชนะตวีรัตน์พันธุ์
แพทย์ประจำบ้านต่อยอดหน่วยโรคทางเดินอาหาร
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

คำนิยาม : ภาวะลำไส้เล็กดูโอดีนัม ส่วนที่ 3 ถูกกดระหว่างเส้นเลือด superior mesenteric artery (SMA) และเส้นเลือด aorta อันเนื่องมาจากการที่มุมระหว่างเส้นเลือดทั้ง 2 แคบลง

กลุ่มอาการลำไส้เล็กถูกกดจากเส้นเลือด SMA เป็นสาเหตุของลำไส้เล็กส่วนต้นอุดตันที่พบน้อย มีคำเรียกกลุ่มโรคนี้หลายอย่าง เช่น Arterioesenteric duodenal compression, Cast Syndrome, Wilkie's Syndrome และ Chronic duodenal ileus รายงานเป็นครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. 1861 โดย Von Rokitsansky หลังจากนั้น Wilkie ได้รายงานผู้ป่วยอีก 75 รายในปี ค.ศ. 1927 จนถึงปัจจุบันมีการรายงานผู้ป่วยทั้งหมดประมาณ 400 คน อุบัติการณ์การเกิดโรคประมาณร้อยละ 0.2-0.7 ต่อปี พบมากในผู้หญิงอายุน้อย อายุเฉลี่ยประมาณ 10-39 ปี' ถึงแม้ว่า SMA Syndrome เป็นภาวะที่พบน้อย แต่มีปัญหามากในการวินิจฉัยและพบภาวะแทรกซ้อนได้บ่อย เช่น ภาวะเกลือแร่ผิดปกติ การขาดน้ำ รวมถึงลำไส้ขาดเลือดและทะลุ ซึ่งเป็นภาวะที่อันตรายถึงแก่ชีวิตได้

พยาธิกำเนิด

เส้นเลือดแดง SMA แยกออกมาจากเส้นเลือดแดงใหญ่ (abdominal aorta) ที่ระดับ L₁ ทอดไปทางปลายเท้าและเฉียงไปทางด้านขวาเล็กน้อย โดยทำมุมประมาณ 38-56 องศา (เฉลี่ย 45 องศา) กับเส้นเลือดแดง aorta และถูกล้อมรอบด้วย mesenteric fat และ lymphatic tissue โดยระหว่างเส้นเลือด SMA และ aorta มีอวัยวะที่สำคัญ 3 อย่างคือ ตับอ่อนส่วน uncinuate, renal vein ด้านซ้าย และลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัม²

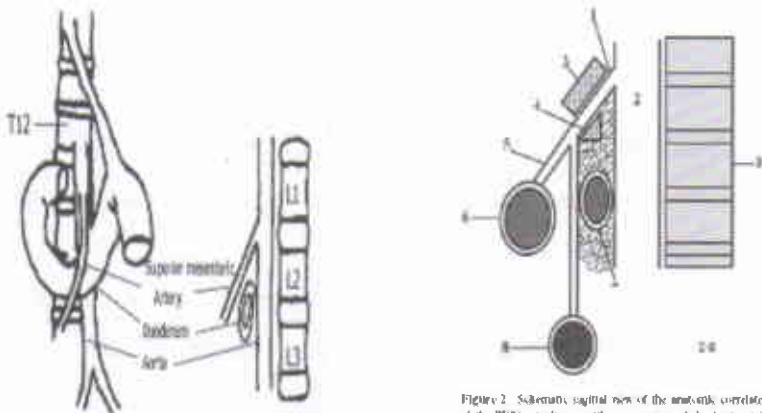


Figure 2. Schematic sagittal view of the anatomical correlate of the Wilkie syndrome with compression of the horizontal part of the duodenum in the aortomesenteric angle. 1, superior mesenteric artery; 2, aorta; 3, pancreatic head; 4, processus uncinatus of the pancreas; 5, middle celiac artery; 6, transverse colon; 7, horizontal part of the duodenum; 8, jejunum; 9, lumbar space.

โดยลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัมจะผ่าน aorta ตรงระดับ L₃ และถูกยึดโดย ligament of treitz ทำให้ค่อนข้างเคลื่อนไหวได้น้อย (immobile) และมีโอกาสถูกกดได้ง่าย ภาวะใดก็ตามที่ทำให้มุมระหว่างเส้นเลือด SMA และเส้นเลือด aorta เล็กลง จะทำให้มีการกดเบียดต่อลำไส้ดูโอดีนัมได้ เรียกภาวะนี้ว่า SMA Syndrome นอกจากนี้ ถ้ามีการกดเบียดของเส้นเลือด renal vein ด้านซ้าย ด้วยผู้ป่วยจะมีอาการปัสสาวะเป็นเลือด เป็นๆ หายๆ และปวดเอวด้านซ้าย

เรียกว่า Nutcracker syndrome อย่างไรก็ตาม ในคนปกติเราสามารถพบรอยกดของเส้นเลือดแดงที่ผนังด้านหน้าของดูโอเดนิมได้ โดยไม่ทำให้เกิดอาการ ผิดปกติ³

ภาวะ SMA เป็นกลุ่มอาการที่ทำให้การวินิจฉัยยาก ในครึ่งแรกของศตวรรษที่ 20 มีการรายงานผู้ป่วย SMA Syndrome มากมาย ภายหลังเมื่อมีการทบทวนหลักเกณฑ์การวินิจฉัย หรือเมื่อได้รับการตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมพบว่าอาการลำไส้เล็กดูโอเดนิมอุดตันนั้น มีสาเหตุมาจากโรคอื่น เช่น เนื้องอก การอักเสบในช่องท้อง กลืนแรมผิดปกติ และ scleroderma โดยผู้ป่วยที่มีอาการและลักษณะทางรังสีวิทยาเข้าได้กับกลุ่มโรคนี้จริงมีเพียงร้อยละ 14.6³

ปัญหาในการวินิจฉัย SMA Syndrome เนื่องจากหลายปัจจัย ได้แก่^{3,4}

1. อาการและอาการแสดงไม่จำเพาะเจาะจง (Nonspecific signs and symptoms)
2. การแสดงให้เห็นว่า SMA Compression เป็นต้นเหตุของอาการผู้ป่วยทำได้ยาก รวมทั้งบางครั้งการรักษาโดยการผ่าตัดก็ไม่ทำให้อาการผู้ป่วยดีขึ้น
3. อาการเป็นๆ หายๆ อาจตรวจไม่พบความผิดปกติเลยถ้าผู้ป่วยอยู่ในระยะไม่มีอาการ
4. ต้องแยกโรคที่อาจเป็นสาเหตุของอาการผู้ป่วยออกเสมอ รวมทั้ง motility disorder

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรค

แบ่งออกเป็น 7 กลุ่ม ดังนี้^{2,3,5,6}

1. ภาวะที่มีการลดลงของ mesenteric fat อย่างมาก อันเนื่องมาจาก severe wasting disease เช่น มะเร็ง หรือ burn โดยมีการลดลงของน้ำหนักเฉลี่ยร้อยละ 25 ของน้ำหนักเดิม

2. ภาวะการบาดเจ็บอย่างรุนแรง เช่น บาดเจ็บที่ศีรษะ ทำให้มี
การนอนหงาย (supine position) เป็นระยะเวลาานาน
3. โรคของกระดูกสันหลัง ทั้งความผิดปกติแต่กำเนิดและจาก
อุบัติเหตุ การใส่อุปกรณ์ ชนิด body cast รวมทั้งการผ่าตัดแก้ไข
ภาวะ scoliosis ทำให้มีการยึดของกระดูกสันหลัง หรือการแอ่น
ตัว (hyperextension) มากขึ้น มีผลให้เส้นเลือด SMA ถูกดึงยึด
ออกไปทางด้านบน (cephalad) และมีการเคลื่อนไหวทางด้าน
ข้างลดลง
4. ความผิดปกติของการรับประทานอาหาร เช่น malabsorption
และ anorexia nervosa นอกจาก SMA syndrome จะเป็นภาวะ
แทรกซ้อนที่เกิดขึ้นในผู้ป่วย anorexia nervosa ที่มีน้ำหนักลดมาก
แล้ว ผู้ป่วย SMA syndrome บางรายอาจมีอาการไม่ยอมรับ
ประทานอาหารคล้ายกับผู้ป่วย anorexia nervosa เนื่องจากกลัว
ว่าจะเกิดอาการปวดท้อง ภายหลังการรับประทานอาหารด้วย
(anorexia nervosa-liked illness)
5. ภาวะหลังผ่าตัดภายในช่องท้องทำให้เกิด adhesion
6. ในเด็กที่มีการเจริญเติบโต โดยเฉพาะด้านความสูงเพิ่มขึ้นอย่าง
รวดเร็ว โดยน้ำหนักตัวเพิ่มน้อย
7. ความผิดปกติแต่กำเนิดต่างๆ เช่น congenital high insertion or
short ligament of Treitz, visceroptosis (abnormal high and fixed
portion of duodenum), low origin of SMA, malrotation of duode-
num

อาการแสดงทางคลินิก

แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม⁷

1. อาการแบบเฉียบพลัน

ผู้ป่วยจะมีอาการและอาการแสดงเหมือนภาวะลำไส้เล็กอุดตัน ได้แก่ คลื่นไส้อาเจียน ลักษณะอาเจียนมีน้ำดีปน ปวดท้อง ท้องโตขึ้น น้ำหนักลด อาการแย่งลงภายหลังรับประทานอาหาร และดีขึ้นเมื่อมีการเปลี่ยนอิริยาบถ เช่น Knee-chest position, prone, left lateral decubitus

2. อาการแบบเรื้อรัง

ผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้องเป็นๆ หายๆ ร่วมกับอาเจียน อิ่มง่าย เบื่ออาหาร และน้ำหนักลด

ตรวจร่างกาย

ลักษณะจากการตรวจร่างกายเหมือนกับที่พบในผู้ป่วยที่มีการอุดตันของลำไส้เล็ก ได้แก่ ลักษณะท้องโตขึ้น กดเจ็บ เคาะโปร่ง abnormal bowel sound (high pitch ในช่วงแรก หรือ absent bowel sound ถ้าอาการเป็นมากขึ้น) succussion splash ร่วมกับลักษณะของการขาดน้ำ นอกจากนี้ อาจพบอาการทาง systemic ได้แก่ ไข้ อาการแสดงของเยื่อช่องท้องอักเสบ (peritonitis) ซึ่งบ่งบอกถึงการเกิดภาวะแทรกซ้อนจาก strangulation หรืออาจตรวจร่างกายไม่พบความผิดปกติ โดยเฉพาะในช่วงที่ไม่มีอาการร้อยละ 80 ของผู้ป่วยน้ำหนักน้อยและรูปร่างผอม (asthenic habitus)

การวินิจฉัยแยกโรค

ต้องวินิจฉัยแยกโรคที่ทำให้มีการอุดตันของลำไส้เล็กออกก่อน (mechanical obstruction) นอกจากนี้ ต้องคำนึงถึงโรคที่ทำให้เกิดภาวะลำไส้เล็กขยายตัว (duodenal dilatation, megaduodenum) คล้ายกับที่พบใน SMA Syndrome ได้แก่⁴

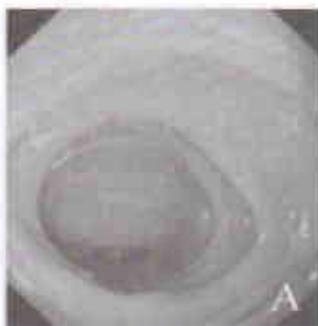
- Diabetes mellitus
- SLE
- Scleroderma, myxedema, amyloidosis, myotonic dystrophy
- Chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่ช่วยในการวินิจฉัยโรค แต่บ่งบอกถึงความรุนแรงของภาวะการขาดน้ำ (BUN, creatinine, hematocrit เพิ่มขึ้น), metabolic alkalosis ร่วมกับระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำจากการอาเจียนหรือพบ leukocytosis ร่วมกับ metabolic acidosis ในภาวะลำไส้ตายจากการขาดเลือด

การตรวจด้วยวิธีส่องกล้อง

การตรวจด้วยวิธีส่องกล้องกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้น (EGD) ทำเมื่อสงสัยภาวะ mechanical obstruction ลักษณะที่พบจากการส่องกล้อง ได้แก่ การขยายตัวของกระเพาะอาหารและดูโอดีนัม การตกค้างของน้ำและอาหาร antiperistaltic wave, palpable vertical indentation ที่บริเวณลำไส้เล็กดูโอดีนัมส่วนที่ 3 (ภาพ A) แต่อย่างไรก็ตามลักษณะที่พบบ่อยที่สุดคือ ไม่พบความผิดปกติจากการส่องกล้องทางเดินอาหาร⁹



การตรวจทางรังสีวิทยา

1. Plain abdomen

ลักษณะที่พบจากภาพเอกซเรย์ไม่จำเพาะเจาะจง ได้แก่ gastric distension, dilated proximal part duodenum, double-bubble sign, abrupt vertical cut-off of air in 3rd part duodenum

2. Upper GI barium study

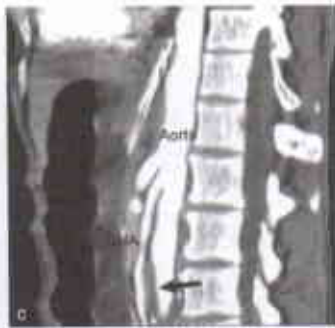
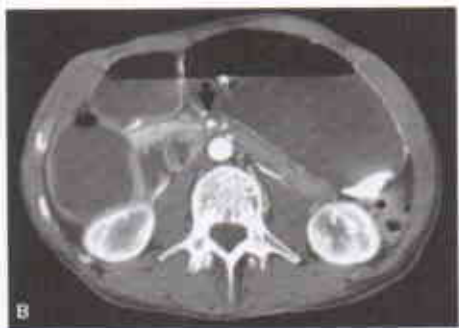
เกณฑ์การวินิจฉัย⁹

1. การขยายตัวของลำไส้เล็กดูโอดินัมส่วนต้น (1st, 2nd part duodenum) อาจพบร่วมกับการขยายตัวของกระเพาะอาหาร
2. การกดเบียดของลำไส้เล็กดูโอดินัมส่วนปลาย 3rd part จากภายนอก (vertical linear extrinsic compression)
3. การเคลื่อนไปมาของ barium เหนือต่อจุดที่มีการอุดตันของลำไส้ อันเนื่องมาจากการบีบตัวแบบไหลย้อนกลับ (antiperistaltic flow)
4. Gastroduodenal transit ช้าลง 4-6 ชม.
5. ลักษณะทางเอกซเรย์ที่กล่าวมาทั้งหมดนี้หายไปเมื่อมีการเปลี่ยนท่าของผู้ป่วย เช่น Knee-chest position



ถ้าผู้ป่วยมีลักษณะที่พบจากภาพเอกซเรย์ครบดังที่กล่าวมาแล้ว โอกาสวินิจฉัยผู้ป่วยว่าเป็น SMA syndrome จริงก็จะแม่นยำมากขึ้น นอกจากนี้ มีการใช้ Hayes maneuver คือ การกดไปที่ท้องบริเวณต่ำกว่าสะดือแล้วดันขึ้นด้านบน (cephalad and dorsal direction) ทำให้ mesenteric root หย่อนมากขึ้น ลักษณะที่พบจากภาพเอกซเรย์ดังกล่าวก็จะหายไป ในผู้ป่วยที่ตรวจไม่พบ การขยายตัวของลำไส้ส่วนดูโอดีนัมมีการใช้เทคนิคเพิ่มเติม เช่น hypotonic duodenography ร่วมกับยา antiperistaltic agents⁵ หรือ การเป่าลมเข้าไปเล็กน้อย จะทำให้พบลักษณะลำไส้เล็กขยายตัวได้มากขึ้นแต่ไม่นิยมใช้ เนื่องจากไม่ตรงตามสภาพความเป็นจริงของผู้ป่วย

3. CT เป็นวิธีการตรวจที่ noninvasive สามารถให้ข้อมูลเกี่ยวกับ มุมและระยะทางระหว่าง SMA กับ aorta ได้ดีเหมือน angiogram พบลักษณะ การขยายตัวของกระเพาะอาหารและลำไส้ได้เหมือนกับ upper GI barium study นอกจากนี้ ที่ CT เหนือกว่าคือ สามารถให้ข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับพยาธิสภาพภายในช่องท้อง รวมทั้ง retroperitoneal และ mesenteric fat¹⁰ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่จะรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด

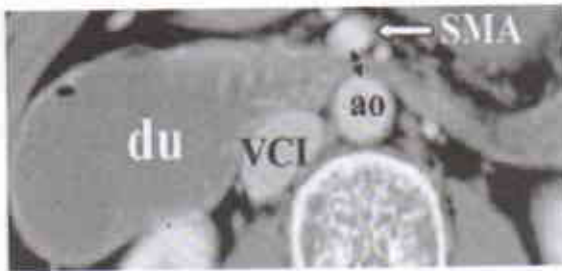


ภาพ B : CT coronal view shows transition point in third portion of duodenum as the SMA crosses transversely (arrow).¹¹

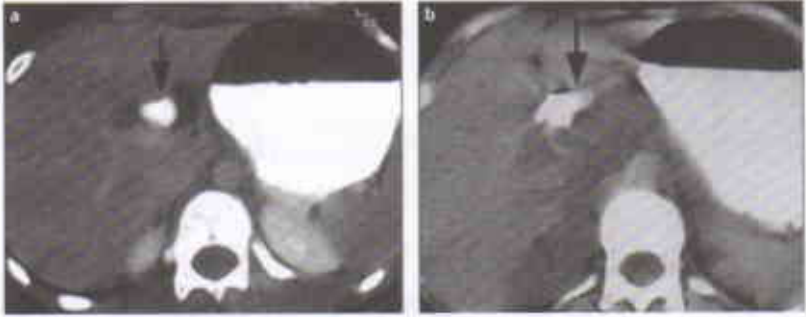
ภาพ C : Saggital reconstruction : acute aortomesenteric angle and very narrow aortomesenteric distance. The arrow points to compressed duodenum.¹¹

ตารางแสดงค่าปกติของ aortomesenteric distance/angle เทียบกับ SMA syndrome

	Normal	SMAS
Aortomesenteric distance (mm)	10-28	2-8
Angle	25-60 (average 45)	7-22



จากรายงานล่าสุด โดย Unal และคณะ¹² ได้ทำการศึกษาผู้ป่วย SMA syndrome เทียบกับกลุ่มควบคุม พบว่าการใช้ค่า aortomesenteric distance 8 มม. มีความไว และความจำเพาะร้อยละ 100 และค่าทำมุม 22 องศา มีความไวร้อยละ 42.8 ความจำเพาะร้อยละ 100 ในการวินิจฉัย SMA syndrome นอกจากนี้ ยังพบว่าลักษณะอาการทางคลินิก ได้แก่ อาการปวดท้องหลังอาหาร น้ำหนักลด และอาเจียน มีความสัมพันธ์อย่างมากกับระยะทางระหว่าง SMA-aorta ที่ลดลง และกลุ่มผู้ป่วยที่ระยะระหว่างเส้นเลือดทั้ง 2 ลดลงพบมากในผู้ป่วยหญิง และดัชนีมวลกายต่ำ กลุ่มผู้ทำการศึกษายังพบลักษณะ CT scan ของผู้ป่วย SMA syndrome มีการเลื่อนของ antrum ขึ้นทางด้านบนที่ระดับ portahepatis (ภาพ a) หรือ anterosuperior to main portal vein (ภาพ b) ซึ่งไม่พบลักษณะนี้ในกลุ่มควบคุมจึงตั้งสมมติฐานว่าการพบลักษณะเลื่อนขึ้นของ antrum อาจเป็นลักษณะอย่างหนึ่งของลำไส้ดูโอดินัมส่วนปลายอุดตัน



นอกจากนี้ การตรวจด้วยวิธี 3 dimension CT angiographic reconstruction ยังช่วยลดความผิดพลาดของการวัดอันเนื่องมาจากการหักงอของเส้นเลือด SMA ได้ด้วย

4. **Angiography** สามารถวัดมุมระหว่าง SMA-aorta จากภาพถ่ายทางด้านข้าง แต่เนื่องจากเป็นวิธี invasive จึงไม่เป็นที่นิยมในปัจจุบัน

5. **Ultrasound Doppler** เป็นวิธีที่สะดวก ราคาถูก ผู้ป่วยไม่ต้องโดนสารรังสี และสารทึบแสงจากการเอกซเรย์ด้วยวิธีอื่น Neri S. และคณะ¹³ ได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบวิธีการวัดมุม SMA ด้วยวิธี ultrasound doppler เทียบกับ CT พบว่าให้ผลไม่แตกต่างกัน จึงอาจใช้เป็นวิธีคัดกรองเบื้องต้นในผู้ป่วยที่สงสัย SMA syndrome



6. Endoscopic ultrasound (EUS) เป็นเทคนิคการตรวจวิธีใหม่ โดยการใช้ ultrasound miniprobe ตรวจภายในลำไส้เล็กของผู้ป่วยก็จะสามารถบอกถึงสาเหตุของการอุดตัน และสามารถวัด arteromesenteric distance ได้เช่นเดียวกับวิธีอื่น

วิธีการรักษา

1. การรักษาแบบประคับประคอง
2. การผ่าตัด

1. การรักษาแบบประคับประคอง

ถือเป็นการรักษาเป็นอันดับแรกในผู้ป่วย^{3,5} ประกอบด้วย การกำจัดปัจจัยกระตุ้นที่ทำให้เกิดโรค การแก้ไขเกลือแร่ที่ผิดปกติ การขาดน้ำ การ decompression of obstruction โดยใส่ NG tube รวมถึงการเปลี่ยนท่าทางของผู้ป่วยทำให้ลำไส้เล็กถูกกดน้อยลง เช่น นอนคว่ำ นอนตะแคงซ้าย knee-chest position และที่สำคัญคือ การให้อาหารเพื่อเพิ่มน้ำหนักของผู้ป่วย ในผู้ป่วยที่ยังพอรับประทานอาหารทางปากได้แนะนำให้รับประทานอาหารมื้อละน้อยๆ แต่ความถี่มากขึ้น ร่วมกับนอนตะแคงซ้ายหลังรับประทานอาหาร ในผู้ป่วยที่เคลื่อนไหวไม่ได้ หรือการให้อาหารเหลวทางสายยางทั้งทาง NG และ NJ tube เพื่อ bypass obstruction กรณีที่รับอาหารทาง enteral ไม่ได้ หรือต้องการเพิ่มน้ำหนักอย่างรวดเร็วอาจพิจารณาการให้อาหารทางเส้นเลือดดำ (total parenteral nutrition) แต่อาจทำให้ภาวะแทรกซ้อนจากการให้อาหารทางเส้นเลือดดำสูงขึ้น นอกจากนี้ การให้ยาเพิ่มการบีบตัวของลำไส้ (prokinetic drugs) เช่น metoclopramide ก็มีประโยชน์ ผลการรักษาแบบประคับประคองในผู้ป่วยพบว่าให้ผลดี โดยเฉพาะในกลุ่มที่อาการเป็นมาไม่นาน ผู้ป่วยผ่าตัดทางออร์โธปิดิกส์ และผู้ที่มีอาการปานกลาง

2. การรักษาโดยการผ่าตัด

ใช้ในกรณีที่การรักษาแบบประคับประคองไม่ได้ผล หรือผู้ป่วยมีอาการมานาน และรุนแรง โดยวิธีการผ่าตัดมีหลายวิธี เช่น gastrojejunostomy, duodenojejunostomy, Strong's operation (duodenal mobilization) โดยพบว่า duodenojejunostomy เป็นวิธีที่นิยมมากที่สุดและให้ผลการรักษาสูงถึงร้อยละ 90⁴ มีรายงานการผ่าตัดเทคนิคใหม่ เช่น laparoscopic duodenojejunal bypass ก็พบว่าให้ผลดี แต่จำนวนผู้ป่วยรวมทั้งระยะเวลาติดตามผลการรักษายังไม่ นานพอ¹⁴

สรุป

ภาวะลำไส้อุดตันจากการถูกกดโดยเส้นเลือด SMA เป็นภาวะที่พบบ่อย และให้การวินิจฉัยยากจึงควรคิดถึง โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงในการตีบแคบของ SMA angle และมีอาการแสดงรวมทั้งลักษณะทางรังสีวิทยาตามที่กล่าวมาแล้วข้างต้นการรักษาเบื้องต้น คือ การรักษาแบบประคับประคองและเปลี่ยนท่าของผู้ป่วยเพื่อให้มุม SMA เปิดกว้างออก และวิธีการผ่าตัดเป็นทางเลือกสุดท้ายในกรณีที่รักษาด้วยวิธีประคับประคองแล้วไม่ได้ผล

เอกสารอ้างอิง

1. Geer D. Superior mesenteric artery syndrome. Mil Med 1990;155:321-3
2. Gockel I, Graupe F, Hain J, et al. Superior mesenteric artery (Wilkie) syndrome : Different faces. J Gastroenterol Hepatol 2004;19:716-27
3. Hines JR, Gore RM, Ballantyne GH. Superior mesenteric artery syndrome. Diagnostic criteria and therapeutic approaches. Am J Surg 1984;148:630-2
4. Cohen LB, Field SP, Sachar DB. The superior mesenteric artery syndrome. The disease that isn't, or is it ? J Clin Gastroenterol 1985;7:113-6.

5. Wilson-Storey D, Mackinlay GA. The superior mesenteric artery syndrome. *JR Coil SurgEdinb* 1986;31:175-8.
6. Reckler JM, Bruch HM, Munster AM, et al. Superior mesenteric artery syndrome as a consequence of burn injury. *J Trauma* 1972;12:979-85.
7. Ylinen P, Kinnunen J, Hockerstedt K. Superior mesenteric artery syndrome. *J Clin Gastroenterol* 1989;11:386-91.
8. Lippl F, Hannig C, Weib W, et al. Superior mesenteric artery syndrome : diagnosis and treatment from the gastroenterologist's view. *J Gastroenterol* 2002;37:640-3.
9. Eaton SB, Ferrucci JT. *Radiology of the pancreas and duodenum*. Philadelphia : WB, Saunders 1973;318-25.
10. Santer R, Young C, Rossi T, et al. Computed tomography in superior mesenteric artery syndrome. *Pediatr Radiol* 1991;21:154-5.
11. Learn CA, Grove KD, Richards ML, et al. Bilious vomiting and abdominal pain in an aesthenic man. *Current Surgery* 2005;62(2):204-7.
12. Unal B, Aktas A, Kemal G, et al. Superior mesenteric artery syndrome : CT and ultrasonographic findings. *Diag Interv Radiol* 2005;11:90-5.
13. Neri S, Signorelli SS, Mondati E, et al. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med* 2005;257:346-51.
14. Richardson WS, Surowiec WJ. Laparoscopic repair of superior mesenteric artery syndrome. *Am J Surg* 2001;181:377-8.

Liver problems in systemic infectious diseases

พญ. สรรพจน์ โคมทอง
ผศ. นพ. สมบัติ ตริประเสริฐสุข
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โรคติดเชื้อที่มีผลต่อหลายระบบในร่างกายโดยเฉพาะกลุ่มโรคติดเชื้อที่พบได้บ่อยๆ ในประเทศไทยและในเขตเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ อันได้แก่ ไข้เลือดออก เลปโตสไปโรซิส มาลาเรีย ไทฟัส (ไข้โรหนุ) และไทฟอยด์ (ไข้รากสาดน้อย) มักจะมีอาการในหลายระบบรวมทั้งทางตับด้วย การประเมินอาการผู้ป่วยจากลักษณะทางคลินิกเป็นสิ่งสำคัญโดยต้องติดตามลักษณะอาการและอาการแสดงที่เปลี่ยนแปลงไปในแต่ละวันร่วมกับการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการรวมทั้งค่าการทำงานของตับและ/หรือการตรวจอัลตราซาวนด์เพื่อช่วยให้ทราบถึงการเปลี่ยนแปลงการดำเนินโรค ความรุนแรงของโรคและมีส่วนสำคัญในการช่วยวินิจฉัยแยกโรคติดเชื้อของตับและถุงน้ำดีออกจากกลุ่มโรคติดเชื้อที่มีผลต่อหลายระบบได้¹⁻¹³ ทำให้วางแผนการรักษาโรคให้ดีขึ้น ดังตารางที่ 1

โรคติดเชื้อที่มีผลต่อหลายระบบในร่างกายและมีอาการและ อาการแสดงทางตับ

ที่จะกล่าวถึง มีดังนี้

1. การติดเชื้อ protozoa : มาลาเรีย
2. การติดเชื้อ Rickettsia : ไข้ไทฟัส (ไข้โรหนู) Scrub typhus
3. การติดเชื้อ ไวรัส : โรคไข้เลือดออก
4. การติดเชื้อ spirochete : เลปโตสไปโรซิส Leptospirosis
5. การติดเชื้อ แบคทีเรีย : โรคไข้ไทฟอยด์

1. มาลาเรีย

ความผิดปกติของการทำงานของตับจากโรคมาลาเรียที่เรียก
“malarial hepatitis” พบมาเกือบ 40 ปีโดยมีรายงานในปี ค.ศ. 1967 โดย Deller
และคณะ นอกจากจะพบความผิดปกติของค่าการทำงานของตับและพยาธิ
สภาพในตับของผู้ป่วยมาลาเรียแล้ว พบว่าตับยังมีบทบาทที่สำคัญในวงจร
ชีวิตของเชื้อ Plasmodium อีกด้วย

วงจรชีวิต

อวัยวะที่เป็นที่อยู่ของเชื้อมาลาเรียนอกจากในกระแสเลือดคือที่
ตับ วงจรชีวิตที่สืบพันธุ์แบบมีเพศของมาลาเรียเรียกระยะ sporogony เกิด
ขึ้นในยุง ส่วนการสืบพันธุ์แบบไม่มีเพศเรียก schizogony เกิดในมนุษย์ โดย
แบ่งวงจรชีวิตในคนออกเป็น 2 ระยะได้แก่^{13,14}

1. Pre-erythrocytic stage (Exo-erythrocytic stage)

การติดเชื้อเริ่มจากยุงก้นปล่องกัดคนและปล่อยเชื้อ Plasmodium
ระยะ sporozoites ซึ่งอาศัยอยู่ในต่อมน้ำลายของยุงเข้าสู่กระแสเลือดหลัง
จากนั้นเดินทางไปที่ตับ ที่ซึ่งเชื้อมีการเติบโตและแบ่งตัวเพิ่มจำนวนขึ้น
จนเจริญเป็น mature tissue schizonts ซึ่งภายในมีเซลล์ลูก (merozoites)
มากมาย ระยะ schizont จะหลบซ่อนอยู่ในตับโดยไม่แสดงอาการ หลังจาก

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยแยกโรคของภาวะไข้ร่วมกับอาการเหลือง¹³

		ลักษณะทางคลินิกและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ	การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม
การติดเชื้อไวรัส	<ul style="list-style-type: none"> - ไวรัสตับอักเสบ A, B, C, D, E - Infectious mononucleosis - Rare causes : Herpes simplex, CMV 	<ul style="list-style-type: none"> - มีอาการนำ เช่น คลื่นไส้ อาเจียน เมื่ออาหาร, ระดับ transaminase ขึ้นสูงมาก - เจ็บคอ ต่อมน้ำเหลืองโต - เหลืองพบประมาณร้อยละ 5 อาจมีระดับ ALT และ AP เพิ่มขึ้นเล็กน้อย 	<ul style="list-style-type: none"> - Serology : HBsAg, Anti-HAV IgM, Anti-HEV IgM, Anti-HBc IgM - Atypical lymphocytes on PBS, IgM antibodies to EB virus
การติดเชื้อแบคทีเรีย	<ul style="list-style-type: none"> - Leptospirosis - ใช้ไทฟอยด์ - Cholangitis - ภาวะตับอักเสบจากการติดเชื้อนกตับ (Septicemic hepatitis) 	<ul style="list-style-type: none"> - ไทฟอยด์ เช็ดคอออกมีปกติ ระดับ CPK สูง พบประมาณร้อยละ 50, AP สูง, ALT < 200 IU/L - เป็นภาวะแทรกซ้อนพบในสัปดาห์ที่ 3-4 ปวดท้องแบบ biliary colic - มีสาเหตุของการติดเชื้อนอกตับ มักมีการทำงานล้มเหลวของหลายระบบ bilirubin มักสูง 5-10 มก./ดล. 	<ul style="list-style-type: none"> - ELISA, พบเชื้อจากเลือดหรือน้ำไขสันหลัง (10 วันแรก) และปัสสาวะ (หลังจากสัปดาห์แรกจนถึงหลายสัปดาห์) - เพาะเชื้อขึ้นในเลือด - Ultrasound พบ bile duct dilate - เพาะเชื้อขึ้นในเลือด

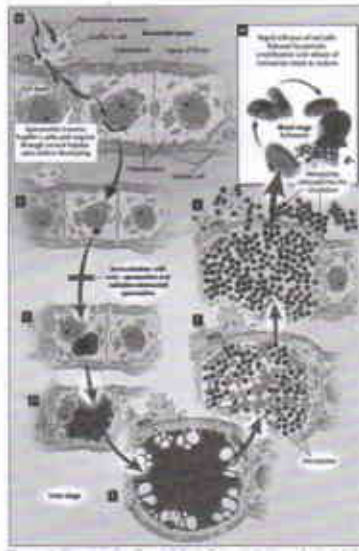
		ลักษณะทางคลินิกและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ	การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม
การติดเชื้อ Rickettsia	Scrub typhus	มีผื่น อาการทางระบบทางเดินหายใจ เกิดเลือดดำ มักไม่ค่อยเหลือง	IFA
การติดเชื้อ protozoa	มาลาเรีย ฝีอะมีบิกในตับ (amoebic liver abscess)	ใช้แบบ Quartan/tertiary pattern ระดับ ALT และ AP เพิ่มขึ้นเล็กน้อย เหลืองแบบ indirect hyperbilirubinemia Pleuritic pain ปวดท้อง เหลือง	พบเชื้อจาก PBS Ultrasound พบฝี, amoebic serology
โรคอื่นๆ	ตับอักเสบจากแอลกอฮอล์ ภาวะแพ้ยา หรือ ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกจากการให้เลือด	AST > ALT; ALT < 200 IU/L, GGT สูง ประวัติได้รับเลือดหรือยา	

นั้นอีกประมาณ 6 ถึง 16 วัน schizont จะแตกออกและปล่อย merozoites จำนวนมากเข้าสู่ sinusoid และกระแสเลือด เชื้อจะเข้าไปอยู่ในเซลล์เม็ดเลือดแดง เข้าสู่ระยะ erythrocytic stage ระยะ schizont ของ *P. vivax* และ *P. ovale* อาจหลบอยู่ในเซลล์ตับได้เป็นเวลายาวนาน เรียกระยะ hypnozoites ทำให้โรคสามารถกลับเป็นซ้ำได้แม้เวลาจะผ่านไปเป็นเดือนหรือเป็นปี ดังภาพที่ 1

2. Erythrocytic stage

Merozoites เจริญต่อไปเป็น ring form, trophozoites และ mature red cell schizont ตามลำดับ ซึ่งเป็นวงจรการสืบพันธุ์แบบไม่อาศัยเพศ ระยะนี้กินเวลาประมาณ 48 ชั่วโมงสำหรับ *P. vivax*, *P. falciparum* และ *P.*

ภาพที่ 1 วงจรชีวิตของเชื้อ plasmodium ในตับและในกระแสเลือด



ovale และ ประมาณ 72 ชั่วโมงสำหรับ *P. malariae* จนสุดท้ายจะได้เซลล์ลูก (merozoites) ตัวใหม่ออกมาติดเม็ดเลือดแดงเซลล์ถัดไป ไข่ที่เกิดจาก *P. vivax* และ *P. ovale* เรียก benign tertian malaria จาก *P. falciparum* เรียก malignant tertian malaria ส่วน *P. malariae* เรียก quartan malaria ซึ่งใช้เรียกอาการไข้หนาวสั่นที่เกิดทุกๆ 48 ชั่วโมงสำหรับ tertian และ 72 ชั่วโมงสำหรับ quartan malaria ตามลำดับ โดยไข้แต่ละครั้งจะเกิดขึ้นพร้อมๆ กับการแตกของเซลล์เม็ดเลือดแดงและปลดปล่อยเชื้อจำนวนมากออกมา แต่ในปัจจุบันพบลักษณะไข้ที่ไม่จำเพาะเหมือนที่กล่าวไว้

Merozoites บางส่วนเจริญต่อไปเป็น gametocyte ซึ่งเป็นตัวแก่ที่สามารถสืบพันธุ์แบบมีเพศ ซึ่งไม่ทำให้มีอาการเพียงแต่ล่องลอยอยู่ในกระแสเลือดรอให้มียุงมากัดและดูดเลือดเข้าสู่ระยะในยุงต่อไป ระยะ gametocyte นี้สามารถสืบพันธุ์อยู่ในลำไส้ของยุงจนปล่องเกิดเป็นระยะ sporozoi-

tes เดินทางมาเก็บสะสมอยู่ที่ต่อมน้ำลายของยุงรอแพร่เชื้อให้แก่คนต่อไป

ลักษณะทางพยาธิสภาพของตับ

ส่วนมากพบมี reticuloendothelial hyperplasia และมีเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด mononuclear cell เพิ่มขึ้น พบ malarial pigment สีน้ำตาลเข้มใน Kupffer cell และเซลล์ macrophage มีการขยายของ sinusoid และ congestion ของเส้นเลือดฝอยบริเวณ centrilobular พบเม็ดเลือดแดงที่มีเชื้ออยู่ภายในอยู่ใน sinusoid ลักษณะอื่นๆ ที่อาจพบได้ เช่น steatosis มักไม่ค่อยมีลักษณะการทำลายเซลล์ตับยกเว้นในมาลาเรียจากเชื้อ *P. falciparum* ซึ่งอาจเหลืองและมีการทำลายเซลล์ตับอย่างมากได้ มักไม่ค่อยพบลักษณะของ cholestasis

ส่วนลักษณะทางพยาธิสภาพของตับใน tropical splenomegaly syndrome ซึ่งประกอบด้วยม้ามโต เกล็ดเลือดต่ำ และจำนวน lymphocyte สูงขึ้น พบมี lymphocyte จำนวนมากอยู่ใน sinusoid คล้ายกับที่พบใน infectious mononucleosis¹⁵⁻¹⁷

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

อุบัติการณ์ของการเกิดอาการเหลืองในมาลาเรียมีความแตกต่างกันมากในแต่ละรายงาน (ร้อยละ 2.58-62) จากรายงานในประเทศไทยพบร้อยละ 32 เกิดได้จากหลายสาเหตุ แต่ส่วนใหญ่เกิดจากภาวะเม็ดเลือดแดงแตก ซึ่งระดับบิลิลิรูบินในเลือดมักสูงไม่เกิน 3 มก./ดล. และมักเป็น unconjugated hyperbilirubinemia มากกว่าเกิดจากการทำลายเซลล์ตับโดยตรงดังตารางที่ 2 (malarial hepatitis)¹⁶⁻²⁰

แม้ว่าภาวะเหลืองจากเม็ดเลือดแดงแตกจะพบได้บ่อยในโรคมาลาเรีย แต่ความผิดปกติในการทำงานของตับก็พบได้ตั้งแต่การพบเพียงความผิดปกติของค่าการทำงานของตับจากการเจาะเลือดจนถึงเหลืองและเป็นตับวายซึ่งพบในมาลาเรียชนิด *P. falciparum* มากกว่าจาก *P. vivax*

คำว่า malarial hepatitis มักใช้ในความหมายของอาการเหลืองที่เกิดจากมีการทำลายเซลล์ตับทั้งจากการมีตับอักเสบรวมถึงการที่เชื้อ

ตารางที่ 2 สาเหตุของอาการเหลืองในผู้ป่วยมาลาเรีย

สาเหตุโดยตรง	Malarial hepatitis Intravascular hemolysis of parasitized RBC Septicemic hepatitis
สาเหตุโดยอ้อม	Microangiopathic hemolysis associated with DIC G6PD-related hemolysis Anti-malarial drug induced
สาเหตุอื่นๆ	Coexisting acute viral hepatitis Underlying chronic hepatitis

มาลาเรียมีผลลดการจับน้ำดีของเซลล์ตับ ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด และรวมทั้งภาวะเลือดเป็นกรด ประมาณร้อยละ 55 ของภาวะ malarial hepatitis จะมี hyperparasitemia ร่วมด้วย การวินิจฉัยภาวะ malarial hepatitis ต้องมีลักษณะดังต่อไปนี้คือ

1. ต้องมีการติดเชื้อ *P. falciparum*
2. ค่า ALT เพิ่มขึ้นอย่างน้อย 3 เท่า โดยต้องเจาะเลือด 2 ครั้งห่างกันไม่น้อยกว่า 24 ชั่วโมง และมีภาวะ conjugated hyperbilirubinemia หรือไม่ก็ได้
3. ไม่มีลักษณะทางคลินิกหรือผลการตรวจเลือดที่สงสัยหรือเข้าได้กับภาวะตับอักเสบจากยาหรือจากไวรัส และ
4. ตอบสนองต่อการให้ยารักษามาลาเรียหรือในกรณีที่ผู้ป่วยเสียชีวิต ต้องมีการตรวจพิสูจน์ทางชิ้นเนื้อว่ามีการติดเชื้อ *P. falciparum* แบบกระจายทั่วร่างกาย

เหลืองเป็นหนึ่งในอาการแสดงของมาลาเรียที่เป็นรุนแรง มักพบร่วมกับการมีภาวะมาลาเรียขึ้นสมอง ภาวะไตวาย และการตรวจพบเชื้อปริมาณมากในกระแสเลือด

อาการแสดงอื่นๆ ได้แก่ ตับโต (ร้อยละ 85) ซึ่งอาจกดเจ็บ ม้ามโต (ร้อยละ 69) และเกิดภาวะตับวายเฉียบพลันได้ ถ้าผู้ป่วยมาพบแพทย์ด้วยภาวะตับวายเฉียบพลันโดยเฉพาะถ้ามีความผิดปกติของระดับความรู้สึกร่วม อาจทำให้วินิจฉัยผิดเป็นตับอักเสบจากเชื้อไวรัสได้ ฉะนั้นผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวต้องมีการวินิจฉัยแยกโรคติดเชื้อที่มีผลต่อหลายระบบ เช่น มาลาเรีย ไปด้วย โดยอาจมีลักษณะบางอย่างที่จะช่วยบอกว่าเป็นมาลาเรีย ได้แก่ การไม่มีปัสสาวะหรือปัสสาวะออกน้อย ภาวะซีด ตรวจร่างกายพบมีตับโต มีไข้สูง หรือเจาะเลือดพบระดับเอนไซม์ตับสูงขึ้นไม่มาก ซึ่งการวินิจฉัยที่ถูกต้องและรวดเร็วมีความสำคัญมากเพราะสามารถตอบสนองต่อยารักษา มาลาเรียได้^{19,20}

การตรวจการทำงานของตับ

ความผิดปกติของการตรวจการทำงานของตับพบทั้งใน *P. falciparum* และ *P. vivax* พบมีระดับบิลิรูบินในเลือดสูงขึ้น ค่าเฉลี่ยของระดับบิลิรูบิน คือ 6.3 ± 0.8 มก./ดล. (3-64 มก./ดล.) และ 4.6 ± 1.9 มก./ดล. (0.3-13.3 มก./ดล.) ใน *P. falciparum* และ *P. vivax* ตามลำดับ

เอนไซม์ transaminase สูงขึ้นเล็กน้อย ค่าเฉลี่ยของ AST และ ALT คือ 117.2 ± 11.5 IU/L และ 82.0 ± 9.7 IU/L ใน *P. falciparum* และ 121.5 ± 110.9 (35-612) IU/L และ 158.3 ± 141.8 IU/L ใน *P. vivax* ตามลำดับ¹⁵⁻²⁰

นอกจากนี้ ความผิดปกติของค่าการทำงานของตับยังเกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น "stagnant anoxia" เกิดจากเซลล์เม็ดเลือดแดงที่ติดเข้าไปเกาะติดกับผิวของเซลล์บุเส้นเลือด ทำให้เกิดการอุดตันของระบบหลอดเลือดดำพอร์ทอลและนำมาซึ่งการเกิดภาวะขาดเลือดแบบชั่วคราวของเลือดที่ไปเลี้ยงตับ เกิดจากภาวะติดเชื้อที่รุนแรงหรือมีการติดเชื้อในกระแสเลือด รวมทั้งจากการมี intrahepatic cholestasis ลักษณะอื่นๆ ที่พบได้แก่ ระดับ globulin ในเลือดสูงขึ้น เป็นแบบ polyclonal hypergammaglobulinemia ระดับ alkaline phosphatase มักปกติ และ ค่า ESR สูง เป็นต้น

การตรวจทางภาพรังสี

Ultrasound พบตับโตและเนื้อตับมี echogenicity ลดลง เหมือนกันกับที่พบในภาวะตับอักเสบเฉียบพลันจากเชื้อไวรัส อาจมีผนังของถุงน้ำดีหนาตัวขึ้น

การรักษาและการติดตามผู้ป่วย

ในรายที่มีอาการไม่รุนแรงจะตอบสนองดีกับการรักษาด้วยยาฆ่าเชื้อมาลาเรีย และค่าการทำงานของตับจะกลับสู่ปกติอย่างรวดเร็ว มักเกิดภายใน 17 วัน สำหรับ *P. falciparum* และ 14 วันสำหรับ *P. vivax* โดยไม่พบความผิดปกติหลงเหลืออยู่ภายหลังที่ผู้ป่วยหายจากโรค

2. Scrub typhus

สาเหตุเกิดจากการติดเชื้อ *Orientia tsutsugamushi* โดยมีตัวอ่อนของไรแดงเป็นพาหะ และมีระยะฟักตัวประมาณ 6-21 วัน

ลักษณะทางพยาธิสภาพของตับ

เชื้อ rickettsia จะอาศัยอยู่ในเซลล์เยื่อหุ้มนหลอดเลือดในอวัยวะต่างๆ ทั้งใน หัวใจ ปอด สมอง ไต ตับอ่อน ผิวหนัง และใน macrophage ที่อยู่ในตับและม้าม โดยมีลักษณะทางพยาธิที่สำคัญคือ มีการอักเสบของเส้นเลือด (vasculitis) พบมีการอักเสบแบบไม่จำเพาะของเซลล์ตับ (non-specific reactive hepatitis) หรือ granulomatous hepatitis มีเซลล์ lymphocyte มาสะสม มีการเรียงตัวผิดปกติของเซลล์ตับ มีการจับกลุ่มกันของเม็ดเลือดขาวและ macrophage

หลังการรักษาจะพบมีการบวมของเซลล์ตับและมีการทำลายอวัยวะที่อยู่ใน cytoplasm เกิดเป็นลักษณะเซลล์ตับที่ติดสีชมพู^{21,22}

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

ผู้ป่วยจะมีไข้ หนาวสั่น ไอ ซึ่งพบได้บ่อย ปวดศีรษะ ปวดกล้ามเนื้อ ปวดหลัง อาการทางระบบทางเดินอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย

ปวดท้อง การตรวจร่างกายอาจพบ eschar ผื่นแบบ macular rash ต่อม้ำ
เหลืองโต และตรวจพบตับม้ามโตได้ อาการเหลืองพบได้ประมาณร้อยละ
11-17 มักเกิดหลังสัปดาห์แรก^{21,22}

การตรวจการทำงานของตับ

ตรวจพบการทำงานของตับผิดปกติได้ร้อยละ 77 โดยมักเป็นแบบ
ไม่จำเพาะคือมี AST และ ALT เพิ่มขึ้นเล็กน้อย ประมาณ 2 ถึง 3 เท่าของ
ค่าปกติ ค่าบิลิรูบินและ alkaline phosphatase เพิ่มขึ้นเล็กน้อย (พบได้
ประมาณร้อยละ 44.7 และร้อยละ 57.4 ตามลำดับ) และประมาณร้อยละ 10
จะพบความผิดปกติแบบตับอักเสบคล้ายตับอักเสบเฉียบพลันจากไวรัสได้
การตรวจอื่นๆ ที่อาจผิดปกติ ได้แก่ ระดับอัลบูมินในเลือดต่ำ ระดับ globulin
ในเลือดสูง และค่าเอนไซม์ amylase และ lipase สูง เป็นต้น²³⁻²⁸

สิ่งตรวจพบจากการส่องกล้องทางเดินอาหาร

มักพบรอยโรคในกระเพาะอาหารได้บ่อยกว่าและรุนแรงมากกว่า
ที่พบในลำไส้เล็กส่วนต้น สิ่งตรวจพบ ได้แก่ superficial gastritis (ร้อยละ 70),
petechiae (ร้อยละ 37), purpura (ร้อยละ 34.5), hemorrhage (ร้อยละ 29.3),
erosion (ร้อยละ 32) and ulcers with bleeding (ร้อยละ 10.3)^{21,22}

การตรวจทางภาพรังสี

การตรวจด้วย ultrasound ไม่พบการเปลี่ยนแปลงที่จำเพาะ อาจ
พบเพียงมีตับโต

การรักษาและการติดตามผู้ป่วย

การทำงานของตับจะกลับมาเป็นปกติภายใน 2 ถึง 3 สัปดาห์เมื่อ
ได้รับการรักษาที่เหมาะสม

3. ไข้เลือดออก

ไข้เลือดออกเป็นโรคติดเชื้อเฉียบพลันที่เกิดจาก arbovirus ในจีนัส
Flavivirus ซึ่งมี 4 serotypes โดยมียุง *Aedes Aegypti* เป็นพาหะ

ลักษณะทางพยาธิสภาพของตับ

ขึ้นกับความรุนแรงโรคโดยอาจพบว่ามีการตายของเซลล์ตับเป็นหย่อมๆ บริเวณ mid-zone และ centrilobular มีการเพิ่มจำนวนของ Kupffer cell พบ hyaline necrosis ของ Kupffer cell เกิดเป็นเซลล์ที่ติดสีชมพู เรียก councilman bodies มีการเพิ่มจำนวนของเซลล์เม็ดเลือดขาว โดยเฉพาะชนิด mononuclear cell ใน sinusoids บางครั้งพบบริเวณ portal area (ส่วนน้อย อาจพบเป็น PMN) การเปลี่ยนแปลงบางอย่างแสดงถึงการรบกวนระบบไหลเวียนเลือดของตับ เช่นพบมีเลือดออกเป็นหย่อมๆ passive congestion และ centrilobular necrosis มีไขมันสะสม สามารถตรวจพบไวรัสได้ใน Kupffer cell และ sinusoid lining cell นอกจากนี้ อาจพบการตายอย่างมากของเซลล์ตับ ซึ่งมักพบร่วมกับลักษณะทางคลินิกที่มีการเสียชีวิตของตับอย่างรุนแรง²⁹⁻³¹

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

อาการแสดงทางตับพบได้ไม่ใช้เลือดออกทุกระดับความรุนแรง โดยอาจมีอาการตั้งแต่อาการเจ็บบริเวณใต้ชายโครงขวา การตรวจพบตับโต (ร้อยละ 40-60) หรือม้ามโต อาจมีอาการคล้ายไวรัสตับอักเสบ รวมทั้งตรวจทางห้องปฏิบัติการพบค่าเอนไซม์ตับสูงขึ้น อาการเหลือง จนถึงเกิดภาวะตับวายเฉียบพลันได้

ภาวะตับวายเฉียบพลัน

อาจพบภาวะตับวายเฉียบพลันที่เกิดจากใช้เลือดออกได้และสัมพันธ์กับการเกิดภาวะ dengue encephalopathy ซึ่งอาจมีความรุนแรงและทำให้เกิดอาการชักตามมาได้ มีความพยายามอธิบายถึงสาเหตุของการเกิดภาวะตับวายเฉียบพลันในผู้ป่วยไข้เลือดออกว่าอาจเกิดจากภาวะความดันต่ำเป็นเวลานาน การมีเลือดออก ภาวะเลือดเป็นกรด และ ภาวะ DIC รุนแรง นอกจากนี้ อาจมีปัจจัยส่งเสริม ได้แก่ การได้รับยาบางอย่างโดยเฉพาะในช่วงแรกของอาการป่วย เช่น พาราเซตามอล salicylate และยาแก้ไอเจียน

เป็นต้น ยังไม่ทราบว่าการที่ผู้ป่วยมีโรคตับอยู่เดิมจะเป็นปัจจัยส่งเสริมให้ผู้ป่วยเกิดภาวะตับวายหรือไม่ แต่เท่าที่มีหลักฐานพบว่าไม่มีความแตกต่างของภาวะตับอักเสบที่เกิดในผู้ป่วยที่ตรวจพบ HBsAg กับผู้ที่ตรวจไม่พบ HBsAg^{19,31}

การตรวจการทำงานของตับ

ผู้ป่วยไข้เลือดออกส่วนใหญ่มักมีการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์ตับไม่มากนักน้อย ถ้าตรวจเลือดจะพบว่ามึ่ระดับเอนไซม์ transaminase เพิ่มขึ้นเสมอ โดยส่วนใหญ่จะเพิ่มขึ้นไม่เกิน 3 เท่า พบว่าค่าเฉลี่ยของระดับ AST และ ALT ที่เพิ่มขึ้นคือ 93.3 U/L (+/- 117) และ 86 U/L (+/- 93.7) ตามลำดับ บางครั้งอาจพบระดับเอนไซม์ตับสูงมากกว่า 10 เท่าได้บ้างโดยพบประมาณร้อยละ 3.4-11.1 สำหรับ AST และร้อยละ 1.8-7.4 สำหรับ ALT ตามลำดับ ลักษณะสำคัญคือ จะพบระดับ AST สูงกว่า ALT เสมอซึ่งเป็นลักษณะที่ช่วยแยกจากภาวะไวรัสตับอักเสบเฉียบพลัน เนื่องจากเอนไซม์ AST ถูกปล่อยมาจากเม็ดเลือดขาวที่ถูกทำลายในโรคไข้เลือดออก ระดับเอนไซม์ transaminase มักขึ้นสูงสุดในวันที่ 7-9 หลังจากเริ่มมีอาการและค่อยๆ ลดระดับลงจนเป็นปกติในเวลา 2-6 สัปดาห์

ระดับของเอนไซม์ตับที่เพิ่มขึ้นไม่แตกต่างกันในการติดเชื้อไข้เลือดออกครั้งแรกหรือการติดเชื้อซ้ำ แต่แตกต่างกันตามระดับความรุนแรงของโรคไข้เลือดออก โดยเฉลี่ยระดับ AST และ ALT ใน dengue hemorrhagic fever เป็น 127.1 U/L และ 100.2 U/L ตามลำดับ ส่วนใน dengue fever มีค่า 89.8 U/L และ 84.6 U/L ตามลำดับ^{32,38}

นอกจากนี้ พบว่า ระดับ AST และ ALT สูงกว่าในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในทางเดินอาหารแม้ว่าค่า prothrombin time และ ระดับ bilirubin ไม่แตกต่างกัน และมีข้อสังเกตว่ามักพบการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์ตับในผู้ป่วยหญิงบ่อยกว่าชาย

การเปลี่ยนแปลงอื่นๆ ที่พบ ได้แก่ ระดับ albumin และ globulin

ในเลือดต่ำ โดยพบว่า ระดับของ globulin ในเลือดที่ต่ำมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค และอาจพบความผิดปกติของการทดสอบการแข็งตัวของเลือด เช่น a PTT และ PT ยาว หรือ fibrinogen degradation product สูงขึ้น

4. Leptospirosis

เชื้อก่อโรคได้แก่เชื้อ *Leptospira* spp. ซึ่งที่พบบ่อย 2 serotypes ได้แก่ *Leptospira icterohemorrhagica* นำโดยหนู และ *Leptospira canicola* นำโดยสุนัข มีระยะฟักตัว 6-15 วัน พบอาการและอาการแสดงที่ตับและไตได้บ่อย (ร้อยละ 71 และร้อยละ 63 ตามลำดับ) โดยเฉพาะถ้าโรคมีความรุนแรง อาการแสดงในระบบอวัยวะอื่นๆ ที่อาจพบได้ เช่น ระบบหัวใจ (อาจพบมีหัวใจเต้นผิดปกติ) ระบบหายใจ เช่น alveolar hemorrhage ซึ่งพบน้อยแต่มีอัตราการเสียชีวิตสูง นอกจากนี้ อาจมีอาการทางระบบประสาท เช่น ภาวะเยื่อหุ้มสมองอักเสบและระบบเลือด เช่น เกิดเลือดต่ำ bleeding time ยาว เป็นต้น^{39,40}

ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยโรคนี้สามารถหายได้เองเป็นโรคแบบที่ไม่รุนแรง และไม่มีอาการเหลือ ซึ่งอาจพบถึงร้อยละ 90 จะมีเพียงร้อยละ 10 เท่านั้นที่มีอาการเหลือและมีอาการรุนแรงในหลายระบบโดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุ ดังในตารางที่ 3

ลักษณะทางพยาธิสภาพของตับ

อาจพบมีการตายของเซลล์ตับเพียงเล็กน้อย และจะไม่พบการตายใน zone 3 แต่จะมี hepatocellular regeneration มากเมื่อเทียบกับการตายของเซลล์ตับ สืบเนื่องจาก nuclear polyploidy และเซลล์มี mitosis เพิ่มขึ้น มีการเพิ่มจำนวนและการรวมของ Kupffer cell ซึ่งอาจพบชิ้นส่วนของเชื้อ leptospira อยู่ในเซลล์เม็ดเลือดขาวมีปริมาณเพิ่มขึ้นโดยเฉพาะชนิด mononuclear cell ในผู้ป่วยที่เหลือหลายๆ จะพบมีลักษณะของ cholestasis และ bile thrombi นอกจากนี้ อาจพบการเปลี่ยนแปลงคล้ายมีการขาดเลือดของเซลล์ตับได้

ตารางที่ 3 การวินิจฉัยแยกโรกระหว่าง Weil's disease และ viral hepatitis ในช่วงสัปดาห์แรกของโรค

	Weil's disease	Viral hepatitis
Onset	sudden	gradual
Headache	constant	occasional
Muscle pain	severe	mild
Conjunctival injection	present	absent
Prostration	great	mild
Disorientation	common	rare
Hemorrhagic diathesis	common	rare
Nausea & vomiting	present	present
Abdominal discomfort	common	common
Bronchitis	common	rare
Albuminuria	present	absent
Leucocyte count	PMN leucocytosis	leucopenia with lymphocytosis

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยไม่เหลือง อาการเหลืองมักพบร่วมกับการมีความผิดปกติของค่าการทำงานของตับ รวมทั้งภาวะไตวายซึ่งอาจเป็นปัจจัยเสริมที่ทำให้เหลืองได้มากขึ้นเพราะการขับน้ำดีออกทางปัสสาวะลดลง นอกจากนี้ การที่มีเลือดออกในเนื้อเยื่อและภาวะเม็ดเลือดแดงแตกอาจทำให้ระดับบิลิรูบินยิ่งสูงขึ้น อาการเหลืองมักเกิดในช่วงวันที่ 4 ถึง 7 ของการดำเนินโรคและเหลืองอยู่ได้นานตั้งแต่ 2-3 วันจนถึงหลายสัปดาห์ ระดับบิลิรูบินมักสูงสุดในต้นสัปดาห์ที่สอง และมักพบสูงไม่เกิน 20 มก./ดล. แต่มีรายงานสูงได้ถึง 60-80 มก./ดล.^{42,44}

อาการอื่นๆ ที่พบ เช่น อาการคัน ตับโตและอาจกดเจ็บ และ้ามโต โดยตับโตพบได้บ่อยกว่า้ามโตและมักพบในรายที่มีอาการตัวตาเหลือง อาจพบภาวะถุงน้ำดีอักเสบโดยไม่มีนิ่วได้

การดำเนินโรค แบ่งเป็น 3 ระยะ

1. Septicemic stage

พบในสัปดาห์แรก โดยจะมีอาการปวดท้อง ซึ่งอาจคล้ายภาวะจุกจิกทางศัลยกรรม ต่อมาอาการเหลืองจะปรากฏโดยประมาณร้อยละ 80 ของผู้ป่วยจะมีอาการเหลืองช่วงวันที่ 4 ถึง 7 ของการป่วยซึ่งบ่งบอกการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี เพราะพบว่าผู้ป่วยที่ไม่เหลืองมีโอกาสรอดชีวิตสูงมาก

2. Immune stage

ในสัปดาห์ที่สองการดำเนินโรคจะแยลง ผู้ป่วยจะเหลืองมากขึ้น

3. Convalescence stage

ตั้งแต่สัปดาห์ที่ 3 เป็นต้นไป ผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนจะเริ่มฟื้นตัวและหายจากโรค

การตรวจการทำงานของตับ

ระดับบิลิรูบินในเลือดสูงเป็นแบบ conjugated hyperbilirubinaemia เกิดจากมีการอักเสบของเส้นเลือดฝอยเล็กๆ ในตับ โดยพบค่าบิลิรูบินประมาณ 11.3 +/- 10.35 มก./ดล. แต่อาจสูงถึง 80 มก./ดล. ใน Weil's syndrome ส่วนค่า transaminase มักเพิ่มขึ้นไม่มาก โดยมักเพิ่มขึ้นไม่เกิน 200 U/L อาจพบเกล็ดเลือดต่ำซึ่งอาจต่ำมากได้ ลักษณะอื่นๆ ได้แก่ การตรวจพบมีอัลบูมินรั่วออกมาในปัสสาวะ ภาวะไตวาย รวมทั้งการพบมี CPK เพิ่มขึ้นเป็นลักษณะที่ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรคได้⁴²⁻⁴⁴

การรักษาและการติดตามผู้ป่วย

อาการอื่นๆ ของผู้ป่วยอาจดีขึ้นโดยที่อาการเหลืองอาจยังใช้เวลานานกว่าจะกลับมาเป็นปกติได้ โดยทั่วไปผู้ป่วยมักไม่เสียชีวิตจากภาวะตับวายถ้าไม่มีไตวายร่วมด้วย การทำงานของตับจะกลับมาเป็นปกติหลังจากที่ผู้ป่วยหายจากโรคโดยเฉลี่ย 2-3 สัปดาห์

5. ไข้ไทฟอยด์ (*Salmonella hepatitis*)

โรคไข้ไทฟอยด์ หรือ enteric fever มีสาเหตุจากการติดเชื้อ *Salmonella typhi* และ *Salmonella paratyphi* เป็นโรคที่เกิดได้กับคนทุกเพศทุกวัย โดยเฉพาะผู้ที่มีการควบคุมกันบกพร่องจะมีโอกาสเป็นโรคนี้นิ่งสูง เช่น ผู้ป่วย HIV และผู้ป่วยที่ดื่มสุราเป็นประจำ เป็นต้น โรคนี้นิ่งมีระยะฟักตัวประมาณ 10-14 วัน ส่วนมากพบว่ามีอาการเปลี่ยนแปลงทางตับร่วมด้วยเสมอ แต่ที่มีอาการของภาวะตับอักเสบนั้นพบไม่บ่อย (ประมาณร้อยละ 25) กลไกของการเกิดตับอักเสบนั้นเชื่อว่าเกิดจากการทำลายเซลล์ตับจาก endotoxin ภาวะการอักเสบและการตอบสนองทางระบบภูมิคุ้มกัน^{45,46}

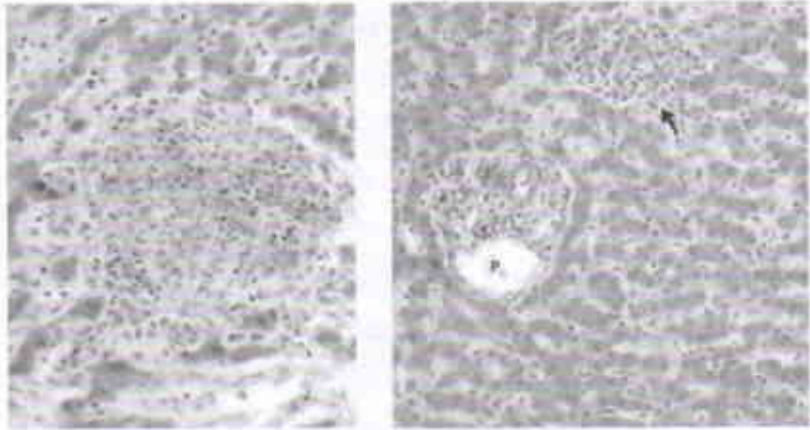
ลักษณะทางพยาธิสภาพของตับ

ส่วนใหญ่เป็นการเปลี่ยนแปลงที่ไม่จำเพาะ อาจพบมี ballooning degeneration, vacuolation, dilatation ของ endoplasmic reticulum, mitochondrial alteration มีการทำลายท่อน้ำดีเล็กๆ ในตับ การตายของเซลล์ตับซึ่งจะมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของระดับเอนไซม์ตับ บางครั้งสามารถตรวจพบเชื้อ *Salmonella* spp. อยู่ในเซลล์ตับร่วมกับมีการรวมกลุ่มกันของ Kupffer cell เกิดเป็นลักษณะที่เรียกว่า typhoid nodule ดังภาพที่ 2 ซึ่งถ้าพบถือว่ามี ความจำเพาะกับโรคนี้นิ่ง ลักษณะของก้อนดังกล่าวอาจดูคล้ายเป็น granuloma ซึ่งแสดงถึงการมีการขยายตัวของระบบ reticuloendothelial system การเปลี่ยนแปลงนี้เองพบว่า เป็นสาเหตุของการตรวจพบตับโตในผู้ป่วย ไทฟอยด์^{45,48}

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

การติดเชื้อเริ่มจากการกินเชื้อแบคทีเรียจำนวนหนึ่งเข้าไปใน ร่างกายซึ่งจะทำให้เกิดอาการท้องเสียได้ชั่วคราวและหายได้เอง ต่อมาอีก 1-2 สัปดาห์ จึงเริ่มมีไข้ ร่วมกับอาการปวดท้อง ปวดศีรษะ ไอ และ เบื่ออาหาร โดยมีอาการที่เป็นลักษณะเฉพาะของโรค คือ มีผื่นสีชมพู (rose spot) และ หัวใจเต้นช้าไม่สัมพันธ์กับไข้ (relative bradycardia) ไข้ไทฟอยด์มักมีการ

ภาพที่ 2 Typhoid nodule : เป็นตำแหน่งที่มีการตายของเซลล์ รวมทั้งมี histiocyte, Kupffer cell และเม็ดเลือดขาวมารวมกันและจะพบมีเชื้อแบคทีเรียแกรมลบอยู่ด้วย



เปลี่ยนแปลงทางตับเกิดขึ้นร่วมด้วยเสมอ มักจะพบมีระดับ serum aminotransferase เพิ่มขึ้นเสมอ แต่อาการที่เกิดจากภาวะตับอักเสบพบน้อย แต่ถ้าเกิดมักมีอาการเหลืองและตรวจพบตับโตร่วมด้วย อาการและอาการแสดงของ salmonella hepatitis จะคล้ายกับภาวะตับอักเสบจาก viral hepatitis แต่มีลักษณะบางอย่างที่อาจช่วยแยกโรคได้ ดังตารางที่ 4-5 เช่น ไข้สูงกว่า 40 องศาแต่ชีพจรเต้นช้า (ปกติชีพจรจะเต้นเร็วขึ้น 10 ครั้ง/นาที/ทุกๆ อุณหภูมิ 1 องศาที่เพิ่มขึ้นจาก 37 องศา) นอกจากนี้ salmonella hepatitis มักไม่เหลือง แต่ถ้าเหลืองแสดงว่าโรคมีความรุนแรงหรือเกิดภาวะแทรกซ้อนซึ่งพบได้ร้อยละ 0.5-16.1 ภาวะแทรกซ้อนที่พบก็มี เช่น ฝีในตับ cholangitis ติดเชื้อในช่องท้องจากลำไส้ทะลุ DIC หรือภาวะไตวาย เป็นต้น⁴⁵⁻⁵⁰

การตรวจการทำงานของตับ

เกือบทุกรายจะพบระดับเอนไซม์ transaminase และ alkaline phosphatase เพิ่มขึ้นเล็กน้อยในสัปดาห์ที่ 2 และ 3 ลักษณะการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์ตับเป็นแบบ infiltrative process มากกว่า hepatitis คือมีการเพิ่ม

ตารางที่ 4 อาการและอาการแสดงของ salmonella hepatitis เทียบกับ acute viral hepatitis

	Salmonella hepatitis	Acute viral hepatitis
Nausea/vomiting	70%	89%
Abdominal discomfort	33%	63%
Jaundice	33%	89%
Rigors	44%	33%
Headache	30%	15%
Diarrhea	48%	30%
Constipation	7%	4%
Relative bradycardia	37%	4%
Fever > 40 องศา	41%	0%
Hepatomegaly	44%	66%
Splenomegaly	7%	11%

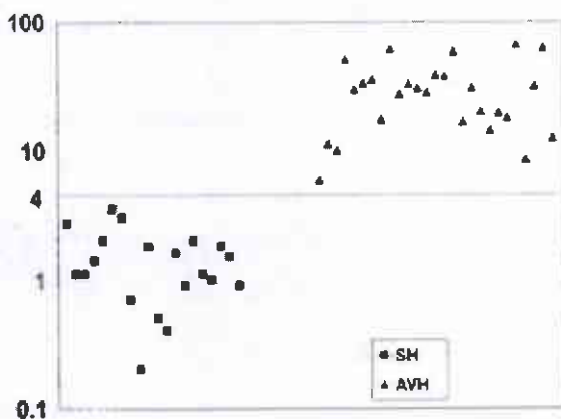
ตารางที่ 5 การตรวจทางห้องปฏิบัติการของโรค salmonella hepatitis เทียบกับ acute viral hepatitis

	Salmonella hepatitis	Acute viral hepatitis
Total WBC.	No significant change	No significant change
Left shift of WBC.	↑↑	↑
Thrombocytopenia < 100,000/mm ³	↑↑	↑
Hyperbilirubinemia	N/ ↑	↑↑
Peak AST/ALT	↑	↑↑
Alkaline Phosphatase	↑↑	↑
ALT/LDH ratio	< 4	> 5
Serum albumin	↓↓	↓
Abnormal PT	↑	↑↑

ขึ้นของระดับ alkaline phosphatase มากกว่า การเพิ่มขึ้นของ aminotransferase โดยระดับ aminotransferase ที่เพิ่มขึ้นมีค่าน้อยกว่าที่พบในภาวะไวรัสตับอักเสบบเฉียบพลันมาก แต่อย่างไรก็ตาม อาจพบว่า บางครั้ง salmonella hepatitis มีระดับเอนไซม์ transaminase สูงกว่า 1,000 U/L ได้

ลักษณะสำคัญของ salmonella hepatitis คือมักมีระดับ AST สูงกว่า ALT และมักมีระดับ LDH สูง ทำให้สัดส่วนของ ALT/ LDH น้อยกว่า 4 ในขณะที่สัดส่วน มากกว่า 5 พบใน acute viral hepatitis และสัดส่วนที่น้อยกว่า 1.5 พบใน central zone injury เช่น ในภาวะ hepatic ischemia และ acetaminophen injury⁵¹⁻⁵⁵ ดังภาพที่ 3

ภาพที่ 3 แสดง y-axis represent serum ALT/ LDH ratio



การรักษาและการติดตามผู้ป่วย

การเกิด salmonella hepatitis ทำให้เพิ่มอัตราการเสียชีวิตจากไข้ไทฟอยด์ อย่างไรก็ตามโรคนี้สามารถรักษาให้หายได้และตอบสนองดีต่อยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม เชื่อมั่นสามารถหลบซ่อนอยู่ในถุงน้ำดีและปล่อยเชื้อออกมาได้เป็นระยะเวลานานทำให้คนที่ติดเชื้อนั้นเป็นพาหะของโรค ความ

เสียงของการเป็นพาหะจะเพิ่มขึ้นในคนที่มีโรคของถุงน้ำดี จึงแนะนำให้ตรวจติดตามอาการโดยการเพาะเชื้อจากอุจจาระในผู้ป่วยโรคไทฟอยด์ทุกคนเพื่อยืนยันว่าไม่เป็นพาหะ ในกรณีที่ตรวจพบว่าเป็นพาหะของโรคสามารถให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะกลุ่ม fluoroquinolones ระยะยาวเพื่อกำจัดเชื้อ salmonella การทำงานของตับจะกลับมาเป็นปกติหลังจากที่ให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมโดยเฉลี่ย 2-3 สัปดาห์⁵¹⁻⁵⁵

AST = Aspartate aminotransferase, ALT = Alanine aminotransferase,
AP = Alkaline phosphatase
LDH = Lactate dehydrogenase, CPK = Creatinine phosphokinase,
LFT = Liver function test

เอกสารอ้างอิง

1. Sherlock S, Dooley J. The liver in infections. Diseases of the liver and biliary system 11th edition 2002;510-1.
2. Treeprasertsuk S, Krudsood S, Wilairatana P, Pinit Kullavanijaya P, Looareesuwan S. Hepatocellular injury in tropical infectious disease commonly found in Thailand. Intern Med J Thai 19:148-54.
3. Anand AC, Puri P. Jaundice in malaria. J Gastroenterol Hepatol 2005;20:1322-32.
4. Cunha BA. Systemic infection affecting the liver. Postgraduate Medicine 1988;84:148-68.
5. Taylor EU. Dorland's Illustrated medical dictionary 27th edition, Philadelphia, W.B. Saunders 1988:1762.
6. Viranuvatti V. Parasitic liver diseases. Medicine in the new millennium, the 16th annual scientific meeting of the Royal collage of Physicians of Thailand, 2000 Petchaburi, Thailand 75.
7. Monthly Epidemiological Surveillance Report Division of Epidemiology, Ministry of Public Health Thailand 2000;31:271-2.

8. Mahmoud AAF. Tropical and geographical medicine 2nd edition (editor), McGraw-Hill, Inc/New Jersey 1993:433-4.
9. Eddleston M, Pierini S. Oxford handbook of Tropical Medicine 1999:366-93.
10. Bodily KO, Fitz JG. Disease of the liver and biliary system. In : Grendell JH, et al (editors). Current diagnosis and treatment in Gastroenterology : A Simm & Schuster, Connecticut 1996:461-74.
11. Frank BB. Clinical evaluation of jaundice: A guideline of the patient care committee of the American Gastro Assoc. JAMA 1989:262-303.
12. Reichling JJ, Kaplan MM. Clinical use of serum enzymes in liver diseases. Dig Dis Sci 1988;33:1061.
13. Sherman KE. Alanine aminotransferase in clinical practice. Arch Intern Med 1991;151:260.
14. White NJ. Malaria : pathophysiology. In : Gordon C(editor). Manson's Tropical disease. 20th edition. Great Britain: Philadelphia : WB Saunders 1996:1096-106.
15. Trang TT, Phu NH, Vinh H, Hien TT, Cuong BM, Chan TT, et al. Acute renal failure in patients with severe falciparum malaria. Clin infect Dis 1992;15:874-80.
16. Ravichandiran K, Sumitha K, Selvam R. Liver function tests in recurrent *P. vivax* malaria. J Commun Dis 1996;28:231-4.
17. Wilairatana P, Looareesuwan S, Charoenlarp P. Liver profile changes and complications in jaundiced patients with falciparum malaria. Trop Med Parasitol 1994;45:298-302.
18. Treeprasertsuk S, Kullavanijaya P, Wilairatana P, Looareesuwan S. Malarial hepatitis in patients with *P. vivax* infection. In Joint International Tropical Medicine Meeting manual, August, Bangkok, Thailand 2001:144.
19. Cook GC. Malaria in the liver. Postgrad Med J 1994;70:780-4.
20. Kochar DK, Agarwal P, Kochar SK, Jain R, Rawat N, Pokharna RK, et al. Hepatocyte dysfunction and hepatic encephalopathy in *Plasmodium falciparum* malaria. Q J Med 2003;96:505-12.
21. Yang CH, Hsu GJ, Peng MY, Yong TG. Hepatic dysfunction in scrub typhus. J Formos Med Assoc 1995;94:101-5.
22. Watt G, Walker HD. In : Guerrant LR, Walker HD, Weller FP., eds. Scrub Typhus. Tropical Infectious Diseases Principles, Pathogens & Practice. Philadelphia : Livingstone C 1999:592-7.

23. Silpapojakul K, Ukkachoke C, Krisanapan S, Silpapojakun K. Rickettsial meningitis and encephalitis. *Arch Intern Med* 1991;151:1753-7.
24. Chi WC, Huang JJ, Sung JM, Lan RR, Ko WC, Chen FF. Scrub typhus associated with multiorgan failure: a case report. *Scand J Infect Dis* 1997;29:634-35.
25. Aung-Thu A, Supanaranond W, Phumiratnaprapin W, Phonrat B, Chinprasatsak S, Ratanajaratroj N. Gastrointestinal manifestations of Septic patients with scrub typhus in Maharat Nakhon Ratchasima hospital. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2004;35:845-51.
26. Thap LC, Supanaranond W, Treeprasertsuk S, Kitvatanachai S, Chinprasatsak S, Phonrat B. Septic shock secondary to scrub typhus : characteristics and complications. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2002;33:780-6.
27. Pongponratn E, Maneerat Y, Chaisri U, Wilairatane P, Punpoowong B, Viriyavelakul P. Electron-microscopic examination of *Rickettsia tsutsugamushi*-infected human liver. *Trop Med Int Health* 1998;3:242-8.
28. Kanno A, Yamada M, Murakami K, Torinuk W. Liver involvement in Tsutsugamushi disease. *Tohoku J Exp Med* 1996;179:213-7.
29. Sanguanserm Sri T, Ponprasert B, Phornphutkul C. Acute encephalopathy associated with dengue infection. Conference on dengue hemorrhagic fever, current knowledge. SEMEO Trop Med, Bangkok 1976:10-1.
30. Pongritsakda W, Chunharatana A. Fulminant hepatic failure in dengue infection. *Rama Med J* 1986;9:11-8.
31. Wahid SF, Sanusi S, Zawawi MM, Ali RA. A comparison of the pattern of liver involvement in dengue hemorrhagic fever with classic dengue fever. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2000;31:259-63.
32. Kuo CH, Tai DI, Chang-Chien CS, Lan CK, Chion SS, Liaw YF. Liver biochemical tests and dengue fever. *Am J Trop Med Hyg* 1992;47:265-70.
33. Lin YL, Liu CC, Lei HY, Yeh TM, Lin YS, Chen RM. Infection of five human liver cell lines by dengue-2 virus. *J Med Virol* 2000;60:425-31.
34. Nimmannitya S. Clinical spectrum and management of dengue hemorrhagic fever. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1987;18:392-7.
35. Sirivichayakul C, Sabcharoen A, Chanthavanich P, Pengsaa K, Chocejindachai W, Prinyanuprap V. Dengue infection with unusual manifestations : a case report. *J Med Assoc Thai* 2000;83:325-9.

36. Nguyen TL, Nguyen TH, Tieu NT. The impact of dengue hemorrhagic fever on liver function. *Res Virol* 1997;148:273-7.
37. Souza LJ, Alves JG, Nogueira RM, Gicovate Neto C, Bastos DA, Siqueira EW, et al. Aminotransferase changes and acute hepatitis in patients with dengue fever : analysis of 1,585 cases. *Braz J Infect Dis* 2004;8:156-63.
38. Pancharoen C, Rungsarannont A, Thisyakorn U. Hepatic dysfunction in dengue patients with various severity. *J Med Assoc Thai* 2002;85 (suppl 1):S298-301.
39. Faine S (editor). Guidelines for the control of leptospirosis, WHO offset publication, World Health Organization, Geneva 1982;67:1-171.
40. Tangkanakul W, Tharmaphornpil P, Plikaytis BD, Bruagg S, Poonsuksombat D, Chomkasiem P. Risk factors associated with leptospirosis in northeastern Thailand. *Am J Trop Med Hyg* 2000;63:204-8.
41. Bunnag D, Jaroonsesama N, Harinasuta T. A clinical study of leptospirosis: a comparison of jaundiced and non-jaundiced cases. *J Med Assoc Thai* 1965;48: 231-46.
42. Panaphuh T, Domrongkitchaiporn S, Thinkamrop B. Prognostic factors of death in leptospirosis prospective cohort study in Khon Kaen, Thailand. *Int J Infect Dis* 2002;6:1-8.
43. Anisimova II, Matiash VI. The pathomorphology and pathogenetic problems of liver involvement in icterohemorrhagic leptospirosis. *Lik Sprava* 1999;4:111-6.
44. Merien F, Truccolo J, Rougier Y, Baranton G, Perolat P. In vivo apoptosis of hepatocytes in guinea pigs infected with *Leptospira interrogans* serovar icterohaemorrhagiae. *FEMS Microbiol Lett* 1998;169:95-102.
45. Chen YH, Chen TP, Tsai JJ, Hwang KP, Lu PL, Cheng HN. Epidemiological study of human salmonellosis during 1991-1996 in southern Taiwan. *Kaohsiung J Med Sci* 1999;15:127-36.
46. Ramanathan M. Unusual hepatic manifestations in typhoid fever. *Singapore Med J* 1991;32:335-7.
47. Ramachandran S, Godfrey JJ, Perera MV. Typhoid hepatitis. *JAMA* 1974;230: 236-40.
48. Pramoolsinsap C, Viranuvatti V. Salmonella hepatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 1998;13:745-50.

49. Morgenstern R, Hayes PC. The liver in typhoid fever: always affected, not just a complication. *Am J Gastroenterol* 1991;86:1235-9.
50. Khosla SN, Singh R, Singh GP, Trehan VK. The spectrum of hepatic injury in enteric fever. *Am J Gastroenterol* 1988;83:413-6.
51. Klotz SA, Jorgensen JH, Buckwold FJ, Craven PC. Typhoid fever. An epidemic with remarkably few clinical signs and symptoms. *Arch Intern Med* 1984;144:533-7.
52. Hussein M, El-Newihi, Moustafa E, Alamy, Telfer B, Reynolds. Salmonella hepatitis : Analysis of 27 cases and comparison with acute viral hepatitis. *Hepatology* 1996;24:516-9.
53. Rasoolinejad M, Esmailpoor Bazaz N, Mogbel Alhosein B. Salmonella hepatitis (Analysis of hepatic involvement in 107 patients with typhoid fever). *Acta Medica Iranica* 2003;41:161-3.
54. Khan M, Coovadia Y, Sturm AW. Typhoid fever complicated by acute renal failure and hepatitis: case reports and review. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1001-3.
55. Wang JL, Kao JH, Tseng SP, Teng LJ, Ho SW, Hsueh PR. Typhoid fever and typhoid hepatitis in Taiwan. *Epidemiol Infect* 2005;133:1073-9.

สมาคมฯ ของเราเล่าเท่าที่รู้ Evolution of GI Association : Look at them and explore us

(ต่อจากฉบับที่แล้ว)

บรรยายโดย นพ. เต็มชัย ไชยวุฒิ
พญ. กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล
นพ. สิน อุนราชฎร์



นพ. เต็มชัย ไชยวุฒิ

ผมคิดว่ามุมมองที่ผมมองสมาคมฯ แบ่งออกได้เป็น 4 ตอน

1. ประวัติและความเป็นมาของสมาคมฯ ซึ่งอาจารย์สินได้กล่าวไปแล้ว แต่ผมจะเพิ่มเติม คือว่า ที่หน่วยทางเดินอาหารศิริราช ได้จัดทำพิพิธภัณฑ์ ของอาจารย์วิกิจ วิจารณ์วัตติ ซึ่งมีเจตนาหยุดเหตุทางแพทย์ ในปี พ.ศ. 2503 เป็นสมาคมที่อายุน้อยที่สุดในสาขาเฉพาะวิชาด้วยกัน การก่อตั้งสมาคมฯ ได้รับการสนับสนุนจากท่านปลัดกระทรวงสาธารณสุข และ Dr. Bockus สมาคมฯ ได้ก่อตั้งขึ้นเมื่อวันที่ 19 กรกฎาคม พ.ศ. 2503 ส่วนนายกสมาคมฯ นั้นมีทั้งหมด 7 ท่าน สมาชิกสมาคมฯ มี 28 ท่าน ส่วนค่าสมาชิกคนละ 100 บาท ซึ่งวันที่ก่อตั้งเก็บได้ 3,400 บาท

และมีรายจ่าย 1,130 บาท ซึ่งเหลือเงิน 2,270 บาท ซึ่งเราเปรียบเทียบกับสถานะปัจจุบัน คณะกรรมการบริหารแต่ก่อนมี 27 ท่าน ปัจจุบันมี 51 ท่าน ค่าสมาชิกแต่ก่อน 100 บาท ปัจจุบัน 1,000 บาท เงินสมาคมฯ แต่ก่อนมี 2,270 บาท แต่ปัจจุบันเรามีมากกว่า 50 ล้านบาท แต่ก่อนสมาชิกมี 28 คน ปัจจุบันมี 881 คน อดีตนายกสมาคมฯ คือ อาจารย์วีภิจ วิวานวัตต์ ซึ่งเป็นผู้ที่ก่อตั้งสมาคมฯ และทำให้สมาคมฯ เจริญรุ่งเรืองขึ้น ซึ่งอาจารย์เป็นนายกสมาคมฯ ถึง 5 สมัย นายคนปัจจุบัน (ปี พ.ศ. 2548) ก็คือ นพ.สถาพร มานัสสสถิตย์

2. **วัตถุประสงค์ของสมาคมฯ** บำรุงส่งเสริมและเผยแพร่วิทยาการทางการแพทย์และการวิจัยเกี่ยวกับโรคระบบทางเดินอาหาร เมื่อตอนที่ก่อตั้งสมาคมฯ ใหม่ฯ อาจารย์วีภิจ ได้ใช้คำว่า “สมาคมโรคทางเดินอาหาร” ปัจจุบันใช้คำว่า “โรคระบบทางเดินอาหาร” การประชุมและสัมมนา เราก็มีความสนุกสนานพอสมควร มีการสังสรรค์ พบปะกันบ้าง และมีการประชุมใหญ่ๆ ที่ Bid มาได้ ส่วนการวิจัยอาจารย์สินก็ได้พูดอย่างละเอียดแล้ว ในการประชุม World Congress 2002 paper ของประเทศไทยเท่ากับของประเทศสิงคโปร์เลย ซึ่งประเทศเราใหญ่กว่าประเทศสิงคโปร์และน้อยกว่าเกาหลีซึ่งเราก็ไม่ค่อยสบายใจเท่าไหร่นัก ซึ่งการวิจัยในรูปแบบอะไรก็ตามประเทศเรายังน้อยถ้าเปรียบเทียบกับประเทศอื่น

การดูแลควบคุมและอบรมแพทย์ประจำบ้านต่อยอด มีทั้งหมด 11 แห่ง และแพทย์ที่ผ่านการอบรมไป 11 รุ่น มีจำนวน 113 คน

เผยแพร่ความรู้ทางโรคระบบทางเดินอาหารให้กับประชาชน รู้สึกว่าเราทำได้น้อยมากเลยหรือแทบจะไม่ได้ทำเลย ซึ่งดูได้จาก Web ของสมาคมฯ ผมลองเข้าไปดูข้อมูลเกี่ยวกับความรู้ให้ประชาชนซึ่งไม่มีเลย

แต่ผมลองเข้าไปดูของประเทศออสเตรเลีย มีจำนวนเกือบ 20 เรื่อง ที่ให้ข้อมูลความรู้กับประชาชน เกี่ยวกับโรคต่างๆ เช่น Hepatitis B, Hepatitis C ซึ่งของเรายังไม่มี และการบรรยายสำหรับประชาชนก็มีน้อย ผมคิดว่าในการจัดประชุมกลางปีและปลายปี น่าจะมีอะไรให้กับประชาชนด้วย เพราะไหนๆ ก็มีวิทยากรมาแล้ว

การส่งเสริมความสัมพันธ์กับสมาคมกับประชาชนสถาบันการแพทย์ และองค์กรวิชาชีพอื่นๆ ในประเทศไทยเราทำแล้ว ซึ่งก็ดีพอสมควร

3. **อยากรู้ว่าสมาคมฯ อื่นๆ ทำอะไรไปบ้าง** ส่วนผมจะนำของประเทศไทยออสเตรเลียมาให้ดู ของประเทศไทยออสเตรเลียมีการการบริหารอยู่ 11 ตำแหน่งด้วยกัน มีการประชุมกันทุก 3 เดือน ในการทำงานจะเพิ่ม CEO ซึ่งจะใช้กันมากเลย ผมคิดว่านี่เป็นสิ่งที่เหมาะในสมาคมฯ ของเราที่ใหญ่มาก เพราะอาจารย์แต่ละท่านก็มีงานที่จะต้องดูแลซึ่งก็มีมาก เราน่าจะมีคนหนึ่งเพื่อทำงานของสมาคมฯ รวมกันกับ executive งานของสมาคมฯ ได้ ซึ่งผมก็ได้เสนอไปหลายครั้งแล้ว รวมทั้งในราชวิทยาลัยด้วย แต่ยังเป็นของใหม่ซึ่งเรายังไม่รับแต่ในอนาคตต่อไปก็จะนิยมใช้กัน สมาคมฯ ของเราเป็นศูนย์รวมของสหสาขาวิชาต่างๆ เช่น endoscopy, liver ซึ่งก็เป็นสิ่งที่จะทำให้ใกล้และเร็วคือการให้ความรู้กับประชาชน และการมีส่วนร่วมกับสมาคมอื่นๆ ซึ่งเป็นสิ่งที่เราทำได้เลยและการที่เรามีส่วนร่วมกับสมาคมฯ ต่างประเทศ คือ Asian Pacific Association ของ Study Liver หรือว่า gastroenterology นั้น เราต้องค่อยๆ ไป ขณะนี้เราห่างเหินไปพอสมควร เราไม่ได้อยู่ใน Executive member ของเขาเป็นแค่ cooperation member เท่านั้นเอง สำหรับวารสารและวิจัยนั้นเราไปถึงได้ครับแต่ต้อง planning และต้องใช้เวลา แต่ผมไม่ทราบว่าจะต้องใช้เวลาอันยาวนานแค่ไหน คงต้องใช้เวลาพอสมควร

ส่วนประการสุดท้ายก็คือ ผมไม่อยากจะตั้งเป้าไว้มากหรอก แต่ว่า เป็น Best hour for time และเราต้องเป็น leadership and gastroenterology ครับ

พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล

จริงๆ แล้ว ทางด้าน อาจารย์สิน ก็แนะนำเรื่องวิจัย ส่วนทางด้าน อาจารย์เติมไชยก็แนะนำเรื่องการปรับปรุงของสมาคมฯ ก็เลยอยากจะพูดเกี่ยวกับทางด้านภูมิภาคว่า เราต้องการอะไร ในส่วนของภูมิภาค ณ ขณะนี้ จะมีโรงเรียนแพทย์ใหม่เพิ่มจำนวนขึ้นอีกเป็นจำนวนมาก บทบาทของสมาคมฯ ในมหาวิทยาลัยแพทย์ต่างๆ เช่น สงขลา, ขอนแก่น, เชียงใหม่ ซึ่งจะมีอีกตามมา บทบาทของสมาคมที่เราจะเข้าไปเอื้อเขามีแค่ไหน ในระดับความรู้ของระดับอุดมศึกษา, ระดับแพทย์ประจำบ้าน, ระดับต่อยอด มิฉะนั้นจะเป็นแบบต่างคนต่างเดิน อันนี้เราจะมีส่วนใหม่ มีส่วนเท่าไร อย่างน้อยๆ ในขณะนี้ ระดับความรู้ของระดับต่อยอด, ระดับ postgraduate training เรามีศักยภาพที่จะทำวิจัยเราอาจจะกระจาย champion product ของเราออกต่างจังหวัดจะทำให้การพัฒนาสมาคมฯ ของเราดูเด่นดูดีขึ้น

ในโรงพยาบาลต่างจังหวัด การตรวจคนไข้ 50 คน ภายในเวลา 10 นาที เราอาจจะต้องมาดูอีกมุมมองหนึ่งว่าในการที่จะทำอะไรต่างๆ ของทางโรงพยาบาลคุณย่นนั้นเราจะทำอะไรช่วยเขาได้บ้าง เช่น โครงการ 30 บาท มีอยู่ 2 ประเด็น อย่างเมื่อก่อนท่านบริหารจัดการการเงินเอง ก็จะไม่ส่งอะไรมาที่โรงเรียนแพทย์ เพราะว่าจะส่งตามมาเก็บเงิน เพราะฉะนั้นความรู้นั้นก็ไม่ได้กระจาย แต่ถ้าสมมติว่า ณ ขณะนี้ ทุกอย่างมันจะเข้ามาอยู่ในโรงเรียนแพทย์หมดเลย ซึ่งน่าจะกระจายไปในส่วนอื่นๆ ได้ ทางสมาคมฯ จะช่วยกัน ได้ใหม่ โดยประสานงานร่วมกับทางกระทรวงสาธารณสุข ท่านสามารถจะไปทำ เช่น ที่เชียงใหม่มีอยู่ 3 จุด ไปสอน esophageal ligation เลย ไม่ใช่ อาจารย์ศตวรรษ, อาจารย์พิเศษ ต้องมานั่งทำกันอยู่ตลอดเวลา ทุกอย่างก็

ส่งเข้าส่วนกลาง แต่เราควรสร้างให้เป็นจุดเลย เช่น จุดศูนย์กลางของ ERCP ของส่วนภูมิภาค สนับสนุนโดยสมาคมฯ ซึ่งประสานงานโดยทางกระทรวง สาธารณสุข เป็นการกระจายความรู้สู่ชนบทเพื่อลดการส่งต่อเพื่อป้องกันต่างๆ และอบรมวิจัยพื้นฐาน เป็นบทบาทของสมาคมฯ ต่อกระทรวงสาธารณสุข ต่อแพทย์ ต่อโรงพยาบาลต่างๆ

ณ ขณะนี้ ประชาชนกำลังสับสน ในเรื่องต่างๆ เช่น ประชาชน อยากรู้ว่าการสวนลำไส้ดีไหม เรามีคำตอบให้เขาหรือไม่, alternative medicine ซึ่งแม้แต่กระทรวงสาธารณสุขเองเป็นเจ้าภาพที่จะทำถามว่าการรับประทาน สมุนไพรมีผลข้างเคียงหรือไม่ เป็นหน้าที่ของเรา เป็นบทบาทของเรา ที่ควร จะต้องให้ความรู้กับประชาชน หรือให้อะไรกับประชาชนบ้าง

จริงๆ แล้ว เราจะเป็นประเทศที่น่า เราจะต้องมีทั้งให้และรับ และ ประเทศเพื่อนบ้านของเราเป็นตลาดที่ดีที่เราจะเข้าไปช่วยและไปดูแล ซึ่งจะ ทำให้สมาคมฯ ของเรากระจายความรู้สู่ประเทศเพื่อนบ้าน จะทำให้มีชื่อเสียง และการทำวิจัยต่างๆ ก็จะช่วยมือกันได้ในมุมมองของทั้งทางต่างจังหวัด และส่วนกลางก็จะมีส่วนทำให้สมาคมฯ เติบโตขึ้น ดีขึ้นได้

.. ชาวอ่านหนังสือ
“เขมทิศชีวิต” แพนที่ดูจิต
บริหารชีวิต สู่อิสระทางการเงินและจิตใจ

โดย ศติสุข

หนังสือ “เขมทิศชีวิต”
โดย คุณฐิตินาถ ณ พัทลุง
หรือคุณอ้อย



เป็น 1 ใน 10 อันดับหนังสือขายดี ของซีเอ็ดบุ๊คเซ็นเตอร์ และสามารถ
ทำสถิติของหนังสือเล่มที่ทำยอดขายได้สูงถึง 100,000 เล่ม ภายใน 6 เดือน
ข้อมูลจาก website <http://www.se-ed.com/> กล่าวถึงเธอไว้ว่า “7 ปีที่แล้วผู้
หญิงคนนี้มีหนี้เกือบร้อยล้าน วันนี้จ่ายหนี้หมด มีพอจนเลิกทำงานได้อย่างไร
หนังสือเล่มนี้มีคำตอบ จากความสูญเสียอันใหญ่หลวง เธอได้มีโอกาสไป
ฝึกสมาธิภาวนา นับแต่วันนั้นชีวิตเธอก็เปลี่ยนไป เธอได้นำประสบการณ์
ครั้งนั้นไปเป็นพื้นฐานการดำเนินชีวิตและธุรกิจ ในเวลาแค่สามปีเธอก็
ปลดปล่อยหนี้สินได้ กิจการมีความก้าวหน้าอย่างต่อเนื่อง ปัจจุบันอายุ 35 ปี
เป็นคนไม่มีหนี้พึ่งเกษียณตัวเองจากตำแหน่งประธานกรรมการเวิร์คกิ้ง

โดมอนด์ คำแนะนำในหนังสือเล่มนี้จะทำให้คุณค้นพบตัวเองและหนทางที่จะก้าวต่อไป สามารถบริหารชีวิตสู่อิสระทางการเงินและจิตใจ”

ในรายการ “เจาะใจ” คืนวันพฤหัสบดีที่ 19 พฤษภาคม พ.ศ. 2548 เธอได้ให้สัมภาษณ์ไว้ที่น่าสนใจว่า “อ้อย เป็นคนขนาดใหญ่ เรียนเก่งมาตลอด ตอนเรียนมัธยม แอบไปขอลิขิตาเพื่อต้องการไปเรียนที่อังกฤษ พอได้ไปเรียนที่นั่นทำให้อ้อยรู้ว่า ฝรั่งร้ายกาจมาก เค้าสอนวิธีการที่ทำให้บริษัทเจริญเติบโต คือ ต้องกู้เงิน เพราะต้นทุนจะต่ำ ก็เถียงไปว่า พ่อแม่สอนมาตั้งแต่เด็กว่า กู้เงินจะทำให้เครียด มันเป็นต้นทุนทางใจ แต่เขาวัดที่ตัวเลข ไม่ได้วัดที่ความสบายใจอาจารย์ที่สอนเลยให้ผ่านหมดแล้วไล่เรากลับประเทศ เพราะสอนอะไรเราก็ไม่เห็นด้วยสักอย่าง แต่อ้อยก็ศึกษาเล่าเรียนจนกระทั่งคว้าปริญญาโท 2 ใบภายในอายุ 20 ปีเท่านั้น พออ้อยอายุได้ 22 ปี ก็วางแผนซื้อรถเบนซ์ของตัวเอง ตอนนั้นมีความมั่นใจสูงมากคะ เหมือนโลกทั้งใบอยู่ในมือเรา เพราะเราเพิ่งเริ่มทำธุรกิจร้านเพชร (Working Diamond) และสามีกีตกับเรามาก เขามีธุรกิจบ้านจัดสรร โรงแรมทางใต้ ส่วนเราก็ทำร้านเพชร ซึ่งเราตกลงกันกับสามีม่าว่าจะตั้งใจทำงานเต็มที่แค่ 7 ปี พอมีเงินถึงพันล้าน จะวางมือจากการทำงานแล้วไปหาความสุขด้วยการตระเวนเที่ยวแทน”

“แต่แล้วก็มีจุดหักเห สมัยที่สามีอ้อยยังมีชีวิตอยู่ สามีไปสร้างหนี้ไว้มาก แต่ไม่บอกเราสักคำ พอสามีมิตาย ธุรกิจก็เริ่มแย่งลง คราวนี้หนี้ก็พุ่งขึ้นมาเกือบพันล้าน ครั้นพอถึงวันจัดงานศพสามี บรรยากาศในงานมีแต่เจ้าหนี้มาทวงเงินเต็มไปหมด ตอนนั้นเราทำอะไรไม่ได้ ร้องไห้อย่างเดียวเลย จนมีคนเข้ามาทักว่า ถ้าไม่ยอมล้มละลายให้ไปปฏิบัติธรรม”

“วินาทีนั้น มันเหมือนจุดประกายให้เล็กๆ ว่า อย่างน้อยในโลกใบนี้ก็ยังยมีสิ่งสวยงามอยู่ อย่างที่เขาบอกกันว่า มีแก้ว 1 ใบ มีน้ำอยู่ครึ่งแก้ว คนส่วนใหญ่มักคิดกันว่าทำอย่างไรให้น้ำเต็มแก้ว แต่ไม่มีใครคิดว่าจะคุมขนาดแก้วให้เล็กลงได้อย่างไร ในทางกลับกันศาสนาพุทธสอนให้คุมขนาดแก้ว

ด้วยวิธีคุมความอยาก ลดความอยากได้ชีวิตก็มีความสุข เพราะคนเราคิด
แต่จะเติมน้ำ แต่ไม่เคยคิดจะลดขนาดของแก้วลง มันเหมือนมีประตูกลซึ่ง
ถ้าเราเปิดเข้าไปเราก็จะเจอกับความสุขนั่นเอง”



คุณฐิตินาถ เธอมีหนังสือเล่มเล็กๆ ชื่อ “วิถีแห่งความรู้แจ้ง” เขียน
โดยพระปราโมทย์ ปาโมชโช และเธอกล่าวว่า นี่เป็นส่วนหนึ่งของที่มา
หนังสือเข็มทิศชีวิตของเธอ ครูบาอาจารย์เขียนเล่มนี้ไว้แล้ว ใช้แค่เล่มเล็ก
เล่มเดียว เราจะทำธุรกิจ จะทำอะไรก็แล้วแต่ เราสามารถที่จะใช้มันได้
ตลอดเวลา เป็นหนังสือที่ช่วยให้เรามีภูมิต้านทานใจตัวเอง เป็นเล่มที่อ่านแล้วมา
ประยุกต์ใช้กับชีวิต อ่านแล้วเอามาทำเข็มทิศชีวิต ตอนที่ทำธุรกิจอยู่
นอกจากหนังสือของหลวงพ่อบราโมทย์ ปาโมชโช แล้ว ในแง่มุมของโลก
อ่านอยู่ 2 องค์คือ หลวงพ่อ พระพรหมคุณาภรณ์ (ป.อ.ปยุตฺโต) กับพระไพศาล
วิสาโล ซึ่งทำนุให้แง่มุมของการเข้าใจวิถีการงาน โลก สิ่งแวดล้อม คน ให้รู้
ถึงวิถีของโลกกับธรรมว่ามันเชื่อมกันยังไง ธรรมะนั้นจริงๆ แล้วเป็นเรื่องของ
การศึกษาเข้าใจธรรมชาติของตัวเอง เพราะทุกวันนี้ทุกอย่างที่เราทำก็เพื่อ
แสวงหาความสุข ให้ตัวเอง ให้น่าไกลความทุกข์ ไกลจากคนถูกทิ้ง เราแต่ง
ตัวสวยๆ ดูแลตัวเองก็เพื่อให้รู้สึกที่เราดี มีคนยอมรับ มีสถานภาพทางสังคม
คือไล่ไปตามขั้นบันไดของความต้องการมนุษย์นะ มีที่อยู่ปลอดภัย มีเงิน มี
การยอมรับ ประสบความสำเร็จ เราหาสิ่งเหล่านี้ แต่ถ้าเราค้นพบว่าความ
ลับที่แท้จริงอยู่ภายในใจเราจะประสบความสำเร็จทันที ทั้งในปัจจุบันทุกขณะ

“ไปจนถึงอนาคต เราไม่ต้องรอไปถึง ช้างหน้าเลย”

อ่านมาถึงตรงนี้ ผมขออนุญาตยกบางส่วนของบทความในหนังสือมาให้ผู้อ่านได้รู้จักเธอมากขึ้นและเชื่อว่าหากได้นำมาใช้ในชีวิตประจำวันจะช่วยให้เราดำเนินชีวิตได้อย่างมีทิศทางที่เหมาะสม

เพชรเม็ดโต

การใช้ชีวิตอย่างพอเพียง มีความสำคัญมากต่อความเจริญงอกงามภายใน เพื่อนคนหนึ่ง ซึ่งดิฉันให้ความนับถือเธอมาก เล่าให้ฟังว่า เธอได้ของขวัญจากคนในครอบครัวเป็นเพชรเม็ดใหญ่เท่าหัวแม่มือ มีราคาแพงชนิดที่ดิฉันนับตัวเลขไม่ทัน ตั้งแต่เธอเฝ้าดูใจ เธอเห็นภาระทั้งทางใจ ทางกาย จะออกจากบ้านไปวัดก็ต้องเอาเพชรไปฝากไว้ที่ธนาคาร จะใส่ตัวเรือนทำเป็นแหวน ก็ต้องจ้างการด์หอบหิ้วเอาไปส่งให้บริษัทเพชรยักษ์ใหญ่ที่ฮ่องกง เวลาใช้ชีวิตสูญเสียไปเพราะสิ่งๆ นี้ ทำให้เธอเห็นความทุกข์ เห็นภาระของข้าวของที่ให้แก่ค่านิยมหรูๆ เป็นประโยชน์เทียมแก่ตัวเธอ

ถ้าไม่ต้องไปงานสังคม เราก็ไม่ต้องใช้ของพวกนี้ ไม่ต้องดิ้นรนหาเสื้อผ้า ไม่ต้องขัดตัวนวดหน้าดูแลตนเอง ไม่ต้องทำเล็บ ไม่ต้องแต่งหน้าทำผม ไม่ต้องเสียเวลามากๆ ทั้งระหว่างเตรียมตัวจนถึงวันไปจริงๆ ที่จะต้องไปเจอใครก็ไม่รู้ ที่ไม่มีความหมายในชีวิตเรา และปล่อยพลังด้านลบออกมาให้เราต้องมาล้างอีกเท่าไร ลองนึกดูสิว่า ในงานแบบนั้นงานหนึ่งจะมีสักกี่คนที่อ้อมเต็มพอเพียง มีพลังในชีวิต มีคุณค่าพอที่จะซุบซุบใจ ลับปัญญาให้เราเรียนรู้ เพราะคนที่รู้สึกอย่างนั้น ก็คงเอาพลังชีวิต เอาเวลาไปอยู่กับครอบครัว กับคนที่รัก แล้วก็ทำอะไรที่มีความหมายกับตนเองจริงๆ มากกว่าที่จะออกไปให้คนอื่นช่วยติตราประทับให้เรา ว่าเราดูมั่งมี ทั้งๆ ที่เราอาจจะไม่ได้มั่งมีจริงๆ มีภาระหนี้สินมากมาย มีปัญหา กับสามี ลูก เพื่อน สบสน กับตัวเอง มีความทุกข์จนหาทางออกไม่ได้ เลยนี่ความทุกข์โดยการทำตัว

เองให้ยุ่งุ่นวายกับเรื่องของคนอื่น

เราอาจจะแปลกใจที่รู้ว่า คนจำนวนมากหลอกตัวเอง ยอมเป็นหนี้มากมายเพื่อสร้างภาพให้ตนเองดูมั่งมี ด้วยบ้าน รถยนต์ ข้าวของอุปกรณ์อื่นๆ แต่จิตใจเหี่ยวแห้งลงไปทุกวันกับภาระหนี้สินที่ทับถมทวีคูณ และการหาตัวเองไม่เจอ

วันนี้ เพื่อนของดิฉันคนนี้วางมือจากงานที่เคยทำรายได้ให้เธอมากมาย แต่ทำให้เธอต้องไปงานสังคมที่ดูดพรั่งชีวิต และไม่เชื่อต่อการพัฒนาของเธอ เธอให้สัมภาษณ์ไว้อย่างน่าฟัง ตอนที่ เป็นข่าวคริกโครมหลังการลาออกจากงานของเธอว่า

“ดิฉันพบว่า ยิ่งดิฉันหาเงินได้มากเท่าไร ก็ยิ่งใช้เงินมากขึ้นเท่านั้น หลุมในใจก็โตขึ้นเรื่อยๆ ความสำเร็จในหน้าที่การงานและวัตถุ ไม่สามารถเติมให้เต็มได้ ดิฉันจึงตัดสินใจเลือกแนวทางชีวิตที่เดินช้าลง เพื่อให้สิ่งที่มีความหมายต่อชีวิตดิฉันจริงๆ”

.....วันนี้เราพุ่มเทให้กับสิ่งนอกตัว จนลืมมีชีวิตไปหรือเปล่า ลองสำรวจสิ่งที่เราเลือกมาใส่ในชีวิตว่า เป็นภาระมากกว่าความสุขหรือเปล่า

ขอขอบพระคุณ ข้อมูลจาก website ต่อไปนี้

<http://www.se-ed.com/shop/> ประจำวันที่ 17-23 ธันวาคม พ.ศ. 2548

<http://www.manager.co.th/MetroLife/> โดย ผู้จัดการออนไลน์ 18 พฤษภาคม พ.ศ. 2548 15:33 น.

<http://www.kwanruen.com/entertainment> Kwanruen Magazine วันศุกร์ ที่ 3 มีนาคม พ.ศ. 2549

ในแวดวง..แพทย์ระบบทางเดินอาหาร

ศูนย์ส่องกล้องระบบทางเดินอาหาร วิกิจ วีรานุกัตตี คณะแพทย-
ศาสตร์ศิริราชพยาบาล กำหนดให้มีการเปิดศูนย์ฯ อย่างเป็นทางการ โดย
สมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารี เสด็จเป็นองค์ประธาน
พิธีเปิดศูนย์ฯ ในวันที่ 20 มีนาคม พ.ศ. 2549 ดังนั้น ทางคณะแพทยศาสตร์
ศิริราชพยาบาล จึงกำหนดให้จัดประชุมวิชาการ 1st International Live Dem-
onstration Workshop on Advance Therapeutic Endoscopy ในวันที่ 20-21
มีนาคม พ.ศ. 2549 ณ โรงพยาบาลศิริราช จึงขอเชิญผู้สนใจสอบถามข้อมูล
การเข้าร่วมประชุมได้ ตามที่อยู่ที่แจ้งไว้ นพ.สถาพร มานัสสฤษดิ์ นายก
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยยังแจ้งให้ทราบว่าคุณศูนย์
ดังกล่าวยังได้รับเกียรติให้เป็น WGO-OMGE/OMED's 8th Training Center อีก
ด้วยซึ่งจะช่วยให้มีการพัฒนาความรู้ในด้านการส่องกล้องทางระบบทางเดิน
อาหารให้เกิดแก่แพทย์ในประเทศเพื่อนบ้านใกล้เคียงด้วย ซึ่งสามารถดู
ข้อมูลได้ตาม website

<http://www.worldgastroenterology.org/?trainingcenterthailand>

On March 20, 2006 the Siriraj Endoscopy Centers, WGO-OMGE/
OMED's 8th Training Center, will be officially opened by Princess Sirinthorn
and representatives from WGO-OMGE and OMED. The center is the largest
and most advanced endoscopy clinic in all of Thailand. Continue reading for
further information on WGO-OMGE/OMED Training Centers and courses.

Contact person

Dr. Sathaporn Manatsathit

Siriraj Hospital

Division of Gastroenterology

Department of Medicine

10700 Bangkok

Thailand

Fax: +662-411 5013

Tel: +662-419 7281-3

E-mail: sismt@mucc.mahidol.ac.th

For further information please contact :

WGO-OMGE Executive Secretariat

C/o Medconnect

Bruennstein Str, 10

81541 Munich

Germany

Tel: +49-89-4141 92 40

Fax: +49-89-4141 92 45

E-mail: omge@omge.org

11th ASIAN CONFERENCE ON DIARRHOEAL DISEASES AND NUTRITION

วันที่ 8-10 มีนาคม พ.ศ. 2549

ณ โรงแรมรามามาการ์เด็นส์ หลักสี่ กรุงเทพฯ

8-10 MARCH 2006

TUESDAY, MARCH

7, 2006

13.00-20.00 REGISTRATION

WEDNESDAY,

MARCH 8, 2006

7.00-8.30 REGISTRATION

8.30-9.30 OPENING CEREMONY

Organizing Committee Report

Wandee Varavithya

Welcome Address

President of Thammasat University (to be confirmed)

Remark from President, ASCODD Council

N.K. Ganguly

Health Policies and Programs in SEA

Samlee Plianbangchang, Director WHO-SEARO

Opening Remark

Minister of Public Health (to be invited)

2006 ASCODD Lifetime Achievement Awards

9.30-10.30 KEYNOTE LECTURE

Improve Human Health through Biotechnol-

ogy: Holistic Approach

Rita R. Colwell

10.30-11.00 REFRESHMENT, POSTERS AND EXHIBITIONS

11.00-12.30 PLENARY LECTURES

Chairperson: David A. Sack

PL1: ***Strategies for Combating Diarrheal Diseases***

N. K. Ganguly

PL2: ***Impact of Biotechnology on Diarrheal Diseases***

Myron M. Levine

12.30-14.00 LUNCHEON LECTURE

Chairperson: Wandee Varavithya

Nutritional Supports in GI Compromised Patients

E. J. Schiffrin

14.00-15.30 PLENARY LECTURES

Chairperson: Yoshifumi Takeda

PL3: ***Trends in Shigellosis Burden of Disease in Asia***

David A. Sack

PL4: ***Community and Health Behavior***

Bonita Stanton

15.30-16.00 REFRESHMENT, POSTERS AND EXHIBITIONS

16.00-17.30 SYMPOSIA

S1: ***Diarrheal Diseases: Molecular Epide-***

miology and Microbial Evolution

Chairperson: Rita R. Colwell

S1.1: ***Progress Towards a Unified Model for Cholera Dynamics***

Shah M. Faruque

S1.2: ***Ecology of Vibrio cholerae for Prediction and Prevention of Cholera***

Anwar Huq

S1.3: ***Genome Analysis of O157 and Non-O157 EHEC***

Tetsuya Hayashi

S2: ***Infectious diseases I***

Chairperson: John J. Mekalanos

S2.1: ***Emerging Drug Resistant Salmonella spp. and Genetic Characterization***

Harua Watanabe

S2.2: ***Pandemic Strains of Vibrio parahaemolyticus - A Changing Scenario***

T. Ramamurthy

S2.3: ***29kDa Thiol Dependent Peroxidase: a Key Factor for Survival of Entamoeba histolytica during Oxidative Stress***

Pradeep Das

S3: ***WHO Program: Integrated Management of***

child hood illness

Chairperson: Somsak Chunharus(to be invited)

S3.1: ***Overview of IMCI***

Orapin Singhadej

S3.2: ***Lessons from the Multi-Country Evaluation of IMCI***

Shams El Arifeen

S3.3: ***IMCI in Pre-Service Education for Health Professionals***

Sudhansh Molhotra

19.00-21.00

RECEPTION

THURSDAY, MARCH 9, 2006

8.30-10.00

PLENARY LECTURES

Chairperson: N. K. Ganguly

PL5: ***Neonatal, Children and Adult Nutrition and Impacts***

S. Yati Soenarto

PL6: ***Food Safety***

Kraisid Tontisirin

10.00-10.30

REFRESHMENT, POSTERS AND EXHIBITIONS

10.30-12.00

SYMPOSIA

S4: ***Nutrition***

Chairperson: Kraisid Tontisirin

S4.1: ***Antioxidant in Health and Diseases***

Nalinee Chongviriyaphan

S4.2: ***Micronutritents Status in Thai Children***

Ladda Mo-Suwan

S4.3: ***Rice-Based ORS and Food during Diarrhea***

M. Molla

S5: ***Food Safety***

Chairperson: S. Yati Soenarto

S5.1: ***Feeding Practice***

Nittaya Kotchabhakdi

S5.2: ***Farmed Shrimp: A Safe and Healthy Product from Thailand***

Boonsirm Withyachumnarnkul

S5.3: ***Toxic Food Contaminants: Pesticides, Metals and Chemical Substances***

Summon Chomchai

S6: ***Infectious Diseases II***

Chairperson: Harua Watanabe

S6.1: ***An Outbreak of Food Borne Listeriosis due to Cheese in Japan 2001***

Sou-ichi Makino

S6.2: ***(to be announced)***

Anowar Hossain

S6.3: ***(to be announced)***

L. von Seidlein

12.00-13.30

LUNCHEON LECTURES

Probiotic and Prebiotics in Clinical Nutrition

Wandee Varavithya

13.30-15.00

PLENARY LECTURES

Chairperson: John D. Clemens

PL7: Emerging and Re-emerging Enteric Infections

G. Balakrish Nair

PL8: Molecular Mechanisms of Bacterial Pathogenicity

John J. Mekalanos

15.00-15.30

REFRESHMENT, POSTERS AND EXHIBITIONS

15.30-17.00

SYMPOSIA

S7: *Food Allergy*

Chairperson: Wanpen Chaicumpa

S7.1: Immunology Basis of Food Allergy and Oral Tolerance

Pantipa Chatchatee

S7.2: From Basic Science to Clinical Application

S. H. Quak

S7.3: Approach to Cow Milk Protein Allergy and Oral Tolerance

Geoffrey Cleghorn

S8: *Prevention and Management of Diarrhea*



8.30-10.00

PLENARY LECTURES

Chairperson: Myron M. Levine

PL9: ***Update on Vaccines of Enteric Infections***

John D. Clemens

PL10: ***Drug Resistance and Enteric Pathogens***

S. K. Bhattacharya

10.00-10.30

REFRESHMENT, POSTERS AND EXHIBITIONS

10.30-12.00

SYMPOSIA

S10: ***Persistent and Chronic Diarrhea***

Chairperson: Hideo Hayashi

S10.1: ***Current Status of Persistent and Chronic Diarrhea***

B. S. Ramakrishna

S10.2: ***IBD in Asia***

Staporn Manassathit

S10.3: ***Nutritional Support in Chronic Diarrhea***

Geoffrey Cleghorn

S11: ***Molecular Microbiology***

Chairperson: Takeshi Honda

S11.1: ***Detection of the Antibiotic Resistance Genes of Bacteria Associated with***

Oral Purulent Infection

Tadahiro Karasawa

S11.2: **Application of Molecular Techniques
in the Identification of Enteric Patho-
gens**

Col. Carl J. Mason

S11.3: **Campylobacteriosis: Development of
a Rapid Detection Method**

Shinji Yamasaki

S12: **Food Borne diseases**

Chairperson: G. Balakrish Nair

S12.1: **Viral Diarrhea**

Tasnim Azim

S12.2: **Salmonella enterotoxin**

H. Kurazono

S12.3: **A Contemporary Outlook on the
Pathogenesis of diarrhoeagenic Es-
cherichia coli**

Alejandro Cravioto

12.00-13.30

LUNCHEON LECTURE

Rotavirus Vaccine-Mission: Impossible?

Wandee Varavithya

13.30-15.00

PLENARY LECTURES

Chairperson: David A. Sack

PL11: *Campylobacter: From Obscurity to
Celebrity*

Jean-Paul Butzler

PL12: *Autoimmune Neuropathy and Cam-
pylobacter*

Hubert Endtz

15.00

CLOSING REMARKS

Wandee Varavithya

Conference Secretariat:

Pramuan Tapchaisri, Ph.D., Secretary General

Faculty of Allied Health Sciences, Thammasat University Rangsit Campus
Paholyothin Road, Klong Luang, Patumthani 12121, Thailand

Telephone: + 66 (0) 2986 9208; Fax: + 66 (0) 2516 5379

E-mail: alpts@diamond.mahidol.ac.th

Wandee Varavithya, M.D., Chair

Chair, Thai Pediatric Society of Gastroenterology and Hepatology

Department of Pediatrics, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol
University

Rama 6 Road, Bangkok 10400, Thailand

Telephone: + 66 (0) 2201 1488, + 66 (0) 2201 1814-5; Fax: + 66 (0) 2201-
1850

E-mail: rawvy@mahidol.ac.th

**Wanpen Chaicumpa, D.V.M. (Hons.), Ph.D., Chair, Scientific Com-
mittee**

Faculty of Allied Health Sciences, Thammasat University Rangsit Campus
Paholyothin Road, Klong Luang, Patumthani 12121, Thailand

Telephone: + 66 (0) 2986 9208; Fax: + 66 (0) 2516 5379

E-mail: tmwcc@mahidol.ac.th

สวัสดิ์ศรีบริษ กำนันผู้อ่านทุกก้าน

จุลสารฉบับนี้ออกมาต้อนรับปีใหม่ 2549 ถึงแม้จะล่าช้าไปบ้างแต่ก็ต้องขออาราธนาคุณพระศรีรัตนตรัยดลบันดาลให้ผู้อ่านมีสุขภาพที่ดีแบบพอเพียง คือ พอเหมาะแก่ฐานะ พอเหมาะแก่ความสามารถ และพอเหมาะแก่จริยธรรม ในช่วง 2 เดือนแรกของปีนี้ จัดว่ามีอุณหภูมิต่ำทางการเมืองค่อนข้างสูง อาจทำให้หลายท่านรู้สึกร้อนตามหรือเครียดก็ได้ ขอแนะนำให้หลับตาสักพักและหันมาทำงานอดิเรกสบายๆ เช่น ฟังหรือเล่นดนตรี วาดรูปทำสวน หรือ อ่านหนังสือที่ชอบ รวมทั้งอ่านจุลสารเล่มนี้ด้วยก็ได้ครับ โดยในเล่มนี้ได้จัดให้มีคอลัมน์ใหม่ 2 ส่วน คือ ... ขวนอ่านหนังสือโดย ตติสุข และในแฉดวง... แพทย์ระบบทางเดินอาหาร ซึ่งหวังว่าจะทำให้เพลิดเพลินได้บ้าง

ทางคณะบรรณาธิการต้องกราบขออภัยและขอขอบพระคุณอาจารย์ประกอบ สันติกุล ที่กรุณาห้วงดิงเรื่องข้อผิดพลาดในการพิมพ์ชื่อของท่านในจุลสารฉบับที่แล้ว ซึ่งท่านเป็นหนึ่งในสมาชิกสามัญลำดับที่ 13 ในชุดก่อตั้งสมาคมฯ จึงขอเรียนให้ทราบโดยทั่วกัน หากมีผู้อ่านที่ให้ความกรุณา

แนะนำมาเช่นนี้เรื่อยๆ จะยิ่งทำให้หัวใจของคนะบรรณาธิการอิมเมจและ
 พร้อมจะปรับปรุงให้จุลสารเป็นสื่อที่ดีและมีคุณภาพของสมาคมต่อไป อย่า
 ลืมส่งความคิดเห็นหรือส่งบทความทุกรูปแบบมาถึงเราได้ทั้งทางจดหมายและ
 e-mail เช่นเคยนะครับ และขอเชิญทุกท่านติดตามจุลสารฉบับนี้ได้โดยพลัน

สมบัติ ตรีประเสริฐสุข

battan5410@yahoo.com

battan5410@hotmail.com

8/10 พฤศจิกายน 15 กทม

2 กุมภาพันธ์ 2549

เรียน บรรณาธิการ จุลสารสมาคมเกษตรกรรมทางสัตวศาสตร์
 และสัตวศาสตร์ 15 ฉบับที่ 68 ประจำ
 เดือน พ.ย. - ธ.ค. 2548 แวะเสียดายของให้อีกหน่อย
 เรื่อง "เครือข่ายคน" หน้า 69 น่าได้ข้อมูลสมาชิก
 ที่กำลังก้าวเข้ามาสู่อาชีพนี้ จำนวนที่ 13 หรือพอ
 พอคน สักครึ่ง ห้า มานักในใจจะเพิ่มคนหรือ
 ผู้ที่ขาด:เพิ่ม ประเด็น สัตวศาสตร์ 66
 รายละเอียดของตอนแรก ได้แจ้งให้คนต่อตัว
 เรื่องที่ต่อเนื่อง แต่ที่เรายังเห็นในข่าวนี้ทุกตัว
 และถ้าจะดีด้วย

ขอเรียนทนายนี้คือ
 24 ธ.ค.
 (พ.พ. 151000 (สัตวศาสตร์))

The first part of the paper discusses the
 importance of the study and the
 objectives of the research.

The second part of the paper describes the
 methodology used in the study and the
 results of the data analysis.

The third part of the paper discusses the
 implications of the findings and the
 conclusions drawn from the study.

The fourth part of the paper discusses the
 limitations of the study and the
 directions for future research.

The fifth part of the paper discusses the
 significance of the study and the
 contributions it makes to the field.

The sixth part of the paper discusses the
 practical applications of the findings and
 the recommendations for practice.

The seventh part of the paper discusses the
 overall findings of the study and the
 implications for the field.

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่เดือน พ.ศ.

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ“สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย”

โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯ ทุกประการ ภาย
ละเอียดยของข้าพเจ้ามีดังนี้

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

ตึกหะอับ 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

(.....)