

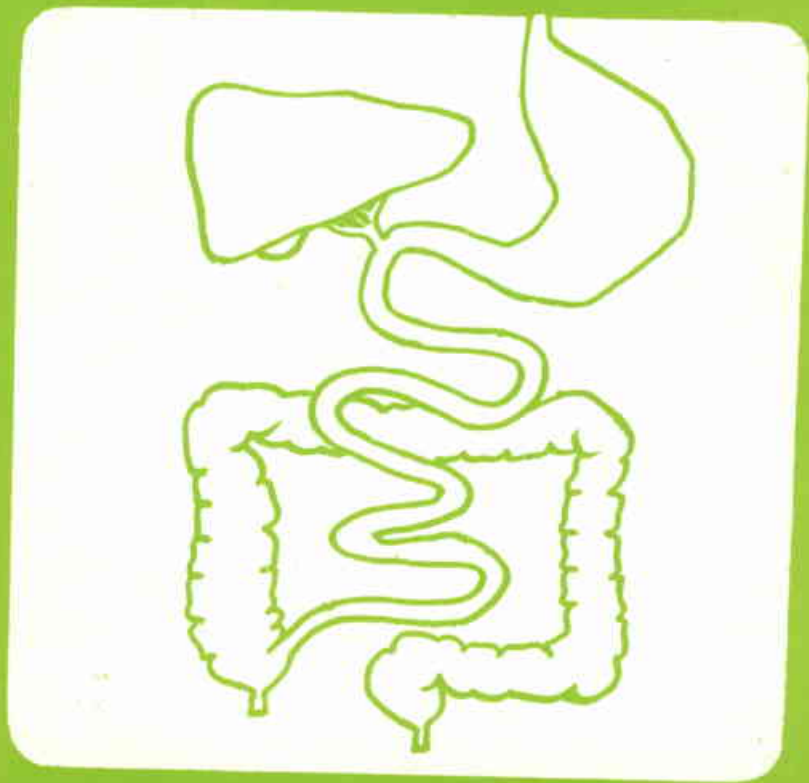
จุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย

ปีที่ 1

ฉบับที่ 2

สิงหาคม 2530





จุลสารสมาคม
แพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยจัดพิมพ์โดย
อนุมัติคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
กำหนดออกทุก 4 เดือน แจกจ่ายโดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิกของสมาคมฯ
และแพทย์ผู้สนใจ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อส่งเสริมความรู้โรคระบบทางเดิน
อาหารและประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมฯ

บรรณาธิการที่ปรึกษา

น.พ.ทองดี ชัยพานิช

บรรณาธิการ

น.พ.อุดม คชินทร

กองบรรณาธิการ

น.พ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล

พ.ญ.อรพรรณ ชินะภัก

กัทธินา แก้วสว่าง

สินีนานฎ เสือสุวรรณ

ศิลปกรรม

หน่วยกราฟิก โรงเรียนเวชนิทัศน์

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ปก

เอนก เกตุสมพร

พิมพ์ที่

หน่วยพิมพ์โรงพยาบาลศิริราช

จำนวน

800 เล่ม

รายงานคณะกรรมการ

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย วาระ พ.ศ. 2530-32

นายกสมาคม	นายแพทย์ เต็มชัย	ไชยวัฒน์
อุปนายก	นายแพทย์สุชา	กระทอง
เลขาธิการ	นายแพทย์ไพโรจน์	เหลือองโรจนกุล
เหรัญญิก	นายแพทย์บุญ	วนาสิน
ปฏิคม	นายแพทย์จรินทร์	โรจนบวรวิทยา
ประธานฝ่ายการศึกษา	นายแพทย์วีระศักดิ์	ว่องไพฑูริย์
ประธานฝ่ายวารสาร	นายแพทย์ทองดี	ชัยพานิช
ประธานฝ่ายโรคตับ	นายแพทย์วิจิตร	วิธานุวัตร
ประธานฝ่ายเอนโดสโคปีย์	นายแพทย์สมหมาย	วิไลรัตน์
ประธานฝ่ายวิจัย	นายแพทย์นุสนธิ์	กสิณีเจริญ
ที่ปรึกษา	นายแพทย์วิจิตร	วิธานุวัตร
	นายแพทย์ฤกษ์ชัย	เป็สงวานิช
	นายแพทย์สุจินต์	จารุจินดา
	นายแพทย์เกรียงไกร	ฉัตรวางศ์
	นายแพทย์สมพงษ์	บุญยคุณุ์
	นายแพทย์สวัสดิ์	ทิศะนันท์
	นายแพทย์เอมก	สุวิจิต

กรรมการกลาง

แพทย์หญิงกรรณิการ์	พรพิงค์กุล
แพทย์หญิงจางู	อรุณไพศาลศรี
นายแพทย์สุจินดา	สุวรรณรักษ์
นายแพทย์สุเกียรติ	ฉัตรวานิชย์
นายแพทย์สันติ	คัมภีร์มตรง
แพทย์หญิงเมกาพร	จางูญกุล
นายแพทย์มานิต	สีโทชาลิต
นายแพทย์วีรพันธ์	เสาวรส
แพทย์หญิงวิภา	วงศพานิช
นายแพทย์วิจิตร	สุรินทร์ราษฎร์
นายแพทย์พิศาล	ไมตรียง
นายแพทย์สังข์พันธ์	อิศราเสนา
นายแพทย์สุเมตร	ไทยสมัคร
แพทย์หญิงอรพรรณ	จินะภิก

สารบัญ

รายงานการประชุมสมาคมฯ ครั้งที่ 3/2530	45	หน้า
รายงานการประชุมสมาคมฯ ครั้งที่ 4/2530	48	
รายงานการประชุมทางวิชาการของสมาคมฯ		
- อากาบริวมและห้องฆานในผู้ป่วยชายอายุ 23 ปี	56	
- อากาบริวตาเหลือง, ซึม, และถ่ายดำในผู้ป่วยหญิงอายุ 69 ปี	61	
Clinical reviews		
- The inferior vena cava obstruction syndrome	69	
- CA ampulla of Vater	102	
Interesting topics		
- การแพพพธิศลินคในทวารรชพฒันมาโดย ศ.น.พ.วิกิจ วิจารณ์วัชิต	110	
Selected Abstracts	127	
ข่าว-ประกาศ	136	
บรรณาธิการแถลง	144	
กำหนดการประชุมทางวิชาการและธุรการของสมาคมฯ ประจำปี 2530-2531	146	

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุม(วิสาขมาส)ครั้งที่ 3/2530

วันพุธที่ 10 มิถุนายน 2530 เวลา 13.00-15.30 น.

ณ ห้องสมุดสาขาวิชาโรครทางเดินอาหาร ตึกหมะอบ ชั้น 1 ร.พ.ศิริราช

รายงานผู้เข้าร่วมประชุม

1. นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัต นายกสมาคมฯ ประธานที่ประชุม
2. นายแพทย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล เลขาธิการ
3. นายแพทย์จรินทร์ โรจนบวรวิทยา ปฏิคม
4. นายแพทย์ณัฐสนธิ์ กัดดีเจริญ ประสานฝ่ายวิจัย
5. นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงศ์ ที่ปรึกษาศึกษาค้นคว้า
6. นายแพทย์ชฎิเกียรติ อัคราณิษฐ์ กรรมการกลาง
7. แพทย์หญิงอรพรรณ ชินะภักดิ์ "

รายงานผู้ไม่เข้าประชุม

1. * นายแพทย์สุชา ฐระทอง อุบนำยก
2. * นายแพทย์วิระศักดิ์ ว่องไพฑูรย์ ประธานฝ่ายการศึกษา
3. * นายแพทย์บุญ วนาสิน เทรักฎฎิก
4. * นายแพทย์ทองดี ชัยพานิช ประธานฝ่ายวารสาร
5. * นายแพทย์สมหมาย วิไลรัตน์ ประธานฝ่ายเอนโคสโคปยี
6. * นายแพทย์อุกฤษดิ์ เปล่งวาณิช ที่ปรึกษาศึกษาค้นคว้า
7. * นายแพทย์สมพนธ์ บุญคุปต์

8. นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ ที่ปรึกษาภาคินศึกษา

9. นายแพทย์วิจิตร วิจารณ์วัตน์ "

10. นายแพทย์คณีย์ ตันงามตรง กรมการกลาง

11. นายแพทย์มานิต สโรชาลิต "

12. นายแพทย์วราพันธ์ เสาวรส "

13. นายแพทย์สุจิตต์ อิศรเสนา "

14. นายแพทย์พิศาล ไหมรัมย์ "

15. นายแพทย์หญิงวิภา วงศ์พาณิชย์ "

16. นายแพทย์สุจิตต์ จารุจินดา ที่ปรึกษาภาคินศึกษา

17. นายแพทย์เอนก ยุวจิตต์ "

18. นายแพทย์หญิงกรรณิการ์ พรหมณีกุล กรมการกลาง

19. นายแพทย์หญิงจารุ อรรถไพศาลศรี "

20. นายแพทย์จินดา สุวรรณรักษ์ "

21. นายแพทย์สุนทร ไทยสมอธ "

22. นายแพทย์หญิงภาพร จารุญกุล "

* ไม่ใส่ชื่อประชุม แต่มอบหมายสมาชิกมาให้สมาชิกนำเสนอที่ประชุม

เริ่มประชุมเวลา 13.30 น.

วาระที่ 1 ประธานที่ประชุมแถลงสภาเหตุที่ต้องเรียกประชุมวิสามัญ(ด่วน)

ว่าเนื่องจากมีเหตุข้อข้องที่ไม่คาดมาก่อนในการเตรียมการ

จัดอบรมระยะสั้นกลางปี 2530 เรื่อง Critical Care

In Gastroenterology ที่ประชุมพิจารณาเห็นว่า

เป็นหลักสูตรที่ไม่สามารถแก้ไขได้ในเวลาอันสั้น จึงมีมติ

ให้เลื่อนการอบรมดังกล่าวออกไป

วาระที่ 2 เนื่องจากเลื่อนการอบรมระยะสั้นกลางปี 2530 ที่ประชุมจึง

มีมติให้เลื่อนการประชุมตุลาคมครั้งที่ 4 ที่กำหนดไว้เดิม.

พร้อมกับการอบรมจากวันศุกร์ที่ 26 มิถุนายน มาเป็นวันศุกร์

ที่ 19 มิถุนายน 2530

เลิกประชุมเวลา 15.00 น.

นพ.เคิมชัย ไชยบุทธิ นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล

นายกสมาคมฯ เลขาธิการสมาคมฯ

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุมครั้งที่ 4/2530

วันศุกร์ที่ 19 มิถุนายน 2530 เวลา 13.00-15.30 น.

ณ ห้องอาหารหลังสวนวังนวลสี กรุงเทพฯ

รายงานผู้เข้าร่วมประชุม

1. นายแพทย์ ติ่มชัย ไชยบุรุษ นายกสมาคมฯ ประธานที่ประชุม
2. นายแพทย์สุชา ตูระทอง อุปนายก
3. นายแพทย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล เลขานุการ
4. นายแพทย์จรีนทร์ โรจนบวรวิทยา ปฎิคม
5. นายแพทย์สุจินต์ จารุจินดา ที่ปรึกษากิตติมศักดิ์
6. นายแพทย์เอนก ยุวจิตติ "
7. นายแพทย์เกรียงไกร อัครวางศ์ "
8. นายแพทย์สมหมาย วิไลรัตน์ ประธานฝ่ายเอนโดสโคปีย์
9. นายแพทย์ทองดี ชัยพานิช ประธานฝ่ายวารสาร
10. นายแพทย์สุนันท์ กิตติเจริญ ประธานฝ่ายวิจัย
11. นายแพทย์วีรศักดิ์ ว่องไพฑูรย์ ประธานฝ่ายการศึกษา
12. แพทย์หญิงจาร์ อรรถไพศาลศรีตรติ กรรมการกลาง
13. นายแพทย์สมัย ตันงามตรง "
14. นายแพทย์มานิต สิทховาลิต "

15. นายแพทย์วีรพันธ์ เสาวารส กรรมการกลาง
16. นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง "

รายงานผู้ไม่เข้าร่วมประชุม

1. นายแพทย์วีรภิจ วีรานันต์ดี ที่ปรึกษากิตติมศักดิ์
 2. นายแพทย์อุกฤษดิ์ เปล่งวาณิช "
 3. นายแพทย์สมพนธ์ บุญคุปต์ "
 4. นายแพทย์สวัสดิ์ ทิตะนันท์ "
 5. นายแพทย์บุญ วนาสิน เหมรัญิก
 6. แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล กรรมการกลาง
 7. นายแพทย์จินดา สุวรรณรักษ์ "
 8. นายแพทย์ชูเกียรติ อัครวาณิชย์ "
 9. แพทย์หญิงอรพรรณ ชินะภัก "
 10. แพทย์หญิงนภาพร จารุญกุล "
 11. แพทย์หญิงวิภา วงศ์พานิช "
 12. นายแพทย์สังจพันธ์ อัครเสนา "
 13. นายแพทย์พนัง สุรินทร์างกูร "
 14. นายแพทย์สุนทร ไทยสมัคร "
- เริ่มประชุม เวลา 13.00 น.

วาระที่ 1

ประธานกล่าวต้อนรับ นพ.พิศาล ไม้เรียง ซึ่งเดินทางมา
ร่วมประชุมจากขอนแก่น และกล่าวขอบคุณ นพ.สมหมาย
วิไลรัตน์ สำหรับรายการอาหารก่อนประชุม และชี้แจงสว
เหตุการณ์เรียกประชุมวิสามัญครั้งที่แล้ว

วาระที่ 2

รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2530 ที่ประชุมมีมติ
ให้แก้ไขรายงานการประชุมดังนี้

หน้า 3 บรรทัดที่ 5 แก้ไข "ประธานฝ่ายวิชาการ" เป็น
"ประธานฝ่ายการศึกษา"

หน้า 4 บรรทัดที่ 2 แก้ไข "พิมพ์ละ 200 เล่ม ออกทุก 3

เดือน รวม 800 เล่ม/ปี" เป็น "พิมพ์ครั้งละ 600 เล่ม

ออกทุก 4 เดือน รวม 1,800 เล่ม/ปี"

หน้า 1 ย้ายชื่อผู้ที่มีเครื่องหมาย* ไปอยู่ในรายงานผู้

ขาดประชุม และเปลี่ยนคำว่า "รายงานผู้ขาดประชุม"

ในหน้า 2 เป็น "รายงานผู้ไม่เข้าประชุม"

หน้า 3 บรรทัดที่ 25 แก้ไข "การประชุมวิชาการกลางปี

2530" เป็น "การประชุมวิชาการ"

บรรทัดที่ 26 ตัดคำว่า "ที่ห้องประชุมศีกทวิวงศ์ โรงพยา-

บาลอุพาทฯ" ทิ้ง

วาระที่ 3

การจัดพิมพ์ตำราของสมาคมฯ เรื่อง Critical care

in Gastroenterology ประธานฝ่ายการศึกษาเรียนถาม

ความเห็นของที่ประชุมฯ ว่าจะจัดทำหรือไม่ เนื่องจาก

งบการอบรมระยะสั้นกลางปี 2530 ขณะนี้ได้รับความมาแล้ว

จาก นพ.นิวัติ และ นพ.นุสนธิ นพ.สมหมาย แสดงความ

เห็นว่าสมควรจะทำต่อ เพราะจะเป็นประโยชน์แก่แพทย์ทั่ว

ไปและเป็น credit ที่ดีแก่สมาคมแต่ควรกำหนดรูปแบบการ

เขียนของผู้เขียนให้เป็นแบบเดียวกัน และควรกำหนดเวลา

เสร็จด้วย เช่น เสร็จก่อนการประชุมใหญ่ปลายปี 2530 นี้

นพ.พิศาล ว่าในเรื่องใน Critical care นี้บางเรื่องไปเข้า

กับวิวัฒนาการโรคระบบทางเดินอาหารเล่ม 3 ที่จัดพิมพ์

ไปแล้ว เกรงว่าอาจขายหนังสือเล่มนี้ไม่ได้ นพ.ทองดีแจ้ง

ว่า สมาคมฯ ได้จัดพิมพ์หนังสือมาแล้วจำนวน 10 ปี Series ที่

ยาวที่สุดคือ ชุดวิวัฒนาการโรคระบบทางเดินอาหาร ปกติ

แล้วจะขายได้เพราะแม่หัวซ้อซ้ากัน แต่มีเนื้อหาใหม่ในแง่

ลึกเพิ่มเติมลงไปด้วย ที่เคยทำกันมา คือ สมาคมฯ มอบให้

สำนักพิมพ์รุ่งเรืองเวชสารรับผิดชอบในเรื่องการจัดพิมพ์และ

จำหน่าย โดยทางสมาคมฯ ใช้เงินค่าลิขสิทธิ์ซื้อหนังสือกลับมา

ในราคาต้นทุนส่งให้แก่สมาชิก โดยไม่คิดมูลค่า บางครั้งอาจ

มีเงินค่าลิขสิทธิ์ให้โดย
ที่ประชุมมีมติให้จัดทำหนังสือในปี โดยให้ประธานฝ่ายการ
ศึกษารวบรวมเรื่องจากวิทยากรส่งให้ประธานฝ่ายวารสาร
รับไปจัดพิมพ์ ชื่อเรื่องหนังสือและ Topic ให้ประธานฝ่าย
การศึกษาพิจารณาตามที่เห็นสมควร

วาระที่ 4 การจัดอบรมระยะสั้นเรื่อง Digestive Endoscopy

ร่วมกับการประชุมใหญ่วิชาการหลายปี 2530 จะจัดระหว่าง
วันที่ 23-27 พฤศจิกายน โดยวันที่ 27 จะเป็นวันประชุม
ใหญ่แสดงผลงานทางวิชาการและการประชุมวิชาการ มีการ
อบรมระยะสั้น 4 วัน โดยมี theme เรื่อง Therapeutic
endoscopy มี guest lectures จากญี่ปุ่น 2 ท่านคือ
Professor Fujita และ Dr. Okamoto จาก Showa
University ปลายวันที่ 25 พฤศจิกายน จะเป็นช่วง
demonstration therapeutic endoscopy เช่น
Endoscopic sphincterotomy + ERBD สำหรับหนังสือ
ตำราทาง endoscopy คงจัดพิมพ์ไม่ได้ เพราะค่าลงพิมพ์ทำ
รูปสี่จะแพงมาก

วาระที่ 5 Lecture tour ต่างจังหวัด เดือนตุลาคม 2530 ที่ประชุม

มีมติเลือกให้เขียนแทน โดยจัดในรูปแบบprecongress ก่อน
การประชุมใหญ่ของแพทยสมาคม 1 วัน ในวันอังคารที่ 27
ตุลาคม เพื่อความสะดวกแก่แพทย์ต่างจังหวัดที่จะมาร่วมประ
ชุม แนวทางการจัด จะประกอบด้วย State of Art
Lecture 45 นาที เรื่อง chronic diarrhea และ
panel discussion เรื่อง jaundice (medical
cholestasis and surgical obstruction)

วาระที่ 6

ประธานฝ่ายวิจัยเสนอโครงการรวบรวมข้อมูลด้านระ
บบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย โดยร่วมมือกับบรรดา
รักษ์ห้องสมุดคณะแพทยศาสตร์จุฬาฯ โดยมีหลักการคือ ถ่าย
สำเนาบทความบทความเกี่ยวกับโรคทางเดินอาหารที่มีตี
พิมพ์ในวารสารภาษาไทยทั้งหมดในปี 2530 และนำลง
file ในคอมพิวเตอร์เพื่อเป็นประโยชน์สำหรับแพทย์ที่สน
ใจในสาขาวิชานี้ ที่ประชุมมีความเห็นว่าค่าใช้จ่ายที่เสนอ
มาก่อนข้างสูง เสนอให้ประธานฝ่ายวิจัยร่วมมือกับฝ่ายคอม
พิวเตอร์ของ รพ.ราชวิถี ในการเก็บข้อมูล file เพื่อลด
ค่าใช้จ่ายลง

วาระที่ 7

เลขานุการฯ แถลงแก่ที่ประชุมว่าได้ติดต่อ Thai Con-
vention Promotion Association (TCPA) แล้ว

เพื่อขอความร่วมมือในการจัดประชุม 9th Asian-Pacific Congress of Gastroenterology และ 5th Asian Pacific Congress of Digestive Endoscopy ที่มีขึ้นในประเทศไทย ปี คศ. 1992 ทางสมาคม TCPA ยินดีให้ความช่วยเหลือในด้านการจัดหมายชวนสมาชิกให้เลือกประเทศไทยเป็นที่ประชุม ตลอดจนจัดทำภาพยนตร์ ภาพถ่าย ผนังไปเชิญชวนในประชุมวิชาการ congress ผนังที่ประเทศเกาหลีโดยทางสมาคม TCPA จะออกค่าใช้จ่ายเหล่านี้รวมทั้งค่าเดินทางของเจ้าหน้าที่เทคนิคส่งเสียงด้วย และจัดติดต่อเชิญชวนโรงแรมและบริษัทที่ที่จะเป็น official hotel และ official tour ร่วมลงทุนในการจัดเตรียมประชุมในการนี้ทางสมาคมจำเป็นต้องออกเงินส่วนหนึ่งร่วมเป็นทุนด้วย ที่ประชุมอนุมัติเงินจำนวนหนึ่งของสมาคมฯ สําหรับใช้ในกาารนี้

วาระที่ 8

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ 4 ท่านคือ

1. นพ.สุรพล สุราษฎร์รัฐ
2. นพ.พิศาล มีรัมย์ง
3. พญ.จางจันพรี ชัยชวงค์
4. นพ.สิริวัฒน์ อ้นคัททันไพวงศ์

วาระที่ 9 นพ.ไพโรจน์ แจ้งว่า จะทำการปรับปรุงจุลสารสมาคมฯ เสนอ
ต่อไปให้ดูคงงามยิ่งขึ้น และจะใส่เงินโฆษณาจากบริษัทยามา
ช่วยค่าใช้จ่ายในการจัดทำ โดยจะพยายามไม่ให้เงินของ
สมาคมฯเลย นพ.จรินทร์ เสนอให้ตั้งกองบรรณาธิการประจำ
ผนังที่จัดทำจุลสารสืบต่อไปเนื่องแม้ว่าคณะกรรมการอำนวยการ
จะเปลี่ยนไปตามวาระก็ตาม

เลิกประชุมเวลา 15.00 น.

(นายแพทย์เตินชัย ไชยวุฒิ) (นายแพทย์ไพโรจน์ เหลืองโรจน์กุล)
นายกสมาคมฯ ผนังกรายงานการประชุม

การประชุมวิชาการประจำปีเดือนของสมาคมฯ

วันที่ 15 พฤษภาคม 2530

ณ ห้องประชุมสัมพันธ์ 1 ตึกอาคารคุ้มเกล้า โรงพยาบาลภูมิพล

โดยกองบรรณาธิการจุลสารฯ

รายงานผู้ป่วยจากโรงพยาบาลภูมิพล

ผู้ป่วยชายโสด อายุ 32 ปี อาชีพ รับจ้าง ที่อยู่ จังหวัดพทุมธานี

อาการสำคัญ ขาบวมมานาน 5 เดือน

ประวัติปัจจุบัน 3 เดือนก่อน ผู้ป่วยมาตรวจที่โรงพยาบาลค่ายอากาศราบ

ที่ขาและท้องโตขึ้นเป็นมาอย่างช้า ๆ ไม่มีอาการบวมเหนื่อย นอนราบได้

อุจจาระ ปัสสาวะปกติ ตึ้มหน้าเป็นครั้งคราว ไม่สู้บุหรี ไม่มีประวัติกินยา

ประจำหรือเป็นโรครื้อรัง

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. CBC :- Hb 15 gm%, Hct 45%, WBC 6400/mm³, PMN 68%

L 31%, Plt 375000

2. Urine :- protein 1+, other unremarkable

3. FBS 100, BUN 9, Cr 1, total protein 6.6, albumin

4.1, total bilirubin 1.2, direct bilirubin 0.8, Chol 149,

Triglyceride 103, SGOT 88, SGPT 10, Alk phos 25 IU.

4. Ultrasonography :- ascites with hepatospleno-

megaly

ผู้ป่วยได้รับการรักษาแบบ OPD case ด้วย diuretic และยาอื่น ๆ

อาการบวมยุบลงบ้าง ผู้ป่วยกลับมาตรวจอีกครั้งเนื่องจากมี recurrent

edema จึงรับไว้ในโรงพยาบาลเพื่อ investigate ต่อไป

PE : Body weight 72 kgs.

BP 130/90, P 80/min, R 30/min, T 37.0°C

Head - Eye - ENT ปกติ

Neck vein - not engorged

No stigmata of chronic liver diseases

Marked dilatation of superficial veins โดยเฉพาะ

ทางด้านหลังและด้านข้าง

Liver just palpable ลักษณะเรียบ

Spleen just palpable

วิจารณ์

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยอาการบวม ๆ ขาบวม ๆ ที่ขาและท้อง โดยการตรวจ

ไม่พบ signs ของ chronic liver diseases และ liver function

tests ปกติ โดยเฉพาะ serum albumin ในต่ำ ทำให้มีน้ำคั่งที่راكตับ

แข็ง (cirrhosis) นอกจากนี้ลักษณะของ dilated superficial

abdominal veins ก็ไม่ใช่แบบบวมของ cirrhosis ซึ่ง veins จะพอง

เป็นรัศมีโดยรอบออกมาจากสะดือ การที่พบ veins เหล่านี้มาทางด้านหลัง

และด้านข้าง บ่งชี้ถึงการอุดตันบริเวณ IVC มากกว่า

การที่พบมี ascites แต่ยังไม่พบรอยไตและตับไม่โต ข้างบนกลา-
เหตุของการอุดตัน IVC ที่ระดับต่างๆ เช่น constrictive pericar-
ditis ออกไปได้

การวินิจฉัยที่จำเป็นไปตามากที่สุดคนผู้ป่วยรายนี้คือ Hepatic
vein obstruction (Budd - Chiari syndrome)

การอุดตันของ hepatic vascular outflow tracts อาจเกิด
ได้ระดับต่าง ๆ กันคือ

1. ที่ระดับ intrahepatic vein เล็กซึ่งเรียกว่า Veno -

occlusive diseases (VOD) พบได้บ่อยมากในประเทศไทย มีรายงานว่า
พบมากแถบๆในป่า ซึ่งประชากรที่นับชา (Bush tree) ที่เตรียมจากพืช
Senecio

2. ที่ระดับ hepatic veins เกิดจาก Venous thrombosis

เนื่องจากยา contraceptive pill, chemotherapy, polycythemia
vera หรือเกิดจาก tumour บริเวณ เช่น Hepato cellular car-
cinoma, hypernephroma, CA pancreas สามารถเข้ามาใน hepatic
veins และ IVC

3. ที่ระดับ IVC และหัวใจ เกิดจากการที่มี venous valve ที่

เรียกว่า Eustachian valve หรือ membranous web ถูกกั้นอยู่ใน

IVC ใกล้บริเวณรอยต่อกับ hepatic veins หรือที่หัวใจมี constrictive
pericarditis, severe tricuspid regurgitation เป็นต้น การที่
เพิ่มขึ้นมักมีจาก liver congestion ในรายที่มี proteinuria 1+
อาจมี thrombosis สามารถเข้าไปใน renal veins ด้วย

การสืบค้นที่ควรทำต่อไปคือ Ultrasonography ของตับและดูบริเวณ
hepatic veins ซึ่ง IVC ซึ่งปรากฏว่า IVC ส่วนที่อยู่หลังตับมี lumen
สั้นแคบลงมากแต่ยังไม่เห็น thrombus ใน IVC และมองเห็น hepatic
veins ไม่ชัด Liver และ spleen parenchyma ตูบติ Gallbladder
kidneys และ pancreasปกติ

การทำ Inferior vena cavogram โดยใช้ catheterize ผ่าน
femoral vein พบว่า IVC ส่วนที่เริ่มเป็น thoracic part มีขนาดเล็กลง
ลงเหลือเพียง ½ มองไม่เห็น Eustachian valve ชัด และไม่เห็น
collateral veins ทว่า Rt hepatic vein ไม่ดี ส่วน Lt hepatic
vein สงสัยมี occlusion เห็น reflux ของ contrast medium เข้า
ไปใน renal vein ด้วย

CT scan ของ abdomen พบว่า liver Rt lobe และ caudate
lobe ไม่เห็น tumour mass และไม่เห็น filling defect ภายใน
ใน IVC แต่พบว่า IVC มีขนาดเล็กลงทันทีที่ระดับ cut ที่ 32-36 (บริเวณ
ที่ตับ) มองไม่เห็น hepatic veins เห็นแค่ collateral veins

ข้าง ๆ ตับ dilate และมีจำนวนเพิ่มขึ้น ไม่เห็น lymph node ใต้บริเวณ retroperitoneal และ paracolic

ผู้ป่วยรายนี้น่าจะเป็น Budd-Chiari syndrome ที่เกิดจากการที่ผนัง membranous web อยู่ใน IVC ผู้ป่วยเช่นนี้ควรได้รับการผ่าตัดแก้ไข เพราะถ้าปล่อยไว้นานไปจะเกิด liver cirrhosis ขึ้นได้ การผ่าตัดอาจทำโดยวิธี Balloon dilatation จะปลอดภัยกว่าการผ่าตัดใหญ่ transcatheter เป็นที่เข้าใจเสียกว่าผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาจน ascites หายไปตั้งกลับบ้านและไม่ไตมาติดต่ออีก

สรุปความเห็นของแพทย์ผู้ร่วมอภิปราย

ผู้ป่วยที่ควรศึกษาภาวะ hepatic veins และ IVC obstruction ได้แก่

1. ผู้ป่วยที่มี ascites โดยมี liver function test ปกติ และ ascites มีกัมมันต์ protein สูง
2. มี superficial veins dilate มากโดยเฉพาะตำแหน่ง และตำแหน่งต่าง
3. Isotopic liver scan หรือ ultrasound liver มีกัมมันต์ caudate lobe prominent
4. Ultrasound ควรเป็น first investigation ที่ควรทำ เพราะจะแสดง IVC + hepatic veins ได้ และลักษณะ confluence ของ hepatic veins มีทแยงไปในผู้ป่วยเหล่านี้

รายงานผู้ป่วยจากโรงพยาบาลราชวิถี

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 69 ปี ปานอยู่ กทม. 1st admission

CC - ซึ่มลงราว 1 สัปดาห์

PI - 1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการเบื่ออาหาร คลื่นไส้ และ

อาเจียนเป็นครั้งคราว ตาและตัวเหลือง ไม่มีไข้ ต่อมาท้อง และขาบวม เหลืองมากขึ้น

1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ตึ่มขาไทยตนเอง 1 ชุด ซึ่มลง และยังเรียวกรูสึกตัว

3 วัน ก่อนมาโรงพยาบาล ได้ไป admit ที่โรงพยาบาลเอกชน ตรวจพบ Drowsy, deep jaundice, no stigmata of chronic liver disease, flapping tremor+ve, ascites + ve และมี melena

Dx = Fulminant hepatitis with UGI Bleeding
ได้ให้ Neomycin, Lactulose, KCl, Multivitamin, Cimetidine และ SSE ระหว่างอยู่โรงพยาบาลเอกชน

ผู้ป่วยซึ่มลง ตัวเหลืองมากขึ้น ascites เพิ่มขึ้น และถ่ายดำปนแดงจำนวนมากในวันสุดท้าย ได้ให้เลือด 4 ปี แล้ว refer มาโรงพยาบาลราชวิถี

PH

- ไม่มีประวัติ TB, DM, hypertension
- ไม่มีประวัติปวดท้อง หัวใจหรือตาเหลืองมาก่อน
- ปวดข้อเข่าเป็นครั้งคราว ข้อขวาขยับไม่ได้
- มีไข้หลาย วันสลับๆ

PE = Drowsy, not response to verbal command, response

to painful stimuli purposefully, no dyspnea

BP 130/70, PR 100/m, BT 37°C, RR 24/m

Marked icteric sclera, pale conjunctiva,

no spider nevi

Lung = clear, Heart = regular; no murmur

Abdomen = Distended with ascites 3+, not tender,
liver and spleen not palpable.

BS + ve, no dilated abdominal vein

Extremities = pitting edema both legs, no palmar
erythema

PR = melena

Neuro = no localizing sign

Laboratory Investigation

CBC = Hct 24%, wbc 12400, N 84%, E 3%, M 6%, L 8%
platelet adequate

62

UA

= ปกติ

Blood chemistry

= FBS 90 mg%, BUN 19 mg%, Cr 0.7 mg%,
Na 136, K 4.0, Cl 108, CO₂ 19

LFT

= DB 13.8 mg% (0-0.5), TB 22.5 mg%

(0-1.5), AP 45 IU (9-35), SGOT 434

(8-40) \bar{U} , SGPT 257 (5-35) \bar{U} , Albumin

2.7 gm%, globulin 3.4 gm%, PT 18.2

Sec(control 12.2 Sec), cholesterol

113 mg%

HBsAg - ve, HBsAb + ve, AFP - ve

ascitic fluid tapping =

clear, straw color, sp.gr 1.010,

cell 200/Cu mm (PMN 60%, L 40%)

protein 0.7 gm%, culture neg,

cyto neg.

63

วิจารณ์

ผู้ป่วยรายนี้มีลักษณะของ hepatic encephalopathy ชัดเจน ซึ่ง

อาจเกิดจากภาวะ fulminant hepatitis

สาเหตุของ fulminant hepatitis อาจเกิดได้จาก

1. ยา มีประวัติกินยาไทยมาก่อน 1 ชุด เมื่อ 1 สัปดาห์ก่อนเกิด
Toxic hepatitis

2. Infection การที่มี SGOT, SGPT สูงไม่มากอาจเป็นเพราะ

ตรวจในระยะท้าย liver cell ถูกทำลายไปมากแล้ว แต่ไม่น่าจะเป็น
hepatitis B เพราะ Serology HBsAg-ve และ HBsAb + ve,

HBsAb ไม่พบเกิดเร็วภายในเวลาเพียง 1 เดือนเท่านั้น คงเป็น anti-
body ที่ก่อขึ้นนานแล้วจากการติดเชื้อตามธรรมชาติ

การที่ผู้ป่วยมี serum albumin ต่ำ, ค่า SGOT > SGPT suggest

chronic liver disease และค่า Prothrombin time สูงกว่าปกติ
เพียง 1.5 เท่า แต่ผู้ป่วยซีดมาก ทำให้คิดว่าผู้ป่วยน่าจะมีความ underlying

Liver disease คือเป็น cirrhosis มาก่อนแล้ว และอาจลงเนื่องจาก
มี sepsis หรือ GI bleeding jaundice อาจเกิดจาก sepsis หรือ

โรคตับที่เป็นอยู่ก่อนแล้ว การที่ WBC ขึ้นสูงก็เกิดได้ทั้งจาก sepsis และ

GI bleeding ในผู้ป่วยรายนี้หา source of infection ไม่พบ การ
เจาะน้ำในช่องมาตรฐานพบ PMN < 250/mm³ วินิจฉัยแยกโรค

spontaneous bacterial peritonitis ออกไปได้ สรุปแล้ว ผู้ป่วย

รายนี้ น่าจะเป็น cirrhosis และมี precipitation cause คือ

upper GI bleeding เกิด hepatic encephalopathy การที่ผู้ป่วย

อาการเลวลงมากขึ้นนี้อาจอธิบายได้ว่า

1. ผู้ป่วยเกิด hepatocellular carcinoma ร่วมกับ cirrhosis
หรือ

2. ผู้ป่วยมี vascular problem เกิดขึ้น เช่น portal หรือ

hepatic vein obstruction เป็นผลให้มี portal pressure ขึ้นสูง

เกิด bleed ได้

การดำน้ำโรค: ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยได้รับเลือด fresh whole

blood 3 unit และใส่ N-G tube irrigate ได้เลือดเก่า ๆ สี

coffee ground, SSE, Neomycin 2 gm/d ส่วนเกินทางทวารหนักและ

cimetidine 800 mg/d ⑤ ในวันที่ 1-4 ของการรักษา ระดับความรู้สึก

ของผู้ป่วยยังซีดเหมือนเดิม แต่พูดง่ายกว่าระดับคำ วันที่ 5 ของการรักษา

ผู้ป่วยเริ่มรู้สึกตัว ได้รับการทำ gastroscopy พบว่า ไม่มี active

bleeding, ไม่เห็น varices มีเพียง gastritis บริเวณ antrum

และได้รับการทำ abdominal ultrasound

ผล ultrasonography: .Liver โดยทั่วไปลักษณะเป็น fine

Strain parenchymal texture และมี mild dilated intrahepatic

ducts

stone

tumour noted

• Gall bladder distended with one 0.5 cm stone
• CBD was dilated to 2.3 cm, no stone or

• Marked ascites

• Pancreas normal

วิจารณ์ ผลการตรวจด้วย ultrasound บ่งชี้ว่ามี obstruction ของ biliary tree และตำแหน่งของทวารอุทกติน่าจะเป็นบริเวณ

distal end ของ CBD และน่าจะเกิดจาก carcinoma ของ ampulla

เพราะ CA ampulla ทำให้เกิด intermittent GI bleeding ให้อาการ

การที่มี ulceration ของบริเวณลำไส้เล็ก อย่างไรก็ตามในรายที่เป็น

obstructive jaundice จะมี serum enzyme SGOT/SGPT ขึ้นสูงได้

แต่ไม่ควรรุ่งถึง 400 กว่า units เช่น ในผู้ป่วยรายนี้ นอกจากจะเกิด

cholangitis ร่วมด้วย รายนี้ถือว่าเป็น CA ampulla จึงถึงจะจะมี active

cirrhosis ร่วมด้วย Hepatic parenchymal damage ก็ยังเกิดอยู่ทำ

ให้ค่า SGOT สูงถึงที่ตรวจหาในขณะนั้นคือ ให้การรักษา hepatic

encephalopathy ต่อไป และ follow up liver function tests

เมื่ออาการผู้ป่วยดีขึ้นจึงทำการ investigate ต่อไป

การดำเนินการรักษา(ต่อ): วันที่ 1-10 ของการรักษา ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นเรื่อย ๆ

โรคตับ ไม่มีไข้ ไม่ถ่ายอุจจาระดำ jaundice ลดลง leg edema ลดลง

Hct 30%

Liver function tests:-

	4 th day	10 th day	20 th day
Direct bilirubin	11.8	2.0	3.1
Total bilirubin	19.8	14.5	5.6
Alkaline phosphatase	46	47	28
SGOT	448	346	135
SGPT	206	113	42
Albumin/globulin	2.3/3.2	2.4/3.6	-
Prothrombin time	21(Normal 11.4)	21	-

Upper GI study พบ mass around 2nd part of duodenum

บริเวณลำไส้เล็ก ampulla of Vater รั้งสีชมพูสีฟ้าบริเวณนี้แยกโรคลำ

ว่าเป็น CA ampulla หรือ CA pancreas

ผู้ป่วยได้รับการทำ Fiberoptic panendoscopy เข้าพบว่ามี

ulcerated tumour mass protruding from the wall duodenum

at ampullary region, diameter 1.5 cm, easily bleeding,

Biopsy of tumour mass:- well differentiated adenocar-

cinoma

แพทย์ผู้รักษาให้การวินิจฉัยว่าเป็น CA ampulla ผู้ป่วยได้รับการรักษา

ตามค่า SGOT/SGPT ลงกว่าเกือบปกติ สูงกว่าค่า normal เพียง 1½ เท่า แต่ยังคงมี reverse serum albumin/globulin ratio ในที่สุดผู้ป่วยได้รับการผ่าตัด พบว่าเป็น CA ampulla จริง, liver เป็น cirrhosis และมี cholelithiasis ใน gall bladder

สรุปความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญประชุม

1. ผู้ป่วย cirrhosis ที่มี upper GI bleeding น่าจะเป็นต้อง มีเลือดออกจาก varices เหนือไป Upper GI endoscopy จะมีประโยชน์ ในการหาตำแหน่งเลือดออกและยังอาจทำ Therapeutic endoscopy รักษา สาเหตุนั้น ๆ ได้อีกด้วย
2. ผู้ป่วยที่มี intermittent jaundice และ melena ควรนึกถึง carcinoma of ampulla of Vater ไว้ด้วย
3. การรักษา hepatic encephalopathy ด้วย large bowel purgation ไม่ควรใช้ SSE เพราะทำให้เกิด colitis ได้ถ้าทำซ้ำ ๆ การให้ saline หรือ tap water enema แทน

Clinical Reviews

The Inferior Vena Cava

Obstruction Syndrome

Palroj Luengrojankul

Obstruction of the inferior vena cava is an uncommon clinical syndrome. The incidence is higher in men than in women. It may present with unusual and varied pathological conditions. The syndrome may resemble or be associated with such conditions as congestive heart failure, cirrhosis of the liver, intra-abdominal malignancy, or renal diseases, including the nephrotic syndrome. It must be considered in the differential diagnosis of ascites, hepatosplenomegaly, generalized amyloidosis, collagen disorders, and malabsorption syndrome as well as many other seemingly unrelated disorders. Pulmonary embolism should alert one to its possible presence.

This syndrome was familiar to physicians since the nineteenth century and well-described by William Osler in 1879. Owing to the lack of phlebography, the dia-

gnosis of inferior vena cava obstruction was rarely made before autopsy. In his classical review, Pleasants reported the largest series of inferior vena cava obstruction of 314 cases. Recently, Missal et al (19) and Boruchow (12) reviewed the clinical aspects of this syndrome in details. In 1976 Siqueira-Filho (25) described the causes of 64 cases of IVC obstruction from Mayo Clinic.

Etiological Factors

Obstruction of the inferior vena cava are resulted from diverse causes. With some exceptions, the course and prognosis usually depend upon the etiology and the level of obstruction. In Boruchow's cases (12), the most common cause of obstruction is thrombosis. In his review of 64 cases, Siqueira-Filho (25) found that hypernephroma was responsible for the syndrome in about one third of the cases. Carcinoma of kidneys producing the syndrome are more likely to be in the right one, perhaps because of the shorter renal vein on that side. The

Involvement may be classified into 3 basic types: [1] Simple compression, [2] Intraluminal tumor thrombosis and [3] Direct invasion (3). Table 1 summarizes the reported causes of inferior vena cava occlusion.

Clinical Features

The clinical manifestations of inferior vena cava obstruction vary considerably and depend upon the level, completeness, rapidity of development of obstruction and adequacy of collateral circulation, as well as on any underlying disease. Obstruction can occur in any portion of the blood vessel but is usually caudal to the renal veins.

Manifestations of lower segment IVC occlusion (below the renal veins)

Signs and symptoms are restricted to the lower extremities, unless pulmonary embolism occurs. These are edema of both limbs and dilatation of the superficial collateral veins of the legs and abdomen with a cephalad blood flow. However, symptoms may be absent, or they may be mild and limited to the lower abdominal

and lumbar pain. Only transient edema of the legs can occur after surgical ligation of the blood vessels, such as to prevent pulmonary embolism, because of the abundant collateral circulation. Patency of the iliac veins is probably a factor, since occlusion of the iliac veins will impede the development of efficient collateral circulation. If collateral circulation is carried almost entirely by deep veins, there will be minimal dilatation of the superficial channels.

Manifestations of middle segment IVC occlusion (between the level of renal veins and hepatic veins)

Occlusion of the middle inferior vena cava may result in thrombosis or obstruction of the renal vein. The patient is presented with generalized edema, proteinuria, hypoproteinemia, hypercholesterolemia, and oval fat bodies in the urine. The impairment of renal function may be mild, or death can result from acute renal infarction or progressive renal failure, depending on the rapidity of development and degree of renal vein

obstruction. Sudden, complete thrombosis of a renal vein causes lumbar pain, enlargement of the affected kidney, hematuria, and proteinuria. If the condition occurs bilaterally, death usually results. When the obstructive process is more gradual, the development of collateral venous circulation often preserves satisfactory renal function.

Occlusion of the middle segment of IVC also occasionally leads to such gastrointestinal symptoms as nausea, vomiting, diarrhea and abdominal pain. Thrombosed hemorrhoids may be due to inferior mesenteric vein occlusion.

Manifestations of upper segment of IVC (above the level of hepatic veins)

Obstruction in this segment will disturb the venous return from the liver and can cause occlusion of the hepatic veins. The clinical symptoms are those of an acute or chronic Budd-Chiari syndrome.

A definite diagnosis of inferior vena caval

obstruction can be made by venography-inferior vena cavography. Both the site and extent of the obstructive process can be defined. Intravenous pyelographic and splenoportographic examinations and other studies can determine the underlying disease.

Treatment will vary with the location and extent of the process and the nature of underlying causes.

The Budd-Chiari Syndrome

Obstruction to the venous outflows from the liver, known as the Budd-Chiari syndrome is not uncommon. The syndrome is produced by occlusion of the major hepatic veins or the inferior vena cava at that level. Although a brief discussion of this disorder first appeared in the book "ON DISEASE OF THE LIVER" by G.Budd in 1845, the first case was said to have been reported by Lampron in 1842 (16). The other half of the eponym came from a review of ten collected cases and three personal cases by Chiari 1899. He presented the first thorough clinical and pathological descriptions of the syndrome, including the hypothesis that it was caused by endophle-

bitis of the hepatic veins.

In Thailand, the hepatic vein thrombosis is rarely encountered. The first report, by Professor Dr. Vikit Viranuvatti and Dr. Sangad Karnchanakunchorn (29) was a case of amoebic liver abscess with rapidly developing ascites. A big amoebic thrombus filled the lumen of the hepatic veins. The second case was a patient with primary carcinoma of the liver and the malignant thrombus obstructing the lumen of hepatic veins, causing rapidly accumulating ascites.

When Armstrong and Carnes (2) reviewed the incidence of hepatic vein thrombosis at Stanford University, they found the incidence to be 0.042%. In his classical review of 164 cases, Parker (21) reported the incidence to be 0.06%. Similar incidence in Japan was ranged from 0.06 to 0.16%. At least half of the patients were 20 to 39 years old, but some were under the age of 16 and few were infants. There is no sex predisposition, but young women taking oral contraceptive pills and developing occlusion of hepatic veins are increase in

numbers as a direct result of increased risk of venous thrombosis associated with the pills (1).

The obstruction of the hepatic veins can arise at any site from the efferent vein of the lobule to the entry of the inferior vena cava into the right atrium. The hepatic veins may be occluded solely at their ostia, remaining patent more distally or they may be occluded distally only. Regardless of the location of the obstruction, the parenchyma changes are those of ischemic necrosis of centrilobular areas of the liver along with sinusoidal congestion. Only the surviving hepatic tissue left is around the portal triads. Some regeneration tends to take place in the periportal areas to round out the nodules which surround the portal vein. In cases running a chronic course, thrombus in the hepatic veins may become organised into fibrous tissue. The fibrosis fills in the necrotic areas and ultimately leads to cirrhosis with complete loss of lobular architecture, reflecting in large nodules on the surface of liver. Such process results in portal hypertension, portal-sys-

temic anastomoses, and ascites. In about 20% of patients secondary portal vein thrombosis has been reported.

Some authorities include the veno-occlusive disease of liver (VOD) as a type of Budd-Chiari syndrome (14), others distinguish it as a separated disease entity. There is progressive obliteration of small intrahepatic veins. The disease is usually seen in children, and has a specific geographic distribution. The majority of cases are reported from Jamaica, where the disease was first recognised. In that area, the disease occurs most commonly in children between 1½ and 3 years of age. It has three clinical and histological phases. The acute phase is characterised by an abrupt onset with hepatomegaly and ascites. The liver appears swollen and congested, while histological examination shows an intense centrilobular congestion with edematous endophlebitis of smaller branches of hepatic veins. There may be recovery from this phase or progression to

the subacute phase, with persistent hepatomegaly which may also be associated with ascites; during this phase the central veins of the liver are blocked by a fibrous endophlebitis causing further centrilobule congestion with necrosis of liver cells, and fibrous infiltration. It may progress to the chronic phase of centrilobular cirrhosis. This disease is believed to be caused by ingestion of the senecio group of pyrrolizidine alkaloids. In Jamaica the infusion of these plants are drunk as "bush tea". There are occasional case reports of this disease from Germany, Egypt, South Africa.

The causes of Budd-Chiari syndrome remain obscure. Table 2 summarizes all reported causes of the syndrome. Membrane in the IVC was the most common cause of Budd-Chiari syndrome. (20,24,27) Reviewing of the Japanese literatures revealed this lesion in 70% of the cases. In Western world, polycythemia rubra vera was incriminated as a major cause. The hepatic portion of IVC, together with hepatic veins, are often occluded when the cause is tumour or thrombosis. Parker(21) could

Table 1. Etiology of Inferior Vena Cava Obstruction.

(Modified from Missal(19))

1. Thrombosis
 - a. Primary inferior vena cava thrombosis (Idiopathic)
 - b. Extension from femoral and iliac thrombophlebitis
 - c. Secondary to abdominal infection
 - Pelvic inflammatory disease
 - Puerperal sepsis
 - Appendicial abscess
 - Vertebral osteomyelitis
 - Diarrhea of the newborn
 - d. Secondary to abdominal trauma or surgery
 - e. Secondary to external pressure with obstruction
 - f. Relation to hypercoagulable states
 - Neoplastic disease
 - Heart failure
 - Sickle cell anemia
 - Idiopathic visceral thrombophlebitis migrans
 - Primary or secondary polycythemia

8. Associated with undue exertion or exercise
2. Neoplasm of inferior vena cava wall itself. These tumours are low grade malignancy, rarely metastasize
 - a. Leiomyosarcoma of venous smooth muscle
 - b. Endotheliomas
 - c. Sarcoma (leiomyosarcoma)
 - d. Endochondroma
3. Liver disease with external pressure on the inferior vena cava
 - a. Abscess
 - b. Cirrhosis
 - c. Syphilitic Gumma
 - d. Echinococcus cyst
 - e. Primary or metastatic malignancy
4. Retroperitoneal cysts and tumours
5. Lymphadenopathy of paravertebral peritoneal lymph nodes
 - a. Abdominal Hodgkin's disease and malignant Lymphomas
 - b. Local infection with Lymphadenopathy

- c. Typhoid
- d. Tuberculous adenitis
6. Fibrous adhesions secondary to infection, previous surgery, etc.
7. Aortic aneurysms with external pressure on the inferior vena cava
8. Invasion, external pressure, thrombosis associated with neoplasms
 - a. Pancreas
 - b. Renal Hypernephroma with growth into renal veins and inferior vena cava.
 - c. Adrenal
 - d. Pelvic sarcoma, peritoneal mesothelioma, and sarcoma
 - e. Neoplastic involvement of vertebral bodies
 - f. Stomach
 - g. Uterus
 - h. Ovarian carcinoma
 - i. Testis and penis
- Invasion of inferior vena cava via spermatic

vein

- Invasion of lymph nodes with external pressure

j. Liver

k. Lymphoma

9. Congenital absence or obliteration, inferior vena

cava obstruction produced by a membrane situated above the hepatic veins

10. Surgical ligation

11. Embolism

a. From deep veins of lower extremities

b. From lower to upper inferior vena cava

Table 2. Causes of Hepatic Vein Occlusion(5)

1. Hematological disorders

a. Polycythemia rubra vera

b. Sickle cell anemia

c. Leukemia

d. Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria(9)

2. Neoplasm-particularly primary and metastatic to the liver, but also reported in neoplasms of adrenal

gland, (17) kidney, lung and blood vessels.

3. Infectious and noninfectious inflammatory processes.

a. Liver and bile ducts

- Liver abscess, amoebic and pyogenic

- Cholecystitis

- Cirrhosis

b. Idiopathic, syphilitic, rheumatic or allergic endophlebitis of hepatic veins(30)

c. Other sites

- Pancreatitis

- Pelvic inflammatory disease

4. Parasitic and fungal diseases

a. Amoebic abscess

b. Hydatid disease

c. Aspergillus(31)

5. Toxic agents

a. Endogenous-bacterial or nonbacterial toxic substances associated with chronic inflammatory bowel disease

b. Exogenous

- Alcohol

- Pyrrolizidine alkaloids (more commonly associated with veno-occlusive disease)

- Oral contraceptives (may be associated with occlusion of small or large hepatic veins) (1)

6. Miscellaneous

a. Congenital lesions-IVC valve, web or membrane in IVC

b. Trauma

c. Pregnancy (14)

d. Congestive heart failure

find the underlying causes in only 30% of cases. In his review of 90 cases Nakamura (20) found 41% of the patients with obstruction of unknown cause of hepatic vein and/or hepatic portion IVC have co-existing carcinoma of liver. In cases of the obstruction of both hepatic veins and IVC, most of them have the occlusion occurred at about the same time.

The clinical pictures are varied from the sudden onset of varying dramatic symptoms, to chronic ones. Parker (21) classified the clinical spectrums into 5 groups, as followed.

[1] Those with gross ascites and hepatomegaly with or without abdominal pain. (Most common form)

[2] Acute abdominal emergency with severe abdominal pain progresses to shock and death.

[3] Both inferior vena cava and hepatic veins obstruction as manifested by peripheral edema and signs/symptoms of hepatic vein obstruction.

[4] Hematemesis

[5] Silent

The acute type (occurring in only a small percentage of the patients with Budd-Chiari syndrome) not frequently manifests by the onset of severe abdominal pain radiating to the back or right flank. This is associated with rapid and massive enlargement of the liver and is followed by the rapid and dramatic formation of ascites. Depending on the degree of occlusion, the extent of collateral development, etc. the patient may [1] rapidly deteriorate with shock and death ensuring in a matter of hours or days, sometimes of hepatic coma, or [2] recover from the initial episode but progress to a subacute or chronic form. The majority of patients displaying an acute onset of this type will die within 30 days. Hematemesis may accompany the symptoms described and occasionally may be the primary presenting sign.

In the vast majority the development is more chronic with a clinical picture of gradual hepatic en-

largement (75%), ascites, abdominal pain (50%). The degree of hepatomegaly is inversely proportional to the degree of cirrhosis present. Those patients having far advance cirrhosis and marked fibrosis will not demonstrate liver enlargement. Similarly, splenomegaly may or may not be present. Nausea and vomiting occur at various times throughout the course of the disease, but hematemesis is noted in only 10%. Jaundice is mild or absent. Edema of the legs with dilatation of superficial veins in the abdominal wall, the anterior chest wall and the lumbar region, showing blood flow in a cephalad direction, have also been noted, particularly when there is also obstruction of the inferior vena cava

Clinical signs and symptoms of Japanese patients are different from Western ones. (20) In Europe and the U.S.A., abdominal pain is one of the most constant features, but only a few patients in Japan present with pain in the upper abdomen as a main complaint. (20)

Already mentioned above, the representative signs and symptoms in Western patients are pain in the upper abdomen, ascites, hepatomegaly, splenomegaly, and jaundice. On the other hand, the followings are typical signs of Japanese patients: edema of the lower extremities, dilatation of the superficial veins in the abdominal wall and in the lumbar region, hepatomegaly, splenomegaly and ascites. Nakamura explained that the different clinical features are due to different pathologic changes. In Japan, most patients with obstruction of the hepatic veins also have obstruction of the inferior vena cava in the hepatic portion. Although the relationship between the time of obstruction of hepatic veins and of inferior vena cava could not be determined, in most cases, it is suspected that obstruction of IVC gradually spreads to the hepatic veins because obstruction of IVC is more complete than that of hepatic veins and patients with obstruction only of hepatic portion IVC are found more frequently than those with obstruction only of the hepatic veins.

There are two types of IVC obstruction due to web or membranes (15):

[1] Valve of inferior vena cava (Eustachian valve). (Fig1) Embryologically, the inferior vena cava valve is derived from the right venous valve. This structure and the corresponding left venous valve form as infolding of the cardiac wall on the right and left side of the inferior vena cava, respectively, at the second to third weeks of gestation. These structures reach their largest size at about the fifth week of gestation and usually regress. The left valve becomes part of the atrial septum. The superior part of the right valve fuses with the sinus wall near the crista terminalis, while the inferior portion fuses with the sinus septum just anterior to the fossa ovalis and at a lower point, to form the inferior vena cava and coronary sinus valve. Despite extensive study, the purpose of these valves remains obscure, Franklin suggested that the inferior vena cava valve in the fetus might function to direct

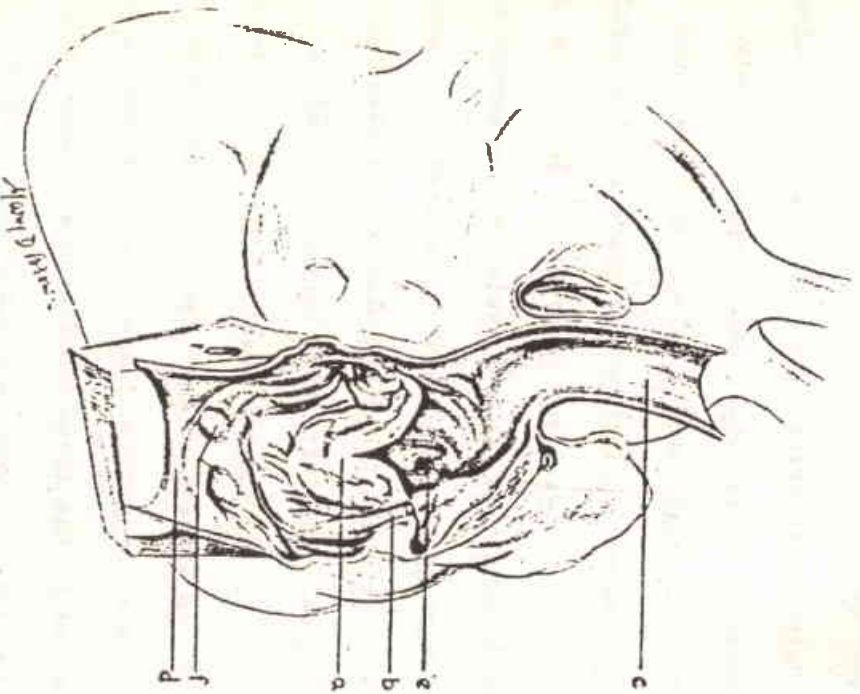


FIG. 1.—A drawing of the Eustachian valve. a. Eustachian valve. b. The valve commissure. c. Superior vena cava. d. Inferior vena cava. e. Right auricular cavity. f. Hepatic veins.

blood flow to the fossa ovalis.

Bennett 1960, (40) was probably the first who described significant hemodynamic obstruction resulting from such a structure. Although, this also had been shown conclusively by Rossall and Caldwell (23) in 1955.

[2] Membranous or pseudomembranous inferior vena cava obstruction. (10) Thin "pseudomembranes" in the inferior vena cava have been reported sporadically, usually in association with hepatic vein obstruction or anomalies, since Chiari reported primary occlusion endophlebitis of the hepatic vein ostia in 1899. Membranous obstruction of this type was further defined by Kimura, et al in 1956 and categorised by Hirooka and Kimura in 1962 (10). The latter authors postulated a congenital etiology for these membranes, noting that in several cases, the membranes were found to be histologically similar to wall of the inferior vena cava. It was felt that the membrane might arise from anomalous fusion or obstruction at the "sinusoidal channels in the chaotic conditions of the early embryonal liver".

It was claimed that patients with membranous obstruction of the IVC were prone to develop hepatocellular carcinoma (32).

Clinical diagnosis is often difficult and demands a high index of suspicion. The most common differential diagnosis is cirrhosis with portal hypertension, but congestive heart failure and constrictive pericarditis are also needed to be considered. The results of biochemical tests of liver function are usually abnormal, and about one-thirds of patients are jaundiced (21). Serum bilirubin rarely exceeds 2 mg/100 ml. The serum alkaline phosphatase level is raised and the serum albumin value reduced. Serum transaminases values increased and the prothrombin time is reduced. Intra-venous bromsulphalein is retained. The protein content of the ascites should theoretically be high, and although this is usually true, it is not always so. Percutaneous needle liver biopsy has been recognised as the single most important investigation in the diagno-

sis of Budd-Chiari syndrome (28). Liver biopsy specimens showing hepatic venous congestion with areas of centrilobular necrosis and hemorrhage in the absence of cardiac failure is strongly suggestive of occlusion of one or more hepatic vein thrombosis. To distinguish the Budd-Chiari syndrome from other causes of venous congestion of the liver (important if surgery is surgery is planned) the inferior vena cava and hepatic veins need to be delineated. (6) Swelling of the liver produces characteristic narrowing of the IVC just below the diaphragm. (15) At least one major hepatic vein can usually be catheterised at venography, when injection of contrast medium in the wedged position will show a typical spider web net work of small venous collaterals. When an experienced operator fails to cannulate the hepatic vein and there is no reflux of contrast into the hepatic veins during a Valsalva maneuver the balance of probability is strongly in favour of occlusion of the hepatic vein.

Radioisotope scintiscanning may show a central "hot spot" as a result of sparing of the venous drainage of the caudate lobe through small branches separate from the main right and left hepatic veins. (28) Nevertheless, the findings from the liver scan are not always diagnostic, and there may be patchy liver uptake combined with large extrahepatic uptake in the spleen and bone marrow, an appearance indistinguishable from cirrhosis.(18)

Patients who present with a fulminant illness die rapidly in hepatic coma. Those with a more gradual course may be improved temporarily by general medical measures, but many later succumb to bleeding from esophageal varices. The overall two-year survival is less than 10%. In Japanese patients, the prognosis is much better; the duration from the initial symptoms to death is relatively long i.e. one to seventeen years. Diuretics and salt restriction are the cornerstones of medical management, combined with treatment of any underlying cause such as polycythemia rubra vera. Anti-

coagulants and fibrinolytic agents have been used, but the results have been disappointing.

Various aggressive approaches have been tried in an attempt to prevent the development of portal hypertension and deterioration in liver function. Membranous obstruction to the inferior vena cava may be corrected by transatrial membranotomy. Side to side porta-caval shunt anastomosis or splenorenal or meso caval shunts, which can be considered hemodynamic equivalents, is an attractive concept. The purpose of this type of shunt is to relieve liver congestion by creating a new blood out-flow through the portal venous system between the liver and the shunt in which blood would flow counter-current. The results of these shunts surgery have been mostly disappointing that is, until a recent report from Orloff and Johansen. (18) Using side-to-side portacaval shunts, they achieved complete resolution of ascites, disappearance of hepatosplenomegaly, and biochemical recovery in five of six patients, who were

followed for between eight months and seven years.

Preoperative hepatic venography and splenic arteriography with late film are essential to confirm patency of the vena cava and the portal vein. In patients with their inferior vena cava occluded, portacaval shunt contraindicated-Mesatrial grafts and orthotopic transplantation have been tried with occasional success.

The LeVeen peritoneo-jugular shunt may produce dramatic resolution of ascites, but as it does not decompress the congested liver, there is no reason to expect improvement in hepatic function or portal hypertension.

It should be reserved for patients in whom more definitive surgery is not feasible. Thus we await really effective treatment for patients with this syndrome.(8)

References

1. Alpert, L.I. : Veno-occlusive disease of the liver associated with oral contraceptives; case report and review of literature. Hum. Pathol. 7(6):709-18, Nov. 1976.

2. Armstrong, C.D. and Carnes, W.H.: Obstruction of the hepatic veins, Am. J. Med. Sci. 208:470, 1944.

3. Beck, A.D.: Renal cell carcinoma involving the inferior vena cava; radiologic evaluation and surgical management. J. Urol 118(4):533-7, Oct 1977.

4. Bennett, I.L.: A unique case of obstruction of the inferior vena cava. Bull. Johns Hopkins Hop. 87: 290, 1950.

5. Bolt, R.J.: Disease of the hepatic blood vessels. In Gastroenterology Vol. 3, H.L. Bockus (editor), 3th ed. W.B. Saunders. Company, Philadelphia, 1976.

6. Bronfe-Stewart, B. and Goetz, R.H.: Budd-Chiari syndrome. High inferior vena caval obstruction demonstrated by venography. Angiology 3:167-178, 1952.

7. Clain, D., et al.: Clinical diagnosis of the Budd-Chiari syndrome, a report of six cases. Am. J. Med. 34:544-554, 1967.

8. Editorial: The Budd-Chiari Syndrome. Br. Med. J. 1 (6174): 1302, 19 May 1979.

9. Falchuk, Z.M., and Leventhal, B.G.: Budd-Chiari syndrome in a patient with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Am. J. Dis.* 18:900-904, 1973.
10. Hirooka, M. and Kimura, C.: Membranous obstruction of the hepatic portion of the inferior vena cava, surgical correction and etiological study, *Arch. Surg.* 100:656-663, 1970.
11. Hoyumpa, A.M. Jr.; Schiff, L.; Helfman, E.L.: Budd-Chiari syndrome in woman taking oral contraceptive. *Am. J. Med.* 50:137-140, 1977.
12. Boruchow, I.B.; and Johnson, J. : Obstructions of the vena cava. *Surg. Gyne. Obst.* 134:115-121, 1972.
13. Kent, L.I.: Proximal inferior vena cava obstruction without portal hypertension. *Johns Hopkins Med. J.* 141(5): 252-4, Nov. 1977.
14. Khuroo, M.S., et al: Budd-Chiari Syndrome following pregnancy; report of 16 cases with roentgenologic hemodynamic and histologic studies of the hepatic outflow tract. *Am.J. Med.* 68:113-21, Jan 1980.
15. Krcel, L.; Freston J.W.; Clain, D.:Vascular radiology in the Budd-Chiari syndrome. *Brit J. Radiol.* 40:755-759, 1967.
16. Langer, B., et al: Clinical spectrum of the Budd-Chiari syndrome and its surgical management. *Am. J. Surg.* 129:137-145, 1975.
17. Michael, J., et al. Occlusion of the hepatic vein by an adrenal carcinoma. *Am. J. Gastroenterol.* 69 (5) : 599-600, May 1978.
18. Orloff, M.J., and Johansen, K.H.: Treatment of Budd-Chiari syndrome by side-to-side portocaval shunt, experimental and clinical results. *Ann. Surg* 188: 494-512, 1978.
19. Missal, M.E.; Robinson, Ja.; and Tatum R.W.: Inferior vena cava obstruction, clinical manifestations, diagnostic methods, and related problems. *Am Intern. Med.* 62:135-161, 1965
20. Nakamura, T.; et al. Obstruction of the inferior vena cava in the hepatic portion and the hepatic veins, report of eight cases and review of the

- Japanese literature. *Angiology* 19:479-498, 1968.
21. Pardeners, R.G.F. : Occlusion of the hepatic vein in man. *Medicine*. (Baltimore) 38:369-402, 1959.
 22. Reynolds, T.B.; and Peters. R.: Budd-Chiari syndrome. In *Diseases of the Liver* 4th ed. Leon Schiff (editor). J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1975.
 23. Rossall, R.E.; and Caldwell, R.S.: Obstruction of inferior vena cava by a persistent Eustachian valve in a young adult. *J.Clin.Path.* 10:40-45, 1957.
 24. Schaffner, F., et al.: Budd-Chiari syndrome caused by a web in the inferior vena cava. *Am.J.Med.* 42: 838-843, 1967.
 25. Siqueira-Filho, A.G.: Primary inferior vena cava thrombosis, report of nine cases. *Arch. Intern. Med.* 136(7):789-802, Jul. 1976.
 26. Stein, H. and Isaacson, C.: Veno-occlusive disease of the liver. *Br.Med.J.* 1:372-74, 1962.
 27. Takenchi, J.: et al.: Budd-Chiari syndrome associated with obstruction of the IVC. *Am.J.Med.* 51, 11-70, 1971.
 28. Tavill, A.S.; et al The Budd-Chiari syndrome; correlation between hepatic scintigraphy and the clinical radiological, and pathological findings in nineteen cases of hepatic venous out flow obstruction. *Gastroenterology* 68:509-518, 1975.
 29. Viranuvatti, V., and Chirawongae, P.: Clinico-pathological conference, case 8-1966. *Sriraj Hosp. Gaz* 19:621-626, 1967.
 30. Volpe, J., Bergin, J.J., Overholt, E.J.: Budd-Chiari syndrome caused by a web as a result of visceral thrombophlebitis migrans. *Am.J.Dig. Dis.* 15:469, 1970.
 31. Young, R.c.: The Budd-Chiari syndrome caused by *Aspergillus*. *Arch. Intern.Med.* 124:754, 1969.
 32. Simson IW. Membranous obstruction of the inferior vena cava and hepatocellular carcinoma in South Africa. *Gastroenterology* 82:171-8, 1982.

Clinical Reviews

CA ampulla of Vater

นพ. สิริวัฒน์ อนันตพันธ์พงษ์
นพ. ไพโรจน์ เหลืองไทรนกุล

Carcinoma of Ampulla of Vater เป็นมะเร็งของทางเดินอาหารที่พบได้บ่อย ยังไม่มีรายงานอุบัติการณ์ในประเทศไทย แต่มีผู้ประมาณไว้ว่า พบได้ 0.2% จากการศึกษาศพ เป็นมะเร็งที่มีการพยากรณ์โรคดีกว่ามะเร็งชนิดอื่น ๆ ที่ได้เกิดในบริเวณนี้ (periamпулярย carcinoma) อาจรักษาให้หายขาดได้ถ้าพบในระยะแรก

มะเร็งชนิดนี้เป็น adenocarcinoma ที่มี low grade malignant เป็น polypoid mass สติกรพบบาลศิริราช พบว่า พบในหญิงเท่า ๆ กับชาย ผู้ป่วยที่มีอายุระหว่าง 50-69 ปี ตารางที่ 1 แสดงการเปรียบเทียบกับเพศและอายุในรายงานต่าง ๆ

อาการทางคลินิก

1. Jaundice เป็นแบบ intermittent เป็นอาการแสดงที่พบได้บ่อยที่สุดคือ 85% ของผู้ป่วย CA ampulla ที่ศิริราช จากรายงานของ Knox ผู้ป่วย 9 ใน 25 ราย จะมีอาการระยะแรกด้วยอาการ obstructive jaundice และทำ ultrasound ตรวจพบ gall stone

2. อาการอื่น ๆ เช่น Weakness, weight loss, steatorrhea, thrombophlebitis, hematemesis, melena บางครั้งถูกจำ

อาจมีลักษณะสีที่เรียกว่า Silvery stool ซึ่งเกิดจากการที่มีเลือดออกมาปนกับอุจจาระสีซีดจาก obstructive jaundice

3. Palpable gall bladder ซึ่ง Blumgart กล่าวว่า เมื่อพบร่วมกับอาการ intermittent jaundice เป็นลักษณะค่อนข้างเฉพาะของมะเร็งชนิดนี้ แต่ในผู้ป่วยคนไทย (ที่โรงพยาบาลศิริราช) พบได้บ่อยเพียง 15% เท่านั้น

4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการจะพบ serum enzyme ต่อไปในสูงคือ alkaline phosphatase, amylase, lipase และ hypoproteinemia ผลทางห้องปฏิบัติการที่มีประโยชน์มากช่วยให้นักถึงโรคนี้คือ การมีค่า alkaline phosphatase สูงตลอดเวลา แม้ว่าขณะนั้นผู้ป่วยจะมีอาการคลื่นไส้ตาม

ตารางที่ 2 แสดงอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยจากรายงานต่าง ๆ

มะเร็งชนิดนี้อาจมีต้นกำเนิดจาก

1. ampulla of Vater
2. End of CBD
3. End of duct of Wirsung
4. Glandular tissue at head of pancreas
5. Duodenal mucous membrane

การวินิจฉัย

1. Ba meal มีความแม่นยำในการวินิจฉัยต่ำเพราะ จะ มักผ่าน duodenum ไปโดยเร็วของเห็นรายละเอียด mucosa ของบริเวณนี้ไม่ได้ ประกอบกับ tumour มักมีขนาดเล็ก การทำ hypotonic duodenography จะช่วยเพิ่มความแม่นยำในการวินิจฉัย

2. Fiberoptic duodenoscopy ช่วยให้เห็น tumour ได้ชัดเจน และสามารถทำ biopsy ได้อีกด้วย

3. ERCP เป็นการสืบค้นหัตถิ์สุดท้ายในการวินิจฉัยโรคลำไส้เล็ก เพราะสามารถมองเห็น papilla ได้โดยตรงจาก duodenoscope และยัง

สามารถแสดงตำแหน่งการอุดตันว่าอยู่ที่บริเวณ ampulla โดยการทำ retrograde cholangiography รวมทั้งการทำ pancreatogram

exclude pancreatic cancer จากประสบการณ์ของผู้เขียน(นพ.ไพโรจน์)

พบว่าการทำ biopsy ที่ผิวของก้อน tumour ส่วนใหญ่จะให้ผลลบ เพราะมะเร็งมักอยู่ลึกลงไปใต้ผิว mucosa ซึ่งปกติ การทำ biopsy จากภายใน ampullary end ของ CBD จะให้ผลบวกมากกว่า ทั้งนี้ก็เห็นในรายที่มีมะเร็ง ลามมาจน mucosa มี ulceration แล้ว

ตารางที่ 3 เปรียบเทียบความแม่นยำในการวินิจฉัยโรคลำไส้เล็กต่าง ๆ

การรักษ

1. Radical - Whipple's operation

2. Palliative - by pass surgery หรือ external หรือ internal drainage

การพยากรณ์โรค (Prognosis)

5 year survival สำหรับ well differentiated CA 60% moderately differentiated

CA 24%

poorly differentiated CA 0%

ตารางที่ 1 อายุและชีพจรผู้ป่วย CA ampulla

วัยงาน	1	2	3	4	5	6	7	8
อายุ (ปี)	62	-	62 (38-74)	61 (35-82)	57 (29-79)	53 (40-60)	63 (31-84)	51 (38-64)
ชีพจร:หญิง	-	1:1	2.5:	1.6:1	1:1.2	1.5:1	2.4:1	1:1.4

1. วัยงานของ Blumgart
2. " Coutsoftides
3. " Fish
4. " Forrest
5. " Makipour
6. " Miller
7. " Stanislav
8. " รพ.ศิริราช

ตารางที่ 2 ผลการตรวจหาสารก่อมะเร็ง CA ampulla (Z)

รายการ*	1	2	3	4	5	6	7	8
1. Jaundice	85	79	95	48	84	20	74	76
2. Anorexia Weight loss /malaise	81	50	97	29	76	30	74	-
3. Pruritus	-	-	-	-	50	14	29	8
4. Fever	-	-	-	-	11	10	-	8
5. Abdominal pain	37	43	73	14	24	14	80	8
6. Constipa- tion	-	-	-	8	-	14	-	-
7. Diarrhea	-	-	-	-	-	27	-	-
8. Melena	-	-	-	8	-	10	-	-
9. Flatulency /nausea- vomiting	-	7	-	-	26	10	-	-
10. Anemia	7	-	-	-	-	-	-	-
11. Palpable gall bladder	82	-	47	-	13	52	31	15
12. Palpable abdominal pain	-	-	-	-	-	10	29	-
13. Hepato- megaly	-	-	-	-	50	67	54	31

* จำนวนผู้ป่วย 1-8 เหมือนตารางที่ 1

ตารางที่ 3 Sensitivity ของ tests สำหรับ CA ampulla

รายการ*	1	3	4	5	6	7	8
1. Upper GI series	50	47	58	46	29	34	33
2. Ultrasound	-	-	100 ⁺	-	-	-	100 ⁺
3. ERCP	-	-	100	-	-	-	85

* จำนวนผู้ป่วยเหมือนตารางที่ 1

⁺ High sensitivity but least specificity

References

1. Knox RA, Kinston RD: Carcinoma of the ampulla of Vater. Br J Surg 1986, 73:72-73.
2. ไพโรจน์ เหลืองไพโรจน์, เติมชัย ไชยวุฒิ: Carcinoma of the Ampulla of Vater: Clinical Analysis of 13 cases.
คำบรรยายและบทความคัดย่อการประชุมวิชาการครั้งที่ 26 คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล 21-26 มีนาคม 2526 หน้า 463-461.
3. Blumgart LH, Kennedy A. Carcinoma of the ampulla of and duodenum. Br J Surg 1973; 60:33-40.
4. Coutsoftides T, Macdonald J, Shibata HR: Carcinoma of the pancrean and perlampullary region. Ann Surg 1977; 186:730-3.
5. Fish JC, Cleveland BR, Pancreatic duodenotomy for peri-ampullary carcinoma. Analysis of 38 cases. Ann Surg 1964; 159:469-70.
6. Forrest JF, Longmire Jr.WP. Carcinoma of the pancreas and perlampullary region. A study of 279 patients. Ann Surg 1978; 189:129-38.
7. Makipour H, Cooperman A, Danzi JT, Farmer RG: Carcinoma of the ampulla of Vater. Review of 38 cases with emphasis on treatment and prognostic factors. Ann Surg 1976; 183:341-4.
8. Miller EM, Dockerty MB, Wollaeger EW, Vaughn JM: Carcinoma in the region of papilla of Vater. A study of cases in which resection was resected. Surg Gynec Obstet 1951; 92:172-82.
9. Stanislaw JJ, Zwemer FL: Perilampullary carcinoma. Surg Gynec Obstet 1962; 115:34-6.
10. Webster DJT: Carcinoma of the pancreas and perilampullary region: a clinical study in a district general hospital. Br J Surg 1975; 62:130-4.

การแพทย์คลินิกในศตวรรษที่ผ่านมา

ศ.น.พ. วิจิตร วิจารณ์วัตต์

ในศตวรรษที่ผ่านมา นับเป็นวาระที่มีความเจริญก้าวหน้าอย่างสูงสุด
ในด้านวิชาการสาขาการแพทย์คลินิก ความเจริญเหล่านี้จะสังเกตเห็นได้ว่า
มาจากองค์ประกอบหลายอย่างด้วยกัน สิ่งแรกก็คือ ตัวของแพทย์เอง ซึ่งมี
ความอุทิศตนเป็นอย่างสูงที่จะต้องเป็นผู้เชี่ยวชาญในสาขาใดสาขาหนึ่งโดย
เฉพาะ หรือยิ่งกว่านั้นอาจเป็นผู้เชี่ยวชาญในอวัยวะใด ๆ เฉพาะแต่ต่ออวัยวะ
นั้นทั้งนี้เนื่องจากการแพทย์มีจำนวนมากขึ้น การเลือกชนิดของแพทย์แทบทุกแห่งใน
โลกอาศัยความรู้ ความชำนาญและการวิจัย รวมทั้งการค้นคว้า การลง
พิมพ์ หรือวิจัยของตนในวารสารต่าง ๆ ที่เห็นได้อย่างชัดเจนก็คือ ในศต-
วรรษที่ผ่านมาวารสารเฉพาะอวัยวะเกิดขึ้นหลายฉบับด้วยกัน เช่น Inter-
national Journal of Pancreatology, Tropical Gastroen-
terology, Nephron, Hepatology รวมทั้งตำราเช่น Variceal
bleeding, The Kidney, Hepatitis B และอื่น ๆ อีกเป็นจำนวนมาก
มาก เพื่อจะรองรับผลงานของกรวิจัยของแพทย์แต่ละสาขา ให้มีโอกาสเผยแพร่
ผลงานนั้นในระดับโลก

นอกจากนั้น ความเจริญก้าวหน้าในการศึกษา ความรู้ด้านวิทยาศาสตร์
(Basic Sciences) ซึ่งทำให้สามารถอธิบายกลไกและพยาธิสภาพ การ

เปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในรูปต่าง ๆ ที่เกิดขึ้น การค้นพบในด้านระดับ
Molecular Level และเล็กกว่านั้นเพื่อทราบถึงพยาธิสภาพของโรคต่าง ๆ
เช่น Thalassemia, virus ของ Hepatitis B รวมทั้งโรคมะเร็ง
ศาสตร์ต่าง ๆ นอกเหนือจากนี้ก็คือความก้าวหน้าในด้าน Immunology และ
Interventional radiology และการประดิษฐ์เครื่องมือ โดยอาศัย
แพทย์ นักวิทยาศาสตร์และวิศวกรร่วมกัน เช่น การใช้แสงเลเซอร์(Laser)
การประดิษฐ์หัวใจเทียม การค้นพบและประดิษฐ์ CAT Scan การค้นพบเครื่อง
Ultrasonogram, Magnetic Resonance Imaging (MRI) ซึ่งมีคุณค่า
อย่างมากทางในการวินิจฉัยและรักษาโรค ความเจริญในด้านต่าง ๆ นี้ ได้
มีปรากฏการอย่างมากมายในศตวรรษที่ผ่านมา และไม่สามารถจะพรรณนาได้
หมด จึงขอแนะนำอย่างบางประการดังต่อไปนี้

Endoscopic examination การวิวัฒนาการของการประดิษฐ์เครื่อง
มือวิทยาศาสตร์ โดยเปลี่ยนจาก rigid gastroscop หรือ semifle-
xible gastroscop มาเป็น fiber optic instrument โดยนัก
วิทยาศาสตร์ผู้บุกเบิกให้ความก้าวหน้าอย่างยิ่งในการวินิจฉัยโรคทางเดินอาหาร
การที่สามารถตรวจ panendoscopic คือ ดูตั้งแต่หลอดอาหาร กระเพาะ
จนถึงส่วนที่สองของ duodenum รวมทั้งการทำ cannulation ของ am-
pulla of Vater เพื่อตัดก้อนและทางเดินน้ำดี การทำ Biopsy ของ
duodenum และ jejunum โดย scope, การทำ ERCP, ทำให้มีความ

ก้าวหน้าในการวินิจฉัยโรคบางโรคที่วินิจฉัยยากจาก x-rays เช่น Mallory Weiss Syndrome, gastritis ชนิดต่าง ๆ , โรคของตับอ่อน และโรคที่เป็นสาเหตุของอาการเหลืองรวมทั้งสามารถใช้เครื่องมือทำ biopsy และศัลยกรรมออก รวมทั้งการทำ polypectomy ในปัจจุบันการศัลยกรรมนี้อาจออกจาก common bile duct โดยไม่ต้องผ่าตัด เป็นที่นิยมกันมากในยุโรป รวมทั้งการทำ sphincterotomy ด้วย ซึ่งทำให้เกิดสาขาวิชาใหม่ คือ Therapeutic endoscopy ขึ้น การทำ early detection ของ gastric cancer และ mass survey ในหมู่ชนที่ช่วยมนุษย์ให้รอดจากการตายของมะเร็งในกระเพาะอาหารเป็นจำนวนมาก นอกจากนั้นกล้องที่มัลลายอโต้ 180° ทำให้ตรวจดูภาพในกระเพาะได้ตลอดรวมทั้งทำ diathermy ได้ด้วย

การทำ Laparoscope ได้มีผู้นำมาใช้มากขึ้นทั่วโลกในระยะแรก ๆ นิยมกันอยู่แต่ในเยอรมันนี ปัจจุบันญี่ปุ่น ไทย และประเทศแถบเอเชียอาคเนย์ และต่อมาในสหราชอาณาจักรได้นำมาใช้อย่างแพร่หลายรวมทั้งออสเตรเลีย เริ่มทำการตรวจโดยวิธีนี้ หุ่นเวลาคนไข้ ค่าใช้จ่าย และใช้แทน exploratory laparotomy ได้ในผู้ป่วยจำนวนมาก มีประโยชน์มากในการวินิจฉัยโรคโรคนิ่วช่องท้อง และสปีคในตับรวมทั้งโรคของตับท่อน้ำดีของโรคของอวัยวะสืบพันธุ์ และการทวารหนักแห่ง ตลอดจนการใช้ร่วมกับเครื่องมือทำ nucleotide scanning ของตับในการศึกษา liver blood flow, splenic blood flow และการวัดจำนวนแรงดันเลือดที่ผ่านอวัยวะอื่น ๆ

ทำให้เข้าใจถึงกลไกของ portal hypertension ได้ดีขึ้น

การประดิษฐ์ fiberoptic colonoscope ทำให้เกิดความก้าวหน้าอย่างมากในวงการแพทย์โรคทางเดินอาหารที่สามารถทำการวินิจฉัยโดยการดูด้วยตาเปล่าเข้าไปถึง ileocaecal valve ซึ่งในสมัยก่อนการดูด้วย rigid sigmoidoscope เข้าไปได้เพียง 25 ซม. จากทวารหนัก นอกจากนั้นการทำ Polypectomy โดยใช้ loop เข้าไปใน colonoscope ได้ช่วยผู้ป่วยที่ไม่ต้องทำผ่าตัดใหญ่อย่างมาก ขณะนี้ได้มีการใช้เครื่องมือชนิดนี้ทั่วโลกแล้ว

การใส่ scope เข้าไปในท่อน้ำดี และตรวจดู remnant stone หรือพยาธิสภาพในท่อน้ำดีด้วย cholelithoscope ก็เป็นความก้าวหน้าที่น่าสนใจ นอกจากนี้ยังช่วยสลายแคลคูลัสในการ remove intrahepatic stones ได้ในบางรายด้วย

การตรวจโรคระบบต่าง ๆ ด้วย ultrasonography เริ่มนำมาใช้ในสหราชอาณาจักรแล้ว และได้ทำการพัฒนาเรื่อย ๆ มา มีประโยชน์อย่างยิ่งในการวินิจฉัยโรคของช่องท้อง, ทวารหนัก และหัวใจ ร่วมกับ phonocardiography โดยเฉพาะทางด้านหัวใจนั้นได้พัฒนาไปมากจนกระทั่งสามารถวินิจฉัยโรคชาก ๆ ได้ เช่น Atrial myxoma หรือเป็น guide line ในการวินิจฉัย pericardial effusion ตลอดจนการเจาะดูดน้ำออก เครื่องมือขนาดใหญ่ และราคาแพงสามารถใช้ตรวจ pericardial effusion

และ circulation ของหัวใจ รวมทั้งการวินิจฉัยอย่างละเอียดถึงภาวะของโรคหัวใจ ความผิดปกติของหัวใจแต่ละชิ้น, การบีบตัวของหัวใจ, การไหลเวียนของเลือด, ความหนาของ myocardium, pericardium ฯลฯ ได้เป็นอย่างดี นอกจากนี้ยังใช้ตรวจโรคทางทรวงอก การดูเพศของทารกในครรภ์ มารดา เป็นต้น และการใช้การตรวจวิธีร่วมกับ CAT scan ซึ่งเป็นการตรวจที่ non invasive ที่ช่วยช่วยในการวินิจฉัยโรคต่าง ๆ ดังกล่าวถูกต้องมากยิ่งขึ้น

การตรวจ angiography มากเริ่มใช้กันมากในศตวรรษที่แล้ว พร้อมกับมีการเจริญก้าวหน้าขึ้นอีกมาก และมีผลดี จนการวินิจฉัยโรคทางสมอง ปอด หัวใจ เส้นเลือด ไต และอวัยวะอื่น ๆ ประโยชน์ที่มากขึ้นโดยทั่วไป คือ การวินิจฉัยเกี่ยวกับพยาธิสภาพของเส้นเลือด เช่น Takayasu disease, pulmonary emdolism, โรคของไต เช่น renal artery stenosis และโรคของอวัยวะแทบทุกอย่างของร่างกายที่ผิดปกติของ blood flow และที่สำคัญมากในขณะนี้คือ coronary angiography เพื่อดู site of obstruction narrowing ของหลอดเลือด coronary สาขาต่าง ๆ เพื่อevaluate ในการทำ coronary bypass หรือ dilatation โดย balloon ซึ่งในขณะนี้ความปลอดภัยมากยิ่งขึ้น

ต่อมาในปี คศ. 1980 ได้มีเครื่องมือที่พัฒนาขึ้นมาใช้ในการวินิจฉัยโรคต่าง ๆ ของหลอดเลือดที่เรียกว่า "Digital subtraction angiography" จุดหมายแรกของการตรวจวิธีนี้คือต้องการให้เป็น minimal

invasive method ในการวินิจฉัย vascular disease โดยการใช้ contrast media น้อยลงให้เห็นเส้นเลือดชัดเจนยิ่งขึ้น และมีประโยชน์อย่างมากในการทำ spinal cord angiography เพื่อการวินิจฉัย vascular disease ของไขสันหลังนอกจากนี้ส่วนใหญ่ใช้การวินิจฉัยหรือประเมินคนที่สงสัยว่าจะเป็น cerebrovascular disease และสามารถใช้ในการช่วยกายนอกไต

เนื่องจากการตรวจระบบประสาทโดยเฉพะตรวจสมองและไขสันหลังเป็นการตรวจที่ยาก โดยมากต้องอาศัยการตรวจพบและแปรผลจาก peripheral manifestations ของโรคระบบประสาทตนเอง ฉะนั้นการทำเครื่องมือที่จะมาช่วยในการวินิจฉัยโรคจึงได้มีการคิดค้นมากขึ้นในรอบทศวรรษที่ผ่านมา ในสมัยแรก ๆ CAT scan ถูกนำมาใช้และมีประโยชน์อย่างมากภายในการวินิจฉัยโรคต่าง ๆ ของสมองโดยเฉพาะเนื้ออก, เลือดออกในสมองสมองที่ขาว ในระยะหลังได้ทำการประดิษฐ์ Magnetic resonance imaging (MRI) และพบว่ามันประโยชน์อย่างเหลือหลายในการวินิจฉัยโรคของสมองและระบบประสาท นอกจากนี้มันนำมาใช้ตรวจในอวัยวะอื่น เช่น โรคในช่องท้อง, โรคหัวใจซึ่งสามารถตรวจดู cross sectional image ของโรคหัวใจใน phase หนึ่งของ cardiac cycle ได้ นอกจากนี้ Magnetic resonance, imaging ยังสามารถให้ contrast แยก white และgrey matter ของสมอง ซึ่งช่วยวินิจฉัยโรค multiple sclerosis หรือโรค

ที่มีคามเสื่อมหรือ congenital malformation ของ white matter เป็นส่วนใหญ่ได้ นอกจากนั้นเครื่องมือ CAT scan, ultrasound ยังมีการใช้เช่นในการทำ aspiration ในโรคตับมีโพรงหนอง หรือเอจาเรตของเยื่อหุ้มปอด เยื่อหุ้มหัวใจ ที่ปัจจุบันเรียกวิชาสาขานี้ว่า Interventional radiology

การทำ Biopsy, วิชาในการวินิจฉัยโรคให้ถูกต้อง คือการทำที่สามารถจะสอดใส่เครื่องมือเข้าไปได้ เริ่มตั้งแต่สมัย Colonel Crosby ประดิษฐ์ intestinal biopsy เพื่อสอดใส่เข้าไปถึงลำไส้เล็กในปี 1965 ซึ่งขณะนั้นความรู้ด้านพยาธิสภาพของโรคในลำไส้เล็กยังไม่ดีเท่าไรเลย ต่อมาความรู้เรื่องพยาธิสภาพของลำไส้เล็กขยายหลายเมตร และเป็นบริเวณของลำไส้ที่เข้าไปไม่ถึงนั้น ได้ปรากฏโฉมให้เห็นได้โดยเครื่องมือที่วิเศษนี้ ต่อมา Ian Wood แห่งเมลเบิร์นได้ประดิษฐ์ suction biopsy tube with guillotine cutting device ซึ่งสามารถตัดได้ full thickness gastric mucosal specimen ซึ่งจะทำให้การตรวจได้ละเอียดและไม่มี autodigestion, Margot Shiner ของกรุงลอนดอนก็ประดิษฐ์ Shiner Capsule ขึ้นโดยหลักการเดียวกันมาใช้ใน Jejunal biopsy และต่อมา ก็มีผู้ประดิษฐ์ multiple biopsy capsule สามารถตัดชิ้นเนื้อได้หลาย ๆ แห่งพร้อมกันโดยการใช้ capsule เพียงครั้งเดียวนับว่ามีประโยชน์ยิ่งขึ้น และผลจากการประดิษฐ์ biopsy capsule ชนิดต่าง ๆ ทำให้มีความเจริญก้าวหน้าอย่างมากมายในสาขาโรตต่างแต่อาหารตำานต่าง ๆ

ในปัจจุบันได้มีผู้ทำsplenic biopsy, pancreatic biopsy และหัวใจที่สุดคือ cardiac biopsy ซึ่งใช้วินิจฉัย Cardiomyopathy และนำมาใช้แล้วในโรงพยาบาลของเรา

ความเจริญในด้าน Immunology ได้ก้าวหน้าไปในทศวรรษที่แล้วอย่างใหญ่โตยิ่ง นำความรู้นี้มาใช้ในการเข้าใจถึงพยาธิสภาพ และกลไกของการเกิดโรคต่าง ๆ รวมทั้งเริ่มศึกษาในด้านความก้าวหน้าในการรักษา และวินิจฉัยโรคต่าง ๆ ด้วย โดยเฉพาะโรคมะเร็งที่การศึกษาอย่างมากมายก็คือ Hepatitis A, B virus โรค Aids และอื่น ๆ โดยใช้การศึกษาพิเศษร่วมด้วย เช่น Immunochemistry ร่วมกับ electron microscopy, light microscopy และ radiolabelled scanning การทำ antibody production เช่น IGE IGM IGA ในอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย เช่น การสร้าง IGE โดย intestinal mucosa เป็นต้น ความก้าวหน้าที่เห็นเด่นชัดในปัจจุบันก็คือ การทำmonoclonal antibody ซึ่งจะนำมาใช้ในการวินิจฉัยโรค เช่น มะเร็งของตับ หรือในการรักษาโรคต่อไป ความก้าวหน้าในการตรวจ monoclonal antibody นั้นได้ก้าวหน้าไปถึงการตรวจหา radiolabelled monoclonal antibody โดยเร็ว ๆ นี้ได้ใช้ Radioisotope labelled antimyosin antibody เพื่อหา necrotic damage ของ heart attack เช่น myocardial infarction โดยเหตุผลที่ว่า antibody ต่อ antimyosin นั้น specific ต่อกล้ามเนื้อ

หัวใจตายแล้วเพราะมี molecule ใหญ่ และ penetrate เข้าสู่ heart cell membrane เมื่อมีการตายของ cell เกิดขึ้นภายใน cell ที่ตาย แล้วนั้น radio labelled antibody จะมาจับกับ myosin และนำมาตรวจโดยใช้เครื่องมือ nuclear imaging ธรรมดา และวิธีการนี้สามารถตรวจการตายของกล้ามเนื้อหัวใจ ภายในระยะแรก ๆ เพียงไม่กี่ชั่วโมงหลังจากเกิดอาการขึ้นได้ นอกจากนั้นทางบริษัทผู้ผลิตกำลังทำการตรวจหา monoclonal antibody ถึง 10 กว่าชนิด เช่น antibody ที่ sensitive ต่อ fibrin และ platelets ใน blood clot ซึ่งจะนำมาใช้ในโรคหัวใจ และหลอดเลือดตีตันขึ้น ความจริงในด้านนี้ได้ทำไปถึงการทำ vaccine โดยเฉพาะ hepatitis B vaccine ชนิดต่าง ๆ เช่น Plasma derived vaccine และ yeast derived vaccine และนำมาจำหน่ายในท้องตลาด เป็นยาที่ได้ผลมากในการป้องกันโรคนั้น Vaccine ที่กำลังศึกษากันมากอีกชนิดหนึ่ง คือ Malarial vaccine ที่ผลิตได้แล้วคือทำจาก schizont แต่การทดลองใช้ยังไม่ได้ผลอะไรนัก และอาจจะกินเวลาถึงหลายร้อยปีในการทำจากส่วนต่าง ๆ ของตัวเชื้อมาใส่ยาให้สำเร็จ เพราะโรคนี้อันตรายตายสูงในเมืองร้อน และมีความติดต่ออย่างมาก การใช้วัคซีนในการป้องกันโรคนั้นจึงเป็นสิ่งที่น่าสนใจเป็นอย่างมาก

ความจริงที่ว่าหน้าที่เห็นเด่นชัด และการศึกษาที่มีงานลงพิมพ์เป็นอย่างดีมากในหนังสือหน้านานอีกอย่างหนึ่งก็คือ การตรวจพบว่าทางเดินอาหารทั้งหมดเป็น Endocrine organs ที่ใหญ่ที่สุดของร่างกาย ซึ่งสามารถสร้างสาร

ที่เป็น hormone เช่น gastrin, secretin-cholecystokinin, glucagon, VIP, GIP, neurotensin, bombesin, substance P, somatostatin, insulin, รวมทั้งได้มีการศึกษาถึงโครงสร้าง (amino acid chains) ของสารพวกนี้, ฤทธิ์ของสารต่อระบบต่าง ๆ ของร่างกาย ตลอดจนวิธีการตรวจพบเพื่อนำมาใช้ในการวินิจฉัยเนื้ออกที่เกิดจากอวัยวะต่าง ๆ ที่สร้างสารเหล่านี้ขึ้นมา เช่น Gastrinoma, glucagonoma, somatostatinoma, WDHA syndrome, และวิธีใหม่ ๆ โดยการใช้ Immunochemistry มา identify ชนิดของ cell ต่าง ๆ เหล่านี้ได้

ความจริงอีกด้านหนึ่งที่น่าสนใจอีกด้านหนึ่งก็คือ การพัฒนาตัวยาใหม่ ๆ ซึ่งนำมาใช้ในโรคต่าง ๆ ยาตัวใหม่ ๆ มีมากขึ้นอย่างไม่น่าเชื่อ จนกระทั่งเราจำเป็นต้องมีผู้เชี่ยวชาญในการบริหารยาแก่คนไข้โรคต่าง ๆ กัน, ทั้งนี้รวมทั้งยาฆ่าเชื้อโรคพยาธิ, ไวรัส รวมทั้งยาที่ใช้ในการรักษาโรคมะเร็งซึ่งกำลังค้นคว้าทดลองอยู่เป็นร้อย ๆ ชนิด ในทางด้านโรคติดเชื้อ ตัวยาค้นคว้าใหม่ ๆ อย่างมากในศตวรรษที่ผ่านมา คือ third generation cephalosporins ภายหลังที่พบ first generation เช่น methicillin, oxacillin, cloxacillin, dicloxacillin และพวก second generation มาแล้ว ในศตวรรษก่อนหน้านั้นทั้งนี้ยังรวมถึงได้มีการศึกษาฤทธิ์ของยาต่าง ๆ การขับถ่าย ฯลฯ อีกด้วย, การพบยาฆ่าเชื้อไวรัส เช่น Adenine arabinoside, interferon และอื่น ๆ ซึ่งได้นำมาใช้ในการรักษาโรค herpes zoster

และตัวอีกเล่มเรีอรั้งที่เป็นพาหะโรค

ยาที่สำคัญมากที่สุดในการรักษาที่นำมาคือการค้นพบ Praziquantel ซึ่งนับว่าเป็นตัวยาที่สำคัญที่สุดในการรักษาโรคพยาธิ Trematode ทุกชนิด รวมทั้ง larval form ของ Tape worm คือ cysticercosis ใน 10 ปีที่แล้ว ได้มีการทดลองศึกษาการใช้ยานี้ในการรักษาโรคพยาธิใบไม้ในตับในประเทศไทยและประเทศอื่น ๆ ไม่ค่อยปรากฏว่าในอดีตรักษาพยาธิใบไม้ในตับได้ ผลของการรักษาขึ้นอยู่กับขนาด cure rate ครบตาม dose ยานี้ประมาณ 95-100% ซึ่งนับว่าเป็นความก้าวหน้าที่ยิ่งยวดอย่างยิ่ง โดยเฉพาะในการรักษาโรคนี้ในคนไทยส่วน ๆ คน นอกจากนี้ยังได้นำมาทดลองใช้ในโรค Paragonimiasis, Fascioliasis, schistosomiasis, cysticercosis ซึ่งปรากฏว่าได้ผลดี และคงจะมีอัตราทดลองศึกษาต่อไปอีกในโรคพยาธิต่าง ๆ ในอนาคต

การพบตัวยาที่สำคัญใหม่อีกก็คือยา Cyclosporin มีชื่อทางการค้าว่า Sandimmune ของบริษัท Sandoz ในปี ค.ศ.1983 ซึ่งมีประโยชน์อย่างมากในการป้องกัน rejection ของ tissue grafts โดยเป็น polypeptide ซึ่ง interfere กับ T helper cell function ตัวยานี้มีผลค่าในการทำให้คนไข้ที่ทำ transplantation โดยเฉพาะไตมีอาการดีขึ้นอีก ตลอดจนในศรัทธาที่นำมาใช้มีการทำ Renal, cardiac, liver กันมากขึ้นและต่อมาได้มีการทำ และ pancreatic transplantation กันมากขึ้นเพื่อรักษาโรคเบาหวาน และตัวยานี้มีประโยชน์แก่แพทย์

เป็นอันมาก Transplantation ชนิดที่มีประโยชน์มากที่สุดแก่มนุษย์ก็คือ Bone marrow transplantation ซึ่งเป็นกรรมวิธีใหม่มีประโยชน์อย่างยิ่งในการรักษาโรคของเลือดบางชนิด เช่น Aplastic anemia และได้นำมาทำในโรงพยาบาลศิริราชแล้ว

ความเจริญอีกด้านหนึ่งคือ ยารักษาโรคหัวใจที่พบใหม่ ๆ และนำมาใช้อย่างได้ผลมา คือยาพวก beta blocker และ Calcium antagonists ซึ่งมีประโยชน์มากในการรักษา arrhythmias ต่าง ๆ และการช่วยยลดความเจ็บปวดใน coronary artery disease ส่วนยารักษาผลในกระเพาะที่ได้มีการพัฒนาไปอย่างมากมาย เช่น ยาลดกรด และ cytoprotective drugs อีกหลายชนิด การพบ H₂ blocker antagonist ตัวแรกคือ Cimetidine ทำให้การรักษาผู้ป่วยได้ผลอย่างมาก และได้พัฒนาไปถึงการพบ Ranitidine ซึ่งเป็นยาที่ potent กว่าและ side effect น้อยกว่า ในปัจจุบัน และนำมาใช้ในการรักษา Z.E. Syndrome ในปัจจุบันก็ค้นหายาตัวใหม่ซึ่งมีฤทธิ์แรงกว่า และอาการแทรกซ้อนน้อยกว่าคือ Famotidine ซึ่งกำลังทำการทดลองเป็นแบบ Multi center trial อย่างหลายแห่ง การค้นพบ Sucralfate เกลือกระเพาะ, Prostaglandin E, DeNol หรือ Tripotassium dicitrato bismuthate, pirenzepine และ Tricyclic antidepressant ได้แก่ Trimipramine maleate ซึ่งได้นำมาใช้กันอย่างได้ผลมากในศรัทธาอื่น ยาอีกตัวหนึ่งที่น่าสนใจในชั้นทดลองอย่างกว้างขวางก็คือ ยา Proton pump blocker หรือ omeprazole ซึ่งเป็นยาที่ลดกรดได้มาก

ที่สุด ในการให้ยารักษาด้วย สามารถลดการติดเชื้อ 3 วัน การศึกษา
โดยนำมาใช้ในโรค Zollinger Ellison syndrome ให้ผลดีกว่า H₂
receptor antagonist และดีกว่าในการรักษา duodenal ulcer นอก
จากนี้รายงานว่า prolonged hypergastrinemia เช่นในโรค
Pernicious anemia และ Z-E syndrome อาจทำให้เกิด gastric
carcinoid ในสัตว์ทดลอง เช่น หนู จึงทำให้การให้ยารักษา ในมนุษย์
อาจมีอันตรายได้ การตรวจพบเชื้อ Campylobacter pyloridis ใน
duodenal ulcer และ gastritis และในอุจจาระของผู้ป่วย homos-
exual เป็นสิ่งที่น่าสนใจมากและอาจมีความสำคัญในการเกิดโรคนี้ได้
ความก้าวหน้าอย่างมหาศาล คือการศึกษาเรื่องตับอักเสบจากเชื้อ
ไวรัส ทั้งชนิด A, B และ non A non B ได้มีการลงบทความวิจัยในแง่
ต่าง ๆ ของโรคนี้ไปเป็นจำนวนมากหลายพันเรื่อง ในการประชุมทางวิชาการระ
ดับนานาชาติเกี่ยวกับโรคทางเดินอาหาร โรคตับอักเสบจากไวรัสจะต้องมีความ
ร่วมด้วยทุกครั้ง และโดยเฉพาะการประชุมโรคตับนานาชาติของโลก การ
ศึกษาเริ่มต้นแต่การระบาดของโรคชนิดต่าง ๆ (A, B, non A non B)
การศึกษาด้านคลินิกและวิทยาศาสตร์พื้นฐาน เช่นในขณะนั้นเราสามารถทราบถึง
โครงสร้างและ antigenic component ของ hepatitis B virus ว่า
ถึงแม้จะมี genome เล็ก ๆ แต่ก็มี virus codes ที่ประกอบด้วย protein
ต่าง ๆ ชนิดเป็นจำนวนมาก เช่น pre-SI domain เป็น largest pro-
tein และ locate ที่ virions UN filaments และ 20 n m par-

ticles ของ Hbs Ag ซึ่งเป็นตัว immunogenic ที่สำคัญ ส่วน pre-SI
domain ของ middle size protein เป็นตัว bind กับ human
serum albumin และปรากฏว่าพวก viral carrier ที่มี viremia,
pre-SI epitope ถูก masked และพวกที่มี viremia มี pre-SI ใน
เลือดซึ่งอาจนำความรุนแรงมาใช้ในการผลิต vaccine ในอนาคตก็ได้

ได้มีการศึกษาถึงกลไกของการเป็นโรคเฉียบพลัน เรื้อรัง และการพว
ลายไวรัส, การทำลาย cell เช่นทราบแล้วว่าใน chronic HBV in-
fection การที่ cell ที่ถูก infected และมี lysis เกิดจาก Cy-
totoxic T cell ต่อ nucleocapsid proteins, Hbc Ag และ HBe
Ag ร่วมกับ HLA class I molecule ที่อยู่บน hepatocyte membrane
และ T cell mediated lysis ของ cell อาจมีสาเหตุร่วมจาก Nat-
ural Killer T cell ที่มีต่อ infected hepatocyte ด้วยและถูก
moderate ด้วย interferons นอกจากนี้ยังมีการศึกษา ในระดับพื้นฐาน
อีกมากมาย ซึ่งไม่สามารถนำมาเล่าได้ในระยะเวลาสั้น ๆ นี้ การทำ
vaccine ชนิด yeast derived จนมาถึงขณะนี้ห้องทดลองก็ประสบความสำเร็จ
ที่หาหน้าที่สำคัญในการป้องกันโรคนี้, โรคตับแข็ง และมะเร็งของตับในอนาคต
เนื่องจากความสำเร็จของ vaccine ยังแพงอยู่ การค้นหาวิธีทำให้ถูกกลอง
เช่น vaccinia ซึ่งมันแต่ hepatitis B virus sequence ที่สังเคราะห์ขึ้น
อาจเป็นประโยชน์สำหรับประเทศไทยที่พัฒนา รวมทั้งการทำ recombinant
DNA vaccine ด้วย

การใช้ยา Long acting transcutaneous nitroglycerin patches ที่นำมาใช้กันอย่างมากมายในศตวรรษที่แล้ว ได้มีความพยายามที่จะลดขนาดของ myocardial infarct และพบว่า propranolol ร่วมกับ hyaluronidase เมื่อให้คนไข้ 8-9 ช.ม. ภายหลัง infarct ในลดขนาดของ infarct ในลดขนาดของ infarct อย่างมีความสำคัญทางสถิติ ทำให้มีการศึกษาพวก thrombolysis และ tissue plasminogen activator ที่จำก genetically engineered bacteria ปรากฏว่า tissue plasminogen activator อาจให้ทางเส้นโลหิตดำได้ และทำให้ เกิด thrombolysis ประมาณ 70% ของผู้ป่วยที่เป็น acute myocardial infarction และมีผลดีกว่า intravenous streptokinase ถึง 2 เท่า

สิ่งที่ก้าวหน้าและนำมาใช้ก็คือ Echocardiography และ Doppler analysis ซึ่งสามารถให้ accurate information ของขนาดของ หัวใจ และขนาดหน้าของผนังหัวใจ ผนังสภาพของ valve และรูปร่างของ ลิ้นหัวใจ, left and right ventricular function ความหนาของ pericardium และการวินิจฉัย pericardial effusion ซึ่งมียุทธวิธีหนึ่ง อย่างหนึ่งคือความถี่ นอกจากนั้น Nuclear magnetic resonance (NMR) ยังทำให้มี accurate image ของ anatomic structures เช่นแยก normal จาก infarct myocardium, chicken pericardium, pericardial effusion, cardiac tumors และ interventricular thrombi

ความก้าวหน้าอีกอย่างหนึ่งก็คือการศึกษาโรค AIDS หรือ acquired immune deficiency syndrome ภายหลังการมีรายงานในปี 1981 ใน คนที่ใช้เข็มปักดอกเสวนจาก Pneumocystis carinii และ Kaposi's sarcoma ซึ่งเป็นชายหนุ่ม homosexual และในปัจจุบันนี้ถึงหมันกว่าร้อยละ 10 อเมริกา ค่อม่าก็พบในชาย, หญิง เด็ก และในคนใช้ยาเสพติด ฉีดยาทางเส้นใต้ ยิ่งกว่านั้นยังพบว่าในอเมริกาโรคติดต่อทาง heterosexual man and woman และยี่ตราส่วนชายคือหญิงเท่า ๆ กัน ซึ่งในวงการแพทย์ปัจจุบันคิดกันว่า อาจจะมี vertical transmission ในบุคคลในโลกว่า 3 ได้

ในระบบทางเดินหายใจใน acute และ chronic airflow obstruction ได้มีการนำตัวยา Bitolterol mesylate ซึ่งพบว่า เป็น most potent และ long acting inhaled Beta stimulator ที่ดีที่สุดในปัจจุบัน มีฤทธิ์คงทนอยู่ถึง 8 ชั่วโมง ทำให้มี preventive therapy โดย inhaled bronchodilators รวมทั้งการให้ theophyllines วันละ 1 ทนด้วย เป็นการช่วยเหลือผู้ป่วยโรคหืด และ COPD เป็นอันมาก

ความเจริญก้าวหน้าของการแพทย์ในศตวรรษที่ผ่านมามีอีกมากมาย ซึ่งไม่ว่าจะนานหรือสั้นกล่าวได้หมดในที่นี้ และคงจะเป็นรากฐานที่จะได้ มีการวิจัยต่อไปในศตวรรษหน้า โดยไม่หยุดยั้งต่อไป ความเจริญทางการแพทย์ ทำให้ life expectancy ของมนุษย์ในศตวรรษนี้ยาวกว่าก่อน ๆ ทำให้ มีผู้สูงอายุหรือคนชรามากขึ้น และอาจจะเป็นปัญหาทางสังคมในภายหน้า อย่างไรก็ตาม เป็นหน้าที่ของแพทย์ทุกคนจะต้องติดตามความก้าวหน้าต่าง ๆ ด้วย

การอ่านตำราและเอกสารทางวิชาการใหม่ ๆ เพื่อพัฒนาตัวเองให้ก้าวหน้า
ยิ่งขึ้นขอ มีคะแนนเรลาดังนี้ขึ้นอยู่กับที่รอดอกยหลังเข้าคลองไปทุก ๆ วัน.

ขอเชิญเข้าร่วมการประชุมทางวิชาการของสมาคมฯ ครั้งต่อไป

วันศุกร์ที่ 4 กันยายน 2530

ฟังก์กรรรายพิเศษเรื่อง Local embolization and chemo-

therapy of Hepatocellular carcinoma

โดย พ.ญ.กรรณิการ์ พรพจน์กุล

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

รำมอกปรายผู้ป่วยที่ำสนำ 1 รำย ำกักรำงพยำบำลจุฬำลงกรณ์

ณ ห้องประชุมตึกหำรำนงศ์ รำงพยำบำลจุฬำลงกรณ์

เวลำ 13.30 - 15.30 น.

ไม่ควำรพำลค !

Selected Abstracts

1. Prospective Study of the Incidence of Ultrasound-Detected Intrahepatic and Subcapsular Hematomas in Patients Randomized to 6 or 24 Hours of Bed Rest After Percutaneous Liver Biopsy

G.Y. Minuk, L.R. Sutherland, D.A. Wiseman, F.R. MacDonald, D.L. Ding

Alberta, Canada.

Gastroenterology 1987; 92:290-3.

Percutaneous liver biopsies were performed in 40 adult patients with acute or chronic liver disease. Real-time sector scan ultrasound of the right upper quadrant was obtained just before biopsy, 1 day after biopsy, and in 10 randomly selected cases 7 days after biopsy. Twenty patients were randomized, by sealed envelope, to 6-h and 20 patients to 24-h postbiopsy bed rest. Nine patients (23%) had ultrasound-detected hematomas 1 day after liver biopsy (7 intrahepatic, 2 subcapsular). Five of these patients had been randomized to 6-h and 4 to 24-h bed rest. Follow-up ultrasound at 7

127

days in the 10 randomly selected patients failed to reveal any hematomas not seen on day 1 (n = 6) and showed complete or partial resolution of those that had been detected previously (n = 4). Significant drops in systolic and diastolic blood pressure and increases in pulse rate were common postbiopsy findings, and were unrelated to hematoma formation. The results of this study indicate that intrahepatic and subcapsular hematomas are common after percutaneous liver biopsy. The length of postbiopsy bed rest (6 vs. 24 h) does not appear to influence the frequency of this complication.

2. Compensated Cirrhosis: Natural History and Prognostic

Factors P. Gines, E. Quintero, V. Arroyo, et al.
Barcelona, Spain.

Hepatology 1987; 7:122-8.

To investigate the natural history of compensated cirrhosis, 293 consecutive patients without previous major complications (ascites, jaundice, encephalopathy or gastrointestinal hemorrhage) were studied in

terms of morbidity (probability of developing decompensated cirrhosis during follow-up) and survival. Patients were diagnosed by liver histology between 1968 and 1980. Median follow-up was 63 months. Decompensation of cirrhosis was considered when a patient first developed one of the major complications of the disease. Ten years after diagnosis, the probability of developing decompensated cirrhosis and the survival probability rate were 58 and 47%, respectively. A multivariate survival analysis (Cox's regression mode) using clinical, biochemical and histological data obtained at diagnosis disclosed seven factors that predicted prognosis: serum bilirubin; serum γ -globulin concentration; hepatic stigmata; prothrombin time; sex; age, and alkaline phosphatase. According to the contribution of each one of these factors to the final model, a prognostic index was constructed that allows calculation of the estimated survival probability. The predicting value of this index was validated by a split sample testing technique.

3. Prognosis of Alcoholic Cirrhosis in the Presence and

Absence of Alcoholic Hepatitis H. Orrego, J.E. Blake,

L.M. Blendis, A. Medline.

Ontario, Canada.

Gastroenterology 1987; 92:208-14

Liver biopsy specimens (178 percutaneous and 39 transjugular) were assessed from 217 consecutive patients with alcoholic liver disease, 77 noncirrhotic and 140 cirrhotics, whose cases were followed for 5 yr. Cirrhotic patients were categorized into two groups, with and without "hepatitis" using a criteria to define "hepatitis" that included only degrees of inflammation, necrosis, and Mallory bodies that had a prognostic weight in terms of mortality in 1 yr. This classification resulted in a sharp separation between a group of 42 patients with cirrhosis without "hepatitis" and with low mortality, both at 1 yr (7.1% \pm 4.0%) and at 5 yr (31% \pm 7%), and another group of 98 patients with cirrhosis and "hepatitis" and a high mortality both at 1 yr (26.5%

\pm 4.5%, $p < 0.01$), and at 5 yr (47% \pm 5%, $p < 0.02$).

Importantly, the 1-yr mortality in patients with cirrhosis and no "hepatitis" was not statistically different from that of patients with no cirrhosis or "hepatitis" (most of whom had only fatty liver) both at 1 yr (6.9% \pm 3.3%) and at 5 yr (24% \pm 6%). There were marked differences in several variables between cirrhosis with and without "hepatitis" [combined clinical and laboratory index: no "hepatitis": 4.9 \pm 0.7, with "hepatitis": 7.8 \pm 0.5, $p < 0.01$; score of collagen in space of Disse: no "hepatitis": 2.1 \pm 0.4, with "hepatitis": 3.7 \pm 0.3, $p < 0.01$; hepatocyte cross-sectional surface area: no "hepatitis": 682 \pm 51 μm^2 , with "hepatitis": 841 \pm 31 μm^2 , $p < 0.01$]. These findings were more severe in the transjugular group than in the percutaneous group. Collagen in the space of Disse and hepatocyte surface area were not statistically different when cirrhosis without "hepatitis" was compared with a similar no "hepatitis" group of patients having noncirrhotic alcoholic liver disease. In this patient sample the presence of

parenchymal nodules and fibrous septa, perse, did not result in an increase in mortality with respect to alcoholic patients without cirrhosis and with no "hepatitis".

4. Altered Furosemide Pharmacokinetics in Chronic Al-

coholic Liver Disease With Ascites Contributes to

Diuretic Resistance

A. Pinzani, G. Daskalopoulos, G. Laffi, P. Gentilini, R.D. Zipser Florence, Italy
Gastroenterology 1987; 92:294-8.

Some patients with chronic alcoholic liver disease and ascites have an impaired natriuretic response to furosemide. To elucidate the mechanism of this diuretic resistance, we measured para-aminohippurate and urinary excretion of electrolytes, prostaglandin E₂, and furosemide after intravenous administration of 80 mg of furosemide in 26 patients. The natriuretic response was variable (3.3-172 mEq/h) and was unrelated to basal sodium excretion, renal clearances, or urinary prostaglandin E₂. Natriuresis correlated negatively with plasma

aldosterone ($r = -0.54$, $p < 0.01$), and strongly with urinary furosemide (range 5.5-76 mg/h, $r = 0.71$, $p < 0.001$). As urinary furosemide excretion reflects the amount of furosemide reaching the active site on the luminal side of the tubule, the data demonstrate markedly reduced amounts of furosemide at its primary site of action in patients with diuretic resistance. Plasma furosemide was higher in patients with reduced furosemide excretion and impaired natriuresis, suggesting that the defect was an impairment of furosemide transport into the tubule. Thus, a major factor in diuretic resistance is altered furosemide pharmacokinetics.

5. A Multicenter, Double-Blind, Randomized, Placebo-Con-

trolled Comparison of Nocturnal and Twice-a-Day

Famotidine in the Treatment of Active Duodenal Ulcer Disease

N. Gitlin, A.J. McCullough, J.L. Smith, G. Mantell, R. Berman, Other Members of the Multicenter Famotidine Cooperative Study Group
West Point, Pennsylvania.
Gastroenterology 1987; 92:48-53.

The efficacy and safety of famotidine, a potent new long-acting H₂-receptor antagonist, was compared with placebo in a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study in the United States. A total of 384 patients with endoscopically proven acute duodenal ulcer disease were enrolled. Patients received either famotidine or a placebo. The patients receiving famotidine were treated with one of three dose regimens, 40 mg h.s., 40 mg b.i.d., or 20 mg b.i.d. Patients were reassessed by endoscopy at 2, 4, and 8 wk if ulcer healing had not occurred sooner. A diary was kept to record the duration and intensity of the day and night pain and the amount of Gelusil antacid (Parke-Davis, Morris Plains, N.J.) ingested. Three hundred sixty-three patients met the evaluation criteria. The results revealed a 4-wk healing rate of 70%, 75%, 67%, and 31% for the famotidine 40 mg h.s., 40 mg b.i.d., 20 mg b.i.d., and placebo groups, respectively. The 8-wk healing rates for the same respective groups were 83%, 82%, 82%, and 45%. Ulcer pain and antacid consumption occurred less

often in the famotidine groups. The clinical and laboratory safety profile of the famotidine groups was similar to that of the placebo group. Famotidine appears to be an effective and safe once-a-day therapy for the treatment of acute duodenal ulcer disease. The recommended dosage is 40 mg h.s.

สมาชิกท่านในคืนนี้ทางวิชาการ
เราจะจัดให้ผู้เชี่ยวชาญแต่ละสาขาเป็นผู้ให้คำตอบ
โปรดส่งคำถามมายัง
บรรณาธิการจุดสารสนเทศระบบทางเคมิดอาหารแห่งประเทศไทย
สาขาวิชาโत्रระบบทางเคมิดอาหาร
ภาควิชาอายุรศาสตร์ และ แพทย์ศาสตร์ศิริราชพยาบาล
บางกอกน้อย
กรุงเทพฯ 10700

ประกาศ

สมาคมแพทยศาสตรบัณฑิตแห่งประเทศไทย

ขอเชิญสมาชิกสมาคมฯ ทุกท่าน

เข้าร่วม

ประชุมใหญ่ทางวิชาการของสมาคมฯ ประจำปี 2530

ในวันศุกร์ที่ 27 พฤศจิกายน 2530

ณ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ขอเชิญท่านสมาชิกเสนอผลงานทางวิชาการ

ขอเชิญท่านสมาชิกฟังการบรรยายทางวิชาการ

หมดเขตรับหัตถ์เมื่อวันที่ 31 ตุลาคม 2530

โปรดติดต่อและขอรายละเอียดเพิ่มเติมได้ที่

ประธานฝ่ายการศึกษา - น.พ.วีระศักดิ์ ว่องไพฑูริย์

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์รามาธิบดี

ถนนพระราม 6

เขตพญาไท

กรุงเทพฯ 10400

ประกาศ

International Symposium on Hepatocellular Carcinoma-

An update on early diagnosis, treatment & Prevention

9 - 10 กุมภาพันธ์ 2531

เนื่องในโอกาสฉลอง 100 ปีศิริราช สาขาวิชาโรคทางเดินอาหาร

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล จะเป็นเจ้าภาพจัด

การประชุมนานาชาติเรื่อง Hepatocellular carcinoma ที่โรงพยาบาล

ศิริราช โดยมี distinguished guest speakers จากต่างประเทศ

เช่น K. Okuda (ญี่ปุ่น), Z.Y. Tang (จีน), H. Nakamura (ญี่ปุ่น)

การประชุมจะประกอบด้วย lecture และ paper presentation

Lecture 1 Epidemiology of HCC

" 2 Early detection of HCC

" 3 Surgical treatment of HCC

" 4 Systemic Chemotherapy treatment

" 5 Embolization and local infusion chemotherapy

" 6 Prevention of HCC

" 7 New development in the treatment of HCC

ค่าลงทะเบียน (รวมอาหารกลางวันและนันทนาการ) สำหรับแพทย์ไทยท่านละ

1,000 บาท (ก่อน 30 พฤศจิกายน 2530)

สมาชิกผู้สนใจติดต่อได้ที่

น.พ.ไพโรจน์ เหลืองไกรกุล

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

กรุงเทพมหานคร 10700

ประเทศไทย

The 8th Asian-Pacific Congress of Gastroenterology
The 5th Asian-Pacific Congress of Digestive Endoscopy

October 9 - 13, 1988 Seoul, Korea

คณะกรรมการได้รับ Second Announcement ของการประชุม

ครั้งที่ 2 congress ซึ่งจัดขึ้นจากประเทศเกาหลีจำนวนหนึ่ง ผู้สนใจจะติดต่อ

ได้ที่ เลขาธิการสมาคมฯ หรือติดต่อโดยตรงไปที่

Secretariat office for 8th APCGE and 5th APCDE

Seoul National University Hospital

28 Yungun-gong, Chongno-ku

Seoul 110, Korea.

ประเทศไทย

The Second International Symposium on

Viral hepatitis and Hepatocellular Carcinoma

December 7 - 9, 1988.

Taipei, Taiwan

Many internationally recognized experts will deliver lectures on various aspects of viral hepatitis and hepatocellular carcinoma including epidemiology, prevention, virology, molecular biology, immunology and treatment. In addition to these lectures the scientific programme will also include selected presentations and posters.

Guest speakers

F. Deinhardt West Germany

M.C.Kew South Africa

S. Krugman U.S.A.

K. Nishioka Japan

T. Oda Japan

K. Okuda Japan

W.S. Robinson

U.S.A.

C.E. Stevens

U.S.A.

H.C. Thomas

U.K.

P. Tiollais

France

M.J. Tong

U.S.A.

A.J. Auckerman

U.K.

Organizing Committee

Chairman

: Juei-Low Sung

Secretary-general : Ding-Shinn Chen

Secretariat

Secretary-general

Graduate Institute of Clinical Medicine

National Taiwan University Hospital

1 Chang-Te Street

Taipei, Taiwan 10016

Republic of China

Tel (02) : 312-3456 ext 2845 or 2201

Telex 0785-21234 NYUH

Cable: NTUH

สมาชิกผู้สนใจจะติดต่อรายละเอียดและใบสมัครหาตำแหน่งกรรมการ
secretariat

สามารถยื่นข้อเสนอสื่อสารทางวิทยุ โทรสาร หรือส่งทางไปรษณีย์
สามารถพบที่กระทรวงสาธารณสุขที่ปรึกษา

ประเทศไทย

140

УСТАНОВЛЕНИЕ

World Organization of Gastroenterology

OMGE Young Investigator scholarship

The Governing Council of OMGE is prepared to make available a number of awards for young investigators in gastroenterology. The conditions of the award are as follows:

The award must be in the nature of an original contribution to knowledge, based on clinical and/or laboratory studies in the field of gastroenterology broadly defined.

The contribution must be double-spaced, typed, in manuscript form, with no more than 14 pages of text and up to another 6 pages of figures and/or tables.

The material must not have been previously published but can be submitted for publication once receipt has been acknowledged by the Office of the Secretary-General of OMGE.

Contributions can be in English, French, German or Spanish but must carry a summary of no more than 250

words in English.

Every country in good standing with OMGE is eligible to submit an unlimited number of manuscripts. Countries represented on the Governing Board and the host country of the next World Congress are not eligible to submit candidates. For the World Congress of 1990, this will be Australia, New Zealand, United Kingdom, Canada, Norway, Japan, France, Spain, Mexico and the USA.

The manuscript should be accompanied by a letter signed by a responsible official of an academic institution located in the country in which the applicant resides confirming that the applicant is less than 35 years old and is a member in good standing of the medical community. The award will consist of a round trip economy air fare from the site of the candidate's residence to the next World Congress, plus a cash award of \$ 1,000. Additional awards in similar or lesser amounts may be made. The Council of OMGE reserves the right to make no award if no manuscripts of acceptable quality are received.

Completed manuscripts should reach the office of Secretary-General of OMGE, Professor I A D Bouchler, no later than 1st August 1988. Announcement of the award will be communicated to the successful applicant(s) no later than 1st May 1989.

Address for manuscripts: Professor Ian A D Bouchler

Secretary-General OMGE

University Department of

Medicine

Royal Infirmary

EDINBURGH EH3 9YW

Scotland UK

บรรณาธิการแถลง

จุฬาสารสมาคมฯ ฉบับนี้เป็นฉบับที่ ๒ จะเห็นได้ว่ารูปแบบเปลี่ยนไปมาก
ตั้งแต่ปก การจัดรูปเล่ม เนื้อหาภายใน และมีโฆษณาเพิ่มขึ้น รวมทั้งการได้
บรรณาธิการตัวจริงของเราคือ อาจารย์ทองดี ชัยพาณิชย์ มาให้คำแนะนำและ
เป็นที่ปรึกษาด้วย. แม้ว่าท่านสมาชิกจะตอบแบบสอบถามหลังจากที่ได้อ่านจุล
สารสมาคมฯฉบับแรกกลับมาก็เพียง 7 ฉบับ ซึ่งความเห็นทั้งหมดบอกว่าได้ประ
โยชน์ปานกลางถึงมาก และเสนอแนะให้มีบทความทางวิชาการให้มากขึ้น
เราก็ได้พยายามที่จะตอบสนองความต้องการของท่านสมาชิกอยู่แล้ว ในฉบับ
นี้จะได้เห็นว่าเรามีบทความทางวิชาการถึง 2 เรื่อง และมีบทความพิเศษ
โดย ศ.น.พ.วิจิตร วิจารณ์ศักดิ์ อีก 1 เรื่อง นอกจากนี้เรายังได้เพิ่ม Se-
lected abstracts เข้ามาอีกด้วยโดยพยายามจะเลือกเรื่องที่มี clinical
application ให้มากที่สุดคิดว่าจะได้ประโยชน์โดยเฉพาะท่านสมาชิก
ที่ไม่ค่อยมีเวลาติดตามวารสารทางวิชาการใหม่ ๆ สำหรับเรื่องโฆษณา
คงเป็นสิ่งจำเป็นเพราะจากรายได้ขณะนี้ทำให้เราไม่ต้องรบกวนเงินของ
สมาคมฯเลยและสามารถแจกจ่ายให้สมาชิกโดยไม่คิดมูลค่าได้ตลอดทั้งปี

พร้อมจุฬาสารสมาคมฯฉบับนี้มีเรื่องสำคัญอีกเรื่องหนึ่งคือ เราได้ส่งร่าง
ข้อบังคับ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย (ฉบับแก้ไข 2530)
เพื่อให้ท่านสมาชิกได้ไปปรึกษาร่างและแสดงความคิดเห็นรับรองหรือไม่รับรองใน
ไปรษณียบัตรแบบมาด้วย และกรุณาส่งกลับคืนมายังสมาคมฯ เพื่อจะได้นำร่าง

ข้อบังคับนี้เสนอในที่ประชุมใหญ่ต่อไป

การจัดทำจุฬาสารสมาคมฯ นี้ จะสำเร็จและเรียบร้อยขึ้นมาแก่ไทย
ขึ้นอยู่กับความร่วมมือที่ได้จากสมาชิกทุกท่าน โดยเฉพาะถ้าสมาชิกท่านใดมีบทความทางวิชาการที่น่าสนใจขอให้ส่งมาเผยแพร่ในจุฬาสารสมาคมฯนี้ เราจะยินดีเป็นอย่างมาก หากคณะกรรมการทรงหวังจะได้รับคำติชม หรือข้อเสนอแนะจากท่านสมาชิกเพื่อปรับปรุงจุฬาสารสมาคมฯ ให้ดียิ่งขึ้น เพราะท่านสมาชิกจะเป็นผู้ตัดสินในที่สุด.

สมาชิกท่านใดช่วยที่อยู่ หรือ ไม่ได้รับจุฬาสารสมาคมฯ
กรุณาแจ้งที่
เลขานุการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
บางกอกน้อย
กรุงเทพฯ 10700

กำหนดการประชุมทางวิชาการและสุรการ

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ประจำปี 2530 - 2531

<u>ครั้งที่</u>	<u>วันที่</u>	<u>การประชุม</u>	<u>สถานที่</u>
4	17 กค.30	วิชาการ	รพ.พระมงกุฎฯ
5	4 กย.30	วิชาการ	รพ.จุฬาฯ
6	27 ตค.30	Lecture tour	รพ.ศรีนครินทร์ ขอนแก่น
7	23-27 พย.30	อบรมระยะสั้น Digestive Endoscopy และประชุมใหญ่ วิชาการ และสุรการประจำปี 2530	รพ.จุฬาฯ
8	4 มีค.31	วิชาการ	รพ.ตำรวจ
9	6 พค.31	วิชาการ	รพ.ราชวิถี
10	18-22 กค.31	วิชาการกลางปี 2531 และสุรการ	รพ.ต่างจังหวัด
11	2 กย.31	วิชาการ	รพ.วชิระ
12	21-25 พย.31	อบรมระยะสั้นและประชุมใหญ่ วิชาการและสุรการประจำปี 2531	รพ.รามธิบดี/หรือ รพ.พระมงกุฎฯ