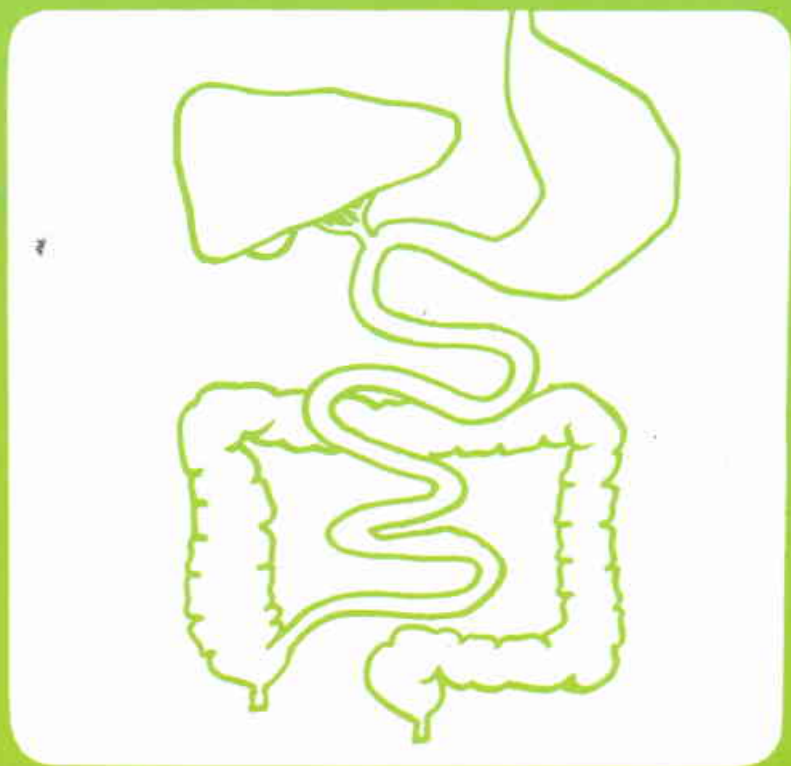


จุลสาร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร  
แห่งประเทศไทย

ปีที่ 4 ฉบับที่ 15 กันยายน 2539 ISSN 0857-6351





# แพทยระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทย

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จัดพิมพ์  
โดยอนุบัญญัติคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่ง  
ประเทศไทย กำหนดออกทุก 2 เดือน แจกจ่ายโดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิกของ  
สมาคมฯ และแพทย์ผู้สนใจ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อส่งเสริมความรู้โรกระบบ  
ทางเดินอาหารและประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมฯ

สำนักงาน-

สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทรศัพท์ 419-7280-3

โทรสาร 411-5013

# จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 4 ฉบับที่ 15 กันยายน 2539

ISSN 0857-6351

## รายนามคณะผู้จัดทำจุลสารฯ

ที่ปรึกษา	นพ.พินิจ กุลละวณิชย์
บรรณาธิการที่ปรึกษา	นพ.สิน อนุราษฎร์
บรรณาธิการ	นพ.อุดม คชินทร
กองบรรณาธิการ	นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล นพ.ยุทธนา ศตวรรษธำรง นพ.สมชาย ลีลากุลสงวงศ์ นพ.ธงชัย ทางธนกุล นส.พรทิพย์ จิณแพทย์
ปก	นายเอนก เกตุสมพร
พิมพ์ที่	ศุภวณิช การพิมพ์
จำนวน	2,000 เล่ม

# จุดสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 4 ฉบับที่ 15

กันยายน 2539

## สารบัญ

หน้า

รายนามคณะกรรมการอำนวยการ

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

4

สารจากนายกสมาคมฯ

9

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการฯ ครั้งที่ 5/2539

19

Interhospital GI Conference

รายที่ 1 A case of heart failure with jaundice

27

รายที่ 2 A case of fever with bleeding per rectum

35

Interesting Topic Review

Liver in Cardiac Disorder

49

Barrett's Esophagus

63

Hepatorenal Syndrome (HRS)

75

บทความพิเศษ (สมาคมของเรา ตอน 2)

89

ปฏิทินประชุมวิชาการที่น่าสนใจ

105

บรรณาธิการแถลง

109

**รายนามคณะกรรมการอำนวยการ  
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย  
วาระ 2538-2540**

1. นายกสมาคมฯ	นพ.พิณิจ	กุลละวณิชย์
2. อุปนายก	พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล
3. เลขาธิการ	นพ.อุดม	คชินทร
4. เภรัญญิก	นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล
5. ปฏิคม	พ.อ.นพ.สุรพล	ซีนรัตนกุล
6. ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์	นพ.นุสนธิ์	กัลต์เจริญ
7. ประธานฝ่ายวิจัย	นพ.พิศาล	ไม้เรียง
8. ประธานฝ่ายวิชาการ	พญ.วโรชา	มหาชัย
9. ประธานฝ่ายโรคตับ	นพ.เต็มชัย	ไชยनुวัตติ
10. ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย์	นพ.ไพโรจน์	เหลื่องโรจนกุล
11. ประธานฝ่ายวารสาร	นพ.สิน	อนุราษฎร์
12. ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์
13. กรรมการกลาง	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์
14. กรรมการกลาง	พญ.เกษร	วัชรพงษ์
15. กรรมการกลาง	นพ.ชาญวิทย์	ตันติพัฒน์
16. กรรมการกลาง	พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์
17. กรรมการกลาง	นพ.ทองดี	ชัยพานิช
18. กรรมการกลาง	นพ.บัญญัติ	โอวาทพารพร
19. กรรมการกลาง	นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกุล
20. กรรมการกลาง	น.อ.นพ.ไพฑูรย์	จ้วงพานิช

21. กรรมการกลาง	นพ.มานิต	ลีโทชวลิต
22. กรรมการกลาง	พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส
23. กรรมการกลาง	นพ.วิกิจ	วีรานูวัตต์
24. กรรมการกลาง	พญ.วีณา	วงศ์พานิช
25. กรรมการกลาง	นพ.สวัสดิ์	พงษ์วัฒนานนท์
26. กรรมการกลาง	นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์
27. กรรมการกลาง	พ.ท.นพ.อนุชิต	จุกะพุกธิ
28. ที่ปรึกษา	นพ.จินดา	สุวรรณรักษ์
29. ที่ปรึกษา	พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา
30. ที่ปรึกษา	นพ.สมหมาย	วิไลรัตน์
31. ที่ปรึกษา	นพ.สัจพันธ์	อิศรเสนา
32. ที่ปรึกษา	พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา
33. ที่ปรึกษา	นพ.สุชา	คุระทอง

## รายนามคณะกรรมการฝ่ายต่างๆของ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

### รายนามคณะกรรมการฝ่ายวิชาการ

1. พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธาน
2. นพ.กำธร	เผ่าสวัสต์	อนุกรรมการ
3. พญ.ชุดิมา	ประมูลสินทรัพย์	อนุกรรมการ
4. นพ.บัญญัติ	โอวาทสารพร	อนุกรรมการ
5. พญ.บุษบา	วิวัฒน์เวคิน	อนุกรรมการ
6. นพ.ไพโรจน์	เหลือจโรจนกุล	อนุกรรมการ
7. พ.ท.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ

### รายนามคณะกรรมการฝ่ายวิจัย

1. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	ประธาน
2. นพ.องอาจ	ไพรสตจรางกูร	อนุกรรมการ
3. นพ.บัญชา	โอวาทสารพร	อนุกรรมการ
4. นพ.กำธร	เผ่าสวัสต์	อนุกรรมการ
5. นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
6. นพ.สิริวัฒน์	อนันต์พันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
7. นพ.สมพงษ์	บุญยคุปต์	ที่ปรึกษา
8. นพ.เกรียงไกร	อัศวรงค์	ที่ปรึกษา
9. นพ.สิน	อนุราชฎ์	ที่ปรึกษา

## รายนามคณะกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

1. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธาน
2. นพ.สัจพันธ์	อิศรเสนา	อนุกรรมการ
3. นพ.อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
4. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
5. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
6. นพ.มานิต	ลีโทขวลิต	อนุกรรมการ
7. พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตน์กุล	อนุกรรมการ
8. นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	อนุกรรมการ
9. นพ.นุสนธิ์	กลัดเจริญ	อนุกรรมการ
10. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อนุกรรมการ
11. นพ.สิริวัฒน์	อนันต์พันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
12. พญ.ภาวิณี	สุวรรณกุล	อนุกรรมการ
13. นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	อนุกรรมการ
14. พญ.นฤมล	ศรีสุพรรณ ฮาร์โกรฟ	อนุกรรมการ
15. พญ.เกษร	วัชรพงษ์	อนุกรรมการ

### รายนามคณะกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญาเพิ่มเติม

1. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
2. นพ.เติมชัย	ไชยนิวดี	ที่ปรึกษา
3. นพ.สิน	อนุราษฎร์	ที่ปรึกษา
4. นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ
5. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
6. นพ.บัญชา	โอวาทพารพ	อนุกรรมการ



## รายนามคณะกรรมการฝ่ายวารสาร

1. นพ.สิน	อนุราษฎร์	ประธาน
2. นพ.ไพโรจน์	เหลือองโรจนกุล	อนุกรรมการ
3. นพ.สิริวัฒน์	อนันต์พันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
4. นพ.เติมชัย	ไชยนุวัติ	อนุกรรมการ
5. นพ.วีระศักดิ์	ว่องไพฑูรย์	อนุกรรมการ
6. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
7. นพ.บัญชา	โอวาทสารพร	อนุกรรมการ
8. นพ.นุสนธิ์	กลัดเจริญ	อนุกรรมการ
9. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
10. พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
11. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อนุกรรมการ
12. นพ.สุชา	คุระทอง	อนุกรรมการ
13. พ.อ.นพ.สุรพล	ชินรัตน์กุล	อนุกรรมการ
14. นพ.สุริยะ	จิกกะพาก	อนุกรรมการ
15. พ.ท.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ
16. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
17. นพ.ทองดี	ชัยพานิช	อนุกรรมการ

## สารจากนายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

เรียน ท่านสมาชิกและเพื่อนแพทย์ที่เคารพรัก

การประชุมกลางปีของสมาคมฯ ที่โรงแรมริเจนท์ เซอังกี้ได้ผ่านไปเรียบร้อยแล้ว ผมมีความภูมิใจในการให้ความร่วมมืออย่างดียิ่งของท่านสมาชิก เพื่อนแพทย์และบริษัทฯ เป็นอย่างมาก ถือว่าเป็นประวัติศาสตร์ที่เดียวที่การประชุมกลางปีมีผู้ลงทะเบียนถึง 182 คน ผมดีใจมากที่มีผู้เข้าฟังการบรรยายของ Prof. James W. Freston ในตอนค่ำของวันพฤหัสบดีระหว่าง 18.00-20.00 น. อย่างเต็มห้อง และในการเลี้ยงอาหารค่ำก็มีผู้เข้าร่วมรับประทานอาหารอย่างแน่นขนัดเช่นกัน ผมจึงต้องขอขอบคุณพวกเราทุกคนที่กรุณาเข้าร่วมประชุมอย่างพร้อมเพรียงกันและบริษัทฯ ที่ให้ความร่วมมือไม่พาพวกเราออกไปทานอาหารข้างนอกทำให้ Prof. James W. Freston มีความประทับใจเป็นอย่างยิ่ง และผมเองก็ถือว่าเป็นการให้เกียรติแก่เขาในฐานะที่เขาเป็น Immediate Past President ของ AGA

สำหรับการประชุมคราวนี้เราได้รับความรู้มากมาย สำหรับทางด้าน H. pylori ทุกท่านคงมีความรู้ที่จะนำไปประกอบการพิจารณาการใช้ regimen ต่างๆ ในการรักษา H. pylori ได้อย่างดีแล้ว ส่วนความรู้ใหม่ๆ ที่เราได้รับคือ โภชนาการและโรคทางเดินอาหาร ซึ่งผมคิดว่าความรู้ทางด้านนี้พวกเรายังมีน้อยมาก ซึ่งหวังว่าจะเป็นการเริ่มต้นที่ดี ผมได้พูดกับบริษัทไทยโอซูกะให้พยายามนำวิทยากรมาบรรยายให้เราฟังต่อไปเป็นระยะๆ ส่วนเรื่องของท้องผูกก็เป็นปัญหาที่พบได้บ่อยและสำคัญของประเทศที่พวกเราน่าจะมีคนเล่นทางด้านนี้อย่างจริงจัง เราได้รับความรู้มากมาย เกี่ยวกับ X-ray ของ

ระบบทางเดินอาหาร เพียงแต่เราให้เวลารังสีแพทย์น้อยไป คงต้องมีภาค 2 และภาค 3 ตามมา โดยสรุปแล้วถือว่าการประชุมที่ประสบความสำเร็จพอสมควร

สำหรับวันพุธที่ 7 ก่อนการประชุมทางสมาคมฯ ก็ได้จัดการติวเข้มอาจารย์แพทย์ที่เกี่ยวข้องกับการสอบบอร์ดทาง GI ซึ่งผมคิดว่าได้ประโยชน์มากมาย อย่างที่ผมได้เรียนแล้ว ผมมีนโยบายที่จะส่งเสริมการสอบที่ดีที่สุด ยุติธรรมที่สุด ซึ่งก็คงไม่มีวิธีการใดที่จะดีไปกว่าการเชิญอาจารย์แพทย์ทั้งหลายที่เกี่ยวข้องมาพูดคุยกันถึงปรัชญาของการสอบ วิธีการสอบต่างๆ ที่ดี การออกข้อสอบที่ดี การเลือก case ต่างๆ การให้คะแนนที่มี standard เดียวกัน นโยบายอีกอันหนึ่งที่สำคัญมากของผมคือกระตุ้นให้พวกเรามีการทำวิจัยมากยิ่งขึ้นเรื่อยๆ กระตุ้นอย่างเดียวคงไม่พอ คงต้องจัดการอบรมการทำวิจัยอยู่เรื่อยๆ ให้ทุนทำวิจัย ชี้นำการทำวิจัย พยายามหาทางช่วยต่างๆ ซึ่งผมคิดว่าถ้าเราทำเช่นนี้อย่างต่อเนื่องไม่ช้าเราคงจะประสบความสำเร็จ

3 วันที่ผมอยู่ที่ชะอำไม่ได้มีโอกาสปักผ่อนเลย เตรียมตัวไปว่ายน้ำก็ไม่ได้ว่ายน้ำ แต่ยังโชคดีที่ได้ตี tennis เช้าวันพฤหัสบดีและวันศุกร์ แต่ก็ทำให้โทรมไปเหมือนกัน เพราะเวลามีน้อยและผมมีเพื่อนหลายก๊วน ก๊วนหนึ่งนอนดิ๊กตื่นสาย อีกก๊วนหนึ่งนอนหัวค่ำตื่นเช้าตี tennis ผมไปร่วมทั้ง 2 ก๊วนเลย ต้องนอนดิ๊กและตื่นเช้า! ซึ่งก็แปลกใจว่าทำได้อย่างไร ซึ่งจริงๆ แล้วก็ทนได้เพียง 2-3 วัน หลังจากนั้นก็ต้องชาร์จแบตเตอรี่ใหม่ในวันหยุด เช่นวันเสาร์วันอาทิตย์ด้วยการนอนหลับตลอดเกือบทั้ง 2 วัน

บ่ายในวันศุกร์พอผมเสร็จจากการประชุมก็รีบขับรถกลับมากรุงเทพฯ เพราะมีนัดทานข้าวเย็นกับ Prof. James W. Freston ทุ่มครึ่ง ขับรถออกจากโรงแรมบ่าย 3 โมงครึ่ง 5 โมงเย็นมาถึงสะพานแขวน นึกว่าจะได้ดี tennis สักหน่อยก่อนไปทานข้าว ปรากฏว่าจากสะพานแขวนไปโรงพยาบาลจุฬาฯ ใช้เวลา 2 ชั่วโมงกว่า! จึงได้แต่เพียงล้างหน้าล้างตาแล้วไปยังที่นัดหมายคือ โรงแรม ดุสิตธานีเลย จากการที่มีโอกาสพูดคุยกับ James และภรรยา อย่างใกล้ชิดก็ได้ข้อมูลที่มีประโยชน์หลายอย่าง เขาจะพยายามสนับสนุน แพทย์ไทยในการไปศึกษาต่างประเทศอีกด้วย การที่ผมไปประชุมต่างประเทศบ่อยๆ และถือโอกาสพูดคุยกับแพทย์ที่มีชื่อเสียงต่างๆ เชิญเขามาบรรยายที่ประเทศไทย ให้การต้อนรับอย่างดียิ่งแก่พวกเขาเป็นประโยชน์อย่างยิ่งต่อวงการแพทย์ไทยผมก็ได้พูดถึงการประชุมที่จะเป็นการจัดร่วมกัน ระหว่างไทยกับอเมริกาในปี ค.ศ. 1999 ที่เมืองไทยซึ่งเขาก็จะช่วยเราอย่างเต็มที่

สำหรับการประชุมประจำปีที่จะมีขึ้นระหว่าง 29-31 มกราคม 2540 ขณะนี้เราได้รับการ ยืนยันจากวิทยากรต่างประเทศว่าจะมาร่วมประชุมกับเราถึง 6 ท่านแล้ว คือ

1. Dr. James Christensen
2. Dr. M S Losowsky
3. Dr. Nicholas Talley
4. Dr. Paumgartner
5. Dr. ABR Thomson
6. Dr. Yamada (President ของ AGA)

ซึ่งทุกท่านมีชื่อเสียงมากแต่วิทยากรท่านที่มีชื่อเสียงที่สุดคงจะเป็น Prof. Yamada ซึ่งเป็นชาวญี่ปุ่นที่ไปอยู่อเมริกาตั้งแต่อายุ 15 ขวบ เก่งมาก ดังมาก สร้างหน่วย GI ที่มหาวิทยาลัย Michigan ให้มีแพทย์ GI ถึง 50 กว่าท่าน PhD หลายสิบท่าน และขณะนี้ประธานของ AGA ผมได้ติดต่อเกริ่นๆ เขาไว้นานแล้วว่า จะเชิญเขามาประเทศไทยจากหลายครั้งที่ได้พบกัน จนในที่สุดจึงได้เชิญเขามาเป็น "วีทิจ วีรานูวัตติ First Lecturer" ซึ่งผมถือว่าเราโชคดีมากที่เขาให้เกียรติเรา ขณะนี้เส้นสายทางด้านต่างประเทศของเรามีมากพอสมควร เราสามารถดึงวิทยากรที่โด่งดังของโลกมาได้ เช่น Prof. Nick Talley จากซิดนีย์ ประเทศออสเตรเลีย ซึ่งถือได้ว่าเป็นเจ้าพ่อของ dyspepsia เขายินดีมาเพราะเรามีสายสัมพันธ์กันมาตั้งแต่ตอนที่ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยได้เชิญเขามาบรรยายเมื่อ 2-3 ปีก่อน และได้พบเขาที่ต่างประเทศเป็นประจำ โดยล่าสุดได้พบเขาที่มาเลเซีย Nick เก่งมากถึงแม้มีอายุไม่ถึง 40 ปี พูดจาจะฉาน เสียงดัง ฟังชัด เคยไปศึกษาที่ USA ที่ Mayo

ขณะที่กำลังเขียนสารฯ อยู่ก็ได้มีโอกาสไปร่วมการประชุม Asian Pacific Congress of Gastroenterology ที่เมือง Yokohama, ประเทศญี่ปุ่น ซึ่งจัดขึ้นระหว่างวันที่ 20-23 กันยายน 2539 ผมดีใจมากที่มีส่วนช่วยทำให้มีคณะแพทย์ไทยไปได้คง 150 กว่าคนได้กระมัง ทั้งๆ ที่ standard of living ที่ญี่ปุ่นแพงมาก ทั้งนี้เพราะสมาคมฯ ได้ประชาสัมพันธ์ล่วงหน้าอย่างต่อเนื่อง ทั้งกับบริษัทฯ และเพื่อนแพทย์ทำให้ทั้งสองฝ่ายสามารถวางแผนล่วงหน้า ตั้งงบประมาณ ประสานงานได้อย่างดียิ่ง เราได้รับการสนับสนุนอย่างดียิ่งจากหลายๆ บริษัท อาทิเช่น บริษัท Takeda, Siam Pharmaceutical, Berlin, Astra, Glaxo, ไทยซังเกียว ฯลฯ และอื่นๆ ที่ผมไม่ทราบ ที่เป็น

group ใหญ่ ๆ ก็มี Takeda มีแพทย์และผู้ติดตาม 43 คน เจ้าหน้าที่ 5 คน guide ไทย 2 คน guide ญี่ปุ่น 1 คน ส่วน Siam Pharmaceutical ก็ 40 กว่าคน ฯลฯ ส่วนใหญ่แล้วก็ได้ไปเที่ยว เยี่ยมโรงงานบริษัทยาก่อนแล้วจึงเข้าประชุมวิชาการ การได้มีโอกาสไปเที่ยวก็เกิดจากการที่ผมมีประสบการณ์ในอดีตว่าไปประชุมบ่อย แต่ได้เห็นแต่ห้องประชุม สนามบิน และห้องนอน! เพราะเวลาที่มีการประชุม ผมไม่ค่อยอยากไปเที่ยว เสียความรู้อาจจะได้ จึงได้ต่อรองขอร้องบริษัทยากว่าเป็นไปได้ไหม ที่จะขอทัศนศึกษาก่อนหรือหลังการประชุม จะได้ ๆ ทั้ง 2 อย่าง แต่ไปเที่ยวก่อนประชุมได้ก็ดี จะได้หมดปัญหาเรื่อง jet lag ไปด้วยถ้าประเทศที่ไปอยู่ไกล ฉะนั้นในขณะนี้จึงมีการพาเที่ยว(บ้าง)ก่อนและหรือหลังการประชุม ฉะนั้นผมจึงหวังว่าพวกเราเมื่อได้เที่ยวแล้วขอให้เข้าประชุมกันให้มากๆ หน่อยนะครับ

ผมเองได้รับเชิญจากบริษัท Takeda แต่เชิญญี่ปุ่นเขาให้เกียรติเชิญให้เป็นแขกของเขา ให้ business class ticket โรงแรม (และอาหารเช้า) ค่าลงทะเบียน ผมจึงต้องไปในฐานะแขกของเขา แต่ก็ยังโชคดีที่เขาให้เงินมาซื้อตัวเองได้ จึงซื้อตั๋วไปกับกลุ่มของ Takeda (โดยต้องออกส่วนที่เกินเองถ้าเกิน) เพราะจะได้มีเพื่อนไป ได้เที่ยวด้วย (แต่ที่ไปเที่ยวมาผมเคยไปมาหมดแล้ว) เราบินไปลง Osaka Takeda ให้ MD Tour จัดจึงสะดวกสบายมากมี guide ไทย 2 คนไปกับเราตลอด ดีมากทั้งคู่ ไปถึงก็มี guide ญี่ปุ่นมารับ มีรถมารับเข้าโรงแรมซึ่งก็สะดวกสบายมาก ผมได้นอนห้องเดียวกับอาจารย์กิตติจากขอนแก่น ซึ่งเรียบร้อย สุภาพ น่ารักมาก บุหรี่ไม่สูบ เหล้าไม่ดื่ม ไม่เล่นการพนัน (ไม่รู้จะอยู่ไปทำไม?! พุดเล่นนะครับ) เราไป 14 กันยายน โดยผมแยกมาตั้งแต่เช้า ส่วนพรรคพวกเที่ยวต่ออีก 1 วันเต็มๆ

15-17 ก็ไปเที่ยว Kyoto, Nara ไปดูโรงงานยา, 18 ไปภูเขาฟูจิ นอนที่ริมทะเลสาบ 19 ไป Yokohama

พอมาถึง Yokohama ผมก็ต้องแยกไปนอน คือนอนที่โรงแรม Yokohama Grand Intercontinental Hotel ซึ่งอยู่ระหว่างกลางของสถานที่ๆ ประชุม โรงแรมใหญ่โต สวยมาก มี 40 กว่าชั้น ผมอยู่ชั้นที่ 24 วิวสวยมาก มองเห็น harbour, Bay Bridge ห้องก็สบายมี 2 เตียง นอนคนเดียวเลย ต้องกระโดดไปกระโดดมา นอนเตียงนี้บ้าง เตียงโน้นบ้าง! เขาเชิญภรรยาด้วย แต่ผมเผอิญโสด เพราะภรรยายุ่งยิ่งกว่าผมมาก ไปนอก ไปบ้านนอกทุก 2-3 สัปดาห์เลย! นี้ออกกลับมาไม่ถึง 20 ชั่วโมงเธอก็ไป Australia อีกแล้วกลับมาผมยังไม่ทันกลับไป USA อีกแล้ว กลับมา 1 วันก็ไปเมืองจีนอีก! TV ญี่ปุ่นก็ไม่เอาไหน ดูได้แต่ช่อง CNN มีข่าวเมืองไทยบ้าง การเมือง หุ่น ดูก็พาก็นอน

Welcome Ceremony แปลกดี ให้แต่ละประเทศเดินออกมาทีละคน ยังกับดารา จัดไม่ดีเลย ญี่ปุ่นพูดกัน 6 คน ต่างชาติพูด 2 คน คือ ประธาน GI โลก และอ.วิกิจ พูดเสร็จก็มี reception มีแต่ beer, whisky, wine เท่านั้น ประธาน GI โลกรู้จักกับผมดี เราอยากดื่ม beer มี beer เต็มไปหมด แต่ไม่มีแก้ว! ตลกมาก! แกเลยบอกว่าขอ follow you คือเดินตามผมเพื่อหาแก้ว มารินเบียร์ดื่ม คือ Professor Ian Bouchier อยู่ที่ Edinburgh, Scotland เคยเป็นลูกน้องเก่า Dame Sheila Sherlock เรามันไวไฟอยู่แล้ว อัยว่าแต่เหล้าเลย จมูกดีมาก ขนาดแก้วยังได้กลิ่นเลย! เดินไปตรงเป๊ะเลยๆ ได้ชนแก้วกับนายกโลก (GI!)

การประชุมถือว่าจัดไม่ค่อยดี หนึ่ง หัวข้อวิชาการไม่หลากหลาย  
หนักไปทาง H. pylori และ gastritis มี hepatoma บ้าง สอง พูดภาษา  
ญี่ปุ่นทั้งๆ ที่พูดอังกฤษได้ แต่เขาก็มีล่ามซึ่งแปลทันทีแต่ก็ไม่ดีเพราะได้ยิน  
เสียงทั้งญี่ปุ่นทั้งอังกฤษ คนญี่ปุ่นที่พูดอังกฤษส่วนใหญ่ก็ฟังยาก สาม  
อาหารกลางวันมีให้ทานใน luncheon meeting แต่มีไม่พอ เข้าคิวยาวเพื่อย  
เลย เป็นกล่องซึ่งบางวันก็ OK บางวันก็ทานไม่ได้เลย แต่ก็ดีน้ำหนักผมตอน  
อยู่ Osaka เพิ่มแต่พอมายู่ Yokohama ลดลง เพราะให้เยอะก็จริง แต่เลียน  
อาหารญี่ปุ่นถ้าไปทานที่ร้านจะอร่อยมาก แต่ที่แยที่ที่สุดคือผมประชุม APAGE  
Council มีแจก sandwich นิดเดียว แต่ถึงแม้เขาจะให้อีกก็กินไม่ลง! (ประชุม  
12-15.00 น.) อีกวันประชุม APAGE General Assembly ตอนเที่ยงก็ไม่  
มีข้าวให้ทาน! ประชุมเสร็จ 13.30 น.! ถามหมอญี่ปุ่นที่เป็นกรรมการด้วยกัน  
บอกว่าให้ไปเข้า luncheon meeting ซึ่งตอนนั้นอาหารกล่องก็หมดแล้ว!

ที่ญี่ปุ่นข้าวของแพงมาก ไม่ควรไป shopping เลย นอกจากของ  
บางอย่าง เช่น กล้อง, electronics etc. ผมไม่ได้ซื้ออะไรเลยนอกจากรูป  
ภูเขาฟูจิ 2 รูป แต่ซื้อมารู้สึกจะใช้ไม่ได้ (พังเสียแล้ว!) เพราะพระ  
เอกธงชัย (แต่ not Bird เป็นคุณหมอธงชัย อดีต Fellow ศิริราช)  
วางกระเป๋าทับบนรถ bus เลยหักงอหมดเลย เขากลับมาบ้าน ภรรยา  
และลูกชายไม่ยอมไปทำรอบให้! บอกว่าพังหมดแล้ว! นี่โชคดีนะครับที่คุณ  
หมอธงชัยสอบ board GI ได้ไปแล้ว มิฉะนั้น คงน่าดู! นอกนั้นเงินที่ใช้  
มากที่สุดคือให้เป็นการนำใจ guide ไทย 2 คน guide ญี่ปุ่น 1 คน ที่ช่วย  
บริการพวกเราอย่างดีเยี่ยมถึง 10 วันเต็มๆ ที่ญี่ปุ่นนี้เขาไม่ใช้ภาษาอังกฤษ  
เลย ไปไหนไม่รู้ภาษาญี่ปุ่นเสร็จแน่ ผมเคยไปแล้วหลายครั้งจึงเข็ดและไม่ขอ  
ไปไหนคนเดียวอีกแล้ว เข็ดจริงๆ ให้ดินตาย!



การประชุมเขาเริ่ม 9.00 น. เลิก 17.00 น. แต่ก็ยังมี satellite symposium จนถึง 7 pm. เขาขยันกันมาก วันอาทิตย์ที่ 22 กันยายน group ของ Siam Pharmaceutical จะบินกลับแต่ได้ผู้มาพอดีเลยต้องเลื่อน ฝนตกหนัก ลมแรงมาก รถไฟ รถสาธารณะต่างๆ หยุดวิ่งหมด แต่เป็นอยู่ 30 ชั่วโมงก็หาย group เราโชคดีไปจาก Yokohama วันจันทร์ที่ 23 กันยายน เข้าโตเกียวเพื่อไปเที่ยว 1 วัน ก่อนบินกลับประเทศไทยในวันที่ 24 ผมเองติดประชุมบริหารวันจันทร์ที่ 23 ในตอนเช้า และตอนบ่ายมีการประชุมร่วมระหว่างญี่ปุ่นและอเมริกา คล้ายๆ อย่างที่ไทยเราจะจัดกับ USA ในปี 1999 ผมจึงอยู่ฟัง ปรากฏว่ามีคนเข้าฟัง 60-70 คนเท่านั้น! และผมเป็นคนไทยคนเดียว แปลกดี! ผมไปโตเกียวโดยมีคุณหมอไทยที่อยู่ญี่ปุ่นกรุณามารับพาไปส่ง มิฉะนั้นคงหลงทางตาย จากที่ประชุมนั่ง taxi ไปขึ้นรถไฟๆ มาบ่อยมาก นั่ง 10 สถานีเปลี่ยนรถไฟนั่งอีก 10 สถานี พอลงจากรถไฟขึ้น taxi ไปร้านอาหารที่นัดไว้กับ group Takeda taxi ไม่รู้จัก เพราะให้แต่ชื่อร้าน ย่าน ไม่ให้เบอร์และถนน แต่ taxi ก็ตั้งใจหายลงไปโทรถามร้านว่าอยู่ตรงไหน (ผมเป็นคนรอบคอบเองที่ขอเบอร์โทรร้านไว้! แต่ยังไม่รอบคอบพอที่ไม่ได้ถามเบอร์และชื่อถนนของร้าน)

ไปญี่ปุ่นกลับมาได้อะไรบ้าง ผมว่าการจัดการประชุมยังไม่ดีพอสำหรับการประชุมระดับนี้ แต่ญี่ปุ่นเจริญมาก อาหารถ้าสั่งเองได้อร่อยมาก (แพงมากด้วย) beer อร่อยมาก (เพราะเย็นเจี๊ยบ) ญี่ปุ่นก้าวหน้ามากทางวิชาการ แต่พูดอังกฤษ (ส่วนใหญ่) ไม่เอาไหนและไม่ยอมพูด แต่ในฐานะที่ญี่ปุ่นเป็นผู้นำในหลายๆด้าน การไปพบปะรู้จักกับชาวญี่ปุ่นจึงเป็นการดี ไปคราวนี้คุณหมอเดมิซัย ได้รับเลือกเป็นเหรียญกษาปณ์ของ Asian Pacific Association of Gastroenterology (APAGE) ผมเข้าห้องประชุมแล้วจึงเพิ่งทราบว่าคุณหมอเดมิซัยเสนอชื่อให้ผมเป็น Chairman ของ International

Liaison Committee ของ APAGE จะถอนก็ไม่ได้ เพราะนั่งห่างกันมาก ก็เลยตามเลย ปรากฏว่าได้รับเลือก ผมนั่งใกล้ๆ กับ Prof. Chan ชาวไต้หวัน ถามเขาว่าอยากเป็นอะไรไหม เขาอยากเป็นประธานฝ่าย Education แต่ยังไม่มีการเสนอชื่อ และมีคนได้รับการเสนอชื่อไปแล้ว 3 คน ผมจึงเสนอเขารวมเป็น 4 คน ปรากฏว่าเขาได้! นี่ก็เป็นผลของการที่เรามี Asean Federation of Gastro. และที่ผมสนิทกับประธานของประเทศต่างๆ เชิญเขามาประชุมที่ไทย etc. นอกจากนั้น American Gastro Association (AGA) ยังจัดตั้ง Advisory group ใน 4 ภาค ซึ่ง 1 ภาคคือ Asian Pacific ซึ่งผมก็ได้รับเชิญให้เป็นกรรมการด้วย 1 คน มีวาระ 3 ปี ก็คงจะต้องทำให้ยุ่งอีกตามเคย (คงยุ่งจนตาย!)

คราวนี้ผมซ้ำเองในการเขียนสารฯ เขาแจ้งมาเป็นเดือนแต่มีเวลามากไปเลยซีเกียจเขียน! ชีวิตผมนี้ถ้าจะเขียนหนังสือขายคงจะหายห่วงเรื่องข้อมูล เพราะมีข้อมูล(วัตถุดิบ)มากมายที่จะเขียน แต่เขียนแบบสั้นๆ เท่านั้น มิฉะนั้นเขียนอีกร้อยแผ่นก็ยังไม่จบ

ยังไม่ทันทำอะไรใกล้จะปีใหม่แล้ว ปีหน้าผมก็จะสบายแล้ว (พ้นหน้าที่นายฯ) แต่ก็ตั้งใจที่รู้สึกว่าจะ 2 ปีได้ผ่านไปเร็วมาก แสดงว่าสนุกกับงานมาก

ใครไปนคร(ศรีธรรมราช)-การประชุมกลางปีของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ก็คงจะได้จะเอ็กกันนะครับ

สวัสดิ์ครับ

รองศาสตราจารย์นายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์  
นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

**สมาชิกท่านใดย้ายที่อยู่ หรือไม่ได้รับจดสารสมาคมมา**

**กรุณาแจ้งที่**

**ฝ่ายเลขาธิการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย**

**สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร**

**ตึกผะอบ ชั้น 1 โรงพยาบาลศิริราช**

**ถนนพรมานนถ บางกอกน้อย**

**กรุงเทพฯ 10700**

**โทร 410-7280-3 โทรสาร 411-5019**

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการฯ (2538-2539)

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย  
ครั้งที่ 5/2539 ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์ กรุงเทพฯ  
วันศุกร์ที่ 13 กันยายน 2539 เวลา 10.00-12.00 น.

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. นายแพทย์พินิจ	กุลละวณิชย์	นายกสมาคมฯ
2. นายแพทย์อุดม	คชินทร	เลขาธิการ
3. นายแพทย์ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	เหรัญญิก
4. พ.อ.นพ.สุรพล	ซีนรัตนกุล	ปฏิคม
5. แพทย์หญิงวโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
6. นายแพทย์เต็มชัย	ไชยนิติ	ประธานฝ่ายโรคตับ
7. นายแพทย์กำธร	เผ่าสวัสดิ์	กรรมการกลาง
8. นายแพทย์วีจิก	วีรานวัตต์	กรรมการกลาง
9. แพทย์หญิงวิณา	วงศ์พานิช	กรรมการกลาง
10. นายแพทย์สวัสดิ์	หิตะนันท์	กรรมการกลาง
11. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
12. นายแพทย์สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
13. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุมได้

1. แพทย์หญิงกรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อุปนายก
2. นายแพทย์บุญสนธิ์	กลัดเจริญ	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
3. นายแพทย์ไพโรจน์	เหลียงโรจนกุล	ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย์
4. นายแพทย์พิศาล	ไม้เรียง	ประธานฝ่ายวิจัย

5. นายแพทย์สถาวร	มานัสสถิตย์	ประธานการศึกษา หลังปริญญา
6. นายแพทย์สิน	อนุราษฎร์	กรรมการกลาง
7. แพทย์หญิงเกษร	วัชรพงศ์	กรรมการกลาง
8. นายแพทย์ชาญวิทย์	ตันติพิพัฒน์	กรรมการกลาง
9. แพทย์หญิงชุดิมา	ประมุขสินทรัพย์	กรรมการกลาง
10. นายแพทย์ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
11. นายแพทย์บัญญัติ	โอวาทพารพร	กรรมการกลาง
12. นายแพทย์พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	กรรมการกลาง
13. น.อ.นพ.ไพฑูรย์	จ๋วงพานิช	กรรมการกลาง
14. นายแพทย์มานิต	ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
15. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
16. นายแพทย์สวัสดิ์	ฟองวัฒนานนท์	กรรมการกลาง
17. พ.ท.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	กรรมการกลาง
18. นายแพทย์จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
19. นายแพทย์สัจพันธ์	อิสรเสนา	ที่ปรึกษา
20. นายแพทย์สุชา	คุระทอง	ที่ปรึกษา

เปิดประชุม เวลา 10.15 น. นายแพทย์พินิจ ฤกษ์ละวณิชย์ เป็นประธาน  
ในการประชุม

## วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

### 1. รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯที่แจ้งลาประชุม

1.1 แพทย์หญิงกรรณิการ์	พรพัฒน์กุล
1.2 นายแพทย์นุสนธิ์	กลัดเจริญ
1.3 นายแพทย์สถาพร	มานัสสถิตย์
1.4 นายแพทย์ทองดี	ชัยพานิช
1.5 นายแพทย์สัจพันธ์	อิศรเสนา

2. ขอขอบคุณทุกท่านที่ให้ความร่วมมือเป็นอย่างดีในการประชุมวิชาการกลางปีระหว่างวันที่ 8-9 กันยายน 2539 ณ โรงแรมริเจนท์ชะอำ จังหวัดเพชรบุรี

3. ในการประชุมวิชาการประจำปี 2539 จะจัดระหว่างวันที่ 29-31 มกราคม 2540 ณ โรงแรม สยามคอนดิเนนตัล, กรุงเทพฯ ซึ่งขณะนี้ได้เชิญวิทยากรจากต่างประเทศไว้แล้วประมาณ 7 ท่าน

4. ได้ติดต่อบริษัทสำหรับทำเนคโทและผ้าพันคอ สำหรับสมาชิกสมาคมฯที่สนใจจะซื้อ

5. หนังสือ Topics in Gastroenterology vol.7 กำลังดำเนินการอย่างเร่งด่วน

6. การประชุม APCGE ที่ญี่ปุ่นซึ่งจะมีขึ้นระหว่างวันที่ 19-23 กันยายน 2539 คาดว่าจะมีแพทย์ผู้สนใจเข้าไปร่วมประชุมมากพอสมควร

## วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 4/2539

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมดังนี้

วาระที่ 4 ข้อ 2. แก่จากนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล เหมัญญิก ได้แจ้งเกี่ยวกับรายรับ-รายจ่ายของสมาคมฯจากการประชุมวิชา

การประชุมประจำปี 2538 ที่จังหวัดเชียงราย และสถานะการเงินของสมาคมฯ ให้  
ที่ประชุมรับทราบ

แก้เป็นนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล เหมัญญิก ได้  
แจ้งให้ที่ประชุมทราบถึงเรื่องสถาบันการเงินและหลักการที่จะฝาก สำหรับ  
เงินฝากของสมาคมฯขณะนี้ฝากที่บริษัทเงินทุนหลักทรัพย์ 2 แห่งเป็นเงิน  
18.3 ล้านบาท หลักการในการฝากขณะนี้คือเลือกสถาบันที่ให้อัตราดอกเบี้ย  
เงินฝากสูงสุด ดอกเบี้ยขณะนี้แตกต่างกัน 0.5-1% เหมัญญิกขอความเห็น  
เรื่องเลือกสถาบันการเงินและจำนวนเงินที่ฝากแต่ละแห่ง ซึ่งที่ประชุมได้ให้  
ข้อคิดเห็นอย่างกว้างขวางและมีข้อสรุปว่าจำนวนเงินที่ฝากในสถาบันการเงิน  
ควรจะแบ่งฝาก 2-3 แห่งและแต่ละแห่งฝากไม่เกินกึ่งหนึ่งของจำนวนเงิน  
ฝากทั้งหมด โดยให้อัตราดอกเบี้ยแตกต่างกันได้ไม่เกิน 1%

วาระที่ 5 ข้อ 1. แก่จากนายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์ ได้รับการ  
เสนอชื่อให้เป็นประธานของ Ethics Committee

แก้เป็นนายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์ ได้รับการเสนอชื่อให้  
เป็นกรรมการของ Ethics Committee

หลังจากแก้ไขแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 4/  
2539

### วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่อง

1. นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล เหมัญญิก ตามที่สมาคมฯ  
ได้มีมติให้ฝากเงินสถาบันการเงินแต่ละแห่งได้ไม่เกินกึ่งหนึ่งของจำนวนเงิน  
ทั้งหมด เพื่อความสะดวกในการจัดการเกี่ยวกับจำนวนเงินฝาก จึงขอ  
เปลี่ยนเป็นจำนวนไม่เกิน 10 ล้านบาทในแต่ละแห่ง

ที่ประชุมมีมติอนุมัติ

2. นายแพทย์อุดม คชินทร เลขาธิการ ได้แจ้งให้ที่ประชุมเกี่ยวกับการประชุมวิชาการ กลางปี 2539 ระหว่างวันที่ 8-9 สิงหาคม 2539 ทราบดังนี้

2.1 มีผู้เข้าร่วมประชุมในการประชุมครั้งนี้ 172 ท่าน

2.2 มี booth ทั้งหมด 27 booth

3. แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย ประธานฝ่ายวิชาการได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

3.1 ในการประชุมวิชาการประจำปี 2539 จะจัดที่โรงแรมสยามคอนติเนนตัล ระหว่างวันที่ 29-31 มกราคม 2540 ขณะนี้ได้ติดต่อวิทยากรจากต่างประเทศไว้แล้วประมาณ 7 ท่าน และอาจจะมีเพิ่มอีก 1 ท่านคือ Dr. Ferruccio Bonino โดยบริษัทโรซ กำลังดำเนินการติดต่ออยู่

3.2 วันที่ 28 มกราคม 2540 จะเป็นการจัดประชุม GI Motility Course (Post graduate Course) ด้วย

3.3 ขณะนี้ได้ทำโปรแกรมการประชุมอย่างคร่าวๆและโดยขอให้ที่ประชุมช่วยกันแนะนำด้วย

ที่ประชุมมีมติให้แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย นำไปดำเนินการพิจารณา

4. นายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล ปฎิคม ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับการดำเนินการเรื่องสถานที่และค่าอาหารสำหรับการประชุมประจำปี ระหว่าง 28-31 มกราคม 2540 ซึ่งได้ติดต่อกับทางโรงแรมสยามคอนติเนนตัล ในเรื่องค่าอาหารกลางวันและค่าอาหารว่างทั้งวัน อยู่ในอัตรา 500 บาทต่อวันต่อคน ดังนั้นค่าใช้จ่ายจริงๆจะอยู่ในราวๆ 3 วัน 1,500 บาท สำหรับวันที่ 28 มกราคม 2540 ที่เป็น Motility Club ของบริษัทแจนเซน จะออกค่าอาหารกลางวันและค่าอาหารว่างทั้งหมด และค่าลง



ทะเบียนจะให้สมาคมฯ ดังนั้นจึงจะขอความเห็นจากที่ประชุมในเรื่องค่าลงทะเบียน จะเป็นการลงทะเบียนแยก หรือลงทะเบียนรวมทั้งหมด

ที่ประชุมแนะนำให้ถามทางโรงแรมเกี่ยวกับการคิดค่าอาหารกลางวันและอาหารว่าง โดยขอให้ทางโรงแรมคิดแยกได้หรือไม่ และค่าลงทะเบียนให้คิดดังนี้

สำหรับวันที่ 28 มกราคม 2540 ค่าลงทะเบียน 500 บาท,  
สำหรับวันที่ 29-31 มกราคม 2540 ค่าลงทะเบียนสำหรับสมาชิก 1,600 บาท,

ค่าลงทะเบียนผู้ที่ไม่ได้เป็นสมาชิก 1,800 บาท

และค่า booth ละ 15,000 บาท

5. นายแพทย์วีรกิจ วีรานวัตต์ ประธาน APAGE ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

5.1 ในการเดินทางไปประชุม APCGE ที่ประเทศญี่ปุ่น ระหว่างวันที่ 19-23 กันยายน 2539 นี้ จะมีการเลือกประเทศที่ต้องการจะเป็นเจ้าภาพสำหรับในปี ค.ศ.2000 ซึ่งประเทศที่เสนอชื่อมี 3 ประเทศคือฮ่องกง, สิงคโปร์ และฟิลิปปินส์ ดังนั้นจึงจะขอมติจากที่ประชุมเลือกประเทศใด และจะมีการเลือกประธาน APAGE สำหรับในปีค.ศ.2000 จึงขอมติจากที่ประชุมด้วย

ที่ประชุมมีมติให้เลือกประเทศฮ่องกงเป็นเจ้าภาพและให้เลือก Professor Tadayoshi Takemoto เป็นประธาน

5.3 จะมีการประชุมร่วมกันระหว่าง OMGE และ APAGE ในการประชุมครั้งนี้ด้วย และจะต้องนำเรื่องการเขียนรายงานที่ไม่ถูกต้องเข้าร่วมการประชุมครั้งนี้ด้วย รายละเอียดในการประชุมนั้น จะนำมารายงานให้ที่ประชุมทราบในครั้งต่อไป

## วาระที่ 5 เรื่องอื่นๆ

1. นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

5.1 ขอนุมัติวุฒิบัตรโรคระบบทางเดินอาหารเป็นกรณีพิเศษเนื่องจากตกสำรวจให้กับนายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี โรงพยาบาลศิริราช และ นายแพทย์ณัฐกร วรียนานภาพ โรงพยาบาลภูมิพลฯ

*ที่ประชุมมีมติอนุมัติ*

5.2 Young Clinicians Award สำหรับการประชุม World Congress of Gastroenterology 1998 มีเสนอชื่อมา 2 ท่านคือ นายแพทย์ไพศาล วิชพัฒน์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ และนายแพทย์ธเนศ ชิตาพนารักษ์ โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่

5.3 ทูนไปดูงาน GI Motility ของบริษัทแจนเซน นั้น ขอเสนอชื่อ แพทย์หญิงโฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ โรงพยาบาลรามธิบดี เพื่อขอรับทุนดังกล่าว จึงขอมติอนุมัติจากที่ประชุมด้วย

*ที่ประชุมมีมติอนุมัติ*

5.4 มีผู้สมัครสมาชิกสมาคมฯใหม่ จำนวน 32 ท่าน ดังนี้,นายแพทย์เกษม รัตนสุมาวงศ์, นายแพทย์จตุรงค์ ดันติมงคลสุข, นายแพทย์นำชัย นำเกียรติสกุล, แพทย์หญิงปาริฉัตร การปลื้มจิตต์, แพทย์หญิงเป็ย ต้น, นายแพทย์ยงยุทธ เจียงวิรัชกูร, แพทย์หญิงสนิษฐาแสงกุล, แพทย์หญิง อรุณลักษณ์ โคมินทร์, แพทย์หญิงดวงพร ทองงาม, แพทย์หญิงวิภากร ชูแสง, นายแพทย์พงษ์สิทธิ์ วงศ์กุลศรธรรม,นายแพทย์พิศาล ไชยมหาพฤกษ์, นายแพทย์ธเนศ ชิตาพนารักษ์, นายแพทย์สกุล เลิกศรีสกุล, นายแพทย์เพิ่มยศ โกศลพันธุ์,นายแพทย์ไพโรจน์ ปิณจีเสติกุล, นายแพทย์พงษ์ศักดิ์ ชุนพงษ์ทอง, นายแพทย์สุรศักดิ์ ลีลาธนมงคล, นายแพทย์คมสันต์ เลิศคูพินิจ, แพทย์หญิงนิภา ธนภัทร,นายแพทย์รวมพล

อมิตร์รัตน์, นายแพทย์วีระ ภาเจริญ, แพทย์หญิงอัญชลี บัณฑวนันต์,  
นายแพทย์สมบูรณ์ ดันสุภสวัสดิกุล, นายแพทย์มนู วาทีสุนทร,  
นายแพทย์ลือชา วนรัตน์, นายแพทย์บุญชัย กิจธนาโยธิน, นายแพทย์  
ปฐม พันสนอก, แพทย์หญิงสุนี จิริลิตา, แพทย์หญิงภัสตรา เลียงธนสาร,  
นายแพทย์อำไพพล หมั่นประสิทธิ์, นายแพทย์อุณพงศ์ อุณปัญญารักษ์  
ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 32 ท่าน

5.5 ในเดือนมกราคม 2540 จะมีการเลือกตั้งคณะกรรมการ  
อำนวยการสมาคมฯ ชุดใหม่ ดังนั้นตามข้อบังคับของสมาคมฯ (แก้ไข พ.ศ.  
2538) ข้อ 17 เพื่อดำเนินการเลือกตั้งนายกสมาคมฯ วาระใหม่ นายก  
สมาคมฯ จึงมีคำสั่งที่ 8/2539 เรื่องการแต่งตั้งคณะกรรมการดำเนินการ  
เลือกตั้ง นายกสมาคมฯ วาระใหม่ (เอกสารประกอบการประชุม)

2. นายแพทย์กัธร เฝ้าสวัสดิ์ ได้ขอแจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับ  
เรื่อง Introduction to Clinical Research ณ โรงแรมตะวันนา รามาดา เมื่อ  
วันที่ 22-23 สิงหาคม 2539 ไปแล้วนั้น ได้รับความร่วมมือกันเป็นอย่างดี  
และได้รับคำแนะนำจากผู้เข้าร่วมประชุม โดยเฉพาะ GI Fellow ได้ขอให้  
มีการเรียกประชุม พบปะกันระหว่างคณะกรรมการฝ่ายวิจัย กับ GI Fellow  
เพื่อ discuss proposal ร่วมกันและจะได้เป็นแนวทางในการแก้ไขต่อไป

ที่ประชุมเห็นด้วยและให้ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา  
ประสานงานเรื่องนี้ด้วย

ปิดประชุมเวลา 12.25 น.  
นายแพทย์อุดม คชินทร  
บันทึกการประชุม

## Interhospital GI Conference

13 กันยายน 2539

ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์

พญ.รุติมา วุฒิวิวัฒน์กุล

รพ.ศิริราช

**CASE 1** หญิงไทยคู่ อายุ 54 ปี อาชีพงานบ้าน, ภูมิลำเนานครปฐม

**อส.** ตัวเหลืองตาเหลืองมา 1 สัปดาห์ก่อนมา ร.พ.

**ปป.6** ปีก่อนมาร.พ.เริ่มมีอาการเหนื่อยง่าย ยังทำงานบ้านได้ปกติ ไปพบแพทย์บอกว่าเป็นโรคหัวใจ แต่ไม่ได้รับการรักษาใดๆ

2 ปีก่อนมาร.พ.มาตรวจที่ ร.พ. ศิริราช ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น severe mitral stenosis with AF แพทย์แนะนำให้ทำ PBMV แต่ผู้ป่วยปฏิเสธ ขอรักษาทางยาโดยได้รับยา Furosemide 40 mg/d, Isosorbide dinitrate (10 mg) วันละ 3 เวลา, Coumadin 4 mg/d และ Lanoxin (0.25 mg) วันละเม็ดมาตลอด Functional class II-III, เคยมีอาการ CHF ต้องพักรักษาตัวใน ร.พ. 2-3 ครั้ง

2-3 เดือนก่อนมาร.พ.มีอาการเหนื่อยเพิ่มขึ้น เป็น Functional class III มีอาการคลื่นไส้ เบื่ออาหาร

1 สัปดาห์ก่อนมาร.พ.มีคนทักว่าตาตัวเหลือง บัสสาวะมีสีเข้มขึ้นยังคลื่นไส้อาเจียนและมีไข้ต่ำ ๆ อยู่ จนถึงวันที่ แพทย์นัดมาทำ PBMV

**ปอ.** ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นเบาหวานเมื่อ 4 ปีก่อน รักษาด้วย Glibenclamide 10 mg/d คุมน้ำตาลได้ดีพอสมควร ปฏิเสธโรคประจำตัว อื่นๆไม่เคยได้รับการผ่าตัดหรือได้รับเลือดมาก่อน ไม่เคยมีอาการตัวเหลืองตาเหลืองมาก่อน

**ปต.** ไม่ดื่มเหล้า ไม่สูบบุหรี่

**ปย.** กินยาคุมตราฤกษ์ทรงม้า เป็นประจำ ประมาณ 1-2 ปี

**PE:** (หลังกลับจากทำ PBMV) T 37.5 °C, HR 80/min AF, RR 20/ min, BP 100/60 mmHg.

**GA:** Good consciousness, not pale, markedly icteric sclera, no signs of chronic liver disease, no edema, no ecchymosis, neck vein engorged.

**HEENT:** WNL

**Heart:** PMI at 5th ICS, 1 cm. lateral to left midclavicular line, no heaving, loud S1, systolic murmur grade II-III/VI at left parasternal border.

**Lung:** clear, no crepitation

**Abdomen:** soft, not tender, no mass, no ascites, liver 4 FB below right costal margin, firm, smooth surface, blunt edge, not tender, liver span 18 cm., spleen 2 FB below left costal margin

**Lymph nodes:** not be palpable

**Other systems:** WNL

**Laboratory Investigations:** (หลังกลับจากทำ PBMV 8 ส.ค. 39)

**CBC:** Hct 42%, Hb 15.1 gm/dl, WBC 13,420 (N 92, L8),

Plt 177,000 FBS 289 mg/dl,

SGOT 805, SGPT 685, Alkaline Phosphatase 296 (117),

Bilirubin D/T 13.7/17.3 mg/dl, Alb/Glob 4.9/4.2 gm/L

## Liver function test

	SGOT	SGPT	AP	DB/TB	A/G
8 สค. 39	805	685	296	13.7/17.3	4.9/4.2
13 สค. 39	2595		186	21.6/25.9	3.8/4.0
16 สค. 39	820	2065	182	28.9/30.5	3.7/5.6
3 กย. 39	114	960	146	-/36.2	3.6/5.6

## Coagulogram

8 สค.39 PT/PTT 17.2/37.9 ,13 สค. 39 PT/PTT 16.8/33.3

## Hepatitis profile

- 9 สค. 39 - HBsAg + ve, Anti HBc IgM +ve
- Anti HBs -ve
- HAV Ab IgM -ve
- HCV -ve

## U/S Abdomen

- 14 สค. 39 - hepatomegaly, normal echogenicity
- no IHD and CBD dilate
- hepatic vein dilate
- GB normal, ascites not seen, splenomegaly
- Imp. compatible with hepatic congestion

### **Echocardiogram:**

7 फ़र. 39 - severe MS (MVA - 0.98 sq.cm)

### **Problem lists**

1. Severe MS, S/P PBMV
2. Jaundice, fever 1 wk.
3. Hepatosplenomegaly
4. DM 4 yrs.

## Discussion

- ผู้ป่วยรายนี้ มีปัญหาเหลืองค่อนข้างมาก และ LFT แสดงถึงภาวะ hepatitis (SGOT/SGPT สูงตั้งแต่ช่วง Admit) รวมกับประวัติที่ให้มาคิดถึงถึงภาวะ

1. Ischemic hepatitis

2. Viral hepatitis จากประวัติไข้และเหลืองที่เป็นมาก่อน

3. Drug induced hepatitis แต่เนื่องจาก Review ดู ยาทั้งหมด ระยะเวลาที่ได้ รวมกับผู้ป่วยปฏิเสธยาอื่นใด นอกจากที่แพทย์สั่งให้ จึงนึกถึงภาวะนี้น้อยลง

4. Infection เป็น leptospirosis แต่ไม่มีประวัติยืนยัน

ส่วน underlying dis. ของผู้ป่วยเอง มีปัญหา ดับและม้ามโต รวมกับ Hx prolong and Recurrent heart failure ซึ่งคิดถึงภาวะ chronic congestive heart failure มากที่สุด

ผู้ป่วยรายนี้ ได้รับการทำ U/S Abdomen ซึ่งก็พบภาวะเข้าได้กับภาวะ hepatic congestive มีลักษณะ hepatic V.dilate ทำให้คิดว่า underlying dis. ที่คิดถึงนั้นเป็นมากขึ้น ส่วนปัญหา hepatitis ของผู้ป่วย ได้รับการ follow up LFT และ ตรวจ hepatitis profile ต่อมา ปรากฏว่า SGOT/SGPT เพิ่มขึ้นไปดังกล่าว และมี HBsAg + ve, และมี Anti HBcIgM + ve, ทำให้คิดถึงว่าผู้ป่วยรายนี้มีภาวะ Ischemic hepatitis ได้ จาก pattern ของ SGOT/SGPT ที่เพิ่มขึ้นดังกล่าว เป็นไปรูปที่ 1



Aspartate Aminotransferase U/L.

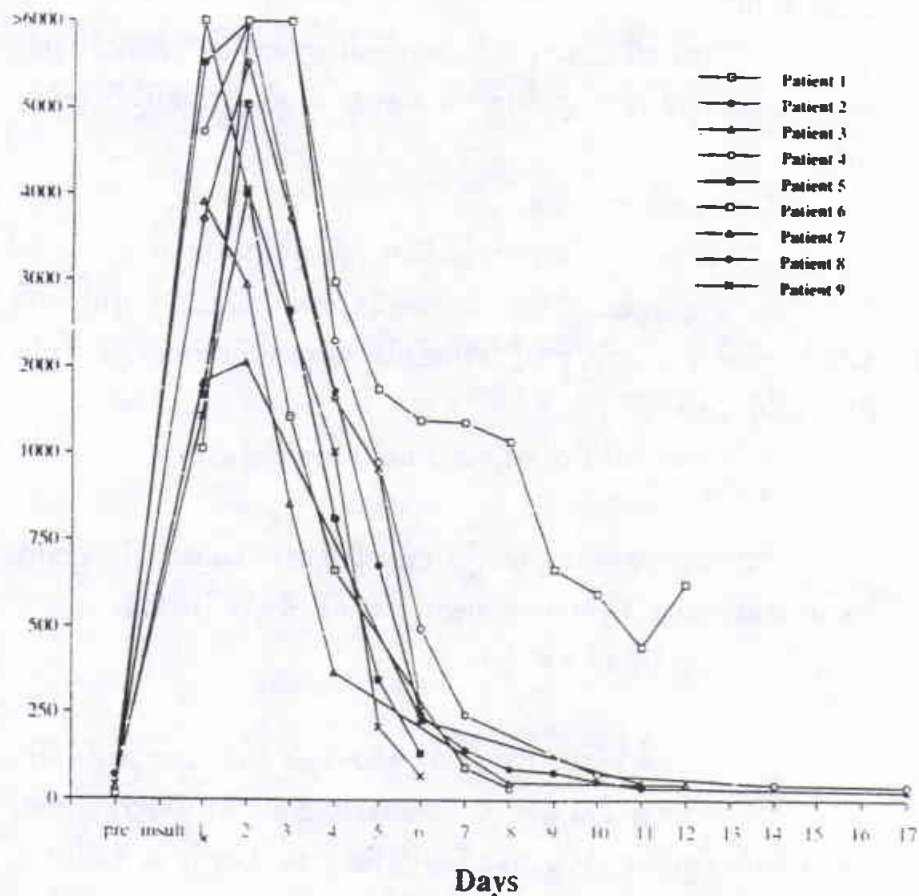


FIG. 1. The course of aspartate aminotransferase in the nine patients reported.

เมื่อวันที่ 13 สค. 39 Enzyme ยังสูง เมื่อดูจากรูปนี้และเมื่อ F/U ต่อไป วันที่ 16 สค. 39 ก็เป็นตอนที่ Enzyme เริ่มลดลง ส่วน AntiHBcIgM ที่ตรวจพบ ก็เป็นตัวยืนยันถึงภาวะติดเชื้อ hepatitis B ในผู้ป่วยรายนี้ ซึ่งมี Hx คล้าย prodrome นำมา ส่วน enzyme ที่ตรวจพบเป็นค่าที่ผสมกัน ระหว่างความผิดปกติทั้ง 2 อย่าง จึงทำให้เห็น pattern ของ viral hepatitis enzyme ไม่ชัดเจน

คนไข้รายนี้ ได้รับการ F/U LFT ซ้ำ เมื่อ 3 กย. 39 (หลังจาก discharge 2 อาทิตย์) พบว่า SGOT/SGPT กลับมาอยู่ในเกณฑ์ปกติ ซ้ำ ยังสนับสนุนภาวะ ischemic hepatitis เพิ่มขึ้น

ส่วนปัญหา Bilirubin ที่ยังคงเพิ่มขึ้นไปเรื่อยๆ ยังอธิบายไม่ได้ ชัดเจนเช่นเดียวกัน ปัญหา Globulin ที่สูงในผู้ป่วยรายนี้ ซึ่งน่าจะได้รับการ สืบค้นต่อไป

สมาชิกท่านใดย้ายที่อยู่ หรือไม่ได้รับจดสารสมาคมฯ

กรุณาแจ้งที่

ฝ่ายเลขาธิการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

ตึกมะฮอม ชั้น 1 โรงพยาบาลศิริราช

ถนนพหลโยธิน บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทร 410-7280-9 โทรสาร 411-5013

Interhospital GI Conference

13 กันยายน 2539

ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์

นพ.สุเทพ กลชาญวิทย์

รพ.จุฬาลงกรณ์

**Case 2** ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุไทย 54 ปี

อาชีพ ขายไก่ย่างส้มตำ ภูมิลำเนา กรุงเทพฯ

**CC** ถ่ายอุจจาระเป็นเวลา 3 วัน PTA

**PI** 1 เดือน PTA ผู้ป่วยมีอาการใช้ด่างตอนกลางคืน อ่อนเพลีย เบื่ออาหารไม่มีอาเจียน ปวดเมื่อยตามตัว ไม่ไอ ไม่เจ็บคอ ไม่มีน้ำมูก มักเป็นไข้ตอนกลางคืน อุจจาระ ปัสสาวะปกติ

2 สัปดาห์ PTA ไปหาแพทย์ที่คลินิก ได้ยาแก้อักเสบ แก้อักเสบ มารับประทาน อาการยังไม่ดีขึ้น ยังมีไข้ตลอด

3-4 วัน PTA ผู้ป่วยมีอาการถ่ายเป็นเลือด สีดำแดง ครั้งละครึ่งแก้ว วันละ 2-3 ครั้ง ไม่มีปวดท้อง ไม่มีคลื่นไส้ อาเจียน ไม่มีอาการหน้ามืดเวลาลุกนั่ง ซึ้อยาแก้ท้องเสียรับประทาน แต่ยังคงมีอาการถ่ายเป็นเลือด อ่อนเพลียมากขึ้นจนทำงานไม่ไหว

1 วัน PTA สังเกตว่ามีปัสสาวะสีเข้ม มีคนทักว่าเหลืองและซีด ยังคงมีอาการถ่ายเป็นมูกอยู่ มีไข้ตลอดจึงมาโรงพยาบาล

**PH** ปฏิเสธโรคประจำตัว

**SH** ไม่ทานเหล้า ไม่สูบบุหรี่

**FH** ปฏิเสธวัณโรคในครอบครัว

**PE** BT 38.0°C, BP 110/70 mmHg, PR 100/min, RR 24/min

**GA** A Thai female, febrile, fully conscious

**HEENT**

- Mild pale, moderate jaundice
- No cervical lymphadenopathy
- No OC, OHL

**Heart** - Normal S1, S2, no murmur

**Lung** - Normal breath sound, no adventitious sound

**Abdomen**

- Soft mild generalize tenderness
- Liver 3 FBS below RCM, span 14 cms, mild tenderness
- Spleen-ve

**Extremities** - Petchiae at both arms      **PR**- Bloody stool

**Lab**

**CBC** : Hb 10.2 gm/dl, Hct 21.1%  
WBC 3,470 N 90% L 7% Plt 9,420

**UA** : Albumin-ve, glucose-ve, RBC 1-3, WBC 1-3,  
Plasma glucose 92 mg/dl, BUN/Cr 52/0.9

**LFT** : TB 6.49 mg/dl, DB 5.14 mg/dl, SGOT/SGPT 262/  
109, AP 823 (279)  
PT 12.7/13, Albumin/Globulin 2.3/3.5

**E lyte** : Na 134      K 4.8      Cl 89      CO2 22

**LDH** : 2,100

**Stool exam** : RBC numerous, no parasite

**CXR normal, EKG normal**

## Discussion

วิจารณ์ และ การดำเนินของโรค

สรุปปัญหาในผู้ป่วยรายนี้ ได้แก่

1. prolong fever and jaundice with hepatomegaly
2. Gastrointestinal bleeding
3. Pancytopenia

หลังจากรับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาล ได้ทำการใส่ N-G tube lavage พบว่า ได้ clear gastric content ความดันโลหิตของผู้ป่วย ยังปกติในขณะที่ ถ่ายเป็นเลือดดำ-แดง บ่งว่าสาเหตุของ เลือดออกในทางเดินอาหารน่าจะ มาจากทางเดินอาหารส่วนล่าง

Differential diagnosis ในผู้ป่วยรายนี้คิดถึง

1. infectious disease

โรคติดเชื้อที่ทำให้เกิดไข้ได้นาน ๆ มีอาการเหลือง, ดับโต และมี pancytopenia ได้ ได้แก่

1. Disseminated Tuberculosis ซึ่งสามารถทำให้เกิดไข้ และพยาธิ สภาพในตับและในไขกระดูกทำให้เกิด ตาเหลือง และ pancytopenia ได้ รวมทั้งการเป็นวัณโรคในทางเดินอาหาร สามารถทำให้เกิดแผลในลำไส้โดยเฉพาะ บริเวณ terminal ileum. ทำให้เกิด lower gastroenterital bleeding ได้เช่นกัน ผู้ป่วยบางราย ผลเอ็กซ์เรย์ปอด อาจ ปกติได้

2. Typhoid fever ทำให้มีอาการไข้เป็นเวลานาน และ อาการเหลืองได้ ภาวะแทรกซ้อนในทางเดินอาหาร ได้แก่ เลือดออกในทาง

เดินอาหาร ลำไส้ทะลุ มักเกิดหลังสัปดาห์ที่สอง แต่การเกิด pancytopenia จนเกล็ดเลือดน้อยมากดังผู้ป่วยรายนี้ พบได้ไม่บ่อย

## 2. Malignancy

Hematologic malignancy โดยเฉพาะ lymphoma สามารถทำให้เกิดไข้ได้นานๆ มีอาการตัวเหลือง และ pancytopenia ได้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยรายนี้ มี LHD สูงมาก ซึ่งพบได้ใน Hematologic malignancy ส่วน lower gastrointestinal bleeding สามารถเกิดได้จากการมีพยาธิสภาพที่ลำไส้ โดยเฉพาะบริเวณ terminal ileum ใน lymphoma

### การดำเนินของโรค

วันที่ 1 หลังรับไว้ในโรงพยาบาล ได้ทำ septic work up และได้พิจารณาให้ antibiotic เป็น ciprofloxacin 200 mg เข้าเส้น ทุก 12 ชั่วโมง

วันที่ 2-4 หลังรับไว้ในโรงพยาบาล

ผู้ป่วยยังมีไข้ตลอด ยังถ่ายเป็นเลือด ได้รับการรักษาโดยการให้เลือด ผู้ป่วยได้รับเจาะไขกระดูก เนื่องจากมีภาวะ pancytopenia ผลการเจาะไขกระดูก (Bone marrow aspiration) พบว่า ปริมาณเซลล์ลดลงเล็กน้อย, normal megakaryocyte, increase lymphocyte and plasma cell เข้าได้กับ reactive marrow ผล Bone marrow biopsy พบว่าปริมาณเซลล์ลดลงเล็กน้อย พบ histiocyte และ mononuclear cell เพิ่มขึ้น และมี granuloma อยู่ทั่วไป บางบริเวณมีเศษเซลล์ของ Neutrophil บ่งถึงภาวะ bone marrow necrosis

### ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม

- Leptospira titer : negative
- Weil-Felix test : OX-K =1:40, OX-19=1:20, OX2= 1:80
- Malaria : negative
- Widal test : O agglutination titer = 1:80  
: H agglutination titer = 1:160

### วันที่ 5 หลังรับไว้ในโรงพยาบาล

ยังมีไข้และถ่ายเป็นเลือด แต่ปริมาณไม่มาก ได้เจาะ CBC ซ้ำพบว่า Hb = 12.3 mg/dl, Hct = 38%, WBC = 2,700 N = 63.5% PLt = 12,000 แพทย์ได้พิจารณาหยุด antibiotic

### วันที่ 7 หลังรับไว้ในโรงพยาบาล

ผู้ป่วยยังมีไข้สูง อุจจาระเป็นเลือด ได้รับการตรวจ sigmoidoscopy พบว่ามี small shallow ulcer. 3-4 แผล บริเวณ sigmoid colon ขนาด 0.5-1 cms. mucosa รอบแผลแดง ได้ทำการตัดชิ้นเนื้อบริเวณใกล้ๆ แผล ไปตรวจทาง histopathology พบว่ามี Submucosal hemorrhage และมี mononuclear cell infiltrate อยู่เล็กน้อย ในชั้น submucosa

ผล hemoculture และ urine culture กลับมาพบว่าขึ้นเป็น Salmonella typhi ทั้งในเลือด และปัสสาวะ แพทย์ได้พิจารณาให้ antibiotic เป็น ciprofloxacin อีกครั้งหนึ่ง

### วันที่ 9 หลังรับไว้ในโรงพยาบาล

ผู้ป่วยไม่มีไข้ และอาการถ่ายเป็นเลือดหายไป



วันที่ 15 หลังรับไว้ในโรงพยาบาล

ตรวจ CBC พบว่า WBC =3,100 Hct = 36% Plt = 194,000

วันที่ 19 หลังรับไว้ในโรงพยาบาล

ผล CBC : WBC=5,100 Hct=33.9% Plt=372,000 LFT:TB=1:51  
TB=0.67 mg/dl SGOT/SGPT=96/92 AP=870 LHD=463 A/G=3.5/4.6

เนื่องจากอาการถ่ายเป็นเลือด ไม่สามารถอธิบายได้จากพยาธิสภาพ  
ที่เห็นจาก sigmoidoscope ผู้ป่วยจึงได้รับการทำ colonoscope พบว่า มี  
แผลตื้นๆ จำนวน 4-5 แผล ที่ transverse colon และ caecum ขนาด 0.5-  
1 cm และพบ มีแผลอยู่ทั่วไป และมี exudate คลุม อยู่บริเวณ terminal  
ileum

หลังจำหน่ายผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล ผู้ป่วยสบายดี ไม่มีไข้ และ  
ไม่มีถ่ายเป็นเลือด การตรวจ CBC ซึ่งพบว่า ปกติ

### Typhoid fever<sup>1</sup>

คือภาวะที่เกิด จากการติดเชื้อ S. typhi ซึ่งทำให้เกิดอาการไข้ และ  
abdominal symptoms เป็นอาการเด่น

Paratyphoid fever เป็นคำที่เรียกรวมภาวะที่เกิดจากการติดเชื้อ S.  
Paratyphi A, B หรือ C1, ซึ่งผู้ป่วยจะมีอาการคล้าย Typhoid fever  
มากเพียงแต่มีความรุนแรงน้อยกว่า

ส่วนคำว่า Enteric fever เป็นคำที่หมายรวมถึงทั้ง typhoid  
และ Paratyphoid fever

มนุษย์รู้จัก typhoid fever มาเป็นเวลาหลายร้อยปีแล้ว ก่อน  
ศตวรรษที่ 18 การวินิจฉัยแยก typhoid fever ออกจากไข้จากสาเหตุอื่นๆ  
ทำได้ยากมาก

- ปี 1829 P. ch. A. Louis เป็นผู้แยก typhoid จากไข้จากสาเหตุอื่น  
โดยดูความผิดปกติที่ intestinal lymph node และ spleen
- ปี 1850 William. Jenner ใช้ภาวะ enlargement of Peyer's  
patch และ mesenteric lymphnode เป็นสิ่งช่วยในการ  
วินิจฉัย
- ปี 1869 Wilson ได้ใช้คำว่า enteric fever แทน คำว่า typhoid  
fever ซึ่งบ่งถึงความผิดปกติที่ intestine แต่ก็ยังคงมีการ  
ใช้คำว่า typhoid fever มาจนถึงปัจจุบัน
- ปี 1873 Budd พบว่า อาหาร, น้ำ, fomites สามารถแพร่เชื้อ  
typhoid fever ได้
- ปี 1884 Gaffkay สามารถแยกเชื้อก่อโรคได้
- ปี 1896 Pfeiffer and Kalle ได้คิดค้น typhoid vaccine ได้เป็น  
ครั้งแรกโดยใช้ heat killed organisms
- ปี 1948 Theodore Woodward รายงานการใช้ chloramphenicol  
รักษา typhoid fever ได้ผล

### เชื้อก่อโรค (organism)

Typhoid fever มีสาเหตุจากเชื้อ *Salmonella typhi* ซึ่งเป็น  
motile gram-negative rod bacillus อยู่ในตระกูล Enterobacteriaceae  
ตัว Bacteria จะมี flagellar (H) antigen, cell wall (O) lipopolysaccharide  
antigen และ polysaccharide virulence (Vi) antigen ซึ่งอยู่ที่ cell capsule

Polysaccharide side chain ของ O antigen ช่วยทำให้เกิด serologic specific ต่อเชื้อ และมีความสำคัญต่อความรุนแรงของเชื้อในการ invade lymphoid tissue ภายในลำไส้

### ระบาดวิทยา (epidemiology)

เชื้อ Salmonella typhi รวมถึง Salmonella paratyphi จะอยู่ได้ เฉพาะในคนเท่านั้น ดังนั้น เชื้อจึงแพร่จากคนเสมอ โดยส่วนใหญ่แพร่เชื้อ ทางน้ำดื่ม หรืออาหารที่ปนเปื้อนอุจจาระจากคนที่มียุติภูมิโดยเฉพา ในคนที่เป็น chronic carrier

เชื้อ S. typhi เกิดได้ในทุกอายุ เพศ ชาย และหญิง มีโอกาสเกิดได้ เท่าๆ กันในประเทศกำลังพัฒนา ส่วนใหญ่จะเกิดในเด็กวัยเรียน และ young adult ผู้ชายสูงอายุ และผู้หญิงมีโอกาสเป็น chronic carrier ได้ มากขึ้นโดยมีเชื้ออยู่ในอุ้งน้ำดี

ในผู้ป่วย ติดเชื้อ HIV พบว่ามีโอกาสเป็น typhoid fever ได้มากกว่าผู้ไม่ติดเชื้อ HIV ถึง 25 เท่า

### กลไกการเกิดโรค (Pathogenesis)

หลังจากผู้ป่วย ได้รับ เชื้อ S. typhi เชื้อบางส่วนจะถูกทำลายโดย กรดในทางเดินอาหาร หลังจากนั้นเมื่อผ่านเข้าไป ภายในลำไส้เล็กจะผ่าน เข้าไปใน Peyer's patch โดยผ่านทาง cell ที่ปกคลุมอยู่เหนือ peyer's patch ที่เรียกว่า M. cell ซึ่งเป็น cell ที่มี intraepithelial cell pocket ที่ ภายในมี macrophage และ lymphocyte, short apical region รวมถึงไม่มี brush border ซึ่งทำให้เชื้อผ่านเข้าไปใน cell ของ mononuclear cell และ แพร่เข้าสู่กระแสเลือดได้ง่าย ปริมาณ เชื้อที่ทำให้เกิดโรคมักมากกว่า  $10^5$

ส่วนใหญ่เชื้อจะมีระยะแฝงตัว ประมาณ 8-28 วันแต่มีรายงาน เร็วที่สุด 3 วัน ถึงนานที่สุด 60 วันเชื้อจะแบ่งตัวอยู่ใน mononuclear phagocyte และเข้าสู่กระแสเลือดไปที่ ตับ ม้าม และไขกระดูก ซึ่งเชื้อจะแบ่งตัวต่อภายใน macrophage ของอวัยวะเหล่านี้ ทำให้เกิด inflammation ขึ้น

อาการ abdominal pain, ท้องเสีย, เลือดออกจากลำไส้ หรือลำไส้ทะลุเกิดจากมี hyperplasia ของ Peyer's patches และมีแผลเกิดขึ้น  
อาการและอาการแสดง<sup>2</sup>

ในสัปดาห์แรก เป็นระยะที่มี bacteremia ผู้ป่วยจะมีอาการ ไข้สูงหนาวสั่นได้ อาจมีปวดศรีษะเล็กน้อย ตรวจร่างกายอาจพบว่ามีกดเจ็บได้ บริเวณท้องทั่วๆ ไปหรือบริเวณ ท้องน้อยด้านขวา ซึ่งเป็นบริเวณของ terminal ileum ในสัปดาห์ที่สองอาจพบว่ามีอาการท้องเสียได้ประมาณ 1/3 ของ ผู้ป่วย ในผู้ป่วยที่มีผิวขาวจะพบ rose spots ได้บริเวณไหล่, หน้า, ออก, ท้อง เป็นผื่น erythematous macules ขนาด 1-5 mms ซึ่งจะหายไปอย่างรวดเร็วภายใน 2-3 วัน เกิดจาก mononuclear cell vasculitis ของ skin นอกจากนั้นจะพบว่าผู้ป่วยมีตับโต ม้ามโต ถ้าผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษา ในสัปดาห์ที่สาม อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ ได้แก่ เลือดออกในทางเดินอาหาร, การทะลุของลำไส้ ซึ่งพบได้ประมาณ 5% ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจเกิดได้ ได้แก่ myocarditis, acute cholecystitis และ acute meningitis

ประมาณสัปดาห์ที่ 4 ผู้ป่วยจะเข้าสู่ระยะ resolution ซึ่งจะมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งกลายเป็น carrier และอีกจำนวนหนึ่งอาจมี relapse ได้

## การวินิจฉัย

การเพาะเชื้อจากเลือด จะพบเชื้อประมาณ 50-70% จาก bone-marrow จะพบเชื้อได้ 90% intestinal secretion, เลือด และ bone marrow รวมกันจะพบเชื้อได้มากกว่า 90% นอกจากนั้นในปัสสาวะและผื่น rose spots ก็สามารถเพาะเชื้อพบได้เช่นกัน<sup>3</sup>

Widal test เป็นการตรวจหา antibody ต่อ O และ H antigen ซึ่ง O agglutinin tite > 1:80 หรือ fourfold xising จะช่วยวินิจฉัย ส่วน H-agglutination ไม่ค่อย specific อาจสูงขึ้นจากการติดเชื้อในอดีต หรือจากเชื้อ bacteria ชนิดอื่นได้

ตรวจ CBC ส่วนใหญ่จำนวนเม็ดเลือดขาวจะปกติหรือลดลง แต่เปอร์เซ็นต์ของ band forms จะเพิ่มขึ้น เกล็ดเลือดมักลดลงอาจพบภาวะ DIC ได้ การตรวจการทำงานของตับ มักพบว่ามี การเพิ่มขึ้นของ aminotransferase และ bilirubin ได้ ตรวจอุจจาระในผู้ป่วยที่มีอาการท้องเสีย จะพบว่า มีเม็ดเลือดขาว

## การรักษา

การรักษาที่สำคัญ คือการให้ antibiotic ซึ่งได้แก่

1. chloramphenical ซึ่งเป็น drug of choice ในการรักษา typhoid fever มาตั้งแต่ปี 1948 พบว่าสามารถลดอัตราการตายจาก 20% ในกรณีที่ไม่รักษาเหลือน้อยกว่า 1% และระยะเวลาที่ใช้จาก 14-28 วัน เหลือ 3-5 วัน<sup>4</sup> นอกจากนั้นยังมีราคาถูกลง แต่มีข้อเสียที่มี relapse rate สูงประมาณ 10-25% และระยะหลังมีการดื้อยามากขึ้น

2. Trimetroprim-Sulfametroxazole พบว่ามี relapse rate น้อยกว่า

3. Third-generation cephalosporin เช่น ceftriaxone และ cefoperazone พบว่าได้ผลดี เท่ากับ chloramphenical และมีรายงานว่า การให้เพียง 5-7 วัน ก็ได้ผลดี แต่ไม่มีข้อมูลการกลับเป็นซ้ำ หลังการให้ยา ระยะสั้น<sup>5</sup>

4. Quinolone antibiotic เป็นยาที่สามารถเข้า cell macrophage ได้ดีมีระดับยาสูงในทางเดินน้ำดีและลำไส้ จึงน่าจะเป็นยาที่ดีในการรักษา typhoid ซึ่งมีแนวโน้มจะเป็น drug of choice ในปัจจุบัน ยากลุ่มนี้ได้แก่ Ciprofloxacin 500 mg รับประทานวันละ 2 ครั้ง 10-14 วัน, ofloxacin 200-400 mg วันละ 2 ครั้ง 10-14 วัน ส่วน norfloxacin และ fleroxacin ก็มีรายงานว่าได้ผล

ในกรณี chronic fecal carrier (เพาะเชื้อขึ้นในอุจจาระหรือ ปัสสาวะนานมากกว่า 1 ปี)

#### การรักษาได้แก่

1. Amoxicillin หรือ trimethoprim sulfamethoxazole ให้นาน 6 สัปดาห์สามารถกำจัดเชื้อใน carrier ได้มากกว่า 80%<sup>6</sup>

2. Quinolone antibiotic โดยให้ ciprofloxacin 500 mg วันละ 2 ครั้ง หรือ norfloxacin 400 mg วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 4 สัปดาห์ พบว่าได้ผลดีเช่นกัน<sup>7</sup>

3. ในกรณีที่มี gall stone และไม่ตอบสนองต่อการรักษา ควร พิจารณา Cholecystectomy

## Pancytopenia ใน typhoid fever<sup>8</sup>

ภาวะ Pancytopenia ใน typhoid fever เป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อย แต่ก็มีการรายงานว่าพบได้ Mark M. Udden และพวก ได้รายงานผู้ป่วย 5 รายที่เป็น typhoid และมีภาวะ pancytopenia พบว่าจากการตรวจไขกระดูกจะพบว่ามี histiocytic hyperplasia และมี hemophagocytic activity ด้วยซึ่งเป็นผลทำให้เกิด Pancytopenia นอกจากนั้นการตรวจไขกระดูก สามารถพบ granuloma และ bone marrow necrosis ดังเช่นผู้ป่วยรายที่นำเสนอ ได้เช่นกัน

ในปี 1994 Shin<sup>9</sup> ได้รายงาน ผู้ป่วยจากเกาหลี 16 ราย ซึ่งเพาะเชื้อจาก bone marrow ขึ้นเป็น S. typhi ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีภาวะ thrombocytopenia ร่วมด้วย จากการตรวจ ไขกระดูก 16 ราย พบว่ามีความผิดปกติดังนี้

Chronic granuloma	8 ราย
Hemophagocytic	4 ราย
Reactive marrow	2 ราย
Non-specific marrow	2 ราย

ซึ่งพบว่าสามารถพบ granuloma ได้เป็นส่วนใหญ่ และภายใน granuloma อาจพบว่ามี inflammation และ neutrophil debris ได้ เช่นเดียวกับผู้ป่วยที่นำเสนอ

## References:

1. Samuel I. Miller , Eligabeth L. Hohmann , David A. PEGUES. Salmorilla, in Mandell, Douglas and Bennetts. Principles and Practice of Infectious disease. 1995,4th ed : 2013-2033
2. Thomas Butler. Typhoid fever. Wyngaarden , Smith , Bennett. Cecil Textbook of Medicine. 1992 , 19th ed. : 1690-1691
3. Gilman RH. Terminel M. Hernandeg -Mendogg P. etal. Relative efficacy of blood, urine , rectal swab, bone marrow and rose spot cultures for recovery of salmonella typhi in typhoid fever. Lancet. 1975:1:1211-3
4. El ramli A. Chloramphenicol in treatment of typhoid fever. Lancet. 1950:1:618
5. Moosa A. Rubidge CJ. Once daity ceftriaxone vs chloramphenicol for treatment of typhoid fever in children. Pediatr Infect Dis J. 1989;8:696-9.
6. Nolan CM, white PCJ. Treatment of typhoid canies with amoxicillin JAMA. 1978;:239:2352-4
7. Rodrigues -Noriega. E, Andrade -Villaneuva J, Amaya - Tapia G. Quinolones in the treatment of Salmonella carrier. Rev Infect Dis. 1989:11:51179-87



8. Mark M. Udden, Eugenio Baneg, David A. Sears. Bone marrow Histiocytic Hyperplasia and Hemophagocytosis with pancytopenia in typhoid fever. Am J Med Sci. 1986;291(6):396-400
9. Shim BM. Bone marrow pathology of culture proven typhoid fever. J of Korean Med Sci.1994;9(1)57-63

## LIVER IN CARDIAC DISORDER

พญ.ฐิติมา วุฒิวิวัฒน์กุล

รพ.ศิริราช

Hepatic abnormalities occur as a secondary effects of various cardiovascular diseases such as acute circulatory failure ("shock liver") and chronic heart failure. They are clinically, biochemically, and histologically different from each other.

### 1. CHRONIC HEART FAILURE :

The pathogenesis factors thought to be responsible for the hepatic changes in congestive heart failure include<sup>1</sup>

1. decreased hepatic blood flow with resultant decrease in hepatic O<sub>2</sub> supply
2. increased hepatic venous pressure with subsequent pressure atrophy of liver cells and edema of perisinusoidal area, both leading to cellular hypoxia.
3. decreased arterial oxygen saturation with subsequent hepatocellular hypoxia.

Gross appearance : The liver appears as an enlarged purplish organ with rounded or blunted edges. On sectioning , the cut surface has a "nutmeg" appearance and the veins are distended. The "nutmeg" appearance resulted from the contrasting combination of reddish hemorrhagic area in zone 3 and yellowish portal area.

Microscopic changes : In mild hepatic congestion modestly elevated hepatic venous pressure, hepatic morphology may appear normal or near normal. With moderate degree, more marked hepatocellular compression and atrophy are seen in terminal vein areas, and cells located progressively farther away from the terminal veins begin to show changes of atrophy. Depending upon the degree of concomitant cellular hypoxia, hepatocellular necrosis may be encountered. Occasionally, these brownish granular pigments can be seen in the zone 3 areas, this pigments stain green with methylene blue, but iron stain are negative: this pigment is therefore probably a product of bilirubin degradation. It is now accepted that the severity, duration, and recurrence of congestive failure are associated with the degree of hepatic damage. In more recently, autopsy study, showed a relationship between passive congestion and the severity of right sided congestive heart failure , but not the severity of left sided failure.<sup>5</sup>

Clinical aspects : Symptoms: Most patient with heart failure have no symptoms due to hepatic congestion. However, right upper quadrant pain may occur with acute right sided failure.

Nausea and vomiting can also result from severe heart failure, but it not known whether are due to hepatic or intestinal congestion<sup>1</sup>. Heart failure is a rare, but reported cases of hepatic encephalopathy and coma<sup>4</sup>. Hepatic congestion may resulte in severe hypoglycemia which can induce stupor.

Signs: hepatomegaly occurs in 95 – 99 % of patient with moderate to severe right sided heart failure<sup>6</sup>. The liver is palpable in many patients (often more than 5 cm below right costal margin) and is usually tender, firm and smooth. Palpable splenomegaly was reported in about 20% of patient with heart failure without cardiac cirrhosis, and in about 80% of those with cardiac cirrhosis. Ascites occures in approximately 25%<sup>6</sup>, in about 1/3 of these the ascites fluid protein content is over 30 g/l. Peripheral edema is more common, occuring in 75% of patients, and pleural effusion is present in 20 to 25%, but these are usually the direct result of heart failure rather than hepatic congestion. Overt jaundice is found in less than 20% of patients, and appears to depend on the severity of the heart failure as evidenced by right atrial pressure, pulmonary wedge pressure and cardiac index<sup>6,9</sup>.

## 2. ACUTE CIRCULATORY FAILURE ( SHOCK LIVER)

Shock liver or ischemic hepatitis is a severe hepatic derangement, results from hypotension and is frequently associated with dysfunction of other organ. Patient with acute left ventricular failure with or without chronic passive congestion of liver may experience the abrupt onset of centrilobular necrosis of the liver. It has been reported in association with hemorrhage, coronary thrombosis, sepsis, postoperative hypotension and pulmonary embolism.

The main mechanism proposed for the developmant of centrilobular necrosis is severe decreased in cardiac output, the resulting hepatic hypoxia causing damaged to hepatocytes. It seem that hypoperfusion has to persist for at least 24 hr to produce significant hepatic hypoxic damage. In severe, acute or chronic right sided heart failure with accompanying passive congestion in liver causes stagnation of sinusoidal flow, and limits the diffusion of oxygen. Therefore, in this setting, mild to moderate episodes of hypotension might be enough to produce zone 3 necrosis.

Pathologic findings ; There were marked congestion of central veins with sinusoidal dilatation , and necrosis was invariably centrilobular. But in the study in 1984 Midzonal hepatic necrosis can occur in 39 % of patients after shock without evidence of centrilobular necrosis<sup>7</sup>. Local Hemorrhage , with extravasation of red cells and rupture of

sinusoids, was common. Eosinophilic staining of involved area contrasted sharply with basophilic staining of normal<sup>9</sup> liver cells. Polymorphonuclear leucocytic infiltration was often present, to varying degree, but in some cases there was no inflammatory infiltration.

Clinical aspect : It varies from an isolated finding of very high aminotransferase levels after an episode of hypotension, to fulminant hepatic failure after acute circulatory failure, often in the setting of established chronic liver failure<sup>14</sup>. It is important to emphasize that systemic hypotension is not a feature in 50 - 70% of cases reported in literature<sup>8,11,13</sup>. Jaundice, marked elevation of hepatic enzymes and hepatic encephalopathy can all occur. The duration of shock is important. Shock less than 24 hr duration rarely causes central liver necrosis<sup>13</sup>, although brief periods of hypotension may cause a marked increase in aminotransferases. The clinical outcome depends entirely on the underlying disease.

## BIOCHEMICAL AND RADIOLOGICAL ABNORMALITIES

### Liver tests in congestive heart failure and ischemic hepatitis

Test	Congestive heart failure	Ischemic hepatitis
Serum bilirubin	Increased in 15-50% of patient with severity of CHF (<80 mmol/l)	Increased in 70-100% of patients (<80 mmol/l)
Transaminase	Increased in 5-30% (<2.5 times upper limit of normal)	Increased in 100% of patients up to 100 times upper limit to normal decreases within 5-6 day
Alkaline phosphatas	Increased in 5-15% of patients (rarely up to 50%) < 2 times upper limit of normal	Generally normal
Prothrombin time	Increased in 70-85% of patients	Increased in 84% of patients
Albumin	Decreased in 30-75% of patients values	Normal
Gamma-Glutamyl traspeptidases	2.5-3.5 g/l Increased in 33% of mild *CHF in 46% of mod# CHF in 64% of severe@ CHF	-----

NB. \* mild CHF: cardiac index > 2.0 L/min/m<sup>2</sup>

# moderate CHF: := 1.5 and < 2.0 L/min/m<sup>2</sup>

@severe CHF : < 1.5 L/min/m<sup>2</sup><sup>9</sup>

Serum bilirubin: About 50–60% of total bilirubin is unconjugated and thus the elevation is thought to be due to a combination of mild hemolysis, reduced uptake and conjugation by hepatocytes. There is very weak correlation between bilirubin elevation and the increased central venous and pulmonary wedge pressure, and the decreased in cardiac index<sup>1</sup>, but it seem to correlate with histological evidence of extensive hepatic necrosis, which encroached on periportal zones<sup>15</sup>. Jaundice is usually mild, although this can be occasionally be highly elevated, especially in association with acute right heart failure or pulmonary infarct. Biliary disease, sepsis, hemolysis or drug should also be considered. Very high bilirubin level are usually accompanied by abnormalities of other liver function tests<sup>15</sup>. Serum bilirubin levels may fall rapidly after improvement of the congestion resulting in normal levels bt 3 to 7 days. However, in patients with prolong failure, it may not become normal for months or years after relief of the congestion<sup>1</sup>.

Serum transaminase: In patients with chronic stable congestive heart failure (i.e. without any episode of acute decompensation or hypotension in the 3 months preceding the biochemical evaluate) Serum transaminase are elevated only 5–30% of cases, with value between 2 to 4 times the upper limit of normal. Serum ALT generally follows the pattern of serum AST. There were also significant, albeit weak, correlations between the transaminases and the height of right



atrial pressure and the cardiac index. With improvement in the congestive failure, elevation transaminases return to or normal in 3 to 7 days.

In ischemic hepatitis serum transminase rises upto 100 times normal, occurring within 24–48 hrs of acute circulatory failure with a rapid return to normal in 3–11 days<sup>12</sup>.

Serum alkaline phosphatase: There were no or weakly correlations between this value and the hemodynamic indices.

Prothrombin time: In congestive heart failure 70–85 % of patient have prolong these values. When increased, it usually ranges from 50% to 85% of normal, but as low as 20 to 30% have been reported. The prothrombin time is not influence by parenteral vitamin K administration, indicating decreased hepatic synthetic function. Return to normal after successful treatment of CHF usually take 2–3 weeks.

In ischemic hepatitis, the prothrombin time is mildly prolong in adult, generally only 1–2 seconds, whereas in children significant elevations in the prothrombin time occur in about 20 % of cases.

Miscellaneous tests: The causes of low level of albumin in CHF are multifactorial and not related only to the liver congestion.

Gammaglutamyl transferase is not specific and might have been induced by one of the drugs used in the cardiac patients such as anticoagulants.

In ischemic hepatitis, Lactic dehydrogenase rise and fall paralleled that of the transaminase, It was usually elevated to level not seen in acute viral hepatitis<sup>11</sup>.

Radiographic changes: The abnormal pattern seen in contrast enhanced computer tomography, include a lobulated, patchy, and nonhomogeneous pattern in all 25/25 patients, an irregular perivascular enhancement in 14/24, and global delay in parenchymal enhancement in 9/24. Also noted were distension of inferior vena cava in 24/24, hepatomegaly in 23/24, early reflux of contrast media in to inferior vena cava in 21/24, and hepatic vein in 16/24, and hepatic vascular lymphadema in 6/24 patients<sup>10</sup>.

There was no report of this change in ischemic hepatitis.

#### THERAPEUTIC CONSIDERATIONS AND OUTCOME

Treatment in congestive heart failure should be directed only at the primary problem, the failing heart. As noted previously, liver function tests improved with relief of the congestion. The prognosis depends entirely upon the underlying heart disease. In chronic congestive heart disease, if the congestion is resolved, the outcome will be positive. Conversely, in ischemic hepatitis, the prognosis is often poor, due to

accompanying acute circulatory failure. The hepatic illness has little or no influence on eventual morbidity and mortality.

CARDIAC CIRRHOSIS: may be defined as the distortion of normal hepatic lobular architecture by fibrous septae bridging between central vein areas (reversed lobulation). If cardiac cirrhosis is present, macroscopically the liver may show the fibrotic change and the organ may be normal in size or rarely, even small. Even in advanced cardiac cirrhosis, however, the liver is not nodular as in other types of cirrhosis.

The incidence of cardiac cirrhosis is reported as 0.7–4.4% in different large series of autopsy specimens performed 40 years before<sup>2</sup>. The incidence of cardiac cirrhosis rises with prolonged and especially with recurrent failure whose failure is due to rheumatic heart disease or constrictive pericarditis. Indeed, it currently seems much lower.

There are perhaps 4 major diagnostic or clinical situations in which the presence of cardiac cirrhosis should be strongly considered<sup>1</sup>:

1. presence of rheumatic heart disease or constrictive pericarditis.
2. presence of prolonged or especially recurrent heart failure.

3. presence of small liver in the face of ascites and splenomegaly in a patient with heart failure and no other known liver disease.

4. absence of hepatic pulsation in the presence of tricuspid insufficiency.

It is generally agreed there are no current biochemical means of distinguishing a congested nonfibrotic liver from a congested cirrhotic one<sup>1</sup>. Cardiac cirrhosis alone (without congestion) may give no detectable biochemical abnormalities.

In more recent autopsy studies, a relationship between passive congestion and the severity of right-sided congestive heart failure, but not the severity of left-sided failure, has been reported. There are reports that the patient in whom, in the presence of cardiac cirrhosis with centrilobular congestion and cellular necrosis, definite impairment of liver function was observed which reverted to almost normal either with improvement in cardiac status even though the cirrhotic changes remained<sup>1</sup>. Treatment of this condition improved liver function tests and hepatic morphology, although the rate of improvement is less rapid the more marked the degree of chronic liver damage.

## REFERENCES

1. G.D. Dunn, et al. The liver in congestive heart failure: a review. In *Am J Med Sci*. 1973 (265) 174–89.
2. A Gilles, et al. The liver in cardiac diseases. In *The liver in systemic dis.*1993. p. 23–41. Raven press. New York.
3. *Oxford text book of clinical Hepatology*. 1991, Oxford univ press.
4. Moussavain SN, Dincsoy HP, Goodman S, Helm RA and Bozian RC. severe hyperbilirubinemia and coma in chronic congestive heart failure. *Digestive Disease and Sciences*, 1982;27 :175–9.
5. Arcidi JM., et al . Hepatic morphology in cardiac dysfunction: a review. *Am J Med Sci* 1973;265: 174–189.
6. White TJ, Leevy CM, at al. The liver in congestive heart failure. *Am Heart J*, 1955; 49: 250–7.
7. DeLa Monte SM., Arcidi JM, Moore GW, Hutchins GM. Midzonal necrosis as a pattern of hepatocellular injury after shock. *Gastroenterology* 1984: 86: 627–31.
8. Bynum TE, Boitnott JK, Maddrey WC. Ischmic hepatitis. *Dig Dis Sci* 1979 : 24: 129–35
9. Kubo SH, Walter BA, John DHA, Clark M, Cody RJ. Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics. *Arch Intern Med* 1987;147:1227–30.

10. Holly HC, Koslin DB, Berland LL, Stanley RJ. Inhomogeneous enhancement of liver parenchyma secondary to passive congestion: Contrast-enhanced CT. *Radiology* 1989;170: 795-800
11. Gibson PR, Dudley FJ. Ischemic hepatitis: Clinical features, diagnosis, and prognosis. *Aust NZ J Med* 14:822,1984
12. Gitlin N, Serio KM. Ischemic hepatitis: widening horizons. *Am J Gastroenterol* 87:831, 1992
13. Birgwins HS, Henriksen J, Matzen P, Poulsen H. The shock liver. *Acta Med Scand* 1978; 204: 417-21
14. Nouel O, Henrion J, Bernuau J, et al. Fulminant hepatic failure due to transient circulatory failure in patients with chronic heart diseases. *Dig Dis Sci*, 1980; 25:49-52.
15. Sherlock S. The liver in heart failure : relation of anatomical, functional and circulatory changes. *British Heart Journal*, 1965;27:578-84.

ขอเชิญชวนท่านสมาชิกทุกท่าน

โปรดส่ง

1. บทความทางวิชาการ ในรูปแบบต่างๆ มาตีพิมพ์ในจุลสารของสมาคมฯ
2. คำแนะนำ ดิชม เพื่อปรับปรุงให้จุลสารสมาคมฯ น่าอ่าน และมีคุณภาพ

มาที่

บรรณาธิการ

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกมะฮอม ชั้น 1 โรงพยาบาลศิริราช

ถนนพหลโยธิน บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทร 410-7280-3 โทรสาร 411-5018

## Barrett's Esophagus:

นพ. ก่อพงศ์ หังสพฤกษ์

รพ. ศิริราช

30 ปีก่อน Adenocarcinoma ของหลอดอาหารเป็น tumor ที่พบไม่บ่อยพบน้อยกว่า 10% ของผู้ป่วย Esophageal carcinoma ในประเทศสหรัฐอเมริกา<sup>1</sup>

ตั้งแต่ปี 1970 เป็นต้นมา Incidence ของ Adenocarcinoma ของหลอดอาหารและ Gastric Cardia เพิ่มขึ้นมาก

ในปี 1987 Adenocarcinomas ของหลอดอาหาร พบได้ 34% ของ Esophageal Cancers ในผู้ป่วยผิวขาวชาวอเมริกัน

Barrett's Esophagus เป็น ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดในการเกิดโรค

### ประวัติ<sup>2</sup>

- 1906, Tileston รายงานผู้ป่วย Peptic Ulcer ของ Esophagus พบว่า เยื่อบุแผลมีลักษณะเดียวกับ Gastric Ulcer

- Barrett เชื่อว่าไม่ใช่ Esophagus แต่เป็น Tubular Segment ของ Stomach ซึ่งอยู่ในช่องอก เนื่องจาก Congenital Short Squamous Esophagus

- 1953, Allison and Johnstone กล่าวว่า Columnar-lined Intrathoracic Structure ที่ Barrett ว่าเป็น Stomach จริงๆแล้วเป็น Esophagus และเรียกแผลใน Columnar-lined Esophagus ว่า Barrett's Ulcers



-1959 Moersch et al. คิดว่า Columnar Line น่าจะเป็นผลจาก Reflux Esophagitis ไม่ใช่ภาวะ Congenital

-1976 พบว่า ชั้นเนื้อที่ตรวจพบจาก Esophagus มีทั้ง 1 ชนิด และ 3 ชนิดรวมกันของ Junctional-Type, Gastric-fundic-Type และ Specialised Columnar Epithelium

-Late1980, พบว่า Specialized Intestinal Metaplasia เป็น Epithelium ชนิดที่เสี่ยงจะเกิด Cancer มากที่สุด

### คำจำกัดความ

Barrett's Esophagus หมายถึงภาวะที่ Columnar mucosa extends above lower esophageal sphincter ไปอยู่ใน distal esophagus<sup>3</sup>

### *Controversy* เกิดจาก

#### 1. ปัญหาในการ identify esophagogastric junction ใช้อะไร

-Anatomical landmark อาศัย peritoneal reflection, character of muscle bundles in esophageal wall

- Radiologic landmark . vestibule

- Physiologic landmark .ใช้ distal border of lower esophageal sphincter ดูจาก manometric study

- Endoscopic landmark (commonly used)เราใช้ point ที่ tubular esophagus flare ออกเป็น sac-like stomach และ proximal margin ของ gastric folds

- พบว่า manometric และ endoscopic localization ของ LES แตกต่างกันอยู่หลายเซนติเมตร

2. ปัญหาในการวัดระยะทางจากจุดที่ biopsy ไปยังจุดอ้างอิงเพื่อดูว่ามี Barrett's esophagus อยู่ บาง study ใช้ ระยะทางจาก incisisors, หรือวัดจาก Endoscopic identified EG Junction, หรือวัดจาก manometric identified LES

3. ปัญหาว่าจะใช้ระยะเท่าไรจาก LES เพื่อวินิจฉัย Barrett's esophagus เช่น ถ้าใช้ใกล้ EG Junction มาก จะ sensitive สูง แต่ไม่ specific แต่ถ้าใช้ระยะ  $\geq 3$  cms จะ specific มากแต่ sensitivity ลดลง

- พบว่า complications ของ Barrett's esophagus ส่วนมากเกิดใน long segment of Barrett's mucosa มากกว่า short segment

- Risk ของ false positive ที่กำหนดว่าผู้ป่วยนั้นเป็น Barrett's metaplasia อาจมีน้ำหนักกว่า risk ที่จะ miss ผู้ป่วยที่เป็นเพียง Limited Barrett's mucosa

- เลือก ใช้ criteria ว่าพบ gastric type mucosa  $\geq 2$  cm จาก EG junction or LES เป็น Barrett's esophagus<sup>4</sup>

- ถ้าพบ specialized columnar epithelium ใน esophagus ไม่ว่าจะอย่างไรก็ถือเป็น Metaplastic mucosa

- Proposed classification and clinical implications

Classification	Association with GERD	Association with Adeno CA	Endoscopic Surveillance Recommended
-Columnar-lined esophagus with specialized intestinal metaplasia	variable	yes	yes
-Columnar-lined esophagus without specialized intestinal metaplasia	variable	unlikely	probably not
-Specialized intestinal metaplasia at the EG.junction	unclear	probable	unclear

### สาเหตุ และพยาธิวิทยากำเนิด

1. Acquired condition result of chronic gastroesophageal reflux documented by esophageal pH Monitoring<sup>5</sup>

2. Bile Reflux<sup>6</sup> การศึกษาพบว่าในผู้ป่วย Barrett's esophagus มี esophageal bilirubin exposure มากกว่ากลุ่ม GERD และกลุ่มปกติซึ่งเป็น control ขณะ supine และ interdigestive period โดยใช้ Ambulatory spectrophotometric device (bilitec 2000) เพื่อตรวจ bililubin ซึ่งถือเป็น marker ของ duodenal juice ใน esophagus ส่วนสำคัญใน duodenal juice คือ bile salts อาจเป็นสาเหตุของ Barrett's esophagus เพราะ bile salt มี role in carcinogenesis ใน colon , stomach และ biliary tract

3. Lye ingestion

4. Chemotherapy

5. Genetic predisposition – report family with high prevalence  
- rare among black

## อุบัติการณ์

### 1. Prevalence แบ่งตามกลุ่ม

- ผู้ป่วยทั่วๆ ไปที่มารับการตรวจ endoscope 1%- 2%
- ผู้ป่วยมีอาการของ GE reflux รุนแรงมารับการตรวจ endoscope 8% - 12%
- ผู้ป่วยที่ตรวจพบจาก endoscopic exam ว่าเป็น severe esophagitis พบ 7.5 - 12%
- ทั่วๆ ไปพบ 10% ในผู้ป่วยมีอาการ reflux

2. Prevalence rate ของ esophageal adenocarcinoma ในผู้ป่วย Barrett's esophagus คือ 0- 46.5% average 10%

3. Incidence of esophageal cancer(case/person-years)คือ  $1/99-1/441^7$   
- increased risk มากกว่า general population 30-40 เท่า

## ภาวะเพิ่มความเสี่ยงของ Barrett's esophagus

- severe idiopathic gerd
- scleroderma (pss, crest)

## ลักษณะทางคลินิก

- Incidence peak 0-15 yrs และ 40-80 yrs.
- Male predominated
- Average age at time diagnosis : 55 yrs.
- อาการ สัมพันธ์กับ reflux esophagitis

- พบ heartburn ( pyrosis ) และ regurgitation น้อยกว่า GERD แต่พบ dysphagia , esophageal stricture มากกว่า<sup>7</sup>

- *Manometric Findings*

- พบมี lower LES pressure เมื่อเทียบกับ GERD และ Extensive Barrett's mucosa จะมี LES pressure น้อยกว่า limited disease

นอกจากนั้น - พบ decreased amplitude of contraction of body of esophagus

- พบ increased nocturnal acid exposure

- *Radiographic Finding*

- พบ Hiatal hernia, esophageal ulcer, GE-reflux or esophageal stricture ซึ่งมักพบตรง mid-esophagus ช่วย screening เพื่อ investigate ต่อ

- *Endoscopic Findings*

velvety, salmon colored mucosa

early - tongues or islands of metaplastic mucosa

more severe- circumferential pattern up to proximal esophagus

Endoscopic biopsy Protocol

4-quadrant-biopsy specimens at 2 cm interval from EG junction throughout the columnar - lined esophagus หรือจนถึงตำแหน่งที่สงสัยโดยใช้ jumbo biopsy forceps

## Pathologic Predictors

1. Histologic analysis (degree of nuclear pleomorphism, hyperchromatin)

- High grade dysplasia พบว่าสัมพันธ์กับ carcinoma มากกว่า
- Low grade dysplasia

2. Specific histologic type พบว่า specialized columnar type สัมพันธ์กับ carcinoma มากที่สุด

เราพบว่าใน Inflamed esophagus จะยากในการแยกระหว่าง dysplasia และ inflammatory injury

3. Biomarker อื่น ๆ

- flow cytometre -aneuploidy
- mucus abnormalities - acid -sulfated mucins
- chromosomal abnormalities - trisomy 7, 17 p deletions
- oncogene ( c-ha-ras , c -erb-B)
- tumor suppressor genes ( p53 )
- ornithine decarboxylase

4. Edoscopic Ultrasonography<sup>8</sup>

การศึกษาพบว่าไม่สามารถแยก benige และ malignant cause ของ esophageal thickening ได้

## Management :

Goal : - healing of associated esophagitis โดย relife of symptoms and improvement in the endoscopic or radiographic signs

- early detect or prevention of esophageal adenocarcinoma

1. Modification life style เช่น elevation of the head of the bed by 15 cm, weight reduction in overweight patients, elimination bedtime snacks and smoking, avoidance of foods and medication that decreases lower esophageal sphincter pressure

### 2. Medication treatment โดย

proton pump inhibitor - เช่น omeprazole 20 mg two times / day นาน 8 weeks

high dose Hz blocker - cimetidine 1-2 g per day  
- ranitidine 150 mg three times/ day to 300 mg four times / day

3. Surgical treatment ในรายที่ไม่ response ต่อ ทำ medical treatment เพื่อ control gastroesophageal reflux

- Beisey esophagogastroplasty
- Nissen fundoplication
- Hill posterior gastropexy

ข้อมูลที่มีอยู่พบว่า medication treatment ไม่เกิด regression ของ Barrett's epithelium ส่วน surgical treatment ข้อมูลยังขัดแย้งกันอยู่

4. Laser ablation of Barrett's Epithelium มีรายงานผู้ป่วย short segment barrett รักษาโดย Nd : YAG Laser

Irradiation<sup>9</sup> Endoscopic and Histologic Evaluation 6 wk ต่อมา

- พบว่า columnar epithelium หายไป และแทนที่โดย squamous mucosa อีกรายงานพบว่าให้ argon laser irradiation ในผู้ป่วย barrett's epithelium 10 ราย<sup>10</sup> ผู้ป่วยทุกรายได้รับ omeprazole ตลอดการศึกษา พบว่าเกิด squamous mucosa แทนที่ photoablated columnar epithelium ใน 38 จาก 40 ตำแหน่งที่รักษาซึ่งจำเป็นต้องให้ multiple endoscopic laser treatment และ intensive acid suppression เพื่อป้องกันการกลับมาของ columnar epithelium

1990 Barrett's esophagus working party of the world congresses of gastroenterology<sup>11</sup>

1. Regular Endoscopic surveillance for dysplasia and early carcinoma ในผู้ป่วย Barrett's esophagus เว้นมีข้อห้ามถ้าไม่พบ (จาก biopsy, brush cytology specimens ) ให้ทำปีเว้นปี

2. ถ้าพบ dysplasia ต้อง confirmed โดย pathologist ผู้ชำนาญ อีกอย่างน้อย 1 คน ถ้าสงสัยทำซ้ำ



3. ผู้ป่วยที่มี multiple foci ของ high grade dysplasia ต้องทำ surgery resection

4. ผู้ป่วยที่มี low grade dysplasia ให้ intensive medical antireflux therapy (Omeprazole) นาน 8 to 12 weeks เมื่อ repeat endoscopic exam ทำ biopsy ถ้าพบว่า

- Histological improvement ให้ intensive surveillance (ทุก 6 เดือน) จน negative 2 ครั้งติดกัน

- Histological persistent low grade dysplasia ให้ endoscope ทุก 6 เดือน

#### References:

1. Stuart Jon Spechler: Barret's esophagus: A Change for The Worse?, Difficult Decisions in Digestive disease, ED 2, 1994, Mosby
2. Sturat Jon Spechler et al: The Columnar Lined Esophagus, Intestinal Metaplasia, and Normal Barret's review, Gastroenterology 110(2): 614, 1996
3. Stuart Jon Spechler Etal:Barrett's Esophagus, N Engl J Med 315:362, 1986
4. David A. Katzka:Colomnar-Lined (barrett's) Esophagus, Bockus Gastroenterology vol1, ED 5, 1995, W.B. Saunders
5. Richter:Typical and Atypical Presentations of Gerd Gastroenterology Clinic of North America:85, 1996 March

6. Caldwell MTP Etal:BILE ReFLUX in Barrett's Esophagus: The Chicken of the EGG? AM J. Gastroenterology:91(1) 172, 1996 Jan
7. Warren A. Williamson Etal:Barrett's Esophagus: Prevalence and incidence of Adenocarcinoma, Arch intern Med 151:2212,1991
8. Frank G. Gress:domment on Endosonography ANA Barrett's Esophagus, AM J Gastroenterology, 91(2):409, 1996 Feb
9. Brandt LJ Etal:Laser induced Regression of barrett's Epithelium, Gastrointest Endose 38:619, 1992
10. Berenson MM Etal:Restoration of Squamous Mucosa After Ablation of Barrett's Esophageal Epithelium, Gastroenterology 104:1686, 1993
11. Dent J Etal:Working Party Report to The World Congresses of Gastronterology, Sydney 1990, Barrett's Esophagus, J Gastroenterol Hepatol 6:1, 1991

**สมาชิกท่านใดย้ายที่อยู่ หรือไม่ได้รับจดสารสมาคม**

**กรุณาแจ้งที่**

**ฝ่ายเลขานุการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย**

**สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร**

**ตึกฉะบอบ ชั้น 1 โรงพยาบาลศิริราช**

**ถนนพหลโยธิน บางกอกน้อย**

**กรุงเทพฯ 10700**

**โทร 410-7280-3 โทรสาร 411-6013**

## Hepatorenal syndrome(HRS)

นพ. เจตตะนง แก้วสงคราม

รพ.จุฬาลงกรณ์

คำพ้อง Functional renal failure, oliguric renal failure of cirrhosis, spontaneous impairment of renal function, hemodynamic failure of the kidney <sup>1,2</sup>

คำจำกัดความ คือภาวะ progressive oliguric functional renal failure ที่เกิดในผู้ป่วย advanced hepatic failure โดยไม่มีสาเหตุอื่นทั้งสาเหตุในไต และนอกไตมาอธิบายได้ นอกจากมี marked abnormalities in arterial circulation และ endogenous vasoactive substances <sup>1,2,3,4</sup>

ความเป็นมา ภาวะไตวายในผู้ป่วยโรคไตเป็นที่รู้จักกันมากกว่า 100 ปี ในศตวรรษที่ 19 Frerichs ได้พูดถึง oliguria ในผู้ป่วยโรคตับที่มีน้ำในช่องท้อง ในปีค.ศ.1863 Austin Flint พบว่าในภาวะนี้ไม่มีความเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของไตที่สำคัญ จากการตรวจศพปี ค.ศ.1932 Heyd ได้ใช้คำว่า hepatorenal syndrome ในภาวะไตวายหลังทำการผ่าตัดท่อน้ำดี, ในปี ค.ศ.1956 Hecker และ Sherlock ได้บรรยายลักษณะของภาวะนี้อย่างละเอียด และพบว่าไม่มี proteinuria แต่มี urinary sodium excretion ต่ำมาก ช่วงปีค.ศ.1960-1970 จากการใช้ <sup>133</sup>xenon clearance technique ประเมิน renal function พบว่ามี renal vasoconstriction มีการเพิ่มขึ้นของ cardiac output และ plasma volume ต่อมามีการศึกษากันอย่างกว้างขวางถึงผลของ vasoactive factors ต่อระบบไหลเวียนเลือด Schroeder และคณะพบว่ามีการทำงานเพิ่มขึ้นของ renin angiotensin system

คณะของ Ring-Larsen และ Arroyo ศึกษาพบว่ามีการทำงานเพิ่มขึ้นของ sympathetic nervous system เช่นเดียวกัน Beyers และคณะพบว่า NSAIDS มีผลทำให้ glomerular filtration rate(GFR) ลดลงในผู้ป่วยกลุ่มนี้ จึงมีการศึกษาบทบาทของ prostaglandin กันมากขึ้น แนวโน้มในปัจจุบัน มุ่งศึกษาผลของ vasoactive substances ตัวอื่นๆ เช่น endothelins เป็นต้น<sup>3,5,6</sup>

ลักษณะจำเพาะ เป็นภาวะไตวายที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มี decompensated liver disease และมักมีภาวะน้ำในช่องท้องอยู่ก่อน ส่วนใหญ่มี portal hypertension ร่วมด้วย มักจะวินิจฉัยได้ในผู้ป่วยโรคตับที่รับไว้ในโรงพยาบาล อาจเกิดหลังปัจจัยส่งเสริมบางอย่าง เช่น ภาวะปริมาณเลือดลดลงจากยาขับปัสสาวะ, ท้องเสีย, เลือดออกจากระบบทางเดินอาหาร, หลังการเจาะน้ำในท้องหรือสาเหตุอื่นเช่นการได้รับ NSAID, aminoglycoside, cyclosporin หรือไม่มีปัจจัยส่งเสริมชัดเจนก็ได้<sup>1,2,3,7</sup> อาจแบ่งผู้ป่วยได้เป็น 2 กลุ่มคือ

*กลุ่มที่ 1* Acute hepatorenal syndrome มีการลดลงของ GFR อย่างรวดเร็ว มี creatinine เพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่า และมากกว่า 2.5 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์หรือมีการลดลงของ creatinine clearance มากกว่า 50% เมื่อเทียบกับ creatinine clearance ใน 24 ชั่วโมงแรก, จนต่ำกว่าระดับ 20 ซีซีต่อนาที ในเวลาน้อยกว่า 2 สัปดาห์ พบในผู้ป่วยที่เป็น fulminant hepatic failure, acute alcoholic hepatitis หรือ hepatic trauma และมีปัจจัยทำให้เกิดภาวะนี้ชัดเจน มักมีภาวะดีซ่านมาก มีแขนขาอุ่นจาก peripheral vasodilatation ตับอาจโตและฟังได้ bruit เนื่องจากมีเลือดไหลเวียนผ่าน hepatic artery มากขึ้น โดยอาจพบ "pseudo-parallel channel" sign จาก

doppler ultrasonography และอาจมี instability vasoconstriction จาก renal scan ในผู้ป่วยบางราย<sup>1,6</sup>

กลุ่มที่ 2 Chronic hepatorenal syndrome มีการเสื่อมลงของการทำงานของไตอย่างช้า ๆ ภายในระยะเวลาเป็นสัปดาห์ถึงหลายเดือน มักพบในผู้ป่วยตับแข็งจากสุรา หรือจากสาเหตุอื่นก็ได้ โดยไม่มีปัจจัยกระตุ้นชัดเจน มี serum bilirubin สูงเล็กน้อย มีโซเดียมในเลือดต่ำ อาจมีประวัติการทำงานของไตแย่งหลังได้ยาขับปัสสาวะหรือหลังจากการเจาะน้ำในท้อง และมี refractory ascites ผู้ป่วยมักมีการตอบสนองชั่วคราวต่อการให้ volume expansion หรือทำ peritoneovenous shunt โดยทั่วไปแล้วพบมี wasted extremities, serum bilirubin น้อยกว่า 4 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ prothrombin time prolonged มากกว่า 2 วินาทีเมื่อเทียบกับ control, serum creatinine สูงเพียงเล็กน้อยในช่วงแรก และพบว่าตับมีขนาดเล็ก ในผู้ป่วยกลุ่มนี้พบว่า hepatic arterial flow ไม่ได้เพิ่มขึ้น<sup>1,6,8</sup>

การพยากรณ์โรค Hepatorenal syndrome มีอัตราตาย 90% ถ้าไม่ได้รับการเปลี่ยนตับ การพยากรณ์โรคขึ้นอยู่กับการทำงานของตับว่าจะกลับคืนมาได้หรือไม่ โดยไม่ขึ้นกับสาเหตุของโรคตับหรือ Child Pugh score ผู้ป่วยที่เป็น chronic hepatorenal syndrome อาจมี survival ในช่วงแรกมากกว่า แต่สุดท้ายแล้วไม่ต่างกับผู้ป่วยที่เป็น acute hepatorenal syndrome สาเหตุการตายเกิดจาก liver failure, brain edema, infection โดยไม่เกิดจากภาวะไตวายโดยตรง<sup>3,5,9</sup>

ผู้ป่วย hepatorenal syndrome โดยรวมพบว่าการลดลงของ GFR อย่างมาก มีการคั่งของเกลือและน้ำอย่างรุนแรง แต่ renal tubular function

ปกติ มี effective blood volume ลดลง systemic vascular resistance ลดลง แต่ renal vascular resistance สูงขึ้น มี cardiac output เพิ่มขึ้น ความดันโลหิตอยู่ในเกณฑ์ค่อนข้างต่ำ ผู้ป่วยมักไม่มี uremic symptom จากไตวายแต่มีรายงานว่า มี pericardial rub ได้ แม้มี creatinine เพียง 3 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ใน HRS การตรวจโดยวิธี 133 xenon clearance technique หรือ selective arteriography พบว่ามี vasoconstriction และ tortuosity, beading ของ proximal arcuate และ interlobar arteries ในระหว่างมีชีวิต แต่จาก post mortem examination พบว่าหลอดเลือดของไตกลับสู่ภาวะปกติและไม่มีพยาธิสภาพในไตนอกจาก glomerulotubular reflux ซึ่งไม่ได้เป็นปรากฏการณ์ที่จำเพาะในโรคนี้แต่พบได้ในผู้ป่วยโรคไตจากสาเหตุอื่น<sup>1,7,9,10</sup>

ไตในภาวะ hepatorenal จะกลับมาทำงานเป็นปกติเมื่อได้รับการเปลี่ยนตับ หรือเมื่อตับทำงานดีขึ้น และสามารถทำหน้าที่ได้ปกติ ถ้าได้รับการเปลี่ยนถ่ายไปให้ผู้ป่วยโรคไตอื่น<sup>9</sup>

#### พยาธิวิทยาและแนวทางการรักษาภาวะ hepatorenal syndrome

สาเหตุแท้จริงยังไม่ทราบแน่ชัด แต่พบว่าความต้านทานของหลอดเลือดระบบทางเดินอาหาร (splanchnic vascular resistance) ลดลง และความต้านทานหลอดเลือดเลี้ยงไตเพิ่มขึ้น ซึ่งอาจเกิดจากกลไกการปรับตัวของร่างกาย หรือเป็นความผิดปกติของตัวเอง<sup>1,6</sup>

การเสื่อมของตับมีผลให้การสังเคราะห์สารต่างๆลดลง<sup>1,4,8,10</sup> ลดความสามารถในการขจัดสารพิษ, มี arteriovenous shunt ขนาดใหญ่ มี portal hypertension รวมทั้ง albumin ในเลือดลดลง มีผลให้การสร้าง  $\alpha$ -globulin renin substrate ลดลง ลด arteriolar tone มี endotoxin ในกระแสเลือดเพิ่มขึ้น กระตุ้น nitric oxide ให้หลอดเลือดขยายตัว มีการคั่งของ vasodilator substances เช่น substance P, VIP, glucagon, calcitonin gene related peptide (CGRP) และเพิ่มระดับของ catecholamine ในกระแสเลือด ทำให้เสียสมดุลย์ของระบบน้ำเหลืองจนเกิดท้องมาน<sup>11</sup> และเพิ่มความดันในช่องท้องทำให้มีการคั่งค้ำของเลือดดำได้ระดับกระบังลมลงไป และรบกวนเลือดที่มาเลี้ยงไต นอกจากนั้นยังมีผลให้เกิด false neurotransmitter ขยายเส้นเลือด รวมทั้งการที่ความดัน sinusoid ในตับสูงขึ้นอาจกระตุ้นระบบประสาทเลี้ยงไตให้เลือดมาเลี้ยงไตน้อยลงอีกด้วย(hepatorenal reflex) <sup>9</sup>

ผลต่อระบบหลอดเลือดและหัวใจ (effect to cardiovascular system)  
ระบบเลือดดำ (venous system)

ผลของการที่หลอดเลือดเลี้ยงระบบทางเดินอาหารขยายตัว และมีการคั่งค้ำของเลือดดำได้ระดับกระบังลม ทำให้เลือดดำเข้าหัวใจมีปริมาณปกติ หรือเพิ่มขึ้น กระตุ้น volume receptor ที่ atrium ขวา ให้หลั่ง heart natriuretic peptide ออกมามากขึ้น <sup>1,5,10</sup>



### ผลต่อหัวใจ

เนื่องด้วยความต้านทานในหลอดเลือดลดลง หัวใจจำเป็นต้องสูบเลือดในปริมาณมากขึ้น แต่เนื่องจากภาวะ potassium, phosphate และ magnesium ในกระแสเลือดอยู่ในระดับต่ำ และกล้ามเนื้อหัวใจพิการจากเหล้า (alcoholic cardiomyopathy) ทำให้ cardiac output แม้จะเพิ่มขึ้นก็ไม่เพียงพอ ความดันโลหิตจึงต่ำลงเล็กน้อย<sup>1,12</sup>

### ระบบเลือดแดง (arterial system)

ผลจากการที่กล้ามเนื้อหัวใจทำงานได้น้อยลง มีสารขยายหลอดเลือดมากขึ้น มี arteriovenous shunt ขนาดใหญ่ และ arteriolar tone ลดลง ทำให้ arterial central blood volume ลดลง ส่งผลต่อ arterial baroreceptor เพื่อเพิ่มระดับความดันเลือด

### ผลต่อ splanchnic circulation

ภาวะ endotoxin ในเลือดของผู้ป่วยตับวายเกิดจากมี porto-systemic shunt การทำงานของ reticuloendothelial system ลดลง, แบคทีเรียในลำไส้มีจำนวนเพิ่มขึ้นและขบวนการกำจัดสารพิษเสื่อมสภาพ, endotoxin ที่สูงขึ้น และขบวนการกำจัดสารพิษเสื่อมสภาพ, endotoxin ที่สูงขึ้นจะกระตุ้นการสังเคราะห์ nitric oxide ซึ่งมีฤทธิ์ขยายหลอดเลือดนานกว่าปกติ อีกทั้งผลจากระบบ sympathetic ทำให้ splanchnic vascular resistance ลดลง เพิ่มเลือดไปเลี้ยงลำไส้และตับเพิ่มขึ้น ในช่วงแรกเลือดที่มาถึงตับผ่าน hepatic artery จะเพิ่มขึ้น อาจฟังได้เสียงพู่ในตับ (hepatic bruit) ต่อมาช่วงหลังเมื่อความดันโลหิตต่ำลง เลือดผ่านทาง hepatic artery จะลดลง ทำให้ตับขาดเลือดไปเลี้ยงมากยิ่งขึ้น<sup>1</sup>

### ผลต่อ non-splanchnic circulation

เนื่องจากความต้านทานเลือดลง และมี hyperdynamic circulation ทำให้ตรวจพบ bounding pulse และแขนขาอุ่น ภายหลัง arterial central blood volume ลดลงมาก เลือดมาเลี้ยงกล้ามเนื้อและผิวหนังลดลง แขน ขา จะเย็น <sup>1</sup>

### ผลต่อไต

เนื่องจาก arterial central blood volume ลดลงทำให้เลือดเลี้ยงไต ลดลง มีผลกระตุ้น renin angiotensin system, ระบบประสาท sympathetic และ aldosterone เพื่อเก็บน้ำและเกลือไว้ในร่างกาย นอกจากนี้ยังมีสาร ทำให้เลือดเลี้ยงไตบริเวณ cortex ลดลง แต่ท่อไตส่วน medulla ยังทำงาน อยู่ได้ เนื่องจากไตหลังสารทำให้หลอดเลือดขยายตัวเพื่อสร้างความสมดุล ที่สำคัญคือ prostaglandin E<sub>2</sub> ,I<sub>2</sub> จาก medulla เมื่อ vasoconstrictor มี ผลมากกว่า vasodilator จึงเกิด hepatorenal syndrome ในที่สุด <sup>1,2,5,8,9,12,15</sup>

### ปัจจัยที่ส่งผลต่อการขยายตัวของหลอดเลือดในระบบ splanchnic

#### Hepatic encephalopathy

ในผู้ป่วยที่มีรอยโรคที่กลีบสมองส่วนหน้า (frontal lobe) หรือเลือด ออกใต้เยื่อหุ้มสมอง (subarachnoid hemorrhage) บางรายพบว่า มีภาวะไต วายเกิดจากหลอดเลือดเลี้ยงไตหดตัวเช่นเดียวกับ hepatorenal syndrome ซึ่งไม่สามารถแก้ไขได้ด้วย การให้สารน้ำ (volume replacement) ผู้ป่วยโรค ตับที่มี hepatic encephalopathy จึงอาจเกิด hepatorenal syndrome ได้ ด้วยกลไกที่ไม่ทราบแน่ชัด <sup>12</sup>

### สารทำให้หลอดเลือดขยายตัวผิดปกติ

#### Endotoxin ในกระแสเลือด

กระตุ้นการสร้าง nitric oxide ทำให้หลอดเลือดขยายตัว มีรายงานว่า การให้ nitric oxide synthase inhibitor (N-6-monomethyl-L-arginine) สามารถยับยั้งการสร้าง nitric oxide ได้<sup>2,5,7</sup>

#### False Neurotransmitter

การมี aromatic amine เพิ่มขึ้นเมื่อเทียบกับ branchchained aminoacid อาจทำให้หลอดเลือดระบบ splanchnic ขยายตัว<sup>5,8,9</sup>

Kallikrein-kinin system ทำให้หลอดเลือด splanchnic ขยายตัว แต่ต้านฤทธิ์ได้ด้วย aprotinin<sup>2,5,7,9</sup>

#### Calcitonin Gene Related Peptide

พบอยู่บริเวณ perivascular nerve fiber ที่ตับ, mesenteric blood vessel และไต ทำให้เกิด peripheral vasodilatation แต่อาจกระตุ้นการหลั่งเรนินที่ไต และยับยั้งไม่ให้เส้นเลือดในไตหดตัวเช่นเดียวกัน<sup>16</sup>

นอกจากนี้ยังมี vasodilator ตัวอื่นเช่น substance P, ANP, prostaglandin เป็นต้น

## ปัจจัยการขยายตัวของหลอดเลือดในไต

### Eicosanoids

สารที่ขยายหลอดเลือดในไตคือ prostaglandin E<sub>2</sub>, I<sub>2</sub> ขยาย afferent arteriole และขับเกลือออกทางไต(natriuresis) แต่ thromboxane A<sub>2</sub>, leukotriene ทำให้เส้นเลือดในไตหดตัว และมี mesangial contraction <sup>1,2,5,7,8,9,14,15</sup>

ในภาวะ hepatorenal syndrome พบว่าการสังเคราะห์ prostaglandin E<sub>2</sub> ลดลง โดยพบว่ามีการลดลงของ prostaglandin H synthase ใน medulla ลดลง ซึ่งแก้ไขได้โดยการให้ prostaglandin E<sub>1</sub> (misoprostol) 400 mg qid ร่วมกับ albumin ส่วนการให้ thromboxane synthase inhibitor (dazoxiben) สามารถลดการสร้าง thromboxane A<sub>2</sub> ได้ แต่ไม่ได้ผลทาง clinic <sup>2,7</sup>

Endothelins สร้างจากตับ, ไต, เส้นเลือด ใน hepatorenal syndrome มีการเพิ่มของ ระดับ endothelin 1 และ 3 เชื่อว่าสร้างมาจากไตเอง, endothelin 1 จะทำให้มี afferent arteriole หดตัวอย่างรุนแรง และมี mesangial contraction ทำให้สัมประสิทธิ์การกรองของไต(ultrafiltrations coefficient) ลดลง ส่วน endothelin มีฤทธิ์ vasoconstriction ต่ำกว่าแต่ช่วยกระตุ้นให้หลั่ง nitric oxide ออกมามากขึ้น พบว่ามี neutral endopeptidase ในไตซึ่งเป็น endothelin metabolizing enzyme เพิ่มขึ้น<sup>17</sup>

ฤทธิ์ของ endothelins นี้ต้านได้ด้วยยาต้านแคลเซียม (calcium antagonist)<sup>12</sup> แต่ทำให้ความดันโลหิตต่ำลงจึงไม่มีการใช้ทางคลินิก

## แนวทางรักษาภาวะ hepatorenal syndrome <sup>2,3,7</sup>

1. ยืนยันภาวะไตวายว่าเป็นจาก hepatorenal syndrome
2. แก้ไขปัจจัยส่งเสริมการเกิด HRS เช่น การขาดสารน้ำ, เลือดออกในระบบทางเดินอาหาร, ภาวะติดเชื้อ
3. รักษาประคับประคอง <sup>14</sup>
  - โภชนาการให้ อาหารโปรตีนน้อยกว่า 20 กรัมต่อวัน, จำพวกแป้งมากกว่า 200 กรัมต่อวัน <sup>5</sup>
  - หลีกเลี่ยงยาหรือสารที่เป็นพิษต่อไต
  - จำกัดเกลือ และน้ำ (ในกรณีระดับโซเดียมในเลือดต่ำ)
4. รักษาภาวะแทรกซ้อน เช่น สมดุลย์ เกลือแร่ และน้ำที่ผิดปกติ <sup>4,5</sup>
5. รักษาระดับปริมาณเลือด (volume management) การให้แทนที่ด้วย colloid (การให้ fresh frozen plasma อาจช่วยเพิ่ม arteriolar tone ด้วย) โดยรักษา pulmonary capillary wedge pressure ให้อยู่ที่ระดับ 12 มิลลิเมตรปรอท และเจาะน้ำในท้องตามสมควร ส่วนการนำน้ำในท้องกลับเข้าทางเส้นเลือดมีภาวะแทรกซ้อนมาก จึงไม่มีที่ใช้ <sup>1</sup>
6. เพิ่ม tone ของหลอดเลือด (pressure management) ขยายหลอดเลือดเลี้ยงไตโดยให้ dopamine 1-2 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อนาที และ misoprostol 400 มิลลิกรัม วันละ 4 ครั้ง <sup>1,2,8,12,14</sup>
  - ลดการหดตัวของเส้นเลือดเลี้ยงไต โดยยาต้านแคลเซียม (ยังไม่เป็นที่ยอมรับ)
  - ลดการขยายตัวของหลอดเลือด splanchnic โดยใช้ clonidine 0.1 มิลลิกรัม วันละ 1-2 ครั้ง
  - เพิ่มการหดตัวของหลอดเลือด splanchnic โดยใช้ ornithine vasopressin(ornipressin) 0.2-0.8 ยูนิตต่อชั่วโมง

## 7. วิธีการทางศัลยกรรม

Peritoneovenous shunt(Leveen shunt) อาจได้ผลชั่วคราว <sup>2,7,18</sup>

TIPS (transjugular intraluminal portosystemic shunt) <sup>19</sup>

8. Dialysis<sup>1,9</sup> โดยวิธี hemo/peritoneal dialysis–bicarbonatebase, continuous arteriovenous ultrafiltration ,ตับเทียม (temporary mechanical replacement of liver function) <sup>3</sup>

วิธีดังกล่าวข้างต้นเป็นเพียงการประคับประคองการทำงานของตับ และไตชั่วคราวเท่านั้น

9. การเปลี่ยนถ่ายตับ(orthotopic liver transplantation) <sup>2</sup> ยังเป็นเพียงวิธีเดียวที่รักษาภาวะ hepatorenal syndrome ได้ผลในปัจจุบัน

## References

1. John Carl Hoefs.Hepatorenal syndrome.  
Bockus,Gastroenterology,5th edition 1995;vol. 3:2023–2033
2. Leon Schiff ,Eugene R.Schiff.Diseases of the liver,7th edition  
1993; vol.2:1027–1035
3. WilliamS.Haubrich,Fenton Schaffner,J.Edward Berk. The  
hepatorena syndrome.Bockus,Gastroenterology,  
5th edition1995;vol.4:3437–3439
4. Robert Cade et al.Hepatorenal syndrome:studies of the effect  
of vascular volume and intraperitoneal pressure on renal and  
hepatic function.Am J Med1987;82:427–438

5. David J.C.Shearman,Niall D.C.Finleyson.Renal dysfunction in chronic liver disease,Disease of the gastrointestinal tract and liver , 2 nd edition. 1989: 879-888
6. Vicente Arroyo et al . Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Hepatology 1996; 23(1) : 164-176
7. David Zekin,Thomas D.Boyer. The hepatorenalsyndrome, Hepatology,A textbook of liver disease,2nd edition.1990;vol.1: 504-512
8. W.J.C.Amend,Jr.Pathogenesis of hepatorenalsyndrome; Transplantation proceedings 1993;25(2):1730-1733.
9. Jacob Korula, Hepatorenal syndrome, Liver and biliary diseases1992:542-551
10. Mortimer Lewy (as principal discussant), Nephrology forum:Hepatorenal syndrome, Kidney International 1993;43:737-753
11. Charles L.Witte,Michael R.Tripp,Marlyns H.Witte,Functional renal failure and liver diseases, J Clin Gastroenterol 1986;8(4):401-403
12. Mortimer Levy.Pathophysiology of the hepatorenal syndrome and the potential for therapy,Am J Cardiol 1987;60:661-721
13. Robert W.Schier et al.Peripheral arterial vasodilation hypothesis:A proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis,Hepatology1988;8(5):1151-1157

14. Sheila Sherlock, James Dooley. Functional renal failure (hepatorenal syndrome), *Diseases of the liver and biliary system* 9th edition 1993; 126–129
15. Sugantha Gavindarajan et al. Immunohistochemical distribution of renal prostaglandin endoperoxide synthase and prostacyclin synthase: Diminished endoperoxide synthase in the hepatorenal syndrome, *Hepatology* 1987; 7(4): 654–659
16. Sanjeev Gupta et al. Calcitonin gene-related peptide in hepatorenal syndrome, *J Clin Gastroenterol* 1992; 14(2): 122–6
17. Kevin Moore et al. Plasma endothelin immunoreactivity in liver disease and the hepatorenal syndrome, *N Eng J Med* 1992; 327: 1774–1778
18. Stuart L. Linas et al. Peritoneovenous shunt in the management of the hepatorenal syndrome, *Kidney International* 1986; 30: 736–740
19. Thomas M. Sturgis. Hepatorenal syndrome: Resolution after tranjugular intrahepatic portosystemic shunt, *J Clin Gastroenterol* 1995; 20(3): 241–243



สมาชิกท่านใดที่ย้ายที่อยู่ หรือไม่ได้รับจดสารสมาคมนานาชาติ

กรุณาแจ้งที่

ฝ่ายเลขานุการสมาคมนานาชาติระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

ตึกนระอบ ชั้น 1 โรงพยาบาลศิริราช

ถนนพหลโยธิน บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทร 410-7280-8 โทรสาร 411-5013

## สมาคมของเรา

(ตอนที่ 2)

ศ.นพ.วิกิจ วีรานุกัตต์

รพ.ศิริราช

บทความเรื่องสมาคมของเราที่ได้นำมาลงในหนังสือจุลสารของสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ฉบับที่ 14 ปีที่ 5 ประจำเดือนกรกฎาคม 2539 ไปแล้วนั้น เป็นข้อความที่เขียนจากความทรงจำและการได้มีความสัมพันธ์กับทางสมาคมภาคพื้นเอเชียแปซิฟิก ในช่วง 36 ปีที่ผ่านมา ทั้งนี้การติดต่อและการมีสัมพันธ์ของหน่วยงานแต่ละอย่างนั้น ข้าพเจ้าจะนำได้มาลงในหนังสือจุลสาร หรือวารสารอื่นๆต่อไป ทั้งนี้เพื่อให้แพทย์รุ่นหลังได้ทราบถึงเหตุการณ์ในอดีต ข้อความในที่แล้วเป็นเรื่องของการก่อตั้งสมาคมและการออกหนังสือจดหมายเหตุทางการแพทย์เล่มแรก และเล่มเดียว ในตอนนี้จะเป็นเรื่องเกี่ยวกับการเดินทางไปประชุมสมาคมของประเทศญี่ปุ่นและเอเชียเป็นครั้งแรก ซึ่งในการเดินทางในสมัยยังไม่ได้รับการสนับสนุนจากบริษัทฯ ผู้ที่ต้องการจะเดินทางไปบรรยายในต่างประเทศทุกคนในสมัยนั้นจะต้องออกค่าเดินทางเอง หรือจะใช้ทุนของรัฐบาลก็ได้ ถ้าต้องการใช้ทุนของรัฐบาลจะต้อง

1. เป็นการบรรยายที่เผยแพร่ความรู้ทางวิชาการให้กับคณะที่สังกัดหรือประเทศไทย และจะต้องเป็นเรื่องที่ดีเด่นหรือได้รับความสนใจพอสมควร อีกทั้งจะต้องเป็นเรื่องในที่ประชุมอนุมัติรับรองให้บรรยายได้

2. มีหน้าที่สร้างความสัมพันธ์ไมตรีกับสมาคมหรือองค์การที่ได้รับเชิญ

และเมื่อกลับจากการไปประชุมแล้ว จะต้องเขียนรายงานการประชุม  
ให้คณะที่สังกัดและรัฐบาลทราบ ดังนั้นรายงานฉบับนี้ ข้าพเจ้าเขียนเมื่อปี  
2504 และนำเสนอไปยังต้นสังกัดและรัฐบาลทราบตามลำดับ

พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้รับเชิญจาก Dr. Shinichi Kawashima  
ประธานสมาคมของประเทศญี่ปุ่น ไปร่วมการประชุมก่อตั้งสมาคม "Asian  
Gastroenterology Society" (ชื่อขณะนั้น) ณ กรุงโตเกียว ประเทศญี่ปุ่น  
ระหว่างวันที่ 30 มีนาคม -5 เมษายน พ.ศ.2504 ดังรายละเอียดต่อไปนี้

รายงานการประชุมสมาคมโรคทางเดินอาหารของญี่ปุ่นและภาคพื้นเอเชีย  
ระหว่างวันที่ 28 มีนาคม - 15 เมษายน พ.ศ. 2504

ข้าพเจ้าได้รับอนุมัติจากคณะรัฐมนตรีให้เป็นผู้แทนประเทศไทยร่วมกับศาสตราจารย์ อุดม โปะชะกฤษณะ ไปร่วมประชุมในฐานะนายกสมาคมโรคทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยเป็นเวลา 16 วัน ได้เริ่มออกเดินทางจากประเทศไทยโดยสายการบิน พี.เอ.เอ. เมื่อวันที่ 28 มีนาคม 2504 เครื่องบินถึงสนามบินซานตะ ในตอนค่ำวันเดียวกัน ทางกรมแพทย์สมาคมโรคทางเดินอาหารของประเทศญี่ปุ่น ได้เริ่มทำการต้อนรับและเปิดประชุมในตอน 16.30 น. ของวันที่ 30 มีนาคม 2504 ผลของการประชุมมีดังนี้

วันที่ 30 มีนาคม พ.ศ.2504 เริ่มพบปะสังสรรค์กับผู้แทนจากประเทศต่าง ๆ และกรรมการบริหารของสมาคมแพทย์ทางเดินอาหารของประเทศญี่ปุ่น มีผู้แทนจากประเทศต่าง ๆ ทางภาคพื้นเอเชียและพื้นที่ละรวม 10 ประเทศ คือ ญี่ปุ่น ผู้แทนคือ นายแพทย์คาวาซึมา นายกสมาคมโรคทางเดินอาหารของประเทศญี่ปุ่นเอง, นายแพทย์ฟิลิปส์ จากฮ่องกง, ศาสตราจารย์ฮ็อสเตรีย และนายแพทย์ลิโบโร จากประเทศฟิลิปปินส์, ศาสตราจารย์ชัตตานี (Chuttani) จากประเทศอินเดีย, นายแพทย์เฮเกอร์ดี จากออสเตรเลีย, ศาสตราจารย์อีกสองท่านจากลังกา, ศาสตราจารย์อุดม โปะชะกฤษณะ และข้าพเจ้า จากประเทศไทย, ศาสตราจารย์โบคัส นายกสมาคมโลก ผู้แทนจากสหรัฐอเมริกา และศาสตราจารย์ เฮ็นนิง จากประเทศเยอรมันนี รวมทั้งหมด 10 ประเทศ มีผู้ร่วมสังเกตการณ์คือ นายแพทย์หลุยส์ จากรัฐแคลิฟอร์เนีย, อเมริกา และกรรมการบริหารและผู้แทนมหาวิทยาลัย,

คุณบดี, ผู้อำนวยการสถาบันมะเร็งของญี่ปุ่น, ศาสตราจารย์แห่งมหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์ต่างๆ ของญี่ปุ่นอีกมากมาย

นอกจากการพบปะสังสรรค์ในครั้งแรกของผู้แทนประเทศต่างๆ ที่มาร่วมประชุมกันแล้ว ได้มีการแนะนำตัวเป็นทางการของผู้แทนของแต่ละประเทศที่เข้าร่วมประชุมพร้อมๆ กับ รับประทานอาหารค่ำร่วมกันไป หลังจากการรับประทานอาหาร ได้มีการประชุมเป็นทางการเป็นครั้งแรกใน ค่ำวันเดียวกัน ความมุ่งหมายในการประชุมในวันแรกนั้นก็คือ การประชุมก่อตั้งสมาคมโรคทางเดินอาหารภาคพื้นเอเชีย และพื้นที่ทะเล และร่างธรรมนูญของสมาคม ที่ประชุมได้ลงมติเป็นเอกฉันท์ ภายหลังการโต้เถียงกันบ้างพอสมควร ให้ก่อตั้งสมาคมขึ้นโดยให้ชื่อว่า Asiatic and Oceanic Gastroenterological Association และได้ให้ธรรมนูญชั่วคราวแก่สมาชิกทั่วไปพิจารณาการร่างโดยละเอียด

วันที่ 31 มีนาคม พ.ศ.2504 วันนี้เป็นวันแรกของการประชุมประจำปีครั้งที่ 47 ของสมาคมโรคทางเดินอาหารของประเทศญี่ปุ่น สมาคมที่ตั้งขึ้นมาโดยศาสตราจารย์โอกาวา ครั้งแรกเมื่อ 47 ปีมาแล้ว และมีการประชุมติดต่อกันมาทุกปี เป็นสมาคมแพทย์ที่ใหญ่ที่สุดในประเทศญี่ปุ่น และเป็นสมาคมแพทย์โรคทางเดินอาหารที่ใหญ่ที่สุดในโลก โดยมีสมาชิกในปัจจุบันประมาณ 2,800 คน การประชุมเริ่ม 08.00 น. จบ 17.30 น. ทุกวัน ประธานของการประชุมคือ ศาสตราจารย์มัทสูกูระ (Prof.S. Matsukura), ซึ่งเป็นศัลยแพทย์ที่มีชื่อเสียงมากของญี่ปุ่นและเป็นศัลยแพทย์คนแรกที่ได้เป็นประธานการประชุมของสมาคมโรคทางเดินอาหาร การประชุมผู้บรรยายได้โอกาสรายงานผลของการศึกษาค้นคว้าในรอบปีที่แล้ว โดยมีโอกาสพูดเพียงคนละ 5 นาทีเท่านั้น การบรรยายเป็นภาษาญี่ปุ่นโดย

ตลอด มีส่วนสำหรับผู้แทนนานาชาติ แปลเรื่องของผู้บรรยายเป็นส่วนมาก การบรรยายเป็นไปโดยรวดเร็วและไม่มีโอกาสได้ซักถามผู้บรรยาย เนื่องจากเวลาจำกัดและเรื่องที่จะบรรยายมีมากมายเหลือเกิน

เมื่อจบการประชุมของสมาคมโรคทางเดินอาหารญี่ปุ่นในวันแรกนี้แล้ว ในเวลา 18.30 น. มีการเลี้ยงฉลองการก่อตั้งสมาคมโรคทางเดินอาหารภาคเอเชียและพันททะเลศาสตราจารย์มีทสุงูระเป็นเจ้าภาพ งานได้ดำเนินไปด้วยความเรียบร้อย

วันที่ 1 เมษายน เป็นสัปดาห์ประชุมวันที่ 2 ของสมาคมโรคทางเดินอาหารของญี่ปุ่น ในภาคบ่ายเวลา 13.00 น. เป็นการบรรยายโดยแพทย์ผู้แทนต่างประเทศที่ได้รับเชิญให้บรรยาย ศาสตราจารย์โบคัส นายกของสมาคมแพทย์ทางเดินอาหารของโลก ได้บรรยายเรื่อง Polyposis ของลำไส้ใหญ่, ศาสตราจารย์เฮ็นนิง จากประเทศเยอรมนี ได้บรรยายเรื่องระดับเอ็นไซม์ในโรคของตับอ่อน และในโอกาสนี้ศาสตราจารย์อุตม โปษะกฤณะ แห่งประเทศไทย ได้บรรยายเรื่องมะเร็งในระบบทางเดินอาหารของประเทศไทย การบรรยายได้ทำได้ดีเป็นผลสำเร็จอย่างมากและเป็นที่น่าสนใจแก่แพทย์ชาวต่างประเทศเป็นอย่างยิ่ง นับเป็นเกียรติแก่ประเทศไทยที่ได้มีผู้บรรยายที่สามารถเช่นนี้ อนึ่งในตอนเช้าของวันนี้ ผู้แทนแพทย์จากนานาชาติได้ไปเยี่ยมมหาวิทยาลัยโตเกียว และ ร.พ. ของมหาวิทยาลัยอันเป็นโรงพยาบาลที่มีชื่อเสียงที่สุดของญี่ปุ่น มีเครื่องมือเครื่องใช้ที่ทันสมัยและสมบูรณ์ เพราะเป็นมหาวิทยาลัยที่รัฐบาลอุดหนุนและเป็นของรัฐบาลเอง ได้ชมห้องผ่าตัดที่มีเครื่องโทรทัศน์ออกอากาศอยู่บนคอมพิวเตอร์ของห้องผ่าตัดสามารถถ่ายทอดโทรทัศน์, ถ่ายภาพยนตร์ได้ทันที เครื่องมืออุปกรณ์ในการแพทย์มีมากมายและสมบูรณ์ ให้โอกาสแก่แพทย์ได้ทำการศึกษาและวิจัยอย่างเต็มที่

วันที่ 2 เมษายน พ.ศ.2504 มีการประชุมของแพทย์โรคทางเดินอาหารของญี่ปุ่นเช่นเคย ในตอนเย็นมีการรับประทานอาหารร่วมกัน นายแพทย์โคโน ( Dr. Kasai Kono), ประธานของกมการบริหร, โรงเรียนแพทย์นิฮอน (Nihon Medical School) และศาสตราจารย์มัทสึคุระ ร่วมกันเป็นเจ้าภาพ

วันที่ 3 เมษายน พ.ศ.2504 ที่ประชุมตกลงรับธรรมนูญของสมาคมโรคทางเดินอาหารของภาคพื้นเอเชียและพันทะเล (Asiatic and Oceanic Gastroenterological Association) ซึ่งพิจารณาและแก้ไขเสร็จแล้ว และได้พิจารณาต่อถึงการประชุมคราวหน้าซึ่งจะมีการประชุมฐานะที่จะเป็นเจ้าภาพได้ในระยะสองสามปีข้างหน้าี้ เพราะสมาคมของเรายังเล็กมาก และมีสมาชิกเพียง 35 คนเท่านั้น อีกประการหนึ่งก็คือ ประเทศเครือสมาชิกของสมาคมภาคพื้นเอเชีย ประเทศฟิลิปปินส์ เสนอให้เสียค่าบำรุงแก่สมาคมปีละ 300 เหรียญอเมริกัน ข้าพเจ้าได้กล่าวคัดค้าน และขอให้เสียค่าบำรุงตามจำนวนสมาชิกของประเทศนั้น ๆ โดยตี้อัตราค่าบำรุงเพียงคนละ 1 เหรียญอเมริกันต่อสมาชิก 1 คน นั่นคือ ประเทศไทยเสียเพียงปีละ 35 เหรียญอเมริกัน ที่ประชุมเห็นด้วยตามข้อเสนอ

วัตถุประสงค์อันใหญ่ของสมาคมโรคทางเดินอาหารเอเชียและพันทะเลก็คือ.-

1. เพื่อแลกเปลี่ยนความรู้, ความคิดเห็นของแพทย์ที่อยู่บริเวณภาคซีกนี้ของโลกซึ่งกันและกัน
2. เพื่อสนับสนุนการค้นคว้า,วิจัย,ในโรคทางเดินอาหารในหมู่แพทย์, นักวิทยาศาสตร์ทางภาคนี้ของโลก
3. เพื่อติดต่อกับสมาคมแพทย์โรคทางเดินอาหารของโลก

ทั้งนี้โดยเหตุผลที่ว่าแพทย์ทุกสาขาได้เจริญก้าวหน้าขึ้นมากมาย ในระยะไม่นานมานี้ โรคต่างๆ ในระบบทางเดินอาหารมีการดำเนินของโรค, สาเหตุ, ระบาดวิทยาแตกต่างกันไปแต่ละประเทศหรือส่วนหนึ่งส่วนใดของโลก การก่อตั้งสมาคมระหว่างประเทศ, ระหว่างภาค จะเป็นจุดศูนย์กลางของการเผยแพร่ความรู้, วิจัย และแลกเปลี่ยนความคิดเห็นของกันและกันให้เจริญก้าวหน้าอยู่เสมอ วิวัฒนาการทางการแพทย์จะได้เจริญก้าวหน้า ฯลฯ กันไปในทุกๆ ส่วนของโลก

วันที่ 4 เมษายน พ.ศ.2504 วันนี้เป็นวันสุดท้ายของการประชุมแพทย์โรคทางเดินอาหารของญี่ปุ่น เวลา 13.00 น. มีการรับประทานอาหารร่วมกัน โดยมีผู้ว่าการนครหลวงโตเกียว ดร.อาซума (Dr. R. Azuma) เป็นเจ้าภาพ

ในตอนเช้ามีการประชุมของชุมนุมนักค้นคว้าวิจัยโรคตับ (Liver Research Group) ประจำปีของญี่ปุ่นที่มหาวิทยาลัยโตเกียว มีการบรรยายของแพทย์ญี่ปุ่น 27 เรื่องด้วยกัน โดยมากบรรยายคน 5 นาที ข้าพเจ้าได้รับเชิญให้บรรยาย เรื่อง การตรวจสมรรถภาพของตับในโรคบิดที่ตับ จากการศึกษาในผู้ป่วย 274 รายในประเทศไทย (Liver function test in hepatic amebiasis, based on 274 clinical cases in Thailand) โดยใช้เวลา 20 นาที การบรรยายได้รับผลสำเร็จและมีผู้สนใจเป็นอันมาก ต่อจากนั้นนายแพทย์ ซุงผู้แทนแห่งเกาหลี ได้บรรยายเรื่อง สารประกอบ ที่ใช้ในการตรวจสมรรถภาพของตับ (Compound S as a liver function test) เนื่องจากผู้บรรยายเคยเป็นนักเรียนในญี่ปุ่น จึงได้บรรยายเป็นภาษาญี่ปุ่น



วันที่ 5 เมษายน พ.ศ.2504 เป็นการประชุมของชุมนุมนักค้นคว้า,วิจัย โรคตับติดต่อกับวันที่แล้วทางสมาคมแพทยโรคทางเดินอาหารของญี่ปุ่นได้เป็นเจ้าภาพเชิญผู้แทนประเทศต่าง ๆ ไปเที่ยวที่นิกโกะ โดยรถบัสเป็นการพบประสังสรรค์อย่างกันเอง พร้อม ๆ กับชมภูมิประเทศอันสวยงามของประเทศญี่ปุ่นไปในตัว

อนึ่งตลอดเวลาของการประชุม ได้มีห้างกับบริษัทยาได้ทำยาใหม่ ๆ ตลอดจนเครื่องมือเครื่องใช้ที่เกี่ยวกับโรคทางเดินอาหารมาแสดงให้เห็นที่น่าสังเกตเป็นอย่างยิ่งก็คือ บรรดาเครื่องมือต่าง ๆ เช่น เครื่องเอ็กซ์เรย์, อีเล็กเอนนิค, เครื่องตรวจหัวใจด้วยไฟฟ้า เครื่องตรวจภายในกระเพาะอาหาร (Gastroscope) เครื่องตรวจภายในหลอดอาหาร (Eosophoscope) เป็นที่น่าสังเกตว่าเครื่องมือต่าง ๆ เหล่านี้ส่วนมากทำในประเทศญี่ปุ่นโดยคนญี่ปุ่นเองและราคาต่ำกว่าเครื่องมือที่ผลิตจากประเทศอเมริกาหรือเยอรมันนี้ตลอดจนตัวยาที่ใช้ทุกชนิดที่นำมาแสดงเป็นผลิตผลจากประเทศญี่ปุ่นทั้งสิ้น ด้วยเหตุนี้ จึงทำให้การศึกษาด้านการแพทย์และวิทยาศาสตร์ของญี่ปุ่นก้าวหน้าไม่แพ้ต่างประเทศ เครื่องมือที่แพทย์ทางโรคทางเดินอาหารในญี่ปุ่นกำลังภูมิใจและอวดชาวต่างประเทศที่ไปร่วมการประชุมก็คือ กล้องที่ถ่ายรูปในกระเพาะอาหารได้ (Gasto camera) ซึ่งจะได้กล่าวถึงต่อไป

#### การไปดูงานในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยโตเกียว

ผู้รายงานได้มีโอกาสไปดูงานในมหาวิทยาลัยโตเกียว แผนกอายุรศาสตร์มหาวิทยาลัยโตเกียวเป็นมหาวิทยาลัยของรัฐ จึงมีฐานะการเงินดีที่สุดในบรรดามหาวิทยาลัยต่างๆ ของญี่ปุ่น โดยเฉพาะโรงพยาบาลของมหาวิทยาลัยเป็นโรงพยาบาลที่มีเครื่องมือในทางการแพทย์อย่างครบครันและ

ทันสมัยทุกประการ ผู้รายงานได้ไปดูงานในแผนกอายุศาสตร์ที่น่าสนใจก็คือ หน่วยปอดหัวใจ (Cardio pulmonary unit) ซึ่งเป็นหน่วยที่มีเครื่องมืออย่างครบครันมาก, หน่วยโรคทางเดินอาหาร แพทย์ญี่ปุ่นได้แสดงการถ่ายรูปในกระเพาะอาหารโดยกล้องที่ทำโดยชาวญี่ปุ่น (Gastrophotography โดย Gastro camera) ผู้แสดงได้มีความชำนาญมากในการกระทำชนิดนี้เป็น นายแพทย์ญี่ปุ่นอายุ 28 ปี ทำการถ่ายรูปชนิดนี้มาในผู้ป่วยกว่า 4,000 รายแล้ว และสามารถจะอ่านวินิจฉัยโรคจากรูปภาพสีที่ล้างแล้วภายหลัง ผู้แสดงไม่ได้ทำงานทางอื่นเลย นอกจากอยู่ประจำในห้องถ่ายรูปนี้ตลอดเวลาจึงมีความชำนาญมาก กล้องที่ใช้ถ่ายรูปประกอบด้วยสายยางหุ้มปลาสติคยาวประมาณ 1.35 เมตร มีเลนส์ที่ปลายของสายยาง และมีกล้องมามียา 16 ติดอยู่ข้างนอก การกระทำ การถ่ายทำได้ง่าย และสะดวกกว่าก๊าซโตรสโคปมาก ให้ผู้ป่วยบ้วนปากด้วยยาชา 2-3 นาที แล้วคลื่นกล้องลงไปถ่ายรูปส่วนต่างๆ ของกระเพาะประมาณ 32 รูป โดยใช้วิธีบังคับจากกลไกที่ติดอยู่กับกล้องถ่ายรูป ด้วยกล้องนี้สามารถถ่ายรูปในโพรอลัส ซึ่งส่วนมากการดูด้วยก๊าซโตรสโคปมักมองไม่เห็น ขณะนี้แพทย์ญี่ปุ่นกำลังมีความภูมิใจในเครื่องมือชิ้นนี้อยู่มากมาย แต่ข้อเสียของกล้องก็คือเป็น blind photography ผู้ถ่ายไม่ได้เห็นภาพด้วยตาของตนเอง อาศัยรูปเอามาอ่านดูหาพยาธิสภาพเอาเองต่างหาก อีกประการหนึ่งที่ผู้รายงานเห็นว่ายังไม่เหมาะสมจะนำเข้ามาใช้ในประเทศไทยเราในปัจจุบันนี้ก็คือ फिल्मที่ถ่ายเป็นฟิล์มสี มีขนาดเพียง 4 ม.ม. ไม่สามารถจำทำการล้างที่กรุงเทพฯ ๑ ต้องส่งไปล้าง, อัด ขยายในประเทศญี่ปุ่น ซึ่งเป็นการสิ้นเปลืองเงินและเวลาเป็นอย่างยิ่ง

ข้อที่น่าสนใจอีกอย่างหนึ่งก็คือ ในหน่วยต่างๆ ของแผนกอายุรศาสตร์ มีเครื่องเอ็กซ์เรย์ประจำสำหรับช่วยในการวินิจฉัยโรคแบ่งเป็นชนิดต่างๆ กัน การศึกษาเฉพาะโรคหรือการค้นคว้า จึงทำได้ง่ายและสะดวก การดูงานบริษัทยาชูกไก (Shukai)

ประเทศญี่ปุ่นในปัจจุบันสามารถผลิตยารักษาโรคได้เกือบทุกชนิด โดยไม่ต้องอาศัยยาจากต่างประเทศเลย ในโรงพยาบาลและคลินิกต่างๆ ที่ได้มีโอกาสและไปดู ไม่ปรากฏว่ามียาต่างประเทศญี่ปุ่นสามารถผลิตยาปฏิชีวนะ, สารเคมีแทบทุกชนิดได้เอง ในวันที่ 7 เมษายน ผู้รายงานได้มีโอกาสไปดูโรงงานผลิตยาบริษัทชูกไก ซึ่งอยู่ห่างจากกรุงโตเกียวโดยรถยนต์ประมาณ 1 ชั่วโมงครึ่ง โรงงานมีบริเวณกว้างขวางใหญ่โตมาก และผลิตยาได้แทบทุกอย่าง สถานที่ทำงานสะอาดและเครื่องมือเครื่องใช้ทันสมัย ยางบางอย่างที่ต่างประเทศทำขายอยู่แล้ว ทางบริษัทยาญี่ปุ่นซื้อลิขสิทธิ์ มาทำในญี่ปุ่นเองโดยคนงานของญี่ปุ่น ทำให้ราคาถูก และไม่สูญเสียเงินตราต่างประเทศโดยใช่เหตุ นอกจากนี้ยาในญี่ปุ่นกำลังส่งไปตีตลาดยาของฝรั่งในตลาดภาคเอเชีย เพราะการกระทำที่ถูกต้องหลังสุขวิทยาและหลักการค้า ทำให้อุตสาหกรรมของญี่ปุ่นก้าวหน้าไปอย่างรวดเร็ว ในเวลาไม่กี่ปีหลังสงคราม ความเห็นของผู้รายงาน

จากการประชุมในคราวนี้ สิ่งที่น่าสนใจผู้เขียนมากที่สุดก็คือความสามัคคีของแพทย์ญี่ปุ่น ในการจัดประสานงานระหว่างหน่วยต่างๆ ของการประชุม การพบประสังสรรค์กับผู้แทนประเทศต่างๆ ผู้แทนนานาชาติได้พบแต่ความเอากอกเอาใจ, ยิ้มแย้มแจ่มใส และความดูแลเป็นห่วงตลอดเวลาที่ เป็นแขกของสมาคมโรคทางเดินอาหารของญี่ปุ่นก็ทำหน้าที่อย่างไม่มีขาดตกบกพร่อง

ประการที่สองก็คือ ความสนใจในด้านวิชาการ แพทย์ญี่ปุ่นที่มีอาวุโสหน่อยหรือมากทุกๆ คนมาร่วมประชุมกันแน่นๆ ทุกวัน จนกระทั่งห้องประชุมที่โตขนาดหอประชุมจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยดูแคบไปถนัดใจ ทุกคนจดเรื่องจากการประชุมและแสดงความสนใจถึงขนาด

ประการที่สาม แพทย์ญี่ปุ่นจำเป็นต้องทำการค้นคว้าศึกษา เพราะถือว่า การค้นคว้าเป็นของจำเป็นที่สุดในการเป็นอาจารย์ในมหาวิทยาลัย การวัดคุณวุฒิของอาจารย์, ศาสตราจารย์วัดได้จากการรักษาผู้ป่วย หรือการสอน แต่การค้นคว้าสามารถจะวัดได้ถึงความขยันของบุคคลที่เป็นอาจารย์ การเอาใจใส่ในการดูแลผู้ป่วยเพื่อจะได้มาซึ่งผลในการศึกษา และเป็นหลักในการนำมาซึ่งการสอนได้ดี ถ้าอาจารย์เป็นผู้ทำการค้นคว้าเองและนำผลจากการค้นคว้ามาบรรยายในการสอนแก่นักเรียน การเลื่อนขั้น, คุณวุฒิ จึงถือหลักในการค้นคว้าเป็นเรื่องสำคัญที่สุด

ในการที่ประเทศของเราจะเป็นเจ้าภาพในการประชุมนานาชาติในทางแพทย์ได้ในอนาคต จำเป็นอย่างยิ่งที่เจ้าของประเทศจะต้องมีเรื่องบรรยาย, ค้นคว้าให้มากพอควรเพื่อจะไม่เป็นที่อับอายแก่แขกต่างประเทศ จะต้องทำงานประสานงานกันทุกฝ่ายให้ได้ดีอย่างน้อยก็ใกล้เคียงกับที่ได้เห็นมาแล้วในญี่ปุ่น

การประชุมระหว่างชาติ เป็นโอกาสเหมาะที่จะได้มีโอกาสสังสรรค์ปรึกษาหารือในปัญหาต่างๆ ของการแพทย์แต่ละแขนงวิชา และควรจะได้รับการสนับสนุนจากรัฐให้มาก เช่นที่เป็นอยู่ในปัจจุบันหรือมากกว่านี้ แต่ผู้แทนของประเทศของเราในการประชุมควรมีเรื่องไปบรรยาย ซึ่งนับเป็นหัวใจของการประชุม, เป็นจุดดึงดูดความสนใจของแพทย์ต่างประเทศให้

ตระหนักถึงวิทยาการและความสามารถตลอดจนถึงระดับการศึกษาของแพทย์  
ของเรา ถ้าผู้แทนของประเทศผู้นั้นมีความรู้ ความสามารถ และทำการ  
บรรยายได้ดีในที่ประชุมนั้นๆ

ท้ายที่สุดผู้รายงานมีความรู้สึกว่าการไปประชุมในคราวนี้มีผลประโยชน์  
เป็นเอกประการ นอกเหนือไปจากการได้รับความรู้โดยส่วนตัวแล้ว  
ยังเป็นการเผยแพร่การเพื่อของประเทศไทยให้ปรากฏแก่สายตาของต่าง  
ประเทศ ได้แนวความคิด การปฏิบัติงานของแพทย์ญี่ปุ่นในแง่ดี เพื่อนำมาใช้  
ในเมืองเรา ได้พบปะสังสรรค์สมาคมกับแพทย์ผู้ใหญ่ของญี่ปุ่นและประเทศ  
อื่นๆ เพื่อเป็นทางติดต่อสำหรับการศึกษาของแพทย์ไทยรุ่นหลังๆ ตลอดจน  
ได้วางโครงการวิจัยทางโรคทางเดินอาหารในลักษณะของการศึกษาระหว่าง  
นานาชาติ ( International research ) ซึ่งถึงแม้ว่าจะมีเวลาของการประชุม  
ที่สั้นเช่นนี้ก็ตามแต่ผลประโยชน์ที่ได้รับก็คงจะเป็นคุณแก่วงการแพทย์ของ  
เราอย่างยิ่งในอนาคต

## JAPAN GASTROENTEROLOGY SOCIETY

December 16 th, 1960.

Dr. Vikit Viranuvatti, M.D.  
Siriraj Hospital,  
University of Medical Sciences,  
Bangkok, Thailand.

Dear Dr. Viranuvatti,

The "Japan Gastroenterology Society" is presently engaging in the organization of the "Asian Gastroenterology Society". It is felt that this society, specializing in the study of Asiatic problems and matters of interest, will be an important contribution to the International Gastroenterology Society" of "Organisation Mondiale de Gastro-Enterologie".

Dr. Henry L. Bockus, President of the "International Society of Gastroenterology" during his visit in Tokyo last February, suggested the formation of such a society, with the mentioned aim in mind, and also that it would be a part of the "O.M.G.E.

We believe that you will be equally interested in our proposed organization. Thus we request your support at a preliminary meeting for the establishment of the "Asian Gastroenterology Society", which will be held on the occasion of the

Japan Gastroenterology. Society meeting scheduled in Tokyo from next March 30 to April 5, 1960. Two delegates from each country are cordially invited to this meeting, so please take this matter to an appropriate meeting.

The "Japan Gastroenterology Society" will assure you of a warm welcome and comfortable stay here. Please accept our apologies for taking the initiative of establishing the "Asian Gastroenterology Society".

other invited countries are;

Afganistan, the United Arab Republic, Australia, Burma, Ceylon, Cambodia, Hong kong, India, Indonesia, Iran Isael, Korea, Laos, Lebanon, Federal States of Malaya, Pakistan, The Philippines, Taiwan, Turkey, New Zealand, and Viet-Num.

We hope you will make our meeting a success by your attendance and cooperation.

Please do not hesitate to give your views or opinions on this matter. Your prompt reply will be greatly appreciated.

Very sincerely yours,

Shinichi Kawashima, M.D.  
president of the Japan  
Gastroenterology Society

## JAPAN GASTROENTEROLOGY SOCIETY

Dear Dr. Viranuvatti,

The preliminary meeting for the establishment of the Asian Gastroenterology Society is only a few months away; consequently, we are writing this letter as a reminder for your reply.

In addition, we would greatly appreciate your providing us with the following data, which will aid in shaping our discussion at the conference.

Carcinoma :

(1) Distribution of the various gastro-intestinal carcinoma in your country (site, type, etc.).

(2) The incidence of sex, age, and economical status in gastro-intestinal carcinoma.

(3) The mortality rate of gastro-intestinal carcinoma.

Ulcer :

(1) The distribution of pain, and the incidence of age, sex, and the economical status of the ulcer patient.

Though we realize your time is limited, we hope it will not inconvenience you to prepare the above information; your cooperation would be greatly appreciated.

Sincerely yours,

Shinichi Kawashima, M.D.

President of Japan, Gastroenterology Society



สมาชิกท่านใดย้ายที่อยู่ หรือไม่ได้รับจดสารสมาคมนิต

กรุณาแจ้งที่

ฝ่ายเลขานุการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

ตึกผะอบ ชั้น 1 โรงพยาบาลศิริราช

ถนนพราณนถ บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทร 410-7280-3 โทรสาร 411-5013

# ปฏิทินประชุมวิชาการที่นำสนใจ

The Gastroenterological Association of Thailand

28-31 January 1997

Siam Intercontinental

Bangkok, Thailand

## Faculty

Dr. James Christensen	Ohio Uni, USA
Dr. M S Losowsky	Leeds, USA
Dr. Nicholas Talley	Sydney Uni, Australia
Dr. Paumgartner	Uni of Munich, Germany
Dr. ABR Thomson	Edmonton, Canada
Dr. Yamada	President of AGA, USA

## Scientific Programme

- Neuro-endocrine Control of Gastric Acid Secretion
- GI Peptides-Basic Sciences to Clinical Practice
- Pancreatic Malabsorption Nutrition and Liver Disease
- Small Bowel Malabsorption
- Cholestatic Liver Disease
- Consensus Conference on Non-Ulcer Dyspepsia
- Pathogenesis of H pylori associated PUD
- Vaccine Development for H pylori

Congress Secretariat

Udom Kachintorn, M.D.

Secretary General

The Gastroenterological Association of Thailand

PA-OB Building, Siriraj Hospital

Bangkok 10700

Tel 419-7280-3

Fax 411-5013

International Workshop on

HELICOBACTER PYLORI

1st-2nd December 1996

Hong Kong

Faculty

Anthony TR AXON	The General Infirmary, Leeds, UK
Martin J BLASER	Vanderbilt Uni. of H K, USA
SC Sydney CHUNG	Prince of Wales Hospital, HK
David Y GRAHAM	Baylor College of Medicine, USA
Ken MIMURA	Jichi Medical School, Japan
Loren LAINE	Uni. of Southern California Med Center, USA
John LAMBERT	Mornington Peninsula Hosp., Australia
Adrian LEE	Uni. of New South Wales, Australia
San-ren LIN	Beijing Medical Uni., China

Barry J MARSHALL	Helicobacter and Intestinal Imm., USA
Enders KW NG	Prince of Wales Hospital, HK
Calm A O'MORAIN	The Meath/Adelaide Hosp., HK
Roy E POUNDER	Royal Free Hosp and School of Med, UK
Joseph JY SUNG	Prince of Wales Hosp. HK
Guido NJ TYTGAT	University of Amsterdam, The Netherlands

Registration

US\$ 300 (before 31.08.1996)

US\$ 400 (after 01.09.1996)

Congress Secretariat

Dr. Joseph JY SUNG

Endoscopy Centre

Prince of Wales Hospital

Shatin, N.T

Hong Kong

International Workshop on  
THERAPEUTIC ENDOSCOPY

Hong Kong

3rd-5th December 1996

Faculty

SC Sydney CHUNG	Prince of Wales Hosp, HK
Gregory B HABER	Rosedale Medical Centre, Canada
Robert H HAWES	Medical Uni of South Carolina, USA
Loren LAINE	Uni of Southern California Med Center, USA
Rene LAMBERT	Place d'Arsonval, France
Joseph W LEUNG	Uni of California, USA
Alberto MONTORI	Uni Degli Studi Di Roma "La Sapienza" Italy
Hidekazu MUKAI	Haruobi-cho, Japan
Hiromitsu SAISHO	Inohana, Japan
Guido NJ TYTGAT	Uni of Amsterdam, The Netherlands
Zhong-lin YU	Xuan Wu District, China

Registration

US\$ 650 (before 31.8.1996)

US\$ 800 (after 01.09.1996)

Congress Secretariat

Prof. SC Sydney CHUNG

Endoscopy Centre, Prince of Wales Hospital

Shatin, N.,

Hong Kong

## บรรณาธิการแถลง

จุลสารฉบับนี้เป็นฉบับรองสุดท้ายของปีนี้และของคณะกรรมการ  
อำนวยการสมาคมฯชุดนี้ ซึ่งจะหมดวาระในเดือนมกราคม 2540 เรากำลังจะ  
มีการเลือกตั้งนายกสมาคมฯและคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯชุดใหม่  
ในช่วงที่มีการประชุมวิชาการประจำปีของสมาคมฯ ระหว่างวันที่ 28-30  
มกราคม 2540 ที่โรงแรมสยามอินเตอร์คอนติเนนตัลกรุงเทพฯ ท่านสมาชิก  
สามัญของสมาคมฯทุกท่านมีสิทธิสมัครรับเลือกตั้งเป็นนายกสมาคมฯ ท่าน  
สมาชิกท่านใดสนใจ สามารถสมัครได้ที่เลขาธิการสมาคมฯครับ

การดำเนินงานจัดทำจุลสารสมาคมฯในปีหน้าคงต้องขึ้นกับนโยบาย  
ของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯชุดใหม่ว่าจะทำต่อไปหรือไม่  
ในส่วนตัวของผมซึ่งรับผิดชอบอยู่ตรงนี้ขอสนับสนุนให้มีการจัดทำจุลสาร  
สมาคมฯให้ต่อเนื่องตลอดไป เพราะได้เห็นประโยชน์อย่างมากแก่สมาชิกทั้ง  
ในด้านวิชาการและข่าวคราวความเคลื่อนไหวในการดำเนินงานด้านต่าง ๆ ของ  
สมาคมฯ มีท่านสมาชิกจำนวนมากเขียนมาชื่นชมว่าได้ประโยชน์จากการอ่าน  
จุลสารสมาคมฯและยังมีแพทย์ที่ไม่ได้เป็นสมาชิกของสมาคมฯ แต่ได้อ่าน  
จากที่บริษัทย่นำไปให้เขียนมาขอรับจุลสารสมาคมฯโดยขอให้เราส่งไปให้  
เป็นประจำ สิ่งที่เราได้รับ feedback นี้เป็นที่น่ายินดีและมากกว่าที่เราคาดไว้  
ว่าจุลสารสมาคมฯจะได้รับความนิยมขนาดนี้ ผมหวังว่าการจัดทำจุลสาร  
สมาคมฯจะดำเนินต่อไปไม่สะดุดหยุดพักเป็นช่วง ๆ ดังที่ผ่านมา ซึ่งอันนี้คง  
ต้องแล้วแต่ดุลพินิจและนโยบายของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯชุดใหม่  
และที่สำคัญคือผู้ที่จะมีรับผิดชอบเป็นบรรณาธิการต่อจากผม

สิ่งที่ยากจะขอความสนับสนุนจากท่านสมาชิกผู้ทรงคุณวุฒิคือ  
กรุณาส่งบทความของท่านที่เป็นเรื่องที่น่าสนใจมาเผยแพร่ในจุลสารของ  
สมาคมฯด้วย เพราะที่ผ่านมา มีบทความจำนวนมากจำกัดพอดีกับจุลสารสมาคมฯ  
แต่เล่มเท่านั้น ไม่ค่อยมีเรื่องสำรองไว้เลย และกองบรรณาธิการเองก็ต้อง  
อาศัยความพยายามอย่างมากที่จะหาเรื่องต่าง ๆ มาลง โดยเฉพาะบทความที่เป็น  
review ต่าง ๆ

สำหรับจุลสารสมาคมฯฉบับนี้ก็เช่นกัน มีเรื่องต่าง ๆ ที่น่าสนใจครบ  
ครันเช่นเดิม ขอให้ท่านสมาชิกได้อ่านกันอย่างสนุกครับ และอย่าลืมรีบลง  
ทะเบียนการประชุมวิชาการประจำปีของสมาคมฯในเดือนมกราคมที่จะถึงนี้  
ซึ่งจะมีวิทยากรระดับโลกมาถึง 6 ท่าน ที่จะมาให้ความรู้แก่พวกเราในหลาย  
เรื่อง ๆ ที่น่าสนใจ ซึ่งดูได้ในปฏิทินวิชาการในเล่มนี้ครับ แล้วพบกันฉบับหน้า

สวัสดิ์ครับ

นพ.อุดม คชินทร