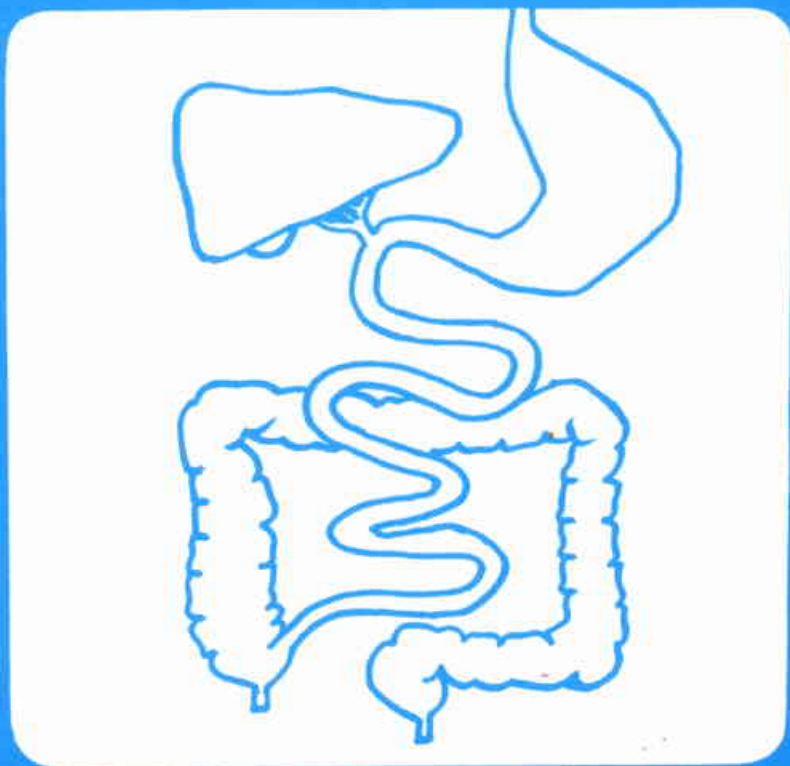


จุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร  
แห่งประเทศไทย

ปีที่ 5 ฉบับที่ 21 กันยายน 2540 ISSN 0857-6351





สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 5 ฉบับที่ 21 กันยายน 2540 ISSN 0857-6351

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 5 ฉบับที่ 21 กันยายน 2540

รายนามคณะผู้จัดทำจุลสารฯ

สารบัญ

หน้า

รายนามคณะกรรมการอำนวยการ

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

4

สารจากนายกสมาคมฯ

9

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการ

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

21

Interhospital GI Conference

A 25 year old man presented with bleeding

29

Interesting Case

31

Interesting Topics Review

Hepatitis G virus

37

Postoperative jaundice

Precore Mutant Hepatitis B

71

บทความพิเศษ

รายงานความคืบหน้าการจัดประชุมร่วมกับ AGA 1999

93

สมาคมฯของเรา (ตอนที่ 5)

109

บรรณาธิการแถลง

117

ที่ปรึกษา นพ.สวัสดิ์ หิตะมันท์

บรรณาธิการที่ปรึกษา นพ.สิน อนุราษฎร์

บรรณาธิการ นพ.อุดม ศชินทร

กองบรรณาธิการ นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจน์กุล

นพ.ทวิศักดิ์ แทนวันดี

นพ.อุทัยนา ศตวรรษธีราง

นพ.สมชาย ลีลากุลศลวงศ

นส.พรทิพย์ จินแพทย

นายอนก เกตุสมพร

ศุภวานิช การพิมพ์

จำนวน 2,000 เล่ม

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระปี 2540-2541

1. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์ นายกสมาคมฯ
2. นพ.ประวิทย์ เตศิริระศิริกุล อุปนายก
3. นพ.ยุตม คชินทร เลขานุการ
4. พญ.วิณา วงศ์พานิช เภรัญญิก
5. พ.อ.นพ.สุรพล ชันรัตนกุล ปฏิคม
6. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ ประธานฝ่ายวิจัย
7. พญ.วาโรชา มหาวชัย ประธานฝ่ายวิชาการ
8. นพ.เต็มชัย ไซษะวุฒิต ประธานฝ่ายโรคตับ
9. นพ.บัญชา โอวาทพารพร ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปี
10. นพ.สิน อนุราษฎร์ ประธานฝ่ายวารสาร
11. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ ประธานฝ่ายการศึกษา
12. นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
13. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล กรรมการกลาง
14. นพ.อรินทร โรจนบวรวิทยา กรรมการกลาง
15. พญ.ชุติมา ประมุขสินทรัพย์ กรรมการกลาง
16. น.อ.นพ.ทศพร วิเศษรจนา ร.น. กรรมการกลาง
17. นพ.ทองดี ชัยพานิช กรรมการกลาง
18. พญ.มณฑล ศรีสุธาพรหม ชาวไกรฟ กรรมการกลาง

19. น.อ.นพ.บรรเจิดศักดิ์ อากาศบดี กรรมการกลาง
20. นพ.พงษ์พระ สุวรรณกุล กรรมการกลาง
21. นพ.พิศาล ไพบรียง กรรมการกลาง
22. นพ.มานิต สีโทขวลิต กรรมการกลาง
23. พ.ต.อ.นพ.วรินทร์ เสาวรรส กรรมการกลาง
24. นพ.วิทยา วัฒนไภษ กรรมการกลาง
25. นพ.วิกิจ วิจารณ์วุฒิต กรรมการกลาง
26. พญ.ศศิประภา บุญพิสิฎฐ์ กรรมการกลาง
27. พ.ท.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ กรรมการกลางและรองประธานฝ่ายการศึกษาลงปริญญา
28. พ.อ.นพ.อนุชิต จุฑะพทธิ กรรมการกลางและรองเลขาธิการ
29. นพ.เกรียงไกร อัครวงศ์ ที่ปรึกษา
30. นพ.จินดา สุวรรณรักษ์ ที่ปรึกษา
31. นพ.พินิจ กุลละวณิช ที่ปรึกษา
32. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา ที่ปรึกษา
33. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ ที่ปรึกษา
34. นพ.สังพันธ์ อิศรเสนา ที่ปรึกษา
35. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา ที่ปรึกษา
36. นพ.สุชา คุระทอง ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายต่างๆของ

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัย

1. นพ. กำธร เภาสวัสดิ์ ประธาน
2. นพ. สมพนธ์ บุญคุปต์ อนุกรรมการ
3. นพ. อมร ตีตาวิเศษ อนุกรรมการ
4. นพ. พิศาล ไบรียง อนุกรรมการ
5. พญ. ชุตินา ประมุขสินทรัพย์ อนุกรรมการ
6. นพ. พลรัตน์ วิไลรัตน์ อนุกรรมการ
7. พ.อ. นพ. อนุชิต จุฑะพุทธิ อนุกรรมการ
8. นพ. สถาพร มานัสสถิตย์ อนุกรรมการ
9. นพ. มานิต สิทховลิต อนุกรรมการ
10. นพ. นุสนธิ์ กลัดเจริญ อนุกรรมการ
11. พ.ต.อ. นพ. วรพันธุ์ เสาวรส อนุกรรมการ
12. นพ. จรินทร์ ไรจน์บวรวิทยา อนุกรรมการ
13. นพ. บัญชา โอวาทพารพร อนุกรรมการ
14. นพ. อุดม ศนิมทร อนุกรรมการ
15. นพ. ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ อนุกรรมการ

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิชาการ

1. พญ. วโรชา มหาวชัย ประธาน
2. นพ. อำนวย ศรีรัตนบัลล อนุกรรมการ
3. นพ. มานิต สิทховลิต อนุกรรมการ
4. พญ. เพ็ญพชร เกียรติเสวี อนุกรรมการ
5. พญ. ชุตินา ประมุขสินทรัพย์ อนุกรรมการ
6. นพ. ไพโรจน์ เหลืองโรจน์กุล อนุกรรมการ
7. นพ. อંગอาจ ไพรสพพรางกูร อนุกรรมการ
8. นพ. ธีระ พิรัชวิสุทธิ์ อนุกรรมการ
9. นพ. สัจพันธ์ อิศรเสนา ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

1. นพ. สถาพร มานัสสถิตย์ ประธาน
2. พ.ท. นพ. สุรพล สุรางค์ศรีสุข รองประธาน
3. นพ. สิริวัฒน์ อมนต์พันธุ์พงศ์ อนุกรรมการ
4. นพ. ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล อนุกรรมการ
5. นพ. กำธร เภาสวัสดิ์ อนุกรรมการ
6. พญ. วโรชา มหาวชัย อนุกรรมการ
7. นพ. พิณิจ กุลละวณิชชัย อนุกรรมการ
8. พญ. ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ อนุกรรมการ
9. นพ. อંગอาจ ไพรสพพรางกูร อนุกรรมการ
10. นพ. เกียรติงไกร อัครางค์ อนุกรรมการ

## รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวารสาร

1.	นพ.สีน	อนุกรรมกร	ประธาน
2.	นพ.ไพโรจน์	หนังสือโรจนกุล	อนุกรรมการ
3.	นพ.เสถียร	เดอะไพฑูรย์	อนุกรรมการ
4.	นพ.เต็มชัย	ไอชนวัตกรรม	อนุกรรมการ
5.	นพ.วีระศักดิ์	วอชิงไพฑูรย์	อนุกรรมการ
6.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย	อนุกรรมการ
7.	นพ.บัญญัติ	โอราทหารพร	อนุกรรมการ
8.	นพ.นุสนธิ์	กัลลเดจริญ	อนุกรรมการ
9.	นพ.พิศาล	ไม่เรียง	อนุกรรมการ
10.	พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
11.	พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อนุกรรมการ
12.	นพ.สุชา	ศุระทอง	อนุกรรมการ
13.	พ.อ.นพ.สุรพล	สุนันต์นกุล	อนุกรรมการ
14.	นพ.สุริยะ	จักกะพาก	อนุกรรมการ
15.	พ.อ.นพ.อนุชิต	จุฑะพุทธิ	อนุกรรมการ
16.	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
17.	นพ.ทองดี	ชัยพานิช	อนุกรรมการ

## สารจากนิตยสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

เรียน ท่านสมาชิกสมาคมฯที่เคารพทุกท่าน

ระหว่างเดือนกรกฎาคม และสิงหาคม 2540 ผมมีเรื่องที่จะเรียนให้ทราบหลายเรื่อง ได้แก่

- การประชุม Malaysian Society of Gastroenterology
- การประชุมคณะกรรมการต่างๆ
- การประชุม 1997 Asia Pacific Consensus for the

Management of H. pylori

ผมได้รับเชิญให้ไปประชุมวิชาการ Malaysian Society of Gastroenterology and Hepatology ที่ป็นัง, Rasa Sayang Resort Penang ระหว่างวันที่ 23-26 กรกฎาคม 2540 ด้วยความร่วมมือกับ Penang Medical Practitioners Society และ British Society of Gastroenterology โดยมี Professor R. Hermon Dowling มาเป็น Guest speaker ด้วย

ในวันที่ 23 กรกฎาคม 2540 เวลา 8.00-17.00 น. เป็น Endoscopic Workshop, Live Demonstration มี Professor Neb Soehendra, Professor Huibregtse และระหว่างเวลา 18.30-21.30 น. เป็น Opening Ceremony, Cocktail Reception, Dinner (อาหารจีน) และ Cultural Shows การแสดงอันนี้จัดได้ดีและสนุกสนานกับแขกที่มาร่วมประชุมมาก โดยให้แขกร่วมการเต้น



ตามจังหวัดสอนให้ ตนเองได้ขึ้นไปแสดงด้วย เป็นที่ประทับใจของแพทย์ที่  
มาประชุมทุกท่าน

**วันที่ 17-18 กรกฎาคม 2540** มีการสัมมนาการศึกษาอบรมและสอบวุฒิ  
บัตรและอนุมัติ สาขาอายุรศาสตร์ทั่วไป ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่ง  
ประเทศไทย ผมจึงแต่งตั้งให้อาจารย์นายแพทย์สถาวร มานัสสติกชัย เป็น  
อนุกรรมการฝึกอบรมและสอบ ปี 2540 -2542 ในนามของสมาคมแพทย์  
ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

เนื่องจากทางสมาคมโรคระบบทางเดินอาหารแห่งโลก ของไต้หวัน  
สมาคมฯ ส่งผู้แทนเป็นกรรมการ Research ที่ประชุมมีมติเชิญอาจารย์  
นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ เป็นตัวแทนของสมาคมฯ

**วันที่ 17 กรกฎาคม 2540** อาจารย์นายแพทย์วชิกร วิราญวัตต์ ได้รับ  
เชิญเป็น Regional Advisor ของ Alimentary Disease Week 1997 ของสององ  
การประชุมวิชาการของสมาคมฯ ประจำปีเดือนกรกฎาคม 2540 เมื่อวันที่  
ศุกร์ที่ 25 กรกฎาคม 2540 มีการประชุมเรื่องต่างๆ ตั้งรายงานการประชุมของ  
เลขาธิการสมาคมฯ

**วันที่ 5 สิงหาคม 2540** มีการประชุมของกรรมการฝ่ายจัดการประชุม  
วิชาการ International Symposium of Viral Hepatitis มีอาจารย์นายแพทย์  
เด็มนิชัย ไชยบุญวิจิ, คุณมานิตา ไชยบุญวิจิ, อาจารย์นายแพทย์อนุชิต ภูชะพุทธิ,  
อาจารย์นายแพทย์ธีระ หิรัญวิสุทษ์, อาจารย์นายแพทย์ชอุ่ม สชินทร, อาจารย์  
นายแพทย์ทวิศักดิ์ แก่นวันวิติ, อาจารย์แพทย์หญิงจิวโรชา มหาชัย, อาจารย์  
แพทย์หญิงชุติมา ประมุขสินทรัพย์ และคุณกมลทิพย์ หิตะนันท์

มีจำนวนแพทย์ต่างประเทศมาลงทะเบียน ประมาณ 120 คน ,แพทย์  
ไทย 100 คน เมื่อรวมคณะกรรมการสมาคมฯแล้วประมาณ 250-280 คน

**21 สิงหาคม 2540** มีการประชุม เวลา 12.00-14.00 น. ของประธาน  
ฝ่าย Bid World Congress 2002 มีอาจารย์วชิกร วิราญวัตต์, อาจารย์สิน  
อนุราษฎร์, อาจารย์ประวิทย์, อาจารย์สถาวร มานัสสติกชัย, อาจารย์กำธร  
เผ่าสวัสดิ์ และหลายท่าน จาก BUEC, และ ททท. ในที่สุดได้ตกลงว่าให้รับ  
ทำ Bid Manual เพื่อแจ้งไปยังกรรมการสมาคมโรคระบบทางเดินอาหารแห่ง  
โลก และเตรียมรายละเอียดต่างๆเพื่อจะได้นำไปแข่งขันตัวแทนของสมาคมโรค  
ระบบทางเดินอาหารแห่งโลกได้เข้าใจ

## Penang International Teaching Course in Gastroenterology

Rasa Sayang Resort, Penang, Malaysia

23rd-26th July, 1997

jointly organised by

Penang Medical Practitioners' Society and

Malaysia Society of Gastroenterology and Hepatology

with the participation of British Society of Gastroenterology

### Faculty

Prof. Anthony Axon	United Kingdom
Prof. Janathan Rhodes	United Kingdom
Dr. Greg Holdstock	United Kingdom
Prof. John Dent	South Australia
Dr. Kees Huibregtse	The Netherlands
Dr. James Neuberger	United Kingdom
Dr. Dermot Kelleher	Ireland
Dr. PWN Keeling	Ireland
Dr. Lim Seng Gee	Singapore
Dr. J J Misiewicz	United Kingdom
Prof. R Hermon Dowling	United Kingdom
Prof. Nib Soehendra	Germany
Mr. Michael Larvin	United Kingdom
Dr. Christopher Liddle	Australia
Assoc. Prof. John Lambert	Australia
Assoc. Prof. Fumio Konishi	Japan
Prof. Thierry Poynard	France
Prof. Dato Samad Sakijan	Malaysia
Dato Dr. (Mrs.) Kew Siang Tong	Malaysia
Dr. Andrew Chuo Seng Boon	Malaysia



### Endoscopy Workshop

Date 23rd July 1997, Venue Island Hospital, Penang

Course Director	: Assoc Prof. K L Goh
Local Remarks	: Dr. RPH Ding
08.00-08.25	Registration KL Goh
08.25-08.30	Opening remarks Anthony Axon
08.30-09.00	Endoscopic Distrefction Kees Huijbregeise
09.00-11.30	Live demonstrations Nib Soehndra
10.45-11.30	Live demonstrations Kees Huijbregeise
11.30-12.30	Video Presentations Kees Huijbregeise
12.30-13.00	Bile Duct Injures Nib Soehndra
14.00-15.30	Live demonstrations Nib Soehndra
16.00-17.00	Video Presentations RPH Ding
17.00-17.05	Closing remarks
18.30-20.00	Opening Ceremony
19.00	Arrival of the Chief Minister of Penang
19.30	Welcome Address by the Organising Chairman Address by President of Malaysian Society of Gastroenterology and Hepatology Address by President of Penang Medical Practitioner Society Address by President of British Society of Gastroenterology Address by YAB Tan Sri Dr Koh Tsu Koon, Dinner Cultural Show

14

จัดสรรสถานที่และอาหารกลางวันให้ฟรีที่โรงแรม, กัวลาลัมเปอร์, 2540

### 24th July 1997

07.30-08.30	Registration
08.30-09.15	Helicobacter pylori-The second decade
09.15-10.15	Acid related diseases a. H. pylori and Peptic Ulcer Disease b. NSAIDs induced Gastrointestinal injury c. Gastro-oesophageal reflux disease
10.45-11.30	Gastritis and the clinician
11.30-12.30	Management of malignant oesophageal obstruction a. Diagnosis and staging b. Endoscopic palliation c. Surgical alternative
14.00-15.00	Function Dyspepsia a. Pathophysiology of functional dyspepsia b. Motility-which investigations c. Therapeutic approach to functional dyspepsia
16.15-17.00	Management of Irritable Bowel Syndrome
<b>25 July 1997</b>	
07.30-08.30	Meet The Experts Concurrent sessions
08.30-09.15	Management of Fulminant Liver Failure
09.15-09.45	Prevention, diagnosis and treatment of viral hepatitis
09.45-10.15	Management of PBC/PSC
10.30-11.15	Gallstone disease-pathophysiology and management

จัดสรรสถานที่และอาหารกลางวันให้ฟรีที่โรงแรม, กัวลาลัมเปอร์, 2540

15

- 11.15-11.45 Endoscopic management of chronic pancreatitis
- 11.45-12.30 Minimally invasive surgery
- 14.00-15.00 Malignant Biliary Obstruction
- 15.00-17.30 Consensus meeting on gallstone disease
- 19.00-24.00 Malaysia night

**26th July 1997**

- 08.30-09.15 New Concepts in the Pathophysiology and management of Chronic Inflammatory Bowel Disease
- 09.15-10.15 Colorectal Carcinoma
  - a. Pathogenesis of Colorectal Carcinoma
  - b. Screening-who, when and how
  - c. Strategies in the treatment of colorectal carcinoma
- 10.45-11.30 HIV in Gastroenterology
- 11.30-12.00 Management of upper GIT bleed
- 12.00-12.30 Molecular Biology and the Gastroenterologist
- 14.00-16.00 Annual General Meeting of MSGH

การประชุม 1997 Asia Pacific Consensus for the Management of H. Pylori ที่สิงคโปร์ ระหว่างวันที่ 30-31 สิงหาคม 2540 มีผู้แทนจาก 16 ประเทศ และอีก 4 ท่านที่ได้รับเชิญจากประเทศอเมริกา, แคนาดา, สหรัฐอเมริกา และเยอรมัน รวมทั้งสิ้นประมาณ 60 คน สำหรับประเทศไทย

5 ท่าน คืออาจารย์กิจ วีระนุวัตต์, อาจารย์พินิจ กุลละวณิชย์, อาจารย์วิชา มหาชัย, อาจารย์อุดม คชินทร และผม

**จุดประสงค์**

- เพื่อแลกเปลี่ยนความรู้ความต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับ H.pylori ของบางประเทศที่สนใจประชุม

- เพื่อขอความเห็นหรือสนับสนุนขอคิดเห็นต่าง ๆ ในการตรวจเพื่อวินิจฉัย, การรักษาของ H. pylori, การบำบัดรักษาภาวะท้องอืด ท้องเฟ้อ (Dyspepsia) และ H. pylori กับมะเร็งกระเพาะอาหาร โดยทำเป็น Workshops นอกจากการบรรยาย และการซักถามแล้ว ยังมีผู้บรรยายสมทบในแต่ละเรื่องด้วย

ในกาทบ่ย ประมาณ 3-6 โมงเย็น เป็น Workshops ที่แยกเป็น 4 กลุ่มๆ ละ 12-15 คน มีประธานและประธานร่วม และผู้บันทึกของเสนอแนะ เพื่อพิมพ์ขอคัดกลงกล่าวออกมาเป็นเล่มอีกครั้งหนึ่ง ภายหลังการประชุม เชนคกลงในนิยามของ Dyspepsia และเมื่อไหร่จะตองทำการส่องกล้อง กระเพาะอาหาร แต่ละกลุ่มจะมีคำถามต่างๆ เพื่อให้ที่ประชุมได้เสนอแนะ และลงความเห็นบันทึกเป็นอักษรเพื่อพิมพ์ต่อไป

31 สิงหาคม 2540 นับเป็นวันที่ 2 ของการประชุม โดยสรุปข้อเสนอแนะและนำมาแก้ไขขอความที่ตกลงกันอีกครั้งก่อนที่จะพิมพ์เป็นเล่มออกมา

- สรุป**
1. การประชุมนี้ประสบความสำเร็จตามวัตถุประสงค์อย่างสูง
  2. ทำให้ผู้เข้าร่วมประชุมได้แลกเปลี่ยนความรู้กันอย่างกว้าง

3. สุดท้ายทำให้ผู้เข้าร่วมประชุมได้มีโอกาสสร้างความสัมพันธ์ และความร่วมมืออย่างใกล้ชิด อันจะมีประโยชน์ต่อการประชุมต่างๆในอนาคต

ในโอกาสนี้ อาจารย์วิกิจ วิจารณ์วัศตี และผม ได้ไปดู Singapore Convention Center ที่อยู่บริเวณใกล้ๆกับ Oriental Hotel ที่ประชุมนี้จะเป็สถานที่สวยงามมาก ประกอบด้วย 3 ชั้น ในแต่ละชั้นจัดโต๊ะครบทุกอย่าง มีที่นั่งอาหาร และ Shopping Center จากร้านที่มีชื่อเสียงของโลก รวมทั้งที่จอดรถที่จัดระบบได้ทันสมัย คือถลองรับบัตรจากตู้ Automatic และเสียเงินเวลาออก Automatic ในตองใช้บัตรเครดิต ขอได้เปรียบอีกอย่างหนึ่งคือ Convention นี้ตั้งอยู่ในบริเวณที่สวยงาม รอบๆมีโรงแรมที่มีชื่อเสียง

ในจุลสารฉบับหน้า จะกล่าวถึงการประชุม International Symposium on Viral Hepatitis and Perspectives in ASEAN Region เป็นการประชุมระดับนานาชาติ ระหว่างวันที่ 9-12 กันยายน 2540 ที่โรงแรมเซงกรี-ล่า สุทธาเขตของขอนแก่น การ และกระทรวงสาธารณสุข ตลอดจนเจ้าหน้าที่จากทั่วทุกทาม ที่เข้าร่วม ร่วมใจกัน เพื่อสมาคมฯ และประเทศไทยของเราร่วมกันด้วยความขอบคุณยิ่งอีกครั้งครับ

ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์  
นายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1997 ASIA PACIFIC Consensus for the Management of H.pylori Program

August 30th 1997

Review presentations

8.00-8.15 The epidemiology of H.pylori infection and associated disease in Asia

J. Lambert

8.35-8.55 Determinants of H.pylori infection and mucosal damage:

host versus bacterial factors

A. Lee

9.10-9.25 H.pylori: its role in gastric atrophy and gastric cancer

D. Forman

9.45-10.00 The diagnosis of H.pylori infection; which tests to use and when

J. Sollan

10.30-10.45 The management of uninvestigated dyspepsia

N. Talley

11.05-11.25 A review of treatment choices and outcomes

R. Hunt

11.45-12.05 Guidelines for management H.pylori infection from other countries

P.Malferteiner, and C. Howden

12.20-12.35 Grading levels of evidence

C. Howden

12.35-12.50 What are the goals for H.pylori eradication in Asia?

S. K. Lam

August 31st 1997

- 9.45-10.30 Feedback and discussion from Workshop #1
- 10.30-11.15 Feedback and discussion from Workshop #2
- 11.35-12.20 Feedback and discussion from Workshop #3
- 12.20-1.05 Feedback and discussion from Workshop #4
- 1.05-1.15 Plans for the publication and presentation to the Alimentary Disease

S.K. Lam

1.15-1.30 Closing remarks

N. Tally

รายงานการประชุมคณะกรรมการดำเนินงานการประชุมฯ (2540-2541)

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย  
 ครั้งที่ 5/2540 ณ โรงแรมโซลทิวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ  
 วันศุกร์ที่ 25 กรกฎาคม 2540 เวลา 10.00-12.00 น.

รายนามผู้เข้าประชุม

1. นพ.สวัสดิ์ รัตนะนนท์ นายกสมาคมฯ
2. นพ.ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล อุปนายก
3. นพ.อุดม คชินทร เลขาธิการ
4. พญ.วีณา วงศ์พานิช เภรัชญิก
5. พ.อ.นพ.สุรพล ชื่นรัตน์กุล ปฎิคม
6. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ ประธานฝ่ายวิจัย
7. พญ.วาโรชา มหาวชัย ประธานฝ่ายวิชาการ
8. นพ.จรินทร์โรจน์ โรจน์บวรวิทย์ยา กรรมการกลาง
9. น.อ.นพ. ทศพร วิเศษจรณา ร.น. กรรมการกลาง
10. นพ.ทองดี ชัยพานิช กรรมการกลาง
11. น.อ.นพ.บรรเจิดศักดิ์ อากาศบดินทร์ กรรมการกลาง
12. นพ.มานิต ติโตชวลิต กรรมการกลาง
13. พ.ศ.อ.นพ. วรพันธ์ เสาวรส กรรมการกลาง
14. นพ.วิจิตร วิจารณ์วัตต์ กรรมการกลาง



15. พ.อ. นพ.อนุชิต ชูชะพุทธิ กรรมการกลางและ รองเลขาธิการ
16. นพ.เกรียงไกร อัครวงษ์ ที่ปรึกษา
17. นพ.พิบิจ กุลละวณิช ที่ปรึกษา
18. พล.ต. นพ.วิชัย ชัยประภา ที่ปรึกษา
19. นพ.สมหมาย วัลรัตน์ ที่ปรึกษา
20. นพ.สังพันธ์ อิศรเสนา ที่ปรึกษา

**รายนามผู้ไม่สามารถเข้าประชุม**

1. นพ. เต็มชัย ไชยบุญวัด ประธานฝ่ายโรคตับ
2. นพ. บุญชา โอวาทพารพร ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย
3. นพ.สิน อนุราษฎร์ ประธานฝ่ายวารสาร
4. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ ประธานฝ่ายการศึกษา หลังปริญญา
5. นพ. ไพโรจน์ เหลืองโรจน์กุล ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
6. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล กรรมการกลาง
7. พญ.ชุตินา ประมุขสินทรัพย์ กรรมการกลาง
8. พญ. นถนล ศรีสุธาพรรณฮาร์โกรฟ กรรมการกลาง
9. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล กรรมการกลาง
10. นพ.พิศาล ไบเรียง กรรมการกลาง
11. นพ.วิทยา วัฒนโกธส กรรมการกลาง

12. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิษฐ กรรมการกลาง
13. พ.ท. นพ.สุรพล สุรางคศิริรัฐ กรรมการกลางและ รองประธานฝ่ายการศึกษา หลังปริญญา
14. นพ.จินดา สุวรรณรักษ์ ที่ปรึกษา
15. พล.อ.ต. นพ.สุจินต์ จารุจินดา ที่ปรึกษา
16. นพ.สุชา ศุระทอง ที่ปรึกษา

**เปิดประชุม เวลา 10.20 น. นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนนท์**

เป็นประธานในการประชุม

**วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ**

- 1.1 รายนามคณะกรรมการอ่านวิทยการสมาคมฯที่แจ้งลาประชุม
  - 1.1.1 นพ.เต็มชัย ไชยบุญวัด ประธานฝ่ายโรคตับ
  - 1.1.2 นพ.บุญชา โอวาทพารพร ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย
  - 1.1.3 นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ ประธานฝ่ายการศึกษา หลังปริญญา
  - 1.1.4 พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล กรรมการกลาง
  - 1.1.5 พล.อ.ต. นพ.สุจินต์ จารุจินดา ที่ปรึกษา





3.4 นายแพทย์สุรพล ชื่นรัตน์กุล ประธานฝ่ายปฎิคม ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับสถานที่ในการจัดการประชุมวิชาการประจำปี 2540 ระหว่างวันที่ 21-23 มกราคม 2541 ซึ่งคาดว่าจะเป็นที่หาใหญ่ ซึ่งจะเดินทางไปดูสถานที่พร้อมด้วยนายแพทย์อุดม ศชินทร ในวันที่ 31 กรกฎาคม 2540 และแพทย์หญิงวโรชา มหาชัย เสนอว่าที่จังหวัดตรัง ก็เป็นสถานที่ที่น่าสนใจอีกแห่งหนึ่ง

3.5 แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย ประธานฝ่ายวิชาการ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบถึงเรื่องเชิญวิทยากรจากต่างประเทศมาร่วมประชุมวิชาการประจำปี 2540 ของสมาคมฯ ขณะนี้ได้รับคำตอบ 2 ท่านคือ Professor lam Boucher และ Professor Fock Kwong Ming อีกทั้งยังได้ติดต่อไว้อีกประมาณ 3-4 ท่าน แต่ยังไม่ได้รับคำตอบ และคิดว่าคงจะไม่ได้วิทยากรจากต่างประเทศที่มีชื่อเสียง เพราะหลังจากที่สมาคมฯจัดประชุมได้ 1 อาทิตย์ จะมีการประชุม Helicobacter pylori ที่ซานดิเอโก และขณะนี้ได้ประชุมคณะกรรมการฝ่ายวิชาการไปแล้ว เพื่อจะวางแผนเกี่ยวกับเรื่องโปรแกรมต่างๆ

#### วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ ประธานการประชุม ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบถึงการไปประชุมเรื่องการสัมมนา การฝึกอบรม การสอบวุฒิบัตร และอนุมัติบัตรสาขาอายุรศาสตร์ทั่วไป โดยทางราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยได้ขอตั้งขึ้นในการนี้จึงขอแจ้งให้ที่ประชุมเพื่อขอแต่งตั้งให้นายแพทย์

สถาพร มานัสสถิตย์ ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา เป็นประธานของคณะกรรมการฝึกอบรมของสาขาโรดระบบทางเดินอาหาร

4.2 นายแพทย์พินิจ กุลละวณิช ประธานการจัดประชุมวิชาการของสมาคมฯร่วมกับ AGA ในปีค.ศ.1999 นั้น ได้เดินทางไปดูสถานที่ที่จะจัดประชุมที่ อคาเซีย จังหวัดภูเก็ต แต่ก็ยังไม่แน่นอน ซึ่งจะต้องพิจารณาอีกครั้งหนึ่ง ในการนี้คาดว่าจะจ้างบริษัทที่ชำนาญชำนาญในการจัดประชุมเพื่อคั่นบริการต่างๆ เช่นตัวเครื่องบิน, ลงทะเบียน, ที่พัก

#### 4.3 นายแพทย์อุดม ศชินทร แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

4.3.1 ได้รับจดหมายจากกระทรวงแรงงานและสวัสดิการสังคม โดยสำนักงานประกันสังคม ขอให้ทางสมาคมฯช่วยปรับปรุงคู่มือการประเมินการสูญเสียสมรรถภาพระบบทางเดินอาหาร โดยหนึ่งงบประมาณ 50,000 บาท จึงเรียนปรึกษาในที่ประชุมนี้ว่าการบริการทางใดพอที่จะรับไปช่วยทำ โดยใช้เวลาทำ 6 เดือน

ที่ประชุมเสนอให้นายแพทย์ประวิทย์ เสือศรีศรีกุล รับผิดชอบ

4.3.2 มีสมาชิกสมัครใหม่ 2 ท่านคือนายแพทย์สมโภช แซ่ลี และนายแพทย์ประวิทย์ โกลสวัสดิ์

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 2 ท่าน

ปิดประชุมเวลา 12.10 น.

นายแพทย์อุดม ศชินทร  
บันทึกการประชุม

Interhospital GI Conference

วันศุกร์ที่ 19 กันยายน 2540 เวลา 19.00-15.00 น.

โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.ฉันทวัตร สุทธิวัฒนา  
รพ.รามารักษ์

สมาคมทำปาย้ายที่อยู่ หรือไม่ได้รับหนังสือสารสมาคมฯ  
กรุณาแจ้งที่

ฝ่ายเลขานุการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

หน่วยทางเดินอาหาร

ตึกอายุรกรรมชั้น 5 โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

พญาไท

กรุงเทพฯ 10400

โทร/โทรสาร 6447113

Case 1 ชายไทยโตศด อายุ 22 ปี อาชีพเป็นพนักงานบัญชีบริษัทเอกชนใน กรุงเทพฯ ได้ตรวจที่รพ.หลังจากสังเกตมีจุดแดงที่ขา 2 สัปดาห์ ปกติผู้ป่วย มีสุขภาพแข็งแรงดี ไม่มีโรคหรือกินยาประจำ มีจุดแดงๆขึ้นที่ขาทั้ง 2 ข้าง เป็นๆหายๆ ไม่ปวด กดไม่เจ็บ ไม่มีไข้ ไม่มีตาเหลืองตัวเหลือง ไม่มีปวดท้อง หรือคันนี้สังเกตว่าเวลาแปร่งพื้นมีเลือดออกง่าย ผู้ป่วยภูมิลำเนาเดิมอยู่ที่ อำเภอเมือง จ.นครปฐม มีพี่น้องทั้งหมด 3 คน ไม่มีใครมีอาการเหมือนกัน ผู้ป่วย บิดสามารถยังมีชีวิตอยู่ มีสุขภาพแข็งแรงดี ผู้ป่วยเกิดที่รพ.นครปฐม ประวัติหลังคลอดปกติ ผู้ป่วยไม่สูบบุหรี่ ดื่มสุรา เดือนละ 3-4 ครั้ง ตรวจร่างกายที่แผนกผู้ป่วยนอกพบ อุณหภูมิ 36.8 ° ซังงอร 72 ครั้งต่อนาที หายใจ 12 ครั้งต่อนาที ความดันเลือด 120/80 มม.ปรอท Young male, not pale, no icteric conjunctivae, lymph node คลำไม่ได้ heart/lungs อยู่ในเกณฑ์ปกติ Abdomen: soft, not tender, liver not palpable, span 10 cm. spleen 3 FB below LCM, no ascites, no cutaneous stigmata of liver cirrhosis. Exits: petechial hemorrhage both legs



## การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: Hb/Hct 14/46 Wbc 3000 N 70 L 25 E3 M 2 Plt 50,000

LFT: TB/DB 1.2/3 AP 38(20-90) SGOT 33 SGPT 25 TB/ALB 77/47

Chol 127 BUN 15, Cr 0.9 Na 142 K 4.2 CL 110 Co 26

FBS 110

UA: Normal

## Portal Vein Thrombosis

นพ.ชินวัฒน์ สุทธิวนา

เป็น rare condition ที่พบได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ได้มีรายงานภาวะนี้ไว้ตั้งแต่ปี 1868 โดย Balfour and Stewart overall incidence of portal vein thrombosis ในผู้ป่วย liver cirrhosis พบได้ตั้งแต่ 0.05-0.5% และพบเป็น most common cause ของ extrahepatic portal hypertension<sup>1</sup>

Cavernous transformation of portal v. คือภายหลังจากที่มี thrombosis ของ portal v. จะพบมีการเกิด tortuous collateral vessels รอบๆ portal v. นั้น

### Etiology<sup>2</sup>

#### common causes

1. Cirrhosis พบเป็นสาเหตุได้ 24-32%, pathogenesis ยังไม่ทราบแน่นอน แต่เชื่อว่าเกิดจากกรรม decreased portal blood flow ทำให้ promote thrombus formation
2. Neoplasm พบเป็นสาเหตุได้ 21-24% พบเกิดได้บ่อยจาก pancreatic cancer และ hepatocellular carcinoma; pathogenesis อาจเกิดจาก direct invasion of portal v., extrinsic compression จาก tumor หรือจากกรรม hypercoagulable state secondary จาก malignancy
3. Infection พบเป็นสาเหตุการเกิด PVT บ่อยที่สุดในเด็ก โดยเฉพาะจะเกิดตามหลัง neonatal umbilical sepsis แต่พบเป็นสาเหตุได้ 10% ในผู้ใหญ่ ซึ่งเกิดจาก portal pyremia secondary to suppurative appendicitis

4. Intraabdominal inflammatory disease โดยเฉพาะ pancreatitis แต่ส่วนใหญ่จะทำได้คือ splenic vein thrombosis and a unique form of left-sided portal hypertension

5. Myeloproliferative disorders พบเป็นสาเหตุ PVT ได้ 3-12% ปัจจุบันพบว่าผู้ป่วย PVT ที่ยังหาสาเหตุไม่ได้บางรายจะมี latent myeloproliferative disorder

6. Uncommon cause

1. hypercoagulable states

- inherited: protein c/protein S deficiencies
- acquired: pregnancy, oral estrogen therapy, lupus anticoagulant

2. miscellaneous:

- idiopathic portal hypertension, liver transplant
- Behcet disease จาก study ในศตวรรษที่ผู้ป่วย PVT ที่มีสาเหตุจาก Bechet disease ได้ 7/44 ราย<sup>3</sup>

**Clinical aspects**<sup>4</sup>

PVT พบได้พอดำกันทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ในเด็กส่วนใหญ่จะมา present ที่อายุ 6 ปี และในผู้ใหญ่ที่อายุ 40 ปี

**presentation of patients**

	age in year	
	> 15	< 15
hemorrhage	53	21
splenomegaly	23	7
anemia	8	5
ascites	7	5
abdominal pain	2	2
petechial	2	1

ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมา present ด้วยอาการ UGIH จาก rupture varices; 90% จะมี bleed ภายใน 4 ปีหลังจากพบมี PVT อาการปวดท้องเกิดจาก bowel ischemia เนื่องจากมี thrombosis involves superior mesenteric vessels

PE: พบมีน้ำมด 75-100% ส่วนใหญ่จะกลับมามีได้ 8-9% ชม. ต่ำกว่าไตชายโครงชาย; ascites พบเล็กน้อยจะพบในช่วง immediately after acute thrombotic event ในพบ stigmata of chronic liver disease ยกานผู้ป่วยมี underlying liver cirrhosis

Lab: จะพบ mild anemia และ thrombocytopenia จาก blood loss หรือ hypersplenism ถ้าพบ thrombocytosis อาจจะต้อง rule out myeloproliferative disorders. LFT ส่วนใหญ่อยู่ในเกณฑ์ปกติยกเว้นในผู้ป่วย PVT ที่เกิดจาก Behcet disease จะพบมี increased bilirubin and AP จากมี hepatic vein involvement



## radiology<sup>5</sup>

gold standard คือการถ่ายภาพ portal venogram or superior mesenteric arteriography: non-invasive study ที่แม่นยำคือ

1. ultrasonography: finding ที่ suggest PVT คือ
  - failure to visualized extrahepatic portal v.
  - demonstrated high echoic lesion at porta hepatis
  - visualize of multiple serpiginous vascular channels
2. color doppler u/s sensitivity 85%
3. MR imaging sensitivity 95%

## Natural history

overall prognosis ดี, mortality rate <10% หลังจาก follow up 10 ปี สาเหตุการตายเกิดจาก bleeding varices

## Management

aim of treatment คือรักษา underlying conditions เช่น hypercoagulable states และ control acute bleeding and prevent recurrent bleeding ซึ่งไม่ต่างจาก management ในผู้ป่วย liver cirrhosis ยกเว้นการทำ shunt surgery โดยพบว่า low operative mortality rate, success rate 80% และ rebled rate 4%<sup>6</sup>

การใช้ anticoagulant ยัง controversial จะแนะนำให้ใช้ในผู้ป่วย underlying hypercoagulable state หรือเพื่อป้องกัน shunt thrombosis ภายหลังการทำ surgery ซึ่งพบได้ 8-24%

## References:

1. Okuda K. Incidence of PVT in liver cirrhosis. *Gastroenterology* 1985;89:279-86
2. Jonathan C. Portal vein thrombosis. *The American Journal of Medicine* 1992;92:173-182
3. Yusuf B. The pseudo-cholangiocarcinoma sign in patients with cavernous transformation of portal v. *The American Journal of Gastroenterology* 1995 (11):90:2015-9
4. Webb L. The etiology, presentation and natural history of extrahepatic portal venous obstruction. *Q J Med* 1979;192:627-39
5. Kaulzlaric D. Sonography of cavernous transformation of portal v. *AJR* 1984;142:383-5
6. Warren WD. Management of variceal bleeding in patients with non-cirrhotic portal vein thrombosis. *Ann Surg* 1988;207(5):623-32

## HEPATITIS G VIRUS

พญ. ชุตินา ประยูลสินทรัพย์  
หน่วยโรคทางเดินอาหาร รพ.รามอินทรี

สมาชิกทำปไต๋ยที่อยู่ หรือไปไต้รับหนังสือจุลสารสมาคมฯ

กรุณาแจ้งที่

ฝ่ายลขาธิการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

หน่วยทางเดินอาหาร

ตึกอายุรกรรมบะรัชต์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

พญาไท

กรุงเทพฯ 10400

โทร/โทรสาร 6447113

ตลอดระยะเวลามากกว่า 30 ปีที่ผ่านมา ความก้าวหน้าทางชีวโมเลกุล ทำให้สามารถตรวจไวรัสตับอักเสบที่สำคัญเรียงตามลำดับอักษร คือ A, B, C, D และ E ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญของโรคไวรัสตับอักเสบเรื้อรัง<sup>1,2</sup> ไวรัส D หรือ delta virus เป็นไวรัสไม่สมบูรณ์ต้องพึ่ง HBV จึงจะทำให้เกิดโรคได้ สำหรับเชื้อไวรัส A (HAV) และไวรัส E (HEV) ติดต่อกันโดยการกิน (enteral) ทำให้เกิดตับอักเสบเฉียบพลันโดยไม่กลายเป็นโรคตับอักเสบเรื้อรัง ส่วนไวรัส B (HBV)<sup>4</sup> ไวรัส C (HCV)<sup>5</sup> และไวรัส D (HDV)<sup>6</sup> ทำให้เกิดตับอักเสบเรื้อรังและสามารถทำให้เกิดโรคตับอักเสบเรื้อรัง ตับแข็งและมะเร็งตับได้

โรคตับอักเสบชนิดเฉียบพลันและเรื้อรังซึ่งไม่ไล่เลียดจากชื่อไวรัสทั้ง 5 ตัวคือ A ถึง E ดังกล่าว เรียกว่า non-A-E hepatitis<sup>7</sup> ไวรัสตัวใหม่ที่ค้นพบและจัดไว้ในกลุ่มนี้ได้แก่ ไวรัส F (HFV)<sup>7</sup> ซึ่งรายงานพบในอุจจาระของผู้ป่วยที่เป็นโรคตับอักเสบหนึ่งราย และยังคงอยู่ในชั้นตอนการทำให้เกิดตับอักเสบในลิง primates<sup>8</sup> บทบาทของ HFV ในขณะนั้นยังไม่ชัดเจนและล่าสุดในระยะ 2 ปีที่ผ่านมาพบไวรัสตับอักเสบตัวใหม่โดยนักวิทยาศาสตร์ 2 กลุ่มในเวลาเดียวกัน เรียกว่า Hepatitis GB virus C (HGBV-C)<sup>9,10</sup> และ Hepatitis G virus (HGV)<sup>10</sup> ซึ่งไวรัสทั้ง 2 ตัวนี้เป็น RNA ไวรัสสายเดี่ยวประกอบด้วย 9,400 nucleotides ส่วนประกอบของ genome คล้าย Flavi virus ซึ่งมีหลักฐานว่าไวรัสทั้งสอง

HGBV-C และ HGV คลายกันมากกว่า 95% homologous จึงถือเป็นไวรัสชนิดเดียวกัน ซึ่งต่อไปนี้จะเรียกรวมกันเป็น HGV

### Hepatitis G virus (HGV)

ในปี พ.ศ.2538 นักวิทยาศาสตร์จาก Abbott Laboratories ได้รายงานไวรัสตัวใหม่ ซึ่งแยกได้จากเลือดของสัลดแมนพเพช (ชื่อย่อ G.B.) ซึ่งป่วยเป็นโรคไวรัสตับอักเสบเฉียบพลัน ในวันที่ 3 หลังจากมีอาการตาเหลืองตัวเหลืองแล้ว เมื่อนำซีรัมมาฉีดให้กับลิง *lamarcus* ทำให้ลิงเกิดตับอักเสบ พบว่าเชื้อดังกล่าวแตกต่างจากไวรัสตับอักเสบ A-E ที่เคยรู้จักกันมาก่อน จึงตั้งชื่อว่าไวรัสตับอักเสบ GB ซึ่งเป็น RNA ไวรัส พบมี 2 ชนิด คือ Hepatitis GB virus-A (HGBV-A) และ Hepatitis GB virus-B (HGBV-B) <sup>11,12</sup> โครงสร้างของ genome มีขนาด 9,493 และ 9,143 base ตามลำดับ และประกอบด้วย polypeptide ขนาด 2,972 และ 2,864 amino acid ตามลำดับ<sup>13</sup> และเมื่อนำซีรัมของลิง *lamarcus* ที่ติดเชื้อไวรัสดังกล่าวมาฉีดให้ลิงตัวใหม่ พบว่าลิงตัวใหม่เกิดตับอักเสบขึ้น 1 สัปดาห์หลังจากนั้น และจากวิธีพันธุวิศวกรรมการขยายยีนส์ (gene amplification) โดยนำ primers ซึ่งได้มาจากการ cloning และ share sequence ของ HGBV-A, HGBV-B และ HCV ทำให้สามารถค้นพบไวรัสตัวที่สามคือ Hepatitis GB virus-C (HGBV-C) เป็นไวรัสที่ก่อให้เกิดโรคในคนต่างจาก HGBV-A และ HGBV-B ซึ่งเป็นไวรัสที่ทำให้เกิดตับอักเสบในลิงเท่านั้น ในขณะที่ลิงตัวใหม่นั้นนักวิทยาศาสตร์จากสถาบัน Genclabs ได้รายงานการศึกษาโครงสร้างโมเลกุลของไวรัสตับอักเสบตัวใหม่ซึ่งติดต่อบางทางกระแสเลือด (parenteral) จากการ clone ซีรัมของผู้ป่วยโรคตับอักเสบ

เฉียบพลัน non-A, B, C และจากผู้ป่วยซึ่งมีระดับ ALT สูงผิดปกติมานานโดยไม่มีประวัติเป็นโรคตับอักเสบมาก่อน และให้ชื่อไวรัสตัวใหม่นี้ว่า Hepatitis G virus (HGV)<sup>14</sup> ต่อมาได้มีการศึกษาเปรียบเทียบโครงสร้างของไวรัสทั้งสอง HGBV-C และ HGV พบว่าคล้ายคลึงกันมากกว่า 95% homologous ประกอบด้วย 86% nucleotide และ 96-100% amino acid ที่เรียงตัวเหมือนกัน บ่งชี้ว่า HGBV-C และ HGV น่าจะเป็นไวรัสชนิดเดียวกัน<sup>13,14</sup> บทบาทและความสำคัญของ HGV ทำให้เกิดโรคตับอักเสบเฉียบพลันและเรื้อรังขณะนี้อยู่ในระหว่างการศึกษา ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ความสัมพันธ์ระหว่าง Flaviviruses และเชื้อไวรัสที่ก่อให้เกิดโรคในคน

Virus Designation	Homology (amino acid)	Acute	Chronic	Viremia
HGV	-	+/?	-/?	chronic
GBV-C	>96%	+/?	?	chronic
GBV-B	28%	+/?	?	acute
GBV-A	44%	-	-	-
HCV	27%	++	++	chronic

เชื้อ HGV เป็น RNA ไวรัสจัดอยู่ใน family Flaviviridae เมื่อเปรียบเทียบกับ prototypes ของ HGV พบว่า 27% คลายกับ HCV, 44% คลาย HGBV-A และ 28% คลาย HGBV-B โครงสร้าง genome ของ HGV มีขนาดประมาณ 2,900 amino acid ซึ่งใกล้เคียงกับ HCV ส่วนประกอบของ RNA ทางด้าน 5' เป็นส่วน noncoding ที่ค่อนข้างคงที่ และส่วนที่แปลรหัส



พันธุกรรม โครงสร้าง structure และ nonstructure protein เช่นเดียวกับ HCV แต่ โครงสร้างส่วนที่เป็น structure นั้นแตกต่างกับ HCV<sup>10</sup> จึงถือว่าเป็นไวรัสที่ กบละตัวกันและน่าจะเป็นประโยชน์ในการวินิจฉัยวิธี PCR โดยใช้ primer จากส่วนดังกล่าวได้ แม้ว่าในขณะนั้นยังไม่มีการตรวจวินิจฉัย HCV โดย immunodiagnostic test แต่เชื่อว่าในอนาคตจะมีการพัฒนาวิธีตรวจทาง serology ได้

รายงานการศึกษาเกี่ยวกับระบบตัวอักษรของการติดเชื้อ HGV พบ กระจายอยู่ทั่วโลกติดต่อได้ทั้งทางเลือด<sup>(15)</sup> และ community-acquired<sup>(16)</sup> จาก รายงานในประเทศที่นำบริจกโลกติดจากหลายประเทศ พบความชุกของ HGV ร้อยละ 1-4<sup>(15,16,17)</sup> และพบสูงถึงร้อยละ 15.2 จากประเทศอัฟริกา ตะวันตก จากการศึกษาในประเทศไทย ศ.น.พ.ยง กุวรรรรม และคณะได้ ศึกษาในกลุ่มผู้บริจกโลกติดพบติดเชื้อ HGV ร้อยละ 5 (personal communication) การติดต่อแพร่กระจายเชื้อ HGV เกิดจากการได้รับเลือดและ ผลิตภัณฑ์ของเลือด<sup>(18,19)</sup> เช่นเดียวกับ การติดเชื้อ HBV และ HCV และอาจ ติดเชื้อร่วมกับ HBV หรือ HCV (dual infection) ดังนั้นการตรวจกรอง HBV และ HCV ก่อนการให้เลือดทำให้สามารถคัดกรอง HGV ได้ได้จำนวนหนึ่ง ทำให้อุบัติการณ์ของไวรัสตับอักเสบบางการได้รับเลือดลดลงอย่างมาก อย่างไรก็ตามจำนวนผู้ป่วยร้อยละ 50 ที่ตรวจพบ HGV มีค่า ALT อยู่ในเกณฑ์ปกติ ซึ่งมักจะตรวจ ALT ในผู้ป่วยโรคโลหิตจกไม่สามารถตรวจกรอง HCV ได้ทั้งหมด ดังนั้นการติดเชื้อ HGV แบบพาหะ (asymptomatic carrier) สามารถแพร่กระจายโรคต่อไปได้เช่นเดียวกับพาหะ HBV และ HCV

กลุ่มเสี่ยงที่มีโอกาสติดเชื้อ HGV สูง คือกลุ่มที่ได้รับเลือดและผลิตภัณฑ์เลือด เป็นประจำซึ่งรายงานพบ HGV-RNA ร้อยละ 33 และร้อยละ 18 ในผู้ป่วย hemophilia และ thalassaemia<sup>(18,19)</sup> จากรายงานในประเทศไทยพบการติดเชื้อ HGV ในเด็ก thalassaemia ร้อยละ 32.6<sup>(20)</sup> แต่ไม่พบในกลุ่มติดยาเสพติด<sup>(21)</sup> ต่างจากรายงานในต่างประเทศซึ่งพบอุบัติการณ์การติดเชื้อ HGV ในกลุ่มฉีด ยาเสพติดสูงถึงร้อยละ 33-35<sup>(17,21,22)</sup> สำหรับกลุ่มผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น ผู้ป่วยโรคไตที่ทำการ hemodialysis พบติดเชื้อ HGV ร้อยละ 20 ในสหรัฐอเมริกา<sup>(10)</sup> และร้อยละ 3 ในญี่ปุ่น<sup>(14)</sup> และผู้ป่วย hemodialysis มักตรวจพบเชื้อ HGV คงอยู่เป็นเวลานาน<sup>(14)</sup> แต่ HGV มักจะหายไปเองได้ในคนที่ภูมิคุ้มกันปกติ การศึกษาของ Alter และคณะ พบว่าประมาณ 1/3 ของผู้ที่ติดเชื้อ HGV จากการได้รับเลือดสามารถกำจัดเชื้อได้เองภายใน 3 ปีต่อมา<sup>(15)</sup> และติดต่อทางการรวมเพศได้พบว่าติดเชื้อ HGV สูงร้อยละ 11 ในชายรักร่วมเพศและ bisexual<sup>(21)</sup> จากหลักฐานเบื้องต้นพบว่าเชื้อสามารถติดต่อจากแม่สู่ทารกได้ (perinatal transmission)<sup>(22)</sup>

บทบาทของเชื้อ HGV ในทางคลินิกยังไม่แน่ชัด การศึกษาส่วนใหญ่ พบว่าผู้ป่วยติดเชื้อ HGV จำนวนน้อยเท่านั้นที่กลิตโรคตับอักเสบ และส่วนใหญ่มักเป็นรุนแรงและไม่มีการ<sup>(1)</sup> อย่างไรก็ตามมีรายงานผู้ป่วยชายอเมริกัน และญี่ปุ่น เกิดตับอักเสบรุนแรง (fulminant hepatitis) จากเชื้อ HGV<sup>(14,23)</sup> และ รายงานจากอิตาลีพบว่า HGV เป็นสาเหตุของไวรัสตับอักเสบเฉียบพลันสูงถึง ร้อยละ 35 และตับอักเสบริื้อร้อยละ 39<sup>(24)</sup> มีหลักฐานมากมายแสดงว่า สามารถติด HGV ร่วมกับ HCV และ HBV ได้บ่อย<sup>(10,25,26)</sup> ประมาณร้อยละ

10 ของผู้ป่วยโรคตับอักเสบหรือ non-A-E ตรวจพบ HCV-RNA จาก ผู้ประพันธ์และคณะได้ศึกษาการติดเชื้อรวม พบความชุกของ HGV ในผู้ป่วยโรคตับอักเสบหรือ HBV ร้อยละ 6.6 และในกลุ่มผู้ป่วย HCV ร้อยละ 3.6<sup>7</sup> ในการศึกษานี้พบว่าผู้ป่วยที่มีเชื้อ HGV รวม มีระดับของ HCV-RNA และระดับ ALT ไม่แตกต่างกัน และมีอัตราการรักษาผู้ป่วยเหล่านี้เป็นระยะเวลา 2-10 ปี พบว่า HGV ไม่ขัดขวางการรวมและการดำเนินโรคในทางคลินิก ผลการศึกษานี้คล้ายคลึงกับรายงานการศึกษาจากต่างประเทศ<sup>10,15</sup> เนื่องจากการศึกษาการติดเชื้อ HGV รวมในผู้ป่วยโรคตับอักเสบเรื้อรังดังกล่าวยังมีข้อ จึงต้องการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อรอการสรุปที่แน่นอนต่อไปในอนาคต

#### References:

1. Purcell RH. The discovery of the hepatitis viruses. *Gastroenterology* 1993; 104:955-63.
2. Zuckerman AJ. Alphabet of hepatitis viruses (editorial). *Lancet* 1996; 347: 558-9.
3. Hooftagle JH. Type D (delta) hepatitis. *JAMA* 1989; 261: 1321-5.
4. Lau JYN, Wright TL. Molecular virology and pathogenesis of hepatitis B. *Lancet* 1993; 342: 1335-40.
5. Houghton M, Choo Q-L, Kuo G, et al. The hepatitis C virus :

genetic organization, persistence, and vaccine strategies. In : Nishioka K, Suzuki H, Mishiro S, Oda T, eds. *Viral hepatitis and liver disease*. Tokyo : Springer-Verlag, 1994: 33-7.

6. Alter HI, Bradley DW. Non-A, non-B hepatitis unrelated to the hepatitis C virus (non-ABC). *Semin Liver Dis* 1995; 15: 110-20.
7. Deka N, Sharma MD, Mukerjee R. Isolation of the novel agent from human stool samples that is associated with sporadic non-A, non-B hepatitis. *J Virol* 1994; 68: 7810-5.
8. Simons JN, Leary TP, Dawson GJ, et al. Isolation of novel virus-like sequences associated with human hepatitis. *Nat Med* 1995; 1: 564-9.
9. Leary TP, Muerhoff AS, Simons JN, et al. Sequence and genomic organization of GBV-C: a novel member of the Flaviviridae associated with human non-A-E hepatitis. *J Med Virol* 1996; 48:60-7.
10. Limmen J, Wages J Jr, Zhang-Keck ZY, et al. Molecular cloning and disease association of hepatitis G virus : a transfusion-transmissible agent. *Science* 1996; 271: 505-8.
11. Simons JN, Pilot-Matias TJ, Leary TP, et al. Identification of two flavivirus-like genomes in the GB hepatitis agent. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 1995; 92: 3401-5.
2. Muerhoff AS, Leary TP, Simons JN, et al. Genomic organization of



- GB viruses A and B : two new members of the Flaviviridae associated with GB agent hepatitis. *J Virol* 1995; 69: 5621-30.
13. Thomas HC, Pickering J, Karayiannis P. Identification, prevalence and aspects of molecular biology of hepatitis G virus. *J Vir Hep* 1997; 4(suppl 1): 51-4.
14. Masuko K, Mitsui T, Iwano K, et al. Infection with hepatitis GB virus C in patients on maintenance hemodialysis. *N Engl J Med* 1996; 334: 1485-90.
15. Alter HJ, Nakatsuji Y, Melnick J, et al. The incidence of transfusion-associated hepatitis G virus infection and its relation to liver disease. *N Eng J Med* 1997; 336: 747-54.
16. Alter MJ, Gallagher M, Morris TT, et al. Acute non-A-E hepatitis in the United States and the role of hepatitis G virus infection. *N Engl J Med* 1997; 336: 741-6.
17. Moaven LD, Hyland CA, Yong IF, et al. Prevalence of hepatitis G virus in Queensland blood donors. *Med J Aust* 1996; 165: 369-71.
18. Dawson GJ, Schlauder GG, Coleman P, et al. Prevalence and clinical significance of GBV-C (abstract). Proceedings of the Ninth Triennial International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Disease; 1996 Apr 21-25. Rome (Italy). Rome : Cpa (Viale delle Medaglie d' Oro, 342100136); 33: 116.
19. Jarvie LM, Davidson F, Hanley JP, Yap PL, Ludlam CA, Simmonds P. Infection with hepatitis G virus among recipients of plasma products. *Lancet* 1996; 348: 1352-5.
20. Poovorawan Y, Theamboonlers A, Chongsrisawat V, et al. High prevalence of hepatitis G virus in thalassaemic children having undergone multiple transfusions. (in press)
21. Stark K, Bienzle U, Hess G. Detection of the Hepatitis G virus genome among injecting drug users, homosexual and bisexual men and blood donors. *J Inf Dis* 1996; 174: 1320-3.
22. Diamantis I, Bassetti S, Erb P, et al. High prevalence and coinfection rate of hepatitis G and C infections in intravenous drug addicts. *J Hepatol* 1997; 26: 794-7.
23. Feucht HH, Zollner B, Polywka S, et al. Vertical transmission of hepatitis G. *Lancet* 1996; 347: 615.
24. Herringlake S, Osterkamp S, Trautwein C, et al. Association between fulminant hepatic failure and a strain of GBV virus C. *Lancet* 1996; 348: 1626-9.
25. Yoshida M, Okamoto H, Mishiro S. Detection of the GBV-C hepatitis virus genome in serum from patients with fulminant hepatitis of unknown aetiology. *Lancet* 1995; 346: 1131-2.

26. Fiordalisi G, Zanella I, Mantero G, et al. High prevalence of GB virus C infection in a group of Italian patients with hepatitis of unknown etiology. *J Infect Dis* 1996; 174: 181-3.
27. Pramoolsinsap C, Poovorawan Y, Theamboonlers A, Busagorn N, Kurahong S. Hepatitis G virus in patients with HBV and HCV related chronic liver disease. (Abstract). *J Gastroenterol Hepatol* 1997 (in press).

### Postoperative jaundice

นพ. ชุมพล เอมจรัสกุล

รพ. ศิริราช

ภาวะเหลืองหลังการผ่าตัด (postoperative jaundice) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยพอสมควร เกิดได้จากหลายสาเหตุเช่น hypotension, hypoxemia, blood loss, infection, drugs, anesthetic agents เป็นต้น แพทย์ผู้ดูแลรักษาต้องทราบ pattern ของ liver injury เพื่อเลือกการรักษาที่ถูกต้อง ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใหญ่ (major surgery) จะเกิด mild postoperative hyperbilirubinemia (bilirubin 1.5-4 mg/dl) ได้ประมาณ 16-17%, เกิด jaundice ที่ระดับ bilirubin > 4 mg/dl ประมาณ 3-4% อีกพวกหนึ่งจะพบว่า มี liver enzymes สูงขึ้น โดยไม่มี jaundice พบได้ประมาณ 6-7%

incidence ของภาวะ postoperative jaundice จะพบสูงขึ้น (20-25%) ตามหลังการผ่าตัด cardiopulmonary bypass และ open heart surgery<sup>23</sup> prognosis ของผู้ป่วยที่เกิด postoperative jaundice ขึ้นกับสาเหตุที่ทำให้เกิด liver dysfunction และ clinical situation ผู้ป่วยที่มี liver enzymes (SGOT, SGPT) เพิ่มขึ้นโดยที่ไม่มีเหลือง prognosis ที่อนางดี ระดับ liver enzymes จะลดลงภายใน 2-3 วัน โดยที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนตามมา

การ approach ผู้ป่วย postoperative jaundice จะต้องแยกว่า jaundice ที่เกิดขึ้นนั้นเป็น acute หรือ เกิดจาก exacerbation ของโรคตับที่มีอยู่เดิม

### ภาวะเป็น acute jaundice ที่มักเกิดจาก

- increased bilirubin load
- hepatocellular dysfunction and/or necrosis
- biliary obstruction
- miscellaneous causes

ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดจากหลายสาเหตุร่วมกัน นอกจากนี้ภาวะบางอย่างเช่น renal failure จะทำให้ bilirubin excretion ลดลง ทำให้เกิด jaundice มากขึ้น

สิ่งที่สำคัญคือแพทย์ผู้ดูแลรักษา จะต้องแยกให้ไคระหว่าง obstructive jaundice (mechanical obstruction) กับ hepatocellular jaundice (cholestasis)

เพราะ prognosis และการรักษาจะต่างกัน

**Table 1** Causes of postoperative jaundice according to etiopathogenesis

<b>Bilirubin overload</b>
Hemolytic anemia
Congenital
Secondary to drug administration
Prosthetic valves and extracorporeal circulation
Sepsis
Hemolysis of transfused blood
resorption of hematoma
<b>Hepatocellular dysfunction</b>
Hepatitis-like pattern
Anesthesia-induced hepatitis
Secondary to drug administration
Ischemic-induced hepatitis
Pre-existing chronic liver disease
Viral hepatitis
<b>Cholestatic pattern</b>
Benign postoperative intrahepatic cholestasis
Secondary to drug administration
Sepsis
Ischemia-induced cholestasis
Isolated unconjugated hyperbilirubinemia
<b>Gilbert's syndrome</b>
<b>Extrahepatic biliary obstruction</b>
Residual choledocholithiasis
Postoperative cholecystitis or pancreatitis
Surgical injury



## Overproduction of bilirubin

ในภาวะปกติ bilirubin จะถูกสร้างมาจากการแตกสลายของเม็ดเลือดแดงตัวแก่ วันละประมาณ 250-300 mg และจะถูกขับถ่ายทางตับ ตับสามารถ conjugate และขับถ่าย bilirubin ในปริมาณที่เพิ่มขึ้นจากปกติได้หลายเท่า ดังนั้นภาวะ jaundice จะเกิดขึ้นได้ต่อเมื่อมีการแตกสลายของเม็ดเลือดแดงจำนวนมาก (massive hemolysis) เท่านั้น โดยพบมากกว่า 85% ของ bilirubin เป็นชนิด unconjugated serum LDH จะเพิ่มขึ้น, serum haptoglobin ลดลง, SGOT เพิ่มขึ้น ส่วน SGPT และ alkaline phosphatase มักปกติ หรือเพิ่มขึ้นเล็กน้อย

สาเหตุที่สำคัญที่มักมีการคั่งของ unconjugated bilirubin คือ over production ซึ่งอาจเกิดจาก hemolysis หรือ resorption ของ large hematoma รวมถึงความผิดปกติของการ conjugate bilirubin โดยมีการทำงานของ enzyme UDP-glucuronyl transferase น้อยกว่าปกติ

## Hemolysis

- blood transfusion จะเพิ่มปริมาณ bilirubin load ต่อตับ โดยปกติเลือดที่เก็บในธนาคารเลือด จะมีการแตกสลายของเม็ดเลือดแดง ประมาณ 10% หลังจาก 2 สัปดาห์ และเพิ่มขึ้นเป็น 20% หลัง 3 สัปดาห์ transfused blood หนึ่ง unit จะใส่ bilirubin ประมาณ 250-500 mg ซึ่งเท่ากับปริมาณที่ถูก metabolize และขับถ่ายโดยตับต่อวัน multiple blood transfusion ระหว่างการผ่าตัด เป็นการเพิ่ม pigment overload ต่อตับ จนเกินความสามารถที่ตับจะ excrete ออกได้หมด โดยเฉพาะถ้าเกิดภาวะ hypovolemic shock ซึ่งจะทำให้

metabolic capacity ของตับลดลงอย่างมาก ทำให้มีการคั่งของ unconjugated bilirubin ซึ่งในบางรายอาจมี conjugated bilirubin เพิ่มขึ้นด้วย เนื่องจากตับยังสามารถ conjugate bilirubin ที่เพิ่มขึ้นได้บางส่วน แต่ไม่สามารถ excrete ได้ hyperbilirubinemia มักเกิดภายในเวลา 48 ชม. หลังได้รับ blood transfusion

- ภาวะ hemolytic transfusion reaction จาก blood incompatibility ก็ทำให้เกิด jaundice ได้ ในรายที่รุนแรงอาจเกิด shock, DIC, renal failure ได้ ส่วนในรายที่ไม่รุนแรงอาจเกิด delayed reaction ซึ่งทำให้เกิด jaundice ได้ภายใน 14 วัน หลังได้รับเลือด

- ภาวะ stress จากโรค, การผ่าตัด, การดมยาสลบ, ยาบางอย่าง (Sulphonamides, chloramphenicol, nitrofurantoin, aspirin) อาจกระตุ้นให้ผู้ป่วยที่มีโรคเลือดออกจนเกิด hemolysis ได้ เช่น G-6 PD deficiency, Thalassemia เป็นต้น ผู้ป่วยมักมีอาการซีด มี abnormal RBC morphology รวมถึงการเพิ่มขึ้นของ reticulocyte ความผิดปกติของการทำงานของตับ นอกจากจะมีการเพิ่มขึ้นของ unconjugated bilirubin แล้ว ยังพบมีการเพิ่มขึ้นของ SGOT ด้วย ในกรณีที่ liver dysfunction ด้วย อาจทำให้ conjugated bilirubin สูงได้

- Resorption of extravasated blood (hematoma) ที่ทำให้เกิด postoperative jaundice ในผู้ป่วย severe crush injuries หรือ ruptured aneurysms (เกิด intra abdominal หรือ intrathoracic hematoma) ผู้ป่วยเหล่านี้มักมีภาวะ shock และ renal impairment รวมด้วย ซึ่งจะทำให้มีอาการเหลืองเป็นรุนแรงและยาวนานขึ้น

Mechanical destruction ของ RBC ระหว่างการผ่าตัด cardiopulmonary bypass หรือจาก prosthetic heart valves ทำให้เกิด hemolytic jaundice ได้

นอกจากนี้ hemolysis ยังอาจเกิดจาก infection บางอย่างเช่น Clostridial infection

### Gilbert's syndrome

เป็น hereditary, non-hemolytic jaundice มีการถ่ายทอดแบบ autosomal dominant พบในราว 3-7% ของประชากร ผู้ชายพบบ่อยกว่าผู้หญิง โดยทั่วไปจะเหลืองไม่มาก ระดับ bilirubin มักไม่เกิน 5-6 mg/dl และไม่มี ความผิดปกติของการทำงานของตับอื่น โรคนี้เกิดจากความผิดปกติของ enzyme UDP-glucuronyl transferase ซึ่งทำหน้าที่ conjugate bilirubin ที่งานชาวปกติ พบภาวะ stress, fasting, surgery จะยิ่งทำให้ activity ของ enzyme ลดลง ทำให้เหลืองมากขึ้น<sup>10</sup>

### Hepatocellular dysfunction

hepatocellular dysfunction เป็นสาเหตุสำคัญของภาวะ postoperative jaundice hepatocellular dysfunction แบ่งเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มแรกเป็น hepatitis-like pattern ซึ่งจะมี serum transaminase สูง และมีการเสียของ synthetic function ส่วนอีกกลุ่มหนึ่งจะเป็น cholestatic pattern ซึ่งจะมี serum bilirubin และ alkaline phosphatase สูง นอกจากนี้ยังมีผู้ป่วยอีกกลุ่มหนึ่งซึ่ง จะมีลักษณะผสมกันระหว่าง hepatitis และ cholestasis

### Noncholestatic hepatocellular dysfunction

#### Ischemic hepatitis

พบได้บ่อยพอสมควร โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดหัวใจ (open heart surgery), prolonged hypotension, cardiac dysfunction ผู้ป่วยเหล่านี้มัก มีประวัติ hypotension ก่อนผ่าตัดหรือระหว่างผ่าตัด แต่ก็มีผู้ป่วยจำนวนมากระหว่าง 50% ที่ไม่พบมีประวัติ hypotension ชัดเจน ลักษณะของ ischemic hepatitis คือ จะพบว่ามี serum SGOT, SGPT, LDH สูงขึ้นกว่าปกติเกิน 10 เท่าขึ้นไป ในรายที่มี ischemia มาก อาจมีเหลือง หรือมี prolonged prothrombin time ได้<sup>11,12</sup> ระดับ SGOT, SGPT จะลดลงอย่างรวดเร็วจนถึงเกือบ เป็นปกติภายในเวลา 7-11 วัน ischemic hepatitis จะมีลักษณะทางพยาธิวิทยา เป็น centrilobular hepatic necrosis ซึ่งความรุนแรงของโรคสัมพันธ์กับระยะเวลาของ hypotension และ degree ของ hypoxemia นอกจากนี้ ischemic hepatitis ยังอาจเกิดจากการผูก hepatic artery หรือแขนงของมัน โดยไม่ตัดใจ (accidental ligation of hepatic artery)<sup>13</sup> ซึ่งอาจพบได้ระหว่างทำการผ่าตัด cholecystectomy

#### Drug induced hepatitis

มีจำนวนมากที่ผู้ป่วยได้รับก่อน ระหว่าง หรือหลังการผ่าตัด ที่อาจก่อให้เกิด hepatic dysfunction ได้ ซึ่งอาจเป็น hepatitis-like pattern หรือ cholestasis ก็ได้



**Table 2** Main drugs involved in postoperative jaundice  
*Predominantly cholestatic pattern*

- Azathioprine
- Captopril
- Chlorpromazine
- Erythromycin
- Parenteral nutrition
- Nitrofurantoin
- Sulphonamide-related oral hypoglycemic agents

*Predominantly hepatic pattern*

- Acetylsalicylate
- Allopurinol
- Amiodarone
- Halothane and related anesthetic agents
- Ketoconazole
- Methyldopa
- Paracetamol
- Perhexiline
- Quinidine
- Sodium valproate

*Mixed pattern*

- Barbiturates
- Vitamin K
- Oleandomycin
- Non-steroidal anti-inflammatories
- Sulphonamides

การวินิจฉัย ภาวะนี้คือการซักประวัติ และตรวจดู medical record ของละเอียด ลักษณะทางคลินิกบางอย่างของชายในการวินิจฉัย ได้แก่ ไข้, ผื่นผิวหนัง, ปวดจอ, eosinophilia liver biopsy มีประโยชน์ไม่มากนัก เพราะลักษณะทางพยาธิวิทยาไม่ specific

Acetaminophen เป็นยาลดไข้ที่ขายอย่างแพร่หลาย ก่อให้เกิด hepatitis ได้ ถ้าใช้ในขนาดที่เกิน 7.5-10 gm (single dose) หรือเมื่อใช้ในขนาดปกติ 3-4 gm/วัน ในผู้ป่วย alcoholic ก็อาจทำให้เกิด toxic effect ได้ เนื่องจากการกระตุ้น enzyme P450 2E1 ทำให้มีการสร้าง toxic metabolite ของ acetaminophen เพิ่มขึ้น

ยาอื่น ๆ ก่อให้เกิด hepatitis มักเป็น idiosyncratic reaction การเกิด abnormal liver function test จึงมักไม่เกิดก่อน 2 สัปดาห์หลังได้รับยานั้น ๆ

**Anesthetic induced liver injury**

ยาที่ถูกกล่าวถึงบ่อยๆ คือ halothane incidence ของ halothane hepatitis พบได้ประมาณ 1:10,000-1:35,000 ราย ผู้ป่วยที่ได้รับ halothane จะเริ่มมีไข้ภายในเวลา 7-14 วัน (รายที่ได้รับ halothane ครั้งแรก) และ 5-7 วัน (รายที่เคยได้รับ halothane มาก่อนแล้ว) ไข้เป็นอาการที่พบได้บ่อยที่สุด ใน halothane induced hepatitis และอาจพบได้มีอาการเหลืองร่วมด้วยก็ได้ ส่วน liver function test ที่ผิดปกติจะพบว่ามี SGOT, SGPT เพิ่มขึ้นได้มากกว่าสิบเท่าขึ้นไป ในรายที่มี severe liver injury ก็จะมี bilirubin สูงและมี prolonged PT ได้ อาการเหลืองมักพบตามหลังไข้หลายวัน อาจพบ rash, eosinophilia, renal insufficiency ร่วมด้วยได้ (โดยความเป็นจริงแล้ว ผู้ป่วยที่

ได้รับ halothane จะมีจำนวนถึง 20-25% ที่พบมี abnormal SGOT, SGPT ร่วมกับไข้หลังได้รับ halothane โดยที่ไม่มีอาการเหลือง อยางในราย typical halothane hepatitis)<sup>16</sup>

ปัจจัยเสี่ยงที่พบรวมด้วยบ่อยคือ multiple exposure, เพศหญิง, อ้วน (เนื่องจาก halothane ละลายในส่วนไขมัน), วัยกลางคน (อายุ 40-60 ปี)<sup>17</sup>

ส่วนยาอื่นๆที่มี structure ใกล้เคียงกับ halothane (methoxyflurane enflurane, isoflurane) ก็อาจทำให้เกิด acute hepatitis ได้ แม้จะพบได้บ่อยเท่า halothane นอกจากนั้นยาเหล่านี้ยังอาจเกิด cross reaction กัน คือผู้ป่วยที่ได้รับยาคิวใดตัวหนึ่งในกลุ่มนี้มาก่อน แล้วอาจได้รับยาคิวอื่น (ในกลุ่มนี้) ภายหลังก็อาจทำให้เกิด hepatitis ได้<sup>18,19</sup>

#### Acute viral hepatitis

acute viral hepatitis ในผู้ป่วย postoperative period ที่มี liver function test ปกติก่อนผ่าตัดพบได้บ่อย ถ้า viral hepatitis นั้น เกิดจากการได้รับเลือด ระหว่างผ่าตัด ก็มักไม่ทำให้เกิด postoperative jaundice เพราะต่อมมี incubation period ที่นานพอสมควร

#### Cholestasis

##### Sepsis

ภาวะ sepsis ทำให้เกิด intrahepatic cholestasis ได้ incidence ของ jaundice พบประมาณ 0.6% ในผู้ป่วยที่มี bacteremia<sup>20</sup> และอาจสูงถึง 62% ในผู้ป่วยที่มี multiple organ systemic failure (MOSF) และ sepsis จาก intraabdominal infection<sup>21</sup> ผู้ป่วยมักจะมี bilirubin เพิ่มขึ้น (ส่วนใหญ่เป็น

conjugated) ภายในเวลา 2-3 วันหลังเกิด sepsis ระดับของ bilirubin ส่วนใหญ่ประมาณ 5-10 mg/dl แต่ก็มีรายงานผู้ป่วยบางรายที่อาจสูงถึง 30-50 mg/dl<sup>22</sup> ส่วนค่า SGOT, SGPT และ alkaline phosphatase มักสูงไม่มากนัก 3 เท่าจากค่าปกติ แต่ในบางราย alkaline phosphatase ก็อาจสูงมากกว่าได้ mechanism ของภาวะ sepsis induced cholestasis เปรูใจว่าเกิดจาก endotoxin ของ bacteria inhibit  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATP ase ทำให้ขัดขวางต่อการ transport bile salt<sup>24</sup>

#### Total parenteral nutrition (TPN)

ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดจำนวนหนึ่งจะได้รับ TPN ก่อนหรือหลังผ่าตัด ซึ่ง TPN อาจทำให้เกิด cholestasis ได้ถึง 30% ของผู้ป่วยที่ได้รับ<sup>25</sup> และ severity ของ cholestasis ก็สัมพันธ์กับระยะเวลาที่ได้รับ TPN<sup>26</sup>

TPN hepatotoxicity อาจเกิดจากหลาย mechanisms อันได้แก่ infusion, hyperinsulinism, protein-calorie malnutrition, nutrient deficiency, stasis of intestinal contents, elevated level of lithocholate in portal venous blood<sup>27,28</sup> spectrum ของความผิดปกติของ histology จะคล้ายกับ alcoholic liver disease ได้แก่ fatty liver, Mallory bodies, steatonecrosis, portal fibrosis และ cirrhosis ผู้ป่วยจะมี SGOT, SGPT เพิ่มขึ้น โดยไม่มีอาการผิดปกติอื่นๆ ในช่วงสัปดาห์แรกๆ ที่ได้รับ TPN และค่า SGOT, SGPT นี้จะลดลงได้เอง, หลังจากรับ TPN 3-4 สัปดาห์ หนึ่งในสามถึงครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยจะเกิด cholestatic jaundice ซึ่งส่วนน้อย (5-15%) อาจกลายเป็น portal fibrosis หรือ cirrhosis ในที่สุด

Table 3 Effects of TPN on the liver

Asymptomatic biochemical abnormalities	
	elevated plasma concentrations of SGOT and SGPT (2-3 xN)
	elevated plasma concentrations of AP (2xN)
	elevated plasma concentrations of bilirubin (variable)
Fatty liver	
Cholestatic jaundice	
Progressive liver injury	
	Sleohepatitis, progressive cholestasis, fibrosis and cirrhosis
	rare
	mainly in infants
Biliary complications	
	acalculous cholecystitis
	gallstones

**Benign postoperative intrahepatic cholestasis**

เป็นกลุ่มอาการที่พบภาวะ jaundice ในผู้ป่วยหลังการผ่าตัด โดยไม่ทราบสาเหตุแน่นอน มักพบในผู้ป่วยที่ได้รับ major surgery under general anesthesia. การผ่าตัดที่ใช้เวลานาน, ผู้ป่วยได้รับเลือดเป็นจำนวนมาก, ผู้ป่วยที่มีโรคตับ หรือโรคหัวใจอยู่เดิมจะมีโอกาสเกิด jaundice มากขึ้น<sup>29,30</sup>

สาเหตุของภาวะนี้เป็น multifactorial จะพบว่ามีการ uptake และการ conjugate bilirubin ในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะผิดปกติ คือเซลล์ตับจะทำงานที่ขยับ bilirubin ออกสู่ bile canaliculi ได้ลดลง กระบวนการนี้เป็น energy dependent process ดังนั้นภาวะต่างๆ ที่ทำให้จำกัดการใช้พลังงานจะกระทบวนต่อจุดนี้ เช่น ischemia, hypoxemia, mediators ของ sepsis โดยเฉพาะ endotoxin จะระบกวนจุดนี้ด้วย<sup>11,32</sup>

- การดมยาสลบทำให้ hepatic blood flow ลดลง และอาจทำให้เกิดความผิดปกติของหน้าที่ตับได้

- การเพิ่ม pigment load จาก hematoma หรือการได้รับ multiple blood transfusions จะทำให้มี bilirubin overproduction ในคนที่ตับปกติจะสามารถขับออกได้แต่ผู้ป่วยที่มี impaired liver function ไม่สามารถจะขับ bilirubin ออกได้หมด จึงทำให้เกิด jaundice ได้<sup>30</sup>

- ผู้ป่วยที่มี hypotension ก็จะทำให้หน้าที่ของตับผิดปกติไป และอาจทำให้เกิด cholestasis ได้

- Hypoxemia ภาวะ hypoxemia ในสัตว์ทดลองจะพบว่า impaired BSP clearance ในคนพบว่า severe hypoxemia จะ impaired transport ของ bilirubin ออกสู่ bile canaliculi ได้

- endotoxin และ inflammatory mediators มีหลักฐานแสดงว่า inflammatory mediators ต่างๆ ในภาวะ sepsis ที่

จาก gram negative และ gram positive bacteria ทำให้เกิด jaundice ได้ เนื่องจากมีการลดลงของ bile flow<sup>11,6</sup>



jaundice (ส่วนใหญ่เป็น conjugated bilirubin) มักจะเกิดภายในวันที่ 2-4 หลังการผ่าตัด บางรายอาจเกิดช้ากว่านั้น (ภายใน 7-10 วัน) ระดับ bilirubin อาจขึ้นสูงได้มากกว่า บางรายอาจสูงถึง 40 mg/dl โดยผลพวงจะมี renal failure รวมด้วย ทำให้การขับ bilirubin ทางไตเสียไป ส่วนใหญ่ bilirubin จะขึ้นถึง peak ภายใน 7-10 วัน แล้วค่อยๆ ลดลงสู่ปกติภายในเวลา 2-3 สัปดาห์ ระดับ SGOT, SGPT มักสูงไม่มาก (มักไม่เกิน 5 เท่า) ส่วนระดับ alkaline phosphatase อาจสูงได้หลายเท่า ส่วน serum albumin มักปกติหรืออาจต่ำกว่าปกติเล็กน้อย, ค่า prothrombin time ก็มักจะปกติ พยาธิสภาพของตับจะพบเป็น intrahepatic cholestasis มี dilated bile canaliculi, bile staining hepatocyte บางรายอาจมี steatosis และ Kupffer cell hyperplasia ส่วน hepatoecellular necrosis และ inflammatory infiltration มักไม่ค่อยพบ<sup>6,29,30,32</sup> ที่เรียกว่าภาวะนี้ว่าเป็น benign ก็เพราะเมื่อผู้ป่วยฟื้นสภาพจากการผ่าตัดและภาวะแทรกซ้อนต่างๆ cholestasis ก็จะดีขึ้นด้วย แต่อย่างไรก็ตามภาวะ postoperative cholestasis นี้ก็ยังไม่เกิด mortality ได้ ผู้ป่วย abdominal trauma ที่มี bilirubin มากกว่า 6 mg/dl มี mortality ได้ถึง 46% และ mortality จะพบเป็น 85% ถ้ามี abdominal sepsis รวมด้วย<sup>21</sup> ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักเสียชีวิตจากภาวะ multiple organ system failure ซึ่ง liver function ที่แย่งลง จะพบร่วมกับ renal failure และ acute respiratory distress syndrome<sup>33</sup>

**Postpump jaundice**  
 incidence ของ postoperative jaundice ตามหลัง major cardiac surgery with cardiopulmonary bypass พบได้ประมาณ 20-25%<sup>21</sup> อาการเหลืองมักพบ

ในวันที่ 2-3 หลังการผ่าตัด และจะพบได้บ่อยกว่าในกลุ่ม vulvular heart disease เมื่อเทียบกับ coronary artery disease bilirubin ที่สูงมักเป็น conjugated bilirubin ส่วนใหญ่ก็จะไม่เกิน 6 mg/dl SGOT และ SGPT สูงไม่มาก (<150 IU/L) ส่วน alkaline phosphatase อาจสูงได้หลายเท่า มีปัจจัยหลายอย่างที่มีผลต่อ postpump jaundice เช่น multiple valves replacement, ระยะเวลาของการทำ cardiopulmonary bypass, ใ้ได้รับ blood transfusion จำนวนมาก, severe right heart failure, hypotension

การรักษาส่วนใหญ่เป็น supportive treatment ภาวะ postpump jaundice นี้มี mortality rate ประมาณ 25% ซึ่งสาเหตุการตายส่วนใหญ่เป็นจากโรคหัวใจเอง ไม่ได้เกิดจาก hepatic failure

**Bile duct obstruction**  
 สาเหตุที่สำคัญอีกอย่างของภาวะ postoperative jaundice ก็คือ extrahepatic bile duct obstruction ซึ่งพบได้ไม่บ่อยนักแต่มีความสำคัญเพราะเป็นสาเหตุที่สามารถแก้ไขได้

extrahepatic bile duct obstruction เกิดได้จากหลายสาเหตุเช่น

- Retained common bile duct stones ตามหลังการผ่าตัด cholecystectomy และ explore common bile duct พบได้ประมาณ 2-15% หลัง cholecystectomy<sup>34</sup> ซึ่ง incidence ในปัจจุบันจะลดลง เนื่องจากมีการทำ ERCP และ remove CBD stone ก่อน แล้วทำ laparoscopic cholecystectomy ภายหลัง<sup>35</sup>



- Bile duct injury หลัง biliary tract หรือ gastric surgery โดยเฉพาะอย่างยิ่งหลังการผ่าตัด laparoscopic cholecystectomy<sup>36,37</sup> ผู้ป่วยจะเกิดอาการเหลืองตามหลังการผ่าตัดในเวลาหลายวันถึงหลายสัปดาห์ ส่วนอาการของ cholangitis อาจจะพบหรือไม่มีก็ได้ การวินิจฉัยภาวะนี้โดยการทำ ERCP ส่วนการรักษามักต้องอาศัยการผ่าตัด การรักษาโดย endoscopic techniques ก็ได้ผลในบางราย

- Postoperative pancreatitis ทำให้เกิด bile duct obstruction ได้จากการบวมของ head ของ pancreas ไปกด bile duct การวินิจฉัยจะพบว่ามี serum amylase เพิ่มขึ้นหลายเท่า และ CT abdomen จะพบ edema ของ pancreas และ bile duct dilatation<sup>38</sup>

- acute cholecystitis เป็นสาเหตุหนึ่งของ postoperative jaundice การวินิจฉัยและรักษาภาวะนี้ ในเวลาอันรวดเร็วมีความสำคัญ เนื่องจากภาวะแทรกซ้อน เช่น gangrene, perforation, empyema และ cholangitis เกิดได้บ่อยถึงเกือบครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยหลังผ่าตัดที่เกิด acute cholecystitis และ mortality สูงถึง 70%

Incidence ของ acute cholecystitis จะเพิ่มขึ้นในภาวะ postoperative, posttraumatic ผู้ป่วยที่อาการหนัก (critically ill) และคนสูงอายุ ในภาวะ postoperative acute cholecystitis มีจำนวนมากถึง 87% ที่เป็น acalculous pathogenesis ที่แท้จริงยังไม่ทราบแน่ชัด แต่ น่าจะเป็นจากหลายสาเหตุ (multifactorial) เช่น

- มีการเพิ่มของ pigment load จาก transfusion

- bile stasis จากภาวะ fasting, dehydration, narcotic-induced ampullary spasm ซึ่งการเพิ่มขึ้นของ bile viscosity จากสาเหตุต่างๆ นี้ ทำให้เกิด functional cystic duct obstruction การวินิจฉัยภาวะ acute cholecystitis ใน ผู้ป่วยหลังผ่าตัด (โดยเฉพาะอย่างยิ่งผ่าตัดช่องท้อง) เป็นสิ่งที่ยาก ดังนั้นการรักษาจึงมักล่าช้า อาการ upper quadrant pain, tenderness, guarding signs, anorexia เป็นสิ่งสำคัญที่ช่วยในการวินิจฉัย แต่ในผู้ป่วยหนักบางครั้งอาการเหล่านี้อาจตรงไม่พบก็ได้ สิ่งที่ตรงพบอาจมีแต่ไข้ (new onset) tachycardia, leucocytosis และ cholestasis (พบได้ไม่ถึงครึ่ง) ในผู้ป่วยบางรายอาจกล่าวพบถุงน้ำดี การตรวจด้วย ultrasound จะพบ thickening ของ gall bladder wall, pericyclic fluid, biliary sludge บางรายอาจพบ stones อัน cholelithography ก็เป็นการตรวจที่ sensitive สูงแต่ specificity ปานกลางสำหรับ acute cholecystitis ขอจำกัดของวิธีนี้คือ ถ้า bilirubin มากกว่า 5 mg/dl จะบอกได้ไม่ชัดเจน การรักษาคือ รับประทาน cholecystectomy หลังจากรักษาผู้ป่วยที่พอสมควรแล้วปัจจุบันนิยมทำ laparoscopic cholecystectomy ผู้ป่วยที่ไม่สามารถทนต่อการดมยาสลบ (general anesthesia) ได้ก็อาจเปลี่ยนไปใช้วิธี Percutaneous cholecystostomy (radiologically guided) ภายใต local anesthesia

#### valuation of the patient with post-operative liver dysfunction

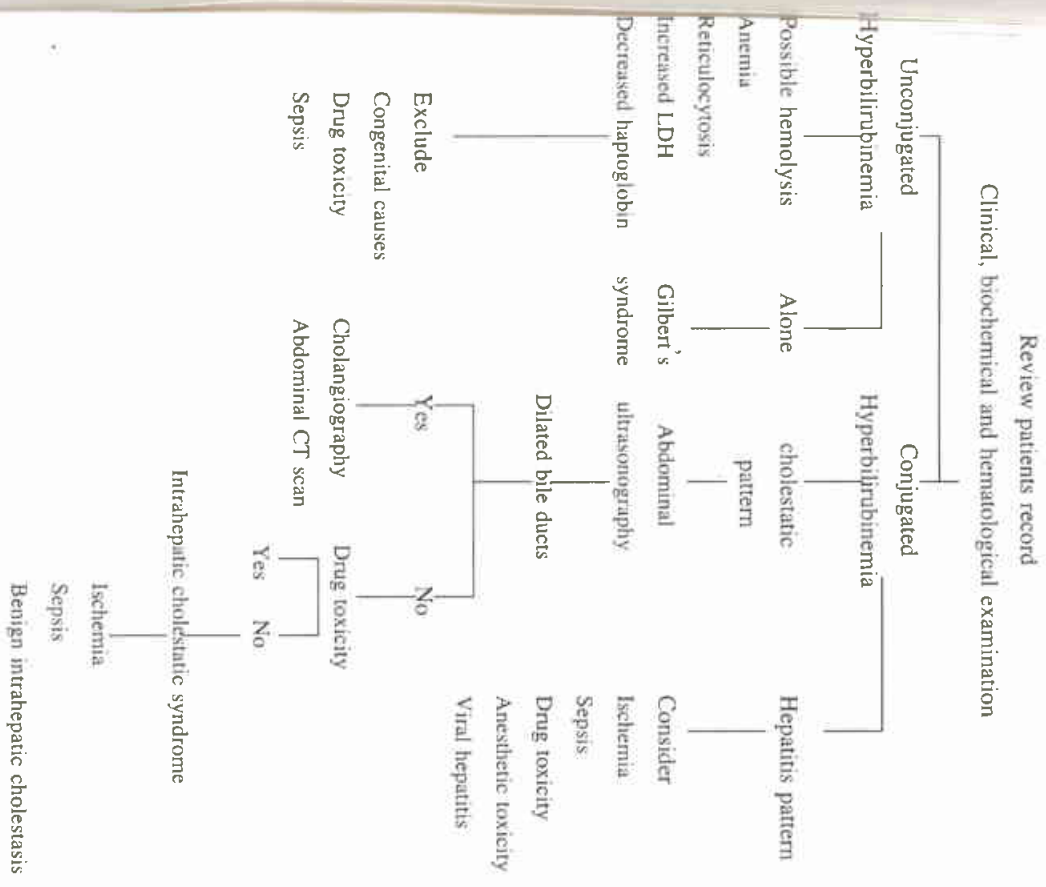
ถ้าผู้ป่วยเกิดคลาสมิคลปกติของ liver function เป็นแบบ hepatitis like pattern ภายใน 2 สัปดาห์หลังการผ่าตัด จะค่อนข้างถึงภาวะ anesthetic-related

hepatitis หรือ ischemic hepatitis เป็นอันดับแรก ส่วนสาเหตุอื่นๆ อาจเป็น จาก direct hepatotoxic เช่น acetaminophen

ส่วนการเกิด cholestasis ในเวลาอันรวดเร็วหลังการผ่าตัด biliary หรือ gastric surgery อาจเกิด bile duct injury ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใหญ่เช่น major cardiac หรือ abdominal surgery, มีภาวะ infection, ได้รับความ transfusion จะต้องคิดถึงภาวะ benign postoperative cholestasis การตรวจการทำงานของ liver function เกิดหลัง 2 สัปดาห์ หลังการผ่าตัด สาเหตุ อาจเกิดจาก drug หรือ TPN-induced liver injury หรือ bile duct injury (ในกรณี gall bladder surgery)

Hepatitis C ก็อาจเป็นไปได้ในผู้ป่วยที่ได้รับแอลกอฮอล์ SGOT, SGPT เพิ่มขึ้น ในเวลามากกว่า 3 สัปดาห์หลังได้รับเลือด การตรวจหา antibody อาจได้ผลลบในช่วงแรก การตรวจ viral RNA ในเลือดโดยวิธี polymerase chain reaction (PCR) จะช่วยยืนยันการวินิจฉัย

**Table 4** Diagnostic approach to postoperative jaundice  
Postoperative jaundice  
(Consider underlying liver diseases)



## References:

1. Evans C, Evans M, Pollack AV. The incidence and causes of postoperative jaundice. *Br J Anaesth* 1974; 46:520-5
2. Collins JD, Ferrer R, Murray A, et al. Incidence and prognostic important of jaundice after cardiopulmonary bypass surgery. *Lancet* 1983; 1:1119-22
3. Chu C-M, Chang C-H, Liaw T-F, Hsieh M-J. Jaundice after open heart surgery: a prospective study. *Thorax* 1984;39:52-6
4. Avoxy DR, Ellisor SS, Nolan NJ, et al. The effect of delayed refrigeration on red blood cells, platelet concentrates and cryoprecipitable AHF. *Transfusion* 1978;18:160-8
5. Mollison PL, Engelfried CP, Contreras M. Hemolytic transfusion reaction. In: Mollison PZ, ed. *Blood transfusion in clinical medicine*, ed8. Oxford Blackwell Scientific Publications, 1987. 587-636
6. Kantrowitz PA, Jones WA, Greenbuger NJ, Isselbacher KI. Severe postoperative hyperbilirubinemia simulating obstructive jaundice. *NEJM* 1967; 276:591-598
7. Benedetti m, De Caterina R, Bionda A, et al. Blood-artificial surface interactions during cardiopulmonary bypass : a comparative study of four oxygenators. *Int J Artif Organs* 1990;13:488-97
8. Wilson JH, Rath R, Glaser R, Panke J. Severe hemolysis after incomplete mitral valve repair. *Ann Thorac Surg* 1990;50:136-7
9. Becker RC, Ginliani M, Savage RA, Weick JK. Massive hemolysis in Clostridium perfringens infections. *J Surg Oncol* 1987;35:13-8
10. Sieg A, Stiehl A, Raadsch R, et al. Gilbert's syndrome: diagnosis by typical serum bilirubin pattern. *Am J Med* 1989;174:41-7.
11. Gibson PR, Dudley FJ. Ischemic hepatitis:clinical features, diagnosis and prognosis. *Aust NZ J Med* 1984;14:822
12. Gitlin N, Serio KM. Ischemic hepatitis:widening horizons. *Am J Gastroenterol* 1992;87:831
13. Beitain RS, Marchioro TL, Hermann G, et al. Accidental hepatic artery ligation in humans. *Am J Surg* 1964; 107:822
14. Farrell GC. Paracetamol induced hepatotoxicity. In: Farrell GC, ed. *Drug-induced Liver Disease*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1994:305
15. Farrell GC. Liver disease due to anesthetic agents. In:Farrell GV, ed. *Drug Induced Liver disease*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1994:389
16. Toulonkian J, Kaplowitz N. Halothane-induced hepatic disease. *Semin Liver Dis* 1981;1:134
17. Cousins MJ, Plummer JL, Hall PM. Risk Factors for halothane hepatitis. *Aust NZ J Surg* 1989;59:5



18. Liwis JH, Zimmermann HJ, Ishak KG, Mullick FG. Enflurane hepatotoxicity: pathologic study of 24 cases. *Ann Intern Med* 1983;98:984-92
19. Caugan TW, Strauphep WJ. A report of hepatic necrosis and death following isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67:581-3
20. Vermillion SE, Gugg JA, Baggenstoss AH, Bartholomew LG. Jaundiced associated with bacteremia. *Arch Int Med* 1969;124:611-8
21. Bockhorst J, Urlus M, Doesburg W, Yap SH, Goris RJA. Etiologic factors of jaundice in severely ill patients. *J Hepatol* 1988;7:111-7
22. Zimmermann HJ, Fang M, Urtli R, et al. Jaundice due to bacterial infection. *Gastroenterology* 1979;77:362
23. Fang MH, Ginsberg AL, Dobbins WD. Marked elevation in serum alkaline phosphatase activity as a manifestation of systemic infection. *Gastroenterology* 1980;78:592
24. Pierrino M, Meister F, Rubli E, Karlapanis G. Preserved cytosolic and systemic liver function in jaundice of severe extrahepatic infection. *Gastroenterology* 1989;96:1589-95
25. Robertson JFR, Garden DJ, Shenkin A. Intravenous nutrition and hepatic dysfunction. *JPEN* 1986;10:172-6
26. Deongouski RA, Coran AG. An analysis of factors contributing to the development of TPN-induced cholestasis. *JPEN* 1989;13:586-9
27. Klein S, Nealon WH. Hepatobiliary diseases associated with total parenteral nutrition. *Semin Liver Dis* 1988;8:277
28. Gholson CF, Bacon BR. Metabolic and systemic disease of the liver. In: Ginnick G, ed. *The liver and the biliary system*. ST. Louis: CV Mosby;1991
29. Larront JT, Isselbacher KJ. Postoperative jaundice. *NEJM* 1978;288:305
30. Lamont JJ. Postoperative jaundice. *Surg Clin N Am* 1974;54:677
31. Gottlieb JE, Menashe PL, Cruz E. Gastrointestinal complications in critically ill patients: the intensivists' overview. *Am J Gastroenterol* 1986;81:227
32. Schmid M, Hefli ML, Gautiker R, et al. Benign postoperative intrahepatic cholestasis. *N Eng J Med* 1965;272:545
33. Wasemon K. Postoperative multiple organ failure. *Crit Care Clin* 1987;3:423
34. Rogers AC, Farha GJ, Beamer RL, Chang FC. Incidence and associated mortality of retained common bile duct stones. *Am J Surg* 1985;150:690-7
35. Cotton PB, Ballie J, Pappas TN, Meyers WS. Laparoscopic cholecystectomy and the biliary endoscopist. *Gastrointest Endosc* 1991;37:94-7

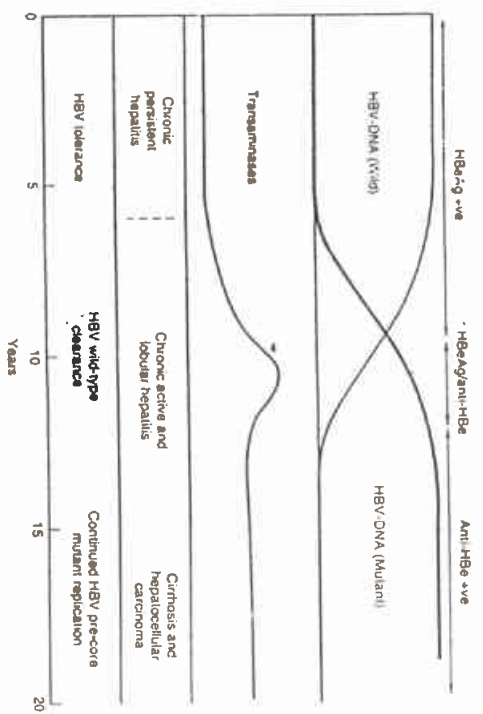


36. Moossa AR, Easter DW, Van Sonnenberg E, et al. Laparoscopic injuries to the bile duct. A cause of concern. *Ann Surg* 1992;215:916
37. Davidoff AM, Pappos TN, Murran EA, et al. Mechanism of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 1992;215:196
38. Thompson JS, Bragg LE, Hodgson PE, Rikers LF. Postoperative pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167:377
39. Orlando R, Gloason E, Drezner AD. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill patient. *Am J Surg* 1983;145:482-74
40. Becker CD, Burekhardt B, Terrier F. Ultrasound in postoperative acalculous cholecystitis. *Gastrointest Radiol* 1986;11:47-50
41. Zucker KA, Bailey RW, Gadatz TR, Imbembo AL. Laparoscopic guided cholecystectomy. *Am J Surg* 1991;161:36-44
42. Frazee RC, Nagorney DM, Mucha P Jr. Acute acalculous cholecystitis. *Mayo Clin Proc* 1989;64:143-7

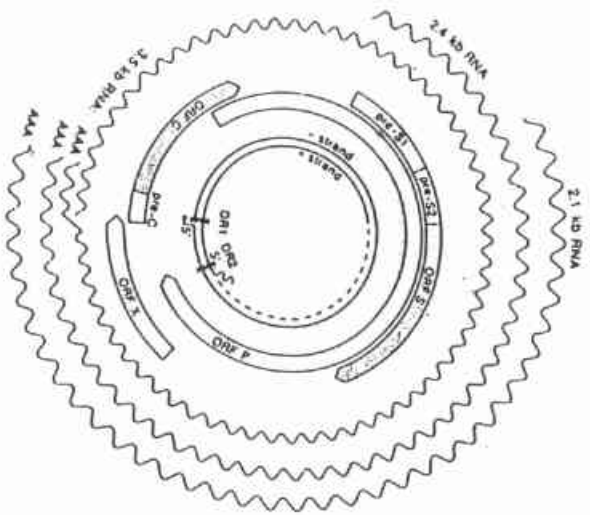
**PRECORE MUTANT HEPATITIS B**

นพ. พงษ์สิทธิ์ วงศ์ศุภสรธรรม  
รพ. จุฬาลงกรณ์

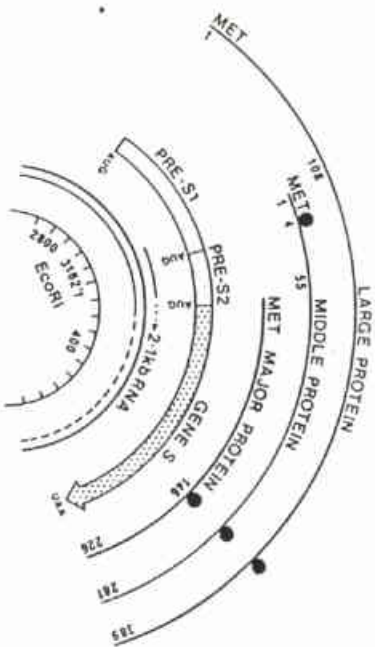
แต่เดิมมัน การที่ seroconversion จาก HBeAg+ve ว่าเป็น antiHBe +ve ถือเป็น signal of viral elimination แต่ค่ากลาวิคของปัสสาวะไป เมื่อมีรายงานการค้นพบผู้ป่วย severe chronic liver disease ที่มี viremia โดยวิธี dot blot hybridization แต่ไม่มี HBeAg ทางแถบ Mediterranean และ Far East ในปี 1985<sup>1,2</sup> (รูปที่ 1) การที่มี second viremia ตามหลัง seroconversion อาจเป็น reactivation ของ latent virus หรือ superinfection ด้วย new variants ที่ มีสร้าง HBeAg แต่มี viral replication



รูปที่ 1 แสดงการเกิด HBe-negative mutants ขณะมี seroconversion ใน chronic hepatitis B



รูปที่ 2 แสดง HBV genome โดยวางกลมที่อยู่ข้างในเป็น โครงสร้าง DNA และแบ่งลูกศร แสดง open reading frames ซึ่งหัวลูกศรบอกทิศทางการถอดและแปลรหัส ส่วนเส้นคลื่นคือ mRNA ที่ได้จากการถอดรหัส



รูปที่ 3 แสดง S-orf ที่ถ่ายทอดรหัสได้ 3 envelope proteins

จากการศึกษาระดับ gene พบว่า HBV genome จะมี 4 open reading frames (รูปที่ 2) โดย

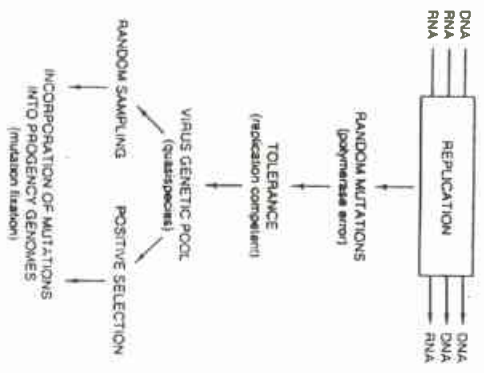
frame ที่ 1 (P-orf) มี polymerase gene ทำหน้าที่สร้าง dsDNA genome

frame ที่ 2 (C-orf) มี 2 translation initiation codon (ATG) โดย ATG ที่ 1 ทำหน้าที่สร้าง precore/core 25kd protein ซึ่งจะถูกแปลที่เยื่อหุ้มเซลล์ที่ endoplasmic reticulum ต่อไปเป็น HBeAg secrete เข้าสู่ serum ส่วน ATG ที่ 2 ทำหน้าที่สร้าง core 21kd protein ซึ่งจะ form เป็น viral nucleocapsid ร่วมกับ HBV DNA

frame ที่ 3 (X-orf) สร้าง X protein ซึ่งยังไม่ทราบบทบาทแน่ชัด

frame ที่ 4 (S-orf) มี 3 initiation codons (ATG) สร้าง 3 envelope proteins ที่ share carboxyl terminal ร่วมกัน คือ large protein, middle protein และ small protein (หรือ major protein เพราะมีปริมาณมากที่สุด) ซึ่งทั้งหมดก็คือ HBsAg (รูปที่ 3)

virus จะมี genotypes หลายแบบอยู่ใน host เดียวกัน(heterogeneity) เหตุที่กลไกเช่นนี้เนื่องจากการเพิ่มจำนวนของ virus เกิดการสร้างที่ผิดพลาด (random mutations)ร่วมกับความบกพร่องในการแก้ไขข้อผิดพลาดนั้น(รูปที่4)

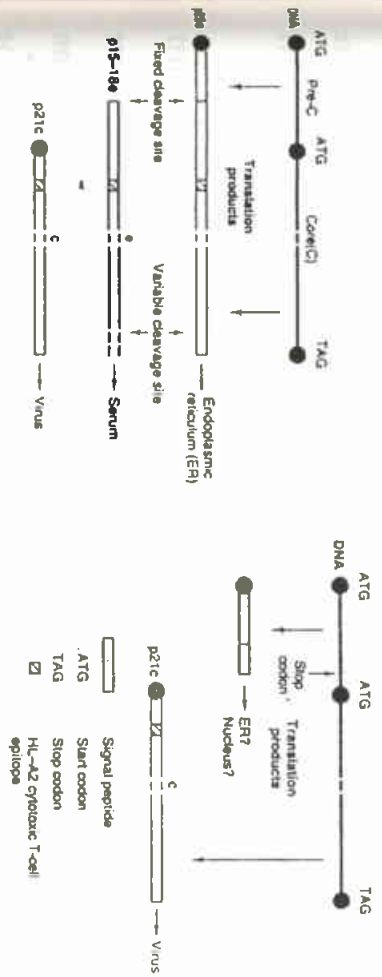


รูปที่ 4 แสดง random mutations ขณะมีการเพิ่มจำนวนของ virus

ปัจจุบันพบว่า HBV สามารถเกิด mutation ได้ในทุก open reading frames และมี natural course ตั้งแต่ asymptomatic carrier, acute หรือแม้แต่ fulminant hepatitis, chronic liver disease จนถึง hepatocellular carcinoma mutations ที่เกิดขึ้นได้แก่

1. precore mutations
  2. core mutations
  3. X gene mutations
  4. envelope mutations
- จะพบในรายละเอียดเฉพาะ precore mutants

HBcAg และ HBsAg สร้างจาก precore และ core region ตามลำดับ ใน open reading frame เดียวกัน ต่างที่การสร้าง HBsAg เริ่มต้นที่ first methionine (ATG) codon โค้ด precore protein 25kd จากนั้นจะถูกเปลี่ยนโดย endoplasmic reticulum ไปเป็น HBsAg 16kd secret เข้าสู่ serum ส่วนการสร้าง HBcAg เริ่มต้นที่ second methionine (ATG) codon โค้ด core protein 22 kd ซึ่งจะถูกเปลี่ยนเป็น HBcAg 21kd (รูปที่ 5)



รูปที่ 5 A แสดง C-orf ที่สามารถสร้าง precore และ core proteins ได้ตามปกติใน wild type

B แสดง C-orf ใน precore mutants ที่มี stop codon หยุดการสร้าง HBsAg precore region ใน HBV genome มีหน้าที่สร้าง HBsAg ซึ่งเป็น nonstructural protein ที่ถูกค้นพบในช่วงปี 1970 จะพบโคโคในซวงที่มี active viral replication โดย function ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่พบว่า HBsAg สามารถ

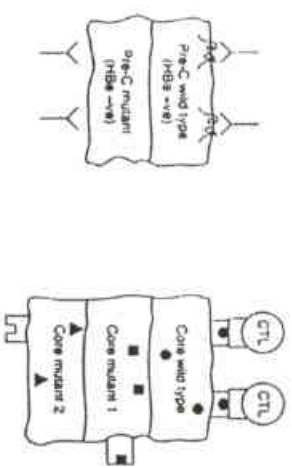


ผ่านรหัส<sup>7</sup> จึงอาจเป็นไปได้ว่า HBcAg ทำหน้าที่เป็น teleregen ใน neonate ที่คอยเหนี่ยวรั้งให้เกิดภาวะ non-responsiveness ซึ่งมีหลักฐานใน fetal mice model<sup>8</sup> นอกจากนี้ยังพบว่าลดการสร้าง beta-interferon in vitro<sup>9</sup>

จากการพบ precore mutants ในปี 1985 มีการศึกษาต่อมาในปี 1989 พบว่า virus มี mutation ใน precore region เกิด stop codon ทำให้ไม่สามารถถ่ายทอด HBcAg precursor protein ได้ โดยไม่มีผลต่อการถ่ายทอด core protein<sup>10,11</sup> precore mutants มักเกิด coinfection ร่วมกับ wild type ซึ่ง wild type จะเพิ่มจำนวนได้มากกว่า precore mutants จึงทำให้ดูเหมือนว่า precore mutants เป็นสายพันธุ์ที่ไม่เป็นที่ต้องการในการเปลี่ยนแปลงทางวิวัฒนาการ<sup>12,13</sup>

ส่วนการที่มี HBe-negative virus โดดเด่นขึ้นมาอาจเป็นเพราะ มีการทำลาย HBe-positive hepatocytes โดย antiHBe ต่อ HBcAg ที่อยู่บน surface ของ hepatocytes (รูปที่ 6) ทำให้เหลือ cells ที่มี HBe-negative ซึ่งจะปลดปล่อย virus ไป infect cells อื่นๆ และเนื่องจาก cells เหล่านี้สามารถสร้าง HBcAg ได้เหมือน cells ที่มี HBeAg-positive virus จึงอาจเป็นไปได้ว่าการเกิด precore mutants จะคงเกิดในภาวะที่ไม่มี cytotoxic T-cell lymphocyte (CTL) reaction ต่อ HBe และ HBV-encoded protein อื่นๆ<sup>14</sup> ซึ่งอาจลดลงในช่วงเวลานานในการแทนที่ wild type ได้อย่างสมบูรณ์<sup>15,16</sup> ในพวกที่มี HBcAg +ve อยู่เดิม การ shift ไปเป็น precore mutants มักเกิดขึ้นขณะที่ reactivation ส่วนในพวกที่มี antiHBe +ve พบว่า precore mutants มักเกิดขึ้นก่อนที่จะมี

reactivation<sup>17</sup> การเกิด mutation นี้ อาจเป็นการเปลี่ยนแปลงเพื่อให้อุดพ้นจาก antiHBe immune response ของ host<sup>18</sup>



รูปที่ 6 แสดงกลไกการหลบหลีก immune lysis ของ host

- A สมบัติฐาน HBcAg หลบหลีก antibody
- B สมบัติฐาน HBcAg หลบหลีก CTL

การแบ่งกลุ่ม HBV โดยใช้ nucleotide sequence ในส่วน S region แบ่งได้ 6 genotypes หรือ genomic groups คือ A, B, C, D, E และ F precore mutants พบว่ามักเกิด TAG mutation ที่ codon 28 ใน precore region โดยมีการเปลี่ยนแปลง T-G ระหว่าง nucleotide ที่ 3 ของ codon 15 (CCT) กับ nucleotide ที่ 2 ของ codon 28 (TGG) เป็น T-A pair จึงเกิด TAG (G to A change) ซึ่งเป็น premature stop codon<sup>18</sup> และด้วยเหตุผลนี้จึงใช้



อธิบายว่าทำไมจึงพบ precore mutation ได้บ่อยใน genotype D ซึ่งมี CCT sequence ที่ codon 15 และพบน้อยมากใน genotype A ซึ่งมี CCC sequence ที่ codon 15 และด้วยความจริงที่ว่ารูปร่างของ precore region เป็น hairpin structure จึงเป็นเหตุให้เกิด high prevalence ที่ codon 28

การพบ precore mutants นี้เป็นการแนะนำ HBeAg ให้จำเป็นใน viral replication และ progression ไปเป็น chronic liver disease<sup>19</sup>

เมื่อใช้ PCR technique ศึกษาระดับ DNA ในผู้ป่วย 263 ราย พบว่า precore mutants มี mutation ใต้หลายรูปแบบ โดย Akarca US, et al. แบ่งเป็น M0-M4<sup>20</sup> คือ

- M0: T to C change ที่ nucleotide 1858, Pro -> Pro at codon 15 (C<sub>1858</sub>)
- M1: C to T change ที่ nucleotide 1856, Pro -> Ser at codon 15 (T<sub>1856</sub>)
- M2: G to A change ที่ nucleotide 1896, Trp -> stop at codon 28 (A<sub>1896</sub>)
- M3: G to A change ที่ nucleotide 1898, Gly -> Ser at codon 29 (A<sub>1898</sub>)
- M4: G to A change ที่ nucleotide 1899, Gly -> Asp at codon 29 (A<sub>1899</sub>)

นอกจากนี้ยังพบ G to A change ที่ nucleotide 1897 (A<sub>1897</sub>) โดย A<sub>1896</sub> ถึง A<sub>1899</sub> เป็น stop codons ทั้งหมด<sup>21</sup> M2 พบได้บ่อยที่สุด (95%<sup>10,22,25</sup> บางรายงานพบถึง 98%<sup>26</sup>) และพบว่าโดยส่วนใหญ่ก็มี mutation หลายรูปแบบอยู่ร่วมกัน<sup>5</sup>

คือ M1 จะพบเมื่อมี M0 เท่านั้น แต่ M2 จะไม่พบเมื่อมี M0 (และ M2 กับ M1 จะไม่พบร่วมกัน) ซึ่งอาจเป็นเพราะทั้งคู่อยู่ตรงข้ามกันใน RNA loop structure ซึ่งอาจเกิด mutation แล้ว อาจมีผลต่อ stability ของ loop และ replication efficiency

ส่วน M3 จะพบสัมพันธ์กับ M1 เท่านั้น โดย 50% ของ M1 จะมี M3 รวมด้วย

ขณะที่ M4 มักพบร่วมกับ M2 ซึ่งการพบ M2 และ M4 ร่วมกันเป็นการทำใน stem-loop structure ของ pre-genome encapsidation มี stability เพิ่มขึ้น<sup>27</sup>

### HBeAg-producing precore mutants

พบโดยความบังเอิญจากการทำ DNA sequence ของ HBV genome ในผู้ป่วย HIV-positive ใน America ซึ่งเป็น mutation ชนิด T<sub>1856</sub> ที่มีการแทนที่ proline ด้วย serine ที่ codon 15<sup>28</sup> และมีรายงานจาก Canada Hong Kong เช่นกัน และพบว่ามีความสัมพันธ์กับ progressive liver disease หลังจากมี seroconversion

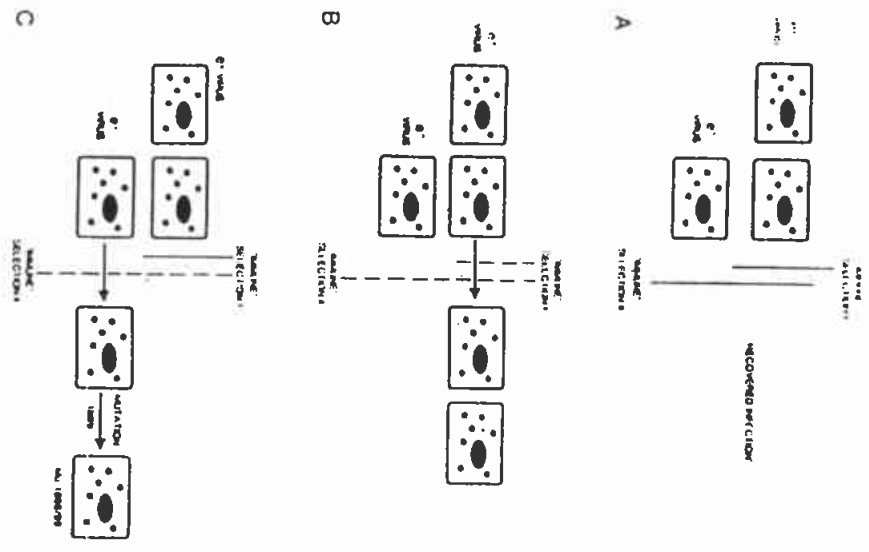
ในแง่ clinical relevance พบว่า precore mutants มีความสัมพันธ์ในหลายรูปแบบ ดังนี้คือ

ACUTE NONFULMINANT HEPATITIS

ใน acute nonfulminant hepatitis มีกัมพบบ HBcAg-positive virus ได้ใน  
 ระยะแรกของการติดเชื้อ โดยปกติจะมีการทำลาย virus-infected hepatocytes  
 โดย humoral response ต่อ HBcAg<sup>29</sup> หรือ โดย cytotoxic T-cell lymphocytes  
 (CTL) ที่ response ต่อ peptide ที่เปลี่ยนแปลงมาจาก viral protein ที่ present  
 โดย MHC class I (epitope) (รูปที่ 6) ซึ่งมีหลักฐานแสดงว่า ทั้ง HBcAg  
 และ HBcAg<sup>30</sup> ต่างก็มี epitope (รูปที่ 5) แต่ต่างกันเนื่องจากการเปลี่ยนแปลง  
 ในระดับ amino acids (conformation) ของ HBcAg ใน endoplasmic  
 reticulum ขณะที่มีการทำลาย HBcAg-positive virus<sup>31</sup> อาจตรวจพบได้ว่ามี  
 HBcAg-negative mutant virus ได้ในสัดส่วนเล็กน้อยโดยวิธี PCR<sup>32</sup> การที่  
 พบโคเคเดนามาภายหลังที่มี active hepatitis อาจเป็นเพราะยังมี CTL  
 response เป็นตัวป้องกัน และสัดส่วนของ HBcAg-negative virus อาจขึ้นกับ

2 factors (รูปที่ 7) คือ

1. สัดส่วนของ HBcAg-positive virus ต่อ HBcAg-negative virus ใน  
 initial inoculum ซึ่งอาจ reflect ถึง prevalence ของ HBcAg-negative virus  
 และบางงานจะ transmissible ได้มากกว่า de novo
2. efficiency ของ CTL response ในการ control การเพิ่มจำนวนของ  
 precore mutants



รูปที่ 7 แสดง immune selection pressure โดย immune selection I คือ humoral  
 response ต่อ HBcAg และ immune selection II คือ CTL response ต่อ HBcAg

## CHRONIC HEPATITIS

ใน North America และ North Europe พบผู้ป่วยที่มี HBeAg-negative variants โดย viremia ตรวจไม่พบโดย dot blot DNA hybridization ต้องใช้ PCR จึงตรวจพบได้ และ liver pathology มีเพียง minimal hepatitis<sup>11</sup> ซึ่งต่างกับใน Mediterranean<sup>12</sup> และ Japan ซึ่งพบ viremia มากพอที่จะตรวจได้โดยวิธี dot blot hybridization มี clinically significant hepatitis และมักจะ progress ไปเป็น cirrhosis (รูปที่ 1) ความต่างที่เกิดขึ้นนี้อาจเนื่องจาก genetic predisposition (MHC class I genotype) หรือยาลาของการติดเชื้อครั้งแรกอาจมีผลต่อ CTL response เช่นกัน ซึ่งอาจจะบ่งว่าในแถบ Mediterranean และ Japan<sup>14</sup> มี neonatal และ childhood infection มากกว่าทาง North America และ North Europe เนื่องจากมีเวลานานพอในการเพิ่มจำนวนแทนที่ wild type ผู้ป่วยที่มี wild type และ precore mutants อยู่รวมกันพบว่าสัมพันธ์กับ mild disease<sup>15</sup> ซึ่งบ่งว่าอาจเป็น intermediate stage ก่อนที่ precore mutants จะโตเต็มที่ในภายหลัง และอีกนัยหนึ่งก็คือ immune response ของผู้ป่วยเหล่านี้ ไม่มีประสิทธิภาพในการกำจัด HBeAg-hepatocytes ซึ่งผลให้เกิด mild disease และ immune pressure ต่อกำเนิด precore mutants

ส่วนการศึกษาในแง่ response ต่อ interferon โดย Brunetto M. R. et al พบว่า ใน precore mutants มี spontaneous หรือ interferon-induced recovery น้อยกว่า wild type (0%, 19% กับ 28.5%, 47.3%) และ ยังเกิด relapse ได้มากกว่า wild type (85.7% กับ 19.4%) โดยผลเฉพาะเมื่อมี high precore mutant levels (> 20% of total viremia)<sup>16</sup> ต่อมาพบว่าถ้า precore mutants เกิดใน

HBeAg positive stage มักจะ response ต่อ interferon<sup>37</sup> แต่ก็มีการศึกษาออกมามากกว่า<sup>38,39</sup> ในผู้ป่วย precore mutants ในผู้ป่วย HBeAg positive ก่อน seroconversion ทั้ง spontaneous และ interferon-induced นอกจากนั้นแล้ว หนึ่งในการศึกษา<sup>40</sup> ยังพบว่ากำรเกิด precore mutants ไม่แตกต่างใน spontaneous และ interferon-induced seroconversion

ต่อมาพบ weak association ระหว่าง A<sub>1896</sub> และ A<sub>1899</sub> กับ poor response ต่อ interferon<sup>40</sup> และพบว่าถ้ามี precore mutants ก่อนการให้ interferon จะมี poor response แต่ low-level statistical significance จึงยังไม่มีการแนะนำให้ทำ DNA sequences เพื่อเลือกให้ interferon เพราะจะทำให้ผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่จะตอบสนองต่อ interferon ต้องพลาดโอกาสที่จะได้รับยาน

## FULMINANT HEPATITIS

มีรายงาน fulminant hepatitis จาก precore mutants ซึ่งพบได้ทั้งในทารกที่เกิดจาก antiHBe-positive carriers<sup>41</sup> และผู้ที่มีการ sexual contact กับ antiHBe-positive carriers จึงเกิดคำถามว่าเหตุใดบางรายจึงเกิดเป็น chronic carriers และบางรายเกิดเป็น fulminant hepatitis เหตุที่เกิด chronic hepatitis อาจเป็นเพราะว่า mutation ของ epitope เกิดขึ้นในเวลานานมากจนอาจทำให้ CTL response ไม่มากพอ จึงเกิด persistent infection และมี liver damage เพียงเล็กน้อย ส่วนเหตุที่เกิด fulminant hepatitis อาจเป็นเพราะ epitope มากพอทำให้เกิด effective CTL response มีการทำลายรุนแรงจนเกิด fulminant



ตามงาน precore mutants ทำให้เกิด fulminant hepatitis เพิ่มขึ้น<sup>42-43</sup> แต่ไม่ได้นิยามความว่า fulminant hepatitis B มักจะเกิดจาก precore mutants เพราะอาจมี epidemiologic factors มาเกี่ยวข้อง<sup>44</sup> ด้วยหลักฐานที่พบอุบัติการณ์การสูงใน Greece, Britain, Israel<sup>45</sup> และ Japan<sup>46</sup> แต่ต่ำใน America,<sup>44</sup> Hong Kong และ France<sup>47</sup> และ A<sub>1886</sub> ที่พบพบในผู้ป่วย fulminant hepatitis จาก Britain, America และ Hong Kong ค่อนข้างมีรายงานว่าเกิด fulminant hepatitis จาก precore mutants ใน HBV carriers ที่ได้ immunosuppressive therapy<sup>48-49</sup> และมีรายงานการพบผู้ป่วย fibrosing cholestatic hepatitis จาก precore mutants ซึ่งมี fulminant course หลัง liver transplantation<sup>50,51</sup> และหลัง bone marrow transplantation ที่เกิดไตเช่นกัน โดยมี viral replication เพิ่มขึ้นมากภายหลังที่ถึงของระยะแบบ standard assays ในช่วงแรกไม่พบ viral replication ที่คานานอกเหนือจากนี้แล้ว มีการศึกษาใน HDV superinfection ในแง่ของ HDV replication และ clinical manifestation พบว่า ไม่มีลักษณะแตกต่างระหว่าง precore mutants กับ wild type<sup>52</sup> ส่วน hepatocellular carcinoma ซึ่งไม่มีรายงานว่าแตกต่างจาก wild type

### บทสรุป

hepatitis B virus สามารถมี mutation ได้หลายรูปแบบ โดยมีรูปแบบหนึ่งคือ precore mutants ซึ่ง precore mutants เองก็มีหลายรูปแบบเช่นกันที่โดดเด่น คือ stop codon ที่ 28 ทำให้ไม่สามารถสร้าง HBcAg ได้ แต่ยังสามารถสร้าง core protein ซึ่งอยู่บน open reading frame เดียวกัน ทำให้มี viral replication และมี clinical manifestation ที่แตกต่างไปจาก wild type

### References:

1. Chu CM, Karayiannis P, Fowler M, et al. Natural history of chronic hepatitis in Taiwan: Studies of hepatitis B virus DNA in serum. *Hepatology* 1985;5:431-4
2. Karayiannis P, Fowler M, Lok ASF, et al. Detection of serum HBV-DNA by molecular hybridization: Correlation with HBeAg/anti Hbe status, racial origin, liver histology and hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 1985;1:99-106
3. Raimondo G, Semler M, et al. Latency and reactivation of a precore mutant hepatitis B virus in a chronically infected patient. *J Hepatol* 1990;11(3):374-80
4. Holland JJ, et al. Rapid evolution of RNA genomes. *Science* 1982;215:1577-85
5. Blum HE. Hepatitis B virus: significance of naturally occurring mutants. *Intervirology* 1993;35(1-4):40-50
6. Shafritz DA. Variants of hepatitis B virus associated with fulminant liver disease (editorial comment). *NEJM* 1991;324(24):1737-9
7. Thomas H C, et al. Virus-host interaction in chronic hepatitis B virus infection. *Seminars in Liver Disease* 1988;8:342-9
8. Milich D R, et al. Is a function of the secreted hepatitis B e



- antigen to induce immunologic tolerance in utero? Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 1990;87:6599-603
9. Twu J S, et al. Transcription of the human beta interferon gene is inhibited by hepatitis B virus. *J of virology* 1989;63:3065-71
  10. Brunetto M, Stemler M, Schodel F, et al. Identification of HBV variants which cannot produce precore derived HBeAg and may be responsible for severe hepatitis. *Ital J Gastroenterol* 1989;21:151-4
  11. Carman WF, Jacyna MR, Hadziyannis S, et al. Mutation preventing formation of "hepatitis B e antigen" in patients with chronic hepatitis B infection. *Lancet* 1989;2:588-90
  12. Chuang WL, Omata M, et al. Coinfection study of precore mutant and wild-type hepatitis B-like virus in ducklings. *Hepatology* 1994;19(3):569-76
  13. Manzin A, Paolucci S, et al. Direct detection of HBV precore mutants in heterogeneous viral populations by a modified DNA sequencing method. *Research in virology* 1993;144(4):303-6
  14. H.C.Thomas, et al. Envelope and precore/core variants of hepatitis B virus. *Gastroenterology clinics of North America* 1994;23(3):499-514
  15. Uchida T, Aye TT, et al. Evolution of the hepatitis B virus gene during chronic infection in seven patients. *J Med virology* 1994;43(2):148-54
  16. Bortolotti F, Crivelloaro C, et al. Selection of a precore mutant of hepatitis B virus and reactivation of chronic hepatitis B acquired in childhood. *J Pediatrics* 1993;123(4):583-5
  17. Laskus T, Rakela J, et al. Nucleotide sequence analysis of the precore region in patients with spontaneous reactivation of chronic hepatitis B. *Digestive diseases & Sciences* 1994;39(9):2000-6
  18. Li JS, Tong SP, et al. Hepatitis B virus genotype A rarely circulates as an HBe-minus mutant: possible contribution of a single nucleotide in the precore region. *J of virology* 1993;67(9):5402-10
  19. Ulrich PP, Bhal RA, et al. A precore-defective mutant of hepatitis B virus associated with e antigen-negative chronic liver disease. *J Med Virology* 1990;32(2):109-18
  20. Akarca US, Greene S, Lok AS. Detection of precore hepatitis B virus mutants in asymptomatic HBsAg-negative family members. *Hepatology* 1994;19(6):1366-70
  21. Carman W F, et al. Precore sequence variation in Chinese isolates of hepatitis B virus. *J infectious diseases* 1992;165:127-33
  22. Tong S, et al. Active hepatitis B virus replication in the presence

- of anti-HBe is associated with viral variants containing an inactive pre-region. *Virology* 1990;176:596-603
23. Fiordalisi G, et al. High genomic variability in the pre-C region of hepatitis B virus in antiHBe, HBV-DNA positive chronic hepatitis. *J Med virology* 1990;31:297-300
  24. Okamoto H, et al. Hepatitis B viruses with pre-core region defects prevail in persistently infected hosts along with seroconversion to the antibody against e antigen. *J virology* 1990;64:1298-1303
  25. Cuthbert JA. Hepatitis B-molecular variants with clinical significance? *Am J Med Sciences* 1991;302(6):396-403
  26. Sato S, et al. Precore mutants revisited. *Hepatology* 1995;23:184-6
  27. Lok AS, Akarca U, Greene S. Mutations in the precore region of hepatitis B virus serve to enhance the stability of the secondary structure of the pregenome encapsidation signal. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 1994;91(9):4077-81
  28. Liang T J, et al. Characterization and biological properties of a hepatitis B virus isolated from a patient without hepatitis B virus serologic markers. *Hepatology* 1990;12:204-12
  29. Yamada G, Takaguchi K, Matsueda K, et al. *Immunoelectron microscope observation of intrahepatic HBcAg in patients with chronic hepatitis B.* *Hepatology* 1990;12:133-40
  30. Bertolotti A, et al. HLA class I-restricted human cytotoxic T cells recognize endogenously synthesized HBV core antigens. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 1991;88:10445-9
  31. Penna A, Chisari FV, Bertolotti A, et al. Cytotoxic T lymphocytes recognise an HLA-A2 restricted epitope within the hepatitis B virus nucleocapsid antigen. *J Exp Med* 1991;174:1565-72
  32. Carman WF, Hadziyannis S, Fagan EA, et al. Prevalence of the precore HBV variants in Greek and British patients with acute and fulminant hepatitis (abstract 78). Presented at the International Symposium on Viral hepatitis 1990
  33. Hadziyannis SJ, et al. Analysis of liver disease, nuclear HBcAg, viral replication and hepatitis B virus in liver and serum of HBcAg vs anti-HBe positive chronic hepatitis B virus infection. *Hepatology* 1983;3:652-62
  34. Karasawa T, Aizawa Y, et al. Association of precore defective HBV mutant with anti-HBe positive chronic hepatitis. *Japanese J Clin Med* 1993;51(2):286-91
  35. Naoumov NV, et al. Precore mutant hepatitis B virus infection

- and liver disease. *Gastroenterology* 1992;102:538-43
36. Brunetto MR, et al. Hepatitis B virus unable to secrete e antigen and response to interferon in chronic hepatitis B. *Gastroenterology* 1993;105(3):845-50
  37. Takeda K, et al. Defects in the precore region of the HBV genome in patients with chronic hepatitis B after sustained seroconversion from HBeAg to anti-HBe induced spontaneously or with interferon therapy. *Hepatology* 1990;12:1284-9
  38. Xu J, et al. Absence of hepatitis B virus precore mutants in patients with chronic hepatitis B responding to interferon-alpha. *Hepatology* 1992;15:1002-6
  39. Carman WF, et al. Hepatitis B virus precore/core variation and interferon therapy. *Hepatology* 1993;22(5):1355-62
  40. Brunetto MR, et al. Treatment with interferon of chronic hepatitis B associated with antibody to hepatitis B e antigen. *J Hepatology* 1991;13 Suppl 1:S8-11
  41. Terazawa S, Kojima M, et al. Hepatitis B virus mutants with precore-region defects in two babies with fulminant hepatitis and their mothers positive for antibody to hepatitis B e antigen. *Pediatric Research* 1991;29(1):5-9
  42. Liang TJ, Hasegawa K, et al. A hepatitis B virus mutant associated with an epidemic of fulminant hepatitis. *N E J M* 1991;324(24):1705-09
  43. Kosaka Y, Takase K, et al. Fulminant hepatitis B: induction by hepatitis B virus mutants defective in the precore region and incapable of encoding e antigen. *Gastroenterology* 1991;100(4):1087-94
  44. Lee JH, Di Bisceglie AM, et al. The development of a mutation in the precore region of the hepatitis B virus in a chronically infected individual. *Gastroenterology* 1994;106(1):243-7
  45. Tur-Kaspa R, Klein A, Aharonson S. Hepatitis B virus precore mutants are identical in carriers from various ethnic origins and are associated with a range of liver disease severity. *Hepatology* 1992;16(6):1338-42
  46. Ehata T, Yokosuka O, et al. Mutation in core and precore amino acid sequences of hepatitis B virus correlate with fulminant and severe hepatitis. *Japanese J Clin Med* 1993;51(2):281-5
  47. Feray C, Gigou M, et al. Low prevalence of precore mutations in hepatitis B virus DNA in fulminant hepatitis type B in France. *J Hepatol* 1993;18(1):119-22
  48. Yoshihara M, Sekiyama K, et al. Reactivation of precore mutant hepatitis B virus leading to fulminant hepatic failure following



- cytotoxic treatment. *Digestive Disease & Sciences* 1992;37(8):1253-59
49. Fang JW, Tung FY, et al. Fibrosing cholestatic hepatitis in a transplant recipient with hepatitis B virus precore mutant. *Gastroenterology* 1993;105(3):901-4
50. Kumagai K, Takagi T, et al. A fatal case of a hepatitis B virus carrier with fulminant hepatic failure after cytotoxic chemotherapy for malignant lymphoma. *Japanese J Clin Hematology* 1993;34(12):1587-9
51. Peter W, Angus, et al. Hepatitis B virus Precore Mutant Infection is Associated With Severe Recurrent Disease After Liver Transplantation. *Hepatology* 1995;21(1):14-8
52. Carolyn McIvor, et al. Fatal Reactivation of Precore Mutant Hepatitis B Virus Associated with Fibrosing Cholestatic Hepatitis after Bone Marrow Transplantation. *Annals of Internal Medicine* 1994;121(4):274-5
53. Jaw-Ching Wu, et al. Prevalence and Type of Precore Hepatitis B Virus Mutants in Hepatitis D Virus Superinfection and Its Clinical Implications. *J Infectious diseases* 1996;173:457-9

รายงานความคืบหน้าในการเตรียมจัดประชุมวิชาการรวมระหว่างสมาคม  
แพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย (GAT) และสมาคมแพทยระบบ  
ทางเดินอาหารประเทศสหรัฐอเมริกา (AGA) ในปี พ.ศ.2542

ท่านผู้อ่านที่ติดตามข่าวสารของสมาคมฯ อยู่คงทราบกันดีแล้วว่า AGA หรือ American Gastroenterological Association หรือ สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยสหรัฐอเมริกา เป็นสมาคมฯ แพทย์ GI ที่ยิ่งใหญ่ที่สุด ที่มีอิทธิพลทางด้านวิชาการต่อแพทย์ทั่วโลก AGA จัดการประชุมประจำปีหรือที่เรียกว่า DDW (Digestive Disease Week) ที่มีผู้เข้าร่วมประชุมมากที่สุดคือถึง 15,000 คน ถ้าแพทย์ GI ต้องการที่จะเลือกไปประชุม 1 ครั้งที่ดีที่สุดในรอบปีจะต้องไปเข้าร่วมประชุมของ DDW ซึ่งถือว่าดีกว่าการประชุมของโลกหรือ OMGE ในสาขาของหลายคน เมื่อต้นปี AGA ได้จัดการประชุม DDW ขึ้นที่กรุง Washington DC และเป็นกิจกรรมของทางตั้ง AGA มาครบ 100 ปีด้วย ซึ่งท่านนายกสมาคมฯของเราได้เขียนลงในจุฬสารฉบับก่อนแล้ว ผมเองก็ได้มีโอกาสไปร่วมประชุมด้วย และยังได้มีโอกาสรับเชิญไปร่วมการเลี้ยงฉลองครบ 100 ปีของสมาคมฯของเราซึ่งได้จัดขึ้นในพิพิธภัณฑ์ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของ Smithsonian Museum ซึ่งมีชื่อเสียงมากและติดมากที่สุดในหนึ่งของโลก จากการพูดคุยกันผมจึงทราบว่า Washington DC มีสถานที่จัดการประชุมที่ค่อนข้างจะดี แต่เนื่องจากเป็นวาระครบรอบ 100 ปีของเขา ทางสมาคมฯ จึงต้องจัดการประชุมขึ้นที่เมืองหลวงถึงแม้จะคับแคบไปบ้าง สำหรับปีหน้าจะมีการประชุม DDW ที่ New Orleans (17-20 May)



ส่วนปี 1999 ที่ Orlando (16-19 May) สำหรับปี 2000 จะกลับไปซ้ำที่ San Diego ซึ่งก็เพิ่งจัดที่นั่นมาเมื่อ 5 ปีก่อนคือ 1995 ฉะนั้นจะเห็นได้ว่าอเมริกาเองก็มีการจัดงานที่จัดการประชุมที่รับได้ 15,000 คน ไม่น่าแปลกใจ เพราะภายใน 5 ปีก็เริ่มต้นซ้ำอีกแล้ว เท่าที่ผมทราบที่ที่เคยจัดก็มี Los Angeles (1994 World Congress ของ GI), San Diego 1995, San Francisco 1996, Washington DC 1997 สรุปแล้วสถานที่ที่ใหญ่โตเพียงพอที่จะรองรับคน 15,000 คนมีไม่กี่แห่งที่น่าจะเป็นประเทศ USA หรือที่ไต้หวันก็ตาม

ตั้งนับเมื่อ AGA นี้ชื่อเสียงเป็นเช่นนี้จึงเป็นที่ยืนยันตีในปี 1995 ได้มีการจัดการประชุมของ AGA ร่วมกับสิงคโปร์ซึ่งถือว่าเป็นครั้งแรกที่ AGA ได้จัดร่วมกับประเทศ Asian หรือใน Asia และได้ประสบความสำเร็จอย่างดียิ่งโดยมีผู้เข้าร่วมประชุมประมาณ 1,000 คน ซึ่งถือว่ามากทีเดียวเนื่องจากสิงคโปร์เป็นประเทศที่เล็กในทุกๆ ด้านและมีแพทย์ GI เพียง 20 - 30 คนเท่านั้น ระหว่างที่การประชุมจะเสร็จสิ้นลงได้มีการพบปะหารือกันระหว่างผู้บริหารของ AGA คือ Prof. Yamada (เป็นชาวญี่ปุ่นแต่ไปอยู่อเมริกาตั้งแต่อายุ 15 ปี) และ Prof. Ovyang (เป็นคนจีนจากสิงคโปร์แต่ไปทำงานอยู่ที่อเมริกามาเป็นเวลานานแล้ว) กับผู้บริหารของประเทศต่างๆ ในเอเชียและทุกๆ คนมีความเห็นพ้องต้องกันว่าน่าที่จะจัดการประชุมเช่นนี้ทุกๆ ปี เพราะจะเป็นการพัฒนาความรู้ทางด้านวิชาการสำหรับท้องถิ่น โดยที่แพทย์ส่วนใหญ่นี้จะไม่ได้มาต้องเดินทางไปไกลถึงประเทศอเมริกาเพื่อการประชุม AGA นี้มีนโยบายที่จะช่วยพัฒนาในระดับความรู้ของแพทย์กำลังพัฒนา จากการศึกษาด้วยกันในต่อนั้นจึงได้ตกลงกันว่าปี 1996 ให้จัดที่ญี่ปุ่นคือที่ Yagohama ซึ่ง

กำลังจะจัด Asian Pacific Congress อยู่แล้ว ส่วนในปี 1997 ฮองกง ของจีนเนื่องจากเป็นปีแห่งประวัติศาสตร์เพราะองค์กฤษฎณะมอบคืนเกาะฮ่องกงให้แก่ประเทศจีน เดิมในปี 1998 จากการศึกษาเคยเป็นการส่วนตัวกับผมก่อนการประชุมแบบเป็นทางการ Prof. Yamada ตั้งใจจะให้ประเทศไทยแสดงการที่ผมได้รับไปปรึกษาร่วมกับพรรคพวกก่อนเขาประชุม จึงทราบว่า 1998 มี World Congress ที่ Vienna เราจึงตกลงไม่รับในปี 1998 เพราะจะเป็นการแย่งกันชิงทรัพยากรทั้งทางด้านบุคลากรและเงินระหว่างการประชุมทั้ง 2 แห่งเราจึงขอเลื่อน 1999 แทน ประเทศฟิลิปปินส์ซึ่งอาจจะไม่ทันลืมหืออะไรก็แล้วแต่และประเทศอื่นๆ จึงขอสมัครรับเป็นเจ้าภาพในปี 1998 ซึ่งในที่สุดฟิลิปปินส์ก็ได้ไป หลังจากนั้นผมก็ได้เรียนให้พวกเราสมาชิกสมาคมฯ และเพื่อนๆ บริษัทฯ และเวชภัณฑ์ทั้งหลายทราบทันทีตั้งแต่ 1995 ว่าอีก 4 ปีข้างหน้า เรามีงานใหญ่ที่จะต้องทำ ผมได้ขอรองให้เพื่อนๆ แพทย์พยาบาลทั้งงานวิจัยไว้แต่เนิ่นๆ ประเทศไทยจะได้มีผลงานของตัวเองเสนอบ้างในที่ประชุมและผมก็ได้ขอให้บริษัทฯ และเวชภัณฑ์ทั้งหลายรับทราบเพื่อจะได้ส่งงบประมาณแต่นั้นๆ ไว้สนับสนุนการประชุมดังกล่าว ได้พูดทิ้งไว้ว่า เช่นนี้ส่งจุลสาร และเชิญบริษัทฯ และเวชภัณฑ์มาประชุมเกี่ยวกับเรื่องนี้โดยเฉพาะด้วยแล้ว จึงคิดว่าทั้งแพทย์และบริษัทต่างๆ ทราบกันหมดแล้ว แต่ผมก็ยังไม่ได้นิ่งนอนใจ พยายามประชาสัมพันธ์แบบที่ว่า ไปๆ ก่อนจนกระทั่งปีนี้พี่สวัสดิ์มาเป็นนายกและได้กรุณาตั้งผมเป็นประธานคณะกรรมการจัดการประชุม AGA-GAT 1999 ขึ้น ผมก็ได้รับคำแนะนำที่ทันทีที่จะกระทำแต่ โดยได้ตั้งคณะกรรมการขึ้นมา 1 ชุดแล้ว คือมี

ประธาน	อ.พิณิจ	กุลละวณิชช์
รองประธาน	อ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล
รองประธาน	อ.สิน	อนุราษฎร์
เลขานุการ	อ.สถาพร	มานัสสถิตย์
วิชาการ	อ.วโรชา	มหาชัย
ปฏิบัติ	อ.สุรพล	ฉันทนกุล
การเงินและทุน	อ.ประวิทย์	เลิศวิระศิริกุล
กรรมการกลาง	อ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์
	อ.อนุชิต	จุฑาะพุทธิ
	อ.จรินทร์	โรจนมรรวิทยา
ที่ปรึกษา	คุณรัตนา	ทวีพย์ประคิมษ์ จาก ททท. (การท่องเที่ยวแห่งประเทศไทย)

คุณวรลักษณ์ ศยมนนท จาก การบินไทย  
 คุณอนุชาติ ชาญณรงค์ จากสมาคมส่งเสริมการ  
 ประชุมนานาชาติ (ประเทศไทย)  
 [Thailand Incentive &  
 Convention Association (TICA)]  
 คุณจันทิมา นิมมา จาก CCE Group (Congress  
 & Convention Experts Group Ltd.)

ในการพบปะพูดคุยกับ Prof.Owyang ที่ Washington DC ก็ได้ทราบว่า AGA มีกฎเกณฑ์บางข้อสำหรับการจัดการประชุม คืออันที่หนึ่งต้องใช้เวลาไม่น้อยกว่า 4 วัน ต้องเป็นวิชาการจริงๆ โดยคณะกรรมการทั้งไทยและอเมริกาจะเป็นผู้เลือกวิทยากรเอง ไม่ควรมี satellite symposium ในเวลาที่มี

การประชุมอื่นๆ อยู่ ตอนที่อยู่ที่ Washington Professor Owyang รับประทานอาหารเกี่ยวกับไทย แต่ยังไม่ค่อยพูดกับผมมากเท่าไรเกี่ยวกับการจัดการประชุม เพราะเขายังอยู่กับ Hong Kong ซึ่งจะจัดปีไหนเดือนธันวาคม และ Philippines ปีหน้า เขายังไม่ค่อยห่วงเมืองไทย แต่กลับกลายเป็นผมเสียอีกที่ไปยุ่งเกี่ยวกับการประชุมของเราเพราะผมอยากเตรียมตัวแต่เนิ่นๆ

เมื่อผมได้รับการแต่งตั้งจากสมาคมไทยให้เป็นประธานอย่างเป็นทางการ ผมก็รีบแต่งตัวเดินทางไปโดยเลือกเอา.กรรณิการ์ เป็นรองประธาน เหตุผลเพราะตัวหนึ่งคือรู้จัก Chung Owyang ดี มีแฟนญี่ปุ่นมากมาย (ที่จะตั้งมาประชุมด้วย) เขา อ.สิน เป็นรองประธานด้วย เพราะเป็นเด็กเอกของ USA มีเพื่อนฝูงมากทั้ง Yamada, Owyang etc. ให้ อ.วโรชา เป็นวิชาการ เพราะคุ้นเคยกันอยู่แล้วและเพราะเคยอยู่ USA, Canada นาน อ.กำธร ศิษย์เก่า USA. อ.ประวิทย์ เพราะอันนี้คือเรื่องการเงินมากใครเอาเปรียบไม่ได้ (จะเปรียบเทียบกับ Dr. โกร่งในขณะนั้นก็คงจะไป) อ.สถาพร มาเป็น เลขานุการ เพราะเคยรวมจัดการประชุม APCGE ที่ประเทศไทยในปี 1992 และเพราะ อ.อุดม เสด็จมาตามงานยุ่งมาก และขอร้องว่าไม่ให้แล้ว อ.สุรพล ปฏิทินชมเติม อ.จรินทร์ หัวหน้าหน่วยที่มีไฟแรง และ อ.อนุชิต หัวหน้าหน่วยหุ้มไม่ไฟแรง อีกคนที่เป็นศิษย์เก่า Yale ที่เ็นบาทศที่นำจับตามองเป็นอย่างมากและมีประสบการณ์เกี่ยวกับการจัดการประชุม International Symposium on Viral Hepatitis กับ อ.เดิมชัย จนประสบความสำเร็จเกินคาดมาก

ที่สำคัญที่สุดในขณะนั้นที่ผมต้องตกลงใจคือ วันที่กับสถานที่ เพราะถ้าตกลงไปเมื่อไหร่เราก็เริ่มประชาสัมพันธ์เมื่อออกได้เต็มที่ทันที ในขณะนั้น





bowling จะได้รับรายได้ตลอดเวลา โรงแรมอาจไม่ต้องมีมากม ตรงที่ประชุม  
แตรอบๆ ที่ประชุมการประชุมให้เพียงพอ รัฐบาลต้องส่งเสริม ต้องศึกษาหา  
ข้อมูล ฤดูกาล

คนต่างชาติชอบมาประเทศไทยอยู่แล้ว คนไทยน่ารัก บริการดี ผมพูด  
เสมอว่าคนไทยนั้น born to serve ไม่มีใครที่น่ารัก อ่อนหวาน อ่อนโยน เอา  
ใจเก่ง บริการเก่งเท่าคนไทย (ถ้าอย่างจะทำ) ตามประเพณีเราเป็นเจ้าภาพที่ดี  
ดูแลแขกอย่างดี อาหารอร่อย รสชาติหลากหลาย ราคาถูกโรงแรมหรูเหมือนชั้น  
ราคาถูก ที่เที่ยวรวมทุกอย่าง ชายหาดที่สวยงาม ประเทศไทยโชคดีที่มี  
coastline ที่ยาวมาก เป็นธรรมชาติ มีภูเขา วัฒนธรรมที่ดี shopping เรามี  
ทุกอย่างที่ Malaysia, Singapore, Hong Kong ฯลฯ ไม่มี แต่เขาจัดการ  
ประชุมที่ใหญ่ๆ ได้บ่อยๆ เพราะเขามี convention centre ระดับโลก รัฐบาล  
เขาสนับสนุนใหม่ convention centre ที่ดีๆ แต่ของเราไม่ให้ความสำคัญ  
มันเป็นการลงทุนที่คุ้มค่าจริงๆ การท่องเที่ยวก็เห็นด้วย สมาคมส่งเสริมการ  
ประชุมนานาชาติของไทยก็เห็นด้วยแต่ยังไม่อะไรเกิดขึ้น เราชอบเสียเวลา  
คิดนานๆและไม่ค่อยได้ทำอะไรเช่นสนามบินหนองเหาะ รถไฟใต้ดินฯฯฯ เรา  
เอาแต่ทำงานไปแต่วันหนึ่งๆ ไม่ค่อยคิดไปข้างหน้า ไม่มีวิสัยทัศน์ที่กว้างไกล  
พูดถึงการประชุมระดับโลก ผมก็ต้องชมอาจารย์ตี๋มชัย ไชยวุฒิ ท่าน  
เป็นคนมีความทงานที่ทำให้ประเทศไทยอาจจะได้เป็นเจ้าภาพในการจัดประชุม  
World Congress ของ GI ในปี ค.ศ. 2002 คือในปีนั้น OMGE (สมาคม GI  
ของโลก) จะมีการประชุม World Congress และตกลงว่าจะให้จัดขึ้นใน Asia  
อาจารย์ตี๋มชัยเป็นผู้ที่อยากให้ไทยเป็นเจ้าภาพ แต่คนอื่นๆ รวมทั้งผมด้วยคิด

ว่าเป็นไปไม่ได้ เพราะเราไม่มีสถานที่ อาจารย์ตี๋มชัยก็พยายาม ไม่ทอดทิ้ง  
เพราะถ้าไม่ได้จัดคราวนี้ของงานของต่ออีก 12 ปี กว่าจะจัดได้ใน Asia ทำ  
ไปทำไมอาจารย์ตี๋มชัยพูดจนเรา convinced (หรือถ้อยสู้ไม่ได้) สมาคมจึงมี  
มติให้ไป bid ในขณะที่มี 2 ประเทศเท่านั้นจาก Asia ที่จะไป bid คือไทย  
และสิงคโปร์ ซึ่งสิงคโปร์สู้เราไม่ได้เลยในทุกๆ ด้าน ยกเว้นด้านสถานที่การ  
ประชุม (ซึ่งสำคัญมาก) แต่ด้วยความพยายามของอาจารย์ตี๋มชัย และต่อมา  
พวกเราหลายคนโดยเฉพะอาจารย์ประวิทย์ ทำให้เราคิดว่าจะจัดได้ที่ BITEC  
(บางนา-ตราด) ซึ่งเป็นสถานที่ที่เหมาะสม และจัดได้ในราคาที่ต่ำกว่าเดิมที่เคย  
พูดคุยกันไว้ ซึ่งความดีนี้ต้องยกให้อาจารย์ประวิทย์ในการต่อรอง ผมเองยอม  
รับว่าหลายคนไม่ให้อัด แต่ไม่ใช่เพราะอะไร เพราะว่าไม่มีสถานที่ ตามสถานที่  
ที่ไหนจัด แต่ในขณะที่ทำเขาจะมีสถานที่ที่ดีพอสำหรับการประชุมระดับโลก  
จึงจะไป bid แต่ผมต้องยอมรับจริงๆ ว่าถ้าไม่มีอาจารย์ตี๋มชัย เราไม่มีทางมา  
ถึงตรงนี้ได้ จึงต้องขอชมอาจารย์ตี๋มชัยด้วยใจจริงครั้งนี้ด้วย นี่ก็เป็นข้อ  
พิสูจน์ให้เห็นว่าถาเราต้องการอะไร push มากๆ คนอื่นรวมมือด้วย อะไรๆ  
ก็อาจเป็นไปได้ ถึงแม้ว่าจะ bid ได้หรือไม่ ผมก็เตรียมรู้อะไรมากมาย และ  
ถาเราจัดได้ประเทศไทยก็จะเป็นที่นับบุญคุณอาจารย์ตี๋มชัยมากๆ เลย

สำหรับเศรษฐกิจในขณะนี้มีเรื่องจะจัดได้หรือไม่ ความจริงอีก 2 ปีน่าจะดี  
ขึ้นแล้ว และก็ยังไม่เลวมากนัก เพราะฝรั่งมาเที่ยวไทยจะยิ่งถูกสำหรับเขา  
และดีสำหรับประเทศไทยด้วยที่มึคนเอาเงินมาใช้ในประเทศไทย ความจริงดู  
สภาพแล้ว ทุกๆ อย่างมันน่าจะดีขึ้น เงินบาทลอยตัวแล้ว เราลดเงินขีดแล้ว  
เราให้ IMF อนุญาตแล้ว แต่จะดีขึ้นจริงหรือ? ในขณะนั้นผมยังไม่แน่ใจ ไม่ค่อย



นี้ว่าการดำเนินการจะเสด็จถึงคนไหนในชีวิต ก็เป็นไปแล้ว และรู้สึกว่าเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ ถ้าเป็นคนไข้ก็คงต้องเรียกว่า getting worse progressively! อาการน่าเป็นห่วง: เขา I.C.U. แล้ว เพื่อนๆ ผมที่เชี่ยวชาญทางด้านเศรษฐกิจบอกว่า the worse is yet to come! นี่เพิ่งเริ่มต้น! หนึ่งแล้วเดียว (เสียงแบบไม่ดี!) ผมเองนึกว่าชาตินี้จะสบายแล้ว เพราะมีทุนอยู่ ถึงแม้ไม่ได้ทำร้าน มีเงินเดือนหาหมื่นกว่าบาท (รวมค่าวิชาการแล้ว) ซึ่งก็ใช้วิชาวิชาทั้งหมดไปแล้ว ก็อาศัยเป็นผลจากหุ้นต่างๆ กลางปี และปลายปี ซึ่งผมก็คำนวณไว้เรียบร้อยแล้วว่าไม่น่าเดือดร้อน แต่ตอนนี้หุ้นต่างๆ (ที่ซื้อก็ซื้อแต่หุ้น blue chip เช่น ทุนธนาคารใหญ่ๆ ทุนปูนซีเมนต์ใหญ่ๆ ฯลฯ) ก็ไม่มีการปันผล หรือปันผลน้อยมากเลย แม้แต่หุ้นดีซึ่งถือว่า sure ยิ่งกว่าแข่งกับหุ้นปูนซีเมนต์ใหญ่ๆ ยิ่งไม่มีการปันผล! คำว่าวนอุลแล้วก็คงมีเงินใช้พอไปได้แบบหวุดหวิดทีเดียว ถ้า 6 เดือนข้างหน้าไม่ปันผลอีกคงแย่ ผมเคยเขียนไว้ในสารราชวิทยาลัยหลายปีแล้วว่าพวกแพทย์ถามมีเงินเหลือใช้จริงๆ ควรทำอะไรตามลำดับ คือ ใส่ออมทรัพย์ไว้ เมื่อมีมากจึงขายมาฝากประจำไว้ เอาเงินที่ฝากประจำก็กระแสรายวัน ฝากประจำเท่าที่คิดว่าเพียงพอสำหรับทุกกรณี เช่นถ้าคิดว่า at any one time ไม้ว่าจะมีกรณีฉุกเฉิน ต้องซื้อรถ เจ็บไข้ ค่าป่วยหรือไม่ ฯลฯ จะไม่ใช้เงิน 2 ล้านบาท ก็ฝากประจำไว้แค่นี้ (มากกว่านี้ไม่คุ้ม เพราะดอกเบี้ยไม่มาก) แล้วเอาเงิน 2 ล้านบาทไปฝากกระแสรายวันจะได้เขียนเช็คได้ ใช้ OD (เกินบัญชี) แต่ไหนธนาคารก็คิดดอกเบี้ยเฉพาะส่วนที่เกินและในระยะเวลาที่เกินเท่านั้นและในอัตราที่เราได้จากการฝากประจำบวกอีก 2% คือถ้าบัญชีกระแสรายวันเรามีศูนย์บาท แต่มีเงินฝากประจำไว้ 2 ล้านบาท โดยเราได้ดอกเบี้ย 10% ต่อปี

สำหรับเงินฝากนี้ ถ้าเราเขียนเช็ค 100,000 บาท และ 30 วันเรามีเงิน 100,000 บาทมากขึ้น ธนาคารเขาจะคิดดอกเบี้ยเราในอัตรา 10+2% ต่อปีสำหรับเงินที่ที่เรา OD ไป คือ 100,000 บาท เฉพาะในระยะเวลา 30 วันเท่านั้นก็ถือว่าดอกเบี้ยให้ดอกเบี้ยเขา 1,200 บาท) ถ้ามีเงินมากกว่านี้เอาส่วนนี้ไปซื้อหุ้นในตลาดหลักทรัพย์ ซื้อหุ้นธนาคารที่ดีๆ เช่น ไทยพาณิชย์ กสิกรไทย ฯลฯ ที่เหลือถ้ามีสิทธิการมอบทรัพย์สินฯลฯ เช่น ของจุฬาฯ ก็เอาไปซื้อหุ้นของสหกรณ์ มาก ๆ (เป็นผล 13% ไม่เสียภาษีเท่ากับฝากธนาคารและได้ดอกเบี้ย 15% กว่า) ที่เหลือก็ไปซื้อที่ดิน condominium บาง ผมเขียนไปอย่างนี้จริงๆ แต่ตอนนี้ตลาดหลักทรัพย์แย่มาก ยิ่งโชคไม่ดีผมแนะนำให้ซื้อหุ้นธนาคารที่ดีๆ เท่านั้น และตีพิมพ์ไปได้นะนำไปเอาเงินไปฝาก bank ขนาดที่ผมคิดว่าสิ่งที่ผมคิด แนะนำนั้น on sure ground ปลอดภัยแน่นอน ตอนนั้นยังแย่มาก แต่หุ้นธนาคารที่ผมพูดถึงทุกอย่าง ไม้ขายก็ไม้ขาดทุน ขาดทุนแต่ตัวเลข เสียทีเงินลงไปติดอยู่ตรงนี้ และที่บางธนาคารไม่มีผลเท่าที่นั่น ตลาดฟื้นเมื่อไหร่ก็ OK ผมยังเสียขายที่ไม้มีเงิน ถ้ามีจะซื้อหุ้นที่ตีตกๆ ตอนนั้นเพราะราคาถูกเหลือเกินแต่ถ้าจะซื้อต้องสามารถถือไว้ได้ 3 ปีเป็นอย่างน้อย โชคดีที่ผมไม่ฝากเงินไว้ใน bank เลย (และโชคดีที่ผมแนะนำไปเพื่อนๆ แพทย์ไปฝาก bank ด้วย) ที่ผมแนะนำเพราะค่อนข้างปลอดภัยให้ตัวเองกับลูกสาว เห็นว่าตัวเองแก่จนปานนี้แล้วก็ซื้อรถสบายๆ เสียบ้าง และจะใช้เงินแก่(หรือว่า)ตายเลย เลยต้องพอนอยู่คนเดียวหลายหมื่นบาท!

เศรษฐกิจของประเทศน่าจะดีขึ้นภายใน 2 ปี แต่ผมซัดใจไม่ค่อยแน่ใจ เพราะเท่าที่ดูสถานการณ์มันแย่งเรื่อยๆ มันน่าจะถึง bottom แล้ว นางจะแย

กว่านี้ไม่ได้แล้ว แต่น่าเชื่อ: สถานการณ์กลับดูแย่งลงทุกๆ วัน ในชีวิตวิเศษๆ คิดว่าตอนนี้บ้านเราแย่มากที่สุด คงจะต้องมีการพัฒนากันมากกว่านี้ ต้องเน้นที่การศึกษา การที่มีศีลธรรม จริยธรรม การที่ไม่เห็นแก่ตัว เห็นแก่ได้ การที่จะทำประโยชน์เพื่อส่วนรวมจริงๆ ไม่เอาแต่พูด เงินเดือนข้าราชการต้องดี จะได้อะไรบ้างจากทางอื่นๆ จะได้ทุนเวลาให้กับงานได้จริงๆ

ผมยังงงอยู่กับบ้านเรา ผมไม่เข้าใจเลยว่าทำไมจึงเป็นอย่างนี้ได้ ผู้รับผิดชอบปล่อยให้บ้านเมืองเราอยู่ในสภาวะอย่างนี้ได้อย่างไร ผมเองหรือทุกๆ คน ถึงแม้จะไม่ใช่อconomist แต่เราก็รู้ตัวว่าขณะนั้นเงินในตัวเรา บ้านเรา ธนาคารเราไม่พอ ถ้ามีน้อยก็ต้องระวัง ต้องประหยัด ต้องซื้อของพุ่มเพื่อียดๆ กัน สิ่งของที่ใหญ่กว่าก็หนีมันกัน เช่นของรพ. หรือคณะ ถ้าไม่มีเงินก็ออกวางจะหมด หยุตบึก ถ้าบริษัทห้างร้านใครบริหารเงินผิดก็ลงโค่นปลัด โคนลง โทษแล้วแต่ประเทศไทยผู้มีอำนาจมากมาย ที่มีความรู้ทางคามเศรษฐกิจ สาครมากกว่าผม กวาวกว่าเรา ทำไม่จึงปล่อยให้เป็นอย่างนี้ได้ ทำไม่ปล่อยให้มันไปก่อน เมื่อเป็นอย่างนี้ทำไมถึงไม่มีใครที่หันมาที่ ที่รับผิดชอบทางด้านนี้ถูกนักเอาบาทไทย เมื่อเป็นเช่นนี้ทำไมจึงมีผู้บริหารประเทศบอกว่าเป็นความผิดของพวกเขา (ไม่ได้โทษผู้บริหารที่เกี่ยวข้อง) ว่าพวกเขาใช้เงินกันพุ่มเพื่อซื้อโบนัสนี้ นี่สาเหตุเป็นเพราะแก่นที่นั่นจริงหรือ? ก็ใครหันมาที่ดูแลกำกับ ทำไม่ห้าม ทำไม่ปล่อยให้เป็นอย่างนี้ คนที่หันมาที่ไม่ทำอะไรไปจนเลยเถิด แล้วเงินบาทลอสตัว เพิ่มภาษี ทำให้ชาวบ้านทุกข์ คนที่หันมาที่โหน อีหันตของชื่อของแพง ต้องเสียภาษีเพิ่ม และนี่เป็นเพียงจุดเริ่มต้น the worse is yet to come! คนกลุ่มน้อยที่ผิด จะพุ่มเพื่อ บริหารผิดหรือ

อะไรก็ได้แล้วแต่ ทำไม่ต้องให้คนที่ประเทศได้รับเคราะห์ไปด้วย ชาวบ้าน (ส่วนใหญ่) เขาไม่มึงจะกินอยู่แล้ว เขาจะไปพุ่มเพื่ออยู่กับอย่างไร คนกลุ่มน้อยเท่านั้นที่พุ่มเพื่อ ก็ควรดูแลกำกับเขา คนที่หันมาที่ไม่ทำอะไรๆ คืออง แล้วยังมากกว่าคนอื่น และยิ่งทำให้คนที่ประเทศเดือดร้อน ขนาดผมยังรู้สึกเดือดร้อน แล้วคนอีก 60 ล้านคน จะไม่รู้สึกละเลยเสียหรือ

ถึงแม้การประชุมของเราจะอยู่ห่างไปอีกถึง 2 ปี แต่เราต้องวางแผนจองโรงแรมตั้งแต่ตอนนี้ สถานะทางเศรษฐกิจของประเทศจึงมีความหมาย เพราะชาวต่างชาติถึงแม้อะมาบอก แต่คนไทยก็ต้องมาเป็น 1,000 ด้วย จึงจะตีเพราะไปหมายอยู่ที่คนไทย และชาว Asia

วันที่ๆ เราจะจัดการประชุมผมได้ประชุมกับคณะกรรมการไปแล้ว 1 ครั้ง คิดว่าตนเองนั้นน่าจะดีที่สุด ขณะนี้กำลังรอความคิดเห็นจาก Professor Owyang ซึ่งเป็นผู้ที่ AGA มอบหมายให้เป็น counterpart กับผมอยู่ ส่วนสถานที่ที่จะจัดนั้นใจผมอยากให้อัดนอกกรุงที่ที่มีสถานที่ๆ เหมาะสมไปมาสะดวก ไม่แพงนัก ไม่ขอยกอยู่ที่กรุงเพราะอยากให้ทุกๆ คนมาสนุก สนทนาควยกันในตอนค่ำๆ จะใคร่รู้จัก สนับสนุนกันมากๆ เพื่อจะส่งแพทย์ไทยไปนอกๆ ขงชน ถ้าอยู่กรุงเทพตอนเย็นๆ คนไทยก็หนีหมด แต่ขอคิดของกรุงที่แพทย์คือมีสถานที่ นิสิตแพทย์ แพทย์ประจำบ้าน Fellows ผลัดกันเข้าฟังได้

ที่ผมคิดไว้ว่านอกกรุงเทพก็มีอยู่ 2 แห่ง คือ ภูเก็ต และเชียงใหม่ ผมเองชอบภูเก็ต แต่นึกว่าชาวต่างชาติก็ชอบภูเก็ต ผมชอบภูเก็ตเพราะมีทะเล ภูเขา สวยสงบ เป็นธรรมชาติ ไปดูสถานที่แล้วกับ อ.วโรชา ไตรสรบุรีก็คือ 55. Arcadia ไร่ได้ในขณะนี้ 800-1,000 คน มีที่สำหรับ exhibition เพียงพอ



(หมายความว่า ไช้ขงนอกลิตกไต) และโรงแรมขามเผนอู่แล้วที่จะขยายห้องประชุมใหญ่จนได้เป็น 2,000 คน ไท่เสร็จก่อนการประชุม ส่วนที่พักใช้โรงแรมเดี่ยวไปพ้ออู่แล้ว ต้องใช้หลายๆ โรงแรม ขอเสียของภูเก็ตคือ แพง ต้องไปเรือบิน (ซึ่งมีหลายเที่ยวบินต่อวันอยู่แล้ว) และหลายท่านให้ขอคิดเห็นว่ามีแต่ภูเขา ทะเล เท่านั้น ผู้ติดตามไม่ชอบแน่ เพราะไม่ค่อยมีที่เที่ยว ผมเองกลับชอบเพราะชอบเที่ยว มีน้ำ มีภูเขา มีป่า (มี beer ค่ะ!) ก็พ้อใจแล้ว แต่ก็เห็นควายหลายท่านอาจไม่ชอบแค่นี้ อาจอยากไปเที่ยว sight seeing, shopping ฯลฯ ซึ่งถ้าเป็นชนชั้นใหม่ดีกว่า ไปปีนเขา ไป 3 เหลี่ยมทองคำ ไปขี่ช้าง เสียวที่อู่จะสำคัญที่สุดคือ มีที่ๆ เหมาะที่จะเป็นที่ประชุมหรือไม่ ที่พักที่ว๊างเขิงใหม่กมขมพ้อแล้ว เรื่องเครื่องบินขงไม่หวง แต่เป็นหวงเรื่องสถานที่ประชุมเพราะคอม RCP จัดปีนี้ (1997) ที่ Lotus ปางสวนแก้ว มีคนเขา 600 คน ยังมีปัญหาทางการบริการเลย แต่ปัญหานี้คงแก้ไขได้ exhibition อยู่คนละ floor กับห้องประชุม อยางไรก็ตามกำลังพิจารณาเรื่องสถานที่ต่างๆ โดยเฉพาะที่เขิงใหม่ให้อยางรอบคอบ ตามที่ๆ ประชุมได้คงจะจัดที่เขิงใหม่ใจผมไม่ต้องการที่จะจัดที่กรุงเทพแต่อาจจำเป็นก็ต้องทำ

ในขั้นนี้คณะกรรมการคองหาขงอู่และตัดสินใจเกี่ยวกับสถานที่และวันเวลาองการประชุม ในขณะนี้ขงเพิ่งพ้องแดงไห้เพื่อนๆ แพทย์ขงหลายและบริษัทฯและเวชภัณฑคองเตรียมพ้องขาว เตรียมกาย ใจ เวลา งบประมาณ ขวามการประชุม และสนับสนุนการประชุมนี้ขงเต็มที ผมอยากไห้บริษัทต่างๆ กรุณาตั้งงบไปสนับสนุนการประชุม ขงทางคณาการสนับสนุน คำน้าวิทยากร

มาประชุม สนับสนุนไห้แพทย์ไทยขมรวบรวมประชุม เสนอบริษัทแม่ไห้สนับสนุนการประชุมนี้ ไ้บริษัทแม่และบริษัทขงตัวเองในประเทศต่างๆ ส่งเสริมไห้แพทย์ในประเทศต่างๆ ทั่วโลกโดยเฉพาะจาก Asia ในารรวมประชุม สนับสนุนการออก booth ทำกระเป่า ทำขงที่ระลึกเป็น gimmick แลกผู้ขาประชุม เช่น เสื้อยืดที่ระลึก ปากกาไฟฉาย จะได้อคการประชุมได้ระหว่างปีคไฟในการประชุม ทำ leaflet, poster, หนังสือ, satellite symposium, sponsor อาหารเย็น อาหารกลางวัน, Meet the Professor at Breakfasts, Lunches, นำเที่ยว etc. ไ้ครมีขอคิดเห็นอะไรก็โปรดกรุณาติดต่อ กับผมได้เสมอครับที่ โทร. 2564392, 2564265 Fax. 2538272 มือถือ 01-9887211 E-mail. fmedpk@md2.md.chula.ac.th

ไม่ได้อเขียนมาเสียนาน จึงเขียนเสียวาทนอย จริง ๆ แล้วมีเรื่องที่จะคุยกันอีกเยอะมาก แต่วันนี้ขอจบแค่นี้ก่อนครับ โรงพิมพ์วารออยู่  
ขอขอบคุณมากครับในความร่วมมือ

ด้วยความปรารถนาดี

นพ.พิริจ กุลละวณิช

สมาคมฯของเรา

(ตอนที่ 5)

ศ.ม.พ.ว.กิจ วิจารณ์วงศ์  
รพ.ศิริราช

สมาชิกท่านใดที่ย้ายที่อยู่ หรือไม่ได้รับหนังสือข่าวสารสมาคมฯ

กรุณาแจ้งที่

ฝ่ายเลขานุการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

หน่วยทางเดินอาหาร

ตึกอายุรกรรมระบบโรค โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

พญาไท

กรุงเทพฯ 10400

โทร./โทรสาร 6447113

นับเป็นเวลา 27 ปีมาแล้ว ที่ข้าพเจ้าได้เดินทางไปร่วมงานประชุม Asian Pacific Association of Gastroenterology ที่ประเทศฟิลิปปินส์ ในสมัยนั้นการเดินทางไปประชุมค่อนข้างลำบาก ซึ่งโดยมากมักจะหมดตั๋วแต่เดือนแรกของปีงบประมาณ เนื่องจากวิ่งคนทางสำนักงานงบประมาณ เบ่งเงินจำนวนที่มีจำกัดแต่ล่ะปีไม่มี การสนับสนุนเงินจากรัฐบาล ฉะนั้นจะต้องทำตามที่ทางการกำหนดคือ

1. มีจดหมายเชิญมาให้ไป
  2. มีเรื่องที่จะพูดในที่ประชุม หรือเป็นประธาน session ต่างๆ
- มีฉะนั้นจะไม่เดินทาง กลับมาต้องเขียนรายงานการประชุมให้ทางราชการทราบ, กำหนดการเดินทาง, เส้นทางการเดินทาง, ค่าใช้จ่าย ฯลฯ โดยละเอียด

รายงานนี้เป็นภาษาอังกฤษ ซึ่งเคยลงพิมพ์ในสารศิริราชมาแล้ว เล่าถึงการประชุมโดยละเอียด อันเป็นที่มาของการแสดงถึงการปฏิบัติงานทางราชการของเรา เมื่อ 27 ปีมาแล้ว ให้คนรุ่นหลังได้ทราบ



## THE FOURTH ASIAN-PACIFIC CONGRESS OF GASTROENTEROLOGY

The fourth Asian-Pacific Congress of Gastroenterology was held this year in the Republic of the Philippines at the Manila Hilton Hotel, Manila, February 5th-12th, according to the agreement reached at the executive business meeting presided over by Sir William Morrow, President of the third Asian-Pacific Congress of Gastroenterology, which was held in Melbourne, Australia in 1968, when the Republic of the Philippines agreed to be the next host country. The first congress of this kind was held in Tokyo, Japan in 1961 presided over by Dr. Shimishi Kawashima and the second congress in Chandigarh, India in 1964 presided over by Dr. P. N. Chutani. The Asian-Pacific Organisation of Gastroenterology is a branch of the world organization of Gastroenterology, the congress of which is held quadrennially at different cities in the world. The last such world congress was held in Copenhagen in 1970. Besides the Asian-Pacific Congress, there is the European and Mediterranean Congress and the Pan-American Congress, each are held in different global zones.

The present congress was presided over by Professor Porfirio M. Recio and was supported by the Philippines Society of Gastroenterology whose president, Professor Florentino N. Santos and committee members played an important role in the arrangement of and preparation for the congress. There were representatives from 15 nations registered at this Congress: 75 delegates

from Japan, 9 from the U.S.A., 8 from Thailand, 2 from Canada, 5 from China, 3 from India, 4 from Indonesia, one from Hong Kong, one from Korea, one from New Zealand, one from the Ryukyu Islands, one from Singapore, 2 from Iran, 2 from Israel and 6 from Australia. There were also 147 delegates from the Republic of the Philippines.

The opening ceremony was held on February 7th, 1972 at the Lopez building in Rizal, speakers were:

The Hon. Clemente Gamañan, Secretary of Health, representing President Ferdinand E. Marcos, who spoke on the need for regional cooperation in efforts to solve health problems.

Emilio Abello, representing Don Eugenio Lopez Sr., of the Manila Electric Co. welcomed the delegates and participants. He spoke of the plan of Don Eugenio Lopez Sr. to provide a local medical center. P. Recio suggested in his address: (1) the establishment of an Asian Institute of Gastroenterology (2) the publication of an Asian Journal of Gastroenterology and (3) the establishment of a permanent secretariat in Manila.

This was followed by the First Don Augustine Liboro Lecture, "The Entamoeba histolytica its ravages" given by Dr. Shadheva in the absence of Professor P.N. Chutani.

The following week's program contained a variety of academic lectures various symposia, panel discussions and free paper sessions, the emphasis was on local problems, diseases encountered in Asia-Pacific areas, beginning on February 7 th, with a symposium on amebiasis and followed the next day with

a symposium on schistosomiasis, tuberculosis and granulomas, malignancies of the alimentary tract.

On Thursday, February 10th there were sessions on liver diseases including a panel discussion on primary cancer of the liver. Friday, February 11th was devoted to Endoscopy including a welcoming address by Professor Yawara Yoshitoshi, secretary general of the International Society of Endoscopy, Asian zone. The sessions included: endoscopy of the stomach, endoscopy of the small intestine and biliary tract, rectocolonic endoscopy and peritoneoscopy.

There was a symposium on surgical aspects of gastroenterology on February 10th and 11th and on February 12th, there was a further symposium on parasitic disease.

Delegates from Thailand presented their papers well at each session. The author presented 2 free papers, the first on February 11th on "Effects of capsicum solution on human gastric mucosa as observed gastroscopically" and the second paper the following day on "Selective coeliac angiography in amebic liver abscess" He was also a panelist on "Gastric Cancer" and "Primary cancer of the liver" and also the chairman of the session on "Viral hepatitis"

Dr. Sommai Wilaratana attracted numerous spectators with his photographs of peritoneoscopic findings in intra-abdominal tuberculosis and also gave his new classification. His paper on "Peritoneoscopic findings in

ascitic patients" was very impressive. He also was a panelist on "The clinical applications of Laparoscopy"

Professor Tranakchi Harinasuta, our eminent parasitologist was a panelist on February 12th's "Symposium on parasitic disease", she presented a paper on "Opisthorchiasis in Thailand" Dr. Anek Yuwachitti, our active secretary presented his paper on "Tuberculous peritonitis" and Dr. Virul Khaoparisuthi spoke on "Roentgenologic findings in "Tuberculous peritonitis" and Dr. Virul Khaoparisuthi spoke on "Roentgenologic findings in tuberculosis of the G-I tract" Another delegate from Thailand the charming Dr. Reutai Skuramrungs presented, in her perfect English, a paper on "Hepatitis associated antigen in healthy blood donors and various liver diseases in Thailand" and drew much applause from the audience. By and large, our Thai delegates performed splendidly both in presentation and discussion at this meeting.

At the executive business meeting of the Asian-Pacific Society of Endoscopy held at the house of Dr. Sol Avarez in Manila, it was voted to hold the first Asian-Pacific Congress of Endoscopy in Kyoto, Japan next year in conjunction with the annual meeting of the Japanese Gastroenterological Association and that future congresses should precede each Asia-Congress of Gastroenterology in different host countries.

#### Social Gatherings

The reception and dinner given by the President of the Philippines' Society of Gastroenterology, Dr. Florentino N. Santos and his wife in honor of the delegates and participants of the Congress, was an unforgettable evening of



warm fellowship and typical Filipino hospitality. The lovely residence of the host offered a characteristic setting of a barrio fiesta. Native foods, including lechon (roasted pig), a Philippine delicacy, were served together with native drinks. Native music was provided by the Bayanihan Rondalla.

After the sumptuous dinner, an impromptu program was staged with Dean Anguaco, serving as the Master of Ceremonies. Dean Anguaco was warmly applauded for his inexhaustible wit and his lively direction of the program. The host Dr. Florentino N. Santos welcomed the guests formally in a short talk. Then the youngest daughter of Dean and Mrs. Buenaventura Anguaco, Miss Maricela Bernadette performed some South Sea dances, her repertoire included hawaiian and tahitian dance numbers, the audience was full of admiration and gave her a standing ovation. Dr. Porfirio Recio President of the congress, also addressed the guests. This was followed by a series of native songs, beautifully rendered by a soprano collaratura, Mrs. Irma Ponce Enrile Potenciano. The audience was deeply moved by the beautiful rendition of her native songs.

Then followed several volunteered performances by the visiting delegates, who reacted admirably to the invitation of the M.C. Dean Anguaco. All delegations, without exception, contributed something to the delight of all present, ranging from solo singing to group-singing of their respective native songs, this included Thailand. The Japanese delegation rendered some every lively Japanese songs, as group, under the direction of Prof. Masuda. Dr. Peter Last gave a warm vote of thanks, on behalf of the participants and foreign

delegates, expressing the individual and collective appreciation of the exceptional hospitality of the host in particular, and the Filipino people in general. Unanimously, the guests agreed that they had had really wonderful evening of enjoyment and merriment, amidst heart-warming fellowship and camaraderie. The enjoyment was such and the reaction of the party lasted almost up to midnight. It was, indeed, an affair to remember and a great hit in terms of friendship and fellowship.

#### **Singapore-Next Congress Site**

In an executive business meeting, presided over by Congress President, Dr. Porfirio Recio on February 10th, at the Coral Terrace, Singapore was voted by the Chiefs of Delegation to be the site of the next Asian-Pacific Congress of Gastroenterology to be held in May or June of 1976.

Other matters decided were the setting-up of the Secretariat for the next two years in Manila and the same to be transferred to Singapore in 1974, preparatory to the next Congress. It was further decided that the Secretariat shall take care of publishing a complete directory of the members of the various societies of gastroenterology in the member nations of the Asian-Pacific Theater. Another decision arrived at was to establish separate Sections on Liver Disease and Endoscopy. Opinion was divided as to the publication of an Asian Journal of Gastroenterology. Pending further study, however, it was decided that the Secretariat shall serve as the clearing house for interchange of scientific and professional information as well as research and investigative data from the various member-nations.



Dr. Arnband Sia. Ana of the Philippines acted as secretary during the meeting. Among the chiefs of delegation who attended were: Dr. Peter Last (Australia); Dr. Jieu Low Sung (Republic of Nationalist China); Dr. David Birnbaum (Israel); Dr. Masasuke Masuda (Japan); Dr. Florentino N. Santos (Republic of the Philippines); Dr. Somai Witairatana (Thailand); Dr. Beng Keng Chew (Singapore); the delegate from Ceylon was absent. Sitting in as the advisor person during the meeting was Dr. Shinichi Kawashima, Founder, Organizer and the First President of the Asian Association of Gastroenterology. Observers invited to this meeting were Dr. R. Pang (Indonesia); Dr. K. Nassir (Iran); Dr. Gordon Nicholson (New Zealand); and Dr. Buenaventura Anguaco (Republic of the Philippines).

The closing ceremony was performed on the afternoon of February 12th in a very warm atmosphere of friendship. Naturally, this kind of congress brings us together, to mutual understanding of each others medical problems in each country, learning current research in gastroenterology as well as making new friendships among the delegates. It was very fruitful in joining us together as a united group to combat diseases which are the scourge of mankind.

## บรรณวิธิการแนกลง

ตามกลางความฝันผมนทางเศรษฐกิจอย่างรุนแรงของประเทศ ได้ส่งผลกระทบต่อการดำเนินงานสมาคมฯของเราพอสมควร กล่าวคือการประชุมวิชาการประจำปี 2540 ของสมาคมฯ ซึ่งได้กำหนดจะจัดในวันที่ 21-23 มกราคม 2541 นั้น ตามกำหนดเดิมจะไปจัดที่สิงคโปร์ โดยมีคณะกรรมการได้เดินทางไปดูสถานที่และเตรียมการบางส่วนไปแล้ว แต่ด้วยเหตุผลของความจำเป็นดังกล่าว เราจึงย้ายมาจัดที่กรุงเทพฯ โดยจัดในโรงเรียนแพทย์ที่โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า ไม่ไปจัดที่โรงแรมเพื่อสนองนโยบายประเทศไทยของรัฐบาล ขณะนี้ได้มี guest speaker จากต่างประเทศตอบรับมาแล้วถึง 4 ท่าน และคาดว่าจะมีเพิ่มขึ้นอีก จึงขอให้สมาชิกสมาคมฯทุกท่านได้โปรดเตรียมตัวล่วงหน้าประชุมได้เลย ถ้าการประชุมไม่เต็มขอให้เลื่อนมาฟังก็คุ้มค่ากับเวลาที่จะเสียไปแน่นอน

ในขณะที่การดำเนินงานของสมาคมฯ ในด้านต่างๆมีความเจริญรุดหน้ามากขึ้นเรื่อยๆ ผลลัพธ์ที่สำคัญคือประโยชน์ที่จะเกิดแก่ท่านสมาชิกสมาคมฯทุกท่านโดยเฉพาะด้านวิชาการ เมื่อการประชุมกลางปีที่ผ่านมา ระหว่างวันที่ 10-12 กันยายน นี้ เราประสบความสำเร็จอย่างมากในการจัด International Symposium on Viral Hepatitis สำหรับปี 1999 เราจะจัดการประชุมวิชาการระดับนานาชาติร่วมกับ AGA (American Gastroenterological Association) ในเมืองไทย โดยคาดว่าจะมีผู้เข้าร่วมประชุม 1,500 - 2,000 คน และเรากำลังจะไป bid เพื่อขอเป็นเจ้าภาพจัด World Congress of Gastroenterology ในปี 2002 ซึ่งมีโอกาสเป็นไปได้สูงมากที่ประเทศไทยจะได้เป็นเจ้าภาพ จึงขอให้สมาชิกสมาคมฯทุกท่านได้โปรดติดตามการดำเนินงานของสมาคมฯ รวมทั้งเข้าร่วมกิจกรรมต่างๆด้วย ซึ่งท่านจะได้รับประโยชน์อย่างมาก รวมทั้งการจัดทำหนังสือจุดประกายสมาคมฯที่ท่านกำลังอ่านอยู่นี้ก็เพื่อประโยชน์ด้านวิชาการและยังเป็นสื่อให้ท่านสมาชิกสมาคมฯได้ติดตามการดำเนินงานของสมาคมฯในทุกๆด้านอีกด้วย

จุลสารสมาคมฯฉบับนี้ เป็นฉบับสุดท้ายที่ผมจะทำหน้าที่เป็นบรรณาธิการ เนื่องจากผมได้ลาออกจากตำแหน่งเลขาธิการสมาคมฯแล้ว ด้วยเหตุผลคือผมไม่มีเวลาที่จะทุ่มเทให้กับการทำงานของสมาคมฯได้ดีอีกที่ผ่านมา เนื่องจากผมมีภาระกิจมากที่ต้องรับผิดชอบในส่วนของการบริหารงานภาควิชาอายุรศาสตร์ และในส่วนของการศึกษาต่อเนื่องของคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล โดย พ.อ.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ มารับตำแหน่งเลขาธิการสมาคมฯแทน

ท้ายสุดนี้ ผมขอขอบพระคุณคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯทุกท่าน, ท่านสมาชิกสมาคมฯ และบริษัททั้งหลายที่ได้ให้ความร่วมมือและสนับสนุนการทำงานของ ผมอย่างดียิ่งตลอดระยะเวลาที่ผมรับผิดชอบในหน้าที่เลขาธิการสมาคมฯและบรรณาธิการจุลสารสมาคมฯ ซึ่งจะเป็นสิ่งที่ยู่ในความประทับใจของผมตลอดไป

นพ.อุดม คชินทร