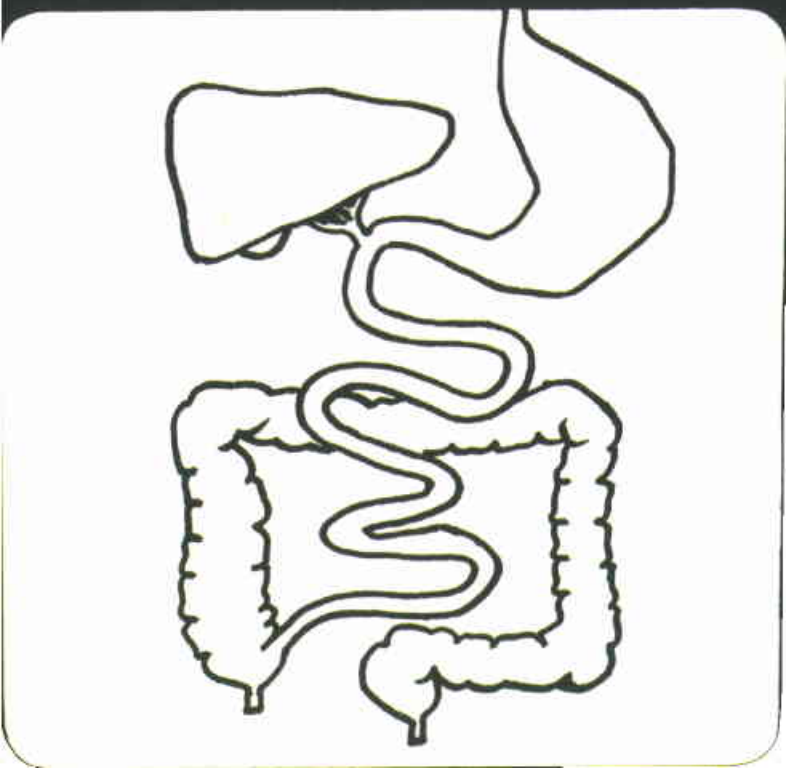
จุลสาร

าคมแพทย์ระบบทางเดินอาห
แห่งประเทศไทย

ฉบับที่ 22 พฤศจิกายน 2540 ISSN 085



สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทย

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จัดพิมพ์โดยอนุมัติของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย กำหนดออกทุก 2 เดือน แจกจ่ายโดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิกของสมาคมฯ ตลอดจนห้องสมุดโรงพยาบาลชุมชน และโรงพยาบาลประจำจังหวัดทั่วประเทศ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อส่งเสริมความรู้โรคระบบทางเดินอาหารและประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมฯ

สำนักงาน:-

หน่วยทางเดินอาหาร

ตึกอายุรกรรมธนะรัชต์

รพ.พระมงกุฎเกล้า

ถ.ราชวิถี

ราชเทวี

กรุงเทพฯ10400

โทร/โทรสาร 6447113

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ฉบับที่ 22 พฤศจิกายน 2540 ISSN 0857-6351

รายนามคณะผู้จัดทำจุลสารฯ

ที่ปรึกษา	นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์
บรรณาธิการที่ปรึกษา	นพ.สิน	อนุราษฎร์
บรรณาธิการ	พ.อ.นพ.อนุชิต	จูฑะพุทธิ
กองบรรณาธิการ	พ.อ.นพ.สุวัฒน์	เลขยานนท์
	น.อ.นพ.บรรเจิดศักดิ์	อากาศบดี
	นพ.มานิต	ลีโทชวลิต
	นพ.นุสนธิ์	กลัดเจริญ
	นพ.ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์
	นพ.สิริวัฒน์	อนันต์พันธ์พงศ์
	นพ.ทวีศักดิ์	แทนวันดี
	นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์
	พญ.โฉมศรี	โฆษิตชัยวัฒน์
ปก	นายเอนก	เกตุสมพร
พิมพ์ที่	ศุภวนิช การพิมพ์	
จำนวน	2,000 เล่ม	

สารบัญ

	หน้า
รายนามคณะกรรมการอำนวยการ	
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย	4
สารจากนายกสมาคมฯ	9
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการ	
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 6/2540	13
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการ	
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 7/2540	20
Interhospital GI Conference เดือน กันยายน 2540	27
Interhospital GI Conference เดือน พฤศจิกายน 2540	
Case I A young male with alteration of consciouseness	49
Case II A 32 year old female with abdominal pain and diarrhea	66
Interesting Topics Review	
- Ménétrier's disease	35
- Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma (FLHCC)	54
- Eosinophilic gastroenteritis	70
- Typhoid Hepatitis	85
- การให้คำแนะนำผู้ป่วยเกี่ยวกับการติดเชื้อ Hepatitis C Virus (HCV)	93
บทความพิเศษ "Birminghama-Brisbane-Chicago"	95
ตารางการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯและ	
ประชุมวิชาการ Interhospital GI Conference ประจำปี 2541	107
บรรณาธิการแถลง	109

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระปี 2540-2541

1.	นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	นายกสมาคมฯ
2.	นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อุปนายก
3.	นพ.อนุชิต	จูฑะพุทธิ	เลขาธิการ
4.	พญ.วิฒา	วงศ์พานิช	เหรัญญิก
5.	พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตนกุล	ปฏิคม
6.	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
7.	พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
8.	นพ.เติมชัย	ไชยนุวัติ	ประธานฝ่ายโรคตับ
9.	นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย์
10.	นพ.สิน	อนุราษฎร์	ประธานฝ่ายวารสาร
11.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
12.	นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
13.	พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	กรรมการกลาง
14.	นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	กรรมการกลาง
15.	พญ.ชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	กรรมการกลาง
16.	น.อ.นพ.ทศพร	วิเศษรจนา ร.น.	กรรมการกลาง
17.	นพ.ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
18.	พญ.นฤมล	ศรีสุธาพรรณ ฮาร์โกรฟ	กรรมการกลาง
19.	น.อ.นพ.บรรเจิดศักดิ์	อากาศบดี	กรรมการกลาง
20.	นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกูล	กรรมการกลาง
21.	นพ.พิศาล	ไม้เรียง	กรรมการกลาง
22.	นพ.มานิต	ลิโทชวลิต	กรรมการกลาง
23.	พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
24.	นพ.วิทยา	วัฒโนภาส	กรรมการกลาง
25.	นพ.วีกิจ	วีรานุวัตติ์	กรรมการกลาง
26.	พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฏฐ์	กรรมการกลาง
27.	พ.ท.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	กรรมการกลางและรองประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
28.	นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
29.	นพ.จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
30.	นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
31.	พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
32.	นพ.สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
33.	นพ.สัจพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
34.	พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา
35.	นพ.สุชา	คูระทอง	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายต่างๆของ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัย

1.	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธาน
2.	นพ.สมพนธ์	บุณยคุปต์	อนุกรรมการ
3.	นพ.อมร	ลีลารัศมี	อนุกรรมการ
4.	นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
5.	พญ.ชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6.	นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
7.	พ.อ.นพ.อนุชิต	ฐิตะพุทธิ	อนุกรรมการ
8.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
9.	น.พ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
10.	นพ.นุสนธิ์	กลัดเจริญ	อนุกรรมการ
11.	พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
12.	นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	อนุกรรมการ
13.	นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	อนุกรรมการ
14.	นพ.อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
15.	นพ.สตวรรษ	ทองสวัสดิ์	อนุกรรมการ

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายโรคตับ

1.	นพ.เติมชัย	ไชยนุวัติ	ประธาน
2.	นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	รองประธาน
3.	นพ.อนุชิต	ฐิตะพุทธิ	เลขานุการ
4.	นพ.ทวีศักดิ์	แทนวันดี	เหรัญญิก
5.	พญ.วโรชา	มหาชัย	กรรมการกลาง
6.	พญ.ชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	กรรมการกลาง
7.	นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	กรรมการกลาง

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิชาการ

1.	พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธาน
2.	นพ.อำนาจ	ศรีรัตนบัลล์	อนุกรรมการ
3.	นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
4.	พญ.เฟื่องเพชร	เกียรติเสวี	อนุกรรมการ
5.	พญ.ชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6.	นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	อนุกรรมการ
7.	นพ.องอาจ	ไพรสณฑรางกูร	อนุกรรมการ
8.	นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	อนุกรรมการ
9.	นพ.สัจพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

1.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธาน
2.	พ.ท.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	รองประธาน
3.	นพ.สิริวัฒน์	อนันต์พันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
4.	นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อนุกรรมการ
5.	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
6.	พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
7.	นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	อนุกรรมการ
8.	พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฏฐ์	อนุกรรมการ
9.	นพ.องอาจ	ไพรสณฑรางกูร	อนุกรรมการ
10.	นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	อนุกรรมการ

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวารสาร

1.	นพ.สิน	อนุราษฎร์	ประธาน
2.	นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	อนุกรรมการ
3.	นพ.เสถียร	เตชะไพฑูรย์	อนุกรรมการ
4.	นพ.เติมชัย	ไชยนุวัติ	อนุกรรมการ
5.	นพ.วีระศักดิ์	ว่องไพฑูรย์	อนุกรรมการ
6.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
7.	นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	อนุกรรมการ
8.	นพ.นุสนธิ์	กลัดเจริญ	อนุกรรมการ
9.	นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
10.	พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
11.	พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อนุกรรมการ
12.	นพ.สุชา	คูระทอง	อนุกรรมการ
13.	พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตนกุล	อนุกรรมการ
14.	นพ.สุริยะ	จักกะพาก	อนุกรรมการ
15.	พ.อ.นพ.อนุชิต	จูฑะพุทธิ	อนุกรรมการ
16.	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
17.	นพ.ทองดี	ชัยพานิช	อนุกรรมการ

สารจากนายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

เรียน ท่านสมาชิกสมาคมฯที่เคารพรักทุกท่าน

การประชุม International Symposium on Viral Hepatitis and perspective from the ASEAN Region ระหว่างวันที่ 10-12 กันยายน 2540 ที่โรงแรมแชงกรี-ลา, กรุงเทพฯ ช่วงเย็นระหว่างเวลา 17.00-20.00 น. ในวันอังคารที่ 9 กันยายน 2540 ทางบริษัท เซอริ่ง-พลาว จำกัด ได้จัดให้มีการประชุมของชมรมแพทย์จากประเทศต่างๆเรียกว่าการประชุม ASIAHEP โดยมีแพทย์จากฮ่องกง, ฟิลิปปินส์, สิงคโปร์, อินโดนีเซีย, มาเลเซีย, อินเดีย, ญี่ปุ่น, ไต้หวัน และออสเตรเลีย เนื้อหาส่วนใหญ่ เกี่ยวกับ Hepatitis B และ C ตลอดจนการรักษา hepatoma

เวลา 20.30 น. มีการเลี้ยงอาหารรับรองแพทย์ต่างๆที่โรงแรมแชงกรี-ล่า ได้มีโอกาสนทนากับ Professor William Reed จาก Australia, Dr. Ismail Merican จากมาเลเซีย, Dr.Ernesto O.Domingo จากฟิลิปปินส์, Dr. Nancy Leung จากฮ่องกง, Dr.Ding-Shinn Chen จากไต้หวัน และอื่นๆอีกหลายท่าน

วันพุธที่ 10 กันยายน 2540 เป็น official opening ceremony โดยมี พ.อ.นายแพทย์อนุชิต จูฑะพุทธิ ในฐานะเลขาธิการจัดการประชุม ได้กล่าวเชิญอาจารย์นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ในฐานะประธานจัดงานประชุม ได้กล่าวต้อนรับและผมในฐานะนายกสมาคมฯได้กล่าวต้อนรับและเปิดประชุม มีผู้มาประชุมทั้งสิ้นประมาณ 340 คน เป็นแพทย์ไทยประมาณ 160 คน, ต่าง

ประเทศ 140 คน, วิทยากร 14 คน และคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯอีก 30 ท่าน เป็นการประชุมที่มาจาก 20 ประเทศ มาจากมองโกเลีย 1 คน, และเป็นแพทย์หญิงจากลิธัวเนีย 1 คนทำให้งานในคืน Reception สนุกสนาน และมีสีสรรค์ในการเปิดประชุมเป็นทางการ โดยมีอาจารย์นายแพทย์อนุชิต ได้ถือม้องและให้ผมตีม้องเป็นการเปิดการประชุมที่ประทับใจแก่ผู้เข้าร่วมประชุม

การประชุมนี้ได้ใช้ห้อง Grand Ballroom I ส่วนห้องที่ 2 และ 3 จัดเป็นห้องรับประทานอาหารกลางวัน โดยมี Lunch Symposium 3 วัน และมีวิทยากรบางท่านที่พูดในระหว่างอาหารวันพุธที่ 10 Update on Treatment of Viral Hepatitis, Guest speaker Prof. J. Hoofnagle โดยมีอาจารย์แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย เป็น Moderator ในพฤหัสบดีที่ 11 Lunch Symposium II Current Trends in the Treatment of Viral Hepatitis วิทยากรคือ Kim Krogsgaare และ Piroj Luengrojanakul โดยมีอาจารย์นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงศ์ เป็น Moderator วันศุกร์ที่ 12 Role of Interferon in HCC: Prevention and Treatment โดยมีวิทยากร Ferruccio Bonino และอาจารย์แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล เป็น Moderator แต่เนื่องจาก Dr.Ferruccio Bonino แจ้งว่าคุณแม่ประสบอุบัติเหตุกระดูกหัก ต้องดูแลคุณแม่ไม่สามารถมาได้ การประชุมจึงต้องงดเพียงแต่มีการรับประทานอาหารร่วมกัน

ส่วนงาน Dinner Banquet นั้น ได้จัดขึ้นที่ Royal Bangkok sport club เมื่อค่ำวันพฤหัสบดีที่ 11 กันยายน 2540 นอกจากจะมีการรับประทานอาหารร่วมกันแล้วยังมีการแสดงบนเวทีสลับการร้องเพลงชุดพิเศษเช่นรำโทน จากวิทยาลัยนาฏศิลป์จากลพบุรี เป็นการร้องรำชายหญิงในชุดไทยสมัยจอมพล ป.

พิบูลสงคราม ให้ใส่หมวก นอกจากนั้นยังมีการเล่นเกมส์ของ 2 พิธีกรคือ คุณพัชราภรณ์ (หน่อย) หิตะนันท์ และเพื่อน ได้เปิดเกมส์ต่างๆทำให้ผู้มาร่วมงานในวันนั้นสนุกสนานเป็นกันเองและมีรางวัลแจกมากมาย เช่นรางวัลสร้อยคอทองคำ 2-3 ชิ้น สำหรับคนไทยที่มีโชคดี 2 ชั้นคืออาจารย์นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ได้รับรางวัลสร้อยคอทองคำถึง 2 รางวัล งานเลี้ยงสิ้นสุดประมาณ 22.30 น. ก่อนจากกันในคืนนั้น อาจารย์นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ได้กล่าวขอบคุณคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯและคณะอนุกรรมการจัดการประชุมทุกท่านที่มีส่วนช่วยในการจัดประชุมครั้งนี้จนประสบความสำเร็จเป็นอย่างดียิ่ง

วันศุกร์ที่ 12 กันยายน 2540 อาจารย์นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ได้เป็นผู้ร่วมดำเนินการอภิปราย และอาจารย์นายแพทย์สิริฤกษ์ ทรงศิวิไล จากศิริราชพยาบาล ได้พูดถึง Update on Hepatitis C และช่วงก่อนภาคเช้า มีการบรรยายถึง Asean Forum " Current Status of Viral Hepatitis C in ASEAN and Other Asia Countries" มีวิทยากรต่างๆดังในรายการประชุม โดยมีอาจารย์นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ เป็นผู้ร่วมดำเนินการอภิปราย เป็นการประชุมที่มุ่งมั่นที่จะทำให้ เกิดความเข้าใจ และแลกเปลี่ยนความรู้ และภาวะต่างๆของ Hepatitis C ในภาคพื้นเอเชียแปซิฟิค ได้อย่างดี

ส่วนภาคบ่ายเป็นการพูดถึงเรื่อง Update in HCC โดยอาจารย์แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล เป็นผู้ดำเนินการอภิปราย

สรุปการประชุมธุรการของสมาคมฯเมื่อวันที่ 19 กันยายน 2540 มีดังนี้

1. ขอขอบคุณคณะกรรมการและคณะอนุกรรมการจัดการประชุม International Symposium on Viral Hepatitis ที่งานสำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดีและประสบความสำเร็จอย่างยิ่ง

2. การตั้งงบประมาณของฝ่ายต่างๆ ควรที่จะเสนองบประมาณมาก่อนเพื่อจะได้นำเสนอในที่ประชุม

3. ให้ผู้ที่เกี่ยวข้องกับงานด้าน Fellow มาเข้าร่วมประชุมหลักการทำวิจัย ซึ่งจัดโดยอาจารย์นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ เพื่อเพิ่มพูนความรู้ด้านการทำวิจัย

4. เชิญวิทยากรจาก ASIA และ President ของ ASEAN มาร่วมการประชุมวิชาการประจำปี 2540 ของสมาคมฯ ในระหว่างวันที่ 21-23 มกราคม 2541 ณ อาคารพระมงกุฎเกล้าเวศย์วิทยา โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

5. มีการเตรียมพร้อมด้าน Bid World Congress ซึ่งได้จัดส่งเอกสาร ไปยังสมาคมโลกระบบทางเดินอาหารเป็นที่เรียบร้อยแล้ว

6. อาจารย์นายแพทย์วีกิจ วีรานุวัตติ์ และผมจะเดินทางไปประชุมที่ Birmingham, UK ในระหว่างวันที่ 15-24 ตุลาคม 2540 เพื่อใช้โอกาสนี้แสดงความจำนงค์ในการที่จะจัดประชุม World Congress ในปี 2002

ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์
นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ (2540-2541)
ครั้งที่ 6/2540 ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ
วันศุกร์ที่ 22 สิงหาคม 2540 เวลา 10.00-12.00 น.

รายนามผู้เข้าประชุม

1.	นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	นายกสมาคมฯ
2.	นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อุปนายก
3.	นพ.อุดม	คชินทร	เลขาธิการ
4.	พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตนกุล	ปฏิคม
5.	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
6.	พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
7.	นพ.เติมชัย	ไชยนุวัติ	ประธานฝ่ายโรคตับ
8.	นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย์
9.	นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	กรรมการกลาง
10.	นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
11.	พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
12.	นพ.วีกิจ	วีรานุวัติ	กรรมการกลาง
13.	พ.ท.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	กรรมการกลางและรองประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

14.	พ.อ.นพ.อนุชิต	จูฑะพุทธิ	กรรมการกลางและรองเลขาธิการ
15.	นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
16.	นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
17.	พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
18.	นพ.สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
19.	นพ.สัจพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
20.	พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าประชุม

1.	พญ.วีณา	วงศ์พานิช	เหรัญญิก
2.	นพ.สิน	อนุราษฎร์	ประธานฝ่ายวารสาร
3.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
4.	นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
5.	พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	กรรมการกลาง
6.	พญ.ชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	กรรมการกลาง
7.	น.อ.นพ.ทศพร	วิเศษรจนา ร.น.	กรรมการกลาง
8.	นพ.ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
9.	พญ.นฤมล	ศรีสุธาพรรณ ฮาร์โกรฟ	กรรมการกลาง
10.	น.อ.นพ.บรรเจิดศักดิ์	อากาศบดี	กรรมการกลาง
11.	นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกูล	กรรมการกลาง
12.	นพ.พิศาล	ไม้เรียง	กรรมการกลาง
13.	นพ.วิทยา	วัฒโนภาส	กรรมการกลาง
14.	พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฐฐ์	กรรมการกลาง
15.	นพ.จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
16.	นพ.สุชา	ภูระทอง	ที่ปรึกษา

เปิดประชุม เวลา 10.15 น. นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ เป็นประธานในการประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1.1 รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯที่แจ้งลาประชุม

1.1.1 พญ.วีณา วงศ์พานิช เหรัญญิก

1.1.2 นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกูล กรรมการกลาง

1.1.3 นพ.วิทยา วัฒโนภาส กรรมการกลาง

1.1.4 พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐฐ์ กรรมการกลาง

1.2 ได้รับจดหมายจากบริษัทแอสตร้าในการให้เงินทุนสนับสนุนการเดินทางไปประชุมวิชาการของ American Gastroenterological Association (AGA) ในปี 2541 สำหรับ Young staff หรือ Fellow ที่มีผลงานดีเด่นทางด้าน research หรือ present paper โดยจะได้รับการคัดเลือกจากสมาคมฯ เป็นจำนวนเงิน 80,000 บาท

1.3 ได้รับเชิญไปร่วมงาน 1997 Asia Pacific Concensus for The management of H. pylori ระหว่าง วันที่ 29-31 สิงหาคม 2540 ณ ประเทศ

สิงคโปร์ พร้อมด้วย นายแพทย์วีกิจ วีรานุวัตติ์, แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย, นายแพทย์อุดม คชินทร และนายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์

1.4 ตามที่ทางบริษัทแจนเซ่น ได้ให้การสนับสนุนให้ทุนไปดูงานเกี่ยวกับ GI Motility แก่ Young Staff นั้น ทางบริษัทแจนเซ่น ได้ขอให้ทางสมาคมฯรีบส่งรายชื่อเพื่อจะไปดูงานดังกล่าวด้วย

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 5/25402

หน้า 3 ข้อ 4.3.1 บรรทัดที่ 2 แก้จาก คู่มือการเมิน

แก้เป็น คู่มือการประเมิน

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 5/2540

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและการดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

3.1 นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ประธานคณะกรรมการเตรียมการขอ Bid World Congress 2002 ได้แจ้งว่าในเรื่องของสถานที่ที่จะรองรับการจัดประชุม World Congress คือ BITEC ซึ่งอาจจะไม่ได้ครบตาม Requirement ของ OMGE ซึ่งขาดเพียงเล็กน้อย จะเสนอไปให้ทาง OMGE ผู้พิจารณาเอง ในส่วนของค่าใช้จ่ายต่างๆในการเดินทางมาดูสถานที่ของเจ้าหน้าที่ OMGE นั้น จะไม่ใช้เงินของสมาคมฯ และขณะนี้กำลังจะจัดทำ Bid Manual ซึ่งจะต้องมีคณะกรรมการที่จะดำเนินการ (Organizing Committee) ด้วย ดังนั้นจึงขอให้คณะกรรมการสมาคมฯช่วยเสนอชื่อคณะกรรมการด้วย

ที่ประชุมมีมติให้นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ เป็นประธาน,นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ เป็นเลขาธิการ, นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล เป็นเหรัญญิก ส่วนคณะกรรมการตำแหน่งอื่นๆให้นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ไปดำเนินการแล้วนำมาเสนอในที่ประชุมต่อไป

3.2 นายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล ปฏิคม ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับสถานที่ที่จะจัดประชุมวิชาการประจำปี 2540 นั้นเนื่องจากมีปัญหาเรื่องงบประมาณของสาธารณสุข ดังนั้นคงจะต้องย้ายมาจัดที่กรุงเทพฯที่โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าหรือโรงแรม

ที่ประชุมแนะนำให้จัดที่โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

3.3 แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย ประธานฝ่ายวิชาการแจ้งว่าสืบเนื่องจากเรื่องงบประมาณของสาธารณสุข จึงทำให้เวลาของการจัดประชุม อาจจะต้องลดลงเหลือ 2 วัน และคงจะต้องงดค่าลงทะเบียน โดยจะขอความสนับสนุนจากบริษัทยาแทน

3.4 นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ ประธานฝ่ายวิจัยแจ้งว่าจะมีการพิจารณาให้ทุนการวิจัยสำหรับ GI Fellow ปี1 โดยจะมีการตัดสินให้ทุนในเดือนพฤศจิกายน และในช่วงต้นเดือนตุลาคม 2540 จะจัดให้มีการอบรมการวิจัยเพื่อให้ Fellow ปี 1 นำโครงการวิจัยมาเสนอ ซึ่งขณะนี้ได้รับการสนับสนุนจาก 5 บริษัทๆละ 10,000 บาท และจะมีจดหมายแจ้งให้ Fellow ทุกท่านทราบอีกครั้งหนึ่ง

3.5 นายแพทย์บัญชา โอวาทพารพร ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้ ให้คณะกรรมการสมาคมฯ ช่วยพิจารณาแบบสอบถามข้อมูลทาง endoscopy ในประเทศไทย จะแก้ไขเปลี่ยนแปลงอย่างไรบ้าง เพื่อจะส่งให้สมาชิกและผู้สนใจที่ทำเกี่ยวกับ endoscopy (เอกสารประกอบ

การประชุมหมายเลข1) กรอกข้อมูลกลับมาให้สมาคมฯ เพื่อใช้ในการพิจารณาว่าจะทำอย่างไรให้การทำ endoscopy ในบ้านเรามีมาตรฐานที่ดีขึ้น

ที่ประชุมแนะนำให้ส่งถึงผู้อำนวยการโรงพยาบาลทั่วประเทศ และให้ติดต่อบริษัทที่ขายเครื่องมือเกี่ยวกับ Endoscopy เช่นบริษัท TME ซึ่งจะมีรายนามผู้ที่ติดต่อขอซื้ออยู่แล้ว

3.6 นายแพทย์อนุชิต จูฑะพุทธิ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าได้มีผู้ลงทะเบียนในการประชุม International Symposium on Viral Hepatitis ระหว่างวันที่ 10-12 กันยายน 2540 จากต่างประเทศ 123 คน และในประเทศ 120 คน ในระหว่างการประชุมจะมีงานเลี้ยง 2 วันคือวันที่ 10 กันยายน 2540 เป็น Cocktail Reception ณ บริเวณสระน้ำของโรงแรมแชงกรี-ล่า และวันที่ 11 กันยายน 2540 จะเป็น Dinner Banquet ณ Sport Club ขอเรียนเชิญคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯทุกท่าน เข้าร่วมการประชุมและไปร่วมงานเลี้ยงทั้ง 2 วันดังกล่าวด้วย

3.7 นายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์ ได้แจ้งว่าในการเตรียมการจัดประชุม AGA 1999 ซึ่งจะจัดในระหว่างช่วงวันที่ 7-12 ธันวาคม 1999 นั้น ชื่อที่จะใช้ในการจัดประชุมคือ The 5th Asian American Gastroenterological Association Conference และสถานที่ที่จะจัดประชุมกำลังอยู่ในระหว่างการพิจารณา

3.8 นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ได้แจ้งว่าจากการที่ได้รับมอบหมายให้ช่วยปรับปรุงคู่มือการประเมินการสูญเสียสมรรถภาพทางระบบทางเดินอาหารนั้น ขอให้คณะกรรมการเก่าที่เคยจัดทำคู่มือดังกล่าว ยังคงเป็นคณะกรรมการอยู่ด้วย

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 นายแพทย์อุดม คชินทร แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

4.1.1 ได้รับจดหมายจากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ เพื่อขอให้พิจารณาจัดทำมาตรฐานการตรวจรักษาโรคทางอายุรศาสตร์

ที่ประชุมเสนอให้ฝ่ายวิชาการดำเนินการในเรื่องนี้

4.1.2 ได้รับจดหมายจากกองส่งเสริมเทคโนโลยี สำนักงานปลัดกระทรวงวิทยาศาสตร์ ขอให้ประชาสัมพันธ์เรื่องโครงการให้ทุนอุดหนุนสมาคมทางวิทยาศาสตร์ ประจำปี 2541

4.1.3 ขอเลื่อนการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯครั้งที่ 8/2540 จากวันศุกร์ที่ 17 ตุลาคม 2540 เป็นวันศุกร์ที่ 31 ตุลาคม 2540

4.1.4 มีสมาชิกสมัครใหม่ จำนวน 8 ท่านคือ นายแพทย์สุวันชัย เจริญวิกกัย, นายแพทย์สมบัติ วงศ์วิเศษกาญจน์, แพทย์หญิงรัตนา มนต์ประจักษ์, นายแพทย์พิสิทธิ์ น้ำประเสริฐ, แพทย์หญิงพันธุ์จง หาญวิวัฒน์กุล และ แพทย์หญิงพจนารถ ละอองศิริ

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกทั้ง 8 ท่าน

ปิดประชุม เวลา 12.10 น.

นายแพทย์อุดม คชินทร

บันทึกการประชุม

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ (2540-2541)
ครั้งที่ 7/2540 ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ
วันศุกร์ที่ 19 กันยายน 2540 เวลา 10.00-12.00 น.

รายนามผู้เข้าประชุม

1.	นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	นายกสมาคมฯ
2.	นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อุปนายก
3.	พญ.วีณา	วงศ์พานิช	เหรัญญิก
4.	พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตนกุล	ปฏิคม
5.	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
6.	พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
7.	นพ.เติมชัย	ไชยนุวัติ	ประธานฝ่ายโรคตับ
8.	น.อ.นพ.ทศพร	วิเศษรจนา ร.น.	กรรมการกลาง
9.	นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
10.	พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
11.	นพ.วีกิจ	วีรานุวัตติ์	กรรมการกลาง
12.	พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฎฐ์	กรรมการกลาง
13.	พ.ท.นพ. สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	กรรมการกลาง และรองประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
14.	นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
15.	นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
16.	พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
17.	พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา
18.	นพ.สุชา	คูระทอง	ที่ปรึกษา
19.	นพ.ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	แทนพญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าประชุม

1.	นพ.อุดม	คชินทร	เลขาธิการ
2.	นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย์
3.	นพ.สิน	อนุราษฎร์	ประธานฝ่ายวารสาร
4.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
5.	นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
6.	พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	กรรมการกลาง
7.	นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	กรรมการกลาง
8.	พญ.ชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	กรรมการกลาง
9.	นพ.ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
10.	พญ.นฤมล	ศรีสุธาพรรณ ฮาร์โกรฟ	กรรมการกลาง
11.	น.อ.นพ.บรรเจิดศักดิ์	อากาศบดี	กรรมการกลาง
12.	นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกูล	กรรมการกลาง
13.	นพ.พิศาล	ไม้เรียง	กรรมการกลาง
14.	นพ.วิทยา	วัฒโนภาส	กรรมการกลาง

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย, พฤศจิกายน, 2540

15.	พ.อ.นพ.อนุชิต	จูฑะพุทธิ	กรรมการกลางและ รองเลขาธิการ
16.	นพ.จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
17.	นพ.สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
18.	นพ.สัจพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา

เปิดประชุม เวลา 10.10 น. นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ เป็นประธานในการประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1.1 เนื่องจากในวันนี้นายแพทย์อุดม คชินทร เลขาธิการแจ้งลาประชุม จึงขอให้นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ เป็นเลขาธิการในการประชุมแทน

1.2 รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ที่แจ้งลาประชุม

1.2.1 นพ.อุดม	คชินทร	เลขาธิการ
1.2.2 นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	ประธานฝ่าย เอ็นโดสโคปีย์
1.2.3 นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธานฝ่ายการ ศึกษาหลังปริญญา
1.2.4 พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	กรรมการกลาง
12.5 นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกูล	กรรมการกลาง
1.2.6 นพ.วิทยา	วัฒโนภาส	กรรมการกลาง

1.3 การประชุม International Symposium on Viral Hepatitis ในวันที่ 10-12 กันยายน 2540 นับว่าได้สำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี สมาคมฯขอขอบคุณนายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ และคณะอนุกรรมการจัดการประชุมทุกท่านที่ได้ช่วยกันทำงานในครั้งนี้

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 6/2540

หน้า 3 ข้อ 3.8 บรรทัดที่ 2 จากท้าย

ตัดประโยค ขอให้คณะกรรมการเก่าที่เคยจัดทำคู่มือดังกล่าว ยังคงเป็นคณะกรรมการอยู่ด้วย

แก้เป็น ได้แต่งตั้งคณะกรรมการประกอบด้วยประธาน และกรรมการ 4 ท่านได้แก่ นายแพทย์มานิต ลีโทชวลิต, พ.ต.อ.นายแพทย์วรพันธุ์ เสาวรส, นายแพทย์จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา และ พ.ท.นายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ และที่ปรึกษา 2 ท่านคือนายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ และนายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์

หน้า 4 ข้อ 4.1 แก้จาก แจ้งให้ที่ประชุทราบดังนี้

แก้เป็น แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

ข้อ 4.1.1 แก้จาก ราชวิทยาลัอายุรแพทย์ฯ

แก้เป็น ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ

ข้อ 4.1.2 แก้จาก กองส่งเสริมเทคโนโลยี่ สำนักงานปลัดกระทรวงวิทยาศาสตร์

แก้เป็นกองส่งเสริมเทคโนโลยี สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 6/2540

วาระที่ 8 เรื่องสืบเนื่องและการดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

3.1 นายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์ ได้แจ้งเกี่ยวกับความคืบหน้าในการเตรียมการจัดประชุม AGA 1999

3.1.1 คาดว่าวันที่จะจัดการประชุมจะอยู่ระหว่างวันที่ 7-12 ธันวาคม 2542

3.1.2 สถานที่อาจจะจัดที่เชียงใหม่หรือกรุงเทพฯ ซึ่งกำลังอยู่ในระหว่างการศึกษาข้อมูล

3.1.3 การจัดประชุม เช่นเรื่องของลงทะเบียน ที่พัก ทัวร์ ฯลฯ ซึ่งอาจจะจ้างบริษัทที่รับจัดประชุมดำเนินการนั้น อาจจะต้องพิจารณากันอีกครั้งหนึ่ง โดยมอบหมายให้ นายแพทย์สถาพร มานัสสถิตย์ และนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล รับไปศึกษาหาข้อมูลต่างๆถึงความเป็นไปได้มากน้อยเพียงใดถ้าสมาคมฯจะเป็นผู้ดำเนินการแทน

3.1.4 นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล เหรัญญิกของการจัดประชุม AGA 1999 ได้อธิบายว่า ในขณะที่กำลังดำเนินงานอยู่นี้ยังไม่มีรายรับเข้ามา คงต้องขอเสนอต่อที่ประชุมเพื่อขอเบิกเงินสำรองจ่ายเป็นงวดๆ และเงินส่วนนี้จะคืนสมาคมฯหลังจากที่มีรายรับเข้ามาแล้ว ส่วนงบประมาณจะนำมาเสนอภายหลัง

ที่ประชุมเสนอแนะแต่ละฝ่ายฯที่ยังไม่ได้เสนองบประมาณ ขอให้จัดเตรียมนำมาเสนอเพื่อรับรองในการประชุมคราวหน้าด้วย

3.2 นายแพทยกำธร เผ่าสวัสดิ์ ประธานฝ่ายวิจัย ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับการจัดอบรม GI Fellow ในการวิจัย ระหว่างวันที่ 20-22 ตุลาคม 2540 ที่ห้องประชุมบุณยคุปต์ ชั้น 20 อาคารวิชัยยุทธเหนือ โรงพยาบาล วิชัยยุทธ เวลา 9.00-15.00 น. ขอให้ GI Fellow ปีที่ 1 และ ปีที่ 2 ต้องเข้าอบรมทุกท่าน และแพทย์ผู้สนใจสามารถที่จะเข้าอบรมในครั้งนี้ได้โดยไม่เสียค่าใช้จ่ายใดๆทั้งสิ้น แต่ขอให้แจ้งความจำนงค์มาล่วงหน้า เพื่อจะได้จัดเตรียมเอกสารและอาหารได้ถูกต้อง และสำหรับ GI Fellow ที่อยู่ต่างจังหวัด จะมีห้องพักสำรองให้ที่ โรงพยาบาลวิชัยยุทธ

3.3 นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ประธานคณะกรรมการเตรียมการขอ Bid World Congress 2002 ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า ในวันนี้จะส่งหนังสือ Bid Mannual ไปยัง President, Secretary General และ OMGE Permanent Secretariat

ที่ประชุมแนะนำให้เชิญ Professor Meinhard Classen ซึ่งเป็น Secretary General ของ OMGE มาร่วมประชุมวิชาการประจำปี 2540 ของสมาคมฯด้วย

3.4 นายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล ปฏิคม ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับรายละเอียดในการจัดประชุมวิชาการประจำปี 2540 ดังนี้

3.4.1 ค่าลงทะเบียน เป็นสมาชิกสมาคมฯ ท่านละ 800 บาท
ไม่เป็นสมาชิกสมาคมฯท่านละ 1,000 บาท

3.4.2 จำนวนบู๊ธสามารถรับได้ประมาณ 25-30 บู๊ธ

3.4.3 วันที่จะจัดคือวันพุธที่ 21 ถึงวันศุกร์ที่ 23 มกราคม 2541

3.4.4 สถานที่คืออาคารพระมงกุฎเกล้าเวศย์วิทยา โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ เสนอให้เชิญ President ของสมาคมระบบทางเดินอาหารในประเทศ ASEAN โดยออกค่าลงทะเบียนและค่าที่พักให้ และนายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์ ได้เสนอแนะให้เชิญ President ของสมาคม ทั้ง Asia ที่เป็นสมาชิกในโซน Asia Pacific

3.5 นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ประธานฝ่ายโรคตับได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวการจัดประชุม International Symposium on Viral Hepatitis เมื่อวันที่ 10-12 กันยายน 2540 นั้น มีผู้ลงทะเบียนที่เป็นคนไทย 160 คน และต่างประเทศ 140 คน รวมทั้งคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ แล้ว มีผู้เข้าร่วมประชุมประมาณ 342 คน จำนวนบู๊ธ มีทั้งหมด 8 บู๊ธ จำนวนประเทศที่เข้าร่วมประชุมมีทั้งหมด 20 ประเทศ และขอขอบคุณคณะกรรมการจัดประชุมทุกท่าน, คุณกมลทิพย์ หิตะนันท์, ลูกสาว และเพื่อน ที่ได้ช่วยกันทำงานในครั้งนี้สำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี ส่วนรายได้นั้น ยังไม่สามารถแจ้งให้ที่ประชุมทราบได้ เนื่องจากยังไม่ได้จ่ายค่าห้อง ค่าอาหาร ฯลฯ

ปิดประชุมเวลา 11.45 น.

นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์

บันทึกการประชุม

Interhospital GI Conference

วันศุกร์ที่ 19 กันยายน 2540 เวลา 13.00-15.00 น.

โรงแรมโซฟิเทลวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.สุรพล พึ่งวงศ์สำราญ

หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 56 ปี อาชีพทำนา บ้านอยู่จังหวัดเชียงใหม่

CC: ขาบวมกดบุ๋มมา 3 เดือน

PI: 3 เดือนก่อน ผู้ป่วยสังเกตว่าเท้าทั้ง 2 ข้าง บวมกดบุ๋ม อาการบวมเป็นมากขึ้นเรื่อยๆมา ที่ขาทั้ง 2 ข้าง ทำให้รู้สึกอึดอัด มีอาการอืดแน่นท้องบางครั้ง ปวดบริเวณลิ้นปี่ อาการไม่สัมพันธ์กับมื้ออาหาร เป็นทั้งกลางวันและกลางคืน อาการปวดไม่ร้าวไปที่ใด ทานยาลดกรดที่บ้านอาการดีขึ้นบ้าง ไม่มีอาการแสบบริเวณหน้าอก ไม่มีอาการคลื่นไส้และอาเจียน ช่วงนี้น้ำหนักตัวลดลงประมาณ 5 กิโลกรัม แต่ยังทานอาหาร กลืนอาหารได้เป็นปกติ อุจจาระปัสสาวะปกติ ไม่มีประวัติถ่ายดำ หรือถ่ายเหลว ไม่มีไข้

1 เดือนก่อน อาการบวมเป็นมากขึ้น บวมกดบุ๋มมาที่ขาและบริเวณผนังหน้าท้องส่วนล่าง แต่ผู้ป่วยยังหายใจสะดวก ไม่มีอาการหอบเหนื่อย กลางคืนนอนราบได้ ไม่มีประวัติเจ็บหน้าอก ใจสั่น จึงไปพบแพทย์ที่คลินิก เพื่อตรวจรับการรักษาเรื่องบวม อาการบวมลดลงบ้างแต่ไม่ดีขึ้น จึงมาตรวจที่โรงพยาบาล

PH: ปฏิเสธโรคประจำตัว ไม่มีประวัติโรคทางพันธุกรรมหรือโรคติดต่อในครอบครัว ไม่มีประวัติตาเหลืองตัวเหลือง ไม่มีประวัติดื่มเหล้า ไม่มีประวัติสูบบุหรี่ ไม่มีประวัติทานยาเป็นประจำ

PE: An old man, afebrile, normal conscious

V/S: BP 120/70 mmHg, BT 37^{0}C, RR 16/min, PR 88/min

HEENT: not pale, not icteric, no injected pharynx

Neck: no engorged neck vein, thyroid gland not enlarged, LN (-)

Chest: clear, no adventitious sound

Heart: PMI 5th ICS, MCL, no heaving, no thrill, normal S1, S2, no murmur

Abd: soft, not tender, no hepatosplenomegaly, no mass shifting dullness (-), pitting edema of lower abdominal wall

Ext: pitting edema 2+

PR: no mass, no shelf

Investigation:

Hb 15.0 gm/dl Hct 44% WBC 6800/mm^{3} (N 70, L 25, M 3, E 2) plt 263,000/mm^{3}

FBS 114 mg/dl BUN 14 mg/dl Cr 1.6 mg/dl

Na 138 mmol/L K 35 mmol/L CI 109 mmol/L Cr 25 mmol/L

LFT: A/G 2.2/1.7 gm/dl AP 40 U/L Chol 250 mg/dl

AST/ALT 26/55 U/L TB/DB 0.4/0.2 mg/dl

Repeat LFT: A/G 2.5/2.1 gm/dl AP 28 U/L Chol 142 mg/dl

AST/ALT 18/18 U/L TB/DB 0.4/0.2 mg/dl

VDRL :NR Anti HIV Neg

U/A: yellow, pH 5, Sp.gr. 1.015, Alb 2+, Sugar: neg

No RBC, no WBC, no cast

24 hr urine protein = 120 mg

Stool exam: soft consistency, brown color, no mucus, no RBC, no WBC

no parasite and ova

occult blood : neg

CXR: unremarkable study

UGI study: Giant rugal fold at fundus and proximal part of the body with hypersecretion.

Problem: Bilateral pitting edema of the legs with dyspepsia

Progression: ได้ให้ H_2-RA: Ranetidine (150 mg) 1 tab oral bid เป็นเวลา 1 เดือน ผู้ป่วยมีอาการอืดแน่นท้องลดลง อาการบวมลดลง

สรุป

ผู้ป่วยมีอาการอืดแน่นท้อง และบวม แต่ไม่มีหลักฐานของโรคหัวใจ, ตับ หรือ ไต อาการบวมดังกล่าวน่าจะเกิดจากการสูญเสีย Protein ทาง GI tract (Protein losing gastroenteropathy) จากผล UGI Study และ gastroscopy พบว่ามี Enlarged gastric folds และผล Gastric Pathology มี edema of lamina

propria, Foveolar hyperplasia และ cystic dilation of mucous gland เข้าได้กับ Ménétrier's disease จึงได้รักษาด้วย high protein diet และ ranitidine 300 mg/day หลังการรักษา 1 เดือน พบว่าอาการอืดแน่นท้องและอาการบวมลดลง

10 เดือนหลังรักษา ผู้ป่วยรู้สึกดีขึ้น ไม่มีแน่นท้อง ไม่บวม ทานอาหารได้มากขึ้น น้ำหนักเพิ่มขึ้น 6 กิโลกรัม ระดับ albumin เพิ่มขึ้นเป็น 3.1 g/dL ผล UGI Study พบว่าปกติ gastroscopy พบว่า ขนาด gastric fold กลับมาเป็นปกติ ผล pathology faveolar dilatation ลดลงมาก

The remaining of the stomach appeared normal (figures 1 and 2)

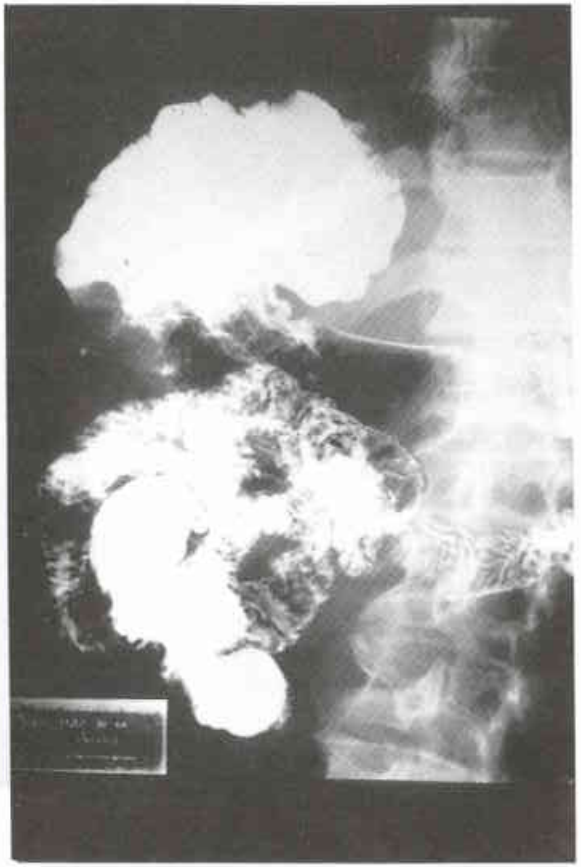


Figure 1: Giant rugal folds s "thumbprinting" sign

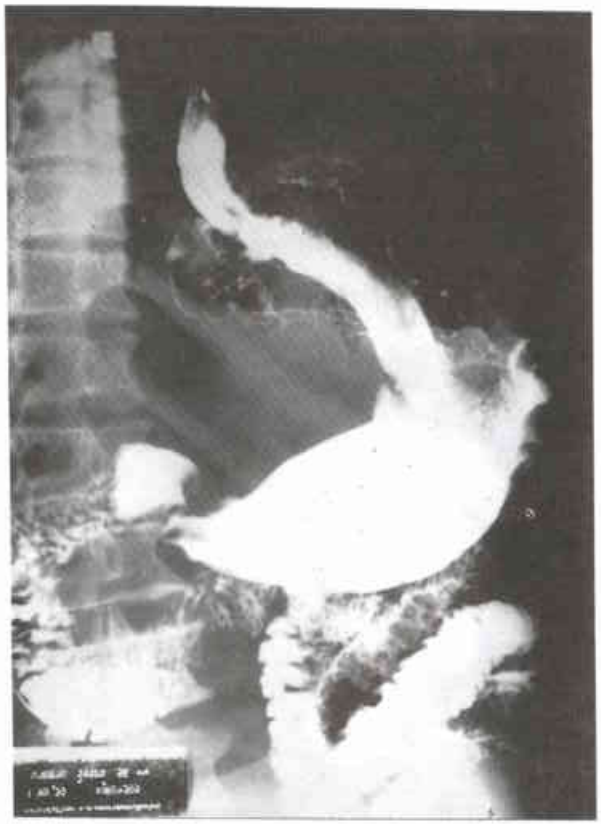


Figure 2: Poorly coated giant folds causing a "barium column" seen within the gastric lumen

Gastroscopy: Moderate amount of colorless sticky gastric juice

The folds of fundus and body appeared enlarged and congested

The antrum appeared normal

Pathology: Foveolar hyperplasia, edema of lamina propria (figure 3 and 4)

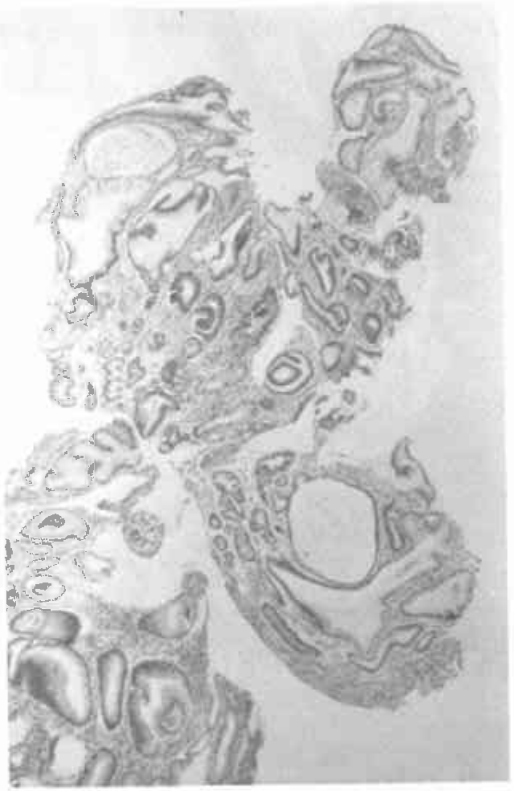


Figure 3: H & E stain at x4;hyperplasia, faveolar glands with cystic dilatation containing excessive mucus

Figure 4: H & E stain at x10; hyperplastic mucous glands showing "pseudopapillae" pattern

Ménétrier's disease

น.พ.สุรพล พึ่งวงศ์สำราญ
หน่วยทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Ménétrier's disease ได้รายงานครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. 1888 โดย P. Ménétrier's[1] Ménétrier's disease เป็นโรคที่พบน้อยมาก ในเมืองไทยมีผู้รายงานพบผู้ป่วย Ménétrier's disease บ้าง[2,3] ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการบวมจาก hypoproteinemia และ enlarged gastric folds ผลทาง pathology พบว่ามีลักษณะ foveolar hyperplasia และ excessive mucus ผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้ จำเป็นต้องแยกโรคที่พบบ่อยกว่า และรุนแรงกว่า ได้แก่ gastric carcinoma และ gastric lymphoma เป็นต้น

โดยสรุป Ménétrier's disease มีลักษณะเด่นคือ

- Hypoproteinemia
- Giant gastric fold
- ลักษณะทาง pathology คือ mucous gland hyperplasia
- แต่ผู้เชี่ยวชาญบางท่านคิดว่า ควรจะรวม hypochlorhydria ไว้ด้วย

Etiology and pathogenesis

ในปัจจุบันเรายังไม่สามารถทราบสาเหตุของโรค Ménétrier's disease ถึงแม้ว่าจะมีรายงานมากมายที่แสดงความสัมพันธ์ระหว่าง Ménétrier's disease และ *Helicobacter pylori* (Hp)[5,6] และอาการของผู้ป่วยดีขึ้นชัดเจน

หลังขจัดเชื้อ *Helicobacter pylori* แต่ปัจจุบันเชื่อว่า *Helicobacter pylori* เป็นเพียง aggrevating factor ทำให้อาการอักเสบของกระเพาะอาหารมากขึ้นเท่านั้น

นอกจากนั้น David D. และคณะ[7] รายงาน ผู้ป่วย Ménétrier's disease ที่มีหลักฐานการติดเชื้อ CMV แบบเฉียบพลัน และ อาการของ Ménétrier's disease ดีขึ้นหลังการหายของ CMV infection แต่ยังไม่สามารถสรุปว่า CMV เป็นสาเหตุของ Ménétrier's disease ได้เนื่องจาก Ménétrier's disease ที่สัมพันธ์กับ CMV มักจะพบในเด็กเท่านั้น

ในปัจจุบันเรายังไม่สามารถทราบกลไกการสูญเสีย protein ใน Ménétrier's disease Darlene G. Kelly, and et al[19] ได้ศึกษากลไกของ protein loss ใน Ménétrier's disease พบว่ามี abnormal wide tight junction width ระหว่าง gastric epithelium ทำให้เกิดการรั่วของ protein ออกทาง GI tract (paracellular leakage) และหลังการให้ anticholinergic drug สามารถทำให้ tight junction ดังกล่าวแคบลง และลด protein loss ได้ด้วย

แต่ paracellular leakageดังกล่าวยังไม่สามารถอธิบาย macromolecular protein loss และการสูญเสีย protein แบบ non-selective[20] ได้ทั้งหมดจึงคิดว่าน่าจะมี transcellular leakage ร่วมด้วย

Peter J. และคณะ[21] ได้ศึกษาพบว่า transforming growth factor (TGF) มีฤทธิ์กระตุ้นการหลั่ง mucus จาก mucus cell และยับยั้งการหลั่งกรด และย้อมพบ TGF จำนวนมากผิดปกติที่ mucus cell ของผู้ป่วย Ménétrier's disease ในขณะที่คนปกติจะพบ TGF มากบริเวณ parietal cell ทำให้

สนับสนุนสมมุติฐานว่า TGF น่าจะมีส่วนเกี่ยวข้องกับ pathogenesis ของโรค Ménétrier's disease

Clinical manefestation[5,8]

Ménétrier's disease มักจะพบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง (ประมาณ 2:1) และพบมากในอายุ 40-60 ปี แต่ก็สามารถพบในเด็กได้ด้วย

ลักษณะอาการของ Ménétrier's disease ที่พบได้บ่อย แสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 อาการของ Ménétrier's disease ที่พบได้บ่อย

อาการ	ร้อยละ
epigastric pain	65%
asthenia	60%
anorexia	45%
weight loss	45%
edema	37%
nausea	32%

นอกจากนี้ ยังสามารถพบ diarrhea, UGI hemorrhage, melena หรือพบร่วมกับ GU, DU ก็ได้ มีบางรายงานพบว่า 10-15%[9] Ménétrier's disease สัมพันธ์กับ gastric carcinoma

Extra-intestinal manifestation and complication

นอกจากอาการทางระบบทางเดินอาหารแล้ว ยังสามารถพบอาการทางระบบอื่นได้ โดยสามารถสรุปได้ดังนี้

1) Skin :

- Rash : maculopapular rash, pruritis, erythematous rash โดยมักพบบริเวณ trunk and extremity
- Vitiligo
- Lamellar ichtyosis[10]

2) Pulmonary edema

เชื่อว่าเกิดจาก decreased oncotic pressure, increased vascular permeability[8]

3) Cardiovascular event

- Aneurysm (hepatic, aortoileus)
- Thromboembolic phenomenon
- Venous thrombosis (femoral, popliteal)
- Arterial thrombosis (celiac, renal)
- CVA

สำหรับกลไกการเกิดยังไม่ทราบ

4) Infection : เช่น septicemia

สำหรับกลไกการเกิด Infection คิดน่าจะเกิดจาก เชื้อสามารถแทรกตัวผ่าน abnormal gastric mucosa ได้ สำหรับการลดลงของ IgG ไม่น่าเป็นสาเหตุสำคัญของ infection ได้ เนื่องจากระดับ IgG ใน Ménétrier's disease ที่มีและไม่มี infection ไม่แตกต่างกัน

Familial Ménétrier's disease

มีรายงานพบว่า Ménétrier's disease ในครอบครัวเดียวกัน[11,12] โดยคิดว่า น่าจะถ่ายทอดแบบ autosomal dominant และสามารถพบ Ménétrier's disease ในญาติที่ไม่มีอาการได้ด้วย

นอกจากนี้ Shiu Kum Lam และคณะได้รายงาน Ménétrier's disease ร่วมกับ pachy dermoperiostosis[13] คือมีลักษณะของ clubbing finger, periostium new bone formation, coarse facial feature with thickened, furrowed and oily skin of face and forehead ร่วมกับ Ménétrier's disease โดยถ่ายทอดแบบ autosomal dominant

Laboratory finding

- CBC ส่วนมากจะปกติ แต่สามารถพบ iron deficiency anemia ได้
- Albumin ต่ำ คือ < 3.5 g% พบได้ 80%
- Low globulin level
- พบการสูญเสีย protein ทาง GI tract
- ระดับ gastrin level ต่ำ, สูง, หรือ ปกติก็ได้
- การตรวจทาง acid output study พบว่า low PAO, BAO แต่อาจพบว่า ปกติก็ได้
- ในผู้ป่วยเด็ก อาจพบว่ามี eosinophilia และ high Ig E level ได้

Radiologic finding

การตรวจทาง UGI study จะพบ enlarged gastric folds โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่บริเวณ fundus และ body แต่อาจจะพบ enlarged gastric folds ทั้งกระเพาะอาหารก็ได้ ร่วมกับ contrast media จับกับ gastric mucosa ได้น้อยลง และบางรายยังพบ DU หรือ GU ร่วมด้วยก็ได้ ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 แสดงผลการตรวจ UGI study ใน Ménétrier's disease

UGI study finding Ménétrier's disease	
Enlarged gastric fold : (size > 1 - 1.5 cm)	
Enlarged folds entire stomach	54%
Enlarged folds gastric corpus only	43%
Enlarged duodenal folds	3.5%
GU	11%
Polypoid lesion	9%
Variliform lesion in antrum	20%
Poor coating of contrast media (excessive mucin)	
Ulcer : occasional	

Endoscopic finding

ผลการตรวจทาง endocopy สามารถพบลักษณะดังนี้

- Excessive sticky mucus
- Edematous mucosa with or without erosion

- Polypoid or nodular enlargement of gastric fold
- Soft and uniform enlargement

Endoscopic Ultrasonography (EUS)

หากพบ enlarged gastric folds จาก UGI study และ endoscopy แล้ว จำเป็นต้องแยกโรคต่างๆ ที่ทำให้เกิด enlarged gastric folds ดังตารางที่ 3 แต่มีแพทย์บางท่านใช้ EUS ช่วยแยกโรคดังกล่าวได้[14] โดยเฉพาะอย่างยิ่งแยก Ménétrier's disease ออกจาก gastric malignancy โดยหลักการที่ว่า Ménétrier's disease จะมี thickening of second layer and hyper-echoicity ในขณะที่ lymphoma หรือ gastric carcinoma : จะมี thickening of second / third layer และจะถึง fourth layer ใน advance stage

ตารางที่ 3 แสดง Classification of large gastric folds

1) Hyperplastic gastropathies
   - Ménétrier's disease
   - Zollinger-Ellison syndrome
2) Other conditions associated with large gastric folds
   - 2.1) Infections
     - *Helicobacter pylori*
     - Cytomegalovirus
     - Syphilis
     - Histoplasmosis

2.2) Neoplasia

Carcinoma

Lymphoma

Carcinoid

2.3) Miscellaneous

Lymphocytic gastritis

Sarcoidosis

Allergic (eosinophilic) gastroenteritis

Cronkhite-Canada syndrome

Pathology

ลักษณะทาง pathology ของ hyperplastic gastropathy สร้างความสับสนมากมาย Ming จึงได้แบ่งลักษณะทาง pathology ของ hyperplastic gastropathy ไว้ดังนี้ [4]

1. Mucous cell type :

- Hyperplasia involves the mucus surface and foveolar cell
- Often with cystic dilatation and occasional intestinalization
- Normal or atrophic oxyntic gland

2. Glandular cell type :

- Hyperplasia involves the glands proper with a marked increase of parietal cell and chief cell

- Short and reduced foveolar and gland such as Zollinger-Ellison syndrome

3. Mixed mucus-glandular type :

- Hyperplasia involves both the mucus and specialized cells
- Interstitial inflammation
- Such as Lymphocytic gastritis and Hp associated gastritis

ลักษณะทาง pathlogy ของ Ménétrier's disease สามารถสรุปได้ดังนี้

- Atrophy of parietal and chief cell
- Gastric gland มีลักษณะดังนี้
  - Hyperplastic / cystic dilation of gastric gland
  - Elongated, deep pit and more complexity of gland
  - Replacement of acid secreting gland by simple mucus gland
  - Saw-tooth appearance บ่งบอกถึง hyperplastic epithelium

Treatment

ผู้ป่วยบางรายมีอาการดีขึ้นเองได้[15] ปัจจุบันยังไม่มีข้อพิสูจน์ว่าการรักษาด้วยยาชนิดใดได้ผลชัดเจน[8] สำหรับแนวทางการรักษาสามารถสรุปได้ดังนี้

1. High protein diet : เพื่อทดแทนการสูญเสีย protein

2. Medication : สำหรับยาที่มีรายงานการใช้ในโรค Ménétrier's disease มีดังนี้

- Antacid

- H2-antagonist : โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่มี erosion, severe inflammation หรือ ulcer ร่วมด้วย[5,16,17]

- Mucosal protective agent[5] เหมาะสมกับผู้ป่วยที่มีภาวะ hypoacidity or anacidity

- Anti-cholinergic drug พบว่าสามารถลดการสูญเสีย protein ได้

- Diuretic เพื่อลดอาการบวม

- Triple regimen (*Helicobacter pylori* eradication) พบว่าผู้ป่วย Ménétrier's disease ที่มี *Helicobacter pylori* infection ร่วมด้วยจะทำให้อาการของผู้ป่วยดีขึ้นชัดเจนหลังขจัดเชื้อ *Helicobacter pylori* [5,18]

3. Surgery

Indication for surgery in Ménétrier's disease

- Intractable pain
- Intractable hypoalbuminemia with edema
- Hemorrhage
- Pyloric obstruction,
- Malignancy cannot be excluded.

ปัญหาสำคัญหลังการผ่าตัด คือ anastomic leakage เนื่องจากการเชื่อมต่อระหว่าง normal and hyperplastic mucosa ไม่ดี

References:

1. Ménétrier's P. Des polyadenomes gastriques et de leurs rapport avec le cancer de l'estomac. Arch Physiol Norm Pathol. 1888;1:32-55;236-62
2. ชลิต ทองประยูร; ประดิษฐ์ วงษ์คณารัตนกูล โรคเมเนเทรีย. ว. กรมการแพทย์ (Bulletin of the Department of Medical Services) 2535;17(6):432-437
3. กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล; บุญหลง ศิวะสมบูรณ์ Giant hypertrophic gastritis Ménétrier's disease. เชียงใหม่เวชสาร 1977;16(2):53-56
4. Stanley S. Fieber, Robert R. Rickert. Hyperplastic gastropathy. Am J Gastro 1981 Apr;76(4):321-329
5. Meuwissen SG, Ridwan BU, Hasper HJ, Innemee G. Hypertrophic protein-losing gastropathy. A retrospective analysis of 40 cases in The Netherlands. The Dutch Ménétrier's Study Group. Scand J Gastroenterol (Suppl) 1992;194:1-7
6. E Bayerdorffer, M Ritter, R hatz, W Brooks, G Ruckdeschel, M Stolte. Healing of protein losing hypertrophic gastropathy by eradication of Helicobater pylori - ls Helicobacter pylori a pathogenic factor in Ménétrier's disease. Gut 1994;35:701-704

7. Eisenstat DD, Griffiths AM, Cutz E, Petric M, Crumm B. Acute cytomegalovirus infection in a child with Ménétrier's disease. Gastroentrology. 1995;109(2):592-5

8. Searcy RM, Maiagelada JR. Ménétrier's disease and idiopathic hypertrophic gastropathy. Ann Intem Med. 1984;100(4):565-70

9. Thoralf M. Sundt,Carolyn C.Compton, Ronald A.Malt. Ménétrier's disease: a trivalent gastropathy. Ann Surg 1988;208(6):694-701

10. Abrahamian FP. Skin changes Ménétrier's disease [letter] Gastroenterology. 1984;86(1):214

11. Klein O, Colombel JF, Maunoury V, Vanhove JP, Cortot A, Paris JC, Lecomte Houcke M. Familial Ménétrier's disease [letter] Am J Gastroenterol. 1989;84(5):575-6

12. Larsen B, Tarp U, Kristensen E. Familial giant hypertrophic gastritis Ménétrier's disease. Gut. 1987;28(11):1517-21

13. Lam SK, Hui WK, Ho J, Wong KP, Rotter JI, Samloff IM . Pachydermoperiostosis, hypertrophic gastropathy, and peptic ulcer. Gastroenterology. 1983;84(4):834-9

14. Songur Y, Okai T, Watanabe H, Motoo Y, Sawabu N Endosonographic evaluation of giant gastric folds. Gastrointest-Endosc. 1995;41(5):468-74

15. Berry EM, Ben Dov Y, Freund U. Spontaneous remission of protein losing gastropathy associated with Ménétrier's disease. A plea for conservative management. Arch Intem Med. 1980;140(1): 99-100

16. Myerson RM. Cimetidine in hypertrophic protein-losing gastropathy (Ménétrier's disease)[letter] Gastroenterology. 1983:84(1):201-2

17. Geist M, Fich A, Mogle P. Ménétrier's disease: evolution of disease under histamine-2 receptor antagonists. Am J Gastroenterol. 1992;87(5):648-50

18. Michael JL, Fred B.S. Charles AB. Campylobacter-like organisms in patient with Ménétrier's disease. Lancet 1988;1(8583):466

19. Kelly DG, Miller LJ, Malagelada JR, Huizenga KA, Markowitz H. Giant hypertrophic gastropathy (Ménétrier's disease): pharmacologic effects on protein leakage and mucosal ultrastructure Gastroenterology.1982:83(3):581-9

20. Jamum S, Jensen KB. Plasma protein turnover (albumin, transferrin, lgG, lgM) in Ménétrier's disease(giant hypertrophic gastritis):evidence of non-selective protein loss. Gut. 1972;13(2): 128-37

21. Dempsey PJ, Goldenring JR, Soroka CJ, Modlin IM, McClure RW,

Lind CD, Ahlquist DA, Pittelkow MR, Lee DC, Sandgren EP, et al. Possible role of transforming growth factor alpha in the pathogenesis of Ménétrier's disease: supportive evidence from humans and transgenic mice. Gastroenterology.1992:103(6):1950-63

GI Interhospital Conference

วันศุกร์ที่ 21 พฤศจิกายน 2540 เวลา 13.00-15.00 น.

ณ โรงแรมโซฟิเทลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

พญ. ดวงพร ทองงาม
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

Case 1 ผู้ป่วยชายไทยโสด อายุ 22 ปี บ้านอยู่จังหวัดตรัง อาชีพกรีดยาง รับที่ไว้โรงพยาบาลจุฬาฯเป็นครั้งแรก ด้วยอาการสำคัญคือนอนหมดสติ 1 วัน ญาติจึงพามาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน 1 เดือน PTA ปวดแน่นท้องใต้ชายโครงขวา เป็นมาก หลังกินอาหาร แพทย์ที่คลีนิคบอกว่าเป็นโรคกระเพาะ

5 วัน PTA ซึมลง ไม่พูด ญาติพาไปโรงพยาบาลเอกชน ที่ตรัง แพทย์บอกว่าตับโต และสมองบวม ให้ยาฉีด, น้ำเกลือ อาการดีขึ้นช่วยเหลือตัวเองได้ปกติ

1 วัน PTA ญาติพบนอนหมดสติ ปลุกไม่รู้สึกตัว ไม่ทราบว่าชักหรือไม่ แต่ไม่เห็นปัสสาวะอุจจาระราด ระหว่างมาโรงพยาบาล ญาติเห็นลืมตาได้ แต่เรียกไม่พูดไม่ขยับแขนขา

ประวัติอดีต ไม่ดื่มเหล้า ไม่สูบบุหรี่ ไม่ใช้ยาเสพติด IVDU

ไม่เคยได้รับเลือด ไม่เคยมีตัวเหลือง,ตาเหลือง

ครอบครัวสบายดี

ตรวจร่างกาย

vital sign	BP 140/90, PR 80, RR 20, BT 37° c
HEENT	not pale no jaundice, no lymphadenopathy
	no spider nevi
chest	clear
heart	no murmurs
Abd	liver 7 cm below RCM span 18 cm. firm-hard in
	consistency, nodularity, not tender , no splenomegaly,
	no ascites
Extremities	no pitting edema
Neuro	Rt. hemiparesis grade 0 BBK : plantar response

Lab CBC: Hb 15.5 Hct 47.5 MCV 81.6 RDW 17.4 WBC 8,780

PMN 75% Plt 150,000 Cl 100 HCO_3 26

Bl. Chem: BS 31 BUN 12 Cr 0.6 Na 137 K 4.2

LFT: TB 1.18, DB 0.23, SGOT 54, SGPT 23, AP 408 (279),

Alb 4.2, Ca 8.6, PT 14.4 / 12.5

Anti HIV negative

chest X - ray : bilateral nodular infiltration

การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม

ultrasound: Hepatomegaly with hyperechoic mass 5.5 × 6.5 cm.

at mid Rt. lobe

HBsAg ⊕ Anti HCV negative

α FP (ELISA) > 100,000 IU / ml

Bronchoscope with Biopsy : Fibroblastic nodule no malignancy seen

Liver biopsy : section shows small nests and trabeculae of malignant

cells showing in vesicular nuclei and eosinophilic

cytoplasm in lamellae of dense fibrous stroma

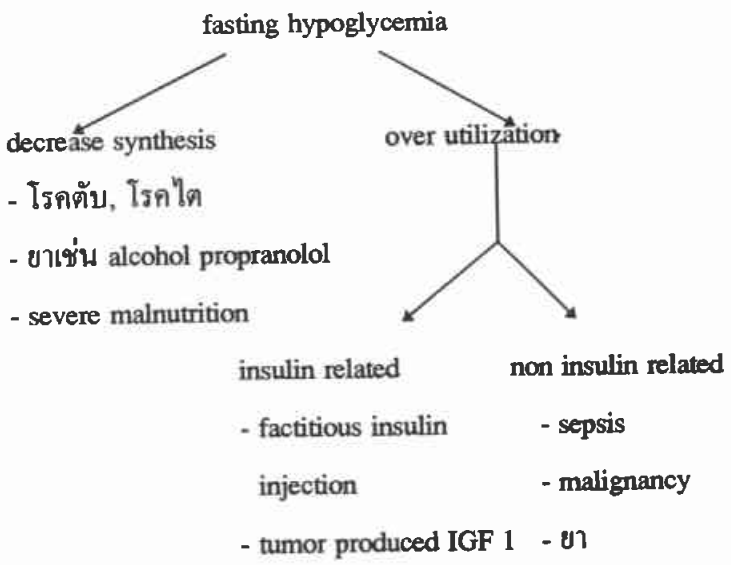
= Fibrolamella hepatocellular carcinoma

Discussion

ในรายนี้ผู้ป่วยชายอายุน้อยมาด้วยเรื่อง alteration of conscious สาเหตุจาก hypoglycemia ในกรณีนี้บอกได้ว่าเป็น fasting hypoglycemia เพราะ

1. มีอาการ neuroglycopenic
2. มี plasma glucose ต่ำกว่า 50 mg / dl
3. ตอบสนองต่อการให้น้ำตาล

ต้องหาสาเหตุของ hypoglycemia ว่าเป็นจากอะไร แยกโรคดังแผนภูมิ



ในรายนี้เป็นภาวะ over utilization เพราะพบว่าผู้ป่วยยังมีภาวะน้ำตาลต่ำอยู่เป็นระยะๆ แม้ขณะที่ได้น้ำตาลทดแทน 10 gm / hr. ร่วมกับการตรวจร่างกายพบว่ามีตับโต ทำให้นึกถึงว่าน่าจะมีโรคตับเป็นสาเหตุร่วมอยู่ด้วย โดยได้ตัดสาเหตุเรื่องยาออกไปแล้ว เพราะไม่ได้ประวัติ ถ้าเป็นจากภาวะ cirrhosis แล้วทำให้มีอาการ hypoglycemia ตับจะต้องถูกทำลายจนเหลือ < 20 %

ผู้ป่วยที่ทำ portocaval shunt อาจเพิ่มโอกาสของการเกิดน้ำตาลต่ำได้ ในรายนี้ดูจากการทำงานของตับ พบว่ายังอยู่ในเกณฑ์ดี และไม่มีประวัติการทำ shunt จึงไม่น่าจะใช่จากสาเหตุนี้ โรคมะเร็งตับหรือเนื้องอกร้ายแรงที่ลุกลามมาที่ตับ เป็นโรคที่คิดถึงมากที่สุดเพราะตรวจร่างกายตับโต ผล AP↑

ซึ่งน่าจะบอกว่าตับมี space occupying lesion แทรกอยู่ ซึ่งอาจจะเป็น hepatocellular carcinoma หรือ tumor ชนิดอื่นที่ produced insulin like growth factor ทำให้มีอาการของน้ำตาลต่ำได้ เช่น soft tissue sarcoma . insulinoma ก็จะสามารถอธิบายเรื่อง infiltration ในปอดได้ด้วย ส่วนสาเหตุอื่นของตับเช่น fulminant hepatitis, sepsis ไม่เหมือนในรายนี้จึงได้ส่งตรวจ ultrasound ก็พบก้อนเนื้องอกในตับจริง การวินิจฉัยต้อง ทำ liver biopsy เพื่อให้ได้รับการ ยืนยันคำตอบที่ดีที่สุด

ในรายนี้ให้การรักษาแบบประคับประคอง หลัง discharge ผู้ป่วยเสียชีวิตจาก Reurrent hypoglycemia ที่บ้านในที่สุด

Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma (FLHCC)

พญ. ดวงพร ทองงาม
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

จัดว่าเป็น variant ที่สำคัญอย่างหนึ่งของ hepatocellular carcinoma[1] แต่พบได้ในผู้ป่วยอายุน้อยกว่าคืออายุระหว่าง 20-40 ปี โดยไม่มีโรคตับมาก่อน จากหลายๆรายงานพบว่า FLHCC ไม่มีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อของไวรัสตับอักเสบชนิดบี ไม่เกี่ยวกับการดื่มเหล้า พบได้ทั้งในหญิงและชายพอๆ กัน ส่วนใหญ่แล้วผล ∝ FP มักจะปกติ ขณะที่มีอาการมาพบแพทย์ก็มักจะเป็นก้อนที่ใหญ่ก้อนเดียว ต่างจาก HCC โดยที่มักอยู่ Lt. lobe มากกว่าครึ่งของผู้ป่วย บางครั้งดูคล้ายกับ focal nodular hyperplasia เมื่อนำมาตรวจทางพยาธิวิทยา จะพบก้อนลักษณะ well circumscribed border multinodular และมี fibrous band ทอดข้าม surface of tumor จาก histopathology จะเห็น characteristic parenchymal cell ลักษณะเป็น polygonal, deep eosinophilic cytoplasm อยู่ใน vesicular nucleus ไม่ค่อยพบ mitotic activity และมี fibrous band เรียงตัวในลักษณะ lamellar fashion fibrosis อาจพบ intracytoplasmic hyaline globule และ pale bodies ได้

รายงานผู้ป่วย FLHCC รายแรกโดย Hugh Edmondson[2] ในปี 1956 พบในเด็กหญิงอายุ 14 ปี มาด้วยก้อนในตับ แต่หลังผ่าตัดพบเป็น atypical histologic feature และ ไม่พบ recurrence เลยหลังผ่าตัดใน 5 ปี หลังจากนั้นก็มีรายงานมาเรื่อยๆ ในชื่อต่างๆกัน ตามที่พบในพยาธิวิทยาได้แก่[3-6]

hepatocellular carcinoma with laminar fibrosis, hepatocellular carcinoma with polyglonal cell type and fibrous stroma, oncocytic hepatocellular tumor, eosinophilic hepatocellular carcinoma with lamellar fibrosis ปัจจุบันตกลงเรียกชื่อเหมือนกันคือ fibrolamellar hepatocellular carcinoma(FLHCC)

Clinical ของ FLHCC ได้ศึกษา และรายงานเป็นที่ยอมรับ เมื่อ ปี 1980 โดย Craig et al[5] และ Berman et al[8] ว่าต่างไปจาก HCC โดยมี prolonged survival กว่า ต่างกันในเรื่องอายุที่พบ ไม่มี underlying liver disease และ tumor markers ปัจจุบันมีรายงาน FLHCC เพียงร้อยกว่ารายเท่านั้น

อาการที่พบ ดังตารางที่ 1 จากรายงานผู้ป่วยในอเมริกา 35 ราย โดย Sammy Saab[7] และคณะ

Symptom	จำนวน (%)
Abdominal pain	25 (71)
Nausea / vomiting	7 (20)
Wt. loss	6 (17)
Fever	4 (11)
Fatigue	4 (11)
Diarrhea	4 (11)
Chest pain	3 (9)
Pruritus	2 (6)
Abd. distension	2 (6)
Dyspepsia	2 (6)
Hematochezia	2 (6)

Physical finding ในผู้ป่วย 35 รายนี้ พบได้ดังตารางที่ 2[7]

Physical finding	จำนวน (%)
Abdominal mass	16
- Nontender	12 (34)
- Tender	4 (11)
Hepatomegaly	9
- Nontender	8 (23)
- Tender	1 (3)
Normal physical exam	3 (9)
Peripheral edema	3 (9)
Gynecomastia	3 (9)
Ascites	2 (6)
Hepatosplenomegaly	1 (3)
Adenopathy	1 (3)
Hepatic bruit	1 (3)

รายงานความสัมพันธ์ระหว่าง cirrhosis, ไวรัสตับบี และ αFP กับ FLHCC ได้ดังนี้

	Number Case	increase α FP	HBsAg +	liver cirrhosis
Berman et al[8]	12	-	-	1/12
Craig et al[5]	23	0/4	1/4	2/20
Stromeyer et al[9]	3	-	0/3	0/3
Stavutin & Diamond[4]	1	0/1	0/1	-
Albuberk[10]	1	0/1	0/1	0/1
Wong et al[11]	1	0/1	1/1	-
Paradinas et al[12]	7	1/7	-	0/7
Chuong et al[13]	1	0/1	0/1	0/1
Farhi et al[14]	10	-	-	0/8
Lack et al[15]	5	1/5	-	-
Wetzel et al[16]	2	1/2	-	0/2
Bulthun & Pollock[6]	1	0/1	0/1	0/1
An et al[17]	1	0/1	0/1	0/1
Lefkowitch et al[18]	1	0/1	0/1	0/1
Vecchio et al[19]	1	1/1	0/1	0/1
Albaugh et al[20]	1	0/1	0/1	-
Soreide et al[21]	9	1/9	0/9	0/9
Titelbaum et al[22]	2	0/2	0/2	0/2
Davidson et al[23]	25	0/1	1/25	-
Ringe et al[24]	20	0/18	-	0/20
Saab et al[7]	3	1/3	0/3	0/1
This study	1	1/1	1/1	0/1
Total	131	6/63 (9.5%)	4/56 (7.1%)	3/93 (3.2%)

หมายเหตุ: - ไม่มีข้อมูล

ขณะที่พบก้อนมะเร็ง อาจพบว่ามีการกระจายของมะเร็งไปแล้ว อวัยวะที่พบว่ามีการกระจายไปบ่อย[5] คือ regional lymph node, peritoneal metastasis, lung, spleen

ลักษณะ radiographic appearance ของ FLHCC พบได้ดังนี้ [1,30,31]

- 99m Tc sulfur colloid scan เห็นเป็น cold mass
- Ultrasonography พบ variable echogenicity ± calcification
- CT scan ลักษณะเป็น hypodensity, well demarcated, ใน non contrast study อาจพบ calcification , central scar และ satellite nodule
- arteriography เป็น encapsulated hypervascular mass, อาจพบ portal v. thrombosis ได้
- MRI ใน T1 จะเป็น Iso-hypointensity mass with central low signal

ใน T2 จะเป็น heterogeneous high signal and central area of lower signal intensity (central scar)

แต่อย่างไรก็ตามลักษณะเหล่านี้ไม่ใช่ลักษณะเฉพาะเจาะจงต้องแยกจาก Focal nodular hyperplasia หรือบางครั้งแยกยากจาก hepatocellular carcinoma

การศึกษา radiographic appearance[32] ของ Soyer P. และคณะ ในผู้ป่วย FLHCC 10 ราย พบว่า 6/10 รายเป็น single mass(60%), well delineated 7/10 ราย (70%), hypervascular 8/10 ราย (80%) โดยที่ CT scan เป็น most accurate technique ในการวินิจฉัยและ staging ส่วน MRI มีประโยชน์ใน

กรณีต้องแยก central scar ใน FLHCC ออกจาก FNH ซึ่ง MRIจะบอกได้ดีกว่า

สำหรับ FLHCC จากหลายๆรายงาน พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับระดับ ∝FP ตัว tumor markers ใน FLHCC คือ neurotensin และ vit B_{12} binding protein โดยพบว่าสามารถพบ neurotensin ขึ้นกว่าปกติได้ 5/7 ราย (71.3%)[21] เมื่อให้การรักษา ด้วย hepatic resection ระดับจะลดลงมาอยู่ในเกณฑ์ปกติ และเมื่อติดตามต่อไปถ้ามีการกลับเป็นซ้ำของมะเร็งชนิดนี้ ก็จะพบระดับของ neurotensin ขึ้นสูงใหม่ได้ ดังตาราง

Patient	Treatment	ระดับของ neurotensin (ค่าปกติ 20-60 pmol/l)				
		Pre-treatment	Post-treatment	1-6 mo	6-12 mo	>18 mo
1	Resection	33	-	-	-	-
2	Resection	953	13	21	146*	-
3	Resection	-	-	-	-	36*
4	Resection	45	31	11	13	-
5	Resection	181	13	18	25*	-
6	Resection	750	10	39	15	-
7	Resection	-	20	-	24	55*
8	chemotherapy	740	-	945	-	-
9	chemotherapy	260	-	195	-	-

หมายเหตุ - ไม่มีข้อมูล * tumor recurrence

แต่ก็พบว่า ระดับ neurotensin ยังขึ้นได้ใน nonfibrolamellar hepatocellular carcinoma[24] ดังนั้นจึงไม่ได้ใช้กันเป็นที่แพร่หลาย

เมื่อเปรียบเทียบผลการผ่าตัด, รักษาด้วยวิธีอื่น ในผู้ป่วย FLHCC พบว่ามี survival ที่ดีกว่า HCC โดยสรุปได้ดังตาราง

	Case number	Hepatic resection	Transplantation	Outcome
Craig[5]	23	11	0	Overall mean survival 32 months
Berman[8]	12	12	0	Mean survival 68 months 2 yr survival 82% 5 yr survival 63%
Soreide[21]	9	0	9	With resection 5 yr suurvival 56% without resection no 5 yr survival
Lack[15]	5	3	0	Overall mean survival 28.5 months 4/5 dead from metastasis
Ringe[24]	20	14	6	With resection median survival 44.5 months with Transplantation median survival 28.5 months
Starzl[25]	14	8	6	With resection all patients alive at 11 months with transplantation 2/4 alive at more than 24 months
Iwatsuku[26]	22	12	10	With resection: 5yr survival 64.8% with transplantation: 5 yr survival 37%
Ismail[27]	6	0	6	Median survival 18.5 months
Yokoyama[28]	9	0	9	1 yr survival 89% 5 yr survival 46%

References:

1. LaBrecque D.R. Neoplasia of the liver in Textbook of liver and biliary diseases. Williams & Wilkins company 2nd edition 1996. 391-438
2. Edmonson HA. Differential diagnosis of tumors and tumor-like lesion of the liver in infancy and childhood. Arch Dis Child 1956; 91:168-86
3. Peters RL, Pathology of hepatocellular carcinoma. In Hepatocellular carcinoma K Okuda, R Peters (eds). New York, John Wiley & Sons. 1976;107-66
4. Slavutin LJ, Diamond N. Case report Hepatocellular carcinoma with lamellar fibrosis : An important histological variant. Pathology 1981;13:775-81
5. Craig JR, Peters RL, Edmondson HA, Omata M. Fibrolamellar carcinoma of the liver : a tumor of adolescents and young adults with distinctive clinicopathologic features. Cancer 1980;46:372-79
6. Baithun SI, Pollock DI. Oncocytic hepatocellular carcinoma. Histopathology 1983;7:107-12
7. Saab S, Yao F. Fibrolamallar hepatocellular carcinoma, case reports and a review of the literature. Dig Dis Sci 1996;41:1981-85
8. Berman MM, Libbey NP, Foster JH. Hepatocellular carcinoma,

polygonal cell type with fibrous stroma : an atypical variant with a favorable prognosis. Cancer 1980;46:1448-55

9. Stromeyer FW, Ishak KG, Gerber MA, Mathew T, Ground-glass cell in hepatocellular carcinoma. Am J Clin Pathol 1980;74:254-8

10. Albukerk J. Hepatocellular carcinoma in young adults. NY State J Med 1981;81:1341-4

11. Wong LK, Link DP, Frey CF, and et al. Fibrolamellar hepatocarcinoma : radiology , management, and pathology. Am J Radiol 1982;139:172-5

12. Paradinus FJ, Melia WM, Wilkinson ML, and et al. High serum vit B12 binding capacity as a marker of the fibrolamella variant of hepatocellular carcinoma. Br Med J 1982;285:840-2

13. Chuong JJH, Livstone EM, Barwick KW. The histopathologic and clinical indicators of prognosis in hepatoma. J Clin Gastroenterol 1982;4:547-52

14. Farhi DC, Shikes RH, Murari PJ, and et al. Hepatocelllular carcinoma in young people. Cancer 1983;52:1516-25

15. Lack EE, Neave C, Vawter G. Hepatocellular carcinoma. Review of 32 cases in childhood and adolescence. Cancer 1983;52:1510-5

16. Wetzel WJ, Costin JL, Petrino RL. Fibrolamellar carcinoma : a distinctive clinical and morphologic variant of hepatoma. South Med J 1983;76:796-8

17. An T, Ghatak N, Kaastner R and et al. Hyaline globules and intracellular lumina in a hepatocellular carcinoma. Am I Clin Pathol 1983;79:392-6

18. Lefkowitch JH, Muschel R, Price JB and et al. Copper and copper binding protein in fibrolamellar liver cell carcinoma. Cancer 1983;51:97-100

19. Vecchio FM, FabianoA. Ghirlanda G and et al. Fibrolamella carcinoma of the liver : the malignant counterpart of local nodular hyperplasia with oncocytic changes.Am I Clin pathol 1984;81:521-6

20. Albaugh JS. Keeffe EB, Krippaehne WW. Recurrent Obstructive jaundice caused by fibrolamellar hepatocellular carcinoma. Dig Dis Sci 1984;29:762-7

21. Soreide O, Czerniak A, Bradpiece H and et al. Characteristics of fibrolamellar hepatocellular carcinoma, A study of nine cases and a review of the literature. Am J Surg 1986;151:518-23

22. Titelbaum DS, Hatabu H, Schiebler ML and et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: MR appearance. J Comput Assist Tomogr 1988;12:588-91

23. Davison FD, Fagan EA. Portmann B and et al. HBV-DNA Sequences in tumor and nontumor tissue in a patient with the fibrolamellar variant of hepatocellular carcinoma. Hepatology 1990; 12:676-79

24. Ringe B, Wittekind C, Weimann A and et al. Results of hepatic resection and transplantation for fibrolamellar carcinoma. Surg Gynecol Obstet 1986;175:299-305

25. Starzl TE, Iwatsuki S, Shaw BW and et al. Treatment of fibrolamellar hepatoma with partial or total hepatectomy and transplantation of the liver. Surg Gynecol Obstet 1986;162:145-8

26. Iwatsuki S, Starzl TE, Sheahan DG and et al. Hepatic resection versus transplantation for hepatocellular carcinoma. Ann Surg 199; 214:221-9

27. Ismail T, Angrisani L, Gunson BK and et al. Primary hepatic malignancy.The role of liver transplantation. Br J Surg 1990;77: 983-7

28. Yokoyama I, Todo S, Iwatsuki I and et al. Liver transplantation in the treatment of primary liver cancer. Hepatogastroenterology 1990;37:188-93

29. Collier NA, Bloom SR, Hodgson HJF and et al. Neurotensin secretion by fibrolamellar carcinoma of the liver. Lancet 1984;1: 538-40

30. Friedman AC, Lichtenstein JE, Goodman Z and et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma. Radiology 1985;157:583-7

31. Titelbaum DS, Barke DR, Meranze SG and et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma : pitfalls in nonoperative diagnosis. Radiology 1988;167:25-30

32. Soyer P, Roche A, Levesque M and et al. CT of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. J Comput Assist Tomogr 1991;15:533-8

GI Interhospital Conference

วันศุกร์ที่ 21 พฤศจิกายน 2540 เวลา 13.00-15.00 น.

ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.สยาม ศิรินธรปัญญา
นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา
โรงพยาบาลราชวิถี

Case 2 ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 32 ปี บ้านอยู่อุบลราชธานี อาชีพรับจ้าง

1st admission

CC: ปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ 2 สัปดาห์ก่อนมาร.พ.

PI: ก่อนหน้านี้สบายดี

2 สัปดาห์ PTA มีอาการปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ ปวดเป็นพักๆ มีคลื่นไส้อาเจียน เบื่ออาหาร ไม่มีไข้ มีถ่าย อุจจาระเหลวเป็นน้ำ ไม่มีมูกเลือดปน เป็นวันละ 3-4 ครั้ง น้ำหนักลดลง 4 กก. กินอาหารแล้วอาการปวดเป็นมากขึ้น ไม่ร้าวไปไหน ไปตรวจที่โรงพยาบาลต่างจังหวัด ได้ทำ Ultrasound abdomen และ long GI study ให้การรักษาด้วย Ranitidine, Air x, Firsium, Plasil, Nospa อาการทุเลาลงบ้าง แต่ไม่หาย ยังปวดท้องและถ่ายเหลวอยู่ จึงมาขอรับการรักษาต่อ

PH: 2 ปีก่อนเคยมีอาการปวดท้อง บริเวณลิ้นปี่ และคลื่นไส้อาเจียน ไปพบแพทย์ที่โรงพยาบาลวชิระ ได้ทำการผ่าตัดลำไส้ ไม่ทราบการวินิจฉัยโรคแน่

นอน, อาการทุเลาลง ปฏิเสธโรคเบาหวาน,โรคต่อมธัยรอยด์, วัณโรค ไม่มียาที่ใช้เป็นประจำ, ไม่มีประวัติ IVDU

PE: A Thai female patient, good conscious, mild cachexia, no sign of chronic liver disease

VS: WNL

HEENT: not pale, no icteric sclera, pharynx and tonsil WNL

LN not palpable, no oral condidiasis, no oral leukoplakia

Chest : normal breath sound

Heart : PMI 5th ICS MCL, normal S_1S_2, no murmur

Abdomen : mild tender epigastrium, active bowel sound

liver & spleen neg, fluid thrill and shifting dullness negative, no abdominal mass, no superfical vein dilatation, midline surgical scar from epigestrium to suprapubic region

Ext. : no edema, rash, or ulcer

Investigation

CBC : Hb 12.9 gm/dl, Hct 39%, WBC 17,700 PMN 32% Eos 40% Lymp 27% M 1% Plt. Adequate

BUN 9.6, Cr 0.8, Total protein 7.5 g/dl, Albumin 4.4 g/dl, Globulin 3.1 g/dl Total bilirubin 0.4, direct bilirubin 0.1 mg/dl, SGOT 30 U/L, SGPT 21 U/L Alkaline phosphatase 51 U/L

Na^+ 135, K^+ 4.6, Chloride 105, CO_2 23 mEq/L

Ca 9.9, PO_4 3.9

Urine exam : WNL

Stool exam : liquid, yellow, WBC 0-1, RBC neg.

occult blood : neg. Ova + Parasite not found

Problem

Abdominal pain with diarrhea

GI Follow through

- esophagus: normal
- stomach: antrum and pylorus is slight thickened, no gastric ulcer
- small bowel: duodenal bulb is markedly thicken, mild dilation and thicken of jejunum some area of thumb printing appearance no sign of obstruction seen ileus appear unremarkable
- Gastroscopy
  - normal esophagus
  - inflammed antral and body mucosa with mosaic pattern at body
  - multiple petechae and mucosa edema was seen along the duodenal bulb and 2nd part

- Result of abdominal exploration

  infiltrative at lesser curvature and jejunum

  LN biopsy reactive hyperplasia

CT whole abdomen

- Dilated stomach without wall thickening
- Thicken wall of duodenum to jejunum with more mark thickening at jejunum about 1.5 cm thickness and rather circumferential
- Liver, spleen, pancreas and gall bladder WNL
- No enlarged LN.
- Small amount of ascites

Other investigation

- AntiHIV neg
- ANA neg
- repeated stool exam neg
- VDRL non reactive

Histopathology มี eosinophil infiltration ที่ mucosa และ submucosa ของ antrum และ duodenum

Diagnosis: eosinophilic gastroenteritis

Management

- dexamethasone 10 mgIV q 8 hr then prednisolone 4 tabs bid
- H.pylori eradication

Eosinophilic gastroenteritis

นพ.สยาม ศิรินธรปัญญา
โรงพยาบาลราชวิถี

Definition and incidence

เป็น rare disease มีลักษณะของ tissue eosinophilia ซึ่ง involve ผนังทางเดินอาหารชั้นต่างๆตั้งแต่ esophagus ถึง rectum มักเป็นที่ stomach และ small intestine มากที่สุด โรคนี้รายงานครั้งแรกโดย Kaijser[1] ในปี 1937 จนถึงปัจจุบันมีรายงานน้อยกว่า 300 ราย ทั่วโลก พบมากช่วงอายุ 20-40 ปี ชายมากกว่าหญิงเล็กน้อย

Criteria ในการวินิจฉัยได้แก่ [2-4]

1. มีอาการของทางเดินอาหาร
2. มี eosinophilic infiltration ในทางเดินอาหารแสดงได้โดยการทำ biopsy
3. ไม่พบ eosinophilic involvement ในอวัยวะอื่นๆ
4. ไม่มีการติดเชื้อ parasite

ส่วน peripheral blood eosinophilia ไม่ใช่เป็น diagnostic criteria เพราะไม่พบประมาณ 20% ประวัติ food allergy หรือ allergic disease พบได้ประมาณ 50%

Pathogenesis[5]

ไม่ทราบสาเหตุแน่นอน อาจเกิดอาการแพ้ (allergy) เช่น อาหาร, ยา (gold salt, azathioprine[6]) ร่วมกับความผิดปกติของ epithelial integrity ก่อให้เกิดการกระตุ้น mast cell หลั่งสารต่างๆชักนำ eosinophils เข้ามา เกิดการกระตุ้น eosinophil ก่อให้เกิดการหลั่งสารต่างๆที่อยู่ใน granule ออกมา เช่น major basic protein, eosinophil-derived neurotoxin, eosinophil cationic protein ทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อต่างๆ รวมทั้งย้อนกลับไปกระตุ้น mast cell อีกด้วย

Clinical features

ตาม Klin[3] classification ได้แบ่งอาการตามชั้นของผนังทางเดินอาหารที่เกิดพยาธิสภาพเป็นหลัก ได้ 3 แบบคือ

mucosal และ submucosal layer disease เป็นแบบที่พบบ่อยที่สุด[7] มีอาการ colicky abdominal pain, nausea, vomiting diarrhea และ weight loss, 50%[8] มี familial หรือ past history ของ allergy (atopy, asthma, nasal polyps หรือ hay fever) และ 50% มี history ของ food in tolerance หรือ allergy[9] อาจพบ evidence ของ iron deficiency anemia, protein-losing enteropathy หรือ malabsorption ร่วมด้วย บางรายอาจมาด้วย giant ulcer[10,11] บริเวณ antrum หรือ dysphagia จาก esophageal involvement[12]

Muscular layer disease มาด้วย pyloric หรือ intestinal obstruction อาการร่วมกับ mucosal หรือ serosal layer disease ด้วย อาจเป็นเฉพาะที่หรือ

เป็นทั่วๆไป ทั้ง stomach และ small bowel ก็ได้ การที่มีผนังลำไส้หนาและแข็งขึ้น ทำให้เกิดการอุดตัน lumen ก่อให้เกิดอาการปวดท้อง และคลื่นไส้อาเจียนร่วมด้วย ในกลุ่มนี้มักไม่พบประวัติของโรคภูมิแพ้ หรือ food intolerance[13] บางรายอาจมาด้วย acute intestinal obstruction[14]

Serosal layar disease มักมี involvement ของชั้นอื่นๆร่วมด้วย มาด้วย eosinophilic ascites[3,7] อาจพบมี splenomegaly ร่วมด้วย ในกลุ่มนี้มีประวัติ allergy ได้บ่อย บางรายงานพบว่ามีระดับ eosinophil ในเลือดสูงกว่า 2 แบบแรก[7]

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักพบ involvement ทั้ง stomach และ small intestine แต่ lesion ที่ตำแหน่งอื่นๆก็พบได้ เช่น esophagus, colon, rectum บางรายมี involvement หลายๆตำแหน่งร่วมกัน[16]

อาการของโรคนี้แบบ intermittent และ long-standing บางรายอาจเป็นนานกว่า 30 ปี

Histology จะพบมีการบวมและมี cell พวก eosinophil infiltrate ที่ผนังทางเดินอาหารพบมากที่สุดที่ submucosa มี necrosis และ regeneration ของ epithelium[17,18]

Diagnosis

Lab studies:

- peripheral blood eosiophilia[7] พบได้ 80% absolute eosinophils 2000/μl ใน muscosal layer disease และ 1000/μl ใน musculas layer disease

แต่สูงมากใน serosal layer disease โดยเฉลี่ย 8000/μl ต้องแยกจากสาเหตุอื่นๆเช่น ยา (Aspirin, sulfa, penicillin, cephalosporins), parasites, vasculitis และ lymphoma

- iron deficiency anemia จาก blood loss ใน mucosal layer disease
- hypoalbuminemia พบได้ 20-30% ใน mucosal layer disease อาจพบ low immunoglobulin level ร่วมด้วย
- elevated serum IgE พบได้ โดยเฉพาะในเด็ก[18]
- ESR มักเพิ่มไม่มาก (moderately elevated)

Stool studies

- ทุกรายต้องการตรวจอุจจาระเพื่อหา parasite ควรเก็บอย่างน้อย 3 specimens ใน 2-3 วัน
- อาจพบ charcot-leyden crystal ได้ ใน severe mucosal layer disease
- + ve occult blood ไม่ช่วยบอกอะไร
- mild to moderate steatorrhea พบได้ 30% ของ cases[7]

Radiologic studies

- มี variable มาก และ nonspecific[19] พบปกติได้ 40% ของ cases
- GI study[8] พบ enlarged gastric folds with mucosal involvement และ filling defects ซึ่งต้องแยกจาก granulomatous gastritis, Ménétrier's disease, hypersecretory states, lymphoma และ carcinoma

- ใน muscular layer disease อาจพบ localized involvement ของ antrum และ pylorus ทำให้เกิด narrowing ของ distal antrum และอาจเกิด gastric retention

- small bowel disease พบ thickening of folds with or without nodules, ต้องแยกจาก lymphoma, Whipple's disease, amyloidosis, giardiasis, paraproteinemia และ intestinal lymphangiectasia

- prominent mucosal fold in colon, diffuse esophageal narrowing หรือ achalasia like picture พบได้แต่ไม่บ่อย

- Computer tomography พบ thickened intestinal walls บางครั้งพบ localized mesenteric lymphadenopathy, ascites ถ้ามี serosal involvement[20]

Endoscopy and biopsy

Endoscopy

- mucosa อาจปกติ หรือพบ prominent mucosal folds, hyperemia, ulceration หรือ nodularity

- เนื่องจากโรคอาจ involve เฉพาะบาง layers และบางบริเวณ[7] (patchy involvement) การทำ biopsy ควรทำหลาย ๆ ที่ทั้งจาก stomach และ upper small bowel ทั้ง normal และ abnormal areas อย่างน้อยควรได้ 6 specimens ถ้าสงสัย small bowel parasites เช่น giardiasis หรือ strongyloidiasis ควรทำ duodenal aspiration ร่วมด้วย ในผู้ป่วยที่มี esophageal หรือ colonic symptoms ควรทำ biopsy ในบริเวณเหล่านี้ด้วย

- ในผู้ป่วยบางกลุ่มโดยเฉพาะที่โรคเป็นเฉพาะ muscle layer การทำ mucosal biopsy จะไม่ช่วยในการวินิจฉัยโรค ควรทำผ่าตัดเพื่อทำ full-thickness biopsy เพื่อการวินิจฉัย ถ้า clinical, laboratory และ radiologic findings เข้าได้กับ eosinophilic gastroentertis การผ่าตัดควรจะหลีกเลี่ยง ยกเว้นสงสัยมะเร็งหรือต้องการ แก้ persistent pyloric outlet หรือ small bowel obstruction

Abdominal paracentesis and laparoscopy

ในผู้ป่วยที่มี ascites ควรทำ abdominal paracentesis เพื่อช่วยในการวินิจฉัย จะพบว่า fluid เป็น sterile exudate ที่มี high eosinophil count บางครั้งอาจเป็น bloody[7] ได้ บางรายพบ pleural effusion ร่วมด้วย

การแยกโรคใน eosinophilic ascites ต้องแยกจาก vasculitis, lymphoma, chronic peritoneal dialysis และ ruptered hydatid cyst

Laparoscopy พบ lesion ได้หลายแบบตั้งแต่ hyperemia จนถึงลักษณะคล้าย peritoneal carcinomatosis และช่วยในการวินิจฉัยโรคโดยการ biopsy ชิ้นเนื้อ

Others

อาจพบ granuloma ของ liver ร่วมกับมี eosinophil infiltrate[21]

มีรายงานของ gall bladder involvement และ eosinophilic cystitis ร่วมกับ eosinophilic gastroenteritis ได้

Differential diagnosis[1]

Parasite infestations

มี peripheral eosinophalia ถ้ามี tissue migration เมื่อ migration หยุด eosinophilia จะหายไป พบได้ใน hookworm, dog hookworm (*Ancylostoma canium*) Schistosomiasis, *Ascaris*, Strongyloidiasis และ *Toxicara*

Giardia lamblia พบมี dense eosinophil infiltration ของ jejunum ได้ แต่ไม่พบ peripheral eosinophilia, stool exam จะพบเชื้อได้ประมาณ 50%

Drugs

Aspirin, sulfonamides, penicillin, cephalosporins

Connective tissue disease

ในผู้ป่วย scleroderma, dermatomyositis หรือ polymyositis อาจพบ eosinophils และ mast cells infiltrate บริเวณ small intestinal crypts และ muscularis mucosa ได้ แต่ไม่พบ epithelial changes[22]

นอกจากนี้ยังพบ episodic peripheral eosinophilia ได้ใน scleroderma และ dermatomyositis

Vasculitis

Allergic granulomatosis (Churg Strauss syndrome)[23] มี eosinophilic infiltration ที่ small arteries และ veins พบ granuloma ได้ที่ lungs, heart, kidneys และ subcutaneous tissues นอกจากนี้ยังอาจพบได้ที่ stomach, small bowel และ colon ผู้ป่วยมักมี long history ของ asthma และ peripheral

eosinophilia chest X-ray อาจพบ diffuse interstitial disease หรือ nodular mass

Polyarteritis nodosa อาจพบ eosinophilic infiltration ของ bowel, mucosal thickening จาก edema และ peripheral eosinophilia มี ESR elevation ร่วมกับ extraintestinal manifestations เช่น kidney, lung, nervous system, skin การวินิจฉัยทำได้โดยการทำ biopsy involved organs

Systemic mastocytosis

- rare disease มี mast cell infiltate ใน submucosa และ serosa ในบางรายพบมี eosinophilic infiltration ที่ mucosa ด้วย อาจพบ intestinal edema และ spure-like picture

Inflammatory bowel disease

พบ eosinophil infiltrate ที่ mucosa ได้ทั้งใน Crohn's disease และ ulcerative colitis

Celiac disease

- พบ eosinophil infiltrate บริเวณ lamina propria

Cancer

- gastric adenocarcinoma, lymphoma
- มักไม่พบ peripheral eosinophilia และประวัติ allergy

Cow's milk protein sensitive

- พบในปีแรกหลังได้นมวัว อาจมีผลต่อ upper หรือ lower GI tract
- มี villous atrophy บางส่วนมี mucosal eosinophilia ร่วมด้วย

Inflammatory fibroid polyps (Eosinophilic granulomas)

- benign localized lesions originate จาก submucosa เป็น polyps หรือ nodules

- ไม่พบ peripheral eosinophilia และไม่พบประวัติ allergy[24]

- มักพบช่วงอายุ 60-70 ปี 70% พบที่ gastric antrum, 20% พบที่ small bowel

- มา present ด้วย obstructive symptoms เช่น pyloric outlet obstruction, small bowel intussusception

- การรักษาโดยการผ่าตัด

Hypereosinophilic syndrome[25]

-multisystem disorders มี Absolute eosinophil>1500/μl นานกว่า 6 m

- มี associate กับ bone marrow และ tissue infiltration เช่น heart, lung, liver, spleen, kidneys, skin และ CNS involvement

Treatment

diet ใน mucosal layer disease ที่ไม่มี muscle หรือ serosal involvement โดยเฉพาะถ้ามีประวัติ food intolerance หรือ food allergy ควรหลีกเลี่ยงอาหารพวกนม, เนื้อวัว, หมู, ไข่ และ gluten' benefit ไม่ชัดเจนและมักได้ผลชั่วคราว

Steroids and immunosuppressive agents

Steroids - เป็นการรักษาหลักในผู้ป่วยที่ไม่ได้ผลต่อ dietary manipulation และผู้ป่วยที่มี obstructive symptoms หรือ eosinophilic ascites มัก response ดีใน serosal disease[7]

- Prednisolone ควรเริ่มด้วยขนาด 20-40 mg ในผู้ใหญ่แบบ single dose ในตอนเช้า ผู้ป่วยมักตอบสนองต่อการรักษาอย่างรวดเร็ว หลังจาก 7-14 วัน สามารถลดขนาดยาได้อย่างช้าๆ ในเวลาหลายสัปดาห์ ในบางรายอาจต้องใช้ low-dose maintainance prednisolone (5-10 mg. daily) เพื่อควบคุมอาการ

Azathioprine มีผล steroid-sparing effects ใช้ในรายที่ต้องการ high dose steroids

ใน severe disease การให้ cyclosporin หรือ cyclophosphamide ร่วมกับ steroid อาจได้ประโยชน์

Sodium cromoglycate

ป้องกันการ release mediator จาก mast cell และลด antigen absorption โดยลำไส้เล็ก

อาจใช้ในรายที่ไม่ตอบสนองต่อ steroid หรือมีข้อห้ามใช้ steroids มีรายงานว่าได้ผลในผู้ป่วยบางราย[7,26] ขนาดที่ใช้ยังไม่มีขนาดแน่นอน อยู่ระหว่าง 20-200 mg วันละ 4 ครั้ง

Surgery

ผู้ป่วยที่มี bowel obstruction มักตอบสนองดีต่อ steroids การผ่าตัดควรหลีกเลี่ยง ถ้าเป็นไปได้ [14,27]

Other

ถ้ามี malabsorption ควร rule out secondary bacterial overgrowth จาก stasis เพราะสามารถรักษาได้ด้วย antibiotics

ในรายที่อยู่ใน area ที่มี high risk ของ parasitic infestation ควรได้ empirical antiparasitic therapy

Prognosis

ผู้ป่วยมีการพยากรณ์โรคที่ดี ไม่เพิ่ม risk GI cancer

Obstruction เป็น most common acute complication อาจทำให้เกิด chronic malnutrition ได้[7]

References:

1. Kaijser R. Zur Kenmitnis der allegischen Affektioner desima verdauungskanal von Standpunkt desima Chirurgen aus. Arch Klin Chir 1939;188:36-64
2. Blackshaw AJ, Levison DA. Eosinophilic infiltrates of the gastrointestinal tract. J Clini Pathol 1986;39:1-7
3. Klein NC, Hargrove RL, Sleisenger MH, Jeffries GH, Eosinophilic gastroenteritis. Medicine 1970;49:299-310
4. Spry CJF. Eosinophilic gastroenteritis, In: Bouchier IAN, Allan RN, Hodgson HJF, et al, eds. Texbook of gastroenterology London: Balliere Tindall, 1984;596-8
5. Talley NJ. Eosinophilic gastroenteritis In: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease. Pathophysiology/ Diagnosis/ Management W.B. Saunders company 6th Edition, 1998:1679-88
6. Riedel R-R, Schmitt A., de Jonac, J. PA, et a;. Gastrointesinal type 1 hypersensitivity to abathioprine. Klin. Wocherrschr., 1990;68:50
7. Talley NJ., Shorter RG., Philips SF., et al. Eosinophilic gastroenteritis A clinicopathological study of patients with disease of the mucosae, muscle layer and subserosal tissues. Gut 1990;31:54-58
8. Vitellas KM. Bennett WF. Bova JG. Johnson JC. Greenson JK. Caldwell JH. Radiographic manifestations of eosinophilic gastroenteritis. Abdominal imaging. 1995;20(5):406-13
9. Park HS. Kill HS, Jang HJ. Eosinophilic gastroenteritis associated with food allergy and bronchial asthma. J of Korean Medical scince. 1995;10(3):216-9
10. Kristopaitis T, Negime C, Yongs L, et al. Giant antral ulcer: a rare persentation of eosinophilic gastroenteritis case report and review of the literature. Am J Gastroenterol 1997;92(7):1205-8

11. Scotapio JS, Devault K, Wolfe JT. Eosinophilic gastroenteritis presenting as a giant gastric ulcer. Am J Gastroenterol 1996;91(4): 804-5

12. Chou CH, Shin JS, Wu MH, et al. Eosinophilic gastroenteritis with esophageal involvement. J of the Foormosan Medical Association. 1996;95(5):403-5

13. Caldwell JH, Meknjian HS, Hortubise PE, et al. Eosinophilic gastroenteritis with obstruction: Immunologic studies of seven patients. Gastroenterol 1978;74:825

14. Wig JD, Goenka MK, Bhasin DK. Vaiphei K. Eosinophilic gastroenteritis presenting as acute intestinal obstruction. Indian J of the Gastroenterol. 995;14(3):104-5

15. Santos J, Junquera F, de Torrest I, et al. Eosinophilic gastroenteritis presenting as ascites and splenomegaly. European J of Gastroenterol and Hepatology 1995;7(7):675-8

16. Matsushita M, Hajirok Morita Y, et al. Eosinophilic gastroenteritis involving the entire digestive tract. Am J Gastroenterol 1995;90(10):1868-70

17. Johnstone JM and Morson BC. Eosinophilic gastroenteritis Histopathology 1978;2:335

18. Katz AJ, Goldman H and Grated RJ. Gastric mucosal biopsy in eosinophilic gastroenteritis. Gastroenterology 1977;72:1312

19. Stallmeyer KJ and Chew FS. Eosinophilic gastroenteritis. Am J Roenlgenol 1993;161:296

20. Van Hoe L, Vanghillewe K, Baert AL, et al. CT findings in nonmucosal eosinophilic gastroenteritis. J Comput Assist Tomogr. 1994;18:818

21. Everett GD, and Mitros FA. Eosinophilic gastroenteritis with hepatic eosinophilic granulomas: Report of a case with 30 year follow-up. Am J Gastroenterol 1980;74:519

22. Clouse RE, Alpers DH, Hockenbery DM, et al. Pericryptosinophilic enterocolitis and Chronic diarrhea. Gastroenterology 1992;103:168

23. Managanelli P, Troise Rioda W, Buzio C, et al. Churg-strauss syndrome. Peronal caseload and review of the literature. Minerve Medica. 1994;85(7-8):387-93

24. Johnstone JM and Morson BC. Inflammatory fibroid polyp of the gastrointestinal tract. Histopathology 1978;2:349

25. Butterfield JH and Gleich GJ. Interferon-alpha treatment of six patients with the idiopathic hypereosinophilic syndrome. Ann Intern Med 1994;121:648

26. Van Dellen RG, Lewis JC. Oral adminstration of cromolyn in a patient with protein-losing enteropathy, food allergy and

eosinophilic gastroenteritis. Mayo Clinic Proceedings. 1994;69(s): 441-4

27. Felt-Bersma RJF, Meuwissen SGM and Van Velzen D. Perforation of the small intestine due to eosinophilic gastroenteritis. Am J Gastroenterol. 1984;79:442

Typhoid Hepatitis

พ.ต.นพ.มงคล หงษ์ศิรินิรชร
โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

Typhoid hepatitis เป็น term ที่ใช้กันน้อยมาก, hepatic involvement จาก typhoid fever พบครั้งแรกในรายงานของ Osler[1] เมื่อปี ค.ศ. 1899 โดยตรวจพบภาวะ Hepatomegaly ในผู้ป่วยที่เป็น typhoid fever ต่อมาในปี ค.ศ. 1946 Stuart และ Pullen[2] ได้ทำ clinical analysis ผู้ป่วย typhoid fever จำนวน 360 ราย ที่มีอาการตัวเหลือง ตาเหลือง ร่วมกับภาวะตับโต จนกระทั่งในปี ค.ศ. 1977 De Brito[3] ได้รายงานผู้ป่วย typhoid fever ร่วมกับภาวะ hepatocellular jaundice และต่อมาคำว่า typhoid hepatitis ได้รับบัญญัติขึ้น หลังจากมีการตรวจพบเชื้อโดยการใช้ electron microscopic study จาก liver tissue biopsies ในการศึกษานี้

Geographic area

เนื่องจาก typhoid fever มี endemic area ใน developing countries เขต tropical area ดังนั้น typhoid hepatitis จึงมี high prevalence ในเขตนี้ ซึ่งมีรายงานในประเทศต่าง ๆ ได้แก่ อินเดีย[4], ปากีสถาน[5], บังคลาเทศ[6], สิงคโปร์[7], ตุรกี[8] และ แอฟริกากลาง[9] ในสหรัฐอเมริกา[10] มีรายงาน 27 ราย ที่เป็น sporadic cases และพบว่า 40% ของผู้ป่วยกลุ่มนี้ มีประวัติการเดินทางเข้าไปในประเทศเขตร้อนใน 1 เดือนก่อนที่จะมีอาการของโรค

Incidence

กล่าวโดยรวม พบว่า 55% ของผู้ป่วยที่เป็น typhoid fever พบ abnormal liver function test ซึ่งสะท้อนให้เห็นว่า hepatic involvement ใน typhoid fever เป็นสิ่งที่พบบ่อย เพียงแต่น้อยรายที่มาด้วย clinical hepatitis ประกอบกับการเกิด hepatic involvement นี้ มักเกิดขึ้นหลัง onset ของ typhoid fever 1 สัปดาห์ ฉะนั้นอาจกล่าวได้ว่า hepatic involvement นั้นเป็น feature ของโรคนี้ ไม่จัดว่าเป็น complication, สำหรับ typhoid hepatitis จากรายงานของประเทศต่าง ๆ ในเขตร้อนพบอุบัติการณ์ ในช่วง 3 - 9.5%[2-10] ของ typhoid fever

Mechanism

จากผลการตรวจทางพยาธิวิทยาของ liver tissue[11] ในผู้ป่วย typhoid hepatitis พบลักษณะที่มี hyperplasia of hepatic reticuloendothelial system, and infiltration in portal spaces with reduction of microcirculation และ focal hepatic necrosis ซึ่งอธิบายพยาธิกำเนิดได้จากกลไก 2 ประการ คือ

1. จากเชื้อ *Salmonella* direct invade intestinal lymphoid tissue นำไปสู่การเกิด host reaction ให้มี hyperplasia ของ reticuloendothelial system

2. เป็นผลจากเชื้อ *Salmonella* และ endotoxins โดยตรงต่อ hepatic tissue จากการมี direct membrane disorganization

Clinical manifestation

อาการในผู้ป่วย typhoid fever with hepatic involvement มีตั้งแต่ asymptomatic with abnormal liver function test จนถึง overt hepatitis, Ramachadran[12] ได้จัด hepatic involvement in typhoid fever เป็น 3 กลุ่ม คือ

1) Absence of clinical or biochemical alterlation พบได้ 56.0 %

2) Incidental clinical and/or laboratory abnormalities พบได้ 38.1 %

3) Clinical and biochemical hepatitis พบได้ 5.4 %

โดยอาการทางคลีนิคของ hepatic involvement จะพบใน 3 สัปดาห์แรกหลัง onset ของ typhoid fever โดยเฉพาะ jaundice ทุกรายพบหลังสัปดาห์แรกหลัง onset, อาจตรวจพบ isolated hepatomegaly ซึ่งอาการต่าง ๆ บ่งชี้ถึง invasion ของเชื้อ หรือ toxemia

อาการต่าง ๆ ที่พบใน typhoid hepatitis[10] ได้แก่

- High grade fever (> 40 ^{0}c)	41%
- Relative bradycardia	42%
- Diarrhea	48%
- Nausea/vomiting	70%
- Headache	30%
- Constipation	7%
- Abdominal distension	45%
- Jaundice	7.6 - 33%

- Hepatomegaly 55%
- Splenomegaly 7%

rare manifestation of hepatic encephalopathy, toxemia

Laboratory findings

CBC : พบ PMN shift to the left, rare pancytopenia

H/C , Stool culture or bone marrow culture พบ organism

LFT : 60-90% (2-10) พบ abnormal LFT, ในจำนวนนี้กว่า 90% พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของ alkaline phosphatase, AST, ALT, total bilirubin หลังสัปดาห์แรก ควบคู่ไปกับอาการ jaundice และ hepatomegaly โดยลักษณะเด่นชัดจะอยู่ที่การเพิ่มของ alkaline phosphatase ซึ่งอาจต้องตรวจทางรังสีเพื่อแยกภาวะ biliary obstruction, ขณะที่ AST และ ALT นั้น โดยส่วนใหญ่ขึ้นไม่มาก และน้อยรายที่ตรวจพบว่าเกิน 1,000 U/L

Diagnostic criteria[13] **A+B**

A. สามารถ Document typhoid fever by clinical and laboratory profiles suggestive typhoid fever

- High titer of salmonella O antigen and decrease after antimicrobial treatment

or - Four fold rising titer of widal agglutinins

or - Isolation *Salmonella typhi* from blood or bone marrow culture

trimoxazole ซึ่งยาดังกล่าวในระยะหลังพบการดื้อยามากขึ้นและมี relapse rate สูง สำหรับในสหรัฐอเมริกา[10] นิยมใช้ third generation cephalosporin ซึ่งอาการมักจะดีขึ้นใน 3-5 วัน และไม่พบข้อมูลการกลับเป็นซ้ำ, และในประเทศอินเดีย[16] มีรายงาน multidrug resistance (MDRT) ของ chloramphenicol, Co-trimoxazole และ ampicillin โดยใช้ H/C พบว่ามี MDRT ของ *Salmonella* สูงถึง 78% ขณะที่เชื้อยังไวต่อยาในกลุ่ม fluoquinolone และ aminoglycosides ดังนั้น ciprofloxacin ในขนาด 500 mg รับประทานวันละ 2 ครั้ง นาน 10-14 วัน จึงถูกจัดให้เป็น drug of choice ในการรักษา complicated cases ของ typhoid fever ที่มี MDRT

References:

1. Osler W. Hepatic complications of typhoid fever. John Hopkins Hosp. Rep 1899;8:373-87
2. Stuart BM., Pullen RL. Typhoid : Clinical analysis of 360 cases. Arch Intern Med 1946; 78: 629-61
3. De Brito T. Jaundice in typhoid hepatitis. Acta Hepatogastroenterol 1977;24:426-33
4. Sharma V. Typhoid hepatitis. Indian-J-Med Sci 1995;49(7):157-8
5. Durrani A. Typhoid hepatitis. JPMA-J-PAK Med Assoc. 1995;45(12): 317-8
6. Mahmood B. Typhoid hepatitis. Bangladesh Med Res Counc Bull

1989;15(1):12-4

7. Khosla S. The spectrum of hepatic injury in enteric fever. 1988;83 (4):413-6

8. Ozen H. Typhoid fever with very high transaminase levels. Turk J Pediatr. 1995;37(2):169-71

9. Olubodum J. Typhoid fever associated with severe hepatitis. Cent Afr J Med 1994;40(9):262-4

10. Hussein M. Salmonella Hepatitis : Analysis of 27 cases and comparison with acute viral hepatitis. Hepatology Sep. 1996;24(3): 516-9

11. Ricardo M. The liver in typhoid fever. Am.J.Gastro 1991;86(9): 1235-8.

12. Ramachandran S. Typhoid hepatitis. JAMA 1974; 230: 236-40.

13. Khosla S. Typhoid hepatitis. Postgrad Med J 1990;66:923-5

14. Mishra S. A clinical profile of multidrug resistant typhoid fever. India Pediatr. 1991;28(10):1171-4

การให้คำแนะนำผู้ป่วยเกี่ยวกับการติดเชื้อ Hepatitis C Virus (HCV)

พ.อ.นพ.อนุชิต ฐกะพุทธิ
รพ.พระมงกุฎเกล้า

1. การรับประทานอาหารร่วมกันในครอบครัวที่มีผู้ป่วยเป็น chronic hepaitis C สามารถติดต่อกันได้หรือไม่?

เนื่องจาก HCV เป็น blood-bone virus โอกาสที่จะติดต่อกับสมาชิกในบ้านผ่านการรับประทานอาหารร่วมกันจึงเป็นไปได้ยาก และยังไม่มีข้อมูลที่แสดงให้เห็นว่าสมาชิกในครอบครัวจะมีอุบัติการณ์ของการติดเชื้อหรือเสี่ยงต่อการติดเชื้อ HCV เพิ่มมากกว่าครอบครัวที่ไม่ได้เป็น

2. ในกรณีที่คู่สมรสฝ่ายใดฝ่ายหนึ่งเป็น chronic hepatitis C จะมีโอกาสติดต่อไปยังฝ่ายตรงข้ามได้มากน้อยเพียงไร และจะป้องกันอย่างไร?

ถึงแม้ว่าจะมีรายงานการตรวจพบ HCV ใน semen และ vaginal discharge แต่ข้อมูลที่ได้จากการศึกษาเกี่ยวกับการติดต่อ HCV ผ่านทางเพศสัมพันธ์ ยังมีทั้งตัวเลขสนับสนุนและคัดค้านในกลุ่มประชากรที่มีความสำส่อนทางเพศ, ผู้ที่ขายบริการทางเพศ, พวกรักร่วมเพศ และผู้ป่วยที่มาที่คลินิกโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ พบว่ามีอัตราการติดเชื้อ HCV สูงกว่าประชากรทั่วไป จากการศึกษาทางระบาดวิทยาในสหรัฐอเมริกาประมาณว่าโอกาสในการติด HCV จากเพศสัมพันธ์นั้น ประมาณร้อยละ 5 ซึ่งต่ำกว่าในกรณีของการติดเชื้อ hepatitis B และ HIV โอกาสในการติดต่อจากชายไปหญิงนั้นมากกว่าโอกาสที่ติดต่อจากหญิงไปชาย ยังไม่มีข้อมูลที่แสดงว่ามีการเพิ่มอุบัติ

การณ์ของการติด HCV ในคู่สมรสที่ไม่มีเพศสัมพันธ์ใดๆนอกจากคู่สมรสของตัวเอง (monogamous) ดังนั้นจึงไม่จำเป็นที่จะต้องมีการป้องกันพิเศษใดๆ ใน monogamous ยกเว้นผู้ป่วยจะตัดสินใจเลือกเอง สำหรับผู้ที่มีประวัติสำส่อนทางเพศแนะนำให้มีการป้องกันตามปกติ

3. มารดาที่ตั้งครรภ์และเป็น chronic hepatitis C มีโอกาสที่จะถ่ายทอดไปยังบุตรได้น้อยมากเพียงไร และมีวิธีป้องกันอย่างไร?

มีรายงานเกี่ยวกับ perinatal transmission จากมารดาไปยังบุตรได้ แต่ประมาณว่าไม่เกินร้อยละ 6 ด้วยข้อมูลที่มีอยู่ยังไม่มีคำแนะนำหรือข้อปฏิบัติพิเศษใดในการป้องกันการติดต่อจากมารดาไปยังบุตร อย่างไรก็ตามในกรณีที่มารดามีการติดเชื้อ HIV ร่วมด้วย อุบัติการณ์ของการเกิด perinatal transmission จะเพิ่มเป็นร้อยละ 18 เนื่องจากในภาวะที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่องจะทำให้มีจำนวนของ HCV เพิ่มมากในกระแสเลือด

4. มารดาเป็น chronic hepatitis C สามารถเลี้ยงลูกด้วยน้ำนมตัวเองได้หรือไม่?

จากข้อมูลที่จำกัดและมีในปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานชัดเจนว่ามารดาที่เป็น chronic hepatitis C สามารถแพร่ HCV ผ่านทางให้นม ดังนั้นจึงไม่เป็นข้อห้ามในการให้นมบุตรในมารดาที่เป็น chronic hepatitis C

(Jules L. Dienstag. Sexual and Perinatal Transmission of Hepatitis C. Hepatology 1997;26(Suppl 1):66S-70S.)

บทความพิเศษ

Birmingham - Brisbane - Chicago

3 เมืองนี้มีอะไร common? ไม่มีอะไรเลยครับ! นอกจากว่าผมไปมาทั้ง 3 แห่งภายในหนึ่งเดือน! ที่ Birmingham เป็นการประชุม UEGW ซึ่งเขาจัดทุกปี ปีที่แล้วที่ Paris ปี 1995 ที่Berlin จัดใช้ได้ คน 6,000-8,000 คน น้อยกว่าที่ DDW ของ AGA และไม่ดีเท่า คณะที่ไปกับผมจากกรุงเทพฯ ซึ่งได้รับการสนับสนุนจากบริษัท Glaxo Wellcome มีคุณหมอเสือ (อากาศ-ไพฑูรย์) หมอวิชัย (จุฬาฯ) หมอสุรพล (สุรางค์ฯพระมงกฎ) หมออุทัย (ม.อ.) หมอมานิตย์ (วชิระ) หมอกิติ (ขอนแก่น) คุณหมอเฟื่องเพชร (ราชวิถี) คุณหมออัครฐาน (เลิดสิน) และเจ้าหน้าที่ของบริษัท 2 ท่าน คือ คุณธีรศักดิ์ และ คุณปาริชาติ เราบินโดย BA รวดเดียวจากกรุงเทพฯ ออก 23 น. ของวันพฤหัสที่ 16 ตุลาคม ถึง London เช้าวันศุกร์ที่ 17.10 จาก London เปลี่ยนเครื่องบินไป Scotland ไปลงที่ Edinburgh (อ่าน เอดินเบอเรอ ไม่ใช่ เอดินเบิก) ซึ่งสะอาดสวยงามมาก มี Edinburgh Castle ซึ่งมีชื่อเสียงมาก ค้าง Edinburgh 1 คืน รุ่งขึ้นจึงไปเที่ยว Lake District ของอังกฤษที่สวยงามมาก เรามีโอกาสได้นั่งลงเรือเที่ยวในทะเลสาบด้วย ระหว่างทางจับคุณหมออุทัยแต่งงานอีกรอบกับภรรยา(คนเก่า!) เขาที่ Gretna Green! ที่นี่เป็นที่ๆ หนุ่มสาวอังกฤษที่อายุน้อยหนีกันมาแต่งงาน เราไปชม เขาเก็บเงินเราแต่ให้เราเป็นคนแสดงในพิธีที่จัดขึ้นเล่นๆ!!ค้างแถวๆนั้น 1 คืน เมื่อไปถึงโรงแรมประมาณ 5-6 pm.ผมมีเวลาว่าง 45 นาที จึงออกไปวิ่ง ซึ่งก็เงียบสนิทและมืดด้วย ก่อนออกไปทานอาหารค่ำใน Pub (public house เป็นร้านขายอาหารและเหล้า)

อากาศค่อนข้างหนาวแล้ว วันที่ 19 เป็นวันอาทิตย์เราก็เข้า Birmingham ตอนเย็น ซึ่งเป็นที่น่าเสียดายเพราะวันนั้นเขามี postgraduate course เกี่ยวกับ liver transplant ซึ่งผมอยากเข้ามาก ได้บอกเขาล่วงหน้าแล้ว แต่ผู้พาไปตกลงใจแบบนั้น สำหรับ postgraduate course ต้องเสียค่าลงทะเบียนต่างหากอีก 100 ปอนด์

พิธีเปิดของเขาง่ายมาก มี Professor Hermon Dowling ประธานจัดงานของอังกฤษมาพูดแล้วให้ Prof. Malagada ประธาน Europe มาพูดก็เสร็จพิธีพูด แล้วก็มีการแสดง 1 ชั่วโมง โดยมีการแสดงของอังกฤษ Scotland, Wales, Northern Ireland ก็จบ แล้วก็มีการทาน cocktail กันเล็กน้อย อาหาร เครื่องดื่มสู้บ้านเราไม่ได้ ผมก็พยายามจำการจัดงานของเขาไว้สำหรับการจัดงานของเราในปี 1999

การประชุมของเขาก็ใช้ได้ ตอนเย็นก็มี satellite symposium ตามเคย จาก 5.30-7 pm. ดีมากทุกคืน โรงแรมเราอยู่ห่างจาก Convention Centre ด้วยการเดินประมาณ 10 นาที ซึ่งไม่ไกลแต่อากาศหนาวมากจึงต้องรีบเดิน โรงแรมก็คืนละ 95 ปอนด์ ถือว่าไม่แพงสำหรับอังกฤษ (นอกลอนดอน) แต่ถ้าไปหาเองอาจหาได้ในราคา 20 ปอนด์ หรือถ้าอยู่ตามบ้านคน แบบ bed and breakfast ก็ 12 ปอนด์เท่านั้น

ผมกลับก่อนคณะ 1 วัน เพราะมิฉะนั้นจะไปกับคณะที่ไป Brisbane, Australia ไม่ทัน ผมกลับวันพฤหัสที่ 23 คณะกลับ 24 มาถึงวันที่ 24.10 ถึงบ้าน 6 pm. อ่านจดหมาย สั่งงาน จัดกระเป๋า โดยได้ขอล่วงหน้าให้เจ้าหน้าที่บริษัทยาที่จะไปด้วยมาเอากระเป๋าและ passport ไปคืนนั้นเพราะนัดพบกันเช้า

วันเสาร์ที่ 25.10 ตอน 6.00 น. ผมอยากไปถึง 7.00 น. เลยวางแผน เพื่อจะได้ไปช้าได้ แต่ปรากฏว่าออกจากบ้านตีห้าสี่สิบห้า รถไม่ติดเลยๆ ไปถึง 6.15 อยู่ดี! คณะคนไทยที่ไปกับผมก็มีคุณหมอธีระ (ม.อ.) คุณหมอศศิประภา (ศิริราช) คุณหมอรุ่งเรืองและภรรยา(อุดร) คุณหมออำนาจ(จุฬาฯ) คุณหมอสกล (นพรัตน์) คุณหมอเสถียร(ราชวิถี) คุณหมอธนวัฒน์(ชลบุรี) และเจ้าหน้าที่ของ Astra อีก 2 ท่าน คือคุณวรพงษ์ และคุณทรงวุฒิ ผมไปโดยทาง Australia เป็นผู้หา sponsor ให้เพราะจะไปประชุม APAGE Council และเป็นวิทยากร บินไป Brisbane โดยสายการบิน Qantas สายการบินนี้เป็นสายการบินที่แปลกและคงเป็นแห่งเดียวในโลกที่คิดค่าสมัครเป็นสมาชิกการสะสม mileage แต่คิดครั้งเดียว 50 เหรียญ Australian ถ้าท่านเป็นสมาชิกของ BA(British Airways) แล้วไม่ต้องสมัครของ Qantas ก็ได้ เพราะเอาของ Qantas ไปลงกับของ BA ได้ พวกเราบินไปลง Sydney ก่อนแล้วเปลี่ยนเครื่องบินไป Brisbane ถึง Brisbane ก็เที่ยงคืนกว่าหรือเช้าวันที่ 26.10 ก็นั่งรถ bus ที่จัดไว้ไป Gold Coast ซึ่งเป็นเมืองชายทะเล ห่างจาก Brisbane 1 ชั่วโมง เป็นโรงแรมที่มี casino ด้วย แต่ผมไม่ได้เข้าไปห้อง casino เลย ไปถึงก็เข้าห้อง ลงมากิน beer เกี๊ยวน้ำจานเท่ายักษ์คนละจาน ไปเดินข้างนอกรอบโรงแรมอีกจนตี 4 ก็เข้านอน เช้าตื่นไปเที่ยว Sea World แล้วผมก็ต้องรีบกลับ Brisbane ก่อนคนเดียว เพราะ 7 pm. มีงานเลี้ยงของสมาคม GI Australia ร่วมกับกรรมการของ Asian Pacific Asso. of Gastro. (APAGE) ซึ่งก็ดีมากที่ได้พบและรู้จักกัน อาหารฝรั่งก็พอทานได้ มี wine, beer มากมาย

วันรุ่งขึ้นก็มีการประชุมกรรมการบริหาร APAGE ซึ่งประธานเป็นชาวญี่ปุ่นแต่ไม่พูดเลย ให้เลขาสมาคม ซึ่งเป็นชาวญี่ปุ่นเหมือนกันพูดแทน ซึ่งก็ตลกดี เลขาเลยกลายเป็นนายกไป มี idea ตนเอง ค่อนข้างจะรวบรัดเอาตามที่ตนเองต้องการ ผมไม่ชอบการเมือง และไม่สนใจการเมือง(ทุกระดับ ไม่มีเบื้องหน้าเบื้องหลัง ใครพูดมีเหตุผลในคราวนั้นถึงผมไม่ชอบคนพูดผมก็เอาด้วย) ปรากฏว่าเลขาชาวญี่ปุ่นคนนี้ พอมาถึงเรื่องการที่ประเทศแต่ละประเทศจะจัดการประชุมกับ USA (AGA) เขาค้านใหญ่ บอกว่าไม่จำเป็นที่ต้องจัดร่วม เรา (Asia) จัดเองก็ได้ ซ้ำยังบอกว่า APAGE ซึ่งจัดประชุมทุก 4 ปี ควรจะจัด mini APCGE (Congress) ทุกปี! ซึ่งเป็นความคิดของเลขาคนเดียวและคนอื่นไม่กี่คน แต่เราก็ไม่ขัดข้องอยู่แล้วถ้าจะจัด mini APCGE ทุกปี ถ้าวิธีการคือประเทศไหนมีการประชุมอยู่แล้ว APAGE ก็ขอไปร่วมด้วย แต่ในปี 1999 ไทยจะจัดกับ AGA ที่ไทย เจ้าญี่ปุ่นก็อยากให้ได้หวันจัดประชุมของชาติเขาโดยให้ APAGE ไปร่วมด้วย ซึ่งฟังดูแล้วไม่น่าจะมีปัญหาอะไร แต่ประเด็นมันอยู่ที่ว่า APAGE มีหลักการว่าจะสนับสนุนการประชุมเพียงปีละ 1 ครั้ง!ซึ่งโดยสรุปก็คือเสนอให้ได้หวันจัดแทนไทย โดย APAGE จะสนับสนุนและไม่มี AGA ร่วมด้วย! ทั้งๆ ที่ไทยตกลงกับ AGA มา 2 ปีกว่าแล้วและทุกคนก็ทราบ! ผมงงมาก! และโกรธมากด้วย ทุกๆคนเงียบ มีเลขาและได้หวันเท่านั้นที่พูดทั้งๆ ที่ผมก็คิดว่าผมเป็นเพื่อนกับเขาทั้ง 2 โดยเฉพาะชาวได้หวัน ซึ่งผมเคยเสนอให้เป็นประธานวิชาการของ APAGE ด้วยซ้ำไปทั้งๆ ที่มีผู้เสนอผู้อื่น 2 คนมาก่อนแล้ว แต่ vote ได้ Australia ก็รู้สึกไม่ค่อยชอบ America เท่าไหร่, มี Ian Bouchier ซึ่งเป็น Prof. อยู่ Edinburgh แต่เพิ่ง

เกษียรณอายุราชการปีนี้ มือขวาเก่าของ Professor Dame Sheila Sherlock และเป็นประธานของ OMGE (โลก) ซึ่งผมรู้จักดีเข้าร่วมประชุมด้วย ผมปกติเรียบร้อยดีแต่ชักขี้วะจึงพูดว่ามันเป็นยังไงมายังไงถึงมาเป็นแบบนี้? จึงท้าวความให้ที่ประชุมทราบว่า ในปี 1995 AGA จัดที่ Singapore ประสบความสำเร็จมาก Prof. Yamada กับ Prof. Chung Owyang (ของ AGA) จึงประชุมกับพวกเราชาว Asean แต่มีญี่ปุ่น, Hong Kong และไม่ทราบว่ามีประเทศใดอีกเข้าประชุมด้วย ที่ประชุมคุยกันว่าสนใจที่จะจัดอย่างนี้อีกไหมทุกๆ ปี ไม่ได้มีการบังคับ เอาก็เอา ไม่เอาก็ไม่เอา AGA อยากช่วยประเทศอย่างเราซึ่งทุกๆประเทศเห็นว่าดี ไม่มีใครคัดค้าน เพราะถือว่าเป็นการช่วยแพทย์ในประเทศ Asean เพราะส่วนใหญ่จะไปประชุมที่ USA ไม่ได้ ทุกประเทศที่เข้าประชุมก็บอกเอา ญี่ปุ่นก็เอาโดยบอกว่าขอเป็นปี 1996 เพราะเป็นวาระครบ 100 ปีของสมาคม GI ของเขา แต่เนื่องจากเวลาสั้นมากก็ขอจัด 1/2 วันเท่านั้น Hong Kong ก็บอกว่าขอจัดปี 1997 ก่อน เพราะเป็นปีพิเศษคือ อังกฤษจะคืนเกาะให้จีน ทุกๆ คนก็ยอมให้จัดก่อน ในปี 1998 Yamada จะให้ไทยแต่ผมขอ 1999 (จะได้ไม่ชนกับ World Congress แต่ไม่ได้บอกเหตุผลเขา) Philippines ก็เลยเอา 1998 ทุกคนก็ happy OK cigarette! แต่พอ APAGE จัดประชุมบริหารที่ DDW ที่ Washington DC ในเดือน May ปรากฏว่ามีลางบอกเหตุคือ เลขาของ APAGE ญี่ปุ่นคนเดิมทำหน้าที่ประธาน และ Hong Kong บอกว่าเราไม่เห็นต้องไปง้อ USA จัดประชุมร่วมกัน! ผมแปลกใจมาก เพราะ Hong Kong เองเป็นคนขอก่อนสำหรับปี 1997 ผมชักเบื่อเพราะมีการเมืองเข้ามาเกี่ยว ประเทศนั้นไม่ชอบประเทศนี้ ประเทศนี้ไม่ชอบประเทศนั้น

ผมเองอยากเป็นมิตรกับทุกประเทศ ถึงแม้จะรู้สึกว่าประเทศนี้และนั้นนิสัยไม่ค่อยดี ตอนนั้นผมก็ได้แต่บ่นกับ Singapore ว่านี่มันอะไรกัน ตอนแรกแย่งกันจัดแต่พอได้แล้วหรือจัดเสร็จแล้วก็จะถีบทิ้งเลย! แต่ตอนที่อยู่ Washington นั้นพูดแค่นั้นก็ไม่มีอะไร เพราะเรื่องยังไม่ค่อยมีมาก เพียงแต่มีความรู้สึกว่าคนเราบางคน บางเวลา พูดอย่าง ต่อมาพูดอีกอย่าง!

แต่ที่ Brisbane เจ้าญี่ปุ่นเลขาเจ้าเก่า จะให้ได้หวันจัดเป็น mini APCGE (Congress) โดยให้ APAGE (Association) สนับสนุน ซึ่งหมายความว่ามาแข่งกับไทย ซึ่งยังไง ๆ ก็จะต้องจัดกับ AGA อยู่แล้ว ไม่ว่า ASIA หรือ APAGE จะสนับสนุนหรือไม่ แต่ตอนนี้ญี่ปุ่นจะพยายามให้ APAGE สนับสนุนการ ประชุมระดับ National เท่านั้นของได้หวัน แต่ไม่มี AGA ร่วมและเพิ่งมาขอที่ Brisbane ในปี 1997 เดือน ตุลาคม! ทั้งๆ ที่ได้มีการตกลงตั้งแต่ในปี 1995 ให้ไทยจัดกับ AGA ในปี 1999 ซึ่งตอนนั้นหลายๆ ประเทศก็ทราบ อยากจัด อยากร่วมด้วย ผมก็เลยต้องเล่าให้ฟังตั้งแต่ต้น พูดค่อนข้างดัง (ผมเป็นคนไม่กัดใครก่อน ทะเลาะกับใครก่อนอยู่แล้ว อะไรที่เป็นเรื่องเล็กยอมได้ก็ยอมถึงแม้ผมเป็นฝ่ายถูกหรือต้องเสียสละ แต่ถ้าจำเป็นก็ลุยไม่ถอยเหมือนกัน) ทุกๆคนก็เงียบ เกรงใจกันทุกฝ่าย แต่ฝ่ายโน้นดูเหมือนมีแต่ญี่ปุ่นและได้หวันและ may be Australia ผมก็ไม่ยอมเพราะเราตกลงกันมานานแล้ว จริงๆ แล้วไทยตกลงกับ USA และ Asean ไม่เกี่ยวกับ Asianเลย แต่ผมก็อยากให้ชาว Asian มาด้วย หรืออย่างน้อยไม่ต่อต้าน แต่ไม่ใช่ต้องขออนุญาติเขาหรือใครๆ ก็ตามซึ่งไม่ใช่บิดาเราอยู่แล้ว! เราจะจัดกับใครก็ได้ แต่ APAGE อยากสนับสนุน 1 ครั้งต่อปี และญี่ปุ่นอยากให้ได้หวันจัด(ทำไมผมก็

ไม่ทราบ) และซึ่งเพิ่งเสนอในที่ประชุมในปีนี้! หลังจากผมพูดและเงียบอยู่ตั้งนาน ในที่สุด Ian Bouchier ก็เลยพูดว่าประเทศไทยตกลงกับ USA มานานแล้ว ทุกๆ ประเทศทราบแล้ว ถึง APAGE จะเลือกได้หวัน ไทยก็ต้องจัดอยู่ดี และได้หวันเพิ่งมาบอกขอและเป็นการจัดระดับภายในประเทศเท่านั้น จึงน่าให้ไทย ซึ่งที่ประชุมก็เลยตกลง! ถึงได้แต่ผมเสียความรู้สึกมาก!

แต่ผมว่าดีกลดี ความจริงผมก็คิดว่าผมเป็นเพื่อนกับญี่ปุ่นที่เป็นเลขา APAGE แต่ถ้าผมเป็นกรรมการนานๆ และเขายังอยู่ในตำแหน่งเลขา ถ้าผมอยู่นานๆ ผมคงมีเรื่องกับเขาเป็นแน่เพราะหมอนี่เป็นเลขา ทำตัวเป็นประธานและเผด็จการ คือมีคนเห็นด้วย 1-2 คน ก็สรุปเข้าข้างตัวเอง บางทีมีคนเข้าไม่กี่คนไม่ครบองค์ประชุม พูดกันนิดหน่อยก็จะถือว่าที่ประชุมตกลงกันอย่างนี้ เขามีความเห็นว่า Asia ไม่น่าไปร้อ USA ทั้งๆ ที่ตัวเอง (Asia) ก็ยังไม่เก่ง (รวมทั้งญี่ปุ่นด้วยในบางอย่าง) จัดที่ Yokohama ไปถามใครที่เป็นกลางจะบอกว่าแย่มาก ผมยอมรับว่าญี่ปุ่นเขาเก่งจริง เก่งมากกว่าเราด้วยแต่บางอย่างเท่านั้นเอง endoscopy, EUS, US, ฉีด hepatoma ฯลฯ APAGE จะจัดทุกปีได้อย่างไร ที่ Yokohama ยังไม่ค่อยดีเลย ฝรั่งหลายคนก็บอกผม Asia มีกำลังคน เงินพอที่จะจัดทุกปีหรือ?

อย่างไรก็ตามที่ประชุมกรรมการ APAGE ในที่สุดก็มีมติให้ไทยจัดกับ USA โดยขอให้ใช้ชื่อ APAGE ด้วย ซึ่งก็ ok ถ้าขอแค่นี้ แต่ผมฟังแล้วหงุดหงิดหัวใจมาก รู้สึกว่ามีการเมืองมากไป โชคดีที่ผมและคุณหมอเดิมชัยอยู่ เลยช่วยกันพูด และเขาจะให้เรามีการประชุมผู้บริหาร APAGE ที่ไทยโดยให้ไทยออกค่าใช้จ่ายด้วย ผมก็บอกว่าประชุมได้ ค่าที่อยู่อาจออกให้ได้แต่ค่า

เครื่องบินยังไม่รับ ผมเลยบอกไปว่า การประชุม APAGE Council ที่ Brisbane Australia บอกว่าจะเป็นผู้ออกแต่ก็ไม่เห็นออกให้ค่าเครื่องบินให้ อ.เติมชัยเลย ประธาน Australia James Toouli เลยจะขอพูดเพื่อตกลงกับ อ.เติมชัยทีหลัง ซึ่งผมหวังว่าคงเรียบร้อย เสียดายที่ท่านอ.วีกิจไม่ไป จะได้ช่วยผมและอ.เติมชัยอีกแรง ท่านยิ่งค่าเก่งอยู่ด้วย!

ผมเป็นคนทำงาน แต่ทุกงานเลยจะมีการเมืองเข้ามาแทรก ไม่ว่าที่ไหนๆ รวมทั้งที่เมืองไทยด้วย ทำให้เบื่อ ครั้นจะลาออกก็คงยิ่งแย่เข้าไปใหญ่ อยู่ต่อไปดีกว่า อย่างน้อยก็ขวางเอาไว้บ้าง เพราะอย่างน้อยผมก็มีเจตนาที่บริสุทธิ์ ตรงไปตรงมา พยายามทำเพื่อส่วนรวมจริงๆ เพื่อความถูกต้อง (ตามสายตาของผม ซึ่งอาจไม่ถูก หรือดีที่สุดเสมอไป แต่ขอยืนยัน 100% ว่า มีเจตนาบริสุทธิ์) สักวันหนึ่งผมคงต้องถามญี่ปุ่นว่าใครเป็นประธาน APAGE กันแน่ ไม่รู้ว่าวันนั้นจะมาถึงเมื่อไหร่ และอะไรจะเกิดขึ้นถ้าถาม หวังว่าคงจะไม่มีวันนั้น คงต้องใจเย็นๆไว้ นับ 1 ถึง 100 ฯลฯ

Australia Gastro Week จัดไม่ดีเลย วันแรกจัดโดย Astra เป็น Asian Pacific Workshop ตอนเช้าเป็น NSAID กับ P.U. บ่ายเป็น Viral Hepatitis ผมก็เป็นวิทยากร panel discussion ซึ่งมี Joseph Sung, John Lambert ร่วมอยู่ด้วย ก็สนุกดี มี case ให้เรา discuss และ audience ออกความเห็นด้วย โดยใช้ Key Pad การที่ต้องเป็นวิทยากรก็ดีไปอย่าง ทำให้ผมต้องอ่านมากและอ่านแบบ critical ทำให้รู้อะไรมากมายเกี่ยวกับ NSAID,COX1, COX2 ซึ่งเดิมก็ไม่ค่อยรู้เท่าไหร่

S.K. Lam ของ Hong Kong ก็แปลกดี เชิญ อ.วีกิจ ผม อ.วโรชา ให้เป็น regional adviser,ให้อ่าน ตรวจ comment abstracts ของงานที่ Hong

Kong 12-17.12.97 นี้ ผมก็ช่วยประชาสัมพันธ์ให้ ขอให้บริษัทต่างๆ พาพวกเราไปให้มากๆ แต่เจ้าภาพไม่ออกอะไรให้เลยแม้แต่ค่าลงทะเบียน แย่มาก จะไม่ไปก็ไม่ได้ เพราะต้องไปดูการจัดของเขาและเพื่อประชาสัมพันธ์งานของเราด้วยเพราะเราจะจัดในปี 1999 ส่วน Philippines ก็แย่มาก ถามประธานว่าจัดวันที่เท่าไหร่ก็ไม่รู้ กว่าจะรู้ได้ต้องไปถามหลายคน หลายครั้ง จึงทราบว่าจัด 25-30 Nov. 1998!

จนถึงบัดนี้ Chung Owyang จาก AGA ก็ยังไม่ตอบมาว่าของ USA อยากจะจัดวันไหนระหว่าง 7-12.12.1999 ผมให้เกียรติเขาเลือกในช่วงนี้ว่าจะเอากี่วันใน 6 วันนี้ , 4 หรือ 5 วัน ในช่วงที่เราคิดไว้ว่าเขาน่าจะชอบที่สุด (โดยใช้ความเห็นของพวกเราที่รู้ดีเกี่ยวกับ USA คือ ศิษย์เก่าทั้งหลาย) fax และจดหมายไป 2 ครั้งแล้วก็ยังไม่ตอบ คณะกรรมการผมก็ประชุมไปแล้ว 3-4 ครั้ง คงจะต้อง fax ไปอีกครั้ง ถ้าไม่ตอบก็คงจะต้องเลือกเองแล้ว เพราะอยากจองโรงแรมแต่เนิ่นๆ ตอนนี้ก็อยู่ที่ระหว่าง เชียงใหม่ กรุงเทพฯ ส่วนภูเก็ตคงตกกระป๋องไปแล้ว เวลาประชุมเราก็ได้เชิญการบินไทย การท่องเที่ยว TICCA มาด้วย ผมอยากให้การประชุมของเราดีที่สุด มี 2,000 คน มีวิชาการดี social ดี ฝรั่งประทับใจไทย มีสายสัมพันธ์ จะได้ส่งแพทย์ไทยไปได้ง่ายขึ้น ผมขอความกรุณาให้พวกเราทุกๆ คนเตรียมตัวมาเข้าประชุม บอกเพื่อนแพทย์ทุกๆ คนที่พอจะสนใจทาง GI และตับให้มาเข้าประชุม ประชาสัมพันธ์ต่อๆ กันไปให้มากที่สุดที่จะทำได้ พยายามทำวิจัยไว้ให้มากๆ ส่วนบริษัทยาและเวชภัณฑ์ผมขอให้เตรียมตัวตั้งงบประมาณไว้ออก booth, เป็น sponsor ต่างๆ ส่งแพทย์เข้าประชุม บอกบริษัทแม่ให้สนับสนุนและให้บริษัทในแต่ละประเทศส่งแพทย์ของประเทศนั้นๆมาเข้าร่วมประชุมให้มากที่สุดด้วย มี

satellite symposium, มี Meet the Professors Breakfast, มี Meet the Professor Luncheons etc. ขอให้ทุกคนทกฝ่ายช่วยๆ กันครับ ประเทศไทยจะได้มีเงินเข้ามากๆ วิชาการจะดีมากแน่ๆ จะมี everything for every one!

ที่ Chicago ก็เป็นการประชุมวิชาการของ AASLD ครั้งที่ 48 AASLD คือ American Asso. for the Study of Liver Diseases ประชุมทุกครั้งมีที่ Chicago เพราะ Hans Popper จัดที่นี่ตั้งแต่เดิม แต่ทุกๆ คนเริ่มเบื่อแล้ว ปีหน้าจึงจะเป็นครั้งสุดท้ายที่จะจัดที่ Chicago ปี 1999 จะไปจัดที่ Dallas ฉลองครบ 50 ปีพอดี AASLD มีคนเข้าประชุม 2,000-3,000 คน จัดดีมาก วันแรกเป็น postgrad course ทาง liver transplant วันที่ 2 เป็น postgrad course ทาง liver cell injury, วันที่ 3,4,5 เป็น Annual Meeting ต้องลงทะเบียนแต่ละรายการ มี Meet the Professor Breakfast, Luncheon ด้วย (10, & 25 US dollars ตามลำดับ) ผมเข้าทุกรายการ ฟังตั้งแต่ 7 am.-9 หรือ 10 pm.! Salellite symposiums ก็ดีมาก แต่ annual meeting มีแต่ free papers มี State of the Art Lecture 3 ครั้งเท่านั้น วันละเรื่อง ๆ ละ 30 นาที ผมไม่ได้เห็น Chicago เลย วิ่งออกกำลังกายก็ไม่ได้วิ่ง เพราะเข้าฟังตั้งแต่ 7.00 น. ไม่ได้ถ่ายรูปซักรูป แต่วันสุดท้ายอาศัยกลุ่มแพทย์ที่ไปกับ Glaxo Wellcome ไป Factory Outlet ซึ่งอยู่นอกเมืองจึงได้ถ่ายรูปมา 1 รูป ที่ Gurnee Mills อากาศหนาวพอสมควร (แต่ก็ยังดีกว่าที่ได้รับการบอกกล่าว) แต่อยู่ 5 วัน หนาวขึ้นเรื่อยๆ ทุกวัน วันสุดท้ายหนาวมากรู้สึกว่าจะ 30F เท่านั้น โชคดีที่ฝนไม่ตก จึงยังไม่มีหิมะ ที่ดีจากการประชุมนี้คือได้ความรู้ ได้ข้อคิดที่จะไปทำหรือบริหารต่อ ได้รู้จักแพทย์ที่จะติดต่อภายหลัง อยู่ที่ Chicago ก็ได้อาศัย Glaxo Wellcome ซึ่งพาแพทย์ไทยไปกลุ่มหนึ่งพาผมไปทานข้าวด้วยหลายมื้อ และยังร่วมกับพวกเราเลี้ยงอาหารเย็นและไวน์ในวันคล้ายวันเกิดผมอีกด้วย แพทย์ที่ไปกับ Glaxo Wellcome ก็มี พี่เกรียงไกรและภรรยา คุณหมออนุชิต คุณหมอธีระ คุณหมอทวีศักดิ์ คุณหมอไพโรจน์ คุณหมออุดม ฯลฯ

จากการไปประชุมบ่อย ๆ ที่เห็นชัด ๆ คือเราขาดข้อมูลของเราเอง เราขาดการวิจัยทุกระดับ ระดับ clinical ระดับ lab, cellular, molecular เราขาดนักวิทยาศาสตร์ นักวิจัย ถ้าระบบเป็นไปแบบนี้คงไม่มีอะไรดีขึ้น เราต้องช่วยกันแก้ระบบ สมาคม GI ควรที่จะสนับสนุนการวิจัยให้มาก เอา 20% ของดอกเบี้ยทบต้น เอา 80% ที่เหลือมาส่งเสริมการวิจัยหรือพัฒนาบุคลากร อาจส่ง GI man หรือ woman ไปนอกทำ Ph D หรือ MD (อังกฤษ คือ clinical research) อาจเป็นแพทย์นักวิทยาศาสตร์ก็ได้ ไม่ต้องห่วงเรื่องเงิน เพราะการจัดการประชุมเราควรจะได้กำไรอยู่แล้ว เราเพียงแต่เอาดอกเบี้ยมาใช้ ไม่เอารายรับเหนือรายจ่ายมาใช้ ถ้าเราส่งปีละ 1 คน (และ RCP ส่งปีละ 1 คน) คน1 เรียน 5 ปี ทุก 5 ปีเราผลิตคนได้ 1 คน ก็จะเป็นของดี แต่ทุกสมาคมทุกโรงเรียนแพทย์ควรที่จะทำอย่างนี้ด้วยจะได้ช่วยกันหลายๆแรง รวมทั้งกระทรวงสาธารณสุขด้วย

แต่อีกประเด็นหนึ่งคือเราต้องเลิกส่งคนไปเพื่อเรียนมาแทบตายที่จะได้ความรู้ แต่พอ กลับมา 3-4 ปี ความรู้ก็หายไปหมด โดยไม่มีการพัฒนาตนเองหรือทำวิจัยของตนเองอยู่ตลอดเวลา ขายแต่ของเก่า เราต้องเอาทั้งความรู้ technology มาทำเองต่อ สอนลูกศิษย์ลูกหา ใจผมอยากให้โรงเรียนแพทย์ทุกแห่งมีอาจารย์ที่ทุกคนมี board, subboard, และ Ph D หรือ MD ของอังกฤษ ซึ่งเป็น postgraduate degree ทาง clinical research มีนักวิจัย

นักวิทยาศาสตร์ระดับ Ph D อาจารย์ preclinic ถ้าเป็นสาขาวิชาที่ไม่มี board ควรที่จะมี Ph D

จุดอ่อนของเราเท่าที่ผมเห็น คือ liver transplant, enteroscopy, pancreatic disease, EUS, therapeutic endoscopy, molecular biology, oncology, immunology ฯลฯ แต่อย่างน้อยทางด้าน motility เราดีขึ้นมาก เริ่มมีคนทำมากขึ้นมีการส่งแพทย์ไปดูงานทางด้านนี้ 2 เดือนทุกปี โดยการสนับสนุนจากบริษัท Janssen เราต้องอุดช่องว่างต่อไป และเราต้องมีข้อมูลของเราในทุกๆโรค โดยเฉพาะโรคที่เรามีมาก ๆ

แต่ไม่มีทางเป็นไปได้ถ้าเราทำงานแบบเช้ามา เย็นกลับ มีอะไรก็ทำ ไม่มีก็ไม่ทำ เราต้องทำงานแบบ above the call of duty มีนโยบาย พยายามพัฒนาโดยไม่ต้องดูกฎระเบียบก่อนเพราะถ้าดู จะทำอะไรก็ไม่ได้ จะติดขัดไปหมด ต้องคิดที่จะพัฒนาอะไรแล้วจึงมาดูกฎ ระเบียบของเราว่าทำได้ไหม เราต้องไม่ทำผิดระเบียบ แต่ถ้าระเบียบไม่เอื้ออำนวยต่อการพัฒนา เราค่อยๆหาทางปรับ แก้ไขระเบียบ เพราะกฎระเบียบคนเป็นผู้เขียน แม้แต่รัฐธรรมนูญยังมีการเขียนใหม่ขึ้นได้ เพียงแต่เราต้องทำตามวิถีทางของประชาธิปไตยเท่านั้น

สรุปแล้วคงต้องการคน "บ้า" เยอะๆ หน่อย "บ้า" ที่จะทำงาน "บ้า" ที่จะลุย มีใคร "บ้า" บ้างไหมครับ ถ้าเป็นไปตามคำนิยามอย่างนี้ของผมๆ อยากให้มีคน "บ้า" มากๆ จัง สงสัยจะต้องตั้งชมรม "คนบ้า" ซะแล้วซิ!

ด้วยความปรารถนาดี

นพ.พินิจ กุลละวณิชย์

ตารางการประชุม

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย และ ประชุมวิชาการ Interhospital GI Conference ประจำปี 2541 ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

ศ. 21-23 มค 41	ประชุมวิชาการประจำปี 2540 และ ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ
ศ. 27 กพ. 41	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 1/2541 และ Motility Club (บ.แจนเซ่น รับเป็นสปอนเซอร์)
ศ. 27 มีค. 41	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 2/2541 และ Interhospital GI Conference 1/2541 (บ.แอสตร้า รับเป็นสปอนเซอร์)
ศ.21-25 เมย. 41	งด มีการประชุมราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย
ศ. 29 พค. 41	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 3/2541 และ Interhospital GI Conference 2/2541 (บ.แอสตร้า รับเป็นสปอนเซอร์)
ศ.26 มิย. 41	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 4/2541 และ Motility Club (บ.แจนเซ่น รับเป็นสปอนเซอร์)
ศ. 24 กค. 41	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 5/2541 และ Interhospital GI Conference 3/2541 (บ.แอสตร้า รับเป็นสปอนเซอร์)

ศ. 28 สค. 41	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 6/2541 และ Motility Club (บ.แจนเซ่น รับเป็นสปอนเซอร์)
กย. 41	ประชุมวิชาการกลางปี 2541 ยังไม่ได้ระบุสถานที่และเวลา และมีการประชุม World Congress ที่เวียนนา
ศ. 30 ตค. 41	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 7/2541 และ Interhospital GI Conference 4/2541 (บ.สยาม รับเป็นสปอนเซอร์)
ศ. 27 พย. 41	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 8/2541 และ Interhospital GI Conference 5/2541
ศ. 25 ธค. 41	ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 9/2541 และ Motility Club (บ.แจนเซ่น รับเป็นสปอนเซอร์)
มค. 42	ประชุมใหญ่สามัญประจำปี 2541 และ เลือกตั้งคณะกรรมการสมาคมฯชุดใหม่

หมายเหตุ: ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ เริ่มเวลา 10.00-12.00 น.
ประชุมวิชาการ Interhospital GI Conference เริ่มเวลา 13.00-15.00 น.
ประชุมวิชาการ Motility Club เริ่มเวลา 13.00-15.00 น.

บรรณาธิการแถลง

สวัสดีปีใหม่ 2541 ท่านสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารที่เคารพรักทุกท่านครับ ท่านคงจะสังเกตุเห็นถึงความเปลี่ยนแปลงของหนังสือจุลสารของเราในเดือนนี้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งคณะกองบรรณาธิการได้มีการเปลี่ยนแปลงจากเดิม เนื่องจากอาจารย์อุดม คชินทร ได้ขอลาออกจากเลขาธิการสมาคมฯและให้ผมรับหน้าที่เลขาธิการสมาคมฯแทน เดิมเมื่ออาจารย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ เข้ารับตำแหน่งนายกสมาคมฯของเรามื่ อเดือนมกราคม 2540 อาจารย์อุดม ได้ตั้งให้ผมเป็นผู้ช่วยเลขาธิการซึ่งผมยินดีรับตำแหน่งนี้ เพราะมีความรู้สึกประทับใจในการทำงานของอาจารย์อุดม และคิดว่าการที่ผมได้เป็นผู้ช่วยของอาจารย์อุดม จะทำให้ผมได้เรียนรู้การทำงานต่างๆของสมาคมฯของเราดีขึ้น หลังจากที่การประชุม International Symposium on Viral Hepatitis จบลงเมื่อวันที่ 12 กันยายน 2540 ที่ผ่านมาผมได้เดินทางไปประชุม Therapeutic in Liver Diseases ณ เมืองบาเซโลน่าประเทศสเปน ทันทีที่เดินทางกลับก็ได้ทราบข่าวการแต่งตั้งผมทำหน้าที่แทนอาจารย์อุดม เนื่องจากอาจารย์อุดม มีภาระกิจที่ภาควิชาฯและคณะฯ ข่าวนี้ทำให้ผมค่อนข้างตกใจ เพราะผมยังไม่ทันได้ตั้งตัวเต็มที่ ผมเพิ่งมีประสบการณ์ทำงานให้สมาคมฯได้ประมาณ 3 ปีเท่านั้น และให้ผมรับตำแหน่งเลขาธิการสมาคม ซึ่งมีหน้าที่ความรับผิดชอบสูงทำให้ผมหนักใจมาก อย่างไรก็ตามผมสัญญาว่าจะพยายามทำหน้าที่เลขาธิการสมาคมฯให้ดีที่สุด ผมคงจะพยายามยึดถือแนวทางและหลักการทำงานของอาจารย์อุดม ต่อไป หนังสือจุลสารของ

สมาคมฯนี้ จะเป็นหนังสือทางวิชาการที่ให้ความรู้แก่ท่านสมาชิกสมาคมฯ ตลอดจนผู้ที่สนใจและยังเป็นสื่อกลางในการติดต่อระหว่างคณะกรรมการสมาคมฯและท่านสมาชิกต่อไป ในจุลสารฉบับนี้ ได้แจ้งให้ทราบถึงกำหนดการประชุมวิชาการประจำปี 2541 ทั้งนี้เพื่อให้ท่านได้เตรียมตัวให้ว่างเพื่อที่จะเข้าร่วมในกิจกรรมของสมาคมฯได้

สำหรับการดำเนินงานในอนาคตของสมาคมฯนั้น ขณะนี้สมาคมฯมีโครงการใหญ่ 2 โครงการคือการประชุมใหญ่ประจำปีของสมาคมฯในปี พ.ศ 2542 ซึ่งเราจะจัดร่วมกับ American Gastroenterology Association (AGA) ถือเป็นครั้งที่ 5 ที่จะจัดขึ้นในเอเชียนี้ อาจารย์พินิจ กุลละวณิชย์ เป็นประธานจัดงานได้เริ่มตั้งคณะกรรมการเฉพาะกิจดำเนินงานมาแล้วไม่ต่ำกว่า 4 เดือน คาดว่าจะมีแพทย์ชาวไทยและชาวต่างประเทศเข้าร่วมการประชุมไม่ต่ำกว่า 1,500 คน ซึ่งจะจัดขึ้นในต้นเดือนธันวาคม 2542 สำหรับสถานที่นั้นคงจะไม่ใช่ที่กรุงเทพมหานครเพราะต้องการให้ท่านสมาชิกพาครอบครัวไปพักผ่อนด้วยในช่วงวันหยุดที่ติดต่อ จะทำให้ได้รับความเพลิดเพลินร่วมกับได้รับความรู้ทางวิชาการไปพร้อมกัน ดังนั้นจึงขอเรียนให้ท่านทราบล่วงหน้าเพื่อที่จะได้เตรียมจัดโปรแกรมการพักผ่อนประจำปีไว้ในช่วงนี้ด้วย

สำหรับโครงการใหญ่อีกโครงการหนึ่งซึ่งทางสมาคมฯกำลังดำเนินการอยู่คือขอเป็นเจ้าภาพจัดประชุม World Congress of Gastroenterology ในปีพ.ศ. 2545 ซึ่งเป็นปีที่ควรจะจัดขึ้นในแถบเอเชีย ทางสมาคมฯได้แต่งตั้งให้อาจารย์เติมชัย ไชยนุวัติ เป็นประธานการดำเนินงานเพื่อชักจูงให้มีการจัดประชุมครั้งนี้ในประเทศไทย ซึ่งถ้าได้จะเป็นงานที่ใหญ่ที่สุดของสมาคมฯ

ตั้งแต่มีการก่อตั้ง การประชุม World Congress of Gastroenterology แต่ละครั้งจะมีแพทย์ทางเดินอาหารทั่วโลกเข้าร่วมประชุมไม่ต่ำกว่า 12,000 คน สำหรับมีประเทศคู่แข่งที่ต้องการจะเป็นเจ้าภาพในการประชุมนี้คือสิงคโปร์ ถ้าเราพลาดคราวนี้จะต้องรออีก 16 ปีจึงจะเวียนมาเอเชียอีกครั้ง ตามรูปการแล้วเรามีสิ่งดึงดูดใจให้มาเที่ยวมากกว่าสิงคโปร์ งานนี้อาจารย์เติมชัยและคณะทำงานทุ่มสุดตัว ระดมทั้งภาครัฐและเอกชน ใช้ทั้งวิทยาศาสตร์และไสยศาสตร์ งานนี้ถ้าสำเร็จจะเป็นการเผยแพร่ประเทศของเรา ทำให้แพทย์ไทยได้มีโอกาสพบกับผู้เชี่ยวชาญด้าน GI ทั่วโลก อันจะนำมาซึ่งการศึกษาและการวิจัยร่วมต่อไป อีกทั้งยังเป็นการดึงดูดเงินตราเข้าประเทศเป็นจำนวนมาก ซึ่งเป็นสิ่งหนึ่งที่จะสามารถแก้ไขปัญหาวิกฤติทางการเงินของประเทศได้ด้วย ในขณะนี้อาจารย์เติมชัย ไชยนุวัติ ได้มีการเรียกประชุมคณะกรรมการดำเนินงานอย่างต่อเนื่อง แม้ว่าถ้าเราได้เป็นเจ้าภาพในการจัดประชุมครั้งนี้และเราจะต้องเหนื่อยกายและเหนื่อยใจกันอีกครั้งหนึ่ง คาดว่าผลประโยชน์ที่ประเทศจะได้นั้นมากมายนัก ความคืบหน้าของเรื่องนี้จะเรียนให้ทราบต่อไป

ในปี พ.ศ.2541 ถึงแม้ว่าจะเป็นปีที่ภาวะเศรษฐกิจเข้าสู่วิกฤติ เป็นปีซึ่งเราต้องร่วมใจกันประหยัดและใช้ของไทย แต่จุลสารของสมาคมฯจะพยายามเพิ่มพูนเนื้อหาความรู้ให้มากขึ้น และยังคงเป็นสื่อกลางในการติดต่อระหว่างสมาชิกด้วยกัน คณะบรรณาธิการยินดีรับฟังความคิดเห็นต่างๆจากท่านเสมอ ทั้งนี้เพื่อปรับปรุงหนังสือจุลสารและกิจกรรมของสมาคมฯเราให้เจริญก้าวหน้ายิ่งๆขึ้นต่อไป

พ.อ.นพ.อนุชิต ลูทะพุทธิ