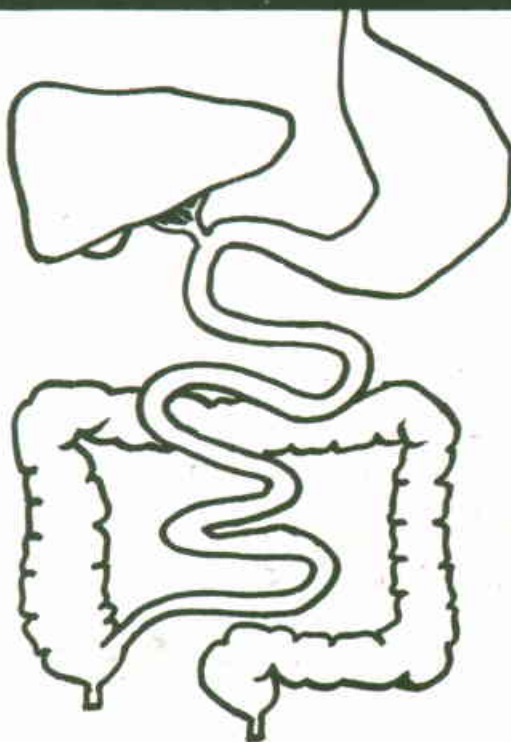


จุลสาร

# สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทย

ปีที่ 6 ฉบับที่ 25 มิถุนายน 2541

ISSN 0857-6351



# จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 6 ฉบับที่ 25

มิถุนายน 2541

## สารบัญ

หน้า

รายนามคณะกรรมการอำนวยการ	
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย	4
สารจากนิตยสารสมาคมฯ	9
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการ	
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 2/2541	18
Interhospital GI Conference ครั้งที่ 2/2541	
Case 1 Fulminant Hepatic Failure in 19 year-old male	24
Case 2 Fever, Jaundice Lymphadenopathy with Skin Lesion in 20 year-old man	47
Interesting Topics Review	
Dengue infection และความผิดปกติทางตับ	31
Hematologic Malignancies and Liver	55
Postoperative Jaundice	66
Cryoglobulinemia และ Hepatitis C Virus	78
บทความพิเศษ	
Bid World Congress of Gastroenterology 2002	87
CME ในยุค IMF	94
บรรณาธิการแถลง	111

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระปี 2540-2541

- |     |               |                 |                                  |
|-----|---------------|-----------------|----------------------------------|
| 1.  | นพ.สวัสดิ์    | หิตะนันท์       | นายกสมาคมฯ                       |
| 2.  | นพ.ประวิทย์   | เลิศวีระศิริกุล | อุปนายก                          |
| 3.  | พ.อ.นพ.อนุชิต | จู่ทะพุทธิ      | เลขานุการ                        |
| 4.  | พญ.วิณา       | วงศ์พานิช       | เหรัญญิก                         |
| 5.  | พ.อ.นพ.สุรพล  | ชินรัตน์กุล     | ปฏิคม                            |
| 6.  | นพ.กำธร       | เผ่าสวัสดิ์     | ประธานฝ่ายวิจัย                  |
| 7.  | พญ.วโรชา      | มหาชัย          | ประธานฝ่ายวิชาการ                |
| 8.  | นพ.เดิมชัย    | ไชยนวัติ        | ประธานฝ่ายโรคตับ                 |
| 9.  | นพ.บัญชา      | โอวาทหารพร      | ประธานฝ่ายเอ็น โคสโคปีย์         |
| 10. | นพ.สิน        | อนุราษฎร์       | ประธานฝ่ายวารสาร                 |
| 11. | นพ.สถาพร      | มานัสสถิตย์     | ประธานฝ่ายการศึกษา<br>หลังปริญญา |
| 12. | นพ.ไพโรจน์    | เหลือองโรจนกุล  | ประธานฝ่ายวิเทศ<br>สัมพันธ์      |
| 13. | พญ.กรรณิการ์  | พรพัฒน์กุล      | กรรมการกลาง                      |
| 14. | นพ.จรินทร์    | โรจน์บวรวิทยา   | กรรมการกลาง                      |
| 15. | พญ.ชุติมา     | ประมุขสินทรัพย์ | กรรมการกลาง                      |
| 16. | น.อ.นพ.ทศพร   | วิเศษรจนา ร.น.  | กรรมการกลาง                      |

17.	นพ.ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
18.	พญ.นฤมล	ศรีสุชาพรรณ	ฮาร์โกรฟ กรรมการกลาง
19.	น.อ.นพ.บรรเจิดศักดิ์	อากาศบดี	กรรมการกลาง
20.	นพ.พงษ์ทีระ	สุวรรณกุล	กรรมการกลาง
21.	นพ.พิศาล	ไม้เรียง	กรรมการกลาง
22.	นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
23.	พ.ศ.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
24.	นพ.วิทยา	วัฒนภาส	กรรมการกลาง
25.	นพ.วิกิจ	วีรานูวัตต์	กรรมการกลาง
26.	พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิษฐ์	กรรมการกลาง
27.	พ.ท.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	กรรมการกลางและ รองประธานฝ่าย การศึกษาหลังปริญญา
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.สังพันธ์	อิสรเสนา	ที่ปรึกษา
34.	พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา
35.	นพ.สุชา	คุระทอง	ที่ปรึกษา

**รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายต่างๆของ  
สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย**

**รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัย**

1.	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธาน
2.	นพ.สมพงษ์	บุญคุปต์	อนุกรรมการ
3.	นพ.อมร	ลีลารัมย์	อนุกรรมการ
4.	นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
5.	พญ.ชุตินา	ประมุลสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6.	นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
7.	พ.อ.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ
8.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
9.	น.พ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
10.	นพ.นุสนธิ์	ก๊อตเจริญ	อนุกรรมการ
11.	พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
12.	นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	อนุกรรมการ
13.	นพ.บัญชา	โอวาทहारพร	อนุกรรมการ
14.	นพ.อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
15.	นพ.ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	อนุกรรมการ

**รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายโรคตับ**

1.	นพ.เติมชัย	ไชยนิวดี	ประธาน
2.	นพ.ไพโรจน์	เหลือองโรจนกุล	รองประธาน
3.	พ.อ.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	เลขานุการ
4.	นพ.ทวิศักดิ์	แทนวันดี	เหรัญญิก
5.	พญ.วโรชา	มหาชัย	กรรมการกลาง
6.	พญ.ชุตินา	ประมุลสินทรัพย์	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.ชุตินา	ประมุลสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6.	นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	อนุกรรมการ
7.	นพ.องอาจ	ไพรสขรารามกูร	อนุกรรมการ
8.	นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	อนุกรรมการ
9.	นพ.สังพันธ์	อิสรเสนา	ที่ปรึกษา

## รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

1.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธาน
2.	พ.ท.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	รองประธาน
3.	นพ.ศิริวัฒน์	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	ไพรสขรารามกูร	อนุกรรมการ
10.	นพ.เกรียงไกร	อัศวรงค์	อนุกรรมการ

## รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวารสาร

1.	นพ.สิน	อนุราษฎร์	ประธาน
2.	นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	อนุกรรมการ
3.	นพ.เสถียร	เดชะไพฑูรย์	อนุกรรมการ
4.	นพ.เต็มชัย	ไชยนวัต	อนุกรรมการ
5.	นพ.วีระศักดิ์	ว่องไพฑูรย์	อนุกรรมการ
6.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
7.	นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	อนุกรรมการ
8.	นพ.นุสนธิ์	กัลลัศจริญ	อนุกรรมการ
9.	นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
10.	พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
11.	พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อนุกรรมการ
12.	นพ.สุชา	คุระทอง	อนุกรรมการ
13.	พ.อ.นพ.สุรพล	ชินรัตน์กุล	อนุกรรมการ
14.	นพ.สุริยะ	จ๊กกะพาก	อนุกรรมการ
15.	พ.อ.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ
16.	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
17.	นพ.ทองดี	ชัยพานิช	อนุกรรมการ

## สารจากนายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

เรียน สมาชิกสมาคมฯ ทุกท่าน

ในระหว่างเดือนพฤษภาคมและเดือนมิถุนายน 2541 มีการดำเนินงานของคณะกรรมการต่างๆ ดังนี้

1. เรื่องการ Bid World Congress คณะกรรมการได้ไปเผยแพร่การจัดประชุม World Congress of Gastroenterology ปี ค.ศ. 2002 ร่วมกับการท่องเที่ยวแห่งประเทศไทยในการประชุม Digestive Disease Week ของ American Gastroenterological Association ที่เมืองนิวยอร์ก ประเทศสหรัฐอเมริกา ระหว่างวันที่ 16-22 พฤษภาคม 2541 ได้ประสบความสำเร็จพอสมควรในการชักชวนให้ผู้แทนของประเทศต่างๆ ลงคะแนนให้แก่ประเทศไทยเพื่อเป็นเจ้าภาพในการจัดประชุม World Congress of Gastroenterology ในปี ค.ศ. 2002

อนึ่งเมื่อวันที่ 15 มิถุนายน 2541 ท่านประธานคณะกรรมการการท่องเที่ยว คือท่านส.ส.สันต์ศักดิ์ งามพิเชษฐ์ ได้กำหนดการประชุมพิจารณาการตั้งคณะอนุกรรมการ เพื่อพิจารณาหาแนวทางสนับสนุนงบประมาณการเป็นเจ้าภาพจัดการประชุม World Congress of Gastroenterology ในปี ค.ศ. 2002 ผมและอ.นพ.เดิมชัย ไชยนิวัดได้แสดงถึงความเป็นมาของการประชุมนี้ว่าเป็นการประชุมทุก 4 ปี ซึ่งในปี ค.ศ.2002 ประเทศไทย และสิงคโปร์จะแข่งขันกันเป็นเจ้าภาพ คาดว่าจะมีผู้มาร่วมประชุมประมาณ



12,000 คน เงินจะเข้าประเทศประมาณ 1,500-2,000 ล้านบาท ดังนั้นเราจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องร่วมมือกันทุกฝ่ายทั้งภาครัฐบาลและภาคเอกชน

ในที่ประชุมได้แสดงความคิดเห็น พร้อมทั้งสนับสนุนการประชุมนี้ทางผู้แทนสำนักงบประมาณได้แจ้งให้ทราบว่าได้อนุมัติเงินแก่ทางการท่องเที่ยวแห่งประเทศไทย สำหรับจัดสรรงบประมาณเพื่อการเจรจาธุรกิจการประชุมครั้งที่แล้วและจะได้เรียกประชุมคณะกรรมการที่จะแต่งตั้งขึ้น เพื่อเตรียมจัดงบประมาณค่าใช้จ่าย ในการเตรียมการ Bid ให้เป็นเจ้าภาพของการประชุม World Congress of Gastroenterology ปีค.ศ. 2002 ในประเทศไทย

การเตรียมงานที่สำคัญหลายประการเช่น วันที่ 1 กรกฎาคม 2541 นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ ได้เดินทางไปเวียดนาม เพื่อเตรียมสถานที่สำหรับการจัดเลี้ยงนายกสมาคมประเทศต่างๆ ในวันที่ 7 กันยายน 2541 และการลงคะแนน Vote ในงานประชุม World Congress of Gastroenterology วันที่ 9 กันยายน 2541 ที่เวียดนาม ประเทศออสเตรเลีย

2. คณะกรรมการเกี่ยวข้องกับการวิจัยของ Fellows มีบางท่านเสนอแนะให้วิจัยในรูปแบบของการร่วมมือกันเป็น Multi Center หรือเป็นเรื่องๆ ไปในแนวของกรรมการเสนอขึ้นมา ซึ่งยังไม่เป็นที่ตกลง จะประชุมอีกครั้งในวันที่ 19 มิถุนายน 2541 เวลา 09.00-10.00 น. รวมทั้งเรื่องเงินทุนการวิจัยด้วย

3. เรื่องการประชุมใหญ่สามัญประจำปี จะจัดขึ้นปลายปีนี้ระหว่างวันที่ 18-20 พฤศจิกายน 2541 ที่จังหวัดพิษณุโลก ส่วนรายละเอียดจะแจ้งให้ทราบในภายหลัง

4. เรื่องการสอบ Fellows เพื่ออนุมัติวุฒิปัตราฯ อาจารย์สถาพรและคณะกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญาได้จัดตารางสอบต่างๆ ไว้เรียบร้อยแล้วและจะสิ้นสุดสอบวันสุดท้ายในวันที่ 26 มิถุนายน 2541 เวลา 12.00 น.

หลังจากนั้นคณะกรรมการสอบและ Fellow ทุกคนร่วมรับประทานอาหารกลางวันเป็นการส่งท้ายในการฝึกอบรม Fellow รุ่นที่ 4 นี้ และได้ประกาศผลสอบผ่านทั้ง 9 ท่าน ดังรายนามต่อไปนี้

1. นพ.ก่องพงศ์ หังสพฤกษ์ ธีราช
2. นพ.ชุมพล แย้มเจริญ ศิริราช
3. พญ.จิตติมา วุฒิวิวัฒน์กุล ศิริราช
4. พญ.ดวงพร ทองงาม จุฬาลงกรณ์
5. นพ.พงษ์สิทธิ์ วงศ์กุศลธรรม จุฬาลงกรณ์
6. พญ.วิภากร ชูแสง จุฬาลงกรณ์
7. พญ.โฉมศรี โหมิตชัยวัฒน์ รามาธิบดี
8. นพ.ชินวัตร สุทธิวนา รามาธิบดี
9. นพ.ธเนศ ชิตาพนารักษ์ มหาราชนครเชียงใหม่

การประชุมประจำเดือนของกรรมการสมาคมฯ เมื่อวันที่ 19 มิถุนายน 2541

เวลา 09.00-10.00 น. นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ ประธานฝ่ายวิจัย ได้จัดประชุมอนุกรรมการฯขึ้น เพื่อขอความคิดเห็นเรื่องการวิจัยร่วมระหว่างสถาบันหรือโรงพยาบาลต่างๆ ในที่สุดมีมติให้มีหัวหน้าโครงการวิจัยดังนี้

1. Liver Abscess อาจารย์นายแพทย์อนุสนธิ์ กัลลศิริชัย
2. Dyspepsia และ H.pylori อาจารย์นายแพทย์อุคม คชินทร
3. Hepatoma อาจารย์แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล
4. Chronic Diarrhea อาจารย์นายแพทย์สถาพร มานัสสดิษฐ์

อาจารย์พลรัตน์ วิไลรัตน์ เสนอให้หัวหน้าแต่ละโครงการเขียนเรื่อง Review ทั้งหมดที่แพทย์ไทยได้ตีพิมพ์มาแล้วเพื่อเป็นแนวทางในการวิจัยและค้นคว้าต่อไป หัวหน้าโครงการจะแจ้งรายละเอียดต่อไป ผมขอแสดงความยินดีอย่างยิ่งที่จะช่วยกันสนับสนุนการวิจัยที่เป็นรูปแบบสากลเพื่อสามารถนำเสนอต่อที่ประชุมระหว่างประเทศต่อไป

ขอแจ้งการประชุมที่สำคัญที่เกี่ยวข้องกับสมาคมฯ มีดังนี้

1. การประชุม Workshop on Therapeutic Update in Upper GI Disorder ระหว่างวันที่ 12-14 สิงหาคม 2541 ณ โรงแรมระยองรีสอร์ท จังหวัดระยอง ด้วยความร่วมมือของกลุ่มโรคกระเพาะอาหาร (Stomach Group) ของสมาคมฯ และบริษัททาเคดา (ประเทศไทย) จำกัด

2. ตามที่คณะกรรมการสมาคมฯ ได้แต่งตั้งให้ อ.นพ.พินิจ กุลละวณิช เป็นประธานจัดการประชุม Digestive Disease Week, 1999 The 5<sup>th</sup> Asia-Pacific AGA Conference and The 43<sup>rd</sup> Annual Gastroenterological Association of Thailand Conference ที่เชียงใหม่ ระหว่าง 12-16 ธันวาคม 2542 จะมีผู้มาประชุมทั้งในและนอกประเทศประมาณ 1,000 คน ดังนั้นการประชุมใหญ่สามัญประจำปีครั้งที่ 42 จึงได้จัดขึ้นระหว่าง 18-20 พฤศจิกายน

2541 ณ จังหวัดพิษณุโลกด้วยความร่วมมือของคณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยนเรศวร และโรงพยาบาลพุทธชินราช ส่วนรายละเอียดนั้นทางประธานฝ่ายวิชาการและฝ่ายปฏิคมจะได้แจ้งให้ทราบต่อไป

3. Alimentary Disease Week 1998 ระหว่าง 22-25 พฤศจิกายน 2541 ณ กรุงมะนิลา ประเทศฟิลิปปินส์เป็นการประชุมแพทย์ของ Asia-pacific Region และ AGA เหมือนครั้งที่แล้วที่จัดที่ Hong Kong 1998

4. การประชุม World Congress of Gastroenterology ที่กรุงเวียนนา ประเทศออสเตรีย ระหว่าง 5-12 กันยายน 2541 ศ.นพ.วิกิจ วีรานูวัตต์ และคุณหญิงชะอุ่มศรี วีรานูวัตต์ รวมทั้งคณะแพทย์ของสมาคมประมาณ 50-60 ท่าน จะเดินทางไปเพื่อเป็นกำลังสำคัญในการร่วมมือกันจัดการต้อนรับและเลี้ยงอาหารค่ำตลอดจนการแสดงแก่นายกสมาคมแพทย์ของแต่ละประเทศ เพื่อให้สนับสนุนเราเป็นเจ้าภาพในการจัดการประชุม World Congress of Gastroenterology ในปี ค.ศ. 2002

การอบรมเชิงปฏิบัติการระยะสั้น เรื่อง Advances in Endoscopic Ultrasonography and Therapeutic Endoscopy ประกอบด้วยการบรรยายและ Live Demonstration แก่แพทย์ทั่วไป เมื่อวันที่ 15 มิถุนายน 2541 ที่ห้องประชุมโรงพยาบาลบำรุงราษฎร์ ด้วยความร่วมมือของประธานฝ่าย เอ็นโดสโคปีของสมาคม คือ อ.นพ.บัญชา โอวาทพารพร และ อ.นพ.สิน อนุราษฎร์ ผู้อำนวยการฝ่ายแพทย์โรงพยาบาลบำรุงราษฎร์ และได้รับการสนับสนุนอย่างดียิ่งจากบริษัทเบอร์ลิน ฟาร์มาซูติคอลลินด์สตรี้ จำกัด และบริษัท เคเพอร์เฟอร์แมนซ์ จำกัด ผู้จำหน่ายอุปกรณ์แพทย์ PENTAX การประชุมนี้ได้

ประชุมนี้ได้รับความสำเร็จอย่างยิ่งโดยมีผู้เข้าอบรมทั้งสิ้น 215 ท่าน มีแพทย์และบุคลากรที่เกี่ยวข้องของโรงพยาบาลบำรุงราษฎร์ ให้การต้อนรับอย่างดี ประกอบกับห้องประชุม, สิ่งอำนวยความสะดวกพร้อม รวมทั้งสถานที่การจัดเลี้ยงอาหารและน้ำชา นับว่าเป็นสถานที่ที่พร้อมจะจัดการประชุม Live Demonstration ระดับนานาชาติได้ในอีก 2 ปีข้างหน้า คือปี ค.ศ. 2002

ในนามของคณะกรรมการของสมาคมฯ ต้องขอขอบคุณวิทยากรตลอดจนเจ้าหน้าที่ทุกท่านที่ทำให้การอบรมประสบความสำเร็จ

นอกจากวิทยากรของสมาคมฯ เป็นที่ทราบดีแล้วจากตารางการประชุมที่แนบมา จะขอแนะนำวิทยากรอีก 3 ท่าน ดังนี้

1. นายแพทย์ธีรวุฒิ กุหะเปรมะ

จบแพทยศาสตรจากคณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยโตเกียว ประเทศญี่ปุ่น ได้ฝึกอบรมเป็น Resident ของศัลยกรรมที่มหาวิทยาลัยแห่งนี้ เป็นเวลา 4 ปี ได้รับเกียรติเป็น Surgical Staff ที่มหาวิทยาลัยนี้อีก 2 ปี (1984-1986) และกลับมาเป็นศัลยแพทย์ของสถาบันมะเร็ง ปัจจุบันเป็นศัลยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญของสถาบันมะเร็ง, กระทรวงสาธารณสุข, หัวหน้าภาควิชาเอ็นโดสโคปีหัวหน้าหน่วยผู้ป่วยนอก นับว่าเป็นผู้ชำนาญการทางศัลยกรรมและเอ็นโดสโคปีที่สำคัญที่จะมาช่วยสมาคมฯ ต่อไป

2. Dr.Peter Vilmann

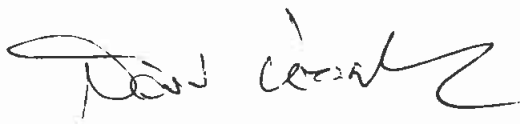
จบแพทยศาสตร จากโคเปนเฮเกน ประเทศเดนมาร์ก เมื่อปี ค.ศ. 1981 ปัจจุบันเป็นศัลยแพทย์ทั่วไปและด้านโรกระบบทางเดินอาหาร เป็นนายกสมาคมแพทย์เอ็นโดสโคปีของเดนมาร์กซึ่งมีประสบการณ์ด้านบรรยาย

และทางเอ็นโดสโคปมากมาย โดยเฉพาะอย่างยิ่ง Endoscopic Ultrasonography with guide biopsy ได้เขียนหนังสือและมอบให้อาจารย์วิจิตร วิจารณ์วัตต์ และอาจารย์ท่านอื่นๆ

### 3. Professor Dr. Hans Joachim Schulz

อายุประมาณ 52 ปี สำเร็จการศึกษาแพทยศาสตรจาก มหาวิทยาลัย Humboldt, เบอร์ลินตั้งแต่ 1992 ปัจจุบันเป็นหัวหน้าแพทย์ที่ Clinic ทางด้าน อายุรแพทย์ที่ Oskar-Ziethen Hospital ใน Lichtenberg, Berlin.

ท่านเป็นผู้เชี่ยวชาญและมีประสบการณ์มากทางด้านเอ็นโดสโคป โดยเฉพาะอย่างยิ่งเกี่ยวข้องกับปัญหาโรคต่างๆ ของตับอ่อน, การวินิจฉัยและการบำบัดโรคผิดปกติทางท่อน้ำดี



ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์สวัสดี หิตะนันท์  
นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

## โปรแกรมการอบรมเชิงปฏิบัติการระยะสั้น

### *Advances in Endoscopic Ultrasonography and Therapeutic Endoscopy*

วันจันทร์ที่ 15 มิถุนายน 2541

- 08.00 - 08.30 Registration
- 08.30 - 09.00 Opening Remark by  
Prof.Sawadh Hitanant,  
President,The Gastroenterological Association of Thailand
- 09.00-09.50 Lecture: Endoscopic Ultrasonography with Guided Biopsy  
Moderator: Prof.Sawadh Hitanant  
Speaker: Dr. Peter Vilman
- 09.50 - 10.10 Coffee Break
- 10.10 - 11.00 Lecture: The therapy for the bile duct using Laser  
Stone Extraction and Lithotripsy Technique  
Moderator: Dr.Bancha Ovartlarnporn  
Speaker: Dr. Hans-Joachim Schulz
- 11.00 - 11.30 Lecture: Bipolar Polypectomy Snares  
Moderator: Dr.Pairoj Luengrojanakul  
Speaker: Dr. Thairavud Khuhaprema
- 11.30 - 12.00 Lecture: Experience of Pentax Products  
Moderator: Dr.Bancha Ovartlarnporn

**Speaker: Dr. Varocha Mahachai**

**12.00 - 13.00 Lunch**

**13.00 - 16.00 Live Demonstration**

**- Endoscopic Ultrasonography with Guided Biopsy**

**Commentaor: Dr.Surapol Chuenratanakul**

**Endoscopist:Dr.Peter Vilmann,**

**Dr.Pairoj Luengrojanakul**

**- Bipolar Polypectomy Snares**

**Commentator: Dr.Surapol Chuenratanakul,**

**Dr.Bancha Ovartlarnporn**

**Endoscopist: Dr. Thairavud Khuhaprema**

**- Stone Extration and Lithotripsy Technique**

**Commentaor: Dr. Veerasak Wongpaitoon,**

**Dr. Vorapan Saovarod**

**Endoscopist: Dr.Hans-Joachim Schulz,**

**Dr.Surapol Chuenratanakul**



รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ  
ครั้งที่ 2/2541 ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ  
วันศุกร์ที่ 27 มีนาคม 2541 เวลา 10.00-12.00 น.

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	นายกสมาคมฯ
2. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อุปนายก
3. พ.อ.นพ.อนุชิต	จุกะพุทธิ	เลขาธิการ
4. พญ.วิณา	วงศ์พานิช	เหรัญญิก
5. พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตน์กุล	ปลัด
6. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
7. พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
8. นพ.เต็มชัย	ไชยนุวัตติ	ประธานฝ่ายโรคตับ
9. นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
10. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	กรรมการกลาง
11. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	กรรมการกลาง
12. พญ.ชุติมา	ประมุลสินทรัพย์	กรรมการกลาง
13. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	กรรมการกลาง
14. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
15. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
16. นพ.วิกิจ	วีรานูวัตต์	กรรมการกลาง

17. พ.ท.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	กรรมการกลางและ รองประธานฝ่าย การศึกษาหลังปริญญา ที่ปรึกษา
18. นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
19. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
20. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
21. นพ.สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
22. นพ.สังพันธ์	อิสรเสนา	ที่ปรึกษา
23. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา
24. นพ.สุชา	กู่ระทอง	ที่ปรึกษา
25. นพ.ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	ประธานฝ่ายเอ็นโคสโคปีย์
2. นพ.สิน	อนุราษฎร์	ประธานฝ่ายวารสาร
3. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธานฝ่ายการศึกษา หลังปริญญา
4. น.อ.นพ.ทศพร	วิเศษรจนา ร.น.	กรรมการกลาง
5. นพ.ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
6. พญ.นฤมล	ศรีสุชาพรรณ ฮาร์โกรฟ	กรรมการกลาง
7. น.อ.นพ.บรรเจิดศักดิ์	อากาศบดี	กรรมการกลาง
8. นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	กรรมการกลาง

9. นพ.วิทยา	วัฒนภาส	กรรมการกลาง
10. พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฐ	กรรมการกลาง
11. นพ.จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา

เปิดประชุม เวลา 10.00 น. นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์  
เป็นประธานในการประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1.1 นายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯที่แจ้งลาประชุม คือ  
นายแพทย์พงษ์พีระ สุวรรณกุล  
ที่ประชุมรับทราบ

1.2 ได้รับจดหมายจากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย โดย  
ขอความร่วมมือในการแต่งตั้งคณะกรรมการเพื่อสร้างแนวทางการรักษาและ  
พัฒนามาตรฐานการรักษาในประเทศไทย

ประธานมอบหมายให้แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย ประธานฝ่าย  
วิชาการ เป็นผู้พิจารณาเสนอชื่อคณะกรรมการดังกล่าว

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 1/2541

หน้า 3 ข้อ 3.8.1 แก่จากวันที่ 10-12 กันยายน 2541 แก่เป็น วันที่  
10-12 กันยายน 2540

ย้ายจากข้อ 4.1, 4.1.1, 4.1.2 ในหน้า 4 มาอยู่ในหน้า 3

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงาน  
การประชุมครั้งที่ 1/2541

วาระที่ 8 เรื่องสืบเนื่องและการดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

3.1 นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงค์ ประธานคณะกรรมการกั่นกรองงบประมาณประจำปี 2541 ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับผลการประชุมคณะกรรมการกั่นกรองงบประมาณประจำปี 2541 ดังมีอยู่รายละเอียดเอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 2

ที่ประชุมได้พิจารณาเอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 2 แล้วมีมติอนุมัติงบประมาณของแต่ละฝ่ายตามรายละเอียดดังกล่าว

3.2 นายแพทย์สัจพันธ์ อิศรเสนา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับการที่ได้รับแต่งตั้งจากสมาคมฯ ให้เป็นประธานในการพิจารณาและปรับปรุงยาหลักแห่งชาติพ.ศ.2539 ในส่วนของยาด้านโรกระบบทางเดินอาหารนั้น ได้มีการประชุมคณะกรรมการและสรุปผลการประชุมในรายละเอียดเอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 1

ที่ประชุมได้มีการอภิปรายกันอย่างกว้างขวางและได้เสนอให้มีการแก้ไขบางประเภทก่อนที่จะเสนอไปยังประธานราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

3.3 นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับร่างระเบียบสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ว่าด้วยเรื่องการเก็บรักษาและใช้จ่ายเงินของสมาคมฯพ.ศ.2537 ซึ่งได้มีการแก้ไขร่างดังกล่าวมาแล้ว 2 ครั้ง และเสนอให้คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯพิจารณาแก้ไขร่างดังกล่าว เรียงลำดับเป็นข้อๆไป ดังเอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 3

ที่ประชุมได้มีการพิจารณาร่างระเบียบดังกล่าว แล้วมีความเห็นให้  
ขัดเกลาข้อความที่แก้ไข แล้วให้นำเสนอในการประชุมคราวหน้า เพื่อรับรอง  
ต่อไป

3.4 นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ ประธานฝ่ายวิจัย ได้แจ้งให้ที่ประชุม  
ทราบจากการที่สมาคมฯ มีทุนสนับสนุนสำหรับการเดินทางไปประชุม  
วิชาการของ American Gastroenterological Association (AGA) ในปี 2541  
สำหรับ Young Staff หรือ Fellow ที่มีผลงานดีเด่นทางด้าน Research หรือ  
present paper จำนวน 2 ทุนนั้น ผลของการตัดสินใจที่ได้รับการคัดเลือกใน  
การเดินทางไปประชุมวิชาการ AGA ดังนี้

3.4.1 ผู้ที่ได้รับการคัดเลือกจาก AGA คือ นายแพทย์ธนศ  
ชิตาพนารักษ์ จากโรงพยาบาล มหาราชนครเชียงใหม่

3.4.2 ผู้ที่ได้รับการคัดเลือกจากสมาคมฯ คือ แพทย์หญิงจิตติมา  
วุฒิวีวัฒนกุล จากโรงพยาบาลศิริราช

3.5 นายแพทย์เดิมชัย ไชยнуวัติ ประธาน Bid World Congress of  
Gastroenterology 2002 ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับค่าใช้จ่ายสำหรับการ  
เตรียม Bid World Congress of Gastroenterology 2002 ประมาณ  
3,420,000.00 บาท นับว่าค่อนข้างจะสูง ซึ่งจะต้องขอความสนับสนุนจากการ  
บินไทย, การท่องเที่ยวแห่งประเทศไทย, สมาคมโรงแรม (TICA), ศูนย์การ  
แสดงสินค้านานาชาติ (BITEC), และบริษัทฯ อีกทั้งคงจะต้องขอรับการ  
สนับสนุนจากสมาคมฯ

ที่ประชุมรับทราบ และสนับสนุนให้ดำเนินการเพื่อ Bid ให้ World Congress มาจัดในประเทศไทย ในปี 2002 สำหรับงบประมาณที่สมาคมฯจะสนับสนุนยังไม่ได้พิจารณา นอกเหนือจากที่ได้อนุมัติไปแล้ว 350,000 บาท  
วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 พันเอกนายแพทย์อนุชิต จุฑะพุทธิ เลขานุการสมาคมฯ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

4.1.1 มีผู้สมัครสมาชิกใหม่ จำนวน 4 ท่าน ดังนี้ นายแพทย์สมบัติ ศรีประเสริฐสุข, นายแพทย์นพพร อนุกุลการกุศล, นายแพทย์ชรรค์ชัย มาลากิจ และ แพทย์หญิงขวัญใจ พงษ์สวัสดิ์

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 4 ท่าน

4.1.2 กำหนดการประชุมคณะอำนวยการสมาคมฯ และประชุมวิชาการ Interhospital GI Conferencce ครั้งต่อไป คือวันศุกร์ที่ 29 พฤษภาคม 2541 ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

ปิดประชุมเวลา 12.50 น.

พ.อ.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ

(เลขานุการสมาคมฯ)

บันทึกการประชุม

Interhospital GI Conference ครั้งที่ 2/2541

วันศุกร์ที่ 29 พฤษภาคม 2541 เวลา 13.00-15.00 น.

ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.คมสันต์ เลิศฤพินิจ

หน่วยทางเดินอาหาร, รพ.จุฬาลงกรณ์

Case 1 ผู้ป่วยชายไทย โสด อายุ 19 ปี อาชีพ น.ศ.

1st admission 4 กุมภาพันธ์ 2541 Hx ได้จากญาติ

10 d. PTA ญาติสังเกตเห็นว่ามีไข้ต่ำๆ ชี้อ PARACET มากินแล้วเข้า  
นอน

8 d. PTA ไปโรงเรียนตามปกติ ยังมีไข้ตลอด เหนื่อยเล็กน้อย  
สังเกตเห็นเริ่มเหลือง

7 d. PTA เหนื่อยไปโรงเรียนไม่ไหว, เหลืองขึ้น พาไปโรงพยาบาล  
เอกชน ยังพูดคุยรู้เรื่อง ไข้เริ่มลดลง

6 d. PTA ขณะที่อยู่โรงพยาบาลไม่มีไข้แต่เหลืองมากขึ้น พุดจาไม่รู้  
เรื่อง ร้องอะอะตลอด ญาติรู้จากหมอว่าเป็นโรคไวรัสตับอักเสบ

4 d. PTA ย้ายไปโรงพยาบาลเอกชนอีกแห่งหนึ่ง

3 d. PTA ที่ ร.พ.เอกชนทำ plasma pheresis 1 ครั้ง อาการสับสนตี  
ขึ้น

2 d PTA plasmapheresis อีก 1 ครั้ง อาการสับสนตีขึ้น หลังทำ  
สามารถพูดคุยได้ มีปัญหา financial จึงย้ายมา ร.พ.รัฐ

- Hx
- ไม่เคยเป็นไข้ ตัวเหลืองตาเหลืองมาก่อน
  - เป็นโรคเลือด AE bart,  $\alpha$  - / - - , F /  $\beta$  E
  - ไม่มีญาติพี่น้องเป็น Thalassemia

PE Young Thai male, good conscious, look ill, marked jaundice, moderately pale

- Heart normal  $s_1 s_2$  , no murmur
- lung clear
- Abdomen
  - soft, liver not enlarged span 12 cm
  - spleen enlarged 4 cm below LCM, hard to firm consistency
  - No guarding or tenderness
- Neuro sign
  - good conscious, response to verbal command
  - No flapping tremor
  - Motor Power grade V all
  - No stiff neck

### LAB

CBC: Hct 19 % Hb 6.2 gm % wbc 23,200 N 59 L 41 NRBC 8  
reticulocyte count 4.9 % Plt 50,000 PT 39/15 PTT 16.1/37

UA: clear; sp.gr. 1.030; pH 7; protein negative ; sugar negative ;  
RBC 0 ; WBC 0

PG: 203 BUN 13, Cr 1.2

LFT	Day1	Day1.1	Day2	Day3
TB	56.6	43.5	48.9	33.4
DB	10.0			



AP 140

SGOT 4382

SGPT 3911

Alb 3.3

Glob 4.1

G-6PD: normal

Coomb's test negative both direct and indirect

Urine copper level 40 µg/L (17-43) , 2 µg/day (26 – 64 )

Serum ceruloplasmin 43 mg % ( 29 – 41 )

NO sunflower cataract and K-F ring

Anti HAV- IgM negative

Anti HBc - IgM negative

Anti HCV negative

### Ultrasound

Normal liver and bile ducts , kidneys and pancreas

Enlarged spleen, 2 gall stones and sludge and normal GB wall

### CBC trend

	4 ก.พ.41	5 ก.พ.41	6 ก.พ.41	7 ก.พ.41	9 ก.พ. 41
Hct	36	33.1	25.7	23.8	25
WBC	9040	7860	6300	5800	7560
Plt	96600	128000	57000	73300	147000

6 ก.พ. coagulogram NORMAL (PT 14.2/13.0 PTT 28.1/29 TT 12.2/12.9)

Alphafetoprotein 3.04

Echocardiogram normal

Liver biopsy

Non cirrhotic liver. Diffuse heavily deposited hemosiderin pigments mainly in Kupffer cells.

Swelling of hepatocyte with focal necrosis. No confluent necrosis seen. No deposit of copper.

Iron stain shows hemosiderin pigments mainly in macrophages.

Immunostaining for HBsAg and HBcAg are negative. Mild fibrosis is present. Regenerating hepatocyte are noted.

Dengue titer type I → 1 : 10240 type II → 1 : 5120

Chikungunya < 1 : 20

## Discussion

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยอาการของ fulminant hepatic failure ซึ่งมี criteria ในการวินิจฉัยคือ

1. มีการสูญเสียการทำงานของตับอย่างรวดเร็ว ตรวจพบ เหลือง และการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ

2. มีภาวะของ hepatic encephalopathy
3. ไม่เคยมีความผิดปกติของตับมาก่อน

ซึ่งสาเหตุส่วนใหญ่ที่ทำให้เกิดภาวะ acute liver failure ดังตาราง

### ตารางแสดงสาเหตุของ acute liver failure

#### Viral hepatitis

Hepatitis A,B,C,D,and E virus

#### Hepatitis due to other virus

Herpes viruses 1, 2 and 6

Adenovirus

Epstein-Barr virus

Cytomegalovirus

#### Drug- induce liver injury

Acetaminophen overdose

Idiosyncratic drug reaction

#### Toxins

Amanita phalloides

Organic solvents

Phosphorous

#### Metabolic disorders

Acute fatty liver of pregnancy

## Reye's syndrome

### Vascular events

Acute circulatory failure

Budd-Chairi syndrome

Veno-occlusive disease

Heat stroke

### Miscellaneous disorder

Wilson's disease

Autoimmune hepatitis

Massive infiltration with tumor

Liver transplantation with primary graft nonfunction

ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ จากประวัติมีไข้เข้ามาก่อน แล้วต่อมาจึงมีอาการ ตัวเหลืองตาเหลือง (jaundice) และไม่รู้ตัวไป (alteration of conscious) ดังนั้น จึงคิดถึงภาวะ infection มากที่สุด ซึ่งสาเหตุที่ทำให้เกิด fulminant hepatic failure (FHF) ได้นั้น ได้แก่ viral hepatitis A,B,C,D,E ซึ่งใน HAV นั้นน้อยมากที่จะมาด้วย FHF และ HBV ก็ไม่ได้พบได้บ่อย แม้ว่าจะพบว่ามี FHF ได้ บ่อยกว่าไวรัสตัวอื่น HDV มักจะพบร่วมกับ HBV และใน HCV ก็ไม่ค่อยมา ด้วย FHF ในผู้ป่วยรายนี้ไม่มีอาการเหมือนไวรัสตับอักเสบคือไม่มีอาการเบื่อ อาหาร คลื่นไส้ อาเจียน จากการเจาะเลือดตรวจ ไวรัส A,B,C ก็ไม่พบการติดเชื้อ และได้ทำ liver biopsy ก็ไม่พบลักษณะของ HBV หรือ HCV infection

การเชื่อมด้วย immuno stain ก็ไม่พบ จึงคิดว่าอาจจะเป็นไวรัสตัวอื่นที่ทำให้เกิด FHF ร่วมด้วย เช่น HSV, EBV, CMV และ DHF

สำหรับเรื่อง toxin รายนี้ คิดถึงน้อยเพราะจากประวัติผู้ป่วยได้รับ acetaminophen ไปในปริมาณที่น้อยมาก และยาอื่นๆก็ไม่มีประวัติได้รับ

สำหรับ Wilson's disease ในผู้ป่วยอายุน้อย แม้ว่าจะไม่มีประวัติในครอบครัวก็คงต้องคิดถึงไว้ แต่ในผู้ป่วยรายนี้ จากการตรวจร่างกาย ไม่พบ KF ring และ sun flower cataract และผลการตรวจเลือดหาระดับ ceruloplasmin ปกติ จึงคิดว่าไม่ใช่สาเหตุของผู้ป่วยรายนี้

และจากผลการเจาะเลือด CBC มีระดับ เกร็ดเลือดที่ต่ำอยู่เป็นเวลา 5 วันและ ส่ง pair serum for DHF titer เข้าได้กับ secondary dengue infection จึงได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคไข้เลือดออกพร้อมกับภาวะตับวายเฉียบพลัน

## Dengue infection และ ความผิดปกติทางตับ

นพ.คมสันต์ เลิศฤทธินิช

หน่วยทางเดินอาหาร, รพ.จุฬาลงกรณ์

เดงกีไวรัส ทำให้เกิดโรคได้ทั้งชนิดที่มีการดำเนินโรคที่ไม่รุนแรงคือ ไข้เดงกี (Dengue fever) และชนิดที่มีการดำเนินโรครุนแรงคือ ไข้เลือดออก (Dengue hemorrhagic fever, DHF และ Dengue shock syndrome, DSS) โดยมีหลักเกณฑ์ดังนี้<sup>1</sup>

1. ไข้เดงกี มีลักษณะ 3 ประการคือ ไข้สูง ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อและมีผื่น maculopapular
2. ไข้เลือดออก มี criteria ในการวินิจฉัยดังนี้
  - clinical
    1. ไข้สูง,อย่างรวดเร็ว,สูงลอย 2-7 วัน
    2. มีอาการเลือดออก
    3. ตับโต
    4. ชี้ออก
  - Lab
    1. เกล็ดเลือดต่ำ (Thrombocytopenia)
    2. เลือดเข้มข้นขึ้น (Hemoconcentration > 20 % increase Hct )

สำหรับ อาการที่ไม่พบป่วยเริ่มมีรายงานตั้งแต่ปี 2519<sup>2,3,4</sup> โดยมีอาการของสมองเช่นไม่รู้ตัว หรือชัก ตับอาจจะมีตับอักเสบเล็กน้อยจนถึงตับวายและอาจพบภาวะไตวายร่วมด้วย และตับอ่อนอักเสบ จากนั้นก็มีรายงานเรื่อย

มา ในที่นี้จะขอกล่าวถึงรายงานการศึกษาต่างๆที่ได้รายงานเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงทางสมองและการเปลี่ยนแปลงของตับในโรคไข้เลือดออก

1976 Sanguansernsri <sup>2</sup> รายงานผู้ป่วย 12 ราย ที่มีอายุ ระหว่าง 3-12 ปี ซึ่งมาด้วยอาการ Unconscious และ Impair Liver Function และสามารถรอดชีวิต

1981 Kho LK <sup>4</sup> รายงานผู้ป่วยเด็ก 672 ราย ที่เป็นไข้เลือดออก ในช่วง พฤศจิกายน 2518-ธันวาคม 2520 มีภาวะ Encephalopathy 119 ราย ดังตาราง

### Encephalopathy

Lethargy	35
Convulsion	25
OMA	50
Stiffneck	6
Paresis	3

มี 41 ราย ที่มีอาการเข้าได้กับ DHF มี 2 รายมีลักษณะเข้าได้กับ Reye's syndrome แต่ไม่มีรายงานถึงผลเอนไซม์ตับ

1983 Igaraghi A และคณะ ศึกษา flavivirus infection ในจังหวัด เชียงใหม่ ในช่วงระยะเวลา 15 เดือน โดยศึกษาจากผู้ป่วย encephalitis, DHF, FUO, Meningitis โดยนำเอา serum มาศึกษาโดยวิธี hemoagglutination

(HI) technique ในกลุ่ม encephalitis พบ dengue 5 ราย JE+dengue 9 ราย  
ไม่ได้รายงานผลด้านตับ ว่ามีการเปลี่ยนแปลงอย่างไร

1985 Alvarez และ Ramirez- Ronda<sup>6</sup> ได้รายงานผู้ป่วย อายุ 51 ปี  
หลังจากนอนโรงพยาบาลได้ 3 ชั่วโมงก็เกิดอาการช็อค ผลทางห้องปฏิบัติ  
การ มีระดับเอนไซม์ของตับขึ้นเล็กน้อย แต่วันต่อมามีระดับขึ้นมาก ได้รับความ  
การตรวจทางเลือด พบว่ามีลักษณะเป็น fragmented red blood cell วันที่ 4  
ของการรักษา ผู้ป่วยเกิด right pleural effusion ตรวจแล้วเป็น transudate,  
severe abdominal distension ผลการตรวจทางเอกซเรย์พบความผิดปกติของ  
แกสในลำไส้ใหญ่และลำไส้เล็ก ได้ส่งตรวจ serum amylase, lipase มีค่าสูง  
และมีเลือดออกในทางเดินอาหารเล็กน้อย ตอบสนองต่อการรักษายังคงมีไข้  
อยู่จนกระทั่งวันที่ 12 ได้ตรวจ liver and spleen scan พบว่าตับสูญเสียการทำงาน  
ไปเป็นอย่างมาก 2 วันต่อมา เกิดมีอาการตาบวมและมองเห็นภาพซ้อน  
ตรวจพบ optic disk blur เล็กน้อยทั้งสองข้าง ตรวจทาง CT scan brain ไม่  
พบความผิดปกติ ได้ทำ bone marrow study ถึง progressive anemia ซึ่งพบ  
ว่าเป็น reactiveอาการค่อยๆดีขึ้นเองภายใน 30 วัน ผลการตรวจหาไวรัส A,B  
ไม่พบว่ามี การติดเชื้อ (HBsAg, HBeAg, Anti HBeAg, Anti HAV negative)  
และ ANA negative, Bacterial culture negative, leptospira titer negative,  
dengue titer เข้าได้กับ recent secondary infection จากการตรวจ ต่อเนื่องพบ  
ว่าความผิดปกติต่างๆ ทางระบบประสาทและโรคเลือด กลับเป็นปกติในเวลา  
11 เดือน



### ค่าการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

	admission	D1	D7	D14	D28	1m post d/c
SGOT	66	2320	390	233	53	28
SGPT	14	866	N	N	N	N
Bilirubin	ND	4.9	1.7	1.0	N	0.4
Hct	50.5	42	32	26	N	34

1986 พ.ญ.วิมลมาลย์ และพ.ญ.อมรศรี<sup>7</sup> ได้รายงานจากฝ่ายกุมารเวชกรรม รพ.มหาธาตนครราชสีมา ในช่วงเวลา 19 เดือน (มกราคม 2527-กรกฎาคม 2528) พบ ผู้ป่วยไข้เลือดออก 1335 ราย มีอาการทางคลินิก และผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเข้าได้กับ ภาวะ hepatic encephalopathy 12 ราย คิดเป็นอัตราส่วน 8.8 ต่อ 1000 โดยผู้ป่วย 12 รายนี้ มีอายุอยู่ระหว่าง 2-13 ปี มีความรุนแรงของไข้เลือดออกที่ระดับสาม 4 ราย และระดับสี่ 8 ราย อาการทางสมองจะปรากฏในระยะ convalescence 8 ราย Hepatic encephalopathy ที่เกิดขึ้นมีความรุนแรงที่ระดับสอง 4 ราย ,ระดับสาม 6 ราย และระดับสี่ 2 รายการตรวจร่างกายพบว่าสามารถคลำตับได้ 2 ถึง 6 ซม. ต่ำกว่าชายโครงขวาผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าจำนวนเม็ดเลือดขาวจากการตรวจนับเม็ดเลือดมีค่าเฉลี่ย 14442 เซล/ลบ.ซม. เป็นนิวโทรฟิล ร้อยละ 66 เกร็ดเลือดมีค่าเฉลี่ย 7200 เซล/ ลบ.ซม. ค่าเฉลี่ยของ total bilirubin เท่ากับ 3.4 มก./ ดล. ค่าเอนไซม์ AST เฉลี่ย เท่ากับ 1100 u/l (208 - 4200) ค่าเอนไซม์ ALT เฉลี่ยเท่ากับ 731 (137-2460) u/l มีผู้ ป่วย 6 ราย ที่มีระดับน้ำตาลในเลือดต่ำและมีผลการตรวจทางพยาธิวิทยา 4 ราย โดยพบว่าเป็น

fatty change 2, focal hemorrhage 1, focal necrosis with mild fatty change 1, ผลการรักษา พบว่า มีอัตราการตาย ร้อยละ 41 (5/12)

1987 น.พ.วินัย<sup>๑</sup> ได้รายงานการศึกษาที่ร.พ.ศิริราช ในช่วงระยะเวลา กรกฎาคม ถึง พฤศจิกายน 2530 ผู้ป่วยทั้งหมด 334 ราย มี ดับวาย 18 ราย คิดเป็น 5.38% ซึ่งได้จัดแบ่งผู้ป่วยที่ภาวะดับวายเป็นมีอาการทางสมองด้วย ออกตามความรุนแรงของ hepatic encephalopathy เป็น 4 ขั้นดังนี้

**ขั้นที่ 1** อารมณ์เปลี่ยนแปลง ซึมเศร้า สับสนเล็กน้อย การรับรู้ช้า พูดไม่ชัดและไม่เรียบร้อย ตรวจพบ hypotonia and asterixis

**ขั้นที่ 2** มีอาการของขั้นที่ 1 ร่วมกับมีอาการง่วงเหงาหาวนอน แต่ยังสามารถทำตามคำสั่งได้ มี disorientation , agitation ต่อสิ่งกระตุ้น

**ขั้นที่ 3** นอนหลับเป็นส่วนใหญ่ ไม่สามารถทำตามคำสั่งได้ แต่ยังรู้สึกเจ็บปวด มี decerebrate, spasticity, hyperreflexia และ extensor plantar response

**ขั้นที่ 4** COMA ปลุกไม่รู้ตัว ไม่รู้สึกเจ็บปวด ไม่มี reflex อาจชักและหยุดหายใจได้

ใน 18 รายนี้ เสียชีวิต 5 ราย คิดเป็น 27.7% สาเหตุการตายเกิดจากภาวะช็อก และเลือดออกมาก 2 ราย เลือดออกมากและมีการติดเชื้อ 1 ราย ใน 5 ราย มีความรุนแรงของดับวายขั้นที่ 4 จำนวน 1 ราย ขั้นที่ 3 จำนวน 1 ราย

- การรักษาโดย
1. วิธี conventional 5 ราย รอดหมด
  2. conventional และ blood transfusion 13 ราย
  3. รอด 8 ราย (61.5 %)

## ผลการตรวจพยาธิสภาพของตับ

ได้ตรวจ 4 ราย ทุกรายมีความผิดปกติคล้ายคลึงกันคือ มีน้ำหนักเพิ่มขึ้นประมาณเท่าตัว, มีหน้าตัดสีออกเหลืองๆ ผิวเรียบ, มีบริเวณ focal necrosis ชัดเจนอยู่รอบๆ central vein มาจนถึง mid-zonal area มีลักษณะเป็น coagulation necrosis ของเซลล์ตับ มีเม็ดเลือดแดงคั่งอยู่เป็นจำนวนมาก เซลล์ของตับที่เหลืออยู่ในบริเวณใกล้เคียงมี acule อยู่ภายในเซลล์เป็นลักษณะ fatty change และมี kuffer's cell ซึ่งมี acidophilic cytoplasm อยู่เป็นจำนวนมาก (council man like body) บางแห่งจะเห็นมี lymphocyte เข้ามาอยู่ใกล้ๆกับเซลล์พวกนี้ด้วย

## การศึกษาการเปลี่ยนแปลงหน้าที่ของตับ

ได้ทำการศึกษา ในผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะตับวาย 79 ราย

- AST มีค่าสูงกว่าปกติ 68/79 ราย (86%) ส่วนมากไม่เกิน 100 u/l มี 2 ราย ที่สูงถึง 700 u/l และ 1200 u/l ซึ่งทั้ง 2 รายนี้ ไม่มีอาการของ hepatic encephalopathy

- ALT มีค่าสูงกว่าปกติ 34/79 ราย (43 %) ส่วนมากไม่เกิน 100 u/l มี 2 ราย ที่มีค่าสูง 280 และ 720 u/l ตามลำดับ

## การศึกษาถึงความสัมพันธ์กับยา acetaminophen

พบว่า ระดับยา acetaminophen ทั้งในกลุ่มที่เกิดตับวาย และในกลุ่มที่ไม่เกิดตับวาย มีระดับยาโดยเฉลี่ย 11.77 และ 11.76 ไมโครกรัม/มล. ตามลำดับ ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติอย่างมีนัยสำคัญ

1987 พ.ญ.สุจิตรา<sup>๑</sup> รายงานถึง unusual manifestations ของโรคไข  
เลือดออก ซึ่งมาด้วย coma and abnormal liver function test 18 ราย แบ่ง  
เป็น 2 กลุ่ม คือ

กลุ่ม 1 ไม่เสียชีวิต 8 ราย และกลุ่ม 2 เสียชีวิต 10 ราย ในกลุ่มที่ 1  
อยู่ระหว่าง 1976-1981 เป็นชาย 2 ราย หญิง 6 ราย อายุระหว่าง 71 วัน-13 ปี  
COMA เกรด II-III, CSF fluid normal, SGOT>200 ทุกราย เฉลี่ย 1125  
SGPT มากกว่า 200 ทุกราย เฉลี่ย 454 ระยะเวลาที่ความรู้สติเปลี่ยนแปลง  
45 ชม. (24 - 72 ชม.)

กลุ่มที่ 2 อยู่ระหว่าง 1972- 1981 เป็นชาย 5 ราย หญิง 5 ราย อายุ  
ระหว่าง 4 เดือน-12 ปี ทุกราย อยู่ในระยะช็อค 6 ราย อยู่ในระยะ profound  
shock, 4 ราย เสียชีวิตในระยะเวลา 15 ชั่วโมง ที่เหลือเสียชีวิต ใน 34 ชั่วโมง  
มี hyponatremia 3 ราย (136,118,131) และ SGOT/SGPT สูงขึ้นใน 3 รายนี้

#### ผลการตรวจทางพยาธิวิทยา

สมอง บวม ระดับเล็กน้อย 3 ราย มีเลือดออกในสมอง 6 ราย (มี  
3 รายได้รับ heparin)

ตับ มี fatty change 5 ราย, 3 ราย มี centrolobular หรือ paracentral  
necrosis fatty change สัมพันธ์กับ focal hemorrhage and mononuclear cell  
infiltration in portal tract 2 ราย severe liver necrosis 3 ราย

หัวใจ มีเลือดออกในกล้ามเนื้อทุกราย

กระเพาะและลำไส้ ไม่มีเลือดออก 1 ราย นอกนั้นมีเลือดออกมี 4 ราย  
ที่เลือดออกมาก

1988 น.พ.ภิกพ<sup>10</sup> ได้รายงานผู้ป่วยไข้เลือดออก ในเด็กอายุ 10 ปี มี  
อาการตับวายร่วมกับมีตับอ่อนอักเสบและมีภาวะแคลเซียมต่ำอยู่ เป็นระยะ  
เวลานาน 4 อาทิตย์ ซึ่งหายได้เอง ซึ่งระดับ SGOT สูงมากกว่า 3000  
/SGPT1359 U/L เป็น secondary infection

1988 George R.<sup>11</sup> รายงานผู้ป่วย 4 ราย จากมาเลเซีย ที่มาด้วย liver  
failure ระดับเอนไซม์สูงมาก 2 รายเป็น fulminant hepatitis, encephalopathy  
มีระดับ AST (7372, 6467) ALT (มากกว่า 700, 160) รายที่ 2 มาด้วย shock  
และเสียชีวิต อีก 2 ราย เป็น hepatitis, renal impairment ซึ่งรอดชีวิต

1990 Wang LY<sup>12</sup> ได้รายงานผู้ป่วยที่ศึกษาในช่วง 1988 ที่มารับ  
การรักษาที่โรงพยาบาลเกาเซียง ได้หวั่น ผู้ป่วยทั้งหมด 113 ราย ตรวจ  
AST/ALT 286 ครั้ง พบว่า AST เริ่มขึ้นทุกวัน และมากกว่าค่าปกติตั้งแต่วันที่  
6 ของไข้ซึ่งเมื่อเปรียบเทียบกับระดับของวันแรกพบว่าขึ้นไปถึง 9.25 เท่า  
จากการเจาะเลือดเป็นระยะพบว่า ระดับของเอนไซม์เริ่มขึ้นตั้งแต่วันที่ 3 ของ  
ไข้และสูงที่สุดประมาณวันที่ 7 หรือ 8 และกลับสู่ระดับปกติใน 3 สัปดาห์  
สำหรับการเปลี่ยนแปลงของ ALT เริ่มช้ากว่า และมีระดับไม่สูงมาก

1992 พ.ญ.ศิริจิตต์<sup>13</sup> ได้รายงานจากกลุ่มงานกุมารเวชกรรม รพ.  
ขอนแก่น ว่าในระยะเวลา 5 ปี (พ.ศ.2530-พ.ศ.2534) พบผู้ป่วยไข้เลือดออก  
2627 ราย มีอาการทางสมองทั้งหมด 96 ราย คิดเป็นอัตราส่วน 36.5/1000  
ราย ของผู้ป่วยไข้เลือดออกทั้งหมด โดยผู้ป่วย 96 รายนี้ มีอายุเฉลี่ย 6 ปี (6

เดือน-14 ปี)สัดส่วนระหว่าง ชายกับหญิงเท่ากับ 1:1.2 อาการทางสมองจะปรากฏในระยะไข้ของโรค 4 ราย ระยะช็อค 91 รายและระยะ convalescence 1 ราย โดยระดับความรุนแรง ของอาการทางสมอง แบ่งตามการจำแนกของ Lovejoy ได้ดังนี้ ระดับหนึ่ง 3 ราย ระดับสอง 24 ราย ระดับสาม 48 ราย,ระดับสี่ 18 ราย และระดับห้า 3 ราย ผลการตรวจนับเม็ดเลือดขาวพบว่าผู้ป่วยมีจำนวนเม็ดเลือดขาวโดยเฉลี่ย 12909 (1350-43100) เซลล์/ลบ.ซม. เป็นนิวโทรฟิลเฉลี่ยร้อยละ 63.6 (3-92) เกล็ดเลือดมีค่าเฉลี่ย 23844 (1971-93710) เซลล์/ลบ.ซม. ค่าของ total bilirubin เท่ากับ  $4.2 \pm 4.1$  มก./ดล. ค่าเอนไซม์ AST เฉลี่ยเท่ากับ  $1275 \pm 1161$  u/l (21-4800) ALT  $501 \pm 571.1$  u/l (19-3000) ในรายงานนี้ไม่มีผลการตรวจทางพยาธิวิทยาของตับ ผลการรักษาพบว่ามียอัตราการตาย ร้อยละ 39.6 (38/96)

1992 Kuo CH<sup>14</sup> และคณะ ได้รายงานผู้ป่วย 270 ราย ที่เป็นไข้แดงที่ type I ในระหว่างเดือนพฤศจิกายน 2530-เดือนธันวาคม 2531 เป็นชาย 125 ราย เป็นหญิง 145 ราย อายุเฉลี่ย  $41 \pm 12$  (15-75) 254 รายต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาลเนื่องจากอาการแย่งลง ระยะเวลาที่ต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาล ประมาณหลังจากมีไข้แล้ว 5 วัน รวมระยะเวลาที่ต้องนอนโรงพยาบาล ประมาณ 5 วัน ค่าเอนไซม์ของตับ มีค่า AST ค่าเฉลี่ย 270 (17-3200) ผิดปกติ 93.3 % ค่า ALT มีค่าเฉลี่ย 242 (18-1177) ผิดปกติ 82.2% แต่เมื่อดูที่ค่ามากกว่าปกติ 10 เท่า (ตับอักเสบเฉียบพลัน พบว่ามีจำนวนผู้ป่วยมีค่า AST/ALT ที่ผิดปกติ 11.1% และ 7.4% ตามลำดับค่า AST และ ALT มีค่าสูงที่สุดประมาณ 9 วันหลังจากมีไข้ และจะลดลงสู่ระดับปกติในระยะเวลา

2 อาทิตย์ ไม่มีความแตกต่างกันในผู้ป่วยที่มี HBsAg positive หรือ negative ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกจะมีระดับ AST/ALT สูงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ PT และ Platelet ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ค่า bilirubin เฉลี่ย 1.05 mg/dl มี 3 ราย ที่ตรวจพบ anti HCV ซึ่งมีระดับ aminotranferase 60, 140, 224 u/l ตามลำดับ เสียชีวิต 5 ราย คิดเป็น 1.85% ทุกรายที่เสียชีวิตตรวจไม่พบไวรัส A,B,C,D 3 ราย เสียชีวิตเนื่องจากตับวาย และอีก 2 รายเสียชีวิต เนื่องจากเลือดออกมาก และ septic shock

1998 Lum LCS<sup>15</sup> และคณะ จากมาเลเซีย ได้รายงานผู้ป่วย 20 ราย ที่มีอาการ encephalopathy 12 ราย มีเพียง อาการทางสมองเล็กน้อย อีก 8 ราย มีอาการทางสมองรุนแรง ในจำนวนนี้ ตาย 1 ราย และมี hemiparesis 1 ราย

LAB คังตาราง พบว่า มี PTR, PTT, AST, ALT สูงกว่าปกติมาก และมี ระดับของ โขเดียมต่ำกว่าปกติมาก ซึ่งเมื่อแก้ไขระดับของโซเดียมแล้ว ไม่ได้ช่วยให้ผู้ป่วยรู้ตัวดีขึ้น, ระดับแอมโมเนีย ปกติหรือสูงเล็กน้อย มีระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ อาการเหลืองไม่ได้บอกไว้ แต่ว่าหายได้ภายใน 3-4 สัปดาห์ มี 1 ราย ที่ได้ทำ การเจาะตับตรวจ เนื่องจากเหลืองมาก ผลเป็นดังนี้ extensive necrosis residual viable hepatocyte marked cholestasis and infiltration of lymphocyte,neutrophil and plasma cell CT brain 4 ราย cerebral edema without bleeding. 1 ราย repeated พบ hemorrhage at right parietoccipital lobes with cerebral edema. ซึ่ง ตรวจ CSF for dengue IgM positive 5 / 8 ราย เป็น primary dengue infection

### Laboratory result

	Group 1	Group 2
PTR	1.4(0.52)	2.26(0.62)
PTT	79.8(44)	131.8(45.3)
AST	197(149)	2095(985)
ALT	80(3.5)	1791(905)
Na	130.3(3.5)	122(3.6)

1995 Nguyen<sup>16</sup> และคณะรายงานถึงความผิดปกติของระดับ เอนไซม์ Aspartate aminotransferase (AST) และ Alanine aminotransferase (ALT) ในผู้ป่วย DHF 45 ราย พบว่ามีความผิดปกติของระดับ เอนไซม์ AST และ ALT ได้ถึงร้อยละ 97.7 และ 37.3 ตามลำดับ โดยที่ค่า AST จะสูงกว่า ค่าของ ALT และค่าทั้งสองจะสูงกว่าค่าปกติเพียงเล็กน้อยถึงปานกลาง (น้อยกว่า 5 เท่าของ normal upper limit) นอกจากนี้ยังพบว่า ค่า AST และ ALT ที่ผิดปกตินั้น ไม่มีความแตกต่างกันเลยในกลุ่มที่มีและไม่มีการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีและซีร่วมด้วย หรือในกลุ่มมีติดเชื้อไวรัสแดงที่แบบปฐมภูมิและทุติยภูมิ แต่ในรายที่มีเลือดออกในทางเดินอาหารร่วมด้วย จะพบว่าผู้ป่วยเหล่านี้ มีค่า AST และ ALT สูงกว่าผู้ป่วยในกลุ่มอื่น

1996 Row D<sup>17</sup> รายงานจากออสเตรเลีย ผู้ป่วยอายุมาก และเป็น secondary infection มี encephalopathy, mild elevate SGOT/SGPT รอคชีวิต



LUM LCS<sup>18</sup> และคณะ จากมาเลเซีย รายงานผู้ป่วยเด็กอายุระหว่าง 5 เดือน-11 ปี ที่มี encephalopathy 6 ราย ได้ทำการตรวจหาเชื้อไวรัสแดงกึ่งจากเลือด, น้ำไขสันหลัง, โดยวิธีเพาะเชื้อ PCR และ ELISA สามารถตรวจพบเชื้อไวรัสได้ทุกรายและได้รายงานผู้ป่วย 1 ราย ที่มี AST มากกว่า 500 u/l และ ALT 434 u/l มีการแข็งตัวของเลือดที่ปกติและมีเลือดออกมาก ในที่สุดเสียชีวิต นอกจากนั้น อีก 5 ราย หายเป็นปกติแต่ไม่ได้บอกรายละเอียดของค่า AST/ALT

1997 Miagostovich<sup>19</sup> ได้ศึกษาผู้ป่วยที่เสียชีวิต 5 ราย ที่มีอาการทางสมอง สามารถตรวจพบ dengue virus antigen ใน cytoplasm ของ phagocytic mononuclear cell ของ ตับ, ม้าม, ปอด และในสมอง และในตับมีความผิดปกติ เป็น midzonal and centrilobular necrosis

สรุป DHF and Liver change มีลักษณะ ตั้งแต่ Mild จนกระทั่ง severe ส่วนมากมี AST / ALT ขึ้นเล็กน้อยและไม่ค่อยพบ liver failure อาการทางสมอง เกิดในเด็กเร็วกว่าในผู้ใหญ่ โดยในเด็กมักเกิดใน 2-3 หลังจากมีไข้ แต่ในผู้ใหญ่จะเริ่มมีอาการ ในวันที่ 8 ของไข  
สาเหตุของการเปลี่ยนแปลงทางสมองคาดว่าเกิดจาก

1. Hepatic encephalopathy
2. Encephalitis
3. Brain edema
4. Cerebral hemorrhage
5. Electrolyte imbalance (hyponatremia, hypoglycemia)

## การเปลี่ยนแปลงของ LFT

จากการศึกษาผู้ป่วยที่เป็นโรคไข้เลือดออกที่ไม่รุนแรง ส่วนมากทั้ง AST/ALT สูงขึ้น ไม่เกิน 100 u/L AST มีค่าสูงกว่าปกติ ประมาณ 86% ALT มีค่าสูงกว่าปกติเพียง 43% ค่าเริ่มสูงขึ้นตั้งแต่วันแรกของไข้ และสูงที่สุดในวันที่ 9 ของไข้ กลับมาเป็นปกติใน 3 สัปดาห์ ถ้าสูงกว่าปกติตั้งแต่วันแรกแสดงว่าตับมีความผิดปกติอย่างรุนแรงอาจจะเกิดจากภาวะช็อค หรือตับได้รับการอักเสบอย่างรุนแรงซึ่งการเปลี่ยนแปลงของตับอาจจะเกิดจากภาวะช็อค หรืออาจจะเกิดจากมีการติดเชื้อของไวรัสในตับ

## พยาธิวิทยา

ได้มีการศึกษาในผู้ป่วยที่เสียชีวิต พบว่า มีลักษณะ Fatty change, focal necrosis, severe necrosis บางรายมี hemorrhage ในตับ ถ้าเหลืองนาน อาจพบ cholestasis ซึ่งอาจจะเกิดจากภาวะ ใดก็ได้ และมีรายงานว่าสามารถตรวจพบ DHF Ig M ได้ แต่ยังไม่มีการตรวจกันเป็นทางการ มีแต่รายงานในวารสารเท่านั้น

## การรักษา

ให้การรักษาประคับประคอง ก็สามารถเป็นปกติได้ ในอดีต กล่าวถึงการทำ plasma exchange ในเด็ก ซึ่งมีรายงานทั้งได้ผล และไม่ได้ผลดี แต่การทำ plasma pheresis ยังไม่มีรายงาน ส่วนในรายที่เสียชีวิตมีรายงานว่าเกิดจากตับวาย หรือ เลือดออกไม่หยุด การผ่าตัดเปลี่ยนตับยังไม่มียาในภาวะนี้

## References:

1. WHO,(1986).dengue haemorrhagic fever:diagnosis, treatment and control. World Health Organization, Geneva. 1986
2. Sanguanserm Sri T, Poneprasert B,Phornphutkul C, Kulpongs P,Tantachamrun T. Acute encephalopathy associated with dengue infection. Conference on dengue haemorrhagic fever, current knowledge. SEAMEO-TROP-MED,Bangkok, 1976;10-11
3. Sumarmo, Wulur H, Jahja E, Gubler DJ, Sutomenggolo TS, Saroso JS. Encephalopathy associated with dengue infection [letter].- Lancet 1978 Feb 25;1(8061):449-50
4. Kho LK. Sumarmo. Wulur H. Jahja EC. Gubler DJ. Dengue hemorrhagic fever accompanied by encephalopathy in Jakarta. Southeast Asian Journal of Tropical Medicine & Public Health 1981 Mar;12(1):83-6
5. Igarashi A. Ogata T. Fujita N et al. Flavivirus infections in Chiang Mai area, Thailand, in 1982. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1983;14 :470-80
6. Alvarez ME. Ramirez-Ronda CH. Dengue and hepatic failure. Am J Med 1985;79:670-4
7. วิมลมาลย์ พงษ์ฤทธิศักดิ์ดา, อมรศรี ชูณหรัศมี. ภาวะตับวายในโรคไข้เลือดออก Ramathibodu Med J 1986;9:11-8

8. วินัย สุวัตถิ. ภาวะตับวายในโรคไข้เลือดออก. คลินิก 2533;6:585-92
9. Nimmannitya S, Thisyakorn U, Hemsrichart V. Dengue haemorrhagic fever with unusual manifestations. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 1987;18:398-406
10. Jirapinyo P, Treetrakam A, Vajaradul C, Suvatte V. Dengue hemorrhagic fever: a case report with acute hepatic failure, protracted hypocalcemia, hyperamylasemia and an enlargement of pancreas. J Med Assoc Thai. 1988 ; 71 :528-32
11. George R, Liam CK, Chua CT, Lam SK, Pang T, Geethan R, Foo LS. Unusual clinical manifestations of dengue virus infection. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 1988; 19 :585-90
12. Wang LY. Chang WY. Lu SN. Chen TP. Sequential changes of serum transaminase and abdominal sonography in patients with suspected dengue fever. Kaohsiung Journal of Medical Sciences. 1990;6 :483-9
13. ศิริจิตต์ วาสนะวัฒน์ Encephalopathy in DHF in Khon Kaen Hospital. Khon Kaen Medical Journal 1992;16:91-104
14. Kuo CH, Tai DI, Chang-Chien CS, Lan CK, Chiou SS, Liaw YF. Liver biochemical tests and dengue fever. Am J Trop Med Hyg. 1992;47:265-70

15. Lum LCS, Lam SK, George R, Devi S. Fulminant hepatitis in dengue infection. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1993;24:467-71
16. Nguyen TL, Nguyen TH, Tieu NT. The impact of dengue haemorrhagic fever on liver function. *Research in Virology*. 1997;148: 273-7
17. Row D, Weinstein P, Murray-Smith S. Dengue fever with encephalopathy in Australia. *Am J Trop Med Hyg.* 1996;54 :253-5
18. Lum LCS, Lam SK, Choy YS, George R, Harun F. Dengue encephalitis: a true entity? *Am J Trop Med Hyg.* 1996;54:256-9
19. Miagostovich MP, Ramos RG, Nicol AF, Nogueira RMR, Cuzzi-Maya t, Oliveira AV, Marchevsky RS, Mesquita RP, Schatzmayr HG. Retrospective study on dengue fatal case. *Clinical Neuropathology* 1997;16:204-8

Interhospital GI Conference ครั้งที่ 2/2541

วันศุกร์ที่ 29 พฤษภาคม 2541 เวลา 13.00-15.00 น.

ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.จิรสิทธิ์ อารมบุตร<sup>1</sup>, รศ.นพ.สัญญา สุขพนิชนันท์

<sup>1</sup>สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร, รพ.ศิริราช

<sup>2</sup>ภาควิชาพยาธิวิทยา, รพ.ศิริราช

Case 2 ผู้ป่วย ชายไทยโสด อายุ 20 ปี, อาชีพ นักศึกษา, ภูมิลำเนา อ.เมือง  
จ. นครปฐม

อ.ส. ไข้สูง 10 วัน ก่อนมาโรงพยาบาล

ป.ป. 10 เดือนก่อน มีก้อนแข็งขึ้นที่ข้อพับ, ข้อศอกขวา, เจ็บ, เป็นไตแข็ง  
แล้วแตกออก ไม่มีไข้

8 เดือนก่อน มีผื่นแดงเป็นจำขนาด 1-3 cms, เจ็บ, เริ่มขึ้นบริเวณ  
แขน, ขา ทั้ง 2 ข้างก่อน หลังจากนั้นเริ่มลามไปตามลำตัว และก้นตามลำดับ

2 เดือนก่อนสังเกตว่าต้นขาขวาเริ่มบวมขึ้น, ปวด แต่ยังพอดีนได้  
เริ่มเบื่ออาหารและเริ่มสังเกตว่ามีก้อนที่คอด้านขวา

1/2 เดือนก่อนเริ่มมีไข้สูงตลอดทั้งวัน มีอาการตาและตัวเหลือง ไม่  
คัน อุจจาระสีเหลือง มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดจุกท้องด้านซ้ายโครงขวา  
และลิ้นปี่ตลอดเวลา

1 สัปดาห์ก่อน พบ T 38°C, marked jaundice, generalized  
lymphadenopathy, liver 3 FB

## ได้ทำการสืบค้น

**CBC:** Hct 41%, WC 9050 (N 70%, L 30%) Plt. Adequate

BUN 13 mg/dl Cr 0.8 mg/dl

**LFT:** SGOT 105 IU/L, SGPT 235 IU/L, TB 7.7 mg/dl, DB 5.5 mg/dl,  
AP 34 IU/L

**HBsAg :** Negative

**Hemoculture:** Negative

**U/S:** Hepatomegaly

**Cervical L.N. Bx;** Necrotizing lymphadenitis

Gram's stain & AFB: Negative

**ป.ส & ป.อ :** ปกติดี

**การตรวจร่างกาย:** T 40.6 °C, P 120/min, RR 24/min, BP 180/80 mm/Hg

**GA:** Good consciousness, hyposthenic build, mildly pale, marked jaundice, no cyanosis, no stigmata of chronic liver disease

**HEENT:** pharynx and tonsils: mildly injected, green exudate with ulcers at both tonsils

**CVS/BS:** normal

**Abd:** - soft, not tender, no guarding no rigidity

- Liver 3 FB, below Rt. Costal margin, span 15 cms, mild tenderness, firm in consistency

- spleen: not enlarged

- no ascites, normal bowel sound

- CVA not tender

**CNS:** normal

**Lymph Nodes:** generalized lymphadenopathy

cervical LN.  $\varnothing$  1-2 cms, 2-3 nodes both sides

Lt. axillary LN. 1 cm., Rt. epitrocheal LN. 0.7 cm.

**Skin:** indurated dark red, dermosubcutaneous nodules at rt. knee 2-3 cms,  
tense bullae at dorsal of rt. big toe and nodules at rt. hand,  
multiple necrotic ulcers at buttock, axillar, extremities, not tender

**การสืบค้น**

**CBC:** Hb 10.6 g/dl, Hct 31%, WC 7500/mm<sup>3</sup>, N 78, L 18, Mo 4,  
Plt. 105000/mm<sup>3</sup> BS 98 mg%,

**Bl.Chom:** BUN/Cr. 32/1.0 mg%

**LFT:** SGOT 262 IU/L, SGPT 148 IU/L, AP. 1329 IU/L, GTT 200 IU/L  
TB 28.5 mg/dl, DB 21.9 mg/dl, Alb 2.3 g/dl, Glob 1.4 g/dl

**Coagulogram:** PT 39 sec., PTT 53.7 sec., Plt. 73000/mm<sup>3</sup>

**Electrolyte:** Na<sup>+</sup> 127 mEq/l, K<sup>+</sup> 3.8 mEq/l, CL 90 mEq/l, HCO<sub>3</sub> 21 mEq/l

**Stool Exam:** WNL

**Hemoculture:** negative

**CXR:** WNL



**G-6-PD level:** WNL

**Blood smear:** anemia, increase young lymphoid cell

**U/S Upper abdomen:**

hepatomegaly with normal ecchoicity

spleen not enlarge, no ascites, CBD, IHD and GB: WNL

pancrease: WNL

paraaortic nodes not enlarged, Rt pleural effusion

kidneys: increase ecchoicity of renal cortex both sides

**U/S: Rt thigh :** WNL

**Problems:**

1. Skin lesions
2. Prolong fever
3. Generalized lymphadenopathy
4. Jaundice with hepatomegaly
5. Anemia
6. Coagulopathy
7. Rt thigh tenderness

**Lymph node biopsy:** ตรวจไม่พบต่อมน้ำเหลืองให้ biopsy ได้

**Skin biospy:** พบว่ามี atypical lymphoid cells ขนาดกลางถึงใหญ่ infiltrate รอบๆหลอดเลือดใน dermis และ subcutis ตลอดจน infiltrate เข้าไปในผนัง

หลอดเลือด (angiocentricity) และทำลายผนังหลอดเลือดด้วย (angiodestruction) นอกจากนี้ยังพบเซลล์อักเสบปะปนร่วมอยู่ด้วย มีทั้ง lymphocytes, neutrophils และ histocytes ในชั้น subcutis พบเซลล์ตายเป็นหย่อมๆร่วมกับ histocytes ที่เก็บกินเซลล์ที่ตายแล้ว (cytophagic activity) ลักษณะที่พบใน skin biopsy ทั้งหมดนี้เป็นลักษณะของ malignant lymphoma ซึ่งเมื่อย้อม paraffin section immunoperoxidase พบว่า atypical lymphoid cells เหล่านั้นย้อมติด T-cell markers (CD3 และ CD43) โดยย้อมไม่ติด B-cell markers (CD20 และ CD79a), histiocyte marker (CD68), หรือ Ki-1 (CD30) ดังนั้น malignant lymphoma ในรายนี้มี phenotype เป็น T-cell ซึ่งเรียกชื่อว่า peripheral T-cell lymphoma

Dx: Peripheral T-cell lymphoma with hemophagocytic syndrome

Treatment: Antibiotic and Antifungus

1. Ceftazidime 1 gm iv tid, 14 days
2. Amikacin 750 mg iv OD 14 days
3. Amphotericin B 30 mg iv OD, total 200 mg

## Discussion

Skin biopsy ในผู้ป่วยรายนี้ได้แสดงให้เห็นอย่างชัดเจนว่า ผู้ป่วยรายนี้เป็น malignant lymphoma ชนิดที่เรียกว่า peripheral T-cell lymphoma เนื่องจากมี phenotype เป็น T-cell ที่อยู่ใน peripheral lymphoid tissue (ไม่ใช่ precursor T-cell อย่างที่พบใน acute T-cell lymphoblastic leukemia

หรือ lymphoblastic lymphoma) ในปัจจุบันมีผู้พยายามจำแนกย่อยลงไปอีก เช่น angiocentric lymphoma ถ้ายึดถือลักษณะที่มี angiocentricity และ angiodestruction (ซึ่งสามารถอธิบายเรื่อง necrosis ของ lesion และแตกออกเป็นแผลได้) ขณะที่บางคนเรียก subcutaneous panniculitis T-cell lymphoma ถ้ายึดถือพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นในชั้น subcutis และทำให้เกิดลักษณะทางคลินิกคล้าย panniculitis ซึ่งในอดีตเรียกว่า Weber-Christian disease skin biopsy จะมีลักษณะที่เรียกกันในอดีตว่า histiocytic cytophagic panniculitis ซึ่งขณะนั้นยังไม่มี marker มาช่วยดู phenotype ของ atypical mononuclear cell พยาธิสภาพในสมัยนั้นจะเรียกว่า mononuclear cells ที่มีขนาดใหญ่เท่า histocyte ทุกตัวว่าเป็น histocyte (ตัวอย่างที่เห็นชัดเจนได้แก่ histiocytic lymphoma ใน Rappaport's classification ที่ใช้กันเมื่อ 32 ปีที่แล้ว ตลอดจน Malignant histiocytosis ที่ Rappaport ตั้งขึ้นในช่วงเวลาเดียวกัน ในปัจจุบันได้มีการพิสูจน์แล้วว่าทั้งสองโรคที่แท้จริงแล้วส่วนใหญ่ (มากกว่า 90%) เป็น malignant lymphoma ที่มี phenotype เป็น lymphoid cell ไม่ใช่ histocyte อย่างที่เข้าใจจากลักษณะของเซลล์)<sup>28,29</sup> ดังนั้น paraffin section immunoperoxidase ซึ่งขณะนี้ข้อมักกันได้ในโรงเรียนแพทย์, โรงพยาบาลใหญ่ ทั้งของรัฐและเอกชน ตลอดจน Lab พยาธิวิทยาเอกชนบางแห่ง มีความสำคัญ ในการให้ข้อมูลเกี่ยวกับ phenotype ของ lymphoma cells ข้อสำคัญเกี่ยวกับ เรื่องการข้อมพิเศษชนิดนี้ที่บางคนเรียกว่า immunostaining คือ ขณะนี้ยังไม่มี marker ใดที่บ่งบอกว่า lymphoid cell ที่พบเป็น neoplastic cells ไม่ใช่ reactive cells อย่างที่ขณะนี้หลายคนเข้าใจผิดอยู่ marker ที่ใช้อยู่ขณะนี้

เพียง antibody ที่ raise ต่อ CD antigen ชนิดต่างๆบนผิวของเม็ดเลือดขาวเท่านั้น<sup>30</sup> ดังนั้นถ้าเซลล์ไคย้อมติด CD 45 (leukocyte common antigen, LCA หรือ common leukocyte antigen, CLA) แสดงว่าเซลล์เหล่านั้นเป็นเม็ดเลือดขาว พยาธิแพทย์ต้องพิจารณาจากลักษณะของเซลล์จาก hematoxylin and eosin (H & E) section ว่าเซลล์นั้นมีลักษณะเป็น neoplastic หรือไม่ ถ้าดูว่าเป็น lymphoma cells การย้อมติด CD45 เป็นการยืนยันว่าได้ดูลักษณะของ lymphoma cells ถูกต้อง

การแยกว่าเป็น angiocentric lymphoma หรือ subcutaneous panniculitis T-cell lymphoma (SPTCL) ในผู้ป่วยรายนี้เป็นไปได้ยาก เนื่องจากมีลักษณะหลายอย่างทั้งทางคลินิกและพยาธิวิทยาที่คาบเกี่ยวกัน (รวมทั้งเรื่องของ hemophagocytic syndrome) มีผู้ใช้ T-cell receptor gene (TCR) rearrangement และ EBV genome เป็นตัวแยก 2 โรคนี้ออกจากกัน โดย angiocentric lymphoma มักตรวจไม่พบ clonal TCR rearrangement แต่มักตรวจพบ EBV genome ขณะที่ SPTCL จะได้ผลตรงกันข้าม<sup>31</sup> อย่างไรก็ตามทั้งสองโรคนี้อาจเป็น peripheral T-cell lymphoma จำนวนผู้ป่วยที่มีการศึกษาดังกล่าวยังไม่มียกพอ เนื่องจาก paraffin section immunoperoxidase ยังไม่เป็นที่แพร่หลาย พยาธิแพทย์ไทยยังคงใช้ Working Formulation สำหรับการจำแนกชนิดของ non-Hodgkin's lymphoma เนื่องจากอาศัยการดูลักษณะทางพยาธิวิทยาจาก H&E sections เท่านั้น<sup>28</sup> สำหรับผู้ป่วยรายนี้ให้ การวินิจฉัยตาม Working Formulation ได้เป็น malignant lymphoma, diffuse, mixed small and large cell type ซึ่งจัดอยู่ใน intermediate grade

แม้ว่ารายนี้จะไม่ได้รับการทำ liver biopsy เนื่องจากผู้ป่วยมี coagulopathy อีกทั้งได้รับการยืนยันว่าเป็น malignant lymphoma แล้วจาก skin biopsy และ bone marrow examination สิ่งที่จะตรวจพบใน liver biopsy ในผู้ป่วย lymphoma เหล่านี้คือพบ lymphoma cell infiltrate ใน portal area และใน sinusoid โดยอาจมี hepatic cell injury หรือ necrosis ร่วมด้วยได้ในระดับรุนแรงต่างกันได้ นอกจากนี้อาจพบ hemophagocytic syndrome อย่างที่พบในไขกระดูกได้

จากการตรวจไขกระดูก พบ lymphoma cells ลักษณะเดียวกัน (ข้อมติด T-cell markers) นอกจากนี้ยังมีการเพิ่มจำนวนของ histiocytes ซึ่งกินเซลล์เม็ดเลือดและเกร็ดเลือด (hemophagocytosis) ร่วมด้วย ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้มี malignant lymphoma ร่วมกับภาวะที่เรียกว่า hemophagocytic syndrome

## Review: Hematologic Malignancies and Liver

นพ.จิรสิทธิ์ ถาวรบุตร

สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร, รพ.ศิริราช

**Liver biopsy:** for malignant disease

sensitivity 66-91%, average 71%<sup>8,21</sup>

specificity 100%

**With cytologic examination:** increase sensitivity 10-30%

**Immagins studies:**<sup>19,24</sup>

U/L, CT, MRI: unreliable

**Patterns:**

organ enlargement

Focal lesion:

infiltration

infection

**splenomegaly:** (lymphoma)<sup>24</sup>

sensitivity 36%

specificity 61%

**U/S:** nodular lesion in spleen

sensitivity 75%

## **Causes of jaundice in lymphoma<sup>1,6,15-16</sup>**

1. Tumor related causes (most common)
  - 1.1 Extrahepatic biliary tract obstruction
  - 1.2 Intrahepatic condition
    - Infiltration with tumor
    - Idiopathic cholestasis
  - 1.3 combined (intra and extrahepatic)
  - 1.4 hemolysis
2. Nontumor related
  - 2.1 treatment-related causes
    - hepatocellular dysfunction
    - chemotherapy and radiation
  - 2.2 other causes
    - viral hepatitis
    - conjugation defect

## **Mechanisms of liver failure in lymphoma<sup>23</sup>**

1. Biliary tree
  - Extrahepatic
  - Intrahepatic
2. Hepatic parenchyma
3. Hepatic venules

## Cutaneous T-cell lymphoma<sup>4,8,14,25-26</sup>

- 75% have extracutaneous manifestation
- 38-66% of visceral involvement are liver, spleen and lungs
- visceral involvement: bad prognosis
- 45% liver involvement
- liver biopsy is the most reliable method for diagnosis
- patients with lymphadenopathy, erythroderma and peripheral blood involvement highest risk for liver involvement
- visceral involvement shortened survival

## Hodgkin's lymphoma<sup>2,3,5,9,10-11,13,17-18,22,24</sup>

- Clinical manifestations
  1. hepatitis
  2. fulminant hepatic failure
  3. obstructive jaundice
  4. sclerosing cholangitis
  5. idiopathic cholestasis
- early manifestation tend to be nodular
- jaundice พบได้ 3-70% มักพบใน late stage
- liver function test elevation of alkaline phosphatase most



common and usually 1.5-2 times

- liver involvement
  - Reed Sternberg cell: Definite diagnosis
  - <10% diagnosis by liver biopsy
  - 5-10% at first diagnosis
  - 30% during course of disease
  - 50-60% at autopsy
  - พบ bone marrow involvement ได้ 9%
- Histology
  - 78-90% พบความผิดปกติที่ portal tracts
  - 50% nonspecific inflammatory infiltrate
  - 25% noncaseation granuloma
  - acute cholangitis
  - portal edema

### **NonHodgkin's lymphoma** <sup>3,7,9-11,13,17-18,20,24</sup>

- hepatic involvement 24-43%
- small cell more common than large cell
- early manifestation of large cell tend to be nodular
- clinical manifestation the same as Hodgkin's lymphoma
- hepatomegaly more common and more associate with liver infiltration than Hodgkin's lymphoma

- LFT:

- mild to moderate elevation of Alkaline Phosphatase
- jaundice usually from extrahepatic obstruction

- Liver involvement:

- noncaseation granuloma 10%
- low grade lymphoma more common than high grade and independent effect on prognosis

**Malignant Histiocytosis:**<sup>27</sup>

**Clinical:** look like acute hepatitis, infectious mononucleosis

**Sepsis:** especially fever, hepato-splenomegaly, cholestasis, pancytopenia, acute liver failure are common manifestation

- LFT:**
- usually cholestasis and hepatocellular jaundice
  - AST higher than ALT significantly
  - Bone marrow biopsy and/or liver biopsy should be done in patients with acute hepatitis, persistent fever, AST>ALT, cholestasis, and prolong prothrombin time

**Histology:**

- marked congested, Kuffer cell prominent, phagocytosed erythrocyte in sinusoids
- hepatocellular necrosis and cholestasis prominent
- immunophenotypic studies necessary to distinguish reactive and

neoplastic cells

**Multiple myeloma:**<sup>12</sup>

- Hepatomegaly 20%
- Hepatomegaly with mild elevation liver enzyme พบ <15%
- Hepatic infiltration by plasma cell 28-40%
  - diffuse (sinusoids or portal)
  - nodular infiltration
- Amyloidosis พบ 10%
- Other histologic findings: myeloid metaplasia, toxic hepatitis  
extrahepaticcholestasis, extramedullary hemopoiesis

**Leukemia:**<sup>3,24</sup>

- Hepatosplenomegaly: พบได้ทั้ง acute and terminal state
- Hepatomegaly : lymphoid 75%
  - : myeloid 35%
- Splenomegaly : lymphoid 80%
  - : myeloid 40%

**Myeloproliferative disorder**<sup>9,24</sup>

- Hepatomegaly 50-100%
- Splenomegaly 75-90%

## References:

1. Levitan R, Diamond HD, Craver LF. Jaundice in hodgkin's disease. Am J Med 1961;99-111
2. Bouroncle BA, Old JW, Vazques AG. Pathogenesis of jaundice in hodgkin's disease. Arch Inter Med 1962;110:108-119
3. Kostich ND, Rappaport H. Diagnostic significance of the histologic changes in the liver and spleen in leukemia and malignant lymphoma. Cancer 1965;11:1214-1232
4. อากาศ พัฒนเรืองไธ. Lymphomatoid granulomatosis (Cutaneous angiocentric T-cell lymphoma) a case report. J Raja Hosp 1966;7:47-55
5. Aisenberg AC, Kaplan MM, Rieder SV, Goldman JM. Serum alkaline phosphatase at the onset of hodgkin's disease. Cancer 1970;26:318-326.
6. Perera DR, Greene ML, Fenster LF. Cholestasis associated with extrabiliary hodgkin's disease report of three cases and review of four others. Gastroenterology 1974;67:680-685
7. Jones SE. Non-hodgkin lymphomas. JAMA 1975;234:633-638
8. Huberman MS, Bunn PA, Matthews MJ, et al. Hepatic involvement in the cutaneous T-cell lymphomas results of percutaneous biopsy and peritoneoscopy. Cancer 1980;45:1683-1688

9. Ludwig J, Boon SE. Liver biopsy diagnosis of unsuspected or unconfirmed lymphoproliferative or myeloproliferative disorders. *Hepato Gastroenterol* 1980;27:17-25
10. Aderka D, Kraus M, Avidor I, Sidi Y, Weinberger A, Pinkhas J. Hodgkin's and non-hodgkin's lymphomas masquerading as "Idiopathic" liver granulomas. *Am J Gastroenterol* 1984;79:642-644
11. Biemer JJ. Hepatic manifestations of lymphomas. *Ann Clin Lab Sci* 1984;14:252-260
12. Perez-Soler R, Esteban R, Allende E, Tomos Salomo c, Julia A, Guardia J. Liver involvement in multiple myeloma. *Am J Hematol* 1985;20:25-29
13. Caccamo D, Pervez NK, Marchevsky A. Primary lymphoma of the liver in the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch pathol Lab Med* 1986;11:553-555
14. Weis JW, Winter MW, Philylyk RL, Banks PM. Peripheral T-cell lymphomas: Histologic, immunohistologic, and clinical characterization. *Mayo Clin Proc* 1986;61:411-426
15. Sugimoto M, Mizukami H, Mao K, Aikawa K, Sadamoto T, Abei T. Severe jaundice in malignant lymphoma report of two autopsy cases. *Jap J Med* 1986;25:69-71

16. Birrer MJ, Young RC. Differential diagnosis of jaundice in lymphoma patients. *Seminars Liver Disease* 1987;7:269-277
17. Jaffe ES. Malignant lymphomas: Pathology of hepatic involvement. *Seminars Liver Disease* 1987;7:257-268
18. Lindor K, Rakela J, Perrault J, Van Heerden J. Noncirrhotic portal hypertension due to lymphoma reversal following splenectomy. *Dig Dis Sci* 1987;32:1056-1058
19. Nyman R, Rhen S, Ericsson A, et al. An attempt to characterize malignant lymphoma in spleen, liver and lymph nodes with magnetic resonance imaging. *Acta Radiologica* 1987;28:527-533
20. Andreola S, Audisio RA, Mazzaferro V, Doci R, Makowka L, Gennari L. Primary lymphoma of the liver showing immunohistochemical evidence of T-cell origin successful management by right tissegmentectomy. *Dig Dis Sci* 1988;33:1632-1636
21. Edoute Y, Ben-Haim SA, Malberger E. Liver histology and cytology in the diagnosis of malignant liver disease. *Am J Gastroenterol* 1990;85:285-287
22. Man KM, Drejet A, Keeffe EB, Garcia-Kennedy R, Imperial JC, Esquivel CO. Primary sclerosing cholangitis and hodgkin's disease. *Hepatology* 1993;18:1127-1131

23. Woolf GM, Petrovic LM, Rojter SE, et al. Acute liver failure due to lymphoma a diagnostic concern when considering liver transplantation. *Dig Dis Sci* 1994;39:1351-1358
24. Franco AD, Marra R, Buffa V, Pagano. Myelo-and lymphoproliferative disorders: Evaluation of hepatosplenic infiltrates and role of Us-Ct-Guided aspiration biopsy. *Rays* 1994;19:479-489
25. Scheimberg IB, Dollock DJ, Collins PW, Doran HM, Newland AC, Van Der Walt JD. Pathology of the liver in leukaemia and lymphoma. A study of 110 autopsies. *Hepatology* 1995;26:311-321
26. Koh HK, Charif M, Weinstock MA. Epidemiology and clinical manifestations of cutaneous T-cell lymphoma. *Hemato Onocol Clin North Am* 1995;9:943-960
27. Chow WC, Linn YC, Chong RSE, Ng HS, Ng KY, Ho J, Tan P. Hepatic manifestation of malignant histiocytosis: A cases study. *Ann Academy Med* 1996;25:804-807
28. สัญญา สุขพนิชนันท์. การจำแนกชนิดของ malignant lymphoma ทางโลหิตวิทยา. วารสารโลหิตวิทยาและเวชศาสตร์บริการโลหิต (รอกการตีพิมพ์)
29. Sukpanichnant S, Sonakul O, Piankijagum A, et al, Malignant lymphoma in Thailand. The changing status from a histopathologic and

immunophenotypic analysis of 425 cases at Siriraj Hospital. Cancer (in press)

30. ศัญญา สุขพนธ์ ชันน์นท์. New techniques in hepatology diagnosis: immunophenotypic study in pathology. ใน : ธานีินทร์ อินทรกำจรชัย (บรรณาธิการ). โลหิตวิทยาก้าวหน้า 1998. กรุงเทพฯ: สมาคมโลหิตวิทยาแห่งประเทศไทย, 2541:69-80.
31. Harris NL, Jaffe ES, Stein H, et al. A revised European-American classification of lymphoid neoplasma: a proposal from the international lymphoma study group. Blood 1994;84:1361-92



## Postoperative Jaundice

น.ต.นพ.ระพีพันธุ์ กัลยาวิชัย

นพ.พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์

หน่วยทางเดินอาหาร, รพ.จุฬาลงกรณ์

ภาวะดีซ่าน หรือความผิดปกติของการทำงานของตับภายหลังการผ่าตัด เป็นปัญหาที่พบได้บ่อยมาก ซึ่งสามารถเกิดได้จากสาเหตุมากมาย มีการศึกษาอุบัติการณ์ของการตรวจพบความผิดปกติของ chemical liver function test สูงถึง 1:750 ในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการที่ได้รับการผ่าตัดแบบ elective surgery.<sup>1,2</sup> ขณะที่ในปัจจุบันมีแนวโน้มการตรวจ screening เลือดก่อนการผ่าตัดลดลง เพื่อลดค่าใช้จ่าย จึงทำให้ยังมีโอกาสพบผู้ป่วยที่มีปัญหานี้ได้มากขึ้นไปอีก

### Incidence

จริงๆ แล้วประมาณการ การเกิดภาวะนี้ได้ยาก ขึ้นกับสถานที่ทำการศึกษา, ชนิดของการผ่าตัดโดยพบว่า การผ่าตัดของหัวใจ ,การผ่าตัดในผู้ป่วยที่มี multiple trauma และการผ่าตัดที่ใช้เวลานาน จะพบปัญหานี้มากกว่า, วิธีการดมยาสลบเองก็อาจมีผลต่อภาวะนี้เช่นกัน เช่นใช้ potent inhalation anaesthetics ซึ่งเป็น dose-dependent จะทำให้ blood flow ไปยังตับลดลง<sup>3,4</sup> Epidural และ spinal anaesthesia ก็มีผลลด hepatic blood flow เช่นกัน<sup>5,6</sup> รวมทั้งการใช้ retractors หรือ packs ระหว่างการผ่าตัด และการมี portal venous occlusion จากการผ่าตัดโดยตรง ก็จะลด liver blood flow ขณะทำ

การผ่าตัดด้วย. การให้เครื่องช่วยหายใจ เช่น PEEP หลังผ่าตัด ก็มีผลลด blood flow ในตับด้วย ซึ่งส่วนใหญ่มีพบหลายๆ สาเหตุเหล่านี้พร้อมๆ กัน<sup>7</sup> โดยรวมแล้ว Overall incidence postoperative jaundice จะน้อยกว่า 1%<sup>8</sup> โดยผู้ป่วยที่รุนแรงจนถึงเสียชีวิตจาก liver disease ค่อนข้างมาก ส่วนในแง่การศึกษาผลของการใช้ Halothane มีการศึกษาของ The National Halothane Study II พบ severe liver disease (massive hepatic necrosis) เพียง 0.01%

### Diagnostic evaluation

เนื่องจากสาเหตุของภาวะนี้มีได้หลายอย่าง การหาสาเหตุจึงใช้ประวัติจะช่วยการวินิจฉัยเป็นส่วนใหญ่ โดยอาจแบ่งกลุ่มของสาเหตุตามลักษณะของผลเลือดได้ดังนี้

1. Bilirubin ที่ไม่มี amino elevation
2. Bilirubin ที่มี amino ปานกลาง
3. Bilirubin ที่มี amino สูงมาก

#### 1. Bilirubinaemia ที่ไม่มี aminotransferase elevations เกิดจาก

##### 1.1. Congenital causes of hyperbilirubinaemia

โดยพบโรค Gilbert's disease เป็นความผิดปกติที่พบได้บ่อยที่สุด อาจพบถึง 8% ในชาวยุโรป, โดยมักพบในเพศหญิงมากกว่าชาย ลักษณะเป็น unconjugated bilirubin โดยมีปัจจัยที่ทำให้เป็นมากขึ้นเช่น การอดอาหาร (Fasting), โรคต่างๆ และ ภาวะเครียด (stress) จากการผ่าตัด ทำให้เกิดอาการดีขึ้น แต่มี prognosis ดีมาก

Dubin Johnson's และ Rotor's syndromes พบไม่บ่อยเหมือน Gilbert's syndrome ใช้การตรวจปัสสาวะดู coproporphyrins และ bromosulphthalein kinetics แยกโรค โดยไม่สามารถแยกโรคจากกันทางคลินิกได้

Crigler-Najjar disease type I (ส่วนใหญ่มีกรุนแรงและมักพบตั้งแต่เด็ก) และ type II (จะรุนแรงน้อยกว่าซึ่งอาจดีขึ้นได้จากการให้ phenobarbitone).

## 1.2. Intravascular haemolysis

จาก G6PD (X-linked disorder จึงมักพบในเพศชายหรือถ้าเป็นเพศหญิงจะเป็น homozygous females), Hematoma<sup>9</sup>, hemolysis ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีลักษณะเฉพาะที่ช่วยในการวินิจฉัยคือพบภาวะโลหิตจาง (anemia), reticulocytosis สูง, LDH สูง และพบ haptoglobin ต่ำ

## 2. Bilirubinaemia ที่มี aminotransferase สูงขึ้นระดับต่ำถึง ปานกลาง

### 2.1. Postoperative intrahepatic cholestasis

มักพบในคนสูงอายุ incidence พบได้ 1-2 รายต่อการผ่าตัด 1000 ราย ซึ่งมักเป็นการผ่าตัดใหญ่ซึ่งมีการเสียเลือดมาก จนความดันตกและต้องรับเลือดหลายถุง หรือในผู้ป่วยกลุ่ม severe trauma หรือ burn, อาการที่พบคือมีภาวะดีซ่านไม่มาก (< 3.5 mg/dl) มักเกิดภายใน 2 - 3 วันหลังผ่าตัด แต่อาจเกิดช้าได้ถึง 10 วัน ลักษณะเป็นชนิด conjugated bilirubin ที่มีระดับ vitamin ต่างๆ กัน ซึ่งบางครั้งอาจสูงถึง 40 mg/dl และมักลดลงอย่างรวดเร็ว<sup>10</sup> ภายใน 2-3 อาทิตย์ อาจมีอาการเจ็บบริเวณตับและและ upper abdomenon ร่วมด้วย

โดยมักไม่มีอาการไข้ หรือมีไข้ต่ำๆ, ค้นตามตัว รวมทั้งมักไม่มีตับ ม้าม โต หรือ stigmata ของ liver disease ร่วมด้วย โดยทั่วไปมักมีอัตราการตายต่ำ ยกเว้นบางรายอาจรุนแรงจนมีอาการแสดงของ hepatocellular failure เลยก็ได้ แต่พบได้น้อย อาจพบ Acalculous cholecystitis ถึง 50% ถ้าทำ Liver biopsy พบ dilated bile canaliculi with bile casts โดยมี hepatocellular necrosis เล็ก น้อยหรือไม่มีเลย กลไกการเกิดปัญหานี้ยังไม่ทราบแน่ชัดคิดว่าน่าจะเกิดจากความผิดปกติของ hepatic bilirubin transport แต่สิ่งที่ช่วยในการวินิจฉัย คือ พบ 5-nucleotidase และ alkaline phosphatase สูง แต่ระดับของ amino transfrase สูงไม่มาก, และมี synthetic liver function test อื่นๆ ปกติ prognosis ขึ้นกับความรุนแรงของโรคทางอายุรกรรมอื่นๆ ที่ผู้ป่วยเป็นอยู่มาก กว่าที่จะเป็นจากการทำงานของตับที่ผิดปกติ โดยบางรายงานพบว่าอาจถึงกับ เสียชีวิตถึง 50 เปอร์เซ็นต์ในรายที่พบมีโรคร่วมด้วย

## 2.2. Biliary tract obstruction ซึ่งเกิดได้จาก

1. มี Retained stones ภายหลังจากผ่าตัดถุงน้ำดีหรือท่อน้ำดี
2. เกิดจากการผ่าตัดไปถูกท่อน้ำดี ภายหลังการผ่าตัด กระเพาะอาหาร ตับอ่อนหรือผ่าตัดตับ
3. Acute cholecystitis ในช่วงภายหลังการผ่าตัด โดยอาจมี gangrene ของ ถุงน้ำดีร่วมด้วยได้ ซึ่งจะให้มี mortality สูง
4. Acute pancreatitis ภายหลังการผ่าตัดช่องท้องส่วนบน หรือเกิดขึ้นเอง (spontaneously) ซึ่งพบภาวะดีซ่าน ได้ร่วมด้วย 30% ซึ่งมี mortality rate สูง

**2.3. Circulatory failure** ภาวะหัวใจล้มเหลว โดยเฉพาะ right sided heart failure ทำให้เกิดภาวะดีซ่านได้

**2.4. Sepsis** สาเหตุ sepsis เองที่ทำให้เกิด jaundice เป็นไปได้หลายอย่างเช่น bacteraemia related hemolysis, ภาวะ septic shock ซึ่งมีการลดลงของ hepatic blood flow, endotoxaemia และการรุกรานของเชื้อเข้าสู่ตับโดยตรง โดยทั่วไปความผิดปกติจะเป็นลักษณะของ cholestasis ร่วมกับมี transaminase ผิดปกติเล็กน้อย แต่มี clinical jaundice ให้เห็นได้น้อยกว่า 1% ของผู้ป่วย bacteraemia เท่านั้น การเกิดปัญหานี้มักเกิดภายในไม่กี่วันหลังเกิดปัญหาการติดเชื้อ โดยพบตับโตร่วมด้วยได้ถึง 50 % ของผู้ป่วยทั้งหมด ถึงแม้ว่า hepatic dysfunction ไม่สัมพันธ์กับอาการทางคลินิก แต่พบว่าระดับ bilirubin หลัง onset ของ septic shock ในช่วงเวลา 48 ชั่วโมง และระยะเวลาของ shock เป็นตัวทำนายต่อ outcome ที่ดีที่สุด

pathogenesis ของการเกิด cholestasis ยังไม่ทราบแน่ชัด โดยอธิบายไว้ 2 อย่างคือ รบกวนต่อ intrahepatic biliary excretory function คือ endotoxin ไปยับยั้งต่อเอนไซม์ sodium - potassium ATPase หรือ อธิบายผ่านทางกลไกของ ischemia ที่มีผลรบกวน peribiliary vascular circulation

**2.5. Obesity** พบประมาณ 30% โดยเฉพาะมักพบ ในรายผู้ป่วยที่เป็น morbidly obese (ซึ่งมี body mass index > 30)

### **3 Bilirubinaemia ที่มี aminotransferases สูงมาก**

**3.1. Ischemic liver damage** นอกจากการเกิดความดันตกจากการผ่าตัดโดยตรงแล้ว พบว่า hepatic blood flow ยังอาจลดได้จาก anesthetic

agents ด้วย ถ้าทำ liver biopsy จะพบ histology เป็นแบบ centrolobular hepatic necrosis โดยความรุนแรง ขึ้นกับระยะเวลาการเกิด hypoperfusion และความรุนแรงของภาวะ hypoxia จึงมักพบในการผ่าตัดหัวใจ หรือในผู้ป่วย ที่มี traumatic shock ลักษณะที่พบบ่อยมักเป็น cholestasis คล้ายกับ benign postoperative jaundice มากกว่าแบบอื่น แต่อาจพบเป็นลักษณะ ischemic hepatitis ซึ่งมีการทำนายโรคที่แยกว่าชนิดแรก ซึ่งแบบหลังจะเป็นการอักเสบ มี transaminase สูงมาก ตามด้วย delayed hyperbilirubinaemia โดยพบว่าอาจ เกิดภายในไม่กี่ชั่วโมงหลังผ่าตัด ซึ่งความคิดปกติเหล่านี้จะกลับคืนสู่ปกติ อย่างรวดเร็วกรณีไม่รุนแรง หรือบางรายอาจถึงกับเกิด fulminant hepatic failure ตามมาก็ได้ จาก massive centrolobular hepatic necrosis

### 3.2. Viral hepatitis A, B, C, หรือ viral hepatitis อื่นๆ

3.3. Drug induced รวมทั้ง alcohol ผู้ป่วยอาจได้รับยาหรือสาร ต่างๆก่อนและหลังการผ่าตัด ขาบางตัวเมื่อใช้ร่วมกัน อาจทำให้เกิด synergistic hepatotoxic ได้มากขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่าเกิดการเกิด hepatotoxicity อาจเกิดขึ้นได้แม้จะหยุดยาที่มีปัญหาดังกล่าวแล้วก็ตาม ลักษณะที่พบอาจเป็น ได้ทั้ง hepatitis-like pattern หรือเป็น cholestatic pattern ก็ได้ โดยมีอาการ เฉพาะคือ ไข้ หนาวสั่น ผื่น ปวดข้อ ในผู้ป่วยบางรายที่เกิดจากกลไกของ autoimmune ซึ่งจะช่วยในการวินิจฉัยโรคได้ ส่วนการวินิจฉัยในกลุ่ม idiosyncratic หรือ direct toxic effect ต้องอาศัยประวัติการได้รับยาชนิดนั้นๆ มาก่อน การ rechallenge test เพื่อช่วยในการวินิจฉัยไม่แนะนำในผู้ป่วยกลุ่มนี้

3.4. Halothane<sup>11,12</sup> ยังไม่มีข้อมูลที่ยืนยันแน่ชัดว่า Halothane ทำให้เกิดอันตรายต่อตับได้จริง จากการศึกษาของ The national Halothane study เมื่อเร็วๆ นี้ ซึ่งเป็นการศึกษาที่ใหญ่ที่สุด ได้ข้อสรุปว่า อาจเกิดอันตรายต่อตับได้ ถ้าให้ซ้ำๆ กันในระยะเวลาที่ไม่ห่างกันมากนัก แต่ขณะเดียวกันก็มีข้อมูลคัดค้านความเชื่อดังกล่าว เพราะไม่สามารถที่ทำให้เกิดผลในสัตว์ทดลองได้ ปัจจุบันจึงอาจถือว่าเป็น rare event ซึ่งประมาณการเกิดได้ยาก อยู่ช่วงระหว่าง 1 ใน 7000 ถึง 30000 ราย แต่ควรคำนึงภาวะนี้ถึงเสมอ เพราะสามารถเกิด fulminant hepatic failure ได้

พบว่า ภาวะนี้อาจเกี่ยวข้องกับ genetic และอาจพบมากขึ้นในผู้ที่มีประวัติครอบครัว กลไกการเกิดผ่านทาง cytochrome P-450 ซึ่งอาจเกี่ยวข้องกับ oxidase pathway หรือเป็นจาก toxic effect โดยตรงจาก immunological mechanism จากการศึกษาพบว่ามักเกิดในรายที่ได้ยานี้ซ้ำๆ อาการที่เกิดขึ้นหลังการเกิดซ้ำจะมีช่วงการเกิดได้เร็วกว่าครั้งแรก มี cross sensitization ต่อ anaesthetic agent กลุ่มเดียวกัน มี peripheral eosinophilia ในบางราย รวมทั้งการพบ non-organ specific antibodies แต่ยังไม่สามารถยืนยันถึงกลไกนี้ได้ชัดเจนนัก

ลักษณะทางคลินิกพบว่าเกิด การอักเสบได้เป็นได้ 2 แบบ

1. HAH (halothane associated hepatitis) จะมี moderate elevation ของ transaminase อาจมีหรือไม่มี jaundice พบได้ถึง 20% แต่มี morbidity ต่ำ

2. FHF (fulminant hepatic failure) พบได้น้อยมากเพียง 1:35000 แต่มี high mortality และสัมพันธ์ กับการให้ยาชา (รวมทั้ง enflurane หรือ isoflurane จะมี cross sensitivity ด้วย)

ในทางคลินิก อาจแยกกลุ่มอาการ 2 ชนิดนี้ได้ยาก นอกจากนี้ควรแยก สาเหตุอื่นออกก่อน กลุ่มอาการทั้งสองนี้ พบได้ภายใน 28 วันหลัง การได้รับ halothane โดยทั่วไปมักมีไข้ 1 ถึง 2 อาทิตย์หลังได้สารนี้ และมีภาวะ jaundice ภายใน 3 ถึง 10 วันหลังได้ยา ขณะที่ในกลุ่มที่เคยรับสารนี้มาก่อน จะเกิดอาการไข้และ jaundice เร็วกว่า อาจเกิดภายในอาทิตย์แรก การตรวจร่างกายอาจพบตับโตได้ แต่กรณี FHF อาจพบ ตับมีขนาดเล็กลงได้ รวมทั้ง อาจพบคลื่นได้ในผู้ป่วยบางราย ผลเลือดจะพบ conjugated hyperbilirubin และมีระดับ transaminase enzyme สูง รวมทั้งพบมี alkaline phosphatase สูงเล็กน้อย ร่วมกับการพบ eosinophilia ได้ 1 ใน 3 ของผู้ป่วย การโดยตรวจพบ titre ของ trifluoroacetic acid antibody ใน serum ของผู้ป่วยที่สงสัย อาจช่วย ในการวินิจฉัยในผู้ป่วยบางราย การตรวจทาง histology จะมีลักษณะคล้ายกับ viral hepatitis ก็คือมี centrolobular necrosis ร่วมกับมี mononuclear infiltration อาจพบ vacuolar change ของ hepatocyte, acidophilic nuclei และ granular cytoplasm โดยอาจมี cholestasis และ bile duct proliferation หรือมี eosinophil และ fatty infiltration ร่วมด้วย

ยาใหม่ๆ เช่น enflurane, isoflurane และ desflurane ไม่มี biotransform เหมือน halothane จึงไม่ค่อยพบปัญหานี้ เช่น enflurane มี รายงานเพียง 50/30,000,000 ราย ที่ทำผ่าตัด แต่ยังคงพบว่าอาจสร้างสาร



difluoromethoxydifluoroacetic acid ซึ่งสามารถเกิด acetylate และ covalently เช่นเดียวกับ halothane. Christ และคณะ.<sup>14</sup> พบว่ามี cross-reaction ของยานี้ ร่วมกับ halothane hepatitis ของ liver microsomal protein ในหนูจึงควรระวัง ในการให้ยาซ้ำในกลุ่มยาเหล่านี้ และพบว่ายา cimetidine ซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้งต่อ reductive pathway ของ halothane metabolism ซึ่งอาจป้องกันการเกิด halothane toxicity ได้

prognosis ขึ้นกับความรุนแรงของโรค เช่น ค่าของ bilirubin มากกว่า 10 mg/dl มี prolonged prothrombin time และการมี hepatic encephalopathy เป็นต้น วิธีการรักษาคือการ supportive และพิจารณา liver transplant เมื่ออาการไม่ดีขึ้น

สรุปการตรวจวินิจฉัยปัญหา postoperative jaundice ควรประกอบด้วย ข้อมูลดังต่อไปนี้

ประวัติ

- ประวัติ underlying hepatitis or cirrhosis รวมทั้ง family history ?
- suspicion familial disease เช่น Rotor's, Dubin-Johnson or Gilbert's syndrome ?
- halogenated anaesthetics มาก่อน หรือไม่ ? มีปัญหาหรือไม่ ?
- drug history?
- tendency alcohol overuse ? intravenous drug use ?
- obese ?

## Operative events

- shock ?
- surgical procedure มีผล severe restrictions ต่อ hepatic flow ?
- sepsis ?
- procedure involve biliary tract ?

## Laboratory studies

- jaundice more cholestatic or more hepatocellular ?
- studies viral hepatitis ?
- กรณีสงสัย halogenated anaesthetic ได้ตรวจ tridurooacetic acid plasma antibody titre หรือไม่ ?

## References:

1. Watneyewech M. and Kelly RK. JR. Hepatic diseases unsuspected before surgery NY State J. Med. 1975;75:1278
2. Schemel WH. Unexplained hepatic dysfunction found by multiple laboratory screening Anesth. Analg. 1976;55:810
3. Gelman SI. Disturbances in hepatic blood flow during anesthesia and surgery. Arch. Surg. 1976;111:181
4. Frink EJ. JR., Morgan S., Coetzee A, et al. The effects of sevoflurane, halothane, enflurane, and isoflurane on hepatic blood flow and

- oxygenation in chronically instrumented greyhound dogs. *Anesthesiology*. 1992;76:85
5. Kennedy WF. JR., Everett GB., Cobb LA., et al. Simultaneous systemic and hepatic hemodynamic measurements during high peridural anesthesia in normal man. *Anesth. Analg.* 1971;50:1069
  6. Kennedy WF. JR., Everett GB., Cobb LA., et al. Simultaneous systemic and hepatic hemodynamic measurements during high spinal anesthesia in normal man. *Anesth. Analg.* 1971;49:1016
  7. Lamont JT and Isselbacher KJ. Postoperative jaundice. *New England Journal of Medicine*, 1973;288:305
  8. Dawson B., Adson MA., Dockerty MB., et al. Hepatic function tests: post - operative changes with halothane or diethyl ether anesthesia. *Mayo Clin. Proc.* 1966;41:499
  9. Nunes G, Blaisdell FW, Margaretten W. Mechanism of hepatic dysfunction following shock and trauma. *Archives of surgery*, 1970;100:546
  10. Schmid M ,et al. Benign postoperative intrahepatic cholestasis. *New England journal of Medicine*,1965;272:546.
  11. Virtue RW. and Payne KW. Postoperative death after halothane. *Anesthesiology*.1958;19:562

12. Lindenbaum K. and Leifer E. Hepatic necrosis associated with halothane anesthesia N. Eng. J. Med. 1985;268:802
13. Mccaughey W. A summary of the National Halothane Study. Br. J. Anaesth. 1972;44:918
14. Christ DD., Kenna JG., Mammerer W., et al. Enflurane metabolism produces covalently bound liver adducts recognized by antibodies from patients with halothane hepatitis Anesthesiology. 1988;69:833

## Cryoglobulinemia และ Hepatitis C Virus

พ.ต.พญ.สุภา เกียรติศรีกุล

แผนกทางเดินอาหาร รพ.พระมงกุฎเกล้า

**Cryoglobulins** เกิดจากการที่ serum immunoglobulin complexes มีการ precipitating in vitro เมื่ออยู่ในภาวะอุณหภูมิต่ำกว่าอุณหภูมิกปกติของร่างกาย และกลับเป็นปกติเมื่อนำมาอยู่ในอุณหภูมิสูงขึ้น (reversible precipitation) ได้มีการพบภาวะ cold-induced precipitation ของ serum proteins ดังกล่าวนี้ครั้งแรกเมื่อปี 1933 โดย Wintrobe MM<sup>1</sup> และ Lerner, et al. เป็นผู้เสนอให้เรียกภาวะนี้ว่า cryoglobulinemia ในปี 1947<sup>2</sup> จนกระทั่งปี 1966 Meltzer M ได้บรรยายถึง triad of typical clinical symptoms ที่พบในภาวะนี้คือ<sup>3</sup>

1. purpura พบได้ 88-100%
2. arthralgia พบได้ 51-90% และ
3. weakness พบได้ 67-100% นอกจากนี้อาจพบ hepatic involvement ได้ 62-88% (โดยพบ intraportal lymphoid nodules คล้ายใน liver biopsy ของผู้ป่วย chronic active hepatitis C), renal involvement 8-54% (typical คือ membranoproliferative glomerulonephritis), peripheral neuropathy 30% และมี 1 รายงานที่พบ splenomegaly 50% ผู้ป่วยบางรายอาจมี lymphadenopathy, Sjogren's syndrome, Raynaud's phenomenon และ

skin ulcers<sup>4</sup> เชื่อว่าอาการเหล่านี้เกิดจาก vasculitis ที่เป็นผลจากการมี deposition ของ immunoglobulin complexes ที่ small หรือ medium size vessels ซึ่งสามารถ classified ได้ว่าเป็น immune complex-mediated leukocytoclastic vasculitis<sup>5</sup> เมื่อใช้ immunochemical analysis สามารถแบ่ง cryoprecipitates ได้เป็น 3 types คือ<sup>6</sup> :

Type I cryoglobulins เป็น monoclonal immunoglobulin IgM หรือ IgG , without rheumatoid factor activity มักพบ associated กับ malignancy conditions เช่น Waldenstrom's macroglobulinemia, multiple myeloma

Type II เป็น mixed cryoglobulins (MC) ที่ประกอบด้วย monoclonal component ของ IgM isotype ร่วมกับมี rheumatoid factor activity เป็น IgG

Type III ประกอบด้วย polyclonal immunoglobulins มากกว่า 1 ชนิด ที่บางครั้งอาจรวมกันเป็น immunoglobulin-anti-immunoglobulin complexes with rheumatoid factor activity

เดิมเคยมีการใช้ชื่อ essential mixed cryoglobulinemia (EMC) เรียกผู้ป่วยที่มี type II และ III mixed cryoglobulins ที่ไม่พบ primary disease แต่ในปัจจุบันพบความสัมพันธ์ที่ชัดเจนว่า Type II และ III cryoglobulinemia พบได้ในภาวะที่มีการติดเชื้อ ซึ่งจัดเป็น secondary โดยเฉพาะอย่างยิ่งพบความสัมพันธ์ที่ชัดเจนร่วมกับการมี chronic hepatitis C infection<sup>7-11</sup> จากการศึกษาของ Agnello V พบว่าใน serum ของผู้ที่มี MC มีระดับของ anti-HCV

และ HCV RNA สูงได้ตั้งแต่ 10-1,000 เท่า<sup>12</sup> โดย 1 ใน 3 ของผู้ป่วย chronic hepatitis C ที่มี MC พบเป็น type II และ 2 ใน 3 พบเป็น type III<sup>13</sup> ในขณะ ที่ระดับของ cryoglobulin levels, complement values และ rheumatoid factor titers ไม่สัมพันธ์กับ prognostic indicators ของโรค แต่การพบว่ามี type II cryoglobulins นั้นจะสัมพันธ์กับ severity ของโรค<sup>14</sup> มีการรายงานถึง prevalence ของ cryoglobulins ในผู้ป่วย chronic hepatitis C พบได้ตั้งแต่ 19-50%<sup>13,15-17</sup> เช่นฝรั่งเศส พบ prevalence 20%<sup>17</sup>, อิตาลี พบ 34%<sup>8</sup>, อเมริกา พบน้อยกว่า 5%<sup>18</sup> และในประเทศไทยที่คลินิกโรคตับ รพ.พระมงกุฎฯ ได้ ศึกษาผู้ป่วย chronic hepatitis C ในช่วงเดือนสิงหาคม ปี1996 ถึงพฤษภาคม 1997 พบ prevalence 13.3%<sup>19</sup> โดยเหตุผลของการพบความแตกต่างกันมาก ในแต่ละรายงาน เนื่องจากขาดการควบคุมมาตรฐานในการตรวจวัด cryoglobulins ในกลุ่มผู้ป่วยที่ทำการศึกษา อย่างไรก็ตามมีแนวโน้มถึงโอกาส ที่จะพบ type II cryoglobulins ได้สูงในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการ palpable purpura<sup>8</sup> มีรายงานของ Lunel F ในปี 1994 พบว่าระยะเวลาของการป่วยเป็น chronic hepatitis ก่อนพบ type II MC นานถึง  $14.2 \pm 13.7$  ปี และ type III MC  $7.6 \pm 7.7$  ปี แสดงว่าการเกิด MC จัดเป็น prolonged disease processes<sup>13</sup>

เมื่อพิจารณาถึง HCV genotypes นั้นไม่พบความสัมพันธ์กับภาวะ cryoglobulinemia ที่เด่นชัด ยกเว้นการศึกษาของ Zignego et al. ในปี 1996 ที่พบว่าสัมพันธ์กับ genotype 2a/III<sup>20</sup>

บทบาทของ Hepatitis C Virus (HCV) ในการทำให้เกิดภาวะนี้ยังไม่ สามารถสรุปได้ชัดเจน มีการพยายามอธิบายว่า HCV proteins คล้ายคลึงกับ

epitopes ของ human IgG, การพบว่า HCV viral particles สามารถ direct precipitation ใน cryoprecipitate formation<sup>16</sup>, การพบว่า monoclonal rheumatoid factor มาจาก germline genes เดียวกันซึ่งแสดงว่าเป็นการสร้างเพิ่มขึ้นของระดับ immunoglobulins<sup>4</sup>, HCV สามารถกระตุ้นการสร้าง monoclonal rheumatoid factor โดยตรง แต่ monoclonal rheumatoid factor ไม่สามารถเป็น immunoprotective และการที่มี underlying liver disease ทำให้ความสามารถในการ clearance circulating immune complexes เหล่านี้ได้ น้อยลง<sup>17</sup>

Molecular mechanism ของการเกิด cryoprecipitation ในภาวะที่ อุณหภูมิที่ต่ำนั้นยังไม่ทราบกลไกที่แน่นอน มีการอธิบายถึงอุณหภูมิที่ต่ำแรงให้ cryoglobulin IgM จับกับ IgG และอุณหภูมิที่ต่ำทำให้เกิด insolubility ของ immunocomplexes<sup>21</sup> มีการศึกษาพบว่า cryoglobulin IgG สามารถมี reactivity กับ recombinant HCV proteins<sup>7,16-17</sup> การพบว่า anti-HCV มี reactivity โดยตรงต่อ recombinant HCV nucleocapsid protein c22-3 ใน purified IgM fractions ของ cryoprecipitates<sup>22</sup> แต่ในทางตรงข้ามกลับไม่พบ reactivity ของ cryo-IgM ต่อ HCV-encoded proteins<sup>23</sup> มีการพบว่าระดับ ของ anti-HCV IgG ใน cryoprecipitates สัมพันธ์กับระดับของ anti-HCV ใน serum<sup>18</sup> การพบว่า HCV สามารถ endocytosed เข้าไปใน hepatocytes โดยการผ่านทาง low-density lipoprotein receptor จึงทำให้ HCV สามารถ หลบเลี่ยงการถูก neutralize โดย antibodies<sup>24</sup> ยิ่งไปกว่านี้การที่พบว่าการใช้ antiviral therapy ด้วย interferon- $\alpha$  สามารถรักษาสภาวะ MC ได้ผลดี จาก



ตัวอย่างกลุ่มผู้ป่วยของ Misiani R 53 ราย 66% ของผู้ที่ได้รับการรักษาด้วย interferon หลังการรักษาตรวจไม่พบ HCV RNA อาการของ cutaneous vasculitis คีขึ้น , ระดับของ IgM และ cryoglobulins ลดลงอย่างชัดเจนเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่ม controls<sup>25</sup>

นอกจากนี้ยังพบ HCV ใน peripheral blood mononuclear cells (PBMC) ในผู้ป่วยที่มี MC นั่นคือ อาจมีการกระตุ้นการผลิต IgM โดย non-antigenic process ผ่านทาง HCV-infected B-cells ซึ่งอาจอธิบายการที่ interferon ได้ผลในการรักษา MC โดยอาจมีผลเป็น antiviral activities และผลโดยตรงต่อ B-cells ในการ inhibition of immunoglobulin synthesis<sup>21</sup> เหล่านี้ต่างสนับสนุนว่า pathogenesis ของการเกิดโรคมึพื้นฐานจาก immune mechanisms

สรุปได้ว่าในปัจจุบันมีเพียงหลักฐานที่พบบทบาทสำคัญของ HCV ในการเกิด MC คำแนะนำคือ หากพบ MC ควรตรวจหา HCV และในผู้ป่วย Chronic hepatitis C ควรตรวจหาอาการและอาการแสดงของ MC ซึ่งได้แก่ arthralgia, palpura, Raynaud syndrome เป็นต้น และให้การรักษาด้วย interferon ในผู้ป่วยที่มี HCV infection ที่มีอาการของ cryoglobulinemia.<sup>26</sup>

#### References:

1. Wintrobe MM, Buell MV. Hyperproteinemia associated with multiple myeloma. Bull Johns Hopkins Hosp 1993;52: 156-65
2. Lerner AB, Watson CJ. Studies of cryoglobulins. I. Unusual purpura

- associated with the presence of a high concentration of cryoglobulinemia (cold precipitable serum globulin ). Am J Med Sci 1974; 214: 410-15.
3. Meltzer M, Franklin EC. Cryoglobulinemia: a study of 29 patients. I. IgG and IgM cryoglobulins and factors effecting cryoprecipibility. Am J Med 1996; 40: 828-36.
  4. Vincent A, Paul LR. Mixed cryoglobulinemia secondary to hepatitis C virus infection. Rheumatic disease clinic of North America 1996; 22: 1: 1-21
  5. Gorevic PD, Kassab HJ, Levo Y, Kohn R, Meltzer M, Prose P, et al. Mixed cryoglobulinemia: clinical aspects and long term follow-up of 40 patients. Am J Med 1980; 69: 287-308.
  6. Brouet J-C, Clauvel J-P, Danon F, Klein M, Seligmann M, Biologic and clinical significance of cryoglobulins: A report of 86 cases. Am J Med 1974; 57: 775-88
  7. Ferri C, Greco F, Longombardo G, Palla P, Moretti A, Marzo E, et al. Antibodies against hepatitis C virus in mixed cryoglobulinemia patients. Infection 1991; 19: 417-20
  8. Monti G, Galli M, Invernizzi F, Pioltelli P, Saccardo F, Monteverde A, et al. Cryoglobulinemias: a multi-centre study of the early

- clinical and laboratory Manifestations of primary and secondary disease. *Q J Med* 1995; 88: 115-26 .
9. Pechere - Bertschi A, Perri L , de Saussure P, Widmann JJ, Giostra E, Schifferli JA. Hepatitis C: a possible etiology for cryoglobulinemia type II. *Clin Exp Immunol* 1992 ; 89: 419-22.
  10. Ferri C, La Civita L, Iongombardo G, Greco F, Bombardieri S. hepatitis C virus and mixed cryoglobulinemia . *Eur J Clin Invest* 1993;23:399-405
  11. Abel G Zhang Q, Agnello V. Hepatitis C virus infection in type II mixed cryoglobulinemia. *Arthr Rheum* 1993 ; 36 : 1341-9 .
  12. Agnello V, Chung RT, Kaplan LM. A role of hepatitis C infection in type II cryoglobulinemia. *N Engl J Med.* 1992 ; 327 : 1490-5 .
  13. Lunel F, Musset L, Cacoub P, Frangeul L, Cresta P, Perrin M, et al. Cryoglobulinemia in chronic liver disease: role of hepatitis C virus and liver damage. *Gastroenterology.* 1994 ; 106 :1291-300.
  14. Monterverde A, Ballare M, Pilevi S. Hepatitis lymphoid aggregates in chronic hepatitis C and mixed cryoglobulinemia. *Springer Semin. Immunopathol.* 1997:19:99-110.
  15. Wong VS, Egner W, Elsey T, et al. Incidence, character and clinical relevance of mixed cryoglobulinemia in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Clin Exp Immunol* 1996; 104: 25-31.

16. Hartmann H, Schott P, Polzien F, et al. Cryoglobulinemia in chronic hepatitis C virus infection; prevalence, clinical manifestations, response to interferon treatment and analysis of cryoprecipitates. *Z Gastroenterol* 1995; 33 : 643-50
17. Adinolfi LE, Utili R, et al. Epidemiology, clinical spectrum and prognosis value of mixed cryoglobulinemia in hepatitis C virus patient: a prospective study. *Ital J Gastroenterol* 1996; 28:1-9
18. Agnello V. Hepatitis C virus infection and type II cryoglobulinemia: an immunological perspective ; *Hepatology concise review ; Hepatology ;1997;26 ;6 ; 1375-9*
19. สุภา เกี่ยวศรีกุล, มงคล หงษ์ศิรินิรชร, อนุชิต จุฑะพุทธิ: การศึกษาอุบัติการณ์ของ Essential mixed cryoglobulinemia ในกลุ่มผู้ป่วยที่ตรวจพบ Anti HCV : เวชสารแพทย์ทหารบก ปีที่ 50 ฉบับพิเศษ (1) พฤศจิกายน 2540 : หน้า 58
20. Zignego AL, Ferri C, Giannini C, Monti M, et al. Hepatitis C virus genotype analysis in patients with type II mixed cryoglobulinemia. *Ann Intern Med* 1996 ; 124 : 31-4
21. Peter S, Frank P, et al. In vitro reactivity of cryoglobulin IgM and IgG in hepatitis C virus-associated mixed cryoglobulinemia; *J of Hepatology* 1998; 28 : 17-26

22. L'Abbate Z Cutrupi s, et al. IgM and IgG antibodies to hepatitis C virus in patients with mixed cryoglobulinemia. Clin Exp Immunol 1993 ; 94 : 313-6
23. Agnello V. The aetiology of mixed cryoglobulinemia associated with hepatitis C virus infection. Scand J Immunol 1995 ; 42 : 179-84
24. Agnello V, Abel G, et al. The etiology of mixed cryoglobulinemia : the role of LDL receptor and apolipoprotein E2. Arthritis Rheum 1996 ; 39: 5315
25. Misiani R, Bellavita P, Fenii D, et al. Inteferon alpha -2a therapy in cryoglobulinemia associated with hepatitis C virus. N Eng J Me. 1994; 330: 751-6
26. Subhash CG, Sanjiv C. Hepatitis C: A multifaceted disease. Review of extrahepatic manifestations . Ann Intern Med. 1995; 123 : 615-620

## Bidding for World Congress of Gastroenterology 2002

(ภาค 1)

ศ. นพ. เดิมชัย ไชยнуวัตติ

ทางสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารได้ตกลงที่จะเข้า Bid World Congress ซึ่งจะกระทำกันในเดือนกันยายน 2541 ที่กรุงเวียนนา ไม่ใช่เพื่อผลทางการเงินแต่เพื่อต้องการให้ทั่วโลกรู้จักประเทศไทยและให้แพทย์ที่สนใจในสาขานี้มีโอกาสสัมผัสกับแพทย์ที่มีชื่อเสียง ซึ่งมาจากทั่วโลก จะได้มีโอกาสแลกเปลี่ยนความรู้วิชาการใหม่ๆ

จึงได้แต่งตั้งกรรมการเพื่อเข้าแข่งขัน (Bidding Committee) ดังนี้

- |                            |                 |           |
|----------------------------|-----------------|-----------|
| 1. นายแพทย์ เดิมชัย        | ไชยनुวัตติ      | ประธาน    |
| 2. นายแพทย์ สติน           | อนุราชกูร์      | รองประธาน |
| 3. นายแพทย์ กำธร           | เผ่าสวัสดิ์     | เลขานุการ |
| 4. นายแพทย์ ประวิทย์       | เลิศวีระศิริกุล | เหรัญญิก  |
| 5. นายแพทย์ สถาพร          | มานัสสถิตย์     | กรรมการ   |
| 6. พันเอก นายแพทย์ อุนุชิต | จุกะพุทธิ       | กรรมการ   |
| 7. แพทย์หญิง วโรชา         | มหาชัย          | กรรมการ   |
| 8. คุณรัตนา                | ทรัพย์ประดิษฐ์  | กรรมการ   |
| 9. คุณวรลักษณ์             | ศยามานนท์       | กรรมการ   |
| 10. คุณจุไรรัตน์           | โพธิ์วิบูลย์    | กรรมการ   |
| 11. คุณอนุชาติ             | ชาญณรงค์        | กรรมการ   |
| 12. นายแพทย์ วิกิจ         | วีรานุวัตติ์    | ที่ปรึกษา |
| 13. นายแพทย์ พินิจ         | กุลละวณิชย์     | ที่ปรึกษา |
| 14. นายแพทย์ สวัสดิ์       | หิตะนันท์       | ที่ปรึกษา |

รายชื่อทั้งหมดนี้ส่งไปให้ Organasation Mondiale de Gastro-Enterologie (OMGE) World Organisation of Gastroenterology ซึ่งเป็นผู้ที่จัดการดูแล World Congress อยู่

เป็นกฎและธรรมเนียมของ OMGE ว่าจะต้องมาตรวจความพร้อมของสถานที่และเมืองที่จัดประชุมด้วย ตามกำหนดเดิมคือ Spring ปี 1998 นี้

ผมได้มีโอกาสพบ Professor Ian Bouchier ที่ Brisbane, Australia ในการประชุม Business Meeting ของ APAGE ประจำปีก็เลขทราบว่าการ Bid ครั้งนี้จะมีถึง 4 ประเทศคือ ไทย, สิงคโปร์, อาเจนติน่า และแคนาดา สำหรับแคนาดานั้นเข้า Bid ไปเมื่อปี 1990 แต่เพื่ออเมริกาไปโดยที่ อเมริกา เป็นเจ้าภาพ ปี ค.ศ. 1994 แต่ขณะนี้ก็มีแนวทางว่าทาง OMGE จะให้มีการหมุนเวียนกันของการประชุมโดยแบ่งเป็น Zone คือเป็นทวีป คือ อเมริกา, ยุโรปและเอเชีย และปี 2002 เป็นของทวีปเอเชีย ดังนั้นจึงเหลือประเทศไทยและสิงคโปร์เท่านั้น ผมคิดว่าถ้าหากว่า Inspecting Committee ยอมรับว่าเราเป็นเจ้าภาพได้ (Qualify) เราน่าจะมีโอกาสมากกว่าสิงคโปร์ เพราะความหลากหลายของสิ่งที่จะให้กับผู้ที่เข้าประชุม เช่นสถานที่ท่องเที่ยว อันมิเขา, ทะเล อังคดงาม, วัฒนธรรมประเพณีและอาหารที่อร่อย ตลอดจนโรงแรมที่ราคายุติธรรม แต่ประเทศสิงคโปร์มีความพร้อมในเรื่องของสถานที่มากกว่าเรา เพราะว่า Suntech City เขาสร้างเพื่อการประชุมอย่างเดียว มีโรงแรมจำนวนมาก ใกล้ๆ ที่ประชุมโดยเดินได้ภายใน 1-2 กิโลเมตรเท่านั้น และคนสิงคโปร์เป็นมนุษย์ที่ฉลาดและหัวไวมาก ตั้งแต่เขาจะตัดไทยออกจากการแข่งขันตั้งแต่ต้นแล้ว โดยอุบายว่า Asean น่าจะลงเพียงประเทศเดียวจะได้ไม่ต้องไม่ตัดหน้ากันในการแข่งขันและเพื่อความเป็นน้ำหนึ่งใจเดียวกันของ Asean

ผมขอชมท่านนายกสวัสดิ์ หิตะนันท์ ด้วยความจริงใจว่ามองการณ์ไกล โดยเชิญ Professor Ian Bouchier มา Lecture ใน Vikit Viranuvatti Lecture ซึ่ง เป็นครั้งที่ 2 ค่าตั๋วเรือบินเดือนมกราคม 1 USS = 54 บาท จาก Edinburgh ไปกลับตั้ง 150,000 บาท และยังต้องให้ค่า Honorarium อีก คุณกมลทิพย์ภรรยาท่านนายกยังช่วย upgrade ให้อยู่ห้อง Old Wing ของโรงแรม Oriental อีกด้วยความใจดี, ความน่ารัก และเอื้อเฟื้อของคนไทยประจักษ์กัน คราวนี้ ท่านนายกและคุณกมลทิพย์ (ต๋ม)กรุณาพาไปเที่ยวอยุธยา และเลี้ยงให้เกียรติเต็มที่ทั้งอาหารไทยและจีน วันสุดท้ายผมได้พาเที่ยว Eco-tour ในคลองนนทบุรี คุณก เลี้ยงปลาและชมสวนไทยเดิมคือปลูกทุกอย่าง ตั้งแต่ผักชี พริก กระเพรา ตะไคร้ จนถึงขนุน ชมพู่ ทุเรียน มะพร้าว คบด้วยร้านอาหารไทยสวนทิพย์ซึ่งเป็นสวนจัดได้ระดับ Inter เลยทำให้ได้รู้ว่าต้องเตรียมงานยังไง คร่าวๆ ความจริง Prof. Ian Bouchier ก็ไม่ได้บอกอะไรแต่ความดีของพวกเรา ความสนิทสนมทำให้แคงงอยากให้ไทยได้กระมัง ผมคงไม่ต้องเขียนลงรายละเอียดมากกว่านี้เดี่ยวคนสิงคโปร์ที่อ่านภาษาไทยได้จะเอาไปรบกับเราที่หลัง ขณะนี้เหมือนเล่นไฟ กลับเก็บไตไว้คนละใบ ผมคิดว่าเป็นการลงทุนที่คุ้มค่าที่สุดและทุกคนต้องยอมรับว่า Lecture ของ Prof. Ian Bouchier นั้นดีมาจริงๆ สมกับการ Lecture ครั้งสำคัญของสมาคม

เรายังมีงานอีกมากครับ ต้องให้ผ่านการตรวจของกรรมการ Inspecting Committee ของ OMGE ซึ่งมี Prof. Meinhard Classen ซึ่งเป็น Secretary General ของ OMGE และ Miss Van Laar ซึ่งเชี่ยวชาญมากทางการจัดการประชุม จากจุดนี้ไปก็ต้องเตรียมงาน Presentation อีกยกใหญ่ ถามว่าหนักใจไหม ขอตอบว่าหนักใจแต่มั่นใจ และเราจะไม่ประมาทในการทำงานและสามัคคีกัน ความสำเร็จจะเกิดขึ้นได้คำขวัญของเราคือ “ สพ.เพส’ สง.มกุนน’



สามค.ที วุท.ฉนิสาธิกา ความสามัคคี ข้อมยังความเจริญให้สำเร็จแก่ชนทั้งหลาย  
ผู้เป็นหมูกันทุกหมู่เหล่า”

งานแรกที่ทาง Bidding Committee ได้ทำคือเขียน Bidding Manual  
เพื่อส่งไปที่สำนักงานของ World Congress ซึ่งมี date line เราได้ประชุมกัน 4  
ครั้ง โดยมอบหมายให้กรรมการต่างๆ เขียนมาและมาแก้กันดังตัวอย่าง

### Why Bangkok

Bangkok is one of the most exotic cities in the world and attracts more than 6,000,000 visitors annually. This amazing capital city is the gateway of Thailand and Southeast Asia and is easily accessible with more than 75 airlines connecting the world to Bangkok.

Thailand's capital has a population of 6,000,000 who are mostly Buddhist. The city has more than 400 temples; you could visit a different temple every day of the year. The most beautiful temple is the Emerald Buddha Temple within the compounds of the Grand Palace. The royal palace was the former residence of the first five kings of the Chakri Dynasty and is a perfect example of an ancient Siamese court. The Grand Palace's glittering temples and spires are stunning, gracious and truly unique. The organising committee can arrange special visits for the World Congress delegates and accompanying persons to enter this magnificent palace.

Bangkok is also famous for its food. There are more restaurants offering a variety of international cuisines in Bangkok than in any other city

in the world. It is said you can eat at different restaurants everyday for 10 years in Bangkok without going to the same one. Of course, Thai food is the most popular and national cuisine has gained popularity throughout the world.

Bangkok's nightlife is very lively and cosmopolitan. There is something for everyone from night markets, jazz bars, pubs and discotheques.

The native people of Bangkok, as with elsewhere in Thailand, are friendly and eager to please. Thais are the perfect hosts and are sure to make your visit to Thailand a very enjoyable and memorable event.

Bangkok is also a major centre for modern medicine in Asia. There are seven medical schools with over 6,000 medical students and 146 hospitals with 25,000 onpatient beds in the city. The Gastroenterological Association of Thailand, founded 35 years ago, has 400 members and is the largest medical society in Southeast Asia. Therefore, we expect a large number of local members to attend this important event.

ทาง Thailand Incentive Convention Association (TICA) ได้จัดทำเล่มเป็นใหม่ไทยสีแดงและสีน้ำเงินสวยงามซึ่งทางเราขอเลือกเป็นสีน้ำเงินความจริง ส่งไปให้ Professor Meihard Classen คนเดียวก็พอ แต่เราอยากจะทำให้เขารู้ว่าเราทำจริงและของเราสวยจริงก็เลยส่งไปให้กรรมการทาง OMGE ทุกคนเลยรวมทั้ง Professor Ian Bouchier ซึ่งเป็น President ด้วย เรายอมทุ่มค่าส่ง

ทาง DHL ซึ่งรับรองจะต้องถึงมือผู้รับใน 48 ชั่วโมง เราจะแน่ใจว่าเขาได้รับจริงหรือเปล่า DHL ต้องรายงานมาด้วยว่าได้ส่งถึงหรือยังปรากฏว่าของที่ส่งไปหา Professor Ian Bouchier ไม่ถึงเพราะแกไม่อยู่บ้าน (ไปหยุดพักร้อนเสีย 5 สัปดาห์) และเรายังส่ง Holiday Thailand ไปให้คณะกรรมการ Board ของ OMGE ทุกคนด้วย เพื่อให้เห็นว่าประเทศไทยเรามีอะไรน่าเที่ยวบ้าง อย่างน้อยก็ได้ vote จากประเทศเหล่านี้ และยังได้จากเพื่อนๆอีก

ขอให้สมาชิกสมาคมฯทุกท่านส่งกำลังใจให้เราทำงานสำเร็จเถอะครับ ซึ่งมีเวลาอีกไม่กี่เดือนเท่านั้น

### แนวทางในการขนะการ Bid ของสมาคม

Professor Ian A D Bouchier ได้แนะนำในการ Present ดังนี้

1. ต้องมี Outline ของ Program ซึ่งควรจะครอบคลุมทุกหัวข้อ
2. มีการพูดถึงความพร้อมของ โรงแรมและสถานที่
3. มีการเสนอโปรแกรมการท่องเที่ยวก่อนหรือหลังการประชุม
4. เน้นความใหญ่ยิ่งของสมาคม 300 คน

### ก่อน Presentation

1. Outline ของการเตรียมการประชุม

ควรเขียนจดหมายถึงชมรมและสมาคมทุกสมาคมบอกว่าประเทศไทยต้องการจะเป็น เจ้าภาพในการจัดการประชุม World Congress ขอให้แนะนำว่าน่าจะใส่ Program อะไรเข้าไป (เป็นการเอาใจ) เช่น World Congress หรือ International Surgical Pancreatic Association, International Surgical Club, IGSC, AGA เป็นต้น (Professor Scholmerich จาก Germany จะบอกรายละเอียดให้อีกครั้ง)

2. ควรจะเขียนจดหมายถึงประธานของ GE Association แต่ละประเทศ (ซึ่งเราตั้งใจอยู่แล้ว) บอกถึงจุดประสงค์

3. ควรจะไปคุยกับผู้แทนของแต่ละประเทศในที่ประชุมที่สำคัญ เช่น AGA, Paneuropean GE Meeting

4. แสดง Booth ในที่ประชุมดังกล่าวมีการแจกของชำร่วยเพื่อ remind

5. ควรมีการจัดเลี้ยง 2 วันก่อนประชุม (เหมือนกับที่เราทำกันที่เกาหลี) ควรจัดเลี้ยงเป็นมือเย็นโดยมีการจัดเป็น Thai Night ซึ่งมีอาหารไทย, เบียร์ไทย, การแสดงไทยๆ และ Video หรือการแสดงรำไทยด้วย

6. ทุกอย่างต้องเป็น High Profile

### เมื่อ Bid ได้

ต้องเตรียมงานที่สำคัญตั้งแต่วันแรกเลย

1. จองห้องซึ่งเป็นค่าใช้จ่ายของ Local Host 400-500 คน และ  
กรรมการต่างๆ ของ OMGE อีกประมาณ 100 คน

2. เริ่มเชิญ Guest Speaker ได้แล้ว - 3 ปี

3. Guest Speaker และ Program เสร็จแล้ว - 2 ปี

(มีต่อภาค 2 ฉบับหน้านะครับ)

## CME ในยุค IMF

(ภาค 2)

รศ.นพ.พินิจ กุลละวณิชย์

หน่วยทางเดินอาหาร, รพ.จุฬาลงกรณ์

ก่อนที่ผมจะไปญี่ปุ่น (6-12.1.98) ก็ได้รับโทรศัพท์ทางมือถือจากพยาบาลที่สกลนคร (เลขามผมเขียนเลข ค่าหรือชมก็เคาท์กันเอาเอง! ผมอยู่ไหนบอกหมด มือถือ โทรที่บ้านก็เครื่องๆ บอกเขาหมด เวลาโทรถึงใครพอเลขของอีกฝ่ายซึ่งเป็นเด็กกว่าผมรับ เลขามก็เอาเครื่องมาให้ผมแล้ว ผมต้องพูดกับอีก 3 ค่าน! จึงจะได้พูดกับผู้ที่ผมต้องการที่จะพูดด้วยซึ่งเป็นรุ่นน้องกว่าผม! แต่เวลาใครโทรมาจะขอพูดกับผมเลขามก็รีบให้ผมรับสายเลย พอรับฝ่ายโน้นก็บอกว่ารอเดี๋ยวนะคะ! ไม่ใช่คะเดี๋ยวแต่อีก 3 นะคะ! จึงจะได้พูดกับผู้ที่ เป็นเด็กกว่าผมเยอะเลย! เราคงต้องค่าตัวเองที่ไม่ train เด็กเรา หรือ train ไม่ดี แต่บางทีพอผมรับสายเองฝ่ายโน้นไม่ได้บอกว่าใครจะพูดด้วย เพียงแต่บอกว่ารอเดี๋ยวนะคะ ผมก็วางหูเลย เพราะผมถือว่าไม่มีมารยาท ควรบอกก่อนว่าใครโทรมา โดยมารยาทถ้าเป็นเด็กกว่าโทรหาผู้ใหญ่ (ดิฉันนิสัยครู ชอบสอนเสียเรื่อย!) เด็กถึงจะใหญ่โตมีเลขามากมาย ก็ควรพร้อมที่จะรับสายทันที ไม่ใช่ให้โทร แต่ตัวเองออกไปเดินผิวปากเล่น เข้าห้องน้ำ ให้ทางนี้รอแทบตาย ผมเองเวลาโทรถึงเพื่อนรุ่นเดียวกันหรือผู้ใหญ่ ถ้าให้เลขาโทรจะพร้อมที่จะรับสายทันที อย่างนี้ฝรั่งเขาเรียกว่า considerate ไทยคงว่าเป็นสมบัติผู้ดี แต่จริงๆ แล้วผมไม่ใช่คนหยิ่งนะครับหรือถือว่าเป็นคนใหญ่โต

เพียงแต่น่าจะเป็นส่วนหนึ่งของการมีมารยาทที่ดีเท่านั้น อย่างไรก็ตามพยาบาลคนนี้โทรจากสกลนครเข้าเครื่องมือถือผมเลย ตอนนั้นผมประชุมอยู่ที่สมาคม GI บอกว่าขอเชิญไปบรรยายเรื่องการออกกำลังกายและโภชนาการเพื่อสุขภาพ ในวันที่ 13 มกราคม 2541 ผมก็บอกว่าผมจะไปญี่ปุ่น 6-12 และจะไปขอนแก่น 13.1.41 เขาก็บอกว่าทราบแล้วจกเลขหา! (เลขาอีกแล้ว-เก็บความลับของเจ้านายไม่ได้เลย!) และเขาพิจารณาแล้วว่าผมมีเวลาที่จะขอให้ไปเช้า 6.10 น. เครื่องบินออก (เดิมผมจะไปขอนแก่นบ้าง) ไปถึง 7 โมงเช้าบรรยาย 9.00 น. ถึงเที่ยง ทานข้าวเสร็จจะให้เอารถมาส่งที่ขอนแก่น รถวิ่ง 3 ชั่วโมง นี่ก็จะเอาผมให้ตายเลย ตั้งใจไม่ให้พักผ่อนเลย ใจผมมันก็ say no ไม่ค่อยเป็นเสียด้วยตอบว่า OK ใดๆ ที่เครื่องบินจากญี่ปุ่นจะกลับถึงไทยเวลา 11.30 pm. ของวันที่ 12 ถ้าเป็นไปตามแผนก็จะมีเวลา 6 ชั่วโมง 40 นาทีเท่านั้น ระหว่างเครื่องบินแตะ runway ที่คอนเมืองกับเครื่องบินขึ้นไปสกลนครอีกครั้ง แต่ปรากฏว่าพอเอาเข้าจริง ๆ ก่อนไปญี่ปุ่นแผ่นสไลด์ที่เตรียมไปพูดที่สกลนคร OK แต่ slide ที่เตรียมไปพูดที่ขอนแก่นยังไม่ OK จึงสั่งกับคุณหมอสุนทรที่หน่วยให้จัดทำให้เสร็จ แล้วให้เลขหาผมเอา slide มาที่บ้านให้ได้ ในวันที่ 12 โดยสั่งทั้งเจ้าหน้าที่หน่วย เลขหาส่วนตัว คนใช้ที่บ้าน ให้ติดตามเรื่องนี้ เพราะถ้าผมถึงบ้านในวันที่ 13 ตอนตีหนึ่งแล้วไม่มี slide ตอนนั้นก็ทำอะไรไม่ได้แล้ว จึงพลาดไม่ได้ แล้วยังโชคไม่ดี ตอนผมอยู่ญี่ปุ่นหิมะตกมาก ตอนที่ไปเยี่ยม Professor Suzuki ที่ Jikei Medical School หิมะตกตั้งแต่เที่ยงวันจนถึง 9 โมงเช้าวันรุ่งขึ้น แล้ววันที่จะบินกลับหิมะก็ตกอีก เครื่องบินขึ้นไม่ได้ 3 ชม. (นั่งอยู่ในเครื่อง sake ก็ไม่ได้ดื่ม ข้าวก็ไม่ได้กิน!) ต้อง de ice

เครื่องบินด้วยการฉีดสารเคมี! เครื่องฉีดก็เสีย 1 เครื่องต้องรอแทบตาย เพราะต้องฉีดหลายรอบบิน มาถึงคอนเมืองและบ้านก็ตีสามของวันที่ 13 (6.10 น. เครื่องบินจะออกไปสกอล !) ที่ตั้งใจที่สุดคือเห็น slide ที่สั่งไว้ เปิดดูคร่าวๆ ว่าถูกต้องเป็นเรื่องที่จะไปพูด แต่ไม่ได้ดูรายละเอียดว่าเรียงมาอย่างไร ก็เปิดจดหมายติดต่อดังๆ ที่มีเป็นกองพะเนิน มีจดหมายจาก Richard Heatley เพื่อนของผมที่ Leeds ที่จะมาบรรยายที่ Annual GAT Conference ว่ายังไม่ได้ขำการเดินทางจาก Glaxo เลย ผมเลยต้องเขียน fax คืนนั้นด้วยมือ บอกให้คนใช้โทรไปให้เลขามาเอาไปส่งด้วยในวันรุ่งขึ้น จดหมายที่ด่วนจริงๆ ก็อ่านคร่าวๆ ปกติผมติดต่อกับเมืองนอกตลอด มีแพทย์จุฬาฯเขียนมาบริจาคเงินบ้าง ฯลฯ อื่นๆ จึงเก็บเข้ากระเป๋า 1 ใบรวมไว้ด้วยกันจะได้ไม่หายและหาง่ายเสร็จแล้วก็จัดกระเป๋าเดินทาง ส่วนตัวเครื่องบิน เอกสารการบรรยายที่สกอลนครเตรียมไว้ในกระเป๋า 1 ใบแล้วตั้งแต่ก่อนไปญี่ปุ่นจะได้หาง่าย กว่าจะได้นอนก็ตี 4 กว่าๆ แล้ว พอล้มตัวลงนอน(หลับตาแต่ไม่หลับ)ได้ 15 นาที ก็ต้องตื่นแล้วเพียงแต่ได้ชื่อว่าได้นอน! แต่กว่าจะออกจากบ้านได้ก็ตีห้า! เพราะคนรถของเพื่อนที่จะมารับไปส่งเป็นคนเดียวกับคนที่ไปรับผมตอนตี 3! พระเอกเลขนอนอูดุไม่ตื่น โทรไปปลุกก็บอกว่าออกมาแล้ว ๆ อะไรกัน ใกล้เคียงไม่เห็นถึงซักที(คือยังไม่ได้ ออกแต่คนรับโทรศัพท์พูดเอาใจว่าออกแล้ว! เหมือนที่ภักตาคารเลย “เสร็จแล้วครับๆ” แต่ยังไม่ได้เริ่มทำเลย! กำลังคิดว่าจะไป taxi ก็มาพอดี ถึงคอนเมืองตี 5.40 check in เสร็จเข้าไปเขาเรียกขึ้นเครื่องแล้ว! ทุกอย่างพอดีเลย ไปถึงสกอล 7 โมงกว่า มีรถมารับ พอบอกว่ายังไม่ได้นอน เขาคใจใหญ่! (คงกลัวใจว่าคราวนี้ผู้บรรยายจะหลับเสียเองไม่

ไซ้ผู้ฟังหลับ!) เขาจะพาผมไปโรงแรมให้นอน ซึ่งผมก็ไม่เอา ถ้าหลับตอนนั้น  
ตื่นไม่ทันแน่ หรือตื่นทันทีไม่รู้เรื่องและคงไม่ใช่คน! จะเข้ยิ่งกว่าไม่ได้นอน!  
ตกลงเขาเลยพาไปทานเลือดหมูซึ่งอร่อยมาก ก็เลยซัดเสีย 2 จานแก้ง่วง! (ตาม  
form ผม! น้ำหนักขึ้นไปถึง 80 กก. แล้ว! BMI มากกว่า 24 แล้ว ! คือ 25.25  
! จริง ๆ แล้วอยากอยู่ที่ 72 กก. นี้ขนาดเป็น sports medicine specialist!)

ไปถึงสกลก็ได้พบลูกศิษย์ที่ไปฝึกงานที่นั่น ก็นั่งคุยกัน ต่อมาจึง  
ทราบว่ที่นั่นเขามีชมรมทางด้านกีฬาที่เข้มแข็งมาก พยายามที่จะชวนผมไปเป็น  
คนที่เคยฟังผมมาแล้วที่นครนายก คงยังไม่เข้คจึงขอฟังอีกที หรือก็คงเป็นคน  
ประเภทที่ชอบการถูกทารุณ! คล้ายๆ เพลงของแจ้ คือ "ขออีกที" ซึ่งก็เป็น  
เพลงโปรดเพลงหนึ่งของผมที่มีเนื้อร้องคือ "จะเจ็บอีกทีก็ไม่เห็นตาย" คุณ  
พยายามคนนี้คงเป็นแบบนี้คือเจ็บแล้วไม่จำ ยังอยากจะฟังอีก! ผมพูดไปก็  
กลัวจะง่วง จะหลับ แต่ปรากฏว่าผม (และโชคคิคนฟังด้วย) ไม่หลับเลย เสร็จ  
แล้วยังซักถามคำถามอีก 1 ชั่วโมงเต็ม! อะไระจะปานนั้น ทานข้าวง่าย ๆ  
เสร็จก็ขอลา เขากลับไปนอนแก่น เขาจะให้ผมอยู่ที่ยาวต่ออีก 1 วัน! โดย  
ให้ไปเข้าวันรุ่งขึ้นซึ่งผมมีโปรแกรมพูดและเป็น Chairman ของ session แรก  
เลย! เขาคงนึกว่าผมเป็น bionic man หรือ superman เป็นแน่ ทั้งๆ ที่ไม่  
ได้นอนเลยแต่ผมไม่ยอม เพราะจะต้องไปเตรียมจัด slide สำหรับที่จะพูดวัน  
รุ่งขึ้นที่ 14 มกราคม ซึ่งยังไม่ได้จัดเลย ออกมาเป็นอย่างไรก็ไม่รู้! และตอนที่  
ผมมาถึงเมืองไทยจากญี่ปุ่น เพิ่งมีจดหมายจากขอนแก่นรออยู่ แจ้งให้ทราบ  
ว่าผมต้องเป็นคนพูด และเป็น chairman ของ session เดียวกันด้วย! มันจริงๆ!  
(ตอนแรกทราบแต่ว่าต้องพูดเท่านั้น)



นั่งในรถตู้จากสกลนครมาขอนแก่น 3 ชั่วโมง พยายามจะนอน (เป็นครั้งแรกในเกือบ 3 วัน) ก็ไม่หลับ พอรอดหยุดเติมน้ำมันจึงเข้าไปซื้อ beer 1 กระป๋องมา(ดื่มด้วย!) ก็ไม่หลับ มาถึงโรงแรม ซึ่งทรูหรรมาาก 5 โมงกว่า checked in ขึ้นห้อง ก็ดู slide บ้าง แต่สมองซักสับสน คูละเอียดมากไม่ได้ 7 โมงก็ไปทานข้าวในโรงแรมกับเพื่อน ๆ ปรากฏว่าคุณหมอมอพิศาลตามมาตามไปทานเลี้ยงสำหรับ Chairmen ทั้งหลาย ซึ่งผมก็ไม่ได้ทราบมาก่อนจึงแต่งตัวตามสบาย (jeans แต่ยั้งดีใส่ shirt แขนยาว แบบใส่ในงานราตรี) ส่วนคนอื่นใส่ suit ซึ่งการทานอาหารขี้ดเชื้อ่มาก กว่าจะเสร็จก็หลังเที่ยงคืน! เช้าตื่นมาก็ไปดูห้องประชุม (ผมเป็นคนละเอียด ชอบดูห้องประชุม การจัดโต๊ะนั่ง ยืน ลอง slides แผ่นใส remote control, laser pointer etc.) โดยผมชอบยืนหรือนั่งพูดโดยสามารถมองเห็นทั้งจอและคนฟัง ซึ่งได้มาตั้งแต่คืนก่อนและได้ขอให้เขาจัดผู้พูดให้ยืนทะแยงๆ จะได้ดูได้ทั้งผู้ฟังและจอ ไปดูตอนเช้าก่อนพูดเขาก็ยังจัดแบบเดิม คือให้เรานั่งหันหลังให้จอ! และอยู่หน้าจอด้วย พูดเท่าไรก็ไม่รู้เรื่อง (ซึ่งเราเองเองที่ไปพูดกับเขาเองเพราะเราไม่มีอำนาจสักหน่อย! เป็นใครก็ไม่รู้หน้าตาแปลกๆ ไปสั่งเขาได้!) พอดีคุณหมอมอพิศาล ไม้เรียง เข้ามาผมก็รีบบอกพิศาลทันที พิศาลพูดทีเดียวเรียบร้อย ผมเตรียมไปทั้งแผ่นใส แผ่นขาว (คือข้อมูลที่เหมือนในแผ่นใสแต่อยู่ในกระดาษธรรมดา) และ slide ตกลงผมเลือกใช้ slide เพราะผมลองแผ่นใสแล้วเขาใช้เครื่องมือ high tech มากไป! ซึ่งพอฉายแล้วยังอ่านไม่ออก! รู้สึกว่าทุกอย่างเรียบร้อยดี ยกเว้นการฉายแผ่นใสด้วยเครื่องมือ high tech มีปัญหา ผมเลยให้เขาเอาเครื่องมือธรรมดา มาซึ่งดีกว่ากันเยอะเลย ผมต้องพูดเรื่อง epidemiology ของ gastric

cancer ซึ่งก็คิดมากสำหรับผม เพราะทำให้ผมต้องเตรียมหลายๆ ก็เลयरู้นมากกว่าเก่ามาก ช่วงที่ผมพูดเสร็จก็ 11 โมงกว่า รีบไปทานข้าว แล้วก็มาเป็น chairman (อีกครั้ง) ของ luncheon symposium ก็สนุกดี กินนั่นจึงได้นอนหลับสบายเป็นครั้งแรก เพราะรุ่งขึ้นผมว่างแล้ว !

กลับมากรุงเทพฯ สุกรที่ 16 มกราคม ก็พักผ่อนอยู่ที่บ้าน เสาร์อาทิตย์ กิน นอน วิ่ง (วันหยุดผมจะวิ่งทุกวันๆ ละ 1 ชั่วโมง) วันอาทิตย์เลี้ยงคนที่บ้าน 80 คนเห็นจะได้รวมทั้ง Richard Heatley ด้วย วันจันทร์ที่ 19 ตอน 4 โมงเย็นคุณหมอมอโรซา ประธานฝ่ายวิชาการของ GAT ก็ได้รับ fax จาก Chris Hawkey เข้าพื่อ NSAID gastropathy ว่าไม่สามารถที่จะมาพูดได้ในวันพุธที่ 21! คุณหมอก็มาปรึกษากับผมว่าจะทำอะไรดี ผมก็บอกไปว่า at this late hour คงหาคนอื่นพูดแทนไม่ได้หรอก มีแต่ผม คุณหมอเอง หรือใครคนหนึ่งที่อยู่ในกลุ่มที่จะต้องพูดเรื่อง NSAID อยู่แล้วสำหรับการประชุมของ RCP ที่ระอ้าในเดือนเมษายน ให้คุณหมอและผู้บริหารสมาคม คัดสินใจเองว่าจะให้ใครพูด พอวันอังคารที่ 20 เวลา 11.00 น. คุณหมอก็บอกว่อาจารย์ช่วยพูดหน่อย! ผมก็ OK ช่วงนั้นพอดี Richard Heatley ที่มาเขียนหน่วยเราเขาก็ยินดีที่จะพูดให้ถ้ามี slide แต่บริษัทยา (Astra) ไม่เห็นด้วยเพราะ Richard มาโดย Glaxo เคี้ยวทำบ่อนแตก! ผมเองก็ไม่เห็นด้วยที่จะให้ Richard พูด Astra เอา slide มาให้ผมดู มีมากมาย แต่เป็น omeprazole orientated ผมยอมรับไม่ได้ เป็นไปไม่ได้ จึงเอาเฉพาะแผ่นที่เป็นความรู้ต่างๆ ไปเพื่อวิชาการจริง ๆ แล้วผมทำของผมเอง เพื่อทำให้ครบทุกแง่ทุกมุม รวมทั้งพูดเกี่ยวกับยาทุกตัวที่เกี่ยวข้อง

วิธีการบรรยายของผมหรือวิธีการทำ slide หรือแผ่นใสของผมนะ จะอ่านเรื่องนั้นจากหนังสือ journals จากหนังสือของการประชุม จากทุกแหล่งที่หาได้ หา original ที่สำคัญไม่ว่าเก่าแค่ไหน และอ่านจนถึงตอนที่ทันสมัยที่สุด ผมจะอ่านจนเข้าใจจากทุกแง่ทุกมุมที่ผมจะเข้าใจได้ แล้วผมจะเขียน script จากสมองของผม ผมจะเริ่มด้วยการเขียนหัวข้อต่างๆ ที่สำคัญ ซึ่งอาจจะเรียกได้ว่าสารบัญ เขียนจากสมองแล้วมาเติม references ต่าง ๆ ที่หลัง ถ้าจะเขียนแผ่นใสหรือ slide ก็ทำเลย ถ้าเป็นแผ่นใสจะพิมพ์ไม่ให้เกิน 10 บรรทัด ถ้าเป็น slide พยายามไม่ให้เกิน 7 ส่วนใหญ่แล้วแผ่นใสเขียนได้มากกว่า เดิมผมเคยใช้ slide แล้วหันมาใช้แผ่นใส เพราะแผ่นใสทำได้เร็ว ถ้ามีเลขที่พร้อม (อยู่ และทำเก่ง) ทำงานถึงนาทีสุดท้ายก็ได้ ผมชอบแผ่นใสเพราะเหตุนี้ และเพราะว่าเวลาฉายแผ่นใสไม่ต้องปิดไฟก็ได้ จะได้ดูหน้าคนฟังได้ ในต่างจังหวัดบางที่แสงและเสียงไม่ค่อยดี ฉาย slide มองไม่ค่อยเห็น เพราะห้องยาว ใหญ่ จอเล็ก ปิดไฟไม่ได้ (ผมไปบรรยายต่างจังหวัดทั้งทาง GI และกีฬา ประมาณ 10- 20 ครั้ง/ปี !) แต่การฉายแผ่นใสของผม ๆ มีระบบที่ดี จะฉายได้เกือบเร็วเท่า slide ก็ผมจะเรียงไว้ก่อนตามลำดับ ขอให้มีคนฉายแผ่นใสให้โดยพูดตกลง สอนกันก่อนเริ่ม พอฉายเสร็จก็เอาแผ่นเก่าออกและคว่ำไว้ และวางแผ่นต่อมาที่ฉายเสร็จแล้วแบบเดียวกันบนแผ่นแรก ไม่ใช่มีแผ่นใส 6 แผ่น ฉายเอง แต่เวลาจะฉายมัวแต่หาแผ่นใสไม่เจอ ทำให้เสียเวลามากมาย ! (ใครหนอที่ทำแบบนั้น?!-ผมเห็นมาแล้วหลายคน)

Slide ของบริษัทฯทั้งหลาย หรือแม้แต่ของ AGA เองผมก็ไม่ชอบทั้งหมด เพราะดูแล้วยุ่ง หรือพูดเฉพาะของตัวเองนอกจากบางอัน แต่บางอันถึง

เหมือนกันแต่ของผมจะทำสววกว่า ใหญ่กว่า เข้าใจง่ายกว่า โดยผมจะให้เจ้าหน้าที่หน่วยผมจัดเรียงไว้บน computer ก่อน แล้วผมจะตรวจดูความถูกต้อง ความสวยงาม ใหญ่ เล็ก จัดสีให้ดี โดยมีหลักการว่าเอาง่ายๆไว้ก่อน (simple) ไม่ต้องพิสดาร แต่ไม่ใช่สีแดงเป็นตัวอักษรเพราะอ่านไม่เห็น ทำตัวอักษรให้เต็มจอ พยายามไม่ให้เกิน 7 บรรทัด นอกจากจำเป็นจริงๆ จึงทำถึง 10 บรรทัด ขณะนี้ผมก็พยายามทำ slide ไว้เป็นร้อยๆ ไว้คอยเลือกใช้สำหรับแต่ละสถานการณ์ ก็อแล้วแต่ผู้ฟังว่ามีความรู้ระดับอะไร เวลาทำ slide มากก็ยุ่งตอนมาจัดเรียง slides เพราะการฉายดู slide ไม่สะดวก จะมาเรียงตามลำดับได้ยากมาก จะดูด้วยตาเปล่าก็ไม่ค่อยออก วิธีการที่ดีที่สุดคือใช้ xray view box วาง view box ลงบนโต๊ะ แล้ววาง slides ลง แบบนี้สะดวกดี เหมาะที่จะเลือกเรียง slides ตามความต้องการได้ คือโยกย้ายได้ทันที ทันใจโกดี ปัญหาคือ view box อันเดียน้อยไป สำหรับวัตถุประสงค์ของผมในขณะนี้ผมจึงต้องสั่งทำ 3 เท่าของ view box ปกติ เพราะมี slide เป็นร้อย ๆ แต่ถึงมีมากแค่ไหนก็ยังต้องพัฒนา slide อยู่เรื่อย ๆ

สำหรับการเตรียมตัวเพื่อพูดแทน Chris Hawkey ผมโชคดีเคยอ่านเรื่อง NSAID มาแล้ว เพราะถูกให้ไปเป็น panelist ที่ Brisbane แต่ตอนนั้นอ่านอย่างเดียวไม่ได้ทำแผ่นใส หรือ slide เพราะเขาไม่ได้ให้บรรยาย ให้แต่ comment จึงไม่รู้จะเตรียม slide สำหรับส่วนไหน แต่ก็เตรียมตัวที่จะพูดได้ทุกแง่ทุกมุม พอรู้ว่าต้องทำแทน Chris ก็ไปค้น papers ต่างๆ ที่อ่านไว้แล้ว มาอ่านทบทวนซึ่งแป็บเดียวก็ทำได้ เพราะเคยอ่านหลายสิบที่ทุกแง่ทุกมุมแล้ว แต่คราวนี้ต้องมาเขียน script ด้วย ก็เช่นเคยเขียน หัวข้อต่างๆ ที่เรา

เห็นว่าสำคัญ แล้วก็ลงรายละเอียดตามหัวข้อต่างๆ เหล่านั้น ตอนแรกก็คิดจะทำเพียงแผ่นใสเท่านั้น พอทำแผ่นใส แผ่นขาวเสร็จก็โล่งอก แต่เห็นว่าเพิ่ง 4 pm ของวันอังคารต้องพูดวันพุธ เลยถามเจ้าหน้าที่ว่าทำ slide ทันสมัยพอดีทุกอย่างว่างก็เลย go ahead ทำ slide ถ่ายเสร็จ ล้างเสร็จ 7.30 pm วันอังคาร ผมดูพอเห็นว่าพอใช้ได้ก็ไปงานเลี้ยง Prof.Ian Bouchier ประธานของสมาคม GI โลกและวิทยากรอื่นๆ ก่อน กลับถึงบ้านนอนเที่ยงคืน เช้า 6 โมงก็ไปเรียง slide ฉายดู สองห้องสอน residents ที่มีอายุ case กับผมทุกเช้า 7-8 am เสร็จแล้วก็รีบแผ่นไปรพ.พระมงกุฎฯ ไปถึงก็ต้องเป็น Chairman ตั้งแต่ 8.45 am 2 sessions จน 11.00 am จึงถึงคราวผมต้องแสดงบ้าง

หัวข้อที่ค่อนข้างจะ top hit มากสำหรับโรงพยาบาลต่างๆ ที่ชอบเชิญวิทยากรไปบรรยายในขณะนี้ คือ dyspepsia, peptic ulcer, H.pylori and NSAID gastropathy ซึ่งเป็นปัญหาที่แพทย์พบได้บ่อย ไม่ว่าจะแพทย์ทางสาขาไหน เพราะถ้าทำร้านก็จะพบคนไข้ประเภทนี้ทั้งนั้น ฉะนั้นจึงเอาความรู้นี้ไปใช้ได้ ทางโรงพยาบาลจึงชอบเชิญให้แพทย์ GI ไปบรรยายหัวข้อดังกล่าว ซึ่งถ้าเป็นหัวข้อแบบนี้บริษัทยาก็ยินดี ที่จะให้การสนับสนุนค่าใช้จ่ายทั้งสิ้นสำหรับการบรรยายหรือการจัดประชุม

ผมก็ได้รับเชิญจากรพ.นครศรีธรรมราชให้ไปบรรยายเรื่อง peptic ulcer โดยการสนับสนุนของบริษัทยาแห่งหนึ่ง ผมก็เลยถือโอกาสไปเที่ยวพักผ่อนไปในตัวด้วยเพราะปกติผมไม่เคยลาหยุดพักร้อนเลย ฝรั่งเศสถามผมว่าปีหนึ่งได้หยุดเท่าไร? พอผมบอกว่า 10 วันเขาตกใจใหญ่ บอกว่าเขาได้หยุด 8 สัปดาห์! แล้วเขาถามผมว่าไปไหน และเมื่อไร ผมก็บอกว่าไม่เคย

ไปไหน(ลาหยุดเลย) เขายังตกใจใหญ่ (ถ้าเป็นคนจีนคงร้องไอ้ย่า!) ถามว่าทำไม?! คงนึกว่าคนอะไร หรือบ้านเมืองอะไร ป่าเถื่อนมาก ใช้คนยังกับเครื่องจักร! แต่ผมตอบเขาไปว่า ผมไม่ต้องหยุด เพราะสำหรับผมทุกวันก็คือ holiday! ซึ่งผมคิดว่าจริง ถ้าเรา enjoy what we are doing เราก็จะไม่เครียด จะไม่เหนื่อย จะสนุก แต่ต้องวางแผน ต้องรู้จักแบ่งเวลาให้เป็น ส่วนการบรรยาย ณ สถานที่ต่างๆ เราก็ต้องพยายามรู้ในเรื่องที่เราจะต้องบรรยายอย่างละเอียด อย่างลึกซึ้ง ผมเตรียมตัวเสมอ(เท่าที่จะทำได้) ไม่ว่าจะเป็นการสอน น.ส.พ.ชาวบ้าน หรือใครก็แล้วแต่ คือให้เกียรติคนฟัง และผมถือคติว่า ถ้าจะทำจะต้องทำให้ดี ถ้าทำเท่าทุนหรือไม่คืออย่าทำดีกว่า ถ้าเราเตรียมตัวอย่างดีที่สุด เราก็จะไม่เครียด หรือกังวลด้วย ผมจะไปคู่มือประชุม ฯลฯ อย่างละเอียดตามที่ได้เรียนไว้ก่อนแล้ว ห้องส้วมอยู่ไหน ประตูอยู่ทางไหนเพื่อเราพูดไม่ดีและเขาจะทำร้ายเราจะได้แผ่นดิน! สำหรับผมการเปลี่ยนสถานที่ก็เป็นการพักผ่อนไปในตัวอยู่แล้ว และโดยมากเวลาไปต่างจังหวัดผมจะเอา รองเท้าวิ่งไปด้วย ถ้ามีโอกาสก็จะตีเทนนิสด้วย

residents ที่ผมสอนทุกเช้า 7-8 โมงพูดกับผมเสมอว่า ผมมีงานเยอะ แต่ฟังก็ปวดหัวและเครียดแทนอยู่แล้ว ผมทำได้อย่างไรและ “ยังคู่มืออีกด้วย” (ไม่รู้หมายความว่าอย่างไร!) คำตอบก็คือต้องชอบ(ผมชอบสอน) เตรียมตัวแบ่งเวลาให้เป็น รู้จักลำดับความสำคัญของงาน อะไรสำคัญที่สุดด่วนที่สุดก็ต้องทำก่อน ต้องอดทน ขยัน มีผู้ช่วยทุกระดับที่ชำนาญ แบ่งงานหรือ delegate งานให้ทุกๆ คน เราเองต้องขยัน อ่านหนังสือบ่อยๆ ผมเสาร์อาทิตย์ วันหยุดมักใช้เวลา catch up กับความรู้ อ่านหนังสือ เขียนหนังสือ ทำแผ่นดิน

slides บางช่วงผมก็จะเหนื่อยมาก ดี tennis กลับบ้าน(เช่นวันนี้) ก็มานั่งเขียนบทความ อ่านหนังสือดี 1 บางทีดี 2(น้อยครั้ง) ดื่น 6 โมงเช้าเข้าไปสอน residents 7.00-8.00 น. แล้วยุ่งตลอดจนเย็น เสาร์อาทิตย์ก็ทำงานจนแทบไม่ได้ดู TV หรือทำอย่างอื่นเลย แต่อย่างน้อยถ้าเป็นวันหยุด จะวิ่งวันละหนึ่งชั่วโมงด้วยเพราะสมองจะได้ไม่ตื้อ วันเสาร์อาจเข้าไปตี tennis กับเพื่อนๆ ที่โรงพยาบาล การที่ผมไปบรรยายที่ต่างจังหวัดบ่อยๆ ทำให้ผมมีประสบการณ์มากขึ้น และทำให้(ผมคิดเอาเอง) ผมเป็นครูแพทย์ที่ดียิ่งขึ้น เวลาสอน น.ส.พ. แพทย์ ผมไม่ได้สอนสำหรับผู้ที่อยู่ในโรงเรียนแพทย์เท่านั้น แต่ผมพยายามเน้น practical point จริงๆ ให้ใช้ได้กับโรงพยาบาลชุมชน โรงพยาบาลทั่วไป ฯลฯ ไม่ใช่อะอะอะไรก็เอาแต่สั่ง CT, MRI ซึ่งถึงมีความสำคัญมาก็จริง แต่ต้องรู้จักใช้ตามกาลเทศะ

ผมไปนครศรีธรรมราช พอดีลูกศิษย์ที่ผมรักและศรัทธามากคนหนึ่งเป็นผู้อำนวยความสะดวกอยู่ พอเขารู้ว่าผมจะไปบรรยายก็โทรมาบอกว่าวันนั้นเขาติดประชุม ขอให้ผมไปก่อน จะได้ถือโอกาสพักร้อนด้วยกัน จะพาไปที่เขาดกปลาในทะเล ผมก็ตกลงไปก่อน 1 วัน เขาขอขี่มื่อประมงจากเพื่อนไปตกปลากัน มีหางเครื่อง (แต่ผู้ชายนะครับ) ไปจมนเลย! ทั้ง professional angler (นักตกปลา) และสมัครเล่นอย่างผม เรือใหญ่พอสมควร แต่ไม่มีห้องส้วม (อีกแล้ว!) เรือออก 9 โมงเช้าจากท่า แตร่รถออกจากโรงแรม 6.45 นาฬิกา! ต้องนั่งรถไปอีก 1 ชั่วโมงจึงจะถึงท่า ถึงแม้ยังต้องเตรียมเรือ อุปกรณ์ ฯลฯ อีก พอขึ้นเรือผมรู้สึกคึกคักทันที เปิด black โซดา น้ำแข็งเต็มแก้ว แก้วแรกอร่อยมาก กระจ่มกระจวทันที แต่เรือแล่นๆ ไปชักรู้สึกแย่ เพราะคลื่น

มันแรง! และเรือไม่มีที่นั่งที่สบาย ถ้ามีที่นั่งที่สูงมองไปไกลๆ ได้จะดีมาก ไม่  
เมา(เรือ) ผมเริ่มรู้สึกไม่สนุกเลย ข้าวเซาก็ไม่ได้ทาน เมื่อคืนกินอนด็อก คัน  
ดัม alcohol เข้าไปเยอะด้วย ชักเริ่มต้นพะอืดพะอม ! หัวก็หัว ตอนแรกนึกว่า  
เป็นคนเดียว แต่ที่ไหนได้ เห็นลูกศิษย์ผมคุณหมอสตักดี ซึ่งจบ board  
med จากจุฬาคืนของเก่าลงทะเลไปอย่างหน้าตาเฉย ! ก็รู้สึกดีใจขึ้นมา (ไม่ใช่  
sadist นะครับ ที่ชอบเห็นคนถูกทรมาน แต่ดีใจที่มีเพื่อน! ซึ่งผมว่านี่เป็น  
ความรู้สึกที่ปกติ ทุกๆ คนก็คงมีความรู้สึกเช่นนี้) ต่อมาจึงรู้ว่ามีหนุ่มๆ อีก  
หลายคนรวมทั้งนักตกปลาอาชีพที่อยู่แถวๆ นั้นก็เมาคลื่นด้วย ผมกลับเป็น  
น้อยกว่าทุกคน นั่งเรือ 3 ชั่วโมงก็ถึงเกาะชื่อ เกาะเรียบ เป็นเวลาเที่ยงพอดี จึง  
ทานข้าว มีข้าวสวย (สวยมากจนฝืดคอ) มีหมูทอด (OK) และแกงเผ็ดหน่อไม้  
ซึ่งก็อร่อยแต่ผมทานเฉพาะหน่อไม้ เพราะกลัวฝืด (กลัวต้องเข้าห้องน้ำซึ่งจะ  
หาไม่พบแน่ๆ! เพราะไม่มี!) อ้อ! เขาก็มีปูม้าต้มด้วย ผมทานไป 1 ตัว กลัว  
ท้องเสียอีกเหมือนกัน ทานพ้ออ้ม ทานข้าวสวยเป็นหลัก ทานไปจานครึ่งให้  
แน่นๆ ท้องเท่านั้น

ทานเสร็จบางคนก็ตกปลาตัวแรกใหญ่มาก ดึงกันแทบตาย หนัก 4  
กิโลกรัม(ซึ่งตอนกลับมาถึงท่า) เป็นปลาแขกซึ่งเขาว่าอร่อยมาก(อร่อยจริงๆ  
เย็นนั้นเอาไปต้มยำ ทอด นึ่ง ผัด เผาสารพัด! 10 คนก็ยังทานไม่หมด!) ผมก็  
ได้เรียนจากธรรมชาติอีกครึ่งหนึ่ง คือ การตกปลาต้องผ่อนข้างคางข้าง  
เอ็นคางขา ก็เหมือนผู้บริหาร ดึงอย่างเดียวก้เจ๊งเท่านั้น ต้องทำอย่างคนตก  
ปลา ในที่สุดก็ได้ข้อต้องการ ผมไม่ชอบทำบาปแต่ผู้พิพากษาก็คงถือว่าเป็น  
accessory to murder แน่ๆ เพราะถึงผมไม่ตกปลาเอง แต่ช่วยกิน แต่ถ้าผม



เป็นผู้พิพากษาเอง ผมว่าไม่ผิดนะครับ เพราะปลาตายแล้วคอนผมทาน ! ผมทานเสร็จก็ลงเรือออกไปที่เกาะเดินเล่น หาที่ๆสวย สะอาด ปลอดภัย ว่ายน้ำ ซึ่งผมเลี้ยงไว้แล้วตั้งแต่อยู่บนเรือใหญ่ ที่ๆ ผมเลี้ยงไว้คือน้ำที่ใส ไม่ลึก แต่มีหินปะการังล้อมรอบเป็นครึ่งวงกลม ทำให้ไม่มีคลื่นและไม่น่าที่จะมีที่ปลาเข้ามาได้ (ผมก็กลัวเหมือนกันเพราะรับประทานบรรพบุรุษของเขาไปมากพอสมควร! กลัวว่าจะมาตามล้างแค้น! เหมือน Mike Tyson มาลองหุผมเอาบ้าง!) เพราะปะการังอยู่รอบๆ ตั้งเป็นกำแพงเลย มีผม ผู้อำนวยการและคุณหมอประวินเท่านั้นที่ขึ้นเกาะ พอส่งผมเสร็จ ผู้อำนวยการลูกศิษย์ผมก็เอาเรือขากลับเรือใหญ่ ผมกับคุณหมอประวินก็ว่ายน้ำกันใหญ่ตั้งนาน เรียกผู้อำนวยการให้เอาเหล้า ยา ปลาปิ้งมาให้ก็ไม่ได้ยิน ไม่เห็นซักที หรือแกล้งทำเป็นไม่เห็นก็ไม่รู้ เรียก โบกมือตั้งนานจึงมา มากี่มามีอะไร! ไม่มีอะไรติดตามจริงๆ! มาแล้วก็ไปทันที! คุณหมอประวินก็บอกว่าจะไปเอาของที่เรือเดียวจะกลับปรากฏว่าไม่มีใครกลับมาเลย ปล่อยผมบนเกาะไว้คนเดียวเป็นชั่วโมงๆ กลัวแทบตายว่าเขาจะทิ้งผมไว้เลย!

5 โมงเย็นเราก็กลับ ตอนเขามารับผมจากเกาะเขาก็เอาปลาทอดสดๆ มาให้ทาน อร่อยมากครับ -จากลับเราจลลัด นั่งเรือเพียงชั่วโมงเศษไปขึ้นที่ท่าขนอมหลังจากโทรให้พรรคพวกเอารถมารับยังที่เราจะลง โทรศัพท์มือถือก็เยี่ยมมาก โทรได้ตลอด(แต่จะไม่เอ่ยชื่อเพราะไม่ได้คำโฆษณา) แต่เรือประมงก็มีวิทยุติดต่อดีตลอด คือนั่นก็เหนื่อยมาก ผมว่ายน้ำ 4 ชั่วโมงได้โดนแดดเผาจนแสบหน้า คอ หลังไปหมด (ผมควรจะทายาป้องกันแดดแต่ผมไม่ชอบทาอะไรเลย) เพื่อนคนหนึ่งหน้าแดงสุกเหมือนลูกดำสิงเลย กลับถึง

โรงแรมอาบน้ำเสร็จก็รีบไปทานข้าว ทานเสร็จผมก็ไล่ลูกศิษย์ทุกๆ คนให้ไปนอน ทั้งๆ ที่เขาเสนอ (ทำเสนอไปยังฉันเองผมทราบ!) จะนั่งคุยทานเหล้ากับผมอีก แต่ผมเห็นว่าทุกๆ คนคงเหนื่อยแน่ พอผมพูดทุกๆ คนรู้สึกดีใจมาก รีบยกมือไหว้ และเผ่นไปทันที ก่อนที่ผมจะเปลี่ยนใจ!

รุ่งเช้าเขาจะพาผมไปเที่ยว แต่ผมขอเอา slides ของผมซึ่งเพิ่งทำเสร็จจากกรุงเทพฯ แต่ล้างไม่ทันจากกรุงเทพฯ มาล้างที่นครฯทันทีที่มาถึงนครฯ ไปตรวจดูความเสียหาย! ของการถ่ายและล้าง และเพื่อเรียง slide ปรากฏว่า slides ออกมาดีมาก มีเป็น 100ๆ ใช้เวลาเรียงเป็นชั่วโมงบน view box เมื่อเรียงและลอง slides จัดเวทีพูดเสร็จเรียบร้อย ผู้อำนวยการกรุณาพาผมและเพื่อนอีก 1 คนไปดูนกนางแอ่นทำรังนกในบ้านของญาติท่านที่ อ.ปากพอง! ครอบครัวยะไร โชคดีเป็นบ้า นกมาทำรังในบ้านมาตั้ง 50 ปี! ผมโชคดีมากได้ไปดูเป็นขวัญตา นกเป็นพันๆ บินว่อนไปหมด เพราะเป็นฤดูออกไข่พอดี จึงไม่ไปไหน อยู่แต่ในห้อง กลัวชนลูกกะตาจิงเลยเพราะบินเต็มไปหมด ผมได้ซักถามเกี่ยวกับนก การทำรัง จึงทราบว่านกทำรังอย่างรวดเร็วที่สุดได้ภายใน 2 สัปดาห์ 1รังมีไข่ 2 ฟอง พอลูกนกบินได้ก็เก็บรังได้ แต่ผมขออนุญาตไม่เปิดเผยรายละเอียด(secret of the trade) มากกว่านี้ เพราะเขากรุณาเล่าให้หมด ผมก็ต้องมีมารยาทไม่เปิดเผยความลับของเขา แต่รู้สึกว่าเขาก็เป็นกันเองมาก เล่าให้ผมฟังอย่างหมดเปลือก คงเป็นเพราะผู้อำนวยการเป็นญาติกับเขา ผู้อำนวยการบอกว่าผมโชคดีมาก ที่ไปและได้ทานรังนกด้วย (สดๆ ร้อนๆ อร่อยมาก) เพราะตัวผู้อำนวยการเองไปมาหลายครั้งไม่ได้ทาน คงเป็นเพราะเขาทำไว้พอดีตอนที่ผมไป คนดวงดีก็เป็นอย่างนี้

การบรรยายก็เป็นไปอย่างเรียบร้อยดี ผมก็จัดเวทีแบบเดิม การบรรยายที่ต่างจังหวัดต้องระวัง เพราะมีผู้ฟังหลายระดับ พยาบาล ผู้ช่วยแพทย์ ฯลฯ แต่เขาระดมแพทย์พยาบาลจากใกล้เคียงได้ดีมาก ผู้จัดนำ sheet ของผมไปถ่าย(ผมให้ทั้งบทความและ disk) และแจก 150 ชุดยังไม่พอ! รู้สึกว่าคຸ້ນมากที่มีคนฟังมากมาย ไม่เสียที่ที่เตรียมตัวเตรียม slides แทบตาย

บรรยายเสร็จคุยกันนิด ผู้อำนวยการก็เผ่นไปประชุมที่หาดใหญ่ ส่วนผมก็กลับห้องพัก แล้วออกมาวิ่งที่ห้อง fitness วิ่งบน treadmill 40 นาทีเสร็จแล้วก็ไปว่ายน้ำอีก 30 นาที ก็ได้เวลาทานอาหาร เป็นโต๊ะจีน คุณหมอนี่นี้น่ารักมาก มาอยู่กับผมทุกเมื่อเลย นิสิตแพทย์จาก ม.อ.แพทย์ใช้ทุนก็มาพูดคุยด้วย ได้พบลูกศิษย์เก่าจากจุฬาที่ไปใช้ทุนที่ ม.อ. ด้วย สนุกสนานกันดี 10 โมงก็แยกย้ายกันกลับ ผมกับเพื่อนอีก 1 คนก็นั่งถอง wine กัน 2 คน 1 ขวดเสร็จก็แยกย้ายกันไปนอน ตื่นมาก็ขึ้นเครื่องบินกลับ เป็นเครื่องบินเล็ก ATR42 เพราะยังต้องใช้สนามบินของกองทัพภาคที่ 4 อยู่ เขากำลังสร้างสนามบินที่ใหญ่กว่านี้อยู่

กลับมาถึงบ้านวันศุกร์ว่าจะไปตี tennis ที่โรงพยาบาลต่อหลังจากทำงานเสร็จ แต่เป็นหวัดขึ้นมาทันทีคง overtrain มากไป เม็ดเลือดขาวคงโตรมมาก ใช้หวัดจึงบุกได้ พอเซ็นต์และทำงานที่โรงพยาบาลเสร็จก็กลับบ้านนอนพักทันทีเลย ผมพอเริ่มเป็นหวัดผมจะทาน chlorpheniramine มากๆ ให้หลับตลอด นอนเกือบ 24 ชั่วโมงก็จะหาย (นอนทั้งวัน ๆ เสาร์) วันอาทิตย์ตื่นขึ้นมาก็อ่านหนังสือ เขียนอะไรไปเรื่อยๆ เตรียมแผ่นใสเพิ่มเพื่อไปพูดต่อที่สระบุรีในวันศุกร์ที่ 13 กุมภาพันธ์ เพราะที่สระบุรีมีวิชาการทั้ง

วัน ที่สระบุรีผมบรรยายเสร็จก็ไปนั่งทานของว่าง(จันท้องไม่ว่าง)ที่บ้านลูกศิษย์ ซึ่งตอนจะกลับยังได้ต้นไม้มาปลูกที่บ้านอีก (ผมชอบต้นไม้ ต้นผลไม้ มาก อย่างที่เรียนไว้ในฉบับก่อนๆ ผมมีต้นสัก ประดู่แดงมากมายในบ้าน) และยังให้ข่าวสารมาอีกหลายกิโลกรัม พ่อของลูกศิษย์ยังหนุ่มมาก หล่อกว่าลูกศิษย์อีก (หนุ่มกว่าผมด้วย) เป็นเจ้าของโรงสี กินของว่างเสร็จก็ไปกินของจริง (พวกหม้ออื่นๆ เลี้ยง) แต่ยกหลังนี้นั่งดูมากกว่า กว่าจะถึงกรุงเทพฯก็ 11 โมงกลางคืนเห็นจะได้

สำหรับ CME ผมเห็นว่าเป็นเรื่องสำคัญสำหรับแพทย์ เมื่อเราเลือกเป็นแพทย์แล้วเราต้องอ่านหนังสือ หรือ keep up with the latest knowledge จนกว่าชีวิตจะหาไม่ ผมพูดอยู่เสมอว่าแพทย์คือ James Bond หรือ 007 00 เป็น prefix ของสายลับอังกฤษ ซึ่งสัญลักษณ์ของ 00 คือ license to kill ส่วนเบอร์ 7 เป็นเลขประจำตัวของสายลับ ในกรณีนี้คือ James Bond มีสิทธิตามกฎหมายอังกฤษที่จะฆ่าคนได้โดยไม่ผิดกฎหมาย(จริงหรือเปล่าไม่ทราบ แต่ Ian Fleming เขียนไว้อย่างนั้น) แพทย์เราก็เหมือนกัน มีสิทธิ์ “ฆ่า” คนได้โดยไม่ผิดกฎหมาย ฉะนั้นเราต้องทำให้คนตายน้อยที่สุดในชีวิตเรา ถ้าเราไม่เก่ง ถึงเราไม่ตั้งใจ เราก็จะ “ฆ่า” คน ถ้าเราเก่งขึ้นอีก 1% จากเดิมในชีวิตของเราอาจช่วยชีวิตคนเพิ่มได้อีก 100 คน ! ผมจึงขอวิงวอนให้เราเป็นหมอที่เก่ง ที่ดี ติดตามใฝ่หาความรู้เพิ่มอยู่เสมอ เก่งแต่ไม่คิก็ไม่ไหว คนไข้ไม่เชื่อ ไม่นับถือ เมื่อไม่นับถือก็อาจไม่ทำตาม ไม่มาหาเรา และพาลไม่ไปหาหมออื่นเลย! แพทย์จึงต้องทั้งเก่งและดี ต้องอ่านหนังสือมาก ๆ ไปประชุมมาก ๆ ผมทราบจากเพื่อนที่ USA ว่า ปีหนึ่ง ๆ เขาจะต้องไปประชุมและอ่านหนังสือ

ให้ครบ 50 ชั่วโมง โดย 25 ชั่วโมงต้องไปประชุม อีก 25 ชั่วโมงอ่านเอง  
อะไรทำนองนั้น การได้คะแนน CME ของเขามีกฎเกณฑ์มาก ต้องทำให้  
ครบ ไปประชุมก็ได้ ชื่อ tape (วิชาการ) ฟังก็ได้ ชื่อ journal ก็นับแล้ว (ไม่  
อ่านก็ได้แต่ควรอ่าน!) ทางราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ของเราทำไว้ว่าอย่างน้อย  
เราควรมี CME 16 ชั่วโมงต่อปี โดยเราถือว่าถ้าไปประชุม Annual Meeting  
ของ RCP (3 1/2 วันเต็ม) ก็จะเทียบเท่า 16 ชั่วโมงพอดี แต่ผมว่าต้องทำ 50  
ชั่วโมงจะดีกว่า เพราะ 16 ชั่วโมงน้อยไป ควรไปประชุมอย่างน้อย GI หนึ่ง  
ครั้ง ราชวิทยาลัย 1 ครั้ง แค่นี้อาจจะพอ แต่ต้องอ่านเองด้วย ผมขอวันละ 1  
ชั่วโมงได้ไหมครับ?

ไม่นึกว่าจะพูดเรื่อง CME ได้ยาวถึงแค่นี้ ! คุณหมออนุชิตบอกว่า  
หลัง Birmingham, Brisbane, Chicago อาจารย์ไม่ได้ไปไหนอีกคงจะไม่มี  
อะไรเขียนแล้ว ผมว่าผมนั่งคุยกับคนขอทาน ผมก็คงจะได้ความรู้และมีเรื่อง  
เขียนได้แล้ว !

**ด้วยความปรารถนาดี**

**จาก**

**คนเคยรวย**

**(เพราะผมเคยมีหุ่นนครหลวงไทย ศรีนคร มหานคร เป็นแสนๆ หุ่น!**

**แต่ฟังท่านเจ้าคุณปัญญาในวิทยุเลยไม่ยอมฆ่าตัวตาย!)**

## บรรณาธิการแถลง

เรียน สมาชิกสมาคมฯที่เคารพรักทุกท่าน

เหลือเวลาอีกไม่ถึง 3 เดือน ก็จะถึงการประชุมใหญ่ World Congress of Gastroenterology ณ กรุงเวียนนา ประเทศออสเตรีย ความสำคัญของการประชุมครั้งนี้ไม่ได้อยู่ที่เนื้อหาทางวิชาการเท่านั้น แต่ยังเป็นวาระที่จะมีการเลือกสถานที่ที่จะจัดประชุม World Congress ครั้งต่อไปในปี ค.ศ.2002 และดังที่ท่านได้ทราบแล้วว่าทางสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ได้แต่งตั้งให้ศาสตราจารย์นายแพทย์เดมิชชี ไชยนิวดี เป็นประธานในการ Bid World Congress ร่วมกับนายแพทย์กัธร เผ่าสวัสดิ์ เป็นเลขาธิการพร้อมกับคณะกรรมการสมาคมฯอีก 8 ท่าน เพื่อต่อสู้เพื่อช่วงชิงการประชุม World Congress 2002 ซึ่งมีความสำคัญต่อสมาคมฯของเราและต่อเศรษฐกิจของประเทศไทยโดยรวม เนื่องจากจะมีผู้เข้าร่วมประชุมไม่ต่ำกว่า 10,000 ท่าน เพื่อให้ได้เสียงสนับสนุนมากที่สุด ทางคณะกรรมการ Bid World Congress ร่วมกับการท่องเที่ยวแห่งประเทศไทย, สมาคมโรงแรม และศูนย์การแสดงสินค้านานาชาติ ได้ทำโครงการที่จะเชิญชวนนายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารของประเทศสมาชิกทั่วโลกมาที่วชมความงามและวัฒนธรรมอันดีงามของประเทศไทย เราหวังว่าทุกท่านคงจะได้รับ ความประทับใจในช่วงที่ท่านกอยู่ประเทศไทย ทำให้เขาลงคะแนนเสียงให้เรา เพื่อให้สมาชิกของเขาได้มีโอกาสมาเที่ยวบ้านเราบ้าง โดยจัดออกเป็น 2 ช่วง

ระหว่างวันที่ 19-25 กรกฎาคม และ 16-22 สิงหาคม 2541 นับเป็นภารกิจสำคัญอีกครั้งก่อนถึงการประชุมจริง ณ กรุงเวียนนา ประเทศออสเตรีย ซึ่งเราจะต้องทำการผูกมัดใจนายกสมาคมระบบทางเดินอาหารประเทศต่างๆเพื่อลงคะแนนให้ประเทศไทยเรา ผลจะเป็นอย่างไร ผมจะแจ้งให้ท่านทราบในจุลสารสมาคมฯฉบับต่อไป

จากมติของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ที่จะไม่จัดประชุมวิชาการกลางปี 2541 เนื่องจากทางสมาคมฯได้มีส่วนในการจัดการประชุม Endoscopic Workshop ที่รพ.บำรุงราษฎร์ ตลอดจนการจัดอบรมเกี่ยวกับโรคที่พบบ่อยของกระเพาะอาหารคือ Workshop on Therapeutic in Update GI Disorders โดยได้รับการสนับสนุนจากบริษัท ทาเคดา (ประเทศไทย) จำกัด และจะต้องเดินทางไปร่วมประชุม Bid World Congress ทำให้เราเหลือจัดการประชุมใหญ่ประจำปี 2541 เท่านั้น ซึ่งได้กำหนดแล้วเป็นวันที่ 18-20 พฤศจิกายน 2541 สำหรับสถานที่นั้นได้เลือกจัดที่จังหวัดพิษณุโลก เนื่องจากมีโรงเรียนแพทย์แห่งใหม่คือคณะแพทยศาสตร์มหาวิทาลัยนเรศวร การไปจัดประชุมในต่างจังหวัดจะเป็นการเผยแพร่ความรู้ทางวิชาการใหม่ๆให้กับแพทย์ในส่วนภูมิภาคด้วย สาเหตุที่เราต้องเลือกจัดประชุมวันที่ 18-20 พฤศจิกายน 2541 ก็เพราะ วันที่ 22-25 พฤศจิกายน 2541 จะมีการประชุม Forth ASEAN Pacific, AGA ณ กรุงมนิลา ประเทศฟิลิปปินส์ เราเชื่อว่าบริษัทฯคงจะสามารถสนับสนุนวิทยากรที่มีชื่อเสียงจากต่างประเทศให้มาประเทศไทยก่อนที่จะเดินทางต่อไปยังประเทศฟิลิปปินส์ ทั้งนี้จะทำให้บรรยายการทางวิชาการของเราเข้มข้นเหมือนเดิม ขณะนี้เราทราบว่

Professor Tygrat จากประเทศเนเธอร์แลนด์ ตอบตกลงว่าจะเดินทางมาประเทศไทยแน่ นอกจากนั้นการประชุมครั้งนี้ยังมีความสำคัญอย่างยิ่ง เนื่องจากจะมีการเลือกตั้งนายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารคนใหม่ ที่จะต้องรับตำแหน่งวาระ พ.ศ.2542-2543 อีกไม่นานท่านคงจะได้รับหนังสือสอบถามความเห็นในการเสนอชื่อผู้ที่ท่านเห็นสมควรจะดำรงตำแหน่งนายกสมาคมฯคนต่อไป ขอท่านได้โปรดเลือกบุคคลที่ท่านเห็นสมควร และส่งกลับมายังฝ่ายเลขานุการสมาคมฯ ถ้าบุคคลที่ท่านเสนอมีผู้รับรองมากกว่า 10 ท่านและผู้ถูกเสนอไม่คัดค้านเราจะนำชื่อผู้นั้นเข้าลงประชามติในการประชุมใหญ่ครั้งนี้ ดังนั้นการประชุมใหญ่ครั้งนี้จึงมีความหมายอย่างยิ่ง นอกจากนั้นยังมีระเบียบการใช้จ่ายงบประมาณของสมาคมฯเข้าสู่วาระของการประชุมด้วย ทั้งนี้เพื่อให้การใช้จ่ายเงินสมาคมฯเป็นไปด้วยหลักเกณฑ์ที่รัดกุมและไม่ล้ำซ้ำสำหรับทางฝ่ายปฏิคมนั้น พ.อ.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล จะจัดให้มี Post Congress Tour ที่สุโขทัย และและศรีสัชนาลัยในวันเสาร์ที่ 21 พฤศจิกายน 2541 และจะติดต่อให้มี Light and Sound ช่วงกลางคืนเป็นกรณีพิเศษอีกด้วย ดังนั้นจึงเป็นที่เชื่อได้ว่าการประชุมวิชาการประจำปีของสมาคมฯ ในเดือนพฤศจิกายนที่จะถึงนี้ คงเป็นอีกโปรแกรมหนึ่งซึ่งท่านพลาดไม่ได้ทั้งในแง่ของวิชาการ, ภารกิจของสมาคมฯและการพักผ่อนหลังการประชุม สำหรับเนื้อหาโดยละเอียดนั้นจะแจ้งให้ท่านทราบต่อไป

พ.อ.นพ.อนุชิต อุทะพุทธิ