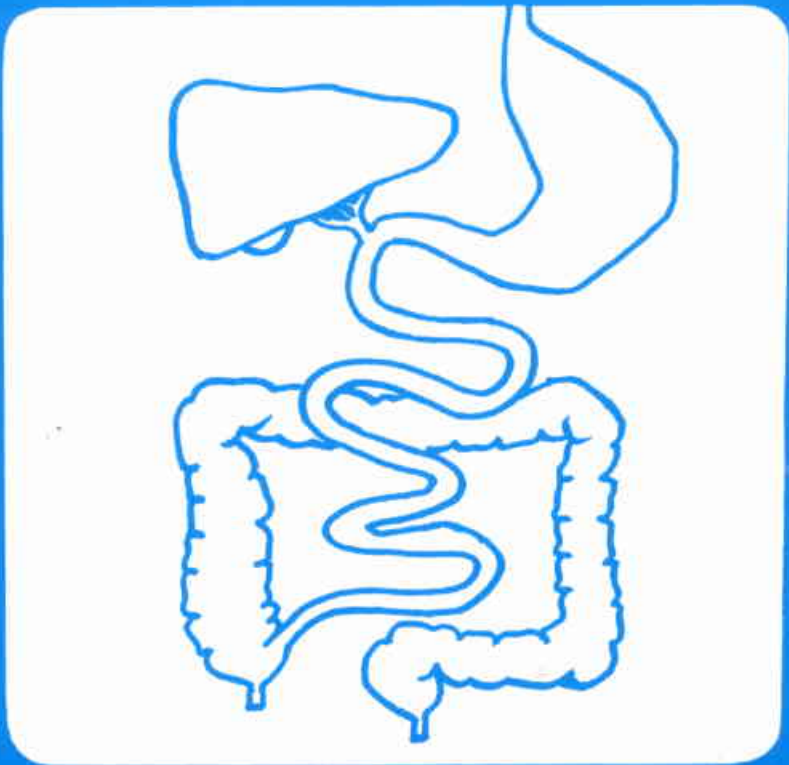


จุลสาร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย

ปีที่ 5 ฉบับที่ 19 พฤษภาคม 2540 ISSN 0857-6351





สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทย

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
จัดพิมพ์โดยอนุมติของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย
ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย กำหนดออกทุก 2 เดือน
แจกจ่ายโดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิกของสมาคมฯ และแพทย์ผู้สนใจ
โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อส่งเสริมความรู้โรกระบบทางเดินอาหารและ
ประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมฯ

สำนักงาน:-

สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

โรงพยาบาลศิริราช

บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทรศัพท์ 419-7281, 412-0586

โทรสาร 412-0586

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 5 ฉบับที่ 19

พฤษภาคม 2540 ISSN 0857-6351

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ปีที่ 5 ฉบับที่ 19 พฤษภาคม 2540

รายนามคณะผู้จัดทำจุลสารฯ

สารบัญ

หน้า

ที่ปรึกษา	นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์	รายนามคณะกรรมการอำนวยการ	
บรรณาธิการที่ปรึกษา	นพ.สิน อุ่นราษฎร์	สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย	4
บรรณาธิการ	นพ. อุดม คชินทร	สารจากนายกสมาคมฯ	9
กองบรรณาธิการ	นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล	รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการ	25
	นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี	สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 3/2540	
	นพ.ยุทธนา ศตวรรษช้าง	Interhospital GI Conference	
	นพ.สมชาย สีสากุศลวงศ์	Case I 18 year old female with fever and left upper quadrant abdominal pain for 3 day	31
	นส.พรทิพย์ จินแพทย	Case II 19 year old male with fever, abdominal pain and jaundice	47
ปก	นายเอเนก เกตุสมพร	Interesting Case	77
พิมพ์ที่	ศุภานิช การพิมพ์	Interesting Topics Review	
จำนวน	2,000 เล่ม	Splenic abscess	35
		Hemobilia	51
		Toxic and drugs induced hepatitis	65
		Non-parasitic cystic disease of liver and intrahepatic biliary tracts	81
		Spontaneous Rupture of hepatocellular carcinoma	89
		บทความพิเศษ สมาคมฯของเรา ตอนที่ 3	101
		ปฏิทินประชุมวิชาการ	113
		บรรณาธิการแถลง	115

รายนามคณะกรรมการอ่านวยการสมาคมฯ

วาระปี 2540-2541

1.	นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	นายกสมาคมฯ	18.	พญ. นฤมล	ศรีศุทธาพรรณ ฮารโกรฟ	กรรมการกลาง
2.	นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อุปนายก	19.	น.อ. นพ. บรรเจิดศักดิ์ อากาศบดี		กรรมการกลาง
3.	นพ.อุตม	ศุภินทร	เลขาธิการ	20.	นพ. พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	กรรมการกลาง
4.	พญ. วิณา	วงศพานิช	แพทย์หญิง	21.	นพ. พิศาล	ไม่เรียง	กรรมการกลาง
5.	พ.อ. นพ. สุรพล	ชั้นรัตนกุล	ปฏิคม	22.	นพ. มานิต	ตีโทชวลิต	กรรมการกลาง
6.	นพ. กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย	23.	พ.ต.อ. นพ. วรพันธุ์ เสงวรส		กรรมการกลาง
7.	พญ. วโรชา	มทาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ	24.	นพ. วิทยา	วัชรโนภาส	กรรมการกลาง
8.	นพ. เต็มชัย	ไชยบุญดี	ประธานฝ่ายโรคตับ	25.	นพ. วิกิจ	วีรานูวัตต์	กรรมการกลาง
9.	นพ. บัญชา	โอวาทพรรณ	ประธานฝ่ายอินโตสโตปีย	26.	พญ. ศศิประภา	บุญญพิสิษฐ	กรรมการกลาง
10.	นพ. สีน	อนุราษฎร์	ประธานฝ่ายวารสาร	27.	พ.ท. นพ. สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	กรรมการกลางและ รองประธานฝ่าย การศึกษาหลังปริญญา
11.	นพ. สดายุ	มานัสดีติย	ประธานฝ่ายการศึกษา	28.	พ.อ. นพ. อนุชิต	อุษะพุทธิ	กรรมการกลางและ รองเลขาธิการ
12.	นพ. ไพโรจน์	เหลือองโรจนกุล	หลังปริญญา	29.	นพ. เกียรติกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
13.	พญ. การณิการ์	พรพัฒน์กุล	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์	30.	นพ. จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
14.	นพ. จรินทร์	โรจนาวรวิทยา	กรรมการกลาง	31.	นพ. พินิจ	กุลละวะมิชย	ที่ปรึกษา
15.	พญ. ชุตินา	ประมุขสินทรัพย์	กรรมการกลาง	32.	พล.ต. นพ. วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
16.	น.อ. นพ. ทศพร	วิเศษรจนาร.น.	กรรมการกลาง	33.	นพ. สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
17.	นพ. ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง	34.	นพ. สังพันธ์	อิสระเสนา	ที่ปรึกษา
4				35.	พล.อ.ต. นพ. สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา
				36.	นพ. สุชา	อุระทอง	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายต่างๆของ
สมาคมแพทยระบมทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัย

1.	นพ.กัาธร	เฝ้าสวรรค์	ประธาน
2.	นพ.สมพนธ์	บุญยุคปต	อนุกรรมการ
3.	นพ.อมร	ดีถาวรศมี	อนุกรรมการ
4.	นพ.พิศาล	ไพบรียง	อนุกรรมการ
5.	พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6.	นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
7.	พ.อ.นพ.อนุชิต	จุฑะพุทธิ	อนุกรรมการ
8.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย	อนุกรรมการ
9.	นายแพทย์มานิต	สีโทชวลิต	อนุกรรมการ
10.	นพ.นุสนธิ์	กัลลเจริญ	อนุกรรมการ
11.	พ.ต.อ.นพ.วรินทร์	เสาวรส	อนุกรรมการ
12.	นพ.จรินทร์	โรจนบรรวิทย์	อนุกรรมการ
13.	นพ.บัญญัติ	โอราทพารพร	อนุกรรมการ
14.	นพ.อุตม	คชินทร	อนุกรรมการ
15.	นพ.ศตวรรษ	ทองสวรรค์	อนุกรรมการ

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิชาการ

1.	พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธาน
2.	นพ.อำนาจ	ศรีรัตนบัลล	อนุกรรมการ
3.	นพ.มานิต	สีโทชวลิต	อนุกรรมการ
4.	พญ.เฟื่องเพชร	เกียรติเสวี	อนุกรรมการ
5.	พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6.	นพ.ไพโรจน์	เหลือองโรงนกุล	อนุกรรมการ
7.	นพ.องอาจ	ไพรสสมหารางกูร	อนุกรรมการ
8.	นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ	อนุกรรมการ
9.	นพ.ตั้งพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายการศึกษาตั้งปริญญา

1.	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย	ประธาน
2.	พ.ท.นพ.สุรพล	สุรางคศรีรัฐ	รองประธาน
3.	นพ.สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงษ์ศ	อนุกรรมการ
4.	นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อนุกรรมการ
5.	นพ.กัาธร	เฝ้าสวรรค์	อนุกรรมการ
6.	พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
7.	นพ.พินิจ	กัลลระวิชย	อนุกรรมการ
8.	พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฎฐ	อนุกรรมการ
9.	นพ.องอาจ	ไพรสสมหารางกูร	อนุกรรมการ
10.	นพ.เกรียงไกร	อิศรวงศ	อนุกรรมการ

รายนามคณะกรรมการฝ่ายวารสาร

1.	นพ.สิน	อนุราษฎร์	ประธาน
2.	นพ.ไพโรจน์	เหมื่องโรจนกุล	อนุกรรมการ
3.	นพ.เสถียร	เดชะไพฑูรย์	อนุกรรมการ
4.	นพ.เต็มชัย	ไชยสุทธิ์	อนุกรรมการ
5.	นพ.วีระศักดิ์	ว่องไพฑูรย์	อนุกรรมการ
6.	นพ.สถาพร	นมาบัสติศัย	อนุกรรมการ
7.	นพ.บัญญัติ	โอบาทพารพร	อนุกรรมการ
8.	นพ.นุสนธิ์	กิติเจริญ	อนุกรรมการ
9.	นพ.พิศาล	ไ่มรัมย์	อนุกรรมการ
10.	พญ.วาโรชา	นหาชัย	อนุกรรมการ
11.	พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อนุกรรมการ
12.	นพ.สุชา	สุระทอง	อนุกรรมการ
13.	พ.อ.นพ.สุรพล	สุนรัตน์กุล	อนุกรรมการ
14.	นพ.สุริยะ	จักกะพาก	อนุกรรมการ
15.	พ.อ.นพ.อนุชิต	ภูชะพุทธิ	อนุกรรมการ
16.	นพ.กำธร	เสาศิวลัศิต์	อนุกรรมการ
17.	นพ.ทองดี	ชัยพานิช	อนุกรรมการ

สารจากนายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

เรียน ท่านสมาชิกสมาคมฯที่เคารพรักทุกท่าน

ระหว่างวันที่ 9-16 พฤษภาคม 2540 ผมได้มีโอกาสไปประชุม Digestive Disease Week, Washington, DC. นับว่าเป็นการประชุมที่สำคัญอันหนึ่งของสมาคมโรคระบบทางเดินอาหารแห่งสหรัฐอเมริกา หรือ American Gastroenterological Association ซึ่งมีผู้เข้าร่วมประชุมประมาณ 12,000 คน จากกว่า 60 ประเทศและจากสหรัฐอเมริกา ในส่วนของคนไทยที่ไปร่วมประชุมครั้งนี้ประมาณ 10 กวาทาน เช่น คุณหมอพินิจ, คุณหมอกรรณิการ์, คุณหมอวโรชา, คุณหมอบัญชา, คุณหมออองอาจ, คุณหมออุคม, คุณหมอทวีศักดิ์ และยังมีอีก 2-3 ท่าน

การประชุมอันนี้เป็นการประชุมที่มีขึ้นทุกปีในเดือนพฤษภาคม สำหรับในปี 1998 จะจัดที่ New Orleans ระหว่างวันที่ 15-20 และในปี 1999 จะจัดที่ Orlando, Florida ระหว่างวันที่ 14-19 ซึ่งเป็นเมืองที่มีดีสนีย์เวิลด์ตั้งอยู่ เหมาะกับครอบครัวที่จะได้ไปร่วมประชุมและถือโอกาสทัศนศึกษาไปด้วย

1. การประชุม AGA เป็นอย่างไร

AGA ถือกำเนิดจากการที่แพทย์สนใจโรคระบบทางเดินอาหาร โดยมาประชุมกันครั้งแรกกลายๆคลับ (Club) ที่ Atlantic City

ในปี 1897 โดยมีนายแพทย์ Charles G. Stockton เป็น 1st AGA President และ President ปัจจุบัน (1996-1997) คือ Prof. Tadataka Yamada

ซึ่งเคยเป็น Chairman Department of Medicine ที่ University of Michigan และได้รับเกียรติเป็นวิทยากรรับเชิญเป็น 1st Vikit Viranuvatti Lecture ที่กรุงเทพฯ ของการประชุมใหญ่วิชาการประจำปี 2539 เมื่อเดือนมกราคม 2540

การประชุม AGA ปีนี้ นับว่าเป็นปีที่ครบรอบ 100 ปี

2. การประชุม AGA ครบ 100 ปี มีสมาคมใดบ้างที่ร่วมกันจัดการประชุม

AGA ได้จัด Digestive Disease Week (DDW) ขึ้นที่ Washington Convention Center ระหว่างวันที่ 10-16 พฤษภาคม 2540 ด้วยความร่วมมือทางวิชาการของสมาคมต่างๆของสหรัฐอเมริกา ได้แก่

- American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD)
- American Gastroenterological Association (AGA)
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE)
- The Society for Surgery of the Alimentary Tract (SSAT)

3. การลงทะเบียนประชุมเป็นอย่างไร?

การลงทะเบียนประชุมวิชาการมี 4 อย่าง

- DDW Scientific Sessions
- AGA Postgraduate Course
- SSAT Postgraduate Course
- ASGE Postgraduate Course

4. DDW Scientific Sessions มีอะไรบ้าง?

ประกอบด้วย Free papers presentation ที่ได้รับการคัดเลือกกว่าเป็น Original papers ที่ตีพิมพ์หรือนำเสนอในงานการประชุมที่มีชื่อเสียงทั่วโลก มีประมาณต่ำกว่าร้อยละ 10 ส่วนอีกร้อยละ 70-80 เป็น Poster

Sessions ซึ่งป็นหัวข้อประชุมใหญ่มาก มีผู้เสนอเรื่องเข้าประชุมประมาณ 2,000 ราย มี abstracts ส่งมาประมาณ 5,000 ราย

5. AGA Postgraduate Course

ในหัวข้อ Recent Advances and Upcoming Clinical Challenges in Gastrointestinal and Liver Disease การประชุมมี 2 วัน คือวันเสาร์และวันอาทิตย์ (10-11 พฤษภาคม 2540) เริ่มตั้งแต่ 8.00-12.30 น. ส่วนที่พิมพ์เดิม (ต้องเสียเงินเพิ่ม) คือ Lunch Breakouts 12.45-1.45 น. มีอาหารประเภท แชนวิช และผลไม้ แลแต่ไครสนิ่ง Topics ใหม ที่ต้องลงทะเบียนล่วงหน้า เพราะมีที่จำกัด เช่น Hepatitis C โดย Eugene Schiff, Treatment of viral hepatitis โดย Jules Dienstag, GI Disorders of Pregnancy, Metabolic liver Diseases, Colonic Polypsis Syndromes, Pathogenesis of Colon Cancer

6. SSAT Postgraduate Course

เป็นของสมาคมศิษย์แพทย์ทางเดินอาหารเฉพาะ ส่วนมากจะจัดเป็น course ที่น่าสนใจที่สุดทางด้านโรคทางเดินอาหารที่เกี่ยวข้องกับทางเดิน ศัลยกรรม จัดขึ้นวันอาทิตย์ที่ 11 พฤษภาคม 2540 เพียงวันเดียว

7. Scientific Sessions เป็นการประชุม 3 วัน วันที่ 12-13-14 แต่ละวันจะมี

7.1 Breakfast Sessions จัดระหว่างเวลา 6.45-8.00 น. ตอนเช้า และตอนกลางวัน Sessions ละ US 35 จะให้ประโยชน์ของเรื่องที่น่าสนใจในทางปฏิบัติทางเดินอาหารและการวิจัย โดยมี moderator ที่มชื่อเสียงจะเลือก Abstracts ที่สำคัญของ DDW program มาคุยกัน เช่น Colon cancer screening, Therapy-Hepatitis C, Cholestatic Syndromes, Molecular Biology of cancer, Pancreatitis, GI Infection เป็นต้น

7.2 Meet-the-Professor, Meet-the-Investigator Luncheons

จะเป็นการให้โอกาสผู้สนใจมา Discussion และซักปัญหาของแต่ละคน กับแพทย์ผู้เชี่ยวชาญแต่ละสาขา ในช่วงแรก 12.30-13.45 น. เช่นเดียวกันการประชุมต้องเสียเงิน Session ละ US 35 และต้องจองล่วงหน้า มีอาหารและเครื่องดื่ม น้ำดื่ม กาแฟ มี Topics ต่างๆเช่น Intestinal Gene Regulation, Autoimmune Chronic Activity Hepatitis, Management of Achalasia, Surgery for Chronic Pancreatitis, Viral Hepatitis เป็นต้น

8. American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE)

หัวข้อ Frontiers of Therapeutic Endoscopy จัดโดย Joseph W.Leung และ Sydney Chung ประชุม 15-16 พฤษภาคม 2540 วันแรกจะเป็น Endoscopy เกี่ยวกับ GI bleeding, Achalasia, Pancreas, Biliary tract วันที่สองจะเป็น Live Demonstration of Endoscopy ผ่านทาง Satellite จากฮ่องกง

9. DDW Exhibits

ห้องใหญ่มาก ส่วนประกอบที่สำคัญคือการแสดงเครื่องมือต่างๆรวมทั้ง Endoscope บริษัทฯ และหนังสือทั้งหมดที่เกี่ยวข้องกับทางโรคระบบทางเดินอาหาร ทุกคนที่เข้าไป ต้องมีบัตรติดหน้าอกแสดงถึงการลงทะเบียนแล้ว

10. DDW-Self Learning Sessions

ที่แสดงถึงการใช้เครื่องมือทาง GI เช่นการทำ ERCP, Sphincterotomy, Stone Extraction, การใส่ Stent, การ Stop bleeding จาก Peptic Ulcer Hemorrhage การทำ Colonoscope การตัด Colonic polyps

11. Dinner Symposium หรือ Satellite Symposium

เช่น Management หรือ Treatment of Chronic Hepatitis C ด้วย Interferon ร่วมกับ antiviral drugs สรุปแล้วระหว่างโซดานี้ ผล liver functions ดีขึ้น และหลังจากหยุดยาแล้ว ผลเลือดต่างๆก็ผิดปกติอีก และ Symposium เรื่อง Peptic Ulcer เป็นต้น

12. Program for Gastrointestinal Nurses and Associates

ประชุมวันที่ 12 พฤษภาคม 2540 ตั้งแต่เวลา 13.00-17.00 น. ค่าลงทะเบียน 75 US\$ มี Topics ที่แพทย์และพยาบาลมาพูด เช่น Helicobacter pylori, Hepatitis C, Barrett's Esophagus, Enteral Feeding Techniques, Antibiotic Prophylaxis เป็นต้น

13. สรุปผลการประชุม DDW ที่ Washington DC. ระหว่าง 19-16 พฤษภาคม 2540

13.1 เป็นการประชุมวิชาการโรคระบบทางเดินอาหารที่มีหัวข้อและเนื้อหาครอบคลุมได้ดีมาก รวมทั้งผู้บรรยายผู้อภิปรายในสาขาต่างงานน้อยขี้ติเยียม สามารถสรุปและอภิปรายได้ในระยะเวลาที่พอเหมาะ

13.2 สไลด์ต่างๆที่โชว์รวมทั้งอุปกรณ์, แสดง, สี, เสียง พร้อมทั้งวิดีโอฉายภาพของผู้บรรยายที่เห็นได้ชัดเจนมากกว่าทั้ง 2 จอ

13.3 ห้องประชุมใหญ่หนึ่งคนได้ 3,500 คน จนที่นั่งไม่พอ ต้องยื่นบางและต้องรีบมาจองที่นั่งกัน

13.4 Shuttle bus จัดได้ดีมาก มีคนควบคุม ตลอดระยะเวลาเช้า-เย็น แม้กระทั่งการประชุมภาคค่ำ Dinner Symposium

13.5 Self-learning center มีระบบการให้ความรู้ โดยทางวิดีโอ เรียน
ด้วยตนเอง มีเก้าอี้ นั่ง มีหูฟัง เฉพาะเป็นเรื่องๆ จัดไว้ให้ความรู้เพิ่มเติม
ของเสียค่าใช้จ่ายเพิ่มอีก

13.6 รอบๆห้องประชุม มีการจัดสถานที่ไว้สำหรับรับประทานอาหาร
แบบ Fastfood หลายแห่ง มีที่นั่งพักผ่อนแบบ minibar หอน้ำ ตู้โทรศัพท์
บุตต่างๆมีมากมายและสะดวก

13.7 มีการจอง CD-ROM สำหรับการประชุมทั้งหมดประมาณ US 50-
60 จะได้รับในอีก 2-3 เดือนข้างหน้า

13.8 โอกาสที่ติดต่ออย่างใกล้ชิดสมาคมแพทย์ของ
มหาวิทยาลัยต่างๆของอเมริกา ได้มีโอกาสร่วมสังสรรค์ปะทะกัน โดยจัดที่
โรงแรมใกล้ที่ประชุม โดยมากจะจัดเป็น Lunch or Dinner Meeting ของ
แต่ละมหาวิทยาลัย แม้กระทั่ง Bockus International Society และ Korean
Society of Gastroenterology ก็มีการประชุมเช่นกัน

13.9 รายละเอียดของการจัดโรงแรมและที่พัก จัดได้ละเอียดและ
สะดวกมาก ทั้งราคาห้อง, สถานที่ตั้ง, เบอร์โทรศัพท์และสภาพอื่นๆที่จัดของ
โรงแรมต่างๆ

14. การประชุม DDW ของ AGA

เป็นตัวอย่างของการประชุมที่ดีเยี่ยม ผมมีโอกาสไปประชุมครั้งแรก
เมื่อเดือนพฤษภาคม 1967 เมื่อ 30 ปีก่อน ที่ Colorado Spring, Denver และ
เคยไป Present, Poster session ที่ San Antonio, Texas เมื่อ 10 ปีมาแล้ว
จำนวนผู้ลงทะเบียนเพิ่มขึ้นจาก 1,200 คน เป็น 12,000 คน ระยะ 20 ปีมานี้
สมาชิกของเรามีโอกาสไปประชุม 1-2 ครั้ง ก็ทำให้การสมัครเป็น member

ของ AGA ได้สะดวก เพราะสมัยก่อนต้องมีคุณสมบัติหลายประการ แพทย์
ไทยที่เป็น members คืออาจารย์วิกิจ วิราญวัตต์, คุณหมอสัน อนุราษฎร์,
คุณหมอกำธร เศรษฐศิลป์, คุณหมอดมกสิทธิ์ เศรษฐสิริภักดิ์ และผม

สุดท้ายนี้ หวังว่าสมาชิกของเราจะได้เตรียมวิชาการ การวิจัย เพื่อไป
ประชุม AGA ที่ New Orleans ระหว่างวันที่ 9-16 พฤษภาคม 2541 และเป็น
ปีเดียวกับที่การประชุม World Congress of Gastroenterology, 6-11
กันยายน 2541 ที่กรุงเวียนนา, และ Alimentary Disease Week, Hong Kong
1997, 3rd Asian AGA Course, 12-17 December 1997 (Fax 852-2376-0329)

และประมาณปลายเดือนมิถุนายน 2540 ผมและอาจารย์หมอศตวรรษ
ทองสวัสดิ์ จากมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ได้รับเชิญให้ไปร่วมประชุมวิชาการ
ของสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารของเวียดนาม และในเวลาอันใกล้คือ
การประชุมโรคตับของเรา "International Symposium on Viral Hepatitis and
Perspective from The ASEAN Region" ซึ่งจะจัดระหว่างวันที่ 10-12
กันยายน 2540 ณ โรงแรมแมงกัลลา, กรุงเทพฯ โดยมีแพทย์ที่สนใจของ
โลก ตอบรับเชิญมาเป็นวิทยากรและอภิปรายหลายท่าน
ฉบับหน้า ผมจะเขียนให้ทราบถึงการประชุมที่ประเทศเวียดนาม
ด้วยความปรารถนาดี มายังสมาชิกสมาคมฯทุกท่าน



ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์สวัสดิ์ ทิณะนนท์
นายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

AN INTENSIVE TWO-DAY COURSE ADDRESSING
RECENT ADVANCES AND UPCOMING CLINICAL CHALLENGES
 IN GASTROINTESTINAL AND LIVER DISEASE

GASTROENTEROLOGY IN THE CENTENNIAL YEAR.....

AND BEYOND

SATURDAY, MAY 10, 1997

Acid Peptic Disease: New Causes, New Cures

Moderators: *Walter Peterson, David Peura*

8:05-8:25 am Introduction

8:25-8:40 am NSAID-Induced Mucosal Injury-Focus on Prevention

Christopher Hawkey

8:40-9:00 am H. pylori and Peptic Ulcer

Disease-How to Diagnose, How to Treat

Guido Tytgat

9:00-9:15 am Gastritis: Classification and Diagnosis

Carolyn Compton

9:15-9:30 am GI Beyond the Centennial:

Will Peptic Ulcer Be A Disease of the Past?

John Walsh

9:30-10:00 am Case Discussions and Questions

10:00-10:30 am Break

Liver Disease: The Evolving Spectrum

Moderators: *John Gollan, Eugene Schiff*

10:30-10:50 am Newly Discovered Hepatitis Viruses

Robert Purcell

10:50-11:10 am Treatment of Viral Hepatitis

Jules Dienstag

11:10-11:25 am Cholestatic Liver Disease-What is Optimal Management?

Jenny Heathcote

11:25-11:45 am Liver Transplantation: Patient & Donor Selection

Robert Carithers

11:45-12:00 pm GI Beyond the Centennial: Will Chronic Liver Disease Be

a Medically Curable Disease?

Scott Friedman

12:00-12:30 pm Case Discussions and Questions

12:30-2:00 pm LUNCH BREAK

Up to 17 CME Credits Available

Course Directors:

Daniel K. Podolsky, MD

Lawrence S. Friedman, MD

12:45-1:45 pm LUNCH BREAKOUTS
 Inflammatory Bowel Disease and Infectious Colitis: New Diseases, New Treatments
 moderators: *Mark Pepercorn, Derek Jewell*
 2:00-2:15 pm Management Strategies for Refractory Patients: When
 Aminosalicylates and Steroids Are Not Enough
Stephen Hanauer
 2:15-2:30 pm Variant Forms of Inflammatory Bowel Disease
Francis Giardiello
 2:30-2:45 pm Newly Recognized Infectious Causes of Colitis
Ralph Giannello
 2:45-3:00 pm GI Beyond the Centennial: Will IBD Be Curable?
Daniel Podolsky
 3:00-3:30 pm Case Discussions and Questions
 3:30-4:00 pm Break
 4:00-5:30 pm Clinical Challenges*
 Five breakout sessions with case discussions of difficult and challenging issues in
 diagnosis and management (the same sessions will be given both days).
 A. The Patient with Functional Bowel Disease
Douglas Drossman, Nicholas Talley, Richard Colletti
 B. Managing Gallstones: Where Do We Stand??
Hans Fromm, Peter Malet
 C. Prevention and Management of Variceal Bleeding
Christopher Gostout, Norman Grace
 D. Esophageal Motility Disorders
Ann Ouyang, Joel Richter
 E. GI Disorders of Pregnancy
Jacqueline Wolf, Caroline Riely
 F. Evaluation of Liver Masses
Richard Baron, Adrian Di Bisceglie

SUNDAY, MAY 11, 1997
 Pancreatic Disease-Multidisciplinary Management Strategies
 Moderators: *Phillip Toskes, Robert Schapiro*
 8:00-8:20 am Managing Acute Pancreatitis: When to Call the Surgeon
Peter Banks
 8:20-8:40 am Management of the Complications of Pancreatitis: A Surgeon's
 Perspective
Edward Bradley III
 8:40-8:55 am New Approaches to Imaging the Pancreas
Eric vanSommenberg
 8:55-9:15 am Cystic Disorders of the Pancreas
William Steinberg
 9:15-10:30 am GI Beyond the Centennial: Will We Know the Cause of
 Pancreatitis?
James Grendell
 9:30-10:00 am Case Discussions and Questions
 10:00-10:30 am Break
 Managing GI Cancer: A Guide for the Gastroenterologist
 Moderators: *Randall Burt, Anil Rustgi*
 10:30-10:50 am Pre-malignant Lesions of the Upper Gastrointestinal Tract
Wilfred Weinstein
 10:50-11:10 am Screening and Surveillance of Colon Cancer
Sidney Winawer
 11:10-11:30 am Chemoprevention of GI Cancer: What Works?
Bernard Levin
 11:30-11:45 am New Strategies in the Treatment of GI Cancer
Robert Mayer
 11:45-12:00 pm GI Beyond the Centennial: Molecular Pathogenesis of GI
 Implications for Screening, Diagnosis and Management
C. Richard Boland
 12:00-12:30 pm Case Discussions and Questions

12.30-2.00 pm LUNCH BREAK

12.45-1.45 pm LUNCH BREAKOUTS

AIDS and the GI Tract

Moderators: Loren Laine, Rajender Reddy

2.00-2.15 pm Evaluation and Management of Diarrhea in the AIDS

Donald Kotler

2.15-2.30 pm Diagnosis and Management of Esophagitis in the AIDS Patient

C. Mel Wilcox

2.30-2.45 pm Hepatobiliary Complications in AIDS

John Cello

2.45-3.00 pm GI Beyond the Centennial: Preventing and Curing AIDS

Robert T. Schooley

3.00-3.30 pm Case Discussions and Questions

3.30-4.00 pm Break

American Society for Gastrointestinal Endoscopy

1997 Postgraduate Course

Frontiers of Therapeutic Endoscopy

Course Director: Joseph W. Leung, MD, FRCP, FACP, FACC

Co-Director: Sydney Chung, MD, FRCSE, FRCPE

Session 1: Upper GI Bleeding

Peptic Ulcer Bleeding

- Ulcer Bleeding - Stigmata of Hemorrhage
- Hemostasis for Ulcer Bleeding - Heat, Constrict, Sclerose, Compress, Clamp.. Do we have the answer?
- What if can see the Invisible vessel - Is there a role for Doppler Probe or infrared Spectroscopy?

- Prevention of Ulcer Rebleeding & Recurrence - Second look, Retreatment, NSAIDs & Helicobacter...? Variceal Bleeding

- Banding, Infection, Glue, Octreotide or a Combination?

An Overview

- GI Bleeding - Lessons from the Last 2 Decades

Session 2: Upper GI Therapy

Achalasia

- Botox Injection, How much and How Often?
- Esophageal Esophagus- Diagnosis, Treatment & Surveillance
- Palliation of Esophageal Cancer-Laser, alcohol or stents

An Overview

- Esophageal therapy-lessons from the last 2 Decades

Session 3: Colonoscopy

Colon Polyps

- Early Lesions-Staining, Magnifying scopes and Mucosectomy
- Surveillance strategy
- Endoscopic therapy for difficult polyps

An Overview

- Colonic polyps-lessons from the last Two
- Colonic Polyps-Lessons from the last two decades

Session 4: Pancreaticobiliary Imaging

Endoscopic Ultrasonography

- Therapeutic Application-Finally!
 - New Modalities
 - EUS, MRCP, Endoscopic MR, Virtual Endoscopy.....
- #### An Overview
- Pancreaticobiliary Imaging-Development in the Last 2 decades

Session 5: Pancreatic Therapy

Pancreatic Pseudocysts

- Do We have an Algorithm for treatment?
 - Pancreatic stents
 - Is there a role in acute or chronic pancreatitis?
- #### Pancreatoscopy
- Miniscopes- Now we can see, So what?

An Overview

- Pancreatic Therapy-Lessons from the past two decades

Session 6 Biliary Therapy

Manometry

- New understanding & Techniques, Difficult CBD stones
 - Sphincterotomy or sphincteroplasty
 - Splint, Crush, Blast or Dissolve?
 - Benign Strictures
 - Should stents be used, if so plastic or metal?
- #### Malignant strictures

- Improving the diagnosis-Fluid, brush, needle, biopsy or tumor markers

Biliary stents

- What is the future for plastic stents?
- #### An overview

- Biliary therapy-lessons from the last 2 Decades

Session 7: Tricks of the trade

- Stenting of malignant biliary strictures
- Endoscopic treatment of malignant dysphagia
- Colonoscopic polypectomy
- Endoscopic management of bleeding varices
- Endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ (2540-2541)

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ครั้งที่ 8/2540 ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

วันที่ 28 พฤษภาคม 2540 เวลา 10.00-12.00 น.

รายงานผู้เข้าร่วมการประชุม

1. นพ. สุวัจน์	หิตะนันท์	นายกสมาคมฯ
2. นพ. ประวิทย์	เลิศวิระศิริกุล	อุปนายก
3. นพ. อุดม	คชินทร	เลขาธิการ
4. พญ. วิภา	วงศ์พานิช	เหรัญญิก
5. พ.อ. นพ. สุรพล	สุนันต์นกุล	ปฏิบัติ
6. นพ. กำธร	เศาสวัจน์	ประธานฝ่ายวิจัย
7. พญ. วโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
8. นพ. เต็มชัย	ไชยภูวดี	ประธานฝ่ายโรคตับ
9. นพ. สนิม	อนุราษฎร์	ประธานฝ่ายวารสาร
10. นพ. สกนพร	มานัสสถิตย์	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
11. พญ. กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	กรรมการกลาง
12. นพ. จรินทร์	โรจนบวรวิทยา	กรรมการกลาง
13. น.อ. นพ. ทศพร	วิเศษธนา ร.น.	กรรมการกลาง
14. นพ. พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	กรรมการกลาง
15. นพ. พิศาล	ไม่เรียง	กรรมการกลาง
16. นพ. มานิต	ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
17. พ.ต.อ. นพ. วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
18. นพ. วิกิจ	วีรานุวัตร	กรรมการกลาง
19. พ.ท. นพ. สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	กรรมการกลางและรองประธาน ฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
20. พ.อ. นพ. อนุชิต	อุษะพุทธิ	กรรมการกลางและรองเลขาธิการ
21. นพ. เกรียงไกร	อัศววงศ์	ที่ปรึกษา
22. นพ. พินิจ	กุลละวณิชย	ที่ปรึกษา
23. นพ. สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
24. พ.ต.อ. นพ. สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. นพ.บัญญัติ	โอบาทพารพร	ประธานฝ่ายเอ็นโคสโคปีย์
2. นพ.ไพโรจน์	เมธีองโรจนกุล	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
3. พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์	กรรมการกลาง
4. นพ.ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
5. พญ.นฤมล	ศรีสุธาพรพรหม	สารโทรฟ กรรมการกลาง
6. นอ.นพ.บรรเจิดศักดิ์	อาภาศบดี	กรรมการกลาง
7. นพ.วิฑูษา	วัฒน์ภาส	กรรมการกลาง
8. พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฐฐู	กรรมการกลาง
9. นพ.จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
10. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
11. นพ.สังพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
12. นพ.ศุชา	ศุระทอง	ที่ปรึกษา

เปิดประชุม เวลา 10.05 น. นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์

เป็นประธานในการประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1.1 รายนามคณะกรรมการอำนาจที่แจ้งตาประชุม

- 1.1.1 นพ. บัญชา โอาทพารพร ประธานฝ่ายเอ็นโคสโคปีย์
- 1.1.2 พญ.ชุติมา ประมุขสินทรัพย์ กรรมการกลาง
- 1.1.3 พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา ที่ปรึกษา

1.2 ใตติเนทางประชุม Digestive Disease Week, Washington, DC.,

USA ระหว่างวันที่ 11-14 May, 1997 พรอมควยแพทยจากประเทศไทยอีกหลายท่าน ประธานมีขอคิดเห็นเพิ่มเติมว่า การจัดประชุมของ AGA นั้นนับได้ว่ายอดเยี่ยมมาก ถ้าสมาคมฯทุกสมาคมฯพยายามที่จะจัดตั้งองค์กรที่มีไว้เพื่อเป็นจุดศูนย์กลางในการจัดการประชุม ซึ่งสามารถที่จะรวมกันกับทาง

เอกชนเพื่อลงทุน แล้วทำเป็น Private ขึ้นมา ซึ่งจะช่วยในเรื่องของการอำนวยความสะดวกในเรื่องการดำเนินงานต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นเรื่องของการโรงแรม, การทำหนังสือ, แบบฟอร์มต่างๆ เป็นต้น ทำให้สมาคมฯไม่ต้องเสียเวลาลงไปทำเอง ตลอดจนเครื่องมืออุปกรณ์ต่างๆจะต้องลงทุนเป็นจำนวนมาก เมื่อเราจัดองค์กรเพื่อเป็นศูนย์กลางในการประชุมก็ไม่ต้องลงทุนซื้อกันทุกๆสมาคมฯ จุดนี้ทุกสมาคมฯร่วมกับเอกชนเป็นหุ้นส่วนกัน ในระยะแรกอาจจะใช้สมาคมฯเขาไปช่วยหรือร่วมมือกับองค์กรนี้แต่เมื่อ Set up ทุกอย่างดีแล้ว เราค่อยถอนตัวออกมาแล้วให้องค์กรดำเนินงานจัดการเองทั้งหมด ซึ่งจะช่วยแบ่งเบางานของสมาคมฯได้มาก

1.3 นายแพทย์วิฑูษา ธีรานูวัตติ์ ไดแจ้งว่าในปีนึ่ Journal of Hepatology and Gastroenterology ได้รับการประเมินให้อยู่ในอันดับที่ 16 ของวารสารทาง GI ทั่วโลก (เดิมอันดับที่ 15) ซึ่งกองบรรณาธิการได้จัดให้มีการประชุมเพื่อปรับปรุงให้คุณภาพดีขึ้นในช่วงที่มีการประชุม DDW ที่ผ่านมามาก

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมคณะกรรมการอำนาจที่ปรึกษา
ครั้งที่ 2 /2540

ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2540 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่อง
ไม่มี

วาระที่ 4 รายงานความคืบหน้าการขอ bid World Congress of Gastroenterology 2002

นายแพทย์เด็มชัย ไชยบุรีวัต ประธานคณะกรรมการเตรียมการของ bid World Congress of Gastroenterology 2002 ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับสถานที่ที่จะรองรับ World Congress of Gastroenterology 2002 โดยเดินทางไปดูสถานที่ชื่อ Bieac ซึ่งอยู่ที่บางนา พร้อมควมนายแพทย์วักกิ่ง วิจารณ์วัตต์ นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ และนายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล วัตถุประสงค์ของ Bieac คือเป็นสถานที่สำหรับ Exhibition ซึ่งมีเนื้อที่กว้างมาประมาณ 2 ไร่เศษ . สวย และสถานที่จอดรถเยอะ แต่มีปัญหาคือห้อง Convention ขนาดต่างๆไม่เพียงพอสำหรับ minimum requirement ของ OMGE ปัญหาที่ 2 คือเรื่องของโรงแรม ที่มีอยู่รอบๆบริเวณ ขณะนั้นยังมีอยู่แค่ 2 ที่ ที่หนึ่งห่างประมาณระยะเวลาไม่ถึง 10 นาทีถึงสถานที่จัดประชุม อยู่อีกไกลถึง 400 คน อีกแห่งหนึ่งเลยออกไปอีกประมาณ 15 นาที ใกล้เคียงประมาณ 400-500 คน แล้ว โรงแรมส่วนที่เหลือคือไกลออกไปทางตาม สุขุมวิท สีสิม ซึ่งจะต้องใช้เวลาอย่างต่ำ 45 นาทีในการเดินทาง และ Convention เองก็มี Plan ที่จะสร้างโรงแรม 1 โรงแรม ซึ่งใช้เวลาประมาณ 450 คน ซึ่งตรงนี้ก็เพิ่มขึ้นมาได้อีกนิดหน่อย และปัญหาที่ 3 คือ เรื่องค่าใช้จ่าย ขณะนี้ Bieac ขยายเนื้อที่สำหรับ Exhibition 120บาท/ตรม. ณ ขณะนี้จะต่อรองคงลดได้ไม่มากนัก แต่อีก 5 ปีข้างหน้าคงไม่ได้ไปราคานี้ ค่าใช้จ่ายในการเช่าสถานที่จะประมาณ 15 ล้านบาทเป็นอย่างต่ำ ซึ่งเป็นราคาที่สูงมาก การต่อรองให้เป็นราคา convention ซึ่งจะถูกกลงกว่าได้ยาก นอกจากนั้นทาง Bieac จะต้องยอมลงทุนกับห้อง convention ต่างๆ ตามที่ราคาต่อองค์ จะจะต้องลงทุนเพิ่มขึ้น และยังไม่ได้มีการเจรจาทาง Bieac จะยอมทำหรือไม่

นายแพทย์เด็มชัย ไชยบุรีวัต กล่าวเสริมว่า การประชุม APAGE ที่ผ่าน มาสรุปว่าตามคิวของ World Congress ที่จะจัดอีก 6 ปีข้างหน้า คิวคิวว่าอยู่ที่ไหนที่เอเชีย ซึ่งขณะนี้มีประเทศที่ยื่นความจำนำแล้ว 4 ประเทศคือ Singapore, Thailand, Canada และ South Africa อาจจะมีทางเอเชียจริงๆก็เหลือแค่ 2 ประเทศ ตรงนี้เราคงจะมีโอกาสมากทีเดียว ในการ bidding ของ World Congress ในการประชุมครั้งที่แล้วราคาตกลงว่าจะเป็น Block Vote แล้วทาง สิงคโปร์จัดประชุมไปเมื่อวันที่ 27 เมษายน 2540 มีไปทั้งหมด 5 ประเทศ และได้ลงคะแนนแล้ว Favor ให้สิงคโปร์ทั้งหมด เพราะเมืองไทยไม่ได้ไป ซึ่ง นายแพทย์เด็มชัย ไชยบุรีวัต ได้ชี้แจงเหตุผลที่ไม่สามารถไปได้เพราะรู้ล่วงหน้าเพียง 3 วัน (เอกสารประกอบการประชุม หมายเลข 1-3) และยังคงกล่าวอีก ว่าถ้าหากเราไม่จัดคราวนี้คงไม่มีโอกาสอีกแล้ว ต้องรอไปอีก 12 ปีข้างหน้า ที่ประชุมมีการอภิปรายกันอย่างกว้างขวางและมีสรุปว่าการที่จะไป Bid World Congress หรือไม่นั้น ขอให้คณะกรรมการเร่งดำเนินการหาข้อมูลต่างๆ ว่าสามารถจัดทำได้ตาม Requirement ของ OMGE ได้หรือไม่ โดย เฉพาะในเรื่องของสถานที่จัดการประชุม เรื่องโรงแรมที่พัก และในเรื่องของการติดต่อกับทางภาครัฐเพื่อขอความช่วยเหลือต่างๆ ที่ประชุมได้กำหนดระยะเวลา 3 เดือนในการสรุปข้อมูลทั้งหมดเพื่อเสนอให้คณะกรรมการอำนวยความสะดวกพิจารณาตัดสินเป็นครั้งสุดท้ายจะ bid หรือไม่

วาระที่ 5 การพิจารณาเรื่องการจัดตั้งชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย

นายแพทย์เด็มชัย ไชยบุรีวัต ประธานฝ่ายโรคตับแจ้งว่าชมรมโรคตับ นี้มีงานที่เยอะมากตัวออกจากสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย และอีกไม่เกิน 6 เดือนข้างหน้าเมื่อชมรมโรคตับได้ร่างกฎของชมรมขึ้น

เป็นที่เรียบร้อยแล้วจะแจ้งขอขึ้นกับสมาคมฯ ซึ่งสมาคมจะเห็นด้วยหรือไม่ขึ้นขึ้นอยู่กับมติที่ประชุมต่อไป และสำหรับในเรื่องของการเป็นสมาชิกของชมรมนั้นจะมีเพียงประชาชนเท่านั้น แพทย์จะเป็นกรรมการบริหารงาน สิ่งที่สมาชิกของชมรมจะได้รับคือความรู้ และ News letter ซึ่งอาจจะออกให้ทุก 3 หรือ 4 เดือนและเมื่อชมรมโรคตับขึ้นกับสมาคมฯแล้วนั้น ในการใส่ชื่อชมรมโรคตับ ก็จะมีชื่อสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยอยู่ด้วย

ที่ประชุมมีข้อเสนอแนะให้นายแพทย์เต็มชัย โชษนุวัตติ ร่างกฎของชมรมโรคตับและเสนอให้ที่ประชุมทราบในคราวต่อไป

วาระที่ 6 เรื่องอื่นๆ

6.1 นายแพทย์สถาพร มานัสสฤษดิ์ แจ้งวาระขณะนี้กำลังดำเนินการคัดเลือกขอสอบบอร์ด GI โดยจะมีการประชุมในวันอังคารที่ 27 พฤษภาคม นี้ ขอความร่วมมือกรรมการทุกท่านมาช่วยเหลือขอสอบด้วย

6.2 นายแพทย์อุดม คชินทร แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับการไปประชุม APAGE Preliminary Governing Council Meeting เมื่อ 11 พค. 2540 ซึ่งมีรายละเอียดตามสรุปรายงานการประชุม APAGE (เอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 4)

ปิดประชุมเวลา 12.15 น.
นพ.อุดม คชินทร
ผู้บันทึกการประชุม

Interhospital GI Conference

วันศุกร์ที่ 28 พฤษภาคม 2540 เวลา 13.00-15.00 น.
ณ โรงแรมโซลทิวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.ชุมพล แยมเจริญ
รพ.ศิริราช

Case I ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 18 ปี อาชีพก่อสร้าง ภูมิลำเนา จ.นครสวรรค์
รับไว้ในรพ.เมื่อวันที่ 14 มกราคม 2540

อาการสำคัญ: ไข้, ภายอุจจาระเหลว, ปวดท้องโตชายโครงประมาณ 5 วัน
ประวัติปัจจุบัน: 5 วันก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีไข้ ภายอุจจาระเหลว ลักษณะเป็นน้ำปนเนื้อ สีเหลือง ไม่มีมูกเลือด ถ่ายวันละ 4-5 ครั้ง ปริมาณค่อนข้างค่อนข้างมาก ไม่มีอาการปวดท้องหรือคลื่นไส้อาเจียน 3 วันก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยยังมีไข้สูง หนาวสั่น ท้องเสียวยังไม่ดีขึ้นเริ่มเจ็บที่บริเวณโตชายโครงชาย เจ็บตื้อๆ ไม่มีร้าวไปที่ใต้ คลื่นไส้อาเจียน วันละ 2-3 ครั้ง
ไม่ไอ ไม่มีอาการเหนื่อยหอบ

ประวัติอดีต: แข็งแรงดีมาตลอด
ประวัติส่วนตัว: ไม่ดื่มเหล้า ไม่สูบบุหรี่

Physical examination
T 38°C p 120/min RR 26/min BP 100/70 mmHg
GA: good consciousness, looked weak, moderately pale, no jaundice, no dyspnea, no petechiae

Lymph node: not palpable

Heart : normal S₁S₂, no murmur

Chest : no adventitious sounds

Abdomen : slightly distended, mild tenderness at

It upper quadrant, no guarding,

no rigidity liver, spleen not palpable

CVA-no tenderness

Nervous system : WNL

Investigations

CBC : Hb 6.9, Hct 19.7, WC 11,880, PMN 70%, L26%, M 3%,

Eo 1%, plt 245,000 MCV 63.6

UA :sp.gr 1.010, protein-trace, sugar-neg, Rc 1-2/HP, WC 5-10/HP

Stool exam : WC 3-5/HP, no parasite

Blood chem :BS 112, BUN 11, Cr 0.7, TB 0.8, DB 0.4, SGOT 177,

SGPT 102, AP 111,GGT 64, alb 2.9, glob 2.5, LDH 1331

Progression

ขณะอยู่ในรพ.ผู้ป่วยได้รับการรักษาแบบ acute gastroenteritis โดยให้ Norfloxacin 400 mg PO bid หลังจกนั้น 3 วัน ยังคงมีไข้สูง จึงได้เปลี่ยน antibiotic เป็น Ceftriaxone 1 gm ทุก 12 hr IV หลังให้ Ceftriaxone 3 วัน ไข้ เริ่มลดลง อาการท้องเสียดีขึ้น

ผล Investigations เพิ่มเติม

Stool culture-normal flora, antiHIV-negative, Widal's test-negative, Weil-fell's test-negative hemoculture-Salmonella grD 2 specimens, Hb typing-HbE trait

Serum iron study- เข้าได้กับ iron deficiency anemia เมื่อได้ผล hemoculture แล้วได้เปลี่ยน antibiotic เป็น Cotrimoxazole IV รับประทานทุกวัน แต่อาการปวดท้องได้หายไปตรงชายโครงยังเหมือนเดิม ซึ่งทำ ultrasound abdomen

Ultrasound abdomen- normal liver, spleen-collection of fluid around the spleen adjacent to lt.hemidiaphragm, some area of low echoic lesion may be splenic abscess or subphrenic collection

CT abdomen- hypoattenuated area at subcapsular region of spleen size 5.5 x 7 cm.

hyper and hypodattenuation area 2 x 2.5 cm. inside spleen no enhancement of splenic and subcapsular lesion, liver, pancreas-normal

Diag. splenic abscess

หลังจากได้ผล CT scan ได้ปรึกษาแผนกศัลยกรรม ศัลยแพทย์ plan จะทำ splenectomy แต่ผู้ป่วยไม่ยินยอมรับการรักษา ได้หนีกลับบ้านไป

Discussion

ผู้ป่วยรายนี้ มีประวัติไข้, ถ่ายอุจจาระเหลว, ปวดท้องใต้ชายโครงขวา ประมาณ 5 วันก่อนมารพ. เนื่องจากประวัติก่อนข้างต้นทำให้คิดถึง infectious process มากที่สุด แหล่งติดเชื้ออาจเป็น intraintestinal infection หรือ

extraintestinal infection ก็ได้ intrainestinal infection เช่น gastroenteritis จากเชื้อ E.Coli, Salmonella, Shigella เป็นต้น ส่วน extraintestinal infection เช่น systemic infection (Typhoid fever, Leptospirosis, etc) หรือเป็น intraabdominal abscess แล้ว irritate bowel ทำให้เกิด diarrhea

นอกจากเรื่องไข้, ถ่ายเหลว แล้ว ผู้ป่วยรายนี้ยังมีปัญหาเรื่องซึดคอก่อนข้างมาก (Hct 19%) ซึ่งอาจเกิดจาก acute blood loss, hemolysis หรือ chronic blood loss แต่ผู้ป่วยไม่มีประวัติเสียเลือด เช่น อาเจียนเป็นเลือด, ถ่ายอุจจาระเป็นเลือด, ประจำเดือนมาผิดปกติ เป็นต้น จึงไม่เข้ากับ acute blood loss ส่วนเรื่อง hemolysis นั้นจาก blood smear และการตรวจเพิ่มเติมทางโลหิตวิทยาก็ไม่สนับสนุน เรื่อง chronic blood loss ยังอาจเป็นไปได้ เนื่องจากผู้ป่วยมีอาการไม่มาก แม้ว่า Hct จะต่ำมาก การตรวจเพิ่มเติมพบว่า Hb typing-Hb E trait, iron study- iron deficiency anemia ซึ่ง HbE trait ไม่อธิบายเรื่องซึดคอก่อน ส่วน iron deficiency anemia นั้นยังเป็นได้ ถ้าจะรวมเรื่องไข้, ท้องเสีย, ซึด ไขเป็นโรคเดียวกัน อาจเป็นจาก intestinal lymphoma แต่โดยปกติ lymphoma มักมีประวัติยาวนานมากกว่านี้ ผู้ป่วยรายนี้เมื่อได้รับการรักษาด้วย antibiotic แล้ว อาการไข้ ท้องเสีย คีซัน แต่อาการปวดท้องก็หายไครงชายยังมีตลอด เมื่อยอุจจาระเสร็จแล้วก็มีอาการปวด ทำให้คิดว่าอาจมี local complication ที่ตำแหน่งนั้น เช่น pancreatic หรือ splenic abscess และเมื่อตัดผล hemoculture ซึ่งขึ้น Salmonella group D ก็ช่วยสนับสนุน เพราะมีรายงานการเกิด splenic abscess ตามหลัง typhoid fever ได้

ผู้ป่วยรายนี้เมื่อทำการตรวจเพิ่มเติม โดย ultrasound, CT abdomen ก็พบว่าเป็น splenic abscess

Splenic abscess

นพ. ชุมพล แยมเจริญ
รพ. ศิริราช

splenic abscess เป็นภาวะที่พบไม่บ่อย incidence ประมาณ 0.2-0.7%^{1,2,3} (Autopsy reports) แต่ในระยะหลังนี้มีแนวโน้มที่จะพบได้บ่อยขึ้นเนื่องจากมีผู้ป่วยที่เป็น immunocompromised host เช่น AIDS หรือ Cancer เพิ่มขึ้น และมีการใช้ CT scan เพื่อช่วยในการวินิจฉัยมากขึ้น

Etiology

1. Hematogenous spreading เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุด เกิดจากการที่มี bacteremia แล้วมีการแพร่กระจายของเชื้อไปยัง spleen เช่นภาวะ bacterial endocarditis^{4,5}, IVDU⁶
 2. Contiguous infection เกิดจากการติดเชื้อที่อวัยวะข้างเคียงกับ spleen ได้แก่ direct extension มาซึ่ง spleen เช่น pancreatitis, subphrenic abscess, perinephric abscess⁷ เป็นต้น
 3. Trauma เกิดจากมีอุบัติเหตุต่อ spleen ทำให้เกิด hematoma และเกิดการติดเชื้อตามมากลายเป็น abscess ในที่สุด
 4. Hematologic disorders^{7,9} ผู้ป่วยที่เป็นโรคเลือด เช่น hematologic malignancy, hemolytic anemia hemoglobinopathy พวกนี้มีโอกาสเกิด splenic infarction ได้บ่อย ซึ่งอาจเป็น source ของ infection ได้
- ผู้ป่วยที่ underlying disease ที่พบบรรวมกับ splenic abscess ได้แก่ DM, alcoholism, chronic renal failure, SLE, immunosuppression¹⁰

ตารางที่ 1⁷ Associated Conditions in 173 Patients with Splenic Abscess

Condition	%
Infection	73
Endocarditis	12.1
Urinary tract infection	5.8
Relapsing fever	4.0
Appendicitis	3.5
Operative wound infection	3.5
Ear infection	3.5
Typhoid fever	2.9
Malaria	2.3
Pneumonia	2.3
Brucellosis	2.3
Puerperal sepsis	2.3
Upper respiratory infection	1.7
Abdominal infection	1.7
Gastroenteritis	1.7
Cutaneous infection	1.2
Thrombophlebitis	1.2
Lung abscess	1.2
Genitourinary procedure	1.2
Amebiasis	1.2
Diverticulitis	1.2
Other infections	5.8
Unidentified infection	11.0
Noninfection	31.8
Trauma	17.3
Hemoglobinopathy	12.1
Contiguous extension	2.3
Autopsy diagnosis	21.4

สำหรับ splenic abscess ในประเทศไต้หวันมี underlying disease ดัง

ตารางที่ 2¹¹

ตารางที่ 2	จำนวนผู้ป่วย
Underlying diseases	
โรคเลือด	4
Thalassemia major	3
acute myeloid leukemia	1
ไม่ใช่โรคเลือด	
Cirrhosis	1
Chronic malaria	1
ไม่ทราบสาเหตุ	3

Bacteriology

- Gram-positive aerobes เป็นกลุ่มที่พบได้บ่อยที่สุด พบได้ประมาณ 30%^{12,13} เชื้อที่พบบ่อยคือ Staphylococci, Streptococci โดยเฉพาะในผู้ป่วย bacterial endocarditis และ drug addict จะเกิดจากเชื้อ Staphylococci ได้บ่อยที่สุด

- Gram-negative bacterias พบได้ประมาณ 20-30% เชื้อที่พบบ่อยได้แก่ E.Coli, Klebsiella species, Salmonella^{14,15}, Burkholderia pseudomallei¹¹ เป็นต้น

- Anaerobes พบได้ประมาณ 20 % ปัจจุบันมีแนวโน้มที่จะพบได้มากขึ้น เนื่องจากมีเทคนิคการเพาะเชื้อ anaerobes ที่ดีขึ้น ทำให้การวินิจฉัย Sterile abscess ซึ่งแยกจนพบได้ถึง 25% ลดลงเหลือ 10% เนื่องจาก sterile

abscess ส่วนหนึ่งเกิดจาก anaerobes แต่เนื่องจากทฤษฎีการเพาะเชื้อ anaerobes ไม่ดีพอ จึงวินิจฉัยไม่ได้¹²

- Fungi บางรายงานพบได้ถึง 25% ขึ้นกับวารสารงานไหน ผู้ป่วยที่มี Immunocompromised host มาก ก็จะพบว่าเชื้อราเป็นสาเหตุได้บ่อย^{16,17} ที่พบได้บ่อยที่สุดคือ Candida¹⁸ รองลงมาคือ Aspergillus นอกจากเชื้อราแล้วในผู้ป่วย Immunocompromised host ก็ยังพบ tuberculous splenic abscess ได้บ่อยขึ้นด้วย¹⁹

จากการศึกษาในประเทศไทย เชื้อที่พบเป็นสาเหตุของ splenic abscess แสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3

Organisms	จำนวนผู้ป่วย
Burkholderia pseudomallei	3
Salmonella group C	1
E. Coli	1
Anaerobic organism (mixed)	1
Actinomyces	1
Sterile abscess	1
ไม่ได้อาเพาะเชื้อ	1

Clinical presentation

- Onset มักเป็น subacute
- อาการ, อาการแสดง ไม่จำเพาะเจาะจง
 - ไข้ พบบ่อยที่สุด ประมาณ 85- 90%
 - Left upper quadrant pain พบประมาณ 40- 45% อาการปวดขึ้นกับตำแหน่งของ abscess ที่บริเวณ upper pole ของ splenic organ irriate diaphragm ทำให้เกิดการปวด

ร้าวไปที่ไหล่ซ้ายได้ ส่วน abscess ที่ lower pole อาจ irriate peritoneal surface ทำให้เกิด signs ของ peritonitis ได้ ส่วน abscess ที่อยู่ลึกในได้ involve splenic capsule ก็อาจมีอาการไข้, คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องทั่วๆไป โดยไม่มี localizing sign ได้

- Chest symptoms พบ pleuritic chest pain, left pleural effusion, elevated left hemidiaphragm พบประมาณ 10-15%
- Splenomegaly พบประมาณ 50%
- Splenic friction rub พบได้น้อยมาก

ตารางที่ 4 Clinical Feature of Splenic Abscess

Sign (n=143)	%
Abdominal tenderness	46
Splenomegaly	39
Sepsis	39
Cardiac murmur	17
Other abdominal mass	15
Left-chest findings	12
Friction rub	2
Symptoms (n=156)	
Fever	84
Left upper quadrant pain	35
Constitutional symptoms	32
General abdominal pain	24
Nausea, vomiting , diarrhea	21
Left-chest symptoms	12
Confusion	4
Left shoulder pain	4

- Ho และ Wisner²⁰ ศึกษารวมผู้ป่วยจำนวน 9000 รายที่รับไว้ใน ICU ที่ถึกรรม ในช่วงเวลา 10 ปี พบผู้ป่วยที่เป็น Splenic abscess 9 ราย ผู้ป่วย splenic abscess ทุกรายจะมี platelet สูงขึ้นกว่าตอนแรกรับ (5 แสน-6 แสน เทียบกับ 1 แสน-2 แสน) และมี left pleural effusion จึงเป็นข้อสังเกตว่าผู้ป่วย sepsis with unexplained thrombocytosis, left pleural effusion อาจมี splenic abscess ซ่อนเร้นอยู่ ซึ่งอาจวินิจฉัยได้โดยการทำ Ultrasound หรือ CT scan

Diagnosis

- การวินิจฉัยจากอาการ, อาการแสดงดังกล่าวแล้ว

- Investigations:-

- leucocytosis พบได้ 80-90% แต่ไม่ specific

- chest radiograph พบความผิดปกติได้ประมาณ 70-80%^{7,12} ได้แก่

- elevated left hemidiaphragm
- left pleural effusion
- lower lobe atelectasis
- left lower lobe infiltration

- abdominal radiograph พบความผิดปกติประมาณ 25%^{7,12} เช่น

- downward displacement of stomach, colon
- air-fluid levels in the left upper quadrant
- extraintestinal gas in the left upper quadrant

- Blood cultures ภาวะ multiple abscesses จะให้ผลบวก 70-80% ส่วน single abscess ให้ผลบวก 15-20%¹²

- Ultrasonography เป็น investigation ที่ดี เนื่องจาก non-invasive และมี sensitivity สูง (76%) แต่ก็มีข้อจำกัดคือขึ้นกับ individual skill และถ้ามี air ใน bowel มาก ก็จะทำให้เห็น lesion ได้ไม่ชัดเจน ในรายที่มี abscess จะให้เห็น เป็น irregular area with decreased echogenicity^{21,22}

- CT scan เป็น investigation of choice มี sensitivity สูง (96%) ในรายที่ positive จะเห็นเป็น low density mass with or without peripheral enhancement เมื่อฉีด contrast media^{21,24}

- Radioisotope scanning²⁵⁻²⁷ เช่น Technitium-99 m, Gallium-67, Indium-111 leucocyte scan มี sensitivity ประมาณ 70-80% มีข้อจำกัดคือทำได้ในกรณีที่เห็นแหล่ง และ sensitivity ก็ไม่ดีดีกว่า ultrasound หรือ CT scan จึงไม่ได้รับความนิยม

Treatment

- ถ้าสงสัยภาวะ splenic abscess จะต้องให้ antibiotic ทุกราย โดยให้ broad spectrum antibiotics ทาง intravenous route ที่ cover เชื้อ gram-positive cocci และ aerobic+anaerobic gram-negative bacilli เช่น Clindamycin+aminoglycoside, metronidazole+aminoglycoride, Clindamycin หรือ metronidazole+3rd generation cephalosporin เป็น empirical treatment แล้วพิจารณาปรับเปลี่ยน antibiotics ตามผลการเพาะเชื้อที่ได้ภายหลัง

ระยะเวลาที่ให้นานเท่าไร ให้พิจารณาตาม associated infection เช่น bacterial endocarditis, pyelonephritis เป็นต้น หรือบางท่านแนะนำให้ต่อหลังผ่าตัดอีก 2 สัปดาห์

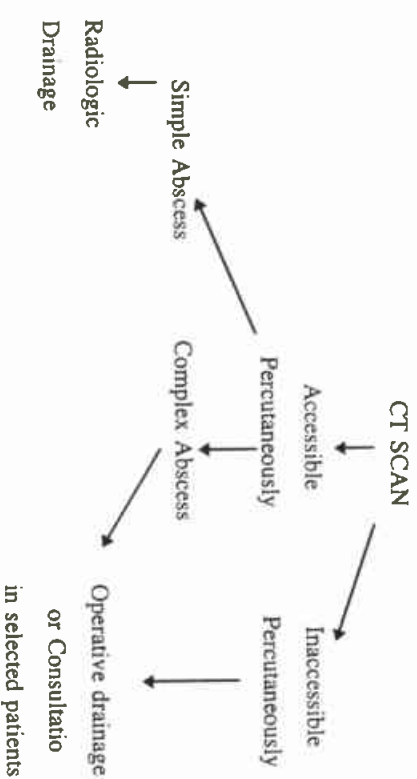
การรักษา splenic abscess โดยให้ antibiotic อย่างเดียว มี success rate ประมาณ 50%

- Splenectomy เป็น treatment of choice การทำ splenectomy ตั้งแต่ระยะแรกมี success rate สูงมากกว่า 90% abscess ที่สมควรได้รับการทำ splenectomy คือ

- abscess located in the hilum
- fistulization to the intestinal tract
- multiple abscess

- Percutaneous drainage เป็นการรักษาอีกวิธีหนึ่ง ซึ่งเหมาะสำหรับผู้ป่วยที่มี high risk ต่อการผ่าตัด success rate ของ percutaneous drainage จะน้อยกว่า splenectomy คือประมาณ 70%

abscess ที่เหมาะต่อการทำ percutaneous drainage คือ unilocular abscess, discrete wall and no internal septation



ตารางที่ 6 Success and Mortality rates of treatment options for splenic abscess

Treatment	No patients	Success(%)	Mortality(%)
Initial splenectomy			
Bacterial	81	94	6
Fungal	21	86	14
Combined	102	92	8
Drainage procedures			
Splenotomy	11	73	0
Percutaneous	22	68	0
Combined	33	70	0
Antibiotics alone			
Bacterial	6	50	50
Fungal	16	75	6
No treatment	11	0	100

Prognosis

splenic abscess ที่ไม่ได้รับการรักษา จะมี mortality rate 100% ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยและการรักษาที่ถูกต้อง แต่แรกจะมี prognosis ที่ดี ส่วนผู้ป่วยที่มี underlying diseases เช่น DM, alcoholism, immuno compromised host (AIDS, Cancer with chemotherapy) prognosis ไม่ค่อยดี

ในรายที่ได้รับ appropriate surgical, antimicrobial treatment จะมี mortality ต่ำกว่า 10%

References:

1. Chulay JD, Lanckerani MR. Splenic abscess. Am J Med 1976;61:513-517

2. Reid SE, Lang SJ. Abscess of the spleen. *Am J Surg* 1954;88:912-7
3. Sarf MG, Zuidema GD. Splenic abscess-presentation diagnosis and treatment. *Surgery* 1982;92:48-53
4. Ahmad N, Skaikh GF, Lawrence JR. Potentially fatal involvement in infective endocarditis. *Lancet* 1988;3:576
5. Johnson JD, Raff MJ, Barnwell PA. Splenic abscess complicating infectious endocarditis. *Arch Int Med* 1983;143:906-12
6. Nallahami M, Ivatury RR. Pyogenic splenic abscess in intravenous drug addiction. *Am Surg* 1987;53:342
7. Chun SH, Raff MJ, Cumeras L, et al. Splenic abscess. *Medicine* 1980;59:50-56
8. Sinson JNL. Solitary abscess of the spleen. *Br J Surg* 1980;67:106
9. Shapiro M. Abscess. In: Taylor M, et al, eds. *Gastrointestinal emergencies*. Baltimore: Williams and Wilkins 1992;491-96
10. Gaslowitz PL, Labs JD, Fishman EK, et al. The changing spectrum of splenic abscess. *Clin Imaging* 1989;13:201-6
11. Watanapa P. Splenic abscess of Siriraj Hospital, Thailand *J Med Asso Thai* 1989, 72 :481-6
12. Nelken N, Isnatus J, Skinner M, et al. Changing clinical spectrum of splenic abscess. A multicenter study and review of the literature. *Am J Surg* 1987;154:27-34
13. West H, Reines E, Skibsted L. Splenic abscess: A review of 20 cases. *Scand J Inf Dis* 1990;22:569
14. Scott IHK, Thomas HW, Walters RO. Acute splenic abscess due to *Salmonella* chester. *Br Med J* 1977;1:688
15. Sharr MM. Splenic abscess due to *Salmonella* agona. *Br Med J* 1972;1:546
16. Pera M, Moreno A. Peritonitis due to a ruptured splenic abscess. *Clin Infect Dis* 1996;23:399-400
17. Helton W, Carrico C, Saveruha P, et al. Diagnosis and treatment of splenic fungal abscess in the immune-suppressed patient. *Arch Surg* 1986;121:580-6
18. Haron E, Feld R, Tuffvill P, et al. Hepatic candidiasis: An increasing problem in immunocompromised patients. *Am J Med* 1987;83:17-26
19. Wolff MJ, Bitran J, Northland RG, Levy IL. Splenic abscess due to *Mycobacterium tuberculosis* in patients with AIDS. *Rev Infect Dis* 1991;13:373
20. Ho HS, Wisner DH. Splenic abscess in the intensive care unit. *Arch Surg* 1993;128:842-8
21. Grant E, Mertens MA, Mascarello VI. Splenic abscess: Comparison of four imaging methods. *A J R* 1979;132:465-6
22. Pawar S, Kay CJ, Gonsaly R, et al. Sonography of splenic abscess. *A J R* 1982;138:259-62

23. Breiman RS, Kokobin M: The spleen in Haaga JR, Alfidi RJ, eds: Computed tomography of the abdomen. St Louis, MIMosby, 1985
24. Baruch Y, Levy Y, Brooke JG, et al. Splenic abscess diagnosis with the aid of abdominal computerized tomography: report of two cases. Br J Med 1981;68:137
25. Ammann W, Chin BKY, Wright JH. Subacute splenic abscess. Appearance on Indium-111 leucocyte, gallium-67, and technetium-99 sulfur colloid imaging. Clin Nucl Med 1986;11:165-7
26. Smith SM, Park CH. The perisplenic halo of gallium-67 citrate. A sign of perisplenic abscess Clin Nucl Med 1985;10:93-5
27. Cawthon HA, Bauman JM. Indium-111 WRC. Splenic bed abscess. Clin Nucl Med 1985;10:897-8
28. Paris S, Weiss S, Ayers W, et al. Splenic abscess. Am Surg 1994;60:358-61
29. Hadus-Halpren I, Hiller N, Dolberg M. Percutaneous drainage of splenic abscess: An effective and safe procedure. Br J Radio 1992;65:968
30. Levison MA. Percutaneous versus open operative drainage of intra-abdominal abscess. Infect Dis Clin North Am 1992;6:525-44
31. Gleich S, Wolin DA, Herbsman H. A review of percutaneous drainage in splenic abscess. Surg Gynecol Obstet 1987;167:211

Interhospital GI Conference
วันศุกร์ที่ 23 พฤษภาคม 2540 เวลา 13.00-15.00 น.
ณ โรงแรม โชลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

พญ.วิภากร ชูแสง
รพ.จุฬาลงกรณ์

Case II ผู้ป่วยชายโตศ อายุ 19 ปี อาชีพรับจ้าง ภูมิลำเนา จ.นครพนม

อาการสำคัญ: ปวดท้อง 1 วัน ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน 1 วัน ก่อนมรพ. มีอาการปวดท้องบริเวณใต้ชายโครงขวา อาการปวดเป็นขึ้นมาทันทีตอนกำลังนอนอยู่ ปวดลักษณะบิดๆเป็นอยู่ตลอดเวลา อาการปวดไม่ร้าวไปที่ไหน มีไข้สูงหนาวสั่น ฟันกระแทกกัน เป็นพร้อมกับการปวดท้อง และถ่ายอุจจาระสีดำเหลวเหนียว 1 ครั้ง ปริมาณ 1 แก้ว นำ บัสสาวะสีเข้ม ไปพบแพทย์ที่รพ.สุขุมวิท ได้รับยามารับประทาน แพทย์บอกว่ามีสาเหตุโดยรวมควย กินยาแล้วอาการไม่ดีขึ้น รับประทานอาหารไม่ได้ จึงมาที่รพ.จุฬาฯ

ประวัติอดีต ไม่เคยเจ็บป่วยร้ายแรง

ประวัติครอบครัว สมาชิกในครอบครัวสุขภาพดี

ประวัติส่วนตัว คัมสุรานานาครั้ง ไม่เคยตัวเหลืองตาเหลืองมาก่อน ไม่เคย
แพทย์, ไม่มียาอะไรใช้เป็นประจำ

ตรวจร่างกาย

general appearance - a young man, febrile, good consciousness

vital signs - T 39⁰ C, RR 25 ครั้ง/นาที, BP 110/80 mmHg,

pulse 100 ครั้ง/นาที

skin - moderate dehydration

HEENT - not pale, mark icteric sclerae, LN can't be palpated

Lung - clear

Heart - normal S1 S2, no murmur

abdomen - tender at RUQ no splenomegaly no rebound tenderness

no guarding. Liver just palpable span 12 cms.

PR - melena

Problems 1. acute abdomen with fever, jaundice

2. melena

ผลการตรวจทางปฏิบัติการเบื้องต้น

CBC Hb 14, Hct 43% MCV 82 WBC 19,400, N 95%, PLT 277,000

U/A urobilinogen 2+

Stool occult blood +

FBS 106

BUN/Cr 18/1.1

Electrolyte Na 139, K 4.2, CL 98, HCO₃ 24

LFT Bilirubin total/direct 8/5 ALP 219 SGOT/SGPT 167/112,

albumin/globulin 3.5/3.8, PT 15/13, PTT 36/32

Discussion

ผู้ป่วยชายอายุน้อย มีอาการที่สำคัญ 3 อย่างคือ ปวดท้องด้านขวาบน,
เลือดออกในทางเดินอาหาร และมีอาการเหลือง เขาได้กับ Hemobilia ซึ่งใน
ผู้ป่วยรายนี้ต้องดูว่ามีสาเหตุอะไรไปบ้าง เช่น อุบัติเหตุและการผ่าตัด ซึ่งไม่มี
ประวัติดังกล่าว, น้ำในถุงน้ำดี อายุ เพศ ของคนไข้ไม่เข้ากับโรค, สาเหตุที่
อาจเป็นไปได้ เช่น พยาธิ จำพวก Ascaris หรือ ความผิดปกติของเส้นเลือด
เช่น Aneusysm ซึ่งก็ต้องการตรวจวินิจฉัยต่อไปโดยการทำ
gastroduodendoscopy และ cholangiopancreatography ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้
ไม่ได้ทำขั้นตอนนี้ จาก ultrasound และ CT Scan พบว่ามีการขยายตัวของ
intrahepatic duct และ common bile duct มี hyperchoic lesion และ
acoustic shadow จึงอ้างว่าเป็น intrahepatic duct stone จำนวนหลายชิ้น และ

อุดกั้นทางเดินน้ำดี ผู้ป่วยจึงถูก explore common bile duct เพื่อเอาเนื้องอก
แต่พบว่าเป็นก้อนเนื้ออุดอยู่ ผู้ป่วยจึงได้รับการทำ Cholecystectomy. และ
T-tube drainage หลังจากนั้นจึงมาทำ angiogram พบว่ามี aneurysm ของ
hepatic artery คานขวา จึงทำ superselective embolization ไป หลังจากนั้นผู้
ป่วยสบายดี กลับบ้านได้

HEMOBILIA

พญ. วิทยากร ชูแสง
รศ. พญ. วโรชา มหาชัย
รพ. กุศลสงเคราะห์

คำว่า Hemobilia มาจากการประกอบคำ 2 คำ คือ Hemo และ bilia ซึ่ง
คำแรกเป็นภาษากรีก และคำหลังเป็นภาษาละติน โดยมีความหมายตามตัวคือ
มีเลือดออกในทางเดินน้ำดี อาจเรียกอีกอย่างว่า Hematobilia เป็นภาวะที่พบ
ได้ไม่บ่อยแต่เป็นภาวะที่สำคัญ และผู้ป่วยอาจเสียชีวิตได้ ถ้าได้รับการวินิจฉัย
และการรักษาช้าหรือไม่ถูกต้อง

โดยภาวะนี้ได้มีผู้ค้นพบเป็นคนแรกในปี คศ. 1654 คือ Glisson โดยให้
นิยามไว้ว่าเป็นความผิดปกติที่มีการเชื่อมต่อกันระหว่างทางเดินน้ำดีและ
หลอดเลือด ปรากฏงานผู้ป่วยรายแรกที่โตมมิตแห่งบริวณเค็มและมิเลือดออก
ในทางเดินอาหารโดยเลือดนี้มาจากการฉีกขาดของตับ หลังจากนั้น Sandblom
ได้เริ่มใช้คำว่า Hemobilia ในปี คศ. 1948 หลังจากนั้นก็มีการรายงานผู้ป่วย
ภาวะนี้ประปราย แต่เป็นการวินิจฉัยหลังจากที่ผู้ป่วยเสียชีวิตแล้วทั้งสิ้น จน
กระทั่ง คศ. 1777 ที่ Antoine Portal เป็นคนแรกที่วินิจฉัยภาวะนี้ก่อนผู้ป่วย
เสียชีวิต

Hemobilia นี้อาจเกิดแบบรุนแรงหรือไม่รุนแรงก็ได้ ตามเลือดออกใน
ทางเดินน้ำดีมาก ผู้ป่วยอาจมีอาการ Shock ได้ ตามีเลือดออกน้อย อาจไม่พบ
อาการอะไรเลย ตรวจได้แต่มี stool occult blood ถ้าเลือดออกน้อย เลือดจะ
วางตัวเป็นสายตามทางเดินน้ำดี และทำให้ก้อนเลือดมีลักษณะเป็น case การ

จับตัวเป็นก้อนจะลดความถ่วงจำเพาะลงและลอยได้ แต่ถ่เลือกออกมากเลือดจะปนไปกับน้ำดีซึ่งมีคุณสมบัติ fibrinolytic effect และไม่ทำให้เกิดก้อนเลือด แต่จะทำให้มีลักษณะเป็นโคลนเหนียวๆ

การกระจายของโรค

ถ้าดูตามอายุและเพศแล้ว จะพบภาวะนี้ในผู้ป่วยชายอายุน้อย โดยสาเหตุส่วนมากเป็นจากอุบัติเหตุ แต่ถ่ในผู้ป่วยหญิงอายุมาก สาเหตุจะเป็นจากนิ่วแต่โดยรวมแล้วจะพบมากที่สุดในผู้ชายอายุประมาณ 60 ปี เพราะสาเหตุส่วนใหญ่เป็นอุบัติเหตุจากการรถยนต์ หรือผู้ป่วยอยู่ในช่วงอายุที่เริ่มเกิดพยาธิสภาพและต้องมารับการวินิจฉัย, การรักษาโรครังสีเกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้นได้

ในประเทศแถบเอเชียจะมีสาเหตุส่วนมากจากการติดเชื้อ, แต่ในประเทศแถบตะวันตกจะมีสาเหตุส่วนมากจากอุบัติเหตุ

อาการและการแสดง

การเกิดอาการขึ้นอยู่กับสาเหตุ อาจเกิดได้ทันทีหรือภายใน 3-4 วัน เช่นหลังจากที่ทำ Liver Biopsy หรือทิ้งระยะเวลาหลังเกิดอุบัติเหตุหรือผ่าตัดเป็นเดือนๆ ได้ โดย 50% ของผู้ป่วยจะมีอาการหลังจากเกิดอุบัติเหตุเป็นเวลา 1 เดือน และอาจมีอาการเป็นๆ หายๆ ได้ในระยะเวลาหลายปี

Quinke เป็นผู้ป่วยงานอาการหลัก 3 อย่างที่มักพบในภาวะนี้ คือ

1. เลือดออกในทางเดินอาหาร พบ 90% โดยอาจเป็นการอาเจียนเป็นเลือด, ถ่ายดำหรือถ่ายแดงก็ได้
2. อาการปวดท้องที่ทนทานขบวนการ พบ 70%
3. เหลือง พบ 60%

ซึ่งผู้ป่วยที่จะมีอาการหลักทั้ง 3 อย่างครบมีเพียง 40% เท่านั้น นอกนั้นก็อาจพบภาวะ Shock ถ้าเลือดออกมากๆ พบภาวะซีด, ไข้, คลื่นไส้ได้, หรือคลั่งกอนสคิปกติในท้องได้

ตำแหน่งที่เลือดออก

ในปี ค.ศ. 1972 Santlom ได้ทำการศึกษารวมผู้ป่วยภาวะนี้ 550 ราย และแยกตามตำแหน่งที่เลือดออกได้เป็น

1. จากภายในตับ 50% ผู้ป่วยที่ได้รับอุบัติเหตุบริเวณตับจะพบภาวะนี้ได้ 3%
2. จากถุงน้ำดี 23%
3. จากภายนอกตับ 22%
4. จากตับอ่อน 2%

ก้อนเลือด

ก้อนเลือดที่เกิดขึ้นอาจละลายหายไป โดยน้ำดีที่มีคุณสมบัติ fibrinolytic effect โดยคุณสมบัตินี้จะมีเฉพาะในน้ำดีที่อยู่ในอุณหภูมิจริงของร่างกาย ซึ่งแสดงว่าเป็นจากผลของ enzyme การละลายของก้อนเลือดยังคงอาศัยน้ำดีซึ่งไหลมากกว่าน้ำดีที่ถูกอุคตันอยู่, นอกจากนี้ก้อนเลือดยังอยู่ภายในทางเดินน้ำดีหรือขับออกมาได้ และสามารถทำให้เกิดการต่างๆ คล้ายกับนิ่ว เช่น เกิดการปวดท้อง, เหลือง, นิ่วในถุงน้ำดี, ถุงน้ำดีอักเสบ, ท่อน้ำดีอักเสบ, ตับอ่อนอักเสบ จนทำให้บางครั้งเข้าใจผิดว่าเป็นนิ่วได้ อาการที่เกิดจากการอุคตันของท่อน้ำดี จะมีสาเหตุร่วมจาก fibrin clot และ leucocyte-fibrin clot ได้ด้วย มีการศึกษาเกี่ยวกับกรหายของแผล, การสร้าง fibrin, การสร้าง granulation tissue และการเกิดแผลเป็น พบว่าภาวะเหล่านี้จะลดลงถมน้ำดีอยู่ เพราะฉนั้น

การเปลี่ยนสายทางเดินน้ำดี (biliary diversion) ผ่านทาง T-tube เวลาผู้ป่วยมีอาการอุดตันทางเดินน้ำดี จะทำให้เกิดก้อนเลือดขึ้นได้ แต่ก็ยังเป็นเพราะวิธีดังกล่าวจะเพิ่มการหายของแผล (เช่นในการฉีกการเกิดอุบัติเหตุ) และลดการเกิดภาวะ hemobilia

สาเหตุ*

โดยแยกเป็นจากอุบัติเหตุ 50% และไม่ใช่อจากอุบัติเหตุอีก 50%

1. อุบัติเหตุ

2. การอักเสบ พบ 28% เช่นจาก Echinococcus, Ascaris

3. น้ำในถุงน้ำดี พบ 10% ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบมากที่สุดของภาวะ Hemobilia ที่เป็นแบบไม่รุนแรง

4. เนื้องอก พบ 5% ทำให้มีเลือดออกบ่อยๆ แบบเป็นพักๆ ไม่ค่อยพบ

เป็นสาเหตุของ Hemobilia แบบรุนแรง

5. ความผิดปกติของหลอดเลือด พบ 7%

6. อื่นๆ เช่น choledochal cysts, การอักเสบของตับอ่อน, ภาวะความดันโลหิตสูงในเส้นเลือดดำ portal ความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด ทั้งที่เป็นจากความผิดปกติของผู้ป่วยเอง และจากยาเกิน เช่น coumadin

1. สาเหตุจากอุบัติเหตุ*

ในสาเหตุของ Hemobilia ที่เป็นจากอุบัติเหตุ ยังแยกออกไปได้เป็น

1. อุบัติเหตุทางรถ 18%

2. อุบัติเหตุอื่นๆ 15%

3. อุบัติเหตุจากการผ่าตัดหรือหัตถการในการตรวจรักษาผู้ป่วย 14% เช่น

การเจาะตรวจชิ้นเนื้อตับ (พบความผิดปกติของเส้นเลือดตามหลังภาวะนี้

5%), transhepatic cholangiography (พบความผิดปกติของเส้นเลือดตามหลังภาวะนี้ได้ 4%), การใส่ prosthesis เช่นในภาวะอุดตันในทางเดินน้ำดีจากภาวะมะเร็งของทางเดินน้ำดี (พบความผิดปกติได้ 26%) โดยความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะนี้เพิ่มขึ้นถ้าใช้เครื่องมือที่มีขนาดใหญ่, มีการทำการเจาะตับไปยังส่วนตรงกลางของตับ, หรือมีการทาสายไว้ในท่อน้ำดี ซึ่งจะทำให้มีการกดทับและเกิดการตายของหลอดเลือดของข้างเคียง, การให้ยาเคมีบำบัดทาง hepatic artery พบภาวะ hemobilia ได้ 22%

4. ไม่ทราบชนิดของอุบัติเหตุ 3%

สำหรับอุบัติเหตุนี้ ส่วนมากเป็นแบบการเจาะทะลุผ่านตับ, แต่จากการกระแทก และทำให้ตับมีการฉีกขาดก็พบเป็นสาเหตุของ hemobilia ได้เช่นกัน

2. สาเหตุจากการอักเสบ

พบสาเหตุจากตับอักเสบ 6% โดยส่วนมากเป็นจากการติดเชื้อแบคทีเรีย เช่นเป็นหนองในตับ, พบจากเชื้ออมีบาได้โดยมีรายงานจากอเมริกาตอนใต้ แต่สาเหตุจากไวรัสพบน้อย, 13% พบเป็นจากการอักเสบของทางเดินน้ำดีและถุงน้ำดี (acalculous cholecystitis และ cholangitis) โดยอาจเป็นจากพยาธิในกลีบ Ascaris, liver flukes สาเหตุอื่นๆ เช่น ตับอ่อนอักเสบ หรือการอักเสบจาก heterotopic stomach พบได้เป็นส่วนน้อย

3. สาเหตุจากนิ้ว*

พบว่านิ้วเป็นสาเหตุของ Hemobilia และตรวจ stool occult blood ได้ 25% ของนิ้วในถุงน้ำดีและ 37% ของนิ้วในทางเดินน้ำดี ซึ่งเป็นภาวะเลือดออกในปริมาณน้อย เกิดจาก mucosal erosion และอาจพบเป็นสาเหตุของ Hemobilia ที่รุนแรงได้ถ้านิ้วผ่านทะลุ cystic artery หรือผ่านทะลุอวัยวะข้าง

เค็ยงและอาจเป็นจาก Hemorrhagic cholecystitis โดยที่ภาวะเลือดออกเหล่านี้
ยากที่จะหยุดได้เอง เพราะเลือดจะปนอยู่กับน้ำดี ซึ่งมีคุณสมบัติยับยั้งการแข็ง
ตัวของเลือดอยู่ โดยก่อนเลือดเหล่านี้ในภายหลังจะกลายเป็นน้ำดี โดยเป็นได้
ทั้งน้ำแบบ cholesterol และน้ำแบบ calcium

4. สาเหตุจากก่อนเนื้องอก

ลักษณะของเลือดที่ออกจากสาเหตุนี้จะทำให้คนไข้มีอาการซีดแบบเรื้อ
รัง สาเหตุที่พบบ่อย hemobilia มากที่สุดคือมะเร็งของท่อน้ำดีและทางเดินน้ำ
ดี, อีก 50% พบว่าเป็นจากมะเร็งตับ ถ้าเป็นมะเร็งที่ลุกลามจากท่อน้ำดีจะไม่ค่อย
พบว่าเป็นสาเหตุของภาวะนี้ ก่อนเนื้องอกของถุงน้ำดีหรือ polyp ก็เป็นสาเหตุ
ของ hemobilia ได้เช่นกัน เนื้องอกที่พบว่าเป็นสาเหตุของภาวะนี้ได้บ่อย เช่น
fibrolamella hepatoma, hemangioma, adenocarcinoma ของตับอ่อน

5. สาเหตุจากความผิดปกติของหลอดเลือด

ส่วนมากเลือดที่ออกจากความผิดปกติของหลอดเลือดจะเป็นภาวะรุน
แรงถึงตายได้ ได้แก่ aneurysm ของหลอดเลือดแดง, หลอดเลือดผิดปกติรวม
กับภาวะความดันโลหิตสูง และเส้นเลือดของคางภาวาระความดันสูงในหลอด
เลือด portal ซึ่งมักไม่เกิดเลือดออกเอง มักจะเกิดอาการหลังจากเกิดอุบัติเหตุ
และจากสาเหตุอื่นๆ เช่น ภาวะผิดปกติแต่กำเนิด, hereditary telangiectasia,
Rendu-Osler-Weber syndrome, Marfan's syndrome, Ehlers-Danlos
syndrome, ภาวะมะเร็ง, ภาวะ autoimmune เช่น rheumatoid arthritis,
thyroiditis, toxic goiter, SLE, Still's disease, Kawasaki's disease

การวินิจฉัย¹⁰

1. การส่องกล้องดูกระเพาะอาหารและลำไส้เล็ก เพื่อหาสาเหตุอื่นที่อาจ
ทำให้เป็นสาเหตุของเลือดออกในทางเดินอาหาร และเพื่อดูเลือดที่ออกจาก
Ampulla of Vater สามารถให้การวินิจฉัยภาวะนี้ได้ 41% Blackstone ได้พบ
ว่าท่อน้ำดีก่อนเลือดเป็นรูป filiform น่าจะบอกได้ว่าตำแหน่งของเลือดออกน่าจะ
มาจากตับ, แต่อาจเป็นเลือดสดๆ ไหลออกจาก papilla ก็น่าจะเป็นเลือดจากตับ
อ่อน เพราะเลือดจะอยู่ในระดับนานกว่าและเกิดเป็นก้อนเลือด ส่วนเลือดจากตับ
อ่อนจะให้ลออกมเร็ว เพราะมีภาวะของน้ำย่อยจากตับอ่อนทำให้ไม่เกิดก้อน
เลือด¹¹

2. Cholangiopancreatography จะเห็นเป็นช่องว่างที่เกิดจากก้อนเลือด¹²

3. Ultrasound พบมีก้อนเลือดในทางเดินน้ำดี, ในถุงน้ำดี โดยตรงแยก
จากนิ้ว ซึ่งจะพบ acoustic shadow ชัดเจนกว่าก้อนเลือด

4. CT scan¹⁴

จากวารสาร Radiology เดือนกันยายน คศ. 1983 ได้มีศึกษาภาวะ
hemobilia ว่าจะสามารถใช้ CT scan เป็นตัวช่วยในการวินิจฉัยได้หรือไม่ โดย
มีการฉีดเลือดเข้าไปในทางเดินน้ำดีและถุงน้ำดีในสุนัข แล้วไปทำ CT scan
พบว่าในภาวะที่มีเลือดออกในทางเดินอาหารและทำ CT พบ attenuation ของ
น้ำดี มากกว่า 20 HU โดยเฉพาะจนถึง 50-60 HU จะทำให้เห็นถึงภาวะ
hemobilia มาก แต่ควรทำ ultrasound เพื่อตัดสาเหตุจากนิ้วออกไปด้วย แต่ถา
พบ attenuation ของน้ำดีน้อยกว่า 20 HU จะทำให้ยากถึงภาวะนี้พอสมควร โดย
CT scan นี้จะสามารถวินิจฉัยภาวะ Hemobilia ได้หลังจากที่เลือดออกหลาย
วัน ไม่เหมือนการส่องกล้องในทางเดินอาหาร ถ้าไม่พบเลือดออกจาก

Ampulla of Vater ในขณะที่ส่องกล้อง ก็ไม่สามารถให้การวินิจฉัยโรคได้ แต่จะติวกันขอคอดของ CT Scan คือบางครั้งไม่สามารถบอกตำแหน่งที่เลือดออกได้ ยกเว้นบางอย่างเช่น hepatic hemangioma

อย่างไรก็ตาม ควรคำนึงถึงสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิดการเพิ่ม density จาก CT scan ได้ เช่น นิว. sludge, เนื้องอก และหนองในถุงน้ำดี

5. arteriography¹³ เป็นวิธีที่ดีที่สุด เพื่อให้ได้ทราบถึงตำแหน่งที่เลือดออก สามารถวินิจฉัยภาวะนี้ได้ 28% แต่บางครั้งก็ไม่สามารถวินิจฉัยตำแหน่งที่เลือดออกได้ ถ้า hepatic artery มีความผิดปกติของตำแหน่งเลือดออกในปริมาณน้อยและออกเป็นพิกๆ, หลอดเลือดมี atherosclerosis, มี tortuosity หรือเคยผ่าตัดหลอดเลือด hepatic มาก่อน การทำ arteriography ต้องทำให้ครบทุกเส้นเลือดของตับ รวมถึง celiac trunk และ superior mesenteric artery, portal vein ด้วย เพราะอาจเป็นตำแหน่งที่พยาธิสภาพได้เช่นกัน

6. Scintiphotography โดยใช้นิวคลีอิดกัมมันตภาพรังสีจับกับเม็ดเลือดแดง หรือใช้ Technitium 99 m จับกับ albumin เป็นตัวฉีดเข้าไปในเลือด

7. อื่นๆ เช่น วินิจฉัยได้ในระหว่างการผ่าตัด 34% หรือพบเลือดออกจากสาย drain 12%

การรักษา¹⁵

ในระยะแรก การรักษากาภาวะนี้ได้รับจาก คศ.1895 ได้ทำการตัด gastrectomy เพื่อจะควบคุมเลือดออก แต่ไม่ประสบ ต่อมาผู้ที่ทำ antireflux procedure, fecal diversion และ colon resection เพื่อพยายามรักษากาภาวะ hemobilia แต่ก็ไม่ประสบ ต่อมาในปี คศ. 1903 Kehr ได้รักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในถุงน้ำดีจาก aneurysm ของ hepatic artery แต่ก ได้ทำการทำ arterial

ligation จุดประสงค์หลักในการรักษาถือคือการหยุดเลือดและทำให้หน้าดีไหลได้ตลอดไปไม่มีการอุดตัน

1. การรักษาแบบประคับประคองตามอาการ ส่วนมากทำในเด็กพบว่าต้องใช้เวลาประมาณ 8 สัปดาห์จึงจะหาย ส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะใช้วิธีนี้ในการรักษาไม่ค่อยได้ผล เพราะจะเกิดการเป็นซ้ำๆ กันอีกในเวลาต่อมา ถ้าไม่ได้รับการรักษาเฉพาะ ยกเว้นในภาวะ hemobilia ที่เลือดออกไม่มาก เช่น หลังจากการตัดชิ้นเนื้อตับไปตรวจ, percutaneous cholangiography บางครั้งหลังจากการทำ percutaneous cholangiography จะใส่ Gelfoam ไปในช่องทางที่ดึงเครื่องมือออกมา เพื่อลดปัญหาเลือดออก¹⁶

2. การตัดถุงน้ำดี ในกรณีที่เกิดจากนิ่วในถุงน้ำดี, อุบัติเหตุ

3. การตัดเนื้อตับออกเป็นบางส่วนถ้าสาเหตุเกิดจากมะเร็งตับหรือมะเร็งของทางเดินน้ำดี มีการรายงานการรักษาโดยวิธีนี้ครั้งแรกในปีคศ.1957¹⁷

4. การอุดหลอดเลือดหรือชอมแซมหลอดเลือด

5. การผูกหลอดเลือด hepatic artery รายงานโดย Spector ในปีคศ. 1957¹⁸

6. การใช้ laser coagulation, electrocoagulation หรือ photocoagulation ผ่านทาง percutaneous endoscope¹⁹

7. มีรายงานในวารสารการวิชัยชน endoscopic sphincterotomy, nasobiliary drainage²⁰

การทำ embolization²¹

มีการรายงานการรักษาโดยวิธีนี้เป็นครั้งแรกโดย Walter ในปีคศ. 1973 ต่อมามีการรายงานจากวารสาร American Journal of Radiology เดือน

ชันวาคม ปีคศ. 1991 เกี่ยวกับเรื่องนี้ โดยพบว่าสารที่ใช้ในการ embolization นั้นใช้หลายตัว เช่น gelatin sponge, tissue adhesive, detachable balloons หรือ Platinum microcoils โดยผ่านทาง Traker catheter ในกรณีผ่านทาง หลอดเลือดไม่ได้อาจสามารถรักษาภาวะ hemobilia ได้ถึง 95% ของผู้ป่วย

ผลแทรกซ้อนจากการทำ embolization²²

เกิด hepatobiliary necrosis 6% , abscess 9% , เลือดออก 6% , fibrosis ของถุงน้ำดี 2% ผลข้างเคียงของการลดเลือดไปถึงที่ตับจริงๆ แต่มักเกิดขึ้นน้อยเพราะมีเลือดจาก portal system มาช่วยและจะมีการสร้าง collateral circulation ขึ้นเร็วมาก ภาวะที่ผู้ป่วยมีความดันสูงในหลอดเลือด portal เป็นภาวะที่ก่อให้เกิดความระมัดระวังเป็นพิเศษ เพราะจะเกิดภาวะ hepatocellular insufficiency ได้มากกว่าผู้ที่ไม่มีความดันสูงในเส้นเลือด portal

การพยากรณ์โรค

อัตราการเสียชีวิตโดยรวมประมาณ 12% แต่ในปัจจุบันมีความก้าวหน้าทางการวินิจฉัยและการรักษามากขึ้น อัตราการเสียชีวิตจากโรคนี้อาจลดลง

Hepatic artery Aneurysm²³

จากการศึกษาเกี่ยวกับ hepatic artery aneurysm และตีพิมพ์ลงในวารสาร American Journal of Gastroenterology คศ.1989 พบว่าความผิดปกตินี้มีผู้ศึกษาและรายงานไว้เป็นครั้งแรก คือ Jackson ใน คศ.1921 โดยพบเป็น 20% ของ aneurysm ของเส้นเลือดจากอวัยวะภายใน โดย 80% จะเป็นจากเส้นเลือดในส่วนนอกตับ 20% พบว่าเป็นจากเส้นเลือดที่อยู่ส่วนภายในตับ ส่วนมากเป็นจากเส้นเลือดคานาซา โดยพบจาก common hepatic artery 60% , มากจาก artery คานาซา (พบได้ 30%) ส่วนมากเกิดความผิดปกติเพียงจุดเดียว

ส่วนน้อยเกิดความผิดปกติหลายจุดเช่นในโรคเส้นเลือดอักเสบ พบได้ 12% ซึ่งอาจมีความผิดปกติใน cystic artery หรือ artery ที่ไปเลี้ยงตับอ่อนด้วย

โดยพบว่าสาเหตุที่ทำให้เกิด Hepatic artery aneurysm มีดังนี้คือ

1. การติดเชื้อทั่วร่างกาย พบ 28%
2. การเกิด atherosclerosis พบ 26%
3. การอักเสบของถุงน้ำดี พบ 19% โดยพบใน hemocholecyst และภาวะ apoplexy ของถุงน้ำดี
4. อุบัติเหตุ พบ 12%
5. อื่นๆ เช่น การไชยาเสพติด, ภาวะ fibromuscular hyperplasia, ความผิดปกติแต่กำเนิด เช่น true aneurysm

อาการและอาการแสดง

ส่วนมากจะไม่มีอาการ หรือเกิดอาการจากภาวะแทรกซ้อน เช่นจากการกดทับทางเดินน้ำดี และแตกเข้าสู่ภายในช่องท้อง, retroperitoneum, ถ้าได้เลือด หรือ portal vein

การรักษา

โดยการ embolization หรือผ่าตัดถ่วงเป็น aneurysm ที่อยู่ภายนอกตับ (เพราะจะมีผลแทรกซ้อนจากการที่ไม่สามารถทำ selective embolization ได้)

โดยเวลาจะผ่าตัดต้องดูว่าตำแหน่งของ aneurysm นั้นอยู่ก่อนถึงหรือหลังจาก gastroduodenal artery ซึ่งเป็นเส้นเลือดที่ช่วยหล่อเลี้ยง ถ้าอยู่ก่อนถึงเส้นเลือดนี้ จะไม่ค่อยมีปัญหาจากการผ่าตัด ถ้าอยู่หลังจากเส้นเลือดนี้การผ่าตัดจะต้องทำการทำ vein graft พบความสำเร็จในการผ่าตัด 77% ในปัจจุบันถ้าเกิดความล้มเหลวจากการรักษาโดยการผ่าตัด ก็อาจเปลี่ยนมาทำ embolization ได้

References:

1. Yoshida J, Donahue PE, Nyhus LM. Hemobilia: Review of recent experience with a worldwide problem. *Am J Gastroenterol* 1987; 82:448-453.
2. Merrell SW, Schneider PD. Hemobilia: Evolution of current diagnosis and treatment. *West J Med* 1991; 155:621-625.
3. Sandblom P, Saegesser F, Mirkovitch V. Hepatic hemobilia: hemorrhage from the intrahepatic biliary tract: a review. *World J Surg* 1984;8:41.
4. Czerniak A, et al. Hemobilia: A disease in evolution. *Arch Surg* 1988; 123:718-721.
5. Sandblom, P. (1973) Hemobilia. *surgical Clinics of North America*, 53. 1191.
6. Sandblom P, Saegesser F, Mirkovitch V. Hepatic Hemobilia: Hemorrhage from the intrahepatic biliary tract, a review. *World J Surg* 1984; 8:41-50.
7. Stauffer JT, Weinman MD, Bynum TE. Hemobilia in a patient with multiple hepatic artery aneurysms: a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:59-62.
8. Curet P, Baumer R, Roche A, et al. Hepatic hemobilia of traumatic or iatrogenic origin: recent advances in diagnosis and therapy, review of the literature from 1976-1981. *World Surg* 8:1, 1984
9. Curet P, Baumer R, Roche A, et al. Hepatic hemobilia of traumatic or iatrogenic origin: recent advances in diagnosis and therapy, review of the literature from 1976 to 1981. *World J Surg* 1984;8:2
10. Goodnight JE Jr, Blaisdell FW. Hemobilia. *Surg Clin North Am* 1986;61:973
11. Curet P, et al. Hepatic hemobilia if traumatic or iatrogenic origin: Recent advances in diagnosis and therapy, review of the literature 1976 to 1981. *World J Surg* 1984; 8:2-8
12. Floyd WN Jr. Radiologic aspects of hemobilia. *South Med J* 1981;74: 829
13. Kochler, R.E., Korobkin, M. & Lewis, F. (1975) Arteriographic demonstration of collateral arterial supply to the liver after hepatic artery ligation *Radiology* 117, 49
14. Krudy AG, Doppman JL, Bissonette MB, et al. Hemobilia: computed tomographic diagnosis. *Radiology* 1983;148:785
15. Sandblom P. Hemorrhage into the biliary tract following traumatic "traumatic hemobilia." *Surgery* 1948; 24:571-586
16. Sandblom P. Hemobilia. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1972
17. Walsh DB, Eckhauser FE, Cronenwet JL, et al. Adenocarcinoma of the ampulla of Vater. *Ann Surg* 1982; 195:152-157
18. Bose SM, Sastry RA. Agensis of gallbladder with choledochal-colonic fistula. *Am J Gastroenterol* 1983;78:34

19. Sievert W, Vakil NB. Emergencies of the biliary tract. Gastroenterol Clin North Am 1989;17:245

Clin North Am 1989;17:245

20. Lockwood, T.E., Schorn, L. & Cohn, D. (1977) Non-operative management of hemobilia. Annals of Surgery. 185.335

21. Sandblom P. Hemorrhage into the biliary tract following trauma: "traumatic hemobilia." J Surg 1948;24:571

22. Sandblom P. Iatrogenic hemobilia. Am J Surg 1986;151:754

23. Sandblom P, Mirkovitch V. Hemobilia: some salient features and their causes. Surg Clin North Am 1977;57:397

Toxic and drugs induced hepatitis

นพ. ชินวัตร สุทธิวัฒนา

รพ.รามธิบดี

พบว่า 25 % ของ case fulminant hepatic failure มีสาเหตุจาก adverse drug reactions to medical agents¹

Susceptibility ของ liver ต่อการเกิด chemical injury

1. ความเป็นอันตรายแรกที่ทำหน้าที่ในการ Metabolism foreign substance
2. ความเป็นทางเข้าของingested agents กอนที่จะถูกส่งไปยัง tissue อื่น

Pharmacokinetics²

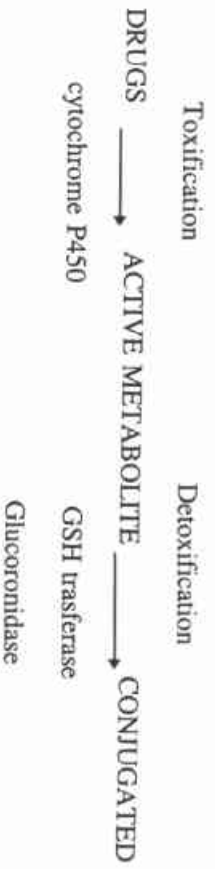
ความสามารถของตับในการ clearance ยาที่ไหลทางปากขึ้นอยู่กับ

1. drug metabolism
2. intrinsic clearance ; ยาที่ถูก uptake จาก liver ใ้คในจำนวนมากๆ เรียกว่าขานันมี high intrinsic clearance (first pass metabolism) ซึ่งขึ้นอยู่กับ hepatic blood flow Ex:trinitrate เป็นยาที่มี high first pass uptake เพราะฉะนั้นจึงต้องให้ยาในรูป sublingual
3. plasma protein binding

Drug metabolism

Biotransformation: เป็นขบวนการที่เกิดขึ้นใน smooth endoplasmic reticulum ในhepatocyte โดยมีหน้าที่ในการเปลี่ยนสารจาก lipophilic (non polar) เป็น hydrophilic (polar) compounds เพื่อที่จะสามารถ excreted ใ้คทาง bile หรือ kidney

ประกอบด้วยปฏิกิริยา 2 ชนิดคือ phase I and II reactions



Phase I reactions

ประกอบด้วยปฏิกิริยา oxidation or demethylation drugs โดยอาศัย enzyme system ที่เรียกว่า mixed-function oxidase (MFO) ซึ่งประกอบด้วย cytochrome P 450 และ NADPH - cytochrome reductase

Cytochrome P450 ประกอบด้วยกลุ่มของ isoenzymes ซึ่ง enzyme แต่ละชนิดจะ specific กับ substrate ชนิดต่างๆ ยกเว้นบางครั้ง อาจมี overlap ได้ ทำให้ substance สามารถ induced enzyme ได้ตัวอย่าง เช่น isoenzyme P450 IIE1 ซึ่งใช้ในการ converted Acetaminophen to toxic metabolite จะถูก specific induced by ethanol

P 450	Drug substrates	Probable inducers
IA1	carcinogens	omeprazole
IA2	theophylline	acetaminophen
III	acetaminophen	smoking
	ethanol	ethanol
	cyclosporin	INH
	erythromycin	anti-seizure drugs
	ketoconazole	tifampicin
	nifedipine	steroids
	estrogens	

Phase II reactions

ประกอบด้วยปฏิกิริยาที่ทำกับ compounds จาก Phase I เปลี่ยนเป็น water-soluble polar group โดยอาศัย Glucuronate , Sulfate and Glycine หรือ detoxified toxic metabolite ที่ได้จาก phase I reactions โดยอาศัย glutathione

Ex. Glucoronidation : acetaminophen , bilirubin , furosemide

Sulfation : steroid compound and bile acid

Glutathione metabolism เป็นขบวนการ detoxified สารต่างๆ โดย

อาศัย enzyme ที่เรียกว่า glutathione ไปจับกับส่วนที่เป็น electrophilic compounds ซึ่งคุณสมบัติของ enzyme นี้คือ สามารถถูกใช้หมดไป และสามารถสร้างทดแทนโดยอาศัย sulphydryl compounds จากอาหารหรือยามี cysteine ประกอบ

Pathogenesis of toxic reactions

liver injury อาจเกิดได้จาก hepatocyte necrosis หรือเกิดจากการมี injury ต่อบิลด์ดักต์ or canaliculi เกิดเป็น cholestasis, injury ต่อบิลด์เซลล์ เกิดเป็น veno-occlusive dis., injury to fat-storing Ito cell เกิดเป็น fibrosis บางครั้งยังทำให้เกิด liver injury โดย direct affect cell หลายชนิด

- direct toxic reactions : liver necrosis เกิดจากการ form covalent bonds ระหว่าง toxic metabolite กับ cell protein/ DNA ทำให้เกิด direct hepatotoxic ตัวอย่างเช่น acetaminophen

2. immunologic reactions : liver necrosis เกิดจากการที่ metabolite จะ act เป็น hapten กับ cell protein กระตุ้น immunological eg. INH, disulfiram, PTU

Factors ที่มีผลต่อการเกิด liver injury

1. Age : adults มี susceptibility ต่อยา INH, halothane, acetaminophen มากกว่าเด็ก ในขณะที่เด็กมี susceptibility ต่อ toxic effect ของ ASA, valproate มากกว่าผู้ใหญ่^{5,6}
2. Sex : female susceptibility > male⁷
3. Nutrition status : impaired activity ของ GSH พบได้ในผู้ป่วยที่ขาด selenium or protein malnutrition⁷
4. Underlying conditions :
 - Obesity enhanced suscepted to halothane toxic
 - Renal failure enhanced suscepted to allopurinol and tetracycline
 - AIDS enhanced bacterim and dapsone to hepatic injury

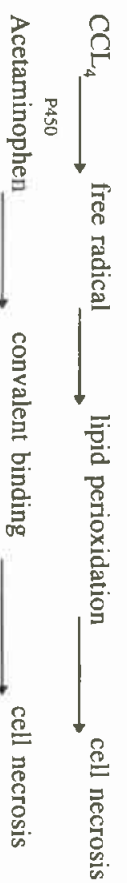
5. Genetic factors เกี่ยวข้องกับการเกิด idiosyncratic reactions⁵

Classification of hepatotoxic agents⁸

1. **Intrinsic hepatotoxic** : dose-dependent , พบ incidence ของ liver injury ภายหลัง exposed ได้สูงและสามารถทำให้เกิดอาการในสัตว์ทดลองคล้ายในคนได้

Intrinsic hepatotoxic

1. Direct hepatotoxic คือ การที่สารนั้นหรือ toxic metabolites ของสารนั้นเป็นตัวการทำให้เกิด liver injury เอง Example :-



2. Indirect hepatotoxic เกิด liver injury โดยที่สารนั้นหรือ toxic metabolite ไม่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงใน metabolic pathway ที่เข้าเป็นต่อ cell integrity Ex. Tetracycline ทำให้เกิด microvesicular steatosis โดยไป interfere VDRL synthesis ทำให้หยุด lipid movement หรือ methylsterone ทำให้เกิด cholestatic jaundice โดย steroid ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ hepatocyte membrane ทำให้ bile flow interrupted

2. Idiosyncratic reactions

1. Hypersensitivity (immunological) เกิด liver injury โดยผ่านทาง allergic reaction ปรากฏมี clinical feature of hypersensitivity (serum sickness) เช่น fever , rash , eosinophilia, atypical lymphocyte ; มักมีอาการหลัง exposed 1-5 wks. และมีอาการซ้ำมาใหม่ถ้า rechallenge โดย liver biopsy จะพบมี eosinophil-riched or granulomatous lesions

	hypersense.	liver injury	both
dilantin , sulfa	++	+	+
chlorpromazine	+	+	+
INH	-	++	-

2. Metabolic aberrations เกิด liver injury จากมีควมผิดปกติในการ metabolite drugs พบ. กลุ่มนี้มักไม่มี clinical ของ hypersensitivity และพบมี delayed response when rechallenge เช่น นอกจากนั้นพบวาระยะเวลาตั้งแต่

exposed จนถึง การเกิด liver injury ใช้เวลาไม่แน่นอนตั้งแต่ 1 สัปดาห์ จนถึง
ปี ตัวอย่างในทฤษฎี ได้แก่ Valproate , INH

Morphologic forms of toxic hepatic injury

1. Cytotoxic injury

necrosis แบ่งเป็น zonal, massive (diffuse) โดยที่ massive necrosis คือ
มีการทำลาย entire lobule ทั่วทั้ง lobules collapse and disappear ในขณะที่
zonal ยังคง preserved lobule arrangement และนอกจากนี้ zonal necrosis
เกิดจาก intrinsic hepatotoxic ในขณะที่ massive เกิดจาก idiosyncratic injury

zone 3 = CCL₄, acetaminophen , halothane

zone 2 = rare eg. Furosemide

zone 1 = ferrous sulfate overdose

การที่เกิด zone 3 (centrilobular) เนื่องจาก conc. ของ Enzymes ที่ใช้ใน
การเปลี่ยน substrate พบบ่อยในปริมาณนี้; diffuse necrosis morphologic
คล้ายจาก viral hepatitis eg. Halothane

2. Degeneration of hepatocytes

- ballooning hepatocytes and acidophilic body เกิดจากการทำลายชนิด

3. Mallory bodies

- hyaline degeneration of hepatocytes พบได้จาก ethanol, amiodarone
nifedipine ; wilson dis. , PBC , obesity , NIDDM

4. Cholestatic injury

- Injury ที่ทำให้เกิด arrested bile flow แต่ spare parenchyma
- presented ด้วยอาการ jaundice and pruritus

- liver biopsy: engorged of bile canaliculi , minimal hepatocytes injury
eosinophil infiltrate portal tract

- แบ่งเป็น 4 ชนิดคือ

1. Hepatocanicular (hypersensitivity cholestasis)

- chlorpromazine : not dose dependence , onset 1-4 wks. หลังกินยา
พบ. มาด้วย prodromal symptom 4-5 วันแล้วมี jaundice ซึ่งเป็นนาน 1 อาทิตย์
ถึงปี , LFT พบมี Alkaline Phosphatase and CHOL คล้าย PBC

2. Canicular \rightarrow anabolic steroid , cyclosporin A

3. Ductular = benoxaprofen

4. Ductal cholestasis injury to interlobular or larger ducts เกิดจาก
paracetamol

2. Granular hepatitis

- noncaseous granuloma

- low grade fever , chronic fatigue with jaundice

- Ex. : diltiazem , quinidine , diltanin , allopurinol

3. Chronic hepatitis

- clinical คล้ายกับ autoimmune chronic hepatitis

- lab พบมี hyperglobulinemia , FANA +

- Ex. : methylidopa , nitrofurantoin , INH

4. Indolent cirrhosis

- gradual progression to cirrhosis without any manifestation of
clinical illness

BIOCHEMICAL, FUNCTIONAL AND CLINICAL MANIFESTATIONS

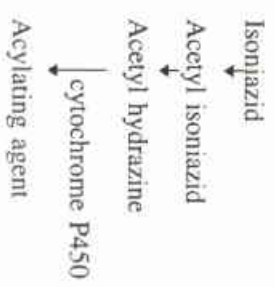
Biochemical					
Histologic Lesion	AST/ALT	ALK	Choles	Clinical	Examples
Cytotoxic Zonal necrosis	10-500 x	1-2 x	Normal or low	Hepatic and renal failure	CCL4, acetaminophen, halothane
Diffuse necrosis	10-200 x	1-2 x	Normal or low	Severe, hepatitis like	Isoniazid, methylidopa, halothane
Steatosis	5-20 x	1-2 x	Normal or low	Resembles fatty liver of pregnancy andReye's syndrome	Tetracycline
Cholestatic With pericholangitis (hepatocanalicular)	1-10 x	1-10x	High	Resembles obstructive jx.	Chlorpromazine, Erythromycin estolate
Without pericholangitis (canalicular)	1-5x	1-3x	Normal or high	Resembles obstructive jx.	Anabolic and Contraceptive steroids
Mixed (mixtures of cytotoxic and cholestatic)	10-100x	1-10x	Normal or high	May resemble hepatitis or obstructive jx.	Phenylbutazone, p-aminosalicylic acid, Sulfonamides

ANTITUBERCULOSIS DRUGS

INH : incidence เกิด jaundice 1%

increased risk INH: women ,age >50, alcoholics, rapid acetylators ?,

มี underlying liver dis. , renal failure



- early detection คือการทำให้ liver biopsy โดยพบไขมันที่รับ total dose metorexate 2500 mg.

- Ex. : metorexate , methylidopa , vit A

5. Veno-occlusive dis.

- rapid progression of small hepatic venule occlude เนื่องจากการ endothelial cell injury

- present with abrupt onset of painful hepatomegally , ascites and jaundice

- Ex. : cyclophosphamide ,herbal teas

6. Ischemic damage

- liver injury เป็นผลเนื่องจากระบบic hypotension

- Ex. : amphetamine

7. Fatty liver and alcoholic hepatitis - like

- *Microvesicular steatosis* = hepatocytes are filled with fat

droplets ที่ไม่ displace nucleus มี cell dysfunction แต่ไม่ทำให้ cell death

Ex.: high dose tetracycline, Reye syndrome associated ASA ,

thialuride (nucleoside analogue for Px HBV)

- *Macrovesicular steatosis*= hepatocytes contains large fat droplets

that displace nucleus to periphery Ex. Ethanol , amiodarone , obesity ,

DM. , on steroid Rx.

พบ คป. 10-20% มี mild elevated aminotransferase < 3 เท่า ภายใน 2 เดือน หลังได้รับการรักษา แต่ส่วนใหญ่ไม่มีอาการและความผิดปกติจะหายไปโดยที่ทั้งที่กัมมา-GT; clinical features คล้ายๆ acute viral hepatitis มี prodromal symptoms แลตามด้วยอาการ jaundice : 15% จะพบมีอาการภายใน 1 เดือนแรก, 50% จะเกิดอาการภายใน 2 เดือนและที่เหลือจะเกิดอาการในตอนที่ 3-12 เป็นแบบ immunological liver injury ไม่พบ clinical ของ allergic; liver pathology เป็นแบบ diffuse to massive hepatic necrosis, bridging necrosis and fibrosis ; liver injury เชื่อว่าเป็นผลจากการมี toxic metabolite ซึ่งจะไปจับแบบ covalent bond with cell macromolecules และทำให้ cell death treatment : no specific Rx, steroids have no role

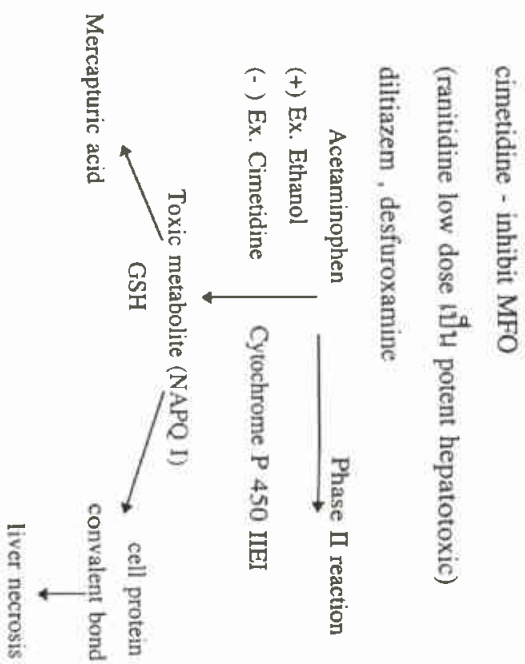
RIFAMPICIN

เกิด liver injury ส่วนใหญ่เป็นแบบ hepatic necrosis แต่อาจพบเป็น cholestatic ได้ , ส่วนใหญ่จะเกิด liver injury ภายใน 1 เดือนแรกหลังรักษา การที่ combine INH and Rifam Acin เกิด toxic มากกว่า INH alone เนื่องจาก rifampicin ไป induced cytochrome P 450 ซึ่งไปเปลี่ยน INH เป็น toxic metabolite มากขึ้น

ACETAMINOPHEN¹⁰

- dose related centrilobular necrosis
- clinical : เริ่มต้นด้วย GI symptom (anorexia, nausea, vomiting) ต่อมา clinical subside แต่ LFT พบมี hepatic injury : 3-5 วันหลังกินยา คป. จะมากขึ้น RUQ pain ,renal failure , hepatic failure

- blood level at 4 hr. \longrightarrow **น้อยกว่า 120 $\mu\text{g/ml}$**
- 12 hr. \longrightarrow **น้อยกว่า 50 $\mu\text{g/ml}$, no danger**
- prognosis : bilirubin > 4 mg/dl, PT > 2 เท่า, encephalopathy mortality rate 30 %
- toxic hepatitis in therapeutic dose (2.5 - 10 gm. /d) พบใน alcohol , wasting , malnutrition เกิดได้จาก
 1. ethanol เป็น enzyme inducer
 2. decreased GSH storage from malnutrition
 3. decreased glucuronidation from deplete CHO reserve
- Rx. : acetylcysteine - enhance synthesis GSH



References

1. Lee WN. Acute liver failure. N Eng J Med 1993;329:1862-72
2. Sheila Sherlock: Disease of the liver and biliary system 1993
3. Takahashi T, Laasker JM. Induction of cytochrome P-4502E1 in the human liver by ethanol. Hepatology 1993;17:236-45
4. Smilkstein MJ. Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. N Eng J Med 1988;319:1557-62
5. Black M. INH-associated hepatitis. Gastroenterology 1975;69:289
6. Zimmer HJ: Valproate induced hepatic injury, Hepatology 1982;2:591
7. Maddrey WC. Drugs induced chronic liver disease. Gastroenterology 1977;72:1384
8. Diseases of the liver, seven edition, edited by Leon Schiff and Eugene R. Schiff. JB:1993
9. Mitchell I. Antituberculous therapy and acute liver failure. Lancet 1995;345:555-6
10. Smilkstein MJ. Acetaminophen poisoning and liver function. N Eng J Med 1994;331:1310-2
11. Whitcomb DC. Association of acetaminophen hepatotoxic with fasting and alcohol use. JAMA 1994;272:1845-50

Interesting Case

ผู้ป่วยหญิง อายุ 61 ปี อาชีพแม่บ้าน อยู่กทม. 3rd admission
อาการสำคัญ แน่นท้อง มีไข้ 2 สัปดาห์
ประวัติปัจจุบัน 8 ปีก่อนมาร. พ. 1st admission มาตรวจที่แผนกนรีเวชด้วย
เรื่องท้องโต 5 เดือนและมีน้ำหนักรีด

PE : large abdominal mass

PV : ท้องอืด และ adnexa โตไม่ชัด

pap smear : CIS

ทำ ultrasound พบ filled with multiloculated mass, some filled with
echogenic material, internal papillary growth, cystic mass in liver. Imp

Cystadeno CA of liver

Explore lap

Finding: bilateral polycystic kidney disease
multiloculated cystic mass at inferior part of both lobes liver.

(normal pancreas, stomach, spleen)

Operation: Partial cystectomy with cystic decompression,
splenectomy,comization

Final Pathological diagnosis :

Liver - polycystic disease (smooth cystic wall หนา 1-2 mm.)

Spleen - congestion

Cervix - CIS

FU tumor clinic Rx with RT as CA cervix stage 1

1 เดือนก่อนมร.พ. 2nd admission มีอาการแน่นท้อง 4 เดือน มาตรวจ

OPD surg.

CT abdomen : hepatomegaly with intramural mass in cyst at lateral segment of lt. lobe, ascitis. Imp. R/O malignant change

Ix Urine exam : wbc 5-10 /pf, rbc-TNTC. BUN / Cr = 10 / 1.2

CEA = 2 AFP = 0 hemo c/s - NG urine c/s - NG

Explore lap. with derroof liver cyst Dx. r/o infected thrombi in liver cyst

Rx ATB * 2 wk. ----> D/C

2 สัปดาห์ก่อนมร.พ. มีอาการแน่นท้อง ปวดหลังด้านขวา (R.CVA) มีไข้เป็นบางเวลา บวมแขนขา

ประวัติอดีต

ไม่สูบบุหรี่ ไม่มีโรคตับ

ไม่มีประวัติโรคต่างๆในครอบครัว

ตรวจร่างกาย

BP 140/90 mmhg Temp 38.3 °C

GA : Slightly pale, pitting edema, no jaundice, no signs chronic liver

disease

Lymph node - not palpable

Heart & Lungs - normal

Abdomen - ascitis, marked distend

liver-1 HB. below rt. costal margin: ill-defined Rt.&Lt. abdominal mass
Rt. CVA - tender

Diagnosis

1. Polycystic liver & kidney disease
2. Fever D/Dx - infected renal cyst
- infected liver cyst
3. Ascitis caused ?

Investigation

CBC : Hct 30 %, wbc 10,320 (PMN 79%), plt 428,000/mm
UA : wbc > 50 /pf, rbc 0-1 /pf, epi 10-20 /pf.
Urine c/s : 10⁵ E. coli
LFT : OT/PT - 18/4 u/L, ALK. PO₄ 109 u/L, TP/alb - 53.1/29.7
u/L, Bill - normal, BUN / Cr - 12 / 1.75
Coagulogram : PT 17.4 sec (15.9)

Discussion

ผู้ป่วยรายนี้เป็น Known case ของ Symptomatic polycystic liver and kidney diseases (มีอาการปวดท้อง) ที่มาด้วยภาวะแทรกซ้อนคือ Infected cyst จากการตรวจร่างกายและผลการตรวจเลือดและปัสสาวะเขาได้กับ Infected ของ renal มากกว่า liver cyst ได้รับการรักษาด้วยยาแก้อักเสบ Ciprofloxacin เป็นเวลา 10 วันอาการปกติจึง D/C

Non-parasitic cystic disease of liver & intrahepatic biliary tracts

พญ.อรุณรัตน์ โสภณตฤณภูษิต

รพ.รามคำแหง

ค.ศ. 1856 Michel เป็นคนแรกที่ described โรค Congenital cystic disease of liver ในปีเดียวกัน Bristowe ได้พูดถึงโรค multiple liver cysts ว่า associated กับ Polycystic kidney disease

ค.ศ. 1918 Von meyenberg เป็นคนที่กล่าวหาว่า cyst เกิดจาก mal-development ของ intralobar bile duct จำนวนมาก ทำให้เกิด fluid สะสม และเกิด cyst ขึ้น

1. Simple Cysts

Simple cysts (: non-parasitic cyst, benign hepatic cyst, unilocular cyst of liver) เป็น cyst ที่มี fluid เป็น clear หรือ serous ประกอบด้วยน้ำและ electrolyte เท่านั้น cyst มีขนาดตั้งแต่ 1 mm. จนถึง > 20 cm. มีรายงานถึง cyst ที่มี fluid สะสมมากที่สุดถึง 17 litre พบ cyst มากที่ Rt. lobe (anterior & inferior)

Large cyst ทำให้เนื้อตับข้างเคียงเกิด atrophy ใต้ อาจ atrophy ทั้ง lobe ก็ได้ ทำให้มี large bile duct & vessel อยู่มากในเนื้อตับที่ atrophy ติดกับ cyst cyst wall ประกอบด้วย 3 layers ใต้แก่ inner layer เป็น columnar หรือ cuboidal epithelial ชั้น middle layer เป็น vessel และชั้น outer layer เป็น collagen, fiber และ bile duct กลุ่มของ bile ductule epithelial ที่อยู่รวมกันมีชื่อว่า Von meyenberg complex

สมาชิกทางใบได้ชายที่อยู่ หรือไม่ได้รับหนังสือสารสมาคมฯ

กรุณาแจ้งที่

ฝ่ายเลขานุการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

ตึกมะออบ ชั้น 1 โรงพยาบาลศิริราช

ถนนพระรามหก บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทร 4197281-2 โทรสาร 4115013, 4120586

Asymptomatic simple cyst พบจากการทำ autopsy 1% และ หญิง : ชาย = 1.5 : 1 cyst จะมีขนาดใหญ่ขึ้นและจำนวนมากขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น จะเริ่มมีอาการเมื่ออายุ 40-60 ปีและในกรณีที่มีอาการจะพบหญิง : ชาย = 9 : 1 Huge cyst จะพบในผู้หญิงอายุมาก

Pathogenesis

Simple cysts เป็น congenital malformation ของ aberrant bile duct ที่ไม่ต่อกับ biliary tree และเกิด progressive dilatation เป็น cyst

Manifestation & Diagnosis

ส่วนใหญ่มักไม่มีอาการ มีส่วนน้อยของ large cysts เท่านั้นที่ทำให้เกิดอาการ หรืออาการแสดงเช่น ก้อนติ่งปกติในท้อง (54%), ตับโต (40%), ปวดแน่นท้อง (33%), เหลือง (9%) เกิดจาก cyst กด bile duct หรือเกิดจาก bile duct tumor

ผลการเจาะเลือด LFT จะปกติ

Ultrasound เป็นวิธีวินิจฉัยที่ดีที่สุด ซึ่งจะพบลักษณะเป็น anechoic cavity with sharp, smooth border และ strong posterior echo ไม่มี seplate ใน cyst 50% ของ cyst จะพบเพียง 1 cysts และอีก 50% พบ cysts มากกว่า หรือเท่ากับ 2 cysts แยกกับ polycystic kidney disease ซึ่งจะพบ cysts ในอวัยวะต่างๆรวมด้วยเช่น ตับอ่อน ฯลฯ

Clinical course

Asymptomatic cysts เมื่อติดตามด้วย Ultrasound จะไม่พบการเปลี่ยนแปลง หรือพบว่าโตขึ้นเรื่อยๆ มีส่วนน้อยที่โตขึ้นอย่างรวดเร็วทำให้ปวดท้องได้ พบในผู้หญิงอายุมากกว่า 50 ปี

ภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นได้บ่อยกว่า 5% ได้แก่ intracystic bleeding, rupture cyst, infected cyst compressed IVC, fistulization กับ duodenal wall, communicated กับ intrahepatic duct, กด portal vein เกิด portal HT, jaundice, torsion, rare ที่จะเกิด malignant change ได้แก่ AdenoCA, squamous cell CA และ sacoma

D/Dx ได้แก่ polycystic kidney disease, hydatid cyst, cystadenoma/carcinoma

Treatment

Asymptomatic cyst ไม่ Rx จะ Rx ในกรณีที่เป็น large cyst ร่วมกับมีอาการ หรือเป็น complicated cyst วิธีการรักษามีหลายวิธี ได้แก่

- Percutaneous aspiration เกิด recurrent ได้เร็วและมีภาวะแทรกซ้อนเช่น sepsis, hemorrhage ได้

- Intracystic instillation of alcohol หรือ other sclerosant agents FU ขณะนั้นนานสุด 18 เดือนยังไม่ recurrence ยังต้องการการ FU ที่นานกว่านี้วิธีนี้ทำให้มีอาการปวดได้และทำให้การทำ excision ค่อยๆหายไปโดยที่ชั้น

- Fenestration (partial excision of cyst หรือ marsupialization) ต้องเป็น cyst ที่ไม่ต่อกับ biliary tree

- Complete excision มี risk สูงเนื่องจากมี vessel มากที่บริเวณเนื้อตับที่ติด cyst wall

2. Adult polycystic liver disease (APLD)

Adult polycystic kidney disease (APKD) และ adult polycystic liver disease (APLD) เป็นโรคเดียวกันที่ถ่ายทอดทาง autosomal dominant โดยความผิดปกติอยู่บน chromosome คู่ที่ 16

prevalence ของ APLD พบ 0.13% ของ case autopsy และหญิง : ชาย =

2-4 : 1

Risk factor ที่พบ prevalence สูงขึ้นได้แก่ อายุมาก, ผู้หญิง, ตักรรภ, ผู้ป่วยที่มี renal impairment, มี large renal cyst จะพบมี large liver cyst หลาย cysts

93% ของผู้ป่วย APLD มีปัญหา APKD แต่ 34-78% ของผู้ป่วย APKD มีปัญหา APLD แต่ก็มีรายงานผู้ป่วย APLD ที่ไม่มีปัญหา kidney disease 1-3% ของผู้ป่วยพบ cyst ในอวัยวะอื่น ๆ ความรุนแรงและพบภาวะแทรกซ้อนเช่นเดียวกับ APKD

ขนาด cyst มีตั้งแต่ small, microscopic จนถึง large cyst 20-30 cm. ประกอบด้วย clear หรือ straw color fluid cyst wall มี 3 ชั้นเช่นเดียวกับ simple cyst

Pathogenesis

นอกจาก macroscopic ยังพบ microscopic cysts จำนวนมากรวมกับ multiple bile ductules หรือ Von meyenberg pathogenesis ของ APLD เช่นเดียวกับ simple cyst

Manifestation & diagnosis

ส่วนใหญ่ไม่มีอาการ อาการจะพบเมื่ออายุประมาณ 40-60 ปี ได้แก่ มีก้อนในท้องซึ่งโตขึ้นเรื่อยๆ (41.4%), ปวดท้องเป็นพักๆ (34.5%), dyspnea, ปวดของทันทีจากเลือดออกใน cyst, เหลืองจาก cyst compression, CBD stone, bile duct tumor

Complication ที่เกิดขึ้นเกิดจาก liver cysts น้อยกว่า kidney cysts เดิม เบลกติน้อยกว่า 5% แต่ปัจจุบันพบว่าเกิดมากกว่า 10% เนื่องจากผู้ป่วย polycystic diseases มีอายุยืนยาวขึ้นจากการมี hemodialysis และ renal transplantation complication ของ APLD ที่พบได้แก่ portal HT, bleeding esophageal varices, ascitis, infection (พบ kidney cysts infected มากกว่า liver cysts), cholangitis และ malignant change (cholangiocCA)

Diagnosis ด้วย U/S หรือ CT scan พบ multiple fluid-filled cyst with sharp margin in liver and kidney ; calcification พบได้แต่ไม่บ่อย

Prognosis ของ Polycystic diseases ขึ้นกับ complication และ prognosis ของ APKD มากกว่า

Treatment

“ NO SYMPTOM , NO TREATMENT ”

หลักการรักษาที่แตกต่างกันจาก Simple cysts คือ APLD จะมีขนาดโตขึ้นและมีจำนวนเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ จุดมุ่งหมายในการรักษา เพื่อควบคุม large cyst และลดอาการเท่านั้น

- **Aspiration** มีปัญหา recurrence (100% ที่ 24 เดือน) และ infection

- Sclerosis with alcohol มีปัญหาในการเสียชีวิต infection, high failure rate และขาด long term FU เช่นเดียวกับ simple cyst

- Transhepatic fenestration ก.ศ. 1968 Lin รายงานการผ่าตัด liver cysts โดยเปิด large cyst ที่ติดอยู่กับ surface ของตับ (Limood) แล้วทำโพรงของ cyst มีการติดต่อกันและติดต่อกับ peritoneal cavity

วิธีนี้ทำโพรง cyst tension ลดลง, pain ลดลงขนาดของ liver ลดลงหรือไม่ก็ได้ แต่มีข้อจำกัด ได้แก่ extent ของ cyst , central cyst , post-op wall off ของ cyst และ rigid architecture ที่ไม่-collapsed

- Fenestration & Resection combined with suppression of cystic

secretion วิธีการนี้ดีเนื่องจากตัดส่วนที่เป็น non-functioning symptomatic ไป โดย preserved ส่วน functioning ไว้ โดยให้ cimetidine และ octreotide เพื่อลด secretion ของตัวของวิธีนี้คือ body habitus กลับมาปกติและกระตุ้น regeneration ของเนื้อตับ

- Liver & Kidney transplantation ถ้ามีปัญหา symptomatic APKD ร่วมกับ chronic renal failure จาก APKD

References

1. Adult polycystic disease of the liver. Br. J. Surg 1991 , vol.78 May 524
2. Surgical management of non-parasitic cystic liver disease. Am.J. of Surg. vol 161 , Jan ,113

3. Non-parasitic liver cyst and polycystic liver disease: result of surg. Hepato-gastroenterol. 40 (1993) 1-5
4. Clinical experience with adult polycystic liver disease. Br. J. surg 1992 , vol 79, Jun ,562
5. The liver in ADPKD. Arch. Patho lab Med , vol 114 , Feb 1990
6. Treatment of highly symptomatic polycystic liver disease. Ann Surg , July 1990,30

Spontaneous Rupture of hepatocellular carcinoma

พญ.ดวงพร ทองงาม
รพ.จุฬาลงกรณ์

ขอเชิญท่านสมาชิกทุกท่าน โปรดส่ง

1. บทความทางวิชาการ ในรูปแบบต่าง ๆ มาตีพิมพ์
ในวารสารของสมาคมฯ
2. คำแนะนำ ดีชม เพื่อปรับปรุงวารสารสมาคมฯ มาอ่าน
และมีคุณภาพตีพิมพ์ยิ่งขึ้น

มาที่

บรรณาธิการ

วารสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ตีพิมพ์ฉบับที่ 1 โรงพยาบาลศิริราช
ถนนพหลโยธิน บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700
โทร 419-7281-2 โทรสาร 411-5013, 412-0586

เป็น Life-threatening condition พบว่าเป็นสาเหตุตายของ hepatocellular carcinoma (HCC) ในญี่ปุ่น 10%, ในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ 12-15%, แอฟริกา 8% . พบน้อยในยุโรปและอเมริกา, การพยากรณ์โรคยังคงไม่ดีและผลการรักษาซึ่งไม่ประสบความสำเร็จมากนัก ในระยะหลังๆ พบว่าอุบัติการณ์ลดลง อาจเนื่องจากการวินิจฉัย HCC ได้ตั้งแต่ในระยะเริ่มแรก

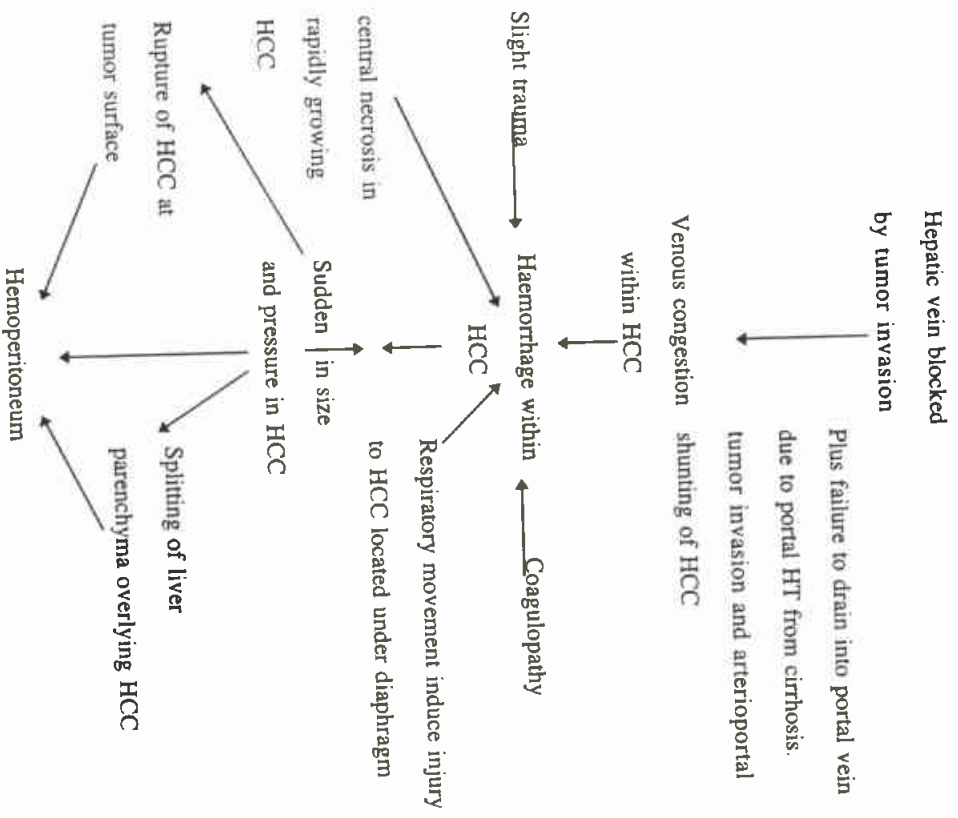
อุบัติการณ์ ในชาย > หญิง \approx 6:1 อายุเฉลี่ย \approx 55 ปี

โดยพบว่าชนิด nodular type มีรายงานมากกว่าชนิดอื่นๆ แต่หาพียงมาถึงโอกาสเกิด spontaneous rupture ในแต่ละ type ของ HCC แล้วพบว่า massive type มีโอกาสเสียชีวิตสูงสุด

กลไกการเกิด ยังไม่ทราบแน่ชัดแต่เชื่อว่าการเกิดจาก

1. จากการมี hemorrhage ภายในก้อนเนื้อ HCC เองโตมากขึ้นจนดันส่วนที่แตกออกมาที่ผิวเพราะมีรายงานว่ามีบริเวณที่แตกออกจะเป็นบริเวณที่มี split ของตับส่วนที่ปลิวคลุมนอยู่ เป็นกลไกที่เชื่อถือมากที่สุด
2. เกิดจากการแตกของ superficial vein ที่เลี้ยงก้อนเนื้อ HCC
3. มีการฉีกขาด laceration ของเนื้องอกที่อยู่บริเวณผิวจาก true anastomosis โดยเฉพะเนื้องอกที่ปลิวก่อนใต้ diaphragm

Possible mechanism of spontaneous rupture of HCC



ลักษณะของ HCC ที่พบว่าเกิด Rupture HCC โดยบ่อย

1. ก้อนเนื้อร้ายอยู่ชิดติดขอบตับ
2. ก้อนเนื้อร้ายขยายเข้าไปในช่องท้องโดยไม่มีเนื้อตับส่วนติดปกคลุม
3. ก้อนเนื้อร้ายขนาดใหญ่ จากรายงานของ Masayub และคณะ พบว่าขนาดก้อนเนื้อร้ายที่คำนวณพื้นที่จาก CT Film ที่มากกว่า 80 ตารางซม. จะพบ Rupture HCC ถึง 61%
4. ภาวะอื่น ๆ ที่สนับสนุน คือ มีการลุกลามไปนอกตับ ภาวะน้ำในช่องท้อง, Massive type จากลักษณะ Macroscopic

ปัจจัยกระตุ้นให้เกิดเลือดออกใน HCC

- ยังไม่ทราบกลไกการเกิดที่แน่นอน
- ยกานกำเนิด ? จะกระตุ้นให้เลือดมาเลี้ยง ก้อน adenoma และ HCC เพิ่มมากขึ้นแต่โดยส่วนใหญ่มักแล้ว Rupture HCC มักเกิดในผู้ชายมากกว่า
- การรักษาดังกล่าวที่นิยมในปัจจุบัน คือ Transcatheter arterial embolization (TAE) ไม่พบว่าเพิ่มอุบัติการณ์การแตกเลือดออกและ rupture HCC
- ภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ จากรายงานต่างๆ ในผู้ป่วยตับวาย และ HCC ระยะสุดท้ายจำนวนมากที่มีภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติไม่พบว่า rupture HCC หรือ bleeding tumor ทุกราย ดังนั้นไม่น่าจะเป็นสาเหตุโดยตรง

จากรายงานของ Chearatanai et al.¹ และ Dewar GA et al.⁴ พบว่ามีภาวะ cirrhosis ในผู้ป่วยเกือบทั้งหมด ของ Rupture HCC ที่รายงาน

แต่จากรายงานของ Lai ECS et al.⁵ และ Chen MF et al.⁶ พบว่าในผู้ป่วย Rupture HCC พบว่ามี normal liver ถึง 25-50%

การวินิจฉัย

จากประวัติไม่สามารถวินิจฉัยได้โดยง่ายเพราะอาการต่างๆ ไม่จำเพาะเจาะจงกับโรคนี้เท่านั้น มีรายงานการวินิจฉัยโรคผิดในระยะแรกถึง 50%

ภาวะที่ช่วยในการวินิจฉัย rupture HCC¹

1. อาการสำคัญที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์คือ sudden epigastric pain หรือ RUQ pain (34-70%) ซึ่งมักจะมีอาการ fainting และ abdominal distension ติดตามมาผู้ป่วยบางคนอาจมีประวัติ minor blunt abdominal trauma ด้วย
2. อาการ shock on admission พบ 42-90%
3. อาการแสดงของเยื่อช่องท้องอักเสบ พบ 60-100%
4. ตรวจพบภาชนะน้ำในช่องท้องเป็นสถิติคือ พบ 86 %
5. Ultrasonography เป็นเครื่องมือที่ตรงไปตรงมา สะดวก รวดเร็วและ non-invasive จะพบ hyperchoic area around tumor แต่ sensitivity \approx 66%
6. Computed tomography (CT) เป็นเครื่องมือที่ non-invasive และมีประสิทธิภาพมาก จะพบก่อนเนื้อร้ายและ free intraperitoneal fluid with area of high attenuation close to tumor, may demonstrate unopacified hepatic vein indicating obstructed hepatic vein มีความไวในการวินิจฉัย 100% มีการศึกษาเพื่อทำนายก่อนการเกิด rupture HCC โดยศึกษาเปรียบเทียบ CT 3 เดือน ก่อน rupture ของ HCC 23 ราย เทียบกับ control nonrupture HCC¹¹ พบว่า เพิ่ม risk ของ rupture เมื่อก่อนอยู่ periphery . พบมี protrusion ของก้อน 18/23 ราย ก่อนโดยเฉลี่ยใหญ่กว่ากลุ่มควบคุม และพบว่า อายุ , เพศ , ascites, extrahepatic invasion ไม่แตกต่างกัน

7. Angiography จะพบลักษณะ extravasation of radiographic contrast, sensitivity 20-36%

มีการศึกษาในผู้ใหญ่เพื่อเปรียบเทียบค่าใช้จ่าย HCC 560 รายใน 5 ปี¹² พบว่า rupture 141 ราย (26%) ส่วนใหญ่เสียชีวิตในรพ. 94 ราย (66.7%) พบว่า

	rupture	nonrupture	p value
Tumor size cm.	9.83±4.36	7.67±4.01	<0.0001
Thickness peritumor			
liver parenchyma cm.	0.03±0.2	0.3±0.7	<0.001
Hump sign	87.8%	45.7%	<0.0001

นอกจากนี้ยังพบว่ามีความแตกต่างของ Child Pugh score, Transaminase, PT prolong , involve Lt.lobe ในกลุ่ม rupture>non rupture อีกด้วย

แต่ไม่พบความแตกต่างในด้าน อายุ, เพศ, สาเหตุของcirrhosis, portal vein thrombosis, หรือการพบ varices

การรักษา

มีหลายวิธี ซึ่งขึ้นอยู่กับความสามารถของศัลยแพทย์ และรังสีแพทย์ ความพร้อมของโรงพยาบาล ตำแหน่งและขนาดของเนื้อร้าย รวมถึง underlying liver disease เต็มของผู้ป่วย

1. Surgical Resection of bleeding HCC (Hepatectomy)

จะพิจารณาทำในผู้ป่วยที่มีสภาพการทำงานระดับพอ (Child A หรือ B) ก่อนเมื่อรายจักษุอยู่ที่ ไม่แพร่กระจาย

ภาวะแทรกซ้อนที่จะพบมี

1. ตับวายหลังการผ่าตัด จากดองใช้ระยะเวลาเวลานานพอสมควร ในการผ่าตัด การเสียชีวิต และการติดเชื้อจากเนื้อตับส่วนที่ออกไปด้วย
2. เลือดออกหลังการผ่าตัด จากการรื้อเบาผู้ป่วยไปผ่าตัด โดยที่ผู้ป่วย มีภาวะเลือดแข็งตัวผิดปกติอยู่ก่อน และไม่ได้รับการแก้ไขก่อน
3. มีการกลับเป็นใหม่ของเนื้องอกจากการที่ไม่ได้รายละเอียดของขนาดของเนื้องอก

ซึ่งผลอัตราการรอดชีวิต 1 ปี โดยรวมเท่ากับ 25% แต่มีบางรายงานเช่น ของ Miyamoto et al มีอัตราการรอดชีวิตใน 1 ปี สูงถึง 42% แต่ใน รายงานไม่ได้กล่าวถึงสภาวะของผู้ป่วยขนาดของเนื้องอก ซึ่งผลที่ได้นี้จะเป็น จากการศึกษาผู้ป่วย low-risk และโดยเฉพาะอย่างยิ่งการมีคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า ประสิทธิภาพ ก่อนเนื้อสามารถเอาออกได้ตายและมีเครื่องมือ ultrasonography ในการผ่าตัดเพื่อดูขอบเขตของก้อนเนื้องอก

มีการใช้ two-stage method ซึ่งมีประโยชน์ในการรอดชีพผู้ป่วยพบ ภาวะช็อคและให้กลับมามีการทำงาน เพื่อจะได้หายรายละเอียดของขนาดของก้อนเนื้องอก มีบางรายงานได้ผลดีจากการใช้วิธีนี้มีอัตราการรอดชีพใน 1 ปีแรกถึง 40%

มีรายงาน review rupture HCC 23 ราย ย้อนหลัง 15 ปี ที่ทำ hepatectomy พบว่ามี cirrhosis รวมด้วย 56.5% (13 ราย) มี post operative mortality 4.3% โดยพบว่ามี

1 yr survival	60%
2 yr "	52%
3 yr "	40.5%
5 yr "	26.5%

ตามวิธีนี้จะจักษุอยู่แก่ผู้ป่วยที่มีสภาพระดับดี และก้อนเนื้อที่ อยางไรก็ตามวิธีนี้จะจักษุอยู่แก่ผู้ป่วยที่มีสภาพระดับดี และก้อนเนื้อที่ จำกัดเฉพาะที่เท่านั้น แต่บางคนชอบที่จะใช้ one-stage มากกว่า two stage เพราะวิธีหลังจะปลอดภัยในการกระจายของเนื้องอกไปที่ช่องท้อง

2. การหยุดเลือดโดยตรงที่ก้อนเนื้องอก

ประกอบด้วย การทำ suture plication, packing, argon beam coagulation Microwave coagulation หรือ การฉีด absolute alcohol.

suture plication มักจะทำได้ยาก เพราะเนื้องอกเป็นเนื้อที่เปื่อยยุ่ยและ เลี้ยงต่อการทำให้เนื้องอกแพร่กระจายจากการแทงเข็ม

packing ใช้ได้ในกรณีที่มีเนื้องอกอยู่ใต้กระบังลม เพราะวิธีนี้ต้องอาศัย กระบังลม เพื่อให้มี tamponade effect และเลือดออกไม่มากนัก ซึ่งใช้ไม่ได้ เมื่อก้อนเนื้องอกอยู่ด้าน inferior ของตับ โดยตรงรวมรายงานทั้งหมด ผลการทำ packing สามารถควบคุมให้เลือดหยุดได้ถึง 80% แต่มีภาวะเลือด ออกใหม่หลังเอา packing ออกภายใน 24-48 ชั่วโมงมีภาวะเสี่ยงต่อการติดเชื้อ และเป็นภาวะยากที่จะต้องพิจารณากำหนดวัน ในการทำ

ผ่าตัดใหม่ เพื่อเอา packing ออก แต่ยังมีประโยชน์ในการหยุดเลือดใน โรงพยาบาลเล็กเพื่อส่งต่อผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลที่ใหญ่กว่า

Argon beam เป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพในการหยุดเลือดบริเวณผิว ผ่าตัด ของตับ จึงมีการนำใช้หยุดเลือดของ ruptured HCC ที่เลือดออกไม่มากนัก

Microwave coagulation มีรายงานการใช้ที่เคลลี

Absolute alcohol injection มีรายงานใช้ของ Sunderland GT.¹⁰ ในผู้ป่วย 9 รายสามารถหยุดเลือดได้ 7 ราย และมี median survival 10 วัน

3. Hepatic artery ligation

เพราะว่าเนื้อร้าย HCC ส่วนใหญ่จะได้รับเลือดจาก Hepatic artery ในขณะที่ตับส่วนที่เหลือก็ยังมีทางได้ จะรับเลือดจาก portal vein จึงมีการใช้การหยุดเลือดโดยวิธี Hepatic artery ligation โดยมีประสิทธิภาพถึง 68-92% แต่มีอัตราการตายที่สูงถึง 54-77% อธิบายจากการมี rapid develop collateral ทาง minor artery ค่อยมาจึงได้มีการทำ selective ligation of branch of the artery เพื่อลดการที่ปลายเนื้อตับจากการขาดเลือดแต่พบว่าอัตราการตายไม่เปลี่ยนแปลงก็ยังคงอยู่

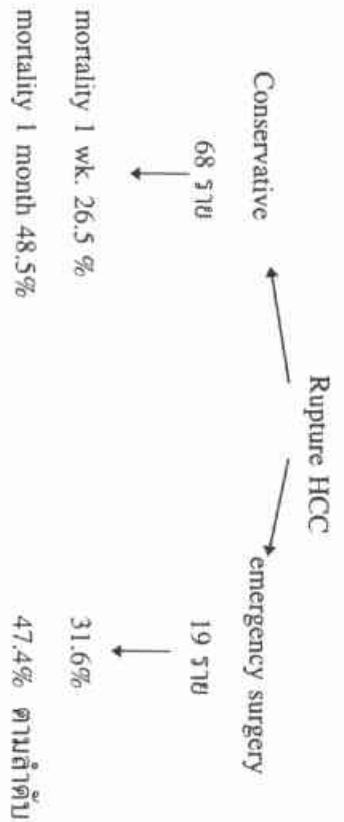
4. Transcatheter arterial embolization (TAE) การใช้สาร lipoidal ผสม

กับยาเคมีบำบัดหรือใช้ lipoidal ผสมกับ absolute alcohol โดยทำ angiogram เล็กแกลงเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงก้อนเนื้ออกโดยตรงแล้วฉีดสารเข้าไป พบว่าโอกาสเกิด collateral น้อยกว่าการทำ ligation โดยตรง จึงเป็นการรักษาตัวเนื้อร้ายไปโดยวิธีนี้อัตราการทำสำเร็จในหยุดเลือด 75-100% แต่พบว่ามีผลแทรกซ้อนจากการมีเลือดออกและตับวายได้ สามารถทำซ้ำได้ทุก 3-4 เดือน การทำ embolization อาจจะทำตามด้วยการทำ selective liver resection ในผู้ป่วย low-risk เพื่อหลีกเลี่ยงปัญหาการมีเลือดออกมาใหม่

อย่างไรก็ตามวิธีนี้จะถูกจำกัดได้ในผู้ป่วยที่มีภาวะช่องอกจากการเสียชีวิต และไม่มีรังสีแพทย์ที่มีความชำนาญ และหาหมอนำในรายที่มี main portal vein occlusion

5. Conservative treatment

ใช้ผู้ป่วยที่ moribund หรือต้องการ wait-and-see โดยการให้เลือด การแก้ไขภาวะเลือดแข็งตัวผิดปกติ และผ่าตัดตามผู้ป่วย เพื่อพิจารณาผ่าตัดหรือไม่ผ่าตัดต่อไป ผลการรักษาโดยวิธีนี้มีอัตราการตายในโรงพยาบาลสูงถึง 85-100% โดยมี median survival 13 วันจากการศึกษาของนายแพทย์ Xu HS¹² กล่าวถึง Conservative management of spontaneous rupture HCC พบว่า



จากการศึกษาของหมอนำใน rupture HCC 84 ราย ของนายแพทย์ Chen TZ¹³ รักษาด้วยวิธี

conservative	50 ราย	median survival	13 วัน
surgery	21 "	"	30 "
TAE	13 "	"	202 "

โดยพบตัวบอก good prognosis คือ เป็นก้อนเดี่ยว, Cr <1.2, AP < 95, SGOT <40 , TB <1.6 , Systolic BP >90 , No main portal vein thrombosis โดยมี correlation กับการมี survival > 90 วัน

ดังนั้นแนวทางการรักษาสำหรับ ruptured HCC คือ เลือกรักษาตัด hepatectomy ในรายที่คิดว่าสามารถตัดเนื้อร้ายออกได้เพื่อหวังผล cure จะทำให้ได้ survival ที่นานที่สุด ส่วนในรายที่พบการผ่าตัดไม่ได้หรือมี advance tumor เลือกรักษา TAE เพื่อหวังผลหยุดเลือดที่ออกและการมี survival ที่ดีกว่าส่วนในราย moribund หรือไม่สามารถทำอะไรได้ก็เลือกวิธีรักษาแบบ conservative โดยกรรใหญ่เลือด , ให้สารน้ำ , แก้ไขภาวะ coagulopathy และการ monitor cardiovascular

การพยากรณ์โรค

การพยากรณ์โรคของ Ruptured HCC แขนงกึ่งประสาธน์ของผู้ป่วยจำนวนมากจะมี Advance disease , มีโรคตับแข็งร่วมอยู่ด้วยค่อนข้างสูงการวินิจฉัยอาจจะลำบาก และเซลล์มะเร็งก็กระจายไปเต็มช่องท้อง factor ที่บอกลักษณะการพยากรณ์โรคที่เลว คือ มีอาการช็อคตั้งแต่แรก, มีภาวะ hyperbilirubinemia และมี advanced cirrhosis จริงๆ แล้วใน non-ruptured HCC ก็มีพยากรณ์โรคที่เลวอยู่แล้วแต่ไม่มีการเปรียบเทียบทางสถิติที่ทำออกมาในรายงาน

References

1. Zhu LX, Wang GS, Fan ST. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. Br J Surg 1996, 83: 602-7
2. Hromas RA, Strigley J, Murray JL, Clinical and pathological comparison of young adult woman with hepatocellular carcinoma with and without exposure to oral contraceptives. Am J Gastroenterol 1985; 80:479-85
3. Chearnanai O, Plengvanit U, Asavanich C, and et al. Spontaneous ruptured of primary hepatoma. Report of 63 cases with particular reference to the pathogenesis and rationale of treatment by hepatic artery ligation. Cancer 1983;51 : 1532-6
4. Dewar GA, Griffin SM, Ku KW, Lan WY, Li AKC. Management of bleeding liver tumours in Hong Kong. Br J Surg 1991; 78:463-6
5. Lai ECS, Wu KM, Choi TK, Fan ST, Wong J. Spontaneous ruptured hepatocellular carcinoma. An appraisal of surgical treatment. Ann Surg 1989; 210: 24-8
6. Chen MF, Hwang TL, Jeng LB, Jan YY, Wang CS. Surgical treatment for spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. Surg Gynecol Obstet 1988; 167: 99-102

7. Chen TZ, Wu JC, Chan CY, and et al. Ruptured hepatocellular carcinoma : treatment strategy and prognostic factor analysis. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih- Chinese Med J* 1996 ; 57: 322-8
8. Miyamoto M, Sudo T, Kuyama T. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma : a review of 172 Japanese cases. *Am J Gastroenterol* 1991;86: 67-71
9. Chen MF, Hwang TL, Jeng LB, Jan YY, Wang CS. Clinical experience with hepatic resection for ruptured hepatocellular carcinoma . *Hepato-Gastroenterol* 1995; 42: 166-8
10. Sunderland GT, Chisholm EM, Lan WY, and et al. Alcohol injection : a treatment for ruptured hepatocellular carcinoma. *Surg* 11. Kanematsu M, Imaeda T, Yamawaki Y and et al. Rupture of hepatocellular carcinoma : predictive value of CT findings . *Am J Roentgenol* 1992 ; 158; 1247-50
12. Xu Hs, Yan JB . Conservative management of spontaneous ruptured hepatocellular carcinoma . *Am Surgeon* 1994; 60: 629-33
13. Chen CY, Lin XZ, Shin JS and et al. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma . A review of 141 Taiwanese cases and comparison with nonrupture cases. *J Clin Gastroenterol* 1995;21 : 238-42

สมาชิกของรกรา

(ตอนที่ 3)

ศ.นพ.วิกิจ ธีรานันต์
รพ.ศิริราช

ในการประชุมแพทยระบบทางเดินอาหารของโลก ซึ่งมาจากภาษาฝรั่งเศสว่า *Organisation Mondiale De Gastro-entérologie (OMGE)* นับว่าเป็นการประชุมครั้งแรก ณ กรุงโตเกียว ประเทศญี่ปุ่น ค.ศ.1960 นั้น ประเทศไทย โดยมีขงาพจนานและคณะ ได้ส่งผลงานการรศมนควาโรครระบบทางเดินน้ำดีในคนไข้ที่เป็นโรครศพยธาไปไม่ดับ โดยเป็น poster session ครั้งแรกของประเทศไทย ในการประชมนานาชาติในต่างประเทศเป็นครั้งแรก ในปีค.ศ. 1962 รูป Exhibit นี้ชื่อว่า "Percutaneous Transhepatic Cholangiography in Opisthorchiasis" โดยมีขงาพจนานและคณะ (Plengvanit U, Kalayasiri C, Hianant S, Suwanik R, Suvanassuhi R.) Posler อยู่ระหว่างกลาง poster ขึ้นไปและฝรั่งเศส นับเป็นครั้งแรกและครั้งแรกในทีประชุมโลกกจนกระทั่งปัจจุบันนี้ จึงได้นำรูปที่เป็นอดีตแห่งความทรงจำ เพื่อเป็นอนุสรณ์และเป็นเกียรติแก่สมาชิกของรกรา มาพิมพ์ไว้ในแพทยโรครระบบทางเดินอาหาร รศนหลังทราบถึงอดีตศึกษามส่วนหนึ่งของสมาคมฯที่รัฐโรจนอกครั้งหนึ่ง

THAILAND Vikit Viranuvatti
 Item: Percutaneous Transhepatic
 Cholangiography in Opisthorchiasis

From: Division of Gastroenterology, Department of Medicine and Department
 of Radiology, Srinakharinwirot Hospital, University of Medical Sciences, Bangkok

THAILAND



กรรมการบริหารของสมาคม Endoscopy แห่งโลก OMGE

1990-1994 ในปัจจุบัน

ในสมัยก่อน ศ.นพ.วิกิจ วิจารณ์วัตติ ได้เป็น Council member ของ World Association of Gastroenterology ส่วนใหญ่ใน research committee ในปี 1970 วารสาร Bulletin ที่ 13 เดือนมีนาคม ได้กล่าวถึงสมาชิกของทุกชาติ เป็นเล่มใหญ่และกล่าวถึงการศึกษาล้างปรีชญา และการวิจัยของแต่ละประเทศ ซึ่งในขณะนั้น ศ.นพ.วิกิจ วิจารณ์วัตติ ได้เป็นนายกสมาคม Bulletin ตัวอย่างของ Spain, Switzerland, ของประเทศไทย บางประเทศไม่มีการวิจัย และการสอนหลังปริญญาเลย ปรากฏว่าของเรามีมากเรื่องทุกประเภทของการวิจัยและการเรียนถึงปริญญาโท ดังปรากฏในรายงานขางล่างนี้ นับ เป็นความก้าวหน้าของเราในสมัย 27 ปีมาแล้ว เพื่อให้พวกเราได้ทราบและชื่นชมด้วย

Bulletin thirteen
March 1970

Spring Number



Bulletin หนึ่งปี 1970 มีรายละเอียดเกี่ยวกับการวิจัยที่เมืองไทยในขณะนั้น

SPAIN (continued)
CURRENT RESEARCH

MADRID
Fundacion Jimenez Diaz
Instituto Nacional de Prevencion

Dr. M. Irujo
Dr. Arias Vallego

MARCELONA

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo Dr. Vahedi

Further information from Dr. E. Aras, Vallego, Marques, de Urquijo, 19, Madrid (8), Spain

SWITZERLAND

Society Schweizerische Gesellschaft für Gastro-entérologie
Membership 159 *President* Prof N Markoff, Chur

Secretary Dr. G. Miller, Solothurn

Annual Meeting *Date* 13th-14th Mar. *Venue* Solothurn

Subject

1970 *Date* 17th-19th Sept. *Venue* Basle
Endoscopy
Diseases of the cardia
Organization of gastro-entérology in Switzerland
Ulcerative colitis

POSTGRADUATE DIPLOMATA AND COURSES

A separate diploma for specialisation in gastroenterology is under discussion with the Swiss Medical Federation. Postgraduate training in gastroenterology takes place regularly in the Medical Clinics at Zurich and twice yearly courses in gastroenterology take place in Lausanne, Geneva, Bern and Basel. Fellowship for training in gastroenterology are given in Basel at the Burgherspital (Dr. F. Lehmann), Bern at the Inselspital (Dr. Helber), Chur (Dr. Markoff), Zurich at the Kantonspital (Dr. J. J. Furrer, Wetzlar) and at the Medical Poliklinik (Dr. Aumann), some of which are open to foreign graduates.

ESTABLISHED GASTROENTEROLOGY UNITS

BASLE Medizinische Klinik, Burgherspital
BERNE Medical Clinic, Inselspital
CHUR Medical Clinic, Kantonsspital
ZURICH Med. Poliklinik, Kantonsspital
Med. Abt. Stadthospital Trenchli
Dr. H. J. Furrer
Dr. E. Helber
Prof. N. Markoff
Prof. Hepplin
Dr. U. P. Hämmerli

CURRENT RESEARCH

BASLE Dr. F. Lehmann
Medical Clinic, Burgherspital
BERN Dr. E. Helber
Institut für Klinische Pharmakologie Prof. R. Probst
Dept. of Medicine University of Berne Dr. Helber
Immunology of liver diseases
Resonance - Phonography
Liver polifunction
Hepatic diseases
Cholestyramin therapy
Gastric secretion

SWITZERLAND (continued)

CHUK Raidashe-Kantonsspital	Prof. Markolf	Toxic hepatitis Polyposis G.I. tract
GENEVA Hospital cantonal	Dr. Demole	Nutrition in postoperative diseases
LAUSANNE Hospital cantonal	Dr. Lorzau	Vitamins in digestive diseases Crohn's disease of colon
SOLOTHURN Bürgerspital	Dr. Megenhal	Hepatic lymphangiography Hepatology
ZÜRICH Kantonsspital	Prof. Berchold	Vagotomy Fore-caval shunt Pancreatic surgery
	Dr. Ammann	Facial enzyme activity in pancreatitis and non-pancreatic disease
Statistiquel-Trenth	Dr. Haemmerli	Follow up studies in chronic pancreatitis and hepatitis Disaccharides and the intestine

Further information from Dr. G. Müller, Zurbelcenter 43, Sabohorn, 4500 Switzerland

THAILAND

Society Gastroenterological Association of Thailand

Membership 40

President

Professor Vikit Viranuvattii, Bangkok

Secretary Dr. Ukrist Pengyanit, Bangkok

Annual Meeting Date March 1976

Information from Dr. Ukrist Pengyanit

POSTGRADUATE DIPLOMATIA AND COURSES

Postgraduate training in gastroenterology is available at the Siriraj, Chulalongkorn and Ramathibhodi University Hospitals, where residences, not open to foreign trainees, are available as part of the training for the Thailand Board of Internal Medicine. An M.S. degree is given in all disciplines of internal medicine by Mahidol University, including gastroenterology. Residents spend a 3-year approved residency programme and the submission of a thesis.

SIRIRAJ	Siriraj University Hospital	Prof. Vikit Viranuvattii (Physician)
		Asso. Prof. Ukrist Pengyanit (Physician)
		Asso. Prof. Keeton Limwongse (Surgeon)
		Prof. Ratan Sarnvut (Radiologist)
		Asso. Prof. Intra Sathimavongkarn (Radiologist)
CHULALONGKORN	Chulalongkorn University Hospital	Asso. Prof. Sommai Wilairat (Physician)
KORN		
RAMATHI BHODI	Ramathibhodi University Hospital	Asso. Prof. Nath Brannarapavai (Pathologist)

THAILAND (continued)

**CURRENT RESEARCH
SIRIRAJ
Siriraj University Hospital**

Prof. Vikit Viranuvattii	Gastritis in Thailand Coeliac angiography and liver scanning in carcinoma and amoebic abscess of liver
Asso. Prof. Romsai Suwanik	Primary carcinoma of liver biochemical and clinical correlation Liver fluke infestation, cholan- giography and scanning
Asso. Prof. Tinnat Sittinarkarn	Study of liver blood flow in carcinoma, cirrhosis Scanning liver B ₁₂ absorption in Thailand in normal and various gastro- intestinal diseases
	Histochemical pathological studies in primary carcinoma of liver, cirrhosis, chronic hepatitis and disease of small intestine

RAMATHIBHODI

Ramathibhodi Hospital

Dr. Nath Brannarapavai

Infective hepatitis
Histochemistry of small intestine
Further information from Professor Vikit Viranuvattii, Siriraj Hospital, Medical Department,
Mahidol University, Bangkok, Thailand

List of member societies of O.M.G.E. with their current officers

Owing to the failure of some societies to reply to the questionnaires sent out, it has not been possible to keep this list fully accurate and up-to-date. It is hoped that a special effort will be made to keep the Secretary informed of any changes, and to return questionnaires to him as soon as they are received. Meanwhile the date of the most recent communication from member societies is indicated in brackets under each country and the number of members is shown below.

Country	Official Name of Society	Current President	Current Secretary
Argentina	Sociedad Argentina de Gastroenterología	Dr. Pablo A. Mazure, Junel 2134-Bajo-3, Buenos Aires	Dr. Esther Yusem, Turunan 1879, Buenos Aires.
Australia	Gastroenterological Society of Australia	Prof. C. R. B. Blackburn, Dept. of Medicine, University of Sydney, Sydney 2006, N.S.W.	Dr. N. D. Gallager, Reparation General Hospital, Concord, N.S.W. 2139
Austria	Osterreichische Gesellschaft für Gastroenterologie	Prof. Dr. E. Deutsch, I. med. Univ. Klinik, A-1090 Wien, Spitalgasse 23	Doc. Dr. F. G. Wevalka, I. med. Universitätsklinik, I.A-1090 Wien, Spitalgasse 23.
Belgium	Société Belge de Gastro-Entérologie	Dr. Eugène Lebaez, 55 Boulevard Reine Astrid, La Louvière.	Dr. A. Dalcourt, 10 Rue Paul Emile Janson, Bruxelles 5.
(Sep. 1969)	Vlaamse Vereniging voor Gastroenterologie	Dr. O. Hants, Gouden Handstraat 11, Brugge.	Prof. Dr. J. De Groote, Minesdriest 26, Kortrijk.
Bolivia	Sociedad Boliviana de Gastroenterología	Prof. Dr. J. M. Parola, Escuela de Medicina, Calle Bolívar, Calle 184, La Paz.	Dr. A. Yanagui Velasco, Escuela de Medicina, Calle Bolívar, Calle 184, La Paz.
Brazil	Federação Brasileira de Gastroenterologia	Dr. Mauro Ramos de Oliveira, Alameda Vere, 597-apto. 121, São Paulo, Brasil.	Dr. Edmar Lopes, Rue Des Goss Cavalcante, 403, Recife, Pernambuco, Brasil.
Bulgaria	Society of Internal Medicine, Section of Gastroenterology	Prof. T. Tzalev, 8 Bello Mare Street, Sofia 27.	Dr. Valentin Kolarakly, 8 Bello Mare Street, Sofia 27.
Canada	Canadian Association of Gastroenterology	Dr. D. G. Kinnear, Montreal General Hospital, Montreal 109, P.Q.	Dr. R. R. Gillies, Gastroenterology Unit, Ottawa Civic Hospital, Ottawa 3, Ontario
Central America	Asociación Centro-americana de Gastroenterología	Dr. Jorge Haldad O., Tepicopolan, D.C., Honduras.	Dr. Cesar Lozano, Clínica Unida, Tegucigalpa, Honduras.
Ceylon	Gastroenterological Society of Ceylon	Dr. E. H. Miranda, 12 Fairhill Gardens, Colombo N.	Dr. K. M. C. de Silva, Department of Radiology, General Hospital, Colombo.
Czechoslovakia	Societate de Gastroenterologie si Nutritie - Section of the Gastroenterological Medical Society of J. E. Purkyne	Prof. B. Niederle, 4th Surgical Clinic, Charles University Hospital Motol, Prague, 5.	Prof. F. Fric, 2nd Research Division of Gastroenterology, Charles University, Karlov nám. 32, Prague 2
Denmark	Danish Gastroenterological Association	Prof. M. Andreassen, Surgical Department C, Rigshospitalet, Copenhagen.	Dr. P. Aagaard, Surgical Department C, Rigshospitalet, Copenhagen.
Demark	Danish Gastroenterological Association	Prof. A. Abu-Zakri, Professor of Surgery, Cairo University, Cairo, U.A.R.	Dr. Abshady El-Rouby, I. Midan El-Tahrer, Cairo, U.A.R.
Egypt	The Egyptian Society of Gastroenterology	Dr. Josef Baquero, Castilla 4039, Guayaquil.	Dr. Carlos Moran Vera
Ecuador	Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología	Prof. Auro Stula, Munkkiniemi, Pietari 7 A 13, Helsinki.	Dr. Roger Viguer, Paris-6.
Finland	Suomen Gastroenterologia-yhdistys (Finnish Gastroenterologists)	Dr. J. Malaret, 55, rue de Valenciennes, Paris XVII.	Prof. Dr. med U. Ritter, I. Medizinische Klinik und Poliklinik, Kronenstr. Allee 71/73, 24 Lubeck.
(Sep. 1969)	Finland	Prof. Dr. Martinii, Med. Univ. Klinik Marburg/Lahn	Prof. Dr. med U. Ritter, I. Medizinische Klinik und Poliklinik, Kronenstr. Allee 71/73, 24 Lubeck.
France	Société Nationale Française de Gastro-Entérologie	Dr. J. M. Parola, Escuela de Medicina, Calle Bolívar, Calle 184, La Paz.	Dr. R. R. Gillies, Gastroenterology Unit, Ottawa Civic Hospital, Ottawa 3, Ontario
Germany	Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechsellernheiten	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. George Youlouts, Moane Perakour, B Athens, 140.
Greece	Société Hellenique de Gastro-Entérologie	Dr. Masopoulos Nicholas, Vasilicos Trafalouster 22, Athens 147.	Dr. W. Veeger, University Hospital, Groningep 39, Groningen.
(Nov. 1969)	Gastro-Entérologie	Dr. Masopoulos Nicholas, Vasilicos Trafalouster 22, Athens 147.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Holland	Vereniging van Nederlandse Gastro-Enterologen	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Hungary	Hungarian Society of Gastroenterology	Dr. V. Varga, I. med. Klinik, Cerny, Miskolc, Szeged.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. V. Varga, I. med. Klinik, Cerny, Miskolc, Szeged.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Ireland	British Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Italy	Societate Italiana de Gastro-Entero-logia	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastro-Entérologie	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Japan	Japanese Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Korea	Korean Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Malaysia	Malaysian Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Netherlands	Netherlands Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Norway	Norwegian Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Poland	Polish Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Portugal	Portuguese Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Romania	Romanian Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Russia	Russian Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Spain	Spanish Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Sweden	Swedish Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Switzerland	Swiss Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Taiwan	Taiwanese Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Tanzania	Tanzanian Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Turkey	Turkish Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
U.S.A.	United States Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
Yugoslavia	Yugoslavian Society of Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3
(Sep. 1969)	Gastroenterology	Dr. N. Coghlin, West Middlesex Hospital, Meywath, Middlesex.	Dr. J. E. Lemanard-Jones, 9, Well Road, London, N.W. 3

India (July 1964)	Indian Society of Gastroenterology	Dr. M. J. Nath, Hinduja Hospital, 174, Connaught Road, Bombay 26.	Dr. H. N. Lambton, Asst. Prof. of Medicine, All India Institute of Medical Sciences, New Delhi-110 029.
Israel (Feb. 1968)	Israel Gastroenterology Society	Dr. D. Harshom, Gastroenterology Dept., Hadassah University Hospital, P.O. Box 499, Jerusalem.	Dr. Abraham Shafir, Gastroenterology Dept., Tel-Aviv.
Italy (Feb. 1967)	Societa Italiana di Gastroenterologia	Prof. G. Sargol, Clinica Medica Universitaria, Policlinico S. Orsola, Bologna.	Prof. E. Pini, Clinica Medica Universitaria, Policlinico S. Orsola, Bologna.
Japan (Jan. 1968)	The Japanese Society of Gastroenterology Associate 2, 900	Prof. Taduo Takahashi, Gynsa Building, 2-1 Ginzai-Machi, Chuo-ku, Tokyo.	Prof. Ken Sanbe, Keio University School of Medicine, Yotsuiya-ku, Tokyo.
Lebanon (Sep. 1969)	Lebanese Society of Gastroenterology	Prof. Antoine Houssein, Rue des Saints-Cosmes, Beyrouth.	Dr. Ibrahim Khatun, St. Joseph University St. Beirut.
Mexico (Nov. 1967)	Asociacion Mexicana de Gastroenterologia	Dr. Rafael Munoz, K. Av. Veracruz No. 91, Mexico 11, D.F.	Dr. A. Vidarzon-Salazar, Av. Veracruz No. 91, Mexico 11, D.F.
Morocco (May 1963)	Soc. Marocaine de Gastro-entérologie	Dr. G. Lefra, 126 rue Ibn Patrice, Casablanca.	Dr. Ahmed Laraki, Ambassade Jap. Maroc, 14 Mulhau, Marrakech.
Norway (Aug. 1966)	North Gastroenterologistisk Selskap.	Prof. dr. med. Chr. Brunsgaard, Dept. II, Ullevaal Hospital, Oslo.	Dr. Lars S. Semb, Oslo Kommunehelse Sykehus, Oslo.
Paraguay Entero-logie de Paraguay	Socete de Gastro-entero-logie de Paraguay	Dr. Juan Lacortabba, 25 de Mayo, 344 Asuncion.	
Peru (July 1966)	Sociedad de Gastro-entero-logia del Peru	Dr. Victor Barasco E., Aparado 967, Lima.	Dr. Alberto Ramirez-Ramos, Aparado 967, Lima.
Philippines (Sep. 1966)	The Philippine Society of Gastroenterology	Dr. Francisco J. Roman, Manila.	Dr. Sol Z. Avarez, P.O. Box 566, Manila.
Poland (May 1963)	Section for Gastro-entérology of the Internal Society of Poland	Prof. dr. med. Leon Procter, Gosczyńskięgo 1, Klinika Gastrologczna, Warszawa.	Dr. Jan Meisel, Gosczyńskięgo 1, Klinika Gastrologczna, Warszawa.
Portugal (May 1968)	Sociedade Portuguesa de Gastroenterologia	Prof. Augusto Vaz Serra, R. Ribeiro Chagas, Coimbra.	Dr. Orlando Bardalo, Centro Médico de Diagnostica, Av. Infante Santo, 76-110, Lisbon, J.
Puerto Rico (May 1963)	Sociedad Puertorriquena de Gastroenterologia	Dr. Jose L. Robert, 1653 Ponce de Leon Ave., Santurce.	Dr. Eduardo Medina, 710 Ponce de Leon Ave., Hato Rey.
Romania (Sep. 1969)	Union des Societes des Sciences Medicales Sincise de Gastro-entérologie	Prof. Dr. Theresia Spierhez, Union des Sciences des Sciences Medicales, 8, Rue Pringeanu, B.P. 190, Bucharest.	Dr. Tamas Nicolae, Union des Sciences des Sciences Medicales, 8, Rue Pringeanu, B.P. 190, Bucharest.

O.M.E.D.

ORGANISATION MONDIALE D'ENDOSCOPE DIGESTIVE
 WORLD ORGANIZATION FOR DIGESTIVE ENDOSCOPY
 ORGANIZACION MUNDIAL DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA
 世界消化器内視鏡学会

FIFTH BULLETIN

Board of Governing Council (1990-1994)

President: Takao Sakita, Japan

Vice-Presidents: Meinhard Classen, Germany (European zone)

Glaciomar Machado, Brazil (InterAmerican zone)

J.L. Sung, Republic of China (Asian-Pacific zone)

Horacio Rubio, Argentina

Rodolfo Chelli, Italy

Hirohumi Niwa, Japan

Tadayoshi Takemoto, Japan

James St. John, Australia (APSEDE)

Vikit Viranuvatti, Thailand (APSEDE)

José Manuel Carrilho Ribeiro, Portugal (ESGE)

Wolfgang Rösch, Germany (ESGE)

Roberto S. Lucero, Argentina (SIED)

Guido Villa-Gómez, Bolivia (SIED)

Standing Committee Chairmen

Education: Glaciomar Machado, Brazil

Information: Alberto Montori, Italy

Research: Fred Silverstein, USA

Terminology &

Data Processing: Zdenek Maratka, Czech Republic

Nominating: Horacio H. Rubio, Argentina

Standing Committees (1990-1994)

Education Committee:

Chairman: Glaciomar Machado, Brazil

Members: Asian-Pacific zone

Gilbert Oliver Barbezat, New Zealand

H.A. Gani Thahir, Indonesia

Yanao Oguro, Japan

European zone

Friedrich Hagemüller, Germany

Rene Lambert, France

Laszlo Simon, Hungary

ปฏิทินประชุมวิชาการที่น่าสนใจ

International Symposium

on Hepatology

August 12-15, 1997

Beijing, China

International Symposium on Viral Hepatitis and Perspective from the ASEAN Region

September 10-12, 1997

Bangkok, Thailand

10th International Workshop on Gastrointestinal Pathology and Helicobacter pylori (European Helicobacter pylori Study Group)

September 12-14, 1997

Lisbon, Portugal

Liver Week (Falk Symposium)

October 1-6, 1997

Freiburg, Germany

6th United European Gastroenterology Week (EUGW)

October 18-23, 1997

Birmingham, Great Britain.

48th Annual Meeting of the American Association for the Study of Liver Disease (AASLD)

November 7-11, 1997

Chicago, USA.

Chicago, USA.

12th International Workshop on Therapeutic Endoscopy

December 2-4, 1997

Hong Kong, China

Hong Kong, China

Alimentary Disease Week Hong Kong 1997

(3rd Asian AGA Course)

December 12-17, 1997

Hong Kong, China.

บรรณาธิการแถลง

จุฬาลงกรณ์ฯ ฉบับนี้ มีสาระสำคัญทางด้านวิชาการที่น่าสนใจครบถ้วนตามสมควรและเป็นสื่อให้ทางสมาชิกได้ติดตามการดำเนินงานในด้านต่างๆของสมาคมฯ อีกด้วย ในฐานะที่ทำหน้าที่เลขาธิการสมาคมฯ อยู่ด้วย ขอเรียนให้ทางสมาชิกทราบว่าการดำเนินงานของสมาคมฯ ในด้านต่างๆ กำลังดำเนินไปอย่างต่อเนื่องอยู่ตลอดเวลาคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ได้พยายามทุ่มเทในทุกทางที่จะผลักดันให้การดำเนินงานของสมาคมฯ ก้าวหน้ามากยิ่งขึ้น โดยเฉพาะด้าน วิชาการ วิจัย และการฝึกอบรมแพทย์ทางศัลยกรรมทางเดินอาหาร ซึ่งจะทำให้มีผู้เชี่ยวชาญด้านโรคระบบทางเดินอาหารที่มีคุณภาพมากยิ่งขึ้น ขอให้สมาชิกทุกท่านได้โปรดติดตามและเข้าร่วมในกิจกรรมของสมาคมฯ อย่างต่อเนื่องด้วย

สำหรับการประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมฯ ในปีนี้ เราจัดเป็นการประชุมนานาชาติใช้ชื่อว่า International Symposium on Viral Hepatitis and Perspective from the ASEAN Region ระหว่างวันที่ 10-12 กันยายน 2540 ณ โรงแรมเซาท์ริลลา, กรุงเทพฯ โดยมี guest speaker ระดับโลก ด้านโรค Hepatitis มาถึง 6 ท่าน จึงขอเรียนเชิญท่านทุกท่านเข้าร่วมประชุมในครั้งนี้ด้วย
พบกับใหม่ในฉบับหน้าครับ หากท่านสมาชิกมีข้อติชม ข้อเสนอแนะใดๆ หรือจะส่งบทความมาลงตีพิมพ์ในจุฬาลงกรณ์ฯ ได้โปรดส่งมาได้เลยครับ เราจะยินดีเป็นอย่างมาก

นพ.อุดม คชินทร