

จุลสาร

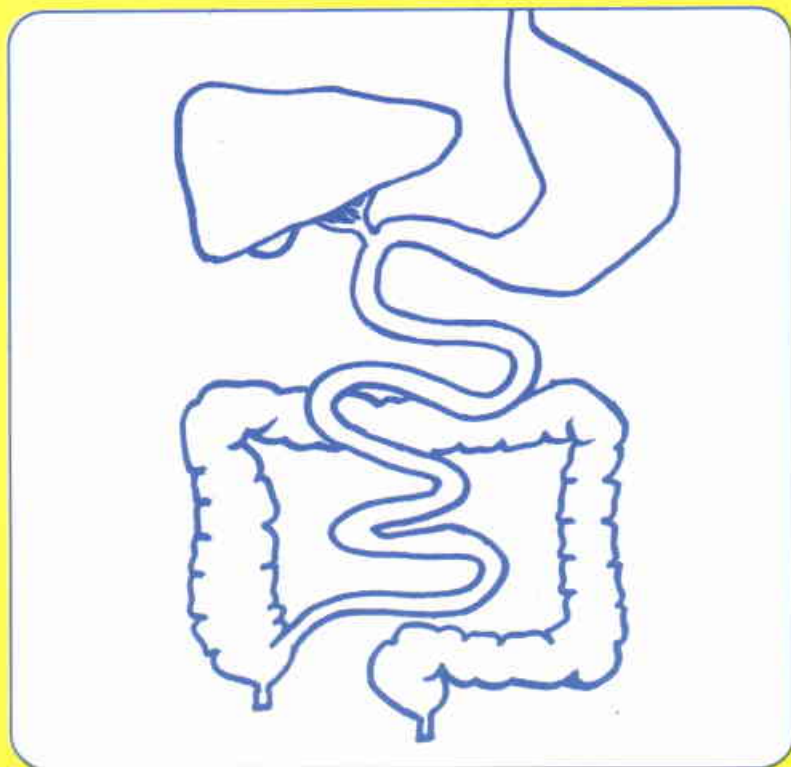
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย

ปีที่ 7 ฉบับที่ 30

เมษายน 2542

ISSN 0857-6351

เฉลิมพระบารมี 72 พรรษา ภูมิพลมหาราช 5 ธันวาคม 2542





สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทย

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จัดพิมพ์
โดยอนุมัติของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย กำหนดออกทุก 2 เดือน แจกจ่ายโดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิก
ของสมาคมฯ ตลอดจนห้องสมุดโรงพยาบาลชุมชน และโรงพยาบาลประจำ
จังหวัดทั่วประเทศ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อส่งเสริมความรู้โรกระบบทางเดิน
อาหาร และประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมฯ

สำนักงาน:-

ตึกพะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

รพ.ศิริราช

ถ.พรานนก

บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทร 419-7281-3

โทรสาร 412-0586, 411-5013

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 7 ฉบับที่ 30

เมษายน 2542

ISSN 0857-6351

รายนามคณะผู้จัดทำจุลสารฯ

ที่ปรึกษา	แพทย์หญิงกรรณิการ์	พรพัฒน์กุล
บรรณาธิการ	นายแพทย์อุดม	กชินทร
กองบรรณาธิการ	แพทย์หญิง โฉมศรี	โฆษิตชัยวัฒน์
	นาวาอากาศเอกนายแพทย์ฉัตรภากร	วิริยานุภาพ
	นายแพทย์ทวีศักดิ์	แทนวันดี
	นายแพทย์ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์
	นายแพทย์นุสนธิ์	กัตติเจริญ
	นายแพทย์พิศาล	ไม้เรียง
	นายแพทย์มานิต	ลีโทชวลิต
	พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์	เสาวรส
	นายแพทย์ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์
	นายแพทย์สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์
	พลเอกนายแพทย์สุวัฒน์	เลขยานนท์
	พันเอกนายแพทย์อนุชิต	จู่ทะพุทธิ
ปก	นายเอนก	เกตุสมพร
พิมพ์ที่	ศุภวนิช	การพิมพ์
จำนวน	1,500 เล่ม	

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 7 ฉบับที่ 30

เมษายน 2542

สารบัญ

	หน้า
รายนามคณะกรรมการอำนวยการ	4
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย	
สารจากนายกสมาคม	9
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 2/2542	14
Interhospital GI Conference	
Case 1 A 32 yr-old man with chronic abdominal pain and weight loss for 1 yr	24
Case 2 A 61 yr-old woman with chronic diarrhea, lower abdominal pain and weight loss for 6 wks	40
Case 3 A 57- yr-old woman with abnormal LFT for 6 yrs and negative for all hepatitis A,B,C	51
Interesting Topic Review	
A Review of Side-Effects of Clofazimine	31
Giardiasis	54
Lamivudine in the Treatment of Hepatitis B Viral Infection	69
แนวทางการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วย Dyspepsia และผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ H.pylori ในประเทศไทย	84
สารจากประธานจัดการประชุม DDW Thailand 1999	95
การประชุมวิชาการโรคระบบทางเดินอาหารโลก ปีพ.ศ.2542	102
บรรณาธิการแถลง	108
ภาพข่าว	109
ผู้สนับสนุนการจัดพิมพ์จุลสารสมาคม	114
ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกสมาคม	115

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระปี 2542-2548

1. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	นายกสมาคมฯ
2. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อุปนายก
3. นพ.อุดม	คชินทร	เลขาธิการ
4. พญ.ศศิประภา	บุญญพิสิฐ์	เหรัญญิก
5. พ.อ.นพ.อนุชิต	จุกะพุทธิ	ประธานฝ่ายปฎิคม
6. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
7. พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
8. นพ.เต็มชัย	ไชยนุวัตติ	ประธานฝ่ายโรคตับ
9. พ.อ.นพ.	ชีนรัตนกุล	ประธานฝ่าย เอ็นโดสโคปี่
10. นพ.สุชา	คุระทอง	ประธานฝ่ายวารสาร
11. พ.อ.นพ.สุรพล	สุรงค์ศรีรัฐ	ประธานฝ่ายการ ศึกษาหลังปริญญา
12. พญ.หุติมา	ประมุลสินทรัพย์	ประธานฝ่าย วิเทศสัมพันธ์
13. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	กรรมการกลาง
14. นพ.ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
15. นพ.นุสนธิ์	กัลลัดเจริญ	กรรมการกลาง

16. นพ.บัญชา	โอวาทพารพร	กรรมการกลาง
17. นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	กรรมการกลาง
18. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	กรรมการกลาง
19. นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	กรรมการกลาง
20. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
21. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
22. นพ.วิกิจ	วีรานูวัตต์	กรรมการกลาง
23. พญ.วิภา	วงศ์พานิช	กรรมการกลาง
24. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	กรรมการกลาง
25. นพ.องอาจ	ไพรสเมธรางกูร	กรรมการกลาง
26. นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
27. นพ.จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
28. นพ.พินิจ	กุดละวณิชย์	ที่ปรึกษา
29. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
30. นพ.สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
31. นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
32. นพ.สังพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
33. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัย

1. นพ.กำจร	เผ่าสวัสดิ์	ประธาน
2. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	อนุกรรมการ
3. พญ.ชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	อนุกรรมการ
4. นพ.นุสนธิ์	กลัดเจริญ	อนุกรรมการ
5. นพ.บัญชา	โอวาทพารพ	อนุกรรมการ
6. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อนุกรรมการ
7. นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	อนุกรรมการ
8. นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
9. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
10. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
11. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
12. พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
13. นพ.ศตวรรษ	ทองสวัสดิ์	อนุกรรมการ
14. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
15. นพ.สิริวัฒน์	อนันตพันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
16. พ.อ.นพ.สุรพล	ชินรัตน์กุล	อนุกรรมการ
17. พ.อ.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	อนุกรรมการ
18. นพ.องอาจ	ไพรสณทรางกูร	อนุกรรมการ
19. พ.อ.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ

20. นพ.อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
21. นพ.อุทัย	แก้วเอี่ยม	อนุกรรมการ
22. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
23. นพ.เกรียงไกร	อัศวรงค์	ที่ปรึกษา
24. นพ.ทองดี	ชัยพานิช	ที่ปรึกษา
25. นพ.เต็มชัย	ไชยนุวัต	ที่ปรึกษา
26. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
27. นพ.สวัสดิ์	หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
28. นพ.สุชา	คูระทอง	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิชาการ

1. พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธาน
2. นพ.อำนาจ	ศรีรัตนบัลล์	อนุกรรมการ
3. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
4. พญ.เฟื่องเพชร	เกียรติเสวี	อนุกรรมการ
5. พญ.ชุดิมา	ประมุขสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6. นพ.ไพโรจน์	เหลือองโรจนกุล	อนุกรรมการ
7. นพ.องอาจ	ไพโรสมหารางกูร	อนุกรรมการ
8. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	อนุกรรมการ
9. นพ.สังพันธ์	อิสรเสนา	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวิเทศสัมพันธ์

1. พญ.ชุตติมา	ประมุขสินทรัพย์	ประธาน
2. พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
3. พญ.นภาพร	จำรูญกุล	อนุกรรมการ
4. นพ.ธีระ	พิรัชวิสุทธิ์	อนุกรรมการ

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

1. พ.อ.นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	ประธาน
2. นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	อนุกรรมการ
3. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
4. นพ.บัญชา	โอวาทพารพ	อนุกรรมการ
5. นพ.องอาจ	ไพรสตทรางกูร	อนุกรรมการ
6. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
7. นพ.นุสนธิ์	กลัดเจริญ	อนุกรรมการ
8. พ.อ.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ
9. นพ.เสถียร	เดชะไพฑูรย์	อนุกรรมการ
10. พญ. โฉมศรี	โหมิตชัยวัฒน์	อนุกรรมการ
11. นพ.ยุทธนา	ศตวรรษธีรัง	อนุกรรมการ
12. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา

รายนามคณะอนุกรรมการฝ่ายวารสาร

1. นพ.สุชา	คุระทอง	ประธาน
2. พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อนุกรรมการ
3. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
4. นพ.จรินทร์	โรจน์บวรวิทยา	อนุกรรมการ
5. พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์	อนุกรรมการ
6. นพ.นุสนธิ์	กลัดเจริญ	อนุกรรมการ
7. นพ.บัญชา	โอวาทพารพ	อนุกรรมการ
8. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อนุกรรมการ
9. นพ.พลรัตน์	วิไลรัตน์	อนุกรรมการ
10. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
11. นพ.ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	อนุกรรมการ
12. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
13. พญ.วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
14. นพ.วิกิจ	วีรานูวัตดี	อนุกรรมการ
15. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
16. นพ.อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
17. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
18. พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตน์กุล	อนุกรรมการ
19. พ.อ.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ

สารจากนายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

เรียน สมาชิกสมาคมฯที่เคารพรักทุกท่าน

ดิฉันขอรายงานกิจการของสมาคมฯในรอบเดือนกุมภาพันธ์ และ มีนาคม 2542 ดังนี้

1. ความคืบหน้าการจัดการประชุมร่วมกับ AGA (Digestive Diseases Week Thailand 1999) ที่เชียงใหม่ปลายปี 2542

คณะผู้จัดการประชุมได้ทำงานอย่างหนักในการเตรียมการประชุมครั้งนี้ จะมีวิทยากรจากต่างประเทศถึง 40 ท่าน นอกจากนี้ยังมีการชักชวนให้ผู้เข้าร่วมประชุมมากมาย ท่านประธาน อ.นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ หวังว่าจะมีผู้เข้าร่วมประชุมถึง 1,500 ท่าน ดิฉันขอสมาชิกทุกท่านพยายามเข้าประชุมและเสนอผลงาน ถ้าพวกเรามีผลงานที่ดีนั้นก็แสดงถึงความมีศักยภาพในวิชาชีพของเรา

2. ความคืบหน้าการประชุม World Congresses of Gastroenterology

ในเดือนกุมภาพันธ์ Professor Classen ของ OMGE และคณะ ได้มาประชุมกับ Local Committee ซึ่งมี อ.นพ.เดมิชัย ไชยนิวัดติ เป็นประธานและได้ลงรายละเอียดในการจัดการประชุม, ชมสถานที่การประชุม คณะของ OMGE ได้มีความประทับใจกรรมการจัดการประชุมฝ่ายไทยอย่างมาก และทำให้เขาคิดว่าเขาตัดสินใจถูกต้องที่เลือกประเทศไทยเป็นสถานที่จัดการประชุมครั้งนี้

3. การจัดการงบประมาณของกิจกรรมของสมาคมฯ

เนื่องจากปีนี้ เป็นปีที่เศรษฐกิจไม่ดี ทำให้พวกเราต้องประหยัดงบประมาณในการบริหารจัดการ โดยความกรุณาของ อ.นพ.เกรียงไกร และคณะ ก็ได้แปลสรรงบประมาณไปยังจุดต่างๆอย่างทั่วถึง และดิฉันเองก็ทราบถึงสถานการณ์ ดิฉันพยายามใช้งบประมาณอย่างประหยัดและให้มีคุณประโยชน์มากที่สุด

4. การกำหนดอัตราค่ารักษาพยาบาล

สืบเนื่องจากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยได้มอบหมายให้สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย พิจารณาอัตราค่ารักษาพยาบาล รวมทั้งการทำหัตถการให้มีราคากลาง อ.นพ.เกรียงไกร อัครวงค์ และคณะ ก็ได้ประชุมกำหนดราคากลางเพื่อเสนอราชวิทยาลัยอายุรฯเพื่อเป็นแนวทางปฏิบัติต่อไป

5. การวิจัย

ทางสมาคมฯโดยประธานฝ่ายวิจัย อ.นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ และคณะ ได้พิจารณาโครงการวิจัยของ GI Fellow ทั้งหมด 17 ท่าน และได้ให้ทุนการวิจัยเพื่อให้ Fellow โอกาสฝึกทำงานวิจัยภายใต้การดูแลของอาจารย์แต่ละสถาบันเพื่อเป็นประโยชน์ต่อ Fellow เองในอนาคต

ทางฝ่ายวิจัยก็ได้ดำริและสนับสนุนการวิจัย Multicenters เพื่อให้ได้ข้อมูลที่ดีและมากพอ โดยเริ่มจากเรื่อง Liver Abscess โดย อ.นพ.นุสนธิ กลัดเจริญ และคณะ จะวิจัยเป็นกลุ่มแรกและกลุ่มอื่นๆจะร่วมทำการวิจัยแบบนี้ เราคงได้ผลงานวิจัยที่ดี มีคุณภาพในอนาคตอันใกล้

6. หนังสือแนวทางการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วย Dyspepsia และผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ *Helicobacter pylori* ในประเทศไทย

สืบเนื่องจากการประชุมสัมมนา 1999 Thailand Consensus for the Management of Dyspepsia and *Helicobacter pylori* เมื่อวันที่ 27-29 มกราคม 2542 ที่เชียงใหม่ กลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร โดย อ.นพ.อุดม คชินทร และคณะ ได้กรุณาออกหนังสือแนวปฏิบัติ เพื่อเป็นแนวทางการรักษา ซึ่งมีประโยชน์มากกับสมาชิกทุกท่าน คิดันคิดว่าวิธีการนี้เป็นวิธีการที่ดี ที่จะได้แนะแนวทางปฏิบัติในแต่ละโรคที่พบได้บ่อย ซึ่งตอนนี้เรากำลังจะจัดแนวปฏิบัติและรักษาโรค Liver abscess และชมรมโรคตับแห่งประเทศไทยจะมีการจัดสัมมนา Thailand Consensus Management Viral Hepatitis B, C

7. การศึกษาหลังปริญญา

อ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ และคณะ ได้กำหนดจัดการสอบ GI Fellow ในวันที่ 16-18 มิถุนายน 2542 ซึ่ง อ.นพ.สุรพล และคณะ ต้องเตรียมการอย่างเหน็ดเหนื่อย เพื่อจะสอบ GI Fellow 16 ท่าน ซึ่งคาดว่าจะมีกรรมการสอบถึง 30 ท่าน เป็นการสอบซึ่งมีผู้สอบมากกว่าผู้เข้าสอบ

8. การจัด Homepage ของสมาคมฯ

อ.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล ได้กรุณาดำเนินการติดต่อกับบริษัท เวิร์ดมีติก เพื่อจะจัดตั้ง Homepage ของสมาคมฯ เพื่อความสะดวกในการหาข้อมูลของสมาคมฯ และส่งข้อมูลอื่น ไปสู่สมาชิก

9. การเตรียมการจัดชมรม Endoscopy Nurse ประเทศไทย

สืบเนื่องจากการประชุม World Congresses of Gastroenterology ที่จะจัดในประเทศไทย อีก 3 ปีข้างหน้า คณะผู้จัดจะมีการประชุมของชมรมฯนี้ อ.นพ.สุรพล ชื่นรัตติกุล จะเป็นแกนประสานในการจัดตั้งชมรมนี้ขึ้นมา

10. การประชุมวิชาการ

เนื่องจากปีนี้ เราจะจัดงานใหญ่ในการประชุมปลายปีที่เชียงใหม่ ทางกรรมการได้มีมติจัดการประชุมกลางปี โดยให้มีการประชุมร่วมตามส่วนภูมิภาคต่างๆเช่น ภาคใต้ ร่วมกับมหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ ในการประชุมอำนวยการทุกครั้ง ตอนบ่ายมีประชุม Interhospital ซึ่งมีผู้เข้าร่วมประชุมมาก และเป็น Case ของผู้ป่วยที่น่าสนใจ

ดิฉันขอเรียนให้สมาชิกทุกท่านทราบว่า คณะกรรมการทุกท่าน ได้ทำงานอย่างหนัก เพื่อจะทำให้สมาคมฯได้พัฒนาและมีความก้าวหน้าอย่างต่อเนื่อง ดิฉันต้องกราบขอบพระคุณกรรมการและผู้ให้ความช่วยเหลือทุกท่านอีกครั้งหนึ่ง

ศ.พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล

นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ
ครั้งที่ 2/2542 ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ
เวลา 10.00-12.00 น. วันศุกร์ที่ 12 กุมภาพันธ์ 2542

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

- | | |
|---------------------------------------|----------------------------------|
| 1. แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | นายกสมาคมฯ |
| 2. นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล | อุปนายก |
| 3. นายแพทย์อุดม ถชินทร | เลขาธิการ |
| 4. แพทย์หญิงศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ | เหรัญญิก |
| 5. พันเอกนายแพทย์อนุชิต จูชะพุทธิ | ประธานฝ่ายปฏิบัติการ |
| 6. นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดี | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 7. แพทย์หญิงวโรชา มหาชัย | ประธานฝ่ายวิชาการ |
| 8. นายแพทย์เต็มชัย ไชยनुวัติ | ประธานฝ่ายโรคตับ |
| 9. พันเอกนายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล | ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปี่ |
| 10. พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ | ประธานฝ่ายการศึกษา
หลังปริญญา |
| 1. แพทย์หญิงชุติมา ประมูลสินทรัพย์ | ประธานฝ่ายวิเทศ
สัมพันธ์ |
| 1. นายแพทย์จรินทร์ โรงน้บวรวิทยา | กรรมการกลาง |
| 2. นายแพทย์ทองดี ชัยพานิช | กรรมการกลาง |
| 3. นายแพทย์นุสนธิ์ กลัดเจริญ | กรรมการกลาง |
| 4. นายแพทย์บัญชา โอวาทพารพร | กรรมการกลาง |

5. นายแพทย์พงษ์พิระ สุวรรณกุล	กรรมการกลาง
6. นายแพทย์มานิต ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
7. พันตำรวจเอกนายแพทย์วรพันธุ์ เสาวรส	กรรมการกลาง
8. นายแพทย์วิจิตร วิจารณ์วงศ์	กรรมการกลาง
9. แพทย์หญิงวิภา วงศ์พานิช	กรรมการกลาง
10. นายแพทย์สถาพร มานัสสัจจิชย์	กรรมการกลาง
11. นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
12. นายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
13. นายแพทย์สมหมาย วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
14. นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
15. พลอากาศตรีนายแพทย์สุจินต์ จารุจินดา	ที่ปรึกษา
16. นายแพทย์ศตวรรษ ทองสวัสดิ์	แทน นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์
17. นายแพทย์อุทัย แก้วเอียน	

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง	กรรมการกลาง
2. นายแพทย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล	กรรมการกลาง
3. นายแพทย์จินดา สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
4. พลตรีนายแพทย์วิชัย ชัยประภา	ที่ปรึกษา
5. นายแพทย์สังพันธ์ อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
6. นายแพทย์สุชา คุระทอง	ที่ปรึกษา

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1.1 รายงานการจัดประชุม Thailand Consensus for The Management of Dyspepsia and Helicobacter pylori

นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับผลการจัดการประชุม Thailand Consensus for The Management of Dyspepsia and Helicobacter pylori เมื่อวันที่ 27-29 มกราคม 2542 ณ ศูนย์ฝึกอบรมธนาคารไทยพาณิชย์ จังหวัดเชียงใหม่ ดังนี้

1.1.1 มีผู้เข้าร่วมประชุมในการประชุมครั้งนี้ 61 คน โดยเป็นแพทย์ GI จำนวน 31 คนและแพทย์ GP จำนวน 30 คน ได้ผลการประชุมบรรลุตามวัตถุประสงค์ที่ตั้งไว้

1.1.2 ที่ประชุมได้ผลสรุปในการจัดทำ guideline for the management of dyspepsia and Helicobacter pylori ซึ่งจะดำเนินการจัดทำเป็นหนังสือเพื่อแจกให้แพทย์ทั่วไปต่อไป

1.1.3 ในการประชุมวิชาการประจำปี 2542 ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย จะมีการบรรยายเกี่ยวกับ guideline for the management of dyspepsia and Helicobacter pylori ในวันที่ 22 เมษายน 2542

1.2 Lecture พิเศษของ Professor David Y. Graham

แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ได้แจ้งให้ที่ประชุมเกี่ยวกับการบรรยายพิเศษของ Professor David Y. Graham ดังนี้

1.2.1 วันที่ 26 มกราคม 2542 บรรยายพิเศษที่รพ.พระมงกุฎฯ

1.2.2 วันที่ 27 มกราคม 2542 บรรยายพิเศษในการประชุม Thailand Consensus for the management of dyspepsia and Helicobacter pylori

1.2.3 วันที่ 28 มกราคม 2542 บรรยายพิเศษที่คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

1.3 การตั้งคณะกรรมการของฝ่ายต่างๆ

แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ได้แจ้ง ราชานามคณะกรรมการ ฝ่ายต่างๆ (เอกสารประกอบการประชุมหมายเลข 1-5)

1.4 ราชานามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯที่แจ้งลาประชุม

แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล แจ้งในที่ประชุมว่ากรรมการ อำนวยการสมาคมฯที่ลาประชุมคือคือนายแพทย์จินดา สุวรรณรักษ์ และพลตรี นายแพทย์วิชัย ชัยประภา

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 1/2542

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมดังนี้

หน้า 2 ข้อ 1.4 ให้เพิ่มชื่อ พันเอกนายแพทย์สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ เข้าไปด้วย

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงาน การประชุมครั้งที่ 1/2542

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่องและเรื่องพิจารณา

3.1 งบประมาณและแผนการดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

นายแพทย์เกรียงไกร อัครวงศ์ ประธานอนุกรรมการกลั่นกรองงบประมาณได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

3.1.1 รายได้ของสมาคมฯในปี 2541 ที่จะนำมาพิจารณาอนุมัติงบประมาณประจำปี 2542 นั้น มีประมาณ 2,510,347 บาท โดยหลักเกณฑ์จากที่ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯเมื่อปีที่แล้ว งบประมาณที่จะจัดสรรให้คือ 75% ของเงินรายได้ทั้งหมด ดังนั้นสมาคมฯจึงมีเงินที่จะอนุมัติได้ประมาณ 1,880,000 กว่าบาท ที่เหลืออีก 25% คือประมาณ 6 แสนกว่านั้น ให้เก็บไว้เป็นเงินสำรอง และในปี 2542 แต่ละฝ่ายได้เสนองบประมาณเกือบ 4 ล้านบาท ซึ่งจำเป็นต้องตัดทอนลงให้อยู่ในงบที่มีอยู่

3.1.2 เสนอแนะให้เงินเดือนของเจ้าหน้าที่ของสมาคมฯแต่ละฝ่ายให้นำมาอยู่ในงบของฝ่ายเลขานุการ และควรที่จะมีการประเมินผลงานของเจ้าหน้าที่เพื่อจะได้เป็นมาตรฐานในการพิจารณาเงินเดือนและโบนัสต่อไป

3.1.3 ทรัพย์สินที่เป็นของสมาคมฯไม่ว่าจะอยู่ที่ฝ่ายหรือสถานที่ใด ให้ฝ่ายเลขานุการทำบัญชีไว้เป็นหลักฐาน รวมทั้งบันทึกการซ่อมบำรุงรักษา

3.1.4 เมื่อครบปีงบประมาณ เสนอให้เหรียญสมาคมฯทำสรุปการ
ใช้จ่ายของแต่ละฝ่ายที่ได้รับการอนุมัติงบประมาณไปแล้ว รวมทั้ง
การทำสรุปเงินสำรองจ่ายว่าใช้ไปเท่าไรและเหลือเท่าไร

3.1.5 ค่าใช้จ่ายต่างๆที่เกี่ยวข้องกับการจัดประชุมร่วมกับ AGA ให้
เบิกกับงบของ AGA ซึ่งได้รับอนุมัติเงินสำรองจ่ายไปจาก
สมาคมฯแล้ว จำนวน 1 ล้านบาท

ที่ประชุมเห็นชอบให้ฝ่ายเหรียญและฝ่ายเลขานุการดำเนินการตาม
ข้อเสนอของนายแพทย์เกรียงไกร อัครวงศ์ และที่ประชุมได้มีมติอนุมัติงบ
ประมาณของฝ่ายต่างๆ ตามที่คณะกรรมการกลั่นกรองงบประมาณได้
เสนอมา รวมเป็นเงิน 1,926,554 บาท ซึ่งมีรายละเอียดดังในเอกสารประกอบ
การประชุมหมายเลข 6/2542 สำหรับฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา ขอให้ทำงาน
ประมาณเกี่ยวกับการจัดการเรื่องข้อสอบเป็นโครงการพิเศษ เพื่อนำเสนอในที่
ประชุมครั้งต่อไป

3.2 ความคืบหน้าในการประชุมในการเตรียมจัดประชุม DDW Thailand 1999
นายแพทย์พิณิจ กุลละวณิช ประธานดำเนินการจัดประชุม DDW
Thailand 1999 ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

3.2.1 ในส่วนของวิทยากรและหัวข้อ ขณะนี้ก็ได้ติดต่อกับ Prof.
Chung Owyang, Prof. Toskes ซึ่งทั้ง 2 คน ได้เสนอวิทยากรที่
มีชื่อเสียงมาให้พิจารณา

3.2.2 ได้เขียนจดหมายไปถึงการบินไทย เพื่อจะขอตั๋วฟรีสำหรับ
วิทยากรและกรรมการดำเนินการจัดประชุม

3.2.3 จะเชิญบริษัทฯและเครื่องมือแพทย์ มาร่วมงานพบปะสังสรรค์
ในวันเสาร์ที่ 6 มีนาคม 2542 ที่บ้าน ช.แจ่มจันทร์ และขอเรียน
เชิญกรรมการอำนวยการสมาคมฯทุกท่านร่วมงานดังกล่าวด้วย

3.3 พิจารณาเรื่อง Journal ของสมาคมฯว่าจะดำเนินการต่อหรือไม่

แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ได้ขอความเห็นจากที่ประชุมว่า
สมาคมฯจะดำเนินการจัดทำวารสารของสมาคมฯต่อหรือไม่

ข้อเสนอเพื่อพิจารณาคือถ้าจะจัดทำ Journal ต่อไป

1. ต้องปรับปรุงคุณภาพให้เป็นที่ยอมรับในการขอผลงานทาง
วิชาการได้
2. กองบรรณาธิการต้องเป็นผู้ที่มีประสบการณ์สูงและมีความรับผิดชอบ
ขอบด้านอื่นน้อย จะต้องเป็นผู้มีเวลาและสามารถหา Sponsor ให้
ได้ หรือว่าขอมลงทุนโดยสมาคมฯ

ในกรณีจะไม่ทำ ก็ให้พยายามที่จะตีพิมพ์ใน International Journal
ให้ได้มากโดย

1. ปรับปรุงคุณภาพของงานวิจัยให้ดีขึ้น
2. หา English rewriter มาช่วยแปลภาษาอังกฤษให้
3. ติดต่อ Editorial Board ที่รู้จักกัน เขียนขอคำแนะนำและขอการ
สนับสนุนให้ได้ลงตีพิมพ์ในวารสารมีชื่อ

4. ใช้ประโยชน์จากงานวิจัยของ Fellow โดยให้อาจารย์ที่ปรึกษาคอยช่วยเหลือหรือดำเนินการต่อให้งานวิจัยนั้นสำเร็จมีคุณภาพงานตีพิมพ์ได้ ซึ่งแต่ละปีจะมีผลงานออกมามากพอสมควร

ที่ประชุมมีมติให้ดำเนินการทำวารสารสมาคมฯต่อไป โดยมอบหมายให้แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล ดำเนินการพิจารณาหาประธานในการจัดทำวารสารสมาคมฯ

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

4.1 GI Fellow ที่สมัครรอบ 2 จำนวน 12 คน

พันเอกนายแพทย์สรุพล สุรางค์ศรีรัฐ ประธานฝ่ายการศึกษา หลังปริญญญา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าในการรับสมัคร GI Fellow รอบ 2 นั้น มีผู้สมัครมาทางราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย จำนวน 12 คน สมัครที่ราชวิถี 1 คน, รามาธิบดี 2 คน, ศิริราช 3 คน, เชียงใหม่ 2 คน, ภูมิพล 2 คน, ดำรง 1 คน, พระมงกุฎเกล้า 1 คน ในจำนวนนี้มี 1 คน ที่มาจากฟิลิปปินส์ คะแนนต่ำมาก และในรอบ 2 นี้มีของจุฬาฯ อีก 1 คน แต่ยังไม่ได้ยื่นใบสมัครเข้ามา

4.2 การสร้างโฮมเพจของสมาคมฯ

นายแพทย์อุดม กชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าบริษัท เวิร์ดมิติก จำกัด เป็นบริษัทอยู่เมืองไทย ขออนุญาตสร้างโฮมเพจของสมาคมฯ ทาง Internet ซึ่งจะสร้างโฮมเพจให้สมาคมฯ และขอข้อมูล

เพื่อจะจัดทำขึ้นเป็นโฮมเพจไม่เสียค่าใช้จ่ายใดๆทั้งสิ้น จึงขอความคิดเห็นจากที่ประชุมด้วย

ที่ประชุมมีมติให้พันเอกนายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล เป็นผู้พิจารณาดำเนินการติดต่อกับบริษัทและขอรายละเอียดมาพิจารณาในการประชุมครั้งต่อไป อนึ่งนายแพทย์พินิจ กุลละวณิช ได้แจ้งว่าขณะนี้กลุ่มสถาบันฝึกอบรมแพทย์เฉพาะทางแห่งประเทศไทย ได้มีการจัดทำ Web Page ของกลุ่มสถาบันฯเรียบร้อยแล้ว ถ้าสมาคมฯ สนใจก็สามารถติดต่อได้ที่เลขาราชการกลุ่มสถาบันฝึกอบรมแพทย์เฉพาะทางแห่งประเทศไทย ณ อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี

4.3 สมาชิกสมัครใหม่ จำนวน 2 คน

นายแพทย์อุดม คชินทร เลขาราชการสมาคมฯได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบ ดังนี้

4.3.1 มีสมาชิกสมัครใหม่ จำนวน 2 ท่าน คือนายแพทย์มณฑิธร มรุตกรกุล และนายแพทย์คณศ ทองศรีสุข ซึ่งฝ่ายเลขาราชการสมาคมฯได้ตรวจสอบแล้วมีคุณสมบัติครบถ้วนตามระเบียบข้อบังคับสมาคมฯ

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 2 ท่าน

4.3.2 ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯครั้งต่อไปคือวันศุกร์ที่ 12 มีนาคม 2542 และช่วงบ่ายจะเป็นการประชุมวิชาการ Interhospital GI Conference

4.4 เรื่องอื่นๆ

4.4.1 นายแพทย์กำธร เผ่าสวัสดิ์ แจ้งว่าเนื่องจาก OMGE ต้องการที่จะให้มีการประชุมของพยาบาลเอ็นโดสโคปี่ ซึ่งในประเทศไทยยังไม่องค์กรที่สามารถติดต่อได้ จึงได้ขอร้องให้ทางสมาคมฯ แต่งตั้งบุคคลใดก็ได้ที่สามารถจะติดต่อได้ นายแพทย์สวัสดิ์ หิตะนันท์ ได้เสนอคณะกรรมการพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล เพื่อจัดตั้งชมรม โดยชื่อภาษาอังกฤษว่า Society for the Endoscopy Nurse โดยในระยะแรกจะให้ฝ่าย endoscopy ช่วยเป็นที่เลี้ยงในการดำเนินการให้ก่อน

4.4.2 นายแพทย์เต็มชัย ไชยนิวติ ได้เสนอความเห็นที่สมาคมฯ น่าจะมี Research มากๆ เพื่อรองรับการประชุม World Congresses of Gastroenterology (WCOG) ในประเทศไทย ในปี 2542 โดยขอเสนอให้มีการพิจารณางบประมาณ เพื่อสนับสนุนการวิจัยเป็นจำนวนเงินเท่าไรแล้วแต่ที่ประชุมจะตกลง ยกตัวอย่างเช่น จำนวน 5-6 ล้านบาท เป็นต้น

ประธานรับทราบที่จะพิจารณาข้อเสนอดังกล่าวในการประชุมครั้งต่อไป

ปิดประชุมเวลา 12.15 น.

นพ.อุดม คชินทร

บันทึกการประชุม

Interhospital GI Conference ครั้งที่ 2/2542

วันศุกร์ที่ 12 มีนาคม 2542

ณ ห้องจรัสเมือง ชั้น 2 โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.ธีระพงษ์ สุขไพศาล

นพ.จักรพันธ์ โอแสงธรรมนนท์

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร รพ.ศิริราช

ผู้ชายไทย โสด อายุ 32 ปี อาชีพเลขานุการ ภูมิลำเนา กรุงเทพฯ

Admit ตั้งแต่ 13 ตุลาคม 41-24 พฤศจิกายน 2541

CC: ปวดท้องใต้ลิ้นปี่และรอบสะดือเป็นๆหายๆ 1 ปี

PI: - 1 ปี รู้สึกปวดท้องใต้ลิ้นปี่และรอบสะดือ ลักษณะแบบบีบๆไม่ร้าว
ที่ใด ปวดรุนแรงจนต้องเข้ารพ.9 ครั้ง สังเกตว่ามักเป็นตอนกลางคืน
หลังทานอาหารและยาลดกรดจะดีขึ้น มีคลื่นไส้อาเจียนบางครั้ง
- 1 เดือน ปวดท้องรอบสะดือมาก บางครั้งปวดที่ท้องน้อยซ้าย
งอตัวแล้วจะดีขึ้น ปวดนานเป็นชั่วโมง นอนไม่หลับ น้ำหนักลด
8 กก. อุจจาระปกติ ไม่มีไข้

PH: - 10 ปีก่อน ตุ่มนูนตามตัว, ซาปลายเท้าทั้ง 2 ข้าง มีนิ้วเท้าขาวอักเสบ
จนต้องตัดออก 4 ปีก่อน เป็นโรคเรื้อน (Borderline tuberculoid
leprosy) รักษาครบตามกำหนด หยุดยาเมื่อ 2 เดือนก่อน

PE: Temp 37.0°C, BP 110/70 mmHg, P 90/min regular, R 18/min
No pallor, no icteric sclera, good consciousness, thin

HEENT: no oral thrush

Tonsils: normal

LN: Lt. cervical lymphadenopathy size 0.3-1.0 cm., firm,
rubbery consistency

Lung: normal

Abdomen: flat, soft, mild tenderness at epigastrium, no shifting dullness.

liver+spleen: not palpable

PR: no rectal shelf, no melena

Neuro: impaired pinprick sensation at dorsum of both hands,
below midcalf of Rt leg and below Lt ankle

Ext: flexion contracture of 4th, 5th fingers both hands,
hypopigmented plaque at Rt foot

Lab:

CBC: Hct 37.6%, WBC 16,310/mm³, N 73%, Lym 8%,
Mo 4%, Eo 12%, platelet 342,000/mm³

RBC morphology: hypochromic, microcytic 2⁺

LFT: TB/DB 0.4/0.1, SGOT/SGPT 25/19, ALP 112,
GGT 21 U/L, Alb 3.0, Glob 3.4

FBS: 96 mg/dl, BUN/Cr 8.0/1.0

Stool exam: normal x 3, occult blood : negative

BE: normal study

Upper GI series: Thickening of mucosa from stomach, duodenum and more prominent in jejunum.

U/S abdomen (upper): Normal liver, spleen and both kidneys.

The paraaortic region, pancreas and porta hepatis couldn't be seen because of superimposed bowel gas.

CT abdomen: normal liver and spleen, no focal lesion. Diffuse irregular thickening of bowel wall at duodenum and jejunum. Enlarged mesenteric LN

EGD: greyish discoloration of distal duodenum, no ulcer, no thickening of gastric rugae.

Anti HIV: non-reactive (both ELISA and GPA) x II

TPHA: negative

VDRL: negative

Serum amylase = 61 U/L [0 - 220].

Cortisol level = 13.2 u/L [7 - 25]

Lead level = 20.47 ug%,

ESR = 24 mm/h

LDH = 440 U/L (225-450)

Gastric biopsy: no pathologic change, no *H. pylori* was seen.

Duodenal biopsy: no pathologic change, no crystal-storing histiocytes

Cervical LN biopsy: interfollicular plasmacytosis with crystal storing.

Negative for tumor and granuloma

Jejunal biopsy: normal villi, minimal plasma cell infiltration.

Small number of crystal-storing histiocyte in lamina propria. Negative for tumor or granuloma

Sputum AFB = negative x 3

UA: normal

Urine amylase = 183 U/L

Urine porphyrin: negative

Exploratory laparotomy

Normal liver, spleen, stomach, pancreas

GB: no gallstone

Small bowel: No dilatation. Blackish discoloration entire the segment .

Multiple retroperitoneal and mesenteric LN were enlarged and cross-section specimens were black in color.

Microscopic examination: no AFB was found.

LN imprint: no significant result

Histopathological findings: crystal-storing histiocyte with multifocal necrotizing and/or suppurative granuloma and focal fibrosis

LN C/S fungus: no growth

Problem lists:

1. Chronic abdominal pain with weight loss
2. Cervical lymphadenopathy
3. History of borderline tuberculoid leprosy with its sequelae

Discussion:

จากประวัติของผู้ป่วย ในช่วงแรกเป็นลักษณะ colicky pain โดยมีตำแหน่งบริเวณ upper gut แต่ภายหลังอาการเป็นรุนแรงขึ้น พร้อมกับปวดบริเวณ LLQ ด้วย อวัยวะส่วนที่คิดว่ามีพยาธิสภาพน่าจะเป็น small bowel มากที่สุด รองลงมาเป็น stomach, intraabdominal lymph node และ large bowel ตามลำดับ

ปัญหาเรื่อง weight loss ที่ชัดเจนในผู้ป่วยรายนี้ ประกอบกับมี cervical lymphadenopathy ด้วย ทำให้นึกถึง malignancy หรือ chronic infection ในบ้านเราที่พบบ่อยได้แก่ lymphoma, hematologic malignancy อื่นๆ, tuberculosis และ fungal infection โดยเฉพาะถ้าเป็น immunocompromised host สำหรับสาเหตุอื่นๆที่เป็นไปได้น้อยในผู้ป่วยรายนี้ มีดังตารางที่ 1

Table 1: Causes of Chronic Abdominal Pain

Chronic intermittent pain	Chronic constant pain
Mechanical	Malignancy (primary or metastatic)
Intermittent intestinal obstruction (hernia, intussusception, adhesions, volvulus)	Chronic pancreatitis
Gallstone	Psychiatric (depression, somatoform disorder)
Ampullary stenosis	Inexplicable (chronic intractable abdominal pain)
Inflammatory	
Inflammatory bowel disease	
Endometriosis/ endometritis	
Acute relapsing pancreatitis	
Familial Mediterranean fever	
Neurologic and Metabolic	
Porphyria	
Abdominal epilepsy	
Diabetic radiculopathy	
Nerve root compression or entrapment	
Uremia	
Miscellaneous	
Irritable bowel syndrome	
Nonulcer dyspepsia	
Chronic mesenteric ischemia	
Mittelschmerz	

ดังนั้นแนวทางในการสืบค้นโรคเพื่อให้ได้การวินิจฉัย ต้องอาศัย gastroscopie, plain abdomen, ultrasonography ในช่วงแรก (จากผล lab ข้างต้น) เรายังไม่สามารถ localized lesion ได้ดีนัก ประกอบกับผล LFT และ CBC ก็ไม่ได้สนับสนุนโรคที่คิดถึง จึงทำ special investigation และ more

invasive procedure มากขึ้น (GI follow through, LN biopsy, small bowel biopsy และ CT whole abdomen) จนกระทั่งได้หลักฐานเพิ่มขึ้นว่ามี thickening of small bowel บริเวณ jejunum และ ileum พร้อมทั้งมี mesenteric LN enlargement ผล jejunum biopsy พบลักษณะที่แปลกคือมี crystal-storing histiocyte ใน lamina propria โดยที่ไม่พบ malignancy หรือ granuloma แต่อย่างใดเลย

จาก finding ดังกล่าวทำให้เราข้อนมาคิดว่าเกิดจากสาเหตุอะไร ผู้ป่วย มีประวัติการรักษา leprosy ด้วย dapsons, rifampicin และภายหลังได้ lamprene (clofazimine) และ corticosteroid เพื่อรักษาภาวะ erythema nodosum leprosum (ENL) อยู่ระยะหนึ่ง ในกลุ่มยาเหล่านี้ พบว่า lamprene (clofazimine) ทำให้เกิด crystal deposit ในเนื้อเยื่อต่างๆ ได้ จึงตรวจทางพยาธิวิทยาใหม่อีกครั้ง โดยได้จากการทำ exploratory laparotomy. จาก finding (ดังกล่าวข้างต้น) จึงคิดว่าเป็น lamprene crystal-induced enteropathy ภาวะนี้ พบไม่บ่อยในปัจจุบัน เนื่องจากว่า leprosy พบได้น้อยลงมาก ผู้ป่วยรายนี้จึงเป็นกรณีศึกษาตัวอย่างที่ดี ที่ทำให้แพทย์ต้องคิดถึงภาวะนี้ด้วย เมื่อผู้ป่วยมีอาการปวดท้องเรื้อรังเช่นนี้

A Review of Side-Effects of Clofazimine

นพ.จักรพันธ์ โอแสงธรรมนนท์
สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร รพ.ศิริราช

- Browne and Hogerzeil (1962): first reported on the efficacy of ® Lamprene (B663, G 30,320, Clofazimine) in Leprosy patients in Nigeria.^{1,2}
- Clofazimine is one of the extensively used antileprotic drugs; it is effective in prevention and treatment of lepra (Erythema nodosum leprosum, ENL) reactions, is also useful for the treatment of dapsone-resistant leprosy cases, discoloid lupus, pyoderma gangrenosum, pustulosis palmaris and plantaris, and reaction occurring in borderline to tuberculoid leprosy.^{3,7,8,9}
- The active ingredient in Clofazimine is a substituted iminophenazine dye (bright red dye).³
- Clofazimine is highly lipophilic and tends to be deposited in fatty tissue and cells of the reticulo-endothelial system.⁴
- Half-life being at least 70 days in human tissue⁴

Toxicity in humans

Skin

- Reversible dose related pink to brownish-black skin discoloration, especially on exposed parts, is the most commonly observed side effect of Clofazimine.^{1,2,3,4}
- Discoloration of sweat, hair, sputum, urine, and feces may occur during Clofazimine administration.^{1,2,3,4}
- General dryness of skin (xeroderma), ichthyosis, pruritus, phototoxicity, acneiform eruptions, and non-specific skin rashes have also been described.^{1,2,3,4}

Eye

- Conjunctival pigmentation^{1,3}
- Reversible linear brownish corneal streaks which disappeared within 2 months of stopping the drug.³

Gastrointestinal tract (less well known)

- Clofazimine is absorbed through the jejunum and ileum and taken up by both the portal venous system and lymphatics.⁸

1965, Williams et al.: reported patients using Clofazimine caused diarrhea, colicky abdominal pain, malaise, anorexia and weight loss and no abnormalities were detected on x-ray examination.

1967, Atkinson et al.: reported several months of treatment, patients developed anorexia, epigastric pain and occasional vomiting and followed by weight loss.

X-ray examination revealed coarsening of mucosal pattern and segmentation of barium in ileum and distal jejunum

A specimen of jejunum was obtained by biopsy and showed a normal mucosal villous pattern and moderate numbers of plasma cells in the lamina propria. red crystals were seen in the lamina propria and were identified by the ultra-violet spectroscopy as Clofazimine crystals.

1967, Pettit et al.: reported patients using Clofazimine caused intermittent diarrhea and upper abdominal pain during the third and fourth months of treatment

1968, Inkamp: reported patients using Clofazimine caused diarrhea

1971, Helmy et al.: reported patients using Clofazimine caused nausea, vomiting and epigastric pain early in the course

1971, Schulz: reported patients using Clofazimine caused abdominal pain and bowel irregularity severe enough to stop treatment, and weight loss. The x-rays were normal, and Jejunal biopsy was not done

1975, Karat: reported patients using Clofazimine caused recurrent colicky abdominal pain after 6 months and 18 months. Barium meal

studies showed narrowing of the terminal ileum and dilatation of the proximal loop. Laparotomy showed terminal ileum appeared thickened and edematous, some enlarged mesenteric lymph nodes, no change of absorptive function. Histological examination showed non-specific granuloma characterized by foreign body giant cells and lymphocytes, together with crystals of Clofazimine.

1980, A.C. McDougall et al.: reported patients using Clofazimine caused severe abdominal pain, splenic infarction, violaceous congestion of the small bowel.⁹

- At present no accurate assessment can be made of the incidence and nature of gastrointestinal side effects.¹
- Symptoms reported include nausea, vomiting, abdominal pain (usually epigastric, but occasionally described as “abdominal cramps” or “colicky”), intermittent loose stools, diarrhea, anorexia, and weight loss¹

There is a possibility of two separate entities:¹

1. An early syndrome
2. A late syndrome

1. An early syndrome

- a few days or weeks of starting Clofazimine and possibly due to a direct irritant effect of the drug.

- common in response to a high dosage, given in a single dose
- possibly suffering from other concurrent gastrointestinal disease, such as amebiasis and intestinal bacterial infection.
- The symptoms subsided once the dosage had been reduced or the drug was discontinued.

2. A late syndrome

- after some months or years on high dosage (more than 300 mg daily)
- persistent diarrhea, loss of weight, and abdominal pain
- associated with deposition of Clofazimine crystals in the tissue, usually in the submucosa of the small intestine and in the mesenteric lymph nodes
- no peritoneal fibrosis following Clofazimine administration has been observed
- In the case of the late syndrome, withdrawal of Clofazimine was not necessarily followed by an improvement.

Dosage & Duration VS Abdominal pain

- Dosage: 600-700 mg ⁴
- Duration: a few days or weeks to months or years ⁶
- Cessation resulted in alleviation of symptoms in most cases though symptoms may persist for several months to several years ⁶

- A case report of abdominal pain, diarrhea, weight loss occurred ten months after stopping the drug.⁷

Radiology

- Normal
- Coarsening of mucosal patterns

We don't know the incidence of normal radiology and abnormal pattern because of few journals reported.

Pathology and Histology

- The small bowel showed orange-red to purple-brown pigmentation which increased progressively as far as the distal ileum, and large bowel^{2,5,11}
- Congestion and edema of the mucosa of intestine^{2,7,11}
- Histological examination of mucosa and submucosa showed cellular infiltration and edema together with elongation of Clofazimine crystals²
- Similar crystals were present in liver, spleen, lungs, heart, adrenals, kidneys and pancreas^{2,8}
- Frozen section showed elongation of red crystals intracellularly within macrophages and in the sinuses of the lymph nodes, but when paraffin sections were examined , there was evidence of the previous seen crystals⁸

Precaution¹

- The unwanted reactions to Clofazimine are mostly benign, reversible, and often dose-relate.
- A dosage of more than 100 mg daily should be given for as short a period as possible (<3months) and only under supervision.
- The most common side effect is skin discoloration, which can be prevented by reducing the dosage or duration of treatment and by taking protective measures (anti-solar lotions, umbrellas).
- Should not be given:
 1. in the first 3 months of pregnancy
 2. to patients subject to recurrent abdominal pain and diarrhea
 3. to patients with liver or kidney damage
- Clofazimine crosses the human placenta, since infant born to females who had received the drug during pregnancy were more deeply pigmented at birth.^{1,10}
- On the evidence to date the drug is remarkably free of serious or life-threatening toxicity

References:

1. Mack R. Holdiness. Clinical Pharmacokinetics of Clofazimine. Clinical Pharmacokinetics 1989; 16: 74-85
2. Jopling. Complications of treatment with Clofazimine (Lamprene: B663) Lepr. Rev. 1976; 47: 1-3
3. J. Yawalkar and W. Vischer. Lamprene (Clofazimine) in Leprosy. Lepr Rev. 1979; 50, 135-144
4. Victoria J Moore. A review of side-effects experienced by patients taking Clofazimine. Lepr Rev. 1983; 54, 327-335
5. Harvey, R.R.M. Harman, C. Black, A.E. Read, H. Baddeley, J. Davies and H.J. Espiner. Abdominal pain and malabsorption due to tissue deposition of Clofazimine (Lamprene) crystals. Br J Derm 1977; 97(Suppl 15): 19
6. Pek-Yoon Chong and Thiow-Kong Ti. Severe abdominal pain in low dosage Clofazimine. Pathology 1993; 25, 24-26
7. Pierre Belaube, Jean Devaux, Marthe Pizzi, Richard Boutboul and Yvan privat. Small bowel deposition of crystals associated with the use of Clofazimine (Lamprene) in the treatment of Prurigo Nodularis. International Journal of Leprosy 1983; 51, 328-330

8. Merrett, R.W.F. King, K.E. Farrell, H. Zeimer and E. Guli. Orange/black discoloration of the bowel (at laparotomy) due to Clofazimine. Aust. N.Z. J. Surg. 1990; 60, 638-639
9. McDougall, W.R. Horsfall, J.E. Hede and A.J. Chaplin. Splenic infarction and tissue accumulation of crystals associated with the use of Clofazimine (Lamprene; B663) in the treatment of pyoderma gangrenosum. British Journal of Dermatology 1980; 102, 227-230
10. Hastings, R.R. Jacobson and J.R. Trautman. Long term clinical toxicity studies with Clofazimine (B663) in Leprosy. International Journal of Leprosy 1976; 44(3), 287-293
11. Seymour Levine and Arthur Saltzman. Clofazimine enteropathy: possible relation to Peyer's patches. International Journal of Leprosy 1986; 54, 392-398

Interhospital GI Conference

วันศุกร์ที่ 12 มีนาคม 2542

ณ ห้องจรัสเมือง ชั้น 2 โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

นพ.พิเศษ พิเศษพงษา

นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์

หน่วยทางเดินอาหาร ภา.อายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Case 2

A 61-year-old woman (gravida 7, para 5) was admitted to the hospital because of chronic diarrhea, lower abdominal pain, and weight loss.

The patient had been well until six weeks earlier, when she had lower abdominal pain, mild dysuria, frequency of urination, and diarrhea. The microscopic urine examination showed 20-30 leukocytes per high power field (HPF). Norfloxacin was given at that time.

One week later, the urinary tract symptoms were subsided, but she still had abdominal pain and diarrhea. Her body weight was 37 kg. The temperature rate was 37.4 °C, the blood pressure was 120/70 mmHg, the pulse rate was 80/min, and the respiration was 20/min. Physical examination showed only moderate pallor. Rectal and pelvic examination were normal. The urinalysis was normal. Microscopic examination of stool

revealed 1-2 white blood cells per HPF and guaiac stool test was positive for occult blood. Metronidazole was given, with decrement in frequency of diarrhea to daily passage of 1-2 stools; however, lower abdominal pain still persisted. Later report of 3 consecutive days stool examination by formalin-ether concentration method was negative for a ova and parasites.

One week before admission, her symptoms of diarrhea with tenesmus and abdominal pain increased, with 4-5-stool passage per day. The stool volume was small, appeared dark brown, mushy, and malodorous. So she returned for this admission.

Detailed history taking revealed no use of illicit drug, contraception, hormonal replacement therapy, NSAIDs, steroid, immunosuppressive drug, herbal medication, smoking, and alcohol consumption. She never experienced arthritis, mucosal ulcer, dyspareunia, dysmenorrhea, pelvic inflammatory disease, STD, tuberculosis, or frequent infection. There was also no family history of malignancy or familial gastrointestinal tract disease.

The temperature was 36.5 °C, the blood pressure in supine position was 110/70 mmHg, and in upright position was 100/70 mmHg, the pulse rate was 84/min, and the respiration rate was 18/min.

On physical examination, the patient was a frail thin old woman. The height was 153 cm, and the weight was 35.5 kg. The conjunctivae

were moderately pale. No rash, icteric sclerae, mucosal ulcer, lymphadenopathy, hyperpigmentation, or bruise was found. The head, neck, lungs, and heart were normal. Bowel sounds were present. There was no abdominal tenderness. The liver and spleen were not enlarged. The extremities, genitalia, and perianal area were normal. There was no peripheral edema. Neurologic examination was negative.

The results of laboratory tests were as shown in table 1 and 2. The urinalysis was normal. Microscopic stool examination showed many white blood cells and stool occult blood was positive. The stool specimens for ova and parasites were negative on both direct and concentration method. Anti HIV antibody was negative. Radiograph of the chest was normal. Barium enema disclosed segmental narrowing of sigmoid colon with irregular mucosa. Abdominal ultrasonography was normal.

Colonoscopic examination revealed narrowing of sigmoid colonic lumen with ulceration and denuded mucosa. A polypoid mass was seen at the same area. Biopsy specimens were obtained. Pathological examination of the biopsy specimens showed open ulceration and granulation tissue without malignancy.

A diagnostic procedure was performed.

Table 1. Hematologic Laboratory values

variable	6 wks. before admission	on admission
Hematocrit (%)	6.2	7.1
White-cell count (per mm ³)	8,800	4,400
Differential count (%)		
Neutrophils	71	36
Lymphocytes	23	49
Monocytes	-	11
Eosinophils	6	4
Basophils	-	-
Platelet count (per mm ³)	712,000	154,000
Hemoglobin typing		
Hemoglobin E (%)		13.8
Hemoglobin Bart's (%)		6.7
Hemoglobin F (%)		1.3
Serum iron	24	
Transferrin iron binding capacity	158	

Table 2. Blood chemical values

variable	6 wks before admission	on admission
Urea nitrogen (mg/dl)	11	18
Creatinine (mg/dl)	0.8	1.4
Fasting plasma glucose (mg/dl)		85
Protein (g/dl)	5.8	7.1
Albumin (g/dl)	3.9	4.8
Globulin (g/dl)	1.9	2.3
Alkaline phosphatase (U/liter)	65	55
Cholesterol (g/dl)	155	215
Aspartate aminotransferase (U/liter)	15	19
Alanine aminotransferase (U/liter)	21	14
Bilirubin		
Total (mg/dl)	0.67	1.01
Conjugated (mg/dl)	0.24	0.33
Sodium (mmol/liter)	141	145
Potassium (mmol/liter)	4	5
Chloride (mmol/liter)	113	113
Carbon dioxide (mmol/liter)	25	23
Carcinoembryonic antigen (ng/ml)		0

Operative finding: left fallopian tube and left ovary were firmly adherent to the sigmoid colon and omentum. En block resection of left fallopian tube, left ovary, and sigmoid colon was performed.

Pathological diagnosis: Prolapse of left fallopian tube into sigmoid colon, nonspecific salpingitis and colitis.

Discussion

The prolapse of the fallopian tube into vagina is a well-recognized rare complication of hysterectomy with 80% of reported cases following the vaginal operation.^{1,2,3} According to the reported cases the prolapsing tube almost fused to the vaginal vault and exceptionally prolapsed into urinary bladder.⁴ To our knowledge the tubal prolapse into colon has not been reported. The patients with tubal prolapse to vaginal vault might be asymptomatic,² or presented with vaginal discharge, abdominal pain, dyspareunia, postcoital vaginal bleeding,^{1,2,3,5} or defecation to coitus.⁶ Tubal prolapse could present with hematuria when prolapsed into urinary bladder.⁴

The physical examination usually appeared granulation tissue,^{6,7,8,9,10} red granular polypoid mass,^{1,2,3,5,8} or, less commonly, frimbriated end of uterine tube.^{4,11,12} The diagnosis required pathological

examination which often revealed uterine tubal mucosa but may showed only inflamed granulation tissue as well.⁵ Furthermore the tubal epithelium may be atypia from inflammation enough to mislead to the diagnosis of endometriosis⁶ or adenocarcinoma.^{2,3}

Rarely salpingovaginal fistula developed, causing acute postcoital pneumoperitoneum or tubal pregnancy after vaginal hysterectomy.^{9,13}

The cause of tubal prolapse into vagina was most likely from mechanical process since the contributing factors including pelvic infection, hematoma, intraperitoneal vaginal drains or packs, failure to close to vaginal wall,¹⁰ failure to close peritoneum, clamp method of vaginal hysterectomy,³ and retroperitonealization of adnexal structure⁸ perhaps lead to the development of defect between the pelvic peritoneum and vagina. Moreover, the technique of closure was partly accounted for the complication because many of cases were reported from the same area.¹² On the other hand, the pathogenesis in our patient and in the case of prolapse into urinary bladder seemed to be contributed by other mechanism. The active proliferation of tubal epithelium possibly played an important role because fallopian tube could reanastomosis after tubal resection, and caused sterilization failure.^{14,15,16} In fact, there was an evidence with conflicting data showing that the tubal epithelium sprouted from the cut end and invaded surrounding tissue after tubal resection.¹⁷

However, in this presented case, there should be the cause otherwise surgical resection that activated the tubal epithelium which may be inflammation or endometriosis.

Although salpingocolonic fistula could developed in non-operative case from many etiologies. Unlike this case, their imaging and colonoscopic findings were abdominal mass, fistula and fistula opening, or bathing of the mucosa with mucopurulent secretion, not the polypoid mass or granulation that proved to be the fallopian tube.^{18,19,20}

The pathologic examination of the ulcerated edematous colonic mucosa disclosed merely nonspecific colitis with ulcers, which thought to be ischemic colitis secondary to the potentially obstructing polypoid lesion.^{21,22}

References:

1. Sapan IP, Solberg NS. Prolapse of the uterine tube after abdominal hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1973;42:26-32
2. Bilodeau B. Intravaginal prolapse of the fallopian tube following vaginal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143:970-1
3. Wheelock JB, Schneider V, Goplerud DR. Prolapse fallopian tube masquerading as adenocarcinoma of the vagina in a postmenopausal woman. *Gynecol Oncol* 1985;21:369-75
4. Anastasiades KD, Majmudar B. Prolapse of the fallopian tube into urinary bladder, mimicking bladder carcinoma. *Arch Pathol Lab Med* 1983;107:613-4
5. Novendstern J. Prolapse of the fallopian tube after abdominal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1979;135:1120
6. Camichael DE. Prolapse of the fallopian tube into the vaginal vault. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125:266-7
7. Murray RC, Bubala PG. Tubal prolapse following vaginal hysterectomy: report of two cases. *Obstet Gynecol* 1966;27:271-4
8. Halpin TF. Prolapse of the fallopian tube following abdominal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1971;110:880-1

9. Tabrisky J, Mallin LP, Smith III JA. Pneumoperitoneum after coitus: a complication due to uterine tube prolapse after vaginal hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1972;40:218-20
10. Wetcher SJ, Hurt WG. A technique for surgical correction of fallopian tube prolapse. *Obstet Gynecol* 1986;67:747-9
11. Ellsworth HS, Harris JW, McQuarrie HG, Stone RA, Anderson III AE. Prolapse of the fallopian tube following vaginal hysterectomy. *JAMA* 1973;224:891-2
12. Zelenick JS. Prolapse of the fallopian tube into the vaginal vault. *Am J Obstet Gynecol* 1977;128:926-7
13. Salmi T, Punnonen R, Gronroos M. Tubal pregnancy after vaginal hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1984;64:826-8
14. Rotten GN. Failures in sterilization. *West J Surg* 1955;63:146-50
15. Vessey M, Huggins G, Lawless M, Yeates D. Tubal sterilization: findings in a large prospective study. *Br J Obstet Gynecol* 1983;90:204-9
16. Soderstrom RM. Sterilization failures and their causes. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:395-403
17. Honore' LH. Pathology of the fallopian tube and broad ligament. In: Fox H, Wells M. ed. *Haines and Tayler obstetrical and gynecological pathology*. 4th ed. London, England: Churchill Livingstone 1995: 623-71

18. Figiel LS, Figiel SJ. Report of two cases of sigmoid fistula complicating tubo-ovarian disease. *Dis Colon Rectum* 1996;9:107-8
19. Locher EW, Maroulis GB. Tubointestinal fistula. *Fertil Steril* 1983;39:235-7
20. Peters WA 3d, Peavy E, Corwin DJ, Hikok DE. Tuboovarian sigmoid fistula after cesarean section. A case report. *J Reprod Med* 1987;32:937-8
21. Wolf EL, Sprayregen S, Bakal CW. Radiology in intestinal ischemia. Plain film, contrast, and other imaging studies. *Surg Clin North Am* 1990;70:99-107
22. Rogers AL, David S. Intestinal blood flow and diseases of vascular impairment. In Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE. Ed. *Bockus Gastroenterology* 5th ed. Philadelphia, USA: WB Saunders 1995: 1212-34

Interhospital GI Conference

วันศุกร์ที่ 12 มีนาคม 2542

ณ ห้องจรัสเมือง ชั้น 2 โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์, กรุงเทพฯ

พญ.พวงเพ็ญ สิริสุวรรณทัศนีย์

รพ.กรุงเทพคริสเตียน, กรุงเทพฯ

Case 8 ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 24 ปี เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล

12-15 มกราคม 2542

อ.ส.: อาเจียนมาก ทานอาหารไม่ได้เลยมา 1 วัน

ป.ป.: 1 วัน ก่อนมา รพ. มีอาการปวด ท้องบริเวณลิ้นปี่หลังรับประทานอาหาร รู้สึกท้องอืดมาก มีลมตลอดเวลา หลังจากนั้นเริ่มอาเจียนมาตลอด ไม่หยุด ไม่สามารถทานอาหารได้ จึงมา รพ. ไม่เคยมีอาการเช่นนี้มาก่อน ไม่มีอาการถ่ายเหลว

ป.อ.: 1 ปี ก่อนมา รพ. มีอาการท้องเสีย ถ่ายเหลว ปวดท้องทั่ว ๆ ไปเป็นพักๆ อาการเป็นๆ หายๆ มาเป็นเดือน ได้ไปรักษาที่รพ.ศิริราช แพทย์ได้ทำ CXR พบมีจุดในปอด ตรวจเสมหะไม่พบเชื้อวัณโรคได้ X-RAY ตรวจลำไส้เล็ก พบมีความผิดปกติ ได้รักษาแบบวัณโรค กินยาติดต่อกันเป็นเวลา 6 เดือน ช่วงกินยายังมีอาการปวดท้องเป็นพักๆ ต้องไปฉีดยาตามคลินิก ในระยะ 6 เดือนหลังมานี้ ไม่มีอาการปวดท้องใดๆ

Physical Examination

BT 37.0°C BP 130/90/mmHg RR 22/min PR 80/min regular

GA : Thai female 34 years old with Hypoethenic build

HEENT: normal

Heart : normal

lungs : normal

Abdomen : Soft mild tender no guarding no rigidity no mass no splashing sound. Slightly Distended lower abdomen without peristalsis normal bowel sound. PR-normal stool

Extremities : Unremarkable

Laboratory Investigation

CBC : Hb 12.7 gm%, Hct 38.0%, WBC Count 14700/Cumm., N 90%
L9% M1% MCV 79.6 G^L, platelet adequate

UA : normal

Stool examination : RBC = 0, WBC = 0, Parasite : not found OCCULT
blood negative

CXR : will show.

SPUTUM AFB negative x 3 days.

Lab Chemistry: BUN 6.9 mg%, Cr 0.9 mg%, TP 7.7 gm %, Albumin

4.2 gm%, DB 0.5 gm/dL, TB 0.9 gm/dL, AST 15 IU/L, ALT 10 IU/L, ALP 48 IU/L, Na 141 m^{ML}, K 42 m^{ML}, CL 106 m^{ML}, CO₂ 27 m^{ML}, Amylase 151 U/L, Lipase 69.0 U/L

Plain Abdomen Supine - Upright

Ultrasound of whole abdomen : normal

Discussion:

สรุปผู้ป่วยรายนี้มีประวัติปวดท้องเป็นๆหายๆมานานประมาณ 1 ปี เคยรักษาแบบ TB enteritis อาการดูเหมือนจะดีขึ้นบ้าง แต่ก็ยังมีท้องอืดมาตลอด ครั้งนี้มาด้วยอาการอาเจียนมาก จากผลของการตรวจทั้งหมด สรุปเป็น Giardiasis ซึ่งถ้า review ประวัติดูแล้ว คิดว่าอาการทั้งหมดอธิบายได้ แต่ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีอาการท้องเสียให้เห็นเด่นชัด

การรักษาที่ให้เป็น Tinidazole 750 mg tid x5 วัน ผู้ป่วยอาการดีขึ้น หลังได้ยาในวันที่ 2

ติดตามการรักษา 2 สัปดาห์ และ 1 เดือนต่อมา ไม่มีอาการใดๆ นำเสียดายที่ผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้ทำ small bowel study ซ้ำ เพื่อดู TB enteritis

GIARDIASIS

พญ. พวงเพ็ญ สิริสุวรรณทัศน
รพ. กรุงเทพมหานครคริสเตียน, กรุงเทพฯ

Giardiasis was first identified in 1681 by Anton Van Leeuwenhock and Vilem Lambl redescribed in 1859

- Cyst and Trophozoite: Clinical description in 1915-1916 by Fantham and Porkr

1. No adequate explanation for the diverse clinical spectrum of giardiasis
2. Mechanism by which Giardia produces diarrhea and malabsorption
3. The key Immunologic determinants for clearance of acute infection and development of protective immunity remain ill defined

- Giardia -> rRNA 1.2×10^7 base pairs

- Giardia is a eukaryote with 2 forms

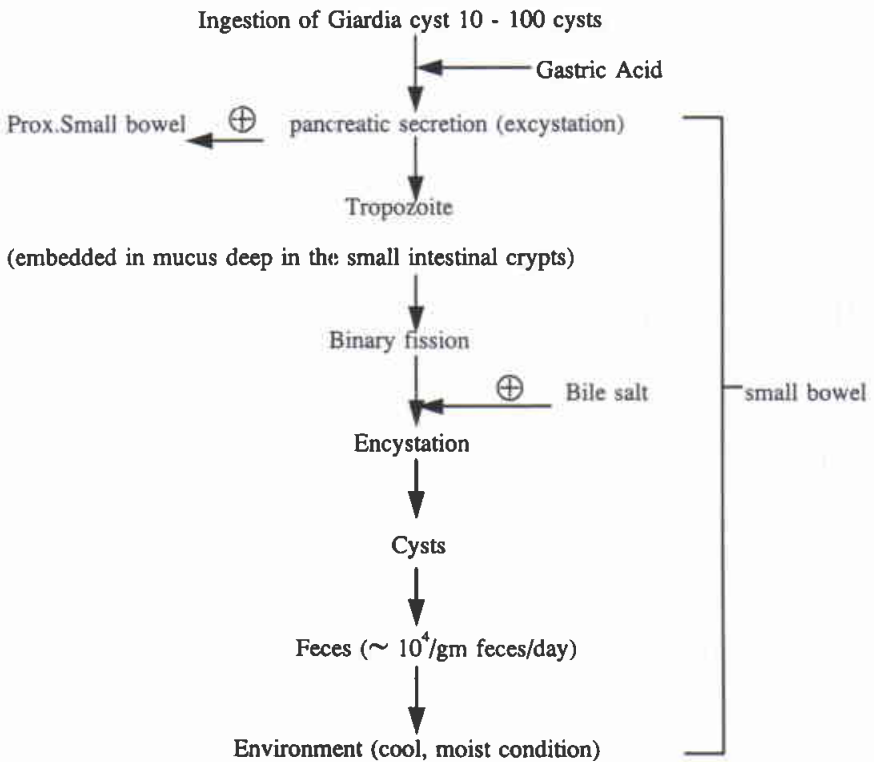
1. Motile Trophozoite with 2 nu. + 4 symmetrical placed flagella + intracytoplasma structure = medium body at Posterior of Trophozoite convex dorsal + concave ventral surface with ventral disc

Giardia ไม่มี mitochondria

2. Cyst 7-10 micro metre, Ovoid shape Cyst wall was highly resistance to

- enzymatic ingestion
- chlorination procedures

Giardia intestinals life cycle



7. เชียงใหม่ (เด็กนักเรียน) 491 คน + parasite 239 (48.7%)
+ giardia 38 (7.7%)

In HIV - infected patients (with diarrheal syndrome)

1988-1995 : 720 pts.

Cystic of Giardia + 25 pts in stool samples

Mean CD₄ value of patients with giardiasis = 6.9 cell/c³

full-blown AIDS -> Dead occurred in 13

4 th AIDS -> Dead occurred in 5

3 rd AIDS -> Dead occurred in 7

Dead occurred within 2 months = 9 pts

6,12,24 months = 7,6,2 pts

G. intestinals in HIV + is not a major cause of enteritis

Transmission :

- Water-borne organisms
- Human - human (young children in day-care center)

Reservoir = Human

Wild and domestic animals

Pathology

- มัก penetrate เข้าไปใน small intestinal crypt
- ไม่ invade
- patho LM อาจปกติ จนถึง mild-mod partial villous atrophy,

- mild - mod increase crypts depth
- Increase chronic inflamed cell in lamina propria + epithelium
- Depend on severity of diarrhea and malabsorption
- Decrease disaccharidase activity

Table 1: Pathogenesis of diarrhea and malabsorption : Possible mechanism

Mucosal damage

- Ultrastructural damage -
Disruption of microvilli
- Reduction in villous height
- Immature villous enterocytes
- Reduce disaccharidase activity
- Mucosal inflammation

Luminal Factors

- Bacterial overgrowth
- bile salt-deconjugated
- Bile salt uptake by Giardia
- Inhibition of host hydrolytic Enzymes

ไม่พบ epithelial damage => immune process bile salt deconjugate พบในผู้ป่วยทุกคนที่มี giardia + bacterial overgrowth แต่พบในผู้ป่วย 40% ที่เป็น giardia without malabsorption

bile salt มี role - low conc ⁿ->[⊕] parasite growth
- high conc ⁿ->[⊕] encystation

การลด intraluminal bile salt concentration

- decrease activity of pancreatic lipase
- impaired micellar solubility of dietary fat

ทำให้เกิด malabsorption of fat

Clinical Features

1. Asymptomatic infection (carrier state) = most common
2. Acute diarrhea (short - lived, self - limited)
3. Chronic diarrhea (C evidence of malabsorption, weight loss and impairment of growth and development in infants and children)

The variation may be due to

1. Host factors (genetic / environment determine)
2. Parasite load
3. Virulence of specific giardia

Acute Giardiasis

ใน traveller พบ diarrhea ~ 90%, weight loss ~ 60 - 70%,
vomit ~ 30%, steatorrhea ~ 50%

อาการเริ่มเกิด 3-20 วัน (mean = 7) เมื่อเข้า endemic area ส่วนใหญ่
อาการจะหายเอง ใน 2-4 สัปดาห์ (~25% of traveller...)แต่อาการก็อาจเรื้อรัง
มากกว่า 7 สัปดาห์

Chronic Giardiasis -> 30-50%

- Steatorrhea weight loss (~10-20% of IBW)
- 50% of fat malabsorption
- Folate deficiency, secondary lactase deficiency
- Hypoalbuminemia, Iron deficiency (due to iron malabsorption)

Alexander C in 1985 study chronic Giardiasis 65 pts

Mean age 42.6 yrs - men 29 pts, women 36 pts

Symptom 1.9 \pm 0.3 yr

Travel 29 (45%), Allergy 39(60%), GI disease 14(22%),

Milk intolerance 19(29%)

Symptoms	Total (pt)	Chronic (%)	Acute (%)
Diarrhea	62	55	70
Loose stools	31	39	22
Constipation	45	61	26
Fatigue	74	71	78
Weight Loss	48	45	56
Eractation	52	55	41
Bloatedness	74	74	78
Nausea	42	50	26
Vomiting	17	18	19
Epigastric	26	34	11
Fever	12	8	19
Generalized Abnormal Pain	65	66	63

Meyer and Radulescu divided symptomatic cases into two categories

1. Typical disease -> symptom up to 6 weeks followed by spontaneous recovery

2. Patients with some compromised host : achlorhydria, immunodeficiency malnutrition usually severe and prolonged disease

Complications in Giardiasis (โดยเฉพาะในเด็กจะมีปัญหา)

- Growth impairment from intestinal malabsorption more severe in 2 - 4 years child
- Allergic and other immune phenomena Urticaria, arthralgia, lymphoid nodular hyperplasia

Diagnosis

Microscopy :

Fecal specimen - LM

Cyst preparation by Trichronic or Iron hematoxylin, Fluorescent labeled monoclonal - Ab to cyst proteins

Single stool examination + 70%

3 separate speimens on difference days + 85%

Troozoites

- saline wet mount
- concentration techniques using formalin-ethyl acetate or zinc sulfate
- endoscope brush cytology in mucosal smear from proximal small intestinal biopsy specimens or in histopathologic sections

- Duodenal fluid from endoscopy, nasoduodenal tube, string test

The yield of routine duodenal aspiration for *Giardia lamblia* during esophago-gastro-duodenoscopy $\rightarrow 1/144 = 0.7\%$ in tertiary care medical center and middle class population

Immunodiagnosis : 2 diagnostic approaches

- in Fecal specimen
- in Serum

Fecal Antigen Detection

Most common used techniques = ELISA

Sensitivity - Specificity = 87 - 100%

(not universal used in routine diagnostic lab)

Serology

- Anti - *Giardia* antibodies
- Anti - *Giardia* IgG
- Specific anti-*Giardia* IgM
 - = Ab จะลดลงเร็วมากเมื่อ...
 - = detect acute infection
 - = sensitivity and specificity จะลดลงในเด็กที่มีอาการเรื้อรังหลาย ๆ เดือน
 - = ในกลุ่มที่เป็น chronic diarrhea หนึ่งในสามที่มี IgM Ab + จะมี IgA Ab + ด้วย ซึ่ง IgA จะช่วยบอกว่ามีโรคอยู่

DNA - Based Test

- DNA - based fecal detection assays

Treatment

3 major groups

- Nitroimidazole derivative
 - Metronidazole
 - Tinidazole
- Acridine dyes
 - Mepacrine (Quinacrine)
- Nitrofurans
 - Furozolidone

Others

- Paromomycin (safe in pregnancy)
- Albendazole (400-800 mg single dose)
- D- and DL-Propranolol
- Doxycycline
- Rifampicin
- Mebendazole

Problem Control

1. Drugs therapy
2. Water supply and sanitation control
3. Research for develop effective vaccine

Table I. Comparison of the properties of drugs commonly used to treat giardiasis

Drug	Cure rate* (%)	Side effects*	Can resistance to the drug occur in vitro and in vivo?	Comments
Furazolidone	58-95	Hypersensitivity, hemolysis in glucose-6-phosphatase deficiency, harmless change in color of urine, minor gastrointestinal upset	Yes (5,6)	Pediatric suspension available. Probably the drug of choice, particularly for children. Ten-day course of treatment required
Timidazole	88-100	Nausea, metallic taste, disulfuran-like reaction, carcinogenic in mice, mutagenic in bacteria	Yes (5,6)	Single dose only required. Poor compliance; can induce vomiting (in as many as 40% of the children in one study) (15)
Metronidazole	46-95	Nausea, metallic taste, disulfuran-like reaction, high incidence of gastrointestinal reactions, carcinogenic in mice, mutagenic in bacteria	Yes (5,6)	Five-day course of treatment required. Reduced compliance
Quinacrine	60-100	Gastric irritation, toxic psychosis, skin discoloration, exfoliative dermatitis, fever, jaundice, headache, dizziness, gastrointestinal upset	Yes (5,6)	Appears to be variably effective. Compliance poor

* The ranges of cure rates and side effects were derived from an analysis of 11 published studies (7).

Table 2. Drug treatment of Giardiasis

Drug	Treatment Regimen		Efficacy (%)
	Adults	Children	
Metronidazole	2 g (single dose) daily, 3 days or 400 mg three times daily, 5 days	15 mg/kg/day (max.750 mg), 10 days	>90
Tinidazole	2 g single dose	50-75 mg/kg single dose	>90
Mepacrine (quinacrine)	100 mg three times daily, 5-7 days	2 mg/kg three times daily, 5-7 days	>90
Furazolidone	100 mg four times daily, 7-10 days	2 mg/kg three times daily, 7-10 days	>80

Table 3. Adverse effects of anti-giardial drugs

Drugs	Adverse Effects
Metronidazole and tinidazole*	Nausea, vomiting, metallic taste, gastrointestinal disturbances, rashes, urticaria, angioedema Rarely, drowsiness, headache, dizziness, ataxia Prolonged use: peripheral neuropathy Disulfiramlike reaction with alcohol Avoid in pregnancy and breast-feeding
Mepacrine (quinacrine)	Gastrointestinal disturbances, dizziness, headache, nausea and vomiting. Occasionally, toxic psychosis Prolonged use: yellow discoloration of skin, sclerae and urine: chronic dermatoses; hepatitis; aplastic anemia Avoid in pregnancy, hepatic impairment, psoriasis, the elderly, and history of psychosis
Furazolidone	Nausea, vomiting Hemolysis in G6PD deficiency

* Not approved by Food and Drug Administration for giardiasis

G6PD = Glucose-6-phosphate dehydrogenase

J.O.M. Zaat et al. Review of giardiasis treatment

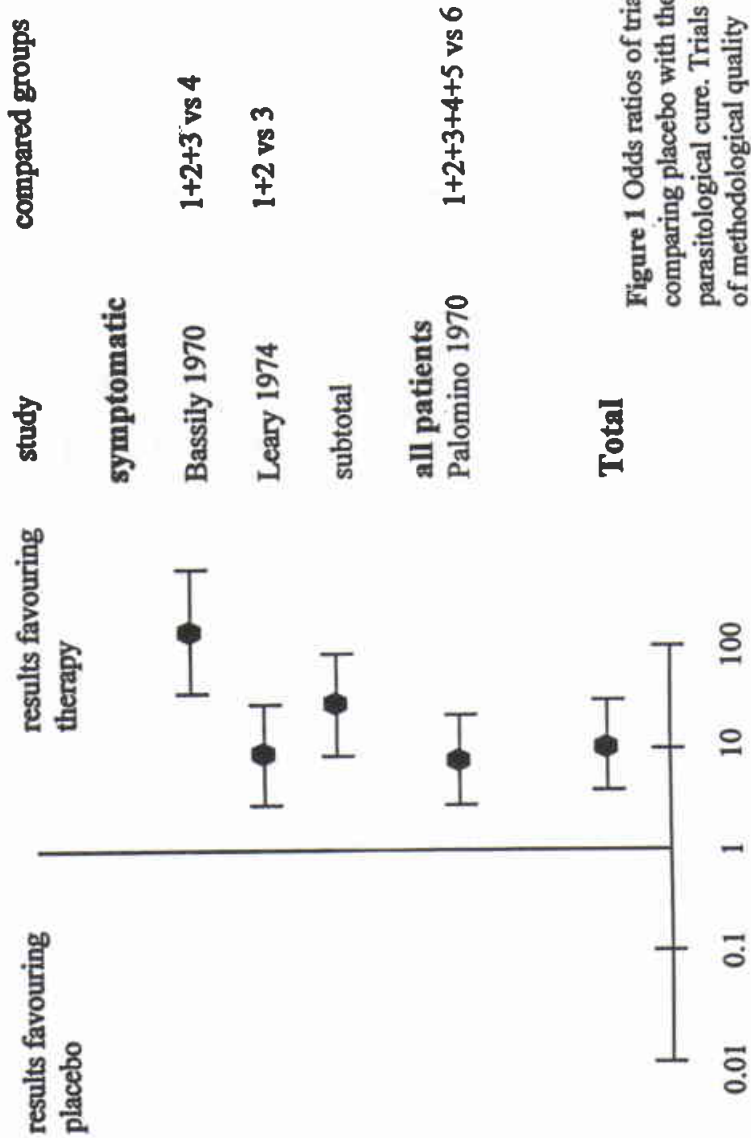


Figure 1 Odds ratios of trials comparing placebo with therapy, parasitological cure. Trials in order of methodological quality (highest at top).

J.O.M. Zaat et al. Review of giardiasis treatment

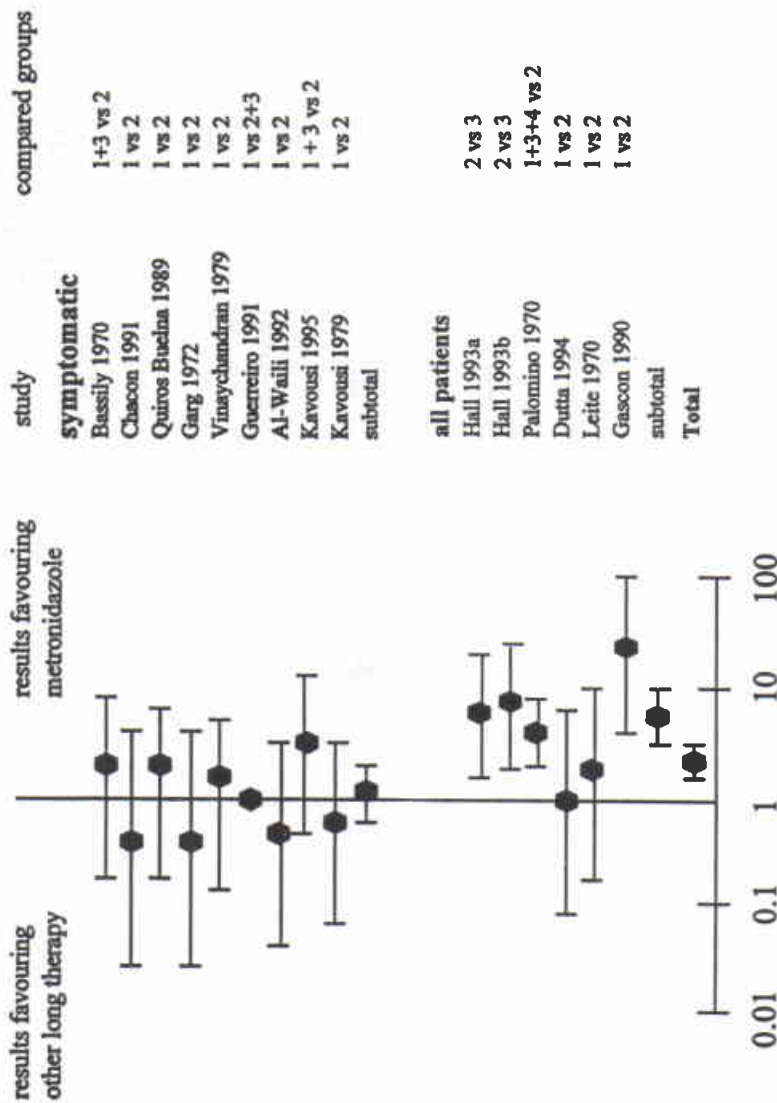


Figure 2 Odds ratios of trials comparing metronidazole (>3 day) with other therapy (>3 days) parasitological cure. Trials in order of methodological quality (highest at top).

Lamivudine in the Treatment of Hepatitis B Viral Infection

พ.อ.นพ. อนุชิต จุฑะพุทธิ
แผนกโรคทางเดินอาหาร รพ.พระมงกุฎเกล้า

บทนำ

ปัจจุบันมีประชากรของโลกประมาณ 400-500 ล้านคน เป็นตัว
อักษณชนิดเรื้อรังจาก hepatitis B virus (HBV) กว่าร้อยละ 70 ของผู้ป่วยเหล่านี้
อาศัยอยู่ในแถบเอเชียตะวันออกเฉียงและแอฟริกา และร้อยละ 25-40 ของผู้ที่
เป็น chronic hepatitis B (CHB) เหล่านี้จะเสียชีวิตจากผลแทรกซ้อนของตับอัน
เนื่องมาจากการติดเชื้อ HBV อุบัติการณ์ของ CHB ในประชากรชาวไทยในผู้
ที่มาบริจาคโลหิตพบว่ามีประมาณร้อยละ 5-10 นั้นหมายถึงว่ามีคนไทย
ประมาณ 3 - 6 ล้านคนเป็นโรคนี้อยู่ และจะมีประชากรประมาณ 1 ล้านคน
อาจจะเสียชีวิตจากผลแทรกซ้อนของ CHB ดังนั้น CHB จึงยังเป็นปัญหา
สาธารณสุขที่สำคัญของโลกและประเทศไทย

การดำเนินของโรคในผู้ป่วย CHB

ผู้ที่เป็น CHB หมายถึง ผู้ที่มี HBV ในร่างกายมากกว่า 6 เดือน โดย
ที่ร่างกายไม่สามารถกำจัดเชื้อออกไปได้ ผู้ป่วยร้อยละ 80 เป็นพวกที่มี HBV
อยู่ในร่างกายแต่มีการอักษณของตับเพียงเล็กน้อย ซึ่งเรามักจะเรียกพวกนี้ว่า
พวกที่เป็นพาหะ (Asymptomatic Carrier) ผู้ป่วยเหล่านี้แม้จะไม่กลายเป็นตับ
แข็งแต่มีโอกาสเสี่ยงสูงกว่าผู้ที่ไม่มี HBV ในการเกิดเป็นมะเร็งของตับโดย

เฉพาะอย่างยิ่งในผู้ชาย ปัจจุบันยังไม่มียุทธวิธีที่ดีในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ ส่วนอีกร้อยละ 20 นั้นเป็นชนิดที่มีการอักเสบลุกลามต่อเนื่อง ซึ่งสามารถกลายเป็นตับแข็งและมะเร็งตับได้ในที่สุดโดยใช้เวลาประมาณ 30-50 ปี ผู้ป่วยกลุ่มนี้เป็นกลุ่มที่สมควรได้รับการรักษาเพื่อชะลอ หรือเพื่อหยุดยั้ง ขบวนการอักเสบนี้

กลไกในการเกิดตับอักเสบจาก HBV

กลไกที่ HBV กระตุ้นให้มีการอักเสบของตับนั้นยังไม่สามารถอธิบายได้ชัดเจน ตัว HBV เองซึ่งเป็น DNA virus นั้นไม่พบมี direct cytopathic effect แต่ชักนำให้เกิดการอักเสบโดยทำให้เกิด major histocompatibility complex (HLA) บน surface ของ hepatocyte แล้วมีการกระตุ้นให้ cytotoxic T-cell มาทำลาย hepatocyte อีกทีทำให้เกิด hepatitis ขึ้น ในผู้ที่เป็น acute hepatitis B แล้วหายเนื่องจาก cytotoxic T cell ที่ได้รับการช่วยเหลือจาก T helper cell (CD4) มาทำลาย infected hepatocyte ได้ทั้งหมด HBV ที่หลุดออกมาจาก hepatocyte ไม่สามารถเจริญงอกงามใน cell อื่นได้ก็ตายไป ผู้ป่วยก็หายจากการเป็น hepatitis ในผู้ที่เป็น CHB เนื่องจากมีความบกพร่องที่ cytotoxic T cell หรือ CD4 helper T cell ในด้านปริมาณหรือการทำงาน ซึ่งยังไม่เข้าใจกลไกชัดเจน ทำให้ร่างกายไม่สามารถกำจัด HBV ออกไปจากร่างกายได้ การได้รับเชื้อ HBV ในระยะ neonatal period ซึ่งมักจะเกิด CHB ได้ง่ายก็เนื่องจากระบบ immune ของร่างกายยังไม่สมบูรณ์นั่นเอง อย่างไรก็ตามกลไกดังกล่าวไม่สามารถอธิบายได้ว่าทำไมในผู้ที่เป็นตับแข็ง

จาก HBV ที่ได้รับการทำผ่าตัดเปลี่ยนตับ และได้รับยากดภูมิคุ้มกัน จึงมีการดำเนินของโรคที่ถูกลดความรวดเร็วขึ้นอย่างมาก

การรักษา CHB ด้วยการให้ยา Interferon

ปัจจุบัน interferon ยังถือเป็นยามาตรฐานในการรักษา CHB ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา การให้ interferon alpha ในขนาด 3 - 10 ล้านยูนิต 3 ครั้งต่อสัปดาห์เป็นเวลา 3 - 6 เดือน ในผู้ป่วย CHB ที่มี necro-inflammatory activity สามารถชักนำให้มี seroconversion จาก HBeAg positive เป็น HBeAg negative ได้ประมาณร้อยละ 30 - 40 interferon ออกฤทธิ์โดยการกระตุ้นให้ CD4 helper T cell ให้ทำงานดีขึ้น ทำให้ CD8 cytotoxic T cell เห็น HBe epitopes ที่ surface ของ hepatocytes ดีขึ้น มีผลกระตุ้นการทำงานของ natural killer cell (NK cell) นอกจากนี้ interferon ยังมีฤทธิ์ในการยับยั้งการสังเคราะห์ DNA ของ HBV โดยขัดขวางการทำงานของ enzyme 2-5A synthetase ปัจจัยที่ชี้บ่งว่าผู้ป่วยน่าจะตอบสนองต่อการรักษาด้วย interferon ได้แก่

- ผู้ที่มีอายุน้อย
- ผู้ที่ได้รับเชื้อ HBV ในช่วงที่เป็นผู้ใหญ่แล้ว (adult-acquired disease)
- ผู้ที่เป็น caucasian หรือผู้ที่เข้ามาไม่นาน
- เพศหญิง ตอบสนองต่อการรักษาได้ดีกว่าเพศชาย
- มี necroinflammatory ของ hepatocyte ซึ่งดูได้จากการมีการเพิ่ม

ระดับของ SGPT

- ไม่มี cirrhosis จากการตรวจพยาธิสภาพของตับ
- มี HBeAg positive
- มีระดับของ HBV ไม่สูง
- ไม่มีการติดเชื้อ hepatitis C ร่วมด้วย
- HIV- Ab negative
- มีสุขภาพแข็งแรงและไม่ได้รับยากดภูมิคุ้มกันต่างๆ

interferon จึงไม่มีข้อบ่งชี้ในผู้ป่วย CHB ที่เป็น asymptomatic carrier หรือผู้ที่ เป็นพาหะ สำหรับในผู้ป่วยที่เป็น acute hepatitis B นั้น ส่วนใหญ่แล้วมักจะหายได้เองไม่ต้องการการรักษาที่เฉพาะเจาะจง ในรายที่เป็น fulminant liver failure จาก HBV การให้ interferon ก็ไม่มีบทบาทเนื่องจากในผู้ป่วยเหล่านี้ cytotoxic T cell ทำงานได้อย่างดีอยู่แล้ว จึงทำให้มีการทำลายเนื้อตับเป็นจำนวนมาก ในทางตรงกันข้ามการให้ interferon อาจมีผลส่งเสริมให้อาการของโรคเป็นมากขึ้นอีกด้วย

นอกจากนี้ยังมีการใช้ interleukin 12 (IL12) และ interferon alpha8 ซึ่งมีผลทำให้ T helper -1 เพิ่มขึ้น ซึ่งจะไปมีผลกระตุ้นการทำงานของ CD4 cytotoxic T cell อีกที จากการศึกษาค้นคว้า meta analysis ผู้ป่วย HBeAg positive 552 รายที่ไม่มีตับแข็ง พบว่าการรักษาด้วย interferon มี cost effective⁽²⁾ อย่างไรก็ตามเนื่องจากการบริหารยา interferon ซึ่งจำเป็นต้องให้ด้วยการฉีดเท่านั้น มีผลข้างเคียงที่พบบ่อย ได้แก่ ไข้, ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ, คลื่นไส้,

อาเจียน, เบื่ออาหาร, น้ำหนักลด, กดการทำงานของไขกระดูก, ผม่วง, ซึมเศร้า, เพิ่มอุบัติการณ์ของการติดเชื้อแทรกซ้อนและต่อม thyroid อีกเสบ เป็นต้น ตลอดจนผลการรักษาที่ต่ำเพียงไม่เกินร้อยละ 40 ทำให้มีการค้นคว้าพัฒนาหายาที่เหมาะสมและมีประสิทธิภาพสูงขึ้นตลอดมา

Antiviral agents: Nucleoside Analogues

การรักษา CHB ด้วยการให้ anti-virus agents เป็นอีกวิธีที่ได้รับความสนใจ และจะเป็นที่มีเหตุผล แต่ก็มีข้อจำกัดที่ HBV เป็น DNA virus ที่อาศัยอยู่ใน nucleus ของ hepatocyte การหายาที่มีผลต่อ HBV โดยที่ไม่รบกวน normal cell function ทำได้ยาก nucleosides เป็นสารทางพันธุกรรมที่เป็นส่วนประกอบของทั้ง RNA และ DNA nucleosides ที่เป็นส่วนประกอบของ DNA ได้แก่ deoxyadenosine, deoxycytidine, deoxyguanosine และ deoxythymidine (สำหรับ nucleosides ที่ผ่านขบวนการ phosphorelated แล้วนั้น เรียกว่า nucleotide)

Lamivudine

Lamivudine, (-)-B-L-2', 3'-dideoxy-3'-thiacytidine หรือเป็น (-) enantiomer ของ 3'-thiacytidine หรือ deoxycytidine analog ที่มีฤทธิ์มากกว่า ในรูป (+) enantiomer และมีผลข้างเคียงน้อยกว่า (-) form เนื่องจาก human protein จะทำปฏิกิริยาเฉพาะกับ (+) form เท่านั้น โดยที่ HBV ไม่สามารถแยกความแตกต่างระหว่าง 2 enantiomer นี้ได้ lamivudine เป็น

potent inhibitor ของ RNA-dependent DNA polymerase ของ HBV เนื่องจาก HBV เป็น virus ที่มีคุณสมบัติคล้าย RNA virus ตรงที่มี reverse-transcription process (RNA to DNA แทนที่จะเป็น DNA to RNA)

Lamivudine จะออกฤทธิ์ได้ก็ต่อเมื่อเข้าไปใน cell แล้ว และผ่านขบวนการ phosphorylated โดย cellular enzymes เป็น triphosphate form จากนั้นอาศัย HBV DNA polymerase ในการสอดเข้าไปใน growing DNA chain ของ HBV ทำให้เกิดปรากฏการณ์ที่เรียกว่า chain termination เนื่องจาก nucleotide ไม่สามารถเติมลงใน DNA chain ได้ ซึ่งขบวนการนี้เป็นขบวนการที่ค่อนข้างเฉพาะเจาะจงที่เกิดขึ้นใน HBV โดยที่ไม่มีผลต่อ human cellular process โดยเฉพาะอย่างยิ่งไม่มีผลต่อ mitochondrial oxidative system เหมือนกับ fialuridine (FIAU) นอกจากนี้ยังไม่มีผลในการกวดการทำงานของไขกระดูก และชักนำให้เกิด lactic acidosis, steatosis, myopathy, pancreatitis, neuropathy และ hepatic toxicity

Lamivudine สามารถดูดซึมได้ดีจากทางเดินอาหาร และไม่ค่อยได้รับผลรบกวนจากการรับประทานอาหารมี maximum serum concentration ใน 0.5 - 1.5 ชั่วโมง lamivudine สามารถกระจายไปยังส่วนต่างๆของร่างกายได้อย่างดี ร้อยละ 90 ถูก metabolized โดยไต ร้อยละ 10 โดยตับ ดังนั้นจึงจำเป็นต้องลดขนาดในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตบกพร่อง นอกจากนี้ lamivudine ยังมี low albumin binding ให้ไม่มีผลมากนักเกี่ยวกับ drug-drug interactions จากการศึกษาผลข้างเคียงของ lamivudine เทียบกับกลุ่มที่ได้ยา

placebo พบว่าผลที่ได้ไม่ค่อนแตกต่างกันทั้ง 2 กลุ่ม ได้แก่ อ่อนเพลีย, ปวดศีรษะ, คลื่นไส้อาเจียน, ปวดท้อง, ท้องเดิน, มีนงง เป็นต้น ทำให้ lamivudine เป็นยาที่ค่อนข้างปลอดภัย

โดยทั่วไปแล้ว HBV มี half life ใน peripheral blood ประมาณ 24 ชั่วโมง แต่ half life ของ infected hepatocyte จะประมาณตั้งแต่ 10-100 วัน เมื่อ viral replication ที่โค่นยับยั้งด้วย lamivudine ทำให้เมื่อแพร่เข้าสู่กระแสเลือดหลังจาก infected hepatocyte ตายไป defect HBV นี้ไม่สามารถ infect hepatocyte ตัวใหม่ที่ปกติได้ ดังนั้นถ้าคำนวณจาก hepatocyte ทั้งหมดแล้ว อาจต้องทานยานานถึง 1-10 ปีจึงจะกำจัด HBV ทั้งหมดออกจากร่างกาย โดยที่ HBV ไม่คือต่อยาที่ได้รับด้วย ⁽¹⁾

จากการศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับยา lamivudine เป็นเวลานานพบว่า มักจะเกิด gene mutation ของ HBV polymerase โดยเฉพาะที่ตำแหน่ง Y M D D โดยเปลี่ยนไปเป็น Y V D D หรือ Y I D D แทน (M = methionine, V = valine, I = isoleucine, Y = Tyrosine, D = aspartic acid) โดยที่ YMDD mutant เริ่มตรวจพบได้ตั้งแต่วัยละ 14-32 เมื่อได้รับการรักษาไป 1 ปี และร้อยละ 42 เมื่อได้รับการรักษาไป 2 ปี การเพิ่มขึ้นของ transaminase enzyme หลังจากที่ต้องบสนองดีกับการรักษาในระยะต้นบ่งให้ทราบว่าน่าจะมี mutation strain เกิดขึ้น อย่างไรก็ตาม YMDD mutation strain มักมีความรุนแรงน้อยกว่า wild type และเมื่อหยุดยาลamivudine แล้ว YMDD mutant มักจะหายไปโดยถูกแทนที่ด้วย wild type ⁽⁵⁾

Lamivudine ในการรักษาผู้ป่วย CHB

จากการศึกษา *in vitro* พบว่า lamivudine สามารถยับยั้ง HBV replication ได้อย่างดี จึงได้มีการศึกษาและนำมาใช้ในการรักษาผู้ป่วย CHB การให้รับประทาน lamivudine ในขนาด 30 มก. 100 มก. และ 300 มก. พบว่า lamivudine ในขนาด 100 และ 300 มก.ต่อวัน ไม่มีความแตกต่างกันในแง่ของการลดระดับของ HBV และ aminotransferase enzymes จากการศึกษาดouble-blind trial ในผู้ป่วย CHB จำนวน 358 รายในประเทศจีน โดยดูที่ระดับของ aminotransferase enzyme, HBV serology, HBV DNA และ liver pathology pre and post treatment พบว่า ร้อยละ 56 ของผู้ที่ได้ lamivudine 100 มก.ต่อวัน มี hepatic necroinflammatory activity ลดลงมากกว่าหรือเท่ากับ 2 เมื่อเทียบกับร้อยละ 25 ในกลุ่ม placebo ($P=0.001$) ร้อยละ 7 ของกลุ่ม lamivudine มี necroinflammatory activity เพิ่มขึ้น เมื่อเทียบกับร้อยละ 26 ในกลุ่มควบคุม ร้อยละ 16 ของผู้ที่ได้รับยาเกิด seroconversion ของ HBeAg positive เป็น HBeAg negative และมี undetectable HBV DNA อีกด้วย ผู้ป่วยร้อยละ 98 ที่ได้รับยามีการลดลงของระดับ serum aminotransferase enzymes เมื่อเทียบกับก่อนได้รับการรักษา นอกจากนี้อุบัติการณ์ของการเกิดผลข้างเคียงยังไม่แตกต่างกันในแต่ละกลุ่ม⁽³⁾

เมื่อติดตามผู้ที่มี seroconversion จาก lamivudine พบว่ามีความคงทนไม่แตกต่างจากที่เกิดจากธรรมชาติ หรือหลังจากได้รับการรักษาด้วย interferon⁽⁴⁾ ร้อยละ 14 ตรวจพบว่า มี YMDD mutation เกิดขึ้นเมื่อได้รับยาครบ 52 สัปดาห์ โดยสามารถตรวจพบได้ตั้งแต่เดือนที่ 4 เป็นต้นไป

ซึ่งเมื่อดูในกลุ่ม placebo แล้วไม่พบว่าเกิดมี mutation เลย อย่างไรก็ตามระดับของ aminotransferase หลังเกิด mutation ก็ยังต่ำกว่าก่อนเริ่มรักษา และ liver pathology ก็ไม่แย่งถึงแม้ว่าการตอบสนองต่อ lamivudine จะลดลงก็ตาม⁽⁴⁾ การศึกษาผลของ lamivudine โดย Howard Thomas จากอังกฤษ⁽⁶⁾ และ Jay Hoofnagle จากอเมริกา⁽⁷⁾ ก็ได้ผลสอดคล้องกันในแง่ของประสิทธิภาพในการลดระดับของไวรัส อุบัติการณ์ของการเกิด mutation และผลข้างเคียงที่พบได้น้อย เช่นเดียวกับการศึกษาจากประเทศจีนแม้ว่าจำนวนผู้ป่วยจะน้อยกว่า

เมื่อให้ผู้ป่วยทาน lamivudine ในขนาด 100 มก.ต่อวัน นานมาเป็น 2 ปี พบว่า⁽¹²⁾ มี HBe Ag seroconversion ร้อยละ 27 (ร้อยละ 25 ในกลุ่มที่ได้ lamivudine 25 มก.ต่อวัน) ร้อยละ 50 ของผู้ที่ได้รับ lamivudine 100 มก. มีระดับของ aminotransferase enzyme ปกติ รวมทั้ง มี sustain HBV DNA suppression อีกด้วย อย่างไรก็ตาม YMDD mutation พบเพิ่มเป็นร้อยละ 38 เมื่อสิ้นปีที่ 2 ซึ่งเมื่อวิเคราะห์หาค่าแล้ว พบว่าร้อยละ 76 มีระดับของ aminotransferase สูงกว่าปกติแต่ก็ยังคงต่ำกว่า base-line ก่อนได้รับยา และ ร้อยละ 88 มีระดับ HBV-DNA ต่ำกว่า base-line ก่อนได้รับยา แต่ไม่มีความแตกต่างในแง่อาการทาง clinic⁽¹⁴⁾

Lamivudine ในผู้ที่ได้รับการทำ liver transplantation

ผู้ป่วยที่เป็น cirrhosis จาก HBV เมื่อได้รับการทำ liver transplantation และต้องได้รับ immunosuppressive agents จะทำให้มีการ

เพิ่มขึ้นของ HBV เป็นอย่างมาก ทำให้เกิด cirrhosis ได้ใหม่ในเวลาไม่นาน ทำให้ต้องเปลี่ยนตับใหม่อีกและผู้ป่วยเองก็มีอัตราการอยู่รอดไม่ดีเมื่อเทียบกับ end stage liver disease จากสาเหตุอื่นที่ได้รับการทำ liver transplantation หรืออาจทำให้เกิดภาวะที่เรียกว่า Fibrosing cholestasis (FCH) ซึ่งผู้ป่วยจะมีอาการดีซ่านเป็นอย่างมาก และเกิดตับวายในที่สุด ถ้าตรวจดูพยาธิสภาพจะพบว่ามีการบวมของ hepatocyte เนื่องจากมี HBV อยู่เป็นจำนวนมาก ร่วมกับการมี progressive fibrosis ผู้ป่วยมักจะเสียชีวิตในเวลาไม่นาน เพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำและลดการเพิ่มจำนวนของ HBV จำเป็นต้องให้ hepatitis B immune globulin (HBIG) ฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อหรือเข้าเส้นอย่างสม่ำเสมอ เพื่อ neutralized HBV ซึ่งเป็นการรักษาที่มีราคาแพงมาก ทำให้มีข้อจำกัดในการทำ liver transplantation ในผู้ป่วย cirrhosis จาก HBV

Grellier L, et al.⁽¹⁰⁾ ได้ให้ lamivudine ผู้ป่วย cirrhosis จาก HBV ก่อนและหลัง liver transplantation Grellier พบว่าในผู้ป่วย 10 ราย มี 1 ราย ที่มี HBV DNA กลับขึ้นมาใหม่ ในเดือนที่ 6 ผู้ป่วยอีก 9 รายมี HBV DNA และ HBsAg negative Ben-Ari Z, et al.⁽¹¹⁾ ได้ให้ lamivudine 100 มก. ต่อวันในผู้ป่วย 3 รายที่มี flare ของ HBV หลัง liver transplantation พบว่า 2 รายมีระดับของ HBV negative ใน 10 สัปดาห์หลังได้ยา ผู้ป่วย 1 ราย มีระดับของ aminotransferase ดีขึ้นอย่างมากแม้ว่าจะยังมี HBV DNA positive

Dodson และคณะได้ทดลองให้ lamivudine หลังได้รับ HBIG นาน 4 - 12 เดือนหลังทำ liver transplantation พบว่าไม่มีผลข้างเคียง และผู้ป่วยทั้งหมดยังมี HBsAg negative เมื่อได้รับการรักษานาน 12 เดือน⁽¹⁵⁾ นอกจากนี้

นี่ยังมีอีกหลายรายงานที่สามารถใช้ lamivudine ร่วมกับ HBIG ได้อย่างปลอดภัย ตลอดจนสามารถลดขนาดของ HBIG ลงได้^(16,17,18) Lamivudine อาจทำให้การทำ liver transplantation ใน HBV cirrhosis ที่จากเดิมเป็น relative contra-indication มาเป็นไม่มีข้อห้ามได้ แต่ยังคงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อหาสูตรการรักษาที่จะได้ผลดีที่สุด

Faraidy KA, et al. ⁽¹³⁾ ได้ใช้ lamivudine ในการรักษาผู้ป่วย CHB 1 รายที่ทำ renal transplantation แล้วเกิด FCH ใน 6 เดือนต่อมา พบว่าสามารถทำให้อาการและความผิดปกติของการทำงานของตับดีขึ้น ผู้ป่วยมีชีวิตรอด 1 ปีหลังวินิจฉัย FCH

Lamivudine ในผู้ป่วยที่เป็น Asymptomatic Carrier

Lai ได้ทำการศึกษาโดยการให้ lamivudine ในขนาด 25, 100 และ 300 มก. ในผู้ป่วย 42 รายที่เป็นพาหะของ CHB เป็นเวลา 4 สัปดาห์ พบว่าผู้ป่วย 36 รายที่ได้รับ lamivudine มีการลดของระดับ HBV DNA > 90% ($P < .001$ เมื่อเทียบกับ placebo) เมื่อหยุดให้ยาแล้วปรากฏว่ามีการเพิ่มของ HBV DNA กลับมาใหม่⁽⁸⁾ ยังไม่มีข้อมูลมากพอที่จะบอกว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้จะได้รับประโยชน์จากการรักษาด้วย lamivudine หรือไม่ และถ้าจะให้ควรจะเป็นขนาดและระยะเวลาานเท่าใด

Lamivudine ในผู้ป่วยที่เป็น cirrhosis จาก CHB

เนื่องจาก lamivudine สามารถช่วยลดการอักเสบของเนื้อตับ และมีผลทำให้พยาธิสภาพดีขึ้นในผู้ป่วยที่เป็น CHB จึงได้มีการศึกษาเพื่อที่นำ

lamivudine มาใช้ในการชะลอการดำเนินของโรค ตลอดจนป้องกันผลแทรกซ้อนต่างๆของ cirrhosis โดยเฉพาะการเกิด hepatocellular carcinoma ขณะนี้ข้อมูลยังมากพอที่จะมีข้อสรุปที่แน่นอน⁽⁹⁾

Lamivudine ในข้อบ่งชี้อื่น ๆ

นอกจากการใช้ lamivudine ในข้อบ่งชี้ที่กล่าวแล้ว บางครั้งเราอาจเจอผู้ป่วยที่เป็น exacerbation of hepatitis B on top of chronic hepatitis ได้ ซึ่งส่วนใหญ่แล้วมักเป็นไม่รุนแรงและมักจะหายเองได้ แต่บางครั้งอาจเป็นรุนแรงได้มากมายจนมี liver failure ได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าเกิดขึ้นในระยะที่ตับเป็น cirrhosis แล้ว หรือในรายที่เป็น acute fulminant hepatitis B ด้วย เหตุผลที่ว่า การอักเสบดังกล่าวเกิดจากการที่มี active HBV replication ดังนั้นการให้ยา lamivudine น่าจะได้ผลดี อีกทั้งผลข้างเคียงของยาก็น้อย จึงมีผู้นำ lamivudine ไปใช้ในภาวะดังกล่าว คงเป็นการยากที่จะทำการศึกษาเปรียบเทียบผลของยาเทียบกับ placebo ในภาวะดังกล่าว ผู้เขียนเองมีประสบการณ์ทั้งในแง่ที่ได้และไม่ได้ผลดี

สรุป

Interferon ยังถือเป็นมาตรฐานในการรักษาผู้ป่วย CHB แต่เนื่องจากผลข้างเคียง และการต้องได้รับยาโดยการฉีด รวมทั้งยามีราคาแพงทำให้ nucleoside analog ได้รับความสนใจเพิ่มขึ้นเป็นลำดับ ด้วยการให้ยาโดยการ

รับประทาน มีผลข้างเคียงต่ำ แม้ว่าจะต้องทานเป็นเวลานาน และราคาขายยังไม่
ถูกนักก็ตาม การใช้ยา antivirus ร่วมกันหลายตัว หรือการทานยาต่อเนื่องเป็น
เวลานาน อาจจะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพของการหาย และลดการเกิด viral
mutation คงต้องการข้อมูลเพิ่มเติมอีกก่อนที่จะมีข้อสรุปที่แน่นอนของ
lamivudine

References:

1. Thomas HC. Advances in Therapeutic Hepatology: A World View. Postgraduate Course in International Association for the Study of the Liver 1998, Chicago; P 9-12.
2. Wong JB, et al. Cost-effectiveness of interferon alpha 2b treatment for hepatitis B e antigen positive chronic hepatitis B. Ann Intern Med 1995, 122:9644-675.
3. Lai CL. et al. A One-Year Trial of Lamivudine for Chronic Hepatitis B. NEJM 1998; 339:61-68.
4. Schiff E. et al. Durability of HbeAg seroconversion after lamivudine monotherapy in controlled phase II and III trials. Hepatology 1998;28(4):136A.
5. Chayama K, et al. Emergence and Takeover of YMDD Motif Mutant Hepatitis B Virus During Long-Term Lamivudine Therapy and Re-

- takeover by Wild Type After Cessation of Therapy. *Hepatology* 1998;27:1711-1716.
6. Nevens F, Thomas H, et al. Lamivudine Therapy for Chronic Hepatitis B: A Six-Month Randomized Dose-Ranging Study. *Gastroenterology* 1997;113:1258-1263.
 7. Lau D T-Y, Hoofnagle J, et al. Lamivudine for Chronic Hepatitis B with Typical and Atypical Serology. *Hepatology* 1997;26(4):429A.
 8. Lai CL, et al. Lamivudine Is Effective in Suppressing Hepatitis B Virus DNA in Chinese Hepatitis B Surface Antigen Carriers: A Placebo-Controlled Trial. *Hepatology* 1997;25(1):241-244.
 9. Van Thiel D.H., et al. Lamivudine Treatment of Advanced and Decompensated Liver Disease due to Hepatitis B. *Hepato-Gastroenterology* 1997;44:808-812.
 10. Grellier L., et al. Lamivudine prophylaxis against reinfection in liver transplantation for hepatitis B cirrhosis. *Lancet* 1996;348:1212-1215.
 11. Ben-Ari Z, et al. Beneficial effect of lamivudine in recurrent hepatitis B after liver transplantation. *Transplantation*; 1997;63:393-396.
 12. Lai CL, et al. A Two -Year Trial of Lamivudine in the Treatment of Chronic Hepatitis B. Presented at the DDW 1998, New Orleans; in press.

13. Faraidy K, et al. Alteration of the dismal natural history of fibrosing cholestatic hepatitis secondary to hepatitis B virus with the use of Lamivudine. *Transplantation* 1997;64:926-928.
14. Atkin m, Lai CL, et al. Clinical Significant of YMDD Mutant Hepatitis B Virus (HBV) in a Large Cohot of Lamivudine-Treated Hepatitis B patients. *Hepatology* 1998; 28:319A.
15. Dodson SF, Starzl TE, et al. Substitution of Lamivudine for Long-Term HBIG After Liver Transplantation for Hepatitis B Related Liver Disease. *Hepatology* 1998;28:262A.
16. Han SH, Martin P, Markowitz J, et al. Long-Term Combination HBIG and Lamivudine is High Effective in Preventing Recurrent Hepatitis B in Orthotopic Liver Transplant (OLT) Recipients. *Hepatology* 1998;28:222A
17. McCaughan G, Koorey D, Spencer J, et al. Prophylactic Lamivudine and Very Lower Dose HBIG Prevent HBV Recurrence Post Liver Transplant Whilst Rescue Therapy with Lamivudine is Associated with Significant Resistance and Graft Loss. *Hepatology* 1998;28:263A
18. Yao F, Osorio R, Roberts J, et al. Intramuscular Hepatitis B Immune Globulin Combined with Oral Lamivudine for Prophylaxis Against Hepatitis B Recurrence After Liver Transplantation. *Hepatology* 1998;28:260A

แนวทางการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วย Dyspepsia โดยสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

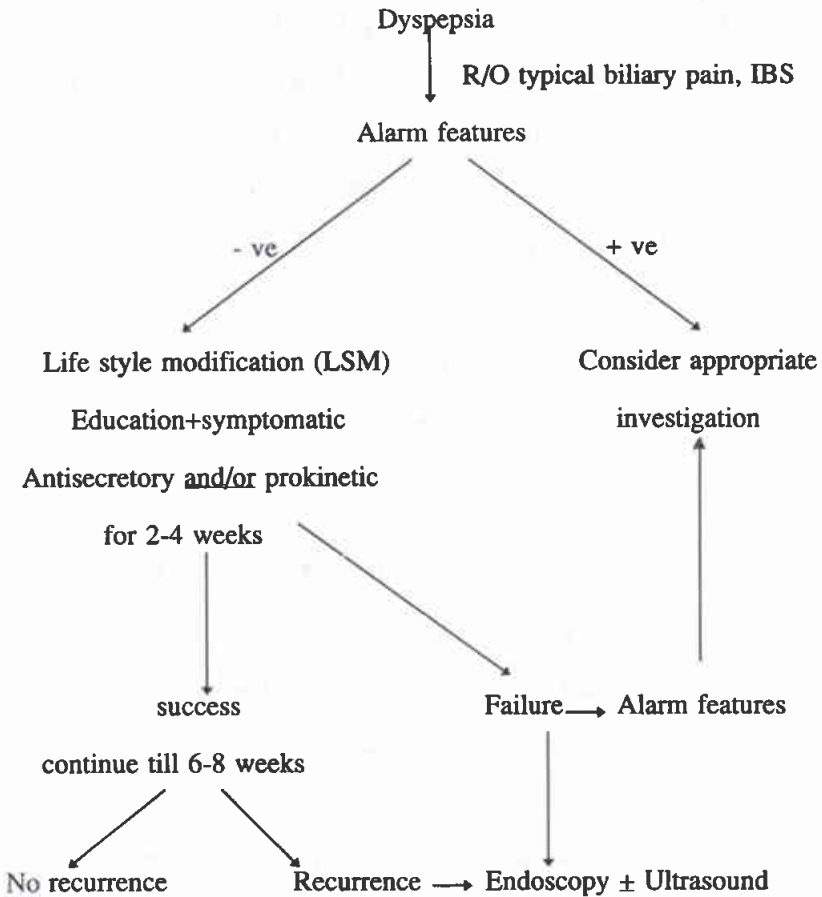
คำจำกัดความ

Dyspepsia หมายถึง pain or discomfort centered in the upper abdomen

แนวทางการ approach ผู้ป่วยที่มีปัญหา dyspepsia

การ approach ผู้ป่วยที่มีอาการ dyspepsia เป็นเวลาอย่างน้อย 4 สัปดาห์ โดยไม่เคยได้รับการ investigate มาก่อน มีแนวทางดังแสดงในแผนภูมิที่ 1

ผู้ป่วยต้องได้รับการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียด โดยการซักประวัติต้องแยกประวัติของ typical biliary colic และ irritable bowel syndrome (IBS) ออกไปก่อน โดยผู้ป่วยกลุ่มที่มีประวัติ typical biliary colic มักจะมี gallstone ควรส่งตรวจ ultrasound ⁽¹⁾ ส่วนผู้ป่วยที่มีประวัติเข้าได้กับ IBS ก็สามารถให้การรักษาแบบ IBS ได้เลย



แผนภูมิที่ 1 แนวทางการ approach ผู้ป่วยที่มีปัญหา dyspepsia

ประวัติ typical biliary colic มีลักษณะ ดังนี้⁽²⁾

1. Typically epigastric or right upper quadrant
2. Characteristically radiating to the back or through to the region of the right scapula or right shoulder blade.
3. Usually sudden in its onset, reaching its maximum intensity in 15-60 minutes and invariably constant once it reaching its intensity.
4. The attack possibly lasting many hours before subsiding.
5. The pain usually assumes a characteristic pattern for each individual.

เกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัย IBS ใช้ Rome Criteria⁽³⁾ ซึ่งต้องมีอาการต่อไปนี้อย่างน้อย 3 อาการ ได้แก่

1. มี colonic pain (frequent lower abdominal pain often relieved by defecation and / or looser and / or more frequent stools at its onset)
2. altered stool frequency (> 3 stools daily and/or < 3 stools weekly, often)
3. altered stool form (hard and/or loose or watery, often)
4. altered stool passage (straining and/or urgency and/or a feeling of incomplete evacuation, often)
5. mucus per rectum

นอกจากนั้นยังต้องซักประวัติการกินยาต่างๆ เช่น NSAID, theophylline, iron, potassium, digoxin, antibiotics บางตัว เป็นต้น

เมื่อแยกผู้ป่วยที่มีประวัติ typical biliary colic, IBS, การกินยา และประวัติโรคระบบอื่นๆที่อาจมาด้วยอาการ dyspepsia เช่น myocardial infarction, heart failure, hyperthyroidism, hypothyroidism, diabetic gastroparesis แล้ว ต้องซักประวัติและตรวจร่างกายว่าผู้ป่วยมี alarm features อย่างใดอย่างหนึ่งต่อไปนี้ร่วมด้วยหรือไม่ ได้แก่

1. Age of onset > 40 years
2. Awakening pain
3. Significant weight loss (> 5% BW within 1 month or > 10% within 3 months)
4. History of GI bleeding
5. Persistent vomiting
6. Dysphagia
7. Strong family history of GI malignancy
8. Anemia
9. Jaundice
10. Hepatomegaly, splenomegaly, lymphadenopathy
11. Fever
12. Abdominal mass
13. Significant abdominal distension
14. Bowel habit change

สำหรับผู้ที่อายุตั้งแต่ 40 ปีขึ้นไป มี new onset dyspepsia แนะนำให้ทำ upper GI endoscopy ส่วนผู้ที่มี alarm features อื่นๆ ให้ investigate ตามความเหมาะสม

ผู้ที่ไม่มี alarm features ใดๆ ให้คำแนะนำในการดูแลตนเอง ด้วยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการใช้ชีวิต เช่นการรับประทานอาหาร ไม่ควรทานจนอิ่มเกินไป ไม่ควรนอนทันทีหลังทานอาหารอิ่มใหม่ๆ กินอาหารตรงตามเวลาทุกมื้อ หลีกเลี่ยงอาหารรสจัด ของคอง น้ำอัดลม งดสูบบุหรี่ งดดื่มสุรา งดการใช้ยาแก้ปวดและกล้ามเนื้ออักเสบ ระวังอย่าให้ท้องผูก ควรออกกำลังกาย ผ่อนคลายความเครียดและพักผ่อนให้เพียงพอ และให้การรักษาตามอาการ โดยอาจพิจารณาเลือกใช้ยา antisecretory หรือ prokinetic อย่างใดอย่างหนึ่ง ข้อแนะนำคือ หากมีอาการปวดลักษณะแบบ ulcer-like เลือกใช้ antisecretory drug แต่ถ้ามีอาการแบบ reflux-like หรือ dysmotility-like เลือกใช้ prokinetic drug ระยะเวลาที่ให้ยาประมาณ 2 สัปดาห์ หากไม่ดีขึ้น พิจารณาเปลี่ยนยาเป็นอีกกลุ่มหนึ่ง เช่น ถ้าครั้งแรกให้ antisecretory drug เปลี่ยนเป็น prokinetic drug แต่ถ้าครั้งแรกใช้ prokinetic drug อาจเปลี่ยนเป็น antisecretory drug หรือพิจารณาให้ยาทั้ง 2 กลุ่มนี้ร่วมกัน และให้ต่ออีก 2 สัปดาห์ หากผู้ป่วยอาการดีขึ้น หรือหาย ให้ยาต่ออีก 4 สัปดาห์ กรณีที่อาการดีขึ้นหรือหายตั้งแต่ 2 สัปดาห์แรกที่เริ่มให้ยา ก็ให้ยาเดิมต่ออีก 4 สัปดาห์เช่นกัน ดังนั้นผู้ป่วยจะได้รับยาทั้งสิ้นประมาณ 6-8 สัปดาห์

สำหรับผู้ป่วยที่อาการไม่ดีขึ้นแม้เมื่อได้ลองเปลี่ยนยา หรือให้ยา 2 กลุ่มร่วมกัน (ซึ่งรวมระยะเวลาทั้งหมดที่ได้ให้ยา คือ 4 สัปดาห์) ควรซักประวัติ

ตรวจร่างกายใหม่โดยละเอียด และพิจารณาตรวจอุจจาระเพื่อหาพยาธิ หากพบมี alarm feature ให้ investigate ตามความเหมาะสม หากไม่พบ alarm feature แนะนำให้ทำ upper GI endoscopy และ/หรือ ultrasound กรณีผู้ป่วยที่มีอาการกลับเป็นซ้ำ หลังจากการรักษาครั้งแรกครบ 6-8 สัปดาห์แล้ว แนะนำว่าควร investigate เพิ่มเติมในทำนองเดียวกัน

แนวทางการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ *Helicobacter pylori* โดยสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

การวินิจฉัยการติดเชื้อ *Helicobacter pylori* (HP)

1. วิธีการตรวจเพื่อวินิจฉัยการติดเชื้อ HP

วิธีที่ดีและเหมาะสมสำหรับประเทศไทยในปัจจุบันคือ การทำ endoscopy และ biopsy เยื่อบุกระเพาะอาหาร ส่งตรวจ rapid urease test ซึ่งอาจใช้ commercial kits หรือ home-made kits ก็ได้ โดย home-made kits ต้องผ่านการทดสอบแล้วว่าได้ผลไม่ต่างจากมาตรฐานที่เป็นที่ยอมรับ หาก rapid urease test ให้ผลลบ จึงส่งชิ้นเนื้อตรวจทางพยาธิ หาก rapid urease test ให้ผลบวก ไม่จำเป็นต้องส่งชิ้นเนื้อตรวจทางพยาธิอีก ยกเว้นรายที่เป็น gastric ulcer และต้องส่งชิ้นเนื้อจากขอบแผลเพื่อแยกโรคจาก malignancy

ในการตรวจแต่ละอย่างทั้ง rapid urease test และ histology ควรใช้ชิ้นเนื้อจากทั้ง antrum และ body

วิธีการเพาะเชื้อจากชิ้นเนื้อ เป็นวิธีที่ยุ่งยาก ราคาแพง จึงแนะนำให้
ทำเฉพาะกรณี เช่น กรณีที่ต้องการทราบภาวะการติดเชื้อของเชื้อ หรือเพื่อการ
วิจัย เป็นต้น

ส่วนวิธี non-invasive ได้แก่ serology และ whole blood หรือ near
whole blood office-based kits ไม่แนะนำให้ใช้ เนื่องจากประเทศไทยมีความ
ชุกของเชื้อ HP สูงมาก และผลการศึกษาเท่าที่มีในประเทศไทยพบว่ามีความ
ความไวและความจำเพาะต่ำ

สำหรับการตรวจ urea breath test มีประโยชน์ทั้งเพื่อการวินิจฉัยการ
ติดเชื้อ HP และยืนยันผลการกำจัดเชื้อ HP ภายหลังการรักษา แต่ขณะนี้ยังไม่
มีเครื่องตรวจชนิดนี้ในประเทศไทย

2. ผู้ป่วยที่ควรได้รับการตรวจหาเชื้อ HP

ได้แก่ ผู้ป่วยที่ได้รับการทำ upper GI endoscopy และพบว่ามี

1. Duodenal ulcer (regardless of activity)
2. Gastric ulcer (regardless of activity)
3. Previous history of documented gastric or duodenal ulcer
4. Severe erosive and/or hemorrhagic gastritis
5. Severe erosive duodenitis

ถ้าผลการส่องกล้องพบว่าปกติ หรือพบ mild หรือ nonspecific
gastritis ไม่ควรทดสอบการติดเชื้อ HP

การกำจัดเชื้อ HP

ผู้ป่วยที่ควรได้รับการกำจัดเชื้อ HP ได้แก่ผู้ป่วยต่อไปนี้ (โดยต้องยืนยันว่ามีการติดเชื้อ HP ร่วมด้วย)

1. Duodenal ulcer (regardless of activity)
2. Gastric ulcer (regardless of activity)
3. Status post resection of early gastric cancer
4. MALT lymphoma
5. Severe erosive and/or hemorrhagic gastritis
6. Severe erosive duodenitis

ผู้ป่วยที่ไม่แนะนำให้ใช้กำจัดเชื้อ HP (ซึ่งไม่ควรทดสอบว่ามีการติดเชื้อ HP) ได้แก่

1. ผู้ป่วย non-ulcer dyspepsia
2. ผู้ป่วย atrophic gastritis
3. ญาติของผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหาร
4. NSAIDs users

สูตรยกำจัดเชื้อ HP

สูตรยกำจัดเชื้อที่แนะนำ ซึ่งได้ผลการกำจัดเชื้ออย่างน้อย 80% โดย intention to treat basis ได้แก่

ก) Antisecretory 1 ตัว ร่วมกับ ยาปฏิชีวนะ 2 ตัว

Lanzoprazole or Omeprazole or RBC	+ Clarithromycin	+ Amoxicillin or Metronidazole
---	------------------	--------------------------------------

ข) ในกรณีที่ไม่มี clarithromycin ให้เลือกใช้สูตรดังนี้

Lanzoprazole or Omeprazole or RBC	+ Amoxicillin	+ Metronidazole
---	---------------	-----------------

ระยะเวลาการให้ยานาน 7 วัน

ขนาดยาที่ใช้ คือ

- Lanzoprazole 30 mg bid pc
- Omeprazole 20 mg bid ac
- RBC (Ranitidine bismuth citrate) 400 mg bid pc
- Amoxicillin 1000 mg bid pc
- Clarithromycin 500 mg bid pc
- Metronidazole 400 mg bid pc
- Tetracycline 500 mg qid pc

หมายเหตุ : ถ้าผู้ป่วยแพ้ penicillin อาจให้ tetracycline แทน amoxicillin ได้ (กรณีใช้สูตรยา ข) clarithromycin หรือ metronidazole อาจมีอาการข้างเคียงทำให้คลื่นไส้ได้ แก้ไขด้วย การให้ antiemetic drug

การให้ยา anti-secretory ภายหลังจากการให้ยากำจัดเชื้อ HP

โดยทั่วไปหลังรักษาด้วยการกำจัดเชื้อแล้ว ไม่มีความจำเป็นต้องให้ยา anti-secretory ต่ออีก ยกเว้นกรณี เป็น complicated ulcer และมี comorbid condition

ผู้ป่วยเหล่านี้ แนะนำให้ยา anti-secretory ต่อประมาณ 4-8 สัปดาห์ การติดตามผลการรักษา

ข้อบ่งชี้ว่ามีการกำจัดเชื้อ HP ได้ คือการตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อ HP ให้ผลลบเมื่อ 4 สัปดาห์หลังหยุดการรักษา โดยทั่วไปการติดตามผลการรักษา อาศัยการติดตามคูอาการเป็นสำคัญ ไม่มีความจำเป็นต้องส่องกล้องตรวจหรือ ตรวจยืนยันว่ากำจัดเชื้อได้แล้วซ้ำอีก ยกเว้นในกรณีต่อไปนี้

1. เป็น complicated ulcer เช่น มี bleeding หรือ previous perforation
2. มี intractable pain หรือ recurrent symptom
3. High risk gastric cancer (กรณีนี้ต้อง biopsy ซ้ำเสมอ)
4. Patient's wishes

การกำจัดเชื้อซ้ำเมื่อการกำจัดเชื้อครั้งแรกล้มเหลว

กรณีที่ใช้สูตรยาที่มี clarithromycin และ amoxycillin อาจให้สูตรยา เดิมซ้ำได้อีก กรณีที่สูตรยาเดิมใช้ metronidazole แนะนำให้รักษาซ้ำโดย เปลี่ยน metronidazole เป็น amoxycillin หรือ ถ้าเดิมได้ยาลดกรดเป็นกลุ่ม proton pump inhibitor ได้แก่ lansoprazole หรือ omeprazole อาจพิจารณา เปลี่ยนเป็น RBC แทน โดยในการรักษาซ้ำนี้อาจพิจารณาให้ยานานขึ้นเป็น 14 วัน

เอกสารอ้างอิง

1. Richter JE. Dyspepsia: Organic causes and differential characteristics from functional dyspepsia. Scand J Gastroenterol (Suppl)1991;182:11-6.
2. Levenson DE, Fromm H. Medical management of gallbladder disease. In: Zakim D, Boyer TD, eds. Hepatology. A Textbook of Liver Disease. 3rd edition. Pennsylvania, W.B.Saunders Company 1996:1883.
3. Drossman DA, Thompson WG, Talley NJ, et al. Identification of subgroups of functional gastrointestinal disorders. Gastrointest Int 1990;3:159-72.

สารจากประธานจัดการประชุม DDW Thailand 1999

เรียนเพื่อนแพทย์ที่เคารพรักทุกท่าน

ผมไม่ได้เขียนสารถึงท่านสมาชิกสมาคม GI มานานแล้ว แต่ท่านที่เป็นสมาชิก RCP หรือสมาคมศิษย์เก่าแพทย์จุฬาลงกรณ์ได้อ่านสารของผมบ่อยๆ เนื่องจากกาลเวลาผ่านไปจึงต้องย้ายวิกเขียน! อย่างไรก็ตามขณะนี้ผมมีความคืบหน้าที่จะต้องรายงานเกี่ยวกับการประชุม DDW Thailand 1999 หรือ 5th Asia-Pacific American Gastroenterological Association (AGA) Conference ซึ่งจะจัดขึ้นที่โรงแรมโลตัสปางสวนแก้ว จังหวัดเชียงใหม่ ระหว่างวันที่ 12-16 ธันวาคม 2542 นี้เอง

คณะกรรมการจัดการประชุมโดยมีผมเป็นประธานได้ใช้เวลาเตรียมตัว ประชุมกันทุกเดือนมาเกือบ 4 ปีแล้วครับ โดยประชุมร่วมกับ Professor Chung Owyang ประธานฝ่ายอเมริกาเป็นระยะๆ ปล่อยให้ละอย่างน้อย 2 ครั้ง ขณะนี้โปรแกรมการจัดการประชุมเกือบเรียบร้อยแล้วครับ ผมขอรับรองว่าจะยิ่งใหญ่ที่สุดในประวัติศาสตร์ของ GI ของประเทศไทย และคาดว่าจะจะมีแพทย์ทั้งไทยและต่างประเทศมาากที่สุดในประวัติศาสตร์ของการแพทย์ไทย ไม่ใช่เฉพาะทาง GI (ก่อนที่จะถูกทำลายโดยสิ้นเชิงในปี ค.ศ.2002 ซึ่งไทยจะเป็นเจ้าภาพจัดการประชุม World Congresses of Gastroenterology ที่กรุงเทพฯ นำโดยอาจารย์หมอเดิมชัย ซึ่งตอนนั้นผมคิดว่าน่าที่จะมีแพทย์มาร่วมประชุมจากทั่วโลก 15,000 คน ผมอยากให้มีถึง 20,000 คนด้วยซ้ำ ซึ่งคง

ขึ้นอยู่กับกร“ขาย”หรือประชาสัมพันธ์ของเราที่ต้องทำอย่างเต็มที่ และต่อ
เนื่อง) โปรแกรมวิชาการจะยิ่งใหญ่มาก คาดว่าจะมีวิทยากรชื่อดังระดับโลกมา
ประมาณ 40-50 ท่าน จะมีอดีตนายก AGA มาหลายท่าน นายก, ว่าที่นายก,
ว่าที่ๆนายก! ฯลฯ มากมาย ซึ่งชื่อหัวข้อเรื่องและชื่อวิทยากรมีต่างๆ ดังนี้

Lectures

- Gut as an Endocrine Organ in Health and Diseases
- Pathogenesis of NSAID induced GI injury
- Safe use of NSAID
- Gastric Cancer - Pathogenesis, Risks and Prevention
- Update on Metabolic Liver Disease
- Advances on Endoscopic and Radiological Imaging in gastroenterology
- New Therapeutic Approach to gastric injury and Intestinal Inflammation
- Hepato biliary complications in AIDS
- New Insights on the pathogenesis and treatment of IBS
- Management of GERD in the Year 2000 and Beyond
- Inflammatory Bowel Disease Year 2000 and Beyond
- A step-up Approach to New Therapies in IBD
- Advances on Pancreatitis
- Tropical Pancreatitis

- Tropical GI and Liver Disease
- Controversy and Consensus in the Management of Dyspepsia
- Recommendation for Hp Eradication in the Year 2000
- GI Barriers on Drug Absorption
- Diet and Colonic Neoplasms

Symposium

Symposium on Diarrhea

- Molecular Mechanisms of Intestinal Secretion
- Intestinal Inflammation as a cause of Diarrhea
- Infectious Diarrhea
- Approach to Chronic Diarrhea in AIDS

Symposium on Cirrhosis

- New Therapeutic Approach to Hepatic Encephalopathy
- Pathogenesis and Management of Ascites and SBP
- Medical Management of Variceal Bleeding
- Liver Failure

Symposium on Hepatocellular Carcinoma

- Multidisciplinary Approach to Hepatocellular Carcinoma

Symposium on Viral Hepatitis

- New therapeutic options for Chronic Hepatitis B
- Therapeutic Options for Hepatitis C

- Prevention and Immunoprophylaxis of Viral B and C
- Asian Forum on Treatment of Hepatitis B and C

Plenary sessions

- Free papers

Endoscopy

- Video sessions

International Speakers

- | | |
|-------------------------------|---------------------------------|
| 1. Binder Henry, M.D. | 2. Blei Andres, M.D. |
| 3. Brasitus Thomas, M.D. | 4. Castell Donald, M.D. |
| 5. Cello John, M.D. | 6. Chen Ding-Shin, M.D. |
| 7. Farrell, Geoffrey, M.D. | 8. Fedorak Richard N., M.D. |
| 9. Fiocchi Claudio, M.D. | 10. Fisher Robert S., M.D. |
| 11. Fock Kwong Ming, M.D. | 12. Garcia-Tsao Guadalupe, M.D. |
| 13. Giannella Ralph, M.D. | 14. Goh Khean Lee, M.D. |
| 15. Guan R., M.D. | 16. Graham David, M.D. |
| 17. Hoffnagle Jay, M.D. | 18. Hollinger F. Blaine, M.D. |
| 19. Huibregtse K., M.D. | 20. Kimura Ken, M.D. |
| 21. Lam Shiu-Kum, M.D. | 22. Lok Anna, M.D. |
| 23. Malfertheiner Peter, M.D. | 24. Omata Masao, M.D. |
| 25. Owyang Chung, M.D. | 26. Phillip Sidney, M.D. |
| 27. Podolsky Daniel, M.D. | 28. Reed W., M.D. |

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| 29. Schulz H.J., M.D. | 30. Sipponen P., M.D. |
| 31. Sivak Michael, M.D. | 32. Sung Joseph, M.D. |
| 33. Tandon Rakesh, M.D. | 34. Thomson Alan BR., M.D. |
| 35. Todisco Andrea, M.D. | 36. Toskes Phillip, M.D. |
| 37. Tytgat Guido, M.D.,Ph.D. | 38. Watkins Paul, M.D. |
| 39. Wilcox Charles Mel, M.D. | 40. Yeomans Neville, M.D. |
| 41. James W. Freston | 42. Jose D. Sollano |
| 43. Sulaiman | 44. Xiao Shu Dong |

ซึ่งทั้งหัวข้อและวิทยากรอาจจะมีมากกว่านี้ เราอาจจะต้องจัด 5 1/2 วัน! ที่เราจัดทั้งหัวข้อและวิทยากรยอดเยี่ยมเช่นนี้เนื่องจากแพทย์ส่วนใหญ่ไปประชุมต่างประเทศไม่ได้ เราจึงพยายามเอาต่างประเทศมาไว้ที่นี่ ประจวบเหมาะพอดีกับเศรษฐกิจไม่ดี แพทย์ยังไปนอกได้ลำบาก และการศึกษาต่อเนื่อง CME มีความสำคัญเป็นอย่างยิ่ง เนื่องจากแพทย์สภาให้แพทย์ทุกท่านทำ CME 50 แต้มในแต่ละปี ซึ่งส่วนหนึ่งของ 50 แต้มนี้คือไปประชุม การไปประชุม RCP หรือของสมาคมต่างๆ ก็นับแต้มได้ เช่น RCP ก็คงนับได้ประมาณ 16 แต้ม การประชุมนี้ก็คงนับได้ประมาณ 16 แต้มเช่นกัน ผมคิดว่าทุกท่านที่ทำร้านควรจะไป เนื่องจากจะสามารถนำความรู้ที่ทันสมัยที่สุดไปประยุกต์ใช้ได้

และประการสำคัญอันหนึ่งที่ผมอยากจัดงานให้ยิ่งใหญ่คราวนี้ก็เพราะว่าปีนี้เป็นปีที่สำคัญมากของพวกเราคนไทย เนื่องจากเป็นปีที่พระบาทสมเด็จพระ

พระเจ้าอยู่หัวจะทรงมีพระชนมพรรษา 72 พรรษาหรือครบ 6 รอบ ซึ่งถือได้ว่าเป็นสิริมงคลเป็นอย่างยิ่ง และประเทศไทยจะได้มีการเฉลิมฉลองให้พระองค์ท่าน พวกเราจึงขอร่วมในการเฉลิมฉลองนี้ด้วยวิธีการของเรา รวมทั้งปีนี้เป็นปีของ Amazing Thailand อีกด้วย จึงจะเป็นการดีที่พวกเราจะรวมพลังเพื่อให้ต่างชาติได้มาเยือนประเทศไทยมาก ๆ

ด้วยเหตุผลทั้งหมดผมจึงขอร้องให้ทุกท่านที่อ่านสารนี้ไปร่วมประชุมให้ได้ รวมทั้งช่วยชวนเพื่อนฝูงของท่านไปให้มาก ๆ ด้วย รีบจองวันที่ไว้ก่อน แล้วรีบไปติดต่อกับบริษัทที่ท่านรู้จัก คู่ันเคย ใช้จ่ายประจำ (อาจไม่จำเป็นต้องเป็นยา GI) เพราะผมได้มีจดหมายท่านองนี้ไปถึงทุกบริษัทในไทยเช่นกัน ให้เขาช่วยกรุณาสับสนุนให้แพทย์ทุกท่าน (ไม่ใช่เฉพาะ GI) ไปร่วมประชุมด้วยถ้าได้รับการขอร้อง ท่านจึงควรรีบตัดสินใจโดยด่วน จะได้ลงทะเบียนจองที่พัก ค่าลงทะเบียนสำหรับคนไทย 4,000 บาทเท่านั้น ของชาวต่างประเทศ 400 US dollars ซึ่งก็ไม่แพงเมื่อเทียบกับของ DDW ที่อเมริกา 1,600 US ถ้าเข้าทั้ง 4 รายการ! หรือแม้แต่เทียบกับค่าลงทะเบียนในประเทศไทยเอง เช่นของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ 3 วันครั้งมีราคาถึง 2,500 บาท และการอบรมอายุรศาสตร์ระยะสั้นของจุฬาฯ เรื่อง “Clinical Practice Guideline ทางอายุรกรรม” 16-20 สิงหาคม 2542 ที่รพ.จุฬาฯ 5 วันมีราคา 1,800 บาท ซึ่งความจริงไม่แพงเลยและโปรแกรมดีมาก แต่เมื่อเทียบกับ DDW Thailand 1999 ซึ่งจะมีวิทยากรระดับโลก 50 คน มีการประชุมถึง 5 วัน หรือ 5 1/2 วัน และมีราคาเพียง 4,000 บาท ถือได้ว่าของ DDW Thailand 1999 ถูกมาก!

ฉะนั้นจึงขอเรียนเชิญพวกเราทุกคนไปช่วยกรุณาสับสนุนกิจกรรม
ของสมาคมด้วยครับ ที่เชียงใหม่ ใครอยากได้ข้อมูลรายละเอียดเพิ่มเติมกรุณา
โทรไปที่บริษัท Incentive Design Ltd. โทร. 691-5870-4, Fax. 691-5869, E-
mail: idc@loxinfo.co.th ได้ซึ่งเราได้จ้างให้มาเป็น secretariat หรือโทร
ถึงอาจารย์สถาพร (ศิริราช) ซึ่งเป็นเลขของการจัดประชุม โทร. 419-7281
ผมกะว่าจะมีผู้เข้าร่วมประชุมถึง 2,000 ท่านถ้าพวกเราทุกคนช่วยกัน ปีนี้เรา
จึงไม่จัดการประชุมประจำปีตอนมกราคมเช่นเคย แต่จัดที่เดียวเลยที่เชียงใหม่
เพื่อนจากบริษัทห้างร้านทั้งหลายจะได้ไม่ต้องเสียค่า sponsor หลายครั้ง
ขอขอบคุณในความร่วมมือนะครับ

See you in เชียงใหม่

รศ.นพ.พินิจ กุลละวณิชย์

ประธานจัดการประชุม DDW Thailand 1999

หัวหน้าภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์

ประธาน ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

การประชุมวิชาการโรกระบบทางเดินอาหารโลก ปีพ.ศ.2545

World Congresses of Gastroenterology 2002

ความสำคัญ

การประชุม World Congresses of Gastroenterology เป็นการประชุมวิชาการของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรกระบบทางเดินอาหารจากทั่วโลก การประชุมนี้จัดขึ้นทุก 4 ปี โดยองค์กรโรกระบบทางเดินอาหารโลก (World Organization of Gastroenterology) หรือในชื่อที่คุ้นเคยเป็นภาษาฝรั่งเศสว่า OMGE ซึ่งย่อมาจาก Organization Mondiale de Gastro-Enterologie ซึ่งประกอบด้วยสมาชิกซึ่งเป็นสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารจากประเทศต่างๆถึง 88 ประเทศ ในแต่ละครั้งมีแพทย์เข้าร่วมประชุมประมาณ 10,000 คน ครั้งล่าสุดเป็นการประชุมครั้งที่ 11 เมื่อเดือนกันยายน 2541 ที่กรุงเวียนนา ประเทศออสเตรีย มีผู้เข้าร่วมประชุมทั้งหมด 12,400 คน สำหรับการประชุมครั้งที่ 12 ในปี 2545 ที่กรุงเทพฯ ซึ่งเป็นครั้งแรกที่จะมาจัดในทวีปเอเชีย คาดว่าจะมีผู้เข้าร่วมประชุมประมาณ 12,000-15,000 คน จะเป็นการประชุมทางวิชาการที่ใหญ่ที่สุดเป็นครั้งแรกที่จัดในประเทศไทย เป็นการเผยแพร่ชื่อเสียงของประเทศไทยเพิ่มมากขึ้น จะเป็นประโยชน์อย่างยิ่งสำหรับวงการแพทย์ไทย ที่จะได้มีโอกาสได้รับประสบการณ์ และความรู้ใหม่จากการบรรยายทางวิชาการ และการจัดนิทรรศการต่างๆจากแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทั่วโลก ประเทศไทยจะได้รับประโยชน์อย่างมากจากการจัดประชุมครั้งนี้ โดยเฉพาะด้านเศรษฐกิจ จะมีเงินตราเข้าประเทศเป็นจำนวนไม่ต่ำกว่า 1,500 ล้านบาท

เป็นผลดีต่อธุรกิจโรงแรมและการท่องเที่ยวของประเทศไทย และจะเป็น
เครดิตอย่างสูงของประเทศไทยที่จะทำให้นานาชาติทราบว่าประเทศไทยมี
ศักยภาพในการจัดการประชุมขนาดใหญ่ระดับโลกได้ดีด้วย

วัตถุประสงค์

ในการจัดการประชุม World Congresses of Gastroenterology นั้น มี
วัตถุประสงค์เพื่อส่งเสริม แลกเปลี่ยน และเผยแพร่ความรู้ทางวิชาการ และ
เทคโนโลยีทางการแพทย์โดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญระบบทางเดินอาหารจาก
ทั่วโลก

Theme ของการประชุม

“Congresses for the World”

หมายถึงการประชุมที่ทุกท่าน จากทั่วโลกสามารถเข้าร่วมได้ เพราะ
เป็นการประชุมที่ไม่แพงเกินไป ค่าลงทะเบียนรวมทั้งค่าใช้จ่ายต่างๆใน
ประเทศไทยไม่แพง มีความสะดวกสบายทั้งในด้านโรงแรม, อาหาร, การเดิน
ทาง และมีสถานที่ที่ให้ท่องเที่ยวมากมาย และที่สำคัญคือด้านวิชาการจะเป็น
วิชาการที่เป็นประโยชน์แก่ทุกทวีปทั่วโลก

จำนวนผู้เข้าร่วมประชุม (โดยประมาณ)

1. แพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านโรคระบบทางเดินอาหารทั่วโลก 12,000 คน
2. ครอบครัวและผู้ติดตามของแพทย์ 1,800 คน
3. ผู้แทนจากบริษัทฯ และบริษัทเครื่องมืออุปกรณ์แพทย์ 1,200 คน

รวม 15,000 คน

ระยะเวลาจัดประชุม

วันที่ 24 กุมภาพันธ์ ถึงวันที่ 1 มีนาคม 2545

สถานที่จัดการประชุม

Bangkok International Trade and Exhibition Center (BITEC)

อยู่ที่ ถนนบางนา-ตราด กม.ที่ 1

แผนการดำเนินงาน

1. เตรียมการเรื่องสถานที่จัดการประชุม, โรงแรม, อาหาร
2. เตรียมการด้านวิชาการ กำหนดหัวข้อและตารางการประชุม การเลือกและเชิญวิทยากรจากต่างประเทศ
3. ประชาสัมพันธ์ทั้งในและต่างประเทศ ให้มีการรับทราบและตื่นตัวเกี่ยวกับการประชุม รวมทั้งการณรงค์ชักชวนให้แพทย์จากต่างประเทศมาร่วมการประชุมให้มากที่สุด
4. เตรียมการเรื่องการอำนวยความสะดวกในด้านต่างๆ ให้แก่ผู้เข้าร่วมประชุม เช่น การจราจร การรับส่งจากสนามบิน, การรับส่งจากโรงแรมและสถานที่ประชุม, pre and post congress tours, การแลกเปลี่ยนเงินตรา, การติดต่อสื่อสาร เป็นต้น
5. การติดต่อประสานงานและขอความร่วมมือกับหน่วยงานที่เกี่ยวข้องต่างๆ ทั้งภาครัฐ และเอกชน เช่น ผู้บริหารรัฐบาล, คณะกรรมการการท่องเที่ยวสภาผู้แทนราษฎร, การท่องเที่ยวแห่งประเทศไทย

ประเทศไทย, การบินไทย, สำนักงานจัดการจราจรทางบก (สจร), สำนักงานตำรวจแห่งชาติ, กรุงเทพมหานคร, องค์การขนส่งมวลชนกรุงเทพ, องค์การรถไฟฟ้ามหานคร, สมาคมโรงแรมไทย, สมาคมส่งเสริมการประชุมนานาชาติ, สมาคมการท่องเที่ยวแห่งประเทศไทย เป็นต้น เพื่อร่วมกันจัดให้การประชุมครั้งนี้เป็นการประชุมที่ดีที่สุด และมีความประทับใจในทุกๆด้าน

ผลที่คาดว่าจะได้รับ

1. ในด้านการแพทย์ ในการประชุม World Congresses of Gastroenterology นี้ จะมีแพทย์ผู้มีชื่อเสียงจากทั่วโลกมาบรรยาย และแสดงนิทรรศการ ทำให้แพทย์ไทยได้เพิ่มพูนความรู้ด้านวิชาการ ได้เรียนรู้และแลกเปลี่ยนประสบการณ์ ได้พบเห็นการเจริญก้าวหน้าในด้านการแพทย์ระดับโลก โดยที่ไม่ต้องเดินทางไปดูในต่างประเทศ
2. ในด้านเศรษฐกิจ ในการประชุม World Congresses of Gastroenterology นี้ คาดว่าจะมีแพทย์เข้าร่วมประชุมประมาณ 12,000 คน นอกจากนี้ยังมีผู้ติดตาม เช่น ภรรยา และมีตัวแทนจากบริษัทยา บริษัทเครื่องมือแพทย์ อีกประมาณ 3,000 คน ทำให้มี คนเดินทางเข้าประมาณรวมทั้งสิ้นเป็นจำนวนถึง 15,000 คน แต่ละคนจะต้องใช้เงินค่าเดินทาง ค่าที่พัก ค่าอาหาร ค่าลงทะเบียน เข้าประชุมและค่าใช้จ่ายเบ็ดเตล็ด รวมเป็นเงินประมาณ 42 ล้านบาท

เหรียญสหรัฐ หรือคิดเป็นเงินไทยประมาณ 1,500 ล้านบาท ภายในระยะเวลา 7 วันที่มีการประชุม

3. ในด้านการท่องเที่ยว แพทย์ที่มาประเทศไทย จะมีความประทับใจในศิลปวัฒนธรรมและความสวยงามของประเทศไทย ได้ชมปราสาทราชวัง วัด เมืองหลวงเก่าที่สุโขทัย และอยุธยา ความสวยงามของภาคเหนือ ชายหาดที่สวยงามของประเทศไทย เมื่อได้มีโอกาสรับความประทับใจในครั้งนี้ก็จะกลายเป็นลูกค้าประจำของประเทศไทยเรื่อยไป และเมื่อกลับไปจะชักจูงให้เพื่อนๆต่างประเทศมาเที่ยวประเทศไทยและมาจัดการประชุมที่ประเทศไทยอีก
4. ในด้านการจัดการประชุมขนาดใหญ่นานาชาติ แสดงให้ต่างชาติได้เห็นถึงศักยภาพและความพร้อมในการจัดประชุม ซึ่งจะทำให้องค์การและสมาคมต่างๆทั่วโลกมีความสนใจและประสงค์มาจัดการประชุมในเมืองไทยมากขึ้น ขณะเดียวกันจะเป็นเครดิตอย่างสูงกับประเทศไทย สามารถใช้เป็นข้ออ้างอิงในการเสนอตัวรับเป็นเจ้าภาพจัดการประชุมระดับนานาชาติขนาดใหญ่ต่อไปในอนาคต
5. ประเทศไทยจะได้ภาพลักษณ์ในทางบวกในทุกๆด้าน เช่น ความน่าอยู่, น่าเที่ยว, ความมีน้ำใจและเป็นกันเองของคนไทย, ความปลอดภัย เป็นต้น

ประเมินรายได้เข้าประเทศไทย

การจัดประชุม World Congresses of Gastroenterology 2002

1. ค่าเดินทางสำหรับแพทย์ที่เดินทางมากับสายการบินไทย
7,000 คน x 50,000 บาท = 350,000,000 บาท
 2. ค่าลงทะเบียน (เฉพาะส่วนที่ประเทศไทยจะได้รับ)
12,000 คน x 10,000 บาท = 120,000,000 บาท
 3. ค่าใช้จ่ายเรื่องที่พัก อาหาร ทัวร์ และอื่นๆ
15,000 คน x 8,000 บาท x 7 วัน = 840,000,000 บาท
 4. ค่า Shopping
10,000 คน x 20,000 บาท = 200,000,000 บาท
5,000 คน x 10,000 บาท = 50,000,000 บาท
- รวม = 1,560,000,000 บาท

หมายเหตุ:	ก. ผู้เข้าร่วมประชุม	12,000 คน
	ผู้ติดตาม	1,800 คน
	ผู้แทนบริษัทฯ	1,200 คน
	รวม	15,000 คน

ข. รายได้จากที่พัก และอาหาร คิดเฉพาะระหว่างประชุมใน
กรุงเทพฯ เท่านั้น ยังไม่รวมถึงผู้ที่เดินทางเข้ามาก่อน หรือ
อยู่ต่อหลังการประชุม

บรรณาธิการแถลง

ก่อนอื่นต้องขอภัยท่านสมาชิกทุกท่าน ที่จุลสารสมาคมฉบับนี้ออกล่าช้ากว่ากำหนดมาก ซึ่งไม่อยากจะแก้ตัวด้วยเหตุผลเดิมๆคือติดภาระกิจต่างๆมาก ทำให้การจัดการเรื่องจุลสารสมาคมช้า แต่ไม่ได้หมายความว่าให้ความสำคัญต่อจุลสารสมาคมน้อยลง ผมยังถือว่าจุลสารสมาคมมีความสำคัญอย่างมากในการเป็นสื่อกลางระหว่างสมาคมกับท่านสมาชิกทั้งหลายทั้งในด้านวิชาการและการประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคม สำหรับในเล่มนี้เนื้อหาทางวิชาการยังเข้มข้นเหมือนเดิม อาจารย์อนุชิต จุฑาทุทธิ ได้ review อย่างละเอียดเรื่องการรักษาผู้ป่วยตับอักเสบเรื้อรังโดยใช้ยา lamivudine, มีสารกผู้ป่วยที่น่าสนใจ 3 เรื่อง, และมีแนวทางการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วย Dyspepsia และผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ H.pylori ซึ่งจัดทำโดยสมาคม, มีข่าวคราวการประชุม DDW Thailand 12-16 ธันวาคม 2542 ที่เชียงใหม่ และโหมโรงการประชุม World Congresses of Gastroenterology 2002 ซึ่งจะจัดที่กรุงเทพฯ ในวันที่ 24 กุมภาพันธ์ - 1 มีนาคม 2545 อีกด้วย

นอกจากนี้ยังภาพข่าวที่น่าสนใจ ซึ่งใช้เป็นสื่อในการประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมที่ผ่านมา รวมทั้งมีกลอนอวยพรแด่ท่านอาจารย์ผู้ใหญ่ของสมาคมเนื่องในวันสงกรานต์ 13 เมษายน 2542 โดยสมาชิกท่านหนึ่งตั้งใจแต่งให้ แม้จะไม่ไพเราะหรือคล้องจองมากนักแต่ได้เนื้อหาดีมาก ในฉบับนี้เราได้ลงใบสมัครสมาชิกสมาคมเพื่อให้ผู้สนใจที่ต้องการเป็นสมาชิกของสมาคมสามารถสมัครได้อย่างสะดวกโดยฉีกใบสมัครจากจุลสารสมาคมไปได้เลยครับ

ขอให้สมาชิกทุกท่านโชคดีและมีสุขภาพแข็งแรงนะครับ แล้วพบกันใหม่ในฉบับหน้าซึ่งจะตามมาติดตามครับ

นพ.อุดม คชินทร

อวยพรแต่ท่านอาจารย์ผู้ใหญ่ของสมาคมฯ
เนื่องในวันสงกรานต์ 13 เมษายน 2542

ฤกษ์เอ๋ย	ฤกษ์งาม	ณ ยามนี้
ใกล้วันที่	สิบสาม	เดือนเมษา
ท่านนายก	แสดงเหตุ	เจตนา
น้อมบูชา	ครูจิไอ	ปีใหม่ไทย
ด้วยความรัก	ประจักษ์แล้ว	อย่างแพรวเพริด
เป็นบ่อเกิด	ศรัทธา	พาเลื่อมใส
คณาจารย์	ท่านเหล่านี้	มีน้ำใจ
เป็นหลักชัย	ให้แก่ศิษย์	คิดตรงตา
ท่านชั้นนำ	ดำเนิน	จำเริญกิจ
เพื่อลูกศิษย์	ของท่าน	สุขहरรษา
ท่านส่งเสริม	เพิ่มพร	ให้วัฒนา
อันหาค่า	เปรียบมิได้	ให้สมาคม
ขอพวกเรา	ชาวจิไอ	ร่วมใจมัน
แสดงกตัญญู	คุณา	พาสุขสม
แต่อาจารย์	อาวุโส	ให้ภิรมย์
พรพร่างพรม	จากเทพไท	ตลอดไปเทอญ



การประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 4/2542 เมื่อวันที่ 9 เมษายน 2542 จะเห็นได้ว่ามีทั้งอาจารย์ผู้ใหญ่และอาจารย์ที่อาวุโสน้อยมาร่วมประชุมตั้งเพื่อร่วมกันคิดและทำผลงานให้สมาคมมีความเจริญรุ่งเรืองยิ่งขึ้น

ประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

ครั้งที่ 4/2542

9 เมษายน 2542



อ.นพ. กัทร เค้าสวัสดิ์ ประธานฝ่ายวิจัยของสมาคม เป็นประธานในการประชุมคณะกรรมการฝ่ายวิจัยของสมาคม ได้ผลักดันโครงการวิจัยของ GI Fellow ให้ได้เงินสนับสนุนการวิจัยจากสมาคมถึง 400,000 บาท โดยมี ศ.พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล นายกสมาคมมาร่วมประชุมและสนับสนุนอย่างเต็มที่



ศ.นพ.วีดิช วิราญวัตต์ เสาหลักของสมาคมเป็นตัวแทนกล่าวอวยพรแต่คณะกรรมการอำนวยการสมาคม
เนื่องในวันปีใหม่ไทย 13 เมษายน 2542 หลังจากที่นายกสมาคม ศ.พญ.กรฉนิการ์ พรพัฒน์กุล ได้นำคณะ
กรรมการอำนวยการสมาคมเข้าคารวะและขอพรจากท่านอาจารย์ผู้ใหญ่ของสมาคม



ภาพระหว่างการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม เมื่อ 9 เมษายน 2542 อาจารย์สุชา ตูระทอง, อาจารย์
สวัสดิ์ หิตะนันท์, อาจารย์ประวิทย์ เลิศวิระศิริกุล, และอาจารย์อนุชิต ชูทะพุทธิ คร่ำคร่าอย่างมากมายเรื่อง
ของการประชุม แต่ท่านเลขาธิการสมาคมอาจารย์อุดม คชินทร นั่งข้างขวามือไม่รู้กำลังนึกถึงเรื่องอะไรอยู่

ผู้สนับสนุนการพิมพ์

ปีที่ 7 ฉบับที่ 30

เมษายน 2542

-
- | | | |
|---|--------------------|------------|
| 1. บริษัทแกสโก้ แอดคัม (ประเทศไทย) จำกัด | สั่งทำที่คั่น | pylorid |
| 2. บริษัทแคนเซ่น ฟาร์มาซูติคัล จำกัด | สั่งทำปกหลังด้านใน | prepulsid |
| 3. บริษัททาเดตา (ประเทศไทย) จำกัด | สั่งทำใบแทรก | prevacid |
| 4. บริษัทไทยโอซูก้า จำกัด | สั่งทำใบแทรก | aminoleban |
| 5. บริษัทเบอร์ลิน ฟาร์มาซูติคอลลินด์สตรี้ จำกัด | สั่งทำปกหน้าด้านใน | miracid |
| 6. บริษัทแอสตรา (ไทย) จำกัด | สั่งทำปกหลัง | losec |

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ “สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย” โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

(กรณณาเขียนด้วยตัวบรรจง) [] นายแพทย์ [] แพทย์หญิง

1. ชื่อ.....

First Name.....

นามสกุล.....

Last Name.....

ยศ, ตำแหน่งทางวิชาการ.....

เกิดวันที่.....เดือน.....พ.ศ.....เชื้อชาติ.....สัญชาติ.....

ภูมิลำเนา.....

2. ท่านปฏิบัติงานด้านโรกระบบทางเดินอาหาร

[] น้อยกว่า 50% ของเวลาทำงาน

[] มากกว่า 50% ของเวลาทำงาน

3. ที่อยู่ปัจจุบัน (ที่สามารถติดต่อและส่งจดหมายถึงได้) บ้านเลขที่.....

ตรอก/ซอย.....ถนน.....ตำบล/แขวง.....

อำเภอ/เขต.....จังหวัด.....โทรศัพท์.....

4. ที่ทำงาน.....

.....โทรศัพท์.....

โทรสาร.....E-mail.....

ตำแหน่ง.....

5. การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ [] บ้าน [] ที่ทำงาน

6. ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯครั้งนี้ คือ

1.).....

2.).....

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1. ใบสมัครสมาชิกฯ

2. ค่าสมัครสมาชิกฯ จำนวน 1,000.00 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกผะอับ ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700

หมายเหตุ: ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯ
แล้วเท่านั้น

พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้ชำระเงินเป็นค่าสมัครสมาชิกตลอดชีพแล้ว เป็นจำนวน
เงิน 1,000.00 บาท (=หนึ่งพันบาทถ้วน=) ซึ่งข้าพเจ้าได้ชำระเป็น

[] เงินสด

[] เช็คธนาคาร.....สาขา.....เลขที่.....ลงวันที่.....

ลงชื่อ.....

(.....)