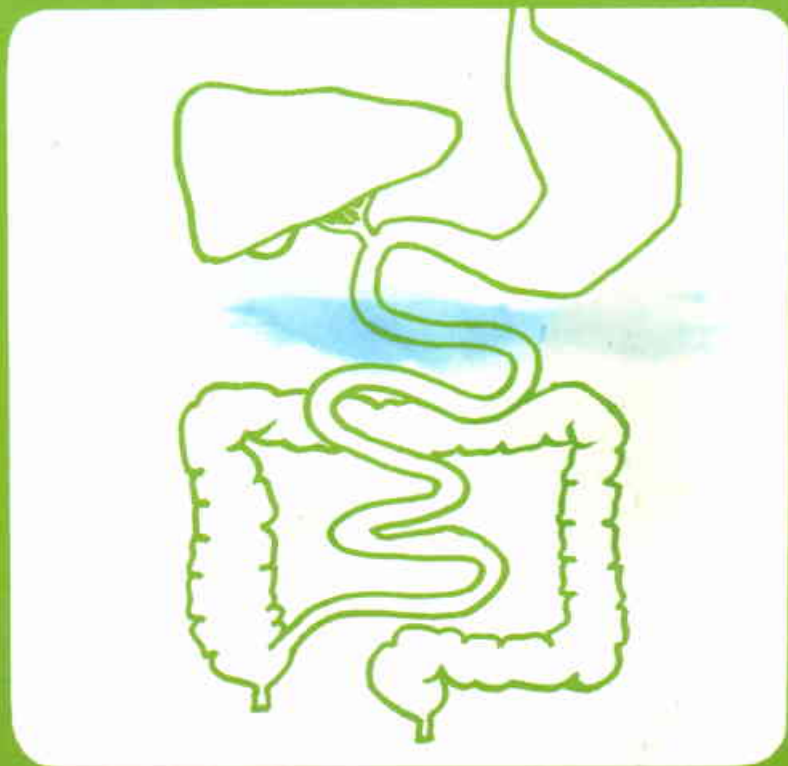


จุลสาร
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย

ปีที่ 4 ฉบับที่ 11 มกราคม 2539

ISSN 0857-6351





จุลสารสมาคม
แพทย์ระบบทางเดินอาหาร
แห่งประเทศไทย

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย จัดพิมพ์
โดยอนุบัตินคณะกรรมการอำนวยการสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่ง
ประเทศไทย กำหนดออกทุก 2 เดือน แจกจ่ายโดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิกของ
สมาคมฯ และแพทย์ผู้สนใจ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อส่งเสริมความรู้โรกระบบ
ทางเดินอาหารและประชาสัมพันธ์กิจกรรมของสมาคมฯ

สำนักงาน:-

สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

บางกอกน้อย

กรุงเทพฯ 10700

โทรศัพท์ 419-7280-3

โทรสาร 411-5013

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 4 ฉบับที่ 11 มกราคม 2539

ISSN 0857-6351

รายนามคณะผู้จัดทำจุลสารฯ

ที่ปรึกษา	นพ.พินิจ กุลละวณิชย์
บรรณาธิการที่ปรึกษา	นพ.สิน อนุราษฎร์
บรรณาธิการ	นพ.อุดม คชินทร
กองบรรณาธิการ	นพ.ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล นพ.ยุทธนา ศตวรรษธำรง นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์ นพ.ธงชัย ทางธนกุล นส.พรทิพย์ จิณแพทย์
ปก	นายเอนก เกตุสมพร
พิมพ์ที่	ศุภานิช การพิมพ์
จำนวน	2,000 เล่ม

จุลสารสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 4 ฉบับที่ 11

มกราคม 2539

สารบัญ

หน้า

รายนามคณะกรรมการอำนวยการ	
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย	4
สารจากนายกสมาคมฯ	9
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการ	
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 9/2538	21
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการ	
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 10/2538	28
Interhospital GI Conference	
รายชื่อ 1 A case of 44 year-old man with LUQ mass	34
รายชื่อ 2 A case of 28 year-old man with fever and subacute diarrhea	46
Interesting topic review	
- Splenic lymphoma	43
- Gnathostomiasis	52
- Pharmacological control of portal hypertension	60
- Odynophagia in patient with HIV infection	103
Guide to the Internet	112
บรรณาธิการแถลง	117

**รายนามคณะกรรมการอำนวยการ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
วาระ 2538-2540**

1. นายกสมาคมฯ	นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์
2. อุปนายก	พญ.กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล
3. เลขาธิการ	นพ.อุดม	คชินทร
4. เหนรัญญิก	นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล
5. ปฎิคม	พ.อ.นพ.สุรพล	ซีนรัตนกุล
6. ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์	นพ.นุสนธิ์	กลัดเจริญ
7. ประธานฝ่ายวิจัย	นพ.พิศาล	ไม้เรียง
8. ประธานฝ่ายวิชาการ	พญ.วโรชา	มหาชัย
9. ประธานฝ่ายโรคตับ	นพ.เต็มชัย	ไชยนวัติ
10. ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปี	นพ.ไพโรจน์	เหลือองโรจนกุล
11. ประธานฝ่ายวารสาร	นพ.สิน	อนุราชฎร์
12. ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา	นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์
13. กรรมการกลาง	นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์
14. กรรมการกลาง	พญ.เกษร	วัชรพงษ์
15. กรรมการกลาง	นพ.ชาญวิทย์	ตันติพิพัฒน์
16. กรรมการกลาง	พญ.ชุติมา	ประมุขสินทรัพย์
17. กรรมการกลาง	นพ.ทองดี	ชัยพานิช
18. กรรมการกลาง	นพ.บัญญัติ	โอวาทพารพร
19. กรรมการกลาง	นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกุล
20. กรรมการกลาง	น.อ.นพ.ไพฑูรย์	จ๋วงพานิช

21. กรรมการกลาง	นพ.มานิต	ลีโทชวลิต
22. กรรมการกลาง	พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส
23. กรรมการกลาง	นพ.วีกิจ	วีรานวัตต์
24. กรรมการกลาง	พญ.วีณา	วงศ์พานิช
25. กรรมการกลาง	นพ.สวัสต์	พงษ์วัฒนานนท์
26. กรรมการกลาง	นพ.สวัสต์	หิตะนันท์
27. กรรมการกลาง	พ.ท.นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ
28. ที่ปรึกษา	นพ.จินดา	สุวรรณรักษ์
29. ที่ปรึกษา	พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา
30. ที่ปรึกษา	นพ.สมหมาย	วิไลรัตน์
31. ที่ปรึกษา	นพ.สัจพันธ์	อิศรเสนา
32. ที่ปรึกษา	พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา
33. ที่ปรึกษา	นพ.สุชา	คุระทอง

รายนามคณะกรรมการฝ่ายต่างๆของ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

รายนามคณะกรรมการฝ่ายวิชาการ

1. พญ.วโรชา	มหาชัย	ประธาน
2. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
3. พญ.ชุดิมา	ประมุขสินทรัพย์	อนุกรรมการ
4. นพ.บัญญัติ	โอวาทสารพร	อนุกรรมการ
5. พญ.บุษนา	วิวัฒน์เวคิน	อนุกรรมการ
6. นพ.ไพโรจน์	เหลือจโรจนกุล	อนุกรรมการ
7. พ.ท.นพ.อนุชิต	จุฑะพุทธิ	อนุกรรมการ

รายนามคณะกรรมการฝ่ายวิจัย

1. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	ประธาน
2. นพ.องอาจ	ไพรสตขารางกูร	อนุกรรมการ
3. นพ.บัญญัติ	โอวาทสารพร	อนุกรรมการ
4. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
5. นพ.พลรัตน์	วีโลรัตน์	อนุกรรมการ
6. นพ.สิริวัฒน์	อนันต์พันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
7. นพ.สมพนธ์	บุญยคุปต์	ที่ปรึกษา
8. นพ.เกรียงไกร	อัครวงศ์	ที่ปรึกษา
9. นพ.สิน	อนุราษฎร์	ที่ปรึกษา

รายนามคณะกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

1. นพ.สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธาน
2. นพ.สัจพันธ์	อิสรเสนา	อนุกรรมการ
3. นพ.อุดม	คชินทร	อนุกรรมการ
4. นพ.กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
5. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	อนุกรรมการ
6. นพ.มานิต	ลีโทชวลิต	อนุกรรมการ
7. พ.อ.นพ.สุรพล	ชื่นรัตนกุล	อนุกรรมการ
8. นพ.สุรพล	สุรางค์ศรีรัฐ	อนุกรรมการ
9. นพ.นุสนธิ์	กลัดเจริญ	อนุกรรมการ
10. นพ.ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	อนุกรรมการ
11. นพ.สิริวัฒน์	อนันต์พันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
12. พญ.ภาวณี	สุวรรณกุล	อนุกรรมการ
13. นพ.พงษ์พีระ	สุวรรณกุล	อนุกรรมการ
14. พญ.นฤมล	ศรีสุพรรณ ฮาร์โกรฟ	อนุกรรมการ
15. พญ.เกษร	วัชรพงษ์	อนุกรรมการ

รายนามคณะกรรมการฝ่ายการศึกษาหลังปริญญาเพิ่มเติม

1. นพ.พินิจ	กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
2. นพ.เดิมชัย	ไชยนิติ	ที่ปรึกษา
3. นพ.สิน	อนุราษฎร์	ที่ปรึกษา
4. นพ.อนุชิต	จู่ทะพุทธิ	อนุกรรมการ
5. นพ.พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
6. นพ.บัญญัติ	โอวาทสารพร	อนุกรรมการ

รายนามคณะกรรมการฝ่ายวารสาร

1. นพ. ลิน	อนุราษฎร์	ประธาน
2. นพ. ไพโรจน์	เหลื่องโรจนกุล	อนุกรรมการ
3. นพ. สิริวัฒน์	อนันต์พันธุ์พงศ์	อนุกรรมการ
4. นพ. เดิมชัย	ไชยนิติ	อนุกรรมการ
5. นพ. วีระศักดิ์	ว่องไพฑูรย์	อนุกรรมการ
6. นพ. สถาพร	มานัสสถิตย์	อนุกรรมการ
7. นพ. บัญชา	โอวาทพารพร	อนุกรรมการ
8. นพ. นุสนธิ์	กลัดเจริญ	อนุกรรมการ
9. นพ. พิศาล	ไม้เรียง	อนุกรรมการ
10. พญ. วโรชา	มหาชัย	อนุกรรมการ
11. พญ. กรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อนุกรรมการ
12. นพ. สุชา	คุระทอง	อนุกรรมการ
13. พ.อ. นพ. สุรพล	ชินรัตน์กุล	อนุกรรมการ
14. นพ. สุริยะ	จักกะพาก	อนุกรรมการ
15. พ.ท. นพ. อนุชิต	จุฑาพุทธิ	อนุกรรมการ
16. นพ. กำธร	เผ่าสวัสดิ์	อนุกรรมการ
17. นพ. ทองดี	ชัยพานิช	อนุกรรมการ

สารจากนายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

เวลาผ่านไปเร็วมาก นี่ก็เกือบ 1 ปีแล้วที่ผมมานั่งเก้าอี้นายก วันที่ 19 มกราคมก็จะครบ 1 ปี ของ "กรม." ชุดนี้แล้ว ผลอแป๊ปเดียว นี่แสดงว่าการเป็นนายกยังไม่ทรมาณ-ทารุณพอ! หรือไม่ผมก็เป็นคนประเภท masochist หรือ sadist! คือชอบความลำบาก ทารุณ เจ็บปวด!

แต่จริงๆ แล้วผมก็สนุกพอสมควร (-so far so good-says the man who falls from the 30th floor when he reaches the 10th floor!) กับการทำงานให้สมาคม จนถึงขณะนี้ยังไม่มียุทธศาสตร์ที่แก้ไขไม่ได้ หรือทำให้กลุ่มใจ แต่ไม่ถึงกับ "โน พลอมแพลม" ที่เป็นเช่นนี้เพราะเราทำงานเป็นทีม ทุกท่านให้ความร่วมมืออย่างยิ่ง ผมภูมิใจมากท่านอาจารย์ พี่ๆ เพื่อนๆ น้องๆ น่ารักกันทุกคนเลยครับ รวมทั้งบริษัทห้างร้านด้วย ทำให้งานของสมาคมไปได้ดีพอสมควร คงต้องร้องเพลง "สบาย สบาย" ของ Bird แล้วครับ ผมนี่โชคดีคือได้เป็นนายกในช่วงที่ดีมาก เป็นตอนที่สมาคมของเรากำลังจะเยี่ยมอยู่แล้ว มาจึงหะพอดิเลยครับ

ใน 1 ปีที่ผ่านมาสมาคมทำอะไรไปบ้าง? อยากจะเรียนว่าผมให้ความสำคัญกับงานวิชาการมากจึงพยายามจัดให้มีการประชุมกันบ่อยๆ ยาวนานขึ้นและพยายามผลักดันให้มีการทำวิจัยกันมาก ใน 1 ปีนี้เราได้มี :

1) Interhospital GI Conference ไปแล้ว 5 ครั้ง โดยทุกครั้งมีแพทย์ไปเข้าร่วมประชุมกันมาก และได้รับการสนับสนุนจากบริษัทยาทุกครั้ง

2) มี Special Lecture จากวิทยากรต่างประเทศ คือ :-

2.1) Dr. Douglas K. Rex "GERD-An Important Cause of Dyspepsia" สนับสนุนโดยบริษัท Elly Lilly

2.2) Professor Jaime Bosch-"Management of Bleeding Oesophageal Varices-Advances in Drug Therapy" สนับสนุนโดยบริษัท Pacific Health Care (แผนกยา Ferring)

2.3) Professor James Brown Elder - "H. Pylori .. The Gastric Enigma" สนับสนุนโดยบริษัท Glaxo (ประเทศไทย) จำกัด

3) ประชุมวิชาการกลางปีที่เกาะภูเก็ต ซึ่งประสบความสำเร็จมากเกินคาด จนท่านสมาชิกบริษัทที่โรงแรมที่มีการประชุมมีที่พักไม่พอ มีคนเข้าร่วมประชุม 120 กว่าคน

4) ประชุมประจำปีที่จังหวัดเชียงราย คาดว่าจะมีคนเข้าร่วมประชุมเป็นประวัติศาสตร์ จนถึงขณะนี้ (4 มค 39)มีคนลงทะเบียนแล้ว 140 กว่าคน!

5) ทำจุลสารสมาคมขึ้น (ใหม่) หลังจากท่านอดีตนายกเดิมชัย ไชยนิวดี ได้ทำไป 6 เล่มแล้วหายไป 7 ปี โดยจุลสารได้ออกมาแล้ว 4 เล่มในเวลาไม่ถึง 10 เดือนที่ผ่านมา โดยออก 1 เล่มทุก 2 เดือน ผมมีนโยบายให้จุลสารเป็นเครื่องมือในการติดต่อระหว่างสมาคมกับสมาชิก สมาชิกกับสมาชิกและสมาคมกับบริษัทห้างร้าน โดยเฉพาะอย่างยิ่งเกี่ยวกับการประชุมที่สำคัญทั้งในและต่างประเทศ รวมทั้งให้ความรู้ทางด้านวิชาการ เช่นมีการ review topic ต่างๆ ที่น่าสนใจ และนำ case discussions ของ Interhospital GI Conference มาลง ซึ่ง case ต่าง ๆ เหล่านี้ค่อนข้างจะแปลก พบได้ไม่บ่อยในแต่ละโรงพยาบาล จุลสารนี้ popular มากจนสมาคมต้องพิมพ์เพิ่มเป็น 2,000 เล่ม และแจกฟรีให้สมาชิก แพทย์ที่สนใจและโรงพยาบาลทั่วประเทศ รวมทั้งโรงพยาบาลอำเภอ (ชุมชน) ซึ่งแพทย์มีความต้องการมากเพราะเป็นภาษาไทย อ่านง่าย และฟรี

6) ทำ Journal ของสมาคมเป็นภาษาอังกฤษได้เป็นครั้งแรกในประวัติศาสตร์ของสมาคมซึ่งตั้งมา 35 ปีแล้ว โดยออกทุก 3 เดือน ทั้งนี้โดยการนำของ อ. สิน อนุราษฎร์ และพวกเราทุกคน เล่มที่หนึ่งได้ออกมาแล้ว และเล่มที่ 2 กำลังตามมา ผมขอความกรุณาให้ทุกท่านช่วยทำงานวิจัยเพื่อนำไปสู่การเขียน original article

7) กำลังรวบรวมและพิมพ์ Topics in Gastroenterology เล่มที่ 7. และเล่ม 8 ในปี 2539

8) จัดตั้งชมรม Motility Club. ซึ่งได้ประชุมอย่างเป็นทางการไปแล้ว และได้จัดตั้งกรรมการของชมรมซึ่งโดยมี อ.ลิน อนุราษฎร์ เป็นประธานชมรม คุณหมอสุริยะ จักกะพาก เป็นเลขานุการและจะมีการพบปะกันเป็นระยะๆ ทางชมรมได้ตกลงให้มีการเขียนตำราภาษาไทย ส่งเสริมการวิจัย การพัฒนาความรู้ทาง motility ทั้งนี้ได้รับการสนับสนุนอย่างเต็มที่จากบริษัท Janssen ซึ่งต้องขอขอบคุณไว้ ณ ที่นี้ด้วย ส่วนโรคตับ และ endoscopy มีชมรมอยู่แล้ว. ในอนาคตอาจมีชมรมโรคอื่นๆ เพิ่มขึ้นอีกเช่นตับอ่อน ฯลฯ ใครมีความคิดเห็นอย่างไรช่วยติดต่อผมด้วยครับ

9) ได้มีการจัดการประชุมร่วมกับศัลยแพทย์คือ International Gastro-Surgical Club 1995 ที่โรงแรม Shangrila ขึ้นเมื่อวันที่ 3-6 ธันวาคม ทั้งนี้ผู้จัดได้กรุณาให้เกียรติผมเขียนคำกล่าวลงหนังสือเป็นผู้กล่าวต้อนรับ และเป็น Chairman ของ Session แต่เป็นที่น่าเสียดายที่ช่วงนั้นที่ผมกลับมาจากการตามเสด็จสมเด็จพระบรมราชาธิราชในวโรกาสวันที่ 2 ธันวาคม ผมเป็น gastroenteritis (อาเจียนและท้องเสีย)อย่างแรงจนไม่สามารถไปร่วมงานได้ ต้องนอนป่วยให้น้ำเกลืออยู่ที่บ้านถึง 2 วัน ผมจึงเสียดายมาก และต้องขอภัยต่อท่านผู้จัด ณ ที่นี้ด้วย

10) คณะกรรมการอำนวยการของสมาคมได้มีการประชุมทางด้านการบริหารทุกเดือน เพื่อวางแผนพัฒนาสมาคมอย่างเต็มที่ ไม่ใช่ทำงานเฉพาะ routine หรือทำไปวันหนึ่งๆ เท่านั้น

11) สมาคมได้ขอให้บริษัทห้างร้านต่างๆ รู้ถึงการประชุมทาง GI ที่สำคัญของโลก ทำให้บริษัทห้างร้านได้กรุณาให้การสนับสนุนแพทย์ไทยไปประชุมวิชาการต่างประเทศและในประเทศกันมากมาย ซึ่งก็ต้องขอขอบคุณบริษัทต่างๆ ไว้ ณ ที่นี้ด้วย ในอดีตพวกเราบางคนเท่านั้นที่รู้ว่าต่างประเทศมีการประชุมอะไรบ้างที่สำคัญ ที่นำไป สมาชิกส่วนใหญ่ไม่ทราบ บริษัทส่วนใหญ่จะไม่ทราบ ยกเว้นเฉพาะการประชุมที่บริษัทตัวเองมีส่วนเกี่ยวข้อง ในอดีตผู้ที่รู้จักได้เปรียบเพราะไปขอ sponsor จากบริษัทยากค่อนข้างง่าย ไม่มี

คู่แข่งมากนัก แต่ตอนนี้ผมนำเอาการประชุมที่สำคัญทั้งหมดของประเทศ
ทวีป และโลกมาตีพิมพ์เผยแพร่ให้สมาชิก แพทย์ที่สนใจ และบริษัทห้าง
ร้านทราบ ทุกคนจะได้วางแผนได้ว่าปี 1996 จะไปประชุมกี่ครั้ง 1 หรือ 2
ครั้ง จะได้วางแผน ลางาน ลาร้าน (ลาลูกเมีย! หรือเอาไปด้วย!) ขอบทุน
สนับสนุนจากบริษัทฯ แต่เนิ่นๆ บริษัทฯจะได้ทราบล่วงหน้า จะได้ตั้งงบ
ประมาณให้แพทย์ไปประชุมงาน "ก" ก็คน งาน "ข" ก็คน หรือจะไม่ส่งไป
เลยก็ได้ แต่อย่างน้อยก็ทราบ ได้เปิดหู เปิดตา ว่าขณะนี้ในโลกมีการ
ประชุมอะไรบ้าง คู่แข่งเขาทำอะไร ถึงแม้เราไม่ทำเราควรไปฟังเขาหรือไม่
etc. ขนาดผมเองเป็น GI man ในโรงเรียนแพทย์ ยังไม่รู้เลยว่า American
Gastro.Association (AGA) มีประชุมทุกปี, Europe มีประชุมทุกปี มี
Meeting ของ American Association For Study of Liver Diseases
(AASL) ทุกปี และต้องประชุมที่ Chicago (อันนี้ก็เพิ่งรู้ว่าต้องหารายละเอียด
เพิ่มเติม) มี IASL (International), มี EASL (European), มี World
Congress ของ GI, มี Asian Pacific ของ GI etc. การที่เราหาข้อมูลของ
การประชุมต่างๆที่สำคัญของโลกมาตีแผ่ให้ทุกๆคนทราบเป็นของดี เพราะ
ควรที่จะมีแพทย์ไทยไปประชุมกันมากๆ อย่างน้อยก็อยากให้มี 1 คนต่อทุก
1 การประชุมที่สำคัญ และท่านที่ไปควรที่จะเขียนอะไรใหม่ๆ ลงจุลสารหรือ
อะไรก็ได้ ผมจึงตั้งใจที่มีส่วนทำให้แพทย์ไทยลืบลกว่าคนได้ไปร่วมการประชุมที่
Berlin (4th United European Gastro Week) และหวังว่ามีส่วนทำให้มี
แพทย์ไทยได้ไปร่วมประชุม IASL ที่ Cape Town ในภูมิภาคพันธ์นี้บ้าง
อย่างน้อยก็ทราบว่า 3-4 ท่านจะไป แต่ 3-4 ท่านนี้เป็น Liver man อยู่แล้ว
คงทราบอยู่แล้ว อยากให้ชาวนีนี้เป็นที่รู้จักกันไป มากกว่านี้ (ปีนี้เป็นครั้งแรก
ที่ผมทราบ และทราบค่อนข้างช้าเลยมาบอกพวกเราช้าไปหน่อย) และอยาก
เห็นผู้อื่นไปร่วมบ้าง ไม่ใช่หน้าเก่าๆ เท่านั้น (หน้าเก่าก็ต้องไป แต่ควรมีหน้า
ใหม่ไปเพิ่มบ้างอยู่เรื่อยๆ) ถ้าคิดในแง่เห็นแก่ตัว การเอาข้อมูลต่างๆ นี้มาตี
พิมพ์ให้เป็นที่รู้ทั่วไปคงไม่ค่อยดีแก่ตัวเองมากนัก เพราะจะมีคู่แข่งในการหา

sponsor มากขึ้น แต่อย่างที่ผมเขียนไว้นานแล้วหลายหน ทุกคนที่เป็นกรรมการไม่ว่าสมาคมอะไรก็แล้วแต่ ต้องมองถึงผลประโยชน์ของส่วนรวมเป็นที่ตั้ง ในที่นี้ก็หมายถึงแพทย์ GI แพทย์ทั่วไป ประชาชน ถ้ามีแพทย์ GI เก่งอยู่เพียง 50 คน การแพทย์ GI ของไทยจะเจริญไม่ได้ ต้องเก่งหมดทุกคนที่เป็นสมาชิกคือ 400 คน และจำนวน 400 คนนี้จะต้องขยายวงกว้างเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ บริษัทยาหลายบริษัทไม่รู้เรื่องเลย แต่เดี๋ยวนี้บริษัทจะอ้างว่าไม่รู้ไม่ได้ รู้แต่ไม่ส่งแพทย์ไป OK! ผมไม่เคยบอกให้เขาส่งใครไปนะครับ ขอให้ทราบและขอให้ส่งไปมากๆ จะเป็นแพทย์ใครมาจากไหนก็ได้ครับ

12) สมาคมได้ไปเสนอที่สิงคโปร์ระหว่างที่มีการประชุมทาง GI ร่วมกันระหว่างสิงคโปร์และอเมริกาให้มีการประชุมร่วมระหว่างประเทศไทยและ American Gastroenterological Association (AGA) ในประเทศไทย ในปี ค.ศ. 1999 ได้ซึ่งคาดว่าจะนำประโยชน์มาให้แก่วงการ GI ของไทย เอเชียและนำชื่อเสียงและเศรษฐกิจมาสู่ประเทศไทยอีกด้วย ขณะนี้สมาคมกำลังกระตุ้นพวกเราให้มีการทำวิจัยกันมากขึ้นเพื่อเตรียมพร้อมสำหรับการประชุมดังกล่าว งานนี้เป็นงานใหญ่มากจะต้องมีการเตรียมกันมากๆ ตอนนี้อยู่กำลังรอการยืนยันก่อน ถ้าได้รับ confirmation คงจะต้องจัดกรรมการเฉพาะกิจขึ้นมา

13) จัดการสอบ Board ทาง GI ไปแล้ว 1 ครั้ง และมีมติให้จัดการสอบขึ้นทุกปี ไม่ใช่ทุก 2 ปี ตามที่เคยได้มีการพูดกันไว้คราวๆ ในคณะกรรมการชุดก่อน การจัดสอบทุกๆ ปี จะเพิ่มงานให้กับผู้เกี่ยวข้องอีกมาก แต่คิดว่าการตัดสินใจแบบนี้ดีที่สุดแล้ว เพราะไม่เป็นการยุติธรรมต่อผู้ที่เรียนจบ ที่ต้องรอไปอีก 1 ปีก่อนที่จะได้สอบ คล้ายๆ นักมวยพิตตัวเองมาแทบตายแต่ต้องเลื่อนการชกไปอีก นอกจากนั้นจะเป็นการดีต่อกรรมการผู้สอบอีกด้วย เพราะจะได้มีประสบการณ์มากขึ้น มีการพัฒนามากขึ้น จะได้จัดการสอบได้ดียิ่งขึ้น

14) คัดเลือกแพทย์ไทย 2 ท่าน เข้ารับ Young Investigators Awards คือ :-

- 1) นายแพทย์ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์ จากรพ.จุฬาลงกรณ์
- 2) นายแพทย์สมชาย สีสากุศลวงษ์ จากรพ.ศิริราช

ซึ่งจะต้องเดินทางไปเสนอผลงานที่ Yokohama ประเทศญี่ปุ่น ในเดือนกันยายน 2539 ในการประชุม Asian Pacific Congress of Gastroenterology ครั้งที่ 10

15) ผมได้รับเชิญให้ไปออกรายการสดทางโทรทัศน์ในฐานะนายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร 2 ครั้งๆ แรกที่ Thai Sky 1 ชั่วโมงเต็ม โดยมีพิธีกรเป็นแพทย์หญิงถามเกี่ยวกับโรคทางเดินอาหารและให้ผู้ชมทาบบ้านโทรเข้ามาถามได้ ซึ่งก็มีผู้โทรเข้ามาถามมากมายจน 1 ชั่วโมงผ่านไปเร็วมาก ครั้งที่ 2 เป็นของ IBC ช่อง 6 โปรแกรม คินี่ เป็นระยะเวลาครึ่งชั่วโมง มีพิธีกรชาย 1 หญิง 1 มีผมและมีดารานางหญิงอีก 1 คน เรื่อง "ท้องผูก" รู้สึกว่าเป็นรายการเด็กๆ ไม่ต้องพูดมากเท่าไร และพิธีกรขอให้ตอบสั้นๆ เพราะเวลาน้อย แต่แบบนี้ไม่ค่อยดีเพราะถามมาจะให้ตอบหรือแนะนำเลย โดยไม่มีประวัติอื่นๆและการตรวจร่างกายเพิ่ม ผมก็แนะนำไปเท่าที่จะทำได้ แต่ย้ำว่าต้องปรึกษาแพทย์ ทั้ง 2 รายการเป็นรายการสด ครั้งแรกทราบล่วงหน้าประมาณ 1 สัปดาห์ ครั้งที่ 2 ทราบ 13.00 น. ของคืนที่จะต้องออกรายการตอน 23.30 - 24.00 น.!

ผมมีความต้องการที่จะพัฒนาความรู้ทางระบบทางเดินอาหารในประเทศไทยให้เจริญยิ่งขึ้นไปและอยากเผยแพร่ความรู้นี้ให้แพทย์ทั้งประเทศทราบ จะได้มีความรู้ที่ทันสมัยอยู่ตลอดเวลา จึงได้พยายามจัดการประชุมวิชาการให้บ่อยมากขึ้น (Interhospital GI Conference) และยาวมากขึ้นเช่นการประชุมประจำปีจาก 1-2 วันเป็น 2 1/2 วัน จริงๆ แล้วอยากให้ยาวกว่านี้แต่คงต้องดู market ด้วยว่ามี demand หรือไม่ ถ้าเป็น 4 วันจะได้ไหม แล้วถ้าไปประชุม ณ ที่ๆ มีที่ท่องเที่ยวมากมายเช่นเชียงรายจะ

ทำอะไร ถ้าไปทัศนศึกษา 2 วันจะทำให้เวลาของการประชุมทั้งหมดยาวไปหรือไม่? พวกเราจะไปกันได้หรือเปล่า? บริษัทฯ? idea บางอย่างของผมมีแต่ยังไม่ได้ทำเช่น ผมมีนโยบายที่จะจัดให้มีวิชาการสัญจร ซึ่งรู้สึกว่าเป็นบริษัทชอบ idea นี้มาก คือจะไปบรรยาย ประชุม ward round etc. ที่ต่างจังหวัดโดยขอให้โรงพยาบาลต่าง ๆ แจ้งความจำนงค์มา สมาคมจะไปให้โดยขอความร่วมมือจากบริษัทฯ ให้การสนับสนุนเรื่องงบประมาณ ขณะนี้มีคิวอยู่แล้ว 2 รายการหลังปีใหม่นี้ ถ้าท่านสมาชิก แพทย์ท่านใดสนใจที่จะให้สมาคมจัดวิทยากรไปในหัวข้อเรื่องอะไรก็ได้ (ถ้าสนใจจะแถม Sports Medicine ให้!) โปรดโทรมาคุยกับผมได้เลย ผมจะจัดวิทยากรให้ หรือท่านจะเลือกใครเองก็ได้ ผมมีนโยบายที่จะทำแผนพับเกี่ยวกับโรคภัยไข้เจ็บต่าง ๆ แบบง่าย ๆ ให้ประชาชนอ่าน จะได้รู้จักโรคได้ดียิ่งขึ้น ป้องกัน รักษา จะได้ว่าเมื่อเป็นโรคแพทย์ต้องทำอะไร จะได้ให้ความร่วมมือกับแพทย์ได้ดียิ่งขึ้น ๆ นอกจากนั้นสมาคมควรจะออกรายการทางโทรทัศน์ในรายการของคุณหมอสุรพงษ์ และคุณหมอประสพศรี (ปัญหาสุขภาพ) เพื่อให้ความรู้แก่ประชาชนและเป็นการประชาสัมพันธ์สมาคม และในอนาคตอาจทำ tape cassette หรือ video ทางวิชาการให้แพทย์ที่สนใจได้มีไว้ใช้

สำหรับการเรียนการสอนผมอยากให้มีการสัมมนาเพื่อหาวิธีการสอบ Board GI ที่ดีขึ้นเรื่อยๆ การออกข้อสอบที่ดีและวิธีการทำวิจัย Good Clinical Research Practice โดยจะขอความร่วมมือจากบริษัทฯ ให้การสนับสนุนเอาแพทย์ที่เกี่ยวข้องทางด้านนี้ไปสัมมนา ไม่ใช่เฉพาะกรรมการสอบ Board แต่ทุกท่านที่ต้องสอบ ต้องสอนนิสิตและแพทย์ จะได้รู้จักวิธีการสอบที่ดีอย่างดี และควรจัดโปรแกรมนี้บ่อย ๆ เป็นระยะ ๆ เพราะเท่าที่ผมเห็นอยู่ในขณะนี้ การออกข้อสอบของพวกเราทั้งจากจุฬาฯ และที่เห็นจากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ยังไม่ได้เท่าที่ควร เราจึงควรไม่อายที่จะเริ่มต้นจากศูนย์โดยเอาวิทยากรผู้เชี่ยวชาญมาบรรยายหลักการสอบ วิธีออกข้อสอบที่ดี ฯลฯ ให้เราทำ และให้เราลองออกข้อสอบที่ดี ส่วนการทำวิจัย it is

a must!ประเทศไทยต้องทุ่ม่มากๆ ทางด้านนี้ ในส่วนที่ผมรับผิดชอบที่หน่วย GI ที่จุฬาฯ สมาคม GI ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ก็ได้ดำเนินการไปบ้างแล้ว และจะต้องทำมากขึ้นเรื่อยๆ จริงๆ แล้วเราน่าที่จะทำตั้งแต่ยังเป็นนิสิตแพทย์อยู่ สอนเรื่องการทำวิจัยให้มากกว่านี้ มีเรื่องนำเสนออื่นๆ หลายเรื่อง เช่น Sport Medicine ซึ่งมีประโยชน์มากเพราะเป็น Preventive medicine ให้ผมสอน 3 ชั่วโมงก็เหลือเฟือแล้ว หรือถ้าไม่มีเวลาให้ 1-2 ชั่วโมงก็ยังมี สอนเรื่องงบประมาณ การบัญชี การบริหารด้วยจะเป็นประโยชน์ยิ่ง

วิชาการของ GI ของบ้านเรายังมีจุดบอดอีกมาก เช่น ทางด้าน motility มีไม่กี่โรงพยาบาลที่ทำอะไรได้บ้างทางด้านนี้ ผมจึงจัดตั้งชมรม motility ขึ้นมา โดยให้ อ. สีน เป็นประธาน ให้บริษัท Janssen สนับสนุน โดยมีเป้าหมายที่จะทำให้ทุกโรงพยาบาลขนาดพอสมควรมี motility set up ที่จะให้บริการได้ดีพอสมควรแก่ประชาชน เรายังไม่ค่อยรู้เรื่องทางด้านตับอ่อน malabsorption, molecular biology, therapeutic endoscopy , AIDs and GI โดยเฉพาะตับ ฯลฯ เราจะต้องพยายามอุดช่องโหว่ให้ได้

เพราะเหตุนี้เองที่ทำให้ผมได้มีจดหมาย (ในฐานะนายก) ไปถึงท่าน ปลัดกระทรวงสาธารณสุข ขอให้ท่านโปรดกรุณาพิจารณาจัดตั้งสถาบันโรคทางเดินอาหารและตับขึ้น ซึ่งก็เป็นที่น่ายินดีที่ท่านได้กรุณาตอบสนองโดยส่งให้กรมการแพทย์ดำเนินการแล้ว ทำไม? เพราะระบบราชการของคณะของทบวงจะขยายงานยากมาก ในความเห็นของผมถ้าจะทำให้สาขาวิชา GI ให้ดีเราจะต้องมีอาจารย์มากกว่านี้อีกมาก เหตุผล ? คือทาง GI เราจะต้องดูแล้วยะต่างๆ ตั้งแต่ ปาก หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ ตับ ท่อน้ำดี ถุงน้ำดี ตับอ่อน peritoneum ฯลฯ ซึ่งมีมากมายเหลือเกิน ระบบอื่น ๆ เช่น หัวใจมีอันเดียว ! มีแพทย์มากกว่าเรา Nephro. มี 2 โต ก็มีแพทย์มากกว่าเรา อย่างโรคตับนี้ถ้าจะให้ดีต้องมีแพทย์ 3-4 คน Stomach มี 3 คน etc. ต้องมี Research Fellow ระดับ PhD 10-20 คน etc. ซึ่งขณะนี้ขอตำแหน่งอาจารย์เพิ่ม 1 ตำแหน่งยังทำไม่ได้เลย ขอเลขา

1 คน ก็ยากเย็น เช่นที่หน่วย GI ที่จุฬาฯ ทั้ง ๆ ที่ไม่เคยมีเจ้าหน้าที่ธุรการของราชการหรือกาชาดเลยในหน่วยยังต้องจ่ายค่าเงินเดือนเองอยู่ประมาณ 6 1/2 ปีก่อนที่จะขอได้ 1 ตำแหน่งของลูกจ้างชั่วคราว! ขณะนี้หน่วยมีเจ้าหน้าที่ธุรการ 4 คน แต่ออกเงินเอง 3 คน! ถ้ามีคนเดียวตามที่ได้จากหลวงก็จะมีผลงานออกมาเช่นเท่าที่มีอยู่ ฉะนั้นเมื่อเรา (จุฬาฯ) โตไม่ได้ก็ต้องสนับสนุนให้ที่ ๆ อาจจะได้โตได้ให้โต ขอให้ประเทศไทยมีการพัฒนาก็คพอแล้ว จะเป็นสถาบันไหนก็ได้ แต่ในความเห็นของผมถ้าจะสู้กับต่างประเทศได้เราจะต้องทำแบบที่ผมว่าคือ มี GI man เป็น 10-15 คน มี PhD 10 คน ต้องลงกว้างและลงลึก มีฝ่ายธุรการมากกว่านี้ มีเครื่องมือ งบประมาณให้เพียงพอ ตอนนี้อยู่ทุกระดับก็อยากให้ประเทศไทยเป็น International Centre ทางคมนาคมบ้าง ทาง finance บ้าง ทางการแพทย์บ้าง? อยากเก่งแต่ซีเกียจ อยากรวยแต่ไม่ลงทุน อยากได้เหรียญทองแต่ไม่ขยันซ้อม หรือไม่มีที่ ๆ จะซ้อม จะเป็นไปได้อย่างไร ผมเป็นกรรมการของชาติอยู่หลายอย่างโดยเฉพาะกีฬา ผมคิดว่าผู้ใหญ่ของเรายังจับประเด็นไม่ได้ ยังเกาะไม่ถูกที่ จริง ๆ แล้วทำได้ไม่ยาก จากทรัพยากรเท่าที่มีอยู่ คนที่บริหารเก่ง คือคนที่ใช้ทรัพยากรเท่าที่มีอยู่ให้เกิดประโยชน์สูงสุดได้ดีกว่าคนอื่น ๆ

นอกจากนั้นเนื่องจากสมาคมได้มีสัญลักษณ์ของสมาคมใหม่ (loco) ผมจึงคิดว่าเราน่าที่จะทำเสื้อนอกปัก loco (blazer), neck tie, ผ้าพันคอ สุภาพสตรี ฯลฯ อีกด้วย

ปี พ.ศ. 2538 ก็ได้ผ่านไปแล้ว ผมทำไม่สำเร็จตามเป้าหมายที่ได้วางไว้เกี่ยวกับการลดน้ำหนักตัวเอง! คือลดได้ (หลังจากเพิ่มขึ้นไป) จากประมาณ 80 กิโลกรัมเป็นประมาณ 76-77 กิโลเท่านั้นก่อนสิ้นปี! (อยากลงมาถึง 72 กิโลกรัม) ช่วงที่หยุด 4 วันตอนปีใหม่นี้ผมจึงไม่ไปไหน อยู่ที่บ้านเพื่อลดน้ำหนัก! (ตอนปีใหม่!) และเพราะปกติผมก็ไปเมืองนอก ต่างจังหวัดบ่อยมาก ไม่ค่อยได้อยู่บ้าน ดูสวน ดูไก่ ดูต้นไม้ของผม ช่วงที่ผมอยู่บ้านผมไม่ได้ทำงานเลย (อ่าน Journal นิดเดียว) ดู TV, นอน นั่งในสวนที่บ้านผม ๆ

ปลูกต้นสัก ประดูแดง ต้นยางป่าไว้รวมแล้ว 20 กว่าต้นที่โตแล้ว (10-20 ปี) ที่ชอบต้นไม้เพราะคุณพ่อเคยเป็น รมต.กระทรวงเกษตร เคยติดตามท่านไปตรวจป่า ไปจับพวกลักลอบตัดไม้ทำลายป่าจึงรู้สึกชอบต้นไม้ จึงนำกล้าของต้นสักมาปลูกไว้ตอนนั้นก็คิดด้วยว่าเราอาจไม่มีทรัพย์สมบัติให้ลูกหลาน จึงคิดปลูกต้นสัก เอาไว้ให้ลูก (หลานมากกว่า) คนละ 2-3 ต้นก็ยังมี! ขณะนี้ต้นสักของผมสูงเท่าตึก 3 ชั้นเห็นจะได้ แต่ต้นไม้ค่อยโตมากนัก แต่ก็รีบไปหมดแต่พอปลูกหญ้า Malaysia ได้ ประดูแดงเวลาออกดอกก็สวยงามมาก ขณะนี้กำลังเริ่มจะเป็นสีแดง นอกจากนั้นผมก็พยายามปลูกผลไม้ ปลูกผักต่างๆ ด้วย เคยได้ทานผักบุ้ง ตำลึง ผักกาดมาก แต่ช่วงหลังเลี้ยงไก่ด้วย ออกลูกเจี๊ยบบ่อยมาก คนเลยได้ทานน้อย ไก่ทานมากกว่า! ผมมีไก่แจ้ 5 ตัว ไก่ชน 2 ตัว ออกลูกมาหลายคราวแล้ว ขณะนี้ก็มีเกือบ 30 ตัวแล้ว ต้องคอยให้ข้าว ให้น้ำ คอยดูไม่ให้แมวของชาวบ้านมากินลูกไก่ ซึ่งมันชอบมา ด้อมๆ มองๆ อยู่เรื่อยๆ!! นอกจากนั้นวันดีคืนดียังมีเต่าคลานมาหาผม คลานมาทีละตัว ได้แล้ว 2 ตัว! ผมเลยเลี้ยงไว้ว่าจะขุดบ่อให้มันอยู่ ส่วนที่ตามมาธรรมชาติคือกระรอก บางวันผมเห็น 10 กว่าตัววิ่งไปมาในเวลาเดียวกัน! ส่วนนกไม่ต้องพูดถึงมีนกกระจอกมากมายเพราะให้ข้าวแต่ก็มีนกเขาสาธิตา อื่นๆ อีกมากมายบินมาพักอาศัยแบบชั่วคราว(transit!)

ผมได้มีโอกาสเดินทางบ่อย จึงนำประสบการณ์ที่เห็นมาปรับปรุงสวนผมเช่น ปลูกกล้วยไม้บนต้นไม้ใหญ่ ปลูกเฟื่องฟ้าติดกับต้นไม้ใหญ่ ให้มันเลื้อยไปตามต้นไม้ พอมันสูงใหญ่และออกดอกจะดูคล้ายๆ ว่าต้นไม้ใหญ่นั้นออกดอกเป็นเฟื่องฟ้า ใ้สดๆ สวยงามมาก แต่ต้องใช้เวลา 5-8 ปี!

ผมจึงอยู่บ้านช่วงปีใหม่ เพื่อพักผ่อน ดูแลสวน ไก่ เพื่อลดน้ำหนัก เวลาอยู่บ้านผมแทบไม่ดื่ม alcohol หรืออย่างมากที่สุดก็ beer หรือ wine 1 แก้ว (1 แก้วจริงๆ และรินหนเดียว!) ผมทานอาหารน้อยมาก เข้าไม้ทาน กลางวันก๋วยเตี๋ยว 1 หรือ 2 จาน ตอนเย็นทานซุบผัก ข้าวชนิดหนอยพอแล้ว และกีว้่งทุกวันๆ ละ 30-40 นาที ทำอย่างนี้ทุกวันช่วง 4 วัน และพอปีใหม่มา

ทำงานก็ตี tennis ทุกวัน 3-5 set ทานแบบเดิม ปรากฏว่าเข้าวันนี้ (5 มค. 39) น้ำหนักเหลือ 75.5 กก.! แต่พุงก็ยังมีจึงจะต้องลดต่อและคงค่อยๆ ไป คิดว่าคงต้องเหลือสัก 72 กก. คงจะดี ผมเองต้องระวังไม่ใช่เป็นห่วงเรื่อง สุขภาพมากเกินไป แต่เป็นคนมีกรรมเพราะ cholesterol สูง ทั้งๆ ที่คุม อาหาร (พอสมควร) ออกกำลังกายมาก ตอนที่ฟิตที่สุด cholesterol ยังสูงถึง 245 mg แต่ถ้าไม่ระวังจะสูงถึง 295 mg! จึงต้องคุมอาหาร ออกกำลังกาย และทานยาด้วย ผมทานเฉพาะไข่ขาว จนขณะนี้ติดทานไข่ดาวเฉพาะไข่ขาว จนชินและชอบ เวลาทานไข่เจียวผมจะเจียว 1 ฟอง และทานครั้งเดียวเท่านั้น! หนึ่งสัปดาห์ มันสัปดาห์ผมจะไม่ทานเลยเช่นหนึ่งไก่ หนึ่งเป็ดอย่างธรรมดาๆ แต่ผม จะทานหมูหัน(หนัง)และหนังเป็ดปักกิ่ง! ไม่ทราบว่าจะแปลกหรือเปล่า?!แต่เป็น เพราะหมูหันและเป็ดปักกิ่งผมไม่ได้ทานทุกวัน ของหวาน น้ำอัดลมผมไม่ ทานเลย ผมจะใช้นมพร่องไขมัน น้ำตาลใช้ aspartame

ปีใหม่นี้ก็ได้มาถึงแล้ว ผมขอกราบอาราธนาคุณพระศรีรัตนไตร และ สิ่งศักดิ์สิทธิ์ทั้งหลายในสากลโลกจงบันดาลให้ท่านอาจารย์ พี่ๆ เพื่อนๆ น้องๆ ครอบครัว เจ้าหน้าที่สมาคม เจ้าหน้าที่บริษัทฯ ทั้งหลายมีแต่ความสุขความเจริญ มีสุขภาพทั้งกายและใจที่แข็งแรงตลอดไป จะได้มาร่วมกัน พัฒนาสาขาวิชาการระบบทางเดินอาหาร การแพทย์ของประเทศไทย และ ประเทศไทยให้เจริญขึ้นไปเรื่อยๆ

และท้ายสุดนี้ผมต้องขอขอบพระคุณทุกๆ ท่านที่ได้กรุณามีส่วนช่วย ผมและสมาคมเป็นอย่างมากจนทำให้กิจกรรมของสมาคมสำเร็จลุล่วงไป ด้วยดี และหวังว่าทุกๆ ท่านจะกรุณาให้ความร่วมมือกับผมและสมาคมใน ปีใหม่นี้ต่อไปอย่างดีเช่นเคยอีกด้วย ขอขอบพระคุณมากครับ

Happy New Year และ thanks a million ครับ!

ด้วยความปรารถนาดี

รศ.นพ.พินิจ กุลละวณิชย์

นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ในปี พ.ศ 2539 นี้การประชุมที่สำคัญ ๆ ระดับโลกที่ควรจะทราบคือ :-

- 1) IASL Biennial Scientific Meeting , Capetown , South Africa 20-24 February 1996
- 2) Inflammatory Bowel Diseases in Asia March 29.2 - 2.3, 1996 Hong Kong
- 3) AGA Meeting , San Francisco 18-24 May 1996
- 4) ประชุมวิชาการกลางปีของสมาคม GI แห่งประเทศไทย 7-9 สิงหาคม 1996 ที่โรงแรมRegent เซอ่ำ
- 5) 10th Asian Pacific Congress of Gastroenterology, Yoghama, Japan 19-23 September 1996.
- 6) American Association For Study of Liver Diseases (AASL) Chicago November 1996
- 7) 5th United European Gastro Week Paris, France 3-6 November 1996
- 8) Therapeutic Endoscopy Course, Hong Kong, December 1996

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการฯ (2538-2539)
ครั้งที่ 9/2538 ณ โรงแรมโซลทวิน ทาวเวอร์
วันศุกร์ที่ 17 พฤศจิกายน 2538 เวลา 10.00-12.00 น.

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. นายแพทย์พินิจ	กุลละวณิชย์	นายกสมาคมฯ
2. นายแพทย์อุดม	คชินทร	เลขาธิการ
3. นายแพทย์ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	ற்றுญิก
4. พ.อ.นพ.สุรพล	ชินรัตน์กุล	ปฏิคม
5. นายแพทย์นุสนธิ์	กลัดเจริญ	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
6. นายแพทย์สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธานฝ่ายการศึกษา หลังปริญญา
7. นายแพทย์เต็มชัย	ไชยน์วัตต์	ประธานฝ่ายโรคตับ
8. นายแพทย์ไพโรจน์	เหลียงโรจนกุล	ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย์
9. นายแพทย์พิศาล	ไม้เรียง	ประธานฝ่ายวิจัย
10. แพทย์หญิงวโรชา	มหาชัย	ประธานฝ่ายวิชาการ
11. นายแพทย์สิน	อนุราษฎร์	ประธานฝ่ายวารสาร
12. นายแพทย์กำธร	เผ่าสวัสดิ์	กรรมการกลาง
13. นายแพทย์พงศ์พีระ	สุวรรณกุล	กรรมการกลาง
14. นายแพทย์มานิต	ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
15. นายแพทย์วิกิจ	วีรานวัตต์	กรรมการกลาง
16. แพทย์หญิงวิณา	วงศ์พานิช	กรรมการกลาง
17. นายแพทย์สวัสดิ์	หิตะนันท์	กรรมการกลาง
18. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จารุจินดา	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. แพทย์หญิงกรรณิการ์	พรพัฒน์กุล	อุปนายก
2. แพทย์หญิงเกษร	วัชรพงศ์	กรรมการกลาง
3. นายแพทย์ชาญวิทย์	ตันดีพิพัฒน์	กรรมการกลาง
4. แพทย์หญิงชุติมา	ประมูลสินทรัพย์	กรรมการกลาง
5. นายแพทย์ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง
6. นายแพทย์บัญชา	โอวาทहारพร	กรรมการกลาง
7. น.อ.นพ.ไพฑูรย์	จ้วงพานิช	กรรมการกลาง
8. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
9. นายแพทย์สวัสต์	พงษ์วัฒนานนท์	กรรมการกลาง
10. พ.ท.นพ.อนุชิต	จุมทะพุทธิ	กรรมการกลาง
11. นายแพทย์จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
12. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประภา	ที่ปรึกษา
13. นายแพทย์สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
14. นายแพทย์สังพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
15. นายแพทย์สุชา	คุระทอง	ที่ปรึกษา

เปิดประชุม เวลา 10.15 น. นายแพทย์พินิจ กุลละวณิชช์ เป็นประธาน
ในการประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1. ได้เดินทางไปประชุมที่ญี่ปุ่น และได้พบปะกับ Prof. Fock ขณะนี้เป็นประธาน Asean Federation of Gastroenterology ซึ่งมีอยู่ 6 ประเทศคือ ไทย สิงคโปร์ มาเลเซีย ฟิลิปปินส์ เวียดนามและอินโดนีเซีย จึงอยากจะเชิญประธาน ทั้ง 5 ประเทศได้ มาประชุม Annual Meeting ที่เชียงใหม่ โดย

ค่าเดินทางจะให้จ่ายเอง ส่วนค่าลงทะเบียน ค่าห้องพัก สมาคมฯจะออกให้
จึงขอแจ้งให้ที่ประชุมรับทราบด้วย

2. ขอเชิญไปร่วมงานครบ 6 รอบของศาสตราจารย์นายแพทย์วิจิตร
วีรานุกต์ดี ณ โรงแรม โอเรียนเต็ล ในวันเสาร์ที่ 18 พฤศจิกายน 2538
เริ่มเวลา 19.15 น. และในวันจันทร์ที่ 20 พฤศจิกายน 2538 จะมีงานเปิด
ศูนย์รักษาโรคทางเดินอาหารวิจิตร วีรานุกต์ดี ณ โรงพยาบาลศิริราช

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุม

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมครั้งที่ 8/2538

หน้า 2 วาระที่ 3 ข้อ 4

แก้จาก "speaker จากต่างประเทศ 5 ท่านและทุกท่านตอบ confirm
หมดแล้ว ในจำนวนนี้มี 1 ท่านที่ยังไม่มีสปอนเซอร์ซึ่งจะใช้เงินของสมาคมฯ
จ่ายในส่วนนี้"

แก้เป็น "speaker จากต่างประเทศ 5 ท่านคือ Professor Kenneth
Koch, Profeseor Roger Williams, Professor Robert Bailey, Profeseor
Richard Fedorak ทั้ง 4 ท่าน ได้ตอบ confirm และมีสปอนเซอร์หมดแล้ว
แต่ Prfossor SK Lam ยังไม่มีสปอนเซอร์ ซึ่งในส่วนนี้จะใช้เงินของสมาคมฯ
จ่าย"

หลังจากแก้ไขแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 8/2538

วาระที่ 3. เรื่องสืบเนื่อง

3.1 นายแพทย์เดิมชัย ไชยบุญวัตติ ประธานโรคตับแจ้งให้ที่ประชุม
ทราบเกี่ยวกับการประชุมโรคตับ ซึ่งได้ขอเลื่อนการประชุมมาพร้อมกับการ
ประชุมใหญ่ของสมาคมฯประมาณปลายเดือนมกราคม 2540 ที่กรุงเทพฯ
ซึ่งจะใช้เวลาในการจัดประมาณ 1 วันหรือ 1 1/2 วัน

3.2 นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล แจ้งว่าขณะนี้มีการเป่าที่
เหลือจากการประชุม APCGE ประมาณ 185 ใบ อยู่ที่โรงพยาบาลรามธิบดี
และนายแพทย์นุสนธิ์ กลัดเจริญ แจ้งว่ามีกระเป่าที่เหลือจากการประชุม
APCGE ประมาณ 30 ใบ อยู่ที่โรงพยาบาลจุฬาฯ ซึ่งคาดว่าจะพอที่จะใช้
ในงานประชุมที่เชียงราย

วาระที่ 4 รายงานความคืบหน้าของฝ่ายต่างๆ

1. แพทย์หญิงโรชา มหาชัย แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1.1 ขณะนี้ได้ให้นายแพทย์อุดม คชินทร ช่วยทำหนังสือ
สำหรับการประชุมวิชาการประจำปี 2538 ที่จังหวัดเชียงราย เพื่อนำไปแจก
ในวันประชุมที่เชียงรายด้วย ขณะนี้รอ Abstract ซึ่งให้ส่งมาภายในเดือน
ธันวาคม 2538 ท่านที่มีผลงาน Helicobacter ช่วยส่งกันมาด้วย เพราะจะมี
section เกี่ยวกับเรื่องนี้

1.2 วันอังคารที่ 31 มกราคม 2539 Professor Roger
Williams และ Professor Robert Bailey จะพูดเรื่อง Hepatitis C ที่
โรงแรมเอราวัณ โดยมีบริษัท Schering-Plough เป็นสปอนเซอร์ ซึ่งนาย
แพทย์พินิจ กุลละวณิช จะเป็นประธานเปิดการประชุมในเวลา 12.00น. ซึ่ง
ทางบริษัทจะเชิญแพทย์ผู้สนใจที่อื่นเข้าร่วมประชุมและทานอาหารกลางวัน
ด้วย

1.3 ประชุมวิชาการกลางปี 2539 จะจัดวันที่ 8-9 สิงหาคม
2539 ที่ชะอำ

1.4 ประชุมวิชาการประจำปี 2539 จะจัดระหว่างวันที่ 28-
31 มกราคม 2540 ที่กรุงเทพฯ

ในเรื่องสถานที่ ได้มอบหมายให้นายแพทย์อุดม คชินทร และ
นายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล ช่วยดูแล

2. นายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับห้องประชุมของโรงแรมริมกก จุได้ประมาณ 200 ท่าน สถานที่ของบูธ จัดได้ประมาณ 25 บูธ ราคาบูธละ 12,000 บาท รวมทั้งให้ผู้แทนบริษัทฯร่วมลงทะเบียนด้วย จึงขอให้ทางสมาคมฯช่วยประชาสัมพันธ์จุดนี้ด้วย

นายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์ แนะนำให้นายแพทย์อุดม คชินทรทำจดหมายถึงบริษัทฯเพื่อขอให้ผู้แทนบริษัทลงทะเบียน

3. แพทย์หญิงวิภา วงศ์พานิช แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าการประชุมคณะกรรมการอำนวยการฯ ทุกเดือน ทางโรงพยาบาลพญาไท 1 เสนอที่จะให้ทางสมาคมจัดใช้สถานที่ของทางโรงพยาบาลและอยากจะมีส่วนร่วมกับสมาคมฯด้วย

ที่ประชุมเสนอว่า ถ้ามีสถานที่จอดรถเพียงพอและการเดินทางสะดวกก็จะรับไว้พิจารณา

วาระที่ 5 พิจารณาแก้ไขระเบียบการฝึกอบรม GI Fellow

ฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา นายแพทย์สถาพร มานัสสถิตย์แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่ากำลังดำเนินการแก้ไขระเบียบการฝึกอบรม Fellow เมื่อเรียบร้อยแล้วจะนำมาเสนอในที่ประชุมต่อไป และได้แจกแบบสอบถาม 2 ชุดเกี่ยวกับสถาบันฝึกอบรม Fellow และ ผู้เข้าร่วมการฝึกอบรม Fellow (เอกสารประกอบการประชุม) มาเพื่อพิจารณาด้วย

ที่ประชุมมีมติ ให้ Fellow ปี 2 ที่จะสอบปีหน้าต้องทำ Research ทุกท่านโดยให้หัวหน้าสถาบันนั้นเป็นผู้รับผิดชอบในการควบคุมดูแลการทำและคุณภาพของ Research และกำหนดให้ 3 เดือนก่อนสอบต้องส่งผลงานที่ทำทั้งหมดรวมทั้งใบปะหน้าที่มีลายเซ็นต์จากหัวหน้าสถาบันและ advisor มาด้วย โดยส่งมาให้ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา เพื่อพิจารณาเป็น final ว่าจะมีสิทธิ์สอบหรือไม่

วาระที่ 6 เรื่องอื่นๆ

6.1 นายแพทย์พินิจ กุลละวณิชย์ แจ้งว่ามีเป้าหมายที่จะพัฒนา Research ให้มากขึ้น โดยได้พูดคุยกับหลายๆบริษัทในเรื่องนี้ และจะมีการจัดการสัมมนาในเรื่องการจัดหรือออกข้อสอบ ที่มีความยุติธรรมและมีคุณภาพ โดยผู้เชี่ยวชาญในเรื่องนี้มาช่วยดำเนินการ

6.2 นายแพทย์วิกิจ วิจารณ์วัตต์ ประธาน APAGE ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบ เกี่ยวกับได้รับเชิญให้ไปประชุม OMGE Council Meeting ที่ประเทศอังกฤษ ในวันที่ 30 พฤศจิกายน ถึง 2 ธันวาคม 2538 แต่เนื่องจากติดประชุมวุฒิสมาชิกที่ลอนดอนจึงไม่สามารถไปร่วมประชุมได้ และเสนอให้นายแพทย์อุดม คชินทร ไปร่วมประชุมแทน โดยใช้งบประมาณในส่วนของ APAGE

ที่ประชุมมีมติอนุมัติ

6.3 นายแพทย์เต็มชัย ไชยนิติ ประธานฝ่ายโรคตับ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

6.3.1 ได้ทำ Standing paper เกี่ยวกับการใช้ยา Interferon (เอกสารประกอบการประชุม)

6.3.2 ได้เขียนจดหมายถึงรัฐมนตรีว่าการกระทรวงการคลัง เกี่ยวกับการใช้ยา Interferon ที่ไม่ถูกต้อง และถ้าใครต้องการใช้ยา Interferon จะต้องได้รับการพิจารณาจากคณะกรรมการของสมาคมฯ ก่อน

6.3.3 ได้ทำจดหมายถึงรัฐมนตรีว่าการกระทรวงการคลัง เกี่ยวกับแพทย์ที่ได้ Sub special Board แต่ไม่มีเงินเดือนรองรับ ซึ่งท่านก็ยินดีที่จะช่วย จึงขอความคิดเห็นจากที่ประชุม

ที่ประชุมแนะนำให้ช่วยกันคิดและนำเสนอในที่ประชุมคราวหน้า

6.4 นายแพทย์อุดม คชินทร แจ้งว่า

6.4.1 มีผู้สมัครสมาชิกสมาคมฯจำนวน 3 ท่านคือ นายแพทย์นพดล โสภารัตนไพศาล, แพทย์หญิงสุรัสวดี มะโนทัย และ นายแพทย์ชัยสิทธิ์ ศรีสมบูรณ์

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 3 ท่าน

6.4.2 อัตราเงินเดือนของคุณทัศนีย์ บุตรกร ผู้ช่วยเลขานุการ ขณะนี้ได้ทำงานครบกำหนด 6 เดือนแล้วปรับอัตราใหม่คือวุฒิ ปวส. + 1 ชั้น และมีเงินสะสมอีก 5% ของเดือน เงินส่วนนี้จะไม่มิลิทธิเบิก

6.4.3. บริษัทที่เป็นสปอนเซอร์ใหญ่ในการประชุมที่เชียงใหม่คือ แอสตรา, แจนเซน และเซอริงพลาว จะให้สถานที่ตั้งบูธในตำแหน่งที่ดี โดยจะให้ตั้งหน้าห้องประชุมในวันที่บริษัทมี Speaker มาร่วมด้วย

6.4.4. จุลสารของสมาคมฯในปี 2538 กำลังจะครบกำหนดตามที่ตั้งไว้ 4 เล่มต่อ 1 ปี แต่สำหรับในปี 2539 จะเพิ่มเป็น 6 เล่มต่อ 1 ปี และเพิ่มจำนวนพิมพ์เป็น 2,000 เล่ม ขณะนี้อยู่ในระหว่างดำเนินการเพื่อกำหนดอัตราค่าโฆษณาใหม่

6.5 นายแพทย์สิน อนุราษฎร์ แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

6.5.1 ขณะนี้หนังสือ Journal of Gastroenterology เล่มที่ 2 มี article ครบแล้ว แต่จะขอให้ช่วยส่ง artical เพื่อเตรียมลงเล่ม 3 ด้วย

6.5.2 วันที่ 12 เดือนธันวาคม 2538 จะมีการประชุมเพื่อจัดตั้ง GI Motility Club เพื่อที่จะประสานงานในด้าน Research รวมทั้งวางพื้นฐานในด้านความรู้และจัดทำตำรา GI motility ภาควิชาภาษาไทยด้วย ประชุมเวลา 12.00-15.00 น. ที่โรงแรมริเจนท์

ปิดประชุมเวลา 13.00 น.

นายแพทย์อุดม คชินทร

บันทึกการประชุม

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
 รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการฯ (2538-2539)
 ครั้งที่ 10/2538 ณ โรงแรมโซลทวิน ทาวเวอร์
 วันศุกร์ที่ 15 ธันวาคม 2538 เวลา 10.00-12.00 น.

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

1. นายแพทย์พินิจ	กุลละวณิชย์	นายกสมาคมฯ
2. นายแพทย์อุดม	คชินทร	เลขาธิการ
3. นายแพทย์ประวิทย์	เลิศวีระศิริกุล	ற்றுญญิก
4. พ.อ.นพ.สุรพล	ชินรัตนกุล	ปฏิคม
5. นายแพทย์บุสนธิ์	กฤตเจริญ	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
6. นายแพทย์เต็มชัย	ไชยนิวดี	ประธานฝ่ายโรคตับ
7. นายแพทย์สถาพร	มานัสสถิตย์	ประธานฝ่ายการศึกษา หลังปริญญา
8. นายแพทย์กำธร	เผ่าสวัสดิ์	กรรมการกลาง
9. แพทย์หญิงชุดิมา	ประมุลสินทรัพย์	กรรมการกลาง
10. พ.ต.อ.นพ.วรพันธ์	เสาวรส	กรรมการกลาง
11. พล.ต.นพ.วิชัย	ชัยประกา	ที่ปรึกษา
12. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์	จาร์จินดา	ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

1. นายแพทย์พิศาล	ไม้เรียง	ประธานฝ่ายวิจัย
2. นายแพทย์ไพโรจน์	เหลืองโรจนกุล	ประธานฝ่ายเอ็นโดสโคปีย์
3. นายแพทย์สิน	อนุราษฎร์	ประธานฝ่ายวารสาร
4. แพทย์หญิงเกษร	วัชรพงศ์	กรรมการกลาง
5. นายแพทย์ชาญวิทย์	ตันดีพิพัฒน์	กรรมการกลาง
6. นายแพทย์ทองดี	ชัยพานิช	กรรมการกลาง

7. นายแพทย์บัญชา	โอวาทพารพร	กรรมการกลาง
8. น.อ.นพ.ไพฑูรย์	จ๋วงพานิช	กรรมการกลาง
9. นายแพทย์มานิต	ลีโทชวลิต	กรรมการกลาง
10. นายแพทย์วิกิจ	วีรานูวัตต์	กรรมการกลาง
11. นายแพทย์สวัสดิ์	ฟองวัฒนานนท์	กรรมการกลาง
12. นายแพทย์สวัสดิ์	หิตะนันท์	กรรมการกลาง
13. พ.ท.นพ.อนุชิต	จุฑะพุทธิ	กรรมการกลาง
14. นายแพทย์จินดา	สุวรรณรักษ์	ที่ปรึกษา
15. นายแพทย์สมหมาย	วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
16. นายแพทย์สัจพันธ์	อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
17. นายแพทย์สุชา	คุระทอง	ที่ปรึกษา

เปิดประชุม เวลา 10.25 น. นายแพทย์พินิจ กุลละวณิชช์ เป็นประธาน
ในการประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1. ได้ไปประชุมการจัดตั้ง GI Motility Club เมื่อวันที่ 12 ธันวาคม 2538 ณ โรงแรมรีเจนท์ ซึ่งมีนายแพทย์สิน อนุราษฎร์ เป็นประธาน จุดประสงค์เพื่อเป็นการส่งเสริมความรู้ด้านวิชาการและพบปะสังสรรค์กันทุก 3 เดือน และจะเขียนตำราภาษาไทย 1 เล่ม ครั้งต่อไปจะประชุมวันที่ 21 กุมภาพันธ์ 2539 ณ โรงแรมรีเจนท์ เวลา 12.00 น. และขอเชิญทุกท่านเข้าร่วมประชุมในวันและเวลาดังกล่าวด้วย

2. ได้ทำจดหมายเชิญถึง Professor Fock ซึ่งเป็นประธาน Asean Federation of Gastroenterology ชาวสิงคโปร์ รวมทั้ง 4 ประเทศที่เป็นสมาชิก เข้าร่วมประชุมที่เชียงใหม่ โดยค่าลงทะเบียน ค่าห้องพัก สมาคมฯ จะออกให้

3. รายงานคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ที่แจ้งลาประชุม

- 3.1. แพทย์หญิงกรรณิการ์ พรพัฒน์กุล
- 3.2 แพทย์หญิงวิโรชา มหาชัย
- 3.3 แพทย์หญิงวีณา วงศ์พานิช
- 3.4 นายแพทย์พงศ์พีระ สุวรรณกุล

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุม

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมครั้งที่ 9/2538

วาระที่ 1 ข้อ 1. แก่จาก "Annual Meeting"
 แก้เป็น "Annual Meeting"

วาระที่ 2 แก้จาก "Profeesor"
 แก้เป็น " Professor"

วาระที่ 4 ข้อ 1.1 แก่จาก "วันอังคารที่ 31 มกราคม"
 แก้เป็น "วันอังคารที่ 30 มกราคม"

วาระที่ 6 ข้อ 6.3.1 แก่จาก "Interfeon"
 แก้เป็น "Interferon"

 ข้อ 6.5.1 แก่จาก "artical"
 แก้เป็น "article"

หลังจากแก้ไขแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 9/2538

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่อง

3.1 นายแพทย์เติมชัย ไชยนุวัติ ประธานฝ่ายโรคตับ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

3.1.1 ได้ทำร่างจดหมายถึงพณฯท่านรัฐมนตรีว่าการกระทรวงการคลังถึงเรื่องการเสนอหลักเกณฑ์ในการพิจารณาให้ยา Interferon

ที่ประชุมมีมติให้ทำจดหมายถึงราชวิทยาลัยอายุรแพทย์
พร้อมกับ Standing Paper เพื่อเสนอไปตามลำดับขั้น

3.1.2 ได้ทำร่างจดหมายถึงพณฯท่านรัฐมนตรีว่าการ
กระทรวงการคลัง ถึงเรื่อง ค่าตอบแทนของแพทย์ที่ได้ Sub-specialty board
ว่าควรมีอัตราเงินเดือนรองรับ

3.2 นายแพทย์สถาพร มานัสสฤติย์ ประธานฝ่ายการศึกษาหลัง
ปริญญา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

3.2.1 เรื่องสถานที่ในการสอบ Fellow สำหรับปี 2539 ซึ่ง
เมื่อปี 2538 ได้จัดที่รพ.ราชวิถี

ที่ประชุมมีมติให้นายแพทย์สถาพร มานัสสฤติย์ รับไปพิจารณา

3.2.2 จะจัดเก็บค่าสอบท่านละ 5,000 บาท ซึ่งมีผู้สมัคร
ในปี 2539 จำนวน 5 ท่าน จากรพ.วชิระ, รพ.พระมงกุฎฯ, รพ.ศิริราช และ
รพ.จุฬาฯ

3.2.3 จะดำเนินการแต่งตั้งคณะกรรมการจัดสอบ Fellow

3.3 นายแพทย์ประวิทย์ เลิศวีระศิริกุล เทรัญญิก ได้แจ้งให้ที่
ประชุมทราบเกี่ยวกับเงินของสมาคมฯ ซึ่งขณะนี้เงินอยู่ประมาณ 23 ล้าน
กว่าบาท

วาระที่ 4 รายงานความคืบหน้าการดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

4.1 นายแพทย์สุรพล ชื่นรัตนกุล แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

4.1.1 เกี่ยวกับการจัดงานเลี้ยงในวันที่ 31 มกราคม 2539
ณ โรงแรมริมกก รีสอร์ท ซึ่งจะเป็นการเลี้ยงแบบบุฟเฟต์ และวันที่ 1
กุมภาพันธ์ 2539 จะเป็นงานเลี้ยงแบบขันโตก ณ โรงแรมดุสิต รีสอร์ท ซึ่ง
ในวันนี้จะมีการ Special Lecture ของนายแพทย์วิภิจ วิธานวัตต์ ด้วย แต่
เนื่องจากความไม่ลงตัวเกี่ยวกับสถานที่ อาจต้องมีการเปลี่ยนแปลงรายละเอียด
ในการจัดงาน

ที่ประชุมมีมติให้นายแพทย์อุดม คชินทร และแพทย์หญิง เรณู ศรีสมิต รับไปพิจารณาและดำเนินการ

4.1.2 สถานที่สำหรับการประชุมวิชาการกลางปี 2539 จะ จัดที่โรงแรมริเจนท์ เซอ่า ระหว่างวันที่ 8-9 สิงหาคม 2539

4.2 นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับ กระเป่าสำหรับงานประชุมที่เชียงราย เนื่องจากการเป่าที่เหลือจากการประชุม APCGE บางส่วนต้องนำไปซ่อม ซึ่งอาจจะทำให้ล่าช้า จึงต้องให้บริษัทที่ สปอนเซอร์กระเป่าคือ Astra และ Takeda ทำกระเป่าใหม่

4.3 นายแพทย์สถาพร มานัสสถิตย์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับ เครื่องดื่มที่เหลือจากงานเลี้ยงของนายแพทย์วิกิจ วีรานูวัตต์ ซึ่งจะมี Black label 12 ขวด และแชมเปญ 8 ขวด

ที่ประชุมมีมติให้นำ Black label ไปเลี้ยงในงานที่เชียงราย ส่วน แชมเปญจะนำไปเลี้ยงในวันที่มีการประชุมของคณะกรรมการอำนวยการ สมาคมฯ ครั้งละ 1 ขวด

4.4 นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แถลงแทนนายแพทย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล เกี่ยวกับการจัดงาน Live Demonstration of Endoscopy ซึ่งจะจัดวันที่ 11-13 มิถุนายน 2539 ที่รพ.ศิริราช โดยทางศิริราช จะ ดำเนินการเองและมีสมาคมฯ เป็น co-host

วาระที่ 5 เรื่องอื่นๆ

นายแพทย์อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

5.1 ของดการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 1/2539 ในวันที่ 19 มกราคม 2539 รวมทั้งการประชุมวิชาการ Interhospital GI Conference ในวันดังกล่าวด้วย โดยจะเลื่อนไปประชุมในช่วงประชุมใหญ่ที่ เชียงรายแทน

5.2 มีผู้สมัครสมาชิกสมาคมฯ จำนวน 5 ท่านคือนายแพทย์ระพีพันธุ์
กัลยาวิชัย, นายแพทย์ทศพร วิเศษรจนา, นายแพทย์พิเชษฐ์ ชุนพิพัฒน์,
นายแพทย์รุ่งเรือง ลิ้มไพบุลย์ และแพทย์หญิงสุพร ตริพงษ์ภรณา ซึ่งฝ่าย
เลขาธิการได้ตรวจสอบแล้วมีคุณสมบัติครบถ้วนตามระเบียบข้อบังคับของ
สมาคมฯ

ที่ประชุม มีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 5 ท่าน

5.3 ฝ่ายเลขาธิการของสมาคมฯ ขอเปลี่ยนเบอร์ Fax จาก 411-
0040 เป็น 411-5013

ปิดประชุมเวลา 12.15 น.

นพ.อุดม คชินทร

บันทึกการประชุม

Interhospital GI Conference

วันศุกร์ที่ 15 ธันวาคม 2538

ณ โรงแรมโซลทวินทางเวอร์

นพ.ธงชัย ทางธนกุล

รพ.ศิริราช

Case 1 ผู้ป่วยจากโรงพยาบาลศิริราช

ผู้ป่วยชายไทยคู่อายุ 44ปี ที่อยู่ อ.แกลง จ.ระยอง

Admit ครั้งแรก 7 กพ. -17 กพ. 2538 ครั้งที่สอง 6 ตค. - 2 พย. 2538

อาการสำคัญ ก้อนในท้องมานาน 9 เดือนก่อนมารพ.

ป.ป. 9 เดือนก่อนมารพ. ผู้ป่วยมีอาการ เสียดแน่นในท้อง เป็นมากเวลากินอาหาร ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน ไม่มีถ่ายดำ ไม่มีไข้ ไม่มีน้ำหนักลดลง ซ้ำพยายามกินเองก็ไม่หายจึงไปหาแพทย์ที่ รพ.แกลง ระยอง แพทย์ได้ตรวจพบว่ามีก้อนในท้อง ก้อนมีขนาดโตขึ้นเรื่อยๆ ไม่มีอาการปวดที่ก้อน ได้ตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC : WBC =7500 PMN=58% , L = 40 % , M=2%

U/A NORMAL

U/S WAS DONE

ไม่มีท้องเสียสลับท้องผูก ไม่มีปัสสาวะเป็นเลือด ไม่มีอาการปวดศรีษะ ผู้ป่วยได้ไปตรวจต่อที่จันทบุรี แพทย์แนะนำให้มารักษาต่อที่กรุงเทพ.

ป.อ.เป็นโรคเบาหวานมานาน 1 ปีรับประทานยา chlorpropamideวันละ 1 เม็ด ป.ส. ต้มเหล้าเป็นประจำ ครั้งละ 2ขวด สัปดาห์ละ 3-4 ครั้ง นานาน 10 ปี

PHYSICAL EXAMINATION

T=36.5 °C P=84 / min BP = 120/80 R =12/min

good consciousness , not pale , no jaundice , no edema

no sign of chronic liver disease , no lymphadenopathy

lung clear

heart normal S1,S2, no murmur

abdomen soft, no tender , no superficial vein dilatation



liver not palpable , span 12 cm.

spleen 4 finger breadths

fluid thrill negative shifting dullness negative

CNS normal.

CBC: Hct = 42.6 % wbc = 8600 N =68% L = 32%

plt = 130,000/mm³ normochromic normocytic rbc.

U/A pH = 5.0 sp.gr. = 1.025 alb =1+ sugar = neg

wbc = 0-1/ HD rbc = 0-1 / HD.

DB = 0.1 mg/dl TB = 0.3 mg/dl SGOT = 24 U/L SGPT =

30 U/L ALB = 5.5 g/dl

GLOB =2.5 g/dl ALK.PHOS=73 U/L CHOL=204 mg/dl TG=188 mg/dl

BUN = 18 mg/dl Cr = 1.1 mg/dl URIC ACID = 6.7 mg/dl

PT = 11.4 SEC (11-15 SEC) PTT = 32.6 SEC (27 - 35 SEC)

HBs Ag = positive

MALARIA = NEG, BOTH THICK FILM AND THIN FILM.

CBC 7 กพ.38(1st admit) 16 ตค.38(2nd admit) 27 ตค.38(หลังผ่าตัด)

Hb.	14.8	11.3	10.9
Hct.	42.6	35	32.3
wbc.	8600	7300	19700
PMN.	68	38	66
L.	32	52	--
Mo.	--	4	--
Eo.	--	6	--
Band	--	--	10

plt.	130,000	83,000	127,000
LFT.			
D.B.	0.1	0.1	
T.B.	0.4	0.2	
SGOT.	24	22	
SGPT.	30	12	
AP.	73	136	235
ALB.	5.5	4.2	4.1
GLOB.	2.5	4.3	2.9
CHOL.	204	--	--
TG.	188	--	--
URIC A	6.7	--	3.2
LDH.	--	--	572

PANENDOSCOPY

ESOPHAGUS : NO ESOPHAGEAL VARIX.

STOMACH : NORMAL NO GASTRIC VARIX

DUODENUM : NORMAL

ULTRASOUND LIVER

LIVER:HOMOGENOUS ECHOGENICITY.NO SPACE OCCUPYING LESION (sol).

NO INTRAHEPATIC DUCT DILATATION. NORMAL GALLBLADDER

SPLEEN : ENLARGEMENT NO SOL.

PERITONEOSCOPE.NORMAL LIVER SURFACE, NORMAL PERITONEUM ENLARGE SPLEEN.

COLOUR DOPPLER ULTRASOUND.

NO EVIDENCE OF HEPATIC OUTFLOW TRACT OBSTRUCTION

INCREASED FLOW IN THE SPLENIC ARTERY
NO ABNORMAL COLLATERAL CIRCULATION AT SPLENIC HILUM.

NORMAL PORTAL VEIN. NORMAL SPLENIC VEIN. NO ASCITES.

NO LYMPHADENOPATHY.

IMPRESSION: NO EVIDENCE OF SPLENIC VEIN OBSTRUCTION.
SPLENOPORTOGRAM WAS NOT DONE.

BONE MARROW ASPIRATION. CELLULARITY INCREASE 2+,
MEGAKARYOCYTE INCREASE 2+, ERYTHROID INCREASE
2+, GRANULOCYTE INCREASE 2+, LYMPHOCYTE 10 %

IMPRESSION HYPERCELLULAR MARROW

BLOOD FOR IgM LEVEL AND ANTIMALARIAL ANTIBODY
LEVEL FOR MALARIA.

IgM = 156(70-210) (high level in Tropical splenomegaly
syndrome), ANTIMALARIAL
ANTIBODY NEGATIVE.

OPERATIVE RECORD.

LIVER NORMAL. NO TUMOR AND NODULE
SPLEEN IS ENLARGEMENT WEIGHT 4.8 KG.(NORMAL 100-
250 g) AND A FEW HILAR LYMPH NODES
PATHOLOGICAL DIAGNOSIS.

SPLEEN WEIGHT 4650 G. SIZE 32 X 24 X 11 CM.
A FEW HILAR LYMPH NODES ARE ENLARGE UPTO 3.5
CM. THEIR CUT SURFACES ALSO SHOW MINUTE
NODULAR AREAS WITH FREQUENT COALESCENCE.

PROMINENT WHITE PULP VARYING FROM 0.3 TO 0.8 cm. IN DIAMETER WITH FREQUENT COALESCENCE AND BULGING FROM THE CUT SURFACE. NO INFARCTION.

DIAGNOSIS:

MALIGNANT LYMPHOMA , FOLLICULAR WITH DIFFUSE AREAS ,MIXED SMALL AND LARGE CELL TYPE. , INTERMEDIATE GRADE LYMPHOMA.

Discussion.

ผู้ป่วยรายนี้มารพ.ด้วยเรื่องมีก้อนในท้องซึ่งต่อมาตรวจว่าเป็นม้ามโตและมีขนาดใหญ่มาก สาเหตุที่พบได้บ่อยได้แก่ myeloproliferative disease เช่น CML, Essential thrombocytosis, Myelofibrosis แต่ผู้ป่วยรายนี้มี blood smear ปกติดี และ platelet ไม่สูงเป็นล้านจึงคิดถึงโรคในกลุ่มน้อย, ผู้ป่วยมีประวัติอยู่ในแดนมาลาเรียแม้ว่าจะไม่เคยมีอาการหนาวสั่นยังไม่สามารถตัด malaria ที่ทำให้เกิด tropical splenomegaly syndrome ได้, สาเหตุอื่นที่พบบ่อยซึ่งอาจพบได้ในผู้ป่วยรายนี้คือ portal hypertension ผู้ป่วยมีประวัติดื่มเหล้าเป็นประจำอาจเป็น cirrhosis ระยะแรกได้แต่ที่คัดค้านคือ ไม่มี signs of chronic liver disease, ไม่มี reverse A/G ratio และ coagulation time ปกติและตรวจไม่พบ varix แต่จะไม่มีม้ามโตมาก ส่วนสาเหตุ portal hypertension อื่นพบได้น้อยลงเช่น splenic vein thrombosis ซึ่งอาจเป็นผลแทรกซ้อนจากภาวะ chronic pancreatitis โดยอาจมีอาการบ่งชี้เช่นปวดท้องเป็นหายๆมาตลอด หรือมี steatorrhea. โรคติดเชื้อที่มีม้ามโตเช่น leishmaniasis, histoplasmosis, subacute bacterial endocarditis, meliodosis splenic abscess ก็คิดถึงน้อยเพราะผู้ป่วยไม่มีไข้และไม่มีการตรวจพบอื่นๆสนับสนุน ส่วนสาเหตุอื่นที่พบน้อยมาก ได้แก่ metabolic disease เช่น Gaucher's disease ซึ่งจะพบในผู้ป่วยอายุน้อย

ไม่ใช่ในตอนเป็นผู้ใหญ่อย่างไรในรายนี้ หรือ primary neoplasm ของ spleen เช่น splenic lymphoma (ดูตารางที่ 1 สาเหตุของ splenomegaly และ ตารางที่ 2 สาเหตุของ huge splenomegaly)

ในช่วงที่อยู่รพ. ครั้งแรกนั้นผู้ป่วยได้รับการ investigation หลายอย่างด้วยกันเพื่อหาสาเหตุของ splenomegaly เริ่มจาก CBC, blood smear และ thick film และ thin film for malarial parasite ซึ่งผู้ป่วยรายนี้ก็ได้รับการตรวจซึ่งในครั้งแรกก็ปกติดี ทางหน่วยโลหิตวิทยาได้เจาะทำ bone marrow aspiration ให้ด้วยก็ปกติดี (อาจพบมีความผิดปกติใน macrophage เช่น malarial pigment, leishmania, histoplasmosis, Gaucher's disease เป็นต้น) หลังจากนั้นได้ investigation ไปทาง portal hypertension ได้ทำ panendoscope ไม่พบว่ามี esophageal varices หรือ gastric varices , peritoneoscope เพื่อดู liver surface ไม่มีลักษณะของ cirrhosis จึงได้ขอทำ celiac angiography เพื่อดู venous phase ของ portal system แต่เนื่องจากเป็นวิธีที่ invasive ทางรังสีแพทย์ได้ขอเข้าไปทำ colour doppler ultrasound ซึ่งปรากฏว่า ไม่มี obstruction ของ splenic vein , hepatic vein และ portal veins จึงไม่ได้ทำ celiac angiogram ดังนั้นโรคในกลุ่ม portal hypertension ก็สามารถตัดทิ้งได้ ทำการตรวจ ultrasound liver และ spleen ต่อไปเพื่อดูลักษณะ liver , spleen (อาจจะพบเป็น mass หรือ cyst), retroperitoneal lymph nodes ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ปกติดี ถึงขณะนี้ผู้ป่วยได้รับการตรวจวินิจฉัยหลายอย่างยังไม่พบสาเหตุที่แท้จริง และไม่มีภาวะ hypersplenism ร่วมกับผู้ป่วยชอกกลับบ้าน จึงได้ให้ผู้ป่วยกลับบ้านไปก่อน แต่ผู้ป่วยได้ขาดการติดต่อไป หลังจากนั้น 8 เดือนผู้ป่วยได้กลับมาตรวจใหม่เนื่องจากมีม้ามขนาดใหญ่มากขึ้นและกลัวว่าม้ามจะแตก แต่ได้ admit ที่แผนกศัลยกรรมและได้รับการผ่าตัดม้าม ซึ่งทำให้ได้รับการวินิจฉัยโรคว่าเป็น splenic lymphoma ในที่สุด .

ตารางที่ 1 CAUSES OF SPLENOMEGALY.¹

1. HYPERPLASIA OF LYMPHOID TISSUE.

Infection : infectious mononucleosis, CMV, AIDS – associated virus

AUTOIMMUNE : SLE , RA (Felty 's syndrome), serum sickness.

NEOPLASTIC : Lymphoproliferative diseases, Lymphoma, Primary splenic lymphoma, Chronic lymphocytic leukemia, Hairy cell Leukemia

2. HYPERPLASIA OF MONOCYTE MACROPHAGE TISSUE.

INFECTION : virus:virus associated hemophagocytic syndrome (VAHS)

bacteria : SBE , septicemia , TB

protozoa : malaria , tropical splenomegaly synd., Kala azar.

CHRONIC EXTRAVASCULAR HEMOLYSIS.

Autoimmune hemolysis , hereditary spherocytosis , sickle cell disease (early)

STORAGE DISEASES

Gaucher' s disease, sea blue histiocytic syndrome

NEOPLASTIC

Histiocytic medullary reticulosis.

3. SPLENIC HEMOPOIESIS

CONGENITAL DISORDER : Thalassemias

MYELOPROLIFERATIVE DISEASE : myelofibrosis, myeloid metaplasia , polycythemia rubra vera

NEOPLASTIC : acute leukemia, chronic granulocytic and monocytic leukemia

4. SPLENIC BLOOD POOLING

PORTAL HYPERTENSION

VENOUS OBSTRUCTION SECONDARY TO PORTAL, SPLENIC, HEPATIC PRESINUSOIDAL, HEPATIC VEIN

CONGESTIVE CARDIAC FAILURE

5. MISCELLANEOUS

amyloidosis, splenic cysts, hyperthyroidism, idiopathic nontropical splenomegaly syndrome splenic abscess , metastatic cancer

ที่กล่าวไว้ข้างบนเป็น splenomegaly ทั่วไป ต่อไปจะกล่าวถึงสาเหตุที่ทำให้เกิด huge splenomegaly.

ตารางที่ 2 CAUSE OF HUGE SPLENOMEGALY.²

CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA

HAIRY CELL LEUKEMIA

TROPICAL SPLENOMEGALY SYNDROME

KALA AZAR

GAUCHER 'S DISEASE

THALASSEMIA MAJOR

MYELOPROLIFERATIVE DISEASES : CHRONIC MYELOID LEUKEMIA, MYELOFIBROSIS

POLYCYTHEMIA VERA , ESSENTIAL THROMBOCYTOSIS

PRIMARY SPLENIC LYMPHOMA

ตารางที่ 3 INVESTIGATION OF A PATIENT WITH SUSPECTED³

PORTAL HYPERTENSION

BARIUM SWALLOWING

GASTROSCOPE

PERITONEOSCOPE

LIVER BIOPSY

SPLENOPORTOGRAM

- TRANS - HEPATIC PORTOGRAPHY
- HEPATIC VEIN CATHETERIZATION
- CELIAC ANGIOGRAM (VENOUS PHASE)
- SELECTIVE SPLANCHNIC ARTERIOGRAPHY

HEPATIC ULTRASOUND OR CT SCAN.

DOPPER ULTRASOUND

MEASUREMENT OF PORTAL PRESSURE

- DIRECT PUNCTURE OF PORTAL TRIBUTARIES
OR VENULES WITHIN LIVER
- SPLENIC PULP PRESSURE
- HEPATIC VENOUS CATHETERIZATION

MEASUREMENT OF VARICEAL PRESSURE

- PUNCTURE OF ESOPHAGEAL VARICES
- MANOMETRIC CAPSULE.

เมื่อโรจะผ่าตัดเอา้ามออก.

ตารางที่ 4 INDICATIONS FOR SPLENECTOMY⁴

1. SPLENIC RUPTURE.
2. RECURRENT SPLENIC INFARCTION.
3. SYMPTOMATIC HYPERSPLENISM. portal hypertension, Felty's syndrome, Gaucher 's syndrome, Wiskott - Aldrich syndrome, Schistosomiasis
4. CHRONIC HEMOLYTIC ANEMIA:AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA, HERIDITARY SPHEROCYTOSIS, HEMOGLOBIN H DISEASE
5. IMMUNE THROMBOCYTOPENIA
6. STAGING LAPAROTOMY FOR LYMPHOMA.
7. SUSPECTED SPLENIC LYMPHOMA.
8. SPLENIC CYST AND PSEUDOCYST.
9. SPLENIC ABSCESS.
10. METASTATIC SPLENIC NEOPLASM.
11. SPLENIC ARTERY ANEURYSM.
12. SPLENIC VEIN THROMBOSIS.
13. MASSIVE SYMPTOMATIC SPLENOMEGALY.

Splenic lymphoma (Primary lymphoma of the spleen)

เป็นโรคที่พบยากโรคหนึ่งในประเทศไทย ในต่างประเทศพบเพียง 1% ของ ผู้ป่วย non Hodgkin lymphoma ในประเทศไทยจากรายงานของ นพ.สัญญา พยาธิแพทย์⁵ รพ.ศิริราช พบ splenic lymphoma เพียง 3 ราย โดยทั่วไปในautopsy caseของผู้ป่วย non - Hodgkin lymphoma มีม้ามโต 50 - 80 % ส่วนใหญ่พบในผู้ป่วยสูงอายุ 50 - 75 ปีขึ้นไป⁷

Ahmann DL. และคณะ 2 ได้แบ่งผู้ป่วยเป็น 3 กลุ่ม

Group 1 : involvement of the spleen only.

Group 2 : involvement of the spleen and hilar lymph nodes

Group 3 : involvement of the liver and nodes beyond the hilum.

อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยมีตั้งแต่ไม่มีอาการหรือมีเพียงอาการแน่นท้องซึ่งเกิดจากมีม้ามโต, มีอาการ B symptom ได้แก่ ไข้, เหงื่อแตกในเวลากลางคืน, น้ำหนักลดลง, ซีด ส่วนลักษณะทางโลหิตวิทยา ได้แก่ one or more cytopenia ได้แก่ anemia, leukopenia หรือ thrombocytopenia, อาจพบมี villous lymphocyte ใน late stage อาจมี bone marrow involvement อาจพบมี hypogammaglobulinemia (<7 g/l) หรือ monoclonal gammanopathy

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC with platelet count, Bone marrow aspiration, Ultrasound and CT scan พบมี splenomegaly อาจมี space occupying mass อาจจะทำ fine needle biopsy under ultrasound ได้⁶

การรักษายังไม่มีการรักษาเฉพาะที่ได้ผลดีไม่ว่าจะเป็นการให้ chemotherapy, radiotherapy ยกเว้นการตัดม้ามซึ่งได้ผลดี Pierre Morel⁷ ได้ศึกษาในผู้ป่วย 59 รายที่เป็น splenic lymphoma พบว่า ผู้ป่วยที่ได้ทำ splenectomy มี mean survival 108 เดือน ส่วนผู้ป่วยที่ไม่ได้ทำ splenectomy นั้นมี mean survival 24 เดือน ส่วนภาวะอื่นที่บ่งถึง good prognosis ได้แก่ younger age < 55 yrs, albumin level > 3.5 g/l, high platelet count $> 150,000$ /mm³, Hb > 11 g /dl, lymphocyte count $> 1,000$ /mm³ และภาวะ cytopenia ที่ดีขึ้นหลังจากทำ splenectomy

John Kehoe และคณะ⁸ ได้รายงานผู้ป่วย 21 รายซึ่งได้รับการรักษาหลายอย่างได้แก่ preoperative deep radiation, preoperative and/or postoperative chemotherapy , preop or postop chemotherapy only และไม่ได้รับการรักษาเฉพาะ ผลการรักษายังไม่สามารถสรุปได้ว่าไม่มีวิธีไหนดีอาจเนื่องจากมีผู้ป่วยน้อยแต่ผู้ป่วยที่ได้รับการทำ splenectomy จะมี survival rate มากและยาวนานกว่า

References:-

1. Kurt J. Isselbacher, Eugene Braunwald, Jean D. Wilson , Harrison 's principles of internal medicine 13 rd. Edition, 1996 McGraw-Hill.
2. Islbister, James P: Clinical Hematology: a problem oreinted approach William and Welkins, 1986
3. Sheila Sherlock, James Dooley, Diseases of the Liver and Biliary system 9th ed. Blackwell Scientific Publication.
4. Anthony J. Bowdler, The spleen, Chapman and Hall medical, 1990.
5. นพ.สัญญา สุขพนิชนันท์ (ติดต่อส่วนตัว)
6. Luigi Cavanna , Giuseppe Civardi , Fabio Fonari , Ultrasonically Guided Percutaneous Splenic Tissue Core Biopsy in Patients with Malignant lymphomas : cancer 1992; 69 : 2932 - 2936.
7. Pierre Morel ,Report a study 59 cases of primary lymphoma of spleen , cancer 1993; 71 : 207 - 215.
8. John Kehoe , Primary Lymphoma of the spleen : cancer 1998; 62 : 1433 - 1438.

Interhospital GI Conference

วันศุกร์ที่ 15 ธันวาคม 2538

ณ โรงแรมโซลทวินทาวเวอร์

นพ.วิชัย ศิริบุญคุ้ม,

พ.อ.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล

รพ.พระมงกุฎเกล้า

Case 2 ผู้ป่วยชายไทยคู่ 28 ปี

ที่อยู่จังหวัดพิจิตร อาชีพ Caddy สนามกอล์ฟ

CC. ปวดท้องด้านซ้ายมา 2 สัปดาห์

PI. - 2 สัปดาห์ก่อน มีอาการปวดเสียดยอดอก และปวดท้องด้านซ้าย
ตื้อๆ มีไข้ต่ำๆ ไม่คลื่นไส้ อาเจียน กินอาหารได้น้อยลง ถ่ายเหลวครั้งละไม่
มาก 2-3 ครั้งต่อวัน ไม่ปวดเบ่ง ปัสสาวะปกติ ไปตรวจรพ.แพทย์บอก
เป็นโรคกระเพาะ ให้ยามารับประทาน อาการปวดแน่นยอดอกดีขึ้น แต่
อาการอื่นๆ ยังเหมือนเดิม น้ำหนักตัวลดลง 6 กิโลกรัมในระยะเวลา 2
สัปดาห์.

- 1 วันก่อนไปพบแพทย์ที่คลินิก แพทย์แนะนำให้มาตรวจที่รพ.

PH. - แข็งแรง ไม่มีโรคประจำตัว

- ไม่ได้กินยาใดประจำ, สูบบุหรี่ 1 ซอง/วัน เป็นเวลา 10 ปี
ดื่มเหล้าเล็กน้อยครั้งสุดท้าย

1 เดือนก่อน

- บิดาเสียชีวิตจากวัณโรคเมื่อ 10 ปีก่อน

PE.

vital sign : T 38.8 c, BP 120/80 torr, Pulse 80/min, RR 18 /min

GA : Thai man, Sthenic built, not in acute distress not pale, no
jaundice, no edema

HEENT : WNL

CVS : WNL

Lung : WNL

Abdomen: no superficial dilated vein

- liver not palpated, span 10 cm.

- spleen not palpated.

- Abdominal mass 2 cm. below left costal margin at anterior axillary line 5x10 cm., mild Tender by moderated pressure, firm, mobile on horizontal plane

- no guarding, no rigidity, no ascitis.

- BS:WNL

NS : WNL

LN : no superficial lymphadenopathy.

PR : no mass, normal sphincter tone.

Lab

CBC : Hb 13.5 gm%, Hct 41.8 %, normal RBC morphology WBC 17,000 (N 71%, L 17%, Mo 8 %, Eo 4%) Platelet adequate. PT 12.3/10.5, PTT 22.2/135.7

Repeat Day3 : Hct 41%, Platelet adequate, WBC 7,500 (N 47%, - L 20%, Mo 7%, E 26 %)

ESR : 95 mm/hr

U/A : normal

Stood exam : no. WEIC, no RBC

LFT : Alb. 3.9 gm%, glob 3.3 gm%, TB 0.5 mg%, DB 0.3 mg%, SGOT/SGPT 71/195 U/L, AP 206 (39-118 U/L)

Repeat Day3 : WNL

CXR : WNL

- Amylase : 67 Lipase 62

- Anti HIV : neg.

- E hist titer : neg.

- H/C : no growth

- Mellioid titer : neg

- Plain film Abdomen : Soft tissue mass in left. Side abdomen,

- U/S Abdomen : liver, GB, spleen, Pancreas are normal, normal kidneys, no perirenal collection There is Bowel wall thickening about 1 cm with surrounding fluid collection at the colon below left kidney.

CT. Abdomen : - liver, GB, spleen, pancreas and kidneys are normal

- Thick wall descending colon with surrounding edema and edema of adjacent Mesentery.

- Minimal fluid at left para-colic gutter

- Minimal plural effusion

- no para-aortic lymph node enlargement

Impression : Colitis of descending colon

BE : irregular narrow segment about 7 cm long at descending colon

Colonoscopy : up to caecum., no mass detected there is edematous mucosa of descending Colon, firm Consistency

Colonic biopsy : mild chronic infamation

Gastroscopy : 2 small linear DU 0.5 cm long at duodenal bulb,
CLO test-neg

วิจารณ์และการดำเนินโรค

ผู้ป่วยรายนี้เป็นชายไทย มาโรงพยาบาลด้วยปัญหาดังต่อไปนี้

1. fever
2. Abdominal mass and pain
3. Diarrhea
4. weight loss.

Differential diagnosis สำหรับผู้ป่วยรายนี้นี้ถึง

1) Infectious colitis ผู้ป่วยรายนี้มีประวัติสั้นเพียงแค่ 2 สัปดาห์, และอายุ
ยังน้อย, มีไข้ infection ที่นึกถึงได้แก่.

1.1 Tuberculosis ผู้ป่วยรายนี้มีบิดาเสียชีวิตจาก pulmonary TB. อย่างไร
ก็แล้วแต่ TB intestines มักพบที่ตำแหน่ง Terminal ileum. ทำให้คิดถึงน้อยลง

1.2) Melioidosis เป็นโรคที่พบได้เกือบทุก organ ในร่างกายโดยเฉพาะใน
เมืองไทยซึ่งเป็น endemic area ยังคงต้องคิดถึงเสมอ แต่การพบ Melioid
titer negative ทำให้คิดถึงน้อย

1.3) fungal infection เช่น Colonic involvement ใน histoplasmosis
ซึ่งมักพบใน Compromised host แต่ก็มีรายงานพบใน host ปกติได้ การ
วินิจฉัยได้จากการทำ culture หรือจาก histologic examination

1.4) Parasitic infection เช่น Amoeboma ซึ่งมักเป็นที่ Caecum และจาก
การที่ amoebic titer megran ทำให้ไม่สนับสนุนการวินิจฉัยนี้ หรืออาจเป็น
parasite ที่ทำให้เกิด Visceral larva migran โดยเฉพาะ gnathostomiasis
ซึ่งมีรายงานเป็นระยะๆ ในเมืองไทย การวินิจฉัยที่แน่นอนคือ การพบพยาธิ
จากตัวผู้ป่วยจากการผ่าตัด หรือพยาธิไขออกมาจากตัวผู้ป่วย ดังนั้นหลัก
การวินิจฉัยทั่วๆ ไปมักจะอาศัย ประวัติ การกินอาหารสุกๆ ดิบๆ และ

ลักษณะทาง clinic เช่น migratory swelling ตรวจเลือดพบ Eosinophilia และจาก immunodiagnosis ผู้ป่วยรายนี้หลังจาก repeated CBC พบว่ามี Eosinophil ในเลือดสูง จึงทำให้คิดถึง GI gnathostomiasis มากที่สุด

2) Malignancy

ผู้ป่วยรายนี้มี mass ในท้อง และน้ำหนักตัวลดลง 6 kgs ใน 2 สัปดาห์ คงต้องคิดถึง CA Colon แต่เนื่องจากประวัติค่อนข้างสั้นและอายุยังน้อย โอกาสเป็นไปได้จึงน้อยลง ส่วน hematologic malignancy เช่น lymphoma นั้น การพบ primary GI lymphoma ของ Colon พบได้น้อยมาก; Coloscopic finding ไม่สนับสนุนการวินิจฉัยนี้

3) Abdominal trauma with hematoma ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีประวัติ trauma ของช่องท้องจึงคิดถึงน้อย

4) Inflammatory bowel disease เป็นโรคที่พบบได้น้อยในเมืองไทยทำให้คิดถึงน้อย

การดำเนินโรค

ผู้ป่วยรายนี้แรก admit ได้ตรวจ routine lab และ Ultrasound Abdomen ได้ให้การวินิจฉัยเบื้องต้นว่ามี Colitis แต่ยังไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด เนื่องจากผู้ป่วยมีไข้และ leukocytosis จึงได้เริ่มให้ Antibiotic โดยให้ Augmentin 1.2 gm IV ทุก 8 ชั่วโมง และ investigate เพิ่มเติมต่อไป หลังจากให้ antibiotic ประมาณ 24 ชั่วโมง ไข้ลง ผู้ป่วยสบายดี ไม่ปวดท้อง แต่ยังคงลำพบก้อนในท้องอยู่ ผู้ป่วยได้ antibiotic อยู่ 6 วัน จึงได้พิจารณาหยุดยา antibiotic เนื่องจาก clinical และ lab ไม่สนับสนุน bacterial infection ในรายนี้ได้ส่ง Serum ตรวจ Gnathostoma antibody พบว่า Positive ชักประวัติย้อนหลังพบว่าเคยมี migratory swelling ตรวจ CBC ซ้ำยังมี Eosinophilia เสมอ (38% และ 46% ตามลำดับ) คิดว่าน่าจะเป็น Gnathostoma Colitis มากที่สุด จึงได้เริ่มให้ Albendazole 400 mg per

oral bid เป็นระยะเวลา 21 วัน และนัดมาตรวจทุกเดือน Follow up มา 4 เดือน ผู้ป่วยสบายดีไม่มีก้อนในท้อง ทำ Ultrasound abdomen พบว่าปกติ ไม่มี Thickening of Colonic wall, ESR ลดลงจนปกติ, Eosinophil ในเลือดลดลงตามลำดับ (ครั้งสุดท้ายเหลือ 17%) ส่วน Gnathostoma Antibody ยังพบ Positive อยู่

Gnathostomiasis

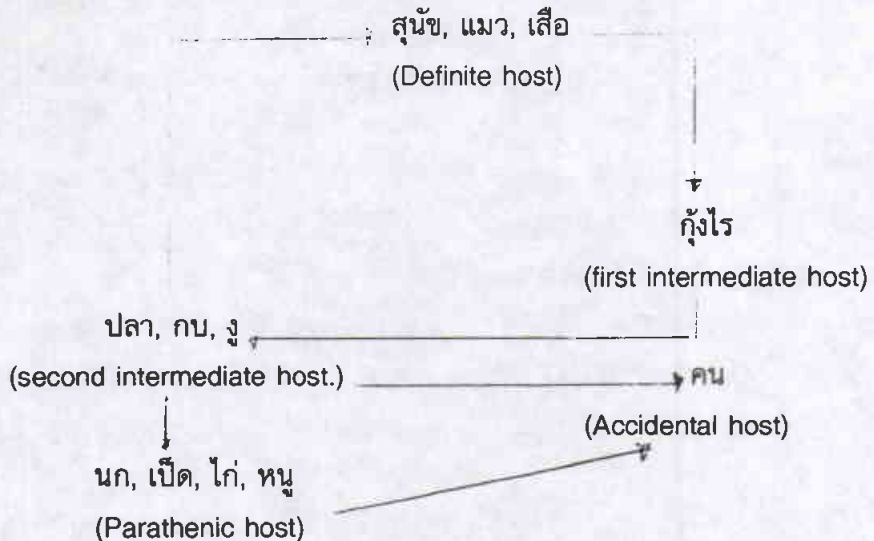
น.พ.วิชัย ศิริบุญคุ้ม

รพ.พระมงกุฎเกล้า

Gnathostomiasis เป็นโรคที่เกิดจากตัวอ่อนของหนอนพยาธิ *Gnathostoma spinigerum* ซึ่งปกติตัวแก่ของ *G spinigerum* จะอาศัยอยู่ในกระเพาะอาหารของสุนัขและแมว ในคนโรคนี้เกิดจาก 3rd stage larva เคลื่อนที่ไปตามอวัยวะต่างๆ โรคนี้มีรายงานบ่อยในไทยและญี่ปุ่น นอกจากนี้ยังมีรายงานประปรายจาก Australia พม่า, จีน, อินเดีย, มาเลเซีย, อินโดนีเซีย, ลาว, เวียดนาม, ฟิลิปปินส์, บังคลาเทศ, เม็กซิโก, ปาเลสไตน์, รัสเซีย และสหรัฐอเมริกา

Levinsen เป็นคนแรกที่พบโรคพยาธิตัวจิ๊ดในคน โดยได้พบพยาธิตัวจิ๊ดมาจากฝิ่นที่นมของผู้ป่วยชาวไทย รายงานไว้ในปี ค.ศ.1889'

Life cycle



Definite host คือสัตว์กินเนื้อทั้งหลายที่สำคัญคือ สุนัข, แมว, เสือ พยาธิตัวจิ๋วจะอาศัยอยู่ในก้อนทุมที่กระเพาะอาหารของสัตว์ เมื่อผสมพันธุ์กันแล้วจะออกไข่ปนมากับอุจจาระลงไปในน้ำ เติบโตเป็น 1st stage larva กุ้งไรกินตัวอ่อนเข้าไป (1st IH,) ตัวอ่อนเจริญเป็น 2nd stage larva, ต่อมาสัตว์น้ำจืด เช่น ปลา, กบ, งู กินกุ้งไร (Cyclop) เข้าไป ตัวอ่อนจะเจริญเป็น 3rd stage larva

นอกจากสัตว์น้ำจืดแล้ว ยังสามารถพบตัวอ่อนระยะที่ 3 ได้ในสัตว์อื่นๆ เช่น นก, เป็ด, ไก่, หนู ที่กินเนื้อสัตว์น้ำจืด รวมทั้งคน แต่ 3rd stage larva นี้ จะไม่สามารถเจริญต่อไปเป็นตัวแก่ และสืบพันธุ์ได้ (Parathenic host) 3rd stage larva จะซ่อนไข่ไปเรื่อยๆ หรือบางตัวอาจหยุดอยู่ใน Cyst หรือเจริญต่อไปเป็น immature Adult.

เมื่อ 3rd stage larva ถูกสุนัข, แมว, เสือกินเข้าไป มันจะไชผ่านผนังทางเดินอาหารและเจริญเป็นตัวแก่อาศัยอยู่ในก้อนทุมของกระเพาะอาหาร

การติดต่อและพยาธิสภาพ

คนเป็น accidental host (หรือ parathenic host) เมื่อกินปลา, กบ, งู, เป็ด, ไก่, นก ที่ดิบๆ หรือดิบๆ สุกๆ ที่มี 3rd stage larva พยาธิก็จะไชผ่านกระเพาะอาหาร ไปสู่ตับ จากนั้นจึงไชไปตามอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย ทำให้เกิดพยาธิสภาพแล้วแต่ว่าจะอยู่ส่วนไหนของร่างกาย การพบพยาธิมากกว่า 1 ตัวในผู้ป่วยแต่ละรายมีน้อยมาก²

ขณะที่พยาธิเดินทางผ่านไปจะปล่อย enzyme และสารต่างๆ ได้แก่ hemolysin, hyaluronidase, protease และ Acetylcholine-like Substance สันนิษฐานว่าพยาธิสภาพจะเกิดจากการอักเสบซึ่งเป็นปฏิกิริยาของร่างกาย ต่อพยาธิหรือสารที่พยาธิปล่อยออกมา ทำให้เกิด space occupying effect หรือ destructive effect หรือ mechanical disruption เนื่องจากพยาธิตัวใหญ่และมีหนามเดินทางว่องไว²

Pathological finding

จะพบ edema, hemorrhage และ Cell infiltration ส่วนใหญ่เป็น Eosinophil ส่วน Lymphocyte, PMN และ Plasma cell พบน้อยในกรณีที่พยาธิหยุดอยู่นานๆ อาจพบ granulomatous change ได้ โดยพบ multinucleated giant cell, histiocyte ซึ่งภายในมี Charcot-Leyden Crystals อยู่^{2,3}

อาการ

ส่วนใหญ่ไม่ทราบ Incubation period แน่ชัด อาการของโรคขึ้นอยู่กับอวัยวะที่พยาธิเดินทางไปถึง ส่วนใหญ่แบ่งกลุ่มอาการเป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ

1. กลุ่มอาการทางผิวหนัง

1.1 ส่วนใหญ่เป็นอาการบวมเปลี่ยนที่เป็นพักๆ (Intermittent migratory swelling) ซึ่งเป็นลักษณะจำเพาะ

1.2 Creeping eruption เกิดจากพยาธิไชคุดเคี้ยวในส่วนบนของผิวหนังพบน้อยมาก

2. กลุ่มอาการที่อวัยวะภายใน ที่มีรายงานไว้ได้แก่

2.1 CNS⁴

2.2 Eye⁵

2.3 oral cavity, tongue⁶

2.4 Respiratory tract⁷

2.5 genitalia⁸

2.6 Urinary tract⁹

2.7 aural gnathostomiasis¹⁰

2.8 Abdominal gnathostomiasis^{3,11,12,13,14,15,16,17}

อาจทำให้เกิด edema ของ bowel Wall, Intestinal obstruction หรือ GI Bleeding หรือ ทำให้เกิด Intraabdominal mass ซึ่งพบบ่อยที่สุด

บริเวณ Caecum และมักจะได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นมะเร็งก่อนผ่าตัด หรือ มีอาการคล้าย acute appendicitis ท้องอืด ถ่ายดำ บางรายมี RUQ pain ซึ่งสันนิษฐานว่าเกิดจากการที่พยาธิไชผ่านตับ

ศจ.น.พ.สวัสดิ์ แดงสว่าง ได้รายงานก้อนท่อน้ำดีในช่องท้องเป็น ครั้งแรก โดยพบก้อนท่อน้ำดี greater omentum และพบพยาธิตัวจิ๋วที่ยังมีชีวิตอยู่¹¹ และในรายงานของ น.พ.ทวี เลหาพันธ์และคณะซึ่งทำการผ่าตัด ก้อนท่อน้ำดีลำไส้ใหญ่ด้านขวา ผลการตรวจทางกล้องจุลทรรศน์พบหน้าตัด ของพยาธิตัวจิ๋ว¹² และในรายงานของ ประพันธ์ ปิยะรัตน์ และประเสริฐ สำราญเวทย์ ก็พบพยาธิตัวจิ๋วที่ Caecum¹⁸ ต่อมาก็มีรายงานถึง Intraabdominal Gnathostomiasis ต่อมาเป็นระยะๆ

มีรายงานที่น่าสนใจจาก ร.พ.สรรพสิทธิประสงค์ ตีพิมพ์ใน Ramathibodi Med J. 1984¹⁹ ศึกษา Clinical manifestation of G. spinigerum infection ในผู้ป่วย 236 ราย ซึ่ง 23 รายตรวจพบพยาธิจากการผ่าตัด, 23 รายจาก pathologic finding และ 190 ราย เป็น clinical Dx. ร่วมกับ Eosinophilia ซึ่งในรายของ Abdominal manifestation พบว่า lesion ส่วนใหญ่เกิดที่ Caecum 35.89% และเป็น 69.23% ของ Colonic lesion และมี Unnecessary Organ loss ถึง 32.5% และ Suggest ว่า ควรให้การรักษาโดย Conservative Treatment ร่วมกับ Close observation

การวินิจฉัย

ในปัจจุบันยังไม่มีวิธีที่จะวินิจฉัยโรค Gnathostomiasis ได้แน่นอน ทุกราย นอกจากจะได้พยาธิจากตัวผู้ป่วยจากการผ่าตัดหรือหลุดออกมาเอง จากส่วนต่างๆของร่างกาย แต่การจะได้ตัวพยาธิจากผู้ป่วยนั้นมีน้อยราย การวินิจฉัยโดยทั่วๆ ไปอาศัยหลักต่อไปนี้

1. ประวัติการกินอาหาร เช่น กินอาหารดิบหรือดิบๆ สุกๆ โดยเฉพาะพวกปลาน้ำจืด เช่น ส้มฟักกบยำ ปลาตุ๋นย่างไม่สุก
2. ลักษณะทางคลินิก เช่น migratory swelling
3. ตรวจเลือด พบ Eosinophilia
4. ในรายนี้มีอาการทางสมอง,ไขสันหลังตรวจ CSF พบ Xanthochromia และมี Eosinophil สูง

5. Immunodiagnosis

- 5.1 Skin test เชื่อถือไม่ค่อยได้ และพบ false + ถึง 25%
- 5.2 precipitin test (PPT) , Sensitivity และ specificity ต่ำ
- 5.3 Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

มี Sensitivity และ Specificity แตกต่างกันไปแล้วแต่การ study มี study หนึ่ง เมื่อพ.ศ.2523 พบว่า Sensitivity 100% ถ้าได้ตัวพยาธิแต่ถ้ารวมอาการทางผิวหนัง พบว่า Sensitivity ลดเหลือ 59% และมี Specificity 84%²⁰ อีกstudy หนึ่งพบว่า มี Sensitivity 100% Specificity 87%²¹ และมี Cross reaction กับ angiostrongylosis ถึง 33% นอกจากนี้ยังมี Cross reaction กับ hook worm, strongiloidiasis และLiver fluke, lung fluke

ในขณะนี้ Immunodiagnosis มีส่วนช่วยมากในการ Dx gnathostomiasis โดยเฉพาะ ELISA แต่การทดสอบนี้ยังไม่สมบูรณ์ เพราะ Specificity ค่อนข้างต่ำ ดังนั้นจึงมีการพัฒนาการทดสอบโดยใช้ antigen ที่ specific สำหรับ G. Spinigerum หรือใช้วิธีตรวจ Antigen โดยใช้ monoclonal antibody

การรักษา

ยังไม่มีวิธีการรักษาอย่างอื่นที่ได้ผลดีเท่ากับการผ่าตัดเอาพยาธิออก ได้มีการนำยาที่ใช้ในการรักษา parasite อื่นๆ เช่น quinine, levamisole, Mebendazole, chloroquin, Diethylcarbamazine, Bithional Thiabendazole, Metronidazole ผลก็ยังไม่แน่นอนและไม่เป็นที่ยอมรับกันทั่วไป

มีการศึกษาของอาจารย์พิสัย ไกรวิเชียร และคณะจาก ร.พ.จุฬาลงกรณ์²¹ โดยใช้ Albendazole ในการรักษา human gnathostomiasis 400 mg OD และ BID เป็นเวลา 21 วัน F/U เป็นเวลา 6 เดือน พบว่า Cure rate 94% และ 93% ตามลำดับ นอกจากนี้ยังพบว่า ระดับของ Ig G และ Eosinophil ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ

Reference

1. Prommas C, Daengsvang S: Nine cases of human gnathostomiasis Indian Med Gaz, 1934;69:209
2. ประวรรณ สุนทรสมัย, วารุณี เกศะกรณ์. โรคพยาธิตัวจิ๋วใน สรชัย หล่อวรีย์สุวรรณ, ดนัย บุญนาค, คุณหญิงตระหนักจิต หาริณสุด, บรรณธิการ ตำราอายุรศาสตร์เขตร้อน, พิมพ์ครั้งที่หนึ่ง บริษัทรวมทรัพย์ จำกัด, พ.ศ.2533;227-236
3. Samrerng Ratanarapee; Somnuk Jesadapatarakul: A case of gnathostomiasis simulating acute appendicitis. จดหมายเหตุทางแพทย์ 65,8 (Aug 1982) 443-447
4. Schutzhard E; Boongird P; Vejijajiva. A : Eosinophilic meningitis and radiculomyelitis in Thailand, Caused by CNS invasion of Gnathostoma apinigerum and Angiostrongylus cantonensis. J-Neurol-Neurosurg-Psychiatry. 1988 Jan;51(1):80-7
5. Teekhasaenee C; Ritch R ; Kanchanaranya C: Ocular Parasitic infection in Thailand. Rev. Infect Dis 1986 May-Jun;8(3):350-6

6. Srisawai P; Jongwutiwes S;kulkumthorn M: lingual gnathostomiasis:a case report J Med Assoc Thai. 1988 May;71(5):285-8
7. สุวิมล วิบูลย์เศรษฐ์ ; อมร ลีลารัตน์ : A case of pulmonary gnathostomiasis. สารศิริราช 32 ,1 (Jan 1980) 23-24
8. ประสพ นิตินันท์ประกาศ ; คำพร ชาญวิเศษ : Gnathostomiasis of the gland penis. แพทย์สารทวารอากาศ 24, 2 (Apr 1978) 115-118
9. ชวนะ เขี่ยมเพชรพงศ์:Gnathostomiasis in the urinary bladder report of a case สรรพสิทธิเวชสาร. 4,1 (Jan-Mar 1983)23-27
10. Cutchavaree A et al:A case of aural gnathostomiasis. Auris Nasus Larynx.1985;12(3): 163-7
11. Daengsvang S : An abdominal tumour caused by gnathostoma spinigerum. Indian Med. Gaz., 1939; 74 : 399
12. Laohapand T, et. al : Gnathotomiasis of the colon simulating malignancy : Acase report. J. Med. Ass. Thailand, 1981 ; 64 :192-195
13. ภัทรา คุระทอง, จรัล บุญประสาน, สุชา คุระทอง : การอันตรายของก้อนท่อมลำไส้ใหญ่ ซึ่งมีลักษณะคล้ายมะเร็ง สาเหตุน่าจะเกิดจากการเคลื่อนที่ของตัวจิ๊ด จดหมายเหตุทางแพทย์ 2522 : 62 (9) : 512-5
14. วีระศักดิ์ วัชรากิตย์ : Gnathostomiasis of the colon:Case report ตากสินเวชสาร 2,1 (Jan-Mar 1984)1-6
15. สมเกียรติ โพธิ์สัจด์ย์:Gnathostomiasis of the GI tract สรรพสิทธิ เวชสาร 3,2 (Apr-Jun 1982) 111-120

16. Chow Arromdee et al: Intestinal gnathostomiasis วชิรเวชสาร 16,2 (May 1972) 138-143
17. Chutima Pramoolsinsap et al:Gastrointestinal Gnathostomiasis.The Thai J. of gastro-enterology 1,1 (July-Sep 1995) 20-23
18. ประพนธ์ ปิยะรัตน์, ประเสริฐ สำราญเวทย์ : Pathology of human gnathostomiasis. การประชุมวิชาการประจำปี 2514 คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2514;35
19. Yusthisatira Pirompakdi:Clinical manifestration of G spinigerum infection:report of 236 Cases Ramathibodi Med J 1984;7:207-215
20. Suntharasamai P et al:ELISA for immunodiagnosis of human gnathostomiasis. Southeast-Asian-J-Trop-Med-Public-Health 1985 Jun;16(2):274-9
21. Dharmkrong-AT A et al:Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibody to gnathostoma antigen in patients with intermittent cutaneous migratory swelling. J.Clin Micro 1986;23:847-851
22. Kraivichian P et al :Albendazole for the treatment of human gnathostomiasis. Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine & Hygiene 1992. Jul-Aug;86(4):418-421

Pharmacological Control of Portal Hypertension

By JOHN POLIO and ROBERTO J. GROSZMANN

The major clinical complications of portal hypertension are a direct consequence of the development of a portosystemic collateral circulation with shunting of blood from the portal to the systemic circulation. Esophageal variceal hemorrhage is the most lethal of these complications with an initial mortality of approximately 30%¹ and 1-year survival of 37% after an index bleed.² A variety of pharmacological agents are now available for the acute and chronic management of patients with esophageal varices. To understand the rationale for pharmacological therapy, a brief introduction is needed to the pathophysiological events that lead to portal hypertension.

PATHOPHYSIOLOGY

Ohm's law applied to the vascular system states that the pressure gradient between two ends of a vascular circuit depends on the relationship between flow (Q) in the circuit and the resistance (R) to that flow: $P_1 - P_2 = Q \times R$. Resistance is expressed by Poiseuille's formula $R = \frac{8nL}{\pi r^4}$, where n is the viscosity of blood, L is the length of the system, and r is the vessel radius. Under physiological conditions, n and L are constants, hence pressure is directly related to flow and inversely related to changes in vessel size.^{3,4} Because resistance changes in proportion to the fourth power of the radius, small changes in vessel size produce large changes in pressure. In

portal hypertensive states, in experimental animal models and humans, portal pressure is elevated because of an increase in both resistance and portal venous flow.⁴⁻⁷

Intrahepatic Vascular Resistance

Increased resistance to portal venous flow may be localized to prehepatic, intrahepatic, or posthepatic sites. In prehepatic and posthepatic portal hypertension, this is secondary to obstruction of portal venous inflow or hepatic venous outflow respectively. Intrahepatic portal hypertension is more complex and the liver microcirculation.

Whereas structural alteration in the hepatic microcirculation caused by fibrosis and nodular regeneration is the most important factor, a primary increase in vascular tone similar to that observed in arterial hypertension may also contribute to the increased intrahepatic resistance observed in chronic liver disease. Hepatic lipocytes have been shown to play a role in hepatic fibrogenesis. In addition, there is evidence suggesting that they may act as liver-specific pericytes, a type of cell that has been shown to regulate blood flow in other organs.⁸ In acute and chronic liver injury, hepatic lipocytes acquire contractile characteristics and may contribute to the dynamic modulation of intrahepatic resistance.⁹ These cells, which also may be the predominant source of collagen synthesis in chronic liver disease, may contribute to the regulation of hepatic blood flow at the microcirculatory level.^{8,10} Lipocytes are strategically located in the sinusoids with perisinusoidal and interhepatocellular branching

processes containing actin-like filaments. They also express the alpha smooth muscle actin gene that is characteristic of vascular smooth muscle. This feature is similar to that observed in myofibroblasts that may be derived from lipocytes. Myofibroblasts are intermediate in structure between smooth muscle cells and fibroblasts. Bundles of actin microfilaments are demonstrated within their cytoplasm and these cells are thought to be responsible for the contraction of maturing scar tissue.¹¹ Myofibroblast-like cells have been shown to exist in fibrous septa around sinusoids and terminal hepatic venules in cirrhotic livers where their density may correlate with vascular resistance.¹² These cells are postulated to have a role in the regulation of vascular resistance in the isolated perfused cirrhotic rat liver.¹³ Normal lipocytes when activated in culture acquire contractile properties with an enhanced response to endothelial-derived vasoconstrictors such as endothelins.^{14,15} Recently, the vascular endothelium has been shown to play an important role in regulating vascular tone by synthesizing potent vasoconstrictors (endothelins) and vasodilators (prostacyclin and NO).^{16,17} Nitric oxide (NO) has been shown to regulate intrahepatic resistance in normal and cirrhotic rat livers.^{18,19} It remains to be determined how NO production is regulated in the hepatic microcirculation and whether it affects normal hepatic vascular resistance by acting on lipocytes. The role of NO in pathological states such as cirrhosis also remains to be elucidated.

Splanchnic and Systemic Circulation

A hyperdynamic splanchnic and systemic circulation is observed in all forms of portal hypertension and is associated with extensive portosystemic shunting and/or hepatic failure.^{5,20-22} The pathophysiological basis of the hyperdynamic circulation is still controversial though it is probably caused by an increase in activity of endothelial-independent and endothelial-dependent (eg,NO) vasodilators. The resultant vasodilatation of vasodilatation and an expanded intravascular volume is necessary for the full expression of the hyperdynamic state (Fig 12-1).

HYPERDYNAMIC CIRCULATION

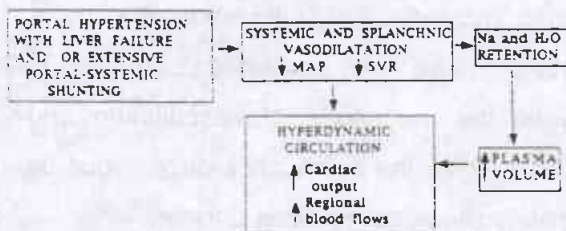


Figure 12-1. MAP, mean arterial pressure; SVR, systemic vascular resistance.

Vasodilatation

Elevated levels of circulating endogenous vasodilators may account for the hyperdynamic circulation in portal hypertensive states. Cross-perfusion studies between portal hypertensive and normal rats demonstrated an increase in flow and decrease in vascular resistance in the splanchnic and systemic circulation of the

normal animal.^{23,24} The failure of a parabiotic model to confirm these findings may be normal animal of the parabiotic pair.²⁵

A variety of gut peptides have been proposed as the circulating vasodilatory substance that mediates the hyperdynamic circulation with glucagon being the most likely candidate.²⁶ Glucagon levels are elevated in a rat model of prehepatic portal hypertension and in patients with portal hypertension and portosystemic shunting.²⁷⁻²⁹ Infusion of glucagon in normal animals to achieve levels observed in portal hypertensive controls was associated with a significant reduction in splanchnic vascular resistance.²³ Although infusion of a glucagon-specific antiserum resulted in a significant reduction in portal venous inflow, this was not accompanied by a modulation of the systemic hyperdynamic circulation nor by a significant reduction in portal pressure.²⁹ An additional study failed to show a correlation between the magnitude of vasodilation and circulating levels of glucagon.³⁰ Thus, the significance of glucagon as a mediator of the hyperdynamic circulation remains unclear.

A variety of circulating vasodilators have been evaluated including bile acids, histamine, adenosine, and others without a clear demonstration that they contribute to the hyperdynamic state.³¹

Vascular hyporeactivity to endogenous vasoconstrictors has been demonstrated in animal models of portal hypertension and cirrhotic patients.^{31,32} A postreceptor defect induced by endogenous vasodilators can explain the impairment in vascular contractility observed in portal hypertension.³²

Recent studies have emphasized the role of endothelial-dependent mechanisms in the regulation of vascular tone. Endothelial cells synthesize vasoconstrictors (endothelins) and vasodilators (prostacyclins and NO). In rabbits with prehepatic portal hypertension, mesenteric blood flow, decreased vascular resistance, and increased portal pressure are associated with a significant increase (27%) in the systemic arterial concentration of prostacyclin.^{31,33} Whereas cyclooxygenase blockade results in decrease in prostacyclin levels and diminution in the hyperdynamic circulation, these agents also cause deleterious renal effects in cirrhotic patients.³⁴

NO is a potent endothelial derived vasodilator that is formed from L-arginine. Recent studies suggest that NO may play an important role in the hyperdynamic circulation of portal hypertension. In vitro studies, using perfused mesenteric artery preparations from normal and portal hypertensive rats, demonstrated that vessels from portal hypertensive animals exhibited significant hyporeactivity to norepinephrine, vasopressin, potassium chloride, and methoxamine.^{35,36} Because this preparation is free of circulating vasodilators, this hyporesponsiveness may be mediated by an endothelial-dependent mechanism. Incubation of this system with the stereospecific NO biosynthesis inhibitor N-nitro-L-arginine (NNA) reversed the blunted response to these pressors in vessels of rats with prehepatic portal hypertension induced by partial ligation of the portal vein (PVL) to a greater extent than observed in normal vessels, suggesting that enhanced NO secretion may contribute

significantly to the vascular hyporeactivity to endogenous vasoconstrictors observed in portal hypertension. This conclusion is supported by in vivo studies in PVL and cirrhotic rats, which show that blockade of NO formation significantly decreases the systemic hyperdynamic circulation and splanchnic hyperemia and reverses the hyporeactivity to methoxamine in the PVL rat.³⁷⁻³⁹ Thus, alterations in systemic and splanchnic hemodynamics seen in portal hypertension may be mediated in part by excess formation of NO.

Intravascular Volume

Development of a hyperdynamic circulation requires both vasodilation and intravascular volume expansion. In normal animals and humans vasodilators alone either have no effect or actually diminish cardiac output rather than producing a hyperdynamic circulatory state. In PVL rats, volume expansion is preceded by vasodilation, and in turn, leads to the full expression of the hyperdynamic circulation.^{40,41} In this same rat model, dietary sodium restriction ameliorates the development of the hyperdynamic circulation and institution of a sodium-restricted diet in rats with established portal hypertension decreases the hyperdynamic circulatory state.⁴² Octreotide and NO blockade decrease renal sodium retention and plasma volume expansion by diminishing vasodilation, thereby preventing the full expression of the hyperdynamic circulation.^{43,44} Plasma volume expansion has been demonstrated in cirrhotic patients.⁴⁵ An important contributing factor to the severity of portal hypertension.³¹

Collateral Circulation

The portosystemic collateral circulation is an abnormal parallel circulatory pathway that develops in portal hypertensive states and that may, in itself, influence systemic and hepatic hemodynamics. In situ perfusion of this vascular bed has been performed demonstrating that the collateral vessels are rich in (α - and β -adrenergic receptors as well as 5-hydroxytryptamine receptors most likely of the 5HT₂ subtype⁴⁶ (Fig 12-2). In addition, the collateral vascular tone is markedly influenced by endothelial-dependent (ie, NO) factors, although it is unclear whether this is a primary pathway responsible for vasodilation of this system or a secondary consequence of hemodynamic alterations observed in this and other models of portal hypertension.

Variceal Rupture

Of all patients with esophageal varices, only approximately 25% to 30% will develop variceal hemorrhage within a 2-year period. However, no single risk factor has been shown to identify this subset of patients accurately. Variceal wall tension, a concept that integrates local factors, variceal or portal pressure, and varix size, may be the decisive factor that determines rupture.⁴⁷ Expressed as a modification of Laplace's law: $T = TP \cdot r/w$, where T = tension, TP = transmural pressure, r = vessel radius, and w = wall thickness. TP is the gradient between intravariceal pressure and esophageal luminal pressure. Tension (T), a property of the vessel wall, is an inwardly

directed force that opposes an outwardly directed expanding force (TP.r/w). When the elastic limit of the vessel is reached, further increments in expanding force cannot be balanced by a compensatory increase in T and rupture occurs.

Experimental studies, using blood vessels, have shown that the expanding force and the opposing T required to prevent vessel rupture increase out of proportion to increases in TP because of the influence of an increase in vessel radius and decrease in wall thickness that accompany increments in TP.⁴⁷ Likewise, small reductions in TP induced by pharmacological agents may result in a significant decrease in the expanding force and the wall tension required to prevent rupture due to an associated reduction in vessel radius and increase induced by pharmacological therapy may significantly decrease the risk of variceal rupture.

After variceal rupture occurs, the factors that modulate the severity of bleeding can be expressed by the equation:

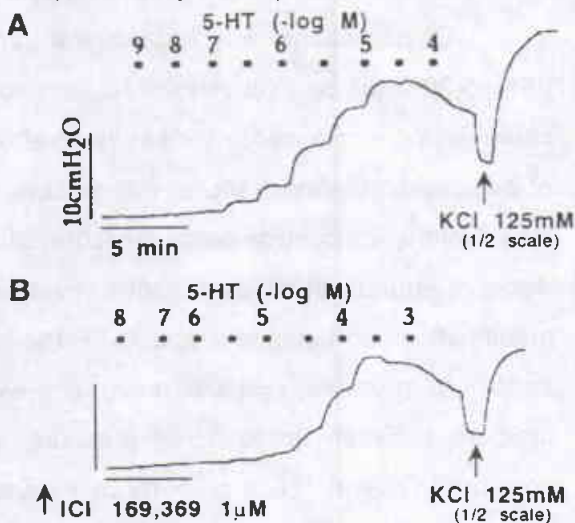


Figure 12-2. (A) Representative concentration-effect curve in the isolated portocollateral circulation: response to 5-hydroxytryptamine (5-HT). (B) Rightward shift of curve is observed in the presence of 1 $\mu\text{mol L}$ ICI 169,369, a selective 5-HT₁ receptor antagonist. Solid circles indicate additions of 5-HT (-log M). Constrictions induced by 125 mmol L are used as reference. The maximal increase in pressure of 12.1 \pm 1.1 cmH₂O (49.5% of KCl-induced constriction) was observed at the 5-HT concentration of 10 $\mu\text{mol L}$ (Reprinted with permission⁴⁸)

At this point, the size of the varix rent or tear is the major determinant of the severity of the hemorrhage. Pharmacological agents probable have little effect on the size of the rent, thus limiting the efficacy of pharmacological therapy in this situation.

PHARMACOLOGICAL CONTROL OF PORTAL HYPERTENSION

The goal of pharmacological therapy of portal hypertension is the reduction of both the increase in portocollateral venous flow and intrahepatic resistance, thereby reducing variceal pressure and wall tension. Vasoconstrictors, vasodilators, and a miscellaneous group of drugs that influence flow and pressure within the esophagogastric collaterals are available for the treatment of portal hypertension. Vasoconstrictors act primarily by decreasing the abnormally elevated splanchnic arterial flow in portal hypertensive states, thereby reducing flow and pressure in the portal venous system. Vasodilators ideally reduce intrahepatic resistance without significantly influencing portal venous flow. Studies in isolated perfused cirrhotic livers have demonstrated a reduction in intrahepatic resistance in response to isoproterenol and nitrates.¹³ Although the magnitude of this reduction was small, it suggests that a portion of the increased intrahepatic resistance is responsive to pharmacological modulation. These results may be difficult to extrapolate to in vivo preparations in which vasodilators may also affect systemic and splanchnic hemodynamics to a greater extent.

Vasoconstrictors

Vasopressin (VP) /VP Analogues

VP, a naturally occurring nonapeptide, is a direct vasoconstrictor that has systemic and splanchnic effects. It is available clinically as a mixture of lysine 8-VP and arginine 8-VP, synthetic arginine - VP or triglycyllysine- VP, a hormonogen of lysine - VP. Arginine 8-VP binds to the V1 receptor on vascular smooth muscle cells. Phospholipase C is activated, which then converts phosphatidylinositol biphosphate to inositol triphosphate and diacylglycerol . The former induces the release of calcium from endoplasmic reticulum, wherwas the latter activates protein kinase C, which together increase vascular tone and smooth muscle contraction.

Although vasopressin induces vasoconstriction of both the systemic and splanchnic vasclature it has a more pronounced effect on the splanchnic circulation.⁴⁸ In animals and patients with portal hypertension, vasopressin increases splanchnic arterial resistance with a resultant decrease in portal venous flow, portal pressure, and azygous blood flow. Total hepatic blood flow is decreased despite an increase in hepatic arterial flow (Fig 12-3).^{49,50} The decrease in azygous blood flow and side effects attributed to contraction of smooth muscle suggest that an increase in lower esophageal sphincter tone and compression of submucosal varices by esophageal muscle layers may be another mechanism by which vasopressin contributes to control of variceal hemorrhage.⁵¹

Treatment of acute variceal hemorrhage with vasopressin is limited by its toxicity and variable clinical efficacy. Although initial studies demonstrated control of hemorrhage in 71% to 75% of patients,⁵² a placebo-controlled trial from Stanford documented control of variceal hemorrhage in only 29% of patients.⁵³ More recent trials have shown that vasopressin controls esophageal variceal hemorrhage in approximately 50% of patients.⁵⁴

Triglycyl-lysine vasopressin (tGLVP) is a hormonogen that undergoes intravascular activation with the cleavage of the N-triglycyl residue of the molecule by endothelial peptidases with slow release of lysine vasopressin.⁵⁵ Because of this slow release mechanism, low blood levels are maintained with prolonged pharmacological effects on smooth muscle activity and a postulated reduction in systemic hemodynamic toxicity. However, in normal dogs the systemic and splanchnic hemodynamic effects of an intravenous bolus of tGLVP were similar to those observed with an intravenous infusion of vasopressin.⁵⁶ Initial clinical trials of tGLVP demonstrated favorable results when compared with balloon tamponade, vasopressin, and placebo.⁵⁷⁻⁵⁹ More recent studies have demonstrated comparable efficacy and toxicity for tGLVP and vasopressin in the therapy of portal hypertension.⁶⁰ However, the experimental design and small sample size of these studies limits acceptance of the conclusions.

The variable clinical efficacy of vasopressin^{52-54,61} may be caused by vascular hyporeactivity during hemorrhage. Experimental studies have demonstrated splanchnic and systemic vascular hyposensitivity to vasopressin during hemorrhage.^{62,63} In addition,

circulating vasodilators that are elevated in portal hypertension, may interfere with the response to vasopressin.⁶⁴ In hepatitis B surface antigen-positive (HbsAg+) cirrhotics, the reduction in portal pressure induced by vasopressin was impaired in patients with active variceal hemorrhage compared to those who were stable.⁶⁵ This finding has been challenged by another study in which VP significantly decreased portal pressure in 11 patients with active variceal hemorrhage.⁶⁶

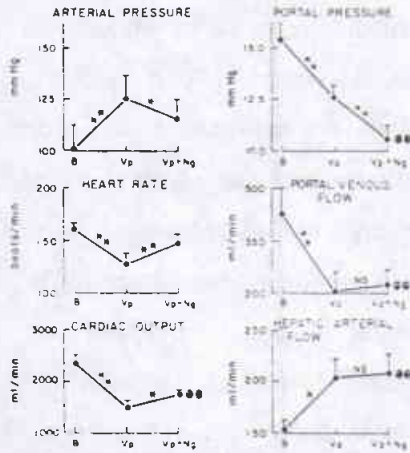


Figure 12-3 The effect of intravenous nitroglycerin (0.6 $\mu\text{g/kg/min}$) on systemic and splanchnic hemodynamics in the portal hypertensive dog during continuous vasopressin infusion (5.5 mU/kg/min). Abbreviations: Vp, vasopressin; VP + Ng, vasopressin plus nitroglycerin. (Reprinted with permission⁶⁶)

Vasopressin has been used in combination with vasodilators in an attempt to minimize its systemic hemodynamic toxicity while potentiating its ability to reduce portal pressure. Isoproterenol reverses the systemic effects of VP in cirrhotic patients without altering its effect on portal pressure.⁶⁷ The addition of nitroglycerin (NTG) to VP in portal hypertensive dogs and cirrhotic patients results in a significant diminution in the systemic vascular effects of VP

while further reducing portal pressure as a consequence of a reduction in portal venous resistance⁴⁹ (Fig3). Controlled clinical trials have confirmed that VP-NTG is associated with less systemic toxicity and improved clinical efficacy⁶⁸ when compared to VP alone. The addition of ketanserin, which induces vasodilation via serotonergic blockade, reverses the systemic effects of VP without inducing a further reduction in portal pressure in patients with postnecrotic cirrhosis.⁶⁹

Somatostatin / Octreotide

Somatostatin (ST) is a 14 amino acid polypeptide isolated from the hypothalamus, pancreatic, and enteric epithelial cells (D cells). ST and its octapeptide analogue octreotide (OT) have been used in the treatment of variceal hemorrhage by virtue of their ability to decrease portal pressure and splanchnic blood flow by reducing splanchnic arterial flow.⁶¹ In contrast to VP, these agents have minimal systemic vascular toxicity.

ST induces splanchnic vasoconstriction by unknown mechanisms. ST and OT, in an in vitro perfused mesenteric artery preparation from normal and portal hypertensive rats, failed to increase splanchnic vascular resistance.⁷⁰ Thus, these agents are not direct vasoconstrictors but rather may increase vascular tone by inhibiting the secretion of endogenous vasodilatory peptides such as glucagon, vasoactive intestinal peptide (VIP), calcitonin gene-related peptide, and substance P. The action of these peptides is mediated by endothelial-dependent (NO) and -independent mechanisms.⁶¹ In

PVL rats, ST infusion induced a reduction in portal pressure because of an increase in splanchnic vascular resistance and decrease in portal venous flow associated with a marked reduction in glucagon secretion.⁷¹ These effects were abolished when glucagon, infused at a rate to maintain baseline circulating levels, was administered simultaneously with ST.⁷¹

The splanchnic and systemic vascular effects of ST and OT in patients with cirrhosis have been studied by a number of investigators with variable results.⁷²⁻⁷⁶ A reduction in wedged hepatic venous pressure has been observed in some⁷²⁻⁷⁸ This inconsistency has been attributed to a resultant increase in hepatic arterial flow that while unable to maintain hepatic blood flow at baseline levels is able to elevate portal pressure. In a double-blind, placebo-controlled trial in patients with portal hypertension, OT significantly reduced azygous blood flow without a significant decrease in portal pressure compared to placebo. However, OT prevented the postprandial increase in portal pressure induced by a 40 g protein liquid meal.⁷⁸ The results of other studies support a preferential effect of ST on the portocollateral circulation.⁷⁹⁻⁸¹

Since its initial use⁷⁶ a number of studies have assessed the use of ST or OT in the management of variceal hemorrhage. Burroughs et al demonstrated that ST controlled and prevented early rebleeding in 64% of patients compared to 41% of patients receiving placebo when administered as a 250 ug bolus followed by a 250 ug/h infusing over 5 days. However, mortality was not reduced in the ST group.⁸² In contrast, a multicenter trial in the United States failed

to demonstrate a benefit for ST in comparison to placebo. However, the response rate in the placebo group was 83% suggesting the possibility of a selection bias.⁸³ In comparison to VP, ST and OT have less toxicity and have been shown to have comparable or superior efficacy in control of variceal hemorrhage.^{50,75,84}

Beta-Adrenergic Blockers

Beta-adrenergic blockers decrease portal pressure by reducing splanchnic arterial flow and by that mechanism reduce flow and pressure in the portal system (Fig 12-4). Propranolol, a nonselective beta-adrenergic blocker, reduced splanchnic blood flow by 29% when administered intravenously to healthy adult males at 0.13 mg/kg. This effect was partially reversed by pretreatment with phenoxybenzamine, suggesting that a component of the propranolol-induced splanchnic vasoconstriction is mediated by activation of alpha-adrenergic receptors in the splanchnic vascular bed.⁸⁵ In addition, there is a reduction in splanchnic blood flow, that is directly mediated by a reduction in cardiac output induced by the blockade of cardiac beta-1-adrenergic receptors. Atenolol (selective beta-1-adrenergic blocker), ICI-118551 (selective beta-2-adrenergic blocker), and propranolol (nonselective beta-adrenergic blocker) significantly reduce portal pressure by reducing portal venous flow when administered to portal hypertensive rats.⁸⁶ The reduction of portal pressure by propranolol is greater than that observed with the selective beta-adrenergic blockers. These experiments illustrate the importance of both beta-1- and beta-2-adrenergic receptors in the

control of splanchnic arterial flow. Beta-2-adrenergic receptor blockade induces splanchnic and systemic vasoconstriction by unopposed alpha-adrenergic vasoconstriction (Fig 12-5). Similar results have been observed in cirrhotic patients.⁸⁷⁻⁸⁸

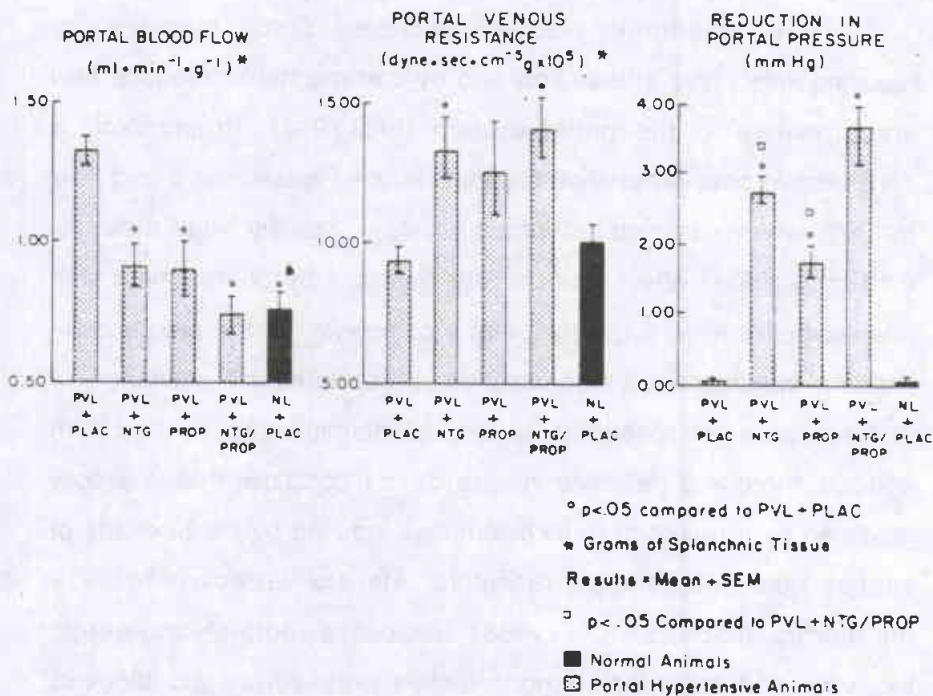


Figure 12-4. Both propranolol and NTG alone or in combination, reduce portal flow and pressure. Combination of propranolol and NTG administration results in a more significant reduction in portal pressure than either agent used alone. PVL, portal vein ligation; NL, normal; Plac, placebo; PROP, propranolol. (Reprinted with permission.⁹³)

In PVL rats propranolol reduces portal venous flow to normal levels without normalizing portal pressure⁸⁹ (Fig 12-4). This effect suggests that reductions in portal flow and pressure result in a decrease in the transmural pressure of the portosystemic collateral bed, which leads to increases in collateral resistance caused by passive reduction in the lumen of these vessels. Thus, changes in resistance in the portocollateral bed will limit the ability of the beta-adrenergic blocker to reduce portal pressure. However, the reduction in vessel radius may account for the ability of propranolol to reduce the risk of bleeding from esophageal varices in the presence of only a modest reduction in portal pressure. This may also apply to other vasoconstrictors. In cirrhotic patients, acute administration of propranolol resulted in a 34% reduction in azygous blood flow, a measure of flow in the gastroesophageal collaterals and a more modest 15% to 20% reduction in portal pressure.⁹⁰ Propranolol has also been shown to prevent the development of portosystemic shunting in chronic murine schistosomiasis and in a cirrhotic rat model.⁹¹⁻⁹²

In PVL rats, the addition of nitroglycerin to propranolol results in a further reduction in portal resistance⁹³ (Figs 12-4 and 12-5). The effect of nitroglycerin may be additive because of baroreceptor reflex-mediated splanchnic vasoconstriction. Studies in cirrhotic patients have shown that the chronic administration of isosorbide-5-mononitrate with propranolol enhances the reduction in portal pressure induced by propranolol⁹⁴ and can reduce portal pressure in patients who were nonresponders to therapy with propranolol

alone.⁹⁵ Nipradilol, a nonselective beta-adrenergic blocker with a nitrate-like vasodilating activity reduces portal pressure in cirrhotic patients to a degree comparable with propranolol.⁹⁶

Propranolol fails to decrease portal pressure in approximately 20% to 35% of cirrhotic patients despite maximum dosage and adequate systemic betaadrenergic blockade.^{97,98} A recent study demonstrated that aged PVL rats are also resistant to the portal pressure-reducing effects of propranolol because of an age-related impairment in alpha-mediated vasoconstriction.³²

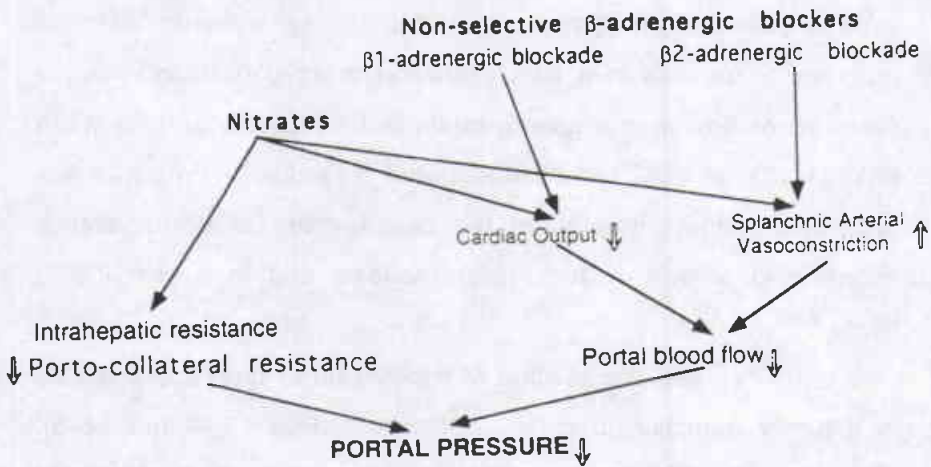


Figure 12-5. This figure depicts the mechanisms by which nonselective beta-adrenergic blockers and nitrates decrease portal pressure. The portal hypotensive effect of beta-blockers is potentiated by nitrates.

Adenosine Triphosphate (ATP)-Sensitive Potassium Channel Blocker

Glibenclamide produces vasoconstriction by blocking ATP - sensitive potassium channels. Administration of an intravenous bolus of glibenclamide to PVL rats results in a significant decrease in portal tributary and hepatic arterial resistance.⁹⁹

Glibenclamide also induces systemic vasoconstriction.

Vasodilators

Organic Nitrates

Organic nitrates produce vasodilation of vascular smooth muscle by forming 5-nitrosothiol and nitric oxide that in turn stimulates guanylate cyclase to generate cyclic guanine monophosphate (cGMP). cGMP decreases the permeability of the cell to extracellular calcium.¹⁰⁰ Organic nitrates have a preferential effect on the venous circulation.

In the PVL rat, nitroglycerin infusions induce a significant reduction in portal pressure, portal venous inflow and mean arterial pressure in association with an increase in splanchnic arterial resistance⁹³ (Figs 12-4 and 12-5). This increase in splanchnic arterial resistance is felt to be mediated by activation of low-pressure baroreceptors caused by a decrease in arterial pressure and venous pooling. In addition, venous pooling reduces venous return to the heart thereby decreasing cardiac output. The splanchnic effects of nitrates are dose dependent. Isosorbide dinitrate administered in low dose to PVL rats can induce a 10% decrease in arterial pressure and resultant decrease in portal venous inflow, whereas at high

doses portal venous inflow remains unchanged because of systemic and splanchnic vasodilation.¹⁰¹

Organic nitrates also decrease the hepatic venous pressure gradient in cirrhotic patients,¹⁰²⁻¹⁰⁴ but they have a variable effect on the collateral circulation. In cirrhotic patients, sublingual nitroglycerin induced a significant decrease in the hepatic venous pressure gradient but produced either an increase or decrease in azygous blood flow.¹⁰⁵ Thus, nitroglycerin may decrease portal pressure in one group of patients by reducing portal venous flow; whereas, in another group this effect seems to be mediated either by a decrease in collateral resistance or by both mechanisms.

In summary, organic nitrates may reduce portal pressure by baroreflex-mediated splanchnic arterial vasoconstriction, reduction in cardiac output, reduction in intrahepatic resistance, direct vasodilation of the collateral circulation, or by a combination of these mechanisms^{93,101-105} (Fig 12-5)

Serotonin Blockers

Experimental studies support a role for serotonin in the maintenance of portal hypertension. Isolated mesenteric veins from PVL rats are 3 to 10 times more sensitive to serotonin than veins from sham-operated controls.¹⁰⁶ The addition of serotonin to the perfusate of an in situ portosystemic collateral preparation results in dose-dependent vasoconstriction comparable in magnitude to norepinephrine and antagonized by a 5HT₂-selective antagonist⁴⁶ (Fig 12-2).

Ketanserin, a highly selective 5HT₂ receptor blocker, decreases portal pressure in portal hypertensive animals.^{106,107} Whereas ketanserin is also an alpha-1 adrenoreceptor antagonist, its effect on portal pressure is mediated primarily via serotonergic blockade.¹⁰⁷

Ritanserin, a 5HT₂ receptor blocker with greater binding affinity than ketanserin, reduces portal pressure in cirrhotic dogs without systemic hemodynamic effects.¹⁰⁸ In cirrhotic rats, ritanserin decreased portal pressure without an associated decrease in portal venous inflow, suggesting that its effect on portal pressure was mediated by a reduction in intrahepatic and/or portocollateral resistance.^{109,110} Ritanserin and ketanserin also decrease portal pressure and splanchnic blood flow in cirrhotic patients.¹¹¹⁻¹¹³

Alpha-Adrenergic Blockers

Clonidine is a central alpha-2-adrenoreceptor agonist that peripherally blocks alpha-adrenergic receptors decreasing peripheral sympathetic outflow, plasma catecholamine levels, and plasma renin activity.¹¹⁴ Clonidine may decrease portal pressure by reducing postsinusoidal hepatic outflow resistance.¹¹⁵ Clonidine decreases the hyperdynamic circulatory state and portal pressure in cirrhotic patients.^{115,116} In patients with alcoholic cirrhosis, chronic administration of clonidine decreased portal pressure without affecting estimated hepatic blood flow.¹¹⁷ However, in a bile duct-ligated rat model of portal hypertension, the reduction of portal pressure by clonidine was caused by a 25% reduction in portal blood flow.¹¹⁸

Furthermore, clonidine failed to induce any hemodynamic effects in an isolated perfused liver preparation from cirrhotic rats.¹¹⁹ Thus, the mechanism by which clonidine decreases portal pressure remains unclear.

Calcium Channel Blockers

Verapamil, administered in high doses, decreased intrahepatic resistance in isolated perfused cirrhotic liver preparation in one¹²⁰ but not in another study.¹¹⁹ Chronic administration of verapamil to cirrhotic rats resulted in a reduction of portal pressure and improvement in hepatic function.¹²¹ The splanchnic hemodynamic effects of verapamil in cirrhotic patients has been variable. Verapamil decreased portal pressure in patients with postnecrotic cirrhosis secondary to hepatitis B.¹²² However, in patients with advanced micronodular cirrhosis, verapamil failed to decrease portal pressure, hepatic blood flow, or hepatic vascular resistance despite systemic vasodilation.¹²³ In another study in patients with alcoholic cirrhosis, pressure and azygous blood flow were not significantly altered by administration of verapamil.¹²⁴

Molsidomine

Molsidomine is an anti-anginal drug that is metabolized in the liver to a venodilator that acts via a cGMP-mediated mechanism.¹²⁵ In patients with alcoholic and nonalcoholic cirrhosis acute intravenous administration of molsidomine resulted in a significant decrease in wedged hepatic and sinusoidal pressure,

hepatic blood flow, mean arterial pressure, and cardiac output.¹²⁶ Chronic oral administration of molsidomine decreased sinusoidal pressure and variceal pressure in 85% of a small cohort of patients.¹²⁷

Vasodilators agents currently available for the treatment of portal hypertension have a limited effect on intrahepatic resistance, although there is clear indication that intrahepatic vascular tone in cirrhosis is responsive to pharmacological manipulation. Future development of drugs that can exert a specific effect on the intrahepatic circulation in cirrhosis is needed. Potentially, these drugs could be effective not only in decreasing intrahepatic resistance but also in improving the metabolic capability of the liver.

Miscellaneous Agents

Pharmacological increases in lower esophageal sphincter tone that decrease gastroesophageal collateral blood flow might also influence variceal pressure.^{51,128} Metoclopramide and domperidone have been shown to decrease azygous blood flow in cirrhotic patients when compared to placebo without effects on portal pressure, hepatic blood flow or systemic hemodynamics.¹²⁹ Metoclopramide has been shown to decrease transmural variceal pressure as assessed by direct variceal puncture.¹³⁰

SUMMARY

The initiation and maintenance of portal hypertension, development of portosystemic shunts, including esophagogastric varices, and precipitation of variceal hemorrhage result from a number of different although related hemodynamic variables. Knowledge of these pathophysiological mechanisms is essential for an understanding of the pharmacological therapy of portal hypertension. Conversely, pharmacological studies continue to provide new insights and expand our understanding of these pathophysiological mechanisms. Future pharmacological studies should contribute to our understanding of the role of endothelial-dependent and -independent mechanisms in the regulation of vascular tone in chronic liver disease, the regulation of intrahepatic resistance, and the development and modulation of the portocaval vascular bed. Ideally, this will yield increasingly effective pharmacological therapies for the management of portal hypertension.

REFERENCES:

1. Burroughs AK, Sanchez A, Bass NM, Smith-Laing G, Cook D, Sherlock S. Can endoscopic sclerotherapy influence significantly the course of cirrhotics who survive variceal bleeding? *Gut* 1982; 24: A972(abstr).
2. Significantly the course of cirrhotics who have had DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981; 80:800-809.

3. Folkow B, Neil E, eds. *Circulation*. London:Oxford University Press 1971:14-19.
4. Groszmann RJ, Atterbury CE. Portal hypertension
Classification and pathogenesis. *Semin Liver Dis* 1982 ; 2 :
177-186.
5. Vorobioff J, Bredfeldt JE, Groszmann RJ. Hyperdynamic
circulation in portal hypertensive rat model: A primary factor
for maintenance of chronic portal hypertension. *Am J Physiol*
1983 ; 244 : G52-G57.
6. Sikuler E, Kravetz D, Groszmann RJ. Evolution of portal
hypertension and mechanisms involved in its maintenance
in a rat model. *Am J Physiol* 1985; 248: G618-G625.
7. Benoit JN, Womack WA, Hernandez L, Granger DN. Forward
and backward flow mechanisms of portal hypertension.
89:1092-1096.
8. Pinzani M, Falli P, Ruocco C, Casini A, Milani S, Baldi E,
Giotti A, Gentilini P. Fat storing cells as liver-specific
pericytesspatial dynamics of agonist-stimulated intracellular
calcium transients. *J Clin Invest* 1992; 90:642-646.
9. Johnson SJ, Hirsh JE, Burt AD. Phenotypic modulation of
perisinusoidal cells following acute liver injury-A quantitative
analysis. *Int J Exp Pathol* 1992; 73:765-772.
10. Minato Y, Hasumura Y, Takeuchi J. The role of fat-storing
cells in Disse space fibrogenesis in alcoholic liver disease.
Hepatology 1983; 3:559-566.

11. Ryan GB, Cliff WB, Gabbiani G, Ivle C, Statkov PR, Majno G. Myofibroblasts in an avascular fibrous tissue. *Lab Invest* 1973; 29:197-206.
12. Rudolph R, McClure WJ, Woodward M. Contractile fibroblasts in chronic alcoholic cirrhosis. *Gastroenterology* 1979; 76:704-709.
13. Bhathal PS, Grossman HJ. Reduction of increased portal vascular resistance of the isolated perfused rat liver by vasodilators. *J Hepatol* 1985; 1:325-327.
14. Rockey DC, Housset CN, Friedman SL. Contractility of hepatic lipocytes: Implications for the pathogenesis of portal hypertension. *Hepatology* 1992; 16:136 (abstr).
15. Housset CN, Rockney DC, Bissell DM. Endothelia in liver: Expression, receptor distribution and contractile effect on activated lipocytes. *Hepatology* 1992; 16:182 (abstr). *
16. Palmer RMG, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide accounts for biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature* 1987; 327:524-526.
17. Rubanyi GM. Endothelium-derived relaxing and contracting factors. *J Cell Biochem* 1991; 46:27-36.
18. Mittal MK, Lee FY, Sieber CC, Groszmann RJ. Nitric oxide modulation of the intrahepatic circulation in normal rats. *Hepatology* 1992; 16:315 (abstr.)
19. Mittal MK, Lee FY, Groszmann RJ. Role of nitric oxide in the intrahepatic portal circulation of cirrhotic rats. *Gastroenterology* 1993; 104:A956 (abstr).

20. Lebrech D, Bataille C, Bercoff E, Valla D. Hemodynamic changes in patients with portal venous obstruction. *Hepatology* 1983; 3:550-553.
21. Vorobioff J, Bredfeldt JE, Groszmann RJ. Increased blood flow through the portal system in cirrhotic rats. *Gastroenterology* 1984; 87:1120-1126.
22. Kotelanski B, Groszmann RJ, Cohn JN. Circulation times in the splanchnic and the hepatic beds in alcoholic liver diseases. *Gastroenterology* 1972; 63:102-111.
23. Benoit JN, Barrowman JA, Harper SL, Kvietys PR, Granger DN. Role of humoral factors in the intestinal hyperemia associated with chronic portal hypertension. *Am J Physiol* 1984; 247:G486-G493.
24. Korhuis RJ, Benoit JN, Kvietys PR, Taylor AE, Granger DN. Humoral factors may mediate increased rat hindquarter blood flow in portal hypertension. *Am J Physiol* 1985; 247:G486-G493.
25. Sikuler E, Groszmann RJ. Hemodynamic studies in a parabiotic model of portal hypertension. *Experientia* 1985; 41:1323-1324.
26. Benoit JN, Granger DN. Splanchnic hemodynamics in chronic portal hypertension. *Semin Liver Dis* 1986; 6:287-298.
27. Sherman R, Tashi P, Hendler R, Joshi P, Hendler R, Felig P, Conn HO. Hyperglucagonemia in Laennec's cirrhosis: The role of portal-systemic shunting. *N Engl J Med* 1974; 290:239-242.

28. Sklva G, Navassa M, Bosch J, Chesta J, Pizcueta PM, Casamitjana R, Rivera F, Rodes J. Hemodynamic effects of glucagon in portal hypertension. *Hepatology* 1990; 11:668–673.
29. Benoit JN, Zimmerman B, Premen AJ, et al. Role of glucagon in splanchnic hyperemia of chronic portal hypertension. *Am J Physiol* 1986; 251:G674–G677.
30. Sikuler E, Groszmann RJ. Hemodynamic studies in long and short term portal hypertensive rats: The relation of systemic glucagon levels. *Hepatology* 1986; 6:414–418.
31. Genecin P, Groszmann RJ. The liver: Biology and pathobiology, in Arias I, Boyer J, Fausto N, Jakoby W, Schachter D, Shafritz D, ed. *The Biology of Portal Hypertension*. New York; Raven Press, 1993 (in press).
32. Polio J, Sieber CC, Lerner E, et al. Cardiovascular hyporesponsiveness to norepinephrine, Propranolol and nitroglycerin in portal hypertensive and aged rats. *Hepatology* 1993; 18:128–136.
33. Sitzmann JV, Bulkley GB, Michael MC, Campbell K. Role of prostacyclin in the splanchnic hyperemia contributing to portal hypertension. *Ann Surg* 1989; 209:322–327.
34. Wong F, Massie D, Hsu P, Dudley F. Indomethacin-induced renal dysfunction in patients with well-compensated cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104:869–876.
35. Sieber CC, Groszmann RJ. In vitro hyporeactivity to methoxamine in portal hypertensive rats: Reversal by nitric oxide blockade. *Am J Physiol* 1992; 262:G996–G1001.

36. Sieber CC, Groszmann RJ. Nitric oxide mediates hyporeactivity to vasopressors in mesenteric vessels of portal hypertensive rats. *Gastroenterology* 1992;103:235-239.
37. Pizcueta P, Pique JM, Fernandez M, Bosch J, Rodes J, Whittle BJR, Moncada S. Modulation of the hyperdynamic circulation of cirrhotic rats by nitric oxide inhibition. *Gastroenterology* 1992; 103: 1909-1915.
38. Pizcueta P, Pique JM, Bosch J, Whittle BRJ, Moncada S. Effects of inhibiting nitric oxide biosynthesis on the systemic and splanchnic circulation of rats with portal hypertension. *Br J Pharmacol* 1992; 105:184-190.
39. Lee FY, Albillos A, Colombato LA, Groszmann RJ. The role of nitric oxide in the vascular hyporesponsiveness to methoxamine in portal hypertensive rats. *Hepatology* 1992; 16:1043-1048.
40. Albillos A, Colombato LA, Groszmann RJ. Vasodilatation and sodium retention in prehepatic portal hypertension. *Gastroenterology* 1992; 102:931-935.
41. Colombato LA, Albillos A, Groszmann RJ. Temporal relationship of peripheral vasodilatation, plasma volume expansion and the hyperdynamic circulatory state in portal hypertensive rats. *Hepatology* 1992; 15:323-328.
42. Genecin P, Polio J, Groszmann RJ. Na restriction blunts expansion of plasma volume and ameliorates hyperdynamic circulation in portal hypertension. *Am J Physiol* 1990; 259:G498-G509.

43. Albillos A, Colombato LA, Lee FY, Groszmann RJ. Octreotide ameliorates vasodilation and NA^+ retention in portal hypertensive rats. *Gastroenterology* 1993; 104:575-579.
44. Lee FY, Colombato LA, Albillos A, Grozmann RJ. No nitro-L-argomome administration corrects peripheral vasodilation and systemic capillary hypotension and sodium retention in portal hypertensive rats. *Hepatology* 1993;17:84-90.
45. Murray JF, Dawson AM, Sherlock S. Circulatory changes in chronic liver disease. *Am J Med* 1958; 24:358-367.
46. Mosca P, Lee FT, Kaumann AJ, Grozman RJ. Pharmacology of portal-systemic collaterals in portal hypertensive rats: Role of endothelium. *Am J Physiol* 1992; 263:G544-G550.
47. Ploio J, Groszmann RJ. Hemodynamic factors involved in the development and rupture of esophageal varices: A pathophysiologic approach to treatment. *Semin Liver Dis* 1986; 6:318-331.
48. Blei AT, Groszmann RJ. Vasopressin and vasoconstrictors. In: Shepherd AP, Granger DM, ed. *The physiology of the Intestinal Circulation*. New You: Raven, 1984:377-392.
49. Groszmann RJ, Kravetz, Bosch J, Glickman M, Bruix J, Bredfeldt J, Conn HO, Rodes J, Storer E. Nitroglycerin improves the hemodynamic response to vasopressin in portal hypertension. *Hepatology* 1982; 6:757-762.
50. Bosch J, Kravetz D, Rodes J. Effects of somatostatin on hepatic and systemic hemodynamics in patients with cirrhosis

- of the liver: Comparison with vasopressin. *Gastroenterology* 1981; 80:518-525.
51. Nusbaum M, Conn HO. Arterial vasopressin infusions: Science or seance? *Gastroenterology* 1975; 69:263-267.
 52. Conn HO, Ramsby GR, Storer ET. Superior mesenteric arterial infusion of vasopressin in hemorrhage from esophageal varices. In: Leevy CM, ed. *Diseases of the Liver and Biliary Tree*. Basel:Karger, 1976:147-152.
 53. Fogel MR, Knauer CM, Andies LL, Mahal AS, Stein DET, Kemeny J, Rinki MM, Walker JE, Siegmund D, Gregory P. Continuous intravenous vasopressin in active upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 1982; 96:565-569.
 54. Hwang SJ, Lin HC, Chang CF, Lee FY, Lo CW, Hsia HC, Wang SS, Lee SD, Tsai YT, Lo KJ. A randomized controlled trial comparing octreotide and vasopressin in the control of acute esophageal variceal bleeding. *J Hepatol* 1992;16:320-325
 55. Cort JH, Albrecht I, Novakova J, Mulder JL, Jost K. Regional and systemic haemodynamic effects of some vasopressins: Structural features of the hormone which prolongs activity. *Eur J Clin Invest* 1975; 5:165-175.
 56. Blei AT, Groszmann RJ, Gusberg RJ, Conn HO. Comparison of vasopressin and triglycyl-lysine vasopressin on splanchnic and systemic hemodynamics in dogs. *Dig Dis Sci* 1980; 25:688-694.
 57. Fort E, Sautereau D, Silvain C, Ingrand P, Pillegand B, Beuchant M. A randomized trial of terlipressin plus

- nitroglycerin vs balloon tamponade in the control of acute variceal hemorrhage. *Hepatology* 1990; 11:678-681.
58. Vosmik J, Jedlicka K, Mulder JL, Cort JH. Action of the triglycy hormonogen of vasopressin (glypressin) in patients with liver cirrhosis and bleeding esophageal varices. *Gastroenterology* 1977; 72:605-609.
59. Walker S, Stiehl A, Raedsch R, Kommerell B. Terlipressin in bleeding esophageal varices: A placebo-controlled, double blind study. *Hepatology* 1986; 6:112-115.
60. Chin KW, Sheen IS, Liaw YF. A controlled strdy of glypressin versus vasopressin in the control of bleeding from oesophageal varices. *J Gastroenterol Hepatol* 1990;5:549-553.
61. Rodriguez-PerezF, Groszmann RJ. Pharmacological treatment of portal hypertension. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21:15-40.
62. Kravetz D, Cummings SA, Groszmann RJ. Hyposensitivity to vasopressin in a hemorrhaged-transfused rat model of portalhypertension. *Gastroenterology* 1987; 93:170-175.
63. Valla D, Girod C, Lee SS, Braillon A, Lebrec D. Lack of vasopressin action on splanchnic hemodynamics during bleeding: A study in conscious, portal hypertensive rats. *Hepatology* 1988; 8:10-15.
64. Mesh CL, Joh T, Korthuis RJ, Granger DN, Benoit JN. Intestinal vascular sensitivity to vasopressin in portal hypertensive rats. *Gastroenterology* 1991; 100:916-921.

65. Tsai YT, Lee FY, Lin HC, Lee SO, Hsia HC, Lin WJ, Wang SS, Lau CS, Lai KH, L. FJ. Hyposensitivity to vasopressin in patients with hepatitis B-related cirrhosis during acute variceal hemorrhage. *Hepatology* 1991; 13:407-412.
66. Ready JB, Robertson AD, Rector WG. Effects of vasopressin on portal pressure during hemorrhage from esophageal varices. *Gastroenterology* 1991; 100:1411-1416.
67. Sirinek KR, Thomford NR. Isoproterenol in offsetting adverse effects of vasopressin in cirrhotic patients. *Am J Surg* 1975; 129:130-136.
68. Conn HO. Vasopressin and nitroglycerin in the treatment of bleeding varices: The bottom line. *Hepatology* 1986; 6:523-525.
69. Lee FY, Tsai YT, Lin HC, Lee SD, Hsia HC, Lin WJ, Wang SS, Lau KH, L. KJ. Hemodynamic effects of a combination of vasopressin and ketanserin in patients with hepatitis B-related cirrhosis. *J Hepatol* 1992; 15:54-58.
70. Sieber CC, Mosca PG, Groszmann RJ. Effect of somatostatin on mesenteric vascular resistance in normal and portal hypertensive rats. *Am J Physiol* 1992; 262:274-277.
71. Pizcueta MP, Garcia-Pagan JC, Fernandez M, Casamitjana R, Bosch J, Rodes J. Glucagon hinders the effects of somatostatin on portal hypertension. A study in rats with partial portal vein ligation. *Gastroenterology* 1991; 101:1710-1715.
72. Baxter JN, Jenkins SA, Shields R. SMS 210-995 and variceal hemorrhage. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1987; 286:37-44.

73. Eriksson LS, Brundin T, Soderlund C, Wahren J. Haemodynamic effects of a long acting somatostatin analogue in patients with liver cirrhosis. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22:919-925.
74. Jenkins SA, Baxter JN, Corbett WA, Shields R. Effects of a somatostatin analogue on hepatic haemodynamics in the pig and on intravariceal pressure in man. *Br J Surg* 1985; 72:1009-1012.
75. Naeije R, Hallernans R, Mols P, Melot C, Reding P. Effects of vasopressin and somatostatin on hemodynamics and blood gases in patients with liver cirrhosis. *Crit Care Med* 1978; 10:578-582.
76. Tyden G, Samnegard H, Thulin L, Friman L, Ependic S. Treatment of bleeding esophageal varices with somatostatin. *N Eng J Med* 1978; 299:1466-1467.
77. Sonnenberg GE, Keller U, Perruchoud A, Burckhardt D, Gyr K. Effect of somatostatin on splanchnic hemodynamics in patients with cirrhosis of the liver and in normal subjects. *Gastroenterology* 1981; 80:526-532.
78. McCormick PA, Biagini MR, Dick R, Green slade L, Chin J, Cardin F, Wagstaff D, McIntyre N, Burroughs A. Octreotide inhibits the meal-induced increases in the portal venous pressure of cirrhotic patients with portal hypertension: A double-blind, placebo-controlled study. *Hepatology* 1992; 16:1180-1186.

79. Bosch J, Kravetz D, Mastai U, Bruix J, Rigau J, Rodes J, Azygous venous blood flow in cirrhosis: Effects of balloon tamponade, vasopressin, somatostatin and propranolol. *Hepatology* 1983; 3:855 (abstr no. 231).
80. Mastai R, Bosch J, Navasa M, Silva D, Kravetz D, Bruix J, Viola J, Rodes J. Effect of continuous infusion and bolus injections of somatostatin on azygous blood flow and hepatic and systemic hemodynamics in patients with portal hypertension. Comparison with vasopressin. *J Hepatol* 1986; 3:53 (suppl, abstr).
81. Jenkins SA, Shields R, Jaser N, Ellenbogen S, Makin C, Naylor E, Newstead M, Baxter JM. The management of gastrointestinal hemorrhage by somatostatin after apparently successful endoscopic injection sclerotherapy for bleeding oesophageal varices. *J Hepatol* 1991; 12:296–301.
82. Burroughs AK, McCormick PA, Hughes MD, Sprengers D, D'Heygere F, McIntyre N. Randomized, double blind, placebocontrolled trial of somatostatin for variceal bleeding. *Gastroenterology* 1990; 99:1388–1395.
83. Valenzuela JE, Schubert T, Ronald Fogel M, Strong RM, Levine J, Mills PR, Fabry TL, Taylor LW, Conn HO, Posillico JT, Multicenter Study Group. A multicenter randomized, double-blind trial of somatostatin in the management of acute hemorrhage from esophageal varices. *Hepatology* 1989; 10:958–961.

84. Saari A, Klvilaakso E, Inberg M, Paakkonen M, Lahtineu J, Hockerstedt K, Schroder T. Comparison of somatostatin and vasopressin in bleeding esophageal varices. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:804-807.
85. Price HL, Cooperman LH, Warden JC. Control of the splanchnic circulation in man. Role of beta-adrenergic receptors. *Circ Res* 1967; 21:333-340.
86. Kroeger RJ, Groszmann RJ. Effect of selective blockade of beta₂-adrenergic receptors on portal and systemic hemodynamics in a portal hypertensive rat model. *Gastroenterology* 1985; 88:896-900.
87. Bercoff E, Bataille C, Pariente AE, Valla D, Delhotal B, Lebrec D. Assessment of beta-adrenergic blockade with propranolol in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1984; 4:451-453.
88. Lebrec D, Hillon P, Munoz C. The effect of propranolol on portal hypertension in patients with cirrhosis: A hemodynamic study. *Hepatology* 1982; 2:523-527.
89. Kroeger JR, Groszmann RJ. Increased portal venous resistance hinders portal pressure reduction during the administration of beta-adrenergic blocking agents in a portal hypertensive model. *Hepatology* 1985; 5:97-101.
90. Bosch J, Mastai R, Kravetz D, Bruix J, Gaya J, Rigau J, Rodes J. Effects of propranolol on azygous venous blood flow and hepatic and systemic hemodynamics in cirrhosis. *Hepatology* 1984; 4:1200-1205.

91. Colombato LA, Albillos A, Genecin P, Sarin S, Groszmann J. Prevention of portal systemic shunting in propranolol treated and in sodium-restricted cirrhotic rats. *Gastroenterology* 1991; 100:A730 (abstr).
92. Sarin SK, Groszmann RJ, Mosca PG, Rojkind M, Stadecker MJ, Bhatnagar R, Dayal Y, Reuben A. Propranolol ameliorates the development of portal-systemic shunting in a chronic murine schistosomiasis model of portal hypertension. *J Clin Invest* 1991; 87:1032-1036.
93. Kroeger RJ, Groszmann RJ. The effect of the combination of nitroglycerin and propranolol on splanchnic and systemic hemodynamics in a portal hypertensive rat model. *Hepatology* 1985; 5:425-430.
94. Garcia-Pagan JC, Feu F, Bosch J, Rodes J. Propranolol compared with propranolol plus isosorbide-5-mononitrate for portal hypertension in cirrhosis. *Ann Int Med* 1991; 114:869-873.
95. Garcia-Pagan JC, Navasa M, Bosch J, Bru C, Pizcueta P, Rodes J. Enhancement of portal pressure reduction by the association of isosorbide-5 mononitrate to propranolol administration in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1990; 11:230-238.
96. Aranaki T, Sekiyama T, Katsuta Y, Kurokawa H, Komeichi H, Tsutsui H, Terada H, Oshuga M, Satomura K, Okum-Ura H. Long term haemodynamic effect of a 4 week regimen of nipradilol, a new beta-blocker with nitrovasodilating properties,

- in patients with portal hypertension due to cirrhosis. A comparative study with propranolol. *J Hepatol* 1992;15:48-53.
97. Garcia-Tsao G, Grace ND, Groszmann RJ, Conn HO, Bermann MM, Patrick MJC, Morse SS, Albers JL. Short term effects of propranolol on portal venous pressure. *Hepatology* 1986; 6:101-106.
98. Lebrec D, Braillon A, Cales P, Valla D, Gardy D, Geoffroy P, Lebrec D. Influence of the stage of liver on systemic and splanchnic hemodynamics and on response to propranolol in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1984; 4:1026 (abstr).
99. Moreau R, Komeciki H, Callmail S, Lebrec D. Blockade of ATP-sensitive K⁺ channels by glibenclamide reduces portal pressure and hyperkinetic circulation in portal hypertensive rats. *J Hepatol* 1992; 16:215-218.
100. Elkayam U. Tolerance to organic nitrates: Evidence, mechanisms, clinical relevance, and strategies for prevention. *Ann Int Med* 1991; 114:667-677.
101. Blei AT, Gottstein J. Isosorbide dinitrate in experimental portal hypertension: A study of factors that modulate the hemodynamic response. *Hepatology* 1986; 6:107-111.
102. Blei AT, Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Kahrilas P, Granger D, Morse S, Fung HL. Hemodynamic evaluation of isosorbide dinitrate in alcoholic cirrhosis. Pharmacokinetic-hemodynamic interactions. *Gastroenterology* 1987; 93:576-583.
103. Hayes PC, Westaby D, Williams R. Effect and mechanism of action of isosorbide-5-mononitrate. *Gut* 1988; 29:752-755.

104. Merkel C, Gianfranco F, Renzo Z, Bazzlerla G, Bolognesi M, Sacerdoti D, Gotta A. Effects of isosorbide dinitrate on portal hypertension in alcoholic cirrhosis. *J Hepatol* 1987; 4:174-180.
105. Garcia-Tsao G, Groszmann RJ. Portal hemodynamics during nitroglycerin administration in cirrhotic patients. *Hepatology* 1987; 7:805-809.
106. Cummings SA, Groszmann RJ, Kaumann AJ. Hypersensitivity of mesenteric veins to 5-hydroxy tryptamine and ketanserin-induced reduction of portal pressure in portal hypertensive rats. *Br J Pharmacol* 1986; 89:501-513.
107. Cummings SA, Kaumann AJ, Groszmann RJ. Comparison of the hemodynamic responses to ketanserin and prozosin in portal hypertensive rats. *Hepatology* 1988; 8:1112-1115.
108. Mastai R, Rochelau B, Huet PM. Serotonin blockade in conscious unrestrained cirrhotic dogs with portal hypertension. *Hepatology* 1989; 9:265-268.
109. Mastai R, Giroux L, Semret M, Huet PM. Ritanserin decreases portal pressure in conscious and unrestrained cirrhotic rats. *Gastroenterology* 1990; 98:141-145.
110. Nevens F, Pizcueta MP, Fernandez M, Bosch J, Rodes J. Effects of ritanserin, a selective and specific S₂ serotonergic antagonist, on portal pressure and splanchnic hemodynamic in portal hypertensive rats. *Hepatology* 1991; 14:1174-1178.
111. Vorobioff J, Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Accves G, Picabea E, Villavicencio R, Hernandez Ortiz J. Long ter,

- hemodynamic effects of ketanserin, a 5-hydroxytryptamine blocker, in portal hypertensive patients. *Hepatology* 1989; 9:88-91.
112. Hadengue A, Lee SS, Moreau S, Braillon A, Lebrec D. Beneficial hemodynamic effects of ketanserin in patients with cirrhosis: Possible role of serotonergic mechanisms in portal hypertension. *Hepatology* 1987; 7:644-647.
113. Hurt PM, Pomier Layrarques G, Semret M. Effects of ritanserin; a serotonin antagonist in cirrhotic patients with portal hypertension. *Hepatology* 1988; 8:1422.
114. Van Zwieten PA, Timmermans PB. Pharmacology and characterization of central α_1 adrenoreceptors involved in the effect of centrally acting antihypertensive drugs. *Chest* 1983; 83:340-343.
115. Willett IR, Ester M, Jennings G, Dudley FJ. Sympathetic tone modulates portal venous pressure in alcoholic cirrhosis. *Lancet* 1986; 2:939-943.
116. Moreau R, Lee SS, Hadengue A, Braillon A, Lebrec D. Hemodynamic effects of a clonidine-induced decrease in sympathetic tone in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1987; 7:149-154.
117. Albillos A, Banares R, Barrios C, Clemente G, Rossi I, Escartin P, Bosch J. Chronic oral clonidine administration in patients with alcoholic cirrhosis: Hemodynamic and liver function effects. *Gastroenterology* 1992; 102:248-254.

118. Roulot D, Brailion A, Gaudin C, Girod C, Lebrec D. Mechanisms of a clonidine-induced decrease in portal pressure in normal and cirrhotic conscious rats. *Hepatology* 1989; 10:477-481.
119. Marteau P, Ballet F, Chazouilleres O, Chretien Y, Rey C, Petit D, Poupon R. Effect of vasodilators on hepatic microcirculation in cirrhosis: A study in the isolated perfused rat liver. *Hepatology* 1989; 9:820-823.
120. Reichen J, Le M. Verapamil favorably influences hepatic microvascular exchange and function in rats with cirrhosis of the liver. *J Clin Invest* 1986; 78:448-455.
121. Reichen J, Hirlinger A, Ha HR, Sagesser S. Chronic verapamil administration lowers pressure and improves hepatic function in rats with liver cirrhosis. *J Hepatol* 1986; 3:49-58.
122. Kong CW, Lay CS, Tsai Tsai YT, Yeh CL, Lai KH, Lee SD, L. KJ, Chiang BN. The hemodynamic effect of verapamil on portal hypertension in patients with postnecrotic cirrhosis. *Hepatology* 1986; 6:423-426.
123. Navassa M, Bosch J, Reichen J, Rru C, Mastai R, Zysset T, Silva G, Chesta J, Rodes J. Effects of verapamil on hepatic and systemic hemodynamics and liver function in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Hepatology* 1988; 8:850-854.
124. Hadengue A, Moreau R, Cerini R, Koshy A, Lee SS, Lebrec D. Combination of ketanserin and verapamil or propranolol in

- patients with alcoholic cirrhosis: Search for an additive effect. *Hepatology* 1987; 7:644-647.
125. Kukovetz WR, Holzmann S. Mechanism of vasodilation by molsidomine. *Am Heart J* 1985; 109:637-640.
 126. Vinel JP, Monnin JL, Combis JM, Cales P, Desmorat H, Pascal JP. Hemodynamic evaluation of molsidomine: A vasodilator with antianginal properties in patients with alcoholic cirrhosis. *Hepatology* 1990; 11:239-242.
 127. Huppe D, Jager D, Tromm A, Tunn S, Barmeyer J, May B. Acute and long term effects of molsidomine on portal and cardiac hemodynamics in patients with cirrhosis of the liver. *Eur J Gastroenterol and Hepatol* 1992; 4:849-855.
 128. Miskowiak J. How the lower oesophageal sphincter effects submucosal oesophageal varices. *Lancet* 1978; 2:1284-1285.
 129. Mastai R, Grande L, Bosch J, Bruix J, Rigau J, Kravetz D, Navassa M, Pera C, Rodes J. Effects of metoclopramide and dompeudone on azygous venous blood flow in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Hepatology* 1986; 6:1244-1247.
 130. Kleber G, Sauerbrach T, Gottfried F, Geigenberger G, Paumgarner G. Reduction of transmural oesophageal variceal pressure by metoclopramide. *J Hepatol* 1991; 12:362-366.

INTERESTING CASE :
ODYNOPHAGIA IN PATIENT WITH HIV INFECTION

น.พ. ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่อายุ 34 ปี ไม่ได้ประกอบอาชีพ บ้านอยู่กรุงเทพ เป็นการรับเข้าโรงพยาบาลครั้งแรก

CC กลืนเจ็บและกลืนอาหารไม่ลง เป็นมาก 1 เดือน PTA

PI 14 เดือน PTA ตรวจพบ antiHIV +ve , multidermatome herpes zoster

12 เดือน PTA กลืนอาหารแล้วเจ็บบริเวณคอและหน้าอก ตรวจพบ oral candidiasis (OC) รักษาโดย Itraconazole(100) 1*2 อาการดีขึ้น CD4 = 71 เริ่มให้ AZT 5 tab/วัน

4 เดือน PTA มีอาการกลืนเจ็บเช่นเดิม ตรวจพบ OC ตอบสนอง ดีต่อ Itraconazole

1 เดือน PTA กลืนเจ็บจนทานอาหารไม่ได้ น้ำหนักลดลง 3 Kg. ตรวจไม่พบ OC ได้รับ Ketoconazole (200)1*2 อาการไม่ดีขึ้น ระหว่างนี้ ได้รับ ddl แทน AZT

PE A thai female look chronically ill , no fever , no OC or OHL, normal eye ground, bilateral cervical lymphadenopathy, generalized pruritic papular eruption

Imp Odynophagia in patient with HIV infection

1. Esophageal symptom ในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV พบได้บ่อยหรือไม่^{1,2}

พบประมาณ 40% ของผู้ป่วย อาการที่สำคัญคือ odynophagia, dysphagia ประมาณ 60% เกิดจากการติดเชื้อ ที่พบบ่อยคือ candida และ

CMV esophagitis รองลงมา เกิดจาก Idiopathic esophageal ulcer ส่วนน้อยเกิดจาก Drug induced, lymphoma, HSV ที่สำคัญในกลุ่มที่ติดเชื้ออาจเกิดจากหลายสาเหตุร่วมกันถึง 25%

2. การตรวจพบ oral candidiasis ช่วยบอกสาเหตุของ Esophagitis หรือไม่
ผู้ป่วยที่มี esophageal symptom ตรวจพบ OC มี candida esophagitis ประมาณ 77% ในกรณีที่ไม่พบ OC มี candida esophagitis ประมาณ 38%

ในผู้ป่วย viral esophagitis ตรวจพบมี Oral thrush ร่วมด้วยถึง 27%

3. การรักษา candida esophagitis ด้วย Ketoconazole แล้วไม่ดีขึ้นในผู้ป่วยรายนี้เกิดจากสาเหตุอะไร^{4,5}

3.1 อาจเกิดจากสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่ candida

3.2 เชื้ออาจจะ ตื้อต่อยา Ketoconazole

3.3 ระดับยา Ketoconazole ในเลือดสูงไม่พอ เนื่องจากผู้ป่วยมักมี HIV gastropathy ร่วมด้วยคือ มี hypochlorhydria มีผลต่อการดูดซึมของยา ซึ่งดูดซึมได้ดีในภาวะที่เป็นกรด

4. ถ้าท่านพบผู้ป่วยติดเชื้อ HIV ที่มาด้วย Odynophagia จะทำอย่างไร

4.1 ถ้ามีอาการไม่มากควรทดลองรักษาด้วย oral antifungal drug เช่น Fluconazole, Itraconazole ถ้าให้ ketoconazole ควรให้ในขนาด 400 mg/วัน

4.2 กรณีที่มีอาการมากจนทานอาหารไม่ได้ น้ำหนักลดหรือ ได้รับการรักษา 1-2 อาทิตย์แล้วไม่ดีขึ้นควรได้รับการตรวจเพิ่มเติมต่อไป

5. การตรวจวินิจฉัยต่อไปควรเลือกวิธีการใด⁶⁻⁹

มีหลายวิธีเช่น Esophagogram, Esophageal brush, esophagoscope and biopsy, serology

Esophagogram ลักษณะที่เห็นส่วนใหญ่มี 2 แบบคือ nodular and plaque ได้แก่ candida esophagitis อีกลักษณะคือ ulceration ได้แก่ CMV, HSV, Idiopathic ulcer, Drug induced ulcer นอกจากนี้อาจเกิดจากสาเหตุอื่น ๆ ที่ไม่เกี่ยวข้องกับ HIV เช่น reflux esophagitis มีการศึกษาพบว่า esophagogram นั้นพบ ความผิดปกติได้เพียง 50% และช่วยในการวินิจฉัยสาเหตุได้เพียง 25% เท่านั้น

ดังนั้น Esophagogram เป็นเพียงวิธีการช่วยวินิจฉัย ซึ่งมักต้องทำการตรวจด้วยวิธีการอื่นต่อไป

Esophageal brush โดยใส่สาย brush ผ่าน nasogastric tube จากนั้นดึงสาย brush ให้ถูกกับ หลอดอาหารตั้งแต่ระดับ esophagogastric junction ถึงส่วนบนของหลอดอาหาร ช่วยในการวินิจฉัย candidiasis ได้ดี แต่สำหรับ viral esophagitis นั้นได้ผลไม่ดี

Serology ในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV ไม่ช่วยในการวินิจฉัย viral esophagitis ทั้ง IgG และ IgM ในขณะที่มี acute infection IgM อาจไม่ขึ้น หรือระดับที่สูงขึ้นอาจมาจากการติดเชื้อบริเวณอื่น

Esophagoscope and Biopsy ช่วยในการวินิจฉัยได้ดี ควรส่งชิ้นเนื้อที่ได้ตรวจทาง Histology และ immunohistochemistry (immunoperoxidase) หรือในบางแห่งสามารถตรวจ DNA hybridization เพื่อช่วยการวินิจฉัย CMV esophagitis ได้ดียิ่งขึ้น

PROGRESS NOTE

ผู้ป่วยได้รับการตรวจ Esophagogram และ esophagoscope พบ Mid-esophageal ulcer ขนาดประมาณ 4 * 2 cm ลึกประมาณ 0.5 cm ผิวโดยรอบแผลปกติ ทำ biopsy ย้อม H&E, Immunoperoxidase, AFB, GMS ไม่พบ fungus, mycobacterium หรือ CMV มีเพียง inflammatory cell infiltration

6. Mid-esophageal ulcer ในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV มีสาเหตุจากอะไรได้บ้าง ¹⁰

ที่พบบ่อยคือ CMV esophagitis, Idiopathic esophageal ulcer ส่วนน้อยได้แก่ Drug induced esophagitis นอกนั้นอาจเกิดจากสาเหตุที่ไม่เกี่ยวกับ HIV เช่น reflux esophagitis ซึ่งมักเกิดบริเวณส่วนล่างของหลอดอาหาร

7. การทำ biopsy ควรทำบริเวณส่วนใดของแผล ¹¹

CMV จะอยู่เฉพาะบริเวณ subepithelium, fibroblast, endothelium ส่วน HSV จะอยู่บริเวณ Epithelium ฉะนั้นควรทำ biopsy ทั้งบริเวณ ขอบและก้นแผลอย่างน้อย 6 ชิ้น

8. Mid-esophageal ulcer ของผู้ป่วยรายนี้เกิดจาก Anti-HIV drugs ได้หรือไม่ ^{12,13}

มีรายงานการเกิดแผลจาก AZT และ ddC ตั้งแต่ขนาดเล็กลงถึง 6 cm. โดยส่วนใหญ่เกิดในรายที่ทานยาโดยไม่ทานน้ำตาม ผู้ป่วยรายนี้หยุด AZT มานานแล้ว ผู้ป่วยได้รับในระยะหลังและทานยาฉวยวิธีจึงไม่น่าเป็นสาเหตุของแผล

PROGRESS NOTE

ผลชิ้นเนื้อไม่พบ CMV ติดตามดูอาการ 2 อาทิตย์ อาการไม่ดีขึ้น จึงให้การวินิจฉัยเป็น Idiopathic esophageal ulcer (IEU) ให้การรักษาโดย prednisolone 30 mg /วัน อาการดีขึ้นอย่างมากภายใน 5 วันหลังได้รับยา ผู้ป่วยได้รับยาต่อและปรับลดขนาดยาจนหยุดใน 1 เดือน

9. Idiopathic esophageal ulcer เป็นอย่างไร ¹⁴

เป็น ulcer ที่เกิดในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV โดยไม่ทราบสาเหตุ บางครั้งใช้คำเรียก aphthous ulcer พบบริเวณช่องปากและหลอดอาหาร เกิดขึ้นในสองระยะ คือระยะ seroconversion phase ขณะที่ยัง ตรวจไม่พบ antiHIV มักเป็นแผลขนาดเล็ก ระยะที่สอง ส่วนมากเกิดขณะที่ CD4 count ต่ำกว่า 100 มักพบบริเวณ mid-esophagus ตั้งแต่หนึ่งถึงมากกว่า 10 แผล ขนาดตั้งแต่เล็กจนถึง 9 cm ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการ odynophagia การวินิจฉัยต้องแยกโรคอื่น ๆ โดยเฉพาะ CMV esophagitis ซึ่งมีลักษณะของแผลและบริเวณที่เป็นคล้ายคลึง กัน

10. การรักษา IEU ทำอย่างไร ^{15,17}

มียาหลายชนิดที่ใช้ เช่น Thalidomide ซึ่งเป็น immunomodulator แต่มีการศึกษากันไม่มาก ยาที่ใช้ได้ผลดีในปัจจุบันคือ Steroid มากกว่า 90% ของผู้ป่วยอาการหายเป็นปกติ โดยมากจะดีขึ้นภายในอาทิตย์แรก แผลหายเป็นปกติประมาณ 75% ขนาดของยาที่ให้ มีสองวิธีคือ prednisolone 40 mg/วัน ในอาทิตย์แรกจากนั้นลดลง 10 mg ต่ออาทิตย์จนครบ 4 อาทิตย์ วิธีที่สองคือ 40 mg/วันเป็นเวลาสองอาทิตย์ แต่พบว่าวิธีหลังมี อัตราการกลับเป็นใหม่สูงกว่า (22% เทียบกับ 52 %) การให้ prednisolone ในระยะ 2-4 อาทิตย์มีผลข้างไม่มาก มีรายงานการเกิด CMV infection, candidiasis , PCP ขณะที่ได้รับ steroid

PROGRESS NOTE

ขณะที่ได้รับการรักษา 1 เดือนด้วย prednisolone อาการหายเป็นปกติ ทานอาหารได้ น้ำหนักเพิ่มขึ้นหลังจากหยุดยาได้ 3 วันเริ่มมีอาการกลืนเจ็บเหมือนเดิม ทำ esophgoscope พบ mid-esophageal ulcer ขนาด 5*2 cm ผลชิ้นเนื้อพบ enlarged cell with intranuclear inclusion body , positive immunoperoxidase stain (for CMV) ได้รับการวินิจฉัยเป็น CMV esophageal ulcer

11. การเพาะเชื้อจากชิ้นเนื้อช่วยการวินิจฉัยหรือไม่¹⁸

พบว่ามีความ sensitive สูง แต่ทำได้เฉพาะในห้องปฏิบัติการบางแห่ง และที่สำคัญการที่เพาะเชื้อขึ้นอาจเป็นจาก CMV viremia จากโรคบริเวณอื่น ดังนั้นวิธีการที่ใช้กันในปัจจุบันคือ immunoperoxidase stain และ DNA hybridization

12. ท่านจะให้การรักษาอย่างไร^{19,20}

ยาที่ใช้มีสองชนิดคือ Ganciclovir และ Foscarnet โดยมากจะเริ่มด้วย Ganciclovir ขนาด 5 mg/kg iv drip ทุก 12 ชม. เป็นเวลา 2 อาทิตย์ ผู้ป่วยจะตอบสนองต่อการรักษาประมาณ 70-80% มีภาวะแทรกซ้อนคือ rash, pancytopenia อาจใช้ Foscarnet ตั้งแต่ต้นหรือกรณีไม่ตอบสนองต่อ Ganciclovir ในขนาด 60 mg/kg iv drip ทุก 12 ชม. ผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษาประมาณ 80% มีภาวะแทรกซ้อนที่ต้องระวังคือ Renal insufficiency, hypocalcemia ปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างยาทั้งสองชนิด หลังจากรักษาหายผู้ป่วยกลับเป็นซ้ำ ประมาณ 20-30% ในระยะเวลาเป็นเดือนหลังหยุดยา ถ้าในทางปฏิบัติเป็นไปได้ควรให้ maintenance therapy โดย Ganciclovir ขนาด 5 mg/kg/day iv drip

13. Prognosis ของผู้ป่วย CMV esophagitis เป็นอย่างไร²⁰

Survival rate ในกลุ่มที่ได้รับการรักษาเมื่อเทียบกับไม่ได้รับการรักษาเฉลี่ยประมาณ 8.3 เดือนเทียบกับ 3.7 เดือนตามลำดับ

สรุป เป็นรายงานผู้ป่วยติดเชื้อ HIV ที่มาด้วยปัญหา severe odynophagia ตรวจพบ แผลขนาดใหญ่บริเวณส่วนกลางของหลอดอาหาร ระยะแรกตรวจไม่พบสาเหตุได้รับการวินิจฉัยเป็น Idiopathic esophageal ulcer ตอบสนองดีต่อการรักษาด้วย Prednisolone หลังจากเริ่มรักษาได้ 1 เดือนเกิดอาการซ้ำตรวจพบ CMV esophageal ulcer ซึ่งอาจเกิดขึ้นเป็นภาวะแทรกซ้อนหลังได้ steroid หรือ มี CMV infection มาตั้งแต่ต้น ได้รับการรักษาโดย Foscarnet อาการดีขึ้นตามลำดับ

Reference

1. Bonacini et al. The causes of esophageal symptom in HIV infection. Arch Int Med 1991;151:1567-72
2. Bonacini et al. Histopathology of HIV-associated esophageal disease. AJG 1993;88:549-51
3. Loren Laine. Esophageal disease in HIV infection. Arch Int Med 1994;154:1577-82
4. Geron Lake-Bakaar. Gastropathy and ketoconazole malabsorption in AIDS. Ann Int Med 1988;109:471-73
5. Geron Lake-Bakaar. Gastric secretory failure in patients with AIDS. Ann Int Med. 1988;Sep:502-504
6. C.M. Wilcox. Esophageal disease in the AIDS : Etiology , diagnosis and management. Am J Med 1992;92:412-21

7. Marc S. Levine. Radiology of esophagitis : A pattern approach. *Radiology* 1991;179:1-7
8. Connolly GM. Investigation of upper GI symptoms in patients with AIDS. *AIDS* 1989;3:453-6
9. W. Lawrence Drew. Diagnosis of CMV infection. *Rev. Inf. Dis.* 1988;10:s468-76
10. C.M. Wilcox. Prospective endoscopic characterization of CMV esophagitis in AIDS. *Gastrointest Endocs.* 1994;40:481-4
11. Neil D. Theise. CMV esophagitis inn AIDS : Diagnosis by endoscopic biopsy. *AJG.* 1991;86:1123-26
12. Edwards P. Esophageal ulceration induced by Zidovudine. *Ann Int Med* 1990;112:65-6
13. Indorf. AS. Esophageal ulceration related to Zalcitabine(ddC). *Ann Int Med.*1992;117(2):133-4
14. Michael C. Apthous ulceration of the GI tract in patients with AIDS. *Ann Int Med* 1990;112:465-67
15. Robin Henry Dretler. Giant esophageal ulcer healed with steroid therapy in an AIDS patient. *Rev Inf Dis.*1989;11:768-69
16. C. M. Wilcox. A pilot study of oral corticosteroid therapy for IEU associated with HIV infection. *Am J Med* 1992;93:131-34
17. C. M. Wilcox. Comparision of two corticosteroid regimens for the treatment of HIV-associated IEU. *AJG* 1994;89:2163-67
18. Paul H. Baehr. Esophageal infection : Risk factors , presentation , diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 1994;89:2163-67

19. C. M. Wilcox. CMV esophagitis in AIDS : A prospective evaluation of clinical response to Ganciclovir therapy , relapse rate and long term outcome. *AJG* 1995;98:169-76
20. Douglas T. Dieterich. Foscarnet treatment of CMV gastrointestinal infection in AIDS patients who have failed Ganciclovir induction. *AJG* 1993;88:542-548

GUIDE TO THE INTERNET.

นพ.ธงชัย ทางธนกุล รพ.ศิริราช

tetth@mahidol.ac.th

ฉบับนี้เป็นฉบับแรกเกี่ยวกับ INTERNET แต่จะไม่กล่าวรายละเอียดในฉบับนี้ เนื่องจากความจำกัดของหน้ากระดาษไว้ฉบับหน้าจะเขียนรายละเอียดตั้งแต่ต้นของ INTERNET ให้กับผู้ที่สนใจ สำหรับในมหาวิทยาลัยมหิดลก็ให้ติดต่อกับศูนย์คอมพิวเตอร์มหาวิทยาลัยมหิดล (MUCC) อยู่ที่คณะวิทยาศาสตร์ซึ่งเป็น NON COMMERCIAL PROVIDER ส่วนมหาวิทยาลัยทางการแพทย์อื่นที่มี PROVIDER แล้ว ได้แก่ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ (ซึ่งมี WEB PAGE ที่สวยงามมาก), มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์, มหาวิทยาลัยขอนแก่น และที่กระทรวงสาธารณสุข กับโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า หรือ COMMERCIAL PROVIDER เช่น KSC COMNET ,INTERNET THAILAND ซึ่งค่าใช้จ่ายในการเป็นสมาชิกก็จะแพงเป็นธรรมดา เกือบทุก PROVIDER สามารถติดต่อ INTERNET ผ่าน gopher, world wide web, lynx (world wide web in text mode), E-mail, usenet, telnet และ ftp ผู้อยากติดต่อ INTERNET ต้องสมัครกับ PROVIDER ของสถาบันของตัวเองก่อน เมื่อทาง PROVIDER รับท่านเป็นสมาชิกแล้วก็จะให้ LOGIN NAME และ PASSWORD แก่ท่านซึ่งท่านสามารถติดต่อ INTERNET ได้ทาง TERMINAL ของ WINDOW 3.X ที่อยู่ใน ACCESSORIES, TELIX หรือบางท่านอาจมี PROGRAM ที่สามารถต่อเข้ากับ PROVIDER ได้โดยตรง สำหรับของทางมหิดลที่ผู้เขียนอยู่สามารถติดต่อผ่านทาง SOFTWARE MUCCLINK ซึ่งสามารถติดต่อ MUCC ได้โดยตรงและสามารถติดต่อ GOPHER, TELNET, รวมทั้ง NETSCAPE ซึ่งติดต่อ WORLD WIDE WEB แบบ GRAPHIC MODE ได้ ผู้จะเล่นก็จะต้องมี modem ซึ่งปัจจุบันมีความเร็ว 14400 หรือ 28800 bps กับสายโทรศัพท์ก็เพียงพอ

สำหรับแพทย์หรือบุคคลากรทางการแพทย์ที่สามารถติดต่อ INTERNET ได้แล้วนั้นจะแนะนำท่านทั้งหลายเกี่ยวกับ WEBSITE ที่เกี่ยวกับทางการแพทย์ให้กับท่านทั้งหลายเพื่อการติดต่อที่รวดเร็วและมี WEBSITE และ GOPHER SITE ที่เกี่ยวข้องกับทาง GI เรา.

Medical www

- WHO <http://www.who.ch>
- National institute of health <http://www.nih.gov>
- Center for disease control and prevention (CDC) <http://www.cdc.gov>
- Harvard medical school <http://www.harvard.edu>
- National library of medicine <http://www.nlm.nih.gov>
- AIDS Information Newsletter <http://www.cmpharm.ucsf.edu/~troyer/safesex/vanews>
- American heart association <http://www.amhrt.org>
- Oncolink homepage <http://cancer.med.upenn.edu>
- Medical matrix guide to internet medical resources
<http://kuhttp.cc.ukans.edu/cwis/units/medcntr/Lee/HOMEPAGE>
- Global network navigator - medical table of health resources
<http://neamet.gnn.com/gnn/wic/med.toc>
- Medical section , Harvard virtual library
<http://golgi.harvard.edu/biopages/medicine>
- University of Michigan medical center <http://www.med.umich.edu>
- John Hopkins University <http://cwis.welch.jhu.edu>
- Massachusetts General Hospital neurology web
<http://dem0nmac.mgh.harvard.edu>
- Stanford U. Center for Advanced medical information
<http://camis.stanford.edu>

Gopher Access

- Main NIH gopher <gopher.nih.gov>
- National Institute of Allergy and Infectious D. <gopher.niaid.nih.gov>
- National library of Medicine <gopher.nlm.nih.gov>
- Medical subject guides at the University of Michigan
<gopher : una.hh.lib.umich.edu>

Internet Guide Tour for Gastroenterology

Gastroenterology Web Resources

Endoscopic test images gopher://physiol.utmem.edu:70/11/

Gastrointestinal path. <http://www-medlib.med.utah.edu/WebPath/GI>

Hepatobiliary pathology. <http://www-medlib.med.utah.edu/WebPath/LIVER>

Interactive GI. Case study

Gastroenterology topic/disease categ.resoureds
http://planetree1.wtmem.edu/CME/Obsecure_Syncope1

Salivary glands and pancreas histology
<http://vumclib.mc.vanderbilt.edu/~alemanma/gland>

Appendicitis case study
http://qmec.herston.uq.oz.au/Departments/Surgery_Dept/Cameo_Cases/APPENDICITIS

Helicobacter pylori/ulcer disease. NIH
<http://text.nlm.gov/nih/cdc/www/94cvr>

Helicobacter <http://uhs.bsd.uchicago.edu/uhs/topics/helico.tf>

Inflammatory bowel diseases
<http://qurlyjoe.bu.edu/educhome>.

Ulcerative colitis case study
<http://www.c3.lanl.gov/~jimmyd/crohn/uc>

Gallstones/Lap.Cholecystectomy NIH
<http://text.nlm.nih.gov/nih/cdc/www/90cvr>

Pancreatic cancer [cancernet update](http://imsdd.meb.uni-bonn.de/cancernet/100046)

Islet cell carcinoma [cancernet update](http://imsdd.meb.uni-bonn.de/cancernet/100790)

Liver disease <http://everest.radiology.uiowa.edu/~jmartin/liver>

Hepatitis CDC statement
[http://www.cde.gov/cgi-bin/includetext.pl?
/General_Information/diseases/hepatitis/hepaitis.txt](http://www.cde.gov/cgi-bin/includetext.pl?/General_Information/diseases/hepatitis/hepaitis.txt)

REFERENCE

Medical Matrix : Internet Clinical Medicine Resources Guides : <http://kuhttp.cc.ukans.edu/>

Jerry V. Glowniak Medical Resources on the Internet , *Ann Intern Med.*1995;123:123-131

Mark Pallen ,Gulde to the Internet ,*BMJ* 1995 ;311:1422-4,1487-90,1552-6,1626-1630

บรรณาธิการแถลง

สวัสดีปีใหม่ 2539 ครับ แม้จะล่าไปหน่อย แต่จุลสารสมาคมฯ ฉบับนี้เป็นฉบับเปิดศักราชใหม่ 2539 และออกมาให้ทันการประชุมวิชาการประจำปี 2538 พอดี ในฉบับนี้ยังคงแนบไปด้วยเนื้อหาวิชาการเช่นเคย โดยเฉพาะเรื่อง Pharmacological Control of Portal Hypertension ของ Prof. Roberto Groszman ซึ่งได้มา lecture ที่รพ.จุฬาฯ เมื่อเดือนกันยายน และได้กรุณาอบต้นฉบับอย่างละเอียดเพื่อมาลงในจุลสารสมาคมฯฉบับนี้

ในปีที่ผ่านมาจุลสารสมาคมฯออกมาแล้ว 4 ฉบับ โดยแจกจ่ายไปยังสมาชิกของสมาคมฯทุกท่าน ไปยังโรงพยาบาลจังหวัด โรงพยาบาลศูนย์ และโรงพยาบาลของมหาวิทยาลัยทั่วประเทศ ที่เหลือบริษัทฯขอไปแจกจ่ายกับแพทย์ทั่วไป ซึ่งมี feedback ว่าดี อ่านง่าย และได้ประโยชน์ โรงพยาบาลต่างๆส่งจดหมายขอบคุณมา รวมทั้งขอให้ส่งไปให้เป็นประจำ ทำให้เราต้องเพิ่มจำนวนพิมพ์จาก 1,000 เล่ม เป็น 2,000 เล่ม และในปีใหม่นี้เราจะเพิ่มเป็นปีละ 6 ฉบับ ทำให้ค่าใช้จ่ายในการจัดพิมพ์จุลสารสมาคมฯเพิ่มเป็นเท่าตัว จึงต้องมีการปรับค่าโฆษณาของบริษัทฯต่างๆเพิ่มขึ้นเป็นเท่าตัวเช่นกัน เพื่อไม่ให้สมาคมฯต้องแบกภาระในเรื่องค่าใช้จ่ายนี้มากจนเกินไป อันนี้เป็นเหตุผลที่ขอถือโอกาสเรียนให้บริษัทฯทั้งหลายทราบ เพื่อให้ท่านได้กรุณาสับสนุนจุลสารสมาคมฯนี้เช่นเดิม อันจะเป็นประโยชน์ในแง่วิทยาทานอย่างมาก

สำหรับการประชุมวิชาการประจำปี 2538 ที่โรงแรมริมกกจ.เชียงใหม่ มีเรื่องทางวิชาการที่น่าสนใจหลายเรื่อง ซึ่งเราจะได้นำ Highlight ของบางเรื่องมาลงในจุลสารสมาคมฯฉบับต่อไปด้วย ผมขอเชิญชวนให้สมาชิกทุกท่านส่งบทความทางวิชาการที่น่าสนใจมาเผยแพร่ในจุลสารสมาคมฯด้วย หรือท่านมีผลงานการวิจัย (original article) หรือ case report ที่น่าสนใจ กรุณาส่งมาลงพิมพ์ใน Thai Journal of Gastroenterology ซึ่งเป็นวารสาร

ของสมาคมฯที่เป็นภาษาอังกฤษ มีมาตรฐานเทียบเท่าวารสารของต่างประเทศ และเช่นเคยหากท่านสมาชิกมีข้อเสนอแนะอันใดรวมทั้งมีข่าวสารต้องการเผยแพร่ กรุณาแจ้งให้กองบรรณาธิการทราบด้วย เราจะยินดีเป็นอย่างมากและพร้อมที่จะสนองความต้องการของท่านอย่างสุดความสามารถ

ท้ายสุดนี้ ในวาระดิถีขึ้นปีใหม่ 2539 ผมขออาราธนาคุณพระศรีรัตนตรัย สิ่งศักดิ์สิทธิ์อันเป็นที่เคารพบูชา โปรดดลบันดาลและประทานพรอันประเสริฐแด่ท่านสมาชิกและครอบครัว เจ้าหน้าที่บริษัทฯทั้งหลาย ให้มีความสุขดังประสงค์ มีสุขภาพพลานามัยสมบูรณ์ และให้สมาคมฯของเรามีความเจริญก้าวหน้ายิ่งขึ้นไป

ขอขอบพระคุณในความร่วมมืออันดีของทุก ๆ ท่านครับ

นพ.อุดม คชินทร