



**สารศิริราช**  
**SIRIRAJ HOSPITAL GAZETTE**

จัดพิมพ์โดยอนุมัติคณะกรรมการคณะแพทยศาสตร์และศิริราชพยาบาล  
Published Under the Auspices of the Faculty of Medicine and Siriraj Hospital

ปีที่ ๗ ฉบับที่ ๘ สิงหาคม ๒๕๓๘

Volume 7, Number 8, August 1955

**มะเร็งของต่อมไอน์ล**

สงัด กาญจนกฤษกร

M.R.C.S. (Erg.), L.R.C.P. (Lond.), D.T.M. (L'pool)

(แผนกพยาธิวิทยา)

สุด แสงวิเชียร

พ.บ., พ.ด.

และ

นันทวัน พรหมผลิน

พ.บ.

(แผนกกายวิภาคศาสตร์)

มะเร็งที่เกิดจากต่อมไอน์ลเป็นของพบ  
ได้น้อย. ในบทความพิเศษต่าง ๆ เกี่ยวกับ  
ได้ก็มีรายงานของ Scarborough ในปี  
ค.ศ. ๑๘๔๑ และพบในคำอธิบายของ  
Tucker ในบทความที่รายงานโดย Hill  
และพวก ๑๘๔๓. Grinvalsky และ  
Hellwig ได้กล่าวไว้ในรายงานที่พิมพ์  
โดยสถาบันพยาธิวิทยาของกองทัพเรือ-

กันแต่ไม่ได้ค้นคว้าศึกษา. ฉะนั้นจึง  
เห็นเป็นการสมควรที่จะได้เสนอเป็นราย  
งานไว้เพราะได้มีการศึกษาเพิ่มเติมในทาง  
กายวิภาคศาสตร์และทางการเจริญของ  
ต่อมเพื่อให้เข้าใจตำแหน่งที่ต่อมปรากฏ  
และสาเหตุความไปหาหน้าที่ของต่อมเหล่านี้  
ด้วย.

ผู้เขียนเป็นชายจีน, อายุ ๔๐ ปี. รับ

ไว้ใน ร.พ. แห่งหนึ่งในจังหวัดแพร่เมื่อ วันที่ ๑๔ สิงหาคม ๒๔๙๗ มีประวัติ ตามที่บันทึกโดยนายแพทย์ดังต่อไปนี้:

ประมาณ ๒ เดือนก่อนไป ร.พ. ผู้ป่วย ได้สังเกตเห็นท้องอืดในส่วนล่างและมีท้อง ผด. ไม่มีไข้. การอยากอาหารคงเป็นไป โดยปกติ. น้ำหนักไม่ลด. ในเวลาใกล้ เคียงกับที่มีอาการทางท้อง ผู้ป่วยสังเกตเห็น ว่ามีความเจ็บปวดเกิดขึ้นทางส่วนล่างของ ท้อง, ปวดแพร่ไปตามขาข้างซ้าย. บัง นานวันการปวดยิ่งเพิ่มมากขึ้น. บัสสาวะ ต้องเบ่งมากก่อนจะถ่าย, แต่ไม่พบอะไร ผิดปกติ.

จากการตรวจพบว่าผู้ป่วยค่อนข้างผอม ขาง. อ่อนลมนิและการหายใจปกติ. ปอด, หัวใจปกติ. ที่หน้าท้องส่วนล่างมีท้องอืด เล็กน้อยแต่กล่าวไม่พบก้อน. อวัยวะสืบ พันธุ์ภายนอกปกติ.

การตรวจทางทวารหนักไม่พบโรคผิดปกติ, แต่ที่บริเวณของท่อมลูกหมากพบก้อนมี ลักษณะค่อนข้างแข็งและกดเจ็บ, ยื่นขึ้น ไปสูงกว่าท่อมลูกหมาก.

รูปร่างประสาทรูปร่างผิดปกติ. มีกา กระถูกเข้าทางก้านใน. บัสสาวะไม่มีอัล-บูมิน, ไม่พบการผิดปกติจากการตรวจด้วย

กล้องจุลทรรศน์.

นายแพทย์ที่ทำการรักษาเข้าใจว่าเป็น ฝักท่อมลูกหมากถึงแม้จะไม่มีไข้. เพื่อ วินิจฉัยให้แน่, ได้ผ่าเข้าไปทางฝีเย็บโดย ใช้ยาสลยทางไขสันหลังเมื่อ ๓ วันหลัง เข้าอยู่ใน ร.พ. ปรากฏว่าก้อนที่พบเป็น เนื้ออ่อน, กระตมมีเลือดออกง่าย, ไม่มี ทนอร. ไม่ได้ทำอะไรต่อไปก็ยกก้อนนั้นออก. ในการผ่าตัดผนังหน้าของเร็กคัมได้ฉีก ขาด, แต่แผลหายไปได้, และแผลทั่วไป หายภายใน ๒ สัปดาห์หลังผ่าตัด. แพทย์ ผู้ทำการรักษายังคงเข้าใจว่าก้อนนั้นเป็น ท่อมลูกหมาก จึงได้ผ่ากระเพาะบัสสาวะ เข้าไปทางเหนือบริเวณหัวเหน่า เพื่อจะ ให้น้ำหนักจากทางภายในของกระเพาะ บัสสาวะในวันที่ ๑๒ หลังจากที่เขาอยู่ใน ร.พ. ปรากฏว่าท่อมลูกหมากและกระเพาะ บัสสาวะปกติ. ไปพบก้อนอยู่ระหว่างกระ เพาะบัสสาวะและเร็กคัม, มีขนาดราว ๓x๕ ซม., ลักษณะแข็งตะปุ่มตะป่ำ. ไม่ อาจเอาออกนั้นออกได้. ผู้ป่วยมีอาการ ท้องผูกยิ่งขึ้น, และต่อมาได้พบมีเลือด และหนองปนมากับอุจจาระ.

ไกรยเข้าเป็นคนไข้ของแผนกศัลย- ศาสตร์, ร.พ. ศิริราช, เมื่อวันที่ ๒๑

กันยายน ๒๔๕๗ (เลขที่ทั่วไป ๕๐๘๓๖-๕๗). แผนกคัลยศาสตร์ได้คัดเนาเอาไปตรวจครั้งหนึ่ง แพทย์ของแผนกพยาธิวิทยาได้รายงานว่าเป็นอะนาปลาสติคคาร์ดิโนมาของเร้คคัม.

ระหว่างอยู่ใน ร.พ.ศิริราช ๑๗ วันได้ทำการเจาะท้อง ๒ ครั้ง, ห่างกัน ๗ วัน. ใต้น้ำมีเลือดปน, ครั้งแรก ๕๐๐ ล.ซม. ครั้งที่ ๒ ใก ๑,๐๐๐ ล.ซม. ผู้ป่วยอ่อนเพลียมาก, มีอาการแน่นหน้าอกหายใจไม่ออกและได้ตั้งแก่กรรมเมื่อวันที่ ๘ ตุลาคม ๒๔๕๗.

ได้รื้ออนุญาตให้ตรวจศพแต่เพียงอวัยวะบางส่วนของช่องท้อง, โดยผ่าจากใต้ระดับสะดือถึงหัวเหน่า. ได้ตัดเอาส่วนของตับ, ไก, ภาวะเยื่อช่องท้อง, และลำไส้ใหญ่ทั้งแก่เฮนส์, เร้คคัมจนถึงลำไส้ใหญ่ส่วนซีกมอญที่มาตรวจด้วย.

ที่ผนังหน้าของเร้คคัมและหลอดทวารหนักพบก้อนทึมเป็นก้อนใหญ่, ขนาดประมาณ ๑๒x๘x๖ ซม. มีลักษณะตะปุ่มตะป่ำ. มีหลอดเลือดมาสู่คั่นข้างมาก. ภายในเป็นเนื้อนุ่ม, บางตอนมีสีเหลือง, บางตอนสีแดงและมีเนื้อที่เน่าแล้วในบางแห่ง. เนื้อออกอยู่ใต้และแทรกอยู่

ภายในผนังกล้ามเนื้อเป็นส่วนใหญ่, แล้วได้ลามออกไปทางข้างหน้าถึงคอนทเยื่อช่องท้องจะยื่นขึ้นไปคลุมภาวะเยื่อช่องท้องไปจนถึงผนังหลังของภาวะเยื่อช่องท้องและบริเวณที่ต่อมลูกหมากในคอนล่างด้วย (รูป ๑).

ทางคั่นในของเร้คคัมเนื้อร้ายแทรกออกไปเลยผนังกล้ามเนื้อเข้าไปถึงชั้นใต้เยื่อหุ้มมิวโคซา. เยื่อในบางตอนของเร้คคัมตกทำลายไปด้วย. แต่ส่วนใหญ่ของเยื่อยังคงอยู่เป็นปกติ, ทำให้มองดูคล้ายผนังหน้าของเร้คคัม (คือบริเวณที่ก้อนทึมอยู่) ยื่นเข้าไปในช่องของเร้คคัมจนเกือบเต็มช่อง, เหลือแต่เพียงทางแคบ ๆ ดังที่เห็นในรูป ๑. นอกจากนั้นเนื้อออกนี้ได้ลามไปสู่ผนังข้างและผนังหลัง, ปรากฏเป็นปุ่มเล็ก ๆ สีขาว ๆ ในเซ็คชั่นที่ตัดไปตามความยาว.

การที่เนื้อออกได้ขยายตัวเข้าไปในช่องของเร้คคัมและในผนังของเร้คคัมโดยรอบจึงทำให้ช่องเร้คคัมแคบแทบจะไม่มีทางเดินของอุจจาระ, และลำไส้ใหญ่ส่วนซีกมอญก็กว้างกว่าธรรมดา. เนื้อร้ายนี้ได้ลามเข้าไปในเนื้อรอบบริเวณเร้คคัม, ทำให้ตัดกับภาวะเยื่อช่องท้อง, เนื้อ

กระเพาะเต็มไปทั่วด้วยสสารวะ, ทำให้ถ่าย  
ไม่สะดวกในบางครั้ง กระเพาะบวมใสวะจิ  
รหนาขึ้นและยักใหญ่กว่าปกติ. ทางด้าน  
หลังผนังของเร็กทัมติดกับเนื้ออ่อนที่อยู่  
หน้ากระตอกเซครัม. มะเร็งไ้กระจายไป  
สู่ต่อมน้ำเหลืองของลำไส้ใหญ่ส่วนเชิง  
กรานทำให้ก้อนโตและแข็งมาก.

ที่ตัดคล้ายซัยมะเร็งไ้กระจายอยู่เต็ม  
เห็นเป็นสีเหลือง. กลีบขวามีอยู่ ๔-๕  
เม็ด, ขนาดต่าง ๆ กันตั้งแต่ ๑-๒ ซม.  
ขึ้นไป. เนื้อของตับที่ยังเหลืออยู่มีลักษณะ  
ตะขุตะข่าเป็นลักษณะตับแข็งด้วย.

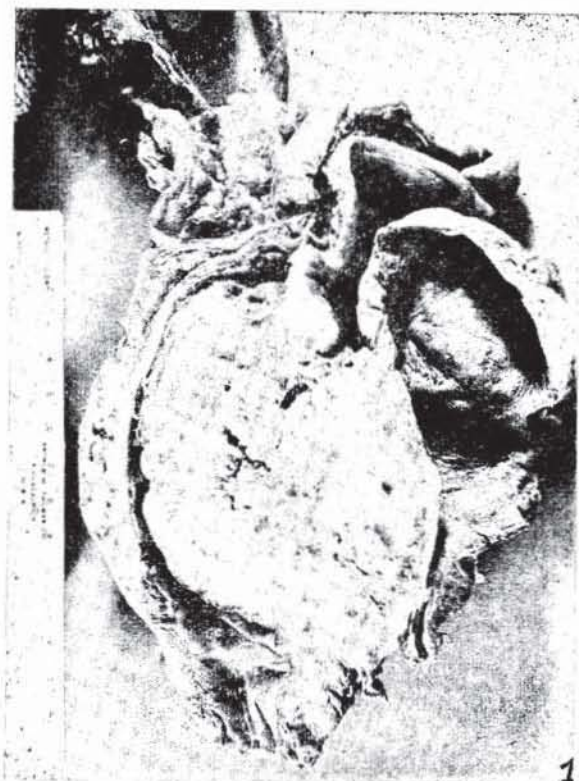
การตรวจจุลทัศน์แสดงว่าเนื้องอกประ  
กอบด้วยอะดีโนคาร์สิโนมา. มีรูปร่าง  
ลักษณะของเซลล์ต่าง ๆ กันในส่วนต่าง ๆ  
ของก้อนทวม. ในบางแหล่งเช่น ในระหว่าง  
มีติกล้ามเนื้อของเร็กทัม (รูป ๔) และที่  
ไ้กระจายไปที่ต่อมน้ำเหลือง, เนื้องอก  
เปลี่ยนแปลงมีลักษณะเป็นเนื้อท่อมอย่าง  
ซึกเจน. แต่ในแหล่งอื่นเนื้องอกไม่ค่อย  
แสดงลักษณะซึกเจน, เช่นที่ไ้เยอของ  
เร็กทัม (รูป ๕ และ ๖) และที่กระจายไป  
ที่ตับ, เนื้องอกมีลักษณะอะนาปลาสติก  
มาก. ที่สำคัญคือที่ทวารหนัก (รูป ๓)  
ตรงนกลอนทวมมีขอบเขตซึกเจนเป็นรูปท่อม.

มีการกระจายไปไ้ขยายบ้าง. แต่เยอเย  
นั้นยังอยู่เรียบรอยไม่มีลักษณะเป็นมะเร็ง,  
เหมือนกบเยอเยอเร็กทัมซึ่งบวมอยู่กัเช่น  
กัน (รูป ๒).

อาจสรุปไ้ว่าเนื้องอกมีแหล่งเกิด  
จากต่อมที่ภายในกล้ามเนื้อ (อินทรา-  
มัสคิวลาร์) หรือที่รอบ ๆ เร็กทัม (เพอ-  
ริเร็กทัลลิก) เป็นส่วนใหญ่, และที่ท่อม  
เฮนส์. เมื่อทราบวาท่างภายในกล้ามเนื้อ  
เหล่านี้เป็นทวมมาจากต่อมเฮนส์, จึงขอ  
รวมเรียกซึกเจนเนื้องอกชนิดนี้ว่า "มะ-  
เร็งหรือคาร์สิโนมาของต่อมเฮนส์".

ส่วนซุกร่างกายที่ไ้กำเนิดต่อมะเร็ง  
ดังกล่าวจะพบไ้ที่บริเวณที่เรียกว่า เฮ-  
นส์ไซน์ส (anal sinus of Morgagni)  
หรือเฮนส์ครีปท์ และซึ่งบางคนก็เรียก  
ว่า เร็กทัสไซน์ส มีลักษณะเป็นร่องยุดัก  
ออกไปจากลิ้นเฮนส์.

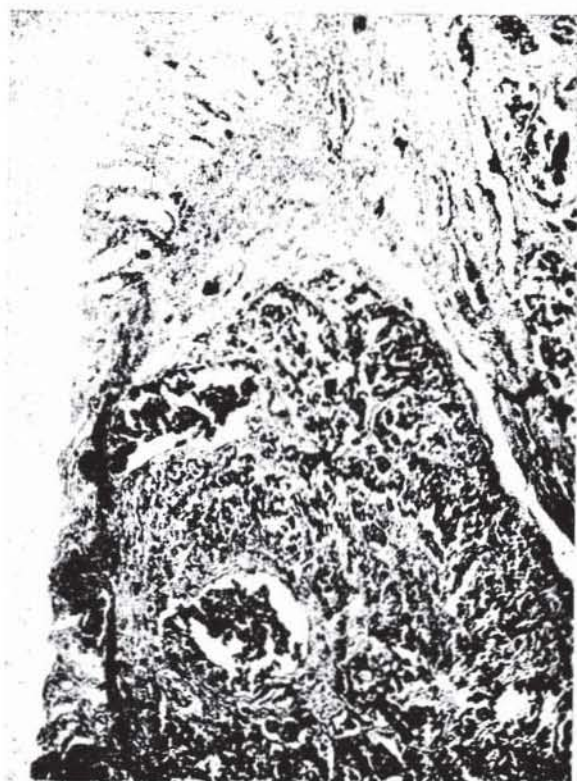
Hill, Shryock และ Re Bell  
(๑๙๔๓) กล่าวว่า Winslow ไ้ค้นไ้  
เกี่ยวกับลักษณะและหน้าที่ของ ไ้ไซน์สันมา  
ตั้งแต่ปี ค.ศ. ๑๗๓๒, แต่เรียกว่าเฮนส์  
ครีปท์, และอธิบายไ้ว่ามีลักษณะเป็น  
แอ์รูปพระจันทร์เสี้ยว. ในปี ค.ศ. ๑๗๓๘  
Astruc ในบทความที่เขียนเกี่ยวกับฟิส-



รูปที่ ๑



รูปที่ ๒



รูปที่ ๓

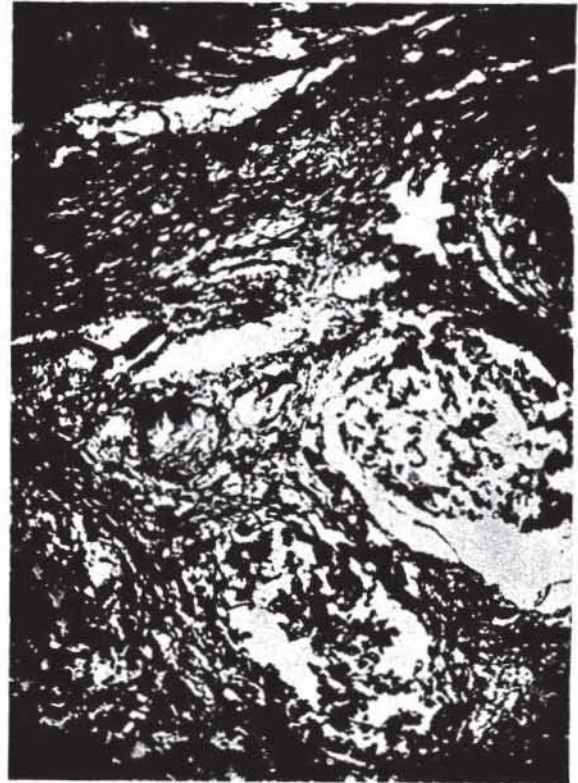
รูปที่ ๑. แสดงก้อนทึบแทรกอยู่ระหว่างผนังหน้าของเร็คตัมและช่องเออนัลทางข้างหลังกับกระเพาะปัสสาวะทางข้างหน้า ผนังหลังของเร็คตัมมีเนื้องอกปรากฏอยู่ด้วย

รูปที่ ๒. แสดงเนื้องอกแทรกอยู่ในชั้นใต้เยื่อและชั้นกล้ามเนื้อเยื่อของเร็คตัมไม่แสดงการผิดปกติ  $\times 5$

รูปที่ ๓. เซลล์ชั้นจากส่วนล่างสุด ในผนังของช่องเออนัล เยื่อเรียบร้อย เนื้องอกเรื่ออยู่ที่ต่อมเออนัล และใต้เยื่อ  $\times 100$



รูปที่ ๔



รูปที่ ๕



รูปที่ ๖

รูปที่ ๔. แสดงเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอยู่ระหว่างมัดกล้ามเนื้อ เรียงตัว  
มีลักษณะเป็นต่อม  $\times ๕๐$

รูปที่ ๕. เซลล์ของเนื้อเยื่อล้อมรอบด้วย reticulum  $\times ๕๐$

รูปที่ ๖. แสดงกลุ่มเซลล์ที่ไม่เรียงตัวเป็นต่อม แต่เป็นแผ่น  
ของเซลล์บุเอปเธรเลียม  $\times ๕๐$



รูปที่ ๑๗. แสดงต่อมเอ็นต์ (ที่ลึกลง) ผ่านเข้าไปในกล้ามเนื้อวงรัดบีบตัวใน (internal sphincter)

(ได้จาก Hill และพวก)



ตุลา อิน อาโนไตกล่าวถึงเอ็นคัรียป์ที่ว่า มีลักษณะเป็นท่อสั้น ๆ หรือเป็นแองมีน้ำ ชัน (viscid humor).

ปี ค.ศ. ๑๘๘๘ Bodenhammer ได้อธิบายครียป์ที่เหล่านี้ว่ามีลักษณะเป็นรู หรือเป็นช่องที่มีฟอลลิเคิลกักต้อ, และยังมี ไก่กล่าวว่ครียป์ที่เหล่านี้เมื่อมีการระคาย หรือมีการอักเสบเรื้อรังจะห่ยขนาด, ผนัง รอบ ๆ ครียป์ที่ระอ่อนแอลงทำให้มีขนาด ใหญ่และยาวขึ้น, ไม่สามารถหดตัวได้ เป็นปกติ. วัตถุแปลกปลอมตกลงไปได้, เป็นสาเหตุให้เกิดโรคต่าง ๆ.

ผู้พบว่จากครียป์ที่เหล่านี้มีท่อและ มีต่อมกักต้อออกไปได้ก็ชื่อ Johnson (๑๙๑๔), ผู้ศึกษาการเจริญของท่อและ ของต่อมเหล่านี้โดยวิธีสร้างรูปจาก เซ็ค- ชันที่ตัดจากเอ็มบริยโฮและพีทส์ในอายุ ต่าง ๆ. ท่านผู้นี้ถือว่าส่วนช่องทวารหนัก หรือ pars analis recti นั้นเป็นบริเวณ ที่เยื่อเปลี่ยนแปลงเป็นผิวหนัง. การเปลี่ยนไม่ ไปได้เป็นไปโดยทันที, แต่ค่อย ๆ มีการ เปลี่ยนเป็นสามคัน, ทำให้เกิดเป็นแถบ หรือโซนสามโซนชันกันอยู่. เรียกตาม ลำดับจากบนลงล่างว่ โซนา คอลัมน์วาริส, โซนา อินเตอร์เมเดีย และ โซนาคุดา-

เนีย. โซนสุดท้ายไม่ไ้เป็นส่วนของช่อง ทวารหนักโดยแท้, แต่เป็นของผิวหนัง.

โซนา คอลัมน์วาริส เป็นบริเวณที่พบ เร็คคัล หรือ เอ็นคัลคอลัมน์ แต่มันไม่ไ้ อยู่เฉพาะที่โซนนเท่านั้น, อาจยื่นช นเข้าไปในส่วนของเร็คคัลอีกเล็กน้อยก็ ได้, หรืออาจยื่นต่ำลงมาอีกเล็กน้อย. ที่ ส่วนบนของ โซนา คอลัมน์วาริสเซลล์ยู่ ชนิด คอลัมน์วาริสรวมภาของเร็คคัลเปลี่ยน เป็นชนิดเซลล์ชันกันสองสามชัน. โดยมี เซลล์ชันผิวหนังมีลักษณะเป็น คอลัมน์วาริส ซึ่ง มีโปรโตพลาสซึมยื่นแทรนลงละเอียด. แนว ท่มีการเปลี่ยนเซลล์ยู่เรียกลีเนียอาโน- เร็คคาลิส. ในส่วนบนของโซนปกติมีต่อม ที่มี เซลล์ โภเบลิค เป็นจำนวนมากซึ่งจะ พบไ้ตามเซลล์ยู่ด้วย. ในส่วนล่างของ โซนมีต่อมชนิดที่คล้าย branched tu- bular. ให้ชื่อว่า "ต่อมภายในกล้ามเนื้อ" ซึ่งในเร็คคัลอื่นหนึ่ง ๆ จะมีไม่มาก กว่า ๖-๘ ต่อม. ท่อของต่อมเหล่านี้จะ ยื่นไปทางข้างนอกและตามปกติจะทอกลง ล่าง, ผ่านเข้าไปในกล้ามเนื้อหูรูดชันใน (internal sphincter) (รูป ๗). ที่ กล้ามเนื้อหูรูดที่ขยายตัวมีรูปคล้ายขวก. ท่อออกไปจากส่วนที่พองมีแขนงรูปหลอด

ชั้นผ่านกลามเนอ หรุดไปหมกเป็นปลาย  
ชั้นที่พบผลระหว่างกลามเนอ. บางครั้ง  
อาจมีทบลงหนึ่งทอเข้าไปในกลามเนอชั้น  
นอก. ปลายของทบลงเหล่านี้บางครั้งพอง  
ขึ้นและมีลิ่มฟอยคัทสชีวมารวมอยู่  
เซลล์ทบที่ตอนแรกของค่อมประกอบด้วย  
เซลล์รูปหลายเหลี่ยม ชั้นกัน อยู่หลาย  
ชั้น, แต่ส่วนที่พองและตามแขนงมีเซลล์  
รูปคียวขยคัยเพียงชั้นเดียวหรือ ๒ ชั้น.  
ในเอ็มบริโอและในเด็กเกิดใหม่มีเซลล์  
ที่ชั้นน้ำอยู่ด้วย, แต่ไม่ปรากฏในผู้ใหญ่.

การศึกษาเกี่ยวกับค่อมนี้ได้เพิ่มเติม  
โดย Tucker และ Hellwig (๑๙๓๕)  
โดยใช้เร็คคัมจากผู้เป็นโรค ๕๐๐ ราย,  
เพิ่มเติมด้วยการศึกษาในเอ็มบริโอของ  
คนและสัตว์ต่าง ๆ ด้วย. ปรากฏว่าค่อม  
หมื่นซง Tucker และ Hellwig เรียก  
ว่า ท่อเอ็นดี ได้เป็นสาเหตุให้เกิดการ  
อักเสบต่าง ๆ ขึ้นในช่องทวารหนัก. Tuc-  
ker และ Hellwig ไม่ได้ใช้ศัพท์แบบ  
เดียวกับ Johnson (๑๙๑๔) เรียก  
โซนาคอลัมน์ว่า โซนกลาง (inter-  
mediate zone). พบว่าโซนมีความสูง  
(กว้าง)แตกต่างกันตั้งแต่ ๐.๕-๑.๒ ซม. มี  
เซลล์ประกอบด้วยเซลล์หลายเหลี่ยม

หลายชั้น. ชั้นที่ผิวเป็นชนิดคอลัมน์  
เหมือนที่ Johnson อธิบาย. เรียกเซลล์  
เหล่านี้ว่าทรานซิชันนัล เอพิอิลเยม. จาก  
เซลล์นี้เป็นกำเนิดท่อเอ็นดียนเข้าไปใน  
ชั้นใต้เยอบและชั้นนอกกลามของช่องทวาร  
หนัก.

จากการศึกษาเปรียบเทียบในสัตว์  
หลายชนิดพบว่าในพวกมันมีเช่นกระต่าย,  
สุนัข, หมู, ค่อมที่โซนกลางนี้อาจเกี่ยว  
หน้าที่พิเศษ โดยการทำให้เกิดวัตถุที่  
กลั่น. ในพวกไก่พบว่ารอยผนังของโคลี-  
เอคามีค่อมเป็นจำนวนมาก. การศึกษา  
การเจริญของบริเวณนี้ในคนได้ผลเหมือน  
กันกับงานของ Johnson (๑๙๑๔). เมื่อ  
โคลีเอคัมแยงออกเป็นยโรเจนิทัล โซนัส  
ทางข้างหน้าและเร็คคัมทางข้างหลังครึ่ง  
หลังของโคลีเอคัมรวมเข้าไปเป็นส่วนของ  
เร็คคัม, คือทำให้เกิดโซนกลางในเอ็ม-  
บริโอที่มีขนาด ๓๐ มม. พยท่อเอ็นดียน  
ออกไปจากส่วนบนของโซนกลาง, แล้ว  
ให้แขนงออกที่ระดับต่าง ๆ. บางครั้งท่อ  
ชั้นผ่านกลามเนอ หรุดชั้นในเข้าไปอยู่  
ระหว่างชั้นทั้งสองของกลามเนอ. ท่อ  
เหล่านี้มีเซลล์เป็นหลายชั้นชั้นกันและ  
เซลล์ที่ผิวเป็นคอลัมน์ ความแขนงเป็น

คิ้วขยัก. การศึกษาที่ไ้แสดงให้ เห็น ว่า ท่อเอนัลได้เจริญขึ้นมาพร้อมกับท่อ มลูกหมากและท่อรอบ ๆ หลอดขับัสสาวะ (para-urethral ducts) ซึ่งเกิดจาก ส่วนหน้าของ โคลิเอคา ค็อยโรเจนิคัล- ไซนัส และเป็นส่วนตกค้างและไร้น้ำ (Vestigeal remnants) ของท่อมนาค ใหญ่ที่พบในสัตว์ชั้นต่ำ.

ในปีค.ศ. ๑๙๔๓ Hill, Shryock และ Re Bell ได้ศึกษาท่อเอนัลเพิ่ม เติมในคนปกติ. ลงความเห็นว่ท่อมนั้ แตกค้างกันมากในคนต่าง ๆ, อยู่คนเล็ก ไม่เหมือนกัน. จากตัวอย่างที่ไ้จากผู้ ใหญ่พบ apical cytoplasmic granules บั้มคิตมิวคัสและเนืองจากไ้พบดง น้ำเกิด จากส่วน ท่อของท่อมจึงยืนยันว่ ท่อมนขยน้ำไ้เหมือนกัน. ขอนลิกกับ ความเห็นของ Johnson (๑๙๑๔) กับ แยังความเห็นของ Tucker, Hellwig (๑๙๓๕) และข้อความในหนังสือ Proctology ของ Nesselrod (๑๙๕๐) ที่ ว่ท่อมเหล่านี้เป็นส่วนตกค้างและไม่มี

หน้าที่.

โดยที่ Scarborough (๑๙๕๑) ไ้ พยมะเร็งเกิดจากท่อเอนัล, และ Tuc- ker (๑๙๕๓) ก็ไ้พบรายหนึ่งเช่นเกี่ยว กัน, ทำให้ Hill และพวกเชื่อว่าการเกิด เป็นดงน้ำคงเป็นจุดตั้งต้นและการขาดเจ็บ เรอริงเป็นสาเหตุต่อไป, เช่นเกี่ยวกับการ เกิดของ pilonidal cyst จากสิ่งทมิอยู่ แล้วแต่เกิม จากการกระทบกระเทือน ในการนั่งรถจี๊ปและรถดั้ในสงครามครั้ งที่แล้ว.

เอกสาร :

1. M.R. Hill, E.H. Shryock and F.G. Re Bell: J.A.M.A. 121:742-746, 1943.
2. F.P. Johnson : Amer. J. Anat. 16 : 1-57, 1914.
3. J.P. Nesselrod : Proctology in General Practice (W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1950).
4. C.C. Tucker and C.L. Hellwig. Arch. Surg. 31 : 521-530, 1935.
5. C.C. Tucker : 1943. (อภิปรายในบทความของ Hill และพวก.)
6. R. Scarborough. J. Am. Proctol. Soc. 42 : 172, 1941.

(Abstract of the preceding article)

## CARCINOMA OF ANAL GLANDS

Sangad Garnjana-Goorchorn

M.R.C.S. (Eng.), L.R.C.P. (Lond), D.T.M. (L'pool.)

(Dept. of Pathology)

Sood Sangvichien  
M.B., M.D.

and

Nantavan Promplin  
M.B.

(Dept. of Anatomy)

A case of carcinoma of anal glands is reported. The patient, a forty-year old Chinese, had been treated as a case of prostatic abscess in a provincial hospital, where perineal exploration and later suprapubic cystotomy were performed. A nodular, fixed mass was found lying between the bladder and rectum, and the patient was referred to the Siriraj Hospital in bad condition. Biopsy findings established the diagnosis of anaplastic carcinoma of the rectum. The patient rapidly developed ascites which yielded serosanguinous tapings. He expired after seventeen days of hospitalisation. Par-

tial necropsy of the lower abdomen revealed a nodular tumor, 6 x 8 x 12 cm, in dimensions anchored to the rectum and anal canal. Part of the growth protruded into the rectal lumen, leaving only a small channel. Metastasis was found in the pelvic lymph nodes and the left lobe of the liver. Microscopic examination proved the tumor to be an adenocarcinoma. Anaplastic character was noted chiefly around the anus. The final diagnosis was carcinoma of anal glands.

(Six references and seven figures)

(T.K.)

# ครานีโอเฟเซียล ดิสโตซีสโตซิส (โรคครูซัน)

อาวูช ศรีสุกรี

พ.บ.

(แผนกกุมารเวชศาสตร์)

โรคครูซัน (Crouzon's disease) หรือ ครานีโอเฟเซียล ดิสโตซีสโตซิส (Craniofacial dysostosis) เป็นโรคที่มีการผิดปกติโดยกำเนิด, เนื่องจากการประสานกันก่อนกำหนดของกระดูกกระดูกโกลกศีรษะและส่วนหน้าบางส่วน, ทำให้กระดูกขากรรไกรบนเจริญช้ากว่าปกติ. กระดูกขากรรไกรล่างยื่นออกมามากกว่าปกติ, เรียกว่า prognathism. มีนัยน์ตาโปนและตาเหล่ออกจากกัน (divergent squint). จมูกมีรูปร่างคล้ายกับปากนกแก้ว. บางรายจมูกยาวกว่าธรรมดา. มีความดันภายในกระดูกโกลกศีรษะสูง. สายตาเลื่อมลง. เมื่อเคี้ยวโตแล้วสติปัญญาอาจน้อยกว่าปกติ. รูปหน้าและศีรษะในโรคนี้มีลักษณะเฉพาะเห็นได้ชัดตั้งแต่แรกคลอด.

ลักษณะผิดปกติแท้ ๆ ของโรคนี้เป็น

ของที่พบได้ไม่บ่อยนัก. แต่เนื่องจากการผลิตปกติของรูปศีรษะที่เกิดจากกระดูกประสานกันก่อนถึงกำหนดนั้นอยู่ด้วยกันหลายแบบ, รายงานและเอกสารต่าง ๆ จึงมีข้อขัดแย้งกันอยู่เสมอ, ทำให้เป็นการลำบากที่จะวินิจฉัยโรคนี้ให้แน่นอนลงไป. Crouzon's เป็นคนแรกที่ได้รายงานลักษณะผิดปกตินี้ในปี ๑๙๑๒, โดยเรียกว่าครานีโอเฟเซียล ดิสโตซีสโตซิสชนิดกรรมพันธุ์. เขาได้สรุปไว้ว่าโรคนี้จะต้องมี:

๑. ลักษณะผิดปกติของกระดูกโกลกศีรษะ.
๒. ลักษณะผิดปกติของใบหน้า.
๓. การเปลี่ยนแปลงทางนัยน์ตา.

เขาได้เน้นว่าความผิดปกติเหล่านี้มีลักษณะเป็นกรรมพันธุ์ซึ่งปรากฏให้เห็นได้ชัดตั้งแต่เกิดทีเดียว. ในรายงานสองรายแรกของครูซัน, ผู้ป่วยเป็นผู้หญิงและบุตร

ชายของหญิงนั่นเอง. แต่ลักษณะที่เป็นกรรมพันธุ์ในเวลาต่อมาเมื่อมีผู้รายงานมาก ๆ ชนกลับไม่ถือเป็นข้อจำเป็นสำหรับโรคนี้. Atkinson ได้รวบรวมเอกสารต่าง ๆ ที่ได้รายงานโรคนี้มาตั้งแต่แรกจนถึงปี ๑๘๓๗, รวมทั้งหมด ๘๖ ราย. ในจำนวนนี้ ๑๕ ราย, ครุชันเป็นผู้รายงานเองภายในระยะ ๒๐ ปี. ในจำนวน ๘๖ ราย Atkinson พบว่าไม่มีประวัติทางกรรมพันธุ์ถึง ๒๘ ราย. เขาได้สรุปเพิ่มเติมไว้ว่า โรคนี้ไม่มีความสัมพันธ์เกี่ยวกับเชื้อชาติ, เพศ และสิ่งแวดล้อมเลย.

พยาธิสภาพ: กระดูกส่วนใหญ่ของกระดูกโหลกเป็นกระดูกที่เกิดจากแผ่นเยื่อ (membrane bone). มีบางส่วนในฐานของกระดูกโหลกเท่านั้นที่เกิดมาจากกระดูกอ่อน. กระดูกกระดูกโหลกเหล่านี้เกิดขึ้นโดยมีศูนย์กลางการสร้างกระดูกหลาย ๆ แห่งแล้วเข้ามาเชื่อมกันภายหลัง. ทารกในครรภ์เริ่มต้นมีศูนย์กลางการสร้างกระดูกกระดูกโหลกตั้งแต่อายุได้ประมาณ ๓ เดือน. บางแห่งเกิดก่อนหน้านั้น. ภายหลังที่การสร้างกระดูกดำเนินไปเต็มที่แล้ว, กระดูกจะมีขอบชิดกันโดยรอย. รอยต่อระหว่าง

กระดูกเหล่านี้ มีเมเซนไคม์มีลทิสซิวแทรกอยู่, และมีนกงอกต่อไปอยู่ตลอดเวลา, เป็นการกั้นไม่ให้เกิดการสร้างกระดูกข้ามแนวรอยต่อเหล่านี้ไป. เมื่อใดที่เมเซนไคม์มีนทึบคเจริณ, ก็จะเกิดการสร้างกระดูกขึ้นในบริเวณรอยประสานของกระดูกทำให้สองข้างให้ติดกัน. ในคนปกติรอยต่อเหล่านี้คงปรากฏอยู่จนอายุประมาณ ๕๐ ปีจึงจะเริ่มประสานกัน. กว่าจะประสานได้เรียบร้อยหมดก็กินเวลาอีกหลายปี. สาเหตุที่ทำให้มีการประสานก่อนกำหนดนั้นยังไม่มีการศึกษาเป็นการแน่นอนลงไป. มีทฤษฎีต่าง ๆ เกี่ยวกับเรื่องนี้อยู่มากด้วยกัน, เช่นกันว่า :

(๑) ทฤษฎีการติดเชื. Virchow เชื่อว่าการอักเสบของเยื่อหุ้มสมองเกิดแก่ทารกในครรภ์, แล้วภายหลังจึงทำให้เกิดการสร้างกระดูกในรอยต่อตามมา. ทฤษฎีนี้มีผู้ค้านว่าเหตุใดจึงเกิดเฉพาะแห่ง, ไม่เกิดทั่วไป; และในรายที่เป็นอ็อกซีเซฟาลีย์ก็มักจะมีกระดูกติดกันเหมือนกันทั้งสองข้างด้วย, ซึ่งไม่น่าจะเป็นไปได้.

(๒) ทฤษฎีว่าด้วยขาดเจ็บ. เข้าใจว่าระหว่างมารดาตั้งครรภ์อาจเกิดขาด

เจ็บอันตรายต่อมารดา, หรือเกิดต่อศีรษะ  
ของทารกเองในระหว่างคลอด.

(๓) โรคทางกรรมพันธุ์โดยเฉพาะ,  
เช่น ซึ่ฟีลิสหรือโรคอื่น ๆ ทำให้รอยต่อ  
ของกระดูกกระดูกโหลกติดกันก่อนกำหนด  
ไว้.

(๔) Isola เชื่อว่ามีการเปลี่ยนแปลง  
ในเยื่อแฉกเยื่อโดยเฉพาะเป็นราย ๆ ไป.  
แต่ก็ไม่มีเหตุผลยืนยันชัดเจน.

(๕) ทฤษฎีเอ็นโคโครน์. Pende  
เชื่อว่าอาจเกิดมีฮัยเปอรอิชัยรอยคิสม์ในทา  
รก, เพราะเคยพบผู้ช่วยที่มารดาเป็นฮัย-  
เปอรอิชัยรอยคิสม์ในระหว่างตั้งครรภ์.

(๖) Parks และ Powers เชื่อว่า  
เกิดจากความบกพร่องในเจอร์มพลาสม์  
เอง, ซึ่งทำให้มีการเปลี่ยนแปลงในอิน-  
เตอร์สติเซียลเมเซนไรมัลทิสซิว, จึงเกิด  
การสร้างกระดูกที่รอยต่อเร็วกว่าธรรมดา.

(๗) คินยส์สร้างกระดูกอยู่ผิดปกติ. Rie-  
ping เป็นคนแรกที่รายงานโรคฮ็อกซัย  
เซฟาเลีย. เขาพบว่าคินยส์สร้างกระดูก  
หน้าผากและกระดูกซี่กกระดูก (ปารี-  
เอทัล) อยู่ตรงรอยต่อโคโรนัลที่บดแล้ว.  
Breene สนับสนุนทฤษฎีนี้, แต่เชื่อว่า  
การที่มีการเปลี่ยนแปลงของคินยส์สร้างกระดูก

นี้เกิดจากลักษณะทางกรรมพันธุ์ของคนนั้น  
เอง. Debré และ Lelong สนับสนุน  
การสืบเนื่องของโรคนี้ทางกรรมพันธุ์เช่น  
เดียวกัน.

อาการและสิ่งตรวจพบ ลักษณะของ

ศีรษะในคนที่เป็นโรคนี้มักได้หลายชนิด.  
ทั้งน้อยอมแล้วแต่ตำแหน่งของรอยต่อ.  
Isola อธิบายไว้ว่าเมื่อรอยต่อติดกันก่อน  
ถึงกำหนด, กระโหลกจะหยุดเจริญทาง  
ด้านข้างมากกว่าแนวรอยต่ออื่น. ส่วนทาง  
ด้านขนานก็ย้วยคอกดบังออกมาเกินไป  
เพื่อเป็นการชดเชย. Faber แบ่งลักษณะ  
ของกระดูกที่เกิดโรคนี้ไว้เป็น ๔ ชนิด  
ด้วยกัน :

๑. สคาโฟเซฟาเลีย (Scaphocephaly).  
กระดูกแบนทางด้านข้าง  
และขยายตัวทางเส้นผ่าศูนย์กลางหน้า-  
หลัง, เพราะมีการบดของรอยต่อกลาง  
กะหม่อม.

๒. บราซัยเซฟาเลีย (Brachycephaly)  
มีรอยต่อโคโรนัลที่บดก่อนกำหนด.  
กระดูกขยายตัวออกทางด้านข้าง.

๓. อะโครเซฟาเลีย หรือ ฮ็อกซัยเซ  
ฟาเลีย (Acrocephaly, oxycephaly).

มีการบีบตัวของรอยต่อโคโรนัลและรอยต่อกกลางกระหม่อม. ทำให้กระดูกมีการขยายตัวทางเส้นคิ่งค้ำันเดียว.

๔. ครานิโอเฟเชียล ดิสโตซีสโตซีส (craniofacial dysostosis). มีการบีบตัวของรอยต่อของกระดูกและของหน้าคิ้ว. ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงที่หน้าเพิ่มขึ้นอีก; แต่รูปของศีรษะในโรคนี้อาจเป็นแบบหนึ่งแบบใดก็ได้. ที่พบบ่อยที่สุดคือแบบออกซีเซฟาเลีย.

ความปกติสมองของมนุษย์ขยายตัวขึ้นอย่างรวดเร็วตั้งแต่ระยะหลังของชีวิตในครรภ์จนถึงขอบรกของชีวิตนอกครรภ์. หลังจากระยะนี้สมองขยายตัวช้าลงจนกระทั่งเข้าสู่วัยผู้ใหญ่. การที่มัยรอยต่อของกระดูกติดกันก่อนถึงกำหนด ทำให้กระดูกไม่สามารถขยายตัวได้ทันกับสมอง. ความดันภายในกระดูกจึงสูงขึ้นอย่างรวดเร็วและเกิดมีกลไกเพื่อชดเชยแก้ไขขึ้น, โดยกระดูกส่วนที่บางโป่งออก. รอยต่ออย่างอื่นที่ยังไม่มีคิ้วก็ขยายตัวออก, จึงจะเห็นได้ในบางรายที่มีกระหม่อมอ่อน (ฟอนทานเนลล์) เบียดอยู่จนโต, เช่นเดียวกับในรายที่เป็นซีโครเซฟาเลีย. นอกจากนั้นส่วนของกระดูกกระดูกกรวย รอย

ต่อที่ยังไม่มีคิ้วก็จะงอกมากเกินไปเพื่อเป็นการชดเชยอีกด้วย.

แอ่ง (fossa) ที่ฐานของกระดูกศีรษะ, โดยเฉพาะอันกลางและอันหลัง, อาจถูกดันให้ลึกลงไปเป็นการเพิ่มเส้นผ่าศูนย์กลางด้านเส้นคิ่งของกระดูก. ส่วนบนของกระดูกศีรษะด้านในจะถูกดันโดยค้อนโวลชันของสมองที่โตขึ้นอย่างรวดเร็ว, ยังผลให้เกิดอะโทรฟี, ปรากฏเป็นรอยบุ๋มคล้ายนิ้วมือ (digital impression) เห็นได้ชัดเจนจากฟิล์มเอ็กซเรย์.

ถ้าหากความดันนี้สูงมาก ๆ, จนไม่สามารถแก้ไขได้เองก็จะปรากฏอาการแทรกแซงขึ้น, เช่นอ้อปติกคิสต์ซัวมและภายหลังอาจมีอ้อปติกอะโทรฟีได้.

สำหรับโรคนี้ชั้นนี้ยังมีรอยต่อของกระดูกใบหน้าซึ่งเร็วก่อนกำหนดอีกด้วย. รอยต่อเหล่านั้นได้แก่รอยต่อบริเวณกระดูกขั้วโกมาติกโปเรสเซส, แมกซิลลารี, สฟีนอยด์เท็มปอรัล, ปเทอรัลคอยด์ และพาลาตัม. กระดูกบริเวณเหล่านั้นจะมีซี-โพลีเฟลเซีย, ทำให้กระดูกคายอยู่แยกห่างกัน, กระดูกคายน้อยกว่าธรรมดา. เนื่องจากความดันภายในกระดูกศีรษะ

กตทางส่วนท้ายของกระบอกตาอยู่มาก, แขนงของกระบอกตาค้นหน้าจึงพุ่งขึ้นบน และเฉียงออกทางข้าง ๆ มากกว่าปกติ. ลูกตาซึ่งมีขนาดอย่างธรรมดาจะดูเหมือนใหญ่ขึ้นและยื่นออกมาจากเขี้ยวตา. มีตาเหล่ออกข้างนอก. เพดานแข็งของปาก (hard palate) ในรายเช่นนี้จะยกสูงขึ้นเป็นรูปโดม, กระตักกรรบอกมักเฉไปจากแนวปกติ. จมูกมีรูปคล้ายกับปากนกแก้ว. หูมีตำแหน่งอยู่ต่ำกว่าธรรมดาและเอนไปข้างหลังเล็กน้อย. กระตักคางจะเจริญไปตามปกติ. แต่เพราะกระตักแก้ม (แมกซิลล่า) เล็กกว่าปกติ, คางจึงยื่นเลยขากรรไกรบนออกมา. ฟันทั้งออกออกมาก็เกไม่ไต่ระเหยียบ. การหายใจมักจะลำบาก. บางรายมีหายใจคล้ายกรนด้วย.

การวินิจฉัย. สิ่งที่สำคัญที่สุดคือลักษณะเฉพาะของศีรษะและหน้าของผู้ป่วย. โดยที่โรคนี้ต้องเป็นมาแต่กำเนิด, บิดามารดามักจะสังเกตเห็นได้ตั้งแต่แรกคลอด, นอกจากในบางรายที่เขื่อนน้อย. การวินิจฉัยมักจะทำให้อีกครั้งหนึ่ง เมื่อผู้ป่วยไปโรงพยาบาลหรือไปปรึกษาแพทย์เกี่ยวกับอาการปวดศีรษะเป็นประจำ เนื่องจากมีความ

ดันภายในกระโหลกศีรษะสูง, หรือเกี่ยวกับเรื่องสายตาดัดปกติ.

สิ่งสำคัญอีกประการหนึ่งที่จะช่วยในการวินิจฉัยอย่างมากคือการถ่ายเอ็กซเรย์กระโหลกศีรษะ. จะพบสิ่งสำคัญต่อไปนี้:

๑. แนวประสานของกระดูกหายไป, ซึ่งตามปกติควรจะยังเห็นได้.
๒. มีรอยบุ๋มคล้ายนิ้วมือในกระโหลกคานบน.
๓. แอ่งอึ่งกลางของกระโหลกบุ๋มลึกลงไป.
๔. พาราเนซัลไซน์ส์เล็กกว่าปกติ. (ในบางรายบุ๋มกกหู (มาสต์อยด์) อาจไม่มีเลยก็ได้.)

ในบางรายเขี้ยวตา เทอร์ซิก้าอาจขยายโตขึ้น, แต่มีรูปร่างเป็นปกติ.

ในรายที่เขี้ยวตาออกซ้ายเซฟาลีย์อย่างธรรมดา, อาจมีตาโปนได้เช่นเดียวกับในโรคนี้, จึงอาจวินิจฉัยสับสนระหว่างสองโรคนี้ได้. ครุชัน เองได้อธิบายวิธีวินิจฉัยแยกโรคทั้งสองไว้ดังนี้:

๑. ในครานีโอเฟเซียม คีย์ลัส-โตซิสจะมีบริเวณเบร็กมา (bregma) ยื่นสูงขึ้นไปมาก, และมีลักษณะผิดปกติที่ใบหน้าด้วย, ซึ่งในอ็อกยซีเซฟาลีย์ธรรมดา

จะพบได้น้อยกว่า.

๒. ครานีโอเฟเซียม คีย์สออสโต-  
ซิส เป็นลักษณะผิดปกติมาแต่กำเนิด,  
ส่วนออกซีสเซฟาเลียมักจะปรากฏขึ้นใน  
เมื่ออายุ ๒-๓ ปีแล้ว.

๓. นัยน์ตาโปน ในครานีโอเฟเซียม  
คีย์สออสโตซิสจะเป็นมากกว่าในออกซีส-  
เซฟาเลีย.

๔. ครานีโอเฟเซียม คีย์สออสโต-  
ซิส มักเป็นกรรมพันธุ์.

๕. การตรวจทางเอกซเรย์พบว่า ใน  
ออกซีสเซฟาเลีย มีแอ่งอันกลางลึกลงไป  
เฉยๆ, ส่วนในครานีโอเฟเซียม คีย์ส-  
ออสโตซิส มักจะลึกลงและเฉียงกว่า  
ปกติ.

อย่างไรก็ดีคำบรรยายของ ครุซัน นั้น  
ก็ยังไม่สามารถแบ่งโรคสองอย่างนี้ออก  
จากกันได้แน่นอน, เพราะออกซีสเซฟาเลีย  
ธรรมดาอาจเห็นได้ชัดเจนตั้งแต่เกิดก็ได้,  
และอาจทำให้มีนัยน์ตาโปนมาก, ซึ่งก็  
คล้ายๆ กับมีลักษณะผิดปกติของหน้า  
ท้วม. ในปี ๑๘๔๒ Arce ได้สรุปว่า  
ให้ถือเอาความมรณะของกระดูกของ  
หน้าและศีรษะติดกันที่ขึ้นมาแต่กำเนิด  
เป็นโรคครุซันทั้งหมด. แต่ถ้าหากมีการ

เปลี่ยนแปลงที่แขนและขาด้วย เช่นมี ฮัย-  
เปอร์ออสโตซิส, เอ็กซอสโตซิส หรือ  
ซีสต์แคคคีย์ลิสต์ต้องเรียกว่า อะโครเซ-  
ฟาโล-ซีสต์แคคคีย์ลิสต์.

การพยากรณ์โรค. รายใดที่กระโหลก  
ศีรษะสามารถต่อค้ำหรือทนทานต่อความ  
ดันภายในที่สูงขึ้นเรื่อยๆนั้นอยู่ได้จนผู้ช่วย  
มีอายุประมาณ ๘ ปีแล้ว, การพยากรณ์  
โรคนั้นว่าดีมาก, ทั้งในทางสาขาศาสตร์และ  
จิตใจ.

ในรายที่เป็นมากตาจะมองไม่เห็นทั้ง  
แต่อายุน้อยๆ และสติปัญญาจะไม่เจริญ  
ไปเช่นเด็กปกติ. ในรายเช่นนี้การพยา-  
กรณ์โรคนั้นจะเลวเสมอ.

ตามรายงานส่วนมากเชื่อว่าโรคนั้นไม่  
เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ช่วยคิดโรคอื่น  
ได้ง่ายกว่าธรรมดาเลย.

การรักษา. การรักษาส่วนใหญ่เพิ่งถึงที่  
จะบ่งกันไม่ให้มีนัยน์ตาและสมองถูกทำลาย  
เสียไปเลย. ดังนั้นจำเป็นที่จะผ่าตัด  
เพื่อให้สมองมีทางขยายตัวได้ตามปกติ  
ก่อนที่มันจะเสียไป ควรจะทำภายในระยะ  
ชวแรก. แต่ตามรายงานของ Parks

และ Costenbarder (1950) เขาแนะนำว่าควรจะทำกาผ่าตัดต่อเมื่อเริ่มปรากฏอาการแทรกแซง, เพราะในบางราย, การต่อต้านที่เกิดขึ้นก็เป็นการเพียงพอแล้ว.

ในปัจจุบันโดยมากนิยมทำครานีเอ็กโทมีย์ตามยาว, ขนานไปกับรอยต่อที่ขั้วก่อนกำหนด. บางคนนิยมใช้แผ่นแท่นทาลัม (tantalum) หรือโพลีเอธิลีนแซมไว้, เพื่อกันไม่ให้กระดูกงอกขึ้นใหม่ได้อีก. Mount (1947) ได้ทดลองใช้วิธีนี้ทำเป็นผลสำเร็จในผู้ป่วยมากรายด้วยกัน, และกล่าวว่าผลภายหลังการผ่าตัดจะดีหรือไม่เพียงใดนั้นย่อมแล้วแต่การเลือกผู้ป่วยเป็นส่วนใหญ่.

นอกจากนี้ก็มีการรักษาอาการทางตา, เช่น ตาเหล่, และขี้ขี้กันไม่ให้เกิดเคอราไทติส.

รายงานผู้ป่วย

รายที่หนึ่ง

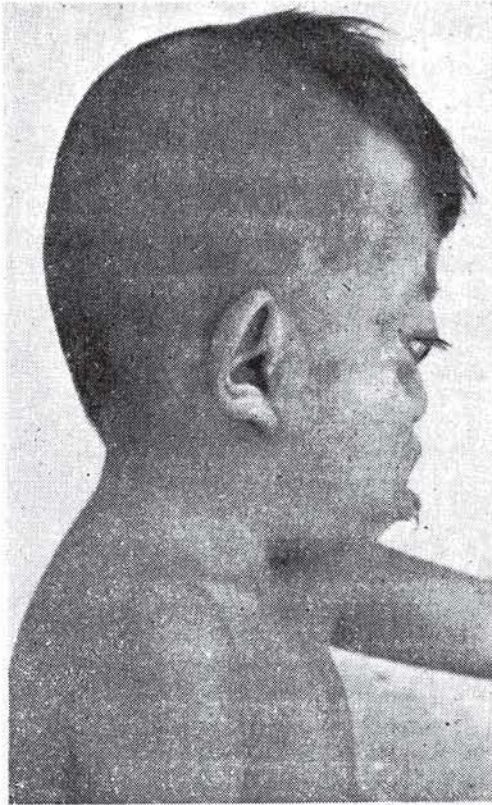
เด็กชายไทย, อายุ ๓ ปี (เลขที่กุมาร ๗ ๕๘๓.๕๘). มาร.พ. ด้วยอาการตาโปน แต่กำเนิดและหายใจไม่สะดวก. ไข้รับไว้รักษาตั้งแต่วันที่ ๒๘ เมษายน ๒๕๕๘.



ผู้ป่วยเป็นบุตรคนที่ ๕ และเป็นคนสุกท้อง. มารดาตั้งครรภ์ครบกำหนด, คลอดอย่างธรรมชาติ. มารดาได้สังเกตตั้งแต่แรกคลอดว่าผู้ป่วยมีลักษณะเช่นที่เห็นอยู่ในปัจจุบันนี้. มารดาไม่เคยเห็นลักษณะเช่นนี้ในญาติพี่น้องของคนอื่น ๆ เลย.

การเจริญเติบโตของผู้ป่วยช้ากว่าผู้อื่นทุกคน. มารดาไม่ได้จำเวลาแน่นอนว่าผู้ป่วยนั่ง, ยืน, เดินได้ตั้งแต่เมื่อไร. ผู้ป่วยยังไม่สามารถพูดเป็นคำ ๆ ได้. แต่สังเกตว่าฟังคนอื่นพูดพอรู้เรื่องบ้าง.

การตรวจร่างกายเมื่อแรกวัย: น้ำหนัก ๘.๖๕ กก. (ปกติ ๑๔-๑๕ กก.). สูง ๘๐ ซม. (ปกติ ๕๐-๑๐๐ ซม.). อุณหภูมิ ๓๗.๕°ซ. ชีพจร ๑๐๘/นาที. หายใจ ๒๐/นาที. เวลาอนหลับหายใจ มีเสียงครืดคราดตลอดเวลา.



วัตรอบหัว ๔๘ ซม. (ปกติ ๔๕.๘), รอบอก ๕๐ ซม. รอบท้อง ๕๗ ซม. การเคลื่อนไหวเชิงซ้ากว่าเด็กปกติ. รูปร่างค่อนข้างสมบูรณ์.

ศีรษะใหญ่และสูงกว่าปกติ. หน้าผาก

ซีกขวาแบนกว่าซีกซ้าย. บริเวณเขี้ยวมานูนสูงขึ้นมาผิดปกติและเป็นจุดสูงสุดของศีรษะ. กระทบมืออ่อนคล้ำไม่พย. ท้ายทอยเขียวและแบน. ก้านกว้างของศีรษะขยายออกมาก. ไหล่เฉียงไปทางหลังและอยู่ต่ำกว่าธรรมดา; วงของไหล่โค้งกลมมากกว่าคนปกติ. ตาโปนทั้งสองข้างเท่ากัน. โดยมากตามักเหลื่อมชั้นบนเล็กน้อยและแยกห่างจากกัน. เวลาหลับหนังตาปิดไม่สนิท. ตาขาวมีสีแดงเรื่อ ๆ. สันจมูกแคบ. ทางล่างยื่นกว่าขากรรไกรบนเล็กน้อย. เพดานแข็งของปากโค้งสูงขึ้นไป. ปากกว้างและแยะมีฟันขึ้น ๑๖ ซ., ค่อนข้างเรียบ, เหงือกมีสองชั้นซ้อนกัน. หลอดเลือดดำที่ขมับพองเขียวเห็นชัดเจนและรู้สึกเหมือนมีชีพจร. ม้ามโตพอกคล้ำพยได้. การตรวจอื่น ๆ ไม่พบสิ่งผิดปกติ.

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ฮม. ๗๕ ปซ., ม.ล.ค. ๓.๖๖ ล้าน/ล. มม., ม.ล.ช. ๑๒๗๕๐/ล. มม. โปไลย์. ๕๒ ปซ., ลิย์มีโฟ. ๓๘ ปซ., โมโน. ๓ ปซ., อีไอ. ๗ ปซ. แอลคาไลน์ฟอสฟาเตส ๗.๗๔ หน่วยโยแคนสก็ย์ต่อซีรัม ๑๐๐ ล. ซม. ตรวจเลือดไก้ฟอสฟอรัส ๖.๑ มก. ปซ., แคลเซียม ๑๐.๔ มก. ปซ.

อาจารย์ บัณฑิตสาวะปกติ.  
เด็กชวเรย์ สงสัย ความนิโฮสเทโนซิส  
ชนิดออกซิปเซฟาเลีย.

การตรวจทาค้วยอัลฟาแลโมสโคปพบ  
ว่าขอบของ ออปติกกิสต์ มองเห็น ไม่ชัด,  
และกิสต์มีลักษณะกว้างธรรมดาเล็กน้อยทั้ง  
สองข้าง. (ตรวจเมื่อ ๒๕ ก.ค. ๕๘.).

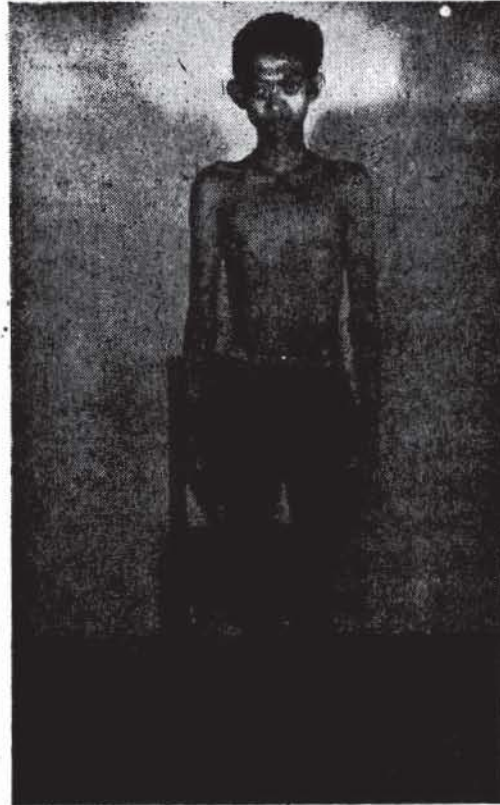
การเจาะไขสันหลังได้ความดันเริ่มกัน  
๑๒๐ มม.

รายที่สอง

ผู้ป่วยเป็นชายจีน, โสภ, อายุ ๑๖  
ปี. ไข้โดยบังเอิญ. โดยที่ผู้ป่วยไม่มี  
อาการเจ็บป่วยแต่อย่างใด, เพียงแต่หน้า  
มีลักษณะผิดปกติจากคนอื่น ๆ. จึงได้ขอรับ  
ให้ผู้ป่วยมารับการตรวจที่โรงพยาบาล.

ผู้ป่วยเป็นบุตรคนสุดท้าย, มีพี่ชาย  
๓ คน, พี่สาว ๒ คน.

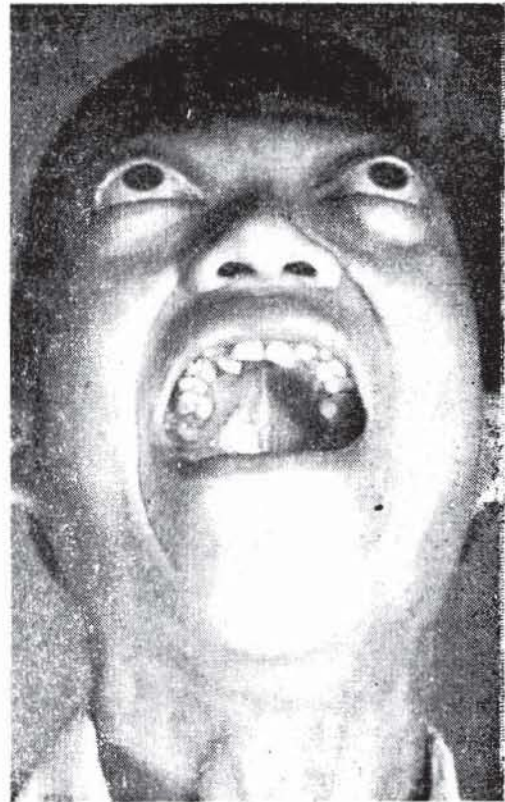
ผู้ป่วยเล่าเองว่าใบหน้ามีลักษณะประ-  
หลาดเช่นนั้นมาตั้งแต่แรกเกิด. คือมีตา  
โปนกว่าธรรมดา, งามีชาวต่างประเทศ  
สนใจจะมาซื้อหูจากมารดา, แต่มารดา  
ไม่ยอมขายให้. ผู้ป่วยไม่เคยรู้สึกปวด  
ศีรษะผิดปกติเลย. ไม่เคยอาเจียน  
รุนแรงผิดปกติ. สติปัญญาพอประมาณ.



สามารถเขียนเลขจีน ม. ๓ โดยไม่เคย  
สอบตกเลย. ไม่เคยทราบว่าญาติพี่น้องมี  
อาการเช่นผู้ป่วย. มารดาสังเกตว่าผู้ป่วย  
เคยโตช้ากว่าเด็กอื่นเพียงเล็กน้อย. เวลา  
นี้สามารถประกอบอาชีพได้เป็นปกติ.

ผู้ป่วยมองเห็นชัดเจนนก, และสามารถ  
มองเห็นใบหูของตัวเองได้ทั้งสองข้าง.

การตรวจร่างกาย: น้ำหนัก ๓๖ กก.  
สูง ๑๖๑ ซม. อุณหภูมิ ๓๖.๘๕ ซ. ชีพจร  
๘๘/ นาที. ทายใจ ๑๗/นาที. คีรัยะ  
ปกติ, ค่อนข้างเล็กและสูงกว่าธรรมดา.



ตาโปน และมีกาเหล่ออกข้าง ๆ (lateral squint) เท่ากันทั้งสองข้าง, โยหูกใหญ่กว่าปกติและการออกมาก. คางยื่นเลขากรรไกรบนเล็กน้อย. ฟันเก. ริมฝีปากมีปลายรั้นเล็กน้อย, เพดานแข็งของปากโค้งสูงขึ้นไปมาก. หน้าอกมีรอยบุ๋มตรงกลางบริเวณลิ้นปี่. หายใจเป็นปกติ. ร่างกายทั่วไปผอมมาก. แต่การเคลื่อนไหวทำได้คล่องแคล่วเช่นคนปกติ. สติปัญญาดี. พูดชัดและฟังได้ยินชัดแจนดี. คับและม้ามคล้ำไม่พบบ. การตรวจอย่างอื่นไม่พบ

สิ่งผิดปกติ.

เอ็กซเรย์สงสัยว่าอาจเป็นครานีโอสโตโนซิสแต่กำเนิด, ซินดีรอม ซีย์เซฟาลีย์.

ตรวจตาด้วยออร์ฟาลดโมสโคป. พบตาซ้ายมีออปทิกทิสต์เล็กน้อย. ตาขวาอยู่ในเกณฑ์ปกติ. หลอดเลือดคดงอมากกว่าปกติทั้งสองตา.

สรุป

ครานีโอเฟเชียล คีย์สออสโตซิส เป็นลักษณะ ผิดปกติทางกรรมพันธุ์ หายาก

แบบหนึ่ง. ข้อสำคัญที่ไขแยกโรคนี้จากแบบอื่น ๆ อยู่ที่การฝึกปกติของใบหน้าซึ่งมีลักษณะเฉพาะ. ผู้ช่วยที่เสนอสองรายนี้ไม่มีประวัติทางกรรมพันธุ์ทั้งสองคน, เท่าที่สืบถามได้. ในรายแรกความดันของน้ำไขสันหลังไม่สูงมากกว่าปกติ, แสดงว่าการคั่งค้างได้. ส่วนรายที่สองไม่แสดงว่ามีอาการทางเพิ่มความดันของน้ำไขสันหลังเลย.

ความมุ่งหมายของการศึกษาเรื่องนี้ เพื่อให้สามารถที่จะวินิจฉัยโรคนี้ได้รวดเร็ว, และผู้ช่วยรายต่อ ๆ ไปในจำพวกนี้จะได้รับการรักษาก่อนที่จะเกิดอาการผิดปกติทางตาและสมองจนไม่สามารถจะแก้ไขได้. การรักษาจะให้ผลดีที่สุดคน

คองแล้วแต่ศิษย์แพทย์จะเป็นผู้ตัดสินใจ.

ผู้รายงานขอขอบคุณศาสตราจารย์ น.พ. อรุณ เนตรศิริ, หัวหน้าแผนกกุมารเวชศาสตร์ ที่ได้อนุญาตให้เสนอรายงานนี้และได้ให้คำแนะนำอย่างดียิ่ง. ขอขอบคุณศาสตราจารย์ น.พ. สด แสงวิเชียรที่กรุณาจัดทำกระจกฉายและให้คำแนะนำอื่น ๆ อีก. ขอขอบคุณ น.พ. โรจน์ สุวรรณสุทธิ และ น.พ. สวัสดิ์ สกลไทยที่ได้ให้คำแนะนำและความช่วยเหลือต่าง ๆ. ตลอดจนบรรดาแพทย์ในแผนกกุมารเวชศาสตร์ที่ได้มีส่วนช่วยเหลือให้รายงานนี้สำเร็จลงได้.

#### เอกสาร

1. M.M. Parks and F.D. Costenbader : Am. J. Oph. 33: 77-82, 1950.
2. M.S. Lake and J.C. Kuppinger : Arch. Oph. 44: 37-46, 1950.
3. M. Arce and F. Arce : Am. J. Roent. 47 : 275, 1942.
4. Brennemann. Practice in Pediatrics Vol. 4, chap. 25 and 25 A.

(Abstract of the foregoing Report)

CRANIOFACIAL DYSOSTOSIS

Report of Two Cases

Avudh Srisukri

M.B.

(Dept. of Pediatrics)

---

Two cases of craniofacial dysostosis (Crouzon's disease) are reported. One was a Thai (Siamese) boy three years of age who came with the complaints of abnormal protrusion of eyeballs since birth and noisy breathing. The delivery was normal. Abnormal shape of the head was noticed right from birth. Physical and mental developments were retarded. The patient was still unable to utter spoken words, though he evidently understood others' speech. Exophthalmos was equal on the two sides. There were also bilateral divergent squint, lagophthalmos, prognathism and oxycephaly. Roentgenological findings suggested craniostenosis with oxycephaly. Evidently considerable damage had resulted from lack of

decompensation in this case. In the second case, seen accidentally, the outcome was more favorable. This was a young Chinese boy, sixteen years old, who presented a picture much alike the other, with exophthalmos, bilateral divergent squint and unusual facies. There was no complaint, the patient being otherwise in good health and able to follow his trade. Roentgenogram of the skull gave the same diagnosis as in the first case. There was nothing to suggest heredity in either case.

Etiology and classification of this rare disease were discussed.

(Five figures. Four references.)

(T.K.)

---

## RECENT ADVANCES IN THE LABORATORY DIAGNOSIS OF HEMOLYTIC ANEMIAS\*

Amoz I. Chernoff  
M.D.

---

Numerous techniques are currently available which aid in the diagnosis of hemolytic anemias. Frequently this diagnosis is suggested from a careful family and personal history and can be substantiated by routine hematologic studies. The laboratory findings of a normochromic normocytic anemia (except in the Mediterranean syndromes), a high reticulocyte count, increased blood bilirubin primarily of the indirect reacting type, erythrocytic hyperplasia of the bone marrow and often changes in the osmotic fragility of the erythrocytes suggest to the physician the presence of a hemolytic anemia. Recently a number of procedures have been developed which help define the hemolytic mechanism more critically and which will be the subject of this review.

### I. The Hemolytic Index.

Perhaps the most sensitive test developed to date for the detection of increased blood destruction is the determination of the quantity of urobilinogen excreted per day in the feces. This test is based upon the fact that when red cells disintegrate in vivo the hemoglobin contained within the erythrocyte undergoes a series of catabolic changes with the end product being urobilinogen. Briefly, the hemoglobin molecule loses its iron and is split at one of the alpha methene bridges by cells of the reticuloendothelial

system to form bilirubinglobin which gives the indirect Van den Bergh reaction. This compound then loses the globin portion of the molecule in the liver to form sodium bilirubinate, which gives the direct reading Van den Bergh reaction. Sodium bilirubinate is excreted in the bile and under the action of the intestinal bacteria is converted to urobilinogen, a small fraction of which is reabsorbed while the major portion is excreted in the stool, in part as oxidized urobilin. Of the reabsorbed urobilinogen, approximately 2-4 mgm. per day are lost in the urine, the remainder being re-excreted through the bile. Since the urobilinogen and urobilin in the stool comes primarily from hemoglobin break-down, therefore its quantitation provides a means for determining the amount of hemoglobin and thus the number of red cells being destroyed.

In this procedure, all stools are collected for four days and a well mixed aliquot used for the determination of the urobilinogen. Since quantitative estimations of urobilin are inexact, all urobilin is reduced to urobilinogen by the addition of  $\text{FeSO}_4$ . Urobilinogen is then determined quantitatively by the Ehrlich aldehyde procedure, the red color of the filtrate being read colorimetrically. Simple calculations enable one to determine

---

\* Lecture given at the Siriraj Hospital Medical Society, August 1954.

the amount of urobilinogen excreted per day.

The hemolytic index is a mathematical device whereby the amount of urobilinogen excreted per day is related to the hemoglobin mass circulating in the patient. Normally, one would expect an adult to excrete more urobilinogen per day than a child with a much smaller red cell mass. Furthermore, two patients

may excrete identical quantities of urobilinogen because of different rates of hemolysis, despite the fact that the one may have a hemoglobin mass four or five times that of the other. The hemolytic index therefore relates these two variables—total urobilinogen excreted, and circulating hemoglobin, so that a measure of hemolytic activity is obtained. The hemolytic index is calculated as follows:

$$\text{Hemolytic Index} = \frac{\text{mgm. urobilinogen excreted/day}}{\text{gm. circulating Hb.}} \times 100$$

(H.I.)

Normal individuals have an H.I. of from 10-20. In hemolytic anemia, values of over 20, to as high as 400 or 500 are

obtained.

A sample calculation would be as follows:

Normal	Hb.- gm. %	Hemolytic Anemia
15		5
6000	Blood volume - ml.	4000
900	Total Hemoglobin Mass - gms.	200
180	mg. Urobilinogen excreted/day	200
20	H.I.	100

Thus, although both individuals in this example excrete approximately the same amount of urobilinogen per day, the hemolytic index indicates that one is destroying a greater proportion of his hemoglobin than the other, and has therefore a hemolytic anemia.

Although the H.I. is an extremely sensitive test for increased red cell destruction certain limitations must be kept in mind.

1. In the presence of obstructive disease of the biliary tree, there will be less urobilinogen excreted because of mechanical interference to the flow of bile.

2. With the use of broad spectrum

antibiotics, low hemolytic indices are obtained because the bacterial flora of the gut is so altered that there is little conversion of bilirubin to urobilinogen.

3. A portion of the fecal urobilinogen may result from pathways outside of hemoglobin catabolism. Indeed, in some instances up to 25 per cent, or more of the urobilinogen may arise from non-hemoglobin sources. Although this factor may introduce significant errors in the hemolytic index in general, it does not invalidate the results.

II. Survival Time of the red cell by Differential Agglutination.

It is now possible to determine the

life span of the erythrocyte by a number of different techniques. Normally, the human red cell lives for approximately 120 days in the circulation. By definition, a hemolytic anemia is one in which the survival time of the red cell is shortened.

The theoretical considerations relating to the performance of this test depend on the fact that serologically distinct, yet compatible red cells may be transfused into a patient and their presence detected by the use of proper antisera. Thus if one transfuses O cells into a patient of blood group A, B or AB, the cells will be compatible yet serologically distinct. By the addition of anti-A or anti-B sera one may agglutinate the recipient's own cells and leave the transfused erythrocytes unaffected. The latter can then be counted and the number of circulating transfused cells at any time determined. Other combinations which may be used in this differential agglutination procedure are A or B cells transfused into a patient of type AB, or type N cells into an individual of type M or MN.

Following the transfusion of these serologically distinct cells, the number of transfused cells remaining is determined and their rate of disappearance plotted. Normal cells disappear from the recipient's circulation at the rate of about 0.85 per cent of the total per day and are no longer detectable at the end of 120 days.

Red cells from patients with hemolytic anemia disappear much more rapidly and may not be detected after periods of as short as eight to ten days.

The survival time of the erythrocytes in various environments permits the hemolytic anemias to be classified into two main groups. In one, the defect leading to a shortened survival time of the erythrocyte lies within the cell and is called an intracorpuseular defect. Most of the hereditary hemolytic anemias fall into this category. The second type is characterized by normal red cells being destroyed or injured by factors outside the red cell and is called the extracorpuseular group. Examples of this variety are acquired hemolytic disease, erythroblastosis fetalis, etc. They may be distinguished easily by the following method. If normal blood is transfused into a patient with an intracorpuseular type of hemolytic anemia, their survival time is normal since the defect is inherent to the patient's erythrocytes. If normal cells are transfused into an individual with an extracorpuseular defect, they are rapidly eliminated since the offending hemolytic agent circulates in the patient's plasma and attacks all cells indiscriminately. If one transfuses cells from a patient with an intracorpuseular defect into normal individuals their survival time is short. If one uses, however, cells from a patient with an extracorpuseular mechanism the erythrocytes may have a shortened or normal survival time in the normal recipient. These relationships may be represented as follow:

Survival Time In:	
Intracorpuseular Defect	Extracorpuseular Defect
Patient cells into Normal. Short	Normal or short
Normal cells into Patient. Normal	Short

### III. Coombs Test

The final procedure to be described is the Coombs test for the presence of incomplete antibodies. Numerous acquired hemolytic anemias with an extracorpuseular mechanism are caused by circulating antibodies which exert deleterious effects on the erythrocyte in vivo. Many of these antibodies have as one of their characteristics the inability to cause agglutination in saline media and have been called incomplete, univalent or blocking antibodies. The Coombs test is designed to detect these incomplete antibodies.

This procedure is based on the observation that almost all antibodies are globulins. By using therefore, an antiglobulin sera incomplete antibodies may be detected despite the fact that normally they do not cause agglutination in saline. The Coombs serum is an anti-human globulin serum prepared by injecting human plasma or globulin into rabbits. When the antiglobulin serum is added to washed human red cells it will cause agglutination of cells having incomplete antibody fixed to their surface. This is known as the direct Coombs test. As times, however, incomplete antibodies circulate in the plasma without being adherent to the red cell. In this situation,

the cells may be incubated with the patient's serum and the "sensitized" cells reacted with the Coombs antiglobulin serum. This procedure is called the indirect Coombs test.

The Coombs test will detect incomplete antibodies in about 50 per cent of cases of acquired hemolytic anemias. It must be emphasized, however, that the Coombs test is a non-specific one in that any globulin adsorbed to the surface of the erythrocyte may give this reaction. It will, therefore, be impossible to say, on the basis of a positive Coombs test, that one hemolytic anemia results from, let us say, anti-Rh antibodies, another from the antibodies related to malignant disease, etc. A positive Coombs test indicates only that an anti-red cell antibody, globulin in nature, is present, but does not identify that antibody more specifically.

Of the many specialized procedures available for the diagnosis of the hemolytic syndromes the use of these three techniques will often permit an exact description of the defect present. In instances where the diagnosis of hemolytic anemia is in doubt studies such as those indicated above will usually prove the presence or absence of a hemolytic process.

(ย่อเรื่องจากพจนานุกรมอังกฤษข้างต้น)

# ความรู้ใหม่ ๆ ในวิธีห้องทดลอง เพื่อวินิจฉัยฮีโมลิติกอะนิเมีย

Amoz I. Chernoff

M.D.

วิธีใหม่ ๓ วิธีที่จะกล่าวถึงเป็นวิธีช่วยในการตัดสินใจโรคโลหิตจางเนื่องจากเม็ดเลือดสลาย, นอกเหนือไปจากการอาศัยประวัติและการตรวจเลือด.

๑. ฮีโมลิติก อินเด็กซ์ (Hemolytic index) เป็นวิธีที่เรารู้จักใช้ในการตรวจว่าเม็ดเลือดแดงถูกทำลายมากหรือน้อย, โดยทำการเพิ่มจำนวนของยูโรบิลิโนเจนในอุจจาระต่อวัน. ถัดหลักกว่าเมื่อเม็ดเลือดแดงถูกทำลายในร่างกาย, ฮีโมโกลบิน

จะเปลี่ยนแปลงเป็นยูโรบิลิโนเจนซึ่งส่วนใหญ่ถูกขับออกมาในอุจจาระเป็นฮีโมโกลินูโรบิลิน. เพราะฉะนั้นการหายยูโรบิลิโนเจนและยูโรบิลินในอุจจาระก็ทำให้ทราบถึงจำนวนฮีโมโกลบินที่แตกสลายไปและจำนวนเม็ดเลือดที่ถูกทำลายด้วย. วิธีนี้เก็บอุจจาระ ๔ วันผสมกัน, แล้วแบ่งส่วนไปหายยูโรบิลิโนเจน, โดยการรีกิวซ์ยูโรบิลินให้เป็นยูโรบิลิโนเจนด้วยวิธี Ehrlich aldehyde. คำนวณหาจำนวนยูโรบิลิโนเจนที่ขับออกมาต่อวัน, นำมาหาอินเด็กซ์ได้โดยสูตร :

$$\text{ฮีโมลิติกอินเด็กซ์} = \frac{\text{มิลลิกรัมของยูโรบิลิโนเจนต่อวัน}}{\text{จำนวนกรัมของฮีโมโกลบินในเลือดไหลเวียน}} \times 100$$

ค่าปกติของอินเด็กซ์ = ๑๐-๒๐. ในรายโลหิตจางจำพวกน้่ำสีเกิน ๒๐ หรืออาจสูงถึง ๔๐๐-๕๐๐ ได้.

แม้ว่าวิธีนี้จะไวมากก็ตาม, ควรนึกถึงเหตุที่อาจทำให้ค่าผิดพลาดได้, เช่นในรายที่มีการอุดตันที่ช่องทางเดินน้ำดี, การใช้

\* บรรยายในที่ประชุมวิชาการของศิริราชพยาบาล, สิงหาคม ๒๔๘๗

ยาพวกแอนติไฮโอติก, ที่พลอยไปทำลาย  
 บัคทีเรียอย่างในลำไส้, หรือนักถึง  
 จำนวนยูโรบิลิโนเจนในอุจจาระที่ไม่ได้มา  
 จากการสลายของฮีมโกลบิน.

## ๒. การหาเวลาคงชีพ (survival time)

ของเม็ดเลือดแดงโดยวิธีการจับกลุ่ม  
 แยกชนิด (Differential agglutina-  
 tion). ในโรคโลหิตทางชนิดนี้พบว่าเวลา  
 คงชีพของเม็ดเลือดแดงสั้นเข้า. การตรวจ  
 โดยวิธีนี้ขึ้นอยู่กับทำให้เม็ดเลือดแดงที่ยัง  
 สามารถจับกันได้กับเลือดของผู้รับ. เช่น  
 เวลาให้เลือดหมู่ O แก่คนไข้ที่มีเลือดหมู่  
 A, B หรือ AB, เซลล์ก็จะเข้ากันได้. เมื่อ  
 เติมซีรัม anti-A หรือ anti-B อย่าง  
 ใดอย่างหนึ่ง จะทำให้เซลล์ของเลือดคน  
 ไข้จับกลุ่ม, แต่ไม่มีผลต่อเม็ดเลือดของ  
 ผู้ให้. ดังนั้นจึงใช้นับจำนวนเม็ดเลือดของ  
 ผู้ให้ที่ยังไหลเวียนอยู่ในเลือดคนไข้. นอก  
 จากนั้นอาจทำในเซลล์หมู่อื่น ๆ ได้เช่น  
 เดียวกัน. โดยวิธีนี้จะหาได้ว่าจำนวน  
 เซลล์ที่ให้ไปนั้นเหลือเท่าใดและจะหมด  
 ไปจากเลือดของผู้รับในเวลาเท่าใด.

ตามปกติในหนึ่งวันเซลล์จะหมดไป  
 จากเลือดของผู้รับ ๐.๘ ๒๕. ของทั้งหมด,

และจะตรวจไม่พบภายหลัง ๑๒๐ วัน. ใน  
 พวกโลหิตทางชนิดนี้เซลล์จะหมดไปเร็ว,  
 ตรวจไม่พบในระยะเวลา ๘-๑๐ วัน.

จากเวลาคงชีพของเม็ดเลือดแดงใน  
 ภาวะแวดล้อมต่าง ๆ สามารถแยกพวก  
 โลหิตทางชนิดนี้ออกได้เป็นสองพวก. คือพวก  
 ที่มีข้อบกพร่องอยู่ในเม็ดเลือดเรียกว่า  
 intracorpuseular defect, และพวกที่  
 เม็ดเลือดถูกทำลายจากเหตุภายนอกเซลล์  
 เรียกว่า extracorpuseular defect.  
 โดยวิธีนี้พบว่าถ้าเอาเม็ดเลือดของผู้ที่เป็น  
 โรคในพวกแรกถ่ายให้คนปกติ, เวลา  
 คงชีพของเม็ดเลือดแดงจะสั้น. ถ้าให้  
 เม็ดเลือดของคนที่เป็นโรคในพวกหลัง,  
 เวลาคงชีพจะปกติหรือสั้น. หากเอาเลือด  
 คนปกติถ่ายให้ผู้ป่วย, ผู้ที่ทำการฉีดปกติอยู่  
 ภายในเม็ดเลือด, เวลาคงชีพของเซลล์  
 จะปกติ; ถ้าความผิดปกติอยู่ภายนอก,  
 เวลาคงชีพจะสั้น.

## ๓. วิธีตรวจของคูมบี้ส์ (Coomb's

test). เป็นวิธีตรวจหาแอนติบอดีที่ไม่  
 สมบูรณ์ (incomplete antibodies) ใน  
 ร่างกาย. พวกโลหิตทางฮีมอลิติกชนิด  
 ภายหลังกำเนิดมีข้อบกพร่องอยู่ภายนอก

เมื่อกเลือก. ส่วนมากมีสาเหตุเนื่องจาก แอนติบอดีในเลือดซึ่งมีฤทธิ์ทำลายเมื่อกเลือกแดงในร่างกายได้. แอนติบอดีนี้ส่วนมากมีคุณสมบัติสำคัญข้อหนึ่ง, คือจะไม่ทำให้จับกลุ่มในน้ำเกลือ, เลยเรียกว่าแอนติบอดีไม่สมบูรณ์. หลักของวิธีตรวจนี้คือว่าแอนติบอดีเกือบทุกอย่างเป็นโกลบูลิน. ดังนั้นแอนติบอดีไม่สมบูรณ์จะตรวจพบเมื่อใส่แอนติโกลบูลิน ซีรัม (หรือเรียกคัมเลส ซีรัม), ซึ่งทำให้จากการฉีกพลาสมาหรือโกลบูลินของคนเข้าในกระต่าย. เมื่อใช้คัมเลส ซีรัมใส่กับเมื่อกเลือกแดงที่ล้างแล้ว จะเกิดการจับกลุ่มของเซลล์ซึ่งมีแอนติบอดีไม่สมบูรณ์ติดอยู่ที่ผิวนอก. ผลอย่างนี้เรียกว่า "ผลโคยตรง".

ในบางคราวแอนติบอดีไม่สมบูรณ์ไหลเวียนไปในพลาสมาโดยไม่เกาะติดกับเมื่อกเลือกแดง. ในกรณีนี้เราต้องเซ็นสิไทส์เซลล์ก่อน, จึงจะให้ปฏิกิริยาได้. เรียกว่า "ผลทางอ้อม".

โดยวิธีนี้จะตรวจหาแอนติบอดีไม่สมบูรณ์ของโรคโลหิตทางซีโมลย์ติกชนิดภายหลังกำเนิดได้ประมาณ ๕๐ ปี. แต่วิธีนี้บอกเพียงว่ามีแอนติ-เร็คเซลล์ แอนติบอดี ซึ่งเป็นพวกโกลบูลินอยู่เท่านั้น, ไม่ได้บอกบ่งแน่ชัดถึงชนิดต่าง ๆ ของแอนติบอดี.

การตรวจทั้ง ๓ วิธีนี้ช่วยเพิ่มความแม่นยำในการวินิจฉัยโรคโลหิตทางซีโมลย์ติกได้.

(พ. อธิสุข)

## บทบรรณาธิการ

เจเนอรัล อะแด็ปเตชัน ซึ้นโครม

เป็นที่ทราบกันดีแล้วว่าการรักษาโรค  
แย่งออกได้เป็น ๒ อย่าง คือ:

๑. รักษาต้นเหตุโดยเฉพาะ.
๒. รักษาอาการของโรคซึ่งยังไม่รู้  
ต้นเหตุแน่นอน.

การรักษาต้นเหตุโดยเฉพาะนั้นเราจำ  
เป็นก้องหาสาเหตุของโรคให้ได้แน่นอน.  
เช่นถ้าต้นเหตุของโรคเป็นพวกเชื้อโรค,  
เราก็ต้องรักษาด้วยยาฆ่าเชื้อโรคนั้น ๆ.  
ถ้าต้นเหตุเป็นมะเร็ง, ก็ต้องใช้วิธีผ่าตัด  
เอาออกหรือ/และใช้รังสีเอกซ์หรือผงแร่  
ร่าเทียมเพื่อข่มกันไม่ให้มะเร็งลุกลามต่อไป  
อีก.

ในการรักษาอาการของโรค, ซึ่งบาง  
คราวเราไม่ทราบต้นเหตุแน่นอน, เช่นคน  
ไข้มีอาการปวดศีรษะ, เราให้กินแอสไพ-  
รีน, อาการปวดศีรษะหายได้. เราก็ต้อง  
พอใจเพราะอย่างน้อยก็เป็นการช่วยคนไข้  
ให้พ้นจากความทุกข์ทรมาน.

นอกจากการรักษาสองอย่างดังกล่าว  
แล้วยังมีวิธีการรักษาเพิ่มขึ้นมาอีกอย่างหนึ่ง

ซึ่งเรียกกันว่า “การรักษาไม่จำเพาะ”  
(นี่อนสะเปซิฟิคเฮอราบาย). ตัวอย่างเช่น  
คนไข้ที่เคยทำงานเคร่งเครียดตลอดเวลา,  
เรามักจะแนะนำให้หยุดพักผ่อนไปตาก  
อากาศเสียบ้าง, หรือให้นอนพักผ่อน ๆ,  
ให้กินอาหารก็ ๆ และบ่อยง่าย. บางคน  
แนะนำให้ฉีกโยิร์ตเย็น, น้านม, โลหะ  
หนัก ฯลฯ. เช่นนี้ถือว่าเป็นการรักษาไม่จำ  
เพาะ, เพราะเรายังไม่รู้กลไกการกระทำ  
ของการรักษานั้นแน่นอน. ความมุ่งหมาย  
ก็เพื่อให้ร่างกายสร้างอำนาจต้านทานโรค  
ไถ้นั้นเอง. ร่างกายจะสร้างไถ้อย่างไรนั้น  
ยังไม่มีใครอธิบายไถ้นแน่นอน. ฮันส์เซล์ย  
(Hans Selye) สนใจเรื่องนี้มากและไถ้อธิบาย  
ไว้โดยพิศดาร. เขาเรียกอาการ  
ต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นเพื่อก่อสู้หรือข่มกันภัย  
คราวต่าง ๆ ที่ร่างกายไถ้รับ, ว่าเป็น “เจ-  
เนอรัล อะแด็ปเตชัน ซึ้นโครม” (Ge-  
neral Adaptation Syndrome).

ตัวกระตุ้นทั้งหมดที่ออกฤทธิ์ก่อร่าง  
กายหรือส่วนหนึ่งส่วนใดของร่างกายให้

ผล ๒ อย่าง, คือ:

๑. ผลจำเพาะหรือผลโดยตรง.

๒. ผลไม่จำเพาะหรือ "ผลจากตัวบีบคั้น" (stressor effects). ผลนี้แหละที่เซลล์เข้าใจว่า เกิดจากอะนตี้สเตชัน, ก็จะอธิบายต่อไปนี้:

ตัวบีบคั้น (stressor) ออกฤทธิ์โดยตรงต่อเป้าหมาย (คือร่างกายหรือส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกาย) ทางหนึ่ง, และออกฤทธิ์ทางอ้อมต่อต่อมมีดิวทรีด้วยแอนติ-นัลลิกทางหนึ่ง. ตัวกระตุ้นจากเป้าหมายส่งพลังไปยังต่อมมีดิวทรี. ไปทางไหนยังไม่มีการทราบแน่. เมื่อไปถึงต่อมมีดิวทรี, ก็กระตุ้นให้หลัง ACTH ออกมา.

การหลังฮอร์โมนที่จะต่อสู้ของกันนี้ไม่จำเป็นจะต้องเป็น ACTH ก่อนเสมอไป, อาจะหลังแอนติเรลินก่อน, หรือสารคล้ายฮิสตามีนซึ่งเป็นพิษต่อทิสซิวก่อน, หรือส่งพลังประสาทไปทำให้ส่วนประกอบสำคัญ ๆ ของร่างกายขาดแคลนลง, เช่น กลูโคสหรือเอ็นไซม์ก็ได้.

ACTH จะไปกระตุ้นแอนติ-นัลลิกส่วนเปลือกให้หลังคอร์ติโคอยด์ต่าง ๆ ออกมาอีกที, เช่นโปรโฟลจิสติก คอร์ติโคอยด์

(prophlogistic corticoid) (P-C) ซึ่ง มีฤทธิ์กระตุ้นเนื้อเยื่อเสริมให้เจริญงอกงามและมีความสามารถของกันการกลุกลามของเชื้อโรคต่อไปได้. ทั้งที่เราเรียกว่าเกิด "การอักเสบ" ขึ้นนั่นเอง.

ในภาวะธรรมดาทั่ว ๆ ไป, ACTH จะกระตุ้นแอนติ-นัลลิกส่วนเปลือกให้หลังแอนติ-โฟลจิสติก คอร์ติโคอยด์ (antiphlogistic corticoid) (A-C) ให้ออกมามากกว่า. A-C มีฤทธิ์ตรงกันข้ามกับ P-C. คือมันกลับไปหยุดยั้งความสามารถของร่างกายในการที่จะสร้างแนวป้องกันผู้รุกรานเสีย. มันไปทำให้เนื้อเยื่อเสริมหมดอำนาจสร้าง "การอักเสบ" ต่อไป. พกง่าย ๆ คือมันกลับเข้กทางให้เชื้อโรคลุกลามได้ต่อไป. อย่างไรก็ตามก็ยังมีฮอร์โมนจากต่อมมีดิวทรีอีกชนิดหนึ่ง, เรียกว่าโซมาโตโทรฟิคฮอร์โมน (somatotrophic hormone) (STH), ซึ่งมีฤทธิ์ช่วยเพิ่มอำนาจ "การอักเสบ" ของเนื้อเยื่อเสริมได้เช่นเดียวกับ P-C. มันคอยช่วยกระตุ้นร่างกายให้เข้กขึ้นต่อ P-C. ฉะนั้นถ้าฝ่ายใดมีชัย, ผลทไรบ์ก็จะเข้กทางฝ่ายนั้น.

ปฏิกริยาที่เกิดขึ้นเพื่อต่อสู้กับ ตัวบีบ

ค้นเฉพาะที่นั้นเรียกว่า "การอักเสบ" ส่วนพวกที่เกิดขึ้นเพื่อต่อสู้กับตัวบุคคลที่ว่างกายเรียกว่า เจเนอรัล อะแคปเตชัน ซึ้นโตรม (G-A-S). เมื่อปฏิบัติการสองอย่างนี้มารวมกันเข้าก็บังผลให้กลายเป็นสาเหตุของโรคต่าง ๆ ไปได้มากมาย.

ปฏิบัติการหลังฮอร์โมนเพื่อการต่อสู้ป้องกันตัวใน อะแคปเตชัน ซึ้นโตรมนั้นไม่ถือว่าเป็นโรค. ตรงกันข้าม มันเป็นปฏิบัติการทางสรีรวิทยาที่มีความสำคัญและจำเป็นที่สุดแก่ชีวิตเรา. อย่างไรก็ตามมันก็เหมือนกับชีวปฏิบัติกรยาอื่นที่ให้ผลไม่พอเหมาะพอดีเสมอไป. การให้ผลไม่พอเหมาะนั้นเองเลยก่อให้เกิดมีพยาธิสภาพของโรคต่าง ๆ ขึ้น.

การอักเสบที่เกิดขึ้นเป็นประโยชน์, แต่บางทีกลับให้โทษแก่ร่างกาย. ถ้าคนที่เป็นเชื้อแบคทีเรียที่มีพิษแรง, เช่นเชื้อวัณโรค, ร่างกายจำเป็นต้องสร้างแนวต้านทานอย่างแข็งแรงโดยก่อให้เกิดการอักเสบของ แกรนโลมาทิสซิว ล้อมรอบเชื้อวัณโรค, เพื่อให้มันไม่สามารถลุกลามไปแห่งอื่นได้. แต่ถ้าหากร่างกายได้รับ A-C เช่นคอร์ติโซนมากเกินไป, มันจะไปทำลายแนวป้องกัน, ปล่อยให้เชื้อโรค

ลุกลามต่อไป, อาจยังผลให้คนนั้นถึงตายได้.

การใช้ ACTH หรือคอร์ติโซนรักษาข้ออักเสบชนิดรูมาตอยด์ในผู้ป่วยซึ่งมีวัณโรคแฝงอยู่ด้วย, โดยเราตรวจไม่พบ, อาจทำให้วัณโรคกำเริบขึ้นได้, เพราะฮอร์โมนพวกนี้สามารถทำลายแกรนโลมา ทิสซิว ทั้งที่มีประโยชน์และไม่มีประโยชน์ได้ทั่วร่างกาย. เมื่อมันทำลายข้อได้, มันก็ทำลายที่ปอดได้เช่นเดียวกัน. เพราะฉะนั้นเลยทำให้วัณโรคปอดกำเริบขึ้นได้, แต่ข้ออักเสบหายไป.

ถ้าตัวบุคคลไม่มีอันตรายมากและไม่มีความจำเป็นที่จะกำเริบ หรือกระจายไปที่ร่างกาย, ปฏิกริยาโปรไฟล์กิสติกก็มีค่าอันน้อย. ตัวอย่างเช่นทกลองในหนทำให้เป็นข้ออักเสบ, แล้วลิวค็อฟอร์มาลีนเข้าไปที่ตัวของมัน. ลิวค็อฟอร์มาลีนไม่สามารถกระจายไปที่ตัวได้. มันจะรวมกับโปรตีนของเซลล์รอบ ๆ และตกตะกอนทันที.

การอักเสบที่เกิดขึ้นมากเกินไปและถ้าไปเกิดในอวัยวะที่สำคัญ ๆ เช่นข้อ, หัวใจ, นัยน์ตาหรือสมอง, อาจกลายเป็นผลร้าย, ทำให้เป็นโรคขึ้นก็ได้. เช่น ถ้าแกรนโลมา ทิสซิว เกิดในข้อมาก ๆ ก็จะทำให้

ข้อแย้งและเจ็บปวด. ถ้าเกิดในสมอง, อาจทำให้เกิดอาการชักแบบลมบ้าหมู. ถ้าเกิดในหลอดเลือดโคโรนารี, อาจทำให้คนนั้นตายด้วยกล้ามเนื้อหัวใจเกิดเป็นอินฟาร์กต์, และถ้าเกิดที่คอรีเนีย, อาจทำให้ตาบอดได้.

เมื่อร่างกายไม่สามารถตอบสนองต่ออินทรายต่าง ๆ ให้ได้เหมาะสมเสมอไป. กลไกของ อะดรีปเตซัน ซีเอ็นโกรม จึงอาจเป็นต้นเหตุสำคัญของโรคไต, ทั้งวิถีทางต่อไปนี้ :

(๑) ต่อมมีθυติคาร์บีมีปฏิกริยาผิดปกติ (dysreactive). มันอาจหลัง STH และ ACTH ไม่สมคัลย์กันเสมอไป, เช่นหลัง ACTH มากเกินไปในวัณโรค, หรือ STH มากเกินไปในข้ออักเสบมาต้อยต์. เหล่านี้เป็นการ "อะดรีปต์" ที่กลัยให้โทษ. ACTH จะไปกระตุ้น A-C ให้ทำลายแนวข้อมันเสีย, เซอวัณโรคเลยกระจายไปได้ทั่ว. ส่วน STH ช่วยสร้างแกรนโลมาเฉพาะที่ให้มากขึ้น, เลยทำให้ข้อแย้งและเจ็บปวดกำเริบมากขึ้น.

(๒) ต่อมแอกรีนัลส่วนเปลือกมีปฏิกริยาผิดปกติ, โดยมันถูก ACTH กระตุ้นแล้วหลัง A-C ออกมามากกว่า P-C,

หรือกลัยกันก็ได้.

(๓) ต่อมมีθυติคาร์บี หรือ แอกรีนัลส่วนเปลือกมีปฏิกริยามากเกินไป, โดยหลังฮอร์โมนออกมามากเกินไป, ถึงแม้ว่ามันจะสมคัลย์กันก็ตาม.

(๔) ต่อมมีθυติคาร์บี หรือ แอกรีนัลส่วนเปลือกมีปฏิกริยาน้อยเกินไป, คือหลังฮอร์โมนออกมาไม่พอต้องการ.

(๕) อาจอยู่ที่ความไวของอวัยวะที่เป็นเป้าหมายเอง, โดยมันอาจจะตอบสนองต่อฮอร์โมนที่หลังออกมาชนิดหนึ่งชนิดใดไวเกินไปหรือหย่อนเกินไปก็ได้.

คงจะยังจำกันได้ว่าเมื่อ ACTH และคอร์ติโซนถูกนำมาใช้รักษาโรคเป็นครั้งแรกเมื่อปี ๑๙๔๕ นั้น, ต่างก็หวังกันเป็นอย่างมากว่าฮอร์โมนเหล่านั้น คงจะช่วยรักษาโรคต่าง ๆ ได้มากมายทีเดียว, รวมทั้งโรคซึ่งไม่มีทางรักษาให้หายได้ด้วย. สมัยนั้นถึงกับมีผู้ตั้งสมญาว่า "เขีนยุคแห่ง ACTH และคอร์ติโซน", เพราะได้มีผู้ทดลองใช้รักษาแทบทุกโรคก็ว่าได้. ช่วงระยะสามปีต่อมาเท่านั้นความหวังนั้นก็สลายลง. เราพบว่าฮอร์โมนเหล่านั้นมีประโยชน์ในขอบเขตจำกัด และมีหน้าซังยังอาจให้ผลร้ายก็ได้ถ้าใช้ไม่ถูกต้อง

ทั้งนี้ก็กล่าวไว้แล้ว.

นอกจากนั้น เซลล์ ก็ทดลองพบว่า  
เซลล์ออกซัยคอร์ติโคสเตอรอน ขนาดมาก  
เกินไปยังทำให้เกิดพยาธิสภาพต่ออวัยวะ  
สำคัญอื่น ๆ อีก. เช่นอาจทำให้ไต  
เกิดเนโฟรอสเคลอโรซิส, และทำให้มี  
การอักเสบตามหลอดเลือดแดงทั่ว ๆ ไป  
ในอวัยวะที่สำคัญเช่น หัวใจ, สมอง, และ  
ของต่อมแอดรีนัลเอง, ซึ่งต่อไปทำให้  
ความดันเลือดสูงขึ้นได้. ฉะนั้นพอจะ  
กล่าวได้ว่าโรคหัวใจ, โรคไต, โรคความ  
ดันเลือดสูง, โรครูมาติกและโรคคนแก่,

ฯลฯ, ที่เราหาสาเหตุไม่ได้, อาจจัดไว้ใน  
อะแคปเตชัน ซึ้นโครมได้.

ความเคร่งเครียดต่าง ๆ ทั้งในตัวเอง  
และสิ่งแวดล้อมย่อมกระตุ้นร่างกายให้ก่อ  
สู้บ่งกันตัวเองตามธรรมชาติ, โดยมี  
การหลั่งฮอร์โมนดังกล่าวแล้ว. ฮอร์โมน  
นั้นเรียกว่า "อะแคปทีฟ ฮอร์โมน". ถ้า  
หากมันหลั่งออกมาไม่สมดุลกันก็ทำให้  
เกิดอาการต่าง ๆ ขึ้นได้, ทั้งที่ เซลล์  
เรียกว่า "เจเนอรัล อะแคปเตชัน ซึ้น-  
โครม".

บ.ก.ร.

### โปรดทราบ

ท่านผู้สั่งซื้อสมุดรวมวิชาการและสารศิริราชฉบับพิเศษครั้งใหม่ ถ้ายังมิได้รับ  
หนังสือ โปรดติดต่อกับแผนกจัดการของสารศิริราช.

## แผนย่อเอกสาร

ผู้ขอในฉบับนี้: สุต แสงวิเชียร พ.บ., พ.ด., คิติ จิ่งเจริญ พ.ด., Ph. D.

อานนท์ ประทศสุนทรสาร พ.บ., M.P.H. (T.M.), อูโร จิ่งเจริญ พ.ด., Ph. D.

อัญเชิญ อิศรางกูร ณ อยุธยา พ.บ., ประภัสสร จุลละรัตน์ พ.บ., จำลอง แพ่งสภา พ.บ.

ประยทธ ฐิตะสุด พ.บ., ประเวศ วะสี พ.บ.

๑. P. Reisor: ผลของรังสีเร็นท์เกิน และเหตุอันตราย อย่างอื่นต่อหลอดเลือดฝอย. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 1: 39-41, 1955.

ผู้ศึกษาได้พบว่าเมื่อสัตว์ถูกอันตรายจะเป็นโดยวิธีใดก็ตาม, การไหลเวียนของเลือดในหลอดเลือดฝอยมักจะแสดงผลจากการกระทบกระเทือนนั้น. ขณะนี้ยังมีการทดลองน้อยที่แสดงให้เห็นผลเสียหายที่เกิดขึ้นต่อหลอดเลือดฝอยเหล่านั้น. ผู้ศึกษาได้สร้างเครื่องมือพิเศษสามารถวัดความดันของนำที่ฉีดออกจากหลอดเล็กซึ่งสอดอยู่ในหลอดเลือดฝอยได้. ได้ทดลองในกบปรากฏว่าในกบปกติหลอดเลือดฝอยสามารถทนความดันที่ฉีดเข้าไปได้  $47+36$  มม.ปรอท, แต่ภายหลังที่นำกบไปฉายรังสีเร็นท์เกิน  $3600$  r, ทนได้เพียง  $34+16$ . ถ้าเพิ่มรังสีเป็น  $7200$  r, ทนลดลงเป็น  $24+10$ ; ถ้า

ฉีดเซปาริน, ทดลงเหลือเพียง  $37+17$ ; ถ้าฉีดทริยปซิน,  $37+16$ ; เบ็ปโทน,  $21+14$ . แสดงว่ารังสีเร็นท์เกินและควายาทกล่าวแล้วทำให้หลอดเลือดฝอยเปราะกว่าปกติ, และการที่หลอดเลือดฝอยเปราะง่ายเป็นเพราะขณะที่ตกฉายด้วยรังสีเร็นท์เกินหรือขณะช็อค, เซปารินถูกปล่อยเข้าไปในการไหลเวียนเลือดของสัตว์.

สุต แสงวิเชียร พ.ด.

๒. E.J. Rolls and D. Stafford-Clark: การรักษาอาการวิกฤตด้วยกันชาและจิตรัทษา. Guy's Hospital Reports 103: 330-336, 1954.

หญิงผู้หนึ่งเกิดวิกฤตหลังคลอดบุตร, ได้รับความรักษาโดยการฉีดยาเคมีกรีนเข้าหลอดเลือดดำ, แล้วทำจิตรัทษา (บัสซิงไฮเพอร์บาย). เสรีแล้วฉีดยาเพนโททาลให้หัตถ์หลายครั้งและภายหลังด้วย



อะมิโนควิโนลินที่กำลงนียมใช้กันอยู่ใน  
ขณะนี้.

อานนท์ ประทัดสุนทรสาร  
พ.บ., M.P.H. (T.M.)

๔. C.E. Friedgood and C.B. Ripstein: การรักษาอาการระอึกไม่หยุด  
ด้วยผลอร์โปรมาซีน. J.A.M.A. 157:  
309, 1955.

ผู้ป่วยชาย ๔๖ คน, หญิง ๒ คน,  
อายุ ๒๖ ถึง ๘๐ ปี, มีอาการสำคัญว่า  
ระอึกมาก, รักษาไม่หาย. บางคนระอึก  
มาหลายวัน. บางคนหลายสัปดาห์. ได้  
รับการรักษาโดยให้ยานอนหลับ, ให้คัม  
คาร์บอนไดออกไซด์. ในจำนวน ๔๘ คน  
นี้ ๕ คนได้ถูกทำการขั้ประสาทเพรนิค,  
อาการก็ไม่ทุเลา. จึงได้ทดลองรักษาโดย  
ให้ผลอร์โปรมาซีน ๕๐ มก. เข้าหลอด  
เล็กดำ. พบว่าระอึกหยุดไป. บางราย  
ต้องขั้ยาเป็นครั้งที่สองภายในสองถึงสี่  
ชั่วโมงต่อมา. ผู้ป่วยที่อายุมากและอ่อน  
เพลียได้ให้ ๒๕ มก. เข้าหลอดเล็กดำ  
ก่อน, แล้วตามด้วย ๒๕ มก. เข้ากลั้ม.  
ด้วยการรักษาแบบนี้พบว่า ๔๑ คนทุเลา  
โดยเร็วและไม่กลับเป็นอีก, ๕ คนกลับ

เป็นอีกภายหลังทุเลาได้ ๖ ชั่วโมง. ใน  
พวกนี้การขั้ยาทำให้ความรุนแรง และ  
ความถี่ลดลง, แต่ไม่ได้ทำให้หายขาด.  
นอกจากนี้อาการไม่ทุเลาขึ้น.

คนที่ระอึกน้อย ๆ ถ้าได้กินผลอร์โปร  
มาซีนจะทำให้อาการระอึกทุเลาได้, แต่  
จะเห็นผลภายหลัง ๒๔ ชม.

อูไร จึงเจริญ พ.ด., Ph.D.

๕. J.L. Wilson and D.G. Dic-  
kinson: การใช้ได้อ็อกทิลโซเดียมซัล-  
ไฟด์ซิงเนต (Aerosol O.T.) สำหรับรักษา  
อาการท้องผูกอย่างรุนแรง. J.A.M.A.  
4: 261-263, 1955.

ผู้รายงานได้ทำการรักษาผู้ป่วยหลาย  
ร้อยรายซึ่งมีอาการท้องผูกรุนแรงจากสา-  
เหตุต่าง ๆ กัน, โดยใช้ยาได้อ็อกทิล  
โซเดียมซัลไฟด์ซิงเนต. เขาใช้เวลา  
ศึกษาทั้งสิ้นเกิน ๑๒ ปี. พบว่ายาให้ผล  
ดียิ่ง, โดยเฉพาะในรายที่ท้องผูกจากการ  
มีลำไส้ใหญ่โตผิดปกติ (megacolon),  
มีแผลแยกที่ทวารหนัก (anal fissure),  
ท้องผูกหลังผ่าตัด, หรือจากเป็นโรคโปลิ-  
โอ, โดยให้กินร่วมกับสวนทางทวารหนัก  
ปนกับน้ำมันแร่. ขนาดยาใช้มีกั้่นน้อยแล้ว

แต่ความรุนแรงของอาการท้องผูก. ในรายที่เป็นปานกลางหรืออ่อนโยนให้กินแต่อย่างเดียว.

ผลเป็นที่น่าสนใจ. ยาไปช่วยทำให้ท้องจางระคน้ำหรือน้ำมันแร่, มีลักษณะอ่อนลง. ไม่มีการรบกวนใด ๆ ในการคกซึมของอาหาร ไขมัน และโปรตีน. ทั้งไม่พบอาการเป็นพิษเกิดขึ้นเลยแม้ใช้ยานติดต่อกันเป็นเวลานาน ๆ.

อัญเชิญ อิศรางกูร ณ อยุธยา พ.บ.

๖. M. Wichart and B. Isaacs: การใช้อะเซทอะโซลอะไมด์ (โคอะม็อกซ์) รักษาอะสิโคสิสปัจจุบันในระยะหายใจ. *Lancet* 20: 995-996, 1955.

โคอะม็อกซ์มีฤทธิ์ไปเหนี่ยวนำการทำงานของคาร์บอนิคแอนไฮเดรส. ผู้เขียนได้รวบรวมคนไข้ในโรงพยาบาล ๓ คน, รั้วไว้ด้วยอาการอะสิโคสิส. เคยมีประวัติโรคเรื้อรังของระยะหายใจมาแล้วทั้ง ๓ ราย, แล้วมีอาการกำเริบขึ้นโดยปัจจุบัน. ได้ให้โคอะม็อกซ์ครั้งละ ๕๐๐ มก. ร่วมรักษาอาการ. ทำให้มีการขับถ่ายไยคาร์บอนเนตทางขี้ส้วามากขึ้น, และจำนวนสารนินในขี้มูลลดลง. อาการเลวลงทั้ง

๓ ราย, ๒ รายถึงแก่กรรม. รายที่ ๓ อาการดีขึ้นเมื่อหยุดยา. เพราะฉะนั้นจึงสรุปได้ว่าโคอะม็อกซ์ไม่มีประโยชน์เลยในรายเช่นนี้, ซ้ำยังทำให้อาการเลวลงอีกด้วย.

ประภัสสร จุลกะรัตน์ พ.บ.

๗. A.G. Shaper et al.: คอรัทีโซน, คอรัทีโคโทรพีนกับการทิกเคอ. *Lancet.* 18 : 887-888, 1955.

ผู้เขียนรายงานผู้ช่วย ๒ รายซึ่งได้รับการรักษาด้วยคอรัทีโซน และ คอรัทีโคโทรพีน. ในระหว่างรักษามีโรคแทรกเกิดขึ้น, คือสถาพัยโลคอคคัล เซ็ปติซีเมียซึ่งเป็นเหตุให้ผู้ช่วยถึงแก่กรรม. เข้าใจว่าการใช้ฮอร์โมนเป็นเหตุส่งเสริมการทิกเคอ. จากการทดลองในสัตว์พบว่าสาเหตุแทรกแซงอันนี้เกิดตามหลังการรักษาด้วยคอรัทีโซนในขนาดมากเกินไป. แต่ก็ยังให้เหตุผลโดยกว้างซัดไม่ได้ทีเดียว. ข้อพึงระวังในการใช้ก็คือป้องกันการทิกเคอ. ถ้าเกิดขึ้นต้องวินิจฉัยได้โดยรวดเร็ว, ให้การรักษาที่ถูกต้อง. ในบางรายอาจมีการทิกเคอโดยไม่มีอาการแสดง. แพทย์ผู้รักษาควรจะต้องเป็น

หลักประจำให้เจาะเลือดไปเพาะเชื้อทุกสัปดาห์ระหว่างการรักษา.

จำลอง แห่งสภา พ.บ.

๘. L. Norman and M.M. Brooke: การใช้เพนิซิลลินและสเตรปโตมัยซินในการเพาะตัวอะมีบาจากอุจจาระ. Amer. J. Trop. Med. & Hyg. 3 : 472-477, 1955.

เนื่องจากเพนิซิลลินและสเตรปโตมัยซินมีประสิทธิภาพในการทำลายเชื้ออะมีบาน้อยมาก, ผู้รายงานจึงนำไปใส่ในน้ำเพาะเลี้ยงอะมีบาในอุจจาระคนไข้, เพื่อเป็นตัวชี้คขวางการเจริญเติบโตของยีสต์. จากผลการทดลองทำให้ทำการเพาะเลี้ยงเชื้ออะมีบาเปรียบเทียบกัน. คือในน้ำเพาะเลี้ยงที่มีเพนิซิลลินและสเตรปโตมัยซิน, กับในน้ำเพาะเลี้ยงที่ไม่มีแอนติไบโอติกทั้ง ๒ นี้เลย. ปรากฏผลว่าใน L.E.R. มีเค้ย, ถ้าใช้เพนิซิลลินและสเตรปโตมัยซินที่มีความเข้มข้นอย่างละ ๒๕๐ หน่วยต่อ ๑ ลิ. ชม. ของน้ำเพาะเลี้ยงแล้ว, ยีสต์ที่คอยชี้คขวางการเจริญเติบโตของเชื้ออะมีบาจะถูกทำลายและทำให้การแบ่งตัวและการเจริญเติบโตของอะมีบาในน้ำเพาะเลี้ยง

ดีกว่าปกติ. แต่ทั้งนี้ต้องอาศัยกรรมที่เกี่ยวของด้วยอีก ๒ ประการ คือ (๑) เกียวกับระยะเวลาของตัวอย่างอุจจาระที่ส่งมาทำการเพาะเลี้ยง. (๒) เกียวกับสภาวะของตัวอะมีบาในขณะที่ทำการเพาะเลี้ยง.

ประยุกต์ ฐิตะสุด พ.บ.

๙. J. K. Morgan et al.: การใช้แค็ปโซน (Dapsone) รักษาเคอร์มาโตคิติสเซอร์เปติฟอร์มิส. Lancet 24 : 1197-1200, 1955.

หลายคนได้รายงานผลดีในการใช้แค็ปโซน (๔:๔ โคอะมิโนโคเฟนิลซัลโฟน) และอนุพันธ์ของมันในการรักษาเคอร์มาโตคิติส เซอร์เปติฟอร์มิส. ผู้รายงานได้เสนอผลของการรักษาวิธีนี้ในผู้ป่วย ๒๘ คนเป็นเวลากว่า ๑๑ เดือน, โดยให้กินวันละ ๕๐-๑๕๐ มก. ได้ผลดี ๒๓ ราย (๘๐ ปรช.), อีก ๕ ราย (๑๘ ปรช.) ได้ผลพอใช้. ยังไม่พบว่ามีพิษขั้นร้ายแรง. มีโลหิตจางบ้าง ๖ ราย, แต่ไม่มากถึงกับต้องหยุดยา. ยังไม่พบอาการคลื่นหรือความผิดปกติของตับอย่างมา. ในการทดสอบสมรรถภาพของตับพบว่ามีการผิดปกติเล็กน้อย. มีซัลฟิโซโม-

โกลบินีเมีย ๑ ราย. ได้ทำการศึกษาทางชีวเคมี ๔ ราย. พบว่ายานี้ไม่คงที่ฉิวหนักมากเป็นพิเศษแต่อย่างใด. ได้เปรียบเทียบกับการรักษาด้วยซัลฟาพิริคินซึ่งผู้ป่วยเคยได้รับมาก่อน, เห็นว่าแก้ปัสสาวะให้ผลดีกว่า, แต่เช่นเดียวกับซัลฟาพิริคิน, ไม่ทำให้โรคหายขาด. ถ้าหยุดยาก็กลับเป็นขึ้นอีก.

ประเวศ วะสี พ.บ.

๑๐. A. Shulman et al.: การรักษาพิษของบารบิตูเรทวิธีใหม่. B.M.J. 4924: 1238-1244, 1955.

ผู้รายงานได้เสนอการรักษาอาการหมดสติจากพิษบารบิตูเรทโดยอาศัยยาใหม่สองชนิด, คือเมธิลล์ เอธิลล์ กลูตาไรไมค์ (NP 13) และ ๒:๔ ไคอะมิโน ๕ เฟนิลล์ ไออะโซล ฮัยโครโบรไมค์ หรือ ฮัยโครมลอโรค (D.A.P.T.). อ้างว่า NP 13 มีฤทธิ์ต้านบารบิตูเรทโดยตรง, สามารถทำให้ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะ

หมดสติอย่างลึกกลับสู่ภาวะปลอกลัยในเวลาสองชั่วโมงและฟื้นในเวลาแปดชั่วโมง. ส่วน D.A.P.T. มีฤทธิ์ต้านบารบิตูเรทน้อย, แต่ช่วยเสริมฤทธิ์ของ NP 13 และเป็นตัวกระตุ้นหายใจอย่างดี.

ในการรักษา, นอกจากให้การระวังรักษาอย่างในคนหมดสติอื่น ๆ, แล้วให้น้ำยา NP 13, ๐.๕ ปช. ในน้ำเกลือ นอร์มัล ๑๐ ล. ชม. และ D.A.P.T. ๑.๕ ปช. ในน้ำเกลือ นอร์มัล ๑ ล. ชม. เข้าหลอดเลือดดำ, โดยผ่านทางสายยางซึ่งกำลังให้น้ำยาเกลือโคส. ให้ได้ทุก ๆ ๓-๕ นาทีจนผู้ป่วยกลับคืนเข้าสู่ "ภาวะปลอกลัย" คือ สามารถสนองต่อการกระตุ้นได้. พยากรยาทั้งสองมีกลิ่นฉุน, อารมณ์เย็นและอาจทำให้มีซัดไต, ซึ่งแก้ได้ง่ายโดยใช้ไอโอเพนโทนโซเคียม.

ได้รายงานผู้ป่วยซึ่งได้รับการรักษาโดยวิธีใหม่นี้ ๔๑ ราย, มีตาย ๑ ราย. นอกนั้นได้ผลดี.

ประเวศ วะสี พ.บ.

# ปกิณกะ

## อายุกับสมรรถภาพ

โดยทั่วไปเมื่อสูงอายุจะเกิดอะโครบียของเซลล์, แพ็คคัยอินฟิลเทรชันและมีวัฏสัเพิ่ม, แต่ลักษณะการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้ไม่สม่ำเสมอ. ในอวัยวะต่าง ๆ มีเนอียกเสริมเกิดเพิ่มมากขึ้นแทนที่เซลล์ของอวัยวะนั้นที่เสื่อมโทรมหายไป. ความยืดหยุ่นของเนอียกลดลง, โดยเฉพาะของผิวหนังและหลอดเลือด. แคลเซียมละลายออกจากกระดูก, แต่กลับไปเกาะอยู่ในเนอียก, เช่นหลอดเลือดและแผลเป็น. การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวอาจเป็นผลของการไครัยเลอิกเลียงน้อย, เนื่องจากหลอดเลือดแข็งเสียบเป็นส่วนมาก. เนื่องจากการเสื่อมโทรมของอวัยวะทางเดินอาหาร, จำนวนกรดและน้ำย่อยเย็บซินกับทริย์ปซินจะลดลง. การย่อยและการดูดซึมอาหารไม่สู้ดี. คนสูงอายุจึงมักมีอาการขาดฟิการหรือท้องผูกบ่อย ๆ. ในทางสรีรเคมีพบว่าอัลคาไลน์ฟอสฟาเทสของซีรัม, โยเลสเตอรอล, ยูเรียมีจำนวนมากขึ้น; แคลเซียม, น้ำตาล, ฮีโมโกล

บินอาหารสูงขึ้นบ้างแต่ไม่มาก. กลไกควบคุมอุณหภูมิ, เมตาบอลิซึมและหลอดเลือดจะทยอยเสื่อมสภาพ. การรักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้คงที่นั้นเป็นไปได้ยากและหลายคนที่อายุมากไม่สนองต่ออินสุลิน. ความดันเลือดอาจสูงขึ้น, แต่ก็ไม่จำเป็นต้องเป็นโรค, เพราะบางคนยังมีสุขภาพดี. การสร้างซ่อมส่วนที่เป็นอันตรายเกิดขึ้นช้า, ไม่รวดเร็วเหมือนในเด็ก ๆ.

พลังประสาทและกำลังกายก็เสื่อมถอย. รีเฟล็กส์เข้าอาจไว. แต่รีแอ็คชันไทม์ช้าและกลไกประสาทกล้ามเนือแรงน้อยลง. กล้ามเนืออาจโทรม. มีขนาดเล็กลง, เป็นเหตุให้ความอดทนและว่องไวในการทำงานลด. ยิ่งกว่านั้นการปฏิบัติงานยังถูกจำกัดด้วยร่างกายไม่สามารถหาออกซี้เงินเพิ่มให้เท่าจำนวนที่ควรทำได้ถ้าทำงานเพียงระยะเวลาสั้น ๆ และเป็นงานที่ไม่หนักเกินไป, หรือทำงานทางจักรกลที่เคยฝึกมาแต่เด็ก ๆ ยังคงทำได้.

ฝีมือคงดีไม่ลด. ความระมัดระวังและความชำนาญจะช่วยชดเชยให้ได้ผลงานดีพอเมื่อมีอายุมาก. ม่านตาไม่ไวต่อแสง, สายตาและความไวในการเห็นลดลง. ต้องการแสงสว่างมากขึ้นจึงจะเห็นภาพได้. แต่เมื่อเห็นแล้วสามารถเข้าใจหรือรู้ความหมายได้ดี. ความรู้สึกของหูต่อการสัมผัสเตือนลดลง. การฟังเสียงสูง ๆ เสียง ซึ่งมักเป็นในผู้ชาย. ผู้หญิงมักมีอาการเวียนศีรษะมากกว่า. เข้าใจว่าเกี่ยวกับหลอดเลือดของลาบีร์นอร์แซ็ง. การเคลื่อนไหวไม่มีใครคล่อง. อาจหกล้มจนแขนขาหักได้ง่าย.

การเรียนในอายุน้อย ๆ มักมีความกระตือรือร้นมากกว่า, และอยากเรียนอยากรู้ในเรื่องราวทั่วไป. เมื่อแก่เข้าจะมุ่งหน้าเฉพาะเรื่องหนึ่งเรื่องใดที่สนใจเท่านั้น. ความสามารถที่จะเรียนรู้เรื่องใหม่ ๆ ลดลง, และยิ่งหากเป็นเรื่องที่จะต้องลงขันนิสัยก็ยิ่งเรียนได้ยาก. ในการตรวจสอบขั้วประสาทจะทำแค้มได้เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วในราวอายุ ๑๕ ปี และจะถึงขีดสูงสุดในการอายุ ๒๐ ปี. หลังจากอายุ ๕๐

ปีจะลดลงอย่างมาก, และยิ่งหลัง ๗๐ ปีจะยิ่งลดลงมากยิ่งขึ้น. ความจำเสื่อม, ความกระตือรือร้นน้อย และสมรรถภาพเสื่อมโทรม, ซึ่งอาจเป็นเหตุให้กินอาหารช้า ๆ ซาก ๆ และไม่พอเพียง. คนสูงอายุมักไม่สรุปข้อความตรงตามเหตุผล, แต่มักจะยึดถือคำกล่าวทั่ว ๆ ไป. แต่สำหรับผู้มีการศึกษาระดับสูงและได้รับการอบรมดี, การตัดสินใจในกรณีสำคัญ ๆ มีการเปลี่ยนแปลงน้อย, เพราะมีความรู้และความฉลาดเพิ่มขึ้นจากความชำนาญที่ได้รับ. แม้อายุ ๕๐ และ ๗๐ ปีจะเป็นระยะวิกฤตที่การตรวจสอบขั้วประสาทลดลงอย่างรวดเร็วก็ตาม, หลายคนได้สร้างชื่อเสียงอย่างสูงเมื่ออายุเลย ๖๐ ปีแล้ว. ตัวอย่างเช่น วิลเลียม ฮอสเลอร์, ฮาร์วีย์ คushing, เกอเธ่ วอลแตร์, เซอร์ซิลล์ เป็นต้น. ฉะนั้นไม่มีเหตุผลอะไรที่จะไปกำหนดเกษียณอายุการปฏิบัติงานไว้ ๖๕ ปี. ศาสตราจารย์แห่งมหาวิทยาลัยเอคินเบอร์รี่ที่ อยู่ในตำแหน่งได้จนอายุ ๗๐ ปี และที่มหาวิทยาลัยเคมบริดจ์กับฮอกฟอร์ดก็ได้เพิ่มเกษียณอายุศาสตราจารย์เป็น ๖๗

ข. หลังจากถูกปลดออกจางานแล้วร่างกายมักเสื่อมโทรมลงอย่างรวดเร็ว, ยกเว้นแต่ผู้ที่ไปทำงานอื่นหรือมีงานอดิเรกทำต่อไป. หลายคนเมื่อพักอยู่เฉย ๆ ไม่มีความสุข. นอกจากนี้ยังเชื่อกันว่าเหตุที่

ผู้หญิงมีอายุยืนยาวกว่าผู้ชายนั้นอาจเป็นเพราะผู้หญิงไม่มีวันพ้นจากงานก็ได้.

(จาก William Hobson : The effect of aging on mental and physical capacity-The Practitioner. 174 : 527-535, 1955)

ดิถี จิ่งเจริญ พ.ด., Ph. D.

ท่านสมาชิกโปรดทราบ

๑. ทวงหนี้
๒. ย้ายสถานที่
๓. ชำระเงินค่าบำรุง

โปรดติดต่อที่แผนกกิจการสารศิริราช

# แผนกข่าว

## การบริการพยาบาลของโรงพยาบาลศิริราช ประจำเดือนพฤษภาคม พ.ศ. ๒๕๕๘

๑. จำนวนผู้ป่วย	อายุร	ศัลย	สูติ ฯ	จักษุ	กุมาร	ทันต	รวมทุกแผนก
<u>นอก</u>	๑,๗๒๗	๑,๐๖๘*	๑,๑๕๔	๕๗๕	๑,๐๗๕	๓๒๕	๖,๓๘๓
	๒,๑๗๓	๑,๘๒๗*	๑,๕๓๕	๑,๐๒๒	๒,๐๓๑	๒๗๘	๘,๖๖๕
	๓,๘๐๐	๒,๘๙๕*	๓,๐๘๙	๒,๐๐๔	๓,๑๐๕	๖๐๓	๑๕,๖๐๘
<u>ใน</u>	๑๕๓.	๒๕๕.	๘๖๐.*	๑๒๓.	๒๔๑.	-	๑,๖๖๒
๒. จำนวนการผ่าตัด	ศัลย ฯ ๓๑๕. จักษุ ฯ ๒๘๖. สูติ-นารี ฯ ๑๗๗. รวม ๗๖๘. ราย.						
๓. จำนวนเด็กเกิด	ชาย ๒๘๖. หญิง ๓๓๒.* รวม ๖๒๘.* คลอดตาย ชาย ๗. หญิง ๒. รวม ๙.						
๔. ผู้ป่วยตาย	๑๒๗ คน (๗.๖ ปช. ของที่รับไว้ทั้งหมด) ใ้ศตรวศพ ๕๗* ราย. (๔๕.๗* ปช. ของที่ตาย)						
๕. การถ่ายเลือด	ในโรงพยาบาล ๓๘๖ ครั้ง. ข้างนอก ๘ ครั้ง. รวม ๓๙๔ ครั้ง.						
๖. แผนกรังสีวิทยา	รังสีเอกซ์ตรวจ ๒,๐๐๐ คน. รักษาใหม่ ๒๒ คน. รวมรักษาใหม่เก่า ๖๑๕ ครั้ง. รังสีบำบัด รักษา ๒๕ คน. รวมรักษาใหม่เก่า ๕๖ ครั้ง. โคอะเธอร์มีซี, รักษาใหม่ ๑ คน. รักษาใหม่และเก่า ๘ ครั้ง.						
๗. แผนกสูรวิทยา	ตรวจเบซัลเมคเยบลิสม์ ๗๑ ครั้ง. วิเคราะห์ทางเคมี ๔,๐๕๔ ครั้ง.						
๘. แผนกพยาธิวิทยา	ตรวจศพ ๕๗* ราย. ตรวจเนื้อ ๑,๓๖๘ ราย. (จากภายนอก ๖๗ ราย). แอ็กกูตินิกเนซ ๘๗. วัณโรคเรื้อรังและคาน์ ๑,๘๕๔ หมู่มเลือด ๖๓๓. น้บเม็ดเลือด ๔๐๔. หาเชื้อแบคทีเรีย ๒๑๑.* ตรวจน้ำไขสันหลัง ๖๓. อุจจาระ ๒๕๕. ปัสสาวะ ๑๗๘. เสมหะและอื่น ๆ ๑๗. เพาะเชื้อจากเลือด ๑๑๒. อุจจาระ ๑๕. ปัสสาวะ ๒๗. น้ำไขสันหลัง ๒๐.* เสมหะและอื่น ๆ ๑๗๖. นิติศัควัทคลอง ๒. เพาะเชื้อบิด ๑๒. ตรวจทคลองตัวจุด ๓๕. ตรวจสพนิเวศ ๑๑. ตรวจของกลาง ๕.						
๙. แผนกอายุรศาสตร์ (เฉพาะผู้ป่วยนอก)	เจาะท้อง ๒๓. เจาะน้ำสันหลัง ๑๕. เจาะตับ ๓. น้ำช่องปอด ๘. อัลตร้าซาวด์ช่องปอด ๗. อัลตร้าซาวด์ช่องท้อง ๑๗. ผ่าตัดผิวหนัง ๑๖.* นิติชายพิถี ๒๑.						
๑๐. แผนกทันตกรรม	รักษาโรคในปาก ๘๔. ถอนฟัน ๔๒๑. อุดฟัน ๘๖. ผ่าตัดช่องปาก ๒๖.						

(โดยความเอื้อเฟื้อของ นายแพทย์สรรพศรี ศรีเพ็ญ และแผนกสถิติ)

\* สถิติขอดเยี่ยม

การประชุมทางวิชาการ คณะแพทย-  
ศาสตร์และศิริราชพยาบาล ได้จัดให้มี  
การประชุมทางวิชาการ ณ หอประชุม  
ราชแพทยาลัย เมื่อวันที่ ๒๕ มิถุนายน  
๒๔๙๘ เรื่องที่นำมาแสดง คือ :

๑. มะเร็งของ anal glands โดย  
นายแพทย์สังข์ กาญจนกฤษกร แผนก  
พยาธิวิทยา นายแพทย์นันทวัน พรหม-  
ผลิน แผนกกายวิภาคศาสตร์

๒. การรักษาคัวยวาคีไฮโกลด์ใน  
รายที่มีน้ำที่เกิดควบกับมะเร็งในช่องอก  
และช่องท้อง (Intracavitary Irra-  
diation with Radio-active Collo-  
idal Gold (Au 198) in the pallia-  
tive treatment of malignant pleu-  
ral and peritoneal effusion โดย  
นายแพทย์ โรจน์ สุวรรณสุทธิ และนาย  
แพทย์ร่มไทร สุวรรณดิ๊ก แผนกรังสีวิทยา

การประชุม ณ ห้องปาฐกถา แผนก  
พยาธิวิทยา เมื่อวันที่ ๓๐ กรกฎาคม  
๒๔๙๘ เรื่องที่นำมาแสดง คือ :

๑. ไซโทฟอยล์ แทรกซ้อนด้วย  
ฮีโมโกลบินยูเรีย (รายงานผู้ช่วย ๑ ราย)  
โดยแพทย์หญิงสุภา ณ นคร และนาย  
แพทย์ชาญ สถาปนกุล แผนกอายุรศาสตร์

๒. รายงานการทดลองผลของ growth  
hormone และ casein ต่อการเจริญ  
ของกระดูกที่เขี้ยวในหนู ซึ่งได้รับอาหารที่  
ขาดโปรตีน โดยนายแพทย์วิเชียร  
กิลกสัมพันธ์ แผนกกายวิภาคศาสตร์

๓. Craniofacial dysostosis  
(Crouzon's disease) รายงานผู้ช่วย  
๒ ราย โดยนายแพทย์อาวุธ ศรีสุกรี  
แผนกกุมารเวชศาสตร์

แต่งตั้งแพทย์ประจำบ้านใหม่ โดยมี  
กรรมการคณะแพทยศาสตร์และศิริราช  
พยาบาล คณะบดีได้ประกาศแต่งตั้งแพทย์  
ประจำบ้านในแผนกต่าง ๆ เพื่อซ่อมแทน  
ทั้งมีรายนามต่อไปนี้ :

แผนกอายุรศาสตร์ ๑. พ.ญ. พนธจิต  
จรรยา ๒. พ.ญ. ชลย์ ทัศนวิงษ์

แผนกศัลยศาสตร์ ศัลยกรรมทั่วไป  
๑. น.พ. กมล เสถียรานนท์ ๒. น.พ. กมล  
มதாகุล

แผนกสูติศาสตร์ ๑. น.พ. สวัสดิ์  
เกตุเลขา ๒. พ.ญ. อนงค์ บุณยะไพศร  
แผนกกุมารเวชศาสตร์ ๑. น.พ. โชติ  
ธรรมสถิตย์ ๒. พ.ญ. พวงทอง ทัศนวิงษ์

กำหนดการรับเสด็จมกุฎราชกุมาร

ประเทศลาว คณะที่ ๖ ใต้แจ้งกำหนด

การรับเสด็จ มกุฎราชกุมาร ประเทศลาว ซึ่งเสด็จเยี่ยมคณะแพทยศาสตร์และศิริราชพยาบาล ในวันที่ ๑๖ กรกฎาคม ๒๔๙๘ ดังต่อไปนี้ :

แต่งกาย : เครื่องแบบปกติ

เวลา ๑๔.๐๐ น. : มกุฎราชกุมาร ประเทศลาวเสด็จถึง โรงพยาบาลศิริราช, คณะที่และหัวหน้าแผนกวิชารับเสด็จหน้า ตึกอำนวยการ, คณะที่เชิญเสด็จขึ้นประทับ ตึกอำนวยการ ทรงลงพระนามในสมุดเยี่ยม, คณะที่อ่านคำกราบทูล, นำเสด็จ ทอดพระเนตรห้องสมุด ตึกศรีเพชร ตึกรังสีวิทยา ตึกพยาธิวิทยา ตึกกายวิภาคศาสตร์และสรีรวิทยา ตึกผู้ช่วยนอก และโรงเรียนพยาบาลผดุงครรภ์ท่ามลำคัย

เวลา ๑๖.๐๐ น. เสด็จกลับ

เบ็ดเตล็ดประชาธิปไตย กรมมหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์ได้กำหนดงานพิธีเบ็ดเตล็ด ประชาธิปไตยในบริเวณคณะแพทยศาสตร์และศิริราชพยาบาล ณ วันที่ ๑๔ กรกฎาคม ๒๔๙๘ มีรายการสังเขป คือ :

๑. เวลา ๑๔.๐๐ น. เริ่มพิธีสงฆ์

ณ ตึกประชาธิปไตย

๒. เวลา ๑๕.๐๐ น. ผู้เป็นประธานมายังตึกประชาธิปไตย

๓. อธิบดีกรมมหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์อ่านรายงานก่อสร้าง

๔. ผู้เป็นประธานกล่าวขอขอบแล้วเบ็ดเตล็ด พระสงฆ์สวดชัยมงคลคาถา

๕. ผู้เป็นประธานตรวจตึกประชาธิปไตย

อาคารหลังนี้ใช้เป็นสโมสรของนักศึกษาแพทย์ และเป็นหอพักของแพทย์และนักศึกษาย้ายสร้างขึ้นริมฝั่งแม่น้ำใกล้หอพักนักศึกษาแพทย์ชายหลังเก่า

อาจารย์อายุรศาสตร์ไปและกลับจากต่างประเทศ น.พ. ประชา พิเศษสุรฤทธิ อาจารย์ประจำแผนกวิชาอายุรศาสตร์ ได้เดินทางไปศึกษาวิชาเพิ่มเติม ณ สหรัฐอเมริกา เมื่อวันที่ ๓๑ กรกฎาคม ๒๔๙๘

อนึ่ง ในวันเดียวกัน น.พ. เวช วุฒิภูมิ อาจารย์อาวุโสแห่งแผนกวิชานี้ ก็ได้เดินทางกลับมาถึงโดยสวัสดิภาพ ท่านผู้นี้ได้ไปศึกษาและงานเพิ่มเติม ณ สหรัฐอเมริกาเป็นเวลาร่วม ๓ ปี เราหวังว่าการกลับมาของท่านครั้งนี้ คงจะเป็นกำลัง

สำคัญอีกแรงหนึ่ง ซึ่งจะช่วยให้งานถ่าย  
ทอดวิชา และงานค้ำถ่วงการรักษาสง  
แผนกนั้นได้เจริญก้าวหน้ายิ่งขึ้นอีก.

สมรสเมื่อวันที่ ๒๕ กรกฎาคม ศกนี้ เวลา  
๑๖.๓๐ น. สถานพิธีคือ แพทยสมาคม  
แห่งประเทศไทย

อาจารย์สมรส น.พ. มงคล เจริญตราฐ  
อาจารย์ประจำแผนกวิชาอายุรศาสตร์ กับ  
น.ส. ประณีต ฉายะบุตร ได้เข้าสู่พิธีมงคล

เราขอให้คู่สมรสนี้ จงเจริญด้วยสิริ  
สวัสดิ์พิพัฒน์มงคลสมปรารถนาทุกประ  
การ.

ข่าวศิษย์เก่า

อุปสมบท น.พ. เข็ม ศิระจิตต์ อุปสมบท  
ณ พัทธสีมาวัดเทพศิรินทราวาส พระนคร  
วันที่ ๑ กรกฎาคม ๒๔๕๘.

มา ณ ที่นี้ด้วย.

น.พ. ประธาน กาญจนาลัย อุปสมบท  
ณ พัทธสีมาวัดเทพศิรินทราวาส พระนคร  
วันที่ ๒ กรกฎาคม ๒๔๕๘.

มงคลสมรส ๑. ร.ท. น.พ. ประมุข  
สรรพกำเนิด ร.น. กับ พ.ญ. นงลักษณ์  
โทตระกูล ประกอบพิธี ณ แพทยสมาคม  
แห่งประเทศไทย วันที่ ๒๕ กรกฎาคม  
๒๔๕๘ เวลา ๑๖.๓๕ น.

เราขออนุโมทนากุศลกรรมของท่าน  
ทั้งสอง ผู้มีอยู่ในชนนยประเพณีอันดีงาม

ขอให้ท่านทั้งสองจงประสบความเจริญ  
สุขในชีวิตสมรสของท่านตราชั่วกาลนาน.

ข่าวพยาบาล

งานค้ำถ่วงนึ่งใหม่รุ่น ๒๔๕๘ วันที่  
๒๕ กรกฎาคม ๒๔๕๘ คณะนักเรียน  
พยาบาลปีที่ ๒ ได้จัดงานค้ำถ่วงนักเรียน

พยาบาลปีที่ ๑ ชั้นที่หอประชุมราชแพทย  
ลัย โดยจัดงานเป็น ๒ ภาค คือ ภาค  
ย้าย และภาคค้า

ภาคย้าย เริ่มเวลา ๑๖.๐๐ น. หัวหน้านักเรียนพยาบาลที่ ๒, ๓, ๔ กล่าวต้อนรับ และขอพรให้สำเร็จการศึกษา แล้วหัวหน้านักเรียนพยาบาลที่ ๑ กล่าวทอขย เสร็จแล้วหัวหน้าแผนกวิชาพยาบาล ฯ กล่าวคำปราศรัย และมอบของขวัญให้นักเรียนที่ ๒ มอบให้แก่นักเรียนพยาบาลที่ ๑ เพื่อเป็นตระกูล ของขวัญนั้นเป็นรูปโคม มีความหมายว่า ให้เป็นเสมือนประทีปส่องนำทางไปสู่ความสำเร็จ และยังมีความหมายว่าเป็นประทีปส่องแสง

สว่างให้แก่คนเจ็บไข้ด้วย เสร็จแล้วมีการเลี้ยงน้ำชา

ภาคค่ำ เริ่มเวลา ๑๙.๓๐ น. ด้ยการแสดงเบ็ดเตล็ดของนักเรียนพยาบาลที่ ๑, ๒, ๓, ๔. การแสดงมีแนวแปลกๆ ค้อมทั้งสวยงาม และตลกขบขัน มีการร้องเพลงเกี่ยวสลัฎฉากโดยนักเรียนแต่ละชั้น งานได้ดำเนินไปด้ยความรื่นเริง สนุกสนานยิ่ง จวบจนกระทั่ง ๒๓.๐๐ น. เศษ จึงได้เสด็จลงมา

เดือนเพ็ญ ซาคิกานนท์

### เฉพาะท่านที่สนใจ

สารศิริราชฉบับพิเศษ

ราคา ๒๐.๐๐ บาท

ส่งทางไปรษณีย์

เล่มละ ๒.๐๐ บาท



ไปด้วยเป็นหมู่ ๆ ไป. เห็นแล้วน่าปลื้มใจ. เครื่องจักรรถคัตโนมีตีเต็มไปหมด. เมืองไทยเราน่าจะมีบ้างเหลือเกิน. กระบี่ของเขา ก็ทำเอง.

ข่าวเพิ่มเติม. ประวัติของมหาวิทยาลัยโตเกียวเป็นมหาวิทยาลัยแห่งชาติที่ใหญ่ที่สุดในญี่ปุ่น. เริ่มตั้งแต่ปี ๑๘๖๘ โดยรวบรวมเอาคณะ ๓ คณะ, คือ อักษรศาสตร์, วิทยาศาสตร์และแพทยศาสตร์, เข้าด้วยกันตั้งเป็นมหาวิทยาลัย. ต่อมาอีกในปี ๑๘๗๗ ได้รวมเอาคณะกฎหมายเข้ามาร่วมด้วยและได้ถือเอาวันนั้น (๑๒ เม.ย.) เป็นวันสถาปนามหาวิทยาลัย. ในเดือน มี.ค. ๑๘๘๖ ได้รวมเอาคณะวิศวกรรมเข้ามาร่วมเครื่องในมหาวิทยาลัย, จึงกลายเป็น ๕ คณะ. ในปี ๑๘๙๐ ได้รวมเอาคณะเกษตรศาสตร์เข้าอีก. หลังจากนั้นก็ได้รวมเอาคณะอื่น ๆ เข้าอีกจนปัจจุบันนี้มี ๘ คณะ, กับ ๕ แขนงของวิทยาลัยการศึกษาศึกษาพันธปริญา (แกรคยูเฮคสกูล) และสถาบันค้นคว้า ๑๒ แห่ง. มีอาจารย์ ๘๐๐ คนและนักเรียน ๑๐,๐๐๐ คน.

เมื่อ ๑ ก.ย. ๑๙๒๓ เกิดแผ่นดินไหวในญี่ปุ่น, ตกพังไปเป็นจำนวนมาก. ที่เหลือก็เสียหายอย่างมาก. ตกต่าง ๆ ที่เห็นในปัจจุบัน. เกือบทั้งสิ้นสร้างจนภายหลัง. อย่างไรก็ตาม, ยังเคราะห์ดีมากที่ระหว่างสงครามโลกครั้งที่สองนี้ มหาวิทยาลัยถูกขอมบี้เสียหายเพียงเล็กน้อยเท่านั้น.

ได้ไปเยี่ยมแผนกชีวเคมีของเขา. พอดีไม่มีการสอน. พยาจารย์ไปทำงานกันกว่า ๒-๓ คน. ได้พาคูสดานที่ต่าง ๆ ก็คล้าย ๆ ของเรา. ข่าวของเกาะเกาะตามห้อง. วิเอเยนที่ส่งกลิ่นระลอก. ก็ออกน้ำรั่ว. เครื่องแก้วแตก ๆ พัง ๆ ฝุ่นจับเต็มวางอยู่เกลื่อน. เสียที่เขาพักอังกูษอ่อนเย็บเหลือเกิน. เลยไม่มีใครได้ความมากนัก. เขากำลังทำการค้นคว้าเกี่ยวกับเอ็นไซม์ต่าง ๆ ในยีส์เครี, ทำเรื่องกรดอะมิโนและคาร์บอกซีเยปติเคสในเลือด.

รักและคิดถึงเสมอ

สนอง

## บทกท่ายสมุด

๑ สารศิริราชฉบับนี้ฉันจะนับว่าเป็นฉบับพิเศษก็ได้, เพราะมีเรื่องที่น่าสนใจและหายากทั้งนั้น. เรื่องแรกคือมะเร็งของต่อมไธนัส, ของคุณหมอสงัด กาญจน-กฤษกร, คุณหมอสัก แสงวิเชียรและคุณหมอนันทวัน พรหมผลิน. จะเห็นว่าโรคนี้วินิจฉัยได้ยาก, เพราะเราไม่ค่อยได้พบนั่นเอง. มักจะนึกถึงโรคธรรมดาๆ ก่อน, ถึงรายละเอียดอยู่ในเรื่องนั้นแล้ว.

๒ โรคครุฑ, ซึ่งคุณหมอฮาวูคร์ สกริ, กุมารแพทย์หนุ่มผู้กำลังก้าวหน้าทั้งในด้านชีวิตและการงาน, ได้ศึกษาสำรวจรวบรวมรายงานในวารสารการแพทย์ต่าง ๆ มาแสดงให้เห็นว่าโรคนี้หายาก. ส่วนมากผู้ช่วยมักมีไข้หน้าผกลักษณะคนธรรมดาเท่านั้น. ถ้าไม่มีอาการที่จะทำให้เขาเคืองร้อน, เขาก็ไม่ไปหาแพทย์ตรวจ. นี่อาจเป็นเหตุที่ทำให้พบผู้ช่วยน้อยลงอีกก็ได้. ทั้งตัวอย่างผู้ช่วยรายที่สอง, ซึ่งคุณหมอเจ้าของเรื่องนี้ไปพบเข้าโดยบังเอิญ จึงได้แนะนำให้ไปโรงพยาบาล. นอกจากนี้ผู้ช่วยของเราที่ไม่มีประวัติว่าเป็นกรรมพันธุ์ด้วย. ทำให้ที่น่าสนใจยิ่งขึ้น. หวังว่า

คุณหมอฮาวูคร์ จะพยายามหาผู้ช่วยมา รายงานเพิ่มเติมให้พวกเราได้ศึกษาโดยละเอียดอีกเป็นแน่.

๓ เรื่องที่สาม เป็นของนายแพทย์ Chernoff ซึ่งเมื่อเป็นฮิวมาโตโลจิสต์ประจำอยู่ที่ ร.พ. Barnes ของมหาวิทยาลัยวอชิงตัน, ที่เมืองเซนต์หลุยส์, สหรัฐอเมริกา, ได้เดินทางมาเมืองไทยเพื่อศึกษาค้นคว้าเกี่ยวกับเรื่อง ฮีโมโกลบิน-อี, เมื่อยี่สิบปี. เซอร์นอฟฟ์ ได้แนะนำการทดลองใหม่ ๆ ๓ วิธีเพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรคฮีโมลิติก อดิเมีย. นับว่าเป็นประโยชน์แก่ท่านผู้สนใจในเรื่องเกี่ยวกับโรคของเลือดเป็นอันมาก.

๔ คุณหมอดิถี จึงเจริญ ได้นำเรื่อง "อายุกับสมรรถภาพในการทำงาน" มาเสนอต่อท่านผู้อ่าน. นับว่าเป็นเรื่องทันสมัยสำหรับภาวการณ์ในเมืองเรา. ท่านอ่านแล้วก็ จะมองเห็นได้เองว่าการกำหนดเกษียณ อายุราชการ นั้นมีความจำเป็นแค่ไหน. การกำหนดควรรีบหลักหนักของงานเป็นสำคัญ, และแก้ไขตามบุคคลด้วย. ทางด้านการศึกษาไม่ว่าจะเป็นทางวิชาใด

ในต่างประเทศเขายังยกย่องผู้สูงอายุ และยังมีสมรรถภาพก็อยู่ให้ทำงานได้ต่อไป.

๑ เรื่องสุดท้ายเป็นเจตหมายของคุณหมอสอนง อนุบาล, อาจารย์หนุ่มผู้โชคได้เดินทางไปอเมริกาเป็นครั้งที่สาม. ครั้งนี้ไปศึกษางานเพิ่มเติมเกี่ยวกับวิชาชีวเคมี. จากข้อความใน จ.ม. นั้นจะเห็นได้ว่าคุณหมอสอนงมีความจำดีมาก, อุตสาห

รรวบรวมสถิติต่าง ๆ ส่งมาให้พวกเราได้ทราบว่าในต่างประเทศ เช่น ฮาวาย เขาทำการอุตสาหกรรมกันจริงจังแค่ไหน. นำหัวกลับมาก็คิดคำนึงถึงเมืองเราบ้าง. เรามีผลไม้สด ๆ ชนิก, แต่ทำไมจึงไม่มีผู้สนใจทำบรรจุกระป๋องอย่างจริงจังบ้าง. ขอฝากไว้แก่ท่านผู้สนใจต่อไป.

บ.ก.ร.

### ท่านสมาชิกโปรดทราบ

๑. ทวงหนังสือ
๒. ย้ายสถานที่
๓. ชำระเงินค่าบำรุง

โปรดติดต่อกับแผนกจัดการสารศิริราช