



สารศิริราช
SIRIRAJ HOSPITAL GAZETTE

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



ปีที่ ๑๑ ฉบับที่ ๖-๗ ก.ค.-ส.ค. ๒๕๐๒ Volume 11, Number 6,7, July-August 1959

การวินิจฉัยและการรักษาโรคมัลติเปิลมีอีไลมาควัยรังสีเร็นคเกิน

โรจน์ สุวรรณสุทธิ
พ.บ., C.R.

และ

ประเสริฐ นิลประภัสสร
พ.บ.

โชติ ชรรมาสถิตย์
พ.บ.

(แผนกรังสีวิทยา)

มัลติเปิลมีอีไลมาส่วนมากเป็นปล้ำส-
มาเซลล์มีอีไลมา, เป็นโรคของระบบ
สร้างเม็ดเลือด, ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง
ของกระดูกเป็นส่วนใหญ่. มีรายงาน⁽¹⁾ พย
๕๐๐ รายในจำนวนคนไข้ทั่วไป ๑ ล้านคน
(เท่ากับ ๑/๑๑๑๑). เป็นในชายมากกว่า
หญิง, เท่ากับ ๒ ต่อ ๑. ส่วนมากเป็นใน
คนอายุ ๔๐-๖๐ ปี. มีน้อยมากที่พบใน
คนอายุต่ำกว่า ๓๐ ปี, แต่อาจพบได้, และ
ในเด็กก็มีผู้รายงาน.⁽²⁾ โดยที่โรคนี้เป็น
โรคที่กระจายไปทั่วร่างกาย จึง พยาธิ-
สภาพได้หลายแห่งทั่วๆไป, เช่นที่กระดูก

ศีรษะ, กระดูกซี่โครง, กระดูกสันหลัง,
กระดูกเชิงกราน, กระดูกหน้าอก. คริส-
โตเฟอร์สัน และ มิลเลอร์⁽³⁾ ว่าพบข้อยที่
กระดูกต้นแขน, กระดูกต้นขา กระดูกอิเลียม
และกระดูกสันหลัง, บางรายอาจพบเพียง
แห่งเดียวเท่านั้น,^(4,5) เรียกว่ามีอีไลมา
ชนิดเดียว. แต่เชื่อว่าภายหลัง, อาจเป็น
เวลานานนับสิบปี, จะพบที่อื่นหลายแห่ง
ได้. โรคนี้อาจเริ่มเป็นที่ส่วนนอก
กระดูก, เช่นที่ นาโซฟาริงซ์,⁽⁵⁾ เป็น
เอกลักษณ์เมคัลลารีย์มีอีไลมา. อาจพบใน
ระบบสร้างเม็ดเลือดนอกไขกระดูกเช่น้าม,

ทัย, ค่อมหน้าเหลือง, (6) หรือที่ช่วยระงับ
เช่นกระเพาะอาหาร, ปวด, เมกนีแอสดินัม,
ลำไส้เล็ก, หรือค่อมขี้ขรอบก็ ได้.

การตรวจทางรังสีวิทยาของอวัยวะส่วน
นั้น ๆ อาจจะช่วยการเปลี่ยนแปลงได้. แต่
บางรายอาจ จะไม่พบใน ภาพ ถ่าย เอกซเรย์
ของกระดูกแห่งใดเลย, แต่พบในการตรวจ
ไขกระดูกแล้ว. (7)

การเปลี่ยนแปลงทั่วไป. ผู้ช่วยมัก
จะซีด, ผอมลง, อาจมีไข้, อาจมีอาการ
เรื้อรังปวดในกระดูก, หรือมีกระดูกหักซึ่งบาง
รายงานพบถึง ๖๒ เปอร์เซ็นต์. (2) ส่วน
มากมักหักที่กระดูกซี่โครง. อาจมีอาการ
อัมพาตในรายที่เป็นที่กระดูกสันหลัง. ผู้
ช่วยมักตายใน ๒-๓ ปี. แต่บางรายอาจ
อยู่ได้กว่า ๑๐ ปี. (3) โดยเฉพาะอย่างยิ่ง
สำหรับชนิดเป็นโรคแห่งเดียว มักอยู่ได้เกิน
๑๐ ปีกว่าจะเกิดมีในตำแหน่งใหม่. บาง
รายหายเลย. (8)

การเปลี่ยนแปลงที่พบ ทางห้องทดลอง เม็ดเลือดมีลักษณะซีด, สีจาง. เม็ด
เลือดแดงรวมกลุ่ม. อาจพบพวกมีฮีโมโกล-
บินซีด, พลาสมาเซลล์. โปรตีนในเลือด
มากเป็นลักษณะสำคัญอย่างหนึ่ง. โกลบูลิน,
คลอเซียม, ฟอสฟอรัสในเลือดมาก

จนต่ำ. อัตราการตกกันของเม็ดเลือดเร็ว.
เจาะไขกระดูกพบเซลล์พลาสมาซึ่งไม่แก่ของ
มีฮีโมโกลิน เป็นลักษณะที่สำคัญยิ่ง ข้อหนึ่ง.
นอกจากนี้การผิดปรกติของ ฮีโมโกลินฟอส-
เฟอริกแพทเทินของซีรัมโปรตีน. (2) มี
การเปลี่ยนแปลงเกี่ยวกับซีตัสวาระที่สำคัญ
คือพบ เบ็นซ์-โจนส์ โปรตีน ในจำนวน
ต่าง ๆ กัน, ตั้งแต่ ๕๐ ถึง ๗๐ เปอร์เซ็นต์.

ข้อที่ ช่วยการวินิจฉัยได้แน่นอน คือการ
ทำไข่ออสซี่ของไขกระดูก, ซึ่งจะพบเซลล์
พลาสมาจำนวนมากชัดเจน กระจัด กระจาย
ทั่วไป, โดยมีสโตรมาเพียงเล็กน้อย.

การตรวจร่างกาย ผู้ช่วยมักมาหา
ด้วยอาการสำคัญ ๔ อย่าง, (4) คือ:

๑. อาการปวด. มักปวดแถวบริเวณ
ทรวงอก.
๒. น้ำหนักลดลงโดยไม่ทราบสาเหตุ.
๓. อาการของกระดูกหัก.
๔. การที่คลำพบก้อนโตขึ้นที่ใดที่หนึ่ง.
เบียร์คและเฮค (9) รวบรวมอาการและ
การเปลี่ยนแปลงในคนไข้ ๘๓ ราย, ได้ผล
ดังนี้: อาการปวด, ๘๖ ๒๕.; มีการทำ
ลายของกระดูกหลายแห่ง, ๗๘ ๒๕.; โปร-
ตีนในซีรัมมาก, ๗๓ ๒๕.; หน้าที่ของ
ไตผิดปรกติ, ๖๑ ๒๕.; เกิดเม็ดเลือดแดง

ซ้อกันมาก, ๕๕ ปช.; อีโมโกลบินต่ำ
กว่า ๑๑ กรัม, ๕๓ ปช.; มีเอ็นซี-โจนส์
โปรเทอีน, ๕๓ ปช.; พยเซล์ล่อนมีอี-
ลยบ์, ๔๑ ปช.; ออสทีโอพอโรสิส, ๒๖
ปช.; แคลเซียมในเลือดมาก, ๒๐ ปช.;
กระดูกหัก, ๑๖ ปช.; อัมพาตของส่วน
ล่าง, ๑๔ ปช.; คลำพบก้อน, ๑๒ ปช.;
ไม่มีความผิดปกติของกระดูก ๑๒ ปช.;
มีมัยอิลมาเซลล์ในเลือด, ๑๐ ปช.;
เลือดกำเดาออก, ๗ ปช.

การเปลี่ยนแปลงทางภาพรังสี ภาพ

รังสีช่วยในการวินิจฉัยโรคได้. ผู้ช่วยทก
รายที่สงสัยหรือวินิจฉัยว่าเป็นโรคกระดูกได้
รับการถ่ายภาพรังสีกระดูกทุกแห่ง. อาจจะ
พบการเปลี่ยนแปลงดังนี้ :

ก. ในรายตรงไปตรงมา, พบการทำ
ลายของกระดูกชัดเจนเป็นหย่อมๆ, มี
ขนาดต่างๆ, อยู่กระจัดกระจายทั่วไป. ขอบ
เขตการทำลายชัดเจน. ไม่มีลักษณะของ
กระดูกเกิดใหม่เลย. การทำลายเห็นเริ่ม
เป็นใน ส่วนไขกระดูกแล้วแผ่กระจาย ขยาย
ออกไปรอบๆ. อาจพบกระดูกหักได้ด้วย.
มักพบตามกระดูกแขนขา เช่น กระดูกข
โครง. กระดูกกระดูกสันหลังและกระดูก
เชิงกราน.

ข. อาจเห็นเพียง การ ละลาย หายไป
ของแคลเซียมจากกระดูก. มักเป็นเฉพาะที่
กันคอว์เท็กซ์โป่งออก. มีการทำลายและมี
ก้อนเนื้องอกตรงนั้น, เช่นที่กระดูกต้นแขน,
ไหปลาร้าและกระดูกซี่โครง. ขอบเขตขรุ
ขระไม่ชัดเจน. อาจพบลักษณะกระดูกหัก
เช่นกัน.

ในโรคมัลติเพลมัยอิลมาอาจพบโรค
อื่นร่วมด้วยได้, เช่นโรคป้าเจ็ดหรือภัยโรค
ออสทีโอมาลาเซีย, ซึ่งพบยากหรือหาย
มากทั้งคู่.

การรักษา มัลติเพลมัยอิลมา. เนื่อง

จากโรคนี้เป็นโรคที่ไม่สามารถรักษาให้หาย
ขาดได้เพราะกระจายไปหลายแห่ง, มีผู้
พยายามรักษาด้วยวิธีต่าง ๆ, เช่นการใช้
อิมูนอปเคอริน, ซึ่งมีรายงานการแทรกแซง
มากโดยเฉพาะที่ไตไม่คุ้ม.(10) การใช้
เอ.ซี.ที.เอส. และ คอรัทีโซน ปรากฏว่าให้
ผลดีชั่วคราว. พอหยุดยาแล้วมักเป็นอีก
ทันทีในรายที่ต้องให้คอรัทีโซนเรื่อยไป.(11)
การใช้ จี.ที. ๔๑ หรือ มัยเลอราน(12) ได้
ผลในบางราย. สแนปเปอ(13) ได้รายงาน
การใช้สตีลยามิติน และ เฟินตามิติน ร่วมกับ
การออกอาหารเนอส์ตัว. ผลปรากฏว่าช่วย
ให้อาการหายไปได้มาก. การใช้ยาต่าง ๆ



ถ้าใช้อย่างใดอย่างหนึ่งไม่ได้ผล, อาจจะใช้อย่างอื่นแทนได้ผล. การรักษาค้วยวีเรนมีการใช้ทั่วไป, แต่มักใช้ไม่ไค่นาน เพราะ บางครั้งมีคลื่นไส้ อาเจียนมาก. จำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงมาก จนต้องหยุดยา. มีรายงานบางรายตายเพราะมีเลือดออกทั่วไป, รวมทั้งการทำลายร่วมกับเลือดออกในเนื้อตับ. (14) การใช้ในโตรเจน มีสัคคาร์บอไนต์ช่วยประทุกัน (อาร์ ๑๕๑) ร่วมกับค้วยวีเรน (15) ให้ผลช่วยกัน. ได้มีผู้ลงใช้ ๑๗ รายซึ่งเป็นมากจนไม่เหมาะที่จะใช้รักษาค้วยรังสี. ปรากฏว่าหายปวดกระดูกและแข็งแรงพอลกลับไปทำงานได้และหายซีดอย่างละ ๕ ราย และยังช่วยอาการอื่น ๆ ให้ดีขึ้นอีก. เคต (16) ว่าเป็นนอกจากการรักษาด้วยรังสีแล้ว วิธีที่จะให้ผลดี ออกอย่าง คือใช้ในโตรเจน มีสัคคาร์บอไนต์ร่วมกับเอสโตรเจน.

การรักษาด้วยรังสี ก. การรักษาด้วยรังสีเร็นทเก็น เป็นการรักษาที่ใช้กันมาก, โดยที่ช่วยให้คนไข้มีอาการดีขึ้นได้มากราย. คือช่วยขจัดอาการต่าง ๆ หายไปเป็นส่วนใหญ่และพยาธิสภาพของกระดูกดีขึ้นด้วย. แต่ไม่สามารถทำให้หายขาดได้. โดยที่โรคนี้มีความไวต่อรังสี, ดังนั้นขนาดของรังสีรักษาที่ให้อาจใช้เพียงจำนวนน้อย.

ส่วนมากใช้รังสีเร็นทเก็นลึก, ขนาด ๒๐๐ กิโลโวลท์, กรองรังสีอ่อนด้วยทองแดงหนา ๐.๕ มม. กับอลมีเนียมหนา ๑ มม. ขนาดของรังสีเร็นทเก็น (ร.) ที่ใช้อาจต่างกันบ้างแต่ละแห่งที่ฉาย. อาจให้ครั้งละประมาณ ๑๕๐ ร. ทุกวัน, จนได้รวม ๑,๕๐๐ ถึง ๒,๕๐๐ ร. (๑๐-๑๕ วัน).

นอร์วิน (17) แนะนำให้ใช้รังสีเร็นทเก็นลึกขนาด ๑๗๐ ถึง ๒๐๐ กิโลโวลท์ ๑๐ ถึง ๑๕ มิลลิแอมแปร์, กรองรังสีอ่อนด้วยทองแดงหนา ๐.๕ มม. กับอลมีเนียมหนา ๑ มม. ถ้าเป็นผิว ๆ อาจใช้กรองแสงด้วยอลูมิเนียมหนาเพียง ๕ มม. แต่ละแห่งที่เป็นให้วันละ ๓๐๐ ถึง ๔๐๐ ร. ทดว. รวมได้ ๓,๔๐๐ ร. ใน ๑๕ วันหรือ ๔,๐๐๐ ร. ใน ๑ เดือน. เขาว่าการรักษาที่เหมาะสมและให้ผลดีนั้นต้องทำให้หายปวด, ถัดหายไป, มีกระดูกใหม่เกิดขึ้นตรงบริเวณที่มีการทำลายนั้น, และอาการชาของแขนขาดีขึ้นด้วย.

ข. การรักษาด้วยสารไอโซโตปรังสี สารกัมมันตภาพรังสีที่สำคัญ และ ใช้ทดลองรักษามากคือ ราวติโอฟอสฟอรัส (P^{32}); ให้รับประทานหรือใช้ฉีดเข้าหลอดเลือด. แต่ปรากฏว่าไม่ได้ผลคั่นัก, โลว์เบียร์ (18) ว่า

เพราะโรคโอฟอสฟอรัสไปอยู่ตรงบริเวณที่มีมัยอ์โลมัน้อยไป. มีบางรายอาการคนหายป่วย, แต่เป็นส่วนน้อย. สาเหตุว่าทำไมจึงทำให้หายป่วยได้ยังไม่ทราบแน่. ไคมอนด์และพวก⁽¹⁹⁾ให้รัยประทานขนาด ๐.๑ ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว ๑ กิโลกรัม, พบว่าไม่ได้ผลดีอย่างไรแต่ไม่พบอาการแทรกซ้อน. แต่มีรายงานที่กล่าวว่าได้ลงใช้⁽²⁰⁾แล้วได้ผลดี, เช่นกล่าวว่าช่วยให้อายุคนไข้ยืนนานกว่าที่คาดหมายไว้. วิธีในการให้รังสีทัวตัว, จึงเหมาะสำหรับที่เป็นหลาย ๆ แห่งหรือทัวตัว.

ยังมีโรคโอฟอสฟอรัสที่พบในคนนอกที่กาลงทดลองนำมาใช้ในการรักษา, เช่นโรคโอสโตรอนเซียม (Sr⁸⁹), โรคโอฟอสฟอรัสเรียม (Y⁹⁰), รวมทั้งสารกัมมันตภาพรังสีสังเคราะห์ที่มีคั้นด้วย.

รายงานคนไข้

ในระยะเวลา ๑๐ ปีที่ผ่านมาตั้งแต่เดือนพฤศจิกายน พ.ศ. ๒๔๕๐ ถึงเดือนตุลาคม พ.ศ. ๒๕๐๐ ร.พ. ศิริราชได้รัยคนไข้ซึ่งได้รัยการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปล้ำสมาเซลล์มัยอ์โลมา ๑๐ รายโดยอาศัยการตรวจชิ้นเนื้อด้วยกล้องจุลทัศน์เป็นส่วนใหญ่

รวมทั้งการถ่ายภาพรังสีและตรวจไขกระดูกด้วย. ๒ รายแรกอยู่ในระยะ ๕ ปีแรกซึ่งภาพรังสีจำต้องทิ้งไปหมดแล้วเพราะไม่มีที่จจะเก็บ. ส่วนอีก ๘ รายอยู่ในระยะ ๕ ปีหลัง, ด้รายงานแต่ละรายดังนี้:

รายที่ ๑ (พ.ศ. ๒๔๕๐) ผู้ป่วยหญิงอายุ ๖๐ ปี, มีก้อนที่ไหล่ซ้ายมาพิเศษ. ภาพรังสีมีการทำลายของขุมกระดูกอะโครเมียดของกระดูกสะบัก. ทางคลินิกวินิจฉัยว่าออสติโอเจเนติกซาร์โคมา และพยายาม ตัก ออกรวม ๒ ครั้ง. ผู้ป่วยถึงแก่กรรมหลังผ่าตัด ๔ วัน. ตรวจเนื้อพบว่าเป็นมัยอ์โลมา.

รายที่ ๒ (พ.ศ. ๒๔๕๓) ผู้ป่วยชายอายุ ๓๖ ปี, ปวดหลัง. ได้รัยการวินิจฉัยว่าวัณโรคกระดูกสันหลัง. ส่งถ่ายภาพรังสีพบสะเปอร่เกิดตรงกระดูกสันหลังข้อที่ ๔. ให้การวินิจฉัยว่ากระดูกสันหลังอักเสบเรื้อรังซัยเปอร่โทรพีย. ผลไขออกบ่งชี้ว่าเป็นปล้ำสมาเซลล์มัยอ์โลมา. ผู้ป่วยชอกลับบ้าน.

รายที่ ๓ (พ.ศ. ๒๔๕๖) ผู้ป่วยชายอายุ ๓๘ ปี, ขากรไรกรซ่ายขวมและเป็นแผลมา

กว่า ๑ ปี. การวินิจฉัยขั้นต้นทางคลินิกว่าเป็นมะเร็งของเหงือกกรามซ้ายล่าง, และมีการกระจายไปที่ต่อมน้ำเหลืองทคอ. ส่งถ่ายภาพรังสีพบการทำลายของกระดูกขากรรไกรล่างลักษณะคล้ายซีสต์ที่ไม่มีผนังบน. ทางรังสีให้การวินิจฉัยว่ากระดูกถูกทำลายเนื่องจากการรุกรานของมะเร็ง. ทำไบออปซีย์ที่ต่อมน้ำเหลืองทคอ. ผลว่าเป็นพลาสมาเซลล์มัยโอโลมา. ทำไบออปซีย์ซาทเหงือกได้ผลเช่นเค็ม. ในขั้นสภาวะพบเห็นซโจนส์โปรเทออื่น. ส่งภาพถ่ายรังสีของกระดูกอื่น ๆ. พบการทำลายของกระดูกเป็นหย่อม ๆ มีขอบเขตชัดเจน. ไม่พบลักษณะของกระดูกเกิดใหม่เลยที่กระดูกศีรษะ, ขากรรไกรทั้งสองข้าง, กระดูกต้นแขน, กระดูกต้นขา, กระดูกเชิงกราน, เซอรัม, ไหล่ข้อมือและซี่โครง. ให้การวินิจฉัยทางรังสีว่ามีลักษณะเหมือนมัยโอโลมา.

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยรังสีเรตินคเอนลิก, ๓๕๐ กิโลโวลท์ ๕ มิลลิแอมแปร์. เอช.วี.แอล. ๓.๓ มม. ทองแดง, ระยะ ๕๐ ซม., พบทำลายขนาด ๑๐x๑๐ ตร.ซม. ฉายให้ที่กระดูกขากรรไกรซ้ายวันละครึ่ง, ครั้งละ ๓๓๐ ร. ที่ผิวรวม ๑๑ ครั้งได้ ๓,๖๓๐ ร. ที่ผิว, หรือเท่ากับ ๒,๕๔๐ ร.

ที่อื่นในเวลา ๒๑ วัน. อาการปวดน้อยลงและก้อนที่คางยุบลง. แต่โดยที่เป็นหลายแห่งมากได้พิจารณาจะให้ในโตรเจนมีสคาร์ค. แต่ผู้ป่วยซัดและอ่อนเพลียมาก, ได้งดแก่กรรมเสียก่อน, รวมเวลาที่อยู่ใน ร.พ. ๓ เดือน.

รายที่ ๔ (พ.ศ. ๒๔๕๗) ชายอายุ ๗๐

ปี, มีก้อนที่กระดูกไหปลาร้าข้างขวา ๔ เดือนและโตเร็ว. ภาพถ่ายรังสีพบกระดูกถูกทำลายสองแห่งคือที่ปลายใกล้กลางของกระดูกไหปลาร้าและที่ส่วนใกล้ปลายบนของกระดูกต้นแขนขวา. เป็นลักษณะกระดูกถูกทำลาย, ขอบเขตไม่ชัดเจนและไม่มีการเกิดใหม่. สงสัยว่าเกิดจากการแผ่กระจายจากมะเร็ง. ผลไบออปซีย์ปรากฏว่าเป็นพลาสมาเซลล์มัยโอโลมา. ส่งภาพถ่ายรังสีของทรวงอกและกระดูกศีรษะพบกระดูกถูกทำลายเป็นวงพรุนทั่วกระดูกศีรษะ. ไม่พบมีการสร้างกระดูกใหม่ในขั้นสภาวะมีเห็นซโจนส์โปรเทออื่น.

ให้การรักษาด้วยรังสีเรตินคเอนลิกขนาด ๓๕๐ กิโลโวลท์ ๕ มิลลิแอมแปร์, เอช.วี.แอล. ๓.๓ มม. ทองแดงระยะ ๕๐ ซม. พบทำลายขนาด ๑๐x๑๐ ตร.ซม. ทบบริเวณ

ตารางที่ ๑. คนไข้ ๑๐ รายที่เป็นมัลติเปิลมีซัยโอโลมา

รายที่	เพศ	อายุ	อาการสำคัญ	ระยะที่เริ่มเดือน	การวินิจฉัย		การรักษายา	ผล
					คลินิก	พยาธิ		
๑	หญิง	๖๐	ก้อนที่ไห้หลังซ้าย	๑๒	มะเร็งกระดูก	รังสีวิทยา	ผ่าตัด	ตาย ๔ วันหลังผ่า
๒	ชาย	๓๖	ปวดหลัง	๑๒	วัณโรคกระดูกสันหลัง	กระดูกหลังอ้อมกลับชนิดซัยโอโรฟิวด	—	—
๓	ชาย	๓๘	ก้อนตรงขากรรไกรซ้าย	๑๒	มะเร็งเหงือก	มะเร็งกระจายมาที่ขากรรไกร	รังสีตก ๓,๖๓๐ ร. ใน ๒๑ วัน	* ตายต่อมา
๔	ชาย	๗๐	ก้อนที่กลางขา	๔	มะเร็งกระดูก	มะเร็งกระจายมา	รังสีตก ๒,๕๔๐ ร. แขน ๒,๗๕๔ ร.	* อาการดีขึ้น. ไม่มาติดตามอีก.
๕	หญิง	๗๕	เจ็บหน้าอก	๔	เจ็บอก	มะเร็งกระจายมา	รังสีตก ๑,๕๒๐ ร.	* อาการดีขึ้น. ไม่มาติดตามอีก.
๖	ชาย	๗๑	บวมขมออก	๑๐	วัณโรคข้อต่อสเตอร์โนคลาวิตัล	ไม่มีการทำลายของกระดูก	ไม่มารักษา	—
๗	ชาย	๖๓	เจ็บหน้าอก	๒	เจ็บหน้าอก	มะเร็งกระจายมา	รังสีตก ๑๕๕๖/๘ วัน	ไม่มาติดตาม หลังจากอาการเจ็บหายไป
๘	ชาย	๕๖	หกลมหนักท้อง กระแสเลือดแล้วแข็งไปหมด	๘ วัน	บาดทะยัก	มัลติเปิลมีซัยโอโลมา	ยูรีเทน	๕๕ ตันแล้วกลับเบนมากขึ้น
๙	ชาย	๖๖	ปวดตะโพกซ้าย	๒	การอักเสบข้อเข่า	มะเร็งกระจายไปกระดูกเข่าและกระดูกสันหลัง	ช็อกกลับบ้าน	—
๑๐	หญิง	๒๗	เจ็บเอวหลังหกลมและเดินไม่ได้	๑๒	วัณโรคกระดูกสันหลัง	ซัยโอโรฟิวด รอยดิม	รักษาหัวใจล้ม	ตาย

หมายเหตุ ม.ม. คือมัลติเปิลมีซัยโอโลมา, พ.ม. คือ พลาสมาเซลล์มีซัยโอโลมา,
* มีสถานะพบเป็นซัยโอโรฟิวด

กระดูกใหญ่ส่วนกลาง. ไค้ครึ่งละ ๓๖๓ ร. ทผิว (๒๕๔ ร. ทกอน), รวม ๑๐ ครั้งได้ ๒,๕๔๐ ร. ในเวลา ๒ สัปดาห์. ส่วนทนแขนขวาไค้ครึ่งละ ๓๓๐ ร. ทผิว (๒๕๔ ร. ทกอน), รวม ๑๑ ครั้ง, ได้ ๒,๗๙๔ อาร์ใน ๑๕ วัน, สภาพทั่วไปของผู้ป่วยก่อนเล็กลงครึ่งหนึ่ง. ผู้ป่วยไม่ได้มาติดต่ออีก. รวมเวลาการรักษาและติดตาม ๒ เดือน.

รายที่ ๕ (พ.ศ. ๒๔๕๘) ผู้ป่วยหญิงอายุ ๗๕ ปี, มีอาการเจ็บแถบชายโครงขวามา ๔ เดือน. ทางคลินิกให้การวินิจฉัยว่าเป็นการเจ็บอกไม่พบสาเหตุ. ถ่ายภาพรังสีทรวงอกพบมีการทำลายของกระดูกซี่โครงหลายแห่ง, คือ ซท ๗ และ ๘ ข้างขวา, และซท ๖ ข้างซ้าย. ขอบเขตการทำลายกระดูกและไม่มีกระดูกเกิดใหม่. สงสัยว่าเป็นการแพร่กระจายของมะเร็ง. ผลไข่ออกไปชี้ว่าเป็นมะเร็งเซลล์มะเร็งไข่ออกไป. ผู้ป่วยเป็นซีโรสไปรเทอ. ส่งถ่ายภาพรังสีกระดูกศีรษะพบ การ ทำลาย เป็น หย่อม ๆ, ขอบชัดเจน. โดยทั่วไปไม่มีการสร้างกระดูกใหม่, ส่วนกระดูกอื่น ๆ ทางภาพรังสีไม่พบการทำลายของกระดูก.

ให้การรักษาด้วยรังสีเร็นทเก็นเล็ก, ๓๕๐ กิโลโวลท์ ๕ มิลลิแอมแปร์. เอส. วิ. แอล. ๓.๓ มม. ทองแดง, ระยะ ๕๐ ซม. พนทฉายขนาด ๑๐x๑๐ ตร.ซม. ตรงชายโครงซ้าย. ไค้ครึ่งละ ๓๓๐ ร. ทผิวหนึ่ง. เวลา ๕ วันได้ ๑,๖๕๐ ร. ทผิวหรือ ๑,๕๒๐ ร. ทกอน. ต่อมา ๑ เดือนถ่ายภาพรังสีซ้ำ, พบมีการลุกลามมากขึ้นเล็กน้อยแต่ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น, ปวดน้อยลง. หลังจากนั้นไม่ได้มาติดต่ออีก.

รายที่ ๖ (พ.ศ. ๒๔๕๘) ผู้ป่วยชายอายุ ๗๑ ปี, ขยับอกบนอกข้างขวาเวลายกแขนมา ๑๐ เดือน, บวมและเจ็บที่ข้อระหว่างกระดูกใหญ่ส่วนอกข้างซ้ายมา ๓ เดือน. ทางคลินิกว่าเป็นวัณโรคของข้อต่อสเตอร์โนคลาวิกคูลาร์ซ้าย. ภาพรังสีตรงบริเวณนั้นไม่พบกระดูกถูกทำลาย. ผ่าตัดไข่ออกไปชี้ว่าเป็นพลาสติกมาเซลล์มะเร็งไข่ออกไป. กิ่งนรายนางเป็น เอกซ์ตราออสเซียสหรือเอกซ์ตราเมทัลลารีมัยไข่ออกไป. และไม่พบการเปลี่ยนแปลงของไขกระดูก. ไปรเทอในเลือดไม่สูง. ไม่พบไปรเทอในไข่ออกไป. ผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษา. แต่ ๑ เดือนต่อมาพบมีการทำลายเป็นรอย

พจนเล็ก ๆ หลายแห่งที่กระโหลก. ผู้ป่วย
กลีบขานแล้วไม่มาคิกค้ออีก.

รายที่ ๗ (พ.ศ. ๒๕๐๐) ผู้ป่วยชายอายุ
๖๓ ปี, มีอาการปวดคอ ๆ ตรงทรวงอกทั้ง
สองข้างมา ๒ เดือน. ส่งถ่ายภาพเอกซเรย์
อกเพื่อหาสาเหตุ, พบมีการทำลายของกระดูก
ซี่โครงหลายอัน ขอบเขตการทำลายไม่
ชัดเจนและคอร์เทกซ์ถูกกินไม่ยื่นออก. เข้าใจ
ว่าเป็นการแผ่กระจายของมะเร็ง. ทำไบออป
ชีเป็นพลาสติกมาเซลล์มัยอ์โลมา.

ได้รับการรักษาด้วยรังสีเรินทเก็นลัก
ขนาด ๑๘๐ กิโลโวลท์ ๒๐ มิลลิแอมแปร์,
ระยะ ๕๐ ซม., กรองรังสีอินคัวทอง-
แดง ๐.๕ มม. พบทำลายขนาด ๖x๑๕
ตร.ซม. ให้ครั้งละ ๔ นาที. ได้ ๔๘๐ ร.
ทศหรือ ๓๘๔ ร. ทกอน. ให้ทกระดกช-
โครงขวาที่ ๓, ได้รวม ๒,๒๘๔ ร. ใน ๑๑
วัน. ทชโครงซ้ายที่ ๕ ได้ ๑,๕๒๐ ร. ใน
๘ วัน. ระหว่างรักษาอยู่ส่งถ่ายภาพกระดูก
สันหลังพบกระดูกสันหลังฉก ๘ แขนง.
มีการทำลายของเพคเคิล. จึงรักษาด้วยรังสี
เรินทเก็นลัก, ขนาด ๒๐๐ กิโลโวลท์ ๒๐
มิลลิแอมแปร์, ระยะ ๕๐ ซม., กรองรังสี
อินคัวทองแดงหน้า ๐.๕ มม. พบทำลาย

ขนาด ๘x๑๐ ตร.ซม. ให้วันละครั้ง ๆ ละ
๕ นาที. ได้ ๔๘๐ ร. ทศหรือ ๓๒๖ ร.
ทกอน. ได้รวม ๑๕๕๖ ร. ใน ๘ วัน
อาการปวดเฉพาะที่หายไป. หลังจากนั้นผู้
ป่วยไม่มาคิกค้ออีก. รวมระยะเวลาที่มารักษา
๒ เดือน.

รายที่ ๘ (พ.ศ. ๒๕๐๐) ผู้ป่วยชายอายุ
๕๖ ปี, มาด้วยอาการหน้าท้องแข็งเกร็ง,
กระดูกเป็นบางครั้งมา ๘ วัน. เป็นหลังจาก
ล้มเอาน้ำทองกระแทกเส้า. ทางคลินิก
วินิจฉัยว่าเป็นขาดกระดูกเฉพาะที่และส่งถ่าย
ภาพข้อศอก. พบกระดูกซี่โครงมีรูพรุน. วินิ-
ิจฉัยว่ามีออสติโอพอโรซิสทั่วไปของกระดูกช-
โครง. ปอดและหัวใจปรกติ. ปัสสาวะไม่
พบเป็นซีโรนัสโปรเทอีน. ทางคลินิกสงสัย
ฮัยเปอร์พาราไธรอยดิสมี. ได้ถ่ายภาพรังสี
ของกระดูกต่าง ๆ. พบการทำลายของกระดูก
เป็นหย่อม ๆ ขอบเขตชัดเจน, โดยไม่
พบการสร้างกระดูกใหม่. ให้การวินิจฉัยว่า
มีออสติโอพอโรซิสทั่วตัว. ให้การวินิจฉัยทางรังสี
ได้ถูกต้องก่อนตรวจ
ไขกระดูก.

รายงานให้การรักษาด้วยยูเรเนียม
(หยดพักเมื่อจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำมาก).
ให้ ๒-๔ กรัมต่อวัน, จนกระทั่งสภาพของ

ผู้ช่วยคน, หายปวด, และภาพรังสีปรากฏว่าดีขึ้นบ้าง (ระหว่างให้การรักษาสภาพของผู้ช่วยไม้ค้ำ, ซัก, ซิม, นอนลุกไม่ขึ้น, เจ็บหน้าอก, และจากภาพรังสีพบว่าเป็นมากขึ้น).

ผู้ช่วยอยู่รักษาในโรงพยาบาลนาน ๔ เดือนครึ่ง, พอกลับไปยังบ้านได้ ๕ สัปดาห์ก็ถึงกลับมามีอาการในโรงพยาบาลอีก. รักษาด้วยยาริเบนซาล. แต่อาการเลวลงเรื่อย ๆ. ภาพรังสีแสดงว่าโรคกระดูกมากขึ้นและเป็นกับกระดูกใหม่อีก. รวมพบการทำลายของกระดูกกระดูกโกลกซี่โครง, กระดูกหน้าอก, ไหล่ขวา, กระดูกต้นแขนทั้งสองข้าง, กระดูกฝ่ามือและนิ้วมือและกระดูกสันหลังมีลักษณะแขนขา. ญาติขอรับกลับไปตายที่บ้านหลังจากที่อยู่ใน ร.พ. ๖ สัปดาห์. ประมาณระยะที่ป่วยนานราว ๘ เดือน.

รายที่ ๕ (พ.ศ. ๒๕๐๐) ผู้ช่วยชายอายุ ๖๖ ปี, มีอาการปวดเสียวที่ตะโพกซ้ายมา ๒ เดือน, และเจ็บมือไม้ได้มา ๕ วัน. ให้การวินิจฉัยว่าข้อต่อเซโครอิเลียคอีกเสบ. ถ่ายภาพรังสีพบการทำลายของกระดูกอิเลียคและเซครัมตรงข้อต่อเซโครอิเลียคซ้าย, กระดูกแห่งหายไปโดยไม่มีการสร้างกระดูกใหม่ (ดังภาพที่ ๗). เมื่อรับไว้เพื่อทำ

การผ่าตัดได้ถ่ายภาพรังสีของข้อศอกพบมีการทำลายของกระดูกซี่โครงหลายแห่ง, ขอบเขตกระดูกไม่ชัดเจน, และไม่มีกระดูกสร้างใหม่. เข้าใจว่ามีการกระจายของมะเร็ง. ทำไบออปซีย์ผลปรากฏว่าเป็นมะเร็งเม็ดเลือดมา. ผู้ช่วยขอญาติกลับบ้าน.

รายที่ ๑๐ พ.ศ. ๒๕๐๐

ผู้ช่วยหญิงอายุ ๒๗ ปี, เจ็บตรงกระเบนเหน็บมา ๑ ปี, และนั่งนอนไม่ได้มา ๖ เดือน. มีประวัติหกล้มหลายครั้งแล้วจึงมีอาการเจ็บดังกล่าว. ต่อมาปวดมากขึ้นทุกวัน. เมื่อ ๖ เดือนก่อนลงนั่งไม่ได้เลย. ใ้รับการรักษาแบบวัดโรคกระดูกสันหลัง. เข้าเผือกอยู่ ๒๐ วัน. อาการไม่ทุเลาจึงมาโรงพยาบาล. ตรวจร่างกายพบว่าผู้ช่วยผอมซึกและอ่อนเพลียมาก, นั่งนอนไม่ได้, ภาพถ่ายรังสีของกระดูกสันหลัง แสดงออกสติโอพอโรซิสมาก, มีลักษณะกระดูกเป็นไขคอนเคฟคังเป็นฮัยเปอรพาราธิรอยคิสต์, และมีนิ้วในดงนาคควย. กระดูกเชิงกราน, ซี่โครงมีลักษณะออกสติโอพอโรซิสมาก, และพบซี่โครงถูกทำลายเป็นหย่อม ๆ ทั้งมะเร็งแผ่กระจายไป. ให้การวินิจฉัยว่าเป็นฮัยเปอรพาราธิรอยคิสต์และมีการกระจายของมะเร็งไปสู่ซี่โครง. ตรวจขี้สสาระไม่พบเบนซ์โจนส์

ไปรเทศอื่น. อาการระยะต่อมาเป็นเรื่องของ หัวใจล้ม. รวมเวลาที่อยู่ใน ร.พ. ๑๕ วัน. เมื่อผู้ป่วยถึงแก่กรรมได้มีการตรวจศพ, และพบว่า เป็นมัลติเชลล์มัยโอโลมาของกระดูก.

วิจารณ์

การวินิจฉัยโรคนี้ทางรังสีวิทยาจะให้ดู ของที่เคี้ยวจาก การถ่ายภาพรังสีกระดูกสันหลัง ย่อมเป็นการยาก, เพราะส่วนมากถ้าเป็น ภาพรังสีของกระดูกอื่น ๆ, นอกเสียจาก กระโหลกศีรษะหรือซี่โครง, มักจะไม่มีการ ทำลายบ่งชี้ว่าเป็นมัลติเชลล์มัยโอโลมา, จำ ต้องวินิจฉัยแยกโรคที่คล้ายคลึงออกเช่น:

ก. การแผ่กระจายของมะเร็ง ตำแหน่ง ทพบย่อยคือกระดูกโหลกศีรษะ, กระดูกสันหลังและเชิงกราน, กระดูกต้นแขนหรือขา มักไม่ทำลายไปจากข้อศอกหรือเข่า, ลักษณะ ทพบจะแยกยากมากถ้าเป็นการกระจายขนาดเล็ก ๆ. มักพบเล็กใหญ่ปนกันทั้งหนาแหว่ง, อยู่ใกล้หลอดเลือด ถ้าเป็นท กระโหลกศีรษะ และทำลายชั้นของกระดูก, ทแขนขา มักจะมีกระดูกหักร่วมด้วย, แต่ไม่ค่อยมี ก้อนให้คลำได้. การทำลายจะเริ่มภายใน ช่องเมกัลล่า, ขอบขรุขระชัดเจน, อาจพบ

ข้อศอกโอบลาสติก ดังเช่นมะเร็งจากเต้านม หรือต่อมลูกหมาก เป็นต้น.

ข. ซัยเปอรัพาราอัยรอยติสซึม เป็นโรค จากต่อมเอ็นโตครีน. มีพบแกรนูลาร์ออสติโอพอโรซิสทั่วไป. อาจพบหย่อมทพบต่อ รังสีตามกระดูกทั่ว ๆ ไป, มีแคลซิฟิเคชันมาก. อาจมีลักษณะซีสต์ที่เกิดจากไฟรัสต์ ทิสซิωμαแทนที่แคลเซียม. ไม่มีการทำลายของกระดูกเลย. (คงตำราภาพเปรียบเทียบ).

นอกจากโรคนี้กล่าวข้างต้นแล้ว ยังมี มะเร็งของกระดูก, ข้อศอกโอบลาสโตมา, ข้อศอกไฮไฟโบรซาร์ ซนิคแห่งหรือทั่วตัว, แองจิโอมาของกระดูก ซีสต์อื่น ๆ ของกระดูกรวมทั้งซีสต์ไฮซัยโต ลิสเทอซเป็นต้น.

การวินิจฉัยทางรังสีวิทยาจาก ภาพถ่ายภาพรังสีกระดูกต่าง ๆ รวมทั้งกระดูกโหลกศีรษะของคนไข้ที่เป็นโรคนี้นั้น, ย่อมอาจพบการ เปลี่ยนแปลงชัดเจน พอที่จะให้การ วินิจฉัย ถูกต้องได้, แต่ส่วนมากมักวินิจฉัยผิดว่า เป็นมะเร็งที่กระจายมาจากท่อน, เพราะ:

(๑) อ่านภาพเอกซเรย์ เฉพาะตรงทมิ อาการ, ยังไม่ได้ถ่ายภาพตรวจกระดูกอื่น ๆ.



แสดงการเปรียบเทียบการทำลายของกระดูกในตำแหน่งต่าง ๆ
ระหว่าง มัลติเบลมย์อีโลมา, การกระจายของมะเร็ง และ ฮัยเปอร์พาราไธรอยด์ติซึม

ฮัยเปอร์พาราไธรอยด์ติซึม



มีแกรนูลาร์ ออสติโอพอโรซิสทั่วไป, อาจพบหย่อมของกระดูกที่บรังกี, ไม่พบการทำลายเลย.
พื้น ไม่มีแลมมินาร์ คูลา.

มะเร็งที่กระจายมาจากที่อื่น



มีการทำลายของกระดูกเป็นหย่อม ๆ เล็กบ้างใหญ่บ้างคล้ายหนูแทะ, มักพบแถวใกล้หลอดเลือด, อยู่ในช่องอีบีโพลติกและอาจมีการทำลายชั้นในหรือนอกของกระดูก.

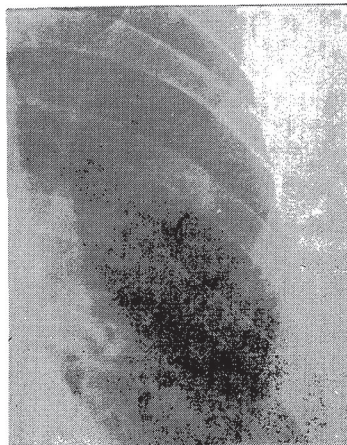
มัลติเบลมย์อีโลมา



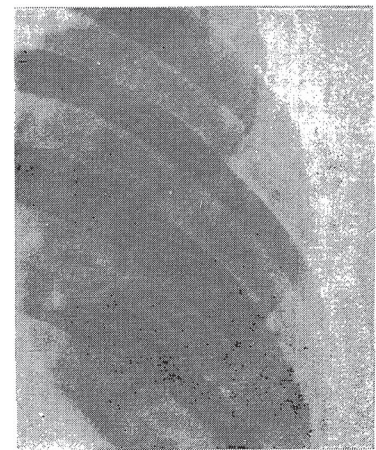
มีการทำลายภายในช่องอีบีโพลติก. ขนาดเล็ก ๆ เป็นส่วนมาก, พบกระจายทั่วไป. ถ้าเกิดน้อยจะแยกจากการกระจายของมะเร็ง.



มักไม่พบการเปลี่ยนแปลง, อาจพบเพียงดีแคลซิฟเคชั่นได้.



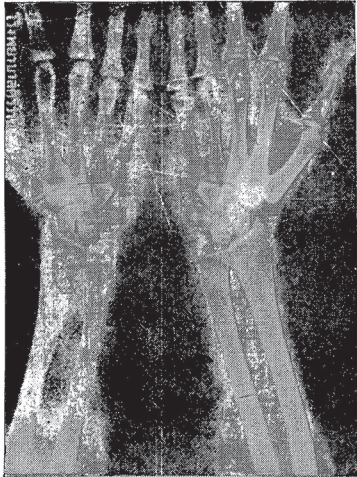
มีการทำลายกระดูกเป็นแห่ง ๆ ไม่ทั่วไป, และอาจพบกระดูกหักตรงตำแหน่งนั้นด้วย. โดยมากไม่พบมีก้อนทุมให้คลำได้.



- ๑) มีการทำลายของกระดูกเฉพาะแห่ง. คอร์เท็กซ์ โป่งและอาจถูกทำลาย. พบก่อนเนื้องอกตรงตำแหน่งนั้นด้วย, ซึ่งผิดจากการกระจายของมะเร็ง.
- ๒) มีการทำลายของกระดูกเป็นหย่อมเล็ก ๆ ทั่วไปมากมาย, ช่องเมดัลลากว้าง, เทรเบคูละหาย, คอร์เท็กซ์บางมาก.

หมายเหตุ : แลวบน คือ ตำแหน่งกระดูกศีรษะ
 แลวล่าง คือ ตำแหน่งกระดูกซี่โครง

ฮัยเปอรพาราไธรอยดิสมี



มีดีแคลซิฟิเคชันตรงปลาย, มักพบลักษณะดั่ง ซีสท์ เป็นวงขอบชัดเจนตรงปลายกระดูกไม่พบการทำลาย.

มะเร็งที่กระจายมาจากที่อื่น



มักพบ การทำลาย ของกระดูกต้นแขน, ขา, ทำลายในเมดูลาร์แคนแนล, เป็นหย่อมเล็กๆกระจายอยู่ทั่วไป. บางชนิดอาจมีการทำลายเป็นวงใหญ่ๆได้. มักไม่ค่อยพบต่ำลงไปจากข้อศอกหรือข้อเข่า, การทำลายมีขอบชัดเจน, ขรุขระ, และมีกระดูกหักร่วมด้วยเสมอ.

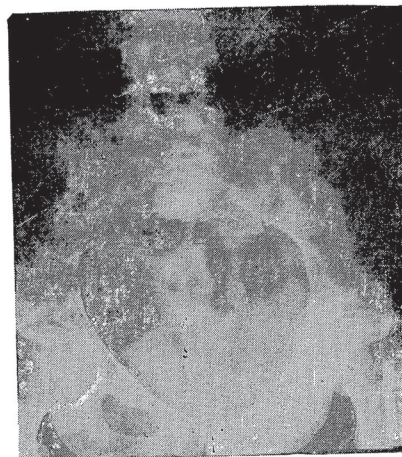
มัลติเบิลมีอิลอมา



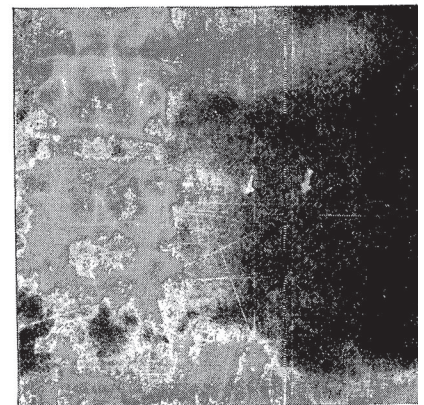
แยกขาดจากการกระจาย ของมะเร็งระยะแรกหรือชนิดเป็นเล็ก ๆ.



มีแกรนูลาร์ ออสติโอพอร์โรซิสมาก. อาจพบรูปร่างไปทาง เปลี่ยนแปลงดั่งซีสท์เล็กและใหญ่เป็นจำนวนมากของเชิงกราน. กระดูกสันหลังอาจจะแบน และมีไบคอนคัฟ, เชิงกรานมักจะเบี้ยวผิดปกติ.



๑) มีการทำลาย ของ กระดูก สันหลังเป็นหย่อมเล็กๆพบนไปหมด, กระดูกสันหลังอาจแบนแฟบ. กระดูกเชิงกรานถูกทำลายดั่งหนแหะ.
๒) มีการทำลายร่วมกับการเปลี่ยนแปลงเพิ่มกระดูก (ออสติโอบลาสติค) พบในการกระจายของมะเร็งเต้านมหรือต่อมลูกหมาก.



มีการทำลายใหญ่ ๆ ขอบเรียบกว่าพวกมะเร็งที่กระจายมา, คอร์เทกซ์เรียบ, ตรงที่มีการทำลายจะมีมาก (ทึบแสงน้อย), และบริเวณใหญ่กว่า ของฮัยเปอรพาราไธรอยดิสมี.

หมายเหตุ : แลวงบน คือ ตำแหน่งกระดูกแขนขา
 แลวล่าง คือ ตำแหน่งกระดูกสันหลังและกระดูกเชิงกราน

กระดูกแขน	— มีการทำลาย ๒-๓ แห่ง	๓ รายน
	ไม่มีการทำลาย	๕ รายน
กระดูกขา	— มีการทำลาย	๔ รายน
	ไม่มีการทำลาย	๔ รายน

มีหนึ่งรายที่พบการทำลายต่ำกว่าข้อศอกและข้อเข่า.

ค. พยาธิสภาพทางรังสีเรินตเก็น

ลักษณะกระดูกทำลายเป็นหย่อม ๆ ขนาดไม่แน่นอน, เช่นที่กระดูกไหปลาร้าระยะพบขนาด ๐.๒-๒ ซม. อยู่ในระหว่างชั้นทั้งสองของกระดูก (ช่องคิปีโพลติก), ส่วนในกระดูกอื่น ๆ มักจะมีการทำลายขนาดใหญ่ ๆ เมื่อพบขณะมีอาการเฉพาะที่ร่วมด้วย, และเป็นลักษณะการทำลายจากภายในคั่นออกมาข้างนอก, มีการทำลายคอรัเท็กซ์ร่วมด้วยคงมีรายที่ ๔ ที่ต้นแขนขวา, และรายที่ ๕ มีการทำลายของกระดูกเซคริมต์อิลิอิม, บางรายมีการทำลายหายไปของกระดูกซี่โครง. อาจแยกลักษณะการทำลายหรือพยาธิสภาพทางรังสีเรินตเก็นได้ดังนี้:

ออสติโอไลติก	๔ รายน
ออสติโอเบลาสติก	—
ออสติโอพอสโรสิส (ชนิดผสม)	๒ รายน
มีการทำลายของคอรัเท็กซ์	๔ รายน

มีการทำลายของเพอริออสตีเทียม —

ลูกกลมเขาเนอเยอซาง ๆ	๓ รายน
มีก้อนของเนอร่วมด้วย	๔ รายน
มีกระดูกหักร่วมด้วย	— รายน

ง. อาการสำคัญในโรคมีลติเบิลมีอิลอมา

อาการเจ็บปวดมักร่วมไปกับพยาธิสภาพ, และมีก้อนเนอจากกระดูก ถูกทำลายและโป่งออก. ใน ๑๐ รายพบว่ามาด้วยอาการสำคัญต่าง ๆ ดังนี้:

๑. มาด้วยอาการเจ็บหรือปวดกระดูกหรือข้อต่อ รวม ๕ รายน
๒. มีก้อน ๔ รายน
๓. มีอาการทั้งสองอย่างร่วมกัน ๑ รายน

ผลการรักษาด้วยรังสีเรินตเก็น

จากคนไข้ ๑๐ ราย, ๔ ราย ได้รับความรักษาด้วยรังสีเรินตเก็นเล็ก, เป็นการรักษาเพียงช่วยบรรเทาอาการเจ็บปวดเฉพาะที่เท่านั้น, ไม่สามารถให้การรักษาทั้งหมด

ตารางที่ ๒ การรักษาและผลในคนไข้มีลดีเป็ลมัยอ์โลมา ๑๐ ราย

การรักษา	ผลการรักษา		ระยะของโรค จนสุดการติดต่อ เดือน	การติดตาม
	อาการปวด	ก่อนทรม ↓ %		
๑. <u>เร็นตเกินรักษา</u>				
รายที่สาม ให้ ๒,๕๔๐ ร. ใน ๒๑ วันที่ กระดูกขากรรไกรข้างขวา	๐	๕๐	๑๕	ถึงแก่กรรมหลังรักษา
รายที่สี่ ให้ ๒,๕๔๐ ร. ใน ๑๕ วันที่ กระดูกไหปลาร้าขวา ๒,๗๕๔ ร. ใน ๑๕ วันที่กระดูกต้นแขนขวา	๐	๕๐	๖	ไม่มี
รายที่ห้า ให้ ๑,๕๒๐ ร. ใน ๕ วันที่ กระดูกซี่โครงซ้าย	↓	↑	๕	ไม่มี
รายที่เจ็ด ให้ ๒,๒๘๔ ร. ใน ๑๑ วันที่ กระดูกซี่โครงขวา	๐	๗๕		
๑,๕๒๐ ร. ใน ๘ วันที่ กระดูกซี่โครงซ้าย	↓	↓	๔	ไม่มี
๑,๕๕๖ ร. ใน ๘ วันที่ กระดูกสันหลังอกที่ ๘	—	—		
๒. <u>การใช้สารเคมีรักษา</u>				
รายที่แปด ให้ ยูเรเทน ๒-๔ กรัม ต่อ ๑ วัน นาน ๔ เดือนครึ่ง	๐	—	๘	ถึงแก่กรรมที่บ้าน
๓. <u>ศัลยกรรม</u>				
รายที่หนึ่ง ได้รับการผ่าตัดที่ไหล่ซ้าย	—	—	๑๓	ถึงแก่กรรม หลังผ่าตัด ๔ วัน
๔. <u>ไม่ได้รับการรักษา</u>				
รายที่สอง มีอาการปวดหลัง	↑	—	๑๓	ไม่มี
รายที่หก มีก้อนที่กระดูกไหปลาร้า ข้างซ้าย	—	—	๑๑	ไม่มี
รายที่เก้า ปวดตะโพกซ้าย	↑	—	๓	ไม่มี
รายที่สิบ เบื่อมากและหัวใจล้ม	↑	—	๑๒	ถึงแก่กรรม ๑๕ วัน หลังรับไว้ ร.พ.

หมายเหตุ ๐ = อาการหายไป,

↓ = ขนาดหรืออาการลดลง,
↑ = " " เพิ่มขึ้น.

เป็นหลายแห่งได้. ๓ รายแรกใช้รังสี
เรินคเกินลึกขนาด ๓๕๐ กิโลโวลท์. ราย
สุดท้ายใช้ขนาด ๑๘๐-๒๐๐ กิโลโวลท์,
เฉลี่ยให้ ๑,๕๐๐-๒,๕๐๐ ร. ในเวลา
๑-๒ สัปดาห์. ผลของการรักษาในตอน
แรกปรากฏว่าได้ผลดีทุกราย, ผู้ป่วยหาย
เจ็บ, ก้อนยุบลง, สภาพทั่วไปของผู้ป่วยดี
ขึ้น. แต่ส่วนมากผู้ป่วยไม่ได้มาติดต่อกับ
รักษาด้วยวิธีอื่น ๑ ราย, ถึงแก่กรรม
๗๒ เดือนหลังรักษา. อีก ๔ รายกลับย้าย
ไม่ได้รับการรักษา, และอีก ๑ ราย ถึงแก่
กรรมหลังผ่าตัด. (คงตารางแสดงการรักษาร
ตารางที่ ๒).

สำหรับการรักษาด้วยสารกัมมันตภาพ
รังสีนั้นน่าจะทำได้แล้ว, แต่คงเป็นเพียงชน
การทดลองผล, ซึ่งคงจะได้กระทำในโอกาส
ต่อไป.

สรุป

ในระยะ ๑๐ ปีที่ผ่านมา, ร.พ. ศิริราช
ได้รักษาไขข้อด้วยวิธีรังสีเรินคเกินลึก
มา ๑๐ ราย, เป็นชาย ๗ หญิง ๓ อายุ
มากที่สุด ๗๕ ปี, น้อยที่สุด ๒๗ ปี, พบ
เป็นบ่อยในอายุเกิน ๖๐ ปี. ส่วนใหญ่มา
ด้วยอาการเจ็บปวดในข้อใดข้อหนึ่งหรือมากกว่า,

การวินิจฉัยทางคลินิกอย่างเดียวไม่สามารถ
บอกได้ว่าเป็นโรคนั้น, ต้องอาศัยการถ่ายภาพ
รังสีของกระดูกและไขข้อป้อน หรือเจาะ
ไขกระดูก. การถ่ายภาพรังสีกระดูกครั้งแรก
อาจแสดงได้ว่าเป็นโรคนั้น เมื่อมีการ
เปลี่ยนแปลงหรือการทำลายของกระดูกมาก
มายแล้ว. ถ้าอาศัยการถ่ายภาพรังสีกระดูก
อื่น ๆ ประกอบด้วย, โดยเฉพาะอย่างยิ่ง
กระดูกสันหลัง, ซึ่งมักพบมีการทำลาย,
และจนถึงโรคนั้นไว้แล้วย่อมจะวินิจฉัยโรคนั้น
ได้ถูกต้องมากขึ้น. ส่วนมากมักจะให้การ
วินิจฉัยผิดว่าเป็นการแผ่กระจายของมะเร็ง.
จากรายงานนี้แสดงว่ามีการทำลายของ
กระดูกซี่โครงและกระดูกสันหลังน้อยกว่า
ตอน. ในผู้ป่วย ๑๐ ราย, ๔ รายได้รับการ
รักษาด้วยวิธีเรินคเกินลึก, อาการดีขึ้น
เมื่อฉายครบขนาดรักษา, แต่ไม่มี
โอกาสได้ติดตามดูว่าผู้ป่วยจะมีชีวิตอยู่ได้นาน
เท่าใด.

ผู้รายงานขอขอบ พระคุณ ศาสตราจารย์
อำนาจ เสริมรส หัวหน้าแผนกรังสีวิทยา,
ศาสตราจารย์ประเสริฐ กังสกลาลัย หัวหน้า
แผนกอายุรศาสตร์, และศาสตราจารย์
อุดม โปษะภฤณะ หัวหน้าแผนกศัลยศาสตร์
ที่กรุณาอนุญาตให้เสนอรายงาน ผู้ป่วยใน
แผนกร่วมในรายงานนี้.

เอกสาร:

1. J.A. Rosenkrantz, E.C. Gluckman: *Am. J. Ro. & Ra. Ther.* 78, 1957.
2. H.T. Karsner: *Human Pathology* J.B. Lippincott Co. 6th Ed. 1947.
3. W.M. Christopherson, A.J. Miller: *Cancer* 3, 1950.
4. L. Lichtenstein, H.L. Jaffe: *Arch. Path.* 44, 1947.
5. L.V. Ackerman: *Surgical Pathology*. The C.V. Mosby Company. 1953.
6. Churg J., A.J. Gordon: *Am. J. Cline. Path.* 20, 1950.
7. R.S. Wallerstein: *Am. J. Med.* 10, 1951.
8. I. Yentis: *J. Facult. Radiol.* 8, 1956.
9. E. Bayrd, F.J. Heck: *J.A.M.A.* 133, 1947.
10. J.H. Burchenal, D.A. Karnofsky et al: *Cancer* 4, 1951.
11. Pearson O.H., L.P. Eliel: *J.A.M.A.* 144, 1950.
12. N.L. Petrakis: *Cancer* 7, 1954.
13. I. Snapper: *J.A.M.A.* 133, 1947.
14. B.E. Hazlett, H.E. Taylor, D.M. Whitelaw: *Blood* 10, 1955.
15. J. Innes, W.D. Reider: *Blood*. 1955.
16. Sir S. Cade: *Practice in Radiotherapy*, Butterworth & Co., Ltd. London, 1955.
17. T. Norin: *Acta Radiol.* 47, 1957.
18. B.V.A. Low-Bear, Charles, C. Thomas publisher 1st Ed. 1950.
19. H.D. Diamond. L.F. Craver, H.Q. Woodard: *Cancer* 10, 1957.
20. J.H. Lawrence, L.R. Wasserman: *Ann. Int. Med.* 33, 1950.
21. W.S. Adams, E.L. Alling, and J.S. Lawrence: *Am. J. Med.* 6:141-161, 1949.

การลอยน้ำของปอดทารกที่ตาย ในระบะก่อนคลอด ในขณะคลอดและหลังคลอด

วิทฺร โอสถานนท

พ.บ.

(แผนกสูติศาสตร์ ๖)

ตามความเข้าใจทั่วไปว่าเมื่อทารกเกิดมามีชีวิตและได้หายใจปอดจะลอยน้ำ, ถ้าทารกเกิดมาไม่หายใจและไม่มีชีวิตปอดจะจมน้ำ. ทงนอธิบายว่าเพราะเมื่อทารกได้หายใจเอาอากาศเข้าไป, อณูลมจะพองตัวขึ้นและมีอากาศอยู่ภายใน, ทำให้ปอดมีความถ่วงจำเพาะน้อยลงและน้อยกว่าน้ำ.

การลอยน้ำของปอดทารกที่ตายได้นำเขาไปใช้ในวิชานิติเวชวิทยา, ที่เรียกว่า "Hydrostatic test," เป็นเครื่องพิสูจน์วิธีหนึ่งในหลายวิธีว่าทารกนั้นตายก่อนคลอดหรือหลังคลอดออกมาแล้ว. ความเชื่อถือของการทดสอบความลอยน้ำดังกล่าวไว้ในหนังสือนิติเวชวิทยา (๔,๗,๑๑,๑๒). มีข้อยกเว้นหลายประการ, คือ:

๑. ทารกที่เกิดมาไม่หายใจ, ไม่มีชีวิตแต่ปอดสามารถลอยน้ำได้เนื่องจาก:

ก. การเน่า. เกิดจากเชื้อโรคที่ไค้เข้าไปในปอดทำให้เกิดการเน่าและมีแก๊สเกิด

ขึ้น, เป็นเหตุให้ปอดลอยน้ำได้.

ข. การช่วยผายปอด. ปอดลอยน้ำจากอากาศที่พ่นเข้าไปช่วยในการหายใจซึ่งทำให้ถึงลมพองตัวขึ้น.

ค. ทารกมีการร้องในครรภ์หรือในช่องคลอด, ที่เรียกว่า Vagitus uterinus หรือ Vagitus vaginalis. พวกนี้คงไค้ยินเสียงร้องของทารกที่อยู่ในครรภ์ของมารดา. เหตุที่ทำให้ทารกพวกนี้ร้องไค้เนื่องจากเมื่อถึงกำหนดหัวแตกแล้ว, การใส่เครื่องมือหรือมือเข้าไปในช่องคลอดหรือในโพรงมดลูกพาเอาอากาศเข้าไปซึ่งทำให้ทารกในครรภ์หายใจและร้องไค้ (5). ทารกพวกนี้แม้ไค้คลอดออกมาไม่มีชีวิต, ปอดก็อาจลอยน้ำ.

ง. ทารกตายขณะท่ส่วนของตัวอยู่ในช่องทางคลอด และไค้ระยะคลอดออกมาแล้ว. ในกรณีนี้ทารกมีโอกาสรหายใจเอาอากาศภายนอกเข้าไปได้.

๒. ทารกที่คลอดออกมามีชีวิตและ

หายใจ. ปอดจนน้ำได้ในพวกที่ *atelectasis*, และพวกโรคต่าง ๆ เช่น ปั่นิวโมเนีย, ซีฟิลิส.

จะเห็นได้ว่าการที่จะบอกว่า ทารกตาย ก่อนคลอดหรือภายหลังคลอดนั้นมิช้อยกเว้น อยู่มาก.

จากการตรวจศพทารกที่ตายในระยะก่อน คลอด, ในขณะคลอด และในระยะหลัง คลอด, จำนวน ๓๔๔ ราย, ทารกมีน้ำหนัก ตัวแรกเกิดตั้งแต่ ๑,๐๐๐ กรัมขึ้นไปและมี ีอายุหลังคลอดภายใน ๔ สัปดาห์. ในจำนวนทารก ๓๔๔ รายนี้เป็นทารกตายในระยะ ก่อนคลอด ๕๕ ราย, ตายขณะคลอด ๖๘ ราย, ตายหลังคลอด ๑๖๑ ราย. การถือ ว่าเป็นทารกที่คลอดออกมามีชีวิตนั้นได้ถือลักษณะของการมีชีวิตเป็นเครื่องตัดสิน, เช่น เสียงหัวใจทารก, การหายใจ, หรือการ เคลื่อนไหว เป็นต้น. การลอยน้ำของปอด ทารกเหล่านี้ มีข้อสังเกตคือ:

๑. ในทารกที่ตายก่อนคลอด ๕๕ ราย, มี ๑ รายที่ปอดลอยน้ำทุกส่วน, เป็น ทารกที่ตายและเน่าในครรภ์, เมื่อคลอด ออกมามีกลิ่นเหม็นเน่า, ตัวสีเขียวคล้ำ อวัยวะบางอย่างเช่นคิ้ว, ปอดทั้งสองข้าง ลอยน้ำทุกส่วนและมีฟองอากาศ อยู่ทั่วไป.

ลักษณะของปอดทางจุลทัศน์เป็นเนื้อตาย, มีฟองอากาศและแบคทีเรียพวกเบซิลไลกระจาย อยู่ทั่วไป.

๒. ในทารกตายขณะคลอด ๖๘ ราย, มี ๘ รายที่ปอดลอยน้ำ, ลักษณะการ ตายแบ่งได้ดังนี้:

ก. ๒ รายตายในขณะเจ็บคลอด, โดย เสียงหัวใจทารกในครรภ์ที่เคยได้ยินมาก่อน นนหายไป. ทารกคลอดทำศีรษะ. คลอด ออกมาไม่หายใจ. ได้ใช้หลอดซีเงินพ่นเข้าไป ทางปากและจมอยู่ ๕-๖ ครั้ง. เมื่อ ตรวจการลอยน้ำของปอดในทารก ๒ รายนี้ พบว่า, รายหนึ่งปอดทั้งปอดลอยน้ำ, แต่เมื่อ คัดออกเป็นชิ้นเล็ก ๆ บางชิ้นจมน้ำ: ส่วน ปอดซีกขวาของอีกรายหนึ่งลอยน้ำแต่ปอดซีก ซ้ายจมน้ำ. ตรวจทางจุลทัศน์พบว่าส่วนใหญ่ของถุงลมยังไม่ขยายตัวทั้ง ๒ ราย.

ข. ๑ รายตายในขณะช่วยการคลอด. ทารกคลอดทำศีรษะ. น้ำหนักตัวทารก ๖,๐๓๐ กรัม. ทารกตายขณะศีรษะคลอด ออกมาแล้วแต่ไหล่ยังติดอยู่. ขณะที่ไหล่ติด ทารกแสดงลักษณะการหายใจอยู่ ๒-๓ ครั้ง ปอดทารกจมน้ำทั้งปอดจมน้ำ, แต่เมื่อคัด เป็นชิ้นเล็กๆ, บางชิ้นลอยน้ำ. ตรวจปอด ทางจุลทัศน์พบว่าส่วนใหญ่ของ ถุงลมยังไม่

ขยายตัว.

ค. ๕ รวบรวมคลอตกกัน, คีระขี้ตดและ ทารกตายขณะคีระขี้ตด. ๒ รวามมีปอดทั้งสองข้างจมน้ำ, แต่เมื่อตัดเป็นชิ้นเล็กๆ ข้าง ซ้นลอยน้ำ. ๑ รวามมีปอดซีกซ้ายจมน้ำแต่ ปอดซีกขวาลอยน้ำ และอีก ๒ รวามมีปอดทุก ส่วนลอยน้ำ. การตรวจปอดทางจุลทัศน์ของ ๒ รวามหลังพบว่าถุงลมส่วนใหญ่มีการขยาย ตัว.

๓. ในทารกตายหลังคลอด ๑๗๗

รวาม พบปอดจมน้ำได้จาก:

ก. ทารกเกิดมามีแต่เสียงหัวใจ. ไม่ หายใจเอง. พบ ๖ รวาม. ทารกทุกรวามมี เลือดออกในกระโหลกศีรษะชั้นสับควรา, ซึ่ง เป็นผลจากอันตรวายของการคลอด. ปอดของ ทารกพวกนี้ทุกส่วนจมน้ำ.

ข. รวามที่มีพยาธิสภาพของปอด คือ:

๑. กล้ามเนื้อหัวใจอะลันไม้มเบรนหรือ พูลโมนาร์ฮัยอะลันไม้มเบรน. พบทารกใน พวกนี้ ๒๔ รวาม ซึ่งมียายหลังคลอดตั้งแต่ ๓ ช.ม. ๑๓ นาทีถึง ๓๗ ช.ม. มีน้ำหนัก ตัวแรกเกิดตั้งแต่ ๑,๐๒๐ กรัมถึง ๒,๐๔๐ กรัม. ใน ๒๔ รวามนี้ ๑๖ รวามปอดทุกส่วน จมน้ำ.

๒. ปั่นิวโมเนียในทารกหลังคลอดวัน

แรก ๆ, ซึ่งบางคนเรียกว่าค้อนเงินตล. ปั่นิวโมเนีย. คลคอรเชื่อว่าทารกได้รับเชื้อ มาตั้งแต่อยู่ในโพรงมดลูก. (7) พบทารกใน พวกนี้ ๔๑ รวาม, ซึ่งตายภายใน ๗๒ ช.ม. หลังคลอด. ใน ๔๑ รวามนี้มี ๖ รวามที่ปอด ทุกส่วนจมน้ำ.

๓. ปอดแพ้ยหรือที่เรียกว่ารัสซอร์ปชัน อทเลคทาสีส (3) พบพวกนี้ได้ ๘ รวาม, มี อายหลังคลอดตั้งแต่ ๑ ช.ม. ๔๗ นาที ถึง ๔๐ ช.ม. มีน้ำหนักตัวแรกเกิดตั้งแต่ ๑,๐๐๐ กรัมถึง ๒,๐๕๐ กรัม. ใน ๘ รวาม นี้มี ๒ รวามที่ปอดทุกส่วนจมน้ำ.

๔. เลือดออกทั่ว ๆ ไปในปอดทั้งสอง ข้าง. พบพวกนี้ ๔ รวาม มีอายหลังคลอดตั้งแต่ ๘ ช.ม. ถึง ๓ วัน, และมีน้ำหนักตัวแรก เกิดตั้งแต่ ๑,๒๘๐ กรัมถึง ๒,๕๑๐ กรัม. ใน ๔ รวามนี้มี ๑ รวามที่ปอดทุกส่วนจมน้ำ.

ค. ซีฟิลิสแต่กำเนิด. พบ ๑ รวาม. ทารกหนัก ๒,๒๓๐ กรัม. อายหลังเกิด ๑๑ ช.ม. ปอดของทารกตายทุกส่วนจมน้ำ.

ง. ความพิการแต่กำเนิด. พบ ๑ รวาม ทารกเป็นเฮอร์เนียของกะบังลมซ้าย. ทารก เกิดมาหายใจ ๒-๓ ครั้ง. มีอายหลังคลอด ประมาณ ๑ นาที. ทารกรวามมีปอดขนาด เล็ก, และทุกส่วนของปอดจมน้ำ.

วิจารณ์

ผลการตรวจการลดยน้ำของปอดทวารกที่
 ตายในระบะก่อนคลอก, ในขณะคลอกและ
 ในระบะหลังคลอกจากทวารกที่ตาย ๓๔๔
 รายก็กล่าวมาแล้วนั้น, จะเห็นได้ว่าปอด
 ทวารกที่ตายในระบะก่อนคลอกและในขณะ
 คลอกบางรายลดยน้ำได้; และปอดทวารกที่
 ตายในระบะหลังคลอกบางรายก็จมน้ำได้.
 ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับเหตุและลักษณะการตายของ
 ทวารก. อย่างไรก็ตาม, การตรวจปอดของ
 ทวารกที่ตายในระบะก่อนคลอกและในระบะ
 หลังคลอกอย่างละเอียดด้วยตาและจุลทัศน์
 ก็พอพบความผิดปกติที่เกิดขึ้นในปอดทวารก
 และในตัวของทวารกได้. สิ่งที่ยากจะเน้นคือ
 ทวารกที่ตายในระบะการคลอก, โดยเฉพาะ
 ในการคลอกทำกัน, คีระติค, และทวารก
 ตายในขณะคีระติค, การช่วยคลอกคีระ
 โดยการใช้นิ้วเกี่ยวปากทวารกเพื่อให้คีระ
 และพยายามหมั้นคีระทวารกครอบกระดูกหัว
 หน้านั้น เชื่อกันว่าทวารกจะหายใจเอาอาก
 าศเข้าไปได้, ซึ่งพวกนี้เป็นกรยากมากที่
 จะบอกเวลาตายของทวารกถ้าไม่ได้อาศัยประ
 วัติที่แน่นอน.

สรุป

รายงานนี้ได้กล่าวถึงผลการตรวจการ

ลดยน้ำของ ปอด ทวารก ที่ ตายใน ระบะ ก่อน
 คลอก, ในขณะคลอก, และหลังคลอก
 รวม ๓๔๔ ราย. ๑ ใน ๕๕ รายที่ตายใน
 ระบะก่อนคลอก, มีปอดลดยน้ำเนื่องจากการ
 เน่า. ใน ๖๘ รายที่ตายในระบะคลอก, มี
 ๖ รายปอดบางส่วนลดยน้ำและบางส่วนจมน
 น้ำ, และ ๒ รายปอดทุกส่วนลดยน้ำ; ซึ่ง
 พบในทวารกที่ใช้ความคั้นขวิดช่วยหายใจ.
 ทวารกที่คีระคลอกออกมาแล้วแต่ไหล่ติค
 และทวารกคลอกทำกันแล้วคีระติค. ใน
 ๑๗๗ รายที่ตายหลังคลอก, พบว่า ๓๓
 รายที่ปอดทุกส่วนจมน้ำ, ซึ่งพบได้ในทวารก
 ที่เกิดมาเสียชีวิตแต่ไม่หายใจ, ทวารกที่
 มีพยาธิสภาพของปอด, ทวารกที่เป็นซีฟิลิส
 แต่กำเนิด และทวารกที่เป็นเฮอริเนียบของ
 ภาวะขังลม.

สททายนขอขอบพระคุณท่านศาสตราจารย์ นายแพทย์ชัชวาล โอสถานนท์ หัวหน้าแผนกสัตวศาสตร์ นรีเวชวิทยา, ที่อนุญาตให้นำเรื่องนมารายงาน; ท่านศาสตราจารย์ นายแพทย์ธระ สขวจัน, ที่ได้สั่งสอนและให้ความเห็นอันมีค่า; ท่านศาสตราจารย์ นายแพทย์ประคิษฐ ทัศนสวัสดิ์; นายแพทย์ ญัฐ ภูมรประวัติ, ที่ได้ให้คำแนะนำเกี่ยวกับพยาธิสภาพอันมีคุณค่าอย่าง,

และแพทย์หญิงของคิ เรืองไฟโรจน์, ที่ให้
ความช่วยเหลือในการตรวจทารก.

เอกสาร

1. J.M. Adam : Congenital pneumonitis in newborn infants, Am. J. Dis. Child. 75 : 544, 1948.
2. C.M. Benner : Congenital infection of the lungs, middle ears and nasal accessory sinus, Arch.Path. 29 : 455, 1940.
3. S. Faber and J.L. Wilson, : Atelectasis of the newborn, Am J. Dis. Child. 46 : 572, 1933.
4. R.B.H. Gradwohl, : Legal Medicine. St. Louis. the c.v. Mosby Company. pp. 822-833, 1954.
5. J.P. Greenhille : Principles and Practices of Obstetrics. 10th. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia pp. 772, 1951.
6. W.C., Johnson and J.R. Meyer : A study of pneumonia in the newborn, Am. J. Obstet. & Gynec. 9 : 151, 1925.
7. J. Kaldor : Congenital pneumonia of the stillborn and the newborn Am. J. Obstet. & Gynec. 25 : 113, 1933.
8. D.J.A. Kerr : Forensic Medicine. 5th.ed. Adam & Charles Black 4, 5 & 6 Soho Square, London. WI. pp. 183-185, 1954.
9. J.E. Morison : Fetal and Neonatal Pathology. Butterworth & Co., Ltd. London, England. 1952.
10. E.L. Potter : Pathology of Fetus and the Newborn. The Year book Publishers Inc. Chicago, 1952.
11. R. Simpson : Modern Trends in Forensic Medicine. London Butterworth & Co., Ltd. pp. 33-52, 1933.
12. K. Simpson : Forensic Medicine. 3rd. ed. London. Edward Arnold & Co. pp. 159-160, 1958.
13. S. Smith and F.S. Fiddes : Forensic Medicine. 10th Ed. London. J & A Churchill Ltd. pp. 337-359, 1955.
14. M. Warwick : Pneumonia in newborn and stillborn infants. Am. J. Med. Sci. 187 : 253, 1934.
15. J.L. Wilson and S. Faber : Pathogenesis of atelectasis of the newborn. Am. J. Dis. Child. 46 : 590, 1933.

(Summary of the preceeding article)

HYDROSTATIC TEST IN PERINATAL DEATHS

Vitoon Osathanondh

M.B.

(Dpt. of Obstetrics and Gynecology)

In performing the hydrostatic test of the lungs in 344 perinatal deaths the author found that in 1 out of 99 antenatal deaths the lungs float when placed in water owing to putrefaction, in 6 out 68 intranatal deaths the lungs float as a result of artificial respiration, delay in delivery of the body in head presentation, and delay of delivery of the head in

breech presentation. In 33 of 177 neonatal deaths the lungs sink when placed in water because of diseases or congenital malformations such as hyaline membrane syndrome, pneumonia in the newborn, pulmonary atelectasis, pulmonary hemorrhage, congenital syphilis and diaphragmatic hernia.

แอนิวริซึมของหลอดเลือดแดงรีนัล

ที่ ชัยวัฒน์

พ.บ., Dr. med. (Heidelberg)

(แผนกศัลยศาสตร์)

(หัวหน้าแผนก: ศาสตราจารย์ นายแพทย์อุดม โยชะภุชณะ)

แอนิวริซึมของหลอดเลือดแดงรีนัลเป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อยนัก. F. Morino ได้รวบรวมกรณีที่มีรายงานไว้ทั้งหมดได้รวมไม่เกินหนึ่งร้อยห้าสิบราย. Von Ronnen รายงานจากการตรวจศพว่าพบแอนิวริซึม ๑ ต่อ ๑๑,๐๐๐. แอนิวริซึมประเภทนี้มีลักษณะเป็นการโป่งพองเฉพาะแห่งบนหลอดเลือดแดงรีนัล, มีสาเหตุมาจากโรคที่เกิดแก่ผนังชั้นกลางของหลอดเลือด. มีผู้แบ่งออกเป็นสองพวกใหญ่ ๆ, คือ.

ก. แอนิวริซึมแท้. มีผนังของหลอดเลือดแดง ๑ ชั้น หรือมากกว่า ๑ ชั้นถูกกันให้พองตัวออก.

ข. แอนิวริซึมเทียม. เกิดเนื่องมาจากมีชั้นที่ผนังของหลอดเลือดแดง, ติดตามควายก่อนล้มเลือด (ซีมาโตมา), และมีออร์กาโนเซชัน.

ปัจจัยเบื้องต้นในการเกิดแอนิวริซึมทั้ง ๒ ประเภทนี้ คือความอ่อนแอของผนังของ

หลอดเลือด. อาจเป็นก็เช่นเนอเรนหรือการอักเสบ, หรืออาจเป็นรอยพิการแต่กำเนิดหรือรอยพิการเนื่องจากการขยายตัวอย่างผิดปกติ.

อาการที่พบบ่อยคือปวดในช่องท้องส่วนบน, มีอาการเจ็บค้ (รีเฟอรัค เพน) ไปที่บนเอวข้างเคียวกัน. ถ่ายปัสสาวะเป็นเลือด. ความดันเลือดสูง. อาจฟังได้เสียงฮู้ (บรียค้) หรือคลำได้อาการเต้นสะเทือนที่ท่อนในท้อง.

โรคนี้พบบ่อยในคนอายุระหว่าง ๕๐ กับ ๖๐ ปี. ทั้งสองเพศเป็นมากเท่า ๆ กัน. การวินิจฉัยโรคอาศัยการตรวจทางรังสีโดยวิธี "เค.ย.บี.ธรรมดา." อาจพบรอยคัลซิฟเคชันเป็นรูป "แหวนตรา" ในส่วนใกล้กลางต่อกรวยไต. การทำบีโนโมเพอริโตเนียมและเอออร์โตกรัมจะช่วยการตัดสินใจอย่างมาก. พยัคโลกราฟัยโดยวิธีฉีดจะแสดงให้เห็นว่าไตข้างที่เป็นโรคนั้นมีความเสื่อมหนาหรือไม่มีการทำงานเลย, สุก

แต่แต่ความมากน้อยของโรค.

ในท^๕นขอเสนอรายงานผู้ช่วย^๕หนึ่งราย. หญิงไทย, โสภ, อายุ ๒๕ ปี, เข้าอยู่^๕ในโรงพยาบาลเมอว^๕นท^๕ ๗ พฤษภาคม ๒๕๐๒ เนื่องจากมีอาการปวดหลัง, ปวดเสียวไปทางซ้ายจนถึงเข้า. เป็นมา ๗ เดือน. แพทย์ได้ตรวจพบ^๕อ^๕โลก^๕ร^๕า^๕พ^๕ย^๕ โดย^๕วิ^๕จ^๕ค^๕ค^๕พ^๕ย^๕ ว่าหน้า^๕ท^๕ของ^๕ไต^๕เป็น^๕ปร^๕ก^๕ท^๕. ได้^๕ร^๕ิ^๕ข^๕การ^๕ว^๕ิน^๕จ^๕ฉ^๕ย^๕ ว่า^๕เป็น^๕โร^๕ค^๕ไต^๕พ^๕ิก^๕าร^๕และ^๕ได้^๕ร^๕ิ^๕ข^๕การ^๕ร^๕ัก^๕ษ^๕า^๕ทาง^๕ย^๕า^๕ค^๕ล^๕อ^๕ค^๕มา^๕, แต่^๕อาการ^๕ไม่^๕ทุ^๕เล^๕า^๕. ๑๐ วันก่อน^๕มา^๕โร^๕ง^๕พ^๕ยา^๕บ^๕า^๕ล^๕ร^๕ุ^๕ส^๕ก^๕อ^๕น^๕เพล^๕ย^๕, นอน^๕ร^๕าย^๕ไม่^๕ได้^๕. มาร^๕ิ^๕ข^๕การ^๕ค^๕ร^๕ว^๕, แพ^๕ท^๕ย^๕ว^๕ิน^๕จ^๕ฉ^๕ย^๕ ว่า^๕เป็น^๕โร^๕ค^๕ห^๕ว^๕ไ^๕ล^๕เ^๕ม^๕เพราะ^๕เล^๕ือ^๕ค^๕ค^๕ง^๕, จึง^๕ร^๕ิ^๕ข^๕การ^๕ไว้^๕ท^๕แผน^๕ก^๕าย^๕ร^๕ุ^๕ค^๕า^๕ศ^๕ร^๕. อยู่^๕จน^๕อาการ^๕ทาง^๕ห^๕ว^๕ใจ^๕กลับ^๕เป็น^๕ปร^๕ก^๕ท^๕. หนึ่ง^๕เดือน^๕หลัง^๕จาก^๕เข้า^๕โร^๕ง^๕พ^๕ยา^๕บ^๕า^๕ล^๕ แพ^๕ท^๕ย^๕ ค^๕ล^๕ำ^๕ได้^๕ก^๕อ^๕น^๕ใน^๕ท^๕อง^๕ค^๕ำ^๕น^๕ซ^๕ำ^๕ย^๕โ^๕ก^๕ล^๕ส^๕ะ^๕ค^๕อ^๕, มี^๕การ^๕เ^๕น^๕, จึง^๕ส่ง^๕ย^๕ำ^๕มา^๕แผน^๕ก^๕ศ^๕ล^๕ย^๕ค^๕า^๕ศ^๕ร^๕.

การตรวจร่างกาย เมื่อแรกย้าย พบอุณหภูมิ ๓๗.๘๕๕., อัตราชีพจร ๘๘, อัตราหายใจ ๒๐, ความดันเลือดแดง ๑๕๐/๘๖ (แขนขวา). โดยทั่วไปมีลักษณะผสมเล็กน้อย, ไม่ซีด. คลำพบก้อนที่ขยไปจนเหนือ^๕ข^๕ว^๕าง^๕ซ^๕ำ^๕ย^๕, ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง

ประมาณ ๘ ซม. คลำขอบรอบ^๕ไม่^๕ได้^๕แน่^๕นอน. พบอาการแสดง^๕ว่า^๕มี^๕การ^๕ข^๕ย^๕าย^๕ย^๕ค^๕ได้^๕, พบ^๕ผ^๕ว^๕เร^๕ย^๕. ก^๕อ^๕น^๕ค^๕ิ^๕อ^๕อยู่^๕กับ^๕ท^๕เค^๕ล^๕อ^๕น^๕ไ^๕ว^๕ไม่^๕ได้^๕, และ^๕ก^๕ก^๕เจ^๕็บ^๕เล^๕็ก^๕น^๕อ^๕ย^๕. ห^๕ว^๕ใจ^๕แ^๕ส^๕ค^๕ง^๕ร^๕อ^๕ย^๕กระ^๕พ^๕อ^๕ม^๕ท^๕ช^๕อง^๕ระ^๕ห^๕ว^๕าง^๕ซ^๕โค^๕ร^๕ง^๕ท^๕ห^๕า^๕, โ^๕ก^๕ล^๕ร^๕ิม^๕ค^๕อ^๕แ^๕น^๕ว^๕ก^๕ล^๕าง^๕ กระ^๕ค^๕ก^๕ไป^๕หล^๕า^๕ร^๕ำ^๕ ๑ นิ้ว^๕ม^๕อ^๕. ฟ^๕ัง^๕ไ^๕ค^๕ย^๕น^๕เส^๕ียง^๕ซ^๕ี^๕ล^๕โ^๕ล^๕ี^๕ค^๕เม^๕อ^๕เม^๕อ^๕ว^๕ ท^๕บ^๕ย^๕ว^๕เ^๕น^๕พ^๕ล^๕โม^๕น^๕าร^๕ี^๕ย^๕และ^๕ไม^๕ตร^๕ล^๕. ก^๕ก^๕เจ^๕็บ^๕ที่^๕ป^๕ุ^๕ม^๕อ^๕ล^๕ิ^๕อ^๕ค^๕ข้าง^๕หลัง^๕อ^๕น^๕ย^๕น^๕, ซ^๕ำ^๕ง^๕ซ^๕ำ^๕ย^๕. ความ^๕เจ^๕็บ^๕แผ^๕ย^๕ไป^๕ที่^๕เข้า^๕ซ^๕ำ^๕ย^๕. แพ^๕ท^๕ย^๕ได้^๕ว^๕ิน^๕จ^๕ฉ^๕ย^๕ว่า^๕เป็น^๕แอน^๕ิว^๕ริ^๕ส^๕์^๕ม^๕ของ^๕หล^๕อ^๕ค^๕เล^๕ือ^๕ค^๕แ^๕ง^๕ว^๕ิน^๕ล^๕ซ^๕ำ^๕ง^๕ซ^๕ำ^๕ย^๕ (สงสัย).

ผลการตรวจต่างๆ มีดังต่อไปนี้: (๑) เลือด. ชย. ๖๐ ปช., มลช. ๘๒๕๐., โป^๕ล^๕ี^๕ย^๕. ๗๖ ปช., ลิ^๕ย^๕ม^๕ฟ^๕. ๒๔ ปช. (๒) ช^๕ี^๕ส^๕ว^๕า^๕ะ^๕ ผล^๕ล^๕ย^๕. (๓) เค^๕ม^๕เ^๕ล^๕ือ^๕ค^๕. เอ^๕็น^๕-พี^๕. เอ^๕็น^๕. ๒๕ มก.ปช., เค^๕ร^๕อ^๕า^๕ค^๕ิ^๕น^๕ ๑.๓ มก.ปช., น^๕้ำ^๕ค^๕า^๕ล^๕ ๘๓ มก.ปช., แอ^๕ล^๕-บู^๕มี^๕น^๕ ๓.๔ ปช. โ^๕ก^๕ล^๕ย^๕ล^๕ิ^๕น^๕ ๒.๕ ปช. (๔) การ^๕ตรวจ^๕ทาง^๕รัง^๕สี^๕. ๒๐ เม^๕ษ^๕าย^๕น^๕ ๒๕๐๒ เค.ย.บ^๕. ได้^๕ผล^๕ล^๕ย^๕ ไอ^๕.ว^๕.พี^๕. พบ^๕ไ^๕ท^๕ซ^๕ำ^๕ย^๕ไม่^๕ท^๕ำ^๕ง^๕าน^๕, ไ^๕ท^๕ซ^๕ว^๕า^๕ปร^๕ก^๕ท^๕. ๒๘ เม^๕ษ^๕าย^๕น^๕ ๒๕๐๒. ตรวจ^๕ว^๕ิ^๕ธี^๕เ^๕้า^๕อ^๕าก^๕า^๕ค^๕และ^๕ว^๕ิ^๕โ^๕ท^๕ร-เก^๕ร^๕ค^๕พ^๕ย^๕อ^๕ิ^๕ล^๕อ^๕ร^๕ิม^๕ พบ^๕ก^๕อ^๕น^๕เ^๕น^๕อ^๕ย^๕น^๕อ^๕อก^๕มา^๕ใน^๕ระ^๕ค^๕ย^๕ล^๕ัม^๕บ^๕าร์ ๑, ๒, ๓, อ^๕อก^๕ไป^๕ท^๕าง^๕ซ^๕ำ^๕ย^๕

เป็นลำดับเช่นกัน. อีตซึมเม็ยของไตทำให้
เกิดความดันเลือดสูงชัน, จนหัวใจล้ม
ไหวและแสดงอาการหัวใจล้มชัน. การผ่า
ตัดยังผลให้ การที่ไต ขาดเลือดนั้น หายไป,
ความดันเลือดกลับเป็นปรกติ, อาการทาง
หัวใจก็หายไปด้วย.

สรุป

ไตร้ายงาน ผู้ป่วย หนึ่งราย มีแอนิวริสม์
ของเลือดแดงรั้นข้างซ้าย. การวินิจฉัย
โรคสามารถทำได้ถูกต้องโดยอาศัยการเข้า
อากาศและเออร์โทกรัฟ. ได้ผ่าตัดเอา
แอนิวริสม์ออกพร้อมกัไต. ผู้ป่วยหายเป็น
ปรกติ. เข้าใจว่าแอนิวริสม์เป็นเหตุให้เกิด
อีตซึมเม็ยของไตซึ่งเป็นเหตุให้ความดันเลือด
สูง, จนในระยะหนึ่งคนไข้มีอาการหัวใจล้ม

เกิดขึ้น. หลังผ่าตัดแล้วความดันเลือดกลับ
สู่ระยะปรกติ, และคนไข้ยังไม่แสดงอาการ
ทางหัวใจอีก.

เอกสาร :

1. F. Morino, A. Tarquini, C. Quagallia: Chirurg. 152, 1957.
2. A.W. Geordan: J. Urol. 79. 681, 1958.
3. Von Rennou, Jr.: Radiology. 39: 385-400, 1953.
4. B.S. Abeshouse: Urol & Cutan. Rev. 55: 451-463, 1951.
5. E.F. Poutasse: J. Urol. 77: [697-708, 1957.
6. W.A. Anderson: Pathology, St. Louis. C.V. Mosby Co., 1953.
7. J.A. Begner: J. Urol. 73: 721-725, 1955.
8. R.M. Nesbit and W.B. Creushaw: J. Urol. 75: 380-383, 1956.

(Summary of the preceding article)

ANEURISM OF THE RENAL ARTERY

Dhu Chaiyawatana

M.B., Dr. med. (Heidelberg)

(Dept. of Surgery)



A case report of a male patient aged 25 years with history of aneurism of left renal artery. He was admitted into hospital as a case of heart failure. Correct diagnosis was obtained through pneumogram and aortogram.

Nephrectomy and resection of aneurism were performed with good results.

Recovery was uneventful. Blood pressure fell from 150/86 mm.Hg on admission to 100/60 mm. Hg.

The author concluded that aneurism of renal artery was the cause of renal ischaemia, which resulted in rise in systemic blood pressure.

SOME THOUGHTS ON INFANT NUTRITION*

Paul György, M.D., M.D.h.c.

Professor of Pediatrics, University of Pennsylvania Medical School

Director of Pediatrics, Philadelphia General Hospital

Progress in infant nutrition, especially in its broad aspects, is a shining example of a purely clinical and empirical approach. Apart from the accessories, by no means unimportant, of the infant dietary such as vitamins and minerals, the basic rules in the nutrition of the infant which should determine the requirement for calories, protein, carbohydrates and fat were formulated through observations in the clinic and not through animal experimentation.

Animals differ in their growth rate and, in consequence, necessarily also in their requirements for calories and body-building food constituents, in the first place, protein for human infant. Furthermore, there is no animal known or available for experimentation with the long sucking period of the human infant. Thus, it is understandable that human milk, certainly *the* physiological complete food for the human infant, received no particular attention by experimental nutritionists working with animals. From a purely teleologic point of view, human milk must be considered superior to cow's milk as the initial food for the human infant. In teleologic language: Human milk is for the human infant and cow's milk is for the cow.

For the human infant, cow's milk or any other source of food different from

human milk remains a substitute food. However, human milk is not always available nor is breast feeding always possible. In countries of the West, especially in the United States certain cultural anthropological factors plus lack of proper educational preparation of the mother make breast feeding, even when possible, a difficult goal to achieve. It is certainly discouraging that in many of the so-called highly developed countries society subordinates breast feeding to a secondary position in infant feeding. There is ample evidence to support the theory that with good aseptic care it is difficult to do harm, or at least to cause clinically demonstrable harm to a normal infant kept on any feeding regimen, providing the regimen covers the minimum requirements for all essential nutrients. When using cow's milk or other formulae, the greatest benefit in successful infant feeding has been reached by following proper aseptic rules: pasteurization, autoclaving and other related procedures.

The trend in modern pediatric practice turns to maximal growth.

Even half diluted cow's milk or for instance, soyabean preparations contain more protein and salt than human milk. It is claimed that the increased supply of protein and salts leads to increased

* Special lecture delivered at the Siriraj Hospital.

rate of growth through retention of nitrogen and salts. Should it be, therefore, concluded from such observations that cow's milk is superior to human milk? Or conversely, that better weight gain and steeper weight curves are to be preferred under all circumstances to the average obtained with human milk?

Can physicians be sure that accelerated weight gain and overfeeding in infants are only temporary interludes and will have no lasting effect which might manifest itself perhaps years or even decades later in adult life? Be that as it may, there is no reason to believe that maximal weight gain and accelerated maturation in infancy should be *the* optimal human nutritional goal.

From a purely practical point of view, infant nutrition as it is used today under strict rules of hygiene yields good results: Cow's milk formulae, mixed feeding, meat, fish, cereals, even when, as is now customary, at an early age, vitamin supplements will support satisfactory growth and development in a normal infant.

A quotation from a recent report of the Committee on Nutrition of the Academy of Pediatrics summarizes the present status very well, and I am quoting: "The practice produces neither beneficial nor harmful results but rather attests the adaptability of the baby to the whim of his caretakers." (1)

It is another question whether modern infant nutrition may be considered truly *optimal* without causing unnecessary, even if through compensa-

tion only transient stress or perhaps even damage which might manifest itself in later age.

It is extremely difficult, well nigh impossible, to define "optimal" nutritional state. Increased "natural resistance" is certainly one outstanding attribute of excellent health. Those of us, like myself, whose pediatric experience dates back many decades, will have no hesitation to testify in favor of human milk as the best therapeutic diet for infants with severe chronic pyogenic infections. In general, this effect of human milk in a variety of infections was ascribed not so much to the presence of specific antibodies but to the action of unspecific factors of unknown origin. Transfer of immune bodies from ingested human milk through the intestine into the blood is a negligible factor in resistance to disease if it occurs at all.

Improved general hygiene and the use of antimicrobial agents have of late obscured the superiority of human milk over cow's milk in regard to the figures of morbidity and mortality. Recent statistical studies, however, published from by no means under developed countries like the United Kingdom and Sweden, indicate that these differences may be demonstrable not only under very poor but under good hygienic conditions.

Table 1 Summarizes (2) rather impressive number of observations regarding morbidity and mortality in infants exclusively or partially breast-fed or bottle-fed from Manchester (England).

Table 1. RELATION BETWEEN FEEDING AND MORTALITY AND MORBIDITY

Feeding	No. of infants	Mortality (per 1000)	Morbidity (per 1000)	Case-mortality (%)
Breast-fed	971	10.2	223.4	4.6
Partly bottle-fed.	1441	25.7	464.2	5.5
Bottle-fed	854	57.3	573.7	10.0
Total	3266	29.3	421.3	6.9

Table 2.

Age groups, months (three-month periods)	0-2	1-3	2-4	3-5	4-6	5-7	6-8	7-9
Breast Milk								
Total days of observation	1,377	1,709	1,578	1,248	923	665	430	235
Days with fever 38.1° and above	3	5	6	8	7	6	2	4
Days with subfebr. temp. 37.6°-38.0°	26	45	59	86	85	66	23	4
Total days with rise in temp. 37.6° and above	29	50	65	94	92	72	25	8
Artificial food								
Total days of observation	1,151	1,664	1,853	1,771	1,547	1,219	952	630
Days with fever 38.1° and above	1	10	12	20	29	34	37	24
Days with subfebr. temp. 37.6°-38.0°	52	99	146	158	165	129	94	45
Total days with rise in temp. 37.6° and above	53	109	158	178	194	163	131	69

The significantly lower figures for mortality and morbidity in breast-fed, even in partially breast-fed infants is of interest. This conclusion applies not only to gastro-intestinal but also to respiratory infections, including otitis. In Table 2 the much larger number of days with elevated temperature in bottle-fed infants of all age classes, especially around 4-8 months of life when compared with

breast-fed infants is certainly impressive. This study was carried out in Sweden (3).

In a more recent and still unpublished study of Dr. Vahlquist also in Sweden, the same observations have been confirmed.

A second distinctive feature regarding infants fed human milk as compared to those fed cow's milk refers to the intestinal flora and the reaction of the

feces. In contrast to the acid reaction of the feces of normal breast-fed infants, the pH of the feces in infants given the usual cow's milk formulae falls in the neutral or alkaline range. Unlike the mixed intestinal flora of infants on cow's milk formulae, the intestinal flora of healthy breast-fed infants is characterized by the prevalence of a particular species of *Lactobacillus* namely, *Lactobacillus bifidus*.

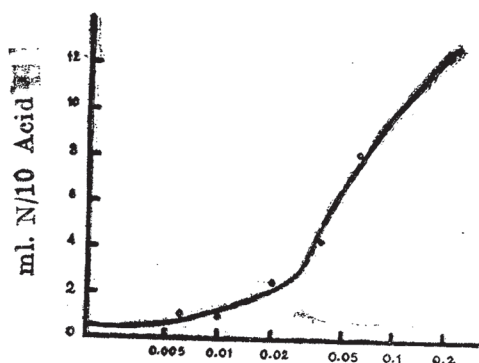
In the course of investigations on the metabolic requirement of various strains of *L. bifidus* isolated from the feces of young infants, we encountered in our laboratory an apparently specific variant of *L. bifidus* (4). On our regular medium this newly isolated strain has shown at primary isolation only scant or no growth. Further propagation of this new variant of *L. bifidus* which was named *L. bifidus* var. *pennsylvanicus* (5) was achieved in consecutive subcultures

when human milk was added to the medium (4). With increased supplements of human milk to the original liquid medium, acid production as an index of bacterial growth increased exponentially towards a maximum (Figure 1), indicating that a constituent of human milk must be an essential growth factor for *L. bifidus* var. *pennsylvanicus* (4). With average samples of human milk halfmaximal growth was reached with about 0.02 ml of whole or skimmed milk added to 10 ml of the basal liquid medium. In contrast, cow's milk was practically inactive. In the first example shown in Table 3, the ratio of activity of cow's milk to human milk was about 1:50. A similar ratio of activity, with an average of 1:40, was found with other samples of human milk and cow's milk. Thus with regard to this microbiological growth factor, the activity of cow's milk is definitely of a lower order of magnitude than that of human milk.

The "bifidus factor" in human milk is not destroyed or altered in its activity by autoclaving. Human milk ash was inactive.

In further studies, the activity of human milk was compared with that of the milk of other species (Table 4). The average relative activity was the highest for human colostrum, closely followed by rat colostrum, then by human milk, rat milk, cow's and sow's colostrum. All the other milks tested, in particular the milk of ruminants, such as cows, sheep and goats, have shown only very slight activity (6). The highest titre of the bifi-

Figure 1
Microbiological Growth Effect of Human Milk



Ml. Skimmed Human Milk (Log Scale)

Table 3

ASSAY OF HUMAN AND COW'S MILK

SUPPLEMENT (PER 10 ml. OF MEDIUM)		TITRATION ml. N/10 NAOH
NONE		0.4
HUMAN MILK (SKIMMED)	0.02 ml. 0.06 0.2	2.2 7.9 12.5
COW'S MILK (SKIMMED)	0.1 ml. 0.3 1.0	0.6 0.8 2.3

Table 4.

ACTIVITY OF HUMAN MILK AS COMPARED
WITH MILK FROM OTHER SPECIES

SPECIES	ACTIVITY	ONE UNIT IN	RELATIVE ACTIVITY
GUINEA PIG	0	-	-
COW	(+)	2.5 ml.	2.5
SHEEP	(+)	2.5	2.5
GOAT	(+)	2.5	2.5
MARE	+	0.5	12
SOW	+	0.4	15
COW COLOSTRUM	++	0.15	40
RAT	++	0.13	45
RAT COLOSTRUM	++	0.03	200
HUMAN	++	0.06(0.02to0.15)	100
HUMAN COLOSTRUM	++	0.02(0.01to0.03)	300

due factor in early milk, not only in cow's colostrum, but in human colostrum, rat colostrum and sow's colostrum may have a special significance. Chemically the bifidus factor belongs to the group

of N- containing carbohydrates. In human milk the presence of great variety of such oligo-and polysaccharides has been demonstrated (7). Their total quantity in fresh human milk may be

estimated to be around 0.7 per cent, which is by no means a negligible amount with respect to total solids.

Skepticism against the overestimation of the differences in the intestinal flora between breast-fed and artificially infants is best countered or at least shaken by reference to the very interesting, not well known disease—entity, familiarly named *Acrodermatitis enteropathica*. The disease is characterized by vesicular dermatitis around the body orifices and the distal parts of the extremities, with multiple paronychia on hands and feet, diarrheal attacks and other digestive dysfunction.

The disease usually appears after weaning and without treatment is usually fatal. Recently we observed the condition in a very young infant, only a few weeks old, fed cow's milk formula since birth. Brandt, in 1936, stated (8) that "among all the therapeutic experiments that have been instituted the treatment with mother's milk is the only one that has any demonstrable effect. After addition of mother's milk to the diet, there has been an increase of the body weight from a previously almost arrest of growth, and in particular the general condition has shown a distinct improvement... Diet free from cow's milk or addition of goat's milk were ineffective."

In our own observation, human milk has also shown beneficial effect but unfortunately the supply was exhausted before complete remission was obtained.

More recently the intestinal antiseptic Diodoquin has proved to be a very

effective remedy in the treatment of *Acrodermatitis enteropathica* (9).

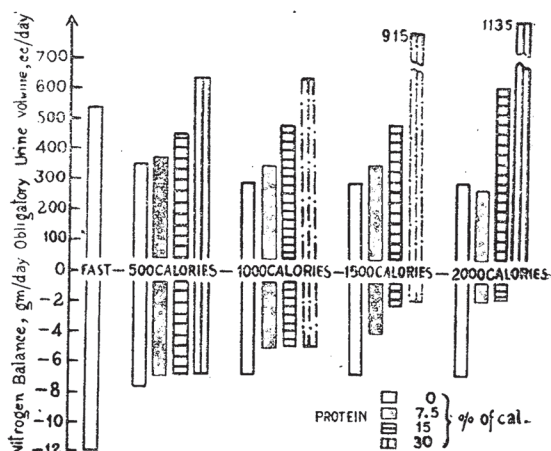
The nature of this intriguing condition is unknown; it is probably based on an inborn metabolic error.

The newborn, especially the prematurely born infant, is at birth not fully endowed with all metabolic enzymatic equipment which characterizes later age periods. The renal function reaches its maturity at the age of 4, perhaps even only 6 months. In its immature state, especially in the newborn period, it shows impairment of concentrating power. In consequence it handles with difficulty abnormal loads as represented by electrolytes and metabolic products of protein.

Cow's milk, with its high content of salt and protein, will be handled with difficulty in concentrated form, as will any other form of food with higher protein content than the more dilute foods.

Table 5 summarizes observations on adults (10). With 2000 calories and no

Table 5.



protein in the diet, the nitrogen balance is extremely negative. The loss of water, expressed by the obligatory urine volume, is about 300 c.c.

With 7.5 per cent of calories in form of protein, which, interestingly enough, is just the same as present in human milk, and with still 2000 total calories we can improve considerably on the nitrogen losses and in the same time, the urinary volume does not increase very much.

These observations have been done during the last war and the conclusions have been used for the preparation of life raft rations.

If we use 15 per cent of the total calories in form of protein, the improvement in nitrogen balance is negligible but the water loss doubles and it means that the life span of the person on the life raft is reduced by 50 per cent because of thirst and water losses.

Table 6

	Supply of Water			Expenditures of Water					Water in Excess of Expenditures	
	Pre-formed Water*	Water of Oxidation	Total Water	Renal	Extra-renal at 21°C	Extra-renal at 34°C	Total at 21°C	Total at 34°C	At 21°C	At 34°C
Human milk	200	13	213	20	80	147	100	167	113	46
Cow's milk	200	13	213	87	80	147	167	234	46	-21
Cow's milk plus carbohydrate**	200	13	213	61	80	147	141	208	72	5

* For concentration of 150 ml/100 cal (20 cal/oz.)

** Two-thirds of the calories from cow's milk and one-third from added carbohydrate.

Table 6 is from a statement of the Committee on Nutrition of the Academy of Pediatrics (11). In the last column the figures for "Water in Excess of Expenditures" show a satisfactory positive balance for human milk even at high environmental temperature. In contrast, the corresponding figures for cow's milk are negative and for the usual cow's milk-water-sugar formulae uncomfortably close to the zero-line. This is the

reason why with high environmental temperature or in the presence of fever, supplement of water is recommended for infants fed such cow's milk formulae. However, the fact remains that it must represent a stress for the infant. Even with added water, the metabolic stress is demonstrable by the changed homeostasis, i.e., high figures for BUN, inorganic P and reduced Ca in the serum of young infants fed concentrated cow's milk for-

mulae. In the light of these and similar observations it is not surprising to find in the most recent revision (1958) of "Recommended Daily Dietary Allowances" published by the Food and Nutrition Board of the National Research Council—U. S. National Academy of Science no recommendation for infants for the first month of life and no figures for protein—allowances during the whole first year life. The following statement, given as a footnote is especially revealing: "Breast feeding is particularly indicated during the first month when infants show handicaps in homeostasis due to different rates of maturation of digestive, excretory and endocrine function."

The stress of high osmolar load in the young infant especially in premature infants is due to the immaturity of renal function, which may be best summarized in the low concentrating power of nephrons, improving only gradually up to the 3-4th month of life when normal, mature function is reached.

About twenty years ago, Levine, Marples and Gordon found in premature infants fed their recommended high protein formula that they excreted in the urine large amounts of parahydroxy phenyllactic and parahydroxy phenylpyruvic acid. They also reported that with the addition of ascorbic acid, this excretion has been reduced practically to zero. They related this finding to a disturbance or immaturity of the tyrosine—oxidase system (12, 13). Even with high doses of ascorbic acid, the total excretion of phenols, especially of phenolic

acids, metabolites of aromatic amino acids is greatly increased in young infants and especially in prematures kept on a high protein diet when compared with the corresponding figures obtained on a low protein diet. Another example of metabolic stress, wasteful use of protein, due chiefly to immaturity of the infant.

The overall problem of protein requirement by man is at present in the forefront of interest in nutritional research over the whole globe.

From pediatric point of view the question of protein requirement may be easily answered: Human milk given in sufficient amount *must* cover the protein needs of the human infant

Table 7.

	Human milk %	Cow's milk %
Protein	1.1	3.5
Lactose	6.6	4.0
Fat	3.5	3.5
Ash	0.2	0.7

The chemical composition of human milk and cow's milk indicates (Table 7) that the protein content of human milk is only about one-third of that of cow's milk. If we give enough calories—and we know how many calories we should give, i.e., 100–120 cal. per kg. and day for the young infant—then we would give between 2 and 2.5 grams of protein in the form of human milk.

This should represent the necessary and probably optimal requirement. "Optimal" is difficult to define.

That is one of the other reasons that no figure for protein was given in the most recent edition of the Dietary Allowance Table (14) for infants in the first year of life. In the form cow's milk formulae, often 5-8 grams of protein per kg. and day are given in practice, especially to premature infants. This contrasts sharply with the 2-2.5 grams of protein breast-fed infants receive. The question arises: Is perhaps the protein of cow's milk a poor protein? Can it be utilized and assimilated in a manner comparable to the protein of human milk? Professor B.S. Platt (London), in recent unpublished studies established the biological value, or perhaps more exactly the net protein utilization, the proportion of ingested protein and protein retained, for human milk and cow's milk, and found the difference not remarkable—94.5 for human milk and 81.5 for cow's milk, a difference of about 12 per cent.

Thus, we have to assume that in the form of cow's milk, about 12 per cent more protein will have to be given than with human milk.

In the light of these and similar consideration, the Committee on Protein Requirements of the Food and Agriculture Organization of the United Nations, recommended 2.25 grams of protein of "high nutritional value," such as human milk and cow's milk for young infants per kg. and day as minimum

requirement. (15)

In countries with less well developed dairy industry, especially in countries of the tropical belt, but also in Japan, China, cow's milk is not generally available as substitute for the ideal breast milk. Animal proteins, such as fish, meat may replace as far as their biological value is concerned, cow's milk protein. However, other factors and constituents of the diet are also to be taken in consideration. For instance, it has been shown in our laboratory, that lactose promotes protein utilization when compared with dextrin-maltose. It is difficult to assess vegetable protein from sources such as soyabean, peanuts, etc., since well controlled, long-term studies with metabolic analysis are not yet available. This is one of the reasons for my present visit to countries like Indonesia where malnutrition, especially protein malnutrition is rampant and also Japan, where population of approximately the same size as in Indonesia and in the whole more overpopulated apparently mastered protein malnutrition even without highly developed dairy industry. The question whether fermentation of relatively low quality vegetable protein, for example, soyaprotein may improve it biologically belongs in the category of the problems toward which my present visit is directed.

Two further practical points in modern infant nutrition deserve short discussion.

1. As previously stated earlier,

mixed feeding is gaining in popularity in many highly industrially developed countries. There is no reasonable scientific-medical support for early mixed feeding of infants, although clinically demonstrable harm has not been observed as consequence of early mixed feeding. The argument that semisolid foods may accelerate the anatomical and physiological development of the digestive tract is not supported by the study of normal growth. The first teeth, incisors, appear at the age of 5 to 6 months, a clear indication that the infant is not dependent on mastication before the first half-year of life. Infant is born with a sucking reflex, and the equally atavistic "extrusion" or "thrust" reflex seems to be an innate defense against putting anything, including food on the tip of the tongue. This reflex may be overcome, but modern psychiatry sees in it a harmful and perhaps lasting mental injury, in form of possibly severe frustration. This better to avoid.

2. The diagnosis of food allergy is made all too often. The danger of such diagnosis is that infants and children often are kept on a restricted and monotonous diet with the natural sequelae of nutritional disorders which in themselves are more serious than the supposed allergic background. It is important to realize that food allergy in infants is not as common as it is believed to be. Fleeting rash especially of the face, around the eyes, or in the preauricular area, is often seen in young

infants, even shortly after birth. These cutaneous manifestations which "come and go" have been considered of toxic origin, due either to digestive products of the food or to metabolites of intestinal bacteria. The labile autonomous system furnished the necessary receptors. Such skin-rash and a slight intestinal disorder are often interpreted as being of allergic nature and elimination diet with all the consequences of a restricted diet, is initiated for a prolonged period of time.

Finally, the question of possible late effect of high protein and high caloric feeding is of special and far reaching interest. This is a crucial question which we cannot answer because nobody has yet followed the whole life of a human infant fed, in infancy, human milk or the present high caloric and high-protein containing cow's milk formulae. I am very much impressed by studies at present going on, and still not completed at the Biochemical Research Foundation in Newark, Delaware under the direction of Dr. Morris Ross.

In this study over 1400 rats were followed over their whole life span. Groups of rats were fed 1) a commercial "chow diet" and 2) semi-synthetic rations with casein as the source of protein in sub-groups a) high protein (30%)—high carbohydrate b) low protein (8%) high carbohydrate c) high protein—low carbohydrate and d) low protein—low carbohydrate. The fat-content in all rations was kept on con-

stant level.

Rats with low intake of protein but especially rats with low intake of protein and calories had a greatly reduced mortality rate and increased average life span compared with the rats whose protein intake was high.

They have shown also a significant reduction in the incidence of certain internal diseases (pneumonia, tumors, renal and vascular abnormalities, gastrointestinal afflictions). For example, rats on a high protein (30 per cent)—high carbohydrate diet had an incidence of spontaneous tumors of 35 per cent. Rats on a low protein (8 per cent)—high carbohydrate diet isocaloric with the previous ration, had an incidence of only 10 per cent. In striking contrast to these observations in those rats whose intake of both protein and carbohydrate had been reduced, there was an incidence of spontaneous tumors of less than 1 per cent.

In summary, infant nutrition may be looked upon from two angles. For present practical purposes it has achieved substantial progress over the last fifty years. However, applying the methods, indirect as they are, of modern biochemistry and nutrition, it may be safely stated that infant nutrition is not a closed chapter.

REFERENCES

1. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics, Pediatrics 21:685, 1958.
2. Robinson, M., Lancet I. 788, 1951.
3. Sydow, G. V., and Faxen, N., Acta Paediatr. 43:362, 1954.
4. György, P., Pediatrics, 11:98, 1953.
5. György, P., Rose, C. S., J. Bact. 69:483, 1955.
6. György, P., Kuhn, R., Rose, C. S., and Zilliken, F., Arch. Bioch. and Biophys. 48:202, 1954.
7. Gauhe, A., György, P., Hoover, J. R. E., Kuhn, R., Rose, C. S., Ruelius, H. W. and Zilliken, F., Arch. Bioch. and Biophys. 48:214, 1954.
8. Brandt, T., Acta dermato-venereol. (Stockholm) 17:513, 1936.
9. Dillaha, C. J. and Lorinez, A. L., AMA Arch. Derm. and Syph. 67:324, 1953.
10. Calloway, D. H. and Spector, H., Am. J. Clin. Nutr. 2:405, 1954.
11. Committee on Nutrition, American Acad. of Pediatrics, Pediatrics 19:339, 1957.
12. Levine, S. Z., Marples, E., and Gordon, H. H., J. Clin. Inv. 20:199, 1941.
13. Levine, S. Z., Gordon, H. H., and Marples, E., J. Clin. Inv. 20:209, 1941.
14. Recommended Dietary Allowances, Revised 1958, National Academy of Science-National Research Council.
15. Protein Requirements. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome 1957.

บทบรรณาธิการ



การควบคุมยาเสพติด

อันตรายจากยาเสพติดกำลังเพิ่มมากขึ้น, เนื่องด้วยชีวิตของมนุษย์ทั่วทุกแห่งกำลังมีความรุนแรงยิ่งขึ้นทุก ๆ วัน. ความทุกข์ยากเป็นทวีคูณที่ผลักดันให้คนบางหมื่นเขาหาหายาเสพติดเพื่อให้อาบน้ำร้อน, แม่เพียงชั่วครู่คราวก็ขยับย่น. ประเทศที่เจริญแล้วทุกประเทศย่อมมีกฎหมายควบคุมการจำหน่ายยาประเภทเสพติดอย่างเข้มงวด. แต่ถึงกระนั้นการคานอกกฎหมายก็มีอยู่ทุกหนทุกแห่ง. เนื่องด้วยเป็นกิจการที่กำไรงาม, และลูกค้าเช่นเดียวกับลูกไก่ในกำมือ, จะยอมเสียเงินเพียงไม่กี่บาท. เพราะฉะนั้นจึงพยายามทุกทางและเสียดายทุกอย่างที่จะให้สามารถนำสินค้าไปส่งถึงมือลูกค้า. นอกจากผลร้ายซึ่งเกิดแก่ลูกค้าอันเป็นผลโดยตรงแล้ว, การค้าประเภทนี้ยังเป็นที่แห่งความเลวร้ายอื่น ๆ อีกนานาประการ, เช่นการฆ่าฟันกันในระหว่างคู่แข่งหรือผู้ตกหลังกันเป็นต้น, ซึ่งเป็นเหตุที่นำไปสู่การค้าของต้องห้าม

เป็นการประจำ. นอกจากนี้ปรากฏจากการสอบสวนว่าแม้ในการค้าและการใช้ยาภายในขอบเขตของกฎหมาย, การปฏิบัติบางอย่างโดยไม่รอบคอบก็อาจเป็นเหตุให้เกิดผลร้ายหรือเป็นช่องทางสำหรับค้าผิดกฎหมายต่อไปอีกได้, ซึ่งเป็นการยากที่จะคนให้พบเหตุประเภทรวโรหิตทำนองนี้เพียงแต่ลำพังแคว้นใดแคว้นหนึ่งหรือประเทศใดประเทศหนึ่ง.

ด้วยเหตุดังกล่าวมานี้, ประกอบกับข้อเท็จจริงที่ว่าการค้ายาเสพติดในชั้นใหญ่นั้นส่วนมากเป็นเรื่องการค้าจากประเทศหนึ่งไปอีกประเทศหนึ่ง, เรื่องจึงเกิดเป็นขบวนการระหว่างประเทศขึ้น. เมื่อปี ค.ศ. ๑๙๐๕ ได้มีการประชุมปรึกษาระหว่างประเทศเป็นครั้งแรกที่เมืองเซี่ยงไฮ้เพื่อพิจารณาวิธีการที่จะใช้ควบคุมการค้ายาเสพติด. การประชุมนี้เป็นเหตุกระตุ้นให้โลกโดยทั่วไปได้สานถองความสำคัญและความจำเป็นของการจำกัดการใช้และการค้ายาประเภทนี้ให้

อยู่ในขอบเขตของความพอดี. อย่างไรก็ตาม, การประชุมที่เซียงไฮ้เป็นการปรึกษาและมีผลอยู่ในด้านปฏิบัติ. เมื่อสงครามโลกครั้งที่หนึ่งสงบลงและมีต้นนิยาตประชาชาติชนที่เมืองเฮนัว, ต้นนิยาตที่ไคเป่เป็นเจ้าหน้าที่ดำเนินการในการควบคุมการค้ายาเสพติดและได้ตั้งคณะกรรมการอนามัยขึ้นเพื่อพิจารณาปัญหาฝ่ายการแพทย์ที่เกิดขึ้นเนื่องในการควบคุมด้วย. ต่อมาต้นนิยาตประชาชาติเล็กเพราะสงครามโลกครั้งที่สอง และมีองค์การสหประชาชาติตั้งขึ้นแทน. กิจการของการควบคุมการใช้ยาเสพติดยังคงอยู่ในภาวะของสององค์การร่วมกัน, คือองค์การสหประชาชาติขององค์การอนามัยโลก, โดยมีการแบ่งงานกันออกเป็นส่วนเล็ก. องค์การสหประชาชาติเป็นฝ่ายวางแผนการและดำเนินงานควบคุม. ส่วนองค์การอนามัยโลก เป็นเจ้าหน้าที่พิจารณาปัญหาเกี่ยวกับการแพทย์. องค์การสหประชาชาติได้ตั้งเจ้าหน้าที่ดำเนินงานขึ้น ๓ หน่วย, คือกรรมาธิการฝ่ายยาเสพติด, กรรมาธิการกลางเรื่องฝิ่น, และกรรมาธิการควบคุมยา. กรรมาธิการฝ่ายยาเสพติดขึ้นอยู่กับสภาเศรษฐกิจและสังคมของสหประชาชาติ, และประกอบด้วยกรรมาธิการ ๑๕

คน. หน้าที่ของกรรมาธิการคือให้คำปรึกษาแก่สภาเศรษฐกิจ ฯ เกือบกับการปฏิบัติเพื่อให้กิจการดำเนินไปตามข้อจำกัดในอนุสัญญาต่าง ๆ เกือบกับการควบคุมยาเสพติด. ภายใต้อาณัติระหว่างชาติเกิดขึ้นในการควบคุมฝิ่น, คณะกรรมาธิการฝ่ายยาเสพติดมีหน้าที่โดยตรงที่จะตัดสินว่าควรใช้วิธีดำเนินการอย่างไรเพื่อให้ขจัดปัญหานาน ๆ ไปได้. กล่าวโดยสรุป, คณะกรรมาธิการเป็นผู้จัดการในคำสัญญาหมายเป็นส่วนใหญ่. คณะกรรมาธิการชุดที่สองคือ คณะกรรมาธิการกลางเรื่องฝิ่น, ซึ่งขึ้นอยู่กับสภาเศรษฐกิจ ฯ เหมือนคณะกรรมาธิการฝ่ายยาเสพติด. คณะนี้ประกอบด้วยผู้เชี่ยวชาญ ๘ คน, มีหน้าที่ดูแลการจำหน่ายฝิ่นและยาที่เกี่ยวข้องกันซึ่งดำเนินไปตามกฎหมายให้อยู่ในขอบเขตของความพอสมควร. โดยเฉพาะอย่างยิ่งคณะกรรมาธิการผู้ทำหน้าที่วินิจฉัยว่าประเทศใดสะสมฝิ่นและ ยาที่ไต่จากฝิ่นไว้เกินกว่าจำเป็นและ อาจกลายเป็นตลาดค้าฝิ่นโดยผิดกฎหมายขึ้นได้หรือไม่. การตัดสินใจในเรื่องนี้ เป็นการที่ปราศและ ยากเย็นมาก, เพราะต้องอาศัยสถิติซึ่งส่งไปจากประเทศที่เกี่ยวข้องนั่นเอง, และบางประเทศก็ส่งตัวเลขที่ไม่ค่อยน่าเชื่อถือนัก คณะ

กรรมวิธีการซดที่สามคือคณะกรรมการควบคุมยา, ซึ่งประกอบด้วยผู้เชี่ยวชาญ ๔ ท่านและมีหน้าที่กำหนดว่าประเทศหนึ่ง ๆสมควรจะใช้ยาเสพติดในปริมาณเท่าใดต่อบุคคล การกำหนดคนอาศัยตัวเลขซึ่งรัฐบาลของแต่ละประเทศเสนอไป. ถ้าหากรัฐบาลใดไม่เสนอ, คณะกรรมการก็ต้องพยายามหาเอาเองแทนได้. ข้อกำหนดของคณะกรรมการนี้เป็นหลักที่คณะกรรมการเรื่องคนอาศัยสำหรับกำหนดความต้องการของแต่ละประเทศ, ดังกล่าวแล้ว.

ส่วนองค์การอนามัยโลกนั้น มีหน้าที่เกี่ยวกับเรื่องของการแพทย์โดยเฉพาะ, คือเป็นฝ่ายที่ออกความเห็นในเรื่องการติดยาและยาที่อาจทำให้ติดได้. องค์การนี้เป็นส่วนที่วินิจฉัยว่ายาชนิดใดที่ผลิตขึ้นใหม่มีลักษณะที่จะทำให้เสพติดได้หรือไม่. ถ้าหากเห็นว่าอาจเสพติดได้, ก็จะเสนอให้องค์การสหประชาชาติจัดการควบคุมยานั้นต่อไป. องค์การอนามัยโลกมีคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญโดยเฉพาะสำหรับให้ความเห็นในเรื่องยาเสพติด. ในระยะสิบปีที่ได้ทำหน้าที่มา คณะกรรมการนี้ได้พิจารณายาใหม่ที่เขาขายรวม ๗๓ ชนิดและพบว่า ๕๕ ชนิดสมควรอยู่ในความควบคุมตาม

อนุสัญญาว่าด้วยยาเสพติด, ซึ่งต้องนับว่าเป็นจำนวนไม่น้อย. นอกจากการพิจารณาเรื่องยา, องค์การอนามัยโลกยังได้หันมาสนใจกับผลิตภัณฑ์และศึกษาเรื่องการรักษาคนพวกนอกควบคุม. สำหรับเรื่องหลังนี้ขององค์การฯ ได้จัดตั้งคณะกรรมการขึ้นทำการตรวจค้นเกี่ยวกับผลิตภัณฑ์, มอร์ฟีน, กัญชา และสิ่งอื่น ๆ ที่ใกล้เคียงกัน, เพื่อหาทางรักษาให้พ้นจากการติดยาเพื่อจะได้เผยแพร่แก่ประเทศต่าง ๆ ที่สนใจต่อไป.

ตามที่กล่าวมานั้นเห็นได้ว่าในเรื่องการควบคุมยาเสพติดนี้, หน้าที่ขององค์การอนามัยโลกเป็น เรื่อง ของ วิชา แพทย์ โดยเฉพาะ, ส่วนหน้าที่ขององค์การสหประชาชาติเป็นเรื่องของกฎหมายและเป็นงานแบบตำรวจ. ในการปฏิบัติงานขององค์การสหประชาชาติมีความยุ่งยากหลายประการ. โดยเฉพาะอย่างยิ่งการที่รัฐบาลของบางประเทศไม่ค่อยเต็มใจที่จะให้ความร่วมมือเกี่ยวกับรายละเอียดของการใช้ยาประเภทที่อยู่ในความควบคุม, ทำให้องค์การสหประชาชาติต้องค้นหาเอง. ในปี ค.ศ. ๑๙๓๕ มีกรณีที่ทำให้ลำบากเช่นจนถึง ๕๕ แห่ง, แต่ในปี ๑๙๕๕ มีเพียง ๗ แห่งเท่านั้น. ซึ่งแสดงให้เห็นว่าองค์การฯ ได้ได้รับความร่วมมือ

ชน. ความยุ่งยากอีกประการหนึ่งเกี่ยวกับยา
 ทมการสังเคราะห์ชนิดใหม่, ซึ่งบางครั้งไม่
 อาจตัดสินใจได้โดยตรงว่าเป็นยาเสพติดหรือไม่.
 ยาบางชนิดเมื่อเริ่มใช้ใหม่ ๆ ก็
 เหมือนจะไม่ใช้ยาเสพติด, แต่พอมีคนใช้
 เป็นจำนวนมากขึ้น ๆ ก็ปรากฏลักษณะเสพยา
 ติออกมา. กรณีเช่นนี้ไม่น้อยและเป็นเหตุ
 ให้คณะกรรมการทกของของตองคอยสอ
 สอดติดตามผลของการใช้ยาใหม่ ๆ พวกนี้
 อยู่เสมอ, โดยเฉพาะอย่างยิ่งภายในสอง
 สามปีแรกของการนำมาใช้.

ประเทศไทยเราเป็นสมาชิกของอนุสัญญา
 ควบคุมยาเสพติดคนอยู่, และมีการควบคุม
 การใช้ยาเสพติดโดยพระราชบัญญัติ.
 แต่ก่อนเรามีความยุ่งยากในการควบคุม
 มากเนื่องด้วยการที่อนุญาตให้มีการผสม
 ได้. แต่เมื่อได้เลิกการผสมทั่วประเทศเสีย
 แล้ว เหตุแห่งความยุ่งยากทั้งหมดก็ไปประการ
 หนึ่ง. แต่ก็มีเรื่องอื่นขึ้นมาแทน, คือการลัก
 ลอบจำหน่ายฝิ่น, มอร์ฟีน และยาเสพติด
 อื่น ๆ, ซึ่งย่อมจะมีมากขึ้นเป็นธรรมดา.

สำหรับผู้ที่สนใจซึ่งมีจำนวนอยู่หลายหมื่นคน
 นั้นไม่ช้าก็หมดไปเองโดยธรรมชาติ ข้อ
 ที่จะต้องสนใจเป็นพิเศษคือการทำ
 ยาจำนวนใหม่เพิ่มขึ้น. ในบางประเทศเวลา
 นานมาแล้วจำนวนมากตกเป็นผู้เสพยา,
 โดยเฉพาะนักเรียนมหาวิทยาลัยและพวกวิ
 ญ. ทันต่ออันตรายสำคัญสำหรับพวกนี้คือ
 กฎหมาย, ซึ่งอาจนำมาใช้โดยวิธีที่แนบเนียน
 ยากแก่การตรวจพบ, ทำให้บุคคลถึงกล่าว
 ติถึงอ้อมแอมและนำไปสู่ความเสียหาย
 หลายประการทั้งส่วนกาย, ส่วนจิตใจและ
 สังคม. ขณะนี้ในประเทศเรายังเริ่มมีชาว
 เกวียใช้การยาเสพติดอย่างผิดทางในหมู่
 เยาวชนชนบ้างแล้ว. เป็นชาวที่ควรตกใจ
 และควรเป็นการเตือนเจ้าหน้าที่ผู้เกี่ยวข้อง
 รวมทั้งฝ่ายแพทย์ด้วย, ให้เร่งรีบขำรายและ
 ระวังเสียก่อนที่เรื่องจะขยายวงกว้างออกไป.
 ไม่ควรปล่อยให้เรื่องไว้ให้ฝังรกรากลงไป,
 เพราะลงฝังไปแล้วการที่จะถอนออกนั้น
 เป็นเรื่องยากเหลือ.

แผนกย่อเอกสาร

ผู้ย่อในฉบับนี้ : จำลอง हरินสูต พ.ด., D.T.M., Ph. D., สอนง อุนากุล พ.ด., M.S.

สำราญ วงศ์พำห้ พ.บ., C. Oph., C. Oto., สลิล สุขโรจน์ พ.บ., นรา แวصر พ.บ.

สมพร บุยราภิจ พ.บ., จันทรเกษม โพธิธัต พ.บ., ชุศักดิ์ เวชแพศย์ พ.บ.

กรุงไกร เจนพานิช พ.บ., เฉลิมชาติ รัตนเทพ พ.บ., ยศวรี สุขุมาลจันทร์ พ.บ.

ดวงพินัน โทณะวณิก พ.บ., ปรีชา เจตนะศิลป์ พ.บ.

๑. Somchai. Bovornkitti, Sunthorn

Tandhanand : ลมในช่องเยื่อหุ้มปอดเป็น

ผลเนื่องจากโรคทรวงอก. Dis. Chest. 35 :

328-331, 1959.

รายงานผู้ช่วยหนึ่งราย. หญิงไทยคน
อายุ ๓๓ ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการมีน้ำ
และลมในช่องเยื่อหุ้มปอดซ้าย, ร่วมกับ
อาการแสดงของพยาธิทรวงอกโตหนึ่ง. การ
ทดสอบด้วยวิธีต่าง ๆ รวมทั้ง การศึกษาชั้น
เนื้อไข่ออกพยาธิลงความเห็นว่าเป็นโรคพยาธิ
ทรวงอกแทรกซ้อนด้วยการมีน้ำและลมในช่อง
เยื่อหุ้มปอดซ้าย, เกิดจากการไหลทะลุของ
ทรวงอกของพยาธิทรวงอกจาก ส่วนคน ของผนัง
อกผ่านเยื่อหุ้มปอดทั้งสองชั้นเข้าสู่เยื่อปอด.
ผู้รายงานรวบรวมเอกสาร อ้างอิง เฉพาะราย
ที่มีอาการทางระบบหายใจ, และสรุปว่าราย
งานปัจจุบัน เป็นรายแรก ของผู้ช่วย ด้วยโรค

พยาธิทรวงอก ที่ แทรกซ้อน ด้วยการ มีลมและ
น้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด.

จำลอง हरินสูต พ.ด., D.T.M., Ph. D.-

๒. C.W. Vermeulen, E.S. Lyon, W.B.

Gill and W.H. Chapman : การขีงกินนัว

ชนิดฟอสเฟตด้วยไฟ้เตท, ฟอสเฟต และ

เอ็กซาเมตาฟอสเฟต. J. Urol- 82 : 249-

255, 1959.

ทำหนูขาวให้เป็นนัวโดยการใส่ชั้นสัง-
กะสีเข้าไปใน กระเพาะ เขาแล้ว แบ่งหนูออก
เป็น ๔ พวก. พวกหนึ่งเป็นคอนโทรล,
พวกที่สองให้กินอาหารที่ผสมด้วยโซเดียม
ไฟ้เตท, พวกที่สามให้กินอาหารที่ผสมด้วย
ละลายอยู่, และพวกที่สี่ให้กินอาหารที่
โซเดียม เอ็กซาเมตาฟอสเฟต ละลาย อยู่.
ระหว่างนั้เก็บยีสต์สารวิเคราะห์ทุกวัน. หลัง
จากนั้ ๖ สัปดาห์จึงฆ่าหนู, และตรวจดู

ในกระเพาะเขา. ปรากฏว่าพวกหนูคอน-
โทรลเป็นนิ้วเกือบทั้งสิ้น, ส่วนหนทคลอง
ทั้งสามพวกเกือบไม่เป็นนิ้วเลย. จากการ
วิเคราะห์ขี้ส้วมพบว่า หนทคลอง ทั้งสาม
พวกขับฟอสเฟตออกมามากกว่าปรกติ ๔-๖
เท่า, แต่แคลเซียมและแมกนีเซียมลดลง
ประมาณครึ่งหนึ่ง, ส่วนฟอสเฟตเคม
แสดงว่าไฟย์เตท, ฟอสเฟตและเฮ็กซามะ-
ตาฟอสเฟต ข้องกันนิ้วได้ โดยกลไกแบบ
เดียวกัน, คือโดยการตกตะกอนแคลเซียม
และแมกนีเซียมในลำไส้ ทำให้การดูดซึม
และการขับถ่ายออกจากขี้ส้วมของแร่ธาตุ
ทั้งสองน้อยลงมาก, โอกาสที่นิวซินิกแคล
เซียมฟอสเฟต, หรือแมกนีเซียมแอมโม
เนียมฟอสเฟตจึงเกิดได้ยาก.

สนอง อุณากุล พ.ด., M.S.

๓. W.G. Gill, B. Finlayson, C.W.
Vermeulen: การข้องกันนิ้วโดยการให้
แคลเซียมเพิ่มในอาหาร. *J. Urol.* 82 :
256-260, 1959.

ทำหนูขาวให้เป็นนิ้วโดยการใส่ซันสัง-
กะสีเข้าไปในกระเพาะเขา, แล้วแย่งหน
ออกเป็น ๓ พวก. พวกหนึ่งเป็นคอนโทรล,
โดยให้กิน อาหาร ธรรมดาซึ่งมีแคลเซียม
อยู่ ๑.๓ ปช., ส่วนอีกพวกให้กินอาหารที่

เค็มแคลเซียมแลคเตทลงไปจึงมีแคลเซียม
สูง ๑.๖๖ ปช. และ ๒.๔๗ ปช. ตามลำดับ,
ก็ให้คมนาที่ละลายแอมโมเนียมคลอไรด์
๑ ปช. ด้วย, เพื่อให้ฟอสเฟตของขี้ส้วม
เหมือนพวกคอนโทรล. ระหว่างนี้เก็บขี้ส-
ส้วมวิเคราะห์ทุกวัน. หลัง ๖ สัปดาห์จึง
ฆ่าหนูและตรวจดูนิ้วในกระเพาะเขา. ปรากฏ
ว่าพวกคอนโทรลเป็นนิ้วเกือบทั้งสิ้น, ส่วน
หนทคลอง ที่ให้กินแคลเซียม ๒.๔๗ ปช.
เกือบไม่เป็นนิ้วเลย. จากการวิเคราะห์ขี้ส-
ส้วมพบแคลเซียมเพิ่มมาก, ส่วนฟอสฟอ
รัสลดลงมาก, และแมกนีเซียมไม่เปลี่ยนแปลง.
แสดงว่าการให้กินแคลเซียมมาก
จะข้องกันการเกิดนิ้วได้. โดยที่แคลเซียม
ตกตะกอน พวกฟอสฟอรัส เป็น แคลเซียม
ฟอสเฟตในลำไส้, ทำให้การดูดซึมและ
การขับถ่ายออกจากขี้ส้วมของฟอสฟอรัส
ลดลงมาก. เพราะฉะนั้นโอกาสที่นิวซินิก
แคลเซียมฟอสเฟต, หรือแมกนีเซียมแอม
โมเนียมฟอสเฟตก็เกิดได้ยาก.

สนอง อุณากุล พ.ด., M.S.

๔. R.G. Johnson: การข้องกันและการ
ละลาย นิ้วใน หนูตัวผู้ ฟลูออโรแอซีเตทและ
กรดซิริค. *J. Urol.* 82 : 261-267,
1959.

ทำหนูขาวให้เป็นนิ้วโดยการใส่ชิ้นสัง-
กะสีเข้าไปในกระเพาะเขาแล้ว แบ่งหนูออก
เป็น ๒ พวก, พวกหนึ่งเป็นคอนโทรล,
ส่วนอีกพวกให้ คม น้ำตาลละลาย กรดซิตริก
๓ ๒๕. และ ๑.๐๘ มก. ๒๕. โซเดียมฟล-
ออโรแอซีเตท. หลังจากนั้น ๖ สัปดาห์จึง
ผ่าเยื่อกกระเพาะเขา. ปรากฏว่าพวกหนูคอน
โทรลเป็นนิ้วเกือบทั้งสิ้น, ส่วนหนูกทดลอง
เกือบไม่เป็นนิ้วเลย. จึงได้ทำการทดลอง
ชนิดที่สองโดยเยื่อกกระเพาะเขาของพวกหน
ูคอนโทรลที่เป็นนิ้ว, แล้วให้คมนาตาลละลาย
กรดซิตริก และ โซเดียม ฟลออโรแอซีเตท.
หลังจากนั้นอีก ๖ สัปดาห์จึงผ่าหนแล้วตรวจ
ดูนิ้วในกระเพาะเขาใหม่. พบว่านิ้วจะหายไป
ไป หก หรือ ไม่ก็ ขนาด เล็ก ลง กว่า เดิม.
แสดงว่ากรดซิตริกที่ขับออกมา มากใน ปี ส-
สาวะจะช่วยขบองกันและช่วย ละลายนิ้วที่เกิด
ขึ้นได้, มีข้อที่พึงระวังคือฟลออโรแอซีเตท
เป็นยาพิษ, โดยที่มันจะยับยั้งฤทธิ์ของเอ็น
ไซม์อะโคไนเทส, ทำให้มีการคั่งของกรด
ซิตริกในร่างกายมาก. ถ้าหากควบคุม
ขนาดของยานี้ไม่ดี, จะทำให้น้ำหนักตัวลด
และตายได้.

สนอง อุณาภูล พ.ด., M.S.

๕. M. Flocks, H.C. Zweng: การศึกษา
ฤทธิ์ของไปโลคาร์บอนต่อการไหลออกของน้ำ
ใสในลูกตา. Am. J. Ophth. 44 : 380-
388, 1957.

จากการศึกษาฤทธิ์ ของไปโลคาร์บอนต่อ
การไหลออก ของ น้ำใสในลูกตา เขาทำใน
ลิง, โดยให้ยานแล้วตัดตาออกมารวจาก
จุดที่คั้น. พบว่าเมื่อให้ยานแล้วจะทำให้
สะเคลอรัลสะเปียร์ ถูกรัง ไป ทาง หลังทำให้
ทราเขคัลลาร์ เมชเวอริค กว้างขึ้น, เขาแสดง
ให้เห็นถึงตักขวางและตักตรง. เมื่อเมชเวอริค
กว้างออกจึงทำให้น้ำใสในลูกตาไหลออกได้
มากขึ้น. งานนี้เขาตรวจทางโทโนกราฟฟิก
แสดงว่าหลังจากหยอดไปโลคาร์บอน แล้วน้ำ
ใสในลูกตาไหลออกมากขึ้น, ซึ่งสนับสนุน
ทั้งทางห้องรักษาและห้องทดลอง. แต่หลัง
จากหยอดไปโลคาร์บอนแล้วด้วยโกนิโอส-
โคปไม่เห็นอะไรได้ชัดเจน.

สำราญ วังศพำห้ พ.บ., C. Oph., C. Oto.

๖ W.T. Irvine, H.L. Duthie, H.D.
Ritchie, N.G. Waton: บทบาทของตับใน
การดูดซึมสารซิสตามีน จากทางเดินอาหาร.
Lancet. 1 : 1064-1068, 1959.

ผู้รายงานได้ทดลองให้สารซิสตามีนแก่สุนัขซึ่งได้ผ่าตัดทำช่องกระเพาะไว้สำหรับหาปริมาณกรก. ก่อนแรกให้สารซิสตามีน (ซิสตามีน อะซิด ฟอสเฟต) ในขนาดต่าง ๆ กัน ทางสายสวนเข้าไปที่ลำไส้ส่วนต้น. พบว่าสุนัขหนัก ๑๘-๒๐ กก., ขนาดสารซิสตามีน ๒๕๐ มก. ให้ผลสม่ำเสมอชัดเจน. ระดับสารซิสตามีนที่ออกมาในปัสสาวะจะสูงสุดในชั่วโมงที่สองแล้วจะลดลงอย่างรวดเร็ว มีส่วนสัมพันธ์ไปกับกรกที่หลั่งในช่องกระเพาะ, แต่ถ้าให้ขนาดน้อยจะถูกขับโดยรวดเร็วทางปัสสาวะ, ไม่ทันที่จะทำให้กรกในกระเพาะหลังได้. ภายหลังทำการต่อหลอดเลือดค้ำปอร์ทัลและวินาคาว่า แล้วให้สารซิสตามีนทางลำไส้ส่วนต้น, จำนวนกรกในช่องกระเพาะสูงขึ้นกว่าก่อนทำการก่อนมาก, เนื่องจากสารซิสตามีนตกคุดซึมทางลำไส้ผ่านตับน้อยลง. ค่อยไปทำการทดลองฉีดสารซิสตามีนเข้าหลอดเลือดค้ำปอร์ทัลและหลอดเลือดค้ำเฟมอรัล, ปรากฏว่าการฉีดเข้าหลอดเลือดค้ำปอร์ทัลได้ผลกรกจำนวน น้อยลง เท่ากับการฉีดทางหลอดเลือดค้ำเฟมอรัล ด้วยขนาด เพียง ครึ่งเดียวของที่เคยฉีดในหลอดเลือดค้ำปอร์ทัล. ที่ยังเป็นคำถามคือจะทำลายสารซิสตามีนที่จะผ่าน

ไปยังกระเพาะอาหาร. ฉะนั้นการทดลองนี้จะช่วยอธิบายว่าเหตุใดผู้ช่วยด้วยโรคตับแข็งจึงมีโรคแผลเย็บตึกเป็นโรคแทรกซ้อนอยู่ด้วยเป็นจำนวนมาก.

สลิล สุขโรจน์ พ.บ.

๗. C.L. Miller, R.O.Y. Warsen: การรักษาคัญสะเตอรอยด์ในรายที่หลอดอาหารใหม่จากการกินต่าง J.A.M.A. 170: 1525-1527, 1959.

ผู้รายงานได้ทดลองใช้เปเรคินโซนในการป้องกันการคืบของหลอดอาหารที่เกิดภายหลังการกินน้ำค้างเข้าไปในคนไข้เด็ก ๑๓ คน, โดยให้เปเรคินโซน ๑๐ มก. ทุก ๖ ถึง ๘ ชม. อยู่ ๑๖ วันร่วมกับเตตราซัยคลิน ๑๕-๒๐ มก. ต่อน้ำหนักตัว ๑ ปอนด์ทุกวัน, เพื่อป้องกันการติดเชื้อ. ผลปรากฏว่าไม่มีการคืบหรือการติดเชื้อเกิดขึ้นเลย. คนไข้ทุกคนได้รับการทำการทดสอบทูเบอร์คูลินเช็ทเชเรย์ปอดก่อนให้ยา. ๓ วันแรกทรมานให้อาหารทางท่ออย่าง, ต่อมาเอาออกและเริ่มให้หัดกลืนอาหารเหลว. วันที่ ๗-๑๐ ได้รับการทำไอโซฟาโกสโคปี. ถ้าไม่พบรอยให้หมักกลดเปเรคินโซนลงจนหมดใน ๒-๓ วันต่อมาและเลิกให้เตตราซัยคลินภายหลัง

หยุดเป็รคนิโชน ๑ วัน. แต่ถ้าพบรอยใหม่ ก็ให้ยาต่อไปอีก ๑ สัปดาห์แล้วให้กลืนแบริยมตรวจ. เมื่อไม่พบความผิดปกติค่อย ๆ ลดขนาดจนหมดใน ๒-๓ สัปดาห์ต่อมา. ผู้รายงานได้ติดตามผลการรักษาอยู่ถึงระหว่าง ๑-๖ เดือน, แต่ไม่พบว่ามึโรคแทรกซ้อนเกิดขึ้น.

นรา แววศร พ.บ.

๘. J.M. Weller, S.W. Hoobler: เมตะบอลิซึมของเกลือในโรคความดันโลหิตสูง. Ann. Int. Med. 50: 106-114, 1959.

ในคนที่มีความดันโลหิตสูง เมตะบอลิซึมของโซเดียมและคลอไรด์จะผิดปกติ, โดยมีปริมาณในซีรัมและปริมาณทั้งหมดในร่างกายสูงขึ้น. ในผนังหลอดเลือดแดงจะมีโซเดียมและคลอไรด์และน้ำมากกว่าปกติ, อาจจะมีมากอยู่ในกล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือดก็ได้. ภัยเหตุการณ์จำกัดเกลือในผู้ช่วยดังกล่าวทำให้ความดันโลหิตลดลงได้ในบางราย. การที่โซเดียมและคลอไรด์ในเลือดทำให้ความดันโลหิตลดลงได้น่าจะเป็นเพราะยานไปออกฤทธิ์ทำให้โซเดียมและคลอไรด์และน้ำในทิสซิวต่าง ๆ ของร่างกายรวมทั้งในผนังหลอดเลือดลดลง.

สมพร บุษรากิจ พ.บ.

๘. J.D.H. Slater, J.D.H. Nabano:

ความถี่ทางคลินิก ในเรื่องผลของโรโรอิอาซิค. Lancet. 1: 124-127, 1958.

ผลของโรโรอิอาซิคเป็นยาขับปัสสาวะที่ไม่เข้าปรัอทอย่างใหม่ที่ใช้กัน. เป็นสารประกอบไฮโดรอกซีควินคลินทิมหมุ่ ซัสโฟเนไมด์. ผู้รายงานได้ใช้ผลของโรโรอิอาซิคในผู้ช่วยที่มีอาการเนฟโรติก ๓ ราย, มีน้ำในช่องท้องจากโรคความดันโลหิตสูง ๑ ราย, จากหัวใจล้มเหลว ๑ ราย, ภัยศึกษาอย่างสั้นในผู้ช่วยอีก ๖ ราย เพื่อศึกษาฤทธิ์ของยาต่อวันลคาร์บอนิคแอนฮัยเดรส. ผลของการทดลองปรากฏว่าฤทธิ์ที่สำคัญของยานคือ การทำให้มีการเพิ่มอัตราการขับถ่ายของโซเดียมและคลอไรด์ออกมาทางปัสสาวะคล้ายคลึงกับยาขับปัสสาวะพวกปรัอท. ยานยังมีการทำงานของคาร์บอนิคแอนฮัยเดรสอีกด้วย, จึงทำให้อาการบวมยุบลง. ยานให้กินได้และไม่ทำอันตรายต่อทบัลของไต. แต่มีข้อเสียคือทำให้เกิดภาวะโปแตสเซียมต่ำ. ต้องให้โปแตสเซียมและคลอไรด์ทดแทน, เพราะการขาดโปแตสเซียมนาน ๆ ทำให้มีอันตรายต่อไตได้. ต้องระวังในการรักษาผู้ช่วยโรคหัวใจที่ได้รักษาด้วยดิจิตาลิสและโปแตสเซียมและคลอ-

โรคร่วมกษัยาน ค้วย, เพราะอาจทำให้มี
อันตรายต่อหัวใจได้.

จันทร์เกษม โพธิ์ทัด พ.บ.

๑๐. N.I. Gallagher: คุณค่าของแอมเฟ
ตามีนในการลดความอยากอาหาร. *J. Chron.*
Dis. 8: 244-252, 1958.

ภาวะอ้วนบางครึ่งเป็นปัญหาใหญ่เพราะ
เพิ่มโรคและอัตราการตาย, โดยเฉพาะโรคที่
มีความผิดปกติในทางเสอม. ได้มีผลท
ลองใช้ยาหลายอย่างซึ่ง ทำให้ เบื่ออาหาร.
แอมเฟตามีนซัลเฟต ได้ถูก นำ มาใช้ อย่าง
เดียวหรือร่วมกษัยาอย่างอื่น. ผู้รายงานได้
ศึกษาผลของแอมเฟตามีนซัลเฟตอย่างเดี่ยว
และรวมกับเฮโมบาร์บิทัลหรืออีรอบด์รวม
กษัยาอย่างอื่น. ทั้ง ๓ พวกนี้ใส่ในหลอดทให้
ฤทธิ์ยาออกตามเวลา, โดยทดลองกับคน
ช้วน ๓๕ คน, ชาย ๓ คนและหญิง ๓๒ คน,
เป็นเวลา ๒ เดือน. พบว่าแอมเฟตามีน
๑๕ มก. ในหลอดทให้ฤทธิ์ยาออกตามเวลา
มีผลทำให้ลดความอยากอาหารและน้ำหนัก
ลดได้ส่วนกับการเบื่ออาหาร, เมื่อเพิ่ม
เฮโมบาร์บิทัลไปค้วย ไม่ได้ทำให้ ฤทธิ์ของ
แอมเฟตามีนคขึ้น, และไม่ไคเปลี่ยนอาการ
ตกใจง่าย, นอนไม่หลับ, และหงุดหงิด

ของแอมเฟตามีนเลย, สะกดขีรอบด์ก็ไคไม่
ไคเพิ่มฤทธิ์ของแอมเฟตามีนเลย.

ชูศักดิ์ เวชแพศย์ พ.บ.

๑๑. L.G. Goodwin: วิธีบันทึกผลของยา
ขับพยาธิต่อการเคลื่อนไหวของพยาธิไส้เดือน
กลม. *B.J. Pharm. Chem.* 13: 197-201,
1958.

ผู้เขียนได้ใช้พยาธิไส้เดือนกลมจากหมู
ใส่ในลงในลอน และ บันทึกการ เคลื่อนไหว
เฉพาะส่วนหัวครึ่งเดียวค้วยคานบันทึก. บันทึก
การเคลื่อนไหว อย่างน้อยครึ่ง ชั่วโมงใน
น้ำยาที่ยโรคก่อนแล้วจึงใส่ยา, จากนั้น
บันทึกไปอีก ๑ ชั่วโมงและ บันทึกต่อไปทุก
๑๕ นาทีจนครบ ๑ วัน. เขาพบว่าพยาธิมี
การเคลื่อนไหวแบบปรกติ ๒ แบบคือ แบบ
โค้งตัว (arching movement) และแบบ
สำรวจหา (searching movement). ยาขับ
พยาธิททดลองใช้มีดังนี้คือ: บีเปอรราซีน
ไซเตรท, เฮกซิลลิทซอร์ซินอล, อีมีมอล,
ออบัลลอป ซีโนโปเคียม, แซนโทนีน, และ
เทตระซอลอร์เฮซิลน. ยาเหล่านี้มีผลต่อ
พยาธิมากข่างน้อยข่างแตกต่างกัน และเฮก
ซิลลิทซอร์ซินอลออกฤทธิ์แรงที่สุด.

กรุงไกร เจนพาณิชย์ พ.บ.

๑๒. M.J. Smyth, V. Wright: ไซอาติคาก
กัยแผ่นระหว่างกระดูกสันหลัง. J. Bone
and Joint Surg. 40 A. 1401-1418, 1958.

ผู้เขียนเสนอผลงานทดลองชนิดใหม่ที่สุด
 คือทำการ กระตุ้น โคน ประสาท ไซสันหลัง
 ระบายบนแนวที่ประกอบเป็นประสาทไซอาติก,
 รวมทั้งกระตุ้น เอ็นไขว้ไขกระดูกสันหลังใน
 รัศมีเดียวกัน. ทั้งนี้กระทำในคนไข้ที่
 ทำการผ่าตัดรักษาอาการ ไซอาติคาก่อน
 จากข้อกระดูกสันหลังเคลอน. วิธีการ
 กระตุ้นเส้นประสาทนี้ ทำโดยเอาไหมคล้อง
 ประสาทระหว่างที่ทำการผ่าตัด, และดึง
 ให้ไหมรัศมีเส้นประสาทในวันที่ ๘ หลังการ
 ผ่าตัด ผลของการทดลองปรากฏว่า (๑)
 เอ็นไขว้ไขข้อต่อกระดูกสันหลัง ไม่แสดงอาการ
 เจ็บปวดต่อการกระตุ้น. (๒) อาการปวดร้าว
 ไปที่ขา (ไซอาติคาก) รวมทั้งการเจ็บปวดใน
 การทดสอบ "ยกขาขึ้นตรง" เกิดจากการ
 เสียสิทธิ์ที่โคนประสาท ไม่ได้เกิดจากการที่
 ประสาทถูกกดอย่างที่เคยเข้าใจมา ๒๕ ปี
 แล้ว. ยิ่งประสาทมีการเสียสิทธิ์มากคนไข้
 จะยิ่งมีอาการปวดร้าว เป็นบริเวณ ไกลลงต่ำ
 ไปหาปลายเท้า. (๓) การกระตุ้นที่ประสาท
 นาน ๆ จะทำให้ประสาทไว และระแงเจ็บปวด
 ง่ายต่อการ กระตุ้นแม้แต่เล็กน้อย ใน ตอน

หลัง ๆ (๔) การอ่อนลง ของแรง กล้ามเนื้อ
 ของรเฟล็กซ์ และการเปลี่ยนแปลงในความ
 รู้สึกสัมผัสเกิดจากประสาทถูกกดนาน ๆ.
 จากผลของการ ทดลองครั้งนี้ นำมาประยุกต์
 ได้ว่า: (๑) ไซอาติคากันเกิดจากการเสียสิทธิ์
 ของประสาท ซึ่งอาจจะถูกรบกวนด้วยข้อ
 ต่อกระดูกสันหลังที่ เคลอน ขนาดเล็ก ๆ ที่
 อาจจะมองไม่เห็นระหว่างผ่าตัด, ในกรณี
 เช่นนั้นการเปิด ข้อต่อขาคือ นิวเคลียส ของ
 ข้อต่อออกจะเป็นวิธีที่ดีที่สุด. (๒) ไซอาติคาก
 ที่ไม่มีอาการร้าว ไปไกล และถึง ปลายเท้า
 เกิดจากการเสียสิทธิ์เล็ก ๆ น้อย ๆ ต่อประ
 สาท, ซึ่งอาจจะไม่จำเป็นต้องทำการ
 ผ่าตัด, ถ้าได้รับการเข้าเฝือกกระดูกสัน
 หลังส่วนบนเอาไว้เพียงพอ. แต่ที่ทราบคือ
 คนไข้ยังมีการเจ็บปวดอยู่และทั้ง ๆ ที่รักษา
 อย่างดีแล้ว, การบำบัดการผ่าตัดย่อมมีความ
 จำเป็นอยู่. (๓) ข้อเคลอนกระดูกสันหลัง
 ที่มีขนาดใหญ่ ๆ ไม่จำเป็นต้อง มีอาการ
 ปวดแสบไซอาติคาก. ถ้าข้อเคลอนอนนั้น
 ยังเอียงอยู่ในที่ ๆ ไม่เสียสิทธิ์ต่อโคนประสาท
 เลย, คนไข้อาจจะมิแต่อาการปวดหลัง
 อย่งเดียว.

เนติมาชาติ รัตนเทพ พ.บ.

๑๓. J.H. Kellgren: ความสำคัญของ
รูมาตอยด์ซิมแพคเตอร์. B.M.J. 28:523-
531, 1959.

ตั้งแต่ปี ๑๙๔๕ รูมาตอยด์ซิมแพค-
เตอร์ถูกแสดงได้ โดยอาศัย หลักการ เช่น ซึ
ไทล์เมกเลตคองแองและให้เกกมีแอกกลติ
เนซัน. การทดสอบนี้ทำในผู้ป่วยทกรวย
ที่เขารักษาในตักสำหรับรูมาตีสมีในโรงพยา
บาลแมนเซสเตอร์ รอยลัน อินเพรรมมาร และ
จากผู้ป่วยภายนอก บางรายที่ ไคเลอก แล้ว
และการทดสอบไคทคลองในซิมแพคประชาชน
ทั่วไปทั้งที่เลือกและไม่ไคเลอก. ในผู้ป่วย
๓๕๓ ราย ได้รับการวินิจฉัยครั้งแรกเป็น
ซ็อกเสบรมาตอยด์ไคการทดสอบขวก ๘๗
ปช. ๔๑ คนได้รับการวินิจฉัยครั้งแรกอา
เป็นซ็อกเสบรมาตอยด์ให้ผลขวก ๖๗ ปช.
ในผู้ป่วย ที่เขนซอก เสบรมาตอยด์ เมอเคก
และเกก อาการก่อน อายุ ๑๕ ปีให้ผลขวก
๔๐ ปช., ซึ่งผู้สังเกตอื่น ๆ ก็พบว่าให้ผล
ขวกน้อยเช่นกัน. ในโรคของเนอเยอเกยว
พันกระจายทั่วไป เช่น ซิสต์เทมิคลูบัส
อิริยธิมาโคซส, ซิสต์เทมิคสเคอโรซิสและ
ไพลี อารเทอไรติส โนโคซ่าให้ผลขวก
๕๑ ปช. ส่วนซ็อกเสบรมาตอยด์ให้ผลขวก
๑๐ ปช. ในประชาชนปรกติ ๑,๑๖๕ ราย

ให้ผลขวก ๕.๗ ปช., และพบว่าในคนสูง
อายุให้ผลขวกมากกว่าเกก. จากการทคลอง
สรุปว่า รูมาตอยด์ซิมแพคเตอร์ อาจเป็น
คชันแสดคองลักษณะ เมตบอสิสม บางอย่าง
ที่สืบตาม กรรมพันธุ์ และเป็นเหตุนำ ต่อ การ
เป็นซ็อกเสบรมาตอยด์ และโรคบางอย่างที่
กล่าวมา. ในพวกซ็อกเสบรมาตอยด์แบบอื่น ๆ ไม่
เกยวของกับแพคเตอร์น.

ยศวร สุมมาจันทร พ.บ.

๑๔. W. Giesendorf: การรักษาคัย
ฮอร์โมนในวัยหมดระดู. Med. et Hyg.
15:142, 1957.

กลุ่มอาการที่เกิดขึ้นบ่อย ๆ ในวัยหมด
ระดู มักเนองมาจากผล ของการผันผวน ของ
ระบบวาโซมอเคอวและปชยนิค. ผลจาก
การเปลี่ยนแปลงทาง ไทรพีคและ เมตบอ-
สิสมันนเกกไคนอยกว่า. การให้ฮอร์โมน
รวมของ ทั้งสอง เพค ปรากฏว่าไค ผลดีแทบ
ทกรวย. การออกฤทธิสนับสนนกับแอนโดร-
เจนและอิสโตรเจนแม้จะใช้จำนวนเล็กน้อย,
ก็เกกผล เห็นขววัง อย่าง ซงค ต่อ ต่อม ขัทธิ
ตารัย. อาการผันผวนของระบบวาโซมอ
เคอว, ออสตีโอพอโรสิส, และอาการทาง

ข้อจะตจนมาก. ส่วนอาการทางประสาท เช่นนอนไม่หลับ และ อารมณ์ หงุดหงิดนั้น กระเทืองคชน.

การให้ยอร์โมน เหล่านี้ สามารถทำให้ ค่างรภาวะมีชีวิตชีวาอยู่ได้, โดยเอ็นโดมีเทรียม, มัยโอมิเทรียมและค่อมมมไม่มี การแย่งขยายตัวมากจนเข้าชคอินตรา. ใน รายทมอาการทางจิต, ทำให้หายได้โดย ใช้เซอรูปาโคนิล หรือยาพวก ทมคณสมบัต คล้ายกัน.

ดวงพจน์ โทณะวณิก พ.บ.

๑๕. J.T. Brauchi, L.J. West: การ อคนอน. J.A.M.A. 171:11-14,1959.

ความทรมาณ จากการ อคนอน รัจักกัน มานานแล้ว, แต่ยังมีควมร้น้อยว่าการ อคนอนทำให้มีการเปลี่ยนแปลงอย่างไร. ใน สัตว์ พบ ว่า สัตว์ ตาย ค้วย อาการทาง สมอง แต่ไม่พบการผิดปกติทางพยาธิสภาพ. ใน คนมีการเปลี่ยนแปลงทางจิต, ที่พบได้ใน ระยะสั้นคือความจำเลอะเลือน, โกรธง่าย, ชาติสมาธิและความสนใจ, การทำงาน

ต่าง ๆ ของประสาทเชิงข้าง, อยากนอน และมีอาการประสาทหลอน. ไทเลออร์และ พวกรายงานผู้ทดลอง ๓๕๐ รายทอคนอน ๑๑๒ ช.ม. พบการเปลี่ยนแปลงของคลื่น ไฟฟ้าและการเปลี่ยนแปลงทางจิต, ซึ่ง อาการจะหายไปเมื่อได้หลับ ๒๔-๕๔ ช.ม.

ผู้รายงานได้รายงานผู้ช่วย ๑ รายทอคนอนเป็นเวลา ๑๖๘ ช.ม. กัย ๓๓ นาที เนื่องจากการแข่งขันวิทย์วิบาก, ซึ่งมีแพทย์ เป็นผู้ควบคุมสุขภาพตลอดเวลา. หลังจาก วันที่ ๕ ไปแล้วผู้แข่งขันได้รับเค้กโตรแอมเฟตามิน ๕ มก. วันละ ๒ ครั้ง. หลังจาก วันที่ ๕ เป็นต้นมาผู้แข่งขัน ๒ คนเริ่มมีความจำเลือนเป็นพัก ๆ และบ่อยครั้งจนและมีอาการประสาทหลอน. ในวันที่ ๗ ผู้แข่งขันทั้งสองมีอาการตัวสั่น, ซอเท้ายวม, และ อาการทางประสาทรุนแรงขงชน. แพทย์ ผู้ควบคุมจึงตัดสินใจให้ยุติการแข่งขันและนำส่งโรงพยาบาลตำบล. ผู้ช่วยคนหนึ่งอาการ มากต้องให้การ รักษาด้วย ปัสัยโคเธอราบาย อยู่ ๕ เดือนจึงหายเป็นปกติ.

ปรีชา เจตนะศิลป์ พ.บ.

ปฏิกิริยา

๑. มาน้ำในโรคตับ

กลไกของการเกิด

การมีน้ำในช่องท้องในผู้ป่วยที่เป็นโรคตับมีสาเหตุหลายอย่างด้วยกันคือ:

ก. สาเหตุทั่วไป

๑. ความดันออสโมติกในพลาสมาลดลงเนื่องจากภาวะตับโปรตีนต่ำ, โดยเฉพาะแอลบูมิน และแอลฟาโกลบูลินเนื่องจาก:

ก. การขาดอาหาร, โดยเฉพาะโปรตีน.

ข. ตับสร้างแอลบูมินไม่ค่อยได้.

ค. เสียโปรตีนไปจากการเจาะท้องบ่อย ๆ.

ง. เจอแรงไปตามส่วนทวาร.

๒. มีสารที่ห้ามการถ่ายยัส สาระเพิ่มมากขึ้น. พบว่าแอลโคไซด์เทอโรนสำคัญที่สุด. ทงนี้อาจเนื่องมาจากต่อมหมวกไตสร้างมากขึ้น.

ข. สาเหตุภายในช่องท้อง

๑. ความดันเลือดปอร์ทัลสูง เป็นส่วนสำคัญ. อาจมีน้ำในช่องท้องโดยความดัน

เลือดปอร์ทัลไม่สูงหรือความดันสูงโดยไม่มีน้ำในช่องท้องก็ได้.

๒. ความต้านทานของเนื้อ รอย ๆ หลอดเลือดและหลอดน้ำเหลืองในช่องท้องมีน้อยกว่าบริเวณแขนและขา.

๓. การคั่งของเลือดภายในตับ. เกิดจากการเพิ่มความดันเลือด. การอุดตันทางเดินของเลือด, และการอักเสบในเนื้อตับ, ทำให้น้ำเหลืองจากตับซึ่งมีโปรตีนสูงกว่าส่วนอื่นซึมออกไปภายนอก.

๔. การให้ผ่านของหลอดเลือดเล็ก ๆ และหลอดน้ำเหลืองในช่องท้องเพิ่มมากขึ้น, ซึ่งเนื่องจากการอักเสบเฉพาะ ที่และการอุดตันของเลือดและน้ำเหลืองมาก กว่าผลจากโรคตับโดยตรง.

การบำบัดรักษา

จากการศึกษาพบว่า น้ำในช่องท้องไม่ได้แยกจากน้ำส่วนอื่นของร่างกาย, แต่มีการแลกเปลี่ยนกันอย่างรวดเร็ว เพื่อให้เกิดสมดุล. ฉะนั้นการรักษาเฉพาะน้ำในช่องท้อง

จึงลดไตชั่วคราวเท่านั้น, และน้ำหนักไป
นั้นคงค่อย ๆ คืบหน้าขึ้นเวลาหลาย เดือน.
อาจถือหลักว่าเมอริทาคาโดยวิธีธรรมดา ๒
เดือนแล้วไม่ได้ผล, จึงค่อยรักษาด้วยวิธี
ยากต่อไป.

การรักษาทไตก่อนนอนมีดังนี้:

๑. อาหารโปรตีนและค่าความร้อน
สูงจะเพิ่มพลาสมาโปรตีน, กบสร้างแอล
บูมิน, ช่วยหน้าทคยเพออลคระคยแอลโคส
เทอโรน, แต่ต้องไม่มีอาการทางสมอง.

๒. จากไตโซเดียมซึ่งได้ผลดีแต่ในผู้
ป่วยทคยคณเลอคปอร์คัลคองและฤท
คณการขบข้สวาระมาก, ผู้ป่วยมักมีโซ-
เดียมต่ำอยู่แล้ว. เมื่อจำกัดให้น้อยลงไปอีก,
จะทำให้ความคณออสโมลลคคลงมาก, อาจ
มีอาการทางสมองและระบยไหลเวียน.

๓. ยาขบข้สวาระได้ผลน้อยเมื่อเปรียบ
เทียบกับการใช้ในโรคอื่น เช่นโรคหัวใจ.
ไม่ควรใช้ยาที่มีในโตรเจนโดยเฉพาะแอม-
โมเนีย. พบว่ายาขบข้สวาระปรอทคยกับ
โรลคคคณหรือโคอาม็อกซ์ให้ผลดีที่สุด.

๔. การลดออร์โมนแอลโคสเทอโรน.
ได้มีการทดลองใช้แอมฟีโนนพบว่าลดลง

ไต, แต่ว่ามีพิษ, ซึ่งจะต้องรอดการพบสารที่
ไม่มีพิษต่อไป.

๕. การเจาะท้อง. ไม่ควรจะทำนอก
จากจะมีข้อบ่งชี้. เพราะนอกจากจะเสียโปร-
เทอีนมากแล้วยังอาจมีการติดเชื้อและเลือด
ออกจากหลอดเลือดดำข้างท้องได้.

ข้อบ่งชี้ในการเจาะท้อง

(๑) เพอการวินิจฉัยโรค. (๒) มีอา-
การหายใจลำบาก. (๓) กินอาหารไม่ค่อย
ได้. (๔) เพอทำการเจาะคคคค. (๕) เพอ
ความเจริญของอวัยวะอื่นในช่องท้อง, และ
(๖) มีโรคบางอย่างเช่นไส้เลื่อนทคคค.

๖. การผ่าตัด. ได้มีผู้พยายามรักษา
ด้วยการผ่าตัดด้วยวิธีต่าง ๆ, แต่ต้องเลือก
ให้เหมาะและได้ผลน้อย, คือ:

(ก) ลดความคณเลอคปอร์คัลโดยทำ
ทางคคคคระหว่างระบยไหลเวียนปอร์คัลกับ
ระบยไหลเวียนใหญ่.

(ข) ช่วยให้น้ำในช่องท้องถ่ายเทเข้า
หลอดเลือด.

(ค) การคคคคคคคคคคคค.

(จาก Am. J. Digest Dis. 3: 103, 1958)



๒๒. ฤทธิ์ของแอลกอฮอล์ต่อร่างกาย

ผู้รายงานได้รายงานเกี่ยวกับกลไกของแอลกอฮอล์ต่อสรีรวิทยาของร่างกาย, ในหัวข้อเกี่ยวกับการดูดซึม, การกระจายฤทธิ์ และการขับถ่าย.

ก. การดูดซึม แอลกอฮอล์ถูกดูดซึมได้โดยเยื่อเมือกทุกส่วนของร่างกาย. การดูดซึมจะเริ่มใน ส่วนต้น ของ กระเพาะ และ ลำไส้. เนื่องจากมีอนุภาคเล็กเมื่อเทียบกับอาหารชนิดอื่น ๆ จึงถูกดูดซึมผ่าน เยื่อได้โดยวิธีการซึมผ่านธรรมดาจากผิว ทั่ว แอลกอฮอล์ซึมขึ้น ส่งไปยัง ผิวที่ ความ เข้ม ขึ้นต่ำ. การดูดซึมอาจเกิดได้โดยการฉีกแอลกอฮอล์โดยการสวนแก้ ภัย ภาย าท ผสม แอลกอฮอล์ หรือการ สวนล้าง และการ สูดไอระเหย ของแอลกอฮอล์. หลังดื่มแอลกอฮอล์จะมีการดูดซึมเข้ากระแสเลือด. เลือดแดงมีแอลกอฮอล์เข้มข้นสูงกว่าเลือดดำเล็กน้อย, โดยเฉพาะในระยะมีการดูดซึม. การดูดซึมจะช้าหรือเร็วขึ้นอยู่กับปริมาณ, ความแรงของแอลกอฮอล์, ทิวท่าเจจางในกระเพาะ, และเวลาที่ แอลกอฮอล์ ค้าง อยู่ใน กระเพาะ. ถ้ากระเพาะว่าง, แอลกอฮอล์จากการดื่มเพียงครึ่งแก้ว ๕๐ ปช. จะถูกดูดซึมหมด

ในปลายชั่วโมงแรก, และการดูดซึมจากส่วนต้นของลำไส้เล็กรวดเร็ว กว่า จาก กระเพาะ, เช่นในรายที่ผ่าตัดกระเพาะออกจะเมาเร็วกว่าและเมามากกว่าขนาดที่ไม่รู้สึกเมาเลยเมื่อก่อนผ่าตัด. นอกจากนั้นยังเกี่ยวข้องกับอาหารในกระเพาะ, ถ้ากระเพาะมีอาหารการดูดซึมช้าลง. การดูดซึมที่ช้าลงนี้ไม่ใช่เพราะว่าแอลกอฮอล์เจจางลงหรือเพราะกระเพาะเคลื่อนไหวน้อยลง, แต่เป็นเพราะเยื่อเมือกของผนังกระเพาะถูกเคลือบเสียด้วยอาหาร; และเป็นทริกกว่าอาหารไขมันบางอย่าง, เช่น นม, ครีม, นำนมมะกอก สามารถลดการดูดซึมของแอลกอฮอล์, อาหารที่ไม่มีไขมัน เช่น มันฝรั่งขยละเอียดเคยกมผลเช่นกัน. ระยะเวลาที่เห็นอัตราเลของการดูดซึมจะรวดเร็วและมี ฤทธิ์ แอลกอฮอล์ในเลือดสูงกว่าที่ระดับนำทะเล.

ข. การกระจายฤทธิ์ เมื่อดื่มแอลกอฮอล์เข้าสู่เลือดแล้ว, มันจะซึมผ่านเข้าสู่ส่วนนำของเซลล์; และเมื่อถึงสมิตลยภายใน ๑ ชม. หลังดื่ม, จะพบแอลกอฮอล์ได้ในเนื้อเยื่อทุกส่วนของร่างกายในสัดส่วนสัมพันธ์กับน้ำหนักอยู่. ส่วนของร่างกายที่น้ำหนักอยู่มาก ได้

แก๊สคาร์บอนไดออกไซด์, เลือด, น้ำลาย, สมอง, ตับ และไต มีแอลกอฮอล์มากกว่าส่วนของร่างกายที่มันน้อย เช่นกระดูก ไขมัน, ซึ่งจะพบแอลกอฮอล์ต่ำที่สุด.

เมื่อถึงสภาวะของแอลกอฮอล์, เราสามารถหาปริมาณแอลกอฮอล์ในอวัยวะแต่ละส่วนของร่างกายได้, ถ้ารู้ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในอวัยวะนั้น. เช่นเคียวกันถ้ารู้ ปริมาณของ แอลกอฮอล์ใน เลือดก็สามารถหาความเข้มข้นของ แอลกอฮอล์ในอวัยวะต่าง ๆ ได้.

ถ้าดื่มแอลกอฮอล์ช้าๆ, การกระจายฤทธิ์ของแอลกอฮอล์ สู่เนื้อเยื่อจะช้าตามไปด้วย: แต่ถ้าดื่มแอลกอฮอล์แรงจำนวนมากในเวลารวดเร็วเมื่อท้องว่าง, การแพร่กระจายแอลกอฮอล์จะเร็วขึ้น.

ค. การขับถ่าย แอลกอฮอล์ถูกทำลายรวดเร็วในร่างกายโดยออกซิเดชัน ให้เป็นแก๊สคาร์บอนไดออกไซด์กับน้ำ ๕๐ ปร., ที่เหลือ ๕-๑๐ ปร. จะถูกขับถ่ายโดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงทางลมหายใจ, ปัสสาวะ และทางเหงื่อ. ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ซึ่งถูกขับถ่ายทางปอดและไต เป็นสัดส่วนกับความเข้มข้นของ แอลกอฮอล์ใน เลือดที่ผ่านอวัยวะนั้น; ความสัมพันธ์อนันต์ค่าคงที่ในภาวะปรกติ.

กลไกการทำลายแอลกอฮอล์ในร่างกายยังไม่เป็นที่ทราบแน่, แต่ส่วนใหญ่ถูกเมตาบอลิซึมโดยการเติมออกซิเจนให้เป็นแอลกอฮอล์ อะซิเตท และคาร์บอนไดออกไซด์. ครึ่งแรกจะถูกเปลี่ยนส่วนใหญ่ภายในตับโดยฤทธิ์ของเอนไซม์แอลกอฮอล์ ดีไฮโดรเจเนส, และเป็นที่น่าสังเกตว่าแอลกอฮอล์ทำให้ความเข้มข้นของกรดแลคติกในกระแสโลหิตสูงขึ้น.

อัตราการทำลายของแอลกอฮอล์เปลี่ยนแปลงไปตามบุคคล, และคงตัวสำหรับบุคคลหนึ่ง ๆ; เฉลยแล้วความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดลดลง ๐.๐๐๑๕๔-๐.๐๐๓๐๖ ต่อนาที ต่อน้ำหนักตัว กิโลกรัม หรือเฉลี่ย ๐.๐๐๒๕ ต่อนาทีต่อน้ำหนักตัว กิโลกรัม. ตัวอย่างเช่นผู้ชายหนัก ๑๕๐ ปอนด์ (๖๘ ก.ก.) ก็จะมีการทำลาย ๖-๘ กรัม (๗.๕-๑๐ ล.บ.ซม.) ของแอลกอฮอล์ต่อ ชม. ในคนตึกเหล้าการเมตาบอลิซึมแอลกอฮอล์จะดีกว่าในคนปรกติถึง ๒๗ ปร. (โกลด์เบอร์ท ๑๙๕๓).

ง. การทนต่อแอลกอฮอล์ ในคนตึกเหล้าที่เมาช้าลงเนื่องจากแพ้คเเตอร์:

๑. ผลรวมการทนต่อจากแพ้คเเตอร์ต่าง ๆ เช่น การดูดซึม, การกระจายฤทธิ์ และการทำลาย

๒. การปรวนแปรของจากฤทธิ์ทางยาของแอลกอฮอล์ต่อเซลล์ประสาทเอง.

คนติดสุราจะมีระดับแอลกอฮอล์ในเลือดต่ำกว่าคนปรกติ แม้มันในขนาดเท่ากัน. ทั้งนี้เพราะการดูดซึมและการกระจายฤทธิ์ช้า แต่มีการทำลายรวดเร็วขึ้น. ในคนที่การดูด

ซึมแอลกอฮอล์รวดเร็ว แต่การทำลายช้า จะพบแอลกอฮอล์ในเลือดสูงกว่าคนที่การดูดซึมช้า แต่การทำลายรวดเร็ว.

(จาก J.A.M.A. 167 : 1842 - 1845, 1958)

ปริษา เจตนะศิลป์ น.พ.

๓. ออโต - อิมมูนิตีในโรคของต่อมธัยรอยด์

ในปี ๑๙๕๖ Roitt, Doniach, Campbell และ Hudson ได้แสดงให้เห็นว่าซีรัมของผู้ป่วยโรคฮัสชิโมโต (Hashimoto Disease) มีแอนติบอดีซึ่งทำปฏิกิริยากับสักรัธัยรอยด์ของคน. ในปีเดียวกัน Rose และ Witebsky ก็พบว่า โรคธัยรอยด์แบบนั้นในกระต่ายจะมีแอนติบอดีต่อสักรัธัยรอยด์ของมันเป็นเช่นเดียวกัน. จึงมีสมมุติฐานว่าโรคฮัสชิโมโตเกิดมีปฏิกิริยาจากแอนติบอดีซึ่งเกิดจากทีเซลล์ของผู้ป่วยเองต่อต่อมธัยรอยด์.

ในการสังเกตครั้งแรกนี้ ทำให้เกิดการสนใจและค้นคว้ากันมาก, และได้พบว่า, ๑) ปฏิกิริยาออโต - แอนติบอดี เกิดขึ้นได้ในการฝึกปรกติของต่อมธัยรอยด์แบบอื่น ๆ นอกจากโรคฮัสชิโมโต ๒) แอนติเจนนั้นคล้ายจะมีหลายตัว.

ต่อมาทางคลินิกเราพบแอนติบอดีในผู้ป่วยที่เป็นไทรอยด์มีพิษที่มา คือฮัยโปธัยรอยติซึม ชนิดที่ เกิดเอง และไม่มีอาการคอพอก. Roitt กับ Doniach และ Owen กับ Smart พบว่าปฏิกิริยาซีรัมให้ผลบวกถึง ๘๓ และ ๘๑ เปอร์เซ็นต์. นอกจากนี้ได้มีการสนับสนุนโดยการศึกษากายภาพพบว่าโรคไทรอยด์มีพิษและโรคฮัสชิโมโตมีพยาธิสภาพทางเดียวกัน. มีเหตุผลบางอย่างที่คิดว่าสภาพของโรคทั้งสองเกิดจากวิธีออโต - อิมมูนโนโลยีบางส่วนหรือทั้งหมดเลย. ในโรคฮัสชิโมโต ปฏิกิริยานี้ทำให้เกิดฮัยโปธัยรอยติซึมที่ไม่แสดงอาการ. เนื่องจากยังมีทีเซลล์ของต่อมธัยรอยด์ ทดเหลืออยู่และมีฮัยเปอร์โทรฟีย์. ส่วนในไทรอยด์มีพิษ -

คิมานันไม่มีที่ส่วคทจจะรยสนองค่อฮอโรโมน
กระตุ่น ค่อมธยวรอยค ของ บคคิตาวยท จะทำ
งานเลย. สมภูฐานนคจะเป้นทรวรองกน
โดยงานทพพใหม่.

แอนติบอดทคอตาน สกค ธยวรอยคนเว
พพคไคในโรคอื่น ๆ ของค่อมธยวรอยค, โดย
การใช้การ ทค สอบ คอมปลีเม้นท์ฟักเซชัน
และ Tanned - red - cell. ส้ามารถทรวพพ
แอนติบอดคไคในรยค่อมธยวรอยคเป้นพิษไม่
น้อยกว่า ๖๔ ปรช., ในรยคคอปทกรวมท
พพ ๓๑ ปรช., และมะเร็งของค่อมธยวรอยค
พพ ๒๕ ปรช., ในคนปรกค ๑๕๕ คน
การทคสอบคอมปลีเม้นท์ ฟักเซชันให้ผล
ลยหมค, แต่โดยวิธี Tanned - red - cell
ให้ผลยวกรว ๕ ปรช. ในการทลคคน
ปรกคเป้นค้อนโทรลทำคัยาก, เพราะขาง
คนอการปรกค แต่ในการทรวจคพหลัง
คยพพมีการเปลี่นแปลงของค่อมธยวรอยค
คล้ายโรคยัสซีโมโตคไคในคหญิงสงฮายหรือ
วียกคางคน. ขางทผลยวทงชัรม้อจจะ
เกยวของกย การแทรกคัมของลียมโพชยค
และการ เปลี่นแปลง อน ทเขนลคษณะของ
โรคยัสซีโมโต, แต่กยงพิสจนไม่คไคแนงน
กระทงขคน.

ปฏิกรียาอิมมโนโดยยทพพในคองแรก
คคปฏิกรียาปรชขคคททเกคระหวางชัรมของ
คนเป้นโรคของค่อมธยวรอยคกยธยโรโกลย-
ลนของคนททำให้บรสทคแล้ว. Roitt และ
Doniach คไคเคลือบผิว Tanned - red - cell
ค้วยธยโรโกลยลน, ทำให้การทคสอบไวขน.
ในการใช้การทคสอบคอมปลีเม้นท์ ฟักเซ-
ชันน Trotter และพพคไคล่าวเนะว้ามี
แอนคไคเ็นหลายอย่งทจะทำคไคเกิดปฏิกรียา
น, ชงคไครับการทคลองสนยสนนจาก Roitt
และ Doniach. ในชัรมทปรกคค้วยแอนค-
บอดทงสอง จะถคคคคคัมทงหมคโดยธยโร-
โกลยลน, ทำให้การทคสอบคอมปลีเม้นท์
ฟักเซชันกยแอนคไคเ็นไม่เกิดขน. แอนคไคเ็น
ทเกิดพพมากในค่อมธยวรอยคจากค้วยทเป้น
โรคค่อมธยวรอยคเป้นพิษ, และกยพพคไคใน
ค่อมธยวรอยคกรวมท. แสดงว้าเป้นส่วนท
อยู่ภายในเซลล์. คเหมือนว้าแอนคบอดทถค
สร้งขนมฤทททำปฏิกรียากยธยโรโกลยลน
ในอะลไค, และกยสารทยงไม่รูแนชงม้อย
ในเซลล์ของค่อมธยวรอยค.

แอนคไคเ็นอนทสองยงพิสจนไม่คไคว้าเป้น
อะไร. ปฏิกรียาทงชัรมทเกิดแตกค่างจาก
ปฏิกรียาของธยโรโกลยลน.

จากการพบสิ่งเหล่านี้ สาเหตุของโรค
 ชีส์ซีโมโต อาจเกิด จาก การที่ แอนติเจน ริว
 ออกมา โดยการ ทด้อม ธิยรอยคไคโรย อัน-
 ตรายและทำให้เกิดแอนติบอดี; แล้วแอนติ-
 บอดีที่เกิดขึ้นจะทำปฏิกิริยากับต่อมธิยรอยค
 อื่นที่. ในรายที่มีการติดเชื้อจากไวรัสของ
 ต่อมธิยรอยค ออโตแอนติบอดีจะเกิดขึ้นใน
 เลือดชั่วคราว, และจะหายไปโดยเองไม่ได้
 ไปทำปฏิกิริยากับต่อม. Roitt และ Doniach
 ได้พบว่าในรายที่ต่อมธิยรอยคไม่ปกติหลาย
 อย่างมี แอนติบอดีในเลือด แต่ไม่ทำให้ ต่อม
 เกิดพยาธิสภาพขึ้น. ในการทดลองตามวิธี
 ของ Coons ไม่พบว่าแอนติบอดีเข้าไปสู่ต่อม
 ธิยรอยคได้. การที่ ใช้ซีรัมของผู้ป่วยเป็น
 โรคชีส์ซีโมโตต่อต่อมธิยรอยคของคนที่มา
 มาเลี้ยง นอก ร่างกาย ก็ไม่แน่ว่า จะเป็นแนว
 ทางแสดงถึงปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นในร่างกาย.

ตามสมมติฐานที่ว่าพยาธิสภาพที่เกิดจาก
 ฤทธิ์แอนติบอดีโดยตรง, ก็อาจเป็นไปได้
 ๒ ทางคือ แอนติบอดีในโรค ของ ต่อม
 ธิยรอยคเกิดอันตราย, และอีกอย่างหนึ่งคือ
 แอนติบอดี ออกฤทธิ์โดยอ้อม ต่อต่อม ทำให้
 เกิดปฏิกิริยาฮัยเปอร์เซนซิวิตี. Buchanan
 และพวกพบว่าในการฉีด สกัดต่อมธิยรอยค
 เพื่อทำให้เกิดปฏิกิริยาที่ผิวหนัง, เช่นการ
 ทดสอบทูเบอร์คูลินในผู้ป่วยเป็นโรคธิยรอยค
 จะให้ผลบวก, แต่ในเคื่องโทรลให้ผลลบ.
 และปฏิกิริยา ที่ผิวหนังที่เกิดจะสัมพันธ์กับ
 ปริมาณของแอนติบอดีที่พบในปฏิกิริยาปรีซี-
 บิเตชันในซีรัม. วิธีการเหล่านี้ อาจจะได้
 ในโรคอื่นเช่น เนโฟโรซิส. ตัยแข็งและโรค
 ของพาเกต.

(จาก The Lancet 2: 1049 - 1050, 1958)

ยศวีร์ สุขุมาลจันทร์ พ.บ.

เรื่องสำหรับอาจารย์

๕. การสอนแบบสัมมนา

นักศึกษาแพทย์รุ่น ข้าพเจ้าเป็นรุ่น สด
 ชาติของทำสัมมนาเฉพาะแผนก. (Depart-

mental seminar) การทำสัมมนาในสมัยนั้น
 แผนกวาง หวขอเรื่องให้ นักศึกษา ทัสช่วย

กันทำเรื่องละสองคน. นักศึกษาต้องค้นคว้างานผู้ช่วยด้วยโรคนั้นในระยะ ๒ - ๑๐ ปี สักแต่อาจารย์จะกำหนด, โดยถือตามเวลาที่ของใช้ เตรียม เรื่องและ จำนวนผู้ช่วยด้วยโรคนั้นว่ามีมากน้อยเท่าใด. นักศึกษาต้องวิเคราะห์แยกรายงานในแง่ต่าง ๆ สักแต่จะคิดได้และเห็นควร. เตรียมเขียนเรื่องเป็นภาษาอังกฤษเพื่ออ่านและแสดงในที่ประชุม ซึ่งจะทำให้มีสัปดาห์ละครึ่ง. ในวันประชุมนักศึกษาขบ ทส ทงหมด ต้อง ร่วม การ ประชุม, โดยมีอาจารย์ผู้ชำนาญโรคนั้นเป็นประธาน. เรื่องที่เตรียมมาควรประกอบด้วย:

๑. รวบรวมเรื่องนั้นพอสมควร, โดยค้นหาจากตำราและวารสารการแพทย์.
๒. แสดงคำอธิบายสถิติที่แยกแยะมาจากรายงานผู้ช่วย.
๓. แปรและวิจารณ์สิ่งที่เห็นจากคำคำ.
๔. รวบรวมความคิดเห็นต่าง ๆ สัมพันธ์กันจน, เช่นความเห็นหรือสมมติฐานของปัญหาเรื่องนั้นอันเป็นทางนำไปสู่การค้นคว้าต่อไป.
๕. สรุป.

เมื่อแสดงแสดงจบก็มีการปรบมือตามระเบียบ. ส่วนมากของที่ประชุมซึ่ง "นิทรา" อยู่, ก็ปลิ้น "ซาคริต" กระปรี้กระเปร่าขึ้นตอนปรบมือเอง, อาจารย์เปิดโอกาสให้นักศึกษาซักถามข้อข้องใจ แล้วเปิดให้ "การถกหมู่" ตามลักษณะของสัมนา. มักปรากฏว่าทั้งการถามและการถกไม่ค่อยมีคนร่วมวงด้วยเท่าไร เพราะ:

๑. นักศึกษาไม่เข้าใจหลักที่สัมนาคืออะไร "ถกหมู่" แยะไหนจึงจะเรียกว่าสัมนา? ทำเพื่อจุดประสงค์อันใด? และควรเรียนอย่างไร?
๒. อาจารย์มักกล่าวถึงความต้องการให้นักศึกษา "เรียนด้วยตนเอง" แต่ไม่ค่อยสอน "วิธีเรียน" และให้วารสารที่อ้างถึงแก่นักเรียน. ผู้เกี่ยวข้องกับการศึกษามักคำหั้น "spoon education" แต่ในขณะที่เวลานักกณะเลยการเลือกและการเตรียมการสอนที่ดี, การแนะนำวิธีเรียนและให้วารสารที่อ้างถึงหรือตำราแก่นักศึกษา, การจัดความสะดวกสำหรับการเรียนด้วยตนเอง, และอื่น ๆ.

๓. เมื่อนักศึกษาไม่ทราบจุดประสงค์
ของ “วิธีสอน” และไม่เข้าใจ “วิธีเรียน”
จึงขาดการตระเตรียมก่อนเข้าสัมมนา, ไม่
สามารถติดตามเรื่องได้ตลอด, ไม่มีอะไรจะ
ร่วมด้วยทั้งการถามและการถก. เมื่อนัก
ความสนใจผสมกับเพิ่มอาหารกลางวัน

และอากาศร้อนอบอ้าวในตอนบ่ายนักศึกษา
จึงเกิดกลุ่มอาการ “หน้าท้องตึง หน้าตา
หย่อน” สองชั่วโมงของสัมมนาจึงเป็นชั่วโมง
“งีบ” อย่างแสนสุขของนักศึกษา
หลาย ๆ คน.

ชาญ สถาปนกุล พ.บ., M.P.H.

การส่งเงินค่าบำรุง

๑. ไปรษณียบัตรและนามสกุลให้ชัดเจน
๒. ส่งเงินถึงผู้จัดการสารศิริราช
๓. ส่งจ่ายเงินที่ ป.ณ. หน้าพระลาน

แผนข่าว

สถิติการรักษาพยาบาลของโรงพยาบาลศิริราชประจำเดือน มกราคม พ.ศ. ๒๕๐๒

๑. จำนวนผู้ป่วย	อายุ	ศัลย	สูติฯ	จักษุ	กุมาร	ทันต	รวมทุกแผนก
<u>นอก</u>	ใหม่	๒,๕๑๒	๑,๓๑๓	๑,๔๔๘	๑,๓๘๖	๑,๕๘๔	๔๑๐
	เก่า	๔,๕๕๒	๒,๒๓๓	๒,๕๘๑	๑,๕๘๗	๒,๘๒๗	๑๕,๐๑๖
	รวม	๗,๑๐๔	๓,๕๔๖	๔,๐๒๙	๓,๙๗๓	๔,๔๑๑	๑๙,๔๒๖
<u>ใน</u>		๒๕๕	๓๘๑	๑,๐๕๗	๑๒๗	๓๓๖	๒,๒๐๐

๒. จำนวนการผ่าตัด ศัลยฯ ๔๓๗. จักษุฯ ๔๗๗. สูติ - นารีฯ ๒๔๔. รวม ๑,๑๖๘ ราย

๓. จำนวนเด็ก เกิด, ชาย ๓๕๐, หญิง ๓๖๓, รวม ๗๑๓, คลอดตาย, ชาย ๘, หญิง ๘, รวม ๑๖.

๔. ผู้ป่วยตาย ๑๓๕ คน (๖.๑ ปช. ของที่รับไว้ทั้งหมด). ได้ตรวจศพ ๖๔ ราย (๔๗.๔ ปช. ของที่ตาย)

๕. การถ่ายเลือด ในโรงพยาบาล ๘๓๕* ครั้ง. ข้างนอก ๗ ครั้ง. รวม ๘๔๒* ครั้ง.

๖. แผนกรังสีวิทยา รังสีเอกซ์ตรวจ ๓,๘๕๕ คน, รักษาใหม่ ๕๐ คน. รวมรักษาใหม่เก่า ๑,๓๖๗* ครั้ง
 ราเดียม รักษา ๒๐ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๔๘ ครั้ง. ไดอะเทอร์มีย์, รักษาใหม่ - ครั้ง. รักษาใหม่และเก่า - ครั้ง.

๗. แผนกสรีรวิทยา ตรวจเบซัลเมตาบอลิซึม ๑๐๐ ครั้ง. วิเคราะห์ทางเคมี ๕,๗๗๘ ครั้ง.

๘. แผนกพยาธิวิทยา ตรวจศพ ๖๔ ราย. ตรวจเนื้อ ๑,๒๐๘ ราย (จากภายนอก ๕๔ ราย). แอ็กกลูตินเนชัน ๖๐. วัฒนธรรมแบคทีเรียและคาน์ ๒,๕๐๔. หมู่มเลือด ๔๑๒. นับเม็ดเลือด ๕๕. หาเชื้อแบคทีเรีย - ตรวจน้ำไขสันหลัง ๑๖, ออจาระ ๔๑๐, บีสตาเว ๕๑๔,* เสมหะและอื่น ๆ - . เพาะเชื้อจากเลือด ๑๒๖ ออจาระ ๑๓๑, บีสตาเว ๑๕, น้ำไขสันหลัง ๑๐, เสมหะและอื่น ๆ ๑๑๐. นิติศัตว์ทดลอง ๔, เพาะเชื้อบิด ๑. ตรวจทดลองตัวจิ๋ว ๔๖. ตรวจศพนิติเวช ๒๗. ตรวจของกลาง ๖.

๙. แผนกอายุรศาสตร์ (เฉพาะผู้ป่วยนอก) เจาะท้อง ๓๓. เจาะน้ำสันหลัง ๗. เจาะตับ ๑, น้ำช่องปอด - อัดลมเข้าช่องปอด ๒. อัดลมเข้าช่องท้อง ๓. ผ่าตัดผิวหนัง ๕๕,* นิติชายชีพีลี ๑.

๑๐. แผนกทันตกรรม รักษาโรคในปาก ๓๒๗. ถอนฟัน ๖๕๑. อุดฟัน ๒๓๖. ผ่าตัดช่องปาก ๖๒.*

(โดยความเอื้อเฟื้อของนายแพทย์ สรรค์ ศรีเพ็ญ และแผนกสถิติ)

* สถิติยอดเข็ม

กำหนดการ เสด็จ พระราช ดำเนิน ทรง
ประกอบพิธีเปิดตึก “อรรถกระวี
สุนทร” ณ โรงพยาบาลศิริราช วันพุธ
ที่ ๒๒ กรกฎาคม ๒๕๐๒

๑. เวลา ๑๖.๓๐ น. สมเด็จพระนางเจ้า พระบรมราชินีนาถ เสด็จพระราชดำเนินมายังกระโจมพิธี

๒. ทรงจุดธูปเทียนพุทธบูชา

๓. รัฐมนตรีว่าการกระทรวงสาธารณสุข กรวบบังคมทูลรายงานการก่อสร้างเรียบร้อยแล้ว พระราชดำรัสตอบ

๔. สมเด็จพระนางเจ้า พระบรมราชินีนาถ ทรงกดปุ่มไฟฟ้าเปิดแพรคลุมป้ายช่อก ตึก พระสงฆ์สวดชัยมงคลคาถา

๕. เสด็จพระราชดำเนิน ไขกุญแจ ตึก และเสด็จเข้าทอด พระเนตรแล้ว เสด็จพระราชดำเนินกลับ

๖. อาราธนา พระสงฆ์ทรง สามเณรคึกคัก เข้าประพรมน้ำพระพุทธมนต์

๗. เชิญแขกเข้าชมตึก
 ในงานพิธีนี้ นักศึกษาแพทยศาสตร์ได้ เข้าแถวรับและส่งเสด็จอย่างเคยที่ปฏิบัติมา

กำหนด การสอบ ไล่ วิชา วิทยาลัย เตรี
นักศึกษาแพทยศาสตร์ปีที่ ๒ สอบข้อ
เขียน วันจันทร์ ที่ ๒๔ สิงหาคม ๒๕๐๒
 เวลา ๕.๐๐ - ๑๒.๐๐ น. ณ หอประชุม ราชแพทยาลัย. อาจารย์ผู้ควบคุมสอบ: น.พ. เกษม แก้วอิม, น.พ. สลิล ศุภโรจน์ และอาจารย์ในสาขาวิทยาลัยแพทยศาสตร์ วิทยา.

ปาฐกถาพิเศษ วันพฤหัสบดีที่ ๒๗ สิงหาคม
๒๕๐๒ เวลา ๑๓.๓๐ น. Dr. C.H. Fitts
 ผู้เชี่ยวชาญ สาขุม ทางโรค หัวใจ และ ปอด แห่ง เมลเบิร์น, ออสเตรเลีย ได้มาแสดงปาฐกถา เรื่อง “Spontaneous Pneumothorax” ณ ห้องบรรยายของแผนกพยาธิวิทยา. มี ผู้สนใจเข้าฟังพอสมควร

ในวันเดียวกันนั้น Mr. John Hayward ผู้เชี่ยวชาญ ทาง ศัลย ศาสตร์ ทรวงอก แห่ง เมลเบิร์น, Dr. Ian Douglas Miller ผู้ เชี่ยวชาญทางประสาทศัลยกรรมพร้อมด้วย Dr. G.K. Vanderfield ผู้ช่วย จากโรงพยาบาลรอยัล แอลเฟรด, ซิดนีย์ ได้มา เยือนคณะแพทยศาสตร์และศิริราชพยาบาล ทางคณะ ได้จัดอาหาร กลางวัน เลี้ยง รับประทานอาหาร เป็นเกียรติแก่อาคันตุกะทางสอยางเรียบร้อย.



บันทึกท้ายสมุด

๑ สารศิริราชฉบับนี้ขอเป็นฉบับที่
ประกอบด้วยเรื่องหายากทั้งนั้น. ๓ เรื่อง
แรกเป็นเรื่องของโรคและภาวะที่หายากหรือ
พบเป็นชอยกเว้น, ส่วนเรื่องที่ ๔ เป็นเรื่องที่
หายาก, เพราะท่านเจ้าของเรื่องเป็นแขกผู้
มีเกียรติ และผู้เชี่ยวชาญทางแขนงวิชา
เฉพาะของท่าน. ท่านได้ใช้เวลามาช่วย
ถอดทศณะแพทย์ศาสตร์และศิริราชพยาบาล
ขณะที่ท่านมาเยือนประเทศไทย.

๑ เราเริ่มด้วย มัลติเปิ้ล มัยอิลมา,
โดยคุณหมอโรจน์ สุวรรณสุทธิ์, คุณหมอ
ประเสริฐ นิลประภัสสร และคุณหมอโชค
ธรรมมาสถิตย์แห่งแผนกรังสีวิทยา. ทั้งสาม
ท่านได้สนใจและรวบรวมสาเหตุ, อาการ,
อาการแสดง, การวิเคราะห์แยกโรคตลอด
จนวิธีการรักษาไว้โดยแจ่มชัด. ท่านได้ชี้ให้เห็น
ว่า, โรคมัลติเปิ้ลมัยอิลมานั้น, เราอาจให้
การวิเคราะห์โรคผิดพลาดได้บ่อย ๆ, แม้ว่า
จะมีภาพรังสีประกอบด้วย. นอกจากนั้นต้อง
อาศัยการสังวรรณในโรคและการตรวจทาง
ไมโครสโคปด้วย จึงจะทำให้การดำเนินการ
ตรวจค้นทางห้องทดลองและเอกสารเรียก
ไปถูกทาง และให้การวินิจฉัยได้ถูกต้อง.

ในสมัยปัจจุบันอาจจะใช้วิธีแล็คโคโรพอร์รัส
คือการเคลื่อนที่ของมัยอิลมาไกลบลิ้น, ร่วม
กับการตรวจเป็นซีโจนส์โปรเทอน, ซึ่งจะ
แจ้งเป็นลบที่อุณหภูมิ ๕๐-๕๘°C และ
กลับละลายเมื่ออุณหภูมิสูงขึ้นไป ผิดกับ
โปรเทอนอื่น ๆ ในปัสสาวะ, ช่วยการ
วินิจฉัยได้.

๑ เรื่องปอดลอยน้ำหรือจมน้ำในเด็กที่
ตายคลอดหรือคลอดแล้วตาย ก็เป็นปัญหา
ใหญ่ในค่านิติเวชวิทยา, เพราะอาจเกี่ยว
กับเรื่องฆาตกรรมหรือทรัพย์สินมรดกก็ได้.
แพทย์ที่มความละเอียดถี่ถ้วนท่านจะช่วย
ให้การวินิจฉัยได้ถูกต้อง. คุณหมอวิฑูรย์ได้
พิสูจน์ให้เห็น ความถี่ถ้วน ในการรวบรวม
สถิติของท่าน, จึงจะเห็นจากการตัดเอา
ปอดมาลอยในน้ำ. ท่านลอยปอดทั้งอัน,
หรือตัดเอามาเป็นชิ้นเล็ก ๆ แล้วเอามาลอย,
ว่าลอยน้ำได้หรือไม่อย่างไร. เพราะฉะนั้น
ถ้าหากเกิดคดีที่แพทย์จะต้องวินิจฉัยช้ขาด
ว่าเด็กที่เกิดมา นั้น มีชีวิต หรือหาไม่แล้ว,
เราคงจะไม่วินิจฉัยผิดพลาดให้เป็นปัญหาถก
เถียงกันต่อไป. ในรายที่ยาก ๆ ก็อาจจะใช้
การวินิจฉัยด้วยกล้องจุลทรรศน์ช่วยได้อย่างดี
ยิ่ง

๑ โรคแอนิวริซึมของหลอดเลือดแดง
 รั้นลของคุณหมอตึงเป็นโรคทหายากที่สุด
 โรคหนึ่ง. รายงานของคุณหมอตึงเป็นราย
 งานแรกของโรคนี้ในประเทศไทย, ซึ่งนับว่า
 เป็นเรื่องทค่างเรื่องหนึ่งทเดียว. นอกจากนี้
 จะเป็นการรายงานโรคทหายากแล้ว ยัง
 แสดงการสนับสนุนในข้อทว่าไตเป็นทวททำ
 ให้เกิด "ความคั่นเลือดสูง," เนื่องจาก
 ไตขับ เอ็นซัยม์ เรนิน ออก มา มาก ใน ขณะท
 เลือดหล่อเลี้ยงไตไม่พอ, ซึ่งจะทำให้เกิด
 ภาวะความคั่นเลือดสูงชน.

๑ เรื่องสุดท้าย ขรรยาย โดยทาคาส-
 ตราจารย์ Paul György ซึ่งเป็นศาสตรา
 จารย์วิชากุมารเวชศาสตร์ แห่งมหาวิทยาลัย

ลัยแพทย ฝั่งชลวาเนย และดำรงตำแหน่ง
 หัวหน้าแผนกกุมารเวชศาสตร์ของโรงพยาบาล
 พลาเคลเพ็คว. เป็นทนายนักทท่าน
 ได้มาเยี่ยม คณะแพทย ศาสตร์และ ศิริราช
 พยาบาล, และได้เข้าสู่กถาดงเรื่องข้อคิดใน
 การให้อาหารทารก. หวังว่าข้อคิดของท่าน
 คงเป็นประโยชน์กับผัสนใจทวไปมาก.

๑ ทายทสุด นเรา ขอให้ ความ หวังแก่
 ท่านผัอ่านว่า การจักพิมพ์สารศิริราชฉบับ
 รวมสองเป็นหนึ่ง คง จะ สิ้น สดลง โดย เร็ว.
 หลังจากฉบับนี้, ซึ่งเป็นฉบับทตามหลังฉบับ
 ทสองออกมาในเวลาไม่นาน, ฉบับต่อ ๆ ไป
 ก็จักติดตามกันออกมาโดยเร็วเช่นกัน.

บ.น.

การส่งเงินค่าบำรุง

๑. โปรดเขียนชื่อและนามสกุลให้ชัดเจน
๒. ส่งเงินถึงผู้จัดการสารศิริราช
๓. ส่งจ่ายเงินท บ.น. หน้าพระลาน