



สารศิริราช

SIRIRAJ HOSPITAL GAZETTE

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

ปีที่ ๑๗ ฉบับที่ ๔ เมษายน ๒๕๐๘ Volume 17, Number 4, April 1965.

REPEATED B.C.G. VACCINATION*

A Preliminary Report

Somchai Bovornkitti, M.D., D.T.M. & H. (L'pool), T.D.D. (Wales)

Mukda Trishnananda, M.B., M.P.H. (Harvard)
(Department of Internal Medicine)
(Head of Department: Professor Dr. Chitt Tuchinda)

Montree Chulsmaya, M.B., M.Sc. Med. (UMS)
(Department of Microbiology)
(Head of Department: Professor Dr. Sukhum Bhadrakom)

Damrong Bejrablaya, M.B., M.S. (UW)
(Department of Physiology)
(Head of Department: Professor Dr. Ouay Ketusinh)

The objects of this study were: (1) to substantiate the safety of B.C.G. vaccination in tuberculin-positive persons, (2) to observe the effect of repeated vaccinations on skin reactivity to tuberculin, and (3) to evaluate the efficacy of repeated vaccination in the prevention of tuberculosis.

MATERIAL AND METHODS

First-year medical students (1964-5) of the Faculty of Medicine and Siriraj Hospital were taken as subjects of this

Abstract Bovornkitti, Somchai, Mukda Trishnananda, Montree Chulsmaya, Damrong Bejrablaya: Repeated B.C.G. Vaccination. Siriraj Hosp. Gaz. 1965, 17: 201-213.

106 medical students, all but one tuberculin positive, received three vaccinations with 0.1 ml. (0.075 mg.) of B.C.G. at 8 week-intervals. Clinical data were collected after each vaccination and compared. Results tend to support the assertion that vaccination in tuberculin-positive persons is not dangerous. Effects on skin sensitivity and acquired resistance are discussed.

* Reported at the Scientific Meeting, 75th Anniversary of the Faculty of Medicine, Siriraj Hospital, Dhonburi, March 25, 1965.

study. There were 91 men and 40 women ranging in age from 18 to 26 years. Seventy-five men and 31 women volunteered for vaccination. The remaining 16 men and 9 women served as controls. All of the students had had physical examination with routine radiography of the chest as part of entrance examination. During the study two men (PA and VV) were being treated with antituberculous drugs. About half of the study group had history and physical evidence of previous B.C.G. vaccination: a scar in the deltoid area. They are referred to as the vaccinated group; the others, as the unvaccinated.

The 106 volunteers were divided into two groups. Group A (58 students) received initial intracutaneous tests with 2 TU of the Danish purified tuberculin, batch RT 23.* Group B (48 students) received 5 TU of Old Tuberculin.** The reaction was classified as "positive" when the induration was from 5 mm. upwards at 72 hours.⁽¹⁾ Then each subject received 0.1 ml. of B.C.G. vaccine (Saovabha Institute, Thai Red Cross Society, Bangkok), in a strength of 0.75 mg. per ml., injected intracutaneously in the deltoid area of one arm. The vaccination sites and corresponding lymph nodes were examined immediately after injection, at seventy-two hours, on the seventh day, and afterwards at weekly intervals for 8 weeks. In cases that the lesion had not yet showed "satisfactory healing",***

the examination was continued. Subjective complaints were noted and any change revealed by naked-eye inspection and palpatory scrutiny was measured and duly recorded. At the end of the 8th week the intracutaneous test with the same tuberculin preparation was repeated. On the day of reading the first post-vaccination test, another dose of B.C.G. vaccine was given on the other arm. The scheme was repeated until each subject had received three vaccinations. The plan was modified for subjects, who were unwilling to receive subsequent vaccinations, viz., the women received only one dose of vaccine, whereas the men received either one or more doses.

RESULTS

Initial Tuberculin Skin Reactivity: According to the criterion defined earlier, 105 subjects (75 men and 30 women) were classified as tuberculin-positive, and one woman (SN) as tuberculin-negative. Of 102 tuberculin-positive subjects,**** 46 (32 men and 14 women) had been vaccinated with B.C.G. previously, and 56 (40 men and 16 women) had not. Table 1 displays data of initial tuberculin skin reaction in relation to sex, type of tuberculin preparation used, and previous vaccination. The data show that the group tested with OT yielded overall skin indurations larger than those with PPD ($P < 0.001$); the

* Supplied by the Statens Serum Institut, Copenhagen; distributed through the Central Chest Clinic, Bangkok.

** A product of the Swiss Serum and Vaccine Institute Berna, Switzerland.

*** This denotes the appearance of a healthy-looking scar with or without dry scab.

**** One man KK, was not included for analysis because the induration had not been recorded; two, PA and VV, were under active treatment.

women gave less distinctive results ($P < 0.05$). The difference between results in men and in women, and that between vaccinated and unvaccinated

groups, were of no statistical significance. A slight and almost negligible variation ($P < 0.05$) was found between men in the PPD group.

Table 1: Initial Tuberculin Reaction (mm. of induration)

	Sex	No. of subj.	PPD	No. of subj.	OT
Vaccinated	M	17	11.0 \pm 3.4	15	19.4 \pm 6.7
	F	7	14.7 \pm 6.7	7	20.7 \pm 6.7
	MF	24	12.1 \pm 4.7	22	19.8 \pm 6.5
Unvaccinated	M	21	13.3 \pm 3.6	19	23.6 \pm 7.6
	F	11	15.6 \pm 6.1	5	22.0 \pm 11.5
	MF	32	14.1 \pm 4.3	24	23.3 \pm 8.2
Over-all	M	38	12.3 \pm 3.6	34	21.7 \pm 7.4
	F	18	15.3 \pm 6.1	12	21.2 \pm 8.5
	MF	56	13.2 \pm 4.7	46	21.6 \pm 7.6

Reaction to Vaccination:

(1) The "Local Reaction". In this report, "local reaction" includes changes in the corresponding lymph nodes. Particular attention was focussed upon skin lesions examined at 72 hours, the duration of healing, and the size of scar by the end of the 8th week (Table 2-4, Figures 1-3. Colour plates A-D).

Immediately following injection of the vaccine, a pale elevation of the skin, 6 to 10 mm. in diameter, was produced. At 72 hours the reaction consisted of erythema, induration and a tiny

central papule, or vesicle, or even an actual ulcer which was sometimes covered with a soggy crust (Colour plate A). This unique appearance is remarkably similar to that seen in an extremely severe tuberculin reaction. Typical Koch's phenomenon was seen in only about one quarter of cases; the majority showed accelerated inflammation without sloughing of tissue.

Table 2 shows the extent of local B.C.G. reactions at 72 hours, in relation to sex, and to the incidence of previous vaccination. The results show no significant difference between men and

สารบัญ

Table 2: Extent of B.C.G. Reaction at 72 Hours after Vaccination
(mm. of induration)

	Sex	No. of subj.	BCG I		BCG II		BCG III	
			No. of subj.	(mm. of induration)	No. of subj.	(mm. of induration)	No. of subj.	(mm. of induration)
Vaccinated	M	32	28	20.8 ± 6.4	19.4 ± 7.1	20	8.6 ± 7.2	
	F	14		19.0 ± 7.9				
	MF	46		20.2 ± 6.8				
Unvaccinated	M	38	37	20.9 ± 6.5	18.8 ± 5.9	30	10.0 ± 7.8	
	F	16		23.5 ± 8.4				
	MF	54		21.7 ± 7.2				
Overall	M	70	65	20.9 ± 6.5	19.1 ± 6.4	50	9.4 ± 7.5	
	F	30		21.4 ± 8.2				
	MF	100		21.0 ± 7.0				

BCG REACTIONS EXAMINED AT 72 HOURS AFTER VACCINATIONS

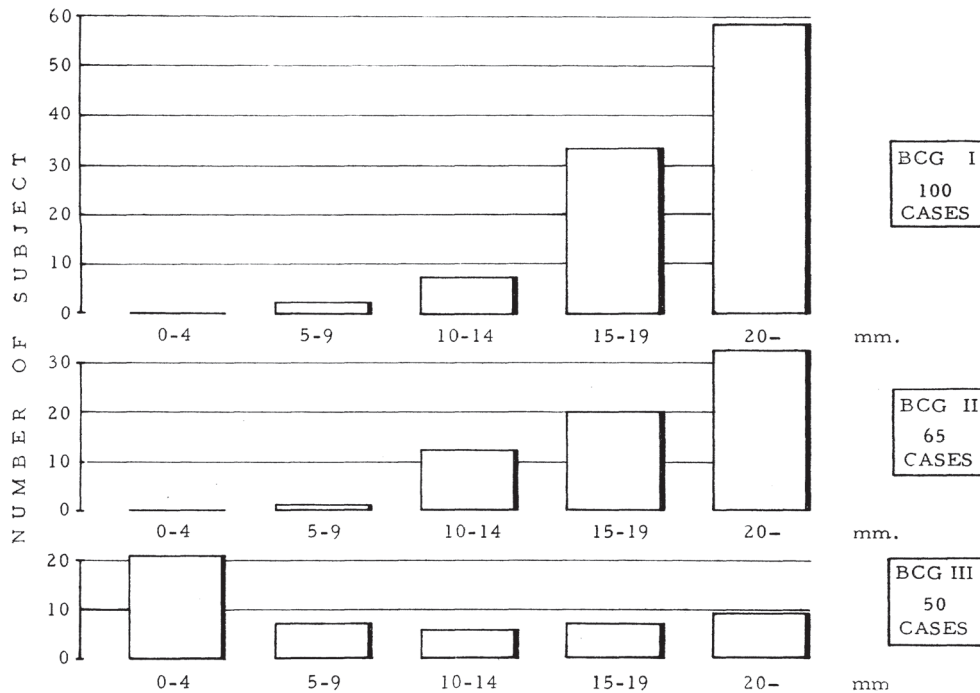


Fig. 1

women, and between vaccinated and unvaccinated groups. When the data of three vaccinations are compared, variations ($P < 0.001$) are found between the second and third, and between the third and first. Figure 1 illustrates one important feature, i.e., while the majority of subjects in the first vaccination group (58 from 100) showed very intense reactions (induration 20 mm. or more), the subjects in subsequent vaccinations showed less and less strong reactions. It is interesting to note that while all cases in the first and second vaccination groups exhibited indurations much above 5 mm. diameter, reactions less than 5 mm. were noted in 21 out of 50 subjects in the third vaccination group.

Healing of local B.C.G. reactions was usually apparent from the second week onwards and "satisfactory healing" usually occurred before the end of the 8th week. One man (PS) in the first vaccination group, however, showed "satisfactory healing" at the end of the 15th week. Table 3 shows statistical data on the duration of healing of the three vaccinations. The results disclose that "healing time" becomes shorter with each subsequent vaccination; the differences are highly significant ($P < 0.001$). There was no statistically significant difference between men and women, or between vaccinated and unvaccinated groups. Figure 2 illustrates the distribution of cases in relation to the duration of healing of lesions.

Table 3: The Duration of Healing of Cutaneous B.C.G. Reaction (Weeks)

	Sex	No. of subj.	BCG I	No. of subj.	BCG II	No. of subj.	BCG III
Vaccinated	M	30	5.5 ± 1.9	28	4.4 ± 1.5	22	3.3 ± 1.2
	F	14	5.8 ± 1.5				
	MF	44	5.6 ± 1.4				
Unvaccinated	M	42	6.0 ± 1.9	38	4.2 ± 1.4	31	3.3 ± 1.1
	F	16	5.7 ± 1.4				
	MF	58	5.9 ± 1.8				
Over-all	M	72	5.8 ± 1.7	66	4.2 ± 1.1	53	3.3 ± 1.1
	F	30	5.8 ± 1.4				
	MF	102	5.8 ± 1.3				

Follow-up of the vaccination reactions from the time of "satisfactory healing" to the end of the 8th week revealed little change. At the end of the 8th week the site was seen as a slightly raised, vivid red cicatrix; in about half of the cases the scars were covered with a dry brownish white or yellowish brown scab (Colour plate D). Table 4 shows the extent of B.C.G. scar at 8 weeks. There is no statistical correlation to sex, incidence of previous vaccination, and subsequent re-vaccinations. Figure 3 illustrates the distribution of subjects in relation to the extent of B.C.G. scars at 8 weeks after vaccination.

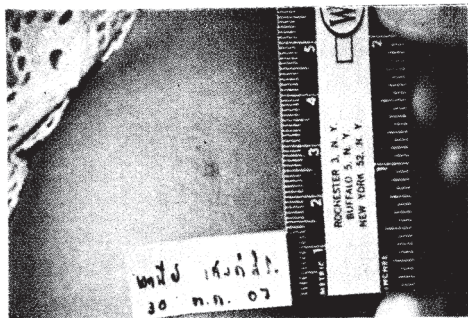
As regards the "lymph node reaction", it was recorded that in the first few days of vaccination some subjects

complained of dull aching in the armpit and/or at one side of the neck ipsilateral to the vaccination, while, some others had palpable lymph nodes, tender or otherwise; no undue enlargement or abscess was observed. The symptoms usually subsided within one week but the small painless lymph nodes sometimes persisted throughout the period of study.

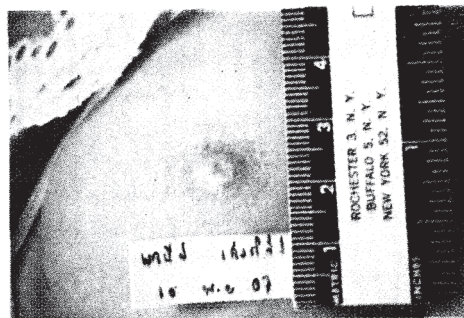
It must be pointed out that the only one tuberculin-negative subject (SN) in this series showed the course of B.C.G. reactions undistinguishable from that of the "tuberculin-positive" subjects.

(2) The "Focal Reaction". Up to the time of presenting this report, there had not been any finding that might

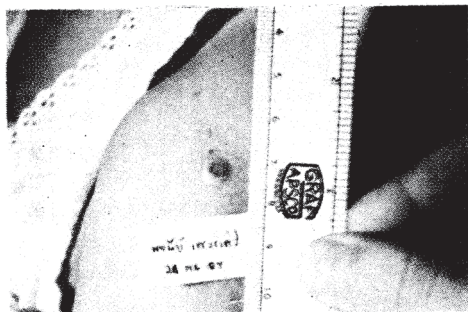
Local B.C.G. Reaction in Tuberculin-Positive Persons



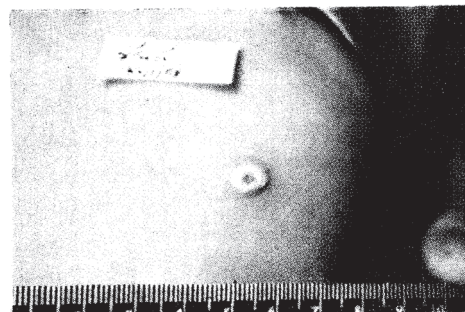
A. After 72 hours.



B. After 2 weeks.



C. After 4 weeks.



D. After 8 weeks.

DURATION OF HEALING OF B.C.G. REACTION

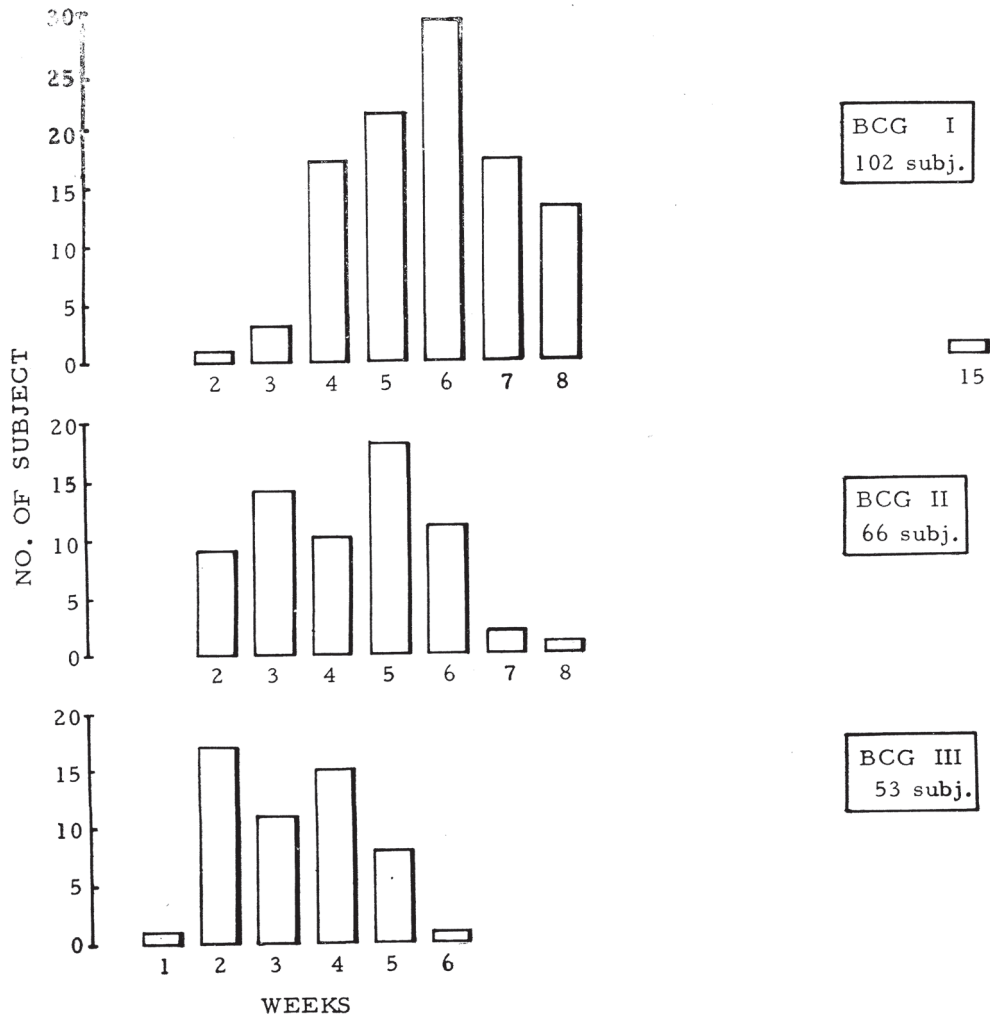


Fig. 2

Table 4: Extent of B.C.G. Scars at 8 Weeks after Vaccination (mm.)

	Sex	No. of subj.	BCG I	No. of subj.	BCG II	No. of subj.	BCG III
Vaccinated	M	30	8.5 ± 1.9	27	9.1 ± 2.1	22	8.6 ± 1.9
	F	14	8.1 ± 2.7				
	MF	44	8.4 ± 2.4				
Unvaccinated	M	42	9.0 ± 2.7	37	9.0 ± 2.3	28	8.6 ± 1.5
	F	16	8.1 ± 1.5				
	MF	58	8.8 ± 2.4				
Over-all	M	72	8.8 ± 2.4	64	9.0 ± 2.2	50	8.6 ± 1.9
	F	30	8.1 ± 2.1				
	MF	102	8.6 ± 2.3				

suggest "flaring-up" of subclinical lesions or aggravation of disease in our subjects.

(3) The "General Reaction". A few subjects complained of slight feverish sensation and/or general malaise during the first few days of vaccination. The administration of antipyretics gave prompt relief.

The Post-vaccination Tuberculin Skin Reactivity: Table 5 displays data of skin reactions before and after the three vaccinations. They reveal differences between the PPD and OT groups: viz., the former showed increased skin sensitivity after the first vaccination ($P < 0.001$), decreased after second

($P < 0.001$) and increased again after the third vaccination ($P < 0.05$); the latter showed decreased sensitivity after the first vaccination but without statistical significance, and decreased after the second ($P < 0.001$) and third ($P < 0.001$). The overall results, however, show increased skin reactivity after the first vaccination ($P < 0.05$) and decreased after the second ($P < 0.001$), but no statistically significant alteration after the third. Figure 4 illustrates distribution of subjects in relation to the extent of their tuberculin skin reactions. It is important to remark here that one of the 99 "tuberculin-positive" subjects in the first, 7 of the 64 in the second, and 4 of the 38 in the third vaccination groups, showed post-vaccination skin sensitivity that could be clas-

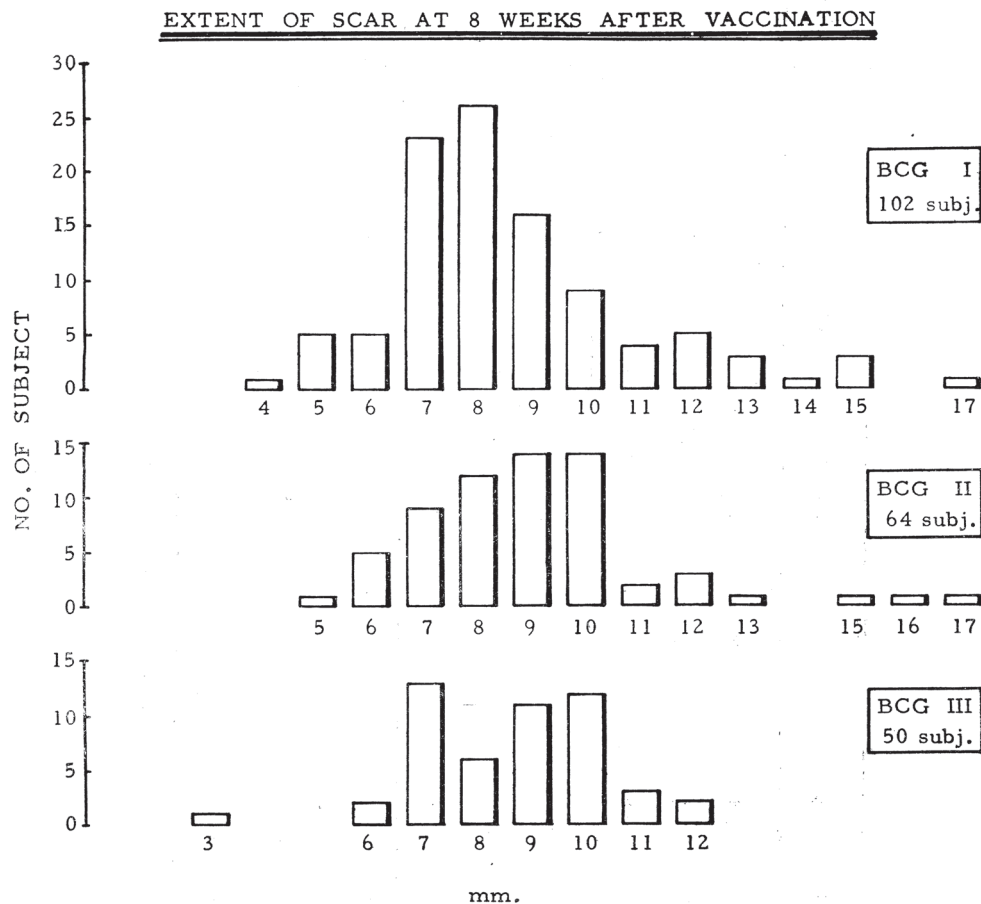


Fig. 3

sified as "tuberculin-negative" (induration smaller than 5 mm.). The tuberculin-negative subject (SN) who showed "negative" reaction with 2 TU of PPD-RT 23 tuberculin after the first B.C.G. vaccination, however, ultimately yielded 13 mm. of induration to a subsequent test with 100 TU of Old Tuberculin.

DISCUSSION

The Safety of B.C.G. Vaccination in Tuberculin-Positive Persons:

It has been said that B.C.G. vaccination of persons whose tuberculin

sensitivity has not been ascertained may lead to (1) the development of an accelerated and violent form of the local reaction (Koch's phenomenon), (2) reactivation of a dormant lesion, or aggravation of an existing lesion in those who have a tuberculous focus, healed or otherwise, and (3) the occurrence of constitutional disturbance. The results of this study as well as of earlier investigations⁽²⁻⁵⁾ give little support for these statements. It was revealed here that the local B.C.G. reaction in tuberculin-positive persons is quite

Table 5: Tuberculin Reactions Before and After Vaccinations.

	No. of subj.	Initial	After Vaccinations						
			No. of subj.	BCG I	No. of subj.	BCG II	No. of subj.	BCG III	
PPD	Vaccinated	24	12.1 ± 4.7	23	18.4 ± 4.0	13	9.8 ± 6.2	11	13.4 ± 4.2
	Unvaccinated	32	14.1 ± 4.3	32	18.7 ± 5.0	20	14.3 ± 5.9	17	16.3 ± 4.1
	Over-all	56	13.2 ± 4.7	55	18.6 ± 5.2	33	12.6 ± 6.4	28	15.2 ± 3.9
OT	Vaccinated	22	19.8 ± 6.5	21	18.7 ± 4.2	15	13.9 ± 4.0	8	7.0 ± 5.9
	Unvaccinated	24	23.3 ± 8.2	23	19.5 ± 5.1	16	16.5 ± 4.9	3	8.6 ± 9.5
	Over-all	46	21.6 ± 7.6	44	19.1 ± 4.7	31	15.2 ± 4.6	11	7.4 ± 6.4
Total	102	17.0 ± 7.4	99	19.0 ± 5.0	64	13.9 ± 5.7	38	13.4 ± 5.9	

Table 5

TUBERCULIN REACTIONS BEFORE AND AFTER VACCINATIONS

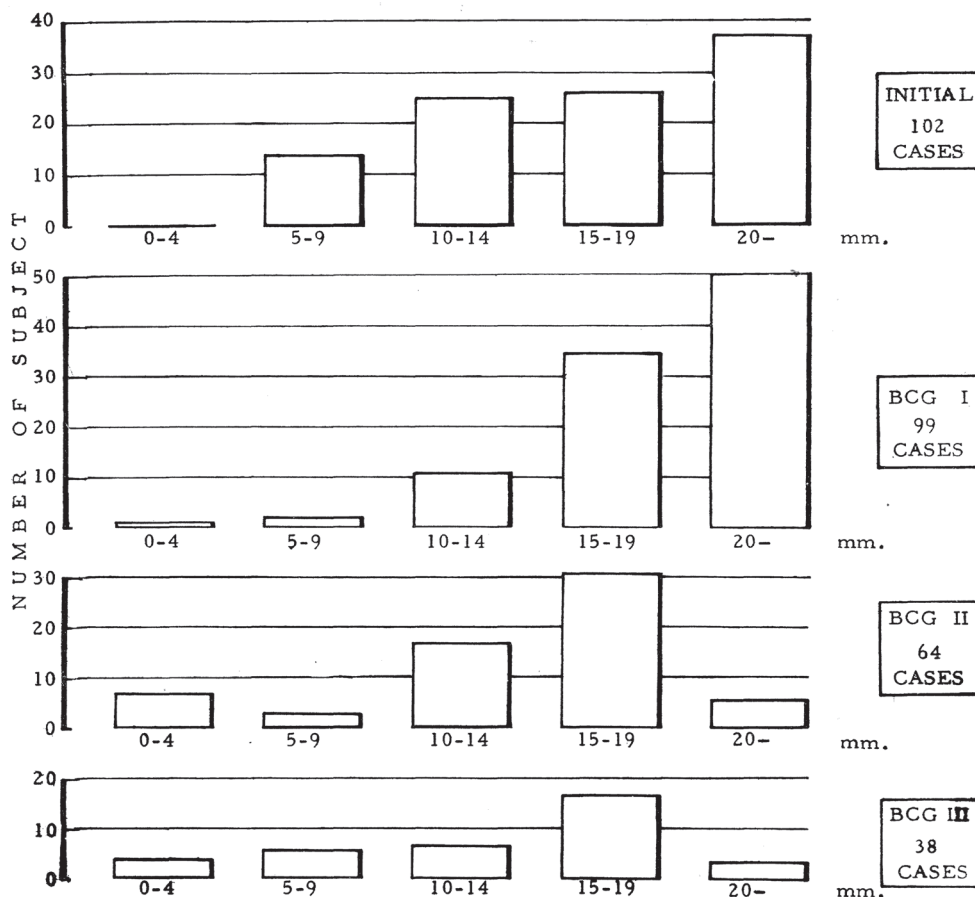


Fig. 4

comparable to that seen in primary vaccination. A feature of particular interest was that in the former lesions healed sooner than in the latter;⁽⁶⁾ in consequence, the "inconvenience" and "unpleasantness" to the persons being vaccinated would be less. The "focal" and "general" reactions are negligible.

The question whether preliminary tuberculin testing is necessary before undertaking mass B.C.G. vaccination has been much debated in recent years. The World Health Organization

(1964)⁽⁷⁾ published a firm statement that "tuberculin testing need not precede B.C.G. vaccination". It is hoped that this report would hasten the decision of our public health authority to make a trial in this country.

The Effect of Repeated Vaccination on Tuberculin Skin Reactivity:

It is well known that there may be definite changes in the relative intensity of the skin reactivity to tuberculin

after repeated B.C.G. vaccination. In Brazil, de Assis^(8,9) and Rosemberg⁽¹⁰⁾ reported that with repeated oral B.C.G. vaccinations with 3 to 6 massive doses (100 or 200 mg.) at one-month or 15-day intervals ("concomitant" and "indiscriminate" vaccinations, respectively), a number of vaccinated persons showed suppression of tuberculin skin reactivity and extinction of B.C.G. reaction. This occurred also in those who had previously been "tuberculin-sensitized" before vaccination or had already been converted after the first one or two doses of vaccination. The phenomenon of desensitization, however, occurred more frequently in cases with low sensitivity. On the other hand, Hertzberg,⁽¹¹⁾ in Norway, deliberately revaccinated 71 persons, most of them faintly tuberculin-positive; 66 (93 percent) showed augmented cutaneous tuberculin sensitivity. More recently, Yamanaka,⁽⁵⁾ after having given three consecutive B.C.G. vaccinations to 2,500 children at 3-month intervals, found a higher conversion rate with the lapse of time, in sharp contrast to those who had received only one vaccination, and whose positive rate even decreased after 12 months. Bjerkedal,⁽¹²⁾ in experiments on guinea pigs, concluded that: (1) The size of the infecting dose was important for the changes in sensitivity that followed infection of B.C.G. vaccinated animals; the larger doses boosted sensitivity to a satisfactory level; and a small dose affected sensitivity but little; (2) The degree of sensitivity appears to increase more after virulent infection in animals with low than with high degrees of B.C.G.-induced sensitivity.

The results of this study, showing increased sensitivity after the first vaccination, decreased after the second, and somewhat depressed after the third, together with alterations of similar nature in the B.C.G. reaction, seem to be in keeping with conclusions reported previously. The slight difference between PPD and OT groups is as yet inexplicable.

The Efficacy of Repeated Vaccination Technique:

The advantages of primary B.C.G. vaccination in the prevention of tuberculosis may be stipulated as follows: (1) Avoid the risk of developing drastic complications (including pulmonary tuberculosis of endogenous exacerbation) that may occur as a result of primary infection with virulent tubercle bacilli. (2) Protect, to some extent, the successfully vaccinated population from contracting tuberculosis of exogenous origin; this is ascribed to the achievement of "acquired resistance".

Traditional recommendation of re-vaccinating persons with waning tuberculin sensitivity may be taken as a favourable support for the need of boosting-up the acquired resistance. With "concomitant" and "indiscriminate" B.C.G. vaccinations,⁽⁸⁻¹⁰⁾ de Assis and Rosemberg reported that the morbidity rate in the vaccinated groups had been reduced encouragingly in comparison to the unvaccinated or those vaccinated only once. The vaccination in previously infected persons was believed to reinforce the resistance. Our results in respect of prevention of tuberculosis cannot be evaluated at present. Anyhow, the findings that the

"healing time" of lesions became shorter after each subsequent vaccination, may be taken as suggesting that revaccination caused some enhancement of "acquired resistance".

SUMMARY

One hundred and six subjects were vaccinated intracutaneously with three consecutive doses of B.C.G. vaccine at about 8-week intervals. All received intracutaneous tuberculin tests before and after each vaccination. The results were discussed on the safety of B.C.G. vaccination in tuberculin-positive persons, the effect of repeated vaccination on tuberculin skin reactivity, and the enhancement of "acquired resistance" after multiple respective vaccinations.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors express their sincere appreciation to Professor Sukhum Bhadrakom, Head of the Department of Microbiology, and Professor Rachit Buri of the Department of Internal Medicine, for valuable advice; to Professor Vikit Viranuvatti of the Department of Internal Medicine, for initial encouragement; and to our subjects for their excellent co-operation. All illustrations were prepared by the Medical illustration Division, Department of Anatomy.

REFERENCES

1. Bovornkitti, S., D. Bejrablaya, and K. Kawayawongse: The Intradermal Tuberculin Test. Reading Time and Classification of Reaction. *J. Med. Ass. Thailand* 1963, 46:416.
2. Nedelkovitch, Y.: L'application du B.C.G. aux tuberculeux par injections intradermiques fractionnées et simultanées. *First Internat. Congr. B.C.G., Paris, 1948*, pp. 291-3
3. Ustvedt, H.J.: Local Reaction in B.C.G. Vaccination. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 1950, 2:441.
4. Gordon, C.G.I., and J.H. Shelley: The Use of B.C.G. Vaccine in Mantoux-Positive and Mantoux-Negative Persons in East Africa. *Tubercle* 1959, 40:425.
5. Yamanaka, T.: B.C.G. Revaccination to Tuberculin "Positive" Individuals. Report 3. *Kekkaku* 1963, 38:73.
6. Sunakorn, B., and S. Bovornkitti: Personal Experience on Primary B.C.G. Reactions. Unpublished data.
7. World Health Organization (Regional Office for South East Asia): Cure for Tuberculosis (Press Release SEAR 771). WHO Press, 8 December 1964.
8. van Deinse, F.: La méthode Brésilienne de vaccination antituberculeuse au moyen de doses élevées de B.C.G. buccal selon Arlindo de Assis. *Sem. Hôp. Paris* 1953, 29:4248.
9. de Assis, A.: Problèmes de la vaccination B.C.G. au Brésil. *Press. Méd.* 1956, 64:441.
10. Rosemberg, J.: Cited in ref. No. 8.
11. Hertzberg, G.: An Attempt to Distinguish between Vaccination-Allergy and Superinfection-Allergy in the B.C.G. Material of the Oslo Public Health Service. *Acta. Tuberc. Scandinav.* 1949, 23:315.
12. Bjerkedal, T.: Changes in Tuberculin Sensitivity in B.C.G. Vaccinated Guinea Pigs Infected with Virulent Tubercle Bacilli. *Amer. J. Hyg.* 1963, 78:191.

บทความพิเศษ

การพัฒนาโปลิโอวัคซีน

มุกดา ตฤณานนท์, พ.บ., M.P.H., Cert. in Prev. Med. (Harvard)

โรค โปลิโอ เป็นโรคที่รู้จักกันมานานแล้วและนับว่าเป็นโรคติดต่อที่สำคัญโรคหนึ่ง. โรคนี้เมื่อเกิดเป็นชนิดที่ผู้ใดแล้ว อาจก่อให้เกิดอัมพาตแก่กล้ามเนื้อส่วนหนึ่งส่วนใดของร่างกายได้โดยการที่เชื้อทำลายประสาทที่ไขสันหลังหรือที่สมอง. ในปี ๑๘๐๕ Landsteiner และ Poper เป็นผู้พบว่าสาเหตุของโรคนี้เป็นเชื้อไวรัส ซึ่งมีขนาดเล็กประมาณ ๑๐-๑๕ มิลลิไมครอน และต่อมาได้มีผู้จำแนกเชื้อนี้ให้อยู่ในพวก "เอ็นเทอโรไวรัส". ทั้งนี้ก็เพราะว่าเมื่อเชื้อนี้เข้าไปอยู่ในร่างกายแล้ว ส่วนใหญ่ได้ไปเจริญและเพิ่มจำนวน และตั้งหลักแหล่งอยู่ที่ลำไส้ใหญ่.

เชื้อนี้เข้าสู่ร่างกายของคนได้โดยการกิน. เชื้อจะเข้าไปเจริญที่ต่อม ทอนซิล เป็นส่วนน้อย, ส่วนใหญ่เข้าไปเจริญในลำไส้ใหญ่แถว ไอลีม ส่วนปลายบริเวณ เพเยอร์'ส แพทช์. ต่อไปเชื้อไวรัสก็จะเข้า

สู่ประสาททางหลอดน้ำเหลืองและหลอดเลือด. ทั้งนี้ในระยะแรก ๆ ของการเป็นโรคจะพบเชื้อนี้ได้ในน้ำลายของผู้ป่วยแต่ชั่วระยะเวลาอันสั้นเท่านั้น, ส่วนใหญ่จะพบเชื้อในอุจจาระของผู้ป่วยเป็นเวลานาน, อาจถึง ๑๒ สัปดาห์. โดยการที่เชื้อออกทางน้ำลายและอุจจาระของผู้ป่วยทำให้เชื้อแพร่ไปติดต่อยังบุคคลอื่นต่อไป, ซึ่งจะกินเวลาประมาณ ๗-๑๔ วัน จึงเริ่มมีอาการ.

ในปัจจุบันนี้เชื้อ โปลิโอ ที่ระบาดอยู่ทั่วไป, อาจแยกเป็น ๓ ชนิด (types) ด้วยกัน, คือชนิด I, II, III. การระบาดที่เกิดขึ้นส่วนมากเนื่องจากชนิด I. โรคนี้เป็นโรคที่ไม่สามารถจะรักษาได้. การป้องกันเท่านั้นเป็นสิ่งสำคัญอย่างยิ่งในการต่อสู้กับโรค โปลิโอ. จึงได้มีผู้ค้นคว้ากันมากในการจะผลิตวัคซีนเพื่อป้องกันโรคนี้ให้ได้ผลดีที่สุด. แต่การที่จะเลี้ยงเชื้อ

โปลิโอ เป็นการลำบากและสิ้นเปลืองมาก เพราะต้องใช้ลิงเป็นสัตว์ทดลอง. จนกระทั่งในปี ๑๙๕๕ ได้มีนายแพทย์ ๓ คน, คือ Enders, Weller และ Robbins สามารถเลี้ยงเชื้อ โปลิโอ ได้ใน เซลล์ซึ่งเพาะไว้ในหลอดทดลองชนิดที่ไม่ใช่เซลล์ประสาท, และได้รับรางวัล โนเบล ในการค้นคว้าครั้งนี้. นัยแต่เนิ่นมากได้มีผู้ค้นคว้าในการเลี้ยงเชื้อ โปลิโอ โดยวิธีนี้กันมากเพื่อจะผลิตวัคซีนสำหรับโรคนี้ด้วย. ในปี ๑๙๕๓ Salk ได้ผลิตวัคซีน โปลิโอ โดยใช้เชื้อ โปลิโอ ทั้ง ๓ ชนิด เลี้ยงใน ทิสซุ คัลเจอร์ แล้วทำให้เชื้อมตายโดยใช้ฟอร์มาลิน ซึ่งมีชื่อเรียกวัคซีนชนิดนี้กันหลายอย่าง, เช่นเรียกว่า Formalinized vaccine หรือ Killed vaccine, หรือ Inactivated vaccine, หรือ Salk vaccine. จากนั้นก็ได้มีการทดลอง การใช้วัคซีนนี้ เช่นจำนวนมาก. จากการทดลองวัคซีนนี้มาก เข้าในที่สุดกระทรวง สาธารณสุข สหรัฐอเมริกาการรับรองการใช้วัคซีนชนิดนี้ในการป้องกันโรค โปลิโอ เพราะสามารถที่จะลดอัตราของการเป็นอัมพาตเนื่องจากโรคนี้ได้มาก. ได้มีการใช้วัคซีนนี้กันทั่วไปในประเทศต่าง ๆ ทั่วโลกโดยกำหนดว่า

การใช้วัคซีน โปลิโอ ที่ฆ่าฤทธิ์แล้วฉีด เพื่อบอกกันโรค โปลิโอ เพื่อจะให้ภูมิคุ้มกันที่สทนนานจำกัดฉีด ๔ เข็ม. ฉีด เข็มที่หนึ่ง, เข็มที่สอง และเข็มที่สาม ห่างกัน ๑ เดือน และเข็มที่สี่ห่างจากเข็มที่สามประมาณ ๑๐ เดือน, และเพื่อจะให้ภูมิคุ้มกันคงมีอยู่ต่อไปจำเป็นต้องฉีดกระตุ้นทุก ๆ สองปี.

ผลของการใช้ “วัคซีนฆ่าแล้ว” ยังไม่เป็นที่พอใจอีกหลายอย่างเช่นเมื่อมีการระบาดของ โปลิโอ ซึ่งก็มีผู้ช่วยที่เป็นโรคนี้ และมีอาการอัมพาตเกิดขึ้นในบุคคลที่ได้ฉีดวัคซีนครบตามที่ได้กำหนดไว้แล้ว. จากการศึกษาย่างละเอียดพบว่า วัคซีนที่ฉีดไปนั้น แต่ละรุ่นทำให้เกิด ภูมิคุ้มกันโรคต่อเชื้อ โปลิโอ แต่ละชนิดไม่เท่ากัน. บางคนมีภูมิคุ้มกันต่อ โปลิโอ ชนิด I และ II มาก, แต่ชนิด III ไม่มีหรือมีน้อยไม่ถึงขีด. เมื่อมีการระบาดของ โปลิโอ ชนิด III ก็ทำให้บุคคลนั้นติดโรค และเกิดอาการอัมพาตขึ้นได้. นอกจากนั้นการใช้ “วัคซีนฆ่าแล้ว” ทำให้ภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นนั้นไม่สูงและอยู่ได้ไม่นาน, ทำให้ต้องฉีดซ้ำอยู่บ่อย ๆ ซึ่งไม่เป็นที่พึงประสงค์

ของประชาชนและเกิดความลำบากในการปฏิบัติ.

ส่วนในด้านวิทยา การระบาดของโรค การป้องกันโดยใช้วัคซีนชนิดนี้ไม่อาจทำประโยชน์ได้มากนักด้วยเหตุผลหลายประการดังนี้คือ :

๑) ซอลค์ วัคซีน, เมื่อฉีดเข้าไปแล้วไม่มีอิทธิพลที่จะยับยั้ง การเจริญของเชื้อไวรัสในลำไส้ของคน ๆ นั้นได้, หรืออาจกล่าวได้ว่าไม่เกิดภูมิคุ้มกันขึ้นในเซลล์ของเยอบุลำไส้หรือที่เรียกว่า Alimentary Antibody. ดังนั้นคนที่ฉีดวัคซีนแล้วเมื่อกินเชื้อ โปลิโอ เข้าไป, เชื้อก็ยังสามารถเจริญอยู่ในลำไส้ของบุคคลนั้น และจะถูกขับถ่ายออกทาง อุจจาระต่อไปตามเดิม ตลอดจนกระจายแพร่ไปยังผู้อื่นต่อไปได้.

๒) การใช้ ซอลค์ วัคซีน ทำให้ลดอัตราผู้ที่ยังเป็นโรค โปลิโอ ชนิดอัมพาตได้, แต่ไม่สามารถลดจำนวนคนที่ เป็นโรค โปลิโอ ในชุมชนได้. คือเมื่อเกิดระบาดของโรคในชุมชนเชื้อก็จะกระจายแพร่หลายไปยังชุมชนได้. สถานการณ์เช่นนี้เป็นเช่นเดียวกับเมื่อก่อนใช้ วัคซีน คือเมื่อเชื้อเข้าสู่ร่างกายแล้วก็เจริญในลำไส้ และทำให้เกิดเป็นโรค โปลิโอ อย่างชนิด

ที่ไม่มีอาการเช่นเดิม. ดังนั้นโอกาสของประชาชนที่จะติดโรค โปลิโอ ก็มีได้เช่นเดียวกับเมื่อก่อนใช้วัคซีน.

๓) การใช้ ซอลค์ วัคซีน ทำให้เกิดภูมิคุ้มกันขึ้นในเลือดที่เรียกกันว่า Circulating antibody. และแม้ว่าจะได้มีการฉีดกระตุ้นให้ภูมิคุ้มกันสูงขึ้นอย่างไรก็ตาม, ก็ไม่สามารถที่จะป้องกันมิให้เชื้อ โปลิโอ เจริญในลำไส้ได้. หากจะมีผลก็เพียงทำให้การขยายตัวของเชื้อ โปลิโอ ทางอุจจาระลดน้อยลงบ้างเล็กน้อยเท่านั้น. เชื้อก็คงจะกระจายและแพร่ต่อไปดังเดิม.

เมื่อเป็นเช่นนี้ จึงต้องมีผู้คนคิดว่าที่จะประคับประคองวัคซีนขึ้นเพื่อให้เกิดภูมิคุ้มกันทั้งสองอย่าง คือ ทั้งในเลือดและในลำไส้, และให้ ภูมิคุ้มกันนานมากและ อยู่ยาวนานเช่นเดียวกับคนที่คนซึ่งติดเชื้อ โปลิโอ ตามธรรมชาติ. หลักการที่จะให้ผู้ที่ได้รับ วัคซีนมีผลเกิดขึ้นเช่นนี้ก็น่าจะเป็นต้องให้ผู้ที่ได้รับวัคซีนนั้นกินวัคซีนซึ่งเป็นเชื้อ โปลิโอ ที่มีชีวิตเข้าไปเช่นเดียวกับที่การติดโรคตามธรรมชาติจึงจะเกิดผลดังที่ได้กล่าวมาแล้ว. เชื้อ โปลิโอ ที่จะนำมาทำวัคซีนชนิดที่มีชีวิตนั้นก็ต้องเป็นเชื้อที่เมื่อกินเข้าไปแล้วจะต้องไม่ทำอันตรายอย่างใดแก่

ผู้ที่ได้รับเข้าไป. เชื้อไปเจริญเพิ่มชนใน
 ลำไส้และเกิดภูมิคุ้มกันทั้งในเลือดและ
 ในลำไส้เช่นเดียวกับการติดโรคตาม
 ธรรมชาติ. ได้มีผู้ค้นคว้าและทำวัคซีน
 ชนิดที่ไซเซอิมชวตจนขึ้นมาโดยใช้เชื้อมา
 จาก ๓ พันธุ์ด้วยกันคือชนิดหนึ่งทำจาก
 เชื้อโปลิโอพันธุ์ของ Sabin, ชนิดที่สอง
 พันธุ์ของ Koprowski และชนิดที่สามพันธุ์
 ของบริษัท Lederle ซึ่ง Cox เป็นผู้ค้นคว้า.
 ท่านทั้งสามทำได้เลือกพันธุ์มาทำนักได้
 ค้นคว้าทดลองและได้พันธุ์ที่คิดว่าปลอดภัย
 ในการให้กิน แล้วจึงได้นำออกทดลองใช้
 ในคนเป็นจำนวนมากด้วยกันและในหลาย
 ประเทศ. วัคซีนของ Sabin ได้ทดลองใช้
 ไปมากกว่า ๕๐ ล้านคน, ของ Koprow-
 ski มากกว่า ๑๓ ล้านคน, และของ
 Lederle มากกว่า ๒ ล้านคน. เมื่อได้
 คำนึงถึงความปลอดภัยของพันธุ์ของเชื้อ
 โปลิโอ ที่จะนำมาทำวัคซีนต่อไปตลอดจน
 ถึงสมรรถภาพที่จะทำให้เกิดภูมิคุ้มกันสูง
 และอยู่ได้นาน แก่คนทั่ววัยวัคซีนเข้าไป,
 ทางองค์การอนามัยโลกได้ประชุมและตั้ง
 หลักกำหนดว่า พันธุ์ โปลิโอ ที่ที่จะนำมา
 ผลิตวัคซีนให้ใช้ทั่วไปนั้น, ควรจะมีหลัก
 เกณฑ์ดังต่อไปนี้ :

- ๑) เมื่อนำเชื้อฉีดเข้าไปในสมองของ
 ลิงต้องทำอันตรายหรือมีพยาธิสภาพต่อ
 ประสาทของลิงน้อยมาก.
- ๒) เชื้อที่นำมาทำวัคซีนนั้นเมื่อให้
 เข้าไปแก่ผู้ที่ได้รับแล้ว, ควรจะเจริญได้ค
 ในลำไส้และทำให้เกิดภูมิคุ้มกันสูงค.
- ๓) เชื้อนเมื่อผ่านเข้าสู่คนแล้วจะต้อง
 คงเป็นพันธุ์ที่เชื่องอยู่คงเดิมไม่เปลี่ยน
 แปลง. ไม่มีอันตรายแก่คนทีกินเข้าไป
 แม้ว่าจะผ่าน เข้าไปในคนแล้ว หลายคนก็
 ตาม. และเมื่อนำเอามาทดลองกับสัตว์ก็
 จะต้องดำรงความเป็นพันธุ์เก่าซึ่งเชื่องคง
 เดิมไม่เปลี่ยนแปลง.
- ๔) เชื้อนเมื่อทำเป็นวัคซีนและใช้
 ทดลองในคนเป็นจำนวนมาก ๆ แล้วก็ตาม,
 จะต้องไม่ทำให้เกิดอัมพาตแก่ผู้ใดเลย.
- ๕) เชื้อนเมื่อคนได้รับเข้าไปแล้ว,
 ขณะเจริญอยู่ในลำไส้และขับออกทาง
 อุจจาระ, การแพร่ของเชื้อซึ่งออกทาง
 อุจจาระไปสู่คนใกล้เคียงหรืออยู่ในบ้าน
 เดียวกันจะต้องไม่แพร่กระจายไปมาก.
- ๖) เชื้อนเมื่อคนกินเข้าไปและเจริญ
 อยู่ในลำไส้ ความรุนแรงที่จะ ลุกลามไปสู่
 อวัยวะอื่นต้องมีน้อยมาก, ซึ่งจะพิสูจน์ได้

โดยการแยกเชื้อในเลือดได้น้อยมากหรือไม่พบเลย.

ภายหลังที่ได้ทำการทดลองใช้วัคซีนทั้ง ๓ ชนิดมากขึ้น, ก็พบว่าวัคซีนของ Sabin นั้นว่าเป็นวัคซีนที่ดีเหมาะที่จะนำไปใช้ในคน. ในประเทศรัสเซียได้มีการทดลองอย่างกว้างขวางในปี ๑๙๕๕. เมื่อเห็นว่าได้ผลดีและมีความปลอดภัยจึงได้เริ่มใช้วัคซีนของ Sabin ทั่วประเทศในปี ๑๙๖๐. สำหรับสหรัฐอเมริกาได้รับรองให้ใช้ได้ทั่วไปเมื่อเดือนมีนาคม ปี ๑๙๖๒.

วัคซีนชนิดที่ใช้กันซึ่งใช้ทำจากเชื้อโพลีโอที่มีชีวิต (Oral Polio Vaccine, O.P.V.) ดีกว่าวัคซีนชนิดที่ทำจากเชื้อตาย (Inactivated Polio Vaccine, I.P.V.) เพราะทำให้เสมือนเป็นโรคจริง ๆ ตามธรรมชาติ, โดยไม่มีอาการอะไร, และทำให้เกิดผลดีพอสมควรดังนี้ :

๑) ทำให้เกิดภูมิคุ้มกันในลำไส้. เมื่อกินเชื้อเข้าไปอีก, เชื้อก็ไม่สามารถเจริญในลำไส้ได้.

๒) ทำให้เกิดภูมิคุ้มกันสูงและอยู่ได้นาน.

๓) การใช้วัคซีนเป็นไปโดยง่าย เพราะไม่ต้องฉีด. ประชาชนส่วนมาก

นิยม, โดยเฉพาะในเด็ก ๆ.

๔) เป็นการสะดวกที่จะใช้กับชุมชนเป็นจำนวนมากและทำได้รวดเร็ว.

๕) ทำให้มีภูมิคุ้มกันอยู่ได้นาน, จึงไม่จำเป็นต้องให้บ่อย.

การทดลองใช้ในชุมชนแสดงผลดีในการที่สามารถทำให้ลดการระบาดของโรคนี้ได้อย่างชัดเจน. ทั้งนี้เนื่องจากว่าหลังจากกินวัคซีนแล้วในลำไส้ของคนนั้นจะมีภูมิคุ้มกันเชื้อ โพลีโอ เกิดขึ้นไม่สามารถจะเจริญได้, เป็นการตัดการกระจายและแพร่เชื้อของโรคนี้ต่อไปยังบุคคลอื่น. โดยวิธีการเช่นนี้ คาดว่าจะสามารถกำจัดโรคโพลีโอ ให้หมดสิ้นไปได้.

ในขณะนี้ คณะกรรมการควบคุมโรคติดต่อของ สภายันการแพทย์ ทางกุมารเวชศาสตร์แห่งสหรัฐอเมริกาได้เขียนรายงานแนะนำขนาดและระยะเวลาใช้วัคซีนชนิดกินไว้ดังนี้คือ :

ให้วัคซีนกับทารกทุกคนโดยแบ่งให้กิน ๔ ครั้ง, แยกให้เป็นชนิดต่าง ๆ คือ

อายุ ๒ เดือน	ให้กินชนิด I
อายุ ๓ เดือน	ให้กินชนิด III
อายุ ๔ เดือน	ให้กินชนิด II
อายุ ๑๕ เดือน	ให้กินรวมกันทั้ง ๓ ชนิด.

สำหรับการให้วัคซีนแก่บุคคลทั่วไป เพื่อป้องกันโรค โปลิโอ ของชุมชนนั้นให้ กิน ๓ ครั้ง. ครั้งแรกให้กินชนิด I. ครั้งที่สองให้กินชนิด III. และครั้งที่สามให้กิน ชนิด II. แต่ละครั้งห่างกันหนึ่งถึงสอง เดือน.

การที่ต้องแยกให้กินวัคซีนแต่ละชนิด ก็เพื่อทำให้เกิดภูมิคุ้มกัน แต่ละชนิดนั้น มาก. สำหรับวิธีที่จะลดจำนวนครั้งในการ กินลงให้เหลือน้อยลง, เช่นกินเพียง ๒ ครั้ง, ก็โดยที่จะพยายามรวมชนิดต่าง ๆ เข้าด้วยกันนั้นกำลังอยู่ในขั้นตอนทดลองและ คาดว่าจะได้ผลดี. เท่าที่ทดลองในเด็กโต โดยให้กิน ๒ ครั้ง. จำนวนขนาดให้ เหมาะ, ครั้งแรกกิน ๓ ชนิด. รวมกันสอง ครั้งห่างกัน ๘ สัปดาห์. พบว่า ๕๐ ٪ ของเด็กมีภูมิคุ้มกันดีทั้ง ๓ ชนิด. วิธินี้ ได้ทดลองโดยคำนวณขนาดให้พอเหมาะก็ อาจจะทำให้เกิดภูมิคุ้มกันดีขึ้นและจะเป็น ผลดีแก่การใช้โดยทั่วไปแก่ชุมชนซึ่งจำ เป็นต้องรอผลการทดลองต่อไป.

ข้อห้ามในการใช้วัคซีน

๑) วัคซีนที่ใช้กินนั้นเป็นวัคซีนชนิดที่ มีเชื้อที่มีชีวิต. ไม่ควรให้ในระยะใกล้เคียง กับวัคซีนชนิดอื่น ๆ ที่ทำจากเชื้อที่มีชีวิต,

เช่น วัคซีนโรคหัด, วัคซีนโรคไข้วพิษ. ควรให้ห่างเกินกว่า ๑ เดือน.

๒) ผู้ที่เจ็บไขว้, เมื่อหายแล้ว, ควร เกินกว่า ๒ สัปดาห์, จึงจะให้ได้.

๓) ผู้ที่กำลังอุจจาระร่วง หรือถ้าได้ ทำงานไม่ปกติ, ควรให้หายดีก่อนจึงให้ วัคซีน.

๔) ไม่ควรให้ในบุคคลที่กำลังได้รับ สารพวกสเตียรอยด์อยู่, หรือภายหลังการ ทำศัลยกรรมในช่องปากใหม่ ๆ, เช่น คัท ทอนซิล หรือถอนฟัน เป็นต้น. เมื่อได้รับ วัคซีนใหม่ ๆ ก็ไม่ควรทำศัลยกรรมในช่อง ปากเช่นกัน.

สำหรับในประเทศไทยการใช้วัคซีน โปลิโอในชุมชนทั่ว ๆ ไปเป็นจำนวนมาก จำเป็นต้องศึกษาคนควาเพื่อทราบข้อมูล เสียก่อนว่าประชาชนคนไทยนั้นมีภูมิคุ้มกัน ตามธรรมชาติต่อเชื้อ โปลิโอ ชนิดใดบ้าง, และมีมากเพียงใด, เริ่มมีภูมิคุ้มกันตั้งแต่ อายุเท่าใด, ขึ้นสูงสัดและเริ่มลดลงเมื่อ อายุเท่าใด, และในหมู่ชุมชนที่มีความ แตกต่างกันในทางเศรษฐกิจและสังคมนั้น ภูมิคุ้มกันจะแตกต่างกันหรือไม่. เมื่อได้ ทราบข้อมูลเช่นนั้นแล้วการวางแผนเพื่อให้ โปลิโอ วัคซีนแก่ชุมชนโดยทั่วไปจึงจะทำได้ดี.

บทความพิเศษ

การคัดกรองต่อมनाเหลือง

น.ศ.พ. เติ้จ แก้วพินนา

น.ศ.พ. ประพัฒน์ นตะมาน

น.ศ.พ. นรินทร์ รัชดานุรักษ์

น.ศ.พ. พิทยา หาญเกษม

น.ศ.พ. พิกุล จินตณพัทธ์

สมชัย บวรกิตติ พ.ด.

(แผนกอายุรศาสตร์)

(หัวหน้าแผนก : ศาสตราจารย์ น.พ. จิตต์ ตูจินดา)

ในการตรวจร่างกายทั่วไป, ต่อมनाเหลือง ซึ่งโตขึ้นเนื่องจากมีพยาธิสภาพที่อาจตรวจได้โดยการคลำที่สำคัญมีอยู่ ๕ ตำแหน่งด้วยกัน, คือ: (๑) บริเวณคอ; (๒) ต้นแขนเหนือพับศอก (ซูปราโทรเคลียร์); (๓) รักแร้; (๔) ในช่องท้อง; และ (๕) บริเวณขาหนีบ. การตรวจควรทำเป็นระเบียบไปตามตำแหน่งต่าง ๆ ตามความเหมาะสม และควรฝึกให้เป็นนิสัย. เมื่อตรวจพบมีต่อมनाเหลืองโตขึ้นต้องศึกษาและบันทึกผลการตรวจ (ควรเขียนรูปประกอบด้วย) ดังต่อไปนี้:

(๑) ตำแหน่ง, จำนวนและขนาดของต่อมनाเหลืองที่โตขึ้น. ต้องแจ้งผลการตรวจในบริเวณซึ่งต่อมनाเหลืองนั้นได้รับการไหลเวียนของน้ำเหลือง, ซึ่งถ้าพบมีการผิดปกติ, ก็อาจเป็นสาเหตุของการโตของต่อมनाเหลืองนั้น ๆ ได้. ตำแหน่งที่พบต่อมनाเหลืองโตขึ้นบางแห่งอาจทำให้นึกถึงโรคบางโรคซึ่งเป็นต้นเหตุที่พบบ่อยได้, เช่นต่อมनाเหลืองโตที่บริเวณขาหนีบให้นึกถึง ลี้มโฟแกรนโลมา อินไกว-นาเล; ที่ตำแหน่ง ซูปราโทรเคลียร์ นึกถึง ซิฟิเลีย; และในเด็กถ้าพบต่อมनाเหลือง

โตขึ้นที่ บริเวณ หลังใบหู บริเวณ ท้าย ทอย และในบริเวณสามเหลี่ยมหลัง (ไซส์เต-เรียร์ ไทรแองเกิล) ให้นึกถึงว่าเป็นเหา, เป็นต้น.

(๒) ลักษณะอ่อนแอแข็ง ขึ้นเป็นความรู้สึกจากการคลำ, เช่นนุ่ม, นุ่มหยุ่น, แน่น, และแข็ง. ลักษณะเหล่านี้อาจช่วยชี้ให้เห็นถึงสาเหตุบางประการได้. ตัวอย่างถ้าแข็งมากขนาดที่เรียกว่า “แข็งเหมือนหิน” และโดย เฉพาะ อย่าง ยิ่งถ้า คลำได้ ผิวขรุขระ, มักเกิดจากเนื้องอก. ถ้ามีลักษณะนุ่มหยุ่น, ควรนึกถึงการติดเชื้อ (เช่นปัสสาวะ, หรือวัณโรคต่อมน้ำเหลือง. ต่อมน้ำเหลืองในโรค ซอติจกิน มีลักษณะหยุ่นแน่นเหมือนยางลบ.

(๓) การรวมเป็นกลุ่ม และการติดยึด โดยมากเมื่อต่อมน้ำเหลืองยังโตไม่มาก, มักจะแยกเป็นต่อม ๆ, แต่ถ้าโตมากก็จะรวมติดกันเป็นก้อนใหญ่. มีข้อยกเว้นคือในราย ลิมโฟมา และ ลิวคีเมีย, ซึ่งแม้ต่อมจะโตมากแต่ยังแยกกัน. การอักเสบจากโรคติดเชื้อมักทำให้ต่อมมีการยึดติดกับหนังที่คลุมอยู่และกับ ทิสซุ ใกล้เคียงจึงทำให้ต่อมไม่อาจเคลื่อนไหวได้ตาม

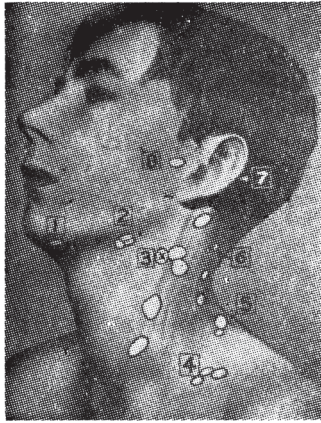
ปรกติ. ถ้ามีสาเหตุจากเนื้องอก, การยึดติดกับ ทิสซุ ใกล้เคียงมักรุนแรงมากและฝังลึกลงไป ใน ทิสซุ ข้างใต้ด้วย.

(๔) อาการแสดงของการอักเสบปัจจุบัน: ต่อมน้ำเหลืองที่โต, ร่วมกับมีลักษณะแดง, ร้อน, และกดเจ็บ, มักเกิดจากการติดเชื้อ คือคอค. บางครั้งเห็นการอักเสบของหลอดท่อน้ำเหลืองที่หนังด้วย. การกดเจ็บอย่างเคียว อาจตรวจพบได้ในโรคมะเร็งหรือสาเหตุอื่นเหมือนกัน.

การตรวจต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอ

ตามความ สะทว และเหมาะ สมทางคลินิกต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอแบ่งออกเป็น (๑) กลุ่มใต้คาง (สับแมนตันัล); (๒) กลุ่มใต้ขากรรไกร (สับแมนคิบูลาร์); (๓) แนวจุลาร์; (๔) กลุ่มซปราคลาวิกูลาร์; (๕) กลุ่มสามเหลี่ยมหลัง (ไซส์เตเรียร์ ไทรแองเกิล); (๖) กลุ่มท้ายทอย; (๗) กลุ่มหลังใบหู (รีโทรอริคูลาร์) และ (๘) กลุ่มหน้าใบหู (ปร็อริคูลาร์) (ดูรูปที่ ๑).

ในการตรวจ, ท่าที่เหมาะสมคือผู้ป่วยอยู่ในท่านั่งและผู้ตรวจยืนอยู่ข้างหลัง, ให้ผู้ป่วยโน้มศีรษะไปข้างหน้าเล็กน้อย. ใช้นิ้ว



รูปที่ ๑

คลำตรวจทั้งสองข้างพร้อม ๆ กัน, และ
 ตรวจไปตามกลุ่มต่าง ๆ เป็นลำดับตั้งแต่
 ไช้ข้างต้น (รูปที่ ๒). ในรายที่ตรวจการ



รูปที่ ๒

คลำข้างใดข้างหนึ่งเป็นพิเศษ, ใช้มือหนึ่ง
 จับศีรษะผู้ช่วยเอียงไปทางข้างที่ตรวจ
 ตรวจเพื่อให้กล้ามเนื้อส่วนคอข้างที่ตรวจมี

การหย่อนตัว, แล้วจึงคลำในตำแหน่งที่
 ต้องการ. ในการคลำกลุ่มไต้คางและกลุ่ม
 ไต้ขากรรไกร, ข้างที่นิยมวิธีคลำสอง
 มือ, โดยใช้มือข้างหนึ่งสวมถุงลวงเข้า
 ไปในปากผู้ช่วยและกดตรงกับตำแหน่งของ
 ค่อมน้ำเหลือง, คินลงล่างและไปข้างหน้า.
 เมื่อทำดังนี้ ค่อมน้ำเหลืองจะตกคินมาถ
 กับนิ้วมือที่คลำอยู่ทางด้านนอกได้. สำหรับ
 การตรวจตามธรรมชาติวิธีนี้ไม่จำเป็นมาก
 นึก. การตรวจค่อมน้ำเหลืองที่อยู่ลึกลงไป
 ไต้กล้ามเนื้อ สเตอ์โนมาสโตยด์ (แนว
 จุกคาร์), ต้องใช้หัวแม่มือกดกลิ้ง ๆ ที่ขอบ
 หลัง ของ กล้าม เนื้อแล้ว คินมา ทาง หน้า.
 ค่อม ก็อาจ ไล่ ออกมา จากขอบ หน้าของ
 กล้ามเนื้อมาสมีผลกับขบวนการ ซึ่งวางอยู่
 ตามแนวใกล้หน้าของกล้ามเนื้อได้. ในผู้
 ช่วยที่ต้องตรวจในท่านอนการคลำตรวจค่อม
 น้ำเหลือง ชูปราคลาวิคูลาร์ ที่ขนาดโตไม่
 มากมักไม่ค่อยได้, เนื่องจากค่อมจะเลื่อน
 ลงไปอยู่ใต้กระดูกไหปลาร้า.

**การตรวจค่อมน้ำเหลือง ชูปราโทโร-
 เคลียร์**

ค่อมที่อยู่บนคานหน้าของ มีเคียล อิน-
 เตอร์มีสคูลาร์ เช็ปติม, เซนติเมตรครึ่ง

เห็นจากฐานของข้อม มีเคเบิล เอชคอนดักต์
ของกระดูกต้นแขน. การตรวจต้องงอศอก
ผู้ช่วยให้อยู่ในแนวตั้งฉาก เพื่อหย่อนเนื้อ
ท่อย่อย ๆ, แล้วคลำด้วยนิ้วหัวแม่มือกับ
นิ้วและนิ้วกลาง (รูปที่ ๓).

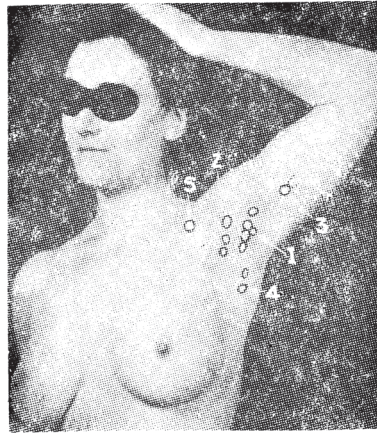


รูปที่ ๓

การตรวจต่อมน้ำเหลืองรักแร้

ต่อมน้ำเหลืองในส่วนรักแร้แบ่งออกได้
เป็นกลุ่มต่าง ๆ ดังนี้: (๑) กลุ่ม เซ็นทรัล,
(๒) กลุ่ม เบ็คคอรัล (๓) กลุ่ม ละเทออรัล,
(๔) กลุ่มใต้กระดูกสะบัก (สับสแคปูลาร์),
และ (๕) กลุ่ม คีอัสโตโคราคอยต์. (รูป
ที่ ๔)

การตรวจ (รูปที่ ๕, ๖, ๗) ผู้ตรวจและ
ผู้ช่วยนั่งหันหน้าหากัน, แต่ควรให้เอียงกัน



รูปที่ ๔

เล็กน้อย. ตรวจรักแร้ขวาด้วยมือซ้าย,
และรักแร้ซ้ายด้วยมือขวา. ครั้งแรกให้ผู้
ป่วยกางแขนออกจากข้างตัวและยกขึ้นสูง
ราวระดับตา. คลำด้วยปลายนิ้วทั้ง ๔ ยก
เว้นหัวแม่มือ เข้าไปในส่วนยอดสุดของรัก
แร้แล้วให้ผู้ช่วย ค่อยลด แขนลง วาง ตาม
สลายบนท่อนแขนผู้ตรวจ. มืออีกข้างหนึ่ง



รูปที่ ๕



รูปที่ ๖



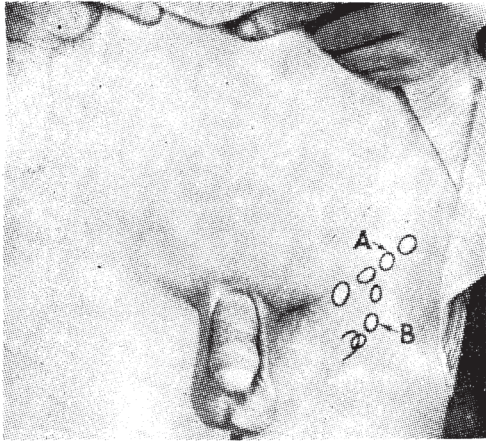
รูปที่ ๗

ของ ผู้ตรวจ ยึดหัวไหล่ข้าง ตรง ข้ามของผู้
 บัญ, สอดมือที่ทาหน้าทตรวจขึ้นไปจนถึง
 ขอบกรักแรแล้วเลื่อนลงครกกลงมาตามผนัง
 ออกข้างตัวผู้ช่วย. โดยวิธีนี้ถ้าต่อมาหน้าหลัง
 กลุ่ม เช่นทรล โทก็จะคล้ำไ้ระหว่างผนัง
 ออกก้มของผู้ตรวจ. ถ้าหวักลุ่ม เบ็คคอ-
 วัลล ต่อมาหน้าหลังอยู่ระหว่างกล้ามเนื้อ
 เบ็คคอราลิส เมเจอร์ และ ไมเนอร์. ใน
 การตรวจสอดมือคล้ำไ้กล้ามเนื้อ เบ็ค-
 คอราลิส เมเจอร์, แล้วเลื่อนต่อไปที่จุดยึด
 ของกล้ามเนื้อ เบ็คคอราลิส เมเจอร์ เพื่อ
 ตรวจหาต่อมหน้าหลังที่อยู่บนส่วนที่๓ของ
 หลอดเลือดแดง แอ็กซิลลารี (กลุ่ม
 ละเทอรัล). ในการตรวจต่อมกลุ่มไ้กระ-
 กุสะบักซึ่งอยู่ในรอยพับรักแร้อันหลัง, ให้

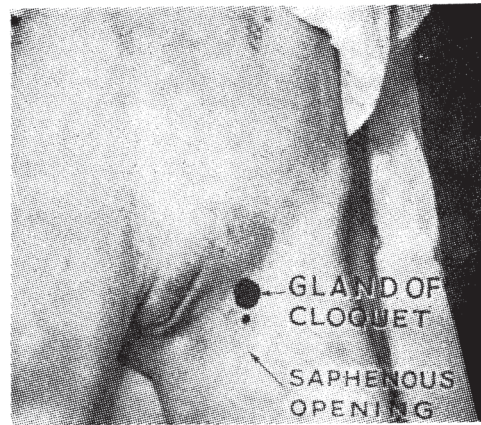
ยื่นตรวจทางด้านหลังผู้ช่วยคล้ำไปตามด้าน
 หน้าคอนในของกล้ามเนื้อ ลาติสสิมัส
 คอรัไซ. ถ้าเห็นแ่งไ้กระตุกใหญ่คล้ำว่า
 ข้างใดข้างหนึ่งนั้นเต็มชั้นควรสงสัยว่าต่อม
 หน้าหลังกลุ่ม คอสโตโคราคอยค ซึ่งอยู่
 บนแผ่นเยื่อ คอสโตโคราคอยค โดซัน,
 และ โดยมากจะ พยหลอดเลือดดำ ซันตน
 นนซ์คซันในตำแหน่งข้างเดียวกัน.

การตรวจต่อมหน้าหลังในช่องท้อง

ต่อมหน้าหลังที่อยู่ใน เมสเซ็นเทอรัย
 เมื่อโตขึ้นมักจะคล้ำไ้รอบๆ บริเวณสะดือ.
 ถ้าต่อมหน้าหลัง เอ็กซ์เทอรัล ไลลิแอ็ค
 โดซันจะคล้ำไ้ได้ในบริเวณแ่ง ไลลิแอ็ค.
 การตรวจทำเช่นเดียวกับการคล้ำตรวจหน้า
 ท้องธรรมดา.



รูปที่ ๔



รูปที่ ๕

การตรวจต่อมน้ำเหลือง อินไกวนัล

ในทางคลินิกต่อมน้ำเหลืองในบริเวณ
ขาหนีบแย่งได้เป็น ๓ กลุ่ม (กรุป ๔, ๕)
คือ : (๑) กลุ่มขนตามแนวอน, เรียงราย
อยู่ที่ใต้และขนานไปกับ อินไกวนัล ลิกา-
เมนต์, (๒) กลุ่มล่างตามแนวตั้งเรียงราย
อยู่ตามแนวหลอดเลือด ฟีมอรัล, และ
(๓) ต่อม โคลเคต์ (Gland of Cloquet),

ซึ่งเป็นต่อม อินไกวนัล ขนาดขนาดใหญ่
กว่าอื่น, มีจำนวน ๑ ถึง ๓ ต่อม, ซึ่ง
อยู่ทางด้านในของหลอดเลือดดำ ฟีมอรัล
และอยู่ใน ฟีมอรัล คเนล ในตำแหน่ง
ฟีมอรัล ริงก์, ซึ่งเมื่อโตขึ้นอาจทำให้เข้
ใจผิดว่าเป็น ฟีมอรัล โอมันโตซีส ชนิด
ไม่กลีบเข้ที่โต. การตรวจควรคลำที่ละ
ข้างแต่ไม่มีเทคนิคพิเศษ.

พิพิธภัณฑ์ประวัติการแพทย์ไทยต้องการ

๑. เกรงมีอภิศงครรภทศมเด็จพระราชชนนี พระพันยหลวง พระราชทาน
๒. รูปฤษี ๓. มีคหมอ ๔. มีคโกนแยบเก่า (โยมีครปลามเหล็ยม) ผู้ใโจะให้
- หรือชาย ติคค่อท น.พ. ค่างร เพ็ชรพลาย แพนกสรวิวิทยา ร.พ. ศีรราช



ประกาศกองบรรณาธิการ

บุญเรือง นิยมพร พ.บ.
ดำรง เบ็ญฉาย พ.บ.
นนทนัน พรหมผลิน พ.บ.
หิวิ บุญโชติ พ.บ.
สมชัย บรรณกิจ พ.ด.
ประหยัด หัตถนาถณ์ พ.บ.

โรคไวเกิน

สร เมตตियวงส์ พ.บ.

ศาสตราจารย์นายแพทย์สุชม ภัทราคม ได้เขียนเรื่อง อิมมูโนโลยี ในบ้านช่องกันโรคใน “สารศิริราช” ฉบับที่แล้ว (มีนาคม ๒๕๐๘) นับว่าเป็นบทความที่น่าสนใจมาก, และเป็นความจริงอย่างยิ่งที่ท่านได้กล่าวว่า “ความรู้ในวิชา อิมมูโนโลยี ได้ก้าวหน้าไปอย่างรวดเร็วและเข้าไปเกี่ยวข้องกับหลายแขนงวิชา,” โดยเฉพาะอย่างยิ่งในด้านการเกิดโรค.

ความจริงในข้อนี้จะเห็นได้ง่าย ๆ ในปัจจุบันที่ได้มีการกล่าวขวัญถึงโรคหลาย ๆ โรค, ซึ่งแต่เดิมเป็นโรคที่ไม่ทราบสาเหตุที่แน่นอน ว่าเป็นโรคที่เกิดจากหรือเนื่องจากปฏิกิริยา อิมมูโนโลยี.

ผู้เขียนไม่บังอาจที่จะเขียนคำว่า อิมมู-

โนโลยี ในทันที, และตัวเองก็มีได้เป็นนัก อิมมูโนโลยี, แต่ใครยกข้อมูหาที่ เคยได้พบเห็นแถวของมาเพื่อแสดงทัศนะ ยางประการ.

ที่เรียกกันว่าปฏิกิริยา อิมมูโนโลยี นั้น, ถ้าจะอธิบายง่าย ๆ ก็หมายถึงการที่ ผู้รับได้รับ แอนติเจน แล้วเกิดมี แอนติ- บอดี ขึ้น, เป็นผลทำให้เกิดภูมิคุ้มกันขึ้น อย่างหนึ่ง, หรือเป็นภาวะไวเกิน (Hyper sensitivity) ขึ้นอีกอย่างหนึ่ง

เป็นความพิสดารของธรรมชาติประการหนึ่งที่ได้เห็นได้ชัด ๆ ว่าปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นระหว่าง แอนติเจน และ แอนติบอดี นั้นอาจก่อให้เกิดทั้งคุณและโทษ. ถ้าปฏิกิริยาที่เกิดขึ้น ทำให้ เกิดภูมิคุ้มกัน ก็เป็นของดี, เป็นคุณประโยชน์, ช่วยป้องกันหรือทำให้

เกิดความต้านทานโรคโดยตัว แอนติบอดี นนเอง. แต่ถ้าทำให้เป็นภาวะไวเกินขึ้นก็จะเป็นโทษ, โดยอาจทำให้เกิดเป็นโรคซึ่งขณะนี้อาจจะเรียกว่า “โรคไวเกิน,” ซึ่งแต่เดิมก็เคยรู้จักกันมาในนามของโรค “แพ้” หรือ อัลเลอร์จี้ นนเอง.

ถ้าจะพูดไปแล้ว ข้จายสำคัญก็เห็นจะอยู่ที่ตัว แอนติเจน นนเอง. ถ้าไม่มีแอนติเจน ก็ไม่เกิดมี แอนติบอดี, ไม่เกิดมีปฏิกิริยา, ไม่เกิดเป็นโรคไวเกิน.

โดยทั่วไป แอนติเจน มีหลายชนิดหลายประเภทซึ่งเหล็ดวิสัยที่จะอธิบายโดยละเอียดในที่นี้. อย่างหยาย ๆ ก็อาจพูดได้ว่าสรรพสิ่งทั้งหลายที่อาจทำให้เกิด แอนติบอดี ได้นั้นส่วนใหญ่อก็คือสิ่งที่สามารถคดซึมเข้าไปสู่ เซลล์ ของร่างกายได้โดยวิธีประทาน, หายใจ, การติดต่อเชื้อ, การฉีกและการสัมผัส.

การเกิดของ แอนติบอดี ในร่างกายก็เห็นสิ่งที่น่าสนใจและน่าพิศวง. ถึงแม้ขณะนี้จะทราบกันดีอยู่แล้วว่า แอนติบอดี เป็น โมลิคิวล ของ โกลบูลิน ที่ถูกเปลี่ยนแปลงโดยการกระตุ้นจาก แอนติเจน เป็นส่วนใหญ่, แต่กำเนิดของ แอนติบอดี ก็ยังคงอธิบายกันด้วยทฤษฎีต่าง ๆ กัน.

ในปัจจุบันการตรวจสอบหาตัว แอนติบอดี ก็มีอยู่หลายวิธีทั้งในและนอกร่างกาย. นับว่าเป็นการก้าวหน้ากว่าเมื่อไม่กี่ปีก่อนเป็นอย่างยิ่ง, เช่นวิธีทาง ราดิโอไอโซโทป, วิธีทาง อิมมโนอิสโตเคมี, โดย อุลตราเซ็นตริฟิว, อีเลคตรอน ไมโครสโคป ฯลฯ.

ปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นระหว่าง แอนติเจน และ แอนติบอดี ที่เกิดขึ้นในร่างกายย่อมทำให้เกิดการ ปลดปล่อย เหมี่ วัตถุหลายชนิดเข้าไปในกระแสเลือด, โดยอาศัย โปรตีโอลิติก เอ็นไซม์, ทำให้มีการปลดปล่อย เมตะโบไลต์ จาก มาสค์ เซลล์, เพลตเล็ต, แกรนโลไซต์ หรือบางทีอาจเป็นเซลล์ อื่น ๆ อีก. เหมี่วัตถุที่ถูกปลดปล่อย ออกมานี้ก็ได้กับพวก ฮิสตามีน, แรคตีคินิน, ทริย์ปซิน, แอนติทริย์ปซิน, เซโรโทนิน, เฮปาริน, อะเซติลโคลีน, อนาพียโลท็อกซิน, SRS และอื่น ๆ อีก.

สารต่าง ๆ เหล่านี้แหละ จะไปทำให้เกิด การ เปลี่ยนแปลง เป็นพยาธิสภาพ ใน เซลล์ หรือ เนื้อเยื่อ ต่าง ๆ ของร่างกาย, ทำให้เกิดโรคที่เรียกกันว่าเป็นภาวะไวเกินขึ้น.

ได้มีการจัดแยกปฏิกิริยาที่เกิดภาวะไวเกินขึ้นเป็นหลายหมื่นหรือหลายจำพวกด้วยกัน เช่นพวกที่เกิดขึ้นอย่างฉับไว, และพวกที่เกิดขึ้นอย่างเนิ่นนาน, หรือพวกที่เกิดขึ้นจากปฏิกิริยาทั้งสองอย่างผสมกัน, หรือบางทีก็จัดกลุ่มกันตามลักษณะของแอนติเจน และปฏิกิริยาที่มุ่งต่ออวัยวะของร่างกาย, เช่น “ออโตอิมมูน”, “โฮโมอิมมูน” และ “เฮเทอโรอิมมูน”, เป็นต้น.

เมื่อศึกษาวิจัยอย่างละเอียด ๆ ออกเสียแล้ว, ปัจจัยในการทำให้เกิดภาวะไวเกินมีอยู่เพียงสามอย่างใหญ่ ๆ เท่านั้น, คือแอนติเจน, แอนติบอดี และผลของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้น ระหว่างของสองสิ่งนั้น. ฉะนั้น การที่จะวินิจฉัยโรคใดโรคหนึ่งว่าเป็นโรคที่เกิดหรือเนื่องมาจากภาวะไวเกิน ก็ควรจะได้อาศัยหลักฐานการแสดงให้เห็นว่ามีปัจจัยอย่างใดอย่างหนึ่ง, หรือทุกอย่าง, อย่างสมบูรณ์, จึงจะเป็นการวินิจฉัยที่แน่นอน.

ที่จริงมิได้ง่ายเหมือนอย่างว่า. ความลำบากในการแสดงหรือทดสอบปัจจัยทั้งสามประการนั้น ย่อมเป็นที่ประจักษ์แก่ผู้ที่รู้ อยู่ด้วยกันทั้งนั้น, ไม่ว่าจะเห็นแอนติเจน,

แอนติบอดี, หรือผลที่เกิดจากปฏิกิริยาของทั้งสองปัจจัยนั้น. ยิ่งในปัจจุบันได้มีวิธีการอันละเอียดลออและแน่นอนมากขึ้น, แต่วิธีการนั้น ๆ ก็ทำให้เป็นวิธีการที่จะทำได้ง่าย ๆ สำหรับผู้ที่ปฏิบัติเวชกรรมโดยทั่วไปไปไม่.

ในการตรวจผู้ป่วยบางรายหรือในการตรวจโรคบางโรค, ก่อนที่จะได้ตรวจลงไปว่าเป็นโรคที่เกิดจากภาวะไวเกินย่อมต้องการการการสอยประวัติ และการทดสอบมากมายหลายประการ. ยกตัวอย่างโรคซึ่งอยู่ในกลุ่มที่เรียกว่า “โรค คอลลาเจน”, เช่น ซัยส์เตมิก ลูปัส เอร์รี่ธมาโตซัส ซึ่งแต่เดิมเป็นโรคที่จับต้นชนปลายไม่ถูก, หรือถึงแม้ขณะนี้จะยังไม่รู้ถึงสาเหตุที่แท้จริงก็ตาม, แต่ก็ได้มีหลักฐานหลาย ๆ ประการซึ่งยังให้เห็นว่ามีแนวทางไปในกลุ่มของโรคที่เกิดขึ้นเนื่องมาจากภาวะไวเกิน, ซึ่งทั้งนี้จะได้เห็นได้จากลักษณะของพยาธิสภาพของบางอวัยวะ. การตรวจพบหลายประการทาง เซโรโลยี ที่ยังชี้ไปในทางภาวะไวเกิน. แต่อะไรเล่าที่เข็นตัวแอนติเจน, หนึ่ง, หรือสอง หรือมากกว่านั้นขึ้นไปอีก ?

ได้มีเสียงเข้าหูอยู่เสมอว่าผู้ช่วยนั้น
เป็นโรคเกิดจากภาวะไวเกิน, ผู้ช่วยนั้นเป็น
โรคเกิดจากภาวะไวเกิน, ในเมื่อไม่รู้
ว่าผู้ช่วยนั้นเป็นโรคอะไรกันแน่. เมื่อไม่
รู้ว่าเป็นอะไรก็เลยโมเมโยนโครมลงไป
หม้อไฮใหญ่ คือภาวะไวเกิน, โดยมีได้
มีหลักฐานอะไรเลยสักนิดเดียวที่จะชี้แจงว่า
มีปฏิกริยาไวเกิน. การวินิจฉัยโรคเช่นนี้

ผู้เขียนอยากเรียกเหลือเกินว่าเป็นการวินิจฉัย
ชั้ย "ไวเกิน" ไปจริง ๆ.

การวินิจฉัยที่ โมเมเช่นนี้ย่อมเป็น
อันตราย, เพราะแนวการรักษาย่อมจะต้อง
แตกต่างกันออกไป, เช่นอันตรายต่อผู้ช่วย
และเป็นอันตรายต่อชื่อเสียงของแพทย์
ผู้รักษา. ฉะนั้นจึงเห็นสิ่งที่น่าคิดคำนึง
อย่างมากสำหรับโรคไวเกินชนิดนี้.

โปรดแก้ภาพผิด

รูปที่ ๒ ทำนองงอขาสำหรับเจาะหลัง
ในหน้า ๗๗ ฉบับที่ ๒ กุมภาพันธ์
๒๕๐๘ ทำที่ถูกต้องเป็นดังรูปนี้



แผนย่อเอกสาร

รายงานผู้ย่อในฉบับนี้: นพรัตน์ ตูจินดา พ.บ., บัญญู บุรณศิริ พ.บ., สมชัย บวรกิตติ พ.ด.
นิภา จรูญเวสม์ พ.บ., ป.อ.ร.ส., กวี เจริญลาภ พ.บ., ป.อ.ร.ส., อรพรรณ เข็ญรัมย์ พ.บ.
จิตต์ ตูจินดา พ.บ., D.T.M., พ.ด. (กิตติม.)

๑. Willoughby, D.A., W.G. Spector,

B. Boughton: สารเพิ่มการซึมผ่านของ
ต่อมน้ำเหลืองในปฏิกิริยาทเซอร์คลิน. *J.*
Path. Bact. 1964, 87:353-363.

นักค้นคว้าคณะนี้เคยรายงานว่า สิ่ง
สกัดจากเซลล์ของต่อมน้ำเหลือง มีคุณสมบัติ
เพิ่มความสามารถซึมผ่านหลอดเลือดและ
ทำให้เม็ดเลือดขาวผ่านออกจากหลอดเลือด
ได้เป็นจำนวนมาก. การศึกษานี้มุ่ง
หมายเพื่อตรวจทดสอบสารสกัดดังกล่าว,
ซึ่งได้ถูกเรียกว่า "สารเพิ่มการซึมผ่าน
ของต่อมน้ำเหลือง" (LNPF), ว่าจะเกี่ยวข้อง
กับกลไกของการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้น
ในปฏิกิริยาไวเกินแบบล่าช้าหรือไม่.

ผลการศึกษาแสดงว่า (๑) การฉีด
LNPF เข้าในหนัง ทำให้มีการซึมผ่าน
หลอดเลือดเพิ่ม, มีการเคลื่อนของเม็ด
เลือดขาวออกนอกหลอดเลือดเป็นจำนวน
มาก, เซลล์ โมโนนิวเคลียร์ ยักษ์กลุ่ม และ

มีการตกตะกอนของสารประเภท "ไฟบริ-
นอยด์" เป็นแบบเดียวกับที่ปรากฏใน
ตำแหน่งปฏิกิริยาทเซอร์คลิน. (๒) สิ่ง
สกัดจากหนังในตำแหน่งปฏิกิริยาทเซอร์-
คลินมีคุณสมบัติเพิ่มการซึมผ่านหลอด
เลือด ซึ่งรุนแรงตามสัดส่วนกับพิกัดเคมี
ของความสามารถซึมผ่านของหลอดเลือด
ในหนังตำแหน่งที่ถกนำมาสกัด. (๓) สาร
ระดับที่ต่ำ ฤทธิ์ยับยั้ง สิ่งสกัดจากหนัง เป็น
อย่างเดียวกับที่ยับยั้ง LNPF. (๔) เซลล์
โมโนนิวเคลียร์ จะสูญเสีย LNPF ไปรวดเร็ว
เมื่อสัมผัสกับ ทเซอร์คลิน แอนติเจน,
แต่ผลการทดลองในเซลล์ที่ถูก เช่น ซี-
ไคสต์ และเซลล์ที่ไม่ถูก เช่น ซีไคสต์
ให้ผลแบบเดียวกัน.

จากการศึกษานี้สรุปได้ว่าขณะที่ปฏิกิริยา
ทเซอร์คลิน มีความรุนแรงสูงที่สุด
จะมี LNPF ในปริมาณค่อนข้างมากปรากฏ
อยู่ในตำแหน่งนั้น, ซึ่งทำหน้าที่เป็น
สารเชื่อมต่อกกลาง (เมดิเอเตอร์) ของ

ปฏิกิริยาไวเกินแบบล่าช้าที่กระตุ้น. ทั้งนี้
เชื่อว่า LNPF ถูกปลดปล่อยออกจาก
เซลล์ โมโนโนเคลียร์ เมื่อสัมผัสกับ
แอนติเจน.

นพรัตน์ คุ้มจินดา พ.บ.

๒. Philips, S., J.C. Larkin: วัณโรค
ปอดชนิดไม่ตรงแบบซึ่งเกิดจาก มัยโคแบคทีเรีย
ที่แยกชนิดไม่ออก Ann. Intern.
Med. 1964, 60:401-408.

ผู้รายงานได้ศึกษาผู้ป่วยซึ่งมีโรคปอด
เรื้อรังแบบวัณโรค, แต่ตรวจพบเชื้อ มัย-
โคแบคทีเรีย ที่แยกชนิดไม่ออกในเสมหะ
๓๒ ราย: เป็นเชื้อไฟโตไมโครโมเจนส์
๑๓ ราย, สะโคโตไมโครโมเจนส์ ๑ ราย,
นีออนไฟโตไมโครโมเจนส์ ๑๖ ราย และ
“พวกออกเร็ว” ๓ ราย (หนึ่งรายเคยมี
ไฟโตไมโครโมเจนส์).

ในการศึกษาพบว่า โรคปอดแบบ
มีลักษณะทางคลินิก และทางจุลกาย
วิภาควิทยาเหมือนกับวัณโรคปอด. การ
วินิจฉัยแยกโรค อาศัยการศึกษาทางจุล-
ชีววิทยา. ผลการทดสอบทูเบอร์คูลินผิว
หนัง “บวก” ขึ้นเพราะปฏิกิริยาข้าม
พวก (cross reaction); ถ้าใช้ แอนติเจน

จำเพาะของเชื้อแต่ละสายก็จะได้ปฏิกิริยา
ผิวหนังรุนแรงกว่าใช้ ทูเบอร์คูลิน
แอนติเจน.

จากงานที่เคยตีพิมพ์ไว้ โรคปอดที่
เกิดจาก มัยโคแบคทีเรีย พวกนี้ไม่แพร่
โรคโดยตรงถึงมนุษย์. ฉะนั้นการแยก
ผู้ป่วยเหล่านี้จากญาติหรือการรักษาในโรง
พยาบาลจึงไม่จำเป็นมากนัก. วิทยาการ
ระบาด ของ โรค ยัง ไม่ทราบกันแน่นอน.
เชื่อว่าน้ำและอาหารเป็นพาหนะนำโรค.

หมายเหตุของผู้ย่อ: “วัณโรคชนิดไม่ตรง
แบบ” หมายถึงโรคที่เกิดจากเชื้อวัณโรคแต่มีลักษณะ
ทางคลินิกไม่ตรงตามแบบ. โรคที่กล่าวถึงในรายงานนี้
มีลักษณะทางคลินิก และทางจุลกายวิภาควิทยาเหมือน
กับวัณโรค, แต่มีสาเหตุจากเชื้อ มัยโคแบคทีเรีย อันที่
ไม่ใช่เชื้อวัณโรค. ฉะนั้นควรเรียกว่า “โรคปอดติดเชื้อ
มัยโคแบคทีเรีย ที่แยกชนิดไม่ออก” (unclassified).
หรืออาจเรียกว่า “วัณโรคเทียม”, แต่ผู้ย่อ
เห็นว่าชื่อแรกเหมาะสมกว่า.

ปัญญา บุรณศิริ พ.บ.

๓. Treadwell, L.J., E.D. Sever, O.
Savage, W.S.C. Copeman: ฤทธิ์ข้าง
เคียงในการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตอรอยด์
และคอร์ติโคโทรฟิน เป็นเวลานาน.
Lancet 1964, 1:1121-1123.

ผู้รายงานศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง

คอร์ติโคโทรฟิน และ คอร์ติโคสเตอรอยด์ ในการรักษาผู้ป่วยโรคข้ออักเสบ รุห์มาตอยด์ เรอริง ๑๑๐ ราย, ซึ่ง ๖๘ ราย ได้รับการรักษาด้วย คอร์ติโคสเตอรอยด์, ๖๐ รายรักษาด้วย คอร์ติโคโทรฟิน, ๑๘ ราย ได้รับยาทั้งสองขนาน.

ผลปรากฏว่าอาการ “หน้าแดงโม” (มุนเฟส) พบย่อยที่สุด, คือ ๗๘ ราย ใน ๑๑๐ ราย; รอยช้ำเขียว, ชาติพิการ และหน้าแดงโมพบเกิดขึ้นรุนแรงในพวกใช้ คอร์ติโคสเตอรอยด์. พวกที่ได้รับ คอร์ติโคโทรฟิน มักเกิดอาการข้างเคียงทางแอนโดรเจนิก มากกว่า, คือ มีระตืดปกติ และมีสีขุ่น. ส่วนอาการขวมต่างๆ, ความดันเลือดสูง, อารมณ์ไหวง่าย, เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่ใช้ คอร์ติโคสเตอรอยด์ ๕ ๒๕. และไม่พบในพวกใช้ คอร์ติโคโทรฟิน. อาการทางกระเพาะอาหารพบในผู้ใช้ คอร์ติโคสเตอรอยด์ ๖๒ ๒๕., ในผู้ใช้ คอร์ติโคโทรฟิน ๓๗ ๒๕. มีข้อสังเกตว่าผู้ป่วยเกือบทุกรายกินยาอื่น ซึ่งอาจทำให้ ชาติพิการได้เหมือนกัน. นอกจากนั้นพบ กระดูกสันหลังแพยจาก ออสเตโอพอร์โรซิส ในผู้ป่วยที่ใช้ คอร์ติโคสเตอรอยด์ ๑ ราย และที่ใช้คอร์ติโคโทรฟิน ๒ ราย.

การศึกษา แสดงชัดเจนว่า ผลข้างเคียง ข้นรุนแรงเกิดขึ้นในกลุ่มที่ได้รับ คอร์ติโคสเตอรอยด์ บ่อยกว่าพวกที่รักษาด้วย คอร์ติโคโทรฟิน ถึง ๓ เท่า. อายุไม่มีความสัมพันธ์กับผลข้างเคียง, แต่จำนวนเฉลี่ยของผลข้างเคียงต่อรายบุคคลเกิดในหญิงมากกว่าชายทั้งสองกลุ่ม. การใช้ยาขนาดสูงและระยะเวลาที่ยานาน ทั้งสองประการมีส่วน ทำให้อุบัติการของผลข้างเคียงสูงขึ้น.

จิตต์ ตูจินดา พ.บ., D.T.H., พ.ด.

๔. Wainschel, J.: อาการสะเทือนจาก สัมผัสเสียง. California Med. 1963, 99:94.

ในการตรวจผู้ป่วยด้วยวิธีเปรียบเทียบ อาการสะเทือน (fremitus) ที่บริเวณอก โดยการคลำหรือฟังนั้นผู้รายงานนั้นอ้างว่า หากใช้เสียงที่เกิดจากสัมผัสเสียงที่ให้ความถี่ ๒๕๖ รอบต่อวินาที วางบนตัวของกระดูกสันอกจะได้รับผลดีกว่าใช้เสียงจากการให้ผู้ป่วยนัย (ในบ้านเราใช้ “หนึ่ง, สอง, สาม”), เพราะว่าเสียงเกิดจากการสั่น สะเทือนของ สัมผัสเสียง ถ้ายทอดผ่านทรวงอกได้ชัดเจนกว่าเสียงพูดของผู้ป่วย.

เว็นทริเคิล และ PDA ร่วม ASD มี การ
งอกเกิน ของทั้งสอง เว็นทริเคิล หรือมีของ
เว็นทริเคิลขวาอันเดียว. ในกรณีที่มีทาง
ไหลลัดสามทาง (VSD + PDA + ASD)
มี การงอกเกิน ร่วมกัน ทั้ง สอง
เว็นทริเคิล.

สมชัย บวรกิตติ พ.ด.

๖. Pariente, R., J.P. Étienne, J.
Chrétien: การศึกษาวัณโรคตับ ๒๒ ราย.
Rev. Tuberc. 1963; 27:1177-1192.

รายงานนเสนอผลการศึกษาในผู้ป่วย
ด้วยวัณโรคตับซึ่งได้รับการยืนยันทางจุล-
กายวิทยาควิตายจำนวน ๒๒ ราย. ๑๔
ราย ตรวจพบจากการตรวจศพ (เท่ากับ
๐.๗ ๒๕. ของ การตรวจศพทั้งหมด
๒,๐๐๐ ราย; พบวัณโรคทั่วไป จาก
การตรวจศพ ๒๐ ๒๕.) และ ๘ ราย
โดยการผ่าเบ็ดข่องท้องและทำ ไบออปซีย์
ด้วยเข็ม. พยาธิสภาพตับเป็นแบบ โน-
คัลลาร์ ทงสัน. ผู้ป่วย ๒ รายมีวัณโรคอยู่
ที่ตับแห่งเดียว, ส่วน ๒๐ ราย ที่เหลือมี
โรคที่อื่นด้วย.

ในบรรดาผู้ป่วยทุกรายงานนี้มีตับโต ๕๐
๒๕.; ๔ ราย มีอาการตัวเหลืองตาเหลือง,

และ ๓ ราย พบ บิลิรูบิน ในเลือดมาก
แต่ไม่มีอาการเหลืองที่ผิวหนัง. ๕ ราย
จาก ๒๒ ราย มีเลือดจางมาก, ๓ ราย
มี ธิร้อมโบซัยโตซัยเนีย และ แกรนโลซัยเนีย
ซึ่งเชื่อว่า เป็นผลจากการมีวัณโรคในม้าม
ร่วมด้วย.

นิภา จรูญเวสม์ พ.บ., ป.อ.ร.ส.

๗. Powell, A.H., P.H. Bettez: กลุ่ม
อาการ “กุตพาสเจอร์” Canad. Med.
Ass. J. 1964, 90:5-10.

ได้รายงานผู้ป่วยด้วย Goodpasture's
Syndrome (ฟูลโมนารี ซีโมสิเทโรสิส
ร่วมกับ โกลเมอรูโลเนฟโรติส) ๓ ราย.
ทุกรายเริ่มด้วยการไอเป็นเลือดซึ่งอธิบาย
ไม่ได้, และต่อมาเกิด โกลเมอรูโลเน-
ฟโรติส ซึ่งทำให้เกิด ยूरเมียม. การบริหาร
สเตอรอยด์ ในผู้ป่วยหนึ่งรายไม่ทำให้
การดำเนินของโรคเปลี่ยนแปลง. ผู้ราย
งานได้วิจารณ์ เกี่ยวกับความ แตกต่างใน
ด้านการดำเนินโรคทางคลินิกและทาง
พยาธิวิทยาในผู้ป่วยโดยละเอียด. ผู้ป่วย
ในรายงานนี้ มีทั้งอายุน้อยและมากที่
สุดเท่าที่เคยรายงานไว้ในวารสารแพทย์.

กวี เจริญลาภ พ.บ., ป.อ.ร.ส.

๘. Burdick, K.H.: ปฏิกริยาทางผิวหนังต่อละอองเกสรต้นสนในโรคซาร์คอยโคสิส. J. Invest. Dermat. 1964, 42: 449-451.

เพื่อการศึกษาความเกี่ยวพันระหว่างสิ่งทนกรตในละอองเกสรต้นสน (Pine Pollen) กับโรค ซาร์คอยโคสิส ระยะแอ็คคัพัว และเพื่อประเมินค่าของวิธีทดสอบแบบใหม่ซึ่งจะนำไปประยุกต์ในการวินิจฉัยโรค เช่นเดียวกันกับวิธีทดสอบไควม (Kveim test). ผู้รายงานได้ทำการทดสอบปฏิกริยาผิวหนัง ด้วยละอองเกสรต้นสนในน้ำยาต่างๆ กัน ๓ อย่างคือ น้ำเกลือ นอร์มัล, เฟรอนต์, อีคจแวนท์ และ อีคจแวนท์ ออรวมตาแก่ผู้ช่วยซึ่งได้รับการวินิจฉัย

นี้เบื้องต้นว่าเป็น ซาร์คอยโคสิส ๔๐ คน (ภายหลังปรากฏว่าบางรายไม่ใช่ ซาร์คอยโคสิส). ๖ สัปดาห์หลังฉีดได้ทำการศึกษาจุลกายวิภาควิทยาของหนังในตำแหน่งทดสอบซึ่งพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการฉีดละอองเกสรต้นสนในน้ำยาเจอน้ำมันมีปฏิกริยาแบบ ฟอเรนซ์ ขอบคีย์ แกรนโลมา; ส่วนพวกที่ฉีดด้วยน้ำเกลือ นอร์มัล ไม่เกิด. ปฏิกริยาทั้งกล่าวเกิดขึ้นทั้งในคนที่ เป็น ซาร์คอยโคสิส และไม่เป็น. ดังนั้นผลการศึกษานี้จึงสรุปได้ว่าละอองเกสรต้นสนไม่มีความเกี่ยวพันกับโรค ซาร์คอยโคสิส แต่อย่างใด.

อรพรรณ เจริญย์ พ.บ.

การส่งเงินค่าบำรุง

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

ปกิณกะ

๑. การเจาะตัดตบด้วยเข็ม

การเจาะตัดตบด้วยเข็มเพื่อนำชิ้นเนื้อมาตรวจทางจุลพยาธิวิทยาในโตมีผู้กระทำกันเกือบร้อยมาแล้ว (Lucattello, 1895) แต่ได้เป็นที่นิยมทำกันแพร่หลายเมื่อประมาณสามสิบกว่าปีมานี้เอง สำหรับในประเทศไทย น.พ. จำลอง หะรินสุต และ น.พ. สังกัด กาญจนกฤษร แห่ง ร.พ. ศิริราช ได้รายงานไว้เป็นครั้งแรก ๕ ราย, และต่อมา น.พ. วิจิตร วรรณวิทย์ ได้ใช้เข็ม "ประคิษฐ์เอง" และได้รายงานผู้ช่วยไว้ ๔๐ ราย เกี่ยวกับการนี้.

การเจาะตัดตบด้วยเข็ม มีข้อดีหลายประการ, โดยเฉพาะอย่างยิ่งคือทำได้ง่าย, ใช้เพียงยาชาเฉพาะที่, ไม่ต้องทำการผ่าตัดใหญ่. ดังนั้นอาจทำได้ในรายที่ทนต่อการผ่าตัดใหญ่ไม่ได้. ชิ้นเนื้อที่ได้มา ถึงแม้ว่าจะเล็ก, แต่ส่วนมากก็เพียงพอที่จะบอกพยาธิสภาพได้ถ้าโรคนั้นมีรอยโรคกระจายทั่วไปหรือการเจาะตัดตบได้ชิ้นเนื้อส่วนที่เป็นโรคมาพอดี.

ประโยชน์และข้อชี้แจง

๑. การวินิจฉัยโรคหรือแยกโรคของตับออกไปในรายที่มี (ก) ตับโต, (ข) การทดสอบหน้าที่ของตับผิดปกติ.

๒. การวินิจฉัยแยกโรคที่ชำนาญทางอายุรศาสตร์และศัลยศาสตร์. ข้อชี้แจงเกี่ยวกับเหตุอันชักหลายประการ เช่น ระยะเวลาของโรค, การออกต้นของท่อน้ำดีอย่างสมบูรณ์หรือเพียงบางส่วน. ผลของจุลพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อในรายเช่นนี้เป็นเพียงข้อประกอบข้อหนึ่งเท่านั้น ในการส่งผู้ช่วยไปทำการผ่าตัด.

๓. การติดตามการดำเนินของโรค, เช่นโรคตับอักเสบอย่างเฉียบพลันจากไวรัสว่าจะเป็นตับอักเสบเรื้อรัง หรือเป็นตับแข็งเป็นต้น, หรือการเปลี่ยนแปลงและความสัมพันธ์ของระหว่างตับที่มีไขมันมากกับตับแข็ง จะบอกได้ โดยการเจาะตัดตบเท่านั้น.

๔. การประเมินคุณค่าของการรักษา. ในเรื่องนี้ต้องไม่ลืมว่าจุลพยาธิวิทยาและ

สมรรถภาพของตับนั้นไม่จำต้องมีความสัมพันธ์กันเสมอไป.

๕. ความแตกต่างระหว่างการออกันของหลอดเลือดดำ ปอร์ทัล ในและนอกตับ. มีประโยชน์มากสำหรับศัลยแพทย์และวิสัญญีแพทย์.

๖. ความผันผวน แกรนโลมาคัส และเหตุในระบอบอื่น ๆ (เช่น วัณโรค, ซาร์คอบิโอซิส, บรูเซลโลซิส, การติดเชื้อรา, อะมีบอซิส, เป็นต้น).

๗. การวินิจฉัยมะเร็งของตับ.

๘. การวินิจฉัยต่างๆ ที่ใดกระทำกันมาแล้วเช่น แอคติวิตีของ เอ็นไซม์ ของตับ, ชีวเคมีของสารไขมันของตับ, กรด nucleic, โปรตีน, จำนวนน้ำ, กลัยโคเจน, การเพาะเลี้ยงเนื้อ, ฟลูออเรสเซนต์แอนติบอดี, เป็นต้น.

คุณค่าทางคลินิก

เป็นที่รับรองกันโดยทั่วไปแล้วว่าคุณค่าส่วนใหญ่ที่ได้จากการเจาะตัดตับด้วยเข็มเป็นการวินิจฉัยหรือยืนยันการวินิจฉัยโรค ทางคลินิก มากกว่า ๘๕ เปอร์เซ็นต์ นอกนั้นเป็นการเจาะตัดตับครั้งต่อมาเพื่อการดำเนินการของโรคหรือประเมินคุณค่าของการรักษา.

การรักษา. มีส่วนน้อยที่ได้ให้การวินิจฉัยโรคใหม่ซึ่งทางคลินิกมิได้นึกถึง. มีประมาณ ๑ ถึง ๑๐ เปอร์เซ็นต์. ที่การเจาะตัดตับไม่ได้ชี้แนะออกมาหรือได้ชี้แนะเล็กมากจนไม่อาจตรวจทางจุลพยาธิวิทยาได้.

เทคนิค

๑. การเตรียมผู้ป่วย. โดยทั่วไปถ้าไม่มีข้อห้ามใช้เรามักให้ วิตามิน เค ๑๐ มก. เขากล้ามเนื้อ เป็นเวลาสามวันติด ๆ กันก่อนทำ, หรือในรายที่รีบด่วนอาจใช้ ๓๐ มก. (ชนิดละลายน้ำ) ฉีดเข้าหลอดเลือดก่อนหนึ่งวันก็ได้.

การซักซ้อมผู้ป่วยในการกลืนหายใจก็มีความจำเป็นเช่นกัน. ผู้ป่วยควรกลืนหายใจให้ได้อย่างน้อย ๓๐ วินาที.

๒. เข็ม. เข็มที่ใช้ในการเจาะตัดเนื้อตับมีหลายชนิด. ชนิดที่ใช้ในหน่วยโรคทางเดินอาหารของ ร.พ. ศิริราชนั้นใช้กันอยู่สองแบบ คือ แบบ Vim-Silverman ซึ่งมีข้อดีตรงที่มีขนาดโต, มักจะได้ชิ้นเนื้อออกมาพอเพียงเสมอ. แต่มีข้อเสียตรงที่แผลโต, เลือดออกง่ายและวิธีทำยุ่งยากเล็กน้อย. อีกแบบหนึ่งคือแบบของ Menghini ซึ่งก็เป็นเข็มชนิดยาวรวมกัน

เองแต่ทำพิเศษให้มันขนาดยาวกว่า, ปลาย
มนกว่าและเปลือกบางกว่า. เชื่อมแขนไข
ง่ายเพราะอาศัยการคดอย่างเคี้ยวเท่านั้น.
แต่ไขชั้นนอกเล็กและมักยุ่ย, เนื่องจาก
คดคดและเข้าคดชั้นนอกออกมาอีก.
เปลือกออกน้อยกว่า. ข้อเสียอยู่ที่การเจาะ
คดมักไม่ใคร่ไขชั้นนอกออกมามากพอ
ตรวจ.

โดยทั่วไปมักใช้เข็ม วิม-ซิลเวอร์-
แมน ในผู้ช่วยที่คดแข็งพอประมาณเช่น
คดแข็ง, มะเร็ง และใช้เข็ม เม็งกีห์น ใน
รายคดนุ่ม โดยเฉพาะในรายคดอักเสบ
ขยับน้ทมักมีเปลือกออกง่าย.

๓. ตำแหน่งเจาะ. โดยทั่วไปมี ๒
แห่งคือ

ก. ทางช่องซโครง. เข็มต้องแทง
ผ่านกล้ามเนื้อช่องซโครงผ่านเยื่อหุ้มปอด,
กระบังลม, ลงไปถึงเนื้อคด. วิธีที่ใช้
ในรายที่คดเล็ก, ไม่สามารถเจาะทางหน้า
ท้องได้. ชั้นเนื้อที่ได้มาจะได้โดยเตาสุ่ม,
อาจตรงหรือไม่ตรง กับบริเวณที่เป็น โรค
ก็ได้. สำหรับในรายที่รอยโรคกระจายทั่ว
ไป วิธีนี้ได้ผลดี.

ข. ทางหน้าท้อง. เข็มผ่านผนังท้อง
และเยื่อช่องท้องเท่านั้น. เราสามารถ

เลือกเจาะคดที่คดมนคดขี้หรือตำแหน่งใด
ก็ได้. มีข้อของระวังคือถ้าคดขี้ไม่โตมาก
หรือตำแหน่งที่ทำคดขึ้นไปทางชายคดควร
แทงเข็มเฉียงขึ้นบน, เพราะถ้าแทงตรง ๆ
ตามแนวคด อาจทะลุคดเลยเข้าไปยังบริ-
เวณ ปอดคด หรือถึงขนาดทำให้มึนตราย
ได้.

๔. วิธีทำ. ทำความสะอาดบริเวณ
ที่เจาะด้วย ทิงเจอร์ ไอโอดีน และ แอล-
กอฮอล์ หรือ ทิงเจอร์ เมอร์คิวไอโอดेट.
ฉีกยาชาเฉพาะที่เช่น โนวาเคน ๑ ๒ซ.
ตั้งแต่ชั้นหนังลงไป. ฉีดยาให้มากตรงบริเวณ
เยื่อช่องท้องหรือเยื่อหุ้มปอด. (พึงสัง-
เกตว่าการฉีดยาต้องมียาเข้าไปในคดบ้าง
เสมอซึ่งเท่ากับเข้าไปในหลอดเลือดคน
เอง).

ในการใช้เข็ม วิม-ซิลเวอร์แมน นั้น
เมื่อดอนแทงเข็มผ่านหนังเข้าไปชั้นใต้
หนังแล้วให้คดแกนนไขสำหรับแทง
ทะลุหนึ่งออก, ใส่แกนนที่สองที่ปลาย
เหมือนปากคดแทน. ให้ผู้ช่วยหายใจออก
เต็มที่แล้วกลืนน้. แขนงเข็มเข้าไปจนรู้สึก
ว่าเข้าไปในเนื้อคดเล็กน้อย. คดงเข็มให้
อยู่ที่แล้วคดแกนนเข้าไปจนสุด. คดง
แกนนให้อยู่กับคด. คดงเข็มเข้าไปจนปลาย

เข็มพันปลายแกนใน (แกนในแบบนม
 เครื่องหมายขอกไว้ที่โคนแกน, เมื่อ
 โคนระเข็มถึงเครื่องหมายปลายเข็มจะหัก
 ปลายแกนในพอดี). หมอนเข็ม ๑๘๐
 องศาแล้วดึงเข็มออกมาพร้อมกับแกนใน
 (อย่าให้แกนในเลื่อนไปมาระหว่างเข็มได้)
 จะได้นอตยึดติดอยู่ที่ปลายแกนใน.

การเจาะด้วยเข็ม เมื่อกินง่ายกว่า.
 เมื่อฉีกยาชาเรียบร้อยแล้วกรัดหนังด้วย
 ปลายมีดเล็กน้อย. คนเข็ม (มีกระบอกฉีก
 ยาชาได้ขนาดเล็ประมาณ ๕ ถึง ๑๐ มล.
 ติดอยู่ที่ตัว) เข้าไปจนถึงชั้นใต้หนัง. ฉีก
 ปลายเข็มเข้าไปเล็กน้อยเพื่อคนชั้นเนื้อชั้นใต้
 หนังซึ่งอาจติดอยู่ในเข็ม. ให้ผู้ช่วยหายใจ
 ออกเต็มที่แล้วกลืนลง. มือหนึ่งคนเข็ม
 เข้า, อีกมือหนึ่งกดกระบอกฉีกให้เกิด
 ความดันลบในกระบอกฉีก. ให้เข็มเข้าไป
 อยู่ในเนื้อตั้ประมาณ ๒ ซม. (ใช้กระเอา
 ในรายที่ตั้บ่นหรือจากความรู้สึกที่มอใน
 รายตั้แข็ง) แล้วดึงเข็มออกมาให้ปลาย
 เข็มพันผิวหนัง, ปล่อยความดันในกระบอก
 ฉีก, จะได้นอตยึดติดอยู่ในเข็มหรือในกระ-
 บอกฉีก. วิธีนี้อาจใช้คนทำสองคนคือคน
 หนึ่งคอยคนเข็มและอีกคนหนึ่งกดกระบอก
 ฉีกก็ได้.

๕. การคาดเข็มขัดหลังทำ. ควรคาด
 ผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดอย่างน้อย ๒๔ ชั่วโมง
 หลังทำ. การบันทึกอัตราการชีพจรและความ
 คับเลือดเป็นระยะ ๆ มีความจำเป็นยิ่ง.

ปฏิกิริยาและภาวะแทรกซ้อน

(๑) อาการเจ็บปวด ณ ตำแหน่งที่ทำ.
 อาจเจ็บร้าวไปถึงหัวไหล่ได้. (๒) การตก
 เลือด. อาจต้องให้เลือดหรือต้องทำการผ่า
 ตัดบริเวณเพื่อห้ามเลือด. (๓) เยื่อช่อง
 ท้องอักเสบเนื่องจากมีน้ำคั่งออกมา. มัก
 พบในรายที่มีอาการที่ชานมาก ๆ. (๔)
 เกิดภาวะที่มีเลือดหรืออากาศในช่องเยื่อ
 หุ้มปอด. (๕) ช็อค. อาจเกิดขึ้นได้ใน
 หลายนกรณี เช่นจากการรบกวนเยื่อหุ้มปอด
 หรือเยื่อช่องท้อง, เกิดจากการกดรัดมาก
 หรือจากการตกเลือดมาก เป็นต้น. (๖)
 ปฏิกิริยาจากยาชา. (๗) ตายจากน้ำคั่ง
 เป็นเอ็มโบลิสซึม เข้าไปในปอด (เคยมีราย
 งาน ๑ ราย). (๘) มะเร็งออกมาตามรอย
 เข็มแทง. (๙) เข็มแทงถูกอวัยวะอื่น ๆ
 ในช่องท้อง.

ข้อห้าม

(๑) ในผู้ป่วยที่ไม่ร่วมมือ (โดยตั้งใจ
 หรือไม่รู้สึกก็ตาม). (๒) มีความโน้ม

เอียงว่าเลือดจะออกง่าย. (๓) มีโรคติดเชื้อเฉียบพลันแห่งบริเวณทวาร. (๔) มีน้ำในช่องท้อง เพราะทำให้หา ตำแหน่ง ลำบาก. เลือดออกมาแล้วแข็งตัวยากเนื่องจากเจองางไปกั้นน้ำ. (๕) มีค้ำขุ่นมากเนื่องจาก การอุดตันทางเดินน้ำดี. (๖) ภาวะทวิ ๆ ไปของผู้ป่วยเลวมาก.

หมายเหตุ ผู้เขียนได้รับจดหมายจากแพทย์ผู้หนึ่ง ในต่างประเทศเล่าว่า ในผู้ป่วยภายหลังที่ทำการผ่าตัดแล้วมีไข้หนาวสั่นทันที, ทำการเพาะเชื้อจากเลือดพบ อี. โคไล ทุกสาย.

อุกฤษดิ์ เปล่งวานิช พ.บ.,
Dr. med., D.T.M. (Hamburg)
(หน่วยโรคทางเดินอาหาร)

๒. หลักรากฐานของการให้ บ.ช.จ. วัคซีน

เมื่อร่างกายติดเชื้อโรคครั้งแรก, ซึ่งเกิดบริเวณเยื่อชั้นที่เชื้อเข้าทางการหายใจ, เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นมี ๓ ประการ, คือ ประการแรกเกิดมีการแพร่กระจายของเชื้อโรคไปทั่วร่างกายโดยทางระบบน้ำเหลืองและหลอดเลือด. ตามปกติแล้วเชื้อที่ไปอยู่ตามที่ต่าง ๆ ของร่างกายจะถูกยับยั้งไม่ให้เจริญต่อไปโดยภูมิคุ้มกันโดยกำเนิด, แต่ก็อาจกลับลุกลามได้ในภายหลังถ้ามีปัจจัยบางประการมาทำให้ภูมิคุ้มกันต่ำลง, เช่นเป็นโรคบางชนิด, อาทิ เขาหวาน. เหตุการณ์ประการที่สองก็คือมี ไพรมาเรีย คอมเพล็กซ์ เกิดขึ้นที่ตำแหน่งเชื้อถูกนำเข้าและที่ต่อมาเหลือง

ในบริเวณนั้น. พยาธิสภาพทั้งสองแห่งนี้ ส่วนใหญ่จะสงบลงเองโดยไม่ทำให้มีความผิดปกติต่อร่างกายรุนแรง. แต่อย่างไรก็ตามอาจดำเนินต่อไปเป็นวัณโรคปอดได้โดยลุกลามจากพยาธิสภาพ ไพรมาเรีย ในปอดเอง หรือบางรายก็มีโรคแทรกซ้อนจากต่อมมาเหลืองที่โตและที่ เคเซียส ได้. เหตุการณ์ประการที่สามคือมีความไวต่อทเซอร์คูลิน และความต้านทานบางส่วนต่อการติดเชื้อสำคัญจากภายนอก. ทั้งนี้เกิดขึ้นภายหลังได้รับเชื้อเข้าสู่ร่างกายแล้ว ๖ ถึง ๘ สัปดาห์ (ฝั่งที่ ๑). หากร่างกายได้รับการติดเชื้อครั้งแรกด้วยเชื้อวัณโรคที่ทำให้อ่อนฤทธิ์, เช่นการให้ บ.ช.จ. วัคซีน,

เหตุการณ์ที่เกิดขึ้น จะคล้ายคลึงกันทุกประการ ผิดกันแต่ว่าโรคแทรกซ้อนที่เป็นผลจากการแพร่กระจายของเชื้อวัณโรคไปทั่วร่างกายโดยทางเลือดในระยะแรกจะไม่เกิดขึ้น. ที่เป็นดังนี้เพราะว่าเชื้อที่แพร่กระจายอยู่ทั่วไปไม่สามารถทำให้เกิดโรค, และเหตุแทรกซ้อนจาก ไพรมาเรีย คือมเปิลส์ เมื่อเกิดขึ้นก็ไม่ทำให้เกิดอันตรายรุนแรง เพราะว่ารอยโรคไม่ได้อยู่ที่อวัยวะสำคัญ.

การเกิด ทูเบอร์คูลิน ฮีเปอร์เซ็นซิวิตี และภูมิคุ้มกันบางส่วนต่อการติดเชื้อ สำคัญ เช่น แขนงเดียว กันกับที่เกิดขึ้นในการติดเชื้อครั้งแรกด้วยเชื้อวัณโรคชนิดแรง (ฝั่งที่ ๒). ฉะนั้น จึงสรุปได้ว่า

การรับทำให้ร่างกายได้รับการติดเชื้อด้วย บี.ซี.จี. เสียก่อนที่จะได้รับเชื้อวัณโรคชนิดแรง เข้าสู่ร่างกาย ทำให้ ได้รับ ประโยชน์ใหญ่ ๆ ๒ ประการ คือ : (๑) หลีกเลี่ยงการเสี่ยงอันตรายจากการเกิดวัณโรคที่เป็นผลแทรกซ้อนของการแพร่กระจายของเชื้อทางหลอดเลือดในระยะแรกและจาก ไพรมา-

เรีย คือมเปิลส์ ด้วย. (๒) มีภูมิคุ้มกันต่อต้านต่อวัณโรคเพิ่มขึ้นในร่างกาย, ทำให้ป้องกันการเกิดวัณโรคจากการติดเชื้อสำทับได้บ้าง.

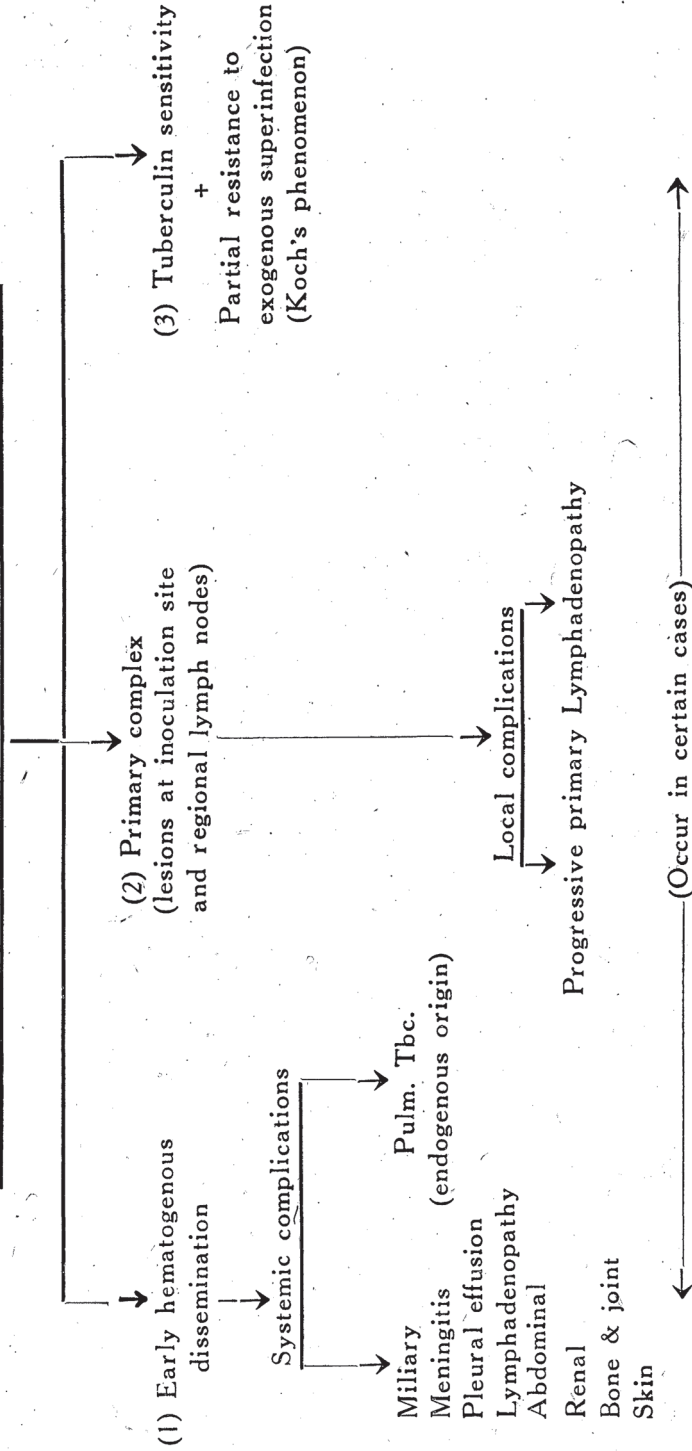
การให้ บี.ซี.จี. วัคซีนต่อผู้ที่เคยได้รับการติดเชื้อวัณโรคแล้วไม่ว่าจะเป็นเชื้อชนิดแรงหรือเชื้อที่ทำให้อ่อนฤทธิ์แล้วก็ตาม, ตามทฤษฎีก็จะทำให้มีปฏิกิริยาตอบโต้เกิดขึ้นรวดเร็วและรุนแรงที่ตำแหน่งฉีด, เป็นแบบที่เรียกว่า Koch's phenomenon.

สำหรับ "ปฏิกิริยาโต้ทั่วร่างกาย" ที่เป็นเหตุให้เกิดอาการต่าง ๆ ทั่วไปและ "ปฏิกิริยาโต้ไฟคัล" ที่ทำให้รอยโรคที่สงบอยู่กลับกำเริบขึ้นนั้นยังไม่มีความแน่นอน. การทำให้มีภูมิคุ้มกันต่อการติดเชื้อเพิ่มขึ้นและมีการเปลี่ยนแปลงของภูมิไวเกินต่อ ทูเบอร์คูลิน ภายหลังจากให้วัคซีนซ้ำนั้นได้เคยมีผู้ศึกษาไว้แล้วทั้งในสัตว์ทดลองและในมนุษย์ (ฝั่งที่ ๓).

สมชัย บวรกิตติ พ.ด.
(หน่วยโรคระบบการหายใจและวัณโรค)

รูปที่ ๑.

PRIMARY INFECTION WITH VIRULENT TUBERCLE BACILLI.



รูปที่ ๒.

PRIMARY INFECTION WITH ATTENUATED

TUBERCLE BACILLI (B.C.G.)

(1) Hematogenous dissemination

Uneventful healing

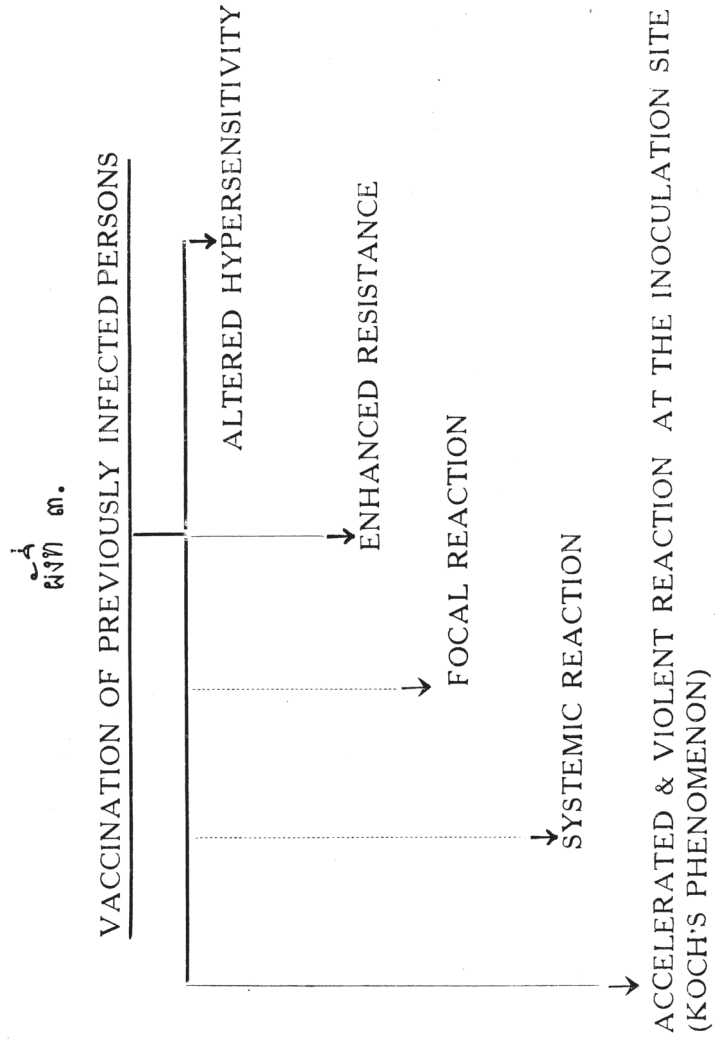
(2) Primary complex
Local complications

Large ulcer Lymphadenopathy
e.g. abscess

←----- (May occur) -----→

(3) Tuberculin hypersensitivity +
Partial resistance to exogenous
superinfection (Koch's phenomenon)





๓. อากาศสกปรก

ปัญหาเรื่องอากาศสกปรกในขณะนี้กำลังเป็นเรื่องใหญ่และในประเทศอุตสาหกรรม, โดยเฉพาะในสหรัฐอเมริกาและอังกฤษ มีความสำคัญมากขึ้นเรื่อย ๆ. เมืองลอส แอนเจลิส ซึ่งเป็นเมืองทางฝั่งตะวันตกของสหรัฐอเมริกา และอยู่ทางภาคใต้ของรัฐแคลิฟอร์เนีย, มีประชากรประมาณ ๖ ล้านคน, ถือกันว่าเป็นยอดของบรรดาเมืองที่มี "ควันหมอก" (Smog) ของสหรัฐอเมริกา. ทุก ๆ วันประชาชนที่อยู่ในเมือง ลอส แอนเจลิส นั้นหายใจเอาควันหมอกเข้าไปเท่ากับคนสูบบุหรี่ ๘ มวน.

- อากาศสกปรก แบ่งออกเป็น ๒ ชนิด
๑. อากาศสกปรกเฉพาะที่.
 ๒. อากาศสกปรกทั่ว ๆ ไป.

ชนิดที่ ๑ ส่วนมากเกิดจากการเผาถ่านหินตามบ้านที่อยู่อาศัย, ส่วนชนิดที่ ๒ โดยมากเกิดจากโรงงานอุตสาหกรรม.

ประวัติของความสนใจเรื่องอากาศสกปรกนั้นเริ่มตั้งแต่ ค.ศ. ๑๖๖๑ จากการบันทึกของ John Evelyn ในประเทศอังกฤษ. จากนั้นก็มีผู้ร้องทุกข์เกี่ยวกับ

อากาศสกปรกในเมืองต่าง ๆ เรื่อยมาเป็นแรมศตวรรษ. ในสหรัฐอเมริกาประชาชนในเมือง เซนต์ หลุยส์ และ พิตส์เบิร์กต่างก็ร้องทุกข์ว่าตนได้หายใจเอาเขม่าควันและสารเคมีมาเป็นเวลาแรมปี. ขณะเดียวกันในวอชิงตัน ดี.ซี. ประชาชนก็ร้องว่าเคืองตาจากอากาศสกปรก, ทั้งชาวไร่ยาสูบก็ร้องว่าใบยาถูกทำลายจากเขม่าควันด้วย.

นายแพทย์ใหญ่ Luther L. Terry ในการสัมภาษณ์เรื่องอากาศสกปรกในปี ค.ศ. ๑๙๖๒ ได้กล่าวว่า ๘๐ เปอร์เซ็นต์ของอากาศที่ย่อยในเมืองถูกรบกวนจากอากาศสกปรกซึ่งมีอยู่ประมาณ ๖,๐๐๐ ทังถิ่น. แต่อันตรายนับถูกยกเข้าโดยศูนย์การป้องกันเฉพาะบริเวณเพียงครึ่งเดียว. ค่าใช้จ่ายในการบรรเทา ๑๐ เซ็นต์ (ประมาณ ๒ บาท) ต่อประชากร ๑ คน ต่อปี. ๘๐ เปอร์เซ็นต์ของประชากรในเมือง ลอส แอนเจลิส รัฐแคลิฟอร์เนีย, ต้องประสบกับปัญหานี้ตลอดเวลา. การแก้ปัญหานี้เริ่มในปี ค.ศ. ๑๙๕๗ จากคณะบริหารท้องถิ่นในชนบท. มีการเริ่มกำจัดควันและฝุ่นจากโรงงาน

อุตสาหกรรม, โรงกลั่นน้ำมันและห้ำมประชาชนเผาขยะมูลฝอย. การกระทำเช่นนี้สามารถลดจำนวนฝุ่นละอองลงได้ ๑๐๐ ตันต่อตารางไมล์ ต่อเดือน.

ลักษณะอาการที่ข้งว่ามีควันหมอกมากนั้น มี ๓ อย่าง, คือ: ๑. การระคายเคืองตา, ๒. ทักันวิสัยลดลง, ๓. อันตรายต่อพืช.

ส่วนประกอบของอากาศในเมือง ลอสแอนเจลิส นั้นแตกต่างกับเมืองที่มีอากาศสกปรกทั้งหลาย, คือโดยมากแล้วเมืองอุตสาหกรรมนั้นมี สาร รัควิซิงก์ อยู่คือ ซัลเฟอร์ ไดออกไซด์ ซึ่งเกิดจากการเผาผลาญถ่านหินและน้ำมัน. แต่ในเมือง ลอสแอนเจลิส นั้นมี สารออกซิไดซิงก์. สารนี้ไ้แก่ โอโซน ซึ่งเกิดจากการ ออกซิไดส์ ของ ในโตรเจน. ขณะที่มีความหมอกมากนั้นจำนวนของ โอโซน ขึ้นสูงกว่าปกติ ประมาณ ๑๐ ถึง ๒๐ เท่า, ซึ่งตามปกติมีเพียง ๐.๕ ส่วนต่อล้าน.

ตัวกระทำปฏิกิริยา โฟโตเคมีคัล ในหมอกควันนั้นก็คือ ในโตรเจน ไดออกไซด์ (NO₂) ซึ่งเกิดจาก ในโตรเจน ออกไซด์ (NO) โดยแสงและการเผาไหม้. ในโตรเจน ไดออกไซด์ สลายเป็น ในตริค

ออกไซด์ และ ออกซิว์เงิน ที่ว่องไว ซึ่งจะกระทำปฏิกิริยากับสารอินทรีย์พวก ฮัยโตรคาร์บอน ที่เผาผลาญไม่หมดโดยรถยนต์. ผลที่เกิดขึ้นคือ โอโซน และสารอื่น ๆ เกิดจากการออกซิไดส์ อีก, เช่น เพอร์อะไซด์ในเตรต และ ฟอรั่มลิดซิว์. สารพวกนี้ เป็นสารที่ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อตาและทำลายพืช.

จากการสำรวจใน ปี ค.ศ. ๑๙๕๑ โดย Los Angeles Air Pollution Control District พบว่าสาร ฮัยโตรคาร์บอน ซึ่งเกิดจากโรงกลั่นน้ำมันนั้นลดลงจาก ๕๐๐ ตัน เหลือ ๘๕ ตัน ต่อวันเนื่องจากรัฐได้ให้ย้ายโรง กลั่นน้ำมัน ออกไปอยู่ตามชายเมือง.

เมื่อมีการสำรวจจำนวนรถยนต์ในเมือง ลอส แอนเจลิส ในปี ค.ศ. ๑๙๖๔ (ประชากร ๖ ล้านคน) พบดังนี้: ในปี ค.ศ. ๑๙๕๐ มีรถยนต์ ๑.๒ ล้านคัน, ในปี ค.ศ. ๑๙๕๐ มี ๒.๐ ล้านคัน, ในปี ค.ศ. ๑๙๖๔ มี ๓.๕ ล้านคัน. รถยนต์จำนวน ๓.๕ ล้านคันนี้ ใช้น้ำมันเบนซิน ๗ ล้านแกลลอน หรือ ๒๑,๕๐๐ ตันต่อวัน, จะมีสาร ฮัยโตรคาร์บอน ที่เผาผลาญไม่หมด ๑,๘๐๐ ตัน, ออกไซด์ ของ

ไนโตรเจน ๕๐๐ ตัน และ คาร์บอนโม-
น็อกไซด์ ๕,๐๐๐ ตัน. เนื่องจากรถยนต์
กึ่งกล่ววิ่งติดต่อกันระหว่างเมือง ลอส แอน-
เจลีส และเมืองอื่น ๆ ของรัฐแคลิฟอร์เนีย
เป็นประจำ, ปัญหานี้จึงไม่ใช่เป็นปัญหา
เฉพาะเมือง ลอส แอนเจลีส เท่านั้น, ต้อง
เป็นปัญหาของรัฐแคลิฟอร์เนีย ทั้งหมด.
กองจรรยาของรัฐแคลิฟอร์เนียจึงได้ออก
กฎหมายในปี ค.ศ. ๑๙๖๐ ว่ารถยนต์ทุก
คันที่จะขายเข้ามาในรัฐแคลิฟอร์เนียในปี
ค.ศ. ๑๙๖๓ จะต้องมีการกรองเอาไอเสีย.
แต่ด้วยการแก้ปัญหานี้ ครั้นหมอกก็ทำได้
หมดไปจากเมือง ลอส แอนเจลีส ไม่,
เพราะว่าอากาศในเมืองนี้ไม่สามารถถ่าย

เทได้สะดวก, เนื่องด้วยเมืองนี้อยู่ในแอ่ง
คล้ายกระทะ, มีลมทะเลเข้ามาจากมหา-
สมุทรแปซิฟิก. ลมที่พัดเขาไปในนกกตอง
ปะทะกับเทือกเขารอบเมือง ลอส แอน-
เจลีส, ทำให้อากาศควนอยู่ในแอ่งของ
กระทะ. นอกจากนี้การขนถ่ายน้ำมันจาก
โรงกลั่นมาสู่สถานีบริการก็มีสารพวก ฮัย-
โตรคาร์บอน ระเหยปะปนไปในอากาศอยู่
เสมอ ๆ.

(จาก Scientific American, January
1964, pp. 25-31)

ไพโรจน์ อุ่นสมบัติ พ.บ.,
M.P.H. (UCLA).
(หน่วยเวชศาสตร์ป้องกัน)

๔. ปฏิกการณของ คีอช

“เมื่อคิดเชอวณโรคที่เพาะไว้เข้าใน
หนังหนะเกาที่ปรกติ ตามธรรมชาติคุ่มที่
เกิดขึ้นจากการคิดเชอจะเริ่มหายไปในวัน
แรก. สิบถึงสิบวันต่อมาจะมีก้อนแข็ง ๆ
ปรากฏขึ้นและเน่าหลุดออกเป็นแผล, จน
กระทั่งหนังหนะเกานันตาย. ตรงกันข้าม,

เมื่อคิดเชอวณโรคเข้าในหนะเกาที่ใครบ
การคิดเชอวณโรคแล้ว ๔ ถึง ๖ สัปดาห์,
ที่ตำแหน่งคิดจะเกิดเป็นคุ่มเล็ก ๆ แต่ไม่
เป็นก้อน, มีลักษณะจำเพาะเป็นคุ่มแข็งสี
คล้ำ ซึ่งเพิ่มขนาดโตขึ้น, วัตได้ ๐.๕-๑
เซนติเมตร. ในวันต่อไปขอบเขตของคุ่ม

ชคเจนน, กลายเป็นเนอตาและแตก
ออกเป็นแผลตั้น ๆ, แต่ในทสคจะหาย
สนท, โดยไม่มีการตคเชอกลงลามาไปที่
ต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียงเลย.” (R. Koch)

(จาก Dtsch. med. Wschr. 1891, 17:101)

เมระนี เทียนประสัทธ, พ.บ.,
Dr. med. (Hamburg) Facharzt in
Dermat. u. Venerol. (Marburg)
(หน่วยโรคผิวหนัง)

๕. เอนโทรบยและศิริราช

สตรทสองของ เฮอร์โมคยนามคส์ มี
นยเกวย ชอง อยกบชวคประจาวนโดยแท.
สตรนมวชบอเกล้า หรอคำนยามหลาย
อย่างทวยกัน, เช่น “ในการเปลยนกำลัง
งาน จากรป หนึ่งไปยงอรปรปหนึ่งนกำลัง
งาน ส่วน ทจะช้เป็นประโยชน (ช้ทำ
งาน) จะลคลง” หรือ “เอนโทรบย ของ
ระบยโทรบย หนึ่งมี ความโนม้ เชียงทจะ
เพิ่มชน”.

พคอย่างง่าย ๆ “เอนโทรบย” หมาย
ถึงกำลังงานส่วนที่ไม่สามารถจะเอามาช้
งานได้, เป็นกำลังงานส่วนที่ผูกพันอยู่กับ
ความคงอชู่ของระบยนั้น. ถ้าภายในระบย
โทรบยหนึ่งมีการจคทวเรียบ, เอนโทรบย
ก็มคาค่า และมีกำลังงานทจะช้ เป็นประ-
โยชนได้มาก. สาร์ในภาวะผลกมีการ

เรียงทวของอณเป็นระเบียบเรียบรชอยทสค.
ในภาวะผลกนแหละ เอนโทรบย มคาค่า
ทสค. รวมความว่า ทระคชอณถ้าสาร์ไท
มีความยุงเหียงภายใน จะตองการกำลัง
งานมากสำหรับค่างความยุงนั้น และ
เหลือกำลังงานทจะมาช้งานได้นอย.

ทางค่านใจ, หน่วยงานหรือสังคมเรา
พคความจริงเช่นเคียวกัน. จิตทมีสมาธิ
ย้อมเกคชญญามาก. ระบยงานหรือสังคม
ไททเป็นระเบียบเรียบรชอยย้อมมีกำลังงานท
จะช้เป็นประโยชนได้มากขึ้น. ในทาง
ตรง กันข้าม ระบยทไม่ เรียบรชอย ย้อม เลีย
กำลังงานเพราะความไม่เรียบรชอย, เช่น
เคียวกับเรองของ เอนโทรบย.

“ศิริราช” ต่างจากโรงพยาบาลทว ๆ
ไปโดยที่ เป็นโรงเรียนแพทย, มีหน้าท

พร้อม ๆ กันสามอย่าง, คือ การสอน, การวิจัย, และบริการคนไข้. ภาระที่แท้จริงของคิริราช ยัง ต้อง การ ความ เข้าใจ จากประชาชนและผู้บริหารในระดับต่างๆ เพราะในปัจจุบันคิริราชยังไม่กำลังพอที่จะปฏิบัติหน้าที่ทั้งสามให้ได้ออกผลเท่าที่ควร.

อีกด้านหนึ่งที่จะต้องพิจารณาไปพร้อมๆ กันก็คือ ระบบงานของ คิริราช อยู่ในภาวะผลกแล้วหรือยัง. ถ้าตอบว่ายังก็น่าจะมีทาง เกือบ เกยว กำลังงาน มาใช้ ได้ อีก. ระเบียบและกฎต่าง ๆ ย่อมมีความเหมาะสมกับกาละ และ สถาน การณ์ โดย เฉพาะของมัน. กำลังงานอาจเสียไปเพราะกำแพง

ระหว่างแผนก, ระหว่างบุคคล, และเพราะเหตุอื่นซึ่งยังไม่บอกกล่าว. การปรับปรุงระบบงานเช่นครั้งคราวย่อมทำให้เกิดความเรียบร้อยมากขึ้น. ส่วนที่เกี่ยวข้องกับบุคคลเช่นสิ่งแก้ไขได้ยาก, แต่ไม่เหลือวิสัย. ผู้เขียนเห็นค่าการกำหนดซึ่งอาจให้ผลดีถ้าบริหารรวมเสมอ, คือ “เพื่อคิริราช”. คำนี้จะทำให้ทิวิมานะลดน้อยลงได้. การปรับปรุงระบบงาน และตัวบุคคลก็จะขึ้นไปเพื่อ “ลดเอ็นโทรปี ของคิริราช, ให้สามารถยิ่งขึ้น” โดยแท้.

ประเวศ वेशี พ.บ., Ph.D. (Colorado)

การส่งเงินค่าบำรุง

๑. โปรดเขียนชื่อและนามสกุลให้ชัดเจน
๒. ส่งเงินถึงผู้จัดการสารคิริราช
๓. ส่งจ่ายเงินที่ ป.ณ. หน้าพระลาน

แผนกข่าว

สถิติการรักษาพยาบาลของโรงพยาบาลศิริราช ประจำเดือน มกราคม พ.ศ. ๒๕๐๘

๑. จำนวนผู้ป่วย	อายุร	ศัลย	สูติฯ	จักษุ	กุมาร	ทันต	รวมทุกแผนก
นอก							
ใหม่	๓,๐๐๑	๒,๐๕๘	๒,๐๘๔	๑,๖๗๕	๑,๘๔๐	๕๐๕	๑๑,๒๑๑
เก่า	๖,๐๗๖	๓,๒๕๗	๔,๑๒๑	๒,๖๑๕	๓,๔๑๕	๘๒๔	๒๐,๓๕๒
รวม	๙,๐๗๗	๕,๓๑๕	๖,๒๐๕	๔,๒๙๐	๕,๒๕๕	๑,๓๒๙	๓๑,๕๖๓
ใน	๒๘๖	๔๔๖	๑,๕๖๒	๒๓๖	๔๑๕	—	๒,๙๔๖

๒. จำนวนการผ่าตัด ศัลย ๔๕๗, จักษุ ๕๒๕, สูติ—นารี ๖๓๖, รวม ๑,๖๑๘ ราย.

๓. จำนวนเด็กเกิด, ชาย ๕๗๗, หญิง ๕๖๖, รวม ๑,๑๔๓. คลอดตาย, ชาย ๕, หญิง ๑๖, รวม ๒๑.

๔. ผู้ป่วยตาย ๒๑๒ คน (๑.๑๕ ٪ช. ของที่รับไว้ทั้งหมด). ได้ตรวจศพ ๘๗ ราย (๔๑.๐๓ ٪ช. ของที่ตาย).

๕. คลังเลือด เจาะเลือด ๑,๐๐๐ ครั้ง. ถ่ายเลือด ๕๐๑ ครั้ง.

๖. แผนกรังสีวิทยา รังสีเอกซ์ตรวจ ๕,๐๖๒ คน. รักษาใหม่ ๔๓ คน. รวมรักษาใหม่เก่า ๕๑๕ คน. รักษาเดิมรักษา ๑๗ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๕๐ คน. รัดไอโอไอโซโทป รักษาใหม่ ๑๐๒ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๒๖๓ คน. ไดอะเทอร์มีย์ รักษาใหม่ ๑ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๑๐ คน. โคบอลต์ ๖๐, รักษาใหม่ ๖๓ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๑,๕๖๕ คน.

๗. แผนกสรีรวิทยา ตรวจเบซัลเมตาบอลิซึม ๖๖ ครั้ง. วิเคราะห์ทางเคมี ๘,๑๒๒ ครั้ง.

๘. แผนกพยาธิวิทยา ตรวจศพ ๘๗ ราย. ตรวจเนื้อจากศพ ๑,๑๕๒ ชิ้น. ตรวจเนื้อ ๑,๓๑๘ ชิ้น (จากภายนอก ๒๑๔ ชิ้น). ตรวจเซลล์มะเร็ง ๔๘ ราย. การตรวจเชรุ่มไวรัสวัดาล ๕๑ ราย, วัตซ์เซอร์แมนและคาห์น ๒,๕๓๗. การตรวจไวรัสพอลิบีนเนล ๕. หมู่เลือด —. นับเม็ดเลือด ๒๓. วัตซ์โมโกโลบีน ๒๓. การตรวจไวรัสคัมบี ๔ ราย. การตรวจไวรัส อาร์.เอ. ๑๒. เพาะเชื้อบิต ๒๑. ตรวจทดลองตัวจิต ๔๘. ตรวจสพนิติวา ๓๔. ตรวจวัตถุพยาน ๔๓. ตรวจวิเคราะห์ ๕๕ ราย, ตรวจผู้ป่วยคดี ๔๐๔ ราย.

๙. แผนกจุลชีววิทยา เพาะเชื้อจากเลือด ๓๒๕. เพาะเชื้อจากอุจจาระ ๑๓๒. เพาะเชื้อจากบัสสาวะ ๒๐๕. เพาะเชื้อจากเสมหะและอื่น ๆ ๔๘๕. เพาะเชื้อจากน้ำไขสันหลัง ๘๕. เพาะเชื้อวันโรค ๓๖. นิติตัวทดลอง ๒. ทดสอบความไวของเชื้อต่อยา ๑๗. ตรวจน้ำเหลืองเกี่ยวกับไวรัส ๑๓.

๑๐. แผนกอายุรศาสตร์ (เฉพาะผู้ป่วยนอก) เจาะท้อง ๑๘. เจาะน้ำสันหลัง ๑๘. เจาะตับ ๖. เจาะน้ำช่องปอด ๖. อัดลมเข้าช่องปอด —. อัดลมเข้าช่องท้อง —. ผ่าตัดผิวหนัง ๓๖. จี ๗. นิตียาทั่วไป ๔,๑๕๕. เบาหวาน ๒,๖๒๒. คลินิกวันโรค ๓๒๕.

๑๑. แผนกทันตกรรม รักษาโรคในปาก ๒๕๒. ถอนฟัน ๘๒๒. อุดฟัน ๓๐๓. ผ่าตัดช่องปาก ๓๒. ชะแผล ๑๕. นิตียา ๓๑.

(โดยความเอื้อเฟื้อของแผนกสถิติ ฯ)

**ระดับ คลอ แรม เฟนิคอลใน เลือดภาย
หลังการกินคลอแรมเฟนิคอล เอสเทอร์
ชนิดต่าง ๆ**

โดย Kumud Patil, M.Sc., C. V. Deliwala,
Ph.D. and U.K.Sheth M.D., F.C.P.S., B.Sc.

ย่อจาก Journal of Postgraduate Medicine,
Vol. VIII, No. 1, January 1962

คลอ แรม เฟนิคอล เอสเทอร์ ไม่มีฤทธิ์
ทำลายเชื้อโดยตรง แต่ต้องสลายตัวและให้
แอกตีฟคลอแรมเฟนิคอลเสียก่อน ยิ่งกว่านั้น
เอสเทอร์ ของ ยา นี้ ก็ ไม่ ซึมเข้าสู่ กระแสเลือด
จนกว่าจะถูกไฮโดรไลส์เสียก่อนในลำไส้ และ
ซึ่งเกี่ยวข้องกับแฟคเตอร์หลายอย่างเช่น ชนิด
ของเอสเทอร์ ขนาดของอนุภาคของเอสเทอร์
คุณสมบัติของไฮโดรไลซึ่งเอเยนต์ pH ของ
น้ำย่อย ตลอดจนตัวละลายหรือตัวแขวนตะ
กอน เป็นต้น คลอแรมเฟนิคอลเอสเทอร์ที่นำ
มาทดลองเปรียบเทียบมีดังนี้.—

- (1) Chlor. Palmitate (2) Chlor. stearate
- (3) Chlor. monostearoylglycolate (Boehringer
& Sons) (4) Chlor. butyrate (5) Chlor.
choleate (6) Chlor. cinnamate

พวก สเตียเรท และ พาลมิเตท ทำเป็น
แบบซัสเพนชัน พวกโมโนสเตียโรอิลกลัยโค
เลทมีจำหน่ายในรูป ของ เกล็ดแห้ง ซึ่งผสมกับ
น้ำก่อนกิน พวกบิวไทเรทผสมกับน้ำและน้ำ
เชื่อม โคลิเอทและซินนามาเทผสมกับนม

ขนาดที่ให้ ใน สุนัขที่ ทด ลองเท่ากับ
50 มก. ต่อน้ำหนักตัว 1 กก. เพียงครั้งเดียว
สำหรับในคนปกติที่ทดลอง (น้ำหนักตัว 60
กก.) ขนาดที่ให้มี 2 แบบ คือให้ครั้งเดียว
และให้หลายครั้ง พวกที่ให้ครั้งเดียวให้ตอน
เข้าก่อนอาหาร มีตัวยาทันทีจริงเท่ากับ 1
กรัม พวกที่ให้หลายครั้งใช้ขนาดดังนี้.— คือ
ให้ทุก 6 ชม. 4 ครั้ง ชนิดพาลมิเตทให้
ขนาด 2.3 กรัมต่อวัน ชนิดซินนามาเทให้ 5.5
กรัมต่อวัน ให้ทุก 8 ชม. 3 ครั้ง เจาะเลือด
หาระดับยาในระยะ 1, 2, 4 และ 8 ชม.
ในพวกให้ครั้งเดียว 4 ชม. หลังให้ในวันแรก
และวันละครั้งในพวกที่ให้ติดต่อกันหลายวัน

ระดับของยาในเลือดวัดโดยวิธีเทียบสี
และทดสอบซ้ำโดยวิธีไมโครไบโอโลจิก วิธี
เคมีใช้วิธีของเลรีนและฟินซ์บาค และปรับ
ปรุงโดยโครฟและแรนดาล ส่วนวิธี ไมโคร
ไบโอโลจิกใช้เชื้อซาร์ซีนาลูเทียบเป็นตัวทดสอบ
ผลที่ได้แสดงไว้ดังต่อไปนี้

ระดับของคลอแรมเฟนิคอลในคนภาย
หลังกินเอสเทอร์ชนิดต่าง ๆ

(ให้ ครั้ง เดียว ใน ขนาด เทียบเท่า 1
กรัมของตัวยาแท้)

ยา	จำนวนครั้ง ที่ทา	ระดับยาเฉลี่ยในเลือด (ไมโครกรัม/ซีซี)			
		1 ชม.	2 ชม.	3 ชม.	4 ชม.
Chloramphenicol base	8	13.5	18.0	14.5	10.0
Palmitate emulsion	2	3.0	3.2	5.1	2.4
Monostearoylglycolate granules	4	7.6	11.9	15.3	9.5
Butyrate	5	3.3	4.6	6.3	5.2
Cinnamate Powder	6	1.4	1.5	2.5	1.7
Cinnamate oil emulsion No.5	2	4.3	7.0	6.3	3.3
Cinnamate emulsion No. 3	14	3.4	4.9	4.8	3.8

เราได้พบว่าโมโนสเตียโรอิล กลัยโคเลท เอสเทอร์ เท่านั้นที่มีระดับในเลือดสูงเพียงพอและใกล้เคียงกับระดับเลือดจากการกินคลอแรมเฟนิคอลเบสในขนาดเท่ากัน คลอแรมเฟนิคอลโมโนสเตียโรอิล กลัยโคเลทมีลักษณะเป็นเกล็ดเล็ก ๆ และก่อนใช้ต้องละลายน้ำเป็นซัสเพนชันเสียก่อน ด้วยที่ผสมน้ำแล้วนี้ถ้าทิ้งไว้ในอากาศธรรมดาสัก 2-3 วัน จะมีรสขมเล็กน้อย อาจเนื่องจากเอสเทอร์สลายตัวได้ง่าย คลอแรมเฟนิคอลพาลมิเตท และสเตียเรตในรูปของอิมัลชัน และคลอแรมเฟนิคอลซินนามาเททในรูปผงให้ผลไม่เป็นที่พอใจ ตลอดจนชนิดอิมัลชันก็เช่นเดียวกัน

ชนิดบิวไทเรท ให้ผลดี กว่าพาลมิเตท, สเตียเรต และซินนามาเทท, แต่เนื่องจากมีรสขมเล็กน้อยจึงไม่คำนึงถึง โคลิเอตเอสเทอร์ถูกดูดซึมได้น้อยมากและ ตรวจพบในเลือดได้หลังกิน 8 ชม.

สรุป

(1) การศึกษาเพื่อเปรียบเทียบระดับของคลอแรมเฟนิคอล ในเลือด หลังจาก กินได้ทำในสุนัขและคน โดยให้กินชนิดผงของตัวยาแท้และเอสเทอร์ชนิดต่าง ๆ

(2) คลอแรมเฟนิคอล โมโนสเตียโรอิลกลัยโคเลท เป็นเอสเทอร์อันเดียวที่ให้ระดับของยาในเลือดสูงเพียงพอในขนาดเทียบเท่า 1 กรัมของคลอแรมเฟนิคอลเบสต่อวัน

(3) คลอแรมเฟนิคอล ซินนามาเททชนิดออยส์อิมัลชัน ให้ระดับในเลือดเพียงพอเมื่อให้ยาในขนาด 5.5 กรัมของตัวยาแท้ แต่เอสเทอร์นี้กินยาก

(4) ขนาดของอนุภาคของยาต้องเล็ก (1 ไมครอน) จึงจะทำให้เอสเทอร์สลายตัวและดูดซึมได้ดี

บริษัท ซี. เอฟ. เบอริงเกอร์ แอนเชอห์เนอร์ มัันน์ไฮม์ เฮอร์มนี่ ผลิต คลอแรมเฟนิคอล โมโนสเตียโรอิลกลัยโคเลท ออกจำหน่ายในชื่อการค้าว่า “พารักซิน น้ำเชื่อมแห้ง” (PARAXIN DRY SYRUP)

สถิติการรักษาพยาบาลของโรงพยาบาลศิริราช ประจำเดือน กุมภาพันธ์ พ.ศ. ๒๕๐๘

๑. จำนวนผู้ป่วย	อายุ	ศัลย	สูติฯ	จักษุ	กุมาร	ทันต	รวมทุกแผนก
<u>นอก</u>							
ใหม่	๒,๕๕๕	๒,๑๔๖	๑,๘๗๐	๑,๖๕๒	๑,๕๐๘	๕๒๖	๑๑,๐๕๗
เก่า	๕,๖๘๕	๓,๓๒๐	๔,๐๖๘	๒,๓๒๘	๓,๓๒๑	๘๕๐	๑๕,๕๗๒
รวม	๘,๒๔๐	๕,๔๖๖	๕,๙๓๘	๓,๙๘๐	๔,๘๒๙	๑,๓๗๖	๓๐,๖๒๙
<u>ใน</u>	๒๕๕	๔๑๗	๑,๔๘๕	๒๑๐	๓๗๓	—	๒,๗๔๕

๒. จำนวนการผ่าตัด ศัลย ๕๑๒, จักษุ ๔๕๔, สูติ—นรีฯ ๖๑๗, รวม ๑,๖๒๓ ราย.

๓. จำนวนเด็ก เกิด ชาย ๕๗๐, หญิง ๔๕๓, รวม ๑,๐๒๓. คลอดตาย, ชาย ๗, หญิง ๑๓, รวม ๒๐.

๔. ผู้ป่วยตาย ๑๖๑ คน (๕.๘๖ ปช. ของที่รับไว้ทั้งหมด). ได้ตรวจศพ ๖๔ ราย (๓๙.๗๕ ปช. ของที่ตาย).

๕. คลังเลือด เจาะเลือด ๕๔๘ ครั้ง, ถ้ายเลือด ๗๑๔ ครั้ง.

๖. แผนกรังสีวิทยา รังสีเอกซ์ตรวจ ๔,๘๕๐ คน. รักษาใหม่ ๔๑ คน. รวมรักษาใหม่เก่า ๖๘๒ คน. วิทยุรักษา ๑๗ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๕๒ คน. รัดไอไอโซโทป รักษาใหม่ ๔๑, รัดไอไอโซโทปวิจัย-คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๒๐๗ คน. ไดอะเทอร์มีย์ รักษาใหม่ — คน, รวมรักษาใหม่เก่า — คน. โคบอลต์ ๖๐ รักษาใหม่ ๖๔ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๑,๕๕๘ คน.

๗. แผนกสรีรวิทยา ตรวจเบซัลเมตาบอลิซึม ๗๑ ครั้ง. วิเคราะห์ทางเคมี ๖,๕๔๐ ครั้ง.

๘. แผนกพยาธิวิทยา ตรวจศพ ๖๔ ราย. ตรวจเนื้อจากศพ ๘๔๕ ชิ้น. ตรวจเนื้อ ๑,๓๗๘ ชิ้น (จากภายนอก ๓๒๐ ชิ้น). ตรวจเซลล์มะเร็ง ๕๔ ราย. การตรวจเชรุ่มไวรัสวัดาล ๕๔ ราย, วัตเซอร์แมนและคานัน ๒,๕๕๓. การตรวจไวรัสพอลิบันเนล ๑๑. หมู่เลือด ๗๐. น้บเม็ดเลือด —. วัตฮ์ไมโกลิน —. การตรวจไวรัสคัมบี — ราย. การตรวจไวรัส อาร์.เอ. ๑๐. เพาะเชื้อบิด ๑๒. ตรวจทดลองตัวจิ๊ด ๓๓. ตรวจศพนิติเวช ๔๒. ตรวจวัตถุพิษาน ๔๐. ตรวจวิเคราะห์ ๕๒. ตรวจผู้ป่วยคดี ๓๕๑.

๙. แผนกจุลชีววิทยา เพาะเชื้อจากเลือด ๓๒๑. เพาะเชื้อจากอุจจาระ ๑๑๘. เพาะเชื้อจากบัสสาวะ ๑๕๗. เพาะเชื้อจากเสมหะและอื่น ๆ ๕๓๑. เพาะเชื้อจากน้ำไขสันหลัง ๕๒. เพาะเชื้อวัณโรค ๓๕. นีดสัตว์ทดลอง —. ทดสอบความไวของเซอค้อยา ๔๒. ตรวจหาแหล่งเกี่ยวกับไวรัส ๖.

๑๐. แผนกอายุรศาสตร์ (เฉพาะผู้ป่วยนอก) เจาะท้อง ๑๑. เจาะน้ำสันหลัง ๑๐. เจาะตับ ๓. เจาะน้ำช่องปอด ๖. อัดลมเข้าช่องปอด —. อัดลมเข้าช่องท้อง —. ผ่าตัดผิวหนัง ๓๔. ขี้ ๑. นีดยาทั่วไป ๓,๖๑๒. เบาหวาน ๒,๒๑๒. คลินิกวัณโรค ๓๐๑.

๑๑. แผนกทันตกรรม รักษาโรคในปาก ๒๒๕. ถอนฟัน ๘๔๐. อุดฟัน ๓๐๔. ผ่าตัดช่องปาก ๔๒. ชะแผล ๒. นีดยา ๑๕.

(โดยความเอื้อเฟื้อของแผนกสถิติ ฯ)

การประชุมวิชาการ “เจ็ดสิบห้าปี
ศิริราช” คณะกรรมการประชุมวิชาการฯ
ได้จัดการประชุมพิเศษในโอกาส
“ศิริราช” มีอายุครบ ๗๕ ปี ใน
ระหว่างวันที่ ๒๒ ถึง ๒๗ มี.ค. ๐๘ ที่ห้อง
บรรยายพยาธิวิทยาและสรีรวิทยา, มี
รายการสังเขปต่อไปนี้.

วันจันทร์ ๒๒ มี.ค. เปิดประชุม ฯ

โดยท่านอธิการบดี. แล้วเสนอเรื่องตาม
ลำดับ. (๑) ผลตามหลังการทำหมัน
โดยผูกหลอดมดลูก. สมพร บุษวาทิจ
(ศ.), จีระ สัตยสุวรรณ (รพ. สมเด็จพระเจ้า-
พระยา) และคณะ. (๒) การศึกษา
เซลล์วิธีปลาไนโคเลาใน ๒,๐๐๐ ราย.
เสริมศรี สินธวานนท์ และคณะ (รพ.
จุฬาฯ). (๓) ภาวะวิรูปแต่กำเนิดที่ทำให้
ให้ตายในเวลารอบการคลอด (เปรีเนทัล)
ในศิริราชพยาบาล. วิทร โอสถานนท์
และคณะ (ศ.). (๔) โรคในนักศึกษา
แพทย์ไทย. ถนอมฤดี ภูมิภักดิ์ (ศ.).
(๕) ผลของฮอร์โมนการเติบโตและอนา-
โบลีคส์เตอร์รอยด์ต่อรังไข่และมดลูกของ
หนูปรกติและหนูตัดชัยโปฟัยลิส. วิเชียร
ติลลภัมพันธ์ (ศ.). (๖) ปริมาตร

อากาศหายใจก่อนาที และการหายใจสูด
ยอดในนักศึกษาแพทย์ไทย (รายงานเบื้องต้น
ต้น). สุวรรณ หังสพฤษ (ศ.). (๗)
ความผิดปกติในเพลตเล็ตในฐานเหตุของ
โรคตกเลือด (รายงานคนไข้). ภูมรา
ตาละลักษมณ์ (ศ.). (๘) ฮาลัสซึเมีย
และ โรคอีโมโกลบินใน ประเทศไทย.
สุภา ฌ นคร, ประเวศ ะสี (ศ.). (๙)
ชัยทรอปซ์ เฟตาลีส์เนื่องจากการแทรก
ซ้อนของ ฮาลัสซึเมีย. สว่าง ภูตระกูล,
ประเวศ ะสี, สุภา ฌ นคร (ศ.).
(๑๐) การศึกษาโรค อีโมโกลบิน เซช
ทางพันธุศาสตร์. ประเวศ ะสี, สุภา
ฌ นคร, อนงค์ ชั่งคำวง (ศ.). (๑๑)
อีโมโกลบิน เจ ไทยแลนด์ (รายงานคน
ไข้). สว่าง ภูตระกูล, ประเวศ ะสี,
สุภา ฌ นคร (ศ.). (๑๒) พาราโปร-
เทอีนในมิลติเบิ้ลมีอีโลมา. วิมล
วีรานวัตต์ และคณะ (เทคนิคการแพทย์).
(๑๓) การสำรวจความบกพร่องกลโคส-
๖ — ฟอสเฟตตีชัย โตรเจเนสที่ศิริราช.
ประวิทย์ ศักินภาพรชัย (นศพ.), ประเวศ
ะสี และคณะ (ศ.). (๑๔) การวิเคราะห์
ปริมาณกลโคส—๖—ฟอสเฟตตีชัยโตร-
เจเนส. วิจารย์ พานิช (นศพ.), ประเวศ

ระตี และคณะ (ค). (๑๕) การกบฏไข
กระดูกในกลไกของโลหิตทางในมาลา-
เรีย. ถนอมศรี ศรีชัยกุล และคณะ (รพ.
ภูมิพลฯ). (๑๖) มาโครโกลบูลินเมีย
ในชายไทย (รายงานคนไข้). สุภา
ณ นคร และคณะ (ค). (๑๗) การ
วิเคราะห์บาร์บิตูเรทหลังตาย. สมพล
กฤตลักษณ์ (ค). (๑๘) การศึกษา
สารพิษในหัวกลอย. ขวัญฤดี เกษาคิมศักดิ์
ณ อัยรยา และคณะ (ค). (๑๙) ปลา
กัทไทยในฐานะสัตว์ในท้องทะเลของ
นันทพร นิลวิเศษ และคณะ. (๒๐)
การศึกษาน้ำตาลมะพร้าว (รายงานของ
ต้น). บุญเรือง นิยมพร และคณะ (ค).
(๒๑) ปฏิบัติการสำรวจต่ออุณหภูมิในการ
ปรับอากาศ. ทิถิ จิ่งเจริญ และคณะ (ค).
(๒๒) ระยะเวลาต่างๆ ใน อี.ซี.จี. ของ
นศพ. ไทย (รายงานของต้น). อัญเชิญ
อัครางกร ณ อัยรยา (ค). (๒๓) ผล
ของวิตามิน บี ซี อมเปิ้ล็กซ์ ต่อความดัน
เลือด. ทิถิ จิ่งเจริญ และคณะ (ค).
(๒๔) การขับถ่ายน้ำใช้ในการทดสอบ
ภาวะอิมมูนน้ำของร่างกาย. ทวงพิชน์
โทณวณิก และคณะ (ค).

วันอังคาร ๒๓ มีค. (๑) ซีไอเอส-
โนฟลิค เมนินไจติส. สมพันธ์ บุญยคุปต์
(รพ. พระมงกุฎฯ). (๒) การถูกพิษ
แมงกานีส. สมบัติ สุคนธพันธ์ และคณะ
(ค). (๓) การถูกพิษตะกั่วเรอริง (รายงาน
งาน). มุกดา ตฤณานนท์ และคณะ
(ค). (๔) ปฏิบัติการ "รงค์" ในโรค
ประสาทบางอย่าง. รัตมี วรณิสสร และ
คณะ (ค). (๕) มัยอัสตินิค ไครติส
กัย ธัย โหมมา อย่างร้าย. สมบัติ
สุคนธพันธ์ และคณะ (ค). (๖) ข่าย
หลอดเลือดดำของกระดูกสันหลังในเด็ก
เกิดใหม่. สก แสงวิเชียร (ค). (๗)
ทรานส์อิลลิค เวโนกราฟี. รัตมี
วรณิสสร (ค). (๘) ผลการรักษานอ
งอกสมอง ๑๙๖๐ ถึง ๑๙๖๔. อุกม
โปษะกฤษณะและคณะ (ค). (๙)
อันตรายต่อศีรษะที่ รพ. ศิริราชและ รพ.
กลางในปี ๑๙๖๓. สิริระ บณยรัตเวช
(ค). (๑๐) อะมียูกดาลา, เข้าหมาย
ใหม่สำหรับศัลยกรรมทาง เข็ญเต็ปโตป-
ชัยโฆ. ททัย ชิตานนท์ (รพ. สมเด็จพระเจ้า
พระยา). (๑๑) การทำลาย ซีรีบรัล
เพคังเคิล ในลิง. รุ่งธรรม ลักษณ์ และ
คณะ (ค). (๑๒) การรักษา ซีบีโคร-

เซฟาลัส ด้วยการทำทางลัด เว้นทวีคโด
เอเทรียล. วิชัย บำรุงผล และคณะ (ค).
(๑๓) แองจิโอกราฟี ของหลอดเลือด คา-
โรติค ร่วม. เจษฎา นิมนานนิกย์ และ
คณะ (ค). (๑๔) เพอร์คเตเนียส ซีรี-
บริล แองจิโอกราฟี. รุ่งธรรม ลักพลี
และคณะ (ค). (๑๕) เว้นทวีคโลกรา-
ฟี ด้วย โปสตีฟ ค็อนทราสต์. สิริระ
ชญบริตเวช (ค). (๑๖) การวิเคราะห์
ผลการล้างคอตรวจเชื้อบัคเทรียก่อโรค.
กรรณิการ์ บุญชัยศิริ, จรัส ยามะรัตน์
(คณะสาธารณสุขศาสตร์). (๑๗) การ
พิสูจน์ไวรัส เกิ่งกั และ ซิกกนยา วิชควน.
ส.บ. ซอลสเตท, จรัส ยามะรัตน์ (คณะ
สาธารณสุขศาสตร์และซีเอไอ). (๑๘)
ความไวต่อแอนติไบโอติคของเชื้อ สตาฟี
โลค็อกคัส ออเรียส แยกจากห้องคนไข้
คัลยกรรม. พรรณี นิธิอุทัย และคณะ
(คณะสาธารณสุขศาสตร์). (๑๙)
สตาฟีโลค็อกคัสโคทันทาน เพนซิลลิน
กัย เพนซิลลินเอส. โสภณ คงสำราญ
และคณะ (ค). (๒๐) โรค เอ็นเทอ-
โรไวรัส ในกรุงเทพฯ. ระพิน สนิทพันธุ์
และคณะ (คณะสาธารณสุขศาสตร์).
(๒๑) อุบัติการณ์ของตาบอดสีในคนไทย.

ศรีสำอางค์ วิชัยลักษณ์ และคณะ (รพ.
ภูมิพลฯ). (๒๒) สัมผัสค์ เฮเมอรอย-
เทคโตมีย. เฉลย วิชรพุก (รพ. จฟ้าฯ).
(๒๓) การบีคช่องเยื่อแก้วหูขาดโดยปลูก
หลอดเลือดค้ำ (รายงาน ๒๐ ราย).
เชิญ เสขรฤทธิ (ค). (๒๔) เทคนิค
คักแปลงสำหรับห้ามเลือดใน ซุปราพิวบิค
ปรอสเตคเตคโตมีย. สัมพันธ์ ต้นคิงค์
และคณะ (ค). (๒๕) เฮเทอโรเครา-
โทพลาสตีค ในมนนย์โดยไซ้ คอรเนีย
ชนะ. พิศกั สุ่มสวัสดิค (ค).

วันพุธ ๒๔ มีค. (๑) เนองอกของ

ค้อมน้าลาย. อำนาง สารสาส และคณะ
(ค). (๒) คาร์ซีโนมา ของ นาโสฟา-
ริงกซ์. สังกั กาญจนกัญชร และคณะ
(ค). (๓) การรักษามะเร็งกลองเสียง
ด้วยรังสีเรินตเกิน (รายงานคนไข้). โรจน์
สุวรรณสุทธิ และคณะ (ค). (๔) เนอง
อกของกระดูก (รายงานคนไข้).
ประจวบ บิณฑจัตต์ (ค). (๕) หน้ากาก
กำหนดทิศทางการล้างและการรักษาเนอง
ร้ายของหน้า. กวี ทังสบุตร และคณะ
(ค). (๖) การรักษาเนองร้ายด้วย โค-
บอลต์ ๖๐. โรจน์ สุวรรณสุทธิ และ
คณะ (ค). (๗) การรักษา ป้เทอริย

เจียม เกิดซ้ำๆ ด้วย สละรอนเต็ม ๕๐. กวี ทั้งสับตร และคณะ (ค). (๘) บัญหา เกยวกับ การวินิจฉัยของอกในเมคือสทินมี. บัญญัติ ปริชญาณนัท และคณะ (ค). (๙) การสลับเหตุอาการปวดหลังส่วนล่าง กบไซอาติคาโดยการผ่าตัด. เพื่อ สัตยสงวน และคณะ (ค). (๑๐) อันตรายต่อประสาทส่วนปลายทาง. นที่ รัักษพลเมือง (ค). (๑๑) ตะโปก เคลื่อนโดยกำเนิด. ประพันธ์ จิตต์จำนง (ค). (๑๒) ผลการรักษา เหมิพลีเจีย ด้วยวิธีกายภาพ. อุสาห์ คารานนัท (ค). (๑๓) ผลการรักษา โปลิโอ ด้วยวิธีกาย- ภาพ. อำนวย ทุมวิภาต (ค). (๑๔) วัณโรคกระดูกและข้อ. นที่ รัักษพลเมือง (ค). (๑๕) กระดูกหักสามัญ. เพื่อ สัตยสงวน (ค). (๑๖) เท้าขุก (คลับ ฟุต) โดยกำเนิด. ประพันธ์ จิตต์จำนง (ค). (๑๗) พยาธิวิทยาของโรคตับใน ประเทศไทย. ณัฐ ภูมรประวัตติ และคณะ (ค). (๑๘) ผลของ เปร์คินโซโลน ต่อ การดำเนิน โรคตับอักเสบเพื่อ ไวรัสชนิด ขั้วขัน. อุกฤษต์ เปล่งวานิช กัยคณะ (ค). (๑๙) เพอร์คเตเนยส์ ทวาน- สเซปาทิค โคมแลงจิโอกราฟิ. วิกิจ

วีรานวัตติ และคณะ (ค). (๒๐) การ รักษาแผลน้ำย่อย (เป็ปติก) ด้วยยา (ราย งาน ๔๕๐ ราย). อุกฤษต์ เปล่งวานิช (ค). (๒๑) ผลของฮอร์โมนการเติบโต และ อะนาโบลิก สเตอรอยด์ ต่อการงอก ของโครงร่าง, การตรึง เอส ๓๕ ใน กระดูกอ่อน และ ปฏิกิริยาของ หนปรกติ และ หน ถก ตัด บัคอิคาร์ย. วิเชียร ทิลกสัมพนธ์. (๒๒) การตรวจน้ำตาล ในเลือดหลังอาหารในการวินิจฉัยโรคเบา- หวาน. สันต์ หัตถ์รัตน และคณะ (ค). (๒๓) โรคคอพอกที่จังหวัดแพร่. ร่วมไทโร สุวรรณิก (ค), อมร นนทสุต (อนามัย เชียงใหม่), อนงค์ นนทสุต (คณะ- แพทยศาสตร์เชียงใหม่) และคณะ

วันพฤหัสบดี ๒๕ มีค. (๑) พยาธิวิทยา และกำเนิดพยาธิของโรคไข้เลือดออกไทย. ณัฐ ภูมรประวัตติและคณะ(ค). (๒) อี.ซี.จี. ในโรคไข้เลือดออกฯ. สมโพธิ พุกกะเวส และคณะ (ค). (๓) การศึกษาเซรุ่มทราน สอะมีเนลในโรคไข้เลือดออกฯ. สมโพธิ พุกกะเวส (ค), วิบูล วีรานวัตติ (เทคนิค การแพทย์) และคณะ. (๔) โปลิโอฯ ใน แผนกกุมารเวชฯ ศิริราช, พ.ศ. ๒๕๐๖- ๐๗. สมโพธิ พุกกะเวส (ค), นาทีรัตน์

สังขวาลี (สถานวิจัยไวรัสฯ) และคณะ.
 (๕) การศึกษาทางคลินิกและพยาธิของ
 กลุ่มอาการเนโฟรติกในผู้ใหญ่และเด็ก.
 วจิต บุรีและคณะ (ศ). (๖) นิวภาวะเพาะ
 เหาในคนไข้ซ้รา. สัมพันธ์ คันทวิวงศ์ (ศ).
 (๗) คีออนตินิวอัส เฮปेटริล บล็อกค์ ในการ
 รักษา ปรีวันิล แอนเรีย. ประดิษฐ์ เจริญ
 ไทยทวี (ศ). (๘) การรักษาไมตรัลรั่ว
 โดยไมตรัล แอนนูลู โพลัสติกส์และใส่ลิ้น
 แบบสคาร์รเอ็ดเวอร์ทส์. กัมพล ประจวบ
 เหมาะและคณะ (ศ). (๙) สัยเออร์ติค
 สะเทโนสิสเนื่องจากการกล้ามเนื้อ (รายงาน
 ๒ ราย). ม.ร.ว. พันธ์สาธิต ชุมพลและ
 คณะ (ศ). (๑๐) ไมตรัลรั่ววโลโตมีย
 โดยไม่เข็ท, ในระยะสี่ขัย. ภาษาณ จากติ-
 วณิษและคณะ (ศ). (๑๑) เทคนิคใหม่
 สำหรับ บร็องโฆกรรพัย. จิระศักดิ์ ศิริโชติ
 และคณะ (รพ. พุทธชินราช). (๑๒) การ
 ผ่าตัดรักษาวัณโรค. สมนาน ตระกูลทิม
 (รพ. วัณโรคกลาง), สังคราม ทวีชัยเจริญ
 (กรมชลประทาน). (๑๓) เชื้อราใน
 อากาศ และภูมิแพ้ ในพระนคร และธนบุรี.
 สฤษดิ์วงษ์ วงษ์ถวยทอง (รพ. พระมงกุฎ).
 (๑๔) เส้นโค้ง ปฏิกริยาทุเบอร์คูลิน.
 สมชัย ขววิกิตติและคณะ (ศ). (๑๕)

การฉีควักชั้นขี้.ซี.จี. ซ้ำ. สมชัย ขววิกิตติ
 และคณะ (ศ). (๑๖) ประสิทธิภาพการ
 ใช้ยาต่อต้านวัณโรคชั้นที่สอง. นินาท
 ชินะโชติ (รพ. ประสานมิตร), บัญญัติ
 ปรัชญานนท์ (ศ).

วันศุกร์ ๒๖ มี.ค. (๑) อุบัติการของ!

เล็ปโตสไปโรสิสใน ๗๑ จังหวัดของไทย.
 ขนธรรม สุนทรเกียรติและคณะ (คณะ
 อายูรศาสตร์เขตรอื่น). (๒) การศึกษา
 เล็ปโตสไปโรสิสทางคลินิก. นิภา จุญ
 เวศม์ (ศ), คณัย ขุนนาค (คณะอายุร-
 ศาสตร์เขตรอื่น) และคณะ. (๓) พยาธิ
 วิทยาของเล็ปโตสไปโรสิส. ณัฐ งามประ
 วัติและคณะ (ศ). (๔) แอสเปอร์จิลโลสิส
 มนุษย์. สมศักดิ์ พันธสมบุญ (ศ). (๕)
 โรควิลด์โตโซมในประเทศไทย. มงคล
 เศวตตราชูและคณะ (คณะอายุรศาสตร์
 เขตรอื่น). (๖) การศึกษามะเร็งเรื้อ
 แบนครอพิ พิลาโรเอสิส ในประเทศไทย.
 จำลอง ทรวิณัฐ (คณะอายุรศาสตร์เขตร
 อื่น), ค.อ. คอร์ปอรอน (รพ. คริสเตียนแม่
 น้ำแคว) และคณะ. (๗) สคริปทียพัสใน
 ประเทศไทย. มุกตา ตฤณณานนท์และ
 คณะ (คณะอายุรศาสตร์เขตรอื่น). (๘)
 ความทนยาของพลาสโมเดียมพัลซิปารัม

ในประเทศไทย. ทรนภักดิ์ ทรวิณสุต (ศ), ประวรรณ สุนทรสมัย (คณะอายุรศาสตร์เขตรอื่น) และคณะ. (๘) โลหิตจางเพราะพยาธิปากขอ. บุณธรรม สุนทรเกียรติและคณะ (คณะอายุรศาสตร์เขตรอื่น). (๑๐) ประโยชน์ของรากอโหโอโซโทปในการวิจัยโรคเมื่องรอื่นในประเทศไทย. ม.ร.ว. กัญยิกา เทวกุลและคณะ (คณะอายุรศาสตร์เขตรอื่น). (๑๑) การคิดเชื้อ แองจิโอสโตรองกีย์ลัส แคนโตเน็นลัส. จำลอง ทรวิณสุตและคณะ (คณะอายุรศาสตร์เขตรอื่น). (๑๒) พยาธิใบไม้ลำไส้ในคนไทย. มนูญ ไพบูลย์และคณะ (คณะอายุรศาสตร์เขตรอื่น). (๑๓) วงชีวิตของ ฟาสซิโอด็อปลิส บัสโค. ศาสตราจารย์เสาวคนธ์และคณะ (คณะอายุรศาสตร์เขตรอื่น). (๑๔) โอบีธอร์มิเอลิสในประเทศไทย. จำลอง ทรวิณสุต (คณะอายุรศาสตร์เขตรอื่น). ค.อ. วิศคอฟฟ์ (ซีเอโอ) และคณะ.

วันเสาร์ ๒๗ มีค. (๑) ไวรัสเอ็นเซฟาไลติสในประเทศไทย. ส.บ. ซอลสเทค (ซีเอโอ), จรัส ยามะรัตน์ (คณะสาธารณสุขศาสตร์) และคณะ. (๒) การระบาดของโรคไวรัสเอ็นเซฟาไลติสที่พิษณุโลก

เมื่อฤดูร้อน ๒๕๐๗. ปรีชา สิงหรา (คณะสาธารณสุขศาสตร์), ส.บ. ซอลสเทค (ซีเอโอ), จำลอง มุ่งการดี (รพ. พุทธชินราช). (๓) เวชศาสตร์อุตสาหกรรมที่เขื่อนภูมิพล. สงคราม ทรัพย์เจริญและคณะ (กรมชลประทาน). (๔) ไข้หวัดใน ประเทศไทย. ประสพ รัตนาก (รพ. ประสาท). (๕) ลักษณะจำเพาะบางอย่างของโคโรนาคอกซ์ซิมัยใหม่ที่บ้านเก่า, กาญจนบุรี. สุก แสงวิเชียร (ศ).

ท่านคณะบดีเสด็จสุนทรพจน์แล้วปิดการประชุม. หลังจากนั้นมีการเลี้ยงอาหารกลางวันและสังสรรค์ ได้มีการอภิปรายเกี่ยวกับการจัดตั้งสมาคมศิษย์เก่า (แพทย์) ศิริราช, แต่มิได้มีการลงมติอย่างใด.

ข่าวอาจารย์

(๑) ท้ายองค์การอนามัยโลกได้ส่ง นาย จี.คัลลิว. วอร์ค, ผู้อำนวยการเทคนิครังสี มาช่วย จัดตั้ง โรงเรียนเทคนิครังสีวิทยา (คณะเทคนิคการแพทย์ร่วมกับแผนกรังสีวิทยา), ซึ่งจะเปิดสอนในเดือนกรกฎาคม ค.ก.นี้, แผนกรังสีวิทยาจะจัด สนับสนุนวิชาเทคนิครังสี สำหรับเจ้าหน้าที่ของ

แผนกชุดหนึ่ง กับสำหรับผู้อื่นที่สนใจอีกชุดหนึ่ง, ระหว่างเดือนมีนาคมถึงเดือนพฤษภาคม ค.ศ. นี้ โดยให้ น.พ. สุพันธ์ อ่างแก้ว ร่วมมือกับนายวอร์ด.

(๒) เมื่อวันที่ ๒๓ กุมภาพันธ์ ๒๕๐๘ ผู้แทนองค์การอนามัยโลก, ดร. รอด (แห่งนิวซีแลนด์) และนายวอร์ด ได้ร่วมประชุมกับศาสตราจารย์ น.พ. อำนวย เสมอสุด เกี่ยวกับการป้องกันอันตรายจากการแผ่รังสี, ซึ่งองค์การอนามัย

โลกกำลังร่วมมือกับกระทรวงสาธารณสุขจัดทำขึ้น.

(๓) คณะกรรมการประจำคณะแพทยศาสตร์และศิริราชพยาบาล มีมติอนุมัติให้เงินอุดหนุนการศึกษาจากเงินทุนของ สมเด็จพระราชบิดา ฯ แก่ พ.ญ. ประไพศรี ศรีสวัสดิ์ปรีชา, แห่งแผนกสรีรวิทยา, ซึ่งได้เดินทางไปศึกษาเพิ่มเติม ณ ประเทศอังกฤษ โดยเงินทุนของแผนกการโคลัมโบ.

ข่าวพยาบาล

บำเพ็ญประโยชน์

เมื่อกลางเดือนกุมภาพันธ์และต้นเดือนมีนาคม ค.ศ. นี้, ในการฉายภาพยนตร์ส่วนพระองค์ชุดที่ ๑๖, พระราชทานรายได้ทั้งหมดสร้างตึกโลหิตวิทยา, แผนกพยาบาล ฯ ได้จัดส่งครุภัณฑ์ตรวจการ, พยาบาลและนักศึกษาไปช่วยรับแขก, รับเงินบริจาคและจำหน่ายบัตรที่เหลือ ณ ศาลาเฉลิมกรุงวันละ ๒ ผลัด ๆ ละ ๖ คน วันธรรมดาตั้งแต่ ๑๐.๓๐ น. ถึง ๒๒.๐๐ น.

วันเสาร์—วันอาทิตย์ ตั้งแต่ ๑.๓๐ น. ถึง ๒๒.๐๐ น.

รับเงินอุดหนุนการศึกษา

คณะกรรมการประจำคณะแพทยศาสตร์และศิริราชพยาบาล มีมติอนุมัติให้เงินอุดหนุนการศึกษาจากเงินทุนของ สมเด็จพระราชบิดา ฯ แก่พยาบาลประกาศนียบัตร : น.ส. เกษิณี จินดาลัทธ และ น.ส. วาไพ ศุภรัลสัต.

อาคันตุกะ

แขกผู้มีเกียรติได้เข้าเยี่ยมโรงเรียน
พยาบาล ฯ คือ : (๑) น.ส. เอลิซาเบธ
คาร์เทิน, ผู้ควบคุมระเบียบวาระ, กระจ-
ทรงวงสาธารณสุข, ส.ร.อ. ได้มากโรงเรียน
พยาบาล ในวันที่ ๑๗ กุมภาพันธ์
๒๕๐๘ เวลา ๑๔-๑๖ น. (๒)

น.ส. ลอร์นา ฮอว์ค, พยาบาลองค์การ
อนามัยโลก จากแคนาดา มาดูโรงเรียน
และ โรงพยาบาล ในวันที่ ๒๓ กุมภาพันธ์
๒๕๐๘ เวลา ๙-๑๕ น. โรงเรียน ฯ
ได้จัดอาหารกลางวันเลี้ยงพร้อมด้วยครู
พยาบาล.

ของแถมมีในหน้าต่อไป

ของแถม

สารต้านเชื้อมัยโคพลาสมาของเซลล์ โมโนโนเคลียร์

การศึกษาในหนูตะเภาแสดงว่าน้ำล้าง (lysate) เซลล์ โมโนโนเคลียร์ จาก เอ็กซเพ็คต ในช่องท้องมีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญในแก้วของเชื้อวัณโรคทั้งชนิดที่ทำให้เกิดโรค และ บ.ช.จ. เซลล์ โมโนโนเคลียร์ จากสัตว์ที่ไทรบวคชัน บ.ช.จ. มีฤทธิ์สูงกว่าของสัตว์ ปรกติประมาณ ๔ เท่า.

สารที่มีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญของเชื้อวัณโรคนี้พบอยู่ในส่วนของ เซลล์ ที่มี นเคลียส ถูกกระทำโดย ซัยโครเลส หลายชนิด, ไม่ทนความร้อน, และเชื่อว่าไม่ใช่ ไลโปโซม. วิธีการออกฤทธิ์เป็นแบบฆ่าเชื้อมากกว่ายับยั้งเชื้อ.

(จาก Ramseire. H. and E. Suter : J. Immunol. 1964, 93 : 511-517 ; 518-523.)

สมชัย บวรกิตติ พ.ด.