



สารศิริราช
SIRIRAJ HOSPITAL GAZETTE

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

ปีที่ ๑๙ ฉบับที่ ๒ กุมภาพันธ์ ๒๕๑๐ Volume 19, Number 2, February 1967.

การวินิจฉัยโรคฝ่อมัยบิกของตับในเด็ก

ประติษฐ์ ตันสุรต พ.ด., Ph.D.

(แผนกพยาธิวิทยา)

(หัวหน้าแผนก : ศาสตราจารย์ นายแพทย์ประติษฐ์ ตันสุรต)

การวินิจฉัยฝ่อมัยบิกของตับในผู้ใหญ่ นั้นจะไม่ใช่ของยากเท่าใดนัก, ยกเว้น ฝ่อมัยบิกเล็กอยู่หรือฝ่อมัยบิกเล็กเกินไป เจาะไม่ได้หนอง, ก็ทำให้การวินิจฉัย โรคคลาดเคลื่อนไปได้. แต่ในเด็ก ๆ ที่มี อายุน้อย ๆ, เช่นตั้งแต่ ๕ - ๖ ขวบ ลงมา, อาการต่าง ๆ ของเด็กหรือคำบอกเล่าของเด็กอาจจะทำให้แพทย์มองข้าม โรคนี้ไปได้และการตรวจก็อาจจะยากกว่า ในผู้ใหญ่ ถ้าแพทย์ไม่สงสัยโรคฝ่อมัยบิก ใจไวในใจ, ก็ย่อมทำการวินิจฉัยคลาดเคลื่อนไปมาก.

เรื่องย่อ : ตันสุรต, ประติษฐ์ : การวินิจฉัยโรคฝ่อมัยบิกของตับในเด็ก. สารศิริราช ๒๕๑๐ (ค.ศ. ๑๙๖๗), ๑๙ : ๖๗ - ๗๐.

การตรวจศพผู้ป่วยด้วยโรคฝ่อมัยบิก และฝ่อมัยบิกที่ตับในอายุต่าง ๆ กัน จำนวน ๑๓๐ ราย, ในแผนกพยาธิวิทยา ระหว่าง พ.ศ. ๒๔๙๗ ถึง ๒๕๐๗, ปรากฏว่าผู้ป่วยอายุ ๑๐ ปี แรกมีจำนวนสูงสุด (๕๐ ราย) และพบว่าใน จำนวนนี้เป็นโรคฝ่อมัยบิก ถึง ๑๒ ราย, ซึ่ง แตกต่างกับที่เคยมีรายงานไว้. ฉะนั้นเพื่อให้การวินิจฉัยถูกต้องในรายที่เป็นฝ่อมัยบิกและหาสาเหตุการตายไม่ได้, ควรส่งให้แผนกพยาธิวิทยาตรวจศพทุกราย.

ใน พ.ศ. ๒๔๙๔ นายแพทย์จำลอง หาริณสุต (1) ได้ศึกษาผู้ป่วยฝ่อมัยบิก

ของตับ ๔๘ รายในช่วงระยะเวลา ๒ ปี, คือ พ.ศ. ๒๔๕๒ และ ๒๔๕๓, พบว่ามีผู้ป่วยด้วยโรคฝี อมบิก ของตับเพียงรายเดียวในเด็กชายอายุ ๔ ขวบ. คนไข้นอกนั้นมีอายุตั้งแต่ ๒๐ ปีขึ้นไปถึง ๘๗ ราย.

ในแผนกพยาธิวิทยาตั้งแต่ พ.ศ. ๒๔๕๗ ถึง ๒๕๐๗ (๑๑ ปี) ได้ทำการตรวจศพผู้ป่วยที่ตายด้วยฝี อมบิก ของตับ ๕๓ ราย. ในจำนวนนั้นพบเด็กชายภายใน ๕ ขวบ ๑๒ คน, มีเด็กชายต่ำกว่า ๑

ขวบถึง ๕ คน, คล้าย ๆ กันจะแสดงให้เห็นว่าพยาธิแพทย์นั้นสามารถให้การวินิจฉัยโรคฝี อมบิก ได้มากกว่าแพทย์ฝ่ายรักษา (ดูตารางที่ ๑).

Manson-Bahr (2) กล่าวไว้ในตำราว่าหญิงชาวยุโรปที่อยู่ในประเทศเขตร้อน, ถึงแม้ว่าจะเป็นโรคฝี อมบิก เท่า ๆ กับชายชาวยุโรป, แต่ก็ไม่ค่อยจะเป็นฝี อมบิก. ยิ่งเด็ก ๆ ชาวยุโรปด้วยแล้วก็จะไม่ค่อยพบเลย. Faust และ Russel (3) พบว่าในสหรัฐอเมริกาโรคฝี อมบิก ใน

ตารางที่ ๑

อายุของผู้ป่วยด้วยโรคฝี อมบิก ของตับ

	จำนวนผู้ป่วย (พ.ศ. ๒๔๕๒-๒๔๕๓) (จำลอง หรือ สุต)	จำนวนตรวจศพ (พ.ศ. ๒๔๕๓-๒๕๐๗)
ภายใน ๑ ปี	๐	๕
๑ - ๕ ปี	๑	๗
๑๐ - ๑๕ ปี	๐	๐
๒๐ - ๒๕ ปี	๕	๑
๓๐ - ๓๕ ปี	๒๕	๕
๔๐ - ๔๕ ปี	๒๖	๑๕
๕๐ - ๕๕ ปี	๒๑	๑๐
๖๐ + ปี	๓	๑๐
	<u>๕๕</u>	<u>๕๓</u>

เด็กอายุต่ำกว่า ๕ ขวบมีน้อยกว่าในเด็กโตและคนรุ่นหนุ่มรุ่นสาว. ในรัฐต่าง ๆ ทางตะวันออกเฉียงใต้พบว่าโรคบิต อมีบิก มีมากในคนอายุ ๒๖ และ ๓๐ ปีและน้อยลงเมื่ออายุเลย ๓๕ ปี. ในประเทศอินเดีย Napier⁽⁴⁾ กล่าวไว้ในตำราว่า เด็ก ๆ ไม่เคยเป็นฝ่อมบีค ที่ตบเลยและพบน้อยมากคนในที่มีอายุต่ำกว่า ๒๐ ปี. ในเกาะลังกา Rajasuriya และ Nagaratnam⁽⁵⁾ พบว่าโรคฝ่อมบีค ของตบมี

มากในคนอายุ ๓๐-๔๐-๕๐ ปี. การที่พบบิต อมีบิก อาจจะเป็นเพราะการสัญชาตญาณในยุโรปและสหรัฐอเมริกาดีกว่า, ทำให้เด็กเป็นบิตและฝ่อมบีค น้อยมาก. ส่วนในอินเดียและลังกานั้น การตรวจศพทำได้ลำบาก, จึงไม่สามารถพบฝ่อมบีค ของตบในเด็ก ๆ ได้ง่ายนัก ถ้าไม่ทำการตรวจศพ. จากตารางที่ ๒ ผู้ป่วยที่ตายด้วยโรคบิต อมีบิก และฝ่อมบีค ในอายุ ๑๐ ปี

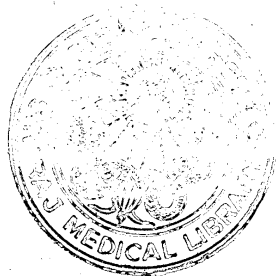
ตารางที่ ๒

อายุของผู้ป่วยด้วยโรคบิต อมีบิก และฝ่อมบีค ที่ตบ

(จากแผนกพยาธิวิทยา พ.ศ. ๒๔๕๗-๒๕๐๗)

อายุภายใน ๑ ปี	๘
๑ + - ๕ ปี	๔๑
๖ - ๑๐ ปี	๑
๑๑ - ๒๐ ปี	๐
๒๑ - ๓๐ ปี	๕
๓๑ - ๔๐ ปี	๑๒
๔๑ - ๕๐ ปี	๒๒
๕๑ - ๖๐ ปี	๒๒
๖๑ - ๗๐ ปี	๑๑
๗๑ - ๘๐ ปี	๖
๘๐ + ปี	๒

๑๓๐



แรกมีจำนวนสังสค, คช ๕๐ คน, และ
ในจำนวนนี้เป็นโรคฝ อมบิค เสีย ๑๒ คน,
การทมจำนวนตายสงเช่นน กมเหตุหลาย
ประการ, คช:

๑) บิคามารดาหรือผู้ปกครองเด็ก
ไม่ค่อยได้เอาใจใส่ในการช่วยไข้ของเด็ก,
หรือให้ยารักษาไม่ตรงกับโรค, หรือรอให้
เด็กเป็นมากแล้วจึงพาไปโรงพยาบาล.

๒) เด็กอายุน้อยๆ ไม่สามารถแสดง
อาการเจ็บปวดหรือชแวงให้แพทย์ทราบ
ความเจ็บปวดบริเวณตับให้ชัดเจนอย่าง
ผู้ใหญ่ได้, ทำให้แพทย์ไม่นึกถึงโรคฝ
อมบิค และให้การรักษามิได้ถูกต้อง.

๓) เด็กที่เป็นบิค อมบิค ชักเจนและ
แพทย์ลงความเห็นแล้ว, อาจจะมีใจอยู่
เพียงเท่านั้นไม่แน่ใจว่าจะมีฝ อมบิค อีก
ก็ได้.

๔) แพทย์ผู้รักษาสันใจและสังคพ
เด็กมาตรวจมากจน, ทำให้ทางแผนก
พยาธิวิทยาสามารถพบฝ อมบิค ของตับ
บ่อยขึ้นเพราะในจำนวน ๑๒ รายของเด็ก
อายุภายใน ๑๐ ขวบ มี ๘ รายที่แพทย์ไม่
ได้สงสัยฝ อมบิค ก่อนเลย.

ด้วยเหตุดังกล่าวแล้ว จะเห็นได้ว่า
การวินิจฉัยฝ อมบิค ของตับในเด็กเป็น

ของยาก, นอกจากจะมีอาการชักเจน
และแพทย์มีความสงสัยด้วย, ซึ่งโดยมาก
ก็เป็นรายที่เป็นมากแล้ว, ทำให้การรักษา
มักไม่ไ้ผล. ฉะนั้นการวินิจฉัยที่ถูกต้อง
และได้สถิติตัวเลขที่สงก็เห็นมีอยู่อย่าง
เดียว, คือในรายที่เป็นบิค อมบิค และ
รายที่หาเหตุของการตายมิได้, ควรจะ
สงให้แผนกพยาธิวิทยาทำการตรวจศพ
ทุกรายไป. วิธีนี้จะทำให้ทำการวินิจฉัย
โรคฝ อมบิค ได้แม่นยำขึ้นและได้จำนวน
สถิติที่แน่นอนยิ่งขึ้น.

เอกสาร :

1. จำลอง ทรินสุต : การศึกษาโรคฝ อมบิค
ของตับในผู้ป่วย. วิทยานิพนธ์เพื่อปริญญาแพทย
ศาสตรดุษฎีบัณฑิต (พ.ศ. ๒๕๕๔), คณะแพทย
ศาสตรและศิริราชพยาบาล.
2. Manson-Bahr, P.: The dysen-
tery and liver abscess. Manson's
Tropical Diseases. London, Cassel,
1960. p. 482.
3. Faust, E.C. and P.F. Russel :
The tissue invading amoeba, Enta-
maeba histolytica. Clinical Parasito-
logy. Philadelphia, Lea and Febiger,
1964. p. 183.
4. Napier, L.E.: Amoebic hepatitis
and liver abscess. The Principles and
Practice of Tropical Medicine. New
York, MacMillan, 1946. p. 444.
5. Rajasuriya, K., N. Nagararat-
nam: Hepatic amoebiasis in Ceylon.
J. Trop. Med. and Hyg. 1962, 65 : 165.

ไคเวอร์ติคูลัมของไส้ติ่ง

ทินรัตน์ สถิตนิมานการ พ.บ., พ.ค., F.I.C.S. (Path.)

ประเสริฐ ปาจารย์ พ.บ.

(แผนกพยาธิวิทยา)

(หัวหน้าแผนก : ศาสตราจารย์ นายแพทย์ประดิษฐ์ คณสุรัตน์)

คำว่า ไคเวอร์ติคูลัม (diverticulum) เป็นคำที่มาจากภาษาลาติน diverticulare ซึ่งหมายถึง to turn aside. (9) ในพจนานุกรมให้คำจำกัดความไว้ว่า "a pouch or pocket leading from a main cavity or tube."

ไคเวอร์ติคูลัม ของระบบทางเดินอาหารพบได้ตั้งแต่คอหอย (ฟาริงกซ์), อีโคโนฟาริงกซ์, หลอดอาหาร, กระเพาะอาหาร, คอไคตินัม, ลำไส้เล็กส่วนกลาง (เจจูนัม), อีเลอัม หรือลำไส้เล็กส่วนปลาย ไส้ติ่ง, โคลอน และ เร็คตัม. ที่ โคลอน หรือลำไส้ใหญ่พบบ่อยกว่าที่อื่น, โดยเฉพาะที่ส่วนทอซซัน และส่วนโค้งองเช็กราน ของ โคลอน. (4) แต่ที่ อีเลอัม ส่วนปลายหรือ โคลอน ซีกขวาพบน้อย. (3)

สำหรับ ไคเวอร์ติคูลัม ของไส้ติ่งพบได้ตั้งแต่ 0.17 ถึง 3.56% ของไส้ติ่งที่ตัดออก มาหรือ จากการ ตรวจ ศพ. (2)

เรื่องย่อ สถิตนิมานการ, ทินรัตน์, ประเสริฐ ปาจารย์: ไคเวอร์ติคูลัม ของไส้ติ่ง. สารศิริราช ๒๕๑๐ (ค.ศ. ๑๙๖๗), ๑๕: ๗๑-๗๕.

ผู้ป่วยชายจีน, อายุ ๗๒ ปี มีอาการอักเสบ บัจุบันของไส้ติ่งและการแตกทะลุของปลาย. ได้ทำการรักษาด้วยการ ผ่าตัดเอาไส้ติ่งออก. ภายหลังเมื่อตรวจทางจุลทัศน์พบว่า มี ไคเวอร์ติคูลัม ขนาด ๐.๔ ซม. ตรงส่วนกลางของไส้ติ่งตามขอบ มีเส้นเดอริย์ และผนังไม่มีเนื้อกล้ามเนื้อ. จึงเป็น ไคเวอร์ติคูลัม ชนิดเทียมของไส้ติ่งซึ่งเป็นรายแรกในบ้านเรา.

ความจริงอุบัติ การ อาจจะมีมากกว่าถ้าผู้ตรวจไส้ติ่งสนใจค้นหา. หลายรายจะผ่านไปโดยไม่สังเกตเห็นว่ามีอยู่, โดยเฉพาะ ใน รายที่ มีการ อักเสบ ของ ไส้ติ่งรวมอยู่ด้วย, ซึ่งไส้ติ่งจะบวมแดงมีอักเสบ, ทำให้มองไม่เห็น ไคเวอร์ติคูลัม, หรือ ไคเวอร์ติคูลัม, ซึ่งส่วนมากเกิดขนทอของไส้ติ่งด้านติดกับ มี เส้นเดอริย์, ฝังอยู่ใน มีโซเอ็ปเพนดิกลัส

มองไม่เห็นจนกว่าจะตัดตรวจไส้ติ่งอย่างละเอียด.

เท่าที่ทราบยังไม่มีคนรายงานไส้ติ่งที่มี ไคเวอร์ติคลัม ในบ้านเรา. ผู้รายงานพบ ไคเวอร์ติคลัม ของไส้ติ่ง, จึงเห็นสมควรรายงานเอาไว้เพื่อแสดงว่าอาจพบได้ในผู้ป่วยบ้านเราเพื่อให้เกิดความสนใจค้นหา, ไม่ผ่านไปเสีย. ผู้รายงานจะทบทวนเกี่ยวกับวารสารเรื่องนพอสสมควรในแง่ของอุบัติการ, ชนิดของ ไคเวอร์ติคลัม, สาเหตุที่อาจทำให้เกิดขึ้น, อันตรายหรือโรคแทรกซ้อน, รวมทั้งข้อตรวจพบโดยการตรวจทางรังสีวิทยา.

รายงานผู้ป่วย

ชายจีน, ค, อายุ ๗๒ ปี, รัยไว้ในแผนกศัลยศาสตร์เมื่อวันที่ ๕ กุมภาพันธ์ ๒๕๐๕ โดยมีอาการสำคัญว่าปวดแน่นในท้องมา ๒ - ๓ วัน.

ก่อนมาโรงพยาบาล ๓-๔ วัน ผู้ป่วยเริ่มมีอาการท้องเกิน ๓-๔ ครั้ง, อจจาระเหลวสีเหลือง. วันรุ่งขึ้นมีอาการท้องผูก, ปวดและแน่นในท้อง. สองวันก่อนมาโรงพยาบาล กินยาถ่าย แต่ไม่มีอจจาระออก. ท้องกลบขด, แน่นท้องมาก

ขึ้น, ปวดไม่ทั่วทั้งท้อง. ต่อมามีอาการอาเจียนอย่างมาก. สิ่งอาเจียนเป็นอาหารที่กินเข้าไป, มีรสเปรี้ยว.

ผู้ป่วยไม่เคยมีอาการกำ, ไม่เคยเป็นไข้ตัวเหลืองหรือตาเหลือง.

ในการตรวจร่างกายเมื่อแรกรับพบว่า อุณหภูมิ ๓๖.๕๐๕, อัตราชีพจร ๑๑๒ ต่อนาที, อัตราหายใจ ๒๒ ต่อนาที, ความดันโลหิต ๑๒๐/๘๐ มม.ปรอท. ร่างกายทั่วไปผอมชก, มีเหงื่อ, ไม่เหลือง, ไม่บวม. ตรวจหัวใจและปอดไม่พบสิ่งผิดปกติ.

ท้องโดยทั่วไปบ่งกตเจ็บ, มีผนังท้องเมือก (การกึ่ง) และแข็งทั่วไป. เมื่อเคาะได้เสียงโปร่งก้องเกินปกติ (ฮัยเปอร์ทิมปานิก). ฟังไม่พบเสียงกลอกกลิ้ง.

ในการตรวจทางห้องปฏิบัติการ (๕ กุมภาพันธ์ ๒๕๐๕) พบ ฮีโมโกลบิน ๗.๒ กรัมเปอร์เซ็นต์, ฮีมาโตคริต ๔๐ ปร. เม็ดเลือดขาว ๑๒,๓๐๐ ต่อล. มม., เป็นนิวโทรฟิล ๗๘ ปร., ลิมโฟไซต์ ๒๒ ปร. ลักษณะเม็ดเลือดแดงปกติ. สอนัสสาวะตรวจพบว่ามีสภาวะใส, ถ.พ.

๑.๐๒๔, เป็นกรก. ไม่พบสิ่งผิดปกติ
อย่างอื่น.

ตรวจเคมีของเลือด (๑๐ กุมภาพันธ์
๒๕๐๕) พบ แอลบูมิน ๓.๗ ก.ปช.,
โกลบูลิน ๓.๕ ก.ปช., เครอาตินีน ๑.๗
มก.ปช., เอ็นพีเอ็น. ๔๖ มก.ปช.,
แอลคาไลน์ ฟอสฟาเทส ๒.๐๖ หน่วย,
โซเดียม ๑๔๐ มิล.อีค. โปแตสเซียม
๓.๒ มิล.อีค. ผลอไรท์ ๑๐๐, Co_2 ๓๐.๕
บ.ปช. ซีรัม อะมีเลส ๖๓ หน่วย,
CCF 1+, TT 3, ZnT 7. การทดสอบ
ไอโอดีนผลลบ, บิลิรูบิน ๐.๓๐ และ ๑.๕.
การตรวจในทางรังสีไครายงานจากการ
ถ่ายภาพลิ้มธรรมชาติของช่องท้องในท่าตั้งตัว
ตรง เมื่อ ๕ กุมภาพันธ์ ๒๕๐๕ ให้
ความเห็นว่าเป็น "ไม่มีลักษณะแสดงว่ามี
แก๊สภายนอก อวัยวะใดโค้ง กระบังลมทั้ง
สองข้าง. แต่มีภาพระดับน้ำติดต่อกับ
อากาศเป็นหลายชั้น ชวนให้นึกถึงการออก
กันของลำไส้เล็ก."

การวินิจฉัยโรคทางฝ่ายรักษาก่อนผ่า
ตัดแจ้งว่าเป็น เพอริโตไนติส และสาเหตุ
อาจเนื่องมาจากการ ทะลของ แผล เบื้อย
เย็บปิด, เพราะเสียงทึบของตัวลดน้อย
กว่าปรกติ.

คนไข้ได้ รับการผ่าตัดเพื่อ ตรวจค้น
ในคืนวันทริยไวรักษา. แพทย์พบว่า เป็น
ไส้ติ่ง อักเสบ ขั้จุนัน ชนิด เนื้อตายเน่า
(แก๊งกรีน), มีแผลทะลุที่ปลาย. ลำไส้
เล็กมี ไอเล็ส อย่างมาก, และมี ไพบริน
ติดกับผนัง. ภาวะอาหาร, ตับ, ถุงน้ำดี
และม้ามเป็นปรกติ. ไม่พบ เม็คเคิลส์
ไคเวอร์ติคูลัม. มีน้ำขุ่นสีเหลืองอยู่ใน
ช่องท้อง ๒๐๐ ล.ซม.

แพทย์ได้ทำการตัดไส้ติ่งออกแล้วทำ
การเจาะลำไส้เล็กเพื่อลดความดัน, กด
ไส้ติ่ง ข้าง ในลำไส้ ส่วนที่ เจาะ ประมาณ
๑๐๐๐ ล.ซม. แล้วใส่ท่อระบายเหนือหัว
หน้าเอาไว้.

หลังผ่าตัดผู้ป่วยมีไข้ต่ำ ๆ, ไม่เกิน
๓๘.๕, อยู่ ๔ วัน. หลังจากนั้นไข้ลง.
สำหรับเสียงกลอกกลิ้งของลำไส้ได้ยินใน
วันที่ ๓ หลังผ่าตัด.

ในการ ตรวจทาง ห้องปฏิบัติการ การเมื่อ
วันที่ ๑๔ กุมภาพันธ์ พ.ศ. ๒๕๐๕ คือ
วันที่ ๔ หลังผ่าตัด, พบ แอลบูมิน ๓.๖
ก.ปช., โกลบูลิน ๓.๒ ก.ปช., เอ็นพีเอ็น.
๓๐ มก.ปช., เครอาตินีน ๑.๔ มก.ปช.,
โซเดียม ๑๒๓ มิล.อีค., โปแตสเซียม
๔.๑ มิล.อีค., ผลอไรท์ ๑๐๑.๕, Co_2

๒๒.๐ บ.ปช., เมื่อวันที่ ๑๖ กุมภาพันธ์ พ.ศ. ๒๕๐๕ โขเคียม ๑๓๓ มิลลิกรัม, โปแตสเซียม ๓.๐ มิลลิกรัม, อนุโลไว้ที่ ๑๐๐, Co₂ ๒๘.๖ บ.ปช.

เอาที่อธิบายออกเมื่อวันที่ ๑๗ กุมภาพันธ์ พ.ศ. ๒๕๐๕, คือ ๗ วันหลังผ่าตัด.

ผู้ป่วยได้รับสารน้ำและ แอนติไบโอติก หลังผ่าตัดและได้กลับบ้าน เมื่อวันที่ ๒๒ กุมภาพันธ์ พ.ศ. ๒๕๐๕. รวมอยู่ในโรงพยาบาล ๒ สัปดาห์.

การตรวจทางพยาธิวิทยา (S-09-1222) พบว่าไส้ติ่งที่ได้รับมาตรวจมีขนาดยาว ๖ ซม., ขวม, แดง, แสดงการอักเสบ. มีเส้นผ่าศูนย์กลาง ๐.๘ ซม. ภายในหลอดลำไส้มีเนื้อออกจากระ. ที่ปลายมีรูทะลุเล็กๆ. ตรงส่วนหนึ่งในสามตอนกลางของไส้ติ่งพบวัตถุเป็นเม็ดขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง ๐.๘ ซม. หนึ่งเม็ดฝังอยู่ใน มีโซแอสเพนติกซ์. (รูปที่ ๑).

ตรวจทางจุลทัศน์พบว่ามี การอักเสบระยะปัจจุบันโดยทั่วไปและมี ไทเวอร์ติคลัม ทางด้านที่ติดกับ มีเซ็นเตอร์รี่, ประกอบด้วยเยื่อเมือก ชั้นใต้เยื่อเมือก, มีใยกล้ามเนื้อในเยื่อเมือก (มีสคูลาวิส มู-

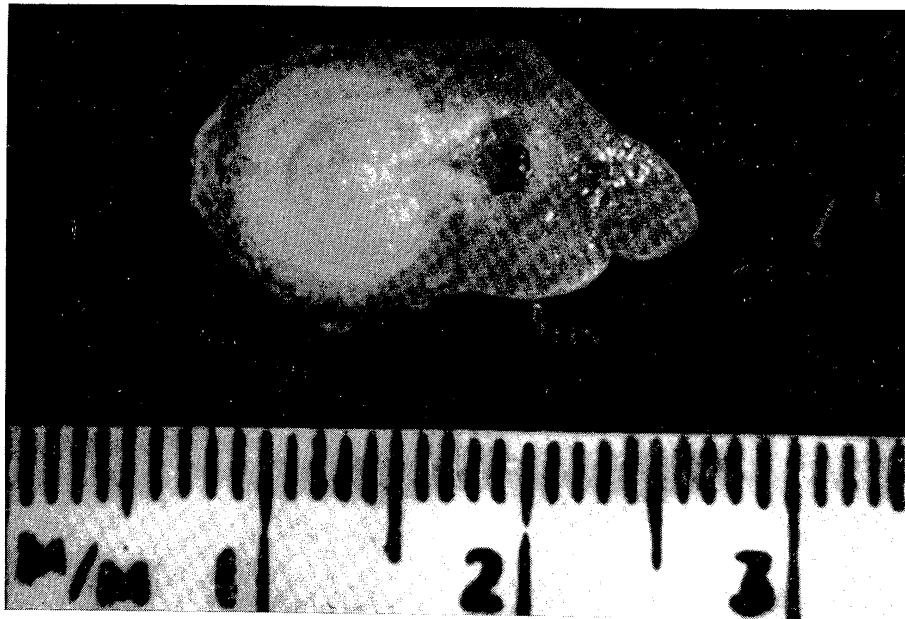
โคซา) แต่ไม่มีผนังชั้นกล้ามเนื้อ. (รูปที่ ๒), ล้อมรอบด้วยเนื้อเยื่อเสริมโปร่งๆ ซึ่งมีการอักเสบ.

ในการย้อมสีพิเศษ Masson Trichrome เพื่อแสดงชั้นกล้ามเนื้อ, ไม่พบว่า ไทเวอร์ติคลัม มีผนังชั้นกล้ามเนื้อ.

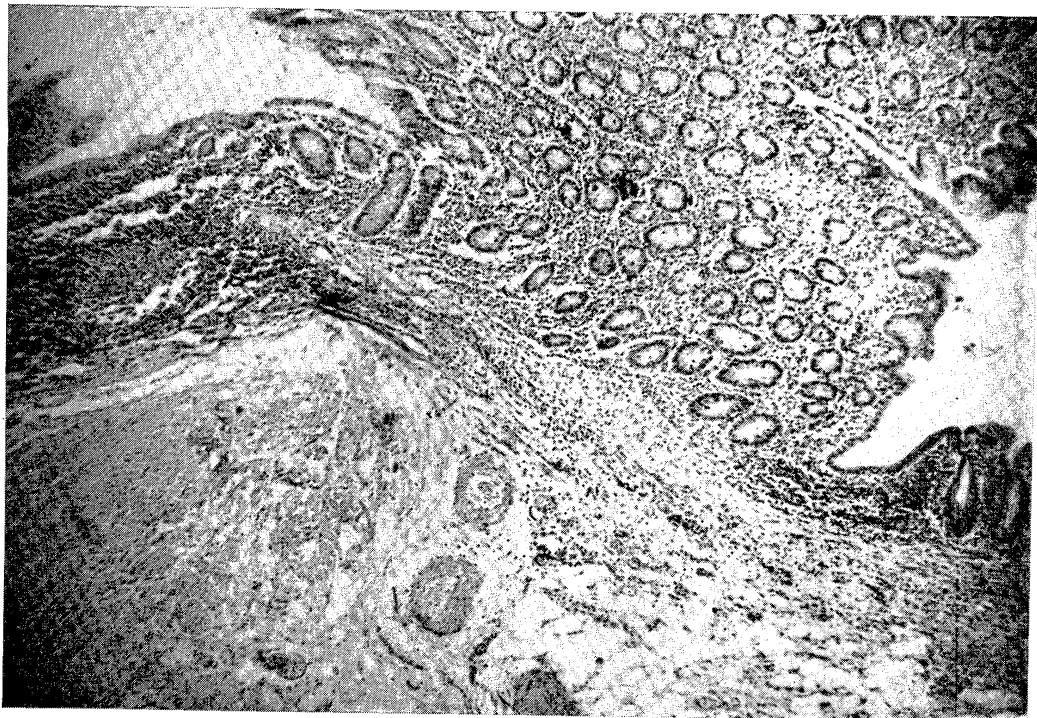
วิจารณ์

การพบ ไทเวอร์ติคลัม ในผู้ป่วยรายนี้ เป็นการพบจากการตรวจทางพยาธิวิทยา. ไทเวอร์ติคลัม มีขนาดไม่ใหญ่, มีอันเดียว, ฝังอยู่ใน มีโซแอสเพนติกซ์, มองภายนอกไม่เห็น. ศัลยแพทย์ที่เป็นคนตัดออกมาไม่มีโอกาสตรวจ, มีระหนักอาจจะเห็นก่อนแล้ว. ทางรังสีวิทยาก็ไม่มีโอกาสพบเช่นเดียวกัน, เนื่องจากไม่มีการทำ ขาเรียม อันมา เพื่อแสดงให้เห็น ไทเวอร์ติคลัม.

ผู้ป่วยเป็นโรคไส้ติ่งอักเสบชนิดปัจจุบันแล้วมี ไทเวอร์ติคลัม รวมอยู่ด้วย. มีการทะลุที่ปลายของไส้ติ่ง, ไม่ได้ทะลุที่ตรง ไทเวอร์ติคลัม. ผู้ป่วยเป็นคนมีอายุมาก. การอักเสบของไส้ติ่งในคนมีอายุ จะมีลักษณะแตกต่างไปจากที่พบกันตาม



รูปที่ ๑. แสดงไส้ตึงที่อักเสบ, ภายในหลอดลำไส้มีเนื้ออุจจาระ, ที่ปลายมีรอยทะเล็กๆ.



รูปที่ ๒. ภาพจุลทัศน์แสดงว่า ไตเวอร์ติคูลัม ประกอบด้วยเยื่อเมือก, ชั้นใต้เยื่อเมือก. เห็นใยกล้ามเนื้อในเยื่อเมือก, แต่ไม่มีผนังชั้นกล้ามเนื้อ. H & E.

ปรกติ. (1) การอักเสบอย่างข้จจุบันของคน
อายุเกิน ๖๐ ข้ขึ้นไปน้อย. เมื่อ
เกิดข้จะมีลักษณะคล้ายท้กับเกิดในเด็ก,
คือมีโรคแทรกซ้อนมาก และมีอัตราตาย
สูงข้. ประวัติมักไม่ตรงแบบหรือเข้า
ตำรา. ผลการตรวจพบทางร่างกายไม่
ค้ข้เข้าตำรา, ทำให้การวินิจฉัยโรค
ทำได้ยากและช้ากว่ารายธรรมดา.
จำนวนเม็ดเลือดขาวก็ไม่ถึง ๓๐ ๒ข้.
ของจำนวนราย. ผู้ป่วยที่รายงานในที่นี้
มีประวัติการตรวจพบไม่ตรงกับตำราอย่าง
รายไส้ติ่งอักเสบข้จจุบันที่พบกันตามปรกติ.

ชนิดของ ไคเวอร์ติคูลัม ของไส้ติ่งใน
ผู้ป่วยรายนี้ เป็นแบบ เป็นหลัง กำเนิด หรือ
“เทียม”, คือผนังของ ไคเวอร์ติคูลัม
ไม่มีชั้นกล้ามเนื้อ, มีแต่ มุโคซา, ซับ-
มุโคซา, ล้สมรอบด้วยเนื้อเยื่อเสริมข้เป็น
ชนิดที่พบกันข้ข้.

โดยทั่วไปเราแบ่งชนิดของ ไคเวอร์-
ติคูลัม ออกเป็นสองแบบ.

๑. แบบเป็นแต่กำเนิด หรือ “แท้”,
ข้ผนังครบ ๓ ชั้น, คือมีชั้นกล้ามเนื้อ
ด้วย. เป็นชนิดที่พบน้อย, โดยเฉพาะที่
ไส้ติ่ง. จนถึง ค.ศ. ๑๘๖๑ มีคนราย

งานไว้ทั่วโลกเพียง ๒๗ ราย. (1) ชนิดนี้
ส่วนมากเป็นอันเดี่ยว และมีข้ที่ค้าง
ตรงข้ามกับที่ติดกับ มีเช่นเดียวกับ. ชนิด
เป็นแต่กำเนิดหรือชนิดแท้ข้ข้ไม่ข้สำคัญ
ทางสถิติหรือทางการรักษา.

๒. แบบเป็นหลังกำเนิดหรือ “เทียม”,
ข้ผนังไม่มีชั้นกล้ามเนื้อ, พบข้ข้กว่า
ชนิดแรก. พบมากข้ตามอายุ. ส่วน
มากเป็นหลายอัน. (3) ขนาดไม่ข้ใหญ่
กว่า ๓ - ๕ มม. มักพบที่ค้าง มีเช่น-
เดียวกับ, และพบในส่วนสองในสามก่อน
ทางปลายของไส้ติ่ง.

อาจแบ่งเหตุของ ไคเวอร์ติคูลัม ออก
เป็น ๓ ชนิด.

๑. การดัน (Pulsion). ข้มีความ
ดันภายในหลอดลำไส้สูง และมีข้อ่อนที่
ผนัง, ทำให้เกิด ไคเวอร์ติคูลัม ออกมา.
ชนิดนี้พบข้ข้, ข้สำคัญทางสถิติและทาง
การรักษา.

๒. การดึง (Traction). เกิดจาก
การอักเสบ, ต่อมา มีไฟโบรสิส ข้ผนัง
ออกมา, ตัวอย่างเช่น ไคเวอร์ติคูลัม
เนื่องจากการดึงของหลอดอาหาร.

๓. การดันร่วมกับการดึง (Pulsion-
traction).

ในแง่ของอุบัติการณ์ของ ไคเวอร์ติคัลัมของไส้ติ่ง Collins⁽²⁾ ในปี ค.ศ. ๑๙๓๖ ไคทัยทวน เอกสาร ตั้งแต่ปี ค.ศ. ๑๙๐๒ ถึง ๑๙๓๔ พบว่ามีรายงานไว้ ๒๗ ราย. ส่วนใหญ่พบจากการตรวจเนื้อ คัลยกรรม. ส่วนน้อยพบจากการตรวจศพ. เขาพบว่าอุบัติการณ์มีตั้งแต่ ๐.๑๗ ถึง ๓.๕๖ ๒๕. Collins ยังได้ศึกษารายงานของเขาเองอีก ๓๐ รายเพิ่มเติม, ซึ่งเป็นอุบัติการณ์ ๐.๗๗ ๒๕. จากเนื้อ คัลยกรรม และ ๐.๖๖ ๒๕. จากการตรวจศพ.

ในระยะสิบปีที่แล้วมา, คือ พ.ศ. ๒๔๙๕ - ๒๕๐๘, แผนกพยาธิวิทยาโรงพยาบาลศิริราช ได้รับไส้ติ่ง มาตรวจ ๓,๒๑๕ ราย จากเนื้อ คัลยกรรม ทั้งหมด ๗๗,๕๐๑ ราย (กุดาราง).

อุบัติการณ์จะพบบ่อยมากขึ้นเมื่อผู้ตรวจไส้ติ่งสนใจและค้นหา ไคเวอร์ติคัลัม.

สาเหตุที่ทำให้เกิด ไคเวอร์ติคัลัม บางทีก็เห็นได้ชัดเจน, เช่นการดึง. แต่บางทีก็อาจมีเหตุเกี่ยวข้องหลายอย่าง. Stout⁽⁸⁾ ได้ศึกษาการเกิด ไคเวอร์ติคัลัม ของไส้ติ่งใน ค.ศ. ๑๙๒๓ โดยศึกษาจากไส้ติ่งของคนและทดลองในไส้ติ่งของสุนัข, เขาพบว่าส่วนใหญ่เป็นแบบเกิดหลัง กำเนิด

และการค้นเกิดขึ้นตรงจากอ่อนของชั้นกล้ามเนื้อที่มีเส้นเคอร์ค บอร์เคอร์, ตรงที่มีหลอดเลือด ทะลุ กล้ามเนื้อเข้ามา.

Rabinovitch⁽⁶⁾ และคณะใน ค.ศ. ๑๙๖๒ ได้ศึกษาผู้ป่วยที่เป็น ไคเวอร์ติคัลัม ของไส้ติ่ง อีกสิบห้ารายใน ๑๐ ราย ที่ทำผ่าตัด, และทำการทดลองในกระต่ายด้วย, ก็เห็นว่าปัจจัยสำคัญอันอาจเป็นเหตุให้เกิด ไคเวอร์ติคัลัม คือ การมีข้อบกพร่องของกล้ามเนื้อเนื้อร่วมด้วยความดันภายในหลอดของไส้ติ่งเพิ่มขึ้น.

ชนิดที่เป็นแต่กำเนิด หรือ ชนิดที่อาจเกิดจากการเคลื่อนย้ายผิดที่ของ เอ็มบริโอ. (3) อีเลียล ไอส์เลต ในชีวิต เอ็มบริโอ.

การตรวจพบ ไคเวอร์ติคัลัม ของไส้ติ่งทางรังสีวิทยาโดยอาศัย บาร์เรียม อันติไมมีนบ่อยนัก. Spriggs และ Marxer⁽⁷⁾ รายงานไว้เป็นครั้งแรกใน ค.ศ. ๑๙๒๖.

Weiner และ Jenkinson⁽¹⁰⁾ ใน ค.ศ. ๑๙๕๗ รายงาน ๑ รายที่เป็น ไคเวอร์ติคัลัม หลายอันของไส้ติ่ง และ ของ ซีกัมด้วย, ซึ่งเห็นจากเอกซเรย์. เขาได้กล่าวว่าก่อนหน้านั้น มีรายงานไว้ในวารสารเพียง ๖ รายเท่านั้น. Ochsner⁽⁵⁾ เมื่อ ค.ศ. ๑๙๖๑ รายงาน ๒ ราย, เห็นจาก

ตารางที่ ๑

การตรวจไส้ติ่งจากเนื้อคล้ยกรรมในแผนกพยาธิวิทยา, ศิริราชพยาบาล.

พ.ศ.	ไส้ติ่ง	เนื้อคล้ยกรรม	เปอร์เซ็นต์
๒๔๙๙	๒๑๑	๔,๑๖๓	๕.๐๖
๒๕๐๐	๓๕๕	๔,๕๕๐	๗.๘๒
๒๕๐๑	๓๑๘	๕,๖๔๗	๕.๔๕
๒๕๐๒	๒๓๕	๖,๕๓๕	๓.๕๕
๒๕๐๓	๒๕๐	๗,๓๔๕	๓.๔๐
๒๕๐๔	๓๓๘	๘,๖๓๔	๓.๕๑
๒๕๐๕	๓๘๔	๕,๕๐๒	๔.๐๔
๒๕๐๖	๓๔๒	๕,๘๔๖	๓.๔๗
๒๕๐๗	๓๖๘	๑๐,๒๒๘	๓.๕๕
๒๕๐๘	๔๑๔	๑๑,๐๐๓	๓.๗๖
๑๐ ปี	๓,๒๑๕	๗๗,๕๐๑	๔.๑๕

บาเรียม อินมา. รายแรกเป็นชายผิวก่ำ, อายุ ๕๑ ปี, พบสามอนที่ส่วนกลางของไส้ติ่ง. อีกหนึ่งรายเป็นชายผิวขาวอายุ ๕๐, พบอันเดียวใกล้ฐานของไส้ติ่ง. เขากล่าวว่าจนถึง ค.ศ. ๑๙๖๑ มีเพียง ๑๗ รายเท่านั้นที่รายงานทางรังสีวิทยา.

ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๒ Jones และ Galloway⁽⁴⁾ รายงานอีก ๑ ราย, ซึ่งเป็นหลายอันทาง มีเซ็นเตอร์ค บอร์เตอร์, ในคนไข้ชายอายุ ๔๕ ปี.

ความสำคัญของ ไต่เวอร์ติคัล ของไส้ติ่งนั้นทางคลินิก ว่ามันอาจมีอยู่ก่อน

แล้ว, และเมื่ออายุมากจนเลยกลางคน
ขึ้นไป, อาจจะมีอาการเกิดขึ้น. (9)

ไคเวอร์ติคลัม ชนิด "เทียม" หรือ
เป็นหลังกำเนิด มีส่วน "คอ" แคบและ
ไม่มีช่องว่าง. ฉะนั้นจึงมีอันตรายจากการ
อักเสบ, (3) และเมื่อมีการอักเสบ, เนื่อง
จากมีผนังบาง, จึงมีความต้านทานน้อย
ต่อการทะลุ. บางคนว่าการอักเสบจะรุนแรง
กว่าไส้ติ่งธรรมดาที่ไม่มี ไคเวอร์ติ
คลัม.

รายที่มี มุโคซิล ของไส้ติ่งหรือเป็น
pseudomyxoma peritonei ปรากฏว่า
ประมาณ ๑ ใน ๕ เกิดร่วมกับ ไคเวอร์ติ
คลัม ของไส้ติ่ง. ฉะนั้น ไคเวอร์ติคลัม
ของไส้ติ่งอาจเกี่ยวข้องกับการเกิด ปัสสาวะ
โทมียักษ์โซมา.

เมื่อมีการผ่าตัดเข้าไปในช่องท้อง
ควรตรวจไส้ติ่ง. ถ้าพบว่ามี ไคเวอร์ติคลัม
หรือมีการอักเสบของ ไคเวอร์ติคลัม, ควร
ตัดเอาไส้ติ่งนั้นออก, เพราะถ้าทิ้งไว้ อาจ
เกิดอันตราย.

ในรายที่มีการทะลุของไส้ติ่ง, เมื่อ
ไส้ติ่งระบาย เอาไว้แล้วควรตัดไส้ติ่งออก
ภายใน ๒ - ๓ เดือน, ไม่ควรทิ้งไว้, ทั้ง
นี้เพื่อป้องกันการเกิด ไคเวอร์ติคลัม ตาม

หลัง (เซคันดารี) โดยเยื่อเมือกจะยื่น
ออกไปในรทล, แล้วงอกเกิดขึ้นใหม่
เมื่อการอักเสบหาย, เกิดเป็น ไคเวอร์ติ
คลัม ขึ้น. ในการทำการผ่าตัดอีกครั้ง
หนึ่งของไส้ติ่งที่แตกจะพบ ไคเวอร์ติคลัม
แยกเกิดตามหลัง (เซคันดารี) ถึง ๗๕
ปช. (3)

สรุป

ไครายงานผู้ป่วยหนึ่งราย, เป็นชาย
จีนอายุ ๗๒ ปี ซึ่งพบ ไคเวอร์ติคลัม
ของไส้ติ่ง แยกเป็นหลังกำเนิด หรือ
"เทียม" หนึ่งอัน, ฝังอยู่ใน เมโซแอป
เพนดิซึส ตรงส่วนหนึ่งในสามตรงกลาง
ของไส้ติ่ง. ผู้ป่วยมีการอักเสบของไส้ติ่ง,
มีรทลที่ปลาย และเกิดการอักเสบของ
ช่องท้องโดยทั่วไป. ได้รับการผ่าตัดและ
หายเรียบร้อย.

รายงานนี้มีความมุ่งหมายให้เกิด
ความสนใจเพื่อตรวจค้นหา ไคเวอร์ติคลัม
ของไส้ติ่ง, เพราะถ้าไม่สนใจอาจจะมอง
ข้ามผ่านไปเสียได้.

ได้ทบทวนเรื่อง ไคเวอร์ติคลัม ของ
ไส้ติ่งจากวารสารไวพอสสมควร, เกี่ยวกับ
อุบัติการณ์, ชนิด, สาเหตุ, สิ่งตรวจพบ

ทางรังสีวิทยา, และโรคแทรกซ้อนหรือ
อันตรายอื่นอาจเกิดขึ้น.

ผู้รายงาน ขอขอบคุณ ศาสตราจารย์นายแพทย์
ประดิษฐ์ ตันสุรัตน์, หัวหน้าแผนกพยาธิวิทยา, ที่
อนุญาตให้ตีพิมพ์รายงานนี้, และทอสมุดศิริราชในการ
ช่วยค้นหาเอกสารอ้างอิง.

เอกสาร:

1. Bockus, H.L.: Gastroenterology, Vol. II, 2nd. Ed., Philadelphia, Saunders, 1964, p. 1116.

2. Collins, D.C.: Diverticula of the Vermiform Appendix. A Study Based on Thirty Cases. Ann. Surg. 1936, 104: 1001.

3. Hulten, J.: Diverticula of the Vermiform Appendix, Right Colon, and Terminal Ileum. Acta Chir. Scand. 1962, 124: 340.

4. Jones, G.P., and R.W. Galloway: Diverticulosis of the Vermiform

Appendix. Brit. J. Radiol. 1962, 35: 353.

5. Ochsner, S.F.: Diverticulosis of the Appendix. Radiology. 1961, 77: 100.

6. Rabinovitch, J.; et al.: Diverticulosis and Diverticulitis of the Vermiform Appendix. Ann. Surg. 1962, 155: 434.

7. Spriggs, E.I., and O.A. Marxer: Intestinal Diverticula. Brit. Med. J. 1926, 1: 130.

8. Stout, A.P.: A Study of Diverticulum Formation in the Appendix. Arch. Surg. 1923, 6: 793.

9. Thompson, C.M., and E. Polish: Diverticula of the Gastrointestinal Tract. Geriatrics. 1963, 18: 479.

10. Weiner, M.E., and E.L. Jenkinson: Diverticula of the Appendix: A Case Observation. Am. J. Roent. 1957, 78: 679.

การส่งเงินค่าบำรุง

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

(Summary of the preceding Report)

DIVERTICULUM OF THE APPENDIX

Tinrat Stitnimankarn, M.B., M.D., F.I.C.S. (Path.)

Prasert Packaree, M.B.

Department of Pathology

(Head of the Department: Professor Dr. Pradit Tansurat)

A case of false diverticulum of the vermiform appendix in a 72-year-old Chinese man is reported. The appendix was acutely inflamed, showing perforation at the tip. Appendectomy was performed. A diverticulum was found incidentally in the middle portion

of the appendix along the mesenteric border. It was 0.4 cm. in size, showing no muscular coat of the wall microscopically.

(One table, two figures, ten references)

(T.S.)

การกอยลิสม์
ที่มีอาการทางผิวหนังด้วย*

นิวัฒน์ จันทรกุล พ.บ.

(แผนกพยาธิวิทยา)

(หัวหน้าแผนก : ศาสตราจารย์ นายแพทย์ประดิษฐ์ ตันสุรต)

จิตร วารีนิล พ.บ.

จุฬารัตน์ มหาสันทนะ พ.บ.

(แผนกกุมารเวชศาสตร์)

(หัวหน้าแผนก : ศาสตราจารย์ นายแพทย์อรุณ เนตรศิริ)

การกอยลิสม์ เป็นโรคที่ทำให้เกิดความพิการของร่างกายที่พบได้ไม่บ่อยนัก. Hunter⁽¹⁾ ได้รายงานไว้เป็นครั้งแรกในปี ค.ศ. ๑๕๑๗. ต่อมา Hurler⁽²⁾ ในปี ค.ศ. ๑๕๑๕ ได้รายงานอีก, พร้อมกันนี้ให้รายละเอียดของโรคนี้มากขึ้น, จึงได้รับเกียรติให้เรียกโรคความพิการนี้ว่า "Hurler's syndrome". ในปี ค.ศ. ๑๕๓๖ Ellis และคณะ⁽³⁾ ได้เสนอให้เรียกโรคนี้ว่า "Gargoylism" และสอนให้เขียนที่ขอมรบันทึกทั่วไป. ลักษณะสำคัญของโรคนี้ คือ ผู้ป่วยจะเจริญเติบโตช้า, ร่างกายเตี้ย, แคระ, คีรษะโต, ใบหน้า น่าเกลียด, สันจมูกแบนราบ, ริมฝีปาก

เรื่องย่อ. จันทรกุล, นิวัฒน์, จิตร วารีนิล, จุฬารัตน์ มหาสันทนะ : การกอยลิสม์ ที่มีอาการทางผิวหนังด้วย. สารศิริราช ๒๕๑๐ (ค.ศ. ๑๕๖๑), ๑๕ : ๘๑ - ๘๖.

ผู้ป่วยเด็กชายไทย อายุ ๖ ปี เป็นโรคการกอยลิสม์ ซึ่งประจักษ์ชัดด้วยลักษณะข้อบ่งทางคลินิกและภาพรังสีของกระดูกขาหนึ่ง, พบว่ามีรอยโรคที่ผิวหนังบริเวณไหล่และส้นข้าง ลักษณะเป็นสันนูนและเป็นร้ว ๆ คล้ายลูกคลื่น. ได้ศึกษาลักษณะของผิวหนัง ทาง จุด ที่ สิ้น ไว้ โดยละเอียด.

หนา. ลิ้นโตค้ำปาก, กระงกตาขุ่น, คับและน้ำมูกโต, สติปัญญาเสื่อม, ท้องโต, สะเก็ดงู, และมักเป็นไส้เลื่อนร่วมด้วยเสมอ. ข้อศอกและนิ้วมือหงิกงอ, เขยิบค

* เสนอในการประชุมวิชาการประจำปีของสมาคมกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย, ๑๕ มีนาคม ๒๕๐๕.

ออกลำยาก. ภาพรังสีแสดงการเปลี่ยนแปลงทั้งรูปร่างและการเจริญเติบโตของกระดูก, โรคนี้เกิดจากความผิดปกติทางกรรมพันธุ์, และถ่ายทอดต่อกันได้ ๒ แบบด้วยกัน, ได้แก่แบบ Sex-linked gene transmission (4,5) ซึ่งเป็นเฉพาะแก่เพศชาย, และแบบ Autosomal (non sex-linked) recessive gene (6) พบได้ทั้งสองเพศ. โรคนี้พบเป็นกันมากในหมู่ชนชาติผิวขาว. ชนชาติอื่นๆ มีรายงานบ้างประปราย. สำหรับในคนไทยนายแพทย์วิศิษฐ์ เขญองพงษ์ (7) ได้รายงานผู้ป่วยเป็นโรค การ์กอยลิสม์ เป็นเด็กหญิง ๒ คน, พัน้องท้องเดียวกัน, พร้อมกันได้บรรยายลักษณะความผิดปกติทางกายภาพ, ทางภาพรังสี, และผลการตรวจทางห้องทดลองของโรคนี้ไว้อย่างละเอียด. อย่างไรก็ตาม, โรค การ์กอยลิสม์ที่มีความผิดปกติที่ผิวหนังร่วมด้วยยังมีรายงานไว้น้อยมาก (1, 8, 9, 10, 11, 12) ลักษณะความผิดปกติที่ผิวหนังส่วนมากมักเป็นตุ่มนูน, ขนาดเล็ก ๆ, ๒-๓ มิลลิเมตร, สีขาว, แข็ง, ไม่เจ็บไม่คัน. มักเกิดขึ้นบริเวณหลังและสะบัก. นอกจากนี้ยังพบลักษณะผิวหนังขรุขระเป็น

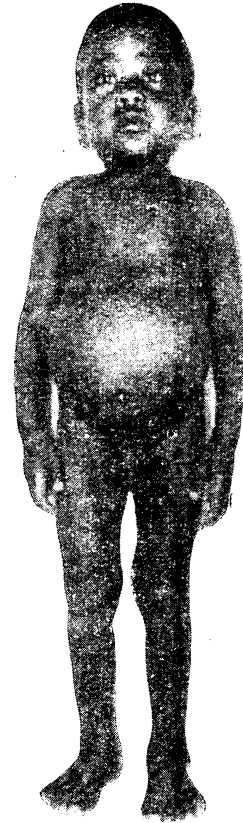
สันนูนคล้ายลูกคลื่น, แข็ง, และไม่มีอาการอะไรอื่น. ผู้รายงานได้พบผู้ป่วยเป็นโรค การ์กอยลิสม์ ๒ ราย, เป็นเด็กชายทั้งคู่, พัน้องท้องเดียวกัน. คนหนึ่งมีความผิดปกติที่ผิวหนัง, และได้มีโอกาสศึกษาจุลพยาธิสภาพของผิวหนังด้วย, จึงเห็นสมควรรายงานไว้.

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยเด็กชายไทย, อายุ ๖ ปี ได้มาให้ตรวจรักษาที่แผนกมารเวชศาสตร์โรงพยาบาลศิริราชเมื่อวันที่ ๕ ตุลาคม พ.ศ. ๒๕๐๘, โดยมารดาได้แจ้งเหตุว่าผิวหนังของผู้ป่วยบริเวณไหล่และหลังเกิดเป็นสันนูนเล็ก ๆ คล้ายลูกคลื่นโดยไม่มีอาการอะไรมาประมาณ ๑ ปี. ผู้ป่วยคลอกรบกำหนด, มีพัน้องทั้งหมด ๔ คน. คนโตและคนสุดท้องเป็นหญิง, การเจริญเติบโตปกติ. ผู้ป่วยเป็นบุตรคนที่ ๒ และน้องชายถัดไป มีความพิการเช่นเดียวกับผู้ป่วย. ขณะผู้ป่วยยังเป็นทารกก็เหมือนกับเด็กปกติทั่วไป. จนกระทั่งผู้ป่วยมีอายุราว ๆ ๒ ขวบ, มารดาจึงแจ้งเหตุว่าผู้ป่วยมีศีรษะและใบหน้าเริ่มเปลี่ยนแปลงเป็นศีรษะโต. ต่อมาท้องบวม, สะดือยื่น

และรับประทานอาหารมากผิดปกติ.
การเจริญเติบโตของร่างกายทั่ว ๆ ไปช้า
กว่าธรรมดา. พกไม่ได้. แต่พอจะทำ
อะไรอื่นไ้บ้าง, เช่น รับประทานอาหาร
ได้เอง. มีอารมณ์ฉุนเฉียว, โกรธง่าย.
ต่อมาข้อศอกและนิ้วมืองอแง และเป็น
เช่นนั้นอยู่ตลอดเวลา.

การตรวจร่างกาย. อุณหภูมิ ๓๖.๕° ซ.,
อัตราชีพจร ๕๒, อัตราหายใจ ๒๐, ความ
ดันโลหิต ๕๐/๖๐ มม.ปรอท. ผู้ป่วย
เป็นเด็กผิวดำ, รูปร่างเล็กผิดปกติ,
ขนาดเท่าเด็กอายุ ๓ ขวบ, สูง ๕๘
เซนติเมตร, น้ำหนักตัว ๑๘.๓ กิโลกรัม.
ศีรษะใหญ่, ผมหยาบ, สันจมูกแบนและ
กว้าง. จมูกใหญ่, มีน้ำมูกคอกอยู่ตลอด
เวลา. ริมฝีปากยื่น, หนา. ลิ้นใหญ่
ค้ำปาก. คอสั้น. แขนและขามองคสั้น.
ข้อศอกงอเล็กน้อย. นิ้วมืองอแงเหยียด
ออกได้ยาก. มือและเท้าใหญ่หนา ลำตัว
หนา. ท้องบวม. สะก้อจีน (รูปที่ ๑).
ผิวหนังบริเวณไหล่และสีข้างทั้งสองข้าง
ลักษณะเป็นสันนูนขึ้นมาเป็นทาง ๆ ไม่เป็น
ระเบียบ. ระหว่างสันนูนเป็นร่องลึกลงไป.
มองเห็นผิวหนังเป็นริ้ว ๆ คล้ายลูกคลื่น



รูปที่ ๑.

แสดงลักษณะด้านหน้าของเด็กเป็นกรณีก่อยีสต์

(รูปที่ ๒). สีของผิวหนังบริเวณนั้นไม่
เปลี่ยนแปลง. ไม่เจ็บ, แต่ผิวหนังแข็งกว่า
บริเวณอื่น. คล้ายขี้ไต้ดำกว่าชายโครง
ขาว ๔ นิ้วมอ. ม้ามพอกดำได้. ระบบ
อื่นๆ ปกติ.

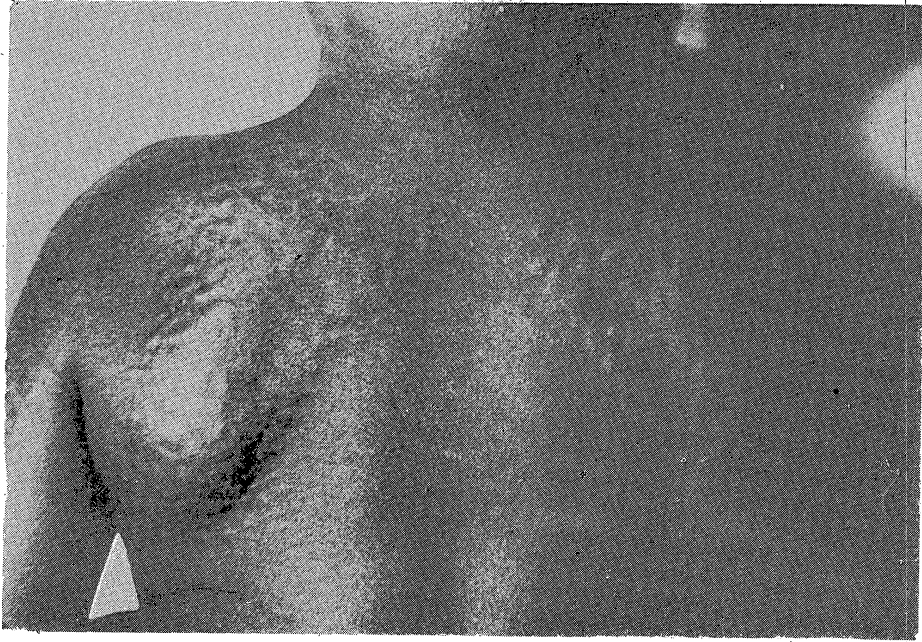
การตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ซีโมโกบิน
๑๓.๒ กรัมเปอร์เซ็นต์, เม็ดเลือดแดง
๓.๔ ล้าน/ล.มม. เม็ดเลือดขาว ๑๕,๕๐๐
/ล.มม. นิวโทรฟิล ๕๒.๒%. ลิ้มโฟซัยต์

๓๐ ปช., อีโอซีโนฟิล ๑๔ ปช., โมโนซัยต์ ๔ ปช. พบเฮโซฟิลิก แกรนูล ในซัยโตพลาสซึม ของ นิวโทรฟิล และ ลียมโฟซัยต์ (Reilly bodies). อจจาระและปัสสาวะปรกติ. การตรวจเลือดทางเคมีไต อัลบูมิน ๔.๕ กรัมเปอร์เซ็นต์, โกลบูลิน ๒.๗ กรัมเปอร์เซ็นต์, เอ็น.พี.เอ็น. ๒๘ มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์, เคราตินีน ๑.๑ มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์, โคลเลสเตอรอล ๒๒๓ มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์, น้ำตาล ๕๐ มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์, โปแตสเซียม ๔.๗ มิล.อ.ค.ล., แคลเซียม ๑๐๓.๕ มิล.อ.ค.ล. ยวเรีย ในไตรเจน ๘ มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์.

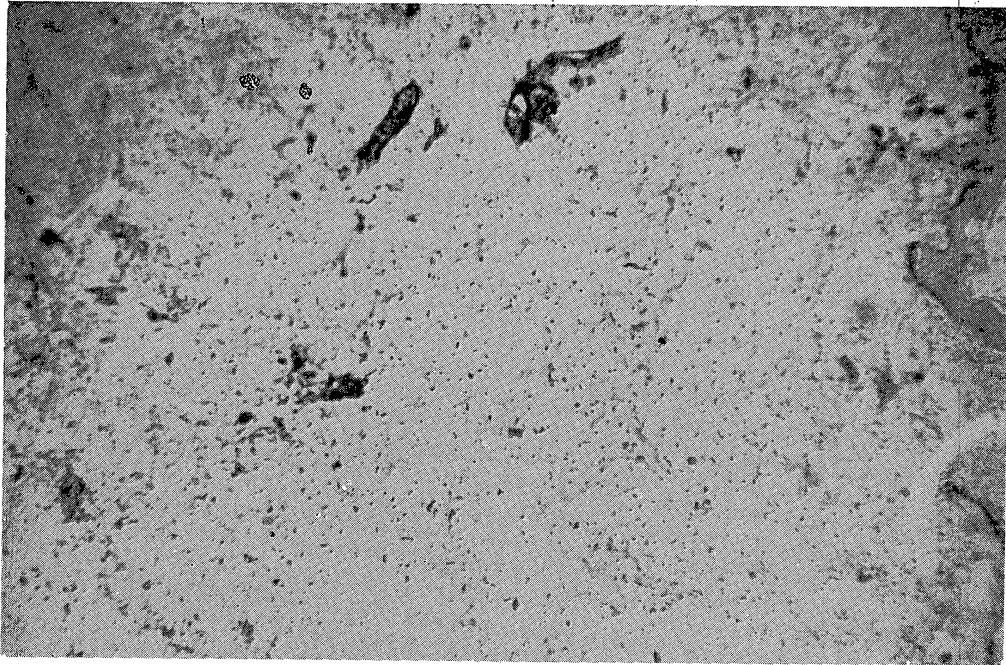
การตรวจทางรังสีพบกระดูกสันหลังมี เซลลาเทอร์ซิกา เป็นรูปตัว "เจ." ไม่มีลักษณะความตันในกระดูกสันหลัง. กระดูกแขนและขามี "อายุกระดูก" เท่ากับเด็กอายุ ๓ ขวบ. กระดูกแขนมี ผวกระดูกหน้าขาน และการขวมของท่อนกระดูกกลาง. กระดูกเรเคียส งอเข้า. กระดูกฝ่ามือ และ นิ้วมือนิ้วปลายเรียวกระดูกสันหลังมี เวอร์ตบรล บอคย มน. ลักษณะการเปลี่ยนแปลงของกระดูกเข้ากันได้กับโรค คีส์ซอสโตสิส มัลติเพิล็กซ์

(Dysostosis multiplex) ซึ่งเป็นข้อพองของโรค การก่อยลิตส์.

ในการตรวจทางจุลพยาธิวิทยาของผิวหนัง ได้ตัดผิวหนังใส่ในน้ำยา ฟอร์มาลิน ๑๐ ปช, ย้อมด้วยสี ซีม่าที่ออกซียลีน และอีโอซีน (S. 08/8465). พบว่า เอบีเคอร์มีส ขางกว่าปรกติ. ชั้น เคอร์มีส หนา. เห็น คอลลาเจน ไฟเบอร์ ขวม, แตกเป็นเสียง ๆ และแยกห่างจากกัน. ระหว่างคอลลาเจน ไฟเบอร์ มีสารเนออสมาเสมอ คีคส์ เบซิค จาง ๆ (homogeneous pale basophilic material) แทรกอยู่ (รูปที่ ๓). เซลล์ในชั้น เคอร์มีส ส่วนใหญ่เป็นพวก ไฟโบรบลาสต์ ที่มีพอง (แวกโอด) เล็ก ๆ อยู่ใน ซัยโตพลาสซึม. ย้อมด้วยสี มุซคาร์มัน พบว่า สารคีคส์ เบซิค ให้สีแดงจืด. ย้อมด้วยสี เมธิยดินบล และสี โทลออีคีน บล พบว่า สารคีคส์ เบซิค ให้สีม่วงแดง (เมตาโครมาเซีย). ย้อมด้วยสี จิมซ่า พบ แกรนูล คีคส์ เบซิค ใน ซัยโตพลาสซึม ของ ไฟโบรบลาสต์ เล็กน้อย. ย้อมด้วยสี เพอร์ไอโอ-คิก แอซิก (ซีฟฟ์) พบว่า สารคีคส์ เบซิค ไม่ให้ปฏิกิริยาเลย. จึงได้ให้การวินิจฉัยว่าเป็น "Mucopolysaccharidosis, consistent with Gargoylism."



รูปที่ ๒. แสดงลักษณะของผิวหนังเป็นลูกคลื่นบริเวณไหล่และหลัง.



รูปที่ ๓. แสดงลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาของผิวหนัง (Showing a marked thickening of the dermis with swelling and fragmentation of collagen fibers intermingled within a homogeneous pale basophilic material)

วิจารณ์ ในปัจจุบันนี้เคยเป็นที่ยอมรับกันแล้วว่าโรค การก่อยลีส้ม เกิดจากความผิดปกติใน เมตะบอลิซึม ของร่างกาย, เป็นผลทำให้เกิดการสะสมของสารพวก มิวโคโพลีแซ็กคาไรด์ อย่างมากจนในร่างกาย (13, 14, 15) สารนี้มี ๒ ชนิด, คือ chondroitin sulphate B และ Heparitin sulphate. พบสะสมเป็นอินคลูชัน, อยู่ใน ซัยโทพลาสซึม ของเซลล์ในอวัยวะทั่ว ๆ ไป. ที่สำคัญคือ เซลล์ของระบบประสาทกลาง, ตับ, กล้ามเนื้อหัวใจ, ผนังหลอดเลือด, ต่อมต่าง ๆ, กระจก, เม็ดโลหิตขาว (Reilly bodies), ม้าม, เยื่อ โปวแมน ใน คอร์เนีย และในเนื้อไตผิวหนัง. Chondroitin sulphate B และ Heparitin sulphate เป็น acid mucopolysaccharide ซึ่งให้ปฏิกิริยาสีแดงกับย้อมสี Mucicarmine, ให้ปฏิกิริยาสีม่วงแดง (Metachromasia) กับย้อมสี Alcian blue PAS และย้อมสี Toluidine blue, ไม่ให้ปฏิกิริยากับย้อมสี Periodic acid Schiff ธรรมดา. จากการศึกษาจุลพยาธิวิทยาของผิวหนังในผู้ป่วยรายนี้ทำให้ปฏิกิริยาทางย้อมสีกับย้อมสีต่าง ๆ ตรงกัน. แสดงว่า

มีการสะสมของสารพวก Acid mucopolysaccharides อย่างมากมายในชั้นใต้ผิวหนัง, ทำให้เกิดรอยโรคทางผิวหนังขึ้น. อย่างไรก็ตามลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาของผิวหนังในผู้ป่วยเป็นโรค การก่อยลีส้ม จะให้การวินิจฉัยโดยย้อมด้วยย้อมสี ย้อมสีออกซิดิน และ อีโอซิน เพียงอย่างเดียว, โดยไม่อาศัยลักษณะทางคลินิก และภาพรังสีของกระดูกนั้นไม่สามารถทำได้, เพราะลักษณะจุลพยาธิวิทยาของผิวหนังดังกล่าวเหมือนกันกับในผู้ป่วยที่เป็น มียอกซิดินมา ชนิดเฉพาะที่และชนิดทั่วตัว ซึ่งเป็นโรคที่พบได้บ่อยกว่า.

สรุป

ได้รายงานผู้ป่วยหนึ่งรายเป็นเด็กชายไทย, อายุ ๖ ปี, เป็นโรค การก่อยลีส้ม ซึ่งมีลักษณะ ทางคลินิก และภาพรังสีของกระดูกเป็นลักษณะเฉพาะของโรคนี้, และเกิดมีรอยโรคที่ผิวหนังลักษณะเป็นสันนูน, เป็นรวง ๆ คล้าย ลูกคลื่นขนที่ บริเวณไหล่และสีข้าง, ซึ่งพบน้อยมาก. ได้ทำการศึกษาจุลพยาธิวิทยาของรอยโรคที่ผิวหนังไว้ด้วย.

เอกสาร

1. Hunter, C.: Proc. Roy. Soc. Med. 1917, 10:104. (cited from reference No. 12)
2. Hurler, G.: Ztschr. Kinderh. 1919, 24:220. (cited from reference No. 8)
3. Ellis, R.W.B., W. Sheldon, M.B. Capon: Quart. J. Med. 1936, 5:119.
4. Nja, A.: Acta. Pediat. 1946, 33:267.
5. Millman, C.G., J.W. Whihick: J. Neurol. and Psychiat. 1952, 15:233.
6. Halperin, S.E., G.M. Curtis: Am. J. Ment. Deficiency 1942, 46:298. (cited from reference No. 8)
7. Benjapone, W.: J. Dept. Med. Serv. 1966, 15:32.
8. Cole, H.N., Jr., et al.: A.M.A. Arch. Derm. Syph. 1953, 66:371.
9. Reilly, W.A., S. Lindsay: Amer. J. Dis. child. 1948, 75:595.
10. Anderson, B., O. Tanberg: Acta Pediat. (Upps) 1952, 41:161.
11. Levin, S.: A.M.A. J. Dis. Child. 1960, 99:444.
12. Hambrick, G.W., Jr., H.G. Scheic: Arch. Derm. 1962, 85:455.
13. Dawson, I.M.P.: J. Path. & Bact. 1954, 67:587.
14. Brante, G.: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1952, 4:43. (cited from reference No. 12)
15. Uzman, L.L.: A.M.A. Arch. Path. 1955, 60:308.

การส่งเงินค่าบำรุง

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

(Summary of the preceding Report)

A CASE OF GARGOYLISM WITH SKIN MANIFESTATION

Nivat Chantarakul, M.B.

(Department of Pathology)

(Head of Dept.: Professor Dr. Pradit Tansurat)

Jit Varenil, M.B., Cert. in Dermatology,

Chularatana Mahasandana, M.B.

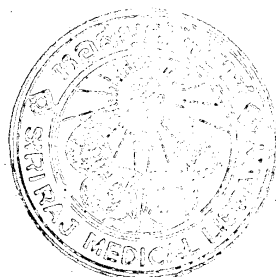
(Department of Pediatrics)

(Head of Dept. : Professor Dr. Arun Netrasiri)

The authors reported a case of Gargoylism, occurring in a 6-year old Thai male child, who have a rare skin lesion, characterized by symmetrical pattern of a peculiar furrowing of the skin over the shoulder and scapular regions. Section of the skin lesion

revealed a marked deposition of a homogeneous pale basophilic material in the dermis. This material had a special staining reaction similar to acid mucopolysaccharides.

(15 references. 3 figures.)



บทความพิเศษ

การประยุกต์เรื่องหมูเลือดเตาจากบวชามนุษยพันธุศาสตร์

สมศักดิ์ พันธุ์สมบูรณ์ พ.บ., Ph.D.

(แผนกพยาธิวิทยา)

(หัวหน้าแผนก : ศาสตราจารย์ นายแพทย์ประดิษฐ์ ทัศนสุรต)

นับเวลาได้กว่าครึ่งศตวรรษแล้วที่วิชา
มนุษยพันธุศาสตร์ (Human Genetics)
ได้ก้าวหน้าอย่างช้าๆ, ช้ากว่าวิทยา
ศาสตร์แขนงอื่น ๆ, เช่น นูเคลียร์
ฟิสิกส์ มากทีเดียว. จนกระทั่งสิบห้า
ปีที่ผ่านมาเอง ความรู้ ใน สาขา นี้ จึง ค่อย
กระต่องขึ้นบ้าง โดยเฉพาะในแง่ความผิด
รูปของ โครโมโซม. มีต้นเหตุหลาย
อย่าง ที่ทำให้ แขนง วิชา ก้าวหน้าได้ช้า
มาก. วิชา นี้ ต้องการ คนที่มีความรู้สูง
มากทางพันธุศาสตร์ ทั่วไป และที่เกี่ยว
กับสัตว์และพืช, และมีความรู้สูงทาง
คณิตศาสตร์. สองวิชาที่กล่าวมา เป็น
ยาเบื่อเมาสำหรับคนทั่วไป. อีกประการ
หนึ่งผู้ที่ทำงานทางนี้หาโอกาส ออกโรง
แสดงได้น้อยเต็มที, ทำงานหนักอยู่
๓ - ๔ ปี อาจจะได้ผลงานออกมาประมาณ

๒ - ๓ หน้ากระดาษฟลอสแก๊ป. ทั้งนี้
เพราะ การ ทดลอง ในคน ทำได้ไม่รวดเร็ว
เหมือนในสัตว์หรือในจุลินทรีย์, เลิกคิด
ให้คนนั้นผสมกับคนนั้นก็ไม่ได้. เพราะ
ฉะนั้นพวกนักพันธุศาสตร์ จึงไปทำการท
ดลองในจุลินทรีย์มากกว่า, แต่ผลที่ได้จะ
มาใช้ประยุกต์กับคนยังบอกไม่ได้แน่นอน.
ต้นเหตุสำคัญอีก ประการหนึ่ง เกี่ยวกั
ตำแหน่งของ ยีน ต่าง ๆ ที่อยู่ตาม โคร-
โมโซม ของคน. เราทราบว่าเรามีจำนวน
ยีนพัน ๆ แต่ไม่ทราบว่า ตำแหน่ง เหล่านี้
มันอยู่ตรงส่วนไหนของ โครโมโซม, อยู่
ตอนบนตอนกลาง หรือตอนล่างก็ยังไม่ม
ใครทราบได้แน่นอน. ทั้งนี้จำเป็นต้องอาศัย
อะไรบางอย่าง เพื่อ ใช้ เป็น จุด กำหนด
(marker), หรือประทับตราเพื่อทำแผน
ภูมิของ โครโมโซม.

จากกำหนดที่จะใช้นั้นควรมีหลักเกณฑ์ดังต่อไปนี้:

๑. เป็นลักษณะสามัญ (common characters) ซึ่งถ่ายทอดโดยวิธีง่ายที่สุดเมื่อต้องการติดตามผล. ยกตัวอย่างเช่น ขนาดกะ โหลก คีระยะ เป็นลักษณะสามัญและการวัดก็ไม่ยุ่งยากนัก. แต่วิธีถ่ายทอดตาม พันธุ์ ยากมาก เพราะมี ยีนหลายอย่างหลายชนิด ที่ควบคุมการเจริญเติบโตของ กะโหลก คีระยะ และไม่ทราบว่า ยีน ชนิดไหนควบคุม ส่วนไหน ของ กะโหลก. นอกจากนั้น ยีน ชนิดหนึ่งก็แสดงผลออกมาที่ขั้วม ยีน อีกประเภทหนึ่ง.

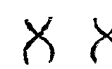
๒. โรค ยางโรค ถ่ายทอดตาม พันธุ์ โดยวิธีง่ายที่สุด, เช่น ฮีโมฟีเลีย, แต่ทว่าโรค ชนิด นี้ เกิดขึ้น น้อยรายเหลือเกิน จนใช้เป็นจากกำหนดไม่ได้.

๓. ลักษณะที่มี กลไก ของ การ ถ่ายทอดตาม พันธุ์ แน่นนอนและง่าย, เช่น ฮีโมโกลบิน S หรือ ฮีโมโกลบิน ที่ ผิดปรกติชนิดอื่น, แต่มีพวกครึ่ง ๆ กลาง ๆ (intermediates) มาก จึงไม่เหมาะที่จะใช้เป็นจากกำหนด.

เมื่อพิจารณาหัดอย่างรอบคอบแล้วก็พบ

ว่าหมู่เลือดของคน ส่วนมาก เป็น ลักษณะถ่ายทอดตาม พันธุ์ ที่ ตรงไปตรงมาที่สุด. ยีน แสดงผลออกมาเป็น แอนติเจน ที่ เม็ดเลือดแดงซึ่งอาจเป็นทั้ง ฮีโมซัยกัส หรือ เฮเทอโรซัยกัส ก็ได้. นอกจากนั้นหมู่เลือดส่วน มาก ก็แผ่ กระจายไปใน คน ทั่วโลก. นอกจากหมู่เลือดแล้วก็ยังมี "หมู่ เซรัม" และระบบ เอนไซม์ (enzyme systems), แต่ สอง อย่าง นี้ ตรวจค้น ได้ยาก มากกว่า หมู่เลือด.

ผู้เขียน ขอ ยก ตัวอย่าง โครโมโซม ของคนมาค้หนึ่ง. ในตำราเขามักจะแสดง

รูปของมันเช่นนั้น:  กากบาท แขนงในคนปรกติมี ๒๒ คู่ หรือ ๔๔ อัน. ถ้าบวก โครโมโซม เพศ (sex chromosome) อีกคู่หนึ่งก็จะเป็น ๒๓ คู่ หรือ ๔๖ อัน. กากบาทอันหนึ่งก็คือ โครโมโซม หนึ่งอันซึ่งอยู่ในระยะแบ่งตัว (metaphase). ความจริงมันไม่ใช่กากบาท แท้คือว่ามันไม่ใช่ไขว้ (cross) กัน, แต่เป็นเพราะมันประกอบไปด้วย โครมาติดส์ (chromatids) ๒ อันและ เข้ามาติด กัน (constriction). ในบางส่วนของมันเรียกว่า เซ็นโตรเมียร์ (centromere). ผู้เขียนจะเพ่งเล็งถึง

โชมโม่โซม เพศเท่านั้น. ในตำราเขามักจะเขียนเป็นรูปเช่นนั้น X เอ็กซ์ - โชมโม่โซม มีแขนสั้นและแขนยาว, มีเซ็นโตรเมียร์ ค่อนไปทางแขนสั้น. เซ็นโตรเมียร์ ของ วาย - โชมโม่โซม อยู่เกือบปลายสุดก้านหนึ่งของมัน. ตามแขนของ โชมโม่โซม เขาเชื่อว่ามีตำแหน่ง ยีน (gene loci) เป็นร้อยๆ พันๆ ชนิด. ความรู้เกี่ยวกับ วาย-โชมโม่โซม มีน้อยที่สุด. เชื่อกันว่าถ้าชายคนหนึ่งอายุมากๆ เข้า, วาย-โชมโม่โซม มันทำงานน้อยเต็มทีจนกระทั่งหยุดไป. เมื่อ ๕ - ๖ ปีก่อน มีรายงานเรื่อง Y-linked chromosome gene ทำให้เกิดกระจกขนขุ่นที่โยหของผู้ชาย, แต่เวลานั้นเขาไม่เชื่อกันแล้ว. สำหรับ วาย - โชมโม่โซม มีผู้หนาที่ของมันมากชน. มีลักษณะ (characters) ที่เป็น X-linked อยู่ประมาณ ๖๐ ชนิดด้วยกัน, แต่ลักษณะที่เกิดขนน้อยราย มากจนไม่อาจเอาไปใช้ เป็นที่กำหนดของ ยีน ได้. ก่อนๆ นั้นใช้พวก Deutan (red-green colour-blindness) ซึ่งมีอุบัติการณ์ในผู้ชาย ๖ ๑๐๐ (Cau-

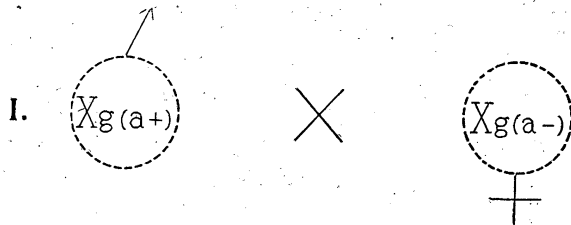
sians). ต่อมาก็ใช้ G-6-PD deficiency, แต่ก็ใช้ประโยชน์เป็น gene marker ไม่ได้ผลคืบคั้น, เพราะในคนตะวันออกบางชาติไม่ทราบอุบัติการณ์ของตาขดสีและชาวยุโรปตอนเหนือก็ยังไม่พบว่าขาด G-6-PD ชนิดนั้น.

ภายหลังที่ได้ใช้ความพยายามอยู่ประมาณ ๓๖ ปี จนกระทั่ง เมื่อถึงปี ค.ศ. ๑๙๖๒ Mann และคณะ⁽¹⁾ พบหมู่เลือดระบบใหม่เรียกว่า Xg. ยีนของมันทำให้เกิด แอนติเจน ในเม็ดเลือดแดงของคน และทำให้มี แอนติบอดี เรียกว่า Anti-Xga. ในผู้ชาย (Caucasian) มันให้ผลบวก Xg(a+) ๖๔ ๑๐๐ และผลลบ Xg(a-) ๓๖ ๑๐๐. ในผู้หญิงให้ผลบวก ๘๕.๒ ๑๐๐ และผลลบ ๑๐.๘ ๑๐๐.

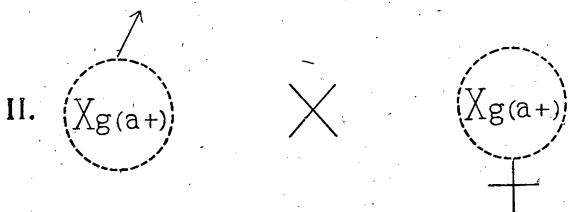
เพื่อให้เขียนและ อ่านได้สะดวกต่อไป จะใช้เครื่องหมายเช่นนั้น:

- Xg-positive ใช้ Xg (a+)
- Xg-negative ใช้ Xg (a-)

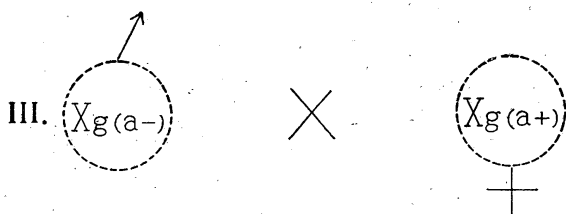
จากผลของการจับคู่ระหว่าง ชาย และ หญิง; จะปรากฏผลออกมาเป็น ๔ ชนิด.



ลูกของเขาทั้งหญิงและชายทั้งหมดเป็น $Xg(a+)$

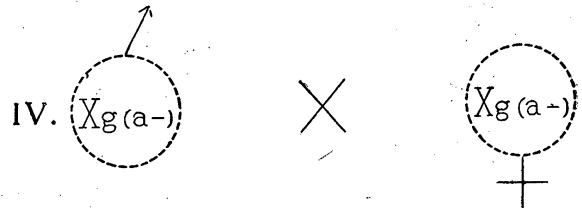


ตามทฤษฎีลูกของเขาถ้าเป็นหญิงจะเป็น $Xg(a+)$ ทั้งหมด, ถ้าเป็นชายจะเป็น $Xg(a-)$ ทั้งหมด. Sanger⁽²⁾ ได้ทดสอบครอบครัวที่เป็นอย่างข้างบน. ส่วนมากได้ผลตามทฤษฎี, มีส่วนน้อยที่สืบทอดอยู่นอกกฎเกณฑ์เกี่ยวกับเรื่องนอกการสมรส (extra-marital) หรือ ความผิดปกติของโครโมโซม. chromosome anomalies



ถ้ามารดาเป็นเฮเทอโรไซกัส (heterozygous) สำหรับ $Xg(a)$, ครึ่งหนึ่งของลูก

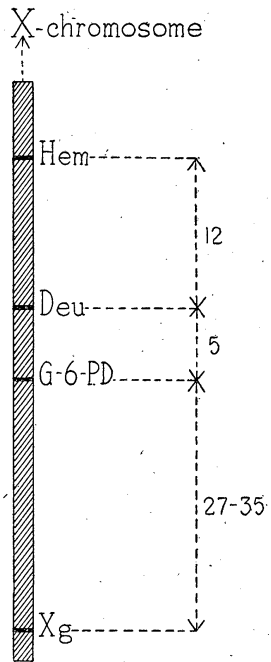
สาวจะเป็น $Xg(a+)$ และครึ่งหนึ่งของลูกชายจะเป็น $Xg(a+)$.



สำหรับคนที่ไม่เป็นปัญหาอะไร, ลูกของเขาทั้งหญิงและชายจะเป็น $Xg(a-)$ ทั้งหมด.

เมื่อทราบเช่นนั้นแล้วนักพันธุศาสตร์จึงใช้หม่เลือด Xg สำหรับเป็นจุดกำหนดที่ตั้ง ยีน อื่น ๆ ที่อยู่ใน เอ็กซ์-โครโมโซม. ทั้งนี้โดยถือว่าในคนปรกติจะมีการเปลี่ยนข้าง (crossing over) ได้ระหว่าง $X-X$ ของหญิงเท่านั้น. ในผู้ชายเชื่อว่าไม่มีการเปลี่ยนข้างระหว่าง เอ็กซ์ - และ วาย-โครโมโซม.

เมื่อก่อนพบหม่เลือด Xg เราไม่ทราบว่าจากที่ตั้งของ G-6-PD อยู่ห่างจาก Deutan เท่าไร, อยู่ข้างบนหรือข้างล่าง. แต่เดี๋ยวนี้ทราบแล้วว่าทั้งสองตำแหน่งอยู่ข้างบน Xg , และ Deutan อยู่ข้างบน G-6-PD อีกทีหนึ่ง



- Hem = Hemophilia
- Deu = Deutan
- G-6-PD = Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase
- Xg = Xg blood group system (X-linked chromosome gene).
- 12, etc. = Map units³

ที่ทราบว่า Deutan และฮีโมฟีเลีย อยู่เหนือ G-6-PD ขึ้นไปก็เพราะว่าในการศึกษาครอซครีวหลาย ๆ ครอซครีวไม่พบว่ามีความสัมพันธ์ (linkage) ที่พอวัดได้ระหว่าง Deutan และ Xg. และไม่มีระหว่าง ฮีโมฟีเลีย กับ Xg. ในขณะที่เดียวกันก็พบว่ามีสัมพันธ์ที่พอวัดได้ระหว่าง G-6-PD และ Xg.

นอกจากนี้ การใช้หมูเลือกเป็นจุดกำหนด ยีน ยังมีประโยชน์พิสูจน์ภาวะซัยโกซิติย (zygosity) ในฝาแฝด. คนหนึ่งของฝาแฝดมีหมู่เลือด ABO สองชนิดคือ A และ O หรือ B และ O. ลักษณะเช่นนี้ในสัตว์ศาสตร์เขาเรียกว่า ไชมเมริซึม (Chimerism.) มีเกิดขึ้นได้ในวัว, ควาย. แต่ในคนยังไม่ทราบแน่นอน, จนกระทั่งเมื่อประมาณ ๑๔ ปีมาแล้วมีรายงานถึงฝาแฝดคู่หนึ่ง (Dissimilar twin) แต่ละคนมีหมู่เลือด A และ O. สืบสาวต้นเรื่องได้ความว่าในชีวิตในมดลูก มีหลอดเลือดติดต่อกันได้ทั้ง ๒ คน, คล้าย ๆ กับว่าเด็กสองคนน ถ่ายเลือดให้กันไปมาได้อยู่เสมอ. เมื่อคลอดออกมาแล้วเด็กคนหนึ่ง ๆ ก็ทำเม็ดเลือดแดงตามแบบพันธุศาสตร์ (genetic pattern) ของตัวเองเป็นส่วนมาก, และทำเป็นส่วนน้อยสำหรับแบบพันธุศาสตร์ให้อีกคนหนึ่ง. ทั้งนี้อธิบายโดยใช้หลักของ Medawar⁽⁴⁾ ที่ว่าในชีวิตในมดลูกพวก immunocytes นั้นยังจำไม่ได้ว่าเซลล์ หรือ ทิสซู ตัวไหนเป็นของตนเอง และตัวไหนเป็นของคนอื่น, อยู่ในภาวะที่

พอทนได้ (tolerant) จึงสามารถสร้างเม็ดเลือดแดงได้สองชนิด.

ในปี ค.ศ. ๑๙๖๒ Gartler⁽⁵⁾ พบว่ามีเด็กคนหนึ่งมีโครโมโซมแบบ XY/XX และมีเม็ดเลือดแดง A และ O. ตาข้างหนึ่งสีชมพูอ่อน, อีกข้างหนึ่งสีน้ำตาล. ต่อมเพศข้างหนึ่งเป็น Ovotestis อีกข้างหนึ่งเป็นรังไข่. รายงานถือว่าเป็น เซอร์มาโทโรไตต์. การที่มีหมู่เลือด ABO สองหมู่ไม่ใช่เนื่องจากการถ่ายเลือด, ไม่ใช่ไมเมริสม์, ไม่ใช่โซมาติก มูเตชัน (Somatic mutation) และไม่ใช่การเปลี่ยนข้าง. ในสวีเดนมีผู้พบแบบเดียวกันนี้อีก ๔ ราย. เข้าใจว่าเกิดจาก สเปอรัม สองตัวของบิดาเข้าไป ผสมไข่ใบเดียวกัน. ปรากฏการณ์อีกชนิดหนึ่งได้ถูกรายงานโดย Myhre และคณะ.⁽⁶⁾ รายงานมีหมู่เลือด ABO สองชนิดคือ B และ O. ลิ้มโฟซัยต์ของเขาครึ่งหนึ่งเป็น XY และอีกครึ่งหนึ่งเป็น XX. ลักษณะที่ยกตัวอย่างมานี้เรียกว่า "Dispermy," คือ สเปอรัม สองตัวไปผสมไข่ใบเดียวกัน. ไข่แบบนี้จำเป็นต้องมีสองเซลล์และถูกผสมด้วย สเปอรัม สองตัวในเวลาไล่เลี่ยกัน และเจริญเติบโตเป็นตัวคนเดียว. แบบนี้มีข้อยในพวกตัวใหม่. แต่

ในคนยังไม่ค่อยมีข้อพิสูจน์แน่นอนนอกจากจะอาศัยหมู่เลือด Xg^b ช่วย. สเปอรัม สองตัวนี้อาจมาจากผู้ชายคนเดียวกันหรือสองคนก็ได้. เวลานั้นทางบ้านสังคมได้พัฒนาการก้าวหน้าไปมาก. ผู้เขียนอาจทาล้วงหน้าได้ว่าต่อไปไข่ใบเดียว อาจถูกผสมด้วย สเปอรัม สามตัวจากผู้ชายสามคนก็ได้.

ในภาวะ โครโมโซม วิรูป (อะโนมาลีย์) หมู่เลือดของคนพวกนี้มักจะผิดปกติ. ยกตัวอย่างในกลุ่มอาการ Klinefelter ชนิดที่มี โครโมโซม XXY. พวกนี้เป็นเพศชายและเป็นหมัน, ซึ่งถ้าคิดเห็น ๆ ก็คงเข้าใจว่าถ้ามี 2 X แล้วคงแสดงตัวออกมา เป็น หญิง ที่มีลักษณะ X-linked. แต่ความจริงไม่ใช่เช่นนั้น. อธิบายของลักษณะของกลุ่มอาการนี้แสดงออกมาอย่างครึ่ง ๆ กลาง ๆ ระหว่างเพศชายปกติ และเพศหญิงปกติแสดงให้เห็นถึง Heterogeneity อย่างมากของกลุ่มอาการนี้. ต้นเหตุอยู่ที่ความ non-disjunction ของ โครโมโซม เพศคือในระหว่างมีการแบ่งตัวของเซลล์ ในตอน สเปอไรมาโตเจเนซิส ของบิดาหรือในตอนโอโอเจเนซิส ของมารดาหรือในตอนแรก ๆ ของ post-zygotic division

หมู่ Xg สามารถขอยกขัฏการของระยะ
ต่างๆ ที่กล่าวนำแล้วของ non-disjunc-
tion ในภาวะอย่างนี้.

โชมโชม เพศควรจะแยกตัวออก
จากกันเป็นสอง "daughter cells" แต่ที่
มันไม่แยกไม่ทราบว่าเพราะอะไร.

ในภาวะ Testicular feminization รูป
ร่างลักษณะภายนอกและการ แต่งตัว เป็น
หญิง, การพิสูจน์ทาง โชมโชม เพศ
เป็นชาย XY พวกนี้ไม่มีของคลอกเล็ก,
ไม่มีมดลูกมีอวัยวะ, แต่ไม่ปรกติมีอยู่
ในช่องท้องหรือท่อ อื่นกวันด. บางคนเคย
แต่งงานกับผู้ชายด้วยกัน. หมู่เลือด Xg

สามารถพิสูจน์ได้ว่าภาวะเช่นนี้เป็น
X-linked recessive character.

เอกสาร

1. Mann, J.D., et al.: Lancet, 1962, 1: 8.
2. Sanger, R., et al.: Lancet, 1964, 1: 955.
3. Adam, A., et al.: Ann. Hum. Genet. 1963, 26: 187.
4. Medawar, P.B.: "The immunologically Competent Cell", in Ciba Foundation Study Group No. 16 London, Churchill, 1963.
5. Gartler, S.M., S.H. Waxman, E.R. Giblett: Proc. Nat. Acad. Sci. 1962, 48: 332.
6. Myhre, B.A., et al.: to be published in Transfusion, U.S.A.

การส่งเงินค่าบำรุง

๑. โปรดเขียนชื่อและนามสกุลให้ชัดเจน
๒. ส่งเงินถึงผู้จัดการสารคดีวิราช
๓. ส่งจ่ายเงินที่ ย.ณ. หน้าพระลาน



ประกาศของกรมวิชาการ

บุญเรือง นิยมพร พ.บ.
ดำรง เพ็ชรพลาช พ.บ.
นนทน พนมพณิน พ.บ.
ทวี บุญโชติ พ.บ.
สมชัย บรรณกิจติ พ.จ.
ประนิตย์ หัสตนากรณ พ.บ.

ประกาศผลการมากแต่มีกำไร

ประดิษฐ์ ตันสุรัตน์ พ.ด., Ph.D.

(หัวหน้าแผนกพยาธิวิทยา)

เด็กชายไทยอายุ ๓ ขวบเข้ามาปรึกษา
ตัวในแผนกมารเวชศาสตร์เนื่องจากมี
อาการสำคัญว่าถ่ายอุจจาระบ่อย ๆ เป็น
มูกเลือดวันละ ๖-๗ ครั้ง. หัววันก่อน
มาอยู่โรงพยาบาลก็ปรากฏว่าถ่าย-
อุจจาระบ่อยกว่าปกติและมีเลือดปนเป็น
สาย ๆ ทุกครั้ง, แต่อาการทั่วไปก็ดู
ปกติ.

หนึ่งวันก่อนมาโรงพยาบาลถ่าย
อุจจาระบ่อย, มีมูกและเลือดทุกครั้ง. มี
อาการปวดท้องมากและปวดเบ่งเล็กน้อย.
ไม่มีอาเจียน. วันที่มาโรงพยาบาลปรากฏ
ว่าเป็นไข้สูงและอุจจาระยังเหลว. มารดา
จึงพามาโรงพยาบาลและแพทย์ได้รับ
ผู้ป่วยไว้.

ในค้ำนประวัติครอบครัวและประวัติ

อดีตปรากฏว่าบิดามารดาสมบูรณ์, และ
ผู้ป่วยเป็นลูกคนที่สามในจำนวนสี่คน,
การคลอดปกติ. ผู้ป่วยสบายดีตลอดมา.
พี่น้องของผู้ป่วยสบายดีทุกคน. การตรวจ
ร่างกายพบว่า อุณหภูมิ ๓๘.๓°ซ.,
อัตราชีพจร ๒๐ ครั้งต่อนาที, อัตราหายใจ
๒๐ ครั้งต่อนาที, ความดันเลือด
๑๑๐/๗๐ มม.ปรอท. ขณะทำการตรวจ
ผู้ป่วยร้องตลอดเวลา. ผู้ป่วยไม่ซัด, ซุย
นึคเล็กน้อย. คอมนที่อนซิลและคออีกเสบ.
หัวใจและปอดปกติ. ตับและม้ามคลำ
ไม่ได้. ตรวจโลหิตได้ เม็ดเลือดขาว
๑๑,๐๐๐ ต่อล.มม., ฮีโมโกลบิน ๘.๐
กรัม ๒๕., นิวโทรฟิล ๘๒ ๒๕., ลีซิม
โฟซัยต์ ๑๗ ๒๕., โมโนซัยต์ ๑ ๒๕.,
เกล็ดเลือด (เพลตเล็ต) อยู่ในเกณฑ์

ปรกติ. ทำการทดสอบร็อตแซน (ทรนิกเกต์ เทสต์) ได้ผลลบ. ตรวจอุจจาระพบเม็ดเลือดขาวและเม็ดเลือดแดงมาก, มูกมาก. ไม่พบปรสิตเลย. ได้ตรวจทวารหนักตลอดหกวัน, ได้ผลเหมือนกัน. ทำการเพาะเชื้อโดยย้ายจาก เร็คคัม ๓ ครั้ง ในเวลาหกวัน. ได้ผลลบทั้งสามครั้ง. การทดสอบ มังคุดซ์ (Mantoux) ได้ผลลบ (๑:๑๐๐๐). วิเคราะห์ อีเล็กโตรลิต ในเลือดในวันที่สี่และวันที่ห้าได้ผลเป็น มิลลิอิควิเวเลนต์ คอลิทร กิ่งนี้: โซเดียม ๑๓๑, ๑๒๘; โปแตสเซียม ๒.๒, ๑.๘; แคลเซียม ๕๕.๕๓. ไมโครฮีมาโตคริต วันที่หนึ่ง ๓๕ ปร.%, วันที่หก ๓๐ ปร.%. ตรวจทางรังสีได้รับการวินิจฉัยว่า "ไฮเลียมส์ ลำไส้เล็ก" (ฟิล์มธรรมดา), ไม่มีอากาศใต้กระบังลม.

ในการรักษา แพทย์ให้ออกอาหารใน ๑๒ ชั่วโมงแรกและให้อาหารทางหลอดเลือดแทน (๕ ปร.%. เทกซ์โตรอส ในน้ำ-เกล็ดช นอร์มัล เจือให้จางเหลือ ๑/๓). อุจจาระมีแต่เลือดและมูก แพทย์จึงให้ออกซัยเตตราซัยคลิน (๒๐ มก./กก./วัน)

ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ เนื้อ ตลอดเวลา ๖ วันที่ยู่ในโรงพยาบาล.

ภายหลัง ๑๒ ชั่วโมงแรก ผู้ป่วยมีอาการสลายที่ขึ้นและถ่ายอุจจาระเพียงครั้งเดียวเท่านั้น. แพทย์จึงให้ผู้ป่วยกินอาหารได้, และผู้ป่วยก็กินได้พอประมาณ.

อาการผู้ป่วยก็ตลอดมาสองวันและถ่ายอุจจาระบ่อยอีก และมีเลือดและมูกมาก. การตรวจทางทวารหนักไม่พบอะไรผิดปกติ. แพทย์จึงให้ผู้ป่วยกิน โคลิ มัยซิน (๑๐๐,๐๐๐ หน่วย/กก./วัน) ด้วย. ในตอนเย็นวันนั้นผู้ป่วยมีอาการท้องอืด. ดังนั้นจึงงดกินอาหารและให้อาหารทางหลอดเลือดอีก (มีโปแตสเซียม แคลเซียม ๕๕.๕๓ มก. ด้วย) และให้ เทอร์เพนไคน์ สตูป์ ด้วยเป็นครั้งคราวเพื่อให้อาการท้องอืดลดลง.

ในวันที่ห้าของการป่วยในโรงพยาบาล ผู้ป่วยก็ถ่ายอุจจาระเป็นมูกเลือดอีก. การรักษาคงให้เช่นเดิม.

ในวันที่หกของการป่วยในโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีท้องอืดมาก, จึงให้ทำการศัลยกรรมทางหลอดสวนกระเพาะตลอดเวลา,

และให้ฉีก โคลิมีซิน แทนให้กิน. นอก
นั้นก็ให้ เพนิซิลลิน, สเตรียโตมัยซิน,
และให้เลือดด้วย.

ในวันที่เจ็ดของการป่วยในโรงพยาบาล
อาการท้องอืดมีมากขึ้น. ผู้ป่วยหายใจขัด.

อาการของผู้ป่วยทรุดหนัก และถึงแก่-
กรรมในวันนั้น.

เมื่อท่านได้ อ่าน ประวัติเสร็จแล้ว.
ลองทายว่าผู้ป่วยเป็นโรคอะไร. ถ้าท่าน
อยากทราบคำตอบโปรดพลิกหน้าต่อไป.

คำเฉลย

รายงานนี้เป็นการประชุมปรึกษา
คลินิกร่วมแพทย์ฯ (C.P.C.) ของนักเรียน
แพทย์ปีที่ ๔ ในภาคต้นที่แล่วมาเอง.
แต่มีนักเรียนแพทย์เข้าฟังและส่งคำตอบ
เพียง ๑๕ คนเท่านั้น (นักเรียนปีที่ ๔ มี
ทั้งหมด ๑๒๓ คน). คำตอบของนักเรียน
แพทย์มีดังนี้: ถ้าได้กลิ่นตัวเอง (อินทัส
ซัสเซปชัน) ๖ คน, เอ็นเทอโรโคไลติส
ปัจจุบัน (ชนิดเรื้อรัง) ๓ คน, ถ้าได้
อีกเสบเป็นแผล ๑ คน, ธร็อมโบสิส ใน
หลอดเลือดซูปเรียว มีเซ็นเทอริค ๑ คน,
ไซเลอคออก ๑ คน, พาราเลียติก ไอ
เลียส ๑ คน.

ถ้านักเรียนแพทย์ ๖ คนที่ส่งคำตอบ
ว่า "ถ้าได้กลิ่นตัวเอง" นั้นไม่เคยทราบ
ผลของการตรวจศพมาก่อน, และให้การ
วินิจฉัยจากประวัติล้วน ๆ ที่กล่าวมาแล้ว,
ก็นิยมนักเรียนแพทย์ปีที่ ๔ ทุกคนต้อง
มีประสบการณ์มาบ้าง, เพราะสามารถให้
คำตอบที่ถูกต้อง จากจำนวนผู้ที่เข้าฟัง
C.P.C. ๑๕ คน. C.P.C. ของนักเรียนปี
ที่ ๔ นี้อยู่ในตารางสอน, แต่ทางโรงเรียน
แพทย์ไม่ได้บังคับว่า นักเรียน จะต้อง เข้า

ฟัง, เพราะถือว่าใครอยากได้ความรู้ก็
เข้าฟังเอง, ใครไม่เข้าฟังก็ไม่ได้ความรู้
(เพราะถือว่าเป็นการเรียนเพื่อตนเองอย่าง
ที่อาจารย์บางคนต้องการ). เมื่อผู้เขียน
เข้าฟัง C.P.C. เรื่องนักคิดถนัดผู้ป่วยอีก ๑
คน ซึ่งเป็นบุตรของญาติของผู้เขียนใน
ระยะ ๗ เดือนมาเอง. ผู้ป่วยเป็นเด็กชาย
อายุประมาณ ๓ ขวบ. มีอาการปวดท้อง
และถ่ายอุจจาระเป็นมูกเลือดคล้าย ๆ
ผู้ป่วยรายนี้. วันนั้นเป็นวันหยุดราชการ.
บิดาของผู้ป่วยได้พาผู้ป่วยไปที่โรงพยาบาล
แห่งหนึ่ง. แพทย์ตรวจแล้วก็ให้ยาผู้ป่วย
กลับไป. ในตอนเย็นผู้ป่วยร้องให้ตลอด
เวลา (เช่นเดียวกับรายนี้). บิดามารดา
มีความห่วงใย และมีความรักบุตรมาก
เช่นบิดามารดาที่รักบุตรทั้งหลาย, เมื่อ
เห็นอาการเด็กไม่ดีขึ้นก็เกิดความคิดว่า
ไม่ควรจะอยู่เฉย ๆ, ควรให้หมอฉาย
เอกซเรย์ดีกว่า. (ผู้เขียนตั้งใจตอนนั้นว่า
เหตุใดบิดาของเด็กจึงคิดว่าควรพาเด็กไป
หาหมอเอกซเรย์เอง โดย หมออื่นไม่ได้
แนะนำเลย. บิดาของผู้ป่วยเป็นผู้มีการ

ศึกษาที่. ผู้เขียนได้ถามเขาภายหลังและ
เขาตอบว่า “ผมทราบว่าอาการไอแฉะ-
เร่อาจจะบอกโรคได้.”) เมื่อบิดาของ
เด็ก พาผู้ช่วย ไปร้าน ไอแฉะเร่ และ รังสี
แพทย์เห็นอาการของเด็ก, ก็ได้สั่งให้ทำ
ยาเตรียม อินมา ทันท. (ผู้เขียนก็คิดใจ
ตอนนี้อกว่ารังสีแพทย์มีความคิดอย่างไร,
เมื่อผู้ช่วยไปขอฉายภาพรังสีเองโดยไม่มี
ใบสั่งของแพทย์, และรังสีแพทย์จะต้อง
เป็นแพทย์ที่มีปฏิภาณหรือมีประสบการณ์
ดี, ก่อนที่จะสั่งว่ารายนี้ควรถ่าย “ฟิล์ม
ท้องธรรมดา” หรือทำ ยาเตรียม อินมา).
เมื่อรังสีแพทย์ทำเสร็จและอ่านผลในเย็น
นั้น, ก็พบว่ามีการอุดตันของลำไส้, จึง
แนะนำให้บิดาผู้ช่วย นำผู้ช่วย กลับไป
โรงพยาบาลในค่ำวันนั้นทันที. ในที่สุด
แพทย์รับผู้ช่วยไว้และทำการผ่าตัดในคืน
วันนั้น. ก็ปรากฏว่าผู้ช่วยเป็นลำไส้กลืน
ตัวเอง, ชนิด โคโล-โคลิค. ผู้ช่วย
หายวันหายคืนและรอดตายมาได้.

ผู้เขียนคิดว่านักเรียนแพทย์ ๖ คนที่
ตอบปัญหา C.P.C. ได้ถูกต้อง, และรังสี
แพทย์ผู้สั่งทำยาเตรียม อินมา นั้น, ถ้า

หากไม่มีประสบการณ์โรคนี้มาก่อน, ก็ต้อง
เป็นผู้ที่เคืองเคียวิน, ใ้ค้อาน, พยในค้ารร
และสามารถทำการวินิจฉัยโรคได้อย่าง
แม่นยำ, ควรแก่การสรรเสริญจริง ๆ.
ถ้าหาก จะ ย้อนมาค นักรยชน แพทย อัก
๑๐๘ คนที่พยายามหลีกเลี่ยง การเข้าฟัง
C.P.C. นั้น, ผู้เขียนก็คิดว่าถ้าหาก-
นักเรียนแพทย์ ๑๐๘ คนนั้นสำเร็จเป็นหมอ
แล้ว, และพบเด็กที่มีอาการแบบนี้
นี้, ก็คงจะนึกถึงโรคนี้ก่อนและอาจจะ
ล้มโรคอื่น ๆ หมด, จึงเป็นที่น่าเสียดาย
อย่างยิ่ง.

จากการผ่าศพรายนี้ก็ปรากฏว่าผู้ช่วย
เป็นโรคลำไส้กลืนตัวเอง ชนิด โคโล-
โคลิค ที่บริเวณโค้งข้างม้ามของลำไส้
ใหญ่. ลำไส้ที่ถูกกลืนแดงเข้มและขวม
มาก, ทำให้มีอาการปวดท้องมากและ
ผู้ช่วยร้องให้ตลอดเวลา (ซึ่งบางที่ทำให้
แพทย์คิดว่าเด็กร้องเพราะคิดถึงแม่และ
บ้านก็ได้) และทำให้มีมูกและเลือดมาก.
ลำไส้ยังไม่ถึงขั้น แก่งกรัน, แต่ทางด้าน
เยื่อเลื่อม (เซโรซ่า) ของลำไส้รอบๆ มี
ไฟบริน อยู่ทั่วไป, แสดงว่าเริ่มจะเป็น
เพอริโตไนติส แล้ว.

ผู้เขียนจึงอยากจะขออ้างว่าการไต่สวน
มากได้ฟังมากได้เห็นมาก เป็นประสบการณ์
ซึ่งมีแต่กำไร, และหวังว่านักเรียนแพทย์
ทั้ง ๖ คน, ถ้าไม่ใช่คนที่เก่งและไม่รู้

คำตอบมาก่อน, ก็ต้องเป็นผู้ที่มีประสบ-
การมาอย่างดีในระหว่างศึกษา. ผู้เขียน
มั่นใจว่านักเรียนแพทย์ทั้งหลายทุกคนในวันนั้นจะ
ต้องมีอนาคตที่ไปไต่ดวงามมาก.

การส่งเงินค่าบำรุง

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

แผนกย่อยเอกสาร

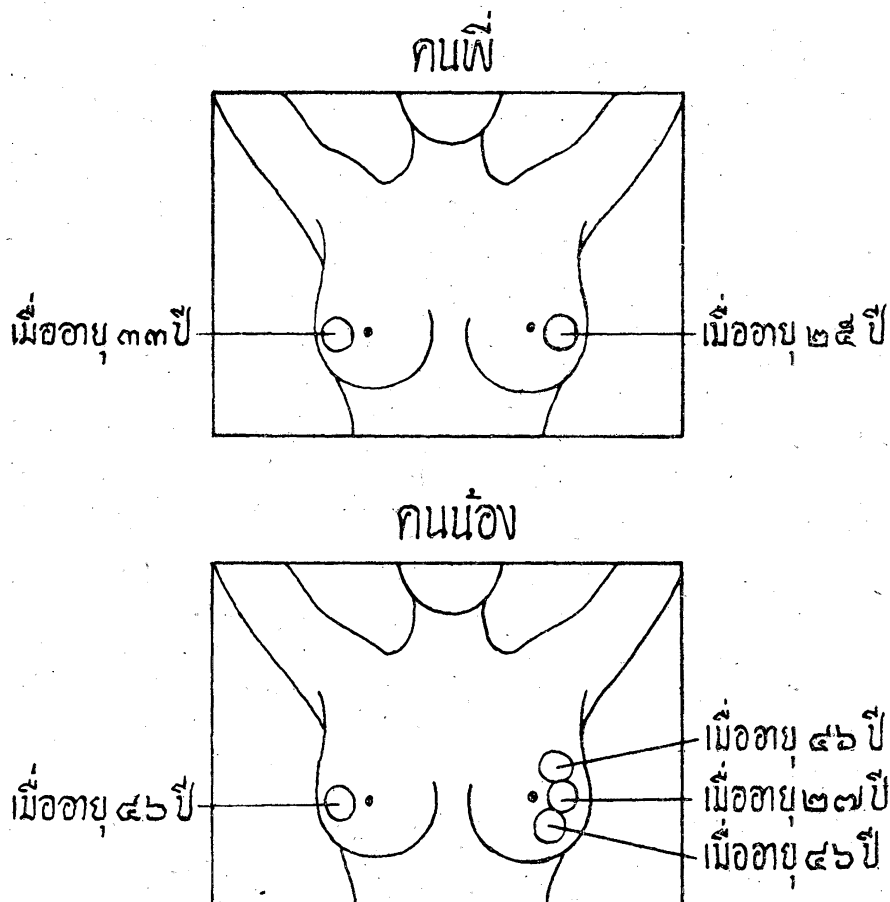
รายนามผู้ย่อในฉบับนี้: ประดิษฐ์ ตัณสุรัตน์ พ.ด., Ph.D., ทินรัตน์ สถิตนิมานการ พ.ด., F.I.C.S. (Path.),
จอร์ เจาเวนปรีชา พ.บ., รังสรรค์ บุญญาธัญญะ พ.บ., เกษม อังคยรัฐศิริ พ.บ., ทวีพันธ์ ตันตจจำริญ พ.บ.,
สว่าง เชื้อหิรัญ พ.บ.

๑. Pack, G.T., J.A. Ianacone: เนื้อ
งอกของเต้านมทั้งสองข้างในฝาแฝดชนิด
ไขว้ไขว้. J. Med. Society New Jersey.
1966, 63 : 207.

เนื้องอกข้างชนิดเป็นกรรมพันธุ์ หรือ
เกิดในตระกูลเดียวกัน, เป็นชนิดเดียวกัน
หรือเกิดเป็นชนิดเดียวกันในฝาแฝด. ฝา
แฝดเกิดขึ้นทุก ๆ ๘๐ - ๘๐ ครรภ์ และ
๒๕ ๒๕. เกิดจากไขว้ไขว้. เพราะฉะนั้น
จึงใคร่ “ยื่น” เหมือนกัน. ถึงแม้ว่าสิ่ง
แวดล้อมอาจจะเป็นสาเหตุของการเกิดเนื้อ
งอกหรือมะเร็งได้ก็ตาม, แต่จากประสพ
การที่แล้มาปรากฏว่า กรรมพันธุ์มี
ส่วนเกี่ยวข้องสำคัญอันหนึ่งของการเกิด
เนื้องอกมากกว่าสิ่งแวดล้อม. ถึงตัว
อย่าง, ฝาแฝดชายอายุ ๗๑ ปี (ชนิดไขว้
ไขว้), มีเลือดหม้เดียวกันและเป็น
มะเร็งของ กระเพาะอาหารในระยะปีเดียว
กัน. นอกจากนั้นก็พบว่า มะเร็งของเต้านม,
ลูกนัยน์ตา, สมอง, ต่อมอวัยวะ

และรังไข่ เกิดเช่นเดียวกันในฝาแฝดชนิด
ไขว้ไขว้.

Busk และคณะได้ศึกษาเนื้องอกใน
ผู้ช่วยฝาแฝด ๑๘๕ คู่, ก็พบข้อเท็จจริงทั้ง
นี้: ๑) เนื้องอกเกิดในฝาแฝดทั้งสองคน
จากไขว้ไขว้, บ่อยกว่าในฝาแฝดชนิด
ไขว้ ๒ ไขว้ในอัตราส่วน ๔ : ๑. ๒) เนื้อ
งอกชนิดเดียวกันเกิดใน อวัยวะ อย่าง
เดียวกันในฝาแฝดชนิดไขว้ไขว้บ่อยกว่า
ในฝาแฝดชนิดไขว้ ๒ ไขว้. ๓) อายุเมื่อ
เกิดเนื้องอกในฝาแฝดชนิดไขว้ไขว้ มัก
จะไล่เลี่ย หรือใกล้เคียงกันกว่าในฝาแฝด
ชนิดไขว้ ๒ ไขว้. ๔) คู่ฝาแฝดที่ไม่เป็น
เนื้องอกหรือมะเร็ง, ควรอยู่ในความดูแล
ของแพทย์ให้นานเป็นพิเศษ เพื่อให้แน่ใจ
ว่ากรรมพันธุ์จะมีอิทธิพล ต่ออุบัติการ ของ
เนื้องอกหรือมะเร็งในคู่ฝาแฝดนี้ มากกว่า
พี่น้องร่วมบิดามารดาที่ไม่ใช่ ฝาแฝด
หรือไม่.



รายงานผู้ป่วยฝาแฝดหญิง ชนิดไข่ใบ
เดี่ยวคู่หนึ่งมีอายุ ๔๖ ปี, มีรูปร่างและ
ลักษณะทุกอย่างเหมือนกันหมด. หมู่
เลือดเดียวกัน, Rh factor ให้ผลบวก
เหมือนกัน. คนพี่เป็นเนื้องอกชนิด ไฟ-
โบรอะคิโนมา ที่เต้านมซ้ายเมื่ออายุ ๒๕
ปี. คนน้องเป็นเนื้องอกชนิดนี้ เมื่ออายุ
๒๗ ปี ที่เต้านมซ้ายในตำแหน่งเดียวกัน
(ที่ ๑๕.๐๐ น.). ต่อมาคนพี่เป็นเนื้องอก
ชนิดนี้อีกที่เต้านมขวา เมื่ออายุ ๓๓ ปี,

และคนน้องเป็นเมื่ออายุ ๔๖ ปี ที่ตำแหน่ง
เดียวกัน (ที่ ๕.๐๐ น.), และคนน้องยัง
เป็นที่เต้านมซ้ายอีก ๒ ก้อนในตำแหน่ง
เดิม (ที่ ๑๕.๐๐ น.) ในปัจจุบันนี้เอง.

รายงานนี้แสดงว่า ฝาแฝดจากไข่ใบ
เดี่ยวกัน, มีหมู่เลือดเดียวกัน, มีลายมือ
เหมือนกัน, มีลักษณะหน้าเหมือนกันและ
มีเนื้องอกชนิดเดียวกัน, เกิดในเต้านม
ตำแหน่งเดียวกัน ทั้งสองข้าง และในระยะ
เวลาใกล้ ๆ กัน. (สรุป)

ประคิษฐ์ ตันสุรัตน์ พ.ด., Ph.D.

๒. Lieberman, M.K.: โรคตับแข็งเกิด
ในเนื้อตับที่ เกิดนอกตำแหน่ง. Arch.
Pathology. 1966, 82: 443.

เนื้อตับอาจ จะเกิด เป็นก้อนเล็ก ๆ อยู่
นอกตำแหน่งตับปรกติ โดยไปเกาะติดอยู่
กับ ไตรแองกูลาร์ ลิกาเมนต์ ของตับ,
ม้าม, ที่ อิมบิลิกัล ฟอสสา, โอลิเมนต์,
รีโทร-เยอริโตเนียม, และผนังของถุง
น้ำดี, หรือบริเวณใกล้เคียงตัวตับใหญ่ซึ่ง
แตกคล้าย ๆ เนืองอก, แต่ไม่มีการติดต่อกับ
ตัวตับใหญ่เลย.

รายงานผู้ป่วยรายนี้เป็นชายอายุ ๖๕
ปี, คมเหล่านานแล้ว. เข้ามาอยู่โรงพยาบาล
เนื่องจากมีน้ำในช่องท้อง. หลังจาก
จากเข้าอยู่โรงพยาบาลไม่นานก็มีอาเจียน
เป็นเลือดและสลายไป. ต่อมาถึงแก่กรรม
หลังจากอยู่ในโรงพยาบาลได้ ๑๔ ชม.

การ ตรวจศพ พบว่า ตับแข็ง ทั้งหมด.
ขนาดของปุ่มเล็ก ๆ วัดได้ ๓-๖ มม. ที่
ผนังของถุงน้ำดีมีก้อนเล็ก ๆ ขนาด ๑๗ x
๖ x ๗ มม. ติดอยู่ทาง้านใต้โดยมีพัง
ผืดเล็ก ๆ ยึดติดกับผนังของถุงน้ำดี. แล
เห็นหลอดเลือดอยู่ในพังผืดเล็ก ๆ นติดต่อกัน
ระหว่าง ก้อนตับเล็กกับผนัง ของถุงน้ำดี

และเมื่อ ตัดก่อน เนื้อ ตับ ชน เล็ก ๆ นั้น ก็
ปรากฏว่า มีลักษณะตับแข็ง เช่นเดียวกับ
ตับใหญ่.

ในวารสารการแพทย์ เท่าที่มีรายงาน
มาแล้ว, ปรากฏว่ามีสองรายที่เนื้อตับชน
เล็กของตับใหญ่ มีพยาธิสภาพเหมือนกัน.
คือ รายแรกมีการ เสื่อมแบบ มีไขมันเกิด
ขึ้น, และรายที่สองเป็นการอักเสบเรื้อรัง
และ รายที่รายงานนี้เป็นราย ที่สาม ที่เป็น
โรคตับแข็งเหมือนกันทั้ง ๒ ตำแหน่ง.

รายงานนี้แสดงให้เห็นว่า การติดเชือก
จาก ไวรัส ก็คือ, การขาดอาหารก็, สุรา
ก็ต่างก็สามารถทำให้เกิดพยาธิสภาพ
ต่อ เนื้อตับได้ โดยไม่ว่าเนื้อตับนั้น จะไป
เจริญอยู่ ณ ที่ ตำแหน่งใดในร่างกาย
นอกเหนือไปจากตำแหน่งปรกติ.

ประดิษฐ์ ตันสุรรัต พ.ด., Ph.D.

๓. Rinker, C.T., J.P. McGraw: โรค
ชัยโตเมกะลิก อินคลูชัน ในลิวกี่เมีย ใน
เด็ก. Cancer. 1967, 20:36.

ผู้รายงานได้รายงานผู้ป่วยเด็ก ๒ ราย,
เป็นเด็กหญิงอายุ ๑๒ ปี กับเด็กชายอายุ
๗ ปี, ด้วยโรค ลิวกี่เมีย ที่ได้รับการ
รักษาด้วยยา 6-mercaptopurine.

สเตรออยด์, แอนติไบโอติก, การให้เลือด และเกล็ดเลือด. มีอาการเป็นไขระหว่างการรักษา. ตรวจทางเอกซเรย์ พบปอดอักเสบ. ตรวจพบ ซัยโตเมกะลิก อินคลูชัน ในน้ำขี้สวาระของรายแรก และพบในน้ำขี้สวาระและในเสมหะของรายหลัง.

ทั้ง ๒ รายตาย. เมื่อตรวจศพพบปอดอักเสบทั้ง ๒ ข้าง, และพบ ซัยโตเมกะลิก อินคลูชัน ในปอด, ตับ, ม้าม, ต่อมน้ำลาย, ต่อมน้ำเหลือง และไต.

รายงานนี้สนับสนุนว่า โรค ซัยโตเมกะลิก อินคลูชัน จะพบมากในผู้ป่วยที่มีกลไกของการต่อสู้ของกันของร่างกาย ถูกกดโดยยาที่ใช้รักษาหรือในผู้ป่วยที่มีอาการอ่อนเพลีย. จึงควรนึกถึงปอดอักเสบจาก ซัยโตเมกะลิก อินคลูชัน เอาไว้เมื่อตรวจด้วยเอกซเรย์.

คนปรกติ ทั้งเด็ก และผู้ใหญ่ อาจพบ ซัยโตเมกะลิก อินคลูชัน ได้, แต่ไม่มีอาการหรือพยาธิสภาพ, เพราะเป็นแบคทีเรียไปรพัยติก. แต่เมื่อร่างกายอ่อนแอแล้วเป็นโรคร้ายเช่น ลิวคีเมีย, ลีซมโฟซาร์โคมา ฯลฯ, หรือกลไกของการต่อสู้ของกันของร่างกาย ถูกกดโดยเหตุใดก็ได้

ตาม, ซัยโตเมกะลิก อินคลูชัน ไวรัลก็ จะกระจายทั่วร่างกายเป็นโรคแทรกได้.

ทินรัตน์ สถิตนิมานการ พ.ด., F.I.C.S.

๔. Butler, T.T., et al.: ความสำคัญ ของเนอ อีรรอยด์ ในต่อมน้ำเหลืองที่พบ ร่วมกับ คาร์ซิโนมาของศีรษะ, คอ หรือ ปอด. *Cancer.* 1967. 20:103.

รายงานนี้เป็นการตรวจพบคาร์ซิโนมา ของ อีรรอยด์, โดยมีได้คำคําหมายใน ต่อมน้ำเหลือง หรือในต่อมน้ำเหลือง, จาก การตรวจศพ ๔ ราย และจากเนื้อคัดลย- กรรม ๑๘ ราย, ที่ได้จากผู้ช่วยเป็น คาร์ซิโนมาของศีรษะหรือบริเวณคอ ๑๗ ราย และของปอด ๕ ราย.

ในจำนวน ๒๒ รายงาน, มี ๑๖ ราย ที่พบการแพร่กระจายมาที่ ต่อมน้ำเหลือง บริเวณนั้น, และใน ๑๖ ราย พบคาร์ซิโนมา ในต่อมน้ำเหลือง ๕ ราย, อีก ๗ ราย ไม่มีเนอต่อมน้ำเหลือง จะศึกษาทางจุลทัศน์โดยการตัดชิ้นเนื้อติดต่อกันไป.

จาก ๑๕ ราย ใน ๒๒ ราย ที่มีเนอต่อมน้ำเหลือง ทั้งต่อมน้ำเหลืองที่ศึกษาละเอียดได้ทางจุลทัศน์. พบว่า คาร์ซิโนมา ของต่อมน้ำเหลือง ทั้ง ๑๕ ราย,

เป็นแบบปลายี่ลารีย์ และพอลลิคลาร์เสีย ๑๓ ราย, เป็นแบบ โซลิต คาร์ซีโนมา ๒ ราย.

จากการพบ คาร์ซีโนมา ในต่อม ธิยรอยด์ ทกรายที่สามารถเอาต่อม ธิยรอยด์ ทั้งต่อมมาตรวจ, ทำให้ผู้รายงาน เชื่อว่าการพบเนื้อ ธิยรอยด์ ในต่อมน้ำเหลือง เป็นการแพร่กระจายของ คาร์ซีโนมา จากต่อม ธิยรอยด์. หาใช่เป็นเพียงเนื้อ ธิยรอยด์ ธรรมดาที่อยู่ในต่อมน้ำเหลืองแบบ อินคลชัน ไม่. ทั้งนี้ควรนึกถึงไว้ด้วยว่า คาร์ซีโนมา ของต่อม ธิยรอยด์ ชนิด ปลายี่ลารีย์ ผสมกับ พอลลิคลาร์ เวลาไปงอกแพร่กระจายในต่อมน้ำเหลืองอาจเป็น พอลลิคลาร์ อย่างเดียว. ส่วนจุดแหล่งของ คาร์ซีโนมา ในต่อม ธิยรอยด์ มักมีขนาดเล็ก, อาจเล็กมากจนคลำไม่พบ. ไม่อาจแสดงได้ด้วยการสะแกน หรือการตรวจทางจุลทรรศน์ธรรมดา. แม้แต่ สเตป เซ็คชันของต่อม ธิยรอยด์ ทั้งต่อมก็อาจไม่พบ. ประการสุดท้าย คาร์ซีโนมา ที่มีขนาดเล็กๆ เหล่านี้ ปรกติไม่แพร่กระจายออกไปเกินกว่าต่อมน้ำเหลืองบริเวณนั้น.

ทินรัตน์ สถิตนิมานการ พ.ด., F.I.C.S.

๕. Jue. K.L., et al.: ความผิดปกติของหลอดเลือดใหญ่ที่พัวรวมกับการงอกน้อยของปอด—กลุ่มอาการ “สะคิมิทาร์”. Amer. J. Dis. Childen 1966, 111:35.

ผู้รายงานได้รายงานผู้ป่วย ๕ ราย ที่เกือบจะเป็นแบบ สมบูรณ์ ของกลุ่ม อาการสะคิมิทาร์ (Scimitar Syndrome) ซึ่งประกอบด้วย: ๑. มีความผิดปกติของการติดต่อของหลอดเลือดดำจากปอดขวาที่เข้าไปสู่อินฟิเรียร์ วนา คาวา, ๒. การงอกน้อยของปอดขวา (ซัยโปเพลเซีย) และมีการผิดปกติของหลอดลม, ๓. หัวใจหมุนไปทางขวาหรือไปอยู่ทางขวา, ๔. การงอกน้อยของ พัลโมนารี อาร์ทอรี ข้างขวา และ ๕. ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงที่ไปยังปอดขวา, ซัยโคอะแฟรกมาติกและชนิดทั่วไป, โดยแยกตรงจาก เอออร์ตา หรือแขนงใหญ่ของเอออร์ตา.

ในเด็กที่มีการคิดเชื่อที่ผิดปกติๆ ที่พบว่าหัวใจอยู่ทางขวา, ควรจะนึกถึงกลุ่มอาการนี้. การพบความแน่นอนที่บริเวณกระดูกสันหลังข้าง ๆ หัวใจในครึ่งอกทางขวาที่ไปสู่อาร์ทิโอ ฟรินค จึงชั้นในภาพรังสีของทรวงอกจะช่วยการวินิจฉัย

กลุ่มอาการนี้ได้มาก.

ในรายงานได้อธิบายผู้ช่วย ๔ ราย ที่
มีกลุ่มอาการนี้ คือเด็กหญิงอายุ ๕, ๕^๑/_๒,
๑๕^๑/_๒ และ ๑๒^๑/_๒ ปี, ในจำนวนนี้มีควม
ผิดปกติของหัวใจอย่างอันรวมอยู่ด้วย

ขจร เขาวนปรีชา พ.บ.

๖. Stein, I.F., H.S. Lans: การผ่าตัด
ช่องท้องที่ไม่ใช้การคดจากกระเพาะ
อาหารและลำไส้. Arch, Surg. 1966,
92: 35.

จากการรวบรวมผู้ช่วยที่ทำการผ่าตัด
ใหญ่ในช่องท้องทั้งหมด ๕๓๕ ราย, ที่
ไม่ได้ใช้การคดจากกระเพาะอาหาร, พบ
ว่าผู้ช่วยเหล่านี้มีการพันตัวจากการผ่าตัด
ได้ดีกว่า, มีโรคแทรกเกี่ยวกับระบบทาง
เดินหายใจเพียงเล็กน้อย, การดูแลรักษา
ภายหลังการผ่าตัดง่ายกว่า, และการให้
น้ำและอิเล็กโตรลัยที่เย็นไปได้ง่ายกว่าผู้
ช่วยรายที่ใช้การคดจากกระเพาะอาหาร.
ทั้งนี้เพราะการเจาะกระเพาะ (แกสตรอส
โตมีย์) หรือ การสอดสายยางทางจมูกสู่
กระเพาะอาหาร, ทำให้มีโรคแทรกซ้อน
มากขึ้น.

การคดนั้นไม่ควรใช้เป็นประจำทก
ราย, แต่ควรใช้ในรายที่จำเป็นต้องใช้
การคดเท่านั้น. ควรเลือกรายที่จะใช้นั้น
ให้มีประโยชน์, ตัวอย่างเช่นในรายที่มี
เลือดออกในทางเดินอาหาร, หรือมี
อันตรายต่อช่องท้อง ถ้าหากมีเลือดออก
เกิดขึ้น เช่น รายที่มีแผลเปื่อยติคทะเล, ใน
รายที่รับประทาน อาหาร หรือนำมาก่อน
การผ่าตัดในระยะเวลาอันสั้น, ในการผ่า
ตัดที่เกี่ยวข้องกับกระเพาะอาหารที่โป่ง
พองมาก และในรายที่กลืนลมเข้าไป
มาก ๆ. อย่างไรก็ตาม, ส่วนใหญ่ของผู้ช่วย
ไม่ต้องการคดจากกระเพาะอาหารหรือ
จากลำไส้, และการรักษาในรายเหล่านี้
ก็ได้ผลดีทั้งก่อนและหลังผ่าตัด.

ขจร เขาวนปรีชา พ.บ.

๗. Sharnoff, J.G.: ผลการตรวจศพ
๒๕ รายที่ตายจากหัวใจหยุดเต้นปัจจุบัน
ระหว่างการผ่าตัด. Lancet 1966, 2: 7469.

ผู้รายงานได้ตรวจศพ ๒๕ รายที่ตาย
กะทันหันจากหัวใจหยุดเต้นในระหว่าง
การผ่าตัด, ปรากฏผลว่ามีภาวะลิ้น
เลือดจกหลอดเลือดในปอด (พลิมอนารีย์
ธรอมโบเอมโบลิสซึม) ๑๐ ราย (๔๐ เปอร์เซ็นต์).

การเกิดลิ้ม (ธอมโบซิส) ในหลอดเล็กโคโรนาร่วมมดหรือ การรอกตายของกล้ามเนื้อหัวใจ ปัจจุบัน (มัชโศคารเคียลอินฟาร์คต์) ๗ ราย (๒๘ ๒๕.), เสียเลือด ๓ ราย (๑๒ ๒๕.), โรคหัวใจปัจจุบัน ๔ ราย (๑๖ ๒๕.) และภาวะไขมันอุดตันหลอดเลือดในปอด (พัลโมนารีแฟตเอมโบลีสม) ๑ ราย (๔ ๒๕.) เห็นได้ว่าในผู้ป่วยที่ถึงแก่กรรม ๒๕ รายนี้ มีภาวะการเกิดลิ้ม ในหลอดเล็กถึง ๑๗ ราย (๖๘ ๒๕.).

ผู้รายงานให้ความเห็นว่า การที่เป็นเช่นนี้เกิดขึ้นจากระหว่างการผ่าตัดภาวะของการกลายเป็นลิ้มสูงกว่าปรกติ (ฮัยเปอร์โคอะกเลสซัน), จึงทำให้เกิดลิ้มในหลอดเล็กทั้งในหลอดเล็กแดงและหลอดเล็กดำ. ผู้รายงานได้อ้างถึงรายงานที่เคยรายงานในปี ค.ศ. ๑๙๕๕ และ ๑๙๖๐ ว่า ในหลอดเล็กฝอยของปอดคนปรกติจะมี เมกะคาริโอไซท์ที่เกาะติดอยู่ที่หลอดเล็ก. ในขณะที่ผ่าตัดคือทำให้หัวใจต้องทำงานมากขึ้น, จึงทำให้เมกะคาริโอไซท์เหล่านั้น เกิดแตกออกเป็นเกล็ดเล็กโตง่าย. ทำให้เกิดภาวะของการกลายเป็นลิ้มของเลือดสูง. ผู้รายงาน

จึงเสนอให้ใช้ แอมมาริน ในระหว่างการผ่าตัด, ซึ่งจะช่วยป้องกันภาวะลิ้มเลือดอุดตันหลอดเลือดให้ลดลง. การตายจากหัวใจหยุดเต้นปัจจุบัน ในขณะที่ทำการผ่าตัดจะลดน้อยลงไปด้วย.

รังสรรค์ บัญญาธัญญะ พ.บ.

๗. Lucas. A. J., D.R., Williams :

การเปลี่ยนแปลงของเซลล์บริเวณปากมดลูกของผู้ป่วยในคลินิกกลุ่มโรค. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1967; 74: 104.

มีผู้รายงานผู้ป่วยแผนกสูติ-นรีเวชวิทยาที่มีอายุต่ำกว่า ๒๐ ปี ไว้ว่าเป็นคาร์ซิโนมา อินไซตทูไค, และผู้ป่วยในคลินิกกามโรคมีอัตราของคาร์ซิโนมาอินไซตทูไค และรายที่สงสัย, สูงถึง ๒ เท่าของประชากรทั่วไป.

รายงานนี้ได้จากผู้ช่วยในคลินิกกลุ่มโรคในเมืองเบอร์มิงแฮม, อายุ ๑๐-๖๐ ปี (ราว ๒ ใน ๓ มีอายุต่ำกว่าอายุที่แนะนำให้ตรวจและศึกษาทางจุลทัศน์เป็นครั้งแรก) โดยศึกษาจากการตัดจากบริเวณปากมดลูกของผู้ป่วยทุกรายและทุกครั้งที่มาตรวจรักษา. ในรายที่ผลตรวจทางจุลทัศน์ "บวก", ได้ทำ "โคไนโซออป

ชัย” ต่อ. มี ๑ ราย ที่ให้ผลบวกขณะกำลังตั้งครรภ์และปากมดลูกปรกติ. ในรายนี้ ครรภ์ ถ้ายังมีการผิดปรกติของเซลล์หลังคลอดอยู่, จึงทำโคเนไซอ็อฟชัย.

จากผู้ป่วย ๑,๕๐๐ รายในระยะเวลา ๑๒ เดือน ปรากฏผลว่า: ผลการตรวจทางจุลทัศน์ “บวก” มี ๑๗ ราย (๑.๑ ๒%), สงสัย ๘๗ ราย (๕.๘ ๒%). ในรายสงสัยก็เพราะว่ามีอัตราส่วนระหว่างนิวเคลียส และ ชัยโทพลาสซึม ใน สะเคอมีส เซลล์ เพิ่มขึ้น. นิวเคลียร์โชมรมาตินเพิ่มและลักษณะของโชมรมาตินไม่สม่ำเสมอ. ในรายที่สงสัยประมาณ ๘๖ ๒% และในราย การ ตรวจ ทาง จุลทัศน์ ได้ผลบวก ๔๕ ๒%, มาจากผู้ช่วยที่มีอายุต่ำกว่า ๒๕ ปี, ซึ่งได้รับการทำโคเนไซอ็อฟชัย ๑๔ ราย. พบว่า ๖ รายมีการงอกผิดปรกติอย่างมาก. อีก ๕ รายเป็นคาร์ซิโนมา อิน ไชต; ซึ่ง ๒ ราย มีอายุต่ำกว่า ๒๐ ปี, และ ๒ ราย มี คาร์ซิโนมา ชนิด ไมโคร อินเวซิฟว์, ส่วนอีก ๑ รายไม่พบสิ่งผิดปรกติ.

ผู้รายงาน ได้แสดง ตัวอย่าง ผู้ป่วย ๓ ราย, และได้ย้าถึงประโยชน์ในการตรวจจากบริเวณปากมดลูกมาตรวจซ้ำ ๆ

ในรายที่สงสัยในระยะแรก ๆ หลังจากได้รักษาการติคเชื้อแล้ว. ในประชากรทั่วไป ผลการตรวจทางจุลทัศน์ให้ผลบวกเพียง ๐.๔ ๒%, สงสัย ๐.๖ ๒%. จากสตรีที่ไม่มีอาการ. การที่พบขอติการเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยคลินิกามโรค, อาจเป็นไปได้ว่าเป็นเพราะมีการสัมพันธ์ทางเพศสูง, จึงทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ของปากมดลูกเร็วกว่าของประชากรทั่วไปมาก, และเพราะมีโอกาสได้รับเชื้อและความ กระทบ กระเทือน ที่ ปาก มด ลูก ได้บ่อย ๆ.

เกษม อังกุญฐศิริ พ.บ.

๕. Hurwitz, L.J., W.H.T. Shepherd:

ความพิการของกระดูกจากความผิดปรกติในเมตะบอลิซึม — รายงานผู้ป่วย. Brain. 1966, 89: 223.

ผู้รายงานเสนอผู้ป่วยภายในครอบครัว ๒ ครอบครัว. ที่มีลักษณะผิดปรกติของกระดูก กระโหลกศีรษะบริเวณฐาน (Basilar impressicn) และผู้ป่วยอีก ๑๔ รายที่ให้การวินิจฉัยขั้นต้นว่าเป็นภาวะเช่นนี้โดยลักษณะทางรังสีวิทยาของกระดูกศีรษะ, จากการวัด Bull's angle

ซึ่งเกิดจากเส้นที่ลากผ่านเพดานแข็งภายในปาก กับเส้นที่ลากผ่านโค้ง แอนทีเรียร์ และ โปสทีเรียร์ ของกระดูก แอตลาส, โดยจุดท่าของผู้ช่วยให้เห็นข้าง, คางอยู่ในท่าปรกติ, ให้เส้น ออร์บิโต - เมนติลขนานกับฟัน. ปรกติมีมน้อยระหว่าง ๑๓ - ๑๘ องศา. ถ้าน้อยกว่า ๑๓ หรือมากกว่า ๑๘ องศาถือว่า มี Basilar impression. ใน ๒ ครอบครัวดังกล่าวมีระดับเซรัม ฟอสฟาเตสต่ำ และอัลคาไลน์ ฟอสฟาเตสสูง, ซึ่งเป็นลักษณะของการผิดปกติของทิวบลของไต. ผลการตรวจทางเอกซเรย์ของกระดูกทุกส่วนของร่างกาย, พบว่ามีลักษณะเหมือนโรคกระดูกอ่อน (ริคเคต) อยู่ ๒ ราย. และบริเวณที่มีการเปลี่ยนแปลงมากที่สุดคือ บริเวณเข้าหัวกระดูกโคนขา. ผู้รายงานเข้าใจว่าการเกิดของโรคนี้เกิดขึ้นในระยะแรกหลังคลอด, เนื่องจากการเจริญของกระดูกกะโหลกศีรษะเร็วกว่ากระดูกสันหลังส่วนคอ. ทำให้เกิดมีการเสียดสีกันมากที่บริเวณรอยต่อระหว่างกระดูกกะโหลกศีรษะกับกระดูกแอตลาส. สาเหตุอื่น ๆ คือ: ๑) ภาวะกดขี่ทางลำไส้ผิดปกติ, ๒) โรคกระดูกอ่อนที่ติดต่อ

วิตามิน คี., ๓) สิ่งแวดล้อม เช่น ชาวเอสกีโมเป็นโรคนี้กันมาก, ๔) กรรมพันธุ์.

ผู้รายงานสรุปว่าอุบัติการเกิดโรคนี้ถ้าได้มีการติดตามไปในครอบครัว, จะพบมีการเปลี่ยนแปลงเช่นเดียวกันบ่อย. พยาธิสภาพที่ต่อสมอง จะทำให้ความดันภายในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นและมีการหดเล็กลงของ Cranial Capsule. บางรายทำให้มีความพิการเกิดขึ้นที่บริเวณคอ.

ทวีพันธ์ ตันตจจำรูญ พ.บ.

๑๐. Berman, P.H., et al : เยื่อหุ้มสมองอักเสบในเด็กแรกเกิดรายงานการศึกษา ๒๕ ราย. Pediatrics. 1966, 38: 6.

Groover พบอุบัติการของการอักเสบของเยื่อหุ้มสมอง ๐.๑๓ ราย ต่อการคลอดครบกำหนด ๑,๐๐๐ ราย และ ๒.๒๔ ราย ต่อการคลอดก่อนกำหนด. Smith ได้วิเคราะห์ในเด็กระยะทารกและเด็กเล็ก ๕๐๕ ราย, ปรากฏว่าพบโรคนี้บ่อยในเด็กอายุ ๓๐ วันแรกมากกว่าเมื่อมีอายุเกิน ๓๐ วันขึ้นไป.

รายงานนี้เป็นรายงานเด็กที่ช่วยเป็นโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ, อายุไม่เกิน ๑

เดือน ระหว่างปี ค.ศ. ๑๙๕๘-๑๙๖๒, จำนวน ๒๕ ราย, ณ โรงพยาบาลเด็ก, เมืองบอสตัน และโรงพยาบาลคลีฟแลนด์, ที่มีความมุ่งหมายเพื่อที่จะอธิบายพยาธิสภาพของโรคนี้ว่ามีความสัมพันธ์อย่างไรกับอาการทางคลินิก และการตรวจพบเชื้อแบคทีเรีย.

การตรวจน้ำไขสันหลังปรากฏว่ามี ๓ แบบ คือ: ๑) มีลิวมโฟซัยต์สูงมาก, แบคทีเรียและน้ำตาลลดลง, ๒) ลิวมโฟซัยต์สูงมาก, น้ำตาลลดลง, และ ๓) แบคทีเรีย และน้ำตาลลดลง.

รายงานทางคลินิก, ๒๒ ใน ๒๕ รายเป็นชาย, เป็นโรคของระบบทางเดินปัสสาวะมากที่สุด.

การตรวจพบทางพยาธิวิทยา, ๑๗ ใน ๒๕ ราย มีจุดแหล่งติดเชื้อ (สามารถแยกเชื้อได้เหมือนกันทั้งแม่และเด็ก) ชนิดแกรมลบ, เป็นในระบบทางเดินอาหารมากที่สุด. เนื่องจากเกิดอาการแสดง

ของโรคนี้ในระยะท้าย ๆ ของโรค, ส่วนมากจึงวินิจฉัยโรคโดยอาศัยการเจาะสันหลัง. ผู้ป่วยมักตายภายใน ๔ วัน หลังจากเริ่มมีอาการ. มักมีอาการน้อยแต่อัตราการตายสูงมาก, แม้จะให้การรักษาเพียงใดก็ตาม.

การตรวจศพ ๒๕ ราย, พบว่า อวัยวะอื่นอยู่ภายในวงจำกัดของทางเดินน้ำไขสันหลังและเป็นโรคสมองชนิดไม่ใช่จากการติดเชื้อทราบาย. พยาธิสภาพเหมือนในผู้ใหญ่, ยกเว้น ลิวมโฟซัยต์กระจัดกระจาย น้อยมาก ในระยะเก็บชิ้นเนื้อ และยังพบแบคทีเรียอยู่เสมอที่ให้ออนติไบโอติกอย่างมากมาย. ผลคามันในเด็กที่โรคตายมีมาก. เชื่อว่า ลิวมโฟซัยต์และ พลาสมาเซลล์ ในระยะอีกเสบมีจำนวนน้อยและเกิดซ้ำ, จึงอาจเป็นเหตุสำคัญที่ทำให้การต่อต้านเชืวน้อยไป.

สว่าง เชื้อหรือญ พ.บ.

CLINICO - PATHOLOGICAL CONFERENCE

Edited by Supa Na-Nakorn, M.D.,
and Pisit Chirawong, M.B.

Case 5 - 1966

Presentation of Case

Dr. Supa Na-Nakorn*: A twenty-nine year old Thai male artist was admitted to Siriraj Hospital for the fifth time on January 6th 1966 with the chief complaint of fever, tiredness and edema of both legs, and expired Jan. 16th 1966.

The history dated back to nineteen months prior to this admission when he first came to the out-patient clinic in May 1964 complaining of abdominal pain and oppression associated with nausea and vomiting. He was found to have generalized lymph node enlargement; and one of the cervical nodes was biopsied and interpreted as Hodgkin's disease of the granulomatous type. At that time fever was not noted, and general condition was fairly good. He was admitted for the first time in September 10th 1964 for progressive lymph node enlargement, fever and tiredness. Physical examination revealed a thin man who looked chronically ill. No edema was noticed. There was enlargement of cervical, submandibular and inguinal lymph nodes of variable sizes ranging from 1 to 2 cm. in diameter. An ill-defined mass was also

palpable above the umbilicus. The left lobe of the liver was palpable. There was enlargement of the heart with apical soft systolic and diastolic murmurs. Laboratory data disclosed hemoglobin of 8.7 gm %: hematocrit, 30 %; leukocytes, 8,400 per cu. mm. with 87% segmented neutrophils, 5% lymphocytes and 8% monocytes. The peripheral blood smear showed rouleaux formation of red cells, a few target cells and microcytes. The bone marrow showed granulocytic hyperplasia with a moderate increase in number of plasma cells. ECG and x-ray of the heart supported the diagnosis of rheumatic mitral stenosis and regurgitation, but the possibility of Hodgkin's involvement of the heart was mentioned by one of the cardiologists. In the hospital he ran intermittent mild grade fever. Nitrogen mustard was administered at a dose of 0.4 mg/Kg with fairly good result. The patient was discharged after 12 days of hospitalization.

One month later all symptoms recurred with shortness of breath and signs of congestive heart failure in addition. Owing to unavailability of the hospital bed, the patient was treated at the clinic for heart failure, and also a second dose of nitrogen mustard was

* Associate Professor of Medicine, Head of Division of Hematology, Department of Medicine.

given, resulting in some improvement. Lymphadenopathy, fever, anorexia and weakness recurred at about five or six weeks' intervals and the same regimen of treatment was administered, totalling four doses of nitrogen mustard. Even though the latter seemed to be beneficial the remission period was shorter and the patient had progressively lost weight.

He was admitted for the second time on June 13th 1965 because of congestive heart failure, fever and recurrent lymphadenopathy. Irregular masses, probably lymph nodes, were palpable in the upper abdomen. The left lobe of the liver was palpable 3 finger-breadths below the xiphisternum and a scannogram of the liver showed multiple space-occupying lesions in the liver; but the B.S.P. and flocculation tests were normal. Laboratory data then included hemoglobin of 8.7 gm %; hematocrit of 28 %; leukocyte count, 17,600; serum albumin: globulin=1:3.4; alkaline phosphatase, 6.5 B.U.; enlarged hilar nodes in x-ray film of chest and normal G-I series. The patient had rather high fever but a week later became afebrile after daily intravenous injections of 200 mg. of Endoxan. The drug was continued until his white blood count came down to 2,400 per cu mm., the total amount of Endoxan given being 3,000 mg. The heart failure was much improved and all lymph nodes became smaller. The patient was then discharged.

During the ten months between the first and the second admissions his hemoglobin and hematocrit levels remained more or less the same; cardiomegaly gradually became more marked and lymphadenopathy more extensive.

Ten weeks later he was admitted again for the third time on September 22nd 1965 for treatment of fever, enlarged lymph nodes and shortness of breath. Pericardial rub was heard for a few days, and myocardial damage was interpreted from the ECG. Endoxan was given daily for 14 doses, during which time the fever gradually came down. Two units of blood were also given as he gradually but progressively developed anemia. He was discharged after 2 weeks of hospitalization. Six weeks later he was admitted for the fourth time on November 25th 1965 for congestive heart failure, anemia, fever and increasing enlargement of lymph nodes.

The patient was cachectic, moderately anemic with edema of both legs and was in respiratory distress. There was generalized lymph node enlargement, especially massed in the inguinal nodes. Examination of the heart revealed similar findings as before. Crepitation was heard over both lung bases. The laboratory data were hemoglobin of 7.2 gm. %; hematocrit 26; WBC 5,900; bilirubin 0.8 mg. %, albumin 2.6 gm. %; globulin 2.7 gm. %; alkaline phosphatase 8.2 B.U.; teleroentgenogram of the heart showed increased degree of cardiome-

galy. Treatment for congestive heart failure and Endoxan were given. The temperature was 39° C for the whole first week but gradually came down to normal in the third week. The lymph nodes including the abdominal ones decreased in size. At first he developed diarrhea, but later on showed improvement of all the symptoms and was discharged after 1 month of hospitalization. Two weeks later he was admitted for the fifth time for recurrence of the symptoms. Ascites and generalized lymphadenopathy were present; the right inguinal nodes were exceptionally large, causing lymphatic obstruction. Deep x-ray over the region was requested. Treatment for heart failure was given. One unit of packed red cells was transfused. The patient ran high fever and developed diarrhea on the third day of admission. No parasite was found in the stool, but numerous red and white cells were present. Antibiotic and opiate were given. The patient ran a rapid downhill course and expired on the tenth day of hospitalization.

Clinical Discussion

Prof. Chitt Tuchinda* : Before we turn to other points could we have discussion on the roentgenograms of this patient now ?

Dr. Direk Dumrongsak** : The first x-ray film of the chest taken in Sep-

tember 1964 showed no active pulmonary lesion. The heart was moderately enlarged. Straightening of the left cardiac border suggested enlargement of the left atrium. Left ventricle and right atrium were also enlarged, suggesting that there was generalized cardiac enlargement. There was an increase in pulmonary vascularity on both sides and the pulmonary artery segment was prominent, suggesting pulmonary congestion. The right anterior oblique and left anterior oblique chest films confirmed enlargement of the left atrium and the left ventricle respectively. The conclusion can now be drawn that this patient had mitral valvular disease with stenosis and regurgitation. The film of thoracolumbar spines taken on September 11th 1964 showed no abnormal shadow, but the frontal view of the same region taken 3 weeks later showed sclerotic changes of the 11th, 12th thoracic and 1st and 2nd lumbar spines. These bone changes would support the former clinical diagnosis of Hodgkin's disease. The differential diagnosis of this kind of lesions should include bone metastasis from malignancy. The sclerotic changes from other blood disorders could be ruled out as the lesions were not generalized.

Prof. Chitt Tuchinda : Dr. Su-ed, would you comment on cardiac features in this case.

* Professor and Head of Department of Medicine.

** Assistant Professor of Radiology.

Dr. Su-ed Kochaseni* : Electrocardiogram in this case shows a normal rhythm with a mean QRS axis of plus 90°. There is an evidence of left atrial hypertrophy as seen by notching and widening of the P wave in lead I. In the right precordial leads, there are findings consistent with right ventricular hypertrophy as evidenced by an M-shaped QRS-complex followed by an inverted T wave in V3R and V1.

In one of the left precordial leads, the voltage of the QRS-complex measures 28 millivolts without a delay in intrinsicoid deflection of the complex. This increase in voltage alone does not warrant a diagnosis of left ventricular hypertrophy in this case.

In conclusion, I might say that such an electrocardiographic pattern is commonly encountered in rheumatic heart disease with mitral stenosis. Other than those findings stated above, I do not find evidence indicating pericardial or myocardial involvement that one might expect in Hodgkin's heart disease. Considering the rarity of such involvement of the heart, I might say that in view of the overall electrocardiographic pattern together with the clinical history, this patient may very well have had mitral stenosis of presumably rheumatic origin.

As to the pericardial friction rub heard on one occasion, one cannot say with certainty whether this was or was not a sign of pericardial invasion

by the malignancy. However, pericardial involvement per se does not explain the whole clinical finding in this case as far as the heart is concerned.

In the second EKG as compared to the previous one no significant change other than an absence of increased QRS voltage in one of the left precordial leads, was noticed.

Dr. Supa Na-Nakorn : The following gives my reasons in arriving at the diagnosis of Hodgkin's disease. In addition to the age, the chronic relapsing type of fever, generalized lymphadenopathy, hepatomegaly with progressive anemia favoured the diagnosis of the lymphoma group of diseases. Response to alkylating agent was additional supporting evidence. However, differential diagnosis among the diseases within the lymphoma group depends exclusively on the histopathologic findings. Since the biopsied lymph node had already been interpreted as Hodgkin's disease; this is now out of question. As to the cardiac pathology, the cardiologist's view is in favour of mitral stenosis and regurgitation. The point of interest is whether it was Hodgkin's disease involving the heart. Reviewing the literature reveals that lesion of Hodgkin's disease in the heart is quite uncommon. Hence the saying "The heart is a bad soil for Hodgkin's disease". There is a report

* Associate Professor of Medicine.

in the American Heart Journal (1952) of a case with an extensive involvement of the atrium. The author, upon reviewing the literature up to that time, could locate only 23 cases; twelve had lesions in the pericardium and eleven in the heart itself as well. Whether our patient had cardiac lesion of Hodgkin's disease or not is a matter that only pathological findings can decide.

The final episode started with the patient becoming progressively exhausted, the remissions getting shorter. Death was preceded by diarrhea which may have been due to superimposing infection and or fungal infection. Hodgkin's lesion in the gastro-intestinal tract may also exist.

Prof. Chitt Tuchinda : This case may also have had liver involvement by Hodgkin's disease. As regards the roentgenologist's and the cardiologist's view of valvular pathology in this case, Dr. Supa, you mentioned pericardial and myocardial involvement, what about the valves ?

Dr. Supa Na-Nakorn : The valves may be involved in cases with extensive lesions.

Prof. Chitt Tuchinda : Does the involvement result in stenosis or regurgitation ?

Dr. Supa Na-Nakorn : That was not mentioned.

Prof. Chitt Tuchinda : Dr. Su-ed, do you think that in this patient there were two different diseases going on or only one ?

Dr. Su-ed Kochaseni : It depends on the physical findings. I did not examine the patient myself ; but based upon the EKG and the clinical description such as diastolic murmur, it is very difficult to say whether there was any cardiac involvement. It is even more difficult when the pericardium is involved.

Dr. Yosavi Sukumalajan* : When the heart is infiltrated with Hodgkin's lesion one frequently sees heart failure and the pathology is that of a big dilated heart. In this case with the diastolic and systolic murmurs and the EKG indicating right ventricular hypertrophy I feel inclined towards rheumatic heart disease. During my training abroad we encountered a case of Hodgkin's disease infiltrating the heart. Upon reviewing the literature it was seen that this was extremely uncommon and in most cases the pericardium and myocardium were involved.

The liver scannogram was compatible with Hodgkin's lesion in the liver, additional supporting evidence being the dissociated elevation of serum alkaline phosphatase which indicates infiltrative type of pathology in the liver.

* Instructor, Department of Medicine, Ramathibodi School of Medicine.

Prof. Pradit Tansurat*: Did the patient die from Hodgkin's disease or from heart failure or even from the given chemicals ?.

Dr. Supa Na-Nakorn: This patient had gone his full course and died of Hodgkin's disease. The cardiac failure was not as severe as would be expected in valvular heart disease. Superimposing infection must have hastened death.

Pathological Discussion

Prof. Pradit Tansurat: There were about 900 cc. of pleural effusion in each side. Nodules of about 1 cm. in diameter were found in the lungs, spleen, liver and lymph nodes. The heart, after certain parts had been removed, weighed 300 gms. The ventricular walls were 16 mm. in thickness.

Microscopic examination of the cervical lymph node removed in 1964 revealed a complete destruction of the normal architecture by the typical lesion of Hodgkin's granuloma. The latter consisted of Reed-Sternberg cells, plasma cells, polymorphonuclears,

lymphocytes, reticulum cells and fibroblasts.

The lymph node obtained at autopsy showed the destructive effect of chemotherapy. It was almost depleted of lymphocytes, the reticulum cells, Reed-Sternberg cells and fibrosis having become more prominent. The liver was infiltrated with nodules in which numerous Reed-Sternberg cells were found. The spleen also had decreased number of lymphocytes; one Hodgkin's nodule and blood pigment were observed.

Typical Aschoff's nodules were found in the myocardium and at the calcified stenotic mitral valve.

In this Department we have not yet encountered Hodgkin's lesion in the heart. It should be reminded, however, that multiserial sectioning of the heart was not performed.

In conclusion this patient was separately afflicted with 2 diseases, namely Hodgkin's and rheumatic valvular disease, each of which was lethal in itself, but when combined, must have hastened the outcome.

* Professor and Head of Department of Pathology.

แผนกข่าว

สถิติการรักษาพยาบาลของโรงพยาบาลศิริราชประจำเดือน ธันวาคม พ.ศ. ๒๕๐๕

๑. จำนวน								รวม	
ผู้ป่วย	อายุร	ศัลย	สูติฯ	จักษุ	กุมาร	ทันต	ออร์โธ	ทุกแผนก	
นอก	ใหม่	๓,๘๘๕	๒,๐๖๗	๒,๐๒๕	๒,๒๔๐	๒,๔๓๗	๘๑๑	๗๑๗	๑๔,๑๘๒
	เก่า	๗,๓๓๐	๓,๓๗๓	๔,๘๔๘	๓,๑๕๕	๕,๒๑๒	๑,๑๒๖	๘๑๕	๒๕,๕๐๗
	รวม	๑๑,๒๑๕	๕,๔๔๐	๖,๘๗๓	๕,๔๓๕	๗,๖๔๙	๑,๙๓๗	๑,๕๓๒	๔๐,๐๘๙
ใน		๒๓๒	๔๓๕	๑,๖๔๕	๒๔๐	๔๘๕	—	๕๕	๓,๑๐๔

๒. จำนวนการผ่าตัด ศัลย ๖๔๑, จักษุ ๖๖๕, สูติ—นรีฯ ๖๒๕, ออร์โธ —, รวม ๑,๙๓๕ ราย.

๓. จำนวนเด็ก เกิด, ชาย ๖๐๘, หญิง ๖๐๕, รวม ๑,๒๑๓. กลอดตาย, ชาย ๘, หญิง ๘, รวม ๑๖.

๔. ผู้ป่วยตาย ๑๕๗ คน (๖.๓๔ ปช. ของที่รับไว้ทั้งหมด). ได้ตรวจศพ ๗๔ ราย (๓๗.๕๖ ปช. ของที่ตาย).

๕. คลังเลือด เจาะเลือดในโรงพยาบาล ๔๒๔ ครั้ง, มหันตโทษ ๒๕๐ ครั้ง, ลหุโทษ ๕๐ ครั้ง, รับจากสถานเสาวภา ๕๑๓ ขวด, จากญาติ — ราย, อื่น ๆ ๗๒ ราย, รวม ๑,๓๔๕.

๖. แผนกรังสีวิทยา รังสีเอกซ์ตรวจ ๕,๖๕๓ คน. รักษาใหม่ ๓๑ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๑๓๔ คน. รักษาเดิมรักษา ๒๒ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๓๗ คน. วิทยุไอโซโทป รักษาใหม่ ๑๖๑ คน, วิทยุไอโซโทปวิจัย — รวมรักษาใหม่เก่า ๔๕๕ คน. ไดอะเทอร์มีย์ รักษาใหม่ — คน. รวมรักษาใหม่เก่า — คน. โคบอลต์ ๖๐ รักษาใหม่ ๕๑ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๑,๘๒๑ คน.

๗. แผนกสรีรวิทยา ตรวจเบซัลเมตาบอลิซึม ๗๖ ครั้ง. วิเคราะห์ทางเคมี ๗,๕๘๓ ครั้ง.

๘. แผนกพยาธิวิทยา ตรวจศพ ๗๔ ราย. ตรวจเนื้อจากศพ ๑,๐๒๐ ชิ้น. ตรวจเนื้อ ๑,๖๗๐ ชิ้น (จากภายนอก ๕๒๔ ชิ้น). ตรวจเซลล์มะเร็ง ๓๕ ราย. การตรวจเซรัมวิธิตาด ๔๐ ราย. การตรวจวิธีวี.ดี.ออร์. แอล. ๒,๖๕๖ ราย. การตรวจวิธีพอลบันแนล ๕. หมู่เลือด ๖. นับเม็ดเลือด — วัตซ์โมโกลบิน — ตรวจบัสสภาวะ ๘๘ ราย. ตรวจอุจจาระ ๘๐ ราย. การตรวจวิธีคัมบี้ ๕ ราย. การตรวจเลือดผู้ไปต่างประเทศ ๕๑. การตรวจวิธี อาร์. เอ. ๒๐. การตรวจวิธี อาร์. เอช. ๒. การตรวจวิธี เอ. บี. ไอ. — เพาะเชื้อบิด ๘. ตรวจทดลองตัวจิต ๓๓. การตรวจหาแอนติบอดีของซีพีฟลิส ๑๕๕. ราย. การตรวจวิธี ที.เอ. — ราย.

๙. แผนกจุลชีววิทยา เพาะเชื้อจากเลือด ๓๘๔. เพาะเชื้อจากอุจจาระ ๒๑๐. เพาะเชื้อจากบัสสาวะ ๓๐๕. เพาะเชื้อจากเสมหะและอื่น ๆ ๕๖๖. เพาะเชื้อจากน้ำไขสันหลัง ๑๔๓. เพาะเชื้อวัณโรค ๕๑. นิตยสารทดลอง —. ทดสอบความไวของเซนต์ออยา ๕๑. ตรวจน้ำเหลืองเกี่ยวกับไวรัส ๑๖. เพาะเชื้อรา ๑๕.
๑๐. แผนกนิติเวชวิทยา ตรวจศพ ๔๗ ราย. ตรวจวัตถุพยาน ๖๗ ราย. ตรวจวิเคราะห์ ๔๕ ราย. ตรวจผู้ป่วยคดี ๕๒๖ ราย. ตรวจน้ำอสุจิ ๖ ราย. ตรวจเนื้อทางกล้องจุลทรรศน์ ๒๐ ราย. ไปศาล ๗ ครั้ง. ศูนย์รวมข่าวเกิดพิษ — ราย, รั้วข่าว —, แจ็งข่าว —.
๑๑. แผนกอายุรศาสตร์ (เฉพาะผู้ป่วยนอก) เจาะท้อง ๑๘. เจาะน้ำสันหลัง ๑๑. เจาะตับ ๒. เจาะน้ำช่องปอด ๑๔. เจาะเลือด ๔๒๐. อัดลมเข้าช่องปอด —. อัดลมเข้าช่องท้อง —. ผ่าตัดผิวหนัง ๓๔. ขี้ผิวหนัง ๑๕. นิตยสารทั่วไป ๒,๓๘๓. ให้น้ำเกลือ ๒๓๑. ให้เลือด ๕๕. เบาหวาน ๓,๘๒๗. กลืนก้อนโรค ๒๑๒.
๑๒. แผนกทันตกรรม รักษาโรคในปาก ๓๖๕. ถอนฟัน ๑,๓๔๔. อุดฟัน ๗๔๕. ผ่าตัดช่องปาก ๖๖. ครอบฟัน ๒๕. นิตยสาร ๒๕.

(โดยความเอื้อเฟื้อของแผนกสถิติ ฯ)

การประชุมวิชาการ

คณะแพทยศาสตร์และศิริราชพยาบาล
จัดให้มีการประชุม ประจำเดือน มกราคม
พ.ศ. ๒๕๑๐ ดังนี้ :

วันศุกร์ ที่ ๖ มกราคม พ.ศ. ๒๕๑๐
เริ่มเวลา ๑๕.๑๐ น. ณ ห้องบรรยาย
พยาธิวิทยา, เรื่องที่น่าสนใจ “ปลากัด
ไทย กับ ฮอร์โมนเพศ, วิธีใหม่สำหรับ
ทดสอบการตั้งครรภ์ และ เทียบความแรง
ของโกนาโดโทรปิน”, ผู้นำเสนอ

คจ. น.พ. อวย เกตุสิงห์, พ.ญ. นันทพร
นิลวิเศษ และ น.พ. ประเสริฐศักดิ์
ตุ้จินดา.

วันศุกร์ ที่ ๒๐ มกราคม พ.ศ. ๒๕๑๐
เริ่มเวลา ๑๕.๑๐ น. ณ ห้องบรรยาย
พยาธิวิทยา, เรื่องที่น่าสนใจ “ค่าปรกติ
ของ ๑๗ คีโตสเตอรอยด์ และ ๑๗ ฮัย -
คิรอกซัย คอรัคโคสเตอรอยด์ ในบัสสาวะ
นักศึกษาแพทย์”, ผู้นำเสนอ พ.ญ.
จำลอง อังศ์สิงห์.

วันศุกร์ ที่ ๒๗ มกราคม พ.ศ. ๒๕๑๐

เริ่มเวลา ๑๕.๑๐ น. ณ ห้องบรรยาย
พยาธิวิทยา, เรื่องที่น่าสนใจ "การหย่อน
ปลายไขสันหลัง เพื่อรักษาอัมพาตครึ่ง
ท่อนในรายกระดูกสันหลังหัก, วัณโรค
และอุบัติเหตุของกระดูกสันหลัง (ข้อ
สังเกตเพิ่มเติม)", ผู้นำเสนอ น.พ.
เฉลิมชาติ รัตนเทพ.

บริจาค

ผู้มีจิตศรัทธาบริจาคทรัพย์และสิ่งของ
บำรุงแผนกอายุรศาสตร์, คณะแพทย -
ศาสตร์และศิริราชพยาบาล ดังต่อไปนี้:

๑. นายนคร ตั้งปกาสิต, ห้างหุ้น
ส่วนจำกัด ชฎาเฟอร์นิเจอร์, บริจาคเงิน
๑๐,๐๐๐.๐๐ บาท.

๒. นายนำชัย คันทิพนัน, ห้างหุ้น
ส่วนจำกัด ยิงเล็ง เฟอร์นิเจอร์, บริจาค
เงิน ๕,๐๐๐.๐๐ บาท.

๓. นายเปงลิว แซ่ตั้ง, ห้างหุ้นส่วน
จำกัด รัตนแสง เฟอร์นิเจอร์, บริจาคเงิน
๕,๐๐๐.๐๐ บาท.

ทั้งสามรายนี้บริจาคเพื่อสมทบทุนซื้อ
เครื่องเรียกท่ออบริย สำหรับหน่วย อิน -
เท็นซ์ฟิวแคร์.

๔. นายชัชวรงค์ ศิยะมหัสธนะ, พระ
นคร, บริจาคเครื่องพิมพ์ดีดไฟฟ้า ไอ.
บี.เอ็ม. ภาษาอังกฤษ ๑ เครื่อง เป็นเงิน
๑๔,๒๐๐.๐๐ บาท.

๕. นายมนตรี เจียรนนท์, พระ
นคร, บริจาคเงิน ๑๐,๐๐๐.๐๐ บาท
สำหรับขียนทวนวิจัย.

๖. นายจรลี ลิ้มปัสข, บริษัท ไอ.
บี.เอ็ม. ประเทศไทย จำกัด, บริจาค
กระดาษรีขบขอนหมึกพิมพ์ จำนวนครึ่งโหล
เป็นเงิน ๒๐๕.๐๐ บาท.

ขออนุโมทนาด้วยอย่างสูง.

ชุมนุมศึกษาพุทธธรรม

เนื่องจากได้เกิดคอทกภัยขึ้นใน จังหวัด
ภาคใต้ มีผู้ประสบเคราะห์กรรมจำนวน
มาก, ทางชุมนุมศึกษาพุทธธรรม จึงได้
แจ้งความไปยัง สมาชิกฯ และผู้มีจิต
ศรัทธาเพื่อหาทุนและสิ่งของส่งช่วยเหลือสมทบ
สงเคราะห์ผู้ประสบทุกข์. มีผู้มีจิต
ศรัทธาร่วมบริจาคดังต่อไปนี้:

๑. ผู้ไม่ประสงค์ออกนาม, เสื้อผ้า
๕๐ ชิ้น.

๒. แผนกชีวเคมี, เสื้อผ้า ๖๘ ชิ้น,
เงิน ๑๐๐.๐๐ บาท.

๓. ศจ. น.พ. อวย และ ศจ. พ.ญ.
ม.ร.ว. สังกวิ เกตสิงห์, เสื้อผ้า ๔๖ ชิ้น.

๔. น.พ. สัมพันธ์ คันทวงศ์, เสื้อ
ผ้า ๓๕ ชิ้น.

๕. คุณจินตนา นวานช, เสื้อผ้า
๓๐ ชิ้น.

๖. คุณสมปอง พิมพ์ารณ์, เสื้อ
ผ้า ๒๕ ชิ้น.

๗. คุณสทศร์ พงษ์วิรัตน์, เสื้อผ้า
๑๗ ชิ้น.

๘. พ.ญ. ผกา ศรีวินิช, เสื้อผ้า
๑๒ ชิ้น.

๙. คุณสุภา พงษ์พานิช, เสื้อผ้า
๗ ชิ้น.

๑๐. น.พ. เจริญ ไชติกวณิช, เสื้อผ้า
๖ ชิ้น.

๑๑. ศจ. น.พ. ประทีป คณาทร, เสื้อ
ผ้า ๕ ชิ้น.

๑๒. น.พ. ประหยัด ทศนารณ์, เสื้อ
ผ้า ๕ ชิ้น.

๑๓. น.ศ.พ. สุพัฒน์ วาณิชยกกรกุล,
เสื้อผ้า ๕ ชิ้น.

๑๔. แผนกรังสีวิทยา, เงิน ๒๕๕.๐๐
บาท.

รวมเสื้อผ้า ๓๕๕ ชิ้น, เงิน ๓๕๕.๐๐
บาท. ทางชมรมศึกษาพุทธธรรมได้นำ
ส่ง มอบแก่ มลนิธราช ประธานเคราะห์
เป็นการโดยเสด็จตามพระราชกุศล เรียบ
ร้อยแล้ว.

ขออนุโมทนาในส่วนกุศลทั้งนี้ด้วย.

พิพิธภัณฑ์ประวัติการแพทย์

พิพิธภัณฑ์ประวัติการแพทย์ไทย ได้
จัดนิทรรศการเรื่อง "สุขศาสตร์ช่องปาก
ในสมัยก่อน" ไว้ให้ผู้สนใจชมใน
พิพิธภัณฑ์, ตึกสิรินธรศาสตร์. มีสิ่งของที่
ใช้เกี่ยวกับการรักษาความสะอาดในปาก
เท่าที่รวบรวมได้, เป็นเรื่องน่ารู้ในทาง
ประวัติศาสตร์และวัฒนธรรม. เปิดให้ชม
ทุกวันในเวลาราชการ.