หอสมุดแห่งชาติ
คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล

สารศิริราช
SIRIRAJ HOSPITAL GAZETTE
จัดพิมพ์โดยอนุมัติคณะกรรมการคณะแพทยศาสตร์และศิริราชพยาบาล
Published Under the Auspices of the Faculty of Medicine and Siriraj Hospital

ปีที่ ๑๙ ฉบับที่ ๖ มิถุนายน ๒๕๑๐ | Volume 19, Number 6, June 1967.

EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF HISTOPLASMOSIS IN THAILAND

X. A Survey at Cholburi Province.*

Banyat Prijyanonda, M.B., Somchai Bovornkitti, M.D., Merani Thianprasit, M.B., Dr. med., Facharzt f. Dermat. u. Venerol., Sorn Mettiyawongse, M.B., M.D. (Hon.), Nivat Chantarakul, M.B., and Banasart Skolphadungkhet, M.B., M.P.H.**

Introduction

In 1964 there was a report of a case of histoplasmosis of the tongue from Cholburi Province.(1) This communication describes the results of our investigation in connection with the above case.

Materials and Methods

The subjects for this study were individuals, aged 15 years and over, who had lived for 3 years or longer in the districts of Ampur Sriraja (including the residential area of the patient, i.e., Sriraja Market Place, Chermchom-

Abstract : Prijyanonda, Banyat, et al.: Epidemiological Study of Histoplasmosis in Thailand. X. A Survey at Cholburi Province. Siriraj Hosp. Gaz. 1967. 19 : 289-297.

A survey carried out on 949 local inhabitants of Cholburi Province where a histoplasmosis case had been reported, showed 23.13, 14.34 and 13.93 per cent of histoplasmin reactors with the over-all rate of 16.95 per cent; radiography revealed 32.43 per cent positive findings. Soil culture was negative.

The histoplasmin sensitivity rates found were significantly higher than those obtained in the mixed population, therefore, suggest prevalence in this part of the country.

* Supported by a Research Grant from the University of Medical Sciences.

* From the Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine and Siriraj Hospital, University of Medical Sciences, Dhonburi, and ** the Panusnikom First-class Health Centre, Department of Health, Cholburi, Thailand.

pol Street), Ampur Sataheep and Ampur Panusnikom, Cholburi (Figure 1). A total of nine hundred and forty-nine persons (513 men and 436 women) were available for investigation. Most of them were farmers, with factory workers and officials as runner-ups; the rest was a few merchants, fishermen and monks.

At the beginning, each person received two intracutaneous tests simultaneously: a one-in-100 dilution of histoplasmin (Parke, Davis & Company, Detroit, Michigan, U.S.A.; lot No. 963618 C, stock 4-498-1, expiration date: Nov. 5,1968) on the right fore-arm, and a 5-TU dose of Old Tuberculin (Swiss Serum and Vaccine Institute Berne, Switzerland; control No. 21443, date of expiration-Feb. 1969) on the left. The testing techniques were similar to those employed elsewhere.(2) The reaction was read 72 hours later, and was classified as "positive" when the longest diameter of palpable induration was not less than 5 mm.. All histoplasmin reactors were then requested to come for skin biopsy of the tested site and for chest radiography. Soil samples were collected from the patient's environ, in or around reactors' residence, as well as in other places chosen at random, and were sent for mycological study, using the procedure described in the previous report.(3)

Results

Histoplasmin Sensitivity: In the table 1 is shown the sex distribution of subjects in Cholburi Province according to skin reactivity.

In the district of Ampur Sriraja, 297 persons (149 men and 148 women) were tested; 233 (78.45 per cent) reported for reading, and 54 (23.13 per cent) were "positive" according to our criterion. In the district of Ampur Sataheep, 339 persons (186 men and 153 women) were tested; 223 (65.78 per cent) reported for reading, and 32 (14.34 per cent) were "positive" reactors. In the district of Ampur Panusnikom, 313 persons (178 men and 135 women) were tested; 287 (91.69 per cent) reported for reading, and 40 (13.93 per cent) were "positive" reactors. The over-all rate of positive reactors for Cholburi Province was 16.95 per cent (22.38 per cent for men and 10.55 for women; $P<0.001$; The statistical results between the three ampurs are as follows: Sriraja vs. Sataheep $P<0.05$; Sriraja vs. Panusnikom $P<0.01$; Sataheep vs. Panusnikom $P=0.98$.

Histology of the Histoplasmin Reaction: Biopsy of the tested site was made in 45 reactors (34 men and 11 women). In two subjects the biopsied specimens were inadequate, and in another there was acute eczema; in all other cases the histological findings were comparable with those described in the previous reports.(4-6)

Table 1 : Sex Distribution of 743 Subjects in Cholburi According to Skin Reactivity.

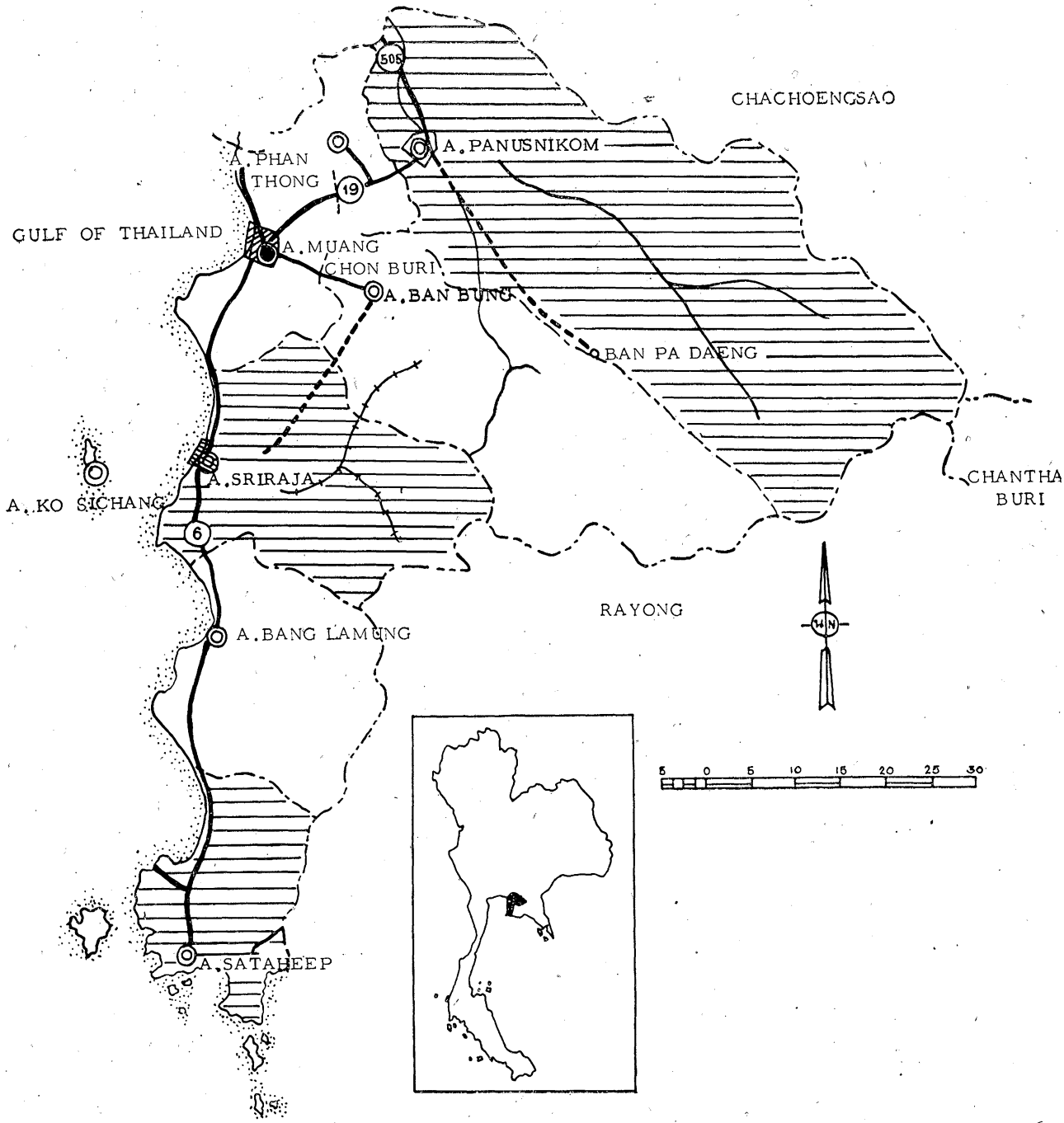
Induration in mm.	Ampur Sriraja			Ampur Sataheep			Ampur Panusnikom			Total
	men	women	over all	men	women	over all	men	women	over all	
0–4	79	100	179	98	93	191	135	112	247	617
5–9	21*	7**	28	8+	6++	14	15*	8*	23	65
10–14	15	7	22	13	4	17	13	4	17	56
15–19	2	0	2	1	0	1	0	0	0	3
20–24	2	0	2	0	0	0	0	0	0	2
Total	119	114	233	120	103	223	163	124	287	743

* Three subjects gave 5 mm. reaction.

** Four subjects gave 5 mm. reaction.

\+ One subject gave 5 mm. reaction.

++ Two subjects gave 5 mm. reaction.


505
CHACHOENGSAO
A. PANUSNIKOM
A. PHAN THONG
19
GULF OF THAILAND
A. MUANG CHON BURI
A. BAN BUNG
BAN PA DAENG
A. KO SICHANG
A. SRIRAJA
CHANTHA BURI
6
RAYONG
A. BANG LAMUNG
14 N
5 0 5 10 15 20 25 30
A. SATAHEEP

Tuberculin Sensitivity : Tables 2, 3 and 4 show comparison of histoplasmin–tuberculin concordance. The positive rates were 61.37, 37.66 and 70.73 per cent for A. Sriraja, A. Sataheep and A. Panusnikom respectively.

Table 2 : Histoplasmin–Tuberculin Concordance (Sriraja).

		Tuberculin		
		Pos.	Neg.	Total
Histoplasmin	Pos.	41	13	54
	Neg.	102	77	179
	Total	143	90	233

Teble 3 : Histoplasmin–Tuberculin Concordance (Sataheep).

		Tuberculin		
		Pos.	Neg.	Total
Histoplasmin	Pos.	18	14	32
	Neg.	66	125	191
	Total	84	139	223

Table 4 : Histoplasmin–Tuberculin Concordance (Panusnikom).

		Tuberculin		
		Pos.	Neg.	Total
Histoplasmin	Pos.	31	9	40
	Neg.	172	75	247
	Total	203	84	287

Radiographical Examination : Ninety–eight histoplasmin reactors had their chest radiographed (Table 5) and 24 (32.43 per cent) showed positive findings (Tables 6 and 7) of whom 12 had probably significant lesions.

Table 5 : Number of Histoplasmin Reactors Vs. Persons Radiographed.

Ampurs	No. of Reactors	No. of Persons X–rayed		
		Men	Women	Total
Sriraja	54	23	11	34
Sataheep	32	21	8	29
Panusnikom	40	21	12	35
Over all	126	65	31	98

Table 6: Radiographical Findings in Histoplasmin Reactors.

Findings	No. of Cases			
	Sriraja	Sataheep	Panusnikom	Total
"Negative"	16	25	33	74
"Positive"	18	4	2	24
(1) Calcified				
Lymph node	2			2
Parenchymal	3	2	2	7
Both	*			
(2) Fibrotic				
Parenchymal	*			
Pleural	2			2
(3) Infiltrative	4	1		5
(4) Cavitary	**			
(5) Mixed				
Calcified + Infiltrative	4			4
Calcified + Fibrotic	1			1
Infiltrative + Cavitary	2	1		3
Over all	34	29	35	98

* One case was in the "mixed" group.

** Two cases were in the "mixed" group.

Table 7: Extent of Lesions.

	No. of Cases			
	Sriraja	Sataheep	Panusnikom	Total
Minimal	13	3	2	18
Moderately advanced	5	1	0	6
Far advanced	0	0	0	0
Over all	18	4	2	24

Soil Study: Mycological examination of 107 soil samples failed to reveal the presence of Histoplasma capsulatum.

Summary and Remarks

During March–April 1967, histoplasmin testing was carried out on 949 persons at Cholburi Province, with the aim of finding out source of infection in connection with a known case of histoplasmosis from Ampur Sriraja.[1] There were 23.13, 14.34 and 13.93 per cent of reactors designated as "positive" at Ampur Sriraja, Ampur Sataheep and Ampur Panusnikom respectively. The over-all rate for Cholburi was 16.95 per cent (22.38 per cent for men and 10.55 for women; the difference was highly significant). The rate obtained at Sriraja, where the patient lived, was significantly higher than other two ampurs in the same province. Skin biopsy confirmed the nature of the cutaneous response. Tuberculin sensitivity rates were 61.37, 37.66 and 70.73 per cent for A. Sriraja, A. Sataheep and A. Panusnikom respectively. Among the 126 histoplasmin reactors, 36 were tuberculin-negative. Chest radiography disclosed 32.43 per cent positive findings and 12 out of 24 had probably significant lesions. Of the 24 x-ray positive cases, 5 were tuberculin-negative. Attempts at determining the nature of these intrathoracic lesions are being carried out. Soil study was non-contributory.

The results of this survey when compared to those of the 1966 general survey[5] in medical students and student-nurses at the Siriraj Hospital showed statistically significant differences: 22.38 per cent reactors from 402 men vs. 8.87 per cent reactors from 214 men in 1966 survey gave the value of $P < 0.001$; and 10.55 per cent

reactors from 341 women vs. 3.18 per cent reactors from 283 women in 1966 survey gave the value of $P < 0.001$. Again, the present findings appear to support the observation made earlier (5–8) that histoplasmin reactors tended to be confined to the southern provinces of Thailand.

Acknowledgements

The authors wish to express their sincere appreciation to Dr. Somwang Somchai, Provincial Health Officer of Cholburi, Dr. Udom Chindavanik, Director of Cholburi Hospital, Dr. Sukri Suebsagnuan. Director of Somdej Sriraja Hospital, and Captain Banyong Tavaramorn, R.T.N., Director of Apakornkiatiwongs Hospital, for excellent co-operation; and to Dr. Damrong Bejrablaya, Department of Pharmacology, Siriraj Hospital, for help with statistics.

References:

1. Chantarakul, N., Tangchai, P., and Bhamarapravati, N.: Three New Cases of Histoplasmosis in Thailand. J. Med. Ass. Thailand 1964, 47: 188.

2. Prijyanonda, B., Bovornkitti, S., Mettiyawongse, S., Suwanakul, L., Thianprasit, M., Chantarakul, N., and Haraphongse, M.: Epidemiological Study of Histoplasmosis in Thailand III. Histoplasmin Testing at Ampur Muang, Rayong. J. Med. Ass. Thailand 1966, 49: 762.

3. Prijyanonda, B., Thianprasit, M., Mettiyawongse, S., Suwanakul. L., and Bovornkitti, S.: Epidemiological Study of Histoplamosis in Thailand. VI. Mycological Study of Soil from Rayong Province. J. Municipal Med. (Thailand) 1967, 4: Sept.

4. Prijyanonda, B., Mettiyawongse, S., Thianprasit, M., Chantarakul, N., Suwanakul, L., and Bovornkitti, S.: Epidemiological Study of Histoplasmosis in Thailand. II. Histology of the Histoplasmin Reactions. J. Med. Ass. Thailand 1966, 49: 695.

5. Prijyanonda, B., Bovornkitti, S., Thianprasit, M., Mettiyawongse, S., Wanasiri, P., Chantarakul N., Puranindu, D., and Phimolsarnti, R.: Epidemiological Study of Histoplasmosis in Thailand. VIII. A Survey at Udorndhani Province. Siriraj Hosp. Gaz. 1967, 19: 8.

6. Prijyanonda, B., Bovornkitti, S., Mettiyawongse, S., Thianprasit, M., Chullabrahm, S., and Chantarakul, N.: Epidemiological Study of Histoplasmosis in Thailand. IX. A Survey at Trang Province. J. Med. Ass. Thailand 1967, 50 : 294

7. Prijyanonda, B.: Histoplasmin Reactors Among Student Nurses. A Preliminary Report with Reference to Geographical Distribution in Thailand. J. Med. Ass. Thailand 1961, 44:.649.

8. Prijyanonda, B., Bovornkitti, S., Oonsombati, P., and Pushpakom, R.: Histoplasmin Sensitivity in Medical Students and Student-Nurses at Siriraj Hospital. J. Med. Ass. Thailand 1967, 50 : 62.

THE VALUE AND LIMITATIONS OF RENAL FUNCTION TESTS

Rachit Buri, M.C., M.D. (London), D.T.M. & H. (Liverpool),
Sanga Nilwarangkur, M.B., Noparatana Tuchinda, M.B., and
Phisit Chirawong, M.B.
(Division of Nephrology, Department of Internal Medicine)
(Head of Dept. : Prof. Dr. Chitt Tuchinda.)

It is our purpose to review, in this article, the value and limitations of some of the more commonly used tests of renal function in the light of the present day knowledge of renal diseases. During the last four or five decades, numerous tests have been described, many of them are now obsolete, and some are still in use but are too elaborate to be employed routinely. However, they are most valuable for investigative and research purposes.

Since the kidney serves multiple functions, it becomes impossible to evaluate the state of the kidney by a single test. Therefore, a battery of tests must be done in order to bring out the required informations depending on what are expected of the tests, and their results must be interpreted accordingly.

It is also worth emphasizing that certain tests reveal only pathological lesion in the kidney and do not provide any clue about the functional state therein; for example, the finding of proteinuria, red blood cells and casts does not give the true picture of the severity of the kidney lesion nor its functional state. It merely signifies that there is a lesion in the kidney.

On the other hand, when tests reveal impaired renal function, they do not necessarily imply that there is a lesion present in the kidney. In short, functional impairment does not correlate well with pathological findings.

Those who are familiar with the various types of renal diseases and their pathology, will agree that more than often a damaged kidney may function quite normally. Many of the "functional impairment" are due to causes outside the kidney such as dehydration, sodium loss, and the various disorders of circulatory states as well as electrolyte imbalances. Such functional impairments are transitory, and with adequate therapy they eventually return to normal. This fact stresses the importance of doing serial determinations at appropriate time intervals.

Since no single test of renal function can satisfy all clinical purposes, the following tests which are commonly used will be described.

TESTS WHICH DISCLOSE PATHOLOGICAL LESIONS.

Examination of urinary deposits.

It is important that the urine must be freshly voided, and that mid-stream

specimen is obtained. 20 ml. of this is then spun at 2000 rev. per minute for about 5 minutes, thus giving enough deposit, after the supernatant fluid has been removed, for microscopic examinations.

Crystalline deposits as an occasional finding are of little significance. If, however, they are persistently found and especially of the same type, pathological process may be anticipated and further investigations should be carried out.

In alkalotic state, phosphate crystals are usually found in the urine of such patient, whereas in hepatic diseases, or in gout urates are usually abundant.

Casts, if present, are sometimes very difficult to detect. Casts that are pathognomonic of tubular pathology are granular and epithelial casts. Red blood cell and white blood cell casts are of equal importance in indicating that the pathology lies in the upper urinary tract. Hyaline casts are of lesser significance than others as they are found in the presence of mild albuminuria or even in normal subjects after violent physical exercise.

If casts are of larger size (renal failure casts or broad casts), they are indicative of progressive, renal insufficiency. The mere presence of casts does not imply bad prognosis; but their presence, if persistent, is of great importance in prognostic value.

Erythrocytes and leucocytes in the urine. Microscopic examination of centrifuged urinary deposit usually reveals 1-2 wbc per each field in normal urine. The source of these white blood cells may be from the glomerular filtrate or along any part of the urinary tract. Hence the finding of wbc gives no indication as to the actual site of the lesion. Wbc if found in great number or in clumps signifies pyuria. Considering the fact that each day between 100,000-150,000 red blood cells are found in the urine, therefore the presence of 2-3 red cells per high power field may be expected in a normal urine. Wbc and rbc count in a urine to be meaningful should be correlated to urinary output. Normally the figures vary from 1000-2000 cells per minute.

The cell count may not show increase in cells even in the presence of pathological lesion. This is particularly so in a subject who has been confined to bed for several weeks, and only by strenuous exercise that rbc and wbc count increases with the appearance of granular casts. Again when the pathological lesion present is inactive or quiescent, the count may be within normal limits.

Proteinuria, commonly called albuminuria, actually consists of two plasma proteins, predominantly albumin, and to a lesser extent globulin. Before testing, the urine must be freshly

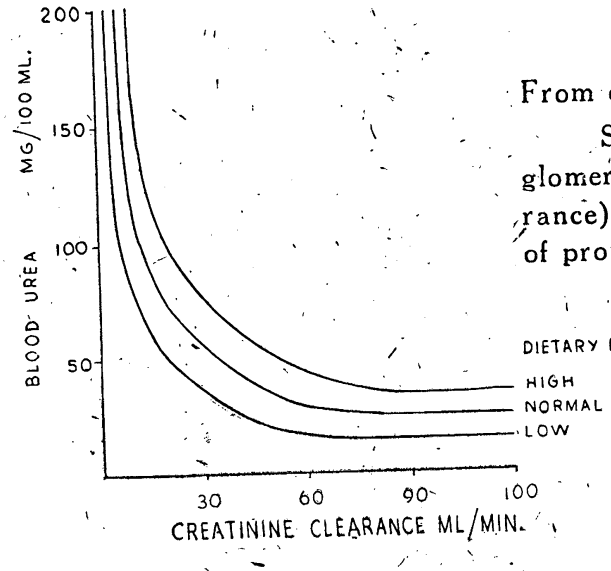
voided, filtered and acidified. If coagulation test is used, it must be remembered that in the urine of a patient who is in a low salt state, the proteins may fail to coagulate, thus giving a false impression that the test is negative. Source of errors may also be due to the presence of mucin derived from the lining of the urinary tract if the urine is not filtered and acidified. Occasional error may be due to the presence of Bence-Jones protein, which coagulates at 56°C and disappears at boiling point. The method using sulphosalicylic acid is satisfactory and sensitive enough for ordinary use.

Under special circumstances albuminuria may be physiological, and such conclusion may be arrived at only after intensive investigations to exclude other causes have been done. Chemical test for albumin may give positive result due to the presence of pus in the urine, but it is the persistent albuminuria that is of great importance for it means persistent alteration in the glomerular membrane permeability. On the other hand, the absence of albuminuria does not mean that the kidney is normal. The degree of albuminuria is not indicative of the severity of the kidney lesion nor of its prognosis.

Renal biopsy. This procedure is the best in elucidating the nature and extent of the renal lesion, although it may not give an idea of the kidney pathology as a whole because the specimen obtained is only a small fraction of the total nephron population. However, in conjunction with other tests, renal biopsy provides invaluable information for diagnosis, prognosis and a guide to proper treatment.

TESTS WHICH REFLECT FUNCTIONAL STATE OF THE KIDNEY.

Blood urea estimation. The level of blood urea depends on the balance between its production, which is related to protein intake and protein catabolism, and urea excretion which is the function of glomerular filtration and urine output. The level of blood urea does not correlate well with GFR reduction, for the relation between the blood urea and the GFR is not linear, but represented by, a parabolic curve.



From de Wardener THE KIDNEY (page 24)

Schema of the relationship between glomerular filtration rate (creatinine clearance) and the blood urea at varying levels of protein intake.

Many extra–renal factors are also responsible for elevation of blood urea, such as inadequate urinary output, water overload, low sodium state etc. Hence one cannot rely on the level of blood urea alone as a guide to prognosis. In renal diseases associated with high blood urea, it is important to assess the degree of these extra–renal factors as contributing to this rise.

Creatinine level. If the patient has been on a low protein diet, the creatinine concentration is a more reliable index in assessing the GFR. Again as mentioned in respect to the blood urea, the creatinine level follows the same pattern, therefore, accurate information should be obtained by doing a one hour or 24 hour–clearance of creatinine.

Endogenous creatinine clearance. Endogenous creatinine level is constant during the 24 hours and is not influenced by the intake of protein. Provided that the output of urine is adequate, the majority of creatinine is filtered by glomeruli and the tubules excrete some, its clearance is a reliable guide to GER. Creatinine is measured by the intensity of an orange colour produced upon the addition of picric acid; small quantities of chromogens in the plasma also give this colour reaction. Errors are apt to be considerable at low GFR but this is not important. To minimize errors due to incomplete emptying of the bladder and avoid using a catheter 24 hours collection of the urine is recommended.

Urea clearance. In practice it is better to use the maximum clearance i.e. with the urine output equals to or above 2 ml/minute. In interpreting the results higher values are probably within normal range. Lower value say 50% may be compatible with normal function, it is however, the persistently low values that are of great significance in relation to the degree of renal damage. Inulin clearance, because of its protracted procedure will not be mentioned here.

Measurement of tubular excretion and of tubular reabsorption, whether by PAH or diodrast and glucose proves useful when such particular function is to be determined, but these tests are not worth doing when ordinary tests are obviously abnormal.

Plasma and urine electrolytes. The study of urinary electrolytes proves useful in detecting and anticipating electrolytes depletion especially when clinical signs are lacking as in the case of sodium and potassium depletion. Urinary calcium determination also provides valuable information because from the renal point of view when hypocalciuria exists it is an early index of renal insufficiency. In patients with high blood urea levels the presence of a high urea concentration in the urine should lead one to suspect

that the uremia is at least partially due to extra renal causes. Hence a study of other constituents of the urine, apart from electrolytes, such as urea is most useful.

Plasma electrolytes determinations help to detect imbalances and serve as guides to therapy. Although serum sodium concentration may be used as an index of osmolality, a more accurate information should be obtained by the use of an osmometer. In interpreting the serum concentration allowance must be made for such factors as hyperlipemia and hyperglycemia (Goldberger, 1965).

Plasma proteins and lipids, including plasma electrophoresis are indirect clues to renal disease; nevertheless much valuable informations may be gathered from these. In the nephrotic syndrome, the total proteins often fall below 5 gm.% and the albumin fraction is the most affected. The electrophoretic pattern in lipoid nephrosis is different from that in acute glomerulonephritis. In the former there is a fall in the albumin and the gamma globulin fractions, whereas in the latter the gamma globulin is raised. Minor electrophoretic changes in the pattern are observed in renal amyloidosis affecting the beta–globulin fraction. In myelomatosis, the urine electrophoresis shows high levels of the gamma globulins, and this may be detected while the plasma electrophoresis is normal. High plasma lipid suggest nephrotic component whether it is in nephrotic state or as part of a chronic renal disease.

Phenolsulphonphthalein elimination test. Although extra–renal factors contribute some effects, when the results obtained are normal they can be accepted as such in the great majority of cases. The interpretation of a subnormal value must be guarded. Incomplete bladder emptying, circulatory factors, urinary stasis in the upper urinary tract are some of the factors, often overlooked, which modify the results.

Specific gravity test and concentration test. These two tests provide information regarding the functional flexibility of the normal kidney. This function is lost or impaired in chronic renal disease. In performing the test each specimen of urine passed during the 24 hours is measured for its specific gravity. In the concentration test, with fluid restriction, every three–hour urine specimen is tested for its specific gravity (better still its osmolality), at least one of these should have a specific gravity of 1025 or above. The concentration test is of value only if the urine passed does not exceed 750 ml/24 hours, and in the absence of glucosuria or significant albuminuria.

In the foregoing article, the authors have attempted to bring the various tests of renal function to their proper

perspectives. The list is by no means complete, many useful tests are purposely left out. It must be remembered that for any test to be meaningful it must be interpreted according to what is expected of it. Above all a complete evaluation of the patient should include a thorough knowledge of his illness, the course of the disease and the presence of a possible extra-renal factor should be suspected if the disease does not follow its usual pattern.

Acknowledgement

The authors wish to thank Miss Srinanda Prateepchinda, Nurse–Technician of the Renal Clinic for her help in the preparation of this manuscript.

References

1. de Wardener, H.E. The Kidney. Published by Little, Brown and Company–Boston. First Edition reprinted 1960 page 24.

2. Goldberger, E. A Primer of Water, Electrolyte and Acid–Base Syndrome. Published by Lea & Febiger–Philadelphia. Third Edition 1965 page 399.

การส่งเงินค่าบำรุง

๑. โปรดเขียนชื่อและนามสกุลให้ชัดเจน

๒. ส่งเงินถึงผู้จัดการสารศิริราช

๓. สั่งจ่ายเงินที่ ป.ณ. หน้าพระลาน

บทความพิเศษ

เบต้า แอดรีเนอร์จิค รีเซปเตอร์ บล็อคเคอร์

แม้น หรพงษ์ พ.บ.* ดำรง เพ็ชรพลาย พ.บ.**
บัญญัติ ปริชญานนท์ พ.บ.* สมชัย บวรกิตติ พ.ด.*

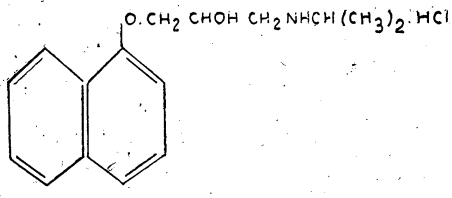
เมื่อปี ค.ศ. ๑๙๔๘ อัลห์ควิสท์[1] ได้เสนอคำว่า อัลฟ่า และ เบต้า แอดรีเนอร์จิค รีเซ็ปเตอร์ โดยอาศัยการศึกษาทางเภสัชวิทยาจากการสนองตอบในการปฏิบัติหน้าที่ของอวัยวะที่ควบคุมโดยระบบประสาท ซิ้มพะเธติค ที่ปรากฏขึ้นเมื่อบริหารยาประเภท ซิ้มพะโธไมเมติค (คาเตฆอลอะมีน์ส) ต่าง ๆ. การสนองตอบชนิด อัลฟ่า เป็นแบบการเร้า, ยกเว้นที่ลำไส้, และชนิด เบต้า เป็นแบบการรั้ง, ยกเว้นที่หัวใจ. จากความรู้นี้จึงทำให้ค้นพบสารเคมีหลายชนิดที่มีฤทธิ์สะกัดกั้นการสนองตอบเหล่านี้, โดยเฉพาะอย่างยิ่งประเภทที่สะกัดกั้น เบต้า รีเซ็ปเตอร์, ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการรักษาโรคหลายชนิดด้วยกันในปัจจุบัน.

เอธิล์นอร์เอปีเนฟริน และ ยูติล์ซิ้มพะทอล นับได้ว่าเป็นสารที่พบกันมาก่อนยาอื่น ๆ ว่ามีฤทธิ์สกัดกั้นประเภท เบต้า (Beta blocking agent). แต่ยาที่มีฤทธิ์จำเพาะขนานแรกได้แก่ ไดฆลอโรอนะล็อก ของ ไอโสโปรเตเรนอล (ไดฆลอโรไอโสเปรนาลีน, DCI), ซึ่งพบโดย เพาเวล์ล์ และ สเลเตอร์ (๑๙๕๘)[2] ซึ่งมอแรน และ เปอร์คินส์[3] ได้แสดงให้เห็นว่าเป็นสารสกัดกั้น เบต้า แอดรีเนอร์จิค รีเซ็ปเตอร์. ในปัจจุบันสารสกัดกั้น เบต้า แอดรีเนอร์จิค ที่สำคัญได้แก่ ไดฆลอโร ไอโสโปรเตเรนอล, นัฟธิย์ล ไอโสโปรเตเรนอล (หรือ โปรเนธะลอล),[4] ๑ — โอโสโปรปีย์ลอะมีน — ๓ (๑ — นัฟธิย์ลอ็อกซี่) — ๒ โปรปานอล (หรือ โปรปราโนลอล)[5], ๔ — (๒ — ไอโสโปรปีย์ลอะมิโน — ๑ — ฮัยดร็อกซี่-

---

* แผนกอายุรศาสตร์ (หัวหน้าแผนก: ศจ. น.พ. จิตต์ ตู้จินดา)
** แผนกเภสัชวิทยา (หัวหน้าแผนก: ศจ. น.พ. อวย เกตุสิงห์)

เอธิย์ล) มีเธนสัลฟานิไลด์,[6,7] และ ๔ — (๒ — เมธิย์ลอะมิโน — ๑ — ฮัยดร็อกซิย์โปรปิย์ล) มีเธนสัลโฟนานิไลด์.[6,7] สองขนานแรกได้เสื่อมความนิยมไปจากการใช้ทางคลินิคเนื่องจากขนานที่หนึ่งนั้นตัวของมันเองมีฤทธิ์เป็นซิย์มพะโธไมเมติค ด้วย (เฟอร์ชก็อทท์ ๑๙๕๙[8] และ ครีเส็ล ๑๙๖๐[9]), และขนานที่สองทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง (ฮาเก็ท)[10] และมีผลข้างเคียงมาก. ยาที่ใช้กันแพร่หลายในปัจจุบันคือ โปรปราโนลอล (อินเดอรัล) ซึ่งมีอัตราเทียบการรักษาสูงกว่า โปรเนธะลอล ถึง ๑๐ เท่า และไม่ทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลองด้วย.



1 — isopropylamino — 3 — (1 — naphthyloxy) — 2 — propanol — hydrochloride

ประโยชน์ทางคลินิคของโปรปราโนลอล (อินเดอรัล)

หัวใจเต้นผิดจังหวะ[11-21] ภาวะผิดปรกตินี้เชื่อว่าเป็นการเร่งทาง ไอโนโทรปีสม์ (positive inotropism) และ โฆรโนโทรปีสม์ (chronotropism) ซึ่งเกิดจากการกระตุ้นกล้ามเนื้อหัวใจโดยคาเตฆอลอะมีนส์. การสกัดกั้นเบต้าแอดรีเนอร์จิค รีเซ็ปเตอร์ ในผู้ป่วยที่มีการเต้นของหัวใจผิดจังหวะชนิดต่าง ๆ ให้ผลการรักษาแตกต่างกัน. ประสพการของ ยิบอินซอย และ คณะ พบว่าการรักษาได้ผลดีที่สุดในพวก เว็นตริคุล่าร์ เอ็คโตปีคส์, รองลงมาได้แก่ เว็นตริคุล่าร์ ทาฆีย์คาร์เดียส์, และได้ผลไม่สู้พึงพอใจนักใน ซุปราเว็นตริคล่าร์ ทาฆีย์คาร์เดียส์. นอกจากนั้นยังมีผู้พบว่ายานี้มีผลช่วยป้องกัน ไซนัส และ เว็นตริคุล่าร์ ทาฆีย์คาร์เดียส์ ที่เกิดขึ้นระหว่างบริหารยาสลบ ซัยโคลโปรเปน หรือ ฮาโลเธน, ช่วยป้องกันและรักษา เว็นตริคุล่าร์ อาร์ริย์ธเมีย ซึ่งเกิดจากบริหาร คาเตฆอลอะมีน เข้าหลอดเลือดผู้ป่วยวางยาสลบด้วย ฮาโลเธน ที่ได้รับ อะโตรปีน, ช่วยสกัดกั้นการสนองตอบทาง เวโสโมเตอร์ ต่อการกระตุ้นที่เกิดจากศัลยกรรมในผู้ป่วยที่วางยาสลบ, จึงทำให้สามารถปฏิบัติการห้ามเลือดได้โดยวิธีควบคุมความดันเลือดให้ต่ำกว่าปรกติ; และ

รักษาหัวใจเต้นผิดจังหวะที่เกิดจากพิษดิจิตาลิส.

แองไจน่า เพ็คตอริส:[21-26] เชื่อว่าการสกัดกั้น เบต้า รีเซ็ปเตอร์ ซึ่งเป็นตัวรับผิดชอบเกี่ยวกับการกระตุ้นทางระบบออโตโนมิค ของกล้ามเนื้อหัวใจซึ่งจะเกิดขึ้นเมื่อมีการใช้กำลังกาย และการใช้ความคิด จะช่วยลดการทำงานของหัวใจลงได้และเมื่ออัตราเต้นหัวใจช้าลง, ระยะเวลาของ ไดอัสโตลี จะยาวขึ้นทำให้เวลาการไหลของเลือดเข้าหลอดเลือดแดงโคโรนารี่ ยาวนานขึ้น. ผลการรักษาที่ได้จากรายงานต่าง ๆ คือจำนวนความบ่อยและความรุนแรงของอาการเจ็บหัวใจลดลง, การใช้ยา กลีย์เซอริล ไตรไนเตรต น้อยลง, และความทนทานต่อการออกกำลังเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยบางราย.

มัยโอคาร์เดียล อินฟาร์คชั่น บัจจุบัน:[21,28] ในกรณีการสกัดกั้น เบต้า รีเซ็ปเตอร์ มุ่งหวังที่จะลดการทำงานและความต้องการ ออกซิย์เจ็น ของกล้ามเนื้อหัวใจซึ่งอาจจะช่วยให้กล้ามเนื้อหายเร็วขึ้น, และช่วยสกัดกั้นการเกิด อาร์ริธมีย์ ที่มักเกิดขึ้นเป็นภาวะแทรกแซง. สโน้ว อ้างว่าการรักษาช่วยลดอัตราตายจาก ช็อคค์ และหัวใจหยุดเต้น, แต่ยิบอินซอย และคณะพบว่าผลของการรักษายังไม่แน่นอนและฤทธิ์ข้างเคียงของการใช้ยามีมาก.

เตตระโลยี่ย์ ของ ฟัลโลต์:[29] มีรายงานการศึกษาแสดงว่าอุบัติการของฮัยเปอร์ซัยอะโนสิส (อาการเขียวคล้ำขัดขึ้นและอาการหอบซึ่งมักเกิดในตอนเช้า, บางครั้งหมดสติและชักด้วย) อาจป้องกันหรือทำให้ลดน้อยลงได้โดยยาไปออกฤทธิ์ทำให้มีการขยายตัวของตำแหน่งติบตันที่พลโมนารี่ย์ อินฟันดิบูลัม, จึงช่วยลดปริมาณวงรเลือดไหลลัดทางจากขวาไปซ้าย และเพิ่มปริมาณเลือดไหลสู่ปอด, และเพิ่มความอิ่มตัว ออกซิย์เจ็น ในเลือดแดง.

ฮัยเปอร์โทรพีค อ็อบสตรัคตีฟว์ คาร์ดิโอมัยโอปาธี่ย์: เชื่อกันว่าภาวะผิดปรกติของกล้ามเนื้อ เว็นตริเคิล ที่มีความหนาเพิ่มขึ้นไม่เท่ากันทั้งสองข้าง และมีการขยายส่งเลือดออกจาก เว็นตริเคิล อย่าง

รวดเร็วผิดธรรมดานั้นอาจเกี่ยวข้องกับการมีการกระตุ้นทางฝ่าย ซิมพะเธติค และปริมาณของ นอร์แอดรีนาลีน ที่กล้ามเนื้อหัวใจมากเกินไป. ชิเรียน และคณะ[30] ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วย และ สรุปว่าการสกัดกั้น เบต้า แอดรีเนอร์จิค รีเซ็ปเตอร์ อาจเป็นผลดีในการรักษาระยะยาว. ซอย และคณะ[31] ได้รายงานผลดีจากการใช้ยา โปรปราโนลอล ในผู้ป่วย ไอดิโอปาธิค ฮัยเปอร์โทรฟีค สับเอออร์ติค สเตโนสิส ๒ ราย.

กลุ่ม อาการ หัวใจ บีบตัว เกิน (Hyperkinetic Heart Syndrome) : วอร์เค็นติน และ วาเลนซา[32] รายงานผลดีในการใช้ โปรปราโนลอล รักษาผู้ป่วยหนึ่งรายซึ่งมีการไหลเวียนเลือดแรงเกินปรกติ (ฮัยเปอร์ดัยนามิค เซอร์คูเลชั่น).

ฮัยเปอร์ธัยรอยดิสม์ : ในผู้ป่วยที่มีการผันแปรใน วงจรเลือด นั้น บางส่วนเกิดจากปฏิกิริยาที่ เบต้า รีเซ็ปเตอร์ และบางส่วนเป็นผลโดยตรง จากการที่มี ธัยร็อกซีนมากเกิน, ดังนั้นภารสกัดกั้น เบต้า รีเซ็ปเตอร์ จึงมีประโยชน์ ในผู้ป่วยบางราย, ทำให้อัตราเต้นหัวใจช้าลงบ้าง, และผู้ป่วยส่วนใหญ่มีปริมาณเลือดฉีดจากหัวใจลดน้อยลงด้วย.[33-34]

ภาวะกระวนกระวายใจ (Anxiety States): ได้ผลดีในการลดอัตราเต้นหัวใจ.[33-35]

โรคหืดหลอดลม และโรคปอดจากการอุดกั้นเรื้อรัง : จากผลการศึกษาของไมเออร์ และคณะ[36] แสดงว่าการบริหาร เบต้า บล็อคเค้อร์ ร่วมกับยาขยายหลอดลม, โดยเฉพาะพวกอนุพันธ์ แอดรีนาลีน อาจเป็นประโยชน์ในการรักษา, โดยช่วยสกัดกั้นฤทธิ์ข้างเคียงของ แอดรีนาลีน ออกไปได้.

ปาร์คินโสนิสม์ โดยเหตุผลที่ทราบกันดีถึงผลของ แอดรีนาลีน ในการเพิ่มอาการสั่น, ซึ่งอาจมีส่วนที่ทำให้เกิดอาการในโรค ปาร์คินโสนิสม์, โดยเฉพาะเมื่อมีความเครียดทางจิต, จึงทำให้มีผู้นำยานี้มาทำการศึกษาในโรค ปาร์คินโสนิสม์ หลายครั้ง. แต่ผลที่ได้ไม่แน่นอนและไม่เป็นที่พอใจ.[37-40] บางรายพบว่ามีอาการลดน้อยชัดเจน. แต่ในรายรุนแรง

แม้ใช้ยาขนาดสูงก็มักไม่ช่วยบรรเทาอาการลงแม้แต่น้อย. เชื่อกันว่าการทุเลาในบางรายเป็นผลทางอ้อม (เซคันดารี่) มากกว่าจากการสกัดกั้นเบต้าริเซ็ปเตอร์.

กรดไขมันอิสระในพลาสม่า : [41] การบริหาร โปรปราโนลอล ช่วยลดกรดไขมันอิสระใน พลาสม่า ซึ่งเพิ่มขึ้นโดยการกระตุ้นด้วยยา ซิม์พะโธไมเมติคส์ (ยกเว้น โดปามีน).

โรคความดันเลือดสูง : [42-45] ฤทธิ์ลดความดันเลือด ของยานี้อาจเกิดเนื่องจากการสกัดกั้นประสาท ซิม์พะเธติค ของหัวใจ. ริชาร์ดส์ พบว่ายานี้ช่วยลดความดันเลือดน้อยมาก, และแนะนำว่าอาจได้ผลดีขึ้นถ้าใช้ร่วมกับยาลดความดันเลือดอย่างอื่น; แต่ ปริชาร์ด และกิลแล็ม กลับพบว่าในบางรายใช้เพียงขนานเดียวก็ได้ผลดี.

ฟีโอโมรโมซัยโตม่า : [46-47] การบริหารยาสกัดกั้น เบต้า เมื่อใช้ร่วมกับยาสกัดกั้น อัลฟ่า (ลดความดันเลือด) มีประโยชน์ช่วยควบคุมผลร้ายต่อหัวใจที่เกิดจากการกระตุ้น เบต้า ริเซ็ปเตอร์มากเกินในผู้ป่วย ระหว่างการผ่าตัด และระหว่างการรักษาระยะยาวในผู้ป่วยที่ไม่เหมาะกับการผ่าตัด.

ข้อห้ามใช้

๑. ในผู้ป่วยที่มีการหดเกร็งของหลอดลมหรือการอุดกั้นทางเดินลมหายใจทั่วไป, เช่นในโรคหืดหลอดลมและในโรคปอดจากการอุดกั้นเรื้อรัง, เพราะยาพวกนี้จะทำให้หน้าที่ระบายอากาศหายใจของปอดเสื่อมยิ่งขึ้น,[48] นอกจากในบางกรณีดังกล่าวในข้อย่งใช้แล้ว.

๒. ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้ม.

๓. ในผู้ป่วยระหว่างวางยาสลบและมีเมตะบอลิค อะซิโดสิส หรืออยู่ในสถานะท็อกซีเมีย.

๔. ในรายที่วางยาสลบโดยใช้ อีเธอร์ หรือ ฆลอโรฟอร์ม.

๕. ในผู้ป่วยที่ให้ยาสลบ ฮาโลเธนโดยไม่ได้ให้ อะโตรปีน ไว้ก่อนอาจทำให้หัวใจหยุดเพราะการกระตุ้น เวกัส ได้.

การบริหารยา : โปรปาโนลอล (อินเดอรัล) ที่ใช้กันมีอยู่ ๒ รูป, คือ ชนิด

เม็ดอัด (๑๐; ๔๐ มก.) สำหรับกิน, และชนิดยาน้ำบรรจุหลอดแก้ว (๕ มก./๕ มล.) สำหรับฉีดเข้าหลอดเลือด. วิธีบริหารขึ้นอยู่กับความจำเป็นแล้วแต่กรณี. ขนาดใช้ของคนไทยต่ำกว่าของชาวตะวันตก: กิน ๔๐—๑๒๐ มก./วัน, และฉีดเข้าหลอดเลือด ๕—๑๐ มก. ระยะนานของการใช้ยาสุดแท้แต่กรณี.

ผลที่ไม่พึงประสงค์ (49)

ผลข้างเคียง : พบไม่บ่อยและมักเป็นอยู่เพียงชั่วคราว. ได้แก่การมีผื่นผิวหนังแบบ อีริธีมา, สายตาพร่ามัว, หรือประสาทหลอนทางสายตา, ช้ำเลือดใต้หนัง (เปอร์เปอรา), ความรู้สึกแผลงตามปลายมือปลายเท้า, อาการนอนไม่หลับ, ปวดศีรษะ, คลื่นไส้, ท้องร่วง และตะคริวในช่องท้องเป็นครั้งคราว.

ผลจากฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา ที่สำคัญได้แก่ภาวะหัวใจล้มคั่งเลือด, ความดันเลือดต่ำ, และหัวใจเต้นช้า. สำหรับการเต้นช้าลงของหัวใจเชื่อว่าเกิดจากประสาทเวกัส ทำงานแต่ฝ่ายเดียว, ซึ่งจะแก้ไขได้โดยการฉีด อะโตรปีน เข้าหลอดเลือด.

เอกสาร

1. Alhquist, R.P.: Amer. J. Physiol. 1948, 163 : 586.

2. Powell, C.E., and J.H. Slater : J. Pharm. Exper. Therap. 1958, 122 : 480.

3. Moran, N.C., and M.E. Perkins : J. Pharm. Exper. Therap. 1958, 124 : 223.

4. Black, J.W., and J.S. Stephenson: Lancet 1962, 2 : 311.

5. Black, J.W., et al.: Lancet 1964, 1 : 1080.

6. Dungan, K.W., and P.M. Lish : Fed. Proc. 1964, 23 : 124.

7. Stanton, H.C.: Fed. Proc. 1964, 23 : 124.

8. Furchgott, R.F.: Pharmacol. Rev. 1959, 11 : 429.

9. Dresel, P.E.: Canad. J. Biochem. 1960, 38 : 375.

10. Paget, G.E.: Brit. Med. J. 1963, 2 : 1266.

11. Harrison, D.C., et al.: New Engl. J. Med. 1965, 273 : 410.

12. Rowlands, D.J., et al.: Brit. Med. J. 1965, 1 : 891.

13. Sloman, G., et al.: Brit. Med. J. 1965, 1 : 895.

14. Hellewell, J., and M.W. Potts : Anaesthesia 1965, 20 : 269.

15. Johnstone, M.: Der Anaesthesist 1966, 15 : 96.

16. Benfey, B.G., and D.R. Varma : Brit. J. Pharmacol. 1966, 26 : 3.

17. Cherchi, A., et al.: Min. Med. 1966, 57 : 317.

18. Rochet, J., and M.M. Vastesaeger : Scalpel 1966, 119 : 267.

19. Wennevold, A., et al. : Acta Med. Scandinav. 1965, 4 : 483.

20. Turner, J.R.B. : Amer. J. Cardiol. 1966, 18 : 450.

21. Yipintsoi, T., et al. : J. Med. Ass. Thailand 1966, 49 : 446.

22. Srivastava, S.C., et al. : Brit. Med. J. 1964, 2 : 724.

23. Keelan, P. : Brit. Med. J. 1965, 1 : 897.

24. Gillam, P.M.S., and B.N.C. Prichard : Brit. Med. J. 1965, 2 : 337.

25. Hamer, J., et al. : Brit. Heart J. 1966, 28 : 414.

26. Lamprecht, C., and J. Schmidt—Voigt : Med. Klin. 1966, 61 : 18.

27. Schmidt—Voigt, J. : Fortsch. Med. 1966, 84 : 23.

28. Snow, P.J.D. : Lancet 1966, 1 : 551.

29. Cumming, G.R., and W. Carr : Lancet 1966, 1 : 519.

30. Cherian, G., et al. : Brit. Med. J. 1966, 1 : 895.

31. Scheu, H., et al. : Schweiz. med. Wschr. 1965, 95 : 1652.

32. Warkentin, D.L., and M.R. Valenca : Clin. Res. 1965, 13 : 404.

33. Turner, P., et al. : Lancet 1965, 2 : 1316.

34. Howitt, G., and D.J. Rowlands : Lancet 1966, 1 : 628.

35. Granville—Grossman, K.L., and P. Turner : Lancet 1966, 1 : 788.

36. Meier, J., et al. : German Med. Monthly 1966, 11 : 1.

37. Herring, A.B. : Lancet 1964, 2 : 892.

38. Strang, R.R. : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1965, 28 : 404.

39. Owen, D.A.L., and C.D. Marsden : Lancet 1965, 2 : 1259.

40. Vas, C.J. : Lancet 1966, 1 : 182.

41. Pilkington, T.R.E., et al. : J. Lip. Res. 1966, 7 : 73.

42. Prichard, B.N.C., and P.M.S. Gillam : Brit. Med. J. 1964, 2 : 725.

43. Prichard, B.N.C. : Amer. Heart J. 1965, 69 : 716.

44. Richards, F.A. : Amer. J. Cardiol. 1966, 18 : 384.

45. Prichard, B.N.C., and P.M.S. Gillam : Amer. J. Cardiol. 1966, 18 : 387.

46. Paton, D.M. : Lancet 1964, 2 : 1125.

47. Prichard, B.N.C., and E.J. Ross : Amer. J. Cardiol. 1966, 18 : 394.

48. McNeill, R.S. : Lancet 1964, 2 : 1101.

49. Stephen, S.A. : Amer. J. Cardiol. 1966, 18 : 463.

บทความพิเศษ

ภาวะการหายใจล้ม

บัญญัติ ปริชญานนท์ พ.บ. และ **สมชัย บวรกิตติ พ.ด.**

(หน่วยโรคระบบการหายใจและวัณโรค, แผนกอายุรศาสตร์)

(หัวหน้าแผนก : ศาสตราจารย์ นายแพทย์จิตต์ ตู้จินดา)

หน้าที่สำคัญของการหายใจก็คือทำให้มีการแลกเปลี่ยนแก๊สโดยดึง ออกซิเจน จากบรรยากาศเข้าสู่ร่างกาย และขับถ่าย คาร์บอน ไดออกไซด์ ออกจากร่างกาย. ทั้งนี้เพื่อธำรงความดันแก๊สในเลือดแดงให้อยู่ในระดับปรกติ. เมื่อมีการเสื่อมหน้าที่ของการหายใจ ก็อาจจะทำให้ระดับหรือความดันแก๊สในเลือดแดงมีการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้น.

ภาวะการหายใจล้มอาจนิยามได้ว่าเป็นภาวะที่มีการเสื่อมหน้าที่ของการหายใจที่ทำให้ความดันเฉพาะส่วน ออกซิเจน (PO_2) ในเลือดแดงลดต่ำกว่าระดับปรกติ หรือทำให้ความดันเฉพาะส่วน คาร์บอน ไดออกไซด์ (PCO_2) ในเลือดแดงเพิ่มสูงกว่าปรกติ. แค็มป์เบ็ลล์[1] กำหนดว่าภาวะการหายใจล้มเกิดขึ้นเมื่อความดันออกซิเจนในเลือดแดงต่ำกว่า ๖๐ มม. ปรอท หรือมีความดัน คาร์บอน ไดออกไซด์ ในเลือดแดงสูงกว่า ๔๙ มม. ปรอท (ขณะผู้ป่วยอยู่ในภาวะพักและหายใจบรรยากาศระดับน้ำทะเล). ภาวะอื่นที่อาจพบมีการเปลี่ยนแปลงของความดันแก๊สในเลือดนอกไปจากภาวะการหายใจล้มได้แก่ เมตาบอลิค อัลคาโลสิส (ความดัน คาร์บอน ไดออกไซด์ ในเลือดแดงอาจสูงกว่าปรกติ), หรือ ภาวะวงจรเลือดไหลลัดทางจากขวาไปซ้าย (ความดัน ออกซิเจน ในเลือดแดงอาจต่ำกว่าปรกติ). การวินิจฉัยแยกจากภาวะเหล่านี้อาศัยลักษณะทางคลินิค และ การตรวจพิเศษอย่างอื่นร่วมด้วย.

ภาวะการหายใจล้มมี ๒ แบบ :

แบบที่ ๑. "เว็นทิเลตอรี่ย์ เฟเลีย" — มีภาวะเลือดขาด อ็อกซิย์เจ็น (ฮัยป็อกซีเมีย) ร่วมกับภาวะ คาร์บอน ไดอ็อกไซด์ มากเกิน(ฮัยเปอร์แค็ปเนีย), เกิดขึ้นเนื่องจากการระบายอากาศหายใจ (เว็นทิเลชั่น) ไม่เพียงพอ, หรืออาจเนื่องจากภาวะที่มีอัตราส่วนระหว่างการระบายอากาศหายใจต่อการกำซาบ (เปอร์ฟิวชั่น) ของปอดผิดปรกติ, เช่นมีเลือดไปกำซาบส่วนของปอดบางส่วนที่มีการระบายอากาศหายใจปรกติไม่เพียงพอ ซึ่งพบในรายที่มีโรคปอดจากการอุดกั้นเรื้อรังเป็นต้น.

แบบที่ ๒. "อัลวีโอล่าร์ เร็สปีราตอรี่ย์ เฟเลีย" หรือ "อัลวีโอล่าร์ แคปิลลารี่ย์ บล็อคค์" — มีภาวะเลือดขาด อ็อกซิย์เจ็น โดยไม่มีภาวะ คาร์บอน ไดอ็อกไซด์ มากเกิน ซึ่งเกิดขึ้นเนื่องจากการขนส่ง อ็อกซิย์เจ็น ไม่พอเพียง, เช่นมี อัลวีโอล่าร์ แคปิลลารี่ย์ เม็มเบรน หรือ พุลโมนารี่ย์ แคปิลลารี่ย์ เบด ไม่พอเพียง, เป็นต้น; หรือเนื่องจากภาวะที่มีอัตราส่วนระหว่างการระบายอากาศหายใจต่อการกำซาบผิดปรกติ, เช่นมีเลือดไปกำซาบปอดบางส่วนที่มีการระบายอากาศหายใจน้อยกว่าปรกติ, เช่นที่พบได้ในรายที่มีเนื้อพังผืดในปอดกระจายกว้างขวางเป็นต้น.

<u>สาเหตุ</u> : ภาวะการหายใจล้มอาจเป็นผลจากมีรอยโรค, หรือจากความผันผวนในหน้าที่ที่อวัยวะต่าง ๆ หลายตำแหน่งด้วยกัน, ที่พบบ่อยได้แก่

๑. สมอง — ภยันตราย, เนื้องอก, หรือการบริหารยาสลบ หรือยากดประสาทมากเกินไป, ทำให้การทำงานของศูนย์หายใจล้มเหลว.

๒. ไขสันหลัง, มอเตอร์นิวโรน, นิวโรมัสคุล่าร์ จังค์ชั่น, และกล้ามเนื้อการหายใจ-ความผิดปรกติต่าง ๆ ที่ทำให้มีการระบายอากาศหายใจลดน้อยลง, เช่นในราย โปลิโอมัยอีไลติส หรือ มัยอัสธีเนีย ไครสิส เป็นต้น.

๓. โครงกระดูกอก — สันหลังโกง, ข้อกระดูกซี่โครงติดตรึง, หรือสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดการระบายอากาศหายใจน้อยลง.

๔. วงจรเลือด พุลโมนารี่ย์ — การที่มีเลือดไปไหลเวียนในปอดน้อยลงจะทำให้

เกิดภาวะเลือดมี ออกซิเจน น้อยทั้งชนิด ออกซิเจน น้อย (ฮัยโปอกซิค) และชนิดที่มีการไหลเวียนเฉื่อย (สแต็กแนนท์). ถ้าการระบายอากาศหายใจ น้อยลง ด้วยก็จะเกิดภาวะ คาร์บอน ไดออกไซด์ มากเกินด้วย. ภาวะเลือดมี ออกซิเจน น้อย เนื่องจากอัตราส่วนของการ ระบายอากาศหายใจต่อการกำซายผิดปรกติ, พบได้บ่อยในรายที่มีความผิดปรกติทางหัวใจและวงจรไหลเวียนเลือด.

๕. เนื้อปอด — เมื่อมีเนื้อพังผืดกระจายทั่วไปในปอดจะทำให้มีความยุ่งยากในการแลกเปลี่ยน แก๊สในปอดร่วมกับมีอัตราส่วนระหว่าง การระบาย อากาศหายใจต่อการกำซายผิดปรกติด้วย, ดังเช่นในภาวะ "กลุ่มอาการ อัลวิโอล่าร์ แคปิลลารี่ บล็อคค์" (2)

๖. ปอด และทางเดินลมหายใจ เป็นต้นเหตุที่พบได้บ่อยที่สุดของภาวะการหายใจล้ม. พวกที่มีการอุดกั้นของทางเดินลมหายใจเรื้อรัง, เช่นในรายที่เป็นโรคปอดจากการอุดกั้นเรื้อรัง และในรายหืดหลอดลมเรื้อรัง, เป็นต้น.

การวินิจฉัย : อาศัยการตรวจพบว่ามีภาวะเลือดมี ออกซิเจน น้อย หรือภาวะคาร์บอน ไดออกไซด์ มากเกิน จากการเสื่อมหน้าที่ของการหายใจ.

ลักษณะทางคลินิค ของภาวะเลือดมี ออกซิเจน น้อยพบไม่บ่อยและไม่ค่อยชัดเจน. เมื่อตรวจพบมักอยู่ในขั้นเป็นมาก และอยู่ในระยะอันตรายแล้ว. ในบางรายพบมีอาการเขียวคล้ำ (เซ็นตรัล ซัยอะโนสิส) ซึ่งจะทุเลาอย่างรวดเร็ว ถ้าให้สูดดม ออกซิเจน ๓๐ ปซ. หรือ ๑๐๐ ปซ. เพียงครั้งถึง ๑ นาที. ดังนั้นวิธีนี้จึงมักใช้เป็นการยืนยันว่า อาการเขียวคล้ำนั้นเกิดจากภาวะเลือดมี ออกซิเจน น้อยจากมีภาวะการหายใจล้ม.

ลักษณะทางคลินิคของภาวะ คาร์บอน ไดออกไซด์ มากเกินก็ไม่แน่นอนเช่นเดียวกัน. ที่อาจพบได้ได้แก่ความผิดปรกติทางสติสัมปชัญญะ, เช่นอาการง่วงเหงา, ซึม, ความรู้สึกสับสน (คอนฟิวชั่น), แฟล็ปปิ้งก์ ทริมอร์ ฯลฯ.

การวิเคราะห์หาความดัน ออกซิเจน และความอิ่มตัว ออกซิเจน ในเลือดแดงมีประโยชน์, แต่ในทางปฏิบัติไม่ค่อยจำเป็นนัก. ทั้งนี้เพราะค่าเหล่านี้เปลี่ยนแปลงได้เร็วตามการเปลี่ยนแปลงในสภาพโดยทั่วไปของผู้ป่วย. ฉะนั้นในรายที่เป็น

รุนแรงซึ่งจำเป็นต้องรีบรีหาร ออกซิย-เจ็น ทันที จึงไม่อาจรอการตรวจหาความดัน ออกซิย์เจ็น หรือความอิ่มตัว ออกซิย์เจ็น ได้, เพราะจะทำให้การรักษาต้องเนิ่นช้าไป, แต่การวิเคราะห์หาความดัน คาร์บอน ไดออกไซด์ ในเลือดแดงมีประโยชน์มากกว่า เพราะทำได้ง่ายและรวดเร็วกว่า, เช่นโดยวิธี รีบรีธิ่งก์ (แค็มป์เบลล์ และ โฮเวลล์[3]) หรือโดยวิธี แอสตรัป ไมโครอนาลัยเซอร์[4] เป็นต้น.

การบำบัดรักษา : วิธีการรักษาที่จะกล่าวต่อไปส่วนใหญ่เกี่ยวกับการแก้ไขภาวะการหายใจล้มชนิดฉับพลัน ซึ่งเกิดขึ้นในโรคที่มีการอุดกั้นเรื้อรังในทางเดินหายใจ. โดยทั่วไปเชื่อกันว่าอันตรายของภาวะการหายใจล้มเกิดจากภาวะเลือดมี ออกซิย์เจ็นน้อยมากกว่าจากภาวะ คาร์บอน ไดออกไซด์ มากเกินหรือภาวะการเป็นกรดทางระบบการหายใจ (เร็สปีราตอรี่ย์ อะซิโดสิส).

หลักการบำบัดรักษามีดังนี้ :

๑. แก้ไขภาวะเลือดมี ออกซิย์เจ็นน้อยโดยให้สูดดม ออกซิย์เจ็น ซึ่งควบคุมความเข้มไว้ในระดับ ๒๕—๓๐ ปซ. จะได้ผลดีในการแก้ภาวะเลือดมี ออกซิย์เจ็นน้อยจากโรคปอดเรื้อรังโดยทั่วไป, จะทำให้ความดัน ออกซิย์เจ็น ในเลือดแดงสูงขึ้นเกินกว่า ๕๐ มม. ปรอท (ความอิ่มตัว ออกซิย์เจ็น ๘๐ ปซ.) ซึ่งถือกันว่าไม่ทำให้เกิดอันตรายต่อทิสชู. การที่ต้องให้ ออกซิย์เจ็น ที่ควบคุมความเข้มไว้เช่นนี้ก็เพื่อป้องกันภาวะ คาร์บอน ไดออกไซด์ นาร์โคสิส ซึ่งอาจจะเกิดขึ้นในรายที่ได้รับ ออกซิย์เจ็น ความเข้มสูง.

ในผู้ป่วยทุกรายที่ให้ประวัติโรคปอดเรื้อรัง, ควรวิเคราะห์หาความดัน คาร์บอน ไดออกไซด์ ในเลือดแดงก่อนการรักษาทุกราย.[5] ถ้าความดัน คาร์บอน ไดออกไซด์ ในเลือดแดงปรกติ, ก็ไม่จำเป็นต้องควบคุมความเข้มของ ออกซิย์เจ็น ที่ให้, แต่ถ้าแรงดัน คาร์บอน ไดออกไซด์ ในเลือดแดงสูงเกินกว่า ๕๐ มม. ปรอท ควรเริ่มให้ ออกซิย์เจ็น ในขนาดน้อยก่อน เช่น ๒๕—๓๐ ปซ. แล้วคอยสังเกตเหตุการณ์อย่างใกล้ชิด, พร้อมทั้งตรวจความดัน คาร์บอน ไดออก-

ไซด์ ในเลือด แดง ทุก ครั้ง ชั่วโมง ตลอด ระยะ ๒ — ๓ ชม. แรก. ถ้าความดัน คาร์บอน ไดอ็อกไซด์ ในเลือดแดงไม่เพิ่มขึ้น ก็อาจ เพิ่ม ความ เข้มของ อ็อกซิย์เจ็น ขึ้นไปเป็น ๒๘—๓๓ ปซ. ได้. แต่ถ้า ความดัน คาร์บอน ไดอ็อกไซด์ ในเลือดแดงสูงขึ้นก็อย่าเพิ่มความเข้มของ อ็อกซิย์เจ็น ขึ้นไปอีก. ควรใช้วิธี คอนเซอร์เวทีฟ อื่น ๆ และ เตรียม พร้อม ที่ จะทำ ทราฆีอ็อสโตมีย์, เช่นเมื่อสภาพผู้ป่วย รุนแรงมาก. ทราฆีอ็อสโตมีย์ ไม่จำเป็น ต้อง ทำใน ทุกราย เพราะ อาจทำให้ มีเหตุ แทรก ซ้อน หรือ การ ติด เชื้อ เซคันดารี่ ได้. จุดประสงค์ของการทำ ทราฆีอ็อสโตมีย์ ก็เพื่อ จะ ดูด เอาสิ่ง ปลด ปล่อยใน หลอดลมออกได้ สะดวกใน เมื่อ ผู้ป่วย เอง ไม่สามารถไอได้เพียงพอ, หรือในรายที่ ภาวะการหายใจล้มไม่มี สาเหตุ จากปอด. ในกรณีเหล่านี้ อาจจำเป็นต้องทำ ทราฆีอ็อสโตมีย์ เพื่อใช้เครื่อง ไอ.พี.พี.บ.

๒. บริหาร แอนติไบโอติค ตามความเหมาะสม. ทั้งนี้เพราะว่าโดยทั่วไปภาวะการหายใจล้มชนิดปัจจุบันมักเกิดจากการกำเริบของภาวะการหายใจล้มชนิดเรื้อรัง เมื่อมีการติดเชื้อเกิดขึ้นเสมอ.

๓. บริหาร ละอองฉีด (แอโรสอล) ชนิดขยายหลอดลม, เช่น ไอโสเปรนาลีน โดยใช้ เนบูไลเซอร์ หรือเครื่อง ไอพีพีบี อาจช่วยให้อาการดีขึ้น.

๔. คอยรบเร้าให้ผู้ป่วย พยายามไอ เอาเสมหะออกมา.

การ ประเมิน ผล การ รักษา นอก จาก อาศัยการเฝ้าสังเกตอาการทั่ว ๆ ไปของผู้ป่วย แล้ว ยัง ต้อง คอย วัด พี.อ็ช. และ วิเคราะห์ ความ ดัน คาร์บอน ไดอ็อกไซด์ ในเลือดแดงเป็นระยะ ๆ เพื่อใช้ เป็นเครื่องชี้บ่ง ว่า ภาวะการ หายใจล้มทุเลาขึ้น หรือ กลับทรุดลง.

โดย ทั่วไป การ รักษาผู้ป่วย "กลุ่มอาการ อัลวิโอล่าร์ แคปิลลารี่ย์ บล็อคค์" ได้แก่การบริหาร อ็อกซิย์เจ็น ร่วมกับการให้ คอร์ติโคสเตอรอยด์ ฮอร์โมน, การรักษา ต้นเหตุ และ การ รักษา ตาม อาการ เท่านั้น.

เอกสาร

1. Campbell, E.J.M. : Respiratory Failure. Brit. med. J. 1965, 1 : 1451.

2. Austrian, R., et al. : Clinical and Physiologic . Features of Some Types of Pulmonary. Diseases with Impairment of Alveolar-capillary Diffusion. The Syndrome of "Alveolar—capillary Block". Amer. J. Med. 1951, ๑๐ : 667.

3. Campbell, E.J.M., and Howell, J.B.L. : Rebreathing Method for Measurement of Mixed Venous PCO_2. Brit. med. J. 1962, 2 : 630.

4. Astrup, P., et al. : The Acid—base Metabolism. A New Approach. Lancet 1960, 1 : 1035.

5. Campbell, E.J.M. : Oxygen Therapy in Diseases of the Chest. Brit. J. Dis. Chest 1964, 58 : 149.

การส่งเงินค่าบำรุง

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

ประจำกองบรรณาธิการ

บุญเรือง นิยมพร พ.บ.
ดำรง เพ็ชรพลาย พ.บ.
นันทวัน พรหมผลิน พ.บ.
ทวี บุญโชติ พ.บ.
สมชัย บวรกิตติ พ.ด.
ประหยัด ทัศนาการณ์ พ.บ.

อุบัติเหตุหลอดเลือดสมอง

จิตต์ ตู้จินดา พ.บ., D.T.M., พ.ด. (กิตติม.)

(แผนกอายุรศาสตร์)

(หัวหน้าแผนก : ศาสตราจารย์ นายแพทย์จิตต์ ตู้จินดา)

อุบัติเหตุหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular or cerebral vascular accident) หรือก่อนนี้เรียกว่า อโปเพล็กซี่, หรือสโตรค, คือภาวะที่เกิดอาการและอาการแสดงสมองเสื่อมเฉพาะที่ขึ้นทันทีทันใด, เนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง. สมองต้องการเลือดไปเลี้ยงอย่างสม่ำเสมอและต้องการออกซิยีเจน อย่างมากมาย. ประมาณ ๑/๗ ของเลือดที่ฉีดจากหัวใจไหลไปเลี้ยงสมอง, และ ๒๐ ป.ซ. ของ ออกซิยีเจนที่ร่างกายทั้งหมดใช้ถูกใช้โดยสมอง. ดังนั้นถ้าเกิดมีการกระทบกระเทือนระบบไหลเวียนเลือดที่ไหลสู่สมองเพียงไม่มากมายนัก, ก็ทำให้สมองขาดเลือดและออกซิยีเจนที่ต้องการและจะก่อให้เกิดมีอาการและอาการแสดงสมองเสื่อมเฉพาะที่ขึ้น, เช่น ในมนุษย์ถ้าเกิดมีกลุ่มอาการสโต๊คส์ - อดัมส์ที่ทำให้หัวใจหยุดเต้นถึง ๑๐ วินาที, จะทำให้ผู้ป่วยหมดสติ, และในการทดลองกับสัตว์การหยุดของระบบไหลเวียนเลือดของสมองนานเกินกว่า ๓ ๑/๒ นาที จะก่อให้เกิดการฉลายของสมองที่กลับคืนเป็นปรกติได้ (reversible cerebral damage); ถ้านานเกิน ๗ ๑/๒ นาที จะก่อให้เกิดการฉลายของสมองที่ไม่อาจกลับเป็นปรกติได้ (irreversible cerebral damage).

ในสมัยก่อนเข้าใจกันว่าอุบัติเหตุหลอดเลือดสมองเกิดจากความวิการ

เฉพาะที่ของหลอดเลือดสมองเท่านั้น, ดังจะเห็นได้จากการจำแนกสาเหตุของอัมพาตเหตุหลอดเลือดสมองในสมัยนั้น, ซึ่งแบ่งออกเป็น :

๑. การตกเลือด (hemorrhage) ซึ่งอาจเป็น :

ก. การตกเลือดในสมอง (cerebral or intracerebral hemorrhage) หรือที่เรียกกันว่าหลอดเลือดสมองแตก.

ข. การตกเลือดเข้าโพรงใต้เยื่อหุ้มอะแร็ฆนอยด์ (subarachnoid or subarachnoidal hemorrhage).

ค. การตกเลือดเข้าโพรงสมอง (ventricular or intraventricular hemorrhage)

๒. สมองเหลวเกิดจากขาดเลือด (encephalomalacia).

ก. หลอดเลือดสมองถูกอุดด้วยก้อนธรอมบัส (cerebral thrombosis).

ข. หลอดเลือดสมองถูกอุดด้วยก้อนเอ็มโบลัส (cerebral embolism).

๓. หลอดเลือดสมองหดเกร็ง (cerebrovascular or cerebral vascular spasm).

ต่อมาเกิดมีปัญหาเกี่ยวกับหลอดเลือดสมองหดเกร็งว่าเกิดขึ้นจริงหรือไม่. นักสรีรวิทยาส่วนมากไม่เชื่อว่ามี. ทั้งนี้จากผลการทดลองเกี่ยวกับการหดเกร็งของหลอดเลือดสมองจะจากกลไกทางประสาทหรือจากกลไกทางเคมีก็ตามพบว่าหลอดเลือดสมองหดตัวลงเพียงเล็กน้อย, ไม่สามารถที่จะก่อให้เกิดอาการ และอาการแสดงสมองเสื่อมเฉพาะที่ขึ้นได้. นอกจากนั้นการเกิดอาการ และอาการแสดงสมองเสื่อมเฉพาะที่ขึ้นชั่วขณะที่หายได้ภายใน ๒๔ หรือ ๔๘ ชม. ที่ได้อธิบายว่าเกิดจากหลอดเลือดสมองหดตัวนั้น อาจพบได้ในภาวะอื่น, เช่นการตกเลือดซึมเข้าสมองเพียงเล็กน้อย (minute cerebral hemorrhage). หลอดเลือดสมองอุดตันด้วยธรอมบัสอย่างไม่สมบูรณ์ (partial or incomplete thrombosis) หรือหลอดเลือดสมองถูกอุดด้วยเอ็มโบลัส (cerebral embolism), แล้วสิ่งที่อุดเคลื่อนหลุดไปทำให้กลับมีเลือดไหลไปเลี้ยงสมองส่วนที่เสื่อมทำให้กลับคืนดีได้. แต่ก็ยังมีแพทย์อีกมากรวมทั้งผู้เขียนยังคงเชื่อว่าหลอดเลือดสมองหดเกร็งเป็นภาวะที่มีจริงโดยเชื่อว่าการหดเกร็งของหลอดเลือดสมองจะเกิดจากกลไกทางประสาทหรือทางเคมีก็ตามเมื่อเกิดขึ้นกับหลอดเลือดสมองที่มีขนาดรูเล็กผิดปรกติอยู่ก่อน ก็อาจสามารถก่อ

ให้เกิดอาการและอาการแสดงสมองเสื่อมเฉพาะที่ได้, เช่นในโรคหลอดเลือดแดงแข็งหรือโรคแรงดันเลือดสูง. ต่างฝ่ายต่างก็ท้าให้อีกฝ่ายหนึ่งพิสูจน์. ฝ่ายที่ไม่เชื่อก็ท้าให้ฝ่ายที่เชื่อพิสูจน์มาว่าหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีจริง. ฝ่ายที่เชื่อเช่น I.S. Wright กล่าวว่าไม่ใช่หน้าที่ฝ่ายเชื่อจะต้องพิสูจน์, เป็นเรื่องของฝ่ายที่ไม่เชื่อจะต้องพิสูจน์ว่าหลอดเลือดสมองหดเกร็งไม่มี. หลอดเลือดสมองหดเกร็งจะมีหรือไม่ก็ตาม, ในสมัยนั้นก็ยอมรับกันว่าผู้ป่วยที่มีอาการและอาการแสดงสมองเสื่อมเฉพาะที่ชั่วขณะที่หายเป็นปรกติได้อย่างรวดเร็วและเข้าใจว่าเกิดจากหลอดเลือดสมองหดเกร็งนั้น ก็อาจเกิดจากภาวะอื่น ๆ ดังกล่าวมาแล้วได้อีกด้วย.

ในการประชุมวิชาการประสาทวิทยา ณ กรุงปารีส เมื่อปี ค.ศ. ๑๙๒๗ (พ.ศ. ๒๔๗๐) Egar Moniz, ศาสตราจารย์จิตเวชศาสตร์และประสาทวิทยาและนักการเมืองชาวโปรตุเกส, ได้รายงานการค้นคิดการตรวจสมองโดยฉีดสารทึบรังสีเข้าหลอดเลือดคาโรติดที่ผ่าเปิดไว้, แล้วถ่ายภาพด้วยรังสีเอ็กซ์ (ซีรีบรัลแองจิโอกราฟี่). J. Loman และ A. Myerson แห่งยอสตันในปี ค.ศ. ๑๙๓๖ (พ.ศ. ๒๔๗๙) ได้พยายามฉีดสารทึบรังสีชื่อ ธอราทรัสต์ เข้าหลอดเลือดคาโรติดผ่านทางผิวหนังโดยไม่ต้องผ่าเปิดแล้วถ่ายภาพด้วยรังสีเอ็กซ์ (เปอร์คิวเทเนียสซีรีบรัลแองจิโอกราฟี่). Shimidzu ในปี ค.ศ. ๑๙๓๗ (พ.ศ. ๒๔๘๐) ในยุโรปได้รายงานวิธีตรวจดังกล่าวโดยใช้สารทึบรังสีที่ละลายน้ำหรือที่เป็นคอลลอยด์ และยังได้รายงานถึงวิธีตรวจโดยการฉีดเข้าทางหลอดเลือดแดงเวอร์ติบรัลและสับเคลเวียนอีกด้วย. ภายหลังการค้นพบวิธีตรวจถ่ายภาพหลอดเลือดแดงสมองดังกล่าวทำให้วิวัฒนาการทางกำเนิดพยาธิของอุบัติเหตุหลอดเลือดสมองเปลี่ยนแปลงไปอย่างมากมาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งรายที่มีอาการและอาการแสดงสมองเสื่อมเฉพาะที่ชั่วขณะซึ่งก่อนเข้าใจว่าเกิดจากหลอดเลือดสมองหดเกร็ง. D. Denny-Brown ได้รายงานถึงผู้ป่วยที่มีอาการและอาการแสดงสมองเสื่อมชั่วขณะที่เกิดขึ้นบ่อย ๆ ซึ่งก่อนนี้เข้าใจว่าเกิดจากหลอดเลือดสมองหดเกร็ง. โดยการตรวจวิธีถ่ายภาพหลอดเลือดแดงสมองพบว่าเกิดจากหลอด

เลือด คาโรติด อุดกันเรื้อรัง และการตีบของหลอดเลือดแดง เบซิลาร์, และอธิบายถึงการเกิดของอาการ และอาการแสดงสมองเสื่อมชั่วขณะ และเกิดบ่อย ๆ ว่าเนื่องจากเลือดไหลผ่านวงกลมวิลลิส (circle of Willis) จากหลอดเลือดแดงของสมองข้างหนึ่งไปเลี้ยงสมองอีกข้างหนึ่งซึ่งมีหลอดเลือดแดงอุดตันหรือตีบ, ไม่ได้ชั่วขณะและเป็นพัก ๆ. ต่อมาได้มีผู้ค้นคว้าหาสาเหตุของการเกิดอาการและอาการแสดงสมองเสื่อมชั่วขณะกันอย่างมากมาย, และพบว่ามีสาเหตุอยู่หลายอย่าง, ดังจะเห็นได้จากการจำแนกสาเหตุของอุบัติเหตุหลอดเลือดสมองดังต่อไปนี้ :

การจำแนกชนิดของอุบัติเหตุหลอดเลือดสมอง

(ดัดแปลงจาก Classification of National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Public Health Service และจาก Sahs)

I. Hemorrhage

A. Cerebral or Intracerebral Hemorrhage

B. Subarachnoid or Subarachnoidal Hemorrhage

C. Ventricular or Intraventricular Hemorrhage

II. Ischemia with Infarction (Pale, Red (hemorrhagic) and Mixed Types)

- A. Cerebral Thrombosis

B. Cerebral Embolism

III. Ischemia without Infarction

A. Recurrent Focal Cerebral Ischemic Attack (previously called Cerebrovascular or Cerebral Vascular Spasm, usually associated with thrombosis and arteriosclerosis)

B. Carotid Insufficiency
1. Carotid Thrombosis
2. Carotid Stenosis
3. Head and Neck Manipulation and Other Trauma
4. Complication of Carotid Angiography

C. Vertebral Insufficiency
1. Vertebral Thrombosis
2. Vertebral Stenosis
3. Cervical Spondylitis
4. Cervical Rib
5. Head and Neck Manipulation and Other Trauma
6. Complication of Vertebral Angiography

D. Disorders of Aorta
1. Dissecting Aneurysm
2. Aortic Arch Syndrome
   a. Arteriosclerosis
   b. Giant Cell or Granulomatous Arteritis (Takayasu's Disease or Pulseless Disease)
   c. Subclavian Steal Syndrome, where blood deviated from

vertebral artery territory to supply the arm

E. Cardiac Disorders
1. Coronary Occlusion and Myocardial Infarction
2. Congestive Heart Failure
3. Cardiac Arrhythmias
a. Abnormalities of Cardiac Impulse Formation
b. Disturbances of Cardiac Conduction
4. Carotid Sinus Compression
a. Occlusion Effect
b. Cardiac Effect
5. Operation on Heart

F. Systemic Hypertension
1. Hemorrhagic Shock
2. Hypoglycemic Shock
3. Antihypertensive or Hypotensive Drugs
4. Postural Hypotension
5. Postsympathectomy Hypotension
6. Surgical Procedures and Anesthesias
7. Gravitational States (Aviation)

G. Hypertensive Vascular Diseases
1. Accelerated Development of Atherosclerosis
2. Hypertensive Encephalopathy

H. Other Disorders
1. Diabetes Mellitus
2. Hypothyroidism
3. Hypercholesterolemia
4. Polycythemia Vera
5. Anemia

I. Migraine

จากการจำแนกสาเหตุของอัตเหตุหลอดเลือดสมองดังที่ยกมาแสดง จะเห็นได้ว่าอัตเหตุหลอดเลือดสมองไม่เกิดจากความพิการเฉพาะที่ของหลอดเลือดสมองอย่างเดียวเท่านั้น, ยังเกิดจากสาเหตุอื่นที่อยู่นอกหลอดเลือดสมองอีกด้วย, จะเป็นที่หลอดเลือดที่เป็นต้นตอของหลอดเลือดสมอง. ที่หัวใจหรือจะเป็นโรคอื่น ๆ ที่ไม่เกี่ยวกับโรคของหลอดเลือดและหัวใจก็ได้. แต่ทั้งหมดถ้าก่อให้เกิดการกระทบกระเทือนระบบไหลเวียนเลือดของสมองก็สามารถก่อให้เกิดอัตเหตุหลอดเลือดสมองได้ทั้งนั้น, ดังนั้นอัตเหตุหลอดเลือดสมองตามทัศนะปัจจุบันหมายถึงโรคที่เกิดมีอาการและอาการแสดงสมองเสื่อมเฉพาะที่ที่เกิดขึ้นอย่างทันทีทันใด, เนื่องจากมีการกระทบกระเทือนระบบไหลเวียนเลือดของสมองไม่ว่าสาเหตุจะอยู่ที่หลอดเลือดสมองเองหรือที่อื่น. การเป็นมากน้อยหรือเป็นอย่างถาวรหรือชั่วขณะนั้นแล้วแต่สาเหตุ, การเป็นมากเป็นน้อยและความนานของการผิดปรกติ.

สมุดศิริราช

แผนกย่อเอกสาร

รายนามผู้ย่อในฉบับนี้: นันทา มาระเนตร พ.บ., สมชัย บวรกิตติ พ.ด., แม้น หรพงศ์ พ.บ.

๑. American Thoracic Society Endorses Public Health Statement on BCG: การบริหาร วัคซีน บีซีจี ในสหรัฐอเมริกา. Amer. Rev. Resp. Dis. 1967, 95: 524.

ข้อแนะนำได้จากการประชุมผู้เชี่ยวชาญสาธารณสุขและผู้เชี่ยวชาญวัณโรคของสหรัฐ ฯ ที่เมือง แอตแลนตา เมื่อวันที่ ๒๑ — ๒๒ กรกฎาคม ๒๕๐๙ เกี่ยวกับข้อบ่งใช้ วัคซีน บีซีจี ในประเทศสหรัฐอเมริกาสรุปได้ว่า: (๑) สำหรับบุคคล: บีซีจี วัคซีน ควรสงวนไว้ใช้ในบุคคลที่ยังไม่ได้รับการติดเชื้อ, ผู้ซึ่งไม่อาจหลีกเลี่ยงการสัมผัสโรคกับผู้ป่วยระยะแพร่เชื้อ, ซึ่งไม่สามารถหรือไม่ยินยอมให้ใช้วิธีการสมัยใหม่ในการควบคุมและรักษาได้. (๒) สำหรับกลุ่มชน: ไม่มีข้อชี้บ่งทางวิทยาโรคระบาด สำหรับการใช้ วัคซีน บีซีจี ในกลุ่มชนกลุ่มใด ๆ ในสหรัฐในปัจจุบัน. ทั้งนี้รวมถึงการใช้ในแพทย์, ผู้ช่วยแพทย์, นักศึกษาแพทย์, คนงานและผู้รับใช้ในสถาบันโรคจิตและทันฑสถาน.

นันทา มาระเนตร พ.บ.

๒. Meier, J., H. Lydtin, N. Zollner: ฤทธิของสาร บล็อคค์ แอคริเนอร์จิค เบต้า รีเซ็ปเตอร์ ต่อการหายใจในโรคอุดกั้นทางหายใจ. German Med. Monthly 1966, 11: 1.

การสกัดกั้น เบต้า รีเซ็ปเตอร์ ซึ่งเท่ากับสกัดกั้นฤทธิยับยั้งของ แอดรีนาลีน ต่อกล้ามเนื้อหลอดลม อาจทำให้มีการเสียหน้าที่การระบาย อากาศหายใจได้. McNeill เคยรายงานว่า $FEV_{1\ sec.}$ ลดลงในผู้ป่วยโรคหืด. รายงานนี้จุดมุ่งหมายการศึกษาเพื่อยืนยันเหตุการณ์นี้ และเพื่อศึกษาฤทธิของอนุพันธ์ของ แอดรีนาลีน ต่อหน้าที่การหายใจภายหลังที่ได้สกัดกั้น เบต้า รีเซ็ปเตอร์ ไว้ล่วงหน้าแล้ว.

ผลการศึกษาในผู้ป่วย ๑๖ ราย (โรคหืดหลอดลม ๓ รายและหลอดลมอักเสบเรื้อรัง ๑๓ ราย) ปรากฏว่าภายหลัง

สกัดกั้น เบต้า ริเซ็ปเตอร์ ความสามารถหายใจสูงสุด (เอ็มบีซี) ลดลงทุกราย และ ไวตัล แคแปซิตีย์ ลดลงในประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วย. ในผู้ป่วยโรคหืดมีผลรุนแรงมาก:

การบริหารอนพันธ์ แอดรินาลิน วิธี แอโรสอล เพิ่มหน้าที่การระบายอากาศหายใจโดยไม่ปรากฏผลกระทบกระเทือนต่ออัตราเต้นหัวใจ หรือความดันเลือด. ตามแนวคิดเห็นว่าอาจมีความแตกต่างในความสัมพันธ์ของขนาดยาที่ใช้และผลที่เกิดขึ้นระหว่างหัวใจและปอด, การบริหารยาสกัดกั้น เบต้า ริเซ็ปเตอร์ ร่วมกับอนพันธ์แอดรินาลิน อาจได้ผลดีในผู้ป่วยบางราย.

สมชัย บวรกิตติ พ.ด.

๓. MacGowan, W.A.L.: การตัดคาโรติด บอดีย์ ออกเพื่อรักษาโรคหืด. Dis. Chert 1967, 51: 278.

นาคายาม่า เป็นผู้รายงานการตัดคาโรติด บอดีย์ ออก (โกลเม็คโตมีย์) เพื่อการรักษาโรคหืดหลอดลมเป็นครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. ๑๙๔๒ แล้วอ้างว่าได้ผลดีในผู้ป่วยถึง ๕๘ ปซ. การตัดออกเพียงข้างเดียวหรือทั้งสองข้างได้ผลการรักษาไม่แตกต่างกัน. กลไกที่การผ่าตัดไปมีผลต่อโรคหืดยังไม่มีผู้อธิบายได้แน่นอน. ผู้รายงานปัจจุบันได้ทำการตัดคาโรติด บอดีย์ ในผู้ป่วยโรคหืดหลอดลมเรอรังซึ่งดื้อต่อการรักษาทางยารวม ๑๙ ราย, และได้ศึกษาติดตามมาเป็นเวลานานอย่างน้อยที่สุด ๒.๕ ปี. พบว่าผู้ป่วย ๑๔ รายที่ยังมีชีวิตอยู่ (๕ รายตายเนื่องจากโรคหัวใจและภาวะการหายใจล้มภายหลังการผ่าตัดไม่กี่เดือน), มีเพียง ๓ รายเท่านั้นที่มีการทุเลา. แต่เขาเชื่อว่า ๑ รายทุเลาเพราะร่วมกับการรักษาทางจิตเวช, อีก ๒ รายอาจเนื่องจากความเชื่อมั่นทางจิตใจที่ได้รับการผ่าตัดรักษา. ผลข้างเคียงของการผ่าตัดได้แก่ความดันเลือดสูงขึ้นตลอดไปในผู้ป่วย ๓ ราย. ผู้รายงานปัจจุบันสรุปว่าการรักษาโดยวิธีโกลเม็คโตมีย์นี้ไม่มีประโยชน์ในการรักษาโรคหอบหืดเรอรังแต่ประการใด.

นันทา มาระเนตร พ.บ.

๔. Chofnas, I., R.W. Love, Jr.: ภาวะหลังตัดกระเพาะกับวัณโรค Arch Surg. 1966. 92: 704.

ระหว่างปี ค.ศ. ๑๙๔๘ กับ ๑๙๕๘

ได้มีรายงานหลายฉบับกล่าวถึงความสัมพันธ์ระหว่างวัณโรคปอดและภาวะหลังตัดกระเพาะอาหาร. อิสอร์น ให้ข้อสังเกตว่า ๓ ปซ. ของผู้ป่วยวัณโรคมีรอยแผลเป็นจากศัลยกรรมกระเพาะอาหาร. วอร์ริน รายงานว่า ๒ ปซ. ของผู้ป่วยผ่าตัดกระเพาะอาหารเกิดวัณโรคขึ้นในภายหลัง และมีอัตราตายสูงถึง ๒๕ ปซ. ผู้ป่วยเหล่านี้ส่วนใหญ่มีขนาดรอยโรคในปอดรุนแรงและกว้างขวางมาก.

รายงานนี้เสนอผลการศึกษาติดตามผู้ป่วยวัณโรคปอด ๒๕๐ ราย (เป็นชาย ๔๔ ปซ.) อายุระหว่าง ๓๕ และ ๖๐ ปี. ประมาณ ๒ ใน ๓ มาเริ่มต้นรักษาวัณโรคเป็นครั้งแรก. การสำรวจพบว่า ๑๗ ราย (๖.๘ ปซ.) (เป็นชาวนิโกร ๓ และชนผิวขาว ๑๔) เคยรับการผ่าตัดทางกระเพาะอาหาร, อาทิเย็บแผลทะลุ, ตัดต่อกระเพาะอาหารและลำไส้, ตัดประสาทเวกัส หรือตัดส่วนกระเพาะอาหารวิธีต่าง ๆ, ๑๓ ราย (๗.๘ ปซ.) ได้รับศัลยกรรมก่อนวัณโรคกำเริบ. รายงานนี้สนับสนุนและสอดคล้องกับรายงานอื่น ๆ ในข้อที่มีความสัมพันธ์ระหว่างการตั้งต้นของวัณโรคปอดและศัลยกรรมกระเพาะอาหาร, แต่ต่างกันที่ว่าผู้ป่วยในชุดนี้ให้การสนองดีมากต่อการรักษาด้วยยาฆ่าเชื้อ. ผู้รายงานแนะนำว่าผู้ป่วยที่กำลังจะได้รับการผ่าตัดกระเพาะอาหารทุกรายควรจะได้รับการทดสอบทูเบอร์คูลินและถ่ายภาพรังสีทรวงอกเสียก่อนเสมอ.

นันทา มาระเนตร พ.บ.

๕. Kirby, B.J., et al.: ดุลย์กรด-ด่างในอินฟาร์คต์กล้ามเนื้อหัวใจปัจจุบัน. Lancet 1966, 2: 1054.

แม็คเค็นซี่ และคณะ (๑๙๖๔) กล่าวว่า อะซิโดสิส เป็นเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยหัวใจล้มจาก มัยโอคาร์เดียล อินฟาร์คชั่น เสียชีวิต. คณะผู้รายงานนี้ได้ศึกษาผู้ป่วยโรคดังกล่าว ๑๒๓ ราย, พบว่า ๕๘ ปซ. มี ไบคาร์บอเนต ในพลาสม่า ลดลง, PCO_2 ลดลงและ พีเอ็ช ลดลงด้วย ๒๒ ปซ. มี ๑๒ ราย ใน ๑๒๓ รายที่มี อะซิโดสิส อย่างมาก (พีเอ็ช น้อยกว่า ๗.๓). การมี ไบคาร์บอเนต ใน พลาสม่า ลดลงและระดับกรด แล็คติค เพิ่มขึ้น, อธิบายว่าเกิดจากการขาดอ็อกซิย์เจ็นใน ทิสชู และพบว่าไม่มีความ

สัมพันธ์ระหว่าง ไบคาร์บอเนต ใน พลาสม่า และความดัน อ็อกซิย์เจ็น ในเลือดแดง. ผู้ป่วยที่มี ไบคาร์บอเนต ในพลาสม่า ต่ำ และมี อะซิโดสิส มากคือพวกที่ป่วยด้วยโรคนี้แล้วมีแรงดันเลือดต่ำและห้องปลายหัวใจ (เว็นตริเคิล) ซีกซ้ายล้มและพวกนี้มีอัตราตายสูง. มี ๖ คนที่ได้พยายามแก้ อะซิโดสิส แล้วแต่ไม่ได้ผล.

แม้น หรพงศ์ พ.บ.

การส่งเงินค่าบำรุง

๑. โปรดเขียนชื่อและนามสกุลให้ชัดเจน

๒. ส่งเงินถึงผู้จัดการสารศิริราช

๓. สั่งจ่ายเงินที่ ป.ณ. หน้าพระลาน

ปกิณกะ

๑. หลอดลมอักเสบเรื้อรังและถุงลมโป่งพอง (เอ็มพีย์ซีม่า)

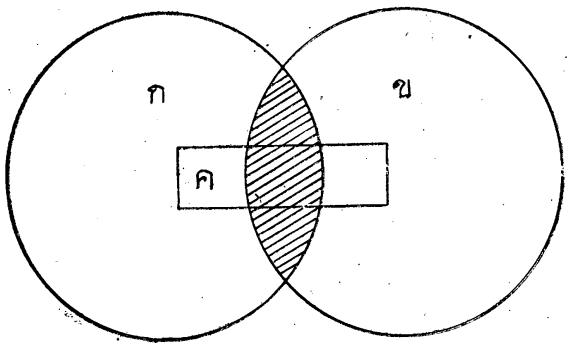
หลอดลมอักเสบเรื้อรังและถุงลมโป่งพอง (พุลโมนารี่ย์ เอ็มพีย์ซีม่า) เป็นโรคเรื้อรังของปอดซึ่งรู้จักกันมานานกว่า ๑๕๐ ปี. แต่ความรู้เกี่ยวกับสาเหตุและกำเนิดพยาธิยังไม่ทราบกันแน่นอน. คำนิยามที่ใช้กันในปัจจุบันคือ :

หลอดลมอักเสบเรื้อรัง เป็นความผิดปรกติทางคลินิค, ซึ่งมีลักษณะจำเพาะ, โดยมีสิ่งปลดปล่อยที่เป็นมูก (มิวคัส) มากเกินปรกติอยู่ในระบบหลอดลม ทำให้มีการไอเรื้อรังหรือไอเป็น ๆ หาย ๆ และมีเสมหะ. การวินิจฉัยโรคอาศัยการแยกโรคอื่น ๆ ทาง ธรังโฆพุลโมนารี่ย์ และทางหัวใจ, ซึ่งอาจมีการสำแดงโรคแยกเดี่ยวกันออกไปให้หมด. การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาที่พบชัดเจนได้แก่ ฮัยเปอร์โทรพี่ย์ และ ฮัยเปอร์เพลเซีย ของต่อมหลั่งมูกที่อยู่ในหลอดลมคอ (ทราเฆีย) และหลอดลม (ธรังไฆ).

พุลโมนารี่ย์ เอ็มพีย์ซีม่า เป็นการเปลี่ยนแปลงทางกายวิภาคศาสตร์ของปอด, ที่มีลักษณะจำเพาะ โดยมีการทำลายผนังถุงลม (อัลวิโอไล) ร่วมกับมีการพองโตผิดปรกติของถุงลมซึ่งอยู่ที่หลอดลมฝอย (ธรังฆิโอล) ส่วนปลายที่ไม่มีหน้าที่การหายใจ.

จากคำนิยามดังข้างต้นนี้จะเห็นได้ว่าโรคหลอดลมอักเสบเรื้อรังจะต้องร่วมด้วยมีการไอเรื้อรัง, เนื่องจากมีสิ่งปลดปล่อยที่เป็นมูกมากเกินปรกติจากระบบหลอดลมทั้งหมด. ผู้ป่วยส่วนมากมีเพียงการไอมีเสมหะเรื้อรังเพียงอย่างเดียวตลอดชีวิต, แต่บางคน (โดยไม่ทราบเหตุผลแน่นอน) เกิดมีการอุดกั้นการไหลของอากาศผ่านหลอดลมด้วย, ทำให้การหายใจมีเสียงหวีดหวือ (wheezing), โดยเฉพาะระหว่างหรือภายหลังมีการติดเชื้อขึ้นในระบบการหายใจ. ในบางรายการอุดกั้นทางเดินลมหายใจรุนแรงมากจนทำให้มีการหายใจลำยากเกิดขึ้น, ซึ่งในรายที่

รุนแรงมาก ๆ จะมีการถ่ายเทอากาศหายใจเสื่อมเสียอย่างมากทำให้หายใจหอบเหนื่อยแม้กระทั่งขณะพักหรือเมื่อออกกำลังเพียงเล็กน้อย. ผู้ป่วยประเภทหลังนี้อาจถึงแก่เสียชีวิตได้โดยเฉพาะเมื่อการอุดกั้นทางเดินลมหายใจกำเริบรุนแรงขึ้น. รอยโรค พุลโมนารี่ เอ็มฟีซีม่า มักพบในปอดของผู้ป่วยวัยกลางคนและผู้สูงอายุ, โดยเฉพาะผู้ชาย, ซึ่งบางครั้งอาจพบได้โดยไม่มีอาการของโรคเลย. แต่ในบางคนที่มีรอยโรคกว้างขวางมักจะมีอาการหอบเหนื่อยเมื่อออกกำลังและจะทวีความรุนแรงขึ้นเรื่อย ๆ จนในที่สุดเกิด เร็สปิราตอรี่ อินสัฟฟิเชียนซี่ ทำให้เสียชีวิตได้. ผู้ป่วยที่มีหลอดลมอักเสบเรื้อรังแต่อย่างเดียวมักจะมีอาการไอมีเสมหะเกิดขึ้นบ่อยกว่าพวกที่มี พุลโมนารี่ เอ็มฟีซีม่า อย่างเดียว. ในผู้ป่วยจำนวนมากพบหลอดลมอักเสบเรื้อรัง และ เอ็มฟีซีม่า เกิดร่วมกัน, ซึ่งตามปรกติแล้วเป็นการยากที่จะตัดสินแยกส่วนมากน้อยเท่าใดที่แต่ละโรคทำให้เกิดการอุดกั้นทางเดินลมหายใจทั้งหมด. ความสัมพันธ์อันนี้อาจแสดงได้โดย ไดอะกรัม.



เนื้อที่วงกลม ก แทนกลุ่มบุคคลที่เป็นโรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง และวงกลม ข แทนพวก พุลโมนารี่ เอ็มฟีซีม่า. พื้นที่แรเงาที่วงกลมทั้งสองซ้อนกันแทนบุคคลที่มีโรคทั้งสองอย่างร่วมกัน. พื้นที่สี่เหลี่ยม ค แทนกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการหอบเหนื่อยและมีหลักฐานทางสรีรวิทยาว่ามีการอุดกั้นทางเดินลมหายใจซึ่งถูกจัดไว้ในกลุ่ม "โรคปอดจากการอุดกั้นเรื้อรัง" (chronic obstructive pulmonary disease). พึงสังเกตว่าผู้ป่วย "โรคปอดจากการอุดกั้นเรื้อรัง" บางคนมีหลอดลมอักเสบเพียงอย่างเดียว, บางคนมี พุลโมนารี่ เอ็มฟีซีม่า อย่างเดียว (ส่วนของสี่เหลี่ยมที่ไม่ได้แรเงา), และบางคน (ส่วนมาก) มีทั้งสองโรคร่วมกัน (ส่วนแรเงาในสี่เหลี่ยม). ผู้ป่วยหลอดลมอักเสบเรื้อรังหรือผู้ป่วย พุลโมนารี่ เอ็มฟีซีม่า หรือที่มีทั้งสองโรค (ที่แสดงใน

เนื้อที่นอกรูปสี่เหลี่ยม) อาจไม่มีอาการของการอุดกั้นทางเดินลมหายใจเลย. ขอให้เข้าใจด้วยว่าขนาดของเนื้อที่ต่าง ๆ ในไดอะกรัม มีจุดมุ่งหมายเพียงเป็นการแสดงโดยภาพเท่านั้น, โดยความรู้ปัจจุบันยังแสดงไม่ได้แน่นอนถึงความสัมพันธ์ของขนาดของผู้ป่วยแต่ละกลุ่ม.

อัตราการเป็นโรคนี้สูงมากในผู้ชายนักสูบบุหรี่อายุเกิน ๔๕ ปี ที่พำนักอาศัยในบริเวณในเมืองใหญ่. หลักฐานทางระบาดวิทยาก็ได้แสดงว่าอัตราตายของผู้ป่วยเพิ่มขึ้นในระยะเวลาที่มีการปนเปื้อนอากาศ (air pollution) หนาแน่น, ทำให้อนุมานว่าเป็นเหตุที่ทำให้โรคหลอดลมอักเสบเรื้อรังมีการกำเริบขึ้นเป็นครั้งคราว, แต่กลไกที่แน่นอนยังไม่ทราบกัน. ได้มีการกล่าวถึงพันธุศาสตร์, ภาวะเศรษฐสังคม, ภูมิศาสตร์, และดินฟ้าอากาศว่ามีส่วนเกี่ยวข้องด้วย. สาเหตุของ พุลโมนารี่ เอ็มฟีซีม่า ก็ยังไม่ทราบเช่นเดียวกัน. อย่างไรก็ดีจากการที่พบโรคทั้งสองเกิดร่วมกันบ่อย ๆ ในบุคคลเดียวกัน, โดยเฉพาะในนักสูบบุหรี่ จึงทำให้เชื่อว่าทั้งสองโรคมีกำเนิดพยาธิบางส่วนร่วมกัน. อุบัติการของ พุลโมนารี่ เอ็มฟีซีม่า ระหว่างชายหญิงในสหรัฐอเมริกามีส่วนเทียบ ๗ ต่อ ๑ ตามอัตราตายและ ๓ ต่อ ๑ ตามอัตราที่ทำให้เสียสมรรถภาพ.

การวินิจฉัยโรค : จากคำนิยามข้างต้นจะเห็นได้ว่าโรคหลอดลมอักเสบเรื้อรังอาจวินิจฉัยได้จากประวัติไอเรื้อรังมีเสมหะและตรวจไม่พบสาเหตุอื่น ; และโรค พุลโมนารี่ เอ็มฟีซีม่า จะวินิจฉัยได้อย่างแน่นอนโดยการตรวจศพเท่านั้น. อย่างไรก็ดีในขณะที่ผู้ป่วยยังมีชีวิตอยู่ก็จำเป็นต้องให้การวินิจฉัย และประมาณความรุนแรงของโรคไว้ด้วย.

การสำแดงโรคที่เป็นลักษณะสำคัญ ของโรคนี้ได้แก่อาการไอ, การมีเสมหะ, การอุดกั้นทางเดินลมหายใจ, ฮัยเปอร์-อินเฟลชั่น ของปอดซึ่งร่วมด้วยมีโพรงอากาศขนาดใหญ่เกิดขึ้น, การเปลี่ยนแปลงในการแลกเปลี่ยนออกซิเจนและ คาร์บอน ไดออกไซด์, และผลของการเปลี่ยนแปลงต่อหัวใจ. วิธีการตรวจที่ใช้แตกต่างกันแล้วแต่ความจำเป็นต่อการวินิจฉัยโรคในแต่ละราย, ซึ่งต้องใช้หลายวิธีร่วมกัน.

การซักประวัติผู้ป่วย มีความสำคัญมากโดยเฉพาะในรายหลอดลมอักเสบเรื้อรัง. ในราย พุลโมนารี่ เอ็มพี่ซีม่า อาจไม่มีอาการเลยก็ได้.

การตรวจร่างกาย อาจพบหลักฐานของการอุดกั้นทางเดินลมหายใจ, ปริมาณสิ่งปลดปล่อยเพิ่มขึ้น, ขนาดของทรวงอกเพิ่มขึ้น และหน้าที่การถ่ายเทอากาศหายใจลดลง.

การตรวจทางรังสีวิทยา ให้ประโยชน์น้อยมาก, แต่ก็จำเป็นต้องใช้เพื่อแยกโรคปอดอื่น ๆ หรือโรคหัวใจออกไป. ในกรณีที่มี เอ็มพี่ซีม่า รุนแรงอาจตรวจพบโพรงอากาศขนาดใหญ่, ปอดที่ฮัยเปอร์อินเฟลท และเงาหลอดเลือดในปอดน้อยลง. ในบางครั้งภาวะหัวใจล้มและ ฮัยเป่อร์โทรพี่ ซึ่งเกิดขึ้นย่อย ๆ ในระยะท้ายของโรค อาจตรวจพบได้ในภาพรังสีก่อนการตรวจอื่น ๆ. บร็องโฆกราพี่ และ บร็องโฆสโคปี่ จะร่วมด้วยไขอ็อปซี่ หรือไม่ก็ตาม, บางครั้งอาจใช้ตรวจในผู้ป่วยบางคนเพื่อศึกษาหลอดลมที่เป็นโรค.

การตรวจค้นหาหลักฐานของการอุดกั้นทางเดินลมหายใจ ในผู้ป่วยทุกรายที่มีการหย่อนสมรรถภาพจากหลอดลมอักเสบหรือ เอ็มพี่ซีม่า จะพบว่ามีความต้านทานต่อการไหลผ่านของอากาศหายใจออกเพิ่มขึ้น. ความผิดปรกตินี้สามารถตรวจได้แม้กระทั่งในระยะโรคที่เป็นพิกัดน้อย ๆ, และมีวิธีตรวจหาปริมาณซึ่งทำได้ไม่ยากนัก, เช่น โดย สไปโรกราพี่ จะพบว่าความเร็วสูงสุดของการไหลของลมหายใจออกลดลง, และจากการวัดความต้านทานของการไหลของอากาศหายใจโดยตรงโดยการวัดปริมาตรร่างกาย (body plethysmography) หรือการวัดความดันภายในหลอดอาหาร.

การทดสอบหน้าที่ขนส่งแก๊สของปอด มีประโยชน์มากโดยเฉพาะในการรักษาผู้ป่วยบางคนและหาข้อมูลสำหรับการพยากรณ์โรค.

อีเล็คโตรคาร์ดิโอกราพี่ และ**การใส่หลอดสวนหัวใจ**, ช่วยในการตรวจผลแทรกซ้อนของโรคต่อหัวใจ.

การรักษา : การรักษาส่วนใหญ่หวังผลต่อการอุดกั้นของหลอดลมซึ่งยังอาจกลับคืนดีได้, ซึ่งได้ผลดีมาก. ถ้าการเปลี่ยนแปลงที่หลอดลมไม่อาจคืนดีได้หรือปอดส่วนใหญ่มีการทำลายจากมี

เอ็มพ์ซีม่า, การรักษาจะได้ผลน้อยและต้องรักษาแบบประคับประคองและป้องกันภาวะแทรกซ้อนเท่านั้น.

ในผู้ป่วยโรคหลอดลมอักเสบเรื้อรังที่ยังไม่มีภาวะแทรกซ้อน, การหลีกเลี่ยงการหายใจสิ่งระคายเคืองต่อหลอดลม โดยเฉพาะการเลิกสูบบุหรี่, การบริหารแอนติไบโอติค และวัคซีนไวรัสเพื่อรักษาและป้องกันการติดเชื้อในหลอดลม, และการใช้ยาขยายหลอดลม, โดยมากได้ผลดี.

ในรายที่โรคเป็นมาก, ซึ่งการสำแดงโรคไม่อาจกลับคืนดีได้และมีการผันผวนในการแลกเปลี่ยน ออกซิย์เจ็น และคาร์บอน ไดออกไซด์ รุนแรง, หรือมีโรคแทรกซ้อนทางหัวใจ, วิธีการรักษายุ่งยากและได้รับผลน้อย. ในการรักษาอย่างถูกต้อง, ต้องมีแพทย์และพยาบาลที่ผ่านมาโดยเฉพาะทาง, ต้องมีเครื่องมือการตรวจสอบทางสรีรวิทยา และเครื่องมือช่วยการหายใจอย่างพรักพร้อม. การบริหารยาขยายหลอดลม, แอนติไบโอติค, การระบายสิ่งปลดปล่อยออก, การช่วยหายใจ, และการรักษาภาวะหัวใจล้มเหลว, พร้อมทั้งคอยดูแลผลการรักษาอย่างใกล้ชิดอาจช่วยชีวิตผู้ป่วยได้.

ถึงแม้ว่าจะให้การรักษาอย่างดีอย่างไรก็ตาม, ยังมีผู้ป่วยอีกกลุ่มหนึ่งซึ่งโรคส่วนใหญ่ไม่อาจคืนดีได้ และมีสมรรถภาพเสื่อมมาก, บุคคลเหล่านี้จะต้องจัดให้พำนักอยู่ในภาวะแวดล้อมที่ตระเตรียมเป็นพิเศษ, ต้องคอยควบคุมแอ็คติวิตี้ย์, และมีแพทย์คอยดูแลโดยใกล้ชิดคอยให้การรักษาหรือป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นซึ่งอาจเป็นอันตรายต่อชีวิตได้. การใช้เครื่องช่วยหายใจเป็นครั้งคราวช่วยทุเลาอาการของโรคได้บ้าง.

การป้องกัน : โดยความรู้ในปัจจุบันที่ยังไม่ทราบกันแน่นอนถึงสาเหตุและกำเนิดพยาธิของโรค ดังนั้นโครงการป้องกันยังคงจำกัดอยู่เฉพาะการป้องกันการสูบบุหรี่, ซึ่งเป็นสิ่งเดียวที่ลดอุบัติการโรคหลอดลมอักเสบเรื้อรังให้น้อยลงได้. การควบคุมการปนเปื้อนอากาศช่วยลดภาวะแทรกซ้อนและการกำเริบขึ้นของโรคนี้.

(จาก Report of the Task Force on Chronic Bronchitis and Emphysema: Bull. Nat. Tuberc. Assoc., May 1967)

สมชัย บวรกิตติ พ.ด.
บัญญัติ ปริชญานนท์ พ.บ.
(หน่วยโรคระบบการหายใจ)

๒. ยารักษาโรคเชื้อราในร่างกาย

ในปัจจุบันยาที่ใช้รักษาโรคเชื้อราในร่างกายมีดังนี้ :—

๑. **โปแตสเสียม ไอโอไดด์** เป็นน้ำยาอิ่มตัวความเข้ม ๑ ก./มล. ใช้ได้ผลดีในการรักษา สปอโรทริโฆสิส ชนิดเป็นที่หลอดน้ำเหลืองที่ผิวหนัง (cutaneous lymphatic sporotrichosis) และไปรมาริย์ พลโมนาริย์ สปอโรทริโฆสิส. เริ่มให้กิน ๑ มล. วันละ ๓ ครั้ง, แล้วเพิ่มขึ้นวันละ ๐.๕ ถึง ๑.๐ มล. จนได้ ๙—๑๒ มล./วัน. ฤทธิ์แทรกแซงของยาได้แก่การมีผื่นผิวหนังคล้ายสิว, น้ำตาไหล, ต่อม พาโรติด โต, คลื่นไส้และอาเจียน. เมื่อหยุดยาอาการจะหายไปใน ๒—๓ วัน แล้วตั้งต้นใหม่ด้วยขนาดลดลง. การรักษาควรให้ต่อไปอีก ๒ สัปดาห์หลังจากรอยโรคหายดีแล้ว.

๒. **ซัลโฟนาไมด์** ซัลฟาไดอาซีน ขนาด ๐.๕—๒.๐ ก. ทุก ๖ ชม. ให้ผลดีที่สุดในการรักษา โนคาร์ดิโอสิส ในผู้ใหญ่, แต่ถึงกระนั้นก็ยังได้ผลเพียงใน ๕๐ ปซ. ของผู้ป่วยเท่านั้น เพราะมักวินิจฉัยโรคได้ต่อเมื่อมีการแพร่กระจาย, และยางรายมีฝีในสมองแล้ว. การรักษาให้ต่อไปหลังจากรอยโรคหายดีแล้วอีก ๖—๘ สัปดาห์. บางคนนิยมให้ร่วมกับ สเตร็ปโตมัยซิน, หรือ ฆลอร์แอมเฟนิคอล หรือ เตตระซัยคลีน.

ในการทดลองในหนูถีบจักรพบว่า ซัลโฟนาไมด์ ได้ผลดีในการติดเชื้อ ฮิสโตพลาสม่า แค็ปสุลาตุม ด้วย. แต่นิยมใช้ในเด็กเท่านั้น, เนื่องจากฤทธิ์แทรกแทรงน้อยกว่ายาอื่น. ในผู้ใหญ่ใช้ยาที่มีฤทธิ์แน่นอนกว่า, เช่น แอมโฟเทริซิน บี เป็นต้น.

๓. **เพนิซิลลิน** เป็นยาที่ดีที่สุดสำหรับรักษา แอ็คติโนมัยโคสิส. ควรให้ยานานอย่างน้อย ๒ เดือนและให้ ๔—๖ สัปดาห์หลังจากโรคสงบลงแล้ว. ใน ๒—๓ สัปดาห์แรกให้ฉีด เพนิซิลลิน จี เข้ากล้ามอย่างน้อย ๑๐ ล้านหน่วย/วัน, หลังจากนั้นถ้าอาการดีขึ้นอาจให้กินเพนิซิลลิน วี ก็ได้.

ในผู้ป่วยแพ้ เพนิซิลลิน ให้กิน เตตระซัยคลิน, หรือ ฆลอร์แอมเฟนิคอล, หรือ อิริย์โธรมัยซิน หรือฉีด สเตร์ปโตมัยซิน.

๔. **๒—ฮัยดร็อกซีย์สติลบามิดีน** ใช้รักษา นอร์ธ อเมริกัน บลาสโตมัยโคสิส, โดย หยดเข้าหลอดเลือดขนาด ๒๒๕ มก./วันในน้ำละลาย กลูโคส ๕ ปซ. ๕๐๐ มล. ขณะให้ต้องระวังแสงสว่างซึ่งจะทำลายยา. ขนาดรวม ๘ ก. ฤทธิ์แทรกแซงได้แก่ โรคของประสาทสมองที่ห้า (hypesthesia, paresthesia). ผลการรักษาไม่แน่นอน. ในปัจจุบันมีความโน้มเอียงที่จะใช้ แอมโฟเทริซิน บี มากกว่า.

๕. **แอมโฟเทริซิน บี** แยกได้จาก สเตร์ปโตมัยซิส โนโดซุส จัดอยู่ในกลุ่มโปลีย์อีน แอนติไบโอติค. เนื่องจากตัวมันเองไม่ละลายในน้ำ, จึงต้องนำไปสนธิกับ เดสอ็อกซีย์โฆเมลต (๕๐ มก : ๔๑ มก.) เพื่อให้ละลายได้ดีขึ้น. ใช้ได้ผลในการรักษาโรคติดเชื้อราในร่างกายทุกชนิด. การรักษาเริ่มด้วยขนาด ๑.๐ มก. หยดเข้าหลอดเลือดแล้ว เพิ่มขึ้นวันละ ๕ มก. จนได้ขนาด ๐.๕—๑.๕ มก/กก. นน.ตัว/วันในน้ำละลาย กลูโคส ๕ ปซ. ๕๐๐—๑,๐๐๐ มล. ให้นาน ๒—๖ ชม. ระหว่างให้ต้องปิดขวดกันแสงสว่างทำลายฤทธิ์ยา. ขนาดรวมของยาและระยะเวลาการรักษายังไม่ทราบกันแน่นอน, ขึ้นอยู่กับการสังเกตติดตามผลการรักษา. ถ้ามีรอยโรคเฉพาะที่ผิวหนังหรือเยื่อบุ, ให้นานเพียง ๑—๓ เดือนก็เพียงพอ, แต่รายที่มีการแพร่กระจาย ควรให้อย่านานอย่างน้อย ๑ ปี. เมื่อให้ยาทางปากมีการดูดซึมน้อย, และมีผลแทรกแซงทางระบบทางเดินอาหารมาก จึงไม่นิยมใช้กัน. การฉีดเข้าช่องไขสันหลัง, ห้องหน้าของลูกตา, ในโพรงข้อ, โพรงเยื่อหุ้มปอดและเข้าในผิวหนังก็ใช้กันแล้วแต่กรณี.

ฤทธิ์แทรกแซง ของยาเกิดขึ้นใน ๘๐ ปซ. ได้แก่อาการคลื่นไส้, อาเจียน, เบื่ออาหาร, หนาวสั่น, ไข้, ปวดศีรษะ และอาการละเหี่ย. การศึกษาวิธี Double—blind พบว่าฉีด ฮัยโดรคอร์ติโซน เข้าหลอดเลือดช่วยลดอาการหนาวสั่น, ไข้ และอาการคลื่นไส้. ส่วน ฆลอโปรมาซีน ให้กินก่อนให้ยา, ช่วยลดอาการอาเจียน. ในปัจจุบันนิยมให้กิน เพร็ดนิโซโลน ขนาด

๔๐—๖๐ มก/วัน เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยทนการใช้ยาดีขึ้นและอาจช่วยการทำงานของต่อม อดรีนัล ที่มักจะพบมีร่วมด้วย.

พิษยาที่รุนแรงได้แก่ ทางไต และไขกระดูก. พิษต่อไตทำให้เกิด ซีย์ลินดรูเรีย, และมีระดับ ยูเรีย ไนโตรเจน และ คริอะตินิน ในเลือดสูงขึ้น, ความสามารถในการทำให้เข้มข้น และการขับถ่าย พี-โนลซัลโฟนฟธาเลอิน ลดลง, และการชำระ (เคลียร์แรนซ์) ยูเรีย, คริอะติ-นิน, อินูลิน และ พาราอะมิโนฮิปปูเรต ลดลง. การตรวจชิ้นเนื้อไตพบเนื้อตาย, และ แคลซิฟิเคชั่น ของท่อ ค็อนโวลูเต็ด. ภาวะเลือดจางพบบ่อย. เชื่อว่ามีการกดไขกระดูกทำให้การสร้างเม็ดเลือดแดงลดลง. พิษต่อตับยังไม่เคยมีรายงานเป็นที่แน่นอน.

๖. **เอ็กซ์—๕๐๗๔ ซี** เป็น โปลีย์เป็ปไตด์ ใช้รักษา นอร์ธ อเมริกัน บลาสโตมัยโคสิส, ฮิสโตพลาสโมสิส และ สปอโรทริโฆสิส ได้ผลดีและบางทีอาจจะใช้รักษาราชนิดอื่นได้ด้วย. ขนาดใช้ ๓—๑๗ มก/กก. นน. ตัว/วัน ฉีดเข้าใต้ผิวหนังทุก ๖ ชม. ขนาดรวมอยู่ระหว่าง ๒๒—๓๘ ก. ฤทธิ์แทรกแซงได้แก่ การเปลี่ยนแปลงทางการทดสอบหน้าที่ตับ, เช่นมีการคั่ง ซัลโฟโบรโมฟธาเลอิน เพิ่มขึ้น, และมี คอนจูเกเต็ด และ อันคอนจูเกเต็ด บิลิรูบิน ในเซรุ่ม เพิ่มขึ้น.

๗. **ฮามัยซิน** เป็น โปลีย์อีน แอนติไบโอติค แยกได้จาก สเตร็ปโตมัยซิส ยิมปริน่า. มีคุณสมบัติต่าง ๆ และฤทธิ์การรักษาคล้าย แอมโฟเทริซิน บี แต่ ฮามัยซิน ละลายได้ดีใน มิธาโนลิค แคลเซียม ฆลอไรด์ จึงทำให้ถูกดูดซึมทางกระเพาะอาหารและลำไส้ได้ดีกว่า. การทดลองรักษาในสัตว์ให้ผลดี, แต่ในคนยังไม่แน่นอน. ขนาดใช้วันละ ๒๐—๕๐ มก. ต่อ นน. ตัว ๑ กก. ระยะให้ยานาน ๑—๒๕ สัปดาห์. ฤทธิ์แทรกแซงของยาได้แก่ อาการ ระคายต่อทางเดินอาหาร, เช่นคลื่นไส้, อาเจียน, ท้องร่วง และปวดท้อง.

(จาก Utz, J.P. : Amer. J. Med. 1965, 39 : 826; Prijyanonda, B., et al. : Siriraj Hosp. Gaz. 1966: 18 : 605 : Utz. J.P., et al. : Amer. Rev. Resp. Dis. 1967, 95 : 506)

สมชัย บวรกิตติ พ.ด.
บัญญัติ ปริชญานนท์ พ.บ.
หน่วยโรคระบบหายใจและวัณโรค,
แผนกอายุรศาสตร์

CLINICO-PATHOLOGICAL CONFERENCE*

Edited by Chiamchit Damrongsak, M.B., M.S.,
and Phisit Chirawong, M.B.

Case 6—1966

Presentation of Case

Dr. Orapan Chiaranai:** A 3-month pregnant, 27-year old Thai woman was admitted into the female medical ward on August 20, 1966, because of pain on the right side of abdomen for 2 days.

The present illness started 5 days before admission when the patient developed sudden rise of fever with nausea and vomiting. Two days later she began to have pain over her right side of abdomen, jaundice and watery stool.

Physical examination on admission: Body temperature 38.0°C, pulse 130/min., respiration 36/min., and blood pressure 90/70 mm. Hg. right arm.

General appearance: slightly icteric, weak and dehydrated. Conciousness was dull and the patient was rather dyspneic.

Alimentary system: The liver was 3 fb. palpable below the right costal margin with slight tenderness. Spleen was not palpable.

Other systems were not contributory.

Lab. findings: Hb. 33 per cent, wbc 19,300/c.mm., P 94 per cent and L 6 per cent. Urine showed bile 2+, sugar negative, micros. negative. Stool examination gave positive occult blood without parasite or ova. Blood chemistry-albumin 3.4. gm. per cent, globulin 3.8 gm. per cent, NPN 52 mg. per cent, creatinine 1.1 mg. per cent, cholesterol 183 mg. per cent, sugar 175 mg. per cent, BUN 26.5 mg. per cent, T.T. 5.3 units, Zn.T. 19.0 units, iodine test 3+, bilirubin 2.0 mg. per cent at one minute and 3.5 mg. per cent at 30 minutes, alkaline phosphatase 5.7 BU. Sodium was 118 mEq/lit., potassium 3.8 mEq/lit., chloride 87 mEq lit., CO_2cp 13.5 mEq/lit.

Progress: She had fever ranging from 38-39°C., penicillin and streptomycin were given without improvement. Liver puncture was performed and only fresh blood aspirated. Antidiarrheal drug and steroid were given on the second hospital day. The patient developed shock and expired.

---

* Under participation of the Dept. of Internal Medicine (Head of Dept.: Prof. Dr. Chitt Tuchinda) and the Dept. of Pathology (Head of Dept.: Dr. Pradit Tansurat).

** Instructor, Div. of Gastroenterol., Dept. of Internal Med.

Clinical Discussion

Dr. Direk Damrongsak:* A supine chest film on August 22, 66 shows normal heart size. The right hemidiaphragm is slightly elevated with blunt right costophrenic angle and irregularity of of the right diaphragmatic cusp wich are consistent with thickened pleura. The subsequent supine chest roentgenogram dated Aug. 24, 66 reveals no significant change. On the basis of supine technique alone, associated pleural effusion cannot be ruled out.

The differential causes of elevation of the right hemidiaphragmatic cusp include:

1. Upward enlargement of the liver.

2. Inflammatory process just above or below the right hemidiaphragm, causing limitation of movement of the latter. At the time of filming, when deep inspiration is undertaken, the left hemidiaphragm moves downward while the right one is fixed by inflammatory disease, and the right hemidiaphragm will be seen relatively high in position, in comparison with the left.

3. Paralysis of the abdomen.

Besides, the chest films show very minimal deformity of the lateral aspect of the left 9th rib. The abnormality is so minute that a specific etiology cannot be determined.

Films of abdomen, dated Aug. 24, 66, with the patient in the supine and upright positions, demonstrate hepatomegaly, and a calcific density over the left renal region. The latter could represent either a left renal calculus or a radiopaque material ingested prior to the time of examination. Only a KUB film or urography on the later date will confirm or exclude the presence of a renal stone. These films also show moderate distension of the bowel and stomach with multiple intraluminal air-fluid levels. The overall picture suggests adynamic ileus. There are many conditions which can produce adynamic ileus. These include inflammation within the abdomen, or thorax, cardiac diseases, poor gastrointestinal circulation such as in shock. This could also be seen in postanaesthetic or postoperative patients.

Dr. Somchai Bovornkitti**: Some amount of pleural effusion cannot be detected with supine chest films. In this case, if right–sided pleural effusion does exist, it could go along with pathology of the liver, either inflammatory or neoplastic.

Dr. Supa Na Nakorn***: The white–cell count of 19,300 per c.mm. from single peripheral blood examination could be due to infection or carcinomatosis.

---

* Instructor, Dept. of Radiology.
** Assist. Prof., Div. of Resp. Dis., Dept. of Int. Med.
*** Assoc. Prof., Div. of Hematol., Dept. of Int. Med.

Dr. Prawase Wasi*: What was the patient's occupation? Had the patient any history of dysentery? Had the patient any symptom and sign of peritonitis at the time of abdominal X–ray examination?

Dr. Poonsuk Suthipan#: The patient was a farmer with no previous history of dysentery; no abdominal guarding nor rigidity at that time. The first and second peripheral blood counts by a medical student were 60,000 and 30,000 wbc per c.mm. respectively.

Dr. Ukrist Plengvanit†: This patient had fever, nausea, vomiting, right hypochondriac pain, juandice and diarrhea. Differential diagnoses should include:

1. Enteric infection. Shigellosis is one possible cause, particularly when there is a combination of fever and diarrhea, but the history of fever 3–4 days preceding diarrhea is somewhat against the diagnosis.

2. Acute hepatitis or viral hepatitis. Low–grade fever may be present in the preicteric stage. Sudden onset of fever as in this case is unusual for viral hepatitis. Leptospirosis should also be consideral since there is presence of fever, jaundice, enlarged and tender liver, but in most cases of leptospirosis abnormal urinalysis is expected to be found.

We should not overlook an amoebic liver abscess, which sometimes presents signs and symptoms identical to those in this patient.

3. Acute pancreatitis is easily missed and rarely correctly diagnosed.

Dr. Wasi: Acute hepatocellular juandice or amoebic liver abscess is possible etiology. Right pleural effusion results from inflammatory irritation. Rupture of the abscess into the peritoneal cavity could produce diarrhea in the first place and finally produce ileus.

Subdiaphragmatic abscess with hepatitis is the second possibility. Presence of right pleural effusion, diarrhea and ileus could be attributed to this cause.

Dr. Bovornkitti: The liver was tapped on the day of expiration yielding some amount of blood; could this performance be connected with the cause of death?

Dr. Suthipan: By that time the haematocrit was normal.

Dr. Plengvanit: In the first several hours, the haematocrit may be normal.

* Assist. Prof., Div. of Hematol., Dept. of Int. Med.
# Resident, Dept. of Int. Med.
† Assist. Prof., Div. of Gastroenterol., Dept. of Int. Med.

Dr. Vichit Panich*: I agree with Dr. Wasi that amoebic liver abscess should be the most probable diagnosis. The cause of death might be due to the presence of multiple abscesses or single undrained abscess. Diarrhea could well be symptom of associated amoebic colitis.

Dr. Prasert Pacharee**: What is the result of haemoculture and agglutination test?

Dr. Suthipan: All were negative.

Dr. Pacharee: Was the patient persistently diarrheic until death?

Dr. Suthipan: Yes.

Pathological Discussion

Dr. Pacharee: There was 350 ml. of clear straw colour fluid in the abdominal cavity. The liver was enlarged and about 5 cm. below the costal margin in the right mid—clavicular line. There was a large subcapsular haematoma (300 ml.) on the surface of right lobe. The external surface of the cordate lobe, inferior surface of the gall—bladder and the covering diaphragm were covered with a thin film of exudate. Cut surface of the liver revealed a large abscess (10 cm. in diameter) in the central area (between right and left lobes). The abscess contained a thick, yellowish, creamy pus, and grew E. coli communior on culture. This abscess also ruptured into the hepatic vein.

Microscopic sections showed an acute abscess without definite wall or capsule. There were numerous polymorphonuclear cells at the margin of an abscess. The wall of hepatic vein and adjacent inferior vena cava also showed sign of acute and chronic inflammation with thrombosis. The liver parenchyma elsewhere showed chronic passive congestion with central necrosis. The gall—bladder showed chronic cholecystitis. Each pleural cavity contained 150 ml. of clear straw colour fluid. There was bilateral basal pleuritis. Sections revealed pulmonary edema and congestion. There were a few small thromboemboli.

The spleen showed acute congestion. There were mild hydroureters and hydronephrosis with stone (5 mm.) and chronic pyelonephritis. There were intrauterind pregnancy, circa 4 months, and a small adenomatous rectal polyp (8 mm. in diameter).

Anatomical Diagnoses:

1. Pyogenic liver abscess, E. coli comm.
2. Phlebitis of hepatic vein and inferior vena cava.
3. Subcapsular haematoma, 300 ml.

* Assoc. Prof., Div. of Dermatol., Dept. of Int. Med.
** Assoc. Prof., Dept. of Pathology.

4. Chronic cholecystitis.
5. Small thrombo–emboli of both lungs.
6. Basal pleuritis, bilateral.
7. Nephrolithiasis and chronic pyelonephritis.
8. Intrauterine pregnancy, 4-month.
9. Adenomatous polyp of rectum.

Final Remarks

Dr. Plengvanit : Multiple liver punctures were performed by Dr. Suthipan right after the patient expired ; this will explain the subcapsular haematoma of the liver.

I have 2 questions to ask Dr. Pacharee : first, do you believe that the necrosis of the inferior surface of the right liver lobe was the results of thrombosis of the right hepatic branches of hepatic vein ? And second, is it possible that this patient had developed amoebic liver abscess at the beginning, and the pyogenic abscess was secondary ? A solitary pyogenic liver abscess is quite rare.

Dr. Pacharee : Infarction of liver is not common. The possible cause in this case is the obstruction of hepatic vein, which might be intrahepatic obstruction and obstruction at the opening of the inferior vena cava.

Dr. NaNakorn : Is it possible that diarrhea was the cause of death ?

Dr. Plengvanit : It is difficult to state the definite cause of death in this patient because pulmonary embolism was also found. No pathology of the g.i. tract was mentioned in the autopsy report, so it may be assumed that there was no significant abnormality in this area. Accordingly, the diarrhea must be assumed to be toxic in nature.

แผนกข่าว

สถิติการรักษาพยาบาลของโรงพยาบาลศิริราชประจำเดือน เมษายน พ.ศ. ๒๕๑๐

๑. จำนวนผู้ป่วย		อายุร	ศัลย	สูติฯ	จักษุ	กุมาร	ทันต	ออร์โธ	รวมทุกแผนก
นอก	ใหม่	๓,๗๕๕	๒,๒๔๖	๒,๐๒๘	๒,๑๘๑	๒,๒๔๑	๗๑๒	๔๖๘	๑๓,๖๗๑
	เก่า	๖,๗๕๒	๓,๓๘๕	๔,๕๑๕	๓,๑๖๐	๔,๒๐๖	๑,๓๘๐	๕๒๔	๒๔,๗๒๒
	รวม	๑๐,๕๔๗	๕,๖๓๑	๖,๕๔๓	๕,๓๔๑	๖,๔๔๗	๒,๐๕๒	๑,๓๕๒	๓๘,๓๕๓
ใน		๒๓๒	๔๕๔	๑,๖๘๕	๓๑๓	๔๕๒	—	๔๕	๓,๑๘๑

๒. จำนวนการผ่าตัด ศัลย ๖๑๒, จักษุ ๖๖๔, สูติ—นรี ฯ ๖๘๓, ออร์โธ —. รวม ๑,๕๕๕ ราย.

๓. จำนวนเด็ก เกิด, ชาย ๖๗๕, หญิง ๕๗๕, รวม ๑,๒๕๔. คลอดตาย, ชาย ๘, หญิง ๗, รวม ๑๕.

๔. ผู้ป่วยตาย ๒๒๔ คน (๑๖.๒๒ ปช. ของที่รับไว้ทั้งหมด). ได้ตรวจศพ ๒๘ ราย (๑๒.๕๐ ปช. ของที่ตาย).

๕. คลังเลือด เจาะเลือดในโรงพยาบาล ๔๘๕ ครั้ง. มหันตโทษ ๑๗๔ ครั้ง, ลหุโทษ — ครั้ง, รับจากสถานเสาวภา ๑๒๓ ขวด, จากญาติ ๖๕ ราย, อื่น ๆ — ราย, รวม ๘๔๖.

๖. แผนกรังสีวิทยา รังสีเอ็กซเรย ๖,๔๐๕ คน. รักษาใหม่ ๓๖ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๑๕๒ คน. ราเดียมรักษา ๑๕ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๒๘ คน. ราดิโอไอโซโทป รักษาใหม่ ๑๕๕ คน, ราดิโอไอโซโทปวิจัย — รวมรักษาใหม่เก่า ๖๐๑ คน. ไดอะเธอร์มีย์ รักษาใหม่ – คน. รวมรักษาใหม่เก่า – คน. โคบอลต์ ๖๐ รักษาใหม่ ๑๐๑ คน, รวมรักษาใหม่เก่า ๒,๐๖๓ คน.

๗. แผนกชีวเคมี วิเคราะห์ทางเคมี ๗,๒๒๕ ครั้ง

๘. แผนกพยาธิวิทยา ตรวจศพ ๒๘ ราย. ตรวจเนื้อจากศพ ๒๐๔ ชิ้น. ตรวจเนื้อ ๑,๒๕๑ ชิ้น (จากภายนอก ๑๘๔ ชิ้น). ตรวจเซ็ลล์มะเร็ง ๔๔ ราย. การตรวจเซรุ่มวิธีวีดาล ๑๐๗ ราย. การตรวจวิธี วี.ดี.อาร์.แอล. ๒,๗๗๗ ราย. การตรวจวิธีพอลบันเนล ๘. หมู่เลือด ๑๕. นับเม็ดเลือด —. วัดฮีโมโกลบิน —. ตรวจปัสสาวะ ๔๕๓ ราย. ตรวจอุจจาระ ๒๕๓ ราย. การตรวจวิธีคุ้มบ์ ๕ ราย. การตรวจเลือดผู้ไปต่างประเทศ ๒๕๔. การตรวจวิธี อาร์.เอ. ๓๗. การตรวจวิธี อาร์.เอช. —. การตรวจวิธี เอ.บี.โอ. —. เพาะเชื้อบิด ๕. ตรวจทดลองตัวจี๊ด ๒๘. การตรวจหาแอนติบอดีย์ของซิฟิลิส ๑๔๕ ราย. การตรวจวิธี ที.เอ. — ราย.

๙. แผนกจุลชีววิทยา เพาะเชื้อจากเลือด ๔๖๙. เพาะเชื้อจากอุจจาระ ๑๗๖. เพาะเชื้อจากปัสสาวะ ๒๖๘. เพาะเชื้อจากเสมหะและอื่น ๆ ๓๙๕. เพาะเชื้อจากน้ำไขสันหลัง ๑๓๔. เพาะเชื้อวัณโรค ๑๑๓. ฉีดสัตว์ทดลอง —. ทดสอบความไวของเชื้อต่อยา ๕๐. ตรวจน้ำเหลืองเกี่ยวกับไวรัส ๑๗. เพาะเชื้อรา ๒๗.

๑๐. แผนกนิติเวชวิทยา ตรวจศพ ๔๙ ราย. ตรวจวัตถุพยาน ๕๕ ราย. ตรวจวิเคราะห์ ๖๖ ราย. ตรวจผู้ป่วยคดี ๕๒๕ ราย. ตรวจน้ำอสุจิ ๓ ราย. ตรวจเนื้อทางกล้องจุลทัศน์ ๑๒ ราย. ไปศาล – ครั้ง. ศูนย์รวมข่าวพิเศษ — ราย, รับข่าว —, แจ้งข่าว —.

๑๑. แผนกอายุรศาสตร์ (เฉพาะผู้ป่วยนอก) เจาะท้อง ๒. เจาะน้ำสันหลัง ๑๓. เจาะตับ ๓. เจาะน้ำช่องปอด ๑๐. เจาะเลือด ๔๒๖. อัดลมเข้าช่องปอด —. อัดลมเข้าช่องท้อง —. ผ่าตัดผิวหนัง ๒๖. จี้ผิวหนัง ๒๕. ฉีดยาทั่วไป ๒,๓๑๕. ให้น้ำเกลือ ๒๘๐. ให้เลือด ๖๑. เบาหวาน ๓,๖๕๐. คลินิควัณโรค ๔๕.

๑๒. แผนกทันตกรรม รักษาโรคในปาก ๓๒๔. ถอนฟัน ๑,๒๘๗. อุดฟัน ๕๒๐. ผ่าตัดช่องปาก ๕๑. ชะแผล ๑๒. ฉีดยา ๒๑.

(โดยความเอื้อเฟื้อของแผนกสถิติ ฯ)

หมายกำหนดพิธีเปิดภาคการศึกษา

คณะแพทยศาสตร์และศิริราชพยาบาล กำหนดพิธีเปิดภาคการศึกษา ปี พ.ศ. ๒๕๑๐ – ๒๕๑๑ ในวันจันทร์ ที่ ๒๒ พฤษภาคม พ.ศ. ๒๕๑๐ เวลา ๘.๓๐ น. ณ หอประชุมราชแพทยาลัย ดังมีหมายกำหนดการต่อไปนี้ :

๑. คณบดี กล่าวต้อนรับ.

๒. ศาสตราจารย์ นายแพทย์พรวราเวชช์ กล่าวคำปราศรัย.

๓. แจกรางวัลและเงินทุน ประจำปี.

๔. ศาสตราจารย์ นายแพทย์อวยเกตุสิงห์ อาจารย์ผู้ปกครองกล่าวคำปราศรัย.

รางวัลและเงินทุน

ในปีการศึกษา พ.ศ. ๒๕๐๙—๒๐๑๐, ผู้ที่สอบไล่ได้คะแนนเฉลี่ยมประจำชั้น และในวิชาต่าง ๆ สมควรได้รับรางวัลและเงินทุน ดังต่อไปนี้ :

๑. ผู้ได้รับเหรียญทอง คะแนนรวมตลอดหลักสูตรสัปดาห์ที่ ๑ รางวัลบัตรซื้อหนังสือราคา ๑๐๐ บาท ของศาสตราจารย์นายแพทย์อวย เกตุสิงห์ ได้แก่ นายแพทย์สมเกียรติ โรจนสถิตย์.

๒. ผู้สอบไล่ได้คะแนนเยี่ยมในวิชาอายุรศาสตร์ชั้นปีที่ ๔ รางวัลจากทุนพระอัพภันตราพาธภิศาล เงิน ๑,๗๕๐ บาท ได้แก่ นายแพทย์สมเกียรติ โรจนสถิตย์.

๓. ทุนประสาร บุรณศิริ ของพระยาอเทนเทพโกสินทร์ ให้เป็นรางวัลแก่นักศึกษาที่สอบไล่ได้คะแนนสูงสุด ประจำชั้น ๔ คน (ชั้นปีที่ ๑ ให้แก่ผู้ได้คะแนนเยี่ยมจากทางคณะวิทยาศาสตร์ ปีที่ ๒ ของจุฬาลงกรณมหาวิทยาลัย เข้าเป็นนักศึกษาในคณะแพทยศาสตร์ และศิริราชพยาบาล).

ผู้สอบไล่ได้ชั้นชั้นปีที่ ๔ เงิน ๙๕๗.๕๐ บาท ได้แก่ นางสาวประอร พลางกูร.

ผู้สอบไล่ได้ชั้นชั้นปีที่ ๓ เงิน ๙๕๗.๕๐ บาท ได้แก่ นายชัยพร ภัทราคม.

ผู้สอบไล่ได้ชั้นชั้นปีที่ ๒ เงิน ๖๘๒.๕๐ บาท ได้แก่ นายปรีชา สุพันธ์วณิช.

ผู้สอบไล่ได้ชั้นชั้นปีที่ ๑ เงิน ๖๘๒.๕๐ บาท ได้แก่ นางสาวนงลักษณ์ เร่งเพียร.

๔. ทุนคุณแม่แหวว รดิศริ ของนางอัมพร รดิศริ เป็นรางวัลแก่นักศึกษาแพทย์ที่สอบไล่ได้เป็นที่ ๑ ประจำชั้นปีที่ ๔—๑ คือ:

๑) แพทย์หญิงอุษณา ธาวนพงษ์ ชั้นปีที่ ๔ เงิน ๑๘๐.๐๐ บาท.

๒) นางสาวประอร พลางกูร ชั้นปีที่ ๓ เงิน ๑๘๐.๐๐ บาท.

๓) นายชัยพร ภัทราคม ชั้นปีที่ ๒ เงิน ๑๘๐.๐๐ บาท.

๔) นายปรีชา สุพันธ์วณิช ชั้นปีที่ ๑ เงิน ๑๘๐.๐๐ บาท.

๕. ผู้สอบไล่ได้คะแนนเยี่ยมในวิชาสุขศาสตร์—นริเวชวิทยา ชั้นปีที่ ๔ รางวัลบัตรซื้อหนังสือราคา ๑๐๐ บาท ของศาสตราจารย์ ม.ร.ว. ส่งศริ เกตุสิงห์ ได้แก่ นายแพทย์ยงยุทธ พลอยส่งแสง.

๖. ทุนเออน พุ่งเกียรติ ของนายแพทย์สุหัท พุ่งเกียรติ เก็บดอกผลเป็น

รางวัลแก่นักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ ๔ และ ๓ ที่สอบไล่ได้คะแนนเป็นเยี่ยมในวิชาศัลยศาสตร์.

ชั้นปีที่ ๔ ได้แก่แพทย์หญิงอุษณา ชาวนพงษ์ เงิน ๔๐๐.๐๐ บาท.

ชั้นปีที่ ๓ ได้แก่นางสาวประอร พลางกูร เงิน ๔๐๐.๐๐ บาท.

๗. รางวัลแผนกศัลยศาสตร์ ให้แก่นักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ ๓ และ ๒ ที่สอบไล่ได้คะแนนเยี่ยมในวิชาศัลยศาสตร์.

ชั้นปีที่ ๓ ได้แก่นางสาวประอร พลางกูร เงิน ๒๕๐.๐๐ บาท.

ชั้นปีที่ ๒ ได้แก่นายบุรชัย อุปลกลิน เงิน ๒๕๐.๐๐ บาท.

๘. นักศึกษาแพทย์ผู้ได้คะแนนวิชารังสีวิทยาในชั้นปีที่ ๓ ผู้ได้เป็นที่ ๑ และอันดับรอง ควรได้รับรางวัล คือ :

๑) รางวัลของทุน "อำนวยทิพย์" ของศาสตราจารย์นายแพทย์อำนวย เสมรสุต และคุณเนื่อทิพย์ เสมรสุต เงิน ๘๐๐.๐๐ บาท ได้แก่นายวิโรจน์ พราพงษ์.

๒) รางวัลของทุน "วรุณ สมบูรณ-สิน" ของนายวรุณ สมบูรณสิน เงิน ๘๐๐.๐๐ บาท ได้แก่นายไกรสิทธิ์ ตันติสิรินทร์, นายจำนงค์ จันทรธิระกิตติ และนายพายัพ ชัยพงษ์ ได้รับคนละ ๒๖๖.๕๐ บาท.

๙. รางวัลหนังสือ Nelson Text Book of Pediatrics ของศาสตราจารย์นายแพทย์อรุณ เนตรศิริ สำหรับนักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ ๓ ที่สอบไล่ได้คะแนนเยี่ยมในวิชากุมารเวชศาสตร์ ได้แก่นางสาวประอร พลางกูร.

๑๐. รางวัลสำหรับผู้ได้คะแนนเยี่ยมวิชาสูติศาสตร์—นรีเวช ชั้นปีที่ ๓ เงิน ๒๐๐.๐๐ บาท ของศาสตราจารย์นายแพทย์ธระ สุขวัจน์ ได้แก่นางสาวประอร พลางกูร.

๑๑. รางวัลสำหรับผู้ได้คะแนนเยี่ยมในวิชาอายุรศาสตร์ชั้นปีที่ ๓ เงิน ๒๐๐.๐๐ บาท ของศาสตราจารย์นายแพทย์จำลอง หะริณสุต และศาสตราจารย์แพทย์หญิงตระหนักจิต หะริณสุต ได้แก่นางสาวประอร พลางกูร.

๑๒. ทุน "ทองอยู่—อวย" มอบบัตร

ซื้อหนังสือราคา ๑๐๐ บาทเป็นรางวัลแก่นักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ ๓ ที่สอบไล่ได้คะแนนรวมเป็นเยี่ยมในวิชาพยาธิวิทยา ได้แก่นางสาวจินตนา ศิรินาวิน.

๑๓. ทุน "ทองอยู่—อวย" มอบบัตรซื้อหนังสือราคา ๑๐๐ บาท ให้เป็นรางวัลแก่นักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ ๒ ที่สอบไล่ได้คะแนนรวมเป็นที่ ๑ ในวิชากายวิภาคศาสตร์ ได้แก่นายวิชัย เจริญวงศ์.

๑๔. รางวัลบัตรซื้อหนังสือราคา ๑๐๐ บาท ของศาสตราจารย์นายแพทย์อวย เกตุสิงห์ สำหรับผู้ได้คะแนนรวมเป็นที่ ๑ ในวิชาสรีรวิทยา ได้แก่นายสมหวัง ด่านชัยวิจิตร.

๑๕. ทุน "มหาวรรณ มันตาภรณ์" ของศาสตราจารย์นายแพทย์สมาน มันตาภรณ์ เงิน ๓๒๐ บาท รางวัลประเภทอัตราค่าธรรมเนียม นักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ ๒ ที่สอบไล่ได้คะแนนรวมเป็นเยี่ยมในวิชากายวิภาคศาสตร์ และสรีรวิทยา รวมกันได้แก่ นายสมหวัง ด่านชัยวิจิตร.

๑๖. ผู้สอบได้คะแนนเยี่ยมวิชาเภสัชวิทยา รางวัล ๑๐๐ บาท ของนายแพทย์สุจินต์ จารุจินดา ได้แก่นางสาวนลินี มาลากุล ณ อยุธยา.

๑๗. รางวัลผู้ได้คะแนนเยี่ยมวิชาพยาธิวิทยา สำหรับนักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ ๒ เงิน ๑๐๐ บาท ของศาสตราจารย์นายแพทย์ประดิษฐ์ ตันสุรัต ได้แก่นางสาวนลินี มาลากุล ณ อยุธยา.

๑๘. รางวัลผู้ได้คะแนนเยี่ยมวิชาปาราสิตวิทยา สำหรับนักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ ๒ เงิน ๑๐๐ บาท ของศาสตราจารย์นายแพทย์ประดิษฐ์ ตันสุรัต ได้แก่นายวิชัย เจริญวงศ์.

๑๙. ผู้สอบไล่ได้คะแนนเป็นที่หนึ่งและสองในวิชาอาการวิทยา และการตรวจร่างกาย สำหรับนักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ ๒ รางวัลของนายแพทย์เวช วุฒิภูมิ:

คะแนนเป็นที่ ๑ ได้แก่นางสาวจิตรินี วิเศษกุล เงิน ๒๐๐ บาท.

คะแนนเป็นที่ ๒ ได้แก่นายสาธิต วรรณแสง เงิน ๒๐๐ บาท.

บริจาคเพื่อการวิจัย

คณะแพทยศาสตร์และศิริราชพยาบาล ได้รับบริจาคเงินช่วยในการวิจัยของคณะฯ ดังต่อไปนี้ :

นายเจริญ แซ่โต๊ะ บริจาคน้ำยาซิสโตพลาสมิน จำนวน ๑๒๕ ขวด คิดเป็นเงิน ๑๐,๐๐๐ บาท เพื่อใช้ในการวิจัยของแผนกอายุรศาสตร์.

ขออนุโมทนาด้วยอย่างมาก.

การส่งเงินค่าบำรุง

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