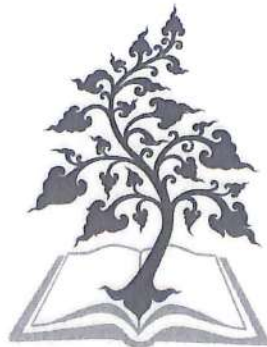


เอกสาร

งานด้านที่ปรึกษา การประชุม และการอบรม

- การอบรมแพทย์เวชปฏิบัติ โรคหัดในวัยเด็ก ณ โรงพยาบาลศิริราช

พ.ศ. 2516



หอจดหมายเหตุ
และพิพิธภัณฑ์สุขภาพไทย
National Health Archives and Museum

(14) คม 1.3/1.12 สืบค้น 81 6664

เอกสารส่วนบุคคล ศาสตราจารย์นายแพทย์เสม พริ้งพวงแก้ว

สว 1

..... 3/1.12 ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะวิทยาศาสตร์ (ชื่อเรื่อง)

.....

พ.ศ. 2516

จำนวน 81 แผ่น

แฟ้มที่ 8

กล่องที่ 4

การอบรมระยะสั้นสำหรับแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป

จันทร์ ๔ - ศุกร์ ๑๔ มกราคม ๒๕๑๖

โรคหัดในวัยเด็ก

มนตรี ตูจันดา พ.บ.

(ภาควิชากุมารเวชศาสตร์)

(หัวหน้าภาควิชา : ศาสตราจารย์ นายแพทย์ประสงค์ ตูจันดา)

โรคหัด ที่เรากล่าว ต่อไปนี้ หมายถึง หัด
ตลอดกาล, ซึ่งเป็นโรคของตลอดกาลทั้ง
ใหญ่และเล็กใน ผู้ป่วย ที่ มีความไว ต่อสิ่ง
กระตุ้นต่าง ๆ มากกว่าในคนปรกติ, และ
แสดงอาการสำคัญโดยมีความรู้สึกหายใจ
ลำบาก, ท้อง, หายใจมีเสียงหวีดหวิว
เป็นครั้งคราว, ซึ่งอาจหายใจเอง หรือ
เมื่อได้รับยาขยายหลอดลม. อาการ
เหล่านี้เกิดขึ้น เนื่องจากการหดเกร็งของ
หลอดลม, การบวมของเยื่อหลอดลม,
และการหลั่งเพิ่มขึ้น ของต่อมมูกในบริเวณ
หลอดลม, จึงทำให้มีการระบายอากาศ
ไม่สะดวกในบริเวณเหล่านี้.

อุปติการ สถิติผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรค
หัดในประเทศไทยยังไม่ทราบแน่นอน, แต่

มีจำนวนไม่น้อย และ มีความโน้มเอียงที่จะ
พบบ่อยขึ้นเรื่อย ๆ. (๑) ในสหรัฐอเมริกา
เด็กที่เป็นโรคนี้ไม่ต่ำกว่า ๒ ล้านคน. (๒)

โรคหัดพบได้ทุกชาติ แต่พบในชน
ผิวขาว มากกว่าคนผิวเหลือง และ นิโกร.
พบในเพศชาย มากกว่าเพศหญิงในวัยเด็ก
จนถึงวัยรุ่น ในอัตรา ๒ ถึง ๓ : ๑. ภาย
หลังวัยรุ่น แล้ว ทั้งสองเพศเป็นโรคนี้ใน
อัตราพอกัน, หรือเพศหญิงมีมากกว่า
เล็กน้อย.

สาเหตุและสิ่งส่งเสริม ผู้ป่วยที่

บาง รายสามารถหา สาเหตุ และ อธิบาย
กลไกได้. แต่บางรายไม่ทราบ, ซึ่งอาจ
เนื่องจากวิธีการ ตรวจใน ปัจจุบัน ยังไม่มี
ประสิทธิภาพพอ. มีปัจจัยบางประการที่

อาจเป็นตัวการของกำเนิดโรคนี้ หรือเป็น
ตัวกระตุ้นให้ผู้ที่เป็โรคแล้วเกิดอาการขึ้น,
ได้แก่:-

ก. กรรมพันธุ์ เป็นปัจจัยสำคัญ
ของโรคหืดและโรคภูมิแพ้บางชนิด, เช่น
โรคใช้ตะอองฟางและผื่น เอ็คซีมา. ผู้ป่วย
โรคหืดมักจะมีวงศ์ญาติ เป็นหืดหรือโรค
ในกลุ่มภูมิแพ้ดังกล่าว.^(๓,๔) พบว่า
บุตรที่คลอดจากบิดามารดาที่เป็นโรคภูมิ
แพ้ เป็นโรคหืดมากกว่าบุตรที่คลอดจาก
บิดามารดาที่ไม่เป็น. ถ้าบิดาและมารดา
เป็นโรคภูมิแพ้ทั้งสองคน, บุตรจะมีโอกาส
เป็นหืดมากกว่าบุคคลที่มีบิดาหรือมารดา
เป็นโรคแต่ฝ่ายใดฝ่ายใดเดียว.^(๕) นอกจากนี้
นั้นคู่แฝดที่เป็นโรคหืดทั้งสองคนนั้นพบในคู่
แฝดที่เกิดจากไข่ใบเดียวกันมากกว่าคู่แฝด
ที่เกิดจากไข่สองใบ.^(๖,๗) อย่างไรก็ตาม
ยังพบคู่แฝดจากไข่ใบเดียวกันที่เป็นโรค
แต่เพียงคนเดียวได้.^(๘) ความโน้มเอียง
ในกรรมพันธุ์ของโรคนี้ ยังไม่สามารถบอก
ได้แน่ชัดว่าจะมีการถ่ายทอดแบบใด.

ข. การก่อภูมิแพ้ (เส้นสีโทเซชั่น)
สารบางอย่างในสิ่งแวดล้อมอาจเป็นตัว
กระตุ้นทำให้บุคคลบางคน ซึ่งมีความโน้ม

เอียงก่อแพ้ได้ง่าย แล้วเกิดภูมิแพ้ต่อสาร
นั้นขึ้น. ที่พบบ่อยมักเป็นสิ่งที่หายใจเข้าไป
หรือพบอยู่เป็นประจำ, เช่น ฝุ่นภายใน
บ้าน, เกสรดอกไม้และเชื้อราในอากาศ,
ขนหรือรังแคสัตว์, นุ่น, ส่วนประกอบ
ของแมลงบางชนิด, ฯลฯ. บางอย่างอาจ
เป็นของที่บริโภคเข้าไป, เช่น อาหาร
หรือยา. ผู้ป่วยที่ถูกกระตุ้นเพียงครั้งเดียว
อาจเกิดภูมิแพ้ต่อสารนั้นได้ และอาจอยู่ได้
เป็นปี ๆ.^(๙) สารต่างชนิดมีความสามารถ
ต่างกันในการกระตุ้นให้เกิดภูมิแพ้ขึ้น.
ปริมาณของสารและเวลาของการกระตุ้นก็
เป็นส่วนสำคัญที่ทำให้เกิดภูมิแพ้มากน้อย
ต่อสารนั้น. สารที่ทำให้แพ้ อาจเป็นทั้ง
สาเหตุ และ ตัวกระตุ้นให้ ผู้ป่วยเกิดอาการ
ขึ้น.

ค. ปัจจัยไม่จำเป็น สารบางอย่าง
ไม่ได้เป็นตัวก่อโรคหืด, แต่เป็นสิ่งที่กระตุ้น
ที่ทำให้ ผู้ป่วยเกิดอาการขึ้นได้. ที่สำคัญ
ได้แก่:-

๑. การเปลี่ยนแปลงของอากาศ

ความชื้น เช่นระเหยใกล้ฝนตก, การเปลี่ยน
อากาศอย่างรวดเร็ว, ความเย็น, ความ
กดของอากาศเปลี่ยน, อากาศสกปรกจาก
สารเคมีบางชนิด ซึ่งมักพบในเมืองใหญ่ ๆ.

สิ่งเหล่านี้ อาจ เป็น ตัว กระตุ้น ให้ ผู้ป่วย รับ
ทักได้.

๒. การติดเชื้อ ผู้ป่วยบางรายมักมี
อาการ ของ การติดเชื้อ นำการ หอบ เสมอ.
ใน ปัจจุบัน ไม่เชื่อ ว่า การ ติดเชื้อ ส่วน หนึ่ง
ส่วน ใด ของ ร่างกาย โดยเฉพาะ, เช่น โพรง
จมูกอักเสบ, ฟันผุ, ฯลฯ, จะเป็น สาเหตุ
ของ โรคหืด. แต่การติดเชื้อ โดยเฉพาะ
ในทางเดินอากาศหายใจ เช่น หวัด, อาจ
เป็น ตัว กระตุ้น ทำให้เกิดการหอบในผู้ป่วย
บางรายได้.

๓. ความ ผัน แปร ของ อารมณ์ และ
จิตใจ เป็นที่ยอมรับว่าความเปลี่ยนแปลง
ในอารมณ์ และ จิตใจ ไม่ได้ เป็น สาเหตุ ของ
โรคหืด, แต่เป็น ตัว สำคัญ หนึ่ง ในการ
กระตุ้น ให้ เกิดการหอบ, เช่น ใน ขณะ กังวล,
โกรธ, ตื่นเต้น, ตกใจ, ฯลฯ. นอกจาก
นั้น ใน ผู้ป่วย บางราย ก็ มีความ จำเป็น ในการ
รักษา ทาง ก้าน จิตใจ ร่วม ด้วย จึง จะได้ ผล ดี.

การจำแนกชนิด ไข้ มี ผู้พยายาม
จำแนก ชนิด ของ โรคหืด ไว้ มาก, แต่ยังไม่
สมบูรณ์ แล และเป็น ที่ยอมรับ เป็น มาตร-
ฐาน. ที่ นิยม แบ่ง โรคหืด ออก เป็น ๒
ประเภท คือ :-

ก. ประเภท เอ็กซทรีนสิค (หรือ
อาจ เรียก อัสเลอร์จิก หรือ อะโทบิก) ผู้
ป่วย ประเภท นี้ เป็น พวก ที่ ทราบ สาเหตุ ว่า เกิด
จาก ผู้ป่วย แพ้ สิ่ง หนึ่ง สิ่ง ใด, ซึ่ง อาจ จาก
ประวัติ, ผลการทดสอบทางผิวหนัง, หรือ
การทดสอบด้วยการพ่นสารสงสัยเข้าไปใน
หลอดลม, สิ่ง ที่ ทำให้ ผู้ป่วย แพ้อา เป็น
ของ ที่ หายใจ เข้าไป. หรือ บริโภค เข้าไป.
ผู้ป่วย ประเภท นี้ มัก มี ประวัติ ของ โรคภูมิแพ้
ในครอบครัว หรือ ตัว ผู้ป่วย เอง อาจ มี โรคภูมิแพ้
อื่น นำ หรือ ร่วม ด้วย, เช่น โรค ไข้ละออง
ฟาง, หรือ ผื่น ไข่ ชีมา. ผู้ป่วย ประเภท
นี้ มัก มี อิมมูโนโกลบูลิน อี ซึ่งเป็น วิเอ-
นิก แอนติบอดี ใน สรีร มี มากกว่า ใน คน
ปกติ, (๑๐) โดยทั่วไป แล้ว ผู้ป่วย ประเภท นี้
มัก พบ ใน คน อายุ น้อย, อาการ ไม่ รุนแรง
มาก, รวมทั้ง การพยากรณ์ โรค ตลอดจน
ผลของการรักษา ก็ ว่า ผู้ป่วย ประเภท ข ที่
จะ กล่าว ต่อไป.

ข. ประเภท อินทรีนสิค อาจ เรียก
ว่า นอน-อัสเลอร์จิก หรือ นอน-อะโทบิก.
ผู้ป่วย พวก นี้ ไม่ สามารถ บอก ได้ ว่า ผู้ป่วย แพ้
อะไร. ผู้ป่วย มัก ไม่ มี ประวัติ ของ โรคภูมิแพ้
ในครอบครัว หรือ ใน ตัว เอง. มัก พบ เริ่ม เป็น

ในวัยสูงอายุ. ระดับ อิมมูโนโกลบูลิน อี ใน
สรีรม์ มักอยู่ในเกณฑ์ของคนปกติ.^(๑๐)
ผู้ป่วยมักมีอาการรุนแรง และมีอาการ
คลอเคลีย. บางรายการทอยมักร่วมกับการ
ติดเชื้อโดยเฉพาะของ ทางเดินอากาศหาย
ใจ. การพยากรณ์โรคและผลของการ
รักษาเลวกว่าผู้ป่วยพวกแรก.

ผู้ป่วย บางราย อาจมีอาการ คล้ายทั้ง
สองประเภท ซึ่งอาจจัดว่าเป็น “ประเภท
รวม”. นอกจากนั้น ผู้ป่วยบาง รายไม่
สามารถจัดอยู่ในประเภทดังกล่าว, ซึ่ง
อาจพบในกลุ่มอาการบางชนิด, อาทิ:—

๑. กลุ่มอาการแพ้ แอสไพริน ผู้
ป่วยพวกนี้ มักพบในเพศหญิง และ วัยกลาง
คน. แต่อาจพบได้ ในวัยเด็ก โดยเฉพาะ
วัยรุ่น.^(๑๑) กลุ่มอาการนี้ ประกอบด้วย
“อาการ ๓ อย่าง”, คือ ภูมิแพ้เรื้อรัง
ที่มีเยื่อจมูกหนาขึ้น ซึ่งอาจมี ก่อนนอน
ร่วมหรือไม่ก็ได้, โรคหืด, และมีอาการ
แพ้ยา แอสไพริน- หรือยาอนุพันธ์ บางตัว.
ใน ปัจจุบัน ยังไม่ทราบ สมมูลฐาน ของ กลุ่ม
อาการนี้ และไม่สามารถหา แอนติบอดี
ในผู้ป่วยได้. มีผู้เชื่อว่าอาจเนื่องจากบุคคล
คนนั้นมีการเปลี่ยนแปลงในตัวรับเคมี (ฟี-

โมรีเคปเตอร์) ส่วนปลาย, ทำให้เกิด
การสนองตอบต่อยาพวกนี้ผิดไป.^(๑๒)

๒. กลุ่มอาการปอดอักเสบเนื่องจาก
ภูมิไวเกิน โรคในกลุ่มนี้มักเกิดในผู้ใหญ่,
แต่ก็อาจพบได้ในเด็ก.^(๑๓) กำเนิดของ
โรคเกิดจากผู้ป่วย สูดเอาสาร หรือ เชื้อจุลิน-
ทรีย์บางชนิด, เช่น แอสเปอร์จิลลัส, ไม-
โครโปลัสปอรา หรือ เชอร์โมแอคติโน-
มัยซิส, เป็นต้น, ซึ่งเป็นเชื้อราที่พบมาก
ในการประกอบอาชีพบางชนิด. การสูดเอา
เชื้อเหล่านี้ เข้าไปในร่างกายใน ระยะเวลา
นาน ๆ อาจทำให้เกิดโรคได้เป็น ๒ แบบ.

ก. อาการปอดอักเสบแต่อย่างเดียว
พบในผู้ป่วยที่ไม่มีความโน้มเอียงในการแพ้
(นอน—อะโทปิก). การหายใจเอาเชื้อคัง
กล่าวเข้าไปเป็นระยะนาน ๆ จะกระตุ้น
ให้ร่างกายสร้าง แอนติบอดี ชนิดหนึ่ง ที่
เรียก “ปรีคิยิตีคิงก์ แอนติบอดี” ซึ่ง
เป็น แกมมา โกลบูลิน จี. เมื่อผู้ป่วยได้รับ
เชื้อราซึ่งทำตัวเป็น แอนติเจน อีกปริมาณ
มาก ๆ จะเกิดปฏิกิริยา แอนติเจน—แอนติ-
บอดี ชนิดที่ ๓ (เกลล์ และ คูมบ์)^(๑๔),
หรือที่เรียกว่า “ปฏิกิริยา อิมมูน เซิงซัน”

หรือ "ปฏิกิริยา อาร์ชิส" ซึ่งจะตรง คอม-
ปลีเมนต์ และกิ่งเมือกเลือกชาวสุวีบริเวณนั้น,
ทำให้มีการทำลายเนื้อเยื่อต่อมา. ผู้ป่วย
พวกนี้ไม่มีอาการของหิด, แต่จะมีหนาว
สัน, ไข้, ไอ, หอบ, เสมหะปนเลือด
ประมาณ ๕ - ๖ ชั่วโมงภายหลังได้รับ
แอนติเจน, ซึ่งมักได้ผลจากการรักษา
ด้วย คอรัคโคสตีรอยก. การทดสอบทาง
ผิวหนังด้วยสารสกัดจากราที่เป็นสาเหตุจะ
ให้ผลลบเมื่อ ๑๕-๒๐ นาที, แต่จะมีรอย
แข็ง (อินกูเรชัน) เช่นเดียวกับปฏิกิริยา
อาร์ชิส ในบริเวณที่ทดสอบเมื่อ ๓-๔
ชั่วโมงและสูงสุดเมื่อ ๗-๘ ชั่วโมง
หลังการทดสอบ.

ข. อาการหิดและอาการปอดอักเสบ
ในบุคคลที่มีความไวต่อการแพ้ (อะโท-
มิก) เมื่อได้รับเชื้อราดังกล่าวอาจเกิดอาการ
หิดเช่นเดียวกับการแพ้สารอื่น ๆ ได้, โดย
ที่ไม่มีอาการ ปอดอักเสบ. แต่บาง
รายจะมีอาการสองระยะทั้งหิดใน ๑๕-
๒๐ นาทีภายหลังจากได้รับ แอนติเจน และ
มีอาการปอดอักเสบเมื่อ ๕-๖ ชั่วโมงต่อ
มา. ทั้งนี้เพราะเชื้อราดังกล่าวเมื่อเข้าไป
ในร่างกายผู้ป่วยพวก อะโทมิก นี้กระตุ้นให้
ร่างกายสร้างทั้ง วิตามินบี แอนติบอดี

(แกมมา โกลบูลิน อี) และ ปรกติก็เกิดกับ
แอนติบอดี (แกมมา โกลบูลิน อี), เช่น
ในผู้ป่วย อัลเลอร์จิก-บร็องไคพุลโมนารีย์
แอสเพอร์จิลโลสิส, เป็นต้น. การทดสอบ
ทางผิวหนังจะให้ผลบวกทั้งปฏิกิริยาทันที
ใน ๑๐-๑๕ นาที (วีล และ แพลร์) และ
ปฏิกิริยา อาร์ชิส (อินกูเรชัน) เมื่อ ๕-
๖ ชั่วโมงหลังการทดสอบ, ซึ่งจะหายไป
เมื่อ ๒๔ ชั่วโมง^(๑๕).

กำเนิดพยาธิ ถึงแม้ในปัจจุบันความ
รู้ทางวิทยาศาสตร์พื้นฐานได้เจริญก้าว
หน้าไปมาก และสามารถเข้าใจกลไกใน
กำเนิดโรคหิดมากกว่าแต่ก่อนก็ตาม, ก็
ยังไม่อธิบายสาเหตุและกลไกในการเกิด
โรคนี้ได้ทุกราย. กลไกการเกิดอาจอธิบาย
ตามทฤษฎีใหญ่ ๆ ได้ ๓ แบบ คือ:-

ก. ทฤษฎีทางวิทยา อิมมูโน ความ
รู้ด้านนี้ได้เริ่มตั้งแต่ในปี ค.ศ. ๑๙๑๕ โดย
รามิเรซ^(๑๖) ได้รายงานผู้ป่วยรายหนึ่งซึ่ง
ไม่เคยเป็นหิดมาก่อน, แต่ภายหลังได้รับ
การถ่ายเลือดจากบุคคลที่เป็นหิดเนื่องจาก
แพ้ซันม้า. ต่อมาผู้ใดเลือดเกิดเป็นโรคหิด
ขึ้นเมื่ออยู่ใกล้และคลุกคลีกับม้า. การ
สังเกตอันนี้ได้นำสันนิษฐานว่าสิ่งที่

ตัวการที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการแพ้
ขนม้านั้นควรจะอยู่ในเลือดของผู้ให้เลือด,
ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๒๑ เพราสันทิษ
และ คอสตเนอร์^(๑๑) ได้พิสูจน์ให้เห็นว่า
สีม่วง ของผู้ป่วยที่แพ้ปลา (ซึ่งให้ผลบวก
ต่อการทดสอบทางผิวหนังต่อสารสกัดจาก
ปลา) เมื่อฉีกเข้าไป ในบุคคลที่ไม่แพ้ (ให้
ผลลบในการทดสอบ) กลับให้ผลบวกใน
การทดสอบทางผิวหนังต่อสารสกัดจาก
ปลาในเวลา ๒๔ ชั่วโมงต่อมา. สารที่อยู่ใน
ใน สีม่วง และสามารถกระตุ้นให้ผู้ที่ไม่เคย
แพ้กลับมีอาการแพ้ในขณะนั้นเข้าไว้ว่า
เป็น แอนติบอดี ชนิดหนึ่ง และเนื่องจาก
มีความสัมพันธ์กับโรคในกลุ่ม อะโทปิก,
โคคา และ โกรฟ^(๑๒) จึงเรียกสารนี้ว่า
“อะโทปิก รีเอจิน”, ซึ่งต่อมา อิมิซาคา
และคณะ^(๑๓) ได้พิสูจน์ให้เห็นว่า “รีเอจิน”
นี้อยู่ใน แกมมา โกลบูลิน อี. ผู้ป่วยที่
ประเภท เอ็กซทรินสิค ซึ่งอาจมีความโน้ม
เอียงที่จะแพ้ตามกรรมพันธุ์ ภายหลังที่ได้
ถูกกับ แอนติเจน (อาจเรียก อัลเลอร์-
เจน) ซึ่งมีเข้าทางการหายใจ หรือกิน
เข้าไป, จะกระตุ้นให้ร่างกายสร้าง “รีเอจินค
แอนติบอดี” ขึ้น. ผู้ป่วยที่มีความโน้มเอียง
ต่อการแพ้เมื่อได้รับ แอนติเจน ทางการ

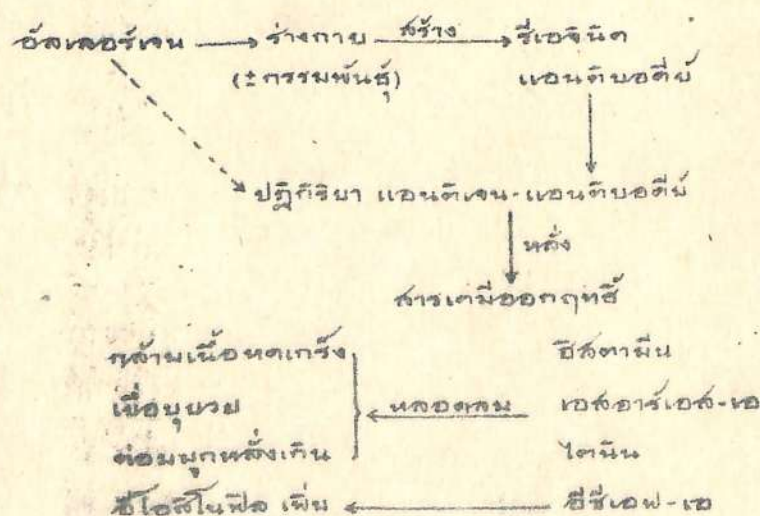
หายใจหรือสร้าง แอนติบอดี ได้มากกว่า
คนปรกติ, ซึ่งอาจเกิดเนื่องจากถูกกระตุ้น
จาก เชื้อของ ทางเดิน ทางการหายใจใน
ผู้ป่วยมากกว่าคนปรกติ^(๑๔). หากผู้ป่วย
ได้รับ “อัลเลอร์เจน” ซ้ำ ๆ อีกเป็นเวลา
นาน ๆ, ร่างกายจะสร้าง “รีเอจินค
แอนติบอดี” ต่อสารนั้นเพิ่มขึ้นเรื่อย.
รีเอจินค แอนติบอดี นี้มีคุณสมบัติพิเศษ
แตกต่างไปจาก แกมมา โกลบูลิน หมู่อื่น,
โดย จะ ไปเกาะ กับ ยืนผิว ของ พวกเซลล์
มาสต์ และ เบสอฟิล, ซึ่งมีกระจายอยู่ทั่ว
ไปรวมทั้งบริเวณรอบหลอดลมด้วย. เมื่อ
ร่างกายได้รับ “อัลเลอร์เจน” ชนิดนั้น ๆ
เข้าไปอีกมากพอ ก็จะเกิดปฏิกิริยา
แอนติเจน-แอนติบอดี ยืนผิวของเซลล์,
ทำให้เซลล์แตกเกิดปล่อย แกรนูล ออก
ซึ่งจะหลั่งสารเคมีบางชนิด, ซึ่งเรียกรวม
ว่าสารเคมีตัวกลาง (เช่น ฮิสตามีน เมกเอเทอร์)
ซึ่งประกอบด้วย ฮิสตามีน เป็นตัว
สำคัญ. นอกจากนั้นยังมีการหลั่งสารอื่นซึ่ง
ใน ปัจจุบันยังไม่ทราบแน่ชัดว่าหลั่งมาจาก
เซลล์ใด, เช่น สโลว์ รีแอคติง สับส-
แตนซ์ ฮอฟ อะนาฟิแลกซิส (เอสอาร์
เอส-เอ) และพวก ไคนิน. สารเคมีเหล่านี้
จะทำให้เกิดอาการหอบหืด จาก ถูกตัวของ

มัน ซึ่ง จะ ทำให้กลืนเนื้อเรียบของหลอด
ลมทกตัว, เยื่อของหลอดลมรวม และ
ต่อม มูกใน บริเวณ หลอดลม หลัง มูก เพิ่ม
ขึ้น(๒๑). นอกจากนั้นในปฏิกิริยา แอนติ-
เจน-แอนติบอดี ยังหลั่งสารอีกชนิดหนึ่ง
ที่เรียก "อีโอสิโนฟิลล์ ซีโมแทกติก
แฟกเตอร์ ออฟ อะนาฟัยแลกซิส" (อีซี
เอฟ-เอ) ซึ่งเป็นตัวดึง อีโอสิโนฟิลล์ มา
สู่บริเวณที่มีปฏิกิริยาทำให้มีจำนวนเซลล์
ชนิดนี้เพิ่มใน ปอด ของ คน เป็น ทึก(๒๒).
สำหรับ สิวโรโทนิ (๕-ฮัยดรอกซี้-
ทรีฟ-พามีน) ถึงแม้จะเป็นสารที่พบใน
ภาวะ อะนาฟัยแลกซิส ในสัตว์บางชนิด

ก็ตาม, แต่ไม่พบหลักฐานว่าเกิดขึ้นใน
ขณะมีปฏิกิริยาภูมิแพ้ในคน.

กำเนิดของโรคหอบหืดทางวิทยา อิม-
มูโน นอวแสดงเป็นแผนภูมิได้ดังรูปที่ ๑.

ข. ทฤษฎีเกี่ยวกับ ความผิดปกติ
ของ ระบบ ประสาท และตัวรับการ ใม
ความไวผิดปกติ การควบคุมการอักเสบ
ของหลอดลมขึ้นกับกลไกระหว่างระบบประ-
สาท สัมผัสประสาท (ซึ่งทำให้หลอดลม
ขยาย) กับระบบ พาราสัมผัสประสาท (ซึ่ง
ทำให้หลอดลมหดตัว), รวมทั้งฤทธิ์ของ
แคทีโกลามีน ในเลือดร่วมด้วย(๒๓).

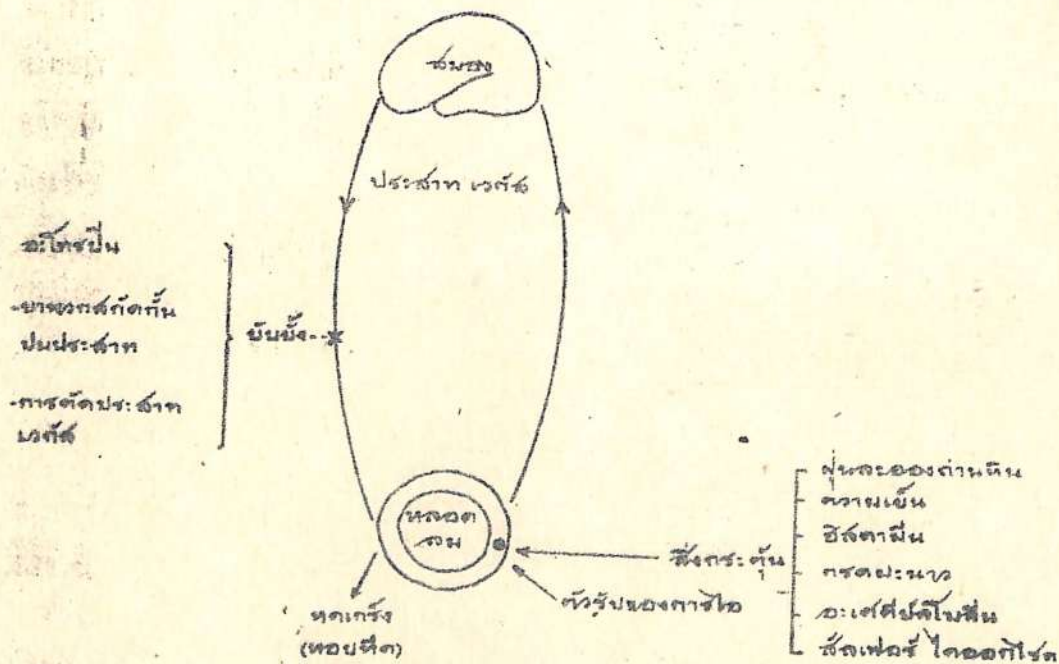


รูปที่ ๑. กลไกทางวิทยา อิมมูโน ของกำเนิดและการโรคหืดประเภท เอ็กซทรินสิค

ความเห็นที่เชื่อว่าโรคหัดอาจเกิดขึ้นเนื่อง
จากมีความผิดปกติของระบบ ออโตโนมิก
โดยเฉพาะจากการที่ผิดปกติของ พารา-
สิมพะเรติก (โพลีเนอรัล) สูงกว่า
ผิดปกติของ สิมพะเรติก (แอดรีเนอรัล)
ได้มีผู้กล่าวไว้ตั้งแต่ปี ค.ศ. ๑๙๑๗^(๒๔).
นอกจากนี้การควบคุมกล้ามเนื้อเรียบของ
หลอดลมยังขึ้นกับ รีเฟล็กซ์ เฉพาะที่และ
การควบคุมจากสมอง, ซึ่งอาจจะเริ่มจาก
ศูนย์เกี่ยวกับจิตใจ. ดังนั้นเมื่อมีอาการที่
เปลี่ยนแปลงก็อาจมีผลทำให้มีการเปลี่ยนแปลง
ในการบีบหดของหลอดลมได้. ประ-
สาท พาราสิมพะเรติก เป็นตัวสำคัญใน
การควบคุมการบีบตัวและการหลั่งมูกจาก
ต่อมในหลอดลม.^(๒๕) ในการหายใจปกติ
กล้ามเนื้อเรียบของหลอดลมจะอยู่ในภาวะ
ค่อนข้างที่จะมีการหดเกร็งอยู่เสมอซึ่ง
ถูกถอนหรือลดลงถ้าคนนั้นได้รับการฉีด
อะโทรปีน, การสูด ไอโซโพรเทอรินอล
หรือ จากการตัดประสาท เวกส์^(๒๖). ใน
ผู้ป่วยหัดซึ่งมีหลอดลมไวต่อสิ่งระคายเคือง
ต่าง ๆ กว่าคนปกติ, ผู้ป่วยจะหอบโดยมี
วงจร รีเฟล็กซ์ ผ่านตามประสาทของระบบ
พาราสิมพะเรติก. ทฤษฎีอันนี้ได้รับการ
สนับสนุนจากการทดลองของ เนเกล และ

คณะ^(๒๔), โดยการพันสารหลายชนิดเช่น
กรดมะนาว, สัลเฟอร์ ไดออกไซด์, อากาศ
เย็น, ฝุ่นดำหิน, อะเซติลโคลีน และ
ฮิสตามีน เข้าไปในทางเดินอากาศหายใจ
ของผู้ป่วยหัดในขณะไม่มีหอบ. ผู้ป่วยจะเริ่ม
โดยการไอ, เพราะสิ่งระคายเคืองเหล่านี้
ไปกระตุ้น ตัวรับ ของ การไอ ใน หลอด ลม.
หลังจากนั้นจะเกิด รีเฟล็กซ์ โดยผ่านขึ้น
ทางประสาท พาราสิมพะเรติก (ประสาท
เวกส์) สู่สมอง, และจะย้อนกลับลงทาง
ประสาท พาราสิมพะเรติก (ประสาท
เวกส์) สู่หลอดลม, ทำให้เกิดมีการหด
ตัวและเกิดการหอบขึ้น. วงจร รีเฟล็กซ์
นี้สามารถสกัดกั้นกระแสประสาท พารา-
สิมพะเรติก ขาลงได้โดยให้ อะโทรปีน,
หรือยาพวกสกัดกั้นปมประสาท หรือจาก
การตัดประสาท เวกส์, โดยที่ผู้ป่วยยังคง
มีอาการไออยู่เมื่อสูดสารดังกล่าว, แต่ไม่
เกิดการหอบตัวของหลอดลม. กลไกของ
ทฤษฎีอันนี้แสดงเป็นแผนภูมิได้ดังรูปที่ ๒.

ค. ทฤษฎีเกี่ยวกับ มีการ สกัด กั้น
เบตา แอดรีเนอรัล รีเสปเตอร์ จากสอง
ทฤษฎีข้างต้นถึงแม้ว่าสามารถอธิบายกลไก
ในผู้ป่วยโรคหัดจำนวนหนึ่งก็ตาม, แต่ยังมี
ผู้ป่วยอีกจำนวนหนึ่ง และความจริงบาง



รูปที่ ๒. กลไกการขับเคลื่อนโดยวงจร วิถีชีวิต

ประการที่ไม่สามารถอธิบายได้จากทฤษฎี
ดังกล่าว, คือ:-

๑. กลไกของผู้ช่วยที่คิดที่ไม่เกิดจาก
การแพ้.

๒. การคิดเชิงกระตุ้นให้เกิดการ
ตอบ.

๓. เหตุไรที่ทุกคนจึงไม่เป็นทัก. ถึง
แม้ในสภาพจากใจเดียวกัน, ซึ่งมี
กรรมพันธุ์เหมือนกันและอยู่ในสิ่งแวดล้อม
เหมือนกันในบางกลุ่มเป็นต้นแต่ผู้เดียว.

๔. ผู้ช่วยที่คิดจากการผูกมัดเสียเนื่อง
จากการแพ้, เช่นใช้ของฟาง, เหตุไรจึง
ไม่เป็นทักด้วย, ทั้ง ๆ ที่ผู้ช่วยมีความโน้ม
เอียงในการแพ้ และสาเหตุในโรคทั้งสอง
ก็อาจเกิดจากของอย่างเดียวกัน.

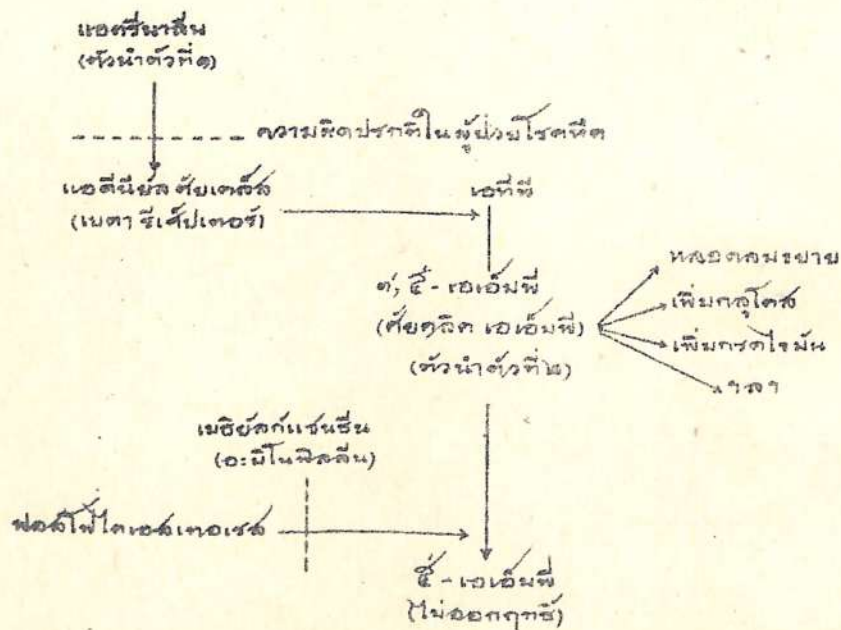
สิ่งต่าง ๆ ดังกล่าวไม่สามารถอธิบาย
ได้จากสองทฤษฎีข้างต้น. ในปี ค.ศ.
๑๙๖๘ เตนตันยี่ (๒๖) ได้ตั้งทฤษฎีว่า
การเป็นทักแท้จริงนั้น เนื่อง จากผู้ช่วยมี
หลอดลมไวต่อปรอท และมีการสนองตอบ
ของ เบตา รีเซปเตอร์ ของกล้ามเนื้อเรียบ,

หลอดเล็ก และค่อมมุกในหลอดลมต่ำกว่าปรกติ. ส่วนการแพ้สิ่งบางอย่าง, การติดเชื้อ, การระคายเคืองของหลอดลม, การออกกำลังกายมากเกินไป, หรือความผิดปกติทางอารมณ์จิตใจเป็นเพียงสิ่งกระตุ้นเท่านั้น, ซึ่งในคนปรกติก็มีเช่นเดียวกันกับผู้ป่วย, แต่ในคนปรกติกลไกต่าง ๆ โดยเฉพาะ เบตา รีเซปเตอร์ ปรกติจึงสามารถปรับตัวไม่ให้เกิดการหดเกร็งของหลอดลม. ส่วนในผู้เป็นโรคหัดนั้นมีความผิดปกติในเบตา รีเซปเตอร์ ภายในตัว, เมื่อหลอดลมหดเกร็งจากสิ่งกระตุ้นดังกล่าวก็ไม่สามารถปรับตัวให้มีการขยายของหลอดลมได้เช่นในคนปรกติ, จึงเกิดอาการหอบหืดขึ้น.

สมมุติฐานดังกล่าวต้องอาศัยทฤษฎีของ สวีเธอร์แลนด์ (๒๗,๒๘) ที่กล่าวว่า ฮอร์โมนในร่างกายเปรียบเสมือนตัวนำตัวที่ ๑, จะออกฤทธิ์ต่อฮอร์โมนหนึ่งใดใดนั้นต้องออกฤทธิ์ผ่าน เอ็นไซม์ "แอดรีนัล คีย์เซลล์" ซึ่งจะพบอยู่บนผิวของเซลล์ทุกชนิดที่มี นูเคลียส ในร่างกาย. เอ็นไซม์นี้จึงจะออกฤทธิ์เปลี่ยน แอดรีนาลีน ไทรฟอสเฟต (เอทีพี) ให้เป็น แอดรีนาลีน ๓, ๕ - คีคลิก โมโนฟอสเฟต (หรือที่เรียกว่า

คีคลิก เอเอ็มพี) ซึ่งถือเป็นตัวนำที่ ๒. การกระตุ้น แอดรีนัล คีเซลล์ จะทำให้เกิด คีคลิก เอเอ็มพี เพิ่มขึ้น. คีคลิก เอเอ็มพี เองจะมีผลต่อเซลล์อื่น ๆ, ซึ่งทำให้เกิดฤทธิ์ต่าง ๆ ขึ้น, เช่นหลอดลมขยาย, นาตาลในเลือดสูงขึ้น, ระดับกรดไขมันสูงขึ้น เนื่องจากการละลายของไขมัน เป็นต้น. คีคลิก เอเอ็มพี จะถูกเปลี่ยนเป็น ๕'-เอเอ็มพี (ซึ่งไม่ออกฤทธิ์) ภายในเซลล์, โดย เอ็นไซม์ ฟอสโฟไดเอสเทอเรส, แล้วบางส่วนของ คีคลิก เอเอ็มพี จะถูกขับออกทางปัสสาวะ.

สำหรับการศึกษาในมนุษย์นั้นได้ผลเป็นที่เชื่อว่า เอ็นไซม์ แอดรีนัล คีเซลล์ นั้นเป็น เบตา แอดรีเนอร์จิก รีเซปเตอร์. ผู้ป่วยหืดอาจะมี เบตา รีเซปเตอร์ คือ แอดรีนัล คีเซลล์ ต่ำลง, หรือมีหน้าที่ผิดปกติ, หรือมีสิ่งใดขัดขวางเส้นทางที่ฮอร์โมน แคทีโซลอะมีน มากระตุ้น แอดรีนัล คีเซลล์ ได้อย่างปรกติ. เมื่อผู้ป่วยมีความผิดปกติเช่นนั้น ปฏิกริยาต่อไปก็ไม่เกิดขึ้นอย่างเคย, เอทีพี ไม่ถูกเปลี่ยนเป็น คีคลิก เอเอ็มพี, ฤทธิ์ที่จะทำให้หลอดลมขยายและอื่น ๆ จึงไม่มีเท่าที่ควร, เมื่อมีสิ่งกระตุ้นที่ทำให้หลอดลมหดเกร็งต่าง ๆ ร่างกายของผู้ป่วยก็ไม่มีการปรับตัวให้



รูปที่ ๓. กลไกของกำเนิดโรคหืด ตามทฤษฎีของการผิดปกติใน เบตา รีเคปเตอร์

มีการขยายหลอดลมเช่นในคนปกติ จึง
เกิดการหอบหืดขึ้น.

การทำให้ คีบลิก เอเอ็มพี สูงขึ้นใน
เซลล์ด้วยวิธีใดก็ตาม, จะทำให้หลอดลม
ขยายตัว. แอกรีนาลีน ที่หลังภายในร่าง-
กาย หรือจากการฉีดเข้าไปทำให้ คีบลิก
เอเอ็มพี เพิ่มขึ้นโดยการกระตุ้น แอกรีนาลีน
คีบลิก. การวัดโคสตีรียูค อาจมีผล
ทำให้ เบตา รีเคปเตอร์ มีการสนองตอบต่อ
แอกทีวอลีนมากขึ้น. ยาพวก เมธิล-
กานซีน, เช่น อะมิโนฟีลลีน, เพิ่ม คี-
บลิก เอเอ็มพี โดยการชักขวางการทำงาน

ของ เอ็นไซม์ ฟอสโฟไดเอสเทอเรส ทำให้
คีบลิก เอเอ็มพี ไม่ถูกทำลายกลายเป็น
๕'-เอเอ็มพี, จึงทำให้ระดับ คีบลิก
เอเอ็มพี สูง. กลไกของทฤษฎีนี้อาจแสดง
โดยแผนภูมิที่ ๓.

หลักฐานที่สนับสนุนว่าผู้ป่วยหืดมีความ
ผิดปกติใน เบตา รีเคปเตอร์ นั้น ได้แก่
๑. ในผู้ป่วยหืดเมื่อได้รับการฉีด แอ-
กรีนาลีน หรือสูด ไอโซโปรเทอรินอล, ระดับ
กลูโคส, กรดไขมัน, แลคเตท และ พัย-
เรท ในเลือดไม่สูงขึ้นเหมือนคนไม่เป็นหืด,
ซึ่งอาจเป็นเพราะมีการ สกักกั้นใน เบตา

แอกวีเนอรัจ วิเคียเตอร์ ทำให้ คับคึก
เอเอ็มพี ไม่สูงเท่าคนปรกติ, ฤทธิ์ต่าง ๆ
จึงน้อยลง. (๒๔-๓๑)

๒. หลอดลมของสัตว์ทดลอง (หนู,
หนูตะเภา, แมว, สุนัข) จะมีความไวต่อ
สารพวก ฮิสตามีน, สโตรฟานิน, อะเซทิลล์-
โคลีน, แอนติโคลีน และ สโตรว์ วิเอก-
คิงก์ สบีสแทนส์ ออฟ อะนาฟัยแลกซิส
เพิ่มขึ้นหลังจากได้รับยาเสพติดกัน เบตา
รีเคียเตอร์. (๒๖)

๓. ผู้ช่วยหัดในขณะไม่หอบ หากได้
ยาพวกเสพติดกัน เบตา เช่น โพรปราโนลอล
จะเกิดหอบขึ้น. (๓๒,๓๓)

๔. ผู้ช่วยที่เป็นโรคของปอด เมื่อถูก
กัก เบตา รีเคียเตอร์ จะมีความไวของ
หลอดลมเพิ่มขึ้น, ซึ่งทดสอบได้ด้วยการ
ให้สูด แอนติเจน (๓๔) และยาพวก เมธา-
โคลีน. (๓๕)

๕. คอรัทีโคสตีรอบุก ซึ่งเป็นยาที่ใช้
ได้ผลในผู้ป่วยโรคหืด นอกจากจะมีฤทธิ์
ลดการอักเสบแล้ว, ยานี้ในขนาดน้อย ๆ
เป็นทวิช่วยให้อแอกวีเนอรัจ วิเคียเตอร์
มีการสนองตอบต่อสิ่งต่าง ๆ เป็นปรกติ,
และยานี้ในขนาดสูง ๆ สามารถเปลี่ยน
ภาวะ เบตา รีเคียเตอร์ ซึ่งถูกกักแล้วให้
คืนสู่ภาวะปรกติได้.

๖. การหัด ออโรสโนฟีลล์ สูงในเด็ก
ผู้ช่วยเป็นหัด, ซึ่งอาจเนื่องมาจากปฏิกิริยา
แอนติเจน-แอนติบอดี แล้ว, อาจเกิดขึ้น
เนื่องจากการกัก เบตา รีเคียเตอร์, ซึ่ง
มีหลักฐานสนับสนุน คือ:-

๖.๑ ตามปรกติฤทธิ์ของยาที่กระตุ้น
เบตา รีเคียเตอร์ เช่น ไอโซโพรเทอรินอล
หรือ แอควีนาลีน (แอควีนาลีน กระตุ้นทั้ง
แอลฟา และ เบตา รีเคียเตอร์) จะทำให้
ออโรสโนฟีลล์ ในเด็กต่ำ. ถ้าให้ยาพวก
เสพติดกัน เบตา ก่อนเช่น โดพาลอโรไอโด-
โพรเทอรินอล หรือ โพรปราโนลอล แล้วให้
ยากระตุ้น เบตา รีเคียเตอร์ จะไม่ทำให้
ออโรสโนฟีลล์ ต่ำลงเหมือนปรกติ. (๓๖)

๖.๒ ผู้ช่วยหัดประเภท "อินทรีนสิก"
แม้ไม่ได้เกิดจากกลไกทาง อิมมูโน ยัง
พบ ออโรสโนฟีลล์ สูงในเด็ก, ซึ่งอาจเกิด
จาก เบตา รีเคียเตอร์ ถูกกัก.

๖.๓ ผู้ช่วยหัดเมื่อได้รับการฉีดยา แอคว-
นาลีน, จำนวน ออโรสโนฟีลล์ ในเด็กจะ
ไม่ต่ำลงเช่นคนปรกติ. (๓๗)

๗. การติดเชื้อในทางเดินอากาศ
หายไ้มักเป็นทวิกระตุ้นให้ผู้ช่วยหัดเกิด
หอบขึ้น. กลไกการหอบยังไม่ทราบแน่นอน,

อาจเกิดจากการติดเชื้อเป็นวัณโรค เบา
รئويةเรื้อรัง, หรือการติดเชื้อเป็นวัณโรค
ทำให้หลอดลมในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไว้อยู่เกิด
การอักเสบ, แต่ผู้ป่วยมีความผิดปกติในระบบ
แอดเวนซารีจิก รئويةเรื้อรัง อยู่จึงไม่มีกลไก
ที่จะช่วยต้านโคโรนาไวรัสคนปกติ.

๔. การศึกษาชีวเคมีของ เม็ดเลือด
ขาวในผู้ป่วยไข้หวัดใหญ่, ที่มีคนหนึ่ง
เป็นไข้หวัดใหญ่คนหนึ่งไม่เป็น, พบว่าอุทก
ของ เอ็นไซม์ แอดีนีนัส คีเลตัส ในคน
เป็นไข้หวัดใหญ่มากกว่า(๔).

พยาธิสภาพ พยาธิสภาพของปอดใน
ผู้ป่วยโรคติดเชื้อเฉียบพลันในขณะที่ยังไม่
สร้าง (สแตกส์ อัสมาติกัส) จะพบมีการ
เปลี่ยนแปลงครบถ้วน, โดยที่หลอดลมอยู่
ในสภาพอักเสบ, เยื่อหุ้ม, มีเม็ดเลือดขาว
ชนิดที่อยู่ในหลอดลม, แผ่นเยื่อชั้นฐาน
(เบสเม้นท์ เมมเบรน) และกล้ามเนื้อเรียบ
ของหลอดลมหนาขึ้น, คอมนูกของหลอด
ลมมีจำนวนและขนาดเพิ่มขึ้นและมีอีโอสิ
โนฟิล แทรกอยู่มากกว่าปกติ, เซลล์
เยื่อหุ้มหลอดลมใหญ่ขึ้น หนาขึ้น มีขน
มาก อาจหนาขึ้นหรือหลุดหายไป, จำนวน
เซลล์ มาสค์ ในบริเวณหลอดลมมีน้อยกว่า

ผู้ป่วยที่ติดเชื้อในขณะไม่มีหอบ, เช่น ทาย
จากอุบัติเหตุ หรือ ชน เนื่อ ได้จากการ ตัก
ตรวจขณะมีชีวิตอยู่. ทั้งนี้เนื่องจากในขณะ
ที่ยังไม่สร้างมักเกิดจากมีปฏิกิริยา แอน
ติเจน-แอนติบอดี ที่รุนแรงบนพื้นผิวของ
เซลล์ มาสค์, ทำให้เซลล์แตกทำลายจึง
พบน้อยเมื่อตรวจทางกล้องจุลทรรศน์.(๓๔)
การศึกษาด้วย วิตามินบี ๑๒ แสงม่วง พบมี
ไกลูติน จี, เอ, เอ็ม และ คอมพลีเมนต์อยู่
ในเยื่อหุ้มของหลอดลมและ แผ่นเยื่อชั้นฐาน
ในผู้ป่วยบางราย, โดยเฉพาะผู้ป่วยประ
เภท อินทรีนสิค ที่มีการติดเชื้อร่วม(๓๕),
แต่ แกมมา ไกลูติน อี ไม่พบในบริเวณ
ดังกล่าว(๔๐). ความสำคัญของการพบนี้นั้น
ยังไม่ทราบแน่, แต่อาจเป็น แอนติบอดี
สภักดิ์ซึ่งเป็น แกมมา ไกลูติน จี หรือ
เป็น แอนติบอดี ที่มีต่อเชื้อโรคใน
หลอดลม, หรืออาจจากกลุ่มของสาร
อิมมูน "เซิงซัน" ที่จับอยู่ในบริเวณนี้.

อาการและอาการแสดง ในขณะที่ยัง
ป่วยหอบจะมีอาการแน่นบริเวณอก, หายใจ
ลำบาก, โดยเฉพาะอย่างยิ่งในตอนหายใจ
ออกมีเสียงหวัดหรือร่วม, ผู้ป่วยมักมีไอ
และเสมหะเหนียว. อาการหอบอาจถูก
กระตุ้นจากสาเหตุต่างๆ กันแล้ว.

สารศิริราช
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๑๕ ๑๗๗๗

บทความพิเศษ
มนตรี ตูจันดา

ครั้งแรกๆ, หรือแพทย์ไม่มีโอกาสตรวจ
ผู้ป่วยในขณะหอบ. สิ่งต่างๆ เหล่านี้
ทำให้การวินิจฉัยโรคยากขึ้น. ผู้ป่วยที่
ทุกรายควรได้รับการตรวจและทดสอบโดย
ละเอียดเพื่อให้ได้มาซึ่งการวินิจฉัยที่แม่นยำ
ยารวมทั้งการหาสาเหตุ, อันจะนำมาซึ่ง
การรักษาที่ถูกต้องต่อไป. การตรวจและ
การทดสอบต่างๆ ในโรคหืดหอบทำให้ผล
ได้มีดังนี้:-

๑. การตรวจเลือด ความเข้มข้นฮีโม-
โกลบิน และ ฮีมาโทคริต มักอยู่ในเกณฑ์
ปกติ, นอกจากนี้ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะบีบ
ไม่สร้างที่ร่างกาย ขาดน้ำจากการเสียน้ำ
ทางการหายใจ, ค่าทั้งสองจึงอาจสูงขึ้น
เพราะเลือดเข้มข้น. จำนวนเม็ดเลือดขาวมัก
อยู่ในเกณฑ์ปกติ, และจำนวน อีโอสิโน-
ฟิล อาจสูงหรือปกติก็ได้. ถ้าสูงมักสูง
ไม่มากและมักไม่เกินร้อยละ ๑๕ ของการ
นับแยกชนิด. การที่มี อีโอสิโนฟิล ใน
เลือดสูงไม่ได้แสดงว่าผู้ป่วยจะต้องเป็นโรค
หืด หรือโรคภูมิแพ้, แต่ช่วยเพิ่มน้ำหนัก
การวินิจฉัยเท่านั้น. นอกจากนั้นการพบ
อีโอสิโนฟิล สูงในเลือดยังอาจพบได้ใน
ภาวะอื่น ๆ เช่น โรคพยาธิ, ไข้ พยาธิได้
เกิน, โรคผิวหนังบางชนิด, สาร์คอย-

โคสิส, กลุ่มอาการ เอด์ฟเฟลอร์, โรค
เนื้อร้ายบางชนิด เช่น ฮีตจิ้น, และ
ภายหลังการรักษาทางรังสี, เป็นต้น.

๒. การตรวจน้ำมูกและเสมหะ การ
ตรวจน้ำมูกหรือเสมหะ เพื่อหา อีโอสิโนฟิล
อาจช่วยบอกว่าผู้ป่วยมีความโน้มเอียงใน
การแพ้หรือไม่. การตรวจน้ำมูกควรให้
ผู้ป่วยสั่งลงใน กระดาษไขก่อน แล้วป้ายบน
แผ่นกระจก, แล้วบีบด้วยวิธี แชนเสด
ซึ่งได้ผลดีกว่าวิธีของ ไรท์. ผู้ป่วยที่มี
อาการแพ้ทางระบบการหายใจ, จำนวน อีโอ-
สิโนฟิล อาจสูงถึงร้อยละ ๘๐-๘๐ ของ
การจำแนก ชนิดของเม็ดเลือดขาว. ใน
เสมหะก็เช่นกันแต่อาจลำบากในการทำให้
เด็กเลิกจากออก. สีของเสมหะจากตา
เปล่าไม่สามารถบอกชนิดของเซลล์ได้.
การพบเซลล์ชนิดนูเคลียส หลายสัณฐาน
จำนวนมาก อาจ บ่งว่าใน ขณะนั้น มีการอักเสบ
เชื้อในทางเดิน อากาศหายใจร่วมด้วย.
นอกจากดูชนิดของเซลล์แล้ว ในเสมหะ
ผู้ป่วย หืด อาจ พบบัณฑิตส่วนเสมหะที่หลุดจาก
บริเวณหลอดลมฝอยที่เรียกว่า "เคิร์ชมาน
สไปราล", และอาจพบเซลล์ของหลอด
ลมที่หลุดออกและจับตัวกัน เป็นกลุ่ม ๆ ที่
เรียก "ครีโอลา มอติย์". (๔๒)

๓. การเพาะเชื้อจากบริเวณจมูกและ

ลำคอ ผู้ป่วยหัดจะมีเชื้อยีสต์ที่เจริญใน
จมูกและลำคอ เช่นเดียวกับคนปกติทั้ง
ชนิดและจำนวน.^(๔๓) เบอร์โควิช และ
คณะ.^(๔๔) ได้เพาะเชื้อจากเด็กผู้ป่วยโรค
หัด ๑๓๖ ราย ในขณะหอบ ได้ศึกษาทั้ง
แบคทีเรีย, ไวรัส และ มัยโคพลาสมา
พบเพียง ๔ รายที่สามารถแยกเชื้อไวรัส
ได้, ผู้ป่วย ๒๗ ราย ใน ๘๔ ราย ที่ได้ออก
ความและได้นำหลอดครึ่งสอง พบว่ามีหลัก
ฐานของการติดเชื้อจากไวรัสหรือ มัยโค-
พลาสมา. เฮลลิส.^(๔๕) พบว่าผู้ป่วยเด็กที่
เป็นหัดในขณะหอบและมีการติดเชื้อใน
ทางเดินอากาศหายใจด้วย, เรสมีราทอรัย
สียันคัยเคียล ไวรัสเป็นเชื้อที่พบบ่อยที่สุด.

๔. การทดสอบผิวหนังต่อทูเบอร์คิว- ลิน และ แอนติเจน เชื้อราบางชนิด

ผู้ป่วยโรคปอดและโรคเชื้อราในปอดบาง
ชนิด เช่น ฮิสโทพลาสโมซิส อาจทำให้
ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงคล้ายผู้ป่วย
โรคหัดได้, เนื่องจากมีเมื่อน้ำเหลืองใน
บริเวณข้อต่อกระดูกตลอดกลมิใหญ่. การทดสอบ
ผิวหนัง โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การทดสอบ
ทูเบอร์คิวลิน อาจช่วยในการวินิจฉัย
แยกโรคได้.

๕. การตรวจทางรังสี

ก. ภาพรังสีทรวงอก อาจไม่พบสิ่ง

ผิดปกติ หรืออาจพบเพียงแต่การมี
อากาศคั่งมากในปอดเท่านั้น. ในรายที่เป็น
เรื้อรังและได้รักษาที่ถูกต้อง
ทรวงอกจากด้านหน้าไปด้านหลังอาจหนา
ขึ้น หรือมีรูปร่างของทรวงอกเป็นแบบอก
ไก่. ควรถ่ายภาพรังสีทรวงอกในผู้ป่วยทุก
ราย, โดยเฉพาะเมื่อตรวจในครั้งแรกเพื่อ
การวินิจฉัยแยกโรค, เพราะมีโรคหลาย
อย่างที่อาจทำอาการคล้ายโรคหัดและ
อาจแยกได้จากการตรวจภาพรังสีทรวงอก,
อาทิ วัณโรคที่คอกคอ หรือบริเวณหลอด
ลม, วัณโรคเด็ก, เนื้องอกในทรวงอก,
เป็นต้น. นอกจากนั้นในขณะผู้ป่วยมีอาการ
หอบรุนแรงหรือในการะงับหัดไม่สร้างอาจ
เป็นเพราะมีโรคแทรก เช่น ปอดอักเสบ,
ปอดแฟบ, หรือมีอากาศรั่วเข้าโพรงเยื่อ
หุ้มปอดหรือ เมดิแอสติไนม์, เป็นต้น.

ข. ภาพรังสีโพรงจมูก มักพบมีการ

ขวมของเยื่อโพรงจมูก, ซึ่งอาจเนื่องจาก
โรคแพ้ในทางเดินอากาศหายใจ. การ
ตรวจพบเช่นนี้ในภาพรังสีโดยผู้ป่วยไม่มี
อาการของการอักเสบของโพรงจมูกไม่ต้อง

สารคดีวิชา
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๑๕ ๑๗๑๕

บทความพิเศษ
มนตรี คูจินดา

ให้การรักษาเป็นพิเศษแต่อย่างใด. ในราย
ที่มีการอักเสบโดยเฉพาะมีระดับหนองอาจ
ต้องรักษาโดยการเจาะออกหรือให้การรักษ
ยาทางยา.

ก. ภาพรังสีกระดูก เพื่อแสดงการ
เจริญเติบโตของเด็ก. ภาพรังสีฝ่ามืออาจ
ช่วยบอกอายุของกระดูก. โดยทั่วไปแล้ว
ผู้ช่วยที่เด็กมีอายุของกระดูกปรกติ หรือ
ช้ากว่าเล็กน้อย. ผู้ช่วยที่ได้รับการรักษา
ด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ เป็นเวลานาน ๆ,
โดยเฉพาะการให้ยานี้แบบทุกวัน หรือ
วันละหลายครั้ง จะมี การรบกวนการ เจริญของ
กระดูก, อายุของกระดูกจะช้ากว่าอายุจริง.

๖. ระดับ อิมมูโนโกลบูลิน ใน สรีร
การศึกษาระดับ อิมมูโนโกลบูลิน หมู่ใหญ่ ๆ
(จี, เอ, และ เอ็ม) ใน สรีร ของผู้ช่วย
ที่เด็กในวัยเด็ก พบว่าไม่แตกต่างจากระดับ
ในเด็กปรกติ^(๔๖, ๔๗), และการศึกษาใน
การรักษาโรคที่เกี่ยวกับการฉีก แกมมา โกล-
บูลิน เป็นระยะ ๆ ไม่ได้ผลดีแค่
ประการใด^(๔๘-๕๐). นอกจากนั้นการฉีก
แกมมาโกลบูลิน เป็น ระยะ ๆ อาจ มี อัน-
ตรายถึงภาวะ อะนาฟิแล็กซิส เนื่องจาก
ปฏิกิริยาระหว่าง แอนติบอดี ที่ผู้ช่วย
สร้างรวม ทัวกับ แกมมา โกลบูลิน ที่ฉีก

เข้าไป.^(๕๑) หลังจากปี ค.ศ. ๑๙๖๖
ซึ่ง อิมมิซาคา และคณะ^(๕๒) ได้พบ แกม-
มา โกลบูลิน อี ซึ่งเป็น วิตามิน บี แอนติ-
บอดี แล้ว, ได้มีการศึกษาเกี่ยวกับ
แกมมา โกลบูลิน หมู่นี้กับโรคที่เกี่ยวกับโรค
ภูมิแพ้ต่าง ๆ อย่างกว้างขวาง. จากการ
ศึกษาพบว่าผู้ช่วยประเภท เอ็กซทรีนสิค
มักมีระดับ แกมมา อี ใน สรีร สูงกว่าใน
คนปรกติ. ส่วนผู้ช่วยประเภท อินทรีนสิค
มักมี ระดับ อยู่ในเกณฑ์ ปรกติ.^(๕๐, ๕๒)
อย่างไรก็ตาม ระดับ แกมมา โกลบูลิน อี
ใน สรีร ไม่มีความหมายมากนัก, เพียงแต่
สนับสนุนว่าผู้ช่วยคนนั้นอาจแพ้สิ่งบางอย่าง
ในสิ่งแวดล้อมเท่านั้น, ไม่จำเป็นสำหรับ
โรคที่, ไม่ช่วยการวินิจฉัยว่าแพ้อะไร,
และไม่สัมพันธ์กับ ความรุนแรงของโรค.
ระดับแกมมาโกลบูลิน อี ใน สรีร อาจ
สูงกว่าระดับปรกติใน ภาวะบาง อย่าง นอก
จากโรคภูมิแพ้, เช่นผู้ช่วยมีพยาธิได้เดือน,
โรค พุสโมนารี อีโมสเคอโรซิส, โรค
วิสเคอรัล ลาร์วา ไมแกรน, โรค คีลิแอก
และในผู้ช่วยที่แข็งชนิด เติ้นเนค บาง
ราย.^(๕๓) นอกจากนั้นระดับ แกมมา
โกลบูลิน อี ในบุคคลเดียวกัน ก็ยังไม่อยู่ใน
ระดับคงที่เสมอไป, มักพบสูงในฤดูกาลที่

ผู้ช่วยพบกัยสิ่งตกแต่, เช่นเกสรดอกไม้
ที่มีในฤดูกาลนั้น และค่าอาหารต่ำลงถ้า
ผู้ช่วยได้รับการรักษาด้วย คอร์ติโคสเต-
รอยด์.^(๕๔) เนื่องจากระดับ แคมมา โกล-
บูลิน อี ใน สรีรม เป็น รีเอจิน ที่ร่างกาย
สร้างขึ้นจากผลการ กระตุ้นจาก "แอนติ-
เจน" ที่เข้าสู่ในร่างกาย, ค่าดังกล่าวจึง
เป็นค่ารวม และไม่สามารถบอกได้ว่า รีเอจิน
นั้นจำเพาะต่อสิ่งใด. นักวิทยาศาสตร์ชาว
สวีเดน ได้คิดแปลงวิธีการเพื่อที่จะวัดค่า
แคมมา โกลบูลิน อี ที่เป็น รีเอจินค แอน-
ติบอดี จำเพาะต่อสารหนึ่งสารใด. การ
การทดสอบวิธีนี้เรียกว่า การทดสอบ รา-
กิโออัลเตอร์ โกลสรีบเยนท (อาร์เอเอส-
ที)^(๕๕) ซึ่งอาจใช้ทดสอบเพื่อหาสาเหตุว่า
ผู้ช่วยแพ้อะไร. การทดสอบนี้มีความแม่น
ยำเมื่อเปรียบเทียบกับ การทดสอบโดยการ
พันสารสังสัยเข้า ทาง หลอดลม ถึงร้อยละ
๗๔-๘๖.^(๕๕, ๕๖)

๗. การทดสอบหน้าที่ปอด การทก
สอบหน้าที่ปอดในโรคหืดมีประโยชน์ค่อนข้างจำกัด, ถ้าไม่ได้ทดสอบซ้ำบ่อยๆ
เพราะโรคหืดมีอาการเป็นครั้งคราว และ
ในขณะที่ไม่หอบหน้าที่ปอดอาจเป็นปกติได้.
ดังนั้น ค่าของ หน้าที่ปอดในวันหนึ่งอาจไม่

เหมือนกับอีกวันหนึ่ง และผลของการทก
สอบจะบอกหน้าที่ปอดในขณะ ที่ตรวจเท่านั้น.
อย่างไรก็ตามการทดสอบหน้าที่ปอด อาจมี
ประโยชน์ในโรคนี้สองประการ. ประการ
แรกเป็นเครื่องช่วยวินิจฉัย หรือ แยกจาก
โรคอื่น, เช่นในขณะที่ผู้ป่วยหอบ อาจช่วย
บอกว่าพยาธิสภาพนั้นเป็นชนิดใด เกิดจาก
การอุดกั้นของทางเดินอากาศหายใจ เช่น
โรคหืด, โรคถุงลมปอดโป่งพองเรื้อรังหรือ
เกิดจากผนังอกหรือเยื่อหุ้มปอดไม่ไหว.
นอกจากนั้นเมื่อได้รับยาขยายหลอดลม เช่น
ไอโซโปรเทอรินอล หรือ แอดรีนาลีน หน้าที่
ปอดจะคืน กลับสู่สภาพเดิมได้หรือไม่ เพียง
ไร, ซึ่งอาจช่วยแยกโรคหืดออกจากโรค
บางอย่าง, เช่นโรคถุงลมปอดโป่งพองเรื้อรัง
หรือหลอดลมอักเสบเรื้อรัง. ประการที่สอง
การทดสอบหน้าที่ปอดในขณะที่ผู้ป่วยไม่มี
อาการหอบหืด อาจทราบหน้าที่ปอดต่าง ๆ
ว่าปกติหรือไม่เพียงใดโดยเทียบค่า กับคน
ปกติในอายุ, เพศ และร่างกายใกล้เคียงกับ
ผู้ช่วย. การทดสอบหน้าที่ปอดจะต้องได้รับความร่วมมือจากผู้ช่วยให้ทำถูกต้องตามวิธี
มีคะแนนค่าที่ได้จะเชื่อถือไม่ได้. โดยทั่วไปแล้วเด็กอายุ เกิน ๕ ปี จะปฏิบัติตาม
ได้. ผู้ช่วยหืดในขณะที่หอบจะพบค่าความ

ไวทัล, ปริมาตรหายใจออกอย่างแรงใน ๑ วินาที, ความจุปอดรวม, คีโนามิค คอม-ไพแลนซ์, อัตราไหลสูงสุดขณะหายใจออก, และอัตราไหลกึ่งกลางขณะหายใจออกเต็มที่, จะต่ำลง; ส่วนปริมาตรอากาศค้างในปอด และความต้านทานของหลอดลมจะสูงขึ้น ซึ่งจะลดลงเมื่อได้รับยาขยายหลอดลม.

๔. การ ทดสอบ โรค คีบีสถิก ไฟ-โบรสิส . โรคนี้ยังไม่เคยมีรายงานในประเทศไทย และพบน้อยในชาวเอเชีย. แต่ นานัก ถึงไว้ข้าง เพราะ สามารถแสดงอาการคล้ายหืดในวัยเด็ก. ในโรคนี้ถ้าทำการทดสอบปริมาณ ไส้เคี่ยม และ ผล-โรค ในห้องจะได้ค่าสูงกว่าในคนปกติ.

๕. การ ทดสอบ ภูมิแพ้ ทาง ผิวหนัง เป็นการดูว่ามี ไรโซจิก แอนติบอดี ที่อยู่ในหนังต่อสารที่ทดสอบหรือไม่. โดยทั่วไปแล้วมันจะทำเป็น ๒ ชุด. ชุดแรกโดย "วิธีทดสอบสติกกับเข็ม" (สแตร์ทซ) หรือใช้ "วิธีทดสอบเข็มกับเข็ม" (พริคค์). สารที่ใช้ทดสอบ เป็นตัวสกัดจากสิ่งต่าง ๆ เช่น เกสรดอกไม้และดอกไม้, ไร, ขนและรังแคสัตว์, ผื่นบ้าน, อาหาร, ฯลฯ ใน

กลีบเคอร์วิน ในความเข้มข้น ๑ : ๒๐-๑ : ๕๐ โดยน้ำหนัก/ปริมาตร. การทดสอบชุดแรก อาจ ทำได้บน บริเวณ หลัง ของ ผู้ป่วย เพราะมีบริเวณกว้างและสามารถทดสอบได้หลายชนิด. อ่านผลใน ๑๕-๒๐ นาที. ถ้าให้ผลบวกบริเวณที่ทดสอบจะเป็นตุ่มนูนและผิวหนังรอบ ๆ จะแดง (วีทล์ และ แฟลร์), อาจมีอาการคันร่วมด้วย. ถ้ามีอาการแพ้รุนแรงอาจพบส่วนรอบ ๆ ของรอยนูนนั้นแผ่ออกเป็นแฉกๆคล้ายแขนขา (ยีสวโคปออก). การทดสอบที่ให้ผลลบจะไม่มียอบในบริเวณทดสอบ หรือเหมือนกับปฏิกิริยาที่ทดสอบโดย กลีบเคอร์วิน (คอนโทรล). ถ้าผู้ป่วยให้ผลลบในการทดสอบ ชุดแรก แต่ประวัติบ่งชี้สงสัยว่าอาจแพ้สารนั้นอยู่ ก็ควรได้รับการทดสอบชุดที่ ๒ โดยวิธีฉีดสารสกัดเข้าในหนัง. ถ้าผู้ป่วยให้ผลบวกจากการทดสอบชุดแรก แล้วไม่ต้อง ทดสอบชุด ที่สอง, เพราะ อาจ มีอันตราย และไม่ คุ้มประโยชน์เพิ่มขึ้น. การทดสอบชุดสองนี้สาร สกัด ที่ใช้ ต้องเป็นสารละลายในน้ำ และเจือจางกว่าน้ำยาในชุดแรกมาก, เช่นใช้ความเข้มข้น ๑ : ๕๐๐-๑ : ๕,๐๐๐ โดยน้ำหนัก/ปริมาตร, โดยฉีดปริมาณเพียง ๐.๐๒ มิลลิลิตร เข้าในหนัง. บริเวณที่ใช้ทดสอบ

สารคดีราช
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๐๕ ๑๗๘๓

บทความพิเศษ
มนต์ คุจินดา

เปรียบเทียบ (คอนโทรล) และเพื่อแน่ใจว่า
สารสกัดนั้นทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการจริง ไม่ได้
หายจากสภาวะที่ละลาย. การทดสอบควร
ทำด้วยน้ำยาเจือจางก่อนเสมอ. การพ่น
เป็นระยะ ๆ. การตรวจร่างกายและวัด
หน้าที่ปอดควร ทำ ทุก ๆ การสูด สาร สกัด
๓-๕ ครั้ง. เมื่อผู้ป่วยเริ่มมีอาการแน่น,
หรือหอบ, มีเสียงหวีดหวิว, หรือหน้าที่ปอด
ลดลงร้อยละ ๒๕ จากค่าเริ่มต้น (นิยมวัด
ปริมาตร การ หายใจออกอย่าง แรงใน ๑
วินาที หรืออัตราไหลสูงสุด ของการหายใจ
ออก) และค่าลดจนคงอยู่ต่อไป ๕-๑๐ นาที
ก็ถือว่าให้ผลลบและหยุดการทดสอบ. ถ้า
การทดสอบ ต่อสาร สกัดเจือจางให้ผลลบก็
ทดสอบในความเข้มข้นที่สูงขึ้น. ในประสพ-
การณ์ ของ ผู้เขียนใช้ทดสอบ ถึง ๕,๐๐๐
หน่วย โปรตีน ในโครเจน. ถ้าใช้ถึง
ระดับนี้ผู้ป่วยไม่มีอาการหอบ, หน้าที่ปอด
ยังคงเดิม, ก็ถือว่าให้ผลลบ, และสาร
นั้นมักไม่มีความสำคัญในการทำให้เกิด
อาการ. ผลลบจากการใช้สารสกัดสูงเกิน
ระดับนี้ก็กล่าวหาว่าไม่มีความ สำคัญนัก,
เพราะผู้ป่วยอาจเกิดอาการ จากการระคาย
เคืองมากกว่าการแพ้. ผู้ป่วยที่ใช้สารสกัด
เพียงปริมาณ น้อย แล้วเกิดอาการหอบ

แสดงว่าผู้ป่วยนั้นมีความแพ้ต่อสารนั้นมาก
กว่าผู้ที่ใช้สารสกัดจำนวนมาก, ซึ่งแสดง
ว่าความไวของแต่ละบุคคลแตกต่างกันและ
จะเป็นแนวทางให้ผู้ป่วยสามารถรักษา
ของสารสกัดสำหรับการ ฝึกรักษาด้วยวิธี
ลดภูมิแพ้ (ฮัยโปเซ็นซิไทเซชัน) ซึ่งจะ
กล่าวต่อไป. โดยทั่วไปแล้วการทดสอบด้วย
วิธีนี้อาจกระทำได้ด้วยความสะดวกในเด็ก
อายุต่ำกว่า ๕ ขวบ. ข้อควรระวังในการ
ทดสอบนี้คืออาจทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการหอบ
รุนแรงได้. การทดสอบจึงควรทำในโรง
พยาบาล และเตรียมเครื่องมือไว้ช่วยเหลือ
ถ้ามีอาการรุนแรงเกิดขึ้น.

การวินิจฉัยแยกโรค ผู้ป่วยเด็กที่หายใจ
มีเสียงหวีดหวิวของปอดร่วมกับอาการหอบ
อาจเกิดจากโรคอื่นที่ไม่ใช่โรคหืด, แพทย์
จึงควรสังเกตภาวะอื่นที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการ
คล้ายโรคหืดด้วย. โรคที่สำคัญได้แก่:-

- ก. โรคในทางเดินอากาศหายใจ
- วัตถุต่างที่
 - คอัม อะกินอซุค โต
 - ฝัสดัง ฟาริยง
 - กล้องเสียงพิการแต่กำเนิด, เช่น
ถุงน้ำ, อีพิกลอตติส ยาว, ฯลฯ

- กล้องเสียงอักเสบ เช่น ทรูฟ
- ทางติคต่อระหว่างหลอดอาหารกับหลอดลม
- หลอดลมถูกกดโดยก้อนในบริเวณเมกิสติคัม, เช่นวัณโรคเมกิสติคัม, ขั้วปอด, โรคเชื้อรา, เนื้องอก, ท่อม ลิมโฟโตมา ฯลฯ
- ปอดอักเสบ
- หลอดลมฝอยอักเสบ (บรอนชีโอไลติส)
- ภาวะหลอดลมโป่งพอง
- ปอดแฟบ
- ภาวะมีอากาศในโพรงเยื่อหุ้มปอดหรือใน เมกิสติคัม
- เนื้องอกของหลอดลม

ข. โรคเบ็ดเตล็ด

- หัวใจวาย
- กลุ่มอาการการระบายอากาศหายใจเกิน (ฮัยเปอร์เวนทิลेशन สิ้น-ไกรม)
- ความผิดปกติของหลอดเลือดใหญ่, เช่น เออร์ตา ผิดปกติ
- โรค คีบัสติก ไฟโบรซิส.

เหตุแทรกซ้อน ที่พบบ่อยในเด็กโรคหัดคห :-

๑. รูปร่างแคระแกร็น เช่นเดียวกับที่พบในโรคเรื้อรังอื่น ๆ. เช่น โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด. โรคหัดที่มีอาการรุนแรงมักทำให้ผู้ป่วยรูปร่างเล็กหรือเล็กกว่าเด็กในอายุเดียวกัน เนื่องจากภาวะพร่อง ออกซิเจนเรื้อรัง, หรือเป็นผลจากการรักษา เช่น ไข้ยา คอรัทีโคสเตียรอยด์ การศึกษาฮอว์โมนของการเคียวโตในผู้ป่วยหัดพบว่าปกติ^(๖๓), การบริหารฮอว์โมนการเจริญเคียวโตจึงไม่ไ้ผล.

๒. ภาวะปอดแฟบ ปอดแฟบกลีบหนึ่งกลีบใดมักพบได้ในผู้ป่วยหัด, โดยเฉพาะกลีบกลางด้านขวา, เนื่องจากมีเสมหะชั้นเหนียวอุดกั้นใน หลอดลมส่วนนี้.^(๖๔) บางครั้งผู้ป่วยอาจไม่มีอาการและพบโดยบังเอิญจากการถ่ายภาพรังสีทรวงอก. ปอดขวาแฟบอยู่ได้เป็นเวลานาน. คีส์^(๖๕) ได้ศึกษาผู้ป่วยเด็กที่มีปอดขวา กลีบกลางแฟบ ๓๐ ราย พบว่า ๒๓ ราย มีโรคภูมิแพ้ และ ๑๘ ราย มีประวัติของโรคภูมิแพ้ในครอบครัว.

สารชีวเวช
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๑๔ ๑๗๘๕

บทความพิเศษ
มนตรี คูจินดา

๓. ทรวงอกรูปวงรี ผู้ป่วยหัดในเด็กที่มี
อาการเรื้อรัง และไม่ได้รับการศึกษาที่
ถูกต้อง มักมี ทรวงอกวัด จากด้าน หน้าไป
ด้านหลังหนาขึ้น เพราะมีอากาศคงในปอด.
ถ้าเป็น เรื้อรัง บริเวณ กระดูกสันอกโดย
เฉพาะส่วนล่างจะยื่นโป่งออกเป็นแบบ "อก
โก" ได้.

๔. ภาวะมีอากาศในโพรงเยื่อหุ้มปอด
และ ใน เมดิแอสติไนม์ ภาวะนี้มักพบ
ในผู้ป่วยในขณะวัยหัดไม่สร้าง (ทั้งจะ
กล่าวต่อไป).

๕. ปอดอักเสบ พบได้เสมอในผู้ป่วยหัด
ซึ่งอาจพบเป็นเฉพาะแห่งใด. สาเหตุเนื่อง
จากมีการค้างค้ำของเสมหะเหนียวขึ้นภายใน
หลอดลม ทำให้เชื้อแบคทีเรียมีโอกาส
เจริญแพร่พันธุ์ได้ง่าย.

๖. ภาวะถุงลมปอดโป่งพอง โดยทั่วไป
แล้วโรคนี้จะไม่กลายเป็นภาวะนี้ถ้าได้รับการ
รักษาถูกต้อง. การดื่กเชื้อมี ๗
เรื้อรังร่วมอาจทำให้การทำลายผนังถุงลม
และเกิดภาวะนี้ได้.

การรักษา โรคหัดเป็นโรคเรื้อรัง, ทรมาณ
และทำให้หย่อนสมรรถภาพ. ผู้ป่วยไม่
สามารถประกอบกิจกรรมเยี่ยงคนปรกติ,

เด็กอาจขาดเรียน และอาจถูกตำหนิจาก
ญาติว่าเป็นผู้ทำความเคอะเขินแก่ครอบครัว.
สิ่งเหล่านี้จะทำให้ผู้ป่วยมีความ
กังวลเกิดเป็นวงจรร้าย. ดังนั้นการรักษา
จึงควรกระทำให้เร็วและถูกต้อง. บิคา
มารดาหรือผู้ปกครองมีความสำคัญในการ
รักษาไม่ยิ่งหย่อนไปกว่าแพทย์, และต้อง
ให้ความร่วมมือกับแพทย์อย่างเต็มที่, การ
รักษาจึงจะดำเนินไปด้วยดี.

หลักการรักษาโรคหัด. อาจแบ่ง
ใหญ่ ๆ ได้ ๓ ประการ คือ

ก. การหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยง ทั้งได้
กล่าวข้างต้น ผู้ป่วยส่วนใหญ่ในวัยเด็ก
มักมีสาเหตุจากการแพ้สิ่งหนึ่งสิ่งใด. นอก
จากนั้นอาจมีบางสิ่งบางอย่างช่วยกระตุ้น,
เช่นความเย็น, การเปลี่ยนแปลงของ
อากาศ, การออกกำลังกายเกินควร, และ
อารมณ์ฉุนเฉียว. สิ่งต่างๆ เหล่านี้ต้อง
อาศัยการสังเกตอย่างละเอียดจากผู้ช่วย
หรือผู้ปกครองว่าการหอบแต่ละครั้งมีความ
สัมพันธ์กับสิ่งใด, การหอบมีทั้งป็นหรือเป็น
เฉพาะฤดูกาลใด, เป็นกลางวันหรือกลาง
คืน, การหอบทุกครั้งเกิดร่วมกับการกัก
เชื้อในส่วนใดของร่างกาย โดยเฉพาะใน

ทางเดินอากาศหายใจ. การยกขึ้นที่ก
ประจำวันให้ละเอียดถึงเวลาที่แน่นอนของ
การหอบ และกิจกรรมในวันหนึ่ง ๆ รวม
ทั้งรายการอาหาร เครื่องดื่มโดยละเอียด
อาจช่วยให้แพทย์หาสาเหตุได้มากขึ้น. ผู้ป่วย
ที่มีอาการเฉพาะจุดหนึ่งใด อาจเนื่องมา
จากการแพ้เกสรดอกไม้ หรือเชื้อราในอากาศ
ในฤดูกาลนั้น ๆ. ผู้ป่วยที่มีอาการตลอดปี
อาจเนื่องจากการแพ้ของที่ผู้ป่วยพบเป็น
ประจำ, เช่น ฝุ่นภายในอาคาร, หรือ
อาหาร. การหาสาเหตุ นอกจากประวัติ
แล้วอาจจากการทดสอบทางผิวหนัง (หรือ
อื่น ๆ). เมื่อทราบแน่ชัดแล้วผู้ป่วยควร
หลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้นแพ้ให้มากที่สุดเท่าที่
ทำได้. บางสิ่งบางอย่างหลีกเลี่ยงได้
ง่าย, เช่นขนและรังแคสัตว์เลี้ยง (เช่น
สุนัข, แมว, นก, ฯลฯ) โดยการกำจัด
ออกจากบ้าน, หรืออาหารบางชนิด โดย
การไม่กินอาหารชนิดนั้น. บางสิ่งที่ไม่
สามารถกำจัดให้หมดได้, แต่สามารถทำ
ให้น้อยลง, เช่น ฝุ่นบ้าน ด้วยการทำความสะอาด
สม่ำเสมอ. และถูกต้อง. บางสิ่ง
ไม่สามารถหลีกเลี่ยงได้เลย, เช่น เกสร
ดอกไม้ หรือเชื้อรา, ซึ่งเล็กน้อยมากจนมอง
ไม่เห็นและปลิวอยู่ในอากาศ, จึงต้องใช้
การบำบัดด้วยวิธีอื่น.

ผู้ช่วยที่ทุกกรวยควรจะได้รับคำแนะนำ
ที่เรียกว่า "การควบคุมสิ่งแวดล้อม" เพื่อ
ที่จะลดสิ่งที่มีกเป็นสาเหตุของการแพ้, โดย
อาจะกระทำไดดังนี้ :-

๑. ห้องนอน เป็น ห้องสำคัญ ที่สุด
เพราะโดยเฉพาะผู้ป่วยเด็กมักอยู่ภายใน
ห้องนานาจนถึงวันละ ๑๒ ชั่วโมง. ถ้า
เป็นไปได้ผู้ป่วยควรมีห้องนอนไม่ปะปนกับ
ผู้อื่น, หรือถ้ามีแต่คนเดียว. การแยก
ห้องก็เพื่อที่จะให้มีของใช้ที่จำเป็นเท่านั้น
ซึ่งสะดวกในการทำความสะดวก. การ
ทำความสะอาดควรทำให้บ่อยทั้งกวาด
(เครื่องดูดฝุ่นก็แล้ว) รวมทั้งตู้ข้างเตียง,
ของต่าง ๆ ที่สะสมฝุ่นง่ายไม่ควรไว้ในห้อง
นั้น, เช่น พรม, ตุ๊กตาที่มีขน, หนังสือ,
เกาฮอน, รูปติดข้างฝา. เสื้อผ้าควรเก็บ
ภายในตู้และซักเมื่อไม่ใช้. หมอนและที่
นอนไม่ควรใช้ที่ปักด้วยขนหรือขนสัตว์ปัก
(ผู้ป่วยอาจแพ้สิ่งเหล่านี้), ควรซักด้วย
ฟองน้ำ, หรือใช้พลาสติก บางทีมียอบ
โดยเย็บยัดให้สนิท. ถ้าที่นอนไม่ควรใช้
ขนสัตว์. ถ้ามีผู้นอนร่วมกับผู้ป่วย ต้อง
ปฏิบัติเช่นเดียวกัน.

สารคดี
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๑๕ ๑๗๘๗

บทความพิเศษ
มนตรี คูจินดา

๒. ภายในบ้านที่ไม่ใช่ห้องนอนมีความสำคัญน้อยกว่าก็ควรทำความสะอาดอย่างสม่ำเสมอ, โดยเฉพาะในห้องอับ เช่นห้องเก็บของ ซึ่งมีฝุ่นและเชื้อรามาก. ผู้ป่วยไม่ควรอยู่ในห้องขณะที่ทำความสะอาด. ถ้ามีความจำเป็นก็ต้องทำความสะอาดด้วยตนเองแล้วควรใช้ผ้าปิดปากและจมูก.

๓. ภายในบ้าน ผู้ป่วย ไม่ควรมีสัตว์เลี้ยงที่มีขน, เช่น สุนัข, แมว, ม้า, นก, ไก่, ฯลฯ, เพราะผู้ป่วยอาจแพ้ต่อขนหรือรังแคของสัตว์เหล่านั้น. ในผู้ป่วยบางรายถึงแม้ว่าไม่มีอาการแพ้และสามารถเล่นกับสัตว์เลี้ยงโดยไม่มีอาการก็ตาม, การคลุกคลีต่อสิ่งเหล่านั้นเป็นระยะเวลานาน ๆ อาจเกิดอาการแพ้ต่อสิ่งเหล่านั้นได้ในภายหลัง.

๔. ผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยงต่อสิ่งหรือกลิ่นที่ระคายเคืองต่อทางเดินอากาศหายใจ เพราะอาจกระตุ้นให้หอบได้, เช่น กลิ่นสี, ควินินหรือ, ยาฉีดยาแมลง, หรือกลิ่นจากการประกอบอาหาร, เป็นต้น.

นอกจากการกระทำโดย "วิธีควบคุมสิ่งแวดล้อม" แล้ว, เกิดผู้ป่วยหืดบางคนอาจมีสาเหตุจากแพ้อาหาร บางชนิดได้. การวินิจฉัยแน่นอนต้องอาศัยการสังเกตให้

ละเอียดว่าการหอบแต่ละครั้งมีความสัมพันธ์กับอาหารชนิดใด. การทดสอบทางผิวหนังเพื่อหาสาเหตุทางอาหารนั้นไม่สู้ให้ผลกันนัก, ซึ่งผิดกับสาเหตุจากสิ่งต่างๆ ทางทางหายใจที่ให้ผลถูกต้องกว่า. การทดสอบทางผิวหนังอาจให้ผลบวกต่ออาหารบางชนิดโดยที่ไม่มีความเกี่ยวข้องกับโรคหืดเลย, เพราะผู้ป่วยสามารถกินอาหารชนิดนั้น ๆ โดยไม่มีอาการของโรคเกิดขึ้น. อาหารบางชนิดสามารถหลีกเลี่ยงได้ตามสาเหตุซึ่งเกิดโดยตรงโดยไม่มีปฏิกิริยา แอนติเจน-แอนติบอดี เกิดขึ้น. ตัวอย่างอาหารพวกนี้, เช่น ผัก สไปแนช, สตรอว์เบอร์รี่, เป็นต้น. อาหารบางอย่างที่เป็นสาเหตุของโรคหืดในผู้ป่วยบางรายอาจให้ผลลบทางการทดสอบของผิวหนัง, ซึ่งอาจจะต้องรอให้อาหารถูกย่อยเป็นอนุเล็ก ๆ จึงทำให้เกิดอาการ. ดังนั้นการแปลผลจึงต้องระวัง. ในรายที่สงสัยว่าอาหารอาจเป็นสาเหตุของโรค ควรใช้ "วิธีหลีกเลี่ยงอาหารบางชนิด" อาจได้ผลกว่า. กับการเริ่มกินอาหารเพียงน้อยอย่างแล้วสังเกตว่าอาการดีขึ้นอย่างไรในเวลา ๗-๑๔ วัน. ถ้าผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นเกินครึ่งในระยะเวลาที่กำหนดนี้, ผู้ป่วย

อาจมีสาเหตุเนื่องมาจากอาหารไก่. หลังจาก
นั้นโดยการกินอาหารเพิ่มทีละอย่าง. ระยะ
เพิ่มแต่ละอย่างควรใช้เวลา ๒-๓ วัน และ
ควรกินของที่เพิ่มนั้นในขณะท้องว่างและกิน
ครั้งละมาก ๆ เพื่อให้เห็นอาการไก่เด่นชัด.
ถ้าอาหารชนิดใดทำให้มีอาการหอบหืดขึ้น
ควรงดอาหารชนิดนั้นจนกว่าอาการจะ
ดีขึ้น. แล้วทดสอบซ้ำอีกเพื่อให้แน่ใจว่า
ผู้ป่วยจะมีอาการหอบหืดมากขึ้นเมื่อได้รับ
อาหารชนิดนั้น และอาการน้อยลงเมื่องด
อาหารชนิดนั้น. ควรทำซ้ำหลาย ๆ ครั้ง
เมื่อได้ผลเช่นเดียวกันก็แสดงว่าอาหารนั้น
เป็นสาเหตุ และต้องงดกินอาหารชนิดนั้น
รวมทั้งอาหารชนิดนั้นที่ไปประกอบเป็น
อาหารอื่นด้วย. เช่น ผู้ป่วยแพ้นมวัว ต้อง
ให้ผู้ช่วยงดนมวัวสด และงดอาหาร,
ขนม, หรือเครื่องดื่มที่ใช้นมวัวเป็นส่วน
ประกอบด้วย. มิฉะนั้น การหลีกเลี่ยงจะ
ไม่สมบูรณ์.

ข. การรักษาทางยาและอื่น ๆ การ
รักษาทางยาเป็นการรักษาตามอาการเท่า
นั้น. มิได้เป็นการรักษาสาเหตุแต่อย่างใด.
ยาส่วนใหญ่เป็นยาขยายหลอดลมซึ่งมี
ประโยชน์ในขณะหอบ. มีบางขนานเท่านั้น
ที่ใช้ป้องกันการหอบได้.

ยาขยายหลอดลมที่นิยมใช้ในปัจจุบัน
อาจแบ่งได้เป็นพวกต่าง ๆ ดังนี้ :-

(๑) สียัมพะโซไมเมติก ไก่แก่

๑. เอปีเนฟรีน (แอตรินาลีน)

ยานี้เป็นตัวกระตุ้นทั้งตัวรับ แอลฟา และ
ตัวรับ เบตา. ผลกระตุ้นตัวรับ แอลฟา
ทำให้หลอดเลือดหดตัว, ลดอาการบวมใน
หลอดลม. ผลกระตุ้นตัวรับ เบตา ทำให้
หลอดลมขยาย.

ยานี้มีระบะการออกฤทธิ์สั้น และอาจ
เกิดอาการข้างเคียง, โดยเฉพาะเมื่อใช้ยา
เกินขนาด, ทำให้หัวใจ, กระสับกระส่าย,
มือสั่น, ใจเต้น, ปวดศีรษะ, มึนงง, ชัก,
อาจอาเจียนได้. ผู้ป่วยโรคความดันเลือด
สูง และภาวะ วัณโรคปอด เกิดจะเกิดอาการ
ข้างเคียงขึ้นง่ายกว่าคนปกติ.

การใช้ โดยการฉีดเข้าใต้หนังใช้ยา
ความเข้มข้น ๑ : ๑๐๐๐. เข็มใช้ ๐.๐๑
มิลลิลิตร ค่อน้ำหนักตัว ๑ กิโลกรัม, อาจ
ให้ซ้ำได้อีก ๒ ครั้ง ห่างกันครั้งละ ๑๕-
๒๐ นาที.

เนื่องจากยานี้ มีระบะการออกฤทธิ์สั้น,
จึงได้มีการเตรียมยาที่ออกฤทธิ์อยู่นาน
ขึ้น ที่เรียก "สัฟเฟรין", ซึ่งเป็น เอปีเน-

สารคดีวิจารณ์
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๑๕ ๑๗๘๕

บทความพิเศษ
มนตรี คูจินดา

พรีน แชนใน โตเคียม โอโกลัยโคเลท
ในความเข้มข้น ๑ : ๒๐๐, มีระยะเวลาออกฤทธิ์
อยู่นาน ๖-๘ ชั่วโมง. ขนาดใช้สำหรับ
เด็ก ๐.๐๐๕ มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัว ๑
กิโลกรัม.

๒. ไฮโดรโปรเทอริโนล (ไฮโดร-
นาลีน) บานไดคัมพบตั้งแต่ปี ค.ศ. ๑๙๕๐,
แต่เพิ่งได้นำมาใช้ในการรักษาโรคหัด
เมื่อ ค.ศ. ๑๙๕๕^(๖๖). โดยการใช้ทุกมษณะ
หอยและได้ใช้กันอย่างกว้างขวางในปี
นั้น. ไฮโดรโปรเทอริโนล มีฤทธิ์ยับยั้งการ
กลืน โดยการกระตุ้นตัวรับ เมตา และออกฤทธิ์
ให้เร็ว, แต่มีข้อเสีย ๒ ประการ.

๒.๑ ระยะการออกฤทธิ์สั้น เนื่องจาก
ถูกทำลายโดย เอ็นไซม์ แกททิซอล โอ
เมอซิล ทรานส์เฟอเรส กลายเป็นอนุพันธ์
ของ ๓ เมธอกซี ซึ่งหมดฤทธิ์และ
อาจมีฤทธิ์กดกั้นตัวรับ เมตา อย่างอ่อน
ด้วย^(๖๗).

๒.๒ ไฮโดรโปรเทอริโนล มีฤทธิ์แทรก
ซ้อนโดยการกระตุ้นตัวรับ เมตา ของระบบ
หัวใจและหลอดเลือด (เมตา ๑) ด้วย, ทำให้
หัวใจเต้นเร็ว และเพิ่มปริมาณเลือด
ออกจากริมหัวใจแรงขึ้น.

การใช้ นิยมใช้พ่นเข้าทางปากพร้อม
กับการสูดหายใจเข้าเต็มที่ ๑-๒ ครั้ง. ใน
รอบ ๒๔ ชั่วโมง ไม่ควรใช้ยานี้มากกว่า
๓ ครั้ง. ถ้าไม่ได้ออกฤทธิ์รับการรักษา
ด้วยยาชนิดอื่น. สำหรับยาเม็ทอมิโดลีนก็
มีฤทธิ์ยับยั้งการกลืนเช่นเดียวกัน, แต่
อาการแทรกซ้อนทางระบบหัวใจมีมากจึง
ไม่นิยมใช้ในโรคนี้.

ข้อควรระวัง มีผู้รายงานอาการ
แทรกซ้อนของยานี้ไว้มาก ซึ่งมักเนื่องจากการ
ใช้ยาเกินขนาดหรือใช้เร็วหรืออาจทำให้
อาการที่รุนแรงขึ้น^(๖๘), หรืออาการรุนแรง
ถึงแก่ชีวิตเมื่อใช้เกินขนาด^(๖๙-๗๒), หรือ
ใช้ในเวลาใกล้เคียงกับการฉีด แอกรินา-
ลีน^(๗๓).

๓. สาลบูตามอล บานไดคัมเคราะห์
ขึ้นในปี ค.ศ. ๑๙๖๘ โดยคณะของ
ชาร์ลีย์^(๗๔) และคณะของ บริทเทน^(๗๕),
มีสูตรแตกต่างไปจาก ไฮโดรโปรเทอริโนล
๒ แห่ง คือตำแหน่ง เมตา ไซตร็อกซี
ถูกแทนที่ด้วย เมทานอล และหมู่ ไฮโดร-
โปรบิยัล ถูกแทนที่ด้วยหมู่ เทอร์เทียรี
บูทิล. ผลของการเปลี่ยนแปลงนี้ ทำให้
สาลบูตามอล ทนต่อการถูกทำลาย

โดย เอนซิม แคทีคอล โอ เมธิล
ทรีนสเฟอเรส. ผลการศึกษาข้างใน
สัตว์ทดลอง^(๑๕,๑๖) และในผู้ป่วย^(๑๗,๑๘)
พบว่า สาเหตุตามอด เป็นยาขยาย
หลอดลมที่กระตุ้นก่อนข้างจำเพาะต่อ
ตัวรับ เบตา ของหลอดลม (เบตา ๒), โดย
ที่มีการกระตุ้นต่อตัวรับ เบตา ของหัวใจ
(เบตา ๑) น้อย ทำให้ยาการแทรกซ้อน
เช่น ชีพจรเร็ว, ความดันเลือดสูงมีน้อย.
นอกจากนี้ยานี้สามารถใช้ได้ทั้งการพ่น
เข้าทางหายใจ และโดยให้กิน. ระยะ
การออกฤทธิ์จะยาวนานกว่า ไอโซโปร-
เทอรินอล ประมาณ ๓ เท่า. อย่างไรก็ตาม
การใช้ยานี้ก็ควรระวังในการใช้เกิน
ขนาด, ผู้ป่วยโรคหัวใจ และโรคความ
ดันเลือดสูง.

๔. เอพริกรีน เป็น แอลคาลอยด์ ซึ่ง
มีในยาจีนสำหรับรักษาโรคที่คืบคานเป็น
พัน ๆ ปี, ออกฤทธิ์กระตุ้นทั้งตัวรับ แอลฟา
และตัวรับ เบตา และอาจมีผลบางส่วนต่อ
ส่วนปลายของระบบ ลิมฟ์อะติก ซึ่งอาจ
เป็นส่วนต่อของปลายประสาทที่กล้ามเนื้อ
ทำให้มีการหลั่ง นอร์เอปิเนฟริน. นอกจากนี้
ยังมีฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทส่วนกลาง
ทำให้เกิดอาการแทรกซ้อน ในผู้ป่วยบาง

ราย, เช่น คื่นคั่น, มือสั่น, นอน
ไม่หลับ, เป็นต้น, รวมทั้งมีผลต่อหัวใจ ทำ
ให้ใจสั่นร่วมด้วยได้. ข้อดีของยานี้คือ
สามารถบริหารทางปากได้เพราะถูกซึมได้
ก็จากทางเดินอาหาร. นอกจากนั้นฤทธิ์ของ
ยานี้คงอยู่นานหลายชั่วโมง และมีพิษน้อย.

เอพริกรีน มักใช้ในรูปแบบ สลัฟเฟต
หรือ ฮัยโดรคลอไรด์, มักทำเป็นเม็ดร่วมกับ
ยาขยายหลอดลมอื่น เช่น อัลบูทีลีน
ซึ่งจะช่วยเสริมฤทธิ์การขยายหลอดลมให้กั
ขึ้น, และมักมี ฟิโนบาร์บิทัล ร่วมเพื่อลด
ฤทธิ์ข้างเคียงของ เอพริกรีน ให้น้อยลง.

ขนาดยาที่ใช้ในเด็กคือ เอพริกรีน
สลัฟเฟต ๐.๕ มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัว ๑
กิโลกรัม, ทุก ๔ ชั่วโมง.

(๒) กัแซนธิน ยาจำพวกนี้มีฤทธิ์
ขยายหลอดลมที่, โดยเฉพาะบางรายที่
ไม่ได้ผลต่อ แอลบูทีลีน. การออกฤทธิ์
โดยการเพิ่ม ศักยภาพ เอเอ็มพี ด้วยการ
ไปสกัดกั้นการทำงานของ เอนซิม ฟอส-
โฟไดเอสเทอเรส ซึ่งเป็นตัวเปลี่ยนศักย์
เอเอ็มพี เป็น ๕' - เอเอ็มพี ซึ่งไม่ออกฤทธิ์.
เมื่อ ศักยภาพ เอเอ็มพี ไม่ถูกเปลี่ยนไป
ระดับภายในร่างกายจึงสูงขึ้น, ทำให้มีฤทธิ์
ต่าง ๆ รวมทั้งการ ขยายหลอดลมด้วย.

เนื่องจากมีฤทธิ์ออกคนละแห่งกับ แอกรินาลัน และยาทั้งสองทำให้ระคาย คัยคลิก เอเอ็มพี เพิ่มขึ้น, การใช้ร่วมกันจึงมีฤทธิ์เสริมกันในการทำให้หลอดลมขยาย.

ยาที่ใช้บ่อยในประเภทนี้คือ จีไอพีบีแอล ซึ่งนิยมทำเป็นยากินร่วมกับ เอฟีทริน และ ฟิโนบาร์บิทัล (เช่น ฟรานอล) และ อะมิโนฟีลลัน (จีไอพีบีแอล เอชอีแอลไคอะมีน) ซึ่งเมื่อให้กินมักถูกซึมได้ไม่ทัน, นอกจากผสมใน แอลกอฮอล์ขนาดสูง เช่นร้อยละ ๑๕-๒๐, ยานี้จึงนิยมฉีดเข้าหลอดเลือดดำ และการสวนเก็บทางทวารหนัก. การฉีดเข้าหลอดเลือดดำต้องฉีดช้า ๆ ใน ๑๐-๑๕ นาที. ถ้าวินิจฉัยทำให้ระคาย จีไอพีบีแอล ในหลอดสูงขึ้นเร็ว, ทำให้ไคสขยายหลอดลมดีกว่าการใส่ยาลงในขวน้ำเกลือและหยกเข้าหลอดเลือดดำช้า ๆ (๑๑). การสวนเก็บในทวารหนักได้ผลค่อนข้างดี, แต่โดยการเห็นทวารหนัก ไม่สู้ได้ผลดีนัก.

ขนาดใช้ ในเด็กสำหรับฉีดเข้าหลอดเลือดใช้ ๓ มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัม น้ำหนักตัวครั้ง. การบริหารทางทวารหนักใช้ขนาด ๑ มิลลิกรัม ต่อ น้ำหนักตัว ๑ กิโลกรัมต่อครั้ง.

ข้อควรระวัง

๑. อย่าใช้ยาเกินขนาด.
๒. อย่าใช้ยาน้อยกว่าทุก ๖ ชั่วโมง. ต้องถามผู้ป่วยทุกครั้ง. ถ้าผู้ป่วยได้รับ การรักษามาจากที่อื่น.
๓. อย่าฉีดเข้าหลอดเลือดดำเร็วเกินไป.

อาการพิษ คลื่นไส้, อาเจียน, มึน, กังวล, ใจสั่น, ตกเลือดในทางเดินอาหาร, ความดันเลือดต่ำ, ชัก, ช็อค, หัวใจหยุด, การฉีกออกนอกหลอดเลือดทำให้เนอบริเวณนั้นเน่าได้.

(๓) คอร์ติโคสเตียรอยด์ และ เอซีทีเอช ยาจำพวก คอร์ติโคสเตียรอยด์ มีฤทธิ์ขยับโรคหืด และ โรคภูมิแพ้เกือบทุกชนิด. แต่เนื่องจากมีผลแทรกซ้อนจากยาพวกนี้มากโดยเฉพาะในเด็กอาจทำให้ เกิดกระดูกงอกใช้ยาขนาดสูงและเป็นเวลานาน, จึงควรพิจารณาให้รอยคอบก่อนใช้ยาพวกนี้. ว่าจะได้ผลคุ้มค่าหรือไม่. ฤทธิ์ของ คอร์ติโคสเตียรอยด์ ที่ทำให้อาการหอบในโรคหืดก็ขึ้นน้้นนี้อาจออกฤทธิ์โดย

๑. ลดการอักเสบบริเวณหลอดลมทำให้ขยาย.

๒. ส่งเสริมตัวรับ เบตา ให้มีการสนอง
ตอบต่อ แคทีโกลอะมีน คีน. (๘๒,๘๓)

ข้อบ่งชี้สำหรับ คอรัติโคสตรอยด์

๑. ในรายที่มีอาการรุนแรง และข้อ
ข้อบ่งชี้ขาดหลอกลม, เช่น ภาวะเจ็บทัก
ไม่สร้าง.

๒. ในรายเรื้อรังและรุนแรง, ใ้รับ
การ รักษาโดยวิธีอื่น ๆ แล้ว ไม่ได้ผล,
ผู้ป่วยไม่สามารถประกอบกิจกรรมประจำ
วันได้, เช่น เด็กที่ท้องซากรีบร้อน ๆ หรือ
ท้องนอนอยู่คนเดียวเกือบตลอดเวลา.

๓. ในรายที่มีอาการรุนแรงเฉพาะถูก
กาลหนึ่งใด ซึ่งไม่ได้รับผลจากการรักษา
ด้วยวิธีอื่น, จึงใช้ยาพวกนี้ ในระยะสั้น ๆ
เฉพาะถูกกาลเท่านั้น.

๔. ในรายที่เคยได้รับการรักษาด้วย
คอรัติโคสตรอยด์ มาก่อนเป็นเวลานาน
และหยุดยาไปไม่เกิน ๖-๘ เดือน (อาจ
ถึง ๑ ปี) และผู้ป่วยได้รับภาวะที่ร่างกาย
มีความเครียด, เช่น การผ่าตัด, อุบัติ-
เหตุ, ฯลฯ. ภาวะเช่นนี้ร่างกายต้องการ
คอรัติโคสตรอยด์ เพิ่มขึ้น, จึงควรบริหารยานี้ด้วย
เพราะผู้ป่วยอาจไม่สามารถหลั่ง คอรัติโคสตรอยด์

จากต่อม หมวก ไต ของ ตน ได้ เป็น ปกติ;
เนื่องจากถูกกดโดยการรักษาด้วย คอรัติ-
โคสตรอยด์ ในครั้งก่อน, และในขณะนั้น
ไม่ทราบว่าความสามารถของผู้ป่วยจะ หลั่ง
คอรัติโคสตรอยด์ ภายใต้วัยใดเพียงไร.

คอรัติโคสตรอยด์ และ เอ.ซี.ที.เอช.
มีข้อข้อเสียพอสรุปได้ดังนี้ :-

ข้อดีของ เอช.ที.เอช. ที่เหนือกว่า

คอรัติโคสตรอยด์

๑. ต่อมหมวกไตจะ ถูกกระตุ้น แทนที่
จะถูกกด.

๒. การเลิกใช้ยาทำได้ง่ายกว่า คอรั-
ติโคสตรอยด์ และมักไม่มีผลเสียจากการ
หยุดยา.

๓. เอช.ที.เอช. ไม่กดการเจริญเติบโต,
โดยเฉพาะในเด็ก.

๔. มีการเผาผลาญของร่างกายน้อย
กว่า.

ข้อเสียของ เอช.ที.เอช.

๑. ต้องใช้ฉีดยา และถี่ทุกวัน ทำให้
ไม่สะดวก.

สารชีววาร
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๑๕ ๑๗๕๓

บทความพิเศษ
มนตรี คูจินดา

๒. การฉีก เอชทีเอช ซึ่งมีผลทำให้เกิดการแพร่พันธุ์ขึ้นได้, เช่น ภาวะอะนาไฟแล็กซิส. ในปัจจุบันการใช้สารสังเคราะห์ได้ทดแทนการฉีกให้ลดน้อยลง.

๓. การใช้ เอชทีเอช เพื่อกระตุ้นให้ต่อมหมวกไตหลั่ง คอร์ติซอล. การจะให้ผลหรือไม่ขึ้นกับความสามารถของต่อมหมวกไตเองที่จะมีการสนองตอบและหลั่งได้มากน้อยเพียงใด. ในภาวะที่มีอาการรุนแรง เช่น ขณะมีภาวะช็อกไม่สร้าง, การให้ เอชทีเอช อาจไม่ทันเวลา, และไม่สามารถทำนายว่าต่อมหมวกไตของผู้ป่วยจะมีการสนองตอบเป็นปกติหรือไม่, โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ มาก่อนแล้ว.

๔. การใช้ เอชทีเอช เป็นเวลานานๆ อาจมีการกดขี่ได้.

ในขั้นของการรักษาโรคที่เกี่ยวกับคอร์ติโคสเตียรอยด์ เป็นที่ยอมรับกันแล้วว่า การใช้ เอชทีเอช เมื่อผู้ป่วยมีความจำเป็นต้องให้ยา คอร์ติโคสเตียรอยด์ ตามข้อบ่งชี้ข้างต้นแล้ว, ก็ควรมีหลักในการให้ยาเพื่อลดอาการแทรกซ้อนต่างๆ ให้มีน้อยที่สุด.

หลักการให้ยาพวก คอร์ติโคสเตียรอยด์

ในโรคหืด

๑. ควรใช้ชนิดที่ออกฤทธิ์สั้น, เช่น เพรดนิโซล, เพรดนิโซโลน ซึ่งมีอาการแทรกซ้อน, โดยเฉพาะการกดต่อมหมวกไตน้อยกว่าชนิดที่ออกฤทธิ์ยาว. (๘๔, ๘๕)

๒. ถ้าเป็นไปได้ควรบริหารยาแบบให้วันเว้นวัน (คือ กินยาทุก ๔๘ ชม.) และให้ครั้งเดียวในเวลาเช้า, เพราะจะมีผลแทรกซ้อนโดยเฉพาะการกดต่อมหมวกไต และกดการเจริญเติบโต ของเด็กน้อยกว่าการใช้ยาทุกวัน. (๘๖-๘๘) ในร่างกายของคนปกติจะมีการหลั่ง คอร์ติซอล จากต่อมหมวกไตไม่เท่ากันในแต่ละเวลาและมีจังหวะขึ้นลงตามช่วงของวัน. โดยปกติระดับคอร์ติซอล จะหลั่งสูงสุดในตอนเช้าเวลาประมาณ ๖-๘ นาฬิกา และจะมีระดับต่ำสุดประมาณเที่ยงคืน. การให้ยาในเวลาเช้าจึงเป็นการเลียนแบบธรรมชาติทำให้ยาที่ได้จากภายนอกมีผลต่อต่อม ปิตูอิทารี น้อย. การให้ยาในเวลาเย็นหรือกลางคืน ซึ่งระดับ คอร์ติซอล ในร่างกายต่ำจะทำให้ระดับ คอร์ติโคสเตียรอยด์ ในร่างกายสูงขึ้นอีก, จะมีผลต่อต่อม ปิตูอิทารี ทำให้หลั่ง เอชทีเอช มากกระตุ้นต่อมหมวก

ได้น้อยลงหรือไม่มากกระนั้นเลย, ซึ่งมีผลให้ต่อมหมวกไตหลัง คอร์ดิสคอล คำไปด้วย. การใช้ยาแบบวันเว้นวันจะทำให้ต่อมหมวกไตมีโอกาสดำเนินจากการถูกกดในวันทั้งกาย.

๓. ขนาดของยาที่จะใช้ขึ้นกับความรุนแรงของโรคของแต่ละราย ไม่มีกฎเกณฑ์หรือเปรียบเทียบขนาดยาเป็นมิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวผู้ช่วยเช่นในโรคอื่น ๆ. อย่างไรก็ตามควรใช้ขนาดที่น้อยที่สุดพอที่จะควบคุมอาการ และให้ผู้ช่วยสามารถทำกิจกรรมต่าง ๆ ได้ก็พอควรเท่านั้น, ไม่ควรให้ขนาดสูงจนผู้ช่วยไม่มีหอบเลย.

๔. พยายามลดขนาดของยาเป็นระยะ ๆ เมื่อผู้ช่วยมีอาการดีขึ้น, และถ้าเป็นไปได้ก็หยุดยา.

(๕) ไคโตเดียมโครโมกลัยเคทเป็นยาสังเคราะห์ขนานใหม่, ค้นพบในประเทศอังกฤษเมื่อปี ค.ศ. ๑๙๖๕. (๔๕) เป็นสารพวก ไครโมน, เป็นเกลือ ไคโตเดียมของ ๑, ๓-บิส (๒-คาร์บ็อกซี ไครโมน-๕-บิลออกซี) ๒-อีไครออกซีโพรเพน. เป็นผลึกขาว ใช้ฟันเข้าทางปาก ในขณะผู้ช่วยสูดหายใจเข้าเต็มที่โดยผ่านเครื่องพ่นจำเพาะ "สปีนเฮลอร์". ยาส่วนใหญ่จะตกอยู่ในหลอดคอและหลอดลม ส่วนบน,

มีเพียงส่วนน้อยที่จะถึงหลอดลมเล็ก. ยานี้ไม่มีฤทธิ์ขยายหลอดลม, ไม่ใช่ยาพวกแอนติฮิสตามีน, ไม่มีฤทธิ์ลดการอักเสบ และไม่ใช่ยาพวก คอร์ดิโคสตีรอยด์. การออกฤทธิ์ของยานี้โดย การ สกักกั้น การปล่อย ฮิสตามีน หรือสารตัวกลางอื่นที่เกิดจากปฏิกิริยา แอนติเจน-แอนติบอดี (๕๐-๕๑). เมื่อสารเคมีตัวกลางถูกหลั่งจากเซลล์แล้ว, ยานี้จะไม่มีผลต่อต้านแต่อย่างใด. ดังนั้นยานี้จึงมีฤทธิ์ป้องกันการหอบมากกว่าใช้รักษาเมื่อเกิดหอบขึ้นแล้ว. การใช้ต้องทำเป็นประจำ โดยการสูดยานี้ ๑ หลอด, วันละ ๔ ครั้งทุกวัน. ได้มีการศึกษา ยานี้มากมายทั้งในผู้ช่วยเด็กและผู้ใหญ่ซึ่งมักได้ผลดีจากยานี้ (๕๒-๕๖) มีเพียงส่วนน้อยที่รายงานว่าไม่ได้ผล (๕๗-๕๘). ผู้ช่วยประเภท "เอ็กซ์ทรินสิค" มักได้รับผลดีจากยานี้มากกว่าประเภท "อินทรินสิค". จากการศึกษามากมายพบว่ายานี้ ไม่มีพิษแต่อย่างใด, นอกจากพบอาการ ใจ และแน่นหน้าอกขณะบริหารยา.

ข้อควรระวังสำหรับการใช้ยานี้

๑. ยานี้ไม่ใช่ยาขยายหลอดลม, ดังนั้นเมื่อผู้ช่วยมีอาการ หอบ แล้วต้องใช้ยาขยายหลอดลม เช่น แอดรีนาลีน หรืออื่น ๆ.

สารคดีวิชา
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๑๕ ๑๗๕๕

บทความพิเศษ
มนต์ คุ้มจินดา

การหวังผล จาก ยาน ใน ขณะ หอบ จะเป็น
อันตรายแก่ผู้ช่วย.

๒. ยาน ไม่ใช่ คอรัติโคสที่รอบุก,
จึงไม่สามารถใช้แทน คอรัติโคสที่รอบุก
ในรายจำเป็นต้องใช้, เช่น ภาวะจับทักไม่
สร้าง, ถึงแม้ว่าในบางรายใช้ยานเป็น
ประจำอาจลดขนาดของ คอรัติโคสที่รอบุก
ลงได้ หรือหยุดใช้ก็ได้โดยก็ตาม. หากการ
หยุดไม่เกิน ๕ เดือน (อาจถึง ๑ ปี) และ
ผู้ช่วยมีอาการหอบรุนแรง, อาจจำเป็นต้อง
ให้ คอรัติโคสที่รอบุก ใหม่อีกเป็นระยะ
เวลาอันสั้น ๆ, เพื่อป้องกันการขาด คอรัติ-
โคส ที่ร่างกายอาจสร้างไม่ทันเพียงพอ
จากการที่ต่อมหมวกไตถูกกดจากการใช้
คอรัติโคสที่รอบุก ในครั้งก่อน.

(๕) ยานอื่น ๆ ที่อาจใช้ร่วม ยานบาง
ชนิดที่มีผู้นิยมใช้ในผู้ป่วยโรคหัวใจได้แก่:-

(ก) ยาละลายและขับเสมหะ จาก
การศึกษายานานต่าง ๆ ที่อ้างสรรพคุณ
ในการละลายเสมหะให้ใส และขับง่าย,
ซึ่งอาจเป็นประโยชน์ในผู้ป่วยหืด ยังไม่พบ
ยาที่ให้ผลกัน. (๕๕) ไอโอโคด เป็นยา

ชนิดหนึ่งซึ่งอาจมีส่วนช่วย ผู้ช่วยหืด บาง
รายให้มีอาการดีขึ้น, แต่ก็ไม่สามารถ
แสดงว่ามีฤทธิ์ทำให้เสมหะลดความเหนียว
ลง. (๕๖) กอลิกที่ช่วยให้ผู้ช่วยมีอาการดีขึ้น
ในบางรายนั้นไม่ทราบแน่. ยานที่นิยมใช้คือ
ไปแทสเลียม ไอโอโคด ให้กินในขนาด
๒๕-๕๐ มิลลิกรัม/กิโลกรัม น้ำหนักตัว
/วัน, โดยแบ่งให้วันละ ๓-๔ ครั้ง. ถ้า
ผู้ช่วยไม่มีอาการดีขึ้นภายใน ๓-๕ สัปดาห์
ก็แสดงว่าผู้ช่วย คนนั้น ไม่ได้ผลจากยาน
และควรเลิกใช้. แพทย์บางคนนิยมใช้ โส-
เคียม ไอโอโคด ใส่ปนกับน้ำเกลือบริหาร
ทางหลอดเลือดดำในกรณีที่ภาวะจับทักไม่
สร้าง. ข้อควรระวังในผู้ช่วยแพ้ ไอโอโคด
อาจเกิดอาการรุนแรงขึ้น. เมื่อกินอยู่นาน ๆ
อาจมีอาการแทรกซ้อน, เช่น สิวขึ้นตาม
บริเวณหน้า, อาการแน่นจมูก, รสโลหะที่
ลิ้น, ต่อมน้ำลายอักเสบโต และอาจมีภาวะพร่อง
นัยรียุก. มารดาที่ตั้งครรภ์และให้นมบุตร
อาจมีผลต่อทารกในครรภ์ได้.

การใช้ยาละลายเสมหะโดยใช้สารพวก
ละลาย โปรตีน, เช่น ทริยิปซิน, ฆบโม-
ทริยิปซิน และ สเตอริย์โคโคเนส อาจมี
อาการแพ้เกิดมีผื่น, ไข้, ไอเป็นเลือด หรือ

เกิด อะนาฟัยแล็กซีส ได้ (๑๐๑, ๑๐๒) อะ-
เค็คียล คีบัสเตอีน ซึ่งเป็นยาละลายเสมหะ
และใช้ ได้ผลดีในโรคอื่น มักทำให้มีการ
หดรัดตัวของหลอดลมในผู้ป่วยหืด (๑๐๓), จึง
ไม่ควรใช้.

(ข) แอนติฮิสตามีน มักใช้ไม่ได้
ผลในโรคหืด เนื่องจาก

๑) สารเคมีตัวกลางในโรคหืดไม่ใช่
ฮิสตามีน อย่างเคียว, ยังมี เอสอาร์เอส
-เอ และพวก แบรคัยโคนีน ซึ่ง แอนติฮิส-
ตามีน ไม่มีผลต่อต้าน.

๒) แอนติฮิสตามีน มีฤทธิ์คล้าย
อะโทรปีน ทำให้หลอดลมและเสมหะแห้ง
ยากแก่การขับออก, จึงเป็นสิ่งที่ไม่พึงประ-
สงค์ในโรคหืด.

ในรายที่มีโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ร่วม
ด้วยอย่างรุนแรง และอาการหืดเป็นไม่
มาก (หอบนาน ๆ ครั้ง) อาจใช้ แอนติ-
ฮิสตามีน ได้บ้างเพื่อลดอาการแน่นจมูก,
น้ำมูกไหล. ห้ามให้ แอนติฮิสตามีน ใน
ขณะผู้ป่วยมีภาวะหืดไม่สงบ.

(ค) ยาต้านจุลชีพ ในผู้ป่วยเด็กที่มี
อาการหอบ และไม่มีอาการของโรคติดเชื้อ
ร่วม ไม่มีความจำเป็นต้องให้ยาต้าน

จุลชีพ. ผู้ช่วยที่การหอบมักนำมาด้วยการ
ติดเชื้อในทางเดินอากาศหายใจ จึงมีความ
จำเป็นต้องให้ยาต้านจุลชีพร่วมด้วย. ยาที่
เลือกใช้มักคลุมเชื้อได้กว้าง, เช่น เตตระ-
ซัยคลิน ในเด็กโต, หรือใช้ แอมพิซิลลิน
ในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการแพ้ เพนิซิลลิน. ยา
ต้านจุลชีพควรใช้ตามความเหมาะสมตาม
โรคติดเชื้อ หรือเชื้อที่เพาะได้. เพนิซิลลิน
อาจใช้ได้ถ้าผู้ป่วยไม่มีการแพ้ต่อยานี้. ส่วน
โพลีไมกซิน ไม่ควรใช้ เพราะยานี้ทำให้
เกิดการหลัง ฮิสตามีน ขึ้นได้ในร่างกาย.

(ง) ยาระงับประสาทและยาสงบ
ประสาท โดยทั่วไปแล้ว ผู้ป่วยเด็กไม่ม
ความจำเป็นไ้ยาประเภทเหล่านี้ ถึงแม้
ผู้ป่วยจะอยู่ในภาวะหืดไม่สงบก็ตาม.
การแสดงความเป็นมิตร, ความเห็นอก
เห็นใจ, อธิบายและให้กำลังใจ จะช่วยลด
ความกลัวและกังวลลงได้มาก, ทำให้ร่วม
มือกับแพทย์พยาบาลและการรักษาได้ผลดี
ขึ้น. ถ้ามีความจำเป็นต้องใช้ยาระงับ
ประสาทอาจใช้ คลอรัล ไฮเดรท โดยให้
กินหรือสวนทางทวารหนักในขนาด ๑๕
มิลลิกรัม ต่อถั้โลกรับน้ำหนักตัว ทุก ๖
-๘ ชั่วโมง จะปลอดภัยกว่าใช้ยาอื่น (๑๐๔).
อย่างไรก็ตามควรสังเกตอาการของผู้ป่วย

สารศิริราช
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๑๕ ๑๗๕๑

บทความพิเศษ
บนตัว ดุจจินดา

โดยใกล้ชิด. ขาดการทักทายใจ, เช่น
มอร์ฟีน, เคมอรอล, บาร์บิทูเรต, ซาลิ-
ไซลิก, และ ฟีนอแกน ห้ามใช้ใน
ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง, โดยเฉพาะใน
กรณีที่ภาวะการหายใจล้มเหลว.

(๑) แกมมา โกลบูลิน ถึงแม้กล่าว
แล้วว่าระคาย แกมมา โกลบูลิน ที่มีใหญ่ๆ
(เอ, จี และ เอ็ม) ในผู้ป่วยที่อยู่ในระยะ
ปรกติ, และผลการรักษาด้วย แกมมา
โกลบูลิน ไม่ได้ผลในโรคนั้น. ยิ่งไปกว่านั้น
การฉีดอาจเกิดอาการแพ้ถึงภาวะ ฌ็อนคัส
ได้, จึงไม่ควรใช้ในโรคนั้น, นอกเสียจาก
ว่าผู้ป่วยนั้นมียะตัย แกมมา โกลบูลิน ทำ
ร่วมด้วย.

(๒) การกำจัดเอา คาโรติค บอดี้
ออก (โกลเบลโตไมน์) การรักษาที่โคโย
การกำจัดเอา คาโรติค บอดี้ ออกเริ่ม
ทำครั้งแรกโดย นวทามา เมธย์ ค.ศ.
๑๙๕๒ (๑๐๕), และต่อมาได้มีผู้นิยม
ทำและเชื่อว่าได้ผล (๑๐๖, ๑๐๗). หลังจาก
ได้ศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธี
นี้มากจนพบว่าไม่ได้ผล และไม่มีผู้นิยมใช้
ในผู้ป่วย (๑๐๘-๑๑๑).

(๓) การออกกำลังกายเพื่อสุขภาพและ
ฝึกการหายใจให้ถูกต้อง การฝึกและออก
กำลังเพื่อหักไขกระดูกเนื้อในการหายใจใน
ผู้ป่วยหืดได้มีผู้ศึกษามากมาย, พอสรุปได้
ว่าการฝึกและออกกำลังกายดังกล่าวไม่ได้ช่วย
ให้มีการเปลี่ยนแปลงในพยาธิสภาพหรือ
การพยากรณ์โรคแต่อย่างใด (๑๑๒). ผู้ป่วย
อาจรู้สึกแข็งแรงขึ้นภายหลังได้ออกกำลัง
สม่ำเสมอทุกวัน. นอกจากนั้นอาจมีประ-
โยชน์ ๒ ประการ คือ การฝึกให้มีการหายใจ
ถูกต้องในขณะเริ่มหอบ, เช่น การใช้
กระบังลม, การพยายามขับอากาศออก
จากปอด, อาจช่วยลดความรุนแรง หรือ
ทำให้การหอบครั้งนั้นหายไป. นอกจาก
นั้นผู้ป่วยจะมีความเชื่อมั่นในตนเอง, ไม่
กลัว, ตื่นเต้น, หรือตกใจในขณะหอบ,
ทำให้การ รักษา พยาบาล ทำได้ง่ายขึ้น.
ประการที่สอง การ ออก กำลัง กล้ามเนื้อ
บริเวณทรวงอก อาจช่วยป้องกันความ
พิการของทรวงอกได้.

สำหรับการออกกำลังกายโดยทั่วไปนั้น ผู้
ป่วยที่ควรได้ออกกำลังและมีกิจกรรมเช่น
คนปรกติ. การจำกัดผู้ป่วยไม่ให้เล่นหรือ
ทำสิ่งต่าง ๆ เหมือนเด็กปรกติ หรือการ
คุมครองจากผู้ปกครองจนเกินเหตุ, จะทำ
ให้ผู้ป่วยเกิดความรู้สึกมีปมด้อยในตนเอง.

แต่การ ออก กำ ลัง ควรว จะ อยู่ ใน ความ
สามารถของผู้ป่วยแต่ละบุคคล, เพราะการ
ออกกำ ลัง มากเกินอาาเป็นทัวกระตุ้นให้เกิด
การหอบในผู้ป่วยบางรายได้. ผู้ป่วยอาา
เป็นนักกีฬาได้เช่นคนปรกติ และถ้ามี
ความจำเป็นในการออกกำ ลังนาน, เช่น
การแข่งขัน อาาเกินขยายหลอดลม
๑-๒ ชั่วโมง ก่อนการแข่งขัน.

(ข) การรักษาทางอารมณ์และจิตใจ
ผู้ป่วยที่มีปัญหาทางอารมณ์และจิตใจร่วม
อาา ต้อง ให้ความ สน ใจกัาน น้เป็นพิเศษ,
เพราะผู้ป่วยพวกนี้อาาได้รับผลก้จากการ
รักษากัานร่วม. การช่วยเหลือขึ้นอยู่กั
ปัญหาของผู้ป่วยแต่ละราย. ในรายที่มี
ความผิดปกติรุนแรง อาาต้องได้รับความ
ร่วมมือจากจิตแพทย์.

ค. การรักษาด้วยวิธีลดภูมิแพ้ (อาา
เรียก อิมมูโนเธราปี หรือ ฮัยโปเซน
ส์ไคเซชั่น) การรักษากัววิชันเริ่มนำมา
ใช้ในการรักษาโรคมภูมิแพ้ครั้งแรกในโรค
ใช้ดะของฟาง โดย นูน และ ฟริแมน ใน
ปี ค.ศ. ๑๙๑๑ (๑๙๑๑). ในการรักษา
ครั้งนั้นถึงแม้ผู้รายงานยังไม่ทราบกลไก

เกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงในระบบ อิมมู
นภายหลังการรักษากัตาม, แต่เชื่อว่าอาาการ
ที่เกิขึ้นในโรคใช้ดะของฟางนั้น เนื่องมา
จากมีสารพิษจากเกสรดอกไม้, และ
เมื่อฉีดสารสกัดของเกสรดอกไม้ชนิดนั้น
เข้าไปกระตุ้นร่างกายให้สร้างสารต้าน
พิษเพื่อต่อต้านโรคขึ้น. ด้จากรายงาน
ทั้งสองที่แสดงถึงผลก้ของการรักษาแล้ว
ได้เป็นที่นิยมแพร่หลายในการรักษาโรค
ภูมิแพ้มากขึ้น. ผู้ป่วยที่ที่ได้รับการรักษา
ด้วยการหลีกเลี่ยงสิ่งกัแพ้, การใช้ยาไม่
ได้ผลก้แล้ว. และก่อนที่ระต้องใช้ยาที่
ฤทธิ์แทรกซ้อนมาก เช่น คอร์ติโคสเต
รอยด์ ควรจะได้รับการรักษากัววิชัน,
เพราะในบางรายได้ผลก้ และสามารถ
หลีกเลี่ยงการใช้ คอร์ติโคสเตรอยด์ ได้.

กลไกของการรักษากัววิชันด้วยการ
ฉีดสารสกัดจากสิ่งกัผู้ป่วยแพ้เข้าไปใน
ร่างกายผู้ป่วย, โดยตั้งต้นด้วยปริมาณน้อย
และเพิ่มขึ้นเป็นระยะ ๆ. สารที่ฉีดเข้าไป
กระตุ้นให้ร่างกายผู้ป่วยสร้างตัวต่อต้าน
(แอนติบอดี) ชนิดหนึ่งจำเพาะต่อสารนั้น.
ตัวต่อต้านนี้เรียกว่า "ตัวต่อต้านสกัดกั้น"
ซึ่งเป็น แกมมา โกลบูลิน จี (แตกต่างจาก
วีเอจินค แอนติบอดี ที่เป็น แกมมา โกล

บุลิน อี). การฉีกต้องทำสม่ำเสมอเป็น
 ระยะ ๆ และกินเวลานานอาจถึง ๒-๓ ปี
 หรือมากกว่า, เพื่อไหม้ตัวต่อต้านสีกักกัน
 ในระดับสูง. เมื่อผู้ป่วยได้รับ อัลเตอร์เจน
 อีก ตัวต่อต้านสีกักกัน จะไปแย่งจับกับ
 อัลเตอร์เจน ก่อนที่ อัลเตอร์เจน จะเข้าไป
 ทำปฏิกิริยากับ รี เซพิน แอนติบอดี, ทำ
 ให้การหอยไม่เกิดขึ้น. สิ่งสีกักกันยมีใช้
 มักเป็นชนิดที่ละลายน้ำได้, ซึ่งจะให้ผลก
 กว่าชนิดที่หอยแขวนในสารทางชนิด(๑๑๕).

ข้อบ่งชี้สำหรับการรักษาด้วยวิธีลด
ภูมิแพ้ในผู้ป่วยโรค ภูมิแพ้:-

๑. ผู้ป่วยประเภท เอ็กซทรินสิค ซึ่ง
 ทรมานจากโรคภูมิแพ้เรื้อรัง.
๒. ในรายที่สาเหตุของการแพ้เป็น
 ชนิดที่ผู้ป่วยไม่สามารถหลีกเลี่ยงได้, เช่น
 เกษตรกรในไร่, เชื้อราในอากาศ, หรือ
 สัตว์เลี้ยง.
๓. ในรายที่มีอาการรุนแรง และไม่
 ปลอดภัยจากการหลีกเลี่ยงสิ่งที่แพ้ หรือการ
 ใช้อาหาร.

ผลการรักษาด้วยวิธีลดภูมิแพ้ การ
 ศึกษาผลของการรักษาด้วยวิธีนี้ทำได้มากมาย
 ในผู้ป่วย โรค ภูมิแพ้ของทางซึ่งได้ รับผิดชอบ

มาก.(๑๑๖-๑๑๘) ผู้ป่วยที่รักษาด้วยวิธีนี้
 ไม่เท่าในโรคดังกล่าว. อย่างไรก็ตามการ
 รักษาด้วยวิธีนี้ต้องใช้, ชนิดของสารสีกัก
 และขนาดที่ใช้ ให้ถูกต้องแล้ว, ผู้ป่วยมัก
 จะได้รับประโยชน์จากการรักษาด้วยวิธีนี้.
 จอห์น สโตน และคณะ(๑๑๘) ได้ศึกษา
 เปรียบเทียบผู้ป่วยที่รักษาด้วยวิธีนี้ ๒๑๐ ราย
 โดยแบ่งการรักษาออกเป็น ๒ พวก: ผู้ป่วย
 ครึ่งหนึ่งได้รับการรักษาด้วยวิธีลดภูมิแพ้
 ด้วยสารสกัดจากแพะ, และอีกครึ่งหนึ่งของผู้ป่วย
 ได้รับการฉีกด้วยยาหลอกเป็นระยะ ๆ เช่น
 กัน. ผู้รายงานได้ติดตามผู้ป่วยไปจนถึง
 อายุ ๑๖ ปี พบว่าร้อยละ ๗๒ ของผู้ป่วย
 ที่ได้รับการรักษาด้วยสารแพะหายจาก
 โรค. ส่วนพวกที่ได้รับการรักษาด้วยยาหลอกเพียง
 ร้อยละ ๒๒ ที่หายจากโรค. โดยทั่วไป
 แล้วการรักษาด้วยวิธีนี้ให้ผลดีในผู้ป่วย
 เด็กซึ่งมักเป็นประเภท เอ็กซทรินสิค, กว่า
 ในผู้ใหญ่และผู้ใหญ่ที่มีอาการเฉพาะ ถูก
 กาลมักได้รับผลดีกว่าผู้ป่วยที่มีอาการตลอด
 ปี.

ผลของการรักษาด้วยวิธี อิมมูโนเอช-
 ราบี อารมณ์การเปลี่ยนแปลงได้คือ:-

๑. ตัวต่อต้านสีกักกัน (ต่อสารแพ้ที่
 ฉีกเข้าไป) จะเพิ่มขึ้นหลังการรักษา, และ
 จะลดลงช้า ๆ ถ้าหยุดการรักษา(๑๒๐).

๒. รีเอจินิก แอนติบอดี ต่อสารที่
เล็ก อาจสูงขึ้นในระยะแรกของการรักษา,
แต่จะลดลง ภายหลัง การ รักษา เป็น เวลา
นาน ๆ (๑๒๑).

๓. จากการทดลองในหลอดแก้ว ซีส-
ตามีน ที่หลังจากเมื่อกเลือกชาวของผู้ป่วย
เมื่อถูกกับ แอนติเจน ที่ผู้ป่วยแพ้จะลดลง
ภายหลังการรักษา, และการหลัง ซีสตามีน
จะกลับสู่ระดับเดิมถ้าหยุดการรักษา (๑๒๒).

๔. ความไวของหลอดลมต่อ แอนติ-
เจน ที่ผู้ป่วยแพ้จะลดลงภายหลังการ
รักษา (๑๒๓).

๕. จำนวน อีโอสิโนฟิล ที่เกิดจาก
บริเวณผิวหนังของผู้ป่วยเมื่อถูกกับ แอนติเจน
ที่แพ้ด้วยวิธี "หน้าต่างบนผิวหนัง" จะลด
ลงภายหลังการรักษา (๑๒๔)

สาเหตุที่การรักษาด้วยวิธี ลด ภูมิ แพ้ ไม่ได้ผล

๑. การใช้ แอนติเจน ผิดชนิด ซึ่ง
อาจเกิดจากการตรวจไม่ถี่ถ้วนเพียงพอ.

๒. การรักษาคับ แอนติเจน ขนาด
น้อยเกินไป, หรือระยะเวลาสั้นเกินไป. การลด
คับ แอนติเจน ที่ผสมกันอาจทำให้ แอน-
ติเจน แต่ละอย่างมีน้อยเกินไป.

๓. การรักษาคับ แอนติเจน ในขนาด
มากเกินไป ทำให้ผู้ป่วยมีอาการแพ้และเกิด
อาการรุนแรงขึ้น, ซึ่งอาจมีอาการทันที
หลังฉีดยา, หรือหลายชั่วโมงต่อมา. ในฤดู
กาลที่ผู้ป่วยมีอาการแพ้มาก หรือผู้ป่วย
หญิงตั้งครรภ์ อาจต้องลดจำนวน แอนติ-
เจน ลง.

๔. ผู้ป่วยไม่ได้ใช้วิธี การรักษาอื่น
ช่วย, เช่น ไม่ได้พยายามหลีกเลี่ยงการแพ้.

๕. ผู้ป่วยอาจแพ้สิ่งอื่นบางอย่างร่วม
ด้วย. เช่น อาหาร.

ผู้ป่วย บางรายที่มีอาการตอบ ทุกครั้ง
ร่วมกับการติดเชื้อ, โดยเฉพาะในทางเดิน
อากาศหายใจ. มีผู้สันนิษฐานว่าอาจเกิด
ขึ้นเนื่องจากผู้ป่วยแพ้ยักเทวี หรือส่วน
ประกอบของยักเทวี, จึงได้มีผู้ทดลองใช้
รักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้โดยการฉีด "วัคซีน ยัก-
เทวี", จุดประสงค์เพื่อให้มีความต้านทาน
เพิ่มขึ้น, วัคซีน ที่ใช้อาจเป็น "สกัดยัก
วัคซีน" คือรวมจากเชื้อต่างๆ ที่พบบ่อยอยู่
ภายในลำคอของผู้ป่วยหัด, หรืออาจใช้
"ออโตเจนัส วัคซีน" ซึ่งทำจากเชื้อยักเทวี
จากในคอของผู้ป่วยนั่นเอง. ผลการศึกษา
การรักษาวิธีลดภูมิแพ้ด้วย วัคซีน ยักเทวี

นี้ส่วนใหญ่พบว่าให้ผลไม่ก้นัก.(๑๒๕-๑๒๘)
นอกจากรายงานของ มุลเลอร์ และ
คณะ(๑๒๘) ที่พบว่าให้ผลดีกว่าเล็กน้อยใน
ผู้ป่วยบางรายให้ถูกต้อง.

การพยากรณ์โรค โดยทั่วไปผู้ป่วยที่
เริ่มมีอาการของโรค ตั้งแต่วัยเด็กมักมีการ
พยากรณ์โรคดีกว่าผู้ป่วยที่เริ่มมีอาการใน
วัยสูงอายุ. ประมาณ $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{3}$ ของผู้ป่วยที่
มีอาการเริ่มในวัยเด็ก เมื่อถึงวัยรุ่นโรค
อาจหายได้, ถึงแม้ไม่ได้การรักษาอย่าง
จริงจัง.(๑๒๙) สำหรับผู้ป่วยที่เริ่มมีอาการ
ในวัยสูงอายุมักมีอาการรุนแรง, มักจำเป็น
ต้องใช้ คอร์ติโคสเตียรอยด์ และการ
พยากรณ์โรคเลวกว่าในผู้ป่วยเด็ก.

การตายในโรคหิด แพทย์ในสมัยก่อน
มักไม่เชื่อว่าโรคนี้ ทำให้ผู้ป่วย ตาย.(๑๓๐)
ทิส ในปี ค.ศ. ๑๘๕๗ ได้ศึกษาสถิติผู้ป่วย
หิดและพบว่ามียอดตาย. หลังจากนั้น
ก็มีผู้ศึกษาอัตราตายในโรคหิด และ
พบว่าในวันโรคนั้น มียอดตาย สูงขึ้นทั่ว
โลก.(๑๓๑-๑๓๓) การตายในผู้ป่วยหิดมัก
พบเป็นสองพวก. พวกแรกผู้ป่วยตายอย่าง
กะทันหัน, ในขณะที่ไม่มีอาการรุนแรง
และแพทย์ไม่คิดว่าตาย. อีกพวกหนึ่ง

ตายใน ขณะ หิด ไม่สร้าง ร่วมกับภาวะ
การหายใจล้ม. สาเหตุการตายอาจหาไม่
พบในผู้ป่วยบางราย. แต่โดยทั่วไปมักมี
สิ่งบางอย่างร่วม, และเชื่อว่าอาจเป็น
สาเหตุของการตาย. สิ่งเหล่านี้ที่สำคัญ
คือ:-

๑. มีเสมหะขึ้นเห็นขลุ่ยก้นในหลอด
ลมทั่วไป จนผู้ป่วยไม่สามารถหายใจเข้า
ออกได้.

๒. มีการติดเชื้อร่วม.

๓. การให้ยาพวก อะมิโนพิซิลลิน
เกินขนาด.

๔. ภาวะค้อมทรวงกโตลม เนื่องจาก
แพทย์ไม่กล้าให้ยาพวก คอร์ติโคสเตียรอยด์
ในขณะที่ผู้ป่วยมีอาการรุนแรง, โดยเฉพาะ
อย่างยิ่งใน ผู้ป่วย ที่เคยได้ รักษา ประเภทนี้
มาก่อน.

๕. ภาวะขาด ออกซิเจน และภาวะ
กรด.

๖. ผู้ป่วย ที่ได้รับ การ ฟันควัทยา ไอ-
โซโปรเทอรินอล เกินขนาดหรือให้ร่วมกับ
การฉีดยา แอดรีนาลีน.

๗. หัวใจล้ม.

๘. การให้ยากระดกประสาท หรือ
การหายใจ, เช่น มอร์ฟีน.

ภาวะจับทึบไม่สร้าง (คนคัส อัดอนา-
ติคัส)

หมายถึงภาวะที่ผู้ป่วยติด มีอาการหอบ
อย่างรุนแรง และไม่สนองตอบต่อการ
รักษาด้วยยาขยายหลอดลม มาตรฐาน
(แอกรีนาลีน, ไอโสโปรเทอรินอล และ
อะมิโนฟีลลีน). สาเหตุของภาวะนี้ไม่
เป็นที่ทราบแน่นอน, อาจเนื่องจากตัวรับ
เบตา ถูกกดมากจนทำให้ยาขยายหลอดลม
ไม่สามารถออกฤทธิ์ได้ ในขณะนั้น เหตุ
หลายประการที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะนี้ :-

๑. การติดเชื้อ, โดยเฉพาะใน
เด็ก. (๑๑๔)

๒. ภาวะร่างกายขาดน้ำ, ทำให้
เสมหะติดแน่นใน บริเวณ ทางเดินอากาศ
หายใจ.

๓. ภาวะกรด.

๔. ภาวะขาด ออกซิเจน.

๕. ใช้ยารับบี หรือ ยาสงบประสาท
มากเกินไป.

๖. การใช้ แอครินาลีน หรือ ไอโส-
โปรเทอรินอล เกินขนาด. (๑๑๕)

ภาวะจับทึบไม่สร้างควรได้รับการรักษา
ให้รวดเร็ว และ ถูกต้อง โดยเฉพาะในเด็ก,

เพราะมีเหตุหลายประการ ที่ทำให้ การ
รักษายุ่งยากกว่าในผู้ใหญ่ เช่น :-

๑. ภาวะ ขาดน้ำ และ ภาวะผันผวนใน
อุณหภูมิร่างกายที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว. ร่างกาย
เด็กซึ่งเล็กอาจปรับตัวไม่ทัน.

๒. หลอดลมของเด็กมีขนาดเล็ก ถูก
อุดกั้นด้วยเสมหะได้ง่าย.

๓. ผู้ป่วยเด็กตกใจง่าย, อาจกลัวต่อ
เครื่องมือต่าง ๆ ทำให้การรักษาลำบากขึ้น.

๔. ขนาดยาที่ใช้ต้องให้ โดยถูกต้อง,
เพราะอาจเกินขนาดได้โดยง่าย.

การรักษาผู้ป่วยเด็กใน ขณะ มีการ จับ
ไม่สร้าง ควรกระทำดังต่อไปนี้ :-

๑. รับผู้ป่วยเข้ารักษาในโรงพยาบาล.

๒. บริหารสารน้ำทางหลอดเลือดดำ.

ใช้ เด็กชโตรส ร้อยละ ๕, หรืออาสลิกับ
เด็กชโตรส ร้อยละ ๕ ผสมน้ำเกลือ นอร์-
มัล (๑:๓ หรือ ๑:๒). การใช้ เด็กช-
โตรส ร้อยละ ๑๐ ปลอดภัยไม่สู้ดี เพราะ
ความชื้นอาจทำให้ มีการ ชี้น้ำสภาวะ มาก
ขึ้น, ทำให้ร่างกายผู้ป่วยมีการขาดน้ำเพิ่ม
ขึ้นอีก. (๑๑๖) ปริมาณที่ให้ควรมากพอ,

เพราะภาวะนี้ผู้ป่วยจะเสียน้ำจากการหายใจ
มาก, และได้รับจากอาหารหรือเครื่องดื่ม

น้อย. นอกจากนั้นการให้สารน้ำที่เพียงพอ
ยังลดความเหนื่อย ของเสมหะ เพื่อให้มีการ
ขับออกได้สะดวกขึ้น. โดยทั่วไปแล้ว ผู้ช่วย
ควรได้รับสารน้ำทาง หลอดเลือดประมาณ
๓,๐๐๐ มิลลิลิตร ต่อ พื้นผิว ร่างกาย ๑
ตารางเมตร ต่อวัน (พื้นผิวกาย ๑ ตร.ม.
ประมาณ เท่ากับเด็กน้ำหนักตัว ๓๐ กก.).
การตรวจระดับ อิเล็กโทรไลต์ ในเลือดจะ
ช่วยแก้ภาวะผิดปกติค่าน้ำให้อยู่คงตัว.

๓. การบริหาร ออกซิเจน ผู้ช่วย
ในขณะที่หอบหืดมีการขาด ออกซิเจน ทุก
ราย. การขาดมากน้อยขึ้นกับความรุนแรง
ของการหอบแต่ละครั้ง. ไม่ควรใช้การดู
ว่าอาการเขียว หรือไม่ เป็นเครื่อง คัดสิน,
เพราะถ้ามีอาการเขียว แล้ว แสดงว่ามีการ
ขาด ออกซิเจน มาก และความดัน ออก-
ซิเจน ใน เลือด จะ ต่ำ ลง ถึง ๕๐ มิลลิ-
เมตร ปรอท หรือความอิ่มตัว ออกซิเจน
ตกลงเหลือร้อยละ ๗๐-๗๕, ซึ่งจะมีระดับ
สูงกว่าระดับที่ มีการ ทำลาย ของ อวัยวะ
ต่าง ๆ เพียง ๑๐-๒๐ มิลลิเมตร ปรอท
เท่านั้น. การบริหาร ออกซิเจน อาจให้
ทางสายยางเข้าทางจมูกหรือใช้ครอบจมูก.
ปริมาณ ออกซิเจน ควรให้พอเพียงที่จะ
รักษาระดับ ออกซิเจน ในเลือดให้อยู่เหนือ

ระดับของการขาด (ควรให้มีความดัน ออก-
ซิเจน สูงกว่า ๖๕ มม. ปรอท). โดยทั่วไป
ไปแล้วการให้ในขนาด ๕ ลิตร/นาที มักจะ
พอเพียง. ออกซิเจน ที่ให้ควรผ่านน้ำ
เพื่อขจัดกัน ความ แห้ง ที่จะ เกิดใน บริเวณ
หลอดลม.

๔. การบริหาร คอรัติโคสเตียรอยด์
ยังมีความเห็นแบ่งเป็น ๒ พวก. พวกหนึ่ง
ให้เริ่มยานเลย เมื่อ ผู้ช่วย เริ่มเข้าภาวะ น.
อีกความเห็นหนึ่งให้รอไว้ระยะหนึ่ง. อย่าง
ไรก็ตาม คอรัติโคสเตียรอยด์ ควรจะได้เริ่ม
ให้เร็วเมื่อผู้ช่วย ไม่มีอาการที่ คืบคลานและใช้
ขนาดที่พอเพียง. ผู้ช่วยที่เคยได้รับยาน
มาก่อน และ ยังใช้อยู่ หรือ หยุด มาไม่ เกิน
๑ ปี เมื่อมีภาวะเจ็บหืดไม่สร้างต้องให้
คอรัติโคสเตียรอยด์ ทันที, เพราะร่างกายมี
ภาวะเครียดและต้องการ คอรัติสเตอิด มาก.
การ เริ่มให้ยาน เข้าไป มัก เป็น สาเหตุของ
การตายที่อันตรายอย่างหนึ่ง. การออก
ฤทธิ์ของ คอรัติโคสเตียรอยด์ จะเห็นผล
กินเวลานานอาจถึง ๖-๘ ชั่วโมง. ดังนั้น
ในรายที่ต้องใช้ การคัดสินใจว่าจะให้
หรือไม่, ก็ควรคัดสินใจให้ยานดีกว่าไม่
ให้. การร้งรอไว้แล้วจึงให้ยานในระยะ
สุดท้ายมักไม่ทันเวลา. ยานเมื่อผู้ช่วยได้

รับแล้วไม่จำเป็น จะต้องใช้ ไปตลอดชีวิต
ก็ทำให้เป็นความเข้าใจผิดของแพทย์บางคน.
ผู้ป่วยในภาวะนี้ไม่ควรใช้ เอชทีเอส เพราะ
ถ้าเอชทีเอสไป กระตุ้นต่อม หมวกไตก่อน,
ซึ่งความสามารถของ ต่อมหมวกไต อาจไม่
เป็นปรกติ. ในเด็กยาที่ใช้ได้ผลก็มีทั้ง
ควัย เมธิลต์ เพอร์นิล โซโลน ๔๐ มิลลิกรัม
หรือ ฮัยโครคอร์ติโซน ๒๐๐ มิลลิกรัม นึก
ซ้ำๆ เข้าหลอดเลือดดำหรือเข้ากล้ามเนื้อ (ไม่
ควรใส่กับน้ำเกลือและหยดซ้ำๆ). หลัง
จากนั้นให้ เมธิลต์ เพอร์นิล โซโลน ๒๐
มิลลิกรัม หรือ ฮัยโครคอร์ติโซน ๑๐๐
มิลลิกรัม นึกทุก ๖ ชั่วโมง. ขนาดทั้ง
กล่าว เป็นขนาด ที่พอเพียง และได้ผลในวัย
เด็ก, แม้อาจเกินกว่าความต้องการไป
บ้างก็ตาม. การให้ ใน ขนาดที่พอเพียง
ในระยะสั้น ๆ จะได้ผลดีและไม่อันตราย.
ใช้ยาใน ขนาดดังกล่าว จนผู้ป่วยหายหอบ,
ตรวจปอด เป็น ปรกติ และไม่ ต้องการยา
ขยายหลอดลมเป็นเวลาอย่างน้อย ๖
ชั่วโมง จึงหยุดหรือลดยา. ถ้าใช้ยาไม่
เกิน ๕ วัน อาจหยุดยาได้ทันทีโดยไม่ม
ีความจำเป็นที่ต้องลดขนาด. การใช้เกิน
กว่าเวลาดังกล่าวจึงควรลด ขนาดแล้วจึง
หยุดเพื่อให้ต่อมหมวกไตมีเวลาปรับตัว.

๕. การแก้ภาวะกรด ผู้ป่วยทุกราย.
ในภาวะนี้ไม่ควร ไม่สร้างควรรู้ กับการตรวจ
ภาวะกรดทางของร่างกาย, เพราะใน ผู้ป่วย
ระยะนี้ นอกจากจะพบการขาด ออกซิเจน
แล้ว มักพบ ภาวะ กรด ร่วม เสมอ เป็นแบบ
ภาวะกรดจากการหายใจเนื่องจากการค้าง
คาร์บอน ไดออกไซด์. ผู้ป่วยส่วนใหญ่มัก
มีภาวะกรดจาก เมตะบอลิซึม ร่วมด้วย
เนื่องจากการขาด ออกซิเจน และไม่ได้อา
หาร. โดยทั่วไปนิยมใช้ โซเดียม ไบคาร์
บอเนตฉีดเข้าหลอดเลือดดำซ้ำๆ เมื่อมี
ภาวะกรดจาก เมตะบอลิซึม และมี
ใช้เมื่อพีเอช ต่ำกว่า ๗.๒. ส่วนภาวะกรด
จากการหายใจนั้นการทำให้หลอดลมขยาย
เพื่อให้มีการขับถ่าย คาร์บอน ไดออกไซด์
ก็ขึ้นเป็นการแก้ตรงสาเหตุ. จำนวนค่าที่
ใช้อาจคำนวณได้ตามสูตร:

ปริมาณต่าง (มิลลิกรัมวาลีนต) =
ค่าต่างเกิน $\times 0.3 \times$ น้ำหนักตัวผู้ป่วย (กก.)

ข้อควรระวังในการให้ โซเดียม
ไบคาร์บอเนต อาจทำให้ความดัน คาร์บอน
ไดออกไซด์ สูงขึ้นได้, และการให้ โซเดียม
อาจต้องระวัง โดยเฉพาะในเด็กเล็ก.

การใช้ต่างตัวอื่น, เช่น โซเดียม
แลคเตท, อาจทำให้เกิดภาวะกรดจาก

สารวิจารณ์
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๑๕ ๑๙๐๕

บทความพิเศษ
บนตัว คู่มือ

แลคกิก. การใช้ อะมิโนมีเอน (แอม) อาจมีผลแทรกซ้อนบางประการได้, เช่น กากการหายใจ, ภาวะน้ำตาลน้อยในเลือด, ปัสสาวะน้อย, การเสื่อมของตับและหลอดไตจากการให้ขนาดสูง, การฉีกรั่วออกนอกหลอดเล็กอาจทำให้เกิดการระคายแสบเนื้อเยื่อรอบๆ, นอกจากนี้ "แอม" เป็นค่าแรง จึงควรตรวจสอบภาวะการคั่งในเลือดบ่อยๆ.

๖. การหายใจ ใน บรรดาภาศ ท ชน

นิยมใช้เครื่องพ่นละอองน้ำ, โดยให้ผู้ช่วยหายใจในกระโอม, ซึ่งจะช่วยลดการเสียน้ำทางการหายใจ, และยังช่วยให้เสมหะไหลสะดวกแก่การขับออก. ขนาดของละอองน้ำควรระมัดระวังขนาด ๐.๕ - ๒.๕ ไมครอน. ในระยะหลังนี้มีผู้นิยมใช้ เครื่องพ่น ละอองน้ำแบบ "อูลตราโซนิก", ซึ่งยังไม่มีผู้ศึกษาอย่างจริงจังว่าได้ผลดีกว่าเพียงใด. สารน้ำที่พ่นควรใช้น้ำเกลือขนาด ๐.๙ หรือ ๒ นอร์มัล. การใช้ น้ำกลั่นจะเกิดพิษพิษภาพแก่ปอด, แต่การใช้ น้ำเกลือ นอร์มัล อาจทำให้ ไอเคือง คั่งในร่างกายโดยเฉพาะในเด็กเล็ก. การใช้พ่นในกระโอม, ควรทำให้กระโอมเย็นตลอดเวลา, มิฉะนั้นอาจทำให้ผู้ช่วยมิใช่ได้. ข้อไม่พึงประสงค์อาจพบได้ในการใช้พ่นละอองน้ำ ได้แก่

๑. ละอองน้ำจากการพ่นอาจทำให้ไม่เห็นผู้ป่วยชัดเจน, เช่น อาการเขียว.

๒. อาจมีความร้อนสูงภายในกระโอม, ผู้ช่วยอาจมิใช่ได้.

๓. เครื่องพ่น (เนบิวไลเซอร์) อาจเป็นแหล่งปล่อยเชื้อ แบคทีเรีย.

๔. อาจทำให้ผู้ช่วยได้รับน้ำมากเกินไป, โดยเฉพาะในผู้ช่วยเล็ก ๆ.

๕. ผู้ช่วยอาจเกิดความกลัวเมื่ออยู่ในกระโอม.

๗. ขาขยายหลอดลม แม้ว่าภาวะบีบรัดไม่สร้างผู้ช่วยอาจไม่ได้รับผลดีจากการใช้ แอกรีนาลีน, ไอโซโปรเทอรินอล และ อะมิโนฟีลลีน ในระยะแรกก็ตาม. ภายหลังจากผู้ช่วยได้รับการแก้ไขการขาดน้ำ, ขาด ออกซิเจน, แก้ไขภาวะกรด, ตลอดจนได้รับ คอรัคโคสตีรอยด์ แล้ว, ผู้ช่วยอาจมีการสนองตอบต่อยาขยายหลอดลมดีขึ้น. แต่ก็ควรระวังในขนาดของยา และไม่ควรให้บ่อย. อาจฉีก แอกรีนาลีน ในขนาดข้างต้น ซ้ำได้ทุก ๔ ชั่วโมง, หรือ ฉีดอะมิโนฟีลลีน เข้าหลอดเล็ก คำทุก ๖ ชั่วโมง. ส่วน ไอโซโปรเทอรินอล อาจใช้พ่นเข้าโดยตรง หรือใช้พ่นผ่านเครื่องช่วยหายใจ ที่ใช้ความดันบวก

(ไอพีพี) โภชนาสม ไอโอสโปรเทอรินอล
๑:๒๐๐ ปริมาณ ๐.๒๕ - ๐.๕ มิลลิกรัม
(ประมาณ ๕ - ๑๐ หยด) ในน้ำเกลือ
นอร์มัล ๑.๕ มิลลิกรัม จะได้ผลดีในขณะ
ที่ผู้ป่วยมีอาการรุนแรง.

๔. การช่วยขับเสมหะออก พยาธิ-
สภาพ ที่พบเสมอในผู้ป่วย ที่มีภาวะเจ็บคอก
ไม่สร้าง คือการที่มีเสมหะเหนียวข้นใน
หลอดลมทั่วไป. ดังนั้นการทำให้มีการขับ
ออกจะช่วยให้ผู้ป่วยหายใจเข้าออกได้ดีขึ้น.
การแลกเปลี่ยนก๊าซจึงเป็นไปด้วยดี. การ
ช่วยขับเสมหะออกอาจทำได้หลายวิธี: -

ก. โดยวิธีกายภาพบำบัด ให้ผู้ป่วย
นอนคว่ำและให้ศีรษะต่ำโดยอาจใช้หมอน
หนุน ในบริเวณ ท้องพยายามใช้ อุ้งมือกด
บริเวณหน้าอกเบาๆ และให้ผู้ป่วยไอ. ควร
ทำในท่าต่างๆ ประมาณ ๕ - ๑๐ นาที.
อาจทำทุก ๑ - ๒ ชั่วโมง.

ข. การใช้ยาขับเสมหะ แพทย์บาง
คนนิยมใช้ โซเดียม ไอโอไดด ผสมลง
ในน้ำละลาย เกิดขุโครส ให้หยดเข้า
ทางหลอดเล็ก ในขนาด ๐.๒ กรัมค่อน้ำ
ทุก ๕๐๐ มิลลิกรัม (ไม่ควรให้ โซเดียม
ไอโอไดด เกิน ๐.๕ กรัมต่อวัน). ควร

ระวังในผู้ป่วยแพ้ ไอโอดีน และในเด็กเล็ก
อาจทำให้ โซเดียม คงได้.

ค. การทำให้อาเจียน แพทย์บางคน
นิยมให้น้ำเชื่อม ไอซ์แครก เพื่กระตุ้นให้
ผู้ป่วยอาเจียน, ซึ่งมักจะทำให้มีการขับ
เสมหะเหนียวข้นในหลอดลมออกมาพร้อม
กันด้วย. แต่บางคนมีความเห็นขัดแย้งใน
เรื่องนี้เพราะการมีอาเจียนรุนแรง ทำให้
เกิดการขาดน้ำในร่างกายเพิ่มขึ้นอีก.

๕. การรักษาโรคแทรกซ้อน โดยทั่วไป
จากการรักษากังกล่าวข้างต้นผู้ป่วยจะมี
อาการดีขึ้น. หากผู้ป่วยไม่แสดงอาการ
ว่าดีขึ้นเลย, ผู้ป่วยมักมี โรคแทรกซ้อน
อย่าง อาทิ: -

ก. โรคติดเชื้อ ที่พบบ่อยคือ ปอด
อักเสบอาจพบได้ถึงร้อยละ ๓๐ ของผู้ป่วย
เด็กที่มีภาวะเจ็บคอกไม่สร้าง^(๑๓), และเป็น
สาเหตุของการตาย^(๑๔). การถ่ายภาพ
รังสีของทรวงอกจะช่วยการวินิจฉัย และ
บ่งชี้การรักษาด้วยยาต้านจุลชีพ. แพทย์
บางคนให้ยาต้านจุลชีพแก่ผู้ป่วยทุกรายที่มี
ภาวะเจ็บคอกไม่สร้าง. แต่ผู้เขียนมีความเห็น
ว่าควรให้ต่อเมื่อมีข้อบ่งชี้เท่านั้น.

สารคดีวิชา
ปีที่ ๒๔, ฉบับที่ ๑๑, พฤศจิกายน ๒๕๑๕ ๑๘๐๗

บทความพิเศษ
มนตรี ตูณินดา

ข. ภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ

๑. ปอดแฟบ มักพบเป็นเฉพาะกลีบ
หนึ่งกลีบใด เนื่องจากมีเสมหะอุดกั้นใน
หลอดลมส่วนนั้น. การรักษาด้วยยาขยาย
หลอดลม, ยาขับเสมหะ และทำกายภาพ
บำบัดจะช่วยให้ปอดขยายกลับคืน. การใช้
บร็องไคโตไซม์ มักไม่จำเป็น.

๒. อากาศรั่วสู่โพรงเยื่อหุ้มปอด
ภาวะนี้อาจทำให้ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงและ
ไม่ไคล่ผลึกในการรักษาตามปกติแล้วมา.
การรั่วแบบฉับพลันเกิดจากภาวะทำให้อากาศ
เพิ่มขึ้นทุกที. การถ่ายภาพรังสีของทรวง
อกจะสนับสนุนการวินิจฉัยโรค. การรักษา
ควรทำโดยรีบด่วนโดยการใส่เข็มเจาะเข้า
ช่องว่างที่โครงและท่อต่ออย่างผ่านลงไป
น้ำ. การรักษาที่ช้าอาจทำให้อันตรายถึง
แก่ชีวิต.

๓. อากาศรั่วเข้า เมดิแอสทีนัม ภาวะ
นี้พบได้เสมอในผู้ป่วยที่กดโดยเฉพาะ ขณะมี
ภาวะเจ็บทรวงอกไม่สร้าง หรือในขณะที่ใช้
เครื่องช่วยหายใจโดยใช้ความดันสูงเกิน,
อาจทำให้อากาศรั่วเข้า เมดิแอสทีนัม ได้.
ภาวะนี้ไม่จำเป็นต้องรักษาด้วยวิธีพิเศษแต่

อย่างไร. การทำให้ผู้ป่วยสงบและรอเวลา
ให้อากาศที่รั่วออกไป ถูกดูดซึม ซึ่งอาจกิน
เวลาหลายวัน. อากาศอาจเข้ามาอยู่ใต้
หนังบริเวณแอ่งไหปลาร้าหรือคอ, ซึ่งการ
รักษายังคงรอให้มีการซึมกลับเอง. การ
เจาะเอาอากาศออกมักจะไม่ช่วยให้ผู้ป่วยมี
อาการดีขึ้น และยังอาจนำเชื้อแบคทีเรียเข้า
สู่บริเวณเจาะ และลามไปทำให้มีอาการ
อักเสบของ เมดิแอสทีนัม ซึ่งมีอันตรายถึง
แก่ชีวิตได้.

๔. หัวใจล้ม พบได้น้อย. สาเหตุ
อาจเกิดเนื่องจากมีภาวะขาด ออกซิเจน,
หัวใจต้องทำงานมากขึ้น เพื่อพยายามให้มี
การแลกเปลี่ยนก๊าซเพิ่มขึ้น. นอกจากนั้น
การขาด ออกซิเจน และภาวะกรดก็จะมีผล
ทำให้ความต้านทานของหลอดเลือดแดง
พอลโมนารี เพิ่มขึ้น, หัวใจด้านขวาต้อง
บีบแรงขึ้นด้วย. ถ้าพบอาการของหัวใจล้ม
ชั้ตเจน, ต้องรีบให้การรักษาคับ คือให้ยา
หรือยาขับปัสสาวะ.

๕. ภาวะคั่ง ภาวะนี้ไม่ค่อยพบใน
โรคที่กดขณะมีภาวะเจ็บไม่สร้าง. มีรายงาน
ว่าเกิดภาวะนี้ในผู้ป่วยผู้ใหญ่ได้. (๑๓๗)
สาเหตุอาจเนื่องมาจาก

๑. การแก่ภาวะ คาร์บอน ไตออกไซค์
ทั้งทำเร็วเกินไป.

๒. เนื่องจากผู้ป่วยกินไม่ค่อยได้และมี
การเสีย ผลอโรค.

๓. ภาวะ โปแตสเซียมต่ำจากการ
ใช้ คอรัที โคลด์ทรอยด์, การกินอาหารน้อย
และการขับ โปแตสเซียม ร่วมกับ โปคาร์-
บอนเนต ทางปัสสาวะในขณะที่ผู้ป่วยกำลัง
ฟื้นตัวจากภาวะจับติดไม่ส่วาง.

นอกจากภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ดัง
กล่าวแล้ว, ผู้ป่วยอาจเกิดภาวะ ฌ้อคค ใน
บางราย และอาจเกิด ฌร้อมโบลิส เนื่อง
จากเลือดเข้มข้นจากภาวะขาดน้ำและขาด
ออกซี้เจน.^(๑๓๔) การระวังภาวะนี้โดย
การตรวจ ชีมาโคคริต และให้สารน้ำเพียง
พอ ซึ่งมักให้ระดับ ชีมาโคคริต อยู่ต่ำกว่า
ร้อยละ ๕๕.

๑๐. การใช้เครื่องช่วยหายใจ หาก
ผู้ป่วยไม่มีอาการดีขึ้น หลังจากการ รักษา
ข้างต้น ตลอดจนการตรวจก๊าซในเลือด
ยังบ่งมีการขาด ออกซี้เจน และมีการคั่ง
คาร์บอน ไตออกไซค์ มาก, ผู้ป่วยอาจเข้า
สู่ภาวะที่มีการหายใจล้ม, ซึ่งควรใช้เครื่อง
ช่วยการหายใจ โดยใส่ท่อกับท่อ เซนโค-

ทราเชียล (อาจใช้ทำให้กล้ามเนื้อของการ
หายใจเป็นอัมพาตร่วมโดยการให้ยา) จน
กว่าผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น. สิ่งที่จะช่วยวินิจฉัย
ว่ามีการหายใจล้ม, คือ :-

๑. ผู้ป่วยซึม ไม่ค่อยรู้สึกตัวและไม่มี
การสนองตอบต่อความเจ็บ.

๒. หอบมากขึ้น มีความพยายามใน
การหายใจเข้า.

๓. เสียงหายใจเบาหรืออาจไม่ได้ยิน,
ฟังไม่ได้เสียง หัวคหรือเพราะมี การอุดกั้น
ของหลอดลมเกือบเต็มที่, จนเกือบไม่มีลม
ผ่านเข้าออกเลย.

๔. การศึกษาก๊าซในเลือด มีความ
กัน ออกซี้เจน ต่ำกว่า ๕๐ มิลลิเมตร
ปรอท และความกัน คาร์บอน ไตออกไซค์
สูงกว่า ๖๕ มิลลิเมตร ปรอท.

๕. ยังมีอาการเขียวเมื่อหายใจ ออก-
ซี้เจน ร้อยละ ๔๐.

การรักษภาวะการหายใจล้มต้องได้รับ
ความร่วมมืออย่างใกล้ชิดจากวิสัญญีแพทย์
และอูรแพทย์, และควรให้มีการปรึกษา
แต่เนิ่น ๆ. การรอจนผู้ป่วยมีอาการรุนแรง
แล้วทำให้การรักษายุ่งยาก เพราะผู้ป่วย
มักกระสับกระส่ายและไม่ร่วมมือ. ใน

ขั้นพื้นฐานการใส่ท่อ เอ็นโคทราเซียม มักนิยมกว่าการเจาะคอซึ่งทำให้บริเวณเจาะมีแผลเป็น และเกิดพังผืด, ซึ่งจะลำบากมากในรายคั่งเฝ้าเข้าเมื่อมีอาการหอบรุนแรงครั้งต่อไป. อย่างไรก็ตามการใส่ท่อ เอ็นโคทราเซียม ก็อาจพบอาการแทรกซ้อนได้, เช่น การขงของหลอด, การขมในบริเวณกล่องเสียง, หลอดลมทะลุ, ฯลฯ. สิ่งเหล่านี้ จะลดน้อยลงในมือของวิสัญญีแพทย์ที่ชำนาญ.

๑๑. การล้างหลอดลม การมีเสมหะอุดกั้นในหลอดลมเป็นปัญหาสำคัญในภาวะนี้. บรูม (๑๙๕) ได้เริ่มใช้วิธีล้างหลอดลม (บรูมเซียม ลาวา) ในผู้ป่วยที่หายใจไม่สะดวกตั้งแต่ในปี ค.ศ. ๑๙๖๐. หลังจากนั้นไม่นานมีรายงานว่า การล้างได้ผล (๑๙๖), ซึ่งอาจใช้ร่วมกับเครื่องช่วยหายใจใช้ความดันบวก (๑๙๖). อย่างไรก็ตามถ้าได้เริ่มการรักษาย่างเร็วและเข้มข้น ๆ ก็มักจะกล่าวมาว่าไม่มีความจำเป็นในการใช้วิธีล้างหลอดลม.

เอกสารอ้างอิง

๑. คุ้มกัน, มนต์. วิธีทดสอบสักรับโรค
 หัดในวัยเด็ก ว.ศ.ศ. ๒๕๐๑, ๕๓:๘๘๒.

๒. Vital Statistics of the United States. Vol. 2, 1959.
๓. Spain, W.C., and R.A. Cooke: Studies in Specific Hypersensitivity. II. The Familial Incidence of Hay Fever and Bronchial Asthma. J. Immunol. 1924, 9: 521.
๔. Vaughan, W.T., and J.H. Black: Practice of Allergy. 3rd. Ed., Mosby, St. Louis, 1954.
๕. Critz, G.T.: Evidence for Familial Allergy. A Study of 50 Children and Their Parents. Pediatrics 1961, 27: 45.
๖. Buffum, W.P., and B. Feinberg: Bronchial Asthma in 3 Pairs of Identical Twins. J. Allergy 1940, 11: 604.
๗. Crip, L.H.: Allergy in Identical Twins. J. Allergy 1942, 13: 591.
๘. Falliers, C.J., R.R.A. Cardoso, H.N. Banc, R. Coffey, and E. Middleton, Jr.: Discordant Allergic Manifestations in Monozygotic Twins. Genetic Identity versus Clinical, Physiologic and Biochemical Differences. J. Allergy 1971, 47: 207.
๙. Cooke, R.A.: Allergy in Theory and Practice. Saunders, Philadelphia, 1947. p. 12.
๑๐. Johansson, S.G.O.: Raised Levels of a New Gamma Globulin Class, Ig ND, in Asthma. Lancet 1967, 2: 951.
๑๑. Hyde, J., L.D. Floro, and V. Vithayasai: Chronic and High Risk Asthma in Children. Amer. J. Dis. Child. 1972, 123: 541.
๑๒. Samter, M., and R.R. Beers: Intolerance to Aspirin. Ann. Intern. Med. 1968, 68: 975.
๑๓. Slavin, R.G., T.S. Lavid, and J.D. Cherry: Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis in Children. J. Pediat. 1970, 76: 416.

ed. Gell, P.G.H., and R.R.A. Coombs: Clinical Aspects of Immunology. 2nd. Ed. F.A. Davis, Philadelphia, 1968, p. 578.

ed. Pepys, S.: Monographs in Allergy: Hypersensitivity Diseases of the Lungs due to Fungi and Organic Dusts. S. Karger, New York, 1969.

eb. Ramirez, M.A.: Horse Asthma Following Blood Transfusion. Report of A Case. J.A.M.A. 1919, 73:984.

ed. Prausnitz, C., and H. Kustner: Studies on Supersensitivity. In Gell, P.G.H., and R.R.A. Coombs (Ed.): Clinical Aspect of Immunology. 2nd. Ed., F.A. Davis, Philadelphia, 1968, p. 1298.

ed. Coca, A.F., and E.F. Grove: Studies in Hypersensitiveness. XIII. A Study of Atopic Reagents. J. Immunol. 1925, 10: 445.

ed. Ishizaka, K., T. Ishizaka, and M.M. Hornbrook.: Physicochemical Properties of Reaginic Antibody. IV. Presence of a Unique Immunoglobulin as a Carrier of Reaginic Activity. J. Immunol. 1966, 97: 75.

eo. Salvaggio, J.E., and S. Leskowitz: A Comparison of the Immunologic Responses to Normal and Atopic Individuals to Parenterally Injected Alum Precipitated Protein Antigen. Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 1965, 26: 264.

eo. Middleton, E., Jr.: The Anatomical and Biochemical Basis of Bronchial Obstruction in Asthma. Ann. Intern. Med. 1965, 63: 695.

eb. Kay, A.B., D. J. Stechschulte, A.P. Kaplan, and K.F. Austen: The Antigen Induced Release of Eosinophil Leukocyte Chemotactic Factor from Passively Sensitized Guinea Pig or Human Lung. Fed. Proc. 1971, 30: 682.

eo. Widdelcombe, J.G., and G.M. Sterling: The Autonomic Nervous System and Breathing: Arch. Intern. Med. 1970, 126: 311.

ed. Eppinger, H., and L. Hess.: A Clinical Study in Vegetative Neurology. 2nd. Ed. Nervous and Mental Disease, New York, 1917.

ed. Simonson, B.G., F.M. Jacob., and J.A. Nadel: Role of Autonomic Nervous System and Cough Reflex in the Increased Responsiveness of Airway in Patients with Obstructive Airway Disease. J. Clin. Invest. 1967, 46: 1812.

eb. Szentivanyi, A.: The Beta Adrenergic Theory of the Atopic Abnormality in Bronchial Asthma. J. Allergy 1968, 42: 203.

eo. Sutherland, E.W., and G.A. Robinson: The Role of Cyclic 3', 5' AMP in Response to Catecholamine and Other Hormones. Pharm. Rev. 1966, 18: 145.

ed. Sutherland, E.W.: On the Biological Role of Cyclic AMP. J.A.M.A. 1970, 214: 1281.

ed. Middleton, E., Jr., and R.S. Finke: Metabolic Response to Epinephrine in Bronchial Asthma J. Allergy 1968, 42: 288.

eo. Cookson, D.U., and C.E. Reed: A Comparison of the Effect of Isoproterenol in the Normal and Asthmatic Subjects. Amer. Rev. Resp. Dis. 1963, 88: 636.

eo. Fireman, P., C.R. Palm, G.A. Friday, and A.L. Drash: Metabolic Response to Epinephrine in Asthmatic, Eczematous and Normal Subjects. J. Allergy 1970, 45: 117.

eb. Mc Neil, R.S.: Effect of a Beta - Adrenergic Blocking Agent, Propanolol, on Asthmatics. Lancet 1964, 2: 1101.

๓๓. Richardson, P.S., and G.M. Sterling: Effects of Beta-Adrenergic Receptor Blockade on Airway Conductance and Lung Volume in Normal and Asthmatic Subjects. *Brit. Med. J.* 1969, 3:143.

๓๔. Ouellette, J.J., and C.E. Reed: The Effect of Partial Beta-Adrenergic Blockade on the Bronchial Response to Hay Fever Subjects to Ragweed Aerosol. *J. Allergy* 1967, 39:160.

๓๕. Mc Gready, S., K. Conboy, and R. Townley: The Effect of Beta Adrenergic Blockade on Bronchial Sensitivity to Methacholine in Normal and Allergic Rhinitis Subjects. *J. Allergy* 1968, 41:108.

๓๖. Braustein, H., and F. Dienstl: Inhibition of Eosinophil Decrease Following Adrenalin Through Blockade of Adrenergic Beta-Receptors. *Klin. Wchnchr.* 1967, 54:48.

๓๗. Reed, C.E.: Beta Adrenergic Blockade, Bronchial Asthma and Atopy. *J. Allergy* 1968, 42:238.

๓๘. Connell, J.T.: Asthmatic Death. *J.A.M.A.* 1971, 215:769.

๓๙. Callerame, M.L., J.J. Condemi, M.G. Bohrod, et al.: Immunologic Reactions of Bronchial Tissue in Asthma. *N.E.J.M.* 1971, 284:459.

๔๐. Callerame, M.L., J.J. Condemi, K. Ishizaka, S.G.O. Johansson, and J.H. Vaughan: Immunoglobulin in Bronchial Tissues from Patients with Asthma, with Special Reference to Immunoglobulin E. *J. Allergy* 1971, 47:187.

๔๑. De Vries, K., J.T. Goei, H. Booy-Noord, and N.G. Orie: Changes During 24 Hours in the Lung Function and Histamine Hyperreactivity of the Bronchial Tree in Asthmatic and Bronchitic Patients. *Int. Arch. Allergy* 1962, 20:93.

๔๒. Sheldon, J.M., R.G. Lovell, and K.P. Mathews: *A Manual of Clinical Allergy*. 2nd. Ed. Saunders, Philadelphia, 1967, p. 90.

๔๓. Sander, S., and A.P. Normal: The Bacterial Flora of the Upper Respiratory Tract in Children with Asthma. *J. Allergy* 1968, 41:319.

๔๔. Berkovich, S., S.J. Millian, and R.D. Snyder: The Association of Viral and Mycoplasma Infections with Recurrence of Wheezing in the Asthmatic Child. *Ann. Allergy* 1970, 28:43.

๔๕. Ellis, E.F.: Study of Respiratory Infections During Asthmatic Attacks in Children. (Unpublished Data).

๔๖. Huntley, C.C., and A. Lyerly: Gammaglobulin Determinations in Allergic Children with Use of a Gel Diffusion Micromethod. *J. Allergy* 1963, 31:130.

๔๗. Buckley, R.J., S.C. Dees, and M. O'Fallon: Serum Immunoglobulins. I. Levels in Normal Children and in Uncomplicated Childhood Allergy. *Pediatrics* 1968, 41:600.

๔๘. Crepea, S.B., and J. Friedlander: The Use of Gammaglobulin in the Treatment of Intrinsic Asthma. *J. Allergy* 1959, 30:439.

๔๙. Abernathy, R.S., E.L. Strem, and R.A. Good: Chronic Asthma in Childhood, Doubleblind Controlled Study of Treatment with Gammaglobulin. *Pediatrics* 1958, 21:980.

๕๐. Crepea, S.B., K. Bennett, J. Seaman, and M. Bier: Gammaglobulins in Asthmatic Children. *Ann. Allergy* 1966, 24:162.

๕๑. Henney, C.S. and E.F. Ellis: Antibody Production to Aggregated Human Gammaglobulin in Acquired Hypogammaglobulinemia. *N.E.J.M.* 1968, 278:1144.

ab. Kumar, L., R.W. Newcomb, K. Mizuka, E. Middleton, Jr., and M.M. Hornbrook: IgE Levels in Sera of Children with Asthma. *Pediatrics* 1971, 47:848.

ac. Heiner, D.C., and B. Rose: Elevated Levels of IgE in Conditions Other than Classical Allergy. *J. Allergy* 1970, 45:30.

ad. Kumar, L., R.W. Newcomb, and M.M. Hornbrook: A Year - Round Study of Serum IgE Levels in Asthmatic Children. *J. Allergy & Clin. Immunol.* 1971, 48:305.

ae. Wide, L., H. Bennich, and S.G.O. Johansson: Diagnosis of Allergy by an In-vitro Test for Allergen Antibodies. *Lancet* 1967, 2:1105.

af. Berg, T., H. Bennich, and S.G.O. Johansson: In - Vitro Diagnosis of Atopic Allergy. *Int. Arch. Allergy* 1971, 40:770.

ag. Linblad, J.H., and R.S. Farr: The Incidence of Positive Intradermal Reactions and the Demonstration of Skin Sensitizing Antibody to Ragweed and Dust in Human without History of Rhinitis and Asthma. *J. Allergy* 1961, 32:392.

ah. Grow, M.H., and N.B. Herman: Intracutaneous Tests in Normal Individuals. *J. Allergy* 1936, 7:108.

ai. Roane, J., L.V. Crawford, F. Triplett, and G.W. Brasher: Intradermal Tests in Non - Atopic Children. *Ann. Allergy* 1968, 26:443.

aj. Curry, J.J.: Comparative Action of Beta - Methacholine and Histamine on Respiratory Tract in Normals, Patients, with Hay Fever and Subjects with Bronchial Asthma. *J. Clin. Invest.* 1947, 26:430.

ak. Parker, C.D., R.E. Bilbo, and C.E. Reed: Methacholine Aerosol as Test for Bronchial Asthma. *Arch. Intern. Med.* 1965, 115:452.

al. Townley, R.G., U.Y. Ryo, and B. Kang: Bronchial Sensitivity to Methacholine in Asthmatic Subjects Free of Symptoms for One to Twenty One Years. *J. Allergy* 1971, 47:91.

am. Sanders, S.S., and A.P. Norman: Growth Hormone Secretion in Growth - Retarded Asthmatic Children. *Brit. Med. J.* 1968, 3:25.

an. Wittig, H.J., and C.H. Chang: Right Middle Lobe Atelectasis in Childhood Asthma. *J. Allergy* 1967, 29:245.

ao. Dees, S.C., and A. Spock: Right Middle Lobe Syndrome in Children. *J.A.M.A.* 1966, 197:8.

ap. Aviado, E.M.: Sympathomimetic Drugs. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. 1970, p. 367.

aq. Patterson, J.W., Conolly, and C.T. Dollery: Isoprenaline Resistance and the Use of Pressurized Aerosol in Asthma. *Lancet* 1968, 2:426.

ar. Goodman, L.S. and A. Gillman: The Pharmacological Basis of Therapeutics. 4th. Ed. Macmillan, New York, 1970, p.499.

as. Reisman, R.E.: Asthma Induced by Adrenergic Aerosols. *J. Allergy* 1970, 46:162.

at. Speizer, F.E., R. Doll, P.J.D. Heaf, and L.B. Strang: Investigation into the Use of Drugs Preceding Death from Asthma. *Brit. Med. J.* 1967, 1:339.

au. Lockett, M.F.: Dangerous Effects of Isoprenaline in Myocardial Failure. *Lancet* 1965, 2:104.

๑๒. Greenberg, M.J., and A. Pine: Pressurized Aerosol in Asthma. *Brit. Med. J.* 1967, 1: 563.
๑๓. Mc Manis, A.G.: Adrenaline and Isoprenaline - A Warning. *Med. J. Aust.* 1964, 2: 76.
๑๔. Harley, D., D. Jack, L.H.C. Lunts, and A.C. Richie: New Class of Selective Stimulants of β -Adrenergic Receptors. *Nature* 1968, 219: 861.
๑๕. Britain, R.T., J.B. Farmer, D. Jack, et al. α -[(t-Butylamino) methyl-4-hydroxy - m - xylene, 3 - diol (AH 3365) : A Selective β -Adrenergic Stimulant. *Nature* 219: 862.
๑๖. Cullum, V.A., J.B. Farmer, D. Jack, and G.P. Levy: Salbutamol: A New Selective β -Adrenoceptive Receptor Stimulant. *Brit J. Pharmac.* 1969, 35: 141.
๑๗. Choo-Kang, Y.F.T., W.T. Simpson, and I.W.B. Grant: Controlled Comparison of the Bronchodilator Effects of Three β -Adrenergic Stimulant Drugs Administered by Inhalation to Patients with Asthma. *Brit. Med. J.* 1969, 2: 287.
๑๘. Kamburoff, P.L., and F.J. Prime: Oral and Inhaled Salbutamol as a Bronchodilator. *Brit. J. Dis. Chest.* 1970, 64: 46.
๑๙. Palmer, K.N.V., and M.L. Diamant: Effect of Salbutamol on Spirometry and Blood Gas Tension in Bronchial Asthma. *Brit. Med. J.* 1969, 1: 31.
๒๐. Tattersfield, A.E., and M.W. Mc Nicol: Salbutamol and Isoproterenol. A Double Blind Trial to Compare Bronchodilator and Cardiovascular Activity. *N.E.J.M.* 1969, 281: 1323.
๒๑. Maselli, R., G.L. Casal, and E.F. Ellis: Pharmacologic Effects of Intravenously Administered Aminophylline in Asthmatic Children. *J. Pediat.* 1970, 76: 777.
๒๒. Brodie, B.B., J.I. Davies, S. Hynie, G. Krishna, and B. Weiss: Interrelationships of Catecholamines with Other Endocrine Systems. *Pharm. Rev.* 1966, 18: 273.
๒๓. Townley, R.G., D. Daley, and W. Senlenke: The Effect of Agents used in the Treatment of Bronchial Asthma on Carbohydrate Metabolism and Histamine Sensitivity after β -Adrenergic Blockade. *J. Allergy* 1970, 45: 71.
๒๔. Siegel, S.C.: Corticosteroids and ACTH in Management of Atopic Child. *Ped. Clin. North Amer.* 1969, 16: 299.
๒๕. Easton, J.G., R.I. Busser, and E.M. Heimlich: Effect of Alternate-Day Steroid Administration on Adrenal Function in Allergic Children. *J. Allergy and Clin. Immunol.* 1971, 48: 355.
๒๖. Morris, H.G., and J.R. Jorgensen: Recovery of Endogenous Pituitary-Adrenal Function in Corticosteroid Treated Children. *J. Pediat.* 1971, 79: 480.
๒๗. Harter, J.G., W.J. Reddy, and G.W. Thorn: Studies on an Intermittent Corticosteroid Dosage Regimen. *N.E.J.M.* 1963, 269: 591.
๒๘. Falliers, C.J., H. Chai, L. Molk, H.N. Bane, and R.R.A. Cardoso: Pulmonary and Adrenal Effects of Alternate-Day Corticosteroid Therapy. *J. Allergy & Clin. Immunol.* 1972, 49: 156.
๒๙. Pepy, J., and A.W. Frankland: Disodium Cromoglycate in Allergic Airway Disease. Butterworth, London, 1970.

60. Cox, J.S.G. : Disodium Cromoglycate (FPL 670) (Intal), A Specific Inhibitor of Reaginic Antibody-Antigen Mechanism. *Nature* 1967, 216 : 1328.
61. Oregne, R.P., and K.F. Austen : Pharmacologic Dissociation of Immunologic Release of Histamine and Slow Reacting Substance of Anaphylaxis in Rat. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 1968, 129 : 836.
62. Chen, J.L., N. Moore, P.S. Norman, and T.E. Van Meter, Jr. : Disodium Cromoglycate, A New Compound for the Prevention of Exacerbation of Asthma. *J. Allergy* 1969, 43 : 89.
63. Howell, J.B.L., and R.E.C. Altounyan : Double Blind Trial of Disodium Cromoglycate in the Treatment of Allergic Bronchial Asthma. *Lancet* 1967, 2 : 539.
64. Jones, R.S., and M.J. Blackhall : Role of Disodium Cromoglycate (Intal) in the Treatment of Childhood Asthma. *Arch. Dis. Child.* 1970, 45 : 49.
65. Morrison-Smith, J., and G.F. Gray : A Clinical Trial of Disodium Cromoglycate (Intal) in the Treatment of Asthma in Children. *Brit. Med. J.* 1969, 1 : 249.
66. Ford, R.M. : Disodium Cromoglycate in Treatment of Seasonal and Perennial Asthma. *Med. J. Aust.* 1969, 13 : 537.
67. Grant, I.W.B., S. Chanell, and M.C. Drever : Disodium Cromoglycate in Asthma. *Lancet* 1967, 2 : 673.
68. Hersheimer, H., and H. Bewersdorff : Disodium Cromoglycate in the Prevention of Induced Asthma. *Brit. Med.* 1969, 2 : 220.
69. Editorial : The Reduction of Sputum Viscosity. *Brit. Med. J.* 1962, 1 : 929.
700. Falliers, C.J., W.P. McCann, H. Chai, et al : Controlled Study of Iodotherapy for Childhood Asthma. *J. Allergy* 1966, 38 : 183.
701. Ferrara, A., S.R. Finke, M.H. Grieco, J.T. Connell, and W.B. Sherman : Anaphylactic Reactions of Aqueous Chymotrypsin. *J. Allergy* 1963, 34 : 460.
702. Sweiman, B., G. Green, R.L. Maycock, and E.A. Hildreth : Inhalation Sensitization to Trypsin. *J. Allergy* 1967, 37 : 11.
703. Bernstein, I.L., and R.W. Ausdenmore : Iatrogenic Bronchospasm Occurring during Clinical Trials of New Mucolytic Agent, Acetylcysteine. *Dis. Chest* 1964, 46 : 469.
704. Manmann, H.C., Jr. : Management of the Child with Bronchial Asthma. *Ped. Clin. N. Amer.* 1968, 15 : 358.
705. Nakayama, : The Surgical Removal of the Carotid Body for Bronchial Asthma. *Dis. Chest* 1961, 40 : 595.
706. Keim, W.F. : Carotid Glomectomy in Bronchial Asthma. *Arch. Otolaryng.* 1964, 79 : 225.
707. Sedwitz, J.L., B.D. Thomas, and R. Christoph : Unilateral Excision of the Carotid Body in the Treatment of 500 Asthma Patients. *Vascular Dis.* 1965, 2 : 91.
708. Comroe, J.H., Jr. : Resection of Carotid Body for Asthma. *J.A.M.A.* 1963, 184 : 161.
709. Segal, M.S. : Glomectomy in the Treatment of Bronchial Asthma. *N.E.J.M.* 1965, 272 : 57.
710. Davies, P.L., A.R. Macneil, C.M. Couves, and B.J. Spronle : Immediate Effect of Glomectomy in Bronchial Asthma. *J. Asthma Res.* 1970, 7 : 183.

๑๑๑. Committee on Therapy of the American Thoracic Society: Current Status of the Surgical Treatment of Pulmonary Emphysema and Asthma. Amer. Rev. Resp. Dis. 1968, 97 : 486.

๑๑๒. Chai. H., C.J. Falliers, F. Dietiker, and B. Franz : Long-Term Investigation into the Effects of Physical Therapy in Chronically Asthmatic Children. J. Allergy 1967, 39 : 109.

๑๑๓. Noon, L. : Prophylactic Inoculation for Hay Fever. Lancet 1911, 1 : 1572.

๑๑๔. Freeman, J. : Further Observation on the Treatment of Hay Fever by Hypodermic Inoculation of Pollen Vaccine. Lancet 1911, 2, 814.

๑๑๕. Lichtenstein, L.M., P.S. Norman, and W.L. Winkenwerder. : Antibody Response Following Immunotherapy in Ragweed Hay Fever : Allpyral vs. Whole Ragweed Extract. J. Allergy 1968, 41 : 49.

๑๑๖. Lowell, F.C., and W. Franklin : "Double Blind" Study of the Effectiveness and Specificity of Injection Therapy in Ragweed Hay Fever. N.E.J.M. 1965, 273 : 675.

๑๑๗. Lichtenstein, L.M., P.S. Norman, and W.L. Winkenwerder : Clinical and In-vitro Studies on the Role of Immunotherapy in Ragweed Hay Fever. Amer. J. Med. 1968, 44 : 514.

๑๑๘. Sadan, N., M.B. Rhyne, E.D. Mellits, E.A. Goldstein, D.A. Levy, and L.M. Lichtenstein : Immunotherapy of Pollinosis in Children. Investigation of the Immunologic Basis of Clinical Improvement. N.E.J.M. 1969, 280 : 623.

๑๑๙. Johnstone, D.E., and A. Dutton : The Value of Hyposensitization Therapy for Bronchial Asthma in Children. A 14 Year-Study. Pediatrics 1968, 42 : 793.

๑๒๐. Cooke, R.A., J.H. Barnard, S. Hebard, and A. Stull : Serological Evidence of Immunity with Coexisting Sensitization in a Type of Human Allergy (Hay Fever). J. Exper. Med. 1935, 62 : 733.

๑๒๑. Connell, T.T., and W.B. Sherman : Changes in Skin-Sensitizing Antibody Titer After Injections of Aqueous Pollen Extract. J. Allergy 1969, 43 : 22.

๑๒๒. Norman, P.S. : A Rational Approach to Desensitization. J. Allergy 1969, 44 : 129.

๑๒๓. ตั้งจินดา, มมนตรี, H. Chai, and C.J. Falliers. : Effects of Immunotherapy in Chronic Asthmatic Children. Presented at Allergy Section, American Academy of Pediatrics Annual Meeting, Chicago, Oct. 21, 1971.

๑๒๔. Bullock, J.D., J.G. Bodenbender, W.C. Deamer, and O.L. Frick : Skin Window Eosinophil Response in House Dust Allergy. J. Allergy & Clin. Immunol. 1971, 48 : 153.

๑๒๕. Johnstone, D.E. : Study of the Value of Bacterial Vaccine in the Treatment of Bronchial Asthma Associated with Respiratory Infections. Pediatrics 1959, 24 : 427.

๑๒๖. Helander. E. : Bacterial Vaccine in the Treatment of Bronchial Asthma. Acta Allergol. 1959, 13 : 47.

๑๒๗. Fontana, V.J., et al. : Bacterial Vaccine and Infectious Asthma. J.A.M.A. 1965, 193 : 895.

๑๒๘. Frankland, A.W., and W. Hughes : Autogeneous Bacterial Vaccine in the Treatment of Asthma. Brit Med. J. 1955, 141 : 941.

๑๒๘. Mueller, H.L., and M. Lanz :
Hyposensitization with Bacterial Vaccine
in Infectious Asthma. A Double Blind
Study and Longitudinal Study. J.A.M.A.
1969, 208 : 1379.

๑๓๐. Alexander, H.L. : Historical
Account of Death From Asthma. J. Aller-
gy 1963. 34 : 305.

๑๓๑. Richards, W., S.C. Siegel, J.
Strauss, and M.D. Leigh. : Status Asth-
maticus in Children. J.A.M.A. 1967, 201 :
75.

๑๓๒. Dworetzky, M., and A.D. Phel-
son : Review of Aathmatic Patients Hos-
pitalized in the Pavillion Service of the
New York Hospital from 1948 to 1963
with Emphasis on Mortality Rate. J.
Allergy 1968, 41 : 181.

๑๓๓. Speizer, F.E., R. Doll, and P.
Heaf : Observation on Recent Increase in
Mortality from Asthma. Brit. Med. J.
1968, 1 : 335.

๑๓๔. Richards, W., and J. Patrick :
Death from Asthma in Children. Amer.
J. Dis. Child. 1965, 110 : 4.

๑๓๕. Reisman, R.E., I. Friedman, and
C.E. Arbesman : Severe Status Asthmati-
cus, Prolong Treatment with Assisted
Ventilation. J. Allergy 1968, 41 : 37.

๑๓๖. มนตรี, หุจิณดา, and J. Molk, :
Fluid Therapy During Status Asthmaticus
in Children (Unpublished Data).

๑๓๗. Rubin, E.D. : Abnormalities of
Acid-Base Regulation in Chronic Pulmo-
nary Disease with Special Reference to
Hypercapnia and Extracellular Alkalosis.
N.E.J.M. 1963, 268 : 917.

๑๓๘. Griffin, J.T., I. Kass, and M.S.
Hoffman : Cor Pulmonale Associated with
Symptoms and Signs of Asthma in Chil-
dren. Pediatrics 1959, 24 : 54.

๑๓๙. Broom, B. : Intermittent Positive
Pressure Respiration and Therapeutic
Bronchial Lavage in Intractable Status
Asthmaticus. Lancet 1960, 1 : 899.

๑๔๐. Walker, P.E., and M. Marshall :
Bronchial Lavage in Status Asthmaticus.
Brit. Med. J. 1969, 3 : 31.

๑๔๑. Ambivagar, M., and E.S. Jones :
Resuscitation of the Moribund Asthmatic :
Use of Intermittent Positive Pressure
Ventilation, Bronchial Lavage and Intra-
venous Infusion. Anesthesia 1967, 22 : 375.

၀၅:၀၅

၀၅

- ၀၁) မြေရေညှိမှု
- ၀၂) မြေရေညှိမှု
လေ့လာမှု
၀၃) မြေရေညှိမှု
၀၄) မြေရေညှိမှု
- ၀၅) မြေရေညှိမှု

၀၅:၀၅

- ၀၁) Basic Science
- ၀၂) မြေရေညှိမှု
- ၀၃) EKG reading
- ၀၄) HEPATOLOGY
- ၀၅) Nephrology
- ၀၆) Advance medicine
Hematology
Diag. Research
- ၀၇) Thyroid disease
Endocrine Dis.

รายนามผู้เข้ารับการอบรมแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป ครั้งที่ ๑

จันทร์ ๘ - ศุกร์ ๑๕ มกราคม ๒๕๑๖

๑. นายแพทย์กิ่ง คุรุทางกะ
กรมแพทย์ทหารบก
๔๓ อาคารสงเคราะห์คลองประปา สามเสนใน
ถนนพระราม ๖ พญาไท กรุงเทพฯ โทร. ๗๓๕๑๓
๒. นายแพทย์โกคม อารียา
๒๓๐ ถนนจักรพรรดิพงษ์ กรุงเทพฯ โทร. ๔๑๑๕๓๑
๓. นายแพทย์กำจร คงแก้ว
คลินิกหมอกำจร
๑๕๙ ถนนหลังเมือง อ.เมือง จ.ขอนแก่น
๔. นายแพทย์ศิริ สินธุประมา
โรงพยาบาลเชียงใหม่ประชานุเคราะห์
ศิริการแพทย์
๕. นายแพทย์จิต บุญมงคล
๓๔๙ กรุงเทพมหานคร, เชียงสะพานพุทธ
กรุงเทพฯ โทร. ๖๐๕๕๙
๖. แพทย์หญิงจันทร์เกษม อ่างแก้ว
โรงพยาบาลประสาท
๔๑ ถนนสุขุมวิท ซอย ๖๕ อ.พระโขนง กรุงเทพฯ
โทร. บ้าน ๕๑๔๒๖๐, ๕๒๐๑๓๑ (เก๊ทวาม)
๗. พลโทนายแพทย์ทิพย์ บลโลก
๑๕ ซอยศูนย์วิจัย ๔ คลองตัน เพชรบุรีตัดใหม่
กรุงเทพฯ ๑๐ โทร. ๕๒๑๕๕๕
๘. แพทย์หญิงทิพาพรรณ ไบสมุทร
๕๑๘/๑๘ ถนนศรีศกดิ์ อ.เมือง จ.สมุทรสาคร
๙. นายแพทย์บุศกร ประดิษฐ์วิช
๔๙๓ อาคารคลองจั่น ๙ อ.บางกะปิ กรุงเทพฯ ๑๐
โทร. ๗๙๕๕๓๒
๑๐. แพทย์หญิงประพิทย์ สุนทรปฎิภาค
ถนนเวชคลินิก
๕๖/๕ ถนนสุนทรโกษา คลองเตย กรุงเทพฯ
๑๑. นายแพทย์ ข. เพิ่มสุข เพ็ชฌุไฟกิมญ
๑๑๒๘/๖ ถนนนครไชยศรี กรุงเทพฯ ๓
๑๒. นายแพทย์ ม.ร.ว.ไพฑูรย์ สุกตัญญี
โรงพยาบาลฉะเชิงเทรา
บ้าน ๓๐/๗๒ ซอยเนตรประสม บางซื่อ กรุงเทพฯ
โทร. ๔๕๒๓๕๕
๑๓. นายแพทย์ไพโรจน์ กลีวัณ
โรงพยาบาลสงฆ์
บ้าน ๓๐/๑๐ ซอยอุดมสุข ถนนสุขุมวิท ๑๐๓ บางนา
พระโขนง กรุงเทพฯ โทร. ๕๓๓๑๔๑

๑๔. ร.อ.นายแพทย์วิน วงษ์สวัสดิ์

วินการแพทย์ - พันตกรรม

๙๒/๒๔ ถนนหลังพระ จ. นครปฐม โทร. ๔๐๙๕๕

๑๕. แพทย์หญิงสวาท เวชแพทย์

๔๔/๘ ซอยจอมพล ลาดพร้าว กรุงเทพฯ

โทร. ๙๘๓๒๐๔

๑๖. นายแพทย์สมศักดิ์ เพ็ญภาคกุล

สายนัดภาคสินค

๕ ถนนกรุงเกษม กรุงเทพฯ โทร. ๕๑๕๔๖๙

๑๗. นายแพทย์สมศักดิ์ เกกะสุต

หัวลำโพงคลินิก

๔๒ ซอยศุภมิตร ป้อมปราบ กรุงเทพฯ

โทร. ๘๑๑๒๙๖

๑๘. นายแพทย์สมศักดิ์ สิริวิรัช

สมศักดิ์การแพทย์

อ.ชุมแพ จ.ขอนแก่น

๑๙. นายแพทย์เสม พริ้งพวงแก้ว

บางกะปิโอสถ

๑๐๓ สุขุมวิท กรุงเทพฯ โทร. ๕๕๕๕๙

๒๐. แพทย์หญิง ม.ร.ว. อภาขร สุกตัญญ์

แพทย์คลินิก

๓๕/๑ ถนนเพชรเกษม ทาพระ กรุงเทพฯ

โทร. ๖๐๙๑๔

๒๑. นายแพทย์อุดม ปาจริยางกูร

โรงพยาบาลสงฆ์

๔๔/๒๒ ซอยจอมพล ลาดพร้าว กรุงเทพฯ

โทร. ๙๘๐๘๖๕

ทำกล่าวเขียนท่านดุษณบดี
แจกประกาศนียบัตร และบัตรการอบรม
แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป
ครั้งที่ ๑๔ - ๑๕ มกราคม พ.ศ. ๒๕๑๖

ตามเรียน ท่านดุษณบดีที่เคารพอย่างสูง

ตามที่ท่านดุษณบดี ได้กรุณา ~~ให้~~ ระยะเวลาเป็นประโยชน์

ในอบรมแผนกเวชปฏิบัติทั่วไป ครั้งที่ ๑ เมื่อวันที่ ๑๔ มกราคม พ.ศ. ๒๕๑๖

ที่ มีมติอบรม ~~รวม~~ = ๑๖ ชม. เวลา ๑๐ วัน โดยที่อบรมเฉพาะทวิชา

ตามข้อ ๑๖ = ๑๖ ชม. ๑๖ ชม. ทวิชาอบรมในตอนค่ำ ให้เริ่มขึ้น

๑๖.๐๐ น. ในคืนนี้ ๑๕ มกราคม พ.ศ. ๒๕๑๖ ได้กรมให้ดำเนินการ

กับวัตถุประสงค์ของ อบรมแผนกเวชปฏิบัติทั่วไป ทั้ง ๑๖ ชม. ประมวล :-

๑. อบรมเพิ่มพูนความรู้ความเข้าใจแก่แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป

๒. อบรมฝึกหัดความรู้ความเข้าใจในกรณีศึกษาตามวิธี
วินิจฉัยเสมอในชั้นอบรม

๓. อบรมข้อปฏิบัติของแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป
ในเวชปฏิบัติแผนก = ๑๖ ชม.

ในอบรมครั้งนี้ แผนกเวชปฏิบัติทั่วไปทุกคนต้อง

เข้าชั้นเรียนตาม กรณีกา ๑๖ = ๑๖ ชม. ของท่านดุษณบดี, ท่านดุษณบดี, ท่านที่

ที่เกี่ยวข้องในอบรม และ ท่านที่ช่วยในชั้นอบรม ที่กรณีกา ๑๖ = ๑๖ ชม.

๑๖.๐๐ น. และ ๑๖.๐๐ น. ในชั้นอบรม ๑๖ ชม. ของ ๑๖ = ๑๖ ชม.

ซึ่ง ขมรมนนั้นว่าไปอยู่สัปดาห์สุดท้ายคือวันที่ ๕ ของเดือนธันวาคม
ที่สำนักงานกรมการคลังอยู่ ซึ่งเดิมขมรมนได้มาประกอบ
พิธีกรรมให้ไปอยู่ที่วัดในตำบลสุดท้าย และเมื่อไปอยู่ที่
ในกรมการคลังแล้วของ ขมรมนและของ ขมรมนและของ ขมรมน
ไปมาตลอด (ซึ่งขมรมนได้มาอยู่ที่นี่ -)

[illegible][illegible]

รายชื่อผู้เข้ารับการอบรม

- 1 น.พ. ศิริ สินธุประภา จ. เชียงราย
- 2 น.พ. เวื้อเอกริน วงศ์สวัสดิ์ จ. นครปฐม
- 3 น.พ. คำจร ดวงแก้ว จ. ชอนแก่น
- 4 น.พ. โกคม อาริยา กรุงเทพมหานคร
- 5 พ.ญ. จันทรเกษม อ่างแก้ว "
- 6 พ.ญ. สวาท เวชแพศย์ "
- 7 น.พ. ^{พว.ท.} วิทย ฌลโลก "
- 8 น.พ. เสนาะ สินอาษา จ. ลพบุรี

ในกรอบมดงนี้ทางชมรมได้ขอ
ตามร่วมด้วย แปลว่าใช้ว่าในกรอบมดง
300 มท แต่ทางคณะแพทย์ได้
ดละ 300 มท จึงขอขอบพระคุณ
กรุณา เมื่อกรอบมดงนี้รับชมรม
ประลองวิธีแจกจ่ายตามเขตตำบล

9. ^{ฉบับส่งต่อ} ชมรมแพทยศาสตร์ทั่วไป ได้แจ้งชื่อโครงการ
พร. ตามที่แนบมา ๑๐ = ตำบลตามรายชื่อให้กรอบมดงอีก ๑๐
๑๐ = ชื่อโครงการเขตตำบลตามรายชื่อให้กรอบมดงต่อไป

ส. อภิรักษ์
ค. มกมล ม.ศ. ๒๕๖๖

จึงขอแจ้งให้ทราบให้ทราบต่อไป
โปรดอย่าทอดทิ้งเรื่องนี้ ๑๐ = ตำบล
แปลว่าให้ส่งแก่ในทางไป ๑๐ = ทางชมรม
ใช้หลักตามกรอบมดงนี้ ๑๐ = ชื่อตำบล
ในกรอบมดงนี้ ๑๐ = ชื่อตำบล
ทั้งนี้ขอสงวนสิทธิ์ในกรอบมดง

การอบรมระยะสั้นสำหรับแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป
โดย คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลร่วมกับชมรมแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป

จันทร์ ๘ - ศุกร์ ๑๔ มกราคม ๒๕๖๖

รายชื่อคณาจารย์

๑. ศาสตราจารย์นายแพทย์สุเอ็ด คชเสนี
๒. นายแพทย์มนตรี คุ้มจินดา
๓. ศาสตราจารย์นายแพทย์บัญญัติ ปรีชญานนท์
๔. ศาสตราจารย์นายแพทย์เสนอ อินทรสุขศรี
๕. ศาสตราจารย์นายแพทย์สร เมตติยวงศ์
๖. ศาสตราจารย์นายแพทย์สุนทร ศัมพนันท์
๗. ศาสตราจารย์นายแพทย์วิกิจ วิจารณ์ศักดิ์
๘. ศาสตราจารย์นายแพทย์ทองน่าน วิภาตะพานิช
๙. แพทย์หญิงชนิกา คุ้มจินดา
๑๐. ศาสตราจารย์นายแพทย์ทองนอก นิตยสุทธิ
๑๑. ศาสตราจารย์นายแพทย์สัมพันธ์ กันติวงศ์
๑๒. ศาสตราจารย์นายแพทย์พิสิฐ วิเศษกุล
๑๓. นายแพทย์เชิญ เศรษฐฤทธิ์
๑๔. นายแพทย์ประเสริฐ ทุมวิภาค
๑๕. แพทย์หญิงสุคนธ์ วิสุทธิพันธ์
๑๖. แพทย์หญิงภุมรา ทาละลักษณ์
๑๗. แพทย์หญิงจุฬารัตน์ มหาสันธนะ
๑๘. นายแพทย์กิจจา สันธวานนท์
๑๙. นายแพทย์ปรีชา วิจิตพันธ์
๒๐. นายแพทย์ประพาฬ อิงใจยุทธ
๒๑. ศาสตราจารย์นายแพทย์มุกดา ตฤณานนท์
๒๒. นายแพทย์เมรณี เทียนประสิทธิ์
๒๓. รองศาสตราจารย์นายแพทย์สมโพธิ พุกกะเวส
๒๔. แพทย์หญิงสุจิตรา ประสานสุข
๒๕. นายแพทย์ประสิทธิ์ ศรีสมบูรณ์
๒๖. นายแพทย์สง่า นิลวรางกูร
๒๗. ศาสตราจารย์นายแพทย์ประสงค์ คุ้มจินดา
๒๘. แพทย์หญิงแสงจันทร์ ศาสตรสุข

๒๙. รองศาสตราจารย์นายแพทย์ประเสริฐ นิลประภัสสร
๓๐. นายแพทย์ประกาศ เพียรเลิศ
๓๑. นายแพทย์โชติ พานิชกุล
๓๒. นายแพทย์ปราโมทย์ ทุมวิภาต
๓๓. นายแพทย์ปรีชา วัฒนวิจารณ์
๓๔. นายแพทย์วิฑูรย์ อึ้งประพันธ์
๓๕. นายแพทย์ไพโรจน์ อุ่นสมบัติ
๓๖. นายแพทย์ปรีชา วิจิตพันธ์
๓๗. นายแพทย์นที รักมพลเดื่อง
๓๘. ศาสตราจารย์นายแพทย์อรุณ ภาคสุวรรณ
๓๙. ศาสตราจารย์แพทย์หญิงสลาค ทัพพะวงศ์
๔๐. ศาสตราจารย์แพทย์หญิงสุภา ณ นคร
๔๑. แพทย์หญิงกาญจนา สืบสงวน
๔๒. แพทย์หญิงแนลม วรรณานุสรณ์
๔๓. แพทย์หญิงบุวัน อนุมานราชชน
๔๔. นายแพทย์สุพร เกิดสว่าง
๔๕. นายแพทย์เสปียง ศรีวรรณบุรณ์
๔๖. แพทย์หญิงสุวณี ศรีสุพรรณศิริ
๔๗. ศาสตราจารย์นายแพทย์คุณมี ประภาสะวัต
๔๘. ศาสตราจารย์นายแพทย์รมไทโร สุวรรณิก
๔๙. นายแพทย์วิจารณ์ พานิช

บันทึก

จาก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ที่ นว. ๖/๒๕๑๖ วันที่ ๑๖ มกราคม ๒๕๑๖

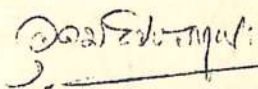
เรื่อง ขอเชิญรับประทานอาหารร่วมกับชมรมแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป

เรียน นายแพทย์เสม พริ้งพวงแก้ว

ด้วยคณะ ฯ จะจัดอาหารเลี้ยงชมรมแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไปในวันศุกร์ที่ ๑๕ มกราคม ๒๕๑๖

เวลา ๑๒.๐๐ น. ณ หอกีฬา

จึงขอเรียนเชิญท่านเข้าร่วมรับประทานอาหารตามวันเวลา และสถานที่ดังกล่าวด้วย



(ศาสตราจารย์นายแพทย์อุดม ปะทะกฤษณะ)

คณบดี

การอบรมระยะสั้นสำหรับแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป จันทร์ ๘ - ศุกร์ ๑๕ มกราคม ๒๕๑๖
โดยคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลร่วมกับชมรมแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป

หมายเหตุ

จันทร์ ๘ มกราคม ๒๕๑๖

๐๘.๓๐-๐๙.๐๐ น.	ลงทะเบียนและชำระค่าบำรุงการอบรม
๐๙.๐๐-๐๙.๑๕ น.	ศาสตราจารย์นายแพทย์อุดม โปษะกฤษณะ คณบดีคณะ แพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล นายแพทย์เสม พริ้งพวงแก้ว ประธานชมรมแพทย์เวช ปฏิบัติทั่วไปกล่าวเปิดการอบรม
๐๙.๑๕-๑๐.๐๐ น.	Management of Coronary Heart Disease ศาสตราจารย์นายแพทย์สุเอ็ค คชเสนี
๑๐.๐๐-๑๐.๑๕ น.	พักรับประทานกาแฟ
๑๐.๑๕-๑๑.๐๐ น.	Allergy in General - Bronchial Asthma นายแพทย์มนตรี คุ้มจินดา
๑๑.๐๐-๑๑.๔๕ น.	Chronic Obstructive Lung Disease ศาสตราจารย์นายแพทย์บัญญัติ ปริธินันท์
๑๑.๔๕-๑๒.๐๐ น.	อภิปรายซักถาม
๑๒.๐๐-๑๓.๐๐ น.	หยุดพักรับประทานอาหารกลางวัน
๑๓.๐๐-๑๔.๐๐ น.	ปฏิบัติงานตามต้องการ
๑๔.๐๐-๑๖.๐๐ น.	อภิปรายหมู่ ปัญหาของแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป วิชาชีพ-วิชาการ นายแพทย์เสม พริ้งพวงแก้ว ศาสตราจารย์นายแพทย์เสนอ อินทรสุขศรี รองศาสตราจารย์นายแพทย์สมโพธิ พุกกะเวส

อังคาร ๙ - พุธที่ ๑๐ มกราคม ๒๕๑๖ คงเป็นไปตามตารางการอบรมเดิมที่แนบมานี้

ศุกร์ ๑๕ มกราคม ๒๕๑๖

๐๙.๐๐-๑๐.๐๐ น.	Indication for Xrays Request ศาสตราจารย์นายแพทย์คุณมี ประภาสวดี
๑๐.๐๐-๑๐.๑๕ น.	พักรับประทานกาแฟ
๑๐.๑๕-๑๑.๐๐ น.	Nuclear Medicine for GP ศาสตราจารย์นายแพทย์ร่มไทร สุวรรณิก
๑๑.๐๐-๑๒.๐๐ น.	อภิปรายและประเมินผลเกี่ยวกับการอบรม

- | | |
|----------------|--|
| ๑๒.๐๐-๑๓.๐๐ น. | พักรับประทานอาหารกลางวัน |
| ๑๓.๐๐-๑๔.๐๐ น. | แจกประกาศนียบัตรและ ปิณฑการอบรม |
| ๑๔.๐๐-๑๖.๐๐ น. | เชิญผู้สนใจเข้าฟังการบรรยายของสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย
ดังมีรายการดังต่อไปนี้ |
| ๑๔.๐๐-๑๔.๒๐ น. | Impotence in unmarried male
ศาสตราจารย์นายแพทย์จีระ สีตะสุวรรณ |
| ๑๔.๒๐-๑๔.๔๐ น. | จิตวิทยาของการแปลงเพศ
แพทย์หญิงสุพัตร พูลเกษ |
| ๑๔.๔๐-๑๕.๑๐ น. | Treatment of Homosexuality
นายแพทย์สมโภชน์ สุขวัฒนา |
| ๑๕.๑๐-๑๕.๕๐ น. | Psychiatric study of executed convicts
นายแพทย์สุรินทร์ ปิ่นรัตน์ |

PEDIATRIC TEACHING SCHEDULE FOR HOUSE STAFFS

	08.00	09.00	10.00	11.00	12.00	13.00	14.00	15.00	16.00	17.00
MONDAY		NAC. REV.	Pediatric HEMATOLOGY Clinic Pediatric PSYCHIATRIC Clinic		E.K.G. Reading Practice	Ped.DERMATOLOGY Clin.		a.Ped.-Rad. b.Ped.-Ob.Cf. c.Ped.-Surg. d.Jour.Club:	BASIC CORRELATED CLINICAL SCIENCES	
TUESDAY		NAC. REV.	Congenital CARDIAC Clinic Liver Clinic Genetic Clinic			CARDIAC Cf. Ped.-Rad.- Surg.-Med.		C. P. C.		
WEDNESDAY		NAC. REV.				WELL BABY CLINIC				
THURSDAY		NAC. REV.	Pediatric HEMATOLOGY Clinic Pediatric PSYCHIATRIC Clinic			Allergy Clinic CHEST Clinic Endocrine Clinic SOCIAL PEDIATRIC		BASIC CORRELATED CLINICAL Sc.		
FRIDAY		NAC. REV.				NEUROLOGY Clinic RHEUMATIC Clinic RENAL Clinic NUTRITION Clinic		Pediatric GRAND ROUND		
SATURDAY				CIVIL SERVICE AND ENGLISH			e.Lecture on CLINICAL PEDIATRICS	FACULTY Academic Meeting		

a. -- 1st. week of the month.
b. -- 2nd. week of the month.
c. -- 3rd. week of the month.
d. -- 4th. week of the month.

e. -- every week (see attached schedule).
NAC.REV. = New Admitted Case Review.



สมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย
The Psychiatric Association of Thailand

สำนักงาน : โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าพี่นางเธอ รณบุรี
โทร. ๖๐๑๒๑-๕

Office : Somdet Chaopraya Hospital, Dhonburi.
Tel. 60121 - 5

สมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย

26 ธันวาคม 2515

เรื่อง ขอเชิญฟังการประชุมวิชาการ

เรียน ประธานชมรมแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป

สมาคม ฯ จะได้จัดให้มีการประชุมวิชาการครั้งแรก ในวันที่ 19 มกราคม
2516 ณ ห้องบรรยาย ศึกพยาบาลวิทยา คณะแพทยศาสตร์ และศิริราชพยาบาล

ในการประชุมครั้งนี้ สมาคม ฯ ใ้ขอเรียนเชิญท่าน และสมาชิกชมรมแพทย์
เวชปฏิบัติทั่วไป เข้าฟังการบรรยาย และร่วมอภิปรายโดยพร้อมเพรียงกัน

ขอแสดงความนับถืออย่างสูง

(นายแพทย์วิจารณ์ วิชัยยะ)

เลขาธิการ

การประชุมสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย ครั้งที่ ๑
ที่ห้องบรรยายยาวิทยา - คณะแพทยศาสตร์ศิริราช
วันที่ ๑๔ มกราคม พ.ศ. ๒๕๑๓

8.30	น. พิธีเปิดการประชุม	
9.00 - 9.40 น.	Psychiatry Past and Future	ศจ.นพ.ฝน แสงสิงแก้ว
9.40 - 10.00 น.	Model City Program	นพ.สมพร บุรณาทิจ พญ.นงเยาว์ กุลโสมพะ
10.00 - 10.15 น.	พัก ๑๕ นาที	
10.15 - 10.35 น.	Acute Intermittent Porphyria	นพ.สมภพ เรืองตระกูล
10.35 - 11.00 น.	Impotence in unmarried male	ศจ.นพ.จีระ สีตะสุวรรณ
11.00 - 11.20 น.	Teaching in child psychiatry	พญ.ศรีธรรม ขนภูมิ
11.20 - 11.40 น.	Symptom Complaint of Psychiatric Outpatients of Chulalongkorn Hospital	พญ.ภิรมย์ สุนธธาภิรมย์
11.40 - 12.00 น.	Conversion Reaction	พญ.ยุพา วิสุทธิโกศล
12.00 - 14.00 น.	พัก	
14.00 - 14.20 น.	Psychiatric Aspect of Thyrotoxicosis	นพ.จำลอง คิสิยานิช
14.20 - 14.40 น.	จิตวิทยาของการแปลงเพศ	พญ.สุภัทรา พูลเกษ
14.40 - 15.10 น.	Treatment of Homosexuality	นพ.สมโภชน์ สุขวัฒนา
15.10 - 15.50 น.	Psychiatric study of executed convicts	นพ.สุรินทร์ ปิ่นรัตน์
15.50	น. ปิดการประชุม	

Diagnosis for

1. History
2. EKG - for confirmation
3. Serum enzyme

Rx. ① Symptoms - Angina.

(A) Vasodilator - for determination of attack
nitroglycerine $\frac{1}{100}$ gr.
isosorbide dinitrate 10 mg. - long action

(B) INHALATION
Amyl nitrite

(C) Alcohol - for relief of pain

② For Prophylaxis for further attack

(A) Oral

i. Inherent-long acting

isosorbide dinitrate (Isordil)

short acting

Inherent long acting

isosorbide

(B) Beta-adrenergic Agents.

Propranolol 40-100 mg/day

danger: congestive heart failure

ETIOLOGY OF Coronary Heart Dis.

① Age

② Hypercholesterolemia - Serum & Tissue

③ Cigarette

④ Hypertension - arteriosclerosis

Correction. ① avoid fatty food - low or no fat

② block cholesterol synthesis - Clofibrate 1.2-2 gm/day

③ Promotion of excretion of cholesterol. 15-20% day
cholestyramine 12 gm/day. Triglyceride reduce
vegetable oil.

Distribution of Body cholesterol

90% in cholesterol pool (50% in fat tissue)

10% in plasma

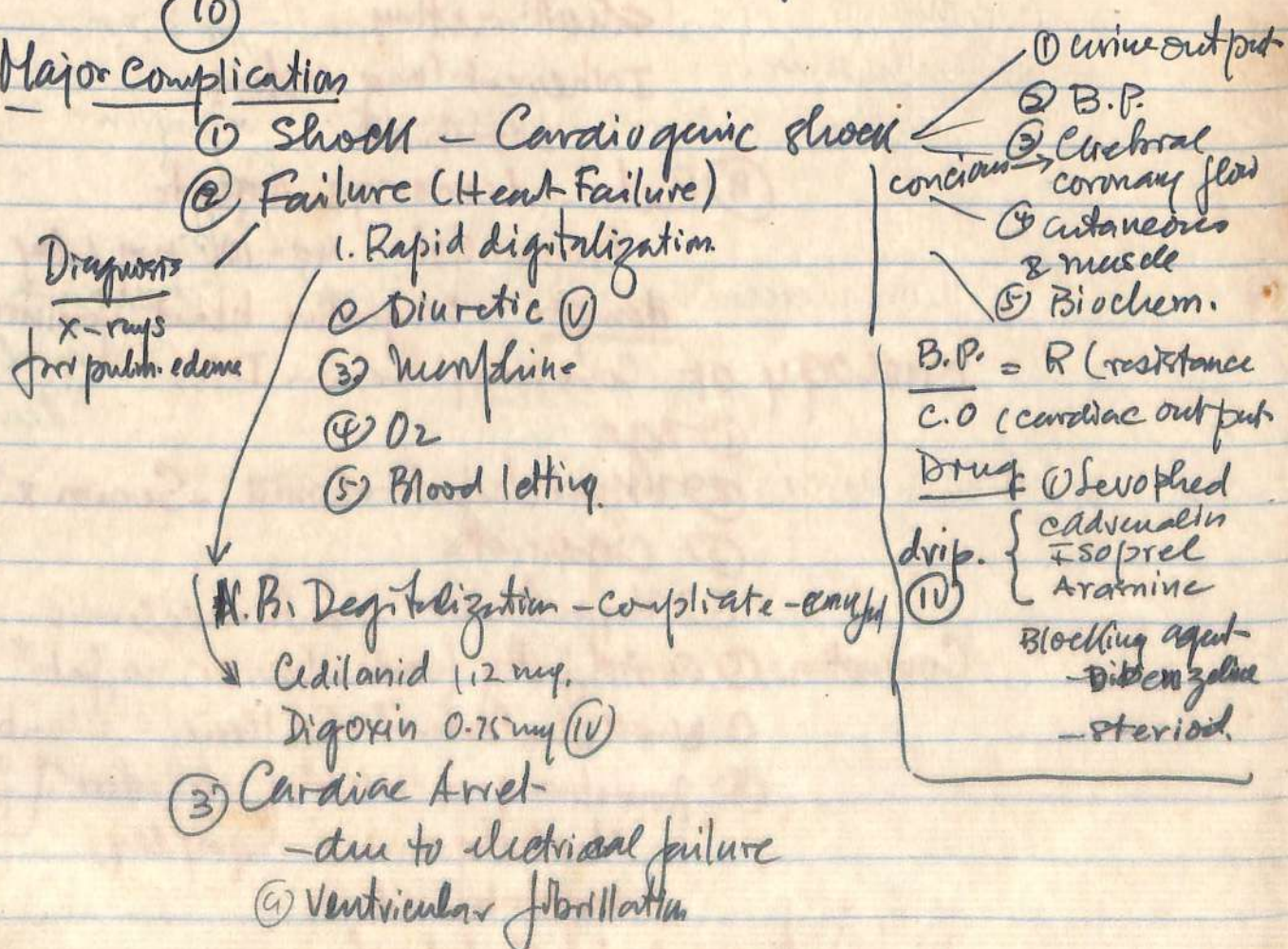
(2)

Management of Infarction & Complication

- ① observation in ICU, first 72 hrs
- ② Period of Rest.
 1. Absolute bed rest (2 wks)
 2. Hospitalization one month
 3. Resumption of work (2-3 months)
 4. Full activity ($\frac{1}{2}$ - 1 yr)
- ③ Bowel movement (Bedside commode not on bed)
- ④ O₂ administration
- ⑤ Digitalization - controversial
- ⑥ Morphine for chest pain
- ⑦ Anticoagulant Dp. (for Western Country in Thailand - no need)
- ⑧ Antiarrhythmic drugs - Quinidine (Cardiac depressant)
- ⑨ Contraindication to use of Vasodilator

(10)

Major Complication



ENG. { Vascular Fibrillation fine mmmm
Coarse mmmm
Ventricular Asystole ————

- Rp. ① Resuscitation - Cardiac massage - direct or indirect
② Artificial Ventilation - artificial respiration - Mouth to mouth
- Respirator
4 minute $\rightarrow$ Cerebral damage
③ Ventricular Shocks - DC shock
④ Ventricular Fibrillation - intracardiac epinephrine

BRONCHIAL ASTHMA

OBSTRUCTIVE LUNG DIS.

- 1964 Mitchell - Filley - Terminology - below 50% Capacity
① Bronchial Asthma - reversible type - FEV1 (spirometer) $\downarrow$
② Bronchitis } not-reversible - difficult for diagnosis
③ Emphysema }

Incidence - California above 4 yrs - Emphysema 51/100,000
- CA. 142/100,000
- T.B.

More increase incidence in Thailand - diagnosis as Cardiac
 $\downarrow$ acid $\uparrow$ in body. $\bar{c}$ Rp. if digitalization failure
more death -

Clinical Findings - well known - Etiology unknown.
- Possible cause - air pollution
- infection.

Emphysema - age above 50 yrs - history of Cough or no
- whizzing sound
- undue fatigue
- M:F 5:1

X-ray - low diaphragm - Small heart -
- less marking in film.

Positive Diag. Pulmonary Capacity determination

- blood gas changes - pH - more acid - acidosis
- EKG - Rt. Vent. hypertrophy

Chronic Bronchitis - on set at early age - 30 yrs

- chronic cough - mucopurulent
- dyspnea - wheezing
- x-rays - not significant - evidence of chronic infection
- Pulm. function - same as emphysema

Termination ① Heart - failure - Right-side

② Respiratory acidosis

③ Pneumothorax - emphysema - embolism

N.B. misdiagnosed as cardiac failure - no result & R heart
Management

① Improve ventilation - No smoking.

- (a shield - -)

- IPPB - Intermittent Positive Pressure Breathing → induce coughing

② Prevention of Bronchial infection - Diplo, Gleb. Broad spectrum Antibiotic - 1-2 gm / 5 days.

③ Exercise - beware of cold wind - beware of influenza.

④ Rx of Complication: Corp pulmonale - Rx of digitalis.

Presp. acidosis - due to chronic bronchitis

↓ { obstruction.
- low O₂ in blood
- more CO₂

pH - CO₂ Rx & Diagnosis - blood gas studies
① Clinical - Dx, Dm, Dm

neurological { - Twitching, headache
changes. { - Consciousness

① O₂ administration - Controlled Rx 30%

3 litre/min in air
- Saturation of O₂ - 80% in blood
- more O₂ 40-80%
{ free O₂ → Complete Comp
{ O₂ toxicity - CO₂ narcosis.

Vent. mask
O₂ 6 litre/min.

④ Surgery - Tracheal Fenestration

⑥ Tracheotomy ⑦ Respirator

⑧ steroid

⑤ Physiotherapy - excessive cough.

② Fluid therapy - as dehydration

③ Antibiotics - broad spectrum.

④ Nebulised form of bronchodilator

DEPARTMENT OF MEDICINE

Special Clinics

Monday - Sunday	7.30 - 9.00	Diabetic Clinic (Room 111, O.P.D.)
Monday	13.00 - 15.00	Dermatological Clinic (Room 106, O.P.D.)
		Endocrine Clinic (Room 112, O.P.D.)
		Hypertension Clinic (Room 111, O.P.D.)
		Psychiatric Clinic (Room 205, O.P.D.)
Tuesday	8.00 - 12.00	Haematology Clinic (ที่หอผู้ป่วย)
	13.00 - 15.00	Allergy Clinic (Room 205, O.P.D.)
		Gastroenterological Clinic (Room 112, O.P.D.)
		Neurological Clinic (Room 111, O.P.D.)
		Tropical Medicine Clinic (Room 113, O.P.D.)
		Venereal Disease Clinic (Room 106, O.P.D.)
Thursday	9.00 - 11.00	Asthma Clinic (ที่หอผู้ป่วย, ชั้น 1)
	13.00 - 15.00	Chest Clinic (Room 112, O.P.D.)
		Laprosy Clinic (Room 205, O.P.D.)
		Nephrology Clinic (ที่หอผู้ป่วย ชั้น 2)
Friday	13.00 - 15.00	Heart Clinic (Room 111, O.P.D.)
		Psychiatric Clinic (Room 205, O.P.D.)
		Pneumatic Clinic (Room 113, O.P.D.)

MEDICAL TUBERCULOSIS
DEPARTMENT OF MEDICINE
SIRIRAJ HOSPITALRECOMMENDATION FOR PATIENTS WITH CHRONIC BAD CHEST

1. Stop smoking. If unable, try to restrict to after meals.
2. Learn breathing exercises, effective coughing and postural drainage.
This can be / has been arranged in the Department of Physiotherapy.
3. Use a nebulised bronchodilator such as 1 % Isoprenaline or Alupent.
Instruction will be required in the use and care of the inhaler.
recommend use in the morning, before postural drainage and just before exertions which usually tax the patient and at any other time the patient feels the need of it.
4. Other longer acting bronchodilators should be tried such as ephedrine, Choledyl and possibly aminophylline suppositories for use at night.
5. If the patient is very disturbed by useless coughing, a cough suppressant should be tried such as Selvigon by day and codein at night.
6. Stay indoors if possible during foggy or frankly wet weather and try to avoid atmospheric pollution at home from oil fires, smoke etc.
keep the room warm with shut windows in the winter.
7. Try to keep fit by exercising within the limits of exercise tolerance
for example, a daily walk.
8. At the first sign of an infection, for example, a cold or a purulent change in the sputum, the patient should have treatment with antibiotics, and if really ill go to bed.
9. Either : have a small supply of antibiotics to take at the beginning of the infection to save time.

Or : Continuous winter antibiotic prophylaxis.

The choice between these rather depends on the patient's ability to co-operate.
10. If no response within a few days, the patient should, if possible, be admitted to hospital because the chest is so bad that a pulmonary infection may lead to anoxia with further (possibly irreversible) lung and heart damage.
11. Diuretics and possibly digitalis may be required if oedema of the ankles develops.

Disease States leading to Respiratory failure

I. Impaired Ventilation

A. Chronic air way obstruction

Emphysema , Chronic bronchitis , Chronic asthma

B. Restrictive defects

1. Decreased lung expansion

Interstitial fibrosis , pleural effusion , pneumothorax
fibrothorax

2. Limited thorax expansion

Kyphoscoliosis , multiple rib fractures , thoracic surgery
Spinal arthritis.

3. Decreased diaphragmatic movement

Abdominal surgery , ascites , peritonitis , severe obesity

C. Neuromuscular defects

Guillain - Barre' syndrome , multiple sclerosis , myasthenia gravis ,
botulism , tetanus , brain or spinal cord injuries , drugs or toxic agents
(e.g. curare , acetylcholinesterase inhibitors , polymyxin B+E ,
Kanamycin , Streptomycin , neomycin,) polio.

D. Respiratory center damage or depression

Narcotic , barbiturates , tranquilizers , anesthetics , Cerebral infarction
or trauma , uncontrolled high-flow oxygen therapy.

II. Impaired diffusion and gas exchange

A. Pulmonary fibrosis

Sarcoidosis , Hamman-Rich Syndrome , pneumoconiosis

B. Pulmonary edema

- Cardiogenic

- Noncardiogenic

C. Obliterative pulmonary vascular disease

Thrombo-embolism with blood , fat , bone marrow , or amniotic fluid.

D. Anatomic loss of functional lung tissue

Pneumonectomy , tumor.

III. Ventilation-perfusion abnormalities and venous admixture

Emphysema , chronic bronchitis , bronchiolites , atelectasis , pneumonia
thromboembolism , postperfusion syndrome and respiratory distress syndromes.

Clinical manifeststions of Acute respiratory failure

Manifestations of underlying disease plus :

- | | |
|---------------------|---------------------------|
| 1. Restlessness | 7. Hypotension |
| 2. Confusion | 8. Tremor-asterixis |
| 3. Tachycardia | 9. Poor chest expansion |
| 4. Diaphoresis | 10. Depressed respiration |
| 5. Headache | 11. Miosis , papilledema |
| 6. Central cyanosis | 12. Unconsciousness. |

C.A.O.Management of C.A.O. with Acute respiratory failure

1. Supportive care : to insure adequate tissue oxygen transport and adequate carbon dioxide elimination.

- provision of open conducting airways.
- effective oxygenation
- adequate carbon dioxide elimination.
- control of hydrogen ion concentration.
- maintenance of adequate cardiac output.

" Conservative therapy "

1. - low-flow oxygen : 1 - 3 L/min or Venturi mask.
2. - effective humidification : using heated nebulizers or unheated ultrasonic nebulizers.
3. - Bronchodilator drugs may be effective in aiding mucus elimination from bronchi as well as in helping to overcome the high airway resistance. These sympathomimetic amine aerosols can be delivered by an I.P.P.B. device.
4. - Intensive nursing care : including expulsive coughing encouragement and back clapping , as well as nasal tracheal suctioning.
5. - Physiotherapy : is highly effective in mobilization of obstructive secretions

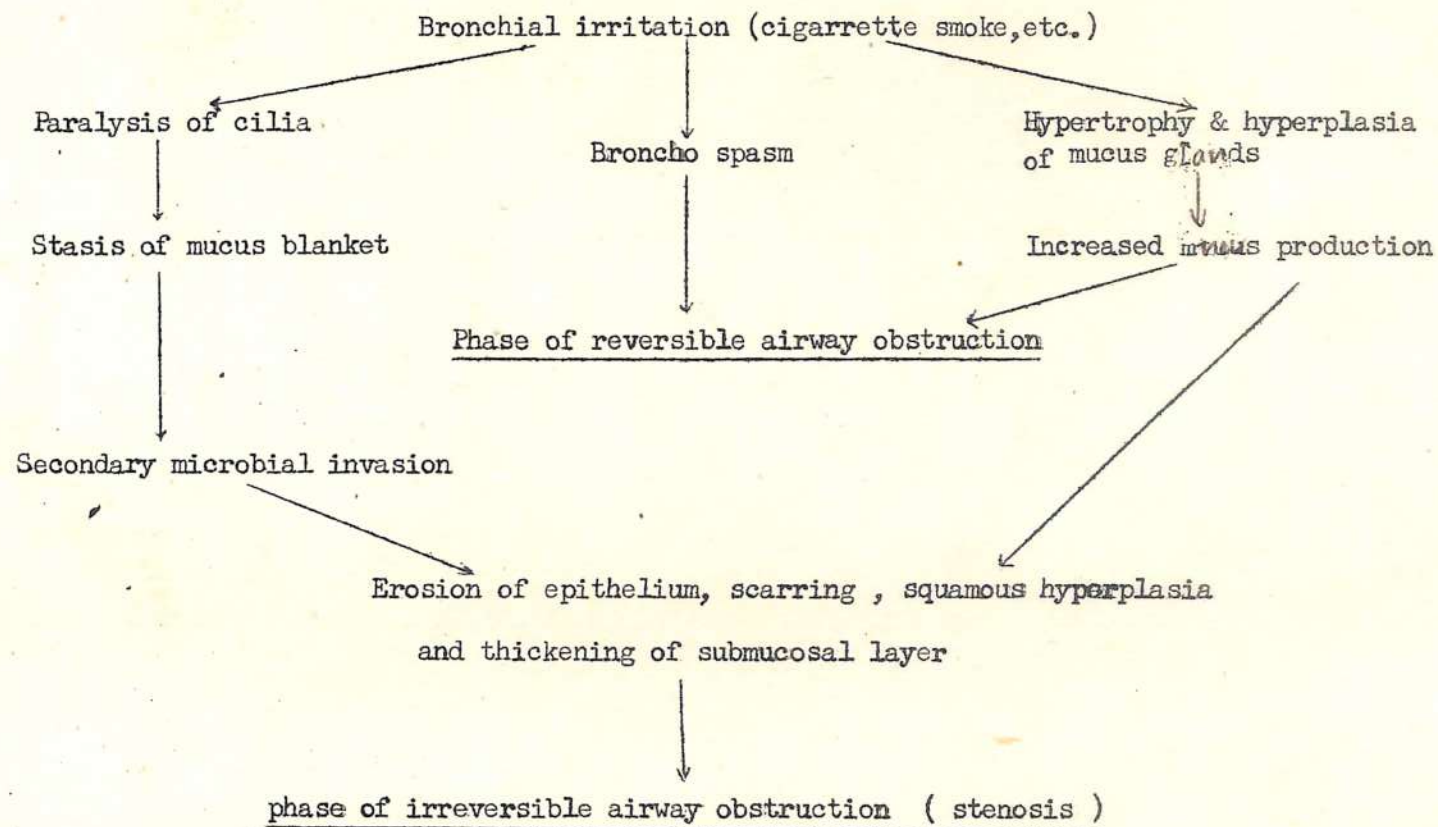
Conservative therapy can bring prompt clinical and corresponding blood gas improvement in most patients with acute respiratory failure.

Mechanical ventilation is most often required when severe hypoxaemia with PO_2 less than 50 mmHg. occurs in spite of controlled administration of oxygen or if PCO_2 rises at a rate of more than 5 mm per hour. If additional complications , such as cardiac arrhythmia , hypotension , or pulmonary thromboembolism , occur leading to further respiratory and hemodynamic problems , total respiratory support is required (the use of permanent airway ; endotracheal or tracheotomy tube , plus the administration of oxygen with a mechanical ventilator).

II. Definitive Care

- the high likelihood that infections are caused by D.Pneumoniae and H.influenzae , tetracycline is given in a dose of 2 gms per day or Ampicillin in a dose of 2 gms per day for 7 - 10 days.
- bronchospasm is treated with intravenous aminophylline and inhaled sympathomimetic amines administered with I.P.P.B. devices.
- In congestive heart failure , digitalis glycosides are effective after adequate adjustment of electrolytes and adequate myocardial oxygenation.
- After the acute respiratory failure with acidemia is corrected , one most commonly observes hypokalemia and often evidence of hypokalemic-alkalemic state. If the serum potassium is normal or low when the patient enters the hospital, potassium chloride infusion should be begun immediately in 40 -80 mEq/lit. Electrolyte determinations should guide further potassium replacement.

Probable pathogenesis of chronic bronchitis



Probable pathogenesis of pulmonary emphysema

A

Chronic bronchitis and bronchiolitis
(cigarette smoke)

↓

Inflammatory reaction in respiratory
bronchioles with ciliary paralysis

↓

Weakening and dilatation of respiratory
bronchioles

↓

Breakdown of adjacent diseased bronchioles,
in center of secondary lobule

↓

Coalescence of adjacent diseased airway to
form microbullae, then macrobullae, with
destruction of alveolar septa (centrilobular
emphysema)

(alveolar destruction is secondary to
airway obstruction).

B

Occlusion of pulmonary capillary
(autoimmunity? cigarette smoke?)

↓

alveolar ischemia

↓

atrophy of alveolar septa with
dilatation

↓

atrophy of supportive connective tissue

↓

Coalescence of adjacent alveoli with loss
of pulmonary vasculature.

↓

Collapse of unsupported small airways on
expiration with air trapping

(Panlobular emphysema)

(alveolar destruction is cause of airway
obstruction).

แนวการอภิปรายเรื่อง "ปัญหาของแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป"

วิชาชีพ

๑. การเริ่มต้นชีวิตของ G.P.

๑.๑. การเปิดบริการครั้งแรก
คลินิก ท่าเตี ที่จจรด

๑.๒. ผู้ป่วย ลูกค้า ไม่มา

๑.๓. ใบรับรองแพทย์ - ชมรมทำแนวเรื่อง เริ่ม ปี ๖๓ ครอบงำไม่รับจดหมายจริง

๑.๔. ใบเสร็จ (ขอให้ดูในข้อ ๑.๕ ที่ไม่ได้นำมา)

๑.๕. พยาน อนุมัติเหตุ เสียเวลาที่สถานีตำรวจ

ศาล

เรื่องของแพทยสภาติดต่อกับศาลให้เร็วขึ้น

๒. ความปลอดภัยของ พวท. รับไปดู ผู้ป่วย แต่ถูกใจ

๓. Referral system

๔. แพทยสภา กับ วิชาชีพ ออกกฎหมาย : เลี้ยงไว้

คิด =
ภาคทศ =
ไม่รวม =
รวมจ. แพทย์รวม ปี ๖๓ ครอบงำ

วิชาการ Continuing Education

Basic Sciences

Journal