

เอกสาร

งานด้านที่ปรึกษา การประชุม และการอบรม

- การสอน G.P.Course ณ โรงพยาบาลศิริราช

พ.ศ. 2516



(14) คุณ 1.3/1.13 จันทร์ ๙.๓ ๒๐๑๔

เอกสารส่วนบุคคล ศาสตราจารย์นายแพทย์สม พริงพวงแก้ว

แบบ 1

3/1/13 ณ สถานที่ G.P. Course จังหวัด (ชื่อเรื่อง)

วันที่ ๘ - ๑๙ มกราคม ๒๕๖.....

พ.ศ. ๒๕๖.....

จำนวน ๖๓ แผ่น

แฟ้มที่ ๙

กล่องที่ ๔

G.P. COURSE, SIRIRAJ.

JAN 8-12, 1973 (2516)

Skin Disease (TUESDAY 9. 1973)

SKIN DISEASE - ချမှတ်ဆေးနည်

- Common skin problem. in General practice

Diagnosis and Treatment

Diagnosis (1) Primary lesion - how -
(2) Secondary lesion.

Diagnosis

(1) Morphology

(2) Distribution - psoriasis - bony prominence

- 6 Macule (1) Tumor.
 - (2) Vesicle - herpes -
 - (3) Papule
 - (4) Scab - Scale
 - (5) Granulomatous.
 - (6) Papulo - Squamous
- lupus eryth - scalp - free
- molar - eminence
- chest - neck
- Zoster - line of peripheral N.

(3) Biopsy. (G.P. ပြုသူများ)

TREATMENT - different in stages - different persons - အောက်ပါတော်းများ
- available - knowing (1) Drug. } e.g. Scabies.
{ (2) Etiology
(3) Re. available - Specific
- no ideal Re.
e.g. leprosy -

Pemphigus, Psoriasis (Etiology unknown)

↓ ↓
R. Campicinal
R. steroid Cytotoxic drug.

Common Skin Disease

(1) ECZEMA - Diag. & Management

Pathology: erythema - papule - Vesicle - involution - Crust - Heal

Etiology: Exogenous - most common due to Contact dermatitis

- Endogenous

- unknown.

- allergic

due to Solar energy {
sensitization. }

Photo -
- phytophototoxicity
- photosensitivity
- perfume (oil of Bergamot)
(Furocumarin)

Burns by chemical
allergic - tyro, penicillin

- hair dye
- cosmetics (Hg)

- Nylon
- hand.

- antiseptic (phloracetophenone)
(Photo allergic)

- detergents.

Diagnosis (1) Expose Surface
& history of Contact
(2) Patch Test.

Phototoxic -
- drug - swallowed - contraceptive
- Sulphonamides
- diuretic
- Tranquillizer



ENDOGENOUS - Drug.

- "Ids eruption" e.g. at hand - 91m - Hong Kong or Singapore
absorption of toxic product
→ general exfoliative dermatitis
- atopic eczema.
- nummular - Coin lesion.

Management. - ~~subacute contact dermatitis~~ - Soothing - Calming

① Erythema - etiology - Avoid the cause

- wash. (not with Soap contraindicated)
- Lng. l. Vegetable oil
- Lq. paraffin
- Linseed oil.

② Exudation - weeping Rx. open - cool - wet dressing.

(N.B. o/c (phenol
Camphor.)

Sol. Normal Saline

permanganate 1:8000
Boric acid (not in children)

N.B. Boron poisoning.

Burrow's Sol. (Liq. Aluminum acitate)
(1:20, 1:30)

③ Cream -

- water miscible base
- hydrophilic oint base - Neomycin
- steroid - Hydrocortisone

(N.B. Not Greasy oint base → it is not ideal)

④ Chronic Stage - Ointment

Systemic Treatment.

1. Antihistamine - drowsy (values? +++, ++ - +)
2. Antibiotic - low potential sensitization. (penicillin & tetracycline)
3. Tranquilizer - N.B. Meprobamate - bromide
4. steroid: when lesion extensive - difficult to withdraw
Complication - peptic ulcer
- exacerbation of T.B.

DIABETES sorbitol - milin schwan cell um \rightarrow milin js:js, in keto
Sugar dependent - glucose
Sugar independent - glucose
insulin drip \rightarrow no. 2000 units / 24 hours

NEED OF INSULIN

- (1) Juvenile diab.
- (2) acute infection.
- (3) Pregnancy -
- (4) acidosis and Coma.

OBJECTIVE (1) Bring blood Sugar to normal

(2) Dose - variable - because of difference of Antagonist.
Know by trial and error

Lab. (1) Before meal
(2) Bed time } for interpretation

Site of injection - \downarrow insulin resistance

Factor decreasing for Insulin

- (1) Reduction of weight -
- (2) Reduce calorific intake - hours mouth
- (3) Physical exercise

Complication

- (1) Erythematous reaction due to protamine
- (2) Hypoglycemia
- (3) Paroxysmal Hypoglycemic glycosuria.
- (4) Hypoglycemia.
- (5) catabolism of fat

KETOSIS (1) Series of urine examination - nitroprusside + CuSO₄.
plasma determination. - dilution + Saline \rightarrow

Plasma KETOSIS U U U U

Insulin 100 200 300 400 units - initial
Hyperosmolarity - over 300 50 units later $\overline{\text{at}} 3-4 \text{ hr.}$

$$\text{Serum osmolality} = 2(\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{Sugar}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

outline of Rx. (1) Initial Therapy
Soluble insulin

PEPTIC ULCER.

Auto-Induction: ① Mucosal barrier - Darmstadt

Polysaccharide membrane }
Mucus } protecting digestion

② Parietal cell - acid producing. - Microscopic numbering - histamine
③ Chief cell - trypsin - gastric meal - β -nitro Prost

④

- Histamine

- Histalog } of α_2 Histamine

1968 - Normal. 1.1. μ g./litre

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs

Therapeutic - US. 12 μ g.

Parietal mass \downarrow \rightarrow \downarrow HCl.

Basal secretion \downarrow \rightarrow \downarrow HCl.

DU. \downarrow - high by nature - more parietal cells.

DU. \downarrow G.U. - ① Basal secretion. - G.U. \downarrow \rightarrow \downarrow HCl.

DU. \downarrow \rightarrow \downarrow HCl.

② Age - 45-50 G.U.

earlier DU.

③ Mortality. G.U. 8.6%

DU. 2.6%

④ Patients \downarrow \rightarrow \downarrow HCl.

⑤ Rel. DU. \downarrow \rightarrow \downarrow HCl.

⑥ Recurrence - iron \downarrow

Prostaglandin for G.A

517 outpatients: Average cases 100 cases/day
 : Inpatient 10 " " for intensive Rx.

Teaching every day for 4th student-

OPD - , Grand round like other departments

Afternoon special clinic (Tuesday 13:00 - 14:00)

- Biopsy

Contact Clinic (Monday)

Reprosy clinic (Thursday)

slide demonstration.

- 10% of all cases coming for skin disease
- good light - exposed body
- Diagnosis - see actual cases

Systemic Lupus Erythematosus (autoimmune reaction)

Diag: - lab. ① h.E. preparation clot-blood 10^{cc} = L.E. cells.

- Symptoms. | ② Coombs Test

③ Antinuclear factor

Rx steroid - life saving

Psoriasis - Papule - Scaling - ausitz's sign.

- joint involvement. (rheumatoid like)

- nail involvement

Rx. Cytotoxic drug.

Corticosteroids.

Classification.

1. Short acting corticosteroids.

- Adrenal suppression less than $1\frac{1}{2}$ days:- cortisol, cortisone, prednisolone, prednisone, methylprednisolone.

2. Intermediate acting corticosteroids.

- Adrenal suppression $2\sim 2\frac{1}{2}$ days - triamcinolone, paramethasone,

3. Long acting corticosteroids.

- Adrenal suppression for $2\frac{1}{2}$ days or more - betamethasone, dexamethasone.

| Name | Some of many trade name | Anti-inflammatory | Equivalent potency (mg) | Sodium retaining potency | Glucocorticoid effect equivalent to 100 mg cortisol P.O. | Sodium retaining effect equivalent 1 mg DOCA (I.M.) |
|------------------------------|---------------------------------|-------------------|-------------------------|--------------------------|--|---|
| Short acting | | 1 | 20 | 2 + | 100 | 20 |
| Cortisol (hydrocortisone) | Hydrocortisone | | | | | |
| Cortisone | Cortone | 0.8 | 25 | 2 + | 125 | 20 |
| Prednisolone | Meticortelone Delta-Cortef | 4 | 5 | 1 + | 20 | 50 |
| methyl prednisolone | Medrol | 5 | 4 | 0 | 16 - 20 | no effect |
| Prednisone | Deltasone Meticorten | 3.5 | 3 | 1 + | 25 | 50 |
| Intermediate acting | Aristocort Kenacort | 5 | 4 | 0 | 10 - 20 | no effect |
| Triamcinolone | | | | | | |
| Long acting | Haldron | 10 | 2 | 0 | 8 | no effect |
| Betamethasone | Celestone | 25 | 0.60 | 0 | 1.8 | salt loss |
| Dexamethasone | Decadron Deronil Hexadrol | 30 | 0.75 | 0 | 1.5-3.75 | no effect |

Biological actions & Complication.

1. Effect on carbohydrate & fat metabolism.

- gluconeogenesis, protein catabolism
- anti-insulin effect (in the presence of H.G.H.)
- hyperlipidemia, hypercholesterolemia.

2. Effect on water metabolism

- water diuresis, maintain extracellular fluid.
- increase intravascular volume & G.F.R.

3. Anti-inflammatory and antiallergic actions.

- Anti inflammatory - decrease permeability of capillary endothelium.
- maintain cell membrane or plasma membrane integrity.
- stabilization of lysosomes :- called lysosome-stabilizer.
- prevent histamine release & antigen-antibody reaction.

Anti-allergic

Hematologic effects .

- ↓ lymphocytes.
- ↓ eosinophils.
- ↑ neutrophils.
- ↑ erythrocyte, polycytemia .
- ↑ thrombocyte, thromboembolic phenomena .

Adrenal suppression.

- Therapeutic dose administer less than 5 days:- no suppression.
- Therapeutic dose for 2 weeks - mild suppression.
- Therapeutic dose more than 1 mt. - definit suppression.

Pattern of recovery after long term, high-dose, daily steroid therapy:- initially , plasma ACTH & cortisol are low, over a period of 4-6 mts ACTH cortisol reach almost normal level. The entire process of recovery may take as long as 8-9 months.

Stress dose of steroid (\approx 5 X physiologic dose) should be administered in stress situation during period of recovery.

Effect of exogenous steroid on the pituitary - adrenal axis depend on the -

- Quantity of steroid administered .
- Potency of the steroid.
- Time of day of administration .
- Tissue half life of steroid .
- Total duration of steroid therapy .

Effect on skeleton muscle

- protein depletion from gluconeogenesis → muscle wasting → muscle weakness.

Effect on the central nervous system

- emotional instability, depression, euphoria, psychosis, epileptic seizure.

Psychiatric disturbance occur in both the excess and absence of corticosteroids.

Gastro - intestinal effects .

- increase gastric acidity.

Effect on Ca and bone metabolism.

- interruption of bone growth .
- anti-growth hormone effect .

Osteoporosis due to:-

1. interference of matrix formation due to protein depletion .
2. anti-vitamin D effect on G.I. tract.
3. increase urinary excretion of Ca.
4. decrease deposition of Ca .

Effect on cardiovascular system.

- hypertension due to mineralocorticoid effect .
- increase angiotensin .
- hyperlipemia & hypercholesterolemia → atherosclerosis .

Possible clinical problems in prolonged steroid therapy .

- Steroid and bacterial infection .
- Retarded growth .
- Hypothalamic - pituitary adrenal suppression .

"Steroid withdrawal symptoms" - occur within 3-5 day after sudden discontinuation of steroid. Symptom similar to reactivation of underlying diseases.

- Diabetes mellitus

Individual who receives corticosteroid may respond by :-

- no change
- renal glycosuria without hyperglycemia
- steroid diabetes - hyperglycemia, glycosuria disappear after fasting.
- ketotic diabetes, recovery appear within 2 wks after D/C steroid.
- truly latent diabetes.

Peptic ulcer & GI bleeding.

- steroid ulcer → gastric ulcer, silent ulcer.
- natural occurring ulcer → duodenal region.
- oral corticosteroids are more ulcerogenic than parenteral form.

- Hypertension.
- Ocular complications.
- Psychological difficulty.
- Renal calculi.
- Thrombophlebitis & embolism.
- Steroid induced osteoporosis.
- Ecchymosis and striae.
- Steroid addiction.
- Steroid and menstrual dysfunction.
- Steroid myopathy.
- Cushing like syndrome.
- ACTH allergy.
- Acute pancreatitis.
- Steroid and congestive heart failure.

General consideration prior to the use of Corticosteroids.

1. How serious is the underlying disorder ?
2. How long will therapy be required ?
3. What is the anticipated effective dose range :-
 - a. To ameliorate symptoms ?
 - b. To suppress the signs and symptoms of the disorder ?
4. Is the patient predisposed to any known hazards by virtue of having :-
 - a. Hypertension or cardiovascular disease ?
 - b. Peptic ulcer, gastritis, esophagitis ?
 - c. Osteoporosis ?
 - d. Diabetes mellitus ?
 - e. Tuberculosis or other infections ?
 - f. Psychological difficulties ?
5. Which adrenal preparation is preferable.
 - a. ACTH or steroids ?
 - b. Anti-inflammatory or sodium-retaining properties ?
 - c. Short acting or long acting ?
 - d. By mouth or injections ?
6. Alternate-day therapy ?
7. Supplementary adjuvants to minimize metabolic disabilities ?
8. Program for withdrawing steroids ?

- Chanika Tuchinda M.D., M.S.
- Department of Pediatrics
- Siriraj Hospital.

Chronic adrenocortical insufficiency in children.
Classic Addison's disease

- Infection - TB, meningococcal.
- Idiopathic addison's disease - familial, frequently the disease may associated with hypoparathyroidism or moniliasis, hypothyroidism (Hashimoto's disease), diabetes mellitus, ovarian insufficiency, pernicious anemia.

SPECIAL TEST OF ADRENAL FUNCTION

Water load test. Patient with cortisol deficiency cannot excrete a water load normally.

The patient should fast and do without water from 12 M.N. A water load of 20 ml. per Kg. B.W. is given orally at 8 A.M. within half an hour, the patient should void just before the water load is given, and the urine is subsequently collect over each of the next four hours. Normal should excrete more than 70% of the engested load in four hours. In patient with cortisol deficiency the load is excreted very slowly over several more hour.

Administration of 10 to 50 mg. of cortisol orally two hours before the water load is given will reverse the abnormality in patient with cortisol deficiency.

Blood glucose. F.B.S. & bl. sugar level at four & fifth hours of a glucose tolerance test may be abnormally low in patients with cortisol deficiency.

ACTH test 20 to 40 mg. of ACTH gel is administered I.M. every 12 hrs. for 6 doses to the infant or child. Urinary 170 HCS are determined on the two days before and on the day of ACTH administration.

Normal - threefold to tenfold rise in the urinary 170 HCS.

- useful in differentiating primary and secondary adr. insufficiency.

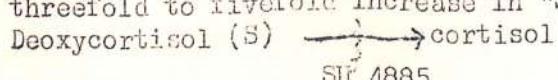
Metyrapone (SU 4885) test.

Infant. - 250 mg of SU 4885 every four hours for six doses.

Children. - 500 mg every four hours for six doses.

Urinary 170 HCS determined on the two days before, on the day of administration and two days after administration.

Normal - threefold to fivefold increase in "S" , THS.



- failure in - primary adrenocortical insufficiency.
- ACTH deficiency.

Salt deprivation test.

Diet with no more than 10 mEq of sodium per day for 5 days. Serum and urinary electrolytes are determined each day.

Normal child - reduce sodium excretion to maintain serum sodium. sodium balance is usually achieved by the third day.

Treatment of a patient with chronic adrenocortical insufficiency who undergo surgery.
Including adrenal insufficiency due to long term, high-dose corticosteroids.

Cortisone acetate.

Maintenance dose : Orally, in 3 doses; 50 mg per day.

Stress dose : Orally, in 3 dose : 200 mg. per day.

Intramuscularly, in 3 doses : 100 mg. per day.

Preoperatively : 24 hours before operation, 25 mg. I.M.
12 hrs. before operation 25 mg. I.M.
1 hr. before operation 50 mg. I.M.

During operation: Available for immediate use:

Cortisol - hemisuccinate, 1.0 - 2.0 mg/kg. at once or

Prednisolone - hemisuccinate, 5 - 25 mg. at once.

Aldosterone 1 mg. at once.

Post operatively:

1 st. day : 25 mg. I.M. each 6 hrs.

2nd. day : 25 mg. I.M. each 8 hrs.
 3rd. day : 25 mg. I.M. each 12 hrs.
 4th. day : 12.5 mg. I.M. each 12 hrs.
 5th. day : 50 mg. orally in 3 doses.

Treatment of chronic adrenocortical insufficiency and acute adrenal crisis.
Chr. adrenocortical insufficiency.

| Maintenance dose mg/day | Maintenance dose mg/d. | Stress dose mg/d. |
|---|------------------------------------|---------------------------------|
| Cortisol (free alcohol, not the acetate) orally, in 3 doses | 10 - 15 | 2 - 5 times maintenance dose |
| Cortisone acetate : orally in 3 doses | 10 - 50 | |
| Prednisone orally in 3 doses | 2 - 10 | |
| Cortisone acetate, I.V. used only when parenteral treatment is necessary and before, during and after operation. | 5 - 25 | 2 - 5 time maintenance dose |
| Desoxycorticosterone acetate (DCA) I.M. DOC - trimethylacetate (Percorten - M) I.M. | 1 - 3 10 - 30 mg. per 1 - 4 wk. | |
| 9α-fluorocortisol, once a day, orally, in combination with 10 - 25 mg. of cortisol (or cortisone acetate) per day orally in 3 doses. | 0.05 - 0.2 | |

Acute adrenocortical insufficiency.

- I.V. fluid (H.SS in 10% G, approximately 100 ml/kg. during first 24 hr.; if necessary, plasma.
- Cortisol hemisuccinate, I.V. 1-2 mg/kg. at once 25 - 250 mg. during first 24 hr.
- Prednisolone hemisuccinate, I.V. 5 - 25 mg. at once.
- Epinephrine, norepinephrin (Levophed or aramine for treatment of shock;
vassopressor substance in adequate amounts is diluted in 250 ml. of 5% G and
a slow rate of I.V. drip is maintained under careful control of blood pressure.

Aldosterone, I.V. 1.0 mg at once, if necessary, repeated during first 24 hr.
If aldosterone is not available, then give DCA as follows:

Desoxycorticosterone acetate, I.M. 3 mg. at once, 2 - 4 mg/d. thereafter.

Antibiotics and other supportive treatment.

Chanika Tuchinda, M.D., M.S.
Department of Pediatrics
Siriraj Hospital.

THIRD DAY

(1)

R.W. NATION-

ACUTE ABDOMEN - For early Treatment

(1) Early diagnosis

- (1) History taking - past & present
- (2) Thorough physical examination
- (3) Basic science application.
- (4) Wide thought for possibility
- (5) exclusion of non-surgical.

Good general condition with Severe pain more than 6 hour

→ Surgical case

(1) History - onset - development - may correlate with condition

@ AGE. Appendix every age - less early 20's
common 10-30 yrs

children - Intussusception
old - malignancy

Last bowel - 40 yrs - CA. Colon.

ONSET - when - during sleep or awake
appendicitis - perforation - purgative
- history of exertion → rupture of Ectopic
- Rupture of spleen.
- acuteness of onset - fainting - collapse
- obstruction - gradual
- Torsion - sudden onset

ABDOMINAL PAIN.

- No morphine - usually given by G.P.
especially refer case
- character of pain - Gripping pain
(abscess) - Thrilling pain
pancreatitis - Burning -
Dissecting aneurysm. Tearing pain
Peritonitis

Location of Pain - Epigastrium
Umbilicus.

Blood in Peritoneum. } pain started lower part
Pus " " " }

Gastric content " " } pain over upper part.

SHIFTING OF PAIN - Pain movement

(2)

- Perforation of duodenum → paracolic gutter
→ iliac pain

RADIATION OF SPAIN

- Biliary Colic - right shoulder pain
Scapular

- Renal Colic

Vomiting - due to severe irritation of peritoneum

- " " obstruction to involuntary muscle

- " " absorbed toxin acting medullary centre at medulla

Acute Pancreatitis → persisting Vomiting

Torsion of Ovary.

Character of Vomitus

① Site of obstruction - gastric content
- bile content

(paralytic ileus) - fecal fluid.

STOOL - Diarrhoea

- constipation

- blood or mucus.

MENSTRUAL - Function. - Amenorrhoea - Endometriosis.

URINE EXAMINATION.

PHYSICAL EXAM. ① Observation - Facial - breathing - skin color - movement - Rashiness, shock.

- peritonitis woulds - Thoracic breathing.

② Pulse - Early - not much change

- increase - in peritonitis

③ Body temp - Normal - Sub-normal - elevated

④ Tongue - Coated or Furred (dry, urinary tract)

⑤ ABDOMEN - distention - Mass? - peristalsis - color

- Scar

- Hypoesthesia - Sherrington Triangle T10-T11

- Palpation - Dullness - Rigidity - movement
- Hernia of mass

- Percussion - Liver dullness - liver Mass

- Rebound Tenderness + at site of disease

(3)

- Rectal EXAM. MALE
- FEMALE, } blood
 } Mucus
 } parasite egg
- VAG. EXAM
- Urine exam - Pus
 sugar
 blood.
- Leucocyte Count - Hyper
 - Hypo
- Hb - ↓ Hemorrhage ↑ loss of fluid

X-RAY

- ① Upright - m²dr.
- ② Supine m²dr
- ③ m²dr = 110v
- ④ Film count -

of Lungs 110v

សំណើនាម ន.ស. ន.ស. អនុបាល ន.ស.

លក្ខណៈរូបរាងកំពុង ន.ស.

Aste abdomen ន.ស. ន.ស.

សាក ន.ស. ន.ស.

105w.

សាក ន.ស.
+

Acute abdomen

มักหมายถึง abdominal emergency ที่ต้องการ early diagnosis เพื่อที่จะได้ให้การรักษาได้ทันท่วงที

หลักใหญ่ในการ diagnosis ของ acute abdomen ก็คือ :-

๑. การ datum ประวัติของคนไข้กับความระมัดระวัง และสมบูรณ์ ทั้งประวัติเด็ก และปัจจุบัน
๒. การตรวจร่างกายของคนไข้โดยละเอียด
๓. นำเอาความรู้ทาง Anatomy, physiology ตลอดจน pathology มา apply
๔. จะต้องนึกถึง possibilities ต่าง ๆ ที่จะทำให้เกิด acute abdomen ได้
๕. จะต้อง exclude nonsurgical conditions ออกไป
๖. หลักโดยทั่ว ๆ ไป ต้องว่าคนไข้ที่แข็งแรงก็มักจะมี severe abdominal pain เกิน ๖ ชั่วโมง มักจะมีสาเหตุที่ต้องรักษาโดยการผ่าตัด

การ datum ประวัติ

อาจจะ datum จากตัวคนไข้เอง ญาติและเพื่อนฝูง ถึงประวัติปัจจุบันโดยละเอียด onset ตลอดจน development ของการต่าง ๆ แล้วนำมาพิจารณา กับประวัติในอดีตว่า เคยเจ็บป่วยด้วยโรคอะไร ตลอดจนสุขภาพของคนไข้เป็นมาอย่างไร

(๑) อายุ ของคนไข้จะพอยาวนานถึงโรคที่ common ในอายุนั้น ๆ ได้ เช่น acute appendicitis อาจจะพบได้ทุกอายุ แต่พบบ่อยในเด็กหรือคนแก่ มักจะพบใน adult life มากกว่า

Intussusception จะพบในเด็กที่อายุต่ำกว่า ๒ ขวบ แต่ในผู้ใหญ่มักจะพบว่ามีสาเหตุ organic lesion เป็นต้นเหตุ เช่น Ca ฯลฯ

Large bowel obstruction ก็จะพบในคนไข้อายุมากกว่า ๔๐ ปี จาก Ca colon
◀ มักไม่พบในเด็ก หรือ young adult

Onset จะต้องถามเวลาอันแน่นอนว่าเกิดขึ้นเมื่อไร เช่น ปวดห่องเริ่มเวลาหลับตาลงท้อง นักจะพบบ่อยใน acute appendicitis ส่วน perforation ของ gastric ulcer พบน้อยกว่า acute appendicitis บังพบรากห้องหลังจากกินยาด้วย เช่น Castor oil ฯลฯ บางรายถ้าให้ประวัติว่า onset เกิดหลังจากเบงถ่ายอุจจาระ หรือยกของหนัก ก็อาจจะมี perforation ของพันแผลที่บาง ๆ ของ gastric ulcer หรือ rupture ของ pregnant Fallopian tube ให้ หรือประวัติของ abdominal injury ฯลฯ อาจจะมี interval ก่อน แล้วจึงมี acute abdomen ขึ้น ชนิดอาการของ internal hemorrhage จาก rupture of spleen ให้

Acuteness ของ Onset จะแสดง severity ของ lesion เช่น กินไข่ เริ่มนี้ onset ด้วยการเป็นลม (faint) หรือ collapsed ล้มลง ในผู้ชายจะถือว่ามีการperforation ของ peptic ulcer และ acute pancreatitis ก่อน แค่ในผู้หญิงจะถือว่ามีการrupture of ectopic gestation ก่อน

พวก Intestinal obstruction ถ้าเป็น Simple obstruction จะมี gradual onset ส่วน Strangulating obstruction จะมี Sudden onset เช่นเดียวกัน Torsion ของ pedicle ของ ovarian cyst ในคนไข้หญิง

(๓) Abdominal pain มักจะมีเกือบทุก case ใน Acute abdomen ที่มี severity มาก ก็ยังเป็น indication ที่จะต้องผ่าตัดรักษาควบคู่ แต่ถึงอย่างไรก็ต้องได้ correct diagnosis เพื่อก่อน จึงจะทำ correct treatment ได้ Narcotic agents เช่น Morphine ไม่ควรให้จนกว่าจะได้ correct diagnosis เสียก่อน เพราะมันอาจจะปิดบัง Symptoms และ Signs จนที่ Severe & progressive intra abdominal disease ได้ ทำให้เราตัดสินใจผิดตัวช้าไป อันจะเป็นผลเสียแก่คนไข้ได้

Character of pain

Gripping pain เป็นลักษณะของ intestinal obstruction

Acute throbbing pain แสดงว่ามี abscess อยู่ใน abdominal cavity

Burning pain จะพบใน perforated peptic ulcer & acute pancreatitis

Tearing pain จะพบใน Dissecting aneurysm

Acute aching pain จะพบใน acute appendicitis

Constant dull fixed pain จะพบใน pyonephrosis, perinephric abscess

Stabbing pain จะพบใน pleuritis มักจะเจ็บมากเวลาหายใจลึก ๆ

Pain จาก peritonitis จะเจ็บมากขึ้น ถ้ามี deep inspiration หรือ

หรือมี movement

Location ของ pain ใน organic obstruction หรือ strangulation ของ small intestine จะเริ่มครึ่งแรกที่ epigastric & umbilical areas เนื่องจาก บริเวณที่ T9 - 11 supply ถ้ายกัน เช่นเดียวกับ acute appendicitis ถ้ายัง

แล้ว Large bowel obstruction จะมี pain ครึ่งแรกที่ Hypogastrum ในเมือ peritoneal cavity มีเดือด เช่น rupture of tubal pregnancy หรือมีหนอง เช่น rupture of pyosalpinx หรือมี gastric contents เช่นจาก perforated peptic ulcer ครึ่งแรกจะน้ำท่วม ห่องก่อน แต่จะมี Maximum intensity ที่ lower abdomen ใน ๒ พวกแรก แต่พวกหลังจะมีที่ upper abdomen

- ๗ -

ก่อไปก็จะมี Shifting ของ pain เช่น perforation of duodenal ulcer ครั้งแรกจะมี acute pain ที่ rt. hypochondrium และจะค่อยเลื่อนมาที่ rt. lumbar และ iliac regions ตามลำดับ เนื่องจาก irritating fluid ในผ่านทางช่องท้อง เช่นเดียวกับ acute appendicitis แรกจะมี acute epigastric pain หรือ umbilical pain และจะเดือนมาปัวที่ Mc. Burne's point Dissecting aneurysm จะมี severe pain ครั้งแรกใน thorax ก่อนจะเดือนมาปัวที่ abdominal cavity

Radiation of pain มักจะเกิดใน area ที่มี distribution ของ nerves จาก Segment ของ spinal cord ที่มา supply affected part เช่น Biliary colic pain จะ referred มาที่ inferior angle of rt. scapula T8 Renal colic จะ Radiation มาที่ testicle ข้างเดียวกัน คือ T10

(๔) Vomiting มักจะเกิดหลังจากมี pain และเล็กน้อย การอาเจียนจะเกิดขึ้นได้โดย

(ก) มี sudden severe irritation ของ peritoneum หรือ mesentery เช่น มี perforation of peptic ulcer ฯลฯ

(ข) จากการมี obstruction ของ involuntary muscular tube เช่น biliary duct, ureter, uterine canal หรือ intestinal ที่มี high small gut obstruction, gall stone colic ฯลฯ

(ค) เกิดจาก action ของ absorbed toxins ที่ medullary center เช่น apomorphine หรือ toxin ที่ถูก absorbed มาก content ของ obstructed intestine จะ stimulate center นี้

ใน Acute pancreatitis จะมี reflex stimulus ไปที่ Coeliac plexus อย่างมาก จะมี severe vomiting และกามี gangrene ของ pancreas เช่น acute hemorrhagic pancreatitis ฯลฯ จะยิ่งมี persistent vomiting อย่างมาก เช่นเดียวกับ strangulating obstruction ของ coil of intestine หรือ torsion ของ pedicle ของ ovarian cyst จะมี sudden severe stimulation ของ Sympathetic nerves เกิดมี early & persistent vomiting ภายใน

บางรายอาจมีแต่เพียง nausea หรือ loss of appetite แทนอาการอาเจียน เช่นใน acute appendicitis

Vomitus ลักษณะจะขึ้นบกต. site of obstruction ได้เช่น stomach contents ใน high small gut obstruction, bilious vomiting คือ dark green หรือ black color หรือจะสีสุกหอยเป็น feculent จะพบใน paralytic ileus หรือ lower small bowel obstruction

(๕) Bowel function อาจเป็น constipation, diarrhea หรือ Change in bowel habit และถูว่าอุจาระนั้นมีเลือด หนอง หรือ mucus ด้วย อาจจะพบใน ca colon, diverticulitis

(๖) Menstrual Function ประวัติประจำเดือน มีความสำคัญในคนไข้หญิง อาจไม่ประจำตัว Amenorrhea หรือ unusual type of menstrual period อาจแสดงว่ามี pregnancy โดยในหญิงที่ยังไม่หมดประจำเดือน

(๗) Urinary Function อาจจะมี urinary retention หรือถ่ายบ่อย และ dysuria (ถ่ายล่าบาก) ในรายที่มีการอักเสบใกล้เคียงกับ urinary tract

การตรวจร่างกาย

(๑) Inspection จะต้องดูหัวที่คนไข้นอนในเตียง, facial expression (สีหน้าของคนไข้) การหายใจ, การ movement ของร่างกาย skin color และร่างกายโดยทั่วไป ถ้ามี movement ของ ala nasi และมีหายใจเร็ว จะต้องนึกถึง respiratory disease ถ้าคนไข้หายใจมาก และหายใจเร็ว กระสับกระส่าย จะต้องนึกถึง massive hemorrhage ถ้ามีตัวเย็น เหนื่องอกชุมพหณา มือเท้าเย็น ก็แสดงว่ามี oligemic shock ในคนไข้ที่มี peritonitis จะนอนนิ่งหดหายใจแบบ thoracic type ถ้ามี movement เช่น ไอ จาม พลิกตัวจะเจ็บปวดมากขึ้น

Pulse ใน early acute abdomen อาจจะยังไม่มีเปลี่ยนแปลง นอกจากมี shock ซึ่งจะมี pulse เร็วและเบา Pulse rate จะเพิ่ม ถ้ามี Hemorrhage หรือ peritonitis ที่ advanced และ

Body Temperature: อาจจะ subnormal, normal หรือ elevated ให้สูดแท่งภาวะของคนไข้ เช่นในระหว่าง shock จะต่ำกว่าปกติ ใน acute appendicitis หรือ cholecystitis temp. อาจจะ normal หรือสูง แต่ก็ต้องนึกถึง infection ทาง viscus ด้วย Temp. สูงมาก ๆ ควรจะต้องนึกถึง infection ทาง chest หรือ urinary tract ยิ่งใช้แนวโน้มบ่อย ๆ เวลาที่มีไข้จาก urinary tract infection หรือ biliary tract infection

การดู Tongue ว่า coated หรือ furred จะช่วยได้มากใน acute abdomen ยิ่งมี foul breath ด้วยแสดงว่ามี intestinal obstruction

การตรวจท้อง

การดู จะต้องใช้ความระมัดระวัง ต้องให้แสงสว่างพอเพื่อจะดู abnormal local หรือ general distention อาจจะเห็น large mass หรือ external hernia, visible peristalsis, ดู degree ของ abdominal wall movement คลื่อกวนญี่ปุ่นของผิวหนังที่หนาห่องด้วย

Hyperesthesia ความบีบเร็วใน acute appendicitis จะมีที่ sherron triangle ชั้นที่ T10 - 11 ไปเดียง

การคลำ ทองในมืออุ่น คลำจากบริเวณที่ห่างจาก maximum pain ก่อน ถึง temp. ของ skin, muscular rigidity, area ที่มี tenderness, located mass คลอกจนถูกวามี movement ของ mass ตามการหายใจหรือไม่ ขณะตรวจอาจให้คนไข้ งอขาให้คลายตัวน้ำหนักของ relax ควรจะคลำถูกบริเวณที่อาจมี Hernia ให้ถูกแห่ง

การเคาะ มีความสำคัญในการหา liver dullness ถ้ามี loss ก็ แสดงวามี perforation ของ hollow viscera เช่น stomach ฯ เคาะ mass ว่าได้ทึบ หรือไปร่อง

Rebound pain มักจะพบในบริเวณที่มี Inflammatory lesion

การเปลี่ยนแปลงทาง เช่น นอนหงาย เป็นคนตะแคง อาจจะทำให้เจ็บปวดมากขึ้น ใน volvulus ของ bowel หรือ twisted ovarian cyst ทั้งนี้เนื่องจาก stretch บริเวณที่ปิดกัน

การพั้ง การพั้งทราบวามี peristalsis เพิ่ม, น้อยลง หรือไม่มีเลย เช่น Paralytic ileus จะไม่มีเลย มักพบใน diffuse peritonitis ใน mechanical obstruction of intestine จะพังให้ increase peristasis และอาจจะได้ friction sounds ในรายที่เป็น peritonitis

Rectal examination

ในคนไข้ชาย anterior palpation ถึง prostate หรือ seminal vesicles และ bladder retention ในคนไข้หญิง คลำถูก uterus และ Cul d'sac ทั้ง สอง อาจจะถูกวามี tenderness ของ pelvic peritoneum หรือใน คลอดลักษณะใน rectum ถูกวามี fecal impaction, F.B และ rectal lesions เวลาถึงน้ำที่ สวนถุงมือออกมานา กต้องถูกวามีเลือด, หนอง หรือ mucus ติดมาถ่ายหรือไม่ ถ้ามีอุจจาระติดออกมานา กต้องตรวจหา parasite & occult blood ใน adult females การตรวจ vagino-abdominal examination ด้วย

การตรวจทางห้องท้องดูด

การตรวจ urine ถ้าพบ r.b.c. อาจพบใน renal colic due to stone หรือ acute appendicitis ถ้าพบน้ำคาก บอกว่าเป็น เบ้าหวาน ถ้าพบ pus cell & bacteria, albumin และแสดงวามี urinary tract infection

Leukocyte count ในระบะแรก ๆ อาจยังไม่เพิม จะมี Leukocytosis
มากเมื่อ มี abscess หรือ peritonitis ถ้าเป็น suppurative lesions จะมี
polymorphonuclear cells มาก Leukopenia ในราย typhoid และ
influenza

Hb level จะต่ำลงเมื่อ hemorrhage มาก Hemoconcentration จะมี
Hb level สูง

X-ray Examination

Plain abdomen ทั้งท่า upright & supine position ถ้ามี
distention ของ coils ของ bowel หรือมี fluid levels ใน obstruction,
gas ใต้ dome ของ diaphragm, มี fluid ใน peritoneal cavity หรือเปล่า

Film Chest of pulmonary disease, diaphragmatic hernia

ACUTE ABDOMEN อาจเกิดจากสาเหตุใดๆ ก็ได้ 2 อย่างคือ:-

I. INTRA - ABDOMINAL ORIGIN อาจเกิดจาก

1. INFLAMMATION CAUSES

A. PERITONEUM

1. Chemical or Non-bacterial peritonitis เช่น

- Perforated peptic ulcer
- Perforated gall bladder
- Ruptured ovarian cyst

2. Bacterial peritonitis

a. Primary peritonitis จากเชื้อ *pneumocoecal*

-*Streptococcal*

-T.B.

b. Secondary peritonitis
-perforated appendicitis
-Typhoid perforation

B. HOLLOW INTESTINAL ORGANS

1. Appendicitis

2. Cholecystitis

3. Peptic ulcer

4. Gastro-enteritis

5. Regional ileitis

6. Meckel's diverticulitis

7. Ulcerative colitis - Amoebic

- Non - specific

8. Diverticulitis

C. SOLID VISCELAR ORGANS

1. Pancreatitis

2. Hepatitis or liver abscess

3. Splenic abscess

D. MESENTERY

- Lymphadenitis

E. PELVIC ORGANS

- Pelvic inflammatory disease

- Tubo-ovarian abscess

- Endometritis

2. MECHANICAL CAUSES ՚ ՚ ՚ Obstruction ՚ ՚ ՚ Acute distention

A. HOLLOW VISCELAR ORGANS

1. Intestinal obstruction

a. Narrowing of lumen

1. Obturation ՚ ՚ ՚ gall stone ileus, ascariasis, bolus of food

2. Intestinal wall ՚ ՚ ՚ - Traumatic - post operative

- Inflammation - Crohn's disease, T.B.

- Neoplasm - Ca

3. Outside intestinal wall ՚ ՚ ՚ ՚ ՚ ՚ ՚ ՚ abdominal

aortic aneurysm, tumours

b. Adhesion bands - congenital band

- Traumatic band ՚ ՚ ՚ post operative adhesion

- Inflammatory band

- Neoplastic band

c. Hernia - internal ՚ ՚ ՚ complicated obstructed or strangulated

Diaphragmatic hernia

external ՚ ՚ ՚ Obstructed or strangulating indirect

inguinal hernia

d. Volvulus ՚ ՚ ՚ Small bowel volvulus, Sigmoid volvulus

e. Intussusception ՚ ՚ ՚ Ileo-coecal type

f. Developmental error ՚ ՚ ՚ Duplication of intestine

2. Biliary obstruction ՚ ՚ ՚ ՚ ՚ ՚ ՚ ՚

a. Biliary calculi

b. Ascariasis

c. Hemobilic ՚ ՚ ՚ hemorrhage ՚ ՚ ՚ degeneration of Ca liver

B. Solid viscera

1. Acute splenomegaly

2. Acute hepatomegaly - cardiac failure

C. Mesentery

Torsion of appendices epiploicae

D. Pelvic organs

Twisted ovarian cyst

Torsion or degeneration of fibroid

3. VASCULAR CAUSES

A. Intraperitoneal bleeding

- ruptured liver
- ruptured spleen
- ruptured mesentery
- ruptured ectopic pregnancy
- ruptured aortic, splenic ^或 hepatic artery

B. Ischemia

- Mesenteric thrombosis ^或 embolism
- Hepatic infarction
- Splenic infarction

4. MISCELLANEOUS

- Endometriosis

II. EXTRAPERITONEAL CAUSES OF ACUTE ABDOMEN

1. Cardiovascular ^或

- pneumonia
- Empyema
- Abdominal Angina
- Myocardial ischemia
- Active rheumatic heart disease

2. Blood ^或

- Leukemia, Henoch's purpura

- Sickle cell crisis

3. Neurogenic ^或

- Spinal cord tumour

- Osteomyelitis of spine

- Dabetic crisis (Tabes dorsalis)

- Hepes Zoster

- Obdominal epilepsy

4. Genio-urinary ^或

- Nephritis

- Pyelitis

- Perinephric abscess

- Ureteral obstruction (Calculi, Tumour)

- Prostatitis

- Seminal vesiculitis

- Epidydimitis

5. Vascular

- Dissecting, ruptured or expansive aortic aneurysm

- Peri - arteritis

- 6. Metabolic
 - Uremia
 - Diabetic acidosis
 - Porphyria
 - Addisonian crisis
- 7. Toxins
 - Bacterial (Tetanus)
 - Insect bites
 - Venoms
 - Drugs
 - Lead poisoning
- 8. Abdominal wall
 - Intramuscular hematoma or abscess
- 9. Psychogenic

ACUTE ABDOMEN อาจเกิดจากสาเหตุใดๆ ก็ได้ 2 อย่างคือ:-

I. INTRA - ABDOMINAL ORIGIN อาจเกิดจาก

1. INFLAMMATION CAUSES

A. PERITONEUM

1. Chemical or Non-bacterial peritonitis เช่น

- Perforated peptic ulcer
- Perforated gall bladder
- Ruptured ovarian cyst

2. Bacterial peritonitis

- | | |
|---------------------------------|--------------------------|
| a. Primary peritonitis จากเชื้อ | -pneumocoecal |
| | -Streptococcal |
| | -T.B. |
| b. Secondary peritonitis | -perforated appendicitis |
| | -Typhoid perforation |

B. HOLLOW INTESTINAL ORGANS

- 1. Appendicitis
- 2. Cholecystitis
- 3. Peptic ulcer
- 4. Gastro-enteritis
- 5. Regional ileitis
- 6. Meckel's diverticulitis
- 7. Ulcerative colitis - Amoebic
 - Non - specific
- 8. Diverticulitis

C. SOLID VISCELAR ORGANS

- 1. Pancreatitis
- 2. Hepatitis or liver abscess
- 3. Splenic abscess

D. MESENTERY

- Lymphadenitis

E. PELVIC ORGANS

- Pelvic inflammatory disease
- Tubo-ovarian abscess
- Endometritis

2. MECHANICAL CAUSES ឧប្បជ្ជ Obstruction អវក់ Acute distention

A. HOLLOW VISCELAR ORGANS

1. Intestinal obstruction

a. Narrowing of lumen

1. Obturation ឬកំណត់ gall stone ileus, ascariasis, bolus of food

2. Intestinal wall ឬកំណត់ - Traumatic - post operative

- Inflammation - Crohn's disease, T.B.

- Neoplasm - Ca

3. Outside intestinal wall ឬកំណត់ស្ថូរបែកគ្រាយ abdominal aortic aneurysm, tumours

b. Adhesion bands - congenital band

- Traumatic band ឬកំណត់ post operative adhesion

- Inflammatory band

- Neoplastic band

c. Hernia - internal ឬកំណត់ complicated obstructed or strangulated

Diaphragmatic hernia

external ឬកំណត់ Obstructed or strangulating indirect

inguinal hernia

d. Volvulus ឬកំណត់ Small bowel volvulus, Sigmoid volvulus

e. Intussusception ឬកំណត់ Ileocecal type

f. Developmental error ឬកំណត់ Duplication of intestine

2. Biliary obstruction ឬកំណត់:

a. Biliary calculi

b. Ascariasis

c. Hemobilic ឬកំណត់ hemorrhage ឬកំណត់ degeneration of Ca liver

B. Solid viscera

1. Acute splenomegaly

2. Acute hepatomegaly - cardiac failure

C. Mesentery

Torsion of appendices epiploicae

D. Pelvic organs

Twisted ovarian cyst

Torsion or degeneration of fibroid

3. VASCULAR CAUSES

A. Intraperitoneal bleeding

- ruptured liver
- ruptured spleen
- ruptured mesentery
- ruptured ectopic pregnancy
- ruptured aortic, splenic หรือ hepatic artery

B. Ischemia

- Mesenteric thrombosis หรือ embolism
- Hepatic infarction
- Splenic infarction

4. MISCELLANEOUS

- Endometriosis

II. EXTRAPERITONEAL CAUSES OF ACUTE ABDOMEN

1. Cardiovascular กู - pneumonia

- Empyema
- Abdominal Angina
- Myocardial ischemia
- Active rheumatic heart disease

2. Blood กู - Leukemia, Henoch's purpura

- Sickle cell crisis

3. Neurogenic กู - Spinal cord tumour

- Osteomyelitis of spine
- Dabetic crisis (Tabes dorsalis)
- Herpes Zoster
- Obdominal epilepsy

4. Genio-urinary กู - Nephritis

- Pyelitis

- Perinephric abscess

- Ureteral obstruction (Calculi, Tumour)

- Prostatitis

- Seminal vesiculitis

- Epididymitis

5. Vascular

- Dissecting, ruptured or expansive aortic aneurysm
- Peri - arteritis

- 6. Metabolic
 - Uremia
 - Diabetic acidosis
 - Porphyria
 - Addisonian crisis
- 7. Toxius
 - Bacterial (Tetanus)
 - Insect bites
 - Venoms
 - Drugs
 - Lead poisoning
- 8. Abdominal wall
 - Intramuscular hematoma or abscess
- 9. Psychogenic

Acute abdomen

มักหมายถึง abdominal emergency ที่ต้องการ early diagnosis เพื่อที่จะให้การรักษาได้ทันท่วงที

หลักใหญ่ในการ diagnosis พาก acute abdomen ก็คือ :-

๑. การถามประวัติของคนไข้ ถึงความระมัดระวัง และสมบูรณ์ ทั้งประวัติเด็ก และปัจจุบัน
๒. การตรวจร่างกายของคนไข้โดยละเอียด
๓. นำเอาความรู้ทาง Anatomy, physiology ตลอดจน pathology มา apply
๔. จะต้องนึกถึง possibilities ทั้ง ๆ ที่จะทำให้เกิด acute abdomen ได้
๕. จะต้อง exclude nonsurgical conditions ออกไป
๖. หลักโดยทั่ว ๆ ไป ถ้าว่าคนไข้ที่แข็งแรงก็มักจะมี severe abdominal pain เกิน ๖ ชั่วโมง มักจะมีสาเหตุที่จะต้องรักษาโดยการผ่าตัด

การถามประวัติ

อาจจะถามจากตัวคนไข้เอง ญาติและเพื่อนฝูง ถึงประวัติปัจจุบันโดยละเอียด onset development ของอาการทั้ง ๆ แล้วนำมาพิจารณาต่อกับประวัติในอดีตว่า เคยเจ็บป่วยมาก่อน หรือไม่ ตลอดสุขภาพของคนไข้เป็นมาอย่างไร

(๑) อายุ ของคนไข้จะพอยาวนีกถึงโรคที่ common ในอายุนั้น ๆ ได้ เช่น acute appendicitis อาจจะพบได้ทุกอายุ แต่พบบ่อยในเด็กหรือคนแก่ มักจะพบใน adult life มากกว่า

Intussusception จะพบในเด็กที่อายุต่ำกว่า ๒ ขวบ แต่ในผู้ใหญ่มักจะพบว่ามีสาเหตุ organic lesion เป็นต้นเหตุ เช่น Ca ฯลฯ

Large bowel obstruction ก็จะพบในคนไข้อายุมากกว่า ๔๐ ปี จาก Ca colon มักไม่พบในเด็ก หรือ young adult

Onset จะต้องถามเวลาอันแน่นอนว่า เกิดขึ้นเมื่อไร เช่น ปวดห่องเริ่มแรก หลังจากท้องทุบ มักจะพบบ่อยใน acute appendicitis ส่วน perforation ของ gastric ulcer พบร้อยกว่า acute appendicitis ยังพบบ่อยห่องหลังจากกินยาด้วย เช่น Castor oil ฯลฯ บางรายถ้าให้ประวัติว่า onset เกิดหลังจากเบ่งถ่ายอุจจาระ หรือยกห้องหนัก ก็อาจจะมี perforation ของพันแผลที่บ้าง ๆ ของ gastric ulcer หรือ rupture ของ pregnant Fallopian tube ให้ หรือประวัติของ abdominal injury ฯลฯ อาจจะมี interval ก่อน แล้วจึงมี acute abdomen ขึ้น จนนี้ของการขับขัน internal hemorrhage จาก rupture of spleen ให้

Acuteness ของ Onset จะแสดง severity ของ lesion เช่น คนไข้เริ่มมี onset ด้วยการเป็นลม (faint) หรือ collapsed ล้มลง ในผู้ชายจะต้องนึกถึง perforation ของ peptic ulcer และ acute pancreatitis ก่อน แต่ในผู้หญิงจะต้องนึกถึง rupture of ectopic gestation ก่อน

หาก Intestinal obstruction คือเป็น Simple obstruction จะมี gradual onset ส่วน Strangulating obstruction จะมี Sudden onset เช่นเกียวกับ Torsion ของ pedicle ของ ovarian cyst ในคนไข้หญิง

(๓) Abdominal pain มักจะมีเกือบทุก case ใน Acute abdomen ที่มี severity มาก ก็ยังเป็น indication ที่จะต้องผ่าตัดรักษาด่วน แต่ถ้าอย่างไรก็ต้องได้ Correct diagnosis เสียก่อน จึงจะทำ Correct treatment ได้ Narcotic agents เช่น Morphine ในควรให้จนกว่าจะได้ Correct diagnosis เสียก่อน เพราะมันอาจจะปิดบัง Symptoms และ Signs จนที่ Severe & progressive intra abdominal disease ได้ ทำให้เราตัดสินใจผ่าตัดช้าไป อันจะเป็นผลเสียแก่คนไข้ได้

Character of pain

Gripping pain เป็นลักษณะของ intestinal obstruction

Acute throbbing pain แสดงว่ามี abscess อยู่ใน abdominal cavity

Burning pain จะพบใน perforated peptic ulcer & acute pancreatitis

Tearing pain จะพบใน Dissecting aneurysm

Acute aching pain จะพบใน acute appendicitis

Constant dull fixed pain จะพบใน pyonephrosis, perinephric abscess

Stabbing pain จะพบใน pleuritis มักจะเจ็บมากเวลาหายใจสักๆ

Pain จาก peritonitis จะเจ็บมากขึ้น ท่านี deep inspiration หรือ movement

Location ของ pain ใน organic obstruction หรือ strangulation ของ small intestine จะเริ่มครองแรกที่ epigastric & umbilical areas เนื่องจาก บริเวณที่ T9 - 11 supply ด้วยกัน เช่นเกียวกับ acute appendicitis ทวาย

แต่ Large bowel obstruction จะมี pain ครองแรกที่ Hypogastrum ในเนื้อ peritoneal cavity มีเดือด เช่น rupture of tubal pregnancy หรือมีหนอง เช่น rupture of pyosalpinx ฯ หรือมี gastric contents เช่นจาก perforated peptic ulcer ฯ ครองแรกจะมีทั่ว ๆ ท้องก่อน แต่จะมี Maximum intensity ที่ lower abdomen ใน ๒ พากแรก แต่พากหลังจะมีที่ upper abdomen

ต่อไปนี้ Shifting ของ pain เช่น perforation of duodenal ulcer ครั้งแรกจะมี acute pain ที่ rt. hypochondrium และจะค่อยเลื่อนมาที่ rt. lumbar และ iliac regions ตามลำดับ เนื่องจาก irritating fluid ในผ่านทางช่องท้อง เช่นเดียวกับ acute appendicitis และจะมี acute epigastric pain หรือ umbilical pain และจะเดือนมาป้าที่ Mc. Burne's point Dissecting aneurysm จะมี severe pain ครั้งแรกใน thorax ก่อนจะเดือนมาป้าที่ abdominal cavity

Radiation of pain มักจะเกิดใน area ที่ distribution ของ nerves จาก Segment ของ spinal cord ที่มา supply affected part เช่น Biliary colic pain จะ referred มาที่ inferior angle of rt. scapula T8 Renal colic จะ Radiation มาที่ testicle ข้างเดียวกัน หรือ T10

(๔) Vomiting มักจะเกิดหลังจากมี pain และเล็กน้อย การอาเจียนจะเกิดขึ้นໄกโดย

(ก) นี่ sudden severe irritation ของ peritoneum หรือ mesentery เช่น มี perforation of peptic ulcer ฯลฯ

(ข) จากการมี obstruction ของ involuntary muscular tube เช่น biliary duct, ureter, uterine canal หรือ intestinal หรือ high small gut obstruction, gall stone colic ฯลฯ

(ค) เกิดจาก action ของ absorbed toxins ที่ medullary center เช่น apomorphine หรือ toxin ที่ถูก absorbed จาก content ของ obstructed intestine จะ stimulate center นี้

ใน Acute pancreatitis จะมี reflex stimulus ไปที่ Coeliac plexus อย่างมาก จะมี severe vomiting และถ้ามี gangrene ของ pancreas เช่น acute hemorrhagic pancreatitis ฯลฯ จะยิ่งมี persistent vomiting อย่างมาก เช่นเดียวกับ strangulating obstruction ของ coil of intestine หรือ torsion ของ pedicle ของ ovarian cyst จะมี sudden severe stimulation ของ Sympathetic nerves เกิดมี early & persistent vomiting ทวย

บางรายอาจรู้สึกเพียง nausea หรือ loss of appetite แทนอาการอาเจียน เช่นใน acute appendicitis

Vomitus ลักษณะจะขึ้นบก site of obstruction ได้แก่ stomach contents ใน high small gut obstruction, bilious vomiting คือ dark green หรือ black color หรือจะสีคล้ำเป็น feculent จะพบใน paralytic ileus หรือ lower small bowel obstruction

(๕) Bowel function อาจจะเป็น constipation, diarrhea หรือ Change in bowel habit และถูว่าอุจจาระนั้นมีเลือด หนอง หรือ mucus ภายใน อาจจะพบใน ca colon, diverticulitis

(๖) Menstrual Function ประวัติประจำเดือน มีความสำคัญในคนไข้หญิง อาจไก่ประวัติ Amenorrhea หรือ unusual type of menstrual period อาจแสดงว่ามี pregnancy ได้ในหญิงที่ยังไม่หมดประจำเดือน

(๗) Urinary Function อาจจะมี urinary retention หรือถ่ายบ่อย และ dysuria (ถ่ายลាទาก) ในรายที่มีการอักเสบใกล้เคียงกับ urinary tract

การตรวจร่างกาย

(๑) Inspection จะต้องดูหัวที่คนไข้นอนในเตียง, facial expression (สีหน้าของคนไข้) การหายใจ, การ movement ของร่างกาย skin color และร่างกายโดยทั่ว ๆ ไป ถ้ามี movement ของ ala nasi และมีหายใจเร็ว จะต้องนึกถึง respiratory disease ถ้าคนไข้ชักมาก และหายใจเร็ว กระสับกระส่าย จะต้องนึกถึง massive hemorrhage ถ้ามีตัวเย็น เหงื่อออกซึ่งมีน้ำ นื้อเท้าเย็น ก็แสดงว่ามี oligemic shock ในคนไข้ที่มี peritonitis จะนอนนิ่ง หายใจแบบ thoracic type ถ้ามี movement เช่น ไอ จาม พลิกตัวจะเจ็บปวดมากขึ้น

Pulse ใน early acute abdomen อาจจะยังไม่มีเปลี่ยนแปลง นอกจากนี้ shock จะมี pulse เร็วและเบา Pulse rate จะเพิ่ม ถ้ามี Hemorrhage หรือ peritonitis ที่ advanced แล้ว

Body Temperature อาจจะ subnormal, normal หรือ elevated ให้สูดแทกภาวะของคนไข้ เช่นในระหว่าง shock จะต่ำกว่าปกติ ใน acute appendicitis หรือ cholecystitis temp. อาจจะ normal หรือสูงไป แม้เมื่ออาจจะค่ำลงเร็ว ถ้ามี perforation ของ viscus ถ้า Temp. สูงมาก ๆ ก็จะแสดงว่ามี infection ทาง chest หรือ urinary tract ปัจจุบันอาจจะสัมบอย ๆ เวลาเมื่อออกจาก urinary tract infection หรือ biliary tract infection

การถู Tongue จะ coated หรือ furred จะช่วยให้มากใน acute abdomen ปัจจุบันมี foul breath ถ้ายังแสดงว่ามี intestinal obstruction

การตรวจท้อง

การถู จะต้องใช้ความระมัดระวัง ต้องให้แสงสว่างพอเพื่อจะถูก abnormal local หรือ general distention อาจจะเห็น large mass หรือ external hernia, visible peristalsis, ถูก degree ของ abdominal wall movement คลื่อกวนถูกดึงของปีวหนังที่หนาทางด้าน

Hyperesthesia ความบวมแดงใน เข็นใน acute appendicitis จะมีที่
sherron triangle ชั้นที่ T10 - 11 ไปเลี้ยง

การคลำ ต้องให้มืออุ่น คลำจากบริเวณที่ห่างจาก maximum pain ก่อน
 ถ้า temp. ของ skin, muscular rigidity, area ที่มี tenderness, located
 mass กลอกจนรู้ว่ามี movement ของ mass ตามการหายใจหรือไม่ ขณะตรวจอาจให้น้ำใช้
 งอกระเพาะ เพื่อให้การเนื้อหน้าห่อง relax ควรจะคลำดูบริเวณที่อาจจะมี Hernia ได้ทุกแห่ง

การเคลื่อนไหว มีความล้าช้าในการหาย liver dullness ถ้ามี loss ก็แสดงว่ามี perforation ของ hollow viscera เช่น stomach ฯ เกาะ mass ไว้ได้ทัน หรือไปรบกวน

Rebound pain มักจะพบในบริเวณที่มี Inflammatory lesion

การเปลี่ยนแปลงท่า เช่น นอนหงาย เป็นนอนตะแคง อาจจะทำให้เจ็บปာกมากขึ้น
เช่นใน volvulus ของ bowel หรือ twisted ovarian cyst ผนนเนื่องจาก
stretch บริเวณที่ปิดกัน

การพัง การพังทรายวามี peristalsis เพิ่ม, น้อยลง หรือไม่มีเลย เช่น Paralytic ileus จะไม่มีเลย มักพบใน diffuse peritonitis ใน mechanical obstruction of intestine จะพังได้ increase peristasis และอาจจะได้ friction sounds ในรายที่เป็น peritonitis

Rectal examination

ในคนไข้ชาย anterior palpation ที่ prostate หรือ seminal vesicles และ bladder retention ในคนไข้หญิง คลำที่ uterus และ Cul d'sac ทั้ง ๒ เฟต อาจจะสืบว่ามี tenderness ของ pelvic peritoneum หรือไม่ คลำลึกขึ้นไปใน rectum ถูกว่ามี fecal impaction, F.B และ rectal lesions เวลาถ่ายปัสสาวะ ส่วนถุงน้ำดีออกอุจจาระ ก็ต้องถูกว่ามีเลือด, หนอง หรือ mucus ติดมาด้วยหรือไม่ ถ้ามีอุจจาระติดอุจจาระ ก็ต้องตรวจ parasite & occult blood ใน adult females ตรวจน้ำใน vagino-abdominal examination ด้วย

การต่อว่าทางของทคลง

การตรวจ urine ถ้าพบ r.b.c. อาจพบใน renal colic due to stone
หรือ acute appendicitis ถ้าพบเม็ดน้ำตาด บวกภาวะเป็น เบ้าหวาน ถ้าพบ pus cell &
bacteria, albumin และคงว่ามี urinary tract infection

Leukocyte count ในระยะแรก ๆ อาจยังไม่เพิ่ม จะมี Leukocytosis มากเนื่องจาก abscess หรือ peritonitis ถ้าเป็น suppurative lesions จะมี polymorphonuclear cells มาก Leukopenia ในราย typhoid และ influenza

Hb level จะต่ำลงเมื่อ hemorrhage ถ้ามี Hemoconcentration จะมี Hb level สูง

X-ray Examination

Plain abdomen ทั้งท่า upright & supine position ถ้ามี distention ของ coils ของ bowel หรือมี fluid levels ในการ obstruction, gas ใต้ dome ของ diaphragm, มี fluid ใน peritoneal cavity หรือเป็น

Film Chest of pulmonary disease, diaphragmatic hernia

ACUTE ABDOMEN อาจเกิดจากสาเหตุใดๆ ก็ได้ 2 อย่างคือ:-

I. INTRA - ABDOMINAL ORIGIN อาจเกิดจาก

1. INFLAMMATION CAUSES

A. PERITONEUM

1. Chemical or Non-bacterial peritonitis เช่น

- Perforated peptic ulcer
- Perforated gall bladder
- Ruptured ovarian cyst

2. Bacterial peritonitis

a. Primary peritonitis จากเชื้อ ^{จุลทรรศน์} -pneumocoecal

-Streptococcal

-T.B.

b. Secondary peritonitis -perforated appendicitis

-Typhoid perforation

B. HOLLOW INTESTINAL ORGANS

1. Appendicitis

2. Cholecystitis

3. Peptic ulcer

4. Gastro-enteritis

5. Regional ileitis

6. Meckel's diverticulitis

7. Ulcerative colitis - Amoebic

- Non - specific

8. Diverticulitis

C. SOLID VISCELAR ORGANS

1. Pancreatitis

2. Hepatitis or liver abscess

3. Splenic abscess

D. MESENTERY

- Lymphadenitis

E. PELVIC ORGANS

- Pelvic inflammatory disease

- Tubo-ovarian abscess

- Endometritis

2. MECHANICAL CAUSES ឧបន ឧបន Obstruction វិវឌ្ឍ Acute distention

A. HOLLOW VISCELAR ORGANS

1. Intestinal obstruction

a. Narrowing of lumen

1. Obturation ឧបន gall stone ileus, ascariasis, bolus of food

2. Intestinal wall ឧបន - Traumatic - post operative

- Inflammation - Crohn's disease, T.B.

- Neoplasm - Ca

3. Outside intestinal wall មេនតាំស្នូរបែកគាប abdominal

aortic aneurysm, tumours

b. Adhesion bands - congenital band

- Traumatic band ឧបន post operative adhesion

- Inflammatory band

- Neoplastic band

c. Hernia - internal ឧបន complicated obstructed or strangulated

Diaphragmatic hernia

external ឧបន Obstructed or strangulating indirect

inguinal hernia

d. Volvulus ឧបន Small bowel volvulus, Sigmoid volvulus

e. Intussusception ឧបន Ileocecal type

f. Developmental error ឧបន Duplication of intestine

2. Biliary obstruction ឧចកកើត:-

a. Biliary calculi

b. Ascariasis

c. Hemobilic ឈុំ hemorrlage ឈុំ degeneration of Ca liver

B. Solid viscera

1. Acute splenomegaly

2. Acute hepatomegaly - cardiac failure

C. Mesentery

Torsion of appendices epiploicae

D. Pelvic organs

Twisted ovarian cyst

Torsion or degeneration of fibroid

3. VASCULAR CAUSES

A. Intraperitoneal bleeding

- ruptured liver
- ruptured spleen
- ruptured mesentery
- ruptured ectopic pregnancy
- ruptured aortic, splenic & hepatic artery

B. Ischemia

- Mesenteric thrombosis & embolism
- Hepatic infarction
- Splenic infarction

4. MISCELLANEOUS

- Endometriosis

II. EXTRAPERITONEAL CAUSES OF ACUTE ABDOMEN

1. Cardiovascular
 - pneumonia
 - Empyema
 - Abdominal Angina
 - Myocardial ischemia
 - Active rheumatic heart disease

2. Blood
 - Leukemia, Henoch's purpura
 - Sickle cell crisis

3. Neurogenic
 - Spinal cord tumour
 - Osteomyelitis of spine
 - Diabetic crisis (Tabes dorsalis)
 - Herpes Zoster
 - Abdominal epilepsy

4. Genito-urinary
 - Nephritis
 - Pyelitis
 - Perinephric abscess
 - Ureteral obstruction (Calculi, Tumour)
 - Prostatitis
 - Seminal vesiculitis
 - Epididymitis

5. Vascular
 - Dissecting, ruptured or expansive aortic aneurysm
 - Peri-arteritis

- 6. Metabolic
 - Uremia
 - Diabetic acidosis
 - Porphyria
 - Addisonian crisis
- 7. Toxins
 - Bacterial (Tetanus)
 - Insect bites
 - Venoms
 - Drugs
 - Lead poisoning
- 8. Abdominal wall
 - Intramuscular hematoma or abscess
- 9. Psychogenic

ACUTE ABDOMEN อาจเกิดจากสาเหตุใดๆ ก็ได้ 2 อย่างคือ:-

I. INTRA - ABDOMINAL ORIGIN อาจเกิดจาก

1. INFLAMMATION CAUSES

A. PERITONEUM

1. Chemical or Non-bacterial peritonitis เช่น

- Perforated peptic ulcer
- Perforated gall bladder
- Ruptured ovarian cyst

2. Bacterial peritonitis

a. Primary peritonitis จากเชื้อ -pneumocoecal

-Streptococcal

-T.B.

b. Secondary peritonitis -perforated appendicitis
-Typhoid perforation

B. HOLLOW INTESTINAL ORGANS

1. Appendicitis *ต้อป้อร์บัล: Case*

2. Cholecystitis

3. Peptic ulcer

4. Gastro-enteritis

5. Regional ileitis

6. Meckel's diverticulitis

7. Ulcerative colitis - Amoebic

- Non - specific

8. Diverticulitis

C. SOLID VISCERAL ORGANS

1. Pancreatitis

2. Hepatitis or liver abscess

3. Splenic abscess

D. MESENTERY

- Lymphadenitis

E. PELVIC ORGANS

- Pelvic inflammatory disease

- Tubo-ovarian abscess

- Endometritis

2. MECHANICAL CAUSES 机械原因 Obstruction 梗阻 Acute distention

A. HOLLOW VISCELAR ORGANS

1. Intestinal obstruction

a. Narrowing of lumen

1. Obturation 闭塞 gall stone ileus, ascariasis, bolus of food

2. Intestinal wall 腸壁 - Traumatic - post operative

- Inflammation - Crohn's disease, T.B.

- Neoplasm - Ca

3. Outside intestinal wall 腸外壁梗塞 abdominal aortic aneurysm, tumours

b. Adhesion bands - congenital band

- Traumatic band 术后粘连 post operative adhesion

- Inflammatory band

- Neoplastic band

c. Hernia - internal 因內疝 complicated obstructed or strangulated

Diaphragmatic hernia

external 外因疝 Obstructed or strangulating indirect

inguinal hernia

d. Volvulus 因轉 Small bowel volvulus, Sigmoid volvulus

e. Intussusception 因嵌 Ileocecal type

f. Developmental error 因發育 Duplication of intestine

2. Biliary obstruction 壓迫梗塞:-

a. Biliary calculi

b. Ascariasis

c. Hemobilic 血膽管 hemorrhage 血便 degeneration of Ca liver

B. Solid viscera

1. Acute splenomegaly

2. Acute hepatomegaly - cardiac failure

C. Mesentery

Torsion of appendices epiploicae

D. Pelvic organs

Twisted ovarian cyst

Torsion or degeneration of fibroid

3. VASCULAR CAUSES

A. Intraperitoneal bleeding

- ruptured liver
- ruptured spleen
- ruptured mesentery
- ruptured ectopic pregnancy
- ruptured aortic, splenic & hepatic artery

B. Ischemia

- Mesenteric thrombosis & embolism
- Hepatic infarction
- Splenic infarction

4. MISCELLANEOUS

- Endometriosis

II. EXTRAPERITONEAL CAUSES OF ACUTE ABDOMEN

1. Cardiovascular $\frac{N}{U}$
 - pneumonia
 - Empyema
 - Abdominal Angina
 - Myocardial ischemia
 - Active rheumatic heart disease

2. Blood $\frac{N}{U}$
 - Leukemia, Henoch's purpura
 - Sickle cell crisis

3. Neurogenic $\frac{N}{U}$
 - Spinal cord tumour
 - Osteomyelitis of spine
 - Dabetic crisis (Tabes dorsalis)
 - Herpes Zoster
 - Obdominal epilepsy

4. Genito-urinary $\frac{N}{U}$
 - Nephritis
 - Pyelitis
 - Perinephric abscess
 - Ureteral obstruction (Calculi, Tumour)
 - Prostatitis
 - Seminal vesiculitis

5. Vascular $\frac{N}{U}$
 - Dissecting, ruptured or expansive aortic aneurysm
 - Peri - arteritis

- 6. Metabolic
 - Uremia
 - Diabetic acidosis
 - Porphyria
 - Addisonian crisis
- 7. Toxins
 - Bacterial (Tetanus)
 - Insect bites
 - Venoms
 - Drugs
 - Lead poisoning
- 8. Abdominal wall
 - Intramuscular hematoma or abscess
- 9. Psychogenic

ACUTE ABDOMEN อาจเกิดจากสาเหตุใดๆ ก็ได้ 2 อย่างคือ:-

I. INTRA - ABDOMINAL ORIGIN อาจเกิดจาก

1. INFLAMMATION CAUSES

A. PERITONEUM

1. Chemical or Non-bacterial peritonitis เช่น

- Perforated peptic ulcer
- Perforated gall bladder
- Ruptured ovarian cyst

2. Bacterial peritonitis

- | | |
|---------------------------------|--------------------------|
| a. Primary peritonitis จากเชื้อ | -pneumocoecal |
| | -Streptococcal |
| | -T.B. |
| b. Secondary peritonitis | -perforated appendicitis |
| | -Typhoid perforation |

B. HOLLOW INTESTINAL ORGANS

1. Appendicitis
2. Cholecystitis
3. Peptic ulcer
4. Gastro-enteritis
5. Regional ileitis
6. Meckel's diverticulitis
7. Ulcerative colitis - Amoebic
 - Non - specific
8. Diverticulitis

C. SOLID VISCELAR ORGANS

1. Pancreatitis
2. Hepatitis or liver abscess
3. Splenic abscess

D. MESENTERY

- Lymphadenitis

E. PELVIC ORGANS

- Pelvic inflammatory disease
- Tubo-ovarian abscess
- Endometritis

2. MECHANICAL CAUSES 机械原因 Obstruction 堵塞 Acute distention

A. HOLLOW VISCELAR ORGANS

1. Intestinal obstruction

a. Narrowing of lumen

1. Obturation 闭塞 gall stone ileus, ascariasis, bolus of food

2. Intestinal wall 腸壁 - Traumatic - post operative

- Inflammation - Crohn's disease, T.B.

- Neoplasm - Ca

3. Outside intestinal wall 腸外壁 例如腹腔內之腫瘤 abdominal

aortic aneurysm, tumours

b. Adhesion bands - congenital band

- Traumatic band 例如 post operative adhesion

- Inflammatory band

- Neoplastic band

c. Hernia - internal 例如 complicated obstructed or strangulated

Diaphragmatic hernia

external 例如 Obstructed or strangulating indirect

inguinal hernia

d. Volvulus 例如 Small bowel volvulus, Sigmoid volvulus

e. Intussusception 例如 Ileocecal type

f. Developmental error 例如 Duplication of intestine

2. Biliary obstruction 例如:-

a. Biliary calculi

b. Ascariasis

c. Hemobilic 血色 hemorrhage 例如 degeneration of Ca liver

B. Solid viscera

1. Acute splenomegaly

2. Acute hepatomegaly - cardiac failure

C. Mesentery

Torsion of appendices epiploicae

D. Pelvic organs

Twisted ovarian cyst

Torsion or degeneration of fibroid

3. VASCULAR CAUSES

A. Intraperitoneal bleeding

- ruptured liver
- ruptured spleen
- ruptured mesentery
- ruptured ectopic pregnancy
- ruptured aortic, splenic 胃部 hepatic artery

B. Ischemia

- Mesenteric thrombosis 胃部 embolism
- Hepatic infarction
- Splenic infarction

4. MISCELLANEOUS

- Endometriosis

II. EXTRAPERITONEAL CAUSES OF ACUTE ABDOMEN

1. Cardiovascular $\frac{N}{U}$

- pneumonia
- Empyema
- Abdominal Angina
- Myocardial ischemia
- Active rheumatic heart disease

2. Blood $\frac{N}{U}$

- Leukemia, Henoch's purpura
- Sickle cell crisis

3. Neurogenic $\frac{N}{U}$

- Spinal cord tumour
- Osteomyelitis of spine
- Diabetic crisis (Tabes dorsalis)
- Herpes Zoster
- Abdominal epilepsy

4. Genito-urinary $\frac{N}{U}$

- Nephritis
- Pyelitis
- Perinephric abscess
- Ureteral obstruction (Calculi, Tumour)
- Prostatitis
- Seminal vesiculitis
- Epididymitis

5. Vascular

- Dissecting, ruptured or expansive aortic aneurysm
- Peri - arteritis

- 6. Metabolic
 - Uremia
 - Diabetic acidosis
 - Porphyria
 - Addisonian crisis
- 7. Toxius
 - Bacterial (Tetanus)
 - Insect bites
 - Venoms
 - Drugs
 - Lead poisoning
- 8. Abdominal wall
 - Intramuscular hematoma or abscess
- 9. Psychogenic

ACUTE ABDOMEN อาจเกิดจากสาเหตุในตัว ฯ ไก่ 2 อย่างคือ:-

I. INTRA - ABDOMINAL ORIGIN อาจเกิดจาก

1. INFLAMMATION CAUSES

A. PERITONEUM

1. Chemical or Non-bacterial peritonitis เช่น

- Perforated peptic ulcer
- Perforated gall bladder
- Ruptured ovarian cyst

2. Bacterial peritonitis

a. Primary peritonitis จากเชื้อ -pneumocoecal

-Streptococcal

-T.B.

b. Secondary peritonitis -perforated appendicitis
-Typhoid perforation

B. HOLLOW INTESTINAL ORGANS

1. Appendicitis

2. Cholecystitis

3. Peptic ulcer

4. Gastro-enteritis

5. Regional ileitis

6. Meckel's diverticulitis

7. Ulcerative colitis - Amoebic

- Non - specific

8. Diverticulitis

C. SOLID VISCELAR ORGANS

1. Pancreatitis

2. Hepatitis or liver abscess

3. Splenic abscess

D. MESENTERY

- Lymphadenitis

E. PELVIC ORGANS

- Pelvic inflammatory disease

- Tubo-ovarian abscess

- Endometritis

2. MECHANICAL CAUSES 例 Obstruction 例 Acute distention

A. HOLLOW VISCERAL ORGANS

1. Intestinal obstruction

a. Narrowing of lumen

1. Obturation 例 gall stone ileus, ascariasis, bolus of food

2. Intestinal wall 例 - Traumatic - post operative

- Inflammation - Crohn's disease, T.B.

- Neoplasm - Ca

3. Outside intestinal wall 例 例 abdominal aortic aneurysm, tumours

b. Adhesion bands - congenital band

- Traumatic band 例 post operative adhesion

- Inflammatory band

- Neoplastic band

c. Hernia - internal 例 complicated obstructed or strangulated

Diaphragmatic hernia

external 例 Obstructed or strangulating indirect
inguinal hernia

d. Volvulus 例 Small bowel volvulus, Sigmoid volvulus

e. Intussusception 例 Ileo-coecal type

f. Developmental error 例 Duplication of intestine

2. Biliary obstruction 例:-

a. Biliary calculi

b. Ascariasis

c. Hemobilic 例 hemorrhage 例 degeneration of Ca liver

B. Solid viscera

1. Acute splenomegaly

2. Acute hepatomegaly - cardiac failure

C. Mesentery

Torsion of appendices epiploicae

D. Pelvic organs

Twisted ovarian cyst

Torsion or degeneration of fibroid

. 3. VASCULAR CAUSES

A. Intraperitoneal bleeding

- ruptured liver
- ruptured spleen
- ruptured mesentery
- ruptured ectopic pregnancy
- ruptured aortic, splenic $\&$ hepatic artery

B. Ischemia

- Mesenteric thrombosis $\&$ embolism
- Hepatic infarction
- Splenic infarction

4. MISCELLANEOUS

- Endometriosis

II. EXTRAPERITONEAL CAUSES OF ACUTE ABDOMEN

1. Cardiovascular $\frac{d}{n}$ - pneumonia

- Empyema
- Abdominal Angina
- Myocardial ischemia
- Active rheumatic heart disease

2. Blood $\frac{d}{n}$

- Leukemia, Henoch's purpura

- Sickle cell crisis

3. Neurogenic $\frac{d}{n}$

- Spinal cord tumour

- Osteomyelitis of spine

- Diabetic crisis (Tabes dorsalis)

- Herpes Zoster

- Abdominal epilepsy

4. Genito-urinary $\frac{d}{n}$

- Nephritis

- Pyelitis

- Perinephric abscess

- Ureteral obstruction (Calculi, Tumour)

- Prostatitis

- Seminal vesiculitis

- Epididymitis

5. Vascular

- Dissecting, ruptured or expansive aortic aneurysm

- Peri - arteritis

- 6. Metabolic
 - Uremia
 - Diabetic acidosis
 - Porphyria
 - Addisonian crisis
- 7. Toxins
 - Bacterial (Tetanus)
 - Insect bites
 - Venoms
 - Drugs
 - Lead poisoning
- 8. Abdominal wall
 - Intramuscular hematoma or abscess
- 9. Psychogenic

(3)

THIRD DAY

UROLOGY FIRST MANAGEMENT

- ① Colic pain - Kidney - Ureter → spasm - stone → burning & floating kidney debris from kidney (T.B.)
- ② INFECTION OF URINARY TRACT
- ③ Hematuria → shock
- ④ Anuria.

→ Urine → blood.
→ Restlessness

No specific disease - but disease of G.U. System.

Differential diagnosis. ① Appendicitis - continuous pain → due to peristalsis

② Spastic colitis - like colic pain - more anterior along colon.
- Tenderness - history of unusual character of stool.

③ Intestinal obstruction

④ Twisted Ovarian Cyst

⑤ Appendicitis

Novalgin + Belladonna.

Management. ① Small stone → uricos - Bellergan (1) - Novo, morphine
→ Analgesic osmotic - Papaverine

→ Morphine

- Copious fluid - no. 6 enema

- Antibiotic ~~W~~ with ~~W~~ ~~W~~ ~~W~~ ~~W~~ ~~W~~ ~~W~~

② INFECTION - cloudy urine

- burning pain

- back pain - fever & p.

- Secondary to stricture - Growth -

- Antibiotic - broad spectrum (G-Vc.)

Sulpha - gantresin.

ACUTE CYSTITIS - ~~W~~ - ~~W~~ - ~~W~~ ~~W~~ ~~W~~ ~~W~~ ~~W~~

- Leukorrhea → short urethra → bladder

- poor tone of bladder → residual urine

- Copious fluid

- Catheterization → for drainage.

- Investigation of Cause.

Specific infection T.B. - if no result for R.P.
I.V. P. - or Cystoscope.

③ Hematuria - from infection - stone - CA. - outside urinary tract

(bleeding tendency) Dicumarol -

- clot retention in bladder

Homogenous - ureter

occasional - bladder

oozing - fracture Uira.

(4)

-bladder stone

-young girl - terminal hematuria = primary cystitis

-MASSIVE HEMATURIA (1) I.V. fluid (2) Sedative

(3) Blood transfusion

CLOT RETENTION: - Low Catheter low

-evacuation of clot.

-RETENTION OF URINE-

(a) Acute Retention = stone impact

(b) Clot retention

(c). acute prostatitis

(d). MOLITSSS:

(e) Neurogenic bladder.

(f) following chronic obstruction.

-Congestion

-infection } narrowing of urethra

-acute decompression.

-Drug → less tone of bladder

-atropine ↙

Investigation - (1) Ext. genitalia

(2) Rectal exam.

Rupture Urethra. - Penis - no catheterization

ANURIA:

BREAST DISEASE - TUMOR.

ANATOMY: Fat + Lobule 10-12 lobules - Ampulla = end of lobule
(Papilloma → bleeding)

Pectoris Major Mammo graphy:

- Mammary area.

- Cooper's ligament → retraction = nimb.

Lymphatic Drainage (A) SKIN. (B) Parenchyma.

(Hagenseen-Poor) ↓ bad prognosis if ex. involved

① Axillary pathway - low - mid - high by pectoris minor

② Transpectoral pathway - into intercostal → pleura.

③ Internal mammary pathway

CARCINOLOGY.

95% duct epithelium 5% from lobule.

No specific over 75%

Quadrant. (Thai-Sivraj)

① AGE - above 40 yrs → upper outer Quadrant
160 yrs.

Fertility - unmarried - high.

- married - no children.

- married + children -

Examination. ① W.M.A level of nipple

② chronic Cystic dis.

④ Axillary examination.

⑤ nipple - Traction Nipple (Cooper's hig):

⑥ Thermography - Vein appearance

Paget disease - like skin disease

wheeping eczema.

Granular - Cysto Sarcoma phylloides

Cystofibroma phylloides - dilated vein + thrombosis ↑

Late stage -

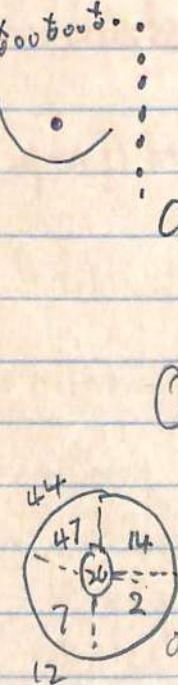
Bleeding to shock position

CANCER IN MALE

Etiology - Estrogen 25%

INVESTIGATION ① Mammography: ② Retraction

③ mass. - calcification
- density



(6)

STAGING: STAGE I, II, III, IV for operability
HALTED.

1950 - MC WERTHER

↓ HAGENBOLDEN.

1960 Whipple - 30 yrs - 10% non-Radical - (0%) Conservative
1960 + GEORGE CRAILE Jr. - Cleveland S' M' G' C' → Immunology
- less radical to relieve edema

Stage I - II - preserve pectoral muscle

- work in animals - VCP - ~~standardized~~
- leave lymph node int.

Two Group (Radical)

Modified Group.

COMPLICATION

CORTHORMONE

② 5FU.

③ Cocktail. mixed 5FU + amoxan.

Case I. Liver Cirrhosis

หญิงไทย อายุ 28 ปี รับไว้ในภาควิชาอุบัติสหศึกษา พ.ศ. 2515 เมื่อ 1 ก.ค. 2515
คงเป็นเรื่องบวมและถ่ายอุจจาระ เป็นเลือกสม่ำ 3-4 วัน และไม่ค่อยรู้สึกดี บุญป่วยให้รับการรักษา
มาเป็น liver cirrhosis เมื่อ 6 เดือนก่อน

ตรวจร่างกายพบ T 38.5°C B.P. 100/50 mmHg. Restless, moderate pallor
and Jaundice Edema and ascitis. พบรี Telangiectasia ที่ Ant. chest wall.
Liver 3 FB Spleen กล้าไม่พบ

Progress in ward. - ภายหลังการทำ Coagulation studies และได้รับ FFP
2-4 Units/day ร่วมกับ Transmin 250 mg(v) เช้า เย็น และการ Rx ของ Prehepatic
coma บุญป่วยรู้สึกดีขึ้น เกินไป หยุดถ่ายอุจจาระเป็นเลือก หลัง admission รวม 4 วัน และคง
อยู่ในสภาพคล่อง 14 วันที่ทำการ follow-up.

| TESTS | NORMAL | PATIENT | | | |
|----------------------------|--------------|-----------|-----------|------------|------------|
| | | 4 ก.ค. 15 | 8 ก.ค. 15 | 10 ก.ค. 15 | 13 ก.ค. 15 |
| Lee-White T.min. | 10-25 | 10 | 9 | 11 | 13 |
| PTT sec. | 45-80 | 82.0 | 120 | 106.2 | 113.6 |
| PT % | 78.8-100 | 39 | 38 | 41 | 51.5 |
| ELT min. | 32-304 | 25 | 85 | 40 | 30 |
| Platelets /mm ³ | 100000-30000 | 15,000 | 15,000 | 90,000 | 55,000 |
| Fibrinogen mg% | 94-416 | 140 | 56 | 56 | 84 |
| Lysin of Whole blood clot | No | yes | yes | none | none |
| Hb gm% | | 7.64 | - | - | 7.14 |
| Hot | | 24 | - | - | 21.4 |
| WBC | | 15,000 | | | 7800 |

Blood chemistries:- Albumin 2.6 gm%, globulin 3.9 gm%
(5 n.n. 2515) Bilirubin 1¹ 3.0 mg%, 30¹ 9.4 mg%
GGT 3+ TT 4.5 I₂ test 4+
Alk. Phos 2.6 , Sugar 112 mg%, BUN 2.8 mg%
SGOT 250, SGPT 135 , Cholesterol 105
Na 122 , K 3.4 , HCO₃ 37.5, Cl 88

Goutte Veinom \rightarrow HNO (S.) } increase thromboplastin
Maloprotein ab.

- 3 -

Disseminated Intravascular Coagulation

Case II Typhoid Fever with DIC

↓
obstruction \rightarrow Sepsis according
to organ.

A 16-year Thai patient from Saraburi was admitted on September 24, 1970, with the chief complaint of high fever and mucous bloody stool for 14 days. 14 days prior to admission he developed fever with chills and passed mucous bloody stool about 3 times a day. A doctor gave him two injections. The fever and mucous bloody stool subsided for one day, but recurred on the next day. There was also dull aching pain at right hypochondrium. 3 days before admission he was very sick and vomited all day; jaundice and rash on his chest and back were noticed. Another injection was given, the rash disappeared but high fever persisted. There was dull aching pain all over abdomen. Mucous and bloody stool recurred. He became very weak and anaemic, so he was brought to this hospital.

P.E. on admission

T. 39.8°C , R. 26/min., P. 120/min., B.P. 120/90 mmHg.

The patient looked dehydrated, anaemic with mild jaundice and blurred consciousness. The liver was tender and enlarged 2 F.B. below right costal margin, with smooth surface and firm consistency. Spleen was palpable 1 F.B. Guarding without rigidity all over abdomen was observed. Other systems were within normal limits.

Progress in ward

The patient continued to have high fever and confusion, normal blood pressure. He was diagnosed to have septicemia and high dose of PGS and Kanamycin were given. On the next day he became semicomatose B.P. was 90/0 mmHg. He also had hematemesis, malena hematuria and epistaxis. Urine flow was decreased. DIC was diagnosed.

Laboratory findings

| | <u>Sept. 24</u> | <u>Sept. 25</u> | <u>Sept. 28</u> | <u>Oct. 5</u> | <u>Oct. 7</u> | <u>Oct. 8</u> | <u>Oct. 12</u> |
|--------------|------------------------|---|-----------------|---------------|---------------|---------------|----------------|
| Hb gm% | - | 9.8 | 8.6 | 8.7 | 6.5 | 9.3 | 9.3 |
| RBC | - | - | - | 3.48 | - | - | - |
| WBC | 23,000 | 19,900 | 11,100 | 3,500 | 3,500 | 6,600 | 6,550 |
| N | 90 | 80 | - | 83 | - | - | - |
| L | 10 | 20 | - | 17 | - | - | - |
| Platelet | - (markedly decreased) | 0 | 65,000 | 10,100 | - | 160,000 | |
| Reticulocyte | - | - | 2.4 | - | 2 | - | 4.6 |
| Urine exam.: | | normal | | | | | |
| Stool exam.: | | black in colour, numerous R.B.C.; negative for ova and parasites (3 times). | | | | | |

Blood Chemistry

| | <u>Sept. 24</u> | <u>Sept. 25</u> | <u>Sept. 28</u> | <u>Sept. 29</u> | <u>Sept. 30</u> | <u>Oct. 2</u> | <u>Oct. 5</u> | <u>Oct. 7</u> |
|------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|
| Alb. | 3.3 | - | - | - | - | - | 3.4 | - |
| Glob. | 4.4 | - | - | - | - | - | 3.1 | - |
| Alk. phos. | 13.6 | - | 5.2 | - | - | - | 4.0 | - |
| Sugar | 104 | 94 | 154 | 148 | 175 | - | 108 | - |
| BUN | 93 | 81 | 69.5 | 54 | 35 | - | 18.5 | - |
| Creatinine | - | 2.7 | - | 1.2 | - | - | 0.4 | - |
| Bili 1' | 1.30 | - | 2.55 | 1.10 | - | - | 0.9 | 0.90 |
| 30' | 2.20 | - | 4.2 | 1.9 | - | - | 2.2 | 2.20 |
| GGT | 1 | - | 2 | 1 | - | - | -ve | -ve |

Laboratory findings

| | <u>Sept. 24</u> | <u>Sept. 25</u> | <u>Sept. 28</u> | <u>Oct. 5</u> | <u>Oct. 7</u> | <u>Oct. 8</u> | <u>Oct. 12</u> |
|--------------|------------------------|---|-----------------|---------------|---------------|---------------|----------------|
| Hb gm% | - | 9.8 | 8.6 | 8.7 | 6.5 | 9.3 | 9.3 |
| RBC | - | - | - | 3.48 | - | - | - |
| WBC | 23,000 | 19,900 | 11,100 | 3,500 | 3,500 | 6,600 | 6,550 |
| N | 90 | 80 | - | 83 | - | - | - |
| L | 10 | 20 | - | 17 | - | - | - |
| Platelet | - (markedly decreased) | 0 | 65,000 | 10,100 | - | 160,000 | |
| Reticulocyte | - | - | 2.4 | - | 2 | - | 4.6 |
| Urine exam.: | | normal | | | | | |
| Stool exam.: | | black in colour, numerous R.B.C.; negative for ova and parasites (3 times). | | | | | |

Blood Chemistry

| | <u>Sept. 24</u> | <u>Sept. 25</u> | <u>Sept. 28</u> | <u>Sept. 29</u> | <u>Sept. 30</u> | <u>Oct. 2</u> | <u>Oct. 5</u> | <u>Oct. 7</u> |
|---------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|
| Alb. | 3.3 | - | - | - | - | - | 3.4 | - |
| Glob. | 4.4 | - | - | - | - | - | 3.1 | - |
| Alk. phos. | 13.6 | - | 5.2 | - | - | - | 4.0 | - |
| Sugar | 104 | 94 | 154 | 148 | 175 | - | 108 | - |
| BUN | 93 | 81 | 69.5 | 54 | 35 | - | 18.5 | - |
| Creatinine | - | 2.7 | - | 1.2 | - | - | 0.4 | - |
| Bili l ^t | 1.30 | - | 2.55 | 1.10 | - | - | 0.9 | 0.90 |
| 30 ^t | 2.20 | - | 4.2 | 1.9 | - | - | 2.2 | 2.20 |
| CCF | 1 | - | 2 | 1 | - | - | -ve | -ve |

| | <u>Sept. 24</u> | <u>Sept. 25</u> | <u>Sept. 28</u> | <u>Sept. 29</u> | <u>Sept. 30</u> | <u>Oct. 2</u> | <u>Oct. 5</u> | <u>Oct. 7</u> |
|------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|
| TT | 5.6 | - | 5.2 | 4.4 | - | - | 4.8 | 4 |
| ZnT | 10.3 | - | - | 8.8 | - | - | 10.3 | 10.3 |
| I ₂ | -ve | - | -ve | -ve | - | - | -ve | -ve |
| SGOT | - | 258 | 360 | - | - | - | - | - |
| SGPT | - | 69 | 192 | - | - | - | - | - |
| Uric acid | - | 7 | - | 6.6 | 0 | 0 | 2.2 | - |
| Na | - | 136 | 142 | 141 | - | 137 | 134 | - |
| K | - | 4.1 | 2.7 | 4.0 | - | 2.8 | 4.7 | - |
| Cl | - | 97 | 106 | 108 | - | 92 | 99 | - |
| HCO ₃ | - | 20.5 | 20 | 23 | - | 24.5 | 20 | - |

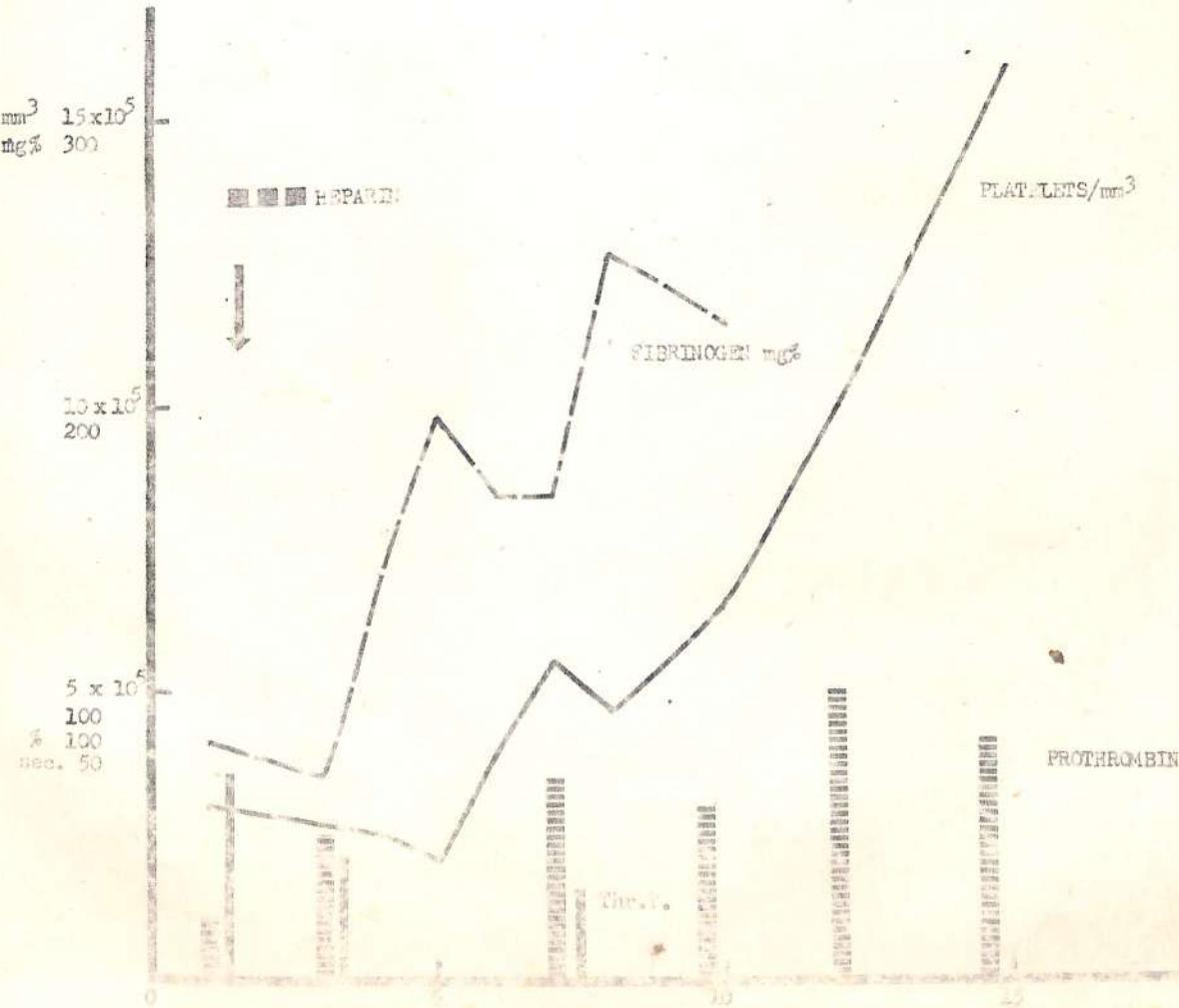
Coomb's test negative

Agglutination for typhoid and Paratyphoid

| | <u>Sept. 29</u> | <u>Oct. 9</u> |
|---|-----------------|---------------|
| H | 1:800 | 1:200 |
| O | 1:160 | 1:80 |
| A | 1:20 | |
| G | 1:20 | |

Hemoculture Enterobacter

Stool culture Salmonella D Typhosa.



Symposium: Bleeding Problems

Residency Training program, 18 August 1971.

Phumara Talalak.

Purpura or bleeding due to platelet & vascular defects.

Outline of Etiologic classification

Diagnosis

Treatment

I. Thrombocytopenic purpura;

A. Decreased production:

| | | |
|---|---------------------------------|------------------------|
| 1. Disorders involving hemopoietic system | Decreased megakaryocyte in B.M. | According to etiology. |
| - aplastic marrow | | |
| - leukemic " | | |
| - myelophthic | | |
| - dyshaemopoiesis | | |
| 2. Immunological: | | |
| - ITP | Increased young megakaryocyte | Immuno-Suppressive:- |
| - SLE | Platelet agglutinin 6.M.P. | Prednisolone |

B. Increased sequestration:

| | | |
|--|---|--|
| 1. Immunological | " | " |
| - ITP | | Splenectomy |
| - SLE | | in chronic case |
| - Isoimmunization | Isoagglutinin Pregnancy Transfusion | |
| 2. Hypersplenism | Short plts. survival | Splenectomy |
| Giant hemangioma | | removed cause. |
| 3. Pathological increased fibrinolysis | Increased fibrinolysis & FDP | Antifibrinolytic agent EACA Tansamine |
| 4. Chemical, physical, infection | Find out causes | Treat causes |

| <u>Etiologic classification</u> | <u>Diagnosis</u> | <u>Treatment</u> |
|--------------------------------------|---|--|
| C. <u>Increased utilization:</u> | | |
| DIC :- | | |
| Septicemia & consumption | Prolonged P.T. | Treat cause |
| Coagulopathy | P.T.T. & T.T. Plts. ↓ F. I ↓ | & (V) heparin |
| Hemolytic syndrome | FDP ↑ | |
| T T T | Hemolytic anemia | Heparin |
| | Thrombocytopenia | etc. |
| | Transient neurological Signs etc. | |
| Hemorrhagic shock (hypovolemic) | Inadequate tissue perfusion prolonged P.T. P.T.T., low platelet, volume F. I normal | Restore adequate and effective circulating volume |
| Syndromes of late pregnancy | | |
| Acute renal failure etc. | | |

II. Nonthrombocytopenic purpura

A. Qualitative platelet defects

1. Abnormality in aggregation

Congenital: Thrombasthenia

ADP Aggregation

no

Afibrinogenemia

decreased

Acquired : Acute progressive
glomerular disease
aspirin

enhanced

Homocystinuria

decreased

2. Abnormality in release reaction

Congenital : von Willibrand Jürgen
thrombopathy

Abnormal release

platelet

factor-3.

Acquired : uremia

"

polycythemic vera

dysglobulinemia

etc.

B. Thrombocythemia : Idiopathic, polycythemia vera, myelofibrosis and myeloid metaplasia. Associate with platelet defect.

Thrombocytosis after splenectomy, bleeding due to very high platelets (million) defect.

C. Vascular defects: Congenital:

Cong. hemorrhagic telangiectasia

von Willibrand's disease

Pseudohemophilia

Hereditary familial purpura simplex

Ehlers-Danlos syndromes

Acquire:

Henoeh-Schölein purpura, allergic purpura

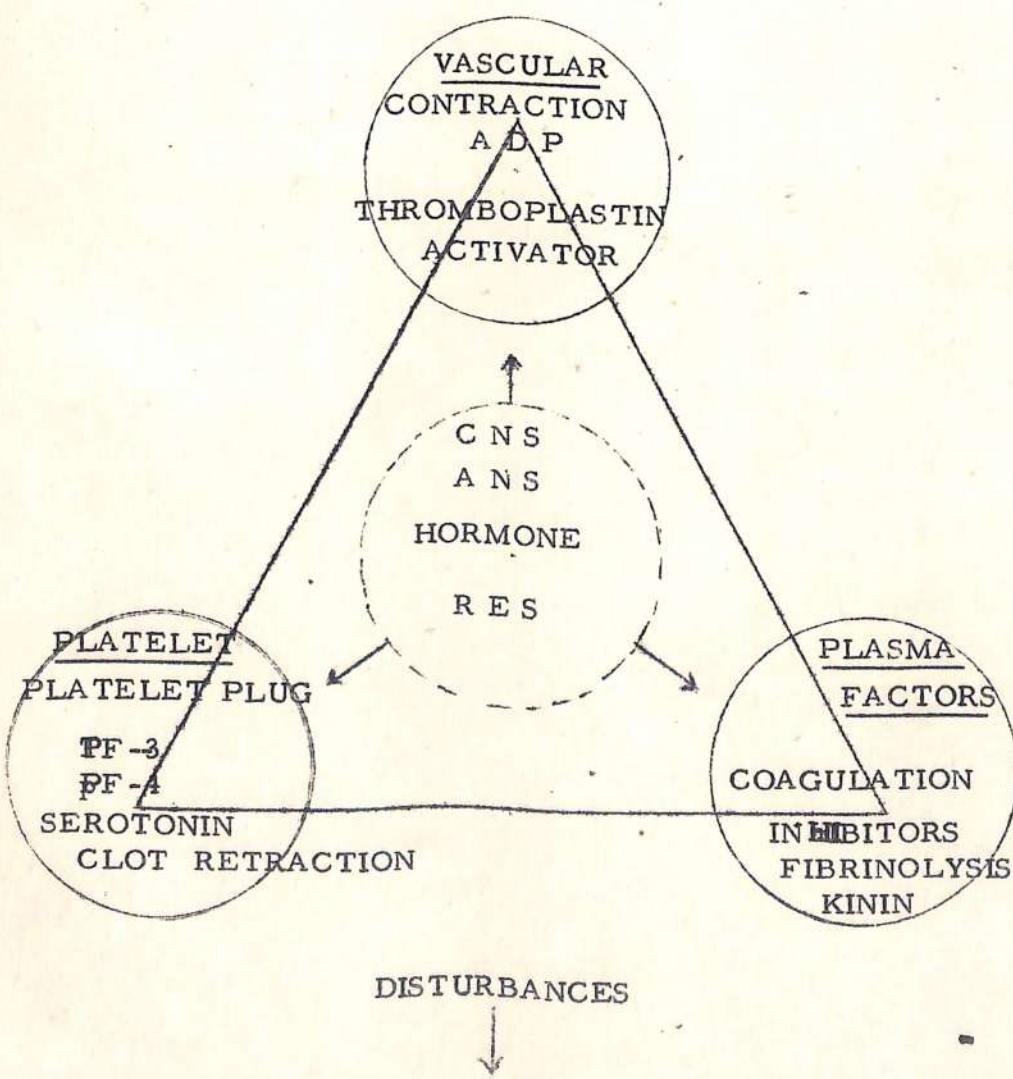
Scurvy

Chronic diseases, renal, uremia, Cushing's syndrome

Infections

Miscellaneous: purpura simplex, purpura senilis, cachectica, mechanical purpura, orthostatic purpura, purpura associate with menstruation.

DYNAMIC OF HEMOSTATIC HOMIOSTASIS



HEMOSTATIC MECHANISM
(Brief Review)

Hemostasis เป็นกลไกอันหนึ่งของร่างกายซึ่งทำหน้าที่อันสำคัญยิ่งคือป้องกันการเลือดออกและห้ามเลือด ประกอบขึ้นด้วย ๓ ระบบ ซึ่งทำงานประสานกันโดยใกล้ชิด

๑. VASCULAR SYSTEM ความแข็งแรง (Integrity) ของหลอดเลือด ทำให้เลือดไม่ซึมออกนอกเส้นเลือด และเมื่อมีการฉีกขาดของหลอดเลือด เส้นเลือด ก็จะมีการกดตัวเพื่อห้ามเลือด

๒. PLATELET SYSTEM มีความสำคัญที่สำคัญเกี่ยวข้องกับ Hemostasis ดังนี้ คือ

ก. Maintain vascular integrity ซึ่งพบว่า Viable platelet เท่านั้นที่จะทำหน้าที่

ข. Platelet plug formation เมื่อมีการฉีกขาดของหลอดเลือด Platelet จะไปเกาะติดอยู่ที่จุดนั้น (adhesion) และจะจับกลุ่มระหว่าง Platelet กัน (aggregation) ได้เป็น Platelet plug เกิดขึ้นซึ่งทำหน้าที่ปีกธูรร์ในเส้นเลือดได้

ก. Release of Serotonin. Platelet บีบแผลง Store Serotonin ซึ่งจะถูกปล่อยออกมากอย่างง่ายมีฤทธิ์ทำให้เลือกดตัว และส่งเสริม aggregation ของ Platelet อีกด้วย

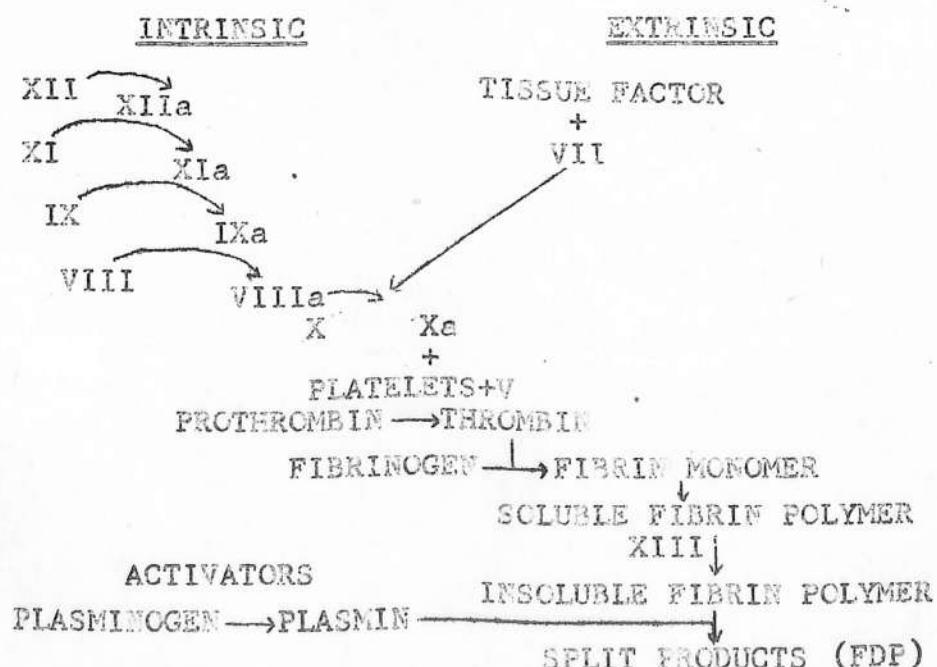
ก. Providing platelet factor 3 ซึ่งเป็นสารพาก Phospholipid เป็นส่วนประกอบสำคัญใน Intrinsic pathway ของ blood coagulation ที่จะໄດกกล่าวต่อไป

นอกจากนี้ Platelet ยังทำให้เกิดปรากฏการณ์ย่างอันเป็น Clot retraction เป็นต้น แต่ความสำคัญของมันต่อ Hemostasis อย่างใดนั้นยังไม่ทราบ

๓. BLOOD COAGULATION SYSTEM ระบบนี้ เป็นหน้าที่ของ Plasma proteins เพื่อ Hemostasis ทำให้เลือดกลายเป็นลิมเลือด (Blood Clot)

หรือเกิด Fibrin formation ขึ้นเพื่อการห้ามเลือด (nomenclature of coagulation factors Table I)

โดยปกติเลือดที่ไหลเวียนอยู่ในหลอดเลือกน้ำเชื่อกันว่าอาจมี Fibrin formation จำนวนน้อย ๆ เกิดขึ้นอยู่ตลอดเวลา (หลักฐานอันนี้ยังไม่เด่นชัด) และร่างกายเราสามารถกำจัดได้ด้วยกันเอง จึงไม่มี Fibrin formation ในร่างกาย การเกิด Fibrin formation ที่จะพบได้ชัดเจนก็เมื่อเกิดการฉีกขาดของหลอดเลือด หรือเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของ vascular endothelial layer นั่นคือการกระตุน Coagulation system จะมีขึ้นได้เมื่อเลือดได้สัมผัสกับ Rough Surface เช่น หลอดเลือดที่ Endothelial layer ได้ถูกทำลาย เช่นการฉีกขาดของหลอดเลือด การเกิด atherosclerosis หรือการที่เลือดไปสัมผัสกับ surface อื่น ๆ เช่น หลอดแก้วเป็นต้น จะเกิด Initiation ของ Pathway ของ Coagulation process ดังแสดงใน Figure 1



จะเห็นได้ว่า Surface (ด้วยกลวิธีที่ยังไม่ทราบแน่) จะทำให้ F.XII ซึ่งอยู่ในสภาพ Pro-enzyme ให้กลายเป็น active enzyme (F.XII^a) เป็นผลให้เกิด sequence ของ Pro-enzyme enzyme activation F.XI, F.IX, F.VIII ดัง Figure 1 เป็นลำดับ ถึงได้ activated F.X (F.X^a)

ซึ่งจะร่วมกับ F.V และ Platelet factor 3 จะเปลี่ยน Prothrombin ให้กลายเป็น Thrombin ซึ่งย่อย fibrinogen และเปลี่ยน F.XIII ในกลาวยเป็น active enzyme ในขณะเดียวกัน

Fibrinogen ถูกย่อยเกิด Fibrin monomers ซึ่งจะจับกันเอง (Polymerization) ได้ Fibrin polymer หรือ Fibrin clot ขึ้น Fibrin clot นี้จะเป็น clot ที่แข็งแรงต้อง (Stabilized fibrin clot) อาศัย F.XIII ซึ่งขณะนี้ได้อู่ในสภาพของ Active enzyme จากการ activation ของ Thrombin ดังกล่าวข้างต้นทำให้การเกาะกันระหว่าง Fibrin monomer เป็น Fibrin polymer ด้วย covalent bond.

steps ต่าง ๆ ของ Pro-enzyme enzyme activation ใน coagulation pathway นั้นต้องการ Ca^{++} เป็น Co-enzyme อู่เกือบทุก step ยกเว้น การย่อย Fibrinogen เป็น Fibrin monomer ไม่ต้องมี Ca^{++} .

การเกิด Prothrombin activation เป็น thrombin ดังที่ได้กล่าวข้างต้นน้ออาศัย coagulation factors ต่าง ๆ จาก blood circulation เรียก coagulation pathway อันนี้ "Intrinsic Pathway"

พบว่า Prothrombin activation นั้นยังเกิดขึ้นได้จาก Tissue Factor ซึ่งพบได้ใน extract ของ tissues ต่าง ๆ ของร่างกาย เป็นสารพูก Phospholipid พฤมากใน Brain lung และ placenta Tissue factor นี้เมื่อเข้าสู่ circulation จะร่วมกับ F.VII ในเลือดและ Ca^{++} สามารถ activate F.X ให้กลายเป็น activated F.X ซึ่งร่วมกับ F.V จะเปลี่ยน Prothrombin ให้กลายเป็น Thrombin เช่นเดียวกัน เรียก Pathway ที่อาศัย Tissue factor อันนี้ว่า "Extrinsic Pathway".

โดย extrinsic pathway fibrin formation หรือลิ่มเลือดเกิดขึ้นได้เร็วมากภายในเวลาเป็นวินาที ดังนี้จึงเห็นได้ว่าเลือดที่ออกในวัยเด็กต่าง ๆ ของร่างกาย หรือเลือดที่ออกมากและได้สัมผัสกับเนื้อเยื่อของร่างกาย เช่นระหว่างการผ่าตัด เราจะเห็นลิ่มเลือดเกิดขึ้นได้เร็ว ๆ มากเกือบทันทีที่เลือดไหลออกนอกเส้นเลือด

FIBRINOLYTIC SYSTEM นอกจากกลไกที่ทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือดเป็นลิ่มเลือดแล้ว เลือดของเรายังมีระบบที่ทำให้เกิดการละลายลิ่มเลือดดังกล่าวโดย Fibrinolytic system ซึ่งประกอบด้วย Pro-enzyme Plasminogen ซึ่งจะถูกเปลี่ยนเป็น active enzyme "Plasmin" โดย plasminogen activators ดังใน Figure I

PLASMINOGEN ACTIVATORS PLASMIN

Plasmin มีคุณสมบัติเป็น Proteolytic enzyme นอกจากจะย่อย Fibrin หรือ Fibrinogen ให้กลายเป็น Fibrin หรือ Fibrinogen Degradation Products (FDP) และยังสามารถย่อย Protein อื่น ๆ รวมทั้ง Prothrombin และ Factor VIII ได้ด้วย。 activation ของ Fibrinolytic system นั้นค่อนข้างจะ complicated จะไม่กล่าวถึงรายละเอียดในที่นี้ แต่เมื่อได้ก็ตามที่มี Activation ของ Coagulation process ก็จะมี activation ของ Fibrinolytic pathway ด้วย ตามปกติเราจะไม่พบ Free plasmin อยู่ใน circulation เนื่องจากร่างกายเรามี anti-plasmin อยู่เป็นจำนวนมาก

SYNTHESIS OF COAGULATION FACTORS

Site of synthesis ของ Coagulation Factors ในขณะนี้ เราทราบเพียงบาง Factors เท่านั้น และเท่าที่ทราบ ก็พบว่าสร้างที่ "LIVER" ทั้งหมด ได้แก่ Factors I II V VII IX X และในปัจจุบันนี้เริ่มนิยมหลักฐานปรากฏอกรากว่า Liver อาจสร้าง Factor VIII ด้วย การสร้าง Factors II, VII, IX และ X ของ liver นั้น ต้องการ Vitamin K. ดังนั้น จึงเรียก Coagulation factors เหล่านี้ว่า Vitamin K dependent factors

พูด Liver นอกจากจะสร้าง Coagulation factors และยังทำหน้าที่ Regulate fibrinolytic activity ให้อยู่ในระดับปกติด้วยส่วนรับกลไกของ liver ในการควบคุม fibrinolytic activity นั้น มีหลักฐานงี้ว่า Liver เป็นอวัยวะสำคัญในการคุมระดับของ plasminogen

activators การมี liver failure พนวาระดับของ plasminogen activators สูงขึ้น พร้อมกับมี Increased fibrinolysis ของเลือดซึ่งบางครั้งรุนแรงถึงมี Spontaneous lysis ของ whole blood clot ได้

CHANGE OF COAGULATION FACTORS AFTER BLOOD CLOT FORMATION

พนว่าเมื่อเกิดมี Activation of Coagulation Process ของ Blood หรือ Plasma (โดยการเติม Ca^{++}) และเกิด Fibrin Formation ขึ้น Coagulation Factors บางตัวเห็นที่ยังคง activity ของมันใน serum ดัง Figure 2

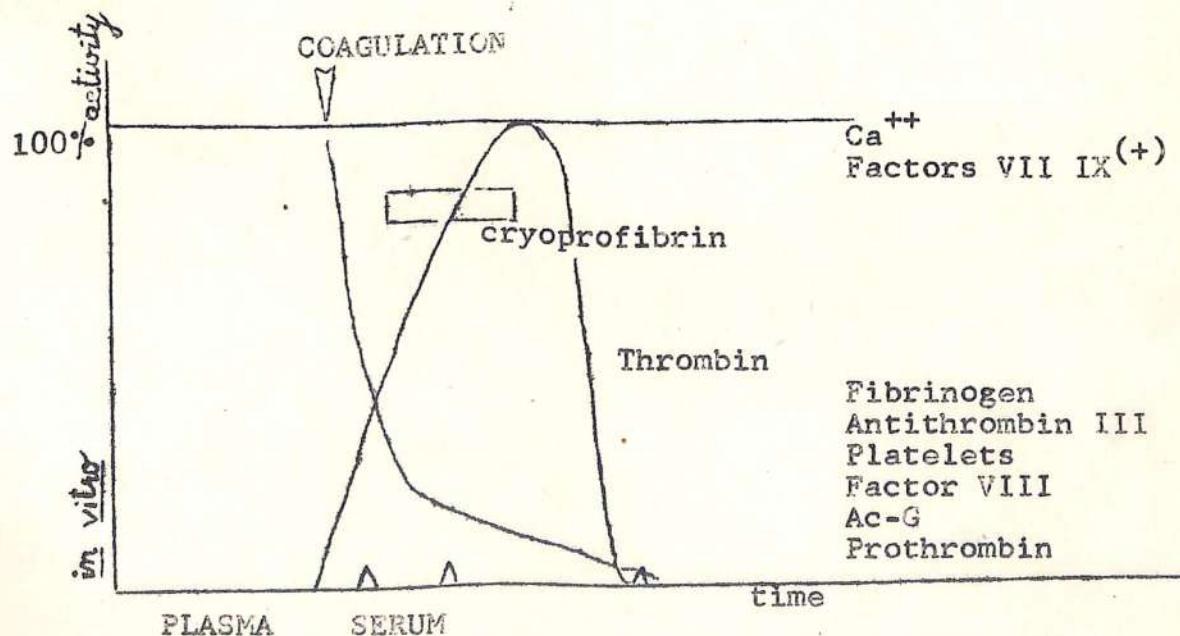


FIGURE 2 Schematic Representation of Clotting Activities when Blood Coagulates.

Factors ที่หมด activity หรือลด activity ลงอย่างมาก ได้แก่ Fibrinogen Prothrombin Factors V และ VIII และ Platelets, ส่วน Factors อื่น ๆ จะยังคงมี full activity.

Table I : Nomenclature of Coagulation Factors

- Factor I - Fibrinogen
- II - Prothrombin
- III - Platelet Factor 3
- IV - Ca^{++}
- V - Labile Factor or Proaccelerin
- VI - No more existed
- VII - Stable Factor or Proconvertin
- VIII - Anti-hemophilic Globulin (AHG)
- IX - Plasma Thromboplastin Component (PTC)
or Christmas Factor
- X - Stuart-Prower Factor
- XI - Plasma Thromboplastin Antecedent (PTA)
- XII - Hageman Factor
- XIII - Fibrin Stabilizing Factor (FSF)

Factor I, III, IV are not enzyme

References

- Stormorken, H. and P.A. Owren
Physiopathology of Hemostasis
Seminars Hematology 8:3-29, 1971
- Sherry S.
Fibrinolysis
Amer. Rev. Med. 19:247, 1968

References: Liver Diseases and DIC

- E. Deutsch
Blood coagulation changes in Liver Diseases
Progress in Liver Diseases V2:69, 1965
- R.W. Colman, S.J. Robboy and J.D. Minna
Disseminated Intravascular Coagulation
(DIC): An Approach
Amer. J. Med. 52:679, 1972
- T. Yoshikawa et.al.
Infection and Disseminated
Intravascular Coagulation
Medicine 50:237, 1971
- F. Rodriguez Erdmann
Bleeding due to Increased Intravascular
Blood coagulation
New Eng. J. Med. 273:1370, 1965

CUTLINES of BLEEDING SYMPOSIUM
(SIRIRAJ HOSPITAL, Jan 10, 1973)

Symposium ครั้งนี้จะ Cover เพียง Bleeding problems ที่พบ
ได้บ่อยเท่านั้น และการบรรยายจะเน้นหนักในเรื่อง clinical manifestation
และ Treatment ดังนี้คือ

๑. แพทย์หญิงกุมรา ตาละลักษณ์ (๒๔ นาที)

Briefly reviewed on "Hemostatic Process"

Thrombocytopenia

Pathogenesis of Bleeding in Thrombocytopenia
Clinical manifestation

Management for Bleeding in Thrombocytopenic
Condition

A bit on Thrombocytopathy

๒. แพทย์หญิงจุฬารัตน์ มหาลัยธนະ (๒๔ นาที)

Blood Coagulation Pathway

Hemorrhagic Disease of the Newborn

Vitamin K Deficiency during Infancy period

Hereditary Coagulation Disorders

- VII - Hemophilia A 56 (10 yrs) | Hemophilia B IX
- von Willebrand's Disease | (10 yrs - 10 cases)

๓. ແພທຍ່າງສຸກນົດ ວິສຸຫອີພັນນົດ (ນະ ນາວີ)

Bleeding problem in Liver Diseases

Disseminated Intravascular Coagulation

DIC.

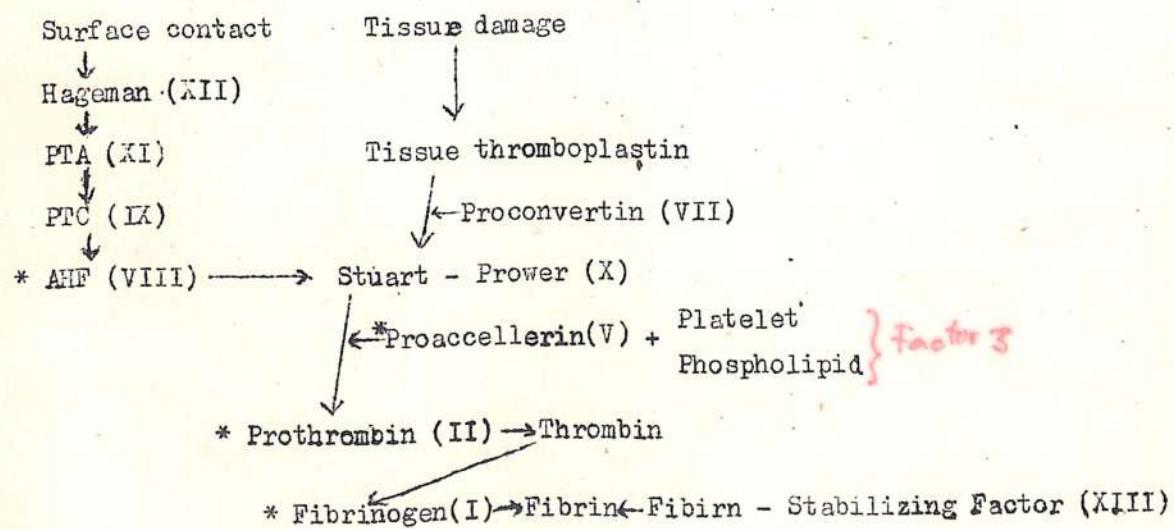
- Patho physiology
- Clinical manifestation
- Bedside Diagnosis
- Management

Thrombophlebitis

- Clinical picture
- Treatment

Open for Discussion 45 minutes

Simplified Scheme of Blood Coagulation (After Macfarlane)



* Factors consuming during blood clot.

CHILDREN of short-12W:

Vit-K deficiency - Deficient factor II VII IX X

(A) Acquired Hemorrhagic Defect

- Cerebral Hemorrhage
- Skin muscle
- GI
- Others.
- from nose

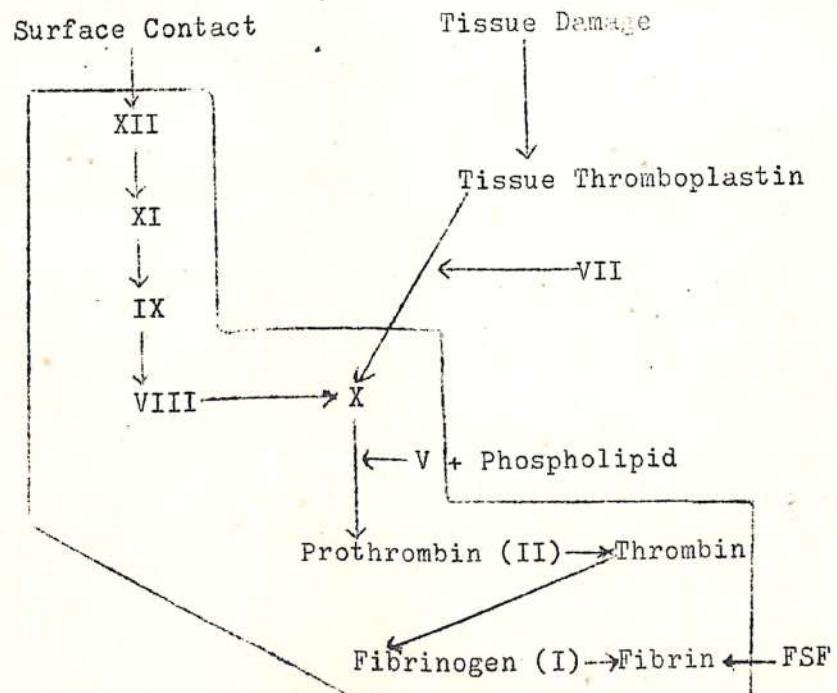
Acquired Prothrombin Complex Deficiency

Vit. K deficiency

- more cases in breast-fed babies, 60%
Rp. Vit.K ↓ Breastmilk Vit.K or min. 100 mg
 ① Natural or Vit.K ↑ is 100 mg → 60 mg -
 ② Blood transfusion. Grandmother or father
 Example of condition -
 (1) Coughing
 (2) Surgery - Subdural hematoma.

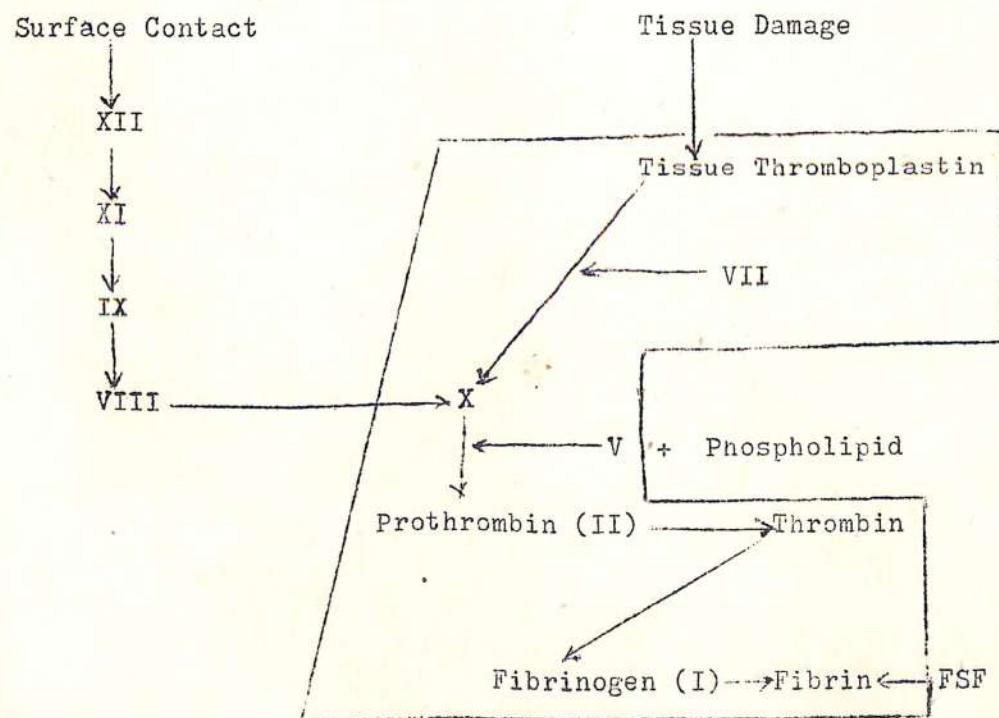
(B) Congenital Hemorrhagic Defect

(1) Hemophilia.

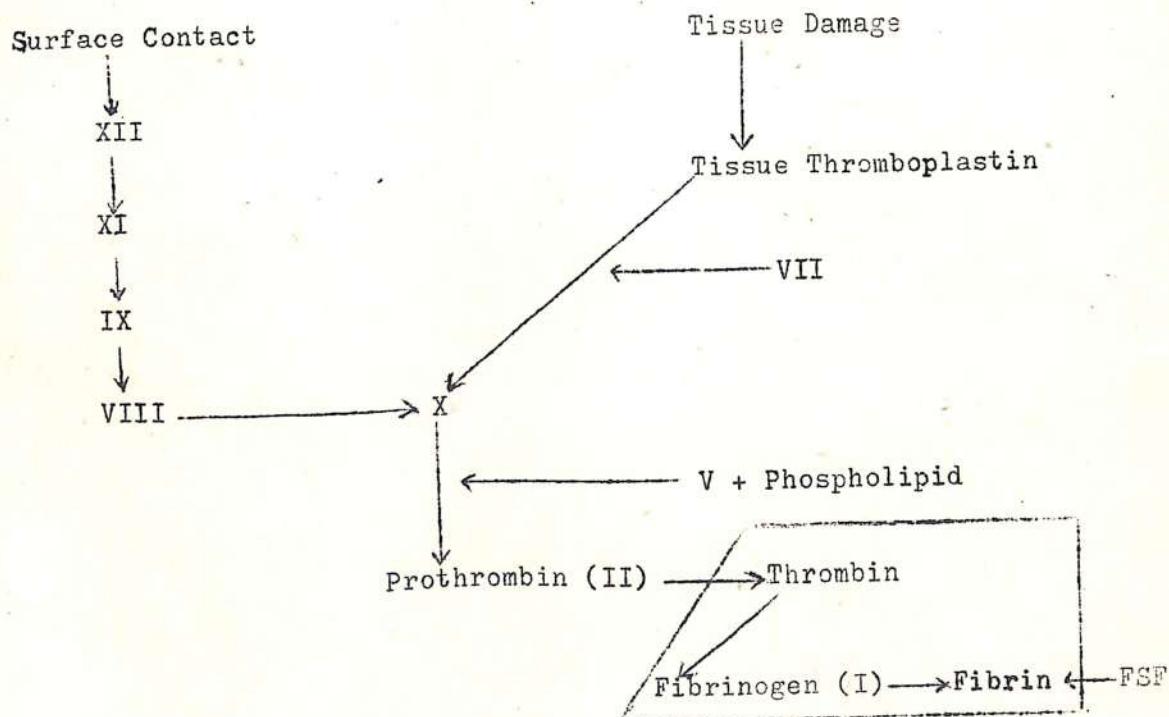


PTT

(Partial Thromboplastin Time)



PT
(Prothrombin Time)



TT (Thrombin Time)

- fibrinogen
- FSP

Drugs acting on cardiovascular system

1. Digitalis

| PREPARATION | EFFECT | | | TOTAL EXCRE-TION | ORAL ABSORP-TION | ROUTE OF ADMINIS-TRATION | DOSE | |
|--|--------------|-------------|------------|------------------|--------------------------------|--------------------------|---|--|
| | Earli-est | Max. | Dura-tion | | | | Digitalizing | Daily Main-tenance. |
| DIGOXIN LUDOXIN) 0.25 & 0.5 tablets 0.25 mg/ml elixir | 5-30 min. | 4-8 hrs. | 24 hrs. | 48-72 hrs. | 50-90% consen- sus - 66% | PO, IM, IV | Premature & newborn: TDD=30-50 microgm/ kg IM Under age 2 years: TDD=60-80 microgm/ kg PO; 40-60 micro- gm/kg IM or IV Over age 2 years: TDD=40-60 microgm/ kg PO; 20-40 micro- gm/kg IM or IV 1/2 dose stat; then 1/4 dose q6-8h x 2 | 0.25 TDD PO 0.20 TDD IM or IV Usual maintenance 0.25-0.50/ day. |

2. Intravenous Anti-arrhythmic drugs

| DRUG | DOSE | INDICATIONS | CAUTIONS |
|---|--|---|---|
| aramine (Metaraminol) | 0.3-2.0 mg/kg by IV drip in 500 cc D5W. Titrate. | PAT or PNT unresponsive to digitalis. | Titrate to, do not exceed, maximum systolic BP of 140 to 160 mm Hg. |
| Digitalis Preparations | See above | Supraventricular arrhyth- mias: 1) PAT or PNT unrespon- sive to vagal stimu- lation. 2) Atrial flutter. 3) Atrial fibrillation. | Contraindicated in ventricu- lar arrhythmias. May cause nausea, vomiting, varying degrees of heart block and arrhythmias. |
| Dilantin (Diphenylhydantoin) | 1 mg/kg/dose. May repeat x10 Maximum total dose=500 mg over 4 hours. | 1) Ventricular arrhyth- mias, especially ventricular tachy- cardia. 2) Digitalis-induced arrhythmias, especially PAT with block. | Excessive slowing of rate. (Discontinue drug until normal rate returns.) |
| Isoprel (Isoproterenol) | 1-4 mg/liter; run in at 0.5 -6.0 mcg per minute. | 1) Complete heart block. 2) Severe bradycardia. | May cause palpitation, ex- treme pain, headache, tremor, or nausea. |
| Procaine (Aethylcaine) | 1 mg/kg slowly Repeat PRN. | Ventricular arrhyth- mias. | May cause hypotension and CNS stimulation, including seizures, psychosis and agitation. |
| Isosyphrine (O-changlyephine OCG) | 10 mg(1 ml of 1% solution) in 100 cc D5W | PAT or PNT unrespon- sive to digitalis. | Titrate to maximum systolic BP to 140-160 mmHg. Bradycar- dia, arrhythmias can occur. |

| DRUG | DOSE | INDICATION | CAUTIONS |
|--|--|--|--|
| Flecain Amide | 2 mg/kg/dose in D5W, not faster than 0.5 mg/kg/minute. | Ventricular tachycardia and ventricular flutter. Supraventricular arrhythmias unresponsive to digitalis. | Can also produce ventricular arrhythmias. May cause hypotension. Monitor EKG and BP q 1 min. while administering. |
| Propranolol <i>(B. Atropine) Beta-blocker Oxyprenolol Inderal</i> | .025-.10 mg/kg IV by slow push. Maximum initial dose=1 mg. Increase PRN. | Ventricular ectopic beats. Ventricular tachycardia. Digitalis-induced arrhythmias. Supraventricular tachycardia unresponsive to digoxin. | Hypotension and hypoglycemia may occur. Can produce bronchospasm; contraindicated in asthma. |
| Verapamil sulfate | 4 mg/kg/dose q2h for 4-5 doses. | Ventricular arrhythmias. Atrial flutter. Atrial fibrillation. May be used to prevent PAT in WPW syndrome. | Use in atrial arrhythmias only if patient is well digitalized. May cause widening of QRS complex, ventricular arrhythmias, tinnitus, constipation, vomiting and hypotension. |

3. Vasopressor drugs

| DRUG. | SUPPLIED. | DOSE AND ROUTE. | REMARKS. |
|-----------------------------------|--|--|---|
| Isoproterenol Bitartate (Isuprel) | Ampules: (0.02%) 200 mcg/ml (0.2%) 2 mg/ml | Use diluted in IV drip. Start at 0.1 mcg/kg/min. and titrate against blood pressure. Do not exceed 1 mcg/kg/min. | Treatment for extravasation: 5-10 mg phentolamine infiltrated locally immediately |

Isoproterenol : see anti-arrhythmic drugs.
Metaraminol : see anti-arrhythmic drugs.

4. Antihypertensive drugs. (Takayashu Dis., Non-Specific arteritis - idiocy)

| DRUG. | SUPPLIED. | DOSE AND ROUTE. | REMARKS. |
|---------------------------|---|---|---|
| Hydralazine Hydrochloride | Tablets: 10, 25, 50+ 100 mg Ampules: 20 mg/ml | 0.75 mg/kg/day PO divided in 4 doses. May increase slowly. <u>Parenteral with Reserpine:</u> 0.15 mg/kg q12-24h <u>Parenteral Alone:</u> 1.7-3.5 mg/kg/day q6h | Lupus and arthritic-like syndromes reported with long-term use. |
| Reserpine | Tablets: 100, 250, 500 mcg; 1, 2, 3, 4, 5 mg Extended Release: 250, 500 mg Liquid: 2 mg/ml Elixir: 250 mcg/5ml 1.25 mg/5ml Ampules: 2.5 mg/ml Vials: 2.5 mg/ml; 5 mg/ml | Chronic Hypertension: 0.02 mg/kg/day q12h PO Requires 1-3 weeks for maximum effect. <u>Acute Hypertension:</u> 0.07 mg/kg/dose IM q8-24h. (Use with hydralazine if necessary.) | Nasal congestion, diarrhea. Severe respiratory difficulties and CNS depression in newborns of mothers treated with reserpine. |
| Hydrochlorothiazide | Tablets: 250+500 mg Syrup: 250 mg/5ml Vials: 500 mg (IV)PO or IV | 10-40 mg/kg/day divided q6-24h | Watch for K ⁺ loss. |

(1)

FOURTH DAY - THURSDAY 11, JAN. 1973

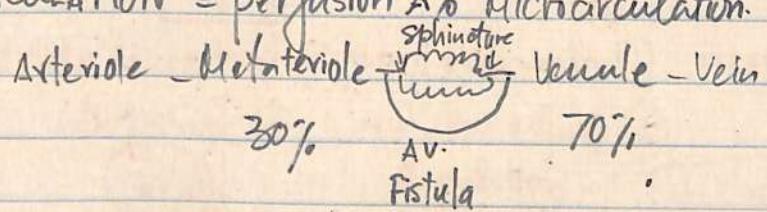
SHOCK: Very complex manifestation. - more in clinical

THEORY: Definition: Clinical condition with inadequate perfusion i.e. less O₂ to organ.

$$F \propto \frac{P_{\text{pressure}}}{R_{\text{Resistance}}} \times \frac{C.O \times R}{B.V. \times R}$$

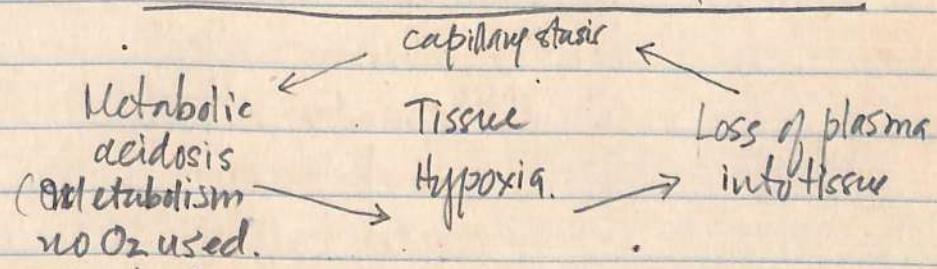
(Flow) (Resistance) & B.V. x R. (cushing disease)
 Cardiac output - Blood Volume Hypertensive shock
 Blood Volume.

MICROCIRCULATION = perfusion Δ Microcirculation.



Patho-Physiology: Bleeding → Vasodilation.
 ↑ Hypotension ↓ cellular Aggregation
 ↓ Decrease Cardiac output. ↓ Reduced blood flow

MICROCIRCULATORY BLOCK



Capillary flow ↓ 20% in shock → 100%

CLASSIFICATION. ① Hypovolemic

- ② Cardiogenic myocardial infarction
- ③ Neurogenic - spinal anesthesia.
- ④ Septic shock
- ⑤ Anaphylactic shock. -

Europe: Cow - injected penicillin

- degradation of penicillin in milk

Hypovolemic SHOCK.

① Hemorrhage

② Burns.

③ Trauma - Crush Syndrome

④ Dehydration

⑤ Internal fluid shift

- peritonitis
- pancreatitis

(2)

STAGING OF HEMORRHAGIC SHOCK

Phase I (A) Reversible H.S.

① Vasoconstriction

② Capillary and Venule opening

Disseminated Intravas. (3) DIC - refractory but still
coagulation.

20 min

(B) IRREVERSIBLE H.S.

- necrosis & death of tissue

MANAGEMENT. (1) clear air way. (2) Position (3) stop bleeding (4) (IV) (5) Replacement

(6) Buffer solution

- Sod. Bicarb

?

↓
- 1/2 H. lactate - 6.5%
- TRIS (THAM)

(7) Support

(8) Drug.

↓
Inotropic?

Danger of Massive Transfusion

(1) acid base imbalance

(2) Hypothermic effect

(3) Coagulation defect

(4) Hyperpotassium

(5) Citrate toxicity

(6) Ammonium intoxication

(7) Lung Complication

(8) Synergistic effect of Free hemoglobin

PEDIATRIC MEDICAL EMERGENCY.

(3)

(0) Shock

① Newborn - asphyxia

↳ Jaundice. blood exchange one/daily.

ABO incompatibility

Rh. -ve.

② Cardiovascular Emergency

③ Neurologic Emergency

Convulsion - Coma

⑤ Respiratory

⑥ Endocrine
Diabetic Coma

⑦ Hematologic

⑧ G.U. ⑩ Physical & chemical

⑪ Metabolic ⑫ Poisoning.

Equipment: Suction - O₂ - Resuscitation bag - Mask, Endotracheal tube
cutdown ↙ - Tracheotomy - CVP

Laboratory: ELECTROLYTE, pH, CO₂, culture

ICU : EKG Monitorunit - Cardioverter & Defibrillator

Demand pacemaker, EKG, Respirator

Hyper-Hypothermia unit.

Cardiovascular Emergency

① Congestive Heart failure ② Atrial fibrillation ③ shock

② shock. ③ Pericardial Tamponade ④ Cerebral Anoxia

(not small pulse)

(Tet. of Fallot.)

normal cardiac impulse

Heart sound still heard.

- O₂

- Cardiopulmonary

- morphine 1mg/5kg.

Diagnosis Tapping

⑤ Cardiac Arrest - massage

⑥ Neurogenic - Valium ⑦ Phenobarbital ⑧

(4)

PEDIATRIC EMERGENCIES IN SURGERY

Mortality - Congenital Anomaly 65%

Trauma 15%

Infection 15%

Tumor (malignant) 5%

High mortality because of delay admission

Team : (1) Moller - Father (2) OB. (3) G.P. (4) Pediatrician.

{ Intern, Resident (5) Surgeon.

{ Nurse, Anesthetist, X-ray.

G.P. ROLE. (A) GROWTH UP: Diagnosis

- Warming - Minimise, maintain body temp., prevent hypothermia

(B) NEW BORN - Warming Subling. - Resuscitation - O₂

GI. Nasogastric Tube No. 8-10F for decompression.

- antibiotic
- Hypoprothrombinemia - Vit. K. 2.5 mg. for corrects
- Vit C. 25-25 mg.

- X-ray

Types (1) Congenital Anomaly: obstruction. - Mortality & Age

Age best 48 hrs. - (immunity immature)

- more blood

- no changes of Alb, Glob., r.b.c.

- better resistance for anaesthetic drug

- no distention of Abd.

- no disease involved

- no food required - no H₂O required

Principle (1) Expectation (Polyhydramnios - (1) Premature (2) High gut -)

(2) Symptom Triad (1) Vomiting (2) Distension. (3) non-bile bile (obstruction)

(3) Mucous - No.

(4) Rectal Exam. low gut obstruction.

(5) Nasogastric Tube.

(6) PLAIN ABDOMEN

Treatment of Digitalis Intoxication

1. Discontinue digitalis.
2. KCl I.V. dose 0.5 mEq/kg. given over a prolonged period of not less than 1 hour, as a solution of 40 mEq. KCl in 500 cc. of 5% D/W. may be repeated until a total of 120 mEq or total dose of not more than 2 mEq/kg.

EKG monitoring is essential !

Morphine 0.2 mg/kg. (1 mg/5 kg.)

Merraluride (Mercuhydrin) I.M.

Birth 1 mon. 0.1 - 0.25 cc.

1 mon. - 2 yrs. 0.25 - 0.5 cc.

over 2 yrs. 0.5 - 1.0 cc.

Cardiac arrest

Adequate respiratory exchange.

Closed chest massage.

Countershock if ventricular fibrillation.

Adrenaline if no ventricular fibrillation 1-2 cc. of 1:10,000 solution.

NaHCO_3 7.5% 0.75 ml./Kg. elevates HCO_3 1 mEq/L.

CaCl_2 2-4 cc. of 10% solution.

Neurogenic emergencies

Convulsion

a. Sedation

-Phenobarbital 5-7 mg/kg IM., one half may be repeated every 30 minutes for 2-3 doses.

-Diazepam (Valium) 0.1 - 0.2 mg/kg. I.V.

-Sodium phenobarbital 2.5% I.V. with caution in status epilepticus.

b. Mouth gag and suction.

c. Antipyretics and cool baths or ice packed in plastic bags.

d. Oxygen.

e. Lumbar puncture if no papilledema

Special considerations

1. Metabolic derangements, alkalosis, hypernatremia, hyponatremia.

2. Poisoning, lead,

3. Hypoglycemia

Coma

General management

1. Re-establishment and maintenance of vital function.

a. Adequate airway.

b. Administration of oxygen and artificial respiration, as needed

c. Treatment of shock and hemorrhage if present.

2. Initiation of diagnostic study.

a. Catheterization for urinalysis.

b. Chemical analysis of blood.

c. Lumbar puncture, if indicated.

Anaphylactic reaction

Symptoms and signs Pallor, Flushing, Urticaria, Edema of face, Dyspnea, Audible wheezing, Tachycardia and palpitation, Cyanosis, Circulatory collapse.

Managements

a. Epinephrine 0.015 ml./kg. not exceed 0.5 ml., may be repeated for several doses.

b. Antihistamine I.M. 0.1 mg/kg/dose of chlorpheniramine maleate.

c. Shock, hydrocortisone (Solu-Corlef) 100 mg. " Dexamethasone 5 mg. I.V.

d. Intravenous fluid with corticosteroid.

e. Aminophylline 3 mg./kg./dose I.V.

RECOMMENDED SCHEDULE FOR ACTIVE IMMUNIZATION
in
INFANTS AND CHILDREN

| <u>Age</u> | <u>Vaccination</u> | | | |
|------------------|--------------------|------------------|------------------|---|
| Newborn | BCG ¹ | | | |
| 1 month | P ² | | | |
| 2 months | DTP ³ | OPV ⁴ | | |
| 4 months | DTP | OPV | | |
| 6 months | DTP | OPV | Smp ⁵ | |
| 1 year | | | | LMV ⁶ |
| 1 - 12 year | | | | Rubella ⁶ Mumps ⁶ |
| 1½ year | DTP | OPV | | |
| 4 - 6 * years | DTP | OPV | Smp | Ty ⁷ |
| 11 - 14 ** years | BCG | dT ⁸ | Smp | |

REMARK:

BCG¹ : To attain the goal of national tuberculosis control.

P² : Pertussis vaccine (Plain) : given early for endemic area.

DTP³ : Diphtheria, Tetanus toxoids and Pertussis vaccine combined (Depot)
Note that the interval between the first and second doses of DPT
vaccine should be not less than two months, in order to obtain
the maximum response.

OPV⁴ : Oral Polio Vaccine (Trivalent).

In South-East Asian Countries, Polio immunization is recommended
only for individual protection, not yet for mass application.

Smp⁵ : Vaccinia : given later than DTP because Thailand is free of smallpox.
: should revaccination every 5 years.

LMV⁶ : Live Measles Vaccine :

May be given at 1 year as Measles-Rubella or Measles-Mumps-Rubella
combined vaccines.

Ty⁷ : Typhoid vaccine :

It is assumed that typhoid fever is an endemic infection in
South-East Asian countries, so that one dose of typhoid vaccine
will boost a naturally acquired latent infection.

The combined T.A.B. vaccine should not be used.

dT⁸ : Diphtheria, Tetanus toxoid (Adult type; if no Adult Type,
use 1/10 of Standard Type).

And immunize with Tetanus toxoid (T) thereafter every 10 years.

* : Primary school or Kindergarten school entry.

** : Primary school leaving.

Adapted from:

1. Wld. Hlth. Org. : SEA/CD/25 Rev. 1, 30 January, 1970 (Appendix)
Immunization Programmes: Principles and Practices (Prof. R. Cruickshank).
2. American Academy of Pediatrics: Revised Schedule for Active
Immunization (October 17, 1971). Report of the Committee on the Control
of Infectious Disease, ed. 16 (revised). Evanston, Ill., 1971.

SNAKEBITE.

① POISONOUS - presence of fangs

② NON POISONOUS

Diagnosis: Bite → two spots & bleeding = poisonous

- No spot -

(A) Neurotoxin CLASSIFICATION ① Elapidae - Two short fangs - round head

Cobra

VIPER

} Neurotoxin

(B) MyoToxin Myoglycinum
Black urine
Toxin to muscle

→ Renal Failure → destroy Tubule

② Hydrophiidae - sea snake - Small head - flat tail.
short fangs - $\text{cn} \frac{1}{3}, \text{cn} \frac{1}{3}$ - 15-20
poison on Muscle

③ Blood Toxin

Necrosis.

③ Viperidae

= Blood toxin

- Two movable fang - 4 head -
 $\text{cn} \frac{1}{2} - n: 1: 1, \text{cn} \frac{1}{2} \text{ cn} \frac{1}{2}$

(a) Pit Vipers - thermosensitive pit = radar like
sensitivity

Malayan pit-Viper = $n: 2: 1$

(b) Russell's Viper = $n: 2: 1$, India, Africa

(c) Crotaline Viper w/ heat pit.

(d) Colubridae - $\text{cn} \frac{1}{2} \text{ cn} \frac{1}{2}$

Thailand. (i) Cobra:

Rx. Specific Serum. 40-50 cc + Steroid.

INSECTS (1) PERMANENT SKIN LESION

(2) Blood Sucking Insects. - $\text{cn} \frac{1}{2} - q: 1$ -

- $\text{cn} \frac{1}{2}$ sucker in dermis

epidermis
dermis

Pallulops - Papular urticaria - Swelling -

- $\text{cn} \frac{1}{2} - (one week - 10 days)$

- Papular vesicular eruption → Scar.

{ Prurigo papule → necrosis → Scar

Subcutaneous Phycomycosis Fungus by insect

Vesicants - Pedrin → Burns on skin



Medical Treatment of Pulmonary Tuberculosis

Ambulatory cases - refresher - chemotherapy - co-operation. - No difference in condition.
 Ambulatory and hospital cases same - spreading of disease same in both cases
 except in Complicated Cases - enough explanation - time consumption - how long.
 90% reduction in post. case to neg. - children at home for BCG - adult frx-ray.
 one month 50% conversion - 6 month \rightarrow 90% cases conversion
 Right-drug - duration -

Factors Influencing Response to Treatment

| | |
|------------------------|--|
| Unimportant | Rest Accommodation Diet Nursing Climate Pine trees Psychologic factors |
| Relatively unimportant | Severity of disease |
| Important | Chemotherapy Cooperation of patient |

ANTI - TUBERCULOSIS DRUGSStandard drugs :

1. S.M. 1 gm.(M) daily
 1 gm.(M) twice or thrice a week
 (15 mgm./Kgm./day)
2. P.A.S. 8 - 16 gm./day oral
 (200 mgm./ Kgm./day)
3. I.N.H. 400 - 600 mgm./day oral
 (5-8 mgm/Kgm./day)

4. Thiacetazone 150 mgm./day oral. - cheaper price

Report from India, Africa - combination INH - complication 5%

In Thailand - not so effective - Complication 30% - Skin eruption.

⑤ Ethambutol + INH - better result except price higher except in allergy to SM or PAS

Reserve drugs :

- ✓ good result 1. Ethionamide (E.M.) 500 - 750 mgm./day oral
2. Cyclocleline (C.S.) 500 - 750 mgm./day oral
- ✓ 3. Pyrazinamide (P.Z.M.) 1.5 - 3 gm./day oral N.VIII toxicity
4. Kanamycin (K.M.) 1 - 2 gm. (M) twice a week for 1-2 months before operation
5. Viomycin (V.M.) 1 - 2 gm. (M) twice a week - should not use in old age
- ✓ 6. Ethambutol 15 - 25 mgm./kgm./day oral
7. Capreomycin 1 gm. (M) daily or twice a week
- ✓ 8. Rifampicin more effective 600 mgm. daily oral high price

Division of Respiratory Diseases

Department of Medicine

Faculty of Medicine and

Siriraj Hospital.

Principles of Chemotherapy in Tuberculosis

1. The first course of treatment offers the patient his best chance of cure.
2. Cases of active tuberculosis should have continuous treatment for a minimum of $1\frac{1}{2}$ - 2 years. *Amateur cavity* 6 month Rx-relapse = 60% 1 yr. Rx-relapse = 20% $2 \times 8 = 24$ % Rx
3. In bacteriologically positive cases treatment should begin with triple chemotherapy for three to four months or longer if conversion has not occurred.
4. The drugs for initial triple therapy may be selected from isoniazid, streptomycin, rifampicin, ethambutol and PAS.
5. After initial triple therapy treatment must be continued for the remainder of the $1\frac{1}{2}$ - 2 years period either by,
 - a). self-administered two drug therapy ; or
 - b). fully supervised intermittent chemotherapy. *one or twice weekly*.
6. Cases diagnosed on clinical grounds without positive bacteriology should also have chemotherapy continued for the full course, unless the diagnosis is later proved incorrect.
7. Drugs should not be added singly in a slowly responding case.
8. If bacterial resistance to one drug in a combination of two occurs the ineffective drug should be replaced by at least two new ones.
9. Single drug treatment should be avoided.
10. All relapsed cases require admission to hospital and repeated estimation of bacteriological sensitivities. While awaiting sensitivity results, the patient may be given isoniazid together with two drugs not previously used.

INITIAL INTENSIVE CHEMOTHERAPY

@ 100% conversion rate → May 3 months.

Drug Reactions INTERMITTENT Rx once twice weekly

| Drug | Toxic effects | Allergic Manifestations | Precautions |
|-------------------------|---|---|--|
| I.N.H. | <ul style="list-style-type: none"> - Peripheral neuritis (0.3 %) - Convulsion (rare) - Optic neuritis and atrophy (rare) - Toxic encephalopathy (rare) - Others - muscle twitching, dizziness, stupor, euphoria, psychosis, blood dyscrasias. | <p>Incidence 0.1 %</p> <p>Skin rashes</p> <p>Fever</p> <p>Hepatitis (rare)</p> | <p>Pyridoxine 50 - 100 mgm/day</p> |
| P.A.S. (Sodium Salt) | <p><i>8 gm/day twice morning Evening.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - G - I irritation (10 %) - Goitrogenic and hypothyroidism (less than 0.1 %) - Depressed prothrombin and proconvertin activity (rare) - Anemia (Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient individuals) | <p>Incidence 7.2 %</p> <p>Fever</p> <p>Skin rashes</p> <p>Hepatitis (0.2 %)</p> <p>Myalgia and arthralgia</p> <p>Others - blood dyscrasias, eosinophilic pneumonia, nephritis, Infections mono-like syndrome.</p> | <p>Always given with meals</p> <p>May be given with antacids.</p> <p>May start with small and gradually increase to adequate levels.</p> |
| S.M. (Sulfate) | <ul style="list-style-type: none"> - Vestibular dysfunction as manifested by vertigo, dizziness, nausea (10-15 % of patients receiving daily S.M. for 2-3 months) - Auditory disturbance ^{tinnitus} and high-tone loss (1 %) - Renal injury (rare) - Peripheral neuritis (rare) - Perioral paresthesias. | <p>Incidence 5.8 %</p> <p>Skin rashes</p> <p>Fever (rare)</p> <p>Lymphadenopathy (rare)</p> <p>Blood dyscrasias (rare)</p> <p>Anaphylactic reaction (rare)</p> | <p>Routine Audiometry and BUN in older patients.</p> <p>Observation for signs of vestibular or auditory dysfunction.</p> |

Change of Med. @ Clinical - 6 months
 &
 ② Lab & culture - X-ray
 Within 24 hrs.
 (Ciliq + T.B = 15%)
 ③ Treat complication, arthritis, rheumatoid

Drug Reactions

| Drug | Toxic effects | Allergic Manifestations | Precautions |
|--------------|---|------------------------------------|---|
| Ethambutal | <ul style="list-style-type: none"> - Retrobulbar neuritis with reduced visual acuity, central scotoma, and loss of green perception. - Peripheral neuritis - Headache | Skin rash | Base-line and monthly tests of visual acuity |
| Pyrazinamide | <ul style="list-style-type: none"> - Hepatitis (2-3 % of patients receiving 25 mgm/Kgm for 12 weeks). - Hyperuricemia-may or may not be accompanied by acute gouty arthritis - Gastric irritation - Photosensitivity (rare) - Increased difficulty in diabetic management (rare) | Fever Skin rashes arthralgia | SGOT at monthly intervals Serum uric acid determination as indicated. |
| Cycloserine | <ul style="list-style-type: none"> - Psychosis, convulsions (5-10 % of patient receiving 1 gm/day) - Somnolence, headache, tremor, hyperreflexia. | Fever Skin rashes | Not used in patients with a history of epilepsy. Evaluation of renal function. Pyridoxin should be given especially if I.N.H. is also being used. |
| Ethionamide | <ul style="list-style-type: none"> - Gastric irritation with nausea, vomiting and anorexia (50 % of patients receiving 1 gm/day.) | Skin rashes purpura stomatitis | SGOT at monthly intervals give with meals. Antacids may be used. |

Drug Reactions

| Drug | Toxic effects | Allergic Manifestations | Precautions |
|------------------|--|---|---|
| Ethionamide | <ul style="list-style-type: none"> - Hepatitis (especially diabetics) - Postural hypotension - Mental depression , Increased difficulty in diabetic management, peripheral neuritis (rare), convulsion (rare), tender gynecomastia, impotence. | | |
| Kanamycin | <ul style="list-style-type: none"> - Vestibular damage with vertigo (7 %) - Cochlear damage manifested by high tone deafness. - Renal injury - Curare-like effect on neuromuscular function (usually with peritoneal instillation) - Paresthesias, restlessness, and headache. | Incidence 10-12 % Eosinophilia Fever Skin rashes Pruritis Anaphylaxis (rare) | Base-line and monthly audiogram and BUN. |
| Viomycin Sulfate | <ul style="list-style-type: none"> - Vestibular damage with vertigo - Cochlear damage with hearing loss and tinnitus. - Renal injury - Electrolyte imbalance with hypocalcemia and hypokalemia - Fluid retention and edema. | Incidence 5-10 % Eosinophilia Skin rashes Anaphylaxis (rare) | Base-line and monthly audiogram and BUN. Serum electrolyte as indicated. |
| Capreomycin | <ul style="list-style-type: none"> - Renal injury - Vestibular damage - Cochlear damage with hearing loss | Eosinophilia Skinrashes Fever Anaphylaxis | Base-line and monthly urinalysis, BUN, and audiogram. |
| Rifampicin | <ul style="list-style-type: none"> - nausea, anorexia, dyspepsia, - Hepatic toxicity | Eosinophilia | Liver function test. |

Chemotherapy of Pulmonary Tuberculosis

R.F. Johnson and P.C. Hopwell

Ann. Intern. Med. 70 : 362, 1969.

Surgical Treatment of Pulmonary Tuberculosis

Indication :

1. Persistent positive sputum inspite of adequate medical treatment.
2. Repeated massive hemoptysis.
3. Unstable lesion.
4. Recurrent of Secondary infection.
5. Destroyed lung.
6. Empyema.
7. Socio - economic.
8. Irregular treatment.
9. Diabetes mellitus.

Contraindication

1. Poor lung function.
2. Tuberclle bacilli complete resistant to all drugs.
3. Other operative risks.

Type of Operative

1. Thoracoplasty.
2. Wedge resection.
3. Segmental resection.
4. Lobectomy.
5. Pneumonectomy.
6. Decortication.
7. Cavernostomy.

INSECT ALLERGY

Insects can produce a variety of reactions to human such as products of insects can act as inhalant allergens and produce respiratory allergic diseases (asthma, allergic rhinitis). The more severe reactions are caused by stinging insects, and the important insects in this group are classified in Order Hymenoptera (bee, wasp, hornet, yellow jacket).

Bee venom contains histamine and release histamine in tissue by the decarboxylation of histidine. It also contains basic protein components of high molecular weight and many free amino acids. It shares with wasp venom the presence of spreading factor, hyaluronidase. As much as ten percent of the venom of hornets consists of acetylcholine.

While the local and systemic toxicity of venom is due to a combination of the various chemical elements contained, the allergic responses are no doubt caused by the protein components. Some of these antigenic proteins are species specific, others are common to a number of species, thus leading to cross reactivity. Wasp venom and honey bee venom show a great deal of mutual reactivity.

CLINICAL PICTURE : The stings of Hymenoptera may result in a variety of symptoms, depending upon the amount of venom injected, the absence or presence of sensitivity, and to some extent, the site of the sting. In general, the symptoms of most stings may be classified as :-

1. Normal reaction to a single sting : The reactions appear within a few minutes by small red area at the sting site and then wheal and flare developed. The reactions subside within a few hours.

2. Exaggerated local reactions : These reactions may consist of unusual amount and/or duration of swelling. It may persist for one day or several days.

3. Toxic reactions : These reactions are occurred when a colony of bees and wasps are disturbed. Innumerable insects may sting a single victim. Although no sensitivity exists, the amount of venom injected causes systemic poisoning which may lead to death. The principle symptoms are gastrointestinal, with diarrhea and vomiting, faintness and unconsciousness. These are accompanied by edema, headache, fever, drowsiness, involuntary muscle spasms and sometimes convulsions.

4. Infection The bacteria can be accompanied with the insect venom. Cellulitis may be developed some hours or days after the sting.

5. Generalized allergic reactions : Variety of symptoms may occur in the sensitive individual. These reactions may first be indicated by dry hacking cough, sense of constriction in the throat or chest, swelling and itching about the eyes, massive urticaria, sneezing and wheezing, a rapid pulse, a fall in blood pressure, pallor, and sense of uneasiness, impending disaster or approaching death. The symptoms usually appear within 2 or 3 minutes of the sting.

6. Delayed serum sickness type reactions : These symptoms may occur 10-14 days after the actual sting, and may occur after a second sting. These reactions resemble serum sickness syndrome with symptoms of fever, lymphadenopathy, malaise, headache, urticaria and polyarthritis.

TREATMENT

A. Local Reactions.

- The sting apparatus should be removed by scraping with a finger nail or knife blade.
- The sting site should be thoroughly cleansed with soap water or antisepsics.
- Early apply of ice pack may reduce the intensity and duration of swelling.
- Antihistamine may relieve pruritus
- Topical steroids may reduce chronic inflammatory reactions and subsequent eczematization
- Systemic steroids are used only when the reaction is protracted and resistant to ordinary measures.
- Antibiotics are indicated, if there is superimposed infections.

B. Toxic Reactions.

- Embedded stings should be removed promptly and the sites of injection thoroughly cleansed.
- Analgesics and sedatives.
- Supportive therapy, as I.V. fluid for diarrhea and vomiting
- Antibiotics for superimposed infections
- Antihistamines and steroids if there are any allergic symptoms.

C. Anaphylactic Reactions.

- Adrenaline 1:1000 0.3 - 0.5 c.c. by deep subcutaneously for adults immediately(0.2 - 0.3 c.c. for children). It should give on opposite extremity of sting site, and massage to hasten the rate of absorption. Another 0.1 c.c. of adrenaline 1:1000 injects to the site of sting.
- Tourniquet the proximal part the sting site.
- Intravenous antihistamine.
- I.V. fluid
- Aminophylline intravenously, if bronchospasm developed:
- O₂ inhalation
- I.V. corticosteroids may be used only to supplement the major therapeutic measures.
- Levophed or aramine may be used for circulatory failure.

D. Delayed Serum Sickness Type Reaction

- Antihistamine
- Corticosteroids.

E. Long Term Management

- A dog tag or locket should be worn telling of their allergy to insect stings, and recommending first aid measures.
- Carry insect-sting kit
- Hyposensitization.
- Preventions.

MONTRI TUCHINDA, M.D.
Department of Pediatrics
Siriraj Hospital.

INSECT ALLERGY

Insects can produce a variety of reactions to human such as products of insects can act as inhalant allergens and produce respiratory allergic diseases (asthma, allergic rhinitis). The more severe reactions are caused by stinging insects, and the important insects in this group are classified in Order Hymenoptera (bee, wasp, hornet, yellow jacket).

Bee venom contains histamine and release histamine in tissue by the decarboxylation of histidine. It also contains basic protein components of high molecular weight and many free amino acids. It shares with wasp venom the presence of spreading factor, hyaluronidase. As much as ten percent of the venom of hornets consists of acetylcholine.

While the local and systemic toxicity of venom is due to a combination of the various chemical elements contained, the allergic responses are no doubt caused by the protein components. Some of these antigenic proteins are species specific, others are common to a number of species, thus leading to cross reactivity. Wasp venom and honey bee venom show a great deal of mutual reactivity.

CLINICAL PICTURE : The stings of Hymenoptera may result in a variety of symptoms, depending upon the amount of venom injected, the absence or presence of sensitivity, and to some extent, the site of the sting. In general, the symptoms of most stings may be classified as :-

1. Normal reaction to a single sting : The reactions appear within a few minutes by small red area at the sting site and then wheal and flare developed. The reactions subside within a few hours.

2. Exaggerated local reactions : These reactions may consist of unusual amount and/or duration of swelling. It may persist for one day or several days.

3. Toxic reactions : These reactions are occurred when a colony of bees and wasps are disturbed. Innumerable insects may sting a single victim. Although no sensitivity exists, the amount of venom injected causes systemic poisoning which may lead to death. The principle symptoms are gastrointestinal, with diarrhea and vomiting, faintness and unconsciousness. These are accompanied by edema, headache, fever, drowsiness, involuntary muscle spasms and sometimes convulsions.

4. Infection The bacteria can be accompanied with the insect venom. Cellulitis may be developed some hours or days after the sting.

5. Generalized allergic reactions : Variety of symptoms may occur in the sensitive individual. These reactions may first be indicated by dry hacking cough, sense of constriction in the throat or chest, swelling and itching about the eyes, massive urticaria, sneezing and wheezing, a rapid pulse, a fall in blood pressure, pallor, and sense of uneasiness, impending disaster or approaching death. The symptoms usually appear within 2 or 3 minutes of the sting.

6. Delayed serum sickness type reactions : These symptoms may occur 10-14 days after the actual sting, and may occur as late as 3 months after the sting. These reactions resemble serum sickness syndrome with symptoms of fever, lymphadenopathy, malaise, headache, urticaria and polyarthritis.

TREATMENT

A. Local Reactions.

- The sting apparatus should be removed by scraping with a finger nail or knife blade.
- The sting site should be thoroughly cleansed with soap water or antisepsics.
- Early apply of ice pack may reduce the intensity and duration of swelling.
- Antihistamine may relieve pruritus
- Topical steroids may reduce chronic inflammatory reactions and subsequent eczematization
- Systemic steroids are used only when the reaction is protracted and resistant to ordinary measures.
- Antibiotics are indicated, if there is superimposed infections.

B. Toxic Reactions.

- Embedded stings should be removed promptly and the sites of injection thoroughly cleansed.
- Analgesics and sedatives
- Supportive therapy, as I.V. fluid for diarrhea and vomiting
- Antibiotics for superimposed infections
- Antihistamines and steroids if there are any allergic symptoms.

C. Anaphylactic Reactions.

- Adrenaline 1:1000 0.3 - 0.5 c.c. by deep subcutaneously for adults immediately(0.2 - 0.3 c.c. for children). It should give on opposite extremity of sting site, and massage to hasten the rate of absorption. Another 0.1 c.c. of adrenaline 1:1000 injects to the site of sting.
- Tourniquet the proximal part the sting site.
- Intravenous antihistamine.
- I.V. fluid
- Aminophylline intravenously, if bronchospasm developed:
- O₂ inhalation
- I.V. corticosteroids may be used only to supplement the major therapeutic measures.
- Levophed or aramine may be used for circulatory failure.

D. Delayed Serum Sickness Type Reaction

- Antihistamine
- Corticosteroids.

E. Long Term Management

- A dog tag or locket should be worn telling of their allergy to insect stings, and recommending first aid measures.
- Carry insect-sting kit
- Hyposensitization.
- Preventions.

MONTRI TUCHINDA, M.D.
Department of Pediatrics
Siriraj Hospital.

FIFTH DAY

FRIDAY 12. 1973

IMMUNIZATION

Prevention better
than Cure

Poliomyelitis - Re 20,000 mn. - loss of man power

Polio vaccine 3 doses = 15 mn. - 20 mn

Infectious Diseases (OT.B - leading cause)

20% immunity

Diphtheria, Rubella, Mump, Cholera,
Typhoid, Small pox

Principle: (1) Before waster immunity → 6 months
disappearance} (measle 8 months)

Active immunization - Re 3 month of live

Plasma - responsible for antibody production + Lymphocyte
best-growth $1\frac{1}{2}$ month.

5 classes of Immunoglobulin IgM, IgA, IgE, IgG, IgD

Intrauterine life → production of antibody IgM,

- Congenital Syphilis } Water → IgM for confirmation of Dis.
- Rubella

UDRL = IgG.

SAFETY OF VACCINE - least-toxic

(2) ANTIGEN.

(1) Toxoid. = Toxin - denature formalin → diphth Toxoid
→ tetanus

(2) Vaccine - Bact. Killed Live
pertussis BCG
typhoid
cholera

| | | |
|----------------|-----|---------------------|
| VIRUS. | IPV | OPV (Sabin's) |
| (Salk Vaccine) | | (oral pol. vaccine) |

| | |
|-----------------------------|-----|
| Inactivated Pol. Vaccine | |
| KMV | LMV |
| (Killed measles vaccine) | |

(3) Vaccine - Plain, Jeud - more sudden immunity
recommended - Depot - slow immunity - prolonged action
(alum adjuvant)

(4) Vaccine @ Single

polio
↑

(b) Combine DTP DTP IPV

Quadruple

MMR - measles, mump, rubella.

(2)

TIMING - 2 week interval → Immunity response

DTP 8 weeks - highest immunity response

↳ 2 MMR - 4 MMR - 6 MMR prophylaxis reqd

Discussion

(1) Cellular Antibody

(2) Humoral Antibody, IgG.

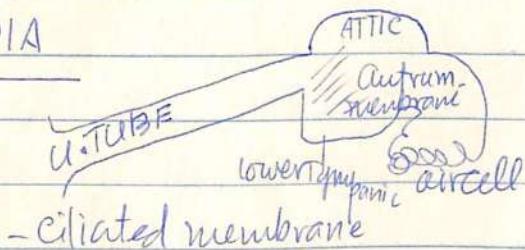
Good injection → IgA (secretory) intestine

(3) LMV (Live Measles Vaccine)

Mutation of Measle MMR

OTITIS MEDIA

middle ear effl-



- ciliated membrane

- Same as paranasal sinus infection

Classification (1) Acute Suppurative - common in children, following tonsillitis, Coryza

(2) Chronic Suppurative - swimming. Pathology - Staph, Strep, pneumo

Tympano-sclerosis.

usually mixed infection

Hypertension drum

- purulent discharge

- obstruction to drainage in tube

- conductive deafness

- hearing loss

Tinnitus

(1) Mucosal Type

(1) Bone Type - Bone Tympanic Ring

- ossicle
- mastoid.

more complication

meningitis
abscess, facial paralysis
sinus thrombosis, brain disease

- granulation, polypoid

- cholesteatoma

Rp. - x-ray - Cavity
- removal of polyp.
- surgical intervention
- mastoidectomy.

Signs - Fever

- Red face

- Tenderness over mastoid membrane variable

- dilatation of blood vessel

dilatation of B.V.

- bulging of drum.

- perforation

discharge

X-ray - opacity of mastoid cell

Rp. (2) Early - no bulging

- (1) Antibiotic
- (2) Analgesic
- (3) nasal vasoconstrictor for relieve of swelling
- to sphincter nose dnp.
- (4) ear drop?

(2) Late - Bulging of drum.

- incision post to malleus

R.E.A.R. & Myringotomy

③ antibiotic

④ antibiotic

④ No ear drop.

(3) Late - Discharge stage

① antibiotic

(3) Non-Suppurative Otitis (secretory otitis = 99% sterile)

- obstruction of E. tube

- sudden change of pressure (from airplane).

→ effusion.

- poor hearing.

Pathology - hairline with air bubble

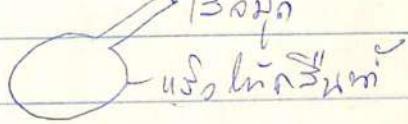


Rp.

Rp. adenoid

BoH

Polymerization - Bag.



audiogram - Myringotomy.

TONSILLITIS

- Lymphoid Tissue - Waldeyer's ring.

- Food & air - 1958 work - Tonsil - antibody in tonsil.

- Hypertrophy - atrophy - at age of 5-10 yrs.

- No Surgery → physiologically Hypertrophic.

- 50% Bacteria 50% Virus

" "

EPITAXIS

Bleeding nose

Anatomy of Nose:

C.P.C.

January 16, 1973 : 3 P.M.

| | | | |
|-----------------|------|-------------------|-----------------|
| Admitted Date : | OPD | November 15, 1972 | H.N. 167980.15 |
| | WARD | November 20, 1972 | A.N. 1-38606.15 |
| Expired Date | | November 25, 1972 | |

This 74 years old Thai female was admitted to Siriraj Hospital because of fever.

Two years ago she had anorexia, loss of weight and increase frequency of urination. Two months prior to admission she was very weak, unable to sit up and experienced fainting spell in the afternoon.

Ten days before entry she developed fever, generalized malaise; coffee ground vomiting and melena which lasted for one day. The fever persisted and she was seen by a private physician who prescribed some medications and ordered a chest x-ray (November 12, 1972) which was negative. She denied sore throat, cough, dysuria, hematuria and flank pain.

She was first aware of diabetes mellitus at age forty but had never been under medical care. There was no diabetes in other members of the family.

The patient was seen in the outpatient clinic on November 15, 1972 and was kept there for five days. Physical examination revealed a pale, stuporous but oriented female. The temperature was 37.6 c, P 100/min, B.P. 140/80 mmHg. There was no engorged neck vein. The heart and lungs were unremarkable. There was no flank tenderness or abnormal neurological signs. Laboratory findings revealed Hct. 34%, W.C. 16,900, N 91%, L 9% hypochromic r.b.c. Urinalysis showed pH 5.0, sugar 2+, alb. 1+, w.c. > 30 HD, no r.c. The urine culture grew E. Coli which was very sensitive to Kanamycin and Nalidixic acid; sensitive to Ampicillin, Carbenicillin, Gentamycin and Nitrofuradantin. The FBS was 410, BUN 27, creatinine 1.9, uric acid 4.7. The diabetes was controlled with NPH 35 u daily. She also received 5% D/W 1000 cc. with vit. B & C and Ampicillin 1 gm./d for five days. On the 2nd hospital day she had incontinence of urine and Plain KUB showed enlarged urinary bladder, the kidney shadows were not seen. Two days later she had urinary retention and was catheterized three times before developing frank hematuria, at which time the foley catheter was retained.

Cystoscopy revealed acute hemorrhagic cystitis. The bladder was irrigated and the hematuria subsided.

She was transferred to the medical ward on the 5th hospital day. The physical examination was unchanged. The next day she developed melena and abdominal distention, but there was no guarding or rigidity and the bowel sound was normal. Laboratory findings showed hematocrit 28%, W.C. 11,850 N. 82%, L 18%, Urinalysis :- Sugar - neg., alb. 1⁺, w.c. 5-6/HD, r.c.- numerous. FBS. 186, BUN 49, creatinine 3.1, uric acid 7.7, Na 144, K 3.5, HCO₃ 32, Cl 107, cholesterol 95, alb. 3.3, glob. 3.2 EKG showed sinus tachycardia, rate 120/min, with nonspecific T wave changes in V 3-6. On the 9th hospital day the portable chest x-ray was unremarkable. The upper GI series showed evidence of intestinal ileus, pneumoperitoneum and diverticulum of the second part of the duodenum. The lumbo-sacral x-ray showed chronic hypertrophic spondylitis of the lumbar spines.

She received one unit of whole blood and the antibiotics was changed to chloramphenicol. Her general condition remained stable until early in the morning of the 10th hospital day, after breakfast, she choked and went into respiratory arrest. The resuscitation was unsuccessful.

.....
CLINICAL DIAGNOSIS.....
.....

PATHOLOGICAL DIAGNOSIS.....L.....
.....

STUDENT DIAGNOSIS.....
.....