

## อันตรายจากการรักษา\*

ผู้ดำเนินการอภิปราย

สัจพันธ์ อิศรเสนา พ.บ.\*\*

ผู้อภิปราย

เขาวลัทธิ โสหารชุน พ.บ.\*\*\*

เพรา นีวาทวงศ์ พ.บ., F.R.C.S.\*\*\*\*

เศือดศรี วัฒนานุกูล พ.บ.\*\*

ศรีสุตา สิตปรีชา พ.บ., M.S.\*

ฤทัย สกุลแรมรุ่ง พ.บ.\*\*\*\*\*

น.พ. สัจพันธ์ อิศรเสนา:

การรักษาด้วยยา หรือโดยวิธีการอย่างใดก็ตาม นอกจากจะมีประโยชน์แล้ว จะต้องมอันตรายปนอยู่ด้วยมากหรือน้อยเสมอไป เรื่องอันตรายจากการรักษาเป็นเรื่องทกวางมาก เกินกว่าจะพูดให้ครบได้ ในวันนี้จึงได้เลือกเอาแต่เรื่องเกี่ยวกับการรักษาที่น่าสนใจ เพราะเป็นสิ่งที่พบบ่อยๆ และอันตรายเหล่านี้แพทย์บางคนอาจไม่เชื่อว่ามี เพราะยังไม่เคยพบด้วยตนเอง หรือในทางตรงข้ามอาจเป็น

เรื่องที่ฟังถึงความน่ากลัวเกินกว่าที่เป็นจริง ซึ่งผู้อภิปรายแต่ละท่านจะนำข้อเท็จจริงมาเล่าให้ฟังต่อไป

### COMPLICATIONS OF CORTICOSTEROID THERAPY

พ.ญ. ศรีสุตา สิตปรีชา: คอร์ติโคสเตรอยด์ เป็นยาที่ใช้กันแพร่หลายในปัจจุบัน ทั้งเนื่องมาจากมีฤทธิ์อย่างแรงในการบำบัดอาการอักเสบและอาการแพ้

\* เรียบเรียงจากการประชุมวิชาการครั้งที่ ๑/๒๕๑๕ ของคณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\* แผนกอายุรศาสตร์ \*\*\* แผนกกุมารเวชศาสตร์ \*\*\*\* แผนกศัลยศาสตร์

\*\*\*\*\* แผนกจุฬชววิทยา

ในปี ค.ศ. ๑๙๔๙ Hench ได้นำมาใช้ ในการรักษา ข้ออักเสบรูมาตอยด์ ซึ่งได้ ผลในการบำบัดอาการอย่างชะงัด จึงเป็นจุด เริ่มแรกที่ทำให้มีความสนใจในยานกึ่งอย่าง กว้างขวางและได้นำไปใช้ในการรักษาโรค อื่น ๆ ด้วย ตลอดจนได้มีการคิดค้น synthetic analog ของคอร์ติโคสเตียรอยด์ ธรรมชาติขึ้น หลายชนิด (ตารางที่ ๑) ซึ่งเพิ่มอำนาจใน การลดการอักเสบและลดฤทธิ์ข้างเคียงลง

เราได้เห็นผลทางเมทาบอลิซึม ของ กลูโค- คอร์ติโคอยด์ มาใช้ประโยชน์ในการรักษา ที่สำคัญ คือ การอักเสบจากเหตุต่าง ๆ

ปฏิกิริยาจากการเกิดแอนติบอดี และในการ Collapse ของการไหลเวียน ส่วนปลาย บางชนิด

เนื่องจากฮอร์โมนจากต่อมหมวกไต มี ฤทธิ์อย่างแรงในการระงับการอักเสบทั้งหลาย ดังกล่าวแล้ว ดังนั้นจะเห็นผลของการรักษา อย่างทันตา คนไข้รู้สึกดีขึ้นและสบายขึ้น ในเวลาอันรวดเร็ว แต่ในความดีขึ้นและ สบายขึ้นที่นำขึ้นขมนานได้แฝงความน่ากลัว ไว้มาก

ภาวะแทรกซ้อนของการใช้ คอร์ติโคส- ตีรอยด์ แบ่งได้เป็น ๓ ข้อ คือ

ตารางที่ ๑ Synthetic adrenal steroids

<u>Compound</u>	<u>Generic Name</u>	<u>Anti-inflammatory potency</u>
Hydrocortisone	Cortisol	1
Cortisone	Cortisone	0.7
1-Dehydrohydrocortisone	Prednisolone	4
1-Dehydrocortisone	Prednisone	3.9
6 $\alpha$ -Methylprednisolone	Methylprednisolone	5
6 $\alpha$ -Fluoro-16 $\alpha$ -methyl- prednisolone	Paramethasone	11
16 $\alpha$ -Hydroxy-9 $\alpha$ -fluoro- prednisolone	Triamcinolone	4
16 $\beta$ -Methyl-9 $\alpha$ -fluoro- prednisolone	Betamethasone	26
16 $\alpha$ -Methyl-9 $\alpha$ -fluoro- prednisolone	Dexamethasone	30

๑. ผลโดยตรง<sup>(10)</sup> เกิดจากฤทธิ์ทาง catabolic ของ คอร์ติโคสเตียรอยด์ ที่มีต่ออวัยวะส่วนปลาย ทำให้เกิดอาการต่าง ๆ เช่น ไข้ เป็นผลร้ายแรงคือ การเพิ่มหรือกระตุ้นให้เกิดโรคติดเชื้อ, แผลเปื่อย, osteoporosis และโรคจิต นอกจากนั้นยังมีผลเล็กน้อยต่าง ๆ เช่น bruising, moon—face, แน่นท้อง, น้ำหนักเพิ่มขึ้น, บวม, ความดันโลหิตสูง, ต้อกระจก, ต้อหิน, เส้นเลือดอักเสบ, Necrosis ของหัวใจกระดูกไขมัน, การลดการเจริญเติบโตในเด็กและการชัก

ภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวนี้แตกต่างกัน แต่ละคนตามชนิดของโรคที่เกิดร่วมด้วย, อายุของคนไข้ลักษณะทางกรรมพันธุ์, ขนาด

และระยะเวลาที่ใช้ยา, อัตราของการขับถ่าย และการรวมตัวกับโปรตีนมีผู้พบว่า ถ้าระดับแอลบูมินในเลือดต่ำกว่า ๒.๕ กรัมเปอร์เซ็นต์ ภาวะแทรกซ้อนจะมากขึ้นเป็น ๒ เท่า

๒. การระงับการสร้างฮอร์โมน (3.7)

เนื่องจาก กลูโคคอร์ติคอยด์ จะยับยั้ง corticotropin releasing factor (CRF) จาก ไฮโปทาลามัส ซึ่งทำให้ Adrenocorticotrophic hormone (ACTH) ลดน้อยลง และต่อมหมวกไตส่วนนอกจะทำหน้าที่ได้ต่ำกว่าปกติ อัตราของ Pituitary — Adrenal suppression แตกต่างกัน เนื่องจากสเตียรอยด์ที่สังเคราะห์ขึ้นเหล่านี้จะถูกเผาผลาญ ในอัตราความเร็วต่างกัน (ตารางที่ ๒)

ตารางที่ ๒ Pituitary—adrenal Suppression ratio

<u>Compound</u>	<u>Clinical equivalent dose</u> (mg)	<u>Plasma half—life</u> (min)	<u>Pit—Adrenal suppression ratio</u>
Cortisone	25	30	short — acting
Hydrocortisone	20	110	short — acting
Prednisone	5	60	short — acting
Prednisolone	4	200	short — acting
Triamcinolone	4	300	moderate — acting
Dexoamethasone	0.75	200	long — acting
Betamethasone	0.60	unknown	long — acting

การระงับการสร้างฮอร์โมนนั้นขึ้นอยู่กับ, ขนาดเวลา ของการได้ยา, และระยะเวลา ระหว่างมือ ได้มีผู้ทำการรักษาในคน โดยให้ เพรดนิโซโลน ขนาดต่าง ๆ กัน พบว่า เพรดนิโซโลน ๑๐ มก. ขนไปทำให้ adrenal response ต่อการกระตุ้นด้วย ACTH ลดน้อย ลงกว่าปกติและขนาดที่ใช้ในการรักษาของ เพรดนิโซโลน ๒๐ มก. ต่อวัน จะทำให้ adrenal response เริ่มลดลงในวันที่ ๕ และ ความรุนแรงจะมากขึ้นเมื่อได้ เพรดนิโซโลน นานต่อไปอีกนอกจากนั้นได้พบว่าการให้ เพรดนิโซน มือเดียวในตอนเช้าวัน หนึ่งวัน จะช่วยรักษาหน้าที่ของต่อมหมวกไต ไว้ได้ดีกว่าการให้หลายมือ

๓. ผลจากการถอนยา เมื่อหยุดยา จะมีอาการกำเริบของโรคที่มีอยู่เดิม หรือเกิด อาการของ adrenocortical insufficiency หรือ steroid withdrawal syndrome ซึ่ง มีอาการคล้าย adrenocortical insufficiency แต่ cortisol ในพลาสมาและadrenal reserve อยู่ในเกณฑ์ปกติ อาการที่เกิดขึ้นอาจ เนื่องจากเนื้อเยื่ออยู่ในภาวะที่ขาดฮอร์โมน เนื่องจากมีอันตรายซึ่งเกิดจากการใช้ คอร์ติโคสเตียรอยด์ หลายอย่างควรต้องคำนึงถึง สิ่งต่อไปนี้<sup>(9)</sup>

๑. ระดับของการสร้างฮอร์โมนจากต่อมหมวกไตของร่างกาย
๒. ความรุนแรงของโรคและความจำเป็นที่จะใช้ คอร์ติโคสเตียรอยด์ โดยคำนึงถึงผลได้และผลเสียที่จะเกิดขึ้นจากยาน
๓. ระยะเวลาที่จะต้องใช้นาน
๔. ขนาดของยาที่จะได้ผลต่อโรคนั้น ๆ
๕. อาการเดิมซึ่งจะนำมาให้มีภาวะแทรกซ้อนจากการใช้ยาได้มากขึ้น ถ้าไม่จำเป็นไม่ควรใช้นานใน โรคจิต, หัวใจวาย, ความดันโลหิตสูง, ไตวาย, แผลเปปติค และโรคติดเชื้อ
๖. ชนิดของคอร์ติโคสเตียรอยด์
๗. ให้มือเดียวตอนเช้า วันเว้นวัน ในรายที่ไม่รุนแรง หรือเป็นโรคเรื้อรัง นอก จากในรายที่เป็นโรคปัจจุบัน หรือโรคเรื้อรังที่เกิดอาการปัจจุบันขึ้น ที่อาจจำเป็นจะต้อง ใช้นานวันละหลายมือ
๘. พยายามลดขนาดของยาที่ใช้ประจำ
๙. ให้ adjuvant เพื่อลดภาวะแทรกซ้อน เช่น ให้ยาลดกรดในกระเพาะให้ โซเดียมน้อยกว่า ๕๐๐ มก. ต่อวัน ให้โปแตสเซียม ๒-๖ กรัม/วัน ให้อาหารที่มีโปรตีนสูง ให้แคลเซียมให้เพียงพอ หรือให้ ฮอร์โมนจากต่อมเพศ

๑๐. คำวินิจฉัยปัญหาซึ่งจะตามมาภายหลังหยุดยา เมื่อจะหยุดยาควรค่อย ๆ ลดขนาดของยาลง และตรวจสอบหน้าที่ของต่อมปิตuitary และต่อมหมวกไต

สุดท้ายควรระลึกถึงข้อเตือนใจซึ่งได้มีผู้กล่าวไว้ว่า

“The physician should also be aware the fact that glucocorticoids do not cure even one disease”

### TETRACYCLINE TOXICITY

พ.ญ. เขียวลักษณ์ โลหารชุน เตตระซัย

คลินเป็นยาที่ใช้รักษาโรคได้มากหลายชนิดซึ่งเกิดจากแบคทีเรีย, มัยโคแบคทีเรีย, ริคิตเซีย, มัยโคพลาสมา และโพรโทซัวบางชนิด เช่น อะมีบา นอกจากนี้ยังอาจใช้ได้ในอหิวาตกโรค, ในรายที่มีการติดเชื้อพร้อมกันหลายชนิด ในระบบหายใจ เช่น โพรงจมูกอักเสบ, หลอดลมอักเสบ และในรายที่เป็นสิ่ว เป็นต้น.

ผลอันไม่พึงประสงค์ที่เกิดจากเตตระซัยคลินมีได้หลายแบบ เช่น ไข้ และผื่นตามผิวหนัง พบได้ไม่บ่อย นอกจากนี้ที่อาจพบได้ คือ

๑. ทางระบบทางเดินอาหาร อาการคลื่นไส้อาเจียน และท้องเดิน เป็นเหตุที่ทำให้ต้องหยุดใช้ยา บ่อยที่สุด

๒. กระดูกและฟัน เตตระซัยคลินร่วมกับแคลเซียมได้รวดเร็วและจะตกค้างอยู่ตามกระดูกและฟันที่เกิดใหม่ การใช้ยานี้ในระยะตั้งครรภ์จะทำให้ฟันของทารกมีสีผิดปกติ เกิดฟลูเรสเซนต์ อาจเกิดมีเคลือบฟันไม่สมบูรณ์ ตลอดจนทารกรูปร่างพิการและการเจริญเติบโตลดน้อยลง การใช้ยานี้ในเด็กเล็ก ๆ เป็นเวลานานก็จะทำให้เกิดผลร้ายเช่นเดียวกัน

๓. อันตรายต่อดับ เตตระซัยคลินอาจทำให้การทำหน้าที่ของตับเสียไป โดยเฉพาะในระหว่างตั้งครรภ์ ในคนไข้ที่เป็นโรคตับอยู่ก่อนแล้ว และเมื่อให้ยาในขนาดสูงเข้าทางหลอดเลือดดำ

๔. อันตรายต่อไต renal tubular acidosis และอันตรายอย่างอื่นต่อไต อาจทำให้มีไนโตรเจนคั่งในเลือด อันตรายแบบนี้พบได้แต่ในรายที่ใช้เตตระซัยคลินที่หมดอายุแล้ว ยังไม่เคยพบจากการใช้ยาที่เตรียมใหม่ ๆ

๕. อันตรายต่อเนื้อเยื่อที่ การฉีดยาเข้าหลอดเลือดดำอาจทำให้เส้นเลือดซึ่งการฉีดยาเข้าไปอาจทำให้เกิดการเจ็บปวดบริเวณที่ฉีดและทำให้บวม

๖. การแพ้แสง โดยเฉพาะ demethyl chlortetracycline อาจทำให้เกิดการแพ้แสงแดดและแสงอุลตราไวโอเล็ต

๗. ผลต่อระบบ Reticuloendothelial ทำให้มีม้ามโต

๘. ผลต่อระบบประสาท เตตระซัยคลิน อาจทำให้เกิดสายตาสั้นชั่วคราว ในเด็กกระหม่อมหน้าจะโป่งขึ้นภายใน ๑๒ ชม. ถึง ๔ วัน หลังจากเริ่มใช้ยา เตตระซัยคลิน ทำให้เด็กเกิดอาการ คลื่นไส้ อาเจียน และหงุดหงิด แม้โดยทั่วไปแล้วเด็กจะดูแข็งแรง การตรวจทางประสาทและน้ำไขสันหลังจะปกติ อาการนี้จะลดลงทันทีหลังจากหยุดยา เรียกได้ว่าเป็น Pseudotumor cerebri.

สรุปแล้วควรระวังการใช้เตตระซัยคลิน ในหญิงที่ตั้งครรภ์, ในเด็กอ่อน, ในเด็กที่คลอดก่อนกำหนดและในคนไข้ที่มีโรคไต

อยู่ก่อน ห้ามใช้ในคนที่เคยแพ้ยานี้ และ แพทย์ เกสัชกร และผู้ช่วยไม่ควรนำยา เตตระซัยคลินที่หมดอายุแล้วมาใช้

### CHLORAMPHENICOL AND BLOOD DYSCRASIA

พ.ญ. เผือดศรี วัฒนานุกูล: ผลอันไม่พึงประสงค์ที่จะได้จากคลอแรมเฟนิคอล แบ่งออกเป็นพวกใหญ่ ๆ ได้ ๔ อย่าง (ตารางที่ ๓)

สำหรับผลที่ได้รับทางผิวหนัง และทางเดินอาหารนั้นเป็นผลร้ายอย่างอ่อน และเป็นสิ่งที่ผู้ช่วยและแพทย์สังเกตได้ง่าย ดังนั้นพอมิมีอาการเกิดขึ้น และหยุดยา อาการต่าง ๆ ก็หายไปได้ในไม่ช้า

ส่วน optic neuritis ที่เกิดจากคลอแรมเฟนิคอล ได้มีผู้รายงานได้เพียง ๒ ราย

#### ตารางที่ ๓ Side effects of Chloramphenicol

1. Skin rashes
2. G-I disturbance: nausea, vomiting, gas retention, diarrhea, pruritus ani, glossitis, tongue discoloration, papilla enlargement, stomatitis and pharyngitis
3. Optic neuritis
4. Blood dyscrasia
  - a. Reversible reaction; increased serum iron, reticulocytopenia, decreased hemoglobin, neutropenia, thrombocytopenia, vacuolization of cells, eosinophilia
  - b. Irreversible reaction: aplastic anemia;
5. Gray Syndrome

เมื่อปี ค.ศ. ๑๙๖๗ และกล่าวว่า ถ้าเกิดขบวนการเมื่อยุทธยาอาการทางตาจะดีขึ้น แต่เข้ามาอีก optic neuritis นี้สามารถป้องกันไม่ให้เกิดขึ้นในคนไข้ที่จำเป็นใช้คลอแรมเฟนิคอลโดยให้วิตามินบีหกและ บีสิบสอง ขนาดสูง ๆ เพราะการที่ก่อผลร้ายทางตาขึ้นเป็นเพราะคลอแรมเฟนิคอลมีผลโดยตรงต่อวิตามินบีเมตาบอลิซึม และวิตามินบีต่ำลง เนื่องจาก แบคทีเรียในลำไส้ ถูกทำลายหมด ทำให้การสร้างวิตามินบีลดน้อยลง

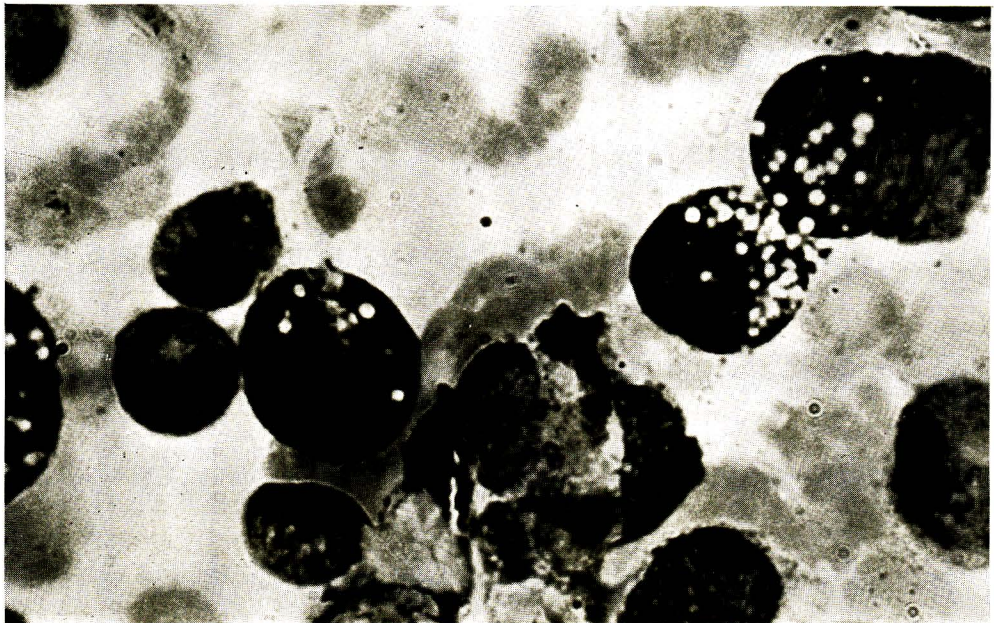
สำหรับ blood dyscrasia ที่เกิดขึ้นจากยาคลอแรมเฟนิคอลนั้น แบ่งออกเป็นชนิดใหญ่ ๆ ได้ ๒ อย่าง คือ ปฏิกริยากลับได้ และปฏิกริยาที่กลับไม่ได้

### ปฏิกริยากลับได้ เป็นผลที่เกิดขึ้น

แล้วสามารถกลับคืนสู่ปกติได้ถ้าหยุดยา และปฏิกริยานั้นขึ้นอยู่กับจำนวนยาที่ได้รับ คือ ได้รับยาอย่างมาก ยิ่งทำให้มี ปฏิกริยา ชนิดนี้มากขึ้น

ระดับเหล็กในซีรัมเพิ่มขึ้น เนื่องจาก การสร้างเม็ดเลือดแดงน้อยลง พบว่าครึ่งหนึ่งของคนไข้ที่ได้รับ คลอแรมเฟนิคอล มีระดับเหล็กในซีรัมเพิ่มขึ้น ปฏิกริยานี้บางคนถือว่าเป็นปฏิกริยาอันตรายที่สุดที่จะบอกว่าผู้ป่วยเริ่มมี toxicity จากคลอแรมเฟนิคอล

Vacuolization ของเซลล์ พบได้ทั้งทางเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว (ภาพที่ ๑) จะพบว่า vacuolization นี้พบได้ทั้งใน



ภาพที่ ๑. Chloramphenicol induced vacuolization of bone marrow cells.

นิวเคลียสและซัยโทพลาสซึมของเซลล์ กลไกที่ทำให้เกิดปฏิกิริยานั้นยังไม่มีใครทราบอย่างแน่นอน แต่มีผู้ทำการศึกษาไว้อย่างมาก และให้เหตุผลที่อาจเป็นไปได้ คือ

คลอแรมเฟนิคอล ไปขัดขวางการสร้างโปรตีนของเซลล์, ไปขัดขวาง polyudylic acid ไม่ให้ไปรวมตัวกับที่ไรโบโซมของเซลล์, ไปขัดขวางการใช้กรดอะมิโนที่จำเป็นสำหรับเม็ดเลือดโดยเฉพาะ lysine & alanine หรือไปมีปฏิกิริยาต่อ messenger RNA ซึ่งเป็นผลทำให้การสร้างโปรตีนของเซลล์ถูกรบกวน

Eosinophilia เพิ่มขึ้นทั้งในไขกระดูกและในเลือด ซึ่งปฏิกิริยานี้มีผู้ให้ข้อสังเกตไว้ว่า ผู้ป่วยที่มี eosinophilia หลังจากได้รับคลอแรมเฟนิคอลครั้งหนึ่งแล้วถ้าได้รับต่อไปจะมีโอกาสเกิด aplastic anemia ได้มากกว่าคนอื่น

ปฏิกิริยาที่กลับไม่ได้ ปฏิกิริยานี้

ถ้าเกิดขึ้นกับผู้ป่วยแล้ว ๘๐% ต้องถึงกับชีวิตภายในเวลา ๑ ปี เพราะไขกระดูกหยุดทำงาน (aplastic anemia) อันที่จริง aplastic anemia ที่เกิดจากคลอแรมเฟนิคอลนี้เป็นที่ทราบกันมานานแล้วตั้งแต่ปี ๑๙๕๒ คือ ๓ ปี ภายหลังจากเริ่มมีการใช้ยาคลอแรมเฟนิคอล

จนทำให้สมาคมแพทยอเมริกันประกาศเตือนแพทย์และประชาชนทั่วสหรัฐอเมริกาให้ใช้ยาแต่ในโรคที่จำเป็นโดยเฉพาะเท่านั้น หลังจากประกาศครั้งนั้นแล้วทำให้เปอร์เซ็นต์ของ aplastic anemia ที่เกิดจากยาคลอแรมเฟนิคอลลดลงอย่างมาก คือ จากร้อยละ ๒๒ ในปี ๑๙๕๗ เหลือเพียงร้อยละ ๖ เท่านั้นในปี ๑๙๖๔ แต่สำหรับประเทศเราคนไข้ยาคลอแรมเฟนิคอลเป็นไปอย่างแพร่หลาย เพราะการชอยานไม่จำเป็นต้องมีใบสั่งของแพทย์ ถึงแม้ในโรงพยาบาลจุฬาฯ เองก็พบว่าการใช้ยานั้นเป็นไปอย่างไม่ค่อยระมัดระวังนักดังเช่น เอบัตร์ตรวจโรคมารวบรวมดู ๑๐,๐๐๐ ฉบับ พบว่ามี ๗๗๒ คนที่ได้รับยาคลอแรมเฟนิคอล ซึ่งเท่ากับร้อยละ ๗.๗๒ สำหรับรายที่มิชอบซึ่งในการใช้ยานั้นจริง ๆ มีเพียงไม่ถึงร้อยละ ๑ และจากการรวบรวมผู้ป่วยที่เป็น aplastic anemia ของโรงพยาบาลจุฬาฯ ก็ถึงร้อยละ ๑๒ ที่เกิดจากยาคลอแรมเฟนิคอล<sup>(12)</sup>

ปฏิกิริยาอีกอย่างหนึ่งซึ่งพบแต่ในแผนกเด็กระยะหลังคลอด โดยเฉพาะเด็กที่คลอดก่อนกำหนด ถ้าให้คลอแรมเฟนิคอลแล้วจะทำให้เด็กมีอาการซีดลง ๆ กระสับกระส่าย, ช็อคและตายในที่สุดเรียกว่า "gray syndrome" เข้าใจว่าเด็กพวกนี้ขาด



glucuronyl transferase ซึ่งเป็น เอ็นไซม์  
ตัวสำคัญในการเปลี่ยนแปลงคลอแรมเฟนิคอล  
ในร่างกาย

สำหรับ ความสัมพันธ์ ระหว่าง ปฏิกริยา  
ทั้ง ๒ ชนิด ยังไม่มีใครทราบแน่นอนว่า  
ปฏิกริยาที่กลับได้ จะสามารถเปลี่ยนเป็น  
ปฏิกริยาที่กลับไม่ได้ ได้หรือไม่อย่างไร  
ทราบแต่เมื่อใดเกิดปฏิกริยาที่กลับไม่ได้  
ขึ้น ผู้ป่วยต้องถึงแก่กรรมแน่ ๆ และปฏิกริยา  
อันนี้ ไม่เกี่ยวกับจำนวนยาที่ให้ แต่อาจจะ  
เกี่ยวกับความรู้ สึกโง่เฉพาะบุคคล, อัตราการ  
ทำลายของเซลล์, การขับขางเมตาบอลิซึม  
ที่จำเป็น, การสร้างแอนติบอดีหรือกรรมพันธุ์

### POST-TRANSFUSION HEPATITIS

พ.ญ. ฤทัย สกุลแรมรุ่ง เรามากล่าวถึง  
อันตรายอันอาจเกิดได้จากการให้เลือด  
พลาสมาหรือสิ่งผลิตของเลือดบ้าง เนื่องจากว่า

โอกาสที่มีสิ่งแปลกปลอมในเลือดได้มีมาก  
และการให้เลือดเป็นวิธีที่ให้เข้าสู่ร่างกาย  
โดยเข้าระบบหมุนเวียนโลหิตทั่วร่างกาย  
โดยตรง อันตรายที่เกิดขึ้นจึงมีมากมาย  
(ตารางที่ ๔)

ถ้าเราพิจารณาอันตรายของการให้เลือด  
แต่ละข้อ จะเห็นได้ว่า ส่วนใหญ่เราป้องกัน  
ได้แทบทั้งหมด นอกจาก Post-transfusion  
Hepatitis ซึ่งเรารู้จักน้อยที่สุด และการ  
ค้นคว้าหาวิธีป้องกันก็ยังคงดำเนินอยู่ในขณะ  
นี้ในสหรัฐอเมริกาผู้คำนวณว่า ในปีหนึ่ง ๆ มีผู้รับ  
เลือดถึง ๒ ล้านคน เกิด Post-transfusion  
Hepatitis ถึง ๓๐,๐๐๐ ราย และเป็นสาเหตุ  
ของการตายถึง ๑,๕๐๐-๓,๐๐๐ รายต่อปี  
นอกจากเลือดและพลาสมาแล้ว ยังมีสิ่งผลิต  
ของเลือด เช่น Konyne ซึ่งเป็นปัจจัยการ  
แข็งตัวของเลือดที่รวมกันในลักษณะเข้มข้น

### ตารางที่ ๔. Hazards of Blood and Plasma Transfusion

1. Circulatory overloading
2. Passive transfer of P-K Reaction (Praustnitz-Kustner Reaction) i.e. Allergic conditions mediated by IgE.
3. Shock from bacterial toxin of contaminated blood
4. True transfusion Reaction - Incompatibility
5. Fresh blood transfusion to Immunological - incompetent recipients result in graft-versus host reaction
6. Transmission of infectious agents :  
Brucellosis, Syphilis, Malaria,  
Post-transfusion Hepatitis

โดยมีแพคเตอร์ที่ ๒, ๗, ๙, ๑๐ รวมกัน ทำให้เกิด Hepatitis ได้ ดังมีรายงาน ๓ ใน ๗ รายที่ได้รับส่งผลคืน

สำหรับโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ มีสถิติโดยคร่าว ๆ ดังนี้ คือ มีผู้รับเลือดประมาณปีละกว่าเจ็ดพันราย เป็นจำนวนเลือดถึงสองล้าน ๒ แสน ลบ.ซม. อัตราการเกิดตับอักเสบภายหลังรับเลือดนั้นไม่ทราบแน่ แต่จากการรวบรวมของหน่วยทางเดินอาหารโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ มีทั้งหมด ๑๓ รายในปีที่ผ่านมา

สำหรับสาเหตุของ Post — transfusion hepatitis เรายังไม่ทราบแน่ แต่เชื่อกันว่าเกิดจากไวรัสซึ่งเป็นต้นเหตุอยู่สองประการ (ตารางที่ ๕ )

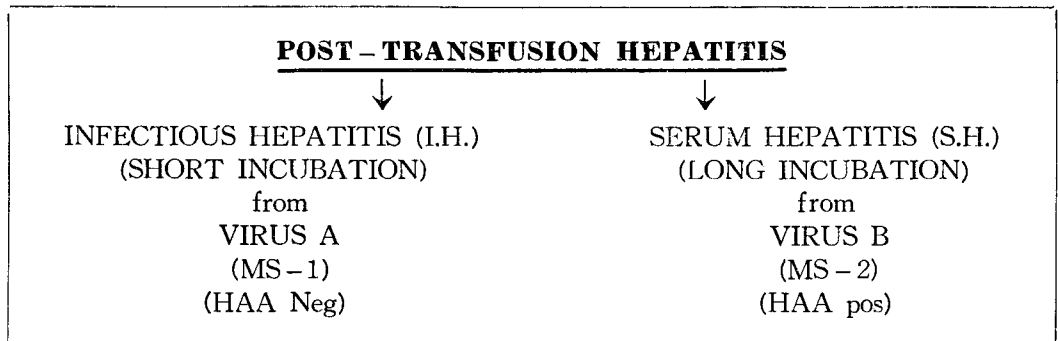
เรามีหลักฐานที่ยืนยันว่า ไวรัสทั้งสองตัวสามารถทำให้เกิด Post — transfusion

Hepatitis จากรายงานของ Krugman ที่ทำใน Willowbrook State School ในนิวยอร์ก (6)

H.A.A. (Hepatitis Associated Antigen) หรือ Au—Ag (Australia Antigen) มีความสำคัญในการซึ่งตับอักเสบชนิดที่มีระยะพักตัวยาว (S.H.) การตรวจพบ H.A.A. ในผู้ป่วยตับอักเสบนมอตราติกันมาก ผู้ป่วยกลุ่มหนึ่งมี H.A.A. บวก ตั้งแต่ ๒ อาทิตย์ถึง ๒ เดือน ก่อนมีอาการแล้วหายไปก่อนมีอาการตี้น อีกรุ่นหนึ่งอาจมี H.A.A. บวกนานกว่านั้น เป็นเดือนหรือเป็นปี

เมื่อตรวจดูภายใต้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน, H.A.A. มีลักษณะคล้ายส่วนเล็ก ๆ ของไวรัสขนาด ๒๐ mμ. แต่มีโครงสร้างที่เกิขันในหลาย ๆ ลักษณะ สันนิษฐานว่าเป็นส่วนหนึ่งของไวรัสหรือสิ่งผลิตของมัน

ตารางที่ ๕



สำหรับในสหรัฐและประเทศกลุ่มตะวันตกมีอุบัติการณ์ของ H.A.A. ในคนปกติต่ำมากเพียงร้อยละ .๐๔-๑.๘ แต่ในเมืองร้อนเช่นประเทศไทย มีอัตรา H.A.A. บวกถึงร้อยละ ๕-๖ ในคนปกติ

การที่พบ H.A.A. ในคนปกติทำให้เกิดมื่อนตรายจากผู้เป็นพาหะ (Carrier) นำโรคตับอักเสบชนิดที่ระยะพักตัวยาว ถ้าให้เลือดของผู้บริจาคที่มี H.A.A. บวกแก่ผู้ป่วย พบว่าร้อยละ ๖๐-๗๐ ของผู้ป่วยที่ได้รับเลือดจะป่วยเป็นโรคตับอักเสบ ดังนั้นในบอสตันจึงได้มีกฎไว้ว่า เลือดที่จะให้ต้องตรวจ H.A.A. ก่อน และจะอนุญาตให้ได้ต้อง H.A.A. ลบเท่านั้น ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ การศึกษาหา H.A.A. ได้ผลดังตารางที่ ๖

ผู้ป่วย Post-transfusion Hepatitis ๑๓ ราย มีพบ H.A.A. บวก ๓ ราย (8) ใน

๑๐ รายที่ H.A.A. ลบ เราอาจแปลผลได้ ๒ อย่าง คือ หนึ่ง ผู้ป่วยเป็นตับอักเสบจากเชื้อ I.H. สอง ผู้ป่วยเป็น H.A.A. จริงแต่เราไม่พบ H.A.A. เพราะวิธีที่ตรวจไม่ไวพอ หรือเราเจาะเลือดหา H.A.A. ขำ เมื่อ H.A.A. หายไปแล้วจากกระแสเลือด

สำหรับคนปกติที่เป็นพาหะนำโรค นั้นเราพบอุบัติการณ์ ร้อยละ ๔.๔-๕.๓ (11) เนื่องจากมื่อนตรายของตับอักเสบ ไม่ว่าจะเกิดจาก Infectious Hepatitis หรือ serum hepatitis type ๔ ตาม จากการให้เลือดตนเอง จึงมีผู้พยายามศึกษาการป้องกัน Post-transfusion hepatitis โดยการให้ modified gamma globulin ผสมกับเลือดที่ให้ (5) หรือโดยการฉีด gamma globulin ที่มี Anti H.A.A. ไตเตอร์ ๑:๑๒๕๐ ขึ้นไป ฉีดป้องกัน (1)

ตารางที่ ๖

<b>INCIDENCE OF H.A.A.</b>	
(CHULALONGKORN HOSPITAL)	
Post-transfusion Hepatitis	3/13 (23%)
Normal carrier of H.A.A.	4.4% - 5.3%
Presence of anti-H.A.A.	1.4% - 4.4%

**RADIATION INJURY TO THE GUT**

น.พ. เพรา นีวัตวงศ์ การฉายรังสีเป็น

เครื่องมือสำคัญในการรักษามะเร็ง เช่นเดียวกับ การผ่าตัด ซึ่งเมื่อเราใช้แล้วย่อมมีผลข้างเคียงหรือผลแทรกซ้อนที่เราไม่ต้องการอยู่บ้างในระยะแรกของการใช้รังสีบำบัด มีอัตราการเกิดผลแทรกซ้อนเกือบร้อยละ ๕๐ แต่ในปัจจุบันสามารถลดลงเหลือเพียงร้อยละ ๕ โดยที่รังสีแพทย์พยายามปรับปรุงเทคนิคให้ดีขึ้น

อันตรายจากรังสีต่อทางเดินอาหารที่พบมากที่สุด เกิดจากการใช้รังสีในการรักษามะเร็งของปากมดลูก ในรูปของการฉายแสงจากภายนอก หรือการฝังแร่เทียม อันตรายที่พบบ่อยที่สุด คือ ที่เร็คตัม นอกจากนั้นคือที่ลำไส้เกิดการอักเสบ Enteritis และ Colitis และอาจทำให้เกิด พอลิพและมะเร็งขึ้นได้ (ตารางที่ ๗) จากรายงานจนถึงปี ๑๙๖๙

มีผู้ป่วย ๔ ราย ที่พิสูจน์ได้ว่าเกิดมีพอลิพหรือมะเร็งจากการใส่แร่เทียมทางช่องคลอด

พยาธิสภาพ ที่เกิดขึ้น คือ ในระยะ

แรก เยื่อบุของทางเดินอาหารจะเกิดบวมและถูกทำลายลง ต่อมาเมื่อถูกรังสีนานและมากเข้าจะเกิด Obliterative Vasculitis ทำให้เส้นเลือดแข็งตัว สุดท้ายเกิดอินฟาร์คและแผลเนื้องอก นอกจากนั้นยังเกิด fibrosis ในบริเวณนั้นด้วย อันตรายจากรังสีจะมีมากขึ้นในผู้ป่วยที่มเลือดมาเลี้ยงบริเวณสเปกตรัมคนน้อย เช่น ในคนสูงอายุ เบาหวาน ความดันโลหิตสูง เป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด หรือเคยได้รับการผ่าตัดมาก่อน

อาการ ในรายที่มีอันตรายต่อเร็คตัม

อาจเริ่มด้วยท้องเดินมีเลือดออก ต่อมาอาจมี fistula ระหว่างเร็คตัม และช่องคลอด ซึ่งอันนั้นเป็นแล้วไม่หาย รบกวนคนไข้มาก การ

ตารางที่ ๗ Radiation injury to the Gastrointestinal Tract

- A. Radiation rectal injury.
  - 1. Radiation proctitis, rectal ulcer, rectal stenosis.
  - 2. Rectovaginal fistula.
- B. Radiation enteritis.
  - 1. Radiation ileitis and jejunitis.
  - 2. Radiation colitis.
- C. Radiation induced polyps and cancer.

อักเสบของลำไส้ใหญ่ ก็จะทำให้มีอาการท้องเดิน เลือดออก ปวดเบ่งวันละหลาย ๆ ครั้ง สำหรับลำไส้เล็กมีอัตราการเกิดอันตรายจากรังสีน้อย แต่เมื่อเกิดแล้วอาจรุนแรงถึงชีวิตได้ เพราะอาจมีการอักเสบ มีแผล มีการทะลุ และลำไส้ตีบซึ่งอาการเหล่านี้อาจเริ่มแสดงเมื่อหลายเดือนหรือหลายปี ภายหลังก็ได้

การวินิจฉัย อาศัยอาการ อาการแสดง ซึ่งคนไข้อาจมาด้วย อาการขาดอาหาร ลำไส้อุดตัน ทะลุหรือเย็บช่องท้องอักเสบ นอกจากนั้นอาศัยเอกซเรย์ของลำไส้เล็ก ใหญ่ Sigmoidoscopy และ proctoscopy เกือบทุกรายที่ได้รับรังสีจะเห็นมี hyperemia และแผลเล็ก ๆ ลักษณะบางต้น สีขาว ซึ่งพบได้ชั่วคราว นอกจากนั้นยังอาจเห็นแผลเดี่ยว ๆ ขนาด ๑-๓ ซม. ที่ผนังด้านหน้าของเร็คตัมระดับปากมดลูก เป็นแผลสีเทาขอบไม่ปลิ้น มักมีหลอดเลือดฝอยพองร่วมด้วยซึ่งเป็นเหมือนเครื่องหมายของโรคนั้น แต่ถ้าสงสัยต้องตัดชิ้นเนื้อมาตรวจดูว่ามี Obliterative Vasculitis หรือไม่ ในรายที่ทำการผ่าตัด จะพบว่าผนังหน้าท้องหนา ลำไส้เปลี่ยนเป็นสีขาว ผนังของลำไส้มีหลอดเลือด

ฝอยพอง ลำไส้เปื่อยตืดออกยาก เลือดออกง่ายและทะลุง่าย

การรักษา เริ่มด้วยการให้อาหารที่มุกากน้อย ให้นยา antispasmodic และยาแก้ปวด คนไข้อาจดีขึ้น ในรายที่ไม่ดีขึ้น อาจต้องทำการผ่าตัด เช่น พวกที่รักษาทางยาไม่ได้ผล ยังคงมีอาการปวดเบ่งมากหรือเลือดออก มี fistula ระหว่างเร็คตัมกับช่องคลอดซึ่งไม่เคยหายได้เองเลย หรือลำไส้ตีบ ซึ่งส่วนใหญ่รักษาได้ด้วยวิธีธรรมดา แต่บางรายต้องผ่าตัด

การที่มือนตรายชั่วคราวแก่เร็คตัมพบได้บ่อย แต่ที่เก็ถอันตรายถาวรนั้นพบไม่มาก ส่วนตัวผู้บรรยายได้พบผู้ป่วย ๑๒ รายใน เวลา ๔ ปีที่ผ่านมา โดยมารักษาโดยวิธีธรรมดา ได้ทำการผ่าตัด ๔ ราย เป็นที่เร็คตัม ๒ ราย ซึ่งทำ Antero-Posterior Resections แล้วได้ผลดี อีก ๒ ราย เป็นที่ลำไส้เล็ก ซึ่งต่อมาถึงแก่กรรมทั้งคู่เพราะรอยต่อรั่ว

การป้องกัน มีผู้อ้างว่าการใช้รังสีชนิด Megavoltage จะทำให้้อตราการเกิดอันตรายจากรังสีน้อยลง การใส่เร็คตัมโดยให้อยู่คงที่ไม่มาข้างหน้ามากเกินไป และการใช้ screen ขนไว้ อาจช่วยป้องกันอันตรายที่จะเกิดแก่เร็คตัมได้.

**ASPIRIN AND G.I. HEMORRHAGE**

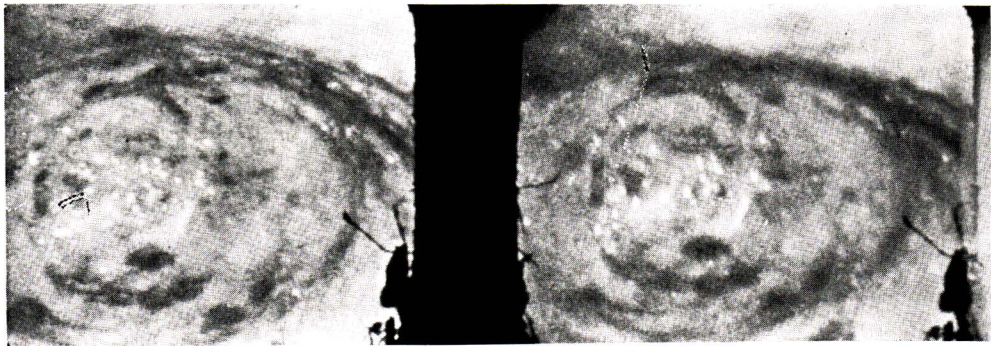
น.พ. สัจพันธ์ อิศรเสนา จากการทำ

Gastroscopy ในผู้ป่วยที่มาโรงพยาบาลด้วย  
 เรื่องอาเจียนหรือถ่ายอุจจาระเป็นเลือด เรา  
 อาจเห็นแผลสด ๆ หรือจุดเลือดออกบนเยื่อ  
 ของกระเพาะอาหาร (ภาพที่ ๒) เราเรียก  
 โรคนี้อาcute hemorrhagic gastritis

ในระยะเวลา ๒ ปีที่ผ่านมา ทางหน่วย  
 ทางเดินอาหารโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ได้พบ  
 คนไข้ ๓๕ ราย ซึ่งได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น

โรคนี้อาศัย Gastroscopy อาการที่นำผู้  
 บัญชีมาโรงพยาบาล (ตารางที่ ๘) ส่วนมาก  
 คือ เลือดออกจากทางเดินอาหาร บางรายมา  
 ด้วยปวดท้อง ส่วนใหญ่รักษาได้ด้วยวิชา  
 ธรรมดาแต่มี ๒ รายที่ต้องผ่าตัด เพราะเลือด  
 ออกไม่หยุด และ ๑ รายถึงแก่กรรม ซึ่งรายนี้  
 มีตับแข็งร่วมด้วย

จากประวัติจะพบ ๒๖ ใน ๓๕ ราย หรือ  
 ๗๕ % กินยาภายใน ๔๘ ชม. ก่อนจะมี  
 เลือดออก (ตารางที่ ๙) และยาที่กินครั้ง



ภาพที่ ๒. Acute hemorrhagic gastritis

ตารางที่ ๘ Manifestations in 35 cases of acute hemorrhagic gastritis

Hematemesis / melena	100 %
Abdominal pain	40 %
Shock	9 %
Hemoglobin (average)	7.8 gm %
Transfusion required (average)	1372 ml
Surgery performed	6 %
Mortality	3 %

ตารางที่ ๕ Associated conditions in 35 cases of acute hemorrhagic gastritis

Drug ingestion (salicylate 11, Analgesic-Antipyretic 11, other 4)	26 cases
Peptic Ulcer (G.U. 2, D.U. 9, Ca stomach 1)	11 cases
Alcohol	14 cases
Drug and Alcohol	9 cases

หนึ่งเป็นพวกสาลิสีเลท ที่มีขายตามร้านขายยาทั่วไป อีกครึ่งหนึ่งไม่ทราบชื่อยา แต่รู้ว่า เป็นยาแก้ปวดหรือแก้ไข ซึ่งส่วนมากก็คงจะมี สาลิสีเลท อยู่ด้วย ตัวเลขบนก็คล้ายกับที่ ผู้เฒ่าพบคือ ร้อยละ ๕๐-๘๐ ของคนไข้ มีประวัติกินแอสไพรินมาก่อน ๑๑ ราย หรือประมาณ ๑ ใน ๓ มีแผลเปปติคร่วมด้วย เป็นที่ยอมรับกันแล้วว่า สาลิสีเลท ทำให้เลือดออกได้ง่ายในผู้ป่วยที่มีแผลในกระเพาะหรือลำไส้อยู่แล้ว ๑๔ ราย มีประวัติดื่มสุรา และ ๙ รายทั้งดื่มสุราและกินยาด้วย อัตราการที่จะมีเลือดออกนั้นจะมีมากยิ่งขึ้นถ้ากินแอสไพรินพร้อมกับดื่มสุรา เพราะแอลกอฮอล์ อาจไปกระตุ้นให้เกิดกรดมากขึ้น นอกจากนี้ ยังมีผู้เชื่อว่า แอสไพรินอาจทำให้เกิดโรคโลหิตจางเรอริง เนื่องจากขาดเหล็ก หรือแม้แต่แผลในกระเพาะอาหาร โดยเฉพาะ

ในหญิงชาวออสเตรเลียซึ่งชอบกิน A.P.C. เป็นประจำ

จากเหตุผลเหล่านี้อย่าด่วนเลิกใช้แอสไพริน เพราะเท่าที่พบมานั้นเป็นเพียงหลักฐานทางสถิติว่าผู้ป่วยที่มาโรงพยาบาลเนื่องจากเลือดออกในทางเดินอาหารมีอัตราการกินแอสไพรินมากกว่าผู้ที่ไม่ได้กินอะไรก็ตามนี้มิได้พิสูจน์แน่นอนว่าแอสไพรินเป็นสาเหตุที่ทำให้เลือดออก จากการทดลองต่าง ๆ เช่นการวัดจำนวนเลือดที่ออกจากกระเพาะโดยโครเมียม ๕๑ หรือ โดยการตรวจทาง Gastroscope หรือการผ่าตัดก็ตาม พบเพียงแต่ว่าแอสไพริน โดยเฉพาะที่กินนั้นสามารถทำให้เกิดแผลตื้น ๆ ในกระเพาะหรือจุดเลือดออกได้ในราว ๗๐% ของคนปกติเท่านั้น แต่จำนวนเลือดที่ออกมีเพียง ๒ ถึง ๕ ลบ. ซม. ต่อวันเท่านั้น จะเอามาพิสูจน์ว่าแอสไพริน

ทำให้เกิดเลือดออกครั้งละมาก ๆ อย่างที่พบในคนไข้ไม่ได้ แม้แต่ในคนที่เคยมีเลือดออกมาก ๆ หลังจากกินยา เมื่อหายแล้วเอามาให้กินแอสไพรินใหม่ก็ไม่มียาเลือดออกมาก ๆ อีก จึงทำให้มีผู้คิดว่านอกจากแอสไพรินแล้ว คงจะต้องมีอีกปัจจัยหนึ่งซึ่งช่วยทำให้เกิดเลือดออกขึ้น เช่น การขาดวิตามิน ซี, โรคทางเลือด, แอลกอฮอล์ ความเครียดของอารมณ์ เป็นต้น

สำหรับการรักษานั้น นอกจากจะให้เลือดและหยุดยาแล้ว การลดกรดในกระเพาะ มีประโยชน์มาก เพราะตามทฤษฎีของ Davenport<sup>(2)</sup> เชื่อว่าแอสไพรินในสภาวะที่มีกรดในกระเพาะอาหารจะทำอันตรายแก่เยื่อกระเพาะทำให้ Permeability เพิ่มขึ้น และกรดจะซึมกลับเข้าไปในผนังของกระเพาะ ทำให้เกิดสาร เช่น ฮิสตามีน ซึ่งทำอันตรายแก่เส้นเลือดและทำให้เกิดเลือดออกขึ้น การลดกรดในกระเพาะจะทำให้แอสไพรินทำอันตรายแก่เยื่อกระเพาะไม่ได้ Kelvin Ivy แนะนำให้รักษาโรคนี้โดยใช้นม กับ Sodium bicarbonate ใส่น้ำตาลลงในกระเพาะตลอดเวลาเพื่อลดกรดให้หมด<sup>(4)</sup> สำหรับในโรงพยาบาลนี้เราใช้ล้างกระเพาะด้วยน้ำเกลือปนน้ำแข็ง จนเลือดหยุดแล้วจึงให้ผสมสลับกับ Aluminium hy-

droxide ทุกชั่วโมง เราพยายามที่สุดจะหลีกเลี่ยงการผ่าตัดยกเว้นแต่ในรายที่เลือดไม่หยุดจริง ๆ

เกี่ยวกับการป้องกันนั้นขอแนะนำว่าแม้เราจะไม่มีหลักฐานโดยตรงว่าแอสไพรินทำให้เกิดเลือดออกมาก ๆ แต่ดูตามสถิติแล้วก็น่าจะเป็นได้ ฉะนั้นในกรณีที่ไม่จำเป็นต้องใช้แอสไพริน เช่น เป็นไข้หรือปวดศีรษะธรรมดา ก็น่าจะใช้ยาที่ปลอดภัยกว่า เช่น Acetaminophen แทน ถ้าจำเป็นต้องใช้แอสไพริน เช่น ในข้ออักเสบรูมาตอยด์ ก็ควรระวังเรื่องแอลกอฮอล์ การขาดวิตามิน ซี คอร์ติโคสเตียรอยด์ ในพวก สาลิไซเลท ด้วยกันแล้ว แอสไพริน ชนิด Soluble, Buffer หรือ Enteric coat หรือ โขเทียม สาลิไซเลท อาจมีโอกาสมากขึ้นทำให้เลือดออกได้น้อยกว่า Acetyl salicylic acid (แอสไพริน) การกินยาพวกนี้ควรกินหลังอาหาร และควรรักษาการลดกรดด้วยบ่อย ๆ ผู้ที่เป็นแผลเปpticหรือมีอาการเลือดออกง่ายผิดปกติ หรือกำลังได้รับยากันเลือดแข็งไม่ควรใช้แอสไพริน

**สรุป**

น.พ. สัจพันธ์ : สุกทัยนขอให้คิดว่าที่กล่าวมาทั้งหมดนั้น เป็นการมองทั้งในแง่ร้ายและประโยชน์ของการรักษาต่าง ๆ ซึ่งแพทย์



จะต้องเปรียบเทียบและคิดเตรียมหาวิธีแก้ไข และป้องกัน สิ่งที่มีประโยชน์นั้นก็มักจะต้องมีโทษแอบแฝงอยู่ด้วยเสมอ ดังคำของท้าวสุเทษณ์ที่ว่า “กบฏฆ่าอย่างใดมี ทิงามทงส อักทงมีกลิ่นสังโกล แต่ต้องให้มีหนามไว้ . . . . .” สวัสดิ์.

**อภิปรายเพิ่มเติม**

ศ.จ. น.พ. บุญเลี้ยง ตามไท : คอรัทีโคส- ตีรอยด์ ชนิดต่าง ๆ ซึ่งมีฤทธิ์ในการลดการ อักเสบต่างกัน จะมีผลข้างเคียงเท่ากันหรือไม่ ?

พ.ญ. ศรีสุดา : สำหรับ ผลโดยตรงนั้น ไม่ต่างกันนัก นอกจากบางตัว เช่น เพรดนิโซน มีผลเด่นทาง bruising เด็ก ซาเมทาโซน เด่นทางเพิ่มน้ำหนัก อย่างอื่น คล้ายกัน สำหรับผลการรกดการสร้าง ฮอร์โมน นั้นขึ้นกับระยะเวลาที่ทานอยู่ใน ร่างกาย และพวกที่มีฤทธิ์สูง มักมีผล ในการรกดมากกว่า

ศ.จ. น.พ. บุญเลี้ยง ตามไท : การที่มี Eosinophil เพิ่มขึ้นเล็กน้อยกับขนาดของยา คลอแรมเฟนิคอลที่ใช้หรือเป็น hypersen- sitivity ?

พ.ญ. เผด็จศรี : Eosinophil ที่เกิดขึ้น เป็นข้อบ่งชี้หนึ่งที่ว่าคนไข้มีการแพ้ยา อันนี้ เกี่ยวกับขนาดของยาที่ใช้ เมื่อมี Eosinophil เพิ่มขึ้นแล้วให้ยาต่อไปอีก Eosinophil จะเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ หยตุยาแล้วจะหายไปได้

พ.ญ. สุรีย์ วิฑูระฐาน : ขอบคุณคุณหมอ เพราะที่นำเอาเรื่องทางรังสีมาพูด ขอเพิ่มเติม ว่าที่พบ Enteritis น้อยก็เพราะเนื้องอก ต่าง ๆ ที่รักษาด้วยการฉายแสง เช่น Lymphoma ต้องการขนาดขนาดรังสีต่ำกว่า ๕๐๐๐ - ๖๐๐๐ ซึ่งเป็นของที่อาจทำให้เกิด Enteritis ได้ที่พบ Proctitis & Colitis มากก็เพราะมะเร็งของปากมดลูก ซึ่งเป็น โรคที่พบบ่อยและต้องการรังสีขนาดสูงถึง ๖๕๐๐ - ๘๐๐๐ ครั้งหนึ่งของพวกที่ได้ รับรังสีขนาดนี้อาจเกิดแผลซึ่งต่อมาอีกไม่ช้า ก็หาย เกิด fibrosis และลำไส้แคบลง เล็กน้อย เมื่อก่อนเราได้ส่งคนไข้ พวกนี้ ไปทางศัลยกรรมบ่อย ๆ แต่ในระยะหลังนี้ เรารักษาเองร่วมกับแพทย์แผนกสูติ - นรีเวช ปัญหาที่ว่าทำไมเราจึงใช้รังสีขนาดสูง ก็ เพราะคนไข้ของเราส่วนมากเป็นมะเร็งปากมดลูกในระยะที่ ๓ เราจึงต้องรักษาและยอม ให้มีโรคแทรกซ้อน ดีกว่าให้มะเร็งกลับ ขนมาใหม่ ซึ่งจะทำให้คนไข้เสียชีวิต

น.พ. ชัยเวช นุชประยูร : จะใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ อย่างไรจึงจะมีผลข้างเคียงน้อยที่สุด?

พ.ญ. ศรีสุตา : เพื่อให้มีผลข้างเคียงน้อยที่สุด ควรใช้สเตียรอยด์ที่มฤทธานัน เช่น พวกคอร์ติซอลและเพรดนิโซน การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ วันเว้นวัน โดยให้ในตอนเช้า แล้วหยุด ๔๘ ชม. จะทำให้ Pituitary — Adrenal Axis มีโอกาสฟื้นตัวเร็ว

น.พ. สมหมาย วิไลรัตน์ : เกี่ยวกับตับอีกเสบจากไวรัสทอมอตราสูงในขณะนั้น รวมทั้งการที่พบผู้บริจาคโลหิตมี HAA บวก เป็นจำนวนมากนั้น น่าคิดว่าส่วนหนึ่งอาจได้รับเชื้อโรคจากแพทย์ที่ทำการานและนิยมการฉีดยา เคยมีคดีเกิดขึ้นในอิตาลีแล้วว่า แพทย์ที่มีชื่อเสียงคนหนึ่งฉีดยาให้คนไข้วันละ ๕๐ ราย จนคนไข้เสียชีวิตไป ๑๐ คน เนื่องจาก Serum hepatitis และต้องรักษาในโรงพยาบาลอีก ๑๒ ราย แพทย์ถูกตัดสินจำคุก ๒ ปี ถูกถอนใบอนุญาต ๒ ปี และต้องจ่ายค่าเสียหายให้อีก ๒๐ คน

ศ.จ. น.พ. บุญเตียง ตามไท : คนไข้ ๒๖ ราย ที่เกิดเลือดออกในทางเดินอาหาร

พร้อมกับกินยานั้น หากจะจ่ายก่อนหนึ่งทีอาจเป็นสาเหตุให้เลือดออกมากได้หรือไม่?

น.พ. สัจพันธ์ : ๗ รายเป็นแผลเปปติค, ๙ รายดื่มสุราซึ่งคิดว่าเป็นอีกปัจจัยหนึ่งสำหรับวิตามินซีในเลือดหรือในอาหารนั้นเรายังไม่สามารถจะตรวจได้ เกี่ยวกับทางเลือดนั้นเราไม่ได้ศึกษาโดยละเอียดเกี่ยวกับความผิดปกติที่ปัจจัยการแข็งตัวของเลือด

พ.ญ. เพ็ญศรี : เคยศึกษาผู้ป่วยคนหนึ่ง ที่กินแอสไพรินแล้วมีเลือดออกในทางเดินอาหารร่วมกับทางผิวหนัง พบว่ามี platelet adhesion ต่ำ ซึ่งเป็นผลจากแอสไพรินและทำให้มีเลือดออกมาก.

เอกสารอ้างอิง

1. Conrad, M., Prevention of HAA-positive hepatitis with serum gamma globulin. New Eng. J. Med. 285 : 1486, 1971.
2. Davenport, H.W., Salicylate damage to the gastric mucosal barrier. New Eng. J. Med. 276 : 1307, 1967
3. Harter, J.G., Reddy, W.J., and Thorn, G.W., Studies on an intermittent corticosteroid dosage regimen. New Eng. J. Med. 269 : 591, 1963.
4. Ivey, K.J., Acute hemorrhagic gastritis. Modern concepts based on pathogenesis Gut. 12 : 750, 1971.

5. Katz, R., Rodrigulz, J., and Ward. R., Post-transfusion hepatitis—effect of modified gamma globulin added to blood in vitro. *New Eng. J. Med.* 285 : 925, 1971

6. Krugman, S., Giles, J.P., Viral hepatitis: new light on an old diseases. *J.A.M.A.* 212 : 1019, 1970.

7. Landon, J., Wynn, V., James, V.H.T., and Wood, J.B., Studies on an intermittent corticosteroid dosage regimen. *J. Clin. Endocr.* 25 : 602, 1965.

8. Sriratanaban, A., Israsena, S., Wilairatana. S., Skulramrung, R., and Vejajiva, S., Hepatitis associated antigen in patients with viral hepatitis at Chulalongkorn Hospital รายงานการประชุมวิชาการการ ประจำปีคณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย หน้า ๓๗, พ.ศ. ๒๕๑๕.

9. Thor, G.W., Clinical considerations in the use of corticosteroids. *New Eng. J. Med.* 274 : 775, 1966.

10. Treadwell, B.L.J., Sever, E.D., Savage, G., and Copeman. W.S.C., Side-effect of long-term treatment with corticosteroids and corticotropin *Lancet* 1 : 1121, 1964.

11. Vejajiva, S., Skulramrung, R., Sriratanaban, A., and Pranich, K., Incidence of HAA in blood donors at Chulalongkorn Hospital. *J. Med. Ass. Thailand* 54 : 564, 1971.

12. Watananukul, P., Effect of chloramphenical in blood and bone marrow, 20 cases study. *จุฬาลงกรณ์เวชสาร* 14 : 158, 2512.