

## นิพนธ์ต้นฉบับ

# ปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะพลาสมาชุนขาวจากไขมันในผู้บริจาคโลหิต

ประไพเนิล แก้วดวง<sup>1</sup> วัชพันธ์ วงศ์เสนา<sup>1</sup> รุ่งนภา ทรานุชิต<sup>2</sup> และ กรรณิการ์ ก้าวหา<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร <sup>2</sup>วิทยาลัยการแพทย์แผนไทย มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีราชมงคลธัญบุรี

<sup>3</sup>ภาควิชาภูมิคุ้มกันวิทยาคลินิกและเวชศาสตร์การบริการโลหิต คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

### บทคัดย่อ

**ความเป็นมา** โลหิตบริจาคที่มีลักษณะพลาสมาชุนขาวจากไขมันเป็นลักษณะที่ไม่เหมาะสมที่จะนำไปให้ผู้ป่วย อาจทำให้อัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงสูงขึ้นและอาจให้ผลลบปลอมในการตรวจคัดกรองโรคติดเชื้อ จึงต้องทิ้งโลหิตดังกล่าว ดังนั้นหากผู้บริจาคโลหิตสามารถประเมินตนเองได้ว่าเป็นผู้มีความเสี่ยงที่จะมีพลาสมาชุนขาวจากไขมันและงดบริจาค จะช่วยลดความสูญเปล่าจากการทิ้งเลือดจากสาเหตุดังกล่าวได้ **วัตถุประสงค์** เพื่อหาปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดพลาสมาชุนขาวในโลหิตบริจาค และเปรียบเทียบอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงที่เก็บในพลาสมาชุนขาวและพลาสมาปกติ **วัสดุและวิธีการ** ศึกษาในผู้บริจาคโลหิตที่บริจาคโลหิต ณ โรงพยาบาลหนองคาย โดยตรวจสอบความชุนขาวของพลาสมาด้วยตาเปล่า เก็บข้อมูลปัจจัยเสี่ยงด้วยแบบสอบถาม วัดระดับไตรกลีเซอไรด์และคอเลสเตอรอลในซีรัม และหาอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงด้วยการวัดค่าฮีโมโกลบินในพลาสมาเปรียบเทียบกับค่าในเลือดรวม **ผลการศึกษา** ผู้บริจาคโลหิตจำนวน 392 คนแบ่งเป็นกลุ่มพลาสมาชุนขาว 41 คน และกลุ่มพลาสมาปกติ 351 คนพบว่า เพศ อายุ ดัชนีมวลกาย และระดับไตรกลีเซอไรด์ มีความสัมพันธ์กับภาวะพลาสมาชุนขาว โดยเพศชายมีความเสี่ยงที่จะมีพลาสมาชุนขาวมากกว่าเพศหญิง (Odds ratio (OR) 3.10; ค่าความเชื่อมั่น 95%: 1.55-6.18) อายุ > 35 ปี มีความเสี่ยงมากกว่าอายุ ≤ 35 ปี (OR 2.50; ค่าความเชื่อมั่น 95%: 1.29-4.85) ค่าดัชนีมวลกาย ≥ 25.0 kg/m<sup>2</sup> มีความเสี่ยงมากกว่าค่าดัชนีมวลกาย < 25.0 kg/m<sup>2</sup> (OR 2.69; ค่าความเชื่อมั่น 95%: 1.39-5.19) ระดับไตรกลีเซอไรด์ 151-300 mg/dL และ > 300 mg/dL มีความเสี่ยงมากกว่าระดับ 0-150 mg/dL (OR 8.05; ค่าความเชื่อมั่น 95%: 3.10-20.9 และ OR 58.3; ค่าความเชื่อมั่น 95%: 19.5-175 ตามลำดับ) และพบว่าอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงที่เก็บในพลาสมาชุนขาวและพลาสมาปกติมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญเริ่มตั้งแต่วันที่ 7 ของการจัดเก็บ (p = 0.012) **สรุป** พลาสมาชุนขาวส่งผลให้เม็ดเลือดแดงที่จัดเก็บมีอายุสั้นลง อีกทั้งพบว่า เพศ อายุ และดัชนีมวลกายมีความสัมพันธ์กับภาวะพลาสมาชุนขาว ข้อมูลดังกล่าวอาจใช้เป็นแนวทางในการรณรงค์การจัดหาผู้บริจาคโลหิต เพื่อลดการทิ้งโลหิตเนื่องจากพลาสมาชุนขาวจากไขมันได้

**คำสำคัญ** : ● Lipemic plasma ● Discarding blood ● Hypertriglyceridemia

**วารสารโลหิตวิทยาและเวชศาสตร์บริการโลหิต 2560;27:117-25.**

ได้รับต้นฉบับ 5 เมษายน 2560 รับลงตีพิมพ์ 18 พฤษภาคม 2560

ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ ผศ. ดร.วัชพันธ์ วงศ์เสนา ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร ต.ท่าโพธิ์ อ.เมือง จ.พิษณุโลก 65000

E-mail: wachananw@nu.ac.th

## Original Article

### Risk Factors for Lipemic Plasma in Blood Donors

Prapainil Kaewduang<sup>1</sup>, Wachanan Wongsena<sup>1</sup>, Rungnapa Sranujit<sup>2</sup> and Kunnika Kuaha<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Medical Technology, Faculty of Allied Health Sciences, Naresuan University; <sup>2</sup>Thai Traditional Medicine College, Rajamangala University of Technology Thanyaburi; <sup>3</sup>Clinical Immunology and Transfusion Sciences, Faculty of Associated Medical Sciences, Khon Kaen University

---

#### Abstract:

**Background:** Donated blood with lipemic plasma must be discarded because of inappropriate use for the patients. In addition, the lipemic plasma may increase hemolysis rate of red cells and may leading to false negative result of infectious screening tests. If blood donor can self-risk evaluate of lipemic plasma and defer themselves to donate blood, it may reduce plasma discarding. **Objective:** This study aims to identify the risk factors for lipemic plasma in blood donors, and to compare the hemolysis rate between red cells kept in lipemic plasma and normal plasma. **Methods:** The subjects are blood donors who donated blood at Nongkhai hospital. The lipemic plasma was determined by visual inspection. The risk factors were evaluated from questionnaire. The level of triglyceride and cholesterol in the sera were determined. The hemolysis rate of red cells was evaluated by the ratio of hemoglobin concentration in plasma and the whole blood. **Results:** A total 392 plasma samples consisted of 41 with lipemic and 351 with normal plasma. Sex, age, body mass index, and triglyceride levels, were associated with lipemic plasma. Male was associated with increased risk than female (Odds ratio (OR) 3.10; 95% confident interval (CI): 1.55-6.18). Age greater than 35 years had higher prevalence than age  $\leq$  35 years in lipemia (OR 2.50; 95%CI: 1.29-4.85). Body mass index (BMI)  $\geq$  25.0 kg/m<sup>2</sup> had higher risk than BMI  $<$  25.0 kg/m<sup>2</sup> (OR 2.69; 95%CI: 1.39-5.19). Sera triglyceride level of 151-300 mg/dL and  $>$  300 mg/dL had higher risk than triglyceride level 0-150 mg/dl (OR 8.05; 95%CI: 3.10-20.9 and OR 58.3; 95%CI: 19.5-175, respectively). In addition, red cells kept in lipemic plasma showed significantly higher levels of hemolysis rate than red cells in normal plasma after 7 days storage ( $p = 0.012$ ). **Conclusion:** Lipemic plasma could lead to the shorter age of red cells. Also, the risk factors for lipemia: sex, age and BMI might be used as guideline for donation without lipemic plasma to avoid blood discarding.

**Keywords :** ● Lipemic plasma ● Discarding blood ● Hypertriglyceridemia

**J Hematol Transfus Med 2017;27:117-25.**

## บทนำ

พลาสมาไขมันจากไขมันหรือ lipemic plasma มีลักษณะขุ่นขาวและทึบแสงคล้ายนม เป็นความขุ่นที่เกิดจากไลโปโปรตีนในกระแสเลือดที่มีอนุภาคขนาดใหญ่ ได้แก่ ไคโลไมครอน และ very low density lipoprotein (VLDL) ซึ่งมีขนาดอนุภาค 70-1,000 และ 25-200 ไมครอนตามลำดับ<sup>1</sup> ความขุ่นจะเพิ่มขึ้นตามความเข้มข้นของไตรกลีเซอไรด์เนื่องจากไคโลไมครอน และ VLDL มีไตรกลีเซอไรด์เป็นส่วนประกอบมากถึงร้อยละ 85-90 และ 50 ตามลำดับ<sup>2</sup> พลาสมาไขมันจากไขมันอาจเกิดจากหลายสาเหตุ ได้แก่ ภาวะพร่องเอนไซม์ lipoprotein lipase ภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน โรคอ้วน โรคเบาหวาน การดื่มแอลกอฮอล์ และการใช้ยาบางชนิด เป็นต้น<sup>3,4</sup> นอกจากนี้ยังอาจเกิดจากการเจาะเลือดหลังการรับประทานอาหาร เนื่องจากการดูดซึมไคโลไมครอนมาจากอาหารซึ่งต้องใช้เวลา 10-12 ชั่วโมงจึงจะกลับสู่ภาวะปกติ<sup>5</sup>

พลาสมาไขมันจากไขมันส่งผลรบกวนต่อการตรวจทางห้องปฏิบัติการจากหลายสาเหตุ ได้แก่ การรบกวนการดูดกลืนแสงช่วงความยาวคลื่น 300-700 นาโนเมตร<sup>3</sup> การรบกวนปฏิกิริยาระหว่างแอนติเจนและแอนติบอดี โดยการยับยั้งแอนติบอดีส่วนที่จับแอนติเจน<sup>6</sup> นอกจากนี้ไคโลไมครอน และ VLDL เป็นอนุภาคที่มีความหนาแน่นต่ำจึงลอยสู่ส่วนบนของพลาสมา ทำให้ตัวอย่างพลาสมาที่ถูกนำไปตรวจไม่เป็นเนื้อเดียวกัน จึงเกิดความผิดพลาดได้<sup>3</sup>

มาตรฐานงานบริการโลหิต<sup>7,8</sup> โลหิตบริจาดที่มีพลาสมาไขมันจากไขมันเป็นเกณฑ์หนึ่งที่ต้องคัดทิ้งเนื่องจากความไม่เหมาะสมที่จะนำไปให้ผู้ป่วยดังกล่าวมาแล้ว อีกทั้งยังมีรายงานพบว่าพลาสมาไขมันจากไขมันเพิ่มอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดง<sup>9</sup> และอาจให้ผลปลอมในในการตรวจการติดเชื้อ<sup>10</sup> มีรายงานอัตราการทิ้งโลหิตจากพลาสมาไขมันจากไขมันมีแตกต่างกัน ในประเทศมาเลเซียพบร้อยละ 0.6<sup>11</sup> ประเทศไทยข้อมูลจากแผนกพันธุกรรมโลหิตแห่งชาติพบพลาสมาไขมันในผู้บริจาดโลหิตครั้งแรกพบร้อยละ 1.79 ข้อมูลของงานธนาคารเลือดโรงพยาบาลหนองคาย ปี พ.ศ. 2553-2555 พบมากกว่าร้อยละ 2 และจากการศึกษาของ Peffer K และคณะ<sup>12</sup> ซึ่งศึกษาในประเทศเนเธอร์แลนด์มีอัตราการทิ้งโลหิตจากพลาสมาไขมันเพียงร้อยละ 0.3-0.4 และพบว่าการรับประทานอาหารที่มีไขมันสูงในเมื่อเย็นก่อนการบริจาดโลหิต การสูบบุหรี่และระดับไตรกลีเซอไรด์เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการพบพลาสมาไขมันขาว

เนื่องจากโลหิตบริจาดทุกชนิดมีค่ายิ่งต่อการรักษาผู้ป่วย หากไม่สามารถนำมาใช้ได้ อาจทำให้มีโลหิตไม่เพียงพอในการให้การรักษาผู้ป่วย และไม่บรรลุวัตถุประสงค์ของผู้บริจาด นอกจากนี้ยังทำให้สูญเสียค่าใช้จ่ายและเวลาในการเจาะเก็บและตรวจโลหิต

บริจาด ดังนั้นหากสามารถประเมินได้ว่าผู้บริจาดโลหิตคุณลักษณะใดมีความเสี่ยงที่จะมีพลาสมาไขมันจากไขมัน อาจใช้เป็นแนวทางในการตรวจหาผู้บริจาดโลหิตที่ไม่มีลักษณะดังกล่าวเพื่อลดการทิ้งโลหิตบริจาดจากพลาสมาไขมันได้ การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อหาปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้พลาสมาไขมันจากไขมันในโลหิตบริจาด และศึกษาผลของพลาสมาไขมันจากไขมันต่ออัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงที่จัดเก็บในธนาคารเลือด

## วัสดุและวิธีการ

### 1. กลุ่มตัวอย่าง

กลุ่มตัวอย่างเป็นผู้บริจาดโลหิตที่มาบริจาดโลหิต ณ งานธนาคารเลือด โรงพยาบาลหนองคาย ระหว่างเดือนพฤษภาคมถึงเดือนกันยายน พ.ศ. 2558 ช่วงเวลา 9.00-18.00 น. นำหลอดเลือดที่ผสมด้วยสารกันเลือดแข็งชนิด citrate phosphate dextrose (CPD) ภายหลังจากปั่นแยกพลาสมา นำมาตรวจสอบความขุ่นขาวของพลาสมาด้วยการดูด้วยตาเปล่าโดยเปรียบเทียบความขุ่นกับแผนภาพจากคู่มือการเก็บและนำส่งสิ่งส่งตรวจของศูนย์บริการเทคนิคการแพทย์คลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ซึ่งแบ่งเป็น 5 ระดับ คือ 0 หมายถึงไม่ขุ่น ส่วน 1+, 2+, 3+ และ 4+ หมายถึงมีค่าการดูดกลืนแสงที่ความยาวคลื่น 660 นาโนเมตร เป็น 0.4, 0.8, 1.0 และ 1.2 ตามลำดับ แล้วคัดเลือกและแบ่งกลุ่มตัวอย่างเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มผู้บริจาดโลหิตที่พลาสมาปกติ หมายถึงคนที่มีความขุ่นเป็น 0 จำนวน 351 ราย และกลุ่มที่พลาสมาขุ่นซึ่งหมายถึงคนที่มีความขุ่นตั้งแต่ 3+ ขึ้นไปจำนวน 41 ราย รวมเป็น 392 รายการที่เลือกกลุ่มพลาสมาขุ่นที่มีความขุ่นตั้งแต่ 3+ ขึ้นไปเนื่องจากผู้บริจาดโลหิตไม่ได้อดอาหารจึงทำให้พบความขุ่นในระดับต่างๆ ได้

โครงการนี้ได้ผ่านการรับรองการทำวิจัยในมนุษย์ จากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์มหาวิทยาลัยนเรศวร เลขที่โครงการ 448/57 เมื่อวันที่ 12 มีนาคม พ.ศ. 2558 และจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการศึกษารววิจัยในมนุษย์ โรงพยาบาลหนองคาย ตามหนังสือเลขที่ นค 0032.202/5793 ลงวันที่ 21 ตุลาคม พ.ศ. 2557

### 2. การหาปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้พลาสมาไขมัน

เก็บข้อมูล เพศ อายุ การสูบบุหรี่ การดื่มสุรา และพฤติกรรมกรรมการบริโภคอาหารโดยใช้แบบสอบถาม ทั้งนี้แบบสอบถามความถี่อาหารบริโภค (fat intake) ได้ดัดแปลงจากแบบสัมภาษณ์พฤติกรรมกรรมการบริโภคอาหาร ลดหวาน มัน เค็ม ลดอ้วน ลดโรค ของกลุ่มงานโภชนาการ โรงพยาบาลหนองคาย ซึ่งสามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่ม คือ อาหารไขมันสูง (hi-fat) และอาหารไขมันต่ำ (non hi-fat)

โดยอาหารไขมันสูงหมายถึงอาหารที่มีสัดส่วนของไขมันเกินร้อยละ 30 เช่น ข้าวขาหมู ข้าวมันไก่ และอาหารทอด เป็นต้น คำนวณค่าดัชนีมวลกายจากน้ำหนักและส่วนสูง จากสูตร

$$\text{ค่าดัชนีมวลกาย} = \text{น้ำหนักตัว (kg)} / \text{ส่วนสูง (m}^2\text{)}$$

### 3. การตรวจวัดระดับไตรกลีเซอไรด์และคอเลสเตอรอลในซีรัม

นำซีรัมที่แบ่งมาจากหลอดเลือดสำหรับส่งตรวจคัดกรองโรคติดเชื้อ มาตรวจวัดระดับไตรกลีเซอไรด์และคอเลสเตอรอลทุกราย ด้วยเครื่องตรวจวิเคราะห์อัตโนมัติทางเคมีคลินิก (AU 680: BECKMAN COULTER, Japan) ด้วยชุดน้ำยา Triglyceride reagent test (AU 480/AU 680, USA) และ Cholesterol reagent test (AU 480/AU 680, USA) ตามลำดับ

### 4. การตรวจวัดอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดง

ใช้ในการเปรียบเทียบผลของพลาสมาชุนต่อเม็ดเลือดแดง โดยใช้ตัวอย่างกลุ่มพลาสมาชุนระดับ 3+ ขึ้นไปและกลุ่มพลาสมาไม่ชุน จำนวนกลุ่มละ 5 รายโดยเก็บเลือดในถุงบริจาคขนาด 350 ซีซี ซึ่งมีสารกันเลือดแข็งชนิด citrate phosphate dextrose with adenine-1 (CPDA-1) เก็บที่ตู้เย็นสำหรับเก็บเลือด จากนั้นแบ่งเลือดออกมาตรวจครั้งละ 5 ซีซี ในวันที่ 0, 1, 7, 14, 21, 28, และ 35 ของการจัดเก็บ

ตรวจวัดระดับฮีโมโกลบินในพลาสมาด้วยเครื่องตรวจวิเคราะห์อัตโนมัติทางเคมีคลินิก (AU 680: BECKMAN COULTER) ด้วยชุดน้ำยา LIH Reagent-OSR 62166 (AU 480/AU 680, Japan) และตรวจฮีโมโกลบินจากเลือดรวมและค่าฮีมาโตคริตด้วยเครื่องวิเคราะห์เม็ดเลือดอัตโนมัติ (Sysmex: XT-2000i, Japan) ด้วยน้ำยา Automate cell counter reagent (Meditop, Japan) จากนั้นนำมาคำนวณอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงจากสูตร Hemolysis rate (%) = (100-Hematocrit) x Plasma Hemoglobin (g/dL)/Total Hemoglobin (g/dL)

### การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์หาความถี่ของแต่ละปัจจัยในแต่ละกลุ่มตัวอย่าง จากนั้นวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของแต่ละปัจจัย กับภาวะพลาสมาชุน โดยสถิติ Chi square กำหนดให้ p-value < 0.05 ถือว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ และประเมินปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะพลาสมาชุนโดยสถิติ Odds ratio และ 95% confidence interval ส่วนการเปรียบเทียบอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงของ 2 กลุ่มตัวอย่างใช้สถิติ t-test โดยโปรแกรม SPSS version 17

### ผลการศึกษา

กลุ่มตัวอย่างจำนวนรวม 392 ราย ประกอบด้วยกลุ่มพลาสมาปกติ 351 ราย และกลุ่มพลาสมาชุน 41 ราย ในกลุ่มพลาสมาชุน

พบเป็นเพศชายมากกว่าเพศหญิงอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 16.3 และ 5.9 ตามลำดับ) อายุและค่าดัชนีมวลกายของกลุ่มตัวอย่างเมื่อแบ่งการกระจายเป็นช่วงระดับ พบสัดส่วนของกลุ่มพลาสมาชุนมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นตามอายุและดัชนีมวลกายแต่ยังไม่ถึงระดับนัยสำคัญทางสถิติ (p = 0.052 และ p = 0.069 ตามลำดับ) พฤติกรรมการสูบบุหรี่ การดื่มแอลกอฮอล์ และการบริโภคอาหารที่มีไขมันสูงไม่มีความสัมพันธ์กับการมีพลาสมาชุนอย่างมีนัยสำคัญ ดังแสดงใน Table 1

ผลการตรวจระดับคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในซีรัมเมื่อแบ่งการกระจายเป็น 3 ช่วงระดับ พบว่าสัดส่วนของกลุ่มที่มีพลาสมาชุนเพิ่มขึ้นตามระดับไตรกลีเซอไรด์อย่างมีนัยสำคัญ (p < 0.001) แต่ไม่สัมพันธ์กับระดับคอเลสเตอรอล ดังแสดงใน Table 2

ผลการวิเคราะห์ความเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะพลาสมาชุน พบว่า เพศชาย อายุมากกว่า 35 ปี ดัชนีมวลกายมากกว่าหรือเท่ากับ 25 kg/m<sup>2</sup> และระดับไตรกลีเซอไรด์มากกว่า 150 mg/dL มีความสัมพันธ์แบบเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะพลาสมาชุนอย่างมีนัยสำคัญ แต่เมื่อวิเคราะห์หลายปัจจัยร่วมกัน พบว่ามีเพียงระดับไตรกลีเซอไรด์มากกว่า 150 mg/dL เท่านั้นที่เป็นปัจจัยเสี่ยง (Table 3, 4) ส่วนพฤติกรรมการสูบบุหรี่ การดื่มแอลกอฮอล์ ระดับคอเลสเตอรอลในซีรัม และการบริโภคอาหารไขมันสูงเมื่อเทียบกับวันบริจาคโลหิตหรือมือหลังก่อนบริจาคโลหิตไม่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะพลาสมาชุนชาว

การศึกษ้อัตราการแตกของเม็ดเลือดแดง พบอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงที่เก็บในพลาสมาชุนมีค่าสูงกว่าเม็ดเลือดแดงที่เก็บในพลาสมาปกติอย่างมีนัยสำคัญตั้งแต่วันที่ 7 ของการจัดเก็บ และมีค่ามากกว่าอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงเกินค่าที่ยอมรับได้ (< 0.8%) ดังแสดงใน Table 5

### วิจารณ์

กลุ่มตัวอย่างที่เป็นเพศชายมีความสัมพันธ์เชิงปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะพลาสมาชุน 3.10 เท่าเมื่อเทียบกับเพศหญิง อาจเนื่องจากเพศชายมีพฤติกรรมการดื่มแอลกอฮอล์และสูบบุหรี่มากกว่าเพศหญิงสูงถึง 6 เท่า (ข้อมูลจากสำนักงานสถิติแห่งชาติ ปี พ.ศ. 2553) โดยการดื่มแอลกอฮอล์จะพบระดับไตรกลีเซอไรด์สูงขึ้น<sup>13</sup> ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้พลาสมาชุน และมีรายงานการศึกษาของ Peffer K และคณะ<sup>12</sup> พบว่าการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับภาวะพลาสมาชุน แต่อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างการดื่มแอลกอฮอล์และการสูบบุหรี่กับพลาสมาชุน ส่วนสาเหตุอีกประการหนึ่งที่น่าจะเป็นไปได้ที่ทำให้เพศชายมีความสัมพันธ์เชิงปัจจัยเสี่ยง

**Table 1** Characteristics and association of gender, age, body mass index, and behaviors of lipemic and nonlipemic plasma subjects

Characteristic	Lipemic plasma	Non-lipemic plasma	Total	p value
	n (%)	n (%)	n	
<b>Gender</b>	n = 41	n = 351	n = 392	
Male	28 (16.3)	144 (83.7)	172	< 0.001
Female	13 (5.9)	207 (94.1)	220	
<b>Age (yr):</b> range 17-70, median 31				
17-25	8 (5.7)	132 (94.3)	140	0.052
26-35	9 (9.4)	87 (90.6)	96	
36-45	13 (14.4)	77 (85.6)	90	
> 45	11 (16.7)	55 (83.3)	66	
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>):</b> range 14.6-38.6, median 23.5				
< 18.5-22.9	12 (7.2)	154 (92.8)	166	0.069
23.0-24.9	9 (9.4)	87 (90.6)	96	
≥ 25.0	20 (15.4)	110 (84.6)	130	
<b>Smoking</b>				
Yes	37 (10.1)	330 (89.9)	367	0.349
No	4 (16.0)	21 (84.0)	25	
<b>Alcohol use</b>				
Yes	24 (8.6)	255 (91.4)	279	0.059
No	17 (15.0)	96 (85.0)	113	
<b>Evening meal before the day of donation</b>				
Non hi-fat meal	25 (10.4)	216 (89.6)	241	1.000
Hi-fat meal	16 (10.6)	135 (89.4)	151	
<b>Breakfast or lunch meal before the time of donation</b>				
Non hi-fat meal	17 (8.1)	194 (91.9)	211	0.130
Hi-fat meal	24 (13.3)	157 (86.7)	181	

**Table 2** Association of cholesterol and triglyceride levels with lipemic plasma

	Lipemic plasma	Non-lipemic plasma	Total	p value
	n (%) (n = 41)	n (%) (n = 351)	n (n = 392)	
<b>Cholesterol (mg/dL):</b> range 57-483, median 203				
0-250	32 (9.8)	297 (90.3)	329	0.265
251-300	8 (17.0)	39 (83.0)	47	
> 300	1 (6.2)	15 (93.8)	16	
<b>Triglyceride (mg/dL):</b> range 26-1450, median 114				
0-150	6 (2.4)	247 (97.6)	253	< 0.001
151-300	18 (16.4)	92 (83.6)	110	
> 300	17 (58.6)	12 (41.4)	29	

**Table 3** Univariate analysis for risk factor of lipemic plasma

<b>Risk factor</b>	<b>Lipemic plasma n (%)</b>	<b>Non-lipemic plasma n (%)</b>	<b>Odds Ratio</b>	<b>95%CI</b>
<b>Gender</b>				
Male	28 (68.3)	144 (41.0)	3.10	1.55-6.18
Female	13 (31.7)	207 (59.0)	1	
<b>Age (yr)</b>				
17-35	17 (41.5)	219 (62.4)	1	
36-45	13 (31.7)	77 (21.9)	2.79	1.11-7.02
46-70	11 (26.5)	55 (15.7)	3.30	1.26-8.65
<b>BMI (Kg/m<sup>2</sup>)</b>				
< 25.0	18 (43.9)	238 (67.8)	1	
≥ 25.0	23 (56.1)	113 (32.2)	2.69	1.40-5.19
<b>Smoking</b>				
Yes	4 (10.0)	21 (6.0)	1.70	0.55-5.22
No	37 (90.0)	330 (94.0)	1	
<b>Alcohol use</b>				
Yes	17 (41.5)	96 (27.4)	1.88	0.97-3.66
No	24 (58.5)	255 (72.6)	1	
<b>CHOL (mg/dl)</b>				
≤ 250	32 (78.0)	297 (84.6)	1	
> 250	9 (22.0)	54 (15.4)	1.55	0.70-3.42
<b>TG (mg/dl)</b>				
0-150	6 (14.6)	247 (70.4)	1	
151-300	18 (43.9)	92 (26.2)	8.05	3.10-20.92
> 300	17 (41.5)	12 (3.4)	58.32	19.49-174.56
<b>Evening meal before the day of donation</b>				
Non hi-fat meal	25 (61.0)	216 (61.5)	1	
Hi-fat meal	16 (39.0)	135 (38.5)	1.02	0.53-1.99
<b>Breakfast or lunch meal before the time of donation</b>				
Non hi-fat meal	17 (41.5)	194 (55.3)	1	
Hi-fat meal	24 (58.5)	157 (44.7)	1.74	0.91-3.36

**Table 4** Multivariable logistic regression analysis of the independent predictors for lipemic plasma

<b>Risk factors</b>	<b>OR unadjusted (95%CI)</b>	<b>OR adjusted (95%CI)</b>
Gender (male vs female)	3.10 (1.55-6.18)	0.82 (0.48-2.53)
Age (yr) (>35 vs ≤ 35)	2.50 (1.29-4.85)	0.64 (0.55-2.62)
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) (≥ 25.0 vs < 25.0)	2.69 (1.39-5.19)	0.82 (0.50-2.41)
Triglyceride (mg/dL)		
(151-300 vs ≤ 150)	8.05 (3.10-20.92)	7.40 (2.70-20.28)
(> 300 vs ≤ 150)	58.32 (19.49-174.56)	49.54 (13.98-175.54)

**Table 5** Hemolytic rate of red cell kept in lipemic and non-lipemic plasma

Storage time (days)	Mean of hemolytic rate (%)		Mean difference (95%CI)	p value
	Red cell in lipemic plasma (n = 5)	Red cell in non-lipemic plasma (n = 5)		
0	0.52	0.48	- 0.04 (-0.18 to 0.10)	0.535
1	0.52	0.54	0.20 (-0.11 to 0.15)	0.724
7	1.38	0.54	- 0.84 (-1.44 to -0.24)	0.012
14	3.48	1.18	- 2.30 (-3.13 to -1.47)	< 0.001
21	4.40	1.22	- 3.18 (-5.79 to -0.57)	0.023
28	5.74	2.00	- 3.74 (-6.62 to -0.86)	0.017
35	6.60	2.88	- 3.72 (-6.33 to -1.11)	0.011

ต่อภาวะพลาสมาซุนเมื่อเทียบกับเพศหญิงอาจเนื่องจากเพศชายมีภาวะไตรกลีเซอไรด์สูงมากกว่าเพศหญิงหลังการรับประทานอาหารไขมันสูง<sup>14</sup>

กลุ่มตัวอย่างที่มีอายุมากกว่า 35 ปี และคนที่มีความดัชนีมวลกายมากกว่าหรือเท่ากับ 25.0 kg/m<sup>2</sup> มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับภาวะพลาสมาซุนซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้านี้<sup>15</sup> ซึ่งผู้ที่มีอายุมากขึ้น<sup>16</sup> และมีดัชนีมวลกายสูง<sup>17,18</sup> มีแนวโน้มการเกิดภาวะ metabolic syndrome สูง ซึ่งภาวะดังกล่าวจะพบการมีน้ำตาลกลูโคสและไตรกลีเซอไรด์สูงในกระแสเลือด<sup>19</sup> ซึ่งภาวะ hypertriglyceridemia และโรคเบาหวานจัดเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้พลาสมาซุน<sup>3,4</sup> โดยการศึกษาที่พบว่าระดับไตรกลีเซอไรด์มากกว่า 150 mg/dL มีความสัมพันธ์กับภาวะพลาสมาซุนอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนระดับคอเลสเตอรอลมากกว่า 250 mg/dL ไม่มีความสัมพันธ์กับภาวะพลาสมาซุน อาจเนื่องจากคอเลสเตอรอลมักเกาะกับไลโปโปรตีนที่มีอนุภาคเล็กกว่าโคไลไมครอน ได้แก่ low-density lipoprotein (LDL) และ high density lipoprotein (HDL)<sup>3</sup> ทำให้เกิดการหักเหของแสงน้อยจึงทำให้เห็นพลาสมาไม่ซุน นอกจากนี้ภาวะ metabolic syndrome ยังรวมถึงความอ้วนซึ่งวัดจากเส้นรอบเอวได้เกินค่าที่กำหนด<sup>19</sup> แต่การศึกษานี้ไม่ได้ทำการวัดเส้นรอบเอว แต่เป็นการหาค่าดัชนีมวลกายซึ่งค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 25.0 kg/m<sup>2</sup> หมายถึงมีน้ำหนักเกินหรืออ้วน มีความสัมพันธ์กับภาวะพลาสมาซุน ดังนั้นจึงควรมีการพิจารณาและศึกษาต่อไปถึงความเหมาะสมในการรับบริจาคโลหิตจากคนที่มีความอ้วน

ส่วนพฤติกรรมการรับประทานอาหารไขมันสูงเมื่อเย็นก่อนวันบริจาคโลหิตหรือมื้อหลักก่อนการบริจาคโลหิตนั้นไม่พบความสัมพันธ์กับภาวะพลาสมาซุนอย่างมีนัยสำคัญซึ่งขัดแย้งกับการศึกษาของ Peffer K และคณะ<sup>12</sup> ซึ่งพบว่ากรรับประทานอาหาร

เมื่อเย็นก่อนการบริจาคโลหิตมีความสัมพันธ์กับภาวะพลาสมาซุน ทั้งนี้อาจเนื่องจากการศึกษาดังกล่าวมีการรับบริจาคโลหิตช่วงเวลา 18.00-21.00 น. ซึ่งปกติไตรกลีเซอไรด์ในพลาสมาจะปรากฏในกระแสเลือดหลังจากรับประทานอาหาร 30-60 นาที และจะมีระดับสูงสุดที่ 4 ชั่วโมงและกลับสู่ระดับปกติภายหลัง 12 ชั่วโมง<sup>5</sup> ดังนั้นการบริจาคโลหิตหลังการรับประทานอาหารเมื่อเย็นทำให้พลาสมาซุนอาจเป็นผลจากไขมันที่สะสมจากอาหาร 3 มื้อ แต่การศึกษานี้เป็นการรับบริจาคโลหิตช่วงเวลา 9.00-18.00 น. จึงเป็นการสะสมอาหารเพียง 1-2 มื้อ ทำให้ไม่พบความสัมพันธ์กับภาวะพลาสมาซุน นอกจากนี้อาจเนื่องมาจากความแตกต่างของชนิดอาหารที่นิยมบริโภคในประชากรของประเทศเนเธอร์แลนด์และคนไทย รวมถึงปริมาณอาหารที่บริโภค

เมื่อวิเคราะห์ปัจจัยเสี่ยงที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะพลาสมาซุนอย่างแท้จริงและเป็นอิสระจากปัจจัยอื่นๆ พบว่าระดับไตรกลีเซอไรด์ในซีรัมมากกว่า 150 mg/dL เท่านั้นที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะพลาสมาซุน ต่างจากการศึกษาของ Peffer K และคณะ<sup>12</sup> ที่ทำการศึกษาผู้บริจาคโลหิตของประเทศเนเธอร์แลนด์ พบว่าการรับประทานอาหารเย็นก่อนบริจาคโลหิต การสูบบุหรี่ และการมีระดับไตรกลีเซอไรด์ในซีรัมมากกว่าหรือเท่ากับ 500 mg/dL เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะพลาสมาซุน ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากความต่างกันของกลุ่มตัวอย่างและเวลาการบริจาคโลหิตตั้งที่กล่าวข้างต้น

ผลการศึกษาอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดง พบอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงเพิ่มมากขึ้นตามจำนวนวันที่จัดเก็บ ทั้งกลุ่มเม็ดเลือดแดงที่เก็บในพลาสมาซุนและพลาสมาปกติ ในกลุ่มพลาสมาซุนอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงเกินค่าที่ยอมรับได้ตามเกณฑ์ขององค์การสมาแห่งยุโรป (< 0.8%)<sup>20</sup> ในวันที่ 7 ในขณะที่ที่กลุ่มพลาสมาปกติอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงเกินค่าที่ยอมรับ

ได้ในวันที่ 14 ซึ่งเป็นจำนวนวันที่น้อยกว่าที่ระบุไว้สำหรับการเก็บเลือดในสารกันเลือดแข็ง CPDA-1 ที่สามารถเก็บได้นาน 35 วัน อาจเนื่องจากในแต่ละครั้งที่แบ่งเลือดมาทดสอบ จะต้องผสมเม็ดเลือดแดงกับพลาสมาให้เป็นเนื้อเดียวกัน โดยการคว่ำหางถุงเลือดอย่างน้อย 30 ครั้ง รีดสายถุง 1 ครั้ง และแต่ละวันที่ทดสอบต้องทำอย่างน้อย 3 ครั้ง จึงอาจทำให้เม็ดเลือดแดงแตกมากกว่าการวางเลือดไว้เพียงอย่างเดียวในการจัดเก็บตามปกติ อย่างไรก็ตาม เนื่องจากขั้นตอนในการทดสอบเหมือนกันทั้งในกลุ่มเม็ดเลือดแดงที่เก็บในพลาสมาชุ่นและพลาสมาปกติ การพบอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงที่เก็บในพลาสมาชุ่นจะเกิดขึ้นได้ง่ายกว่าเก็บในพลาสมาปกติ บ่งชี้ว่าคุณภาพของเลือดที่อยู่ในพลาสมาชุ่นขาว อาจต่ำกว่ามาตรฐานเนื่องจากการแตกทำลายของเม็ดเลือด สอดคล้องกับการศึกษาของ Bashir S และคณะ<sup>9</sup> โดยอาจมีสาเหตุจากไขมันเหนียวทำให้เกิดความผิดปกติของเยื่อเซลล์<sup>21</sup> และปฏิกิริยาออกซิเดชันของลิพิดเกิดสารอนุมูลอิสระไปทำลายเม็ดเลือดแดง<sup>22</sup>

### สรุป

จากการศึกษาปัจจัยเสี่ยงของภาวะพลาสมาชุ่นในโลหิตบริจาดพบว่า เพศชาย อายุที่มากกว่า 35 ปี ค่าดัชนีมวลกายมากกว่าหรือเท่ากับ 25 kg/m<sup>2</sup> และระดับไตรกลีเซอไรด์ในซีรัมที่มากกว่า 150 mg/dL มีความสัมพันธ์ซึ่งปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะพลาสมาชุ่น ซึ่งสามารถนำข้อมูล เพศ อายุ และดัชนีมวลกายเป็นแนวทางการรณรงค์จัดหาผู้บริจาดโลหิตที่พลาสมาไม่ชุ่นได้ แม้เมื่อจะวิเคราะห์หลายปัจจัยร่วมกันจะพบเพียงระดับไตรกลีเซอไรด์ในซีรัมเท่านั้นที่เป็นปัจจัยเสี่ยง เนื่องจากการตรวจระดับไตรกลีเซอไรด์ในซีรัมก่อนการบริจาดโลหิตในทางปฏิบัติเป็นไปได้ยาก ส่วนการศึกษาอัตราการแตกของเม็ดเลือดแดงนั้นพบว่าเม็ดเลือดแดงที่เก็บในพลาสมาชุ่นมีอัตราการแตกสูงกว่าพลาสมาปกติ ดังนั้นเมื่อพบโลหิตบริจาดที่พลาสมาชุ่นไม่มาก หากต้องการนำเม็ดเลือดแดงไปใช้ควรบีบพลาสมาออกและนำไปใช้ในวันแรกๆ ของการจัดเก็บ

### กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอขอบคุณนายแพทย์สุดชาย อมรกิจบำรุง ที่ได้ให้คำแนะนำเรื่องการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ รวมทั้งเจ้าหน้าที่กลุ่มงานเทคนิคการแพทย์และเจ้าหน้าที่งานธนาคารเลือด โรงพยาบาลหนองคายทุกท่านที่ได้คำแนะนำ ความร่วมมือและอำนวยความสะดวกแก่ผู้ทำวิจัยเป็นอย่างดี ทั้งนี้การศึกษานี้ได้รับการสนับสนุนจากคณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร

### References

1. Kroll MH. Evaluating interference caused by lipemia. *Clin Chem.* 2004;50:1968-9.
2. Garvey WT, Kwon S, Zheng D, Shaughnessy S, Wallace P, Hutto A, et al. Effects of insulin resistance and type 2 diabetes on lipoprotein subclass particle size and concentration determined by nuclear magnetic resonance. *Diabetes.* 2003;52:453-62.
3. Nikolac N. Lipemia: causes, interference mechanisms, detection and management. *Biochem Med (Zagreb).* 2014;24:57-67.
4. Walker PL, Crook MA. Lipaemia: causes, consequences and solutions. *Clin Chim Acta.* 2013;418:30-2.
5. Gerhard GT, Connor SL, Wander RC, Connor WE. Plasma lipid and lipoprotein responsiveness to dietary fat and cholesterol in premenopausal African American and white women. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:56-63.
6. Schiettecatte J, Anckaert E, Smits J. Interferences in Immunoassays. In: *Advances in Immunoassay Technology*, Chiu NHL (Ed.), InTech, 2012. <http://www.intechopen.com/books/advances-in-immunoassay-technology/interference-in-immunoassays>. Accessed March 3, 2017.
7. Canada Blood Services. Visual assessment guide. Available from: [https://professionaleducation.blood.ca/sites/msi/files/VAG\\_en.pdf](https://professionaleducation.blood.ca/sites/msi/files/VAG_en.pdf) (accessed May 8, 2017)
8. American Red Cross. Visual inspections reference guide. Available from: <http://www.redcrossblood.org/info/lewisclark/hospital-resources> (accessed May 8, 2017)
9. Bashir S, Wiltshire M, Cardigan R, Thomas S. Lipaemic plasma induces haemolysis in resuspended red cell concentrate. *Vox Sang.* 2013;104:218-24.
10. Vassallo RR, Stearns FM. Lipemic plasma: a renaissance. *Transfusion.* 2011;51:1136-9.
11. Morish M, Ayob Y, Naim N, Salman H, Muhamad NA, Yusoff NM. Quality indicators for discarding blood in the National Blood Center, Kuala Lumpur. *Asian J Transfus Sci.* 2012;6:19-23.
12. Peffer K, de Kort WL, Slot E, Doggen CJ. Turbid plasma donations in whole blood donors: fat chance? *Transfusion.* 2011;51:1179-87.
13. Chung BH, Doran S, Liang P, Osterlund L, Cho BH, Oster RA, Darnell B, Franklin F. Alcohol-mediated enhancement of postprandial lipemia: a contributing factor to an increase in plasma HDL and a decrease in risk of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2003;78:391-9.
14. Knuth ND, Horowitz JF. The elevation of ingested lipids within plasma chylomicrons is prolonged in men compared with women. *J Nutr.* 2006;136:1498-503.
15. Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Hypertriglyceridemia and its pharmacologic treatment among US adults. *Arch Intern Med.* 2009;169:572-8.

16. Hildrum B, Mykletun A, Hole T, Midthjell K, Dahl AA. Age-specific prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program: the Norwegian HUNT 2 study. *BMC Public Health*. 2007;7:220.
17. Abraham TM, Pedley A, Massaro JM, Hoffmann U, Fox CS. Association between visceral and subcutaneous adipose depots and incident cardiovascular disease risk factors. *Circulation*. 2015;132:1639-47.
18. Gray N, Picone G, Sloan F, Yashkin A. Relation between BMI and diabetes mellitus and its complications among US older adults. *South Med J*. 2015;108:29-36.
19. Wang SS. Metabolic Syndrome. <http://emedicine.medscape.com/article/165124-overview>. Accessed March 18, 2017.
20. Kakaiya R, Aronson CA, Julleis J. Whole blood collection and component processing. In: Roback JD, Combs MR, Grossman BJ, Harris T, Hillyer CD. eds. *Technical Manual*. 16<sup>th</sup> ed. Bethesda, MD: American Association of Blood Banks; 2008:189-228.
21. Dimeski G, Mollee P, Carter A. Increased lipid concentration is associated with increased hemolysis. *Clin Chem*. 2005;51:2425.
22. Kljuchnikov S1, Pitkänen O, Raivio KO, Andersson S. Haemolysis in adult and neonatal erythrocytes caused by autoxidation of lipid emulsion (Intralipid). *Acta Paediatr*. 1993;82:348-51.

