



THE HEMATOLOGIC STUDIES OF ANEMIA IN THE PATIENT
WITH PROTEIN-CALORIE MALNUTRITION.
I- HEMOGLOBIN, HEMATOCRIT AND RETICULOCYTE RESPONSE

ธวัช โตสีตารัตน์*

ปัญจะ กุลพงษ์, พ.บ., Am Board of Ped**

บทนำ

Malnutrition¹ คือสภาวะที่ร่างกายขาดอาหาร โภชนาเป็นปัญหาสำคัญของการสาธารณสุขอันดับหนึ่งของโลกในปัจจุบัน และประมาณว่า $\frac{1}{2}$ ถึง $\frac{2}{3}$ ของ ประชากร ของโลกกำลังอยู่ในสภาวะ

ลักษณะของพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยเหล่านี้แตกต่างกันได้ตั้งแต่ชนิดที่มีความรุนแรงน้อยที่สุด จนกระทั่งเกิดอาการพิการของอวัยวะต่างๆ ในร่างกาย เนื่องจากเป็นอยู่เรื้อรัง หรืออาจรุนแรงจนถึงสิ้นชีวิตได้

Protein Calorie Malnutrition หรือที่เรียกกันย่อๆ ว่า PCM เป็นภาวะที่พบได้บ่อยที่สุดในพวก nutritional deficiency diseases โดยเฉพาะในประเทศที่กำลังพัฒนา เช่น ประเทศเรา เป็นต้น PCM เกิดได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ส่วนมากจะพบในเด็กเล็กๆ และมีอัตรา

การตายสูง แม้ว่าจะได้รับการรักษาจากโรงพยาบาลก็ตาม อาการซีด และโลหิตจาง เป็นอาการแสดงที่สำคัญอย่างหนึ่ง ซึ่งเป็นที่สังเกตกัน นับตั้งแต่เริ่มมีอาการ PCM ขึ้นเป็นครั้งแรก เมื่อมีการศึกษาค้นคว้าเพิ่มขึ้น ก็ยังพบว่ามันมีสาเหตุและความรุนแรงแตกต่างกันได้มาก

สาเหตุของ PCM นั้นยังไม่เป็นที่ทราบกันแน่ชัด จนกระทั่ง Brock และ Autret² (1952) ได้พิมพ์ Monograph เรื่อง "Kwa-shiorkor in Africa" ขึ้น จึงทราบกันว่ากลุ่มอาการต่างๆ ที่ทราบกันในขณะนั้น เช่น Kwa-shiorkor, syndrom pluricarenal de la Infancis, Mehl nahrshaden, Distrofia da Farina เป็นต้นนั้น ความจริงเป็นภาวะเดียวกัน และสาเหตุที่สำคัญของการเกิดภาวะนี้ก็คือ Protein deficiency นั่นเอง

Anemia พบได้มากในประชาชนประเทศ

* นักศึกษาชั้นปีที่ 4 ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

** ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

อันเพราะมีโรคต่างๆ อยู่หลายโรคที่ช่วยเร่งให้ anemia เกิดเร็วขึ้น เช่น Malaria เชื้อพยาธิที่แพร่อยู่ในเม็ดโลหิตแดงจะช่วยทำลายเม็ดโลหิต โรคพยาธิปากขอในลำไส้เชื้อพยาธิจะไปเกาะแน่นตามผนังลำไส้ คอยดูดโลหิตทำให้เสียโลหิตมากขึ้น

สาเหตุต่างๆ ที่อาจทำให้เกิด anemia ในคน เราสามารถจะจำแนกออกได้เป็น 5 ประการ คือ

1. เนื่องจากการเสียโลหิตทันทีเป็นจำนวนมาก หรือเรื้อรังทีละน้อย
2. เนื่องจากเม็ดโลหิตแดงถูกทำลายมากขึ้น
3. เนื่องจากเม็ดโลหิตแดงมีอายุสั้นเข้า 15-17 วัน
4. เนื่องจากการผิดปกติในการสร้างเม็ดโลหิตแดง
5. เนื่องจากขาดสารอาหารสำหรับใช้สร้างเม็ดโลหิตแดง

การสร้างเม็ดโลหิตแดง (Erythropoiesis) ย่อมต้องการสารต่างๆ เป็นองค์ประกอบร่วมกับสมรรถภาพของอวัยวะที่มีส่วนในการสร้างนั้นๆ ปกติการสร้างและการทำลายเม็ดโลหิตแดงย่อมมีส่วนสมดุลกัน เพื่อให้จำนวนเม็ดโลหิตในกระแสโลหิตคงที่ ไขกระดูก (Bone marrow) เป็นแหล่งสร้าง ม้าม (Spleen) เป็นอวัยวะสำคัญในการทำลาย ตับไตที่มีการสมดุลย์

ระหว่างการสร้าง และการทำลายของเม็ดโลหิตแดงก็จะไม่เกิดโรคโลหิตจาง ไขกระดูกสามารถจะเร่งสร้างให้เร็วขึ้นเป็น 7-8 เท่าได้ ถ้ามีความจำเป็น

Hemoglobin มี molecular weight 67,000 เป็นสารที่ทำให้เกิดสีในเม็ดโลหิต มีในเม็ดโลหิตแดงประมาณ 90% ของน้ำหนักแห้ง มี protein ชนิด Globin ส่วน Heme molecule เป็นสารผสมที่มี porphyrin และแร่เหล็กเป็นสารสำคัญ porphyrin มี pyrrole nuclei 4 อัน ซึ่งติดต่อกันด้วย methene ($-\text{CH}=\text{}$) เหล็กจะต่อกับ porphyrin ทางอะตอมของ N_2 ของ pyrrole nuclei และต่อกับ Globin ทาง imidazole nitrogen ของ Histidine

การสร้างเม็ดโลหิตแดง ต้องใช้สารอาหารหลายอย่างร่วมในการสร้าง และเป็นส่วนประกอบ สารอาหารที่เป็นสาเหตุโดยตรงทำให้เกิดโรคโลหิตจาง ก็คือ

1. สารอาหารพวกแร่ธาตุ ได้แก่ Iron, Copper, Cobalt การขาด Iron ทำให้เกิดโรคโลหิตจางในคน แสดงได้ในการทดลองแต่การขาด Cobalt และ Copper ไม่สามารถพิสูจน์ได้ในการทดลอง แต่มีเหตุสนับสนุนว่าแร่ธาตุทั้ง 2 มีส่วนในการสร้างเม็ดโลหิตแดง การขาด Copper ทำให้เกิดโรคโลหิตจางในทารกได้
2. สารอาหารพวก Vitamins ได้แก่ Vit. B₁₂.

Folic acid, Pyridoxine, Niacin B₁₂, Thiamine, Pantothenic acid และ Vit. C การขาด Vitamins อาจพิสูจน์ได้ชัดเจนว่าทำให้เกิดโรคได้คือ Vit. B₁₂, Folic acid และ Ascorbic acid แต่ Vitamins ชนิดอื่น ก็แสดงว่ามีส่วนในการสร้างเม็ดโลหิตในโรค Megaloblastic Anemia of Scurvy พบว่าเกิดโรคโลหิตจางชนิด cell ใหญ่ มีอาการทางประสาทไขสันหลังต้องรักษาด้วย Folic acid และ Vit. C อันนี้ Herbert² (1961) เชื่อว่าไม่ใช่ Scurvy อย่างเดียวแต่มี folic acid deficiency ร่วมด้วย

Folic acid เป็นสารสำคัญในการสร้างเม็ดโลหิตใน Bone marrow ส่วน Vit. B₁₂ เป็นสารจำเป็นในการทำงานของ cell ทุกชนิด และโดยเฉพาะ cell ใน Bone marrow, Nervous system cell และ G.I. tract cell

3. สาร Protein และสารบางอย่างที่จำเป็นต้องใช้ร่วมกับ Vit. B₁₂ ซึ่งเรียกว่า intrinsic factor เป็นสารเกิดจาก cell ของผนังกระเพาะอาหาร การขาดสาร Protein ย่อมไม่เป็นปัญหาที่จะทำให้เกิด anemia ได้ แต่เนื่องจากสาร Protein จะอยู่ในสภาพที่เปลี่ยนที่ซึ่งกันและกัน เสมอคือมี Dynamic equilibrium ดังนั้นการขาดสาร Protein จึงต้องเกิดขึ้นเป็นจำนวนมาก จึงจะมีผลกระทบกระเทือนต่อการ Synthesis

Hemoglobin

Anemia ในผู้ป่วย PCM เป็น complex problem เกิดขึ้นได้จากสาเหตุหลายประการ และมีลักษณะต่าง ๆ กัน ยิ่งกว่านั้นในแต่ละแห่งที่มีการศึกษา PCM นั้น พบว่ามี anemia ได้หลายชนิดมาก หรือน้อยแตกต่างกันขึ้นกับปัจจัยต่างๆ ในท้องถิ่นนั้น ๆ^{3, 4, 5}

1. Normochromic normocytic anemia เกิดเนื่องจาก Protein deficiency พบมากที่สุดและมีความสำคัญที่สุดใน PCM

2. Hypochromic microcytic anemia เกิดเนื่องจากขาดธาตุเหล็กอาจจะเนื่องมาจากได้รับธาตุเหล็กจากอาหารน้อยเกินไป มีการดูดซึมจากลำไส้น้อยไป และไม่สามารถนำไปสร้าง Hemoglobin

3. Macrocytic anemia เกิดเนื่องจากมีปริมาณสารต่าง ๆ ในอาหารของพลเมืองแต่ละท้องถิ่นแตกต่างกัน เช่น Riboflavin, Vit. E, folic acid และเหล็ก เป็นต้น

Anemia ชนิดที่พบใน Uncomplicated cases ของ PCM ซึ่งมักจะมี Hb concentration 8-10 gm/100 ml หรือบางคนอาจจะมี Hb Concentration ปกติก็ได้ แต่ข้อสำคัญก็คือส่วนใหญ่มีระดับ Hematocrit หรือ packed cell volume (PCV) ได้ระดับกับ Hemoglobin และผลของ red cell indices ก็ยืนยันว่าเป็น

normochromic normocytic anemia บางที่ peripheral smear จะพบ anisocytosis และ poikilocytosis ได้บ้าง บางรายก็มี target cell ร่วมด้วย แต่หาว่ามี polychromasia น้อยมาก reticulocyte count ก็ต่ำ ระดับ W.B.C. มักเป็นปกติ นอกจากในรายที่มี infection ร่วมด้วย platelet count อาจจะลดต่ำกว่าปกติเล็กน้อยหรืออยู่ในระดับ low normal

Shahidi และคณะ⁽²⁾ (1961) ได้รายงานผู้ป่วย 2 รายที่เป็น Cystic Fibrosis แล้วเกิด protein deficiency เนื่องจากมี mal-absorption และ protein utilization ไม่ดี เด็กทั้ง 2 คนนั้นมีโลหิตจางชนิด normochromic normocytic anemia ชนิดเดียวกับที่พบในเด็กที่เป็น Uncomplicated PCM ดังนั้นจึงเป็นเหตุผลที่สนับสนุนว่าสาเหตุสำคัญของ การเกิด anemia ใน PCM นั้น เกิดเนื่องจาก protein deficiency

นอกจากนั้นแล้วปัจจัยอื่น ๆ ก็เป็นสาเหตุได้ เช่น ใน severe PCM อาจจะมี hypochromic R.B.C. เนื่องจากการขาดธาตุเหล็กพบได้มากน้อยแตกต่างกันในประเทศต่าง ๆ แต่พบได้บ่อยมากใน Africa และไทย เด็กเหล่านี้มักจะมีอาการเสียเลือด (Blood loss) ด้วยสาเหตุที่ต่าง ๆ กัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งก็เนื่องจาก Hook worm infestation แต่ถึงแม้จะไม่

มี chronic blood loss เด็กเหล่านี้ก็เกิด hypochromic microcytic anemia ได้

นับตั้งแต่ Trowell และ Muwaszi⁽²⁾ เริ่มกล่าวถึง Macrocytic anemia ในผู้ป่วย PCM ในปี 1945 ก็มีผู้อื่นได้ให้ข้อสังเกตแบบเดียวกันนี้จากที่ต่าง ๆ ทั่วโลกมากขึ้นกับบริเวณที่ศึกษา Van Oye⁽²⁾ (1953) เชื่อว่าโลหิตจางใน PCM นั้นโดยมากเป็น Macrocytic type และมี Price-Jones curve เป็นแบบ "Triphasic" เนื่องมาจากขาด unknown hepatic factor. Woodruff⁽²⁾ (1953) พบว่า R.B.C. ของเด็ก PCM มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางใหญ่กว่า แต่แบนกว่าปกติด้วยคล้ายคลึงกับ R.B.C. ที่พบในผู้ป่วยโรคตับ ต่อมาคนอื่น ๆ เช่น Lien Keng และ Tumbelaka⁽²⁾ (1960) และ Viteri⁽²⁾ (1964) ก็สนับสนุนข้อสังเกตนี้ ดังนั้น Protein deficiency จึงเป็นสาเหตุสำคัญในการเกิด anemia ในผู้ป่วย PCM โดยเฉพาะอย่างยิ่งใน Uncomplicated cases เนื่องจาก Protein เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของ Hemoglobin ดังนั้นเมื่อมี Protein deficiency เกิดขึ้น การสร้าง Hemoglobin ก็จะลดลงด้วย เด็กที่หนักประมาณ 15 กก. จะมี Hemoglobin turnover ประมาณ 1.4 gm/day หรือประมาณ 10% ของ Protein requirement

จากการศึกษาของ Whipple กับ คณะ⁽²⁾ (1947) เชื่อว่า Protein ในร่างกายจะถูกนำไปใช้สร้าง Hemoglobin ก่อนอื่น การขาด Protein หรือ Amino acid ก็เป็นอุปสรรคต่อการสร้าง Hemoglobin แต่ Walt⁽²⁾ (1959) พบว่าในระหว่างการฟื้นตัวของ Kwashiorkor ร่างกายต้องใช้ Protein ส่วนใหญ่ไปสร้างเนื้อเยื่อต่างๆ ทำให้ระดับ Hemoglobin เพิ่มขึ้นช้า และยังพบว่า Serum Protein เพิ่มขึ้นก่อนที่จะมี Hemoglobin เพิ่มขึ้นเสียอีกเพราะว่า Bone marrow มี Protein turnover rate สูง จึงทำให้คนอื่น ๆ เช่น Lien Keng และ Tumbelaka⁽²⁾ (1960) Ghitis et al⁽²⁾ (1963) และ Adams⁽²⁾ (1967) เชื่อว่า Protein deficiency ทำให้เกิด Bone marrow hypoplasia โดยเฉพาะอย่างยิ่งคือ Erythroblastopenia

Severe PCM ชนิดที่เรียกกันว่า Kwashiorkor และ Marasmic Kwashiorkor นั้นเกิดขึ้นได้ภายในเวลาอันค่อนข้างสั้น ในเด็กที่ได้รับอาหารที่มี Protein ต่ำมากแต่ calorie ไม่ต่ำนักหรืออาจจะสูงกว่า ปกติด้วย ข้าดำเด็กได้รับอาหารพวก Carbohydrate เป็นส่วนใหญ่ (ส่วน Marasmus นั้นเกิดเนื่องจากได้รับ calorie น้อยเป็นเวลานาน) ยิ่งถ้ามี acute protein loss เนื่องจากมี loss ของ Nitrogen

เพิ่มขึ้น เช่นจาก Stress, infection หรือ diarrhea ยิ่งทำให้เกิดอาการเร็วกว่าปกติ เด็กเหล่านี้นอกจากจะมีอาการเบื่ออาหารแล้วอาการท้องร่วงมักจะเป็นอยู่เนือง และยังมี infection ร่วมด้วยบ่อย ๆ การที่มี infection นอกจากจะทำให้มีความต้องการอาหาร โดยเฉพาะอย่างยิ่งคือ Protein เพิ่มขึ้นแล้วยังทำให้ Bone marrow ทำหน้าที่ไม่ได้เต็มที่ Gasser⁽²⁾ พบว่า infection บางครั้งสามารถทำให้เกิด Aplastic crisis ของ Bone marrow ในเด็กปกติก็ได้ Kondi กับ คณะ⁽²⁾ (1963) พบว่าเด็กที่เป็น severe PCM และ infection เกิด hypoplastic หรือ Aplastic erythropoiesis หลายราย

วัตถประสงค์

เพื่อที่จะดูผลว่า เมื่อเด็กที่ขาดอาหารได้เข้ามารับการรักษาในโรงพยาบาลแล้ว ภายใน 3 อาทิตย์แรกที่ยังได้รับ Protein น้อยกว่าปกติ จะมีการเปลี่ยนแปลงของ Hemoglobin, Hematocrit และ Reticulocyte อย่างไรบ้าง และหลังจากที่ได้รับ High protein diet แล้ว Hemoglobin, Hematocrit และ Reticulocyte จะมีการเปลี่ยนแปลงอย่างไรบ้าง โดยที่เด็กได้รับ calorie, minerals, Vitamins ทุกชนิด และ hematinics ทุกอย่าง เช่น Iron, Folic acid, Vit. E อย่างเต็มที่ตลอดเวลา.

วิธีการ

ผู้ป่วยที่ได้เข้ามารับการรักษาจากโรงพยาบาล ชื่อ ค.ช.ทวี อายุ 1 ปี 9 เดือน เข้ามารับการตรวจและรักษาจากโรงพยาบาลเมื่อวันที่ 5 พฤศจิกายน พ.ศ. 2512 เลขที่คนไข้ 3446620

ผู้ป่วยนี้ได้รับ Calorie, minerals, Vitamins ทุกชนิดรวมทั้ง Hematinics ทุกอย่าง เช่น Iron, Folic acid, Vit. E อย่างเต็มที่ ตลอดระยะเวลาที่อยู่ในโรงพยาบาล

ใน 3 อาทิตย์แรกให้ Protein เพียง 1 gm/day/Kg หลังจาก 3 อาทิตย์แรกผ่านไปแล้ว ให้ Protein เพิ่มขึ้นเป็น 4 gm/day/Kg

เริ่มเจาะเลือดจากผู้ป่วย ตั้งแต่วันแรกที่เข้ามารับการรักษา และเจาะเลือดต่อไปเป็นประจำทุกวันจันทร์, พุธ, ศุกร์ จนครบ 84 วัน หรือ 12 อาทิตย์ โดยหา Hemoglobin concentration, Hematocrit, T.S.S. และ Reticulocyte count

ทำ peripheral blood smear ทุกๆวัน พุธ และ reticulocyte count เพิ่มขึ้นในวันที่ 7-17 และ 42-52 ของวันที่เข้ามารับการรักษาจากโรงพยาบาล

การหา Hemoglobin concentration ใช้วิธีของ Cyanmethemoglobin การหา reticulocyte concent ทำโดยวิธี Dry Method ใช้ fresh blood จาก skin puncture ผสม

กับ new methylene blue ratio 1:1 smear บน slide แล้วย้อมด้วย Wright's stain นับจำนวน Reticulocyte จาก oil immersion microscope คือ red cell 1,000 cells แล้วเทียบเป็น percent.

ผลการทดลอง

จากผลที่ได้ตามตารางที่ 1 และกราฟผู้ป่วยได้รับ protein เพียง 1 gm/day/Kg น้ำหนักตัวลดลงเหลือ 6.5 Kg, Hemoglobin concentration ลดลงต่ำมากเหลือเพียง 7.8 gm/100 ml, Hematocrit ก็ลดลงเหลือเพียง 29 % ใน peripheral blood smear พบ Hypochromic + + + , Aniso - Poikilocytosis + + การสร้าง reticulocyte ลดน้อยลง

ภายหลัง 3 อาทิตย์แรกผ่านไปแล้ว ผู้ป่วยได้รับ Protein เพิ่มขึ้นเป็น 4 gm/day/kg น้ำหนักตัวก็จะเพิ่มมากขึ้น จนถึง 8.6 Kg Hemoglobin Concentration ก็เพิ่มขึ้นเป็น 10.7 gm/100 ml Hematocrit เพิ่มขึ้นเป็น 34% Peripheral blood smear พบ Hypochromic เพียง + Anisocytosis + เช่นเดียวกัน Reticulocyte เริ่มมีการสร้างมากขึ้น เพราะได้รับ Protein เพิ่มมากขึ้นจะเห็นได้ว่า reticulocyte มีค่าสูงถึง 3.7 % ในวันที่ 32 หลังจากนั้นการสร้าง reticulocyte ก็จะลดลงเรื่อยๆ จนอยู่ในระดับ Normal คือ 0.1-0.5 %

ส่วน T.S.S. เริ่มสูงขึ้นเรื่อยๆ ตั้งแต่วันแรกที่ได้รับการรักษา.

วิจารณ์

Severe Protein Calorie Malnutrition ของ anemia เกิดขึ้นได้ในระยะเวลาอันสั้น ในเด็กที่ได้รับ Low protein diet infection และ diarrhea ช่วยเร่งให้ PCM เกิดเร็วยิ่งขึ้นปกติ Protein ที่ได้รับเข้าไปจะถูกใช้ไปจนหมดสิ้นไม่ได้มีการเก็บสะสมไว้เหมือนกับพวก Carbohydrate การได้รับ Protein เข้าไปมากๆ ยังไม่มีรายงานว่าทำให้เกิดอันตรายแก่ร่างกายแต่อย่างใด

การที่มี Absolute fall ของ Hemoglobin เกิดขึ้นได้

Peden กับคณะ⁽²⁾ (1957) ได้ให้เหตุผลว่าผู้ใหญ่ที่ cachexia จากสาเหตุต่างๆ พบว่าในระยะแรกมี plasma volume เพิ่มขึ้น เมื่อได้รับ Protein เพียงพอ R.B.C. mass เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วมากกว่า อัตราการเพิ่มของน้ำหนักตัวถึง 2 เท่า Gomez กับคณะ⁽²⁾ (1964) พบว่า plasma volume เพิ่มขึ้นโดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อให้ fluid therapy แต่เด็ก PCM R.B.C. mass นั้นไม่แตกต่างกับในเด็กปกติที่ขนาดเดียวกัน ส่วน Gronje กับคณะ⁽²⁾ (1961) Adams กับ Scragg⁽²⁾ (1965) และ

Alleyne⁽²⁾ (1966) พบว่าส่วนมากของเด็ก PCM มี plasma volume ต่ำกว่าปกติเมื่อเริ่มแรกรับไว้รักษาและเพิ่มขึ้นเมื่อเริ่มให้ protein ระยะนี้เองที่ทำให้เกิด Hemoglobin concentration ต่ำลงไปอีก

Orten and Orten⁽²⁾ (1943) ได้ทดลองกับหนูและได้พิสูจน์ว่า การลดลงของ Protein intake จะทำให้ Hemoglobin concentration ลดลงด้วย แต่ไม่ได้ทำให้เกิด hematologic change อื่นๆ

Cartwright และ Wintrobe⁽²⁾ (1948) ได้แสดงให้เห็นว่า Protein deficiency ในหนู ทำให้เกิด mild anemia และในระหว่างที่มี Reticulocytosis Serum iron จะลดลงอีกด้วย

Hallgren⁽²⁾ (1953) พบว่า ถ้าให้ Low protein diet ในหนูเป็นระยะเวลานานๆ Hemoglobin concⁿ จะลดลงมากจนสามารถทำให้เกิด anemia ชนิด normocytic หรือ microcytic ได้

Ghitis และคณะ⁽²⁾ (1963) พบว่าในลิงเมื่อให้อาหารที่ไม่มี Protein ก็เกิด Bone marrow erythroid hypoplasia อย่างรวดเร็ว และเป็นอยู่นาน มี Hemoglobin กับ reticulocyte ดำร่วมกับการมีน้ำหนักตัวลดลง

Sood และคณะ⁽²⁾ (1965) ได้ศึกษาจาก

ลักษณะเดียวกัน พบว่า ถ้าลักษณะ Protein Hemoglobin concⁿ จะลดลงจาก 12.6 gm/100 ml เป็น 9.4 gm/100 ml ภายใน 15 weeks Iron absorption ลดลง tolerance ก็ลดลง ซึ่งเป็นผลให้ red cell มี life span สั้นเข้า ทั้งนี้เพราะว่า Bone marrow มี fast protein turnover

Reissmann⁽²⁾ (1964) ศึกษาในสัตว์ พบว่า anemia ที่พบใน Protein deficiency นั้น primarily เนื่องมาจากมีการสร้าง Erythropoietin น้อยลง Pereira⁽²⁾ (1967) มีความคิดเห็นแตกต่างออกไป เขาเชื่อว่า ไม่ใช่เป็นผลจาก Protein deficiency โดยตรง ทั้งนี้เพราะสัตว์เหล่านี้ยัง respond ต่อ hypoxia หรือ การฉีด Erythropoietin เป็นปกติ แต่ว่า Protein deficiency จะมี active tissue mass น้อยลง ทำให้ความต้องการในด้าน O₂ transport น้อยลง ผลอันนี้ให้การสร้าง Erythropoietin น้อย

จากเหตุผลเหล่านี้ เมื่อได้ทำการศึกษา และทดลอง ก็เห็นได้ว่า หลังจากผู้ป่วย PCM ได้รับการรักษาแล้ว Hemoglobin concentration, Hematocrit, Weight ตลอดจน Blood volume มีผลดีขึ้นเรื่อยๆ และเป็นปกติ

ในที่สุด เพราะฉะนั้น Protein deficiency จึงมีผลทั้งทางตรง และ ทางอ้อมทำให้มีการสร้าง Hemoglobin น้อยลง

สรุป และ ข้อความ

จากการทดลองทั้งหมดที่ได้มาแสดงว่า เมื่อเกิด Protein Calorie Malnutrition แล้ว ผลที่ตามมาคือ เกิด anemia ขึ้น เมื่อได้รับการรักษาอย่างถูกต้องแล้ว แม้จะได้รับ Hematinic factor และ Vitamins ทุกชนิด แต่ในระยะ 3 อาทิตย์แรกที่ยังไม่ได้รับ Protein เพียงพอ ดูเหมือนว่าอาการของผู้ป่วยและ anemia ก็ไม่ดีขึ้น ภายหลังที่ได้ให้ Protein อย่างเพียงพอแล้ว ร่างกายก็มีการ response ตอบโดยการเสริมสร้างส่วนที่บกพร่องให้เป็น ปกติดังเดิม รวมทั้ง anemia ด้วย

ดังนั้นจึงเชื่อกันว่า Protein เป็นสิ่งสำคัญที่สุดในการรักษา anemia ในเด็ก PCM แต่ Protein อย่างเดียวไม่สามารถจะทำให้เกิด Complete recovery ได้ ทั้งนี้เพราะส่วนมาก PCM มักจะ complicated จากการขาด Hematinic factor อื่นๆ ดังนั้นการรักษาที่ดีที่สุดก็คือการให้ Hematinic factor ที่ต้องการร่วมกับอาหารที่มี Protein สูง.

ตารางที่ 1

[illegible]

Date	No.	Hb.	Ret.	Hct.	MCHC	Hypo	Poly	Aniso	Poik.	T.S.S	Kgs
Dec. 69											
1	27	7.8	2.4	29	26.9						7.3
2	28	8.4	2.8	29	29.0					6.6	7.6
3	29	8.1	2.6	30	27.0			+			7.4
4	30	7.9	3.0	29	27.2					7.0	7.7
5	31	8.0	3.1	33	29.2						7.7
6	32	8.0	3.7	31	25.8						7.6
7	33										7.6
8	34	8.6	2.5	30	28.6						7.6
9	35										
10	36	9.0	2.9	32	28.0	++		+			7.7
11	37										
12	38	8.7	1.3	30	29.0						7.9
13	39										
14	40										
15	41	8.9	0.6	31	28.1						7.9
16	42										
17	43	8.4	0.7	31	27.1	+		+			8.3
18	44		0.8								8.1
19	45	9.1	1.0	33	27.6						8.3
20	46										
21	47										
22	48	8.9	0.9	31	28.7						8.6
23	49										
24	50	9.5	1.4	33	28.7	++		+	+		8.5
25	51										
26	52	9.5	1.8	33	28.8						8.6
27	53										
28	54										
29	55	9.6	1.7	32	30.0						8.6
30	56										
31	57	9.6	0.3	34	28.2						8.7

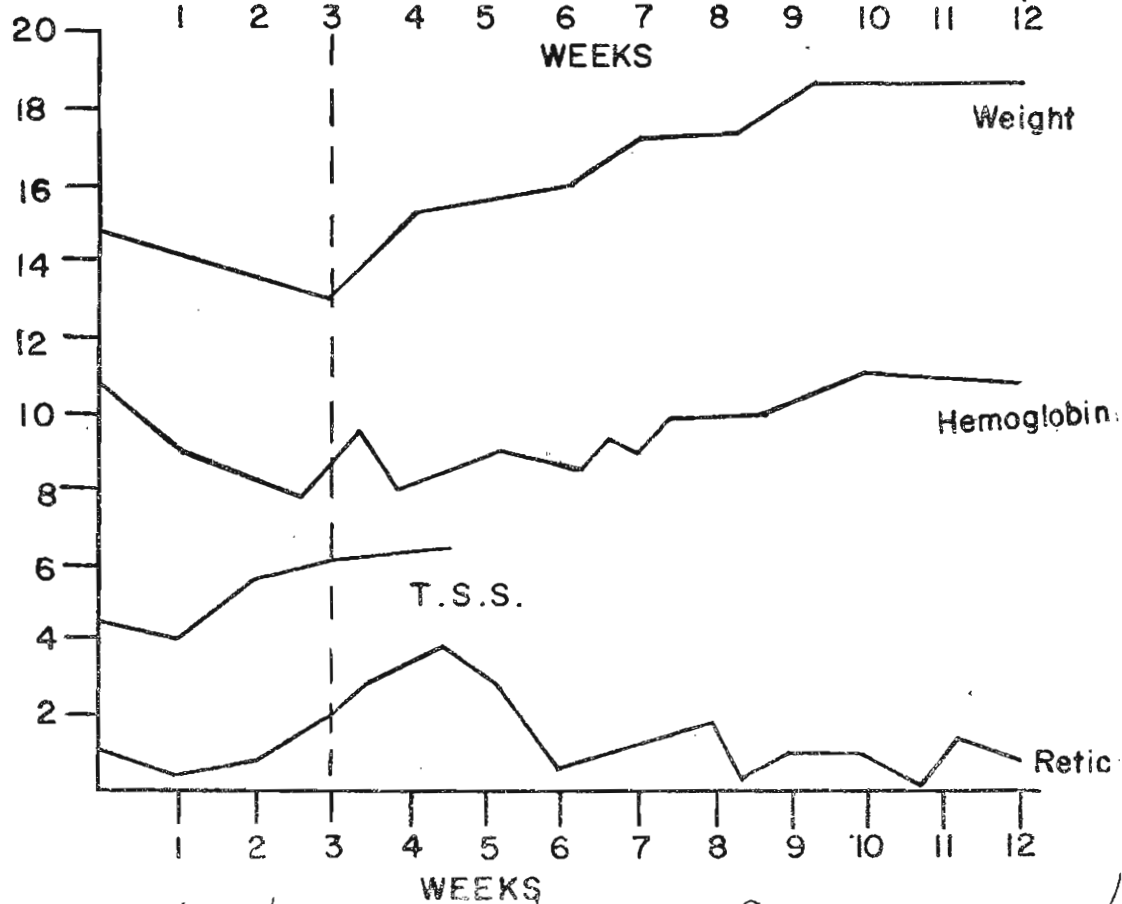
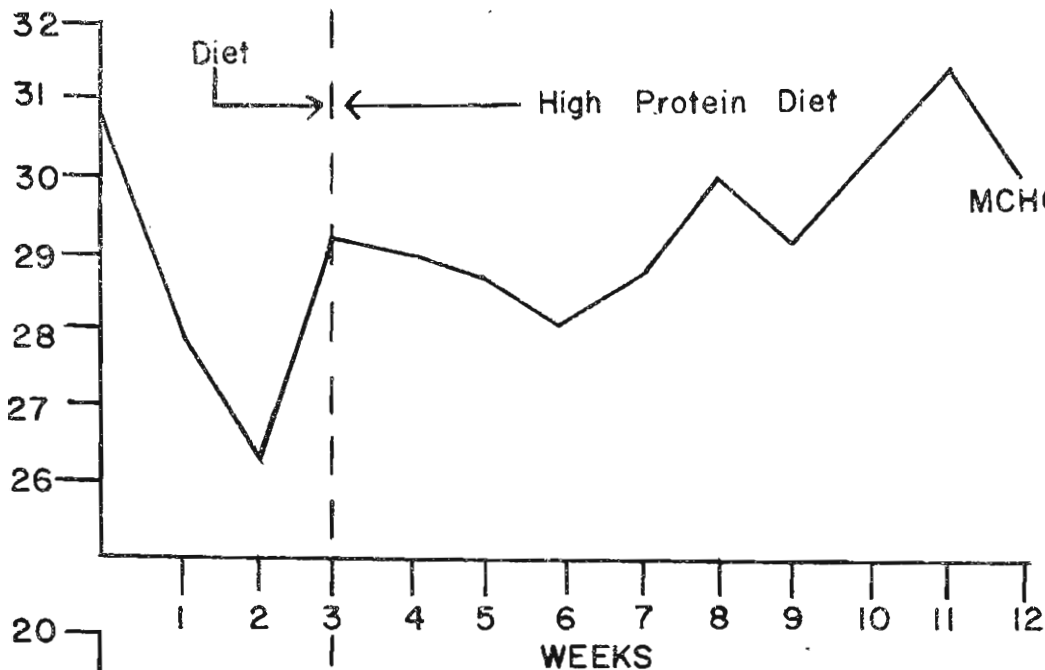
[illegible]

Low Protein

Diet

High Protein Diet

MCHC



กราฟแสดงผลการเปลี่ยนแปลงต่างๆภายในระยะเวลา 12 อาทิตย์

เอกสารอ้างอิง

1. ศาสตราจารย์ อมรา จันทระพานนท์,
โภชนศาสตร์ และโภชนบำบัด พ.ศ. 2512

2. Robert S. Harris, Ira G. Wool,
John A. Loraine 1968. Vitamins and
Hormones, Academic Press, Newyork
and London.

3. Allen, D.M., and R.F.A. Dean.
The anemia of Kwashiorkor in Uganda.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 59:

326, 1965.

4. Ghitis, J., H., Velez, F. Linares,
L. Sini sterra and J. J. Vitale. Cali - Har-
vard Nutrition Project II: The erythroid
atrophy of kwashiorkor and marasmus.
Am. J. Clin. Nutr. 12:445, 1963.

5. Adams, E.B., J N. Scragg, B.T.
Naidoo, S.K. Liljest and V.I. Cockram.
Observations on the aetiology and treat-
ment of anemia in kwashiorkor. Brit.
Med. J. 3:451, 1967.

ABSTRACT

**THE HEMATOLOGIC STUDIES OF ANEMIA IN THE PATIENT
WITH PROTEIN - CALORIE MALNUTRITION.****I - HEMOGLOBIN, HEMATOCRIT AND RETICULOCYTE RESPONSE****Tawat Tositaratana *****Punja Kulapongs, M.D., Am. Board of Ped.****

One patient, aged 1 year and 9 months, with protein calorie malnutrition (PCM) and anemia was followed for 12 weeks. After admission hematinics and vitamins were administered. In a 3 week period on a low protein diet the symptoms and the anemia did not improve.

After adequate protein was begun in the diet the child's general condition im-

proved and so did the anemia.

Therefore protein seems to be necessary for alleviation of anemia in P M.

However, protein alone is not sufficient for complete recovery. Because P M may be complicated by hemopietic factor deficiencies, hematinics as well as adequate protein in the diet are necessary for good recovery.

* Fourth Year Student, Dept. of Medical Technology, Faculty of Medicine, Chiang Mai University.

** Dept. of Pediatrics, Faculty of Medicine, Chiang Mai University.