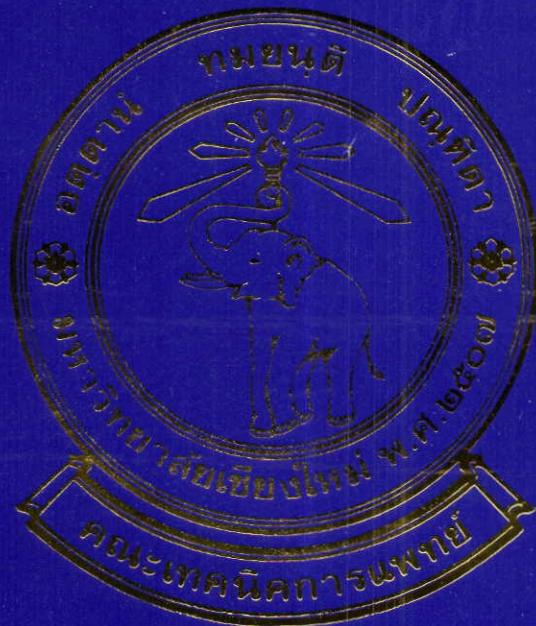




วารสาร  
เทคนิคการแพทย์  
เชียงใหม่



**BULLETIN OF  
CHIANG MAI  
ASSOCIATED MEDICAL SCIENCES**

ปีที่ 32 ฉบับที่ 1 มกราคม 2542

ISSN 0125-5347

## วารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่

วัตถุประสงค์	เพื่อเผยแพร่ผลงานทางวิชาการสาขาเทคนิคการแพทย์ รังสีเทคนิค กิจกรรมบำบัด ภายภาพบำบัด และสาขาอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับทางด้านวิทยาศาสตร์สุขภาพ			
เจ้าของ ที่ปรึกษาเกียรติยศกิตติมศักดิ์	คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ นายแพทย์ชัยโรจน์ แสงอุดม			
บรรณาธิการ	เดชา	ร่วมไทรย์		
รองบรรณาธิการ	วาสนา	ศิริรังษี		
กองบรรณาธิการ	วัชร	กสิณฤกษ์	ปรียานาถ	วงศ์จันทร์
	เดือนจิตร	แจ่มศิลป์	เทียม	ศรีคำจักร
	นันทยา	ชนะรัตน์	ประภาส	โพธิ์ทองสุนันท์
	ประสิทธิ์	ชนะรัตน์	เพ็ญศรี	วรรณฤมล
	วารุณี	คุณาชีวะ		
ผู้จัดการ	จริยา	กาทอง		
ฝ่ายจัดการ	ทรงพร	ยอดไชย	ธวัช	พยัคฆมา
	มนัส	ศรีสัตบุตร์	รุ่งระวี	ดาสา
	รุ่งทิวา	ศรีวิชัย	วันทนา	แสงไฟโรจน์
	สนั่น	นันทะเสน		
ฝ่ายทะเบียน	รัตนา	สาคร	เดือนใจ	ให้เสงี่ยม
เหรียญก	สุภาพร	นิลเกษ		
จัดรูปเล่ม	สยาม	คุณเศษ		
ศิลปกรรม	ธนัทพล	ศรีแสง		
กำหนดออก พิมพ์ที่	ราย 4 เดือน (มกราคม, พฤษภาคม, กันยายน) หจก. ธนบรรณการพิมพ์ 319/1-2 ถนนเจริญเมือง ต.วัดเกต อ.เมือง จ.เชียงใหม่ โทร. (053) 244365, 244786 Fax: (053) 244365			

เลขที่	_____
เลขทะเบียน AMS	0501
วัน เดือน ปี	3/10/44





วารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่  
ปีที่ 32 ฉบับที่ 1 มกราคม 2542

สารบัญ

	หน้า
บทบรรณาธิการ	1
นิพนธ์ต้นฉบับ	
ระดับตะกั่วในเลือดคนปกติและพนักงานในนิคมอุตสาหกรรมภาคเหนือ	3
สาธิต เทพวิระพงศ์, วิทยาภรณ์ ศรีภิรมย์, หทัยชนก ศรีบุรี, บรรเลง ปัญจบุรี	
ลักษณะของมะเร็งตับที่ตรวจพบด้วยเครื่องเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์	10
ประเทือง ชมสูง, ชุศักดิ์ สิริวณิชชัย	
การเตรียม Internal Control สำหรับการตรวจหา Anti-HIV Antibody	20
สาคร พรประเสริฐ, กิตติพงศ์ รุ่งเรืองธนะกิจ, ดวงนภา กิ่งแก้ว, ฉายสุรีย์ ศุภวิไล	
การตรวจร่างกายทางระบบหายใจที่ผิดปกติในผู้ป่วยเด็ก	25
นัฏฐกาล ลีลารุ่งระยับ, ประภาส โพธิ์ทองสุนันท์, ผาสุก มหรรฆานุเคราะห์	
รายงานเทคนิคทางกายภาพบำบัด	
กรณีศึกษา : ผลการรักษาผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังด้วยวิธีทางกายภาพบำบัด	31
ต่อการหย่าเครื่องช่วยหายใจ	
นัฏฐกาล ลีลารุ่งระยับ, สุวิทย์ อริยชัยกุล, ธนวัลย์ เดชทรัพย์อมร,	
ผาสุก มหรรฆานุเคราะห์	
บทความทั่วไป	
Leukocyte Surface Molecules และการตั้งชื่อระบบ Cluster of	43
Differentiation (CD)	
วัชระ กสิณฤกษ์	

## บันทึก

Pentastomiasis : รายงานผู้ป่วย 1 ราย 54

สุภัทรา เตียวเจริญ, สุรศักดิ์ สุวุฒโท, แก้วกาญจนา มังคลานนท์, สมควร สุวุฒโท

## ปกิณกะ

วิจารณ์ผลเวชศาสตร์ชั้นสูงตร : กรณีศึกษา ความดันโลหิตสูง 60

ประสิทธิ์ ชนะรัตน์

## ย่อเอกสาร

การตรวจสอบประวัติการตรวจสเมียร์ปากมดลูกของผู้หญิง 585 คน 64

ที่ผลการตรวจชิ้นเนื้อยืนยันเป็นมะเร็งปากมดลูกระยะก่อนลุกลาม

เผด็จ อนุกุล

การหาระดับแอนติบอดี ด้วยวิธี ELISA โดยใช้ Affinity-Purified 64

Antigen ในการวินิจฉัยโรค Melioidosis ในเขตพื้นที่ที่มีการระบาด

ลดาวัลย์ เพชรยอดศรี

การประเมินผลของค่าดัชนีต่างๆ ของเม็ดเลือดแดง เพื่อใช้แยก 65

Thalassemia และ Non-Thalassemia Microcytosis

สมบูรณ์ จิตต์ถิอ

การประเมินวิธี Enzymun-Test Anti-HIV1+2+Subtype O 66

ที่ตรวจด้วยเครื่องวิเคราะห์อัตโนมัติโดยห้องปฏิบัติการนานาชาติ

ฉัตรนภา ดวงดี

การตรวจวินิจฉัยภาวะการติดเชื้อ HIV-1 ในเด็กแรกคลอด โดยใช้วิธี 66

Rapid Nonisotopic Polymerase Chain Reaction เปรียบเทียบกับ

วิธีที่นิยมใช้ในปัจจุบัน 4 วิธี

สร้อยกมล ทรายชาว

การทำ Flow Cytometry Crossmatch เพื่อตรวจหา Donor-Specific 67

Antibody หลังการเปลี่ยนไต

รุ่งอรุณ แสนจุ่ม

- การเปรียบเทียบความไวในการติดเชื้อมาลาเรียชนิด *Plasmodium falciparum*, *P. vivax* และ *P. yoelii* ของยุงก้นปล่องชนิด *Anopheles sinensis* สองรูปแบบ และการหาเหตุที่ทำให้เกิดความเข้าใจผิดในการตรวจหาระยะ Sporozoite  
เสกสรร ชัยสวัสดิ์ 68
- การยับยั้ง Alkaline Phosphatase ใน Neutrophil ของหญิงตั้งครรภ์ปกติ เปรียบเทียบกับหญิงตั้งครรภ์ที่ทารกมีโครโมโซมคู่ที่ 21 ผิดปกติโดย Sodium Thiophosphate และ L-p-Bromotetramisole  
นัฐกาญจน์ ละเอียดดี 68
- นัยสำคัญของ Placental Alkaline Phosphatase ในการตรวจผู้ป่วยมะเร็งอวัยวะ  
วัฒนา แก้วดวง 69
- การใช้ Hexaflumuron ซึ่งเป็นสารยับยั้งการเจริญเติบโตของแมลงควบคุมยุงลาย *Aedes albopictus*  
ประภัสสร ประภาพัญญา 69

**BULLETIN OF CHIANG MAI  
ASSOCIATED MEDICAL SCIENCES  
Volume 32 Number 1 January 1999**

---

**CONTENTS**

	<b>Page</b>
<b>Editorial</b>	<b>1</b>
<b>Research Articles</b>	
<b>Blood Lead Levels in Normal People and Workers in Factories of the Northern Industrial Estate</b>	<b>3</b>
Tepveerapong S, Sripirom V, Sriburi H, Panjaburi B	
<b>X-ray Computed Tomography Findings in Hepatoma</b>	<b>10</b>
Chomsung P, Sirivanichai C	
<b>Preparation of Internal Control for Anti-HIV Antibody Detection</b>	<b>20</b>
Pornprasert S, Rungruengthanakit K, Kingkaew D, Suphavilai C	
<b>Abnormal Pulmonary Assessment in Padiatric Patients</b>	<b>25</b>
Leelarungrayub N, Pothongsunun P, Mahakkanukrauh P	
<b>Short Technical Report</b>	
<b>A Case Study : Therapeutic Effects of Physical Therapy in a COPD Patient on Weaning from Ventilator</b>	<b>31</b>
Leelarungrayub N, Ariyachaikul S, Taechasupamorn T, Mahakkanukrauh P	
<b>General Articles</b>	
<b>Leukocyte Surface Molecules and Nomenclature in the Cluster of Differentiation (CD) System</b>	<b>43</b>
Kasinrerk W	
<b>Note</b>	
<b>Pentastomiasis : A Case Report</b>	<b>54</b>
Tiewchaloren S, Suvouttho So, Mangkalanond K, Suvouttho Su	

## Miscellany

- Case Discussion : Hypertension 60  
Chanarat P

## Abstracts

- Cervical smear histories of 585 women with biopsy-proven carcinoma *in situ*. 64  
Anukul P
- Diagnostic value of an antibody enzyme linked immunosorbent assay using affinity-purified antigen in an area endemic for melioidosis. 64  
Petyodsri L
- The evaluation of various mathematical RBC indices and their efficiency in discriminating between thalassemic and non-thalassemic microcytosis. 65  
Jittue S
- Multicenter evaluation of the new automate Enzymun-test anti-HIV1+2+Subtype O. 66  
Doungdee C
- Comparison of a rapid nonisotopic polymerase chain reaction assay with four commonly used methods for the early diagnosis of human immunodeficiency virus type 1 infection in neonates and children. 66  
Saikao S
- Donor-specific antibodies after transplantation by flow cytometry. 67  
Sanjum R
- Comparative susceptibility of two forms of *Anopheles sinensis* Wiedemann 1828 (Diptera : Culicidae) to infection with *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. yoelii* and the determination of misleading factor for sporozoite identification. 68  
Chaisawas S

**Inhibition by sodium thiophosphate and L-p-bromotetramisole of neutrophil alkaline phosphatase in normal and trisomy 21 pregnancies.** 68

La-aiddee N

**Significance of placental alkaline phosphatase (PLAP) in the monitoring of patients with seminoma.** 69

Kaewdoug W

**Use of hexaflumuron, an insect growth regulation in the control of *Aedes albopictus* (skuse).** 69

Prapapanya P

## บทบรรณาธิการ

มหาวิทยาลัยเชียงใหม่มีนโยบายสนับสนุนการเปิดหลักสูตรนานาชาติอย่างเป็นรูปธรรม จะเห็นได้จากประกาศมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ลงวันที่ 29 มกราคม 2542 เรื่อง หลักสูตรนานาชาติสำหรับนักศึกษาไทยและนักศึกษาต่างชาติ ที่ได้มีการกำหนดนิยาม และแนวทางเกี่ยวกับการขอเปิดหลักสูตร การจัดการเรียนการสอน การพัฒนา และการบริหารหลักสูตรนานาชาติ เพื่อให้แต่ละหลักสูตรมีมาตรฐานเดียวกัน และสอดคล้องกับแนวทางของทบวงมหาวิทยาลัย นับว่านโยบายนี้จะตอบสนองต่อความต้องการของสังคมในสภาวะปัจจุบัน ที่มีการติดต่อสื่อสาร ทั้งด้านประชากร สินค้า และบริการ อย่างกว้างขวางไม่มีขอบเขตจำกัด แต่อย่างไรก็ตาม นอกจากมหาวิทยาลัยจะพัฒนาหลักสูตรใหม่ๆ ไปสู่นาคตแล้ว การพัฒนาคุณภาพหลักสูตรเดิมที่กำลังเปิดสอนอยู่ก็นับเป็นเรื่องสำคัญยิ่ง ในเรื่องนี้มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ได้ผลักดันและสนับสนุนให้เกิดระบบประกันคุณภาพการศึกษาขึ้นในระดับคณะ และภาควิชา สำหรับคณะเทคนิคการแพทย์ได้มีการแต่งตั้งคณะกรรมการขึ้นมาดำเนินงานเกี่ยวกับเรื่องนี้โดยเฉพาะ และต่อไปอาจจะมีความร่วมมือระหว่างสถาบันต่างๆ ที่ผลิตนักเทคนิคการแพทย์ นักกายภาพบำบัด นักกิจกรรมบำบัด และนักรังสีเทคนิค เพื่อให้ได้หลักสูตร และกระบวนการผลิตบัณฑิตที่เหมาะสม สามารถผลิตบัณฑิตที่มีคุณภาพ เป็นไปตามมาตรฐานวิชาชีพ สอดคล้องกับความต้องการของสังคม และมีคุณภาพตามมาตรฐานระดับโลกต่อไป

วารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่ ได้ยื่นหยัดทำหน้าที่สนับสนุนทางด้านวิชาการแก่วงการวิทยาศาสตร์การแพทย์จนปีนี้เข้าสู่ปีที่ 32 ถึงแม้การจัดพิมพ์จะมีปัญหาอุปสรรคอยู่บ้างในเรื่องงบประมาณ แต่ทางคณะเทคนิคการแพทย์ก็ได้รับความอนุเคราะห์จากบริษัทฯ ห้างร้าน ช่วยบริจาคทุนทรัพย์ สนับสนุนการจัดพิมพ์ด้วยความขอบคุณยิ่ง ถึงแม้เศรษฐกิจปัจจุบันจะไม่เอื้ออำนวย แต่คณะเทคนิคการแพทย์ก็ยังคงหวังในความร่วมมือ และสนับสนุนอย่างต่อเนื่องเช่นเดิม

กองบรรณาธิการชุดปัจจุบันจะสิ้นสุดวาระลงภายในเดือนกุมภาพันธ์ 2542 โดยคณะเทคนิคการแพทย์จะดำเนินการแต่งตั้งกองบรรณาธิการใหม่ขึ้นมาบริหารงานต่อไป ดังนั้นจึงใคร่ขอถือโอกาสนี้ขอพระคุณ ที่ปรึกษาอดีตคณบดี ศ.นพ.ชัยโรจน์ แสงอุดม และ รศ.เดชา ร่มไทรย์ ตลอดจนกองบรรณาธิการผู้จัดการ ฝ่ายจัดการและฝ่ายอื่นๆ ที่มีส่วนในการจัดทำวารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่ให้สำเร็จลุล่วงด้วยดีจนถึงปัจจุบัน

วาสนา ศิริรัมย์  
บรรณาธิการ

# แต่.....บัณฑิตคณะเทคนิคการแพทย์ทุกท่าน

ณ ที่นี้เมื่อขอ หล่อหลอมจิต  
 นำความรู้สู่มวลชนทนไกลไกล  
 ณ วันนีปรีดิ์เปรมอัมเอมจิต  
 รับพระราชทาน “ปริญญา” สมคำมี  
 การใดขอบชอบธรรมนำดวงจิต  
 การใดขอบมอบผลชนทั่วเมือง

เป็นบัณฑิตวิชาการงานยิ่งใหญ่  
 ประโยชน์ได้เห็นจริงหลายสิ่งมี  
 แต่บัณฑิตที่รักสมศักดิ์ศรี  
 เทคนิคฯ นี้อวยชัยให้รุ่งเรือง  
 การใดคิดเปี่ยมปัญญาหาปูเพื่อ  
 ขอสื่อเลื่องสม “บัณฑิตศิษย์มอชอ”

สุรภา เดชะ

ประพันธ์ในนามคณาจารย์ ข้าราชการ เจ้าหน้าที่  
คณะเทคนิคการแพทย์



ขอแสดงความยินดี

กับบัณฑิตมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ รุ่นที่ 33

จากกองบรรณาธิการวารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่

21 มกราคม 2542

## นิพนธ์ต้นฉบับ

ระดับตะกั่วในเลือดคนปกติและพนักงาน  
ในนิคมอุตสาหกรรมภาคเหนือ

สาริต เทพวิระพงศ์\*, วิทยาภรณ์ ศรีภิรมย์\*, หทัยชนก ศรีบุรี\*, บรรณลง ปัญจบุรี\*

## บทคัดย่อ

ศึกษาตะกั่วในเลือดคนปกติซึ่งเป็นผู้ที่บริจาคโลหิตจำนวน 298 ราย เปรียบเทียบกับระดับตะกั่วในเลือดพนักงานที่สัมผัสสารตะกั่วในโรงงาน นิคมอุตสาหกรรมภาคเหนือ จ.ลำพูน จำนวน 241 ราย ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม 2540 ถึงเดือนมีนาคม 2541 โดยตรวจวิเคราะห์ด้วยเครื่องอะตอมมิกแอบซอร์พชันสเปกโตรโฟโตมิเตอร์ชนิดกราไฟท์เฟอร์เนส กลุ่มคนปกติพบว่ามีระดับตะกั่วในเลือดระหว่าง 1.4 และ 8.2 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ค่าเฉลี่ยเป็น 3.7 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ในกลุ่มพนักงานมีระดับตะกั่วในเลือดระหว่าง 1.8 และ 14.4 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ค่าเฉลี่ยเป็น 4.8 ไมโครกรัม/เดซิลิตร สูงกว่าในคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.001$ ).  
วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ 2542; 32: 3-9.

คำรหัส : ตะกั่วในเลือด, อะตอมมิกแอบซอร์พชันสเปกโตรโฟโตเมตรี

\* โรงพยาบาลลำพูน สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข

## Abstract : Blood Lead Levels in Normal People and Workers in Factories of the Northern Industrial Estate

Tepveerapong S\*, Sripirom V\*, Sriburi H\*, Panjaburi B\*

The purpose of this study was to compare the blood lead levels between normal healthy people and lead contaminated workers in factories of the Northern Industrial Estate. During May 1997 and March 1998, 298 blood samples from blood donors and 241 samples from lead contaminated workers were analysed for lead level using Graphite Furnace Atomic Absorption Spectrophotometer. The normal group had blood lead level range and mean of 1.4–8.2  $\mu\text{g/dL}$  and 3.7  $\mu\text{g/dL}$ , respectively. The group of lead contaminated workers had blood level range and mean of 1.8–14.4  $\mu\text{g/dL}$  and 4.8  $\mu\text{g/dL}$  which is statistically higher than in normal group ( $p < 0.001$ ). Bull Chiang Mai Assoc Med Sci 1999; 32: 3–9.

**Key words :** Blood lead, Atomic absorption spectrophotometry

\* Lamphun Hospital, Office of the Permanent Secretary, Ministry of Public Health

### บทนำ

พิษตะกั่ว เป็นโรคที่พบบ่อยในประเทศไทยที่พัฒนาไปสู่การผลิตแบบอุตสาหกรรมมากขึ้น ตะกั่วเป็นสารที่ร่างกายไม่ต้องการ เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วจะทำให้เกิดพิษต่อระบบที่สำคัญ ได้แก่ ระบบเลือด ทำให้เกิดโลหิตจาง ระบบไตและทางเดินปัสสาวะ ระบบประสาททำให้เกิดพยาธิสภาพในสมอง มีอาการชักกระตุก กล้ามเนื้ออ่อนแรง เกิดความผิดปกติทางจิตประสาทและยังทำให้สติปัญญาและความสามารถในด้านต่างๆ ต่ำลงด้วย ในระยะ 20–30 ปีที่ผ่านมาในประเทศไทยมีรายงานโรคนี้น่าโดยตลอด โรคพิษตะกั่วพบมากในพนักงานที่ทำงานสัมผัสตะกั่วโดยตรง เช่นการ

หลอมตะกั่ว การเชื่อมตัดโลหะที่มีตะกั่วผสมอยู่ การผลิตแบตเตอรี่รถยนต์ หรืองานที่เกี่ยวข้องกับการพ่นสี การผลิตสี แบตเตอรี่ และโรงงานอุตสาหกรรมที่มีการใช้ตะกั่วในกระบวนการผลิต เช่นโรงงานผลิตชิ้นส่วนอิเล็กทรอนิกส์ ความชุกของโรคพิษตะกั่วเรื้อรังในพนักงานโรงงานอิเล็กทรอนิกส์ ในประเทศไทยปี 2531 มีอัตราร้อยละ 21 มากกว่าในพนักงานโรงงานหลอมโลหะปี 2532 ที่มีอัตราความชุกร้อยละ 16<sup>1</sup> ผู้ป่วยด้วยโรคพิษตะกั่วเรื้อรังนี้ เกิดจากการได้รับสารตะกั่วสะสมในแต่ละครั้งปริมาณไม่มากนัก แต่ได้รับเป็นเวลายาวนาน (Chronic lead absorber) ตะกั่วที่ใช้กันอย่างแพร่หลาย คือตะกั่วอินทรีย์ ใช้ในโรงงานอุตสาหกรรม

เป็นส่วนใหญ่

จังหวัดลำพูน มีการขยายตัวทางด้านอุตสาหกรรมอย่างรวดเร็ว ในปี พ.ศ.2540 มีโรงงานอุตสาหกรรมอยู่จำนวน 764 แห่ง<sup>2</sup> เพิ่มขึ้นจากปี พ.ศ.2534 ซึ่งมีโรงงานอุตสาหกรรม 430 แห่ง คิดเป็นอัตราเพิ่มขึ้นร้อยละ 77.64 และในปี พ.ศ.2540 มีพนักงานที่ทำงานในโรงงานอุตสาหกรรม 30,942 คน ในจำนวนนี้มี 20,816 คนหรือร้อยละ 67 ทำงานในเขตนิคมอุตสาหกรรมภาคเหนือซึ่งตั้งอยู่ในเขต อ.เมือง จ.ลำพูน ซึ่งมีโรงงานอุตสาหกรรม 56 แห่ง ในกลุ่มโรงงานเหล่านี้ร้อยละ 26 เป็นโรงงานผลิตชิ้นส่วนอิเล็กทรอนิกส์ และมีพนักงานจำนวน 13,893 คนหรือร้อยละ 67 ของพนักงานในนิคมอุตสาหกรรมภาคเหนือ ทำงานในโรงงานที่ใช้ตะกั่วในกระบวนการผลิต

จากสถานการณ์ดังกล่าว จะเห็นได้ว่า ปัญหาจากพิษตะกั่วในพนักงานโรงงานอุตสาหกรรม เป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญที่ยังคงอยู่ควบคู่ไปกับการพัฒนาทางด้านอุตสาหกรรมในปัจจุบัน ปัญหานี้มีผลกระทบต่อตัวพนักงาน ครอบครัวของพนักงาน โรงงานซึ่งเป็นสถานประกอบการ และกระทบต่อสังคมของประเทศชาติ พนักงานและครอบครัวจะขาดรายได้เพราะพนักงานไม่สามารถทำงานได้ สถานประกอบการจะขาดคนทำงานที่มีความชำนาญ ผลผลิตต่ำลงทั้งคุณภาพและปริมาณ การสูญเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลและเงินทดแทนแก่พนักงาน ในส่วนของสังคมจะมีประชากรที่สุขภาพอ่อนแอ ไร้ประสิทธิภาพ เป็นภาระของสังคม เป็นการสูญเสียทรัพยากรบุคคล รวมถึงการสูญเสียเนื่องจากการสงเคราะห์และการรักษาพยาบาลบุคคลเหล่านี้ด้วย

ปัจจุบันยังใช้ระดับตะกั่วในเลือดเป็นดัชนีในการเฝ้าระวังอาการเป็นพิษจากตะกั่ว การศึกษาวิจัยนี้จึงมุ่งเน้นประชากรในจังหวัดลำพูน เพื่อ

ทราบค่าระดับตะกั่วในเลือดคนปกติ และศึกษาระดับตะกั่วในเลือดของพนักงานที่สัมผัสสารตะกั่วในโรงงานอุตสาหกรรมที่ใช้ตะกั่วในกระบวนการผลิต เพื่อประโยชน์ในการเฝ้าระวังโรคที่เกิดจากการทำงาน และสุขภาพอนามัยของประชาชนตลอดจนเป็นข้อมูลพื้นฐานที่จะใช้เป็นแนวทางในการดำเนินงานอาชีวอนามัยในจังหวัดลำพูนต่อไป

## วัสดุและวิธีการ

### 1. ตัวอย่าง

ตัวอย่างเลือด เก็บจากผู้บริจาคโลหิตให้กับธนาคารเลือด โรงพยาบาลลำพูนจำนวน 298 ตัวอย่าง และเก็บจากพนักงานที่ทำงานสัมผัสสารตะกั่วในโรงงานอุตสาหกรรม นิคมอุตสาหกรรมภาคเหนือ จังหวัดลำพูน จำนวน 241 ตัวอย่าง ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม พ.ศ.2540 ถึงเดือนมีนาคม พ.ศ.2541 เก็บตัวอย่างโดยการใส่กระบอกฉีดยาพลาสติกเจาะหลอดเลือดดำที่ข้อพับแขน ดูดเลือดปริมาณ 3 มิลลิลิตรใส่ลงในหลอดพลาสติกที่มีสารกันเลือดแข็ง EDTA เก็บรักษาตัวอย่างไว้ในตู้แช่แข็งเพื่อรอการตรวจวิเคราะห์หาปริมาณตะกั่ว

การเตรียมตัวอย่าง นำตัวอย่างเลือดออกมาตั้งไว้ที่อุณหภูมิห้องจนละลายหมด เขย่าด้วยเครื่องผสมสารให้เป็นเนื้อเดียวกัน ใช้ปริมาตร 50 ไมโครลิตรใส่ลงใน Microcentrifuge tube ขนาด 1.5 มิลลิลิตรที่มีสารละลายสำหรับเจือจางอยู่ 0.5 มิลลิลิตร ผสมให้เข้ากันดี

### 2. สารละลายสำหรับเจือจาง

ใช้ 0.5% (V/V) Triton X-100 กับ 0.2% (W/V)  $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$  ใช้ปริมาตร 0.5 มิลลิลิตรใส่ลงใน Microcentrifuge tube ขนาด 1.5 มิลลิลิตร

### 3. สารละลายมาตรฐาน

ใช้สารละลายมาตรฐานสำเร็จรูปที่มีค่าความเข้มข้นของตะกั่วในเลือด (Whole blood) 66

มิลลิกรัม/เดซิลิตร ปริมาตร 50 ไมโครลิตรใส่ลงใน Microcentrifuge tube ขนาด 1.5 มิลลิลิตรที่มีสารละลายสำหรับเจือจางอยู่ 0.5 มิลลิลิตร ผสมให้เข้ากันดีด้วยเครื่องผสมสาร

#### 4. การตรวจวิเคราะห์

นำสารละลายสำหรับเจือจาง (ใช้เป็น Blank), สารละลายมาตรฐาน และตัวอย่างที่เตรียมเรียบร้อยแล้วใส่ลงใน Autosampler ของเครื่อง Atomic Absorption Spectrophotometer ชนิด Graphite furnace ยี่ห้อ Varian รุ่น SpectrAA-800

อ่านผลโดยทำการเขียนกราฟ Calibration curve คำนวณปริมาณตะกั่วโดยใช้ Linear regression equation โดยเครื่องคอมพิวเตอร์ จะทำการอ่านและแสดงผลการตรวจวิเคราะห์ให้

#### ผลการศึกษา

จากการตรวจวิเคราะห์หาระดับตะกั่วในเลือดของกลุ่มตัวอย่างจำนวน 539 ราย ตั้งแต่เดือน พฤษภาคม 2540 ถึงเดือนมีนาคม 2541 จำแนกเป็นคนปกติที่มาบริจาคโลหิตให้กับธนาคารเลือด โรงพยาบาลลำพูน จำนวน 298 ราย และพนักงานที่ทำงานสัมผัสตะกั่วในโรงงานอุตสาหกรรม นิคมอุตสาหกรรมภาคเหนือ จังหวัดลำพูน จำนวน 241 ราย พบว่ากลุ่มคนปกติมีระดับตะกั่วในเลือด อยู่ในช่วง 1.4-8.2 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ค่าเฉลี่ยเท่ากับ 3.7 ไมโครกรัม/เดซิลิตร และในกลุ่มพนักงานที่ทำงานสัมผัสตะกั่วมีระดับตะกั่วในเลือดอยู่ในช่วง 1.8-14.4 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ค่าเฉลี่ยเท่ากับ 4.8 ไมโครกรัม/เดซิลิตร สูงกว่าค่าเฉลี่ยในกลุ่มคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.001$ ) (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 ระดับตะกั่วในเลือด (ไมโครกรัม/เดซิลิตร) ของคนปกติ และพนักงานที่สัมผัสสารตะกั่วในโรงงานอุตสาหกรรม

	คนปกติ	พนักงาน	รวม
จำนวน (ราย)	298	241	539
ค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือด	3.7	4.8*	4.2
ค่าต่ำสุดระดับตะกั่วในเลือด	1.4	1.8	1.4
ค่าสูงสุดระดับตะกั่วในเลือด	8.2	14.4	14.4

\*  $p < 0.001$

เมื่อจำแนกตามอายุ (ตารางที่ 2) พบว่ากลุ่มผู้บริจาคโลหิต (คนปกติ) ส่วนใหญ่ ร้อยละ 50.3 มีอายุอยู่ในช่วง 15-25 ปี ค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือดเท่ากับ 3.3 ไมโครกรัม/เดซิลิตร รองลงมาคือ ช่วงอายุ 26-35 ปี ร้อยละ 27.2 ค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือดเท่ากับ 4.0 ไมโครกรัม/เดซิลิตรและ

กลุ่มพนักงานที่ทำงานสัมผัสตะกั่ว ร้อยละ 68.5 มีอายุอยู่ในช่วง 15-25 ปี ค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือดเท่ากับ 4.4 ไมโครกรัม/เดซิลิตร รองลงมาคือ ช่วงอายุ 26-35 ปี ร้อยละ 22.0 ค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือดเท่ากับ 5.4 ไมโครกรัม/เดซิลิตร

ตารางที่ 2 ระดับตะกั่วในเลือดของคนปกติและพนักงานที่สัมผัสสารตะกั่วในโรงงานอุตสาหกรรมแยกตามช่วงอายุ

ช่วงอายุ (ปี)	จำนวน ราย (%)		ค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือด (ไมโครกรัม/เดซิลิตร)	
	คนปกติ	พนักงานฯ	คนปกติ	พนักงานฯ
15-25	150(50.3)	165(68.5)	3.3	4.4
26-35	81(27.2)	53(22.0)	4.0	5.4
36-45	34(11.4)	18(7.5)	3.9	5.9
46-55	33(11.1)	5(2.1)	4.5	5.5
รวม	298(100.0)	241(100.0)	3.7	4.8

แต่เมื่อแยกตามระยะเวลาการทำงานของพนักงานที่ทำงานสัมผัสตะกั่ว พบว่าร้อยละ 51.9 มีอายุการทำงานอยู่ในช่วง 1-2 ปี มีค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือดเท่ากับ 4.3 ไมโครกรัม/เดซิลิตร รองลงมาคืออายุน้อยกว่า 1 ปี ร้อยละ 31.5 มี

ค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือดเท่ากับ 4.0 ไมโครกรัม/เดซิลิตร และอายุงานมากกว่า 5 ปี ร้อยละ 3.7 มีค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือดเท่ากับ 6.7 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ซึ่งจะเห็นว่าระดับตะกั่วในเลือดเพิ่มขึ้นตามอายุงาน (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3 ระดับตะกั่วในเลือดของพนักงานที่สัมผัสสารตะกั่วในโรงงานอุตสาหกรรม แยกตามอายุงาน

อายุงาน (ปี)	จำนวน (%)	ค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือด (ไมโครกรัม/เดซิลิตร)
น้อยกว่า 1	76 (31.5)	4.0
1-2	125 (51.9)	4.3
2-5	31 (12.9)	6.5
มากกว่า 5	9 (3.7)	6.7
รวม	241 (100.0)	4.8

## วิจารณ์

จากการตรวจวิเคราะห์หาระดับตะกั่วในเลือดของกลุ่มตัวอย่างจำนวน 539 ราย ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม 2540 ถึงเดือนมีนาคม 2541 กลุ่มคนปกติที่มาบริจาควิตกกิตให้กับธนาคารเลือดโรงพยาบาลลำพูน ซึ่งไม่มีประวัติสัมผัสสารตะกั่วอายุระหว่าง 17 ถึง 54 ปี มีระดับตะกั่วในเลือดอยู่ในช่วง 1.4-8.2 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ค่าเฉลี่ยเท่ากับ 3.7 ไมโครกรัม/เดซิลิตร เมื่อเปรียบเทียบกับค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือดของคนไทยทั่วไปที่ไม่สัมผัสสารตะกั่วปี พ.ศ.2538-2539 เท่ากับ 4.92 ไมโครกรัม/เดซิลิตร<sup>3</sup> และผลการศึกษาระดับตะกั่วในเลือดคนไทยปกติเขตกรุงเทพมหานคร ปี พ.ศ.2537-2538 ที่มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 7.11 ไมโครกรัม/เดซิลิตร<sup>4</sup> จะเห็นว่าคนปกติในจังหวัดลำพูนมีค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือดต่ำกว่าคนไทยปกติทั่วประเทศ และต่ำกว่าคนปกติในเขตกรุงเทพมหานคร เนื่องจากกรุงเทพมหานครเป็นเมืองที่มีมลพิษสูงซึ่งส่วนใหญ่เป็นผลมาจากการจราจรติดขัดและประชากรแออัดมาก ระดับตะกั่วของคนปกติทั่วประเทศก็เป็นค่าเฉลี่ยของคนไทยทั้งในกรุงเทพมหานครและต่างจังหวัด และจังหวัดลำพูนเป็นเมืองที่มีภูมิประเทศส่วนใหญ่เป็นป่าเขา ประชากรเบาบาง ส่วนใหญ่ประกอบอาชีพด้านเกษตรกรรม ไม่มีปัญหาด้านการจราจร

สำหรับกลุ่มพนักงานที่ทำงานสัมผัสสารตะกั่วในโรงงานอุตสาหกรรม ในนิคมอุตสาหกรรมภาคเหนือ จังหวัดลำพูน พบว่ามีระดับตะกั่วในเลือดอยู่ในช่วง 1.8-14.4 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ค่าเฉลี่ยเท่ากับ 4.8 ไมโครกรัม/เดซิลิตร สูงกว่ากลุ่มคนปกติในจังหวัดลำพูนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.001$ ) จึงพอสรุปได้ว่าผู้ปฏิบัติงานในโรงงานอุตสาหกรรมมีโอกาสที่จะได้รับสารตะกั่วจากการทำงานที่สัมผัสสารตะกั่ว ซึ่งมีค่าใกล้เคียงกับการ

ศึกษาสภาวะสุขภาพอนามัยของผู้ประกอบอาชีพซ่อม พ่นสีรถยนต์ ในจังหวัดเชียงใหม่ ปี พ.ศ.2540 ซึ่งมีระดับตะกั่วในเลือดอยู่ระหว่าง 1.2-14.8 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ค่าเฉลี่ยเท่ากับ 4.9 ไมโครกรัม/เดซิลิตร<sup>5</sup> เมื่อศึกษาถึงความสัมพันธ์ของระยะเวลาการทำงานของพนักงานที่สัมผัสสารตะกั่วกับระดับตะกั่วในเลือด พบว่าค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือดสูงขึ้นตามระยะเวลาการทำงาน (ตารางที่ 3) และเมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาสถานการณ์โรคพิษตะกั่วในโรงงานที่ใช้สารตะกั่วในกระบวนการผลิตจังหวัดระยอง ปี พ.ศ.2538 ซึ่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 5.9 ไมโครกรัม/เดซิลิตร<sup>6</sup> จะเห็นว่าสูงกว่าระดับตะกั่วในเลือดของพนักงานที่ทำงานสัมผัสสารตะกั่วในโรงงานอุตสาหกรรม จังหวัดลำพูน ซึ่งอาจเนื่องจากนิคมอุตสาหกรรมภาคเหนือ จังหวัดลำพูนเป็นเขตอุตสาหกรรมที่จัดตั้งขึ้นใหม่ โรงงานส่วนใหญ่มีการติดตั้งระบบกำจัดปริมาณสารตะกั่วในบรรยากาศการทำงาน และพนักงานมีการป้องกันส่วนบุคคลในขณะปฏิบัติงาน ประกอบกับพนักงานมีระยะเวลาการทำงานไม่นานส่วนใหญ่อยู่ระหว่าง 1-2 ปี (ร้อยละ 51.9) รองลงมาคือ 2-5 ปี (ร้อยละ 12.9) ค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.7 ปี จึงทำให้มีระดับตะกั่วในเลือดไม่สูงมากนัก และไม่พบผู้ที่มีระดับตะกั่วในเลือดสูงกว่าค่าที่ควรระวัง (25 ไมโครกรัม/เดซิลิตร)<sup>7</sup>

จากผลการศึกษา แม้จะพบว่าระดับตะกั่วในเลือดของพนักงานที่ทำงานสัมผัสสารตะกั่วในโรงงานนิคมอุตสาหกรรมภาคเหนือ จังหวัดลำพูนจะมีค่าไม่สูงมาก และไม่เกินมาตรฐานที่กำหนด (40 ไมโครกรัม/เดซิลิตร) แต่ก็สูงกว่าระดับตะกั่วในเลือดของคนปกติ เนื่องจากตะกั่วเป็นสารที่สะสมในร่างกาย และขับออกจากร่างกายได้ช้ามาก จึงมีโอกาสเพิ่มมากขึ้นตามระยะเวลาที่ได้สัมผัสจนสูงถึงระดับที่เป็นพิษต่อร่างกายได้ จึงควรมีการ

ตรวจสอบมาตรฐานการควบคุมป้องกัน และการเฝ้าระวังพิษจากสารตะกั่วของสถานประกอบการอย่างต่อเนื่อง เช่นการตรวจสอบระบบกำจัดปริมาณสารตะกั่วในอากาศในโรงงานต่างๆ การตรวจวิเคราะห์ปริมาณตะกั่วในบรรยากาศการทำงาน และการตรวจระดับตะกั่วในเลือดของพนักงานที่ทำงานสัมผัสสารตะกั่วเป็นระยะ รวมทั้งการกระตุ้นเตือนให้ผู้ประกอบกิจการ และผู้ปฏิบัติงานตระหนักถึงอันตรายของโรคที่อาจเกิดขึ้นเพื่อสุขภาพอนามัยที่ดีของผู้ประกอบอาชีพในโรงงานอุตสาหกรรม และประชาชนที่อาศัยอยู่ใกล้เคียง

### กิติกรรมประกาศ

การศึกษาวิจัยนี้ได้รับทุนสนับสนุนจากกองโรงพยาบาลภูมิภาค สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข คณะผู้ศึกษาวิจัยขอขอบคุณมา ณ ที่นี้ด้วย ขอขอบคุณ คุณมาลินี ศรีผดุงอำไพ คุณเทียมจันทร์ ยิ้มเจริญ เจ้าหน้าที่กลุ่มงานพยาธิวิทยาและกลุ่มงานเวชกรรมสังคม โรงพยาบาลลำพูนที่ให้ความร่วมมือช่วยเหลือเป็นอย่างดี และขอขอบคุณ นพ.วิวัฒน์ เสงขชัยยง ผู้อำนวยการโรงพยาบาลลำพูน ที่ให้การสนับสนุนการศึกษาวิจัยนี้

### เอกสารอ้างอิง

1. พงศ์เทพ วิวรรณเดชะ, พัฒน์ สุจ้านงค์. ระบาดวิทยาในงานอาชีวอนามัย. คณะ-แพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่. 2539: 323-41.
2. สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดลำพูน. โครงการพัฒนางานชีวอนามัย. การดำเนินงานสาธารณสุขตามนโยบายที่เร่งรัด จังหวัดลำพูน ปี 2540. 2540: 17-8.
3. กลุ่มงานวิจัยและพัฒนางานชั้นสูตร กองอาชีวอนามัย กรมอนามัย. การศึกษาค่าเฉลี่ยของตะกั่วในเลือดของคนไทยทั่วไป. กระทรวงสาธารณสุข. 2538-2539.
4. วิยะดา แสนศรีมหาชัย, เสริมพันธ์ วรฤกษ์วิกรานต์, อรุณลักษณ์ โคมินทร์. ระดับตะกั่วในเลือดคนไทยปกติเขตกรุงเทพมหานคร. วารสารกรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. 2539: 21; 215-9.
5. วิชาญ ศรีพงษ์วรกุล. สภาวะการเกิดโรคพิษตะกั่วของผู้ประกอบอาชีพซ่อมเคาะฟันสีรถยนต์ในอำเภอเมือง จังหวัดเชียงใหม่. สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดเชียงใหม่. 2540.
6. งานอาชีวอนามัย กลุ่มงานอนามัยสิ่งแวดล้อมและอาชีวอนามัย. สถานการณ์เฝ้าระวังโรคพิษตะกั่ว จังหวัดระยอง. สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดระยอง. 2538.
7. Wootler KK. Lead. Occupational Medicine Handbook. Australia: Mulgrave, Victoria, 1994: 53-77.

**นิพนธ์ต้นฉบับ**

## ลักษณะของมะเร็งตับที่ตรวจพบด้วยเครื่องเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์

ประเทือง ชมสูง\*, ชุตักดิ์ สิริวณิชชัย\*\*

### บทคัดย่อ

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาลักษณะของมะเร็งตับบนภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ก่อนและหลังฉีดสารทึบรังสีและปัจจัยต่างๆ ที่เกี่ยวกับการเกิดโรค โดยทำการศึกษาย้อนหลังในผู้ป่วยของโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ที่ได้ตรวจพิสูจน์ขึ้นเนื้อว่าเป็นมะเร็งตับจำนวน 65 ราย เป็นชาย 41 รายและหญิง 24 รายอายุระหว่าง 14-70 ปี (เฉลี่ย 47.5 ปี) พบว่าแบ่งมะเร็งตับที่ปรากฏบนภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ตามลักษณะทางกายวิภาคได้เป็น 3 ชนิด คือ ชนิดก้อน (ร้อยละ 20), ชนิดกลุ่ม (ร้อยละ 70.8) และชนิดกระจาย (ร้อยละ 9.2) ก้อนมะเร็งตับส่วนใหญ่ (ร้อยละ 92.3) บนภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ก่อนฉีดสารทึบรังสีมีความทึบรังสีน้อยกว่าเนื้อตับปกติโดยรอบ และร้อยละ 98.5 หลังฉีดสารทึบรังสีสามารถเห็นก้อนมะเร็งตับได้ชัดเจนกว่าบนภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ก่อนฉีดสารทึบรังสี ก้อนมะเร็งตับมีความทึบรังสีสม่ำเสมอร้อยละ 26.2 และไม่สม่ำเสมอร้อยละ 73.8 ก้อนมะเร็งตับพบในกลีบขวาร้อยละ 58.5, กลีบซ้ายร้อยละ 31.1 และทั้งสองกลีบร้อยละ 38.4 พบว่าผู้ป่วยมะเร็งตับส่วนใหญ่ดื่มสุราและประมาณร้อยละห้าสิบของผู้ป่วยทั้งหมดเป็นพาหะของไวรัสตับอักเสบบีและมีระดับอัลฟา-ฟีโตโปรตีนในซีรัมสูง จากการศึกษาี้สรุปว่ามะเร็งตับทั่วไปสามารถพบได้บนภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์แบบใดแบบหนึ่งหรือทั้งสองแบบก่อนฉีดสารทึบรังสี ก้อนมะเร็งส่วนใหญ่สามารถเห็นได้ชัดเจนและมีความทึบรังสีน้อยกว่าเนื้อตับปกติ ส่วนก้อนมะเร็งบนภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์หลังฉีดสารทึบรังสีจะเห็นขอบเขตและขนาดชัดเจนขึ้นกว่าบนภาพก่อนฉีดสารทึบรังสี หลังการฉีดสารทึบรังสีมะเร็งส่วนใหญ่มีความทึบรังสีเพิ่มขึ้นแต่ก็ยังมีค่าการดูดกลืนรังสีน้อยกว่าของเนื้อตับปกติหลังการฉีดสารทึบรังสี. วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่. 2542; 32: 10-9.

คำรหัส : เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์, มะเร็งตับ

\* ภาควิชากายวิภาคศาสตร์ และ

\*\* ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

## Abstract: X-ray Computed Tomography Findings in Hepatoma

Chomsung P\*, Sirivanichai C\*\*

The purpose of this study is to determine the x-ray computed tomography findings in hepatoma and factors that are related to the cause of hepatoma. Sixty-five patients with histological proven hepatoma at Maharaj Nakhorn Chiang Mai hospital were retrospectively reviewed. Forty-one male and twenty-four female patients, aged 14-70 years old (mean 47.5 yrs) were studied. Hepatoma found on x-ray computed tomography images were divided by gross anatomical classification into 3 types : nodular (20%), massive (70.8%) and diffuse types (9.2%). Most tumors (92.3%) were hypodensity on precontrast images. Most of the tumors (98.5%) on postcontrast images were better seen than those on precontrast images. Homogeneous hypodensity tumors were 26.2% and heterogeneous hypodensity tumors were 73.8%. The locations of tumors were at right lobe (58.5%), left lobe (31.1%), and both lobes (38.4%). Alcohol consumption was found in most of the patients. About 50% of the patients were hepatitis B virus carriers and had elevated serum alpha-fetoprotein. In conclusion, most tumors could be seen on either precontrast or postcontrast images or both. On precontrast images, the tumors were well defined and were distinguished from normal liver tissue by their hypodensity. The present and extension of the tumors were better seen on postcontrast images. Most tumors were enhanced with contrast media although their attenuation values were less than those of the enhanced normal livers. *Bull Chiang Mai Assoc Med Sci* 1999; 32: 10-9.

**Key words :** Computed tomography, hepatoma

\* Department of Anatomy, and

\*\* Department of Radiology, Faculty of Medicine, Chiang Mai University.

### บทนำ

มะเร็งตับ (Hepatoma) เป็นโรคร้ายแรง พบมากในบางส่วนของทวีปเอเชียและแอฟริกา<sup>1</sup> สำหรับประเทศไทย มะเร็งตับเป็นมะเร็งที่พบมากที่สุดชนิดหนึ่ง โดยพบมากในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ, ภาคกลางและภาคเหนือของประเทศไทย<sup>2</sup>

วิธีการตรวจเพื่อวินิจฉัยมะเร็งตับ ได้แก่

การเอ็กซเรย์หลอดเลือด (Angiography), การเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ (X-ray computed tomography, CT) และการถ่ายภาพจากคลื่นเสียงความถี่สูง (Ultrasound) นอกจากนี้ยังมีการวัดระดับซีรัม Alpha-fetoprotein ซึ่งเป็นการตรวจหาการเป็นมะเร็งตับระยะเริ่มแรกได้ดี<sup>3,4,5</sup>

การตรวจมะเร็งตับด้วยเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์

ภาพตัดที่ได้จะเป็นภาพตัดขวาง และการแยกพวก มะเร็งตับออกจากเนื้อเยื่อปกติ ทำได้โดยการใช้วิธี วัดค่าความแตกต่างของค่าการดูดกลืนรังสีหรือ ความหนาแน่นของเนื้อเยื่อ<sup>2</sup> มะเร็งตับชนิดปฐมภูมิ หรือมะเร็งลุกลามมายังตับพบเป็นบริเวณที่มีความ หนาแน่นน้อยกว่าเนื้อตับปกติซึ่งจะเห็นได้ชัดเมื่อ ค่าการดูดกลืนรังสีต่ำกว่าเนื้อตับปกติประมาณ 20-30 Hounsfield units (H.U.)<sup>4</sup>

Eggle ได้เสนอลักษณะพยาธิสภาพของมะเร็ง ตับทางกายวิภาค ในปี ค.ศ.1901<sup>6</sup> และยังใช้เป็น เกณฑ์อยู่จนถึงปัจจุบัน โดยแบ่งมะเร็งตับออกเป็น 3 ลักษณะตามลักษณะที่มองเห็นด้วยตาเปล่า และ ขนาดของก้อน ดังนี้ ก) Nodular type เป็นก้อนเดี่ยว (Solitary nodule) และขนาดเล็ก หรือหลายก้อน (Multiple nodules) ซึ่งมีหลายขนาดและขอบเขต ชัดเจน, ข) Massive type ก้อนมักใหญ่ มีเส้น ผ่าศูนย์กลางมากกว่า 5 เซนติเมตร ขนาดเท่ากับ ตับทั้งกลีบ หรืออยู่ภายในตับกลีบใดกลีบหนึ่ง ก้อนชนิดนี้จะมีขอบเขตไม่ชัดเจน และ ค) Diffuse type มีลักษณะเป็นจุดเล็กๆ มากมายกระจายทั่วไป ในเนื้อตับและแต่ละจุดของมะเร็งจะมีเนื้อเยื่อ เกี่ยวพันหุ้มอีกชั้นหนึ่ง ในบางรายงานแบ่งชนิดของ มะเร็งตับที่ปรากฏบนภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ได้เป็น 3 ลักษณะ คือ Solitary, Multinodular และ Diffuse type<sup>4,7</sup> หรือบางครั้งอาจเป็น Localized และ Diffuse type โดย Localized type จะรวมทั้ง Nodu- lar และ Massive types เข้าด้วยกันซึ่งมีลักษณะ ปรากฏบนภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ก่อนฉีดสาร ทึบรังสีเป็น Hypodense mass หรือ Isodense mass

การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษา ลักษณะของมะเร็งตับบนภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ และหาปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเป็นมะเร็งตับใน ผู้ป่วยมะเร็งตับที่เข้ามารักษา ณ โรงพยาบาล

มหาสารนครเชียงใหม่

**วิธีการศึกษา**

เป็นการศึกษาย้อนหลัง ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2533- 2537 ในผู้ป่วยจำนวน 65 ราย เป็นชาย 41 ราย และหญิง 24 ราย อายุระหว่าง 14-72 ปี (เฉลี่ย 47.5 ปี) ผู้ป่วยทุกรายได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น มะเร็งตับโดยการตรวจและพิสูจน์ชิ้นเนื้อและด้วย เครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT-W500 Hitachi, Scanning time 4.5 วินาทีและ Sectional interval 10 มม.) ก่อนและหลังฉีดสารทึบรังสี ทำการ ศึกษาลักษณะกายวิภาคที่มองเห็นจากภาพ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยเปรียบเทียบกับภาพของ ก้อนมะเร็งภายหลังฉีดสารทึบรังสี, ความสม่ำเสมอ ของก้อนมะเร็ง, ความสามารถในการเห็นก้อน มะเร็งชัดเจน, ตำแหน่งของก้อนมะเร็งในตับ และ ลักษณะอื่นๆ ที่พบร่วมกับการเป็นมะเร็ง นอกจากนี้ได้นำทะเบียนประวัติผู้ป่วยมะเร็งตับมาศึกษาถึง ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรค ได้แก่ การดื่มสุรา, การเป็นพาหะเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เป็นต้น

**ผลการศึกษา**

จากภาพถ่ายเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ก้อน มะเร็งตับตามลักษณะทางกายวิภาค พบว่าเป็น Nodular type 20% (รูปที่ 1), Massive type 70.8% (รูปที่ 2) และ Diffuse type 9.2% (รูปที่ 3) ดัง แสดงในตารางที่ 1

**ตารางที่ 1** ลักษณะของมะเร็งตับบนภาพเอกซเรย์ คอมพิวเตอร์จากผู้ป่วย 65 ราย

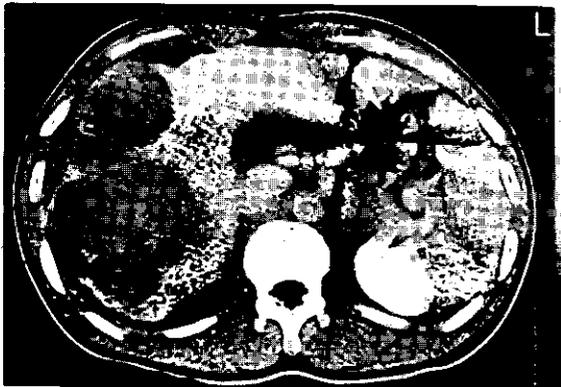
ลักษณะก้อนมะเร็ง	จำนวนผู้ป่วย (ราย)	ร้อยละของจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด
Nodular type	13	20.0
Massive type	46	70.8
Diffuse type	6	9.2
รวม	65	100



รูปที่ 1 ลักษณะก้อนมะเร็งตับ Nodular type



รูปที่ 3 ลักษณะก้อนมะเร็งตับ Diffuse type

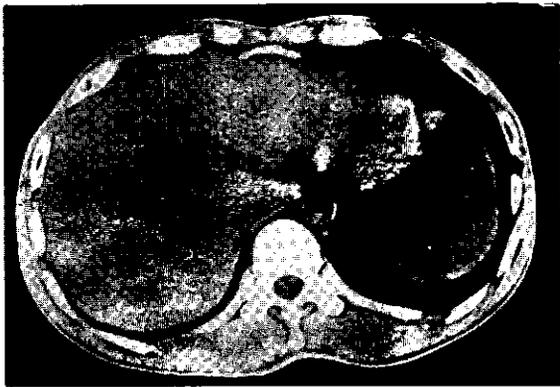


รูปที่ 2 ลักษณะก้อนมะเร็งตับ Massive type

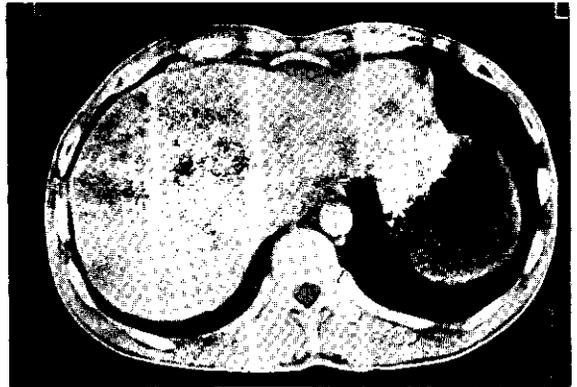
ภาพถ่ายเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ของมะเร็งตับส่วนใหญ่จะเห็นชัดเจนเป็นภาพ Hypodensity แยกจากเนื้อตับดีตั้งแต่ถ่ายภาพก่อนฉีดสารทึบรังสี พบว่า เห็นก้อนมะเร็งชัดเจน 20%, ชัดเจนเล็กน้อย 72.3% และมองไม่เห็น 7.7% (ตารางที่ 2) ส่วนภาพถ่ายหลังฉีดสารทึบรังสี พบว่า เห็นก้อนชัดเจนขึ้นกว่าภาพก่อนฉีดสารทึบรังสี ถึง 98.5% (รูปที่ 4) และไม่แตกต่างกัน 1.5% นอกจากนี้ภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ ของก้อนมะเร็งหลังฉีดสารทึบรังสี พบลักษณะของก้อนมะเร็งที่มี Capsule 30.8% และไม่มี Capsule จำนวน 69.2% (รูปที่ 5)

ตารางที่ 2 ลักษณะความชัดเจนในการมองเห็นก้อนมะเร็งตับจากภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ก่อนและหลังฉีดสารทึบรังสี จากผู้ป่วย 65 ราย

ลักษณะก้อนมะเร็งที่พบบนภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์	จำนวนผู้ป่วย (ราย)	ร้อยละของจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด
<b>ก่อนฉีดสารทึบรังสี</b>		
- ชัดเจน	13	20.0
- ชัดเจนเล็กน้อย	47	72.3
- ไม่เห็น	5	7.7
<b>หลังฉีดสารทึบรังสี</b>		
- ชัดเจนขึ้น	64	98.5
- ชัดเจนไม่ต่างจากเดิม	1	1.5
<b>หลังฉีดสารทึบรังสี</b>		
- ก้อนมี Capsule	20	30.8
- ก้อนไม่มี Capsule	45	69.2



(a)

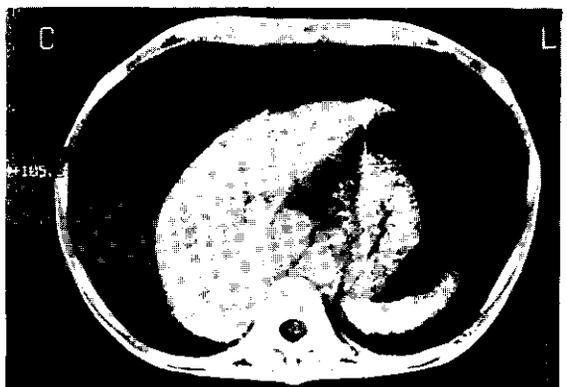


(b)

รูปที่ 4 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ก่อน (a) และหลัง (b) ฉีดสารทึบรังสี



(a)



(b)

รูปที่ 5 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ หลังฉีดสารทึบรังสี ของก้อนมะเร็งตับที่มี Capsule (a) และไม่มี Capsule (b)

ความสม่ำเสมอของก้อนมะเร็งจากภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ จากตารางที่ 3 พบว่า ก้อนมะเร็งที่มีเนื้อสม่ำเสมอ (Homogeneous) มี 26.2% ซึ่งมีทั้งก้อนมะเร็งที่มีค่าการดูดกลืนรังสีเท่ากับเนื้อตับปกติ (Isodensity) และต่ำกว่าเนื้อตับปกติ

(Hypodensity) พบก้อนมะเร็งที่มีเนื้อไม่สม่ำเสมอ (Heterogeneous) 73.8% ประกอบด้วยก้อนมะเร็งที่มีค่าการดูดกลืนรังสีผสมระหว่าง Isodensity และ Hypodensity และมะเร็งที่มีค่าการดูดกลืนรังสีต่ำกว่าเนื้อตับปกติ

ตารางที่ 3 ลักษณะความสม่ำเสมอและระดับการดูดกลืนรังสีของก้อนมะเร็งเทียบกับเนื้อตับปกติ

	จำนวนผู้ป่วย (%) จากทั้งหมด 65 ราย
1. เนื้อก้อนมะเร็งมีความสม่ำเสมอ (Homogeneous)	
- ความทึบเท่ากับเนื้อตับปกติ (Isodensity)	3
- ความทึบต่ำกว่าเนื้อตับปกติ (Hypodensity)	14
รวม	17 (26.2)
2. เนื้อก้อนมะเร็งมีความไม่สม่ำเสมอ (Heterogeneous)	37
- ความทึบผสมระหว่าง Isodensity กับ Hypodensity	11
- ความทึบต่ำกว่าเนื้อตับปกติ (Hypodensity)	
รวม	48 (73.9)

ภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สามารถเห็น ภาวะอื่นๆ ร่วมกับมะเร็งตับด้วย (ตารางที่ 4) เช่น มะเร็งลุกลามไปยัง Portal vein, ภาวะท้องมาน,

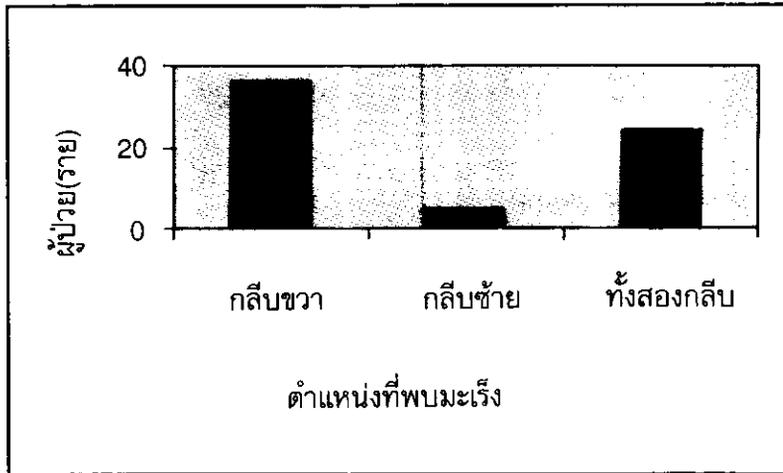
มะเร็งลุกลามไปยังหลอดเลือดดำใหญ่, ภาวะตับแข็ง, มะเร็งลุกลามไปยังท่อน้ำดี, ก้อนมะเร็งยื่นออกจาก ผิวตับ เป็นต้น

ตารางที่ 4 ลักษณะอื่นๆ ที่พบร่วมกับการเกิดมะเร็งตับจากภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์

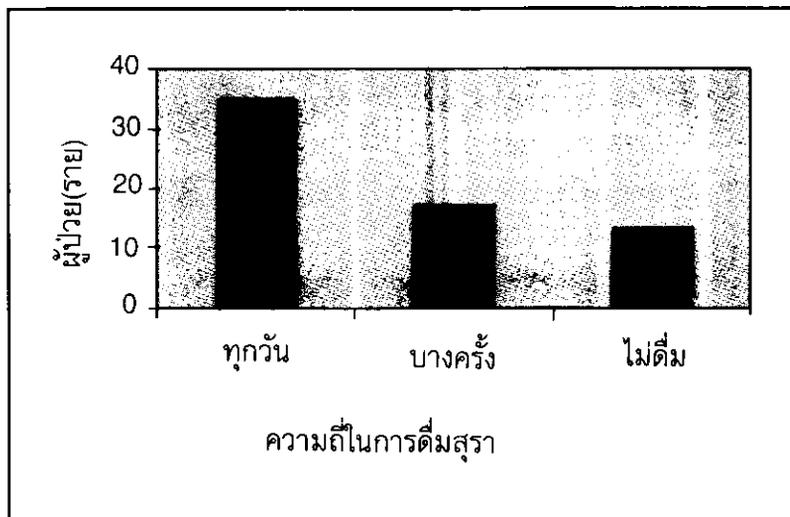
ลักษณะที่พบร่วมกับ มะเร็งตับ	จำนวนผู้ป่วย (ราย)	ร้อยละของจำนวนผู้ป่วย ทั้งหมด 65 ราย
มะเร็งลุกลามไป Portal vein	23	35.4
ภาวะท้องมาน	21	32.3
มะเร็งลุกลามไปหลอดเลือดดำใหญ่	14	21.5
ภาวะตับแข็ง	12	18.5
มะเร็งลุกลามไปท่อน้ำดี	12	18.5
ก้อนมะเร็งยื่นมาออกมาจากผิวตับ	10	15.4
น้ำในช่องระหว่างเยื่อหุ้มปอด	9	13.8
มี้ามโต	5	7.7
มะเร็งลุกลามไปยังปอด	2	3.5
มีแคลเซียมในก้อนมะเร็ง	1	1.5
ต่อมน้ำเหลืองโต	1	1.5

ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ สามารถบอกตำแหน่งก้อนมะเร็งที่เกิดขึ้นในเนื้อตับได้พบว่าจำนวนผู้ป่วยที่มีก้อนมะเร็งตับที่กลีบขวา (55.3%) มีมากกว่าพบในทั้ง 2 กลีบ (37.0%) หรือเกิดที่กลีบซ้ายกลีบเดียว (7.7%) (รูปที่ 6) และจากประวัติผู้ป่วยโรคมะเร็งตับพบว่าจำนวนผู้ป่วยดื่มสุราทุกวัน

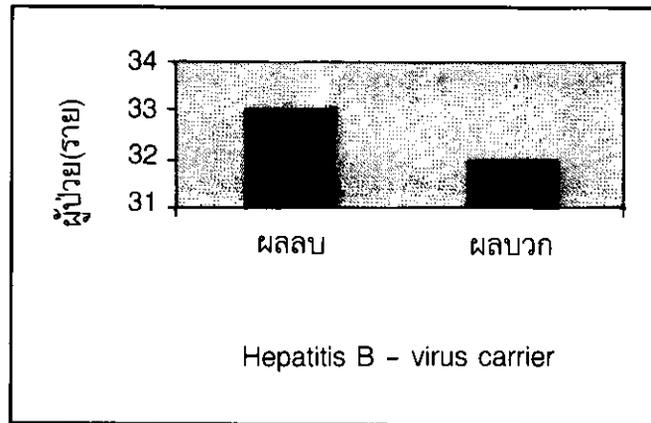
(53.8%) มีมากกว่าจำนวนผู้ป่วยที่ดื่มสุราบางครั้ง (26.2%) หรือไม่ดื่มสุราเลย (20.0%) (รูปที่ 7) และจำนวนผู้ป่วยมะเร็งตับที่เป็นพาหะไวรัสตับอักเสบบี (Hepatitis B virus carrier) ใกล้เคียงกับผู้ป่วยมะเร็งตับที่ไม่เป็นพาหะไวรัสตับอักเสบบี (รูปที่ 8)



รูปที่ 6 จำนวนผู้ป่วยมะเร็งตับ กับตำแหน่งที่พบก้อนมะเร็งในตับ



รูปที่ 7 จำนวนผู้ป่วยมะเร็งตับกับความถี่ของการดื่มสุรา



รูปที่ 8 จำนวนผู้ป่วยมะเร็งตับกับการเป็นพาหะไวรัสตับอักเสบบี

### วิจารณ์

เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์มีความสำคัญต่อการวินิจฉัยและบอกตำแหน่งมะเร็งตับ มะเร็งตับที่พบในภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ก่อนการฉีดสารทึบรังสีส่วนใหญ่เป็นบริเวณที่ดูดกลืนรังสีได้ต่ำเมื่อเทียบกับเนื้อตับรอบๆ และบางครั้งพบเป็น Isodense mass แต่น้อยมากที่พบเป็น Hyperdense mass ซึ่งอาจเกิดจากมีหินปูน อยู่ภายใน<sup>4,8,9</sup>

ตับรับเลือดมาจาก 2 แหล่ง คือ Hepatic artery ประมาณ 20-25% และ Portal vein ประมาณ 75-80% และมะเร็งตับส่วนใหญ่เป็น Hypervascular lesion ที่รับเลือดมาจาก Hepatic artery เพียงอย่างเดียวหรือจาก Portal vein บ้างเล็กน้อย ในการตรวจวินิจฉัยด้วยเทคนิค Dynamic CT scanning หลังฉีดสารทึบรังสี ประมาณ 30 วินาที ก้อนมะเร็งจะได้รับสารทึบรังสีที่มาจาก Hepatic artery ทำให้เห็นเป็นลักษณะ Hyperdensity มากกว่าเนื้อเยื่อปกติรอบๆ แต่เมื่อเวลาผ่านไปมากกว่า 70 วินาทีหลังฉีดสารทึบรังสี เนื้อเยื่อรอบๆ ก้อนมะเร็งจะได้รับสารทึบรังสีมาจาก Portal vein ที่ต้องไหลผ่านม้าม, และลำไส้ส่วนต่างๆ ก่อนที่จะเข้าสู่ตับ ซึ่งการศึกษาครั้งนี้ภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์หลังฉีดสารทึบรังสี ถ่ายภาพที่เวลา

หลังฉีดสารทึบรังสีมากกว่า 30 วินาที ซึ่งทั้งก้อนมะเร็งและเนื้อตับปกติมีสารทึบรังสีอยู่ แต่ก้อนมะเร็งมีสารทึบรังสีน้อยกว่าเนื้อเยื่อปกติ จึงยังเห็นเป็นลักษณะ Hypodensity อยู่ ดังนั้น การฉีดสารทึบรังสีจึงไปเพิ่มความแตกต่างของค่าการดูดกลืนรังสีระหว่างเนื้อตับปกติและก้อนมะเร็ง

จากการศึกษานี้ ก้อนมะเร็งเกือบทุกก้อนปรากฏชัดเจน หลังฉีดสารทึบรังสีเช่นเดียวกับในรายงานอื่นๆ<sup>9,10</sup> เนื่องจากเนื้อตับปกติมีสารทึบรังสีเข้าไปมากกว่าบริเวณที่เป็นก้อนมะเร็ง นอกจากนี้ในกรณีที่ก้อนมะเร็งมีขนาดใหญ่ ขอบของก้อนจะเห็นเป็นลักษณะ Isodense เหมือนเนื้อตับปกติ และกรณีที่เป็นก้อนเล็กๆ พบว่าไม่ชัดเจนขึ้นกว่าภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ก่อนฉีดสารทึบรังสี แต่อย่างไรก็ตาม การตรวจด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ จำเป็นต้องถ่ายภาพทั้งก่อนและหลังการฉีดสารทึบรังสี<sup>7</sup>

ข้อได้เปรียบของการตรวจด้วยเครื่องเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ คือ สามารถตรวจหาก้อนมะเร็งตับที่มีขนาดเล็กในผู้ป่วยที่เป็นโรคตับเรื้อรังและขนาดใหญ่ได้ สามารถเห็นมะเร็งก้อนเดี่ยว และยังช่วยในการพิจารณาตัดเอาก้อนมะเร็งออก<sup>11,12</sup> โดยวิเคราะห์จากการกระจายของมะเร็งไปยังหลอด

เลือดดำ Portal vein, Inferior vena cava และ Hepatic vein เนื่องจากการกระจายของหลอดเลือดและกลีบย่อยของตับสามารถเห็นได้ชัดโดยภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ นอกจากนี้แล้วการตรวจด้วยเครื่องเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ ยังสามารถเห็นการกระจายของมะเร็งไปยังอวัยวะอื่น และสภาวะอื่นๆ ที่ร่วมกับการเป็นมะเร็ง เช่น ภาวะท้องมาน เป็นต้น

โดยทั่วไปแล้วไม่มีลักษณะเฉพาะของภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ของมะเร็งตับทั้งก่อนและหลังการฉีดสารทึบรังสี แต่ภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์จะช่วยดูก้อนมะเร็งที่ยื่นออกมาจากผิวจากรายงานนี้พบ 15.4% และ ช่วยให้เห็นมะเร็งก้อนอื่นๆ ในผู้ป่วยที่มีก้อนมะเร็งหลายก้อน แต่อย่างไรก็ตาม ภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์อาจให้ผลลบปลอมสำหรับก้อนที่เป็น Isodensity หรือ ก้อนขนาดเล็ก<sup>4,7</sup>

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องสำหรับผู้ป่วยมะเร็งตับที่สำคัญ คือ การดื่มสุรา<sup>8</sup> ซึ่งมีประมาณ 2 ใน 3 ของผู้ป่วยทั้งหมด ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีโรคตับแข็งร่วมด้วย 18.5% ซึ่งสอดคล้องกับรายงานอื่นๆ ที่พบว่ามักมีโรคตับแข็งร่วมกับการเป็นมะเร็งตับ<sup>9,13</sup> มะเร็งตับมีความสัมพันธ์กับการเป็นพาหะของไวรัสตับอักเสบบี ชนิดบี ซึ่งการศึกษานี้พบประมาณ 50% ของจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด นอกจากนี้แล้วพบว่าระดับ Alpha fetoprotein (AFP)<sup>3</sup> และ SGOT/SGPT ในซีรัมเกี่ยวข้องกับการเกิดมะเร็งตับด้วย<sup>13</sup> ซึ่งการศึกษานี้พบว่า ผู้ป่วยมีระดับ AFP สูงกว่า 200 ถึง 51.1% และระดับ SGOT/SGPT เฉลี่ยสูงกว่าปกติ ถึง 61.5% ซึ่งยืนยันว่าถ้าระดับ AFP, และ SGOT/SGPT สูงโอกาสที่จะเป็นมะเร็งตับก็จะมีมากขึ้น เนื่องจากมีการสังเคราะห์โปรตีน และ Alkaline phosphatase ออกมาจากเซลล์ที่เจริญผิดปกติในตับ

## สรุป

1. ลักษณะของมะเร็งตับที่ตรวจพบด้วยเครื่องเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ตามลักษณะทางกายวิภาคแบ่งได้เป็น 3 ชนิด คือ ชนิดก้อน, ชนิดกลุ่ม และ ชนิดกระจาย

2. ก้อนมะเร็งบนภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์หลังฉีดสารทึบรังสีเห็นขอบเขตและขนาดชัดเจนขึ้นกว่าบนภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ก่อนฉีดสารทึบรังสี

3. ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเป็นมะเร็งตับได้แก่ การดื่มสุรา และการเป็นพาหะของไวรัสตับอักเสบบี

## เอกสารอ้างอิง

1. Trishnanand M. Epidemiology of liver carcinoma. *Siriraj Hos Gaz* 1971; 23: 1225-38.
2. สุทธิเฉลิม จำเริญงาน. Liver imaging. *วารสารโรคมะเร็ง* 2525; 8: 135-41.
3. Chen DS, Sung JL. Serum alpha-fetoprotein in hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1977; 40: 779-83.
4. Kunstlinger F, Federle MP, Moss AA, Marks W. Computed tomography of hepatocellular carcinoma. *AJR* 1980; 134: 431-7.
5. Takayasu K, Moriyama N, Muramatsu Y *et al*. The diagnosis of small hepatocellular carcinomas: Efficacy of various imaging procedures in 100 patients. *AJR* 1990; 155: 49-54.
6. Eggel H. *Über das primäre karzinoma. Beitr Pathol Anat* 1901; 30: 506-64.
7. Itai Y, Nishiawa J, Tasaka A. Computed tomography in the evaluation of hepato-

- cellular carcinoma. *Body Comput Tomogr* 1979; 131: 165-70.
8. Itai Y, Araki T, Furui S, Tasaka A. Differential diagnosis of hepatic masses on computed tomography with particular reference to hepatocellular carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1981; 5: 834-42.
  9. Miller WL, Baron RL, Dodd III GD, Federle MP. Malignancies in patients with cirrhosis: CT sensitivity and specificity in 200 consecutive transplant patients. *Radiol* 1994; 193: 645-50.
  10. Baron RL. Understanding and optimizing use of contrast material for CT of the liver. *AJR* 1994; 163: 323-31.
  11. Canne ML, Faye CL, Michael PF, Brooke JJ, Robert CLJ. Hepatocellular carcinoma: Assessment of resectability by computed tomography and ultrasound. *Radiol* 1984; 15: 485-90.
  12. Adson MA, Weiland LH. Resection of primary solid hepatic tumor. *Am J Surg* 1981; 142: 18-21.
  13. Shikata T. Primary Liver Carcinoma and Liver Cirrhosis. In: Okuda K, Peters RL, eds. *Hepatocellular Carcinoma*. New York: John Wiley & Son, 1976: 53-72.

**นิพนธ์ต้นฉบับ**

## การเตรียม Internal Control สำหรับการตรวจหา Anti-HIV Antibody\*

ศาสตราจารย์ประเสริฐ\*\* กิตติพงศ์ รุ่งเรืองธนะกิจ\*\*\* ดวงนภา กิ่งแก้ว\*\*\* นายสุรีย์ ศุภวิไล\*\*\*

### บทคัดย่อ

การตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อ เอชไอวี จะให้ผลที่ถูกต้องเป็นที่น่าเชื่อถือได้นั้นทางห้องปฏิบัติการต้องมีการควบคุมคุณภาพและการประกันคุณภาพที่ดี ดังนั้นการศึกษาครั้งนี้จึงได้ทำการเตรียม Internal control ขึ้นมาเพื่อใช้เป็นตัวควบคุมคุณภาพการตรวจหา Anti-HIV antibody โดยนำซีรัมผู้ติดเชื้อ เอชไอวี ที่ให้ผลบวกกับการทดสอบหา Anti-HIV antibody มาเจือจางด้วยซีรัมคนปกติ จนกระทั่งให้ค่าการดูดกลืนแสง (Optical Density, OD) ของปฏิกิริยาเมื่อทดสอบกับชุดน้ำยาสำเร็จรูป Vironostika<sup>®</sup> HIV Uni-Form II plus O ของบริษัท Organon Teknika มีค่าประมาณ 0.5 จากนั้นแบ่งซีรัมที่เจือจางแล้วเป็นส่วนละ 100 ไมโครลิตร เก็บไว้ที่ -20 °ซ และทุกครั้งที่ทดสอบซีรัมตัวอย่าง จะนำเอาหนึ่งส่วนมาทดสอบควบคุมไปด้วย เพื่อเป็น Internal control เพิ่มเติมจาก Control ที่ทางบริษัทให้มาพร้อมกับชุดน้ำยาตรวจ พบว่าจะต้องทำการเจือจางซีรัมผู้ติดเชื้อ เอชไอวี ด้วยซีรัมคนปกติจนมีค่าเป็น 1:5,000 จึงจะให้ค่า OD ประมาณ 0.5 ซึ่งเหมาะสมสำหรับการนำไปใช้เป็น Internal control และตลอดระยะเวลาประมาณ 9 เดือน ที่ได้ทำการทดสอบ Internal control ควบคู่กับซีรัมตัวอย่าง ซึ่งเป็นจำนวนทั้งหมด 37 ครั้งพบว่า OD ของ Internal control serum อยู่ในช่วง 0.477 ถึง 0.832 คิดเป็นค่าเฉลี่ย (Mean) เท่ากับ 0.625 โดยค่า OD ของ Internal control ที่ได้จากการทดสอบในแต่ละครั้งจะอยู่ในช่วง  $\text{mean} \pm 2\text{SD}$  (0.451-0.798) ยกเว้นเพียงหนึ่งครั้งเท่านั้น ทำให้เชื่อมั่นได้ว่าการทดสอบในแต่ละครั้งมีความแม่นยำ (Precision) และค่า OD ที่วัดได้จากซีรัมตัวอย่างมีความถูกต้อง (Accuracy) เป็นผลให้เกิดความมั่นใจในการแปลผลเมื่อเทียบกับค่า Eusa cut off โดยเฉพาะในกรณีที่ใช้ซีรัมตัวอย่างให้ค่าการดูดกลืนแสงที่สูงกว่า Cut off ไม่มาก ดังนั้นจึงสามารถใช้ซีรัมผู้ติดเชื้อ เอชไอวี ที่เจือจางด้วยซีรัมคนปกติจนมีค่า OD ประมาณ 0.5 มาเป็น Internal control สำหรับการตรวจหา Anti-HIV antibody ได้. วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ 2542; 32: 20-4.

**คำรหัส :** การควบคุมคุณภาพ, แอนติบอดีต่อเชื้อเอชไอวี

\* งานวิจัยได้รับการสนับสนุนบางส่วนจากทุนวิจัยเลขที่ R21 AI 33862 จาก National Institute of Allergy and Infectious Diseases, Bethesda, MD, USA.

\*\* ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

\*\*\* ฝ่ายวิจัยจุลชีววิทยาและภูมิคุ้มกันวิทยา สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สุขภาพ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

**Abstract : Preparation of Internal Control for Anti-HIV Antibody Detection\***

Pornprasert S\*\*, Rungruengthanakit K\*\*\*, Kingkaew D\*\*\*, Suphavilai C\*\*\*

An accurate and acceptable HIV infection testing were based on quality control and quality assurance of the laboratory. In this study, we had set an internal control as a quality control for detection of anti-HIV antibody by diluting pooled HIV positive serum with pooled normal serum Diluted serum was tested with Vironostika HIV Uni-Form II Plus O (Organon Teknika) to obtain the OD reading at about 0.5. Diluted serum was then aliquoted into 100  $\mu$ L and stored at  $-20^{\circ}\text{C}$ . One aliquot of the diluted serum was used as an internal control together with controls provided by the anti-HIV antibody ELISA kit. It was found that the dilution of a current batch of internal control which gave OD reading at approximately 0.5 was 1:5000. During 9 months of this study, the internal control serum has been tested for 37 times The OD range from 0.477 to 0.832 with a mean OD of 0.625 was obtained. All but one OD reading were within the range of mean  $\pm$  2SD (0.451-0.798) indicated the precise assay and accurate OD reading value, particularly, in the serum samples which gave the OD reading only just above the ELISA cut-off value. Therefore, the 1:5,000 diluted HIV positive serum could be used as an internal control for anti-HIV antibody detection. *Bull Chiang Mai Assoc Med Sci* 1999; 32: 20-4.

**Key words** : Internal control, anti-HIV antibody

\* Support in part by a grant (R21 AI 33862) from the National Institute of Allergy and Infectious Diseases, Bethesda, MD, USA.

\*\* Department of Microscopy, Faculty of Associated Medical Sciences, Chiang Mai University,

\*\*\* Microbiology and Immunology Division, Research Institute for Health Sciences, Chiang Mai University,

**บทนำ**

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการจำเป็นต้องมีความถูกต้อง (Accuracy) แม่นยำ (Precision) จึงสนับสนุนการวินิจฉัยโรค การรักษาพยาบาล ตลอดจนการเฝ้าระวังโรค ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

และการที่จะได้มาซึ่งความถูกต้องแม่นยำนั้น ทางห้องปฏิบัติการต้องมีระบบประกันคุณภาพ (Quality assurance) และระบบควบคุมคุณภาพ (Quality control) ที่ดี สำหรับการประกันคุณภาพ และควบคุมคุณภาพทางห้องปฏิบัติการตรวจ

วินิจฉัยการติดเชื้อเอชไอวี ถือว่ามีความสำคัญอย่างยิ่ง เพราะโรคเอดส์ถือว่าเป็นโรคที่ก่อให้เกิดปัญหาที่ร้ายแรงอย่างมากสำหรับสังคมปัจจุบัน<sup>2</sup> การทดสอบซีรัมตัวอย่างเพื่อตรวจหา Anti-HIV antibody เพื่อการวินิจฉัยการติดเชื้อเอชไอวี ด้วยชุดน้ำยาสำเร็จรูปในแต่ละครั้งถึงแม้จะทำการทดสอบ Negative และ Positive serum ของบริษัทผู้ผลิต ชุดน้ำยาควบคุมไปด้วยทุกครั้งก็ตาม ปัญหาที่มักพบคือ Positive control serum ของบริษัทจะให้ค่าการดูดกลืนแสง (Optical Density, OD) ที่ค่อนข้างสูง ทำให้เกิดความไม่มั่นใจในการแปลผลซีรัมตัวอย่างในรายที่ให้ค่า OD สูงเกินค่า ELISA cut off (ประมาณ 0.2) เพียงเล็กน้อย ดังนั้นการศึกษาครั้งนี้ได้นำซีรัมของผู้ติดเชื้อเอชไอวี มาเจือจางด้วยซีรัมคนปกติจนให้ค่า OD ประมาณ 0.5 เพื่อใช้เป็น Internal control สำหรับการตรวจหา Anti-HIV antibody ในห้องปฏิบัติการ

## วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ

### 1. การหาค่าเจือจาง (Dilution) ที่เหมาะสมของ Internal control

นำซีรัมผู้ติดเชื้อเอชไอวี จำนวน 3 ราย ทยอยละ 0.5 มล. มาผสมรวมกัน ซีรัมผู้ติดเชื้อแต่ละรายให้ผลบวกกับการทดสอบด้วยวิธี ELISA ของสองบริษัทคือ Enzygnost Anti-HIV 1/2 Plus (Behringwerke AG, Germany) และ Abbott Labs (N. Chicago, USA) นอกจากนี้ยังให้ผลบวกกับ Western blot (HIV Blot 2.2, Genelabs, Singapore) แบ่งซีรัมผสมของผู้ติดเชื้อมาเจือจางด้วยซีรัมคนปกติในอัตราส่วน 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320, 1:640, 1:1,000, 1:5,000, 1:10,000, 1:20,000, 1:40,000, 1:80,000, 1:160,000, และ 1:320,000 จากนั้นนำไปทดสอบด้วยวิธี ELISA (Vironostika® HIV Uni-Form II

Plus O, Organon Teknika, The Netherlands) แล้วเลือก Dilution ที่ให้ค่า OD ประมาณ 0.5 มาใช้เจือจางซีรัมผู้ติดเชื้อในส่วนที่เหลือ เพื่อใช้เป็น Internal control

### 2. เตรียม Internal control จากซีรัมผู้ติดเชื้อเอชไอวี

นำซีรัมผสมของผู้ติดเชื้อเอชไอวี มาเจือจางด้วยซีรัมคนปกติในอัตราส่วนที่เลือกได้จากการทดลองข้อ 1 จากนั้นแบ่งเป็น ส่วนๆ ละ 100  $\mu$ L แล้วเก็บไว้ที่  $-20^{\circ}\text{C}$  แต่ละส่วนจะนำมาใช้เป็น Internal control สำหรับทดสอบพร้อมกับซีรัมตัวอย่าง โดยแต่ละส่วนจะถูกแช่แข็งและละลายเพื่อใช้งานเพียงครั้งเดียว

### 3. การทดสอบ Internal control ควบคู่ไปกับซีรัมตัวอย่าง

ทุกครั้งที่ทดสอบซีรัมตัวอย่างด้วยวิธี ELISA จะนำเอา 1 ส่วนของ Internal control ที่เตรียมไว้มาทดสอบควบคู่ไปด้วย นอกเหนือไปจาก Positive และ Negative control ของบริษัทที่ให้มาพร้อมชุดน้ำยาตรวจและค่า OD ของ Internal control serum ที่วัดได้จากการทดสอบในแต่ละครั้งจะถูกบันทึกไว้แล้วนำมาคำนวณหาค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานต่อไป

## ผลการทดลอง

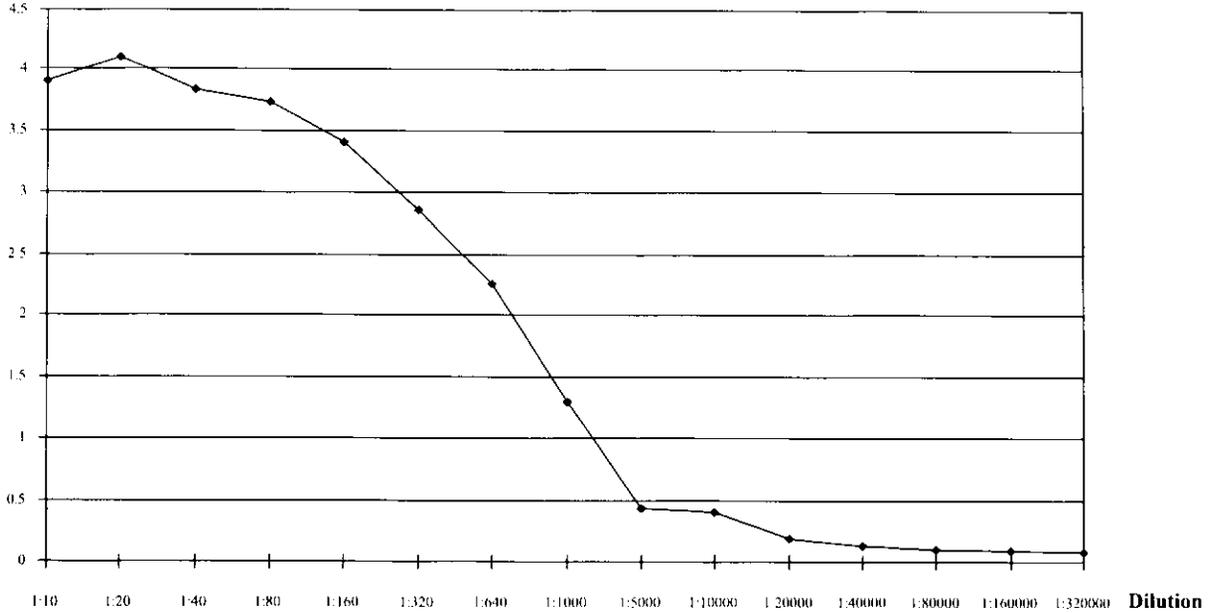
### การเตรียม Internal control

โดยทั่วไปการตรวจหา Anti-HIV antibody ในซีรัมผู้ติดเชื้อ เอชไอวี โดยวิธี ELISA มักให้ค่าปฏิกิริยาการดูดกลืนแสง (OD) ที่สูงมาก ดังนั้นการที่จะเตรียม Internal control เพื่อให้ได้ค่า OD ประมาณ 0.5 จึงต้องมีการนำซีรัมผู้ติดเชื้อ เอชไอวี มาเจือจางด้วยซีรัมคนปกติก่อน จากการศึกษาเพื่อหาอัตราส่วนที่เหมาะสมระหว่างซีรัมผู้ติดเชื้อ เอชไอวี กับซีรัมคนปกติ พบว่าต้องนำซีรัมผู้ติดเชื้อ

เอชไอวีมาเจือจางด้วยซีรัมคนปกติในอัตราส่วน

1:5000 (รูปที่ 1) จึงจะได้ค่า OD ประมาณ 0.5

OD.



รูปที่ 1 อัตราการเจือจางที่เหมาะสมของ Internal control: Dilution ที่ให้ค่า OD ประมาณ 0.5 จะนำไปใช้เตรียม Internal control

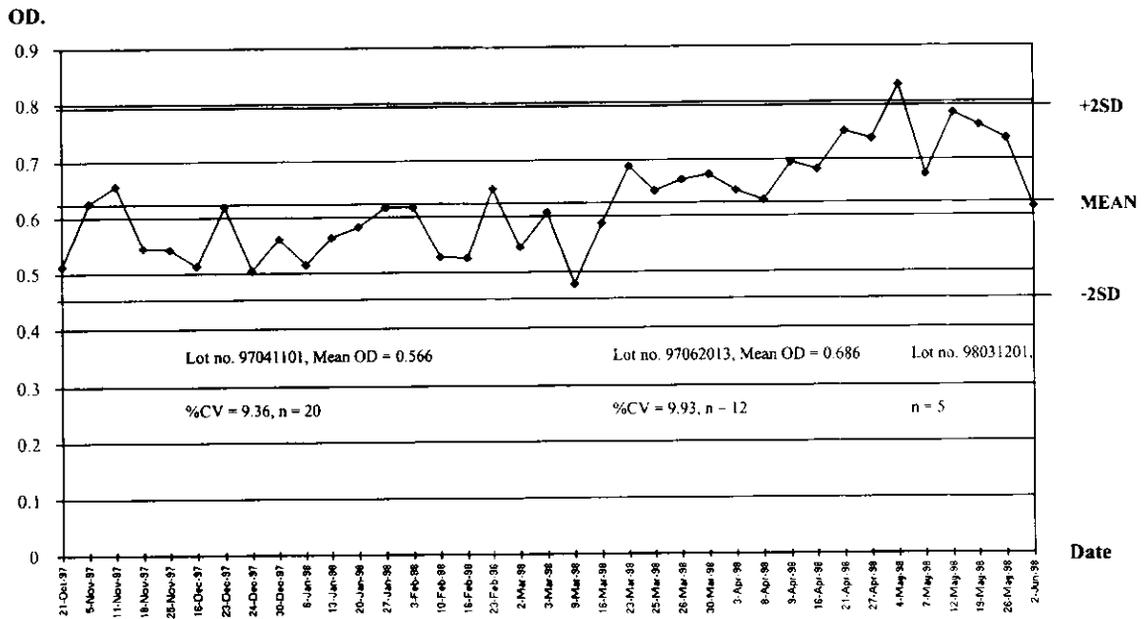
**การทดสอบ Internal control ควบคู่ไปกับซีรัมตัวอย่าง**

จากการศึกษาตลอดระยะเวลา 9 เดือน ได้ใช้ Internal control ที่เตรียมขึ้นมาทดสอบควบคู่ไปกับ ซีรัมตัวอย่าง เพื่อตรวจหา Anti-HIV antibody ด้วยชุดตรวจ Vironostika HIV Uni-Form II Plus O พบว่าในการทดสอบทั้งหมดจำนวน 37 ครั้ง ค่า OD ของ Internal control อยู่ในช่วง 0.477 ถึง 0.832 โดยคิดเป็นค่าเฉลี่ย (Mean) เท่ากับ 0.625 เมื่อคำนวณค่า Mean  $\pm$  2SD จะมีค่าเท่ากับ 0.798 และ 0.451 ซึ่งจะเห็นว่าค่า OD ของ Internal control ในการทดสอบทั้งหมด 37 ครั้ง มีเพียงครั้งเดียวเท่านั้นที่ให้ค่าเกิน Mean  $\pm$  2SD (รูปที่ 2)

**วิจารณ์ผล**

จุดมุ่งหมายในการตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อ

เอชไอวี คือการนำผลการตรวจที่ได้ไปใช้ประโยชน์อย่างสูงสุดต่อทั้งผู้รับการตรวจและต่อบุคคลอื่นที่มีความเกี่ยวข้องกับผู้รับการตรวจ3 ดังนั้นเพื่อให้ผลการตรวจในแต่ละครั้งมีความถูกต้อง แม่นยำเป็นที่เชื่อถือได้ ทางห้องปฏิบัติการจำเป็นต้องมีมาตรฐานที่จะต้องมีมาตรการประกันคุณภาพและควบคุมคุณภาพที่ดีและต้องกระทำอย่างต่อเนื่อง<sup>4-5</sup> ในการศึกษาครั้งนี้จึงได้เตรียม Internal control สำหรับการตรวจหา Anti-HIV antibody โดยวิธี ELISA ขึ้นมาใช้เอง โดย Internal control นี้ได้ปรับให้มีค่า OD reading ประมาณ 0.5 ซึ่งเป็นค่าที่อยู่สูงกว่าระดับค่า Cut off เล็กน้อย เมื่อใช้ Internal control serum ที่มีค่า OD ประมาณ 0.5 ทดสอบควบคู่ไปกับซีรัมตัวอย่าง พบว่า 36 ใน 37 ครั้งของ Internal control ให้ค่า OD อยู่ในช่วง Mean  $\pm$  2SD ทำให้เชื่อมั่นได้ว่าการทดสอบในแต่ละครั้งมีความแม่นยำ



รูปที่ 2 ค่า OD และค่า Mean  $\pm$  2SD ของ Internal control จากการทดสอบ 37 ครั้ง

และค่า OD ที่วัดได้จากซีรัมตัวอย่างมีความถูกต้อง ทำให้มีความมั่นใจในการแปลผลเมื่อเทียบกับ Cut off โดยเฉพาะในกรณีที่ซีรัมตัวอย่างให้ค่า OD ที่สูงกว่า Cut off ไม่มากนัก อย่างไรก็ตามมีแนวโน้มว่าการใช้น้ำยาต่าง Lot กันจะให้ค่า OD ที่แตกต่างกันบ้าง โดยในการทดสอบ Internal control กับน้ำยา Lot ที่สูง (Lot No 97062013) พบว่ามีหนึ่งครั้งที่ได้ค่า OD เกิน mean + 2SD เมื่อคำนวณค่า OD เฉลี่ยของการทดสอบด้วยน้ำยาตรวจในแต่ละ Lot พบว่าค่าเฉลี่ยของ Lot ที่สองจะมากกว่า Lot แรก (Lot No 97041101) คือมีค่าเท่ากับ 0.686 และ 0.566 ตามลำดับ อย่างไรก็ตามค่าสัมประสิทธิ์ของความแปรปรวน (Coefficient of variation, CV) ของแต่ละ Lot ยังคงอยู่ในช่วงที่ยอมรับได้ (<10%) คือมีค่าเท่ากับ 9.36% และ 9.93% ใน Lot ที่หนึ่งและสองตามลำดับ

### เอกสารอ้างอิง

1. สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา, กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข.

การอบรมแนวทางการตรวจการติดเชื้อ HIV ทางห้องปฏิบัติการ วันที่ 13-14 สิงหาคม 2539 ณ โรงแรมปางสวนแก้ว เชียงใหม่, 2539.

2. สุรพล เกาะเรียนอุดม. เอดส์: การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ. นนทบุรี: ชุมชนการเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด, 2539.
3. Dhingra N, Sharma AK, Madan N. Analysis of quality assurance programmes for HIV screening in blood transfusion centres in Delhi. Bull WHO 1997; 75: 223-8.
4. NIMH Multisite HIV Prevention Trial. Quality control and quality assurance in HIV prevention research: model from a multisite HIV prevention trial. AIDS 1997; 11: 49-53.
5. Kamb ML, Dillon BA, Fishbein M, et al. Quality assurance of HIV prevention counselling in a multicenter randomized controlled trial. Public Health Rep 1996; 111 (Suppl 1): 99-107.

## นิพนธ์ต้นฉบับ

## การตรวจร่างกายทางระบบหายใจที่ผิดปกติในผู้ป่วยเด็ก

นัฏฐกาล ลีลารุ่งระยับ\* ประกาศ โทธิทองสุนันท์\* ผาสุก มหรรฆานุเคราะห์\*\*

## บทคัดย่อ

การศึกษาเรื่องนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อแสดงผลการตรวจร่างกายในผู้ป่วยเด็กที่มีความผิดปกติภายในปอดด้วยการสังเกตการขยายตัวของผนังทรวงอก การฟังเสียงปอดและการเคาะหาความหนาแน่นเปรียบเทียบกับการวินิจฉัยจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก ซึ่งมีลักษณะความผิดปกติแบ่งออกเป็น 3 แบบคือแบบเสมหะกระจายทั่วไป (General infiltration) แบบหนาทึบ (Consolidation) และแบบปอดแฟบ (Atelectasis) การศึกษาครั้งนี้กระทำในผู้ป่วยเด็กที่อยู่ในหอผู้ป่วยเด็กของโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ จำนวน 11 ราย พบการขยายตัวของผนังทรวงอกข้างที่มีปัญหาเท่ากับข้างปกติมีจำนวน 2 ราย ขยายตัวน้อยกว่าจำนวน 4 รายและมากกว่าปกติจำนวน 5 ราย การฟังเสียงปอดได้เสียงแบบ Bronchial จำนวน 9 ราย และแบบ Bronchovesicular จำนวน 2 ราย ส่วนการเคาะพบว่าเป็นแบบ Dullness จำนวน 6 รายและแบบ Hyperresonance จำนวน 5 ราย เมื่อนำผลการตรวจร่างกายทั้งหมดมาเปรียบเทียบกับภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบว่ามีความผิดปกติแบบกระจายทั่วไปจำนวน 3 ราย แบบหนาทึบจำนวน 2 ราย แบบผสมกระจายทั่วไปและหนาทึบจำนวน 3 ราย และแบบปอดแฟบจำนวน 3 ราย ผลการตรวจร่างกายที่ได้ทั้งหมดนี้ ไม่สามารถเป็นตัวบ่งชี้ภาวะความผิดปกติภายในปอดได้ เนื่องจากปริมาณผู้ป่วยไม่เพียงพอในการหาความสัมพันธ์หรือเปรียบเทียบกับภาพถ่ายรังสีทรวงอกได้ อย่างไรก็ตามในภาวะที่มีความผิดปกติภายในปอด การขยายตัวของผนังทรวงอกในส่วนที่มีปัญหามากกว่าข้างปกติ และการเคาะได้เสียงโปร่ง (Hyperresonance) ที่ได้เสนอครั้งนี้เป็นสิ่งที่น่าสนใจ เพราะยังไม่มีหลักฐานว่าเกิดขึ้นได้อย่างไรและสัมพันธ์กับปัญหาในปอดหรือไม่ ซึ่งจะเกี่ยวข้องกับการให้การรักษาทางกายภาพบำบัดทางระบบทรวงอกในอนาคต. วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ 2542; 32: 25-30.

คำรหัส การตรวจร่างกาย ปอดแฟบ เสมหะคั่งค้าง กายภาพบำบัด

\* ภาควิชากายภาพบำบัด คณะเทคนิคการแพทย์

\*\* ภาควิชากายวิภาคศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

## Abstract : Abnormal Pulmonary Assessment in Pediatric Patients

Leelarungrayub N\*, Pothongsunun P\*, Mahakkanukrauh P\*\*

The purpose of this study was to present the physical examination of chest problems in pediatrics with various assessments; chest expansion, auscultation and percussion. Chest problems were diagnosed by radiographs which were classified into 3 types; general infiltration, consolidation, and atelectasis. The study was done in 11 pediatric patients admitted in the Acute Children Care Unit at Maharaj Nakorn Chiang Mai Hospital. Chest expansion was found as follows: no change in 2 cases, decreasing in 4 cases, and increasing in 5 cases. Nine cases showed bronchial breath sound and 2 cases showed bronchovesicular breath sound in auscultation. Percussion was found to be dullness in 6 cases and hyperresonance in 5 cases. Based on the radiographs, 4 types of chest problems were diagnosed as: 3 cases of general infiltration, 2 cases of consolidation, 3 cases of infiltration and consolidation, and 3 cases of atelectasis. Physical examination could not be indicators for diagnosis of chest problems. No correlation between chest radiographs and physical examination could be found due to small number of subjects. However, increasing of chest expansion and hyperresonance were very interesting. Which the chest physical therapy's program may be needed in future to solve this problem. Bull Chiang Mai Assoc Med Sci 1999; 32: 25-30.

**Key words:** Physical examination, atelectasis, infiltration, physical therapy

\* Department of Physical Therapy, Faculty of Associated Medical Sciences, and

\*\* Department of Anatomy, Faculty of Medicine, Chiang Mai University

### บทนำ

การตรวจร่างกายระบบหายใจทางกายภาพ บำบัดประกอบด้วย 4 ขั้นตอนหลักที่สำคัญคือ การดู (Observation) คลำ (Palpation) เคาะ (Percussion) และการฟัง (Auscultation) ทำให้ทราบ ปัญหาภายในปอดและมีความสำคัญต่อการวางแผน

การรักษาทางกายภาพบำบัดเป็นอย่างมาก ปัญหาทางระบบหายใจหรือปอดนั้นส่วนใหญ่คือ มีเสมหะสะสมหรืออุดตันในปอดทั้งในส่วนปอดกลีบใดกลีบหนึ่ง หรือทั่วไป รวมทั้งภาวะปอดแฟบ ซึ่งเป็นปัญหาหลักที่แพทย์ได้ส่งผู้ป่วยแก่นักกายภาพบำบัด โดยแพทย์ได้ทำการวินิจฉัยจาก

ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (Chest radiograph) มาก่อนทุกครั้ง แต่ผู้ป่วยบางรายไม่ได้รับการตรวจด้วยการถ่ายภาพรังสีทรวงอกก่อนส่งมายังนักกายภาพบำบัด ทำให้นักกายภาพบำบัดต้องทำการตรวจร่างกายทางระบบหายใจอย่างละเอียดทั้ง 4 ขั้นตอน เพื่อสามารถระบุปัญหาภายในปอด ได้ว่าเป็นเสมหะคั่งค้างทั่วไป เสมหะคั่งค้างเฉพาะ

ส่วนหรือปอดแฟบ

มีรายงานความสัมพันธ์ระหว่างการฟังเสียงปอดและการเคาะหาความหนาแน่นภายในปอดในภาวะปอดแฟบ (Atelectasis) และ เสมหะกระจายทั่วไป (General infiltration) หรือ เสมหะหนาทึบ (Consolidation) ดังในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ความสัมพันธ์ระหว่างการเคาะและการฟังเสียงปอดกับภาวะปอดแฟบและเสมหะคั่งค้าง

	Percussion		Breath Sound	
	Atelectasis	Infiltration	Atelectasis	Infiltration
Barnes AT (1994) <sup>1</sup>	Dullness	Dullness	Bronchial Decrease	Bronchial Decrease
Levitzky GM, Cairo MJ, Hall MS (1990) <sup>2</sup>	Dullness	Dullness	Bronchial Decrease	Bronchial Decrease
Hough A (1996) <sup>3</sup>	Dullness	Dullness	Bronchial Decrease	Bronchial Decrease
Smider LG (1981) <sup>4</sup>	Dullness	Dullness	Bronchial	Absent
Irwin S, Tecklin SJ (1995) <sup>5</sup>	Dullness	Dullness	Bronchial	Decrease

ดังนั้นการตรวจร่างกายจึงสามารถสรุปปัญหาทั้งภาวะเสมหะคั่งค้างและปอดแฟบได้ หากทำการประเมินด้วยการเคาะหาความหนาแน่นพบว่า เสียงจะเป็นแบบ Dullness ส่วนการฟังเสียงปอดจะเป็นแบบ Bronchial breath sound หรือบางครั้งอาจพบ Decrease breath sound ได้

แต่ปัญหาเกี่ยวกับภาวะปอดแฟบหรือเสมหะคั่งค้างจากประสบการณ์การรักษาผู้ป่วยเด็กพบว่า การประเมินความหนาแน่นด้วยการเคาะส่วนใหญ่จะเป็นเสียง Hyperresonance และมีการขยายตัวของผนังทรวงอกมากกว่าข้างที่ปกติ

ผู้รายงานจึงสนใจที่จะศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างผลการเคาะเพื่อประเมินความหนาแน่นภายในปอดเสียงที่ฟังได้ และการขยายตัวของทรวงอกกับภาวะเสมหะคั่งค้างหรือปอดแฟบเปรียบเทียบกับภาพถ่ายรังสีทรวงอก

### วิธีการศึกษา

1. บันทึกประวัติการเจ็บป่วย วันที่เข้ารับการรักษาระยะเวลาในการรักษาในหอผู้ป่วยและแนวทางการรักษาทางการแพทย์ต่างๆ ได้แก่ เครื่องช่วยหายใจหรือยาต่างๆ

2. ตรวจร่างกายทางกายภาพบำบัดทั่วไป และเก็บข้อมูลที่ใช้ในการศึกษาได้แก่ ระดับความรู้สึกของผู้ป่วย รูปร่างของผนังทรวงอก อาการทางระบบหายใจ การขยายตัวของผนังทรวงอกการฟังเสียงปอด และการเคาะเพื่อประเมินความหนาแน่นของปอด

3. บันทึกวันที่ของการถ่ายภาพถ่ายรังสีทรวงอก ซึ่งตรงกับวันที่ได้ตรวจร่างกายในข้อ 2 เพื่อส่งให้แก่รังสีแพทย์ เพื่อระบุปัญหาความบกพร่องภายในปอด คือ เสมหะกระจายทั่วไป เสมหะหนาที่ปหรือภาวะปอดแฟบ

4. นำผลการตรวจร่างกายทางระบบหายใจ และผลการสรุปปัญหาของรังสีแพทย์มาศึกษาความสัมพันธ์

**ผลการศึกษา**

จากผู้ป่วยเด็กจำนวน 23 ราย อายุระหว่าง

1 เดือนถึง 19 ปี ที่ส่งปรึกษานักกายภาพบำบัดด้วยปัญหาภาวะปอดแฟบ (Collapse) ที่ปอดกลีบบนด้านขวา จำนวน 16 ราย ปอดกลีบบนด้านซ้ายแฟบ จำนวน 4 ราย ปอดกลีบล่างซ้ายแฟบ จำนวน 1 ราย และไม่ได้ระบุตำแหน่ง จำนวน 4 ราย โดยที่เป็นโรคหัวใจจำนวน 8 ราย ปอดอักเสบจำนวน 12 ราย และอื่นๆ จำนวน 5 ราย (ตารางที่ 2)

ผลการอ่านภาพถ่ายรังสีทรวงอกจำนวน 11 ราย เพื่อหาความสัมพันธ์ของการตรวจร่างกายทางระบบหายใจกับความผิดปกติภายในปอด (ตารางที่ 3) พบความผิดปกติภายในปอดในแบบต่างๆ คือ Infiltration, Consolidation, Atelectasis หรือทั้ง Infiltration และ Consolidation เสียงที่ฟังได้จากการประเมินเป็นเสียง Bronchial breath sound จำนวน 9 รายและเสียง Bronchovesicular breath sound จำนวน 2 ราย

**ตารางที่ 2** แสดงความสัมพันธ์ระหว่างการฟังเสียงปอด (Auscultation) การขยายตัวของผนังทรวงอก (Chest expansion) และการเคาะ (Percussion) ในผู้ป่วยเด็ก จำนวน 23 ราย

เสียงปอด	จำนวน (ราย)	การขยายทรวงอกเทียบกับข้างปกติ			การเคาะ	
		เท่ากัน	น้อยกว่า	มากกว่า	Dullness	Hyperresonance
Bronchial	20	5	7	8	9	11
Bronchovesicular	2	0	0	2	1	1
Absent	1	1	0	0	1	0

เด็กที่มีปอดแฟบ จำนวน 3 ราย พบว่าการเคาะ ได้เสียงทึบ 2 ราย และเสียงโปร่ง 1 ราย

เด็กที่มี General infiltration เพียงอย่างเดียว จำนวน 3 ราย, Consolidation จำนวน 2 ราย

หรือทั้งสองอย่างรวมกัน จำนวน 3 ราย การเคาะ ได้เป็นเสียงทึบ 4 ราย และเสียงโปร่ง 4 ราย

เด็กที่มีปอดแฟบ จำนวน 3 ราย พบว่าการขยายตัวในส่วนที่เป็นปัญหาไม่แตกต่างไปจากข้าง

ตารางที่ 3 ผลการตรวจร่างกายและปัญหาภายในปอดจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก ในผู้ป่วยเด็กจำนวน 11 ราย

ภาพรังสี	จำนวน (ราย)	การขยายตัว*	จำนวน (ราย)	เสียงปอด	จำนวน (ราย)	การเคาะ	จำนวน (ราย)
General Infiltration	3	เท่ากัน	-	Bronchial	1	Dullness	2
		น้อยกว่า	1	Bronchovesicular	2	Hyperresonance	1
		มากกว่า	2	Absent	-		
Consolidation	2	เท่ากัน	-	Bronchial	2	Dullness	2
		น้อยกว่า	1	Bronchovesicular	-	Hyperresonance	-
		มากกว่า	1	Absent	-		
General Infiltration and Consolidation	3	เท่ากัน	1	Bronchial	3	Dullness	-
		น้อยกว่า	-	Bronchovesicular	-	Hyperresonance	3
		มากกว่า	2	Absent			
Atelectasis	3	เท่ากัน	1	Bronchial	3	Dullness	2
		น้อยกว่า	2	Bronchovesicular	-	Hyperresonance	1
		มากกว่า	-	Absent	-		

(\*การขยายตัวของทรวงอกเมื่อเปรียบเทียบกับข้างปกติ)

ปกติ 1 ราย แต่มีการขยายตัวน้อยกว่าข้างปกติ 2 ราย

เด็กที่มีเสมหะแบบ General infiltration จำนวน 3 ราย, Consolidation จำนวน 2 ราย และทั้งสองอย่าง จำนวน 3 ราย พบว่าส่วนที่มีปัญหา มีการขยายตัวไม่แตกต่างไปจากข้างปกติ 1 รายขยายตัวน้อยกว่าข้างปกติ 2 ราย และขยายตัวมากกว่าข้างปกติ 5 ราย

จากข้อมูลที่ได้ยังไม่สามารถสรุปถึงความสัมพันธ์ระหว่างการตรวจร่างกายระบบหายใจ กับผลการอ่านภาพถ่ายรังสีทรวงอก

## วิจารณ์

ผลการเคาะปอดเพื่อประเมินความหนาแน่น พบว่ามีบางส่วน ได้เสียงทึบ เช่นเดียวกับที่ได้มีการอ้างอิงไว้<sup>1-7,9</sup> แต่จากการศึกษานี้ พบว่าส่วนใหญ่จากการเคาะพบเสียงโปร่ง (ตารางที่ 2) ซึ่งโดย

ปกติแล้วควรพบในภาวะมีลมในช่องเยื่อหุ้มปอด (Pneumothorax) หรือ ในผู้ป่วยที่เป็นโรคถุงลมโป่งพอง<sup>10</sup> หรือพบเพียงในผู้ป่วยที่มีภาวะทางเดินหายใจอุดตันเรื้อรัง<sup>9</sup> ไม่น่าพบในผู้ป่วยเด็ก นอกจากนี้การศึกษาข้อมูลต่างๆ พบว่าการเคาะที่ได้เสียงโปร่งจะพบในผู้ป่วยที่ยังมีการรับรู้ที่ดีและมีการแสดงอาการทางระบบหายใจต่างๆ ได้แก่ ใช้กล้ามเนื้อคอช่วยในการหายใจ หอบเหนื่อยหรือจุกบาน ส่วนหากเคาะได้เสียงทึบ ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะไม่ได้สติและใช้เครื่องช่วยหายใจตลอด โดยไม่มีอาการทางระบบหายใจใดๆ สมมติฐานของสาเหตุหรือปัจจัยที่ทำให้เคาะได้เสียงโปร่ง อาจเกิดจากการที่มีอากาศถูกกักไว้ในส่วนดังกล่าวมากกว่าปกติ หรือมีการระบายอากาศในปอดส่วนที่ยังคงเหลือมากกว่าปกติ โดยเฉพาะภาพถ่ายที่เป็นแบบ General infiltration ซึ่งเป็นเพียงภาพมิติเดียว ไม่สามารถแยกปอดด้านหลังที่อาจมีอากาศระบาย

เข้าออกมากกว่าปกติ ส่วนลักษณะภาพถ่ายที่เป็นแบบ Consolidation ที่มีของเหลวอยู่ภายในหน้ามากกว่า 3 เซนติเมตร ทำให้เคาะเป็นเสียงทึบได้นั่นเอง

นอกจากนี้การตรวจการขยายตัวของผนังทรวงอกในส่วนที่มีปัญหา พบว่ามีทั้งแบบที่ไม่แตกต่างไปจากข้างปกติและแบบที่ขยายตัวลดลงเมื่อเทียบกับข้างปกติ แต่พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีการขยายตัวมากกว่าข้างที่ปกติ ซึ่งไม่เคยมีการรายงานไว้ ความแตกต่างในผู้ป่วยที่สังเกตพบคือกรณีที่มีการขยายตัวของทรวงอกลดลงหรือไม่แตกต่างไปจากข้างที่ปกติ ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะไม่ได้สติและใช้เครื่องช่วยหายใจตลอด ส่วนรายที่มีการขยายตัวของทรวงอกมากกว่าปกติ ผู้ป่วยยังคงมีสติและมีอาการแสดงทางระบบหายใจอย่างมาก เช่น หายใจเร็ว หอบเหนื่อย จมูกบานหรือใช้กล้ามเนื้อคอช่วยในขณะหายใจ

การศึกษานี้ควรทำในผู้ป่วยเด็กเพิ่มเติมเพื่อหาความสัมพันธ์หรืออธิบายเหตุผลของการตรวจร่างกายที่พบการขยายตัวของทรวงอกมากกว่าปกติและการเคาะได้เสียงโปร่งกว่าปกติ ซึ่งจะช่วยให้สามารถสรุปปัญหาและวางแผนการรักษาทางกายภาพบำบัดได้อย่างถูกต้องและเหมาะสม

### กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณ นพ.ชูศักดิ์ สิริวิณิชชัย ที่ได้กรุณาช่วยเหลือในการอ่านผลความผิดปกติจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก เพื่อใช้ในการศึกษาครั้งนี้

### เอกสารอ้างอิง

1. Barnes AT. Bedside Assessment, Core Textbook of Respiratory Care Practice. Toronto: Mosby, 1994: 587.
2. Levitzky GM, Cario MJ, Hall MS. History and Physical Examination, Introduction to Respiratory Care, Tokyo: WB Saunders Co, 1990: 261-6.
3. Hough A. Assessment of the Respiratory Patient, 2<sup>nd</sup> ed, Madras: Chapman & Hall, 1996: 32.
4. Snider LG, Clinical Evaluation of the Patient. Boston: Little, Brown and Co, 1981: 83-5.
5. Irwin S, Tecklin SJ. Cardiopulmonary Physical Therapy. Portland: Mosby. 1995: 341.
6. Wilkins RL. Physical Examination of the Patient with Cardiopulmonary Disease, In: Wilkins LR, Krider JS, Sheldon LR (eds), Clinical Assessment in Respiratory Care, 3<sup>rd</sup> ed, Toronto: Mosby, 1995: 47-75.
7. Parker S, Middleton GP. Assessment, In: Webber BA, Pryor AJ, Turner-Warwick MD (eds), Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993: 14-8.
8. Willkins LR. Bedside Assessment of the Patient, In: Scanlan LC (ed), Fundamental of Respiratory Care. Wiesbaden: Mosby, 1995: 389.
9. Humberstone N. Respiratory Assessment and Treatment, In: Irwin S, Tecklin SJ (eds), Cardiopulmonary Physical Therapy. 2<sup>nd</sup> ed. Toronto: CV Mosby, 1990: 283-322.
10. Watchie J. Cardiopulmonary Physical Therapy. Tokyo: WB Saunders Co, 1995: 85.

**รายงานเทคนิคทางกายภาพบำบัด**

## กรณีศึกษา : ผลการรักษาผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังด้วยวิธีทาง กายภาพบำบัดต่อการหยาเครื่องช่วยหายใจ

นัฏฐกาล ดิลารุ่งระยับ\* สุวิทย์ อริยชัยกุล\* ธนวัลย์ เตชทรัพย์อมร\* ผาสุก มหรรฆานุเคราะห์\*\*

### บทคัดย่อ

การรักษาทางกายภาพบำบัดในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในหอผู้ป่วยหนักอายุรกรรมที่กำลังอยู่ในช่วงหยาเครื่องช่วยหายใจ โดยศึกษาการเปลี่ยนแปลงของปริมาณความดันย่อยของก๊าซออกซิเจน, คาร์บอนไดออกไซด์, ความจุชีพ, ปริมาณอากาศเข้า-ออกปกติ, ค่าแรงดันสูงสุดในขณะหายใจเข้าและระยะเวลาในการหยุดเครื่องช่วยหายใจ ขณะให้การรักษา (B) เปรียบเทียบก่อน (A) และหลังการรักษา (A') โดยศึกษาแบบ A-B-A' วิเคราะห์ความต่อเนื่องของข้อมูลด้วย Autocorrelation coefficient (Bartlett's test) และวาดกราฟ เพื่อหาเส้นการเปลี่ยนแปลง แนวโน้มและระดับค่าเฉลี่ยด้วยวิธี Split-middle method (Bloom's test) วิเคราะห์หาความแตกต่างทางสถิติด้วยตาราง Bloom's probability ผลการศึกษาพบว่าข้อมูลในช่วงต่างๆ ไม่มีความต่อเนื่อง ในช่วงให้การรักษาทางกายภาพบำบัดพบว่าปริมาณอากาศเข้า-ออกปกติ ความจุชีพ ค่าแรงดันสูงสุดในขณะหายใจเข้ามีค่าสูงขึ้นในช่วงแรกของการรักษาและมีแนวโน้มที่จะลดลงในช่วงท้ายของการรักษา เมื่อเปรียบเทียบกับก่อนการรักษา โดยมีระดับค่าเฉลี่ยสูงกว่าช่วงก่อนการรักษา นอกจากนี้ยังพบว่าระยะเวลาในการหยาเครื่องช่วยหายใจและปริมาณความดันย่อยของก๊าซออกซิเจนมีระดับค่าเฉลี่ยสูงขึ้นและมี แนวโน้มที่เพิ่มขึ้นในช่วงของการรักษา ช่วงหลังหยุดการรักษาทางกายภาพบำบัดพบว่า ปริมาณความดันย่อยของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นและความดันย่อยของออกซิเจนมีแนวโน้มลดลง ค่าแรงดันสูงสุดในขณะหายใจเข้าไม่มีการเปลี่ยนแปลง แต่มีระดับค่าเฉลี่ยที่สูงขึ้นเล็กน้อยเมื่อเทียบกับช่วงก่อนและระหว่างการรักษา ในขณะที่เดียวกันระยะเวลาในการหยาเครื่องช่วยหายใจมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นและมีระดับค่าเฉลี่ยที่สูงกว่าระดับอื่นๆ อย่างมาก แสดงว่าการให้การรักษาทางกายภาพบำบัดในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในหอผู้ป่วยหนักในช่วงหยาเครื่องช่วยหายใจ น่าจะมีส่วนช่วยป้องกันภาวะแทรกซ้อน ทำให้ระบบการทำงานของปอดมีประสิทธิภาพดีขึ้นและช่วยให้ผู้ป่วยสามารถหายใจเองได้นานขึ้น. วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ 2542: 32: 31-42.

**คำรหัส** ปอดอุดกั้นเรื้อรัง กายภาพบำบัด หยาเครื่องช่วยหายใจ

\* ภาควิชากายภาพบำบัด คณะเทคนิคการแพทย์ และ

\*\* ภาควิชากายวิภาคศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

## Abstract: A Case Study : Therapeutic Effects of Physical Therapy in a COPD Patient on Weaning from Ventilator

Leelarungrayub N\*, Ariyachaikul S\*, Taechasupamorn T\*, Mahakkanukrauh P\*\*

The purpose of this study was to find out whether physical therapy could help a chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patient in weaning from ventilator. The PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, tidal volume (TV), vital capacity (VC), negative inspiratory pressure (NIP), and weaning time in three phases: pre-treatment (A), treatment phase (B), and post-treatment (A') were studied by a visual graphic analysis (A-B-A' studied design). Data were assessed for serial dependency by autocorrelation coefficient (Bartlett's test) and were plotted in graphs for represented celeration line and trend by Split-middle method, and then calculated the mean level in each phase. The Bloom's probability table was used to present the data in treatment and post-treatment phases that stayed above or below the celeration line of pre-treatment phase. No serial dependency data in each phase, except weaning times in post-treatment phase were seen. Treatment phase showed higher mean levels of TV, VC and NIP in early treatment compared to pre-treatment phase, but their trend lines were declined at the end of treatment. The weaning time and PaCO<sub>2</sub> showed higher mean level and slightly inclined trend. Post-treatment phase indicated an increased trend of PaCO<sub>2</sub> and declined trend of PaO<sub>2</sub>, while weaning time showed continuous shape inclined trend. No change in NIP trend was shown in this phase, but higher mean level was shown compared to pre-treatment phase. At the end of this observation, after post-treatment phase, failure of weaning from ventilator was observed. Therefore, it means that physical therapy program should have some advantages for COPD patient in preventing a complication, improve an efficiency of pulmonary function, and then increase a prolonged weaning time. Bull Chiang Mai Assoc Med Sci 1999; 32: 31-42.

**Key words:** COPD, physical therapy, weaning from ventilator

---

\* Department of Physical Therapy, Faculty of Associated Medical Sciences, and

\*\* Department of Anatomy, Faculty of Medicine, Chiang Mai University

## บทนำ

ปัจจุบันมีผู้ป่วยเป็นจำนวนมากที่มีปัญหาทางระบบหายใจ และต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล ความรุนแรงของโรค อาจเป็นเพียงเล็กน้อย ปานกลางหรือรุนแรง ต้องได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิด บางครั้งถึงขั้นทำให้ระบบการหายใจล้มเหลวต้องใช้เครื่องช่วยหายใจในช่วงแรก เพื่อควบคุมระดับของปริมาณก๊าซต่าง ๆ ในเลือดแดง ได้เพียงพอต่อความต้องการของอวัยวะที่สำคัญในร่างกาย โรคที่สำคัญที่ทำให้ระบบหายใจทำงานผิดปกติคือโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (Chronic obstructive pulmonary disease: COPD) แบ่งออกได้หลายโรคด้วยกัน ได้แก่ โรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง โรคถุงลมโป่งพอง โรคหลอดลมโป่งพองหรือโรคหืด การรักษาทางการแพทย์ นอกจากการให้เครื่องช่วยหายใจแล้ว ยังต้องให้การรักษาภาวะการติดเชื้อด้วยยาปฏิชีวนะ ซึ่งขึ้นอยู่กับความรุนแรง ระยะของโรคและการตอบสนองของผู้ป่วย เครื่องช่วยหายใจจึงมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการคงสภาพการระบายอากาศ และการแลกเปลี่ยนก๊าซต่าง ๆ เมื่ออาการผู้ป่วยดีขึ้นแพทย์จึงได้วางแผนหยุดเครื่องช่วยหายใจ เพื่อให้ผู้ป่วยหายใจเองหรือใช้เครื่องช่วยหายใจน้อยที่สุด เริ่มจากการเปลี่ยนแปลงรูปแบบการทำงานของเครื่อง จากการใช้เครื่องทำงานแทนผู้ป่วยทั้งหมด (Continuous mandatory ventilation: CMV) เปลี่ยนเป็นช่วยบางส่วนโดยมีผู้ป่วยเป็นตัวกระตุ้นการทำงานของเครื่องช่วยหายใจ (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation: SIMV) และสุดท้ายให้ผู้ป่วยหายใจเอง (Spontaneous) นอกจากนี้แล้ว ยังมีการปรับการช่วยเหลือต่าง ๆ ให้ลดลงเช่น ลดปริมาณออกซิเจนให้เท่ากับในบรรยากาศ (ประมาณร้อยละ 20.1) ภายหลังที่ผู้ป่วยสามารถหายใจเองได้แล้ว แพทย์จะให้ผู้ป่วยหายใจเอง ร่วมกับการให้ออกซิเจนผ่านทางท่อ

หายใจเรียกว่า T-piece โดยให้คงปริมาณออกซิเจนในระดับตั้งแต่ 100 เปอร์เซ็นต์ จนถึง 3 เปอร์เซ็นต์แล้วจึงนำท่อช่วยหายใจออก

ปัญหาที่ทำให้แพทย์ไม่สามารถหยุดการทำงานของเครื่องช่วยหายใจมีหลายประการ คือภาวะกล้ามเนื้อหายใจอ่อนแรง<sup>1,2</sup> ซึ่งก่อนการหยุดเครื่องช่วยหายใจผู้ป่วยควรได้รับการประเมินในด้านต่าง ๆ ได้แก่ ปริมาณก๊าซต่าง ๆ ในเลือดแดง สมรรถภาพการทำงานของปอด แรงของกล้ามเนื้อหายใจ การทำงานของระบบประสาทและกล้ามเนื้อและภาวะทางโภชนาการ<sup>3,4</sup> แต่ยังคงพบปัญหาประการหนึ่งคือ ปอดแฟบ เสมหะคั่งค้าง หรือหายใจไม่ถูกรูปแบบ เป็นต้น

ดังนั้นจึงมีความจำเป็นในการส่งผู้ป่วยให้ นักกายภาพบำบัด เพื่อดูแล รักษา ส่งเสริมและฟื้นฟูสภาพทางระบบหายใจและร่างกายต่อไป โดยเป้าหมายการดูแลทางกายภาพบำบัด<sup>5</sup> ได้แก่ การดูแลความสะอาดในทางเดินหายใจ การปรับปรุงรูปแบบการหายใจ, เพิ่มการขยายตัวของทรวงอก, การเพิ่มประสิทธิภาพการเรียนรู้ การลดภาวะหอบเหนื่อย และการจูงใจให้ตระหนักถึงความสำคัญของการออกกำลังกาย<sup>6</sup>

การดูแลทางกายภาพบำบัด สามารถทำได้โดยใช้เทคนิคต่างๆ ได้แก่ การสอนท่าทางเพื่อการผ่อนคลาย<sup>7</sup> (Relaxation training) การควบคุมการหายใจ (Controlled breathing pattern) การสอนหายใจ (Breathing training) และการรักษาให้ทางเดินหายใจโล่ง ได้แก่การจัดท่าระบายเสมหะ (Postural drainage) การเคาะปอด (Percussion) การสั่นปอด (Vibration) และการเขย่าปอด (Shaking) การฝึกหายใจ (Breathing exercise) ร่วมกับการออกกำลังกายการเคลื่อนไหวทรวงอก (Chest mobilization) เป็นต้น ซึ่งบทบาทของนักกายภาพบำบัดในการดูแลผู้ป่วยโรคปอดเรื้อรังในหอผู้ป่วย

หนักอายุกรรมและอยู่ในช่วงของการหยุดเครื่องช่วยหายใจ ยังไม่ได้มีการศึกษาผลการใช้เทคนิคการรักษาซึ่งประกอบด้วยเทคนิคการระบายเสมหะ การควบคุมการหายใจ และการเคลื่อนไหวยุทธออก

**วิธีการศึกษา**

1. เก็บประวัติอาการเจ็บป่วย การรักษาทางการแพทย์ การเปลี่ยนแปลงโปรแกรมการรักษาทางการแพทย์ ได้แก่ ยา หรือการปรับเปลี่ยนระยะเวลาในการหยุดเครื่องช่วยหายใจและเก็บข้อมูลที่สำคัญต่างๆ คือ ปริมาณก๊าซในเลือดแดง สมรรถภาพการทำงานของปอด ซึ่งประกอบด้วย ความจุชีพ ปริมาณอากาศที่หายใจเข้า-ออกปกติ ค่าแรงดันสูงสุดในการหายใจเข้า รวมทั้งเวลาที่แพทย์ได้ปรับช่วงเวลาในการหยุดเครื่องช่วยหายใจก่อนการรักษาย้อนหลังตั้งแต่วันที่ 4 มีนาคม 2541 ถึงวันที่ 13 มีนาคม 2541

2. ตรวจร่างกายและให้การรักษาด้วยโปรแกรมที่สัมพันธ์กับปัญหา ดังตารางที่ 1 ตั้งแต่วันที่ 14 มีนาคม 2541 ถึงวันที่ 23 มีนาคม 2541

3. ช่วงหลังหยุดการรักษา ตั้งแต่วันที่ 24

มีนาคม 2541 ถึง 7 เมษายน 2541 เก็บข้อมูลเช่นเดิม เพื่อเปรียบเทียบกับก่อนรักษาและระหว่างรักษา และยังเก็บข้อมูลเฉพาะช่วงเวลาหยุดการใช้เครื่องช่วยหายใจ ตั้งแต่วันที่ 8 เมษายน 2541 ถึงวันที่ 15 เมษายน 2541 เพื่อเป็นการสังเกตการณ์ภายหลังการหยุดการรักษาแล้ว

4. เปรียบเทียบข้อมูลในช่วงต่างๆ คือช่วงก่อนการรักษา (A) ช่วงขณะให้การรักษา (B) ช่วงหลังหยุดการรักษา (A') ทางกายภาพบำบัด รวมทั้งช่วงสังเกตการเปลี่ยนแปลงของช่วงระยะเวลาในการหยุดเครื่องช่วยหายใจภายหลังช่วงหยุดการรักษาทางกายภาพบำบัด โดยศึกษาแบบ A-B-A' จากการนำข้อมูลมาวิเคราะห์ด้วยกราฟเพื่อหาค่า Serial dependency ด้วยค่า Autocorrelation coefficient และนำข้อมูลในแต่ละช่วงมาหาเส้น Celeration line ด้วยวิธี Split-middle method ของ Bloom's test วิเคราะห์สถิติด้วยตาราง Bloom's probability เพื่อประเมินจำนวนข้อมูลที่อยู่เหนือหรือต่ำกว่าเส้นแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงก่อนการรักษา และศึกษาความแตกต่างในแต่ละช่วงด้วยการสร้างเส้นระดับค่าเฉลี่ย (Mean level)

**ตารางที่ 1** แสดงเป้าหมาย เทคนิคการรักษาและช่วงเวลาในการรักษาทางกายภาพบำบัด

เป้าหมาย	เทคนิคการรักษา	ช่วงเวลาที่รักษา
การรักษาสภาพการระบายอากาศ	การจัดท่าระบายเสมหะ, การเคาะปอด	10-15 นาทีต่อเซตต่อวัน
การเพิ่มความยืดหยุ่นของทรวงอก	การดูดเสมหะ การเคลื่อนไหวยุทธออก	10 ครั้งต่อเซตต่อวัน
การฝึกการเรียนรู้การทำงานของกล้ามเนื้อหายใจ และควบคุมรูปแบบหายใจ	การยืดกล้ามเนื้อส่วนแขน การฝึกหายใจด้วยกะบังลม การฝึกหายใจที่ชายโครงด้านล่าง	5-10 นาทีต่อเซตต่อวัน
การสอนการหายใจ เพื่อควบคุมอาการหอบเหนื่อย, ลดการคั่งของปริมาณ PaCO <sub>2</sub> และเพิ่มปริมาณค่า O <sub>2</sub> Sat (%)	การฝึกหายใจด้วยเทคนิค Sustained Maximal Inspiration (SMI)	5 นาทีต่อเซตต่อวัน

## ผลการศึกษา

### ประวัติการเจ็บป่วย

ประมาณกลางปี 2540 ผู้ป่วยเริ่มมีอาการไอเรื้อรัง มีเสมหะ ซึมลงและรู้สึกหายใจลำบาก จึงได้ไปรักษาที่โรงพยาบาลแมคคอร์มิค แพทย์ได้วินิจฉัยว่าเป็น “COPD with CO<sub>2</sub> necrosis และ Respiratory failure” จึงได้ใส่ท่อช่วยหายใจ จากนั้นได้ย้ายมาที่โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ ที่หอผู้ป่วยอายุรกรรมชาย 1 ให้การรักษาด้วยยา Beradual และยาปฏิชีวนะ จนผู้ป่วยสามารถหายใจเองได้บ้าง แพทย์ได้พยายามหยุดเครื่องช่วยหายใจได้ 2 ครั้ง แต่ผู้ป่วยไม่สามารถหายใจเองได้เป็นเวลานานๆ จึงย้ายลงมาหอผู้ป่วยหนักอายุรกรรม 2 เพื่อหย่าเครื่องช่วยหายใจ ในช่วงของการรักษาดังกล่าว ผู้ป่วยมีการติดเชื้อซ้ำและแพทย์วินิจฉัยว่าเป็น “Pneumonia” แพทย์ได้ทำการเจาะคอเพื่อให้เครื่องช่วยหายใจที่ทำงานแบบ Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV) (TV=500 mL, RR=6, Ps=10, FiO<sub>2</sub> = 30 %)

พบว่ามีปัญหาแทรกซ้อนได้แก่ มีเสมหะเป็นจำนวนมาก หายใจหอบเหนื่อย และไม่สามารถหายใจเองได้ จึงได้ปรึกษานักกายภาพบำบัด ในวันที่ 13 มีนาคม 2541 เพื่อแก้ไขปัญหาดังกล่าว

## สรุปผลการศึกษา

### ช่วงขณะให้การรักษาทางกายภาพบำบัด

การให้การรักษาทางกายภาพบำบัด สามารถช่วยแก้ไขปัญหาดังกล่าวได้แก่

(1) ช่วยระบายเสมหะและแก้ไขภาวะปอดแฟบได้ และยังช่วยเพิ่มการขยายตัวของทรวงอกลดอาการหอบเหนื่อย (ตารางที่ 1)

(2) ปริมาณอากาศเข้า-ออกปกติ (TV) และค่าความจุชีพ (VC) เพิ่มขึ้นในช่วงแรกของการให้การรักษาทางกายภาพบำบัด (รูปที่ 3 และ 4) โดยจะมีค่าส่วนใหญ่สูงกว่าเส้นแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงของช่วงก่อนการรักษาและมีระดับค่าเฉลี่ยสูงกว่า แต่การเปลี่ยนแปลงของค่า TV และ VC กลับมีแนวโน้มที่จะลดลงในช่วงท้ายของการรักษา

ตารางที่ 2 แสดงผลการตรวจร่างกายทางกายภาพบำบัดและการรักษาทางการแพทย์ ในช่วงต่างๆ

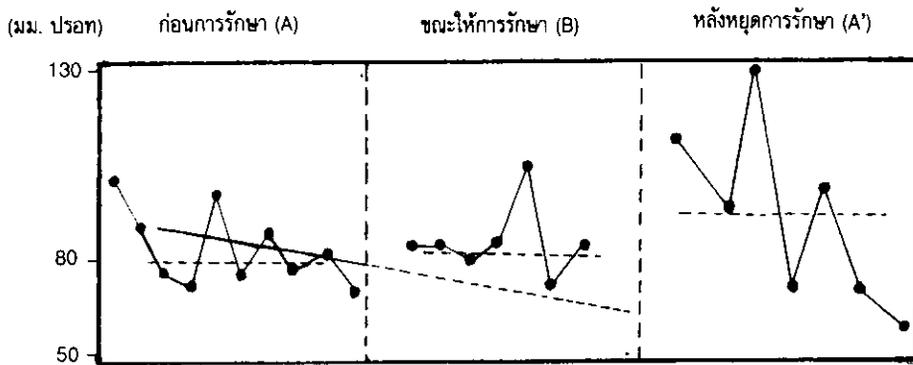
	ช่วงก่อนรักษา (A) 4 มีนาคม - 13 มีนาคม 2541	ช่วงขณะให้การรักษา (B) 14 มีนาคม - 23 มีนาคม 2541	หลังหยุดการรักษา (A) 24 มีนาคม - 7 เมษายน 2541
การตรวจร่างกาย	Thin and general muscle atrophy Pink color at lips, Severe use accessory muscles, Severe dyspnea in resting, Poor diaphragm movement, Intercostal muscle shortening, Lots of thickening secretion, Decrease breath sound, Hyperresonance by percussion CXR: Infiltration at both lower lobes Rt. Basal posterior atelectasis	Thin and general muscle atrophy, Pink color at lips, Moderate use accessory muscles, Moderate dyspnea in resting, Improve diaphragm movement, Improve costal expansion, Loose thin secretion, Decrease breath sound, Hyperresonance by percussion CXR: Lung clearance	Thin and general muscle atrophy, Pink color at lips, Severe use accessory muscles, Severe dyspnea in resting, Poor diaphragm movement, Intercostal muscle shortening, Lots of thickening secretion, Decrease breath sound, Hyperresonance by percussion CXR: Infiltration at both lower lobe Rt. Basal posterior atelectasis
การปรับเปลี่ยนเครื่องช่วยหายใจ	Mode SIMV, TV=500, RR=16, Ps=10, FiO <sub>2</sub> =30%	Mode Spontaneous FiO <sub>2</sub> =30%	Mode Spontaneous FiO <sub>2</sub> =30%
ยา	Beradual (1:3) NB 4 hrs Fortum 1 gm q 12 hrs Amikin 500 mg+5% D/W 100 cc CaCO <sub>3</sub> 1 tab	Beradual (1:3) 4 hrs Aminophyllin (100 mg) 1 tab bid pc CaCO <sub>3</sub> 1 tab bid pc Ped KCl 30 mL Nystatin, ELPCO 30 mL hr Xanidine (150) 1 tab bid pc+hs	Beradual (1:3) q 4 hrs Na <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> (10 mg) 1 tab Ped KCl 30 mL Xanidine (150 mg) 1 tab Aminophyllin (100 mg) 1 tab

ตารางที่ 3 แสดงข้อมูลในช่วงต่างๆ ของการรักษา

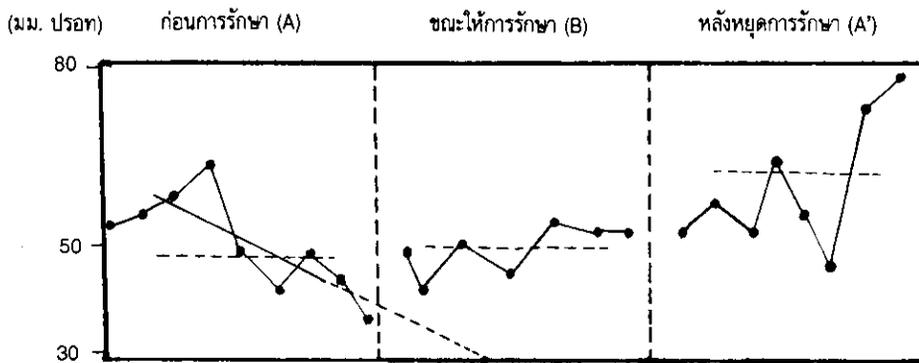
ช่วงการรักษา		PaO <sub>2</sub> (มม.ปรอท)	PaCO <sub>2</sub> (มม.ปรอท)	VC (ลิตร)	TV (ลิตร)	NIP (ชม.น้ำ)	Weaning time (นาที)
ก่อน (A)	ช่วง	55.9-107.2	31.2-54.7	450-700	200-400	10-13	0-5
	ค่าเฉลี่ย	72.99	44.7	613	260	10.6	1.5
	ค่า r	0.21	0.14	0.04	0.14	0.42	0.15
รักษา (B)	ช่วง	58.2-114.5	41.9-51.0	550-800	250-500	10-15	10-30
	ค่าเฉลี่ย	78.13	46.99	657	345	11.3	19.5
	ค่า r	0.006	0.289	0.08	0.22	0.47	0.61
หลัง (A')	ช่วง	54.9-128.6	42.9-78.5	550-800	250-500	10-13	30-180
	ค่าเฉลี่ย	97.82	56.94	659	315	11.5	86
	ค่า r	0.23	0.23	0.24	0.06	0.21	0.67*

\* = ข้อมูลภายในช่วงเวลาดังกล่าวมีการต่อเนื่อง (Serial dependency) (P<0.05)

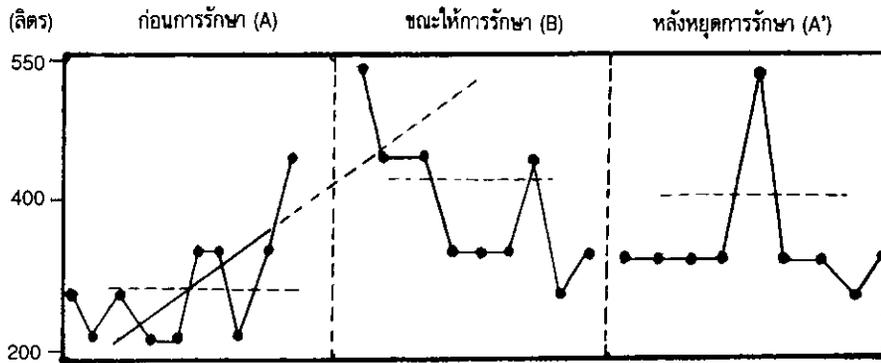
r = Serial dependency ด้วยค่า Autocorrelation coefficient



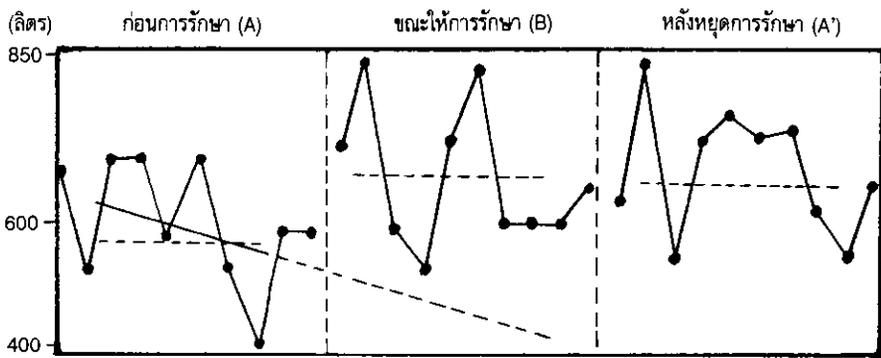
รูปที่ 1 การเปลี่ยนแปลงปริมาณความดันย่อยของก๊าซออกซิเจนในเลือดแดง (PaO<sub>2</sub>) ในช่วงต่างๆ



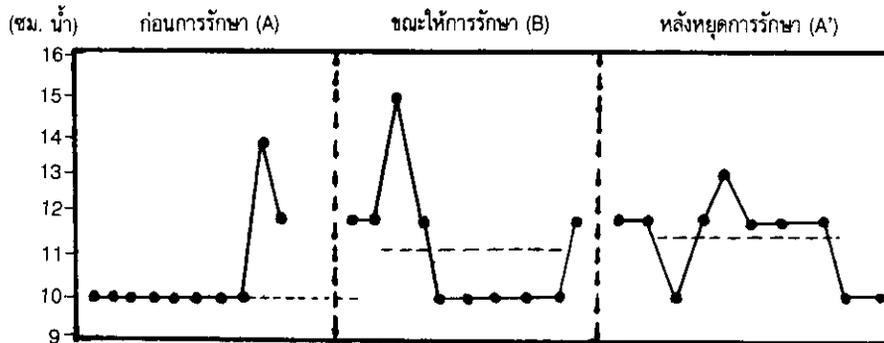
รูปที่ 2 การเปลี่ยนแปลงปริมาณความดันย่อยของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (PaCO<sub>2</sub>) ในช่วงต่างๆ



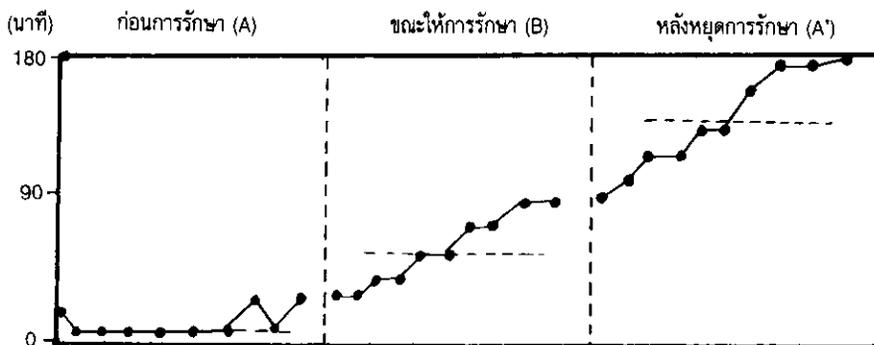
รูปที่ 3 การเปลี่ยนแปลงปริมาณอากาศที่เข้า-ออกในขณะหายใจปกติ (Tidal volume) ในช่วงต่างๆ



รูปที่ 4 การเปลี่ยนแปลงค่าความจุชีพ (Vital capacity) ในช่วงต่างๆ



รูปที่ 5 การเปลี่ยนแปลงแรงดันสูงสุดขณะหายใจเข้ามากที่สุด (Negative inspiratory pressure) ในช่วงต่างๆ



รูปที่ 6 การเปลี่ยนแปลงระยะเวลาในการหยุดเครื่องช่วยหายใจ (Weaning time) ในช่วงต่างๆ



สามารถหย่าเครื่องช่วยหายใจ (Weaning failure)

## วิจารณ์

ผู้ป่วย COPD รายนี้แพทย์ได้ส่งปริญญานักกายภาพบำบัด เพื่อแก้ภาวะเสมหะคั่งค้างและปอดแฟบ เนื่องจากแพทย์ได้พยายามหย่าเครื่องช่วยหายใจหลายครั้งแต่ไม่สำเร็จ ซึ่งโดยทั่วไปแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยมีปัญหาด้านการระบายอากาศมีการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ จากการตรวจร่างกายพบว่าผู้ป่วยมีการขยายตัวของทรวงอกได้น้อยมาก มีภาวะหอบเหนื่อยและมีการใช้กล้ามเนื้อคอในการหายใจมาก เมื่อทำการตรวจความยืดหยุ่นของผนังทรวงอกแล้ว พบว่ามีความยืดหยุ่นน้อยมาก ในขณะที่หายใจออก มีการหดรั้งของเนื้อเยื่อบริเวณทรวงอก ดังนั้นเป้าหมายในการรักษาทางกายภาพบำบัดจึงประกอบด้วย การระบายเสมหะในปอด การขยายปอดที่แฟบ โดยการใช้เทคนิคการระบายเสมหะได้แก่ การจัดทำระบายเสมหะ การเคาะปอด และการดูดเสมหะ เป้าหมายต่อไปคือการเพิ่มความยืดหยุ่นของผนังทรวงอก โดยการใช้การออกกำลังกายการเคลื่อนไหวทรวงอก (Chest mobilization exercise) และการหมุนตัว (Trunk rotation exercise) เพื่อยืดกล้ามเนื้อระหว่างซี่โครง หลังจากที่ได้มีการยืดกล้ามเนื้อแล้ว จึงสอนการหายใจ (Deep breathing exercise) และการสอนการหายใจ โดยการใช้กล้ามเนื้อกะบังลม (Diaphragm breathing exercise) นอกจากนี้แล้วยังกระตุ้นให้ผู้ป่วยมีการเคลื่อนไหวบนเตียงและฝึกออกกำลังกายทั่วไปเพื่อเป็นการเพิ่มความแข็งแรงและความทนทานของร่างกายทั่วไป และให้ผู้ป่วยสามารถทำกิจกรรมได้บ้าง จึงได้เริ่มวางแผนให้โปรแกรมดังกล่าวในช่วงเช้าเป็นเวลา 1-2 ชั่วโมง ขึ้นอยู่กับสภาพความทนทานของผู้ป่วย

ในขณะที่ให้การรักษาด้วยการสอนการหายใจ การควบคุมรูปแบบการหายใจ หรือการเคลื่อนไหวทรวงอก จะมีส่วนสำคัญช่วยเพิ่มการระบายอากาศในปอด<sup>5,6</sup> ทำให้ค่าความจุชีพและปริมาตรปอดเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะการสอนการหายใจด้วยเทคนิค Sustained maximal inspiration (SMI) โดยให้ผู้ป่วยหายใจเข้าและกลั้นค้างไว้ในช่วงสุดท้ายเป็นเวลา 2-3 วินาที จะเป็นการช่วยเพิ่มระยะเวลาในการระบายในส่วนถุงลมส่วนปลายให้มากขึ้น จึงช่วยให้มีการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนได้เพิ่มขึ้น<sup>5,14</sup> แต่ในการศึกษาครั้งนี้ไม่สามารถลดปริมาณก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ได้ อาจเป็นเพราะพยาธิสรีรวิทยาของโรคผู้ป่วย ที่ไม่สามารถระบายอากาศออกได้หมด ทำให้มีอากาศบางส่วนถูกกักไว้ในปอด ทำให้มีการคั่งของก๊าซดังกล่าวไว้ในเลือดแดง<sup>15</sup> นอกจากนี้แล้วจากการสอนการหายใจช่วยทำให้กล้ามเนื้อหายใจได้มีการเคลื่อนไหวที่ถูกต้อง ทำให้เกิดความแข็งแรงขึ้นเล็กน้อย<sup>13</sup> แต่เนื่องจากไม่ได้มีการเพิ่มแรงต้านต่อการหายใจ (Resistive loading) จึงไม่ถือว่าเป็นการฝึกความแข็งแรงให้กับกล้ามเนื้อ ทำให้ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของค่า NIP ในช่วงขณะรักษาและหลังการรักษา หลังการฝึกพบว่าผู้ป่วยสามารถหยุดใช้เครื่องช่วยหายใจได้นานขึ้นอย่างต่อเนื่อง โดยเฉพาะช่วงขณะรักษา และยังมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นได้อีก

ภายหลังการหยุดให้การรักษา ถึงแม้ผู้ป่วยจะสามารถหยุดใช้เครื่องช่วยหายใจได้นานขึ้น แต่พบส่วนหนึ่งเนื่องมาจากสภาพของผู้ป่วยที่มีแนวโน้มจะดีขึ้นและจากการรักษา แต่ในวันที่ 8 ในช่วงของการสังเกตพบว่า ผู้ป่วยไม่สามารถหายใจได้เองหรือเกิดภาวะ Respiratory failure ซึ่งอาจเกิดจากหลายสาเหตุ ได้แก่

(1) สภาพของโครงสร้างของทรวงอกหรือพยาธิสภาพของปอด เนื่องจากโรคปอดเรื้อรังจะมี

การเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างของเนื้อปอดเกิดเป็นเนื้อเยื่อพังผืด ความยืดหยุ่นของทรวงอกและเนื้อปอดลดลง<sup>5,9</sup> มีการตีบแคบของท่อทางเดินหายใจในสวนปลายและมีการขยายตัวของผนังทรวงอก จนทำให้กล้ามเนื้อระหว่างซี่โครงและกล้ามเนื้อกะบังลมถูกดันให้ราบลง ซึ่งสามารถยืนยันได้จากการตรวจร่างกาย โดยเฉพาะการเคาะดูความหนาแน่นของปอดที่ได้เสียงโปร่ง (Hyper-resonance) และการตรวจด้วยการฟังเสียงลมเข้าปอดที่ลดลง ดังที่ตรวจพบในผู้ป่วยรายนี้ (ตารางที่ 1)

(2) การเพิ่มขึ้นของปริมาณก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ และปริมาณก๊าซออกซิเจนที่ลดลง ทำให้กล้ามเนื้อหายใจทำงานได้ลดลง ซึ่งเป็นผลทำให้เกิดการล้มเหลวต่อมา

(3) สภาพกล้ามเนื้อหายใจที่อ่อนแรง<sup>2,14,17,18</sup> สามารถประเมินด้วยการวัดค่าแรงดันสูงสุดในขณะหายใจเข้า (NIP) ควรได้ค่าประมาณ 20-35 ซม.น้ำ แต่ในการศึกษาครั้งนี้ ค่า NIP ในผู้ป่วยรายนี้ มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 11.5 ซม.น้ำ ซึ่งต่ำมาก และไม่มีการเพิ่มขึ้นหรือลดลง แสดงถึงภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงอย่างชัดเจน

(4) ปัญหาทางด้านจิตใจ<sup>19,20</sup> พบว่าปัญหาทางจิตใจส่วนใหญ่คือ ความวิตกกังวลและความกลัวในการที่จะต้องหายใจเอง แต่อย่างไรก็ตามสังเกตว่าในช่วงขณะรักษา ผู้ป่วยจะมีการสนองต่อการรักษาเป็นอย่างดี ให้ความร่วมมือและมีใบหน้าที่ดีใส ซึ่งแตกต่างไปจากในช่วงหลังหยุดการรักษาและช่วงก่อนการรักษา

(5) ภาวะความบกพร่องในการควบคุมการหายใจ เนื่องจากภาวะที่ร่างกายขาดออกซิเจนเป็นเวลานาน ทำให้เซลล์สมองที่เป็นตัวรับสารเคมีที่ใช้ในการควบคุมการหายใจ (Chemoreceptors) ร่วมทั้งการปรับเปลี่ยนการตอบสนองต่อระดับ

ปริมาณก๊าซออกซิเจนที่ต่ำและคาร์บอนไดออกไซด์ที่สูงกว่าปกติ โดยระบบหายใจจะตอบสนองต่อภาวะที่เลือดมีสภาพเป็นกรดสูงและออกซิเจนที่ต่ำ เรียกว่า Hypoxic drive ในขณะเดียวกันปัญหาที่พบได้บ่อยมาก คือภาวะที่ผู้ป่วยหยุดหายใจในช่วงกลางคืน อันเนื่องมาจากร่างกายได้รับออกซิเจนมากเกินไปมีการระบายอากาศลดลงและภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรง ทำให้หยุดหายใจ

(6) ภาวะร่างกายขาดสารอาหาร ซึ่งมีผลต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อกะบังลมโดยตรง เพราะในภาวะดังกล่าวทำให้การสังเคราะห์โปรตีนและการซ่อมแซมเนื้อเยื่อปอดที่ถูกทำลายลดลง<sup>10</sup> รวมทั้งพลังงานที่ต้องการเพื่อใช้ในการหดตัวของกล้ามเนื้อไม่เพียงพอ โดยภาวะนี้สามารถตรวจสอบได้จากร่างกายภายนอกได้แก่น้ำหนักของผู้ป่วยที่ลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับน้ำหนักที่ควรเป็นจากการคำนวณด้วยอายุและส่วนสูงของผู้ป่วย (Body mass index) หรือประเมินด้วยการวัดขนาดของเส้นรอบแขนหรือขา รวมทั้งรูปร่างภายนอกที่มีลักษณะผอม กล้ามเนื้อมีการฝ่อลีบอย่างเห็นได้ชัด จากการสังเกตผู้ป่วยรายนี้พบว่ามีภาวะดังกล่าว (ตารางที่ 1) อีกทั้งยังสามารถประเมินได้จากกำลังของกล้ามเนื้อทั่วไปจากความสามารถในการเคลื่อนย้ายตัวในชีวิตประจำวัน

(7) จากภาวะไม่สมดุลของสารอิออนในร่างกาย ได้แก่ แมงกานีส แคลเซียม หรือโปแตสเซียม ซึ่งในช่วงให้การรักษาทางกายภาพบำบัด พบว่าผู้ป่วย มีปัญหาการขาดโปแตสเซียม ทำให้แพทย์ต้องให้สารโปแตสเซียมคลอไรด์ เพื่อทดแทนเข้าไปทางหลอดเลือด

(8) ภาวะสูงอายุ พบว่ากล้ามเนื้อจะมีความแข็งแรงน้อยกว่าในผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่าเช่นเดียวกับความยืดหยุ่นของทรวงอกลดลง<sup>12</sup>

(9) โปรแกรมการรักษาทางกายภาพบำบัด<sup>16</sup>

พบว่าโปรแกรมการฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยทางระบบหายใจ ควรประกอบด้วย การออกกำลังกาย และการฝึกกล้ามเนื้อหายใจ แต่โปรแกรมในการศึกษานี้ ไม่ได้เน้นฝึกกล้ามเนื้อหายใจ ดังรูปการเปลี่ยนแปลงของ NIP ซึ่งไม่มีการเปลี่ยนแปลง

ดังนั้นจะพบว่า การรักษาทางกายภาพบำบัด น่าจะมีส่วนช่วยผู้ป่วย COPD ในด้านต่างๆ โดยเฉพาะช่วยป้องกันเสมหะคั่งค้าง ปอดแฟบ และยังช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของปอดได้อย่างไรก็ตามในการศึกษาครั้งนี้ ยังไม่สามารถนำผลไปอ้างอิงในการให้โปรแกรมทางกายภาพบำบัดในผู้ป่วย COPD ทุกรายได้ จึงควรมีการศึกษาในผู้ป่วยประเภทนี้เพิ่มขึ้น เนื่องจากผู้ป่วย COPD ในแต่ละรายจะมีความแตกต่างกันไปตามความรุนแรงของโรค และแนวทางการรักษาทางการแพทย์รวมทั้งภาวะอื่นๆ เช่นภาวะขาดสารอาหาร สภาพจิตใจ

### เอกสารอ้างอิง

- Grassino A, Corntois N, Galdiz HJ, *et al.* The unweanable patient, *Monaldi Arch Chest Dis* 1994; 49: 522-6.
- Vassilakopoulos T, Zakyntione S, Roussos C. Respiratory muscles and weaning failure. *Euro Resp J* 1996; 9: 2387-400.
- Nava S, Rubini F, Zanotti E, *et al.* Survival and prediction of successful ventilator weaning in COPD patients requiring mechanical ventilation for more than 21 days. *Eur Respir J* 1994; 7: 1649-52.
- Nava S, Zanotti E, Rubini F. Weaning and outcome from mechanical ventilation. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998; 49: 530-2.
- Garritan SL. Physical Therapy Intervention for Persons with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, *Pulmonary Rehabilitation*. Toronto: Hanley & Belfus, 1995: 85.
- Susan LG, Physical Therapy Intervention for Persons with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: Bac RJ (ed), *Pulmonary Rehabilitation*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1996: 85-108.
- Fujimoto K. Effects of muscle relaxation therapy using specially designed plates in patients with pulmonary emphysema. *Internal Med* 1996; 35: 756-63.
- May DF. Ventilation Retraining and Relaxation in Pulmonary Disorder, *Rehabilitation and Continuity Care in Pulmonary Disease*. Toronto: Mosby Year Book, 1991: 52-55.
- Bach RJ. *Pulmonary Rehabilitation*. Toronto: Mosby, 1996.
- Kelson GS. The Effect of Undernutrition on the Respiratory Muscle. In: Ziemet I, Popa V (eds), *Clinics in Chest Medicine*. Toronto: WB Saunder, 1986; 105-8.
- Donahoe M. Nutrition Support in Advanced Lung Disease. In: Kottoff MR, Flaschen HJ, (eds), *Clinics in Chest Medicine*, vol 18, Tokyo: WB Saunder, 1997: 574-61.
- Tolep K, Kelsen GS. Effect of Aging on Respiratory Skeletal Muscle. In: Fein MA (ed), *Clinics in Chest Medicine*, vol 14, Tokyo: WB Saunder 1993; 363-77.
- Yan G, Sun Y. Quantitative Research for Improving Respiratory Muscle Contraction

- by breathing exercise. *Clin Med J Engl* 1996; 109: 771-5.
14. Cies ND. Chest physical therapy for patients in the intensive care unit. *Phys Ther* 1996; 76: 609-25.
  15. Hudgel WD. The Role of Upper Airway Anatomy and Physiology in Obstructive Sleep Apnea. *Clinics in Chest Medicine*, vol 13, Toronto: WB Saunders, 1992; 383-98.
  16. Belman JM. Exercise in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Philadelphia: WB Saunders, 1986.
  17. Rodriguez RR. Gas Exchange during Weaning in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Schweiz Med Wochenschr* 1994; 124: 221-6.
  18. Aldrich KT. Respiratory Muscle Fatigue. In: Blman JM (ed), *Clinics in Chest Medicine*, vol 9, Tokyo: WB Saunders, 1988; 225.
  19. Wingate JB, Hansen FJ. Anxiety and Depression in Advanced Lung Disease. In: *Clinics in Chest Medicine*, vol 18, Tokyo: WB Saunders, 1997; 495-505.
  20. Lustig FM, Hass A, Castillo R. Clinical and Rehabilitation Regimen in Patients with COPD. *Arch Phys Med* 1972; 53: 315.

## บทความทั่วไป

Leukocyte Surface Molecules และการตั้งชื่อระบบ  
Cluster of Differentiation (CD)Leukocyte Surface Molecules and Nomenclature in the Cluster of  
Differentiation (CD) System

วัชระ กสิณฤกษ์\*

## Leukocyte surface molecules (Leukocyte surface antigens)

ระบบภูมิคุ้มกัน (Immune system) เป็นระบบหนึ่งที่มีความสำคัญมากของร่างกาย มีหน้าที่ในการทำลายสิ่งแปลกปลอมหรือเชื้อโรคต่างๆ ที่เข้าสู่ร่างกาย อีกทั้งยังมีบทบาทในการทำลายเซลล์มะเร็งที่เกิดขึ้นในร่างกายอีกด้วย ระบบภูมิคุ้มกันประกอบด้วยเซลล์และอวัยวะหลายชนิดมาทำงานร่วมกันโดยเซลล์ที่เกี่ยวข้องในการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันส่วนใหญ่ได้แก่เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดต่างๆ เมื่อมีสิ่งแปลกปลอมหรือเชื้อโรคเข้าสู่ร่างกาย เซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันชนิดต่างๆ จะมาทำงานร่วมกันในการต่อต้านและทำลายสิ่งแปลกปลอมหรือเชื้อโรคนั้นๆ เซลล์ต่างๆ เหล่านี้มาติดต่อสื่อสารและทำงานร่วมกันได้โดยอาศัยกลไกหลัก 2 กลไก คือ

1) กลไก Cell-cell interaction เป็นกลไกที่เซลล์ 2 เซลล์มาเกาะติดกัน (Cell adhesion) แล้วมีการส่งสัญญาณเข้าสู่เซลล์ (Signal transduction) และกระตุ้นการทำงานของเซลล์

2) กลไก Ligand-receptor interaction เป็นกลไกที่เซลล์ หนึ่งปล่อยสาร Cytokine ออก

ไปกระตุ้นให้เซลล์อื่นที่มีตัวรับ (Receptor) สำหรับสารที่ปล่อยออกมาให้ทำงาน กลไกทั้งสองนี้จะเกิดขึ้นได้ต้องอาศัยโปรตีนหรือโมเลกุลที่อยู่บนผิวเซลล์ที่เรียกว่า Leukocyte surface molecules หรือ Leukocyte surface antigens

## การตั้งชื่อ Leukocyte surface molecule ในระบบ "Cluster of Differentiation, (CD)"

เซลล์ทุกชนิดในระบบภูมิคุ้มกันจะมีโปรตีนหรือแอนติเจนมากมายหลากหลายชนิดบนผิวเซลล์ เนื่องจากโปรตีนบนผิวเซลล์เหล่านี้มีหน้าที่ในการทำให้เกิดการติดต่อสื่อสารกันระหว่างเซลล์ จึงมีนักวิจัยเป็นจำนวนมากมีความสนใจที่จะศึกษาถึงหน้าที่และโครงสร้างของ Cell surface molecules ชนิดต่างๆ ซึ่งในการศึกษาดังกล่าวนี้นจำเป็นต้องใช้แอนติบอดีที่จำเพาะต่อ Leukocyte surface molecules มาศึกษา นักวิจัยส่วนใหญ่ก็นำเอาวิธี Hybridoma technique มาผลิตโมโนโคลนอลแอนติบอดีต่อ Cell surface molecules แล้วนำโมโนโคลนอลแอนติบอดีที่ผลิตได้ไปศึกษาถึงโครงสร้างและหน้าที่ของ Leukocyte surface molecules ที่จำเพาะ เนื่องจากมีห้องปฏิบัติการ

\* ภาควิชาภูมิคุ้มกันวิทยาคลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

มากมายทั่วโลกสามารถผลิตโมโนโคลนอลแอนติบอดีต่อ Leukocyte surface molecules ชนิดต่างๆ ขึ้นมา โดยนักวิจัยในแต่ละห้องปฏิบัติการเหล่านั้นจะตั้งชื่อ Leukocyte surface molecules ที่จำเพาะกับแอนติบอดีที่ตัวเองผลิตได้ขึ้นมาตามใจชอบ จึงทำให้เกิดความสับสนเกี่ยวกับการเรียกชื่อ Leukocyte surface molecules และเกิดความซ้ำซ้อนถ้าหลายๆห้องปฏิบัติการศึกษาโมเลกุลชนิดเดียวกันแต่เรียกชื่อแตกต่างกัน ดังนั้นเพื่อแก้ปัญหาดังกล่าวนักวิจัยทางภูมิคุ้มกันวิทยาทั่วโลกจึงได้มีการตกลงและกำหนดให้มีการประชุมปฏิบัติการขึ้นทุกๆ 2-3 ปี เพื่อกำหนดชื่อ Leukocyte surface molecules ที่ค้นพบให้เป็นระบบเดียวกัน และเรียกการประชุมปฏิบัติการนี้ว่า "International Workshop and Conference on Human Leukocyte Differentiation Antigens (เรียกสั้นๆ ว่า HLDA Workshop)" โดยมีการทำงานคือ ให้แต่ละห้องปฏิบัติการทั่วโลก ส่งโมโนโคลนอลแอนติบอดีที่จำเพาะต่อ Leukocyte surface molecules มายังคณะกรรมการการประชุมปฏิบัติการ จากนั้นคณะกรรมการจะส่งแอนติบอดีที่ได้ไปยังห้องปฏิบัติการต่างๆ ทั่วโลกเพื่อศึกษาและวิเคราะห์โมโนโคลนอลแอนติบอดีเหล่านั้น โดย HLDA Workshop จะทำการศึกษาโมโนโคลนอลแอนติบอดีใน 4 คุณสมบัติคือ

1. ศึกษา Cellular distribution คือ ศึกษาว่าโมโนโคลนอลแอนติบอดีเหล่านั้นทำปฏิกิริยากับ Surface molecules บนผิวเซลล์ชนิดใดบ้าง ส่วนใหญ่มักใช้โฟลไซโตเมทรี (Flow cytometry) ในการตรวจวิเคราะห์
2. ศึกษา Immunohistology โดยศึกษาปฏิกิริยาของโมโนโคลนอลแอนติบอดีกับ Tissue section ชนิดต่างๆ

3. ศึกษาคุณสมบัติทางชีวเคมี (Biochemical characterization) ของแอนติเจนจำเพาะ เช่น น้ำหนักโมเลกุล, การจับเป็น Complex กับโปรตีนอื่นบนผิวเซลล์ หรือคุณสมบัติในการเป็น Glycoprotein เป็นต้น โดยทั่วไปใช้วิธี Immunoprecipitation และ Western blotting ในการศึกษา

4. ศึกษาหน้าที่ของ Leukocyte surface molecules ที่จำเพาะกับโมโนโคลนอลแอนติบอดีนั้นๆ

โมโนโคลนอลแอนติบอดีที่มีคุณสมบัติเหมือนกันจะถูกจัดให้อยู่ในกลุ่มเดียวกัน และตั้งชื่อให้ใหม่ในระบบ Cluster of differentiation (CD) คือเรียกชื่อนำว่า CD แล้วตามด้วยตัวเลข เช่น CD1, CD2, CD3... ฯลฯ ความหมายของ CD นี้ อาจจะหมายถึงโมโนโคลนอลแอนติบอดีที่จำเพาะหรืออาจจะหมายถึง Leukocyte surface molecule ที่จำเพาะก็ได้ และเพื่อความเข้าใจที่ตรงกันจึงมักมีคำว่า Antibody หรือ Antigen ต่อท้าย CD เช่น ถ้าเขียนว่า CD4 monoclonal antibody จะหมายถึงโมโนโคลนอลแอนติบอดีที่จำเพาะต่อ CD4 molecule และเขียน CD4 antigen จะหมายถึง Leukocyte surface antigen ชนิด CD4

จนถึงปัจจุบันได้มี HLDA Workshop มาแล้ว 6 ครั้ง โดยครั้งสุดท้ายจัดขึ้นในปี 1996 ที่เมืองโกเบ ประเทศญี่ปุ่น จากการประชุมตั้งแต่ครั้งที่ 1 จนถึงครั้งที่ 6 ได้มีการกำหนดชื่อ Leukocyte surface antigens มาแล้วจำนวน 166 ชนิด (CD1-CD166) และกำลังจะมี HLDA Workshop ครั้งที่ 7 ขึ้นที่เมืองฮาร์โรเกต ประเทศอังกฤษ ในเดือนมิถุนายน ค.ศ. 2000 ตัวอย่าง Cellular distribution, น้ำหนักโมเลกุล, และหน้าที่ของ Leukocyte surface antigens ที่กำหนดชื่อในระบบ CD ได้แสดงในตารางต่อไปนี้

ตารางที่ 1 แสดง คุณสมบัติของ CD molecules ชนิดต่างๆ<sup>7</sup>

CD antigen	Cellular expression	Molecular weight	Functions
CD1a,b,c,d	Cortical thymocytes, Langerhans cells, Dendritic cells, B cells (CD1c), Intestinal epithelium, smooth muscle, blood vessels (CD1d)	43-49	MHC class I-like molecule, associated with $\beta$ 2-microglobulin. May have specialized role in presentation of lipid antigens
CD2	T cells, thymocytes, NK cells	45-58	Adhesion molecule, binding CD58 (LFA-3). Binds Lck intracellularly and activate T cells
CD2R	Activated T cells	45-58	Activation-dependent conformational form of CD2
CD3	Thymocytes, T cells	Multiple chains : $\gamma$ :25-28 $\delta$ :20 $\epsilon$ :20 $\zeta$ :16 $\eta$ :22	Associated with the T cell antigen receptor. Required for cell surface expression of and signal transduction by TCR. Cytoplasmic domains contain ITAM motifs and bind cytoplasmic tyrosine kinases.
CD4	Thymocyte subsets, helper and inflammatory T cells (about two-thirds of peripheral T cells), monocytes, macrophage	55	Coreceptor for MHC class II molecules. Binds Lck on cytoplasmic face of membrane. Receptor for HIV-1 and HIV-2 gp120.
CD5	Thymocytes, T cells, subset of B cells	67	Binds to CD72
CD6	Thymocytes, T cells, B cell CLL	100-130	Unknown.
CD7	Pluripotential hematopoietic cells, thymocytes, T cells	40	Unknown, cytoplasmic domain binds PI-3 kinase on crosslinking. Marker for T cell ALL and pluripotential stem cell leukemias
CD8	Thymocyte subsets, cytotoxic T cells (about one-third of peripheral T cells)	$\alpha$ : 32-34 $\beta$ : 32-34	Coreceptor for MHC class I molecules. Binds lck on cytoplasmic face of membrane
CD9	Pre-B cells, monocytes, eosinophils, basophils, platelets, activated T cells, brain and peripheral nerves, vascular smooth muscle	24	Mediates platelet aggregation and activation via Fc $\gamma$ RIIa, may play a role in cell migration
CD10	B and T cell precursors, bone marrow stromal cells	100	Zinc metalloproteinase, marker for pre B ALL
CD11a	Lymphocytes, granulocytes, monocytes and macrophages	180	$\alpha$ L subunit of integrin LFA-1 (associated with CD18) ; binds to CD54 (ICAM-1), ICAM-2 and ICAM-3
CD11b	Myeloid and NK cells	170	$\alpha$ M subunit of integrin CR3 (associated with CD18) ; binds CD54, complement component iC3b and extracellular matrix proteins
CD11c	Myeloid cells	150	$\alpha$ X subunit of integrin CR4 (associated with CD18) ; binds fibrinogen
CDw12	Monocytes, granulocytes, platelets	90-120	Unknown
CD13	Myelomonocytic cells	150-170	Zinc metalloproteinase
CD14	Myelomonocytic cells	53-55	Receptor for complex of LPS and LPS binding protein (LBP)

CD antigen	Cellular expression	Molecular weight	Functions
CD15	Neutrophils, eosinophils, monocytes	Unknown	Branched pentasaccharide, expressed on glycolipids and many cell surface glycoproteins; the sialylated form is a ligand for CD62E (ELAM)
CD16a	Neutrophils, NK cells, macrophages	Two forms, one PI-linked, one with trans-membrane anchor peptide 50-80	Component of low affinity Fc receptor, FcγRIII, mediates phagocytosis, cytokine production and ADCC.
CDw17	Neutrophils, monocytes, platelets		Lactosyl ceramide, a cell surface glycosphingolipid
CD18	Leukocytes	95	Integrin β2 subunit, associates with CD11a,b and c.
CD19	B cells, follicular dendritic cells	95	Forms complex with CD21 (CR2) and CD81 (TAPA-1); coreceptor for B cells - cytoplasmic domain binds cytoplasmic tyrosine kinases and PI-3 kinase.
CD20	B cells	33-37	Oligomers of CD20 may form a Ca <sup>2+</sup> channel; possible role in regulating B cell activation
CD21	Mature B cells, FDC	145	Receptor for complement component C3d, EBV. With CD19 and CD81 forms coreceptor for B cells
CD22	Mature B cells	α: 130 β: 140	Adhesion of B cells to monocytes, T cells
CD23	Mature B cells, activated macrophages, eosinophils, follicular dendritic cells, platelets	45	Low affinity receptor for IgE, regulates IgE synthesis; ligand for CD19:CD21:CD81 coreceptor
CD24	B cells, granulocytes	35-45	Unknown
CD25	Activated T cells, B cells, monocytes	α:55 β:75	IL-2 receptor
CD26	Activated B and T cells, macrophages	110	Exopeptidase, cleaves N terminal X-Pro or X-Ala dipeptides from polypeptides.
CD27	Medullary thymocytes, T cells, NK cells and some B cells	55	Binds CD70; can function as a costimulator for T and B cells
CD28	T cell subsets, activated B cells	44	Activation of naive T cells, receptor for costimulatory signal (signal 2) binds CD80 (B7-1) and B7-2
CD29	Leukocytes	130	Integrin β1 subunit, associates with CD49a in VLA-1 integrin
CD30	Activated T, B and NK cells, monocytes	120	Binds CD30L; crosslinking CD30 enhances proliferation of B and T cells
CD31	monocytes, platelets, granulocytes, T cell subsets, endothelial cells	130-140	Adhesion molecule, mediating both leukocyte/endothelial and endothelial/endothelial interactions
CDw32	Monocytes, granulocytes, B cells eosinophils	40	Low affinity Fc receptor for aggregated Ig/immune complexes
CD33	Myeloid progenitor cells, monocytes	67	Unknown
CD34	Hematopoietic precursors, capillary endothelium	105-120	Ligand for CD62 (L-selectin)

CD antigen	Cellular expression	Molecular weight	Functions
CD35	Erythrocytes, B cells, monocytes, neutrophils, eosinophils, FDC	250	Complement receptor 1, binds C3b and C4b, mediates phagocytosis
CD36	Platelets, monocytes, endothelial cells	88	Platelet adhesion molecule; involved in recognition and phagocytosis of apoptosed cells
CD37	Mature B cells, mature T cells, myeloid cells	40-52	Unknown, may be involved in signal transduction; forms complexes with CD53, CD81, CD82 and MHC class II.
CD38	Early B and T cells, activated T cells, germinal centre B cells, plasma cells	45	NAD glycohydrolase, augments B cell proliferation
CD39	Activated B cells, activated NK cells, macrophages, dendritic cells	78	Unknown, may mediate adhesion of B cells
CD40	B cells, macrophages, dendritic cells, basal epithelial cells	48	Binds CD40L ; receptor for costimulatory signal for B cells, promotes growth, differentiation and isotype switching of B cells, cytokine production by macrophages and dendritic cells
CD41	Platelets, megakaryocytes	Dimer: GPIIb $\alpha$ : 125 GPIIb $\beta$ : 22	$\alpha$ Ib integrin, associates with CD61 to form GPIIb, binds fibrinogen, fibronectin, von Willebrand factor and thrombospondin
CD42a,b,c,d	Platelets, megakaryocytes	Complex of four polypeptides a: 22 b: 135, 23 c: 22 d: 85	Binds von Willebrand factor, thrombin; essential for platelet adhesion at sites of injury
CD43	Leukocytes, except resting B cells	115-135 (neutrophils) 95-115 (T cells)	Binds CD54 (ICAM-1) has extended structure, approx 45nm long and may be anti-adhesive
CD44	Leukocytes, erythrocytes	80-95	Binds hyaluronic acid, mediates adhesion of leukocytes
CD45	All hematopoietic cells	180-240 (multiple isoforms)	Tyrosine phosphatase, augments signalling through antigen receptor of B and T cells, multiple isoforms result from alternative splicing (see below)
CD45RO	T cell subsets, B cell subsets, monocytes, macrophages	180	Isoform of CD45 containing none of the A, B and C exons
CD45RA	B cells, T cell subsets (naive T cells) monocytes	205-220	Isoforms of CD45 containing the A exon
CD45RB	T cell subsets, B cells, monocytes, macrophages, granulocytes	190-220	Isoforms of CD45 containing the B exon
CD46	Hematopoietic and non-hematopoietic nucleated cells	56/66 (splice variants)	Membrane cofactor protein, binds to C3b and C4b to permit their degradation by Factor I
CD47	All cells	47-52	Unknown, associated with Rh blood group
CD48	Leukocytes	40-47	Unknown

CD antigen	Cellular expression	Molecular weight	Functions
CD49a	Activated T cells, monocytes, neuronal cells, smooth muscle	200	$\alpha$ 1 integrin, associates with CD29, binds collagen, laminin-1
CD49b	B cells, monocyte, platelets, megakaryocytes, neuronal, epithelial and endothelial cells, osteoclasts	160	$\alpha$ 2 integrin, associates with CD29, binds collagen, laminin
CD49c	B cells, many adherent cells	125,30dimer	$\alpha$ 3 integrin, associates with CD29, binds laminin-5, fibronectin, collagen, entactin, invasin
CD49d	Broad distribution includes B cells, thymo-cytes, monocytes, granulocytes, dendritic cells	150	$\alpha$ 4 integrin, associates with CD29, binds fibronectin, MadCAM-1, VCAM-1
CD49e	Broad distribution includes memory T cells, monocytes, platelets	135, 25 dimer	$\alpha$ 5 integrin, associates with CD29, binds fibronectin, invasin
CD49f	T lymphocytes, monocytes, platelets, megakaryocytes, trophoblast	125, 25 dimer	$\alpha$ 6 integrin, associates with CD29, binds laminins, invasin, merosin
CD50	Thymocytes, T cells, B cells, monocytes, granulocytes	130	Binds integrin CD11a/CD18
CD51	Platelets, megakaryocytes	125,24 dimer	$\alpha$ v integrin, associates with CD61, binds vitronectin, von Willebrand factor, fibrinogen and thrombospondin; may be receptor for apoptotic cells
CD52	Thymocytes, T cells, B cells (not plasma cells), monocytes, granulocytes, spermatozoa	Apparent MW is 25-29 by SDS gel electrophoresis; true MW is 8-9	Unknown, target for antibodies used therapeutically to deplete T cells from bone marrow
CD53	Leukocytes	35-42	Unknown
CD54	Hematopoietic and non-hematopoietic cells	75-115	InterCellular Adhesion Molecule, (ICAM)-1 binds CD11a/CD18 (LFA-1) and CD11b/CD18 (Mac-1) integrins, receptor for rhinovirus
CD55	Hematopoietic and non-hematopoietic cells	60-70	Decay Accelerating Factor (DAF), binds C3b, disassembles C3/C5 convertase
CD56	NK cells	135-220	Isoform of Neural Cell Adhesion Molecule (NCAM), adhesion molecule
CD57	NK cells subsets of T cells, B cells and monocytes		Oligosaccharide, found on many cell surface glycoproteins
CD58	Hematopoietic and non-hematopoietic cells	55-70	Leukocyte Function-associated Antigen-3 (LFA-3), binds CD2, adhesion molecule
CD59	Hematopoietic and non-hematopoietic cells	19	Binds complement components C8 and C9, blocks assembly of membrane attack complex
CDw60	T cell subsets, platelets, monocytes		9-O-acetylated disialoyl group present on gangliosides, predominantly ganglioside D3
CD61	Platelets, megakaryocytes, macrophages	110	Integrin $\beta$ 3 subunit, associates with CD41 (GPIIb/IIIa) or CD51 (vitronectin receptor)

CD antigen	Cellular expression	Molecular weight	Functions
CD62E	Endothelium	140	Endothelium leukocyte adhesion molecule (ELAM), binds sialyl-Lewis x, mediates rolling interaction of neutrophils on endothelium
CD62L	B cells, T cells, monocytes, NK cells	150	Leukocyte adhesion molecule (LAM), binds CD34, GlyCAM, mediates rolling interactions with endothelium
CD62P	Platelets, megakaryocytes, endothelium	140	Adhesion molecule, binds PSGL-1, mediates interaction of platelets with endothelial cells, monocytes and rolling interaction of leukocytes on endothelium
CD63	Activated platelets, monocytes, macrophages	53	Unknown, is lysosomal membrane protein translocated to cell surface after activation
CD64	Monocytes, macrophages	72	High affinity receptor for IgG, binds IgG3>IgG1>IgG4>>>IgG2, mediates phagocytosis, antigen capture, ADCC
CD65	Myeloid cells	Unknown	Oligosaccharide component of a ceramide dodecasaccharide
CD66a	Neutrophils	160-180	Unknown, member of carcinoembryonic antigen (CEA) family (see below)
CD66b	Granulocytes	95-100	Unknown, member of carcinoembryonic antigen (CEA) family
CD66c	Neutrophils, colon carcinoma	90	Unknown, member of carcinoembryonic antigen (CEA) family
CD66d	Neutrophils	30	Unknown, member of carcinoembryonic antigen (CEA) family
CD66e	Adult colon epithelium, colon carcinoma	180-200	Unknown, member of carcinoembryonic antigen (CEA) family
CD68	Monocytes, macrophages, neutrophils, basophils, large lymphocytes	110	Unknown
CD69	Activated B cells, activated T cells, activated macrophages, activated NK cells	28, 32 homodimer	Unknown, early activation antigen
CD70	Activated B cells, activated T cells, macrophages	75,95,170	Ligand for CD27, may function in co-stimulation of B and T cells
CD71	All proliferating cells, activated leukocytes	95 homodimer	Transferrin receptor
CD72	B cells (not plasma cells)	42 homodimer	Unknown, ligand for CD5
CD73	B cell subsets, T cell subsets	69	Ecto-5-nucleotidase, dephosphorylates nucleotides to allow nucleoside uptake
CD74	B cells, macrophages, monocytes, MHC class II positive cells	33,35,41,43 (alternate initiation and splicing)	MHC class II associated Invariant chain
CD75	Mature B cells, T cell subsets		Sialoglycan moiety, ligand for CD22, mediates B cell/B cell adhesion
CD76	Mature B cells, T cell subsets		a 2,6 sialylated polylectosamine expressed on glycosphingolipids and glycoproteins

CD antigen	Cellular expression	Molecular weight	Functions
CD77	Germinal center B cells		Neutral glycosphingolipid, binds Shiga toxin, Crosslinking induces apoptosis
CDw78	B cells	Unknown	Unknown
CD79a,b	B cells	a: 40-45 b: 37	Components of B cell antigen receptor analogous to CD3, required for cell surface expression and signal transduction
CD80	B cell subset	60	Costimulator, ligand for CD28 and CTLA-4
CD81	Lymphocytes	26	Associates with CD19, CD21 to form B cell coreceptor
CD82	Leukocytes	50-53	Unknown
CD83	Activated B cells, activated T cells, circulating dendritic cells (vein cells)	43	Unknown
CDw84	Monocytes, platelets, circulating B cells	73	Unknown
CD85	Monocytes, circulating B cells	120, 83	Unknown
CD86	Monocytes, activated B cells, dendritic cells	80	Ligand for CD28 and CTLA4
CD87	Granulocytes, monocytes, macrophages, T cells, NK cells, wide variety of nonhematopoietic cell types	35-59	Receptor for urokinase plasminogen activator
CD88	Polymorphonuclear leukocytes, macrophages, mast cells	43	Receptor for complement component C5a
CD89	Monocytes, macrophages, granulocytes, neutrophils, B cell subsets, T cell subsets	50-70	IgA receptor
CD90	CD34+ prothymocytes (human) thymocytes, T cells (mouse)	18	Unknown
CD91	Monocytes, many nonhematopoietic cells	515, 85 dimer	$\alpha$ 2 macroglobulin receptor
CDw92	Neutrophils, monocytes, platelets, endothelium	70	Unknown
CD93	Neutrophils, monocytes, endothelium	120	Unknown
CD94	T cell subsets, NK cells	43	Unknown
CD95	Wide variety of cell lines in vivo distribution uncertain	43	Binds TNF-like ligand, induces apoptosis
CD96	Activated T cells, NK cells	160	Unknown
CD97	Activated B and T cells, monocytes, granulocytes	75-85	Binds CD55
CD98	T cells, B cells, NK cells, granulocytes, all human cell lines	80, 45 heterodimer	May be amino acid transporter
CD99	Peripheral blood lymphocytes, thymocytes	32	Unknown
CD100	Hematopoietic cells	150 homodimer	Unknown
CD101	Monocytes, granulocytes, dendritic cells, activated T cells	120 homodimer	Unknown
CD102	Resting lymphocytes, monocytes, vascular endothelial cells (strongest)	55-65	Binds CD11a/CD18 (LFA-1) but not CD11b/CD18 (Mac-1)

CD antigen	Cellular expression	Molecular weight	Functions
CD103	Intraepithelial lymphocytes, 2-6% of peripheral blood lymphocytes	150,25	$\alpha E$ integrin
CD104	CD4-CD8- thymocytes, neuronal, epithelial and some endothelial cells, Schwann cells, trophoblasts	220	Integrin $\beta 4$ , associates with CD49f, binds laminins
CD105	Endothelial cells, activated monocytes and macrophages, bone marrow cell subsets	90 homodimer	Binds TGF $\beta$
CD106	Endothelial cells	100,110	Adhesion Molecule, ligand for VLA-4
CD107a	Activated platelets, activated T cells, activated neutrophils, activated endothelium	110	Unknown, is lysosomal protein translocated to the cell surface after activation
CD107b	Activated platelets, activated T cells, activated neutrophils, activated endothelium	120	Unknown, is lysosomal protein translocated to the cell surface after activation
CDw108	Erythrocytes, circulating lymphocytes, lymphoblasts	80	Unknown
CD109	Activated T cells, activated platelets, vascular endothelium	170	Unknown
CD110-113	Not yet assigned		
CD114	Granulocytes, monocytes	95,139	Granulocyte colony stimulating factor (G-CSF) receptor
CD115	Monocytes, macrophages	150	Macrophage Colony Stimulating Factor (M-CSF) receptor
CD116	Monocytes, neutrophils, eosinophils, endothelium	70-85	Granulocyte, Macrophage Colony Stimulating Factor (GM-CSF) receptor $\alpha$ chain
CD117	Hematopoietic progenitors	145	Stem Cell Factor (SCF) receptor
CD118	Broadly expressed		Interferon $\alpha$ , $\beta$ receptor
CD119	Macrophages, monocytes, B cells, endothelium	90-100	Interferon $\gamma$ receptor
CD120a	Hematopoietic and non-hematopoietic cells, highest on epithelial cells	50-60	TNF receptor, binds both TNF $\alpha$ and TNF $\beta$
CD120b	Hematopoietic and non-hematopoietic cells, highest on myeloid cells	75-85	TNF receptor, binds both TNF $\alpha$ and TNF $\beta$
CD121a	Thymocytes, T cells	80	Type I interleukin 1 receptor, binds IL-1 $\alpha$ and IL-1 $\beta$
CDw121b	B cells, macrophages, monocytes	60-70	Type II interleukin 1 receptor, binds IL-1 $\alpha$ and IL-1 $\beta$
CD122	Natural Killer cells, resting T cell subsets, some B cell lines	75	IL-2 receptor $\beta$ chain
CD123	Bone marrow stem cells, granulocytes, monocytes, megakaryocytes	70	IL-3 receptor $\alpha$ chain
CD124	Mature B and T cells, hematopoietic precursor cells	130-150	IL-4 receptor
CD125	Eosinophils, basophils, activated B cells	55-60	IL-5 receptor
CD126	Activated B cells and plasma cells, weak on most other leukocytes	80	IL-6 receptor $\alpha$ subunit
CD127	Bone marrow lymphoid precursors, pro-B cells, mature T cells, monocytes	68-79, possibly homodimers	IL-7 receptor

CD antigen	Cellular expression	Molecular weight	Functions
CDw128	Neutrophils, basophils, T cell subsets	58-67	IL-8 receptor
CD129	Not yet assigned		
CD130	Most cell types, strong on activated B cells and plasma cells	130	Common subunit of IL-6, IL-11, oncostatin-M (OSM), and leukemia inhibitory factor (LIF) receptors
CDw131	Myeloid progenitors, granulocytes	140	Common b subunit of IL-3, IL-5 and GM-CSF receptors
CD132	B cells, T cells, NK cells, mast cells and neutrophils	64	IL-2 receptor $\gamma$ chain, common subunit of IL-2, IL-4, IL-7, IL-9, IL-15 receptors
CD134	Activated T cells	50	May act as adhesion molecule, costimulator
CD135	Multipotential precursors, myelomonocytic and B cell progenitors	130,155	Growth factor receptor
CDw136	Monocytes, epithelial cells, central and peripheral nervous system	180	Chemotaxis, phagocytosis, cell growth and differentiation
CDw137	T and B lymphocytes, monocytes, some epithelial cells		Costimulator of T cell proliferation
CD138	B cells		Heparan sulphate proteoglycan, binds collagen type I
CD139	B cells	209,228	Unknown
CD140a,b	Stromal and some endothelial cells	Dimer a: 180 b: 180	Platelet derived growth factor (PDGF) receptor alpha and beta chains
CD141	Vascular endothelial cells,	105	Anticoagulant, binds thrombin, the complex then activating protein C
CD142	Epidemal keratinocytes, various epithelial cells, astrocytes, Schwann cells. Absent from cells in direct contact with plasma unless induced by inflammatory mediators	45-47	Major initiating factor of clotting. Binds Factor VIIa ; this complex activates Factors VII, IX and X
CD143	Endothelial cells, except large blood vessels and kidney, epithelial cells of brush borders of kidney and small intestine, neuronal cells, activated macrophages and some T cells. Soluble form in plasma.	170-180	Zn <sup>2+</sup> metallopeptidase, dipeptidyl peptidase, cleaves angiotensin I and bradykinin from precursor forms
CD144	Endothelial cells	135	Adhesion molecule, organises adherens junctions between endothelial cells
CD145	Epithelial and some stromal cells	25,90,110	Unknown
CD146	Endothelium	130	Potential adhesion molecule, localized at cell-cell junctions
CD147	Leukocytes, red blood cells, platelets, endothelial cells	55-65	Potential adhesion molecule
CD148	Granulocytes, monocytes, dendritic cells, T cells, fibroblasts, nerve cells	240-260	Contact inhibition of cell growth
CD151	Platelets, megakaryocytes, epithelial cells, endothelial cells	32	Associates with $\beta$ 1 integrins
CD152	Activated T cells	33	Ligand for B7.1 (CD80), B7.2 (CD86); negative regulator of T cell activation

CD antigen	Cellular expression	Molecular weight	Functions
CD153	Activated T cells, activated macrophages, neutrophils, B cells	38-40	Ligand for CD30, may costimulate T cells
CD154	Activated CD4 T cells	28,30,33	Ligand for CD40, inducer of B cell proliferation and activation
CD155	Monocytes, macrophages, thymocytes, CNS neurons	80-90	Normal function unknown; receptor for poliovirus
CD156	Neutrophils, monocytes	69	Unknown, may be involved in leukocyte extravasation
CD157	Granulocytes, monocytes, bone marrow stromal cells, vascular endothelial cells, follicular dendritic cells	42-45 (50 on monocytes)	ADP-ribosyl cyclase, cyclic ADP-ribose hydrolase
CD158a	NK cell subsets	50 or 58	Inhibits NK cell cytotoxicity on binding MHC class I molecules
CD158b	NK cell subsets	50 or 58	Inhibits NK cell cytotoxicity on binding HLA-Cw3 and related alleles
CD161	NK cells, T cells	44	Regulates NK cytotoxicity
CD163	Monocytes, macrophages	130	Unknown
CD166	Activated T cells, thymic epithelium, fibroblasts, neurons.	100-105	Ligand for CD6, involved in neurite extension

### เอกสารอ้างอิง

1. Davies AA, Brown MH. Biochemical Characterization of Lymphocyte Surface Antigens. In : Klaus GGB (ed.) Lymphocytes : a Practical Approach. Oxford: IRL Press, 1987, 229-55.
2. Kasinrerak W, Fiegiger E, Stefanova I, Baumruker T, Knapp W, Stockinger H. Human leukocyte activation antigen M6, a member of the immunoglobulin superfamily, is the species homologue of rat OX-47, mouse basigin and chicken HT7 molecule. J Immunol 1992; 149: 847-54.
3. Knapp W, Dorken B, Rieber EP, *et al.* Leukocyte Typing IV White Cell Differentiation Antigens. Oxford; Oxford University Press, 1989.
4. Knapp W, Dorken B, Rieber EP, *et al.* Towards a better definition of human leukocyte surface molecules. Immunol Today 1989; 10: 253-6.
5. Roitt I, Brostoff J, Mowbray J. Immunology. 2<sup>nd</sup> ed, London: Gower Med Publ 1989.
6. Stites DP, Terr AI. Basic Human Immunology. 1<sup>st</sup> ed, London: Prentice-Hall International Inc, 1991.
7. <http://histo.cryst.bbk.ac.uk/WWWFiles/cdtable.html>

บันทึก

## Pentastomiasis : รายงานผู้ป่วย 1 ราย

สุภัทรา เทียวเจริญ\* สุรศักดิ์ สุวฒโท\* แก้วกาญจนา มังคลานนท์\*\* สมควร สุวฒโท\*

### บทคัดย่อ

จากการพบปรสิตใน Family *Porocephalidae* ชนิด *Armillifer* spp. ในระหว่าง พ.ศ. 2511-2539 ทั้งหมด 9 ตัวอย่าง ปรสิตทั้งหมดเป็นตัวอ่อนระยะติดต่อ (Nymph) ฝังตัวในเนื้อเยื่อจำนวน 6 ราย พบในบริเวณช่องท้อง ตับ ผนังลำไส้เล็กส่วนเจจุน้ำ, โอด์เม้นต์ จำนวน 2 ราย พบจากอวัยวะนอกช่องท้อง, ปอด นอกจากนี้ตัวอย่างตรวจได้จากสไลด์ที่นำมาปรึกษาที่ภาควิชาปรสิตวิทยาเป็นตัวอย่างจากผู้ป่วยหญิงอายุ 34 ปี สุขภาพแข็งแรง มาโรงพยาบาลประจำจังหวัดน่าน เพื่อต้องการทำหมัน ขณะทำหมันพบปรสิตระยะตัวอ่อนฝังตัวที่โอด์เม้นต์เมื่อนำมาตรวจโดยใช้กล้องแบบ Inverted และ กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน ชนิด Scanning พบว่าเป็นตัวอ่อนของปรสิตระยะติดต่อ มีความยาว 4-6 มม. ลักษณะรูปร่างลำตัวเป็นรูปทรงกระบอกสี่เหลี่ยมผืนผ้า มีลักษณะเป็นวงแหวนคล้ายปล้องมีตะขอ 2 คู่ ติดอยู่ด้านตรงข้ามของปาก ข้างละ 1 คู่ จากรูปร่างลักษณะดังกล่าว สามารถวินิจฉัยได้ว่าเป็นปรสิตหนอนลิ้นระยะติดต่อที่จัดอยู่ใน Family *Porocephalidae*. วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ 2542; 32: 54-9.

คำรหัส : Pentastomiasis

\* ภาควิชาปรสิตวิทยา และ

\*\* ภาควิชาพยาธิวิทยา, คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล, มหาวิทยาลัยมหิดล

## Abstract: Pentastomiasis : A Case Report

Tiewchaloren S,\* Suvouttho So,\* Mangkalanond K,\*\* Suvouttho Su\*

Nine cases of tongue worm infections from *Armillifer* spp., family *Porocephalidae* were reported during 1968–1996. All of them were encysted nymph. Six of them were removed from intra-abdominal cavity, omentum, intestine, liver and two from extra-abdominal cavity and one was found in slide specimen. The encysted nymph in the last case was removed from omentum of 34 years old woman during sterilization. This specimen was identified by stereoscope and scanning electron microscope as C-shape, cylindrical, cream in color, 4–6 mm. in diameter having external pseudosegment appeared to be annulate worm-like organism with a pair of hooks attached on each side of oral cavity at the anterior end. It was classified as tongue worm in family *Porocephalidae*. Bull Chiang Mai Assco Med Sci 1999; 32: 54–9.

**Key word :** Pentastomiasis

\* Department of Parasitology and

\*\* Department of Pathology, Faculty of Medicine, Siriraj Hospital, Mahidol University

### บทนำ

Pentastomiasis คือ โรคที่เกิดจากการมีหนอนลิ้น (Tongue worm) อยู่ภายในร่างกาย หนอนลิ้นปกติเป็นปรสิตของสัตว์ที่มีกระดูกสันหลัง เช่น สัตว์เลี้ยงคลาน นก สุนัขป่า สุนัขบ้าน เป็นต้น<sup>1</sup> บางครั้งพบได้ในสัตว์ที่ไม่มีกระดูกสันหลัง เช่น แมลงสาบ<sup>2</sup> คนติดหนอนลิ้นได้โดยบังเอิญจากการกลืนกินไข่ หนอนลิ้น หรือกินเนื้อสัตว์ป่าดิบที่มีตัวอ่อนระยะติดต่อ (Nymph) ที่ฝังตัวในเนื้อเยื่อเข้าไป ชนิดของหนอนลิ้น ที่พบในคนส่วนใหญ่ มี 2 Family คือ *Porocephalidae* และ *Linguatulidae* สำหรับ *Porocephalidae* ในประเทศไทย มีรายงานพบ *Armillifer moniliformis* เป็นครั้งแรกเมื่อ พ.ศ. 2511 โดย พรชัย ศิริสัมพันธ์<sup>3</sup> หนอนลิ้น

ชนิดนี้พบมากที่สุดของคนที่อวัยวะต่างๆ ส่วนมากในช่องท้อง เช่น ตับ และในตำแหน่งสำคัญ เช่น ตา สมอง เป็นต้น หนอนลิ้นชนิดนี้ ส่วนใหญ่พบโดยบังเอิญ เช่น จากการเอ็กซเรย์<sup>4,5</sup> การตรวจศพ<sup>6</sup> การตัดชิ้นเนื้อตรวจ<sup>7</sup> การผ่าตัดเปิดหน้าท้องจากสาเหตุอื่น<sup>8,9,10</sup> ซึ่งการตรวจร่างกายทั่วไปไม่พบความผิดปกติในผู้ป่วย<sup>9</sup>

รูปร่างลักษณะของพยาธิตัวเต็มวัยตัวผู้ขนาดเล็กกว่าตัวเมียลำตัวยาวรูปทรงกระบอก สีขาวนวล ผิวเรียบ มีรอยควั่นตามลำตัว คล้ายปล้อง เรียกว่า External pseudoannulation ด้านหน้ามีช่องปากพร้อมตะขอ 2 คู่อยู่รอบปากด้านตรงข้ามด้านละ 1 คู่ จำนวนรอยควั่นที่ผิวตัว และลักษณะของตะขอสามารถใช้แยกชนิดของ *Armillifer* spp. ได้ ตัวอ่อน

มีลักษณะเป็นวงกลม ขดตัวอยู่ในถุงหุ้ม เมื่อฝังตัวอยู่ในเนื้อเยื่อของโฮสต์จะมีเนื้อเยื่อของโฮสต์หุ้มอยู่อีก 1 ชั้น บางครั้งพบแคลเซียมมาเกาะ รูปร่างลักษณะของตัวอ่อนเหมือนกับตัวเต็มวัยทุกประการ แต่ตัวขนาดเล็กกว่า *Armillifer spp.* ที่พบบ่อย คือ *Armillifer moniliformis* พบถิ่นที่อยู่บริเวณ อินเดีย เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ สาธารณรัฐประชาชนจีน รวมทั้งประเทศไทย<sup>10</sup> จากการศึกษาทางชีววิทยาพบพยาธิตัวเต็มวัยอยู่ในปอดถุงเหลืองใน Family Boidae, Vipevidae การติดเชื้อเข้าโฮสต์ เกิดขึ้นจากการกินกินไข่ ที่ออกมากับน้ำลายงู ปนเปื้อนเข้ามาในอาหาร และน้ำดื่ม นอกจากนั้นอาจได้รับเชื้อจากการกินเนื้องูปรุงไม่สุก ที่มีตัวอ่อนระยะติดต่อ ไข่ฟักเป็นตัวลาร์วา ที่กระเพาะโฮสต์ ไชทะเลงูไล่ออกไปในช่องท้อง ฝังตัวตามอวัยวะต่างๆ ในช่องท้อง ในชั้นเยื่อเลื่อม (Serosa) สร้างถุงหุ้มตัวเอง เจริญเป็นตัวอ่อนระยะติดต่อ ลักษณะเหมือนตัวเต็มวัยทุกประการ แต่ขนาดเล็กกว่า ตัวมีหินปูนมาเกาะ จนเห็นภาพได้จากการเอ็กซเรย์ เมื่องูกินโฮสต์ที่มีระยะติดต่อจะเข้าสู่ปอดงู โดยผ่านทางคอหอย หลอดคอแล้วเจริญเติบโตเป็นตัวเต็มวัย

#### พยาธิสภาพ

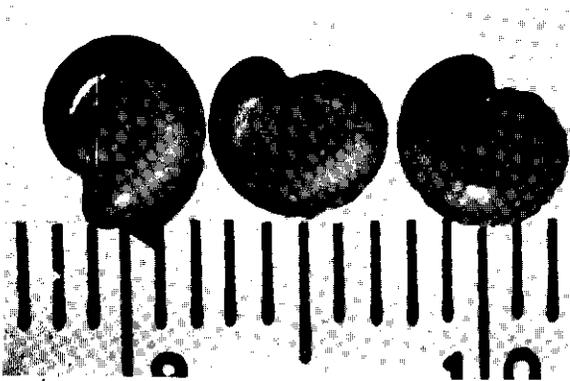
การอยู่รอดของหนอนในโฮสต์กึ่งกลาง พบว่าหนอนเมื่อกินเข้าไป ทำให้เกิดการติดเชื้อในอวัยวะภายใน ในระยะแรกผู้ป่วยมีการปวดท้องอย่างมาก<sup>11</sup> เมื่อปรสิตเกาะที่ช่องทางเดินถุงน้ำดีเป็นสาเหตุทำให้เกิดการอุดตันที่ช่องทางเดินน้ำดี เกิดอาการตัวเหลือง ตับอ่อนอักเสบ เมื่อปรสิตหนอนอยู่ในที่ตา<sup>12</sup> สมอง ตับ ปอดมักทำให้เกิดอาการรุนแรง กรณีมีการติดเชื้อปริมาณมาก ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต<sup>7</sup> มีผู้ทำการศึกษาทั่วโลกปรสิตหนอนชนิด *Sebekia mississippiensis* ระยะตัวอ่อน ขณะเคลื่อนที่ในเนื้อเยื่อของโฮสต์กึ่งกลาง 3 ชนิด คือ

หนู แฮมสเตอร์ และเต่า ในระยะแรกทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อ มีเลือดออก มีการคั่งของเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิล มาโครฟาจ ลิมโฟไซต์ มีการสร้างแคปซูลจากเนื้อเยื่อไฟบรัสล้อมรอบ<sup>13</sup> และเนื่องจากหนอนมีการป้องกันตัวจากกระบวนการกำจัดสิ่งแปลกปลอมของโฮสต์โดยใช้เซลล์ Sub-parietal ที่อยู่บริเวณผิวหนังในลึก 12 ไมครอน<sup>12</sup> เซลล์จำพวกนี้มีหน้าที่ผลิตสารโปรตีนและไขมันเคลือบผิวหนังในของตัวปรสิตเอง นอกจากนั้นสารเหล่านี้ ยังเคลือบผิวเซลล์ คล้ายอีพิทีเลียม ซึ่งเป็นเซลล์ที่ร่างกายสร้างมาเพื่อกำจัดสิ่งแปลกปลอมด้วยกระบวนการดังกล่าว<sup>14</sup> ทำให้หนอนอยู่ในร่างกาย โดยผู้ป่วยไม่มีอาการ และอาการแสดงใดๆ<sup>2</sup>

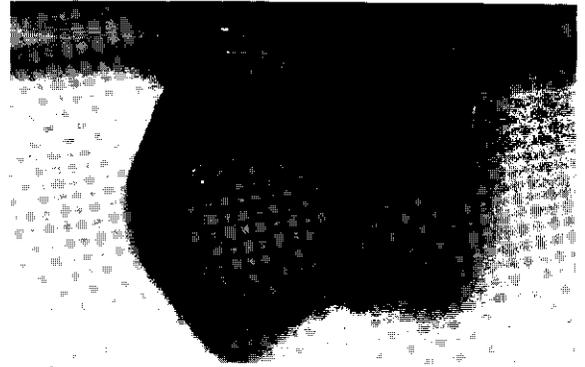
#### รายงานผู้ป่วย 1 ราย

หญิงไทยคู่อายุ 34 ปี (รายที่ 9 จากตารางที่ 1) สุขภาพแข็งแรงดี ภูมิลำเนาจังหวัดน่าน มาโรงพยาบาลประจำจังหวัดน่าน เมื่อเดือนตุลาคม พ.ศ. 2539 เพื่อทำหมัน ขณะแพทย์ทำการผ่าตัดทำหมัน พบว่ามีตัวอ่อนของปรสิตฝังตัวอยู่ที่โอเม็นตัมจำนวนมาก ซึ่งไม่ได้นับจำนวน จัดส่ง Encysted nymph 5 ตัวมาทำการวินิจฉัยที่ภาควิชาปรสิตวิทยา คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล เมื่อนำมาตรวจโดยใช้กล้องจุลทรรศน์ชนิด Stereoscope พบตัวอ่อน ขดอยู่ภายในซิสต์ ที่ล้อมรอบด้วยเนื้อเยื่อไฟบรัสของผู้ป่วย ไม่พบลักษณะอักเสบของเนื้อเยื่อบริเวณใกล้เคียง แต่ละซิสต์มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 4-6 มม. ลำตัวรูปทรงกระบอก ขดตัวคล้ายอักษรซี เมื่อฉีกผนังหุ้มออกพบว่าที่ลำตัวมีผิวเรียบ สีขาวนวล ไม่มีหนาม ที่ผิวมีลักษณะวงคอดคล้ายปล้อง มีตะขอ 2 คู่ อยู่ด้านตรงข้ามของปากข้างละ 1 คู่ (รูปที่ 1, 2) เมื่อสแกนดูด้วยกล้องอิเล็กตรอน พบบริเวณหัว มี

Hook 2 คู่ มีรอยหยักลึกแยกกันอยู่รอบปากข้างละ 1 คู่ ผิวด้านนอกมีรอยยับ ไม่เรียบ ไม่มีหนาม (รูปที่ 3) จากรูปร่างลักษณะดังกล่าว สามารถจำแนกอยู่ใน Class *Pentastomida*, Family *Porocephalidae*<sup>15</sup>



รูปที่ 1 Encysted nymph ลักษณะรูปอักษรซี ที่ผิวมีลักษณะ เป็นวงแหวนคล้ายปล้อง จากกล้อง Stereoscope (Scale หน่วยเป็น ซม.)



รูปที่ 2 Encysted nymph แสดง Hooks บริเวณส่วนหน้า จากกล้อง Stereoscope



รูปที่ 3 Encysted nymph แสดง Hooks บริเวณส่วนหน้า จากกล้องจุลทรรศน์ อิเล็กตรอน

ตารางที่ 1 ประวัติการพบปรสิต หนอนลิ้น Family *Porocephalidae* ในประเทศไทย (พ.ศ. 2511-2539)

ลำดับการพบผู้ป่วย	พ.ศ.	ผู้ป่วย	อายุ (ปี)	ระยะของปรสิต ที่ตรวจพบในผู้ป่วย	แหล่ง ที่พบในร่างกาย	วิธีที่พบ
1	2511 <sup>3</sup>	หญิงไทยคู่	34	Nymph	ในช่องท้อง	ขณะผ่าตัดผู้ป่วย โรคถุงน้ำรังไข่
2	2512*	--	--	Nymph	----	ตัวอย่างตรวจจากภาควิชาพยาธิวิทยา
3	2513*	ชาย		Nymph	โอเม็นตัม	ขณะผ่าตัดโรคถุงน้ำดีอักเสบเรื้อรัง
4	2519 <sup>16</sup>	ชาย	54	Nymph	ผนังด้านนอก ลำไส้เล็กส่วน jejunum	ขณะผ่าตัดสำรวจในช่องท้อง ผู้ป่วยมีอาการเหลือง
5	2523 <sup>9</sup>	หญิงไทยคู่	42	Nymph	ในช่องท้อง	จากการผ่าเพื่อวินิจฉัยศพผู้ป่วยเสียชีวิตด้วยโรคมาเลเรีย
6	2524 <sup>5</sup>	หญิงไทยโสด	31	Nymph	ปอด	จากการเอ็กซเรย์ปอด และ Lung biopsy
7	2535 <sup>17</sup>	ชาย	48	Nymph	โอเม็นตัม	ขณะผ่าตัด Epigastric mass
8	2539*	ชาย	27	Nymph	ตับ	ขณะผ่าตัดสำรวจในช่องท้องผู้ป่วยจากสาเหตุถูกยิง
9	2539*	หญิง	34	Nymph	โอเม็นตัม	ขณะผ่าตัดผู้ป่วยเพื่อทำหมัน

หมายเหตุ -- แสดงว่า ไม่มีข้อมูล

\* จากบันทึกของภาควิชาปรสิตวิทยา คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

## วิจารณ์

จากรายงานการติดเชื้อหนอนลิน Family *Porocephalidae* ในผู้ป่วยในประเทศไทย ดังตาราง พบว่าผู้ป่วยไม่มีอาการ และอาการแสดงการติดเชื้อหนอนลินทั้ง 9 ราย และส่วนมากพบขณะทำการผ่าตัดช่องท้องด้วยสาเหตุอื่น เช่น ในผู้ป่วยรายที่ 1, 3, 4, 7, 8 และ 9 ตามลำดับ โดยเฉพาะผู้ป่วยรายที่ 5 พบจากการผ่าเพื่อวินิจฉัยจากศพ และในผู้ป่วยรายที่ 6 พบจากการเอ็กซเรย์ปอด หนอนลินทั้งหมดที่พบเป็นตัวอ่อนระยะติดต่อ ส่วนใหญ่พบในช่องท้อง ซึ่งเป็นบริเวณที่มีเนื้อเยื่อไขมันปริมาณมาก

จากการศึกษาวิวัฒนาการของ *Porocephalus crotali* ใน Rat และ Mouse หลังจากที่หนอนลินเข้าไปอยู่ในโฮสต์แล้วพบว่า 70% จะเข้าไปอยู่ในเนื้อเยื่อไขมัน และปอด มีการลอกคราบ 6 ครั้งในเวลา 80 วัน จากนั้นเจริญเป็นระยะติดต่อในเวลา 120 วัน<sup>18</sup> มีรายงาน การพบหนอนลิน Family *Porocephalidae* ชนิด *Armillifer* spp. *Armillifer armillatus*, *A. grandis*, *A. moniliformis* แถบแอฟริกา, ฟิลิปปินส์, อินโดนีเซีย, อีเบต และมาเลเซีย<sup>10,19</sup> เมื่อพ.ศ.2522 มีรายงานการพบ Pentastomiasis รายแรกที่ประเทศอิสราเอล ในผู้ป่วยเด็กชาย อายุ 12 ปี ชาวอาหรับ พบตัวอ่อนระยะติดต่อ ที่ Anterior chamber ของตาดาวาติดอยู่ที่ม่านตาอย่างหลวมๆ มีลักษณะเป็น Mass ทำให้เกิด Iritis, Subluxation ของ Lens และ Secondary glaucoma<sup>12</sup> และมีรายงานผู้ป่วยชาย อายุ 28 ปี อพยพมาจากประเทศไนจีเรีย มาอาศัยอยู่ประเทศแคนาดา ประสบอุบัติเหตุทางรถยนต์ เมื่อทำการผ่าศพ เพื่อทำการวินิจฉัย พบตัวอ่อนระยะติดต่อของ *Armillifer armillatus* รูปร่างเป็นซิสต์เล็กๆ ติดอยู่ที่ตับ, เยื่อหุ้มปอด, ปอดทั้งสองข้าง ลำไส้ และผนังช่องท้องปริมาณมาก วัดเส้น

ผ่าศูนย์กลางได้ 3-9 มม. ไม่มีการอักเสบของเนื้อเยื่อใกล้เคียง รายงานนี้เป็นรายแรกที่พบการติดเชื้อหนอนลินในประเทศแคนาดา<sup>20</sup> และเป็นรายที่ 8 ของทวีปอเมริกาเหนือ นอกจากนั้น มีรายงานผู้ป่วยเสียชีวิต 1 ราย จากประเทศไอเวอรีโคสต์<sup>7</sup> ในปี พ.ศ. 2533 Guardia และพวก ได้รายงานการพบตัวอ่อนระยะติดต่อ ของ *Armillifer armillatus* จากผู้ป่วย 3 ราย (ผู้ป่วยชาย 2 ราย อายุ 50 และ 70 ปี, ผู้หญิง 1 ราย อายุ 35 ปี) จากจำนวนผู้ป่วย ที่ได้รับการเอ็กซเรย์ช่องท้องทั้งสิ้น 214 ราย<sup>21</sup> ในประเทศไทยมีรายงานพบ *Armillifer moniliformis* เป็นครั้งแรก เมื่อ พ.ศ.2511 โดยพรชัย ศิริสัมพันธ์<sup>9</sup> หนอนลินชนิดนี้เป็นชนิดที่พบมากที่สุดในอวัยวะต่างๆ ของคน จากการติดเชื้อหนอนลินโดยบังเอิญขณะตรวจร่างกาย มักไม่พบสิ่งผิดปกติในผู้ป่วย<sup>2</sup> ด้วยเหตุผลดังกล่าว ทำให้มีรายงานเกี่ยวกับปรสิตชนิดนี้ ตั้งแต่ ปี พ.ศ. 2511-2539 รวมทั้งรายงานฉบับนี้เพียง 9 รายซึ่งความจริงน่าจะมีการติดเชื้อปรสิตหนอนลินในประชากรมากกว่านี้

## เอกสารอ้างอิง

1. Drabick JJ. Pentastomiasis "Reviews" Rev Infect Dis. 1987; 9: 1087-94.
2. Lavoipierre MMJ, Lavoipierre M. An arthropod intermediate host of the pentastomida. Nature 1966; 210: 845-6.
3. พรชัย ศิริสัมพันธ์, ปรีชา สถิตินิมานการ, วิจิตร ไชยพร. โรคพอโรเซฟาเลียซิส รายงานผู้ป่วยโรคพอโรเซฟาเลียซิสรายแรกแห่งประเทศไทย. จพสท 2511; 61: 631.
4. Steinbach HL, Johnstone HG. The roentgen diagnosis of *Armillifer* infection (porocephalosis) in man. Radiol 1957; 68: 234.

5. กฤตยา มนูญปิจุ. เพ็นตะสโตมิเอซิส ในประเทศไทย. เวชสารโรงพยาบาลนครราชสีมา 2524; 5: 163-8.
6. Prathap K, Lau KS, Bolton JM. Pentastomiasis: a common finding at autopsy among Malaysian aborigines. Am J Trop Med Hyg 1969; 18: 20-7.
7. Cagnard V, Nicoliar-Randegger J, Dago Akribi A, Rair B. Generalized and lethal pentastomiasis due to *Armillifer grandis* (Hett, 1915). Bull Soc Pathol Exot Filiales 1979; 72: 345-52.
8. Ong HP. An unusual case of pentastomiasis of the fallopian tube in an aborigine woman. J Trop Med Hyg 1974; 77: 187-9.
9. ทรงวุฒิ เทศเจริญ, ทวี เลหาพันธ์. เพ็นตะสโตมิดา, รายงานผู้ป่วยโรค พอโรเซฟาไลเอซิส รายที่ 5 ของประเทศไทย. แพทยสภาสาร 2529; 15: 209-19.
10. Doerr W, Seifert G, Phylum *Arthropoda* Tropical Pathology, 2<sup>th</sup> ed, Heidelberg : Springer-Verlag, 1995: 956-60.
11. Herzog U, Marty P, Zak F. Pentastomiasis : case report of an acute abdominal emergency. Acta Trop (Basel) 1985; 42: 261-71.
12. Lang Y, Garzosi H, Epstein Z, Barkay S, Gold D, Lengy J. Intraocular pentastomiasis using unilateral glaucoma. Br J Ophthalmol 1987; 71: 391-5.
13. Boyce WN, Kazacos EA. Histopathology of nymphal pentastomid infection (*Sebekia mississippiensis*) in paratenic hosts. J Parasitol 1991; 77: 104-10.
14. Ambrose NC, Riley J. Further evidence for the protective role of sub-parietal cell membranous secretory product on the cuticle of pentastomid arthropod parasite developing in its rodent intermediate host. Tissue Cell 1989; 21: 699-722.
15. สุกัทร สุจริต. กี่ภูวิทยาทางการแพทย์: Medical Entomology. พิธีกรรมการพิมพ์ กรุงเทพฯ 2531 หน้า 11-45.
16. อำนาจ สารสาส. ปรีชา สิงหเดช, อรุณ เผ่าสวัสดิ์, นิวัฒน์ จันทรกุล. เพ็นตะสโตมิเอซิส ลักษณะทางกล้องจุลทรรศน์ และรายงานผู้ป่วย 1 ราย. แพทยสภาสาร 2519; 5: 542-8.
17. กำธร ธรรมประเสริฐ. Visceral Pentastomiasis : รายงานผู้ป่วย 1 ราย. เชียงใหม่ เวชสาร 2535; 31: 135-8.
18. Ambrose NC, Riley J. Light microscope observations of granulomatous reactions against developing *Porocephalus crotali* (Pentastomida Porocephalidae) in mouse and rat. Parasitology 1988; 97: 27-42.
19. Drabick JJ. Pentastomiasis. Tropical Medicine. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia : WB Saunder 1991; 889-93.
20. Guardia SN, Sepp H, Scholtern T, Morava-Protzner I. Pentastomiasis in Canada. Arch Pathol Lab Med 1991; 115: 516-7.
21. Nzeh DA, Akinlemibola JK, Nzch GC. Incidence of *Armillifer armillatus* (pentastomids) calcification in the abdomen. Cent Afr J Med 1996; 42: 29-31.

**ปกิณกะ**

## วิจารณ์ผลเวชศาสตร์ชั้นสูตร : กรณีศึกษา

### ความดันโลหิตสูง (Hypertension)

#### ประวัติ ฆนะรัตน์\*

ผู้ป่วยชาย อายุ 36 ปี ตรวจร่างกายประจำปี พบว่าความดันโลหิต 180/110 มม.ปรอท แขนซ้าย ทำนั่ง วัดติดต่อกัน 2 วัน ได้ค่า 160/90 และ 165/95 บางครั้งผู้ป่วยปวดศีรษะด้านหน้า หัวใจเต้นเร็ว เหงื่อออกชื้นๆ มือสั่น

#### การตรวจร่างกาย

ชีพจร 90 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 170/110 เมื่อยืนขึ้น 3 นาที และนั่งลงวัดอีกครั้งได้ 150/95 ชีพจร 112 ครั้ง/นาที

#### การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. CBC :- Hb	16	g/dL
Hct	49	%
WBC	15,000	cells/cu.mm.
Platelet	450,000	cells/cu.mm.
2. Blood Chemistry :-		
Glucose	100	mg/dL
BUN	10	mg/dL
Creatinine	1.0	mg/dL
Protein	6.5	g/dL
Albumin	3.5	g/dL
Cholesterol	210	mg/dL
Urate	6.0	mg/dL

3. Urine : ปกติ

#### วิจารณ์

ความดันโลหิตสูงมี 2 ชนิด คือ ความดันโลหิตสูงปฐมภูมิ ที่ไม่ทราบสาเหตุ (Primary hypertension) และความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ หรือความดันโลหิตสูงที่ทราบสาเหตุ (Secondary hypertension)

1. ความดันโลหิตสูงปฐมภูมิ ที่ไม่ทราบสาเหตุ (Primary hypertension)

สาเหตุที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูงชนิดนี้ไม่ทราบชัดเจน ดังนั้น บางคนเรียกว่า Primary หรือ Essential หรือ Idiopathic hypertension ผู้ป่วยที่มีประวัติครอบครัวมีความดันโลหิตสูง จะเกิดได้มากกว่าผู้ที่ไม่มียีนทางครอบครัวถึง 2 เท่า นอกจากปัจจัยทางพันธุกรรมแล้ว ยังมีปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมอันได้แก่ ความอ้วน ภาวะเครียด รับประทานอาหารเค็มจัด และดื่มสุรา เหล่านี้มีส่วนทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นได้

2. ความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ หรือความดันโลหิตสูงที่ทราบสาเหตุ (Secondary hypertension)

โรคที่เป็นสาเหตุทำให้ความดันโลหิตสูงได้แก่

2.1 โรคของ renal parenchyma พบ 3-4% ของผู้ป่วย

2.2 โรคของหลอดเลือดเลี้ยงไต พบ 0.5-1.0%

2.3 โรคของต่อมหมวกไตทำงานมากกว่าปกติ พบประมาณ 0.1-0.3% ได้แก่โรค

\* ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Pheochromocytoma, Cushing's syndrome และ Primary hyperaldosteronism

2.4 ความดันโลหิตสูงจากการรับประทานยาคุมกำเนิด และการมีครรภ์

2.5 ความดันโลหิตสูงจากฮอร์โมนความเครียด และ ภาวะทางจิตประสาท

ความดันโลหิตสูงจากฮอร์โมน ได้แก่ Hyperparathyroidism, Hypothyroidism (Systolic blood pressure, SBP ไม่สูงแต่ Diastolic blood pressure, DBP สูง), Hyperthyroidism (SBP สูงแต่ Diastolic DBP ลดลง) และ Acromegaly

2.6 ยาต่างๆ มียาหลายประเภทที่ทำให้ความดันโลหิตสูง ได้แก่ Cyclosporin (ยากดภูมิคุ้มกัน) และยาจำพวก Amphetamine, Cocaine, Phenylpropanolamine, Pseudoephedrine เป็นต้น

2.7 อื่นๆ เช่น ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (Hypoglycemia) จะทำให้ Catecholamine ตอบสนองต่ออินซูลิน ทำให้น้ำตาลในเลือดลดลง มีผลทำให้เพิ่มความดันโลหิตได้มาก โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับยากดบีต่าอยู่ด้วย

### ความดันโลหิตสูงจริงหรือไม่

การจะตอบว่าผู้ป่วยมีความดันโลหิตสูงหรือไม่ ต้องทำการวัดความดันโลหิตอย่างน้อย 3 ครั้ง ใน 2-3 สัปดาห์ เว้นแต่เมื่อวัดครั้งแรกได้สูงมาก เช่น เกิน 180/110 มม.ปรอท หรืออวัยวะเป้าหมาย เช่น หัวใจ หลอดเลือด และไตถูกทำลายไปแล้ว การวัดความดันควรวัดทั้งท่านอนและท่านั่ง ควรให้ผู้ป่วยพักอย่างน้อย 5 นาที การวัดในท่านั่ง ขณะวัดต้องให้แขนด้านที่วัดวางบนที่รองรับในระดับหัวใจ ความดันปกติของ SBP จะน้อยกว่า 130 มม.ปรอท และ DBP น้อยกว่า 85 มม.ปรอท สำหรับผู้ที่มี DBP 85-89 มม.ปรอท จัดเป็นพวกสูงกว่าปกติ ต้องวัดความดันโลหิตบ่อยๆ การแบ่ง

ชนิดของความดันโลหิต ทำได้ดังนี้

ภาวะ	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)
ปกติ	<130	<85
สูงสุดของปกติ	130-139	85-89
ความดันโลหิตสูง :		
ระดับ 1 (ไม่รุนแรง)	140-159	90-99
ระดับ 2 (ปานกลาง)	160-179	100-109
ระดับ 3 (รุนแรง)	180-209	110-119
ระดับ 4 (รุนแรงมาก)	≥210	≥120

### การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อการสืบค้นหาเหตุของความดันโลหิตสูง

ความดันโลหิตสูงเป็นภาวะที่เกิดขึ้นจากหลายสาเหตุ ฉะนั้นการตรวจสอบทางห้องปฏิบัติการจึงมีความสำคัญเพื่อจะสืบค้นหาสาเหตุ โดยเฉพาะ Secondary hypertension เพื่อแยกสาเหตุต่างๆ ต่อไปนี้

โรคไต อาจเกิดจาก Parenchymal cell damage เช่น Glomerulonephritis, Diabetic nephropathy, Amyloid disease, Analgestic nephropathy; หรือ Renovascular disease เช่น Renal artery stenosis, Thromboembolic occlusion, Renin-producing tumor เป็นต้น

โรคจากต่อมไร้ท่อ ได้แก่ โรคของ Adrenal medulla เช่น Pheochromocytoma, โรคของ Adrenal cortex ได้แก่ Primary hyperaldosteronism, Cushing's syndrome, เอนไซม์ที่เกี่ยวข้อง เช่น 11β-Hydroxylase บกพร่อง, ต่อมไทรอยด์เป็นพิษ, Hyperparathyroidism โดยมักเกิดร่วมกับโรคต่อมไร้ท่ออื่นๆ หรือ Multiple endocrine neoplasia, โรคของต่อม Pituitary ได้แก่ Acromegaly

สาเหตุอื่นๆ ได้แก่ Coarctation ของ Aorta,

กรรมเป็นพิษ

การทดสอบที่ควรทำการตรวจ มีดังนี้

1. Complete blood count, CBC ค่าฮีมาโตคริต (Hematocrit, Hct) เพื่อแยกสาเหตุจาก Polycythemia ซึ่งค่า Hct จะสูง แต่ถ้าเป็นสาเหตุจากโรคไต จะพบค่า Hct ต่ำ

2. การตรวจปัสสาวะ (Urinalysis, UA) ได้แก่ การตรวจน้ำตาล โปรตีน เม็ดเลือดขาวและเม็ดเลือดแดง Cast ชนิดต่างๆ เพื่อสืบค้นสาเหตุของโรคไต และเบาหวาน

3. การตรวจทางเคมีคลินิก เช่น การตรวจต่อไปนี้

Fasting blood sugar เพื่อหาสาเหตุเนื่องจากเบาหวาน

Creatinine เพื่อหาสาเหตุเนื่องจากโรคไต

Na, K และระดับ Aldosterone ในพลาสมา เพื่อหาสาเหตุของ Aldosteronism

Uric acid เพื่อใช้เป็นค่าเริ่มต้น แล้วมีการตรวจติดตามเมื่อให้ยาขับปัสสาวะ

Cholesterol, Triglycerides, HDL-cholesterol เพื่อศึกษาปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ

Catecholamine และสารเมตาโบไลต์ในปัสสาวะ เพื่อหาสาเหตุเนื่องจาก Pheochromocytoma

Plasma cortisol เพื่อหาสาเหตุจาก Cushing's syndrome

Thyroid hormone เพื่อหาสาเหตุจาก Thyrotoxicosis

Plasma Ca<sup>+2</sup> และ Parathyroid hormone เพื่อแยกสาเหตุจาก Hyperparathyroidism

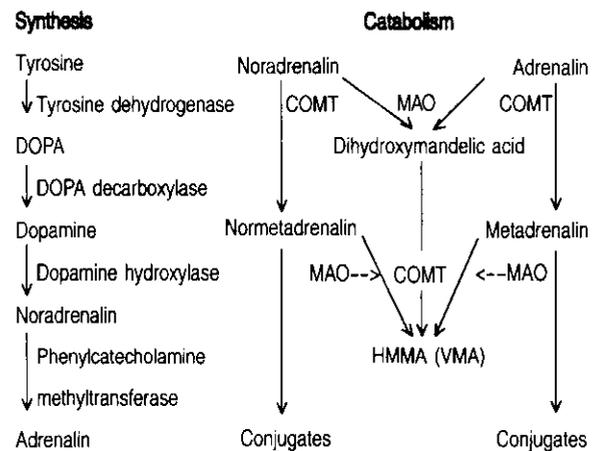
ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ผู้ป่วยรายนี้มีค่า Hb, Hct สูง สาเหตุจาก

Polycythemia (Erythrocytosis) อาจเกิดจากภาวะ Hypoxia, มีฮีโมโกลบินชนิดผิดปกติ หรือโรคของต่อมไร้ท่อ การตรวจปัสสาวะและการตรวจทางเคมีคลินิก ยังไม่พบความผิดปกติใด เนื่องจากความดันโลหิตกวัดแกว่งตามการเปลี่ยนท่า จึงได้ทำการตรวจเพิ่มเติม ดังนี้

Na	139	mmol/L (136-145)
K	4.5	mmol/L (3.8-5.1)
Cl	100	mmol/L (96-108)
CO <sub>2</sub>	24	mmol/L (23-30)
Urine VMA	12.5	mg/24 hrs (2-7)

จากผล พบความผิดปกติของ Catecholamine metabolite ซึ่งมีระดับสูงในปัสสาวะ บ่งบอกถึงสาเหตุจาก Pheochromocytoma เป็นความผิดปกติของต่อมหมวกไตที่มีการสร้าง Catecholamine และการสลายตัว ดังแผนภาพ



DOPA = Dihydroxyphenylalanine; MAO = Monoamine oxidase; COMT = Catechol-O-methyltransferase; HMMMA = Hydroxymethoxy mandelic acid; VMA = Vanilmandelic acid

## Pheochromocytoma

Pheochromocytoma เป็นเนื้องอกของเซลล์ Chromaffin ของต่อมหมวกไตส่วน Medulla ทำให้มีการสร้าง Catecholamine (Epinephrine และ Norepinephrine หรือ Adrenalin และ Noradrenalin) รวมทั้งอาจมีการสร้าง Dopa, Dopamine หรือ Homovanillic acid เพิ่มขึ้น

ผลของการมี Catecholamine ขึ้นอยู่กับชนิดของ Receptor ถ้าเป็นชนิด Alpha adrenergic receptor จะมีผลต่อการคงสภาพของระบบไหลเวียนโลหิตทั่วร่างกาย การหดตัวของหลอดเลือดในกระเพาะอาหาร การขยายของม่านตา การขับเหงื่อ ถ้าเป็นชนิด Beta adrenergic receptor จะมีผลเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ การขยายหลอดเลือดและหลอดเลือดลม ลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะและลำไส้ Epinephrine มีผลแบบ Alpha effect ส่วน Norepinephrine มีทั้ง Alpha และ Beta effect การเกิด Alpha effect ของ Norepinephrine ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นได้ ความรุนแรงขึ้นกับปริมาณสัดส่วนของ Epi- และ Norepinephrine ระยะเวลาของการหลั่ง ว่าเป็นแบบครั้งคราวหรือหลั่งตลอดเวลา ผู้ป่วย Pheochromocytoma ร้อยละ 10 จะมีน้ำตาลในเลือดสูง และร้อยละ 30 มีฮีมาโตคริตสูง

## การตรวจ Catecholamine และข้อควรระวังในการตรวจ

การตรวจเพื่อวินิจฉัยทำได้โดยการหาปริมาณ Catecholamine และสาร Metabolite (Metanephrine, HMA หรือบางที่เรียกว่า Vanilmandelic acid, VMA) ในปัสสาวะ หรือพลาสมา ค่าปกติของ Catecholamine ในพลาสมาเท่ากับ 950-2000 ng/L และในปัสสาวะเท่ากับ 100-150 µg/24 hrs. ใน Pheochromocytoma จะ

มีค่าในพลาสมามากกว่า 2000 ng/L และในปัสสาวะมากกว่า 250 µg/24 hrs. โดยมีค่า VMA มากกว่าปกติเกิน 3 เท่า

ข้อควรระวังสำหรับการตรวจ Catecholamine คือก่อนเจาะเลือด ควรให้ผู้ป่วยนอนพัก ไม่มีภาวะเครียดประมาณ 30 นาที ไม่รัดแขนระหว่างเจาะ และควรบันทึกค่าความดันโลหิต ซีฟจร และอาการขณะเจาะเลือดไว้ด้วย อาหารหลายชนิดที่มี Amine, Vanilla และ Phenol มีผลต่อค่า Catecholamine เช่น กลัวย Cheese โกโก้ เบียร์ อะโวคาโด ไอศกรีม ช็อคโกแลต ชา กาแฟ แต่ยาบางชนิด แม้ว่าจะไม่มีผลต่อ Metanephrine โดยตรง เช่น Chlorpromazine, Quinidine, Salicylate, Nitroglycerin, Penicillin, Caffeine, Insulin, Lithium, Adrenalin, Sulfonamide ก็ทำให้ค่า VMA เพิ่มขึ้น ในขณะที่ ยาลดความดัน เช่น Reserpine, Monoamine oxidase inhibitor, Clonidine มีผลให้ค่าลดลง ควรงดก่อนเก็บปัสสาวะประมาณ 3 วัน การสูบบุหรี่ การมีไข้ กังวล ภาวะตัวเย็น การออกกำลังกายหนัก มีผลทำให้ค่า Catecholamine เพิ่มขึ้น

## เอกสารอ้างอิง

1. โครงการตำราอายุรศาสตร์ ฉบับที่ 8 ตำราอายุรศาสตร์ 3. โลหิตวิทยา โรคติดเชื้อ โรคปอด พิษวิทยา โรคต่อมไร้ท่อ และเมตะบอลิสม. วิทยา ศรีดามา (บก.) พิมพ์ครั้งที่ 2, 2539.
2. Koay KSC, Walmsley RN. Handbook of Chemical Pathology. Singapore: PG Medical Books, 1989: 371-2.
3. Gaedeke MK. Laboratory and Diagnostic Test Handbook, California: Addison-Wesley Publ Co, 1996: 151-2, 741-3.

ย่อเอกสาร

## การตรวจสอบประวัติการตรวจสเมียร์ปากมดลูกของผู้หญิง 585 คน ที่ผลการตรวจชิ้นเนื้อยืนยันเป็นมะเร็งปากมดลูกระยะก่อนลุกลาม

Bergeron C, Debaque H, Ayivi J, *et al.* Cervical smear histories of 585 women with biopsy-proven carcinoma *in situ*. *Acta Cytologica* 1997; 41: 1671-80.

**วัตถุประสงค์** เพื่อวิเคราะห์ประวัติการตรวจสเมียร์ปากมดลูกทางด้านเซลล์วิทยา (Pap smear) ของผู้หญิงที่ผลการตรวจชิ้นเนื้อเป็นมะเร็งระยะก่อนลุกลาม

**ความสำคัญ** เป็นการควบคุมคุณภาพทางด้านเซลล์วิทยา เพื่อสืบหาสาเหตุของการวินิจฉัยผิดพลาด ทำให้การรักษาผิดพลาดตามมา

**วัสดุและวิธีการ** ทำการสืบค้นประวัติการตรวจ Pap smear ของผู้หญิงที่เป็นมะเร็งปากมดลูกระยะก่อนลุกลามในปี พ.ศ. 2534 จำนวน 900 ราย เลือกเฉพาะรายที่มี Pap smear อย่างน้อยหนึ่งสเมียร์มา 585 ราย เพื่อนำมาตรวจวินิจฉัย

**ผลการทดลอง** ผลการตรวจเดิมของผู้หญิง 454 ราย ที่มี Pap smear เพียงสเมียร์เดียว แยกเป็น Negative 9 ราย (2%), เป็น Low Grade Squamous Intraepithelial Lesion (LSIL) 58 ราย (13%) และเป็น High Grade Squamous Intraepithelial Lesion (HSIL) 387 ราย (85%) และผลการตรวจเดิมของผู้หญิงอีก 131 ราย ที่มี Pap smear 2-5 สเมียร์ พบว่าสเมียร์สุดท้ายก่อนตัดชิ้นเนื้อไปตรวจเป็น HSIL ทั้งหมด ส่วนสเมียร์อื่นๆ ให้ผลปกติ 78 ราย (60%), HSIL 46 ราย (35%) และ 7 ราย

(5%) เป็น LSIL เลือกเฉพาะสเมียร์ที่มีผลการตรวจเป็นปกติ 87 ราย รวมได้ 132 สเมียร์ มาตรวจซ้ำใหม่ พบว่า 27 สเมียร์ (20%) เป็น HSIL, 10 สเมียร์ เป็น LSIL, 10 สเมียร์ เป็น Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance (ASCUS), 7 สเมียร์ เป็นสเมียร์ด้อยคุณภาพ (Unsatisfactory smear) และ 78 สเมียร์ ให้ผลปกติเช่นเดิม

**สรุป** จากการศึกษาสเมียร์ที่มีผลการตรวจเดิมเป็นปกติ 132 สเมียร์ แล้วนำมาตรวจใหม่ พบว่า 78 สเมียร์ คิดเป็น 59% ให้ผลปกติเหมือนเดิม และ 54 สเมียร์ (41%) ให้ผลเปลี่ยนไปจากการตรวจเดิม โดยมีครึ่งหนึ่งของผลที่เปลี่ยนไปให้ผลเป็น HSIL

เผด็จ อนุกุล

## การหาระดับแอนติบอดี ด้วยวิธี ELISA โดยใช้ Affinity-Purified Antigen ในการวินิจฉัยโรค Melioidosis ในเขตพื้นที่ที่มี การระบาด

Dharakul T, Songsivilai S, Anuntagool N, *et al.* Diagnostic value of an antibody enzyme linked immunosorbent assay using affinity-purified antigen in an area endemic for melioidosis. *Am J Trop Med Hyg* 1997; 56: 418-23.

เมลิโออยโดซิส (Melioidosis) เป็นโรคที่เกิดจากเชื้อ *Burkholderia pseudomallei* ซึ่งพบมากในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ภาวะการติดเชื้อในกระแสโลหิตจากโรคเมลิโออยโดซิส เป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิต ปัจจัยหลักที่ทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตสูง คือ ความล่าช้าในการเพาะเลี้ยง และแยกชนิดของเชื้อที่เป็นสาเหตุ การศึกษานี้ได้เสนอวิธี

การตรวจวินิจฉัยที่ให้ผลอย่างรวดเร็วสำหรับโรคนี้ โดยตรวจหา Specific IgG, IgM ด้วยวิธี ELISA โดยใช้ Affinity-purified antigen ซึ่งทำการศึกษาในกลุ่มคนที่อยู่ในเขตที่มีการระบาดของโรค พบว่าความจำเพาะของการทดสอบ Specific IgG (82.5%) และความจำเพาะของการทดสอบ Specific IgM (81.8%) ซึ่งมากกว่าวิธี Indirect hemagglutination (IHA) (74.7%) อย่างมีนัยสำคัญ ความไวของ Specific IgG (85.7%) ซึ่งมากกว่า IHA (71.0%) และ Specific IgM (63.5%) Specific IgG ใช้ตรวจหาเมลิออยโดซิสที่มีการติดเชื้อในกระแสโลหิตได้ (87.8%) และตรวจเมลิออยโดซิสในอวัยวะต่างๆ (82.6%) Specific IgG ดีกว่า Specific IgM และ IHA ในการตรวจหาเมลิออยโดซิสชนิดเฉียบพลัน โดยสามารถตรวจพบได้ภายใน 5 วัน นับจากวันที่เข้ารับรักษา นอกจากนี้ ระดับ IgG antibody ยังคงมีอยู่ในระดับสูง ซึ่งสามารถตรวจพบได้เป็นเวลานานกว่า 5 ปี ในผู้ที่หายจากโรคนี้แล้ว การตรวจ Specific IgG antibody จึงมีประโยชน์สำหรับการวินิจฉัยโรคเมลิออยโดซิสชนิดเฉียบพลันในเขตพื้นที่ที่มีการระบาดของโรค

ลดาวัลย์ เพชรยอดศรี

## การประเมินผลของค่าดัชนีต่างๆ ของเม็ดเลือดแดง เพื่อใช้แยก Thalassemia และ Non-Thalassemia Microcytosis

Lafferty J, Crowther MA, Ati MA, *et al.* The evaluation of various mathematical RBC indices and their efficiency in discriminating between thalassemic and non-thalassemic

microcytosis. *Am J Clin Pathol* 1996; 106: 201-5.

การแยกความแตกต่างระหว่าง Thalassemic และ Non-thalassemic microcytosis มีความสำคัญทางคลินิก ทั้งทางด้านโลหิตวิทยา และทาง การแพทย์ ตัวบ่งชี้ที่จะทำให้การแยกง่ายขึ้นอาศัย Parameter ของเม็ดเลือดแดงที่ได้จากเครื่อง วิเคราะห์เลือดอัตโนมัติ ในการแยกผู้ป่วย Microcytosis กลุ่มที่มีโอกาสสูงต่อการเป็น Thalassemia minor ออกจากกลุ่มอื่นๆ ที่มีโอกาสน้อยกว่า มีการเสนอค่าดัชนีตัวเลขจำนวน 5 ชนิดมาใช้ ได้แก่ Bessman index, Shine and Lal index, England index, Mentzler index, และค่า MCV การศึกษา วิจัยครั้งนี้เพื่อประเมินประสิทธิภาพ ของค่าดัชนีต่างๆ เหล่านี้ จากตัวอย่างเลือดผู้ป่วยที่เก็บทุก 4 เดือน จำนวน 789 ราย จากห้องปฏิบัติการโลหิตวิทยา ในโรงพยาบาล St. Joseph เป็นเวลา 6 เดือน ตัวอย่างที่พิจารณาแล้วว่าเหมาะสมที่สุดคือมี MCV < 80 fL และผู้ป่วยมีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป นำ ตัวอย่างไปวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการที่มีความไว และความจำเพาะสูง คำนวณค่า Cut-off ของดัชนี ต่างๆ และสร้างกราฟ Receiver Operator Characteristic (ROC) วิเคราะห์พื้นที่ใต้กราฟเพื่อ การประเมินประสิทธิภาพของค่าดัชนี ผู้วิจัยสรุปผลว่า ค่า MCV มีประสิทธิภาพดีเทียบเท่ากับค่าดัชนี ของ Mentzler และ Shine and Lal ในการใช้ทดสอบโรค Thalassemia เพื่อเลือกกลุ่มคนใช้ Microcytosis ที่มีโอกาสสูงที่จะเป็น Thalassemia minor สำหรับค่าดัชนีของ Bessman และ England ไม่มี ประสิทธิภาพพอที่จะใช้แยกความแตกต่างดังกล่าว สูตรการคำนวณค่าดัชนีต่างๆ คือ Mentzler index =  $MCV/RBC^5$ , Bessman index =  $(\text{Red blood cell distribution width})^3$ , Shine and Lal index =

$MCV^2 \times (CMCH/100)^{10}$ , England index =  $MCV - RBC - (0.5 \times Hb) - 3.4^4$  และค่าดัชนีที่ใช้เฉพาะค่า MCV

สมบูรณ์ จิตต์ถิอ

## การประเมินวิธี Enzymun-Test Anti-HIV1+2+Subtype O ที่ตรวจด้วยเครื่องวิเคราะห์อัตโนมัติ โดยห้องปฏิบัติการนานาชาติ

Weber B. Multicenter evaluation of the new automate Enzymun-test anti-HIV1+2+Subtype O. J Clin Microb 1998; 36: 580-4.

ปัจจุบันมีการปรับปรุงวิธีการตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV อย่างต่อเนื่อง เพื่อที่จะนำไปใช้ประโยชน์ในการตรวจกรองเลือดผู้บริจาคโลหิต และใช้ในการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการประจำวัน รายงานนี้เป็นการประเมินวิธี Enzymun-Test Anti-HIV1+2+Subtype O ที่ตรวจด้วยเครื่องวิเคราะห์อัตโนมัติ เปรียบเทียบกับการตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV โดยวิธีอื่นที่ใช้ หลักการ Third generation assay วิธีนี้อาศัยหลักการ Double antigen sandwich ELISA ได้ทำการตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV ในซีรัมของผู้ป่วยในโรงพยาบาล และผู้บริจาคโลหิต รวมทั้งหมด 11,172 ราย พบว่า มีค่าความไวร้อยละ 100 และมีค่าความจำเพาะร้อยละ 99.8 เมื่อเทียบกับวิธีการตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV โดยวิธี Abbott Recomb, HIV-1 / HIV-2 Third generation EIA และวิธีนี้ยังสามารถตรวจพบแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV ในระยะที่เริ่มมีการสร้างแอนติบอดีได้ ผลการทดลองแสดงให้เห็นว่าวิธีนี้มีความไวและความ

จำเพาะสูง เหมาะสำหรับการนำไปใช้ในงานประจำวันและการตรวจกรองเลือดผู้บริจาคโลหิต

ฉัตรภา ดวงดี

## การตรวจวินิจฉัยภาวะการติดเชื้อ HIV-1 ในเด็กแรกคลอด โดยใช้วิธี Rapid Nonisotopic Polymerase Chain Reaction เปรียบเทียบกับวิธีที่นิยมใช้ในปัจจุบัน 4 วิธี

Kovacs A, Xu J, Rasheed S, et al. Comparison of a rapid nonisotopic polymerase chain reaction assay with four commonly used methods for the early diagnosis of human immunodeficiency virus type 1 infection in neonates and children. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 948-54.

วัตถุประสงค์ เปรียบเทียบวิธีการตรวจเชื้อ HIV-1 โดยวิธี Nonisotopic (NI) polymerase chain reaction (Amplicor<sup>®</sup>) กับวิธีที่นิยมใช้ในปัจจุบัน ได้แก่ วิธี Culture, Oligonucleotide hybridization (OH) PCR, p24 antigen และ Immune complex dissociated (ICD) p24 antigen test และหาช่วงอายุที่เหมาะสมในการตรวจหาการติดเชื้อ HIV-1 ในเด็กแรกคลอดและเด็กเล็ก

ความสำคัญ ปัจจุบันวิธีการตรวจหาการติดเชื้อ HIV-1 ในทารกแรกคลอด พบได้ 15-50% ที่เหลือจะตรวจพบเมื่ออายุ 3-6 เดือนขึ้นไป ประกอบกับมีการพัฒนาายาด้านเชื้อ HIV หลายชนิด ที่สามารถชะลอการดำเนินโรคอย่างได้ผล ตลอดจนสามารถป้องกันเด็กที่ยังไม่ติดเชื้อได้ ดังนั้นการตรวจ

วินิจฉัยการติดเชื้อ HIV-1 ในทารกแรกคลอด ที่มีประสิทธิภาพจะสามารถป้องกันการติดเชื้อและการดำเนินโรคเอดส์ในทารกเหล่านั้นได้ทางหนึ่ง วัสดุและวิธีการ ตรวจหาการติดเชื้อ HIV-1 จากเลือดของเด็กแรกคลอดและเด็กเล็ก จำนวน 225 คน โดยเจาะเลือดในวันคลอดและหลังคลอด 1-2 สัปดาห์ในเดือนแรก, ทุกเดือนในปีแรก และในปีที่ 2 เจาะเลือดเด็กติดเชื้อทุกเดือน ส่วนในเด็กไม่ติดเชื้อ หรือ Unknown status เจาะทุก 3 เดือน และหลังจากนั้นตรวจทุก 6 เดือน

**ผลการทดลอง** การตรวจหาการติดเชื้อ HIV-1 โดยวิธี NI-PCR พบว่ามีความไวเท่ากับ 60% ใน Cord blood, 40% ในเด็กอายุ 0-2 วัน, 67-80% ในเด็กอายุ 30 วัน และ 90-100% เมื่อมีอายุหลัง 1 เดือน และพบว่าวิธี NI-PCR มีความไวเท่ากับวิธี OH-PCR, Culture, p24 antigen และ ICD p24 antigen เมื่อตรวจภายใน 2 เดือนหลังคลอด และมีความไวสูงกว่าวิธี p24 antigen หรือ ICD p24 antigen เมื่อทำการตรวจหลังจาก 2 เดือนขึ้นไป วิธี NI-PCR มีความจำเพาะ 94% และ 99-100% ใน Cord blood และในกลุ่มอายุอื่น ตามลำดับ

**สรุป** วิธี NI-PCR มีความไวและความจำเพาะสูง เมื่อเปรียบเทียบกับวิธีอื่นที่ใช้ทั่วไป และมีความเหมาะสมที่จะใช้ในการตรวจกรองการติดเชื้อ HIV-1 จาก Cord blood

สร้อยกมล ทรายชา

## การทำ Flow Cytometry Crossmatch เพื่อตรวจหา Donor-Specific Antibody หลังการเปลี่ยนไต

Christiaans MHL, Overthof R, Nieman F, Van

Hooff JP, Van den Berg-Loonen EM. Donor-specific antibodies after transplantation by flow cytometry. Transplantation 1998; 65: 427-33.

ผู้ป่วยที่มี Donor-specific antibodies หลังการเปลี่ยนไตจะมีโอกาสเกิด Graft rejection สูง และ Graft survival ต่ำ การศึกษาโดยวิธี Flow cytometry crossmatch (FCXM) เพื่อใช้บ่งบอกแนวโน้มทางคลินิกในอนาคตของผู้ป่วยที่เปลี่ยนไตในครั้งนี้ ได้ศึกษาแอนติบอดีร่วมกับอาการทางคลินิกของผู้ป่วยที่เปลี่ยนไต ระหว่างปี 1983 ถึง 1993 จำนวนทั้งสิ้น 143 ราย ก่อนการเปลี่ยนไตผู้ป่วยทั้งหมดมีผล Crossmatch เป็นลบด้วยวิธี Complement dependent cytotoxicity (CDC) ผลการทดลองพบว่า หลังการเปลี่ยนไต มีผู้ป่วยที่ให้ผล FCXM เป็นบวก จำนวน 17 ราย (11.9%) และ FCXM เป็นลบจำนวน 126 ราย (88.1%) ในกลุ่มผู้ป่วยที่ให้ผล FCXM เป็นบวกทั้ง 17 ราย พบว่ามี 3 รายที่ให้ผลบวกทั้งก่อนและหลังการเปลี่ยนไตและ 14 รายให้ผลลบเฉพาะหลังการเปลี่ยนไต ผู้ป่วยที่มี FCXM เป็นบวกหลังการเปลี่ยนไตน่าจะเป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อ Graft survival เมื่อศึกษาถึง Relative change ของ Fluorescence ratio (RCFR) ระหว่างซีรัมก่อนและหลังการเปลี่ยนไตในผู้ป่วยทั้งหมด ทำให้สามารถแบ่งกลุ่มผู้ป่วยได้เป็น 4 กลุ่ม คือ RCFR ลดลง > 10%, ลดลง 0-10 %, เพิ่มขึ้น 0-30% และเพิ่มขึ้น > 30% อัตราการเกิด Rejection เพิ่มขึ้นตามระดับของ RCFR ที่เพิ่มขึ้น การแบ่งกลุ่มผู้ป่วยตามระดับ RCFR สามารถบ่งบอกอาการทางคลินิกในอนาคตของผู้ป่วยที่เปลี่ยนไตได้ดีกว่า FCXM

รุ่งอรุณ แสนจุ่ม

การเปรียบเทียบความไวในการ  
ติดเชื้อมาลาเรียชนิด *Plasmodium*  
*falciparum*, *P. vivax* และ  
*P. yoelii* ของยุงก้นปล่องชนิด  
*Anopheles sinensis* สองรูปแบบ  
และการหาเหตุที่ทำให้เกิดความ  
เข้าใจผิดในการตรวจหา  
ระยะ Sporozoite

Rongsriyam Y, Jitpakdi A, Choochote W, Somboon P, Jookyang B, Suwonkerd W. Comparative susceptibility of two forms of *Anopheles sinensis* Wiedemann 1828 (Diptera : Culicidae) to infection with *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. yoelii* and the determination of misleading factor for sporozoite identification. Southeast Asian J Trop Med Publ Hlth 1998; 29: 159-66.

ยุงก้นปล่องชนิด *Anopheles sinensis* จากธรรมชาติ ซึ่งนำมาเลี้ยงในห้องปฏิบัติการ แล้วจำแนกออกเป็น 2 รูปแบบ โดยการใช้แผ่นที่โครโมโซม คือ Form A (XY<sub>1</sub>) และ Form B (XY<sub>2</sub>) ยุงทั้ง 2 รูปแบบนี้จะถูกทดสอบความไวในการติดเชื้อมาลาเรีย โดยการกินเลือดผู้ป่วยที่มีระยะ Gametocyte ของเชื้อมาลาเรีย ชนิด *Plasmodium falciparum* และ *P. vivax* โดยวิธี Artificial membrane feeding technique ส่วนการทดสอบความไวในการติดเชื้อต่อ *P. yoelii* ซึ่งเป็นมาลาเรียในหนู ใช้วิธีกินเลือดโดยตรงจากหนูทดลองที่ติดเชื้อชนิดนี้ และทำการตรวจดูว่า เชื้อมีการพัฒนาไปเป็นระยะ Oocyst ที่กระเพาะอาหารของยุง โดยการผ่าดูกระเพาะอาหารยุง ในวันที่ 7-9 และตรวจหาการ

พัฒนาไปเป็นระยะ Sporozoite โดยการผ่าต่อมน้ำลายยุง ในวันที่ 10-15 หลังจากกินเลือดที่มีเชื้อมาลาเรีย ตามลำดับ ผลการทดลองพบว่า *An. sinensis* ทั้ง 2 รูปแบบ ไม่ติดเชื้อ *P. falciparum*, *P. yoelii* โดยร้อยละของการพบระยะ Oocyst และ Sporozoite เท่ากับ 0 แต่ติดเชื้อ *P. vivax* พบระยะ Oocyst และ Sporozoite ในอัตราร้อยละ 0.00-85.71 และ 0.00-5.88 ตามลำดับ นอกจากนี้ยังได้พบผลึกของสารที่มีรูปร่างลักษณะคล้ายระยะ Sporozoite ในพุกกลางของต่อมน้ำลายยุงชนิดนี้ ซึ่งอาจจะเป็นสาเหตุให้การวินิจฉัย Sporozoite ในต่อมน้ำลายยุงในการรายงานที่แล้วมาผิดพลาดได้

เสกสรร ชัยสวัสดิ์

การยับยั้ง Alkaline  
Phosphatase ใน Neutrophil  
ของหญิงตั้งครรภ์ปกติ  
เปรียบเทียบกับหญิงตั้งครรภ์ที่  
ทารกมีโครโมโซมคู่ที่ 21  
ผิดปกติโดย Sodium  
Thiophosphate และ  
L-p-Bromotetramisole

Denier CJ Vergnes HA, Brisson-Longarre A, et al. Inhibition by sodium thiophosphate and L-p-bromotetramisole of neutrophil alkaline phosphatase in normal and trisomy 21 pregnancies. Ann Clin Biochem 1996; 33: 215-8.

หญิงตั้งครรภ์มี Alkaline phosphatase ใน Neutrophil สูงกว่าคนปกติ เมื่อศึกษาลักษณะทาง

Kinetic ส่วนใหญ่ของเอนไซม์ชนิดนี้ ใน Neutrophil ของหญิงตั้งครรภ์ปกติ 30 คน เทียบกับหญิงตั้งครรภ์ที่ทารกมีโครโมโซมคู่ที่ 21 ผิดปกติ (Down's syndrome, DS) จำนวน 11 คน ที่มีอายุครรภ์ใกล้เคียงกัน พบว่า Alkaline phosphatase ใน Neutrophil ของรายที่ตั้งครรภ์และทารกเป็น DS ทนต่อการทำลายด้วยความร้อนและด้วยยูเรียได้มากกว่าอย่างมีนัยสำคัญ การใช้สารเคมี 2 ชนิด ยับยั้งปฏิกิริยา Enzyme kinetic พบว่า ทั้ง L-p-bromotetramisole ซึ่งเป็นตัวยับยั้งชนิดไม่แย่งจับกับ Substrate และ Sodium thiophosphate ซึ่งเป็นตัวยับยั้งชนิดแย่งจับ Substrate ยับยั้ง Alkaline phosphatase activity ใน Neutrophil ของหญิงตั้งครรภ์ผิดปกติได้ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ รูปแบบของการยับยั้งของสารเคมีดังกล่าว แสดงให้เห็นถึง Neutrophil ของหญิงตั้งครรภ์ที่ทารกเป็น DS มีลักษณะของ Alkaline phosphatase isoenzyme ที่ผิดปกติ

นัฐกาญจน์ ละเอียดดี

### นัยสำคัญของ Placental Alkaline Phosphatase ในการตรวจผู้ป่วย มะเร็งอัณฑะ

Koshida K, Uchibayashi T, Yamamoto H, Hirano K. Significance of placental alkaline phosphatase (PLAP) in the monitoring of patients with seminoma. Br J Urol 1996; 77: 138-42.

เนื่องจากยังไม่มี marker เฉพาะสำหรับ มะเร็งอัณฑะ (Seminoma) ดังนั้นในการศึกษาครั้งนี้ เพื่อชี้ให้เห็นความมีนัยสำคัญของ Placental alkaline phosphatase (PLAP) ในการเป็น Tumour

marker สำหรับ Seminoma เทียบกับ Marker ตัวอื่นๆ คือ HCG- $\beta$ , LDH และ Total ALP ใช้ ซีรัมจากผู้ป่วย Testicular germ cell tumours จำนวน 673 ตัวอย่าง (78 ราย เป็น Seminoma และ 38 ราย ไม่ใช่ Seminoma) ตรวจวัดระดับ PLAP โดยใช้ Monoclonal immunocatalytic assay (MICA), AFP โดยใช้ Double-antibody enzyme immunoassay, HCG- $\beta$  โดยใช้ Double antibody radioimmunoassay, LDH โดยใช้ SSCC assay และ Total ALP โดยใช้ GSCC assay พบว่า ประมาณ 50% ของผู้ป่วย Seminoma จะมีระดับ PLAP ในซีรัมสูงขึ้นในระยะแรก และพบว่าค่าดังกล่าว มีระดับสูงกว่าคนปกติประมาณ 5 เท่า แต่ไม่มีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญระหว่าง PLAP กับ LDH หรือ PLAP กับ HCG- $\beta$  เมื่อนำผลการตรวจวัดระดับ PLAP, LDH และ HCG- $\beta$  มาประกอบกัน จะให้ผลการวินิจฉัย Seminoma ถูกต้องในอัตรา 82% มีผลบวกปลอมของ PLAP 1.6% การเปลี่ยนแปลงของระดับ PLAP ในซีรัม สามารถใช้เป็นข้อมูลเพื่อบอกภาวะของโรคและใช้พยากรณ์โรคได้

วัฒนา แก้วดวง

### การใช้ Hexaflumuron ซึ่งเป็นสารยับยั้งการเจริญเติบโตของแมลงควบคุมยุงลาย *Aedes albopictus*

Montada D, Rajavel AR, Vasuki V. Use of hexaflumuron, an insect growth regulation in the control of *Aedes albopictus* (skuse). South-east Asian J Trop Med Publ Hlth 1994; 25: 374-7.

เพื่อศึกษาประสิทธิภาพของ สารยับยั้งการเจริญเติบโตของแมลง โดยการใช้สาร Hexaflumuron ซึ่งมีผลต่อยุงลาย *Aedes albopictus* เพื่อใช้ในการควบคุมปริมาณยุงลายชนิดนี้ การศึกษาในห้องทดลองนอกสถานที่โดยดูผล Hexaflumuron ปริมาณเท่าใดจึงสามารถควบคุมการเจริญเติบโตของยุงลาย *Ae. albopictus* ได้ พบว่า Emergence inhibition (EI) activity ในการทดลองนอกสถานที่ และในห้องทดลองกับระยะลูกน้ำที่  $EI_{50}$  ณ ที่ค่า  $1.9 \times 10^4$  และ  $1.8 \times 10^4$  mg(ai)/L จากการใช้ Hexaflumuron ในปริมาณต่างกันจะให้ผลที่แตกต่างกันคือ เมื่อใช้ Hexaflumuron 0.001 mg(ai)/L ในการทดลองนอกสถานที่ จะสังเกตเห็นการลดจำนวน

การเติบโตของยุงลาย *Ae. albopictus* ได้น้อยมาก เมื่อให้ในปริมาณ 0.1 mg(ai)/L จะเห็นการลดจำนวนลูกน้ำลงถึง 100% ในโถงน้ำดินเผาในเวลา 9 วัน และถ้าให้ในปริมาณ 0.1 mg(ai)/L จะให้ผลดีที่สุดคือลดปริมาณของตัวโม่งของยุงลาย ได้ 100% ในเวลา 21 และ 18 วัน ในโถงดินเผา และในยาง รถยนต์ ตามลำดับ ดังนั้น Hexaflumuron ซึ่งเป็นสารยับยั้งการเจริญเติบโตของแมลง จึงสามารถใช้ควบคุมยุง *Ae. albopictus* ได้ดีในระยะ 3 สัปดาห์ ในปริมาณ 0.1 mg(ai)/L

---

ประภัสสร ประภาพัญญา

## คำแนะนำสำหรับผู้เขียน

วารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่ เป็นวารสารทางวิชาการของคณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ยินดีพิจารณาบทความด้านเทคนิคการแพทย์ รังสีเทคนิค กิจกรรมบำบัด กายภาพบำบัด และด้านอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับงานด้านวิทยาศาสตร์สุขภาพ ซึ่งไม่เคยตีพิมพ์ในวารสารอื่นใดมาก่อน เพื่อลงตีพิมพ์ในวารสารนี้ สำหรับบทความที่ตีพิมพ์ในวารสารนี้แล้ว ถือเป็นลิขสิทธิ์ของวารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่ ดังนั้นเพื่อให้การตีพิมพ์ ดำเนินการไปได้อย่างรวดเร็วถูกต้อง ขอให้ผู้เขียนปฏิบัติ ดังนี้

ประเภทของบทความที่ลงตีพิมพ์ แบ่งเป็น 8 ประเภท คือ :-

1. **บทบรรณาธิการ (EDITORIAL)** เป็นบทความซึ่งวิเคราะห์ผลงานทางวิทยาศาสตร์ใหม่ๆ ที่มีความสำคัญในวิชาชีพเทคนิคการแพทย์ รังสีเทคนิค กิจกรรมบำบัด กายภาพบำบัด หรือวิทยาศาสตร์ที่เกี่ยวข้องหรืออาจเป็นบทความซึ่งมีใช้เรื่องทางวิชาการโดยตรง แต่เป็นความคิดเห็นเพื่อประโยชน์ของการยกระดับวิชาชีพให้สูงขึ้น
2. **นิพนธ์ต้นฉบับ (RESEARCH ARTICLE)** เป็นรายงานผลงานวิจัยทางด้านที่เกี่ยวข้องโดยที่บทความนั้นยังไม่เคยตีพิมพ์ หรืออยู่ในระหว่างการตีพิมพ์ในวารสารอื่นใด
3. **รายงานเทคนิคทางห้องปฏิบัติการ กายภาพบำบัด กิจกรรมบำบัด และรังสีเทคนิค (SHORT TECHNICAL REPORT)** เป็นรายงานการประยุกต์ใช้เทคนิคการตรวจในห้องปฏิบัติการ หรือเทคนิคทางกายภาพบำบัด กิจกรรมบำบัด และรังสีเทคนิค โดยแสดงรายละเอียดทั้งวิธีการ และผลการใช้เทคนิคนั้นๆ เปรียบเทียบกับวิธีเดิม รวมถึงการวิจารณ์และสรุปผล
4. **นิพนธ์ปริทัศน์ (REVIEW ARTICLE)** เป็นบทความที่รวบรวมเอาผลงานในเรื่องใดเรื่องหนึ่งโดยเฉพาะ ซึ่งเคยลงตีพิมพ์แล้วนำมาวิเคราะห์ วิจารณ์ เปรียบเทียบเพื่อให้เกิดความกระจ่างในเรื่องนั้นยิ่งขึ้น
5. **บทความทั่วไป (GENERAL ARTICLE)** เป็นบทความที่มีวิชาการเฉพาะทางรวมอยู่ค่อนข้างน้อย เขียนเพื่อให้บุคคลทั่วไปสามารถอ่านเข้าใจตลอด
6. **บันทึก (NOTE)** เป็นบทความ หรือรายงานผลงานวิจัยคล้ายข้อ 1 และข้อ 2 แต่มีความกะทัดรัดกว่าทั้งในเนื้อหาและรายละเอียด
7. **ปกิฉะ (MISCELLANY)** เป็นบทความทั่วไปที่เกี่ยวข้องกับกิจกรรมทางด้านวิทยาศาสตร์สุขภาพ เช่น การวิจารณ์ผลเวชศาสตร์ชั้นสูง การตอบปัญหาทางด้านเวชศาสตร์ชั้นสูง เป็นต้น
8. **จดหมายถึงบรรณาธิการ (LETTER TO THE EDITOR)** เป็นบทความทางวิชาการ หรืออื่นๆ ที่เป็นบันทึกสั้นๆ ในรูปของจดหมายถึงบรรณาธิการ เพื่อแสดงความคิดเห็น และประสบการณ์ในทางวิชาการ
9. **ย่อเอกสาร (ABSTRACT)** เป็นเรื่องย่อของบทความที่น่าสนใจและได้รับการตีพิมพ์แล้วในวารสารต่างๆ

## คำแนะนำสำหรับการเตรียมต้นฉบับ

1. ภาษาที่ใช้ มี 2 ภาษาคือ ภาษาไทยและ/หรือภาษาอังกฤษ ต้นฉบับภาษาไทย ควรใช้ถ้อยคำและศัพท์ภาษาไทยให้มากที่สุดเท่าที่จะทำได้ โดยใช้ตามพจนานุกรมศัพท์แพทย์อังกฤษ-ไทยฉบับราชบัณฑิตยสถานเป็นบรรทัดฐาน คำศัพท์ภาษาอังกฤษที่บัญญัติเป็นภาษาไทยแล้วแต่ยังไม่เป็นที่ทราบกันอย่างแพร่หลาย หรือแปลแล้วเข้าใจยาก ให้ใส่ภาษาเดิมกำกับไว้ในวงเล็บหรืออนุโลมให้ใช้ภาษาอังกฤษได้
2. ต้นฉบับ ใช้กระดาษสีขาวสะอาดค่อนข้างหนา ขนาด 8.5x11 นิ้ว พิมพ์หน้าเดียว เว้นระยะห่างระหว่างบรรทัด 2 ช่วง (2 spaces) ใช้โปรแกรมและตัวพิมพ์มาตรฐาน มีเลขที่หน้ากำกับทุกหน้า
3. ชื่อเรื่อง ให้มีทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษเป็นข้อความสั้นๆ และสื่อความหมาย บ่งชี้ให้เห็นสาระสำคัญของเนื้อหาในตัวบทความ ไม่ควรใช้คำย่อนอกจากคำย่อนั้นเป็นที่ทราบกันโดยทั่วไป
4. ชื่อผู้แต่ง ให้ใส่ชื่อตัวและชื่อสกุลเต็มทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ กรณีที่ผู้แต่งหลายคนให้เรียงตามลำดับความสำคัญในงานนั้นๆ และให้ชื่อและสถานที่ติดต่อพร้อมหมายเลขโทรศัพท์, โทรสาร, หรือ E-mail address ของผู้รับผิดชอบบทความเพื่อการติดต่อได้สะดวก
5. นิพนธ์ต้นฉบับ ให้มีบทคัดย่อ (Abstract) ทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ความยาวไม่เกิน 200 คำ และมีคำรหัส (Key word) ไม่เกิน 5 คำ
6. การจัดลำดับเนื้อเรื่องสำหรับนิพนธ์ต้นฉบับให้เรียงตามลำดับตามหัวข้อ ดังนี้ :-
  - \* บทนำ (Introduction) ซึ่งรวมถึงวัตถุประสงค์หรือสมมติฐานในการศึกษา
  - \* วัสดุและวิธีการ (Materials and Methods)
  - \* ผล (Results)
  - \* วิจารณ์ผล (Discussion)
  - \* กิตติกรรมประกาศ (Acknowledgement)
  - \* เอกสารอ้างอิง (References)
7. กรณีที่งานวิจัยนั้น ได้รับทุนวิจัย ให้ระบุแหล่งที่มาของทุนวิจัยนั้นด้วย
8. การอ้างอิงเอกสารในเนื้อเรื่อง ให้อ้างอิงตามลำดับเลขที่ ของเอกสารอ้างอิงซึ่งอยู่ท้ายเรื่อง โดยใส่ตัวเลขแบบ superscript ต่อท้ายข้อความนั้นๆ
9. การเตรียมตาราง แผนภูมิ รูปภาพประกอบ
  - \* ตาราง แผนภูมิ รูปภาพประกอบ ให้แยกไว้ต่างหาก โดยใช้กระดาษ 1 แผ่น ต่อ 1 ตาราง หรือ 1 แผนภูมิหรือ 1 รูปภาพ

- \* รูปถ่าย ให้ใช้ภาพถ่ายขาวดำ ขนาดโปสการ์ด (3"x5") ผิวหน้าเรียบ
  - \* ภาพเขียน ให้เขียนด้วยหมึกดำอินเดีย (Indian ink) บนกระดาษอาร์ตที่หนาพอสมควร
  - \* คำอธิบายรูป ให้พิมพ์แยกไว้ต่างหาก ไม่พิมพ์ลงในรูปนั้นๆ และให้เขียนหมายเลขกำกับ ไว้ด้านหลังรูปด้วยดินสอ เบาๆ
10. การส่งบทความต้นฉบับ ให้ส่งต้นฉบับจำนวน 2 ชุดพร้อมดิสเกตต์ที่ระบุโปรแกรมที่ใช้พิมพ์มายัง

บรรณาธิการวารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่  
 คณะเทคนิคการแพทย์  
 มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ เชียงใหม่ 50200  
 โทรศัพท์ : (053) 945088 หรือ 945088  
 โทรสาร : (053) 221890  
 E-mail : asmbi001@cmu.chiangmai.ac.th

#### สำเนาพิมพ์ (Reprint)

บทความที่ได้รับการตีพิมพ์ในวารสารนี้ ผู้เขียนบทความจะได้รับวารสาร 1 เล่ม พร้อมสำเนาพิมพ์ (Reprint) จำนวน 5 ชุด

#### การเขียนเอกสารอ้างอิง

การเขียนเอกสารอ้างอิง ให้ใช้ตามระบบของที่ประชุมแวนคูเวอร์ (Vancouver) ดังต่อไปนี้ :-

#### เอกสารที่เป็นวารสาร

- \* เอกสารที่เป็นวารสาร ถ้าผู้นิพนธ์น้อยกว่า 6 คน ให้ใส่ชื่อผู้นิพนธ์ทุกคน ถ้าผู้นิพนธ์มากกว่า 6 คน ให้ใส่ชื่อ 3 คนแรกแล้วตามด้วย *et al* (ตัวเอียง) การเขียนชื่อผู้นิพนธ์ และเครื่องหมายวรรคตอน เป็นดังตัวอย่าง  
 Sorter NA, Wasterman TI, Austen KF. Cold urticaria : release into the circulation of histamine and eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis during cold challenge. N Engl J Med 1976; 294: 687-90.
- \* เอกสารที่เป็นวารสาร และมีผู้นิพนธ์เป็นกลุ่ม ให้เขียนดังตัวอย่าง  
 The Committee on Enzymes of the Scandinavian Society for Clinical Chemistry and Clinical Physiology. Recommended method for the determination of gamma-glutamyl transferase in blood. Scand J Clin Lab Invest 1976; 36: 119-25.

#### เอกสารที่เป็นหนังสือ

- \* สำหรับหนังสือที่มีผู้นิพนธ์คนเดียว ให้เขียนตัวอย่าง  
 Oaler AG. Complement Mechanisms and Functions. Englewood Cliffs : Prentice Hall, 1976.
- \* หนังสือที่มีผู้นิพนธ์หลายคน และมีบรรณาธิการ หรือหัวหน้าในการเขียน ให้เขียนดังตัวอย่างนี้  
 Rhodes AJ, van Rooyan CE (eds). Textbook of Virology for Students and Practitioners of Medicine and Their Health Sciences. 5th ed, Baltimore : Williams and Wilkins, 1967.
- \* หนังสือที่มีผู้นิพนธ์เป็นกลุ่มในหน่วยงาน ให้เขียนดังตัวอย่าง  
 American Medical Association Department of Drugs. AMA Drug Evaluations. 3rd ed, Littleton : Publishing Sciences Group, 1977.
- \* การอ้างเฉพาะบทใดบทหนึ่งในหนังสือ ให้เขียนดังตัวอย่าง  
 Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In : Sodeman WA Jr, Sodeman WA (eds), Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease. Philadelphia : WB Saunders, 1974: 457-72.
- \* รายงานของหน่วยงานที่ตีพิมพ์เป็นปกติ ให้เขียนดังตัวอย่าง  
 National Center of Health Statistics. Acute conditions : Incidence and associated disability, United States, July 1968-June 1969. National Center for Health Statistics. 1972. (Vital and health statistics. Series: 10: Data from the National Health Survey No. 69) (DHEW publication No (HSM) 72-1037).
- \* หนังสือรายเดือน รายบักษ์ ให้เขียนดังตัวอย่าง  
 Roueche B. Annals of Medicine : The Santa Claus culture. The New Yorker 1971. Sept 4: 66-81.
- \* หนังสือพิมพ์รายวัน ให้เขียนดังตัวอย่าง  
 Shaffer RA. Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain : discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. How the messengers works. Wall Street Journal 1977. Aug 12: 1(col 1), 10 (col 1).

\*\*\*\*\*

ข้อคิดเห็นใดๆ ในบทความ หรือเรื่องที่ตีพิมพ์ในวารสารนี้ เป็นข้อคิดเห็นส่วนตัวของผู้เขียนมิได้เกิดจาก  
 บรรณาธิการ หรือผู้จัดทำ แต่อย่างใด

\*\*\*\*\*

**ใบบอกรับเป็นสมาชิก  
วารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่**

ที่.....

วันที่.....

**ถึง บรรณาธิการวารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่**

ข้าพเจ้ายินดีบอกรับเป็นสมาชิกวารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่

โปรดจัดส่งวารสารถึงข้าพเจ้า ดังนี้

นาม.....สำนักงาน.....

บ้านเลขที่.....ถนน.....

ตำบล.....อำเภอ.....

จังหวัด.....

ข้าพเจ้าได้ส่งเงิน จำนวน.....บาท (.....)

สำหรับเป็นค่าบำรุงสมาชิก ( ) รายปี ( ) ตลอดชีพ สั่งจ่ายในนามเหรียญกษาปณ์วารสารเทคนิคการแพทย์  
เชียงใหม่ ปณ. มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ มาพร้อมกับแบบฟอร์มนี้แล้ว

ลงชื่อ.....

(.....)

หมายเหตุ	ค่าบำรุงสมาชิกรายปี	150	บาท
	ค่าบำรุงสมาชิกตลอดชีพ	1,000	บาท

