

วารสาร
เทคนิคการแพทย์
เชียงใหม่



BULLETIN OF
CHIANG MAI
ASSOCIATED MEDICAL SCIENCES

ปีที่ 23 ฉบับที่ 1 เดือนมกราคม 2533

VOLUME 23 No 1 JANUARY 1990 ISSN 0125-5347

รายชื่อสินค้าที่ทางบริษัท เป็นผู้แทนจำหน่าย

- | | | |
|--|---------|--|
| 1. American National Can Company | USA | - Parafilm M Laboratory film |
| 2. Bel-Art Product (Science Ware) | USA | - Pipet Calibration Kit, Plastic Supplies, Magnetic stirrer and stirring bar, Polyethylene globe |
| 3. Cole-Parmer International | USA | - Instrument and Supplies |
| 4. ChemLab Instrument | UK | - Auto Analyzer (Flow injection system), Freeze Drier
Ultrafiltration, Magnetic stirrer and Hot plate,
Fraction collector, Electrophoresis |
| 5. Ciba Corning Diagnostics | UK | - pH meter/Ion, Specific Ion Electrode, Flame photometer,
Computerized UV Spectrophotometer, Conductivity meter,
Digital Spectrophotometer |
| 6. Dynatech Laboratories Inc.
(Artek Corp.) | USA | - Omnicon Image Analyzer, Colony counter,
Sonicator |
| 7. Hubert Lando | USA | - Lyophilizer, Digestion and Distillation apparatus, etc. |
| 8. Precision Scientific | USA | - Oven, Microwave oven, Incubator, Low temperature incubator, Shaker bath, Petroleum Equipment Vacuum pump |
| 9. Lipshaw Corporation | USA | - Rotary Microtome, Cryotherm, Tissue Processor, Tissue Embedding Medium, etc. |
| 10. Sigma-Aldrich Corporation | USA | - Chemicals for Research Lab., Diagnostic Reagent Kits,
Dialysis membrane, Cuvettes quartz |
| 11. Scientific Industries | USA | - Vortex mixer |
| 12. Sterilin Limited | USA | - Single use Laboratory Product, Plastic Labware, Tissue culture and microtiter plate, Silicone tubing |
| 13. Drummond Scientific | USA | - Pipet aid |
| 14. Waring Lab Product | USA | - Blenders and accessories |
| 15. Gonotec | Germany | - Osmometer |
| 16. สินค้าอื่นๆ : | | Aluminum foil Diamond, USA; Counting chamber A/O Reichert, USA; Slides จากจีนแดง;
เครื่องสุญญากาศ, นาฬิกาจับเวลา GB; Dialysis membrane ของ Sigma; Disposable cuvette,
Hand Refractometer; Cuvettes และหลอดเจาะหลอดของ Coleman Jr II, III; ชุดย้อมสี stainless;
อุปกรณ์เจาะเลือด; พลวง Hematocrit; คัดน้ำมัน; ชุดสำหรับนับหลอดตรวจทาง Microbiology; ชุดทดลองจาก
ฝรั่งเศส และอื่นๆ |

ติดต่อ

บริษัท พี.เอ็น.เดอร์เทรต อควิเบเมนต์ จำกัด

226 ถนนพหลโยธิน พญาไท กรุงเทพฯ 10400

โทร. (02) 2790930, 2785077 ; 2710057 ต่อ พี.เอ็น.เดอร์

วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่

วัตถุประสงค์	เพื่อเผยแพร่ผลงานทางวิชาการสาขาเทคนิคการแพทย์ รังสีเทคนิค กิจกรรมบำบัด กายภาพบำบัด และสาขาอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับทางด้าน วิทยาศาสตร์สุขภาพ	
เจ้าของ ที่ปรึกษากิตติมศักดิ์ ที่ปรึกษา	คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ จรศ.พ. 221829 นายแพทย์ชัยวีรจน์ แสงอุดม สนอง ไชยารัตน์ เนตร สุวรรณคงหาสน์ สนิท มกรแก้วเกียร ประสิทธิ์ ชนะรัตน์	
บรรณาธิการ	เดชา ร่มาทรัพย์	
รองบรรณาธิการ	วารุณี คงคาชื้อะ	
กองบรรณาธิการ	รจนาภา นิมสังข์	สิชล สงค์ศิริ
	เพ็ญศรี วรรมณกุล	จันจรี ศิริวิทยาการ
	ระวีวรรณ โชติเจริญรัตน์	ศุภร สดะพาพะ
	พรทิพย์ วัฒนาวิทวัส	สมาลย์ วัจวรรณรัตน์
ผู้จัดการ	จริญญา กาทอง	วิยะดา ศักดิ์ศรี
ฝ่ายจัดการ	ถวิล เรนทร	ธวัช พยัคฆา
	มนัส ศรีสัตบุตร	สนั่น นันตะเสน
ฝ่ายทะเบียน	รัตนา สาคร	
ผู้ช่วยฝ่ายทะเบียน	นัทธยา จงสัจย์	
เหรียญ	สุภาพร นิลเกษ	
ศิลปกรรม	บรรลือ สัมสร	
กำหนดออก	ราย 4 เดือน (มกราคม, พฤษภาคม, กันยายน)	
พิมพ์ที่	โรงพิมพ์โรงพยาบาลสวนปรุง เชียงใหม่	

BULLETIN OF CHIANG MAI ASSOCIATED MEDICAL SCIENCES

- OFFICIAL PUBLISHER :** Faculty of Associated Medical Sciences,
Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand
- OBJECTIVE :** Bull Chiang Mai AMS (ISSN 0125-5347) publishes original research reports, reviews, editorials, notes, letters to editor and abstracts. Manuscripts relevant to any and all aspects of medical technology, radiologic technology, occupational therapy and physical therapy are welcome.
- HONORED CONSULTANT :** Chairong Saeng-Udom, M.D.
- CONSULTANTS :** Sanong Chaiyarasamee
Netr Suwankrughasri
Sanit Makornkawkeyoon
- EDITOR IN CHIEF :** Prasit Chanarat
- ASSOCIATE EDITOR :** Decha Romcai
- BOARD OF EDITORS**
- | | |
|--------------------------|---------------------------|
| Warunee Kunachiwa | Sichon Songsiri |
| Rujapa Nimsung | Junjaree Siriwhittayakorn |
| Pensri Vannareumol | Suporn Sutabaha |
| Raweewan Choatcharoenrat | Sumalai Vangvannarath |
| Porntip Watanawittawas | Wiyada Saksri |
- BUSINESS MANAGER** Jariya Kathong
- MANAGER STAFFS**
- | | |
|--------------------|----------------|
| Tavil Rantorn | Tawat Payakkha |
| Manus Srisuttaboot | Sanun Nuntasen |
- REGISTRA** Ratana Sakorn
- ASSISTANT REGISTRAR** Nuttaya Jaisat
- TREASURER** Supaporn Nilakesh
- ILLUSTRATOR** Bhanleu Samosorn
- PUBLISHED** Tertially (January, May, September)
- SUBSCRIPTION** Subscriptions are to be prepaid; and rates per year :
\$ US 15 for all outsidess.
- EDITORIAL OFFICE :** All correspondence should be addressed to the editor
Prasit Chanarat
Faculty of Associated Medical Sciences,
Chiang Mai University, Thailand 50002

วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่

ปีที่ 23 ฉบับที่ 1 เดือน มกราคม 2533



หน้า

นิพนธ์ต้นฉบับ

ปัญหาประติษฐ์สำหรับการแปลผลการตรวจวินิจฉัยไวรัสตับอักเสบบี
ทางห้องปฏิบัติการ 1

ประสิทธิ์ ชนะรัตน์ และ นันทยา ชนะรัตน์
การวัด APTT, TT, PRT ด้วยเครื่องอ่านไมโครเพลท 11

ประสิทธิ์ ชนะรัตน์ และ นันทยา ชนะรัตน์
AIDS Education : Evaluation of Understandings 19

ประสิทธิ์ ชนะรัตน์ วรากรณ์ สายสุดใจ ดำรงค์ พัฒตานนท์ และ
สนอง ไซยารัตน์

บทความพิเศษวิชาการ

การวินิจฉัยโรคติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี
ปราโมทย์ ทองกระจาย 25

บันทึก

Pathophysiology of HIV-Associated Hematology Disorders 33
ปัญจะ กุลพงษ์

Hematologic Manifestations of the Human Immunodeficiency
Virus (HIV) Infections 45

ปัญจะ กุลพงษ์

วิธีการวัดการทางและการเหี่ยยดของน้ำหัวแม่มือโดยยักราย 51
พรทิพย์ วัฒนาวีทวัส

กรณีศึกษา

Diagnostic Blood Smear 53
สนอง ไซยารัตน์

ย่อเอกสาร 55

ข่าวผลิตภัณฑ์ 59

BULLETIN OF CHIANG MAI ASSOCIATED MEDICAL SCIENCES

Volume 23 Number 1 January 1990

CONTENTS

	PAGE
RESEARCH ARTICLES	
Artificial Intelligence for Interpretation of Hepatitis B Virus Serological Markers Determination Prasit Chanarat and Nantaya Chanarat	1
Determination of APTT, TT, PRT by Microplate Reader Prasit Chanarat and Nantaya Chanarat	11
AIDS Education : Evaluation of Understandings Prasit Chanarat, Varaporn Saisudjai, Damrong Pintanond and Sanong Chaiyarasamee	19
REVIEW	
Diagnosis of Asymptomatic Viral Infections in Blood Donors Pramote Thongkrajai	25
NOTES	
Pathophysiology of HIV-Associated Hematology Disorders Panja Kulapongs	33
Hematologic Manifestations of the Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infections Panja Kulapongs	45
Cone Measurement of MP Abduction and Extension Porntip Wattanawitawas	51
Case Consult	
Diagnostic Blood Smear Sanong Chaiyarasamee	53
ABSTRACTS	55
PRODUCT NEWS	59

นิพนธ์ต้นฉบับ

**ปัญหาประดิษฐ์สำหรับการแปลผลการตรวจวินิจฉัย
ไวรัสตับอักเสบบี ทางห้องปฏิบัติการ**
ประสิทธิ์ ชนะวัฒน์ และ นันทยา ชนะวัฒน์

=====

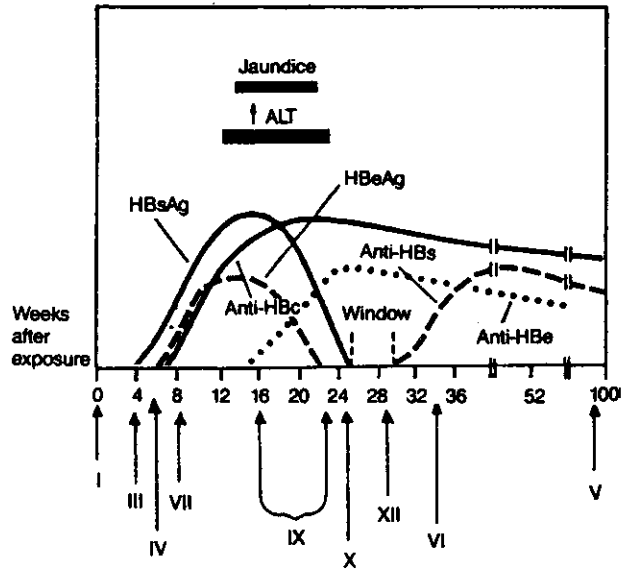
บทคัดย่อ ไวรัสตับอักเสบบี เป็นโรคที่พบอยู่ในประเทศไทยคือประมาณ 10% ของประชากรเป็นพาหะของโรค มีการทดสอบหลายๆ อย่างที่ได้นำมาใช้ ได้แก่ HbsAg, HbeAg, Anti-HBc, Anti-HBe และ Anti-HBs แต่ความรู้ความเข้าใจและการแปลผลการทดสอบเหล่านี้ ยังอยู่ในมโนจำกัตุ รายงานนี้ได้พัฒนา ปัญหาประดิษฐ์ขึ้น เพื่อใช้งานห้องปฏิบัติการทั่วไป ที่สามารถทำการทดสอบได้ แต่ไม่สามารถแปลผลได้แน่ชัด โดยใช้อุปกรณ์ภาษาเบสิก ทำงานด้วยเครื่อง ไมโครคอมพิวเตอร์ ขนาด 16 บิต ชนิด IBM-XT compatible ซึ่งเมื่อป้อน ข้อมูลผลการทดสอบ marker ต่างๆของไวรัสตับอักเสบบี เข้าไป จะทราบ การแปลผลทันที ทั้งยังเหมาะสำหรับการพิมพ์ผลการทดสอบเพื่อรายงานไปยัง แพทย์ และด้านการใช้คอมพิวเตอร์ช่วยสอน และสามารถนำไปประยุกต์ เพื่อนำ ไปสู่ระบบผู้เชี่ยวชาญ (Expert System) ได้อีกด้วย (คำรหัส : ไวรัสตับ อักเสบบี, ปัญหาประดิษฐ์, คอมพิวเตอร์) วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ ปีที่ 23 ฉบับที่ 1 เดือนมกราคม 2532 หน้า 1-9

2533

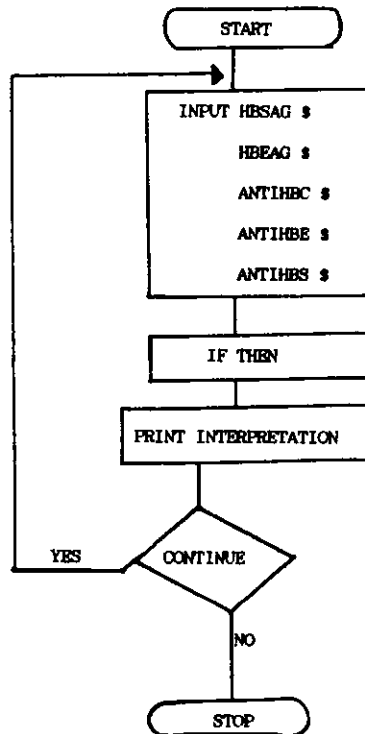
* อาจารย์ ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก **รองศาสตราจารย์ ภาควิชาเคมีคลินิก
คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ตารางที่ 1 รูปแบบของการพบ markers ของไวรัสตับอักเสบบี และการแปลผล

Pattern Number	HBsAg	HBeAg	Anti HBc	Anti HBe	Anti HBs	INTERPRETATIONS
I	0	0	0	0	0	I. Indicates susceptibility to hepatitis B infection. Patient has never had hepatitis B infection or is in the early incubation period of infection.
II	0	0	0	0	+	II. May indicate past resolved infection with selective loss of anti-HBc and anti-HBe or immunization without infection — either passive temporary immunization with HBIG or active long-term immunization with hepatitis B vaccine. Noninfectious
III	+	0	0	0	0	III. Late incubation period or very early stage of acute infection. Infectious
IV	+	+	0	0	0	IV. Early stage of acute infection. Highly Infectious
V	0	0	+	0	+	V. Like pattern VI, this indicates past resolved HBV infection but anti-HBe not persistent or detectable. Suggests immunity to subsequent infections. Noninfectious
VI	0	0	+	+	+	VI. Indicates past resolved HBV infections; suggests immunity to subsequent infections. Noninfectious
VII	+	+	+	0	0	VII. Acute or chronic infection. Highly contagious
VIII	+	0	+	0	0	VIII. Acute or chronic infection; stage after HBeAg has disappeared but anti-HBe not yet detectable. Follow-up serology indicated. Infectious
IX	+	+	+	+	0	IX. Mid-to-late stage of acute infection or chronic carrier state. Period of seroconversion from HBeAg to anti-HBe. Follow-up serology indicated. Infectious
X	+	0	+	+	0	X. Mid-to-late stage of acute infection or chronic carrier state. Follow-up serology indicated. Potentially Infectious
XI	0	0	+	0	0	XI. This most often represents remote resolved infection with selective loss of anti-HBe. This may also represent the "window" phase of an acute infection; chronic infection with HBsAg below the limits of detection; or an erroneous test results. Remotely potentially infectious
XII	0	0	+	+	0	XII. This may represent resolving infection with anti-HBs not yet detectable; infection in the distant past with non-persistent anti-HBs; or, rarely, current infection with HBsAg below the limits of detection. Remotely potentially Infectious
XIII	0	+	0	0	0	XIII. A rare profile that most likely represents an erroneous test result. Repeat serology indicated.
XIV	0	0	0	+	0	XIV. Probably erroneous test result. If anti-HBe were truly positive, then anti-HBc and perhaps anti-HBs should also be positive. Repeat serology indicated.
XV	+	0	+	+	+	XV. A profile observed occasionally that could indicate circulating immune complexes of HBsAg in similar proportions so that both remain detectable; HBsAg and anti-HBs of different subtypes; or an erroneous anti-HBs test result. Infectious



รูปที่ 1 Typical serologic profile of acute HBV infection



รูปที่ 2 แสดง Flow chart ของโปรแกรมการแปลผล

ตารางที่ 2 โปรแกรมภาษาเบสิก สำหรับการแปลผลการตรวจ marker ของไวรัสตับอักเสบนั่น บ

```
10 REM HEPATITIS MARKER INTERPRETATION
20 CLS
21 PRINT "
25 PRINT "                                HEPATITIS MARKER INTERPRETATION"
26 PRINT "                                DEVELOPED BY"
27 PRINT "                                P. AND N. CHANARAT"
28 PRINT "
45 PRINT "IF POSITIVE ... INPUT 'P' ..."
50 PRINT "IF NEGATIVE ... INPUT 'N' ..."
60 INPUT "HBsAg IS"; HBSAG$
70 INPUT "HBeAg IS"; HBEAG$
80 INPUT "ANTI-HBc IS"; ANTIHBC$
90 INPUT "ANTI-HBe IS"; ANTIHBE$
100 INPUT "ANTI-HBs IS"; ANTIHBS$
110 IF HBSAG$ = "N" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "N" AND
    ANTIHBE$ = "N" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 500
120 IF HBSAG$ = "N" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "N" AND
    ANTIHBE$ = "N" AND ANTIHBS$ = "P" THEN 510 GOTO 700
130 IF HBSAG$ = "P" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "N" AND
    ANTIHBE$ = "N" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 520
140 IF HBSAG$ = "P" AND HBEAG$ = "P" AND ANTIHBC$ = "N" AND
    ANTIHBE$ = "N" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 530
150 IF HBSAG$ = "N" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "P" AND
    ANTIHBE$ = "N" AND ANTIHBS$ = "P" THEN 540
160 IF HBSAG$ = "N" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "P" AND
    ANTIHBE$ = "P" AND ANTIHBS$ = "P" THEN 550
170 IF HBSAG$ = "P" AND HBEAG$ = "P" AND ANTIHBC$ = "P" AND
    ANTIHBE$ = "N" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 560
180 IF HBSAG$ = "P" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "P" AND
    ANTIHBE$ = "N" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 570
190 IF HBSAG$ = "P" AND HBEAG$ = "P" AND ANTIHBC$ = "P" AND
    ANTIHBE$ = "P" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 580
200 IF HBSAG$ = "P" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "P" AND
    ANTIHBE$ = "P" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 590
210 IF HBSAG$ = "N" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "P" AND
    ANTIHBE$ = "N" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 600
```

AI for HBeAg Interpretation

```
220 IF HBSAG$ = "N" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "P" AND
    ANTIHBE$ = "P" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 610
230 IF HBSAG$ = "N" AND HBEAG$ = "P" AND ANTIHBC$ = "N" AND
    ANTIHBE$ = "N" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 620
240 IF HBSAG$ = "N" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "N" AND
    ANTIHBE$ = "P" AND ANTIHBS$ = "N" THEN 630
250 IF HBSAG$ = "P" AND HBEAG$ = "N" AND ANTIHBC$ = "P" AND
    ANTIHBE$ = "P" AND ANTIHBS$ = "P" THEN 640
500 PRINT "INTERPRETATION : INDICATES SUSCEPTIBILITY TO HEPATITIS B INFECTION.
        PATIENT HAS NEVER HAD HEPATITIS B INFECTION OR IS
        IN THE EARLY INCUBATION PERIOD OF INFECTION."

505 GOTO 649
510 PRINT "INTERPRETATION : MAY INDICATE PAST RESOLVED INFECTION WITH SELECTIVE
        LOSS OF ANTI-HBc AND ANTI-HBe OR IMMUNIZATION WITH-
        OUT INFECTION EITHER PASSIVE TEMPORARY IMMUNIZATION"
511 PRINT "
        WITH HBIG OR ACTIVE LONG-TERM IMMUNIZATION WITH
        HEPATITIS B VACCINE.
        NON-INFECTIOUS"

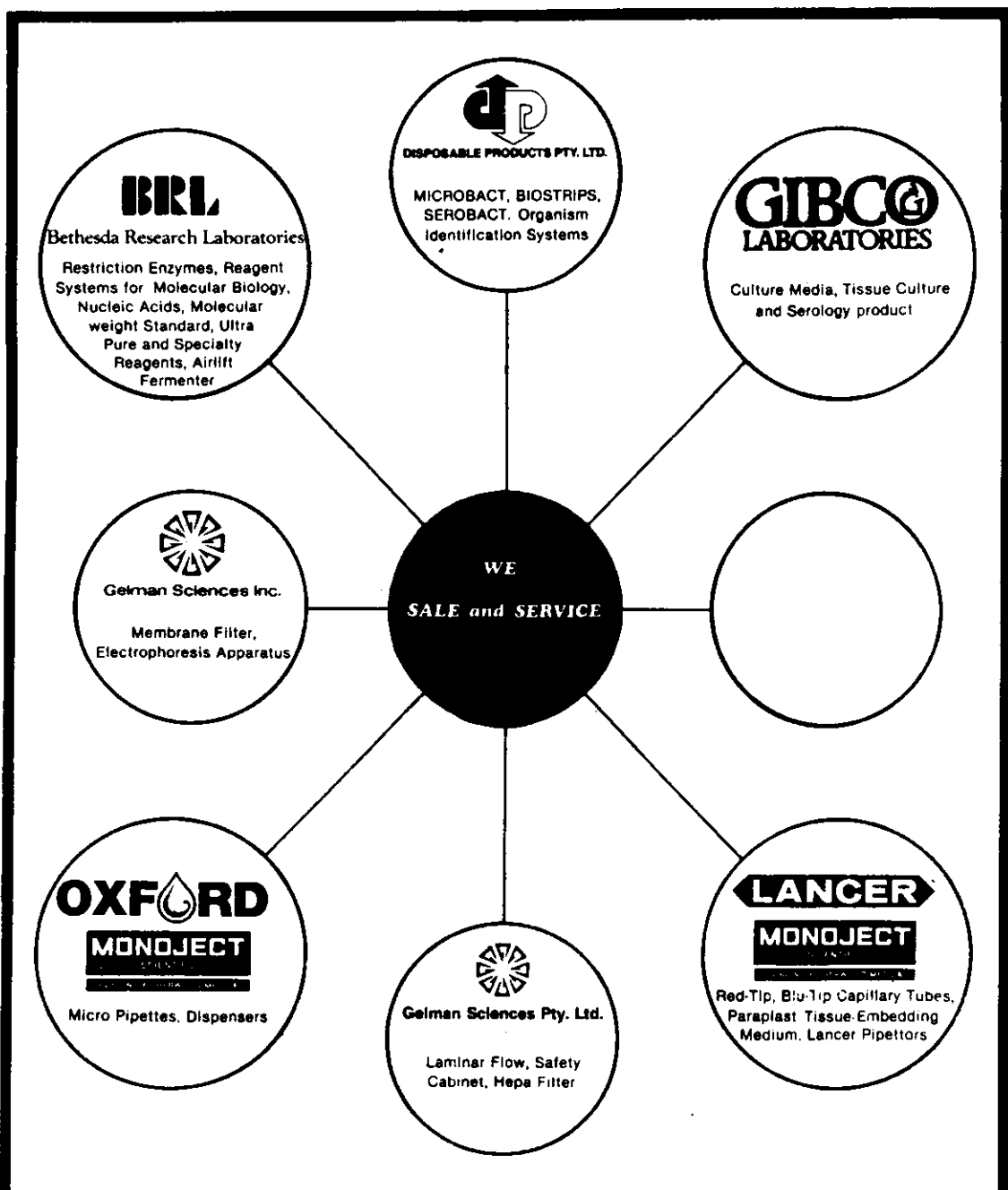
515 GOTO 649
520 PRINT "INTERPRETATION : LATE INCUBATION PERIOD OR VERY EARLY STAGE OF ACUTE
        INFECTION. INFECTIOUS"

525 GOTO 649
530 PRINT "INTERPRETATION : EARLY STAGE OF INFECTION. HIGHLY INFECTIOUS"
535 GOTO 649
540 PRINT "INTERPRETATION : THIS INDICATES PAST RESOLVED HBV INFECTION BUT
        ANTI-HBe NOT PERSISTENT OR DETECTABLE. SUGGESTS
        IMMUNITY TO SUBSEQUENT INFECTIONS. NON-INFECTIOUS"

545 GOTO 649
550 PRINT "INTERPRETATION : INDICATES PAST RESOLVED HBV INFECTIONS; SUGGESTS
        IMMUNITY TO SUBSEQUENT INFECTIONS. NON-INFECTIOUS"

555 GOTO 649
560 PRINT "INTERPRETATION : ACUTE OR CHRONIC INFECTION. HIGHLY CONTAGIOUS"
565 GOTO 649
570 PRINT "INTERPRETATION : ACUTE OR CHRONIC INFECTION; STAGE AFTER HBeAg HAS
        DISAPPEARED BUT ANTI-HBe NOT YET DETECTABLE.
        FOLLOW-UP SEROLOGY INDICATED. INFECTIOUS"

575 GOTO 649
580 PRINT "INTERPRETATION : MID-TO-LATE OF ACUTE INFECTION OR CHRONIC CARRIER
        STATE. PERIOD OF SEROCONVERSION FROM HBeAg TO
```



บริษัท กิบทไทย จำกัด



GIBTHAI CO., LTD.

888/72 อาคารนิคมพัฒนาการค้า ชั้น 7 ถนนพหลโยธิน ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10500 โทร. (02) 2535216-22
 888/72 MAHAJEN PLAZA BUILDING, PHLOENCHIT ROAD, PATHUMVAN, BANGKOK 10500, THAILAND TEL. + 66 2 2535611-22

**การวัด APTT, TT, PRT
ด้วยเครื่องอ่านไมโครเพลท**
ประสิทธิ์ ชะวีรัมย์ และ นันทยา ชะวีรัมย์

=====

บทคัดย่อ รายงานนี้ ได้ขานมาการวัดการเกิดก้อน clot ของการทดสอบ Activated Partial Thromboplastin Time (APTT), Thrombin Time(TT) และ Plasma Recalcification Time (PRT) โดยหลักการวัดความเข้มข้นของแสงของเครื่องอ่านไมโครเพลทที่มีความยาวคลื่น 495 นาโนเมตร โดยวิธีหลักของการเปลี่ยนความเข้มแสง (Absorbance) ที่เพิ่มขึ้น 0.05 หน่วย พบว่าให้ผลสอดคล้องกับวิธีที่ใช้หลอดทดลองและอ่านผลด้วยตาเปล่า วิธีที่พัฒนานี้ จะใช้ผลสมาปริมาณน้อยลง และสามารถที่จะนำไปใช้งานประจำวันได้ (คำรหัส : APTT, TT, PRT) วารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่ ปีที่ 23 ฉบับที่ 1 เดือน มกราคม 2533 หน้า 11-17

* อาจารย์ ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก ** รองศาสตราจารย์ ภาควิชาเคมีคลินิก
คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Abstract Determination of APTT, TT and PRT by Microplate Reader.

Chanarat P and Chanarat N.

The determination of clot formation of Activated Partial Thromboplastin Time (APTT), Thrombin Time (TT) and Plasma Recalcification Time (PRT) by photo-optical method of microplate reader was developed. The principle of end-point clot determination was 0.05 increased in absorbance at 495 nanometer. The present method can reduce plasma volume used and the results were correlates well with 'tilt-tube' technic, which could be applied for routine use. (Key word : APTT, TT, PRT, clot detection) Bull Chiang Mai AMS 1990: 23: 11-17

การวัดการเกิดก้อน clot ในการทดสอบ APTT, TT หรือ PRT เริ่มมาจากการใช้วิธีการ 'tilt-tube' ในหลอดแก้ว⁽¹⁾ และสังเกตก้อน clot ที่เกิดขึ้นด้วยตาเปล่า วิธีการ tilt-tube นี้ จะต้องใช้ผู้ทำการทดสอบที่ได้รับการฝึกฝนมาเป็นอย่างดี ผลการทดสอบจึงจะเป็นที่น่าเชื่อถือได้ ต่อมาในปี ค.ศ. 1950 ได้มีการพัฒนาใช้เครื่องกึ่งอัตโนมัติ (Semiautomate) ของ BBL Fibrometer อาศัยหลักการทาง electromechanics มาวัดก้อน clot ที่เกิดขึ้น และต่อมาในปี ค.ศ. 1970 เครื่องมือกึ่งอัตโนมัติได้ดัดแปลงเป็นเครื่องอัตโนมัติ โดยใช้หลักการตรวจวัดความเข้มของแสง ที่เกิดขึ้นเมื่อเกิดการ clot ด้วยกระบวนการของ fibrin polymerization เช่นเครื่องมือของบริษัท Organon Teknika Corp., Lancer; Medical Laboratory Automation, Inc. และ Ortho Diagnostic System ต่อมาได้มีการวัดโดยอาศัยหลักการของการวัดความหนืด ที่เปลี่ยนแปลง (Viscoelastic change) ได้

แก่เครื่อง Thromboelastograph (Helix GmGH), Sonoclot - Sienco, Inc, Hemachron (International Technidyne Corp.) และ Hepcon (Hemo Tec, Inc.)^(1,2) และในปัจจุบัน เครื่องมือที่ใช้ในการวัดการแข็งตัวของเลือด อาจจะมีการวัดเป็นแบบ coagulant, chromogenic และ/หรือ ใช้ immunologic assay ก็ได้ วัดทุกประสงค์ของรายงานนี้ เพื่อพัฒนาการทดสอบ APTT, TT, PRT โดยใช้การอ่านค่าการดูดกลืนแสงด้วยเครื่องอ่านไมโครเพลท ซึ่งในปัจจุบันได้มีจำหน่ายอุปกรณ์การทาบวัดและวิธีการ

1. วิธี 'tilt-tube' เทคนิค

นำ citrated-plasma มาทดสอบ APTT, TT และ PRT ด้วยวิธีมาตรฐาน⁽²⁾ และใช้ชุดน้ำยาสำเร็จรูปของ Helena Laboratories

2. วิธี Photo-optical โดยใช้ Microplate reader (Biotek 307C)

2.1 APTT - ใช้ citrated plasma ที่อุณหภูมิ 37 °C จำนวน 75 ไมโครลิตร ผสมกับ APTT reagent 75 ไมโครลิตร และเติมยา CaCl_2 75 ไมโครลิตร เริ่มจับเวลา และวัดค่าค่าการตกตะกอนแสงที่ 495 นาโนเมตรด้วยเครื่องอ่านไมโครเพลท

2.2 TT - ทำเช่นเดียวกับ 2.1 เว้นแต่ใช้ TT reagent แทน APTT reagent

2.3 PRT - ใช้ citrated plasma

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบผลของ APTT ระหว่างวิธี 'tilt-tube' และการอ่านด้วยเครื่องอ่านไมโครเพลท

No.	tilt-tube (sec.)	Microplate (sec.)
1	115	130
2	111	120
3	116	100
4	113	90
5	96	100

ตารางที่ 2 เปรียบเทียบผลของ TT ระหว่างวิธี 'tilt-tube' และการอ่านด้วยเครื่องอ่านไมโครเพลท

No.	tilt-tube (sec.)	Microplate (sec.)
1	39	30
2	31	30
3	30	30

ที่อุณหภูมิ 37 °C 100 ไมโครลิตร เติม 1/40 M CaCl_2 100 ไมโครลิตร และเริ่มจับเวลา อ่านค่าการตกตะกอนแสงเช่นเดียวกับข้อ 2.1

ผลการทดลอง

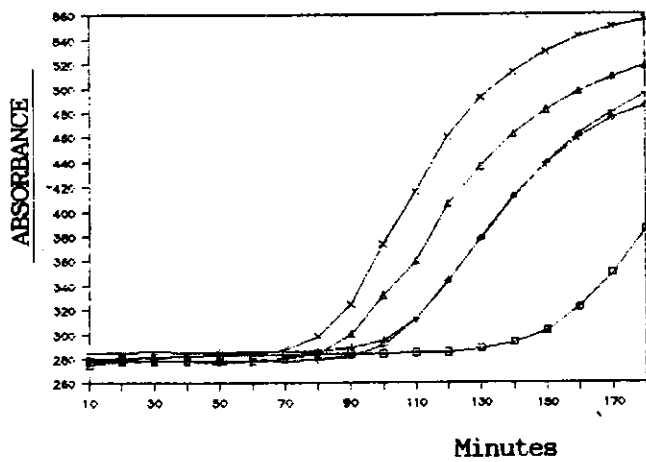
ค่าการตกตะกอนแสงที่เพิ่มขึ้น จากการเกิด coagulation ตามระยะเวลาต่างกัน ในการทดสอบ APTT, TT และ PRT แสดงไว้ในรูปแบบ 1, 2 และ 3 เมื่อกำหนดให้ค่าการตกตะกอนแสงที่สูงขึ้น 0.05 หน่วย เป็นจุด end point ระยะเวลาของแต่ละการทดสอบ เปรียบเทียบกับวิธี 'tilt-tube' ได้แสดงไว้ในตารางที่ 1, 2 และ 3 พบว่าเมื่ออ่านด้วยเครื่องอ่านไมโครเพลท จะสัมพันธ์กับวิธีที่ใช้หลอดทดลองและอ่านด้วยตาเปล่า

ตารางที่ 3 เปรียบเทียบผลของ PRT ระหว่างวิธี 'tilt-tube' และการอ่านด้วยเครื่องอ่านไมโครเพลท

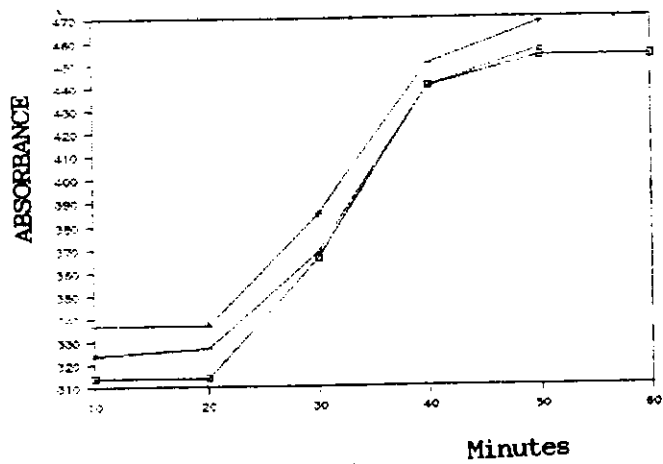
No.	tilt-tube (sec.)	Microplate (sec.)
1	118	130
2	108	110
3	100	110
4	97	90
5	113	90

วิจารณ์

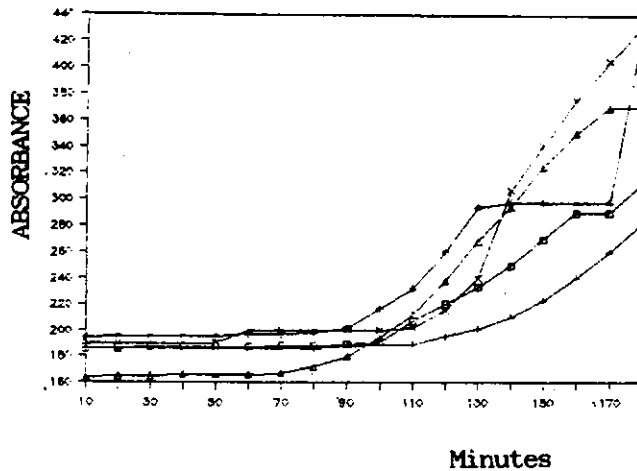
การพัฒนาการวัดการ clot ด้วยเครื่องมือแทนการดูด้วยตาเปล่า นั้น ได้เริ่มทำกันมานานเมื่อประมาณ 70-100 ปีมาแล้ว โดยงานเริ่มแรกของ Tonio ในปี ค.ศ. 1928 และ



รูปที่ 1 ค่าการดูดกลืนแสงที่เพิ่มขึ้นจากการเกิด coagulation ตามระยะเวลาต่างกันใน การทดสอบ APTT



รูปที่ 2 ค่าการดูดกลืนแสงที่เพิ่มขึ้นจากการเกิด coagulation ตามระยะเวลาต่างกันใน การทดสอบ TT



รูปที่ 3 ค่าการดูดกลืนแสงที่เพิ่มขึ้นจากการเกิด coagulation ตามระยะเวลาต่างกัน ในการทดสอบ PRT

ตารางที่ 4 เครื่อง Coagulometer ที่ใช้หลักการวัดก้อน clot โดยระบบ electromechanics

ชื่อเดิม	ชื่อทางการค้า
Vierordt - horse hair (1818)	Auto-Fi (Dade Division, American Hospital Supplies, Cooperation)
Brodie/Russel Coagulometer (1897)	Dybkaer/Kuster (1972)
Fuld/Schlesinger Instrument (1912)	Hyland Clotek (Travenol Laboratories, Inc.)
	Coagulometer KC4 (H. Amelung GmbH)
Cannon/Mendenhall Coagulometer (1914)	BBL, Fibrometer
	Depex Coagulometer (Depex d.v.)
	Coagulometer (H. Amelung GmbH)
	Dataclot 2 (Helena Laboratories)

Nygaard ในปี ค.ศ. 1941 และต่อมา Dade Division ได้พัฒนา Auto-Fi โดยใช้หลักการวัดทาง electromechanics ขึ้นในปี ค.ศ. 1878 เครื่องมือต่างๆ ที่ใช้หลักการวัดทาง electromechanics ซึ่งจะวัด fibrin strand ที่เกิดขึ้น มีดังตารางที่ 4

College of American Pathologist ได้พบว่า 65% ของห้องปฏิบัติการในสหรัฐอเมริกา-

รักษา ได้ใช้เครื่องมือต่าง ๆ ดังกล่าว

การวัดการเกิดก้อน clot โดยอาศัยหลักการทาง photooptical method เริ่มด้วย Kugelmass ในปี ค.ศ. 1923 และต่อมา Baldes และ Nygaard ได้ปรับปรุงให้ดีขึ้นในปี ค.ศ. 1936 ปัจจุบัน มีเครื่องมือต่างๆ ที่อาศัยหลักการนี้ ดังตารางที่ 5

ตารางที่ 5 Photo-optical clot detection system.

Name	Manufacturer	Status
Coagulyzer, Jr. II	Lancer	Semiautomated
Coagulyzer, Jr. III	Lancer	Semiautomated
Electra 750	Medical Laboratory Automation	Semiautomated
Coagulation Profiler CPS/CA15	Bio/Data Corporation	Semiautomated
Coag-a-Mate 2	General Diagnostics	Automated
Coag-a-Mate 2001	General Diagnostics	Automated
Coagulometer KC10	H.Amelung	Automated
Coagulyzer II	Lancer	Automated
Electra 500/600/700 series	Medical Laboratory Automation	Automated
Koaglab 40-A	Ortho	Automated
Coatron F	LRE	Automated

โดยทั่วไป การวัดด้วยระบบ photo-optical นี้ Koepke และ Klee ในปี ค.ศ. 1979(๔) ได้รายงานไว้ว่า เวลาที่ใช้จะสั้นกว่าวิธีวัดด้วยระบบ electromechanical instrument 6-15% แต่ในการทดลองของการศึกษา

ครั้งนี้ จะสัมพันธ์กับวิธีการดูดซับตาเปล่าใน 'tilt-tube' technic การวัดด้วยเครื่องอ่านนาฬิกาเฟลทวอร์นนี้ จำเป็นต้อง prewarm พลาสมามาก่อน ข้อเสียคือ ынขณะอ่านปฏิกิริยา เป็นการอ่านที่อุณหภูมิห้อง มีค่าที่ 37 °ซ เหมือน

เช่นเครื่องมือที่สร้างขึ้นมา สำหรับการตรวจวัด clot โดยเฉพาะ แต่ในปัจจุบัน เครื่องอ่านไมโครเพลท เช่น Biotek EL340 ได้พัฒนาให้มีการวัดแบบ kinetic ซึ่งจะทำได้ทั้งการวัดไปพร้อมกับการ incubate ที่ 37°C ได้ด้วย ซึ่งน่าจะได้รับการศึกษาเพิ่มเติม แต่การวัดด้วยระบบ photo-optical ยังมีข้อจำกัดสำหรับตัวอย่างพลาสมาที่มีความขุ่นเนื่องจากมีไขมันในเลือดสูง หรือมีการแตกของเม็ดเลือดแดงปนอยู่ หรือมีลิมโฟไซต์สูง หรือการใช้ยาที่มีความขุ่น

เอกสารอ้างอิง

1. Corrivean DM and Frisima GA. In Hemostasis and Thrombosis in

the Clinical Laboratory. JB Lippincott Co, 1988, p. 371.

2. Rowan RM and England JM. In Automation Assurance in Haematology. Blackwell Scientific Publ, 1986, p. 209.
3. Powers LW. In Diagnostic Hematology. The CV mosby Co, 1989, p. 479.
4. Kopke JA and Klee GG. Automated Coagulation detection system. Clin Lab Haematol 1979; 1: 75-86.

ประสิทธิ์ ชนะรัตน์, วท.ม. (สาขาวิทยาศาสตร์)
ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก
คณะเทคนิคการแพทย์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ข่าว
การจัดประชุมวิชาการของคณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

4 - 8 มีนาคม 2534 อบรมทางจุลทรรศน์ศาสตร์ ครั้งที่ 3 เรื่อง
 การตรวจปัสสาวะ เพื่อช่วยการวินิจฉัยโรค
 สำหรับ นักเทคนิคการแพทย์ แพทย์ และผู้สนใจและปฏิบัติงานด้านการตรวจปัสสาวะ
 จำนวน 50 คน
 ภาควิชา จุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก

4 - 8 มีนาคม 2534 การประชุมสัมมนาเชิงปฏิบัติการ ครั้งที่ 3 เรื่อง
 Occupational Therapy in Hand Rehabilitation
 สำหรับ นักกิจกรรมบำบัด/นักอาชีวบำบัด และบุคลากรที่เกี่ยวข้อง
 จำนวน 40 คน
 ภาควิชา กิจกรรมบำบัด

หมายเหตุ เลื่อนออกไป โดยยังไม่มีการกำหนดแน่นอน เนื่องจากภาวะสงครามอ่าวเปอร์เซีย

26 - 29 มีนาคม และ 1 - 11 เมษายน 2534 อบรมแนวทางพื้นฐานเทคนิคโรคเบาหวานสำหรับการรักษา
 ผู้ป่วยเด็กพิการทางสมอง
 สำหรับ 26-29 มีนาคม - แพทย์ นักกายภาพบำบัดและบุคลากรที่เกี่ยวข้อง
 1-11 เมษายน - เฉพาะนักกายภาพบำบัด
 จำนวน 60 คน
 ภาควิชา กายภาพบำบัด

22 - 24 พฤษภาคม 2534 อบรมเรื่อง การใช้อุปกรณ์การตรวจสภาพ และการบำรุงรักษาเครื่องชั่ง
 ไซเบอร์ไดน์มิตรี และเครื่องเทียบสี
 สำหรับ นักเทคนิคการแพทย์ พนักงานวิทยาศาสตร์การแพทย์ เจ้าหน้าที่วิทยาศาสตร์
 การแพทย์ และผู้สนใจ และปฏิบัติงานในห้องปฏิบัติการมาแล้วอย่างน้อย 1 ปี
 จำนวน 20 คน
 ภาควิชา เคมีคลินิก

**AIDS EDUCATION :
EVALUATION OF UNDERSTANDINGS**

P. Chanarat, V. Saisudjai, D. Pintanond and S. Chaiyarasamee

=====

Abstract From December 1989 to January 1990, 169 of medical technology students and non academic personnels of Faculty of Associated Medical Sciences, Chiang Mai University, Thailand were evaluated. In order to combat AIDS program, AIDS education of our faculty through learning vectors in classroom, special lecture, workshop and exhibition was established. The levels of understanding of both students and personnels in mode of transmission and prevention were satisfied. The knowledges of students were gained from learning in classroom, special lecture, friend to friend and books more than poster exhibition, TV and newspaper but it was vice versa in non-academic personnels. An essential professional knowledge about virology, immunology, laboratory detection, interpretation, safety and precaution of AIDS in the fourth year students were satisfied for professional development through stages of the learning vectors. (Keyword : AIDS understanding) Bull Chiang Mai AMS 1990; 23: 19-23

Department of Clinical Microscopy, Faculty of Associated Medical Sciences, Chiang Mai University

CBC-7™ and CBC-8™ Multiple System Monitoring

The Hematology Controls That Mean Accuracy, Efficiency... Value.

Designed specifically for instruments using the impedance principle of counting. Assay values are provided for a wide variety of instruments.

Instrument	CBC-7	CBC-8
Baker Series 5000™, 7000™	✓	✓
Celltrak® Series	✓	✓
Clay Adams™ HA-4, HA-5	✓	✓
Clay Adams Ultra-Flo 100®		✓
Coulter® S-Plus II, III, IV, V, VI		✓
Coulter S-Plus		✓
Coulter S880		✓
Coulter S, S Sr	✓	
Coulter S7 Series	✓	✓
Coulter S5 Series	✓	
Coulter M430	✓	
Coulter Hemo-W™, Hemoglobinometer	✓	✓
Coulter Z, F, FN, D2, B, A	✓	✓
Coulter MHR Computer (Flat Pack)	✓	✓
Hycal® Series	✓	✓
Mallinckrodt/Beac Series	✓	✓
Manual Methodologies	✓	✓
Sequale-Turner Cell-Dyn™ Series	✓	✓
TOA Sysmax™ CC800		✓
TOA Sysmax CC720, CC700	✓	
TOA Sysmax CC170, CC150, CC130	✓	

Work without worry. CBC-7 and CBC-8 allow you to check your instrument's total capability and accurately monitor its performance with the highest level of assurance.

CBC-7 and CBC-8 are extremely stable, long dated, tri-level controls featuring three specific characteristics which eliminate waste and help control costs:

- 14 day open vial stability
- 3 Quality Control months : 110 Days
- 2 ml and 6 ml vial fill size

The 2 ml vial size is designed to be used with instruments requiring Sample volumes of 150 ul or less. The 6 ml vial is recommended for instruments requiring larger Sample volumes.

CBC-7 and CBC-8 Provide Clinically Relevant Values

CBC-7 and CBC-8 offer three distinctly different levels in clinically relevant ranges. The low, normal and high values for total WBC, RBC, HGB, MCV and PLT (CBC-8 only) provide a complete check of instrument linearity.

The typical values are:

	Low	Normal	High	
WBC	2.0	10.0	20.0	CBC-7 and CBC-8
RBC	2.10	4.60	5.80	
HGB	6.0	13.5	18.5	
MCV	70's	80's	90's	CBC-8 only
PLT	50	250	500	

MANUFACTURED BY:



R & D Systems, Inc.
614 McKinley Place N.E.
Minneapolis, MN 55413 USA

DISTRIBUTED BY:

บริษัท ไบโอเทคนิคัล จำกัด
1895/25 ถนนพหลโยธิน บริเวณโรงพยาบาลโรคผิวหนัง
บางเขน กรุงเทพฯ 10900 โทร. 579 5490, 579 7599

บทความทบทวนวิชาการ

การวินิจฉัยโรคติดเชื้อไวรัสตามผู้บริจาคโลหิต
ปราณชัย ทองกระจ่าง

เชื้อโรคหลายชนิด สามารถตรวจพบได้จากระบบโลหิต โดยเฉพาะอย่างยิ่งในภาวะที่มีการเจ็บป่วย เช่น เชื้อแบคทีเรีย ได้แก่ Streptococcus, Staphylococcus, Salmonella ฯลฯ เป็นต้น ไวรัส ได้แก่ Hepatitis B virus, Dengue virus, Herpes simplex virus, Cytomegalovirus, Rubella virus, human immunodeficiency virus (HIV) ฯลฯ เชื้อราและโปรโตซัว เช่น Candida, มาเลเรีย ฯลฯ เชื้อโรคทั้งหลายดังกล่าวนี้ มีหลายชนิดที่ปรากฏอาการแสดงออกขณะที่ใช้สรีรวัตถุ กล่าวคือ มีอาการแสดงออกอย่างชัดเจน เชื้อโรคบางชนิดเมื่อปรากฏอาการแสดงออกแล้วใช้สรีรวัตถุอาจจะไม่รับรู้ ทั้งนี้เพราะไม่มีอาการแสดงให้เห็นได้อย่างชัดเจน เชื้อโรคบางชนิดเมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้ว จะไม่มีอาการแสดงให้เห็นได้เป็นเวลานานนับปี เช่น Hepatitis B virus (HBV), AIDS virus (HIV), Cytomegalovirus (CMV), Herpes Simplex Virus (HSV) เป็นต้น เชื้อต่างๆ เหล่านี้ สามารถติดต่อได้ทางการให้เลือด จึงมีความสำคัญมากที่จะต้องวินิจฉัยหรือตรวจพิสูจน์ให้ได้ว่าเลือดแต่ละหน่วยนั้นได้รับจากผู้ที่ให้เลือดที่มีการติดเชื้อโดยไม่แสดงอาการหรือไม่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเชื้อที่ก่อโรครุนแรงเช่น HBV, HIV, CMV เป็นต้น

Hepatitis B virus (HBV)

เป็น DNA-virus ที่มีขนาดเล็กที่สุดที่ก่อโรคในอวัยวะได้อย่างเฉียบพลัน และรุนแรง อย่างไรก็ตามบางรายที่ติดเชื้อนี้จะไม่แสดง

อาการ แต่จะเป็นพาหะของเชื้อได้เป็นเวลานาน HBV เป็นไวรัสที่มีคุณสมบัติทนทานต่อความร้อนและน้ำยาฆ่าเชื้อต่างๆ ได้มากเป็นพิเศษ เช่น ที่อุณหภูมิ 100°C. ต้องใช้เวลา 10 นาที จึงจะทำให้สูญเสียคุณสมบัติก่อโรค (infectivity) น้ำยาไฮโปคลอไรท์ (clorox) 0.5 - 1.0% 20-30 นาที จึงสามารถทำลายเชื้อได้

HBV เข้าสู่ร่างกายได้หลายทาง ที่สำคัญคือการถ่ายเลือด เจาะเลือด ฝ่าเท้าของเหลวทางหลอดเลือด เช่น อาหาร ยา ผลิตภัณฑ์ของเลือด เป็นต้น นอกจากนี้เชื้อยังอาจเข้าสู่ร่างกายทางบาดแผล ทางผิวหนังที่มีรอยเปิด ทางเพศสัมพันธ์ เมื่อได้รับเชื้อแล้วจะแสดงอาการภายในประมาณ 6 สัปดาห์ ถึง 6 เดือน โดยจะพบไวรัสมากมายจนกระทั่งเลือด (ประมาณ 10^{10} อนุภาคหรือมากกว่าต่อเลือด 1 มิลลิลิตร) จนรายที่ไม่แสดงอาการ (asymptomatic infection) จะพบอนุภาคไวรัสจนกระทั่งเลือด ที่เป็นอนุภาคก่อโรค (infective particles) ได้นานหลายเดือนหรือเป็นปี บุคคลเหล่านี้จึงเป็นตัวการสำคัญมากในการแพร่เชื้อไปยังผู้อื่น เพราะเป็นผู้ที่มีเชื้อ HBV จนกระทั่งเลือดแต่ไม่แสดงอาการเป็นพาหะของโรคที่มีร่างกายสมบูรณ์ แข็งแรง เป็นปกติ ดังนั้น ในทางปฏิบัติ คลังเลือดจึงจำเป็นต้องแยกบุคคลเหล่านี้ ออกจากผู้บริจาคเลือดปกติให้ได้

* รองศาสตราจารย์ ภาควิชาจุลชีววิทยา
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

สำหรับความสำคัญของ HBV ในด้านการแพทย์และสาธารณสุขนั้น ไวรัสตัวนี้มีความสำคัญมาก มีระบาดอยู่ทั่วไปทุกภูมิภาคของโลก ในอัตราความชุกที่มากบ้างน้อยบ้าง แตกต่างกันไปแล้วแต่ภูมิภาค ประเทศไทยพบ HBV ระบาดอยู่ทั่วไปในชุมชนตลอดเวลา (endemic infection) ไม่มีฤดูกาล ในอัตราเฉลี่ยประมาณ 10-12% ในอดีต การติดเชื้อพบได้น้อยจากการให้เลือด ถ่ายเลือด พลาสมา เกร็ดเลือด ซีรัม หรือวัคซีนที่ปนเปื้อนด้วยคนปะปนอยู่ด้วย แม้ว่าจะเป็นเลือด (ซีรัม) จากบุคคลที่มีร่างกายสมบูรณ์แข็งแรงก็ตาม หากการตรวจเช็ค HBV ไม่รอบคอบ ไม่ละเอียดถี่ถ้วน ใช้การทดสอบที่มีความไว (sensitivity) ต่ำ จะมีผลให้ผลการระบาดของเชื้อโดยวิธีถ่ายเลือด หรือผลิตภัณฑ์ของเลือดได้อย่างมาก และกว้างขวางยิ่งขึ้น

การควบคุมป้องกันกันในปัจจุบัน ได้มีวัคซีนซึ่งเตรียมโดยวิธี genetic engineering (HBsAg) ซึ่งสามารถประกันได้ว่าไม่เหมือนภาคก่อโรคปะปนในวัคซีนเหมือนกับชนิดที่เตรียมจากซีรัมคน นอกจากนั้นการตรวจเลือดที่รับบริจาคมาทุกหน่วยอย่างละเอียดถี่ถ้วน โดยวิธีที่มีความไวสูง จะช่วยลดอัตราการแพร่เชื้อทางการถ่ายเลือดได้อย่างมีประสิทธิภาพ

Cytomegalovirus (CMV)

เป็น DNA-virus ในตระกูล Hepetoviridae ตระกูลเดียวกับ Herpes simplex virus และ Epstein-Barr virus สามารถก่อโรคแก่ทารกในครรภ์ได้อย่างกว้างขวาง โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในรายที่มีความบกพร่องในระดับภูมิคุ้มกันของร่างกาย ไวรัส CMV เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้ว เชื้อจะแฝงตัวซ่อนเร้นอยู่ได้ตลอดชีวิตของโฮสต์ (เช่นเดียวกับ HSV) และโฮสต์จะแสดงอาการต่อเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของร่างกาย เช่น เจ็บป่วย เป็นมะเร็ง

ตั้งครรภ์ ฯลฯ หรือภาวะภูมิคุ้มกันลดน้อยลงไป

CMV จะเข้าสู่ร่างกายได้หลายทาง เช่น ทางปาก หายใจ การให้เลือด หรือผลิตภัณฑ์ของเลือด การผ่าตัดเปลี่ยนอวัยวะ เพลย์มพันธ์ ตลอดจนจากแม่ไปสู่ทารกในครรภ์ หรือติดเชื้อระหว่างคลอด จะพบ CMV ได้ในน้ำจากส่วนต่างๆ ของร่างกาย เช่น เลือด ปัสสาวะ น้ำเมือกในช่องคลอด น้ำอสุจิ นานนม สารคัดหลั่งจากระบบทางเดินหายใจ น้ำจากร่างกาย เหล่านี้ หากมีเชื้ออยู่อาจจะติดต่อได้โดยตรงไปยังผู้อื่นได้ เนื่องจาก CMV ไม่ทนทานต่อสภาวะแวดล้อมและตายง่าย ดังนั้น การติดต่อจึงเป็นการสัมผัสโดยตรงมากกว่า สันนิษฐานว่าเชื้อแอบแฝงอยู่ในร่างกาย ในเม็ดเลือดขาว ในไต ตลอดจนเซลล์ในระบบอวัยวะสืบพันธุ์

CMV มีระบาดอยู่ทั่วไปในลักษณะเช่นเดียวกับ HBV, HSV ฉะนั้นในหลายประเทศจึงมีการทำ screening test ว่าเลือดมี CMV หรือไม่ ในประเทศไทยหญิงตั้งครรภ์ร้อยละ 80 ติดเชื้อ CMV แล้ว จัดได้ว่าเป็นไวรัสที่มีการระบาดมากตัวหนึ่งในทุกเพศทุกวัย เด็กส่วนมากได้รับเชื้อขณะอยู่ในครรภ์ หรือระหว่างคลอด ระหว่างให้นม ส่วนมากของผู้ติดเชื้อมักไม่แสดงอาการ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็ก แต่การติดเชื้อในครรภ์ขณะที่ยังไม่เกิดภูมิคุ้มกัน ทำให้ทารกที่เกิดมามีความผิดปกติทางสมองและร่างกายได้ (Congenital Abnormalities) ในผู้ใหญ่การติดเชื้อ CMV จะมีผลรุนแรงในรายที่มีภาวะพร่องทางระบบภูมิคุ้มกัน ผู้ป่วย มะเร็ง ผู้ป่วยผ่าตัดเปลี่ยนอวัยวะสำคัญ เช่น หัวใจ ตับ ไต ไชกระดูก เป็นต้น อาการที่พบได้น้อย เช่น มีไข้เป็นเวลานานๆ ปอดบวม เม็ดเลือดขาวต่ำ ตับอักเสบ เนื่องจาก CMV มีความสำคัญในด้านการแพทย์มาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในด้าน congenital infection และการติดเชื้อ CMV ภายหลังการผ่าตัด

อวัยวะสำคัญ ดังกล่าว ดังนั้น จึงน่าจะมีการทดสอบ CMV ก่อนให้เลือดแก่ผู้ป่วยเหล่านี้ สำหรับการป้องกัน ในปัจจุบันยังไม่มีความชัดเจนที่ชัดเจนดี และยังไม่มีการทำ CMV-screening test กับเลือดที่จะให้แก่ผู้ป่วย ดังนั้นคงจะทำให้ CMV มีความชุกสูงอยู่ต่อไปอีกนาน

Human Immunodeficiency Virus (HIV) หรือ AIDS Virus

HIV เป็น RNA ไวรัสในตระกูล Retroviridae (ตระกูลนี้เป็นไวรัสก่อมะเร็งในคน และสัตว์ ยกเว้น HIV) เป็นไวรัสที่ก่อให้เกิดโรคเอดส์ (AIDS : Acquired Immune Deficiency Syndromes) ซึ่งเป็นโรคติดต่อที่เป็นอันตรายร้ายแรงในศตวรรษนี้ ดังนั้นที่ทราบกันอยู่แล้ว อย่างไรก็ตามยังมีประชาชนอยู่อีกเป็นจำนวนมาก ที่ยังไม่ตระหนักถึงภัยอันตรายร้ายแรงของไวรัส HIV ทั้งนี้ก็อาจเป็นเพราะ HIV เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วว่าจะปรากฏอาการใช้เวลานานมาก ตั้งแต่ 2-3 ปี ถึง 10-20 ปี ด้วยเหตุนี้จึงทำให้ (1) บางคนอาจรู้สึกว่าเป็นโรคที่ไม่ร้ายแรง และ (2) คนที่เป็นพาหะของเชื้อที่มีสุขภาพดี สมบูรณ์แข็งแรง กลายเป็นแหล่งแพร่เชื้อที่สำคัญไปยังผู้อื่น เช่นเดียวกับ HBV โรคติดต่อสำหรับมนุษยชาติประการหนึ่งคือ HIV เป็นไวรัสที่สูญเสียคุณสมบัติในการก่อโรค ได้ง่ายมาก หากอยู่ภายนอกเซลล์ของโฮสต์ ความร้อน 56°C ฆ่าไวรัสได้ใน 30 นาที สารเคมีที่ฆ่าเชื้ออยู่เป็นประจำแล้วฆ่า HIV ได้ทุกชนิด

HIV เข้าสู่ร่างกายได้หลายทางเช่นเดียวกับที่ HBV เข้าสู่ร่างกาย เช่น ทางเพศสัมพันธ์ การถ่ายเลือด ผ่าตัด ให้ของเหลวทางหลอดเลือด ทางบาดแผล ผิวหนัง และเยื่อเมือก เซลล์ที่เป็นเป้าหมายสำคัญ ของเชื้อ HIV คือ CD₄ (T-helper) นอกจากนี้ HIV ยังเจริญและแบ่งตัวได้ใน macrophage เซลล์ในระบบ

ประสาทและระบบทางเดินอาหาร ในรายที่ติดเชื้อแล้ว จะพบไวรัสได้ในน้ำจากร่างกายทุกชนิด เช่น เลือด อสุจิ มีโอกาสพบเชื้อมากที่สุด นอกจากนั้นยังพบได้ใน น้ำไขสันหลัง น้ำนม น้ำเมือกต่างและสารคัดหลั่งต่างๆ ในระยะแรกๆ ของการติดเชื้อ 1-2 สัปดาห์แรก ผู้ป่วยอาจมีความรู้สึกไม่ค่อยสบาย มีไข้บ้างเล็กน้อย แต่มักจะไม่รู้สึกหรือละเลย เนื่องจากอาการไม่รุนแรงมากนัก จากนั้น ก็จะเข้าสู่ระยะที่ไม่ปรากฏอาการ เป็นเวลานานเป็นปี หรือ 10-20 ปีก็เป็นได้ ระยะที่ไม่ปรากฏอาการนี้ สามารถถ่ายทอดเชื้อไปยังผู้อื่นได้ ดังนั้นจึงมีความสำคัญมาก สำหรับทางด้านธนาคารเลือด ที่จะต้องตรวจเลือดทุกหน่วย ก่อนให้ผู้ป่วย

ในระยะ 2 สัปดาห์ถึง 2 เดือนแรก ภายหลังจากได้รับเชื้อเข้าสู่ร่างกาย ไวรัสจะแบ่งตัวอย่างรวดเร็ว และตรวจพบได้ในกระแสเลือด หลังจากนั้น ร่างกายจะสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนต่างๆ ของไวรัสขึ้นมา เช่น anti-p24, gp41, gp160, 120 แอนติบอดีเหล่านี้เริ่มตรวจพบได้ในช่วง 3 สัปดาห์ถึง 2-3 เดือน ภายหลังจากได้รับเชื้อ HIV และจะคงอยู่นาน ดังนั้น การตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะ (specific antibodies) จึงเป็นวิธีวินิจฉัยการติดเชื้อ HIV ที่สำคัญวิธีหนึ่ง

HIV-AIDS เป็นโรคติดต่อที่ระบาดไปอย่างรวดเร็วมาก ในช่วงระยะเวลา 2-3 ปีที่ผ่านมา ตัวเลขการติดเชื้อของกระทรวงสาธารณสุข เพิ่มขึ้นจากหลักหน่วยเป็นหลักหมื่น ในปัจจุบัน (มกราคม 2534) กระทรวงสาธารณสุขรายงานไว้แล้วว่า มีผู้ติดเชื้อ HIV ประมาณ 25,000 คน ซึ่งเป็นตัวเลขอย่างเป็นทางการ แต่ในสภาพความเป็นจริง คาดว่ามีผู้ติดเชื้อ HIV แล้วไม่น้อยกว่าสองแสนห้าหมื่นคนทั่วประเทศไทย ซึ่งคาดหวังได้ว่าใน 5 ปีข้างหน้า จะมีผู้ป่วยโรคเอดส์เพิ่มขึ้นเป็นหลาย

หนึ่งคนอย่างแน่นอน คำชี้แจงในการรักษา ความสูญเสียในเชิงเศรษฐกิจของครอบครัว และ ประเทศชาติ ผลกระทบทางด้านร่างกายและจิตใจ ทั้งของผู้ป่วยเองและญาติ ผลกระทบต่อสังคม ส่วนรวมจะมากมายมหาศาลเพียงใด ดังนั้น โรค เอดส์จึงเป็นโรคภัยร้ายแรงแห่งศตวรรษ ที่ส่งผลกระทบต่อทั้งทางด้านสุขภาพอนามัยของร่างกาย- จิตใจ ทางสังคม ทางเศรษฐกิจ อย่างกว้าง ขาว จึงควรที่จะต้องช่วยกันร่วมมือกันควบคุม บังคับโรคนี้ให้อยู่ในความควบคุมให้ได้ ปัจจุบัน จนถึง 5 ปีข้างหน้าความหวังที่จะมีวัคซีนมาป้องกัน ก็เกือบไม่มีเลย ความหวังที่จะมียาที่ใช้รักษา อย่างได้ผลก็เช่นเดียวกัน ฉะนั้น การป้องกันจึง จำเป็นอย่างยิ่งยวด การป้องกันที่ดีที่สุด คือ การศึกษาหาความรู้ เกี่ยวกับโรคเอดส์ให้เข้าใจ เป็นอย่างดี โดยเฉพาะอย่างยิ่งการติดต่อ และ ปัจจัยที่ส่งเสริมการระบาด ตลอดจนการกำจัด ทำลายเชื้อ

การตรวจวินิจฉัย HBV, CMV และ HIV ทางห้องปฏิบัติการของธนาคารเลือด

จุดประสงค์สำคัญของการตรวจ ก็เพื่อที่จะคัดเอาผู้บริจาคเลือดที่เป็นพาหะของโรคภัยร้ายแรง เช่น เอดส์ และตับอักเสบ เป็นต้น ออกไป ฉะนั้น การทำการทดสอบกรองเพื่อวัตถุประสงค์ดังกล่าว จึงต้องเลือกใช้การทดสอบที่เหมาะสม กล่าวคือ ต้องเลือกใช้การทดสอบที่มีความไวสูงเพียงพอ ทั้งนี้ เนื่องจากโรคนี้จะทำการทดสอบกรองเป็นโรคติดต่อร้ายแรง การวินิจฉัยที่ผิดพลาด เกิดผลลบปลอม จะก่อให้เกิดความเสียหาย ทั้งแก่ผู้ป่วยและผู้ปฏิบัติงานเอง อย่างไรก็ตาม การทดสอบที่มีความไวสูงมากๆ เช่น ELISA มักจะให้ผลบวกปลอมได้เสมอ แต่ในสถานการณ์ที่โรคภัยร้ายแรง กำลังจะระบาดอยู่นี้ การทดสอบที่ให้ผลบวกปลอม จะเป็นการปลอดภัยและเป็นผลดีต่อผู้ป่วยมากกว่า

1. การวินิจฉัย HBV ในผู้บริจาคโลหิตที่นำส่งตรวจอาการ

แอนติเจนที่สำคัญของไวรัส HBV ที่เป็นตัวชี้บอกว่าเป็นพาหะของโรคได้เป็นเวลานานๆ การทดสอบที่มีความไวสูง และที่นิยมตรวจวินิจฉัย HBsAg ทุกวันนี้ก็ได้แก่ Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) และ Reverse Passive Hemagglutination (RPHA) ทั้งสองการทดสอบนี้ มีการผลิตขึ้นจำหน่ายทั่วไป โดยหลักการของการทดสอบแล้ว ELISA จะมีความไวสูงกว่า RPHA มาก จากการศึกษารเปรียบเทียบ ELISA กับ RPHA ของ 2 บริษัท โดยตัวผู้เขียนเองก็พบว่า ELISA มีความไวสูงกว่า RPHA ของทั้ง 2 บริษัท

นอกจากนี้ยังมีวิธี Radioimmunoassay (RIA) ซึ่งมีความไวสูงมาก แต่ด้วยข้อจำกัดที่ต้องใช้สารกัมมันตรังสีที่มีราคาแพง อายุใช้งานสั้น การกำจัด ทำความสะอาดยุ่งยาก และเครื่องมือวัดรังสีแกมมามีราคาแพง จึงทำให้วิธี RIA สำหรับตรวจ HBsAg แต่ยังไม่เป็นที่นิยมใช้กันแพร่หลายในธนาคารเลือด และมีค่าใช้จ่ายค่อนข้างมากคือจะใช้งานเฉพาะอย่าง หรืองานวิจัย เป็นต้น ถ้าเปรียบเทียบกับ ELISA ซึ่งมีความจำเพาะเทียบได้กับ RIA แต่มีวิธีการทำที่สะดวก สบาย ง่ายและประหยัดกว่า ดังนั้น วิธี ELISA จึงเข้ามาแทนที่ RIA ในเกือบจะทุกการทดสอบที่ไม่ใช่การทดสอบเพื่อหาปริมาณ

2. การตรวจวินิจฉัย CMV

ปัจจุบันนี้ หลายประเทศมีการตรวจกรองเชื้อ CMV ก่อนนำให้เลือด โดยเฉพาะต่อผู้ป่วยที่มีการผ่าตัดใหญ่ หรือผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง สำหรับในประเทศไทยยังไม่มีมีการตรวจ CMV ในธนาคารเลือดเป็นงานประจำ ตามความเป็นจริง

แล้ว สมควรจะตรวจหรือไม่ก็ยังเป็นทักทายกันมาก ในต่างประเทศก็เช่นเดียวกัน เหตุผลต่างๆ ที่ควรจะต้องนำมาพิจารณาว่าสมควรตรวจหรือไม่ เช่น ทางเศรษฐกิจ ค่าแรงงาน ค่าใช้จ่าย ฯลฯ ความสำคัญทางการแพทย์ว่า ตรวจแล้ว จะทำให้ความชุกของโรค ความพิการของทารก เกิดใหม่ ความรุนแรงของโรคลดน้อยลงหรือไม่ อย่างไรก็ตาม การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่

2.1 การตรวจหาแอนติเจนของ CMV โดยตรง เช่น การเลี้ยงเชื้อไวรัสจากสิ่งส่งตรวจที่เป็นน้ำหรือสารคัดหลั่งต่างๆ ดังกล่าวแล้ว

2.2 การตรวจชิ้นเนื้อ ทั้ง biopsy และ autopsy โดยกล้องจุลทรรศน์ธรรมดาและกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน โดยเทคนิคทาง immunohistochemistry

2.3 การตรวจทาง serology มีวิธี Complement fixation (CF), Fluorescent antibody (FA) และ ELISA สำหรับตรวจหา specific IgG ใน acute และ convalescent sera และ specific IgM สำหรับวินิจฉัย acute หรือ recent infection และ congenital infection

3. การตรวจวินิจฉัย HIV ในผู้ป่วยโรคติดเชื้อ ไม่แสดงอาการ

แอนติเจนของ HIV จะปรากฏอยู่ในกระแสเลือดในช่วงสั้นๆ เท่านั้น แต่จะมีแอนติบอดีหลายชนิด ที่เป็นแอนติบอดีที่จำเพาะต่อแอนติเจนของไวรัสที่เกิดขึ้นและอยู่ได้นาน ตัวแรกสุดที่เริ่มมีขึ้นคือ anti-gp41 ตามด้วย anti-p24, anti-gp160, anti-gp120, anti p55, p53, p15 ในระหว่างที่ยังไม่ปรากฏอาการนั้น เมื่อ anti-p24 ลดลง ไวรัสจะเริ่มแบ่งตัวเพิ่มจำนวนได้และเกิด viremia ได้อีก แต่เป็นระยะเวลาช่วงสั้นสลับไปเรื่อยๆ ระหว่าง p24 กับ

anti-p24 ดังนั้น การตรวจ viral antigen จึงไม่นิยมทำกัน เพราะอาจเกิดการผิดพลาดให้ผลลบปลอมได้ทั้งที่ผู้ป่วยติดเชื้อ HIV แล้ว

การตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อ HIV ในปัจจุบันได้กระทำกันอย่างกว้างขวาง เนื่องจากความชุกของโรคมีมากขึ้นทุกวัน ธนาคารเลือดของทุกโรงพยาบาล ทำการตรวจเลือดทุกหน่วยก่อนจะนำไปให้ผู้ป่วย วิธีที่นิยมใช้มากที่สุดขณะนี้คือ ELISA เพราะเป็นวิธีที่มีความไวสูงเกือบ 100% และความจำเพาะก็สูงมากเช่นเดียวกัน ELISA ที่ใช้ทดสอบกรองสำหรับ anti-HIV antibodies มี 2 แบบด้วยกันคือ

i) Competitive assay และ

ii) Indirect assay

สำหรับ Competitive assay นั้น มีหลักง่ายๆ กล่าวคือ ปล่อยให้ anti-HIV จากสองแหล่งคือ (1) จากซีรัมผู้ป่วย และ (2) จาก reference antibody (ซึ่งถูกติดสลากระหว่างเอนไซม์ peroxidase หรือ alkaline phosphatase) แข่งกันจับกับ HIV-antigens ที่ฉาบไว้บนผิวแข็ง เช่น plastic microplate โดยวิธีนี้ถ้าให้ผลบวก (positive test) ค่าการดูดกลืนแสงจะต่ำลง ขณะที่ถ้าให้ผลลบ (ในซีรัมไม่มี anti-HIV antibodies) ค่าการดูดกลืนแสงจะสูงมากที่สุด วิธีนี้ความจำเพาะสูงมากเกือบ 100% แต่ความไวอาจจะด้อยกว่าวิธี indirect assay

ใน indirect ELISA นั้น anti-HIV จากแหล่งเดียว (คือซีรัมผู้ป่วย) เท่านั้นที่จะจับได้กับ HIV antigen อย่างอิสระเสรี โดยไม่มีอะไรมาแย่งที่ จากนั้นหลังจากเติม anti-human immunoglobulin ที่ติดสลากระหว่างเอนไซม์แล้ว ผลบวกจะได้ค่าการดูดกลืนแสงสูง แต่ผลลบจะได้ค่าการดูดกลืนแสงต่ำมาก

ELISA ทั้งสองเทคนิคสามารถตรวจได้ทั้ง

ผู้ติดเชื้อ HIV-1 และ HIV-2 เพียงแต่ไม่สามารถจะแยกได้ว่าติดเชื้อตัวใดแน่ ปัจจุบัน มีบางบริษัท ผลิตชุดน้ำยาสำเร็จรูป สำหรับตรวจ HIV-1 และ HIV-2 แยกจากกัน สำหรับในประเทศไทยยังไม่ปรากฏว่ามีรายงานการติดเชื้อ HIV-2 เลย วิธี ELISA ใช้เวลาประมาณ 2-3 ชั่วโมง และราคาต่อการทดสอบประมาณ 35-45 บาท

การทดสอบกรองที่นิยมกันมากอีกชนิดหนึ่งคือ Particle agglutination assay (PA) ซึ่งมีจำหน่ายอยู่ขณะนี้อย่างน้อย 2 แบบ เป็นผลิตภัณฑ์จากญี่ปุ่นและอังกฤษ หลักการก็คือใช้สารที่ทำเป็นอนุภาค (particle) เล็กๆ แล้วเคลือบด้วย viral antigens จากนั้น เอามาผสมกับ anti-HIV ในซีรัมผู้ป่วย ถ้าให้ผลบวกจะเกิดการจับกลุ่ม (agglutination) ภายใน 2 ชั่วโมง เป็นการทดสอบที่ความไวและความจำเพาะเทียบได้กับ ELISA ใช้เวลาทั้งสิ้น 2-3 ชั่วโมง และราคาต่อการทดสอบประมาณ 30-40 บาท

นอกจากนี้ยังมีพวก Rapid Test ต่างๆ อีกหลายชนิดที่หลายบริษัทผลิตขึ้นมาจำหน่าย การทดสอบ ประเภทนี้ให้ผลรวดเร็วก็จริง (ประมาณ 2-5 นาที) แต่ในด้านความไว ยังอาจจะมีปัญหาอยู่มาก และราคาค่อนข้างสูง (มากกว่า 100 บาท ต่อหนึ่งการทดสอบทุกบริษัท) จึงไม่แนะนำให้ใช้ประเภท Rapid test มาใช้ในงานการทดสอบกรอง งานประจำวันของธนาคารเลือด และผู้ป่วยทั่วไป แต่อาจจะใช้ในรายกรณีที่ต้องการผลด่วนมาก อย่างไรก็ตาม ถ้า Rapid test ให้ผลลบควรจะต้องตรวจซ้ำด้วย ELISA หรือ PA ต่อไป ในทางปฏิบัติ ในสถาบันต่างๆ ควรจะมี 2 การทดสอบที่แตกต่างกัน เช่น ELISA ในหน่วยงานหนึ่ง และ PA ในอีกหน่วยงานหนึ่งเพื่อตรวจสอบซึ่งกันและกัน

ยังมีวิธีการตรวจแอนติบอดีต่อ HIV อีกหลายวิธี เช่น Latex agglutination, Immunocomb (Solid phase ELISA), rapid test ต่างๆ ของบริษัทแอบบอต, คูบองด์ และล้าสดีวิธี autoagglutination ของไบโอเทค ซึ่งใช้เวลาเท่าๆ กับการตรวจหมู่เลือด แต่การทดสอบเหล่านี้ยังไม่เหมาะที่จะนำมาใช้กับการตรวจกรองผู้บริจาคโลหิต เพราะอาจจะทำให้ผลผิดพลาดได้ง่าย จึงไม่ขอกล่าวไว้ในที่นี้

การทดสอบเพื่อยืนยันการติดเชื้อ HIV

วิธีที่ยอมรับกันโดยทั่วไปคือ Western blot analysis โดยวิธีนี้จะแสดงให้เห็นได้ว่าซีรัมผู้ป่วยมีแอนติบอดีต่อ HIV จริง และเป็นแอนติบอดีต่อแอนติเจนส่วนใดของไวรัส (envelope : gp160, gp120, gp41; core p24, p17; internal enzymes ต่างๆ p64, p53, p31) การทำการทดสอบกรองโดยวิธี ELISA หรือ PA ก็ตาม หากได้ผลบวกในรายใด ก็ควรที่จะทำการตรวจยืนยันต่อไป เพื่อให้ได้ผลแน่นอน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในหมู่ประชาชนทั่วไป และผู้บริจาคเลือด ซึ่งขณะนี้จัดได้ว่าเป็นกลุ่มเสี่ยงน้อยที่สุด แต่สำหรับในรายที่มีประวัติความเสี่ยงสูง เช่น หญิง-ชาย ชายบริการทางเพศ ผู้เสพยาเสพติด 2 กลุ่มนี้ ถ้า ELISA และ PA ให้ผลบวกตรงกัน ก็ไม่มีความจำเป็นต้องทำการตรวจยืนยันด้วย Western blot เนื่องจากค่าต้องเสียค่าใช้จ่ายสูงมาก คือประมาณ 1,000 บาท ต่อราย และเท่าที่มีประสบการณ์มานานมา ยังไม่มีรายใดใน 2 กลุ่มหลังนี้ที่ให้ผลบวกทั้ง ELISA และ PA แล้วให้ผลลบใน Western blot

สรุป

CMV, HBV, HIV ล้วนแล้วแต่เป็นไวรัสที่ก่อโรคได้รุนแรงในทุกคน ทุกวัย และเป็นไวรัสที่แฝงตัวอยู่ในยีนส์ได้เป็นเวลานานๆ โดย

ที่ไวรัสยังไม่แสดงอาการใดๆ เลย ในช่วงระยะเวลาที่ไม่แสดงอาการนี้ จึงเป็นระยะที่ต้องระมัดระวังมาก เพราะผู้ที่เป็พหะนำไวรัสมีสุขภาพสมบูรณ์แข็งแรงปกติ แต่สามารถถ่ายทอดเชื้อโรคไปยังผู้อื่นได้ ฉะนั้น การตรวจวินิจฉัยเลือดจากผู้บริจาคโลหิตทุกหน่วยอย่างละเอียดถี่ถ้วน จึงเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่ง เพื่อตัดวงจรการแพร่โรคทางด้านกาารให้เลือด

การทดสอบที่เหมาะสม สำหรับการตรวจหาการติดเชื้อที่ไม่แสดงอาการ (asymptomatic infections) ในผู้บริจาคโลหิต คือ การทดสอบที่มีความไวสูงมาก ๆ เกือบ 100% จะยังเหมาะสม ทั้งนี้ เพื่อจะให้ความมั่นใจได้ว่าผู้ติดเชื้อที่ไม่แสดงอาการถูกคัดออกไปหมด ด้วยวิธีการดังกล่าวนี้เทคนิคด้าน ELISA จึงเข้ามามีบทบาทและมีผู้นิยมใช้มาก ด้วยมีข้อดีกว่าวิธีอื่นๆ

หลายประการ กล่าวคือ ง่าย รวดเร็ว ประหยัดค่าใช้จ่าย ไม่เหมือนตรายจากสารหรือน้ำยาที่ใช้ และมีความไว ความจำเพาะสูงมาก

เอกสารอ้างอิง

1. ประเสริฐ ทองเจริญ. "เอดส์" กลุ่มอาการภูมิคุ้มกันเสื่อม. โรงพิมพ์อักษรสมัย กรุงเทพฯ 2531.
2. ปราโมทย์ ทองกระจาย. Hepatitis viruses. ใน ไวรัสวิทยา ปราโมทย์ ทองกระจาย, วัลลภ แก้วเกษ, เสาวลักษณ์ สุขประเสริฐ บรรณาธิการ. คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น. 2527.
3. What Science knows about AIDS Sci. Am. Oct. 1988.

ปราโมทย์ ทองกระจาย, Ph.D. (Microbiology)
ภาควิชาจุลชีววิทยา
คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Thailand



SECOND ASIA-PACIFIC CONGRESS OF VIROLOGY

17-22 November, 1991

Ambassador Hotel, Bangkok.

Organised by:

The Virology Association (Thailand),

Faculty of Medicine - Siriraj Hospital,

Mahidol University,

Ministry of Public Health

Asian Group for Rapid Viral Diagnosis.

First Announcement

บันทึก

PATHOPHYSIOLOGY OF HIV-ASSOCIATED HEMATOLOGIC DISORDERS

นพ.ปัญจะ กุศลพงษ์

Human immunodeficiency virus (HIV) เป็นเชื้อโรคที่มีความสำคัญมาก เพราะนอกจากจะเป็นสาเหตุของโรค Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) แล้วไวรัสตัวนี้ ยังทำให้เกิดความผิดปกติ ของอวัยวะหลายระบบ และเกิดอาการทางคลินิกได้หลายรูปแบบ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ความผิดปกติในระบบโลหิตวิทยา ได้แก่ impaired hematopoiesis, immune-mediated cytopenia และ ความผิดปกติใน coagulation system เป็นต้น

1. HEMATOPOIESIS

ความผิดปกติที่พบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV คือ cytopenia ซึ่งผู้ป่วย AIDS นอกจากจะมี CD4-positive T lymphocytes ลดน้อยลงแล้ว ยังพบว่า ประมาณ 70% ของผู้ป่วยเกิดภาวะโลหิตจาง 50% เกิด thrombocytopenia และ 70% มี lymphopenia⁽¹⁻³⁾ ความผิดปกติต่างๆ เหล่านี้ อาจจะเป็นเพราะเซลล์ถูกทำลายมาก หรือร่างกายสร้างขึ้นมาน้อยก็ได้ แต่ส่วนมากเกิดจากหลายสาเหตุร่วมกัน การที่เซลล์เม็ดเลือด ถูกสร้างขึ้นมาน้อย ผิดปกติ (ineffective hematopoiesis) อาจจะมีเกิดจากหลายสาเหตุ เช่น เชื้อ HIV ออกฤทธิ์โดยตรงไปกดไขกระดูก, จาก opportunistic infection, tumor infiltration ของไขกระดูกหรือเป็นผลจากการรักษา anti-retroviral, antimicrobial หรือ anti-tumor therapy ก็ได้

โดยทั่วไปเมื่อผู้ป่วยมี advanced disease มากขึ้นก็จะมี progressive immunologic deterioration และมีมือบิดการของ cytopenia เพิ่มขึ้นตามลำดับด้วย ยกเว้นในบางรายที่อาจจะเกิด isolated cytopenia (โดยเฉพาะอย่างยิ่ง thrombocytopenia) ตั้งแต่แรกเริ่มทีเดียว ที่ยังไม่ถึง severe immune deterioration ก็ตาม^(4,5) ดังนั้นผู้ป่วยทุกรายที่มี cytopenia จึงต้องนึกถึงการติดเชื้อ HIV ไว้ในการพยากรณ์แยกโรคด้วยเสมอ

สำหรับผู้ป่วยติดเชื้อ HIV ที่มี blood count ผิดปกติจะต้องให้ความสนใจเป็นพิเศษเกี่ยวกับ hematologic toxicity จากการรักษาการติดเชื้อต่างๆ ที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยโรค AIDS ก็อาจจะออกฤทธิ์กดไขกระดูกหรือทำให้เกิด reticuloendothelial cell dysfunction ได้เช่นกัน โรคติดเชื้อที่พบได้บ่อยที่สุดเกิดจากเชื้อ *M. avium intracellulare* (MAI) และ cytomegalovirus (CMV), ผู้ป่วยที่มี disseminated MAI มักจะมี BM reticulum เพิ่มขึ้น บางครั้งพบ granulomas และนอกเหนือจากตรวจพบ acid-fast bacteria แล้ว ยังอาจจะพบ pseudo-Gaucher cells ได้ด้วย^(1,5) มีเชื้อราบางตัวเช่น *cryptococcus neoformans* และ *H. capsulatum*

* รองศาสตราจารย์ ภาควิชาการเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ที่อาจจะตรวจพบได้ไขกระดูก และทำให้เกิดความผิดปกติของเซลล์เม็ดเลือดได้เช่นกัน ดังนั้นถ้าผู้ป่วยเหล่านี้มี cytopenia เกิดขึ้น ก็ควรจะตรวจหาเชื้อโรคเหล่านี้ด้วย

นอกเหนือจากโรคติดเชื้อแล้ว สาเหตุอื่นที่ทำให้ผู้ป่วย AIDS เกิด cytopenia ได้ก็คือ Kaposi's sarcoma (KS) และ lymphoma แม้ว่า KS จะมีโอกาสน้อยมาก ที่จะเกิดขึ้นที่ไขกระดูก แต่มันมักจะทำให้เกิด GI lesions ซึ่งทำให้เกิด blood loss ส่วน lymphoma ที่เกิดขึ้นในผู้ป่วย AIDS นั้นมักจะมีการรุนแรงและแพร่กระจายไปตามอวัยวะต่างๆ รวมทั้งไขกระดูกด้วย (7,8)

แต่ถึงแม้จะไม่มีสาเหตุอื่นมาร่วม ทำให้เกิด cytopenia ด้วยก็ตาม การติดเชื้อ HIV เองก็มักจะทำให้เกิดความผิดปกติใน BM morphology ได้ (1,9-11) เช่น พบ plasma cells มากขึ้นและพบ benign-appearing lymphoid aggregates ได้บ่อยๆ ลักษณะเหล่านี้ อาจจะเป็นปฏิกิริยาตอบสนองต่อ unusual antigenic stimulation หรือเป็น dysregulated B-cell proliferation จากฤทธิ์ของเชื้อ HIV ก็ได้ ไขกระดูกมักจะมีลักษณะ hypercellulation (มีเพียง 5% ที่มี hypocellular) (11) มักจะสังเกตเห็น eosinophils เพิ่มขึ้นและมี reticulin เพิ่มขึ้นเป็นหย่อมๆ หรือทั่วๆ ไป megaloblastic changes พบได้บ่อย แต่ ringed sideroblasts พบได้บางครั้งเท่านั้น (12)

Mechanism : การติดเชื้อ HIV ทำให้เกิดความผิดปกติในการสร้างเซลล์เม็ดเลือดได้หลายทางด้วยกัน ได้แก่

1. เชื้อ HIV สามารถจะทำอันตราย BM progenitor cells โดยตรง (13,14) ทำให้ไขกระดูกมี progenitor cells

น้อยลง และเกิดภาวะ cytopenia ขึ้น

2. เชื้อ HIV ยังสามารถจะทำให้เกิดความผิดปกติในการสร้าง hematopoietic growth factors ต่างๆ เนื่องจากมันไป infect เซลล์ต่างๆ ที่เป็นส่วนประกอบของ marrow microenvironment ทำให้เซลล์เหล่านี้ทำงานได้ไม่เต็มที่ และทำให้การสร้าง cytokines ต่างๆ ที่ทำหน้าที่กระตุ้น progenitor cell proliferation และ differentiation ได้น้อยลง

3. Accessory cells ต่างๆ ที่ติดเชื้อ HIV อาจจะทำให้เกิด inhibitory effect ต่อเซลล์ไขกระดูกได้ด้วย มีลักษณะเป็น T-cell-specific-effect (15) สร้าง soluble inhibitory factor ขึ้นมาเพื่อตอบสนองต่อการติดเชื้อ HIV แต่กลับไปออกฤทธิ์ ต่อต้านเซลล์ไขกระดูกของตัวเอง (15) ขณะเดียวกันก็พบว่า anti-HIV antibodies เองออกฤทธิ์กดทั้ง CFU-GM และ BFU-E (15) ดังนั้นจะเห็นได้ว่า anti-HIV antibodies อาจจะไปออกฤทธิ์โดยตรงต่อ HIV-infected progenitor cells หรือทางอ้อมด้วยการออกฤทธิ์ต่อ infected marrow accessory cells ก็ได้

กลไกที่เชื้อ HIV ทำให้เกิดความผิดปกติใน hematopoiesis ยังมีอีกหลายแบบ แต่ยังไม่ทราบ รายละเอียดและความสำคัญของมัน

2. ANTIBODIES TO PERIPHERAL BLOOD CELLS

A. IMMUNE-MEDIATED THROMBOCYTOPENIA

ผู้ป่วย HIV positive ที่ไม่มีอาการทางคลินิกนั้น การเกิด thrombocytope-

nia ไม่นิยาม advanced disease⁽¹⁷⁾ หรือเสี่ยงต่อการเกิดโรค AIDS มากกว่าคนอื่น ๆ แต่อย่างใด⁽⁵⁾ การเกิด thrombocytopenia ในผู้ป่วยโรค AIDS นั้นอาจจะมีส่วนหลายประการ เช่น immune-mediated destruction, impaired hematopoiesis ดังที่กล่าวมาแล้ว, toxic effects จากการฉีดยา และการเกิดกลุ่มอาการคล้าย hemolytic uremic syndrome หรือ thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP)^(18,19) ส่วนมากผู้ป่วยมักจะมี isolated thrombocytopenia ในขณะที่ไขกระดูกมีจำนวน megakaryocytes เป็นปกติ หรือเพิ่มมากขึ้นคล้ายผู้ป่วย classic autoimmune thrombocytopenia purpura (AITP)

Mechanism : การที่ผู้ป่วยติดเชื้อ HIV มีระดับ platelet bound immunoglobulin เพิ่มขึ้นส่วนทำให้เกิด thrombocytopenia แต่กลไกการออกฤทธิ์ของมัน ยังไม่มีข้อสรุปที่แน่นอน ส่วนหนึ่งของผู้ป่วยเหล่านี้มี specific antibody-antibody complex⁽²⁰⁾ (คือมีแอนติบอดีที่ออกฤทธิ์ต่อ anti-HIV-1 antibodies)⁽²¹⁾ ไปจับกับ platelet surface ทำให้ platelets เหล่านี้ถูกทำลายไปอย่างรวดเร็ว ผู้ป่วยบางรายมี antibody ที่ออกฤทธิ์ต่อ platelet-associated antigen⁽²²⁾ แต่ยังไม่ทราบว่ามีส่วนทำให้เกิด thrombocytopenia หรือไม่เพียงใด ส่วนการที่ผู้ป่วย AIDS ที่มี platelet-bound antibodies หรือ immune complexes แต่มีอาการทางคลินิกแตกต่างกันนั้น อาจจะเป็นเพราะผู้ป่วยเหล่านี้มี abnormal Fc-receptor mediated clearance ก็ได้^(23,24) ดังนั้นผู้ป่วยที่มี antiplatelet antibodies อาจจะมีระดับ platelets สูงก็ได้ เนื่องจาก

macrophage มี impaired phagocytosis กับ platelets ได้ไม่เต็มที่

B. ANTIBODIES TO ERYTHROCYTES AND GRANULOCYTES

ผู้ป่วย HIV positive ภูมิคุ้มกันของ positive direct antiglobulin test⁽²⁵⁾ และ antineutrophilic antibodies^(26,27) สูง แต่ rare มากที่ผู้ป่วยจะเกิด hemolytic anemia⁽²³⁾ ส่วน neutropenia จากสาเหตุนี้ก็พบได้น้อย⁽²⁶⁾ แสดงว่าแม้ผู้ป่วยเหล่านี้จะมีโอกาสเกิดแอนติบอดีไปจับกับผิวของเซลล์เม็ดเลือดได้บ่อย แต่ไม่มีความสัมพันธ์โดยตรงกับการเกิด cytopenia

Mechanism : antierythrocyte, antigranulocyte และ antiplatelet antibodies ที่พบเหล่านี้ อาจจะเป็นผลจากความผิดปกติในการควบคุมการสร้างแอนติบอดี ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของการติดเชื้อ HIV ก็ได้ ส่วนกลไกการเกิดแอนติบอดีเหล่านี้ขึ้นมา นั้น อาจจะเป็น abnormal B-cell regulation โดย HIV-infected T cells, เชื้อ HIV ไป activated B cells โดยตรง หรือ B-cell ตอบสนองต่อ EB virus หรือ CMV infection ที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยขณะนั้น⁽²⁹⁾ ก็ได้

C. COAGULATION ABNORMALITIES ASSOCIATED WITH HIV INFECTION

ประมาณ 20-70% ของผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ HIV เกิด antiphospholipid antibodies ที่มีลักษณะคล้าย lupus anticoagulant มาก^(30,31) และมีแนวโน้มเป็น IgM แต่ทำให้เกิดอาการทางคลินิกเช่น deep venous thrombosis หรือ pulmonary embolism ได้ rare มาก ไม่เหมือนคนไข้โรค

อื่น ที่มี anticoagulation ชนิดนี้⁽³⁰⁾ ขณะนี้เรายังไม่แน่ใจว่า lupus-like anticoagulant นี้เกิดจากการติดเชื้อ HIV หรือเกิดจาก intercurrent infection ในผู้ป่วยเหล่านี้ เช่น เกิดร่วมกับผู้ป่วยที่มี P.carinii, pneumonia⁽³²⁾ แต่ก็มีผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV บางกลุ่มที่มี coagulation defect⁽³³⁾ หรือตรวจพบ anticardiolipin antibodies^(31,34) ทั้งๆ ที่ไม่มี active intercurrent infection เลย

นอกเหนือจากการตรวจพบ lupus-like anticoagulant แล้ว ผู้ป่วยติดเชื้อ HIV บางคนยังมี serum factor⁽³⁵⁾ ที่ไปทำให้เกิด platelet dysfunction⁽³⁶⁾ เช่น มี prolonged bleeding time, abnormal aggregation กับ ADP, collagen และ epinephrine เป็นต้น แต่มันจะไม่ทำให้เกิดอาการทางคลินิก

HEMATOLOGICAL MANIFESTATIONS OF ANTI-HIV THERAPY

ยาที่ใช้รักษา HIV หรือ opportunistic infection ในผู้ป่วย ก็มีส่วนทำให้เกิดความผิดปกติ ทางโลหิตวิทยาได้หลายด้านด้วยกัน ยา antiretroviral ที่นิยมใช้กันมาก คือ Zidovudine หรือ Azidothymidine (AZT) มักจะออกฤทธิ์ทำให้เกิด myelosuppression⁽³⁶⁻³⁸⁾ ประมาณหนึ่งในสามของผู้ป่วยเกิดภาวะโลหิตจางภายใน 6 สัปดาห์⁽³⁷⁾ และประมาณ 20% เกิด thrombocytopenia ผู้ป่วยที่มี severe disease จะยิ่ง susceptible ต่อ toxic effects ของ AZT โดยทั่วไปเมื่อหยุดยาหรือลดขนาดยาลงจะทำให้ cytopenia ดีขึ้น

ยา antiretroviral agents อื่นก็มีผลต่อ hematopoiesis เช่นกัน เช่น Suramin

ทำให้เกิด granulocytopenia (26%) และ thrombocytopenia (12%)⁽³⁹⁾ Ribavirin อาจทำให้เกิด severe anemia ได้⁽⁴⁰⁾ ส่วน Dideoxycytidine (ddc) ทำให้เกิด leukopenia ได้มากกว่า dideoxyadenosine (dda) หรือ dideoxyinosine (ddl)⁽⁴¹⁾

ยาที่ใช้รักษาโรคติดเชื้อต่างๆ ในผู้ป่วย AIDS มีหลายชนิดที่เป็น myelosuppressive drugs เช่น Ganciclovir (DHPG) ที่ใช้รักษา CMV infection ยา Pentamidine หรือ Trimethoprim-sulfamethoxazole ที่ใช้รักษา P.carinii pneumonia, ยา Pyrimethamine-sulfadiazine ที่ใช้รักษา CNS toxoplasmosis และยา acyclovir ที่รักษา disseminated herpes simplex และ herpes zoster⁽⁴²⁾ ทำให้เกิดการกดไขกระดูกได้บ่อยๆ

Mechanisms : AZT ออกฤทธิ์ขัดขวาง retroviral replication ในขณะเดียวกันก็อาจจะขัดขวาง cellular DNA polymerases ทำให้มี hematopoietic cell proliferation เสียไปด้วย⁽⁴³⁾ แต่การที่ thrombocytopenia ไม่มากและไม่รุนแรงเหมือน cytopenia อื่นๆ อาจจะเป็นเพราะเซลล์แต่ละชนิด susceptible ต่อ AZT toxicity ต่างกัน หรือเพราะมี uptake และ metabolism ของ AZT แตกต่างกันได้ เซลล์ที่ susceptible ที่สุดคือเม็ดเลือดแดง^(39,44) ทำให้เกิด erythroid abnormalities ในไขกระดูก (aplasia, hypoplasia หรือ maturation arrest)⁽⁴⁴⁾ และมีระดับ erythropoietin สูงเกินควร แสดงว่าเกิดความผิดปกติที่ erythroid precursors

ประมาณ 20% ของผู้ป่วย AIDS มีระดับ

serum vitamin B12 ต่ำ (น้อยกว่า 200 pg/mL) และบางคนก็ถือว่าเป็น risk factor อย่างหนึ่งที่ทำให้เกิด AZT-induced myelosuppression⁽³⁷⁾ นั้น เกิดจากความผิดปกติของ cobalamin transport proteins⁽⁴⁵⁾ การให้ supplement vitamin B12 ไม่สามารถจะขัดขวาง หรือป้องกันผลการกดไขกระดูกของ AZT⁽⁴⁵⁾ เนื่องจาก AZT จะถูก metabolized โดย hepatic glucuronidation ดังนั้นยาดีก็ตามที่ผลคือ glucuronidation (เช่น ยา probenecid) ย่อมจะสามารถจะมีผลต่อ AZT metabolism ด้วย ดังนั้น จะต้องใช้ยาเหล่านี้อย่างระมัดระวังเป็นพิเศษ

THERAPEUTIC APPROACHES

USE OF HEMATOPOIETIC GROWTH FACTORS

การศึกษาพบว่าผู้ป่วยติดเชื้อ HIV มีความผิดปกติของ WBC ทั้งด้านปริมาณและคุณภาพ⁽⁴⁵⁻⁴⁸⁾ และการที่ recombinant growth factors ออกฤทธิ์ได้ดีกับ bone marrow culture ของผู้ป่วยเหล่านี้ ทำให้เกิดแนวทางที่จะนำ recombinant colony-stimulating factors (CSFs) มาใช้รักษาผู้ป่วยอย่างจริงจัง การให้ recombinant granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF) แก่ผู้ป่วย AIDS หรือ ARC ที่เกิด neutropenia ทำให้มี WBC เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว พร้อมทั้งมี mature และ immature neutrophils, eosinophils และ monocytes เพิ่มขึ้นด้วย⁽⁴⁹⁾ ยิ่งกว่านั้น GM-CSF ยังสามารถทำให้ neutrophils ที่มี qualitative defect กลับเป็นปกติได้⁽⁵⁰⁾ ยา recombinant human GM-CSF นอกจากจะให้แบบ I.V. แล้วยังสามารถให้ทาง daily subcutaneous (SC) injection ได้เป็นเวลาหลายเดือน⁽⁵¹⁾ ส่วนมากผู้ป่วยจะหาย

ได้ดี อาการที่พบได้บ่อยคือ flulike syndrome ประกอบด้วย myalgias, chills, fever, nausea และปวดศีรษะเป็นต้น^(49,51)

ปัจจัยสำคัญที่ทำให้การใช้ AZT ได้ในขนาดจำกัดคือ ผลเสียด้าน myelosuppression ของมัน ดังนั้น จึงมีการทดลองนำเอา GM-CSF ซึ่งผล in vitro study แสดงว่ามันช่วยลด toxicity ของ AZT ได้มาทดลองใช้ในผู้ป่วย และพบว่าช่วยแก้ปัญหา neutropenia จาก AZT therapy ได้ ขณะนี้กำลังมีการศึกษาประสิทธิภาพของ G-CSF เมื่อใช้ร่วมกับ AZT อยู่ ส่วนการให้ erythropoietin ร่วมกับ AZT นั้นมีประโยชน์พอสมควร ช่วยทำให้ผู้ป่วยมีระดับฮีโมโกลบินสูงขึ้นได้

การที่จะรักษา cytopenias ในผู้ป่วย AIDS นั้น อาจจะต้องให้ growth factors หลายๆ ตัวร่วมกัน เช่น G-CSF กับ erythropoietin ในผู้ป่วยที่กำลังได้รับ AZT ถ้าในอนาคตอันใกล้เราสามารถผลิต interleukin-3 (IL-3) มากพอ ก็คงจะนำมาใช้ประโยชน์ด้านคลินิกได้อย่างดี เพราะสารนี้กระตุ้น earlier progenitors ของไขกระดูก

THROMBOCYTOPENIA

การรักษา HIV-related thrombocytopenia ยังเป็นปัญหา เนื่องจากการรักษาด้วยวิธีมาตรฐานคือ corticosteroids และ splenectomy ยังมีข้อขัดข้องด้านทำให้ immunosuppression มากขึ้น การให้ corticosteroid ทำให้มี platelet count สูงขึ้นก็จริง^(4,52,53) แต่อยู่ได้ไม่นานบางคนพบว่าการให้ low-dose corticosteroid เป็นเวลานานจะได้ผลดีกว่า⁽⁵²⁾

การทำ Splenectomy ได้ผลถึง 67% ของผู้ป่วย และการทำผ่าตัดก็มีปัญหาน้อยมาก ผู้ป่วยมีอาการดี^(4,54) โอกาสที่จะเกิด re

lapse ก็เท่ากับผู้ป่วย ITP ที่ไม่ติดเชื้อ HIV การทำ splenectomy แม้จะทำให้ผู้ป่วยมีโอกาส predispose ต่อการเกิด AIDS ก็จริง⁽⁵⁵⁾ แต่ข้อมุลานขณะนี้ยังสรุปไม่ได้

วิธีการอีกแบบหนึ่งคือ การให้ IV, gamma globulin นั้นทำให้ 88% ของผู้ป่วย HIV-infected thrombocytopenia มีระดับ platelet count เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว⁽⁵⁶⁾ เนื่องจากมันออกฤทธิ์ต่อ reticuloendothelial clearance ของ platelet แต่ผลของมันอยู่ไม่นานเช่นกัน ดังนั้นวิธีนี้อาจจะมีประโยชน์มากสำหรับระยะ preoperative หรือเมื่อผู้ป่วยมี acute bleeding episode ก็ได้ วิธีรักษาแบบอื่นที่ได้ผลก็คือ การให้ anti-Rh (D)⁽⁵⁷⁾, vincristine⁽⁵⁸⁾, Danazole⁽⁵⁹⁾, interferon alpha-2a⁽⁶⁰⁾

CONCLUSIONS

การติดเชื้อ HIV ทำให้เกิด hematologic manifestations ได้หลายอย่าง ที่เห็นชัดคือด้าน hematopoiesis, immunohematology และ coagulation การที่ผู้ป่วยเหล่านี้มี marrow reserve อยู่ในปริมาณจำกัด ทำให้มีโอกาสเกิดอันตราย จากฤทธิ์ของโรคติดเชื้อ หรือยาที่ใช้รักษาผู้ป่วย โดยเฉพาะกลายเป็นปัจจัยที่จำกัดขนาดของ AZT ดังนั้นการให้ Hematopoietic growth factors ช่วยกระตุ้น hematopoiesis จึงมีประโยชน์มากสำหรับผู้ป่วยเหล่านี้

เอกสารอ้างอิง

and Clark A. Peripheral blood and bone marrow abnormalities in patients with HIV-related disease. Br J Haematol 1987; 65: 289.

3. Zon LI and Groopman JE. Hematologic manifestations of the human immune deficiency virus (HIV). Semin Hematol 1988; 25: 208.
4. Walsh C, Krigel R, Lennette E, and Karparkin S. Thrombocytopenia in homosexual patients: prognosis, response to therapy, and prevalence of antibody to the retrovirus associated with the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1985; 103: 542.
5. Holzman RS, Walsh CM and Karparkin S. Risk for the acquired immunodeficiency syndrome among thrombocytopenia and nonthrombocytopenic homosexual men seropositive for the human immunodeficiency virus. Ann Intern Med 1987; 106: 383.
6. Solis OC, Belmonte AH and Ramaswamy G: Pseudogaulther cells in mycobacterium avium intracellular infections in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Am J Clin Pathol 1986; 85: 233.
7. Ziegler J, Beckstead JA, Vol-

1. Castella A, Croxson TS, Mildvan D, Witt DH and Zalusky R. The bone marrow in AIDS: A histologic, and microbiologic study. Am J Clin Pathol 1985; 84:425.
2. Treacy M, Lai L, Costello C,

- berding AP, Abrams DI, Leving AM, Lukes RJ, Gill PS. Burkes RC, Meyer PR and Metroka CE. Non-Hodgkin's lymphoma in 90 homosexual men: Relation to generalized lymphadenopathy and the acquired immunodeficiency syndrome. *N Eng J Med* 1984; 311: 565.
8. Levine AM. Non-Hodgkin's lymphomas and other malignancies in AIDS. *Semin Oncol* 1987; 14: 34.
9. Geller SA, Muller R, Greenberg ML and Siegal FP. Acquired immunodeficiency syndrome: Distinctive features of bone marrow biopsy. *Arch Pathol Lab Med* 1985; 109: 138.
10. Shenoy CM and Lin JH. Bone marrow findings in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Am J Med Sci* 1986; 292: 372.
11. Zon LI, Arkin C, Groopman JE. Haematologic manifestations of the human immune deficiency virus (HIV). *Br J Haematol* 1987; 66: 251.
12. Schneider DR and Picker LJ. Myelodysplasia in the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Clin Pathol* 1985; 84: 144.
13. Stella CC, Ganser A and Hoelzer D. Defective in vitro growth of the hemopoietic progenitor cells in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Clin Invest* 1987; 80: 286.
14. Folks TM, Kessler SW, Orenstein JM, Justemen JS, Jaffe ES and Fauci AS. Infection and replication of HIV-1 in purified progenitor cells of normal human bone marrow. *Science* 1988; 242: 919.
15. Leiderman IZ, Greenberg ML, Adelsberg BR and Siegal FP. A glycoprotein inhibitor of in vitro granulopoiesis associated with AIDS. *Blood* 1987; 70: 1268.
16. Donahue RE, Johnson MM, Zon LI and Groopman JE. In vitro suppression of hematopoiesis after human immunodeficiency virus infection. *Nature* 1987; 326: 200.
17. CDC classification system of HTLV III/LAV infections. *MMWR* 1986; 35: 334.
18. Boccia RV, Gelmann EP, Baker CC, Marti G and Longo DL. A hemolytic uremic syndrome with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1984; 101: 716.
19. Jokela J, Flynn T and Henry K. Thrombotic thrombocytopenic purpura in a patient who subsequently developed the ac-

- quired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med* 1988; 109: 242.
20. Walsh CM, Nardi MA and Karpakins S. On the mechanism of thrombocytopenic purpura in sexually active homosexual men. *N Engl J Med* 1984; 311: 635.
21. Karpatkin S, Nardi M, Lennette ET, Byrne B and Poiesz B. Anti-human immunodeficiency virus type 1 antibody complexes on platelets of seropositive thrombocytopenic homosexuals and narcotic addicts. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85: 9763.
22. Stricker RB, Abrams DI, Corash L and Shuman MA. Target platelet antigen in homosexual men with immune thrombocytopenia. *N Engl J Med* 1985; 313: 1375.
23. Bender BS, Quinn TC and Spivak JL. Homosexual men with thrombocytopenia have impaired reticuloendothelial system Fc receptor-specific clearance. *Blood* 1987; 70: 392.
24. Kelton JG, Carter CJ, Rodger C, Bebenek G, Gauldie J, Sheridan D, Kassam Y, Kean WF, Buchanan WW and Rooney PJ. The relationship among platelet-associated IgG, platelet lifespan, and reticuloendothelial cell function. *Blood* 1984; 63: 1434.
25. Toy PT, Ried ME and Burns M. Positive direct antiglobulin test associated with hyperglobulinemia in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Am J Hematol* 198-; 19: 145.
26. Murphy MF, Metcalfe P, Walters H, Carne CA, Weller IV, Linch DC and Smith A. Incidence and mechanism of neutropenia and thrombocytopenia in patients with human immunodeficiency virus infection. *Br J Haematol* 1987; 66: 337.
27. McCance-Katz EF, Hoecker JL and Vitale NB. Severe neutropenia associated with anti-neutrophil antibody in a patient with acquired immunodeficiency syndrome-related complex. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 417.
28. Simpson MB and DeLong N. Auto-immune hemolytic anemia in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Blood* 1987; 705: 127.
29. Schnittman SM, Lane HC, Higgins SE, Folks T and Fauci AS. Direct polyclonal activation of human B-lymphocytes by the acquired deficiency syndrome. *Ann Intern Med* 104:175, 1986.
30. Bloom EJ, Abrams DI and Rodgers

- G. Lupus anticoagulant in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 104: 175.
31. Brien W, Inwood M and Denome G. Antiphospholipid antibodies in haemophiliacs. *Br J Haematol* 1988; 69: 270.
32. Gold JE, Haubenstock A and Zalusky R. Lupus anticoagulant and AIDS, letter, *N Engl J Med* 1986; 314: 301.
33. Lefrere JJ, Gozin D, Modai J and Vittecoq D. Circulating anticoagulant in the acquired immunodeficiency syndrome, letter. *Ann Intern Med* 1987; 107: 429.
34. Canoso RT, Zon LI and Groopman JE. Anticardiolipin antibodies associated with human T-lymphotropic virus type III infection. *Br J Haematol* 1987; 65: L495.
35. Bernstein Z, Cappacino A and Cappacino H. Platelet function and bound antibodies in AIDS-ARC patients with thrombocytopenia, *Blood* 1987; 70: 118a (abstr).
36. Gill PS, Rarick M, Brynes RK, Causey D, Loureiro C and Levien AM. Azidothymidine associated with bone marrow failure in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med* 1987; 107: 502.
37. Richman DD, Fischl MA, Grieco MH, et al. Collaborative Working Group. The toxicity of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex.
38. Dournon E, Rozenbaum W, Michon C, et al. Zidovudine in 365 consecutive patients with AIDS or AIDS-related complex. *Lancet* 1988; 2: 1297.
39. Cheson BD, Levine AM, Mildvan D, et al. Suramin therapy in AIDS and related disorders: Report of the US Suramin Working Group. *JAMA* 1987; 258: 1347.
40. Crumpacker C, Heagy W, Bubley G, et al. Ribavirin treatment of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and the acquired-immunodeficiency-syndrome-related complex (ARC): A phase 1 study shows transient clinical improvement associated with suppression of the human immunodeficiency virus and enhanced lymphocyte proliferation. *Ann Intern Med* 1987; 107: 664.
41. Johnson M, Caiazzo T, Molina J, Donahue R and Groopman JE. Inhibition of bone marrow myelopoietis and erythropoiesis in

- vitro by anti-retroviral nucleoside derivatives. *Br J Haematol* 1988; 70: 137.
42. Glatt AE, Chirgwin K and Landsman SH. Current concepts : Treatments of virus. *N Engl J Med* 1988; 318: 1439.
 43. Furman PA, Fyfe JA, St. Clair MH, Weinhold K, Rideout JL, Freeman GA, Lehrman SN, Bolognesi DP, Broder S, Mitsuya H and Barry DW. Phosphorylation of 3'-azido-3'-deoxythymidine and selective interaction of the 5'-triphosphate with human immunodeficiency virus transcriptase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986; 83: 8333.
 44. Walker RE, Parker RI, Kavacs JA, et al. Anemia and erythropoiesis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and Kaposi sarcoma, treated with Zidovudine. *Ann Intern Med* 1988; 108: 372.
 45. Burkes RL, Cohen H, Krailo M, Sinow RM and Carmel R. Low serum cobalamine levels occur frequently in the acquired immune deficiency syndrome and related disorders. *Eur J Haematol* 1987; 38: 141.
 46. Lazzarin A, Uberti-Foppa C, Galli M, Mantovani A, Poli G, Franzetti F and Novati R. Impairment of polymorphonuclear leukocyte function in patients with acquired immunodeficiency syndrome and with lymphadenopathy syndrome. *Clin Exp Immunol* 1986; 65: 105.
 47. Neilson H, Kharazmi A and Faber V. Blood monocyte and neutrophil functions in the acquired granulocytes in patients with HTLV-III infection. *Scand J Infect Dis* 1986; 18: 101.
 48. D'Onofrio G, Mancini S, Tamburini E, Mango G and Ortona L. Giant neutrophils with increased peroxidase activity : Another evidence of dysgranulopoiesis in AIDS. *Am J Clin Pathol* 1987; 87: 584.
 49. Groopman JE, Mitsuyasu RT, DeLeo MJ, Oette DH and Golde DW. Effect of recombinant human granulocyte-macrophage colony stimulating factor on myelopoiesis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1987; 317: 593.
 50. Baldwin GC, Gasson JC, Quan SG, et al. Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor enhances neutrophil function in acquired immunodeficiency syndrome patients. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85: 2763.
 51. Mitsuyasu RT, Deleo MJ, Miles

- S, Levine J, Oette D, Golde D and Groopman JE. Chronic dose subcutaneous administration of recombinant GM-CSF in patients with HIV-related leukopenia. IV International Congress AIDS. Stockholm, Sweden, June 12-16, 1988 (abstr)
52. Karparkin S. Immunologic thrombocytopenia purpura in HIV-seropositive homosexuals, narcotic addicts and hemophiliacs. *Semin Hematol* 1988; 25: 219.
53. Ratner L: Human immunodeficiency virus-associated autoimmune thrombocytopenia purpura : a review. *Am J Med* 1989; 86: 194.
54. Schneider AP, Abrams DI, Rayner AA and Hohn DC. Immunodeficiency-associated thrombocytopenic purpura (ITP) : Response to splenectomy. *Arch Surg* 1987; 122: 1175.
55. Barbui T, Cortelazzo S, Minetti B, Galli M and Buelli M. Does splenectomy enhance risk of AIDS in HIV-positive patients with chronic thrombocytopenia. *Lancet* 1987; 2:342, (letter).
56. Pollak AN, Janinis J and Green D. Successful intravenous immune globulin therapy for human immunodeficiency virus associated thrombocytopenia. *Arch Intern Med* 1988; 148: 695.
57. Oskenhendler E, Bierlin GP, Brossard Y, et al. Anti-Rh immunoglobulin therapy for human immunodeficiency virus related immune thrombocytopenia. *Blood* 1988; 71: 1499.
58. Mintzer DM, Real FRX, Jovino L and Krown SE. Treatment of Kaposi's sarcoma and thrombocytopenia with vincristine in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 102: 200.
59. Fischl MA, Ahn YS, Klimas N, Harrington WJ and Fletcher MA. Use of Danazol in autoimmune thrombocytopenic purpura associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Blood* 1984; 64: 236a, (abstr).
60. Ellis ME, Neal KR, Leen-C LS and Newland AC. Alfa-2a recombinant interferon in HIV-associated thrombocytopenia. *Br Med J* 1987; 295: 1519.

ปิยะ กุลพงษ์, พ.บ.
ภาควิชาภูมิคุ้มกันวิทยา
คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ข่าว
การประชุมทางชาติ

- (1) The 5th Asian-Pacific Congress of Clinical Biochemistry
Kobe, Japan
September 29 - October 4, 1991

- (2) 4th Asean Conference in Medical Laboratory Technology
Central Plaza Hotel, Bangkok, Thailand
April 1 - 5, 1991

- (3) The 7th International Symposium on Quality Control, Tokyo
June 15-16, 1991
Keio Plaza Hotel, Tokyo, Japan

- (4) 2nd Asia-Pacific Congress of Virology
17-22 November 1991
Ambassador Hotel, Bangkok

- (5) XV International Congress of Clinical Chemistry
31st Annual Conference, Australian Association of Clinical
Biochemists, Inc.
6th Asian-Pacific Congress of Clinical Biochemistry
Melbourne, Australia
November 14 - 19, 1993

HEMATOLOGIC MANIFESTATIONS OF THE HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS (HIV) INFECTION

นพ.ปิยะ กุลพงษ์*

Human retrovirus ตัวที่กำลังได้รับความสนใจมากที่สุดจากทั้งประชาชนและนักวิทยาศาสตร์ทั่วโลกคือตัวที่เมื่อก่อนเรียกกันว่า Human T-lymphotropic virus type III (HTLV-III), Lymphadenopathy-associated virus (LAV) และ AIDS-related virus (ARV) แต่ปัจจุบันนี้เรียกชื่อใหม่ว่า Human immunodeficiency virus (HIV) เมื่อมนุษย์ติดเชื้อไวรัสตัวนี้ ลักษณะทางคลินิกที่เกิดขึ้นแบ่งออกได้กว้างๆเป็น 3 แบบใหญ่ๆได้แก่

1. Fullblown AIDS ผู้ป่วยมักจะเกิด severe infections จากเชื้อ opportunistic organisms และ/หรือมะเร็ง โดยเฉพาะ Kaposi's sarcoma กับ non-Hodgkin's lymphoma (คือ Group IV-C, และ D ของ CDC Classification)⁽¹⁾
2. AIDS related complex (ARC) ประกอบด้วย generalized unexplained lymphadenopathy, persistent fever, weight loss, unexplained diarrhea และ CNS dysfunction (Group III, และ IV-A, B)
3. Asymptomatic carriers ที่ตรวจพบ specific serum antibodies ต่อ HIV และ/หรือแยกเชื้อไวรัสตัวนี้ได้จาก

peripheral blood lymphocytes หรือได้จาก CSF (คือ Group II)

Hematologic abnormalities นั้นโดยแท้จริงแล้ว เป็นจุดศูนย์กลางของการเกิดลักษณะทางคลินิกของโรค AIDS และการติดเชื้อ HIV ส่วนหนึ่งเป็นเพราะไวรัสตัวนี้ออกฤทธิ์โดยตรงต่อ T4 lymphocytes ดังนั้นในระยะต้นของ HIV infection จึงพบ atypical lymphocytosis หรือมีจำนวน T8 cells เพิ่มขึ้นชั่วคราว ทำให้ T4/T8 ratio ลดลง เคยมีรายงานเกี่ยวกับความผิดปกติทางเลือด จากผู้ป่วยโรค AIDS กันมาแล้วหลายชุด⁽²⁻⁸⁾ แต่บอกได้ยากว่าส่วนใหญ่เป็นผลโดยตรงจากการติดเชื้อ HIV เพราะผู้ป่วยมักจะมี coexistent infection และเกิดโรคมะเร็งร่วมด้วยบ่อยมาก ยาที่รับประทานก็มีฤทธิ์เป็น immunosuppressive drugs ด้วย ดังนั้นจึงต้องอาศัยผลการศึกษาผู้ป่วย AIDS ที่ยังไม่มียาโรคแทรกซ้อนต่างๆ มาใช้เป็นหลักในการแปลผล⁽⁹⁾ ซึ่งยืนยันได้ว่าผู้ป่วย AIDS เกิดความผิดปกติทางเลือดได้หลายอย่าง ได้แก่ anemia, lymphopenia, granulocytopenia และ thrombocytopenia ซึ่งมีโอกาส

* รองศาสตราจารย์ นายแพทย์
ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Kulapongs P

เกิดได้บ่อยขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยที่มี clinical severity รุนแรงขึ้นตามลำดับ^(๑, ๑๐)

BONE MARROW

BM aspiration มักจะมีลักษณะที่ถือเป็น

characteristic ได้ คือมี hypercellularity, lymphoid infiltrates และ aggregates, plasmacytosis^(๑, ๕, ๗, ๙, ๑๑) และ dysplasia^(๘, ๙)

TABLE I BONE MARROW MORPHOLOGIC CHARACTERISTICS IN 34 PATIENTS WITH HIV INFECTION^(๙)

MARROW CHARACTERISTIC	No. of CASES	%
Hypercellular	20	59
Normocellular	12	35
Hypocellular	2	6
Dysplasia	17	50
Erythroid dysplasia	16	47
Myeloid dysplasia	10	29
Plasmacytosis	18	53
Increased megakaryocytes	17	50
Adequate megakaryocytes	17	50
Increased iron	18	53
Adequate iron	16	47
Lymphoid aggregates/infiltrates	7	21
Eosinophilia	3	9
Increased reticulin	7	21
Histiocytosis	3	9
Granulomas	2	6
Acid-fast organisms	2	6
Ringed sideroblasts	1	3

LYMPHOPENIA

ประมาณ 75% ของผู้ป่วยโรค AIDS มี lymphopenia^(๙, ๑๐) แต่ผู้ป่วยในระยะเริ่มต้นของการติดเชื้อ HIV มักจะยังไม่เห็นชัดเจน อาจจะหายได้ 15% ของผู้ป่วย asymptomatic

anti-HIV positive homosexual male และ 25% ของผู้ป่วย PGL^(๑๐) นอกเหนือจากเหตุผลที่ว่า เชื้อไวรัสตัวนี้ออกฤทธิ์โดยตรงต่อ T4 lymphocytes แล้ว ยังพบ lymphocytotoxic autoantibodies ในผู้ป่วย

AIDS ด้วย (12)

NEUTROPENIA

พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV โดย เฉพาะ ในรายที่มีอาการทางคลินิก รุนแรง (10) พหุจะพบได้บ่อยถึง 50% ของผู้ป่วย AIDS (9) การที่ตรวจพบ granulocyte-bound Igs ใน ผู้ป่วย AIDS และ ARC/PGL ช่วยสนับสนุนแนว ความคิดว่าผู้ป่วยเหล่านี้มี autoimmune destruction ของ neutrophils เป็นสาเหตุสำคัญ (10) แต่ PMNs ของผู้ป่วยยังมี phagocytosis และ killing function เป็น ปกติ (14, 15)

ANEMIA

พบได้บ่อยใน advanced case และมักจะ เป็นชนิด hypochromic normocytic โดยไม่ มี reticulocytosis ซึ่งแสดงว่าการติดเชื้อ HIV ทำให้เกิดภาวะ Ineffective erythropoiesis ขึ้นในผู้ป่วย (9) แต่น้อยมากที่ จะทำให้เกิดอาการทางคลินิกเนื่องจากภาวะโลหิต หมดจาง (16)

ภาวะโลหิตหมดจางและ granulocytopenia ที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV มักจะเกิดร่วมกับ characteristic BM changes ดังกล่าวมา แล้ว แต่เรายังไม่เข้าใจ pathogenesis ของ การเกิดความผิดปกติทางเลือด ของผู้ป่วยเหล่านี้ กันดีนัก เคยมีผู้รายงานว่าผู้ป่วยมี erythroid และ myeloid forming units น้อยลง (17) แต่ตอบสนองต่อการกระตุ้นด้วย GM-CSF เหมือน ปกติ (18) HIV น่าจะทำลาย differentiated T4 lymphocytes และ monocyte-macrophages ในร่างกายได้เช่นเดียวกับที่เกิดขึ้น ภายนอกในร่างกาย (19) แต่ยังไม่แน่ชัดพิสูจน์ ว่า HIV จะออกฤทธิ์ต่อ BM stem cells และ progenitor ในร่างกายด้วยหรือไม่ ยิ่งกว่านั้น ผู้ป่วยเหล่านี้ยังอาจจะเกิด abnormal regu-

lation ของ hematopoiesis ด้วยก็ได้ เช่น ทำให้ไม่สามารถจะผลิต colony stimulating factor (CSF) ที่จำเป็นสำหรับ granulocyte-macrophage development หรือ ขาด Burst promoting activity สำหรับ BFU-E ก็ได้

ทางที่เป็นไปได้อีกทางหนึ่งคือ ร่างกายของ ผู้ป่วยเพิ่มการผลิต lymphokines ชนิดที่ออกฤทธิ์กด hematopoiesis หรือผลิต Ig ที่ออกฤทธิ์ต่อ marrow progenitor cells ทำให้ เกิดภาวะ antibody-mediated suppression ต่อ hematopoiesis (9)

THROMBOCYTOPENIA

Thrombocytopenia พบได้บ่อยในผู้ป่วย ติดเชื้อ HIV ตั้งแต่ระยะแรกของการติดเชื้อ เป็นต้นไป แต่มักจะ mild และ transient ส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะมีจำนวน megakaryocytes เป็นปกติหรือเพิ่มขึ้นในไขกระดูก และเกิดเลือด ง่ายเลือดถูกทำลายด้วยกลไก autoimmune destruction (16) นอกจากจะพบ circulating immune complex ได้บ่อยในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV แล้ว (20, 21) ยังพบ specific autoantibody ที่เป็น platelet-bound Ig ด้วย (13, 21) แต่ antiplatelet antibody ก็ไม่ทำให้เกิด thrombocytopenia เสมอไป ทั้งนี้ส่วนหนึ่งอาจจะ เป็นเพราะรายที่มี BM hypercellularity และมี megakaryocytes เพิ่มขึ้น เกิดภาวะ reactive thrombocytosis ทำให้อัตราการเกิดเลือดง่ายลดลงเปลี่ยนแปลง น้อยเกินไปที่จะสังเกตเห็น thrombocytopenia ในผู้ป่วยบางรายก็ได้ เมื่อเร็ว ๆ นี้มีผู้ตรวจ พบ lupus anticoagulant (23) และ anticardiolipin antibodies (24) ใน ผู้ป่วยติดเชื้อ HIV สารทั้งสองอย่างนี้มีความสัมพันธ์กับการเกิด thrombocytopenia ในผู้ป่วย

- tion. *Nature* 1987; 326: 200.
19. Salahuddin SZ, Rose RM, Groopman JE, Markham PD and Gallo RC. Human T-lymphotropic virus type III (HTLV-III) infection of human alveolar macrophages. *Blood* 1986; 68: 281.
20. Walsh CM, Nardi MA and Karpatskin S. On the mechanism of thrombocytopenic purpura in sexually active homosexual men. *NEJM* 1984; 311: 635.
21. Savona S, Nardi MA, Lennette ET and Karpatskin S. Thrombocytopenic purpura in narcotic addicts. *Ann Intern Med* 1985; 102: 737.
22. Stricker RB, Abrams DI, Corash L and Shuman MA. Target platelet antigen in homosexual men with immune thrombocytopenia. *NEJM* 1985; 313: 1375.
23. Cohen AJ, Philips TM and Kessler CM. Circulating coagulation inhibitors in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 104: 175.
24. Canoso RT, Zon LI and Groopman JE. Anticardiolipin antibodies associated with human T-lymphotropic virus type III infection. *Br J Haematol* 1987; 65: 495-498.
25. Harris EN, Asherson RA, Gharavi AE, Morgan SH, Derue G and Hughes GRV. Thrombocytopenia in SLE and related autoimmune disorders: Association with anticardiolipin antibody. *Br J Haematol* 1985; 59: 227.
26. Harris EN, Gharavi AE, Hegde U, et al. Anticardiolipin antibodies in autoimmune thrombocytopenic purpura. *Br J Haematol* 1985; 59: 231.
27. Harris EN, Gharavi AE and Hughes GRV. Antiphospholipid antibodies. *Clin Rheum Dis* 1985; 11: 591.
28. Toy PTCTY, Reid ME and Burns M. Positive direct antiglobulin test associated with hyperglobulinemia in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Am J Hematol* 1985; 19: 145.
29. McGinnis MH, Macher AM, Rock AH and Alter HJ. Red cell autoantibodies in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Transfusion* 1986; 26: 405.

ปิยะ คุปพงษ์, พ.บ.
ภาควิชาภูมิเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

วิธีวัดการกางและการเหยียดของนิ้วหัวแม่มือ โดยวิธีกรวย

พาทิศ วัฒนวิหิต

ในผู้ป่วยที่ตกขาหนีหรือน้ำร้อนลวกบริเวณ
มือนั้นมักจะพบลักษณะผิดปกติที่เกิดขึ้นคือมี con-
tracture หรือ adduction ของ 1st web
space หรือเกิด Boutonniere deformity
คือ มีการผิดรูปของนิ้วมือ คือ นิ้วมือข้อกลาง
(PIP) จะมีลักษณะงอตลอดเวลา และมีการ
เหยียดของปลายนิ้ว

การป้องกันไม่ให้เกิดความพิการผิดปกตินั้น
ระยะแรกทำได้ โดยการใส่เครื่องช่วยประคอง
ข้อมือ, ข้อนิ้วมือให้อยู่ในท่าที่เหมาะสม คือ ให้อำนาจ
การเหยียดของข้อมือขึ้นประมาณ 30° โดยงอข้อ
มือส่วนต้น (metacarpophalangeal joint)
90° ข้อนิ้วมือข้อกลางและข้อปลาย (Proximal
interphalangeal joint, Distal pha-
langeal joint) ให้อยู่ในลักษณะเหยียดตรง
และหัวแม่มืออยู่ในลักษณะ Abduction

ผู้ป่วยจำนวนมาก ที่มีความพิการผิดปกติ
ศัลยแพทย์จะต้องทำการผ่าตัดแก้ไขความผิดปกติ
นั้น และนักกิจกรรมบำบัดมีหน้าที่ฝึกหัดการทำงาน
ของมือ เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถใช้งานได้ตามปกติ
โดยสามารถกระทำก่อนให้การรักษาและระหว่าง
การรักษา นักกิจกรรมบำบัดจะต้องประเมินความ
ผิดปกติ เพื่อที่จะได้ทราบถึงความก้าวหน้าของ
การรักษาด้วย

1. การเคลื่อนไหวของข้อนิ้วมือ นิ้วหัวแม่มือ
2. กำลังกล้ามเนื้อ
3. การรับรู้ความรู้สึกบริเวณมือ
4. ความสามารถในการใช้นิ้วมือทำงาน

5. ความคล่องของการใช้นิ้วมือ (Dexterity)
การบันทึกการเคลื่อนไหวของข้อนิ้วหัวแม่มือ
โดยวิธี Goniometer จะได้ค่าที่ไม่แน่นอน
เนื่องจาก นิ้วหัวแม่มือมีหลายข้อต่อ แต่ละข้อ
เคลื่อนได้ในทิศทางที่ต่างกัน โดยเฉพาะในกรณีที่
มีแผลเป็นบริเวณหลังมือ ห้างนิ้วหัวแม่มือ (1st
web space) การวัดมุมระหว่าง ข้อนิ้วส่วนต้น
(M.P) ของหัวแม่มือกับนิ้วชี้เป็นสิ่งที่ทำได้ยาก
มาก Corol Schwanholt และ Peter J.
Stern ได้คิดประดิษฐ์อุปกรณ์ที่สามารถวัดความ
กว้างของง่ามนิ้วมือขึ้นเป็นรูปกรวยขึ้น

วิธีทำกรวย

ตัวกรวยทำจากผ้าดิบ หรือพลาสติก แล้วใช้
สี่เหลี่ยมทาบ แบ่งส่วนโดยวัดจากจุดยอดลงมาที่ละ
1/2 นิ้ว แล้วขีดเส้นโดยรอบ จนสุดฐานกรวย
วัดขนาดเส้นรอบวงแต่ละเส้น แล้วเขียนความ
ยาวที่วัดได้ไว้บนเส้นนั้นๆ ให้มองเห็นได้ชัดเจน
(รูปที่ 1)

กรวยนี้สามารถใช้วัดการกางและการเหยียด
ของนิ้วหัวแม่มือ (Abduction and Exten-
sion) และวัดการกำของมือได้ด้วย (รูปที่ 2)

วิธีวัด

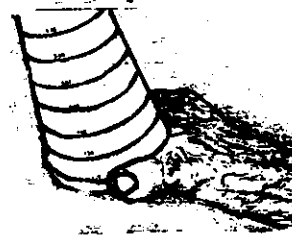
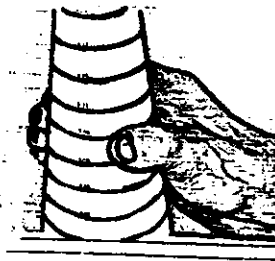
ให้ผู้ป่วยถือกรวยปากหงายกระบอกนี้โดยไม่ให้
นิ้วชี้ข้องระหว่างกรวยกับ 1st web space
จากนั้นอ่านตัวเลขที่เขียนบอกไว้บนกรวย

* อาจารย์ ภาควิชากิจกรรมบำบัด

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่



รูปที่ 1 กรวย แสดงการแบ่งส่วนและความยาวเส้นรอบวงแต่ละช่วง



รูปที่ 2 แสดงวิธีวัดการกางและการเหยียดของนิ้วหัวแม่มือ

สรุปและวิจารณ์

ค่าที่ได้จากการวัดด้วยกรวยรูปทรงกระบอกนี้ ไม่ถือว่าเป็นค่ามาตรฐานของการวัดการเคลื่อนไหว ของข้อนิ้วมือ และไม่สามารถนำค่าที่ได้มา ใช้เปรียบเทียบค่าของการเคลื่อนไหวของ นิ้วมือ ระหว่างผู้ป่วย 2 คนได้ เนื่องจากขนาด ของมือแต่ละคนไม่เท่ากัน

เอกสารอ้างอิง

1. Ann Turner. The Practice of Occupational Therapy. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne and New York, 1987.
2. Schwanholt C and Stern PJ. Amer J Occup Ther 1984; 38: 263-264,

พรทิพย์ วัฒนาวิตวัส, วท.บ.(พยาบาล)
ภาควิชากิจกรรมบำบัด
คณะเทคนิคการแพทย์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Case Consult

DIAGNOSTIC BLOOD SMEAR

ประวัติ ชายไทย อายุ 57 ปี อาชีพทำไร่
 ประวัติเคยมี UGI hemorrhage เมื่อ
 ประมาณ 1 เดือนที่แล้ว มารับการรักษา
 และได้รับการเติมเลือดที่โรงพยาบาลและ
 เมื่อ 1 สัปดาห์ที่แล้ว ผู้ป่วยได้กลับมารับ
 การรักษาอีก ด้วยอาการซีดมาก อ่อน
 เพลีย จุกเสียด เป็นมา 4-5 วัน ผู้ป่วยไม่
 อาเจียน ไม่ถ่ายดำ กินอาหารไม่ได้ มีไข้
 เล็กน้อย

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

6 มีนาคม 2533

- Hct 8%, WBC count 120,600/cu.mm.,
 N 5%, L 92%, Mono 3%

RBC - hypochromia 2+

Platelet - Adequate

Malaria - Negative

Liver function test :- Normal

6-8 มีนาคม 2533

- ผู้ป่วยได้รับ packed red cell 3 unit

8 มีนาคม 2533

- Repeat CBC :- Hct 16%, WBC count
 337,000/cu.mm., N 21%, L 18%,
 Mono 3%, Myeloblast 58%

RBC - Normal

Platelet - markedly decreased

Suggest for AML

CONFIRMATION

การตรวจ Blood film ที่ส่งมาที่ พบ :

Myeloblast 41%

Promyelocyte	32%
N. band form	16%
Neutrophil	3%
Eosinophil	3%
Lymphocyte	1%
Monocyte	4%
Platelets =	Markedly decreased
RBC morphology =	Normal

ความเห็น

ผู้ป่วยรายนี้ มี blood film ที่เข้าข่าย
 การวินิจฉัยว่าเป็น AML โดยตรวจพบ Myelo-
 blast ได้เกินร้อยละ 30 จัดเข้าในกลุ่ม M2
 และแนะนำให้ตรวจยืนยันด้วย cytochemistry
 และหากเป็น M2 จะให้ผลดังนี้ คือ

- ก. Sudan Black B หรือ Myeloperoxidase test จะให้ผล ++ (moderate to strongly positive)
- ข. Alpha - naphthyl chloroacetate esterase (ANCE) stain จะให้ผล ++
- ค. Acid phosphatase จะให้ผล + (moderate positive)

สนอง ไขยารัตน์, ทพ.บ.(เทคนิคการแพทย์)

MT(ASCP)

ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก

คณะเทคนิคการแพทย์

มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ข่าวประชุมวิชาการ

ASIAN PACIFIC CONGRESS ON BLEEDING DISORDERS AND TRANSFUSION MEDICINE

May 12 - 16, 1992, กรุงเทพฯ

ค่าลงทะเบียน	ก่อน 15 Oct, 1991	380 US\$
	หลัง 15 Oct, 1991	430 US\$

ติดต่อได้ที่

Dr.Thip Sripaisal
Division of Pediatrics
Hematology
ร.พ.พระมงกุฎฯ
กรุงเทพ 10400

ย่อเอกสาร

GM-CSF

Delmer A, Karmochkine M, Gerhartz CH and Zittoun R. Recurrent spleen enlargement during cyclic granulocyte-macrophage colony-stimulating factor therapy for myelodysplastic syndrome. Am J Hematol 1990; 34: 73-74.

ปัจจุบัน ได้มีการนำ GM-CSF (Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor) มาใช้ในการรักษาเพื่อกระตุ้นให้มีการสร้างเม็ดเลือดขาวชนิด granulocyte และ macrophage เพิ่มขึ้น รายงานนี้ได้ศึกษาผู้ป่วยหญิงอายุ 65 ปีซึ่งเป็น refractory anemia และพบ blast จำนวนมาก ผู้ป่วยได้รับ GM-CSF และ low dose ของ cytosine arabinoside การให้ GM-CSF แต่ละครั้งพบว่าทำให้เม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้นอย่างมาก และมี myeloid metaplasia ของม้าม รายงานนี้ได้เสนอว่าผู้ป่วยที่มีการตอบสนองต่อ myeloid growth factor จะทำให้ม้ามมีขนาดโตขึ้นได้

Murine Monoclonal Antibody

Solberg LA, Oles K, Kimlinger TK, Tefferi A, Katzmann JA and Li C. A new murine monoclonal antibody for the diagnosis of erythroleukemia. Am J Clin Pathol 1990; 93: 387-390.

ผู้วิจัยได้พัฒนา murine monoclonal antibody, RC 82.4 เป็นแอนติบอดี สร้างจากแอนติเจนของ human erythroleukemia cell line OCI-MIR แอนติบอดีนี้จะทำปฏิกิริยากับแอนติเจนของ proerythroblast,

normoblast, granulocyte, monocyte, megakaryocyte, plasma cell หรือ lymphocyte เมื่อศึกษาในผู้ป่วย 11 ราย ที่เป็น M-6 erythroleukemia และ 104 รายที่เป็นโรคอื่น พบว่า RC-82.4 ให้ความจำเพาะและความไวสูงต่อเม็ดเลือดแดงตัวอ่อน รายงานนี้ได้นำ RC-82.4 และ antihemoglobin antibody มาใช้แยกชนิด erythroblast ใน acute และ secondary form ของ erythroleukemia ซึ่งไม่สามารถจะแยกกลุ่มได้ด้วยลักษณะรูปร่าง หรือ cytochemical หรือ immunocytochemical technic ตามปกติทั่วไปด้วย

MPV & PDW

Patrick CH, Lazaechick J. The effect of bacteremia on automated platelet measurements in neonates. Am J Clin Pathol 1990; 93: 391-394.

การวัด platelet volume สามารถใช้แยก consumptive และ leukoplasic thrombocytopenia โดยที่ จะพบ thromboplastin ได้น้อย และเป็นปัญหาของการติดเชื้อในเด็กแรกเกิด รายงานนี้ได้ศึกษา mean platelet volume (MPV) และ platelet distribution width (PDW) ในผู้ป่วยเด็กแรกคลอดที่เป็น bacteremia 156 ราย พบว่ามี MPV มากกว่า 10.8 fl และ/หรือ PDW มากกว่า 19.1% ค่า MPV และ PDW ที่สูงขึ้นจะมีความจำเพาะสำหรับการมี bacteremia (95% และ 79% ตามลำดับ) และมี negative predictive value ดี ในเด็กที่มี blood culture ให้ผลบวกเมื่อแรกคลอด (early

infection) จะมี MPV ปกติและ PDW สูง การเปลี่ยนแปลงของ MPV และ PDW นี้สามารถที่จะนำมาช่วยวินิจฉัย late sepsis ได้ด้วย

Mycobacteria

Body BA, Warren NG, Spicer A, Henderson D and Chery M. Use of Gen-probe of Bactec for rapid isolation and identification of mycobacteria. Am J Clin Pathol 1990; 93: 415-420.

รายงานนี้ ได้ศึกษาการตรวจยืนยันการวินิจฉัย Mycobacterium tuberculosis complex และ Mycobacterium avium complex ด้วย Gen-Probe culture โดยได้ทดสอบ 276 mycobacterium isolates และ 138 M. tuberculosis isolates พบว่า 79 ใน 80 ของ M.avium complex isolate ที่วินิจฉัยได้ถูกต้อง ไม่มีการพบผลบวกปลอม 58 รายที่เป็น nontuberculous mycobacteria นอกเหนือจาก M.avium complex จะให้ผลลบโดย Gen-Probe ระยะที่สองของการทดสอบ Gen-Probe ได้ใช้เชื้อเข้มข้นจากผู้ป่วยที่เพาะเลี้ยงใน Bactec 12B และพบว่า การได้ผลบวกโดย Gen-Probe จะสัมพันธ์กับ growth index (GI)

Heparin Therapy

van den Besselaar AMPH, Meeuwisse-Braun J and Bertina RM. Monitoring heparin therapy: Relationships between the activated partial thromboplastin time and heparin assays based on Ex-Vivo heparin samples. Thromb Haemostasis 1990; 63: 16-23.

มีการศึกษาผลของ heparin ในผู้ป่วย venous thromboembolic disease โดยนำซีรุ่ม APTT จาก 5 บริษัท และทดสอบ amidolytic anti-IIa, amidolytic anti-Xa และ coagulometric anti-Xa/anti-IIa พบว่าค่า log-transformed APTT ที่ได้จากการใช้น้ำยาด่างๆ สัมพันธ์กันดี การทดสอบ anti-Xa มีความสัมพันธ์กันดีกับ anti-IIa ($r = 0.92-0.97$) แต่อย่างไรก็ดี amidolytic anti-Xa activity จะสูงกว่า amidolytic anti-IIa activities ส่วนค่า log-transformed APTT มีความสัมพันธ์กันน้อยกว่า anti-Xa หรือ anti-IIa activities ($r = 0.64-0.78$) แต่เมื่อปรับเป็นค่า log (APTT ratio) แล้ว ค่าความสัมพันธ์นี้จะดีขึ้น ($r = 0.76-0.87$)

ทั้ง APTT และ amidolytic heparin assay ในการตอบสนองของต่อ in vitro heparin จะแตกต่างจาก ex vivo heparin

Plasma Clot Lysis

Gaussem P, Gandrille S, Molho-Sabetier P, Capron L, Fiessinger J and Aiach M. A plasma clot lysis assay based on the release of fibrin degradation products : Application to the diagnosis of hypofibrinolytic states. Thromb Haemostasis 1990; 63: 76-81.

ได้วัด fibrin degradation product (FDP) ใน supernatant ของก้อน clot ของพลาสมาที่ได้จากก่อนและหลังทำ venous occlusion (VO) ในผู้ป่วย 30 ราย ซึ่งมีหรือคาดคะเนได้ว่ามี vascular thrombosis (19 รายที่เป็นชัดเจน, 2 ราย คาดว่าเป็น

deep vein thrombosis, 6 รายเป็น recurrent superficial thrombophlebitis, 3 รายเป็น arterial occlusion ที่ขา) ปริมาณของ tPA และ PAI-1 ที่วัดโดยวิธี ELISA; ค่าของ post-occlusion จะสัมพันธ์กับ hemoconcentration ($r = 0.74$) การละลายไฟบรินเมื่อทำ VO วัดในเวลาช่วงสั้น ที่มีการปล่อย FDP 20 ไมโครกรัม/ไฟบริโนเจน 1 มก. ($\Delta T200$) มี 2 จาก 27 ราย ที่เป็น effective VO แต่ได้ค่า T200 น้อยกว่า 3 ชั่วโมง (ส่วนใหญ่ที่ค่า T200 มากกว่า 10 ชั่วโมง) ผู้ป่วยเหล่านี้ มีการปล่อย tPA น้อยลง ($\Delta tPA = 1$ ng/ml) และระดับ PAI-1 สูงขึ้น (33 ng/ml) ผู้ป่วยหลายราย มีการตอบสนองที่ไม่ดี เกี่ยวกับการปล่อย tPA หรือมี euglobulin clot lysis time สั้นลง แต่จะมี $\Delta T200$ เป็นปกติ การทดสอบ plasma clot นี้จะสะท้อนถึงความสามารถของ tPA อัสระต่อการจับกับไฟบริน และยังเป็นประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัยภาวะ hypofibrinolysis ด้วย

Fe Absorption

Hunt JR, Mullen LM, Lykken GI, Gallagher SK and Nielsen F. Ascorbic acid : effect on ongoing iron absorption and status in iron-depleted young women. Am J Clin Nutr 1990; 51: 649-655.

การศึกษาผลของกรดแอสคอร์บิก ต่อการดูดซึมเหล็กในทางเดินอาหาร ในหญิงวัยเจริญพันธุ์ 11 คน ที่ทำให้อัตราเหล็กในรูปเฟอร์ริตินต่ำ โดยให้กินอาหารที่ประกอบด้วยเหล็ก 5.0 มก./2000 กิโลแคลอรี ร่วมกับ placebo หรือกรดแอสคอร์บิกวันละ 1,500 มก. เป็นเวลา 5.5

สัปดาห์ พบว่า กลุ่มที่กินกรดแอสคอร์บิก มีความสามารถในการดูดซึมเหล็ก ได้มากกว่ากลุ่มที่กิน placebo คือเท่ากับ $38 \pm 2\%$ (mean $\pm$ SEM) และ $27 \pm 2\%$ ตามลำดับ นอกจากนี้ ผลของกรดแอสคอร์บิก ทำให้ระดับฮีโมโกลบิน, พอร์ไฟริน ในเม็ดเลือดแดง และระดับเหล็กในซีรัมดีขึ้น แต่ไม่ช่วยให้อัตราฮีมาโตคริต, ความสามารถในการจับเหล็กทั้งหมดในซีรัม หรือระดับ transferrin saturation เพิ่มขึ้น รายงานนี้เสนอแนะว่า ในหญิงที่ได้รับอาหารที่มีปริมาณเหล็ก โดยเฉพาะจากเนื้อสัตว์ต่ำ การเสริมกรดแอสคอร์บิกในอาหาร จะช่วยให้เหล็กคงอยู่ในร่างกายได้นานขึ้น

Vitamin C

Hevia P, Omaye ST and Jacob R. Urinary hydroxyproline excretion and vitamin C status in healthy young men. Am J Clin Nutr 1990; 5: 644-648.

ได้ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระดับกรดแอสคอร์บิกในเลือด กับการขับ hydroxyproline ออกทางปัสสาวะในผู้ชายสุขภาพดี ที่ให้กินอาหารที่มีกรดแอสคอร์บิกต่ำ (5 มก.ต่อวัน) เป็นเวลา 14 สัปดาห์ จากนั้นเสริมกรดแอสคอร์บิกในอาหารให้เป็น 65 มก.ต่อวัน กินเป็นเวลา 2 สัปดาห์, 605 มก.ต่อวัน เป็นเวลา 3 สัปดาห์ และ 375 มก.ต่อวัน เป็นเวลา 4 สัปดาห์ ทั้งนี้ให้สลับกับการกินปริมาณ 5 มก.ต่อวัน ครั้งละ 4 สัปดาห์ พบว่าการขับ hydroxyproline ทางปัสสาวะ จะเพิ่มขึ้น เป็น 16% และ 30% ระยะที่ให้กินกรดแอสคอร์บิกระดับต่ำครั้งแรกและครั้งที่สอง แล้วจะลดลงสู่ระดับปกติ เมื่อเสริมกรดแอสคอร์บิกให้เท่ากับ หรือสูงกว่าปกติ และพบความสัมพันธ์ในทางกลับกันอย่างมีนัยสำคัญ (p

< 0.05) ระหว่างปริมาณ hydroxyproline ที่ขับออกทางปัสสาวะ กับระดับกรดแอสคอร์บิกใน พลาสมา, เม็ดเลือดแดง และเม็ดเลือดขาว จากรายงานนี้ สรุปว่า จะมีการขับ hydroxyproline ออกทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น ในระหว่างที่มีการขาดวิตามินซี แต่อย่างไรก็ดี การตรวจหา ระดับ hydroxyproline ในปัสสาวะ ไม่ไวพอที่จะบอกถึงภาวะพร่องวิตามินซีในร่างกายได้

Blood Component Therapy

Sacher RA, Strauss RG, Luban NLC, et al. Blood component therapy during the neonatal period : a national survey of red cell transfusion practice, 1985. Transfusion 1990; 30: 271-276.

ได้ออกแบบสอบถาม เกี่ยวกับรูปแบบของการทำ red cell transfusion ในเด็กแรกคลอด ระหว่างปี ค.ศ. 1985 ไปยังธนาคารเลือดต่างๆ ที่เป็นสมาชิกของ AABB และโรงพยาบาลเด็ก รวม 2,200 แห่ง มีผู้ตอบแบบสอบถามกลับมา 915 ราย (41.6%) 785 ราย (86%) ให้ข้อมูลครบสำหรับการวิเคราะห์ได้จากจำนวนนี้ 70.6% เป็นสถาบันในชุมชนหรือ

ชนบท 11.7% เป็นสถาบันในมหาวิทยาลัยและ tertiary-care hospital ที่มีความชำนาญเกี่ยวกับโรคเด็ก และ 3.7% เป็นโรงพยาบาลเด็กโดยตรง 2 ใน 3 ของทั้งหมด ทำ major antiglobulin crossmatch ก่อนการให้เม็ดเลือดแดงแก่ผู้ป่วยเด็ก การเตรียมเม็ดเลือดแดงส่วนใหญ่ ทำสำหรับการให้เลือดปริมาณน้อยๆ ที่มี ABO และ Rh เข้ากันกับผู้ป่วยและเด็กริม เป็นปริมาณมากๆ สำหรับการเปลี่ยนถ่ายเลือด (exchange transfusion) 19.2% ของทั้งหมด ใช้เลือดชนิด whole blood นอกจากนั้น ทำโดยการเตรียม packed red cell แล้วเติม fresh frozen plasma เพื่อปรับระดับฮีมาโตคริต ก่อนให้เลือด ส่วนใหญ่ ใช้พลาสมา หรือเม็ดเลือดแดงจากตู้บริจาคมากกว่า 1 ราย มารวมกัน 63.4% ใช้ packed red cell เพื่อลดอัตราการเสี่ยงต่อการติดเชื้อ cytomegalovirus เพียง 65% ของโรงพยาบาล ที่ใช้เลือดจาก seronegative donor ส่วนใหญ่ จะไม่ใช้เลือดที่ผ่านการฉายรังสี ดังนั้น การให้เลือด โดยเฉพาะเม็ดเลือดแดงในเด็กแรกคลอด จะมีความแตกต่างกันมาก ข้อมูลในรายงานนี้เป็นประโยชน์ ในการศึกษาเปรียบเทียบ และให้การศึกษาเพื่อให้ความรู้และงานวิจัยต่อไป

ประสิทธิ์ ชะรัต, วท.ม. (พยาธิวิทยาคลินิก)
ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก
คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ข่าวผลิตภัณฑ์

เครื่องวิเคราะห์อิเล็กโตรไลต์ในเลือดแบบ

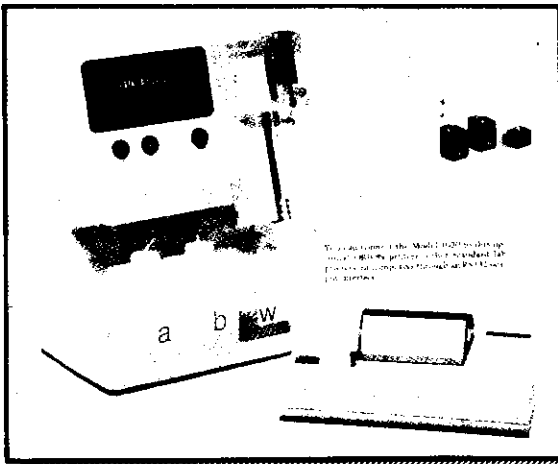
อิตาเนติ (Na/K Analyzer)

Model 1020 Na/K Analyzer เป็นรุ่นที่ได้
รับการพัฒนามาจากเครื่องอิเล็กโตรไลต์ที่
หน้าเอาระบบ electrode มาใช้ แทนการใช้
flame photometry ซึ่งไม่เหมาะสมหลาย
ประการ

จากความเป็นพิษ และความเสียหายทาง
electrode ซึ่งเป็นที่ยอมรับกันทั่วโลก ทำให้
เครื่องอิเล็กโตรไลต์รุ่นนี้ มีคุณสมบัติเด่นที่หา
ผลิตภัณฑ์อื่นเทียบเคียงได้ยาก

คุณสมบัติเฉพาะโดยสังเขป

1. ง่ายต่อการใช้งาน แม่นยำ เพราะควบคุมด้วย
microcomputer



2. ใช้งานง่าย สะดวก เพราะมีปุ่มควบคุม
เพียง 3 ปุ่ม ใช้งานบ่อยเพียงปุ่มเดียว
3. รวดเร็ว sample ใช้งานได้ทั้ง whole
blood, plasma, serum และ urine
เวลาในการวิเคราะห์เพียง 1 นาทีต่อการ
ทดสอบ

4. เครื่องมีระบบ rechargeable battery
อยู่ภายใน ซึ่งจะชาร์จไฟเก็บไว้ตลอดเวลา
กรณีไฟดับหรือดับ เครื่องก็ยังทำงานต่อไป
ได้ และยังสามารถเคลื่อนย้ายไปใช้งานห้อง
ผ่าตัดได้ด้วย
5. ระบบจึงเหตุขัดข้องเป็นข้อความ ทำให้
ทราบได้ทันที ซึ่งพัฒนามาจากระบบเก่าที่
แจ้งเป็นรหัส ต้องเสียเวลาค้นหาสาเหตุ
6. การเปลี่ยน electrode ทำได้ง่ายภายใน
เวลาไม่กี่นาที โดยขณะเปลี่ยน ไม่จำเป็นต้อง
ปิดเครื่อง

คุณสมบัติพิเศษ

1. ขณะพักเครื่อง (Stand by) จะเป็น
นาฬิกาบอกเวลา กรณีต่อกับเครื่องพิมพ์ผล
จะพิมพ์เวลาที่ทำการวิเคราะห์ได้ด้วย ทำให้
สามารถตรวจสอบได้
2. สามารถตั้งค่าปกติ (Normal range) ได้
ช่วยเจ้าหน้าที่สามารถสังเกตค่าผิดปกติได้ง่าย
และป้องกันการรายงานผลผิด
3. ใช้งานปริมาณสารเพียง 100 ไมโครลิตร จึง
สามารถเจาะจากปลายนิ้ว หรือผ่าเท้าเด็ก
อ่อนได้
4. ไม่จำเป็นต้อง warm up เครื่องก่อนใช้งาน
นอกจากนี้ ยังมี Mode Service Menu
ยังเพิ่มการตรวจสอบส่วนต่างๆ ทำให้อายุ
การใช้งานตอนการทำงานทุกชิ้น ทำให้ง่ายต่อ
การบำรุงรักษา

ศัลย ทรัพย์เจริญ, วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)

บริษัท ชัยนิเทศ จำกัด

321/43 ถนนนางลิ้นจี่ ซอยนนทรี

ยานนาวา กทม 10120

๑.แบบอกรับเป็นสมาชิก

วันที่.....

ถึง บรรณาธิการวารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่

ข้าพเจ้า ยินดีขอรับเป็นสมาชิก วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ โปรดจัดส่งวารสาร
ถึงข้าพเจ้า ดังนี้

นาม สำนักงาน

.....บ้านเลขที่

ถนน ตำบล

อำเภอ จังหวัด

ข้าพเจ้า ได้ส่งเงินจำนวน บาท สำหรับเป็นค่าบำรุงสมาชิก

☐ รายปี ☐ ตลอดชีพ ส่งจ่ายในนามเหรียญการสาธารณสุข เชียงใหม่
 ๒๕. มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ มาพร้อมกับแบบฟอร์มนี้แล้ว

กองข้อ

หมายเหตุ	คำบำรุงสมาชิกรายปี	60 บาท
	คำบำรุงสมาชิกตลอดชีพ	500 บาท