

ว. 11 ก. 12

วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่



BULLETIN OF
CHIANG MAI
MEDICAL TECHNOLOGY

Volume 3

May 1970

Number 2

บริษัท อุตสาหกรรม จำกัด

57 อาคาร 8 ถนนราชดำเนิน พระนคร

ตู้ ป.ณ. 2-57 โทรศัพท์ 816224, 816975

บริการ และ จำหน่าย

เคมีภัณฑ์, อุปกรณ์วิทยาศาสตร์

เทคนิคทางวิทยาศาสตร์โดยทั่วไปเพื่อการศึกษา,

วิเคราะห์, วิจัย และอุตสาหกรรม

ทุกสิ่งทุกอย่างเกี่ยวกับวิทยาศาสตร์การแพทย์

ไปรษณิกถ่วงกับ

บริษัท อุตสาหกรรม จำกัด

เป็นผู้แทนจำหน่าย

1. Griffin & George Ltd.

ประเทศอังกฤษ

2. Stanton Instrument Ltd.

ประเทศอังกฤษ

3. LKB-Produkt AB.

ประเทศสวีเดน

4. PHYWF AG.

ประเทศเยอรมนี

5. W. Buchi Glasapparate fabrik

ประเทศสวิสเซอร์แลนด์

6. Orion Research Inc.

ประเทศสหรัฐอเมริกา

7. Van Water & Rogers Inc.

ประเทศสหรัฐอเมริกา



วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่
**BULLETIN OF CHIANG MAI
MEDICAL TECHNOLOGY**

Volume 3

May 1970

Number 2

สารบัญ

Serum Uric Levels in Thai	71
Audomsark Haesungcharcarn Muni Keoplung Netrachaleo Sanpitak	
The Hematologic Studies of Anemia in the Patient with Protein-caloric Malnutrition I-Hemoglobin, Hematocrit and Reticulocyte Response	77
รวิษ โคลิตารักษ์ บัญชา กลพงษ์, พ.บ., Am. Board of Ped.	
The Hematologic Studies of Anemia in the Patient with Protein-Caloric Malnutrition II-Leukocyte and differential counts	91
สุรเชษฐ์ ทวีพัฒนา บัญชา กลพงษ์, พ.บ., Am. Board of Ped.	
The Incidence of Anaerobic Organisms in Stools	107
เสรี รุ่งเรือง กัมพล พันธ์อำพล, พ.บ.	
ข้อและวิธีวิเคราะห์	127
ข่าว	134

สำนักงาน : โรงเรียนเทคนิคการแพทย์
คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Office : School of Medical Technology
The Faculty of Medicine
Chiang Mai University.

กำหนดออก : ราย 4 เดือน (มกราคม
พฤษภาคม, กันยายน)

Published : Tertially (January, May,
September)

วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่

บรรณาธิการ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ ชัยโรจน์ แสงอุดม, พ.บ.

ผู้ช่วยบรรณาธิการ

เนตร สุวรรณฤทธิสาร วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)

กองบรรณาธิการ

สนอง ไชยวิวัฒน์ วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)

สวัสดิ์ ลังการสิทธิ์ วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)

ไพโรจน์ สภาจิตร วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)

ประยูร อินบริบูรณ์ วท.บ. (เทคนิคการแพทย์), วท.ม.

ยุคนธร สุวรรณยอด วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)

สุชาติ ศิริกุล วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)

เฉียบ จันทวิวัฒน์ วท.บ. (รังสีเทคนิค)

แพทย์ผู้ตรวจ

เพ็ญศรี วรรณกุล วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)

ที่ปรึกษาวิชาการ

ศาสตราจารย์ นายแพทย์ตะวัน วิริยกุล พ.บ., D.T.M. & H. (Liverpool)

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กัมพล พันคำพล พ.บ.

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ประยุทธ์ ฐิตะสุด พ.บ., M. Sc.

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์มนูญ แก้วปลั่ง พ.บ.

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์มนตรี กันตะบุตร พ.บ., Cert. in Physio, Biochem, and Neuro-Anatomy.

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์สนาน สิมารักษ์ พ.บ., C.R. (Yale), Dip. Am. Board of Radiology.

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์บริบูรณ์ พรบริบูรณ์ พ.บ., M. S.

นายแพทย์บุญจะ กลพงษ์ พ.บ., Dip. Am. Board of Pediatrics.

Miss Thelma Garvin M.S. (Chemistry)



SERUM URIC ACID LEVELS IN THAIS.¹

Audomsark Haesungcharearn²

Muni Keoplung³

Netrachaleo Sanpitak⁴

INTRODUCTION

Uric acid is the end product of purine metabolism in man. Disorders in purine catabolism and/or uric acid secretion will lead to an increase of serum uric acid level, a condition known as hyperuricemia. The disease which shows the biochemical feature of hyperuricemia is called gout. There are two kinds of gout, one of which is genetically determined and is called primary gout; the other occurs during the course of some other systemic disease and is called secondary gout. The diagnosis of primary and secondary gout, although supported by some clinical manifestations such as a characteristic arthritis, renal lithiasis or a tissue deposit of urate crystals, etc., depends mainly on the serum content of uric acid.

The number of the patients admitted with gout to the Department of Medicine, Chiang Mai Hospital is 0.4 and 0.5 per cent of the total patients in the years 1967 and 1968, respectively. To establish a diagnostic level of serum uric acid, the normal value for Thai subjects must first be found. The investigation described was planned to provide this normal.

MATERIALS AND METHODS

All chemicals were reagent grade.

Uric acid was determined spectrophotometrically by the method of Wendell T. Caraway (3). The determination is based on the reduction of phosphotungstate to a tungsten blue in an alkaline solution of sodium carbonate. The absorbance is measured with a Coleman Jr. spectrophotometer at 700 mμ.

- 1 A part of this investigation is supported by "Research Assistantship Program", University of Illinois-Chiang Mai Project.
- 2 Fourth year Medical Technology student, Faculty of Medicine, Chiang Mai University.
- 3 Department of Medicine, Faculty of Medicine, Chiang Mai University.
- 4 Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Chiang Mai University.

EXPERIMENTAL AND RESULTS

Control of the method :

The standard calibration curve follows Lambert-Beer's Law to a concentration equivalent to 5 mg of uric acid per ml of serum. Higher values were repeated using diluted serum. Recovery of uric acid added to the filtrate averaged 100 per cent (98—102 per cent).

The study was performed in 4 groups as follows :

- Group I. Male students, Faculty of Medicine, Chiang Mai University, with an average age of 22 (19-30).
- Group II. Female students, Faculty of Medicine, Chiang Mai University, with an average age of 21 (19-36).
- Group III. Male non-gout patients, with an average age of 37 (17-65).
- Group IV. Female non-gout patients, with an average age of 34 (15-63).

The patients without gout were selected according to their history. Those with previous joint pains, or joint pains among members of their families, were rejected.

The means and the standard deviations of different groups are shown in Table I.

The difference between adult male and female students is highly significant

($p < 0.001$). The difference between adult male and female non-gout patients is significant ($0.005 > p > 0.001$). There is no significant difference between the two groups of males and the two groups of females ($0.40 > p > 0.30$ in male and $0.30 > p > 0.25$ in female group). When the two series of male and female groups are combined, the value of serum uric acid of the male group is equal to 5.00 ± 1.16 , and of the female group, 4.08 ± 1.00 . The difference between these two series is highly significant ($p < 0.001$).

DISCUSSION

It is usually claimed that the spectrophotometric method of serum uric acid determination is not as accurate as the enzymatic method using uricase. However, the lack of facilities for enzymatic methods compelled us to use this more practical method. The results obtained are compared with results given by Caraway (3), for various methods, in Table II.

As shown in Table II., results from this study agree with others using different methods. The upper limits of normal, statistically defined, also ranged in approximately the same level as that of males (6.9—7.5 mg. per 100 ml) and females (5.7—5.6 mg per 100 ml) in the United States and most of Europe, as determined by the enzymatic method (9).

SUMMARY

Serum uric acid was determined in 4 different control groups by the spectrophotometric method.

The value of serum uric acid of the Thai male is equal to 5.00 ± 1.16 , and of the Thai female, 4.08 ± 1.00

ACKNOWLEDGEMENT

We are very grateful to the students and patients who donated blood and made this study possible, and Mr. Michael Dunn and Miss Patty Bunch for their kind assistance in correcting the English in this paper.

Table I. Values of Serum Uric Acid

Group	Sex	Number	Mean mg per 100 ml	S.D.
I	Male	42	4.89	0.65
II	Female	34	3.94	0.70
III	Male	37	5.13	1.55
IV	Female	42	4.18	1.19

Table II. Normal Levels of Uric Acid in Human Serum or Plasma.

Author	Method	Sex	Number	Mean mg per 100 ml	Range mg per 100 ml
Gjrup et al. (5)	Uricase	M	143	5.04	2.6-7.5
		F	157	3.84	2.0-5.7
Fechtmeier and Wrenn (4)	Uricase	M	38	5.89	4.2-7.6
		F	40	3.75	1.5-6.0
Johnstone (7)	Uricase	M	17	4.61	2.8-7.0
		F	21	3.75	2.0-6.5
Yu and Gutman (10)	Uricase	M	49	5.4	3.0-7.8
		F	53	4.1	2.3-5.9
Bensley et al. (2)	Cyanide	M	63	4.8	2.9-6.9
		F	47	4.0	2.9-5.7
Wolfson et al. (8)	Cyanide	M	22	5.27	3.6-6.5
		F	20	4.05	2.6-5.5
Alper and Seitchik (1)	Silicate	M	95	5.4	3.8-7.1
		F	48	4.0	2.6-5.4
Hendry et al (6)	Carbonate	M	300	5.4	4 - 7
		F	100	4.3	3 - 6
Caraway (3)	Carbonate	M	49	5.0	3.1-7.3
		F	47	4.1	1.9-6.3
Present study	Carbonate	M	79	5.00	3.7-7.3
		F	76	4.08	2.0-6.0

References

1. Alper, C., and Seitchik, J.,
Comparison of the Archibald-Kern and Stransky colorimetric procedure and the Praetorius enzymatic procedure for the determination of uric acid. Clin. Chem., 3, 95-101 (1957).
2. Bensley, E.H., Mitchell, S., and Wood, P.,
J. Lab. Clin. Med., 32, 1382-1386 (1947).
3. Caraway, W.T.
Standard Methods of Clinical Chemistry, edited by D. Seligson, Academic Press Inc., New York. 1963. Vol. 4, pp. 239-247.
4. Fechtmeier, T.V., and Wrenn, H.T.,
Am. J. Clin. Pathol., 25 833-839 (1955),
5. Gjrup, S., Poulson, H., and Praetorius, E.
Scand. J. Clin. Lab. Invest., 7, 201-203 (1955).
6. Hendry, P.I.A., White, K.H., and Stanger, I. J.,
Med. J. Australia II, 956-959 (1959).
7. Johnstone, J.M.,
J. Clin. Pathol., 5, 317-318 (1952).
8. Wolfson, W.G., Hunt, H.D., Levine, R., Guterman, H.S., Cohn, C., Rosenberg, E.F., Hundlestun, B., and Kadota K.,
J. Clin., Endocrinol., 9, 749-767 (1949)
9. Wynngaarden, J.B.,
The Metabolic Basis of Inherited disease, second edition, edited by J.B. Stanbury, J.B. Wyngaarden and D.S. Fredrikson. McGraw-Hill Book Company, New York, 1966. pp. 667-728.
10. Yu, T.F., and Gutman, A.B.,
Bull. Rheumatic Diseases, 7, (Suppl.) S 17-S 20 (1957).

Abstract.

ระดับ Uric acid ใน serum ของคนไทย *

อุดมศักดิ์ เทวซึ่งเจริญ ^๒มุนี แก้วปลั่ง ^๓เนตรเฉลี่ย สัตยพิทักษ์ ^๔

เนื่องจากพบว่าคนไทยที่เข้ารับการรักษาด้วยโรค gout ใน ร.พ. นครเชียงใหม่ ในปี พ.ศ. ๒๕๑๐ และ ๒๕๑๑ มีอัตราสูงถึง ๐.๔ และ ๐.๕ เปอร์เซ็นต์ ของคนไทยทั้งหมดตามลำดับ และเพื่อประโยชน์ในการศึกษาเกี่ยวกับโรคนี้ต่อไป ผู้รายงานจึงได้หาค่าของ Uric

acid ใน serum ของคนไทยที่มีร่างกายแข็งแรงเป็นปกติ และคนไทยโรคอื่นที่ไม่มีประวัติเกี่ยวกับโรค gout มาก่อน ผลการทดลองพบว่าระดับของ Serum uric acid ใน

ผู้ชายไทยมีค่าเท่ากับ	๔.๐๐	+	๑.๑๖
ผู้หญิงไทยมีค่าเท่ากับ	๔.๐๔	+	๑.๐๐

-
๑. การศึกษานี้ได้รับการสนับสนุนตามโครงการ "Research Assistantship Program" ของ University of Illinois Chiang Mai Project.
 ๒. นักศึกษาเทคนิคการแพทย์ ชั้นปีที่ ๔ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
 ๓. ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
 ๔. ภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่



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

ธวัช โตสิตารัตน์*

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

บทนำ

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

ลักษณะของพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยเหล่านี้แตกต่างกันได้ตั้งแต่ชนิดที่มีความรุนแรงน้อยที่สุด จนกระทั่งเกิดอาการพิการของอวัยวะต่างๆ ในร่างกาย เนื่องจากเป็นอยู่เรื้อรัง หรืออาจรุนแรงจนถึงสิ้นชีวิตได้

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

การตายสูง แม้ว่าจะได้รับการรักษาจากโรงพยาบาลก็ตาม อาการซีด และโลหิตจาง เป็นอาการแสดงที่สำคัญอย่างหนึ่ง ซึ่งเป็นที่สังเกตกัน นับตั้งแต่เริ่มมีอาการ PCM ขึ้นเป็นครั้งแรก เมื่อมีการศึกษาค้นคว้าเพิ่มขึ้น ก็ยังพบว่ามันมีสาเหตุและความรุนแรงแตกต่างกันได้มาก

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

Anemia พบได้มากในประชาชนประเทศ

* นักศึกษาชั้นปีที่ 4 ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

** ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

อันเพราะมีโรคต่างๆ อยู่หลายโรคที่ช่วยเร่งให้ anemia เกิดเร็วขึ้น เช่น Malaria เชื้อพยาธิที่แพร่อยู่ในเม็ดโลหิตแดงจะช่วยทำลายเม็ดโลหิต โรคพยาธิปากขอในลำไส้เชื้อพยาธิจะไปเกาะแน่นตามผนังลำไส้ คอยดูดโลหิตทำให้เสียโลหิตมากขึ้น

สาเหตุต่างๆ ที่อาจทำให้เกิด anemia ในคน เราสามารถจะจำแนกออกได้เป็น 5 ประการ คือ

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

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

ระหว่างการสร้าง และการทำลายของเม็ดโลหิตแดงก็จะไม่เกิดโรคโลหิตจาง ไขกระดูกสามารถจะเร่งสร้างให้เร็วขึ้นเป็น 7-8 เท่าได้ ถ้ามีความจำเป็น

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

การสร้างเม็ดโลหิตแดง ต้องใช้สารอาหารหลายอย่างร่วมในการสร้าง และเป็นส่วนประกอบ สารอาหารที่เป็นสาเหตุโดยตรงทำให้เกิดโรคโลหิตจาง ก็คือ

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

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

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

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

Hemoglobin

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

1. Normochromic normocytic anemia เกิดเนื่องจาก Protein deficiency พบมากที่สุดและมีความสำคัญที่สุดใน PCM

2. Hypochromic microcytic anemia เกิดเนื่องจากขาดธาตุเหล็กอาจจะเนื่องมาจากได้รับธาตุเหล็กจากอาหารน้อยเกินไป มีการดูดซึมจากลำไส้น้อยไป และไม่สามารถนำไปสร้าง Hemoglobin

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

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

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

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

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

มี chronic blood loss เด็กเหล่านี้ก็เกิด hypochromic microcytic anemia ได้

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

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

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

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

วัตถุปประสงค์

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

วิธีการ

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

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

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

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

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

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

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

ผลการทดลอง

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

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

ส่วน T.S.S. เริ่มสูงขึ้นเรื่อยๆ ตั้งแต่วันแรกที่ได้รับการรักษา.

วิจารณ์

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

การที่มี Absolute fall ของ Hemoglobin เกิดขึ้นได้

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

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

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

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

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

Ghitis และคณะ⁽²⁾ (1963) พบว่าในลิงเมื่อให้อาหารที่ไม่มี Protein ก็เกิด Bone marrow erythroid hypoplasia อย่างรวดเร็ว และเป็นอยู่นาน มี Hemoglobin กับ reticulo cyte ดำรงกับการมีน้ำหนักตัวลดลง

Sood และคณะ⁽²⁾ (1965) ได้ศึกษาจาก

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

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

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

ในที่สุด เพราะฉะนั้น Protein deficiency จึงมีผลทั้งทางตรง และ ทางอ้อมทำให้มีการสร้าง Hemoglobin น้อยลง

สรุป และ ข้อความ

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

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

ตารางที่ 1

[illegible]

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

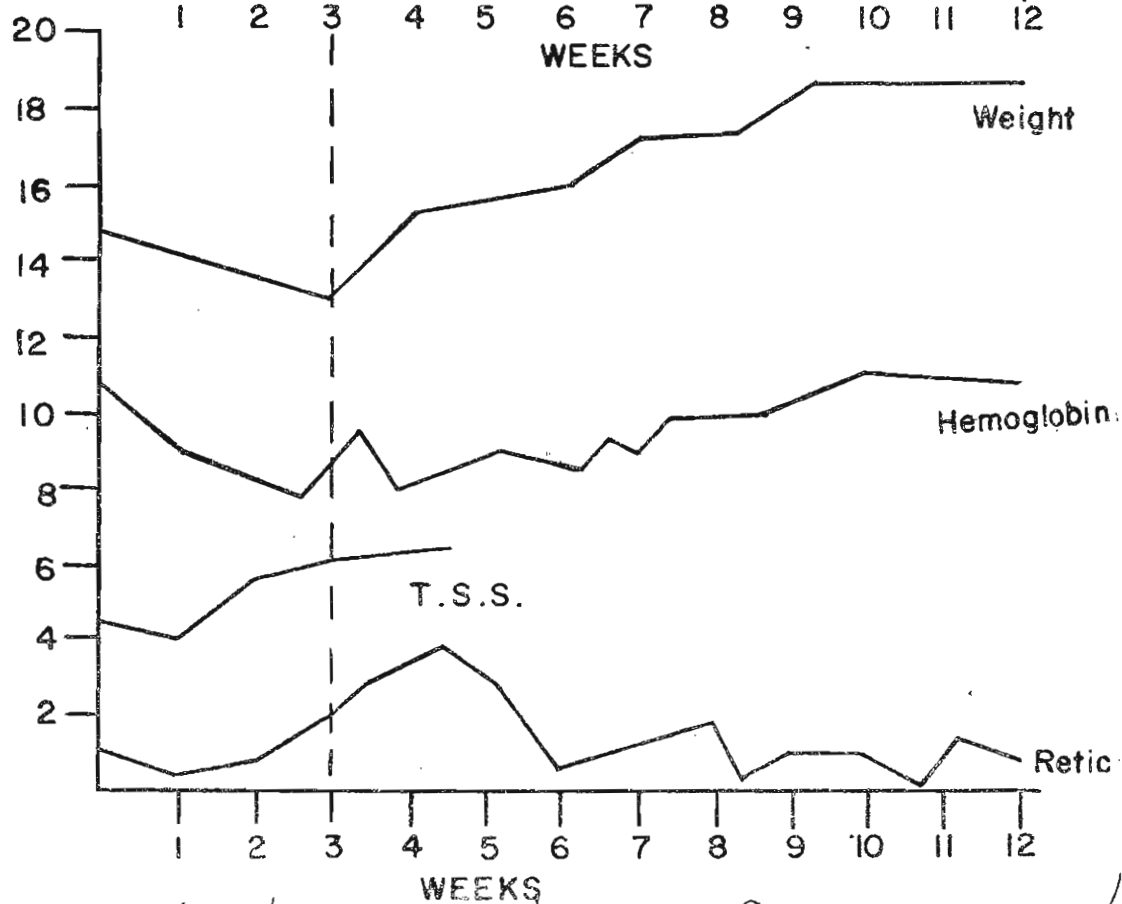
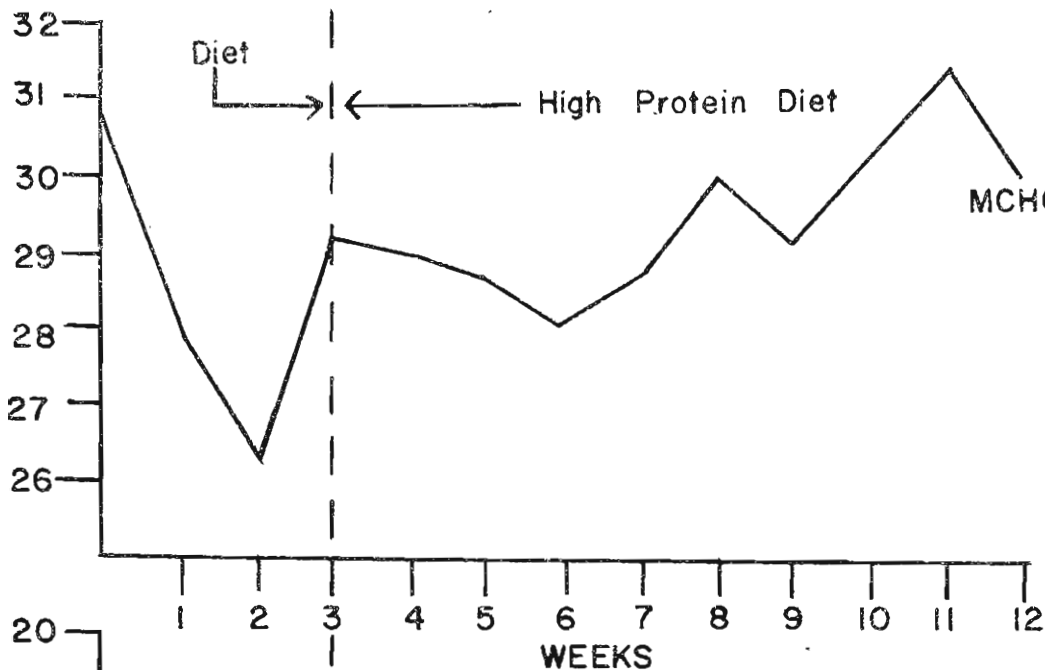
[illegible]

Low Protein

Diet

High Protein Diet

MCHC



กราฟแสดงผลการเปลี่ยนแปลงต่างๆภายในระยะเวลา 12 อาทิตย์

เอกสารอ้างอิง

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

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

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

326, 1965.

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

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

ABSTRACT

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

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

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

proved and so did the anemia.

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

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

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

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



THE HEMATOLOGIC STUDIES OF ANEMIA IN THE PATIENT
WITH PROTEIN-CALORIE MALNUTRITION
II LEUKOCYTE AND DIFFERENTIAL COUNTS

สุรเชษฐ์ ทวีพัฒนา *

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

บทนำ

ในปัจจุบันปัญหาที่เด่นและสำคัญต่อมวลมนุษยชาติอันหนึ่ง คือ Malnutrition ซึ่งสาเหตุอาจเนื่องจากปัญหาทางด้านสังคม, เศรษฐกิจ, สุขภาพ, การศึกษา, การผลิตอาหาร การขนส่งและปัญหาการเกิดของประชากร Cumulative effect ของ negative balance ของ factors เหล่านี้มีผลต่อลักษณะทางสรีรวิทยา และสังคมวิทยาของภาวะ chronic deficiency เพราะอาหารไม่พอเพียง พบว่าภาวะ chronic starvation ที่พบในบริเวณประเทศที่กำลังพัฒนาทั้งหลายในโลกเป็นปัญหาที่ถ่วงความเจริญของสังคม ภาวะ malnutrition มีความสำคัญคือมันเป็นโรคขั้นมูลฐานที่มีโอกาสเป็นโรคอื่นต่อไปได้

คำจำกัดความของ malnutrition

เป็น pathologic state ของ varying severity และ clinical features ซึ่งมีสาเหตุเนื่องจากการขาดจำนวนที่พอเพียงของ essential nutrients จากคำจำกัดความนี้จะเห็นได้ว่า Etiology ของการเปลี่ยนแปลงเช่นนี้ พอดีเกิดได้เนื่องจากสิ่งต่างๆที่ไป interrupt ต่อขบวนการย่อยอาหารอันสลับซับซ้อน ซึ่งเริ่มต้นโดยการกินอาหารและผลสุดท้าย cells ก็นำไป utilize

สาเหตุของ malnutrition อาจแบ่งออกเป็นสอง 2 อย่างคือ (1)

(1) Primary causes : แม้ว่าในประเทศที่มีมาตรฐานการครองชีพสูงก็ยังพบว่าเป็น malnutrition ชนิดนี้⁽²⁾ สาเหตุก็คือได้รับอาหาร (ซึ่งอาจจะมีคุณภาพดี) ในปริมาณที่ไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย

(2) Secondary causes : เกิดขึ้นเมื่อมี

* นักศึกษาปีที่ 4 ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

** ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

cellular assimilation defect พบว่าในเด็กอาจมีสาเหตุเนื่องจาก

1. Interference digestion and absorption of food อาจเนื่องจากขาด digestive secretions เช่นใน fibrocystic disease of pancreas, Achlorhydria, Biliary duct atresia อาจเนื่องมาจากโรคต่างๆ ของระบบทางเดินอาหาร ซึ่ง accelerate ต่อทางเดินของอาหารในลำไส้ หรือการเปลี่ยน surface ของ absorption เช่นใน Esophageal stenosis, Pylorus hypertrophy, large intestinal resection หรือ chronic diarrhea

(2) Nutritional requirements เพิ่มขึ้น เช่นใน Accelerated tissue destruction อาจโดย protracted febrile disease และการเปลี่ยนอุณหภูมิของสิ่งแวดล้อม หรือการใช้ยาต่างๆ

(3) Interference of utilization เนื่องจากการขาด enzyme เช่นใน diabetes, mellitus, Hypopituitarism, Hypothyroidism หรืออาจเนื่องจาก impaired oxygenation เช่นใน chronic pulmonary disease, congenital heart disease

ผลสุดท้ายของ malnutrition ชนิดใดๆ ก็ตามทำให้เกิด deficient cellular utilization ของ nutritional elements และทำให้เกิด

การเปลี่ยนแปลงของ metabolism ต่างๆ ดังนั้นจะเห็นได้ว่า malnutrition เป็น aggregated syndrome ของ etiology หลายอย่าง แต่ทำให้เกิดพยาธิสภาพอันเดียว infections ใน chronic undernourished children อาจมีอิทธิพลต่อความรุนแรงของ malnutrition

สำหรับทาง practical เราอาจแบ่ง malnutrition เป็น 3 ระยะ คือ first, second และ third degrees สาเหตุสำคัญของ malnutrition ในประเทศต่างๆ ที่กำลังพัฒนา คือ chronic deficient food consumption ซึ่งเกี่ยวโยงไปถึงทางเศรษฐกิจ Davis⁽³⁾ ได้รายงานไว้ว่า malnutrition ในพจนานุกรมเป็น normal stage ใน development ในเด็ก

First degree malnutrition ไม่มี appreciable wasting แต่น้ำหนักตัวลดลงไม่มี improved nutrition หรือมี secondary cause ของ malnutrition พบว่าน้ำหนักตัวลดลงทำให้เกิด second degree malnutrition ในขั้นนี้ผู้ป่วยบางรายอาจแสดง vague symptom ส่วนอาการอื่นๆ ได้แก่ malaise, มี intolerance ต่อ certain foods, มี muscular flaccidity อาการในตอนแรกนั้นค่อยๆ หายไป และร่างกายเด็กจะปรับตัวต่อ inadequate food supply ตอนนี้นักชณะที่เปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีคือ extracellular fluid เพิ่มขึ้น จากการศึกษา

อย่างละเอียดใน third degree malnutrition⁽⁴⁾ พบว่า 90% ของเด็กที่อยู่ในภาวะนี้ระหว่างอายุ 6 เดือน ถึง 5 ปี

อาการ edema จะพบได้ถึง 71% ส่วนอีก 29% ไม่มี edema ในทารกอายุต่ำกว่า 6 เดือน จะพบว่ามี edema น้อยมาก นอกจากนั้นอาจจะพบ lesions ของ skin, mucosa และ accessory structure ในผู้ป่วยที่ไม่มี edema จะมี skin แห้งและ hyperchromic ชั้นนอกสุดของ skin มักจะเป็น fissure ส่วนในผู้ป่วยที่มี edema มักจะพบ pleomorphic dermatoses ตอนแรกจะมีลักษณะเป็น erythematous lesion ภายหลังกลายเป็น violaceous tinge แล้วกลายเป็นสีน้ำตาลแดงชั้นที่ชายขอบ จากนั้น skin จะ split และเริ่ม exfoliate ออกเป็นชั้นๆ บางครั้งชั้น epidermis ถูก denuded และพบว่า dyschromic area ก็ยังคงอยู่

ผู้ป่วย third degree malnutrition 6% จะมีอาการของ hepatomegaly และ mental disturbance เป็น diarrhea มากกว่า 91% อาจจะมีลักษณะเป็นสีเขียวหรือเทา ซึ่งประกอบด้วยพวก mucus และบางทีก็มีเลือดออกมาด้วย gross steatorrhea ไม่ค่อยพบ ยกเว้นในเด็กซึ่งได้รับอาหารที่มี fat มาก ผลของ stool culture จะ negative ใน 72% ของผู้

ป่วย 321 ราย มีการพบเชื้อ Shigella 14.3% Salmonella 9.4% และ pathologic organisms อื่นๆ 4.5% ซึ่งพบว่าการเกิด diarrhea เนื่องจากเชื้อ bacteria มีความสำคัญมาก

Complication ของ infection ในระบบหายใจ ได้แก่ bronchopneumonia และ otitis media แต่ทั้ง symptom และ signs ของ infection นี้ต่างจากภาวะปกติอย่างชัดเจน อาจไม่มีอาการไข้เลย หรืออาจเกิด perforation ของ intestine และ generalized peritonitis ขึ้นโดยปราศจากอาการของ acute abdominal condition เลย

ลักษณะทางชีวเคมี ค่าของ serum protein ในผู้ป่วยที่เป็นเด็ก 395 ราย และในเด็กที่อยู่ในภาวะปกติ พบว่า total protein, albumin, globulin ในเด็กทั้ง 2 พวกจะต่างกันอย่างชัดเจน ภาวะที่เป็น dysproteinemia อาจเกิดขึ้นเนื่องจากมีระดับ albumin และ Beta-globulin ลดลง แต่พบว่า Gamma-globulin เพิ่มขึ้น ในผู้ป่วยส่วนมากถ้าหากไม่คำนึงว่ามีหรือไม่มี edema แล้วพบว่าค่า total protein จะลดลงทั้งนั้น ในขณะที่ระดับ albumin ลดลง

พบวาระดับ Gamma-globulin เพิ่มขึ้น⁽⁵⁾ ซึ่งมักจะพบในพวกที่มี edema มากกว่าพวกที่ไม่มี edema ค่าของ serum protein จะต่ำ

ในเด็กที่มี edema ส่วนพวกที่ไม่มี edema จะมีค่าสูงกว่า พบว่า clinical edema จะเกิดขึ้นในผู้ป่วยทุกรายที่มีค่าของ serum albumin น้อยกว่า 2 gm% พบว่าค่าของ albumin จะลดลงเสมอ และระหว่าง recovery จะมีค่า total protein สูงขึ้น ที่เกิดภาวะ hypoalbuminemia ในผู้ป่วยเหล่านี้เชื่อว่าเนื่องจาก deficient protein intake ส่วนเรื่อง electrolytes พบว่าระดับ inorganic phosphate ลดลงแต่ระดับของ calcium จะเป็นปกติ ส่วน sodium จะมีค่าไม่แน่นอน ค่า potassium จะต่ำมากใน severe dehydration มีผู้เชื่อว่า enzymatic activity ของ duodenal contents จะมีค่าลดลงในภาวะ malnutrition และจะเพิ่มขึ้นพร้อมกับ improvement ของ nutritional status แต่ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่าง serum albumin กับ pancreatic enzyme ได้ทำการศึกษาลูกที่ป่วยในระยะเฉียบพลันพบว่า alkaline phosphatase มีค่าต่ำพร้อมกับ pseudocholinesterase และ amylase เมื่อเริ่มมี recovery พวก enzymes เหล่านี้จะกลับมาสู่ค่าปกติ พบว่า high protein diet อาจทำให้ค่า enzymes เป็นปกติได้

Anemia in malnourished children:

จากการศึกษาพบว่าพวก malnourished children และ adults มีอาการซีด เชื่อว่าเนื่องมา

จาก anemia ในเด็กจะมี moderate anemia ค่าของ hemoglobin โดยเฉลี่ย 7-11 gm.% จำนวนเม็ดเลือดแดง ที่นับได้ 3,000,000 - 4,000,000 cells/cu. mm. ⁽⁶⁾ โดยทั่วไป anemia มักเป็นชนิด normochromic normocytic anemia ในผู้ป่วยบางรายอาจเป็นแบบ macrocytic anemia หรือ microcytic anemia ซึ่งจะพบใน complicated malnutrition

Schlesinger (1903) กล่าวว่า blood dilution เป็นสาเหตุของ moderate normochromic normocytic anemia และ hypervolemic anemia ⁽⁶⁾ ที่เกิดขึ้นนี้มีผลเนื่องจากการมี plasma volume เพิ่มขึ้น และผลที่คิดมาคือระดับ hemoglobin และจำนวนเม็ดเลือดแดงต่ำลง

Wintrobe et al (1947) ได้ทำการศึกษา anemia จากการติดเชื้อในผู้ป่วย ⁽⁷⁾ โดยเฉพาะอิทธิพลของ cobalt ต่อ anemia ซึ่งเนื่องมาจาก inflammation ได้ทำการทดลองในหนู 108 ตัว พบว่า เมื่อให้ cobalt พร้อมกับการฉีด Turpentine จะสามารถป้องกันการเกิด inflammation และเกิดภาวะ polycythemia ขึ้นขณะเดียวกันก็เกิด hypoferremia และราชที่เป็นมี erythrocyte protoporphyrin เพิ่มขึ้นเหมือนกับที่พบในรายที่เป็น anemia เนื่อง

จาก inflammation มีการลดลงของ plasma albumin ในหนูที่ฉีดด้วย cobalt หรือ turpentine จากการสังเกตการณ์ที่อ้างตรงกับ hypothesis ที่ว่า cobalt มีอิทธิพลสนับสนุนการใช้เหล็กในการสร้าง hemoglobin

Gomez et al (1954) ได้ทำการศึกษา anemia in malnourished children 51 คน⁽⁶⁾ โดยการหาค่า hemoglobin และนับจำนวนเม็ดเลือดให้สัมพันธ์กับ blood volume เพื่อจะหาชนิดของ anemia พบว่ามี moderate anemia ที่เกี่ยวข้องกับ infantile malnutrition ชนิดของ anemia ที่พบบ่อยที่สุดคือ normochromic normocytic เนื่องจากผู้ป่วยมี plasma volume เพิ่มขึ้นจึงให้ชื่อว่า hypervolemic anemia ในรายที่เป็น severe anemia ซึ่งไม่ได้สัมพันธ์กับ blood volume จะมี pathologic process นอกเหนือจาก malnutrition ซึ่ง accentuate intensity ของ anemia.

Circulation eosinophils ในผู้ป่วยที่เป็น severe malnutrition พบว่ามีค่าต่ำมาก ค่าเริ่มสูงในผู้ป่วยบางรายที่มี recovery และ marked eosinophilia การ response ต่อ corticotropin เป็นปกติพบว่าไม่มี affect เลยในการที่พวก intestinal parasites และได้มีการพบค่าปกติในเด็กและผู้ใหญ่ที่เป็น chronic malnutrition⁽⁸⁾ initial eosinopenia อาจ

ถูก attributed ต่อ adreno-cortical activation ซึ่งเป็นผลของ serious stress ที่ impose ต่อ malnutrition มันไม่มีความหมายอะไรเลยที่ว่า adrenal cortex แสดงทั้ง absolute และ relative growth ในผู้ป่วยที่เป็น acute และ chronic malnutrition⁽⁹⁾ จากการศึกษาใน malnourished adult พบว่ามี exaggerated formation of folds, มี small adenomas, มี loss of lipids, มี cloudy swelling และมี fibrosis of glomerulosa and capsule

Eosinophilic response in chronic disease & malnutrition ซึ่งรายงานในปี 1951 โดย Brenner et al⁽¹⁰⁾ ได้ทำการศึกษาถึง eosinophilic response ต่อ epinephrine stress ในผู้ป่วยที่เป็น chronic malnourished เพื่อวัด index ของ activity ของ adrenal cortex

ผู้ป่วยที่ศึกษามี physical และ laboratory signs ของภาวะ malnutrition มี hypoproteinemia นอกจากนั้นยังมี weight loss, anemia และ general debility พบว่าระดับ serum albumin ต่ำกว่า 4.1 gm% ผู้ป่วยมีอาการของ endocrinopathies, hepatic disease, cardiac disease, diabetes mellitus, carcinoma, tuberculosis และ renal

disease นอกจากนั้นผู้ป่วยยังมี chronic leg ulcers, osteomyelitis, และ chronic rheumatoid arthritis และ vitamin deficiency disease ทำการ treat ผู้ป่วยเหล่านี้ด้วย standardized diet หรือบางรายให้ additional meat พบว่าจะได้ eosinophilic response ใน fasting patients 16 คน โดยใช้ epinephrine 0.3 mg. เป็น stimulus เปรียบเทียบ response ในผู้ป่วยเหล่านี้กับ response ที่เกิดในคนปกติ 4 คน ในการทดลองนี้ใช้ venous blood มี oxalate เป็น anticoagulant แล้ว dilute blood เป็น 1:20 ด้วย diluting fluid ใน WBC diluting pipette ทำการนับ eosinophils ภายใน 4 ชม. ของ bleeding โดยนับทั้งหมด 2 ครั้งแล้วใช้ค่าเฉลี่ย

ผลที่ได้ปรากฏว่า initial count ของ eosinophil ของผู้ป่วยแต่ละคน มี large scatter ในขณะที่ control group มีค่า uniform repetition ผลของ response พบว่ามี mark variability ในการ response ของผู้ป่วยแต่ละคน ส่วน control group มีค่าสม่ำเสมอ เหตุผลที่ว่า inconstancy of response ในผู้ป่วยที่เป็น chronic malnutrition ยังไม่ทราบแน่ชัด ผู้ป่วยพวกนี้มี slight diminution ในการขับพวก 17-ketosteroids และผู้ป่วยไม่มี

ความสามารถในการ response ต่อ stress เพราะว่า eosinophilic response มีความสัมพันธ์กับ adrenal cortex function ผลที่ได้เหล่านี้จึงแสดงถึง evidence of alternation ใน function ของ adrenal cortex ในผู้ป่วย chronic malnutrition เช่น adrenal gland ไม่สามารถ response ต่อ stress เหมือนในภาวะปกติ

Brenner et al จึงสรุปความเห็นว่าเป็นว่า circulating eosinophil จะ response ต่อ epinephrine 0.3 mg. ใน chronic malnourished patient 16 คน และใน control group 4 คน

ทั้งหมดที่กล่าวมานี้ เป็นการกล่าวอย่างกว้างๆของ malnutrition ซึ่งได้แก่ความเปลี่ยนแปลงต่างๆในผู้ป่วย รวมทั้งอุปนิสัย (Etiology), พยาธิสภาพ (Pathogenesis) ลักษณะทางคลินิกทางพยาธิวิทยา (Pathology-clinical features) ลักษณะทางชีวเคมีคลินิก (Biochemical characteristic), ภาวะ anemia ที่เกิดในผู้ป่วยรวมทั้ง eosinophilic response ในผู้ป่วยพวกนี้ด้วย

ผู้รายงานได้ทำการศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงต่างๆในทางโลหิตวิทยาในผู้ป่วยคนหนึ่ง ซึ่งถูกวินิจฉัยว่าเป็น protein-caloric malnutrition และยังมี parasitic infestation

ซึ่งอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในทางโลหิตวิทยาและพยาธิวิทยา ยังผลให้ blood picture เปลี่ยนไป

วัตถุประสงค์

ในการทำ Term paper ครึ่งนี้ เพื่อที่จะศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงต่างๆ ทางโลหิตวิทยาคลินิกในผู้ป่วยที่เป็น protein-caloric malnutrition ตลอดเวลาที่มารักษาที่ศูนย์วิจัยโลหิตวิทยา

วัตถุและวิธีการ

ผู้ป่วยเป็นเด็กหญิงไทย อายุ 13 เดือน ได้ถูกนำมารักษาที่ศูนย์วิจัยโลหิตวิทยา และหุโภชนาการ 1 เดือนก่อนที่จะถูกนำมารักษา ผู้ป่วยมีประวัติท้องร่วงและมีไข้สูง อาการท้องร่วงวันละ 3-4 ครั้ง แต่ไม่มีเลือดออก อาการไข้เกิดทุก 2-3 วัน มีอาการไอ พร้อมกับมีโรคผิวหนังร่วมด้วย และผู้มีการบวมประมาณ 1 สัปดาห์ ก่อนถูกนำมารักษาพบว่า มีพยาธิตัวกลมออกมาจากจมูกของผู้ป่วย ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น Kwashiorkor-Marasmus

วิธีการที่นำมาศึกษากับผู้ป่วย

- 1) การนับจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาว (White blood count)
- 2) การนับแยก ชนิดเซลล์เม็ดเลือดขาว (Differential count)

1. การนับจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาว

หลักการ :

- 1) ทำให้เลือดเจือจาง
- 2) บรรจุเลือดที่เจือจางแล้วลงใน Counting chamber
- 3) นับเม็ดเลือดภายในปริมาตรที่ทราบ

อุปกรณ์

1) Pipette สำหรับนับเม็ดเลือดขาว ต้องใช้แบบมาตรฐานที่นิยมใช้กันคือ ชนิด Thoma เมื่อดูดเลือดถึงขีด 0.5 และดูดน้ำยาเจือจางถึงขีด 11 การเจือจางจะเป็น 20 เท่า

2) น้ำยาที่ใช้สำหรับเจือจางมี

- ก. 0.1 N HCl มีส่วนประกอบ
กรดเกลืออย่างเข้มข้น 12 CC.
น้ำกลั่น 988 CC.
- ข. น้ำยา Turks มีส่วนประกอบ
Glacial Acetic Acid 3 cc.
Gentian Violet 1 cc.
เติมน้ำกลั่นครบ 100 cc.

3. Counting chamber ใช้ชนิดที่คิดปรับปรุงโดย Neubauer (1924) เป็นแผ่นแก้วและมีร่องแบ่งเป็นตารางใหญ่ 9 ตาราง แต่ละตารางมีเนื้อที่ 1 ตารางมิลลิเมตร แต่ละตารางใหญ่ที่มุม 4 มุมแบ่งตารางย่อย 16 ตาราง ตารางใหญ่ตรงกลางแบ่งเป็นตารางย่อย 25 ตาราง

หรือบาง เป็นสันขึ้นมาซึ่งเมื่อวาง cover slip ลงไปแล้ว จะมีความลึกจาก chamber ขึ้นมาถึงผิวล่างของ cover slip 0.1 มิลลิเมตรพอดี

วิธีการ

1) ใช้ pipette นับเม็ดเลือดขาว ตูดเลือดจากนิ้วผู้ป่วยขึ้นมาจนถึงขีด 0.5 ถ้าเกินขีดออกด้วยสำลีหรือกระดาษ เช็ดเลือดที่ติดอยู่นอก pipette

2) คัดน้ำ 0.1 N HCl หรือ turks ขึ้นมาจนถึงขีด 11

3) ใช้หัวนิ้วมือและนิ้วกลางบีบปลายทั้ง 2 ข้างของ pipette คว่ำมือหงายไปมาเร็วๆ เป็นเวลา 3 นาที เพื่อให้เม็ดเลือดขาวกระจายสม่ำเสมอในน้ำยา โดยทั่วไปนิยมใช้เครื่องเขย่าอัตโนมัติ

4) วาง cover slip บน counting chamber ให้เสมอ

5) ปล่อยน้ำจาก pipette ทั้งหลาย หยดเพื่อกำจัดส่วนที่คาอยู่ในกัน ซึ่งไม่ผสมเข้ากันกับส่วนในกระเปาะ ตั้งลำ pipette ให้ห่างจากกับพื้นหรืออาจเฉียงก็ได้ จ่อปลายที่ด้านข้างระหว่าง cover slip กับ chamber ใช้น้ำซูดปลายบนของ pipette และเขยอน้อยๆ ให้น้ำ pipette ไหลเข้า chamber ด้วยความเร็วสม่ำเสมอและเต็มแทนพอดีโดยไม่ขาด และไม่เออลัน

6) ตั้งทิ้งไว้ 2-3 นาที แล้วนับเม็ดเลือดในกล้องจุลทรรศน์ด้วยหัวกำลังขยายสูงที่ไม่ใช้น้ำมัน การนับเม็ดเลือดขาวนับใน 4 ช่องใหญ่ที่มุม

7) การคำนวณจำนวนเม็ดเลือดขาวต่อ 1 ลูกบาศก์มิลลิเมตร นับ 4 ช่องใหญ่ที่มุม ปริมาตรของเนื้อที่ที่นับ $= 1 \times 1 \times 0.1 \times 4 = 0.4$ ลบ.มม. ความเจือจาง 20 เท่า เพราะฉะนั้นตัวคูณ $= 20 / 0.4 = 50$ เช่นถ้านับ 4 ช่องได้ 400 เซลล์

จำนวนเม็ดเลือดขาว $= 400 \times 50 = 20,000$ เซลล์/ลบ.มม.

8) ล้าง chamber และ cover slip ด้วย running water ห้ามใช้แปรงขัด ชำ chamber ให้แห้งด้วยผ้าสะอาด ห้ามใช้ผ้าถูไปบนตาราง เพราะจะทำให้เส้นสึก

DIFFERENTIAL COUNT

1) การเตรียม slide

ต้องใช้ slide ใหม่ไม่มีรอยขีดข่วน เรียบและสะอาดที่สุด ควรทำความสะอาดทำดังนี้

ก. การทำความสะอาดอย่างหยาบ มี 2 วิธี

1) ล้างด้วยน้ำและสบู่ และต่อมาด้วยน้ำร้อนและน้ำกลั่น แล้วแช่ไว้ใน 95 % แอลกอฮอล์ในภาชนะที่มีฝาปิด

2) ใช้ cleaning solution (100 กรัม

ของผล $K_2Cr_2O_7$ ในน้ำ 200 cc. และค่อยๆ เติม H_2SO_4 technical grade ลงไป 800cc.)

ข. การทำความสะอาดอย่างละเอียดจาก slide ที่แช่ในแอลกอฮอล์เอาออกมา เช็ด และขัดด้วยผ้าที่สะอาดปราศจากฝุ่นและไขมัน หลังจากนั้นจับ slide ได้แต่ที่ขอบ ห้ามแตะต้องด้านบนของ slide เป็นอันขาด เพราะ slide ที่สกปรกจะทำให้เลือดกระจายบนผิว slide ไม่สม่ำเสมอ

2) การทำ Smear

หยดเลือดเล็กๆ ลงปลายข้างหนึ่งของ slide ในการทำเลือดจากปลายนิ้ว ควรระวังให้ slide แตะแต่หยดเลือดเท่านั้น อย่าให้แตะถึงผิวหน้า เพราะไขมันอาจติดมาบน slide ใช้ slide แผ่นที่สองที่สะอาดและเรียบตะไปบน slide แผ่นแรกและหยดเลือดให้ทั่ว 30 - 40 องศา กับ slide แผ่นแรก รอให้เลือดกระจายมาทั่ว slide แล้วจึงไถไปอย่างสม่ำเสมอ หยดเลือดจะต้องเล็กพอที่ปลาย smear สั้นสุดกลาง slide

3) การย้อมสี

สีที่นิยมใช้ย้อมคือ Wright's stain

การเตรียม Wright's stain

อาจซื้อน้ำยาสำเร็จรูป หรือเตรียมเองโดยเอาผง wright's 0.1 กรัม ใส่ครกบด เติม absolute methyl alcohol อย่างบริสุทธิ์ไม่มี

acetone และไม่มีน้ำ บดครึ่งละ 60 cc. บดให้เข้ากันอย่างน้อย 20-30 นาที เก็บใส่ขวดไว้ 1-2 วันก่อนใช้ ต้องกรองก่อน ภาชนะที่ใส่สี ต้องสะอาดและแห้งสนิท และมีจุลอุดกั้นระเหย และกันไอน้ำเข้าไปหาแอลกอฮอล์

การเตรียม Buffer ประกอบการย้อมสี

การติดสีของ wright's stain ขึ้นอยู่กับความเป็นกรดต่างอย่างมาก การเป็นกรดจะทำให้ติดสีแดงอย่างมากของ eosin การเป็นด่างจะทำให้ติดสีน้ำเงินของ methylene blue มาก ดังนั้นจึงต้องจัดความเป็นกรดต่างให้เหมาะสม คือให้มี pH 6.8 บางครั้งก็ให้มี pH 6.4 ในการเจือจางควรใช้ buffer มากกว่าน้ำกลั่น

Buffer ที่ใช้มีหลายอย่างได้แก่

เติม 0.006 M Sorensen's buffer (pH 6.8) 50 CC. ลงในทุกๆ ลิตรของน้ำกลั่นที่ใช้

ส่วนประกอบของ Sorensen buff

KH_2PO_4 0.91 % 50.8 CC.

Na_2HPO_4 0.95 % 49.2 CC.

วิธีการย้อม

1. หาย slide ให้ขนานกับพื้นโดยพาดบนแท่งแก้ว 2 อัน

2. หยดสีลงไปจนท่วมบริเวณที่ต้องการย้อม เป็นเวลา 1-3 นาที ระยะเวลาเป็นการ fix เม็ดเลือดด้วย methanol ที่อยู่ในสี

3. หยดน้ำ buffer pH 6.8 ลงไปปริมาณ
เท่าๆ กับสี ต้องระวังอย่าให้ล้น และหล่นจาก
slide ระยะนี้เป็นระยะย้อม ใช้เวลา 3-5
นาที

4. ล้างด้วยน้ำกลั่น แล้วทิ้งไว้ให้แห้งใน
อากาศหรือกระดาษซับ

การแปลผลของ Differential Count

นำเอา slide ที่ได้ย้อมสีเรียบร้อยแล้วมาดู
ด้วยกล้องจุลทัศน์ ก่อนอื่นต้องตรวจ slide

ด้วยหัวกำลังขยายต่ำก่อนใช้หัว oil immersion
ทำการนับเม็ดเลือดขาวแยกเป็นชนิดต่าง ๆ ออก
เป็น % ของ sedimented cell. bands, lympho-
cyte และอื่นๆ ควรตรวจดู toxic granulation
ถ้าพบต้องบอก degree ของมันว่าเป็น mild,
moderate หรือ marked นอกจากนั้นศึกษา
เม็ดเลือดแดงและบอก degree ของ anisocy-
tosis, poikilocytosis polychromatophilia
และอื่นๆ ด้วย อนึ่ง ควรตรวจดู platelet บ้าง
แล้วรายงานว่า adequate หรือ inadequate

RESULT

Hosp. Day	Date	Leukocyte Count	Neutro phil	Bands	Lympho cyte	Mono cyte	Eosi nophil	Baso phil	Platelet
1	Nov. 24,69	17,850	52	15	23	10	-	-	ADEQ
2	Nov. 25,69	30,000	50	21	26	3	-	-	ADEQ
3	Nov. 26,69	30,350	26	19	46	9	-	-	ADEQ
4	Nov. 27,69	29,500	42	10	46	2	-	-	ADEQ
5	Nov. 28,69	20,500	36	16	46	2	-	-	ADEQ
6	Nov. 29,69	-	-	-	-	-	-	-	-
7	Nov. 30,69	-	-	-	-	-	-	-	-
8	Dec. 1, 69	38,900	57	20	20	3	-	-	ADEQ
9	Dec. 2, 69	30,600	47	15	37	1	-	-	ADEQ

NOTE	HOSP. DAY 2	METAMYELOCYTE	1
		MYELOCYTE	3
	HOSP. DAY 8	ANISOCYTOSIS	1+
		HYPOCHROMIA	1+
		TOXIC GRANULATION OF SEGMENT	1+
	HOSP. DAY 9	METAMYELOCYTE	3

วิจารณ์

จากผลงานที่ได้ศึกษาในผู้ป่วยคนนี้ ตลอดเวลาที่ถูกนำมารักษาที่ศูนย์วิจัยโลหิตวิทยา พบว่าจำนวนเม็ดเลือดขาวในกระแสโลหิตยังคงสูงอยู่เรื่อย ๆ วันแรกที่มา admitted นับได้ 17,800 cells/cu.mm. และวันสุดท้ายก่อนที่ผู้ป่วยตายนับได้ 30,600 cells/cu.mm. ซึ่งจัดว่าอยู่ในระดับสูงมาก เมื่อทำการนับแยกชนิดของเม็ดเลือดขาว ปรากฏว่า neutrophils ค่อนข้างต่ำ แต่ bands กลับพบว่ามีความมากกว่าปกติ พร้อมกันนี้ยังมีเซลล์พวก meta-myelocyte และ myelocyte ออกมาด้วย เป็นการแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยคนนี้มี marked shift to the left ซึ่งหมายถึงการที่เซลล์อ่อนในสาย myelocytic series ออกมาสู่กระแสโลหิตมาก นอกจากนี้ใน blood smear ยังพบ toxic granulation of segments ด้วย ซึ่งเป็นคำบอกถึงการติดอย่างรุนแรง

ส่วนเซลล์เม็ดเลือดขาวพวก lymphocytes และ monocytes มีจำนวนค่อนข้างปกติซึ่งก็ไม่ได้แสดงถึงอาการแต่อย่างใด แต่พวก basophil กลับพบว่าไม่มีเลย เข้าใจว่าอาจเนื่องมาจากภาวะ stress เช่นภาวะที่มีการอักเสบอย่างเฉียบพลันภายในอวัยวะของร่างกาย^(11,12)

ผู้ป่วยคนนี้มีพยาธิ์ตัวกลมชนิด ascaris

lumbricoides อยู่ในร่างกายอย่างมากมาย ซึ่ง confirm diagnosis ได้โดยการตรวจพบไข่ของพยาธิ์ในอุจจาระ ตามความจริงที่เป็นที่ยอมรับทั่วไปแล้วว่าในผู้ป่วยที่มี parasitic infestation จะมี eosinophil เพิ่มขึ้นจากค่าปกติอย่างเห็นได้ชัด พวก parasites ที่มีบทบาทสำคัญได้แก่ พยาธิ์ตัวกลม เช่น ascaris lumbricoides เมื่อพยาธิ์ผ่านเข้าไปใน tissues ของ organs ต่าง ๆ จะทำให้มีสาร histamine ออกมามากในบริเวณนั้น คือบริเวณที่ tissue ถูกทำลายเนื่องจากว่า eosinophilia เกิดขึ้นเพราะสาร histamine เป็นตัวชักพาไป eosinophiles จะเข้าไปใน tissue บริเวณที่มีสาร histamine มากเพื่อทำลายฤทธิ์ ถ้าในเลือดมีสาร histamine มากจะทำให้ eosinophil ในเลือดสูง^(11,12) แต่ผลปรากฏว่าในผู้ป่วยรายนี้กลับไม่มี eosinophil เลยในเลือดทั้งๆที่มี parasitic infestation ผู้รายงานมีความเข้าใจว่าอาจเนื่องจากผู้ป่วยเป็นเด็กอ่อนอยู่ คือ มีอายุ 13 เดือน จึงอาจยังไม่มี response ต่อ eosinophil หรืออาจมีแต่เป็น weak response สาเหตุอีกประการหนึ่งจาก observation พบว่าค่า eosinophil จะต่ำลงทุกครั้งที่มีระดับ total protein ลดลง เนื่องจากผู้ป่วยรายนี้เป็น protein-calorie malnutrition การขาด

อาหารที่มี protein อาจเป็นสาเหตุที่ทำให้ circulating eosinophil ต่ำลง ความจริงข้อนี้ได้มาจากการสังเกตการณ์ในผู้ป่วย protein-calorie malnutrition ซึ่งพบว่า eosinophil ต่ำหรือไม่มีเลย ไม่ว่าผู้ป่วยนั้นจะมีหรือไม่มี parasitic infestation ก็ตาม

นอกจากนี้ใน blood smear ยังพบ anisocytosis+ และมี hypochromia ด้วยภาวะ anisocytosis เป็นภาวะที่เม็ดเลือดแดงในคนเดียวกันมีขนาดต่างกัน พบได้เล็กน้อยในคนปกติ แต่เมื่อเป็นโรคที่รบกวนการสร้างเม็ดเลือดแดง จะพบภาวะ anisocytosis มากขึ้น ส่วน hypochromia เป็นภาวะที่เม็ดเลือดแดงคิดต่ำกว่าธรรมดา ซึ่งพบได้ในพวก anemia เช่น Iron deficiency anemia หรือในพวก thalassemia^(11,12)

ค่า hemoglobin, hematocrit และ reticulocyte ในผู้ป่วยรายนี้ค่อนข้างปกติ แต่ค่า hemoglobin มีความโน้มเอียงลดลงในวันท้ายๆ ซึ่งหากทำการศึกษาต่อไปเรื่อยๆ อาจเห็นการลดลงอย่างชัดเจน แต่เป็นที่น่าเสียดายที่ผู้ป่วยได้ตายเสียก่อน ที่จะได้ข้อมูลอันสมบูรณ์ จึงเป็นการยากที่จะบอกว่า ผู้ป่วยอยู่ในภาวะ anemia หรือไม่ ปกติแล้วจำนวนเม็ดเลือดแดงจะคงที่ เพราะมีดุลยภาพระหว่างการสร้างและ

การทำลาย เพื่อมีการเสียสมดุลย์แล้วก็ทำให้เกิดภาวะ anemia ซึ่งอุบัติการของ anemia ได้แก่การสร้างเม็ดเลือดแดงไม่เพียงพอ มีการทำลายเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น และการเสียเลือดออกไปจากร่างกาย การที่มองเห็นว่าผู้ป่วยมีอาการชืดเป็นการปรากฏที่ตัดสินด้วยสายตาบางคนที่ชืดอาจไม่มี anemia ส่วนคนที่ anemia อาจไม่ชืดสามารถวัดได้แน่นอนด้วยค่า 3 อย่าง คือ จำนวนเม็ดเลือดแดง/cu. mm., ความเข้มข้นของ hemoglobin และค่า hematocrit หรือ packed cell volume

ดังนั้น สำหรับรายนี้จึงไม่สามารถและศึกษาถึงภาวะ anernia อย่างละเอียดได้เนื่องจากเวลาที่ใช้ศึกษาน้อย ต่อมาผู้ป่วยได้ตายลง ผู้รายงานเข้าใจว่าสาเหตุอาจเนื่องมาจาก parasitic infestation พยาธิแทรกเข้าไปในอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย มีการทำลายเนื้อเยื่อต่างๆ ทำให้อวัยวะนั้นๆ หมด function หรือมี hypofunction ส่วนสาเหตุที่แท้จริงอาจเป็น complex etiology ซึ่งยังไม่ทราบแน่ชัด

สรุปและข้อเรื่อง

ผู้ป่วยรายนี้เป็นเด็ก อาจไม่มีความต้านทานหรือ response ต่อสิ่งต่างๆ หรืออาจมีแต่ค่อนข้างอ่อน เช่น ไม่มี eosinophilic response ใดๆ ที่ผู้ป่วยเองอยู่ในภาวะ parasitic

infestation ผู้ป่วยมีระดับ hemoglobin ก่อน
ข้างลดลงเล็กน้อย แต่ hematocrit จัดว่าปกติ
เนื่องจากเวลาที่ใช้ในการศึกษาผู้ป่วยน้อย จึง
ไม่สามารถรู้ถึงรายละเอียดของ anemia มาก
มายนัก อย่างไรก็ตามโดยทั่วไปแล้ว มักเป็น
ชนิด normochromic normocytic anemia
มากกว่าชนิดอื่น

อนึ่ง ในการตรวจ blood smear พบ

เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด bands มีมากกว่า ปกติ
และยังตรวจพบ metamyelocyte และ mye-
locyte ออกมาในเลือดด้วย พบ toxic gra-
nulation of sements ซึ่งแสดงภาวะการติด
เชื้ออย่างรุนแรง จากการนับเม็ดเลือดขาวพบ
ว่าสูงขึ้นเรื่อยๆ ชนิดของเซลล์เม็ดเลือดขาวที่
สูงมากคือ band form เป็นการสนับสนุนว่า
ผู้ป่วยนี้มี Marked shift to the left.

REFERENCES

- 1) Jolliffe, N.; Handbook of nutrition : XXV. Conditioned malnutrition, J.A.M.A. 122:229, 1943
- 2) Lynch, H.D. and Snively, W.D, Jr. : Hypoproteinosi s of childhood, J.A.M.A. 147:115, 1951
- 3) Davies, J.N.P. : Nutrition and nutritional disease, Ann. Rev. Med. 3:99, 1952
- 4) Trowell, H.C. ; Davies, J.N.P. ; and Dean, R.F.A. : Kwashiorkor : II Clinical picture, pathology and differential diagnosis, Brit. M.J. 2:298, 1952
- 5) Chow, B.F. : Correlation between the albumin and alpha globulin contents of plasma, J. clin. Invest, 26:883, 1948
- 6) Gomez F., et al : Studies on the malnourished child XII: Anemia in malnourished children, A.M.A. Am. Jl Dis. Child. 87:673-683, June, 1954
- 7) Wintrobe, M.M., et al. : Anemia of infection, Blood J of Haemat. 2:323, 1947
- 8) Hain, K: Circulating eosinophils in children in health and disease, Pediatrics 7:408, 1951
- 9) Rivero-fontan, J , et al : Influence of diferent dietary protein levels in starvation on the endocrine system of male and female rats, Endocrinology 51 :100 1952
- 10) Brenner, L.O ; Waife, S. O., and Wohl, M.G. : Eosinophilic response in chronic disease and malnutrition, J. Lab & Clinical medicine, 37 : 593, 1951
- 11) Wintrobe, M.M. : Clinical Hematology, 5 th. ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1961
- 12) ณ นคร, สภา, และ วะสี, ประเวศ โสฬิตวิทยา เดือนมีนาคม, 1968.

ABSTRACT

**THE HEMATOLOGIC STUDIES OF ANEMIA IN THE PATIENT
WITH PROTEIN-CALORIE MALNUTRITION
II LEUKOCYTE AND DIFFERENTIAL COUNTS**

Surachet Taweepattana *

Punja Kulapongs, M.D., Am. Board of Ped. **

A 13 month old Thai female, admitted with a history of diarrhea, inadequate dietary intake, and possible round worm infestation, was followed for 8 days. Daily white blood count and differentials showed a marked leukocytosis with a "shift to the left". Stools showed *Ascaris* ova. On the hospital day 9 the patient expired. Possible causes of death and autopsy finding are given.

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

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

ISUTAN ไอซูตัน

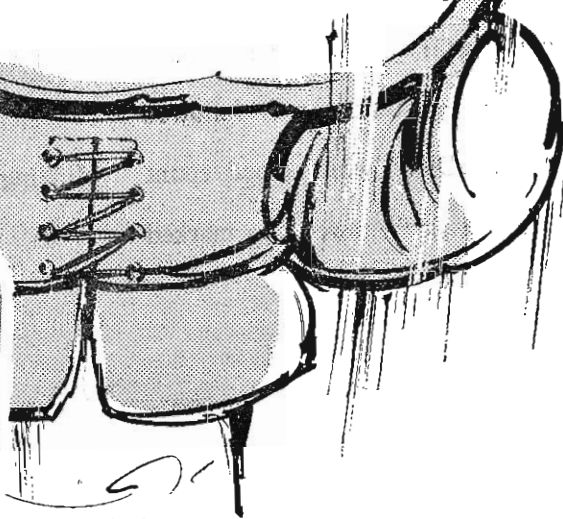
* ยาพิชิตไอ *



ชนิดแก้ไข้ ▲



ชนิดเม็ด ▲



- ระงับอาการไอได้เร็วทันใจ
- ทำให้หายใจได้สะดวก บรรเทาอาการแน่นหน้าอก
- ป้องกันโรคหลอดลม และโรคติดเชื้ออื่น ๆ
- รสหวาน รับประทานง่าย แม้แต่เด็กก็ชอบ
- ปราศจาก โคเคอิน ใช้ได้แม้กระทั่งเด็กเล็ก ๆ



ด้วยเหตุนี้ แพทย์ทั่วๆ ไปจึงแนะนำให้เด็ก ๆ ใช้
“ไอซูตัน” มีจำหน่ายอย่างมิดและน่าเชื่อถือ

ผลิตในประเทศสวิตเซอร์แลนด์

บริษัท บางกอก-สวิตส์ จำกัด

610-616 ถนนหลวง พระนคร โทร. 29886-7-8



THE INCIDENCE OF ANAEROBIC ORGANISMS IN STOOL

เสรี รุ่งเรือง *

กัมพล พันธ์อำพล พ.บ. **

ตามปกติในลำไส้ของคน มี Organisms อยู่หลายอย่าง เช่น Escherichia, Klebsiella, Aerobacter, Proteus, Clostridium, Aerobic และ Anaerobic streptococci รวมทั้งพวก Enterococci, Pseudomonas sp. Staphylococci, Bacteroides, Anaerobic diptheroids และ Yeast^{1,2} เป็นต้น

พวก Anaerobic bacteria อาจจะแบ่งออกได้เป็น 2 พวกใหญ่ๆ คือ

1. Non-sporulating species ได้แก่ Anaerobic streptococci, Bacteroides และ Anaerobic diptheroides

2. Sporulating Anaerobic Species ได้แก่พวก Clostridium Sp. ซึ่งมีอยู่ทั้งหมด 93 Species (Bergey's Manual)³ พวก Clostridium Sp. นี้ จะพบอยู่ทั่วไป ในธรรมชาติ ตามพื้นดิน, ฝุ่น, น้ำ และในลำไส้ของคนและสัตว์ ซึ่งพวกนี้มีความสำคัญมาก

โดยเฉพาะในทางการแพทย์ เพราะบาง Species สามารถทำให้เกิดโรคในคน และมีความรุนแรงถึงชีวิตได้ เช่น Clostridium tetani ทำให้เกิด tetanus เป็นต้น พวกนี้เป็นพวกที่ติดสี แกรมบวก มีลักษณะเป็นแท่ง ครง หรือ โค้งเล็กน้อย ปลายมนๆ ขนาดทั่วๆ ไปประมาณ 0.6-1×3-8 ไมครอน อยู่เดี่ยว เป็นคู่ หรืออาจจะอยู่เป็นลูกโซ่สั้นๆ ก็ได้ Clostridium ทุก Species สามารถสร้าง Spores ได้ เป็นพวก endospores และบาง Species สามารถสร้าง Capsules ได้ ทุก Species สามารถเคลื่อนไหวได้ด้วย peritrichate flagella ยกเว้น Clostridium perfringens.

Clostridium ไม่เจริญในที่ๆ มีออกซิเจน และในความกดดันต่างๆ กันดัง เช่น Clostridium tetani จะไม่เจริญเป็น Colony ถ้ามีความดันเกินกว่า 4.5 มม.ปรอท แต่ Clostridium perfringens จะเจริญเป็น Colony ได้

* นักศึกษาเทคนิคการแพทย์ ปีที่ ๔

** หัวหน้าภาควิชาจุลชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ในความกดดันถึง 90 มม.ปรอท⁴ พวกนี้จะเจริญได้ในอาหารแทบทุกอย่างในภาวะที่ไม่มีออกซิเจนบนอาหารแข็ง จะเจริญได้ช้ากว่าในอาหารเหลว

Clostridium ส่วนมากเป็นพวก saprophytic แต่บาง Sp. ก็สามารถทำให้เกิดโรคกับคนและสัตว์ได้ ตัวที่สำคัญที่ทำให้เกิดโรคกับคนและสัตว์ ที่อาจจะพบได้ในอุจจาระของคนคือ

Clostridium tetani เป็นสาเหตุทำให้เกิดโรคบาดทะยัก (Tetanus) ในคนและสัตว์ได้ ผู้พบและอธิบายไว้ครั้งแรกคือ Nicolaier ในปี ค.ศ. 1884 พบจากหนูขาว (mice) ซึ่ง inoculate ด้วยดินในสวน แต่ก๊เลี้ยงแยกเชื้อไว้ไม่ได้ จนกระทั่ง ปี ค.ศ. 1889 Kitasato พบวิธีการเลี้ยงโดยใช้วิธี Anaerobe แยกเป็น pure culture ได้^{5,6} ลักษณะของเชื้อเป็นแท่ง ตรง ปลายมนๆ ขนาดประมาณ $0.4-0.5 \times 2-5$ ไมครอน มี peritrichate flagella สามารถเคลื่อนไหวได้ สร้าง Spores อยู่ที่ส่วนปลายของเซลล์ (Terminal) รูปไข่ ทำให้ลักษณะเหมือนกับไม้ตีกลอง (drum-strick) หรือไม้ตีเทนนิส ไม่มี Capsule ติดสีแกรมบวก ใน Culture ใหม่ ๆ ถ้า Culture เก่าๆ อาจจะติดสีแกรมลบได้ เป็น Obligatory anaerobe อุณหภูมิที่เหมาะสมคือ 37° เซนติเกรด

เจริญได้ในอาหารทั่วไป เจริญได้ดีใน Cook meat medium หรือใน Fildes' peptic blood broth⁷ Colonies บน Blood agar จะแผ่กระจายออกไป โปร่งแสง มีบริเวณของ beta-hemolysis แคบๆ รอบๆ Colony บน Egg yolk media ทำให้เกิดการขุ่นขาวได้ช้ามาก กับ gelatin จะทำให้ gelatin เหลวอย่างช้าๆ ไม่ ferment น้ำตาลเลย ให้ปฏิกิริยาผลบวกกับ Indole และให้ผลลบกับ Methyl Red, Voges-Proskauer, spores ของ *Clostridium tetani* มีความต้านทานต่อความร้อนได้สูง บาง Strains ถูกฆ่าเมื่อต้มกับน้ำเดือด 5-15 นาที บาง Strains ก็ทนได้ถึง 3 ชั่วโมง ในความร้อนแห้ง 150° เซนติเกรด ทนได้ถึง 1 ชั่วโมง⁷ *Clostridium tetani* สามารถสร้าง toxin เป็นพวก exotoxin คือ Tetanolysin หรือ Hemotoxin ซึ่งเป็น Oxygen labile สามารถทำให้เม็ดเลือดแดงแตกได้ และ Tetanospasmin หรือ Neurotoxin ซึ่งจะทำอันตรายต่อประสาท และทำให้เกิดบาดทะยักขึ้นกับคนและสัตว์ เช่น ม้า แกะ วัว ควาย หนู กับสัตว์กินเนื้อเป็นได้บ้าง แต่จะไม่ใช่กับพวกนก⁸ ทั้งนี้จะติดต่อได้ทางบาดแผลโดยได้รับเชื้อจากดิน Spores ของ *Clostridium tetani* จะอยู่ตามพื้นดินทั่วไป ตามฝุ่น, น้ำ, อุจจาระ

Clostridium botulinum เป็นสาเหตุทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษ (food poisoning หรือ botulism) ในคนและสัตว์ เช่น สุนัข กระบี่ วัว ควาย และม้า เป็นต้น มันจะเจริญอยู่ในอาหาร เช่น อาหารกระป๋อง แล้วปล่อย Toxin ไว้เมื่อคนกินอาหารที่มี Toxin เข้าไปก็ทำให้เกิดอาหารเป็นพิษ อาจถึงแก่ความตายได้ เชื้อนี้แยกได้ครั้งแรกโดย Van Ermen-gem จากไส้กรอก ในปี ค.ศ. 1896 มีลักษณะเป็นแท่งมน ตรง มี Spores ลักษณะรูปไข่ อยู่เกือบส่วนปลายของเซลล์ (Subterminal) อยู่เดี่ยว เป็นคู่ หรืออาจจะอยู่เป็นลูกโซ่สั้นๆ ได้ขนาดประมาณ $0.9 - 1.2 \times 4 - 6$ ไมครอน เคลื่อนไหวได้ด้วย peritrichate-flagella ไม่มี capsule ติดสีแกรมบวกใน Culture ใหม่ๆ และอาจจะติดแกรมลบได้ถ้า Culture เก่าๆ เป็น Strict anaerobe อุณหภูมิที่เหมาะสมในการเจริญ คือ 35° เซนติเกรด เจริญได้ในอาหารทั่วไป โดยเฉพาะใน Cook meat medium, colonies บน blood agar plate เป็นแบบ Granular โปร่งแสง มีบริเวณ beta-hemolysis แคบๆ รอบๆ Colony สามารถทำให้ Gelatin หลว ferment dextrose และ Salicin ให้ปฏิกิริยาผลลบกับ Indole, Methyl Red, Voges Proskauer, spores ของ *Clostridium botulinum* ทนทานกับความร้อนจากโอ

น้ำ 100° เซนติเกรดได้ 5 ชม. ในความร้อนแห้ง 180° เซนติเกรด ได้ 5-15 นาที ไม่ให้ toxin ในร่างกายของคนและสัตว์ แต่จะให้ toxin ได้ในอาหาร เช่น อาหารกระป๋อง Spores อยู่ตามพื้นดินทั่วไป ไม่พบบ่อยนักในลำไส้ของคนและสัตว์

Clostridium perfringens (welchii) เป็นสาเหตุที่สำคัญที่ทำให้เกิดโรค Gas-gangrene ในคนและสัตว์ บาง Strains ก็สามารถทำให้เกิดอาหารเป็นพิษได้⁹ บาง Strains ก็เป็นเหตุให้เกิด infected traumatic wounds และทำให้เกิด dysentery กับลูกแกะ เกิดโรค Struck และ Strike ทำให้แกะตายได้อย่างรวดเร็ว พบโดย Achalme เป็นครั้งแรกในปี ค.ศ. 1891 ต่อมาในปี ค.ศ. 1892 Welch และ Nuttal แยกได้สำเร็จจาก foamy organs ของซากศพที่เน่าเปื่อย ลักษณะเป็นแท่งค่อนข้างบวมๆ ขนาดประมาณ $0.8 - 1 \times 4 - 8$ ไมครอน ปลายมนๆ อยู่เดี่ยวๆ หรือเป็นคู่ มี Capsule ซึ่งพบได้ในเนื้อเยื่อของร่างกายของคนและสัตว์ ไม่สามารถเคลื่อนไหวได้ สร้าง Spores ได้น้อย Spores จะมีลักษณะเป็นรูปไข่ อาจจะอยู่ตรงกลางเซลล์ หรือดัดปลายเข้ามาเล็กน้อย ติดสีแกรมบวกใน culture ใหม่ๆ อาจจะติดสีแกรมลบใน culture เก่าๆ ได้ เป็น Obligatory-anaerobe อุณหภูมิที่เหมาะสม

ในการเจริญ คือ 37° เซนติเกรด เจริญได้ดีในอาหารที่มีพวกน้ำตาลผสมอยู่ เช่น Dextrose blood agar เป็นต้น Colonies บน Blood agar จะกลม เรียบ ทึบแสง มีบริเวณ beta-hemolysis อยู่รอบๆ Colony และยังมีบริเวณของ alpha-hemolysis จางๆ รอบๆ Colony ใหญ่กว่า beta-hemolysis โดยจะเห็นเป็นบริเวณ 2 บริเวณ (Double zone hemolysis) บน Egg yolk media หรือ Nagler's media รอบๆ และใต้ Colony จะมีการขึ้นขาวของ Media ขึ้น ปฏิกริยานี้เรียกว่า Nagler reaction หรือ Lecithovitellin (LV) reaction^{10,11,12,13,14,15} ferment ให้กรดและแก๊ส กับให้การ Clot อย่างมากมาย (Stormy fermentation) Spores ฝังอยู่ใน Media ที่มีน้ำตาลจะถูกฆ่าภายใน 2-3 วัน เนื่องจากมีการ ferment ทำให้เกิดการคั่งขึ้นใน Media ส่วนใน Media ที่ไม่มีน้ำตาล Spores จะอยู่ได้นานหลายเดือน ความร้อน 90° เซนติเกรด นาน 30 นาที และความร้อน 100° เซนติเกรด นาน 5 นาที ก็สามารถฆ่า Spores ได้ แต่ Strains ที่ทำให้เกิดอาหารเป็นพิษ และ type C strains จะทนต่อความร้อนได้ดี ขนาดต้มหลายๆ ชั่วโมงก็สามารถเจริญได้อีก Spores จะกระจายอยู่ทั่วไปในธรรมชาติ ตามพื้นดิน ฝุ่น น้ำ ในลำไส้ของคนและสัตว์.

Clostridium septicum เป็นสาเหตุของ Gas-gangrene ในคนได้ บาง Strains ก็เป็นสาเหตุของโรคเกี่ยวกับลำไส้ (bradsot หรือ braxy) ของแกะ⁸ พบครั้งแรกโดย Pasteur และ Jaubert ในปี ค.ศ. 1877 มีลักษณะเป็นแท่งปลายมนๆ ตรง หรืออาจโค้งเล็กน้อย อยู่เดี่ยว เป็นคู่ หรืออาจอยู่เป็นลูกโซ่สั้นๆ ขนาดประมาณ 0.4-0.6×2-8 ไมครอน Spores เป็นรูปไข่อยู่ถัดปลายเซลล์เข้ามาเล็กน้อย หรืออยู่กึ่งกลางเซลล์ เคลื่อนไหวได้ด้วย peritrichate-flagella ไม่มี capsule ติดสีแกรมบวกใน Culture ที่ยังใหม่ๆ ใน Culture เก่าๆ อาจจะติดสีแกรมลบได้ เป็น Obligate anaerobe อุณหภูมิที่เหมาะสมในการเจริญ คือ 37° เซนติเกรด บน Blood agar plate colonies จะกลมแผ่ออกไปแบบ rhizoid มีบริเวณของ beta-hemolysis แคบๆ รอบ Colony ferment ให้กรดและแก๊สกับ dextrose, maltose, lactose และ Salicin ให้ปฏิกริยาผลลบกับ Indole, Methyl Red, Voges-Proskauer ทำให้ gelatin เหลว ใน Limus milk ให้กรดเล็กน้อย เกิด Clot อย่างช้าๆ ให้แก๊สเล็กน้อย Spores กระจายอยู่ทั่วไปตามพื้นดิน ในลำไส้ของคนและสัตว์

Clostridium novyi เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิด Gas-gangrene กับคน¹⁶ และสัตว์

ได้¹⁷ เช่น ม้า วัว แกะ แพะ หมู สุนัข แมว หนูตะเภา กระต่าย เป็ด และไก่ เป็นต้น นอกจากนี้ยังเป็นสาเหตุของ Malignant edema ใน วัว ควาย และแกะได้⁸

พบครั้งแรก ในปี ค.ศ. 1894 แต่ไม่ค่อยได้สนใจ จนกระทั่ง ปี ค.ศ. 1915 Weinkerg และ Seguin พบเชื้อแบบเดียวกันนี้จากบาดแผล Gas-gangrene⁶ ลักษณะของ *Clostridium novyi* มีลักษณะเป็นแท่ง ขนาดประมาณ $0.8-1.5 \times 5-10$ ไมครอน ใหญ่และยาวกว่า *Clostridium perfringens* ปลายมนๆ ตรง หรืออาจโค้งเล็กน้อย อยู่เดี่ยว เป็นคู่ หรืออาจจะอยู่เป็นลูกโซ่สั้นๆ สามารถสร้าง Spores ได้ในอาหารทุกชนิด ลักษณะ Spores เป็นรูปไข่ อยู่ถัดปลายเข้ามาเล็กน้อย หรืออาจอยู่กึ่งกลางเซลล์ เคลื่อนไหวได้ด้วย peritrichate flagella แต่ไม่ค่อยดีนัก ไม่มี capsule ติดสีแกรมบวกใน culture ใหม่ ใน culture เก่าๆ อาจจะติดสีแกรมลบได้ เป็น Strick anaerobe อุณหภูมิที่เหมาะสมคือ 37° เซนติเกรด เจริญได้ข้ามอาหารแข็ง ให้ Colony แผ่ขยายออกไปบางๆ ยากแก่การที่จะแยกเชื้ออย่างอื่นที่เจริญร่วมอยู่ด้วย บน Blood agar จะแผ่ออกไปแบบ rhizoid เช่นเดียวกับ Colony ของ *Clostridium septicum* มีบริเวณ hemo-

lysis จางๆ รอบๆ Colony บน Egg yolk media ให้ Nagler reaction ได้อย่างอ่อนๆ โดยการสร้าง Lecithinase ซึ่งสามารถแยกจาก *Clostridium perfringens* ได้¹⁸ ferment น้ำตาล dextrose ให้กรดและแก๊สให้ปฏิกิริยาผลลบกับ Indole, Methyl Red, Voges-Proskauer ทำให้ gelatin เหลว ความต้านทานของ Spores ถูกฆ่าด้วยไอน้ำ 105° เซนติเกรด นาน 6 นาที สร้าง exotoxin ซึ่งทำให้เกิด Gas-gangrene กับคนและสัตว์ เช่น แกะ ไก่ พบตามพื้นดินทั่วไป และอาจจะพบได้ในลำไส้ของคนและสัตว์

Clostridium sordellii (bifermentans) พบได้จากแผล Gas-gangrene และแผลติดเชื้อในคนและสัตว์ แยกได้ใน ปี ค.ศ. 1902 โดย Tissier และ Martelly จากเนื้อเน่า มีลักษณะเป็นแท่ง ขนาดประมาณ $1.2-1.5 \times 3.6-6$ ไมครอน เคลื่อนไหวได้ด้วย peritrichate flagella ไม่มี Capsules สร้าง Spores มีลักษณะรูปไข่ อยู่ตรงกึ่งกลางเซลล์ หรือเกือบปลายเซลล์ ติดสีแกรมบวกใน culture ที่ใหม่ๆ ใน culture เก่าๆ อาจจะติดสีแกรมลบได้ อุณหภูมิที่เหมาะสมคือ 37° เซนติเกรด Colonies บน Blood agar จะมีลักษณะกลม ขรุขระ รอบๆ Colony มีบริเวณของ beta-hemolysis ใน Egg yolk media จะ

ให้ Nagler reaction ได้ สามารถ ferment น้ำตาล dextrose และ Maltose เท่านั้นให้ผลบวกกับ Indole ทำให้ gelatin เหลว สร้าง toxin ให้ lecithinase พบอยู่ทั่วไปตามพื้นดิน อาจพบได้ในลำไส้ของคนและสัตว์

Clostridium histolyticum เป็นสาเหตุของ Gas-gangrene ของคนและสัตว์ อาจพบได้จากไส้ติ่งที่เป็น Gangrenous ของคนด้วย Weinberg และ Seguin¹⁹ พบเชื้อเป็นครั้งแรกในปี ค.ศ. 1916 ลักษณะเป็นแท่งขนาดประมาณ $0.5-0.8 \times 3-8$ ไมครอน ปลายมนๆ ตรง อยู่เดี่ยว หรืออาจจะอยู่เป็นคู่ๆ สามารถสร้าง Spores ในอาหารทุกชนิด ลักษณะของ Spores เป็นรูปไข่ อยู่เกือบสุดปลายของเซลล์ ใน culture เก่าๆ Spores จะหลุดออกจากเซลล์เป็นอิสระได้ เคลื่อนไหวได้ด้วย peritrichate flagella ไม่มี Capsule ดิตส์แกรมบวกใน culture ที่ใหม่ๆ ถ้า culture เก่าๆ อาจจะดิตส์แกรมลบได้ เจริญได้ดีในภาวะ anaerobe แต่ก็สามารถเจริญได้บ้างในภาวะที่มีออกซิเจน²⁰ อุณหภูมิที่เหมาะสมคือ 37° เซนติเกรด Colonies บน Blood agar เรียบ, กลม โปร่งแสง รอบๆ Colony จะมีบริเวณของ hemolysis ไม่ชัดเจน Egg yolk media ทำให้เกิดการขุ่นขาวได้บ้าง แต่ไม่ใช่เนื่องจาก

การสร้าง Lecithinase แต่เป็นการขุ่นเกิดขึ้นจากการรวมของไขมัน โดย Proteolytic action¹⁰ ไม่สามารถ ferment น้ำตาล แต่ในบาง strains ให้กรด แต่ไม่มีแกสกับ dextrose ได้ ทำให้ gelatin เหลว ให้ผลลบกับ Indole, Methyl Red, Voges-Proskauer ใน Litmus milk จะย่อยและทำให้ Casein ตกตะกอน Spores ถูกฆ่าได้ด้วยไอน้ำ 105° เซนติเกรด นาน 6 นาที Spores จะแพร่กระจายอยู่ตามพื้นดินทั่วไป อาจจะพบได้ในลำไส้ของคนและสัตว์

Clostridium fellax พบได้จากแผล Gas-gangrene โดย Weinberg และ Seguin เป็นผู้พบในปี ค.ศ. 1915 มีลักษณะเป็นแท่ง ปลายมนๆ ขนาดประมาณ $0.6 \times 1.2-5$ ไมครอน ตรง อยู่เดี่ยว สามารถสร้าง Spores ได้ แต่ไม่มากนัก ลักษณะรูปไข่ อยู่เกือบปลายหรืออยู่ตรงกึ่งกลางของเซลล์ มี Capsule ซึ่งเหมือนกับ Clostridium perfringens แต่ผิดกันที่ Clostridium fellax สามารถเคลื่อนไหวได้ ดิตส์แกรมบวก เป็น Strick anaerobe ต้องการ Blood และ Serum เป็นจำนวนมาก เพื่อใช้ในการเจริญ อุณหภูมิที่เหมาะสมคือ 37° เซนติเกรด Colonies บน Blood agar จะกลม เล็ก เรียบ บริเวณรอบๆ

Colony จะมี hemolysis ไม่ชัด บน Egg yolk media ไม่มี Nagler reaction สามารถ ferment น้ำตาล dextrose, maltose, Lactose, saccharose และ salicin ใน Litmus milk จะทำให้ตกตะกอนจับกันใน 7 วัน ให้ผลลบกับ Indole ไม่ทำให้ Gelatin เหลว สร้าง Toxin พวก Soluble toxin Spores จะกระจายอยู่ทั่วไปตามพื้นดิน อาจ จะพบได้ในลำไส้ของคนและสัตว์

Clostridium sporogenes พบแพร่กระจาย ทั่วๆไปในธรรมชาติ ตามพื้นดิน ฝุ่น น้ำ ใน ลำไส้ของคนและสัตว์ ไม่ทำให้คนและสัตว์เกิด โรค เป็นพวก Harmless-saprophyte ขนาด ใกล้เคียงกัน *Clostridium perfringens* ซึ่ง ยากในการแยกกับพวกที่ทำให้เกิดโรคในท้อง ปฏิบัติการ พบครั้งแรกในปี ค.ศ. 1908 โดย Metchnikoff ลักษณะเป็นแท่ง ปลายมนๆ ขนาดประมาณ $0.5 \times 3-6$ ไมครอน ตรง หรือ โค้งเล็กน้อย อยู่เป็นคู่ๆ หรืออาจจะอยู่เดี่ยว บางทีก็อยู่เป็นกลุ่มเล็กๆ สามารถสร้าง spores ได้ มีลักษณะรูปไข่ อยู่ตรงกลาง หรือเกือบ ปลายเซลล์ Spores อาจจะหลุดจากเซลล์ออก

มาอยู่เป็นอิสระได้ สามารถเคลื่อนไหวได้ ไม่มี Capsule ติดสีแกรมบวกใน Culture ที่ใหม่ๆ อุณหภูมิเหมาะสมในการเจริญ คือ 37° เซนติเกรด Colonies บน Blood agar จะใหญ่ ขอบเป็นแฉงรอบๆ Colony มีบริเวณของ hemolysis โปร่งแสง ตรงกลาง Colony จะ นูนสูง และทึบแสง สามารถ ferment น้ำตาล dextrose และ Maltose ให้กรดและแก๊ส ให้ ผลลบกับ Indole, Methyl Red, Voges-Proskauer ใน Litmus milk จะทำให้ Casein ตกตะกอน และย่อยได้หมดในเวลา 15 วัน Spores ถูกฆ่าในไอน้ำ 100° เซนติเกรด นาน 10-15 นาที ที่ 150° เซนติเกรด นาน 4-45 นาที และที่ 110° เซนติเกรด นาน 1-12 นาที

คุณสมบัติของ *Clostridium* Species ต่างๆ ที่สำคัญๆ ได้แสดงไว้ใน Table I

นอกจากนี้ยังมี *Clostridium* บาง Species เช่น *Clostridium acetobutylicum* เป็นตัว สำคัญในทางอุตสาหกรรมการผลิต butyl alcohol และ Acetone^{4,5,21}

Table 1. Distinguishing characteristics of the clostridia*

	Cl. per-fringens	Cl. septicum	Cl. novyi	Cl. sordellii	Cl. sporogens	Cl. botulinum A, B	Cl. histolyticum	Cl. tetani
Colonies on blood agar	Round, smooth, opaque	Medium rhizoid	Medium, rhizoid	Crenated to amoeboid	Large, rhizoid	Granular translucent, fimbriate	Smooth transparent	Spreading, translucent, filamentous
Hemolytic zones	Double	Single	Single	Single	Single	Single	Single	Single
Spores	Rare, ovoid, eccentric**	Ovoid, eccentric	Ovoid, eccentric	Ovoid, eccentric	Ovoid, eccentric	Ovoid, eccentric	Ovoid, subterminal	Round, terminal
Sporangia	Not swollen	Slightly swollen	Slightly swollen	Not swollen	Swollen	Swollen	Swollen	Swollen
Motility	-	+	+	+	+	+	+	+
Cooked meat medium	Gas; no digestion	Gas; no digest.	Gas; no digest.	Gas; blackening digestion	Gas; blackening digestion	Gas; blackening digestion	Gas; blackening	Slightly gas slow blackening
Dextrose	+	+	+	+	+	+	-	-
Lactose	+	+	-	-	-	-	-	-
Sucrose	+	-	-	-	-	-	-	-
Salicin	usually -	+	-	-	-	usually +	-	-
Indol	-	-	-	+	-	-	-	-
Nitrate-reduction	+	+	-	-	+	-	-	-
Gelatin-liquefaction	+	+	+	+	+	+	+	+

* Abstracted from a chart prepared by Dr. Harriette D. Vera, Biological Laboratory, Baltimore.

** Most strains do not form spores readily; alkaline high-protein media are required.

วัตถุประสงค์

เป็นที่ทราบกันแล้วว่า Sporulating anaerobic organisms โดยเฉพาะ Clostridium ซึ่งอาจจะเป็นสาเหตุของโรคที่สำคัญในคนได้ และโดยที่ Organisms นี้อาจจะพบอยู่ในลำไส้ของคนหรือสัตว์และออกมาพร้อมกับอุจจาระได้ จากอุจจาระนั้นเองก็อาจจะไปแปดเปื้อนสิ่งต่างๆ ทำให้โอกาสการแพร่กระจายของเชื้อมีมากขึ้น เพราะฉะนั้นวัตถุประสงค์ที่สำคัญก็คือ ต้องการที่จะทราบ Incidence ของ Sporulating anaerobic organisms ในอุจจาระของคนในจังหวัดเชียงใหม่ ซึ่งทั้งนี้ยังไม่มีใครรายงานไว้เลย อาจจะมีประโยชน์ในทางป้องกันการแพร่หรือระบาดของโรค นอกจากนี้อาจจะมีผลสะท้อนแสดงถึง Incidence คร่าวๆ ของ organisms พวกนี้ในธรรมชาติก็ได้

วัตถุประสงค์ และ วิธีการ

วัตถุประสงค์

Stool specimens

Specimens ที่ใช้ในการศึกษาทั้งหมดนี้ ได้จากคนที่มารับการตรวจที่ห้องชันสูตรทางแพทย์ ผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลนครเชียงใหม่

Media ที่ใช้ในการศึกษา

1. Thioglycollate medium ผสม Kanamycin 50 microgram/ml.

2. Egg yolk media หรือ Nagler's media ผสม Kanamycin 50 microgram/ml.

3. Chloral hydrate - sodium azide blood agar

วิธีการ ในการทดลอง ทำเป็นขั้นๆ ดังนี้

1. Culture stool specimen ลงใน Thioglycollate medium ซึ่งผสม Kanamycin 50 microgram/ml. แล้ว incubate ไว้ 37 เซนติเกรด 24 ชั่วโมง

2. จาก thioglycollate culture ที่ incubate ไว้ 37 เซนติเกรด 24 ชั่วโมง แล้วนำมา Smear ย้อมสีแกรมดู

3. ตรวจดูว่าพบแกรมบวกชนิดเป็นแท่งหรือไม่ ถ้าพบแกรมบวกชนิดเป็นแท่งให้ Streak จาก thioglycollate ลงบน Egg yolk media ซึ่งผสม Kanamycin 50 microgram/ml. และลงบน Chloral hydrate - sodium azide blood agar อย่างละ plate แล้วใส่ลงใน Brewer Jar แล้วทำให้ภายใน Brewer jar มีภาวะเป็น Anaerobe แล้วนำเข้า incubate 37 เซนติเกรด 24 ชั่วโมง

วิธีทำ Jar ให้อยู่ในสภาพ anaerobic

ใช้ Vacuum ดูดอากาศออกจาก Brewer jar ให้หมด แล้วปิด Vacuum จากนั้นปล่อยแก๊สที่ใช้จุดไฟเข้าไปใน Brewer jar จนเต็มปิด

แกสแล้วใช้ Vacuum คูดแกสใน Brewer jar ออกอีก แล้วใส่แกสเข้าไปอีกทำเช่นนี้ 3-5 ครั้ง สูดห้ายปล่อยแกสเข้า Brewer jar แล้วปิด Brewer jar โดยใช้ clip หนีบให้แน่น นำไปต่อกับไฟฟ้า ให้เกิดปฏิกิริยาเผาไหม้ภายใน เพื่อเผาไหม้ออกซิเจนภายใน jar ประมาณ 30-45 นาที ภายใน jar จะมีคาบอนไดออกไซด์เกิดขึ้น และออกซิเจนและไฮโดรเจน จะรวมกันเกิดเป็นน้ำขึ้น ซึ่งจะทำให้ pH. ของอาหารใน Brewer jar ลดลง ทำให้ Organisms ไม่เจริญได้ ทั้งนี้แก้ไขได้โดยใส่ tube soda lime ลงไปใน Brewer jar พร้อมกับ Media culture ด้วย

ในการใช้ Anaerobic jar ต้องมี indicator ใส่ไว้ภายในด้วย เพื่อทดสอบว่า ภายใน jar เป็น Anaerobic แท้จริงหรือเปล่า โดยใช้ Fildes and Mc. Intosh methylene blue indicator²² วิธีเตรียมมีดังนี้ คือ

ก. เตรียม 6% aqueous glucose เติมน้ำผลึกของ Thymol ลงไปเล็กน้อยเป็นตัว preservative

ข. เตรียม $\frac{1}{10}$ นอร์มัล ของ โซเดียมไฮดรอกไซด์ แล้วนำมา 6 ม.ล. ผสมกับน้ำกลั่น 94 ม.ล.

ค. Aqueous methylene blue (0.5%) แล้วนำมา 3 ม.ล. ผสมกับน้ำกลั่น 100 ม.ล.

เมื่อต้องการใช้ ให้ผสมน้ำยาทั้ง 3 อย่าง อย่างละ 1 ม.ล. ลงในหลอดแก้วแล้วนำไปคัมจนสีน้ำเงินหายไป คือไม่มีสี แล้วใส่ลงใน Brewer anaerobic jar พร้อมกับ culture medium หลังจาก incubate 37° เซนติเกรด 24 ชั่วโมง ถ้ายังมีออกซิเจนเหลืออยู่ใน anaerobic jar indicator ในหลอดแก้วที่ใส่ไว้จะมีสีน้ำเงินเกิดขึ้น แต่ถ้าเป็น Anaerobic แท้จริง ก็จะไม่สีน้ำเงินเกิดขึ้น

4. หลังจาก incubate 37° เซนติเกรด 24 ชั่วโมง แล้วถ้ามี Colonies ขึ้นบน Egg yolk media และ chloral hydrate-sodium azide blood agar ให้ย้อมสีแกรมดู ถ้าพบมีแกรมบวกชนิดเป็นแท่ง พร้อมกับ Colony บน Egg yolk media มีการขุ่นขาว บน Chloral hydrate-sodium azide blood agar มีบริเวณ hemolysis รอบๆ Colony ก็สงสัยว่าน่าจะเป็น Clostridium

5. ให้ Sub-culture จาก Colony ที่สงสัยจาก Egg yolk media และ Chloral hydrate-sodium azide blood agar เพื่อให้ได้ pure culture โดยจาก Egg yolk media streak จาก colony เดียวกันบน Egg yolk media 2 plates นำเข้า incubate ใน anaerobic jar plate หนึ่ง และอีก plate หนึ่ง incubate ใน incubator ตรวจดู จาก chloral

hydrate-Sodium azide blood agar ก็ทำ
และแยกเข้า incubate แบบเดียวกัน

6. หลังจาก incubate 37° เซนติเกรด
ครบ 24 ชั่วโมงแล้ว นำ plate ที่ sub-culture
จาก Colony เดียวกัน แต่ incubate คนละ
สภาวะมาตรวจดู ถ้าพบว่ามีเชื้อขึ้นเฉพาะที่
incubate ใน anaerobic เท่านั้น แสดงว่าเชื้อ
นั้นเป็นพวก Clostridium แต่ถ้ามีเชื้อขึ้นใน
plate ที่ incubate ใน incubator ธรรมดา
แสดงว่าไม่ใช่ Clostridium.

7. จาก pure culture ที่ได้นำมา Ident-
fied โดยการ ferment น้ำตาลต่างๆ และทดสอบ
ปฏิกิริยาเคมี ซึ่งในการ incubate ต้อง
incubate ใน anaerobic condition ด้วย และ
นำผลมาดูลักษณะ species ใตตาม Table I.

ผลการทดลอง

Stool specimens ที่นำมาแยกเชื้อทั้งหมด
110 ราย

ปรากฏว่า positive 53 ราย (48.18%)
จาก Specimens 110 รายนี้เป็นชาย 63

ราย

ปรากฏว่า positive 34 ราย (53.69%)

เป็นหญิง 47 ราย

ปรากฏว่า positive 19 ราย (40.42%)

ดังแสดงไว้ใน Table II

และผลจากการ Identified ปรากฏว่าเชื้อ
ที่แยกได้เป็น Clostridium perfringens ทั้ง
หมด

จาก Table III แสดงถึงเปอร์เซ็นต์ตรวจ
และแยกเชื้อ Clostridium ได้จากคนอายุตั้งแต่
1 ปีขึ้นไปจนถึง 80 ปี และเปอร์เซ็นต์ที่พบก่อน
ข้างสูงในคนที่อยู่ในวัย 26-45 ปี (50.00%)
ส่วนในคนอายุระหว่าง 76 - 80 ปี ปรากฏว่า
positive ถึง 100% แต่ว่า Specimen ที่ตรวจ
มีเพียงรายเดียว.

Table 2
Results of Isolated Clostridium perfringens in stool

[Sex	No of specimens	No of specimens positive	Percentage positive	No of specimens negative	Percentage negative
Male	63	34	53.96	29	46.04
Female	47	19	40.42	28	59.58
Total	110	53	48.18	57	51.82

Table 3.

ผลการแยก Sporulating Anaerobic bacilli จากอุจจาระคนในอายุระยต่าง ๆ

อายุระหว่าง	จำนวน	จำนวน positive	% positive	ชาย			หญิง		
				จำนวน	จำนวน pos.	% pos.	จำนวน	จำนวน pos.	% pos.
1-5	11	5	45.45	7	4	57.14	4	1	25.00
6-10	5	2	40.00	2	-	-	3	2	66.66
11-15	4	2	50.00	2	-	-	2	2	100.00
16-20	12	5	41.66	8	4	50.00	4	1	25.00
21-25	17	7	41.17	8	4	50.00	9	3	33.33
26-30	10	4	40.00	8	3	37.50	2	1	50.00
31-35	13	5	38.46	7	3	42.85	6	3	50.00
36-40	12	10	83.33	8	8	100.00	4	2	50.00
41-45	11	8	72.72	9	7	77.77	2	1	50.00
46-50	5	2	40.00	2	1	50.00	3	1	33.33
51-55	6	2	33.33	1	1	100.00	5	1	20.00
56-60	2	-	-	-	-	-	2	-	-
61-65	11	-	-	1	-	-	-	-	-
66-70	-	-	-	-	-	-	-	-	-
71-75	-	-	-	-	-	-	-	-	-
76-80	1	1	100.00	-	-	-	1	1	100.00
รวมทั้งสิ้น	110	53	48.18	63	34	53.96	47	19	40.42

วิจารณ์ผลการทดลอง

เนื่องจากอุจจาระของคนจะมีพวก Aerobic organisms รวมอยู่ด้วย และ aerobic organisms หลายตัวสามารถเจริญได้ทั้งในภาวะที่เป็น Anaerobe (Facultative anaerobe) ซึ่งยากแก่การที่จะเลือกโคโลนี เช่นพวก *Bacillus*, *Coryne-bacterium*, *Enterobacteriaceae* โดยเฉพาะ *Proteus*, *Pseudomonas*, *Staphylococci* และพวก *Streptococci* เพื่อหลีกเลี่ยงการเจริญของ Organisms ดังกล่าวเหล่านี้ โดยการใช้ inhibitors ผสมลงไปกับอาหารที่ใช้ Culture²³ ปรากฏว่าถ้าผสม Neomycin จาก 50 microgram/ml ถึง 200 microgram/ml. จะไม่ทำให้ *Staphylococcus - aureus* (8 strains), *Proteus* (16 strains), *Bacterium coli* type 1 and 2, *Bacterium aerogens*, *Bacillus subtilis* (3 strains) เจริญได้เลย พวก Anaerobic คือ *Clostridium chauvoci*, *Clostridium oedematiens*, *Clostridium-tertiium*, *Clostridium fellax*, *Clostridium hemolyticum*, *Clostridium-butyricum* และ *Clostridium tetani* ไม่สามารถเจริญได้เมื่อใช้ Neomycin เข้มข้น 100 microgram/ml. แต่ *Clostridium sporogenes*, *Clostridium aerofactidum*, *Clostridium septicum*, *Clostridium bifer-*

mentans, *Clostridium histolyticum* และ *Clostridium perfringens* จะถูก inhibited ด้วย Neomycin เข้มข้น 100 microgram/ml. ได้บ้าง แต่จะไม่เจริญได้เลยในความเข้มข้น 200 microgram/ml. แสดงว่าความเข้มข้นของ Neomycin 50 microgram/ml. เหมาะสมที่จะใช้ผสมกับอาหารเพื่อ inhibited พวก Aerobic organisms ที่สามารถเจริญได้ในภาวะ Anaerobe แต่ *Clostridium sp.* ต่างๆ ยังสามารถเจริญได้ดี แต่ในการทดลองใช้ Kanamycin เพราะมีสมบัติในการออกฤทธิ์ เหมือนกับ Neomycin และยังมี Toxicity น้อยกว่า Neomycin ด้วย Kanamycin สามารถออกฤทธิ์ฆ่าเชื้อพวกแกรมลบ bacillus และแกรมบวก coccus ได้²⁴ ส่วนใน Chloral hydrate-sodium azide blood agar มี Chloral hydrate และ Sodium azide เป็น inhibitor ผสมลงใน blood agar เพื่อระงับการเจริญเติบโตของพวก *Enterobacteriaceae* ถ้าใช้อย่างใดอย่างหนึ่งเพียงอย่างเดียว บางทีก็ไม่ได้ผล ถ้ารวมทั้ง 2 อย่างใส่ใน Blood agar จะได้ผลดีมาก ในการระงับการเจริญของพวกแกรมลบ bacillus และแกรมบวก Coccus เช่น *Staphylococci* และ *Streptococci* เป็นต้น¹²

จากผลการทดลอง (Table II) ปรากฏว่าอุจจาระที่นำมาตรวจทั้งหมด 110 ราย พบ

Sporulating anaerobic organisms ถึง 53 ราย (48.18%) ซึ่งนับว่าเป็นเปอร์เซ็นต์ที่สูง และจากการ identified ปรากฏว่าที่แยกได้ทั้งหมดเป็น *Clostridium perfringens* ส่วน *Clostridium* species อื่นๆ ที่น่าจะพบได้ แต่ไม่พบทั้งนี้อาจจะเนื่องมาจากเชื้อ species อื่นแพร่กระจายอยู่ในอุจจาระน้อย ประกอบกับเวลาทดลองน้อย เพราะฉะนั้น ตัวอย่างตรวจที่ทดลองจึงมีเพียง 110 ราย ซึ่งถ้าตัวอย่างตรวจมากกว่านี้ก็อาจจะพบ species อื่นได้, Wilson and Mile เคยแยกเชื้อจากอุจจาระทั้งหมด 777 ราย ปรากฏว่าเขาพบ *Clostridium tetani* เพียง 1.5% เท่านั้น⁸ สาเหตุอีกประการหนึ่งที่เราไม่พบ Species อื่น อาจจะเนื่องจากการ โดยเฉพาะ Anaerobic jar ของเรายังไม่ดีพอ เพราะเชื้อ *Clostridium* บาง Species ต้องมีสภาวะที่เหมาะสมจริงๆ เท่านั้น จึงจะสามารถเจริญได้ เช่น *Clostridium tetani* ถ้ามีออกซิเจนหลงเหลืออยู่เพียงเล็กน้อยก็ไม่สามารถจะเจริญได้เลย

เนื่องจากเชื้อใน Genus นี้มี Spores เพราะฉะนั้นจึงทนทานต่อความร้อน ความแห้งแล้งได้ดี Mac Lennan J.D. (1943)²⁵ เคยแยกเชื้อ *Clostridium* ได้จากทราย จากทะเลทรายในแอฟริกาเหนือ โดยเขานำตัวอย่าง

ทรายมา 41 ตัวอย่าง ปรากฏว่าเขาสามารถแยกเชื้อ *Clostridium perfringens* 1 ตัวอย่าง *Clostridium captovale* 1 ตัวอย่าง, *Clostridium novyi* 1 ตัวอย่าง, *Clostridium tetani* 1 ตัวอย่าง, *Clostridium sporogens* 2 ตัวอย่าง, *Clostridium putrificum* 1 ตัวอย่าง และ *Clostridium butyricum* 1 ตัวอย่าง ดังนั้นจะเห็นว่า Spores ของมันทนทานมาก แม้แต่ในทะเลทรายก็ยังมีชีวิตอยู่ได้ ดังนั้นการที่พบ *Clostridium perfringens* 48.18% จาก Specimens 110 รายนั้น จัดได้ว่าเป็นเปอร์เซ็นต์ที่น่าสนใจในทางการแพทย์ ทั้งนี้เพราะ *Clostridium perfringens* สามารถสร้าง Toxin และ enzymic factors หลายชนิดแล้วแต่ Strains บาง factors มีคุณสมบัติเป็น hemolytic lethal หรือ necrotising เป็นที่น่าเสียดายว่า ในการทดลองครั้งนี้ เราไม่ได้แยกให้ละเอียดออกไปอีกว่า *Clostridium perfringens* ที่แยกได้เป็น type อะไรบ้าง โดยอาศัยคุณสมบัติในการสร้าง lethal-toxin เราสามารถแยก *Clostridium perfringens* ออกได้เป็น 4 types คือ

type A Strains ให้ alpha-toxin

type B strains ให้ alpha-toxin, beta-toxin และ epsilon toxin

type C strains ให้ alpha-toxin และ beta-toxin

type D strains ให้ alpha-toxin และ iota-toxin²⁶

ถ้าคนหรือสัตว์ได้รับเชื้อโดยเฉพาะบริเวณแผล Clostridium perfringens ก็สร้าง toxins แล้วแต่จะเป็น type ไหน ซึ่ง toxins เหล่านี้เองทำให้แผลนั้นเกิด Gas-gangrene จะเกิดจาก Clostridium perfringens เพียง Species เดียว อาจเกิดจาก Clostridium species อื่นก็ได้ แต่ที่พบบ่อยที่สุดเกิดจาก Clostridium perfringens ในปี 1918 และ 1943 ได้เคยมีรายงานไว้ว่า Gas-gangrene ที่เป็นกับทหารในกองทัพบกของยุโรประหว่างสงคราม (1914-1918 และ 1939-1945) นั้น ปรากฏว่าเกิดเนื่องจาก Clostridium perfringens มากกว่า 30% ประมาณ 5-17% เป็น Clostridium novyi และพบ Clostridium sordellii, Clostridium histolyticum, Clostridium fellax น้อยกว่า 1% แสดงว่า Clostridium perfringens เป็นตัวสำคัญในการทำให้เกิด Gas-gangrene ในหญิงที่คลอดบุตร โดยเฉพาะในรายที่มีการแท้ง Clostridium perfringens อาจจะเข้าทาง perineum ทำให้มีการติดเชื้อ และเป็นอันตรายได้ Clostridium perfringens

นี้อาจจะเกิดเป็นสาเหตุของอาการไส้ติ่งอักเสบ, Intestinal obstruction ได้ การผ่าตัดลำไส้และกระเพาะอาหาร หรือไส้ติ่ง Clostridium perfringens ก็สามารถทำให้เกิด Gangrenous กับบาดแผลที่เกิดจากการผ่าตัดได้เช่นเดียวกัน⁷ นอกจากนี้ Clostridium perfringens ก็ยังสามารถทำให้เกิด mild form of food poisoning โดยเฉพาะ Type A ของ Clostridium perfringens ซึ่งเป็น Non-hemolytic บน horse blood agar²⁷ Spores ของ Strains นี้จะทนต่อความร้อนได้ดี ทนต่อน้ำเดือดได้เป็นเวลาหลายชั่วโมง Clostridium perfringens ซึ่งทำให้เกิด food poisoning นี้ อาจจะปรากฏอยู่ในอุจจาระของคนได้²⁸ ดังนั้นเมื่อ Spores ของ Strains นี้ติดปนกับอาหาร ถึงแม้จะทำให้สุกด้วยความร้อนอย่างดีแล้วก็ตาม ก็ยังไม่สามารถทำลาย Spores ได้ อาจจะทำให้เกิด food poisoning ได้

จาก Table II ปรากฏว่าแยก Clostridium perfringens ได้จากอุจจาระของชาย 53.96% (34 รายจาก 63 ราย) และได้จากหญิง 40.42% (19 รายจาก 47 ราย) จะเห็นได้ว่า Incidence ในชายสูงกว่าหญิงเล็กน้อย แสดงให้เห็นว่าเพศอาจจะเกี่ยวข้องกับ Incidence ของ Clostridium perfringens ในอุจจาระได้

ในการทดลองครั้งนี้ อูจจาระที่เก็บมาทั้งหมด 110 ราย ปรากฏว่าได้จากคนตั้งแต่อายุ 1½ ปี จนถึง 79 ปี แต่ Incidence ที่แยกได้ส่วนมากจะพบสูงในคนอายุระหว่าง 26-45 ปี คือประมาณ 50% แสดงให้เห็นว่าในคน Adult จะพบ *Clostridium perfringens* อยู่ในลำไส้เป็นเปอร์เซ็นต์สูง แต่มีข้อสังเกตที่ว่าในคนอายุ 76-80 ปีแยกได้ 100% แต่ Specimen ที่นำมาแยกมีเพียงรายเดียว เพราะฉะนั้นจึงยังไม่สามารถจะเชื่อได้แน่นอน สรุปแล้วเราสามารถจะพบเชื้อ *Clostridium perfringens* ในคนทุกเพศและวัย

เป็นที่ทราบกันแล้วว่า *Clostridium* Sp. ส่วนมากเราพบได้บ่อยที่สุดในอูจจาระของสัตว์ เช่น *Clostridium tetani* ปรากฏว่าจากอูจจาระของม้ามีคนเคยรายงานไว้ว่า พบถึง 40%⁵ *Clostridium perfringens* ในสัตว์ก็เช่นกัน เราจะสามารถพบได้ และในทำนองเดียวกัน

มันก็อาจจะทำให้เกิดโรคในสัตว์ได้เช่น Gas-gangrene, Infected traumatic wounds, dysentery โดยเฉพาะในลูกแกะ. Struck และ Strike ในแกะ ซึ่งสัตว์อาจจะได้รับจากที่ Contaminate อยู่ในธรรมชาติ เช่น จากหญ้า เป็นต้น เป็นที่น่าเสียดายที่เราไม่ได้ทดลองแยกจากอูจจาระของสัตว์ด้วย ดังนั้นเราเลยไม่ทราบถึงเปอร์เซ็นต์ และชนิดของ *Clostridium* ที่อาจจะพบได้ในสัตว์ ซึ่งอาจจะติดต่อกับสัตว์ไปยังคน หรือจากคนไปยังสัตว์ได้

ดังนั้นจากเปอร์เซ็นต์ที่พบครั้งนี้อาจจะเป็นประโยชน์ในทางป้องกัน และยังแสดงให้เห็นว่า ในธรรมชาติจะต้องมี *Clostridium perfringens* contaminate อยู่เป็นเปอร์เซ็นต์สูงด้วยเช่นกัน เพราะจากอูจจาระของคนก็อาจจะไปแปดเปื้อนธรรมชาติได้ โดยเฉพาะเมื่อการสุขศึกษา อนามัย และส้วมของชาวบ้านยังไม่ดีพอ

ย่อเรื่อง

ในการศึกษา Incidence ของ Sporulating anaerobic organisms ในอุจจาระได้กระทำที่ห้องปฏิบัติการ ของภาควิชาจุลชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ Specimens ที่ใช้ในการศึกษาค้างนี้ ได้จากคนไข้ที่มารับการตรวจยังห้องชันสูตรโรคผู้ป่วยนอก ของโรงพยาบาลนครเชียงใหม่ ซึ่งผลปรากฏว่า จากที่ตรวจแยกเชื้อทั้งหมด 110 ราย สามารถแยกเชื้อ Sporulating anaerobic organisms 53 ราย (48.18%) และทั้ง 53 รายที่แยกได้ันปรากฏว่าเป็นเชื้อ *Clostridium perfringens* ทั้ง 53 ราย ในจำนวนอุจจาระ 110 รายที่นำมาตรวจปรากฏว่าเป็นของชายเสีย 63 ราย positive 34 ราย (53.96%) เป็น

หญิง 47 ราย positive 19 ราย (40.42%) และอายุของคนไข้ที่นำอุจจาระมาตรวจ มีตั้งแต่ 1½ ปี ถึง 79 ปี แต่ปรากฏว่า Incidence จะพบสูงในอายุประมาณ 26-45 ปี ถึงประมาณ 50% แต่อย่างไรก็ตาม ปรากฏว่าสามารถแยกเชื้อได้จากคนทุกวัย.

คำขอบคุณ

ผู้เขียนขอขอบคุณ เจ้าหน้าที่ห้องชันสูตรทางแพทย์ ผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลนครเชียงใหม่ ทุกคน ที่ช่วยเก็บ Stool specimen เพื่อใช้ในการศึกษาค้างนี้ พร้อมด้วยอาจารย์และเจ้าหน้าที่แผนกจุลชีววิทยาทุกท่าน ที่ช่วยเหลือในการทดลอง และแก้ไข แนะนำ รายงาน ค้างนี้.

เอกสารอ้างอิง

1. Schaub, I.G., Foley, M.K., Scott, E.G. and Bailey, W.R., **DIAGNOSTIC BACTERIOLOGY**. 5th Ed., The C.V. Mosby Company, 1958.
2. Donald, L.B., Arnold, N.W., Morton, N.S. and Lawrence, J.K., Anaerobic infections-review of current experience. *J. Med.* 43:207, 1964.
3. Breed, R.S., Murray, E.G.D. and Smith, N.R., **Bergey's Manual of Determinative Bacteriology**. 7th Ed., The William and Wilkins Co., Baltimore, 1957.
4. Dubos and Hirsh., **Bacterial and Mycotic infections of Man**. 4th Ed., Lippincott Igaku-Shoin, 1966.
5. Burrows, W., **Textbook of Microbiology**. 8th Ed., W.B. Saunders Company, 1963.
6. Soltys, M.A., **Bacteria and Fungi Pathogenic to Man and Animals**, London Bailliere Tindall and Cox., 1963.
7. Cruickshank, R., **Medical Microbiology**. 11st Ed., The Williams and Wilkins Co, Baltimore., 1965
8. Bruner, D.W. and Gillespie, J.H., **Hagan's infections diseases of domestic animals**. 5th Ed., Comstock Publishing Associates, New York., 1966.
9. Beck, A., Foxell, A.W.H. and Turner, W.C., An outbreak of food- poisoning due to *Clostridium welchii*. *Brit. Med. J.*, 1:686, 1954.
10. Mac. Lennan, J.D. The histo-toxic clostridial infections of Man. *Bact. Rev.*, 26:177, 1962.
11. Stokes, E.J. **Clinical Bacteriology**. 2nd Ed., Edward Arnold LTD. London, 1960.
12. Harris and Coleman., **Diagnostic Procedures and Reagents**. 4th Ed., American Public Health Association, Inc. 1963.
13. Hayward, N.J. The rapid identification of *Clostridium welchii* by Nagler tests in plate cultures. *J. Path. Bact.* 55:285, 1943. as cited by Donald, L.B., Arnold, N.W., Morton, N.S. and Lawrence, J.K.; Anaerobic infections-review of current experience. *J. Med.* 43:207, 1964.
14. Willis, A.T. and Hobbs, G., Some new media for the isolation and identification of Clostridia. *J. Path. Bact.* 77:511, 1959.
15. Willis, A.T. and Gowland, G., Some observations on the mechanism of the Nagler reaction. *J. Path Bact.* 83:219, 1962.

16. Smith, L. DS., Clostridia in gas-gangrene. Bact. Rev. 13:233, 1949.
17. Smith, L. DS. and Claus, K.D., Toxin production and proteolytic-properties of Clostridium novyi J. Bact. 73:445, 1957.
18. Bard, R.C. and Mc Clung, L.S., Biochemical properties of the toxins of Clostridium novyi and Clostridium hemolyticum. J. Bact. 56:665, 1948.
19. Wilson, G.S. and Miles, A.A., Topley and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity. 4th Ed., Edward Arnold LTD., 1961.
20. Hall, I.C., The aerobic cultivation of B. histolyticus. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 20:501, 1923. as cited by Mac Lennan J.D., The histo-toxic clostridial infections of Man. Bact. Rev. 26:177, 1962.
21. Burnett, G.W. and Scherp, H.W., Oral Microbiology and Infectious disease. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1957.
22. Bailey, W.R. and Scott, E.G., Diagnostic microbiology. 2nd Ed., The C.V. Mosby company, 1966.
23. Lowbury, E.J.L. and Lilly, H.A., A selective plate medium for Clostridium welchii. J. Patho. Bact. 70:105, 1955.
24. Jawetz E., Meinick, J.L. and Adelberg E.A., Review of Medical Microbiology., pp. 131-132., Lange Medical Publications, 1966.
25. Mac Lennan, J.D., Anaerobic infections of war wounds in the Middle East. Lancet, 245:63-66, 94-99, 123-125, 1943. as cited by Smith, L. DS., Clostridia in gas-gangrene. Bact. Rev. 13:233, 1949
26. Brooks, M.E., Sterne, M. and Warrack, G.H., A re-assessment of the criteria used for type differentiation of Clostridium perfringens. J. Patho. Bact. 74:185, 1957.
27. Hobbs, B.C., Smith, M.E., Oakey, C.L., Warrack, C.H. and Cruickshank, J.C, Clostridium welchii food poisoning. J. Hyg. (Lond.), 51:75, 1953. as cited by Cruickshank, R., Medical Microbiology. 11st Ed., The Williams and Wilkins Co., Baltimore., 1965.
28. Collee, J.G, Knowlden, J.A. and Hobbs, B.C., Studies on the growth, sporulation and carriage of Clostridium welchii with special reference to food poisoning strains. J. appl. Bact. 24:326, 1961. As cited by Cruickshank, R, Medical Microbiology. 11st Ed., The Williams and Wilkins Co, Baltimore, 1965.

Abstract

The Incidence of Anaerobic Organisms in Stool

Seri Rungruang*

Kampol Panas-ampol**

A study was made of the incidence of sporulating anaerobic organisms in out patients' stools at Nakorn Chiang Mai Hospital. The following method was used:

1. Stool specimens were inoculated into thioglycolate medium which contained 50 micrograms/ml. of kanamycin and then incubated at 37° C overnight.

2. After overnight incubation gram positive bacilli were picked and subcultured into Egg Yolk medium which contained 50 micrograms/ml. of kanamycin and onto Chloral hydrate - sodium azide blood agar. The plates were incubated overnight in anaerobic jar at 37° C.

3. Suspected colonies from these plates were subcultured to 2 sets of onto Egg Yolk Medium and Chloral hydrate sodium azide blood agar, one set then being incubated in

anaerobic conditions and the other in aerobic conditions at 37° C. over night.

4. After overnight incubation, plates were examined for possible Clostridium species, which grew in anaerobic conditions but not in aerobic conditions. All organisms suspected of being clostridium species were then identified by fermentations and biochemical reactions (Table 1).

Out of 110 stool specimens, 53 (48.18%) strains of Clostridium perfringens were found. Of 63 male cases, 34 (53.96%) were positive for Clostridium perfringens. Of 47 female cases 19 (40.42%) were positive for this organism. The ages of the patients with positive cultures ranged from 1½ to 79 years. The incidence of positive culture was highest (56%) in the 25 to 45 year age range.

* The Fourth Year Medical Technology Student, Dept. of Medical Technology, Faculty of Medicine

** Head Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Chiang Mai University.



ช อ แะ ร ี ว เอ ก ส าร

จะตรวจยืนยันได้อย่างไรว่าผู้ตายถูกไฟฟ้าดูดตาย

ศพที่ตายจากเหตุไฟฟ้าดูดนั้น การตรวจเราจะไม่พบการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพแต่อย่างใด นอกจากจะพบว่า การตายเกิดจากหัวใจหยุดทำงาน และขาดอากาศอย่างเด่นชัด หรืออาจพบลักษณะของหัวใจวาย ซึ่งไม่อาจบอกได้อย่างแน่นอนว่าผู้ตายถูกไฟฟ้าดูดตายหรือไม่ ดังนั้นการตรวจศพ จึงต้องตรวจหาผลที่ผิวหนังที่ถูกไฟฟ้าดูดให้ได้ และต้องตรวจยืนยันแยกแผลออกจากผลที่เกิดจากไฟไหม้, แผลไหม้ที่ร้อน, หรือน้ำร้อนลวกให้ได้ วิธีการที่จะตรวจก็โดยอาศัยปฏิกิริยาเคมี ทางห้องปฏิบัติการ โดยอาศัยหลักที่ว่า ขณะที่กระแสไฟฟ้าไหลเข้าผิวหนังนั้น โลหะที่เป็นตัวนำไฟฟ้า จะสลายเป็นผงเล็กๆ ติดอยู่ตรงจุดที่ไฟฟ้าผ่าน ถ้าตรวจพบว่าบริเวณผิวหนังตรงนั้น มีโลหะชนิดเดียวกับโลหะตัวนำไฟฟ้า(สายไฟฟ้า) ก็น่าจะบอกได้ว่า แผลนั้นเกิดจากกระแสไฟฟ้า

วิธีการ ใช้สารไฮโปเตดต์ ดูดกรดเกลือ หรือกรดในตริก ที่เจือจาง 0.05 มล. หยดลง

ตรงผิวหนังที่สงสัย ทิ้งไว้ 30-60 วินาที เพื่อให้ผงโลหะที่ผิวหนังกลายเป็นเกลือที่ละลายน้ำ แล้วใช้ปากคืบที่มีปลายเป็นพลาสติก คีบกระดาษกรอง ซึ่งจัดเป็นรูปสามเหลี่ยม ขูดสารละลายของโลหะตัวอย่างที่เตรียมใหม่ๆ เช่น ทองแดง, อะลูมิเนียม, นิกเกิล, เหล็ก เป็นต้น ปลอ่ยให้กระดาษกรองที่ขูดสารละลายแห้ง แล้วนำไปแตะตรงบริเวณผิวหนังที่หยดกรดไว้ กระดาษกรองจะเกิดปฏิกิริยาเคมี เห็นเป็นสีต่างๆ แล้วแต่ชนิดของโลหะที่ผิวหนัง โดยวิธีนี้สามารถที่จะตรวจได้ แม้มีจำนวนของโลหะเพียงเล็กน้อย เช่น อะลูมิเนียม และทองแดง 0.0017 ไมโครแกรม, นิกเกิล 0.0035 ไมโครแกรม รวมทั้งผู้ที่ถูกกระแสไฟฟ้าเพียง 20 มิลลิแอมแปร์ หรือแม้ในศพที่เน่าแล้ว ก็ยังสามารถจะตรวจได้

จากบรรณาชอปรมนิติวิทยาศาสตร์ กรุงเทพฯ
ยุคนธร สุวรรณชอค วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)
พ.ม., ป. นิติวิทยาศาสตร์

นักเทคนิคการแพทย์ของสหภาพโซเวียต

ปี ค.ศ. 1968 ผู้เขียนได้ใช้เวลาอยู่ในสหภาพโซเวียตนาน 2 เดือน เพื่อศึกษาเกี่ยวกับการฝึกงานในห้องปฏิบัติการ ของโรงพยาบาล,

คลินิก และสถาบันต่างๆ ใน Mosco, Lenin-grad, Erevan และ Tbilisi ด้งานด้านการศึกษา และวิธีการที่ใช้ในการฝึกหัดนักศึกษา วิทยา, นักเรียนแพทย์, นักเทคนิคการแพทย์ และพยาบาล

ระบบการศึกษาของโซเวียตแบ่งเป็น 3 ชั้น คือ ประถมศึกษา, มัธยมศึกษา และอุดมศึกษา มารดาต้องทำงาน ส่วนบุตรเมื่อเรียนในโรงเรียนอนุบาลจนอายุครบ 7 ขวบก็ส่งเข้าชั้นประถมศึกษา หลักสูตร 10 ปี เมื่อเรียนจบปีที่ 8 อาจสมัครเรียนต่อชั้นมัธยมศึกษา ซึ่งจัดสอนทางด้านเทคนิคต่างๆ หรืออาชีพศึกษา และวิชาเกี่ยวกับวิทยาศาสตร์ จบชั้นมัธยมศึกษาอาจต่อในชั้นอุดมศึกษาได้ หรือผู้ที่เรียนจบปี 10 ของชั้นประถมศึกษาอาจเรียนต่อชั้นอุดมศึกษาเลยก็ได้

ด้านการแพทย์ และอนามัย มีโรงเรียนแพทย์ชั้นกลาง โดยมีหลักสูตรศึกษาและฝึกหัดพยาบาลทั้งในโรงพยาบาลและสาขาต่างๆ เช่น พยาบาลตำบล, พยาบาลสำหรับโรงงาน เป็นต้น, ผดุงครรภ์, เจ้าหน้าที่อนามัย, เภสัชกร, ทันตแพทย์ และผู้ช่วยทันตแพทย์, Nurse-Technologist และอื่นๆ โรงเรียนเหล่านี้กระทรวงสาธารณสุขของสหภาพโซเวียตเป็นผู้อุดหนุนด้านงบประมาณ ควบคุมหลักสูตร, บริ-

หารงาน ตลอดจนการเตรียมการล่วงหน้าเพื่อให้เพียงพอับความต้องการของบริการด้านอนามัย

ปัจจุบันโซเวียตมีโรงเรียนแพทย์อยู่ 660 แห่ง มีนักศึกษา 368,000 คน เป็น Nurse-Technologist เสีย 88 แห่ง มีนักศึกษา 10,000 คน เรียนจบหลักสูตรปีละ 4,000 คน

คำว่า Nurse Technologist ของโซเวียตหมายถึงผู้ที่ได้รับการฝึกฝนอบรมและศึกษาเกี่ยวกับด้านการแพทย์และพยาบาล ส่วน Technologist จริงๆ นั้น โซเวียตเรียกว่า "Laborant"

ผู้ที่เรียนเป็น Laborant แยกเป็น 2 ชั้น คือผู้ที่เรียนจบชั้นปีที่ 8 และ 10 จากชั้นประถมศึกษา โดยมีการสอบคัดเลือก ผู้ที่สอบได้จะได้ยกเว้นค่าเล่าเรียนและค่าารเรียน และได้รับเงินอุดหนุนเดือนละ 20-25 รูเบิล (22-28 ดอลลาร์) โรงเรียนเหล่านี้บางแห่งก็ค่อนข้างเก่า โดยดัดแปลงจากบ้านหรือโบสถ์เก่าๆ แต่ปัจจุบัน อาคารใหม่ๆ ก็กำลังก่อสร้างเพิ่มขึ้นบ้างแล้ว

ผู้ที่จบปีที่ 8 เมื่อเรียนต่อต้องใช้เวลาอีก 2 ปี 10 เดือน ส่วนผู้ที่จบปีที่ 10 ต้องเรียนอีก 1 ปี 10 เดือน การเรียนนี้แรกหนักไปทางด้านชีววิทยาทั่วไป และวิชาด้านการแพทย์ รวมทั้งเภสัชวิทยา, พยาธิวิทยา และเวชศาสตร์ป้องกัน

กัน นอกจากนี้ต้องฝึกเป็นผู้ช่วยในห้องปฏิบัติการเป็นเวลา 1 เดือน ระยะ 10 เดือนหลังฝึกงานด้าน Special Technics เช่น Lab. Technics, Microbiology, Clinical Lab. Public Health Testing, Histology, Parasitology, และอื่นๆ ระยะนี้นักศึกษาต้องทำงานเป็น Laborant ในโรงพยาบาลเป็นเวลา 9 อาทิตย์ เมื่อครบหลักสูตรรัฐบาลจะเป็นผู้ทำการสอบทั้งข้อเขียน, ปากเปล่า และภาคปฏิบัติ ในสาขา Microbiology และ Technics, Methods ต่างๆ ใน Clinical Lab. Analysis, Hygiene และ Health Testing Technics ผู้ที่สอบผ่านจะได้รับ Diploma จากกระทรวงสาธารณสุข เพื่อเข้าปฏิบัติงานในคลินิก, โรงพยาบาล, สถาบัน และห้องปฏิบัติการ

นักศึกษาที่เรียนดีประมาณ 5% จะมีสิทธิ์สอบแข่งขันเพื่อศึกษาต่อในชั้นสูงต่อไป เช่น สาขา Microbiology, Biochemistry แต่ส่วนมากผู้ที่สอบได้มักเลือกเรียนแพทย์

งานสำหรับ Technologist

Laborant เมื่อเริ่มปฏิบัติงาน ได้รับเงินเดือนขั้นแรก 65 รูเบิลส์ (72 ดอลลาร์) เมื่อปฏิบัติงานครบ 3 ปี ก็อาจสมัครเรียนต่อในสถาบันชั้นสูงต่อไปได้ หรือเปลี่ยนที่ทำงานได้ แต่จะขอเปลี่ยนอาชีพไม่ได้

ในโรงพยาบาลของโซเวียตไม่มี Central Lab. ที่บริการด้าน Complex Steroid Chemistry ของ Autopsies ส่วน Pathologic Anatomy จะแยกจาก Clinical Lab. มีห้องตรวจ Autopsy, นิติเวชวิทยา และ Tissue โดยมี Laborant ช่วยในการเตรียม Section เครื่องมือเครื่องใช้ทันสมัยแบบสากล

สำหรับ Clinical Lab. ก็แตกต่างกันตามขนาดและหน้าที่ของโรงพยาบาล ในโรงพยาบาลใหญ่ๆ ที่มีการสอนด้วยจะแบ่งออกเป็นหลายแผนก รวมทั้ง Lab. ที่มีการตรวจพิเศษ ซึ่งมี X-ray ของแต่ละแผนกด้วย ส่วนโรงพยาบาลขนาดกลาง ขนาด 300-450 เตียง จะมี Central Clinical Lab. สำหรับบริการด้านคลินิก ยกเว้น Blood Bank ซึ่งขึ้นตรงต่อแผนกศัลยศาสตร์

Clinical Lab. ของสหภาพโซเวียตประกอบด้วย 3 สาขา คือ Biochemistry, Microbiology รวมทั้ง Serology และ Diagnostic Lab. (รวม Hematology, Urinalysis, Feces Exam., Cytology, Bone Marrow, Splenic Puncture เป็นต้น)

ในห้องปฏิบัติการทาง Biochemistry ยังคงใช้วิธี Titrate และวิธีบางอย่างค่อนข้างล้าสมัย Colorimeter ที่ใช้ใน Colorimetric Test ยี่ห้อ "Fek" ซึ่งทำในสหภาพโซเวียต

เป็นแบบ Two cell, two channel filter type photometer

ห้องปฏิบัติการทาง Bacteriology ใช้ Standard Culture Technic โดยมี Antibiotic Sensitivity Test ด้วย ส่วนด้าน Serology Test ใช้การตรวจแบบ Agglutination รวมทั้ง Proteus และ Brucella. ตรวจหา Syphilis ส่วนการตรวจพิเศษอื่นๆ ไม่ค่อยมี

สำหรับ Diagnostic Lab. มี Microscopic preparation ในการตรวจ Urinalysis และกล้องจุลทัศน์ที่ใช้เป็นแบบ Monocular

วิธีตรวจเก่าๆ ก็ยังคงใช้กันอยู่เช่น Hagedorn-Jensen titration for glucose. ตรวจหา Urinary protein ด้วยการ Heat กับ Acetic acid เป็นต้น ส่วนการตรวจโดยใช้ Strip กับ Urine นั้นยังไม่มี และการนับเม็ดเลือดใช้ hemocytometer ที่ทำใน Sweden

แพทย์และ Laborant ทำงานสัมพันธ์กันอย่างใกล้ชิด ในอัตราส่วนแพทย์ 1 คนต่อ Laborant 2 คน ส่วนในสาขา Hematology อัตราส่วนของ Laborant อาจเพิ่มขึ้น สำหรับการให้เลือดผู้ป่วยนั้น เป็นหน้าที่ของศัลยแพทย์ โดยมีพยาบาลที่ได้รับการฝึกอย่างดีเป็นผู้ช่วย และมีห้อง Lab. ของ Blood bank สำหรับตรวจ Blood group โดยเฉพาะ

Laborant จะรับผิดชอบตรวจของผู้ป่วยทั้งภายนอกและภายในโรงพยาบาล โดยมี Clinical staff เป็นผู้เจาะเลือดส่งให้ห้อง Lab. และห้อง Lab. ส่วนมากปฏิบัติงานวันละ 6 ชั่วโมง เริ่มตั้งแต่ 09.00 น. ถึง 15.00 น. แต่ในวันเสาร์ทำงาน 09.00 น. ถึง 14.00 น. หยุดวันอาทิตย์ สรุปแล้วปฏิบัติงานอาทิตย์ละ 35 ชั่วโมง สำหรับโรงพยาบาลใหญ่ๆ จะมี Emergency service ด้วย (ยกเว้นแผนก Anatomic pathology) ส่วน Blood transfusion เปิด service ตลอดเวลา

ปัจจุบัน เครื่องมือเครื่องใช้, วิธีการตรวจ และผู้ปฏิบัติงาน ของห้องปฏิบัติการในโรงพยาบาลสหภาพโซเวียตต้องขยาย, ปรับปรุง และ คัดแปลง เพื่อให้ทันกับความต้องการของทางการแพทย์ จึงได้มีโครงการปรับปรุงห้องปฏิบัติการเป็นระบบ Multiple analysis และในห้องตรวจทาง Biochemistry ก็มีการใช้การตรวจแบบ Automation เพิ่มมากขึ้น

เทคนิคการแพทย์ในสังคมโซเวียต

Laborant มีฐานะเป็นสมาชิกขององค์กรบริการด้านอนามัย และผู้ปฏิบัติงานของกระทรวงสาธารณสุข ฝ่ายบริการสังคมจะจัดบริการให้แก่สมาชิก เช่น จัดสถานที่พักนอกเมืองสำหรับพักผ่อนวันสุดสัปดาห์ จัดนันทนาการรวมทั้ง

พักฟรี มีประกันสุขภาพและบริการอื่นๆ พอสมควร นอกจากนั้น Laborant อาจเป็นสมาชิกของสมาคมทางการแพทย์ได้ด้วย

เมื่อเทียบกับมาตรฐานของสหรัฐอเมริกาจะเห็นว่า อัตราเงินเดือนของนักเทคนิคการแพทย์ในสหภาพโซเวียตค่อนข้างต่ำ สตรีโซเวียตที่แต่งงานจึงต้องทำงานหาเลี้ยงครอบครัว ส่วนสตรีโสดอยู่กลับบ้าน

สหภาพโซเวียตให้บริการแก่ประชาชนในการที่จะศึกษาในสถาบันชั้นสูง, บริการทางการแพทย์ โดยคิดบริการในอัตราต่ำมาก บางอย่างก็บริการฟรี การเดินทาง รวมทั้งรถโดยสาร, รถใต้ดิน, แท็กซี่, รถไฟ และเครื่องบินก็คิดในราคาถูก แม้กระทั่งอัตราค่าดูการแสดงทางศิลปกรรม หรือภาพยนตร์ การอัดแผ่นเสียงก็ย่ำราคา สำหรับนักเทคนิคการแพทย์ที่สมรสจะได้รับบริการ การทำคลอด, เลี้ยงบุตร รวมทั้งส่งบุตรเข้าเรียนในโรงเรียนอนุบาลด้วย ส่วนด้านอาหารและเสื้อผ้า เครื่องแต่งตัวนั้น นอกจากจะมีราคาแพงแล้วยังไม่ค่อยจะทันสมัยนัก

ปัจจุบันระดับการเป็นอยู่ของประชากรสหภาพโซเวียตเปลี่ยนไปในทางดีขึ้น ค่อนข้างมาก มีศูนย์กลางค่า, ดัชนีราคาเพิ่มขึ้นในกรุงมอสโก พลเมืองเริ่มพูดถึงการมีรถยนต์ส่วนตัว แม้ว่าจะมีเป็นส่วนน้อย โดยรัฐบาลโซเวียต

จัดจำหน่ายรถยนต์และให้รถยนต์เป็นรางวัล

ตลอดเวลาที่เปลี่ยนไป ประกอบกับความจำเป็นทางด้านการแพทย์ที่ต้องขยาย และปรับปรุง ทำให้สหภาพโซเวียตต้องเปลี่ยนแปลง และนำเอาวิชาการตรวจใหม่ๆ มาใช้ในห้องปฏิบัติการของโรงพยาบาลของตนเอง และในอีกไม่กี่ปีข้างหน้า อาจช่วยยกระดับฐานะ ของเทคนิคการแพทย์ในสหภาพโซเวียตเท่าเทียมกับมาตรฐานสากลได้

"107701"

เรียบเรียงจาก Tech. Bull. Regist
Med. Techn., 39:145, 1969
By John Vaughn, M.D.

An Ultramicromethod for Serum Calcium Determination

By

G.K. Hargis, C.G. Sidwell, B. L. Jackson
and G.A. Williams.
Tech. Bull. Reg. Med. Techn.
39:239-241, 1969.

ผู้เขียนเรื่องนี้ได้ดัดแปลงวิธี semiautomated micromethod สำหรับการหา Calcium ของ Copp ซึ่งเป็นวิธีที่ง่าย, รวดเร็ว และมี precision ดีมากให้เป็น Ultramicromethod เสีย เพื่อจะได้ใช้ในการหา Calcium ใน serum ของสัตว์ทดลองตัวเล็กๆ เป็น series ได้ง่ายขึ้น โดยวิธี ultramicromethod นี้จะใช้

serum เพียง $\frac{1}{5}$ ถึง $\frac{1}{10}$ ของวิธีของ Copp คือ ใช้เพียง 20 microliter เท่านั้น แต่ยังมึ ลักษณะวิธีทำแบบของ Copp method อยู่

ผลการทดลองปรากฏว่า วิธี ultramicro-method มี precision, ความเร็ว และความง่าย, เหมือนวิธีเดิมของ Copp ทุกประการ และพบว่า ผลของ Calcium ที่หาได้ทั้งวิธีเก่า และใหม่ ไม่มีความ significant difference เลย ไม่ว่า serum นั้นจะมี Calcium concentration อยู่ในระดับใดก็ตาม

อุคมศักดิ์ เทวซึ่งเจริญ วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)

Plasma-Hydrocortisone Values in Heart Disease

By

B. Hansen, J. Beck-Nielson, J. Juul, B.L.
Nielson and F.U. Nielson

Acta Med. Scand. 186:411-416, 1969.

ผู้เขียนได้ทำการทดลองหาค่าของ Plasma-Hydrocortisone ในคนไข้ acute myocardial infarction (with and without shock) และคนไข้ congestive heart failure. เมื่อเปรียบเทียบกับคนไข้ control พบว่าคนไข้ congestive heart failure มีระดับ Plasma-Hydrocortisone สูงกว่า control อย่างชัดเจน และสูงขึ้นไปอีกในคนไข้ acute myocardial infarction ที่ไม่มีอาการ shock ค่าสูงสุดพบ

ในคนไข้ acute myocardial infarction ที่มี cardiogenic shock. และในคนไข้ที่ตายจะมีระดับ plasma-hydrocortisone สูง จนกระทั่งการตรวจครั้งสุดท้ายก่อนตาย

Plasma-Hydrocortisone จะลดลงสู่ระดับปกติภายใน 48 ชั่วโมง ในคนไข้ Acute myocardial infarction และ shock, และในคนไข้ Acute myocardial infarction ที่ไม่ shock ลดลงเป็นปกติ ภายใน 24 ชั่วโมง

เขาพบว่า ไม่มีความสัมพันธ์ ระหว่าง Plasma-Hydrocortisone Concentration กับระดับ enzyme SGOT และ SLDH, morning temperature หรือ blood pressure ในคนไข้ Acute myocardial infarction เลย

อุคมศักดิ์ เทวซึ่งเจริญ วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)

A Rapid Staining Method for Detection of Malarial Parasites in Blood

by George M. Ivie

Techn. Bull. Regist Med. Techn.,
39:166-167, 1969

ผู้รายงาน แนะนำวิธีตรวจหา Malarial parasites ในเลือดแบบ Screening ซึ่งรวดเร็วแน่นอนและดีกว่าวิธีย้อมด้วย Wright's stain การเตรียมง่าย และกินเวลาน้อยกว่า routine smear นอกจากนี้ยังมี interference จาก platelets และ artifacts บนเม็ดเลือดแดงน้อย

กว่าด้วย

สีที่ใช้คือ 0.5%(W/V) Brilliant cresyl blue ใน Absolute alcohol (acetone free) กรองและเก็บไว้ในขวดจุกแก้ว หยดสีหยดเล็กๆ บน cover slip ขนาด 22×40 m.m. แล้วนำเอา cover slip อีกแผ่นมาประกบ ค้างออกจากกันจะได้สีฉาบอยู่บน cover slip เป็นสีน้ำเงินอ่อน หึ่งไว้ให้แห้ง

วิธีเตรียมโดยหยดเลือด หยดเล็กๆ ที่เจาะจากปลายนิ้ว (หรือเลือดที่ผสมด้วย EDTA) บน cover slip นี้ไปคว่ำบน micro-slide แล้วนำไปดูด้วย oil immersion

Mature schizont และระยะ trophozoite จะติดสีน้ำเงินเข้ม ส่วน Gametocytes และ ring form อ่อนติดสีจางกว่า nuclear chromatin ติดสีน้ำเงินอ่อน และ malarial pigment ติดสีน้ำตาลปนแดงเข้ม

เนื่องจากวิธีนี้เป็น Wet preparation โอกาสที่ platelets จะไปทับบนเม็ดเลือดแดง

จึงมีน้อยมาก และจำนวนเม็ดเลือดแดงในแต่ละ field ของ oil immersion มีตั้งแต่ 100-150 cells ระยะการเตรียมจนถึงการอ่านผลกินเวลาประมาณ 1 นาที ซึ่งหากเป็นวิธีย้อม Wright's stain จะกินเวลา 15-20 นาที

“107701”

Listeria monocytogenes Meningitis in Adults; a report two cases.

by

C.J. Moran. Post. Med. J. 46:112-113, February, 1970.

Listeria monocytogenes เป็นเชื้อแบคทีเรียฟอสติฟแบซิลลัส เชื้อนี้ปกติจะพบน้อยมากในคน ส่วนใหญ่พบเป็นสาเหตุทำให้เกิดเยื่อหุ้มสมองอักเสบในเด็ก จากรายงานนี้พบว่า เป็นสาเหตุโรคเยื่อหุ้มสมองในผู้ใหญ่อายุ 46 ปี ซึ่งแยกเชื้อได้จากน้ำไขสันหลัง รายที่ 2 อายุ 69 ปี ซึ่งแยกเชื้อได้จากเลือด และเชื้อที่แยกได้นี้มีความไวต่อยาเพนิซิลลิน และสเตฟโตมัยซิน. เนตร สุวรรณกุลหาสน์ วท.บ.(เทคนิคการแพทย์)



ข่าว

การพิจารณาจัดตั้งคณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

เพื่อให้การดำเนินการเกี่ยวกับการศึกษาอบรมสาขาวิชาแพทยศาสตร์ให้บริการด้านสาธารณสุขและอนามัยแก่ประชาชน ซึ่งการศึกษาและการบริการทางการแพทย์จะต้องประกอบไปด้วยบุคคลที่มีคุณวุฒิในสาขาวิชาต่างๆ ประกอบด้วย จึงจะทำให้การปฏิบัติงานทางการแพทย์สมบูรณ์และประสิทธิภาพ โดยเฉพาะผู้ที่มีคุณวุฒิทางเทคนิคการแพทย์ ซึ่งเป็นบุคคลที่มีความสำคัญที่จะช่วยปฏิบัติงาน : งานเทคนิคต่างๆ ในการดำเนินการทางห้องปฏิบัติการ และการวินิจฉัยโรค ซึ่งปัจจุบันผู้ที่สำเร็จการศึกษาทางนี้มีจำนวนน้อย ไม่เพียงพอแก่ความต้องการทางการแพทย์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ได้ดำเนินการให้การศึกษาในระดับภาควิชาเทคนิคการแพทย์ แต่เนื่องจากภาควิชาในคณะแพทยศาสตร์มีเป็นจำนวนมาก และสอนแยกหลายสาขา มีอาจารย์ เจ้าหน้าที่เป็นจำนวนมากแล้ว เพื่อที่จะสามารถผลิตเทคนิคการแพทย์ให้มีจำนวนพอเพียงแก่ความต้องการทางการแพทย์ ปฏิบัติการในด้านเทคนิค ส่งเสริมวิชา

การทางเทคนิคการแพทย์ให้มีระดับสูง และให้สอดคล้องกับมาตรา ๗ มาตรา ๘ แห่งพระราชบัญญัติมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ พุทธ ศักราช ๒๕๑๒ จึงเห็นสมควรจัดให้ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ ตั้งเป็นคณะเทคนิคการแพทย์ขึ้นในมหาวิทยาลัยเชียงใหม่อีกคณะหนึ่ง

ที่ประชุมคณะบดีในคราวประชุมปรึกษาเมื่อวันที่ ๑๙ กุมภาพันธ์ ๒๕๑๓ ได้พิจารณาเรื่องนี้แล้ว เห็นชอบด้วย และให้ดำเนินการเสนอสภามหาวิทยาลัยเชียงใหม่พิจารณา ตามความในมาตรา ๑๕ (๕) แห่งพระราชบัญญัติมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ต่อไป

ที่ประชุมสภามหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ตามระเบียบวาระครั้งที่ ๑/๒๕๑๓ เมื่อวันที่ ๑๑ มีนาคม ๒๕๑๓ ณ ทำเนียบรัฐบาลได้รับทราบและอนุมัติในหลักการ เกี่ยวกับการพิจารณาจัดตั้งคณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่แล้ว

บัณฑิตเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่รุ่น ๒

ในปีนี้มีผู้เรียนจบหลักสูตร และสำเร็จเป็นบัณฑิตเทคนิคการแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ รุ่น ๒ จำนวน ๒๙ คน

ผลงานเพิ่มขึ้น

เพื่อให้นักศึกษา ได้มีประสบการณ์ด้านปฏิบัติการเพิ่มขึ้น ภาควิชาเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่ ได้จัดเพิ่มหลักสูตรการฝึกงานของนักศึกษาเทคนิคการแพทย์ปีที่ ๔ ในภาคฤดูร้อนอีก ๒ เดือน คือ เดือนเมษายนและพฤษภาคม โดยฝึกปฏิบัติการด้านการตรวจ ในสาขา Clinical Chemistry และ Clinical Microscopy ทั้ง O.P.D. และ Wards

การฝึกงานได้จัดนักศึกษาออกเป็นกลุ่มหมุนเวียนกันไป ทั้งเริ่มตั้งแต่นักศึกษาปีที่ ๔ รุ่นที่ ๓ เป็นต้นไป

อาจารย์ใหม่

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ได้ประกาศรับสมัครผู้ที่สำเร็จปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต สาขาวิชาเทคนิคการแพทย์ เพื่อเข้ารับราชการในตำแหน่งอาจารย์ตรี มีผู้สมัครจำนวน ๔ คน คือ

๑. นายกิจจา สัจจิต
๒. นายคำรง พินตานนท์
๓. น.ส. นันทยา วัชรวัฒน์
๔. น.ส. บุญพะเยาว์ เลาหะจินดา
๕. น.ส. ศิริพร พิงโพธิ์เจริญพันธ์
๖. น.ส. สุกตรางู พืระคม
๗. น.ส. อัญชลี กิตติชนม์ธวัช
๘. นายอดมศักดิ์ เน่วซึ่งเจริญ

ขอแสดงความเสียใจ

ชาวเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่ทุกคน ขอแสดงความเสียใจอย่างสุดซึ้งต่อความโศก ร้ายของสอง Peace Corps. ซึ่งอาสามาปฏิบัติงานอยู่ที่ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ และภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ทำให้ต้องเดินทางกลับสหรัฐอเมริกาอย่างกระทันหัน เพราะว่า

- Miss Mary Ellen Miller ต้องกลับไปเข้าพยาบาลมารดาที่ล้มเจ็บหนักอย่างกระทันหัน และต้องเข้ารับการรักษาดำเนินในโรงพยาบาล

- Miss Patty Bunch ต้องสูญเสียน้องชายไปเนื่องจากอุบัติเหตุ

ขอให้สิ่งศักดิ์สิทธิ์โปรดดลบันดาลให้ Peace Corps ทั้งสองประสบแต่โชคดีหลังจากโศก ร้ายได้ผ่านไปแล้ว ชาวเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่ยังต้องการท่านทั้งสองอยู่เสมอ

ขอเชิญรับเลือกตั้งและเลือกกรรมการบริหารของ ส.ท.พ.ท.

สมาคมเทคนิคการแพทย์แห่งประเทศไทย ได้เลือกตั้งกรรมการบริหารสมาคมชุดใหม่ เมื่อวันที่ ๒๔ มีนาคม ๒๕๑๓ ณ ห้องอาหารหยัถกานต์ ปรากฏว่า ผลการเลือกตั้งไม่ถูกต้องตามข้อบังคับของสมาคม หมวด ๔ ประเภทสมาชิก

และในการประชุมกรรมการ บริหาร สมาคม ชุติ
ใหม่ เมื่อวันที่ ๑๔ เมษายน ๒๕๑๓ ณ คณะ
เทคนิคการแพทย์ ร.พ. จุฬาฯ ได้มีมติให้การ
เลือกตั้งครั้งนั้นเป็น “โมฆียะ” จึงทำให้กรรม
การชุดนี้หมดสภาพจากการเป็นการบริหารสมา
คมฯ

ทางสมาคมเทคนิคการแพทย์แห่งประเทศไทย
ไทย จึงขอเชิญท่านสมาชิกทุกท่าน โปรดสละ
เวลาไปเลือกตั้งกรรมการบริหารสมาคมอีกครั้ง
หนึ่ง และเป็นการประชุมใหญ่ ประจำปี
ในวันเสาร์ที่ ๑๖ พฤษภาคม ๒๕๑๓ ณ
ร้านอาหารแก้วโภชนา สามแยกอรุณรังษี
ถนนพระราม ๖ ขมราช เวลา ๑๓.๓๐ น.

๑๓.๓๐ น. เปิดประชุม

๑๓.๓๕ น. เลขาธิการชี้แจง เหตุยกเลิก
เลือกตั้งกรรมการบริหาร ส.ท.พ.ท. เมื่อวันที่
๒๔ มีนาคม ๒๕๑๓

๑๔.๕๐ น. เลือกประธาน และ กรรมการ
เพื่ออำนวยความสะดวก

๑๕.๐๐ น. เริ่มการเลือกตั้งกรรมการบริหาร
ส.ท.พ.ท.

(มีอาหารว่าง-เครื่องดื่ม ฟรี)

และในเวลาดังกล่าว ทางสมาคมเทคนิคการ
แพทย์แห่งประเทศไทย หวังเป็นอย่างยิ่งว่า
ท่านสมาชิกทุกท่าน คงจะสละเวลาอันมีค่าของ
ท่านชั่วระยะหนึ่งให้กับสมาคมเทคนิคการแพทย์

แห่งประเทศไทย เพื่อสมาคมที่เป็นศูนย์กลาง
ของชาวเทคนิคการแพทย์ ซึ่งอยู่ในความรับผิดชอบ
ของท่านสมาชิกทุกท่าน และเพื่ออาชีพ
เทคนิคการแพทย์จะได้มั่นคงและดำรงยั่งยืนสืบ
ไป โปรดกรุณาให้ความร่วมมือในการคัดเลือก
กรรมการบริหาร ส.ท.พ.ท. เพื่อเป็นตัวแทนของ
ท่าน

เทคนิคการแพทย์เชียงใหม่

บัณฑิตเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ ทุกวัน
กรุณาแจ้งที่อยู่และสำนักงานของท่านไปยังภาควิชา
วิชาเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ คณะแพทย
ศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ เพื่อจะได้ติดต่อ
ประสานงาน ระหว่าง บัณฑิตเทคนิคการแพทย์
และภาควิชาเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่

การทำบุญทอดผ้าป่า

ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะแพทย
ศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ มีผู้ช่วยศาสตราจารย์
นายแพทย์ชัยโรจน์ แสงอุดม เป็นประ
ธาน พร้อมกับอาจารย์และนักศึกษาเทคนิคการ
แพทย์ ได้รวบรวมเงินทำบุญทอดผ้าป่า ณ วัด
หมื่นล้าน อำเภอเมือง จังหวัดเชียงใหม่ เพื่อ
ช่วยเหลือโรงเรียนและนักเรียนประชาลาน
ศรีคำ อำเภอพร้าว จังหวัดเชียงใหม่ โดยผ่าน
ท่านพระครูสมุห์อนันต์ ธมฺมขโร เจ้าอาวาสวัด
หมื่นล้าน ในวันเสาร์ที่ ๒๗ มิถุนายน ๒๕๑๓
เวลา ๒๐.๐๐ น.