รายงานวิจัยฉบับสมบูรณ์

โครงการวิจัย

การสำรวจภาวะพร่องเอนไซม์ Glucose-6-phosphate dehydrogenase ที่หมู่บ้านจังกระดาน อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ

The survey for deficiency of Glucose-6-phosphate dehydrogenase at Jungkradarn village Phrai Bueng district Sisaket province

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

โดย
อ.วรางคณา เล็กตระกูล

สนับสนุนโดย
สถาบันวิจัย มหาวิทยาลัยรังสิต

การสำรวจภาวะพร่องเอนไซม์ Glucose-6-phosphate dehydrogenase ที่หมู่บ้านจังกระดาน อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ

วรางคณา เล็กตระกูล

บทคัดย่อ: การตรวจหาภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD มีประโยชน์ในการควบคุมและป้องกันภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD ซึ่งเป็นปัญหาในด้านสุขภาพของประชาชน และเป็นปัญหาสาธารณสุขของประเทศไทย การวิจัยครั้งนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อตรวจกรองภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD ในหมู่บ้านจังกระดาน อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ โดยมีตัวอย่างทั้งหมด 154 ราย เป็นเพศชาย 40 ราย เพศหญิง 114 ราย ช่วงอายุ 8 - 90 ปี โดยใช้เลือดที่มี EDTA เป็นสารกันเลือดแข็ง ทำการตรวจ Complete Blood Count (CBC) และ G6PD fluorescent spot test ผลการตรวจพบว่ามีผู้ที่พร่องเอนไซม์ G6PD ทั้งหมด 7 รายคิดเป็น 4.54% โดยเป็นเพศชาย 4 ราย คิดเป็น 10% เพศหญิง 3 ราย คิดเป็น 2.63% จากผลการวิจัยนี้สรุปได้ว่ามีผู้ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD คิดเป็น 4.54% โดยพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ดังนั้นเพื่อเป็นการควบคุมและป้องกันโรค จึงควรได้รับการตรวจสุขภาพ เพื่อหาภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD หากพบควรให้คำแนะนำในการดูแลสุขภาพ รวมถึงการวางแผนครอบครัว

คำสำคัญ: G6PD deficiency, Anemia,G6PD fluorescent spot test

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

THE SURVEY FOR DEFICIENCY OF GLUCOSE-6-PHOSPHATE DEHYDROGENASE AT JUNGKRADARN VILLAGE PHRAI BUENG DISTRICT SISAKET PROVINCE

WARANGKANA LEKTRAKUL

Abstract : The study of G6PD deficiency gives an advantage for preventing the G6PD deficiency which is a public health problem in Thailand and also assisting planning. The aim of this study was to screen G6PD deficiency at Jangkadarn, Praibung, Sisaket Province. In this study, 154 EDTA blood samples (40 males and 114 female) between 8-90 years old were test by CBC and the qualitative method for screening G6PD deficiency, fluorescent spot test. The result of G6PD deficiency showed differences between males and females in the percentage of 10 (4case) and 2.63 (3case) respectively. However, high prevalence of male G6PD deficiency was found. It should be introduced them to have a screening test for G6PD before marriage and give the knowledge and genetic counseling in case of becoming a G6PD deficient patient.

KEY WORD: G6PD deficiency, Anemia, G6PD fluorescent spot test

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

สารบัญ

		หน้า
บทคัดย่อ		ก
Abstract		ข
สารบัญตาราง		จ
สารบัญรูปภาพ		ฉ
สัญลักษณ์และคำย่อ		ช
บทที่ 1.	**บทนำ**	**1**
	1. ที่มาของปัญหา	1
	2. ทบทวนเอกสาร	2
	2.1 Hemolytic anemia	2
	2.2 การจำแนก Hemolytic Anemia	2
	2.3 อาการของ hemolytic anemia	6
	2.4 Laboratory Findings สำหรับ Acquired Hemolytic Anemia	7
	2.5 ค่าที่แสดงถึงการชดเชยเม็ดเลือดแดงที่ถูกทำลายไป	7
	2.6 ค่าที่แสดงถึงกลไกการทำลายเม็ดเลือดแดง	7
	2.7 การตรวจหาโรคที่เป็นสาเหตุ	7
	2.8 Laboratory Findings สำหรับ Microangiopathic Hemolytic Anemia	8
	2.9 Laboratory Findings สำหรับ Hereditary Nonspherocytic Hemolytic Anemia	8
	2.10 โครงสร้างของ G6PD	12
	2.11 หน้าที่ของ G6PD	12
	2.12 ลักษณะทางคลินิกของภาวะพร่อง G6PD	14
	2.13 การรักษาและการป้องกัน	16
	2.14 อุบัติการณ์ของภาวะพร่อง G6PD	17
	2.15 การวินิจฉัยโรค	17

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

สารบัญ (ต่อ)

หน้า

	2.16 การตรวจในห้องปฏิบัติการ	19
	2.17 การวิเคราะห์ข้อมูล	20
	2.18 จริยธรรมในการวิจัย	20
	3. วัตถุประสงค์ของโครงการ	20
	4. ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ	20
บทที่ 2.	**ระเบียบวิธีการวิจัย**	**21**
	1. การออกแบบการวิจัย	21
	2. เครื่องมือและอุปกรณ์	21
	3. วิธีการทดลอง	22
บทที่ 3.	**ผลการทดลอง**	**25**
	ผลการตรวจภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD	27
บทที่ 4.	**สรุปและวิจารณ์ผลการทดลอง**	**41**
	บรรณานุกรม	**46**
	ภาคผนวก	**49**
	ประวัติผู้วิจัย	**57**

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

สารบัญตาราง

ตารางที่		หน้า
1	Typical features that distinguish between Intravascular and Extravascular hemolysis	6
2	WHO Clinical classification of G6PD variants	14
3	Classes of G6PD deficiency	14
4	Drugs and chemicals that should be avoided by persons with G6PD deficiency	15
5	รายงานผลการตรวจเลือดของอาสาสมัครทั้งหมดจำนวน 154 ราย	27

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

สารบัญภาพ

รูปภาพที่		หน้า
1	แผนภูมิการแยกชนิดของ Hemolytic anemia	9
2	แผนภูมิแสดงการแยกชนิดของ Hemlytic anemia	10
3	ความผิดปกติของยีนคู่ที่ 28	12
4	กลไกการทำงานของ Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (G6PD)	13
5	อุบัติการณ์ของภาวะพร่อง G6PD	17
6	Bite cell	18
7	Hinz bodies (G6PD Deficiency)	18
8	กลไกการทำงาน Methemoglobin reduction	19
9	Fluorescent spot test NADPH product	19
10	Fluorescent spot test NADPH product	23
11	การรายงานผล G6PD deficiency	24
12	แผนภูมิวงกลมแสดงจำนวนคน(%) แยกตามเพศ	25
13	แผนภูมิแท่งแสดงจำนวน (คน) แต่ละช่วงอายุ (ปี)	25
14	แผนภูมิวงกลมแสดงจำนวนคน(%) ตามสถานะการสมรส	26
15	แผนภูมิแท่งแสดงจำนวน (%) แยกตามการศึกษาสูงสุด	26
16	แผนภูมิวงกลมแสดงร้อยละผลการตรวจในเพศชายและเพศหญิง	42
17	แผนภูมิแท่งเปรียบเทียบผลการตรวจระหว่างเพศชายและหญิงจำนวน(คน)	42
18	แผนภูมิวงกลมแสดงร้อยละของ RBC morphology ตามขนาดและการติดสี	43
19	แผนภูมิแท่งแสดงจำนวน(ราย)แบ่งตาม RBC morphology และ ผลการตรวจ G6PD	43
20	แผนภูมิแท่งเปรียบเทียบผลการตรวจระหว่างเพศชายและหญิงเป็นจำนวน (คน)	44

สัญลักษณ์และคำย่อ

G6PD	=	Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency
RBC	=	Red Blood Cell
Hb	=	Hemoglobin
Hct	=	Hematocrit
AIHA	=	Autoimmune hemolytic anemia
C3	=	Complement 3
PCH	=	Paroxysmal Cold Hemoglobinuria
D-L Ab	=	Donath-landstiener Antibody
RES	=	Reticuloenthelial system
TTP	=	Thrombotic thrombocytopenic purpura
HUS	=	Hemolytic uremic syndrome
DIC	=	Disseminated Intravascular Coagulation
SLE	=	Systemic lupus erythematosus
MCV	=	Mean Corpuscular Volume
MCH	=	Mean Corpuscular Hemoglobin
MCHC	=	Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration
RDW	=	Red Cell Distribution Width
CBC	=	Complete Blood Count
WBC	=	White Blood Cell
ATP	=	Adenosine triphosphate
EMP	=	Embden Mayerhof Pathway
HMP	=	Hexose Monophosphate
PPP	=	Pentose Phosphate Pathway
NADPH	=	Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
GSH	=	Glutathione synthetase
NADP	=	Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
WHO	=	World Health Organization
TNT	=	Trinitrotoluene

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

G6P	=	Glucose-6-P
6PG	=	6 Phosphoglucontate
ICSH	=	International Committee for Standardization in Hematology
EDTA	=	Ethylene Diamine Tetraacitic Acid
CPD	=	Citrate phosphate dextrose
H_2O	=	Hydrogen dioxide
H_2O_2	=	Dihydrogen peroxide

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

บทที่ 1
บทนำ

1. ที่มาของปัญหา

Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (G6PD) ซึ่งเป็นภาวะที่พบได้บ่อยในประเทศไทย เอนไซม์ G6PD เป็นเอนไซม์ที่มีอยู่ในเซลล์ทั่วไปของร่างกาย และมีความสำคัญในกระบวนการเมแทบอลิซึมผู้ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ชนิดนี้มีสาเหตุจากความผิดปกติทางกรรมพันธุ์ โดยภาวะพร่องเอนไซม์glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) เป็นภาวะที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมที่มีอุบัติการณ์สูงมาก คาดว่ามีประชาการมากกว่า 400 ล้านคน (Mason PJ, 1996) มีรายงานครั้งแรกโดย Carson และคณะ ภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD พบแพร่หลายทั่วโลก พบมากแถบทะเลเมดิเตอร์เรเนียน แอฟริกาตะวันออกไกล แอฟริกาตะวันตก ลาว กัมพูชา รวมทั้งประเทศไทย ภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD นี้ถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์แบบ X-linked recessive จึงมักพบในเพศชาย ส่วนเพศหญิงจะเป็นเพียงพาหะของโรค ยกเว้นถ้าผู้หญิงคนนั้นมีโครโมโซม X ที่เป็นโรคทั้งสองตัว

การกระจายตัวของภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD ที่แสดงออกมาในทางภูมิศาสตร์ในแถบแอฟริกาตะวันตก 21 % และประเทศในไทย 11% ประเทศรอบๆแถบทะเลเมดิเตอร์เรเนียน อาหรับ และยุโรปเหนือ (Tanphaichitr VS และคณะ, 1995) และ ยังพบความชุก G6PD deficiency ใน11% สหรัฐอาหรับเอมิเรท, 18% ของประเทศซาอุดิอาระเบีย, 11% ในประเทศจอร์แดน, 3.14% ในกรีซ และ8.8% ในซานดริเนีย (Gelpi AP และคณะ, 1977)

พบอุบัติการณ์ของภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD deficiency ในเพศชายเฉลี่ยทั่วประเทศร้อยละ 12 และในเพศหญิงพบร้อยละ1.5 (อำพร ไตรภัทร และคณะ, 2529) จากข้อมูลการสำรวจภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD ในกลุ่มประชากรจังหวัดขอนแก่นโดยวิธี Fluorescent spot พบความชุกภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD โดยเฉลี่ยร้อยละ 10.3 (เกรียงไกร กิจเจริญ และคณะ, 2536)

ภาวะนี้อาจทำให้เกิด acute hemolytic anemia ที่มีความรุนแรง และก่อภาวะแทรกซ้อนจนทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ หากไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษา ผู้วิจัยจึงสนใจที่จะศึกษาเพื่อเป็นประโยชน์กับผู้มีภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD ให้มีการป้องกัน และดูแลตัวเองจาก Oxidative stress อาหาร ยา หรือสารเคมี ที่เป็นตัวกระตุ้นให้เกิดความรุนแรงของโรค โดยการให้ความรู้แก่ประชาชน พร้อมยังนำผลตรวจไปใช้

ประโยชน์ในการเฝ้าระวังและดูแลสุขภาพ เลี่ยงจากปัจจัยเสี่ยงต่างๆได้ อีกทั้งใช้เป็นข้อมูลทางวิชาการเพื่อใช้ในการศึกษา และให้ความรู้แก่ผู้ที่เกี่ยวข้องต่อไป

2. ทบทวนเอกสาร

2.1 Hemolytic anemia คือ ภาวะที่เกิดการทำลายเม็ดเลือดแดงก่อนอายุขัย ซึ่งโดยทั่วไปเม็ดเลือดแดงจะมีอายุราว 120 วัน การทำลายเม็ดเลือดแดงนี้อาจเกิดภายในหลอดเลือดหรือที่อวัยวะที่มีหน้าที่ทำลายเม็ดเลือดแดง เช่น ม้าม ในภาวะที่เกิดการทำลายเม็ดเลือดแดงเพียงเล็กน้อย (mild hemolysis) จะเกิดการชดเชยของร่างกายโดยสร้างเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนขึ้นทดแทน อย่างไรก็ตาม ในภาวะที่การเกิด hemolysis ที่รุนแรงเฉียบพลัน ไขกระดูกจะไม่มีเวลาเพียงพอที่จะสร้างเม็ดเลือดแดงใหม่ได้พอกับความต้องการจึงอาจเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ นอกจากนี้ ภาวะ hemolysis ที่เรื้อรังและรุนแรงจะทำให้ไขกระดูกไม่สามารถชดเชยเม็ดเลือดที่เสียไปได้เพียงพอ ส่งผลให้เกิดภาวะโลหิตจางเรื้อรัง ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต ทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวหรือเกิดภาวะข้างเคียงจากการได้รับเลือด เช่น การติดเชื้อและภาวะเหล็กเกิน (iron overload)ชนิดของ hemolytic anemia

1. Site of RBC destruction บริเวณที่เกิดการทำลายเม็ดเลือดแดง ซึ่งอาจเกิดภายในหลอดเลือด (intravascular hemolytic anemia) หรือเกิดที่อวัยวะอื่น (extravascular hemolytic anemia)

2. Site of etiologic defect ความผิดปกติที่ทำให้เกิดการทำลายเม็ดเลือดแดง อาจเป็นเพราะเม็ดเลือดแดงเอง (intracellular RBC) หรือเกิดเพราะสาเหตุอื่น (extracellular RBC)

3. Nature of defect การเกิดภาวะผิดปกตินี้อาจเป็นมาแต่กำเนิด (acquired hemolytic anemia) หรือเกิดภายหลัง (hereditary hemolytic anemia)

2.2 การจำแนก Hemolytic Anemia

2.1.1 Hereditary (Inherited)

2.2.1.1 Membrane Disorders

2.2.1.1.1 ความผิดปกติของโครงสร้างผนังเซลล์ (microskeletal defect) เช่น Hereditaryspherocytosis ซึ่งเกิดความผิดปกติหรือมีการขาดหายไปของ spectrin ทำให้ผนังเซลล์เม็ดเลือดแดงส่วนหนึ่งหายไปส่งผลให้ความสามารถของเม็ดเลือดแดงในการเปลี่ยนรูปร่าง (deformability) ลดน้อยลง ค่าความเปราะ (Osmotic Fragility) สูงขึ้นและเม็ดเลือดแดงนี้จะถูกทำลายในม้าม, Hereditary elliptocytosis เกิดจากความผิดปกติระดับโมเลกุลของ membrane spectrin ทำให้เม็ดเลือดแดงไม่สามารถคงรูป discoid ไว้ได้ จะพบ elliptocytes ใน Blood smear ถึง 80%, Hereditary pyropoikilocytosis เป็น autosomal recessive trait ผู้ป่วยมีการสร้าง spectrin ที่ผิดปกติในระดับโมเลกุลและมี spectrin บางส่วนขาดหายไป ผู้ป่วยจะมีอาการของ hemolytic anemia ที่รุนแรง

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

ที่อุณหภูมิสูง(45°C)

2.2.1.1.2ความผิดปกติของผนังเซลล์ในการให้สารผ่านเข้าออก (permeability defect) เช่น Hereditary stomatocytosis เกิดความผิดปกติของผนังเซลล์ในการยอมให้ Na^+ ผ่านเข้าออกเซลล์ เซลล์จะมีรูปร่างคล้ายปากหรือชาม (bowl-shaped) ซึ่งมีค่าอัตราส่วนพื้นที่ผิวเซลล์ต่อปริมาตรลดลงนอกจากนี้ผู้ป่วยจะมีMCVเพิ่มขึ้นแต่MCHCลดลง

2.2.1.2 Enzyme disorders เช่น G6PD deficiency, Pyruvate kinase deficiency โดยเม็ดเลือดแดงเหล่านี้จะถูกทำลายได้ง่ายจาก oxidative agents จากอาหารและยาต่างๆ

2.2.1.3. Hemoglobin Disorders เป็นความผิดปกติภายในเม็ดเลือดแดง (intrinsic defect) เช่น Sickle cell disease, Thalassemia, HbC, HbD, HbE disease ซึ่งพบได้บ่อยและ Unstablehemoglobinเช่น Hb Koln, Hb Zurich ซึ่งพบน้อย

2.2.2 Acquired

2.2.2.1. Immune ในภาวะนี้จะเกิด antigen-antibody reaction ขึ้น โดย Antibody ที่เกิดขึ้นจะทำปฏิกิริยากับเม็ดเลือดแดง 2 แบบ คือ กระตุ้นกระบวนการ complement cascade และ/หรือเป็น opsonin ทำให้เม็ดเลือดแดงถูกจับทำลายได้ง่ายขึ้น ความรุนแรงที่เกิดจะขึ้นกับชนิดของ antibody, จำนวนและความห่างของ antigenic site บนผิวเซลล์, complement, อุณหภูมิ รวมทั้งประสิทธิภาพการทำงานของ reticuloendothelial system

2.2.2.1.1 Autoantibody (Autoimmune hemolytic anemia: AIHA) คือ antibody ที่ผู้ป่วยสร้างขึ้นโดยมีความจำเพาะต่อเม็ดเลือดของตัวเอง อาจแบ่งได้เป็น 2 ชนิด คือ

2.2.2.1.1.1Warm type ซึ่งจะจับกับเม็ดเลือดแดงที่อุณหภูมิร่างกาย ภาวะนี้เกิดขึ้นราว 70-80% ของ AIHA โดยมากมักเกิดจาก IgG โดยจะกระตุ้น complement ถึงขั้น C3 จากนั้นเม็ดเลือดแดงที่มี C3b หรือ Fc receptor จับอยู่จะถูก macrophage จับทำลายนอกหลอดเลือด ภาวะ warm autoantibodies มักไม่ทำให้เกิด autoagglutination หรือ intravascular hemolysis การให้ steroid หรือตัดม้ามจะช่วยให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น

2.2.2.1.1.2 Cold type ซึ่งจะจับกับเม็ดเลือดแดงที่อุณหภูมิที่ต่ำกว่าอุณหภูมิร่างกาย (ต่ำกว่า 30oC) antibody ที่เกี่ยวข้องมักเป็นชนิด IgM (85%) และ cold biphasic IgG (Donath-Landsteiner) (15%) โดย antibody จะกระตุ้น complement ตลอดกระบวนการ ทำให้เกิด membrane attack complex เป็นผลให้เม็ดเลือดแดงแตกในกระแสเลือด การตัดม้ามหรือให้ยา steroid มักไม่ช่วยบรรเทาอาการ แต่การทำ plasmapheresis จะช่วยให้ผู้ป่วยอาการดีขึ้น ราว 90% ของภาวะนี้จะเกี่ยวข้องกับโรคอื่น ตัวอย่างของโรคนี้ได้แก่ Paroxysmal Cold Hemoglobinuria (PCH) ซึ่งมัก

เกิดร่วมกับโรค syphilis หรือการติดเชื้อไวรัสบางชนิด ในโรคนี้ผู้ป่วยจะสร้าง Donath-landstiener Antibody (D-L Ab) ซึ่งจะจับกับ RBC ที่อุณหภูมิต่ำ (<15 °C) จากนั้น C' ทำให้ RBC แตกที่ 37oC เมื่อทดสอบ Coomb's test จะได้ผลบวก การทดสอบเพื่อวินิจฉัยโรคทำได้โดย Direct Coomb's test เพื่อหา antigen บนผิวเม็ดเลือดแดงและ Indirect Coomb's test เพื่อหา antibody ใน serum

2.2.2.1.2 Alloantibody คือ antibody ต่อเม็ดเลือดแดงที่ผู้ป่วยได้รับจากภายนอก เช่น ได้รับเลือดที่ไม่ตรงหมู่ ทำให้เกิด blood transfusion reaction, hemolytic disease of the newborn, การปลูกถ่ายไขกระดูกหรือเซลล์ต้นกำเนิด (stem cell) หรืออาจได้รับจากสิ่งแวดล้อมที่ไม่เกี่ยวกับเม็ดเลือดแดง

2.2.2.1.3 Drug-induced ยาบางชนิดจะทำให้เกิดการทำลายเม็ดเลือดแดง มีกลไก 3 แบบ คือ แบบที่ 1 immune complex mechanism ยาบางชนิดอาจกระตุ้นให้ร่างกายสร้าง antibody ต่อโปรตีนบางชนิดในพลาสมา เมื่อเกิด immune complex ขึ้น complex เหล่านี้อาจจะไปกระตุ้น complement ในพลาสมาหรือไปตกตะกอนที่เม็ดเลือดแดง การที่เม็ดเลือดแดงแตกนั้นเป็นผลมาจากการที่ระบบ Reticuloenthelial system (RES) ของร่างกายพยายามกำจัด immune complex ที่เกิดขึ้น ในกรณีนี้เม็ดเลือดแดงจะถูกทำลายเมื่อมียาอยู่ในกระแสเลือด ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ quinidine, quinine, isoniazid, sulfonamides, sulphonylurea, thiazide แบบที่ 2 haptenic mechanism ยาจะไปจับกับโปรตีนบนเม็ดเลือดแดงแล้วกระตุ้นให้ร่างกายสร้าง antibody ต่อยาและโปรตีนนั้น จากนั้น antibody จะจับกับเม็ดเลือดแดงแล้วกระตุ้นระบบ complement ทำให้เกิดการทำลายเม็ดเลือดแดงขึ้น ในกรณีนี้เม็ดเลือดแดงจะถูกทำลายเมื่อมียาอยู่ในกระแสเลือด ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ Penicillin, cephalosporin แบบที่ 3 true autoantibody formation ยาจะกระตุ้นให้ร่างกายสร้าง antibody ต่อโปรตีนบนเม็ดเลือดแดงโดยตรง และจะทำลายเม็ดเลือดแดงแม้ว่าจะไม่มียานั้นอยู่ในกระแสเลือดแล้ว ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ alpha methyldopa, Levodopa, cefazolin, procainamide, NSAIDs เช่น mefanamic acid, diclofenac, ibuprofen

2.2.2.2 Non-immune

2.2.2.2.1 Paroxysmal Nocturnal hemoglobinuria เป็นโรคของเซลล์ต้นกำเนิดที่ทำให้เกิดความผิดปกติขึ้นกับผนังเซลล์เม็ดเลือดแดง ส่งผลให้ผนังเซลล์ถูก complement ทำลายได้ง่ายขึ้น ทำให้เกิด hemolytic anemia เรื้อรังและมีอาการเป็นพัก ๆ และจะมี hemoglobin ออกมากับปัสสาวะ ซึ่งเม็ดเลือดแดงมักแตกขณะหลับ ในการวินิจฉัยจะต้องทำ Ham's test (acid serum test) หรือ sucrose hemolysis test

2.2.2.2.2 Drug, venom, toxin ยาบางชนิด เช่น arsine, และยาปฏิชีวนะจะทำลายเม็ดเลือดแดงโดยทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทาง oxidative ในเม็ดเลือดแดง พิษของสัตว์ เช่น พิษงูเห่า งู

เขียว (pit vipers) แมงมุม violin spider (Lexosceles) แมงมุมแม่ม่ายดำ (Latrodectus genus) สารพิษ เช่น Copper ใน Wilson's disease จะทำให้เม็ดเลือดแดงแตกโดยรบกวน glucose metabolism

2.2.2.2.3 Organ dysfunction เช่น ภาวะไตวาย ตับวาย แต่การทำลายเม็ดเลือดแดงในกลุ่มนี้จะไม่รุนแรงนักเมื่อเทียบกับกลุ่มอื่น ๆ

2.2.2.2.4 Mechanical trauma Excessive shear forces เนื่องจาก high pressure gradient ในกระแสเลือด ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ intravascular dynamics และเกิด Excessive shear forces ต่อเม็ดเลือดแดง ซึ่งจะเกิดเนื่องจาก cardiac lesion เช่น การผ่าตัดเปลี่ยนลิ้นหัวใจ การผ่าตัดซ่อมแซมลิ้นหัวใจ การใส่อุปกรณ์เข้าไปในหัวใจ รวมทั้งการทำ aortofemoral bypass ก็มีรายงานว่าเป็นสาเหตุของ traumatic hemolysis Direct external impact เช่น March hemoglobinuria เกิดจากการเดินสวนสนามหรือวิ่งบนพื้นแข็ง ๆ ซึ่งป้องกันได้โดยการใช้แผ่นรองเท้าที่นุ่มและหนา, คาราเต้, bongo drumming Microangiopathic hemolytic anemia เช่น Microangiopathic thrombotic hemolysis ซึ่งเม็ดเลือดแดงจะถูกตัดเมื่อเดินทางผ่านกลุ่ม fibrin, Thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP)/ Hemolytic uremic syndrome (HUS) Thermal damage เช่น ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวก หรือ heat stroke จะทำให้เกิดความเสียหายต่อเม็ดเลือดแดง โดยทำให้เกิดการเสียสภาพ (denature) และสลายไป (fragmentation) Osmotic damage เช่น การจมน้ำ จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างฉับพลันของค่า osmotic ใน pulmonary circulation และทำให้เม็ดเลือดแดงแตกได้

2.2.2.2.5 Infection เช่น malaria, babesia ซึ่งจะรุกรานเข้าสู่ภายในเม็ดเลือดแดงและทำให้เม็ดเลือดแดงแตก, mycoplasma จะสร้าง anti-I ซึ่งเป็น antibody ต่อเม็ดเลือดแดง, Clostridia perfringen
ซึ่งจะผลิต hemolysin มาทำลายเม็ดเลือดแดง นอกจากนี้ การติดเชื้อในกระแสเลือดยังนำไปสู่ Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) อีกด้วย

2.2.2.2.6 เกิดเนื่องมาจากโรคอื่น เช่น leukemia, SLE, infectious mononucleosis

ตารางที่ 1 Typical features that distinguish between Intravascular and Extravascular hemolysis

	Intravascular hemolysis	**Extravascular hemolysis**
Mechanism Possible causes	Red cell destruction in the intravascular compartment resulting in hemoglobin being released into the plasma Complement, toxins, membrane defects, enzyme deficiencies, drugs	Red cells are recognized as foreign or become more rigid and are sequestered in the spleen with subsequent phagocytosis Immunoglobulin,complement, membrane defects
Laboratory feature	Present	Absent/present in severe cases
Hemoglobinemia	Present	Absent/present in severe cases
Hemoglobinuria	Reduced or absent	Normal or reduced
Haptoglobin	Present	Absent
Methemalbumin	Present	Absent
Hemosidinuria	Grossly elevated	Elevated
LDH	Present	Present
Jaundice	Absent	Present
Splenomegaly	Schistocytes, helmet cells,	Spherocytes,
Blood flim	fragmented red cells	erythrophagocytosis

จาก Kelton JG, Chan H, Heddle N, Whittaker S. Acquired Hemolytic Anemia. in Blood and Bone Marrow Pathology. Wikramasinghe SN, McCullogh J, eds. 2003; 186

2.3 อาการของ hemolytic anemia

2.3.1 ซีด, เหลือง (ผิว ตาและปากมีสีเหลือง), อ่อนเพลีย ไม่มีแรง, มีไข้, วิงเวียน, มึนงง, หัวใจเต้นเร็ว (trachycardia) และ heart murmur

2.3.2 การเกิด intravascular hemolysis แบบเฉียบพลันจะทำให้เกิด hemoglobinemia hemoglobinuria ปัสสาวะมีสีชาหรือโคลา ถ้าอาการรุนแรงจะเกิดภาวะ shock, DIC, ความดันต่ำ, ไตวายและทำให้เสียชีวิตได้

2.3.3 การเกิด chronic hemolysis จะทำให้เกิดตับ-ม้ามโต, กระดูกเปลี่ยนรูปร่าง (bone deformity), ภาวะเหล็กเกินและเกิดก้อนนิ่ว ผู้ป่วยอาจเสียชีวิตจากภาวะ congestive heart failure

2.4 Laboratory Findings สำหรับ Acquired Hemolytic Anemia

2.4.1.ค่าที่บ่งถึงการทำลายเม็ดเลือดแดงเพิ่มมากขึ้น

2.4.2 RBC survival time ช่วยแยก intrinsic factor และ extrinsic factor

2.4.3 Blood smear มักพบ spherocytosis จำนวนมาก รวมทั้ง anisocytosis, poikilocytosis และ polychromasia

2.4.4 ค่าความเปราะของเม็ดเลือดแดงสูงขึ้น

2.4.5 indirect serum bilirubin มีค่าสูงขึ้น (6 g/dL)

2.4.6 urine urobilinogen มีค่าสูงขึ้น ไม่พบน้ำดี

2.4.7 hemoglobinuria และ hemoglobinemia จะพบได้เมื่อเกิด hemolysis อย่างรวดเร็ว

2.4.8 Haptoglobin จะต่ำหรือไม่พบเลยในกรณีเรื้อรัง

2.4.9 จำนวนเม็ดเลือดขาวมักเพิ่มสูงขึ้น

2.5 ค่าที่แสดงถึงการชดเชยเม็ดเลือดแดงที่ถูกทำลายไป

2.5.1 ในกรณี normochromic,normocytic anemia ค่า MCV จะแสดงถึงเม็ดเลือดแดงที่ยังอ่อนและจะพบ polychromatophilia

2.5.2 Reticulocyte count จะสูง

2.5.3 พบ Erythroid hyperplasia ในไขกระดูก

2.6 ค่าที่แสดงถึงกลไกการทำลายเม็ดเลือดแดง

2.6.1 Coomb's test จะเป็นบวก

2.6.2 Warm antibodies

2.6.3 Cold agglutinins

2.6.4 อาจพบผลบวกปลอมในการตรวจหา syphilis

2.7 การตรวจหาโรคที่เป็นสาเหตุ

2.7.1 Malignant lymphoma

2.7.2 Collage disease (เช่น Systemic lupus erythematosus (SLE)

2.7.3 disseminated intravascular coagulation (DIC)

2.7.4 Idiopathic pulmonary hemosiderosis

2.7.5 Infections เช่น Mycoplasma infection, infectious mononucleosis, malaria, cholera

2.7.6 Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria

2.7.7 Physical/chemical เช่น ไฟไหม้ ยา สารพิษ (phenylhydrazine, benzene)

2.7.8 Drug-induced เช่น quinidine, quinine, penicillins, cephalothin, alpha-methy dopa

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

2.7.9 Autoantibody (warm, cold)

2.7.10 Alloantibody (erhthroblastosis fetalis, incompatible transfusion)

2.7.11 Paroxysmal Cold Hemoglobinuria

2.8 Laboratory Findings สำหรับ Microangiopathic Hemolytic Anemia

2.8.1 burr cells, schistocytes, helmet cells, microspherocytes

2.8.2 Lactate dehydrogenase มีค่าสูง Haptoglobin ลดลง, hemoglobinuria และ hemoglobinemia

2.8.3 Iron deficiency เนื่องจากเสียเหล็กไปกับปัสสาวะ

2.9 Laboratory Findings สำหรับ Hereditary Nonspherocytic Hemolytic Anemia

2.9.1 Abnormal Hb, เม็ดเลือดแดงรูปร่างผิดปกติ, ภาวะ hemolysis เริ่มตั้งแต่แรกเกิดและรุนแรงขึ้นถ้าได้รับยาบางชนิด

2.9.2 Howell-Jolly bodies, Pappenheimer bodies, Heinz bodies, basophilic strippling, อาจพบ slight macrocytosis ได้

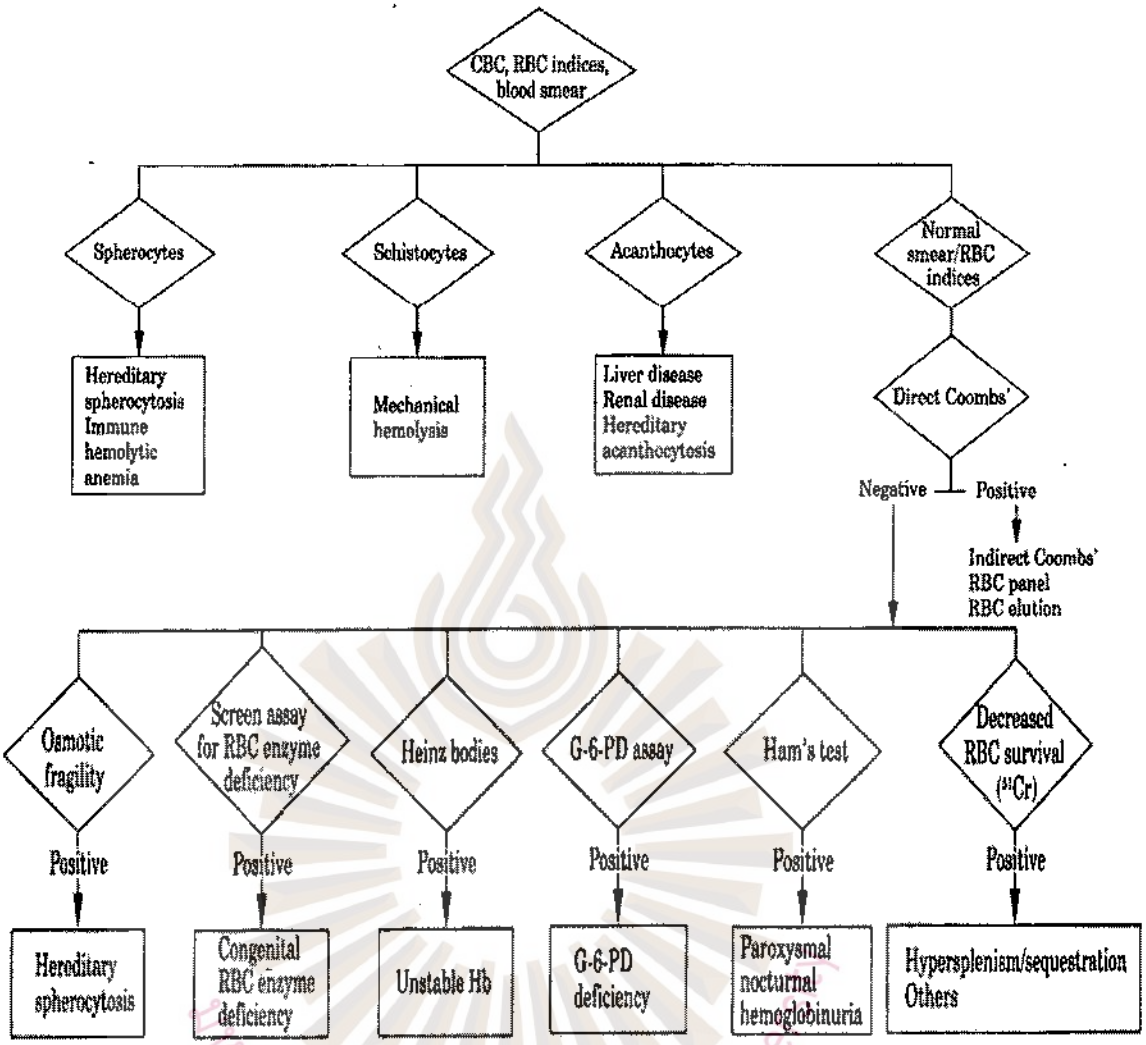
2.9.3 พบ reticulocyte มาก แม้จะมีอาการ hemolysis ไม่รุนแรง

2.9.4 ไขกระดูกพบภาวะ erythroid hyperplasia สูง. Normal hemosiderin

2.9.5 WBC, platelet count, Hb electrophoresis, Osmotic Fragility, mechanical fragility เป็นปกติ

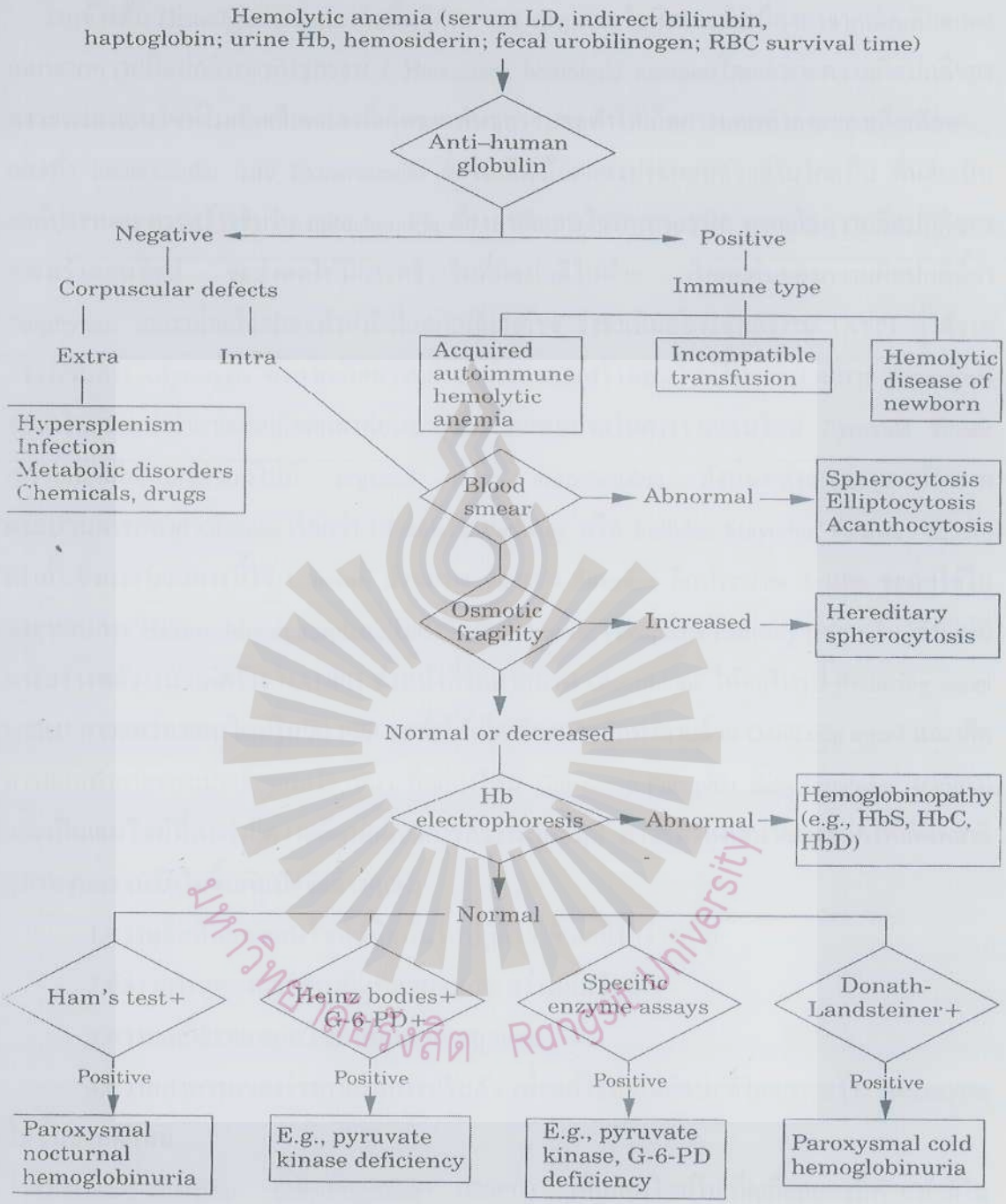
2.9.6 อาจพบ autohemolysis ในบางรายและ glucose อาจมีค่าต่ำกว่าเม็ดเลือดแดงปกติ

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University



รูปภาพที่ 1 แผนภูมิการแยกชนิดของ Hemolytic anemia

จาก Wallach J (2000). Interpretation of Diagnostic tests. 7th Ed. Philadelphia: Lippincott & Wilkins.



รูปภาพที่ 2 แผนภูมิแสดงการแยกชนิดของ Hemlytic anemia

จาก Wallach J (2000). Interpretation of Diagnostic tests. 7th Ed. Philadelphia: Lippincott &Wilkins.

จากข้างต้น Hemolytic anemia เกิดขึ้นได้หลายสาเหตุ และโลหิตจางอันเนื่องมาจากเม็ดเลือดแดงแตกจากความผิดปกติทางพันธุกรรม (Hereditary hemolytic anemia)โดยเฉพาะความผิดปกติของภาวะพร่องเอนไซม์ในเม็ดเลือดแดงที่เกิดจากพันธุกรรมจะทำให้เกิดการแตกทำลายของเม็ดเลือดแดงทั้ง Intravascular และ Extravascular ซึ่งในเม็ดเลือดแดงประกอบด้วยฮีโมโกลบิน ที่มีฮีมเป็นองค์ประกอบ การสร้างฮีมใน mitochondria ต้องอาศัยเอนไซม์หลายชนิด หากเกิดความผิดปกติของการสร้างเอนไซม์ จะส่งผลให้มีการสร้างฮีมที่ผิดปกติไปด้วย เรียกกลุ่มของความผิดปกตินี้ว่า Porphyrias และเม็ดเลือดแดงทำหน้าที่แลกเปลี่ยนก๊าซ จึงจำเป็นต้องใช้พลังงาน (ATP) ที่ได้จากกระบวนการ Glycolysis ซึ่งหากเกิดความผิดปกติของการสร้างเอนไซม์ในกระบวนการ Glycolysis จะทำให้เกิดการทำลายเม็ดเลือดแดงก่อนอายุขัย โดยพบมากในการขาดเอนไซม์ Pyruvate kinase เพราะเม็ดเลือดแดงตัวแก่ไม่มี organell และ mitochondria ดังนั้นพลังงานจะถูกสร้างจากกระบวนการสลาย Glucose เรียกว่า Glycolytic Pathway หรือ Embden Mayerhof Pathway (EMP) เท่านั้นซึ่งกระบวนการนี้ใช้ Glucose ประมาณ 90-95% Glucose อีกประมาณ 5-10% จะถูกใช้ในกระบวนการ Hexose Monophosphate(HMP) หรือ Pentose Phosphate Pathway (PPP) ในวิถีนี้ไม่มีการสร้างพลังงาน แต่สร้าง NADPH ทำหน้าที่รักษาสภาพ Glotathione ให้อยู่ในรูป Reducing agent (GSH) ภาวะพร่องเอนไซม์ในวิถี PPP จะทำให้เม็ดเลือดแดงถูกทำลายด้วย Oxidizing agent และเกิดการแตกทำลายของเม็ดเลือดแดงตามมา คือเอนไซม์ Glucose-6-Phosphat dehydrogenase (G6PD) และเป็นเอนไซม์ที่พบว่ามีความผิดปกติในการสร้างมากที่สุด ภาวะพร่องเอนไซม์จะก่อให้เกิดพยาธิสภาพรุนแรงหรือไม่ขึ้นกับปัจจัยต่างๆเช่น

1.ความจำเป็นของเอนไซม์ชนิดนั้นในปฏิกิริยาชีวเคมีในร่างกาย

2.อัตราการแสดงออกของยีนที่ควบคุมการสร้างเอนไซม์

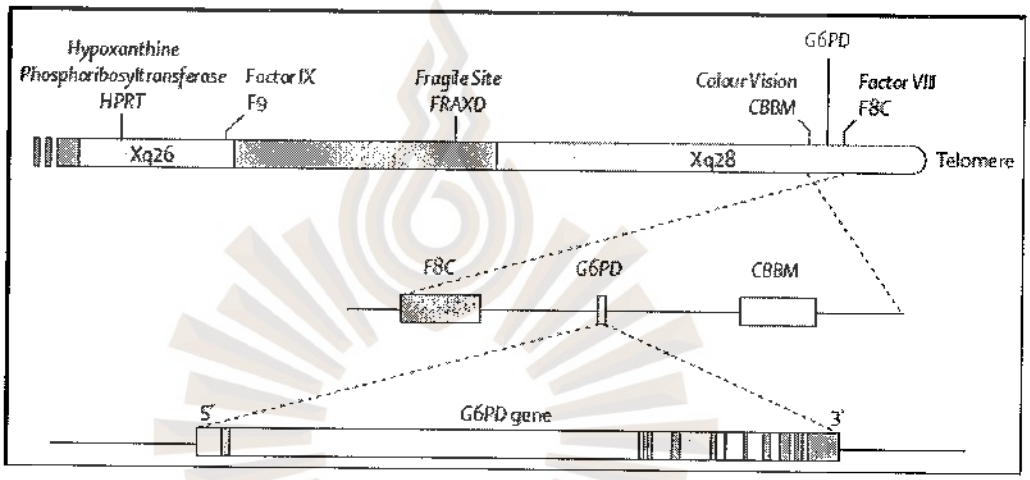
3.ความเสถียรของเอนไซม์ที่ทนต่อการถูกย่อย

4.ความสามารถของร่างกายในการปรับตัว เพื่อแก้ไขความผิดปกติโดยการสร้าง isoenzyme อื่นขึ้นมาทดแทน

Glucose-6-Phosphat dehydrogenase (G6PD) เป็นเอนไซม์ในเม็ดเลือดแดงที่ทำหน้าที่ในกระบวนการ Pentose phosphate pathway ซึ่งทำหน้าที่รีดิวซ์ NADP ให้เปลี่ยนเป็น NADPH ซึ่ง NADPH จะไปรีดิวซ์ Glutathione ในเม็ดเลือดแดงให้เป็น GSH และ GSH คือ Reducing agent ที่สำคัญที่สุด ในการต้านอนุมูลอิสระ (Free radicals) ที่เกิดจากกระบวนการชีวเคมีภายในเซลล์ ป้องกันไม่ให้เซลล์ถูกทำลาย และหน้าที่สำคัญอีกประการหนึ่งคือส่งเสริมHemoglobinจับกับออกซิเจน

2.10 โครงสร้างของเอนไซม์ G6PD

เอนไซม์ G6PD ที่เป็น active form ส่วนใหญ่อยู่ในรูป dimer ส่วนน้อยเป็น tetramer, monomer เป็น polypeptide chain ซึ่งมีกรดอะมิโน 515 ตัว มีน้ำหนัก 59 kilodaltons, dimer เกิดจาก 2 monomer มาจับกันโดยหัน interface เข้าหากัน ยึดให้เกิดเสถียรภาพด้วย NADP 2 โมเลกุล ยีนของ G6PD อยู่ที่แขนข้างยาวของ X chromosome (band X q 28) ใกล้ชิดกับยีนของ Factor VIII (เกี่ยวกับภาวะตาบอดสี) มี coding sequence ประกอบด้วย nucleotide 1548 base pairs (ศาสตราจารย์แพทย์หญิงวรวรรณ ตันไพจิตร, 2539)

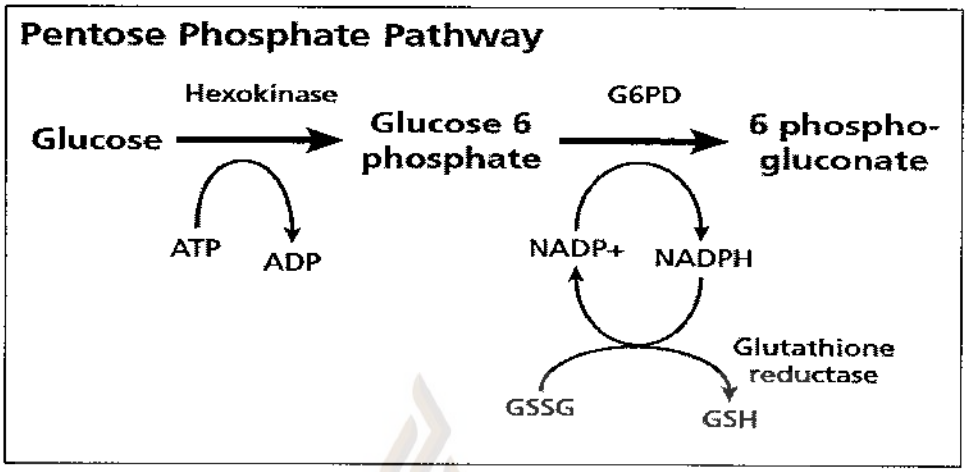


รูปภาพที่ 3 ความผิดปกติของยีนคู่ที่ 28

(M D Cappellini, G Fiorelli)

2.11 หน้าที่ของ G6PD

Glucose-6-Phosphat dehydrogenase (G6PD) เป็นเอนไซม์ในเม็ดเลือดแดงทำหน้าที่ในขบวนการ Pentose phosphate pathway (PPP) เป็นเอนไซม์ที่ reduce NADP ให้เปลี่ยนเป็นNADPH แล้ว NADPH มีความสำคัญต่อเม็ดเลือดแดงโดยเป็น anti-oxidant หลักในการทำงานการป้องกันของเซลล์เม็ดเลือดแดง เช่น glutathion reductase, catalase และmethemoglobin reductase ก็ต้องอาศัย NADPH (Martinez Cayuela M, 1995) เช่นกัน หลังจากนั้นจะไป reduce ให้ Glutathione อยู่ในรูป GSH ซึ่ง GSH ทำหน้าที่เป็น reducing agent ที่สำคัญในการกำจัดอนุมูลอิสระ (free radical) ที่เกิดจากขบวนการชีวเคมีภายในเซลล์และยังมีหน้าที่รักษาให้ Hemoglobin อยู่ในสภาพ reduce ที่สามารถจับออกซิเจนได้ (คณาจารย์ภาควิชาโลหิตวิทยา คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยรังสิต, 2552)



รูปภาพที่ 4 กลไกการทำงานของGlucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (G6PD) (jenni fer e. fran k, MAJ, MC, 2005)

หากมีการพร่องเอนไซม์ G6PD อันเนื่องมาจากการติดจากโรคติดเชื้อต่างๆทั้งแบคทีเรียหรือไวรัส การได้รับยาหรืออสารเคมีเป็นต้น ทำให้เกิด H_2O_2 เพิ่มมากขึ้น ซึ่งเป็นพาต่อเซลล์ ปฏิกิริยาข้างต้นก็จะเพิ่มมากขึ้นภายในเม็ดเลือดแดงซึ่งเป็นการป้องกันเซลล์ และถ้าหาก oxidative stress เพิ่มขึ้น จะเกิดความรุนแรงมากขึ้น เม็ดเลือดแดงที่พร่อง G6PD ไม่สามารถสร้าง NADPH เพิ่มได้พอ จึงทำให้ไม่สามารถสร้าง GSH เพิ่มขึ้นเพื่อป้องกัน Cell ได้ เม็ดเลือดแดงจึงถูกทำลายด้วย Oxidizing agent ทำให้ส่วนต่างๆ ของเม็ดเลือดแดงถูกทำลาย เช่น Sulfhydrly ของ Globin chian เป็นส่วนประกอบของ hemoglobin ทำให้ hemoglobin เสียสภาพ ตกตะกอนอยู่ภายในเม็ดเลือดแดง เรียก Heinz bodies เม็ดเลือดแดงเสียความยืดหยุ่น ถ้าหากรุนแรงมากทำให้เกิดรูรั่วที่ผนังเม็ดเลือด เกิดภาวะ acute intravascular hemolysis มี hemoglobinemia และ hemoglobinuria ปัสสาวะมีสีน้ำตาล และมีอาการซีดตามมา และเม็ดเลือดแดงที่เสียสภาพน้อยกว่าจะถูกจับกันใน reticuloendothelial system (RES) เกิดภาวะ extravascular hemolysis ผู้ป่วยบางรายจึงอาจพบภาวะตับ ม้ามโตได้ด้วย จากศึกษา เม็ดเลือดแดงตัวแก่ (mature RBC) จะมีเอนไซม์ G6PD น้อยและถูกทำลายก่อนเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนที่มีเอนไซม์มากกว่า มีความสามารถ oxidation และคงสภาพเม็ดเลือดแดงไว้ได้ เมื่อมีอาการซีดลง ร่างกายจะสร้างเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนออกมาทดแทน ได้แก่ riticulocyte สามารถสร้างเอนไซม์ได้บ้าง ทำให้ระดับเอนไซม์ในผู้ป่วยพร่อง G6PD ภายหลัง acute hemolysis สูงขึ้นกว่าเดิมมาก และทำให้ hemolysis หยุดลงได้ ซึ่งในเลือดคนปกติระดับเอนไซม์ใน riticulocyte จะมี activity สูงกว่าเม็ดเลือดแดงตัวแก่ 5 เท่า (ศาสตราจารย์แพทย์หญิงวรวรรณ ตันไพจิตร, 2539)

ตารางที่ 2 The world health organization (WHO) Clinical classification of G6PD variants

Class	Characteristics	Percentage of variants
1	Severe enzyme deficiency with chronic hemolytic anemia	33.6
2	Severe enzyme deficiency (< 10% of normal)	26.4
3	Moderate to mild enzyme deficiency	25.7
4	Very mild to no enzyme deficiency	13.6
5	Increased enzyme activity Total	0.7
	Total	**100.0**

(ศาสตราจารย์แพทย์หญิงวรวรรณ ตันไพจิตร, 2539)

ตารางที่ 3 Classes of G6PD deficiency

Class I	Severely deficient, associated with chronic non-spherocytic hemolytic anemia
Class II	Severely deficient (1–10% residual activity), associated with acute hemolytic anemia
Class III	Moderately deficient (10–60% residual activity)
Class IV	Normal activity (60–150%)
Class V	Increased activity (>150%)

WHO working group. Glucose-6-phosphate dehydrogenase defi ciency. Bull World Health Organ 1989; 67: 601–11.

ผู้ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD deficiency ส่วนใหญ่อยู่ใน Class 2 (Boo et al .1995;Ainoon et al,1999 และ Class 3 Panich et al,1972)

2.12 ลักษณะทางคลินิกของภาวะพร่อง G6PD

ความสำคัญของ G6PD deficiency เนื่องจากพบได้ในประชากรทั่วโลก 400 ล้านคน ส่วนคนที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ซึ่งอาการที่พบได้ทางคลินิก acute hemolytic anemia, Neonatal jaundice and chronic hemolytic anemia

2.12.1 ภาวะซีดเฉียบพลัน (acute hemolytic anemia หรือ hemolytic crisis) โดยทั่วไป ผู้ป่วยที่มีภาวะพร่อง G6PD จะมีอาการปกติดี และส่วนมากจะไม่ทราบว่าตนเองมีความผิดปกติ เมื่อได้รับการกระตุ้นจากการรับยา การเจ็บป่วย หรือการรับประทานถั่วปากอ้า (fava bean) ทำให้เม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลัน มีปัสสาวะสีน้ำตาล หรืออาจเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันได้

เนื่องจากมีการแตกแบบ intravascular hemolysis ลักษณะที่พบเมื่อทำการเจาะเลือดมาตรวจการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ช่วยสนับสนุนพบว่าระดับ lactate dehydrogenase สูง และ blood films พบ anisocytosis, polychromasia และ poikilocyte

2.12.1.1 Drug induce hemolytic anemia เกิดอาการซีดจากการได้รับยา หรือสารเคมีบางอย่าง เป็นสาเหตุทำให้เม็ดเลือดแดงแตกง่าย เช่น

ตารางที่ 4 Drugs and chemicals that should be avoided by persons with G6PD deficiency

Acetanilid	**Sulfacetamide**
Furazolidone (Furoxone)	Sulfamethoxazole (Gantanol)
Methylene blue	Sulfanilamide
Methylene blue	Sulfapyridine
Nalidixic acid (NegGram)	Phenazopyridine (Pyridium)
Naphthalene	Thiazolesulfone
Niridazole (Ambilhar)	Toluidine blue
Isobutyl nitrite	Trinitrotoluene (TNT)
Nitrofurantoin (Furadantin)	Urate oxidase
Primaquine	Phenylhydrazine

(ศาสตราจารย์แพทย์หญิงวรรวรรณ ตันไพจิตร, 2539)

2.12.1.2 Spontaneous hemolysis without drug exposure เป็นภาวะซีดเนื่องจากการแตกของเม็ดเลือดแดงในผู้ป่วยโดยได้รับยาหรือสารเคมีมาก่อ การรักษาการติดเชื้อไวรัส เช่นไข้หวัด ไข้เลือดออก ตับอักเสบ หรือแบคทีเรีย เช่น ไทฟอยด์

2.12.1.3 Favism ในแถบทะเลเมดิเตอร์เรเนียน เมื่อได้รับประทานถั่วปากอ้า (fava bean) ซึ่งมีสารพวก divicine และ isouramil อยู่ อาจเกิดภาวะ hemolysis เรียกว่า Favism อาการ hemolysis ที่เกิดค่อนข้างรุนแรง แต่ผู้ป่วยก็สามารถฟื้นตัวได้ในระยะเวลาอันสั้น

2.12.2 ภาวะเหลืองในทารกแรก (Neonatal jaundice) เกิดส่วนใหญ่แล้วเกิดมาจาก หมู่เลือดไม่ตรงกันระหว่างแม่และลูก หรือภาวะการณ์ติดเชื้อต่างๆ จากการศึกษาที่โรงพยาบาลศิริราช พบว่าทารกเพศชายพบได้บ่อยกว่าทารกเพศหญิง มีรายงานว่าในภาคเหนือของประเทศไทย พบภาวะพร่อง G6PD ในทารกที่เหลืองแรกเกิดในอัตราที่ต่างกันมากด้วย ในต่างประเทศก็เช่นกัน ทั้งที่เป็น

การศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มี variant เดียวกัน ภาวะเหลืองร่วมกับมีภาวะพร่อง G6PDในทารกแรกเกิดที่รุนแรงทำให้เกิด kerniterus ปัจจัยส่วนใหญ่เกิดจาก การใช้ยาหรือสารเคมีในแม่หรือการติดเชื้อ (Hassan Abolghasemi, 2004)

2.12.3 ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเรื้อรัง (congenital non spherocytic anemia) พบน้อย เกิดจากผู้ป่วยมีภาวะซีดเรื้อรังแบบธาลัสซีเมีย หรือภาวะพร่องเอนไซม์อื่นๆร่วม
(ศาสตราจารย์แพทย์หญิงวรวรรณ ตันไพจิตร, 2539)

2.13 การรักษาและการป้องกัน

2.13.1 หาสาเหตุของ oxidative stress และหลีกเลี่ยงสิ่งที่เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภารกระตุ้นที่ส่งผลให้เม็ดเลือดแดงแตก

2.13.2 ให้เลือดหากมีอาการซีดมาก ควรให้ในรูป packed red cell ซึ่งใช้เลือดใหม่ เพราะต้องการหลีกเลี่ยงภาวะโปแตสเซียมสูง ถ้าเป็นไปได้ต้องให้เลือดที่ G6PD ปรกติ หรืออย่างน้อยเก็บตัวอย่างเลือดที่ให้ไปตรวจ G6PD เพราะหากเลือดที่ให้พร่อง G6PD ด้วย อาจมีภาวะ acute hemolysis ซ้ำได้อีกจากเลือดที่ได้รับ

2.13.3 ติดตามดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด เพื่อลดและแก้ไขภาวะแทรกซ้อนให้การดูแลเรื่อง fluid electrolyte balance หากผู้ป่วยขาดน้ำมากหรือ shock เพราะซีดมากและให้เลือดช้า เหล่านี้จะเป็นปัจจัยทำให้อาการทรุดลง ในเด็กภาวะไตวายพบน้อยมาก แต่ในผู้ใหญ่หากมีไตวายเฉียบพลันถ้าโปแตสเซียมสูง ต้องทำ Peritoneal dialysis โดยเร่งด่วน

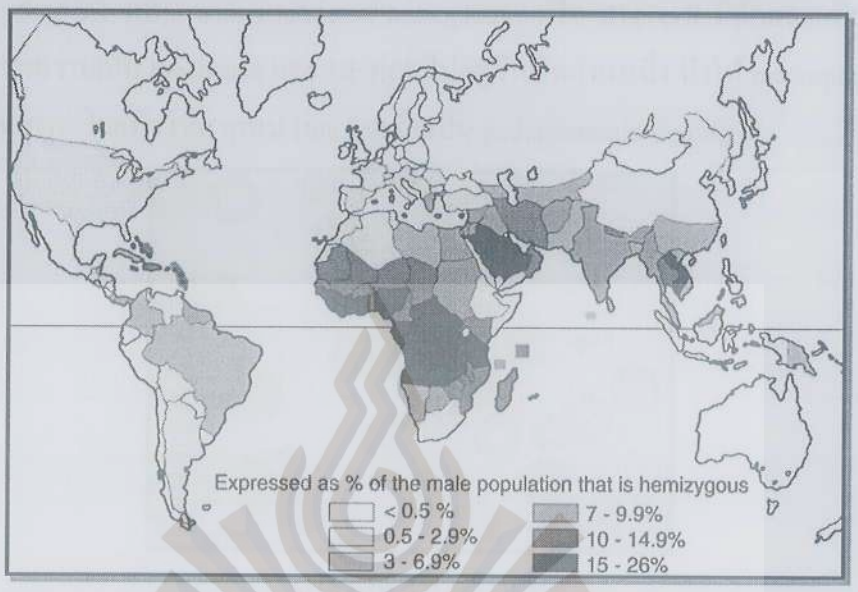
2.13.4 ให้การรักษาอื่น ๆ ตามอาการ

2.13.5 ในทารกแรกเกิดที่มีอาการเหลืองรักษาเช่นเดียวกับทารกเหลืองแรกเกิดจากสาเหตุอื่นๆได้แก่ การส่องไฟ (Phototherapy) ถ่ายเปลี่ยนเลือด (exchange blood transfusion) และที่สำคัญมากคือ เลือดที่นำมาใช้ควรเป็นเลือดใหม่และไม่พร่อง G6PD

2.13.6 ควรมีการตรวจภาวะพร่อง G6PD ในผู้ป่วยที่จำเป็นต้องให้ยาซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะ hemolysis ได้บ่อย เช่น Dapsone ที่ใช้รักษาโรคผิวหนังเพื่อหลีกเลี่ยงการใช้หรือปรับขนาดยาที่ให้หรือติดตามอาการผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดภายหลังการใช้ยา

2.13.7 ให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยและญาติถึงภาวะนี้ เพื่อให้รู้จักสังเกตอาการผิดปรกติที่อาจเกิดขึ้นรวมทั้งการระมัดระวังและหลีกเลี่ยงการใช้ยาต่างๆ อันอาจจะก่อให้เกิด hemolysis ขึ้นหากมีความผิดปรกติดังกล่าว ควรรีบมาพบแพทย์ (นักเทคนิคการแพทย์รัชฎา สรรพมงค์, 2542)

2.14 อุบัติการณ์ของภาวะพร่อง G6PD



รูปภาพที่ 5 อุบัติการณ์ของภาวะพร่อง G6PD

W.B. Saunders Company items and derived items copyright @2002 by W.B. Saunders Company

ภาวะพร่องเอนไซม์ Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) เป็นภาวะที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมที่มีอุบัติการณ์สูงมาก คาดว่ามีประชากรมากกว่า 400 ล้านคนมีภาวะนี้โดยพบแพร่หลายทั่วโลก พบมากแถบทะเลเมดิเตอร์เรเนียน เอฟริกาตะวันออกไกล รวมทั้งประเทศไทยพบภาวะนี้มากเช่นกัน อุบัติการณ์ในชายไทยพบได้ประมาณร้อยละ 3-18 ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับวิธีการวินิจฉัยและพื้นที่ทำการสำรวจ แต่จากการศึกษาในกรุงเทพมหานคร พบว่าอุบัติการณ์ของภาวะพร่อง G6PD ในชายเท่ากับร้อยละ 10-12 ทั้งในประชาชนทั่วไปและทารกแรกเกิด ส่วนในหญิงพบน้อยกว่าประมาณ 8-10 เท่า

2.15 การวินิจฉัยภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD

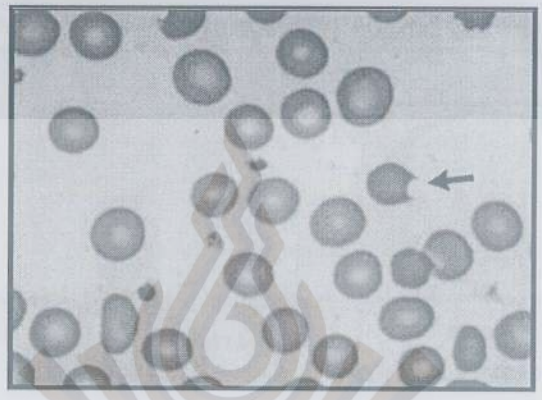
อาการทางคลินิกที่สำคัญของภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD ซึ่งโดยทั่วไปผู้ป่วยจะไม่มีอาการหรือความผิดปกติใดๆ ยกเว้นได้รับยา หรือสารเคมีมากระตุ้น (oxidizing agent) จะทำให้เกิด hemolysis เรียกภาวะนี้ว่า hemolytic crises อาจทำให้เกิดอาการเหล่านี้ตามมา

2.15.1 มีภาวะซีด พบ Hemoglobinnemia Hemoglobinuria ปัสสาวะสีน้ำตาล

2.15.2 RBC Count, Hematocrit, hemoglobin ต่ำ

2.15.3 Blood smear พบ anisocytosis pokilocytosis polychromasia riticulocytosis พบเม็ดเลือดแดงคล้าย spherocyte แต่เป็น spherocyte ที่ผิดปกติ มี 2 รูปแบบ

2.15.3.1 RBC with contracted hemoglobin หรือ Bite cell มีลักษณะเป็นเม็ดเลือดแดงที่รั่ว สูญเสียความเป็น biconcave และ Hb ค่อนไปอยู่ด้านใดด้านหนึ่ง ทำให้ macrophage จับกินเพราะ Hb เสียสภาพ โดยทั่วไปหากพบ Bite cell ถือเป็น pathogenomic finding



รูปภาพที่ 6 Bite cell

(http://home.ccr.cancer.gov/oncol...rms.html)

2.15.3.2 RBC with hemoglobin leakage Hinz bodies examination (HB) เป็น denature hemoglobin ตกตะกอนในเม็ดเลือดแดง มีขนาด 1-4μ กลม ติดตามขอบเซลล์ ตรวจพบเมื่อย้อมด้วยสี Supravital staining เช่น crystal violet หรือ Brilliant cresyl blue

รูปภาพที่ 7 Hinz bodies (G6PD Deficiency)

(http://www.med.unc.edu/medicine/web/Smearreview/sld024.htm)

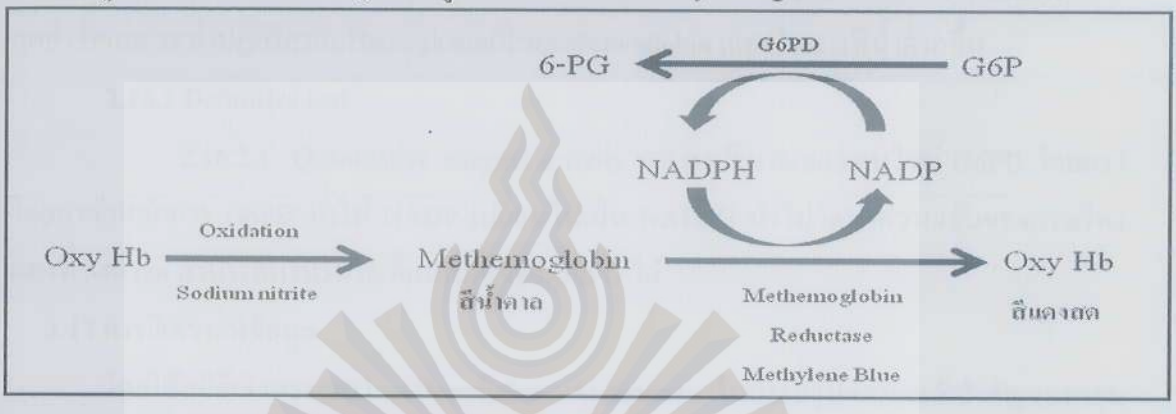
มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

RANGSIT UNIVERSITY LIBRARY

2.16 การตรวจในห้องปฏิบัติการ

2.16.1 Screening test

2.16.1.1 Methemoglobin reduction test หลักการ NADPH ที่เกิดจากปฏิกิริยาของ G6PD -->6 PG โดยเอนไซม์ G6PD ที่มีอยู่ในเม็ดเลือดแดงของคนปกติจะไป reduce Methemoglobin ที่เกิดจาก กระบวนการ oxidation ของoxyhemoglobin โดยมี Methylene blue เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ทำให้ Methemoglobin ถูก reduce กลับเป็น oxyhemoglobin ได้อีก ดังในสมการ



รูปภาพที่ 8 กลไกการทำงาน Methemoglobin reduction

2.16.1.2 Fluorescent spot test หลักการ ในสภาวะที่มี substrate คือ Glucose-6-P (G6P) และ NADP เอนไซม์ G6PD จะเปลี่ยน G6P เป็น 6 Phosphoglucontate (6PG) ในขณะเดียวกันก็จะ reduce NAทำให้ได้ NADPH ซึ่งเรืองแสงเมื่อดูด้วย Ultraviolet light

รูปภาพที่ 9 Fluorescent spot test NADPH product.

ซึ่งเมื่อผสม Glucose-6-phosphate, NADP, saponin และ Buffer กับเลือดตัวอย่าง แล้วหยดลงบนกระดาษกรอง G6PD ในเลือดจะเปลี่ยน NADP เป็น NADPH เมื่อนำกระดาษกรองไปส่องแสง fluorescent จะพบว่าเม็ดเลือดแดงจากผู้ป่วย G6PD deficiency บนกระดาษกรองจะไม่เรืองแสง ส่วนเลือดคนปกติจะเรืองแสง ทั้งนี้เนื่องจาก G6PD deficiency ไม่สามารถเปลี่ยน NADP เป็น NADPH ที่มีคุณสมบัติเรืองแสงได้ (คณาจารย์ภาควิชาโลหิตวิทยาคณะเทคนิคการแพทย์มหาวิทยาลัยรังสิต, 2552)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวินิจฉัยภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD สามารถทำได้หลายวิธี ทั้งที่เป็นการตรวจกรอง (screening test) วิธีนี้เป็นวิธีที่แนะนำโดยคณะกรรมการควบคุมมาตรฐานทางโลหิตวิทยา (ICSH) ซึ่งมี Sensitivity 100 % และ specificity 98 % (Kaplan M และคณะ, 1997)

2.16.1.3 Ascorbate cyanide test หลักการ เป็นวิธีตรวจกรองที่มีความไวแต่ความจำเพาะต่ำ โดยการผสมเลือดของผู้ป่วยกับ Sodium ascorbate, Sodium cyanide และน้ำตาล Glucose จะได้ Hydrogen peroxide ถ้าผู้ป่วยขาดเอนไซม์ G6PD สาร peroxide ที่เกิดขึ้นจะไม่ถูกกำจัดและจะทำปฏิกิริยากับHemoglobinเป็นmethemoglobin เกิดเป็นสารสีน้ำตาลขึ้น

2.16.2 Definitive test

2.16.2.1 Quantitative enzyme activity การหาปริมาณของเอนไซม์ G6PD โดยตรงโดยอาศัยหลักการ G6PD ทำให้ NADP เปลี่ยนไปเป็น NADPH นำไปวัดหาความเข้มของการเรืองแสงที่ 340 nm สามารถหาปริมาณที่แน่นอนของ G6PD ได้

2.17 การวิเคราะห์ข้อมูล

โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา (Descriptive Statistics) ในการสรุปลักษณะที่สำคัญของกลุ่มประชากรหรือกลุ่มตัวอย่าง ในรูปของร้อยละ

2.18 จริยธรรมในการวิจัย

งานวิจัยนี้เป็นการศึกษาภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD ของกลุ่มประชากรในพื้นที่ หมู่บ้านจังกระดาน อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ โดยสิ่งส่งตรวจ คือ เลือดครบส่วน ดังนั้นผู้เข้าร่วมโครงการจึงต้องเซ็นเอกสารแสดงความยินยอมในการทำการวิจัย

3. วัตถุประสงค์ของโครงการ

เพื่อตรวจกรองภาวะพร่องเอนไซม์ Glucose-6-phosphate dehydrogenase ที่หมู่บ้านจังกระดาน อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ ด้วยวิธี Fluorescent spot test

4. ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1. ทราบถึงร้อยละของผู้ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ Glucose-6-phosphate dehydrogenase และภาวะโลหิตจางที่หมู่บ้านจังกระดาน อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ
2. ผู้เข้าร่วมโครงการที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ Glucose-6-phosphate dehydrogenase จะได้รับคำแนะนำในการดูแลตนเองให้สามารถใช้ชีวิตอย่างปกติได้ รวมถึงทราบถึงการถ่ายทอดทางพันธุกรรมของโรคเพื่อช่วยในการวางแผนครอบครัว
3. เป็นแนวทางในการลดจำนวนโดยไม่ให้มีทารกเกิดใหม่ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ Glucose-6-phosphate dehydrogenase และเพื่อเป็นแนวทางในการกำหนดเป้าหมายเพิ่มเติมในแผนพัฒนางานด้านสาธารณสุข

บทที่ 2
ระเบียบวิธีการวิจัย

1. การออกแบบการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้เป็นการวิจัยประเภทสถานการณ์และการดำเนินโรค ในสาขาโลหิตวิทยา โดยใช้ระเบียบวิธีวิจัยเชิงพรรณนา เพื่อศึกษาผู้ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD

2. เครื่องมือและอุปกรณ์

2.1 เครื่องมือ

2.1.1 long wavelength ultraviolet lamp

2.2 อุปกรณ์

2.2.1 เข็มฉีดยา (needle) เบอร์ 20, 21, 22

2.2.2 กระบอกฉีดยา (syringe) 3 ml

2.2.3 สายยางรัดแขน (tourniquet)

2.1.4 สำลี และ 70 % แอลกอฮอล์

2.1.5 ภาชนะใส่เลือด (Sterile tube หรือ vacuum tube) พร้อมฝาจุกปิดภาชนะ

2.1.6 Appendrof tube

2.1.7 Autopipette 10, 100 µl

2.1.8 หมอนรองเจาะเลือด

2.1.9 สีย้อม Wright's stain

2.1.10 กล่องโฟมเก็บความเย็น

2.1.11 Slide สำหรับทำสเมียร์เลือด

2.3 สารเคมี และน้ำยาทดสอบ

2.3.1 ชุด KIT Randox G-6-PDd ซึ่งประกอบไปด้วย

2.3.1.1 Substrate

2.3.1.1.1 Glucose-6-P	1 mmol/l
2.3.1.1.2 NADH	0.75 mmol/l
2.3.1.1.3 GSSG (oxidized glutathione)	0.8 mmol/l

2.3.1.2 Buffer

2.3.1.2.1 Saponin	0.2 %

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

2.3.1.2.2 Tris (hydroxymethyl) aminomethane 225 mmol/l pH 7.8

2.3.2 Wright's stain (powder) 9 gm

2.3.3 Methyl alcohol (acetone freed) 2,910 ml

2.3.4 Glycerine 90 ml

3. วิธีการทดลอง

3.1 กลุ่มตัวอย่าง

จากข้อมูลกรมการปกครอง อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ ประชากรหมู่บ้านจังกระดานรวม 1,084 คน (นางณัฐิดา พรจิรกรกุล. นักบริหารงานทะเบียนและบัตร.สำนักบริหารงานทะเบียน กรมการปกครอง อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ)

สถิติในการทดสอบ

$$n = \frac{Z^2_{\alpha/2} PQN}{Z^2_{\alpha/2} PQ + Nd^2}$$

n = ขนาดตัวอย่างที่คำนวณได้

N = จำนวนประชากรที่จะศึกษาหรือชุมชนที่จะศึกษา = 1,084

$Z_{\alpha/2}$ = เป็นค่าตาราง Z ระดับ α=0.05 เมื่อทดสอบ 2 ทาง ค่า Z=1.96

P = ประมาณความชุกของภาวะพร่องเอนไซม์ในประเทศไทยเฉลี่ย 13% (10 – 14.9 %)[17]

Q = 1-P = 1-0.13 = 0.87

d = ค่าความผิดพลาดสูงสุดระหว่าสัดส่วนของตัวแปรที่สนใจศึกษาตัวอย่างและในประชากร = /P-P/ (มักนิยมใช้ ค่า d=0.01 ถึง 0.1 ส่วนใหญ่นิยมใช้ 0.05)

$$\text{จำนวนอาสาสมัคร} = \frac{(1.96)^2(0.13)(0.87)(1,084)}{(1.96)^2(0.13)(0.87) + (1,084)(0.05)^2}$$

$$\approx 149.85$$

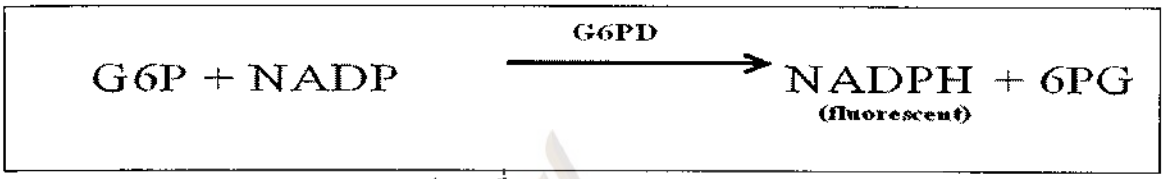
ดังนั้นในงานวิจัยนี้ทำการทดลองในอาสาสมัครอย่างน้อย 150 คนไม่จำกัดเพศและอายุ

3.2 การทดสอบที่ใช้ในงานวิจัย

3.2.1 การตรวจ Complete Blood Count ด้วยเครื่อง PENTRA 60

3.2.2 ย้อมสี Wright's stain หลักการ Blood film จะถูกนำมาย้อมด้วยสีชนิดพิเศษเรียกว่า Aniline Dyes ซึ่งมีส่วนผสมของ Basic dye (methylene blue) และ Acid dye (eosin) เป็นส่วนใหญ่ สารต่างๆที่มีอยู่ใน Nucleus หรือ Cytoplasm ของเม็ดเลือดก็จะทำปฏิกิริยาทางเคมีกับสี ทำให้ติดสีต่างๆ กันไปและแยกจากกันได้ง่ายเมื่อส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์

3.2.3 การตรวจ G6PD fluorescent spot test หลักการ ในภาวะที่มี substrate คือ Glucose-6-P (G6P) และ NADP เอนไซม์ G6PD จะเปลี่ยน G6P เป็น 6-phosphoglucontate (6PG) ในขณะเดียวกันก็จะ reduce NADP ทำให้ได้ NADPH ซึ่งเรืองแสงเมื่อส่องดูด้วย Ultraviolet light ดังสมการ



รูปภาพที่ 10 fluorescent spot test

3.2.2 ขั้นตอนและวิธีการทดสอบ

3.2.2.1 การเตรียมเลือดเพื่อเข้าเครื่องตรวจนับเม็ดเลือด PENTRA 60

3.2.2.1.1 ตรวจสอบหมายเลขตัวอย่างให้ตรงกับใบรายงาน

3.2.2.1.2 ผสมเลือดให้เข้ากัน และนำเข้าเครื่องอัตโนมัติ

3.2.2.2. เตรียมสี Wright's stain

3.2.2.2.1 ค่อย ๆ ใส่ผงสี Wright's stain ทีละน้อยในโกร่งบด พร้อมทั้งเติม glycerine ทีละน้อย

3.2.2.2.2 ผสมจนเป็นเนื้อเดียวกัน แล้วจึงเติม methanol ลงไป

3.2.2.2.3กรองใส่ขวดสีชา อบเก็บไว้ที่ 37^{0}C ประมาณ 2-3 วัน หรือเก็บที่อุณหภูมิห้องประมาณ 2 เดือน เพื่อให้เกิด oxidation จึงใช้ย้อมสไลด์ได้

3.2.2.3. ทำสเมียร์เลือดและย้อมสี Wright's stain

3.2.2.3.1 ใช้เลือดแตะไว้ที่ปลายสไลด์ข้างใดข้างหนึ่ง วางสไลด์ที่มีเลือดแตะอยู่นี้บนพื้นเรียบ

3.2.2.3.2ใช้มือซ้ายแตะปลายตรงข้ามกับที่หยดเลือดไว้ มือขวาจับขอบสไลด์ตัวไถ ตรงประมาณกึ่งกลางของความยาวของสไลด์

3.2.2.3.3จับสไลด์ตัวไถแตะบนสไลด์หยดเลือดให้อยู่หน้าหยดเลือดเล็กน้อย และทำมุมกับสไลด์หยดเลือด ประมาณ 30-45 องศา ลากสไลด์ตัวไถกลับไปยังหยดเลือด

3.2.2.3.4 รอให้หยดเลือดแผ่ไปเต็มขอบหน้ากว้างของสไลด์ตัวไถ จากนั้นไถสไลด์อย่างรวดเร็วไปทางด้านหน้า

3.2.2.3.5 ทิ้งให้แห้งที่อุณหภูมิห้องเพื่อเตรียมย้อมสีต่อไป

3.2.2.3.6 วางสไลด์เลือดบนแท่งแก้วที่พาดไว้บนถาดย้อม

3.2.2.3.7 หยดสีไปจนท่วมสไลด์ทิ้งไว้ประมาณ 4 นาที

3.2.2.3.8 หยดน้ำกลั่นหรือบัฟเฟอร์ลงไปปริมาตรเท่าๆ กับสี ใช้ลูกยางเป่าค่อย ๆ เพื่อช่วยให้สีและบัฟเฟอร์ ผสมกัน จับเวลาต่ออีกประมาณ 4 นาที

3.2.2.3.9 ล้างด้วยน้ำประปาทันที จากนั้นเช็ดสไลด์ด้านหลังให้สะอาด

3.2.2.4. การทำ G6PD fluorescent spot test

3.2.2.4.1 เติม working reagents 100 µl ใส่ Appendrof tube

3.2.2.4.2 เติมเลือด 10 µl ผสมลงไป

3.2.2.4.3 ตั้งทิ้งไว้ที่ 25 ^{0}C เป็นเวลา 10 นาที

3.2.2.4.4 หยด 10 µl ลงบนกระดาษกรองให้มี ϕ ประมาณ 3-5 mm.

3.2.2.2.5 วางทิ้งไว้ให้แห้งสนิท ประมาณ 30 นาที

3.2.2.2.6 อ่านผลการเรืองแสงด้วย Ultraviolet light ในที่มืด

3.2.3 การรายงานผล

เรืองแสงชัดเจนคล้าย Normal control รายงาน G6PD normal

ไม่เรืองแสงคล้าย Deficiency control รายงาน Complete G6PD deficiency

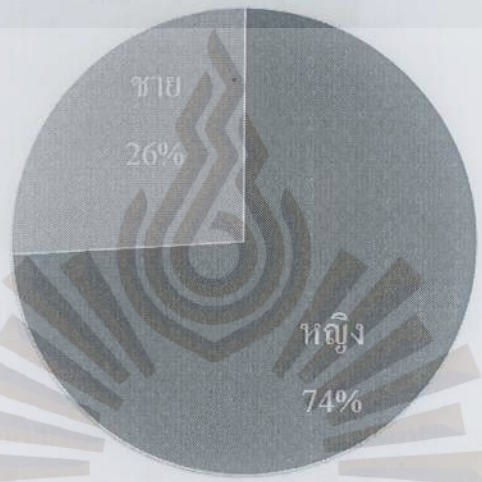
รูปภาพที่ 11 แสดงการรายงานผล G6PD deficiency

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

บทที่ 3

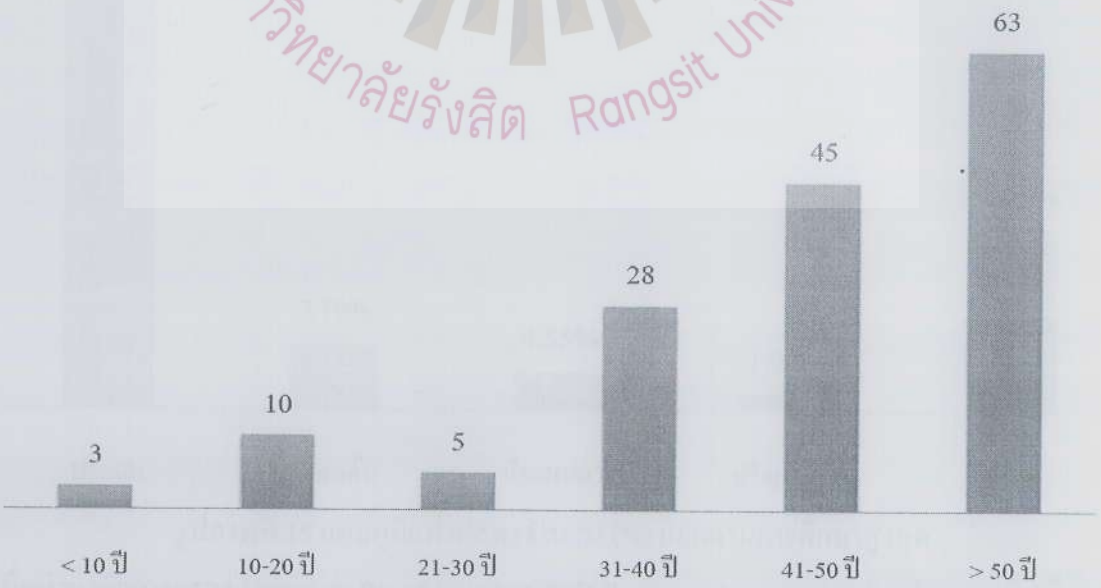
ผลการทดลอง

ในการศึกษาครั้งนี้มีอาสาสมัครจำนวนทั้งหมด 154 ราย เป็นเพศชายจำนวน 40 ราย และเพศหญิง จำนวน 114 ราย ดังแสดงในภาพ



รูปภาพที่ 12 แผนภูมิวงกลมแสดงจำนวนคน(%) แยกตามเพศ

และมีอายุตั้งแต่ 8 ปี ถึง 90 ปี โดยสรุปจำนวน (คน) ตามช่วงอายุดังแผนภูมิแท่งนี้



รูปภาพที่ 13 แผนภูมิแท่งแสดงจำนวน (คน) แต่ละช่วงอายุ (ปี)

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

ผลการตอบแบบสอบถามสถานะภาพการสมรส สรุปได้ว่า โสด 18 คน สมรส 113 คน หม้าย/หย่า 15 คน ไม่ระบุ 8 คน คิดเป็นร้อยละ ดังแสดงในแผนภูมิวงกลม

รูปภาพที่ 14 แผนภูมิวงกลมแสดงจำนวนคน(%) ตามสถานะการสมรส

ผลการตอบแบบสอบถามระดับการศึกษาสูงสุด สรุปได้ว่าจบชั้นประถม 97 คน, มัธยมต้น 12 คน, มัธยมปลาย 7 คน, ปริญญาตรี 3 คน และอื่นๆ 35 คน คิดเป็นร้อยละ ดังแสดงในแผนภูมิแท่ง

รูปภาพที่ 15 แผนภูมิแท่งแสดงจำนวน (%) แยกตามการศึกษาสูงสุด

เมื่อนำมาทำการตรวจ Complete Blood Count , G6PD fluorescent spot test, และดูลักษณะเม็ดเลือดแดงจากกล้องจุลทรรศน์ได้ผลดังตารางแสดง

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

รายงานผลการตรวจเลือดของอาสาสมัครทั้งหมดจำนวน 154 ราย

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
1	Female	66	3.99	10.2	30.6	77	25.6	33.3	9	Normochromic normocytic	Normal
2	Female	52	4.09	10.8	32.9	81	26.5	32.9	8.4	Normochromic normocytic	Normal
3	Female	45	4.34	11.7	35.5	81	26.5	33.1	8.9	Normochromic normocytic	Normal
4	Female	45	5.09	7.7	25.5	50	15.2	30.4	11.9	Hypochromic microcytic	Normal
5	Female	48	5.29	8.9	29.7	56	16.8	30	15.6	Hypochromic microcytic	Normal
6	Female	52	4.19	12	36.3	87	28.8	33.2	8.3	Normochromic normocytic	Normal
7	Female	81	5.17	9.8	31.2	60	19	31.4	10	Hypochromic microcytic	Normal
8	Female	40	4.9	12.1	36.9	75	24.7	32.8	9.4	Normochromic normocytic	Normal
9	Female	41	4.41	12.3	37.1	84	27.8	33.1	10.5	Normochromic normocytic	Normal
10	Female	56	4.78	12.7	38.9	81	26.4	32.5	8.9	Normochromic normocytic	Normal
11	Female	36	4.86	12.1	37.3	77	24.9	32.5	10.1	Normochromic normocytic	Normal
12	Female	61	4.22	12.1	36.8	87	28.6	32.79	10.5	Normochromic normocytic	Normal
13	Female	71	4.02	11.8	35.7	89	29.4	33.1	8.9	Normochromic normocytic	Normal
14	Female	67	5.05	10.4	32.8	65	20.6	31.7	9.9	Hypochromic microcytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
15	Female	55	5.64	11.4	36.2	64	20.2	31.4	11.2	Normochromic normocytic	Normal
16	Female	56	4.16	12.1	36.3	87	29	33.2	8.8	Normochromic normocytic	Normal
17	Female	10	4.72	12.9	39	83	27.3	33	8.4	Normochromic normocytic	**Deficiency**
18	Female	36	4.41	12.3	37.4	85	27.8	32.7	8.4	Normochromic normocytic	Normal
19	Female	41	4.78	13.9	42.3	89	29.1	32.8	9.8	Normochromic normocytic	Normal
20	Female	44	5.08	12.4	38.5	76	24.4	32.2	9.8	Normochromic normocytic	Normal
21	Female	70	4.94	11.5	36.5	74	23.4	31.6	10.2	Normochromic normocytic	Normal
22	Female	42	6.3	12.7	40.3	64	20.1	31.4	11.9	Normochromic normocytic	Normal
23	Female	42	4.77	12.5	38.4	81	26.2	32.5	9.5	Normochromic normocytic	Normal
24	Female	48	4.89	9.8	32.2	66	20	30.4	19.3	Hypochromic microcytic	Normal
25	Female	37	4.62	12.1	37	80	26.2	32.7	9.9	Normochromic normocytic	Normal
26	Female	31	6.28	12.3	39.1	62	19.5	31.4	10.4	Hypochromic microcytic	Normal
27	Female	55	4.47	11.5	35.5	79	25.8	32.5	9.5	Normochromic normocytic	Normal
28	Female	42	4.27	12.5	37.5	88	29.3	33.3	8.2	Normochromic normocytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
29	Female	69	4.09	12.4	37	90	30.4	33.6	10.7	Normochromic normocytic	Normal
30	Male	12	5.18	13.5	41.1	79	26	32.8	8.9	Normochromic normocytic	Normal
31	Female	10	4.65	13.3	39.6	85	28.5	33.5	10.1	Normochromic normocytic	Normal
32	Female	56	5.54	12.3	38.7	70	22.2	31.8	8.6	Normochromic normocytic	Normal
33	Female	69	3.7	9.8	30.5	82	26.4	32	9.8	Hypochromic normocytic	Normal
34	Female	10	5.06	13.5	40.6	80	26.6	33.2	8.9	Normochromic normocytic	Normal
35	Female	31	4.18	12.6	37.9	91	30.2	33.3	9.4	Normochromic normocytic	**Deficiency**
36	Female	48	4.16	11.1	33.7	81	26.8	33	10.2	Normochromic normocytic	Normal
37	Male	38	5.61	15.1	46.5	83	27	32.6	10.6	Normochromic normocytic	Normal
38	Female	45	4.53	9.5	30.1	66	21	31.7	14.6	Hypochromic microcytic	Normal
39	Female	56	4.85	10.6	33.8	70	21.9	31.5	11.4	Hypochromic microcytic	Normal
40	Male	7	4.48	9.8	31.1	69	21.8	31.4	10.3	Hypochromic microcytic	Normal
41	Female	10	6.29	12.2	38.3	61	19.3	31.8	12.5	Microcytic	Normal
42	Female	9	5.28	12.7	38.8	74	24.1	32.8	10.4	Normochromic normocytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
43	Female	12	5.04	13.1	39.4	78	26.1	33.3	10	Normochromic normocytic	Normal
44	Female	46	4.85	13.7	41.3	65	28.2	33.1	9.7	Microcytic	Normal
45	Male	11	4.7	12.1	37.2	79	25.8	32.6	11.1	Normochromic normocytic	Normal
46	Female	33	4.37	13.1	40.2	92	30	32.7	9.2	Normochromic normocytic	Normal
47	Female	53	4.05	13.2	39	96	32.5	33.8	10.3	Normochromic normocytic	Normal
48	Female	63	4.74	12	37	78	25.3	32.3	10.3	Normochromic normocytic	Normal
49	Female	81	3.74	7.7	24.7	66	20.5	31.1	11.6	Hypochromic microcytic	Normal
50	Female	52	4.82	13.5	40.9	85	28	33	10.7	Normochromic normocytic	Normal
51	Male	36	4.6	13.1	39.9	87	28.5	32.9	10.6	Normochromic normocytic	Normal
52	Male	13	5.02	13.5	40.8	81	26.9	33.1	10.1	Normochromic normocytic	Normal
53	Female	36	4.5	14.7	43.7	97	32.6	33.6	9.2	Normochromic normocytic	**Deficiency**
54	Female	44	5.02	13.4	41.5	86	27.7	32.4	11.6	Normochromic normocytic	Normal
55	Male	64	5.06	14.6	44.1	87	28.8	33	8.7	Normochromic normocytic	**Deficiency**
56	Female	38	4.37	13.5	39.9	91	30.8	33.7	9.4	Normochromic normocytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
57	Female	66	4.91	11.1	35.2	72	22.2	31.4	10.7	Normochromic normocytic	Normal
58	Male	51	5.77	14.1	43.7	76	24.4	33.2	10.2	Normochromic normocytic	Normal
59	Female	12	4.75	13.4	40.2	85	28.3	33.3	9.8	Normochromic normocytic	Normal
60	Male	42	6.29	15.6	47.7	76	24.8	32.7	10.4	Normochromic normocytic	Normal
61	Male	49	4.91	14.8	44.8	91	30.1	33	10.5	Normochromic normocytic	Normal
62	Female	36	5.22	13.9	41.9	80	26.7	33.3	8.8	Normochromic normocytic	Normal
63	Male	56	5.03	14.7	43.8	87	29.3	33.6	8.7	Normochromic normocytic	**Deficiency**
64	Female	50	4.85	12.4	38.4	79	25.7	32.4	9.6	Normochromic normocytic	Normal
65	Female	51	4.23	11	33.8	80	26.1	32.6	10	Normochromic normocytic	Normal
66	Female	60	4.68	12.9	38.6	82	27.4	33.3	10.6	Normochromic normocytic	Normal
67	Female	29	5.97	12.1	38.6	65	20.3	31.4	11.5	Microcytic	Normal
68	Female	76	4.04	11.7	35	87	28.8	33.3	10.4	Normochromic normocytic	Normal
69	Female	50	5.46	12.5	39.4	72	33.8	31.7	10	Normochromic normocytic	Normal
70	Male	40	5.81	16.1	48.6	84	27.7	33.1	9.2	Normochromic normocytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
71	Female	33	4.95	13.8	41.3	83	27.8	33.4	10.3	Normochromic normocytic	Normal
72	Female	33	4.55	12.6	37.5	82	27.7	33.6	9.3	Normochromic normocytic	Normal
73	Female	42	4.66	11.9	37	79	25.6	32.2	10.3	Normochromic normocytic	Normal
74	Female	51	5.25	14.3	42.8	83	27.2	33.3	ก.ย.-30	Normochromic normocytic	Normal
75	Female	38	4.81	12.6	38.7	80	26.1	32.5	11.1	Normochromic normocytic	Normal
76	Female	35	4.9	12.8	38.9	79	26.2	33	9.3	Normochromic normocytic	Normal
77	Female	63	4.46	12.9	39.4	88	28.9	32.7	11	Normochromic normocytic	Normal
78	Male	74	3.3	8.7	26.9	82	26.3	32.2	12	Normochromic normocytic	Normal
79	Male	78	4,57	12.7	38.9	85	27.7	32.6	10.6	Normochromic normocytic	Normal
80	Male	-	5.01	14.4	42.9	86	28.7	33.4	9.2	Normochromic normocytic	Normal
81	Male	47	5.16	15.7	46.5	90	30.5	33.8	10.3	Normochromic normocytic	Normal
82	Male	58	5.48	14.6	44.2	81	26.6	33	9.8	Normochromic normocytic	Normal
83	Male	-	4.84	13	39.8	82	26.8	32.5	10.4	Normochromic normocytic	Normal
84	Male	51	5.71	15.2	46.1	81	26.6	32.9	10.7	Normochromic normocytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
85	Female	61	4.38	11.2	34.3	78	25.5	32.6	10.6	Normochromic normocytic	Normal
86	Female	47	4.26	10.3	32.1	75	24.1	32	13.8	Normochromic normocytic	Normal
87	Female	68	4.23	11.8	36	85	27.9	32.8	10.2	Normochromic normocytic	Normal
88	Female	64	4.17	12.9	38.4	92	30.9	33.6	9.9	Normochromic normocytic	Normal
89	Female	74	4.27	11.9	36.5	85	27.8	32.6	11.1	Normochromic normocytic	Normal
90	Female	76	4.45	12.8	38.4	86	28.8	33.4	9.5	Normochromic normocytic	Normal
91	Female	35	4.28	13	39.2	92	30.4	33.2	10.2	Normochromic normocytic	Normal
92	Female	36	5.71	11.4	36.4	64	20	31.3	13.2	Microcytic	Normal
93	Female	40	4.75	11.7	36.2	76	24.6	32.3	9.3	Normochromic normocytic	Normal
94	Male	70	4.47	11.9	36.2	76	24.6	32.3	9.3	Normochromic normocytic	Normal
95	Male	40	3.87	10.6	34.4	64	20	31.3	13.2	Microcytic	Normal
96	Male	46	5.49	15.8	47.5	86	28.7	33.3	10	Normochromic normocytic	Normal
97	Female	65	4.07	11.9	36.3	89	29.2	32.7	10.4	Normochromic normocytic	Normal
98	Female	40	4.69	14	42.5	91	29.9	31.1	10.2	Normochromic normocytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
99	Female	33	4.02	12.4	37.3	93	31	33.3	9.1	Normochromic normocytic	Normal
100	Female	34	3.84	11.5	35.1	91	29.9	32.7	13.8	Normochromic normocytic	Normal
101	Female	46	5.38	14	42.7	79	26	32.7	11.2	Normochromic normocytic	Normal
102	Female	46	1.03	3	9.3	90	29.1	32.4	12.1	Normochromic normocytic	Normal
103	Female	39	5.25	12.5	39	74	23.8	32	12.4	Normochromic normocytic	Normal
104	Female	52	4.69	13	39.6	84	27.8	32.9	9.6	Normochromic normocytic	Normal
105	Female	69	4.6	14.7	45	98	32	32.6	9.6	Normochromic normocytic	Normal
106	Female	39	5.78	12.4	39.8	69	21.4	31	11	Normochromic normocytic	Normal
107	Female	44	4.61	11.8	36.8	80	25.6	32.1	12.5	Normochromic normocytic	Normal
108	Male	85	4.83	10.1	31.7	66	20.8	31.7	12.4	Microcytic	Normal
109	Female	68	2.98	6.3	20.2	68	21	31	12.9	Microcytic	Normal
110	Male	63	4.34	13	38.7	89	30	33.6	9.1	Normochromic normocytic	Normal
111	Female	51	4.69	10.8	34.3	73	23.1	31.6	10.5	Normochromic normocytic	Normal
112	Female	69	4.72	12.6	38.2	81	26.8	33.1	9.7	Normochromic normocytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
113	Male	53	5.47	14.6	44.5	81	26.6	32.7	10.2	Normochromic normocytic	Normal
114	Female	67	3.86	10	30.5	79	26	32.8	11.7	Normochromic normocytic	Normal
115	Female	57	3.5	9.7	29.3	84	27.8	33.2	10.3	Normochromic normocytic	**Deficiency**
116	Female	47	5.27	14.7	44.1	84	28	33.4	8.9	Normochromic normocytic	Normal
117	Male	38	6.09	14.6	44.1	72	23.9	33	8.4	Normochromic normocytic	Normal
118	Female	54	4.29	12.5	37.3	87	26.2	33.6	8.6	Normochromic normocytic	Normal
119	Male	53	5.5	14.4	42.8	78	26.1	33.6	9.8	Normochromic normocytic	Normal
120	Female	64	3.97	11.1	33.9	85	28	32.8	10.1	Normochromic normocytic	Normal
121	Female	29	4.52	12.7	38.5	85	28.2	33.1	10.4	Normochromic microcytic	Normal
122	Female	42	4.9	6.9	25	51	14.1	27.6	15.9	Hypochromic microcytic	Normal
123	Male	31	5.82	12.7	40.3	69	21.7	31.4	10.7	Microcytic	**Deficiency**
124	Female	60	5.62	10.6	34	61	18.9	31.3	11.3	Microcytic	Normal
125	Female	48	5.05	10.9	34.4	68	21.6	31.7	12.4	Microcytic	Normal
126	Female	44	4.72	12.1	37.2	79	25.8	32.6	10.9	Normochromic normocytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
127	Female	83	4.23	12.5	38.4	91	29.6	32.6	9.7	Normochromic normocytic	Normal
128	Female	15	5.44	12.9	40.8	75	23.8	31.7	12.1	Normochromic normocytic	Normal
129	Female	13	5.17	14.8	44.8	87	28.7	33.1	10.4	Normochromic normocytic	Normal
130	Female	44	4.65	12	36.8	79	25.9	32.7	11.3	Normochromic normocytic	Normal
131	Male	12	5.69	13.1	40.9	72	23	32	11.4	Microcytic	Normal
132	Female	38	5.03	13.6	42.7	85	27.1	31.9	11.1	Normochromic normocytic	Normal
133	Female	44	4.96	11.5	36.5	74	23.2	31.6	13.1	Normochromic normocytic	Normal
134	Female	53	5.08	13.3	40.5	80	26.1	32.8	10.9	Normochromic normocytic	Normal
135	Female	66	4.55	12	36.6	81	26.3	32.6	11	Normochromic normocytic	Normal
136	Female	68	4.37	11.4	35.6	81	26.1	32.1	12.8	Normochromic normocytic	Normal
137	Female	46	5.21	10.6	34.1	65	20.3	31	12.5	Microcytic	Normal
138	Female	65	4.59	10.2	33	72	22.2	30.8	13	Hypochromic microcytic	Normal
139	Male	42	5.77	15.8	48.3	84	27.4	32.6	10.9	Normochromic normocytic	Normal
140	Male	71	4.44	12	36.5	82	27	32.8	11.1	Normochromic normocytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

Lab No.	Gender	Age (years)	RBC (10^{12}/L)	Hb (g/dl)	Hct (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	RDW	RBC morphology	G6PD fluorescent spot test
141	Male	47	5.26	14.1	42.9	82	26.7	32.8	10.7	Normochromic normocytic	Normal
142	Female	51	4.07	11.2	34.6	85	27.5	32.3	12.9	Normochromic normocytic	Normal
143	Female	54	3.7	11.5	35	95	31.2	33	9.7	Normochromic normocytic	Normal
144	Female	31	4.51	13.3	40.3	89	29.6	33.1	10.3	Normochromic normocytic	Normal
145	Female	57	5.65	15.7	47.7	84	27.8	32.9	10.3	Normochromic normocytic	Normal
146	Male	27	4.99	13.3	41.2	83	26.6	32.1	9.9	Normochromic normocytic	Normal
147	Female	49	4.32	10.8	33.6	78	24.9	32.1	12.5	Normochromic normocytic	Normal
148	Male	47	4.65	14.9	44.7	96	32	33.4	10.8	Normochromic normocytic	Normal
149	Male	40	5.27	15.2	45.8	87	28.9	33.3	10.4	Normochromic normocytic	Normal
150	Male	65	4.57	13.7	41.7	91	30.1	33	11.7	Normochromic normocytic	Normal
151	Male	63	4.74	14.9	45.6	96	31.5	32.7	11	Normochromic normocytic	Normal
152	Male	53	4.68	13	40.6	87	27.8	32	12.3	Normochromic normocytic	Normal
153	Male	45	5.44	16.6	50.5	93	30.5	32.8	10.7	Normochromic normocytic	Normal
154	Male	9	6.11	11	35.8	59	17.9	30.6	13.1	Microcytic	Normal

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

สรุปข้อมูลแบบสอบถามผู้เข้าร่วมโครงการ จำนวน 154 ราย ดังนี้

ส่วนที่ 1 ข้อมูลทั่วไป	จำนวน (คน)	ร้อยละ(%)
1.เพศ:		
ชาย	40	26.0
หญิง	114	74.0
2.อายุ:		
< 10 ปี	3	1.9
10-20 ปี	10	6.5
21-30 ปี	5	3.2
31-40 ปี	28	18.2
41-50 ปี	45	29.2
50 ปีขึ้นไป	63	40.9
3.สถานภาพสมรส:		
โสด	18	11.7
สมรส	113	73.4
หม้าย/หย่า	15	9.7
ไม่ระบุ	8	5.2
4.ระดับการศึกษาสูงสุด:		
ประถม	97	63.0
มัธยมต้น	12	7.8
มัธยมปลาย	7	4.5
อนุปริญญา/ปวส.	-	-
ปริญญาตรี	3	1.9
อื่นๆ	35	22.7
5.อาชีพ:		
เกษตรกร	128	83.1
แม่บ้าน/ไม่ได้ประกอบอาชีพ	9	5.8
ค้าขาย/ประกอบอาชีพส่วนตัว	1	0.6
รับราชการ	1	0.6
นักเรียน/นักศึกษา	13	8.4
รับจ้าง	2	1.3
อื่นๆ	-	-

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

ส่วนที่ 2 ข้อมูลด้านสุขภาพ	จำนวน (คน)	ร้อยละ(%)
1.ท่านมีโรคประจำตัวหรือไม่:		
มี(ระบุ).....	41	26.6
กระเพาะอาหารอักเสบ	13	8.4
วัณโรค	3	1.9
ความดันสูง	6	3.9
โลหิตจาง	5	3.2
เกาต์	2	1.3
ไขมันสูง	1	0.6
โรคไต	2	1.3
ตับอักเสบ	1	0.6
ภูมิแพ้	1	0.6
กระดูกทับเส้นประสาท	1	0.6
โรคไทรอยด์	1	0.6
หอบ-หืด	2	1.3
โรคหัวใจ	3	1.9
ไม่มี	113	73.4
2.บิดา-มารดาของท่านมีโรคประจำตัวหรือไม่:		
ไม่มี	123	79.9
มี(ระบุ)....	31	20.1
ความดันสูง	7	4.5
วัณโรค	8	5.2
โลหิตจาง	5	3.2
เบาหวาน	7	4.5
เกาต์	1	0.6
โรคไต	1	0.6
โรคหัวใจ	1	0.6
3.ท่านได้รับการตรวจเลือดครั้งสุดท้ายเมื่อ:		
ไม่เกิน 3 เดือน	38	24.7
ไม่เกิน 6 เดือน	10	6.5
เกิน 1 ปี	106	68.8

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

ส่วนที่ 2 ข้อมูลด้านสุขภาพ (ต่อ)	จำนวน (คน)	ร้อยละ(%)
4.ที่ผ่านมาท่านเคยตรวจภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD หรือไม่:		
ไม่เคย	149	96.8
เคย	1	0.6
ไม่ระบุ	4	2.6
5.ท่านทราบเกี่ยวกับโรคที่สามารถถ่ายทอดทางพันธุกรรมหรือไม่:		
ไม่ทราบ	144	93.5
ทราบ	10	6.5
6.ท่านมีการวางแผนครอบครัวก่อนการมีบุตรหรือไม่		
ไม่มี	140	90.9
มี	10	6.5
ไม่ระบุ	4	2.6

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

บทที่ 4
สรุปและวิจารณ์ผลการทดลอง

สรุปผลการทดลอง

% ผู้ที่พร่องเอนไซม์ G6PD ทั้งหมด = $\frac{\text{จำนวนผู้ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD x 100}}{\text{จำนวนตัวอย่างทั้งหมด}}$

= $\frac{7 \times 100}{154}$

= 4.54%

% ของเพศชายที่พร่องเอนไซม์ G6PD = $\frac{\text{จำนวนเพศชายที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD x 100}}{\text{จำนวนตัวอย่างเพศชายทั้งหมด}}$

= $\frac{4 \times 100}{40}$

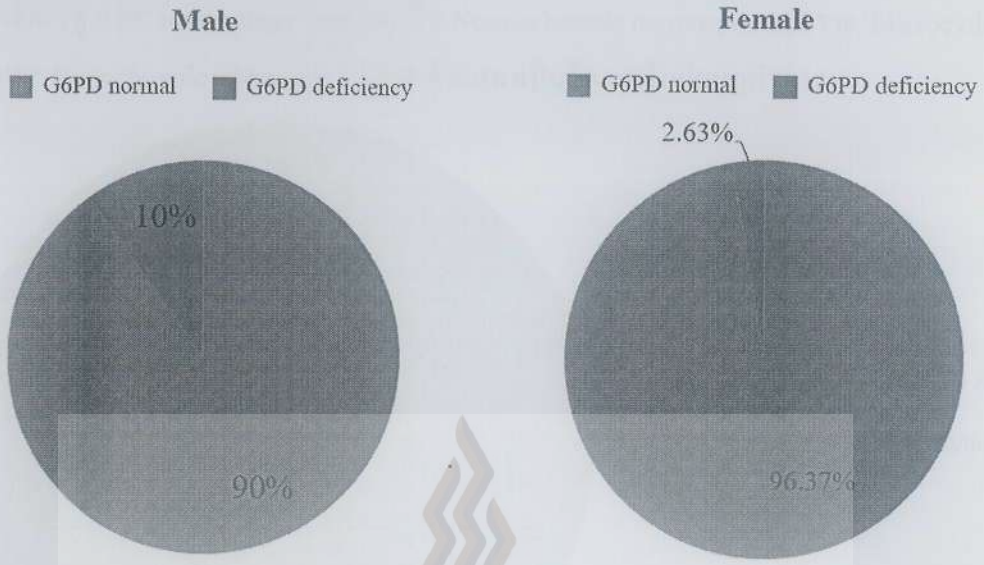
= 10.00%

% ของเพศหญิงที่พร่องเอนไซม์ G6PD = $\frac{\text{จำนวนเพศหญิงที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD x 100}}{\text{จำนวนตัวอย่างเพศหญิงทั้งหมด}}$

= $\frac{3 \times 100}{114}$

= 2.63 %

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

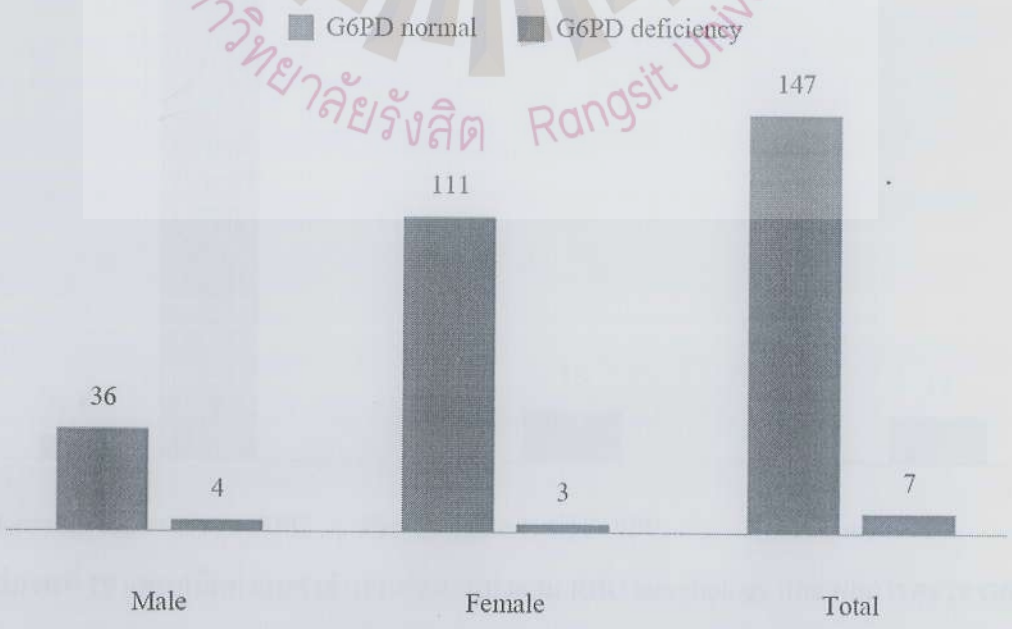


รูปภาพที่ 16 แผนภูมิวงกลมแสดงร้อยละผลการตรวจในเพศชาย(รูปซ้าย) และเพศหญิง(รูปขวา)

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบผลการตรวจภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD

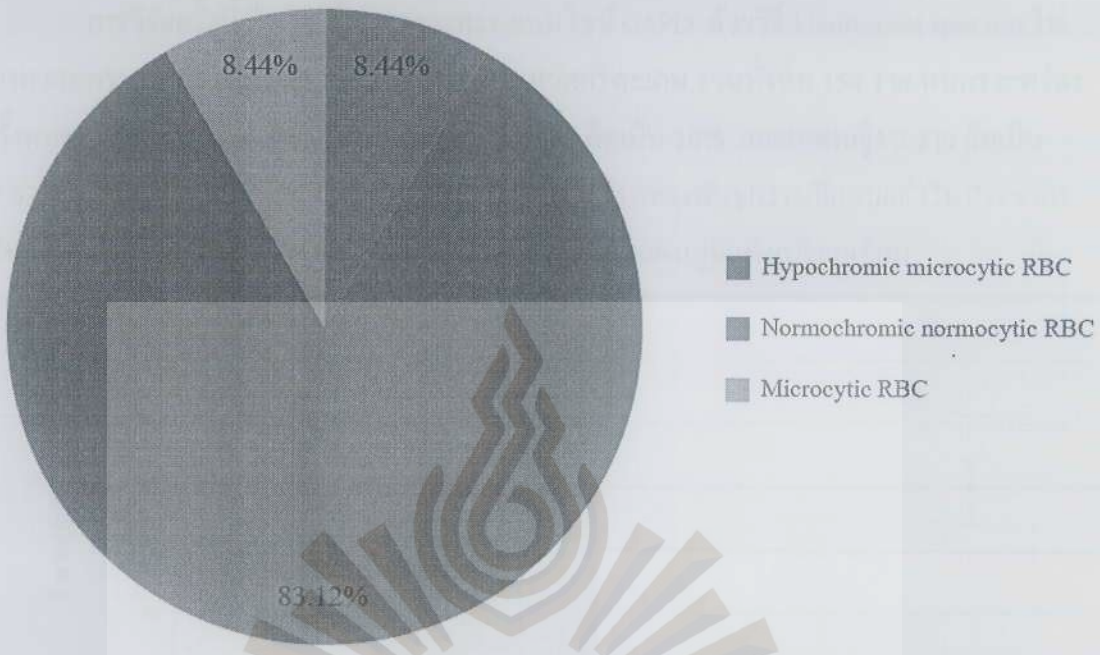
เพศ	จำนวน(ราย)	ปกติ	พร่องG6PD	% Deficiency
ชาย	40	36	4	10
หญิง	114	111	3	2.63
รวม	154	147	7	4.54

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

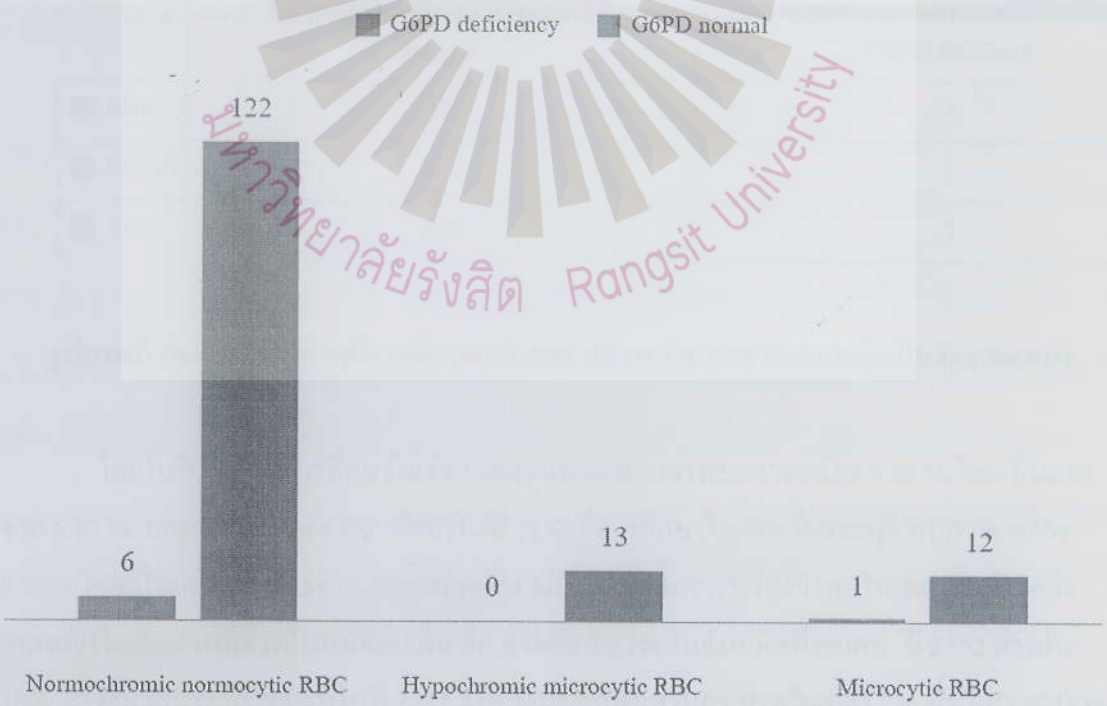


รูปภาพที่ 17 แผนภูมิแท่งเปรียบเทียบผลการตรวจระหว่างเพศชายและหญิงเป็นจำนวน(คน)

สรุปผลการดู RBC morphology โดยแบ่งเป็น Normochromic normocytic 128 ราย, Microcytic 13 ราย, และ Hypochromic microcytic 13 ราย ดังแสดงเป็นร้อยละในแผนภูมิวงกลม



รูปภาพที่ 18 แผนภูมิวงกลมแสดงร้อยละของ RBC morphology ตามขนาดและการติดสี

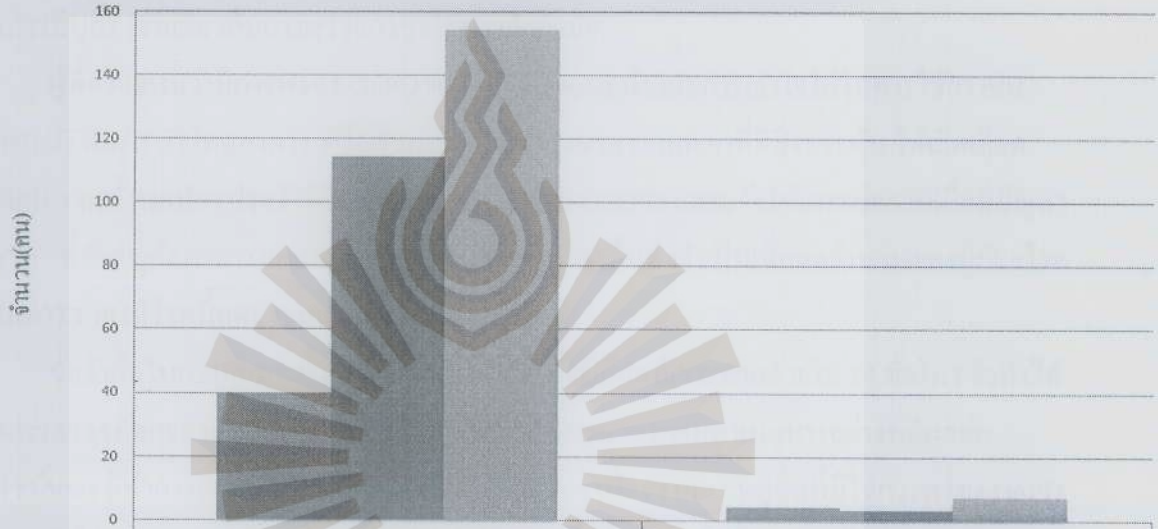


รูปภาพที่ 19 แผนภูมิแท่งแสดงจำนวน(ราย)แบ่งตาม RBC morphology และ ผลการตรวจ G6PD

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

วิจารณ์ผลการทดลอง

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD ด้วยวิธี Fluorescent spot test ในอาสาสมัครหมู่บ้านจังกระดาน อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ รวมทั้งสิ้น 154 ราย พบภาวะพร่องทั้งหมด 7 ราย คิดเป็น 4.54% โดยเป็นเพศชาย 4 ราย คิดเป็น 10% และเพศหญิง 3 ราย คิดเป็น 2.63% แสดงให้เห็นว่าภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD เป็นโรคทางพันธุกรรมที่แอบแฝงในประชากรไทย และยังคงพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ดังแสดงในแผนภูมิแท่งเปรียบเทียบ



	Normal	G6PD deficincy
Male	40	4
Female	114	3
Total	154	7

รูปภาพที่ 20 แผนภูมิแท่งเปรียบเทียบผลการตรวจระหว่างเพศชายและหญิงเป็นจำนวน(คน)

โดยในปี 2551 มีการศึกษาในจังหวัดกรุงเทพมหานครพบภาวะพร่อง 6.28 % โดยเป็นเพศชาย 6.63 % และเพศหญิง 4.65% ต่อมาในปี 2552 มีการศึกษาในจังหวัดสระบุรี พบภาวะพร่อง 9.29% โดยเป็นเพศชาย 15.56 % และเพศหญิง 5.15% ทั้งนี้ภาวะพร่องยังพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิงในสัดส่วนที่ต่างกันมากเช่นเดิม คือ ต่างกัน 7.37% ในจังหวัดศรีสะเกษ ปี 2552 ต่างกัน 10% ในจังหวัดสระบุรี ขณะที่ในปี 2551 จังหวัดกรุงเทพมหานคร ต่างกันเพียง 2% ทั้งนี้เพราะภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD เป็นโรคที่มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ X-linked recessive โอกาสพบในชายมากกว่าหญิง เนื่องจากในชายมีโครโมโซมเพศ X เพียงตัวเดียว ดังนั้น หากได้รับถ่ายทอดจาก

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

มารดาที่เป็นพาหะหรือแสดงอาการของโรค ก็จะทำให้ชายนั้นแสดงอาการของโรคได้ และเป็นไปได้ว่าในจังหวัดที่อยู่ชนบทออกไปอาจมีแนวโน้มของจำนวนผู้ที่มีภาวะพร่องเพิ่มมากขึ้น ด้วยปัจจัยหลายอย่างทั้งโอกาสทางการศึกษา ทางการแพทย์ และยังขาดหน่วยงานที่จะให้คำแนะนำดูแลให้คำปรึกษาวางแผนครอบครัวอย่างใกล้ชิด

จากการตอบแบบสอบถามจะเห็นได้ว่ามีจำนวนผู้ที่ไม่เคยตรวจมาก่อนมากถึง 94.81% ส่วนอีก 5.19 จำไม่ได้ว่าเคยตรวจหรือไม่ ดังนั้นหากต้องการควบคุมโรคในระยะยาว การรณรงค์ให้มีการตรวจภาวะพร่องเอนไซม์ก็เป็นสิ่งสำคัญ อย่างน้อยในการตรวจสุขภาพหรือการเตรียมความพร้อมก่อนการมีบุตร เช่นเดียวกับการตรวจกรองโรคธาลัสซีเมีย

ผู้ที่ตรวจพบว่ามีการพร่อง G6PD ควรได้รับคำแนะนำและการเอาใจใส่ในการใช้ยา เช่น ระมัดระวังในการบริโภคอาหาร หรือส่วนประกอบของอาหาร และยาที่มีสิ่งกระตุ้น ให้เม็ดเลือดแดงแตก รวมทั้งพกบัตรประจำตัวว่าเป็นผู้ที่มีภาวะพร่อง G6PD และแจ้งให้แพทย์ทราบเมื่อมีปัญหาสุขภาพ ที่สำคัญคือการวางแผนครอบครัวและคุมกำเนิด เป็นสิ่งจำเป็นเพื่อลดจำนวนของผู้ป่วยโรคนี้ เป็นการช่วยให้โรคนี้ลดลงจนสามารถหมดไปได้

ข้อจำกัดในการศึกษาครั้งนี้คือ วิธีการตรวจซึ่งใช้เลือดที่เจาะมาแล้วเกิน 24 ชั่วโมง จึงทำได้เพียงการตรวจคัดกรองเท่านั้น และเนื่องจากเลือดที่นำมาตรวจอาจมีสาเหตุบางอย่างที่มีผลต่อเอนไซม์ขณะที่ทำการเจาะเลือดตรวจ เช่น เกิด hemolysis เนื่องจากสาเหตุอื่นที่มิใช่การพร่อง G6PD แต่ส่งผลให้ค่า Hct ลดลง มีผลต่อเอนไซม์ทำให้ลดลงกว่าที่ควรจะเป็นได้ หรือ เป็นภาวะหลังการเกิด hemolysis ซึ่งร่างกายได้ปรับสภาพ เร่งการสร้างเม็ดเลือดแดงเพื่อชดเชยที่เสียไป ทำให้พบเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนจำนวนมาก ก็ส่งผลต่อเอนไซม์ที่จะเพิ่มขึ้นกว่าที่ควรจะพบในภาวะปกติได้ เพราะเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนมีปริมาณเอนไซม์มากกว่าเม็ดเลือดแดงตัวแก่ ดังนั้นในผู้ที่ตรวจกรองพบว่ามีภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD ควรได้รับการตรวจยืนยันโดยการหา enzyme activity เพื่อความถูกต้องอีกครั้ง

ภาคผนวก ก

ขั้นตอนการวิจัย

1. ลงพื้นที่อ.ไพรบึง จ.ศรีสะเกษ เพื่อประชาสัมพันธ์โครงการและแจกใบปลิว

2. จัดเตรียมอุปกรณ์ และสถานที่

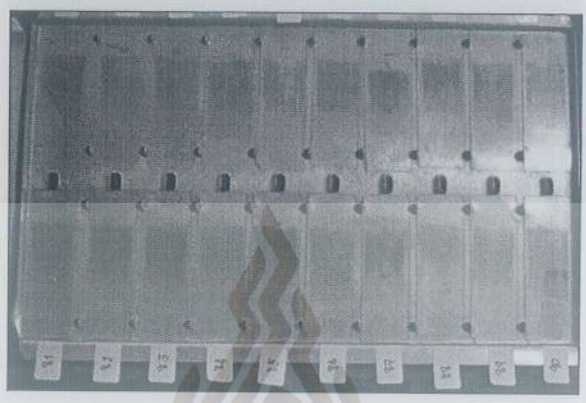
3. ลงพื้นที่เพื่อเปิดรับอาสาสมัคร ลงทะเบียน เซ็นใบยินยอม ตอบแบบสอบถาม และ เจาะเลือด

4. จัดเรียงหมายเลข และนำเลือดเข้าเครื่องตรวจนับเม็ดเลือดอัตโนมัติ

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

5. ทำสเมียร์เลือดและย้อมด้วยสี Wright's stain

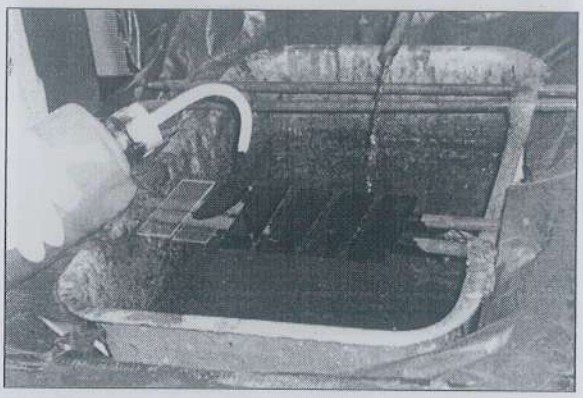
5.1 ไถสเมียร์เลือดไว้ให้แห้ง



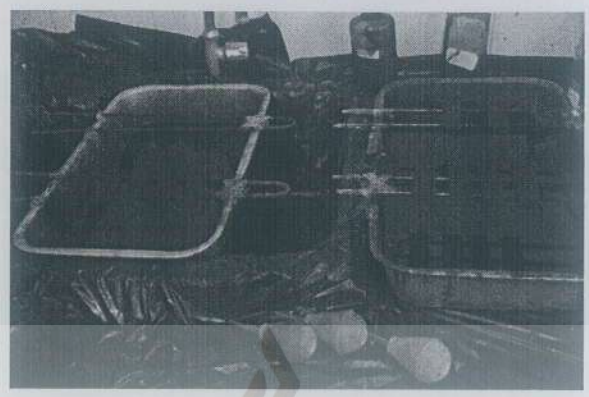
5.2 นำสไลด์มาวางบนรางที่จะทำการย้อม

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

5.3 หยดสีให้ท่วมสไลด์ทิ้งเอาไว้ 4 นาที (ระวังอย่าให้สีแห้ง)

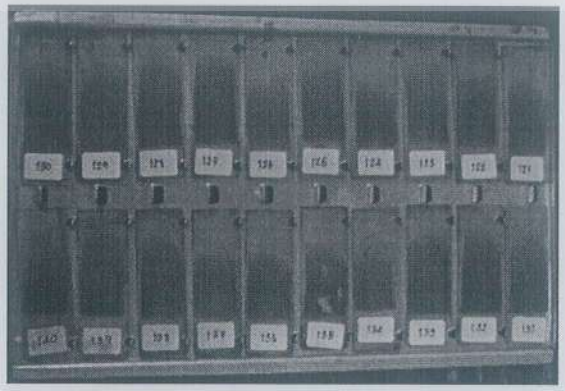


5.4 เติม Buffer ลงไป ใช้ลูกยางเป่าให้เข้ากัน ทิ้งเอาไว้ 4 นาที จะเห็นเป็นฝ้าสีขึ้น



5.5 ล้างออกด้วยด้วยน้ำประปา

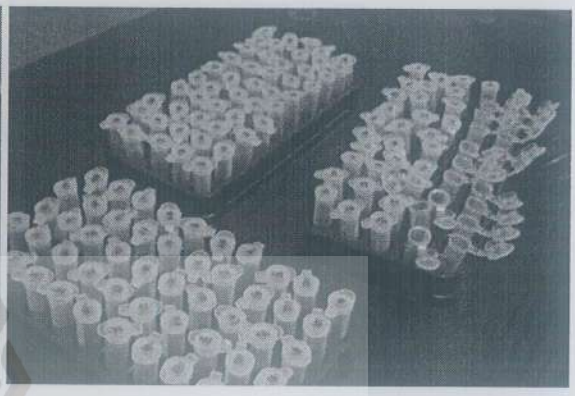
5.6 เช็ดด้านหลังสไลด์ให้สะอาด แล้วทิ้งให้แห้ง จากนั้นนำไปดู RBC morphology ด้วยกล้องจุลทรรศน์กำลังขยาย 100X



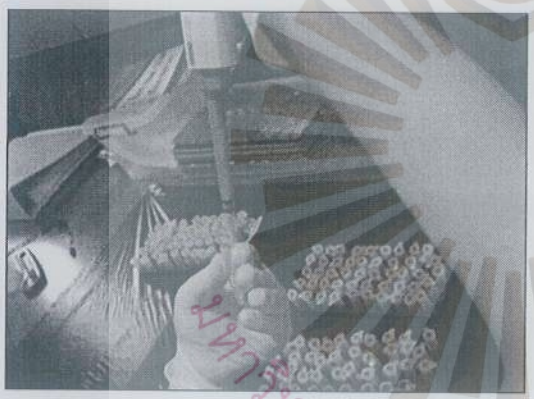
มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

6. ตรวจ G6PD fluorescent spot test

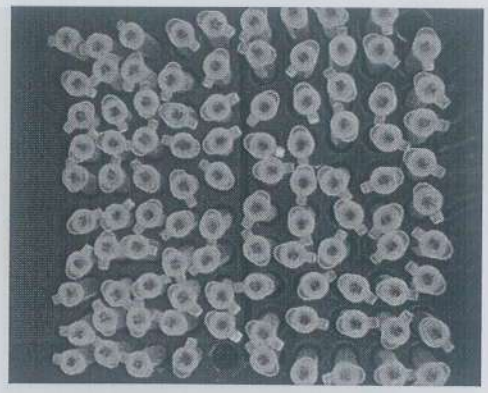
6.1 เตรียมชุดน้ำยาทดสอบ และเขียนหมายเลข sample ทั้งหมด



6.2 เติม working reagent 100 µl ใส่ appendrof tube จากนั้นเติมเลือด 10 µl

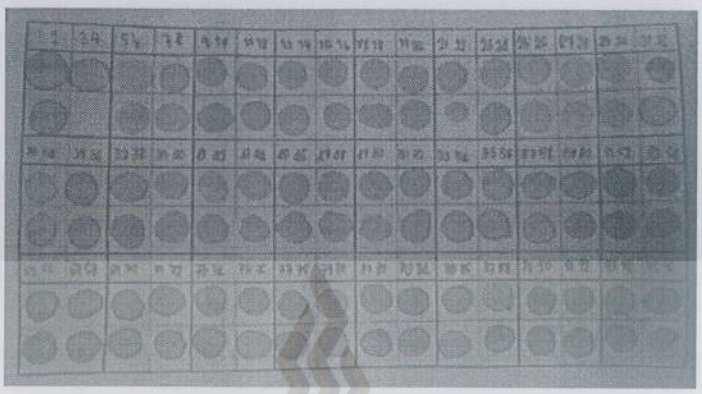


6.3 ผสมให้เข้ากัน ตั้งทิ้งไว้ที่ 25 °C เป็นเวลา 10 นาที

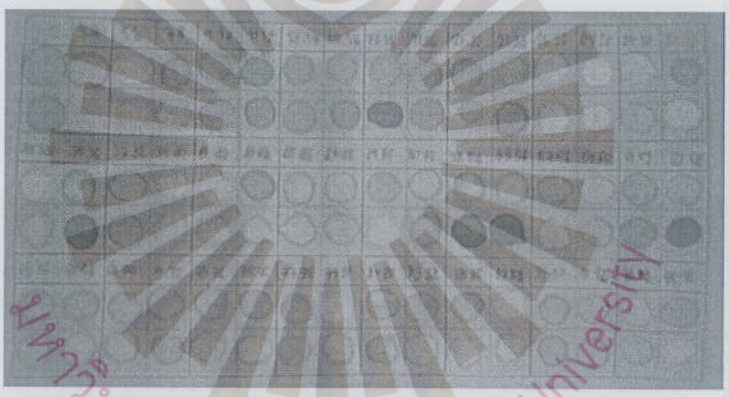


มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

6.4 หยด 10 µl ลงบนกระดาษกรองให้มีเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 3-5 mm. แล้วทิ้งไว้ให้แห้งสนิทประมาณ 30 นาที

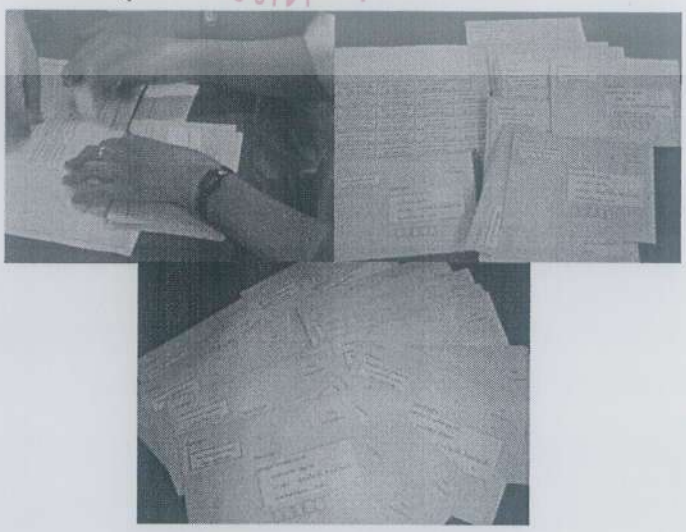


6.5 อ่านผลการเรืองแสงด้วย ultraviolet light ในที่มืด



มหาวิทยาลัยราชภัฏรำไพพรรณี Rajapat University

7. รวบรวมผลการตรวจและสรุปผล ส่งแก่อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์



ภาคผนวก ข

ขั้นตอนการเข้าร่วมโครงการ

คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยรังสิต

ขอเชิญเข้าร่วม

โครงการตรวจคัดกรองภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD

ลงทะเบียนรับบัตรคิว

⇩

เซ็นยินยอมเข้าร่วมโครงการ

(ใช้บัตรประชาชนแสดง)

⇩

ตอบแบบสอบถาม

⇩

เจาะเลือด

⇩

คืนบัตรคิวและรับของว่าง

⇩

ผลตรวจจะแจ้งกลับถึงท่านผ่านอสม.ภายใน 30 วัน

ขอขอบพระคุณทุกท่านที่สนใจเข้าร่วมโครงการ ☺

แบบสอบถาม

แบบสอบถามผู้เข้าร่วมโครงการ
คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยรังสิต

คำตอบที่ .....

ส่วนที่ 1 ข้อมูลส่วนบุคคลทั่วไป

1. เพศ ☐ ชาย ☐ หญิง
2. อายุ ☐< 19 ปี ☐ 19-20 ปี ☐ 21-30 ปี ☐ 31-40 ปี ☐ 41-50 ปี ☐ 50 ขึ้นไป
3. สถานภาพสมรส ☐ โสด ☐ สมรส ☐ หม้าย / หย่า
4. วุฒิการศึกษาสูงสุด
   ☐ ประถม ☐ มัธยมต้น ☐ มัธยมปลาย
   ☐ อนุปริญญา/ปวส. ☐ ปริญญาตรี
   ☐ อื่นๆ(ระบุ).....
5. อาชีพ
   ☐ เกษตรกร ☐ แม่บ้านไม่ได้ประกอบอาชีพ
   ☐ รับจ้าง ☐ ค้าขาย/ประกอบอาชีพส่วนตัว
   ☐ รับราชการ ☐ นักเรียน/นักศึกษา
   ☐ อื่นๆ(ระบุ).....

ส่วนที่ 2 ข้อมูลด้านสุขภาพ

1. ท่านมีโรคประจำตัวหรือไม่
   ☐ มี(ระบุ).....
   ☐ ไม่มี
2. มีความจำเป็นต้องมีการรับประทานยาเป็นประจำหรือไม่
   ☐ ไม่มี
   ☐ มี(ระบุ) ชื่อยา.....
   ขนาด.....
3. ท่านเคยมีประวัติโรคที่เกี่ยวกับเม็ดเลือดแดงแตกง่ายหรือไม่
   ☐ ไม่เคย
   ☐ เคย เช่น.....
4. ท่านได้รับการตรวจเลือดครั้งสุดท้ายเมื่อ
   ☐ ไม่เกิน 3 เดือน ☐ ไม่เกิน 6 เดือน ☐ เกิน 1 ปี
5. ที่ผ่านมาท่านและครอบครัวเคยตรวจเอนไซม์ G6PD หรือไม่
   ☐ ไม่เคย ☐ เคย
6. ท่านมีภาวะแพ้เครียบครัวก่อนหรือไม่
   ☐ ไม่ ☐ มีภาวะแพ้เครียบครัว เนื่องจาก .....

--- ขอขอบพระคุณทุกท่านที่ให้ความร่วมมือ ---

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

ข้อมูลและคำแนะนำสำหรับผู้เข้าร่วมโครงการ

ข้อมูลและคำแนะนำสำหรับอาสาสมัครผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

(Patient Information sheet)

1. **ชื่อโครงการ** การสำรวจภาวะพร่องเอนไซม์กลูโคสซิกซ์ฟอสเฟตดีไฮโดรจีเนส ที่หมู่บ้านสังกระสาน อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ

2. **เหตุผลที่อาสาสมัครได้รับเชิญให้ร่วมในโครงการวิจัย**

ทางคณะผู้วิจัยใคร่ขอเชิญท่านเข้าเป็นอาสาสมัครผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย เนื่องจากท่านเป็นผู้ที่อาศัยอยู่ในหมู่บ้านสังกระสาน อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ ท่านจะได้มีโอกาสและมีเวลาอ่าน เพื่อรับทราบข้อมูลต่างๆ ที่เกี่ยวกับการวิจัยนี้ก่อน หากท่านมีข้อสงสัยใดๆ เกี่ยวกับการวิจัยนี้และสิทธิ์ของท่าน กรุณาซักถามจากผู้ทำการวิจัย ซึ่งจะเป็นผู้สามารถให้ความกระจ่างแก่ท่านได้ หากท่านตัดสินใจเข้าร่วมการศึกษา ขอให้ท่านลงนามในใบยินยอม ท่านจะได้รับเอกสารชี้แจงอาสาสมัครผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยและสำเนาใบยินยอมที่ท่านลงลายมือชื่อ และวันที่กำกับเก็บไว้ 1 ฉบับ ทางคณะผู้วิจัยรู้สึกยินดีที่ท่านให้ความร่วมมือ ข้อมูลดังต่อไปนี้

โรคโลหิตจางอันเนื่องมาจากภาวะพร่องเอนไซม์กลูโคสซิกซ์ฟอสเฟตดีไฮโดรจีเนส เป็นโรคทางพันธุกรรมที่ถ่ายทอดทางโครโมโซมเพศหญิง และเป็นปัญหาสาธารณสุขของประเทศไทย โดยหากไม่ได้รับการกระตุ้นก็จะไม่แสดงอาการ แต่เมื่อถูกกระตุ้นด้วย ยา อาหาร และสารเคมีบางชนิด จะทำให้เกิดภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลัน ซึ่งถ้าไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างทันท่วงที อาจเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ แต่หากผู้ที่มีภาวะนี้ รู้จักดูแลตนเอง หลีกเลี่ยงยา อาหาร สารเคมี หรือสิ่งที่จะไปกระตุ้นพยาธิสภาพของโรค ก็จะสามารถใช้ชีวิตได้เป็นปกติ ปัจจุบัน ผู้คนมีความเป็นอยู่ที่เร่งรีบ เมื่อมาที่โรงพยาบาลเพื่อตรวจร่างกายตามปกตินั้น น้อยคนนักที่จะขอรับการตรวจภาวะพร่องเอนไซม์กลูโคสซิกซ์ฟอสเฟตดีไฮโดรจีเนส ด้วยคิดว่าเป็นเรื่องไกลตัว และไม่ทราบถึงความรุนแรงของโรค ผู้วิจัยจึงต้องการสำรวจความชุกของภาวะพร่องเอนไซม์นี้ ณ ช่วงเวลาปัจจุบัน เพื่อทราบถึงความเสี่ยงที่คนไทยต้องเผชิญ และเข้าใจและรู้เท่าทันภาวะพร่องเอนไซม์กลูโคสซิกซ์ฟอสเฟตดีไฮโดรจีเนส

3. **วัตถุประสงค์และกระบวนการวิจัยที่ผู้วิจัยและอาสาสมัครจะต้องปฏิบัติ**

เพื่อตรวจหาภาวะพร่องเอนไซม์กลูโคสซิกซ์ฟอสเฟตดีไฮโดรจีเนส ที่หมู่บ้านสังกระสาน อำเภอไพรบึง จังหวัดศรีสะเกษ โดยท่านจะได้รับคำแนะนำและสอบถามข้อมูล ทางคณะผู้วิจัยจะขอเก็บตัวอย่างเลือดของท่าน โดยการเจาะเลือดที่บริเวณนิ้วมือ เพียง 3 มิลลิลิตร ซึ่งการเจาะเลือดนี้ท่านไม่ต้องงดน้ำหรืออาหารแต่อย่างใด เพียงพักผ่อนให้เพียงพอ หลังจากนั้นผู้วิจัยจะนำเลือดของท่านมาตรวจกรองภาวะพร่องเอนไซม์ฯ

-สถาบันวิจัย มหาวิทยาลัยรังสิต-

4. **ประโยชน์ที่ได้รับจากการศึกษานี้**

ท่านไม่ต้องเสียค่าใช้จ่ายใดใดในการเข้าร่วมโครงการ และ จะได้รับจดหมายแจ้งผลการตรวจกรองภาวะพร่องเอนไซม์ฯ เพื่อเป็นข้อมูลทางสุขภาพของตัวท่านเอง หากผลการตรวจกรองของท่านพบว่ามีภาวะพร่องเอนไซม์ฯ ท่านจะได้รับคำแนะนำเพื่อการตรวจหาระดับปริมาณเอนไซม์ และคำแนะนำในการหลีกเลี่ยงสิ่งที่จะก่อให้เกิดภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลัน อีกทั้งยังเป็นประโยชน์ในการวางแผนครอบครัวในอนาคต

5. **การปฏิบัติตัวของกลุ่มตัวอย่าง**

ท่านจะถูกขอร้องให้ลงลายมือชื่อลงในใบยินยอม แสดงว่าท่านตกลงโดยความสมัครใจที่จะเข้าร่วมการศึกษานี้ และให้อธิบายว่าผู้เข้าร่วมโครงการควรปฏิบัติตัวอย่างไรเมื่อเข้าร่วมโครงการ

6. **ความเสี่ยงที่อาจจะเกิดขึ้นกับอาสาสมัคร**

หากท่านมีโรคประจำตัวและไม่ได้รับการพักผ่อนอย่างเพียงพอก่อนการเจาะเลือด อาจทำให้มีอาการวิงเวียน หน้ามืดเป็นลมได้

7. **การถอนตัวจากการเข้าร่วมโครงการ**

ท่านไม่จำเป็นต้องเข้าร่วมการศึกษานี้ หรือหากท่านประสงค์จะยุติการเข้าร่วมโครงการวิจัย สามารถขอยุติการเข้าร่วมโครงการได้ตลอดเวลา โดยไม่ต้องชี้แจงเหตุผลใดๆ การตัดสินใจของท่านจะไม่มีผลต่อการรักษาในอนาคต หรือสูญเสียประโยชน์ใดๆ โดยข้อมูลที่ท่านได้เปิดเผยแล้วจะยังคงเก็บรักษาไว้เป็นความลับเช่นกัน

8. **การรักษาความลับที่เกี่ยวกับอาสาสมัคร**

ข้อมูลส่วนตัวของท่านจะถูกเก็บรวบรวมไว้และนำมาใช้เพื่อวัตถุประสงค์ของการวิจัย โดยจะไม่มีการอ้างถึงท่านในรายงานหรือวารสารใดๆ ข้อมูลส่วนตัวของท่านจะถูกปกปิดไว้ทุกวิถีทาง ยกเว้นท่านตกลงให้เข้าร่วมการศึกษา การเปิดเผยผลการวิจัยจะนำเสนอในภาพรวม โดยไม่สามารถเชื่อมโยงถึงตัวท่านได้

9. **หากท่านมีคำถามเกี่ยวกับการศึกษานี้ท่านสามารถติดต่อใครได้บ้าง**

ท่านสามารถติดต่อบุคคลดังต่อไปนี้ หากท่านมีคำถามหรือมีความวิตกกังวล

ชื่อ อาจารย์... คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยรังสิต

โทรศัพท์ 0-2997-2222 ต่อ ...

10. **การติดต่อสำนักงานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน**

หากท่านมีข้อร้องเรียนหรือมีปัญหาที่เกิดขึ้นจากการเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ ท่านสามารถติดต่อคณะกรรมการจริยธรรมในคนได้ที่เบอร์โทรศัพท์ 02-997-2222 ต่อ 5686

-สถาบันวิจัย มหาวิทยาลัยรังสิต-

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

ประวัติผู้วิจัย

คำนำหน้า	☐ นาย ☐ นาง ☑ นางสาว
ตำแหน่งทางวิชาการ	☐ ศ. ☐ รศ. ☐ ผศ. ☐ อื่นๆ _____
ชื่อผู้วิจัย	วรางคณา
นามสกุลผู้วิจัย	เล็กตระกูล
ชื่อภาษาอังกฤษ	**Warangkana**
นามสกุลภาษาอังกฤษ	**Lektrakul**
วัน/เดือน/ปี เกิด	21 พฤศจิกายน 2525
ที่อยู่(บ้าน)	347/124 ซ.ลือชา1 ถ.พหลโยธิน สามเสนใน พญาไท
จังหวัด(บ้าน)	กรุงเทพ
รหัสไปรษณีย์(บ้าน)	10400
โทรศัพท์(บ้าน)	02-279-9263
ที่อยู่(ที่ทำงาน)	คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยรังสิต หมู่บ้านเมืองเอก ถนนพหลโยธิน ต.หลักหก อ.เมือง
จังหวัด(ที่ทำงาน)	ปทุมธานี
รหัสไปรษณีย์(ที่ทำงาน)	12000
โทรศัพท์(ที่ทำงาน)	02-997-2222 ต่อ 1013
แฟกซ์(ที่ทำงาน)	02-997-2222 ต่อ 1451
E-Mail Address :	na_wkn@hotmail.com

ปริญญาตรี

สาขา	วท.บ เทคนิคการแพทย์
ปีที่จบ	2547
สถาบัน	มหาวิทยาลัยมหิดล
ประเทศ	ไทย

ปริญญาโท

สาขา	วท.ม นิติวิทยาศาสตร์
ปีที่จบ	2550
สถาบัน	มหาวิทยาลัยมหิดล
ประเทศ	ไทย

มหาวิทยาลัยรังสิต Rangsit University

ผลงานวิจัยที่ตีพิมพ์ในวารสารภายในประเทศ

In house urine sediment control material from urine and non-urine source, Proceedings of the 6th Colloquium ANCLS, 2005, P151-155.

ผลงานวิจัยที่ได้นำเสนอในการประชุมทางวิชาการในต่างประเทศ

The 6th Colloquium Asian Network for Clinical Laboratory Standardization and Harmonization (ANCLS) , 27th-29th October 2005, Ho Chi Min city, Vietnam.

สาขาวิชาที่นักวิจัยเชี่ยวชาญ โลหิตวิทยา จุลทรรศนศาสตร์