

## รายการอ้างอิง

1. Sitprija V, Tungsanga K, Tosukhowong P, Leelhaphunt N, Kruerklai D, Sriboonlue P, et al. Metabolic Problems in Northeastern Thailand: Possible Role of Vanadium. *Miner Electrolyte Metab* 1993; 19: 51-56.
2. Sriboonlue P, Prasongwattana V, Kriang Tungsanga, Tosukhowong P, Phantumvanit P, Bejraputra O. Blood and Urinary Aggregator and Inhibitor Composition in Controls and Renal-Stone Patients from Northeastern Thailand. *Nephron* 1991; 59: 591-596.
3. Tungsanga K, Sriboonlue P, Tosukhowong P, Sitprija V. Potassium Metabolism in Survivors from Sudden Unexplained Death Syndrome from North-East Thailand (abstract). Poster presentation in XIIIth International Congress of Nephrology 1998.
4. Nimmannit S, Malasit P, Chaovakul V, Susaengrat W, Ong-aj-yooth S, Vasuvattakul S, Nilwarangkur S. Pathogenesis of sudden unexplained nocturnal death (lai tai) and endemic distal renal tubular acidosis. *Lancet* 1991; 338:930-932.
5. Tungsanga K, Sriboonlue P, Prasongwatana V, Tosulhowong P, Sitprija V. Mechanism of hyopocitraturia in controls and in renal stone formers from Northeastern Thailand. *Intern Med* 1990; 6: 11-16.
6. สุดวัลย์ ชาติอุดมพันธ์. Prevalence of urinary stoner in Khon Kaen Province. รายงานการสัมมนาแห่งชาติเรื่อง นีวในทางเดินปัสสาวะ และ Renal Tubular Acidosis ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ : เมดิคัลมีเดีย 2530: 9-12.
7. Prasongwatana V, Sriboonlue P, Suntarapa S. Urinary stone composition in Northeast Thailand. *Br J Urol* 1983; 55: 353-355.

8. มยุรี เนินน้อย, ไพฑูรย์ คชเสนี และ ดำรงพันธ์ วัฒนโชติ. A comparison of chemical and infrared spectroscopic analysis of urinary stones. รายงานการสัมมนาเชิงปฏิบัติการเรื่อง โรคนิ่วทางเดินปัสสาวะ. มหาวิทยาลัยขอนแก่น 2528: 45-49.
9. Nilwarangkur S, Malasit P, Nimmannit S, Susaengrat W, Ong-aj-yooth S, Vasuvattakul S, et al. Urinary Constituents in An Endemic Area of Stones and Renal Tubular Acidosis in Notheastern Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1990; 21: 437-441.
10. Nimmannit S, Malasit P, Susaengrat W, Ong-Aj-Yooth S, Vasuvattakul S, Pidetcha P, et al. Prevalence of Endemic Distal Renal Tubular Acidosis and Renal Stone in the Northeast of Thailand. Nephron 1996; 72: 604-610.
11. Jandhyala BS, Hom GJ. Physiological and pharmacological properties of vanadium (Minireview). Life Sci 1983;33:1325-1340.
12. Sitprija V, Eiam-Ong S, Suvannapha R, Kullavanijaya P, Chinayon S. Gastric hypoacidity in distal renal tubular acidosis. Nephron 1988; 50: 395-396.
13. Tolins JP, Hostetter MK, Hostetter TH. Hypokalemic Nephropathy in the Rat. J Clin Invest 1987; 79: 1447-1458.
14. Cogan MG, Rector FC. Acid-base disorder. In: Brenner BM & Rector FC, editors. The Kidney, 3rd. Philadilphia: WB Saunders, 1986: 457-517.
15. Bohle A, Christ H, Grund KE, Mackensen S. The role of the interstitium of the renal cortex in renal disease. Contr Nephrol 1979;16:109-114.
16. Nilwarangkur S, Nimmannit S, Chaovakul V, Susaengrat W, Ong-aj-yooth S, Vasuvattakul S, et al. Endemic Primary Distal Renal Tubular Acidosis in Thailand. Q J Med 1990; 74: 289-301.

17. อัมพร เย็นจันทร์ และ วันชัย วรมหาภูติ. อุบัติการของนิ่วและ renal tubular acidosis ที่หมู่บ้านหนองสองห้อง. รายงานการสัมมนาแห่งชาติเรื่อง นิ่วในทางเดินปัสสาวะ และ Renal Tubular Acidosis ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: เมดิคัลมีเดีย 2530 : 185-189.
18. Nimmannit S, Chaovakul V, Nilwarangkur S, Suseangrat W, Ong-Aj-Yooth S, Vasuvattakul S, et al. Renal Tubular Acidification in Kindreds of Patients with Distal Renal Tubular Acidosis. รายงานการสัมมนาแห่งชาติเรื่อง นิ่วในทางเดินปัสสาวะ และ Renal Tubular Acidosis ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: เมดิคัลมีเดีย 2530 : 204-208.
19. Vasuvattakul S, Nimmannit S, Nilwarangkur S. Pathogenesis of Primary Distal Renal Tubular Acidosis. รายงานการสัมมนาแห่งชาติเรื่อง นิ่วในทางเดินปัสสาวะ และ Renal Tubular Acidosis ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: เมดิคัลมีเดีย 2530 : 193-199.
20. Dafnis E, Spohn M, Kurtzman NA, Sabatini S. Vanadate caused hypokalemia distal renal tubular acidosis. Am J Physiol 1992; 262: F449-F453.
21. Sriboonlue P, Prasongwana V, Chata K, Tungsanga K. Prevalence of Upper Urinary Tract Stone Disease in a Rural Community of North-eastern Thailand. Br J Urol 1992; 69: 240-244.
22. Rose BD. Hypokalemia. In: Rose BD, editors. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 4th ed. Singapore: McGraw-Hill, 1994: 776-822.
23. Taungsanga K, Sriboonlue P, Borwornpadungkitti S, Tosukhowong P, Sitprija V. Urinary Acidification in Renal Stone Patients from Northeastern Thailand. J Urol 1992; 147: 325-328.
24. Tungsanga K, Sriboonlue P. Sudden Unexplained Death Syndrome in North-East Thailand. Inter J Epidemiol 1993; 22: 81-87.
25. Tatsanvivat P, Chiravatkul A, Klungboonrong V, Chaisiri S, Saowakontha S, Charentanyarak L. The incidence of the presumptive sudden unexplained death syndrome (lantai) in the Northeast of Thailand.

- Proceeding of the VIIIth Neuroscience Symposium on Sleep, Sleep Disorders and Sudden Unexplained Nocturnal Death Syndrome. Mahidol University, Bangkok: OS Printing House, 1991: 158-184.
26. Metasilogkul O. Epidemiology of Lai Tai in Northeast Thailand. Proceeding of the VIIIth Neuroscience Symposium on Sleep, Sleep Disorders and Sudden Unexplained Nocturnal Death Syndrome. Mahidol University, Bangkok: OS Printing House, 1991: 155-157.
  27. Valyasevi A, Halstead SB, Dhanamitta S. Studies of Bladder Stone Disease in Thailand. *Am J Clin Nutr.* 1967; 20: 1362-1368.
  28. Sriboonlue P, Tungsanga K, Tosukhowong P, Sitprija V. Seasonal Changes in Serum and Erythrocyte Potassium among Renal Stone Farmers from Northeastern Thailand. *Southeast Asean J Trop Med Public Health* 1993; 24: 287-292.
  29. Puwastien P, Kongkachuichai R, Srianujata S.: Unpublished data.
  30. Liammongkolkul S. Relationship of Nutrient Intakes, Renal Stone and Distal Renal Tubular Acidosis in the North-East of Thailand. Thesis in Master of Science (Nutrition) 1992.
  31. Mujais SK, Katz AI. Potassium Deficiency. In Seldin DW, Giebisch G, editors. *The Kidney: Physiology and Pathophysiology*, 2th ed. New york: Raven Press, 1992: 2249-2278.
  32. Krishna GG, Steigerwalt SP, Pikus R, Kaul R, Narins RG, Raymond KH, et al. Hypokalemic states. In: Narin RG. editors. *Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*, 5th ed. Newyork: McGraw-Hill, Inc, 1994: 659-686.
  33. Relman AS. Schwartz WB. The Nephropathy of Potassium Depletion. *N Engl J Med* 1956; 255: 125-203.

34. Relman AS, Schwartz WB. The Kidney in Potassium Depletion. *Am J Med* 1958; 24: 764-773.
35. Muehrcke RC, Mcmillan JC. The Relationship of Chronic Pyelonephritis to Chronic Potassium Deficiency. *Ann Intern Med* 1963; 59: 427-448.
36. Toyoshima H, Watanabe T. Rapid Regression of Renal Medullary Granular Change during Reversal of Potassium Depletion Nephropathy. *Nephron* 1988; 48: 47-53.
37. Torres VE, Young WF, Offord KP, Hatter RR. Association of Hypokalemia, Aldosteronism, and Renal Cyst. *N Engl J Med* 1990; 322: 345-351.
38. Alpern RJ, Toto RD. Hypokalemic Nephropathy A Clue to Cystogenesis (editorial). *N Engl J Med* 1990; 322: 398-399.
39. Riemenscheider TH, Bohle A. morphologic aspects of low-potassium and low-sodium nephropathy. *Clin Nephrol.*1983; 19: 271-279.
40. Schoning P, Strauss AC. Postmortem Biochemical Changes in Canine Blood. *J Forensic Sci* 1980; 25: 365-343.
41. Dyckner T, Wester PO. The Relation between Extra- and Intracellular Electrolytes in Patients with Hypokalemia and/or Diuretic Treatment. *Acta Med Scand* 1978; 204: 269-282.
42. Schuster VL. Potassium Deficiency: Pathogenesis and Treatment. In Seldin DW, Giebisch G, editors. *The Regulation of Potassium Balance*. New York: Raven Press , 1989: 241-268.
43. Alfred L, George JR. Moleccular genetics of ion channel diseases. *Kidney Int* 1995; 48: 1180-1190.
44. Graham JA, Lamb JF, Linton AL. Measurement of body water and intracellular electrolytes by means of muscle biopsy. *Lancet* 1967; : 1172-1176
45. Flear CTG, Florence I. Muscle biopsy in man : an index of cellular potassium ?. *Nature* 1963; 199: 156-158

ภาคผนวก

## ภาคผนวก ก

### Total Body Potassium

Total body potassium (TBK) คือปริมาณของ potassium ทั้งหมดในร่างกาย ประกอบด้วย 2 ส่วน<sup>(42)</sup> ได้แก่

1. **Tissue potassium (C-K)** คือปริมาณของ potassium ภายใน เซลล์ร่างกาย

2. **Plasma potassium (P-K)** คือปริมาณของ potassium ภายนอกเซลล์ร่างกาย

ยังอาจแบ่งตามลักษณะการแลกเปลี่ยน (exchange)<sup>(42)</sup> ของ potassium ได้เป็น 2 แบบ

1. **Exchangeable potassium ( $K_E$ )** คือปริมาณของ potassium ซึ่งสามารถแลกเปลี่ยนได้ เช่น การแลกเปลี่ยนซึ่งเกิดขึ้นระหว่าง potassium ภายในเซลล์ และภายนอกเซลล์ เป็นต้น

2. **Non exchangeable potassium** คือปริมาณของ potassium ซึ่งไม่สามารถแลกเปลี่ยนได้ มักเป็นส่วนหนึ่งของ tissue potassium

### การวัด TBK

เราสามารถประมาณปริมาณของ TBK<sup>(32)</sup> ได้ดังต่อไปนี้

1. การวัด **radioactive potassium** radioactive potassium ที่พบได้ในธรรมชาติภายในร่างกายมนุษย์ ( $^{40}\text{K}^+$ ) โดยปกติ potassium ที่ดำรงอยู่ในร่างกายมนุษย์ จะอยู่ในรูปของ radioactive potassium 3 ชนิด ได้แก่  $^{39}\text{K}^+$ ,  $^{40}\text{K}^+$  และ  $^{41}\text{K}^+$  โดยมีอัตราส่วนประมาณ 93.1% 0.118% และ 6.9% ตามลำดับ isotope  $^{40}\text{K}^+$  เป็น isotope ชนิดเดียวที่สามารถวัดปริมาณได้ ด้วยการวัด (counting) ปริมาณการแผ่รังสี ชนิดแกมมา (gamma) ทั้งร่างกายต่อหน่วยเวลา เมื่อได้ค่าประมาณของ  $^{40}\text{K}^+$  แล้ว ก็สามารถประมาณปริมาณ TBK ได้จาก อัตราส่วนของ  $^{40}\text{K}^+$  ต่อ TBK

ดังกล่าวในเบื้องต้น ( $^{40}\text{K}^+$  เป็น isotope ที่คงตัวมาก (stable) มีค่าครึ่งชีวิตประมาณ  $1.3 \times 10^9$  ปี) เมื่อได้ค่าของ TBK แล้วจะต้องนำมาปรับค่าใหม่ เพื่อที่จะนำค่าดังกล่าวมาใช้เปรียบเทียบความมากน้อยในแต่ละคน พบว่าการเทียบหน่วยเป็น น้ำหนักตัวที่ไม่รวมไขมัน (fat free body weight) จะดีกว่าเมื่อเทียบหน่วยเป็นน้ำหนักตัวโดยตรง แต่ในทางคลินิก ค่าของน้ำหนักตัวที่ไม่รวมไขมันจะประมาณได้ยาก ดังนั้นจึงมักใช้ปริมาณน้ำในร่างกาย (total body water-TBW) ทดแทน นอกจาก TBW แล้วยังต้องคำนึงถึงเพศ และ อายุ ร่วมด้วย โดยพบว่า TBK ในเพศหญิงจะต่ำกว่าในเพศชาย และในคนอายุมากจะต่ำกว่าในคนอายุน้อย

**2. การวัดด้วยวิธี isotope dilution** ได้แก่การฉีด isotope ของ K ชนิด  $^{42}\text{K}^+$  หรือ  $^{43}\text{K}^+$  เข้าไปในร่างกายจากนั้นรอให้มีการแลกเปลี่ยนและกระจายตัวจนถึงจุดสมดุล ซึ่งโดยทั่วไปจะใช้เวลาประมาณ 24-48 ชั่วโมง หลังจากนั้นจึงทำการวัดค่า “specific activity” ของ isotope นี้ จากเลือด หรือ จาก ปัสสาวะ ค่าที่วัดได้จะเป็นค่าของ  $K_E$  เนื่องจาก  $K_E$  จะมีค่าประมาณ 92-99% ของ TBK จึงสามารถประมาณค่า TBK จากค่าของ  $K_E$

ค่า TBK ที่วัดได้จากวิธีนี้ จะมีความน่าเชื่อถือน้อยกว่าวิธีแรก เนื่องจาก

ก. อุปสรรคจากการวัดค่า  $K_E$  พบว่าในสภาวะบางอย่างเช่น ในโรคหัวใจ จุดสมดุลอาจใช้เวลามากกว่า 48 ชั่วโมง นอกจากนั้นยังพบว่าค่าการวัดค่า  $K_E$  ในเลือดและในปัสสาวะจะได้ผลแตกต่างกัน วิธีการวัด “specific activity” ก็อาจให้ผลของ  $K_E$  แตกต่างกันได้

ข. การประมาณค่า TBK จาก  $K_E$  อาจแตกต่างกันในโรคแต่ละโรค เช่น ในโรคไตวายเรื้อรังระยะ uremia จะพบว่าปริมาณของ  $K_E$  จะเป็นเพียง 60 % ของ TBK เป็นต้น

นอกจาก 2 วิธีดังกล่าวแล้ว ยังอาจประมาณ TBK ได้จาก P-K และ C-K

**1. การใช้ค่า P-K ประมาณค่า TBK** ข้อดี ของ P-K คือวัดได้ง่ายและมี reproducibility สูง ข้อเสีย คือ ปริมาณโดยรวมของ P-K เป็นเพียง 1-2 % ของ TBK และมีภาวะทาง physiology และ pathology หลายอย่างมีผลต่อการ redistribution ของ potassium ระหว่างภายในและภายนอกเซลล์ จึงทำให้เป็นการยากที่จะประเมิน TBK จาก P-K

**2. การใช้ tissue potassium (C-K) ประมาณค่า TBK** เนื่องจากกว่า 98 % ของ TBK อยู่ภายในเซลล์ ดังนั้นการประมาณค่า TBK จาก C-K จึงมีความน่าเชื่อถือมากกว่า P-K เนื้อเยื่อที่นิยมใช้ในการวัดได้แก่



ก. เซลล์เม็ดเลือด ข้อดี คือทำการวัดได้ง่ายและสะดวกไม่ invasive ข้อเสียคือปริมาณโดยรวมของ C-K ในเซลล์เม็ดเลือดจะเป็นเพียง 5-7 % ของ TBK

1). การวัดปริมาณ potassium ในเซลล์เม็ดเลือดแดง (RBC-K) จากการศึกษาที่ผ่านมา พบว่าค่า RBC-K กับค่า TBK มักไม่ไปด้วยกัน จึงขาดความน่าเชื่อถือเมื่อเลือกใช้ RBC-K เป็นตัวแทนของ TBK

2). การวัดปริมาณของ potassium ในเซลล์เม็ดเลือดขาว (WBC-K) จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า ค่า WBC-K กับค่า TBK มักจะไปด้วยกันได้ดี ดังนั้นค่า WBC-K จึงอาจจะใช้เป็นตัวแทนของ TBK

ข. เซลล์กล้ามเนื้อ เนื่องจากกว่า 50% ของ TBK จะอยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อ ดังนั้นเซลล์กล้ามเนื้อน่าที่จะเป็นตัวแทนที่ดีของ C-K ในการประเมิน TBK การวัด potassium ในเซลล์กล้ามเนื้อต้องคำนึงถึงตำแหน่งและกลุ่มของกล้ามเนื้อที่นำมาวัด เนื่องจากการกระจายตัวของ potassium ในเซลล์กล้ามเนื้อแต่ละที่จะมีค่าแตกต่างกันออกไป ข้อเสียของวิธีนี้คือ จะต้องใช้วิธีที่ invasive จึงจะได้กล้ามเนื้อมาทำการตรวจระดับของ potassium

### การใช้ P-K และ C-K ในการช่วยวินิจฉัยภาวะ potassium depletion ในทางคลินิก

(42)

Potassium depletion หมายถึงปริมาณของ TBK ลดลง เนื่องจากว่า C-K เป็นส่วนประกอบถึง 98 % ของ TBK ดังนั้นจึงอาจจะใช้ C-K เป็นตัวแทนของ TBK ในการประเมินภาวะ potassium depletion เราสามารถใช้วิธีทาง isotope ในการประมาณค่า C-K หรือใช้ระดับของ potassium ในเซลล์กล้ามเนื้อ หรือ เม็ดเลือดขาว ในการประมาณค่า C-K

ภาวะ potassium depletion ยังแบ่งได้เป็น 2 ลักษณะ

1. **True potassium depletion** คือ ปริมาณของ potassium ในเนื้อเยื่อลดลง โดยที่มวลของเนื้อเยื่อไม่เปลี่ยนแปลง โดยทั่วไปถ้าวัดในเซลล์กล้ามเนื้อ ส่วนใหญ่ของมวลเนื้อเยื่อในเซลล์กล้ามเนื้อจะเป็น protein ดังนั้นถ้าเทียบสัดส่วนระหว่าง potassium และ nitrogen ในเซลล์กล้ามเนื้อ จะมีค่าลดลง ((C-K)/N) ลดลง, โดยปกติ จะมีค่าประมาณ 3 mmol ของ potassium ต่อ nitrogen 1 gm)

**2. Pseudopotassium depletion** คือภาวะที่ปริมาณของ potassium ในเนื้อเยื่อและมวลของเนื้อเยื่อลดลงในอัตราส่วนเดียวกัน หรือ (C-K)/N ปกติ

ในขณะที่มีภาวะ potassium depletion (C-K ลดลง) ระดับของ potassium ในเลือดอาจจะปกติ ลดลง หรือ เพิ่มขึ้น ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับสาเหตุของ potassium depletion นั้นๆ แต่โดยทั่วไปแล้ว ในภาวะ potassium depletion ค่าของ P-K และ C-K มักจะเปลี่ยนแปลงไปในทางเดียวกัน

ตัวอย่างแสดงความสัมพันธ์ระหว่าง C-K, (C-K)/N และ P-K ในภาวะต่างๆ

1. ภาวะ TBK ปกติ (C-K ปกติ) แต่ P-K ลดลง ภาวะนี้มักเกิดจากการ redistribution (shift) ของ potassium จากภายนอกเซลล์เข้าสู่ภายในเซลล์ เช่น hypokalemic periodic paralysis

2. ภาวะ TBK ลดลง (C-K ลดลง) โดยที่ (C-K)/N และ P-K ปกติ เกิดจากมวลเนื้อเยื่อลดลง เช่นภาวะ malnutrition หรือ ภาวะ glucocorticoid excess

3. ภาวะ TBK ลดลง (C-K ลดลง) โดยที่ (C-K)/N ลดลง แต่ P-K ปกติ เกิดจาก โรคเรื้อรังหลายอย่างที่ทำให้ Na-K ATPase pump ทำงานไม่ดี เช่น heart failure, cirrhosis, renal failure หรือ เกิดจากภาวะอื่น เช่น diabetic ketoacidosis

4. ภาวะ TBK ลดลง (C-P ลดลง) โดยที่ (C-K)/N และ P-K ลดลงร่วมด้วย เกิดจากการรับประทาน potassium น้อย หรือ มีการสูญเสีย potassium ออกไปจากร่างกาย

## ภาคผนวก ข

### เทคนิคในการตรวจวัด potassium ในเซลล์กล้ามเนื้อ

เทคนิคในการตรวจวัด potassium ในเซลล์กล้ามเนื้อ รวมทั้ง sodium, chloride และ electrolyte อื่นๆ ตามขั้นตอน ของ Graham JR<sup>(44-45)</sup> มีดังนี้

1. เนื้อเยื่อของกล้ามเนื้อที่จะนำมาหาค่า electrolyte อาจได้มาจากการทำ needle biopsy หรือ open biopsy ด้วยยาชาเฉพาะที่ กรณีถ้าใช้การวางยาสลบ (generalized anesthesia) ควรจะทำการ biopsy หลังจาก เริ่ม induction of anesthesia ภายในเวลา 15 นาที เพื่อที่จะไม่ให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ electrolyte ภายในเซลล์ ขนาดของกล้ามเนื้อ ควรมีขนาด 100-150 mg จากนั้นแบ่งเป็น 3 ชิ้น ชิ้นละ 20-40 mg เพื่อทำการวัดจำนวน 3 ครั้ง กล้ามเนื้อแต่ละชิ้นนำไปใส่ในหลอด centrifuge ที่ทราบน้ำหนัก และปิด ด้วย parafilm wax sheet เพื่อป้องกันไม่ให้น้ำระเหยออกจากกล้ามเนื้อ นำไปชั่งน้ำหนัก ด้วยตาชั่งที่มีค่าถูกต้องถึง 0.5-0.05 mg น้ำหนักที่วัดได้ คือน้ำหนักแห้งของชิ้นเนื้อ (dry weight = dW) รวมกับ น้ำหนักของน้ำ (total water = tW) เรียกค่านี้น้ำ น้ำหนักเปียก (wet weight = wW)

2. นำชิ้นเนื้อดังกล่าว ไปทำให้แห้งด้วยความร้อน 90°C ประมาณ 6 ชั่วโมง จากนั้นจึงทำการชั่งน้ำหนักหลังจากที่ชิ้นเนื้อเย็นลง น้ำหนักที่วัดได้คือ dW สามารถคำนวณหา tW จาก  $wW - dW$

3. ทำการย่อย กล้ามเนื้อด้วยกรด 5% nitric acid ประมาณ 1 ml เป็นเวลามากกว่า 10 ชั่วโมง จากนั้น แบ่งกล้ามเนื้อที่ย่อยแล้ว จำนวน 0.5 ml เพื่อตรวจหา chloride (total chloride content = Cl<sub>t</sub>) แบ่งอีก 0.25 ml เพื่อนำไปหาค่า sodium (Na), potassium (K) (จะได้ total Na, K content : Na<sub>t</sub>, K<sub>t</sub>) (มักจะเจือจางให้มีสัดส่วนประมาณ 1 ต่อ 40 ก่อนนำไปหาค่าของ Na, K)

4. นำเลือดจากบุคคลเดียวกัน (venous blood) เพื่อส่งตรวจหา plasma Na, K และ Cl ((Na)<sub>e</sub>, (K)<sub>e</sub>, (Cl)<sub>e</sub>) (Graham แนะนำว่าไม่ต้องปรับค่าที่วัดได้สำหรับ Donnan

equilibrium, และ ปริมาณของ solid phase ใน plasma เนื่องจากค่าทั้งสองมักหักลบกันในตัว  
เอง)

5. คำนวณหา intracellular chloride ( $(Cl)_i$ ) จากสูตร Nerst equation :  $E = (-RT/F)(\ln(Cl)_e/(Cl)_i)$  โดยที่ในภาวะปกติ ค่า membrane potential (E) จะมีค่า ประมาณ -85 mV ค่า RT/F เป็นค่าคงที่ เมื่อทราบค่าของ  $(Cl)_e$  ก็สามารถคำนวณค่าของ  $(Cl)_i$  ได้ แม้ว่าในความ  
เป็นจริงค่า E อาจเปลี่ยนแปลงได้ แต่พบว่ามักมีการเปลี่ยนแปลงไม่เกิน 10 mV เนื่องจากร่างกาย  
จะไม่สามารถปรับตัวต่อการเปลี่ยนแปลงที่มากกว่านี้ การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจะทำให้ค่าของ  
 $(Cl)_i$  เปลี่ยนแปลงน้อยกว่า 2 mmol/l

6. คำนวณหาค่า Extracellular water ( $W_e$ ) ของชิ้นเนื้อจากสูตร

$$(1) Cl_e = W_e(Cl)_e \quad (2) Cl_t - Cl_e = (W_t - W_e)(Cl)_i$$

$$\text{ดังนั้นจะได้ } (3) W_e = (Cl_t - W_t(Cl)_i) / ((Cl)_e - (Cl)_i)$$

โดยที่  $W_t$ ,  $W_i$ ,  $W_e$  คือ ปริมาณของน้ำทั้งหมด, ภายในเซลล์ และภายนอกเซลล์  
ของชิ้นเนื้อตามลำดับ หน่วยวัดเป็นปริมาตร ต่อน้ำหนักของชิ้นเนื้อ

$Cl_t$ ,  $Cl_i$ ,  $Cl_e$  คือปริมาณของ chloride ทั้งหมด, ภายใน และภายนอกเซลล์ของ  
ชิ้นเนื้อตามลำดับ หน่วยวัดเป็น mmol/น้ำหนักของชิ้นเนื้อ

$(Cl)_e$ ,  $(Cl)_i$  คือความเข้มข้นของ chloride ของน้ำในเซลล์และน้ำนอกเซลล์ตาม  
ลำดับ หน่วยวัดเป็น mmol /ปริมาตรของน้ำเป็นลิตร

จากขั้นตอนทั้งหมดนี้จะทำให้ทราบค่าความเข้มข้นของ intra และ extra cellular Na, K, และ Cl หน่วยวัดเป็น mmol/L ตามลำดับ และเมื่อทราบปริมาณ intra และ extra cellular water หน่วยวัดเป็น ปริมาตรต่อน้ำหนักของชิ้นเนื้อ จะทำให้ทราบค่าของ total Na, K, และ Cl หน่วยวัดเป็น mmol/น้ำหนักของชิ้นเนื้อตามลำดับ น้ำหนักของชิ้นเนื้ออาจวัดเป็น น้ำหนักเปียก (wet weight) หรือ น้ำหนักแห้ง (dry weight) ค่าดังกล่าวนี้ในบางงานวิจัยจะต้องทำการปรับค่า สำหรับปริมาณน้ำที่อาจจะหายไป ก่อนที่จะผ่านขบวนการทำให้แห้ง (เนื่องจาก wet weight จะลดลง) และอาจจะต้องคำนวณปริมาณของไขมัน (fat) ในชิ้นกล้ามเนื้อเพื่อนำมาหักลบออกจาก น้ำหนักของชิ้นเนื้อ(เรียกว่า fat-free wet or dry weight (FFWWหรือ FFDW))

ค่าปกติของ electrolyte และน้ำ ในเซลล์กล้ามเนื้อ<sup>(44)</sup>

ได้มีการศึกษาถึงค่าปกติของ electrolyte ในกล้ามเนื้อ ต่างๆ ดังนี้

1. กล้ามเนื้อ rectus abdominis 17 ซี่น และ internal oblique 3 ซี่น วัดค่าเป็น mean  $\pm$  SD.

$W_i$  3101 $\pm$ 148 ml/kg dw     $Na_i$  138 $\pm$ 29 mmol/kg dw    ( $Na_i$ ) 20 $\pm$  7 mmol/l

$W_e$  645 $\pm$ 226 ml/kg dw     $K_i$  397 $\pm$ 29 mmol/kg dw    ( $K_i$ ) 161 $\pm$  13 mmol/l

$W_j$  2459 $\pm$ 203 ml/kg dw     $Cl_i$  76 $\pm$ 23 mmol/kg dw    ( $Cl_i$ ) 4.3 $\pm$ 0.6 mmol/l

2. กล้ามเนื้อ vastus lateralis 20 ซี่น วัดค่าเป็น mean  $\pm$  SD.

$W_i$  3256 $\pm$ 226 ml/kg dw     $Na_i$  159 $\pm$ 29 mmol/kg dw    ( $Na_i$ ) 18  $\pm$  5 mmol/l

$W_e$  775 $\pm$ 195 ml/kg dw     $K_i$  431 $\pm$ 41 mmol/kg dw    ( $K_i$ ) 173 $\pm$  10 mmol/l

$W_j$  2482 $\pm$ 175 ml/kg dw     $Cl_i$  91 $\pm$ 21 mmol/kg dw    ( $Cl_i$ ) 4.3 $\pm$ 0.2 mmol/l

เนื่องจากกล้ามเนื้อต่างตำแหน่งหรือแม้แต่ตำแหน่งเดียวกันแต่คนกลุ่ม จะมีค่าของ electrolyte ที่แตกต่างกัน จึงต้องระบุชนิดของกล้ามเนื้อให้ชัดเจน นอกจากนั้นแม้แต่กล้ามเนื้อซี่นเดียวกันแต่ต่างบุคคลหรือคนเดียวกันแต่ต่างซี่นกัน ก็ให้ความแปรปรวน (variance) แตกต่างกันไป แต่พบว่าถ้าทำการวัดจำนวน 2-3 ซี่นย่อย ในกล้ามเนื้อซี่นนั้น จะทำให้ความแปรปรวนต่ำลงมาก สาเหตุดังกล่าวอาจเนื่องจากส่วนประกอบของกล้ามเนื้อในแต่ละซี่นอาจมีส่วนประกอบที่เป็น fiber ชนิด type 1 และ type 2 ในอัตราส่วนที่แตกต่างกันไป กล่าวคือถ้ามีสัดส่วนของ fiber type 1 มากกว่า type 2 จะทำให้ค่าของ potassium ลดลง

ในงานวิจัยนี้ ทำการวัดค่าของ Na, K ในเซลล์กล้ามเนื้อ โดยเทียบกับ dry weight จึงลดขั้นตอนการตรวจลงไปได้หลายอย่าง เนื่องจากไม่ต้องคำนวณหาค่า ของ  $W_i$   $W_e$   $W_j$  และ ( $Cl_i$ ) ค่าของ electrolyte ที่วัดได้เป็นค่า ของ electrolyte ภายในและภายนอกเซลล์รวมกัน เนื่องจากว่า Na มีมากในน้ำนอกเซลล์ ดังนั้นความถูกต้องของค่า Na ที่วัดได้จึงไม่อาจเป็นตัวแทนของ Na ภายในเซลล์ โดยเฉพาะถ้ามีสัดส่วนของน้ำนอกเซลล์ปนเปื้อนอยู่มาก ในทางกลับกัน K มีมากภายในเซลล์ ปริมาณของ K ที่วัดได้จึงมักจะบ่งถึงปริมาณของ K ภายในเซลล์ ทั้งนี้ต้องระวังเลือดที่ปนเปื้อนมากับซี่นเนื้อ เนื่องจาก K ในเซลล์เม็ดเลือดจะมีผลต่อการแปลผลดังกล่าว ทำให้ปริมาณของ K ที่วัดได้สูงกว่า K ในเซลล์กล้ามเนื้อโดยตรง ขั้นตอนการตรวจวัดได้บรรยายไว้แล้วในบทที่



## ประวัติผู้เขียน

นายกำธร ลีลามะลิ เกิดวันที่ 4 มีนาคม พ.ศ. 2506 เกิดที่ กรุงเทพฯ สำเร็จการศึกษาปริญญาตรีแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2531 จากนั้นได้ไปรับราชการที่ โรงพยาบาลจังหวัดระนอง ตำแหน่งนายแพทย์ 4 ในปี 2531-2533 นายแพทย์ 5 ในปี 2533-34 ได้ลาออกจากราชการเพื่อมาศึกษาต่อ ในปี 2534 สำเร็จการศึกษาหลักสูตร ประกาศนียบัตรบัณฑิตทางวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก สาขาอายุรศาสตร์ ในปีการศึกษา 2535 ได้รับวุฒิบัณฑิตในการประกอบอาชีพเวชกรรมสาขาอายุรศาสตร์ ในปี 2537 ปัจจุบันเป็นแพทย์ประจำบ้านอายุโส สาขาอายุรศาสตร์โรคไต ร.พ. จุฬาฯ และ กำลังศึกษาในหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2537 ที่ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย