Comparison of morphological changes in white blood cells after death and in vitro storage of blood for the estimation of postmortem interval.

การเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์เม็ดเลือดขาวหลังจากการตายและเซลล์เม็ดเลือดขาวที่เก็บในหลอดทดลองเพื่อประมาณระยะเวลาการตาย

จัดทำโดย

นางสาว ณภัทรนันท์ นิสสัยชล เลขประจำตัวนักศึกษา 52312307

อาจารยที่ปรึกษา

อาจารย์ที่ปรึกษา รศ.พ.ต.อ.หญิงดร. พัชรา สินลอยมา

รายงานนี้เป็นส่วนหนึ่งของรายวิชา สัมมนานิติวิทยาศาสตร์ 1

รหัสวิชา 510 702 ภาคต้น ปีการศึกษา 2553

คณะวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขานิติวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยศิลปากร

Comparison of morphological changes in white blood cells after death and in vitro storage of blood for the estimation of postmortem interval.

การเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์เม็ดเลือดขาวหลังจากการตายและเซลล์เม็ดเลือดขาวที่เก็บในหลอดทดลองเพื่อประมาณระยะเวลาการตาย

จัดทำโดย

นางสาว ณภัทรนันท์ นิสสัยชล เลขประจำตัวนักศึกษา 52312307

อาจารยที่ปรึกษา

อาจารย์ที่ปรึกษา รศ.พ.ต.อ.หญิงดร. พัชรา สินลอยมา

รายงานนี้เป็นส่วนหนึ่งของรายวิชา สัมมนานิติวิทยาศาสตร์ 1

รหัสวิชา 510 702 ภาคต้น ปีการศึกษา 2553

คณะวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขานิติวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยศิลปากร

คำนำ

เนื่องจากวิทยาการด้านนิติเวชศาสตร์และนิติวิทยาศาสตร์ได้มีความก้าวหน้าไปมากในช่วง 20 ปีที่ผ่านมา ประกอบกับการที่สังคมโลกมีการติดต่อกันทางการสื่อสารได้อย่างรวดเร็วในระยะเวลาไม่กี่ปีมานี้ที่เรียกว่า โลกาภิวัฒน์(globalization) ทำให้สังคมโลกตื่นตัวและมีความรู้มากขึ้น ประชาชนมีความรู้ในการรักษาสิทธิประโยชน์ที่เกี่ยวข้องกับตนเองและสังคม

การหาระยะเวลาการตายว่าผู้ตายเสียชีวิตมานานเท่าใด มีความสำคัญทางกฎหมายมากทั้งทางอาญาและทางแพ่ง ในทางอาญานอกจากจะช่วยบอกว่าการตายเกิดขึ้นเมื่อใด การรู้เวลาการตายอาจจะช่วยให้สงสัยใครหรือตัดผู้ต้องสงสัยคนใดได้ อาจใช้ช่วยยืนยันหรือหักล้างข้อแก้ตัวของผู้ต้องสงสัย ส่วนในทางแพ่งอาจจะช่วยบอกได้ว่าใครเป็นทายาทผู้รับมรดก

รายงานเล่มนี้ได้จัดทำขึ้นเพื่อให้ความรู้เกี่ยวกับ การเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์เม็ดเลือดขาวหลังจากการตายและเซลล์เม็ดเลือดขาวที่เก็บในหลอดทดลองเพื่อประมาณระยะเวลาการตาย เพื่อใช้ในการประเมินค่าไว้ด้วยกัน ผู้จัดทำหวังว่ารายงานเล่มนี้ จะเป็นประโยชน์แก่ผู้อ่านไม่มากก็น้อย อาจจะใช้เพื่อเป็นแนวทางการศึกษาและปฏิบัติงานอย่างถูกต้องสมบูรณ์

นางสาวณภัทรนันท์ นิสสัยชล
ผู้จัดทำ
4 กันยายน 2553

สารบัญ

เรื่อง

1.บทนำ

2.ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

3.วิธีการดำเนินงานการศึกษา

4.ผลการศึกษา

5.อภิปรายผล

บรรณานุกรม

ภาพผนวก

- **Journal**
- **Power point**
- **คำถามหลังสัมมนา**

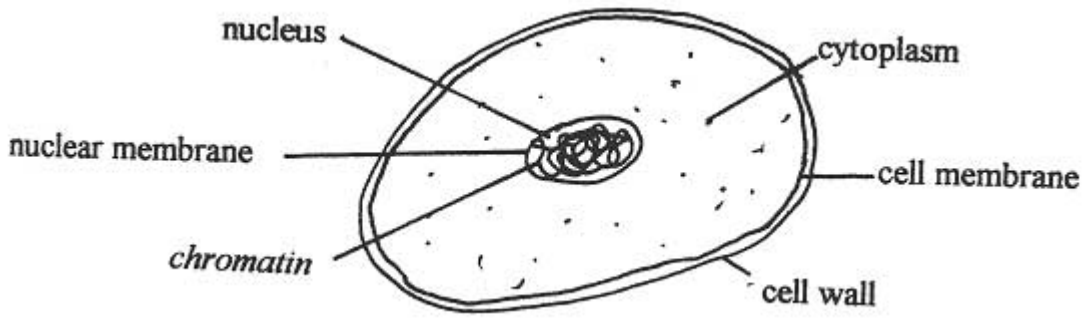
1. บทนำ

เซลล์ เป็นหน่วยพื้นฐานของสิ่งมีชีวิตทุกชนิด เป็นส่วนที่มีความสำคัญมากทั้งในพืชและสัตว์ โดยปกติแล้วเซลทำงานร่วมกับเซลล์อื่นๆเพื่อสร้างอวัยวะต่างๆ (เปรียบได้กับใบไม้ใบหนึ่งซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของหลังคาที่ทำจากใบไม้) สิ่งมีชีวิตบางชนิดประกอบไปด้วยเซลล์เพียงเซลล์เดียว แต่ในสิ่งมีชีวิตอื่นเช่นพืชหรือคนเราประกอบด้วยเซลล์ปืนพันๆล้านเซลล์

สิ่งมีชีวิตที่ทำให้เกิดโรคโดยมากแล้วเป็นสัตว์เซลล์เดียวและมีขนาดเล็กเกินกว่าที่จะมองเห็นได้ด้วยตาเปล่าตัวอย่างของสิ่งมีชีวิตเหล่านี้ เช่น yeast , malaria , protozoa และ bacteria นอกจากสิ่งมีชีวิตดังกล่าวแล้ว ยังมีสิ่งมีชีวิตที่อาศัยอยู่โดยอิสระ เรียกว่า free living thing ซึ่งมีขนาดเล็กมากจนไม่สามารถมองเห็นได้ด้วยกล้องจุลทัศน์ธรรมดาได้ เราเรียกมันว่า virus ไวรัสนี้ไม่ถือว่าเป็นเซลล์ สิ่งมีชีวิตเซลล์เดียวเหล่านี้มีเพียงบางชนิดเท่านั้นที่สามารถทำให้เกิดโรคในคนได้ ถึงแม้ว่าเซลล์จะมีความแตกต่างกันทั้งทางรูปร่างและขนาดและลักษณะการทำงาน (function) แต่มีส่วนประกอบที่เหมือนกัน ซึ่งแบ่งได้เป็น 2 ส่วนคือ

1. Nucleus
2. Cytoplasm

1. NUCLEUS เป็นส่วนที่อยู่ภายในเซลล์ ภายใน Nucleus ประกอบด้วยหน่วยที่มีขนาดเล็กมาก เรียกว่า chromatinเปรียบเสมือนสมองของเซลล์
2. CYTOPLASM เป็นของเหลวที่ไหลเวียนอยู่รอบๆ Nucleus ซึ่งมี cell membrane อยู่ล้อมรอบ หรือเรียกว่า cell wall (ผนังเซลล์) ภายใน Cytoplasm ประกอบด้วยส่วนประกอบหลายชนิด ซึ่งช่วยให้ cell สามารถดำรงชีวิตอยู่ได้



2. บททบทวนวรรณกรรมและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

BLOOD CELL (เม็ดเลือด)

เม็ดเลือดมีลักษณะเป็นของเหลวสีแดง ประกอบด้วย cell ชนิดต่างๆดังต่อไปนี้:

1.) เม็ดเลือดแดง (Red blood cells)
2.) เม็ดเลือดขาว (White blood cells)
3.) เกล็ดเลือด (Platelets)

1. <u>The red blood cell (RBC) หรือเม็ดเลือดแดง</u>

   มีหน้าที่นำพา oxygen(อากาศดี) จากปอดไปยังเซลเนื้อเยื่อทั่วร่างกาย

   ขนาด :

   - 7 μm (micrometer หรือ micron ,1000 μm = 1 mm)
   - ถ้ามองด้วย x 100 objective ขนาดที่เห็นจะประมาณ 7 mm.

   รูปร่าง :

   - ลักษณะกลมเป็น biconcave disc หรือมีลักษณะไม่เรียบเสมอกัน (เว้าตรงกลาง) เม็ดเลือดแดงที่โตสมบูรณ์แล้ว(mature RBC) เป็นเซลเพียงชนิดเดียวในร่างกายของคนเราที่ไม่มี nucleus

   การติดสี Giemsa (coloring by giemsa stain):

   - บริเวณโดยรอบเซลจะติดสีชมพูอมเทา
     บริเวณตรงกลางเซลติดสีชมพูเทาอ่อน
     หรือไม่มีสีเลย

2. <u>The White Blood cell (WBC) หรือเม็ดเลือดขาว</u>

   WBC ทำหน้าที่ต่อสู้กับสิ่งแปลกปลอมที่เข้ามาสู่ร่างกายแล้วทำให้เกิดโรค (Infection) เปรียบเสมือนเป็นกองกำลังทหารของร่างกายคนเรา
   WBC แบ่งออกได้เป็น 5 ชนิดซึ่งมีความแตกต่างกันทั้งในเรื่องของขนาด รูปร่างของ Nucleus การติดสีของ Cytoplasm และ granules ซึ่งอยู่ใน cytoplasm (granulesมีลักษณะเป็นจุดหลายๆจุด)

ต่อไปเป็นรายละเอียดของ WBC 4 ชนิด:

2.1 Neutrophil

- ขนาด:
  - 12-15 μm
    สามารถมองเห็นได้ประมาณ 12-15 mm ด้วย x 100 objective
- รูปร่าง:
  - กลม

การติดสีเมื่อย้อมด้วย giemsa (Coloring by giemsa stain)

- Cytoplasm:
  - สีชมพูอ่อน pinkish
- Nucleus:
  - มีหลาย Lobes (2-5 lobes) เชื่อมต่อกันด้วย strands of chromatin
    Chromatin ติดสีม่วงเข้ม (Deep purple)
- Granules:
  - มีสีม่วงและมีขนาดเล็กมากมีมากมายกระจัดกระจายทั่วไปในผู้ป่วยมาลาเรีย
    ระยะรุนแรง(severe malaria) อาจพบก้อนสีน้ำตาลดำ
    (brownish black mass) อยู่ใน cytoplasm ที่เราเรียกว่า malaria pigment ได้

    2.2 Eosinophil

- ขนาด:
  - 12-15 μm
- รูปร่าง:
  - กลม
    การติดสีเมื่อย้อมด้วย Giemsa (coloring by giemsa stain)
- Nucleus:
  - โดยทั่วๆไปมี 2 lobes ติดสีม่วงเข้ม
- Granules:

- ขนาดใหญ่, กลมติดสีส้มมีมากมายและค่อนข้างหนาแน่น
  บางครั้งพบมีลักษณะเป็นCell แตกและมี Granules กระจัดกระจายอยู่นอกเซล
  2.3 Lymphocyte

- ขนาด:
  - 7-10 μm (เป็น WBC ที่มีขนาดเล็กที่สุดเมื่อเทียบกับ WBCs ชนิดอื่น)
- รูปร่าง:
  - กลม

การติดสีเมื่อย้อมด้วย Giemsa (coloring by giemsa stain)

- Nucleus:
  - มีอันใหญ่อันเดียว มีขนาดเกือบเท่า cell มองเห็น cytoplasm เพียงนิดเดียว
- Chromatin:
  - ติดสีม่วงเข้มและมีลักษณะแน่น
- Cytoplasm:
  - มองเห็นได้น้อยมาก และติดสีชีดไม่มี granules
  2.4 Monocyte
- ขนาด:
  - 15-25 μm (เป็น WBC ที่มีขนาดใหญ่ที่สุด)
- รูปร่าง:
  - ไม่กลม,ไม่สม่ำเสมอ
  การติดสีเมื่อย้อมด้วย Giemsa (coloring by giemsa stain)
- Nucleus:
  - มีลักษณะหลากหลายส่วนมากเป็นรูป kidney shape(รูปไต)
  Chromatin เรียงตัวเป็นมัด(arranged in strands) ติดสีม่วงอ่อน
- Granules:
  - ละเอียด มีลักษณะเหมือนฝุ่น (dust like) ติดสีฟ้า
- Cytoplasm:
  - ติดสีฟ้าอมเทาบางครั้งพบ vacuoles อยู่ภายใน

ในผู้ป่วยมาลาเรียขั้นรุนแรง (severe malaria) อาจพบก้อนติดสีน้ำตาล-ดำ (brownish – black mass)อยู่ภายใน cytoplasm เราเรียกก้อนนี้ว่า malaria pigment

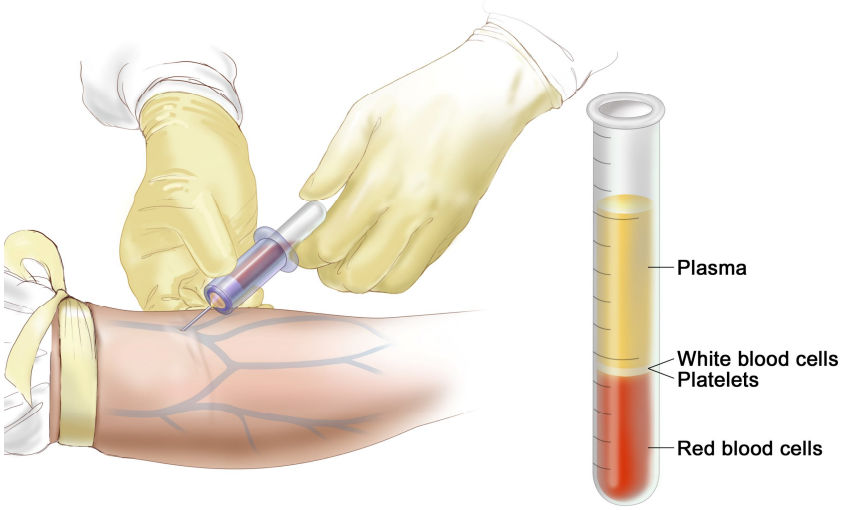
3. เกล็ดเลือด (Platelets, Plt.)

เกล็ดเลือดเป็นส่วนหนึ่งของ Cell ซึ่งมีบทบาทอย่างมากในการทำให้เลือดหยุดไหล ถ้าปราศจากเกล็ดเลือด(platelets) แล้วเลือดที่เกิดจากบาดแผลเล็ก ๆเช่นรอยขีดข่วน ก็จะไม่สามารถหยุดไหลได้

- ขนาด:
  - 1-4 μm (มองเห็นมีขนาด 1- 4 mm ด้วย x 100 objective)
- รูปร่าง:
  - มีหลากหลายรูปร่าง (เช่นรูปคล้าย สามเหลี่ยม รูปคล้ายดาว รูปรี เป็นต้น

ความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด

(CBC : Complete Blood Count)



เลือด เป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันชนิดหนึ่งซึ่งมีสารระหว่างเซลล์ เป็นของเหลวเป็นตัวกลางติดต่อระหว่างเซลล์ของร่างกาย และมีเม็ดเลือดเป็นเซลล์ล่องลอยอยู่ ในร่างกายมีเลือดอยู่ประมาณ 7 – 8 % ของน้ำหนักตัว ปริมาณของเลือดแตกต่างกันไปตาม อายุ ขนาด น้ำหนักตัว เพศ และ สภาวะของสุขภาพ เลือดมีสีแดงเมื่ออยู่ในหลอดเลือดแดง มีสีคล้ำลงเล็กน้อยเมื่ออยู่ในหลอดเลือดดำ มีความหนืดกว่าน้ำ 5 เท่า มีอุณหภูมิประมาณ 37.8°C มีฤทธิ์เป็นด่างเล็กน้อย มีกลิ่นคาว

หน้าที่ของเลือด คือ

1. ระบบการขนส่ง ออกซิเจน อาหาร ภูมิต้านทน โปรตีน ระบบป้องกันตัวเอง การทำลายของเสีย

2. ระบบป้องกันด้วยระบบภูมิคุ้มกัน

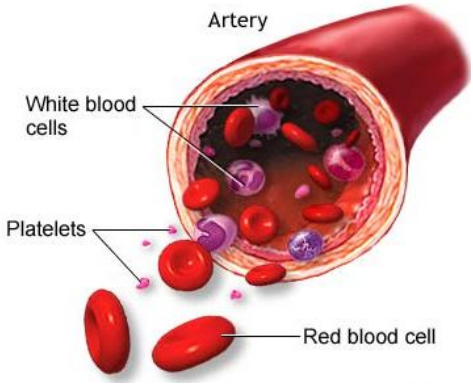
3. ควบคุมความสมดุลของร่างกาย โดยการควบคุมอุณหภูมิของร่างกาย

เลือดมีองค์ประกอบ 2 ส่วน คือ

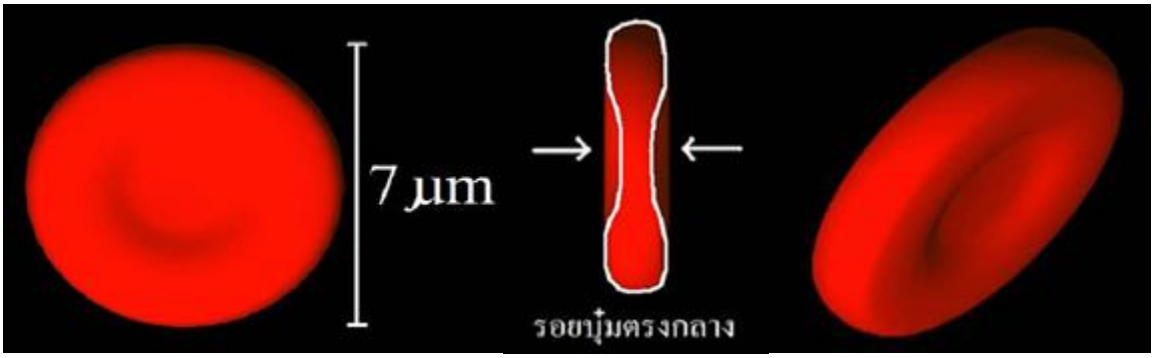
1. เม็ดเลือด (Blood cell) มี45 %

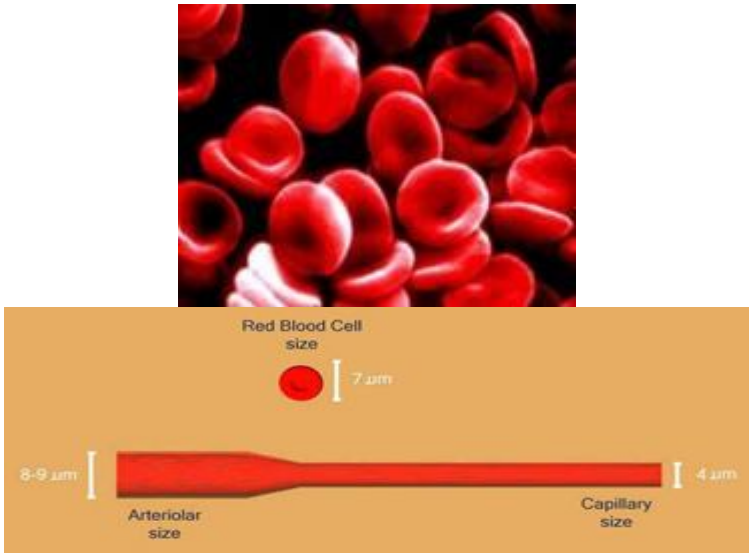
2.พลาสมา(Plasma) มี 55 %

1. เม็ดเลือด (Blood cell) ประกอบด้วย เม็ดเลือดแดง



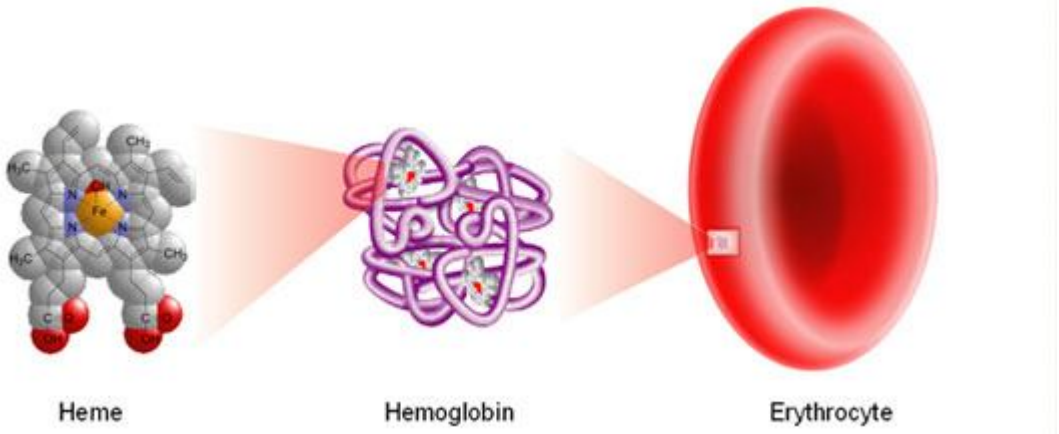
1.1 เม็ดเลือดแดง (Red Blood Cell : RBC หรือ Erythrocyte)





เม็ดเลือดแดงมีรูปร่างด้านหน้าเป็นรูปกลมคล้ายจาน ตรงกลางมีรอยบุ๋มลึกลงไปคล้ายโดนัท แต่ไม่มีรูทะลุถึงกัน มีเส้นผ่าศูนย์กลาง ขนาดประมาณ 7 ไมครอนซึ่งมีขนาดเล็กกว่าเซลล์อื่นๆ ของร่างกายมาก

เม็ดเลือดแดงจะถูกสร้างที่บริเวณไขกระดูกของร่างกายตามที่ต่าง ๆ ไม่เท่ากัน ไขกระดูกที่มีประสิทธิภาพในการสร้าง ได้แก่ ไขกระดูกหน้าอก กระดูกซี่โครง กระดูกสันหลังและ กระดูกกะโหลกศีรษะ อัตราการสร้างเปลี่ยนแปลงได้ขึ้นกับปริมาณออกซิเจนในเลือด ถ้าออกซิเจนต่ำ หรือร่างกายสูญเสียเลือด จะมีผลเร่งให้ไขกระดูกสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น



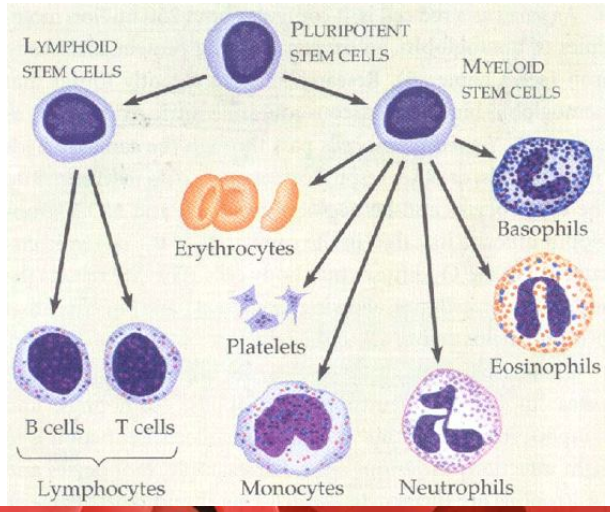
ภายในเม็ดเลือดแดงมีฮีโมโกลบิลเป็นสารสำคัญในการพาออกซิเจนที่รับจากปอดไปยังเซลล์ต่างๆ ทั่วร่างกาย ฮีโมโกบิลประกอบด้วยส่วนประกอบที่เรียกว่า ฮีม (Heme) และส่วนที่เป็นโปรตีนซึ่งเรียกว่า โกบิล (Globin) ฮีมมีธาตุเหล็กเป็นองค์ประกอบสำคัญ ถ้าร่างกายขาดธาตุเหล็กจะทำให้สร้างฮีมได้ไม่พอ ซึ่งส่งผลต่อไปยังการสร้างฮีโมโกลบิน และการสร้างเม็ดเลือดแดง ทำให้สร้างได้ปริมาณน้อย และคุณภาพของเม็ดเลือดแดงด้อยลง

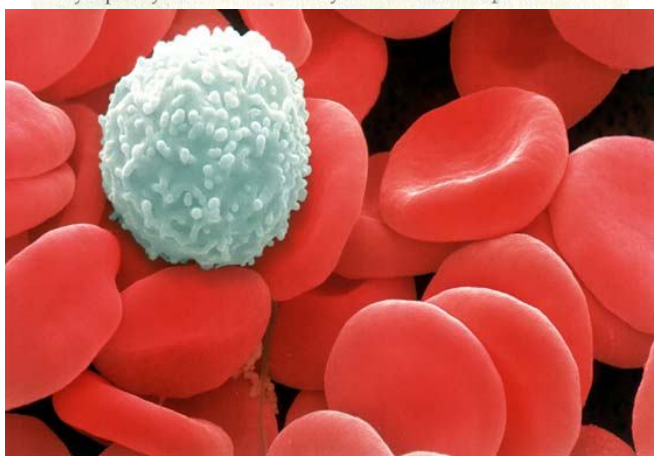
เม็ดเลือดแดงจะมีอายุประมาณ 120 วัน เมื่อหมดอายุการใช้งานแล้วจะถูกทำลายที่ม้าม โดยแยกเป็น 2 ส่วน คือ ส่วนที่เป็นธาตุเหล็กร่างกายจะเก็บไว้ใช้อีก และ ส่วนที่ไม่ใช่ธาตุเหล็กจะถูกนำไปที่ตับเพื่อขับออกทางน้ำดี และบางส่วนถูกขับออกทางไต จำนวนเม็ดเลือดแดงในผู้ชายมีปริมาณมากกว่าผู้หญิง ในผู้ชายมีประมาณ 5 ล้านเซลล์ต่อเลือด 1 ลบ.ซม. ผู้หญิงมีประมาณ 4.5 ล้านเซลล์ต่อเลือด 1 ลบ.ซม.

หน้าที่ของเม็ดเลือดแดง

1. นำออกซิเจนไปเลี้ยงเซลล์ทั่วร่างกาย
2. นำคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากเซลล์ไปสู่ปอด
3. ทำให้เลือดมีสีแดง โดยฮีโมโกลบินรวมกับออกซิเจน

1.2 เม็ดเลือดขาว (White Blood Cell : WBC หรือleukocyte, leucocyte)





เม็ดเลือดขาวมีขนาดใหญ่กว่าเซลล์เม็ดเลือดแดง เป็นเซลล์ที่มีนิวเคลียส ไม่มีฮีโมโกลบิน มีการเคลื่อนไหวแบบการคืบตัวคล้ายอะมีบา สามารถลอดผ่านผนังเลือดฝอยได้ จำนวนเม็ดเลือดขาวปกติประมาณ 5,000 – 7,000 เซลล์ต่อเลือด 1 ลบ.ซม. จำนวนเม็ดเลือดขาวเปลี่ยนแปลงได้ตาม อายุ เพศ และ สภาวะอื่นๆ เม็ดเลือดขาวมีการสร้างออกมาตลอดเหมือนเม็ดเลือดแดง มีอายุประมาณ 13

วัน อวัยวะสำหรับสร้างเม็ดเลือดขาว ได้แก่ ไขกระดูก ต่อมน้ำเหลือง ต่อมทอมซิล ต่อมไทมัส เป็นต้น

หน้าที่เม็ดเลือดขาว

ทำลายเชื้อโรค เมื่อมีสิ่งแปลกปลอมเข้าสู่ร่างกาย เม็ดเลือดขาวจะถูกผลิตเพิ่มขึ้นโดยอัตโนมัติ เพื่อเตรียมพร้อมที่จะทำลายสิ่งแปลกปลอมโดยวิธี

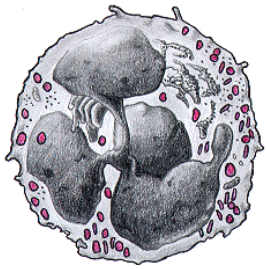
1. การสะกดกลืนกิน (phagocytosis) เป็นวิธีทำลายเชื้อโรคโดยการกินและย่อยสลายเชื้อโรค
2. การสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรค (immunization) เม็ดเลือดขาวบางชนิดจะสร้างสารพวกโปรตีนที่มีคุณสมบัติต่อต้านสิ่งแปลกปลอมและเชื้อโรค

เม็ดเลือดขาว แบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ

1. เม็ดเลือดขาวชนิดมีแกรนูล
2. เม็ดเลือดขาวชนิดไม่มีแกรนูล

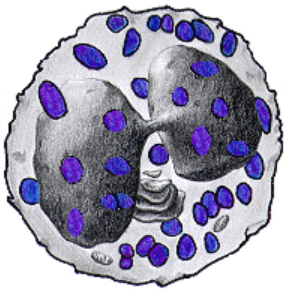
1. เม็ดเลือดขาวชนิดมีแกรนูล เรียกว่า แกรนูไลไซท์ (Granulocyte) นิวเคลียส แบ่งเป็นกลีบ เซลล์ค่อนข้างกลม ถูกสร้างที่ไขกระดูก แบ่งเป็น 3 ชนิด ได้แก่

1.1 นิวโตรฟิล (Neutrophil) มีประมาณ 60–70 % ของเม็ดเลือดขาว ทั้งหมดมีนิวเคลียสหลายกลีบ ทำหน้าที่ ทำลายเชื้อโรค และสิ่งแปลกปลอมในร่างกาย Neutrophils คือเซลล์ที่ตอบสนองในระยะแรกของการอักเสบแบบเฉียบพลัน ซึ่งสามารถตอบสนองได้เป็นจำนวนมากอย่างรวดเร็ว Neutrophils จะถูกปล่อยออกมาจากไขกระดูกสู่กระแสเลือด สามารถหลั่งสารตัวกลางทางเคมีที่แรงได้หลายชนิด ทำให้มีความสามารถในการต่อสู้หรือทำลายเชื้อจุลชีพได้ เช่น สารพิษมากกว่า 50 ชนิด สารอนุมูลอิสระต่างๆ และเอนไซม์ที่ย่อยโปรตีนอีกหลายชนิด ด้วยเหตุนี้จึงเป็นผลให้เนื้อเยื่อปกติอาจถูกทำลายไปด้วยในระหว่างกระบวนการอักเสบ



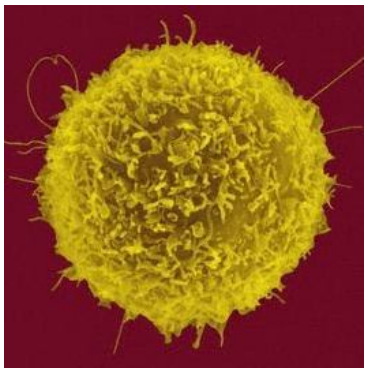
1.2 อีโอสิโนฟิล (Eosinophil) มีประมาณ 1 – 6 % ของเม็ดเลือดขาว มีนิวเคลียสสองกลีบ ทำหน้าที่ เกี่ยวข้องกับการเกิดปฏิกริยาภูมิแพ้ และ การติดเชื้อจากหนอนพยาธิ โดยที่เซลล์ Eosinophils ช่วยควบคุมการอักเสบด้วยการหลั่งเอนเอนไซม์ เช่น histamine และ leukotrienes ไปย่อยสลายสารสื่อกลางทางเคมีในกระบวนการอักเสบ

1.3 เบโซพิล (Basophil) มีประมาณ 0.5 – 1 % ของเม็ดเลือดขาว มีนิวเคลียสสองกลีบ ทำหน้าที่ สร้างสารเฮปาริน (Heparin) ซึ่งเป็นสารป้องกันมิให้เลือดในร่างกายแข็งตัว และ สร้างฮีสตามิน (Histamine) ช่วยขยายผนังของหลอดเลือด



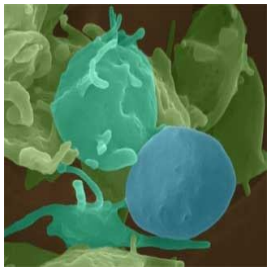
2. เม็ดเลือดขาวชนิดไม่มีแกรนูล เรียกว่า อะแกรนูโลไซท์ (Agranulocyte) มีนิวเคลียสใหญ่ค่อนข้างกลม มีกลีบเดียว สร้างจากต่อมน้ำเหลือง ต่อมไทมัส และต่อมทอนซิล มีจำนวนน้อยมากที่สร้างจากไขกระดูก แบ่งเป็น 2 ชนิด ได้แก่

2.1 ลิมไฟไซท์ (Lymphocyte) มีนิวเคลียสใหญ่เกือบเต็มเซลล์ ทำหน้าที่สร้างภูมิคุ้มกันที่มีบทบาทรับผิดชอบต่อการตอบสนองของภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะ เนื่องจากมีความสามารถในการจดจำและแบ่งตัวของ memory cells ทำให้เกิดภูมิคุ้มกันต่อแอนติเจนที่จำเพาะไปตลอด



2.2 โมโนไซท์ (Monocyte) มีนิวเคลียสใหญ่ รูปร่างคล้ายเมล็ดถั่ว ทำหน้าที่ทำลายเชื้อโรคที่เข้าสู่ร่างกาย ซึ่งมีประสิทธิภาพในการกลืนกินเซลล์สูงกว่า neutrophils ซึ่งสามารถย่อยเชื้อจุลชีพต่างๆ ได้มากกว่าถึง 10 เท่า มีความสำคัญในกระบวนการซ่อมแซมเนื่องจากเป็นเซลล์ที่ผลิตโปรตีนต่างๆ ในกระบวนการซ่อมแซมรอยแผล โปรตีนบางชนิดเป็นเอนไซม์ย่อยสลายเนื้อเยื่อ

1.3 เกร็ดเลือด (Platelets หรือ Thromocyte)

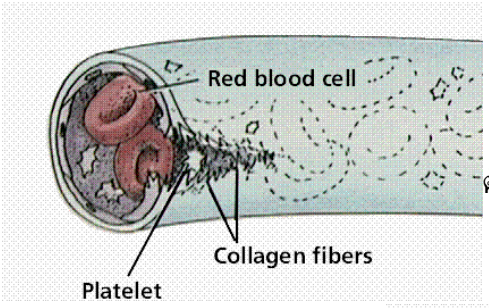


เกร็ ดเลือด มีรูปร่างกลมแบน ไม่มีนิวเคลียส ขนาด 2-4 ไมครอน เล็กกว่าเม็ดเลือดขาว และ เม็ดเลือดแดง ปกติจะมีเกร็ดเลือดประมาณ 250,000 – 300,000 เซลล์ต่อเลือด 1 ลบ.ซม.

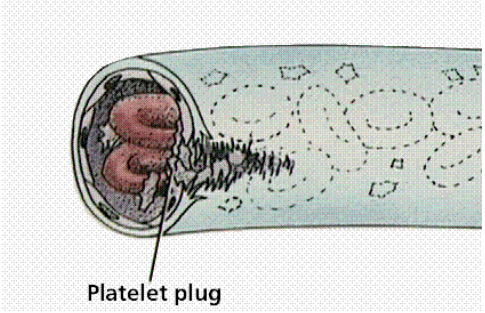
หน้าที่ของเกร็ดเลือด

การรักษาความสมดุลภายในหลอดเลือด (hemostasis) และ ช่วยในการอุดรอยรั่ว เมื่อเกิดการฉีกขาดของผนังเส้นเลือดได้ ช่วยทำให้เลือดแข็งตัว โดยผลิตแอนไซน์ทรอมโบพลาสตินอ (Thromboplastin) ซึ่งเป็นสารที่ทำให้เลือดแข็งตัว ดังนั้นการมีปริมาณของเกร็ดเลือดที่มากเกินไปทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือดได้ง่าย และนำไปสู่การเกิดก้อนลิ่มเลือดอุดตันเส้นเลือดได้ ในทางตรงกันข้ามหากมีปริมาณของเกร็ดเลือดน้อยเกินไปก็จะส่งผลให้เกิดความผิดปกติในกระบวนการห้ามเลือด เกิดเลือดไหลหยุดช้า หรือเลือดไหลไม่หยุดได้

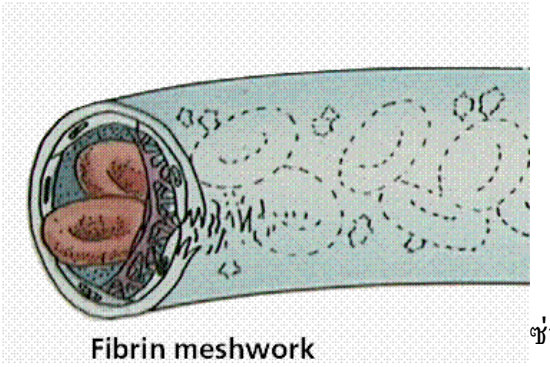
รูปแสดงกลไกการห้ามเลือดของร่างกายเมื่อเกิดการบาดเจ็บของเส้นเลือด



1. เมื่อเกิดการบาดเจ็บของเส้นเลือด เกร็ดเลือดจะมาจับตัวกัน



2. เกล็ดเลือดจะปล่อยสารกระตุ้นให้เส้นเลือดหดตัว ช่วยในการห้ามเลือด และ เกิดเป็นลิ่มเลือดอุดรูรั่ว หรือบริเวณที่ฉีกขาดไว้



3. ลิ่มเลือดนี้จะอุดรูรั่วไว้ จนกว่าร่างกายจะซ่อมแซมผนังเส้นเลือดจนหายเป็นปกติ

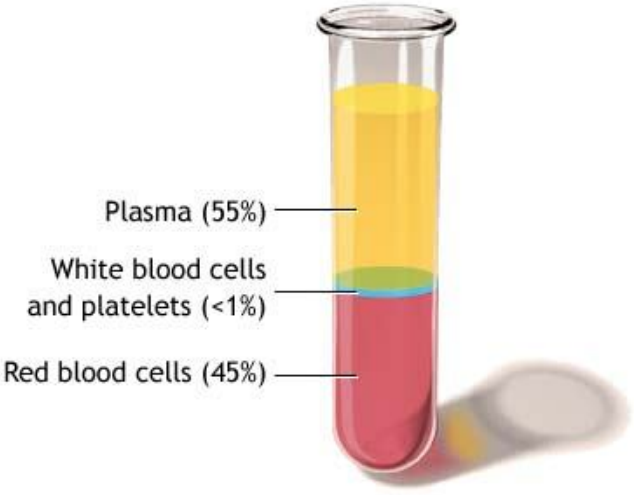
ขั้นตอนการแข็งตัวของเลือด

1. เมื่อมีบาดแผลเกิดขึ้นในร่างกาย ผนังของเส้นเลือดฉีกขาด เซลล์จะถูกทำลาย เกร็ดเลือดจะเคลื่อนมายังบริเวณที่ฉีกขาดนี้ เนื้อเยื่อที่ถูกทำลายและเกล็ดเลือด จะปล่อยทรอมโบพลาสตินออกมา

2. ทรอมโบพลาสติน จะไปเปลี่ยนโปรทรอมบินให้เป็นทรอมบินโดยใช้ แคลเซี่ยม

3. ทรอมบินจะเปลี่ยนไฟบริโนเจนในเลือดให้เป็นไฟบริน ไฟบรินจะประสานกันเป็นร่างแหหดตัวและดึงผิวบาดแผลให้ชิดกัน และปิดบาดแผล เลือดจะหยุดไหล

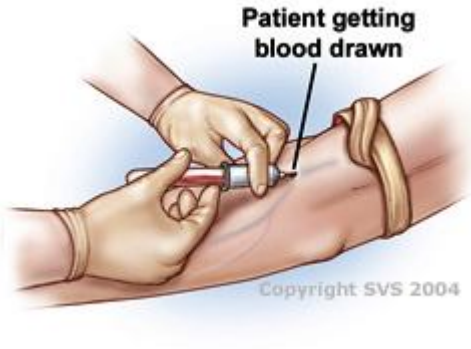
2. พลาสมา (Plasma) เป็นส่วนที่เป็นของเหลวในเลือด มีสีเหลืองใส มีฤทธิ์เป็นด่างเล็กน้อย



การตรวจ CBC จะบอกอะไรบ้าง

การตรวจ CBC จะประกอบไปด้วยการตรวจต่างๆ ได้แก่ การตรวจนับจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาว (White blood cell count; WBC count) การตรวจหาปริมาณฮีโมโกลบิน (Hemoglobin) การตรวจหาปริมาณเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (Hematocrit; Hct) การนับแยกชนิดของเซลล์เม็ดเลือดขาว (White blood cell differentiation) การตรวจดูสัณฐานวิทยาหรือลักษณะรูปร่างของเซลล์เม็ดเลือดแดง (Red blood cell morphology) และ คาดการณ์จำนวนเกร็ดเลือด (Platelet estimation) รวมถึงความผิดปกติของเกร็ดเลือด

ประโยชน์ของการตรวจ ทำให้ทราบถึงสภาวะสุขภาพของร่างกาย และความเสี่ยงต่อการเกิดโรค ซึ่งจะมีประโยชน์ในการป้องกันและรักษาโรคต่างๆ เช่น การตรวจเลือดเพื่อวินิจฉัย เพื่อค้นหาความผิดปกติในระยะแรกเริ่มจะเป็นประโยชน์สำหรับการป้องกัน และรักษาโรคได้ทันการการเก็บเลือดเพื่อตรวจ โดยเจาะเลือดจากเส้นเลือดดำบริเวณข้อแขนหรือข้อมือ ใช้ปริมาณประมาณ 2.5 - 3 มิลลิลิตร และเก็บเลือดไว้ในหลอดแก้วที่บรรจุสารกันเลือดแข็งที่เรียกว่า อีดีทีเอ (EDTA) ตามอัตราส่วนที่เหมาะสม เพื่อป้องกันการแข็งตัวของเลือดที่จะตรวจ



มีวิธีการตรวจ CBC มีดังนี้

1. วิธีตรวจโดยนำเลือดมาตรวจบนแผ่นสไลด์ และส่องกล้องจุลทรรศน์ และนำเลือดบางส่วนมาปั่นเพื่อหาค่าความเข้มข้นของเลือด(ปริมาณเม็ดเลือดแดงอัดแน่น) ส่วนการตรวจเม็ดเลือดขาวก็นำมาผ่านกรรมวิธีทำลายเม็ดเลือดแดงแล้วจึงเอามาใส่สไลด์และส่องกล้องเพื่อนับปริมาณเม็ดเลือดขาวอีกครั้งหนึ่ง

ข้อดี วิธีนี้เป็นวิธีที่แน่นอนเป็น conventional method เป็นที่ยอมรับกันในวงการแพทย์ทั่วโลก

ข้อเสีย คือ ใช้เวลา ในกรณีที่ต้องตรวจเป็นจำนวนมาก เช่นในการตรวจสุขภาพประจำปีเป็นหมู่คณะจะไม่สามารถกระทำได้เพราะใช้เวลาและมีรายละเอียดการทำค่อนข้างมาก ต้องใช้บุคลากรที่มีความรู้ความชำนาญ การวินิจฉัยบางโรคจำเป็นต้องใช้อายุรแพทย์ทางโลหิตวิทยา

2. วิธีตรวจด้วยการประมาณ เป็นวิธีที่ใช้หลักการเดียวกับวิธีที่1 แต่ตัดขั้นตอนที่ละเอียดและใช้เวลาลง โดยการ นำเลือดมาปั่นหาค่าความเข้มข้นของเลือด และดูจากสไลด์เท่านั้น ซึ่งปริมาณเม็ดเลือดขาวที่ได้ก็จะเป็นการกะประมาณ ค่าอื่นๆ เช่น ปริมาณฮีโมโกลบินก็ไม่สามารถตรวจได้

ข้อดี เพียงอย่างเดียวคือประหยัดค่าใช้จ่าย

ข้อเสีย ไม่สามารถเป็นตัววินิจฉัยหรือคัดกรองได้ และมีโอกาสพลาดได้หากตรวจเป็นจำนวนมากๆ และยังไม่มีหลักฐานว่าเป็นที่ยอมรับในวงการแพทย์

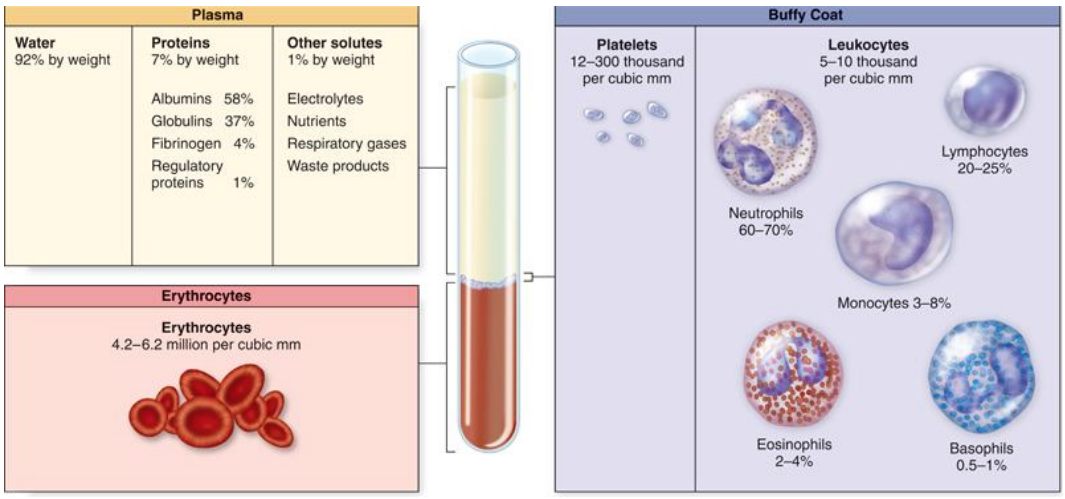
3. วิธีตรวจด้วยเครื่อง Fully automatic blood analyzer เป็นเทคโนโลยีที่พัฒนาขึ้นเพื่อรองรับการตรวจ CBC ในโรงพยาบาลใหญ่ๆ ที่มีตัวอย่างเลือดต้องตรวจมาก

ข้อดี คือ รวดเร็ว ภายใน 1 นาทีก็ได้ผลแล้ว และแน่นอน ผิดพลาดน้อยมาก ใช้เป็นการ screening เบื้องต้นได้ เพราะสามารถตรวจองค์ประกอบของเลือดได้ละเอียดมากถึง 18-22 ค่า คือดูทุกแง่ทุกมุม แต่ก็ยังมีข้อจำกัดคือ ถ้ามีผลการตรวจที่ผิดปกติต้องตรวจซ้ำโดยวิธีที่ 1 เพราะการตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์เพื่อดูรูปร่าง ลักษณะ การติดสีของเม็ดเลือดนั้น คอมพิวเตอร์ยังไม่สามารถทำแทนมนุษย์ได้

ข้อเสีย คือ ค่าใช้จ่ายจะสูง 3-4 เท่า กว่า วิธีที่ 1 และ 2

ข้อพิจารณาอย่างหนึ่งในการตรวจ CBC คือ การตรวจนั้นจะต้องกระทำให้เสร็จสิ้นไม่เกิน 24 ชั่วโมง หลังเจาะเลือดมาแล้ว เพราะแม้ว่าจะมีการใส่สารกันเลือดแข็งเพื่อรักษารูปร่างของเม็ดเลือดแล้วก็ตาม ขนาดของเม็ดเลือดขาวที่ออกมานอกร่างกายจะค่อยๆ เล็กลง และแตกสลายไป เมื่อมาทำการตรวจไม่ว่าจะเป็นวิธีใด ก็ตรวจได้สามารถรายงานค่าได้เหมือนกัน แต่ค่าที่ได้จะไม่เป็นค่าที่แท้จริง เท่ากับสูญเปล่าโดยเปล่าประโยชน์ สาเหตุนี้เอง โรงพยาบาลที่มีผู้ต้องตรวจ CBC เป็นจำนวนมากจึงนิยมใช้การตรวจด้วยวิธีที่ 3 เพื่อรักษาคุณภาพ แม้ว่าค่าใช้จ่ายจะสูงกว่าหลายเท่าตัวก็ตาม

การตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด ประกอบด้วย

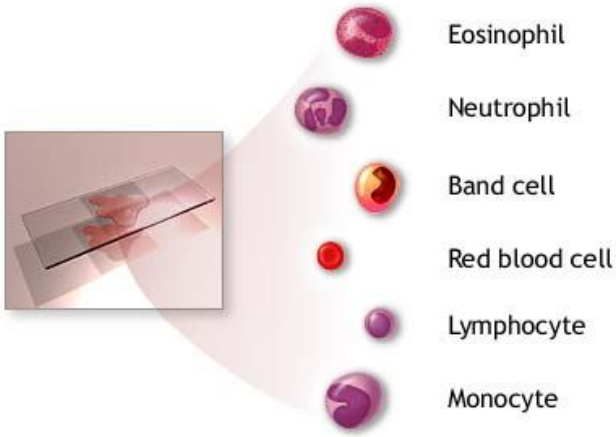


1. การตรวจนับจำนวนเม็ดเลือดขาว (White Blood Cell Count, WBC) หรือ ปริมาณเม็ดเลือดขาวทุกชนิด ในเลือดรวมกัน ค่าปกติ จะอยู่ ประมาณ 5000-10000 cell/ml

ถ้าจำนวน WBC ต่ำมาก อาจจะเกิดจากโรคที่มีภูมิต้านทานต่ำบางอย่าง หรือ เกิดจากการติดเชื้อไวรัสบางประเภท หรือ โรคที่มีการสร้างเม็ดเลือดผิดปกติ เช่น Aplastic Amemia หรือไขกระดูกฝ่อ ซึ่งจะทำให้มีการสร้างเม็ดเลือดทุกชนิดลดลงทั้งหมด

ถ้าWBC มีจำนวนสูงมาก อาจจะเกิดจากการติดเชื้อพวกแบคทีเรีย แต่จะต้องดูผล การนับแยกชนิดของเม็ดเลือดขาว (Differential Count) ประกอบด้วย แต่ถ้าจำนวน WBC สูงมากเป็นหลายๆ หมื่น เช่น สี่ห้าหมื่น หรือเป็นแสน อันนั้นจะทำให้สงสัยพวกมะเร็งเม็ดเลือดขาว แต่จะต้องหาดูพวกเซลล์เม็ดเลือดขาว ตัวอ่อนจากการแยกนับเม็ดเลือดขาว หรือเจาะไขกระดูกตรวจอีกครั้ง มะเร็งเม็ดเลือดขาว (Leukemia) อาจจะมีจำนวนเม็ดเลือดขาวปกติ หรือ ต่ำกว่าปกติ ก็ได้เรียกว่า Aleukemic Leukemia

2. การนับแยกชนิดเม็ดเลือดขาว (Differential White Blood Cell Count) จะรายงานออกมาเป็น % ของเม็ดเลือดขาวชนิดต่างๆ ดังนั้นรวมกันทั้งหมดทุกชนิดจะต้องได้ 100 % พอดี ตัวสำคัญหลักๆ ดั



2.1 นิวโทรฟิล (Neutrophils) มีหน้าที่ทำลายเชื้อแบคทีเรีย ถ้าร่างกายมีการติดเชื้อแบคทีเรีย หรือได้รับบาดเจ็บ จะทำให้นิวโทรฟิลสูงขึ้น ค่าปกติ ประมาณ 50-60% ถ้าสูงมากเช่น มากกว่า 80% ขึ้นไป และโดยเฉพาะถ้า สูงและมีปริมาณWBC รวม มากกว่าหมื่นขึ้นไป จะทำให้นึกถึงภาวะมีการติดเชื้อแบคทีเรีย

2.2 ลิมโฟไซต์ (Lymphocyte) หรือเม็ดน้ำเหลือง มีหน้าที่สร้างภูมิคุ้มกันโรคให้กับร่างกาย ต่อสู้การติดเชื้อแบคทีเรียเรื้อรังและการติดเชื้อไวรัสเฉียบพลัน ถ้าพบ Lymphocyte ในปริมาณสัดส่วนสูงขึ้นมามากๆ โดยเฉพาะร่วมกับ ภาวะเม็ดเลือดขาว(WBC)โดยรวมต่ำลง อาจจะเกิดจากการติดเชื้อไวรัส โดยเฉพาะถ้ามี Lymphocyte ที่รูปร่างแปลกๆและตัวโตผิดปกติ ที่เรียกกันว่า Atypical Lymphocyte จำนวนมากร่วมกับ เกล็ดเลือดต่ำ และ Hct สูง จะพบได้บ่อยในผู้ที่เป็นไข้เลือดออก

2.3 โมโนไซต์ (Monocyte) มีหน้าที่ต่อต้านเชื้อแบคทีเรีย หรือเชื้อโรคที่มีขนาดใหญ่ ซึ่งเม็ดเลือดขาวชนิดอื่นทำลายไม่ได้ และสามารถสร้างภูมิคุ้มกันโรคได้ด้วย

2.4 อีโอซิโนฟิล (Eosinophils) มีหน้าที่ทำลายสารพิษที่ทำให้เกิดอาการแพ้สารของร่างกาย เช่น โปรตีน ฝุ่นละออง เกสรดอกไม้ เป็นต้น และยังช่วยทำให้เลือดคงสภาพเป็นของเหลวอยู่ตลอดเวลาไม่แข็งตัว ปกติไม่ค่อยพบอาจจะพบได้ 1-2% จะพบมีค่าสูงได้บ่อยในภาวะภูมิแพ้ หรือมีพยาธิ

2.5 เบโซฟิล (Basophils) มีหน้าที่สร้างสารเฮปาริน (Heparin) ซึ่งเป็นสารป้องกันมิให้เลือดในร่างกายแข็งตัว และ สร้างฮีสตามิน(Histamine) ช่วยขยายผนังของหลอดเลือด จะพบมีค่าสูงในภาวะภูมิต้านทานมีความไวต่อสิ่งกระตุ้น

3. การนับจำนวนเกร็ดเลือด (Platelet count) เกร็ดเลือดเป็นเซลเม็ดเลือด คล้ายเศษเม็ดเลือดแดง เป็นตัวที่ช่วยในการหยุดไหล ของเลือด เวลาเกิดบาดแผล จะมีจำนวนประมาณ แสนกว่าเกือบสองแสนขึ้นไปถึงสองแสนกว่า การรายงานอาจจะรายงานเป็นจำนวน cell/ml เลยจากการนับ หรือ จากการประมาณด้วยสายตาเวลาดูสไลด์ที่ย้อมดูเม็ดเลือด แล้วประเมินปริมาณคร่าวออกมาดังนี้

- Adequate หรือเพียงพอ หรือพอดี หรือปกติ

- Decrease หรือ ลดลงกว่าปกติ หรือต่ำกว่าปกติ มักจะพบในผู้ติดเชื้อพวกไวรัส เช่น ไข้เลือดออก หรือ มีการสร้างผิดปกติ หรือ โรคเกล็ดเลือดต่ำโดยไม่ทราบสาเหตุ (Idiopathic Thrombocytopenic Purpura (ITP) ซึ่งทำให้มีเลือดออกง่าย และเกิดจ้ำเลือดได้ตามตัว

- Increase พบได้ในบางภาวะเช่นมีการอักเสบรุนแรง มีเนื้องอกบางชนิดในร่างกายหรือ มีการเลือดฉับพลัน จะมีการกระตุ้นให้ไขกระดูกเร่งสร้างเกล็ดเพื่อไปช่วยทำให้เลือดหยุด และอุดบาดแผล นอกจากนี้ยังมีพวกที่เกล็ดเลือดสูงขึ้นมาเองโดยไม่มีสิ่งกระตุ้น ต่างๆ ก็ได้ เรียกว่า Essential Thrombocytosis

4. การนับจำนวนเม็ดเลือดแดง (Red Blood Cell Count,RBC) หรือรูปร่างของเม็ดเลือดแดง จะมีรายงานออกมาหลายรูปแบบ ตามลักษณะที่มองเห็น ซึ่งจะช่วยแยกโรคได้หลายอย่าง เช่น บอกว่าเป็น ธาลลาสซีเมียได้คร่าวๆ หรือ บอกภาวะโลหิตจาง จากการขาดเหล็กเป็นต้น และบางครั้งอาจจะเห็นมาเลเรียอยู่ในเม็ดเลือดแดงด้วยก็ได้ จำนวนเม็ดเลือดแดงบอกถึงการสร้างและทำลายที่มีมากหรือน้อยได้ เช่น ค่าที่เพิ่มขึ้นเมื่อมีเลือดไหลจากหัวใจลดลง หรือปอดมีการแลกเปลี่ยนก๊าซไม่พอ หรือมีการสร้างเม็ดเลือดแดงมาก ส่วนค่าที่ลดลง พบได้ในผู้ที่ขาดวิตามินบีสิบสองหรือบีหก หรือขาดธาตุเหล็ก การติดเชื้อเรื้อรัง การเป็นโรคไตเรื้อรัง หรือเกิดจากการกดการสร้างของไขกระดูก

5 ความเข้มข้นของเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (Hematocrit, Hct) หรือ เปอร์เซนต์ของเม็ดเลือดแดงอัดแน่นเทียบกับปริมาตร ของเลือดทั้งหมด ค่านี้ใช้บอกภาวะโลหิตจาง หรือ ข้น ของเลือด ค่าฮีมาโตคริต ที่เพิ่มมากขึ้นจะพบได้ในภาวะช็อค ขาดน้ำอย่างรุนแรง หรือในภาวะที่มีจำนวนเม็ดเลือดเพิ่มขึ้น และพบค่าฮีมาโตคริตต่ำได้ในผู้เป็นโลหิตจาง มะเร็งเม็ดเลือด หรือภาวะมีเลือดออกรุนแรง

6. ปริมาณฮีโมโกลบิน (Hemoglobin,Hb) ฮีโมโกลบินมีหน้าที่นำออกซิเจนจากปอดไปสู่เซลล์ และนำคาร์บอนไดออกไซด์จากเซลล์กลับไปฟอกที่ปอด ค่าฮีโมโกลบินที่ลดลงอาจเกิดจากการเสียเลือด และการขาดสารอาหาร โลหิตจาง โดยเฉพาะการขาดธาตุเหล็กใช้บอกภาวะโลหิตจาง เช่นเดียวกันกับ Hct ค่าปกติของ Hb มักจะเป็น 1/3 เท่าของ Hct

ตารางแสดงค่าปกติการตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (CBC)

รายการ	ค่าปกติ
White Blood Count (WBC)	4.5-10 x 10^3/uL
Neutrophils (NE)	40-70%
Lymphocytes (LY)	20-50%
Monocytes (MO)	2-6%
Eosinophils (EO)	0-6%
Basophils (BA)	0-1%
Red Blood cell Count (RBC)	4.2-5.5 x 10^6/uL
Hemoglobin (HGB)	12-16 g/dL
Hematocrit (HCT)	37-47%
Mean Corpuscular Volume (MCV)	80-98 fL
Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH)	27-31 pg
Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC)	32-36 g/dL
Platelet Count (PLT)	140-400 x 10^3/uL

หมายเหตุ ค่าในตารางเป็นค่าการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ต้องใช้ประกอบ การวินิจฉัยของแพทย์ร่วมกับอาการทางคลินิก

การแปลผล

การตรวจ	ค่าผลการตรวจ	
	ต่ำ	สูง
เม็ดเลือดแดง	- เสียเลือด เช่น เลือดออกในระบบทางเดินอาหาร ประจำเดือน - ไขกระดูกไม่ทำงาน เช่น การฉายแสง, สารพิษ, fibrosis, เนื้องอกในไขกระดูก - โรคไตวายเรื้อรัง - เม็ดเลือดแดงแตกง่าย - มะเร็งเม็ดเลือด - Multiple myeloma - ขาดสารอาหาร เช่น ธาตุเหล็ก iron, กรดโฟลิก folate, วิตามิน vitamin B12, หรือ vitamin B6	- ภาวะที่มี oxygen ในเลือดต่ำ - โรคหัวใจแต่กำเนิด - โรคหัวใจวายเนื่องจากโรคปอด พังผืดในปอด - ขาดน้ำ เช่น ท้องร่วงอย่างแรง - โรคไตที่มีการสร้าง erythropoietin
เม็ดเลือดขาว	- ไขกระดูกไม่ทำงาน เช่น ติดเชื้อ มะเร็ง การเกิดพังผืด - มีสารพิษ - โรคแพ้ภูมิ เช่น SLE - โรคตับและม้าม - การฉายแสง	- โรคติดเชื้อ - การอักเสบ เช่น โรค ข้ออักเสบรูมาตอยด์ - มะเร็งเม็ดเลือดขาว - ความเครียด - เนื้อเยื่อมีการตาย เช่น ไฟไหม้
hemoglobin	- โลหิตจาง - โรคไตที่ไม่มีการสร้าง erythropoietin - เสียเลือด - สารตะกั่วเป็นพิษ - ขาดสารอาหาร เช่น ธาตุเหล็ก iron, กรดโฟลิก folate, วิตามิน vitamin B12, หรือ vitamin B6 - ได้รับน้ำเกลือมากเกินไป	- โรคหัวใจแต่กำเนิด - โรคหัวใจวายจากโรคปอด - โรคพังผืดในปอด - ภาวะที่มี oxygen ในเลือดต่ำ
hematocrit	- โลหิตจาง - เสียเลือด - ไขกระดูกไม่ทำงาน - เม็ดเลือดแดงแตก - มะเร็งเม็ดเลือดขาว - ขาดสารอาหาร - ข้ออักเสบ	- ขาดน้ำจาก ไฟไหม้ ท้องร่วง - ภาวะที่มี oxygen ในเลือดต่ำ เช่น สูบบุหรี่ โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด อาศัยในที่สูง - มีการสร้างเม็ดเลือดแดงขึ้นมามากผิดปกติ เช่น ไข้เลือดออก

ภาวะโลหิตจาง แบ่งได้เป็น 3 ชนิด ได้แก่

1. ภาวะโลหิตจางที่ทำให้เซลล์เม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็กกว่าปกติ เรียกว่า hypochromic microcytic anemia ซึ่งจะพบในผู้ที่มีภาวะโลหิตจางเนื่องจากการขาดธาตุเหล็ก (Iron deficiency anemia) เป็นต้น

2. ภาวะโลหิตจางที่เซลล์เม็ดเลือดแดงมีขนาดปกติ เรียกว่า normocytic anemia ซึ่งประกอบด้วย normochromic normocytic anemia และ hypochromic normocytic anemia โดยสามารถพบได้ในผู้ที่มีภาวะโลหิตจางเนื่องจากการเสียเลือดอย่างมากและฉับพลัน (acute blood loss) และในผู้ที่มีภาวะโลหิตจางเนื่องจากโรคเรื้อรัง (anemia of chornic disease) เป็นต้น

3. ภาวะโลหิตจางที่เซลล์เม็ดเลือดแดงมีขนาดใหญ่กว่าปกติ เรียกว่า macrocytic anemia สามารถพบได้ในผู้ที่มีภาวะโลหิตจางเนื่องจากการขาดวิตามินบี 12 และกรดโฟลิก (Megaloblastic anemia)

การป้องกันภาวะโลหิตจางที่มีสาเหตุมาจากการขาดธาตุเหล็ก

ความต้องการธาตุเหล็กของร่างกาย

ร่างกายมีธาตุเหล็กอยู่ทั้งหมดประมาณ 3-4 กรัม ธาตุเหล็กส่วนใหญ่ ประมาณ 70 % อยู่ในฮีโมโกลบิน ประมาณ 5 % อยู่ในองค์ประกอบอื่นในเซลล์ เช่น ไมโอโกลบิลในกล้ามเนื้อ เอนไซม์หลายชนิดในเซลล์ต่างๆ มีธาตุเหล็กเป็นส่วนประกอบด้วย ส่วนธาตุเหล็กที่เหลืออีก 25 % นั้นเก็บอยู่ในโปรตีนที่ทำหน้าที่เป็นแหล่งสะสมเหล็กสำรอง ซึ่งจะค่อยๆ ปล่อยธาตุเหล็กออกมาเมื่อมีความต้องการใช้ธาตุเหล็ก การหมุนเวียนของธาตุเหล็กเกิดมากที่สุดในกระบวนการสร้างเม็ดเลือดแดง เพราะเม็ดเลือดแดงมีอายุประมาณ 120 วัน

ร่างกายมีการกำจัดเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุและมีการสร้างทดแทนทุกวัน แต่ธาตุเหล็กในเม็ดเลือดแดงที่ถูกกำจัดไม่ได้ถูกขับออกนอกร่างกาย มีกระบวนการรีไซเคิลเหล็กที่มีประสิทธิภาพ ธาตุเหล็กที่เสียไปในแต่ละวันจึงมีปริมาณน้อยเพียง 0.5-1 มิลลิกรัม โดยมากเสียไปจากเซลล์บุลำไส้ที่ลอกหลุดไปกับอุจจาระ แต่ผู้ที่มีการเสียเลือดจะสูญเสียธาตุเหล็กไปกับเลือดด้วย ผู้หญิงจะเสียเหล็กเพิ่มขึ้นระหว่างมีเลือดประจำเดือนอีกประมาณวันละ 0.5-1 มิลลิกรัม รวมเป็นเสียธาตุเหล็กวันละ 1-2 มิลลิกรัม

ร่างกายต้องการธาตุเหล็กเพิ่มเติมเพียงเพื่อทดแทนธาตุเหล็กที่สูญเสียไป วันละ 1-2 มิลลิกรัม แต่ในภาวะที่ต้องสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น ร่างกายก็ต้องการธาตุเหล็กเพิ่มขึ้นด้วย เช่น หญิงมีครรภ์เมื่ออายุครรภ์ 3 เดือนขึ้นไป ทารกในครรภ์มีการสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้นจำนวนมาก ซึ่งต้องดึงสารอาหาร และธาตุเหล็กไปจากแม่ หญิงมีครรภ์ในช่วงนี้ต้องการธาตุเหล็กวันละ

ประมาณ 5–6 มิลลิกรัม ทารกและเด็กเล็กใน 2 ขวบ ปีแรกมีการเจริญเติบโตรวดเร็ว ต้องการธาตุเหล็กปริมาณสูงหากเทียบกับน้ำหนักตัว

การเสื่อมสภาพ และการตายของเซลล์ (Cellular degeneration and necrosis)

- การเสื่อม (degenaration)
- การสะสมหินปูนในเนื้อเยื่อ (Pathologic Calcification)
  - Dystrophic Calcification
  - Metastatic Calcification
- การสะสมเกลือยูเรต
- การตายของเนื้อเยื่อ (Necrosis)
- ชนิดของ necrosis
- การเปลี่ยนแปลงของเซลล์ และเนื้อเยื่อภายหลังตาย (Postmortem changes)
  - 1. ตัวเย็นลง (Algor mortis)
  - 2. สภาพกล้ามเนื้อเกร็งหลังสัตว์ตาย (Rigor mortis)
  - 3. การเกิดสีสรรหลังตาย (Post mortem staining หรือ Discoloration)
  - 4. ซากเปื่อยยุ่ยหลังตาย
  - 5. การมีก๊าซสะสมอยู่ในกระเพาะและลำไส้ และการอยู่ผิดที่ของอวัยวะ
  - 6. การเปื้อนสีน้ำดี (P.M.bile imbibition)
  - 7. เลือดคั่งในอวัยวะที่อยู่ส่วนต่ำ (Hypostotic congestion)
  - 8. การแข็งตัวของเลือดหลังสัตว์ตาย (Post mortem clotting of blood)
- ระยะการเปลี่ยนแปลงตามลำดับภายหลังสัตว์ตาย

.....

Introduction

ในขบวนการดำรงชีวิตทั้งหมดของร่างกาย จะดำเนินการภายใต้การทำงานของเซลล์หรือเนื้อเยื่อต่าง ๆ ในร่างกาย เมื่อมีร่างกายได้รับอันตราย (injury) มากระทบเซลล์ซึ่งอาจจำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของร่างกาย หรือให้เกิดพยาธิสภาพเกิดขึ้นแก่เซลล์ เซลล์จะมีการปรับตัว (cellular adaptation) แต่ระดับความสามารถในการปรับตัวของเซลล์ มีขอบเขตจำกัด ถ้าสิ่งที่มาชักนำหรืออันตรายทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงนั้นไม่ถูกกำจัดออกไป หรือมีความรุนแรง เซลล์จะมีการเปลี่ยนแปลงสู่ภาวะที่เป็นอันตรายของเซลล์ ซึ่งสามารถแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม ใหญ่คือ เมื่อเซลล์ได้รับอันตราย ซึ่งมีความรุนแรงไม่ถึงกับการตายของเซลล์ และยังสามารถกลับคืนสภาพเดิมของเซลล์ปกติได้ ถ้าสาเหตุการเกิดนั้น ถูกกำจัดออกไป (reversible change) เรียกว่า เกิดการเสื่อมสภาพ (cellular degenerate) ส่วนพวกที่สอง คือ กลุ่มเซลล์ที่ไม่สามารถกลับคืนสู่สภาพเดิม แม้จะสามารถจะกำจัดอันตรายออกไปได้ เซลล์พวกนี้จะตาย (cell death) หรือเรียกว่า necrosis แต่ถ้าการตายเกิดจากการย่อมสลายตัวเอง (self digestion) โดยเอ็นไซม์ของเนื้อเยื่อ (intracellular catalytic enzyme) จะเรียกว่า autolysis

การเสื่อม (degenaration)

การเปลี่ยนแปลงรูปร่างลักษณะของเซลล์ เมื่อได้รับอันตราย ซึ่งมีความรุนแรงไม่ถึงกับการตายของเซลล์ และยังสามารถกลับคืนสภาพเดิมของเซลล์ปกติได้ ถ้าสาเหตุการเกิดนั้น ถูกกำจัดออกไป จะพบการเปลี่ยนแปลงให้เห็นได้

1. เซลล์บวม (Cellular swelling)

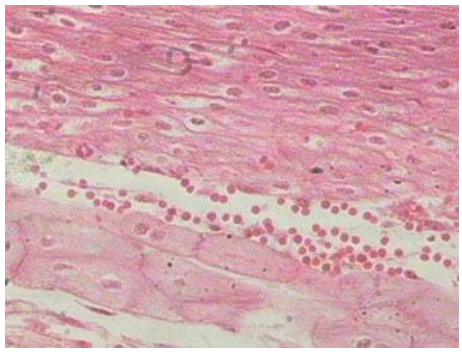
2. การเสื่อมของเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับไขมัน (Fatty change)

3. การมีบางอย่างที่ผิดปกติในเซลล์ (Intracellular inclutions)

1. เซลล์บวม (Cellular swelling)

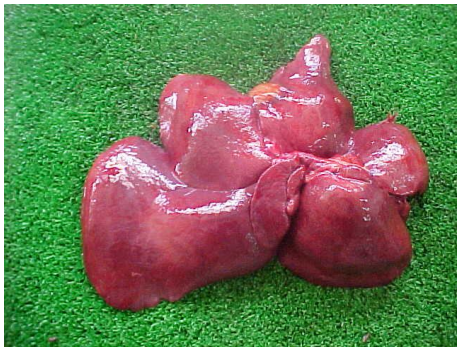
เป็นการเปลี่ยนแปลงที่พบบ่อยที่สุด เมื่อเซลล์ได้รับอันตราย การบวมของเซลล์จะเกิดขึ้น เมื่อเซลล์ไม่สามารถรักษาสมดุลย์ของน้ำ และสารละลายเกลือแร่ภายใน และภายนอกเซลล์ ทำให้มีน้ำเข้ามาคั่งในเซลล์เป็นการเปลี่ยนแปลงของ mild injury อาจพบการเปลี่ยนแปลงที่เรียกว่า vacuolar degeneration หรือ hydropic degeneration หรือบางครั้งเรียกว่า ballooning degeneration ซึ่ง

โดยเฉพาะรอยโรคในระบบผิวหนังและทางเดินอาหารนิยมใช้เรียก โดยจะพบว่ามีการขังของน้ำเป็นช่องว่าง ๆ ภายในไซโตพลาสม (clear vacuole) เซลล์จะบวมมีขนาดใหญ่ขึ้น ทำให้เนื้อเยื่อ และอวัยวะโต แล้วมีน้ำหนักเพิ่มขึ้นกว่าเดิม แต่จะมีสีซีดลง



2. การเสื่อมของเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับไขมัน (Fatty change)

เป็นการเปลี่ยนแปลงที่จะพบได้ในเซลล์บางชนิด และจากอันตรายบางอย่าง รวมถึงการเกิด fatty degenerate (เป็นการสะสมไขมันภายในเซลล์ที่ผิดปกติ) และ fatty infiltrate (เป็นการสะสมไขมันผิดปกติภายในเซลล์ที่ปกติ) ซึ่งลักษณะพยาธิสภาพที่พบของทั้ง 2 ลักษณะคล้ายคลึงกันมาก แยกออกจากหันยาก จึงนิยมรวมเรียกว่า fatty change มักพบที่ตับ หัวใจ และไต



ดังนั้นเมื่อเซลล์ได้รับอันตราย เกิดขึ้นจากมีความผิดปกติของ fat metabolism เช่น การเกิดอันตรายของเซลล์ตับ หรือเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้เกิดมีการสะสมของไขมันในเซลล์เป็น fatty vacuoles ใสขอบเรียบ ซึ่งจะสามารถแยกจากการสะสมของน้ำ หรือ hydropic vacuoles ในเซลล์โดยการย้อมดูด้วยสีพิเศษ เช่น Oil Red O หรือ Sudan IV ส่วนของไขมันจะติดสีแดง

Top

3. การมีบางอย่างที่ผิดปกติในเซลล์ (Intracellular inclutions)

เป็นความผิดปกติของเซลล์ที่มีการสะสมบางสิ่งบางอย่างภายในเซลล์ ซึ่งพบในลักษณะ

- hyaline droplets เป็นโครงสร้างที่ติดสีแดง (eosinophilia) ภายในไซโตพลาสมของเซลล์

มักพบกับเซลล์ที่ทำหน้าที่ชดเชยเพิ่มมากขึ้น ดังนี้บางครั้งเรียกว่า hyaline droplet degeneration ดังนั้นหากพบจะแสดงว่าเป็นเซลล์ที่ทำงานมากเกิน หรือเซลล์ได้รับอันตรายจากสารพิษ

- myelin bodies เป็นลักษณะที่เกิดจากโครงสร้างเยื่อหุ้มของส่วนเอ็นโตพลาสมิค เรติคูลั่มม้วนผับเป็นวง ทำให้พบลักษณะคล้ายลายนิ้วมือในไซโตพลาสม

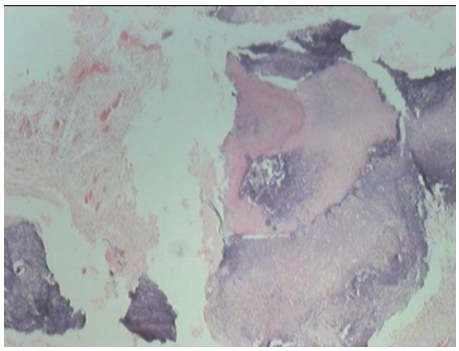
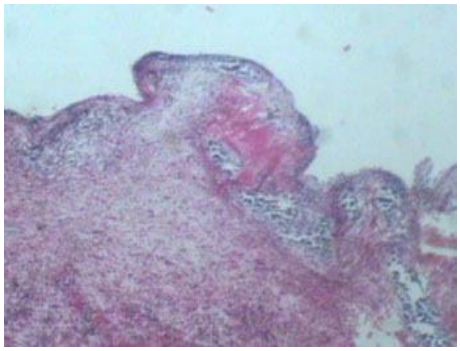
- Inclusion เป็นโครงสร้างผิดปกติที่เพิ่มขึ้นในเซลล์ ซึ่งอาจพบ inclusion ทั้งภายหรือในนิวเคลียส หรือในไซโตพลาสม ซึ่งถือเป็นลักษณะวิการจำเพาะ(pathognomonic lesion) ของโรคไวรัส

.....

การสะสมหินปูนในเนื้อเยื่อ (Pathologic Calcification)

โดยทั่วไปร่างกายสะสมเกลือแคลเซียมตามปกติในกระดูก ซึ่งอยู่ในรูปแคลเซียมคาร์บอเนต เกลือแคลเซียมฟอสเฟต หรือแม้กระทั่งในรูปที่คล้ายคลึงกับกระดูกทั่วไป (Hydroxyapatite) ซึ่งเป็นความผิดปกติของเนื้อเยื่อที่เกิดการสะสมเอาหรือเกี่ยวเนื่องกับปริมาณหรือขบวนการเมตาบอลิสมของแคลเซียมในร่างกาย ดังนั้นจึงจำแนกได้เป็น Dystrophic Calcification และ Metacistatic Calafication หรือแบบไม่จำเพาะ คือ Calcinosis Circumscripta

Top

Dystrophic Calcification

เป็นการสะสมหินปูนในเนื้อเยื่อที่เกิดจากความเสื่อมของเซลล์หรือเนื้อเยื่อ (denaturation of protein in tissue) หรือในเนื้อเยื่อที่ตายไป (dead or degeneration tissues) โดยที่ระดับของแคลเซียมในเลือดอยู่ในระดับปกติ (10 mg/100 ml) จะพบเป็นบางแห่งในอวัยวะ

สาเหตุ

ปัจจัยสำคัญคือ ความเป็นด่างของเนื้อเยื่อ (Local alkalinity) ในเนื้อเยื่อที่เกิดการตาย หรือเกิดจากขบวนการ Saponification ซึ่งต้องดึงเอาปริมาณแคลเซียมจำนวนมากมาทำปฏิกิริยากับกรดไขมัน (Fatty acid) ต่อมาจะมี phosphate และ carbornate เข้ามาแทนที่ ในกรรีที่มีข้อสังเกตว่าระดับของเอ็นไซม์ Alkaline phosphatase เพิ่มสูงขึ้น ซึ่งกลไกการเกิดยังไม่ชัดเจนตัวอย่างเช่น การสะสมแคลเซียมในตุ่มหนองในวัณโรค ยกเว้นในกรณีสัตว์ปีก การเปลี่ยนแปลงเริ่มจาก Caseous center of tubercle หรือสะสมในบริเวณ Caseous areas ใน Granulomatous อื่นๆ หรือใน ensheathed colories ของ Actinomycosis และ Staphylococci granuloma botryomycosis, old thrombi, degeneration tumors old scarring, encaysulated parasites encysted, worm larvae, demodectic unites

Top

ความสำคัญต่อสัตว์

เมื่อเกิดขึ้นแล้วคงอยู่ตลอดไป ไม่มีอันตรายหรือมีอันตรายน้อยมาก ทั้งนี้ขึ้นกับอวัยวะที่เกิดการสะสม รบกวนการทำหน้าที่ของอวัยวะนั้นๆ และบางครั้งเกิดร่วมไปกับพยาธิสภาพของการสร้างกระดูก(Ossification)

Metastatic Calcification

การสะสมหินปูนในเนื้อเยื่อเกิดจากระดับของแคลเซียมในกระแสเลือด อยู่ในระดับสูงเป็นเวลานาน อาจร่วมกับภาวะมีไวตามิน D สูง หรือสัตว์ที่มีภาวะ Hyperparathyroidism โดยเนื้อเยื่อไม่เกิดการ

ทำลาย การสะสมพบใน basement membrane และ elastic fibers โดยเฉพาะในเส้นเลือดแดง ซึ่งอาจทำให้ผนังเส้นเลือดอาจเรียบหรือขรุขระก็ได้ ซึ่งหากพบสะสมในเซลล์ โดยเกิดที่ mitochondria จะเรียกว่า Calcinosis ซึ่งหมายถึง การก่อเกิดผลึกของเกลือแคลเซียม

สาเหตุ เกิดได้จากหลายสาเหตุดังนี้

1. primary hyperparathysoidism มักไม่ค่อยพบในสัตว์

2. Renal failure เป็นผลจากฟอสเฟตถูกขับออกลดลง ทำให้ระดับของฟอสเฟตในกระแสเลือดเพิ่มขึ้น (Serum inorganic phosphate increased) ทำให้เสียสมดุลแคลเซียมฟอสฟอรัสในกระแสเลือด ผลทำให้เกิดการสลายกระดูกเพื่อถึงแคลเซียมออกมาซึ่งอาจทำให้เกิด secondary hyperparathyroidism ขึ้นได้ ซึ่งในกรณีที่เกิดภาวะ ปัสสาวะเป็นพิษในเลือด (uremia) ขึ้น จะทำให้การพิจารณาสาเหตุการเกิดสะสมหินปูนแบบ Dystrophic calcification กับ Metastatic calcification ออกจากกันได้ยาก จึงต้องพิจารณาลำดับการเกิดให้ได้

3. Hypercalcemia associated excessed vitamin D ออกได้ในสัตว์ที่เสริมไวตามินดีมากเกินไป ซึ่งการสะสมหินปูนที่ผนังเส้นเลือด และในอวัยวะอื่นๆ อย่างกว้างขวาง เช่นในโค แพะ แกะ ในหนูแรท จะพบการสะสมหินปูนที่ไต (Renal calcification) ที่เกิดภาวะ hypervitaminosis D

ในกรณีมีไวตามิน D มากเกินไป มักพบระดับของฟอสฟอรัสสูงขึ้นตามไปด้วย หากมีการสะสมที่ผนังถุงลมปอดจะสามารถพัฒนาเป็นการสร้างกระดูกได้ (Ossification) สุนัขที่มีภาวะ hyperadrenocorticism จะพบหินปูนสะสมในหลายอวัยวะ แต่ไม่พบในผิวหนัง ปอด กล้ามเนื้อลาย

ลักษณะที่เห็นด้วยตาเปล่า จะพบหย่อมสีขาว เมื่อกรีดด้วยของมีคมจะเกิด Crack sound ซึ่งเมื่อย้อมด้วย H&E จะเห็นเกลือแคลเซียมมีสีม่วง (Basophilic stain) เป็นเนื้อเดียวกัน

การสะสมเกลือยูเรต

เป็นการสะสมผลึกของ Uric acid หรือ Urates ที่สะสมมากไป ซึ่งถ้าสะสมตามข้อต่อร่างกาย เรียกว่า Gout ซึ่งพบได้ในคน นก งู ซึ่งเกิดจากความผิดปกติในขบวนการเมตาบอลิสมของกรดอะมิโนพิวรีน โดยอาจมีเมตาบอลิสมลดลงหรือไม่สม่ำเสมอ ทำให้เกิดการสร้าง กรดยูริก มากเกินไป หรือขบวนการขับออกไม่สมบูรณ์ ลักษณะของผลึกเป็นผงละเอียดสีขาว คล้ายชอล์ก เรียกว่า trophi สะสมได้ทั้งในเนื้อเยื่อ (internal organs) และข้อต่อ (articular & periarticular tissue) ซึ่งจะทำให้

เกิดปฏิกิริยาการอักเสบของเนื้อเยื่อนั้น(Local inflammatory reaction) ผลึกของกรดยูริก ซึ่งเป็นสิ่งแปลกปลอม จะทำให้เกิดการระคายเคือง ทำให้เกิดอาการเจ็บปวดจากการเกิดการอักเสบเฉียบพลันได้บ่อยๆในสัตว์ปีก พบลักษณะการเกิดได้ 2 แบบ คือ การสะสมเกลือยูเรตในบริเวณข้อต่อเรียกว่า Articular gout และการสะสมเกลือยูเรตในอวัยวะภายในร่างกาย เรียกว่า Visceral gout แม้ว่าจะมีความสามารถขับกรดยูริคได้ในปริมาณมาก Visceral gout พบได้บ่อยๆ เป็นผลจากระดับของกรดยูริคในกระแสเลือดเพิ่มสูงขึ้น จึงทำให้เกิดเกลือยูเรตสะสมในไต ตับ ข้อต่อ และหัวใจชั้นนอก ซึ่งอาจเกิดได้เมื่อสัตว์เกิดการขาดน้ำ Articular gout เกิดการสะสมในบริเวณ Synoviae และ Tendon sheaths ของข้อต่อ โดยเฉพาะที่ข้อเท้า และข้อนิ้วซึ่งการเกิดทั้ง 2 แบบ สามารถเกิดจากภาวะไตล้มเหลว (Renal failure) ได้ เนื่องจากความสามารถในการขับกรดยูริคลดลง หากสัตว์มีภาวะขาดน้ำร่วมด้วย ประกอบกับได้รับปริมาณโปรตีนในอาหารสูง จะทำให้สัตว์มีอัตราเสี่ยงต่อโรคสูงขึ้น แต่ยังมีปัจจัยอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับอัตราการเกิด gout ได้แก่ ความแตกต่างทางพันธุกรรม (Hereditary variation) สารเคมีที่เป็นพิษต่อไต (Nephrotoxic agents) และการขาดไวตามินเอ และได้รับแคลเซียมปริมาณสูงส่วนในสัตว์ชนิดอื่นที่สามารถพบ gout ได้แก่ mink เป็นผลจากความบกพร่องของขบวนการเมตาบอลิสมที่เกี่ยวข้องกับพันธุกรรม งู พบได้ในกรณี nephrotoxicosis: antibiotic gentamicin ทำให้มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรค gout เพิ่มขึ้น สุนัข พบได้ในพันธุ์ Dalmatian เนื่องจากมีปริมาณของ urecase ประมาณ 1 ใน 2 ของสุนัขทั่วไป ทำให้การเปลี่ยนแปลงอัลลันตอยด์เป็นกรดยูริกในตับ

.....

การตายของเนื้อเยื่อ (Necrosis)

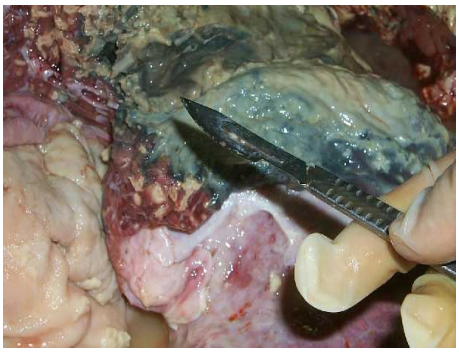
เป็นลักษณะการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ที่พบเกิดหลังตายของเซลล์ จะพบการติดสีของเซลล์ และเนื้อเยื่อ ค่อนข้างไปทางสีแดง (eosinophilia) จากการติดสี eosin ของพวก denatured protein ภายในเซลล์ และการลดต่ำของ pH เซลล์อาจใสขึ้นติดสีเรียบเสมอกว่าปกติ เนื่องจากส่วนประกอบต่าง ๆ ถูกย่อยทำลายไป อาจพบมีการตกตะกอนของเกลือแคลเซียมในเนื้อเยื่อที่ตายแล้ว (calcification)

ลักษณะที่สำคัญที่จะบ่งบอกถึงการมีภาวะการตายของเซลล์และเนื้อเยื่อ (necrosis) คือลักษณะของนิวเคลียส 3 ลักษณะ คือ

- nuclear pyknosis จะพบมีการจับกลุ่มรวมตัวโครมาตินเป็นกระจุกเนื้อเดียวกัน มีสีเข้มขึ้นขนาดเล็กกว่านิวเคลียสปกติ

- karyorrhexis นิวเคลียสจะ แตกเป็นชิ้นเล็ก ชิ้นน้อยๆ กระจัดกระจาย มากมาย

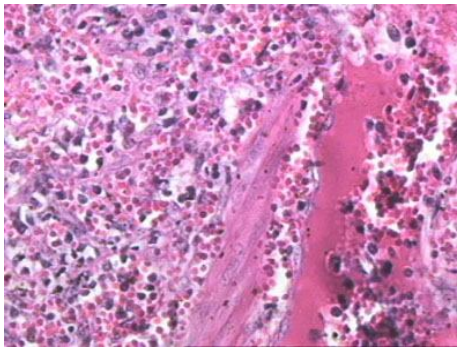
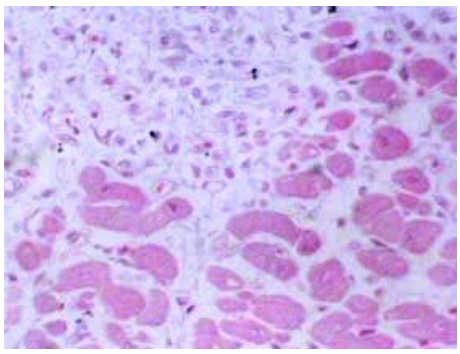
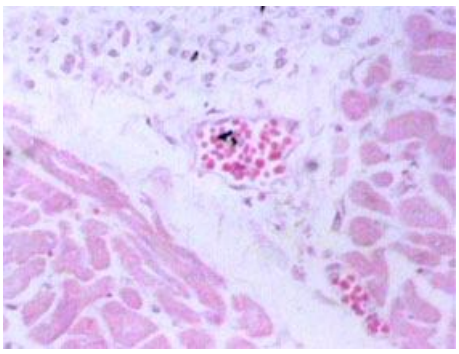
- karyolysis โครมาตินในนิวเคลียสจะถูกย่อยทำลายไป หรือเกิดเป็นช่องว่างของนิวเคลียส ซึ่งลักษณะ karyolysis อาจเกิดขึ้นภายหลังเกิด pyknosis และ karyorhexis แล้ว หรืออาจเกิดขึ้นเองโดยไม่ผ่านทั้ง 2 ลักษณะก็ได้



ดังนั้นในวิการที่เกิดภาวะการตาย (necrosis) อาจจะพบการเปลี่ยนแปลงลักษณะใดลักษณะหนึ่งของนิวเคลียสตามที่กล่าวมาก็ได้ หรือพบทั้ง 3 ลักษณะร่วมกันก็ได้เช่นกัน และโดยเฉพาะในลักษณะ karyorrhexis จะเป็นลักษณะที่บ่งบอกถึงสาเหตุที่ทำให้เซลล์ตายนั้น เป็นสาเหตุที่รุนแรง และเกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันแต่อย่างไรก็ตามการพบการเปลี่ยนแปลงของนิวเคลียส หรือ นิวเคลียสหายไปนั้น ที่จริงไม่ได้เป็นการบ่งบอกถึงการตายของเซลล์ได้เสมอไป เพราะเซลล์อาจยังมีชีวิตอยู่ต่อไป ได้อีกเช่น ช่วงเวลาหนึ่ง โดยไม่มีนิวเคลียส เซลล์เม็ดเลือดแดง ลักษณะของเนื้อเยื่อตายที่ตรวจพบ จะพบว่ามีสีเปลี่ยนไปจากปกติ โดยส่วนมากจะมีสีซีดลงกว่าปกติ แต่ถ้าหากเกิดมีเลือดคั่งหรือ เลือดออก อาจจะพบมีสีแดงคล้ำก็ได้ นอกจากยังพบว่าเนื้อเยื่อจะมีลักษณะอ่อนนิ่ม หรือเปื่อยยุ่ยกว่าปกติและเห็นขอบเขตชัดเจนแยก ระหว่างเนื้อปกติและเนื้อเยื่อที่ตายแล้ว

ชนิดของ necrosis จากการพิจารณา การเปลี่ยนแปลงของการเน่าเปื่อยในระดับของเซลล์ โดยกล้องจุลทรรศน์ จะแบ่งออกได้เป็น

1 Coagulative necrosis จะมีลักษณะของ coagulative protein ในไซโตพลาสซึม ติดสีแดง (eosinophilia) พอเห็นขอบเขตของเซลล์ได้ การเปลี่ยนแปลงของนิวเคลียสเป็น nuclear pyknosis หรือ karyorrhexia หรือ karyolysis ส่วนใหญ่จะเกิดจากสาเหตุเซลล์ขาดเลือด (ischemia) เช่นเกิด infarction ของกล้ามเนื้อหัวใจ และไต หรือได้รับสารพิษที่รุนแรง และเฉียบพลัน (acute toxicity)

2. Liquefactive necrosis เป็นบริเวณเนื้อตายที่มีลักษณะเป็นก้อนกึ่งแข็งกึ่งเหลวแล้ว มีการแตกหรือการฉีกขาดของเซลล์เป็นเศษเซลล์ ไม่เห็นขอบเขตของเซลล์ อาจเห็น แต่ชิ้นส่วนของเซลล์หรือตะกอนของเซลล์เป็น granular ติดสีแดง ๆ เช่น ฝีหนอง (abscess) เซลล์ของเนื้อเยื่อเดิมจะถูกทำลาย ตายและสลายไป และจะพบเซลล์เม็ดเลือดขาว ซึ่งมาเก็บกิน และปล่อยเอ็นไซม์ออกมาย่อมทำลายเซลล์ และการตายของเซลล์เม็ดเลือดขาวเอง เป็นตะกอนของเซลล์ตายทับถมในบริเวณนั้น ทำให้ไม่เห็นขอบเขตของเซลล์ของเนื้อเยื่อเดิม และเซลล์ที่ตายแล้ว (necrotic neutrophils)

ถ้าพิจารณาการเปลี่ยนแปลงการเน่าเปื่อยที่เกิดขึ้นในระดับเนื้อเยื่อจะแบ่งออกได้เป็น

2.1 Enzymatic necrosis มีการย่อยทำลายเนื้อเยื่อจากเอ็นไซม์ที่สร้างขึ้นในเนื้อเยื่อนั้น หรือ ในเนื้อเยื่อข้างเคียง เช่น pancreatic enzyme จากตับอ่อนซึ่งมี lipasem, elaatase มี injury ของ pancrease หรือ soft tissue ข้างเคียง

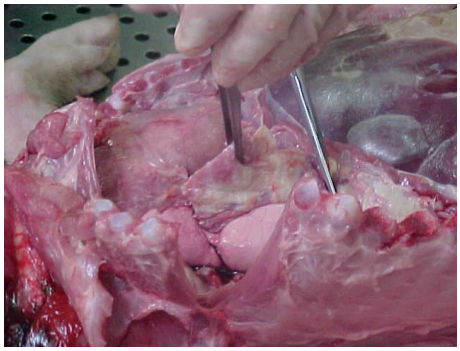
ทำให้การเน่าสลายของเนื้อเยื่อเป็นปื้น ติดสีจะค่อนไปทางสีฟ้า เนื่องจากบริเวณนั้นเป็น fatty tissue จะมีการตกตะกอนเกิด saponification ติดสีไปทางด่างมากขึ้น ถ้ามีการย่อมสลายหลอดเลือดในบริเวณนั้นเกิดขึ้นด้วย ก็จะทำให้เกิดมีเลือดออกมาในเนื้อเยื่อนั้นด้วย (hemorrhage)

2.2 Caseous necrosis เป็นผลจากการอักเสบติดเชื้อของพวก microorganism บางตัว เช่น วัณโรค (TB) และเชื้อรา จะมีลักษณะเป็น granular amorphus eosinophilic material ขอบเขตของการเน่าเปื่อยของเนื้อเยื่อพอเห็นได้ ลักษณะเนื้อเยื่อขาวขุ่นเหมือนเนย

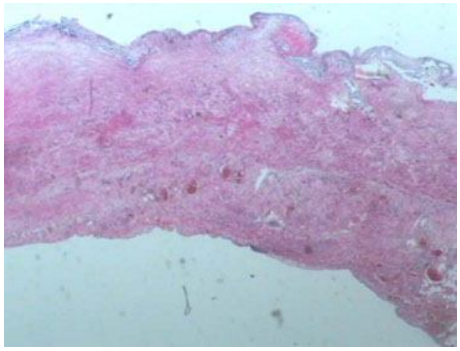
บางครั้งลักษณะการเน่าของเนื้อเยื่อจะเป็นผลร่วมจากการตายของเนื้อเยื่อหลายชนิด หรือจากหลายสาเหตุร่วมกันในอวัยวะนั้น ทำให้มีลักษณะต่างออกไปได้ เช่น

2.2.1 Hemorrhegic necrosis เป็นการเน่าของเนื้อเยื่อที่มีหลอดเลือดถูกทำลาย หรือมีการอุดตันของหลอดเลือดร่วมด้วย ทำให้มีส่วนของเลือดออกมาในเนื้อเยื่อที่เน่านั้น เช่น อาจพบลักษณะของ coagulation ร่วมกับ hemorrhagic ของเนื้อเยื่อ

2.2.2 Gangronous necrosis เป็นลักษณะการตายเน่าของเนื้อเยื่อจากการพิจารณา gross ซึ่งเกิดจากผลการขาดเลือดของเนื้อเยื่อนั้น ทำให้เนื้อเยื่อนั้นตาย infarction เป็นแบบ coagulative และมีการติดเชื้อร่วมด้วย ทำให้เกิดมีการตายเนาเหม็นของเนื้อเยื่อนั้น ส่วนมากจะเกิดร่วมกับพวก anaerotic bacteria เช่นการเกิด necrosis ที่เกิดที่ลำไส้ หรือไส้ติ่ง



2.2.3 Fibrinoid necrosis ที่จริงไม่ได้เป็น necrosis จากการเน่าเปื่อยของเนื้อเยื่อนั้นโดยตรง แต่เป็นการสะสมของสารบางอย่าง เช่น โกลบูลิน (globulin) และไฟบริน (fibrin) ร่วมด้วย จะเห็นเป็นตะกอนสีชมพูในเนื้อเยื่อที่ตายนั้น มักเกิดจาก injury ของระบบภูมิคุ้มกันต่อเนื้อเยื่อ เช่น fibrinoid necrosis ของกล้ามเนื้อหัวใจใน rheumatic heart เป็นต้น



.....

การเปลี่ยนแปลงของเซลล์ และเนื้อเยื่อภายหลังตาย (Postmortem changes)

ในการวินิจฉัยโรคมีความจำเป็นต้องแยกออกจากรอยโรคที่เกิดขึ้นก่อนที่สัตว์จะตาย(antimortem lesions) เพื่อให้การวินิจฉัยโรคได้ถูกต้องแม่นยำมากยิ่งขึ้น และให้เกิดความผิดพลาดในการวินิจฉัยน้อยที่สุด

Autolysis หมายถึง การเน่าเปื่อยของเซลล์หรือร่างกายโดย enzymes ที่มีอยู่ในเซลล์ ภายหลังจากสัตว์ตายแล้ว enzymes ที่พบในแต่ละเนื้อเยื่ออาจพบได้ต่างกัน เช่น proteolytic enzyme และ acid hydrolases จะทำลายเซลล์ตัวเองและเซลล์ข้างเคียง ทำให้เกิดลักษณะคล้ายการเกิดเนื้อตาย (necrosis) ในขณะที่สัตว์ยังคงมีชีวิตอยู่

ข้อแตกต่างที่ใช้แยก autolysis และ necrosis เมื่อดูชิ้นเนื้อทางกล้องจุลทรรศน์ คือ

1. Autolysis จะพบการเปลี่ยนแปลงแบบการเกิดเนื้อตายทั้ง section โดยสม่ำเสมอ หรือกระจายทั่วทั้งแผ่น
2. Autolysis ไม่พบปฏิกิริยาการอักเสบโดยรอบเนื้อตายนั้น โดยจะมีการเปลี่ยนแปลงของนิวเคลียส และไซโตปลาสม เป็นแบบ Coagulative necrosis

การเปลี่ยนแปลงหลังตายจะทำให้อวัยวะหรือร่างกายเปลี่ยนแปลงไปตามระยะเวลา และอุณหภูมิ ดังนั้น เมื่อมีการผ่าพิสูจน์ซาก จะต้องเก็บรักษาสภาพหรือแช่ (fixation) ชิ้นเนื้อในน้ำยาฟอร์มาลิน 10% ทันที เพื่อรักษาสภาพของรอยโรคในอวัยวะต่างๆ เพราะฉะนั้น หากเป็นไปได้เมื่อต้องมีการชันสูตรผ่าซากควรรีบทำทันทีภายหลังสัตว์ตาย อวัยวะที่เกิดการเน่าเปื่อยเร็วจะต้องเก็บรักษาไว้ให้เร็วที่สุด ได้แก่ ตับ ตับอ่อน ไต retina seminiferous tubules intestine สมอง ส่วนอวัยวะที่มีการเน่าสลายช้าที่สุด คือ กล้ามเนื้อ

การเปลี่ยนแปลงหลังสัตว์ตายจะสังเกตได้จากสิ่งต่อไปนี้

1. ตัวเย็นลง (Algor mortis)

หลังจากสัตว์ตาย อุณหภูมิร่างกายจะลดลง (Gradual cooling of the body after death) เนื่องจากเมตาบอลิสมในร่างกายหยุดไป ซึ่งการเปลี่ยนแปลงหลังจากสัตว์ตายจะช้าหรือเร็ว จะขึ้นกับอัตราการเย็นตัวลงในสัตว์ ซึ่งมีองค์ประกอบดังนี้

1. อุณหภูมิของสิ่งแวดล้อม ถ้าอุณหภูมิสูงจะไปเร่งขบวนการเน่าให้เกิดเร็วขึ้น การแช่แข็งซากสัตว์จะช่วยชะลอหรือยับยั้งการทำงานของ enzyme และการเจริญของแบคทีเรียได้
2. สภาพของสัตว์ก่อนตาย ถ้าอุณหภูมิสูงก่อนตายจะเน่าเร็ว
3. สภาพการทำงานของกล้ามเนื้อก่อนสัตว์ตาย ถ้าสัตว์ใช้กล้ามเนื้อมากก่อนตาย จะทำให้มี Lactic acid สะสมในเซลล์ทำให้เน่าเร็วขึ้น
4. ขนาดลำตัวของสัตว์ สัตว์ขนาดใหญ่ลำตัวหนาทำให้ความร้อนสะสมนานจึงเน่าเร็ว

5. ขนและหนัง สิ่งปกคลุม ถ้ามีขนหรือหนังหนาจะทำให้เกิดฉนวนกันความร้อนขึ้นมีผลทำให้ซากเน่าเร็วขึ้น
6. ความอ้วน ผอม สัตว์อ้วนมีไขมันมากทำให้สะสมความร้อนไว้ได้ดี จึงเกิดการเน่าได้เร็ว
7. การติดเชื้อ มีไข้ สัตว์ที่ตายเพราะการติดเชื้อ จะทำให้เกิดการเน่าเนื่องจากเชื้อนั้นได้เร็วกว่าการตายด้วยสาเหตุอื่นๆ

2. สภาพกล้ามเนื้อเกร็งหลังสัตว์ตาย (Rigor mortis)

เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อ ทำให้ซากสัตว์แข็งทื่อ (Stiffening of all muscles after death) กล้ามเนื้อที่เกร็งจะเกิดกับกล้ามเนื้อที่ทำงานมากๆ ได้แก่ กล้ามเนื้อหัวใจ เปลือกตา กล้ามเนื้อที่หาง จากนั้นจะเกิดที่กล้ามเนื้อหัว ขา แขน ลำตัว ซึ่งจะเกิดขึ้นภายใน 1-6 ชั่วโมงหลังตาย อาจกินเวลาประมาณ 1-2 วัน แต่โดยเฉลี่ยจะอยู่ที่ประมาณ 20-30 ชั่วโมงหรือจนตาย เนื่องจากขบวนการ autolysis การเกร็งของกล้ามเนื้อจะเกิดจากการสลาย ATP ในกล้ามเนื้อ สัตว์ที่ก่อนตายมีสภาพสมบูรณ์ และอยู่ที่เย็น อุณหภูมิต่ำ จะเกิดการเกร็งของกล้ามเนื้อช้า รวมถึงสัตว์ที่มีภาวะโภชนาการดี ส่วนในสัตว์ที่ผอมโซขาดอาหารจะทำให้กล้ามเนื้อเกร็งเร็วกว่า

3. การเกิดสีสันหลังตาย(Post mortem staining หรือ Discoloration)

หลังจากสัตว์ตาย เม็ดเลือดแดงจะแตก (hemolysis) ทำให้ฮีโมโกลบิน (Hb) มีสีแดงคล้ำติดอยู่ที่ผนังหลอดเลือดทั่วไป และการเจริญของแบคทีเรีย ทำให้เกิดการเน่าและเกิดก๊าซไข่เน่า (H_2S) ขึ้น โดยเฉพาะตรงบริเวณลำไส้หรือบริเวณที่ติดกับลำไส้ H_2S จะรวมตัวกับ Hb ซึ่งมีเหล็กเป็นองค์ประกอบ จึงได้สารประกอบสีดำของเหล็กซัลไฟด (Fe_2S) บริเวณดังกล่าว จึงมีสีดำ หรือเขียวปนแดง (blue green and purple) สภาพสีที่เกิดขึ้นเรียก การเกิดรงควัตถุเมลานินเทียม (Pseudomelanosis) นอกจากนี้ยังอาจพบ Red or red clear edema fluid ใต้ผิวหนังซึ่งอาจพบได้ในโรค Black leg, Malignant edema เป็นผลจากการสร้าง gas และเกิด hemorrhage

Top

4. ซากเปื่อยยุ่ยหลังตาย(Post mortem softening)

เกิดจากการเน่าเปื่อยเนื่องจากขบวนการทำงานของ proteolytic enzyme ในเซลล์ และเกิดจากแบคทีเรียทำให้เกิดสภาพเปื่อยยุ่ยของอวัยวะทั้งซากสัตว์ แบคทีเรียนี้ได้แก่พวก Normal floron และ Saphrophytic bacteria ของเนื้อเยื่อนั้นๆ เช่นในตับ ไต ตับอ่อน ซึ่งจะเน่าได้เร็วในวันที่มีอากาศร้อน และตับอ่อนจะเน่า เปื่อยยุ่ย ได้เร็ว เนื่องจากการทำงานของเอ็นไซม์ภายในตับอ่อนนั่นเอง การเปื่อยยุ่ยของซากและอวัยวะต้องแยกออกจากสภาพเนื้อเยื่อของสัตว์ก่อนตาย เช่น กระเพาะอาจยุ่ยและบาง หรือทะลุเป็นรู น้ำย่อยจากตับอ่อนจะย่อยไขมันที่อยู่โดยรอบ และผนังลำไส้จะพบการลอกหลุดจากเยื่อเมือก (mucosa)

Top

5. การมีก๊าซสะสมอยู่ในกระเพาะและลำไส้ และการอยู่ผิดที่ของอวัยวะ

(Distention or P.M. tympany and P,M. displacement)

การมีก๊าซสะสมเนื่องจากเกิดการเน่า แล้วเกิดก๊าซไข่เน่า (H_2S) ขึ้นในกระเพาะลำไส้ โดยเฉพาะในกระเพาะ Rumen ของ Ruminant หรือในลำไส้ตัน (cecum) หรือลำไส้ใหญ่ (colon) ของม้า ทำให้เกิดแรงกดไปที่อวัยวะภายในช่องท้อง จึงอาจทำให้กระเพาะหรือกระบังลม (diaphragm) แตกได้ หรือ กล้ามเนื้อช่องท้องฉีก เกิดภาวะ hernia ได้ แรงดันที่เกิดขึ้นและกดอวัยวะข้างเคียง ทำให้สีอวัยวะนั้นซีด เนื่องจากเลือดเข้าไปในบริเวณกดทับได้น้อยลง ลำไส้ที่ขดไปมาและกดทับอวัยวะอื่น โดยเฉพาะตับจะทำให้มีเลือดซึมไปติดที่อวัยวะอื่นๆ และมีร่องรอยขอบเขตของการกดทับชัดเจน บางครั้งที่กล้ามเนื้อหัวใจจะพบพื้นที่ที่มีสีซีดเป็นบริเวณกว้าง เนื่องจากเกิดแรงกด และอาจพบในกล้ามเนื้อส่วนอื่นๆ เมื่อตัดดูหน้าตัดจะพบสีคล้ายการเกิดเนื้อตาย (necrosis) แต่จะไม่มีรูปแบบที่แน่นอน ในบริเวณนี้ อาจเป็นฟองอากาศภายในเนื้ออวัยวะ (Gas bubbles) ทำให้วินิจฉัยผิดพลาดได้

Top

บางครั้งการมีก๊าซสะสมมากในอวัยวะทำให้เกิดการขยายตัวและเกิดการบิดหมุนของอวัยวะ เช่น ลำไส้บิดหมุน (volvulus) หรือเกิดลำไส้กลืนกันหรือไส้สวม (intussusception) หรือเกิดไส้เลื่อน (hernia) ซึ่งต้องวินิจฉัย หรือแยกออกจากลำไส้บิดหรือไส้สวมก่อนตาย (antemortem volvulus or intussusception) โดยดูจากปฏิกิริยาการอักเสบเป็นเกณฑ์

บางครั้งอวัยวะอยู่ผิดที่ ทำให้เกิดการฉีกหรือแตกของอวัยวะด้วย ทำให้มีรอยเลือดออกบริเวณขอบของรอยโรค เมื่อเกิดรอยโรคขึ้นก่อนตาย แต่ถ้าเกิดหลังตายจะไม่ปรากฏรอยเลือดออกแต่อย่างใด ในกรณี สุกร ม้า และโค ที่ตายอย่างรวดเร็วจากภาวะ shock เมื่อเกิด torsion บริเวณขั้ว (entire root of the mesentery) ของ mesentery การเปลี่ยนแปลงของสีจะเกิดเล็กน้อยเท่านั้น นอกจากนี้ยังจะพบการลอกหลุดของ luminal mucosa ของลำไส้ และมีการสะสมเซล และเมือกในท่อลำไส้ด้วย ทำให้สับสนกับการอักเสบได้

6. การเปื้อนสีน้ำดี (P.M.bile imbibition)

ในอวัยวะที่อยู่ใกล้เคียงกับถุงน้ำดี จะติดสีเขียวเหลืองของน้ำดี เช่น ตับ กระเพาะอาหาร mesentery fat และลำไส้ นอกจากการเปื้อนสีน้ำดีแล้ว ยังเกิด P.M. hemoglobin imbibitioin เกิดการแพร่ผ่านของ Hb พร้อมๆ กับของเหลวจากเส้นเลือดหลังสัตว์ตายทำให้อวัยวะนั้นมีสีแดงเปื้อนสีของเลือด โดยเกิดจากก่อนที่จะเกิดเม็ดเลือดแดงแตก Hb จะถูกปล่อยเข้าสู่ blood plasma ขณะเดียวกับที่ผนังเส้นเลือดจะมีความสามารถปล่อยผ่านน้ำเพิ่มขึ้น ทำให้ plasma มีสีแดงเรื่อๆ และซึมเข้าสู่เนื้อเยื่อรอบๆ หรือแผ่กระจายไป (imbied) จึงเกิดสีแดงคล้ำ (Dark red) เป็นแนวยาว ตลอดหลอดเลือดขึ้น โดยเฉพาะใน Mesentery และ Omentum

Top

Top

7. เลือดคั่งในอวัยวะที่อยู่ส่วนต่ำ (Hypostotic congestion)

เกิดการคั่งในส่วนที่อยู่ด้านล่างตามแรงโน้มถ่วงของโลก เช่นสัตว์ที่นอนตะแคงด้านซ้ายตาย จะเกิดเลือดคั่งสีแดงคล้ำในปอด ตับ และ ไต ซีกซ้ายเป็นต้น

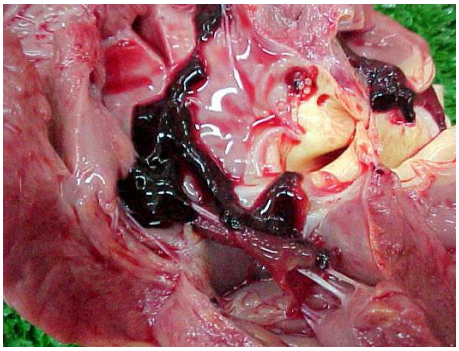
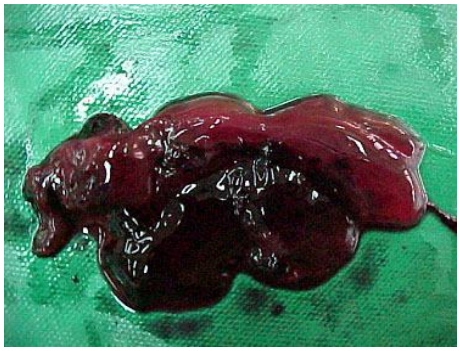
8. การแข็งตัวของเลือดหลังสัตว์ตาย(Post mortem clotting of blood)

หลังสัตว์ตายเซลล์บุผนังหลอดเลือดจะเสื่อม(degenerated endothelial cell or degenerated epithelial lining of vessels) จากภาวะขาดออกซิเจนทำให้เกิดการปล่อยสาร Thromboplastin ออกมา และเม็ดเลือดขาวที่สลายตัวจะปล่อย thromboplastin ออกมาเช่นเดียวกัน ทำให้ไฟบริโนเจนเปลี่ยนแปลงไปเป็นไพบริน ทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือดขึ้น

นอกจากการตายโดยภาวะ Septicemia และ Anoxic condition เลือดส่วนใหญ่จะจับกันเป็นก้อนใน Venous system หลังจากสัตว์ตายอย่างรวดเร็ว เนื่องจากขณะเกิด Rigor mortis นั้นเส้นเลือดแดงเกิดการหดตัว

ลักษณะที่เห็นด้วยตาเปล่า ก้อนเลือดจะมีสีแดงคล้ำ หรือเข้ม (dark-red) ผิวเรียบมันวาว (Smooth & shiny on outside) มีความนุ่มหยุ่น คล้าย jelly ไม่ยึดเกาะกับผนังเส้นเลือด เรียกว่า Current jelly clot ถ้าดูด้วยจุลทรรศน์จะพบการเรียงตัวของเม็ดเลือดในก้อนเลือดนั้น โดยพบ RBC อยู่ชั้นล่างสุด ต่อมาจะเป็น WBC และ protein ใน Plasma ได้แก่ fibrin และโปรตีนตกตะกอน (precipitated protein ; albumin)ในชั้นต่างๆ จะคล้ายกับก้อน thrombus

ส่วนกรณีที่สัตว์เป็นโรคเรื้อรังตายอย่างช้าๆ การไหลของเลือดช้าลงก่อนสัตว์ตาย ทำให้เม็ดเลือดแดงตกตะกอนแยกชั้นลงมาอยู่ข้างล่างตามแรงโน้มถ่วงของโลกก่อน แต่จะเกิดขึ้นอย่างช้าๆ และชั้นบนจะเป็นชั้นหนาของ plasma ซึ่งมีสีขาว เมื่อสัตว์ตายลงก้อนเลือดที่แข็งตัวจะเห็นเป็นชั้นสีขาวแดงแยกกันชัดเจน ลักษณะการแข็งตัวของเลือดแบบนี้เรียกว่า chicken fat clot ซึ่งเป็นลักษณะเดียวกับ postmortem autolysis ด้วย ขบวนการเกิด chicken fat clot และ current jelly clot จะคล้ายกัน แต่ chicken fat clot จะมีชั้นสีเหลืองของ plasma ชัดเจน ในสัตว์ที่ตายอย่างช้าๆ จึงมีโอกาสพบ current jelly clot และ chicken fat clot ได้

การเกิดการแข็งตัวของเลือดก่อนสัตว์ตาย (Antemortem blood clot) และหลังสัตว์ตายจะแตกต่างกันโดยพิจารณาคุณลักษณะตามตารางดังนี้

กรณีสัตว์ที่ตายด้วยโรคบางชนิด เช่น โรคกาลี (Anthrax) เลือดจะไม่แข็งตัว เพราะมีสารไฟบริโนไลซิน (fibrinolysin) ที่แบคทีเรียสร้างขึ้น ทำให้ไฟบรินสลายไป โรคหรือสารพิษที่ทำให้ตับ

เสียหาย เลือดจะไม่แข็งตัว เนื่องจากขาด prothrombin เนื่องจากเซลล์ตับเสียหาย การเปลี่ยนแปลงหลังสัตว์ตายอาจสรุปได้ดังตารางข้างล่างนี้

ตารางที่ 1 แสดงระยะการเปลี่ยนแปลงตามลำดับภายหลังสัตว์ตาย

P.M. changes	Pathologic changes
Algormortis (cooling)	Aids in estimating time of death
Rigor mortis (Rigidity)	Begins 2 - 4 hours after death
Postmortem clotting	Thrombi and antimortem
Postmortem imbibition	Hemorrhagic staining
Hypostatic congestion (Dependent lividity deu to gravity)	
Pseudomelanosis - Fe+S = FeS	Tissue giving shades of green and black
Autolysis	Involves no inflammatory response
Putrefaction	Rupture and displacement of organs
Emphysema (Deu to gas – producing bacteria many cause rupture of organs)	
Biliary imbibition	

3. วิธีการดำเนินการศึกษา

ได้ทำการศึกษาจากบทความดังนี้

H. Dokgöz[a], N. Arican[b], I. Elmas[b,*], S.K. Fincanci[b]

[a]The Council of Forensic Medicine, Istanbul, Turkey
[b]Department of Forensic Medicine, Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Istanbul, Turkey

Received 9 June 2000; received in revised form 21 May 2001; accepted 5 July 2001

การศึกษาครั้งนี้ดำเนินการในตัวอย่างเลือดที่มีการเก็บรวบรวมจาก 10 ศพที่ไม่แช่เย็น (กลุ่มทดลอง) รู้เวลาที่ตาย และผู้อายุระหว่าง 20 และ 40 โดยไม่มีโรคมะเร็ง,โรคทางโลหิตวิทยา หรือติดเชื้อ, และ 40 ผู้ป่วยในโรงพยาบาล (กลุ่มควบคุม) ในวัยเดียวกัน

ตัวอย่างเลือดละ 2 มิลลิลิตร จากศพที่ไม่แช่เย็น, ตัวอย่างเลือดสามารถรักษาสภาพภายใน 21 ชั่วโมงของช่วงเวลาการชันสูตรศพพบว่า มาจากเส้นเลือด jugular vein,และผู้ป่วยโรงพยาบาลเจาะเส้นเลือดดำ vena cava cubiti,และใส่ในขวดแก้วปราศจากเชื้อปิดด้วยจุกยางที่ 0.2 มิลลิลิตร ของ 10%solution ethylene diamine tetraacetic acid (EDTA) K_3 เพิ่มเป็นสารกันเลือดแข็ง ตัวอย่างที่ได้มาจากผู้ป่วยโรงพยาบาลต้องเขียนฉลาก จำนวน และเก็บรักษาที่ 24-26 °C ที่ RT ซึ่งคล้ายกับอุณหภูมิห้องของศพ(กลุ่มทดลอง) ได้ถูกเก็บไว้สำหรับระยะเวลา 0-21 h. ดังนั้นศพไม่สามารถเก็บไว้มากกว่า 21h. ในหลอดทดลองและตัวอย่างเลือดจากศพถูกจัดเก็บในขณะที่ป้ายสไลด์เลือดเตรียมย้อมก่อนจนกว่าเก็บรักษาในหลอดทดลองด้วยระบุฉลากของช่วงการชันสูตรศพ ป้ายสไลด์เลือดของกลุ่มศพได้จัดทำทันที และมีฉลาก ตามระยะเวลาของการตายของศพ ผลจะเปรียบเทียบกับการค้นหาของช่วงเดียวกันในหลอดทดลองของกลุ่มควบคุม ตัวอย่างย่อยจะมาจากตัวอย่างเลือดของทั้งสองกลุ่มหลังจาก 0,3,6,9,12,18,24,36,48,60,72,84,96 และ 120h.ของการเก็บรักษา และเลือดที่ป้ายสไลด์ทั้งกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมได้เตรียมสีย้อม May-Grunwald และ Giemsa ผู้วิจัยล้างด้วยน้ำกลั่นทำใหม่หลัง 15 นาทีและทิ้งให้แห้ง สไลด์เลือดมีการตรวจสอบภายใต้กล้องจุลทรรศน์ในพื้นที่ 1cm x 2cm ซึ่งสันนิษฐานว่ามีประมาณ 100 เซลล์ บันทึกการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์เม็ดเลือดขาว ไซโตรพลาสซึมนิวเคลียส ย้อมสไลด์และหาเซลล์ในตารางสี่เหลี่ยมตรวจสอบโดยผู้ให้คำปรึกษาทางโลหิตวิทยา การเปลี่ยนแปลงเซลล์ของตัวอย่างย่อยเลือดของศพและผู้วิจัยได้เขียนฉลากโดยเพิ่มระยะเวลาการเก็บรักษาในหลอดทดลอง เพื่อการชันสูตรศพช่วงเวลาที่กำหนด ผลการวิจัยแสดงในตารางและรูปภาพการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดโดยแบ่งเป็นระดับจากการเตรียม

4. ผลการศึกษา

การเปลี่ยนแปลงรูปร่างดังปรากฏใน Table1 และ 2 เป็นผลจากการตรวจสอบสไลด์เลือดจากศพที่ไม่แช่เย็นและผู้ป่วยในโรงพยาบาลเป็นระยะในช่วง 21h. และการเก็บรักษาเวลาทั้งหมด 120h. ระบุการเสื่อมสภาพของ neutrophils,eosinophils และ monocytes มีการตรวจสอบก่อนที่ 6h. สำหรับทั้งสองกลุ่มและผลการชันสูตรศพและในช่วงเวลาเก็บหลอดทดลองได้เหมือนกัน การเปลี่ยนแปลงที่เสื่อมลงของ lymphocytes เริ่มหลังจาก 24h. การเก็บรักษาในหลอดทดลองและผลการจับคู่ให้ทั้งสองกลุ่ม 21h. แรกของตัวอย่างเลือดที่สามารถรักษาจากศพที่ไม่แช่เย็นที่มีช่วงการชันสูตรศพที่กำหนด การเปลี่ยนแปลงของเซลล์ได้นำไปสู่ผลในตัวอย่างย่อยของกลุ่มศพที่ได้ในหลอดทดลอง การเสื่อมลงของ neutrophils ไม่สามารถแยกแยะเวลาที่เกิน 96h. ในหลอดทดลอง, และ eosinophils และ monocytes ไม่สามารถแยกแยะเวลาเกิน 72h.หลังการเก็บรักษาในหลอดทดลอง Lymphocytes ยังสามารถแยกแยะเกิน 120h. และต่อจากนั้นในหลอดทดลองเก็บตัวอย่างเลือดที่ได้จากศพถูกเปรียบเทียบกับตัวอย่างควบคุม และผลการวิจัยพบคล้ายกันสำหรับ 120h. ในหลอดทดลองที่ติดตามของทั้งสองกลุ่ม basophils ไม่คำนึงในการศึกษาวิจัยนี้ จากการเปลี่ยนแปลงของรูปร่าง การเปลี่ยนแปลงของรูปร่าง (b-e) ที่ได้เห็นใน neutrophils,eosinophils,monocytesและ lymphocytes จะแสดงใน(Figs 1-4) การเปลี่ยนแปลงของรูปร่างซึ่งได้รับการปฏิบัติในการจัดเก็บในหลอดทดลองถูกทำเครื่องหมายที่การเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดโดยแบ่งเป็นระดับในความสัมพันธ์ของระยะเวลา และผลเหล่านี้แสดงใน(Fig 5)การเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดแบ่งระดับโดยจุดที่ออกในการเปลี่ยนแปลงรูปร่างในหลอดทดลอง อย่างไรก็ตาม การเปลี่ยนแปลงการชันสูตรศพของตัวอย่างเลือดศพตรงกับการเปลี่ยนแปลงในหลอดทดลอง และติดตามการศึกษาในตัวอย่างเลือดจากศพตามฉลาก(ตามชั่วโมง)จากการคำนวณ PMI+ ช่วงระหว่างการตายที่ได้เก็บรักษาในหลอดทดลอง พบว่ายังมีผลคล้ายกับกลุ่มควบคุม

4. อภิปรายผล

เช่น เซลล์เนื้อเยื่ออื่นๆ เซลล์เม็ดเลือดยังเสียรูปร่างปกติเป็นผลจากการชันสูตรศพ การสลายอัตโนมัติและเน่าเปื่อย และในระยะสุดท้ายไม่สามารถแยกแยะออก กระบวนการเปลี่ยนแปลงทางรูปร่างที่แยกไม่ออก ระยะเวลาอาจเป็นประโยชน์สำหรับเกณฑ์การประเมินช่วงการชันสูตรศพ[10]

ในการศึกษานี้ ผลการวิจัยพบว่า neutrophils,monocytes,eosinophils และไม่เสียรูปร่างปกติในช่วง 6h. แรก และไม่ได้เสียรูปร่างของ lymphocytes ใน 24 h.แรก Babapulle and Jayasundera รายงานว่า เซลล์ของ

ตัวอย่างเลือดที่ผู้วิจัยทำการทดสอบจาก 144 h. โดยปกติใน 6h.แรก มีทั้งความปกติและผิดปกติระหว่าง 6 และ 72 h. และมีทุกสิ่งผิดปกติและยากที่จะวินิจฉัยในลักษณะของรูปร่าง[11]

ในการวิจัยนี้ ผู้วิจัยสังเกตการณ์การตายของcell หลังจาก 6h.แรก และ cytoplasmic และ nuclear vacuolation หลังจาก 12h. ใน neutrophils,eosinphilและ monocytes Nuclear fragmention เริ่มหลังจาก 18h.ใน neutrophilsและeosinphil และหลังจาก 24h. ใน monocytes ช่วงระหว่าง 48 และ 96h. ใน neutrophils จะไม่ชัดเจน ระหว่าง 48 และ 72h.ในeosinphilsและ monocytesไม่ชัดเจนเช่นกัน ในlymphocytes มีnuclear บวมและไม่ชัดเจน ใน cytoplasmic cell membrane ได้รับหลังจาก 24h. ระหว่าวการตายของ cell ,nuclear fragmentation และการสลายหลังจาก 36,72 และ 96h.ตามลำดับ lymphocytesสามารถวินิจฉัยจนถึง 120h. และต่อไป(Table 1,Figs1-4)

กลุ่มทดลองผลสรุปเหมือนกัน ผลการทดลองในตัวอย่างเลือดที่เก็บรักษา ระหว่าง 21h.แรก และการเก็บรักษาในหลอดทดลองผลของกลุ่มคล้ายกันติดตามกัน ข้อเท็จจริงนี้เซลล์ต้องเก็บในระยะที่แน่นอนและดูการเปลี่ยนแปลงการเสื่อมลงของเซลล์ ระบุเบื้องต้นและไม่สามารถแยกแยะในเวลาต่อมา ได้อธิบายพื้นฐานของการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดด้วยการเปลี่ยนแปลงแต่ละระดับเป็นปัจจัยพื้นฐาน การประมาณการเก็บรักษาในหลอดทดลอง สามารถทำได้โดยใช้การแบ่งเป็นระดับ ถึงแม้ว่าการเปลี่ยนแปลงเซลล์ในเลือดจากกลุ่มทั้งสองและในรายงานปัจจุบันการเปรียบเทียบการศึกษาในกลุ่มใหญ่ของศพที่ไม่ได้แช่เย็นกับช่วงระยะเวลาการตายที่ยาวนานประยุกต์แบ่งเป็นระดับเพื่อกำหนดช่วงระหว่างการตาย(Fig5) การศึกษาในรูปร่างและทางเคมีประเมินช่วงระว่างการตาย แสดงให้เห็นว่า การเปลี่ยนแปลงหลังการตายทั้งหมดจะแตกต่างกันอย่างรวดเร็ว ในเงื่อนไขการพึ่งพาของการเก็บรักษาระหว่างช่วงการตาย[12-15] ควรบันทึก,รายงานความแตกต่างของเซลล์ทั้งหมด และเวลาที่ถูกต้องเป็นปัจจัยสำคัญ[12-16] ถึงแม้ว่าวิธีการประมาณเวลาการตายทางนิติเวชไม่สามารถเชื่อถือได้ในตัวของมัน ด้วยเหตุนี้,วิธีใช้ประโยชน์และประยุกต์เข้าด้วยกันและความเป็นไปได้ในการประมาณเวลาที่ถูกต้อง การประมาณระยะเวลาของการตายสอดคล้องกับการเปลี่ยนแปลงในเม็ดเลือดขาวควรจะรับคำอรรถาธิบายต่อ

การศึกษาเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงทางสัณฐานวิทยาในเซลล์เม็ดเลือดขาวหลังจากการตายและเก็บรักษาเลือดในหลอดเลือดเพื่อประมาณช่วงเกิดขึ้นหลังตาย

Comparison of morphological changes in white blood cells after death and in vitro storage of blood for the estimation of postmortem interval

บทคัดย่อ

การประมาณเวลาการตายเป็นหนึ่งของปัญหาสำคัญหลักของนิติเวชและกฎหมาย เกี่ยวกับร่างกายและสารเคมี การเปลี่ยนแปลงหลังตายเป็นการประเมินค่าไว้ด้วยกันระหว่างการประมาณการตาย

ในการศึกษา,การเก็บรักษาในหลอดทดลองและการเปลี่ยนแปลงหลังตายของเซลล์เม็ดเลือดขาวเป็นจุดมุ่งหมายในการเปรียบเทียบภายในช่วงเกิดขึ้นหลังตายและติดตามการศึกษาทำให้สำเร็จ เลือดที่สเมียร์ที่ได้รับจาก 10 ศพที่ไม่แช่เย็น(กลุ่มการทดลอง) และจาก 40 คนไข้โรงพยาบาล (กลุ่มควบคุม) มีการประเมินค่าและเปรียบเทียบระหว่างในหลอดทดลองและโดยดูจากรูปร่างการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดขาวที่เสื่อมลงหลังตายที่ได้รับตั้งแต่ต้นจนจบช่วงที่เกิดขึ้นหลังตาย ตัวอย่างที่ทดสอบโดยใช้กล้องจุลทรรศน์ และเซลล์เม็ดเลือดที่จำแนกความแตกต่างโดยฟิล์มเลือดกับสีย้อม May-Grunwald ตามด้วยสีย้อม Giemsa จำแนกและแยกแยะเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophils และเม็ดเลือดขาวชนิด monocytes ที่เสื่อมลงเป็นหนึ่งการทดสอบใน 6 ชั่วโมงของการตายและการเก็บรักษาในหลอดทดลอง และผู้วิจัยแยกแยะไม่ออกในการเก็บรักษาในชั่วโมงที่ 72 การวินิจฉัยเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophils ที่เสื่อมลงในการทดสอบที่ 6 ชั่วโมงแรก ของการตายและและในการเก็บรักษาแยกแยะไม่ออกในชั่วโมงที่ 96 การวินิจฉัยเม็ดเลือดขาวชนิด lymphocytes ที่เสื่อมลงในการทดสอบครั้งแรกที่ 24 ชั่วโมง ของการตายและผู้วิจัยยังคงวินิจฉัยแยกแยะได้จนถึง 120 ชั่วโมง

การเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดขาวสามารถใช้เวลาใน 6-120 ชั่วโมง จากประมาณเวลาในการเก็บรักษาในหลอดทดลอง และการตรวจสอบของทั้งคู่ระหว่างเวลา 21 ชั่วโมงแรกจากทั้งสองอย่างของกลุ่มการทดลองและกลุ่มควบคุม ในที่สุดการติดตามการศึกษาและเปรียบเทียบไว้ด้วยกันได้สำเร็จจากช่วงที่เกิดขึ้นหลังตาย และสมมติฐานอื่นๆ นี้ได้อธิบายที่การเปลี่ยนแปลงของเซลล์ในเนื้อเยื่อมากกว่าเลือดกับเวลาการตายนับตั้งแต่นั้นมา หลากหลายจุดประสงค์เป็นสิ่งที่ต้องการศึกษา

Keywords: Postmortem interval ; Cellular changes; Leukocyte

1.บทนำ

ลักษณะพื้นฐานที่จำเป็นสำหรับวิธีการประมาณเวลาการตายถูกใช้ได้ง่ายและไม่ละเมิดสิทธิ ง่ายเพื่อให้ได้ตัวอย่างเลือดภายหลังตายได้ที่ตั้งของสถานที่เกิดเหตุและจะใช้เวลาไม่เกิด 2-3 นาที ปัญหาหลักคือเพื่อให้วิธีการที่เชื่อถือได้ซึ่งอาจจะขึ้นอยู่กับการวิเคราะห์เลือด กรณีศึกษาการประเมินช่วงการชันสูตรศพ Querido พบว่าหลอดทดลองสูญเสียโพแทสเซียมจากเม็ดเลือดแดงและเพิ่มความเข้มข้นของโพแทสเซียมในซีรั่มเป็นของมัน, ความสัมพันธ์เชิงเส้นระหว่างความเข้มข้นของโซเดียมและโพแทสเซียม, และกำหนดฮอร์โมนในซีรั่มยังได้ดำเนินการออก[1-4] กลูโคสในเลือด,lactic acid,non-protein nitrogen,แอมโมเนีย,คลอเลสเตอรอล,ไขมัน

และโปรตีน,อิเล็กโตรไลท์,ฮอร์โมน,ALP,transaminase,อะไมเลส และสารเคมีอื่นๆ ที่มีการสืบค้น[5,6] งานวิจัยที่จัดขึ้นสำหรับอัตราการแยกองค์ประกอบที่สามอย่างสมบูรณ์[7,8] ไม่มีวิธีการเหล่านี้พบว่ามีประโยชน์เพียงอย่างเดียวในทางนิติวิทยาศาสตร์

ในการศึกษานี้,การเปลี่ยนแปลงของรูปร่างพบในเม็ดเลือดขาว จากผลการสลายอัตโนมัติและเน่าเปื่อย ,และความสัมพันธ์ของการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้กับช่วงการชันสูตรศพที่กำหนด ตามการเปลี่ยนแปลงที่เสื่อมลง จะกล่าวโดยทบทวนวรรณกรรม รายงานสรุปการศึกษานี้ได้ปรากฏในรูปแบบนามธรรม[9]

2.วัสดุและวิธีการ

การศึกษาครั้งนี้ดำเนินการในตัวอย่างเลือดที่มีการเก็บรวบรวมจาก 10 ศพที่ไม่แช่เย็น (กลุ่มทดลอง) รู้เวลาที่ตาย และผู้อายุระหว่าง 20 และ 40 โดยไม่มีโรคมะเร็ง,โรคทางโลหิตวิทยา หรือติดเชื้อ, และ 40 ผู้ป่วยในโรงพยาบาล (กลุ่มควบคุม) ในวัยเดียวกัน

ตัวอย่างเลือดละ 2 มิลลิลิตร จากศพที่ไม่แช่เย็น, ตัวอย่างเลือดสามารถรักษาสภาพภายใน 21 ชั่วโมงของช่วงเวลาการชันสูตรศพพบว่า มาจากเส้นเลือด jugular vein,และผู้ป่วยโรงพยาบาลเจาะเส้นเลือดดำ vena cava cubiti,และใส่ในขวดแก้วปราศจากเชื้อปิดด้วยจุกยางที่ 0.2 มิลลิลิตร ของ 10%solution ethylene diamine tetraacetic acid (EDTA) K_3 เพิ่มเป็นสารกันเลือดแข็ง ตัวอย่างที่ได้มาจากผู้ป่วยโรงพยาบาลต้องเขียนฉลากจำนวน และเก็บรักษาที่ 24-26 °C ที่ RT ซึ่งคล้ายกับอุณหภูมิห้องของศพ(กลุ่มทดลอง) ได้ถูกเก็บไว้สำหรับระยะเวลา 0-21 h. ดังนั้นศพไม่สามารถเก็บไว้มากกว่า 21h. ในหลอดทดลองและตัวอย่างเลือดจากศพถูกจัดเก็บในขณะที่ป้ายสไลด์เลือด เตรียมย้อมก่อนจนกว่าเก็บรักษาในหลอดทดลองด้วยระบุฉลากของช่วงการชันสูตรศพป้ายสไลด์เลือดของกลุ่มศพได้จัดทำทันที และมีฉลาก ตามระยะเวลาของการตายของศพ ผลจะเปรียบเทียบกับการค้นหาของช่วงเดียวกันในหลอดทดลองของกลุ่มควบคุม ตัวอย่างย่อยจะมาจากตัวอย่างเลือดของทั้งสองกลุ่มหลังจาก 0,3,6,9,12,18,24,36,48,60,72,84,96 และ 120h.ของการเก็บรักษา และเลือดที่ป้ายสไลด์ทั้งกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมได้เตรียมสีย้อม May-Grunwald และ Giemsa ผู้วิจัยล้างด้วยน้ำกลั่นทำใหม่หลัง 15 นาที และทิ้งให้แห้ง สไลด์เลือดมีการตรวจสอบภายใต้กล้องจุลทรรศน์ในพื้นที่ 1cm x 2cm ซึ่งสันนิษฐานว่ามีประมาณ 100 เซลล์ บันทึกการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์เม็ดเลือดขาว ไซโตรพลาสซึมนิวเคลียส ย้อมสไลด์และหาเซลล์ในตารางสี่เหลี่ยมตรวจสอบโดยผู้ให้คำปรึกษาทางโลหิตวิทยา การเปลี่ยนแปลงเซลล์ของตัวอย่างย่อยเลือดของศพและผู้วิจัยได้เขียนฉลากโดยเพิ่มระยะเวลาการเก็บรักษาในหลอดทดลอง เพื่อการชันสูตรศพช่วงเวลาที่กำหนด ผลการวิจัยแสดงในตารางและรูปภาพการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดโดยแบ่งเป็นระดับจากการเตรียม

Table 1
Morphological changes of leukocytes in a unit area of blood smear of the experimental and control subjects

Cell types	Cell changes	Time (h)
Neutrophils	Pyknosis	>6
	Cytoplasmic and nuclear vacuolation	>12
	Nuclear fragmentation	>18
	Disintegration	48–96
Eosinophils	Pyknosis	>6
	Cytoplasmic and nuclear vacuolation	>12
	Nuclear fragmentation	>18
	Disintegration	48–72
Monocytes	Pyknosis	>6
	Cytoplasmic and nuclear vacuolation	>12
	Nuclear fragmentation	>24
	Disintegration	48–72
Lymphocytes	Nucleus swollen, cytoplasm and cell membrane indistinct	>24
	Pyknosis	>36
	Nuclear fragmentation	>72
	Disintegration	96 ↑

Table 2
Time of death and cell changes[a,b]

Case no.	PMI (h)	Neutrophils				Eosinophils				Monocytes				Lymphocytes				
		P	C	N	D	P	C	N	D	P	C	N	D	S	P	C	N	D
1	12	+	+	−	−	+	+	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−	
2	18	+	+	+	−	+	+	+	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−
3	9	+	−	−	−	+	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−
4	3	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5	21	+	+	+	−	+	+	+	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−
6	3	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
7	6	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−
8	0	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
9	3	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
10	0	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

[a] P: pyknosis; S: nucleus swollen, cytoplasm and cell membrane indistinct; C: cytoplasmic and nuclear vacuolation; N: nuclear fragmentation; D: disintegration.
[b] Blood smears of cadaveric group revealed similar cellular changes compared with the control group according to the time of death of which the cadaveric samples had been collected.

3.ผลการทดลอง

การเปลี่ยนแปลงรูปร่างดังปรากฏใน Table1 และ 2 เป็นผลจากการตรวจสอบสไลด์เลือดจากศพที่ไม่แช่เย็นและผู้ป่วยในโรงพยาบาลเป็นระยะในช่วง 21h. และการเก็บรักษาเวลาทั้งหมด 120h. ระบุการเสื่อมสภาพของ neutrophils,eosinophils และ monocytes มีการตรวจสอบก่อนที่ 6h. สำหรับทั้งสองกลุ่มและผลการชันสูตรศพและในช่วงเวลาเก็บหลอดทดลองได้เหมือนกัน การเปลี่ยนแปลงที่เสื่อมลงของ lymphocytes เริ่มหลังจาก 24h. การเก็บรักษาในหลอดทดลองและผลการจับคู่ให้ทั้งสองกลุ่ม 21h. แรกของตัวอย่างเลือดที่สามารถรักษาจากศพที่ไม่แช่เย็นที่มีช่วงการชันสูตรศพที่กำหนด การเปลี่ยนแปลงของเซลล์ได้นำไปสู่ผลในตัวอย่างย่อยของกลุ่มศพที่ได้ในหลอดทดลอง การเสื่อมลงของ neutrophils ไม่สามารถแยกแยะเวลาที่เกิน 96h. ในหลอดทดลอง, และ eosinophils และ monocytes ไม่สามารถแยกแยะเวลาเกิน 72h.หลังการเก็บรักษาในหลอดทดลอง Lymphocytes ยังสามารถแยกแยะเกิน 120h. และต่อจากนั้นในหลอดทดลองเก็บตัวอย่างเลือดที่ได้จากศพถูกเปรียบเทียบกับตัวอย่างควบคุม และผลการวิจัยพบคล้ายกันสำหรับ 120h. ในหลอดทดลองที่ติดตามของทั้งสอง

กลุ่ม basophilsไม่คำนึงในการศึกษาวิจัยนี้ จากการเปลี่ยนแปลงของรูปร่าง การเปลี่ยนแปลงของรูปร่าง (b-e) ที่ได้เห็นใน neutrophils,eosinophils,monocytesและ lymphocytes จะแสดงใน(Figs 1-4) การเปลี่ยนแปลงของรูปร่างซึ่งได้รับการปฏิบัติในการจัดเก็บในหลอดทดลองถูกทำเครื่องหมายที่การเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดโดยแบ่งเป็นระดับในความสัมพันธ์ของระยะเวลา และผลเหล่านี้แสดงใน(Fig 5)การเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดแบ่งระดับโดยจุดที่ออกในการเปลี่ยนแปลงรูปร่างในหลอดทดลอง อย่างไรก็ตาม การเปลี่ยนแปลงการชันสูตรศพของตัวอย่างเลือดศพตรงกับการเปลี่ยนแปลงในหลอดทดลอง และติดตามการศึกษาในตัวอย่างเลือดจากศพตามฉลาก(ตามชั่วโมง)จากการคำนวณ PMI+ ช่วงระหว่างการตายที่ได้เก็บรักษาในหลอดทดลอง พบว่ายังมีผลคล้ายกับกลุ่มควบคุม

4.อภิปรายและสรุป

เช่น เซลล์เนื้อเยื่ออื่นๆ เซลล์เม็ดเลือดยังเสียรูปร่างปกติเป็นผลจากการชันสูตรศพ การสลายอัตโนมัติและเน่าเปื่อย และในระยะสุดท้ายไม่สามารถแยกแยะออก กระบวนการเปลี่ยนแปลงทางรูปร่างที่แยกไม่ออกระยะเวลาอาจเป็นประโยชน์สำหรับเกณฑ์การประเมินช่วงการชันสูตรศพ[10]

ในการศึกษานี้ ผลการวิจัยพบว่า neutrophils,monocytes,eosinophils และไม่เสียรูปร่างปกติในช่วง 6h. แรก และไม่ได้เสียรูปร่างของ lymphocytes ใน 24 h.แรก Babapulle and Jayasundera รายงานว่า เซลล์ของตัวอย่างเลือดที่ผู้วิจัยทำการทดสอบจาก 144 h. โดยปกติใน 6h.แรก มีทั้งความปกติและผิดปกติระหว่าง 6 และ 72 h. และมีทุกสิ่งผิดปกติและยากที่จะวินิจฉัยในลักษณะของรูปร่าง[11]

ในการวิจัยนี้ ผู้วิจัยสังเกตการณ์การตายของcell หลังจาก 6h.แรก และ cytoplasmic และ nuclear vacuolation หลังจาก 12h. ใน neutrophils,eosinphilและ monocytes Nuclear fragmention เริ่มหลังจาก 18h.ใน neutrophilsและeosinphil และหลังจาก 24h. ใน monocytes ช่วงระหว่าง 48 และ 96h. ใน neutrophils จะไม่ชัดเจนระหว่าง 48 และ 72h.ในeosinphilsและ monocytesไม่ชัดเจนเช่นกัน ในlymphocytes มีnuclear บวมและไม่ชัดเจนใน cytoplasmic cell membrane ได้รับหลังจาก 24h. ระหว่าวการตายของ cell ,nuclear fragmentation และการสลายหลังจาก 36,72 และ 96h.ตามลำดับ lymphocytesสามารถวินิจฉัยจนถึง 120h. และต่อไป(Table 1,Figs1-4)

กลุ่มทดลองผลสรุปเหมือนกัน ผลการทดลองในตัวอย่างเลือดที่เก็บรักษา ระหว่าง 21h.แรก และการเก็บรักษาในหลอดทดลองผลของกลุ่มคล้ายกันติดตามกัน ข้อเท็จจริงนี้เซลล์ต้องเก็บในระยะที่แน่นอนและดูการเปลี่ยนแปลงการเสื่อมลงของเซลล์ ระบุเบื้องต้นและไม่สามารถแยกแยะในเวลาต่อมา ได้อธิบายพื้นฐานของการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดด้วยการเปลี่ยนแปลงแต่ละระดับเป็นปัจจัยพื้นฐาน การประมาณการเก็บรักษาในหลอดทดลอง สามารถทำได้โดยใช้การแบ่งเป็นระดับ ถึงแม้ว่าการเปลี่ยนแปลงเซลล์ในเลือดจากกลุ่มทั้งสองและในรายงานปัจจุบันการเปรียบเทียบการศึกษาในกลุ่มใหญ่ของศพที่ไม่ได้แช่เย็นกับช่วงระยะเวลาการตายที่ยาวนานประยุกต์แบ่งเป็นระดับเพื่อกำหนดช่วงระหว่างการตาย(Fig5) การศึกษาในรูปร่างและทางเคมีประเมินช่วงระว่างการตาย แสดงให้เห็นว่า การเปลี่ยนแปลงหลังการตายทั้งหมดจะแตกต่างกันอย่างรวดเร็ว ในเงื่อนไขการพึ่งพาของการเก็บรักษาระหว่างช่วงการตาย[12-15] ควรบันทึก,รายงานความแตกต่างของเซลล์ทั้งหมด และเวลาที่ถูกต้องเป็นปัจจัยสำคัญ[12-16] ถึงแม้ว่าวิธีการประมาณเวลาการตายทางนิติเวชไม่สามารถเชื่อถือได้ในตัวของมัน ด้วยเหตุนี้,วิธีใช้ประโยชน์และประยุกต์เข้าด้วยกันและความเป็นไปได้ในการประมาณ

เวลาที่ถูกต้อง การประมาณระยะเวลาของการตายสอดคล้องกับการเปลี่ยนแปลงในเม็ดเลือดขาวควรจะรับคำอรรถาธิบายต่อ

บรรณานุกรม

http://www.shoklo-unit.com/lab.shoklo-unit.com/labman/labman_t.html

http://healthcaretips.psyphil.com/low-white-blood-count

http://web.sut.ac.th/sutnew/news/check03.doc

http://iamblueblood.exteen.com/20080821/entry1

http://www.thailabonline.com/staining.htm#Wright-Giemsa

ภาคผนวก

- **Journal**
- **Power point**
- **คำถามหลังสัมมนา**

Comparison of morphological changes in white blood cells after death and in vitro storage of blood for the estimation of postmortem interval

Forensic science International 124(2001)25-31.

Napatharanan Nisaichon

Student ID. 52312307

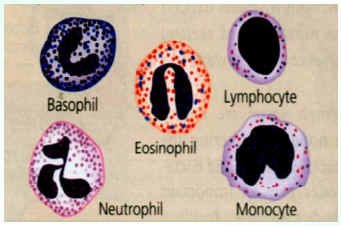
510701 SEMINAR IN FORENSIC SCIENCE I

1. Introduction

➢ เม็ดเลือดขาว (Leukocytes) แบ่งออกเป็น 2 พวก ได้แก่

1) Agranulocyte → lymphocyte , monocyte

2) Granulocyte → neutrophil, eosinophil และ basophil



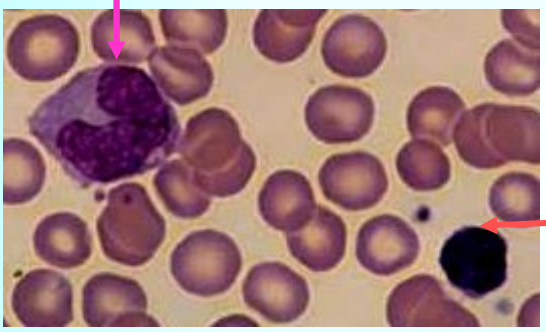
ในไซโตพลาสซึมของเม็ดเลือดขาวทุกชนิดมีแกรนูลธรรมดา จัดเป็นแกรนูลประเภท (azurophil)

ที่มาของรูปภาพ ; สุภินันท์ สเป็ค-สายเชื้อ,น.36

1

❖ <u>Monocyte</u> 9-12 ไมครอน

พบประมาณ 3-8 %



❖ <u>Lymphocyte</u>

6-8 ไมครอน

มี 20-45 %

ที่มาของรูปภาพ ; สุภินันท์ สเป็ค-สายเชื้อ,น.27

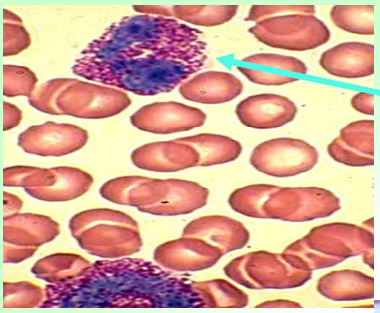
2

❖ **Neutrophil** 12 ไมครอน

มีประมาณ 50-70 %

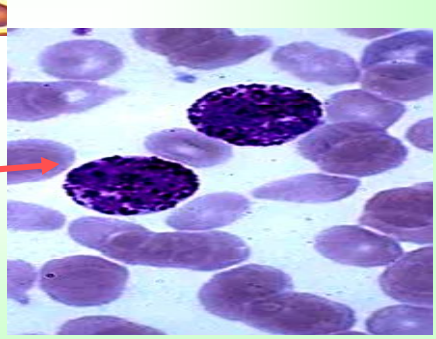
ที่มาของรูปภาพ ; สุภินันท์ สเป็ค-สายเชื้อ,น.22

3



❖ **Eosinophil** 10-14 ไมครอน

มีประมาณ 1-4 %



❖ **Basophil** 12 ไมครอน

มีประมาณ 0.5-1 %

ที่มาของรูปภาพ ; สุภินันท์ สเป็ค-สายเชื้อ,น.22

4

2. Methods

10 non-refrigerated cadavers
(experimental group)
Whose time of death was known

40 hospital patients
(control group)

Age 20 and 40

Without oncological, hematological,
infectious disease

2 ml. of EDTA
(Jugular vein)

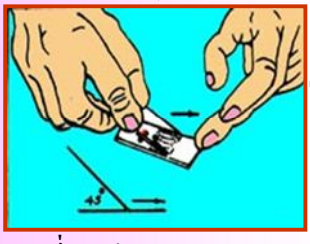
2 ml. of EDTA
(vena cava cubiti)

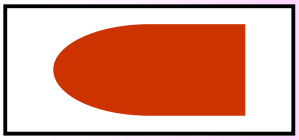
5

Labeled, numbered, kept at 24-26°C (RT)

10 non-refrigerated cadavers
PMI 0, 3, 6, 9, 12, 18, 21h.

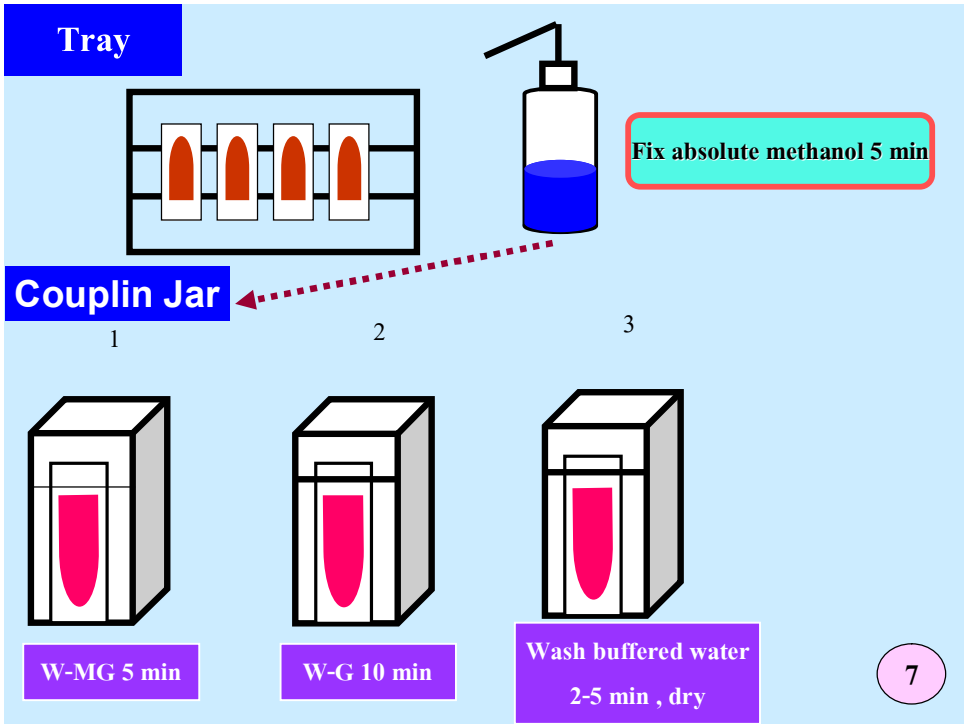
Blood sample after 0, 3, 6, 9,
12, 18, 24, 36, 48, 60, 72, 84, 96
and 120h. Of storage

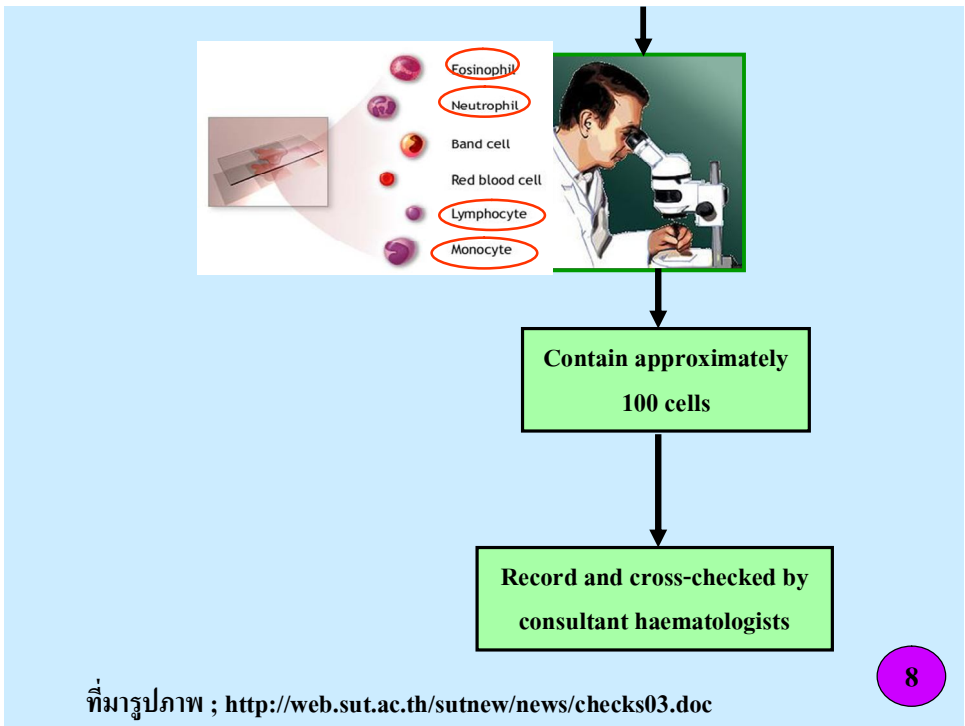




ที่มารูปภาพ ; http://web.sut.ac.th/sutnew/news/checks03.doc

6





ที่มารูปภาพ ; http://web.sut.ac.th/sutnew/news/checks03.doc

3. Results & Conclusion

Table 1 Morphological changes of leukocytes in a unit arae of blood smear of the experimental and experimental and control subjects

Cell types	Cell changes	Time (h)
Neutrophils	Pyknosis Cytoplasmic and nuclear vacuolation Nuclear fragmentation Disintegration	> 6 >12 >18 48-96
Eosinophils	Pyknosis Cytoplasmic and nuclear vacuolation Nuclear fragmentation Disintegration	> 6 >12 >18 48-72
Monocytes	Pyknosis Cytoplasmic and nuclear vacuolation Nuclear fragmentation Disintegration	> 6 >12 >24 48-72
Lymphocytes	Nucleus swollen, cytoplasm and membrane indistinct Pyknosis Nuclear fragmentation Disintegration	>24 >36 >72 96 ↑

9

Table 2
Time of death and cell changes[a,b]

Case no.	PMI (h)	Neutrophils				Eosinophils				Monocytes				Lymphocytes				
		P	C	N	D	P	C	N	D	P	C	N	D	S	P	C	N	D
1	12	+	+	–	–	+	+	–	–	+	–	–	–	–	–	–	–	
2	18	+	+	+	–	+	+	+	–	+	+	–	–	–	–	–	–	–
3	9	+	–	–	–	+	–	–	–	+	–	–	–	–	–	–	–	–
4	3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
5	21	+	+	+	–	+	+	+	–	+	+	–	–	–	–	–	–	–
6	3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
7	6	+	–	–	–	–	–	–	–	+	–	–	–	–	–	–	–	–
8	0	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
9	3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
10	0	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

[a] P: pyknosis; S: nucleus swollen, cytoplasm and cell membrane indistinct; C: cytoplasmic and nuclear vacuolation; N: nuclear fragmentation; D: disintegration.

[b] Blood smears of cadaveric group revealed similar cellular changes compared with the control group according to the time of death of which the cadaveric samples had been collected.

10

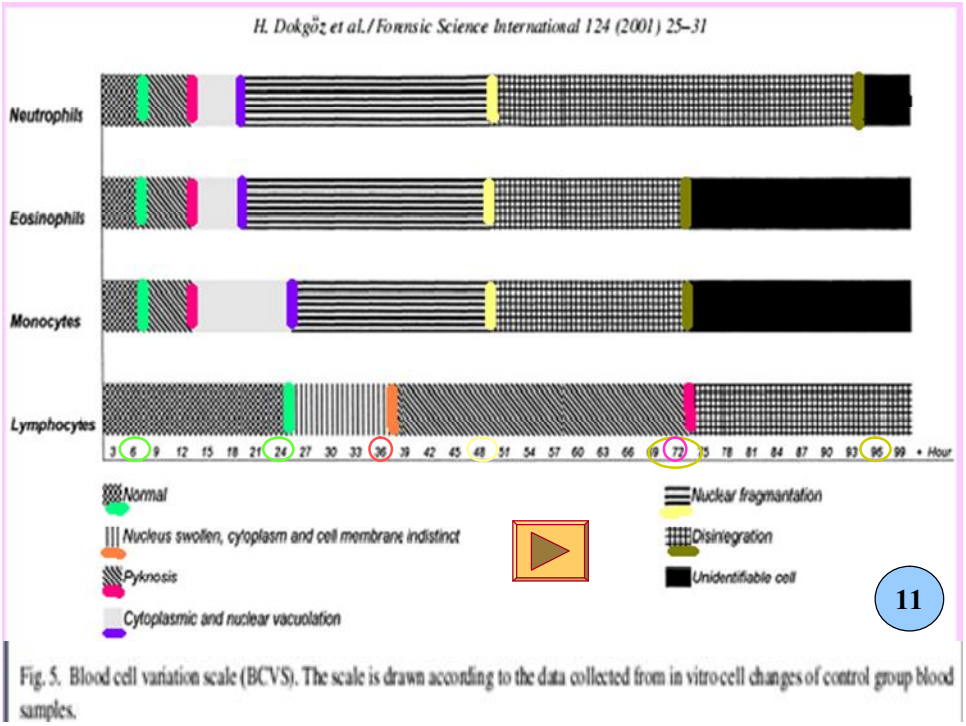


Fig. 5. Blood cell variation scale (BCVS). The scale is drawn according to the data collected from in vitro cell changes of control group blood samples.

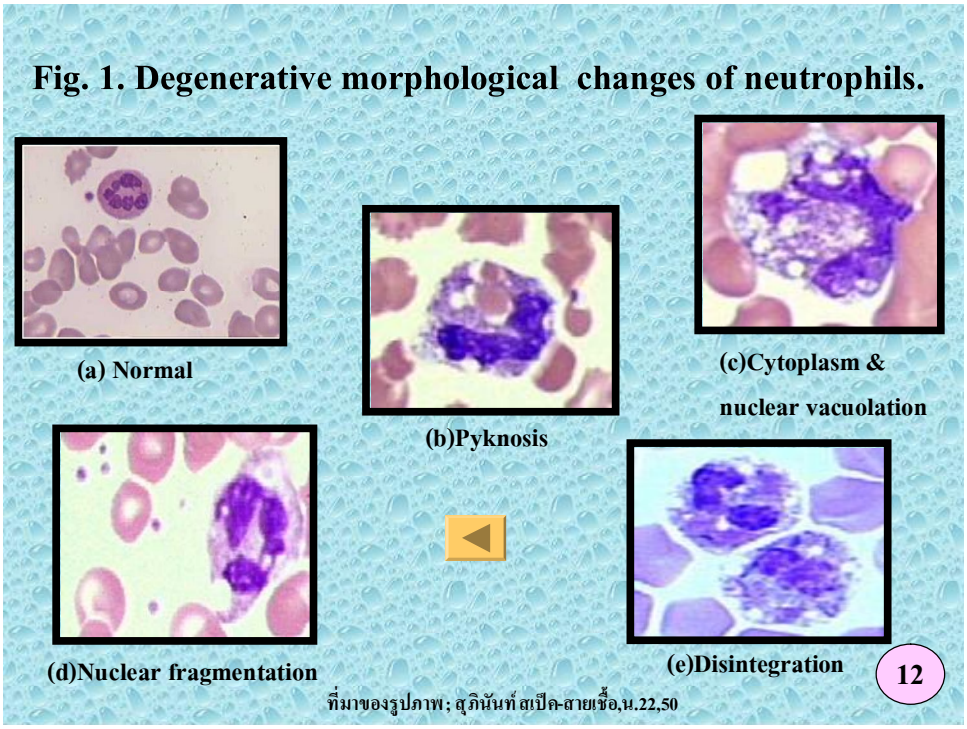
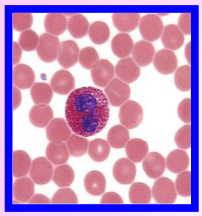
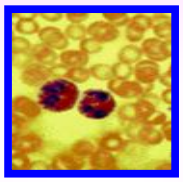


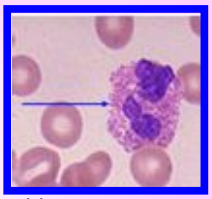
Fig. 2. Degenerative morphological changes of eosinophils.



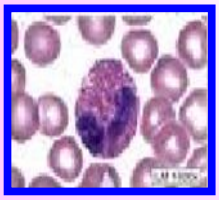
(a) Normal



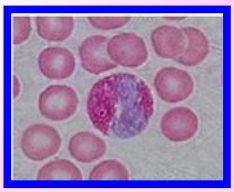
(b)Pyknosis



(c)Cytoplasm & nuclear vacuolation



(d)Nuclear fragmentation

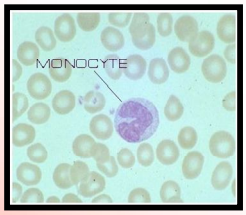


(e)Disintegration

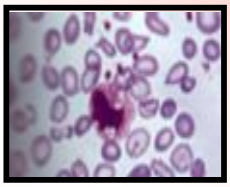
13

ที่มาของรูปภาพ ; สุภินันท์ สเปิค-สายเชื้อ,น.23,50

Fig. 3. Degenerative morphological changes of monocytes.

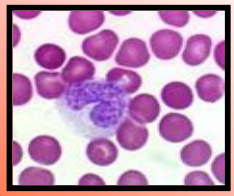


(a) Normal

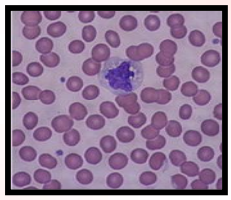


(b)Pyknosis

(c)Cytoplasm & nuclear vacuolation



(d)Nuclear fragmentation

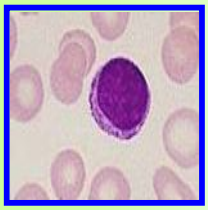


(e)Disintegration

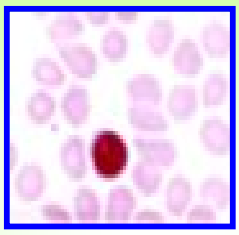
14

ที่มาของรูปภาพ ; สุภินันท์ สเปิค-สายเชื้อ,น.26,52

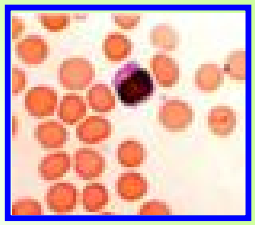
Fig. 4. Degenerative morphological changes of lymphocytes.



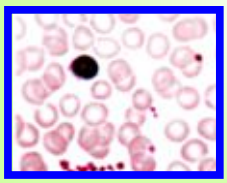
(a) Normal



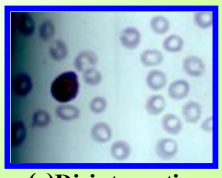
(b)Nucleus swollen, cytoplasm & cell membrane indistinct



(c)Pyknosis



(d)Nuclear fragmentation



(e)Disintegration

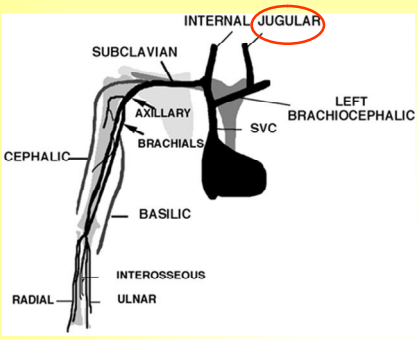
15

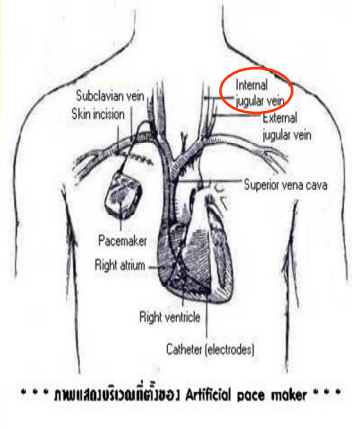
ที่มาของรูปภาพ ; สุภินันท์ สเปิค-สายเชื้อ,น.26,54

4. Discussion

- Babapulle and Jayasundera difficult to identify in morphology.
- This fact must be kept in a cell time course.
- It is quite difficult to report the exact time of death because of many factor.
- The estimation of the time of death according to the morphological changes in leukocytes should be accept in this context.

16

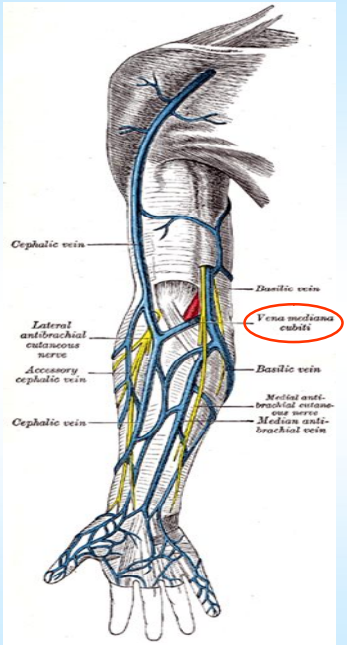




รูปแสดง Internal jugular vein

ที่มารูปภาพ ; http://www.nawama.ac.th/offline/offline/RajBangKaew

17



รูปภาพแสดง vena cava cubiti

ที่มารูปภาพ ;
http://education.yahoo.com/reference/gray/illustrations/figure?id=574

18

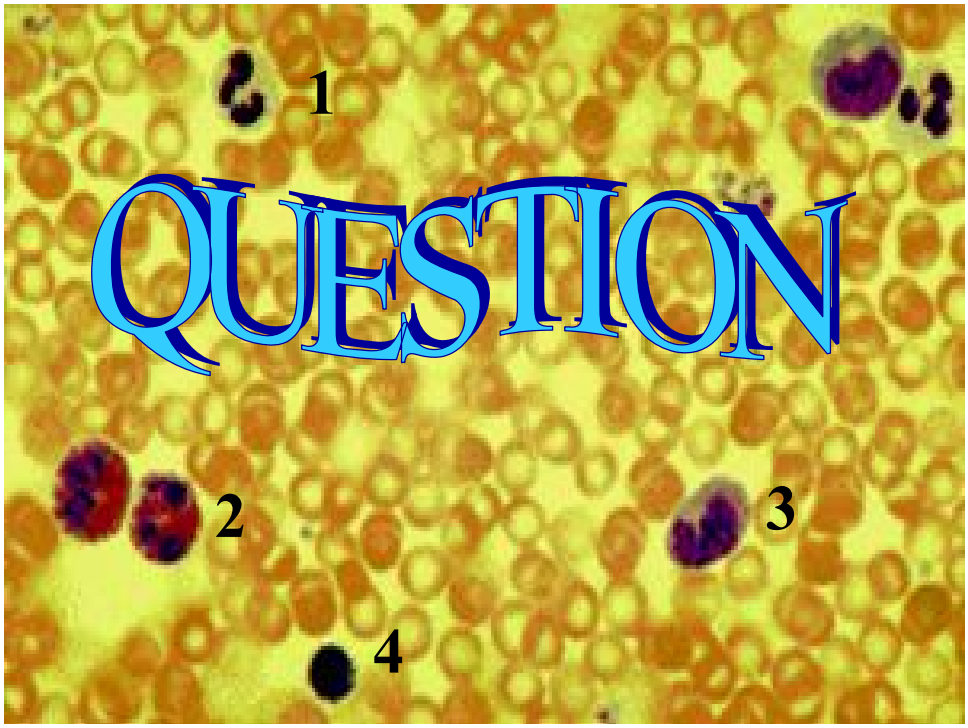
Reference

- **D. Qierido Linear of changes in the product of erythrocyte water content and potassium concentration during the 0-120 h postmortem Period in the rat, Forensic Sci. Int.38 (1988) 101-112.**

รศ.พ.ต.อ.หญิงดร. พัชรา สินลอยมา

Ph.D., M.Sc., B.Sc., LL.B.

นิติศาสตรบัณฑิต	มหาวิทยาลัยรามคำแหง
วิทยาศาสตรบัณฑิต(คอมพิวเตอร์)	มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์
วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต(นิติวิทยาศาสตร์)	มหาวิทยาลัยมหิดล
ปรัชญาดุษฎีบัณฑิต สาขาอาชญาวิทยา การบริหารงานยุติธรรมและสังคม	มหาวิทยาลัยมหิดล



คำถามหลังสัมมนา

- ทำไมเลือดถึงเป็นสีดำ ?

ตอบ กรณีนี้เกิดขึ้นเมื่อเจาะเลือดเสร็จแล้วนั่งมองผลิตผลของตัวเอง จากสามัญสำนึกของมนุษย์ เลือดมันต้องเป็นสีแดง ใช่หรือไม่) ในการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการนั้น ส่วนใหญ่จะเจาะเลือดจากเส้นเลือดดำ ซึ่งเลือดที่อยู่ในระบบเส้นเลือดดำจะเป็นเลือดที่ผ่านการโขกสับหรือใช้มาแล้ว ปริมาณออกซิเจนที่น้อยลงทำให้เลือดมีสีคล้ำขึ้น

-ทำไมถึงเจาะจากเส้นเลือดดำ ?

ตอบ เพราะว่าเส้นเลือดดำอยู่ตื้นกว่าเส้นเลือดแดง เส้นใหญ่กว่า ความดันเลือดต่ำกว่า จึงสามารถเจาะได้อย่างไม่ยากนัก (ไม่นับพวกเส้นเล็กเส้นฝอย เส้นฝังลึก สร้างความปวดเฮดเจ็บกบาลให้คนเจาะเลือด) เลยถือเป็นมาตรฐานของการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการ แต่การเจาะตรวจจากเส้นเลือดแดง ใช่ว่าจะไม่มี ตัวอย่างคือการตรวจ Blood gas ซึ่งต้องเจาะจากเส้นเลือดแดงและแพทย์เป็นผู้กระทำเท่านั้น

-จาก JOURNAL นี้ใช้ สารกันเลือดแข็งอะไร ?

ตอบ EDTA

-การย้อมติดสีของเม็ดเลือดขาว มีการติดสีที่ใด ?

ตอบ แกรนูล

-จะดูเวลาการตายของตัวควบคุมและกลุ่มการทดลองอย่างไร ?

ตอบ เป็นเวลาการตายที่แน่นอน ซึ่งตัวควบคุมมาจากศพที่ไม่แช่เย็นซึ่งตายในช่วงเวลาต่างๆกัน ส่วนกลุ่มการทดลองมาจากคนปกติเจาะเลือดในช่วงเวลาต่างๆกัน ความต่างก็คือศพมีเวลาการตายที่นำมาทดลองไม่หลากหลาย ซึ่งอาจมาจากหาศพที่ตายแล้วรู้เวลาที่แน่นอนยาก