

รายงานผู้ป่วย : โรคลักปิดลักเปิดในเด็กเล็ก

พรสวรรค์ อัตวินิจตระการ

รพ. พหุพลพยุหเสนา

ABSTRACT :

Adtaviniitrakarn P. Childhood Scurvy : A Case Report. (Region 7 Medical Journal 1995 ; 1 : 1-7)

Department of Pediatrics, Paholpolpayuhasena Hospital, Kanchanaburi, Thailand.

A case of 2 11/12 year old boy with scurvy is reported. He had been fed soy bean milk without vegetables, fruits or vitamin supplementation since one year of age. Seven months ago, he was unable to walk after falling from motorcycle. After he had been treated with cloxacillin syrup and MTV syrup, he walked normally. Five months before admission, he fell again and could not walk since then. He was treated in a private clinic for several times but his clinical symptom was not improved. Physical examination revealed tenderness of both lower extremities, pseudoparalysis, frog position and muscle wasting without skin or mucous membrane bleeding. The x-ray finding was compatible with scurvy. Oral vitamin C 300 mg./day, was given with muscle exercise training program. He could extend both lower extremities on the third day of treatment, walked with support after 1 month and walked normally within 2 months. The follow up film after 3 months showed much improvement.

บทคัดย่อ :

พรสวรรค์ อัครนิมิตระการ. รายงานผู้ป่วยโรคล็กปิดล็กเปิดในเด็กเล็ก. (วารสารแพทย์เขต 7 2538 ; 1 : 1-7)

กลุ่มงานกุมารเวชกรรม, รพ. พหลพลพยุหเสนา, กาญจนบุรี.

ได้รายงานโรคล็กปิดล็กเปิดในเด็กชายไทย อายุ 2 ปี 11 เดือนหนึ่งราย มีประวัติดื่มนมถั่วเหลือง (ไวต้ามิลค์) ตั้งแต่อายุ 1 ปี โดยไม่ได้รับผักผลไม้หรือวิตามินเสริม ก่อนมาโรงพยาบาล 7 เดือน ผู้ป่วยประสบอุบัติเหตุตกกระเด็นจากรถจักรยานยนต์ หลังจากนั้นไม่ยอมเดิน รักษาที่คลินิก 2 เดือนก็เดินได้ ครึ่งเดือนต่อมาหกล้มแล้วเดินไม่ได้เลย อาการเป็น ๆ หาย ๆ รักษาที่คลินิกหลายครั้ง อาการดีขึ้นบ้างแต่ยังบ่นปวดขาและไม่ยอมเดิน ผู้ป่วยไม่มีไข้ ชีต หรือจุดเลือดออกตามผิวหนังและเยื่อเมือก แต่มีการเจ็บที่ขาทั้งสองข้าง กล้ามเนื้อขาลีบ นอนในท่างอสะโพกและข้อเข่า ภาพฟิล์มกระดูกขาทั้งสองข้าง พบว่ากระดูกมีการเปลี่ยนแปลงเข้าได้กับโรคล็กปิดล็กเปิด การรักษาโดยให้วิตามินซีรับประทาน 300 มิลลิกรัม/ วัน ร่วมกับการทำกายภาพบำบัดกล้ามเนื้อขา พบว่าผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นในวันที่ 3 เหยียดขาได้ วันที่ 12 เกาะเดินได้ 1 เดือนต่อมาวิ่งเดินได้ และเดินได้เป็นปกติในเวลา 2 เดือน ภาพฟิล์มกระดูกขาในเวลา 3 เดือนต่อมา พบว่าดีขึ้นมาก

บทนำ

โรคลักปิดลักเปิดในเด็กเป็นโรคซึ่งเกิดจากการขาดวิตามินซี มีบันทึกไว้ตั้งแต่สมัยอียิปต์ กรีก และโรมัน ในระหว่างปีคริสต์ศตวรรษที่ 16 ถึง 18 มีการกล่าวถึงกันมากเพราะเป็นโรคที่ทำให้หมู่ลูกเรือที่ต้องเดินทะเลนาน ๆ ตายกันมากเนื่องจากขาดผัก ผลไม้ ขาดวิตามินซีซึ่งจำเป็นสำหรับการสร้างเนื้อเยื่อคอลลาเจนซึ่งเป็นโครงสร้างของเส้นเลือด กระดูก และเนื้อเยื่อ มนุษย์ไม่สามารถสังเคราะห์วิตามินซีได้เอง ต้องได้รับจากอาหารเท่านั้น ต่างจากสัตว์ซึ่งสังเคราะห์ได้จากกลูโคส¹ หากขาดวิตามินซีจะเกิดอาการ เบื่ออาหาร ร้องกวน เลือดออกตามผิวหนัง เนื้อเยื่อและไตเนื้อเยื่อกระดูกโดยเฉพาะบริเวณเหนือเข่า และข้อเท้า ทำให้เจ็บปวด ขยับขาไม่ได้

โรคลักปิดลักเปิดในเด็กเล็ก (Infantile scurvy) นั้น รายงานครั้งแรกในปี ค.ศ. 1883 โดย Barlow สำหรับประเทศไทยพบน้อยทั้งที่ภาวะทุพโภชนาการยังเป็นปัญหาสำคัญ คงเป็นเพราะประเทศไทยอุดมด้วยผัก ผลไม้ และในนมแม่มีปริมาณวิตามินซีเพียงพอ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2493 มีรายงานเพียง 4 ราย²⁻⁵ ทำให้แพทย์มีโอกาสนิยามวินิจฉัยผิดพลาดได้เนื่องจากไม่คิดถึงโรคนี้ ในภาวะสังคมเศรษฐกิจปัจจุบัน โรคนี้อาจพบได้มากขึ้น เนื่องจากผู้ปกครองไม่มีเวลาดูแลเด็ก ร่วมกับการรับประทานอาหารไม่ถูกสัดส่วน ทำให้ขาดผักผลไม้ได้ง่าย รายงานนี้ได้นำเสนอตัวอย่างผู้ป่วย 1 ราย เพื่อเป็นเครื่องเตือนใจแก่แพทย์ให้คิดถึงโรคนี้ไว้ด้วยในกรณีที่ผู้ป่วยมาหาแพทย์ด้วยอาการไม่จำเพาะของโรคลักปิดลักเปิด จึงทำให้การวินิจฉัย และการรักษา

รายงานผู้ป่วย

เด็กชายไทยอายุ 2 ปี 11 เดือน อยู่อำเภอทองผาภูมิ จังหวัดกาญจนบุรี รับไว้ที่แผนกกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลพหลพลพยุหเสนา จังหวัดกาญจนบุรี เมื่อวันที่ 22 พฤศจิกายน 2536 ด้วยเรื่องปวดขา ไม่ยอมเดินมานาน 5 เดือน

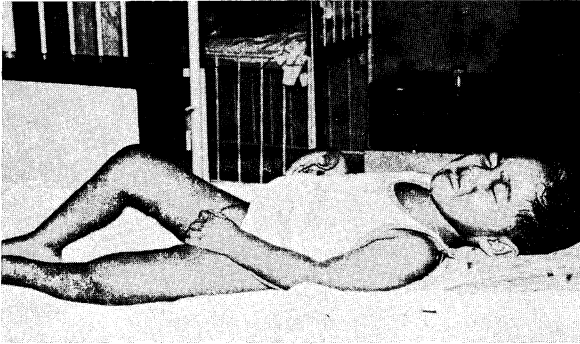
ประวัติปัจจุบัน 7 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยประสบอุบัติเหตุตกจากรถจักรยานยนต์ หลังจากนั้นไม่ยอมเดิน รักษาที่คลินิกได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคข้อสะโพกขวาอักเสบ โดยให้ cloxacillin syrup และวิตามินรวมชนิดน้ำเชื่อม กินยาครบ 1 สัปดาห์ เริ่มนั่งได้ กินได้ครบ 2 เดือนก็เดินได้ ครึ่งเดือนต่อมาหกล้ม แล้วเดินไม่ได้เลย รักษาที่คลินิกหลายครั้ง อาการดีขึ้นบ้างแต่ยังบ่นปวดขาไม่ยอมเดิน ไม่เคยมีไข้หรือบวมตามข้อสะโพก และข้อเข่า มารดาจึงพามารักษาที่โรงพยาบาล

ประวัติอดีต ก่อนหน้านั้นสบายดีตลอด ได้รับวัคซีนครบตามนัดจนถึงอายุ 1 1/2 ปี ก่อนเจ็บป่วยวิ่งได้แล้ว

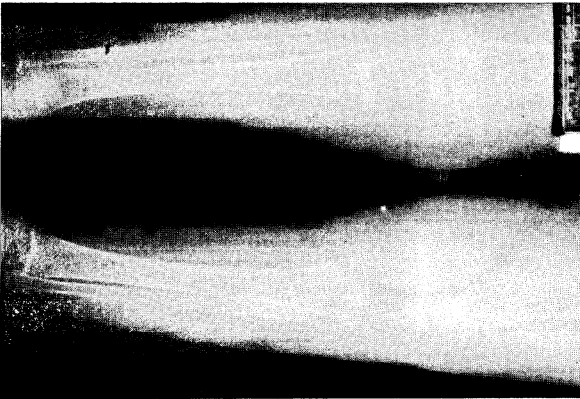
ประวัติทางโภชนาการ กินนมแม่จนถึงอายุ 1 ปี จึงเปลี่ยนเป็นนมไวตามินด์ วันละ 4-5 กล้อง ได้รับเนื้อสัตว์ ไข่ ในปริมาณเพียงพอ แต่ไม่ยอมกินผักผลไม้เลย

ตรวจร่างกายแรกพบ น้ำหนัก 12 กิโลกรัม อุณหภูมิ 37°C ชีพจร 100 ครั้ง/นาที หายใจ 24 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 90/60 มิลลิเมตรปรอท ไม่ซีด ร้องกวนตลอดเวลา เจ็บขาทั้งสองข้างเวลาสัมผัส กล้ามเนื้อขาทั้งสองข้างลีบเล็ก ผู้ป่วยนอนในท่างอข้อสะโพกและข้อเข่า (Frog position) เวลาเหยียด จะร้องมาก (ภาพที่ 1) ไม่มีข้อบวม ไม่มีเลือดออกตามผิวหนังหรือตามไรฟัน การรื้อทนต์ได้ผลลบ

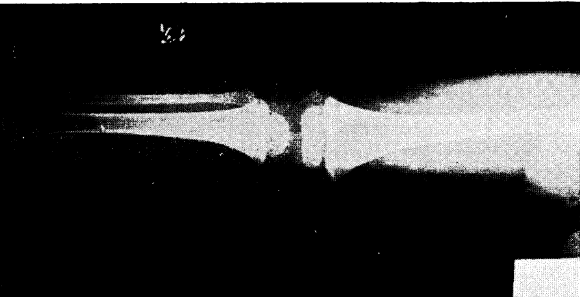
ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบว่า CBC : Hb 11.8 gm%, wbc 4,400/mm³, N 46%, L 42%, Eo 2%, Mo 2%, platelet adequate, rbc morphology normal, ESR 46 mm/hr, ภาพถ่ายรังสีของขาพบความผิดปกติ คือ มีกระดูกจางทั่ว ๆ ไป (Osteoporosis) cortex ของกระดูกบางลง ส่วนปลายของกระดูกพบ irregularity ร่วมกับมี destruction ของ Metaphysis White line of Frankel ร่วมกับพบ Wimberger's ring การเปลี่ยนแปลงของกระดูก



รูปที่ 1 แสดงภาพผู้ป่วยนอนอยู่ในท่าอเข่า ขาแบะคล้ายกบ กล้ามเนื้อขาสิบทั้ง 2 ข้าง



รูปที่ 2 ภาพรังสีกระดูกบริเวณเข่าในท่า AP พบความผิดปกติ คือ osteoporosis, cortex บาง, White line of Frankel, destruction of metaphysis และ Wimberger ring



รูปที่ 3 ภาพรังสีกระดูกหลังการรักษา 3 เดือน พบว่าดีขึ้นมาก

ถูก เข้าได้กับโรคล็อกปิดล็อกเปิด (ภาพที่ 2) ระดับ ascorbic acid ใน serum ก่อนการรักษา ติดต่อกันตรวจไม่ได้ ระดับ ascorbic acid ใน serum หลังการรักษา 2 วัน

มีค่าเท่ากับ 1.25 มก/ดล. (ค่าปกติ มากกว่า 0.5 มก/ดล.)

การรักษา ได้ทำการรักษาโดยให้วิตามินซีรับประทาน วันละ 300 มิลลิกรัม เป็นเวลา 3 วัน จึงเปลี่ยนเป็น วิตามินรวม (มีวิตามินซี 93.5 มิลลิกรัม/ซอง) ครั้ง ละ 1 ซอง วันละ 3 ครั้งร่วมกับทำกายภาพบำบัด กล้ามเนื้อขา พบว่า ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นอย่างรวดเร็ว โดย ในวันที่ 3 เหยียดขาได้ ในวันที่ 12 เกาะเดินได้ ผู้ป่วยกลับบ้านได้ในวันที่ 17 หลังการรักษา โดยให้วิตามินรวม ร่วมกับธาตุเหล็ก (Ferrous sulfate) พร้อมทั้งคำแนะนำในการเลี้ยงดูแก่มารดา หลังการรักษา 1 เดือนผู้ป่วยจึงเดินได้ เดินได้เป็นเวลาปกติภายใน 2 เดือน น้ำหนักเพิ่มเป็น 15 กิโลกรัม ภาพถ่ายรังสีกระดูกขาหลังการรักษา 3 เดือน พบว่าดีขึ้นมาก (ภาพที่ 3)

บทวิจารณ์

วิตามินซีมีบทบาทสำคัญในการสร้างคอลลาเจน ซึ่งเป็นส่วนประกอบของผนังหลอดเลือดและเนื้อเยื่อของร่างกาย นอกจากนี้ยังช่วยในการสร้าง serotonin, epinephrine ช่วยในการดูดซึมเหล็กจากลำไส้เล็ก ช่วยในการเมตาบอลิซึมของกรดโฟลิก ร่างกายไม่สามารถสังเคราะห์ได้เอง ต้องได้รับจากอาหารเท่านั้น อาหารที่มีวิตามินซี มาก ได้แก่ ผักใบเขียว และผลไม้ เช่น ส้ม มะนาว สับปะรด¹ รายงานจากต่างประเทศการขาดวิตามินซีพบ ในคนสูงอายุที่รับประทานอาหารไม่ถูกสัดส่วน หรือฐานะ ยากจน^{6,7} ในผู้ป่วยเด็กส่วนใหญ่เกิดจากการรับประทาน อาหารที่มีวิตามินซีน้อยและมีโรคติดเชื้อ เช่น ไข้หวัด ท้องร่วง ร่วมด้วย ทำให้ต้องการวิตามินซีเพิ่มขึ้น จึงมัก พบอาการในเด็กตั้งแต่อายุ 6-18 เดือน⁸ รายงานหลาย แห่งจากต่างประเทศพบว่า วิตามินซี 6-10 มิลลิกรัม/วัน สามารถป้องกันและรักษาโรคขาดวิตามินซีได้ แต่ไม่สามารถทำให้สุขภาพดีในระยะยาว^{7,9,10}

การศึกษาความต้องการวิตามินซีในคนปกติ พบว่า ระดับวิตามินซีอิ่มตัวในเนื้อเยื่อเท่ากับ 1500 มิลลิกรัม

และอัตราการทำลายเฉลี่ย 3% (2.2-4.1% ขึ้นกับแต่ละบุคคล) ดังนั้น วิตามินซีจะถูกทำลาย 34-61.5 มิลลิกรัม/วัน⁷ ร่วมกับการศึกษาของ Kallner พบว่าถ้าได้เด็กสามารถดูดซึมวิตามินซี 85% จึงแนะนำว่าผู้ใหญ่ปกติควรได้วิตามินซี 60 มิลลิกรัม/วัน เพื่อที่จะรักษาระดับวิตามินซีในเนื้อเยื่อให้คงที่ หากระดับวิตามินซีในเนื้อเยื่อต่ำกว่า 300 มิลลิกรัมจะเกิดโรคโลหิตจางปดเปิด สำหรับในเด็กยังไม่มีการศึกษาที่แน่ชัด เกี่ยวกับปริมาณวิตามินซีสะสมและอัตราการทำลาย ความต้องการวิตามินซีในเด็กเล็กจึงใช้วิธีศึกษาจากนมแม่ เนื่องจากนมแม่มีวิตามินซี 30-55 มิลลิกรัม/ลิตร และเด็กได้รับนม 850 ซีซี/วัน ดังนั้นควรจะได้รับวิตามินซี 35 มิลลิกรัม/วัน^{11,12} ภาวะการขาดวิตามินซีไม่พบในเด็กที่กินนมมารดา เนื่องจากมารดาที่สุขภาพสมบูรณ์ จะมีวิตามินซีในน้ำนม 4-8 มก./ดล.¹³ (นมวัวสดมี 1-2 มก./ดล.) เพียงพอที่จะป้องกันภาวะขาดวิตามินซีได้ ซึ่งต้องการเพียง 7 มก./วัน ในเด็กแรกเกิดที่มารดาไม่ขาดอาหารจะมีปริมาณวิตามินซี เพียงพอจนถึง 5 เดือน เนื่องจากมีการสะสมไว้ตั้งแต่ในครรภ์มารดา หากมารดาขาดวิตามินซี เด็กที่กินนมมารดาก็เกิดโรคได้ตั้งแต่ newborn¹⁴ สำหรับเด็กที่ไม่ได้รับนมมารดาและได้รับนมที่มีวิตามินซีต่ำ โดยไม่ได้รับอาหารเสริม จะปรากฏอาการของโรคโลหิตจางปดเปิดหลังอายุ 6 เดือน ผู้ป่วยรายนี้ได้รับนมมารดาจนถึง 1 ปี จึงเปลี่ยนเป็นนมไวตามินซีซึ่งเป็นนมถั่วเหลืองที่ผ่านกระบวนการสเตอริไรซ์แล้ว ทำให้วิตามินซีถูกทำลาย และผู้ป่วยไม่ได้รับผักผลไม้เสริม จึงมีโอกาสเกิดโรคโลหิตจางปดเปิดได้ง่าย นอกจากนี้ นมกล่อง UHT นมข้นหวาน นมระเหยคั้นรูป ก็มีปริมาณวิตามินซีต่ำด้วย

อาการแสดงที่ทำให้ผู้ป่วยครองพาเด็กมาพบแพทย์¹³ คือ อาการร้องกวน เจ็บเมื่อจับขา ผู้ป่วยยืนหรือเดินไม่ได้ ในเด็กที่มีฟันขึ้นแล้ว เหงือกจะบวมแดงและมีเลือดไหลตามขอบฟัน ส่วนอาการที่ตรวจพบได้บ่อยคือ กระสับกระส่าย หงุดหงิด ร้องกวน ปวดตามกระดูกขา เนื่องจาก

มีเลือดออกได้เยื่อหุ้มกระดูกโดยเฉพาะเหนือเข่าและข้อเท้า ทำให้ไม่ยอมขยับขา จะนอนในท่าอเข่าและสะโพก ซึ่งมีลักษณะเฉพาะ เรียกว่า pitched frog position มีเลือดออกตามผิวหนัง นอกจากนี้ยังพบ scorbutic bead ซึ่งเป็น subluxation ของ costochondral junction และผิวหนังหยาบ มีตุ่มรอบรูขุมขน (Perifollicular hyperkeratosis) ในผู้ป่วยรายนี้ นอกจากอาการปวดขาไม่ยอมเดินแล้ว ไม่พบอาการอื่น ๆ ของโรคโลหิตจางปดเปิดเลยทำให้วินิจฉัยได้ยาก การรักษาแบบข้อสะโพกอักเสบโดยให้ Cloxacillin syrup และวิตามินรวมชนิดน้ำเชื่อม ทำให้ผู้ป่วยอาการดีขึ้น แต่เมื่อหยุดยาและหกล้มอีกก็เดินไม่ได้เนื่องจากพยาธิสภาพของกระดูกยังไม่หาย และไม่ได้รับวิตามินซีต่อเนื่อง ตลอดจนแพทย์ผู้รักษาไม่ได้คิดถึงโรคนี้ หากผู้ป่วยมีเลือดออกตามไรฟันหรือผิวหนังร่วมด้วย จะทำให้วินิจฉัยโรคได้เร็วขึ้น

อาการทางคลินิกดังกล่าว เกิดเนื่องจากร่างกายไม่สามารถสร้างคอลลาเจน ซึ่งเป็นส่วนประกอบของผนังหลอดเลือดและเนื้อเยื่อในร่างกาย^{6,7} ทำให้หลอดเลือดฝอยฉีกขาดง่ายเนื่องจากขาดสิ่งยึดเกาะ ร่วมกับมีเลือดซึมออกไปนอกเส้นเลือด เกิดจุดเลือดออกตามผิวหนัง ตามไรฟัน และใต้เยื่อหุ้มกระดูก เมื่อขาดวิตามินซี osteoblast และ odontoblast ไม่สามารถสร้างกระดูกและฟันได้ กระดูกอ่อนที่เกิดขึ้นไม่มีการแทนที่ด้วยกระดูกแข็ง ลักษณะที่เห็นจากภาพถ่ายรังสีจะบางใส

ภาวะซีดที่พบในผู้ป่วยโรคโลหิตจางปดเปิด นอกจากจะมีสาเหตุจากเลือดออกตามอวัยวะต่าง ๆ แล้ว ยังซีดเนื่องจากขาดเหล็กและกรดโฟลิกด้วย เพราะวิตามินซีจำเป็นต่อการดูดซึมเหล็กและเมตาบอลิซึมของกรดโฟลิก ซึ่งภาวะซีดนี้ตอบสนองต่อการให้เหล็ก หรือโฟเลต^{13,15} ต่างจากรายงานของ Cox ที่พบว่า Megaloblastic anemia หายโดยการให้วิตามินซีเพียงอย่างเดียว การให้โฟเลตไม่ได้ผลและไม่พบภาวะซีดถึง 10% ผู้ป่วยรายนี้ภาวะโภชนาการค่อนข้างดี จึงไม่พบภาวะซีดจากการขาดเหล็กหรือโฟเลต

เนื่องจากได้รับโปรตีนประเภทเนื้อสัตว์และไข่อย่างเพียงพอ ซึ่งเนื้อสัตว์เป็นแหล่งอาหารที่สำคัญของธาตุเหล็ก อย่างไรก็ตามได้ให้ธาตุเหล็ก (Ferrous sulfate) เสริมในปริมาณต่ำ ๆ ไปด้วย

การวินิจฉัยโรคโลหิตจางในเด็กเล็ก¹⁶ อาศัยประวัติไม่ได้รับอาหารที่มีวิตามินซี การตรวจร่างกายพบความผิดปกติดังกล่าว การตรวจยืนยันจากภาพถ่ายรังสี โดยเฉพาะบริเวณเข่าร่วมกับการตรวจหาระดับวิตามินซีในซีรัมหรือเม็ดเลือดขาว แต่ในสถานที่ที่ไม่สามารถตรวจหาระดับของวิตามินซีนี้ได้ ก็สามารถให้การวินิจฉัยโรคได้โดยอาศัยเฉพาะประวัติ อาการแสดงภาพถ่ายทางรังสีวิทยา และการตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิตามินซีในเวลาอันรวดเร็ว สำหรับผู้ป่วยรายนี้ ได้รับการรักษาด้วยวิตามินซีขนาด 300 มิลลิกรัม/วัน เป็นเวลา 2 วัน ผลการตรวจหาวิตามินซีในซีรัมหลังการรักษา 2 วัน เท่ากับ 1.25 มก./ดล. (ค่าปกติมากกว่า 0.5 มก./ดล.) และผู้ป่วยตอบสนองแก่การรักษาอย่างรวดเร็ว ในทางปฏิบัติ นิยมวัดระดับวิตามินซีในซีรัม ซึ่งทำได้ง่ายกว่าและใช้กันแพร่หลาย ส่วนระดับวิตามินซีในเม็ดเลือดขาว จะบอกถึงส่วนที่สะสมในเนื้อเยื่อได้ดีกว่า แต่วิธีการทำยุ่งยาก^{17, 18}

โรคนี้รักษาง่าย ตอบสนองต่อการรักษาเร็ว ดังนั้นความสำคัญจึงอยู่ที่การวินิจฉัยว่าจะทำได้เร็วหรือช้า ซึ่งบางครั้งอาจจะลืมนึกถึงไปทั้งที่ประวัติและอาการแสดงชัดเจนเพราะเป็นโรคที่พบน้อย ขนาดที่แนะนำคือ 100-300 มก./วัน ทางปากหรือทางหลอดเลือดดำ อาการจะดีขึ้นภายในไม่กี่วัน ปริมาณวิตามินซีสะสมในร่างกายเต็มที่ใน 5 วัน ภาพถ่ายรังสีเริ่มเปลี่ยนแปลงในทางดีขึ้นหลังการรักษา 2 สัปดาห์ แต่ความผิดปกติของกระดูกจากภาพถ่ายรังสีจะคงอยู่เป็นปี สำหรับผู้ป่วยรายนี้อาการดีขึ้นหลังให้วิตามินซี 3 วันโดยเหยียดขาได้ เกาะเดินได้วันที่ 12 จูงเดินได้ในเวลา 1 เดือน และเดินได้เป็นปกติภายใน 2 เดือนภาพถ่ายรังสีกระดูกหลังการรักษา 3 เดือน พบว่าดีขึ้นมาก ได้ลดวิตามินซีเหลือ 50 มก./วัน จากนั้น ผู้ป่วยก็ไม่มารับการรักษาตามนัด

สรุป

ได้รายงานผู้ป่วยเด็กชายไทยอายุ 2 ปี จำนวน 1 ราย ที่มีประวัติดื่มนมวัวตามืด อาการและอาการแสดงตลอดจนภาพถ่ายรังสีกระดูก เข้าได้กับโรคโลหิตจางซึ่งตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิตามินซี ตลอดจนทบทวนถึงสภาวะของโรค และความสำคัญของวิตามินซีต่อร่างกาย เพื่อเป็นเครื่องเตือนใจให้แพทย์คิดถึงโรคนี้ด้วย

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิงอุมาพร สุทัศน์วรวิทย์ และคุณเสาวณีย์ กาญจนชุมพล ที่ได้กรุณาตรวจหาระดับวิตามินซีในซีรัม พร้อมทั้งให้คำแนะนำที่เป็นประโยชน์ในการรักษาผู้ป่วยรายนี้ แพทย์หญิงพันทิพา พัฒนาวินทร์ ที่ให้คำปรึกษาด้านรังสีวิทยา นายแพทย์ ธงชัย พุทธบริวาร ผู้อำนวยการโรงพยาบาลพหลพลพยุหเสนา กาญจนบุรี ที่อนุญาตให้เสนอรายงาน

เอกสารอ้างอิง

1. อารีย์ วัลยเสวี, และคณะ. โรคโภชนาการ เล่ม 1. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์นุกุลกิจ, 2523 : 155-8.
2. ประสงค์ ฐัจฉินดา. สเคอร์วีในเด็กอ่อน. สารศิริราช 2493 ; 2 : 115-25.
3. เฉิดฉวี ดันเดษานูรัตน์, อรุณศรี เบญจสุรัตน์วงศ์, สุพรรณิ วีจุตเสน. โรคโลหิตจางในเด็กเล็ก. วชิรสาร 2524 ; : 35-42
4. สุนทรี จัตรศิริมงคล. รายงานผู้ป่วยโรคโลหิตจางในเด็กทารก. วารสารกุมารเวชศาสตร์ 2534 ; 1 : 6770.
5. Tienboon P, Kulapongs P, Thanangkul O. Infantile Scurvy : The first reported case in Northern Thailand, Chiangmai. Med Bull 1983 ; 1 : 25-30.
6. Chazen Mistilis SP. The pathophysiology of scurvy. Am J Med 1963 ; 34 : 350-8.
7. Hodge RE, Hood J, Canhan JE, Sauberlich HE, Baker

- EM. Clinical manifestations of ascorbic acid deficiency in man. *Am J Clin Nutr* 1971 ; 24 : 432-43.
8. ไกรสิทธิ์ ตันติศิรินทร์. โรคล็กปิดล็กเปิด. ใน : จันทร-นิวัตร เกษมสันต์, บุญชอบ พงษ์พานิชย์, บรรณาธิการ. *กุมารเวชศาสตร์ เล่ม 1*. กรุงเทพฯ : อมรินทร์-การพิมพ์, 2522 : 470-3.
9. Baker EM, Hodges RE, Hood J, Sauberlich HE, March SC, Canhan JE. Metabolism of ¹⁴C and ³H-Labeled L-ascorbic acid in human scurvy. *Am J Clin Nutr* 1971 ; 24 : 444-54.
10. Cox EV, Meynell MJ, Northam BE, Cooke WT. The anemia of scurvy. *Am J Med* 1967 ; 42 : 220-7.
11. Olson JA, Hodges RE. Recommended Dietary intakes of Vitamin C in human. *Am J Clin Nutr* 1987 ; 45 : 693-703.
12. Recommended daily allowance. Food and nutrition broad, National Academy of Science, National Research Council U.S.A. Revised 1980. Vitamin C (ascorbic acid) : 72-9.
13. Grewar D. Infantile scurvy. *Clin Pediatr* 1965 ; 4 : 82-9.
14. Hill AL. Scurvy in breast fed infant before 3 weeks. *Arch Pediatr* 1932 ; 49 : 251-4.
15. Herbert V, Zulusky R. Megaloblastic anemia in scurvy with response to 50 micrograms of folic acid daily. *New England J Med* 1961 ; 265 : 1033.
16. Barness LA. Nelson Textbook of Pediatrics. 14 th ed. Philadelphia : WB Saunders, 1992 : 139-41.
17. Sauberlich HE. Human requirements and needs. Vitamin C status : methods and finding. *Ann Ny Acad Sci* 1975 ; 258 : 438-50.
18. Moran JR, Green HL. The Vitamin B and Vitamin C in Human Nutrition. *Am J Dis child* 1979 ; 133 : 308-14.