

Case Report

รายงานผู้ป่วย

โรคลักปิดลักเปิดในผู้ป่วยพิการทางสมอง : รายงานผู้ป่วย

วลี สุวัฒิกะ

กลุ่มงานกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลลิ้งท์บูรี, ลิ้งท์บูรี

บทคัดย่อ โรคลักปิดลักเปิด (scurvy) เกิดจากการขาดวิตามินซี ปัจจุบันพบได้น้อยมากในเด็ก โรคนี้มีอันตรายถึงตายได้ แต่สามารถรักษาให้หายได้ง่ายด้วยการให้วิตามินซี อาการที่พบบ่อย คือ ปวดขา เลือดออกตามไรฟันและผิวนังมีไข้ เหงื่อควบม การวินิจฉัยจากการและความผิดปกติจากสภาพถ่ายทารังสีของกระดูกขาซึ่งมีลักษณะเฉพาะ รวมทั้งประวัติการกินอาหารที่มีวิตามินซีน้อย ไม่กินผักและผลไม้สด บทความนี้ได้รายงานผู้ป่วย 1 ราย เด็กชายไทยอายุ 3 ปี 4 เดือน เป็นโรคพิการทางสมองที่มีแขนขาเกร็งอยู่ก่อน สามารถนั่งเองได้ เดินไม่ได้ เหยียดขาได้ พูดได้ 1-2 คำ มาด้วยเรื่องมีอาการเกร็งของแขนขามากขึ้น ซึ่ง กินอาหารได้น้อยลง น้ำหนักลด และมีไข้ต่ำๆ ประวัติกินนม UHT และต้มจีดานาฯ ครั้ง ผลภาพถ่ายรังสีของกระดูกที่เข้ามาได้กับโรคลักปิดลักเปิด การรักษาให้กินวิตามินซี ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นชัดเจน ในผู้ป่วยที่มีความพิการทางสมองที่มีแขนขาเกร็ง ควรได้รับวิตามินซีเสริมทุกราย

คำสำคัญ: โรคลักปิดลักเปิด, วิตามินซี, เด็กพิการทางสมองที่มีแขนขาเกร็ง

บทนำ

โรคลักปิดลักเปิด (scurvy) เกิดจากการขาดวิตามินซี ค.ศ. 1218 Jacques de vitz ได้รายงานการระบาด โรคนี้ในประชากรที่ได้รับผลกระทบจากสงคราม⁽¹⁾ ค.ศ. 1747 James Lind ได้เขียน Treatise of the scurvy รายงานการทดลองรักษาคลาสสิเรือที่เป็นโรคนี้ 12 คน โดยให้ 2 คนกินผลไม้จำพวกส้มและมะนาว พบร่วารักษาอาการของโรคหายได้ เป็นการเชื่อมโยงระหว่างอาหารและโรคครั้งแรก⁽²⁾ ค.ศ. 1930 ค้นพบว่าสารที่มีผลต่อการรักษาโรคลักปิดลักเปิด คือ วิตามินซี หลังจากนั้นได้ใช้วิตามินซีเสริมในอาหารต่าง ๆ รวมทั้งนมผงที่ใช้เลี้ยง

เด็กและทารก จึงทำให้อุบัติการของโรคนี้ลดลง⁽³⁾

ในประเทศไทย โรคลักปิดลักเปิดในเด็กพบได้น้อยมาก เนื่องจากอุดมสมบูรณ์ด้วยผักและผลไม้ แต่ยังพบได้ประปรายในเด็กที่ได้รับอาหารไม่ถูกต้อง เช่น เลี้ยงด้วยนม UHT โดยไม่ได้กินอาหารประเภทผักและผลไม้เสริม^(4,5,6) หรือในเด็กที่เลือกินอาหารเพียงบางอย่าง⁽⁷⁾ และในเด็กที่พัฒนาการทางสมองช้าซึ่งอาจมีปัญหาเกี่ยวกับการกินอาหารและความເອງໃສ่ของผู้ปกครอง^(3,8,9) โรคนี้อาจเป็นอันตรายถึงตายได้ แต่รักษาได้ง่ายและตอบสนองต่อการรักษาดี รวดเร็วและชัดเจน บทความนี้ได้รายงาน การป่วยเป็นโรคลักปิดลักเปิดในเด็กชาย

อายุ 3 ปี 4 เดือน เป็น spastic cerebral palsy นั่งได้เดินและคลานไม่ได้ มากับแพทย์ด้วยอาการชาเกร็งมากขึ้น

รายงานผู้ป่วย

เด็กชายไทยอายุ 3 ปี 4 เดือน ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น spastic cerebral palsy ตั้งแต่อายุ 1 ปี 2 เดือน กินยา diazepam เพื่อลดอาการเกร็งมาตลอด ปัจจุบัน เด็กนั่งเองได้ คลานหรือยืนไม่ได้ เหี้ยดขาเองได้ พูดได้ 1-2 คำ 3 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ชื้มลงเล่นได้น้อยลง กินอาหารได้น้อยลง แขนและขาเกร็งมากขึ้น ไม่มีประวัติได้รับอุบัติเหตุที่คีรชะหรือตามตัว 1 สัปดาห์ ก่อนมาโรงพยาบาลใช้ต่ำๆ ไม่ค่อยยอมกินอาหารในช่วง 2 สัปดาห์ น้ำหนักลดลง 2 กิโลกรัม (จาก 12 กก. เหลือ 10 กก.) เด็กไม่ยอมนั่งเอง ต้องนอนตลอดเวลา ชื้มลง ร้องกวนเวลาจับขยับตัว márata ตามตรวจ แพทย์ได้วินิจฉัย ว่าเป็นโรคคออักเสบ ให้ยาปฏิชีวนะ ยาแก้ไข้ และให้ยาลดอาการเกร็งเพิ่มขึ้น เมื่อกลับไปบ้านอาการไม่ดีขึ้น มารดาจึงพามาตรวจอีกครั้งตามแพทย์นัด 1 สัปดาห์หลังจากมาตรวจครั้งแรก

ประวัติการได้รับอาหาร กินนมแม่อย่างเดียว จนถึงอายุ 3 เดือน หลังจากนั้นกินนมผงสำหรับเด็ก ทางกรุงถึงอายุ 1 ปี โดยไม่ได้รับอาหารเสริม อายุ 1-2 ปี เปลี่ยนไปกินนมผงสำหรับเด็กโต เมื่ออายุเกิน 2 ปี ได้รับนมกล่อง UHT ตลอด กินข้าวและต้มจีดนาน ๆ ครั้ง ไม่ได้รับผักหรือผลไม้สดเลย ไม่ได้รับวิตามินเสริม

การตรวจร่างกาย

เด็กชายมีลักษณะทั่วไปเป็นเด็กที่มีพัฒนาการทางสมองช้ากว่าอายุมาก ตัวเล็กเมื่อเทียบกับอายุ หงุดหงิด งอเง แม่ต้องอุ้มในท่านอนตลอดเวลา เมื่อวางนอนบนเตียงเด็กจะนอนในท่าของสะโพกและงอเข่าเล็กน้อย การข้ออกเล็กน้อย (frog position) เมื่อจับขาขยับจะร้องและเกร็งแขนและขา เด็กหนัก 10 กิโลกรัม ความดันโลหิต 100/60 มิลลิเมตรปรอท ชีพจร 100 ครั้ง/นาที

หายใจ 28 ครั้ง/นาที อุณหภูมิ 37.6 องศาเซลเซียส ชีดเล็กน้อย ตัวไม่เหลือง ไม่บวม รู้สึกตัวดี ขยับแขนได้เอง ตรวจทรงอกรปกติ พังปอดและหัวใจปกติ คีรชะปกติ ไม่มีร่องรอยการได้รับบาดเจ็บ ตาและหูปกติ ตรวจปากไม่มีฟันผุ ไม่มีเลือดออกตามไรฟัน เหงือกบวมเล็กน้อย ตรวจท้องไม่พบความผิดปกติ คลำตับม้ามไม่ได้ แขนขยับได้ปกติ มีกำลังแขน 4/5 ขาลีบทั้ง 2 ข้างเท่ากัน ไม่มีบวมแดงร้อน หรือรอยพกช้ำใด ๆ นอนในท่าของสะโพกและงอเข่าเล็กน้อย การข้ออกเล็กน้อย จับขาเหี้ยดจะร้องมาก ไม่มีจุดเลือดออกใต้ผิวหนัง ไม่มีจ้ำเลือดที่ผิวหนัง

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ความเข้มข้นของเลือดร้อยละ 25 ปริมาณเม็ดเลือดขาว 6,550 เชลล์/ลูกบาศก์มิลลิเมตร นิวโตรฟิลล์ร้อยละ 52 ลิมโฟซัยร้อยละ 48 เกล็ดเลือด 259,000 เชลล์/ลูกบาศก์ มิลลิเมตร ลักษณะเม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็กติดลีซีด

ผลการถ่ายภาพทางรังสี

พบกระดูกบางทั่ว ๆ ไป ที่บริเวณ metaphysis ของกระดูกขา เท็นเป็นเส้นลีข้าว (white line of Fraenkel) และเห็นชั้นใต้เส้นลีข้าวบางลง (radiolucent line or scurvy line) พบรอยปลายกระดูกยื่นออก (Pelkan spur) พบรวงขารอบ epiphysis (Wimberger's ring)

จากการถ่ายรังสี (รูปที่ 1) ร่วมกับอาการทางคลินิกและประวัติการกินอาหาร จึงได้วินิจฉัยว่าผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคลักษณะเปิด ซึ่งเกิดจากการขาดวิตามินซี

การรักษา

ผู้ป่วยได้รับการรักษาแบบผู้ป่วยนอกโดยให้วิตามินซีชนิดเม็ดไปกินที่บ้าน ครั้งละ 100 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง ให้ยาเสริมธาตุเหล็กชนิดน้ำวันละ 60 มิลลิกรัม และให้ความรู้มารดาเด็กเริ่งสาเหตุการเกิดโรค การรักษา และวิธีป้องกันโรคและแนะนำว่าควรให้อาหารเสริมประเภทผักและผลไม้สดทุกวัน



รูปที่ 1 ภาพถ่ายรังสีเข่าซ้าย-ขวา ด้านข้างก่อนรักษาพบกระดูกบางทั่วๆไป เห็นเส้นขาวที่บริเวณ metaphysis ของปลายกระดูกต้นขาและชั้นใต้เส้นขาวบางลง มีขอบปลายกระดูกยื่นออก(Pelkan spurs) และพบร่องขาว(Wimberger's ring) รอบ epiphysis



รูปที่ 2 ภาพถ่ายรังสีเข่าหลังการรักษา 5 เดือน พบระดูกนีความหนาแน่นปกติ เห็นเส้นทึบขาวที่บริเวณปลายล่างของกระดูกขาท่อนบน และปลายบนของกระดูกขาท่อนล่าง

ผลการรักษาลับดาห์แรกอาการหงุดหงิด ร้องกวนน้อยลง ไม่มีใช้ กินอาหารได้มากขึ้น ยังนั่งเองไม่ได้ อาการเกร็งของขาทั้งสองข้างลดลงลับดาห์ที่สองผู้ป่วยอารมณ์ดียิ่มได้ เหยียดขาได้ไม่เกร็ง นั่งได้ ภาวะซีดดีขึ้น อาการท้าวไปปกติ ลดยา镇静药ได้และให้วิตามินซีเสริมต่อไปหลังจากการรักษา 5 เดือน ได้ถ่ายภาพรังสีเข่า 2 ข้าง พบระดูกมีความผิดปกติลดลง (รูปที่ 2)

วิจารณ์

วิตามินซี (ascorbic acid) เป็น potent reducing agent และเป็นโคแฟคเตอร์ของเอนไซม์หลายชนิด ซึ่งมีความจำเป็นต่อการดำเนินชีวิตของร่างกาย มนุษย์และลิงไม่สามารถสร้างวิตามินซีในร่างกายด้วยตนเองได้ต่างจากสัตว์อื่นที่สามารถเปลี่ยนกลูโคสเป็นวิตามินซีได้ มนุษย์จึงต้องได้รับวิตามินซีจากอาหารภายนอก แหล่งอาหารที่มีวิตามินซีมาก ได้แก่ ผักและผลไม้สด วิตามินซีละลายน้ำได้และถูกทำลายได้ง่ายด้วยความร้อน⁽¹⁰⁾ หากคนเราไม่ได้รับวิตามินซีประมาณ 2-4 เดือน จะเริ่มมี

อาการของโรคลักษณะเด่น⁽¹¹⁾

วิตามินซีมีบทบาทสำคัญในการเป็นโคแฟคเตอร์ในการเกิดปฏิกิริยา hydroxylation ใน การสร้างคอลลาเจน โดยช่วยเปลี่ยน proline และ lysine เป็น hydroxyproline และ hydroxylysine ตามลำดับ นอกจากนี้ยังช่วยในการเปลี่ยนกรดโฟลิกให้เป็น folinic acid ช่วยในการดูดซึมธาตุเหล็กและเป็นโคแฟคเตอร์ในเมตาบอลิซึมของ tyrosine ช่วยในการลังเคราะห์ carnitine, norepinephrine และ peptide hormones และยังเป็นสารต้านอนุมูลอิสระด้วย⁽¹²⁾

คอลลาเจน เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของเนื้อเยื่อต่าง ๆ เช่น พนังรอบเลี้นเลือด ผิวหนัง และกระดูกดังนั้น เมื่อขาดวิตามินซีการสร้างคอลลาเจนจะลดลง และมีการเลื่อมลายของคอลลาเจนง่ายขึ้น จึงทำให้เกิดความผิดปกติต่าง ๆ ขึ้น เช่น การที่เส้นเลือดฟอยเปราะแตกง่าย ทำให้มีเลือดออกตามไรฟัน ฟันโยกง่ายจากการที่เนื้อฟัน (dentin) ลดลง ปวดกระดูกจากการที่มีเลือดออกได้เยื่อหุ้มกระดูกและมีความผิดปกติในการ

สร้างกระดูก ผิวนังจะขาดความยืดหยุ่นเมจุดเลือดออก มีจ้ำเลือดง่าย อาจมีตุ่มนรบสูญ (perifollicular hyperkeratosis) หรือ cockscrew hair⁽¹³⁾

อาการของโรคลักษณะเปิดในเด็กเล็กอาจมาด้วย อาการร้องกวน มี “frog legged” pseudoparalysis (งอ เช่าและสะโพกเล็กน้อย ปลายขาบิดออกข้างนอก) และ ตุ่มที่ชี้โครง (scorbutic beads) ในเด็กโตอาจมาด้วย อาการปวดกระดูกเดินไม่ได้ และมีเลือดออกคล้าย มะเร็งเม็ดเลือดขาวหรือโรคเลือดออกง่าย ในรายที่เป็น มากอาจมีการเลื่อนถ่ายของกล้ามเนื้อลาย หัวใจโต การ ทำงานของไขกระดูกลดลงและต่อมอะดรีนัลฟอ⁽¹³⁾ ถ้า ไม่ได้รับการรักษาอาจเสียชีวิตได้

อาการที่พบบ่อยในเด็กไทยที่มีรายงาน⁽⁴⁾ ได้แก่ เดิน กระเพลก หรือไม่ยอมเดิน ร้อยละ 96 ปวดขาร้อยละ 86 เลือดออกตามไรฟัน ร้อยละ 36 มีไข้ร้อยละ 18 และมี จุดเลือดออกที่ผิวนังร้อยละ 3.6 รายงานในต่างประเทศ พบรคลายกัน แต่มีรายงานพบ ocular and subdural hemorrhage⁽¹⁴⁾ ความดันโลหิตสูง⁽²⁾ เหื่องความไม่ อยากอาหาร ผนร่วง poor wound healing⁽³⁾ ในเด็กที่ เป็น spastic cerebral palsy จะพบ epiphyseal separation ได้⁽⁹⁾

ผู้ป่วยเด็กที่ขาดวิตามินซีมากพบในเด็กที่มีอายุมาก กว่า 6 เดือน เพราะระดับวิตามินซีในร่างกายที่ได้รับ จากการดูดนมอยู่ในครรภ์เพียงพอ และระดับวิตามินซีในน้ำนมแม่ปริมาณ 4-8 มิลลิกรัม/เดซิลิตร แต่ใน นมวัวสดมีวิตามินซี 1.5-2.0 มิลลิกรัม/เดซิลิตร นมที่ ผ่านการฆ่าเชื้อด้วยความร้อน เช่น นม UHT (Ultra heat temperature) จะมีวิตามินซีต่ำมาก⁽⁵⁾

การตรวจโดยถ่ายภาพทางรังสีเป็นส่วนสำคัญส่วน หนึ่งในการวินิจฉัยโรคขาดวิตามินซี จะเห็นลักษณะ เนพาะที่ส่วนปลายของกระดูกชนิดยาวเห็นได้ชัดที่บริเวณ เช่า โดยจะเห็นกระดูกบางทั่ว ๆ ไป เป็นลักษณะที่เรียกว่า “ground-glass appearance” เห็น cortex เป็น เส้นชัดแต่บางลงเหมือนเส้นที่วาดด้วยดินสอ บริเวณ metaphysis เห็นเป็นเส้นสีขาว (White line of Fraenkel)

และต่อมามีการทำลายของกระดูกมากขึ้น จะเห็น ชั้นใต้เส้นสีขาวบางลง (radiolucent line or scurvy line) อาจพบขอบปลายกระดูกยื่นออก (Pelkan spur) พบ ring epiphysis (Wimberger's sign), subepiphyseal infarction (Corner sign) และหากมีเลือดออกใต้เยื่อ หุ้มกระดูกจะเห็น epiphyseal separation ซึ่งต่อมาก็ อาจมีทินปูนมาเกาะเห็นได้ชัด^(13,15)

ผลการตรวจเลือด พbm มีการซีดได้ประมาณร้อยละ 80 ของผู้ป่วย⁽⁷⁾ ซึ่งเชื่อว่าเกิดจากหล่ายสาเหตุ เช่น การ ดูดซึมเหล็กลดลง หรือจากการขาดการดูดฟลิก ปริมาณ วิตามินซีในร่างกาย สามารถวัดได้ในซีรัม ซึ่งจะเปลี่ยน- แปลงได้ตามอาหารที่เพิ่งได้รับมา ส่วนการวัดระดับ วิตามินซีใน buffy-coat leukocytes จะเชื่อถือได้มาก กว่าแต่ยุ่งยากทำไม่ได้ในทุกที่และไม่มีประโยชน์ในการ วินิจฉัย เพราะสามารถวินิจฉัยได้ชัดเจน จากลักษณะ ทางคลินิก การถ่ายภาพรังสีและประวัติการกินที่ขาด วิตามินซี⁽¹³⁾

การวินิจฉัยแยกโรค การที่เด็กมาด้วยเรื่องปวดขา ไม่ยอมขยับขา ก่อนอื่นต้องแยกจากการได้รับอุบัติเหตุ หรือถูกทำร้ายร่างกาย ซึ่งในเด็กรายนี้จากประวัติตรวจ ร่างกาย ไม่พบร่องรอยของการได้รับบาดเจ็บตามตัว และจากภาพถ่ายทางรังสีไม่มีกระดูกหักหรือข้อเคลื่อน การที่เด็กไม่ยอมขยับขา นอนในท่าของขาคลายกบ ต้อง แยกจาก pseudoparalysis ในโรคซิฟิลิส ซึ่งจาก ประวัติการฝากครรภ์ของมารดาได้รับการตรวจเลือดไม่ พbm เชื้อซิฟิลิส และการตรวจร่างกายเด็กก็ไม่มีร่องรอย ของโรคซิฟิลิส เช่น saddle nose, mucocutaneous rash ตัวเหลือง ตับม้ามโต ต่อมน้ำเหลืองโต และจากภาพถ่าย ทางรังสี ในรายที่เป็นซิฟิลิสจะพบมี osteochondritis และ periosteitis⁽¹³⁾ ซึ่งไม่พบในผู้ป่วยรายนี้ การที่เด็ก ขยับข้อไม่ได้นั้นต้องแยกจากโรคที่ทำให้มีข้ออักเสบ เช่น การติดเชื้อในข้อ โรคครูมาตอยด์ แต่ในผู้ป่วยรายนี้ไม่มี อาการแสดงของการอักเสบตามข้อเลย การวินิจฉัย แยกจากโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวได้จากการตรวจเลือด และภาพถ่ายทางรังสีจะเป็นลักษณะ metastasis to

bone สำหรับอาการแสดงทางผิวนัง ถ้ามีจุดเลือดออก หรือข้าเลือดเรตตองแยกจากโรค Henoch-Schoenlein purpura ซึ่งไม่พบในผู้ป่วยรายนี้

การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็นลักษณะเปิดในกรณีที่ผู้ป่วยเป็น spastic cerebral palsy ค่อนข้างจะยากกว่าเด็กอื่น เนื่องจากตามปกติเด็กไม่สามารถจะยืนหรือเดินได้อยู่ก่อนแล้ว และเด็กยังไม่สามารถสื่อความหมายชัดเจน กับผู้ดูแลได้ จึงสังเกตการเปลี่ยนแปลงได้ยาก ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นลักษณะเปิดโดยอาศัย การตรวจร่างกายที่ปวดขาจากจนจับไม่ได้ เกร็งมาก นอนงอเข่า งอสะโพกในท่ากบ มีไข้ต่ำๆ จากภาพถ่ายรังสี และจากประวัติที่กินนม UHT อย่างเดียว โดยได้กินข้าวและต้มจีดนาน ๆ ครั้ง ไม่เคยกินผักและผลไม้สดหรือวิตามินเลย

การรักษาโรคลักษณะเปิดในเด็กให้วิตามินซี 100-300 มิลลิกรัมต่อวัน ในผู้ใหญ่ให้วิตามินซี 500-1,000 มก.ต่อวัน เป็นเวลาอย่างน้อย 1 เดือนหรือจนกว่าอาการจะหาย⁽³⁾ ภายหลังการรักษาอาการทางคลินิกจะดีขึ้นอย่างชัดเจนและรวดเร็ว โดยอย่างอาหารมากขึ้นใน 2 วัน อาการหงุดหงิดและไข้จะดีขึ้นภายใน 7 วัน อาการซื้ด ปวดขาและข้อเลือดจะดีขึ้นใน 2 สัปดาห์⁽⁷⁾ ส่วนความผิดปกติของภาพถ่ายรังสี กระดูกจะกลับมาปกติประมาณ 6-8 สัปดาห์⁽¹⁵⁾ ในการรักษาควรให้สารอาหารอื่นที่ขาดด้วย เช่น ธาตุเหล็กและกรดโฟลิก

การป้องกันโรคลักษณะเปิดทำได้โดยให้อาหารที่มีวิตามินซีเพียงพอ ในเด็กที่กินนมผสมครัวได้รับวิตามินซีวันละ 35 มก. แม่ที่ให้นมลูกควรได้รับวิตามินซีวันละ 100 มก. ในเด็กโตและผู้ใหญ่ควรได้รับวิตามินซีวันละ 45-60 มก.⁽¹³⁾ ซึ่งเท่ากับกินส้มใบเล็ก 1 ผลจะได้รับวิตามินซี 50 มก.⁽¹⁶⁾

สรุป

โรคลักษณะเปิดเกิดจากการขาดวิตามินซี ทำให้เกิดอาการผิดปกติที่ผิวนัง หลอดเลือด และกระดูก อาการที่พบบ่อย คือ อาการปวดขา เลือดออกตามไรฟัน

ไข้ เหงื่อกบwarm การวินิจฉัยจากการและความผิดปกติจากการถ่ายทางรังสีของกระดูกขาวซึ่งมีลักษณะเฉพาะ รวมทั้งประวัติการกินอาหารที่มีวิตามินซีน้อย เช่นนม UHT นมขันหวาน ไม่กินผักผลและผลไม้สด โรคนี้มีอันตรายถึงตายได้ แต่รักษาให้หายได้ง่ายโดยการให้วิตามินซี ดังนั้น หากผู้ป่วยมีอาการดังกล่าวควรนึกถึงโรคนี้ด้วย

ข้อเสนอแนะ

1. ควรให้ความรู้แก่ประชาชนเกี่ยวกับการกินอาหารที่เหมาะสมจะช่วยป้องกันโรคนี้ได้
2. ควรให้วิตามินซีเสริมในผู้ป่วย spastic cerebral palsy เนื่องจากกลุ่มนี้มักขาดสารอาหารและมีปัญหาการบริโภคอาหาร
3. ในเด็กที่กินนม UHT นมขันจีดหรือนมที่ผ่านการต้ม ควรได้รับวิตามินซีเสริม

เอกสารอ้างอิง

1. Pauling L. Vitamin C, the common cold, and the flu. San Francisco; Calif: WH Fruman; 1976: 23.
2. Lind JA. A treatise on the scurvy. Edinburgh: Edinburgh University Press; 1753.
3. Weinstein M, Babyn P, Ztotkin S. An orange a day keeps the doctor away: scurvy in the year 2000. Pediatrics 2001; 108:1-5.
4. Ratanachu-ek S, Sukswai P, Jeerathanyasakun Y, Wongtapradit L. Scurvy in pediatric patients: a review of 28 cases. J Med Assoc Thai 2003; 86 (suppl): S 734-40.
5. มงคล เหล่าอารยะ, กนกรรรณ กดัญญวงศ์, ประสงค์ เทียนบุญ. A reported case: 2-year-old boy who refused to walk-scurvy. Thai J Parenteral Enteral Nutr 2006; 17:153-8.
6. Jirapinyo P. Scurvy in Thai children. Thai J Parenteral Enteral Nutr 1990; 1:39-44.
7. Tamura Y, Welch DC, Zic JA, Cooper WO, Stein SM, Hummell DS. Scurvy presenting as painful gait

- with bruising in a young boy. Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154:732-5.
8. Woo CS, Won PS, Se KY, Suk OI, Kwan LM, Hong KW, et al. MR Imaging in a child with scurvy: a case report. Korean J Radiol 2007; 8:443-7.
 9. Gajjar SM, Aroojis AJ, Johari AN. Epiphyseal separations due to scurvy in children suffering from spastic cerebral palsy. J Bone Joint Surg Br Proceedings 2005; 87:314.
 10. Levin M, Rumsey S, Wang Y. Vitamin C. In: Ziegler EE, Filer JLJ, editors. Present knowledge in nutrition. Washington. DC: ILSI Press; 1996: 146-59.
 11. Hedges RE, Baker EM, Hood J, Sauberlich HE, March SC. Experimental scurvy in man. Am J Clin Nutr 1969; 22:535-48.
 12. Jacob RA, Vitamin C. In : Shils ME, Olson JA, Shike M. editors. Modern nutrition in health and diseases. 5th ed. Baltimore: Williams Wilkins; 1999. p. 467-81.
 13. Barries LA. Nutrition and nutritional disorders. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson textbook of pediatrics. 16th ed. Pennsylvania: WB Saunders; 2000. p. 182-4.
 14. Verma S, Sivanandan S, Mangalasseri K, Gupta AV, Seth R. Unilateral proptosis and extradural hematoma in a child with scurvy. Pediatric Radiol 2007; 37:937-9.
 15. Yong LW, Schillro G, Russo A. Radiological case of the month. Am J Dis Child 1979; 133: 323-4.
 16. Onorato J, Lynfield Y. Scurvy. Cutis 1992; 49:321-2.

Abstract Scurvy in Spastic Cerebral Palsy: A Case Report

Valee Suwatika

Department of Pediatrics, Sing Buri Hospital, Sing Buri

Journal of Health Science 2008; 17:SII338-43.

Scurvy (vitamin C deficiency) is a rare disease in children. It is potentially fatal but easily curable. Symptoms are bone pain, bleeding per gum, ecchymosis, swelling gum and fever. The diagnosis of scurvy is made on clinical grounds and radiographic scan of long bones. A 3-year and 4 month-old boy with spastic cerebral palsy who could not walk having fever, weight loss and more spasticity of muscles, was diagnosed to be effected by scurvy from symptoms and signs. His knees radiograph was relevant to scurvy. He had history of taking only UHT milk, no fruits and vegetables. After treatment with vitamin C, the clinical signs rapidly disappeared. In conclusion, spastic cerebral palsy with scurvy is difficult to be diagnosed because patients are normally unable to walk or communicate. As such, vitamin C supplement, is recommended to all spastic cerebral palsy.

Key words: scurvy, vitamin C deficiency, spastic cerebral palsy