จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

Bulletin of The Thalassemia Club of Thailand

ปีที่ 18 ฉบับที่ 2 ประจำเดือน พฤษภาคม - สิงหาคม 2552 ISSN 1513-413X Vol 18 No.2 May - August 2009

งานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ ๘

งานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 8

วันที่ 10 พฤษภาคม 2552 ณ. คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บรรณาธิการแถลง

สวัสดีครับสมาชิกจุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย จุลสารฉบับนี้มีเรื่องที่น่าสนใจจะมาเล่าสู่กันฟังเกี่ยวกับการประชุมสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 15 วันที่ 22-24 เมษายน52 ณ.โรงแรมเจริญศรีแกรนด์รอยัล จังหวัดอุดรธานี นอกจากนั้นยังมีกิจกรรมของสมาชิกฯ เกี่ยวกับงานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียครั้งที่ 20 และงานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 8 เรื่อง **“คุณภาพชีวิตผู้ป่วยธาลัสซีเมีย กาย ใจ สังคม”** ที่ได้จัดขึ้นในวันอาทิตย์ที่ 10 พฤษภาคม 2552 ณ ห้องเฉลิมพรหมมาส อาคาร อปร. คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย สมาชิกหลายท่านได้มีโอกาสมาร่วมงานและได้เข้าเฝ้า พระเจ้าวรวงศ์เธอพระองค์เจ้าโสมสวลีพระวรราชาทินัดดามาตุ ซึ่งพระองค์ท่านเสด็จมาเปิดงานและชมนิทรรศการนับเป็นพระมหากรุณาธิคุณอย่างยิ่ง

เนื้อหาภายใน ประกอบด้วย เรื่องไข้หวัดใหญ่ 2009 เล่าเรื่องเม็ดเลือดขาวตอนที่ 4 เรื่องจากสิงคโปร์ถึงประเทศไทยตอนที่ 2 และคำถามคำตอบ ที่ได้รับความกรุณาจาก อาจารย์วรวรรณ ได้ตอบข้อข้องใจเหมือนเช่นเคย จุลสารฉบับนี้มีสมาชิกส่งอีเมล์มาถามที่เว็บธาลัสซีเมียมากขึ้นจึงทำให้คอลัมน์จดหมายจากเพื่อนสมาชิกมีเรื่องที่น่าสนใจให้ติดตามอีกทั้งยังได้เล่าการประสบความสำเร็จในการเรียนให้เพื่อนสมาชิกได้รับรู้และเป็นกำลังใจแก่กันและกัน ทางบรรณาธิการยินดีเป็นสื่อกลางเพื่อเป็นการเพิ่มพูนความรู้ให้เพื่อนสมาชิกฯ ให้ทันสมัยอยู่ตลอดไปจึงอยากให้สมาชิกได้เขียนเรื่องมาเล่าสู่การฟังมากๆ

ความสำเร็จของจุลสารนี้ได้จากความร่วมมือร่วมใจของอาจารย์ทุกท่านที่ได้สละเวลาเขียนบทความอันเป็นประโยชน์ให้เพื่อนสมาชิก กองบรรณาธิการขอขอบคุณมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยและบริษัทโนวาร์ติส (ประเทศไทย) จำกัด ที่สนับสนุนการจัดพิมพ์ ท้ายที่สุดนี้ทางคณะบรรณาธิการได้จัดทำใบสมัครสมาชิกจุลสารเพื่อที่จะจัดทำฐานข้อมูลสำหรับติดต่อสื่อสารให้พวกเราได้ทราบต่อไป และหากสมาชิกท่านใดมีข้อติชม หรือต้องการเล่าประสบการณ์เกี่ยวกับโรคหรือการรักษาขอให้ส่งมาที่สำนักงานจุลสารหรือ E-mail: kittitcr @ access.inet.co.th

พบกันใหม่ฉบับหน้านะครับ

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส

บรรณาธิการ

มูลนิธิฯ และชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ร่วมกับ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ และกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข

ขอเชิญร่วม

“งานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ครั้งที่ 20” และ
“งานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 8”
“คุณภาพชีวิตผู้ป่วยธาลัสซีเมีย กาย ใจ สังคม”
ในวันอาทิตย์ที่ 10 พฤษภาคม 2552
ตั้งแต่เวลา 08.00 – 14.00 น. ณ ห้องเฉลิมพรหมมาส
อาคาร อปร. คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

07.00–08.30 น.	ลงทะเบียน
08.30–09.00 น.	การให้เลือด
โดย	อ.พญ.พรรณวดี วัฒนบุญยงเจริญ แพทย์ประจำฝ่ายธนาคารเลือด โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
09.00–09.30 น.	ระดมสมองสร้างทางเลือกใหม่ จุดประกายความหวังผู้ป่วยธาลัสซีเมีย
โดย	ชมรมผู้ป่วยธาลัสซีเมียจากหลายสถาบัน
09.30–10.00 น.	เสวนาเรื่อง: เรื่องเล่าจากประสบการณ์ตรงของผู้ป่วยธาลัสซีเมีย “ดูแลใจให้มีความสุข สนุกกับการใช้ชีวิต”
โดย	ตัวแทนผู้ป่วยธาลัสซีเมีย โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
10.00–10.30 น.	เตรียมรับเสด็จพระเจ้าวรวงศ์เธอ พระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ
10.30 น.	พระเจ้าวรวงศ์เธอ พระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ เสด็จเปิดงาน
12.00 – 13.00 น.	รับประทานอาหารกลางวัน
13.00 – 14.00 น.	กิจกรรมถามตอบ
โดย	อาจารย์แพทย์ผู้เชี่ยวชาญจากสถาบันต่างๆ

จุลสารชมรมโรคโลหิตจาง

ธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

สารบัญ

บรรณาธิการแถลง 1

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส

งานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ครั้งที่ 20 และ งานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 8 1

การประชุมสัมมนาวิชาการ ธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 15 3

เล่าเรื่องเลือด ตอนที่ 4 เม็ดเลือดขาว 5

นายแพทย์จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธันยชัย สุระ

ไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ชนิดเอ เอ็ช 1 เอ็น 1 8

นายแพทย์จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา แพทย์หญิงนันทกรณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา

โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย (Homozygous beta-thalassemia) 10

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส

สาเหตุการตายและอัตรารอดชีวิตใน โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย 15

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส

จากสิงคโปร์ถึงประเทศไทย ตอนที่ 2 16

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์วิปร วิประกษิต

สารจากเพื่อนสมาชิก 18

คำถาม-คำตอบ 21

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงวรวรรณ ตันไพจิตร

จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย 24

สัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 15 วันที่ 22-24 เมษายน 52

ณ. โรงแรมเจริญศรีแกรนด์ จังหวัดอุดรธานี
การควบคุมและป้องกันโรคธาลัสซีเมีย ความจริงและความคาดหวัง

รศ.นพ.กิตติ ต่อจรัส

สัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติในปีนี้เป็นครั้งที่ 15 โดยกรมวิทยาศาสตร์ กระทรวงสาธารณสุขและมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยเป็นเจ้าภาพหลักในการจัดมีผู้เข้าร่วมประชุมประกอบด้วยแพทย์ พยาบาล เทคนิคการแพทย์ นักวิทยาศาสตร์ และบุคลากรทางการแพทย์ผู้สนใจเข้าประชุมประมาณ 500 คน ก่อนการเปิดประชุมมีพิธีทอดผ้าป่าเพื่อให้ผู้เข้าประชุมได้ทำบุญ สำหรับเนื้อหาการประชุมที่สำคัญประกอบด้วย การอภิปรายหมู่ "การควบคุมและป้องกันโรคธาลัสซีเมีย: ความจริงและความคาดหวัง" โดยเน้นปัญหาการจัดการและด้านการงบประมาณของการปฏิบัติงานในพื้นที่จากวิทยากรที่เกี่ยวข้องดังนี้

1. จากการคำนวณคู่เสี่ยงที่มีโอกาสมีบุตรเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงจำนวน 631 คู่ (ความคาดหวัง) พบคู่เสี่ยงจริง 124 คู่หรือคิดเป็น 19.6% (ความจริง)
2. การฝากครรภ์ล่าช้า
3. การติดตามสามีมาตรวจได้น้อย
4. การคัดกรองที่ผิดพลาด ต้องพัฒนาคุณภาพ การตรวจกรอง (DCIP) ให้ผลลบลวง (false negative)
5. การวินิจฉัยก่อนคลอด (PND) จำนวนที่ทำจริง 71 รายหรือคิดเป็น 57.2% จากที่คาดหวังว่าคู่เสี่ยงที่จะพบ 124 คู่ คาดหวังว่าจะทำการวินิจฉัยก่อนคลอด 100%

นายแพทย์ชาญชัย พิณเมืองงาม

อภิปรายแผนงานและ ปัญหาข้อขัดข้องของศูนย์อนามัยที่ 8 นครสวรรค์ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ดังนี้

กระทรวงสาธารณสุขกำหนดแผนงานธาลัสซีเมียแห่งชาติ พ.ศ. 2550 - 2554 มีจุดประสงค์ให้ลดลงของการเกิดธาลัสซีเมียใหม่ โดยกรมอนามัยมีบทบาทรับผิดชอบดำเนินการยุทธศาสตร์ที่ 1. ด้านการพัฒนาระบบการป้องกัน ควบคุมโรคให้ได้มาตรฐานและมีคุณภาพและยุทธศาสตร์ที่ 5.ด้านการกำกับประเมินผลเพื่อสร้างความรู้ในการพัฒนางาน ศูนย์อนามัยที่ 8 นครสวรรค์ซึ่งเป็นหน่วยงานในสังกัดกรมอนามัยได้ดำเนินการเพื่อให้บรรลุยุทธศาสตร์ทั้งสองในปีงบประมาณ 2551 ได้จัดทำโครงการบูรณาการงานอนามัยแม่และเด็กโดยได้รับงบประมาณสนับสนุนจากสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งาติ (สปสช) สรุปปัญหาที่พบได้ดังนี้

6. มีการปนเปื้อนของเลือดแม่ในน้ำคร่ำ 20 รายใน 41 ราย (50%)
7. คู่เสี่ยง 3 ใน 7 ราย (43%) ตัดสินใจยุติการตั้งครรภ์
8. มีปัญหาการอบรมพัฒนาบุคลากร เนื่องจากมีการหมุนเวียนของบุคลากรโดยเฉพาะแพทย์ที่ได้เข้าอบรมแล้วจะย้ายที่ทำงานหรือเข้ามาเรียนต่อในสาขาแพทย์เฉพาะทาง
9. เสนอแนะให้ความรู้แก่ครูอนามัยในสังกัด สพฐ.
10. เสนอแนะพัฒนาคุณภาพการตรวจกรอง พัฒนาเครือข่ายการตรวจกรอง และให้มีเวทีแลกเปลี่ยนของผู้ปฏิบัติงาน
11. ขอให้สนับสนุนงบประมาณเพื่อสร้างขวัญและกำลังใจให้กับผู้ปฏิบัติงาน

นายแพทย์ทวีศิลป์ ไชยบุตร ผู้อำนวยการ รพ.บ้านม่วง

อภิปรายปัญหาข้อขัดข้องด้านการปฏิบัติระดับ รพ.ชุมชน ของโรงพยาบาลบ้านม่วง จ.สกลนคร

ปัญหาที่พบ

1. ขาดเจ้าภาพหลักในการรวบรวมข้อมูลและวางแผนดำเนินการ

2. หญิงตั้งครรภ์ที่ฝากครรภ์พร้อมสามี จะได้รับการเจาะเลือดที่สถานีอนามัย (PCU/สอ.) แล้วนัดมาฟังผลการตรวจกรอง (DCIP, OF) ที่ รพ. ชุมชน 1 สัปดาห์ ถ้าผลเลือดผิดปกติจะส่งต่อที่ศูนย์วิทยาศาสตร์ ซึ่งจะทราบผลประมาณ 2 สัปดาห์

3. หญิงตั้งครรภ์ที่มีบัตรประกันสุขภาพทำงานต่างจังหวัดไม่ได้ย้ายบัตรไปเวลา ANC ต้องชำระค่าใช้จ่ายเอง ทำให้หญิงตั้งครรภ์ไม่ฝากครรภ์ตั้งแต่เริ่มแรก ผลการตรวจคัดกรองธาลัสซีเมียจึงไม่ครอบคลุม

4. ติดต่อสามีของหญิงตั้งครรภ์ลำบากเพราะไปทำงานต่างจังหวัด

5. การตรวจกรองมีความแตกต่างในการปฏิบัติงาน

6. การให้คำปรึกษา การสิ้นสุดการตั้งครรภ์ และการเก็บรวบรวมข้อมูล แบบฟอร์มกรอกยาก เข้าใจไม่ตรงกันทำให้ข้อมูลไม่ถูกต้อง

ทันตแพทย์กวี วีรเศรษฐกุล ผู้ช่วยผู้อำนวยการ สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ เขต 8 อุดรธานี

อภิปรายสิทธิประโยชน์ในระบบ สปสช. ของ ผู้ป่วยธาลัสซีเมียจะครอบคลุม

1. การตรวจการวินิจฉัย การรักษาและการฟื้นฟูสมรรถภาพจนสิ้นสุดการรักษา

2. การตรวจกรองธาลัสซีเมียและตรวจยืนยันผลจนครบถ้วน

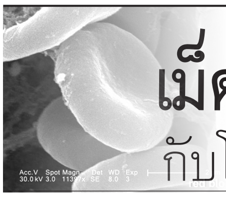
ความคาดหวังของ สปสช มีดังนี้

1. ประชาชนมีความรับรู้และตระหนักในการควบคุมป้องกันการเกิดโรคธาลัสซีเมีย (ได้ตรวจกรอง)

2. กรมอนามัย กรมวิทย์ ร่วมกับ สปสช. ควบคุมคุณภาพและกำหนดมาตรฐานการดำเนินการ

3. การให้บริการตรวจเลือด ฝากครรภ์ ควรเป็นบริการปกติของสถานบริการตามชุดสิทธิประโยชน์ (ไม่ต้องมีการกระตุ้นงบประมาณพิเศษ)

4. มีเทคโนโลยีในการดูแลรักษาและคัดกรองดีขึ้น



เม็ดเลือดขาว กับโรคธาลัสซีเมีย

นพ. จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา, รศ. นพ. ธันยชัย สุระ

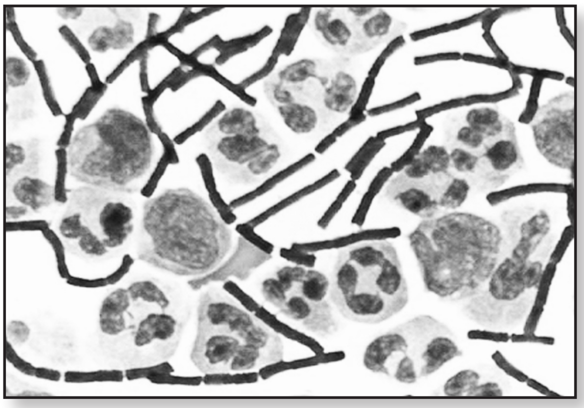
ตอนที่แล้วเราได้พูดถึงเม็ดเลือดขาวชนิดต่างๆ ไปแล้วคราวนี้จะขอขยายความต่อ ว่าเม็ดเลือดขาวมีบทบาทต่อคนที่เป็นโรคธาลัสซีเมียอย่างไรบ้างนะครับ

จำนวนเม็ดเลือดขาวในคนเป็นโรคธาลัสซีเมีย

ถ้ายังจำได้ ในตอนที่แล้วเราบอกว่าในภาวะปกติ เลือดของคนเรา 1 ซีซี จะมีเม็ดเลือดขาวอยู่ประมาณ 4 ล้าน ถึง 11 ล้านตัว สำหรับในผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมียที่ไม่ได้มีปัญหาแทรกซ้อนก็จะมีเม็ดเลือดขาวในปริมาณเท่านี้เช่นกัน อย่างไรก็ตาม ถ้าดูในรายละเอียดก็อาจจะพบว่าผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมียมีสัดส่วนของเม็ดเลือดขาวพวกลิมโฟซัยท์ที่เปลี่ยนแปลงไปจากคนทั่วไปอยู่บ้าง

ผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมียบางท่านอาจจะเคยเห็นว่าผลการตรวจนับเม็ดเลือดด้วยเครื่องอัตโนมัติของตนเอง มีจำนวนเม็ดเลือดขาวที่สูงมาก (ยิ่งถ้าเป็นห้องแล็บที่พิมพ์ผลด้วยคอมพิวเตอร์ ก็อาจจะแถมใส่เครื่องหมายดอกจันหรือเครื่องหมายตกใจมาให้ตื่นเต้นเล่นอีกด้วย*!!!*) อันนี้ส่วนใหญ่แล้วไม่ใช่ความผิดปกติจริงๆ อย่างที่คอมพิวเตอร์พยายามจะเข้าใจ แต่เป็นผลมาจากการที่เครื่องนับเม็ดเลือด ไปตู่นับเอาเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนที่ยังมีนิวเคลียส (nucleated red blood cells) เข้ามารวมไว้เป็นเม็ดเลือดขาวด้วย ซึ่งในคนปกติ จะไม่พบปัญหาแบบนี้ เพราะจะไม่พบเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนนี้ในกระแสเลือด แต่ในเด็กทารกหรือในผู้ที่เป็นโรคหลายๆ ชนิด รวมทั้งธาลัสซีเมีย อาจจะพบเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนในกระแสเลือดได้ในปริมาณมาก ซึ่งเมื่อเกิดกรณีแบบนี้ ทางห้องปฏิบัติการก็จะนับจำนวนเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนพวกนี้ให้ด้วย แล้วเอาไปหักออกจากจำนวนที่เครื่องคิดว่าเป็นเม็ดเลือดขาว ก็จะได้จำนวนเม็ดเลือดขาวจริงๆ ออกมา ซึ่งส่วนใหญ่แล้วก็จะอยู่ในเกณฑ์ปกติ

มีบางกรณีเหมือนกันที่ระดับเม็ดเลือดขาวของผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมียเพิ่มสูงขึ้นกว่าปกติจริงๆ ซึ่งมักจะพบในภาวะที่มีการติดเชื้อโรค โดยเฉพาะพวกเชื้อแบคทีเรีย ซึ่งผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมียอาจจะติดเชื้อได้ง่ายกว่าคนทั่วไป การเพิ่มขึ้นของเม็ดเลือดขาวในลักษณะนี้ โดยตัวมันเองไม่ได้มีอันตรายเนื่องจากเป็นปฏิกิริยาการป้องกันตัวตามธรรมชาติของร่างกาย (ยังจำได้ใช่ไหมครับว่าเม็ดเลือดขาวมีหน้าที่กำจัดสิ่งแปลกปลอม โดยเฉพาะเชื้อโรค) แต่ก็เป็นเครื่องบ่งชี้ว่ากำลังมีอันตรายเกิดขึ้นกับร่างกาย (จากการติดเชื้อนั่นเอง)



ภาพที่ 1 น้ำไขสันหลังของผู้ป่วยด้วยโรคแอนแทร็กซ์เมื่อย้อมด้วยสีย้อมแบบแกรม จะเห็นเชื้อแอนแทร็กซ์เป็นแท่งยาวๆ และมีเม็ดเลือดขาวเข้ามาต่อสู้เป็นจำนวนมาก โดยส่วนใหญ่เป็นเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล (จะเห็นเป็นเซลล์กลมๆ มีนิวเคลียส (ส่วนสีเข้ม) เป็นพูๆ ประมาณ 3-5 พูในแต่ละเซลล์ ซึ่งปกติจะไม่พบเม็ดเลือดขาวชนิดนี้ในน้ำไขสันหลัง ส่วนเซลล์ที่มีนิวเคลียสอันใหญ่ๆ อันเดียวเป็นเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟซัยท์)

ที่มา: Jernigan JA, et al (2001) Bioterrorism-related inhalational anthrax: the rst 10 cases reported in the United States. Emerg Infect Dis (Internet serial) 7(6).

ในทางตรงกันข้าม ในบางกรณีผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมียก็อาจจะมีระดับเม็ดเลือดขาวต่ำกว่าปกติได้เช่นกัน ซึ่งก็มีสาเหตุได้หลายอย่าง เช่น

1. ม้ามที่โตมากเกินไป ทำให้มีการทำลายเม็ดเลือดเพิ่มมากขึ้นกว่าปกติ ซึ่งเม็ดเลือดที่ถูกทำลายจะมีทั้งเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกร็ดเลือด ทั้งที่ปกติและผิดปกติ ในกรณีนี้ จะพบว่าเม็ดเลือดทุกชนิดมีปริมาณลดลง

2. ผลข้างเคียงจากยาที่อาจเกิดขึ้นได้ในผู้ป่วยบางราย เช่น จากยาขับเหล็ก หรือยาไฮดรอกซียูเรีย

ในกรณีที่เม็ดเลือดขาวโดยเฉพาะพวกนิวโทรฟิลลดต่ำลงมากๆ อาจทำให้เกิดปัญหาติดเชื้อโรคได้ง่ายขึ้น และเมื่อติดเชื้อก็อาจจะมีอาการรุนแรงได้ ในผู้ป่วยที่ใช้ยาเหล่านี้ คุณหมอที่ดูแลอยู่จึงมักจะนัดให้มาเจาะเลือดตรวจเป็นประจำ เพื่อจะได้หยุดยาได้ทันหากเริ่มเกิดปัญหา และในกรณีที่มีไข้ ก็ควรรีบไปพบแพทย์

นอกจากการติดเชื้อง่ายแล้ว การที่เม็ดเลือดขาวอยู่ในระดับต่ำนี้ยังอาจเป็นปัญหาต่อการวินิจฉัยโรคของแพทย์ได้ เนื่องจากระดับเม็ดเลือดขาวที่ไม่สูง อาจทำให้คุณหมอที่ไม่ได้เป็นผู้ดูแลผู้ป่วยเป็นประจำ และไม่ทราบว่าผู้ป่วยมีภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำอยู่เข้าใจผิดว่าไม่ได้มีการติดเชื้อแบคทีเรีย และไม่ได้ให้การรักษาอย่างทันท่วงที เพื่อความปลอดภัย ผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียที่ใช้ยาเหล่านี้อยู่จึงควรแจ้งให้แพทย์ทราบทุกครั้ง (แต่ถ้าเป็นคุณหมอที่ดูแลกันเป็นประจำอยู่แล้ว อันนี้ก็คงไม่เป็นไรครับ)

ประสิทธิภาพของเม็ดเลือดขาวในโรคธาลัสซีเมีย

ในผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมีย สัดส่วนของเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟซัยท์พวก ที-เซลล์ และเนเจอรัล-คิลเลอร์ ที่เปลี่ยนแปลงไป

จะส่งผลให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทำงานได้น้อยลง ในขณะที่เม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟซัยท์พวก บี-เซลล์ ก็หลั่งสารภูมิต้านทานได้น้อยลง และเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลและแมโครฟาจจะเคลื่อนที่ได้น้อยกว่าและทำหน้าที่กินสิ่งแปลกปลอมได้น้อยกว่าในคนทั่วไป โดยรวมแล้วผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมียจึงมักจะมีปัญหาติดเชื้อโรคได้ง่ายกว่าคนทั่วไป

สาเหตุที่การทำงานของเม็ดเลือดขาวเปลี่ยนแปลงไปนี้ ดูเหมือนว่าจะเป็นผลมาจากระดับเหล็กที่สูงขึ้นกว่าปกติในร่างกาย และเราก็พบความเปลี่ยนแปลงในลักษณะเดียวกันนี้ในผู้ที่มีระดับเหล็กสูงจากสาเหตุทางพันธุกรรมโดยตรงเช่นกัน

เม็ดเลือดขาวกับการให้เลือด

ชาวชมรมธาลัสซีเมียหลายๆ คนคงเคยได้รับเลือดมาแล้ว เคยทราบไหมครับว่าเวลาเราให้เลือดผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมีย เราจะพยายามเลือกชนิดที่พิเศษกว่าที่ใช้กับคนทั่วไปมาให้ คือเป็นเลือดที่ได้พยายามแยกเอาเม็ดเลือดขาวออกไปแล้ว

ที่ต้องแยกเม็ดเลือดขาวออกไปก็ด้วยเหตุผลที่สำคัญคือ เม็ดเลือดขาวที่ติดมากับเลือดที่ให้ เป็นสิ่งแปลกปลอมที่ร่างกายผู้รับจะพยายามกำจัดออกไป ซึ่งกลไกร่างกายที่จะกำจัดสิ่งแปลกปลอมนี้ นอกจากจะทำให้เกิดปฏิกิริยาการอักเสบขึ้นในร่างกาย ซึ่งเป็นสาเหตุของอาการไข้ หนาวสั่นจากการได้รับเลือดแล้ว ก็ยังทำให้ร่างกายของผู้รับสร้างภูมิต้านทานต่อลักษณะทางเนื้อเยื่อของเม็ดเลือดขาวที่ได้รับมานี้ได้ และร่างกายก็จะจดจำลักษณะทางเนื้อเยื่อนี้ไว้ หากได้รับเซลล์ที่มีลักษณะทางเนื้อเยื่อแบบเดียวกันเข้ามาอีก ก็จะสามารถเกิดปฏิกิริยาที่รุนแรงมากขึ้นได้

ตามปกติแล้ว เม็ดเลือดขาวที่ติดเข้ามาจะมีปริมาณน้อยเมื่อเทียบกับเม็ดเลือดขาวของผู้รับ และก็จะถูกกำจัดไป แต่ในบางกรณี ร่างกายของผู้รับไม่สามารถกำจัดเม็ดเลือดขาวที่ติดมากับเลือดได้ เช่น ในผู้ที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (เช่นในกรณีปลูกถ่ายไขกระดูก) หรือได้รับเลือดจากผู้ที่มีลักษณะเนื้อเยื่อใกล้เคียงกันมาก จนทำให้ร่างกายผู้รับไม่ทราบว่าเซลล์เม็ดเลือดขาวที่ติดมาเป็นของคนอื่น (เช่นกรณีที่ได้รับเลือดจากญาติใกล้ชิด อันนี้จริงๆ แล้วมีรายละเอียดปลีกย่อยที่ค่อนข้างซับซ้อน ซึ่งจะขอไม่กล่าวถึงในตอนนี้ แต่เอาเป็นว่าส่วนใหญ่แล้วเราสามารถรับเลือดจากญาติได้โดยไม่มีปัญหาอะไร) ในกรณีเหล่านี้อาจเกิดปัญหาในอีกลักษณะหนึ่งได้ คือ เม็ดเลือดขาวที่ติดมากับเลือด มาทำอันตรายต่อร่างกายของผู้รับเลือด เพราะจากมุมมองของเม็ดเลือดขาวเหล่านี้ ร่างกายของผู้รับเป็นสิ่งแปลกปลอมที่มันไม่รู้จัก และจะต้องพยายามทำลาย ผู้รับเลือดที่เกิดปัญหานี้อาจมีอาการได้หลายอย่าง เช่น ท้องเสีย มีไข้ เม็ดเลือดขาวต่ำ ระดับเอ็นไซม์ของตับในกระแสเลือดเพิ่มสูงขึ้นกว่าปกติ รวมถึงอาการทางผิวหนัง เช่น เป็นผื่น หรือเป็นแผล เป็นต้น

ข้อดีอีกอย่างหนึ่งของการเอาเม็ดเลือดขาวออกไปจากเลือดที่ให้ก็คือ ช่วยลดความเสี่ยงที่จะได้รับเชื้อไวรัสกลุ่มที่อยู่เฉพาะในเม็ดเลือดขาวลง เพราะเมื่อแยกเม็ดเลือดขาวออกไปก็เท่ากับแยกเอาไวรัสออกไปด้วย (สำหรับผู้ที่สนใจ ไวรัสในกลุ่มนี้ได้แก่ ไซโตเมกะโลไวรัส (cytomegalovirus: CMV), ไวรัสเอ็ปสไตน์-บาร์ (Epstein-Barr virus: EBV), และไวรัสเอชทีแอลวี (human T-cell lymphotropic virus: HTLV-I/III) ส่วนไวรัสเอดส์ (เอชไอวี – human immunodeciency virus: HIV) ซึ่งก็อยู่ในเม็ดเลือดขาว ไม่สามารถป้องกันได้ด้วยวิธีนี้ เนื่องจากมันอยู่ในเกร็ดเลือดด้วย)

การแยกเอาเม็ดเลือดขาวออกจากเลือด สามารถทำได้โดยการปั่นแยกเอาชั้นของเม็ดเลือดขาวออกไป ซึ่งจะลดจำนวนเม็ดเลือดขาวในถุงจากประมาณพันล้านตัวลงมาเหลือประมาณร้อยล้านตัว และการใช้ตัวกรองเม็ดเลือดขาว ซึ่งจะลดปริมาณเม็ดเลือดขาวลงมาเหลือไม่ถึงห้าล้านตัวในแต่ละถุง ซึ่งเพียงพอที่จะป้องกันปัญหาส่วนใหญ่ที่กล่าวมาได้ อย่างไรก็ตามในผู้ที่ได้รับการกดภูมิต้านทาน เช่น ผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไขกระดูกอาจต้องใช้เลือดที่ผ่านการฉายรังสีเพื่อยับยั้งการทำงานของเม็ดเลือดขาวด้วย

เม็ดเลือดขาวกับการปลูกถ่ายไขกระดูก

เม็ดเลือดขาวยังมีบทบาทในการปลูกถ่ายไขกระดูกในลักษณะที่คล้ายคลึงกัน คือไขกระดูกใหม่อาจถูกทำลายโดยเม็ดเลือดขาวของผู้รับไขกระดูก และในทำนองกลับกัน เม็ดเลือดขาวที่ติดมากับไขกระดูกก็อาจจะพยายามทำลายร่างกายของผู้รับได้เช่นกัน ด้วยเหตุนี้ ในการปลูกถ่ายไขกระดูก แพทย์จึงต้องพยายามเลือกไขกระดูกที่มีลักษณะทางเนื้อเยื่อที่ใกล้เคียงกันกับของผู้รับมากที่สุด(ดังนั้นถ้าคุณหมอบอกว่ายังปลูกถ่ายไขกระดูกไม่ได้เพราะเนื้อเยื่อเข้ากันไม่ได้ ก็โปรดอย่าต่อว่าว่าทำไมกะแค่เนื้อเยื่อเข้ากันไม่ได้แค่นี้จะหยวนๆ ใส่มาให้หน่อยก็ไม่ได้) ร่วมไปกับมาตรการอื่นๆ เช่น การพยายามกำจัดเม็ดเลือดขาวในกลุ่มที-เซลล์ บางชนิดออกไปจากไขกระดูก หรือการใช้ยาบางชนิดเข้าช่วยกดการทำงานของเม็ดเลือดขาว อย่างไรก็ตาม ภายหลังจากที่ไขกระดูก "ติด" ดีแล้วประมาณ 6-9 เดือน แพทย์อาจพิจารณาหยุดยาเหล่านี้ก็ได้ เนื่องจากพบว่าไขกระดูกกับร่างกายมักจะเรียนรู้ที่จะอยู่ร่วมกันอย่างสันติ งดใช้ความรุนแรงแล้ว **(คำเตือน:ห้ามหยุดยาเองโดยเด็ดขาดการพิจารณาปรับเปลี่ยนหรือหยุดยาต้องขึ้นกับดุลพินิจของแพทย์ผู้ดูแลโดยเคร่งครัด ไม่งั้นเกิดอะไรขึ้นไม่รู้ด้วยนะเออ)** ส่วนทำไมถึงเป็นอย่างนั้นเป็นเรื่องที่ค่อนข้างซับซ้อน ขอยกไว้คราวหลังๆ นะครับ

เรื่องของเม็ดเลือดขาวคิดว่าขอพอเพียงเท่านี้ก่อน สำหรับคราวหน้าจะเป็นเรื่องของเกร็ดเลือดนะครับ

เอกสารอ้างอิง

1. Carey PM, Sacher RA (2002) Transfusion-asso ciated graft versus host disease, in Simon TL, Dzik WH, Snyder EL, Stowell CP, Strauss RG, (eds). Rossi's principles of transfusion medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 852-864.
2. Caro J (2006) Hypersplenism and hyposplenism, in Lichtman MA, Beutler E, Kipps TJ, Seligsohn U, Kaushansky K, Prchal JT, (eds). Williams hematology, 7th ed. New York: McGraw-Hill. pp 773-778.
3. Chen J, Law P, Ball ED (2000) Failure of engraftment, in Ball ED, Lister J, Law P, (eds). Hematopoietic stem cell therapy. New York: Churchill-Livingstone. pp. 521-530.
4. Dzik WH (2002) Leukoreduced blood components: laboratory and clinical aspects, in Simon TL, Dzik WH, Snyder EL, Stowell CP, Strauss RG, (eds). Rossi's principles of transfusion medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 270-287.
5. Farmakis D, Giakoumis A, Polymeropoulos E, Aessopos A (2003) Pathogenetic aspects of immune deciency associated with beta-thalassemia. Med Sci Monit 9(1): RA19-RA22.
6. McSweeney P, Storb R (2001) Hematopoietic stem cell transplantation for malignant disease, in Rich RR, Fleisher TA, Shearer WT, Kotzin BL, Schroeder HW jr., (eds). Clinical immunology: principles and practice, 2nd ed., vol 2. London: Mosby. pp. 102.1-102.17.
7. Przepiorka D (2000) Prevention of acute graft-versus-host disease, in Ball ED, Lister J, Law P, (eds). Hematopoietic stem cell therapy. New York: Churchill-Livingstone. pp. 452-469.
8. Ryan DH (2006) Examination of the blood, in Lichtman MA, Beutler E, Kipps TJ, Seligsohn U, Kaushansky K, Prchal JT, (eds). Williams hematology, 7th ed. New York: McGraw-Hill. pp 11-19.
9. Zandecki M, Genevieve F, Gerard J, Godon A (2007) Spurious counts and spurious results on haematology analysers: a review. Part II: white blood cells, red blood cells, haemoglobin, red cell indices and reticulocytes. Int J Lab Hematol 29(1): 21-41.

ไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ เอ็ช 1 เอ็น 1

นพ. จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา พญ. นันทกรณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา

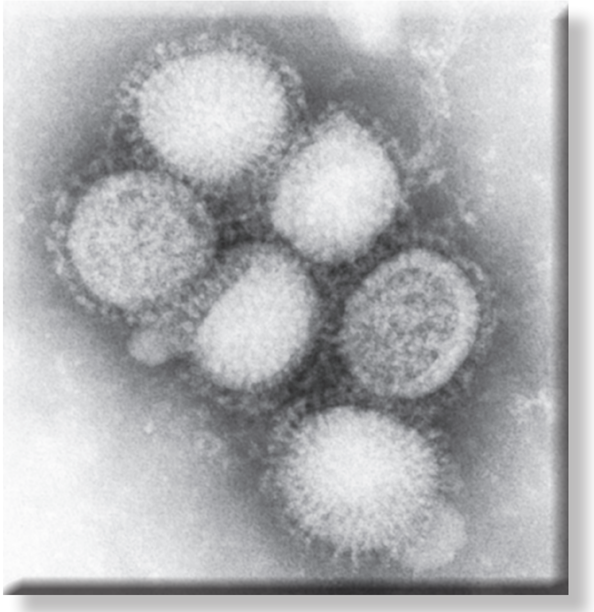
ช่วงนี้ข่าวใหญ่เรื่องหนึ่งตามสื่อต่างๆ ก็คือข่าวการระบาดของเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ซึ่งในช่วงแรกๆ ถูกเรียกว่า ไข้หวัดหมู (ในภาษาอังกฤษใช้คำว่า swine flu ซึ่งจริงๆ ตามรูปศัพท์แล้วน่าจะแปลเป็นภาษาไทยว่า "ไข้หวัดสุกร" มากกว่า!) หรือ ไข้หวัดเม็กซิโก แต่ด้วยเหตุผลหลายประการ ในปัจจุบันโรคนี้ได้รับการตั้งชื่ออย่างเป็นทางการว่าไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ เอ็ช 1 เอ็น 1

ในประเทศไทย พบผู้ป่วยด้วยโรคนี้รายแรก เมื่อวันที่ 9 พฤษภาคม ซึ่งเป็นเวลาเพียงเดือนเศษหลังจากที่เริ่มพบการระบาดของโรคนี้ครั้งแรกในเม็กซิโก และจนถึงวันที่เขียนต้นฉบับนี้ก็พบผู้ป่วยที่ได้รับการยืนยันเชื้อแล้วในประเทศไทยรวมสองราย แม้ผู้ป่วยทั้งคู่จะไปได้รับเชื้อมาจากประเทศเม็กซิโก (คือไม่ได้ติดจากในประเทศไทย) และเรายังสามารถควบคุมโรคได้ ก็คงปฏิเสธไม่ได้ว่า โรคนี้เข้ามาถึงตัวเราได้ง่ายและเร็วจริงๆ และดังที่ซุนวูกล่าวไว้ว่า "รู้เขารู้เรา รบร้อยครั้ง ชนะร้อยครั้ง" เราทุกคนควรจะต้องรู้จักกับเจ้าเชื้อโรคไข้หวัดใหญ่นี้บ้างว่า มันคืออะไร อันตรายแค่ไหน ทำไมถึงระบาดกันได้บ่อยๆ ทั้งไข้หวัดนก ไข้หวัดเม็กซิโก หรือหลายท่านก็อาจจะเคยได้ยินชื่อของ ไข้หวัดสเปน หรือไข้หวัดฮ่องกงเมื่อหลายสิบปีก่อน

มารู้จักกับเชื้อไข้หวัดใหญ่กัน

เจ้าเชื้อไข้หวัดใหญ่นั้นจริงๆก็เป็นเชื้อไวรัสชนิดหนึ่งที่อยู่คู่กับโลกเรามานานนมแล้ว มีอยู่หลายสายพันธุ์ และแต่ละสายพันธุ์ก็สามารถเปลี่ยนแปลงตัวเองได้อยู่เรื่อยๆ เพื่อหลบหลีกเรดาร์ของระบบภูมิคุ้มกันในร่างกายของเหยื่อ ทำให้เหยื่อ (ซึ่งในกรณีของไข้หวัดใหญ่นี้ได้แก่ คน และเพื่อนพ้องเช่น นก หมู แมว สุนัข เป็นต้น) ต้องคอยสร้างภูมิคุ้มกันใหม่ไล่ตามอยู่ตลอด

การเปลี่ยนแปลงตัวเองของไวรัสนี้ หากเป็นการเปลี่ยนเพียงเล็กน้อยแค่ผิวๆ ก็จะเกิดการระบาดอยู่ในขอบเขตจำกัดและหายไปเมื่อมนุษย์สร้างภูมิต่อต้านได้ เหตุการณ์นี้ศัพท์เฉพาะเรียกว่า "antigenic drift" ("การเคลื่อนไถลของแอนติเจน"– คำนี้ยังไม่มีศัพท์บัญญัติภาษาไทยใช้) ซึ่งเกิดขึ้นได้อยู่เรื่อยๆ ทุก 1-3 ปี แต่บางครั้งไวรัสไข้หวัดใหญ่ก็มีการเปลี่ยนแปลงครั้งใหญ่ชนิดเปลี่ยนทั้งตัว เมื่อเกิดเหตุการณ์แบบนี้ก็จะเกิดการระบาดใหญ่เป็นวงกว้าง อย่างไรก็ตาม เหตุการณ์แบบนี้เกิดไม่บ่อยนัก โดยมักจะห่างกันเป็นสิบๆ ปีขึ้นไป ตัวอย่างในอดีตก็คือไข้หวัดสเปน (Spanish flu) ซึ่งระบาดในปี ค.ศ. 1918-1919 ซึ่งน่าจะเป็นการระบาดของไข้หวัดใหญ่ที่ใหญ่ที่สุดเท่าที่เคยมีการบันทึกมา เชื้อที่ระบาดในครั้งนั้นเป็นเชื้อชนิด เอ็ช 1 เอ็น 1 มีผู้ติดเชื้อประมาณ 20-40% ของประชากรโลกทั้งหมด และมีผู้เสียชีวิตถึงประมาณ 50 ล้านคน (ซึ่งมากกว่าผู้ที่เสียชีวิตจากสงครามโลกครั้งที่ 1 ซึ่งเกิดในช่วงเดียวกันนั้นเสียอีก) ถัดมาคือ Asian Flu ปี 1957, Hong Kong Flu ปี 1968, Swine Flu ปี 1976, Russian Flu ปี 1977,และ Avian Flu ปี 1997 (A/H5N1)



ภาพที่ 1 ไวรัสไข้หวัดใหญ่ เมื่อดูด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน
ที่มา: CDC Inuenza Laboratory

ตัวไวรัสไข้หวัดใหญ่นี้ ประกอบไปด้วยสารพันธุกรรมชนิดอาร์เอ็นเอทั้งหมดแปดส่วน (แปดยีน) หุ้มห่ออยู่ภายในเปลือกทรงกลมดังในภาพที่ 1 เมื่อมันติดเข้าไปในเซลล์ของคนหรือสัตว์ที่ป่วยก็จะปล่อยอาร์เอ็นเอเข้าไปในเซลล์ ซึ่งอาร์เอ็นเอพวกนี้ ก็จะไปยึดเอาเอนไซม์ต่างๆ ในกระบวนการทำซ้ำสารพันธุกรรมตามปกติของร่างกายมาสร้างพวกมันเองแทน แล้วก็ปล่อยออกมาเป็นไวรัสตัวใหม่ไปติดเซลล์

เอ็ช 1 เอ็น 1? เอ็ช 5 เอ็น 1? เอ็ช 3 เอ็น 2?

อันนี้ก็อาจจะเป็นคำที่ได้ยินกันบ่อยๆ เวลามีไข้หวัดใหญ่ระบาดความจริงแล้ว ชื่อพวกนี้เป็นชื่อที่เราใช้เรียกสายพันธุ์ของไวรัสไข้หวัดใหญ่ชนิดเอ ซึ่งเรียกตามโมเลกุลของสารพวกไกลโคโปรตีน (glycoprotein เป็นสารพวกโปรตีนที่มีโมเลกุลของน้ำตาลเกาะติดอยู่) สองชนิดที่พบบนผิวของไวรัสพวกนี้ ได้แก่

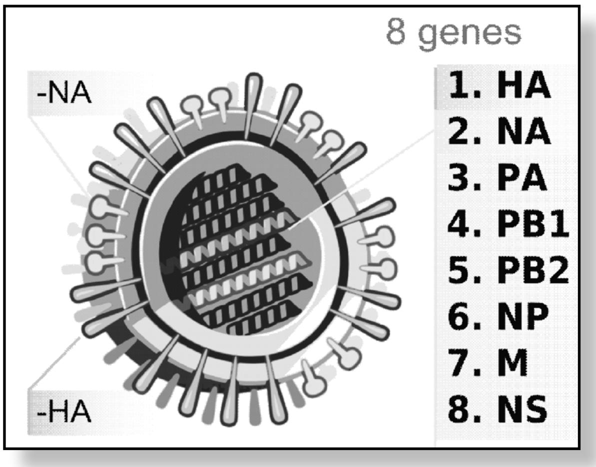
1. ฮีแมกกลูตินิน (Hemagglutinin: H) ซึ่งในไวรัสไข้หวัดใหญ่ที่พบในสัตว์ปีกพบโมเลกุลแบบนี้ที่ต่างกันออกไปได้อย่างน้อย 15 แบบ แต่ที่พบส่วนใหญ่ในคน จะจำกัดอยู่เพียงสามแบบจากจำนวนนี้ ได้แก่ H1, H2 และ H3

2. นิวรามินิเดส (Neuraminidase: N) ซึ่งในไวรัสไข้หวัดใหญ่ที่พบในสัตว์ปีกพบโมเลกุลแบบนี้ที่ต่างกันออกไปได้อย่างน้อย 9 แบบ แต่ที่พบส่วนใหญ่ในคน จะจำกัดอยู่เพียงสองแบบคือ N1 และ N2

ไวรัสไข้หวัดใหญ่ชนิดเอแต่ละสายพันธุ์ก็จะมีโมเลกุลของฮีแมกกลูตินินและนิวรามินิเดสชนิดที่แตกต่างกันออกไปบนผิว เช่นในสายพันธุ์ที่กำลังระบาดอยู่ในตอนนี้มีโมเลกุลฮีแมกกลูตินิน

แบบที่ 1 ร่วมกับนิวรามินิเดสแบบที่ 1 อยู่บนผิวจึงเรียกว่าสายพันธุ์ เอ็ช 1 เอ็น 1 (H1N1) ส่วนไข้หวัดนกที่ระบาดไปเมื่อไม่นานมานี้ มีฮีแมกกลูตินินแบบที่ 5 ร่วมกับนิวรามินิเดสแบบที่ 1 อยู่บนผิว จึงเรียกว่าสายพันธุ์ เอ็ช 5 เอ็น 1 (H5N1) เป็นต้น

โมเลกุลทั้งสองชนิดนี้ เป็นตัวที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายจะใช้จดจำไวรัสไข้หวัดใหญ่ เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงรูปแบบของโมเลกุลเหล่านี้ในเชื้อที่พบ ก็จะทำให้ภูมิคุ้มกันของคนส่วนใหญ่ไม่สามารถตรวจจับไวรัสเหล่านี้ได้ จึงเกิดเป็นการระบาดใหญ่ขึ้น



ภาพที่ 2 ส่วนประกอบของไวรัสไข้หวัดใหญ่ ตัวอักษรย่อที่เห็นทางฝั่งขวาคือชื่อของยีนทั้งแปดชุด ซึ่งยีน HA เป็นตัวที่สร้างฮีแมกกลูตินิน และยีน NA เป็นตัวที่สร้างนิวรามินิเดสซึ่งทั้งคู่จะปรากฏบนผิวของไวรัส (แสดงเป็นตัวย่อทางฝั่งซ้าย) ที่มา: Wikimedia Commons (public domain)

ทำไมจึงเรียกไข้หวัดหมู?

ที่ตอนแรกเรียกเชื้อที่ระบาดอยู่ในช่วงนี้ว่าไข้หวัดหมู ก็เนื่องมาจากว่าไวรัสที่พบนี้มีลักษณะทางพันธุกรรมที่ใกล้เคียงกับที่พบในหมูมาก กล่าวคือ ในจำนวน 8 ยีน มี 6 ยีนที่พบในไวรัสไข้หวัดในหมูทางแถบอเมริกาเหนือ ส่วนอีกสองยีน (ยีน NA และ M) เป็นลักษณะที่พบในไข้หวัดที่พบในหมูทางแถบยุโรปและเอเชีย ทั้งนี้ เมื่อดูความคล้ายคลึงของกลุ่มยีนทางฝั่งฮีแมกกลูตินิน พบว่าคล้ายคลึงกับไข้หวัดหมูอเมริกันในสายพันธุ์ H1N2 และ H3N2 มากที่สุดที่น่าสนใจก็คือตัว H3N2 เองเป็นไวรัสที่มีสารพันธุกรรมลูกผสมระหว่างไวรัสที่ระบาดในคน หมู และสัตว์ปีกมารวมกัน ส่วนในฝั่งนิวรามินิเดส มีลักษณะคล้ายกับไวรัสไข้หวัดใหญ่ที่ระบาดเมื่อประมาณ 17 ปีก่อน

การที่ไวรัสสามารถมีลักษณะลูกผสมข้ามกันได้นี้ เกิดจากปรากฏการณ์ที่เรียกว่า reassortment (อันนี้ก็ไม่มีชื่อไทยเหมือนกัน) คือเมื่อเซลล์เซลล์หนึ่งได้รับเชื้อไข้หวัดใหญ่สองสายพันธุ์ ทั้งคู่จะปล่อยอาร์เอ็นเอของตัวเองเข้าสู่เซลล์ แต่ตอนสร้างกลับมาเป็นไวรัสตัวใหม่ ยีนของสายพันธุ์หนึ่งอาจไปเข้าคู่กันกับยีนของอีกสายพันธุ์ก็ได้ ก็จะได้ไวรัสที่เป็นลูกผสมออกมา

มีผลกระทบอย่างไรต่อผู้เป็นโรคธาลัสซีเมีย?

จากรายงานเท่าที่มีในปัจจุบัน ดูเหมือนว่าไข้หวัดสายพันธุ์นี้จะสามารถติดต่อได้ง่ายกว่าไข้หวัดใหญ่ที่เป็นตามฤดูกาลตามปกติ อย่างไรก็ตามไข้หวัดใหญ่ที่เกิดจากไวรัสสายพันธุ์นี้ดูเหมือนว่าจะไม่ทำให้เกิดอาการที่รุนแรงนัก

สำหรับผลกระทบต่อผู้เป็นโรคธาลัสซีเมียก็จะคล้ายๆ กันกับคนทั่วไป แต่อาจมีปัญหามากกว่าตรงที่ผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมียอาจจะติดเชื้อได้ง่ายกว่าคนทั่วๆ ไป และในช่วงที่เจ็บป่วยอยู่ก็อาจมีปัญหาเม็ดเลือดแดงถูกทำลายเพิ่มมากขึ้น

สำหรับการปฏิบัติตัว ก็แนะนำให้หลีกเลี่ยงการเข้าใกล้ผู้ที่เป็นไข้หวัดอยู่ ล้างมือให้สะอาดบ่อยๆ หากต้องเข้าใกล้ผู้ป่วยก็แนะนำให้ใส่หน้ากากป้องกัน และหากมีไข้ หรือสงสัยว่าจะเป็นไข้หวัดใหญ่ก็ควรไปพบแพทย์

สำหรับการฉีดวัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่ ยังไม่ได้เป็นข้อแนะนำโดยทั่วไปในประเทศไทย แต่ถ้าฉีดก็อาจจะช่วยลดโอกาสที่จะเป็นลงได้

แหล่งข้อมูลเพิ่มเติม

1. ศูนย์บริการข้อมูลฮอตไลน์ กระทรวงสาธารณสุข โทรศัพท์ 0 2590 1994 (24 ชั่วโมง)
2. ศูนย์ปฏิบัติการ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข โทรศัพท์ 0 2590 3333
3. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข http://beid.ddc.moph.go.th
4. โครงการเฝ้าระวังโรคระบาดและโรคระบาดทั่วองค์การอนามัยโลก (WHO Epidemic and Pandemic Alert and Response: EPR) http://www.who.int/entity/csr/disease/swineu/en/
5. ศูนย์ควบคุมและป้องกันโรค สหรัฐ (CDC)

เอกสารอ้างอิง

1. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข (2552) พบผู้ป่วยยืนยันไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ชนิดเอเอช1เอ็น1จำนวน 2 รายแรกในประเทศไทย. http://beid.ddc.moph.go.th/th/indexphp?option=com_content&task=view&id=1909182&Itemid=240

2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2009) CDC brieng on public health investigation of human cases of swine inuenza, April 23, 2009 [transcript]. Available online: http:www.cdc.gov/media/transcripts/2009/t090423.htm

3. Epidemic and Pandemic Alert and Response (EPR), World Health Organization (WHO) (2009) Assessing the severity of an inuenza pandemic. Available online: http://www.who.int/csr/disease/swineflu/assess/disease_swineflu_assess_20090511/en/index.html. article date: 11/5/2009, accessed 14/5/2009.

4. Palese P (2004) Inuenza: old and new treats. Nat Med 10: s82-s87.

5. Taubenberger JK, Morens DM (2006) 1918 inuenza: the mother of all pandemics. Emerg Infect Dis 12(1): 15-22.

6. Trifonov V, Khiabanian H, Greenbaum B, Rabadan R (2009) The origin of the recent swine inuenza A(H1N1) virus infecting humans. Euro Surveill 14(17): pii=19193. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19193

โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย (Homozygous beta-thalassemia)

รศ. นพ. กิตติ ต่อจรัส

ธาลัสซีเมียคืออะไร

คือโรคซีดทางพันธุกรรมอย่างหนึ่งผลทำให้ที่มีความผิดปกติของฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง ซึ่งธาลัสซีเมียมีอุบัติการณ์สูงมากในประเทศไทย ประมาณร้อยละ 1 ของคนไทยเป็นโรคนี้และร้อยละ 40 เป็นพาหะ โรคนี้พบมากในแถบทะเลเมดิเตอร์เรเนียน เช่น ประเทศอิตาลี กรีซ ครั้งแรกๆจึงใช้ชื่อว่า " เมดิเตอร์เรเนียน แอนนิเมีย (Mediterranean anemia)" หรือ "คูลี่ย์แอนนีเมีย (Cooley's anemia)" หลังจากนั้นยังพบได้ในประเทศต่างๆ แถบเอเชีย เช่น ประเทศไทย และจีน เป็นต้น

โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมียคืออะไร

คือโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดหนึ่งอยู่ในกลุ่มเบต้าธาลัสซีเมียหรือมีอีกชื่อหนึ่งว่า เบต้าธาลัสซีเมียเมเจอร์ (beta-thalassemia major) เนื่องจากโรคโลหิตจางหรือโรคซีดที่มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนด้อยดังนั้นผู้ที่เป็นโรคนี้จะได้รับยีน (gene) เบต้าธาลัสซีเมียจากพ่อและแม่ซึ่งทำให้การสร้างเบต้าโกลบินซึ่งเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของฮีโมโกลบินไม่ได้เป็นผลให้ผู้ป่วยซีดตามมา

ทำไมถึงตั้งชื่อโรคนี้

คำว่า "ธาลัสซีเมีย" มาจากภาษากรีซ "thalassa + emia" thalassa หมายถึงทะเลส่วน emia เป็นคำต่อท้ายคำหรือข้อความหมายถึงเลือด ตัวอย่างเช่นคำว่า anemia มาจาก 2 คำ an+emia (an หมายถึงไม่ emia หมายถึงเลือด) จึงหมายถึง ไม่มีเลือดหรือโรคซีดหรือโลหิตจาง ดังนั้น "ธาลัสซีเมีย" จึงหมายถึงโรคโลหิตจางที่พบในแถบผู้ที่อยู่อาศัยติดกับทะเล โรคนี้พบครั้งแรกในผู้ที่อยู่อาศัยแถบทะเลเมดิเตอร์เรเนียนจึงมีอีกชื่อหนึ่งว่า "Mediteranian anemia"

ประวัติความเป็นมาของโรคนี้กล่าวคือถูกค้นพบครั้งแรกโดยกุมารแพทย์ชื่อโธมัสเบนตันคูลี่ย์ (Thomas Benton Cooley) ในปี พ.ศ. 2468 โดยได้บรรยายผู้ป่วยที่มีอาการซีดตั้งแต่อายุ 3-4 เดือนและจะซีดลงอย่างมากเรื่อยๆ การเจริญเติบโตและพัฒนาการจะน้อยกว่าเด็กปกติ ผู้ป่วยจะมีปัญหาเรื่องหัวใจล้มเหลวจากภาวะซีดและติดเชื้อง่ายซึ่งเป็นสาเหตุให้การเสียชีวิตที่สำคัญตั้งแต่วัยเด็กจึงตั้งชื่อโรคนี้ว่า **"คูลี่ย์แอนนีเมีย"** (Cooley's anemia) เพื่อเป็นการให้เกียรติแก่ นายแพทย์ คูลี่ย์

ปัจจุบันโรคนี้จัดอยู่ในกลุ่มของเบต้าธาลัสซีเมีย (beta-thalassemia) เนื่องจากความผิดปกติเกิดจากไม่มีการสร้างสายเบต้าโกลบินซึ่งเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของฮีโมโกลบิน (haemoglobin, Hb) และเนื่องจากโรคนี้มีอาการรุนแรงมากจึงมีชื่อเรียกอีกอย่างหนึ่งว่า "ธาลัสซีเมียเมเจอร์" (thalassemia major)

พาหะคืออะไร

เมื่อท่านได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นพาหะธาลัสซีเมียหรือ thalassemia trait หรือ thalassemia carrier หมายถึงท่านมียีนที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมของธาลัสซีเมียซึ่งสามารถถ่ายทอดไปสู่ลูกหลานได้ ผู้ที่เป็นพาหะคือผู้ที่มีสุขภาพแข็งแรงสามารถดำรงชีวิตได้เหมือนคนปกติไม่มีปัญหาสุขภาพใดๆ ไม่ต้องรับประทานยาใดๆ ผู้ที่เป็นพาหะธาลัสซีเมียไม่สามารถติดต่อจากบุคคลหนึ่งไปอีกบุคคลหนึ่งดังนั้นท่านสามารถบริจาคโลหิตได้และผู้ที่เป็นพาหะของธาลัสซีเมียไม่สามารถกลายเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียได้ จะยังคงอยู่กับคนๆ นั้นตลอดไป

ทำไมจะต้องถ่ายทอดยีนจากพ่อและแม่

โรคนี้มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนด้อยตามกฎการถ่ายทอดของเมลเดน (Mendelian inheritance) โดยคนปกติจะมียีนเป็นคู่ ยีนด้อยอยู่กับยีนเด่นจะเป็นพาหะไม่แสดงอาการแต่ถ้ายีนอยู่ด้วยกันจะแสดงอาการเช่นโรคซีด ในธาลัสซีเมียพ่อและแม่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย (beta-thalassemia trait, beta-thalassemia carrier) ต่างมียีนเบต้าธาลัสซีเมียซึ่งเป็นยีนด้อยร่วมกับยีนปกติ (ยีนเด่น) เมื่อจะมีลูกจะมีโอกาส 1 ใน 4 ที่จะถ่ายทอดยีนเบต้าธาลัสซีเมียจากทั้งพ่อและแม่ไปให้ลูก ดังนั้นผู้ป่วยที่ได้รับยีนเบต้าธาลัสซีเมียทั้ง 2 ยีนมาจะแสดงอาการของโรคธาลัสซีเมีย เราเรียกภาวะที่มียีนที่ทำหน้าที่เหมือนกัน 2 ยีนว่า โฮโมซัยกัส (homozygous) และเป็นยีนเบต้าธาลัสซีเมีย จึงเรียกชื่อนี้ว่าเป็น "โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย (homozygous beta-thalassemia)"

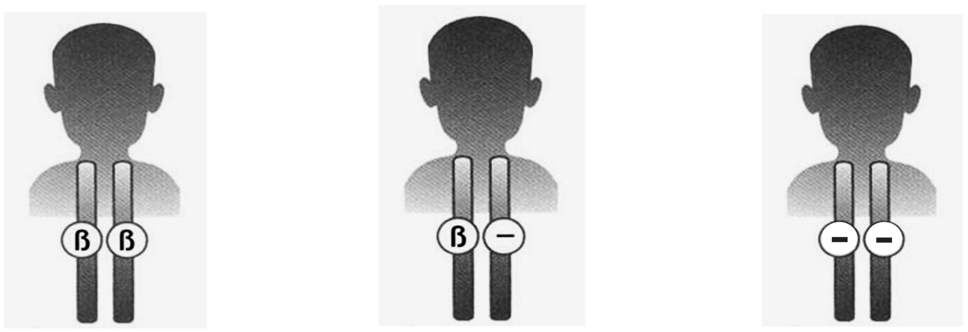
ยีนของธาลัสซีเมียเป็นอย่างไร

ยีนที่ควบคุมการสร้างฮีโมโกลบิน จะประกอบด้วย 2 ชนิดคือ แอลฟ่ายีน 1 คู่ซึ่งอยู่บนโครโมโซมที่ 16 และเบต้ายีน 1 คู่ซึ่งอยู่บนโครโมโซมที่ 11 ในที่นี้จะกล่าวถึง เบต้ายีนที่เกี่ยวข้องกับโรคโฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย ผู้ที่มีความผิดปกติของเบต้ายีนสามารถแบ่งได้ 2 แบบดังนี้

เฮเทอร์โรซัยกัส (heterozygous) หรือ พาหะ (carrier) หรือ trait หมายถึงภาวะที่มียีนปกติ (β) 1 ยีนร่วมกับยีนเบต้าธาลัสซีเมีย 1 ยีน โดยที่ยีนทั้ง 2 (ยีนปกติและยีนเบต้าธาลัสซีเมีย) ต้องเป็นยีนที่คู่กันและอยู่ที่ตำแหน่งเดียวกัน ยีนปกติสร้างเบต้าโกล

บินได้ตามปกติแต่ยีนเบต้าธาลัสซีเมียไม่สามารถสร้างเบต้าโกลบินได้ ดังนั้นปริมาณเบต้าโกลบินจะลดลง อาจมีภาวะซีดเล็กน้อย ต้องตรวจเลือดโดยวิธีพิเศษจึงจะให้การวินิจฉัยได้

โฮโมซัยกัส (homozygous) หมายถึงภาวะที่มียีนผิดปกติ 2 ยีน ซึ่งเป็นยีนที่คู่กันและอยู่ที่ตำแหน่งเดียวกัน ดังนั้นผู้ที่เป็นโฮโมซัยกัสของเบต้าธาลัสซีเมีย จึงไม่สามารถสร้างเบต้าโกลบินได้เลยจะมีผลทำให้ขาดการสมดุลของสายแอลฟ่าโกลบินในเม็ดเลือดซึ่งปกติเม็ดเลือดแดงจะมีแอลฟ่าและเบต้าโกลบินอยู่ในอัตราที่เหมาะสมทำให้ผู้ป่วยมีอาการซีด เรียกโรคธาลัสซีเมียชนิดนี้ว่า โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย ยีนเบต้าในคนปกติ พาหะและเป็นโรคสามารถแสดงดังรูปที่ 1



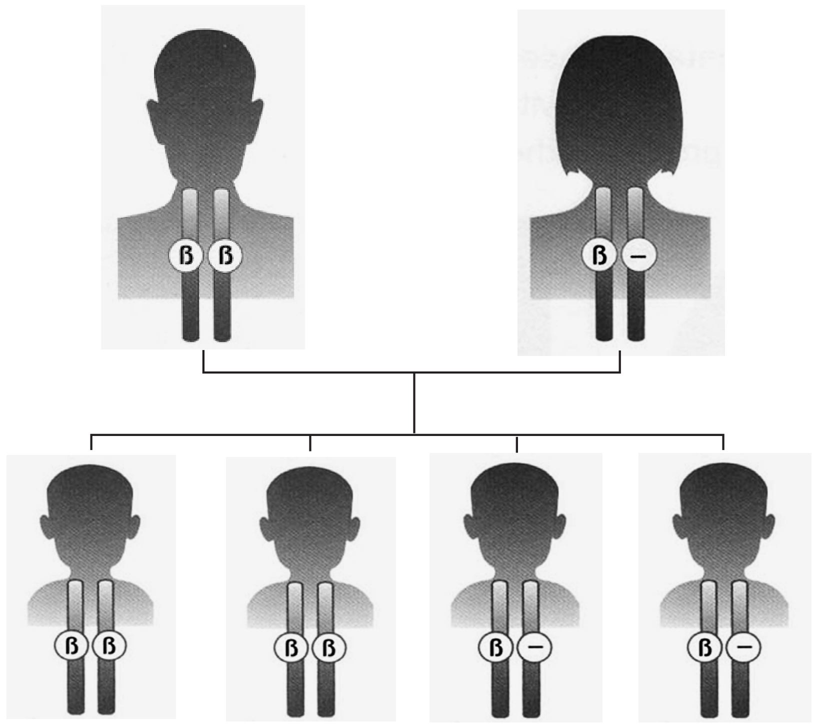
คนปกติ พาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย

รูปที่ 1 แสดงคนปกติมีเบต้ายีน 1 คู่ พาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย มียีนปกติและยีนเบต้าธาลัสซีเมีย และโฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมียมียีนเบต้าธาลัสซีเมีย 1 คู่

การถ่ายทอดของยีนเบต้าธาลัสซีเมียที่สำคัญมีอย่างไรบ้าง

1. กรณีฝ่ายหนึ่งเป็นปกติและอีกฝ่ายเป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมียจะมีโอกาสเสี่ยงดังตัวอย่างต่อไปนี้

พ่อปกติ แม่เป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย

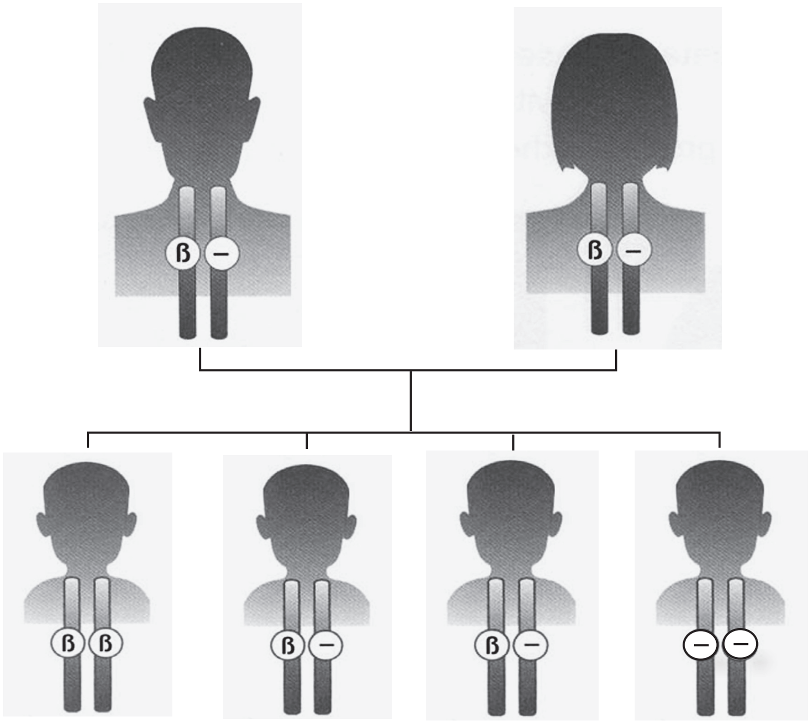


50% ปกติ 50% พาหะเบต้าธาลัสซีเมีย

รูปที่ 2 แสดงอัตราเสี่ยงของบิดาปกติและมารดาที่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย

2.กรณีที่ทั้งคู่พาหะเบต้าธาลัสซีเมียจะมีโอกาสเสี่ยงดังตัวอย่างต่อไปนี้

พ่อเป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย แม่เป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย

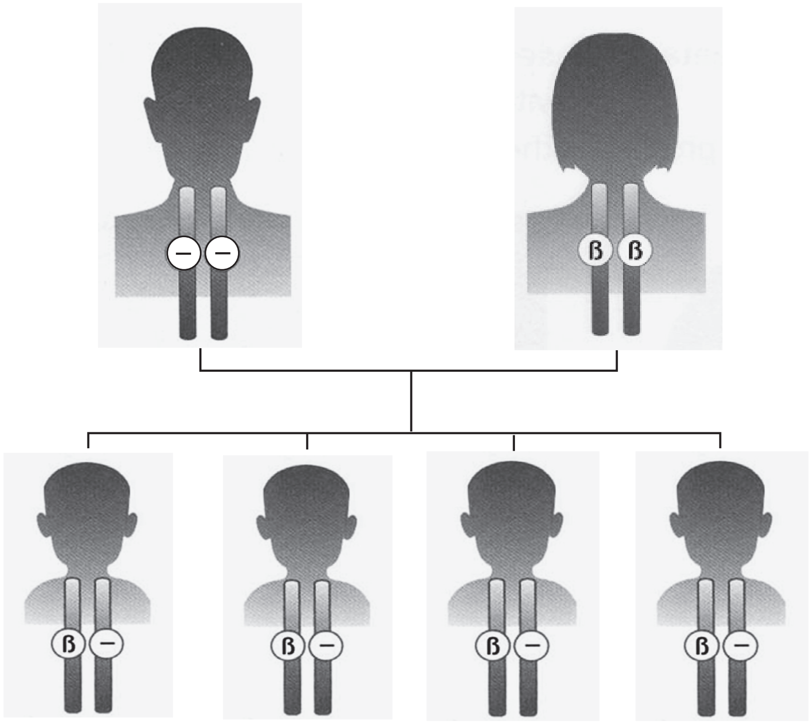


25% ปกติ 50% พาหะเบต้าธาลัสซีเมีย 25% โรคโฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย

รูปที่ 3 แสดงอัตราเสี่ยงของบิดาและมารดาที่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย

3. กรณีฝ่ายหนึ่งเป็นโรคโฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมียและอีกฝ่ายเป็นปกติจะมีโอกาสเสี่ยงดังตัวอย่างต่อไปนี้

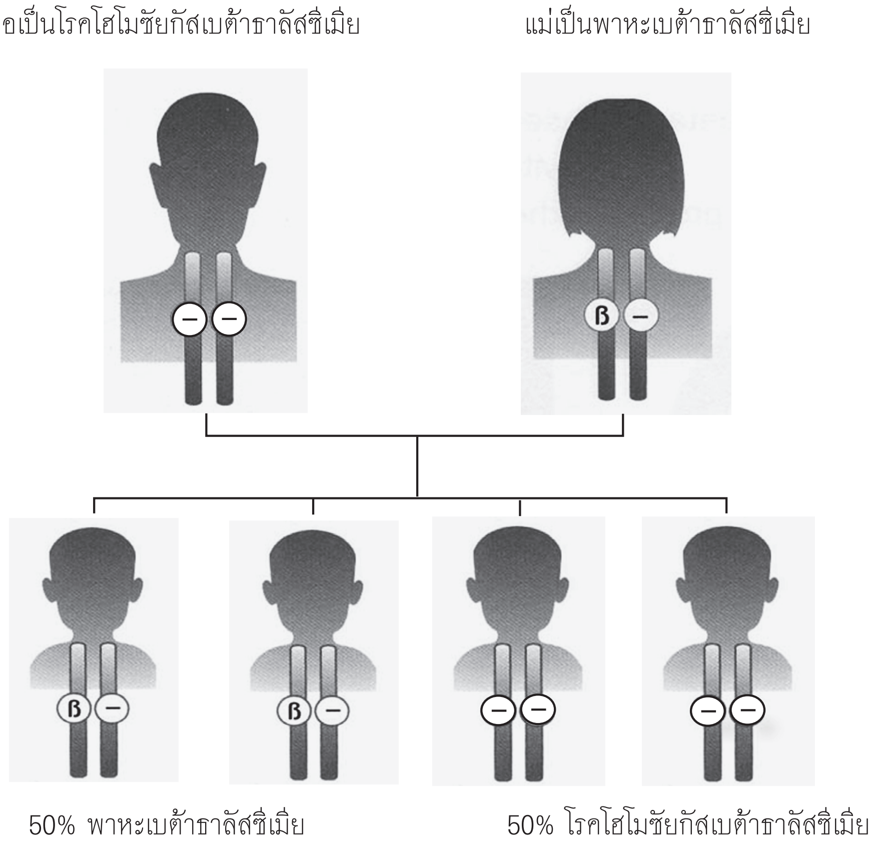
พ่อเป็นโรคโฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย แม่เป็นปกติ



100% (ทุกคน) เป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย

รูปที่ 4 แสดงอัตราเสี่ยงของบิดาโรคโฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมียและมารดาปกติ

4. กรณีที่ฝ่ายหนึ่งเป็นโรคโฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมียและอีกฝ่ายหนึ่งพาหะเบต้าธาลัสซีเมียจะมีโอกาสเสี่ยงดังตัวอย่างต่อไปนี้



รูปที่ 5 แสดงอัตราเสี่ยงของบิดาโรคโฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมียและมารดาที่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย

อาการและอาการแสดงในผู้ป่วยเป็นอย่างไร

ส่วนใหญ่มีอาการซีดภายในขวบปีแรก เนื่องจากเม็ดเลือดแดงมีรูปร่างผิดปกติจึงถูกทำลายที่ม้าม ทำให้เม็ดเลือดแดงอายุสั้น ผู้ป่วยมีอาการซีดมาก ม้ามโต ตับโต กระดูกหน้าเปลี่ยนรูป กระดูกบางเปราะหักง่าย ผู้ป่วยจะเสียชีวิตจากภาวะซีดมากและหัวล้มเหลวหากไม่ได้รับการรักษา

การรักษาทำอย่างไร

การรักษาประกอบด้วย

1. การดูแลรักษาทั่วไป ให้การดูแลสุขภาพตามวัยได้แก่ในวัยเด็กแนะนำให้ดื่มนมและรับประทานอาหารให้ครบ 5 หมู่ ควรได้รับวัคซีนตามเกณฑ์และยากรดโฟลิคเพื่อนำไปใช้สร้างเม็ดเลือด หากมีไข้ไม่สบายให้มาพบแพทย์เพราะอาจจะซีดลง

2. สิ่งที่ควรหลีกเลี่ยงได้แก่ งดอาหารที่มีปริมาณธาตุเหล็กสูง เช่น ตับ เลือดหมู เลือดไก่ เป็นต้นหรืองดรับประทานยาธาตุเหล็ก เนื่องจากผู้ป่วยจะมีธาตุเหล็กเกินอยู่แล้ว ในเด็กโตหรือวัยรุ่นให้งดออกกำลังกายที่หักโหมหรือรุนแรงเช่นเล่นฟุตบอลจะมีโอกาสกระดูกหักง่ายเนื่องจากผู้ป่วยมีภาวะกระดูกบาง นอกจากนี้ควรงดสูบบุหรี่หรือดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลล์กอฮอล์เช่น เบียร์ สุรา เนื่องจากการทำหน้าที่ของปอดและตับไม่ดีเท่าคนปกติ

3. การให้เลือด จุดประสงค์เพื่อป้องกันไม่ให้มีภาวะซีดเรื้อรังและรักษาระดับความเข้มข้นของเลือด (ระดับฮีโมโกลบิน) ให้สูงพอจะทำให้ผู้ป่วยมีการเจริญเติบโตใกล้เคียงปกติและไม่มีการเปลี่ยนแปลงของกระดูกใบหน้าโดยคงระดับฮีโมโกลบินก่อนการให้เลือดประมาณ 10 กรัมต่อเดซิลิตรด้วยการให้เลือดประมาณ 12-15 มิลลิลิตร (มล.)/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทุก 3-4 สัปดาห์ ผลของการให้เลือดดังกล่าว จะพบภาวะเหล็กเกินซึ่งจำเป็นต้องให้ยาขับเหล็กร่วมด้วย

4. การให้ยาขับเหล็ก ควรเริ่มให้ยานี้เมื่อได้รับเลือดมาแล้วประมาณ 15-20 ครั้งและตรวจเลือดดูระดับธาตุเหล็กในร่างกายหรือซีรั่มเฟอร์ไรติน (serum ferritin) มากกว่า 1,000 นาโนแกรม/มล. ยาขับธาตุเหล็กที่มีอยู่ในปัจจุบันที่มีประสิทธิภาพดีที่สุดในขณะนี้ประกอบด้วยยาฉีด เด็สเฟอร์รอล (Desferal) ต้องให้โดยการฉีดเข้าใต้ผิวหนังครั้งละ 8-12 ชั่วโมงในขนาด วันละ 20-50 มก. /กก. โดยฉีดยาผ่านปั๊ม ส่วนยารับประทานได้แก่ยา ดีเฟอร์-ริโพรน (deferiprone) และยาดีเฟอราซีร็อก (deferaxirox) สำหรับผู้ที่ไม่สามารถฉีดยาเด็สเฟอร์รอลได้โดยคำแนะนำจากแพทย์

5. การปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดซึ่งเป็นวิธีเดียวในปัจจุบันที่จะรักษาโรคนี้ให้หายขาดได้ จะทำได้ต่อเมื่อมีญาติพี่น้องที่มีเซลล์ต้นกำเนิดเข้ากันได้ (HLA identical) และจะได้ผลดีในผู้ป่วยอายุน้อย

เมื่อไรจะทำการการตัดม้าม

ควรทำในผู้ป่วยเฉพาะรายที่มีม้ามโตมาก มีภาวะซีดมาก และต้องรับเลือดบ่อยขึ้นควรทำหลังอายุ 5 ปีเนื่องจากมีโอกาสติดเชื้อสูงและควรเตรียมผู้ป่วยล่วงหน้าก่อนตัดม้ามได้แก่การให้วัคซีนป้องกันการติดชื้อนิวโมคอคัส นอกจากนี้หลังการตัดม้ามควรให้ยาเพ็นนิซิลลินป้องกันโรคติดเชื้ออย่างน้อย 2 ปี

จะป้องกันโรคนี้ได้อย่างไร

การป้องกันประกอบด้วย

1. ให้ประชาชนควรมีความรู้และความเข้าใจโรคธาลัสซีเมีย
2. ผู้ที่มีประวัติคนในครอบครัวเป็นธาลัสซีเมียควรตรวจเลือดว่าเป็นพาหะหรือไม่
3. ผู้ที่อยู่ในวัยเจริญพันธ์ควรตรวจเลือดก่อนแต่งงานเนื่องจากอุบัติการณ์ของผู้ที่เป็นพาหะธาลัสซีเมียและฮีโมโกลบินผิดปกติในประเทศไทยพบได้ประมาณร้อยละ 40 และผู้ที่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมียพบได้ร้อยละ 5
4. คู่เสี่ยงที่จะมีลูกเป็นโรคธาลัสซีเมียควรปรึกษาแพทย์

จะตรวจเลือดว่าเป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมียได้อย่างไร

1. การตรวจเลือด CBC (complete blood count) เป็นการตรวจกรองเบื้องต้นเพื่อที่จะทราบว่าเราซีดมากน้อยเพียงใดนอกจากนี้ค่าใน CBC ยังบอกว่าเม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็กหรือไม่ โดยดูค่า MCV ถ้ามีขนาดเล็ก(<80 fL)อาจจะเป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมียให้ส่งตรวจ หาชนิดของฮีโมโกลบิน (hemoglobin type) ต่อไป
2. ตรวจหาชนิดของฮีโมโกลบิน จะสามารถให้การวินิจฉัยพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย โดยมีค่า Hb $A_2 > 4\%$

ธาลัสซีเมียมีหลายชนิดจะรู้ได้อย่างไรว่าเป็นโรคนี้

ตรวจหาชนิดของฮีโมโกลบิน จะสามารถให้การวินิจฉัยโรคโฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมียได้ โดยจะพบ Hb A_2 และ Hb F

การพยากรณ์โรคนี้เป็นอย่างไร

มีหลายปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการพยากรณ์โรคได้แก่ การรักษาภาวะแทรกซ้อน และการติดตามการรักษาอย่างต่อเนื่องเป็นต้น ตัวอย่างเช่น ถ้าได้รับเลือดโดยรักษาระดับความเข้มข้น (Hb) ประมาณ 10-12 กรัมต่อเดซิลิตรและได้ยาขับเหล็กที่เหมาะสมเพียงพอจะเจริญเติบโตเป็นผู้ใหญ่ได้อายุไขโดยเฉลี่ยระหว่าง 30-40 ปี ดังนั้นการปรึกษาแพทย์ผู้ดูแลและการติดตามนัดอย่างสม่ำเสมอจะทำให้ผู้ป่วยมีผลการรักษาและคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

สาเหตุการตายและอัตรารอดชีวิตใน
โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย

รศ. นพ. กิตติ ต่อจรัส

ในปี พ.ศ.2503 ประเทศอังกฤษเริ่มมีการลงทะเบียนผู้ป่วยธาลัสซีเมีย หรือเรียกว่า UK Thalassemia Registry ระบบทะเบียนผู้ป่วยได้พัฒนามากขึ้นเรื่อยๆจนปัจจุบันได้รับความร่วมมือจากแพทย์ผู้รักษาผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ทำให้เป็นฐานข้อมูลระดับชาติสำหรับการติดตามอัตราการรอดชีวิต ซึ่งมีความสมบูรณ์ของข้อมูลมากกว่า ร้อยละ 70

วิวัฒนาการของการรักษา

การให้เลือดเพื่อรักษาระดับความเข้มข้นให้ใกล้เคียงปกติ (regular transfusion) เริ่มตั้งแต่ พ.ศ. 2503 ทำให้คุณภาพชีวิตผู้ป่วยดีขึ้นแต่ผลที่ตามมาคือ มีภาวะเหล็กเกินซึ่งเป็นสาเหตุให้เสียชีวิตในช่วงอายุ 12-24 ปี

ในปี พ.ศ. 2507 เริ่มนำยาขับเหล็กชนิดฉีด “เดสเฟอร์รัล” (Desferal) มาใช้โดยให้ขนาด 20-25 มก./กก./วัน ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ และในปี พ.ศ. 2519 เปลี่ยนการฉีดยา เดสเฟอร์รัล เป็นฉีดใต้ผิวหนังโดยใช้ปั๊มในการบริหารยา และใช้เป็นยาขับเหล็กมาตรฐานตั้งแต่ พ.ศ.2523 เป็นต้นมา

การปลูกถ่ายไขกระดูกในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย เริ่มทำตั้งแต่ พ.ศ. 2527 และการให้ยาขับเหล็กชนิดรับประทาน “ดีเฟอริโพรน” (Deferiprone) ได้นำมาใช้ตั้งแต่ พ.ศ. 2530 โดยมีข้อบ่งใช้คือใช้ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถทนการฉีดยา (tolerate) เดสเฟอร์รัลได้ หรือมีข้อแทรกซ้อนจากยาฉีดเดสเฟอร์รัล และ ในปี พ.ศ. 2546 ยาขับเหล็กชนิดรับประทานตัวใหม่ “ดีเฟอราซีร็อค” เริ่มถูกนำเข้ามาใช้ในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ตั้งแต่นั้นเป็นต้นมาสถิติผู้มีชีวิตรอดและสาเหตุการตายดังตารางที่ 1, 2

ตารางที่ 1 แสดงจำนวนผู้ที่มีชีวิตรอดและเสียชีวิตจนถึงปี พ.ศ. 2546

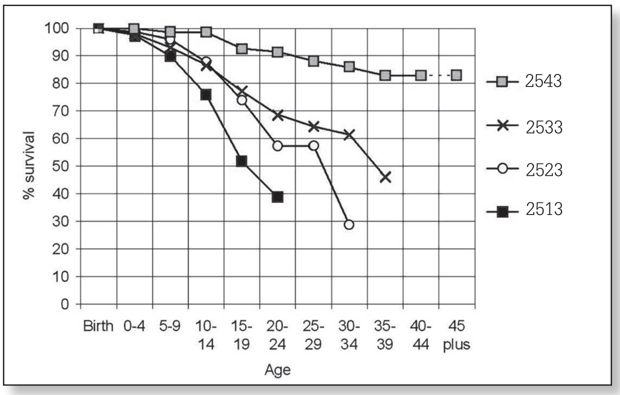
การวินิจฉัย	มีชีวิตรอด	ตาย	รวม
โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย	644	206	850
เบต้าธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดีย	138	20	158
เบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอี	73	7	80
แอลฟ่าธาลัสซีเมียเมเจอร์	1	0	1
รวม	**856**	**233**	**1,089**

ตารางที่ 2 แสดงสาเหตุการตายของโฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย

สาเหตุ	ราย	%
1. ภาวะเหล็กเกิน	111	54
2. ช็อค	33	16
3. ข้อแทรกซ้อนการปลูกถ่ายไขกระดูก	21	10
4. ติดเชื้อ	19	9
5. มะเร็ง	5	2.5
6. อื่นๆ	16	8
7. ไม่ทราบ	1	0.5
รวม	**206**	**100**

อัตราการรอดชีวิต

สามารถคำนวณค่าเฉลี่ยอัตราการรอดชีวิต (average life-expectancy) ในปี พ.ศ. 2513, 2523, 2533 และ 2543 เท่ากับ 17, 27, 37 และมากกว่า 40 ปี ตามลำดับดังรูปที่ 1



รูปที่ 1 ค่าเฉลี่ยอัตรารอดชีวิต พ.ศ. 2513, 2523, 2533, และ 2543

เอกสารอ้างอิง

1. Modell B, Khan M, Darlison M, Westwood MA, Ingram D, Pennell DJ. Improved survival of thalassaemia major in the UK and relation to T2* cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2008;10(1):42.

2. Modell B, Khan M, Darlison M, King A, Layton M, Old J, Petron M, Varnavides. A national register for surveillance of inherited disorders: beta thalassemia in the United Kingdom. Bull World Health Organ 2001. 79;1006-13

จากสิงคโปร์ถึงประเทศไทย From Singapore to Thailand (ตอนที่ 2)

กลุ่มวิจัยธาลัสซีเมียฯ จากศิริราช กวาด 4 รางวัลจากการประชุม International Thalassemia Conference (TIF 2008)

รศ.ดร.นพ.วิปร วิประกษิต

เป็นที่ทราบกันดีว่า โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย เป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทยโดยประมาณการว่ามีผู้ป่วยไม่ต่ำกว่า 1 % ของประชากรชาวไทย หรือ 600,000 คน ป่วยด้วยโรคดังกล่าว ดังนั้นงานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียจึงมีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งสำหรับประเทศไทยเนื่องจากองค์ความรู้ที่เกิดขึ้นสามารถนำมาปรับใช้ได้โดยตรงกับผู้ป่วยชาวไทย และมีส่วนสำคัญในการพัฒนาการดูแลรักษา ตลอดจนใช้ในการวางแผนการควบคุมและป้องกันโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียทั้งในระดับบุคคลไปจนถึงการวางนโยบายในระดับประเทศ

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลเป็นสถาบันหลักในประเทศไทยที่เป็นกลจักรสำคัญในการพัฒนางานวิจัยเกี่ยวกับโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย นับตั้งแต่การค้นพบโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียเป็นครั้งแรกในภูมิภาคเอเชีย และได้รายงานไว้ในวารสาร “Blood” ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1954 หลังจากนั้นกลุ่มวิจัยธาลัสซีเมียของคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ก็มีผลงานวิจัยอย่างต่อเนื่องทุกปี โดยมีผลงานที่ตีพิมพ์เกี่ยวกับโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียรวมกันมากกว่า 500 ชิ้น ทั้งในประเทศและต่างประเทศ และเพื่อเป็นการตอกย้ำถึงบทบาทการเป็นผู้นำในวงการวิจัยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียในระดับนานาชาติ นักวิจัยจากคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ได้รับคัดเลือกให้รับ 4 รางวัล จากทั้งหมด 12 รางวัล ในการประกาศผลรางวัล “Novartis Travel Award” ที่คัดเลือกจากผลงานที่นำเสนอในการประชุมดังกล่าวมากกว่า 293 เรื่อง ซึ่งมีผลงานจากสถาบันต่างๆ เข้าร่วมจากทั่วโลก โดยเฉพาะในประเทศไทยก็ได้ส่งผลงานไปนำเสนอ มากกว่า 33 เรื่อง จากหลายสถาบันอาทิ ม.มหิดล ม.เชียงใหม่ ม.ขอนแก่น จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ฯลฯ

โดยหัวหน้าคณะผู้วิจัย รศ.ดร.นพ. วิปร วิประกษิต ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล และผู้ประสานงานกลุ่มวิจัยเพื่อความเป็นเลิศสำหรับโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ได้เปิดเผยว่า “ในระหว่างการประชุม International Thalassemia Conference หรือที่เรียกกันในวงการว่าการประชุม TIF 2008 (Thalassemia International Federation) ซึ่งจัดขึ้นเป็นครั้งที่ 11 ในระหว่างวันที่ 8-11 ตุลาคม 2551 ที่ประเทศสิงคโปร์ นักวิจัยจากคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ได้รับคัดเลือกให้รับรางวัล Travel Award ถึง 4 รางวัล จากทั้งหมด 12 รางวัล ซึ่งเป็นเรื่องที่น่าชื่นชมและยินดีเป็นอย่างยิ่ง และศิริราชเป็นสถาบันจากประเทศไทยสถาบันเดียวที่ได้เกียรติดังกล่าว ซึ่งเป็นเครื่องตอกย้ำความเป็นผู้นำในวงการวิจัยธาลัสซีเมียของเราได้เป็นอย่างดี” โดยผลงานที่ได้รับการคัดเลือกให้รับรางวัลดังกล่าวได้แก่

1. น.ส. สุชาดา ริ้วเหลือง นักศึกษาปริญญาโท ในหลักสูตรวิทยาภูมิคุ้มกัน (นานาชาติ) กับผลงานเรื่อง “Signicant Epigenetic Marks Identied Through Methylation Prole Analysis of The G-Gamma and A-Gamma Globin Genes Using MALDI-TOF Mass Spectrometry and Methylation Cloning” เป็นการศึกษาการแสดงออกของยีนแกมมาโกลบินในระดับอณูพันธุกรรมด้วยการตรวจดีเอ็นเอเมทิลเลชัน โดยใช้วิธีโคลนนิ่ง และ MALDI-TOF Mass Spectrometry เปรียบเทียบในเซลล์เม็ดเลือดแดงเพาะเลี้ยงในระยะต่างๆ เซลล์เม็ดเลือดแดงจากสายสะดือ และเซลล์เม็ดเลือดขาว ผลการศึกษา พบลักษณะจำเพาะของการกระจายตัวดีเอ็นเอเมทิลเลชันที่เฉพาะบางตำแหน่งของดีเอ็นเอซึ่งเป็นองค์ความรู้ใหม่ที่สามารถนำมาใช้ในการตรวจวินิจฉัย และวิจัยหายาที่มีผลปรับการแสดงออกของยีนได้ในอนาคต

2. นายนันทวุฒิ ฉัตรอุทัย นักศึกษาปริญญาโท ในหลักสูตรวิทยาภูมิคุ้มกัน(นานาชาติ)กับผลงานเรื่อง ”Different Osmotic Containment in Various Types of Thalassemias Correlated with Clinical Hemolysis”

เป็นการศึกษาเปรียบเทียบคุณสมบัติ การทนแรงดัน Osmotic (Osmotic Fragilty Test) ของเม็ดเลือดแดง จาก ผู้ป่วย โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย 2 กลุ่มหลัก ได้แก่ กลุ่มอัลฟ่าธาลัสซีเมียชนิด (Hb H) และ กลุ่มเบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอี (Hb E) จากการทดลองพบว่าการแตกของเม็ดเลือดแดงสัมพันธ์การเกิดสภาวะเม็ดเลือดแดงแตกแบบเฉียบพลันกล่าวคือ ผู้ป่วยที่มีอัตราการเกิดสภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลันสูง (Hemolytic Crisis) มักมีความไวสูงต่อการแตกของเม็ดเลือดแดงในหลอดทดลองเช่นกัน

3. พญ. พรพรรณ ศรีพรสวรรค์ แพทย์ประจำบ้านต่อยอด ในหลักสูตรกุมารเวชศาสตร์โรคเลือด กับผลงานเรื่อง ”Clinical Evaluation on Adverse Events due to Deferasirox: A Novel Oral Iron Chelator, in 79 Pediatric Patients with beta-Thalassemia”

เป็นการศึกษาวิจัยทางคลินิกแบบไปข้างหน้า เพื่อรวบรวมภาวะแทรกซ้อน และผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นจากการใช้ยาดีเฟอรา

ซีร็อคซึ่งเป็นยาขับเหล็กแบบรับประทานชนิดใหม่ ในผู้ป่วยเด็กชาวไทยจำนวน 79 ราย ซึ่งผลการศึกษาพบว่าภาวะผื่นแพ้พบมากถึง 17% ซึ่งมากกว่ารายงานในต่างประเทศ แต่ผลข้างเคียงอื่นๆ พบน้อย และผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่มีปัญหาแทรกซ้อนจากการใช้ยาดังกล่าว

4. น.ส. พนิดา คำยา นักศึกษาปริญญาโท ในหลักสูตรวิทยาภูมิคุ้มกัน (นานาชาติ) กับผลงานเรื่อง “Oxidation Stress in Microparticles and in Peripheral Blood Cells of Beta Thalassemia / Hb E Patients”

เป็นการศึกษาสภาวะความเครียดออกซิเดชั่นของ micro-particles จากระบบการไหลเวียน ของผู้ป่วย เบต้า ธาลัสซีเมีย /ฮีโมโกลบิน อี โดยทำการเปรียบเทียบปริมาณของ reactive oxygen species (ROS) และ reduced glutathione (GSH) ในเกร็ดเลือด เซลล์เม็ดเลือดแดงและเซลล์เม็ดเลือดขาว ของผู้ป่วย และกลุ่มคนปกติ ซึ่งพบว่าสภาวะเครียดออกซิเดชั่นในเซลล์ของผู้ป่วยสูงกว่าอย่างมีนัยยะสำคัญ

โดยนักศึกษาระดับหลังปริญญาลำดับที่ 1-3 อยู่ภายใต้การดูแลของ รศ.ดร.นพ.วิปร วิประกษิต ส่วนนักศึกษาลำดับที่ 4 อยู่ภายใต้การดูแลของ ศ.ดร.โกวิท พัฒนาปัญญาสัตย์ หัวหน้าสถานส่งเสริมการวิจัย(ภาพประกอบ)สำหรับประเทศอื่นๆ ที่ได้รับรางวัลได้แก่ อินเดีย (5) ฟิลิปปินส์ (2) อินโดนีเซีย (1) และ ไทย (4)

เป็นที่น่ายินดีว่า กลุ่มวิจัยธาลัสซีเมียของคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ได้รับการสนับสนุนเป็นอย่างดี จากท่านคณบดีฯ และท่านรองคณบดีฝ่ายวิจัย (ศ.นพ.วิษณุ ธรรมลิขิตกุล) ที่ได้กำหนดให้กลุ่มวิจัยธาลัสซีเมียเป็น 1 ใน 13 โครงการวิจัยมุ่งเป้าสู่ความเป็นเลิศ (Area of Excellence in Research) และได้มีการผนึกกำลังจากคณะผู้ร่วมวิจัยมากกว่า 60 ท่าน เฉพาะในคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล นอกจากนี้กลุ่มวิจัยธาลัสซีเมียยังได้รับความร่วมมือและสนับสนุนเป็นอย่างดีทั้งจากภายใน ม.มหิดล เช่นโครงการวิจัยธาลัสซีเมีย สถาบันวิจัยและพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี (ศ.นพ.สุทัศน์ ฟู่เจริญ) และองค์กรภายนอก เช่น มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย องค์การเภสัชกรรมอีกด้วย

(บรรยายภาพ) รศ.ดร.นพ.วิปร วิประกษิต ผู้ประสานงานกลุ่มวิจัยธาลัสซีเมีย คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล (คนที่ 4 จากซ้าย) ถ่ายภาพร่วมกับคณะนักวิจัย ผู้ได้รับรางวัล “Novartis Travel Award” จากซ้าย 1) นางสาวพนิดา คำยา 2) นายนันทวุฒิ ฉัตรอุทัย 3) นางสาวสุชาดา ริ้วเหลือง และ 4) พ.ญ.พรพรรณ ศรีพรสวรรค์ โดย ศ.ดร.ริชาร์ด กิบบอนส์ แห่งมหาวิทยาลัยออกซ์ฟอร์ด (คนที่ 3 จากซ้าย) ร่วมแสดงความยินดี

ติดต่อขอรายละเอียดเพิ่มเติม

หัวหน้าโครงการวิจัย : รศ.ดร.นพ.วิปร วิประกษิต
ที่อยู่: สาขาโลหิตวิทยาและอองโคโลยี ภ.กุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
โทร: 02-412 2113
Email: sivvp@mahidol.ac.th

สารจาก เพื่อนสมาชิก

kittitcr@access.inet.co.th
Website: www.thalassemia.or.th

เรียน นพ.กิตติ ที่นับถือ

ดิฉันป่วยเป็นโรคธาลัสซีเมียตั้งแต่เด็ก (3ขวบ) และรับเลือดมาตลอดอยากจะถามเกี่ยวกับยาขับเหล็กปัจจุบันยังไม่เคยใช้ยาขับเหล็กเลย ไม่ทราบว่าจะมีผลกระทบมากต่อร่างกายไหมคะ ลืมบอกไปปัจจุบัน ดิฉันอายุ 27 ปี ค่ะยาขับเหล็กชนิดรับประทานมีราคาประมาณเท่าไหร่เหรอคะ เท่าที่ทราบข้อมูลยาเม็ดแบบรับประทานราคาสูงพอสมควรจริงหรือเปล่าคะ แล้วอยู่ในบัญชียา 30 บาทหรือมีเข้าโครงการอะไรที่ไม่ต้องเสียค่าใช้จ่ายหรือค่าใช้จ่ายไม่สูงมีบ้างหรือเปล่า? รบกวนตอบให้หายสงสัยหน่อยนะคะ ขอบคุณค่ะ

จาก ผู้ไม่ประสงค์จะออกนาม

เรียนคุณไม่ประสงค์จะออกนาม

การให้ยาขับธาตุเหล็กแพทย์จะเป็นผู้พิจารณาโดยมีข้อบ่งชี้ดังนี้

1. เป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงที่ต้องให้เลือดเป็นประจำซึ่งการให้เลือดประมาณ 15-20 ครั้งจะมีธาตุเหล็กเกินเนื่องจากเลือด 1 ถุงจะมีธาตุเหล็กประมาณ 200 มิลลิกรัมธาตุเหล็กที่เข้าไปในร่างกายจะไม่สามารถขับออกจากร่างกายได้จึงต้องให้ยาขับออก

2. ตรวจเลือดหาระดับธาตุเหล็กหรือ เฟอร์ไรติน (ferritin) ถ้ามากกว่า 1,000 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร (ng/ml) เป็นข้อบ่งชี้ว่าต้องให้ยาขับเลือด

ยาขับธาตุเหล็กมี 2 ประเภทคือ

1. ชนิดฉีดได้แก่ยาเด็สเฟอร์รัล (Desferal) เป็นยามาตรฐานที่ใช้มานานโดยฉีดเข้าใต้ผิวหนังการฉีดยาต้องใช้ปั๊มในการดันยาให้ค่อยๆ เข้าไปในร่างกายใช้เวลานานประมาณ 8-10 ช.ม. ยาเด็สเฟอร์รัล เป็นยาบรรจุขวดขนาด 500 มิลิกรัม ผู้ป่วยหรือผู้ปกครองต้องเรียนรู้วิธีการเตรียมยาสำหรับฉีดด้วยตนเองราคายาประมาณ 250 บาท แพทย์จะเป็นผู้คำนวณขนาดยาให้ซึ่งขนาดที่ให้คือ 40 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมเช่นถ้าน้ำหนักตัว 25 กิโลกรัมใช้วันละ 2 ขวด ฉีดทุกวันหรือ 5 วันต่อสัปดาห์

2. ยาชนิดรับประทานมี 2 ชนิดคือ

2.1 ยาดีเฟอร์ริโพรน หรือ L1 เป็นยาเม็ดขนาด 500 มิลลิกรัมต่อเม็ดองค์การเภสัชกรรมผลิตได้ กำลังอยู่ในขั้นวิจัยใช้เวลาอีก 1 ปีน่าจะนำมาใช้ในผู้ป่วยได้ ขนาดยาที่ใช้คือ 50-75 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมเช่นถ้าน้ำหนักตัว 40 กิโลกรัมรับประทานครั้งละ 2 เม็ด 3 เวลาหลังอาหาร อาการข้างเคียงของยาได้แก่คลื่นไส้ อาเจียน เม็ดเลือดขาวต่ำ ดังนั้นต้องอยู่ในการควบคุมของแพทย์อย่างใกล้ชิด

2.2 ยาดีเฟอร์ราซีร็อค หรือเอ็กเจ็ด เป็นยาเม็ดขนาด 250 มิลิกรัมต่อเม็ด ขนาดยาที่ใช้คือ 20 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมเช่นถ้าน้ำหนักตัว 12 กิโลกรัมรับประทาน 1 เม็ดครั้งเดียวต้องละลายยาในน้ำหรือในน้ำส้มก่อนรับประทาน ราคาประมาณเม็ดละ 700 บาท อาการข้างเคียงของยาได้แก่ผื่นคันที่ผิวหนัง

ยาที่อยู่ในโครงการบัญชียาหลักแห่งชาติคือ ยาเด็สเฟอร์รัลและ L1 ถ้าโรงพยาบาลของรัฐนำเข้ายาทั้งสองนี้คนไข้ ที่ใช้บัตรทองในระบบประกันสุขภาพถ้วนหน้า (30 บาท) สามารถใช้ยาได้ฟรีครับ

หากต้องการทราบรายละเอียดของยาขับธาตุเหล็กสามารถหาอ่านเพิ่มเติมได้ในจุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียฯ หรือที่ www.thalassemia.or.th อย่างไรก็ตามก่อนใช้ยาควรปรึกษาแพทย์ก่อนนะครับ

นพ.กิตติ

เรียน คุณหมอกิตติค่ะ

หนูมีคำถามข้อข้องใจอยู่ 3 ข้อค่ะ ข้อที่ 1 เนื่องจากว่าหนูมีญาติที่เป็น heterozygous hemoglobin E ค่ะ ขอเรียนถามว่าจะสามารถให้ ยาที่มีธาตุเหล็ก ได้หรือไม่ค่ะ ตอนนี้รับประทานยา folic acid อยู่ค่ะ ข้อที่ 2 ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้ผลดังนี้ค่ะ Hb 8.2 g/dL, Hct 26.6 %, MCV 63 fL, MCH 19.2 pg, wbc 8,000 cell/cu.mm., platelet 977,000 cell/cu.mm. ข้อที่ 3 ผล hemoglobin typing แจ้งว่า hemoglobin typing EA ประกอบด้วย Hb F < 0.5 %, Hb E 26 % ในใบรายงานผลแปลผล (interpretation) ว่าเป็น Hb E trait เนื่องจากว่าเคยอ่านเจอบทความของคุณหมอกิตติค่ะ แต่ไม่แน่ใจว่าตนเองจะเข้าใจถูกต้องไหมค่ะเกี่ยวกับการรับประทานอาหารเสริมธาตุเหล็กค่ะ และอาหารบางอย่าง เช่นพวก เครื่องในสัตว์ว่าไม่ควรรับประทานเพราะในร่างกายมีเหล็กอยู่เพียงพอแล้ว แต่ควรรับประทานยา Folic acid ไปตลอดเพื่อบำรุงเม็ดเลือดค่ะ

ขอบพระคุณค่ะ

ผู้ข้องใจ

เรียนผู้ข้องใจ

ก่อนอื่นต้องขอขอบคุณมากนะครับที่ติดตามอ่านบทความของหมอและเขียนคำถามข้องข้องใจมาแลกเปลี่ยนกันเพื่อที่ผู้อื่นจะได้รับความรู้ไปด้วย หมอขอตอบข้อที่ 3 ก่อนนะครับ

ข้อที่ 3 การวินิจฉัยพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย (beta-thalassemia trait หรือ beta-thalassemia heterozygous), การวินิจฉัยโรค (thalassemia disease) และการวินิจฉัยพาหะฮีโมโกลบิน อี (hemoglobin E trait) หรือโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินอี (homozygous hemoglobin E) สามารถทำได้โดยการตรวจหาชนิดของฮีโมโกลบิน (hemoglobin typing) หรือเรียกสั้นๆ ว่า ตรวจ Hb typing ในคนปกติจะมีฮีโมโกลบิน เอ (Hb A) ประมาณ 97% และฮีโมโกลบินเอ2 (HbA_2) ประมาณ 2.5-3.5% รายละเอียดตัวอย่างการแปลผลชนิดของฮีโมโกลบิน (Hb typing) ดังตารางดังนี้

ดังนั้นสรุปว่าญาติของคุณเป็นพาหะฮีโมโกลบินอี (HbE trait) ไม่ได้เป็นโรค

ข้อที่ 2 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เป็นการตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด ทางการแพทย์เรียกว่าตรวจ CBC ย่อมาจาก complete blood count ตรวจปริมาณและจำนวนเม็ดเลือดทั้ง 3 ชนิดดังนี้

1. เม็ดเลือดแดงเรื่องซีดดูค่าความเข้มข้นของเลือดได้แก่ฮีโมโกลบิน (Hb) และฮีมาโตคริต (Hct) ขนาดเม็ดเลือดแดง (MCV) และปริมาณฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง (MCH)
2. เม็ดเลือดขาว (wbc)
3. เกร็ดเลือด (platelet)

จากผล CBC พบว่าซีด Hb = 8.2 g/dL (ค่าปกติ 12-14), Hct = 26.6 % (ค่าปกติ 36-42), เม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็ก MCV= 63 fL (ค่าปกติ > 80), และปริมาณฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดงน้อย MCH = 19.2 pg (ค่าปกติ > 27) ส่วนค่าเม็ดเลือดขาวและเกร็ดเลือดปกติ ดังนั้นญาติของคุณน่าจะเป็น พาหะของฮีโมโกลบิน อี เพราะ Hb type เป็น AE แต่ซีดจากสาเหตุอื่นร่วมด้วยเช่นขาดธาตุเหล็ก ส่วนผลเม็ดเลือดขาวและเกร็ดเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ

ข้อที่ 1 สรุปญาติเป็นพาหะของฮีโมโกลบิน อี (heterozygous hemoglobin E หรือ hemoglobin E trait) คนที่เป็นพาหะของธาลัสซีเมียหรือพาหะของฮีโมโกลบิน อี คือคนที่มีสุขภาพแข็งแรง ไม่ซีดไม่ต้องรับประทานยาโฟลิค (folic acid) แต่ในกรณีของญาติคุณน่าจะมีปัญหาซีดจากการขาดธาตุเหล็กร่วมด้วยขอให้ไปปรึกษาแพทย์เพื่อการวินิจฉัยและหาสาเหตุที่ถูกต้องการรับประทาน ยาที่มีธาตุเหล็กในกรณีนี้สามารถทำได้ครับ

คิดว่าคำตอบจะทำให้หายข้องใจได้นะครับ

นพ.กิตติ

ตารางแสดงการแปลผล Hb type

	Hb typing	ปริมาณของ Hb (%)			
		A	A_2	E	F
คนปกติ	A A_2	97	2.5-3.5	-	-
พาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย	A A_2	96	> 4.0	-	-
พาหะฮีโมโกลบิน อี	A E	65-75	-	25-35	-
โฮโมซัยกัสฮีโมโกลบิน อี	EE	-	-	85-100	0-15
เบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบิน อี	EF	-	-	50	50

เรียน คุณหมอกิตติ ต่อจรัส ที่เคารพค่ะ

สวัสดีปีใหม่ 2552 นะคะ ต้องขอโทษอย่างยิ่งที่ Happy New Year ช้าไปหน่อย เพราะเพิ่งกลับจากต่างจังหวัดค่ะ ไม่แน่ใจว่าคุณหมอจะจำได้หรือเปล่า ดิฉันเคยเขียนบทความลงคอลัมน์ในจุลสารชมรมโลหิตจางฯ ในปีที่แล้ว และปีนี้มีบทความจากลูกสาวซึ่งได้รับรางวัลเด็กดีเด่นของโรงเรียน และชนะเลิศการประกวดเรียงความ (เป็นเรื่องจริงขณะที่น้องชายป่วยเป็นธาลัสซีเมีย) อ่านแล้วรู้สึกประทับใจ เลยส่งมาให้คุณหมอพิจารณาลงคอลัมน์ในจุลสารชมรมฯ ตามไฟล์แนบค่ะ

สุรางค์ สมกมลชนก

“ 82 วัน ในความทรงจำ ”

โดย ด.ญ.พิชญา สมกมลชนก
ชั้นประถมปีที่ 5
โรงเรียนเปี่ยมสุวรรณวิทยา
เด็กดีเด่นประจำปี พ.ศ.2552
และตัวแทนนักกีฬาว่ายน้ำ 5 ปีซ้อน

ริมธารน้ำของบ้านเรือนไทยในไร่สมกมลชนก ปีที่แล้วฉันนอนอ่านหนังสือบนเปลญวนอยู่ที่นี่ ภาพนั้นเหมือนราวกับผ่านไปเมื่อวานนี้เอง ฉันนึกทบทวนเรื่องราวเก่า ๆ ถัดไปในอดีตอีกปี จำได้ว่าในปี 2006 เมื่อผลการวินิจฉัยปรากฏว่าน้องชายของฉันต้องเข้ารับการรักษาเป็นผู้ป่วยในโรงพยาบาลราว 3 เดือน ครอบครัวของเราต่างมีความรู้สึกแย่มาก ฉันเป็นพี่สาวคนโตที่พอแบ่งเบาภาระ ได้ถูกมอบหมายทำหน้าที่เป็นผู้เฝ้าไข้ ความรู้สึกก็ห่อเหี่ยวเพราะฉันไม่ชอบกลิ่นยาและคุณป้าเสียงดุทั้งหลายที่ฉีดยาเจ็บจนเด็กต้องร้องไห้ พรุ่งนี้แล้ว! วันที่ฉันวงด้วยปากกาสีน้ำเงินไว้ในตัวเลขปฏิทิน

วันรุ่งขึ้นเมื่อมาถึงโรงพยาบาลคุณแม่ดำเนินการเรื่องเอกสารจนน้องชายได้เข้ารับการรักษา เริ่มจากกลุ่มเจ้าหน้าที่ประสานงานตามระบบขั้นตอนและพาไปยังตึกผู้ป่วย ฉันได้พบพยาบาลเป็นด่านแรกที่มาบริการและต้อนรับ "ไม่ต้องห่วงนะคะ เราจะดูแลผู้ป่วยอย่างดีที่สุด" ฉันใจชื้นขึ้นหน่อยนึกในใจไม่เหมือนอย่างที่คิด เพราะน้ำเสียงมีความรู้สึกอ่อนโยน พยาบาลได้แนะนำวิธีการปฏิบัติตัว การดูแลคนไข้ ขั้นตอนการรักษา และวันนั้นฉันก็ทำหน้าที่เป็นผู้เฝ้าไข้ ไม่รอล่ะ...ฉันเหนื่อยและเมื่อยขาเต็มทนขอตัวนอนนาน ๆ แล้วก็หลับไป มาตื่นอีกครั้งตอนเช้ามืดพยาบาลเข้ามาเช็ดตัวน้องในห้อง ส่วนฉันปฏิบัติตามอย่างเคร่งครัดคล้ายอยู่โรงเรียนประจำจนน้องชายผ่าตัดเสร็จ แต่ก็ยังห้ามออกนอกสถานที่เพราะต้องพักรักษาตัวระวังการติดเชื้อ แม้แต่คืนวันเพ็ญ เดือนสิบสอง ฉันและน้องอยากดูพลุแต่ก็ได้แค่นึก พยาบาลได้เข้ามาพับกระทงกระดาษ เปิดม่านที่ช่องหน้าต่างและร้องเพลงลอยกระทง ฉันยืนยันเลยว่าเสียงเพลงเป็นภาษาที่ไพเราะที่สุด เพราะทำให้ฉันและน้องยิ้มได้ ลืมความรู้สึกเหงาไปทันที เวลานั้นฉันรับรู้ถึงความปรารถนาดี ที่ผ่านมาคุณหมอใจดีและพยาบาลเอ็นดูเรามาก

นานวันเข้าฉันและน้องคุ้นเคยกับทุกคนในวอร์ด ผู้ป่วยห้องถัดไป และพัฒนาวินัยของฉันมากขึ้น หัวใจสดใสกลับมาอีกครั้ง คุณหมอบอกว่าน้องชายกลับบ้านได้แล้ว ฉันดีใจ ตอนนี้ฉันและน้องกอดคุณหมอได้เหมือนกอดคุณแม่

ความรู้สึกสุดท้ายที่ต้องออกจากโรงพยาบาลโบกมือลาผู้ป่วยเพื่อนที่น่ารักทุกคน ก่อนจากไป ฉันต้องขอขอบคุณตัวเองที่เป็นพี่ของน้องชายคนเก่ง ขอบคุณน้องชายที่โชคดีได้พบกับคุณหมอพยาบาล และทุกคนในที่นี้ ขอบคุณคุณหมอและพยาบาลซึ่งปฏิบัติหน้าที่อย่างเต็มสามารถจนน้องของฉันมีสุขภาพแข็งแรง และขอบคุณความประทับใจที่เกิดขึ้นในโรงพยาบาลแห่งนี้ที่จะอยู่ในความทรงจำของฉัน ตลอดกาล ...

บัณฑิตใหม่

หลายคนคงรู้จักหนังสือ **"นางสาวธาลัสซีเมีย"** ซึ่งเป็นเรื่องราวของสองพี่น้องผู้ป่วยธาลัสซีเมีย "ขวัญและเพ็ชร" บรรณาธิการได้รับเชิญไปร่วมงานฉลองบัณฑิตใหม่ของน้องขวัญและเพ็ชร เมื่อ วันที่ 18 ธันวาคม 2551 ซึ่งได้รับปริญญานิเทศศาสตร์จากมหาวิทยาลัยโยนก เนื่องจากงานฉลองจัดที่จังหวัดลำปางไม่สามารถไปร่วมงานได้จึงนำภาพบรรยากาศในงานมาให้สมาชิกได้ชม

ขอแสดงความยินดีด้วยนะครับ

นพ.กิตติ

คำถาม คำตอบ

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ พญ.วรวรรณ ตันไพจิตร

คำถาม

หญิงคนหนึ่งตรวจพบว่าเป็น β-thal trait ได้ยา folic acid มารับประทานวันละเม็ด แพทย์นัดตรวจทุก 6 เดือน หญิงคนนี้กังวลว่าเมื่อไรโรคจะหายจะต้องไปตามแพทย์นัดอีกนานเท่าใด

คำตอบ

พาหะของธาลัสซีเมียพบมากในประเทศไทย (ราว 35-40% ของประชากร) พาหะสุขภาพปกติ ไม่ซีด ไม่ต้องรักษา และส่วนใหญ่ผู้ที่เป็นพาหะมักไม่ได้รับการวินิจฉัย (ไม่รู้ว่าเป็นพาหะ) จนกว่าจะมีบุตรหรือญาติเป็นโรคธาลัสซีเมีย จึงมีการตรวจในครอบครัวหรือเมื่อวางแผนจะมีบุตร แพทย์จะแนะนำให้ตรวจฝ่ายใดฝ่ายหนึ่ง ถ้าปกติก็ไม่จำเป็นต้องตรวจคู่สมรส ในทางตรงกันข้ามถ้าฝ่ายหนึ่งเป็นพาหะธาลัสซีเมีย ต้องตรวจคู่สมรส เพื่อให้ทราบว่าจะเป็นคู่เสี่ยงที่จะมีบุตรเป็นโรคธาลัสซีเมียหรือไม่ชนิดใด เพื่อขอคำแนะนำจากแพทย์เพื่อจะหลีกเลี่ยงการมีบุตรเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง

การที่หญิงรายนี้ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น β-thalassemia trait จึงไม่จำเป็นต้องรับประทานยาอย่างใดๆ เป็นพิเศษ เพราะเป็นคนปกติ แข็งแรง ไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย นอกจากมีข้อบ่งชี้ว่าเป็นโรคที่ต้องรักษาด้วยยานี้ ซึ่งต้องได้รับการตรวจวินิจฉัยเสียก่อน ควรถามแพทย์ที่ให้ยา อนึ่งวิตามินโฟเลทเป็นสารพบในพืชผักใบเขียว คนปกติจะรับวิตามินนี้เพียงพอถ้ารับประทานพืชผักดังกล่าว ผู้ที่เป็นโรคเลือดจางจากเม็ดเลือดแดงแตกมาก เช่น โรคธาลัสซีเมีย โรคเม็ดเลือดแดงป่อง ต้องสร้างเม็ดเลือดมาชดเชย จึงควรได้รับวิตามินนี้เสริมด้วย

โดยสรุป ไม่จำเป็นต้องรับประทานยา ไม่ต้องไปพบแพทย์เพื่อรักษาภาวะนี้ ไม่ได้เป็นโรค แต่เนื่องจากเป็นพาหะธาลัสซีเมียต้องไปพบแพทย์ก่อนการสมรส เพื่อวางแผนก่อนจะมีบุตร

คำถาม

หญิงคนหนึ่งมีอาการซีด แพทย์สงสัยว่าเป็นโรคธาลัสซีเมีย แต่เมื่อได้รับการตรวจเลือด แพทย์แจ้งว่าเป็นพาหะของธาลัสซีเมีย ได้อ่านหนังสือเกี่ยวกับธาลัสซีเมียได้ความรู้ว่าพาหะธาลัสซีเมียอาการปกติ แข็งแรง และไม่ซีด จึงมีความกังวลใจว่าตนเป็นพาหะแต่ทำไมจึงซีด

คำตอบ

ขอชมเชยที่ขวนขวายหาความรู้ และเมื่อมีข้อสงสัยก็ถามไถ่มา และถูกต้องตามที่เข้าใจ พาหะแข็งแรงปกติไม่ซีด ถ้าซีดน่าจะมีสาเหตุอื่นซึ่งมีมากมาย ยกตัวอย่างเช่น ซีดจากขาดธาตุเหล็กพบได้ในผู้ที่เสียเลือดเรื้อรัง ในหญิงที่พบบ่อยคือ จากการมีประจำเดือนมากผิดปกติ หรือจากการรับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กไม่เพียงพอ และซีดยังเกิดจากสาเหตุอื่นๆ อีกมาก จึงต้องมีการตรวจเพื่อวินิจฉัยที่ถูกต้อง เพื่อแก้ไขสาเหตุและรับการรักษาอย่างถูกต้องต่อไป ต้องบันทึกเรื่องการเป็นพาหะธาลัสซีเมียไว้ และปรึกษาแพทย์ก่อนสมรส เพื่อหลีกเลี่ยงการมีลูกเป็นโรคธาลัสซีเมีย

คำถาม

บิดาผู้ป่วย β-thal/Hb E disease ให้ข้อมูลกับแพทย์ว่าสงสัยว่าบุตรจะติดโรคมาจากฝ่ายภรรยา เพราะพบว่าภรรยามีญาติที่มีอาการซีด เหลือง ท้องโต

คำตอบ

ผู้ป่วยเป็น β-thal/Hb E ได้รับยีน (พันธุกรรม) ธาลัสซีเมีย (β-thalassemia และ Hb E) มาจากบิดาและมารดา การที่บิดาสงสัยว่าลูกจะ "ติดโรค" มาจากฝ่ายมารดา เพราะญาติข้างมารดามี "อาการ" ที่สงสัยว่าเป็นโรคธาลัสซีเมีย ซึ่งก็มีส่วนที่ทำให้สงสัยได้ เพราะทางฝ่ายมารดาและญาติมีอัตราเสี่ยงมากกว่าคนทั่วไปที่จะมีพันธุกรรมธาลัสซีเมีย แต่ฝ่ายบิดาและญาติก็อาจเป็นพาหะได้เช่นกัน เพราะในคนไทยพบพาหะ 3-4 คน จาก 10 คน เป็นอัตราเสี่ยงข้างบิดา (หรือคนทั่วไป) แต่ไม่ควรเรียกว่า "ติดโรค" โดยสรุปลูกได้รับการถ่ายทอดพันธุกรรมธาลัสซีเมียจากทั้งบิดาและมารดา คือ อย่างน้อยบิดามารดาเป็นพาหะธาลัส

ซีเมียทั้งคู่ โดยฝ่ายหนึ่งเป็นพาหะของ β-thal และอีกฝ่ายหนึ่งเป็นพาหะของ Hb E สิ่งที่สำคัญคือ บิดามารดาควรตรวจเลือดหาพาหะธาลัสซีเมีย เพื่อวางแผน ปรึกษาแพทย์ถ้าจะมีลูกอีก ตรวจเลือดลูกคนอื่นๆ ด้วย เพื่อแพทย์จะได้ให้คำแนะนำปรึกษา และเพื่อประโยชน์ของญาติพี่น้อง ควรแนะนำให้พี่ๆ น้องๆ ทั้งฝ่ายบิดาและมารดาตรวจเลือดด้วย เพื่อวางแผนการมีบุตรที่แข็งแรง ไม่เป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง

คำถาม

ลูกคนแรกเป็นโรคธาลัสซีเมีย มีผู้แนะนำว่าครรภ์ต่อไปอีก 3 ครรภ์ปลอดภัย จะไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย คือ จะเป็นพาหะแบบพ่อ 1 คน หรือ แบบแม่ 1 คน และปกติโดยไม่เป็นพาหะ 1 คน

คำตอบ

ถ้าลูกคนแรกของครอบครัวเป็นโรคธาลัสซีเมีย แสดงว่าอย่างน้อยทั้งบิดาและมารดาเป็นพาหะ ซึ่งอัตราเสี่ยงในการมีบุตรเป็นปกติ : เป็นพาหะ: เป็นโรค = 1: 2: 1 คือ ลูกจะเป็นโรคในอัตรา 1 ใน 4, ไม่เป็นโรค 3 ใน 4 และทุกครรภ์มีอัตราเสี่ยงเท่ากัน (พาหะถือว่าไม่เป็นโรค) ฉะนั้นบุตรคนต่อไปอาจเป็นโรคหรือไม่เป็นโรคก็ได้ คำแนะนำที่ได้รับมาจึงไม่เป็นความจริง และต้องตรวจเลือดทั้งพ่อและแม่ จึงจะทราบอัตราเสี่ยงที่แน่นอน

คำถาม

หญิงตั้งครรภ์ได้รับการส่งตัวมาโรงพยาบาลใหญ่ เพื่อการตรวจทารกในครรภ์ (PND) เพราะได้ฝากครรภ์ที่โรงพยาบาลจังหวัดได้มีการตรวจ screening แล้วพบว่าผิดปกติทั้งคู่ แพทย์ส่งตัวคู่สามี-ภรรยามา สูติแพทย์ส่งเลือดตรวจต่อและแนะนำให้กลับไปโรงพยาบาลแรก เพื่อดูแลครรภ์ต่อ โดยชี้แจงว่าไม่จำเป็นต้องตรวจทารกในครรภ์ เพราะทารกจะไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย

คำตอบ

ในเรื่องธาลัสซีเมีย การตรวจทารกในครรภ์ (Prenatal diagnosis : PND) มีข้อบ่งชี้เมื่อทารกในครรภ์เสี่ยงที่จะเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง (Homozygous α-thal1 : Hb Bart's hydrops fetalis, Homozygous β-thal, β-thal/Hb E) เมื่อการตรวจกรองในคู่สมรสให้ผลบวก สมควรที่ต้องส่งต่อไปยังโรงพยาบาลใหญ่ที่สามารถวินิจฉัย ยืนยันได้ (OF test ให้ผลบวกในผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียทุกชนิด, β-thal trait, α-thal 1 trait ส่วน DCIP ให้ผลบวกใน Hb E trait, Homozygous Hb E หรือโรคธาลัสซีเมียที่มี Hb E ด้วย เช่น β-thal/Hb E) แต่เมื่อตรวจเลือดคู่สมรสโดยละเอียดแล้ว แพทย์ให้การวินิจฉัยว่าไม่เป็นคู่เสี่ยง จึงไม่จำเป็นต้องตรวจ PND ยกตัวอย่างเช่น พบว่าคู่สมรสเป็น Hb E trait + Hb E trait, Hb E trait + α-thal 1 trait ฉะนั้นการที่พบว่าสามีภรรยาเป็นพาหะธาลัสซีเมียทั้งสองคน บุตรจึงอาจไม่เสี่ยงที่จะเป็นโรคก็ได้ แต่เมื่อมีการตรวจทางห้องปฏิบัติการโดยละเอียด ได้ผลการตรวจแล้ว ควรมอบผลการตรวจให้ผู้ได้รับการตรวจเก็บไว้เป็นหลักฐานด้วย

คำถาม

หญิงตั้งครรภ์เป็น β-thal สามีเป็นพาหะแบบเดียวกัน ได้รับการวินิจฉัยว่าทารกปกติ ไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย โดยการตรวจอุลตราซาวนด์ (US) ดูทารกในครรภ์ทุกเดือนจนครบกำหนด

คำตอบ

ถ้าคู่สมรสต่างก็เป็น β-thal trait อัตราเสี่ยงในการมีบุตรเป็นโรค (Homozygous β-thal) : เป็นพาหะ : ปกติ = 1 : 2 : 1 การตรวจ US (ultrasound) ดูทารกในครรภ์ ไม่สามารถวินิจฉัยทารกที่เป็นโรค β-thal ได้เพราะทารกไม่มีลักษณะผิดปกติไม่บวม ต้องวินิจฉัยโดยการตรวจเลือดสายสะดือ หรือชิ้นรก หรือตรวจเซลล์น้ำคร่ำ การตรวจ (US) เป็นการตรวจด้วยคลื่นเสียง สามารถช่วยวินิจฉัยทารกบวมน้ำ (hydrops) ที่พบในโรค Hb Bart's hydrops fetalis (α-thal 1 homozygous) ได้ เข้าใจว่าน่าจะมีเหตุผลอื่นในการตรวจ US หรือมีความไม่เข้าใจกันระหว่างหญิงรายนี้กับแพทย์

คำถาม

สามีภรรยาคู่หนึ่งต่างก็เป็นพาหะของฮีโมโกลบิน อี อยากมีบุตรที่แข็งแรงไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย จะตรวจทารกในครรภ์ (PND) ที่ใดดี จึงจะตรวจได้แม่นยำ

คำตอบ

ลูกมีอัตราเสี่ยงเป็น Homozygous Hb E: Hb E trait: ปกติไม่เป็นพาหะ = 1: 2: 1 ฉะนั้นไม่จำเป็นต้องตรวจ PND เพราะไม่มีข้อบ่งชี้ (Homozygous Hb E ถือว่าไม่เป็นโรค เพราะไม่มีอาการ)

คำถาม

ฝาแฝดหญิงชายจากการทำ “GIFT” เป็น thalassemia disease ทั้งคู่

คำตอบ

เนื่องจากโรคธาลัสซีเมียพบมากในบ้านเรา จึงจำเป็นต้องตรวจพาหะในคู่สมรสก่อนวางแผนมีบุตรเสมอ การทำ GIFT ก็เช่นกัน แพทย์ต้องตรวจภาวะธาลัสซีเมียในคู่สมรสนี้เสมอ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการตั้งครรภ์จากการทำ GIFT มีโอกาสที่จะมีบุตรมากกว่า 1 ด้วย

คำถาม

ทารกอายุ 4 สัปดาห์ ได้รับการส่งตัวเพื่อวางแผนการรักษาโดยการให้ “Hypertransfusion” เพราะเป็นเบต้า-ธาลัสซีเมียชนิด “รุนแรง” โดยทารกมีประวัติซีดมากตั้งแต่แรกเกิด ตับโต just palpable ม้ามโต 0.5 ซม. Hb type A F แพทย์ได้ให้เลือดไป 1 ครั้ง เมื่ออายุ 3 วัน ปัจจุบันยังซีดอยู่เล็กน้อย

คำตอบ

ภาวะซีดมากตั้งแต่แรกเกิดมีหลายสาเหตุ การตรวจเลือดทารก

1. ถ้าเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดแอลฟ่า (α-thal disease) จะพบ Hb Bart’s ในปริมาณสูง
   - ถ้าเป็น Homozygous α-thal 1 พบ Hb Bart’s 80-100% ลักษณะทารกผิดปกติ บวม
   - ถ้าเป็น Hb H พบ Hb Bart’s ~ 25-30%
2. ถ้าเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดเบต้า (β-thal homozygous หรือ β-thal/Hb E) พบ Hb F, A_2 (E) แต่จะไม่พบ Hb A

ผู้ป่วยรายนี้วินิจฉัยมาว่าเป็นโรค β-thalassemia ชนิดรุนแรงและตรวจ Hb type A F พบ Hb A จึงไม่น่าเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิด β ควรตรวจเลือดบิดา, มารดาอย่างครบถ้วน (CBC, Hb type ลักษณะเม็ดเลือดแดง) ซึ่งจะช่วยให้การวินิจฉัยได้ ถ้าลูกเป็นโรคทั้งพ่อและแม่อย่างน้อยต้องเป็นพาหะทั้งคู่ อนึ่งผู้ป่วย β-thal disease ชนิดรุนแรงมากอย่างเร็ว ก็มักมีอาการเมื่ออายุ 1-2 เดือน ไม่มีอาการเมื่อแรกเกิดเช่นรายนี้ ซึ่งควรได้รับการวินิจฉัยถึงสาเหตุของอาการซีดแรกเกิด ซึ่งมีความสำคัญเพื่อการดูแลรักษาที่เหมาะสมต่อไป

คำถาม

เด็กชายอายุ 6 ปี ไปโรงพยาบาลด้วยเรื่องปอดอักเสบ ตรวจเลือดพบเม็ดเลือดแดงผิดปกติ จึงมีการตรวจเพิ่มเติมพบ Hb type E F (E 85%, F 15%) MCV 68 fL จึงได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น β^0-thal/Hb E disease และส่งตัวผู้ป่วยมาโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเพื่อปลูกถ่ายไขกระดูก เพราะมีเศรษฐานะดี และมีพี่อีก 2 คน แข็งแรงดี

คำตอบ

เด็กอายุ 6 ปี ไม่ได้บอกประวัติว่าเคยมีอาการซีดหรือไม่ การตรวจเลือดในรายนี้น่าจะเป็นการตรวจพบโดยบังเอิญว่าเม็ดเลือดแดงผิดปกติ จึงตรวจเพิ่มเติม พบ Hb type เป็น Hb E 85%, F 15%, MCV 68 fL ไม่ควรด่วนสรุปว่าผู้ป่วยเป็น β^0-thal/Hb E การให้ข้อมูลด้านการตรวจเลือดควรให้ข้อมูลครบถ้วนตามที่ได้ตรวจเพื่อนำมาพิจารณาโดยรวม เช่น ซีดหรือไม่ (Hb, Hct, Rbc:red cell in dicies, RDW-red cell distribution width) จะดีมากหากส่ง blood smear มาให้ด้วย ในกรณีนี้การตรวจเลือดบิดาและมารดาจะช่วยให้การวินิจฉัยได้ จากผลการตรวจ Hb type, MCV น่าจะเข้าได้กับ Homozygous Hb E มากกว่า β^0-thal/Hb E ซึ่ง Hb type มักจะพบ E:F=40-60:60-40% จึงไม่จำเป็นต้องให้การรักษาเป็นพิเศษแต่ต้องให้คำแนะนำทางพันธุศาสตร์ หากสมรส (เมื่อโตขึ้น) จำเป็นต้องตรวจคู่สมรส เพื่อทางเลือกในการมีบุตรสุขภาพแข็งแรงไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย

จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
ปีที่ 18 ฉบับที่ 2 ประจำเดือน พฤษภาคม-สิงหาคม 2552 Vol.18 No.2 May-August 2009

ชื่อ :

จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
(Bulletin of The Thalassemia Club of Thailand)

เจ้าของ :

มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยในพระอุปถัมภ์
พระเจ้าวรวงศ์เธอพระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ
(Thalassemia Foundation of Thailand)
สำนักงานมูลนิธิฯ :
ตึกอานันทมหิดล ชั้นที่ 6 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700
โทรศัพท์ 0-2419-8329, โทรสาร 0-2412-9758
Website: www.thalassemia.or.th
e-mail: thalassemia_tft@hotmail.com

วัตถุประสงค์ :

1. ส่งเสริมเผยแพร่ความรู้โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย แก่ ผู้ป่วย ผู้ปกครองและประชาชน
2. สร้างความสัมพันธ์อันดี ระหว่างสมาชิกชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยแพทย์ และบุคลากรทางการแพทย์ ทั้งนี้บทความต่างๆ ที่ลงพิมพ์ต้องไม่เกี่ยวข้องกับการเมืองหรือขัดต่อระเบียบศีลธรรมอันดีงาม

กำหนดออกหนังสือ :

ทุก 4 เดือน มกราคม พฤษภาคม กันยายน ปีละ 3 เล่ม
กำหนดฉบับ ปฐมฤกษ์ 8 พฤษภาคม 2548 (วันธาลัสซีเมียโลก)

ที่ปรึกษา :

ศ. พญ.คุณหญิงสุดสาคร ตู้จินดา
คุณสายพิณ พหลโยธิน
ศ. พญ.ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา
ศ. พญ.ท่านผู้หญิงเพ็ญศรี ภู่ตระกูล
ศ. นพ.สุทัศน์ ฟู่เจริญ

บรรณาธิการ :

รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส
กองบรรณาธิการ :
ศ. พญ.วรวรรณ ตันไพจิตร
ศ. พลโทหญิง พญ.ทิพย์ ศรีไพศาล
รศ. นพ.นพดล ศิริธนารัตนกุล
รศ. นพ.ธันยชัย สุระ
รศ. พญ.ปราณี สุจริตจันทร์
รศ. นพ.อิศรางค์ นุชประยูร
รศ. นพ.วิชัย ประยูรวิวัฒน์

สำนักงานจุลสาร :

หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า
อาคารพัชรกิติยาภา ชั้น 8 เลขที่ 315 ถนนราชวิถี เขตราชเทวี
กรุงเทพฯ 10400
โทร 0-2354-7600-26 ต่อ 94143, โทรสาร 0-2644-8990
e-mail: kittitcr@access.inet.co.th
Website: www.thalassemia.or.th

ใบสมัครสมาชิกจุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

1. วันที่สมัคร..เดือน..พ.ศ...
2. ชื่อ...นามสกุล..อายุ...ปี
3. เพศ ❑ ชาย ❑ หญิง
4. สถานะ ❑ แพทย์ ❑ พยาบาล ❑ เทคนิคการแพทย์ ❑ ผู้ป่วย
❑ ผู้ปกครอง / ญาติ ❑ ประชาชนทั่วไป ❑ อื่นๆ ระบุ...

6. ที่อยู่ เลขที่..หมู่บ้าน / ที่ทำงาน...ซอย...
ถนน..ตำบล..อำเภอ / เขต.................................จังหวัด...................................
รหัสไปรษณีย์..โทรศัพท์..E-mail address:...

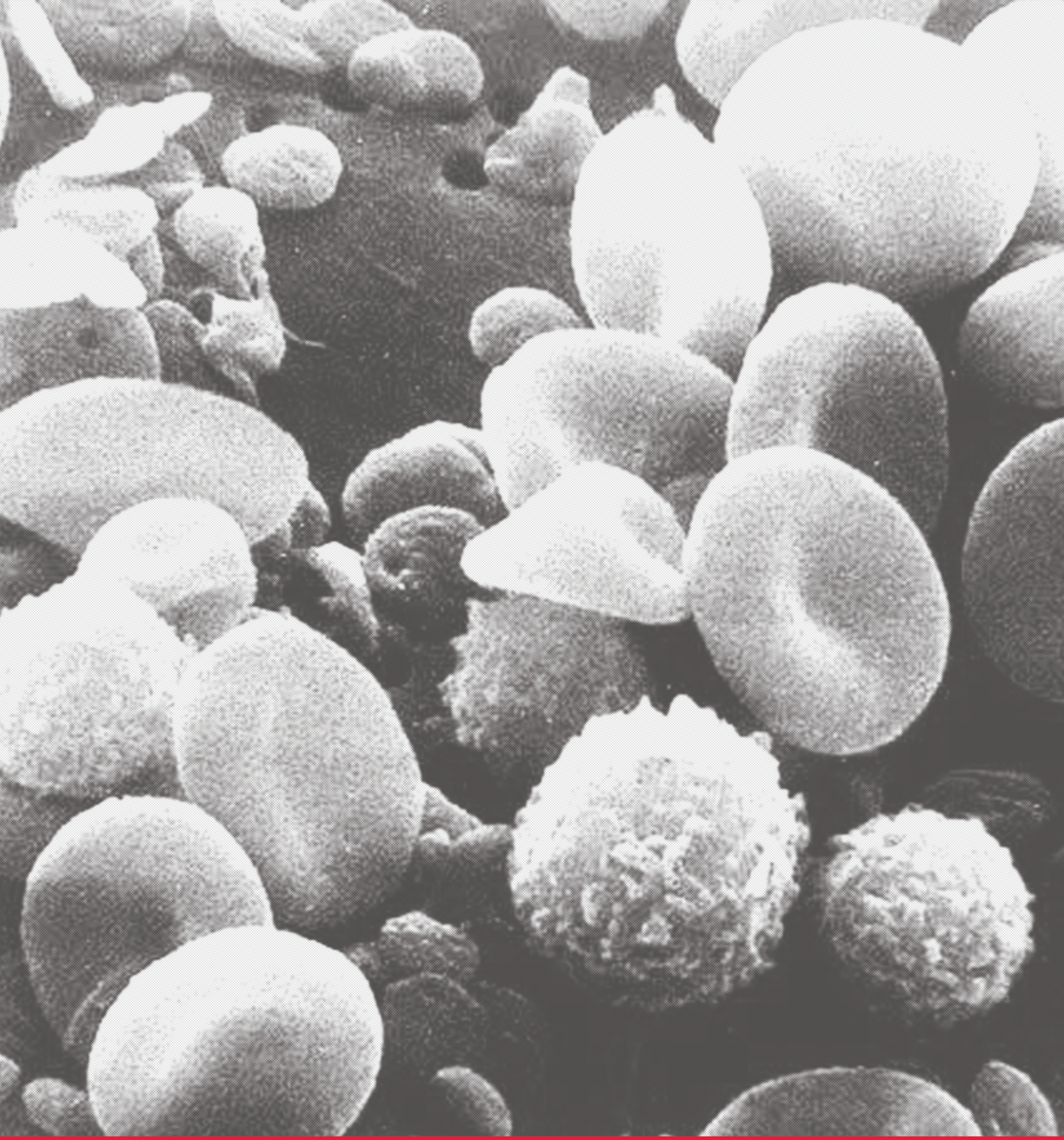
7. สถานพยาบาลที่รักษา..

กรุณาส่งใบสมัครมาที่ นพ.กิตติ ต่อจรัส

หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม 315 ถนนราชวิถี เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400
โทรศัพท์ 02-3547600-15 ต่อ 94143 โทรสาร 02-644-8990 Email: kittitcr@access.inet.co.th
สามารถ download ในสมัครที่ www. thalassemia.or.th
สมาชิก / ต่ออายุสมาชิก กรุณาส่งแสตมป์ 5 บาท จำนวน 3 ดวง ต่ออายุสมาชิก 1 ปี

งานสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 15

วันที่ 22-24 เมษายน 2552 ณ. โรงแรมเจริญศรีแกรนด์รอยัล จังหวัดอุดรธานี



สนับสนุนการพิมพ์โดย

มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ตึกอานันทมหิดล ชั้นที่ 6 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700
โทรศัพท์: 0-2419-8329, โทรสาร 0-2412-9758
E-mail: thalassemia_tft@hotmail.com
Website: www.thalassemia.or.th

NOVARTIS บริษัทโนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด
ผู้แทนจำหน่ายผลิตภัณฑ์ Desferal