



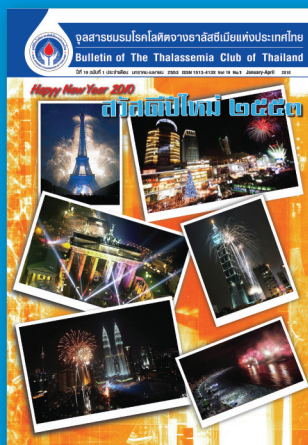
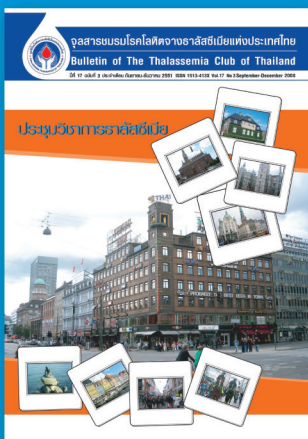
จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

Bulletin of The Thalassemia Club of Thailand

ปีที่ 19 ฉบับที่ 3 ประจำเดือน กันยายน - ธันวาคม 2553 ISSN 1513-413X Vol 19 No. 3 September - December 2010



จุลสารชมรมโลหิตจางธาลัสซีเมีย พ.ต. 2548-ส.ต. 2553





บรรณาธิการแถลง



สวัสดีครับสมาชิกจุลสารชมรมฯ ฉบับนี้มีจดหมายจากเพื่อนสมาชิกเขียนมาเป็นจำนวนมากโดยการส่งมาทาง E-mail ผมขอแจ้งเปลี่ยน E-mail ใหม่ดังนี้ครับ kittitcr@gmail.com ในคอลัมน์ดังกล่าวมีบทความเกี่ยวกับผลการวินิจฉัยก่อนคลอด ความรุนแรงของผู้ที่เป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอีและการรักษาด้วยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิด ทางบรรณาธิการจึงจัดให้มีเรื่องการตรวจพาหะและปัจจัยที่มีผลต่อเบต้าธาลัสซีเมีย เพื่อผู้ที่อ่านในฉบับนี้จะได้ความรู้เพิ่มเติมมากขึ้น

เนื้อหาอื่นๆ ภายในจุลสารนี้ประกอบด้วย เล่าเรื่องเลือดคนที่ 8 ประสิทธิภาพและความปลอดภัยของยาขับเหล็กชนิดน้ำ และคอลัมน์คำถามคำตอบที่ได้รับความกรุณาจากอาจารย์วรรณเหมือนเช่นเคยสมาชิกท่านใดมีเรื่องเล่าสู่กันฟัง มีปัญหาที่จะถามโดยทางกองบรรณาธิการยินดีตอบและขออนุญาตลงในจุลสารเพื่อที่สมาชิกท่านอื่นจะได้ทราบด้วยโดยทางกองบรรณาธิการจะไม่เปิดเผยชื่อที่อยู่ของท่าน นอกจากนี้ท่านสามารถอ่านจุลสารฯ Online ได้ที่ www.thalassemia.or.th

ความสำเร็จของจุลสารนี้เกิดจากความร่วมมือร่วมใจของอาจารย์ทุกท่านที่ได้สละเวลาเขียนบทความอันเป็นประโยชน์ให้เพื่อนสมาชิก หายที่สุดนี้ทางกองบรรณาธิการขอขอบคุณ มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย และ บริษัทโนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด ที่ให้การสนับสนุนการจัดพิมพ์

พบกันใหม่ฉบับหน้าครับ

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส

บรรณาธิการ



จุฬารามโรคโลหิตจาง

ธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

สารบัญ

บรรณาธิการแถลง.....	1
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส	
ธาลัสซีเมียเฮอร์มีเดีย : ปัจจัยทางพันธุศาสตร์ต่อเบต้าธาลัสซีเมีย.....	3
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส	
คลินิกธาลัสซีเมีย : การตรวจพาหะธาลัสซีเมียทางห้องปฏิบัติการ.....	5
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส	
ประสิทธิผลและความปลอดภัยของยาขับเหล็กชนิดน้ำ.....	8
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส	
เล่าเรื่องเลือด ตอนที่ 8 อิมมูโนโกลบูลิน ภูมิคุ้มกันในน้ำเลือด.....	10
นายแพทย์จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธัญชัย สุระ	
สารจากเพื่อนสมาชิก.....	14
คำถาม-คำตอบ.....	20
ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงวรวรรณ ตันไพจิตร	
ผลการประกวดคำขวัญ.....	23
จุฬารามโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย.....	24



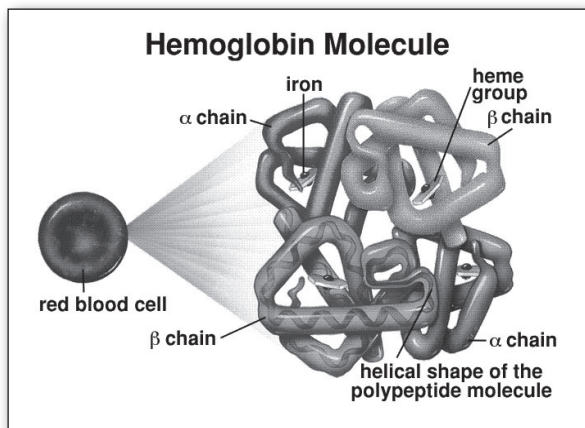
ธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดีย : ปัจจัยทางพันธุศาสตร์ต่อเบต้าธาลัสซีเมีย

Thalassemia Intermedia: Genetics modifier of β -thalassemia

รศ. นพ. กิตติ ต่อจรัส

ฮีโมโกลบิน

เนื่องจากเม็ดเลือดแดง (red blood cell) มี ฮีโมโกลบิน (Hemoglobin หรือ Hb) เป็นส่วนประกอบที่สำคัญ ในโมเลกุลของฮีโมโกลบินประกอบสายโปรตีนที่เรียกว่า โปลิเปปไทด์ (polypeptide) กับกลุ่มของเหล็กและฮีม (heme group) สายโปลิเปปไทด์จะมีอยู่ 2 ชนิดสายแอลฟา (alpha chain หรือ α chain) และสายเบต้า (beta chain หรือ β chain) ดังรูปที่ 1 ในคนปกติจะมีแอลฟาและเบต้าโกลบิน (โปลิเปปไทด์) ที่เป็นสัดส่วนกันอย่างพอเหมาะ (balance α and β globin chain)



รูปที่ 1 แสดงโมเลกุลฮีโมโกลบินประกอบด้วยสายแอลฟาและเบต้าโปลิเปปไทด์ (โกลบิน)

ความหมายและชนิดของธาลัสซีเมีย

ภาวะซีดหรือโลหิตจางจะมีปริมาณเม็ดเลือดแดงที่น้อยลงและมีระดับฮีโมโกลบินต่ำด้วย สาเหตุใหญ่ๆของโรคโลหิตจางเกิดจากการขาดธาตุเหล็กและธาลัสซีเมีย ในที่นี้จะกล่าวถึงภาวะโลหิตจางจากโรคธาลัสซีเมีย **ธาลัสซีเมีย (thalassemia)** เขียนชื่อย่อ thal หมายถึงโรคโลหิตจางที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม แบ่งเป็น 2 ชนิดได้แก่ แอลฟาธาลัสซีเมียและ เบต้าธาลัสซีเมียลำดับ

แอลฟาธาลัสซีเมีย (α -thalassemia) หมายถึงการสร้างสายแอลฟาโกลบินไม่ได้ เรียกว่า แอลฟาศูนย์ธาลัสซีเมีย (α^0) หรือ แอลฟาธาลัสซีเมีย 1 (α -thal1) ถ้าสร้างสายแอลฟาโกลบินลดลงเรียกว่า แอลฟาวกธาลัสซีเมีย (α^+) หรือ แอลฟาธาลัสซีเมีย 2 (α -thal 2)

เบต้าธาลัสซีเมีย (β -thalassemia) หมายถึงการสร้างสายเบต้าโกลบินไม่ได้ เรียกว่า เบต้าศูนย์ธาลัสซีเมีย (β^0 -thal) หรือ สร้างสายเบต้าโกลบินลดลงเรียกว่าเบต้าวกธาลัสซีเมีย (β^+ -thal) ในทางคลินิกผู้ที่ เป็นเบต้าศูนย์ธาลัสซีเมียจะมีอาการรุนแรงกว่าเบต้าวกธาลัสซีเมีย

ฮีโมโกลบินอี

ในกลุ่มของเบต้าธาลัสซีเมียยังมีฮีโมโกลบินผิดปกติที่พบบ่อยในประเทศไทยคือ ฮีโมโกลบินอี (hemoglobin E หรือ Hb E) ฮีโมโกลบินอี เป็นความผิดปกติที่พบบนสายเบต้าโกลบินผู้ที่มี ยีนฮีโมโกลบินอีหรือเป็นพาหะของฮีโมโกลบินอีจะมีการสร้างสายเบต้าโกลบินลดลงทำให้เกิดเป็นฮีโมโกลบินที่ไม่เสถียร (unstable Hb) ผู้ป่วยอาจมีภาวะซีดเล็กน้อย

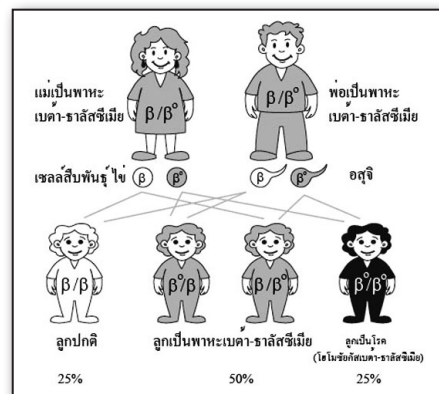
การถ่ายทอดทางพันธุศาสตร์

ยีนที่ควบคุมการสร้างเบต้าโกลบินเรียกว่าเบต่ายีนแบ่งเป็นเบต้าศูนย์ยีน (β^0 -thal) และเบต้าวกธาลัสซีเมีย (β^+ -thal)

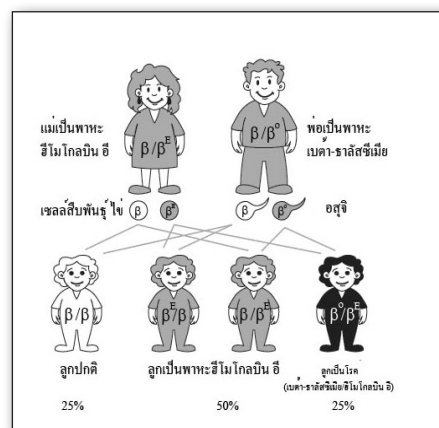
ยีนที่ควบคุมการสร้างฮีโมโกลบินอีเรียกว่าฮีโมโกลบินอียีน (β^E หรือ Hb E)

เนื่องจากโรคธาลัสซีเมียเป็นโรคทางพันธุกรรมแบบยีนด้อย (autosomal recessive) ผู้ป่วยที่มียีน 2 ยีนที่ตำแหน่งเดียวกันหรือเป็นฮอตลิต (alleles) กัน จะทำให้เกิดโรค เช่น

- ยีนเบต้าธาลัสซีเมียและยีนเบต้าธาลัสซีเมีย ทำให้เกิดโรคไฮโมซัยกัธเบต้าธาลัสซีเมีย (รูปที่ 2)
- ยีนเบต้าธาลัสซีเมียและยีนฮีโมโกลบินอี ทำให้เกิดโรคเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี (รูปที่ 3)



รูปที่ 2 แสดงการถ่ายทอดและอัตราเสี่ยงการเป็นโรคไฮโมซัยกัธเบต้าธาลัสซีเมีย



รูปที่ 3 แสดงการถ่ายทอดและอัตราเสี่ยงการเป็นโรคเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี



อุบัติการณ์ของพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย

ประชากรทั่วโลกเป็นพาหะของธาลัสซีเมีย (carrier หรือ thalassemia trait) ประมาณ 270 ล้านคน ในจำนวนนี้ 80 ล้านคน เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย และพาหะธาลัสซีเมียมีความผิดปกติของการผ่าเหล่าของเบต้ายีน (β -gene mutations) มากกว่า 200 ชนิด จะพบอุบัติการณ์ของพาหะเบต้าธาลัสซีเมียสูงในเขตร้อนที่มีโรคมาลาเรีย (malarial region) เนื่องจากผู้ที่มียีนของธาลัสซีเมีย จะป้องกันการเสียชีวิตจากมาลาเรียได้

ลักษณะอาการทางคลินิก

เนื่องจากโรคในกลุ่มเบต้าธาลัสซีเมียมีความหลากหลายของอาการทางคลินิก ตั้งแต่มีอาการมากจำเป็นต้องให้เลือด (transfusion-dependent) จนถึงไม่มีอาการหรือพาหะ (thalassemia trait) ในกลุ่มโรคเบต้าธาลัสซีเมียที่มีอาการรุนแรง (severe) จะได้รับการถ่ายทดแทนเบต้าซูนีย์ (β^0) จากพ่อและแม่ทำให้เกิดโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงหรือธาลัสซีเมียเมเจอร์ (thalassemia major) หรือ โฮโมซัยกัสมเบต้าธาลัสซีเมีย (homozygous beta-thalassemia) ผู้ป่วยมียืนเป็นเบต้าซูนีย์/เบต้าซูนีย์ (β^0/β^0) (รูปที่ 2) ซึ่งจะมีอาการชดตั้งแต่อายุ 6 เดือนซึ่งถ้าไม่ได้รับการรักษาโดยการให้เลือดจะเสียชีวิตภายในอายุ 20 ปี

ธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดีย มีอาการทางคลินิกอยู่ระหว่างผู้ป่วยที่เป็นรุนแรงและพาหะ ผู้ป่วยจะได้รับการวินิจฉัยเมื่อมีอายุมากกว่า 2 ปี อาการชดจะไม่มากโดยระดับความเข้มข้นของเลือดหรือฮีโมโกลบินจะอยู่ประมาณ 8-10 กรัม/เดซิลิตร อาจได้รับเลือดเป็นครั้งคราวเมื่อมีภาวะชด ผู้ป่วยจะได้รับการถ่ายทดแทนเบต้าบวก (β^+ หรือ β^{++}) จากพ่อและแม่ ได้แก่

1. โรคโฮโมซัยกัสมเบต้าธาลัสซีเมียที่ยืนเป็นเบต้าบวก/เบต้าบวก (β^+/β^+ หรือ β^+/β^{++} หรือ β^{++}/β^{++})
2. โรคเบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอีชนิดเบต้าบวก/ฮีโมโกลบินอี (β^+/β^E หรือ β^{++}/β^E)

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ผู้ที่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมียโดยทั่วไปจะไม่ชด ถ้าเป็นพาหะชนิดเบต้าซูนีย์ (β^0) ตรวจเลือด CBC จะพบขนาดเม็ดเลือดแดงหรือ MCV (mean cell volume) มีขนาดเล็กโดยเฉลี่ยเท่ากับ 63.1 ± 3.4 เฟมโตลิตร (femtoliter, fL) ขณะที่ MCV ของพาหะชนิดเบต้าบวก (β^+) มีค่าเฉลี่ย 69.3 ± 5.6 fL

ผู้ที่เป็นพาหะชนิดเบต้าซูนีย์และเบต้าบวกเมื่อตรวจ Hb type (ชนิดของฮีโมโกลบิน) ค่า Hb A₂ จะสูงโดยอยู่ระหว่าง 3.5 - 5.5% (คนปกติ Hb A₂ < 3.5%)

การตรวจระดับโมเลกุล (ตรวจดีเอ็นเอ) เพื่อสำหรับเป็นข้อมูลในการวิจัยก่อนคลอด ในการให้คำปรึกษาทางด้านพันธุศาสตร์ (genetic counseling) หรือสำหรับวางแผนการรักษาในอนาคต พบว่าผู้ที่เป็นพาหะของเบต้าซูนีย์ธาลัสซีเมีย (β^0) จะมีความผิดปกติระดับโมเลกุล เป็น Codons 41/42 (-TTCT), 17 (A-T), 71/72 (+A), 35 (C-A) เป็นต้น ส่วนเบต้าบวกธาลัสซีเมีย (β^+) จะมีความผิดปกติเป็น -28 ATA (A-G) และ Codon 19 (A-G) เป็นต้น

นอกจากนั้นการพบว่ามียืนของแอลฟาธาลัสซีเมียร่วมด้วย (co-inheritance of α -thalassemia) และภาวะที่มีการสร้างปริมาณฮีโมโกลบินเอ็มเฟมากขึ้น (Hereditary persistence of hemoglobin F, HPFH) จะทำให้ความรุนแรงของโรคลดลงซึ่งพบได้ในผู้ที่เป็นธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดีย

ข้อแตกต่างของธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดีย

ข้อมูลที่ใช้แยกผู้ป่วยจะเป็นธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดียและปัจจัยที่มีผลทำให้ความรุนแรงทางคลินิกลดลงในธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดียมีข้อพิจารณา ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบของธาลัสซีเมียเมเจอร์และ ธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดีย

ปัจจัย	ธาลัสซีเมียเมเจอร์	ธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดีย
ลักษณะทางคลินิก		
- อายุที่วินิจฉัยโรค (ปี)	< 2	> 2
- ระดับฮีโมโกลบิน (กรัม/ด.ล.)	6-7	8-10
- ตับ-ม้ามโต	มาก	น้อย-ปานกลาง
- ระดับฮีโมโกลบินเอ็ม (%)	>50	10-50
- ระดับ Hb A ₂ ในพ่อแม่	สูง	ปกติหรือสูงเล็กน้อย
ตรวจระดับโมเลกุล		
- ชนิดของเบต้าธาลัสซีเมีย	β^0	β^+ หรือ β^{++}
- มีแอลฟาธาลัสซีเมียร่วมด้วย	ไม่มี	มี
- มีภาวะการสร้างฮีโมโกลบินเอ็มเฟ (HPFH)	ไม่มี	มี
- พบเบต้า-เบต้าธาลัสซีเมียร่วมด้วย	ไม่มี	มี
- γ XMN1 Polymorphism*	ไม่มี	มี

* เป็นการตรวจหาความผิดปกติของยืนแแกรมมา (γ)

สรุป

ผู้ป่วยธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดียในที่นี้หมายถึง โรคโฮโมซัยกัสมเบต้าธาลัสซีเมียที่ยืนเป็นเบต้าบวก/เบต้าบวก (β^+/β^+ หรือ β^+/β^{++} หรือ β^{++}/β^{++}) และโรคเบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอีชนิดเบต้าบวก/ฮีโมโกลบินอี (β^+/β^E หรือ β^{++}/β^E) จะมีอาการทางคลินิกน้อยกว่าธาลัสซีเมียเมเจอร์ โดยมีปัจจัยหลายอย่างที่มากำหนดความรุนแรงได้แก่ อายุที่เริ่มวินิจฉัยมีภาวะชดไม่มาก ตับม้ามไม่โตมาก และการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่พบการผ่าเหล่าของเบต้ายีนเป็นแบบ β^+ หรือ β^{++} หรือตรวจพบมี แอลฟาธาลัสซีเมียยืนร่วมด้วย ดังนั้นเมื่อพบผู้ป่วยมีปัจจัยเหล่านี้จึงน่าจะเป็นข้อพิจารณาในการประเมินระดับความรุนแรงเพื่อจะใช้เป็นข้อมูลในการดูแลรักษาผู้ป่วยต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Thein SL. Genetic modifiers of beta-thalassemia. Haematologica. 2005 May;90(5):649-60.
2. Cappellini MD, Cohen A, Eleftherion A, Piga A, Porter A and Taher A. Guidelines for the Clinical Management of thalassemia. 2nd edition; Nicosia-Cypus: Teamup Creations Ltd, 2007 P 121-31.



คลินิกธาลัสซีเมีย : การตรวจพาหะธาลัสซีเมียทางห้องปฏิบัติการ

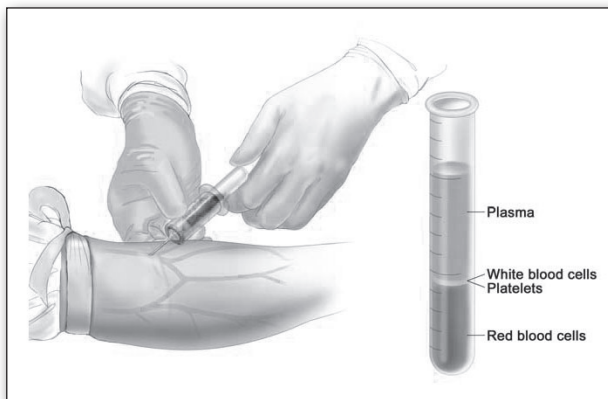
รศ. นพ. กิตติ ต่อจรัส

การตรวจเลือดเพื่อให้การวินิจฉัยพาหะธาลัสซีเมียมีความจำเป็นที่ผู้รับการตรวจและแพทย์จะต้องรู้เพื่อการควบคุมโรคธาลัสซีเมียให้มีประสิทธิภาพ การตรวจดังกล่าวประกอบด้วย

CBC (Complete blood count)

โดยทั่วไปแพทย์จะส่งตรวจ CBC ซึ่งเป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นในรายที่สงสัยผู้ป่วยติดเชื้หรือต้องการตรวจสุขภาพร่างกายประจำปี เป็นการตรวจเลือดดูความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด การตรวจประกอบด้วย 1). ส่วนของเม็ดเลือดแดง (red blood cell) รวมถึงดัชนีเม็ดเลือดแดง (red cell indices) ซึ่งจะบอกถึงภาวะซีดได้ 2). ส่วนของเม็ดเลือดขาว ซึ่งจะบ่งบอกถึงภาวะติดเชื้อ เช่น การติดเชื้อแบคทีเรีย จำนวนเม็ดเลือดขาวจะสูง การติดเชื้อไวรัสเช่นไข้เลือดออก จำนวนเม็ดเลือดขาวจะต่ำ และ 3). การตรวจเกล็ดเลือดซึ่งมีภาวะที่มีเกล็ดเลือดต่ำ พบได้ในโรคเลือดออกง่ายจากเกล็ดเลือดต่ำ (immune thrombocytopenia purpura) และการติดเชื้อจากไขกระดูกออกเป็นต้น

ในพาหะของธาลัสซีเมียผล CBC จะมีขนาดเม็ดเลือดแดงเล็กหรือ MCV ต่ำกว่าปกติ



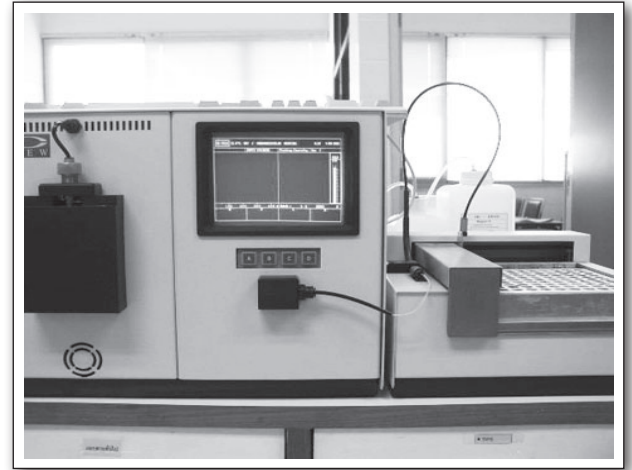
Hb type (Hemoglobin type)

เป็นการตรวจหาชนิดของฮีโมโกลบิน คนปกติจะมีชนิดของฮีโมโกลบิน (Hb) เป็น A และ A₂ โดยที่ปริมาณ Hb A และ A₂ ในคนปกติเท่ากับ 97.5% และ 2.5% ตามลำดับ คนที่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย Hb A₂ จะสูงขึ้นโดยอยู่ระหว่าง 3.5 - 5.5% คนที่เป็นพาหะของ Hb E จะมีค่า Hb E เท่ากับ 25 - 35% และคนที่ เป็นไฮโมซิกัสธาลัสซีเมียจะมีค่า Hb E มากกว่าหรือเท่ากับ 85%

สรุป Hb type สามารถให้การวินิจฉัยพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย พาหะของฮีโมโกลบินอี และไฮโมซิกัสธาลัสซีเมียได้ แต่ไม่สามารถให้การวินิจฉัยพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมียได้เลย

PCR for alpha-thalassemia

เมื่อเราตรวจกรองธาลัสซีเมียโดยการตรวจ CBC จะพบว่าซีดเล็กน้อยและมี MCV ต่ำ แพทย์จะส่งตรวจ Hb type ต่อว่า



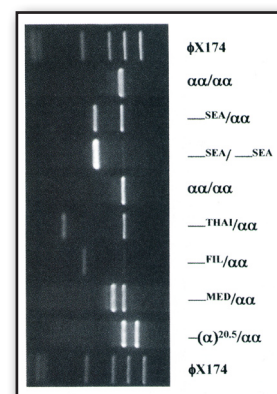
เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมียหรือฮีโมโกลบินอีหรือไม่ ถ้าผล Hb type ปกติแสดงว่าไม่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมียหรือฮีโมโกลบินอี แพทย์จะส่งตรวจขั้นที่ 3 คือ PCR for alpha-thalassemia

PCR ย่อมาจาก Polymerase Chain Reaction เป็นปฏิกิริยาในการเพิ่มปริมาณดีเอ็นเอ หรือยีนเฉพาะส่วนที่เราอยากจะทราบความผิดปกติระดับโมเลกุลในพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 และ 2 จะมีการขาดหายไปของยีน (gene deletion) เป็นการทดสอบที่ต้องใช้เวลานาน ผลกว่าจะออกประมาณ 1-2 สัปดาห์ทำได้ในห้องปฏิบัติการที่มีนักวิทยาศาสตร์หรือเทคนิคการแพทย์ที่มีความชำนาญเฉพาะทาง และมีค่าใช้จ่ายสูง ราคาตั้งแต่ 500-1000 บาท

บางแห่งการตรวจ PCR จะทำการตรวจให้ 7 ชนิด (ตำแหน่ง) ของความผิดปกติของยีนแอลฟาธาลัสซีเมีย ได้แก่

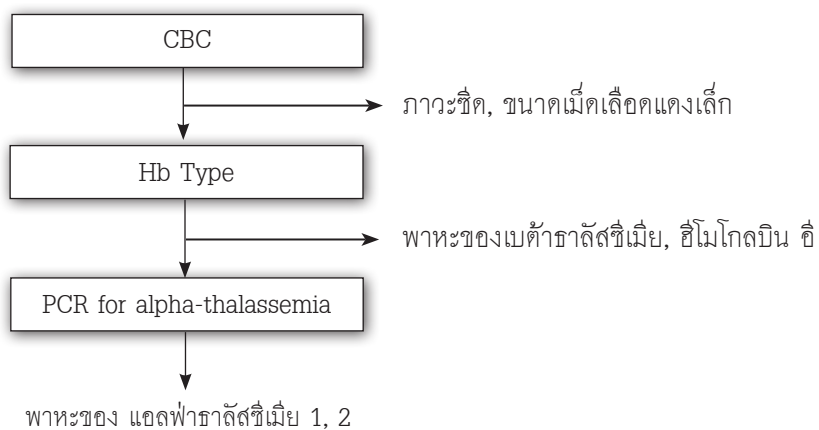
- พาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 จะตรวจความผิดปกติ 5 ชนิด ได้แก่ SEA (Southeast Asian), THAI (Thai), FI (Filiphenes), MED (Mediterranean) และ -20.5 kb (การขาดหายไปของแอลฟายีนขนาด 20.5 กิโลเบส)

- พาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 จะตรวจความผิดปกติ 2 ชนิด ได้แก่ -3.7 kb และ -4.2 kb คือตรวจการขาดหายไปของยีนขนาด 3.7 และ 4.7 กิโลเบส





โดยสรุปขั้นตอนการตรวจหาหะของธาลัสซีเมียและฮีโมโกลบินผิดปกติมีดังนี้



ตัวอย่างกรณีศึกษาเป็นเด็กหญิงอายุ 6 ปี มาตรวจหาพาหะของธาลัสซีเมีย เนื่องจากมีคนในครอบครัวเป็นธาลัสซีเมีย มีผลของการตรวจ CBC, Hb type และ PCR for alpha-thalassemia ดังนี้

Complete Blood Count	ผล	หน่วย	ค่าปกติ
Red Blood Cells	6.05	$\times 10^6/\mu\text{L}$	4.50 – 5.00
Hemoglobin (Hb)	12.0	g/dL	12.0 – 14.0
Hematocrit (HCT)	36.6	%	36.0 – 43.0
Mean Cell Volume (MCV)	60.5	fL	75.0 – 89.0
Mean Cell Hemoglobin (MCH)	19.8	pg	24.0 – 30.0
Mean Cell Hb Concentration (MCHC)	32.8	g/dL	32.0 – 36.0
RBC Distribution Width (RDW)	17.3	%	9.0 - 15.0%
RBC Morphology	Anisocytosis : 1+	Microcytosis : 1+	
Total WBC	11.07	$\times 10^3/\mu\text{L}$	4.50 – 15.00
WBC Differential			
Neutrophils (N)	66.8	%	46.5 – 75.0
Lymphocytes (L)	27.0	%	12.0 – 44.0
Monocytes (M)	4.6	%	0.0 – 11.2
Eosinophils (E)	1.4	%	0.0 – 9.5
Basophil (B)	0.2	%	0.0 – 2.5
Platelet count	392	$\times 10^3/\mu\text{L}$	150-450



Hemoglobin Typing	ผล	หน่วย	ค่าปกติ
Hb typing	A_2A		
Hb A	97.50	%	
HbA ₂	2.50	%	(2.50-3.50)
Not rule out alpha thalassemia,			
Please confirm Alpha thalassemia by PCR method			

PCR for Alpha thalassemia 1 and 2

Allele 1 : Negative for 7 common alpha-thalassemia deletion

Allele 2 : Positive for alpha-thalassemia 1 (- - SEA)

Note: 7 common alpha deletion tested are : -SEA, - THAI, - FIL, - MED, - 20.5 Kb, -3.7 kb, -4.2 kb

วิเคราะห์ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC

ไม่มีภาวะซีด จำนวนเม็ดเลือดแดง (red cell count) ความเข้มข้นของเลือด (Hb, Hct) มีค่าอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่ขนาดเม็ดเลือดแดง (MCV) มีขนาดเล็กและค่าเฉลี่ยของฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง (MCH) มีขนาดต่ำกว่าปกติ นอกจากนั้นไม่พบความผิดปกติของจำนวนเม็ดเลือดขาว (WBC count) หรือการนับแยกชนิดของเม็ดเลือดขาว (differential count) หรือจำนวนเกล็ดเลือด (platelet count)

สรุป CBC พบเม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็ก นึกถึงภาวะของธาลัสซีเมีย

Hb type

ชนิดของฮีโมโกลบินปกติเป็น A และ A₂ และปริมาณ A₂ = 2.5% ซึ่งอยู่ในเกณฑ์ปกติ ไม่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมียแต่จะต้องตรวจเพิ่มเติมว่าเป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมียหรือไม่

PCR for alpha-thalassemia

ทางห้องปฏิบัติการตรวจให้ทั้ง 2 ชนิดไม่พบว่าเป็นแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 แต่เป็นพาหะชนิดแอลฟาธาลัสซีเมีย 1

สรุป ผลการตรวจเลือดของเด็กหญิงคนนี้พบว่าเป็นพาหะชนิดแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 จะเห็นได้ว่าเวลาแพทย์ส่งตรวจหาพาหะอาจจะต้องอธิบายให้ผู้มารับการตรวจเกี่ยวกับขั้นตอนต่างๆ ของการตรวจ ระยะเวลาขอผลและค่าใช้จ่ายต่างๆ ด้วย



ประสิทธิผลและความปลอดภัยของยาขับเหล็กชนิดน้ำ

(Efficacy and Safety of an Oral Solution Formulation of Deferiprone)

รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส

ยาขับเหล็กชนิดเม็ด หรือ ดีเฟอริโพรน (deferiprone) หรือเรียกย่อว่า แอลวัน (L1) มีการใช้กันอย่างแพร่หลาย เนื่องจากบริหารยาได้ง่าย สะดวกกว่าการใช้ยาขับเหล็กชนิดฉีดหรือดีสเฟอรร็อกซามีน(deferoxamine) และปัจจุบันองค์การเภสัชกรรมก็ผลิตมาให้กระทรวงสาธารณสุขและ สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) หรือโครงการ 30 บาท เพื่อใช้ในผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่มีธาตุเหล็กเกิน ข้อจำกัดของยาแอลวัน (L1) คือเป็นยาเม็ดขนาดใหญ่ ไม่สามารถใช้ได้ในเด็กเล็กแต่ในปัจจุบันเริ่มมีการผลิตเป็นยาน้ำชนิดน้ำ (oral solution formulation) เพื่อใช้ในผู้ป่วยเด็กอายุน้อยที่รับประทานยาเม็ดไม่ได้ ข้อมูลเรื่องประสิทธิผลและความปลอดภัยของยายังไม่มีแพร่หลายมากนักจึงได้นำงานวิจัยของยาแอลวันชนิดน้ำมาเล่าสู่กันฟัง



เป็นการศึกษาวิจัยแบบสหสถาบัน ของ 3 ประเทศ ได้แก่ ประเทศอียิปต์ มาเลเซีย และอินโดนีเซีย ศึกษาในผู้ป่วยธาลัสซีเมียหรือโรคโลหิตจางชนิดอื่นที่จำเป็นต้องได้รับเลือดเป็นประจำอย่างน้อย 8 ครั้งต่อปี อายุน้อยกว่าหรือเทียบเท่ากับ 10 ปี และมีระดับธาตุเหล็กหรือเฟอร์ไรตินในร่างกายมากกว่า 1,000 นาโนกรัม/มิลลิลิตร (นก./มล.)

ข้อมูลผู้ป่วยที่นำมาศึกษาทั้งหมด 100 ราย มีดังนี้

อายุ	1.5-10 ปี
เพศ	ชาย 54 ราย
	หญิง 46 ราย

ประวัติการได้ยาธาตุเหล็ก

- ดีเฟอรร็อกซามีน	52	ราย
- ดีเฟอริโพรน	20	ราย
- ดีเฟอรร็อกซามีน	8	ราย
- ไม่เคยได้ยาธาตุเหล็ก	20	ราย

ระดับเฟอร์ไรตินก่อนวิจัยเฉลี่ย $2,521.9 \pm 1,458.9$ นก./มล.

การดำเนินการวิจัย

ระยะเวลาที่วิจัย 24 สัปดาห์ เริ่มต้นผู้ป่วยจะได้ยา ขนาด 50 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม/วัน (มก./กก./วัน) เป็นเวลา 2 สัปดาห์ และปรับขึ้นเป็น 75 มก./กก./วัน ถ้าผู้ป่วยมีค่าเฟอร์ไรตินเริ่มต้นมากกว่า 2,500 นก./มล. จะให้ยาในขนาด 100 มก./กก./วัน ผู้ป่วยจะได้รับการเจาะเลือดตรวจ CBC ทุกสัปดาห์ ระดับเฟอร์ไรตินทุก 4 สัปดาห์ หน้าที่ตับ (ALT) หน้าที่ไต (creatinine) และระดับสังกะสี (Zn) ทุก 12 และ 24 สัปดาห์ และผู้ป่วยจะได้ถูกประเมินผลข้างเคียงและภาวะแทรกซ้อนจากการรับประทานยา

ผลการวิจัย

ผู้ป่วย 80 คน ร่วมการวิจัยจนแล้วเสร็จ (24 สัปดาห์) 16 คน กำลังดำเนินการวิจัยอยู่ในสัปดาห์ที่ 16 ผู้ป่วย 2 คน ถอนตัวเนื่องจากมีภาวะแทรกซ้อนจากยา (serious adverse event, SAE) 1 รายขาดการติดต่อ และ 1 รายสมัครใจถอนตัวออกจากการวิจัย

ผู้ป่วย 2 รายมีภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำกว่า 500 ตัว/ลูกบาศก์มิลลิลิตร (agranulocytosis, $ANC < 0.5 \times 10^9/L$) ต้องได้รับยากระตุ้นเม็ดเลือดขาว (G-CSF) ทุกสัปดาห์จนเม็ดเลือดขาวขึ้นมา มากกว่า 1,500 ตัว/ลูกบาศก์มิลลิลิตร ($1.5 \times 10^9/L$) ในวันที่ 7 และวันที่ 10 ตามลำดับ

ผู้ป่วย 6 ราย มีภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำเล็กน้อย (mild neutropenia, $ANC = 1.0-1.5 \times 10^9/L$) ไม่ได้หยุดยาแต่ติดตามผลเลือด (CBC) ทุกวันและผลเลือดกลับมาสู่ปกติในวันที่ 3-11 ตามลำดับ ภาวะแทรกซ้อน (adverse reaction) สามารถสรุปได้ดังนี้

- คลื่นไส้	1%
- ปวดท้อง	6%
- อาเจียน	6%
- ปวดข้อ	4%
- เม็ดเลือดขาวต่ำ ($ANC = 0.5-1.5 \times 10^9/L$)	6%
- Agranulocytosis ($ANC < 0.5 \times 10^9/L$)	2%

ผลของยาสามารถลดระดับเฟอร์ไรตินลดลง $-247 \pm 1,004$ และ -356 ± 976 นก./มล. ในสัปดาห์ที่ 12 และ 24 ตามลำดับ



วิจารณ์

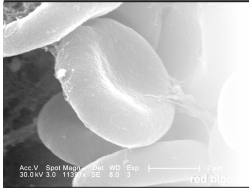
จากรายงานในวารสารทางการแพทย์พบว่ามียาคีเฟอร์รี-โพรชนิดเม็ด (L1) มีภาวะแทรกซ้อนมากกว่าชนิดน้ำ โดยพบอาการคลื่นไส้ 16% ปวดท้อง 14% อาเจียน 12% ปวดข้อ 11% เม็ดเลือดขาวต่ำ ($ANC=0.5-1.5 \times 10^9/L$) 6% และ agranulocytosis ($ANC < 0.5 \times 10^9/L$) 1%

สรุป

ข้อมูลจากการวิจัยนี้พบว่าภาวะแทรกซ้อนของยาชนิดน้ำ มีภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่าและสามารถใช้ได้ในเด็กอายุน้อย แต่ข้อควรระวังเกิดภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ ไม่แตกต่างจากยาชนิดเม็ด จึงน่าจะเป็นข้อพิจารณาและอาจเป็นทางเลือกหนึ่งของผู้ป่วยและแพทย์ในการรักษาผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่มีภาวะเหล็กเกิน

เอกสารอ้างอิง

1. El-Beshlawy A, Sari TT, Chan LL, Tricta F, El-Alfy Mohsen. The safety and efficacy of an oral solution formulation of deferiprone in children with transfusional iron overload. Poster presentation
2. El-Alfy Mohsen, Chan LL, Sari TT, Tricta F, El-Beshlawy A. The safety and tolerability of an oral solution formulation of deferiprone in children with transfusional iron overload. Poster presentation



อิมมูโนโกลบูลิน ภูมิต้านทานในน้ำเลือด

นพ. จักรกฤษณ์ เชื้อสุนทรวัฒนา, รศ. นพ. ชัยชัย สุระ

คราวก่อนๆ เราพูดถึงถึงสารกลุ่มโปรตีนที่ทำให้เลือดแข็งตัวกันไปแล้ว ในตอนนี้จะขอพูดถึงสารกลุ่มโปรตีนอีกชนิดหนึ่งในน้ำเลือดนะครับ

จริงๆ แล้วโปรตีนที่เกี่ยวข้องกับการแข็งตัวของเลือดเป็นโปรตีนเพียงส่วนน้อยในน้ำเลือดเท่านั้น พวกสารโปรตีนส่วนใหญ่ในน้ำเลือดจริงๆ แล้วคือโปรตีนที่เรียกว่า อัลบูมิน (albumin จากคำฝรั่งเศส albumin ซึ่งมาจากคำละติน albumen หมายถึงไข่ขาว เนื่องจากตอนที่ตั้งชื่อโปรตีนในกลุ่มนี้เขาพบมันในไข่ขาวสำหรับคำว่า albumen นี้มีต้นศัพท์มาจากคำละติน albus ซึ่งหมายถึงสีขาวอีกที) ซึ่งในซีรัม 1 ลิตร โดยปกติจะมีโปรตีนอยู่ประมาณ 60-80 กรัม ในจำนวนนี้จะเป็นอัลบูมินประมาณ 30-50 กรัม ส่วนที่เหลือเกือบทั้งหมดจะเป็นโปรตีนอีกกลุ่มหนึ่งที่เรียกว่า โกลบูลิน (globulin)

ในสมัยที่มีการประดิษฐ์กล้องจุลทรรศน์ใหม่ๆ อันโตนี วาน เลเวนฮุค (Antoni van Leeuwenhoek) พ่อค้าและนักธรรมชาติวิทยาชาวดัชต์ ซึ่งมักได้รับยกย่องเป็นบิดาแห่งวิชาจุลชีววิทยา ชื่อของเลเวนฮุคนี้ ในภาษาไทยมีผู้สะกดได้หลายแบบ แต่แบบที่เห็นนี้เป็นแบบของราชบัณฑิตยสถานซึ่งยึดตามสำเนียงเดิมในภาษาดัชต์) สังเกตเห็นว่าในเลือดมีเม็ดกลมเล็กๆ อยู่เป็นจำนวนมากจึงเรียกเม็ดกลมๆ เหล่านี้ว่า โกลบูล (globule) ซึ่งแผลงมาจากคำละติน globulus ที่หมายถึงลูกกลมเล็กๆ นั่นเอง (สำหรับคำว่า globulus ก็มีที่มาจากคำว่า globus ในภาษาละตินซึ่งหมายถึงลูกกลมๆ) อันที่จริง เม็ดกลมเล็กๆ ที่เลเวนฮุคสังเกตเห็นเหล่านี้ ก็คือเม็ดเลือดแดง ดังนั้นเมื่อมีการค้นพบสารโปรตีนไม่สีในเม็ดเลือดแดงมันจึงถูกเรียกว่าโกลบูลินและต่อมาชื่อโกลบูลินนี้ก็ถูกนำไปใช้รวมเรียกโปรตีนที่มีลักษณะคล้ายคลึงกันนี้ทั้งกลุ่ม

อย่างไรก็ตาม มีเรื่องหักมุมอยู่หลายอย่างเหมือนกันในเรื่องการตั้งชื่อของที่เกี่ยวข้องกับเม็ดเลือดแดง (สงสัยว่ามันจะมีอาถรรพ์?) อย่างแรกก็คือเราไม่ได้เรียกเม็ดเลือดแดงด้วยคำว่าโกลบูลอีกต่อไปแล้ว เนื่องจากเมื่อกล้องจุลทรรศน์มีการพัฒนามากขึ้น ก็พบว่าเม็ดเลือดแดงที่เมื่อดูผ่านกล้องรุ่นเก่าแล้วดูเหมือนเป็นรูปทรงกลม ความจริงแล้วมันไม่ได้เป็นทรงกลมแต่มีลักษณะคล้ายๆ กับจานมากกว่า ชื่อโกลบูลที่ส่อเค้าถึงทรงกลมจึงไม่ค่อยเหมาะสมอีกต่อไป

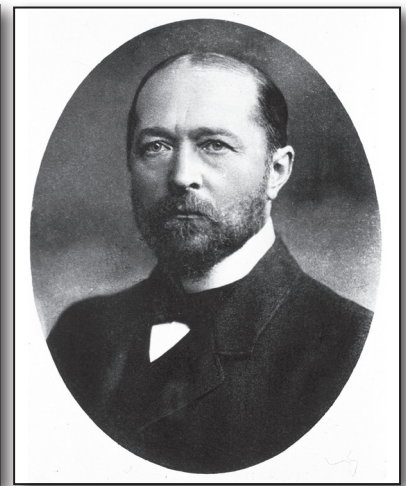
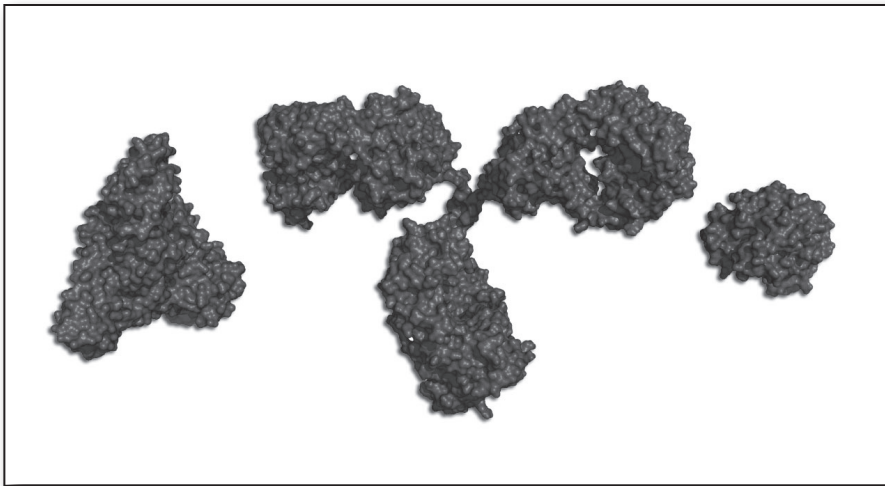


ภาพที่ 1 อันโตนี วาน เลเวนฮุค (1632-1723)

ที่มา: National Library of Medicine

อย่างที่สองก็คือ พอเอาชื่อโกลบูลินไปตั้งให้โปรตีนตัวอื่นๆ ที่มีคุณสมบัติคล้ายๆ กันหลายตัวเข้า ไปๆ มาๆ เรากลับพบว่าโกลบูลินในเม็ดเลือดแดงมันมีคุณสมบัติไม่เหมือนกับโกลบูลินตัวอื่น (หรืออีกนัยหนึ่งก็คือโกลบูลินตัวต้นตำรับนี่กลับไม่ใช่โกลบูลินเสียแล้วนั่นเอง) งานนี้ก็เลยกลายเป็นว่าโกลบูลินในเม็ดเลือดแดงต้อง “เสียชื่อ” ไป และต้องเปลี่ยนไปใช้ชื่อว่า โกลบิน (globin) แทน ซึ่งถ้ายังพอจำได้จากตอนก่อนๆ โกลบินนี้คือสารโปรตีนที่จับกับกลุ่มฮีมแล้วออกมาเป็นฮีโมโกลบินซึ่งเป็นสารที่ทำหน้าที่ลำเลียงออกซิเจนในเม็ดเลือดแดงนั่นเอง

ความจริงแล้ว ถึงจะไม่เกิดอุบัติเหตุทางประวัติศาสตร์อย่างที่เล่ามา โปรตีนในกลุ่มโกลบูลินก็อาจจะถูกตั้งชื่อนี้อยู่ดี เนื่องจากมันมีรูปร่างเป็นก้อน(ค่อนข้าง) กลม อย่างไรก็ตามโกลบูลินไม่ใช่โปรตีนเพียงกลุ่มเดียวที่มีรูปร่างเป็นก้อน ยังมีโปรตีนอีกหลายชนิดที่มีรูปร่างเป็นก้อนเช่นเดียวกัน รวมถึงอัลบูมินและโกลบินด้วย โปรตีนที่มีรูปร่างเป็นก้อนทั้งหมดนี้ถูกจัดรวมกันเป็นกลุ่มที่เรียกว่าโกลบูลาร์โปรตีน (globular protein แปลตรงตัวก็คือโปรตีนที่มีรูปร่างเป็นก้อนกลมเล็กๆ) ซึ่งเป็นกลุ่มหนึ่งในสองกลุ่มใหญ่ๆ ของโปรตีน และการที่มันมีรูปร่างเป็นก้อนนี้เองที่ทำให้โปรตีนในกลุ่มโกลบูลาร์นี้มีคุณสมบัติร่วมกันอย่างหนึ่งคือสามารถละลายน้ำได้ ต่างจากโปรตีนกลุ่มที่เหลืองที่เรียกว่าไฟบรัสโปรตีน (fibrous protein) ซึ่งมีลักษณะเป็นสายยาวและไม่ละลายน้ำ ตัวอย่างของโปรตีนในกลุ่มหลังนี้เช่นไฟบรินที่เป็นสารที่ทำให้เลือดแข็งตัว (อย่างไรก็ตาม การแบ่งชนิดโปรตีนแบบหยาบๆ แบบนี้ค่อนข้างจะเก่าไปแล้วเสียแล้ว เพราะในปัจจุบันเราพบว่าโปรตีนบางชนิดที่มีทั้งส่วนที่เป็นก้อนกลมและส่วนที่เป็นสายยาวอยู่ในโมเลกุลเดียวกัน)



ภาพที่ 2 เปรียบเทียบขนาดของตัวอย่างของโปรตีนกลุ่มโกลบูลินบางชนิด จากซ้าย: อัลบูมิน, อิมมูโนโกลบูลิน, ฮีโมโกลบิน จะเห็นว่ามีความแตกต่าง และรูปร่างโดยทั่วไปก็แตกต่างกันไปบ้าง แต่ทุกชนิดก็ยังมีลักษณะเป็นก้อนๆ อยู่
ที่มา: PDB: 1EZL, 1IGT, 1HHO สร้างแบบจำลองพื้นผิวโมเลกุลด้วยโปรแกรม PyMol 1.3

ภาพที่ 3 ศาสตราจารย์ อาร์น ทิเชเลียส (1902-1971)
ที่มา: Nobelprize.org

คุณสมบัติอย่างหนึ่งของสารพวกโปรตีนที่ถูกนักวิทยาศาสตร์เอามาใช้ประโยชน์อยู่เรื่อยๆ ก็คือเมื่ออยู่ในสภาพความเป็นกรดเป็นด่างที่เหมาะสม มันจะมีประจุไฟฟ้าอยู่ (ถ้าจะพูดให้ถูกจริงๆ คือปกติแล้วมันมักจะมีประจุ นอกจากเมื่ออยู่ในสภาพความเป็นกรดเป็นด่างเฉพาะค่าหนึ่งเท่านั้น) และเมื่อนำมาไว้ในสนามไฟฟ้ามันก็จะถูกดูดให้ “วิ่ง” ไปยังขั้วไฟฟ้าตรงข้าม จะเร็วหรือช้าก็ขึ้นอยู่กับประจุไฟฟ้าที่มีและขนาดของมันซึ่งจากคุณสมบัตินี้ในปี 1937 อาร์น ทิเชเลียส (Arne Wilhelm Kaurin Tiselius) นักเคมีชาวสวีเดนก็ได้พัฒนาเครื่องมือสำหรับแยกชนิดของโปรตีนด้วยสนามไฟฟ้าขึ้นมา และเมื่อเขานำมาใช้แยกโกลบูลินที่ได้จากซีรัมของม้า (ถ้ายังพอจำได้ ซีรัมคือส่วนที่เป็นน้ำที่เหลืออยู่เมื่อเลือดแข็งตัวเป็นก้อนแล้ว) ก็พบว่ามันประกอบด้วยโปรตีนอยู่ 3 กลุ่มด้วยกัน ซึ่งทิเชเลียสก็ตั้งชื่อโปรตีนทั้งสามกลุ่มนี้ตามอักษรกรีกสามตัวแรก ได้แก่ α (อัลฟา), β (บีต้า) และ γ (แกมมา) โดยเรียกกลุ่มที่วิ่งผ่านสนามไฟฟ้าได้เร็วที่สุดว่า อัลฟาโกลบูลิน และเรียกกลุ่มที่ช้าที่สุดว่า แกมมาโกลบูลิน ทิเชเลียสได้รับรางวัลโนเบลสาขาสรีรวิทยาในปี ค.ศ. 1948 จากผลงานคิดค้นขึ้นนี้ของเขา

ถึงตรงนี้ขอเล่าเรื่องประเภท “เข่าว่ากันว่า” อีกหน่อยจะครบคือการที่ทิเชเลียสตั้งชื่อโกลบูลินทั้งสามชนิดที่พบตามตัวอักษรกรีก ความจริงแล้วก็ไม่ใช่ว่าเรื่องแปลกอะไร เพราะเวลาที่นักวิทยาศาสตร์คิดชื่ออะไร ไม่ได้มีกฎอะไรมาบังคับด้วยการเอาตัวอักษรมาตั้งเป็นชื่อ ถ้าเป็นภาษาไทยก็คงเป็น โกลบูลิน ก, โกลบูลิน ข, โกลบูลิน ค หรืออะไรทำนองนั้น ที่นี้จะใช้อักษรโรมันมันก็ดูธรรมดาไปหน่อย (คุณๆ รู้จักอักษรโรมันกันหรือเปล่า ความจริงแล้วอักษรที่ใช้ในภาษาทางยุโรปตะวันตกทั้งหมด (แหล่งละภาษาอังกฤษก็ด้วย) มีที่มาจากอักษรที่ใช้อยู่เดิมในภาษาละตินซึ่งเป็นภาษาของพวกโรมัน ชื่อเรียกอย่างเป็นทางการของอักษร

กลุ่มนี้จึงเป็นอักษรโรมันหรืออักษรละตินนั่นเอง ถ้าใครเคยเห็นหนังสือหลักเกณฑ์การถอดอักษรไทยเป็นอักษรโรมันแบบถ่ายเสียงของราชบัณฑิตยสถานก็จะเห็นว่าใช้คำว่าอักษรโรมัน ไม่ใช่อักษรอังกฤษกลับเข้าเรื่องต่อได้) เมื่ออักษรโรมันมันดูธรรมดาเกินไป นักวิทยาศาสตร์ (ในสมัยก่อน) จึงนิยมใช้ตัวอักษรกรีกมาตั้งชื่อมากกว่า อย่างไรก็ตาม ว่ากันว่าทิเชเลียสตั้งใจที่จะตั้งชื่อโกลบูลินทั้งสามกลุ่มนี้ด้วยอักษรกรีก ไม่ได้พยายามจะคิดชื่ออื่นให้ เพราะเขาตั้งใจจะให้เหมือนกับชนิดของรังสีที่มีการค้นพบก่อนหน้านี้ไม่นาน (คือรังสีอัลฟา บีต้า และแกมมา – ปัจจุบันเราพบว่า “รังสี” อัลฟาและบีต้าทำตัวเหมือนอนุภาคมากกว่าคลื่นมันจึงถูกเปลี่ยนชื่อเป็น อนุภาคอัลฟา และอนุภาคบีต้าแทน)

นอกจากจะพบว่าโกลบูลินแยกออกได้ เป็นสามกลุ่มแล้ว ทิเชเลียสยังได้เปรียบเทียบโปรตีนในซีรัมของกระต่ายก่อนและหลังจากที่เขาฉีดไซเซวเข้า (ในตัวกระต่ายนะสิ) และพบว่าปริมาณของแกมมาโกลบูลินเพิ่มขึ้นอย่างมาก แต่ก่อนจะเล่าให้ฟังต่อว่ามันเกิดอะไรขึ้น ทำไมแกมมาโกลบูลินถึงเพิ่มขึ้นได้ ขอดัดไปเล่าเรื่องอื่นสลับจากก่อนจะครบตั้งแต่สมัยโบราณ มีผู้สังเกตว่าคนที่ป่วยโรคมางแล้วจะไม่เป็นโรคนั้นอีก ตัวอย่างที่มีบันทึกไว้ก็เช่นรูซิดิเดส นักประวัติศาสตร์ชาวกรีกซึ่งมีชีวิตอยู่เมื่อสี่ร้อยกว่าปีก่อนคริสตกาล ได้เล่าถึงโรคระบาดในกรุงเอเธนส์ โดยบอกว่าเฉพาะผู้ที่เคยเป็นโรคแล้วเท่านั้นที่จะสามารถดูแลคนที่กำลังป่วยอยู่ได้ เนื่องจากเขาจะไม่ติดโรคซ้ำอีก

การที่คนที่เคยป่วยเป็นโรคแล้วไม่เป็นโรคเดิมซ้ำอีกนี้ เราเรียกว่าคนนั้น “มีภูมิคุ้มกัน” (ภาษาอังกฤษใช้คำว่า “immune”) ต่อโรคนั้นๆ คำว่า immune นี้ก็มีที่มาที่น่าสนใจคือในสมัยโบราณ (อีกแล้ว) ประชาชนชาวโรมันมีหน้าที่ที่จะต้องจ่ายภาษีและทำงานให้รัฐ ซึ่งหน้าที่เหล่านี้เรียกกันว่า munis คนที่ไม่มีภาระเหล่านี้จึง



เรียกกันว่า immunis (“ปลอดการ” เติม im- เข้าไปข้างหน้า munis ทำให้มีความหมายปฏิเสธ แต่ไม่ได้หมายถึงพวกไม่ยอมเสียชีวิตรับ)ต่อมาจึงนำมาใช้เรียกผู้ที่ “ไม่มีโรค” จะต้องเป็นโรคอีกว่า immune ต่อโรคซึ่งในความหมายเดิมหมายถึงโรคอะไรก็ได้แต่เนื่องจากโรคส่วนใหญ่ในสมัยก่อนเป็นโรคติดเชื้อ ประกอบกับนักวิทยาศาสตร์มีคัมภีร์ตนเอง (“วิทยาศาสตร์คัมภีร์” เป็นศัพท์บัญญัติภาษาไทย มาจากคำว่า immunology ในภาษาอังกฤษ) ก็มีความสนใจที่จะศึกษาภูมิคุ้มกันต่อโรคติดเชื้อมากกว่า ในปัจจุบัน (หมายถึงช่วงร้อยกว่าปีที่ผ่านมา) คำนี้จึงมีความหมายแคบลงมาหมายถึงภูมิคุ้มกันต่อโรคติดเชื้อเท่านั้น

เมื่อประมาณห้าร้อยปีก่อน ชาวอาหรับและชาวจีนได้พัฒนาวิธีการป้องกันโรคฝีดาษโดยใช้หนองจากฝีของผู้ป่วย ซึ่งผู้ที่ได้รับการป้องกันโรคด้วยวิธีนี้ส่วนใหญ่จะเป็นโรคฝีดาษแบบที่มีความรุนแรงไม่มากนัก จากนั้นก็จะเป็นโรคอื่น อยากรู้ก็ตาม วิธีนี้ยังมีความเสี่ยงอยู่เล็กน้อยคือมีโอกาสประมาณ 1-2% ที่ผู้ที่ได้รับการป้องกันโรคด้วยวิธีนี้จะเกิดเป็นโรคที่รุนแรงขึ้นมาจากหนองที่ได้รับและเสียชีวิต (แต่โดยทั่วไปในช่วงที่โรคระบาดอยู่ ความเสี่ยงนี้ก็ยังคงจะคุ้มที่จะลอง เนื่องจากถ้าเกิดไปติดโรคฝีดาษมาตามธรรมชาติโอกาสเสียชีวิตจะสูงถึงประมาณ 30%) ความรู้เรื่องนี้ต่อมาได้แพร่ไปสู่โลกตะวันตก และในที่สุด เอ็ดเวิร์ด เจนเนอร์ (Edward Jenner) แพทย์ชาวอังกฤษก็ได้พัฒนาวิธีการปลูกฝีโดยใช้หนองจากฝีของผู้ที่เป็นโรคฝีดาษวัวมาฉีดให้คนอื่นเพื่อป้องกันโรคฝีดาษ (ธรรมชาติ) ขึ้น ซึ่งมีความปลอดภัยสูงกว่าวิธีเดิมมาก

การที่มันปลอดภัยกว่ามากเป็นเพราะว่าโรคฝีดาษวัวเป็นโรคที่มีความรุนแรงต่ำ (คือเป็นแล้วไม่ถึงตาย) แต่เจนเนอร์สังเกตว่านอกจากคนที่เป็นโรคนี้จะไม่ตายแล้ว ยังพลอยทนทานไม่ยอมเป็นโรคฝีดาษ (ซึ่งรุนแรงถึงตาย) อีกด้วย สาเหตุที่เป็นอย่างนั้นก็เพราะเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดสองโรคนี้เป็นคนละชนิดกัน แต่ด้วยความที่มันเป็นญาติกันจึงมีโครงสร้างที่คล้ายคลึงกัน ซึ่งทำให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายสามารถจดจำและทำลายเชื้อฝีดาษได้ แน่แน่นอนว่าเจนเนอร์ไม่ทราบเรื่องนี้ในสมัยของเขา เขาเพียงแค่สังเกตเห็นปรากฏการณ์ที่เกิดขึ้นและหาทางนำมาใช้ประโยชน์เท่านั้น



ภาพที่ 4 นายแพทย์ เอ็ดเวิร์ด เจนเนอร์ (1749-1823)
ที่มา: National Library of Medicine

เราเริ่มเข้าใจมากขึ้นว่าภูมิคุ้มกันทำงานได้อย่างไร เมื่อผู้ช่วยสองคนที่ทำงานอยู่กับโรแบร์ท โคค (Heinrich Hermann Robert Koch (1843-1910) แพทย์และนักจุลชีววิทยา โคคได้รับรางวัลโนเบลสาขาสรีรวิทยาหรือการแพทย์ในปี 1905 จากการศึกษาเชื้อวัณโรคของเขา) คือ เอมีล ฟอน เบห์ริง (Emil Adolf von Behring) และ คิตะซาโตะ ชิเบซาบุโร (Kitasato Shibasaburo) ตีพิมพ์ผลงานของพวกเขาในปี 1890 ทั้งคู่พบว่าเมื่อนำเชื้อโรคบาดทะยักที่ถูกทำให้ตายแล้วไปฉีดเข้าสัตว์ทดลอง สัตว์ตัวนั้นจะเกิดภูมิคุ้มกันต่อโรคขึ้นมา และเมื่อนำซีรัมของสัตว์นั้นไปฉีดให้สัตว์ตัวอื่น สัตว์ที่ได้รับซีรัมนั้นก็จะสามารถมีภูมิคุ้มกันต่อโรคได้ในช่วงสั้นๆ ด้วย ซึ่งสิ่งที่ ฟอน เบห์ริงและ คิตะซาโตะ พบนี้บ่งชี้ว่าสัตว์ที่ได้รับเชื้อบาดทะยักที่ถูกทำให้ตายแล้ว สามารถสร้างภูมิคุ้มกันต่อเชื้อนั้นขึ้นมาในกระแสเลือดได้

• เกร็ดเล็กเกร็ดน้อย รางวัลโนเบลสาขาสรีรวิทยาหรือการแพทย์

รางวัลโนเบลสาขานี้เป็น 1 ใน 5 สาขาที่ถูกตั้งขึ้นตามพินัยกรรมของอัลเฟร็ด โนเบล (อีก 4 สาขาที่เหลือได้แก่ ฟิสิกส์ เคมี วรรณกรรม และสันติภาพ ส่วนรางวัลที่รู้จักกันทั่วไปในชื่อว่า “รางวัลโนเบลสาขาวินาศ” นั้น ความจริงมีชื่อว่า “รางวัลของธนาคารแห่งสวีเดนในสาขาสันติภาพ” เพื่อเป็นอนุสรณ์แก่อัลเฟร็ด โนเบล) เป็นรางวัลที่ตั้งขึ้นมาในภายหลัง) ความอาภัพเล็กน้อยของรางวัลสาขานี้คือ มันมักจะถูกเรียกชื่อผิดเป็น “สรีรวิทยาและการแพทย์” อยู่บ่อยๆ ทั้งในภาษาไทยและภาษาอังกฤษที่รางวัลสาขานี้ได้ชื่อแบบนี้ ก็เนื่องมาจากพินัยกรรมของโนเบล ที่ระบุว่าให้แบ่งผลประโยชน์ที่เกิดขึ้นจากกองทุนที่เขาตั้งขึ้นในแต่ละปีเป็นห้าส่วนเท่าๆ กัน และส่วนหนึ่งให้มอบให้ “แก่ผู้ที่มีผลงานค้นพบที่สำคัญที่สุดในสาขาสรีรวิทยาหรือการแพทย์” ดังนั้น คณะกรรมการพิจารณารางวัลจึงสามารถมอบให้แก่ผู้ที่มีผลงานในด้านสรีรวิทยาหรือในด้านการแพทย์ก็ได้ แต่พูดกันจริงๆ แล้วมันก็มีกะบอกยากว่าเรื่องไหนเป็นสรีรวิทยา เรื่องไหนเป็นการแพทย์กันแน่ อย่างเช่นการค้นพบของ ฟอน เบห์ริง จะบอกว่าเป็นสรีรวิทยาหรือเป็นการแพทย์ก็ได้ทั้งคู่



ภายหลังการตีพิมพ์ผลงานเรื่องนี้แล้ว คีระชาโตะได้กลับไปประเทศญี่ปุ่นในปี 1892 ส่วน ฟอน แบทริงได้ศึกษาเกี่ยวกับการสร้างภูมิคุ้มกันต่อโรคต่อไป กับผู้ร่วมงานคนอื่นๆ ในสถาบันวิจัยของโคค และสามารถพัฒนาวัคซีนป้องกันโรคคอตีบและบาดทะยัก (คือเป็นวัคซีนสองอย่าง ไม่ใช่อย่างเดียวกันได้สองโรค) ได้สำเร็จ เขาเป็นคนแรกที่ได้รับรางวัลโนเบลสาขาสรีรวิทยาหรือการแพทย์ในปี 1901



ภาพที่ 5 ศาสตราจารย์ นายแพทย์ เอมีล ฟอน แบทริง (1854-1917)
ที่มา: National Library of Medicine

เมื่อพิสูจน์ได้ว่าภูมิคุ้มกันต่อโรคอยู่ในซีรัมแล้วคำถามต่อไปก็คือแล้วมันเป็นสารประเภทไหนกันล่ะ ซึ่งการทดลองของทิลเลียสที่พบว่าแกมมาโกลบูลินของกระต่ายเพิ่มขึ้นหลังจากที่ฉีดไขขาวเข้าไปก็ช่วยตอบคำถามนี้ เพราะมันบ่งชี้ว่าแกมมาโกลบูลินนั้นแหละคือสารที่เป็นภูมิคุ้มกันของร่างกาย

ความจริงที่ทิลเลียสไม่ได้แค่พบว่าปริมาณแกมมาโกลบูลินมันเพิ่มขึ้นเพียงอย่างเดียวแต่เขายังพบอีกว่าเมื่อแยกเอาแกมมาโกลบูลินพวกนี้มาทดสอบ ปรากฏว่ามันสามารถจับกับไขขาวได้ดีมาก และอีก 2 ปีต่อมา (1939) เขายังได้ตีพิมพ์งานวิจัยอีกเรื่องหนึ่งที่ยืนยันว่าภูมิคุ้มกันต่อเชื้อโรคที่เขาใช้ทดลองก็อยู่ในบริเวณของแกมมาโกลบูลินเช่นเดียวกันด้วยเหตุที่โปรตีนพวกแกมมาโกลบูลินมีบทบาทต่อภูมิคุ้มกันต่อโรค มันจึงถูกเรียกว่าอิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulin: จากคำว่าimmune มาสนธิกับ globulin)

ดูเหมือนเริ่มจะยาวเกินไปแล้ว คิดว่าเราหยุดพักกันก่อนดีกว่าครับ คราวหน้าค่อยมาว่ากันต่อว่าเจ้าอิมมูโนโกลบูลินนี้มีบทบาทอย่างไรต่อร่างกาย โดยเฉพาะต่อผู้ที่เป็โรคธาลัสซีเมียครับ

เอกสารอ้างอิง

1. vonBehringEA(1901)Serumtherapy and therapeutics in medical science. Available online as: "Emil von Behring - Nobel Lecture". Nobelprize.org. 4 Aug 2010 http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1901/behring-lecture.html
2. Elgert KD (2009) Immunology: understanding the immune system, 2nd ed. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons
3. Nelson DL, Cox MM (2008) Lehninger principles of biochemistry, 5th ed. New York: W.H. Freeman & co.
4. Newell JM, Sterling A, Oxman MF, Burden SS, Krejci LE (1939) Electrophoretic separation of the antibody from human allergic serum. J Allergy; 10: 513-520.
5. Nobel Foundation (1964) "Arne Tiselius - Biography". Nobelprize.org. 31 Jul 2010. http://nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1948/tiselius.html
6. Nobel Foundation (1967) "Emil von Behring - Biography". Nobelprize.org. 4 Aug 2010 http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1901/behring.html
7. Provan D, Krentz A (2002) Oxford handbook of clinical and laboratory investigation. New York: Oxford University Press.
8. Schroeder HW jr, Wald D, Greenspan NS (2008) Immunoglobulins and B lymphocytes. In Paul WE (ed) Fundamental immunology, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 125-151.
9. Tiselius A (1937) Electrophoresis of serum globulin: Electrophoretic analysis of normal and immune sera. Biochem J; 31: 1464-1477.
10. Tiselius A, Kabat EA (1939) An electrophoretic study of immune sera and purified antibody preparations. J Exp Med; 69: 119-131.
11. Trumble WR, Stevenson A, eds (2002) Shorter Oxford English dictionary on historical principles, 5th ed. v. 1. New York: Oxford University Press.
12. Voet DJ, Voet JG, Pratt CW (2008) Principles of biochemistry, 3rd ed. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons
13. โอแซค อาซิมอฟ, สันติ จำรูญ (แปล) (2529) ศัพท์วิทยาศาสตร์. กรุงเทพฯ: นานาอักษรการพิมพ์.



kittittr@access.inet.co.th

Website: www.thalassemia.or.th

Website: www.thalassemia.or.th

เปิดคลินิกธาลัสซีเมีย

เรียน อาจารย์กิตติ

สวัสดิ์ค่ะอาจารย์ ฉบับที่แล้วหนูได้ปรึกษาเรื่องเปิดคลินิกธาลัสซีเมีย ตอนนั้นหนูเปิดคลินิกธาลัสซีเมียอย่างเป็นทางการได้แล้วค่ะ ดังรูปที่ส่งมาให้อาจารย์ค่ะ และจากโครงการที่รุ่นพี่เขียนไว้ได้เน้นเน้นทางด้านการป้องกันโรค การตรวจคัดกรองค่ะ ซึ่งตอนนี้หนูจะครอบคลุมผู้ป่วยในพื้นที่ได้มากกว่า 90%

นอกจากนั้นแล้ว ในโครงการยังมีเรื่องกิจกรรมสนับสนุนการให้ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย หนูและทีมงานจึงจัดงาน “เข้าใจธาลัสซีเมีย” ขึ้นเมื่อ 10 กรกฎาคม ที่ผ่านมาค่ะ จัดงานเหน็ดเหนื่อยมาก แต่ก็รู้สึกประทับใจที่ได้เห็นรอยยิ้มของเด็กๆ หนูไปขอเอกสารจากมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ที่โรงพยาบาลศิริราช เด็กๆ ได้เห็นจุดสารชมรมฯ แล้วรู้สึกเค้ามีกำลังใจขึ้นที่รู้ว่าก็มีคนเป็นแบบเค้าอยู่ในหลายที่ทั่วประเทศขอขอบพระคุณอาจารย์ที่ช่วยให้คำแนะนำและเป็นแรงบันดาลใจในการทำงานเพื่อเด็กๆ ค่ะ

ด้วยความเคารพ

จาก พญ.ธ.ร.

ถึง พญ. ธร

ยินดีด้วยที่เปิดคลินิกธาลัสซีเมียได้สำเร็จคิดว่าน่าจะเป็นตัวอย่างให้หลายๆ รพ.ได้เป็นแนวทางต่อไป สำหรับเอกสารต่างๆ ขอได้ที่มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียหรือ Download ได้ที่ www.thalassemia.or.th ได้นำรูปกิจกรรมที่ส่งมาให้ลงในจุดสารฉบับเดือน ก.ย.นี้ให้แล้วนะคะ

อาจารย์ กิตติ

อาการระดับไหนถึงต้องควรระวังตัวค่ะ

เรียน นพ.กิตติ

ดิฉันมีอาการเวียนหัวคลื่นไส้ อยากจะหลับ ปวดเข้าไปในตามเนื้อตัว มากๆ หลังจากเจาะเลือดเพื่อตรวจร่างกาย 5 ซีซี เท่านั้นเอง ต้องนอนพักถึงจะดีขึ้น เป็นมาสองปีแล้วค่ะ ผลเลือดออกมา Hct 35%, Hb 11.5 g/dL ดิฉันสงสัยว่าหากเมื่อไรที่ดิฉันมีประจำเดือนและต้องเสียเลือด ดิฉันจะแยขนาดไหนและต้องรักษาตัวอย่างไรดิฉันทราบว่าตัวเองเป็นพาหะธาลัสซีเมียชนิดเม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็ก (ถูกหรือเปล่า) แต่ยืนยันค่ะว่าไม่ได้กลัวหลังจากเจาะเลือด

จากผู้กังวล

เรียน คุณที่กังวล

การเจาะเลือดขนาด 5 ซีซี ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับความดันเลือดหรือความดันต่ำและไม่ทำให้เกิดอาการเวียนศีรษะครับ ระดับความเข้มข้นเลือด 35% (Hct 35%) พบได้ในผู้ที่ เป็นพาหะธาลัสซีเมียซึ่งจะซีดเล็กน้อยและมีขนาดเม็ดเลือดแดงเล็กตามที่ คุณเข้าใจถูกต้องแล้วครับแต่ไม่มีผลต่อสุขภาพ บางครั้งผู้เป็นพาหะจะมีอาการซีดจากสาเหตุอื่นร่วมด้วย เช่น การเสียเลือดมากจากประจำเดือนทำให้โลหิตจางหรือซีดจากการขาดธาตุเหล็กร่วมด้วย

หมอบอกว่าคุณควรไปพบแพทย์เพื่อตรวจว่าขาดธาตุเหล็กร่วมด้วยหรือไม่จะได้ทราบว่าเวลาที่มีประจำเดือนแล้วมีอาการไม่สบายหรืออ่อนเพลีย จะได้ทราบสาเหตุค่ะ

นพ.กิตติ

ทำไมต้องเป็นเบาหวานค่ะ

เรียน นพ.กิตติ

หนูเป็นธาลัสซีเมียมา 21 ปีแต่เป็นโรคเบาหวานได้ 3 ปีแล้วค่ะและจะป้องกันอย่างไร

จาก คุณ ล.

เรียน คุณ ล.

สาเหตุของเบาหวานเกิดจากธาตุเหล็กเกินในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ธาตุเหล็กจะไปสะสมที่ตับอ่อนๆสร้างฮอร์โมนอินซูลินไม่ได้หรือไม่ปกติ จึงเกิดเป็นเบาหวาน

การป้องกันคือจะต้องให้ยาขับธาตุเหล็กจะเป็นยาฉีดหรือรับประทานก็ได้แต่ต้องให้ตั้งแต่ต้นๆและให้สม่ำเสมอโดยรักษาระดับธาตุเหล็กหรือระดับเฟอร์ไรตินไม่ควรเกิน 1,000 นาโนกรัมต่อเซลล์ลิตร ในกรณีของคุณ ล. เป็นเบาหวานแล้วก็ต้องรักษาเบาหวานต่อไปครับ

นพ.กิตติ

ต้องการทราบรายละเอียดเครื่องให้ยาขับเหล็ก

เรียน นพ.กิตติ

ผมมีบุตรชายอายุ 3 ปี 8 เดือน ให้เลือดมาประมาณ 12-13 ครั้ง ตอนนี้เหล็กเกินแพทย์แนะนำให้ยาขับเหล็กอยากทราบว่าหาซื้อเครื่อง หรือติดต่อเรื่องเครื่องได้ที่ไหน

จาก คุณ สุ

เรียน คุณ สุ

ยาขับเหล็กที่คุณ สุ หมายถึงยาขับเหล็กชนิดฉีดชื่อ เตสเฟอรัล ซึ่งบริหารยาโดยการฉีดเข้าใต้ผิวหนังแล้วให้เครื่องฉีดยาหรือปั๊ม (Infusion pump) เป็นตัวดันยาใช้เวลาประมาณ 8-10 ชม.สามารถซื้อได้ในราคาประมาณ 12,000 บาททางที่ดีควรติดต่อมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียที่ email: thalassemia_tft@hotmail.com อาจจะมีบริจาคเครื่องฉีดยาให้ฟรีหรือมีข้อมูลของบริษัทที่ขายครับ

นพ.กิตติ



อยากรักษาโดยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิด

เรียน นพ.กิตติ

ผมมีหลานชายชื่อเด็กชาย ป. อายุ 7 ปี เป็นลูกคนเดียวของครอบครัว ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอีตั้งแต่อายุ 2 ปี ปัจจุบันได้รับการรักษาโดยการได้รับเลือดทุกเดือนร่วมกับยาขับเหล็กชนิดรับประทาน (จี พี โอ แอล วัน) และมีความประสงค์จะรักษาโดยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิด (stem cell) ขอรบกวนถามเรื่องข้อมูลแนวทางการรักษาผู้ป่วยธาลัสซีเมียและค่าใช้จ่ายครับ

จาก คุณ ธ

เรียน คุณ ธ ที่นับถือ

กรณีของเด็กชาย ป. อายุ 7 ปี ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี ปัจจุบันได้รับการรักษาโดยการได้รับเลือดทุกเดือนร่วมกับยาขับเหล็กชนิดรับประทาน และมีความประสงค์จะรักษาโดยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิด (stem cell) ปัจจุบันเป็นวิธีเดียวที่สามารถรักษาโรคธาลัสซีเมียให้หายขาดได้ ซึ่งการรักษาที่ได้ผลอยู่ประมาณร้อยละ 70-80 โดยแพทย์จะพิจารณาทำในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงซึ่งในกรณีของเด็กชาย ป. ก็อยู่ในเกณฑ์ที่ควรทำเนื่องจากอาการรุนแรงต้องได้รับเลือดทุกเดือน

ประเด็นต่อมาคือผู้บริจาคเซลล์ต้นกำเนิดจะต้องมีความเข้ากันได้ของลักษณะทางพันธุกรรมของเลือดที่เรียกว่า เอช แอล เอ (Human Lymphocyte Antigen : HLA) เหมือนกันกับผู้ป่วยโดยทั่วไปโอกาสที่ เอช แอล เอ (HLA) จะตรงกันเท่ากับ 1 ใน 4 ในกรณีที่ผู้บริจาคเป็นพี่น้องน้องท้องเดียวกันกับผู้ป่วย แต่คนที่ไม่ใช่พี่น้องท้องเดียวกันจะมี เอช แอล เอ ตรงกันได้นั้นเพียง 1:50,000 เท่านั้นในประเทศไทยมีผู้แสดงความจำนงบริจาคไว้ที่ศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติสภากาชาดไทย ในกรณีของ ค.ช. ป. ไม่มีพี่น้อง ควรติดต่อผ่านแพทย์ในโรงพยาบาลที่รักษาเพื่อส่งตรวจ เอช แอล เอ ไปที่สภากาชาดไทย ถ้าโรคที่มีผู้แสดงความจำนงบริจาคมี เอช แอล เอ ตรงกันกับผู้ป่วยก็ควรจะเริ่มดำเนินการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิด

หลักการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดคือ ผู้ป่วยซึ่งมีเซลล์เม็ดเลือดแดงและเซลล์ต้นกำเนิดในไขกระดูกผิดปกติ จะต้องกำจัดเซลล์เหล่านั้นให้หมด โดยการให้ยาเคมีบำบัดขนาดสูง แล้วจึงให้เซลล์ต้นกำเนิดที่ได้จากผู้บริจาคซึ่งเป็นเซลล์ปกติ ระหว่างนี้ผู้ป่วยจะต้องนอนอยู่ให้ห้องแยกโรคและปลอดเชื้อประมาณ 1 เดือน เซลล์ที่ได้จะเข้าไปเข้าไปแทนทำให้มีการสร้างเม็ดเลือดที่ปกติขึ้นมาใหม่

ผู้ป่วยที่จะรักษาวิธีนี้ควรจะไม่มียโรคตับแข็งหรือเบาหวานและ

กันยายน-ธันวาคม

ได้รับยาขับธาตุเหล็กอย่างสม่ำเสมอ ตรวจระดับธาตุเหล็กในร่างกายน้อยกว่า 1,000 นาโนกรัมต่อเดซิลิตร ค่าใช้จ่ายในการรักษาประมาณ 1-2 ล้านบาทขึ้นอยู่กับว่ามีภาวะแทรกซ้อนหรือไม่ หวังว่าจะให้ความกระจ่างเกี่ยวกับการรักษาผู้ป่วยรายนี้ ซึ่งในขั้นต้นคิดว่าน่าจะตรวจความเข้ากันได้ของ เอช แอล เอ ผู้ป่วยกับผู้แสดงความจำนงบริจาคกับสภากาชาดก่อน ถ้ายังไม่มี เอช แอล เอ ที่ตรงกัน การรักษาของผู้ป่วยรายนี้ที่โรงพยาบาลเดิม น่าจะเหมาะสมเพราะทางโรงพยาบาลได้ให้การรักษามาเป็นอย่างดีที่สุดอยู่แล้ว

นพ.กิตติ

อยากรับค่าใช้จ่ายในการปลูกถ่ายไขกระดูก

เรียน นพ. กิตติ

ต้องการทราบค่าใช้จ่ายในการปลูกถ่ายไขกระดูกและต้องการทราบว่ามีมูลนิธิไหนให้ความช่วยเหลือด้านนี้บ้างตอนนี้บุตรสาวอายุ 7 ปี ให้เลือดมาแล้ว 68 ครั้ง มีภาวะธาตุเหล็กเกินแต่รับประทานยาแอล1 อยู่ตอนนี้พบไขกระดูกที่ตรงกันแล้ว (ของผู้บริจาคค่ะ) แต่ไม่มีเงินมากพอที่จะรักษาค่ะรบกวนตอบด้วยนะคะเผื่อมีวิธีใดๆ จะแนะนำบ้างค่ะตอนนี้เริ่มท้อกับการรักษาและค่าใช้จ่ายค่ะขอบคุณมากค่ะ

จาก คุณ ภ.ค.

เรียนคุณ ภ.ค.

ค่าใช้จ่ายประมาณ 1-2 ล้านบาท ลองติดต่อที่มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยหรือ ในโรงเรียนแพทย์หลายแห่งในกรุงเทพฯอาจมีมูลนิธิฯ ช่วยสนับสนุนบ้างบางส่วนครับ

นพ.กิตติ

ธาลัสซีเมียชนิด β^0/E รู้ได้อย่างไรว่ารุนแรงน้อยหรือมาก

เรียน อาจารย์ กิตติ

ขณะนี้ฉันตั้งครรภ์คนที่ 2 เจาะน้ำคร่ำผลออกมาถูกในครรภ์เป็น β^0/E ซึ่งแม่เป็นพาหะ β^0 พ่อเป็นพาหะ E และลูกคนแรกเป็นธาลัสซีเมียชนิด β^0/E แต่เป็นชนิดรุนแรงน้อย ไม่เคยให้เลือด HCT 24% เคยเจาะนานแล้ว

อยากเรียนถามอาจารย์ว่า คนที่อยู่ในครรภ์ซึ่งเป็นธาลัสซีเมีย β^0/E จะมีความรุนแรงเท่ากับพี่เขา หรือว่าเป็นได้น้อยกว่าหรือมากกว่าค่ะ

ด้วยความนับถือ

แม่ของน้อง



เรียน คุณแม่ของน้อง

เป็นคำถามที่ตอบยากครับในผู้ที่ เป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ชนิด เบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี (beta-thal/Hb E) ซึ่คล้ายกับ β^0/E ที่คุณถามมานั้นแหละครับ มีความรุนแรงของโรค เป็นไปได้ 3 กลุ่มคือ

กลุ่มที่ 1. รุนแรงน้อย มีอาการซีดเล็กน้อย ม้ามโตหรือคลำได้เล็กน้อย ไม่เคยได้เลือด หรือได้เลือดนานๆ ครั้งโดยเฉพาะ เมื่อมีการติดเชื้อหรือมีไข้ ระดับความเข้มข้นของเลือดเฉลี่ย (HCT) 25-30%

กลุ่มที่ 2. รุนแรงปานกลาง มีอาการซีดปานกลาง ม้ามโตพอคลำได้ ได้รับเลือดเป็นครั้งคราวหรือทุก 3-4 เดือน ระดับความเข้มข้นของเลือดเฉลี่ย (HCT) 20-25%

กลุ่มที่ 3. รุนแรงมาก ซีดมาก ม้ามโต ส่วนใหญ่มีอาการตั้งแต่อายุ 2 ปีแรก ได้เลือดทุกเดือน ระดับความเข้มข้นของเลือด (HCT) 20%

ปัจจัยที่จะบอกว่าเป็นกลุ่มรุนแรงคือ

1. มียืนเบต้าศูนย์ (β^0)
2. มีอาการซีดตั้งแต่อายุ 2 ขวบปีแรก
3. ได้รับเลือดภายในอายุ 4 ปี
4. ตรวจพบว่ามีซีดมากและม้ามโตมาก
5. ระดับความเข้มข้นของเลือด

บางครั้งการจะบอกว่าเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี (beta-thal/Hb E) มีความรุนแรงอยู่ในกลุ่มไหนจะบอกยากแม้แต่พี่น้องท้องเดียวกันคนใดคนหนึ่งเป็นรุนแรงมากแต่อีกคนเป็นรุนแรงน้อยเนื่องจากมีปัจจัยอื่นๆอีกที่มากำหนดเช่นถ้ามียืนแอลฟาธาลัสซีเมียร่วมด้วยความรุนแรงก็จะลดลงครับ

บุตรคนแรกของคุณอายุเท่าไรแล้วครับ แพทย์ตรวจว่าม้ามโตหรือไม่ ควรมีการติดตามการรักษาในระยะติดต่อกัน 1-2 ปีว่าผู้ป่วยซีดลงหรือไม่ โดยดูจากค่าความเข้มข้นของเลือดว่าลดลงหรือไม่ ม้ามโตขึ้นหรือไม่จะพอบอกได้ แต่ระดับความเข้มข้นของเลือด (HCT) 24% ถือว่าซีดจนควรลองปรึกษากับแพทย์ที่ดูแลลูกคนแรกของคุณก่อนนะครับ

ข้อมูลที่ให้มาแค่นี้คงจะสรุปลงไยยากว่ารุนแรงหรือไม่

นพ.กิตติ

เรียน อาจารย์กิตติ

ก่อนอื่นต้องขอขอบพระคุณอาจารย์เป็นอย่างสูง ที่ให้ข้อมูลค่ะ ขณะนี้ลูกคนแรกอายุ 12 ปี ทาน โพลีค วันละ 1 เม็ด สุขภาพทางด้านร่างกาย อาจจะไม่สมอายุเท่าไรเขาสูง 134 ซม. แต่สติปัญญาคิดว่าดีเลย เรียนจบ ป. 6 เกรดเฉลี่ย 4.00 ขณะนี้เรียนอยู่ชั้น ม.1 (Mini English Program) ลูกคนที่สองตั้งครรภ์ได้ 21 สัปดาห์ ผลเจาะนำคร่ำเป็นเบต้าศูนย์ อี แต่ไม่กล้า

ตัดสินใจยุติการตั้งครรภ์ได้แต่ภาวนาอย่าให้เขาเป็นชนิดรุนแรงมาก คือเท่ากับพี่เขาก็คงดี แล้วระดับความรุนแรงของคนที่อยู่ในครรภ์จะมีโอกาสเป็นมากกว่าพี่เขาไหมคะอาจารย์ด้วยความเคารพและขอแสดงความนับถือเป็นอย่างสูง

คุณแม่ของน้องค่ะ

เรียนคุณแม่ของน้อง

บางครั้งความรุนแรงไม่สามารถแยกชัดเจนว่าเป็นกลุ่มใด อาจอยู่ในส่วนคาบเกี่ยวระหว่างรุนแรงน้อยกับรุนแรงปานกลางก็ได้ครับ ของพี่คนแรกน่าจะอยู่ในกลุ่มค่อนข้างมาทางเป็นน้อยครับเพราะอายุ 12 ปีไม่เคยได้รับเลือดและส่วนสูงก็ใกล้เคียงเด็กปกติครับ

ดีใจด้วยที่ถูกชายเรียนเก่ง มีคนใช้เป็นเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี เรียนจบมหาวิทยาลัยมีอาชีพที่ก้าวหน้าและรับใช้ประเทศชาติได้เช่น ครู วิศวกรและแพทย์เป็นต้น อย่าที่ทอดยณะ ข้อมูลที่มีในขณะนี้ลูกในครรภ์น่าจะเหมือนที่ชายครับขอให้สบายใจอย่ากังวลและขอภาวนาเหมือนคุณแม่เช่นกัน

นพ.กิตติ

เป็นกังวลเรื่องผลเลือดที่จะออกในอีก 1 สัปดาห์

เรียน คุณหมอกิตติ ที่เคารพ

ตอนนี้เป็นกังวลเรื่องผลเลือดที่จะออกในอีก 1 สัปดาห์ข้างหน้า ที่ตนและสามีได้เจาะเลือดเพื่อฟังผลอีกครั้ง ซึ่งหากผลออกมาว่าลูกมีความเสี่ยงดิฉันก็ต้องเจาะสายสะดือเพื่อเอาเลือดของลูกมาตรวจในสัปดาห์นี้ค่ะ ขอเล่ารายละเอียดดังนี้ค่ะ ดิฉันตั้งครรภ์คนแรกได้ 17 สัปดาห์แล้ว แต่ได้ตรวจเลือดทั้งตัวเองและสามีเมื่อวันที่ 4 ส.ค. ที่ผ่านมา ตามรายละเอียดที่ส่งแนบมาให้คุณหมอค่ะ พบว่าทั้งคู่เป็นพาหะ Hb E (Hb E trait) ตรวจชนิดของฮีโมโกลบิน (Hb type) เป็น EA ซึ่งทางโรงพยาบาลต้องการตรวจผลโดยละเอียดเลยให้ตรวจผลใหม่ ซึ่งคุณหมอบอกว่าหลังจากดูรายละเอียดแล้ว เนื่องจากผล Hb E < 25% ถ้าวางจะมีโอกาสที่ลูกในครรภ์ จะมีความเสี่ยงในการเป็นโรค 25% ปกติ 25% และเป็นพาหะ 50% ซึ่งดิฉันเป็นกังวลที่หากลูกเป็นโรคจะเป็นโรคที่มีความรุนแรงคือ บวม น้ำ และเสียชีวิต และกังวลการเจาะสายสะดือที่ทราบว่ามีโอกาสแท้งอีกด้วย จึงขอเรียนถามคุณหมอดังนี้

1. ทั้งที่ผลเลือดออกมาว่าเป็นพาหะฮีโมโกลบินอี (Hb E trait) ซึ่งน่าจะทำให้ลูกมีโอกาสเป็นพาหะ ที่มีอาการไม่รุนแรง ไม่ใช่หรือคะ

2. ที่บอกว่า Hb E < 25% นั้น ซึ่งดิฉันเคยไปตรวจเมื่อ 3 ปีที่แล้วผล Hb E = 27% เป็นไปได้หรือคะที่ว่าจำนวน Hb E ลดลงได้

3. ขอรบกวนคุณหมอพิจารณาผลเลือดที่แนบมาว่าโอกาสของลูกจะมีความเสี่ยงอย่างไรคะ



4. ถ้าการตั้งครรภ์มีความเสี่ยง อาการของคุณแม่จะเป็นอย่างไรคะ? เพราะตนเองก็รู้สึกปกติ ไม่มีเลือดออก หรือไม่ปวดท้องเลย

ตอนนี้ดิฉันเป็นกังวลและเครียดมาก นอนร้องไห้แทบทุกคืน เพราะเครียดมาก ทั้งตัวเองและสามีก็ใจมากที่รู้ว่ามียูทคนนี้ แต่เมื่อได้คุยกับคุณหมอและต้องตรวจเลือดใหม่ ทำให้เครียดมาก ตอนนี้ก็ได้แต่ให้กำลังใจกันและกัน และฟังธรรมะ ต้องสวดมนต์

ขอพรทุกวันค่ะ

ขอบพระคุณคุณหมอมามากค่ะที่ให้ความรู้มากมายเกี่ยวกับโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ซึ่งเป็นประโยชน์เป็นอย่างมาก ดิฉันเข้าไปอ่านจุลสารฯ ที่ www.thalassemia.or.th ทำให้มีความเข้าใจมากขึ้นและทราบถึงปัญหาต่างๆที่ทุกคนประสบอยู่ค่ะขอเป็นกำลังใจให้คุณหมอที่เป็นองค์ความรู้เกี่ยวกับเรื่องนี้ให้แก่คนอื่นๆ ตลอดจนกาลค่ะ

ด้วยความนับถืออย่างสูง

ป.ปลา

หมายเหตุผลเลือดที่ส่งมาให้เป็นดังนี้ค่ะ

ผลตรวจเลือดของสามี เมื่อวันที่ 4 สิงหาคม 2553 ณ โรงพยาบาลเอกชนแห่งหนึ่ง		ผลตรวจเลือดของภรรยา เมื่อวันที่ 4 สิงหาคม 2553 ณ โรงพยาบาลเอกชนแห่งหนึ่ง		ผลตรวจเลือดของภรรยา เมื่อวันที่ 28 กันยายน 2549 ณ โรงพยาบาลรัฐบาล	
HB TYPING					
HB Type	EA : Hb E trait	EA : Hb E trait		EA	
HbAo	62	64.4			
HbA2	-	-		-	
HbE	24.8	23.3		27.8	
HbF	0.8	0.6		0.4	
HbBart's	-	-		-	
HbH	-	-		-	
HbCS	-	-		-	
OF	Positive	Positive			
Inclusion Body	Negative	Negative			
Interpretation				Hemoglobin E trait	
CBC & Platelet Count					
WBC	5.82	11.25		8.9	
RBC	5.43	4.19		4.7	
HGB	14.1	10.9		12.2	
HCT	41.2	31.7		37.1	
MCV	75.9	75.7		78.9	
MCH	26	26		26	
MCHC	34.2	34.4		33	
RDW	-	-		15.1	
PLT count	224	230		286	
MPV	-	-		7.8	
Band form	-	-			
Neutrophil	60.1	73.5		-	
Lymphocyte	30.8	18.7		-	
Monocyte	6	5.3		-	
Eosinophil	2.6	2.2		-	
Basophil	0.5	0.3		-	
Atypical lymphocyte	-	-		-	
PLT smear	Adequate	Adequate		Adequate	
RBC Morphology	Anisocytosis=few Poikilocytosis=few Microcyte = few Macrocyte= few Ocalocyte = few	Anisocytosis=few Microcyte = few Hypochomia=few		Anisocytosis=few	



เรียน คุณ ป.ปลา ที่นับถือ

ผมขอตอบคำถามตามข้อที่เขียนมาดังนี้

1. ข้อมูลที่มีขณะนี้ คุณและสามีเป็นพาหะของฮีโมโกลบิน อี (Hb E trait) ทั้งคู่ ดังนั้นโอกาสบุตรของคุณ 50% เป็นพาหะของฮีโมโกลบิน อี 25% ปกติ และอีก 25% เป็นโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินอี (homozygous Hb E) ซึ่งโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบิน อี ถือว่าเป็นฮีโมโกลบินผิดปกติชนิดหนึ่ง พบมากในคนไทยไม่มีอาการทางคลินิกอาจซีดเล็กน้อยเท่านั้นถือว่าเป็นคนปกติไม่ต้องรักษา ไม่ต้องรับประทานยา ใช้ชีวิตได้เหมือนคนปกติครับ

2. การตรวจหาชนิดของฮีโมโกลบิน (Hb type) ทำโดยใช้เครื่องอัตโนมัติมีหลายเทคนิคแล้วแต่ว่าโรงพยาบาลที่ใช้ตรวจจะใช้เทคนิคไหน เช่น HPLC, LPLC เป็นต้น ค่าที่ได้อาจจะไม่ตรงกันทั้งสองครั้งที่ตรวจแต่ละเทคนิค ผู้แปลผลเลือดจะดูว่าใช้เครื่องอะไรตรวจ

กรณีของคุณ เมื่อปี 2594 ความเข้มข้นของเลือด (Hb, HGB) = 12.2 g/dL, แต่พอ ปี 2553 Hb = 10.9 g/dL แสดงว่าซีดลงอาจจากขาดธาตุเหล็กได้ ถ้าผลของ Hb E < 25% ในผู้ที่เป็นพาหะของฮีโมโกลบิน อี มีสาเหตุจาก

1). มีภาวะขาดธาตุเหล็กร่วมด้วยซึ่งพบได้ในสตรีเช่นเสียเลือดทางประจำเดือนหรือในหญิงตั้งครรภ์ที่มีความต้องการธาตุเหล็กสูงกว่าคนปกติ

2). จากมีภาวะเป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 ร่วมด้วยซึ่งผมคิดว่าคุณหมอบอกที่ดูแลจะส่งตรวจผลเลือดดูว่ามีพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 ร่วมด้วยหรือไม่

3. โอกาสเสี่ยงถ้าคุณและสามีเป็น พาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 ร่วมด้วย(กับพาหะของฮีโมโกลบิน อี) โอกาส 25% เป็นฮีโมโกลบินบาร์ทไฮดรอฟีตัลลิส (Hb Bart's hydrops fetalis, homozygous alpha-thalassemia) คิดว่าที่คุณหมอผลเลือดอีก 1 สัปดาห์น่าจะเป็นผลเกี่ยวกับเรื่องพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 ใช่หรือเปล่าครับ

4. ถ้าผู้ตั้งครรภ์มีบุตรในครรภ์เป็น ฮีโมโกลบินบาร์ทไฮดรอฟีตัลลิส หญิงตั้งครรภ์อาจจะมีภาวะแทรกซ้อนจากครรภ์เป็นพิษได้แม้มีไข้ขาวในปัสสาวะ ความดันโลหิตสูง เป็นต้นแต่ก็ไม่ได้เกิดทุกรายครับ

อย่ากังวลและเครียดเลยครับ ผมคิดว่าทั้งคุณและสามีไม่น่าจะเสี่ยงมีลูกเป็นโรคใน ข้อ 3 ครับสุขภาพกายและใจเป็นสิ่งสำคัญในการทนุถนอมบุตรในครรภ์นะครับ ข้อมูลต่างๆผมคิดว่าคุยกับคุณหมอบอกที่ดูแลจะดีที่สุดเพราะคุณหมอบอกตั้งใจดูแลครรภ์ของคุณให้คลอดเด็กอย่างปลอดภัยครับ

สุดท้ายนี้ขอขอบคุณที่ทำให้กำลังใจการทำจุลสารฯ ในคอลัมน์จดหมายจากเพื่อนสมาชิกซึ่งผมได้รับคำถามและตอบกลับทาง

E-mail จะช่วยให้คนอื่นที่มีปัญหาคล้ายๆกันเข้ามาอ่านซึ่งผมได้นำคำถามและสิ่งที่ได้ตอบไปไว้ในคอลัมน์นี้โดยที่ไม่ได้บอกชื่อที่อยู่ของผู้ถาม ขณะนี้มีผู้ถามเข้ามามากขึ้นเรื่อยๆ ถ้าเรื่องคล้ายๆกันจะเป็นประโยชน์สำหรับผู้ที่อ่านจุลสารฯครับที่ผมได้ตอบมาทั้งหมดคิดว่าตรงประเด็นหรือไม่หากยังข้องใจยินดีตอบให้หายข้องใจและกังวลครับ

นพ. กิตติ

เรียน คุณหมอกิตติ ที่เคารพ

ขอกราบขอบพระคุณคุณหมอบอกที่เสียสละเวลาที่มีค่าของคุณหมอบริบทตอบ E-mail ที่ช่วยคลายความกังวลของดิฉันลงได้บ้างตอนนี้สภาพจิตใจก็ค่อยๆ ดีขึ้นและคาดว่าจะเข้มแข็ง และพร้อมรับมือกับผลที่จะออกอีก 1 สัปดาห์ข้างหน้าได้ค่ะ

ขอตอบคำถามของคุณหมอนะคะใช้แล้วค่ะ การรอผลสัปดาห์หน้าเป็นการรอฟังเกี่ยวกับพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมียดิฉันจะบอกเพื่อนๆ พี่ๆ น้องๆ เพื่อนร่วมงาน ให้ทราบเกี่ยวกับการให้ความสำคัญของการตรวจเลือดก่อนมีบุตร เพื่อเป็นการป้องกันไม่ให้มีโรคเลือดจางธาลัสซีเมียอุบัติขึ้นในประเทศไทยมากไปกว่านี้ค่ะ และเพื่อให้คุณแม่ที่กำลังตั้งครรภ์ไม่ต้องเป็นกังวลเหมือนที่ตนเองเป็นตอนนี้ค่ะ

ขอเป็นกำลังใจให้คุณหมอบอกตลอดไปค่ะ

ด้วยความนับถืออย่างสูง

ป.ปลา

เรียน คุณป.ปลาที่นับถือ

หากผลตรวจเป็นอย่างไรช่วยแจ้งด้วยครับยินดีตอบข้อข้องใจครับเพราะทราบดีว่าผู้ที่ตั้งครรภ์จะกังวลใจมากๆ โดยทั่วไปจะตรวจก่อนตั้งครรภ์ดีที่สุดเพื่อวางแผนแต่เนิ่นๆ ครับ เมื่อสัปดาห์ก่อนก็มีคุณแม่ที่กำลังตั้งครรภ์ E-mail มาถามเกี่ยวกับทารกในครรภ์ที่เสี่ยงต่อ เบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี มีความกังวลมากๆ คล้ายๆ คุณ ป.ปลา

ผมขออนุญาตลงคำถามคำตอบในวารสารฯ โดยไม่ระบุชื่อและที่อยู่เพื่อให้คนอ่านได้ทราบนะครับเพราะคิดว่ามีประโยชน์สำหรับคนอื่นฯ

นพ.กิตติ

เรียน คุณหมอกิตติ ที่เคารพ

สำหรับผลของการตรวจเลือดเพื่อหาความเสี่ยงของ แอลฟา1 นั้นดิฉันทราบเมื่อวันพฤหัสบดีที่ผ่านมาค่ะ (19 ส.ค.) ผลเลือดของดิฉันและสามีเป็น Hb E trait ไม่พบว่ามีแอลฟา 1 ซึ่งที่โรงพยาบาลบอกว่าไม่ต้องเจาะเลือดจากสายสะดือทารกในครรภ์เพื่อวินิจฉัยก่อนคลอดค่ะ ดิฉันและสามีดีใจกันมาก พวกเราตั้งใจที่จะดูแลลูกในครรภ์ให้ดีที่สุด รับประทานอาหารที่เป็นประโยชน์



และไม่เครียดค่ะ ทุกคืน ดิฉันก็ยังฟังเพลงสวมนต์ และนั่งสวมนต์พร้อมพยายามนั่งสมาธิ เพราะเชื่อว่า ปาฏิหาริย์เกิดขึ้นได้ค่ะ

ตอนแรกเมื่อทราบผลว่าลูกในครรภ์ไม่มีความเสี่ยงในการเป็นโรครุนแรง ก็ดีใจ อยากแจ้งผลเลือดให้คุณหมอทราบด้วย เพราะคิดว่า E-mail ของคุณหมอก็ทำให้ดิฉันมีกำลังใจขึ้นค่ะ แต่อยากได้รับผลทางจดหมาย เพื่อให้คุณหมอพิจารณาให้อีกทีจึงรอ จนจดหมายแจ้งมาถึงวันนี้ค่ะ (ตามผลที่แนบมาค่ะ)

จึงขอเรียนถามคุณหมอเพิ่มเติมดังนี้ค่ะ

1. ผลแจ้งว่า DNA Analysis: Negative for alpha-thalassemia 1 gene (SEA&THAI) หมายถึง ไม่พบภาวะแฝงของแอลฟา1แล้วเค้าไม่ได้ตรวจแอลฟา2หรือเบต้าให้ด้วยหรือคะ? ดิฉันยังมีโอกาสแฝงของ แอลฟา 2 และ เบต้า อีกหรือคะ?

2. จากผลของการตรวจเลือดเกี่ยวกับโรคธาลัสซีเมียของดิฉันและสามี ตามที่ผลออกมา คือกระบวนการทั้งหมดที่ดิฉันควรทำ ที่ทำให้ดิฉันสามารถตั้งครรภ์ได้ตามปกติ ไม่มีความเสี่ยงในการที่ลูกที่จะเป็นโรครุนแรง ทั้ง 3 ประเภท ได้แก่ แอลฟา 1/แอลฟา 1, เบต้า/เบต้า และ เบต้า/E trait ใช่หรือไม่หรือว่าดิฉันจำเป็นต้องไปตรวจเลือดด้วยวิธีอื่นอีกหรือไม่คะ?

3. จากผล DNA analysis ดิฉันสามี สามารถมีลูกกี่คนก็ได้ ลูกก็ไม่มีความเสี่ยงในการเป็นโรครุนแรง แต่ต้องทุกครั้งจะมีโอกาส 50% เป็นพาหะของฮีโมโกลบิน อี 25% ปกติ และอีก 25% เป็นโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินอี (homozygous Hb E) ซึ่งโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินอี ถือว่าเป็นฮีโมโกลบินผิดปกติชนิดหนึ่งพบมากในคนไทยไม่มีอาการทางคลินิก อาจซีดเล็กน้อยเท่านั้นถือว่าเป็นคนปกติไม่ต้องรักษา ไม่ต้องรับประทานยาใช้ชีวิตได้เหมือนคนปกติใช่หรือไม่คะ?

4. โอกาสในการตรวจเลือด DNA analysis for Thal นั้นมีโอกาสที่จะผิดพลาดได้หรือไม่คะ เพราะในใจก็รู้สึกเป็นกังวลไม่ได้ว่า ผลจะเป็นตามที่จดหมายแจ้งหรือไม่ เกรงว่าลูกจะเป็นอะไรคะ

ขอขอบคุณคุณหมอสื่อที่เสียสละเวลาในการช่วยตอบปัญหาให้ค่ะ ดิฉันยินดีที่หากคำถามของตนเองจะเป็นประโยชน์แก่คนอื่น ๆ ผ่านจุลสารฯ ของ www.thalassemia.or.th ซึ่งดิฉันก็ยังเข้าไปอ่านข้อมูลจากเว็บดังกล่าวเสมอ เพราะได้ความรู้เกี่ยวกับโรคธาลัสซีเมียมาก ซึ่งหากมีโอกาสก็อยากจะสร้างความเข้าใจให้คนอื่นเกี่ยวกับโรคนี้บ้างก็ยังดีค่ะ ที่ขอให้คุณหมอสุขภาพร่างกายแข็งแรง อยู่เป็นองค์ความรู้และเป็นกำลังใจให้คนอื่น ๆ ตลอดไปค่ะ

ขอแสดงความนับถือ

ป.ปลา

เรียน คุณ ป.ปลาที่นับถือ

ผมดีใจด้วยครับที่ผลเลือดของคุณและสามีไม่เป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 ทั้งคู่ คุณทำใจให้สบายเพื่อทารกในครรภ์จะได้มีสุขภาพแข็งแรงนะคะ ผมขออธิบายเพิ่มเติมและตอบคำถามที่ละข้อดังนี้ครับ

1. alpha-thalassemia 1 gene (SEA&THAI) หมายถึง พาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 มี 2 ชนิดย่อยคือ SEA ย่อยมาจาก Southeast Asia ซึ่งพบได้มากประมาณ 95% ของ แอลฟาธาลัสซีเมีย 1 และชนิดย่อยที่ 2 คือ THAI พบได้ ประมาณ 5% แพทย์จำเป็นต้องตรวจทั้ง 2 ชนิดย่อยนี้เพื่อยืนยันว่าทั้งคุณและสามีไม่เป็นพาหะของ แอลฟาธาลัสซีเมีย 1 และไม่เสี่ยงต่อโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงคือ โฮโมซัยกัสแอลฟาธาลัสซีเมีย (แอลฟา1 / แอลฟา1) หรือ ฮีโมโกลบินบาร์ทิสทรอป

- โรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงอีก 2 โรคที่ต้องป้องกัน (หรือตรวจวินิจฉัยก่อนคลอด) คือ โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย (เบต้า/เบต้า) และ เบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบิน อี (เบต้า/E trait) การตรวจ Hb type จะบอกได้ว่าเป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมียหรือไม่โดยดูจากค่า Hb A₂ จะอยู่ระหว่าง 4-10% ซึ่งของคุณและสามีไม่เป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมียจึงไม่จำเป็นต้องตรวจ DNA ของเบต้ายีนครับ

- โรคธาลัสซีเมียชนิดที่ไม่รุนแรงเช่นฮีโมโกลบินอี (Hb E) ผู้เป็นโรคจะมียีนแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 และยีนแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 ซึ่งทารกในครรภ์ของคุณจะไม่ใช่โรคนี้เพราะคุณและสามีไม่มียีนแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 จึงไม่จำเป็นต้องตรวจหาพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 ครับ

2. คุณเข้าใจถูกต้องแล้วครับไม่จำเป็นต้องตรวจเพิ่มเติมสบายใจได้ครับ ลูกไม่เสี่ยงเป็นโรคธาลัสซีเมียครับ

3. ผมขอชี้แจงอัตราเสี่ยงในการตั้งครรภ์ของคุณอีกครั้งดังนี้เพื่อความสบายใจของคุณนะครับ ทุกครั้งที่ตั้งครรภ์จะมีโอกาสดังนี้

- 50% เป็นพาหะของฮีโมโกลบิน อี
- 25% ปกติ
- 25% เป็นโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินอี (homozygous Hb E)

คุณเข้าใจถูกต้องแล้วครับเกี่ยวกับอัตราเสี่ยงและโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินอี

4. การตรวจเลือด DNA analysis for Thal ไม่ผิดพลาดครับไม่ต้องกังวลเพราะห้องปฏิบัติการที่ตรวจให้คุณนั้นมีมาตรฐานและดีที่สุดในประเทศไทยขอให้คุณสบายใจและคลายกังวลนะครับและขอให้ลูกมีสุขภาพแข็งแรง

ขอแสดงความนับถือ

นพ.กิตติ



คำถาม คำตอบ

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ พญ.วรวรรณ ตันไพจิตร

คำถาม

บิดาผู้ป่วย β -thal/Hb E disease ให้ข้อมูลกับแพทย์ว่าสงสัยว่าบุตรจะติดโรคมาจากฝ่ายมารดา เพราะพบว่ามารดามี

ญาติที่มีอาการซีด 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 คนจาก 10 คน เป็นอัตราเสี่ยงข้างบิดา (หรือคนทั่วไป) แต่ไม่ควรเรียกว่า “ติดโรค” โดยสรุปลูกได้รับการถ่ายทอดพันธุกรรม

ธาลัสซีเมียจากทั้งบิดาและมารดา คือ อย่างน้อยบิดามารดาเป็นพาหะธาลัสซีเมียทั้งคู่ โดยฝ่ายหนึ่งเป็นพาหะของ β -thal และอีกฝ่ายหนึ่งเป็นพาหะของ Hb E สิ่งที่สำคัญคือ บิดามารดาควรตรวจเลือดหาพาหะธาลัสซีเมีย เพื่อวางแผนปรึกษาแพทย์ ถ้าจะมีลูกอีก ตรวจเลือดลูกคนอื่นๆ ด้วย เพื่อแพทย์จะได้ให้คำแนะนำปรึกษา และเพื่อประโยชน์ของญาติพี่น้อง ควรแนะนำให้พี่ๆ น้องๆ ทั้งฝ่ายบิดาและมารดาตรวจเลือดด้วย เพื่อวางแผนการมีบุตรที่แข็งแรง ไม่เป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง

คำถาม

หญิงตั้งครรภ์เป็น β -thal สามีเป็นพาหะแบบเดียวกัน ได้รับการวินิจฉัยว่าทารกปกติ ไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย โดยการตรวจ

US ดูทารกในครรภ์ทุกเดือนจนครบกำหนด

คำตอบ

ถ้าคู่สมรสต่างก็เป็น β -thal trait อัตราเสี่ยงในการมีบุตรเป็นโรค (Homozygous β -thal) : เป็นพาหะ : ปกติ = 1 : 2 : 1 การตรวจ US (ultrasound) ดูทารกในครรภ์ ไม่สามารถวินิจฉัยทารกที่เป็นโรค β -thal ได้ เพราะทารกไม่มีลักษณะผิดปกติไม่พบ ต้องวินิจฉัยโดยการตรวจเลือดสายสะดือ หรือชิ้นรก หรือตรวจ

เซลล์น้ำคร่ำ การตรวจ US เป็นการตรวจด้วยคลื่นเสียง สามารถช่วยวินิจฉัยทารกบวมน้ำ (hydrops) ที่พบในโรค Hb Bart's hydrops fetalis (α -thal 1 homozygous) ได้ เข้าใจว่าน่าจะมีเหตุผลอื่นในการตรวจ US หรือมีความไม่เข้าใจกันระหว่างหญิงรายนี้กับแพทย์

คำถาม

ทารกอายุ 4 สัปดาห์ ได้รับการส่งตัวเพื่อวางแผนการรักษา โดยการให้ “Hypertransfusion” เพราะเป็นเบต้า-ธาลัสซีเมียชนิด “รุนแรง” โดยทารกมีประวัติซีดมากตั้งแต่แรกเกิด ตับโต just

palpable ม้ามโต 3 ซม. Hb Type: A F แพทย์ได้ให้เลือดไป 1 ครั้ง เมื่ออายุ 3 วัน ปัจจุบันยังซีดอยู่เล็กน้อย

คำตอบ

ภาวะซีดมากตั้งแต่แรกเกิดมีหลายสาเหตุ การตรวจเลือดทารก

1. ถ้าเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดแอลฟา (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, A₂ (E) แต่จะไม่พบ Hb A ผู้ป่วยรายนี้วินิจฉัยมาว่าเป็นโรค β talassemia ชนิดรุนแรง และตรวจ Hb Type: A F พบ Hb A จึงไม่น่าเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิด β ควรตรวจเลือดบิดา มารดาอย่างครบถ้วน (CBC, Hb type, ลักษณะเม็ดเลือดแดง) ซึ่งจะช่วยให้การวินิจฉัยได้ ถ้าถูกเป็นโรคทั้งพ่อและแม่อย่างน้อยต้องเป็นพาหะ



ทั้งนี้ ผู้ป่วย β -thal disease ชนิดรุนแรงจะชดเชยมากอย่างรวดเร็ว ก็มักมีอาการเมื่ออายุ 1-2 เดือน ไม่มีอาการเมื่อแรกเกิดเช่นรายนี้

ซึ่งควรได้รับการวินิจฉัยถึงสาเหตุของอาการชดเชยแรกเกิด ซึ่งมี ความสำคัญเพื่อการดูแลรักษาที่เหมาะสมต่อไป

คำถาม

ลูกคนแรกเป็นโรคธาลัสซีเมีย มีผู้แนะนำว่าครรภ์ต่อไปอีก 3 ครรภ์ปลอดภัย จะไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย คือ จะเป็นพาหะแบบพอ

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

เป็นพาหะธาลัสซีเมียอยู่และทาน Folic Acid หลังอาหาร เข้ามาเป็นเวลานานมาก ไม่ทราบว่า จะเป็นอันตรายไหม และถ้า

เปลี่ยนมาทานขมิ้นชันจะได้ไหม

คำตอบ

พาหะธาลัสซีเมีย เป็นคนแข็งแรงปกติ ไม่มีอาการผิดปกติใดๆ รับประทานอาหารและปฏิบัติตามปกติ ไม่จำเป็นต้องรับประทานยา Folic Acid หรือขมิ้นชัน ถ้ามีอาการซีด เพลีย หรืออาการผิดปกติอื่นๆ น่าจะเกิดจากเหตุอื่น ควรปรึกษาแพทย์เพื่อการตรวจและรักษาที่ถูกต้องต่อไป

สำหรับขมิ้นชันอาจใช้ได้เพื่อประโยชน์เกี่ยวกับการรักษาอาการท้องอืด ท้องเฟ้อ หรือแผลในระบบทางเดินอาหาร และช่วยลดอนุมูลอิสระซึ่งสูงผิดปกติของผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ควรปรึกษา

แพทย์ผู้สั่งยาถึงผลการตรวจวินิจฉัยว่าคุณเป็นพาหะใช่หรือไม่ และเป็นชนิดใด ถ้าเป็นไปได้เก็บผลการตรวจไว้เป็นหลักฐาน จะมีประโยชน์หากสมรสและมีบุตร

อนึ่งมีผู้ป่วยบางคนเป็นโรค (โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่อาการน้อย) สับสนคิดว่าตนเป็นแค่พาหะ ในขณะที่พาหะบางรายคิดว่าตนเองเป็นโรค ฉะนั้นควรถามข้อมูลเท็จจริงจากแพทย์เพื่อการปฏิบัติตนหรือการดูแลรักษา รวมทั้งการควบคุมป้องกันโรคในรุ่นลูก หลานต่อไปอย่างเหมาะสม

คำถาม

สามีภรรยาคนหนึ่งต่างก็เป็นพาหะของฮีโมโกลบิน อี อยากมีบุตรที่แข็งแรงไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย จะตรวจทารกในครรภ์ (PND)

ที่ใดดี จึงจะตรวจได้แม่นยำ

คำตอบ

ลูกมีอัตราเสี่ยงเป็น Homozygous Hb E: Hb E trait: ปกติ ไม่เป็นพาหะ = 1: 2: 1 ฉะนั้นไม่จำเป็นต้องตรวจ PND เพราะ

ไม่มีข้อบ่งชี้ (Homozygous Hb E ถือว่าไม่เป็นโรค เพราะไม่มีอาการ)

คำถาม

หญิงคนหนึ่งมีอาการซีด แพทย์สงสัยว่าเป็นโรคธาลัสซีเมีย แต่เมื่อได้รับการตรวจเลือด แพทย์แจ้งว่าเป็นพาหะของธาลัสซีเมีย ได้อ่านหนังสือเกี่ยวกับธาลัสซีเมียได้ความรู้ว่า พาหะธาลัสซีเมีย

อาการปกติ แข็งแรง และไม่ซีด จึงมีความกังวลใจว่าตนเป็นพาหะแต่ทำไมจึงซีด

คำตอบ

ขอชมเชยที่ชวนขอความช่วยเหลือ และเมื่อมีข้อสงสัยก็ถามไถ่มา และถูกต้องตามที่เข้าใจ พาหะแข็งแรงปกติไม่ซีด ถ้าซีดน่าจะมีสาเหตุอื่นซึ่งมีมากมาย ยกตัวอย่างเช่น ชีตจากขาดธาตุเหล็ก

พบได้ในผู้ที่เสียเลือดเรื้อรัง ในหญิงที่พบบ่อยคือ จากการมีประจำเดือนมากผิดปกติ หรือจากการรับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กไม่เพียงพอ และซีดยังเกิดจากสาเหตุอื่นๆ อีกมาก จึง



ต้องมีการตรวจเพื่อวินิจฉัยที่ถูกต้อง เพื่อแก้ไขสาเหตุและรับ
การรักษาอย่างถูกต้องต่อไป ต้องบันทึกเรื่องการเป็นพาหะ

ธาลัสซีเมียไว้ และปรึกษาแพทย์ก่อนสมรส เพื่อหลีกเลี่ยงการ
มีลูกเป็นโรคธาลัสซีเมีย

คำถาม

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

กังวลว่าเมื่อไรโรคจะหาย จะต้องไปตามแพทย์นัดอีกนานเท่าใด

คำตอบ

พาหะของธาลัสซีเมียพบมากในประเทศไทย (ราว 35-40%
ของประชากร) พาหะสุขภาพปกติ ไม่ชืด ไม่ต้องรักษา และส่วน
ใหญ่ผู้ที่ เป็นพาหะมักไม่ได้รับการวินิจฉัย (ไม่รู้ว่าเป็นพาหะ)
จนกว่าจะมีบุตรหรือญาติเป็นโรคธาลัสซีเมีย จึงมีการตรวจใน
ครอบครัวหรือเมื่อวางแผนจะมีบุตร แพทย์จะแนะนำให้ตรวจฝ่าย
ใดฝ่ายหนึ่ง ถ้าปกติก็ไม่จำเป็นต้องตรวจคู่สมรส ในทางตรง
กันข้ามถ้าฝ่ายหนึ่งเป็นพาหะธาลัสซีเมีย ต้องตรวจคู่สมรส เพื่อให้
ทราบว่า จะเป็นคู่เสี่ยงที่จะมีบุตรเป็นโรคธาลัสซีเมียหรือไม่ชนิด
ใด เพื่อขอคำแนะนำจากแพทย์เพื่อจะหลีกเลี่ยงการมีบุตรเป็นโรค
ธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง

การที่หญิงรายนี้ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น β -thalassemia
trait จึงไม่จำเป็นต้องรับประทานยาใดๆ เป็นพิเศษ เพราะ
เป็นคนปกติ แข็งแรง ไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย นอกจากมีข้อบ่ง
ชี้ว่าเป็นโรคที่ต้องรักษาด้วยยานี้ ซึ่งต้องได้รับการตรวจวินิจฉัย
เสียก่อน ควรถามแพทย์ที่ให้ยา หนึ่งวิตามินโฟเลตเป็นสารพบใน
พืชผักใบเขียว คนปกติจะรับวิตามินนี้เพียงพอถ้ารับประทาน
พืชผักดังกล่าว ผู้ที่เป็นโรคเลือดจางจากเม็ดเลือดแดงแตก
มาก เช่น โรคธาลัสซีเมีย โรคเม็ดเลือดแดงบ่ง ต้องสร้างเม็ดเลือด
มาชดเชย จึงควรได้รับวิตามินนี้เสริมด้วย

โดยสรุป ไม่จำเป็นต้องรับประทานยา ไม่ต้องไปพบแพทย์
เพื่อรักษาภาวะนี้ ไม่ได้เป็นโรค แต่เนื่องจากเป็นพาหะธาลัส
ซีเมียต้องไปพบแพทย์ก่อนการสมรส เพื่อวางแผนก่อนจะมีบุตร



ผลการประกวดคำขวัญ

การประกาศผลการประกวดคำขวัญเพื่อส่งเสริมการควบคุมป้องกันโรคธาลัสซีเมีย ซึ่งเป็นการประกวดครั้งที่ 6 ที่สนับสนุนโดยมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย และโครงการพัฒนาระบบสุขภาพสำหรับธาลัสซีเมีย คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ครั้งนี้มีผู้ส่งคำขวัญเข้าประกวดรวม 177 คน มีคำขวัญที่เข้าร่วมประกวดรวม 333 คำขวัญ

- | | | | | |
|-------------|----------------------|---------------------|------------------------|-------------------------|
| รางวัลที่ 1 | ตรวจเลือดสักกนิท | ก่อนคิดมีครรภ์ | ครอบครัวยุคสมัย | ร่วมป้องกันธาลัสซีเมีย |
| | คุณรุ่งนภา | ไชยะ | | |
| รางวัลที่ 2 | ตรวจเลือดก่อนสมรส | เข้าใจกฎปลูกปลอดภัย | พบพาหะป้องกันได้ | ย่อมห่างไกลธาลัสซีเมีย |
| | คุณเกรียงไกร | ช่องแสงแสง | | |
| รางวัลที่ 3 | ธาลัสซีเมียควบคุมได้ | ถ้าใส่ใจและช่วยกัน | ตรวจเลือดก่อนตั้งครรภ์ | เพื่อป้องกันธาลัสซีเมีย |
| | คุณกุลภัทสรณ์ | แสงสีเขียว | | |

รางวัลชมเชย 10 รางวัล คือ

- ตรวจเลือดก่อนวิวาห์ ลดปัญหาโรคกรรมพันธุ์ รู้ทันก่อนตั้งครรภ์ เพื่อป้องกันธาลัสซีเมีย
คุณภูเทพ ประภากร
- ตรวจเลือดก่อนตั้งครรภ์ สร้างสรรค์สังคมไทย ห่างไกลโรคธาลัสซีเมีย
คุณกิตติศักดิ์ จุลศักดิ์
- ธาลัสซีเมียควบคุมได้ หากร่วมมือป้องกัน ตรวจเลือดก่อนตั้งครรภ์ สรรเด็กไทยให้แข็งแรง
คุณสิริวัตร แสงกิจพร
- ใส่ใจกันสักกนิท ก่อนคิดมีครรภ์ ตรวจเลือดเร็วพลัน เพื่อป้องกันธาลัสซีเมีย
คุณพงศ์วิษ จุญญิตวิวัฒน์
- ครอบครัวยุคสมัย ใส่ใจรู้ทัน ตรวจเลือดก่อนตั้งครรภ์ ช่วยป้องกันธาลัสซีเมีย
คุณอุทุมมลักษณ์ พงษ์สุพรรณ
- ต้องการลูกสุขภาพดี เป็นหน้าที่ก่อนตั้งครรภ์ ตรวจเลือดอย่างรู้เท่าทัน เพื่อป้องกันธาลัสซีเมีย
คุณเกียรติศักดิ์ แสงอรุณ
- ตรวจเลือดนั้นสำคัญ ต้องทำกันก่อนมีลูก เป็นวิธีที่ถูก ป้องกันลูกจาก “ธาลัสซีเมีย”
คุณมีลักษณ์ ศรีวระมัย
- ตรวจเลือดทั้งพ่อแม่ ตรวจให้แน่ก่อนตั้งครรภ์ ชีวิตลูกนั้นสำคัญ ต้องป้องกันธาลัสซีเมีย
คุณวนิดา ตรีปัญหา
- ก่อนแต่งงานกัน สร้างสรรค์พันธุ์ เพื่อลูกปลอดภัย ไปตรวจธาลัสซีเมีย
คุณหทัยชนก ชุ่มรวด
- ธาลัสซีเมียป้องกันได้ ถ้าใส่ใจและรู้ทัน ตรวจเลือดก่อนมีครรภ์ แสนสุขภาพดีทั้งครอบครัว
คุณจินต์จุฑา ชินวิวัฒน์ชัย



จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ปีที่ 19 ฉบับที่ 3 ประจำเดือน กันยายน-ธันวาคม 2553 Vol.19 No.3 September - December 2010

ชื่อ :

จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
(Bulletin of The Thalassemia Club of Thailand)

เจ้าของ :

มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยในพระอุปถัมภ์
พระเจ้าวรวงศ์เธอ พระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชทินนิตมาตุ
(Thalassemia Foundation of Thailand)

สำนักงานมูลนิธิ :

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 :

- ส่งเสริมเผยแพร่ความรู้โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย แก่ ผู้ป่วย
ผู้ปกครองและประชาชน
- สร้างความสัมพันธ์อันดี ระหว่างสมาชิกชมรมโรคโลหิตจาง
ธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยแพทย์ และบุคลากรทางการแพทย์
ทั้งนี้บทความต่างๆ ที่ลงพิมพ์ต้องไม่เกี่ยวข้องกับการเมืองหรือ
ขัดต่อระเบียบศีลธรรมอันดีงาม

กำหนดออกหนังสือ :

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

ที่ปรึกษา :

ศ. พญ.คุณหญิงสุดศกร ชู่จินดา
คุณสายพิน พหลโยธิน
ศ. พญ.ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา
ศ. พญ.ท่านผู้หญิงเพ็ญศรี ภูตระกูล
ศ. นพ.สุทัศน์ ฟูเจริญ

บรรณาธิการ :

รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส
กองบรรณาธิการ :
ศ. พญ.วรวรรณ ตันไพจิตร
ศ. พลโทหญิง พญ.ทิพย์ ศรีไพศาล
รศ. นพ.นพดล ศิริธนารัตนกุล
รศ. นพ.ธัญชัย สุระ
รศ. พญ.ปราณี สุจริตจันทร์
รศ. นพ.อิศรางค์ นุชประยูร
นพ. จักรกฤษณ์ เชื้อสุนทรวัฒนา

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@gmail.com

Website: www.thalassemia.or.th

ใบสมัครสมาชิกจุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

- วันที่สมัคร.....เดือน.....พ.ศ.....
- ชื่อ.....นามสกุล.....อายุ.....ปี
- เพศ ☐ ชาย ☐ หญิง
- สถานะ ☐ แพทย์ ☐ พยาบาล ☐ เทคนิคการแพทย์ ☐ ผู้ป่วย
☐ ผู้ปกครอง /ญาติ ☐ ประชาชนทั่วไป ☐ อื่นๆ ระบุ.....
- ที่อยู่ เลขที่.....หมู่บ้าน / ที่ทำงาน.....ซอย.....
ถนน.....ตำบล.....อำเภอ / เขต.....จังหวัด.....
รหัสไปรษณีย์.....โทรศัพท์.....E-mail address:.....
- สถานพยาบาลที่รักษา.....

กรุณาส่งใบสมัครมาที่ นพ.กิตติ ต่อจรัส

หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม 315 ถนนราชวิถี เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400
โทรศัพท์ 02-3547600-15 ต่อ 94143 โทรสาร 02-644-8990 Email: kittitcr@gmail.com

สามารถ download ใบสมัครที่ www.thalassemia.or.th

สมาชิก / ค่าอายุสมาชิก กรุณาส่งแนบปี 5 บาท จำนวน 3 ดวง ค่าอายุสมาชิก 1 ปี

งาน “ เข้าใจธาลัสซีเมีย ” 10 ก.ค. 53 รพ.พิจิตร





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



บริษัทโนวาartis (ประเทศไทย) จำกัด

ผู้แทนจำหน่ายผลิตภัณฑ์ Desferal