



.....

งานมุทิตาจิต มงคลวาร 90 ปี ชีวิตที่เปี่ยมสุขและมีคุณค่า

ศาสตราจารย์เกียรติคุณแพทย์หญิง คุณหญิง สุตสาคร ตูจินดา วันที่ 27 ธันวาคม 2554



การประชุม The 1st Pan-Asian Conference on Haemoglobinopathies วันที่ 8-10 กุมภาพันธ์ 2555



บรรณาธิการแถลง



สวัสดีครับ วันที่ 8 พฤษภาคม เป็นวันธาลัสซีเมียโลก ซึ่งเป็นที่มาของปกจุลสารฯ ฉบับนี้ เนื่องจากปัจจุบันการติดต่อสื่อสารผ่านทางอินเทอร์เน็ต และได้กลายเป็นสังคมออนไลน์ สมาชิกฯ จึงสามารถอ่านจุลสารฯ ได้ที่ www.thalassemia.or.th ขอประชาสัมพันธ์และเชิญชวนเพื่อนสมาชิกฯ มาร่วมงานวันธาลัสซีเมียโลกครั้งที่ 11 ซึ่งโรงพยาบาลศิริราช เป็นเจ้าภาพ จัดในวันอาทิตย์ที่ 13 พฤษภาคม 2555 และงานประชุมสัมมนาวิชาการ ธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 18 เรื่อง “คุณภาพ คุณธรรม คุณค่า” ในระหว่างวันที่ 11-13 กรกฎาคม 2555 ณ โรงแรมริชมอนด์ จังหวัดนนทบุรี

เนื่องจากได้มีโอกาสเข้าประชุมวิชาการของสมาคมโลหิตวิทยา เมื่อวันที่ 12-15 มีนาคม 2555 ณ โรงแรมเซ็นทาราแกรนด์ เซ็นทรัลเวิลด์ มีการอภิปรายเรื่องยา ดีเฟอรัรีโพรน และยาดีเฟอรัราซิร็อก ซึ่งเป็นยาที่น่าสนใจจึงได้นำเรื่องดังกล่าวมาลงให้สมาชิกฯ ได้ทราบ นอกจากนี้ทางบรรณาธิการขอขอบคุณ ศ.นพ.สุทัศน์ ฟูเจริญ ได้กรุณาสรุปการประชุม TIF Pan-Asian Conference on Haemoglobinopathies ระหว่างวันที่ 8-10 กุมภาพันธ์ 2555 ณ โรงแรม รอยัล ออร์คิด เชอราตัน ที่ประเทศไทยได้เป็นเจ้าภาพจัดการประชุม

เนื้อหาประจำฉบับประกอบด้วย เล่าเรื่องเลือดตอนที่ 13 สารจากเพื่อนสมาชิกฯ คำถามคำตอบ ก้าวทันโลก-ธาลัสซีเมีย และ เรื่องเล่าจากเพื่อนถึงเพื่อน ซึ่งทางบรรณาธิการยินดีเป็นสื่อกลางแจ้งข่าวสารให้เพื่อนสมาชิกฯ ได้รับทราบ จึงอยากให้เพื่อนสมาชิกฯ เขียนเรื่องมาเล่าสู่กันฟังมากๆ หรือแจ้งข่าวสารได้ที่ E-mail: kittitcr@gmail.com

ความสำเร็จของจุลสารฯ ฉบับนี้เกิดจากความร่วมมือร่วมใจของอาจารย์ทุกท่านที่ได้สละเวลา เขียนบทความอันเป็นประโยชน์แก่เพื่อนสมาชิกฯ คณะบรรณาธิการจุลสารฯ ย่อมมั่นใจว่าจะทำจุลสารฯ ให้มีเนื้อหาสาระที่เป็นประโยชน์ เสริมสร้างองค์ความรู้ให้กับสมาชิกฯ เป็นศูนย์รวมข้อมูลข่าวสาร เกี่ยวกับโรคธาลัสซีเมีย ตอบปัญหาไขข้อข้องใจและเป็นที่กำลังใจให้ผู้ป่วยและผู้ปกครองตลอดไป

สุดท้ายนี้ ขอขอบคุณมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย และบริษัทโนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด ที่ให้การสนับสนุนการจัดทำจุลสารฯ

พบกันใหม่ฉบับหน้า

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส
บรรณาธิการ

กำหนดการ

งานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
ครั้งที่ 23 และวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 11

วันอาทิตย์ที่ 13 พฤษภาคม 2555 เวลา 08.00-15.00 น.
ณ อาคารศรีสวรินทรา โรงพยาบาลศิริราช

- | | |
|----------------|--|
| 08.00-09.00 น. | ลงทะเบียนและพิธีเปิดงาน |
| 09.00-10.00 น. | การดูแลรักษาผู้ป่วยธาลัสซีเมีย
แบบบูรณาการ: โรงพยาบาล,
ชมรมฯ และ สปสช. |
| 10.00-10.20 น. | พักรับประทานอาหารว่าง |
| 10.20-11.10 น. | การประชุมสัมมนาความร่วมมือ
ระหว่างชมรมผู้ป่วยโรคโลหิตจาง
ธาลัสซีเมีย |
| 11.10-12.10 น. | กิจกรรมถามตอบ |
| 12.10-13.00 น. | พักรับประทานอาหารกลางวัน |
| 13.00-14.30 น. | การประกวด
★ Thalassemia's Got Talent |
| 14.30-14.45 น. | ประกาศผลการประกวด
★ Thalassemia's Got Talent |
| 14.45-15.00 น. | ถ่ายภาพร่วมกันและปิดการประชุม |

สารจาก

ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย



ในศุภวาระดิถีขึ้นปีใหม่ไทย พ.ศ. 2555 ดิฉันขออัญเชิญ คุณพระศรีรัตนตรัย และสิ่งศักดิ์สิทธิ์ทั้งหลายในสากลโลก โปรดดลบันดาล ให้ผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียและครอบครัว รวมทั้งแพทย์ พยาบาล เจ้าหน้าที่ผู้เกี่ยวข้องทุกท่าน ประสบความสุข สดชื่น สมหวังในสิ่งที่พึงปรารถนา และดูแลรักษา สุขภาพให้แข็งแรงตลอดไป

เมื่อวันที่ 8-10 กุมภาพันธ์ 2555 Mr.Panos Englezos ประธานสมาพันธ์ธาลัสซีเมียนานาชาติ (Thalassemia International Federation – TIF) พร้อมคณะ ได้มาจัดงานประชุม 1st Asian Conference on Haemoglobinopathies ณ โรงแรมรอยัล ออร์คิด เซอราตัน

สำหรับ “การศึกษาวิจัยร่วมระหว่างสถาบันระยะเวลา 1 ปี แบบเปิดเผยซื้อขายกลุ่มการรักษาเดียวในการประเมินประสิทธิผล และความปลอดภัยของยาขับประทาน GPO-L-ONE® (50 – 100 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน) ที่มีต่อการลดระดับธาตุเหล็กในเลือด หัวใจ ตับ ในผู้ป่วยเบต้าธาลัสซีเมีย ที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามี ธาตุเหล็กสะสมเกิน เนื่องมาจากการได้รับเลือด” ผลการวิจัย สำเร็จเรียบร้อยแล้ว ผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่มีธาตุเหล็กเกิน ได้มีการใช้ยา GPO-L-ONE ผลิตโดยองค์การเภสัชกรรม (ภายใต้ การดูแลของแพทย์) ทั่วประเทศแล้วโดยไม่ต้องจ่ายค่ายา และ องค์การเภสัชกรรมยังได้ผลิตยาชนิดน้ำ ซึ่งจะช่วยให้รับ ประทานง่ายขึ้นมาก เหมาะที่จะใช้สำหรับเด็กเล็กได้ดี ซึ่งจะมี การรวบรวมและรายงานผลของยาขับธาตุเหล็กโดยยานี้ต่อไป

ผู้ป่วย ผู้ปกครอง และบุคลากรที่เกี่ยวข้องได้ร่วมแรงร่วม ใจกันจัดตั้งชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย โรงพยาบาลศิริราช ขึ้นแล้ว เมื่อวันที่ 28 พฤศจิกายน 2553 ที่ผ่านมาหวังว่า ชมรมนี้กับชมรมของโรงพยาบาลอื่นๆ จะได้ร่วมมือกันทำงาน อย่างเข้มแข็งต่อไป

ศุภกวีร์ ฐวณน

(ศ.เกียรติคุณ พญ. คุณหญิงสุดศารท ฐัจฉินดา)

ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ในพระอุปถัมภ์ฯ

สารจาก

ประธานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย



ในขณะนี้คณะผู้วิจัย ได้ดำเนินการศึกษาวิจัยการใช้ยา ขับเหล็ก GPO-L-ONE ซึ่งผลิตโดยองค์การเภสัชกรรม ให้กับ ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ได้ประสบความสำเร็จเป็นที่เรียบร้อยแล้ว พบว่า ยาดังกล่าวมีผลขับเหล็กได้ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมาก บางรายที่ได้รับเลือดสม่ำเสมอ

ขอขอบคุณทุกภาคส่วนที่ได้ให้ความร่วมมืออย่างเต็มที่ ทั้ง แรงกาย แรงใจ และกำลังทรัพย์ ในโครงการทดลองประสิทธิ ภาพของยา GPO-L-ONE ซึ่งทั้งนี้ทางมูลนิธิฯ มิได้นิ่งนอนใจใน การแสวงหา และประสานความร่วมมือกับทุกองค์กรในการ บูรณาการความช่วยเหลือ และการพัฒนาในเรื่องต่างๆเพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดแก่ผู้ป่วย

ขอถือโอกาสนี้แสดงความยินดีเนื่องในวาระการจัดตั้ง “คณะทำงานภายใต้ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย” ซึ่งเป็นอีก ภาคส่วนหนึ่งที่จะช่วยกันสนับสนุนและช่วยเหลือ เพื่อพัฒนา ให้ผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย มีสุขภาวะที่ดีขึ้น

ในศุภวาระดิถีขึ้นปีใหม่ไทย พ.ศ. 2555 นี้ ขออานุภาพแห่ง คุณพระศรีรัตนตรัย และสิ่งศักดิ์สิทธิ์ทั้งหลายในสากลโลก โปรด คຸ້ມครองให้สมาชิกชมรมฯ ทุกท่านพร้อมครอบครัว และทุกท่าน ที่เกี่ยวข้องในทุกภาคส่วน มีความสุข ความเจริญ และมี สุขภาพแข็งแรง

นางสายพิน พทลโยธิน

(นางสายพิน พทลโยธิน)

ประธานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

บรรณาธิการแถลง.....	1
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส	
สารจากประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย.....	2
ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงคุณหญิงศุภสุดาคร ตูจินดา	
สารจากประธานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย.....	2
นางสายพิน พหลโยธิน	
กำหนดการประชุมสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ.....	4
เล่าเรื่องเลือดตอนที่ 13	5
นายแพทย์จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัดนา	
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธัญชัย สุระ	
การประชุมวิชาการ ยาขับธาตุเหล็ก.....	9
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงพิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ	
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส	
การประชุม TIF Pan-Asian Conference on Haemoglobinopathies.....	16
ศาสตราจารย์ นายแพทย์สุทัศน์ พุเจริญ	
ก้าวทันโลก ธาลัสซีเมีย.....	17
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ วิปร วิประกษิต	
สารจากเพื่อนสมาชิก คำถามคำตอบ.....	19
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส	
สารจากเพื่อนสมาชิก เรื่องเล่าจากเพื่อนถึงเพื่อน	21
ชุตติกร พูลทรัพย์ อรินทร ปัจฉิมพิงค์	
จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย.....	24



กำหนดการประชุมสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 18 ประจำปี พ.ศ. 2555

“คุณภาพ คุณธรรม คุณค่า”

ระหว่างวันที่ 11-13 กรกฎาคม 2555 ณ โรงแรมริชมอนด์ นนทบุรี

วันพุธที่ 11 กรกฎาคม 2555

- 09.00 - 09.30 น. พิธีเปิดการประชุม
พิธีมอบเกียรติบัตรให้แก่ห้องปฏิบัติการฯ
- 09.30 - 10.30 น. ปาฐกถาเกียรติยศศาสตราจารย์ ดร. จินดา
“คุณภาพ คุณธรรม คุณค่า ของการศึกษา
ธาตุเหล็กในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย”
โดย ศ. เกียรติคุณ พญ. ท่านผู้หญิง เพ็ญศรี ภูตระกูล
- 10.30 - 11.00 น. ชมโปสเตอร์ผลงานวิชาการและนิทรรศการ
- 11.00 - 12.00 น. การบรรยายพิเศษ
“20 ปีกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ในการ
ดำเนินงานควบคุมและป้องกันโรคธาลัสซีเมีย”

- 12.00 - 13.00 น. พักรับประทานอาหารกลางวัน
- 13.00 - 14.00 น. Corporate Lecture
- 14.00 - 16.30 น. การอภิปรายหมู่ Thalassaemia diagnosis:
แนวทางการตรวจ การแปลผลประมวลผล
การควบคุมคุณภาพ และปัญหาอุปสรรค

วันพฤหัสบดีที่ 12 กรกฎาคม 2555

- 08.00 - 08.45 น. Meet the Experts:
○ ห้องที่ 1 : “คุณภาพ” ของการวินิจฉัย
โดย รศ. กุลนภา พุเจริญ คุณศิริภากร แสงกิจพร
- ห้องที่ 2 : “คุณธรรม” ของการรักษา
โดย ศ. พญ. อรุณี เจตศรีสุภาพ
รศ. นพ.สุรกร จันทจากรุณี
- ห้องที่ 3 : “คุณค่า” ของการควบคุมป้องกัน
โดย รศ. ดร.สุพรรณ พุเจริญ
ศ. พญ. อุ่นใจ กอนันตกุล
- 09.00 - 10.00 น. การเตรียมความพร้อมทางการแพทย์
เพื่อเข้าสู่ประชาคมอาเซียน (AEC)
- 10.00 - 10.30 น. ชมโปสเตอร์ผลงานวิชาการและนิทรรศการ
- 10.30 - 12.00 น. การอภิปรายหมู่
ความสำคัญของการให้เลือด
ในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย
- 12.00 - 13.00 น. พักรับประทานอาหารกลางวัน

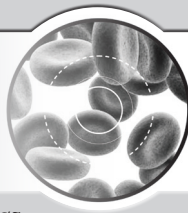
- 13.00 - 14.00 น. Corporate Lecture
- 14.00 - 16.30 น. Oral presentation & Poster Presentation
○ ห้องที่ 1 : Research on Thalassemia
Prevention & Control
- ห้องที่ 2 : Clinical & Laboratory
Sciences in Thalassemia

วันศุกร์ที่ 13 กรกฎาคม 2555

- 08.00 - 08.45 น. Meet the Experts:
○ ห้องที่ 1 : “คุณภาพ” ของการวินิจฉัย
โดย รศ. กุลนภา พุเจริญ
คุณศิริภากร แสงกิจพร
- ห้องที่ 2 : “คุณธรรม” ของการรักษา
โดย ศ. พญ. อรุณี เจตศรีสุภาพ
รศ. นพ.สุรกร จันทจากรุณี
- ห้องที่ 3 : “คุณค่า” ของการควบคุมป้องกัน
โดย รศ. ดร.สุพรรณ พุเจริญ
ศ. พญ. อุ่นใจ กอนันตกุล
- 09.00 - 10.00 น. New approaches in DNA diagnostics
for hemoglobin disorders
โดย Dr. Cornelis L Harteveld
- 10.00 - 10.30 น. ชมโปสเตอร์ผลงานวิชาการและนิทรรศการ
- 10.30 - 12.00 น. การอภิปรายหมู่
Practical problem in prenatal
diagnosis for thalassemia in Thailand
- 12.00 - 13.00 น. พักรับประทานอาหารกลางวัน
- 13.00 - 14.00 น. Corporate Lecture
- 14.00 - 15.30 น. การอภิปรายหมู่
การพัฒนางานควบคุมและป้องกัน
โรคธาลัสซีเมีย ของ ประเทศไทยในอนาคต
- 15.30 - 16.00 น. พิธีมอบรางวัลการเสนอมผลงานวิจัยดีเด่น

เอ็ม เอช ซี

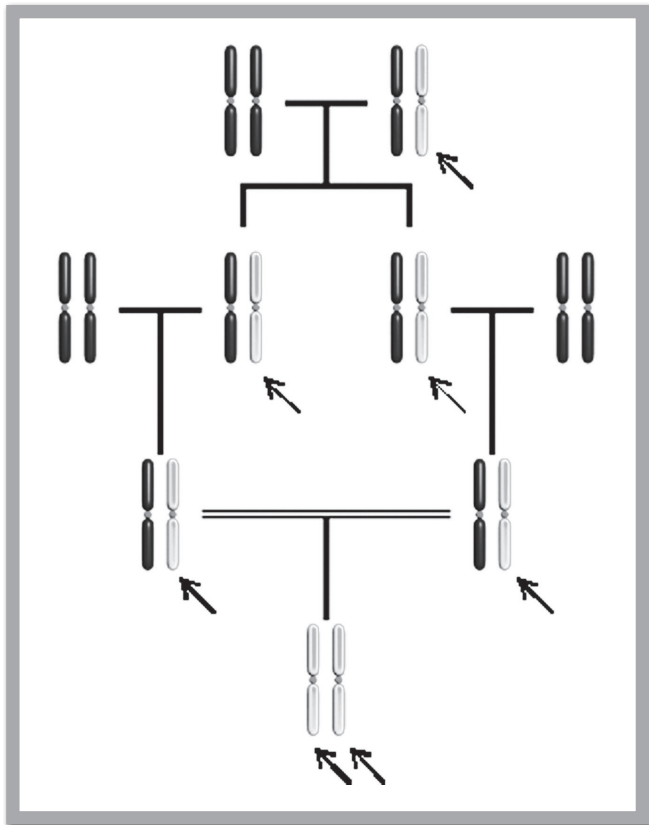
นพ. จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา รศ. นพ. ฉันทชัย สุระ



สวัสดีครับ หลังจากเล่าเรื่องสารกลุ่มหนึ่งบนผิวเม็ดเลือดขาวที่เรียกว่า “ซีตี” ไปเมื่อตอนที่แล้ว ในตอนนี้ก็จะขอเล่าเรื่องของ **เอ็ม เอช ซี** บ้างนะครับ

ย้อนกลับไปเมื่อราวๆ 70 ปีก่อน หลังสงครามโลกครั้งที่สองหมาดๆ ในตอนนั้นเราทราบกันว่าถ้าใครอุทริเอาเนื้อเยื่อของสัตว์ตัวหนึ่งไปใส่ให้อีกตัวหนึ่ง เนื้อเยื่อที่ใส่เข้าไปใหม่นี้ก็จะถูกทำลายไป นอกจากว่าสัตว์สองตัวนี้เป็นฝาแฝดกัน ซึ่งในกรณีหลังนี้เนื้อเยื่อที่ใส่เข้าไปนั้นก็จะยังอยู่ต่อไปได้ และเนื่องจากว่าฝาแฝดที่เกิดจากไข่ใบเดียวกันจะมีรหัสทางพันธุกรรมที่เหมือนกันทุกประการ ปรากฏการณ์ที่เกิดขึ้นนี้จึงบ่งชี้ว่าความเข้ากันได้หรือไม่ได้ของเนื้อเยื่อน่าจะถูกกำหนดด้วยปัจจัยทางพันธุกรรมด้วย

ในช่วงนั้น จอร์จ สเนล (George Snell, 1903-1996) นักพันธุศาสตร์ชาวอเมริกันซึ่งมีความสนใจเรื่องมะเร็งและทิงงาน



ภาพที่ 1 การเกิดพันธุ์แท้ (มียีนสองชุดที่เหมือนกัน) ในครอบครัวที่มีการแต่งงานกันเองในเครือญาติจากภาพจะเห็นว่ายีนที่มีลูกศรชี้ถ่ายทอดจากบรรพบุรุษคนหนึ่ง ผ่านมาทั้งทางพ่อและแม่จนกระทั่งมาจับคู่กันเองในรุ่นลูก

ของเขาได้ช่วยกันจับเอาหนูมาคลุมถุงชนแต่งงานกันเองในหมู่พี่น้อง (ซึ่งก็ดูเหมือนว่าหนูจะไม่ได้ไววายอะไรเรื่องนี้) จนกระทั่งได้หนูที่เป็น “พันธุ์แท้” (ศัพท์เทคนิคเรียกว่า homozygous) คือมียีนทั้งสองชุดเป็นแบบเดียวกันในทุกตำแหน่ง และหนูทุกตัวในสายพันธุ์เดียวกันก็ยีนทั้งหมดเหมือนกันด้วยเช่นกัน หรืออีกนัยหนึ่งก็คือ หนูทุกตัวในสายพันธุ์เดียวกันเป็นซูเปอร์ฝาแฝด คือนอกจากจะมีรหัสทางพันธุกรรมที่เหมือนกันทุกประการแล้ว รหัสทางพันธุกรรมพวกนั้นก็ยังเป็นแบบพันธุ์แท้คือทั้งสองชุดเป็นแบบเดียวกันทั้งหมดอีกด้วย ซึ่งแม้ในฝาแฝดที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติก็ยังไม่เป็นพันธุ์แท้ขนาดนี้

ถึงตรงนี้อ้อมออกไปอีกนิดหน่อยนะครับ คือที่หนูมันเป็นพันธุ์แท้ได้มากขนาดนี้ ก็เนื่องจากว่าเวลาที่มีการแต่งงานกันในหมู่เครือญาติ โอกาสที่ลูกที่ออกมาจะได้ยีนตัวเดียวกันจากบรรพบุรุษตัวเดียวกัน ผ่านมาทั้งทางพ่อและแม่ แล้วมาจับคู่กันพอดีในรุ่นลูก (อย่างในภาพที่ 1) จะเพิ่มมากขึ้นกว่าปกติ ซึ่งอันนี้เป็นสาเหตุที่ทำให้เราพบโรคทางพันธุกรรมที่ถ่ายทอดแบบพันธุ์ด้อยได้บ่อยกว่าปกติในครอบครัวที่มีการแต่งงานกัน

กลับมาที่หนูของท่านศาสตราจารย์สเนลกันต่อ หลังจากจับหนูผสมไปผสมมาอยู่พักใหญ่ ในที่สุดสเนลก็ได้หนูบางสายพันธุ์ที่มียีนเหมือนกันเกือบทุกตำแหน่ง ต่างกันอยู่เพียงบางตำแหน่งเท่านั้น แต่ที่สำคัญคือมะเร็งที่เกิดขึ้นในหนูตัวหนึ่ง เมื่อนำไปใส่ให้ตัวอื่นในสายพันธุ์เดียวกัน มันจะยังคงโตต่อไปได้ แต่ถ้าใส่ให้กับหนูในสายพันธุ์อื่นๆ มะเร็งนั้นก็จะถูกทำลายไป นอกจากนี้สเนลยังพบต่อไปอีกว่าไม่ใช่แค่เฉพาะมะเร็งเท่านั้น แต่เนื้อเยื่อปกติก็มีพฤติกรรมแบบเดียวกัน

ถึงตรงนี้อ้อซักซ้อมความเข้าใจทีละนิดนะครับ เรารู้ว่า

- (1) ความเข้ากันได้ของเนื้อเยื่อถูกกำหนดโดยพันธุกรรม เพราะมีแต่เนื้อเยื่อของฝาแฝดเท่านั้นที่สามารถเข้ากันได้
- (2) หนูแต่ละสายพันธุ์ที่สเนลผสมขึ้นมาไม่สามารถรับเนื้อเยื่อซึ่งกันและกันได้ แปลว่ามันควรจะมีความพันธุกรรมส่วนที่ควบคุมการเข้ากันได้ของเนื้อเยื่อที่แตกต่างกัน
- (3) แต่เรารู้ว่าหนูพวกนี้มีลักษณะทางพันธุกรรมที่เหมือนกันเกือบทั้งหมด ต่างกันแค่บางตำแหน่งเท่านั้น ดังนั้นเราจึงสรุปได้ว่า
- (4) พันธุกรรมที่ควบคุมการเข้ากันได้ของเนื้อเยื่อก็ต้องอยู่ตรงตำแหน่งที่มันต่างกันนั้นแหละ (ช.ต.พ.)

รวบรัดตัดความเลยก็แล้วกันนะครับ ในที่สุดสเนลและทีมงานก็สามารถจำกัดบริเวณของยีนที่ควบคุมการเข้ากันได้ของเนื้อเยื่อลงมาอยู่ที่จุดหนึ่ง ซึ่งได้รับการตั้งชื่อว่า major histocompatibility locus (พยายามอ่านกันเอาเองก็แล้วกันนะครับ เขียนคำอ่านให้ไม่ไหว ยาวเกิน) คำนี้ถ้าแปลเป็นไทยก็คง

ประมาณ “ตำแหน่งควบคุมความเข้ากันของเนื้อเยื่อหลัก” จาก histo ซึ่งแปลว่า “เนื้อเยื่อ” กับ compatibility “ความเข้ากันได้” คำว่า histo นี่จริงๆ มีที่มาที่น่าสนใจนะครับ มันมาจากคำกรีก histos ซึ่งจริงๆ แล้วไม่ได้แปลว่าเนื้อเยื่อ แต่แปลว่า ห่อหรือใย ซึ่งมาจากคำว่า histasthai “ตั้ง, ยืน” ซึ่งก็มาจากคำว่า *sta ในภาษาอินเดีย-ยุโรปโบราณ ในภาษาสันสกฤต คำนี้ก็คือคำว่า “สถา” ที่เราเห็นบ่อยๆ ในภาษาไทยนั่นเอง (ไหนนะครับ ไม่เคยเห็นหรือ คงจะเคยเห็นแต่ไม่ทราบว่ามันศัพท์เป็นคำนี้มากกว่ามั้งครับ อย่างคำว่า สถาณ สถาปนา สถาบัน สถิต สถิติ สถาพร ไรครับ สังเกตว่าความหมายมันจะออกแนว ตั้งอยู่ ยืนยง อะไรทำนองนี้จริงไหมครับ) คำว่า histos นี้ถูกเลือกมาใช้โดยผู้เขียนตำราทางการแพทย์ในคริสต์ศตวรรษที่ 19 ว่าเป็นคำกรีกที่เหมาะสมที่สุดสำหรับจะนำมาใช้เรียกเนื้อเยื่อ (อันนี้ผมเข้าใจว่าคนกรีกโบราณคงจะไม่มีคำเรียกเนื้อเยื่อโดยตรงถ้ามีก็คงจะถูกเลือกใช้ไปแล้วแต่จะว่าไปคำว่า “เนื้อเยื่อ” ที่เราบัญญัติขึ้นใช้ในภาษาไทยก็มีความหมายทำนองเป็นเยื่อๆ ใยๆ เหมือนกันนี่) เราก็เลยมีวิชาชื่อว่า histology (มิชวิทยา (เป็นศัพท์บัญญัติแพทยศาสตร์ บัญญัติไว้ตั้งแต่เมื่อสิบปีที่แล้ว แต่ตั้งแต่เกิดมาผมก็เพิ่งเคยเห็นคำนี้เป็นครั้งแรกตอนเขียนต้นฉบับเรื่องนี้แหละ) หรือวิทยาเนื้อเยื่อ (อันนี้เป็นศัพท์บัญญัติแพทยศาสตร์ แต่ผมว่าผมคุ้นกับคำนี้มากกว่านะครับ) สำหรับให้นักศึกษาแพทย์สอบมาจนถึงปัจจุบัน

Major histocompatibility locus ที่สเนลและทีมงานค้นพบนี้ อยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 17 (ของหนู) ใกล้ๆ กับยีนที่ควบคุมหมู่เลือดแบบหนึ่งที่เรียกว่าแอนติเจน II (คือเบอร์ 2 ไม่ใช่เลข 11) มันก็เลยถูกเรียกว่า histocompatibility-2 หรือ H-2 ซึ่งต่อมาก็พบว่าในบริเวณนี้มียีนอยู่หลายยีนที่ถูกถ่ายทอดเป็นชุดเดียวกันและทำหน้าที่ที่เกี่ยวข้องกับความเข้ากันได้ของเนื้อเยื่อ ในที่สุดยีนในบริเวณนี้จึงได้รับชื่อเรียกรวมๆ กันว่า major histocompatibility complex หรือเรียกย่อๆ ว่า MHC นั่นเอง

การค้นพบ MHC ของสเนลนี้ ทำให้เขาได้รับรางวัลโนเบลสาขาสรีรวิทยาหรือการแพทย์ (คือถ้าตีความตามพินัยกรรมของโนเบลจริงๆ ชื่อรางวัลนี้น่าจะเลือกเรียกสาขาใดสาขาหนึ่งตามแต่ผลงานของผู้ได้รับรางวัลในปีนั้น แต่งานของสเนลนี้ผมก็ตัดสินใจไม่ถูกเหมือนกันว่ามันสรีรวิทยาหรือการแพทย์กันแน่ แต่ไหนๆ ในทางปฏิบัติคณะกรรมการตัดสินก็จะประกาศรวมเป็นสองสาขาเป็นประจําอยู่แล้ว ก็เอาเป็นว่าเรียกตามแบบนี้ก็แล้วกันนะครับ) เมื่อปี พ.ศ. 2523 ร่วมกันกับ ฌอง โดเซต์ (Jean Dausset, 1916-2009) และ บาร์รูช เบนนาเชราฟ (Baruj Benacerraf, 1920-2011) แต่รายงานข่าวไม่ได้บอกว่าบรรดาหนูๆ (หมายถึงหนูๆ ที่มีสีขา) ของสเนลได้อะไรกันบ้าง

หลังจากการค้นพบ MHC ในหนูโดยสเนล ก็มีความพยายามที่จะหา ยีน MHC นี้ในคน แต่เนื่องจากเราไม่สามารถ

จับคนมาคลุมถุงชนกันในหมู่พี่น้องแบบนั้นได้ ตอนนั้นก็เลยเชื่อกันว่าคงจะอีกนานกว่าจะหา ยีนนี้ในคนเจอ แต่ปรากฏว่าเพียงราวๆ 10 ปีหลังจากนั้น โดเซต์ ซึ่งเป็นแพทย์ด้านโลหิตวิทยาชาวฝรั่งเศส กับผู้ร่วมงานของเขา ก็สังเกตว่ามีผู้ป่วยที่ได้รับเลือดบ่อยๆ จำนวนหนึ่งสร้างภูมิต้านทานที่สามารถทำลายเม็ดเลือดขาวในเลือดที่ใส่เข้าไปได้ โดยที่เม็ดเลือดขาวของตัวเองไม่เป็นอะไร ซึ่งโดเซต์ก็สรุปได้อย่างถูกต้องว่าเขาได้ค้นพบบริเวณที่มีความหลากหลายทางพันธุกรรมในมนุษย์ และเรียกโปรตีนที่ถูกจับโดยแอนติบอดีเหล่านี้ว่า human leukocyte antigen (HLA ซึ่งแปลตามตัวก็คือ “แอนติเจนบนเม็ดเลือดขาวของมนุษย์”)

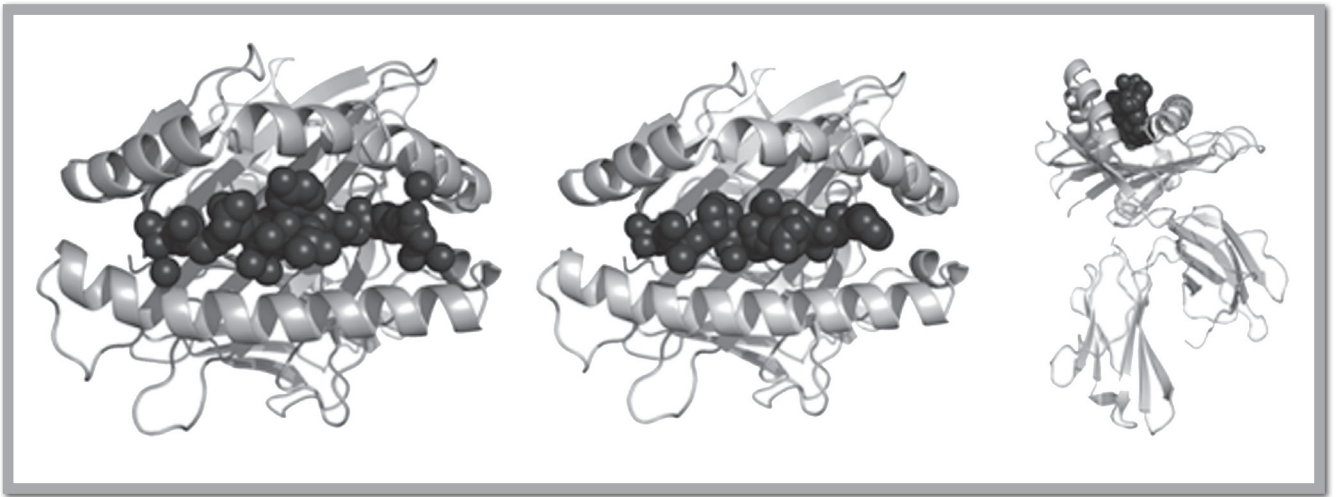
การศึกษาในระยะต่อมายังทำให้ทราบว่า HLA ก็มีผลต่อการเข้ากันได้ของเนื้อเยื่ออื่นๆ นอกจากเม็ดเลือดขาวและโปรตีนที่ถูกสร้างโดยยีนใน H-2 ก็มีโครงสร้างเหมือนกันกับโปรตีนที่ถูกสร้างมาจากยีนใน กลุ่ม HLA อีกด้วย จึงทำให้สามารถสรุปได้ว่าทั้งคู่เป็นยีนกลุ่มเดียวกันนั่นเอง

หลังการค้นพบ MHC และ HLA แล้ว ก็ยังเหลือปัญหาค้างคาใจนักวิทยาศาสตร์อยู่อีกอย่างหนึ่งคือเท่าที่ทราบกันในตอนนั้น หน้าที่ของยีนพวกนี้มีแต่ที่เกี่ยวข้องกับการปลูกถ่ายเนื้อเยื่อเท่านั้น และเนื่องจากการปลูกถ่ายเนื้อเยื่อไม่ใช่สิ่งที่เกิดขึ้นได้ในธรรมชาติ จึงเป็นเรื่องแปลกมากที่ยีนที่ควบคุมเรื่องเหล่านี้จะยังคงเหลือรอดมาได้จนถึงปัจจุบัน

ถึงตรงนี้ขออนุญาตขยายความอีกนิดนะครับ คือโดยธรรมชาติในเวลาที่มีการแบ่งเซลล์มันจะมีโอกาสเกิดความผิดพลาดในการคัดลอกรหัสทางพันธุกรรมได้อยู่นิดหน่อย ซึ่งถ้าความผิดพลาดนี้เกิดขึ้นในยีนที่มีความจำเป็นต่อร่างกาย และความผิดพลาดนั้นทำให้ยีนทำงานได้แย่ง ตัวสิ่งมีชีวิตเจ้าของยีนที่มีความผิดพลาดนั้นก็จะมีอัตราการรอดชีวิตต่ำกว่าคน/ตัวอื่นๆ ตามไปด้วย ซึ่งก็ทำให้ยีนที่มีความผิดพลาดมีแนวโน้มถูกกำจัดออกไป ไม่ถ่ายทอดต่อไปยังรุ่นถัดไป

ทำไมไม่ถ่ายทอดนะหรือ? ก็ในทางพันธุศาสตร์ประชากร คำว่า “การรอดชีวิต” หมายความว่ามีชีวิตอยู่และสามารถมีลูกหลานสืบเผ่าพันธุ์ต่อไปได้ ถ้ามีชีวิตอย่างเดียว ไม่สามารถมีลูกได้ ก็มีค่าเท่ากับกับไม่รอดชีวิต (นะสิ) ดังนั้นถ้าบอกว่าความผิดพลาดนั้นทำให้อัตรา “การรอดชีวิต” ลดต่ำลง ก็แปลว่ามันทำให้โอกาสที่จะมีลูกได้ ลดลงไปโดยปริยาย (ง่ละ) ไม่ว่าจะเกิดจากการที่ตายไปก่อนจะมีลูก หรือไม่ตายแต่ไร้ทายาทมีลูกไม่ได้ก็ตาม

ทีนี้ ในทำนองกลับกัน ถ้าความผิดพลาดไปเกิดในบริเวณที่ไม่ได้มีความจำเป็นต้องใช้งาน อย่างในยีนที่ควบคุมเรื่องความเข้ากันได้ของเนื้อเยื่อ ซึ่งในประวัติศาสตร์ 2 ล้านปีของเผ่าพันธุ์มนุษย์ไม่เคยเห็นว่าจะต้องใช้ (จนกระทั่งเมื่อไม่กี่สิบปีมานี้ ซึ่งเป็นเวลาเพียงชั่วพริบตาในทางวิวัฒนาการ) เจ้าของยีนที่มีความผิดพลาดอันนั้นก็จะยังคงมีทายาทมีลูกมีหลานได้ตามปกติ ยีนที่มีความผิดพลาดอันนั้นก็จะถูกส่งต่อไปเรื่อยๆ และวันดีคืนดีก็จะ



ภาพที่ 2 แบบจำลองโครงสร้างโมเลกุล MHC ส่วนที่อยู่นอกเซลล์ จับกับชิ้นส่วนนิวคลีโอโปรตีนของไวรัสสองชนิด (รูปซ้ายเป็น VSV-8 จากไวรัส vesicular stomatitis ส่วนรูปกลางและขวาเป็น SEV-9 จากไวรัสเซินไค) รูปซ้ายและกลางเป็นการมองลงไปจากด้านบน จะเห็นว่าด้านบนของ MHC มีลักษณะคล้ายปากคาบาเอาแอนติเจนไวอยู่ ส่วนรูปขวาเป็นการมองจากด้านข้างที่มาก ข้อมูลตำแหน่งอะตอมจาก PDB: 2VAA และ 2VAB (Fremont et al, 1992) สร้างภาพด้วยโปรแกรม PyMol 1.5.0

เกิดความผิดพลาดเพิ่มขึ้นมาอีกและก็จะถูกส่งต่อไปอีกเรื่อยๆ จนในที่สุดยีนนั้นก็จะหมดสภาพไป ซึ่งในจีโนมของมนุษย์เองก็มีเศษซากทางวิวัฒนาการลักษณะนี้อยู่เป็นจำนวนมาก

สรุปอีกทีก็คือว่ามันไม่น่าจะเป็นไปได้ที่ MHC จะเหลือรอดมาจนถึงปัจจุบันถ้าหน้าที่ของมันมีแค่ควบคุมเรื่องความเข้ากันได้ของเนื้อเยื่อเท่านั้น ซึ่งผู้ที่ไขปริศนานี้ก็คือ...(ถูกต้องนะครับ) บารุช เบนนาเซราฟ นั่นเอง (ก็เขาได้รางวัลกันสามคน จะปล่อยให้ได้ช่วยอยู่แค่สองคนได้ไงละ)

เบนนาเซราฟและคณะพบว่าความสามารถของหนูตะเภาในการสร้างแอนติบอดีต่อสารบางชนิดจะแตกต่างกันไปตามแต่สายพันธุ์ และความสามารถในการสร้างแอนติบอดีที่ต่างกันนี้มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบพันธุ์เด่น ซึ่งเขาเรียกยีนนี้ว่ายีนควบคุมการตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน (immune response gene: Ir) และจากการศึกษาต่อมาก็ปรากฏว่ายีน Ir นี้อยู่ในบริเวณเดียวกันกับ MHC นั่นเอง

ในปัจจุบันเราทราบว่ายีน Ir จริงๆ แล้วก็คือ MHC จริงๆ นั่นแหละ ซึ่งก็แปลว่า MHC มีหน้าที่เกี่ยวกับการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันด้วย (ซึ่งเป็นเหตุผลว่าทำไมมันจึงคงอยู่มาได้จนถึงปัจจุบัน)

หน้าที่หลักของ MHC จริงๆ แล้วคือการจับกับแอนติเจนแปลกปลอมเพื่อเอาไปส่งให้กับพวก ที-ลิมโฟไซต์ อีกทั้งที่ต้องทำอย่างนี้ก็เพราะว่าในสภาวะปกติ ที-เซลล์ที่มีความจำเพาะกับแอนติเจนแบบใดแบบหนึ่งอยู่ไม่มาก แต่เซลล์พวกนี้จำเป็นต้องกระจายกำลังกันเดินทางตรวจตราไปทั่วร่างกาย ถ้าไม่มีผู้ช่วย โอกาสที่ ที-เซลล์ จะบังเอิญไปเจอกับสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกายได้จะค่อนข้างต่ำ ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันไม่ค่อยมีประสิทธิภาพ

เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการตรวจจับสิ่งแปลกปลอม ร่าง

กายจึงหาเซลล์มาทำหน้าที่สายสืบมาให้กับ ที-เซลล์ อีกทั้งเซลล์พวกนี้เรียกรวมๆ กันว่า antigen presenting cell (APC แปลตรงๆ ตัวก็คงประมาณ “เซลล์นำเสนอแอนติเจน”) ตัวที่มีบทบาทสำคัญมีชื่อว่า “เดนไดรติกเซลล์” (dendritic cell: “เซลล์ที่มีกิ่งก้าน”) ซึ่งเป็นญาติกันกับเม็ดเลือดขาวพวกโมโนไซต์เซลล์พวกนี้จะอยู่ตามอวัยวะต่างๆ ของระบบน้ำเหลืองภายในส่วนเนื้อเยื่อของอวัยวะภายในต่างๆ ตลอดจนถึงผิวหนัง ลำไส้ และทางเดินหายใจ

เมื่อเจอกับสิ่งแปลกปลอม (เช่นเชื้อโรคต่างๆ) พวกเอพีซีก็จะจับเอาเศษชิ้นส่วนโปรตีนจากสิ่งแปลกปลอมเหล่านั้นมาแปะตรงส่วนที่มีรูปร่างคล้ายๆ ปากของโมเลกุล MHC ของมัน (ดูภาพที่ 2 ประกอบด้วยนะครับ) ซึ่งส่วนนี้เป็นส่วนที่ยื่นออกมาข้างนอกเซลล์ (ประมาณว่าแปะโชว์ไว้ให้เห็นชัดๆ ใจล่ะ) แล้วตัวมันก็จะเดินทางเข้าไปยังต่อมน้ำเหลืองเพื่อรอเจอกับ ที-เซลล์

ฝ่าย ที-เซลล์ ซึ่งเดินทางตรวจไปตามท่อน้ำเหลืองและต่อมน้ำเหลืองต่างๆ เมื่อมาเจอกับชิ้นส่วนวัตถุแปลกปลอมที่ถูกหนีบไว้เอาไว้ใน MHC และโมเลกุลที่เรียกว่า T-cell receptor บนผิวของมันสามารถจับกับ MHC + วัตถุแปลกปลอมนั้นได้พอดี (ซึ่งแปลว่า ที-เซลล์ ตัวนั้นมีความจำเพาะกับแอนติเจนชนิดนั้น) ก็จะทำให้มันถูกกระตุ้นขึ้นมา และก็จะไปกระตุ้นให้ร่างกายสร้างลิมโฟไซต์ที่มีความจำเพาะต่อแอนติเจนชนิดนั้นเพิ่มขึ้นมาอย่างรวดเร็ว แต่ถ้า ที-เซลล์ จับไม่พอดี ก็แปลว่า ที-เซลล์ ตัวนั้นไม่ได้จำเพาะกับแอนติเจนชนิดนี้ ก็จะไม่เกิดอะไรขึ้น เอพีซี ก็ยังคงโชว์แอนติเจนบน MHC ของมันต่อไป จนกว่าจะเจอกับ ที-เซลล์ ที่มีความจำเพาะต่อแอนติเจนนั้นในที่สุด ซึ่งกระบวนการทั้งหมดนี้ก็จะทำให้ร่างกายสามารถตอบสนองต่อสิ่งแปลกปลอมได้อย่างรวดเร็วและเฉพาะเจาะจง

ถึงตรงนี้มีรายละเอียดปลีกย่อยอีกนิดหน่อย ซึ่งผมแอบ

ติดหน้าเอาไว้เมื่อตอนที่แล้ว คือจริงๆ แล้วยีนในกลุ่ม MHC นี้ยังแบ่งย่อยออกได้เป็น 3 กลุ่ม (อยู่ในบริเวณใกล้เคียงกันทั้งหมดนั่นแหละ) เรียกว่า MHC class I, II และ III (ตั้งชื่อกันตรงๆ อย่างนี้แหละ คงจะซีเกียหาชื่อหุๆ ให้แล้วมั้ง) ในจำนวนนี้มี MHC class I และ class II ที่ทำหน้าที่นำเสนอแอนติเจนแต่หน้าที่นี้เขาก็แบ่งกันทำโดย MHC class I จะเสนอเฉพาะแอนติเจนที่มาจากภายในเซลล์ส่วน MHC class II จะเสนอเฉพาะแอนติเจนที่มาจากนอกเซลล์เท่านั้น

ที่ต้องแบ่งหน้าที่กันแบบนี้ก็เพราะว่า ที-เซลล์ ที่ถูกกระตุ้นด้วยแอนติเจนบน MHC แต่ละกลุ่มเป็นคนละชนิดกัน โดย MHC class I จะกระตุ้น ที-เซลล์ ที่มีโมเลกุลซีดี 8 อยู่บนผิว (ถ้าจำได้จากตอนที่แล้ว ที-เซลล์ ที่มี CD8 อยู่บนผิว ก็คือ cytotoxic T-cell หรือ ที-เซลล์ พิฆาตของเรานั่นเอง) ซึ่ง ที-เซลล์ พวกนี้จะทำหน้าที่ทำลายเซลล์ที่ติดเชื้อโรคมะเร็งภายใน (โอเคก็คือเชื้อพวกนี้จำเป็นต้องอยู่ในเซลล์ ถ้าทำลายเซลล์ที่มีเชื้ออยู่ซะ เชื้อโรคก็ต้องพลอยตายไปด้วยอยู่แล้ว (สมน้ำหน้า) ไม่ต้องไปออกแรงไล่ฆ่าเชื้อโรคเองให้เหนื่อยใจละ ใครจะเอาโอเคนี้ไปกำจัดแมลงสาบที่บ้านก็เชิญได้ตามสะดวกนะครับ) ส่วน MHC class II จะกระตุ้น ที-เซลล์ ชนิดที่มีโมเลกุลซีดี 4 อยู่บนผิว ซึ่งก็คือ helper T-cell หรือ ที-เซลล์ “ผู้ช่วย” นั่นเอง ที-เซลล์ ชนิดนี้ เมื่อถูกกระตุ้นแล้ว ก็จะบอก บี-เซลล์ ที่มีความจำเพาะกับแอนติเจนชนิดเดียวกันกับของมันให้เพิ่มจำนวนขึ้นและสร้างแอนติบอดีออกมา ซึ่งแอนติบอดีนี้ก็จะเป็นตัวไปกำจัดสิ่งแปลกปลอมที่อยู่นอกเซลล์อีกที

ถึงแม้ว่า MHC/HLA จะมีประโยชน์มากมายขนาดนี้ แต่เมื่อถึงเวลาที่เรจะต้องปลูกถ่ายอวัยวะมันกลับสร้างปัญหาขึ้นมาทั้งนี้ก็เนื่องจากว่ามันเป็นชุดของยีนที่มีความหลากหลายสูงมากในประชากร โอกาสที่คนสองคนที่ไม่ได้เป็นญาติสายตรงจะมี HLA ที่เหมือนกันจึงค่อนข้างจะต่ำ เมื่ออวัยวะที่มี HLA ต่างออกไปถูกใส่เข้าไปในร่างกาย มันจึงมักจะถูกจับได้และถูกระบบภูมิคุ้มกันของผู้รับทำลายไปในเวลาไม่นาน (หรือกรณีที่แยกว่านั้น ถ้าเนื้อเยื่อที่ใส่เข้าไปเป็นเนื้อเยื่อที่มีหน้าที่สร้างภูมิคุ้มกันเสียเองอย่างเช่นไขกระดูก ก็อาจจะเกิดปัญหาในลักษณะกลับกันคือ เซลล์เม็ดเลือดขาวที่สร้างขึ้นใหม่มาทำลายอวัยวะต่างๆ ของผู้รับแทน) ในการปลูกถ่ายเนื้อเยื่อหรืออวัยวะแต่ละครั้ง จึงต้องมีการตรวจความเข้ากันได้ของเนื้อเยื่อเสียก่อน ซึ่งก็คือการตรวจว่า HLA เหมือนหรือต่างกันมาน้อยแค่ไหนนั่นเอง (สังเกตว่าช่วงนี้ผมใช้คำว่า HLA แทน MHC นะครับ เนื่องจากถ้าเป็นการพูดถึงยีนกลุ่มนี้ในคน ในเรื่องที่ไม่ได้เกี่ยวข้องกับการนำเสนอแอนติเจน เราจะนิยมเรียกมันว่า HLA มากกว่า)

ถึงตรงนี้เดี่ยวขออนุญาตขยี้เรื่อง HLA กับการปลูกถ่ายอวัยวะไว้ขยายความต่อในตอนหน้านะครับ สวัสดีครับ

เกร็ดเล็กเกร็ดน้อย

เอ็มเอชซีกับการเลือกคู่ครอง

อะไรนะ ? เอ็มเอชซี ? การเลือกคู่ครอง ?

ไม่น่าเชื่อนะครับว่ามีคนอดสาไปทำการวิจัยแล้วพบว่าคนเรามีแนวโน้มที่จะเลือกคู่ครองที่มี เอ็มเอชซี แบบที่ต่างไปจากตัวเอง มากกว่าที่จะเลือกคนที่มีเอ็มเอชซีคล้ายกันกับตนเอง (อันที่จริงเขาเจอว่าในกลุ่มตัวอย่างคู่สมรสของเขาเนี่ย มีความคล้ายคลึงกันของ เอ็มเอชซีน้อยกว่าค่าที่ควรจะเป็น ถ้าการแต่งงานเป็นแบบสุ่มเมื่อเทียบกับ เอ็มเอชซี (งใหม่) แต่เอาเป็นว่าสรุปแบบข้างต้นนะแหละ ถูกแล้ว)

ดูเหมือนว่าเราจะมีแนวโน้มที่แฟนมี เอ็มเอชซีต่างกับเรามากน้อยแค่ไหนได้ ด้วยการดมกลิ่น มีการศึกษาพบว่าผู้หญิงในช่วงเจริญพันธุ์มีแนวโน้มจะชอบกลิ่นของผู้ชายที่มี เอ็มเอชซี ต่างไปจากตัวเองมากกว่าผู้ชายที่มีเอ็มเอชซีคล้ายคลึงกันกับตัวเอง

สาเหตุของเรื่องนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด (จริงๆ อาจจะบังเอิญก็ได้) แต่เดากันว่าน่าจะเป็นเพราะการแต่งงานกับคนที่มีเอ็มเอชซีที่ต่างออกไปจะช่วยให้เพิ่มความหลากหลายของ เอ็มเอชซีในรุ่นลูก ทำให้ลูกๆ สามารถตอบสนองต่อโรคติดเชื้อต่างๆ ได้ดียิ่งขึ้น ยีนที่ทำให้คนมีแนวโน้มจะเลือกคนที่มีเอ็มเอชซีต่างไปจากตัว จึงมีโอกาที่จะผ่านต่อไปยังรุ่นลูกหลานได้ดีกว่า ลักษณะนี้จึงถูกคัดเลือกเอาไว้โดยปริยาย

เอกสารอ้างอิง

1. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S (2012) Cellular and molecular immunology, 7th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders.
2. Chaix R, Cao C, Donnelly P (2008) Is mate choice in humans MHC-dependent? PLoS Genet 4(9): e1000184. doi:10.1371/journal.pgen.1000184
3. Fremont DH, Matsumura M, Stura EA, Peterson PA, Wilson IA (1992) Crystal structures of two viral peptides in complex with murine MHC class I H-2Kb. Science 257: 919-927.
4. Harper D. Online etymology dictionary. URL: <http://www.etymonline.com/>
5. Klein G (1992) Award ceremony speech [1980]. In: Lindsten J, ed. Nobel Lectures in Physiology or Medicine 1971-1980. Singapore: World scientific publishing co.
6. Ober C, Weitkamp LR, Cox N, Dytch H, Kostyu D, Elias S (1997) HLA and mate choice in humans. Am J Hum Genet 61(3): 497-504.
7. Parham P (2009) The immune system, 3rd ed. New York: Garland Science.
8. Snell GD (1992) Studies in histocompatibility. In: Lindsten J, ed. Nobel Lectures in Physiology or Medicine 1971-1980. Singapore: World scientific publishing co. pp. 645-660.
9. Wedekind C, Furi S (1997) Body odour preferences in men and women: do they aim for specific MHC combinations or simply heterozygosity? Proc Biol Sci 264: 1471-1479.
10. Wedekind C, Seebeck T, Bettens F, Paepke AJ (1995) MHC-dependent mate preferences in humans. Proc Biol Sci 260: 245-249.
11. The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1980 - Speed Read. Nobelprize.org. 3 Apr 2012 http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1980/speedread.html

ประชุมวิชาการ

ยาขับธาตุเหล็ก ชนิดรับประทาน: ดีเฟอร์ริโพรน และ ดีเฟอร์ราซิร็อก

รศ.พญ.พิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ รศ.นพ.กิตติ ต่อจรัส

ในการประชุมวิชาการประจำปี สมาคมโลหิตวิทยาแห่งประเทศไทย วันที่ 12-15 มีนาคม 2555 ณ ห้องเวสต์บอลรูม โรงแรมเซ็นทาราแกรนด์ เซ็นทรัลเวิลด์ มีการอภิปรายหมู่เรื่อง ยาขับธาตุเหล็กชนิดรับประทาน: ดีเฟอร์ริโพรน (แอล-วัน) กับดีเฟอร์ราซิร็อก วิทยากรได้แก่ รองศาสตราจารย์แพทย์หญิง พิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ จากภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ และรองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส จากกองพยาธิวิทยา โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

การทำงานของฮอริโมนเพศน้อย (hypogonadism) เป็นหมัน (infertility) เบาหวาน ฮอริโมนไธรอยด์ต่ำ (hypothyroid) และ เกิดการเจริญเติบโตช้า ตัวเตี้ย แคระแกรน ตามลำดับ ภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวจะพบมากขึ้นเมื่อผู้ป่วยมีอายุมากขึ้น

การประเมินภาวะเหล็กเกินประกอบด้วย

1. การตรวจระดับเฟอร์ไรติน (serum ferritin) เป็นวิธีตรวจที่ง่ายสะดวกใช้กันแพร่หลาย แต่มีข้อจำกัดคือถ้าตรวจในขณะมีการติดเชื้อค่าที่ได้จะสูงกว่าค่าที่ควรจะเป็นจริง จึงแนะนำให้มาใช้ในการติดตามภาวะเหล็กเกินในระยะยาว ค่า serum ferritin



รศ. นพ.กิตติ ได้กล่าวถึงผลกระทบของภาวะเหล็กเกินและการประเมินภาวะเหล็กเกิน ผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่ได้รับเลือดประจำทุกเดือนจะมีธาตุเหล็กเกิน (iron overload) โดยเลือด (PRC) 1 ถุง จะมีธาตุเหล็ก 200-250 mg ถ้าได้รับเลือดเกิน 10-20 ถุงจะมีภาวะเหล็กเกิน ธาตุเหล็กที่อยู่ในร่างกายจะมีโปรตีนชนิดหนึ่งที่เรียกว่า ทรานสเฟอร์ริน (transferrin) ไปจับเพื่อนำมาเก็บไว้ที่เซลล์ของตับ (parenchyma cell) โดยจะถูกจัดเก็บในรูปของเฟอร์ไรติน (ferritin) เหล็กที่เกินความสามารถในการจับของ transferrin เรียกว่า non-transferrin bound iron (NTBI) ส่วนประกอบของ NTBI ที่สำคัญได้แก่ labile plasma iron (LPI) ซึ่งมีผลทำให้เกิดพยาธิสภาพต่ออวัยวะในร่างกายโดยเฉพาะที่ตับจะทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของการสร้างคอลลาเจน (collagen formation) และเกิดพังผืด (hepatic fibrosis) นอกจากนั้นอวัยวะสำคัญที่จะได้รับผลกระทบจากเหล็กเกินคือหัวใจโดยพบการเต้นของหัวใจผิดปกติ (arrhythmia) และหัวใจล้มเหลว (heart failure) ซึ่งเป็นสาเหตุการตายอันดับหนึ่งของเบต้าธาลัสซีเมียเมเจอร์ (beta-thalassemia major)¹ นอกจากนี้เหล็กที่เกินยังทำให้อวัยวะและต่อมไร้ท่อต่างๆ ทำงานผิดปกติได้แก่ อัณฑะ รังไข่ ตับอ่อน ต่อมธัยรอยด์ และต่อมใต้สมอง (pituitary) ทำให้เกิด

> 2,500 ng/mL มีอัตราเสี่ยงสูงที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อนจากโรคหัวใจ²

2. การตรวจธาตุเหล็กในตับหรือ liver iron concentration (LIC) เป็นวิธีมาตรฐาน (gold standard) แต่เป็นการตรวจที่อันตราย (invasive) ทำโดยใช้เข็มเจาะตรวจชิ้นเนื้อตับ (liver biopsy) จากนั้นนำมาวัดปริมาณธาตุเหล็กจากชิ้นเนื้อตับ ค่าที่วัดเป็น mg Fe/g dry wt ในคนปกติค่า LIC เท่ากับ 0.6-1.2 mg Fe/g dry wt ภาวะเหล็กเกินเล็กน้อยมีค่าเท่ากับ 2-7 mg Fe/g dry wt; เหล็กเกินปานกลางค่าเท่ากับ 7-15 mg Fe/g dry wt ถ้าค่าที่มากกว่า > 15 mg Fe/g dry wt ถือว่าเป็นภาวะเหล็กเกินที่รุนแรงเสี่ยงต่อการเกิดพังผืดที่ตับ (liver fibrosis) และเบาหวาน (diabetes) ผู้ป่วยมีโอกาสเสี่ยงที่จะมีภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจและเสียชีวิตในอายุน้อย³

3. การตรวจเอชเรย์คอมพิวเตอร (MRI) เป็นการตรวจวัดปริมาณธาตุเหล็กในตับ (R2-MRI) และในหัวใจ (T2*)⁴ เป็นการตรวจที่มีค่าเที่ยงตรงแต่มีค่าใช้จ่ายสูงมีหน่วยเป็น millisecond (ms) ค่าปกติ T2*>20 ms ค่าระหว่าง 10-20 ms มีปริมาณธาตุเหล็กปานกลาง ค่า <10 ms มีปริมาณธาตุเหล็กสูงมากมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคแทรกซ้อนทางหัวใจ (risk of cardiac complications)

ข้อบ่งชี้ในการให้ยาขับเหล็ก⁵

1. เป็นผู้ป่วย transfusion dependent thalassemia ที่มีอาการรุนแรงได้แก่ β -thalassemia major และ/หรือ β -thalassemia/Hb E
2. ได้รับเลือดมากกว่า 10-20 ครั้ง
3. Serum ferritin มากกว่า 1,000 ng/mL

ยาขับเหล็กที่มีใช้ในปัจจุบันได้แก่ยา ฉีดเต็สเฟอร์รอล (Desferrioxamine) ยารับประทานมี 2 ชนิดคือ ยาดีเฟอร์ริพرون (Deferiprone) และยาดีเฟอร์ราซิร็อก (Deferasirox) ยาขับธาตุเหล็กในอุดมคติควรมีคุณสมบัติใน 3 เรื่องดังนี้⁶

1. ประสิทธิภาพ (efficacy) สามารถขับธาตุเหล็กได้ รักษาสมดุลของธาตุเหล็กในร่างกาย มีความจำเพาะต่อธาตุเหล็กเข้าเนื้อเยื่อและเซลล์ได้ดี ไม่รบกวนการกระจายกลับของธาตุเหล็ก และออกฤทธิ์ครอบคลุมได้ตลอด 24 ชั่วโมง
2. มีความสะดวกในการบริหารยา (convenience) การบริหารยา (good compliance) สามารถรับประทานและยาดูดซึมได้ดี บริหารยาได้วันละครั้งและมีอายุครึ่งเวลา (half-life) ยาว
3. ผู้ป่วยสามารถทนยาได้ (tolerability) พบอาการไม่พึงประสงค์ของยาน้อย (adverse-event)

ยาดีเฟอร์ราซิร็อก

(Deferasirox) ยาดีเฟอร์ราซิร็อก เป็นยาขับธาตุเหล็กชนิดรับประทานตัวใหม่ที่ได้รับอนุมัติจากองค์การอาหารและยา (อย.) ของประเทศสหรัฐอเมริกาเมื่อ พ.ศ.2548 ในเอเชียประเทศที่มีการขึ้นทะเบียนยาแล้วได้แก่ มาเลเซีย สิงคโปร์ ไต้หวันและสำหรับประเทศไทย ยาได้ขึ้นทะเบียน อย. เมื่อ พ.ศ. 2553 ดีเฟอร์ราซิร็อก จับกับธาตุเหล็กในรูป ferric iron (Fe^{+3})

ในอัตราส่วน Deferasirox:iron เท่ากับ 2:1 โดย 84% ขับธาตุเหล็กออกจากอวัยวะ⁷ ยาจะถูกดูดซึมโดยมีความเข้มข้นของยาในพลาสมาที่เวลาค่ากลางถึงสูงสุด (t_{max}) ประมาณ 1.5 - 4 ชม. ค่าชีวปริมาณการออกฤทธิ์สมบูรณ์ (absolute bioavailability) ของยาเท่ากับ 70% เมื่อเทียบกับยาที่ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ ค่าครึ่งชีวิตของยาในพลาสมา ($t_{1/2}$) เท่ากับ 8 - 16 ชม.

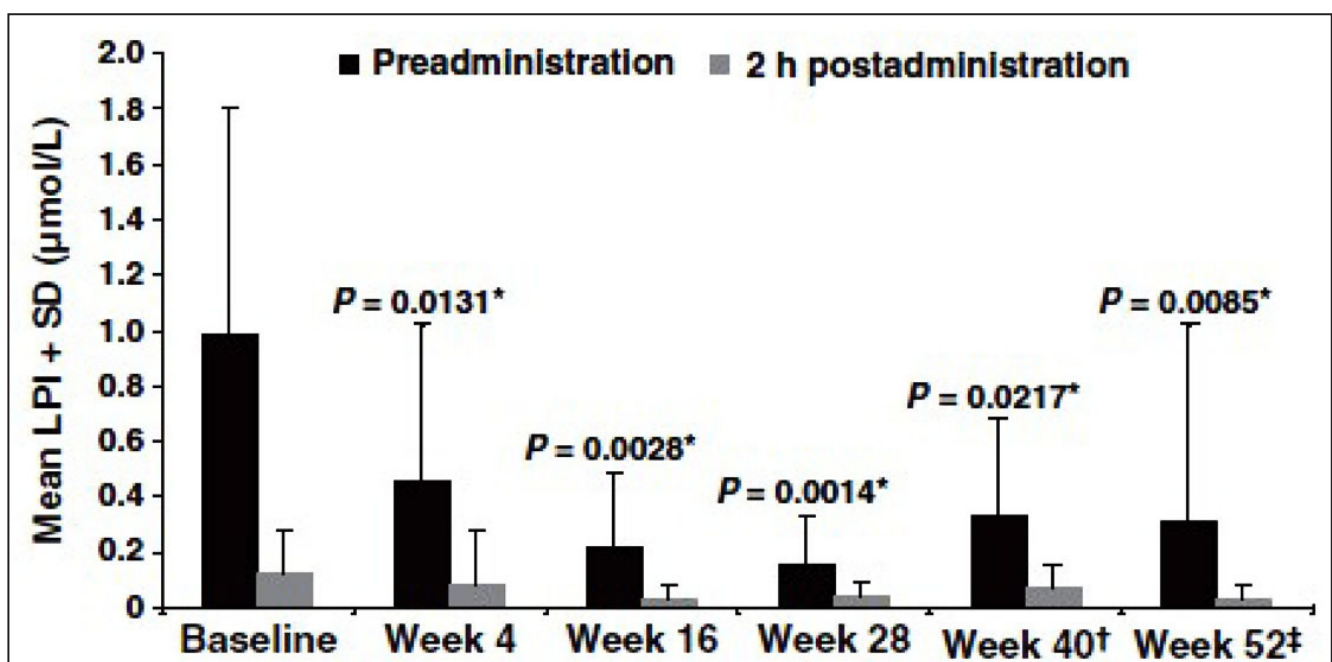
ปริมาณ TNBI และ LPI ในภาวะเหล็กเกินเป็นอันตรายต่อเซลล์ของร่างกาย การรับประทานยาดีเฟอร์ราซิร็อกขนาด >20 mg/kg/d พบว่าภายหลังรับประทานยาใน 2 ชม. สามารถลดระดับ baseline LPI จาก 0.98 ± 0.82 micromol/L ลงเป็น 0.12 ± 0.16 micromol/L ($p = 0.0006$) โดยสามารถรักษาระดับ LPI ให้อยู่ระหว่างค่าปกติ ($0-0.4$ micromol/L) ตลอด 52 สัปดาห์และเนื่องจากยาออกฤทธิ์นาน 24 ชม. ดังนั้นจึงป้องกันอันตราย จาก LPI ได้อย่างมีประสิทธิภาพ⁸ (รูปที่ 1)

การศึกษาสมดุลของธาตุเหล็ก (iron balance)

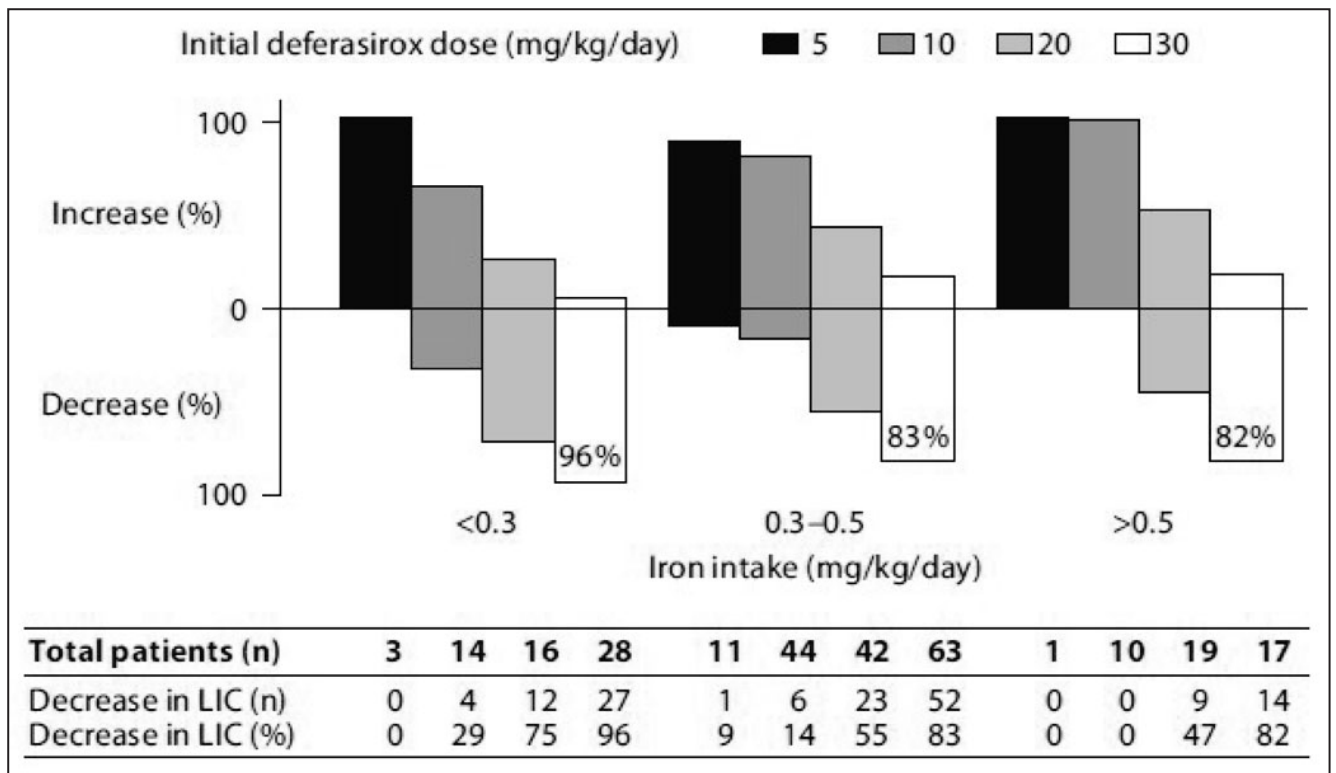
การศึกษาของ Cappellini MD และคณะ แบ่งผู้ป่วยเป็น 3 กลุ่มตาม transfusional iron-loading rate ดังนี้ low, intermediate และ high transfusion rate มีปริมาณธาตุเหล็กที่ได้รับเป็น <0.3 , $0.3-0.5$ และ >0.5 mg/kg/day ตามลำดับเมื่อใช้ยา ดีเฟอร์ราซิร็อกขนาด 20 mg/kg เป็นเวลา 1 ปี แล้ววัดปริมาณ LIC พบ negative iron balance ในกลุ่ม low, intermediate และ high transfusion rate เป็น 75, 55 และ 47% ตามลำดับ แต่ถ้าเพิ่มขนาดยาเป็น 30 mg/kg จะพบ negative iron balance ในกลุ่ม low, intermediate และ high เป็น 96, 83 และ 82% ตามลำดับ⁹ (รูปที่ 2)

ประสิทธิภาพของยา (efficacy)

การศึกษาของ Taher A และคณะ ในผู้ป่วย beta-thal-



รูปที่ 1 แสดงระดับ LPI ก่อนหลังรับประทาน ดีเฟอร์ราซิร็อก เป็นเวลา 52 สัปดาห์



รูปที่ 2 แสดงปริมาณ LIC ที่ลดลงและปริมาณธาตุเหล็กที่ได้รับใน ดีเฟอร์ราซิร็อก ขนาดต่างๆ

assemia major 233 ราย โดยประเมินระดับ LIC ในระยะเวลา 2 ปี (ESCALATOR study) พบว่าในกลุ่มที่มีปริมาณธาตุเหล็กสูง LIC ≥ 7 mg Fe/g dry wt (n=209) ได้รับยา ดีเฟอร์ราซิร็อก ขนาดเฉลี่ย 25.7 ± 4.2 mg/kg/d ระดับ LIC ลดลงจาก 21.1 ± 8.2 เป็น 14.2 ± 12.1 mg Fe/g dry wt ($p < 0.001$) เปรียบเทียบกับผู้ป่วยในกลุ่ม LIC < 7 mg Fe/g dry wt (n=22) ได้รับยา ดีเฟอร์ราซิร็อก ขนาดเฉลี่ย 22.4 ± 5.2 mg/kg/d สามารถคงระดับ LIC ไว้ไม่ให้สูงขึ้นได้¹⁰

Pennell DJ และคณะ ประเมินการให้ยาขับธาตุเหล็กใช้ซื่อการศึกษาเป็น Evaluation of Patient's Iron Chelation (EPIC) ในผู้ป่วย beta-thalassemia major อายุ > 10 ปี จำนวน 101 คน โดยแบ่งกลุ่มที่มีปริมาณธาตุเหล็กที่หัวใจสูง (severe) 39 คน และปานกลาง (moderate to mild) 62 คน โดยใช้เกณฑ์ baseline myocardial T2* > 5 to < 10 ms และ 10 to 20 ms ตามลำดับ ขนาดของยา ดีเฟอร์ราซิร็อก ที่ใช้ใน ปีแรก 33.1 ± 3.7 mg/kg/d และในปีที่ 2 เป็น 36.1 ± 7.7 mg/kg/d พบว่ากลุ่ม severe ค่า mean geometric myocardial T2* เพิ่มขึ้นจากค่า baseline 11.2 เป็น 14.8 ms ($p < 0.001$) ในเวลา 2 ปีที่ศึกษา กลุ่ม moderate to mild ค่า T2* เพิ่มขึ้นจาก 14.7 เป็น 20.1 ms โดย 56.7% มีค่า T2* อยู่ในเกณฑ์ปกติ (≥ 20 ms) และ 42.9% ของผู้ป่วยในกลุ่ม severe มีค่า T2* กลับมาอยู่ในกลุ่ม moderate to mild¹¹

Cappellini MD ศึกษาประสิทธิผล (efficacy) และความปลอดภัย (safety) ของยา ดีเฟอร์ราซิร็อก ในผู้ป่วย

β -thalassemia อายุ 2-49 ปี เป็นเวลา 5 ปี จำนวน 555 คน พบว่ากลุ่มที่ได้ยา 5 ปี (Deferasirox cohort) และกลุ่มที่ได้ยา 4 ปี (crossover cohort) สามารถลดระดับ LIC ลง 7.8 ± 11.2 (n=103; $p < 0.001$) และ 3.1 ± 7.9 (n=68; $p < 0.001$) mg Fe/g dry wt ตามลำดับ และลดระดับ serum ferritin ลง 706 (n=196; $p < 0.001$) และ 371 (n=147; $p < 0.001$) ng/mL ตามลำดับ อาการไม่พึงประสงค์จากยา (drug-related adverse events) พบ serum creatinin เพิ่มขึ้น 11.2%, ปวดท้อง (abdominal pain) 9.0% และคลื่นไส้อาเจียน (nausea) 7.4% ไม่พบความผิดปกติ ของพัฒนาการด้านเพศในวัยรุ่น (adolescent sexual development)¹²

เนื่องจากยังไม่มีหลักฐานที่แน่นอน (controversial) หรือมีคำแนะนำ (recommendation) การให้ยาดีเฟอร์ราซิร็อก ร่วมกับยาขับเหล็กตัวอื่น หรือการใช้ยาในกรณีที่ตั้งครรภ์ จึงขอแนะนำเช่นดังนี้

รายงานผู้ป่วย1: การให้ยาดีเฟอร์ราซิร็อก ร่วมกับ ยาดีเฟอร์ริโพรน

ผู้ป่วยหญิง อายุ 43 ปีได้รับการวินิจฉัยเป็น thalassemia major ได้รับเลือดตั้งแต่อายุ 2 ปี ปัจจุบันได้รับเลือด 2 unit ทุก 20 วัน แต่ไม่ได้ผลต่อการรักษาด้วยดีเอสเฟอร์รอล ระดับธาตุเหล็กที่ตับและหัวใจตรวจโดย MRI T2* เท่ากับ 1.11 และ 9.36 ตามลำดับ serum ferritin $> 2,800$ ng/mL ต่อมาได้เปลี่ยนยาเป็น ดีเฟอร์ราซิร็อกขนาด 20 mg/kg/day เป็นเวลา 1 ปี ระดับธาตุเหล็กที่ตับและหัวใจตรวจโดย MRI T2* เท่ากับ 3.33

และ 10.59 ตามลำดับ ได้เพิ่มขนาดยา ดีเฟอร์ราซิร็อก เป็น 30 mg/kg/day เป็นเวลา 2 ปีระดับ serum ferritin ยังอยู่ที่ระดับ 2,800 ng/mL ระดับธาตุเหล็กที่ตับและหัวใจตรวจโดย MRI T2* เท่ากับ 7.81 และ 13.76 ตามลำดับ ต่อมาผู้ป่วยมีปัญหาการเต้นของหัวใจผิดปกติ (atrial fibrillation) แพทย์จึงให้การรักษาด้วย ดีเฟอร์ราซิร็อกขนาด 20 mg/kg/day ร่วมกับดีเฟอร์ริโพรนขนาด 75 mg/kg/day หลังจากนั้น 2 เดือนระดับ serum ferritin ลดลงเป็น 397 ng/mL ระดับธาตุเหล็กที่ตับและหัวใจตรวจโดย MRI T2* เท่ากับ 15.3 และ 21.1 ตามลำดับ ผู้ป่วยได้ผลต่อการรักษาไม่พบภาวะแทรกซ้อนของยาในผู้ป่วยรายนี้¹³

รายงานผู้ป่วย 2: การใช้ดีเฟอร์ราซิร็อกระหว่างตั้งครรภ์

ผู้ป่วยหญิง อายุ 35 ปีได้รับการวินิจฉัยเป็น thalassemia major ได้รับเลือดตั้งแต่อายุ 3 เดือน ได้รับเลือดทุกเดือน ได้รับยาดีเอสเฟอร์รอล ตั้งแต่อายุ 2 ปีเนื่องจากได้ยาผิดไม่สม่ำเสมอจึงเปลี่ยนเป็นยา ดีเฟอร์ริโพรน รับประทานเมื่ออายุ 29 ปี ต่อมาได้เข้าร่วมวิจัยการใช้ยา ดีเฟอร์ราซิร็อก ซึ่งผลการตรวจก่อนเริ่มวิจัยไม่พบภาวะตั้งครรภ์ แต่เมื่อได้รับยาวิจัยได้ 4 เดือนพบว่าตั้งครรภ์ คลอดบุตรเป็นเด็กหญิงน้ำหนักแรกเกิด 2,590 กรัมแข็งแรง และได้ติดตามบุตรจนอายุ 4 ปีไม่พบความผิดปกติแต่อย่างใด¹⁴

รายงานผู้ป่วย 3: ดีเฟอร์ราซิร็อกร่วมกับดีเอสเฟอร์รอล

การศึกษาของ พญ. อรุณี เจตศรีสุภาพและคณะ ในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย 7 คนอายุ 8-19 ปี ให้ยาขับเหล็กดังนี้ ใน 1 สัปดาห์จะให้ยา ดีเฟอร์ราซิร็อก ขนาด 20-30 mg/kg/d เป็นเวลา 4 วัน อีก 3 วันต่อมาให้ยา ดีเอสเฟอร์รอลขนาด 20-40 mg/kg/d ระยะเวลาเฉลี่ยที่ศึกษา (median) 25 เดือน (ระหว่าง 8-32 เดือน) ผลการศึกษาพบว่าระดับ serum ferritin ลดลงและไม่พบภาวะแทรกซ้อน¹⁵

Cost –Utility and Cost-Effectiveness

การศึกษา Cost-utility ของ ดีเฟอร์ราซิร็อก เปรียบเทียบกับ ดีเอสเฟอร์รอลในประเทศไทย พบว่า ดีเฟอร์ราซิร็อกเหนือกว่า (dominated) ดีเอสเฟอร์รอลในด้านราคา (lower net costs) และคุณภาพชีวิต (high quality adjust life years, QALYs)¹⁶ และในการศึกษา cost-effectiveness ของยาขับเหล็กในประเทศไทยพบว่า ดีเฟอร์ริโพรน เหนือกว่า ดีเอสเฟอร์รอลในด้านประหยัดราคา แต่ ดีเฟอร์ราซิร็อก ไม่มี cost-effectiveness เมื่อเทียบกับ ดีเอสเฟอร์รอล และ ดีเฟอร์ริโพรน¹⁷

สรุป

ในผู้ป่วยที่มีภาวะเหล็กเกินที่เป็นผลมาจากการให้เลือดเป็นประจำ สิ่งที่สำคัญอย่างยิ่งคือจะต้องได้รับยาขับเหล็กที่มีประสิทธิภาพเพื่อให้ผู้ป่วยมีอายุยืนยาวขึ้นและลดอาการไม่พึงประสงค์ (morbidity) ยา ดีเฟอร์ราซิร็อก จึงเป็นยาที่มีประสิทธิภาพและปลอดภัย สามารถนำไปใช้ได้ในผู้ป่วยที่มีอายุน้อย เนื่องจากเป็นยาใหม่เพิ่งได้รับการขึ้นทะเบียนยา การศึกษาประสิทธิภาพ ข้อแทรกซ้อนและการใช้าร่วมกับยาขับเหล็กตัวอื่นในระยะยาวควรจะต้องมีการศึกษาติดตามต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Kremastinos DT, Farmakis D, Aessopos A, Hahalis G, Hamodraka E, Tsiapras D, et al. Beta-thalassemia cardiomyopathy: history, present considerations, and future perspectives. *Circ Heart Fail.* 2010 May;3(3):451-8.
2. Olivieri NF, Nathan DG, MacMillan JH, Wayne AS, Liu PP, McGee A, et al. Survival in medically treated patients with homozygous beta-thalassemia. *N Engl J Med.* 1994 Sep 1;331(9):574-8.
3. Angelucci E, Brittenham GM, McLaren CE, Ripalti M, Baronciani D, Giardini C, et al. Hepatic iron concentration and total body iron stores in thalassemia major. *N Engl J Med.* 2000 Aug 3;343(5):327-31.
4. Wood JC. Impact of iron assessment by MRI. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2011;2011:443-50.
5. Cappelli B, Cohen A, Eleftheriou A, Piga A, Portas L, Taha M. Guidelines for the clinical management of thalassemia. edition n, editor. Nicosia-Cyprus: 2007 Team up Creations Ltd; 2007.
6. Kwiatkowski JL. Real-world use of iron chelators. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2011;2011:451-8.
7. Galanello R, Campus S, Origa R. Deferasirox: pharmacokinetics and clinical experience. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2012 Jan;8(1):123-34.
8. Porter JB. Deferasirox --current knowledge and future challenges. *Ann N Y Acad Sci.* 2010 Aug;1202:87-93.
9. Daar S, Pathare A, Nick H, Kriemler-Krahn U, Hmissi A, Habr D, et al. Reduction in labile plasma iron during treatment with Deferasirox, a once-daily oral iron chelator, in heavily iron-overloaded patients with beta-thalassaemia. *Eur J Haematol.* 2009 Jun;82(6):454-7.
10. Taher A, Elalfy MS, Al Zir K, Daar S, Al Jefri A, Habr D, et al. Achieving treatment goals of reducing or maintaining body iron burden with Deferasirox in patients with beta-thalassaemia: results from the ESCALATOR study. *Eur J Haematol.* 2011 Oct;87(4):349-54.
11. Pennell DJ, Porter JB, Cappellini MD, Chan LL, El-Beshlawy A, Aydinok Y, et al. Continued improvement in myocardial T2* over two years of Deferasirox therapy in beta-thalassemia major patients with cardiac iron overload. *Haematologica.* 2011 Jan;96(1):48-54.
12. Cappellini MD, Bejaoui M, Agaoglu L, Canatan D, Capra M, Cohen A, et al. Iron chelation with Deferasirox in adult and pediatric patients with thalassemia major: efficacy and safety during 5 years' follow-up. *Blood.* 2011 Jul 28;118(4):884-93.
13. Voskaridou E, Christoulas D, Terpos E. Successful chelation therapy with the combination of Deferasirox and deferiprone in a patient with thalassaemia major and persisting severe iron overload after single-agent chelation therapies. *Br J Haematol.* 2011 Sep;154(5):654-6.
14. Vini D, Servos P, Drosou M. Normal pregnancy in a patient with beta-thalassaemia major receiving iron chelation therapy with Deferasirox (Exjade(R)). *Eur J Haematol.* 2011 Mar;86(3):274-5.
15. Jetsrisuparb A, Kornvilaisak P, Wiangnon S, Jetsrisuparb C. Retrospective study on the combination of desferrioxamine and Deferasirox for treatment of iron-overloaded thalassemic patients: first evidence of more than 2 years. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2010 Jul;32(5):400-3.
16. Karnon J, Tolley K, Oyee J, Jewitt K, Ossa D, Akehurst R. therapy with desferrioxamine for patients requiring iron chelation therapy in the United Kingdom. *Curr Med Res Opin.* 2008 Jun;24(6):1609-21.
17. Luangasanatip N, Chaiyakunapruk N, Upakdee N, Wong P. Iron-chelating therapies in a transfusion-dependent thalassaemia population in Thailand: a cost-effectiveness study. *Clin Drug Investig.* 2011;31(7):493-505.

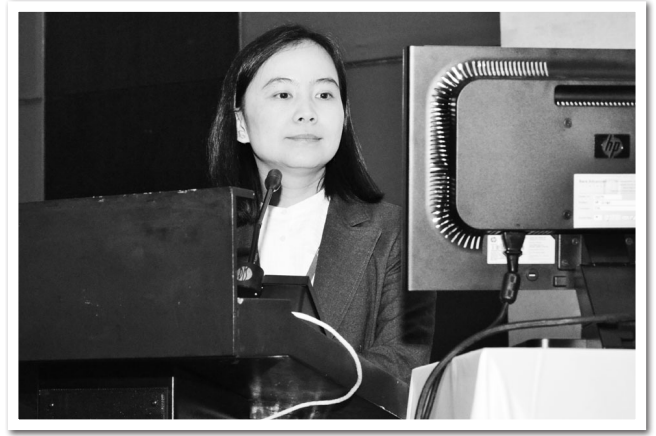
ยาขับธาตุเหล็กดีเฟอริโพรน (แอล-วัน)

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงพิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ จากภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ได้บรรยายเกี่ยวกับยาดีเฟอริโพรนดังนี้

การให้เลือดแดงอย่างสม่ำเสมอเป็นการรักษาที่สำคัญสำหรับผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง การคงระดับความเข้มข้นของเลือดแดงให้ใกล้เคียงกับปกติทำให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดี ป้องกันการเปลี่ยนแปลงของกระดูก การขยายขนาดของตับและม้าม และทำให้ผู้ป่วยมีการเติบโตอย่างปกติ อย่างไรก็ตาม การให้เลือดทำให้ผู้ป่วยได้รับธาตุเหล็กในปริมาณมาก เมื่อสะสมในอวัยวะต่างๆ จะทำให้เกิดผลแทรกซ้อน เกิดการเสียหายที่ของระบบต่างๆ ในร่างกาย หลังจากมีการพัฒนายาขับธาตุเหล็กมาเพื่อใช้ผู้ป่วยกลุ่มนี้ ทำให้สามารถป้องกันหรือลดผลแทรกซ้อนจากธาตุเหล็กเกินได้ และอายุขัยของผู้ป่วยยาวนานขึ้น

ยาขับธาตุเหล็กที่มีการพัฒนามาใช้ชนิดแรก คือ เดสเฟอร์รอล หรือเดสเฟอร์รอกซามีน (desferrioxamine; DFO) ซึ่งได้เริ่มใช้ตั้งแต่ช่วงปี พ.ศ. 2513 และต่อมาได้ใช้แพร่หลายหลังช่วงปี พ.ศ. 2523 เป็นต้นมา ยาเดสเฟอร์รอลเป็นยาที่มีประสิทธิภาพในการขับธาตุเหล็กดี ผลข้างเคียงน้อย มีหลักฐานว่าช่วยเพิ่มอายุขัยของผู้ป่วย และลดผลแทรกซ้อนจากการที่ธาตุเหล็กสะสมในอวัยวะต่างๆ ได้มาก อย่างไรก็ตาม เนื่องจากยามีข้อจำกัดคือต้องให้ยาด้วยวิธีฉีดเข้าใต้ผิวหนังหรือทางหลอดเลือดดำอย่างต่อเนื่องครั้งละ 8-12 ชั่วโมง และให้ 5-7 วันต่อสัปดาห์จึงจะได้ผลดี ทำให้มีการพัฒนายาขับธาตุเหล็กชนิดรับประทานขึ้น

ยาขับธาตุเหล็กดีเฟอริโพรน (deferiprone; DFP) หรือ แอล-วัน (L1) เป็นยาขับธาตุเหล็กชนิดรับประทานชนิดแรก มีรายงานการศึกษาในผู้ป่วยครั้งแรกในปี พ.ศ. 2530 ในปัจจุบันองค์การเภสัชกรรมแห่งประเทศไทยได้ผลิตยานี้ คือ จีพีโอ-แอล-วัน (GPO-L-ONE) ยาดีเฟอริโพรน ได้รับขึ้นทะเบียนให้ใช้ได้ครั้งแรกที่ประเทศอินเดียในปี พ.ศ. 2537 ในปี พ.ศ. 2542 สหภาพยุโรปได้อนุมัติให้ใช้เป็นยาขับธาตุเหล็กขนานที่สอง (second-line agent) เมื่อใช้ยาเดสเฟอร์รอล ไม่ได้ผลหรือมีผลข้างเคียง และต่อมาได้ใช้อย่างแพร่หลายในอีกหลายประเทศ ในปี พ.ศ. 2554 ได้รับอนุมัติให้ใช้เป็นยารักษาขนานที่สองโดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา (FDA) ที่ประเทศสหรัฐอเมริกา ส่วนในประเทศไทย GPO-L-ONE ได้ผ่านการรับรองจากสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาในปี พ.ศ. 2552 หลังจากยาดีเฟอริโพรน มีการผลิตยาขับธาตุเหล็กแบบรับประทานชนิดต่อมาคือ ดีเฟอราซิร็อก (deferasirox; DFX) ซึ่งได้รับอนุมัติ



จาก FDA ของประเทศสหรัฐอเมริกาให้ใช้เป็นยารักษาขนานแรกสำหรับรักษาภาวะธาตุเหล็กสะสมเกินขนาดจากการรับเลือดได้ในปี พ.ศ. 2548 และสหภาพยุโรปในปี พ.ศ. 2549

ยาขับธาตุเหล็กแต่ละชนิดมีคุณสมบัติและลักษณะทางเคมีต่างกัน ดังสรุปในตารางที่ 1 การเลือกใช้ยาแต่ละชนิด ควรพิจารณาตามอายุของผู้ป่วย ระดับธาตุเหล็กในเลือดและปริมาณของธาตุเหล็กในหัวใจและตับ ชนิดของโรคโลหิตจาง โรคแทรกซ้อนของผู้ป่วย และประวัติการเคยเกิดผลข้างเคียงจากยา ทั้งนี้ การเลือกใช้ยาให้เหมาะกับผู้ป่วยแต่ละรายจะเป็นแนวทางที่เหมาะสมที่สุด ยังอาจไม่มียาใดที่เป็นยาเดี่ยวที่ใช้ได้กับผู้ป่วยทุกราย

คุณสมบัติของยา

ยา ดีเฟอริโพรน เป็นยาขับธาตุเหล็กที่มีขนาดโมเลกุลเล็ก เมื่อเทียบกับยาเดสเฟอร์รอล และ ยาดีเฟอราซิร็อก มีค่าครึ่งชีวิตในพลาสมาประมาณ 2-3 ชั่วโมง ขับธาตุเหล็กและขับออกทางไต มีผลข้างเคียงที่สำคัญ ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดข้อ ข้ออักเสบ เม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำซึ่งทำให้เสี่ยงต่อการติดเชื้อแบคทีเรียแบบรุนแรง ค่าเอนไซม์ตับเพิ่มขึ้น

ประสิทธิภาพและผลข้างเคียงของยา

ข้อมูลเกี่ยวกับประสิทธิภาพและผลข้างเคียงของยาดีเฟอริโพรน สรุปได้ดังนี้

1. ในผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่ได้รับเลือดอย่างสม่ำเสมอ ยาดีเฟอริโพรน สามารถลดระดับธาตุเหล็กในเลือด (ระดับเฟอร์ไรติน) ได้ดีโดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อระดับเฟอร์ไรตินเริ่มต้นสูงนอกจากนี้ในประเทศไทยในปี พ.ศ. 2547 ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงท่านผู้หญิงเพ็ญศรี ภูตระกูล ได้รายงานการใช้ดีเฟอริโพรน ในผู้ป่วยโรคโลหิตจางเบต้าธาลัสซีเมีย จำนวน 9 ราย ที่ไม่จำเป็นต้องได้รับเลือดแบบสม่ำเสมอ ซึ่งพบว่าสามารถลดระดับเฟอร์ไรตินได้ผลดีเช่นกัน

2. ยาดีเฟอริโพรน ช่วยปกป้องหัวใจไม่ให้เกิดผลแทรกซ้อนจากธาตุเหล็กเกิน และช่วยเพิ่มการรอดชีวิตของผู้ป่วย มีการศึกษาระยะยาวจากประเทศแถบทะเลเมดิเตอร์เรเนียนที่แสดง

ตารางที่ 1 คุณสมบัติของยาขับธาตุหลัก (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 5 และ 8)

	ยาดีสเฟอรัล (DFO)	ยาดีเฟอรัลซิริอิก (DFX)	ยาดีเฟอรัลโฟรน (DFP)
วิธีให้ยา	ฉีดเข้าใต้ผิวหนังใน 8-12 ชั่วโมง 5-7 วันต่อสัปดาห์	รับประทานวันละครั้ง	รับประทานวันละ 3 ครั้ง
ค่าครึ่งชีวิตของยา	20-30 นาที	11-16 ชั่วโมง	2-3 ชั่วโมง
การขับออก	ทางปัสสาวะและอุจจาระ	ทางอุจจาระ	ส่วนใหญ่ทางปัสสาวะ
ความสามารถในการขับธาตุหลักออกจากตับ	+++	+++	++
ความสามารถในการขับธาตุหลักออกจากหัวใจ	++ (ให้ทางหลอดเลือดดำอย่างต่อเนื่อง)	++	+++
ความสามารถในการทำให้การทำงานของหัวใจที่เสียไปดีขึ้น	++ (ให้ทางหลอดเลือดดำอย่างต่อเนื่อง)	? (ยังไม่มีข้อมูลในผู้ป่วยที่มีการทำงานของหัวใจผิดปกติ)	+++
ข้อดีที่ทราบหรือข้อดีทางทฤษฎี	มีข้อมูลความปลอดภัยในระยะยาว ประสิทธิภาพดีในผู้ป่วยที่สามารถให้ยาได้ตามขนาด มีข้อบ่งใช้แบบให้ต่อเนื่องในผู้ป่วยที่มีปัญหาธาตุหลักเกินที่กล้ำเนื้อหัวใจที่มีอาการมาก	เป็นยานิรภัยรับประทาน ผู้ป่วยส่วนใหญ่รับประทานยาได้ มีประสิทธิภาพดีในการขับธาตุหลัก ในขนาดสูงมีประสิทธิภาพเทียบเท่า ยา DFO สามารถลดธาตุหลักชนิด NTBI ได้ตลอด 24 ชั่วโมง	เป็นยานิรภัยรับประทาน มีหลักฐานสนับสนุนว่า มีผลดีต่อหัวใจ มากกว่า DFO สามารถให้ยาได้ในขณะที่ธาตุหลักในร่างกายต่ำลง โดยไม่เพิ่มผลข้างเคียง
ข้อจำกัดที่ทราบหรือข้อจำกัดทางทฤษฎี	เป็นยาฉีด มีผลข้างเคียงปฏิกิริยาที่ผิวหนัง มีหลักฐานว่าอาจด้อยกว่า DFP ในด้านป้องกันผลแทรกซ้อนต่อหัวใจ ผู้ป่วยอาจไม่ฉีดยาอย่างสม่ำเสมอ	อาการข้างเคียงด้านทางเดินอาหาร อาจทำให้ผู้ป่วยบางรายไม่สามารถรับยาขนาดสูงได้ ผู้ป่วยกลุ่มหนึ่งตอบสนองไม่ดีแม้ได้ยาในขนาดสูง ยังไม่มีหลักฐานว่าลดธาตุหลักในหัวใจ ได้ในกรณีที่มีธาตุหลักสะสมในหัวใจมาก	ผลข้างเคียงต่างๆ ทำให้ไม่สามารถใช้ในผู้ป่วยต่อได้ (เช่น อาการข้างเคียงด้านทางเดินอาหารหรืออาการทางข้อ) เกิดเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำ จึงต้องตรวจระดับเม็ดเลือดขาวทุกสัปดาห์
ผลข้างเคียงที่พบได้บ่อย	ปฏิกิริยาที่ผิวหนัง การสูญเสียการได้ยินและผลต่อกระดูก (ทั้งสองอย่างมักเกิดในผู้ป่วยอายุมากขึ้นที่เคยได้ยาขนาดสูงเมื่ออายุน้อย)	ผื่น (ส่วนใหญ่มักหายได้เมื่อให้ยาต่อ) อาการข้างเคียงด้านทางเดินอาหาร ถ่ายเหลว (สัมพันธ์กับขนาดยา) ค่าของเสียของไตสูงขึ้นเล็กน้อย โปรตีนรั่วในปัสสาวะ ค่าเอนไซม์ตับสูงขึ้นชั่วคราว	อาการข้างเคียงด้านทางเดินอาหาร ปวดข้อ ข้ออักเสบ
ผลข้างเคียงที่เป็นอันตราย	เสี่ยงต่อการติดเชื้อแบคทีเรียบางชนิด เกิดความผิดปกติของจอประสาทตา และผลต่อปอดได้ถ้าได้มากกว่าปริมาณธาตุหลักในร่างกาย	แผลในกระเพาะอาหาร ตับทำงานผิดปกติ ไตวาย เม็ดเลือดต่ำลง (ส่วนใหญ่เกิดในผู้ป่วยโรคอื่นๆ นอกจากธาลัสซีเมีย เช่น โรคไขกระดูกผิดปกติ)	เม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำมาก พบน้อยกว่าร้อยละ 1 ในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย
อายุของผู้ป่วย	ไม่แนะนำให้ใช้ในเด็กอายุต่ำกว่า 3 ปี ที่มีธาตุหลักในร่างกายไม่สูง	มีการศึกษาในเด็กอายุ 2 ปี ขึ้นไป	มีข้อมูลจำกัดในเด็กอายุน้อยกว่า 6-10 ปี

ว่าผู้ป่วยที่ได้รับยาดีเฟอริพرون ร่วมกับ ยาเดสเฟอร์รัลเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจน้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับยา ดีเฟอริพرون อย่างเดียว และมีการศึกษาเพิ่มเติมพบว่า ปริมาณธาตุเหล็กในหัวใจที่วัดจากเครื่อง MRI ลดลง และค่าการบีบตัวของหัวใจห้องซ้ายล่างดีขึ้นในกลุ่มที่ได้รับยาดีเฟอริพرون หรือ ดีเฟอริพرون ร่วมกับเดสเฟอร์รัล เมื่อเทียบกับยาเดสเฟอร์รัล เพียงอย่างเดียว

3. ผลข้างเคียงของยา ที่พบได้บ่อย ได้แก่ ปวดข้อ คลื่นไส้ อาเจียน ระดับเอนไซม์ตับสูงขึ้น เม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำ ซึ่งจากการศึกษาในต่างประเทศ พบว่าเกิดเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำ ได้ประมาณ 2.1-2.8 และเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำมาก 0.2-0.4 ต่อ 100 คน-ปีตามลำดับเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลมีหน้าที่ทำลายเชื้อโรคโดยเฉพาะอย่างยิ่งกลุ่มเชื้อแบคทีเรีย ดังนั้นผู้ที่มีเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำ จะมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อแบคทีเรียชนิดรุนแรง ภาวะนี้เกิดมากขึ้นในผู้ป่วยอายุน้อยและที่ยังไม่ได้ตัดม้าม ส่วนผลข้างเคียงอื่นที่พบได้แก่ ปวดข้อ อาการทางระบบทางเดินอาหาร และค่าเอนไซม์ตับเพิ่มขึ้น มีรายงานว่าพบ 2.34, 2.08 และ 1.56 ต่อ 100 คน-ปี ตามลำดับ

4. ข้อมูลด้านผลข้างเคียงของยาดีเฟอริพرون ในผู้ป่วยเด็กส่วนใหญ่ได้จากการลงทะเบียนผู้ป่วย หรือการทบทวนรายงานส่วนใหญ่เป็นข้อมูลในเด็กอายุ 6-10 ปีขึ้นไป ผลข้างเคียงจากยาเหมือนกันกับที่พบในผู้ใหญ่ ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดข้อ ค่าเอนไซม์ตับเพิ่มขึ้น เม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำในประเทศไทย แนะนำให้ใช้ยาดีเฟอริพرون ในเด็กอายุตั้งแต่ 6 ปีขึ้นไป และควรติดตามผลข้างเคียงดังกล่าวด้วยความระมัดระวัง

5. ข้อมูลเกี่ยวกับการให้ยาขับธาตุเหล็กในขนาดสูงเพื่อให้ระดับเฟอร์ไรตินใกล้เคียงปกติ มีผู้ใช้ ดีเฟอริพرون และยาเดสเฟอร์รัล หรือดีเฟอริพرون และยาดีเฟอราซิร็อก ร่วมกันเพื่อลดระดับเฟอร์ไรตินจนใกล้เคียงปกติ โดยมีจุดประสงค์เพื่อป้องกันผลแทรกซ้อนจากธาตุเหล็กที่เกินหรือเพื่อรักษาให้ผลแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นแล้วกลับดีขึ้น พบว่าสามารถลดระดับเฟอร์ไรตินได้ดี และสามารถรักษาผลแทรกซ้อนทางหัวใจและต่อมไร้ท่อที่เกิดขึ้นแล้วให้กลับได้ อย่างไรก็ตามข้อมูลดังกล่าวยังมีจำกัดเฉพาะในผู้ป่วยผู้ใหญ่และข้อมูลเกี่ยวกับความปลอดภัยของการให้ยาขับธาตุเหล็กในขณะมีระดับเฟอร์ไรตินต่ำยังมีน้อยมาก

6. การใช้ยาดีเฟอริพرون ในผู้ป่วยที่มีธาตุเหล็กสะสมเกินขนาดจากการรับเลือดที่ไม่ใช่ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ในผู้ป่วยกลุ่มโรคของไขกระดูก ไม่แนะนำการใช้เนื่องจากความกังวลเกี่ยวกับผลข้างเคียงเรื่องเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำ

สรุป ยาดีเฟอริพرون เป็นยาขับธาตุเหล็กชนิดรับประทานที่มีประสิทธิภาพในการขับธาตุเหล็กดี สามารถลดธาตุเหล็กใน

เลือดและในเนื้อเยื่อหัวใจได้ดี ส่วนในผู้ป่วยที่มีธาตุเหล็กในร่างกายสูง แนะนำให้ยาดีเฟอริพرون ควบคู่กับเดสเฟอร์รัล เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการขับธาตุเหล็ก ยานี้ในประเทศไทยแนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยเด็กอายุ 6 ปีขึ้นไป และเนื่องจากยามีค่าครึ่งชีวิตค่อนข้างสั้น จึงแนะนำให้ยารวันละ 3 ครั้งเพื่อให้ยามีฤทธิ์ครอบคลุมมากที่สุด ยามีผลข้างเคียงที่สำคัญ ได้แก่ ภาวะเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำ จึงควรตรวจนับเม็ดเลือดทุกสัปดาห์อย่างน้อยในช่วง 2-3 เดือนแรก และต่อไปเดือนละครั้งในช่วงที่รับประทานยา ถ้ามีไข้ ควรหยุดยา พบแพทย์และตรวจนับเม็ดเลือดทุกครั้งผลข้างเคียงอื่น ๆ ได้แก่ อาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดข้อ ค่าเอนไซม์ตับเพิ่มขึ้น ซึ่งควรติดตามเฝ้าระวังอย่างต่อเนื่อง

เอกสารอ้างอิง

1. Akrawinhawong K, Chaowalit N, Chatuparisuth T, Siritanaratkul N. Effectiveness of deferiprone in transfusion-independent beta-thalassemia/HbE patients. *Hematology* 2011;16(2):113-22.
2. Cappellini MD, Cohen A, Eleftheriou A, Piga A, Porter J, Taher A. Guidelines for the clinical management of thalassaemia. 2 ed. Nicosia: Team up Creations 2007.
3. Cohen AR, Galanello R, Piga A, De Sanctis V, Tricta F. Safety and effectiveness of long-term therapy with the oral iron chelator deferiprone. *Blood* 2003;102(5):1583-7.
4. Farmaki K, Tzoumari I, Pappa C, Chouliaras G, Berdoukas V. Normalisation of total body iron load with very intensive combined chelation reverses cardiac and endocrine complications of thalassaemia major. *Br J Haematol* 2010;148(3):466-75.
5. Kwiatkowski JL. Real-world use of iron chelators. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2011;2011:451-8.
6. Maggio A, Vitranò A, Capra M, Cuccia L, Gagliardotto F, Filosa A, et al. Improving survival with deferiprone treatment in patients with thalassemia major: a prospective multicenter randomised clinical trial under the auspices of the Italian Society for Thalassemia and Hemoglobinopathies. *Blood Cells Mol Dis* 2009;42(3):247-51.
7. Naithani R, Chandra J, Sharma S. Safety of oral iron chelator deferiprone in young thalassaemics. *Eur J Haematol* 2005;74(3):217-20.
8. Neufeld EJ. Update on iron chelators in thalassemia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2010;2010:451-5.
9. Pootrakul P, Sirankapracha P, Sankote J, Kachintorn U, Maungsub W, Sriphen K, et al. Clinical trial of deferiprone iron chelation therapy in beta-thalassaemia/haemoglobin E patients in Thailand. *Br J Haematol* 2003;122(2):305-10.
10. Tanner MA, Galanello R, Dessi C, Smith GC, Westwood MA, Agus A, et al. A randomized, placebo-controlled, doubleblind trial of the effect of combined therapy with deferoxamine and deferiprone on myocardial iron in thalassemia major using cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2007;115(14):1876-84.

การประชุม TIF Pan-Asian Conference on Haemoglobinopathies

วันที่ 8-10 กุมภาพันธ์ 2555 ณ โรงแรม รอยัล ออร์คิด เซอราตัน

ศ.นพ.สุทัศน์ พุเจริญ



ระหว่างวันที่ 8-10 กุมภาพันธ์ ที่ผ่านมานี้ ประเทศไทย ได้รับเกียรติจาก สมาพันธ์ธาลัสซีเมียนานาชาติ (Thalassemia International Federation, TIF) ให้เป็นเจ้าภาพจัดการประชุมธาลัสซีเมีย โดยทาง TIF ร่วมกับกระทรวงสาธารณสุข มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย และศูนย์ธาลัสซีเมีย มหาวิทยาลัยมหิดล จัดการประชุม 1st Pan-Asian Conference on Haemoglobinopathies ที่โรงแรม รอยัล ออร์คิด เซอราตัน

จุดประสงค์ของการประชุมนี้ คือ การรณรงค์ที่จะหาทางควบคุม ป้องกันโรคธาลัสซีเมีย โดยเฉพาะในทวีปเอเชีย ซึ่งเป็นภูมิภาคที่มีอุบัติการณ์ของโรคธาลัสซีเมียสูงมาก และทาง TIF เองตั้งใจที่จะจัดการประชุมดังกล่าวที่ประเทศไทย เพราะเล็งเห็นศักยภาพของประเทศไทย ที่มีนักวิชาการทำการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับธาลัสซีเมียติดต่อกันมาอย่างยาวนาน และได้มีการนำเอาองค์ความรู้ดังกล่าวไปทำงานประสานกับกระทรวงสาธารณสุข ในการดำเนินการควบคุมโรคธาลัสซีเมีย จนมีผลสำเร็จในระดับหนึ่งเป็นประเทศแรกๆ ในทวีปเอเชีย

การประชุมครั้งนี้มีนักวิชาการตัวแทนจาก 24 ประเทศ ในเอเชีย และตัวแทนจากองค์การอนามัยโลก 320 คน เข้าร่วมประชุม โดยเริ่มการประชุมด้วยการนำเสนอวิทัศน์ของศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิง คุณหญิงสุดศกร ชู่จินดา ผู้เป็นประธานของมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ในฐานะที่ท่านเป็นผู้บุกเบิกการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับโรคธาลัสซีเมียในประเทศไทย และได้ทุ่มเทชีวิตภายหลังการเกษียณอายุ จัดตั้งมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ขึ้นมาเพื่อเป็นศูนย์รวมของแพทย์ พยาบาล นักวิทยาศาสตร์ นักเทคนิคการแพทย์ นักวิชาการจากหลากหลายสถาบัน ให้มาทำงานร่วมกันกับมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ในการช่วยเหลือรักษาผู้ป่วยให้มีคุณภาพชีวิต

ที่ดีขึ้น อาทิ การทำงานร่วมกับองค์การเภสัชกรรม จนมีการสังเคราะห์ สะกัดยาขับเหล็กชนิดรับประทาน deferiprone (GPO-L-ONE) ขึ้นมาใช้ในประเทศ การรักษาผู้ป่วยให้หายขาดด้วยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิด และการทำงานร่วมกับกระทรวงสาธารณสุข จนสามารถควบคุมโรคธาลัสซีเมียในประเทศไทยได้ระดับหนึ่ง หลังจากนั้นทาง TIF ได้มอบโล่รางวัลให้กับอาจารย์ คุณหญิงสุดศกร ชู่จินดา และการดำเนินการประชุมทางวิชาการต่อ

การประชุมในวันที่สอง (9 กุมภาพันธ์ 2555) เป็นการนำเสนอข้อมูลเกี่ยวกับอุบัติการณ์ และปัญหาของโรคธาลัสซีเมียจากประเทศต่างๆ โดยตัวแทนของประเทศนั้นๆ รวมทั้งการบรรยายพิเศษโดยตัวแทนจากองค์การอนามัยโลก

การประชุมในวันที่สาม (10 กุมภาพันธ์ 2555) เป็นการบรรยายความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับธาลัสซีเมีย อาทิ วิธีการประเมินภาวะเหล็กเกินด้วยเทคนิค MRI การรักษาผู้ป่วยธาลัสซีเมียแบบองค์รวม การรักษาโรคเบต้าธาลัสซีเมียด้วยวิธียีนบำบัด (Gene Therapy) การปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิด (Stem Cell Transplantation)

ในช่วงสุดท้ายของการประชุม ได้มีการระดมความคิดเห็นเกี่ยวกับอนาคตของการควบคุมป้องกันธาลัสซีเมียในภูมิภาคเอเชีย ซึ่งควรจะร่วมมือทำงานเป็นเครือข่าย โดยทาง TIF และองค์การระหว่างประเทศ อาทิ องค์การอนามัยโลก (WHO) จะให้การสนับสนุน

ตั้งแต่เริ่มต้นการประชุมจนถึงวันสุดท้าย ตัวแทนของมูลนิธิฯ รวมทั้งผู้ป่วย ผู้ปกครองชาวไทย ได้ทำหน้าที่ของการร่วมเป็นเจ้าภาพ ช่วยดูแลผู้เข้าร่วมประชุม โดยเฉพาะผู้ป่วยและญาติที่มาจากต่างประเทศเป็นอย่างดี เป็นที่คาดหวังว่าต่อไปจะมีความร่วมมือของนักวิชาการ ผู้ป่วย ผู้ปกครองธาลัสซีเมีย ในภูมิภาคที่มากขึ้น

ใน ระยะ 3-4 เดือนที่ผ่านมา มีผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่ได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่อง ด้วยการให้เลือดอย่างสม่ำเสมอ และให้ยาขับเหล็ก ต้องประสบกับปัญหาแทรกซ้อนที่ไม่คาดคิดมาก่อนจำนวนหลายราย ซึ่งผมคิดว่า เราจำเป็นต้องหาทางป้องกันปัญหาที่จะเกิดขึ้นในอนาคตกับผู้ป่วยธาลัสซีเมียรายอื่นๆ

ผู้ป่วยรายแรก เป็นผู้ป่วยชายอายุ 19 ปี ซึ่งได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่อง ตั้งแต่อายุ 2 ขวบ โดยปกติแล้วผู้ป่วยรายนี้เป็นธาลัสซีเมียชนิดเบต้าไมเจอร์ แต่เนื่องจากได้รับการรักษาด้วยการให้เลือดอย่างสม่ำเสมอมาตลอด ผู้ป่วยจึงมีสุขภาพแข็งแรง มีการเจริญเติบโตเหมือนกับเด็กปกติ หน้าตาของผู้ป่วยนั้นก็ไม่มีการเปลี่ยนแปลงแต่อย่างใด ในวัย 18 ปี ผู้ป่วยสามารถสอบเข้ามหาวิทยาลัย เข้าเรียนในคณะนิติศาสตร์ ของมหาวิทยาลัยชื่อดังแห่งหนึ่งได้ และก็เหมือนกับเด็กวัยรุ่นจำนวนมาก เมื่อก้าวเข้าสู่รั้วมหาวิทยาลัย ย่อมขาดการดูแลรักษาสุขภาพของตนเองปล่อยปละละเลย ตนเอง นอกจากนั้นการใช้ชีวิตในรั้วมหาวิทยาลัย เป็นเรื่องน่าสนใจ หอมหวาน มีเพื่อนใหม่ๆ มีกิจกรรม แปลกๆ ทำหายวัยรุ่นที่อยากรู้ อยากลอง และเป็นโอกาสที่จะได้อยู่ห่างไกลสายตาพ่อแม่ และ หลายครั้งที่ละเลยการดูแลตนเอง

เย็นวันหนึ่ง ผู้ป่วยรายนี้ได้ไปรับประทานหมูกระทะกับเพื่อนร่วมชั้นเรียนเดียวกันนับสิบคน ผลที่เกิดขึ้นคือ คนที่ไปรับประทานหมูกระทะในวันนั้น 3 ราย มีอาการท้องเสีย เนื่องจากการติดเชื้อในลำไส้ ผู้ป่วยเองก็มีอาการเช่นเดียวกัน แต่เนื่องจากภาวะโรคธาลัสซีเมียที่ผู้ป่วยมีอยู่ ทำให้อาการของผู้ป่วยนั้นรุนแรงมากกว่า เพื่อนนักศึกษาพร้อมชั้นเรียนคนอื่นๆ ผู้ป่วยเกิดการติดเชื้อเข้ากระแสเลือด เกิดภาวะช็อคเกิดขึ้น จำเป็นต้องเข้าห้องไอ ซี ยู ผลสุดท้ายมารดาของผู้ป่วยเสียเงินไปร่วมสี่แสนบาท รับยารักษาผู้ป่วยเข้ามารับการรักษาใน รพ. เอกชนในกทม. เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถรอดชีวิตได้ ภายหลังจากที่ต้องอยู่ในห้อง ไอ ซี ยู เป็นเวลาเกือบ 2 สัปดาห์

เป็นที่ทราบกันดีก่อนหน้านี้ ผ่านข่าวคราวในหน้าหนังสือพิมพ์และสื่อมวลชนว่า มีร้านขายอาหารประเภทบุฟเฟต์ หมูกระทะ หรือ เนื้อ กระทะ จำนวนมากที่ขาดความรับผิดชอบ นำเนื้อสัตว์ตายซากที่ไม่ได้ผ่านการฆ่าแล่ ตามมาตรฐานมาขายเพื่อหวังให้ สามารถจราคาราถูกไปได้ นอกจากนี้หลายร้าน เนื้อที่ใช้ก็ไม่ได้มีการเก็บรักษาอย่างถูกต้อง

ไม่มีภาชนะที่ปกปิด หรือ มีการควบคุมอุณหภูมิ ความเย็น ใดๆ เลย วัตถุดิบเหล่านี้มีความเสี่ยงสูงที่จะปนเปื้อนเชื้อโรค สารพิษ ที่มีอยู่ในอากาศลงมาในอาหารได้ และ นำเข้าสู่ร่างกายโดยตรง อย่างไรก็ตามแต่ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย เลยครับ คนปกติ บางครั้งทานไปเจอเชื้อโรคเข้า ก็ร่อแร่เกือบตายเหมือนกัน ตัวใครตัวมัน



ภาพร้านหมูกระทะที่อาหารไม่มีเครื่องป้องกันการปนเปื้อนจากฝุ่นและแมลง

ผู้ป่วยรายที่ 2 ก็เช่นกัน เป็นผู้ป่วยธาลัสซีเมียชนิดเบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบิน อี ที่มีอาการรุนแรง และได้รับการรักษาด้วยการให้เลือดอย่างสม่ำเสมอ และให้ยาขับเหล็กอย่างต่อเนื่อง ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างดี จนไม่มีการเปลี่ยนแปลงทางกายภาพใดๆ ที่จะบ่งบอกถึงการเป็นภาวะโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย หนุ่มน้อยรายนี้กำลังมีอนาคตที่สดใส เรียนในระดับ ปวส ไกล่จပ် และจะเป็นกำลังหลักของครอบครัว ต่อไป

แต่โชคชะตามักเล่นตลก กับเราเสมอๆ ในช่วงระยะเวลาของการเกิดภัยน้ำท่วมที่ผ่านมา ผู้ป่วยได้ไปทำงานจิตอาสาแบกกระสอบทรายภายในหมู่บ้านของตนเอง และเกิดโชคร้ายในระหว่างที่เดินลุยน้ำท่วมนั้น เท้าด้านซ้ายก็ไปตำเข้ากับเศษไม้ที่อยู่ภายในน้ำ หลังจากนั้นผู้ป่วยได้มีการติดเชื้อ ที่บริเวณหลังเท้าที่ถูกลามอย่างมาก และนำไปสู่การติดเชื้อราที่มีความรุนแรง ที่มีชื่อว่า Pythiosis การติดเชื้อราดังกล่าวนี้ กินลามไปถึงเส้นเลือดที่หลอดเลือดแดงที่บริเวณขา ด้านซ้าย และในที่สุดแพทย์จำเป็นต้องตัดขาของผู้ป่วยออกได้เข้าเพื่อรักษาชีวิตไว้

กรณีศึกษาของผู้ป่วยทั้ง 2 รายนี้ เป็นตัวอย่างผู้ป่วยที่แสดงให้เห็นอย่างชัดเจนว่า ถึงแม้ว่าผู้ป่วยธาลัสซีเมียจะได้รับการรักษาอย่างเต็มที่ ด้วยการให้เลือดให้ยาขับธาตุเหล็ก เป็นอย่างดีแล้วก็ตาม จนทำให้ผู้ป่วยธาลัสซีเมียกลุ่มนี้ ไม่มีลักษณะทางกายภาพที่จะบ่งบอกถึงการเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียใดๆ

เมื่อดูจากภายนอก ทั้งคู่ มีการเจริญเติบโตและ มีความสูงเท่ากับ
คนหนุ่มสาวปกติในวัยเดียวกัน สามารถใช้ชีวิตได้ใกล้เคียงกับ
คนปกติ แต่ผู้ป่วยมักหลงลืมไปว่า



ภาพการติดเชื้อราที่หลังเท้าของผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ที่นำไปสู่การตัดขา ในที่สุด

“
**ปัญหา ทางด้านโรคโลหิตจางนั้นยังไม่ได้รับการ
แก้ไขออกไปทั้งหมด ดังนั้นผู้ป่วยจึงยังมีปัญหา
เรื่องภูมิคุ้มกันทาน ที่ต่ำกว่าคนปกติมีโอกาสติด
เชื้อ ได้ง่าย และ บ่อยครั้ง หากรับเชื้อมาแล้ว
ผลจากการติดเชื้อก็มักจะรุนแรงกว่าคนทั่วไป**
”

ดังนั้นผู้ป่วยธาลัสซีเมียจำต้องตระหนักถึงข้อจำกัดของ
ตนเองดังกล่าว ผู้ป่วยจึงควรที่จะใช้ชีวิตอย่างระมัดระวัง รับ
ประทานอาหารที่สุก สะอาด ปลอดภัย และมั่นใจได้ในมาตรฐาน
ผู้ป่วยธาลัสซีเมียควรพักผ่อนอย่างเพียงพอ และเข้านอนแต่หัวค่ำ
ไม่อดหลับ อดนอน หรือฝืนทนทำงานติดต่อกันเป็นเวลานานๆ
ไม่ออกกำลังกายอย่างหักโหมและ ควรหลีกเลี่ยงกีฬาที่มีการ
ปะทะ เช่น รักบี้ ฟุตบอล ฟันดาบ ยูโด เทกวนโด เป็นต้น
และในเวลาเดียวกัน ต้องพยายามหลีกเลี่ยงโอกาสที่จะได้
รับเชื้อโรคต่างๆ เข้ามา เช่น หลีกเลี่ยงที่ชุมชน ที่มีคนแออัด เช่น
การแสดงคอนเสิร์ตใหญ่ ๆ หลีกเลี่ยงจากการเดินย่ำน้ำในตลาด
ที่สกปรก การลุยน้ำท่วมขังที่สกปรก เป็นต้น และเมื่อใด
ก็ตามที่ผู้ป่วยมีการติดเชื้อ ไม่สบายควรรีบพบแพทย์ที่ดูแล ใน
ทันที เพื่อการดูแล รักษา ตนเองอย่างถูกต้อง และ รวดเร็ว
ก่อนที่การติดเชื้อจะลุกลาม และ สายเกินไปที่จะมานั่งเสียใจ
ในภายหลังครับ...

กันไว้ดีกว่าแก้ จริงไหมครับ



สารจากเพื่อนสมาชิก:

E-mail: kittitcr@gmail.com
Website: www.thalassemia.or.th
Facebook/thalassemia club of thailand

สารจากเพื่อนสมาชิก: คำถามคำตอบ

รศ.นพ.กิตติ ต่อจรัส

พาหะฮีโมโกลบิน อี

❓ ขอปรึกษาเรื่องผลเลือด

บังเอิญน้องสาวแนะนำให้มาถามคุณหมอมาอีกทีนะคะ ฝอยอยากให้คุณหมอช่วยดูผลเลือดของลูกชายให้หน่อยครับ เนื่องจากภรรยาผมแกว้ดกักวลเรื่องนี้มาก เลยให้โรงพยาบาลจับตรวจเลือดดู หมอก็ไม่พูดอะไร ผมเองก็พยายามค้นคว้าแต่ยอมรับว่าเข้าใจรายละเอียดลำบากสำหรับคนทั่วไปผลการตรวจ (CBC, Hb type) ของลูกชาย ผมและภรรยาเป็นดังนี้

	Hct (%)	MCV (fL)	Hb type	A ₂ (%)	E (%)	A (%)	Interpretation
ลูก	38%	78	E A	-	32	68	Hb E trait
ผม (พ่อ)	45	92	A ₂ A	2.9	-	97.1	Normal
ภรรยา (แม่)	36	76	E A	-	34	66	Hb E trait

ผมเองมีประวัติเลือดจางอยู่แล้ว แต่ไม่ซีดหรือผิดปกติใดๆ ก่อนมีลูกก็เช็กกับคุณหมอล่วงแล้วครับ คุณหมอก็บอกสั้นๆว่าไม่มีปัญหา ส่วนตัวผมก็อยากทราบง่ายๆ แค่ว่า อนาคตลูกมีโอกาสผิดปกติเรื่องเลือดธาลัสซีเมียกว่าผมหรือไม่

ข้อมูลเพิ่มเติมนะคะ ผมเกิด ที่สกลนคร ภรรยาเกิด ที่อุบลราชธานี ปัจจุบันผมอายุ 40 ปี ภรรยาอายุ 37 ปี ลูกชายคนเดียวแรกเกิดไม่มีปัญหาตัวเหลืองหรือซีด ปัจจุบันพัฒนาการปกติ สมวัยครับเราไม่เคยมีปัญหาเรื่องเกี่ยวกับเลือดเลยครับ รบกวนคุณหมอหน่อยนะคะ ขอบคุณมากๆ ครับ

❏ สรุปการแปลผลเลือดเป็นดังนี้ครับ ลูกเป็นพาหะฮีโมโกลบิน อี เหมือนกับ แม่ ส่วนผลเลือดของคุณ (พ่อ) ปกติไม่เป็นพาหะธาลัสซีเมีย ลูกของคุณไม่เป็นโรคธาลัสซีเมียครับ เป็นแค่พาหะ ผู้เป็นพาหะจะใช้ชีวิตและมีพัฒนาการได้ปกติไม่ต้องกังวลนะครับ แต่เวลาจะแต่งงานควรตรวจเลือดคู่ครองก่อนเพื่อที่จะทราบอัตราเสี่ยงและป้องกัน (หลีกเลี่ยง) การมีลูกเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย

โฮโมซัยกัสฮีโมโกลบิน อี

❓ สวัสดิ์คะ ขอรับคำปรึกษาด้วยนะคะ ลูกสาวอายุ 7 ขวบทางโรงเรียนมีการตรวจสุขภาพให้ ทางโรงเรียนแจ้งว่าจากการตรวจความเข้มข้นของเลือดพบว่าลูกสาวมีเลือดจาง ได้ให้ยาบำรุงเลือดมารับประทาน 1 เดือนหลังจากนั้นพาไปโรงพยาบาล คุณหมอเจาะเลือด ผลการตรวจคุณหมอบอกว่าเป็นโรคธาลัส

ซีเมีย อีอี (EE) แล้วมีภาวะโลหิตจางเนื่องจากขาดธาตุเหล็ก ด้วยคะ ขอคำแนะนำในการดูแลลูกด้วยคะ ขอบคุณมากนะคะ

❏ ลูกสาวมีภาวะซีดจากการขาดธาตุเหล็ก ร่วมกับภาวะโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินอี (Hb EE) ต้องหาสาเหตุของการขาดธาตุเหล็กตัวอย่างเช่น มีการสูญเสียเลือดจากทางเดินอาหาร เช่นมีพยาธิปากขอ ซึ่งการตรวจอุจจาระเพื่อดูไข่ของพยาธิจะช่วยในการวินิจฉัยได้ หรือสาเหตุการขาดธาตุเหล็กจากการไม่รับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กที่เพียงพอ เช่นไม่รับประทานตับ เลือดหมู ไข่ โปรตีน ดังนั้นจึงควรปรึกษาแพทย์เพื่อหาสาเหตุพร้อมกับรักษาโดยรับประทานยาบำรุงเลือด (ธาตุเหล็ก) อาการซีดจะดีขึ้นครับ

ส่วนโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบิน อี เป็นภาวะฮีโมโกลบินผิดปกติ ไม่ถือเป็นโรค เพราะจะซีดเล็กน้อย ไม่มีตับโต ไม่มีม้ามโต ทำงานหรือใช้ชีวิตได้ตามปกติ เนื่องจากผู้ที่เป็นโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบิน อี จะได้ยีนฮีโมโกลบิน อี จากพ่อและแม่ ดังนั้นภาวะนี้จะยังคงอยู่ในคนๆนั้นตลอดไป เนื่องจากภาวะนี้มีซีดเล็กน้อย ไม่จำเป็นต้องรับประทานยาบำรุงเลือดหรือฟolic แต่เวลาจะแต่งงานต้องตรวจเลือดคู่ครองว่าเป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมียหรือไม่ ถ้าคู่แต่งงานเป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย บุตรจะมีโอกาส 50% เป็นโรคเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบิน อี และอีก 50% เป็นพาหะฮีโมโกลบิน อี อ่านรายละเอียดเพิ่มเติมได้ในจุลสารฉบับปีที่ 21 ฉบับที่ 1 ประจำเดือน ม.ค.- เม.ย. 2555

ปรึกษาผลการตรวจ Hb typing

❓ สวัสดิ์คะดิฉันอยากจะขอคำปรึกษาคุณหมอนะคะ หลังจากทีดิฉันและสามีไปตรวจเลือดเพื่อวางแผนจะมีบุตรได้ผลหลังการตรวจ Hb typing ตามที่ส่งมานี้คะ

	ดิฉัน	สามี
Hb (g/dL)	7.9	15.3
Hct (%)	26.2	44.7
MCV (fL)	65.0	77
MCH (pg)	19.7	24.6
MCHC (g/dL)	30.1	32.1
Osmotic fragility (OF)	positive	positive
Hb type	EE	EE
E (%)	84.1	84.2
F (%)	2.1	2.1
Inclusion body	negative	negative
PCR for α -thalassemia 1 (SEA)	negative	negative
Interpretation	Homozygous Hb E without α -thalassemia 1	Homozygous Hb E without α -thalassemia 1

ดิฉันอยากทราบว่า

1. ต้องไปตรวจอะไรอีกบ้างเพื่อให้ได้ผลตรวจที่ครบถ้วน เพื่อที่จะนำมาวางแผนก่อนการตั้งครรภ์
2. ดิฉันต้องการจะมีบุตร จะยังพอมีโอกาสเป็นไปได้หรือไม่?
3. กรณีของดิฉัน Homozygous Hb E ทั้งคู่แบบนี้ IVF-PGD ช่วยได้มั้ยคะ
4. ดิฉันอยู่ที่จังหวัดทางภาคเหนือคะ เบื้องต้นคุณหมอมีสถาบันทางการแพทย์ใน กทม. หรือ ใกล้เคียงในภาคเหนือ แนะนำบ้างรีเปล่าคะ ขอบพระคุณ คุณหมอมามากคะ

ก กรณีของคุณและสามีเป็นโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบิน อี (Homozygous Hb E) แต่ไม่เป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 (without α -thalassemia 1) บุตรของคุณจะมีโอกาสเป็นโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบิน อี ทุกคน (100%) และไม่เป็นโรคฮีโมโกลบินบาร์ทฮัยดรอฟีตลัสซิส ผู้ที่จะเป็นโรคนี้ต้องได้ยีนแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 จากพ่อและแม่ ดังนั้นคุณและสามีไม่ต้องไปตรวจเพิ่มเติมเกี่ยวกับธาลัสซีเมียผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแค่นี้เพียงพอสำหรับการแปลผลแล้วครับ ไม่จำเป็นต้องทำ IVF-PGD (สำหรับในภาคเหนือโรงพยาบาลของคณะมหาวิทยาลัยเชียงใหม่สามารถให้บริการดังกล่าวได้)

เนื่องจากผลการตรวจพบว่าคุณมีภาวะซีด (Hb 7.9g/dL, Hct 26.2%) สาเหตุมาจากการขาดธาตุเหล็กควรปรึกษาแพทย์เพื่อหาสาเหตุและรักษา รายละเอียดเรื่องโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินอี อ่านได้ในจุลสารฉบับปีที่ 21 ฉบับที่ 1 ประจำเดือน ม.ค.- เม.ย. 2555 หรือเข้าไปที่เว็บไซต์ www.thalassemia.or.th

การดูแลสุขภาพในโรคธาลัสซีเมีย

? สวัสดิ์คะ เป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดเบต้า อี คะ ปกติความเข้มข้นของเลือด 29-30 คะ แต่ช่วงเดือน พ.ย 54 - ม.ค 55 ลดลงเหลือ 26 เองคะ และตอนนี้มีอาการเวียนศีรษะ คลื่นไส้ ทั้งๆที่ทานอาหารได้ปกติ นอนหลับพักผ่อนปกติ เคยเวียนหัวและคลื่นไส้ แต่ถ้าได้พักผ่อนและทานอาหารเต็มที่ 2 วันก็อาการดีขึ้นทุกครั้ง (ความเข้มข้นเลือดไม่ต่ำกว่า 28 คะ) แต่ครั้งนี้รู้สึกดีขึ้นเลย อยากทราบว่า

1. ต้องทำอย่างไรความเข้มข้นของเลือดจะเพิ่มขึ้นได้เท่าเดิมคะ
2. อายุมีผลต่อความเข้มข้นของเลือดหรือไม่คะ (ตอนนี้อายุ 39 ปี)
3. เป็นเพราะไม่ได้ออกกำลังกายด้วยใช่หรือไม่คะ

ข้อมูลเพิ่มเติม ทำงานออฟฟิศคะ ไม่ค่อยได้ออกกำลังกาย รับประทานโฟเลตวันละเม็ดทุกวันตามหมอสั่ง เพิ่มวิตามินบีคอมเพล็กซ์ 1 เม็ด แล้วก็รับประทานคอร์คิวมาซีอี 1 แคปซูล

(ใน 1 แคปซูล ประกอบด้วยวิตามินซี 300 mg+กรดแอสคอร์บิก 20 mg+วิตามินอี แอซีเทต 10mg) น้ำมันตับปลา 500 mg และแคลเซียม 600 mg ทานวันละมื้อ หลังอาหารเช้า ไม่สูบบุหรี่ ไม่ดื่มแอลกอฮอล์

ก ควรออกกำลังกายตามความเหมาะสมไม่หักโหมจะทำให้ร่างกายสดชื่นมีการใช้พลังงาน เมื่อร่างกายเหนื่อยจะทำให้รับประทานอาหารได้มากขึ้น ถ้าร่างกายแข็งแรงจากการออกกำลังกายจะไม่เจ็บไข้หรือป่วยบ่อยๆ ภาวะซีดน่าจะดีขึ้นครับ อายุที่สูงขึ้นไม่มีผลต่อความเข้มข้นของเลือดที่ลดลง ดังนั้นการออกกำลังกายจึงเป็นสิ่งจำเป็น

การรับประทานโฟเลตช่วยให้ร่างกายนำไปสร้างเม็ดเลือดทดแทนที่มีการแตกทำลายมากกว่าปกติ วิตามินบี และน้ำมันตับปลา ช่วยเสริมส่วนที่ขาดหรือไม่เพียงพอ วิตามินซี และวิตามินอี ลดการแตกของเม็ดเลือด ส่วนแคลเซียมช่วยเสริมการสร้างกระดูก การรับประทานยาดังกล่าวจะช่วยได้บ้างครับ การไม่สูบบุหรี่และไม่ดื่มแอลกอฮอล์เป็นสิ่งที่ควรปฏิบัติ เพราะจะไม่ทำให้ปวดและตับต้องทำหน้าที่มากขึ้น

? สวัสดิ์ครับ ผมเองก็เป็นโรคธาลัสซีเมียเหมือนกัน ไม่ต้องรับเลือด แต่ก็ยังต้องกิน Folic Acid อยู่เป็นประจำทุกวัน ผมอยากสอบถามว่า นอกจากกิน Folic Acid แล้วยังจะต้องกินวิตามินอะไรเพิ่มอีกหรือไม่ครับ แล้วมีวิธีการดูแลรักษาตัวเองอย่างไรไม่ให้ตัวเหลือง และตาเหลืองครับ ขอบคุณล่วงหน้าครับ

ก อาจรับประทานวิตามินรวม (multivitamin) เพิ่มเติมร่วมกับโฟเลตก็ได้ แต่ถ้ารับประทานอาหารครบ 5 หมู่ ผลไม้สด และผักสดอาจไม่จำเป็นครับ การดูแลสุขภาพประกอบด้วยออกกำลังกายที่ไม่หักโหมตามสมควร งดดื่มสุรา เบียร์เพราะจะทำให้หน้าที่การทำงานของตับแย่ลงมีอาการเหลือง (ดีซ่าน) มากขึ้น งดสูบบุหรี่ และถ้าเป็นไข้ไม่สบายควรไปพบแพทย์ครับ

ก่อนที่เกิดจากการสร้างเม็ดเลือดนอกไขกระดูก

? ดิฉันมีบุตรชายเป็นเบต้าธาลัสซีเมียปัจจุบันอายุ 25 ปี ได้รับการเติมเลือดตั้งแต่อายุเกือบ 3 ขวบ จนกระทั่งตัดม้ามเมื่ออายุ 6 ขวบ หลังจากนั้นก็ไม่ได้รับการเติมเลือดหากไม่จำเป็น เนื่องจากได้รับคำแนะนำจากแพทย์ที่ตัดม้ามแต่ก็ได้รับการเติมเลือดบ้างในกรณีที่รู้สึกไม่สบายและมีอาการซีดที่ไม่เกิน 5 ครั้งจะนะคะ ปัจจุบันนี้ได้ตัดถุงน้ำดีแล้วเพราะเป็นนิ่วเมื่ออายุ 18 ปี

เมื่อปีที่ผ่านมา ประมาณกลางปี 2554 ลูกไม่สบายเป็นไข้ อยู่หลายวันประมาณเกือบสัปดาห์ และได้ไปโรงพยาบาล อำเภอม.ร. แพทย์ได้เอซเรย์และพบก้อนเนื้อใกล้ๆ กับปอด ดิฉันขอให้แพทย์ส่งตัวรักษาที่โรงพยาบาล ในจังหวัด สรุปผลว่าก้อนเลือด

นั้นเป็นก้อนเลือดที่เกิดจากธาลัสซีเมีย และจับอยู่ตามอวัยวะต่างๆ ขอเรียนถามคุณหมอดังนี้

1. ก้อนเลือดนั้นจะมีผลอย่างไรบ้างกับลูก
 2. ควรรักษาอย่างไร? เพื่อให้ก้อนเลือดยุบลง และเป็นปกติ
- ขณะนี้ได้รับการเติมเลือดแล้ว 2 ครั้ง หลังจากทราบว่ามีการก้อนเลือด และกำลังจะเติมเลือดอีก 2 ครั้งก่อนพบแพทย์ครั้งต่อไปในวันที่ 24 เมษายน 2555

หลังจากเติมเลือดไป 2 ครั้ง สังเกตเห็นว่าสีผิวของลูกคล้ำขึ้น เขาขาดความมั่นใจ ผลการตรวจ Ferritin ได้ 1,000 กว่า ควรได้รับยาขับเหล็กหรือยั้งคะติณินจะเฝ้ารอคำตอบ และหวังว่าจะเป็นประโยชน์กับคนอื่นๆ ด้วยค่ะ

ก ก้อนที่กล่าวถึงคือ ก้อนที่เกิดจากการสร้างเม็ดเลือดนอกไขกระดูก หรือเรียกว่า erythropoietic mass บางครั้งเรียกว่า extramedullary hematopoiesis mass พบในผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่ซีดเรื้อรังเช่นเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบิน อี หรือกลุ่มธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดียชนิดอื่นๆ ตำแหน่งที่พบบ่อยคือข้างกระดูกสันหลังในส่วนของช่องทรวงอก ถ้าก้อนใหญ่มากจะกดไขสันหลังผู้ป่วยจะมาด้วยแขนขาอ่อนแรงซึ่งเป็นภาวะเร่งด่วนที่ต้องรีบให้การรักษาส่งให้เลือดแบบให้ความเข้มข้นของเลือดสูง (hypertransfusion) ที่ระดับประมาณ 30% ขอตอบคำถามดังนี้

1. ก้อนนี้ยังไม่ทำให้เกิดอาการของการกดไขสันหลัง
 2. ควรรักษาโดยการให้เลือดบ่อยขึ้นซึ่งขณะนี้แพทย์ที่ดูแลกำลังรักษาอยู่แล้ว เพื่อให้ก้อนเลือดยุบลง จึงควรไปตามที่แพทย์นัดครับ
 3. ควรปรึกษาแพทย์เพื่อเริ่มยาขับเหล็กได้เพราะระดับเฟอร์ริติน (ferritin) มากกว่า 1,000 ขอเป็นกำลังใจให้คุณแม่และลูกครับ
- อ่านเพิ่มเติมในจุลสารฉบับ ปีที่ 19 ฉบับที่ 2 ประจำเดือน พ.ค.-ส.ค 2553 หน้า 3-5 หรือที่ www.thalassemia.or.th

เชื่อมใจ จากเพื่อน...ถึงเพื่อน

ชุดิกร พูลทรัพย์ อรินทร์ ปัจฉิมพิงค์

การประชุม

The 1st Pan-Asian Conference on Haemoglobinopathies

เมื่อวันที่ 8-10 กุมภาพันธ์ 2555 ได้มีการจัดงาน The 1st Pan-Asian Conference on Haemoglobinopathies Bangkok-Thailand โดยสมาพันธ์ธาลัสซีเมียนานาชาติ (Thalassemia International Federation, TIF) ณ โรงแรมรอยัล ออคิด เชอราตัน



พวกเราเหล่าคณะทำงานภายใต้ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ได้รับมอบความไว้วางใจจาก รศ.ดร. นพ.วิปร วิประกษิต และศ.นพ.สุทัศน์ พุเจริญ ให้มาช่วยต้อนรับแขกผู้มีเกียรติและพบกับสื่อมวลชนในวันนั้นด้วย และอาจารย์ได้แนะนำให้พวกเรารู้จักกับ Mr.Panos Englezos ประธานสมาพันธ์ธาลัสซีเมียนานาชาติ (TIF) จากนั้นมีการแถลงข่าวต่อสื่อมวลชน โดยมี Mr.Panos Englezos, Dr. John B. Porter (UK), Dr. Androulla Eleftheriou, ศ.เกียรติคุณ พญ. คุณหญิงสุดศกร ชัยจินดา (ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย) ศ.นพ.สุทัศน์ พุเจริญ (หัวหน้าโครงการวิจัยธาลัสซีเมียสถาบันวิจัยและพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยมหิดล) ศ.เกียรติคุณ พญ. ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา (กรรมการบริหารมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย) และ รศ.ดร.นพ.วิปร วิประกษิต (ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล) กล่าวถึงความเป็นมาและการรักษาโรคธาลัสซีเมีย จุดประสงค์เพื่อให้สื่อช่วยเผยแพร่ว่าโรคธาลัสซีเมียนั้น มีผู้ป่วยและผู้เป็นพาหะเป็นจำนวนมากในประเทศไทย และประเทศแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ แต่เราสามารถป้องกันโรคนี้ได้ โดยการตรวจเลือดก่อนการตั้งครรภ์ TIF หวังว่าสื่อจะมีส่วนสำคัญในการกระตุ้นให้ประชาชนตื่นตัวรู้จักการป้องกัน มิให้มีผู้ป่วยโรคนี้เพิ่มจำนวน

มากขึ้นจากปัจจุบันได้ เพราะถ้าเป็นโรคนี้แล้วผู้ป่วยต้องรับการรักษาไปตลอดชีวิต ผู้ป่วย 1 คนต้องเสียค่าใช้จ่ายเป็นจำนวนมาก ทั้งยังหวังให้ภาครัฐจะให้ความสำคัญในเรื่องโรคธาลัสซีเมียโดยส่งเสริมด้านการรักษาอย่างมีมาตรฐานและทั่วถึงทุกจังหวัด การรักษาที่ดีเป็นมาตรฐานจะช่วยให้ผู้ป่วยแข็งแรง มีคุณภาพชีวิตที่ดี สามารถประกอบอาชีพได้ และในตอนท้ายได้เปิดโอกาสให้สื่อมวลชนได้สัมภาษณ์ผู้ป่วยโดยตรงว่าผู้ป่วยมีวิธีดูแลรักษาตัวเองอย่างไร โดยการตอบของ คุณชุตีกร พูลทรัพย์ (ประธานคณะกรรมการชมรมผู้ป่วยภายใต้มูลนิธิแห่งประเทศไทย) กล่าวว่า นอกจากการไปพบแพทย์ตามนัดอย่างสม่ำเสมอ ยังต้องรู้จักดูแลตัวเองด้วยเช่น พักผ่อนให้เพียงพอ (ไม่นอนดึก) ทานยาตามเวลา ไม่รับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กสูง เช่น เครื่องในสัตว์ เลือดต่างๆ สาหร่ายทะเล ฯลฯ และหลีกเลี่ยงการเล่นกีฬาที่เสี่ยงต่อการล้มหรือเกิดการแตกหักของกระดูก



ในตอนนี้ Mr.Panos ได้กล่าวเพิ่มเติมว่าหากผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ต่อเนื่องเต็มที่ เชื่อว่าผู้ป่วยควรจะใช้ชีวิตได้เหมือนคนปกติทุกอย่างโดยไม่ต้องมีข้อสงสัยใดๆ คำพูดนี้ทำให้ผู้เขียนรู้สึกถึงความตั้งใจและมุ่งมั่นของ TIF ที่มีแนวคิดที่จะพัฒนาการรักษาให้แก่ผู้ป่วยอย่างแท้จริง ทำให้เรามีกำลังใจและถึงแม้ว่าการก้าวหน้าในการรักษาจะไม่ได้เกิดขึ้นในช่วงชีวิตของเราแต่ก็หวังว่าผู้ป่วยในรุ่นต่อไป จะได้รับประโยชน์จากการรักษานี้ เพื่อจะได้มีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น มีความสุขมากขึ้น มีอาชีพ ช่วยเหลือตัวเองและครอบครัวได้ และทำประโยชน์ให้สังคมได้ (นี่คือความหวังของเรา)

ลำดับต่อไปคือการเชิญแขกผู้มีเกียรติทุกท่านเข้าฟังบรรยายเกี่ยวกับโรคธาลัสซีเมีย โดยผู้บริหารและอาจารย์หมออีกหลายท่าน จากนั้นมีการฉายวีดิทัศน์ชีวิตประวัติ ศ.เกียรติคุณ พญ. คุณหญิงสุดศรา ทัญจินดา ที่เกือบทั้งชีวิตของท่านได้ทุ่มเทให้กับการศึกษาโรคธาลัสซีเมียมาโดยตลอด ท่านกล่าวว่าประเทศไทยของเราได้ค้นพบโรคธาลัสซีเมีย ชนิดเบต้า/อี เป็นประเทศแรกของโลก จึงเป็นเครื่องยืนยันว่าท่านคือผู้มีความรู้ ความเชี่ยวชาญเรื่องธาลัสซีเมียอย่างแท้จริง พวกเราประทับใจในความ



มุ่งมั่นของท่านมาก ทั้งยังเป็นผู้ก่อตั้งและเป็นประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ตั้งแต่ พ.ศ. 2532 มาจนถึงปัจจุบัน พวกเราในนามคณะกรรมการภายใต้ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ขอกราบขอบพระคุณท่านไว้ ณ ที่นี้ด้วยคะ

หลังจากจบการบรรยายพวกเราคณะทำงานฯที่อยู่ในชุดไทยโบราณหลายสมัยและแสดงถึงเอกลักษณ์ของความเป็นไทย ออกมาต้อนรับเพื่อนต่างชาติ อาทิเช่น ประเทศอินโดนีเซีย มาเลเซีย เวียดนาม เป็นต้น และติดเข็มกลัดที่ระลึกให้กับแขกที่มาร่วมงานทุกท่านอีกด้วย ในความรู้สึกของผู้เขียนสำหรับงานครั้งนี้คุณหมอผู้ดูแลรักษาพวกเราไม่ใช่แค่ต้องการให้เรามีส่วนร่วมในงานเท่านั้น แต่อยากให้ทุกคนที่มาในงานได้เห็นว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาที่ดีจะแข็งแรง ร่าเริงสดใส สามารถทำกิจกรรมต่างๆ ได้ และได้เรียนรู้การทำงานร่วมกันกับผู้ป่วยด้วยกัน เรียนรู้การทำงานกับส่วนรวมและคนอื่นได้ และถ้าหากให้



ลึกลงไปจะพบว่าผู้ป่วยยังมีศักยภาพ มีไฟ มีกำลังใจที่จะต่อสู้เพื่อให้สังคมได้รับรู้ว่าเรามีความสามารถที่จะสร้างสรรค์สิ่งดีๆ ที่เป็นประโยชน์ได้อีกมาก เราไม่ต้องการเป็นภาระของสังคมขอเพียงโอกาสให้ได้รับการรักษาที่ดีมีมาตรฐานอย่างต่อเนื่อง มีทางเลือกเพิ่มอย่างทั่วถึงทุกที่ในประเทศ ทางคณะกรรมการมีรูปบรรยากาศงานในวันนั้นมาฝากด้วยคะ เป็นยังงั้นบ้างคะ รูปกิจกรรมที่คณะกรรมการภายใต้ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ได้ทำกันไปเมื่อวันนั้น

" มีคู่ ต้องดูแลอด " วันวาเลนไทน์ 14 กุมภาพันธ์ 2555



อีกกิจกรรมที่คณะกรรมการภายใต้ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ไปทำมาและอยากเล่ามากให้เพื่อนๆ รู้คือกิจกรรม " มีคู่ ต้องดูแลอด " ที่ทำกันใน วันวาเลนไทน์ 14 กุมภาพันธ์ 2555 เป็นวันที่คณะกรรมการฯ ต้องตื่นกันตั้งแต่เช้าเพื่อไปทำโครงการให้ความรู้ความเข้าใจแก่คู่สมรสที่มาจดทะเบียนสมรสในวันนั้นที่สำนักงานเขตบางรัก ซึ่งจัดที่บริษัทบริหารสินทรัพย์ กรุงเทพพาณิชย์ จำกัด (บสท.) เพราะที่สำนักงานเขตมีสถานที่ไม่เอื้ออำนวยมากนักจึงมาจัดที่นี่คณะกรรมการฯ มาถึงกันประมาณ 10.30 น. คนเยอะมากบรรยากาศเต็มไปด้วยความสุขและรอยยิ้มของของคู่รักและเสียงเพลงคลอเบาๆ ตลอดเวลา

คณะกรรมการฯ เห็นบรรยากาศแล้วก็แอบปลื้มและดีใจแทนคู่รักทุกคู่ ความรักเป็นสิ่งสวยงาม และเป็นสิ่งที่ห้ามไม่ได้ เพราะเป็นธรรมชาติสำหรับมนุษย์ทุกคน เรามาในวันนี้เพื่อให้ความรู้เรื่องการควบคุมป้องกันโรคธาลัสซีเมีย และเชิญชวนคู่รักตรวจเลือดกันก่อนตั้งครรภ์พร้อมแจกแผ่นพับเรื่องโรคธาลัสซีเมียและมอบดอกกุหลาบให้คู่รักในวันนั้นด้วย คณะทำงานรู้สึกภูมิใจและดีใจกับการทำงานเล็กๆ แต่เป็นเรื่องใหญ่ในวันนั้น เพราะมีคู่รักหลายคู่ที่ยังไม่มีความรู้ ความเข้าใจโรคธาลัสซีเมียเลยเพิ่งได้รู้จากพวกเราในวันนั้นอย่างน้อยลูกของเขาที่เกิดมาก็จะไม่เป็นโรค ถ้าได้ชวนกันไปตรวจเลือดและขอคำแนะนำปรึกษาจากแพทย์ก่อนคิดจะมีบุตร

สุดท้ายชมภาพบรรยากาศน่ารักๆ ของคู่รักและคณะกรรมการฯ กันนะคะ

พบกันใหม่ฉบับหน้าค่ะ

คณะกรรมการภายใต้ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย





จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ปีที่ 21 ฉบับที่ 2 ประเด็น พฤษภาคม-สิงหาคม 2555 Vol. 21 No. 2 May-August 2012

ชื่อ :

จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
(Bulletin of The Thalassaemia Club of Thailand)

เจ้าของ :

มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยในพระอุปถัมภ์
พระเจ้าวรวงศ์เธอพระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ
(Thalassaemia Foundation of Thailand)

สำนักงานมูลนิธิ :

ตึกอานันทมหิดล ชั้นที่ 6 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700

โทรศัพท์: 0-2419-8329

โทรสาร: 0-2412-9758

Website: www.thalassaemia.or.th

e-mail: thalassaemia_tft@hotmail.com

วัตถุประสงค์ :

- ส่งเสริมเผยแพร่ความรู้โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแก่ ผู้ป่วย ผู้ปกครองและประชาชน
- สร้างความสัมพันธ์อันดี ระหว่างสมาชิกชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย แพทย์ และบุคลากรทางการแพทย์ ทั้งนี้บทความต่างๆ ที่ลงพิมพ์ต้องไม่เกี่ยวข้องกับการเมืองหรือขัดต่อระเบียบศีลธรรมอันดีงาม

กำหนดออกหนังสือ :

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

ที่ปรึกษา :

ศ. พญ.คุณหญิงสุดศารท์ ตูจันทา
คุณสายพิน พหลโยธิน
ศ. พญ.ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา
ศ. พญ.ท่านผู้หญิงเพ็ญศรี ภูตระกูล
ศ. นพ.สุทัศน์ พุเจริญ

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.อิสรางค์ นุชประยูร
นพ.จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา

สำนักงานจุลสาร :

หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า
อาคารพัชรกิติยาภา ชั้น 8 เลขที่ 315 ถนนราชวิถี เขตราชเทวี
กรุงเทพฯ 10400

โทรศัพท์: 0-2354-7600-26 ต่อ 94143,

โทรสาร: 0-2644-8990

Website: www.thalassaemia.or.th

e-mail: kittitcr@gmail.com

หนังสือ “สารหน้ารู้เกี่ยวกับธาลัสซีเมีย”



กรุณาส่งใบแสดงความจำนงมาที่
นพ.กิตติ ต่อจรัส

หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม
โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า
315 ถนนราชวิถี เขตราชเทวี
กรุงเทพมหานคร 10400

ใบแสดงความจำนงเพื่อขอรับหนังสือ “สารหน้ารู้เกี่ยวกับธาลัสซีเมีย”

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....
ชื่อ.....นามสกุล.....
ที่อยู่ เลขที่.....ซอย.....ถนน.....
ตำบล.....อำเภอ/เขต.....จังหวัด.....
รหัสไปรษณีย์.....โทรศัพท์.....E-mail.....

ต้องการ “สารหน้ารู้เกี่ยวกับธาลัสซีเมีย” โดย กา X ใน ☐

- ☐ แนบแสตมป์มูลค่า 50 บาท/เล่ม หรือ
- ☐ โอนเงินค่าจัดส่ง เข้าบัญชี ธ.ทหารไทย สาขา โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า
หมายเลข 038-2-95192-9 ชื่อบัญชี จุลสารธาลัสซีเมีย
เป็นเงิน.....บาท จำนวน.....เล่ม

งานประชุมวิชาการสมาคมโลหิตวิทยาแห่งประเทศไทย
เรื่อง ยาขับธาตุเหล็ก วันที่ 15 มีนาคม 2555



“
มีคู่ ต้องดูแล
วันวาเลนไทน์
วันที่ 14 กุมภาพันธ์ 2555”
”





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