จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

Bulletin of The Thalassemia Club of Thailand

ปีที่ 21 ฉบับที่ 3 ประจำเดือน กันยายน - ธันวาคม 2555 ISSN 1513 - 413X Vol 21 No.3 September - December 2012

การประชุมสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 18

วันที่ 11-13 กรกฎาคม 2555 ณ โรงแรมริชมอนด์ นนทบุรี

บรรณาธิการแถลง

ภาพจากปกเป็นกิจกรรมงานวันธาลัสซีเมียโลกครั้งที่ 11 เมื่อวันอาทิตย์ที่ 13 พฤษภาคม 2555 ซึ่งโรงพยาบาลศิริราช เป็นเจ้าภาพในการจัดงาน สำหรับปกในเป็นงานประชุมสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 18 เรื่อง **"คุณภาพ คุณธรรม คุณค่า"** ในระหว่างวันที่ 11-13 กรกฎาคม 2555 ณ โรงแรมริชมอนด์ จังหวัดนนทบุรี เนื่องจากได้รับเชิญเป็นวิทยากรร่วมของการสัมมนาเรื่อง **"การให้เลือดในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย"** ซึ่ง คิดว่าน่าจะเป็นประโยชน์แก่เพื่อนสมาชิกฯ จึงได้นำมาเสนอให้สมาชิกฯ ได้อ่านหาความรู้เพิ่มเติมในจุลสารฉบับนี้

เนื้อหาประจำในฉบับประกอบด้วย เล่าเรื่องเลือดตอนที่ 14 **"เอ็ช แอล เอ กับการปลูกถ่ายไขกระดูก"** โดย นพ.จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา สมาชิกฯหลายท่านที่มีโครงการจะรักษาวิธีนี้น่าจะลองเข้าไปอ่านเพิ่มเติม นอกจากนี้เพื่อนๆสมาชิกฯ ได้ถามผ่านทาง e-mail และ facebook เกี่ยวกับปัญหาที่พบในการให้เลือด จึงอยากเชิญชวนให้ลองเข้าไปอ่านดูในคอลัมน์ **"คำถามคำตอบ"** สำหรับคอลัมน์เรื่องเล่าจากเพื่อนถึงเพื่อน ในฉบับนี้พาไปที่ คุ้มแม่น้ำท่าจีน หม่อมไฉไล จังหวัดนครปฐม และปิดท้ายด้วยเรื่องชมพระราชวังพญาไท จากชมรมผู้ป่วยธาลัสซีเมีย โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ทางบรรณาธิการยินดีเป็นสื่อกลางแจ้งข่าวสารให้เพื่อนสมาชิกฯ ได้รับทราบ จึงอยากให้เพื่อนสมาชิกฯ เขียนเรื่องมาเล่าสู่กันฟังมากๆหรือแจ้งข่าวสารได้ที่ e-mail: kittitcr@gmail.com และสามารถอ่านจุลสารฉบับออนไลน์ได้ที่ www.thalassemia.or.th

ความสำเร็จของจุลสารฯ ฉบับนี้เกิดจากความร่วมมือร่วมใจของอาจารย์ทุกท่านที่ได้สละเวลาเขียนบทความอันเป็นประโยชน์แก่เพื่อนสมาชิก คณะบรรณาธิการจุลสารยังมุ่งมั่นที่จะทำจุลสารฯ ให้มีเนื้อหาสาระที่เป็นประโยชน์ เสริมสร้างองค์ความรู้ให้กับสมาชิกฯ เป็นศูนย์รวมข้อมูลข่าวสารเกี่ยวกับโรคธาลัสซีเมีย ตอบปัญหาไขข้อข้องใจและเป็นกำลังใจให้ผู้ป่วยและผู้ปกครองตลอดไป

สุดท้ายนี้ ขอขอบคุณมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย และบริษัทโนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด ที่ให้การสนับสนุนการจัดทำจุลสาร

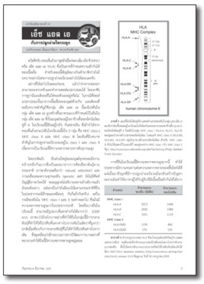
พบกันใหม่ฉบับหน้า

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส
บรรณาธิการ

จุลสารชมรมโรคโลหิตจาง
ธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

สารบัญ

1 บรรณาธิการแถลง
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส



3 เล่าเรื่องเลือดตอนที่ 14
นายแพทย์จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธันยชัย สุระ

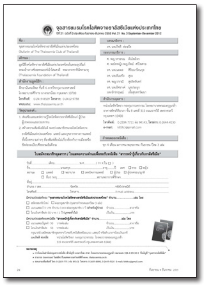
7 การประชุมวิชาการธาลัสซีเมีย
ศาสตราจารย์ นายแพทย์สุทัศน์ ฟู่เจริญ

8 การให้เลือด..ในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย
ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงศศิธร เพชรจันทร
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงพิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ

15 สารจากเพื่อนสมาชิก
คำถามคำตอบ
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส

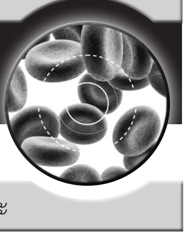
18 สารจากเพื่อนสมาชิก
เรื่องเล่า..จากเพื่อนถึงเพื่อน
ชุติกร พูลทรัพย์ / อรินทร ปัจฉิมพิหงค์

20 ชมพระราชวังพญาไท
กับ..ชมรมผู้ป่วยธาลัสซีเมีย
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส



24 จุลสารชมรมโรคโลหิตจาง
ธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

เอ็ช แอล เอ



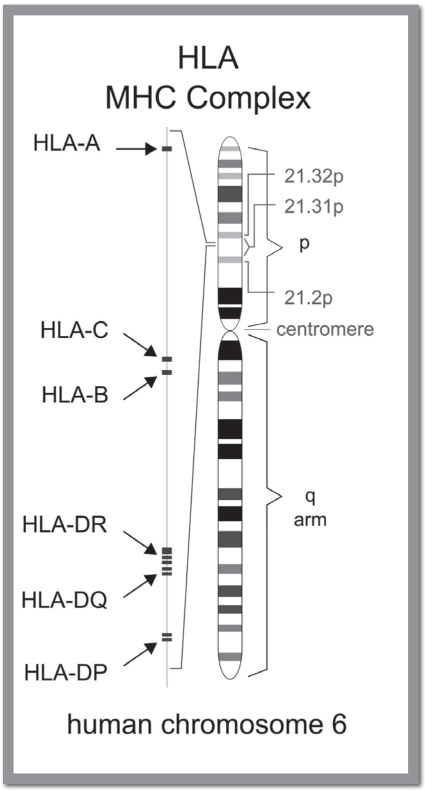
กับการปลูกถ่ายไขกระดูก

นพ.จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา รศ.นพ.ธันยชัย สุระ

สวัสดีครับ ตอนที่แล้วเราพูดถึงเรื่องของ เอ็ม เอ็ช ซี (MHC) หรือ เอ็ช แอล เอ (HLA) ซึ่งเป็นสารที่กำหนดความเข้ากันได้ของเนื้อเยื่อ สำหรับตอนนี้เชิญล้อมวงกันเข้ามาฟังว่ามันมีบทบาทอย่างไรต่อการปลูกถ่ายอวัยวะอย่างไรได้เลยนะครับ

อย่างที่ได้เล่าไปในตอนก่อนๆ แล้วว่าร่างกายของเราสามารถจะตรวจจับและทำลายเซลล์แปลกปลอมได้ โดยอาศัยการดูว่ามีแอนติเจนที่ไม่ใช่ของตัวเองอยู่หรือไม่ ในกรณีที่เซลล์แปลกปลอมนั้นมาจากเนื้อเยื่อของมนุษย์ด้วยกัน แอนติเจนที่จะมีบทบาทสำคัญก็คือกลุ่ม เอ็ช แอล เอ นี้เองโปรตีนในกลุ่ม เอ็ช แอล เอ ถูกสร้างขึ้นมาตามแบบที่กำหนดไว้ในยีนในกลุ่ม เอ็ช แอล เอ ซึ่งในมนุษย์จะอยู่ในขาข้างสั้นของโครโมโซมคู่ที่ 6 ในบริเวณนี้มียีนอยู่ใกล้ๆ กันหลายยีน ซึ่งถ้าจำได้จากตอนที่แล้วเราแบ่งยีนในบริเวณนี้เป็น 3 กลุ่ม คือ MHC class I, MHC class II และ MHC class III โดยยีนที่มีบทบาทสำคัญในการปลูกถ่ายอวัยวะจะอยู่ใน class I และ class II เนื่องจากเป็นบริเวณที่มีความหลากหลายทางพันธุกรรมสูง

โดยปกติแล้ว ยีนส่วนใหญ่ของมนุษย์ทุกคนจะมีความคล้ายคลึงกันมากซึ่งเป็นผลมาจากการคัดเลือกพันธุ์ตามธรรมชาติ (ภาษาอังกฤษเรียกว่า natural selection) และการเคลื่อนของความชุกของยีน (genetic drift ยังไม่มีศัพท์บัญญัติภาษาไทยใช้ ขออนุญาตไม่อธิบายเพราะถ้าอธิบายแล้วมันจะต้องยาว แต่เอาเป็นว่ามันมีแนวโน้มตามธรรมชาติที่ยีนในประชากรจะมีลักษณะเหมือนๆ กันก็แล้วกันครับ) แต่ในกรณีของยีนใน MHC class I และ II จะต่างออกไป คือมันมีความหลากหลายสูงมากในประชากรปกติ โดยยีนบางยีนในบริเวณนี้ สามารถมีรูปแบบที่แตกต่างกันได้มากกว่า 2,000 แบบ เราพบว่ามีกลไกบางอย่างที่ทำให้ยีนในกลุ่มนี้มีการกลายพันธุ์ที่ทำให้ได้โปรตีนที่แตกต่างไปจากเดิมในอัตราที่สูงกว่าปกติเมื่อเทียบกับการกลายพันธุ์ที่ไม่ได้ทำให้โปรตีนต่างไปจากเดิม ซึ่งดูเหมือนว่ามีกระบวนการทางวิวัฒนาการบางอย่างที่พยายามทำให้ยีนนี้มีความหลากหลายสูงอยู่เสมอ



ภาพที่ 1 แผนที่โครโมโซมคู่ที่ 6 แสดงตำแหน่งของยีนในกลุ่ม เอช แอ็ล เอ จะเห็นว่ายีนทั้งหมดอยู่ในบริเวณใกล้เคียงกันตรงกลางๆ ของขาข้างสั้น (p arm) ของโครโมโซมคู่ที่ 6 โดยยีนในกลุ่ม MHC class I (HLA-A, HLA-C, HLA-B) จะอยู่ออกไปทางด้านปลายของโครโมโซม ในขณะที่ MHC class II (HLA-DR, HLA-DQ, HLA-DP) อยู่เข้ามาทางด้านกลางโครโมโซม สำหรับ MHC class III ซึ่งไม่ได้แสดงไว้ในแผนที่นี้ จะอยู่ระหว่าง MHC class I กับ MHC class II ที่มา: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:HLA.svg (Philip Deitiker/ Public Domain)

การที่ยีนในบริเวณนี้มีความหลากหลายสูงมากนี้ ทำให้ประชากรมีความทนทานต่อความหลากหลายของเชื้อโรคได้ดี แต่เมื่อมาถึงยุคที่มีการปลูกถ่ายอวัยวะมันกลับสร้างปัญหาเพราะมันทำให้เราหาผู้ให้กับผู้รับที่มีเนื้อเยื่อเข้ากันได้ได้ยาก

ตำแหน่ง	จำนวนแบบของยีน (อัลลีล)	จำนวนแบบของโปรตีน
MHC class I		
HLA-A	2013	1448
HLA-B	2605	1988
HLA-C	1551	1119
MHC class II		
HLA-DRB1	1159	860
HLA-DQB1	176	126

ตารางที่ 1 จำนวนรูปแบบของ HLA ที่พบในมนุษย์จนถึงปัจจุบัน (แสดงเฉพาะบางยีน) จะสังเกตได้ว่าจำนวนแบบของโปรตีนจะไม่มากไปกว่าจำนวนแบบของยีน ทั้งนี้เนื่องจากยีนบางแบบสามารถที่จะให้โปรตีนที่เหมือนกันได้ ที่มา: IMGT/HLA database statistics (http://www.ebi.ac.uk/imgt/hla/stats.html), release 3.9.0 ข้อมูล ณ วันที่ 30 กรกฎาคม 2555

ถ้าเป็นไปได้ เวลาหาอวัยวะหรือไขกระดูกมาให้ผู้รับ เราจะพยายามให้ HLA ทุกตำแหน่งเหมือนกันมากที่สุดเท่าที่จะทำได้ เพื่อป้องกันปัญหาอวัยวะหรือไขกระดูกถูกทำลาย (เนื่องจากร่างกายเห็นว่ามี HLA แปลกปลอมเข้ามา) หรือไขกระดูกทำลายเนื้อเยื่อของผู้รับ (เนื่องจากเม็ดเลือดขาวที่สร้างจากไขกระดูกที่ใส่เข้าไปใหม่เห็นว่าร่างกายของผู้รับมี HLA ที่แปลกปลอมเมื่อเทียบกับตัวมันเอง) ในบางครั้งเราไม่สามารถหาเนื้อเยื่อให้มี HLA เหมือนกันทั้งหมดได้ ก็อาจจะพอยอมรับที่ต่างกันในบางจุดได้บ้าง แต่ผลการปลูกถ่ายก็จะไม่ดีเท่ากับถ้า HLA เข้ากันได้ทั้งหมด

รายละเอียดในการตรวจ HLA นี้จะแตกต่างกันไปบ้างในแต่ละสถาบัน แต่โดยปกติแล้วก็จะครอบคลุมทั้ง MHC class I และ class II

ความจริงแล้วความยากในการหาผู้ให้กับผู้รับที่เข้ากันได้นี้ยังมีความซับซ้อนยิ่งไปกว่าความหลากหลายของยีนแต่ละยีนอีกด้วย ทั้งนี้เนื่องจากมียีนที่มีความหลากหลายสูงเกี่ยวข้องอยู่หลายยีนในบริเวณใกล้เคียงกัน

ถ้าใครเคยเรียนวิชาชีววิทยา อาจจะเคยได้ยินเรื่องกฎของเมนเดล ซึ่งเป็นข้อสรุปที่บาทหลวง เกรเกอร์ โยฮัน เมนเดล (Gregor Johann Mendel: 1822-1884) ได้จากการทดลองผสมพันธุ์ถั่วลันเตาในสวนที่โบสถ์ของท่าน คุณพ่อเมนเดลสรุปกฎออกมาได้สองข้อจากการนี้ ข้อแรกบอกว่าลักษณะทางพันธุกรรมใดๆ จะถูกกำหนดด้วยปัจจัยทางพันธุกรรมที่มีอยู่เป็นคู่ๆ และเมื่อมีลูก ลูกจะได้ปัจจัยทางพันธุกรรมข้างใดข้างหนึ่งของพ่อ และข้างใดข้างหนึ่งของแม่ มารวมกันเป็นคู่ใหม่ ส่วนข้อสองบอกว่า ลักษณะทางพันธุกรรมต่างๆ ถ่ายทอดอย่างเป็นอิสระจากกัน ถ้าแปลเป็นภาษาในปัจจุบันก็คือ แต่ละยีนมีการถ่ายทอดอย่างเป็นอิสระ ไม่ขึ้นแก่กัน

ถ้าลองคำนวณดูเล่นๆ เฉพาะใน 5 ยีนตามตารางที่ 1 โอกาสที่โครโมโซมหนึ่งจะมียีนทั้ง 5 ตำแหน่งเหมือนกันกับอีกโครโมโซมในประชากร ถ้ายีนมีการถ่ายทอดอย่างอิสระตามกฎข้อสองของเมนเดล จะเท่ากับ 1 ใน 2013 × 2605 × 1551 × 1159 × 176 หรือประมาณ 1 ใน 17 ปโกฏิ (เท่ากับ 1 ใน 1,700,000,000,000,000 (อ่านว่า 1 ในหนึ่งพันเจ็ดร้อยล้านล้าน) ซึ่งน้อยกว่าโอกาสที่จะถูกรางวัลที่หนึ่ง สลากกินบ้างแบ่งบ้างของรัฐบาล (แถวบ้านเรียกล็อตเตอรี่) สองงวดติดกัน (ถ้าซื้องวดละใบทั้งสองงวด) แถมด้วยถูกเลขท้ายสามตัวอีกหนึ่งงวดเสียอีก) และเนื่องจากว่าในแต่ละคนมีโครโมโซมคู่ที่ 6 อยู่ 2 แท่ง โอกาสที่คนสองคนที่ถูกเลือกมาแบบสุ่มจากในประชากรจะมียีนเหมือนกันทั้ง 10 ตำแหน่ง (แท่งละ 5 ตำแหน่ง มี 2 แท่ง ก็ 5 × 2 เท่ากับ 10 ตำแหน่งไง) ก็จะเท่ากับตัวเลข เมื่อตะกี้ยกกำลังสอง ซึ่งเท่ากับ... (กลั้นหายใจ...) 1 ใน 275 นหุต นั่นเองครับ (อันนี้เป็นมาตรานับแบบไทยเดิม ฟังดูไม่เท่าไรใช่ไหมถ้าเขียนแบบสมัยนี้มันจะเท่ากับ 1 ใน 2,750,000,000,000,000,000,000,000,000,000 (อ่านว่า 1 ใน สองล้านเจ็ดแสนห้าหมื่นล้านล้านล้านล้าน) เท่านั้นเอง นึกไม่ออกว่าจะเปรียบเทียบกับอะไรแล้วเหมือนกัน)

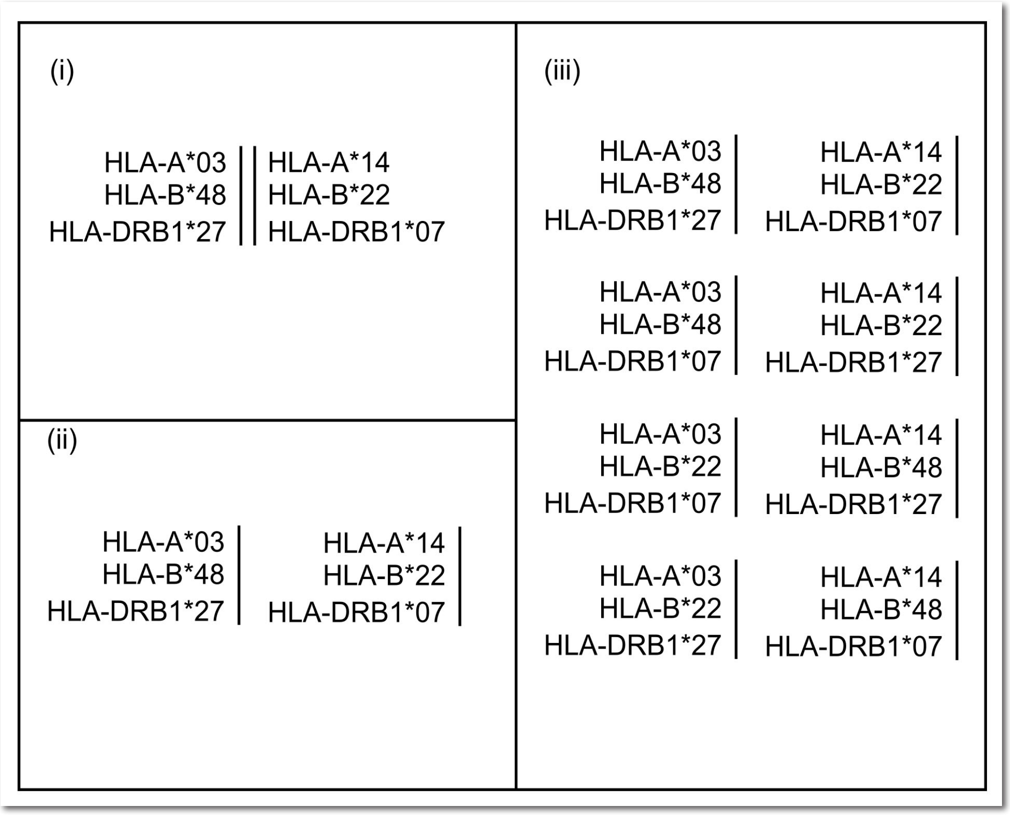
อ่า แต่เดี๋ยวก่อนครับ อย่างเพิ่งทำหน้าหมดหวังอย่างนั้นที่ผมคิดเล่นๆ ให้ดูข้างบนนั่นมีสมมติฐานที่ไม่เป็นความจริงอยู่หลายอย่างครับ จริงๆ แล้วชีวิตมันไม่ได้โหดร้ายอย่างนั้น (มีแต่คนเขียนคอลัมน์ที่แอบขยักความจริงไว้ไม่ยอมพูดออกมาทั้งหมดนี่แหละที่อาจจะใจร้ายบ้างเป็นครั้งคราว ทำไมถึงเป็นคนแบบนี้ก็ไม่รู้)

อย่างแรกก็คือ กฎข้อสองของเมนเดลไม่ได้เป็นความจริงเสมอไปครับ กฎข้อนี้ใช้ได้กับเฉพาะในยีนที่อยู่กันคนละโครโมโซม หรือถ้าเป็นโครโมโซมเดียวกันก็อยู่ห่างกันมากพอจนมีโอกาสที่จะเกิดการสลับชิ้นส่วนโครโมโซม (ศัพท์เทคนิคเรียกว่า recombination) ขึ้นในระหว่างสองยีนนั้นได้ แต่ถ้าเป็นยีนที่อยู่ในบริเวณใกล้เคียงกันอย่างในกลุ่ม HLA มันจะมีแนวโน้มที่จะถ่ายทอดไปด้วยกันทั้งกลุ่ม ดังนั้นรูปแบบของยีนในบริเวณนี้ที่เกิดขึ้นจริง จึงน้อยกว่ารูปแบบที่มันจะสามารถเกิดได้ถ้าแต่ละยีนมีการถ่ายทอดเป็นอิสระจากกันมาก (ดูภาพที่ 2 ประกอบ)

อย่างที่สอง เกี่ยวข้องกับข้อที่แล้วที่ว่ายีนในกลุ่ม HLA จะถ่ายทอดกันมายกชุด แต่เนื่องจากว่าชุดของ HLA นี้จะต้องถ่ายทอดต่อๆ กันมาจากบรรพบุรุษ (อาจมีการกลายพันธุ์ระหว่างทางบ้างนิดหน่อย) และเนื่องจากว่าจำนวนบรรพบุรุษของเรามีอยู่จำกัด (ประมาณว่ามนุษย์ 7 พันล้านคนทั้งโลกนี้สืบเชื้อสายมาจากต้นตระกูลไม่เกิน 10,000 ถึง 100,000 คน เมื่อ 1-2 ล้านปีก่อน) ชุดของ HLA ที่พบได้จริงในแต่ละโครโมโซมจึงมีรูปแบบที่จำกัดตามไปด้วย

อย่างที่สาม การคำนวณความน่าจะเป็นที่ผมทำให้ดูมันมีสมมติฐานที่แอบซุกๆ เอาไว้อยู่ว่าโอกาสที่จะพบ HLA แต่ละแบบมีเท่าๆ กัน แต่ในความเป็นจริงแล้ว HLA แต่ละแบบมันพบได้บ่อยไม่เท่ากัน บางแบบพบค่อนข้างบ่อย บางแบบก็หายากมาก บางคนจึงอาจจะโชคดีหาเนื้อเยื่อที่เข้ากันได้ง่ายกว่าคนอื่น เหตุผลทั้งหมดนี้ทำให้ยังพอมีโอกาสที่เราจะหาเนื้อเยื่อที่มี HLA เข้ากันได้จากผู้ที่ไม่ใช่ญาติได้บ้าง (แม้ว่าจะยังยากอยู่ดี)

สำหรับในกรณีของคนที่มีพี่หรือน้อง (แท้ๆ เท่านั้น ถ้าเป็นพี่น้องต่างพ่อหรือแม่ หรือลูกพี่ลูกน้อง หรือพี่น้องร่วมโลกจะใช้ไม่ได้) สถานการณ์จะต่างออกไป ทั้งนี้เนื่องจากพ่อและแม่ต่างก็มียีนในกลุ่ม HLA กันคนละสองชุดเท่านั้น เมื่อมีลูก ลูกก็จะได้ HLA ชุดหนึ่งในสองชุดของพ่อ และชุดหนึ่งในอีกสองชุดของ



ภาพที่ 2 แสดงรูปแบบที่เป็นไปได้ของยีนกลุ่ม HLA ในรุ่นลูก เมื่อพ่อ(หรือแม่) มี HLA ตามแบบใน (i) HLA ที่สามารถพบได้ในรุ่นลูกจะมีได้เพียงสองแบบตาม (ii) เท่านั้น ทั้งที่ถ้าพิจารณาตามกฎของเมนเดลมันควรจะเกิดได้แปดแบบตาม (iii) อย่างไรก็ตาม แบบหลังนี้ไม่ได้เกิดขึ้นจริงตามธรรมชาติเนื่องจากว่ายีนทั้งหมดอยู่ในบริเวณใกล้เคียงกัน มันจึงถ่ายทอดไปด้วยกันทั้งหมด (เหมือนอย่างกับเป็นยีนเดียวกัน)

แม่มารวมกัน ถ้าเผอิญลูกคนนี้เป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง จำเป็นต้องได้รับการปลูกถ่ายไขกระดูก และเขามีน้องอีกคนหนึ่งซึ่งไม่ได้เป็นโรคธาลัสซีเมีย โอกาสที่น้องจะมี HLA ที่เข้ากันกับของเขาได้จะเท่ากับ 1 ใน 4 (เนื่องจากมีโอกาส 1 ใน 2 ที่น้องจะได้ HLA ชุดเดียวกันมาจากพ่อ และในจำนวนนี้อีก 1 ใน 2 ก็จะได้ HLA ชุดเดียวกันมาจากแม่อีกด้วย) แต่ถ้าเราไม่ทราบมาก่อนว่าน้องของเขาเป็นธาลัสซีเมียหรือไม่ สถานการณ์จะต่างออกไปเล็กน้อย เนื่องจากจะมีโอกาสอีกประมาณ 1 ใน 4 ที่น้องจะเป็นธาลัสซีเมียด้วย ดังนั้น โอกาสที่น้องจะไม่ได้เป็นธาลัสซีเมีย และ มีไขกระดูกที่เข้ากับเขาได้ จะเป็น (1-1/4) × (1/4) หรือประมาณ 19% (ซึ่งแปลว่าถ้ามีครอบครัว 100 ครอบครัวที่มีลูกสองคน คนหนึ่งเราทราบว่าเป็นธาลัสซีเมียและจำเป็นต้องได้รับการปลูกถ่ายไขกระดูก ลูกอีกคนหนึ่งของประมาณ 19 ครอบครัวจะมีไขกระดูกที่เข้ากันได้และไม่ได้เป็นโรคธาลัสซีเมีย สามารถนำมาปลูกถ่ายให้กับอีกคนหนึ่งได้)

คิดว่าขอจบเรื่อง HLA ไว้แค่นี้ก่อน คราวหน้าพูดถึงเรื่องของในเม็ดเลือดแดงกันบ้าง สวัสดีครับ

เกร็ดเล็กเกร็ดน้อย หลวงพ่อเมนเดล "ตกแต่ง" ผลการทดลองหรือเปล่านะ ?

ประมาณ 40 ปีหลังจากที่หลวงพ่อเมนเดลตีพิมพ์ผลงานวิจัยถั่วลันเตาของท่าน ก็มีคณะนักวิจัยจากมหาวิทยาลัยเคมบริดจ์ นำทีมโดยศาสตราจารย์ วิลเลียม เบทสัน (ซึ่งเป็นผู้แปลผลงานของเมนเดลจากภาษาเยอรมันมาเป็นภาษาอังกฤษเป็นคนแรก) และศาสตราจารย์ เรจินัลด์ พันเน็ตต์ (ศาสตราจารย์ทางพันธุศาสตร์คนแรกของเคมบริดจ์) ทำการทดลองในลักษณะคล้ายกันในถั่วลันเตาหวาน (คือของเมนเดลเป็น garden pea (Pisa sativum) ส่วนของเบทสันและพันเน็ตต์เป็น sweet pea (Lathyrus odoratus) แต่เอาเป็นว่ามันเป็นพวกถั่วเหมือนกันน่ะแหละ) ผลปรากฏว่าทีมเคมบริดจ์พบว่าผลการทดลองของเขาขัดกับกฎข้อสองของเมนเดล โดยพบว่าถั่วที่มีดอกสีแดงเข้มมีแนวโน้มที่จะมีเกสรที่ยาว ในขณะที่ถั่วที่มีดอกสีแดงมีแนวโน้มที่จะมีเกสรที่มีลักษณะกลมมากกว่า

ในปัจจุบันเราทราบว่าปรากฏการณ์นี้เกิดจากการที่ยีนที่ควบคุมลักษณะทั้งสองนี้อยู่ในตำแหน่งที่ไม่ห่างกันมากนัก บนโครโมโซม อย่างไรก็ตาม เป็นเรื่องที่ดูจะค่อนข้างบังเอิญสักหน่อยที่เมนเดลซึ่งศึกษาลักษณะถึงเจ็ดอย่างของถั่วลันเตากลับไม่พบปรากฏการณ์นี้เลย (ถั่วลันเตามีโครโมโซม 14 คู่ ถ้าคิดคร่าวๆ โอกาสที่ลักษณะเจ็ดอย่างจะมาจากคนละโครโมโซมกันทั้งหมดโดยบังเอิญจึงมีประมาณ ${}^{14}C_7/14^7$ = 16%)

จากการวิเคราะห์ใน "ปัจจุบัน" (Blixt, 1975) ในลักษณะทั้งเจ็ดอย่างที่เมนเดลศึกษานี้ สองลักษณะอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 1 สามลักษณะอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 4 ส่วนอีกสองลักษณะอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 5 และ 7 ตามลำดับ ซึ่งในบรรดาลักษณะที่อยู่บนโครโมโซมคู่เดียวกัน สีของเมล็ดและสีดอกซึ่งอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 1 อยู่ห่างกันมากจนมีการถ่ายทอดที่เป็นอิสระจากกัน เช่นเดียวกับตำแหน่งของช่อดอก ซึ่งอยู่ห่างจากอื่นอีกสองลักษณะบนโครโมโซมคู่ที่ 4 จึงเหลือเพียงลักษณะฝักเรียบ-ฝักขรุขระกับต้นสูง-ต้นเตี้ยที่อยู่ในบริเวณที่ไม่ห่างกันมากบนโครโมโซมคู่ที่ 4 ที่เมนเดลควรจะพบการถ่ายทอดที่ไม่เป็นอิสระจากกันได้

ลักษณะ 7 อย่างนี้ ถ้าจับคู่กันจะได้ทั้งหมด ${}^{7}C_2$ = 21 คู่ เมนเดลรายงานผลเอาไว้ 2 คู่ (สีของเนื้อในกับเมล็ดเรียบหรือขรุขระ และสีดอกกับต้นสูงหรือเตี้ย) และบอกว่ามีอีก 3 คู่ที่เขาทำการทดลองขนาดย่อมๆ ไว้ ซึ่งไม่ได้รวมลักษณะฝักเรียบ-ขรุขระ กับต้นสูง-ต้นเตี้ยเอาไว้ ซึ่งเรื่องนี้ก็คงจะเป็นความบังเอิญ อย่างไรก็ตาม มีผู้ตั้งข้อสังเกตไว้ว่าเมนเดลอาจจะทำการทดลองขนาดเล็กเอาไว้ก่อน แล้วเลือกเอาเฉพาะลักษณะที่เข้ากันได้ดีกับสมมติฐานของเขามาทำต่อเพื่อรายงานผลก็เป็นได้ (เรื่องนี้ผมคิดว่ามีความเป็นไปได้ทั้งสองแบบ)

เรื่องเมนเดลตกแต่งผลการทดลองหรือเปล่านี้ เป็นประเด็นมาก เมื่อเซอร์ โรนัลด์ ฟิชเชอร์ (ซึ่งทั้งนักสถิติและนักพันธุศาสตร์จะรู้จักดีในชื่อ "อาร์ เอ ฟิชเชอร์") ตั้งข้อสังเกตว่า ผลการทดลองของเมนเดลใกล้เคียงกับค่าคาดหวังทางทฤษฎีมากเกินกว่าที่น่าจะเกิดขึ้นได้ในการทดลองจริง (ฟิชเชอร์พบว่าค่าสถิติ chi-square มันต่ำผิดปกติ) หลังจากฟิชเชอร์ตีพิมพ์บทความเรื่องนี้ ก็มีการถกเถียง (คนละอย่างกันกับทุ่มเถียงนะครับ) กันอย่างมาก อย่างไรก็ตาม จากการวิเคราะห์ในปัจจุบันดูเหมือนว่าผลของเมนเดลจะยังอยู่ในวิสัยที่เกิดขึ้นได้ในการทดลองจริงอยู่ (อาจจะไม่ได้มั่วก็ได้นะ)

เอกสารอ้างอิง

1. Bateson W, Saunders ER, Punnett RC (1905) Experimental studies in the physiology of heredity. Reports to the Evolution Committee of the Royal Society 2, pp. 1–55, 80–99.
2. Blixt S (1975) Why didn't Gregor Mendel find linkage? Nature 256: 206.
3. Fairbanks DJ (2008) Appendix: probability, the binomial distribution, and chi-square analysis. in Franklin A, Edwards AWF, Fairbanks DJ, Hartl DL, Seidenfeld T. Ending the Mendel-Fisher controversy. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, pp. 313-324.
4. Hawks J, Hunley K, Lee S-H, Wolpoff M (2000) Population Bottlenecks and Pleistocene Human Evolution. Mol Biol Evol 17: 2-22.
5. Hongeng S, Pakakasama S, Chuansumrit A, Sirachainan N, Kitpoka K, Udomsubpayakul U, et al (2006) Outcomes of transplantation with related- and unrelated-donor stem cells in children with severe thalassemia. Biol Blood Marrow Transplant 12: 683-687.
6. Leelahavarong P, Chaikledkaew U, Hongeng S, Kasemsup V, Lubell Y, Teerawattananon Y (2010) A cost-utility and budget impact analysis of allogeneic hematopoieti stem cell transplantation for severe thalassemic patients in Thailand. BMC Health Serv Res 10: 209.
7. Lucarelli G, Gaziev J (2008) Advances in the allogenei transplantation for thalassemia. Blood Rev 22: 53-63.
8. Mendel GJ (1866/1965) Experiments in plant hybridisation. Translated from German by W. Bateson (1902); edited by J. H. Bennett (1965); with commentar and assessment by Sir Ronald A. Fisher (1936); with a reprint of W. Bateson's biographical notice of Mendel. Edinburgh: Oliver & Boyd.
9. Murphy KP (2012) Janeway's immunobiology. New York: Garland Science.
10. Robinson J, Mistry K, McWilliam H, Lopez R, Parham P, Marsh SGE (2011) The IMGT/HLA Database. Nuclei Acids Res 39 Suppl 1: D1171-6. [database available online at http://www.ebi.ac.uk/imgt/hla/]

การประชุมวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ

ประจำปี พ.ศ. 2555

ศ.นพ.สุทัศน์ ฟู่เจริญ

ระหว่างวันที่ 11–13 กรกฎาคม พ.ศ. 2555 มีการจัดประชุมวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ประจำปี พ.ศ. 2555 ครั้งที่ 18 ณ โรงแรมริชมอนด์ จังหวัดนนทบุรี โดยมีกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข เป็นเจ้าภาพร่วมกับมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยฯ มีผู้เข้าร่วมประชุมมากกว่า 500 คนจากทั่วประเทศ

สำหรับการประชุมวิชาการธาลัสซีเมียปีนี้มี ท่านรัฐมนตรีช่วยว่าการกระทรวงสาธารณสุข นพ.สุรวิทย์ คนสมบูรณ์ เป็นผู้เปิดการประชุม และบรรยายนำถึงบทบาท หน้าที่ ความรับผิดชอบที่กระทรวงสาธารณสุขมีต่อโรคธาลัสซีเมีย โดยเฉพาะในส่วนการรักษาให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น และการควบคุมป้องกันโรค

การประชุมปีนี้มีเนื้อหาของการประชุมคล้ายคลึงกับของการประชุมทุกๆ ปีที่ผ่านมา เริ่มด้วย Meet the Expert ในตอนเช้า ซึ่งเป็นเวทีที่จัดขึ้นมาให้นักวิชาการที่สนใจเรื่องโรคธาลัสซีเมียให้มีโอกาสซักถามปัญหาเกี่ยวกับการรักษา การตรวจวินิจฉัย และการให้คำปรึกษาทางพันธุกรรม กับผู้เชี่ยวชาญจากมหาวิทยาลัย หลังจากนั้นก็เป็นการบรรยายในห้องประชุมใหญ่ เริ่มด้วย ปาฐกถาเกียรติยศ **"สุดสาคร ตู้จินดา"** ซึ่งปีนี้มี ศ.นพ.สุทัศน์ ฟู่เจริญ เป็นองค์ปาฐก บรรยายในหัวข้อเกี่ยวกับ **"การควบคุมคุณภาพในการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อการวินิจฉัยธาลัสซีเมีย"** ต่อจากนั้นเป็นการบรรยายเกี่ยวกับการดำเนินงานของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ ในการควบคุมป้องกันโรคธาลัสซีเมีย โดยท่านอธิบดีฯ นพ.บุญชัย สมบูรณ์สุข และมีการอภิปรายหมู่ในหัวข้อ **"แนวทางการตรวจ และการแปลผล: thalasemia diagnosis"** โดยวิทยากรจากศูนย์อนามัยที่ 4 ราชบุรี ศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์นครสวรรค์ และโรงพยาบาลเชียงรายประชานุเคราะห์ การอภิปรายหมู่ในหัวข้อ **"คุณภาพ คุณธรรม คุณค่า ในการดูแลรักษาผู้ป่วยธาลัสซีเมีย"** โดยนักวิชาการจากมหาวิทยาลัย

การอภิปรายบรรยายที่ถือว่าเป็นเรื่องสำคัญ ของการประชุมครั้งนี้คือ การบรรยายเกี่ยวกับการเตรียมความพร้อมของบุคลากรทางการแพทย์ เพื่อเข้าร่วม AEC (ASEAN Economic Community) ในปี ค.ศ. 2015 โดย ศ.นพ.วีระพล จันทร์ดียิ่ง จากมหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ และรศ.ดร.รัชนา ศานติยานนท์ นายกสมาคมเทคนิคการแพทย์แห่งประเทศไทย ซึ่งวิทยากรทั้งสองท่านได้บรรยายถึงความเป็นมาของ AEC และการเตรียมตัวของหน่วยงานต่างๆ (ทางด้านการแพทย์และการสาธารณสุข) ในมาตรฐานการตรวจ การรักษา และความคาดหมายในอนาคตเกี่ยวกับการเคลื่อนย้ายบุคลากรทางการแพทย์ เช่นเดียวกับการเคลื่อนย้ายประชากรภายหลังปี ค.ศ. 2015

การบรรยายเรื่อง New Approaches in DNA diagnostics for hemoglobin disorders โดย Professor Cornellis Harteveld จาก Sylvius Lab, Leiden ประเทศเนเธอร์แลนด์ ได้บรรยายถึงเทคนิคใหม่ๆ ในการตรวจความผิดปกติของยีนที่เป็นสาเหตุของโรคธาลัสซีเมีย โดยเฉพาะเทคนิคการตรวจหาการแพร่ขยายไปของยีนที่มีขนาดใหญ่ ที่อาจพบได้ในผู้ที่เป็น HPFH (Hereditary Persistent of Fetal Hemoglobin) โดยเทคนิคที่เรียกว่า MLPA (Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification for deletion mutation detection) ซึ่งเป็นเทคนิคที่ทาง Professor Harteveld และคณะที่ Leiden ได้ค้นคิดขึ้นมา

การบรรยายหมู่เรื่อง **"การพัฒนางานควบคุมและป้องกันโรคธาลัสซีเมียของประเทศไทยในอนาคต"** โดย นพ.ชนินทร์ ลิ่มวงศ์ นพ.ชเนนทร์ วนาภิรักษ์ และ นพ.สุทัศน์ ฟู่เจริญ ซึ่งวิทยากรทั้งสามท่านได้บรรยายถึงปัญหา อุปสรรคเกี่ยวกับการควบคุมป้องกันโรคธาลัสซีเมียและแนวทางแก้ไข ซึ่งมีข้อมูลที่น่าสนใจเกี่ยวกับแนวทางแก้ไขปัญหาเกี่ยวกับการตรวจวินิจฉัย โดยเฉพาะในส่วนที่เกี่ยวกับการเบิกจ่ายค่าตรวจ ค่าบริการต่างๆ ซึ่งต่อไปทางสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) จะให้การสนับสนุนในการบริหารจัดการ เกี่ยวกับการเบิกจ่ายค่าตรวจ-ค่าบริการดังกล่าว ซึ่งถือว่าเป็นข่าวดีที่น่าจะแก้ปัญหาในการควบคุมป้องกันโรคธาลัสซีเมียได้ในระดับหนึ่ง

นอกจากนี้ ยังมีการนำเสนอผลงานของนักวิชาการทั้งจากกระทรวงสาธารณสุข และมหาวิทยาลัย ทั้งในรูปแบบโปสเตอร์และแบบปากเปล่า (oral presentation) และมีการพิจารณาให้รางวัลผลการศึกษาวิจัยที่โดดเด่น โดยมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยฯ ด้วย

ในท้ายที่สุด ได้มีการส่งมอบเจ้าภาพที่จะจัดการประชุมวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 19 ให้แก่ผู้แทนจากกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ที่จะเป็นเจ้าภาพในการจัดประชุมปีต่อไป

การให้เลือด..........................ในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย

ศ.เกียรติคุณ พญ.ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา รศ.นพ.กิติ ต่อจรัส รศ.พญ.ศศิธร เพชรจันทร รศ.พญ.พิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ

งานประชุมสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติครั้งที่ 18 จัดโดย กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์กระทรวงสาธารณสุขร่วมกับมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ระหว่างวันที่ 11-13 กรกฎาคม 2555 ณ โรงแรมริชมอนด์ จังหวัดนนทบุรี โดยมีการอภิปรายหมู่เรื่อง **"การให้เลือดในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย"** มีเนื้อหาสรุปได้ดังนี้

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา

รองประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ได้บรรยายนโยบายระดับชาติเรื่องแนวทางการให้เลือดในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย[1] ประกอบด้วย

1. ใช้เลือดที่บริจาคใหม่ภายใน 3-7 วัน แต่ไม่ควรเกิน 15 วัน
2. ใช้เลือด (Packed Red cell หรือ PRC) ที่มีการเตรียมให้ปริมาณเม็ดเลือดขาวลดลง โดยวิธีการปั่น (Leukocyte -poor Packed Red Cell หรือ LPRC) หรือการกรองเม็ดเลือดขาว (Leukocyte depleted Packed Red Cell หรือ LDPRC) หรือเตรียมจากเครื่องแยกส่วนประกอบของเลือด (Single Donor Red cell หรือ SDR) ทั้งนี้เพื่อลดอาการแทรกซ้อนซึ่งทำให้เกิดมีอาการไข้ หนาวสั่นหลังรับเลือด การเตรียมเลือดสามารถทำได้ในโรงพยาบาลทุกแห่งที่มีเครื่องปั่นเลือด ส่วนการเตรียมโดยการกรองลดอาการแทรกซ้อนได้ดีกว่าการปั่นแยกแต่จะมีราคาแพงกว่า
3. ให้มีการตรวจกรองโรคติดเชื้อ (infectious marker screening) ในเลือดที่ได้รับบริจาคได้แก่ ตรวจซิฟิลิส (syphilis) ไวรัสตับอักเสบบี (HBsAg) เอชไอวี (HIV Ag และ HIV Ab) และตับอักเสบซี (anti-HCV)
4. ฉีดวัคซีนไวรัสตับอักเสบบี (hepatitis B vaccine) แก่ผู้ป่วยทุกรายที่ยังไม่มีภูมิต้านทาน
5. ถ้าเป็นไปได้จัดหาเลือดที่มีหมู่เลือดย่อย (minor blood group) E, Mi^a, Le^a, Le^b, c ให้ตรงกับผู้ป่วยเพราะจะเกิดภาวะหาเลือดเข้ากันไม่ได้ (minor blood incompatibility) จากการสร้างภูมิต้านทานหรือแอนติบอดี (antibody) เหล่านี้ในประชากรได้บ่อย

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส

จากโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า ได้บรรยายหลักการรักษาผู้ป่วยธาลัสซีเมียด้วยการให้เลือดดังนี้

โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย มีอุบัติการณ์สูงพบผู้ที่เป็นพาหะร้อยละ 30-40 หรือประมาณ 18-24 ล้านคน[2] และมีผู้ที่เป็นโรคประมาณร้อยละ 1 ของประชากร หรือประมาณ 6 แสนคนและมีเด็กเกิดใหม่แต่ละปีป่วยเป็นโรคเพิ่มขึ้นประมาณ 12,000 ราย ธาลัสซีเมีย จึงเป็นปัญหาสำคัญทางการแพทย์และสาธารณสุข ซึ่งไม่เพียงแต่มีผลต่อผู้ป่วยและครอบครัวเท่านั้น หากยังส่งผลกระทบต่อเศรษฐกิจและสังคมของประเทศอีกด้วย

ชนิดของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย

ธาลัสซีเมีย เป็นโรคโลหิตจางที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive ผู้ที่เป็นโรคจะมียีนธาลัสซีเมียที่ตำแหน่งเดียวกัน (locus) 2 ยีน ผู้ที่เป็นพาหะจะมียีนธาลัสซีเมียและยีนปกติอย่างละ 1 ยีน ผลของธาลัสซีเมียทำให้การสร้าง globin polypeptide ไม่ได้หรือสร้างได้น้อยลง โดยทั่วไปสามารถจำแนกโรคธาลัสซีเมียที่พบบ่อยตามชนิดของ alpha และ beta - globin polypeptide ได้ดังนี้

แอลฟ่าธาลัสซีเมีย (Alpha thalasemia) ประกอบด้วย

1. Hb Bart's hydrops fetalis หรือ homozygous alpha-thalassemia 1 มีลักษณะของยีน (genotype) เป็น α-thal 1/α-thal 1 หรือเขียนเป็น - -/- - เป็น

โรคธาลัสซีเมียที่รุนแรงที่สุด ผู้ป่วยจะเสียชีวิตตั้งแต่อยู่ในครรภ์หรือหลังคลอด ปัญหาที่พบในแม่ระหว่างตั้งครรภ์คือ ความดันโลหิตสูงบวม และครรภ์เป็นพิษ

2. Hb H disease มี genotype 2 ชนิดคือ α-thal 1 /α-thal 2 หรือ - -/- α และ α-thal 1/Hb CS หรือ--/-α^{CS}ส่วนใหญ่มีอาการน้อยถึงปานกลางได้แก่ ซีด เหลือง ตับม้ามโตเล็กน้อย แต่ถ้ามีไข้สูง จะมีภาวะซีดลงอย่างรวดเร็ว

เบต้าธาลัสซีเมีย (Beta thalasemia) ประกอบด้วย

1. Thalassemia major หรือ homozygous β-thalassemia disease มี genotype เป็น β^0/β^0 เริ่มมีอาการซีดตั้งแต่ อายุ 2 ปี อาการอื่น ๆ ที่พบได้คือ ตับ ม้ามโต รูปโครงสร้างใบหน้าเปลี่ยน (thalassemic faces) การเจริญเติบโตไม่สมอายุ หากไม่ได้รับเลือดจะมีอาการซีด หัวใจล้มเหลว จึงจำเป็นต้องได้รับเลือด (transfusion dependent)
2. β-thalasemia/Hb E disease มี genotype เป็น β^0/β^E หรือ β^+/β^E อาการทางคลินิกพบ ได้ 3 แบบได้แก่ อาการรุนแรงมาก ปานกลางและน้อย

ระดับความรุนแรง (Clinical severity)

การแบ่งกลุ่มธาลัสซีเมีย ตามความรุนแรงสามารถแบ่งได้เป็น ความรุนแรงมาก (severe) ปานกลาง (moderate) น้อย (mild) และไม่มีอาการ (asymptomatic) โดยใช้ปัจจัยในการแบ่งประกอบด้วย อาการทางคลินิก (clinical) ระดับความเข้มข้นของเลือดในภาวะปกติ (steady-state hemoglobin level, Hb)และชนิดของโรคพาหะหรือภาวะฮีโมโกลบินผิดปกติ (thalassemia type)[3] ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงระดับความความรุนแรงของธาลัสซีเมียแบ่งตามอาการทางคลินิก ระดับความเข้มข้นของเลือดและชนิดของธาลัสซีเมีย

Severity	Clinical	Steady-state Hb	Thalassemia type
Severe	-ซีดภายในอายุ 2 ปี -ได้รับเลือดครั้งแรกอายุ 4 ปี -น้ำหนักส่วนสูงต่ำกว่าเกณฑ์ -หน้าตาเปลี่ยน -ม้ามโตมาก	Hb $\leq$ 7 g/dL	Homo. β-thal (β^0/β^0) β-thal /Hb E (β^0/β^E)
Moderate	ซีด เหลือง ตับโต ม้ามโต	Hb > 7 – 9 g/dL	Homo. β-thal (β^0/β^+) β-thal /Hb E (β^+/β^E)
Mild	ซีด ม้ามโตเล็กน้อย	Hb > 9 g/dL	Homo. β-thal (β^+/β^+) β-thal /Hb E (β^+/β^E) Hb H (- -/- α หรือ - -/- α^{CS})
Asymptomatic	ซีดเล็กน้อย ไม่มีอาการทางคลินิก	Normal Hb for age or low normal	Thalassemia trait, Hb E trait, Homo. Hb E

ในบางครั้งการแบ่งกลุ่มธาลัสซีเมียตามความรุนแรงของโรคเพื่อนำมากำหนดการวางแผนการรักษาได้ดังนี้

1. Thalassemia major

หมายถึง โรคในกลุ่มเบต้าธาลัสซีเมียที่มีอาการรุนแรงมาก มีอาการซีดตั้งแต่อายุ 6 เดือนจำเป็นต้องให้เลือด (transfusion dependent) ซึ่งถ้าไม่ได้รับเลือดจะเสียชีวิต ภายในอายุ 20 ปี ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ได้แก่ homozygous β-thalassemia (β^0/β^0) และบางส่วนของ β-thalassemia/Hb E (β^0/ β^E)

2. Thalassemia Intermedia

หมายถึง ผู้ป่วยที่มีอาการระหว่างรุนแรงน้อยถึงปานกลาง ส่วนใหญ่จะได้รับการวินิจฉัยเมื่อมีอายุมากกว่า 2 ปี อาการซีดจะไม่มากโดยระดับ Hb จะอยู่ประมาณ 7-10 g/dL อาจได้รับเลือดเป็นครั้งคราว (occasional transfusion) เมื่อมีภาวะซีดหรือติดเชื้อ[4-5] ตัวอย่างของผู้ป่วยในกลุ่มนี้ได้แก่ Homozygous β-thalassemia (β^0/ β^+ หรือ β^+/ β^+), β-thalassemia/Hb E (β^+/ β^E), Hereditary persistent fetal hemoglobin (HPFH) และ Hemoglobin H disease

การรักษาทั่วไป ประกอบด้วย ให้ความรู้และคำแนะนำปรึกษา เกี่ยวกับสาเหตุ อาการของโรค การดำเนินโรค การรักษา และการพยากรณ์โรค การดูแลสุขภาพทั่วไปได้แก่ รับประทานอาหารให้ครบ 5 หมู่ หลีกเลี่ยงอาหาร ยาที่มีเหล็กสูง หลีกเลี่ยงการออกกำลังกายหักโหม หรือกระแทกรุนแรง เพราะกระดูกเปราะอาจหักง่าย ในเด็กฉีดวัคซีนให้ครบถ้วนเหมือนเด็กปกติ โดยเฉพาะอย่างยิ่งวัคซีนป้องกันตับอักเสบ บี

การรักษาเฉพาะ ประกอบด้วย การให้เลือด การให้ยาขับเหล็ก การตัดม้าม การรักษาภาวะแทรกซ้อน และการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด ในที่นี้จะกล่าวถึงการให้เลือดในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย

การให้เลือด

ก่อนปี ค.ศ. 1950 ผู้ป่วย homozygous β-thalassemia ที่ไม่ได้รับเลือดจะเสียชีวิตภายในอายุ 10 ปี หลังจากนั้นเริ่มมีการให้เลือดทำให้ผู้ป่วยมีอายุยาวนานขึ้น ต่อมาใน ค.ศ. 1960 เริ่มมีการให้เลือดเพื่อรักษาระดับ Hb ให้สูงขึ้นโดยให้เลือดอย่างสม่ำเสมอ (regular transfusion) ผลทำให้การเจริญเติบโตใกล้เคียงปกติ ป้องกันกระดูกใบหน้าผิดปกติ และมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้นแต่ผู้ป่วยจะมีภาวะเหล็กเกินจากเลือดที่ได้รับและเสียชีวิตจากหัวใจล้มเหลวจากภาวะเหล็กเกิน (cardiomyopathy) ที่อายุเฉลี่ยประมาณ 18 ปี ต่อมาได้เริ่มมีการนำยาขับเหล็กชนิดฉีด (desferrioxamine) มาใช้ทำให้ผู้ป่วยมีชีวิตยืนยาวขึ้น และลดภาวะแทรกซ้อนจากเหล็กเกิน อย่างไรก็ตามภาวะหัวใจล้มเหลว ยังเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญถ้าผู้ป่วยไม่ร่วมมือ (poor compliance) กับการฉีดยา desferrioxamine[6] จุดประสงค์ ของการให้เลือดมี 2 ข้อคือ รักษาภาวะซีดและเพื่อลดการสร้างเม็ดเลือดแดงที่ไม่มีประสิทธิภาพ (ineffective erythropoiesis)

ข้อบ่งชี้ในการ ให้เลือดในผู้ป่วย homozygous β-thalassemia[7-8]

1. ได้รับการวินิจฉัยยืนยันว่าเป็นโรคธาลัสซีเมียที่มีอาการซีดรุนแรงมากได้แก่ homozygous β-thalassemia หรือ β-thalassemia/Hb E
2. ระดับ Hb < 7 g/dL โดยตรวจห่างกัน 2 สัปดาห์ หรือ
3. กรณีที่ Hb > 7 g/dL แต่พบร่วมกับอาการทางคลินิกอย่างใดอย่างหนึ่งดังนี้
    1. หน้าตาเปลี่ยน (facial change)
    2. การเจริญเติบโตช้า (poor growth)
    3. กระดูกหัก (fractures)
    4. มีการสร้างเม็ดเลือดแดงนอกไขกระดูก (extramedullary hematopoiesis)

ข้อบ่งชี้ในการให้เลือดในผู้ป่วย thalassemia intermedia โดยให้พิจารณาภาวะดังต่อไปนี้ ถ้าพบจะเป็นข้อบ่งชี้ในการให้เลือด[5]

1. การเจริญเติบโตไม่สมวัย (growth failure) หรือการเรียนหรือทำกิจกรรมลดลง (poor performance at school)
2. มีภาวะที่จำเป็นต้องได้รับเลือด (transient stressfull condition) เช่น ตั้งครรภ์ (pregnancy) การติดเชื้อ (infection)
3. มีอาการซีด เหนื่อยง่าย (symptomatic anemia)
4. หัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) และ/หรือมีความดันสูงที่ปอด (pulmonary hypertension)
5. มีแผลเรื้อรังที่ขา (leg ulcers)

รูปแบบของการให้เลือด (transfusion program)

เลือดที่แนะนำให้ผู้ป่วยคือเลือดที่กรองเม็ดเลือดขาวออก (leukocyte deplete packed red cell)[8] การเลือกรูปแบบของการให้เลือด ขึ้นอยู่กับความพร้อมของโรงพยาบาลที่มีปริมาณเลือดเพียงพอ ไม่มีปัญหาเรื่องค่าใช้จ่ายและดุลยพินิจของแพทย์โดยมีรูปแบบของการให้เลือด 2 รูปแบบดังนี้

1. ให้เลือดเป็นครั้งคราวเมื่อมีภาวะซีด (occasional transfusion)

หมายถึงการให้เลือดแบบประคับประคองตามอาการที่ซีดลงในผู้ป่วย thalassemia intermedia ได้แก่ β-thalassemia/Hb E (β^+/β^E) และ Hb H disease[9] โดยให้ปริมาณเลือด (PRC) 10-15 mL/kg ระดับ Hb ก่อนการให้เลือดแต่ละครั้ง (pre-transfusion Hb) เท่ากับ 7 g/dL มีโอกาสที่จะมีภาวะม้ามโตและอาจจะต้องตัดม้าม

2. ให้เลือดเพื่อรักษาระดับความเข้มข้นของเลือดให้สูงขึ้น (high transfusion)

หมายถึงการให้เลือดเพื่อรักษาระดับ pre-transfusion Hb แต่ละครั้ง เท่ากับ 9-10.5 g/dL. โดยมีจุดประสงค์เพื่อระงับการสร้างเม็ดเลือด (suppression of erythropoiesis)[10] ลดการสร้างเม็ดเลือดนอกไขกระดูก (extramedullary hematopoiesis)[11-12] ทำให้ผู้ป่วยหายจากภาวะโลหิตจาง ไม่เหนื่อยทำกิจกรรมอื่นๆ ได้มากขึ้น การดูดซึมธาตุเหล็กจากทางเดินอาหารจะลดลง การเจริญเติบโตใกล้เคียงปกติ ม้ามจะไม่โตมาก นอกจากนี้ยังป้องกันมิให้ลักษณะของกระดูกใบหน้าเปลี่ยนรูปมีอายุยืนยาวขึ้นและมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้นผู้ป่วยที่ควรได้รับ high transfusion ได้แก่ homozygous β-thalassemia (β^0/β^0) หรือ β-thalassemia/Hb E (β^0/β^E) ชนิดรุนแรง

ปริมาณ PRC ที่ให้ 10-15 mL/kg ทุก 2-4 สัปดาห์ การให้เลือดแต่ละครั้งไม่ควรเกิน 2 units ในคราวเดียวกันเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่เรียกว่า HCC syndrome (hypertension convulsion cerebral hemorrhage syndrome)[13] และควรให้ยาขับปัสสาวะ (diuretic) 1 mg/kg เพื่อลด volume overload

ข้อเสียของการให้ high transfusion คือผู้ป่วยจะต้องมารับเลือดบ่อยและจะมีปริมาณธาตุเหล็กเกิน ดังนั้นจึงจำเป็นต้องได้รับยาขับเหล็กเมื่อให้เลือดได้ 10-20 ครั้งและระดับ serum ferritin มากกว่า 1,000 ng/mL

3. การให้เลือดในสถานการณ์ฉุกเฉิน ในกรณีที่ผู้ป่วยมีปัญหาการทำงานของหัวใจไม่ดีและระดับ pretransfusion Hb < 5 g/dL ให้ปฏิบัติดังนี้

1 ให้ PRC จำนวนเท่ากับ 2 เท่าของระดับ Hb ครั้งแรกแต่ไม่เกิน 10 mL/kg เช่น Hb 3 g/dL จะให้ PRC 6 mL/kg

2 อัตราการให้ < 2 mL/kg /ชั่วโมง โดยให้ปริมาณน้อย แต่บ่อยครั้ง (ทุก 24–48 ชม.)

3 ให้ยาขับปัสสาวะก่อนให้ PRC

4 วัด BP, PR 30 นาที ก่อนและหลังให้ PRC และเมื่อมีอาการผิดปกติทุกครั้ง

ผลกระทบของการให้เลือด

ภาวะแทรกซ้อน (morbidity)

ข้อแทรกซ้อนของการให้เลือด (chronic transfusion) ได้แก่การติดเชื้อจากการให้เลือด (transfusion-transmitted infection) พบการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ ซี (Hepatitis C) มีการสร้างภูมิต้านทานต่อเม็ดเลือดแดงของผู้ป่วย (alloantibodies) ภาวะเหล็กเกิน (iron overload) ทำให้เกิดโรคเบาหวาน (diabetes mellitus) ภาวะพร่องธัยรอยด์ฮอร์โมน (hypothyroidism) การสร้างฮอร์โมนเพศลดลง (hypogonadism) ตับแข็ง (hepatic cirrhosis) หัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmias) หัวใจทำงานล้มเหลว (congestive cardiac failure)[14-15]

คุณภาพชีวิต

การศึกษาคุณภาพชีวิตโดยใช้แบบสอบถามคุณภาพชีวิต Ped QL 4.0 พบว่าผู้ป่วยธาลัสซีเมียมีคุณภาพชีวิตต่ำกว่าเด็กปกติ[16] แต่ในผู้ป่วยกลุ่มที่ให้เลือดและยาขับเหล็ก ชนิดฉีด (desferrioxamine) ในขนาดที่เพียงพอ (optimal doses) พบว่าคุณภาพชีวิต QALYs (quality-adjusted life years) จะสูงกว่า ในผู้ป่วยที่ได้ยาขับเหล็กที่ได้ยาขนาดไม่เพียงพอ (suboptimal doses)[17]

การดำเนินชีวิต (Life style)

ในการศึกษาผู้ป่วย thalassemia major 44 ราย พบว่าผู้ชาย 7 ใน 20 ราย (35%) สามารถมีบุตรได้ และ ผู้หญิง 8 ใน 24 ราย (33%) สามารถตั้งครรภ์ได้ ซึ่งในจำนวนนี้ 3 คนจำเป็นต้องใช้บริการช่วยการตั้งครรภ์ (assisted reproduction service) เนื่องจากมีภาวะ hypoganadism ผู้ป่วย 38 คน (86%) มีงานทำและ 1 ราย (2%) เป็นนักศึกษาในมหาวิทยาลัย[15]

โครงสร้างกระดูกใบหน้า

การศึกษาในผู้ป่วย 92 รายอายุ 6-13 ปี พบว่าในกลุ่มที่ให้เลือดที่มีระดับ pre-transfusion Hb 8.76±0.9 g/dL สามารถป้องกันโครงสร้างกระดูกใบหน้า (craniofacial and dental defects) ไม่ให้เปลี่ยนได้เมื่อเทียบกับ กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับเลือดน้อยที่มีระดับ pre-transfusion Hb 6.08±0.99 และ 5.19±0.67 g/dL g/dL ตามลำดับ[18]

ค่าใช้จ่ายของการรักษา

ค่าใช้จ่ายในการรักษาผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่ได้รับเลือดและยาขับเหล็กชนิดฉีด (desferrioxamine) โดยเฉลี่ยเท่ากับ 950 US$ หรือ 38,000 บาทต่อปี (1 US$ = 40.22 บาท)ในจำนวนนี้ 59% เป็น direct medical cost, 17% เป็น direct non-medical cost และ 24% เป็น indirect cost เมื่อแยกเฉพาะค่าใช้จ่ายของการให้เลือดและยาขับเหล็กในกลุ่มที่รุนแรงและไม่รุนแรง พบว่าค่าใช้จ่ายเท่ากับ 16,000 และ 9,000 บาทต่อปีตามลำดับ[19]

อัตรารอดชีวิต

สาเหตุการเสียชีวิตอันดับ 1 และ 2 คือโรคหัวใจและโรคตับ ตามลำดับ[20-21] ในผู้ป่วย homozygous β-thalassemia ที่รักษาด้วยการให้เลือดและยาขับเหล็กชนิดฉีด (desferrioxamine) พบร้อยละ 68 มีอัตราการรอดชีวิตที่อายุ 35 ปี[14] ผู้ป่วยที่ได้ยาขับเหล็กชนิดฉีด (desferrioxamine) ในขนาดยามากกว่า 4 กรัม/สัปดาห์พบว่าอัตรารอดชีวิตมากกว่ากลุ่มที่ได้ขนาดยาน้อยกว่า 4 กรัม/สัปดาห์[22]

สรุป

Thalassemia major ที่เป็นชนิด transfusfusion-dependent ควรพิจารณาให้เลือดในรูปแบบ high transfusion สำหรับ thalassemia intermedia ที่มีระดับ base line Hb 7-10 g/dL จะพิจารณาให้เลือดเมื่อพบร่วมกับอาการทางคลินิกอย่างใดอย่างหนึ่งดังนี้ได้แก่ มีรูปกระดูกโครงหน้าเปลี่ยน (facial change) หรือการเจริญเติบโตช้า (poor growth) หรือมีกระดูกหัก (fractures) หรือมีการสร้างเม็ดเลือดนอกไขกระดูก (extra-medullary hematopoiesis)

รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงศศิธร เพชรจันทร

จากภาควิชาเวชศาสตร์การธนาคารเลือด คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ได้บรรยายมาตรฐานของเลือดสำหรับผู้ป่วยธาลัสซีเมียสรุปได้ดังนี้

หน้าที่สำคัญของธนาคารเลือดที่จะต้องกำหนดคุณสมบัติของเลือดสำหรับให้ผู้ป่วย รวมทั้งมีการบริหารจัดการและการประสานงานกับแพทย์และพยาบาล เป็นอย่างดีเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับเลือดตามที่แพทย์ขอมาทุกครั้ง ยกเว้นกรณีจำเป็นจริงๆ เท่านั้นจึงเลื่อนการให้เลือด

แนวทางการปฏิบัติของธนาคารเลือดสำหรับการจัดหาเลือดให้ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย

1. จัดหาเลือดให้พอ (policy for adequate blood supply) กำหนดเป็นนโยบายและมีการบริหารจัดการที่ดีเพื่อให้ธนาคารเลือดมีเลือดสำหรับให้ผู้ป่วยธาลัสซีเมียทุกครั้งที่แพทย์สั่งการรักษา แต่การที่จะมีเลือดเพียงพออย่างสม่ำเสมอนั้นฝ่ายจัดหาเลือดจะต้องทำหน้าที่มากขึ้น ในขณะเดียวกันฝ่ายผู้ใช้เลือดต้องใช้เลือดอย่างเหมาะสม ถูกต้องตามหลักวิชาการ ความร่วมมือของทั้ง 2 ฝ่ายจึงทำให้มีเลือดพอใช้ไม่ขาดแคลน

2. เตรียมเลือดที่ปลอดภัย (policy for providing safe blood) ให้ความสำคัญกับเลือดที่จะให้ผู้ป่วยโดยเฉพาะอย่างยิ่งในด้านการป้องกันการติดเชื้อต่างๆ จากเลือดไปสู่ผู้ป่วย ประกอบด้วย

- ▶ เลือกผู้บริจาคเลือดที่มีคุณสมบัติตามมาตรฐาน
- ▶ เจาะเลือดอย่างถูกต้องตามหลักวิชาการ โดยบุคคลที่ได้รับการฝึกอบรม มีประสบการณ์และความชำนาญ
- ▶ ใช้ถุงบรรจุเลือดชนิด multiple bag system (closed system) และมี diversion pouch สำหรับเก็บเลือด 30 มล. แรกก่อนลงในถุงเพื่อป้องกันการปนเปื้อนของเชื้อแบคทีเรีย (bacterial contamination)
- ▶ ตรวจเลือดทุกถุงที่ได้รับบริจาคเพื่อตรวจหาร่องรอยการติดเชื้อต่างๆ ที่อาจถ่ายทอดไปยังผู้ป่วยได้แก่ โรคตับอักเสบ ชนิด บี (HBsAg) โรคตับอักเสบ ชนิด ซี (anti HCV) เอชไอวี (HIV antigen และ anti HIV) และซิฟิลิส (syphilis) โดยใช้วิธีที่มีความไวและความแม่นยำมากที่สุด
- ▶ เตรียมส่วนประกอบ ของเลือดที่เหมาะสมและมีคุณภาพดีแก่ผู้ป่วย ได้แก่
  - Packed red cells (PRC) ซึ่งมีค่า hematocrit ไม่เกิน 80% แต่ไม่ควรต่ำเกินไป เพื่อให้ผู้ป่วยได้เม็ดเลือดแดงในปริมาณมากพอที่แพทย์สั่งการรักษา
  - Leukocyte depleted blood (LDB) โดยการกรองเลือด ด้วยชุดกรองเม็ดเลือดขาวภายในเวลา 24 ชม. หลังการบริจาคเลือด (prestorage filtered blood) วิธีนี้เป็นวิธีที่ดีที่สุดในการแยกเม็ดเลือดขาวออกจากเลือด เพราะเหลือเม็ดเลือดขาวเพียง < $1x10^6$ ตัว/ถุงเท่านั้น อีกทั้งยังเป็นการลดปริมาณการหลั่งสารจากเม็ดเลือดขาว (cytokines) ซึ่งมาสามารถกรองออกได้ด้วย
  - Leukocyte poor blood (LPB) เตรียมโดยวิธีการปั่น ทำให้เหลือเม็ดเลือดขาว <$1.2x10^9$ ตัว/ถุง แต่เหลือเม็ดเลือดแดงเพียง 80%
- ▶ เก็บเลือดและส่วนประกอบของเลือด ในตู้เก็บโดยเฉพาะที่มีการควบคุมคุณภาพตามมาตรฐาน

คุณสมบัติของเลือดสำหรับให้ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย

1. เป็นเลือดใหม่ที่สุดที่มีอยู่ซึ่งมีอายุไม่เกิน 7 วัน แต่หากมีปัญหาเลือดขาดแคลนซึ่งไม่สามารถจัดหาจากที่ใดๆได้ และผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับเลือด จึงให้เลือดที่มีอายุไม่เกิน 14 วัน ไม่ควรให้เลือดที่มีอายุมากกว่านี้แก่ผู้ป่วย

2. ชนิดของเลือด เนื่องจากผู้ป่วยมีภาวะซีดเรื้อรังเพราะขาดเม็ดเลือดแดงและมีปริมาณ plasma มากอยู่แล้ว จึงควรให้ PRC เสมอ ห้ามให้ whole blood เพราะอาจเกิดความเสี่ยงต่อ Transfusion - associated circulatory overload (TACO) ได้ นอกจากนี้ควรป้องกันการเกิด transfusion reaction ซึ่งอาการที่พบบ่อย คือ ไข้ และ/หรือหนาวสั่น มีสาเหตุจากการที่ผู้ป่วยสร้างแอนติบอดีต่อเม็ดเลือดขาวและจาก cytokines ที่ปนเปื้อนในถุงเลือด ดังนั้นเลือดที่เหมาะสมสำหรับการให้ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย คือเลือดที่แยกเม็ดเลือดขาวออกโดยการกรองหรือการปั่น ก่อนที่เม็ดเลือดขาวจะปล่อย cytokines ออกมา และเป็นชนิด PRC แพทย์ควรขอเลือดชนิดนี้ให้ผู้ป่วย (LDB หรือ LPB) ตั้งแต่การให้เลือดครั้งแรกแทนการขอ PRC ซึ่งมีเม็ดเลือดขาวปนเปื้อนมาก ทั้งนี้เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการให้เลือด (transfusion reaction) ดังกล่าว และเพื่อป้องกันการสร้างแอนติบอดีต่อเม็ดเลือดขาวซึ่งจะเป็นปัญหาต่อผู้ป่วยในอนาคต ได้แก่ platelet refractoriness ปัญหาการจัดหาเลือดและส่วนประกอบของเลือดให้หากผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิต

3. การกระตุ้นการสร้างภูมิต้านทานต่อเม็ดเลือดแดง (red cells alloimmunization) เนื่องจากการให้เลือดอาจทำให้ผู้ป่วยมี red cell alloimmunization ได้ ซึ่งโดยปกติภายหลังการได้รับเลือดผู้ป่วยส่วนใหญ่มักไม่สร้างแอนติบอดี แต่ในผู้ป่วยบางรายเมื่อได้รับเลือดบ่อยครั้ง อาจสร้างภูมิต้าน

ทานหรือแอนติบอดีต่อแอนติเจนที่ตนเองไม่มี (single หรือ multiple antibodies) ยิ่งผู้ป่วยสร้างแอนติบอดีหลายตัวรวมกันมากเท่าใด ยิ่งทำให้เกิดปัญหาแก่ธนาคารเลือด ทั้งในด้านการตรวจเพื่อบอกชนิดของแอนติบอดีและในการจัดหาเลือดให้ ซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ผู้ป่วยต้องเสียเวลาในการรอเลือด ด้วยเหตุนี้ในต่างประเทศ จึงมีการตรวจหาแอนติเจนของหมู่เลือดระบบต่างๆ ของผู้ป่วยไว้ล่วงหน้าก่อนการได้รับเลือดเท่าที่จะตรวจได้ ประกอบด้วย ABO, Rh, (C, c, D, E, e), Kidd (J k^a, J k^b), Duffy (Fy^a, Fy^b), Kell (K, k), P (P1), MNS (M, N, Mi^a, S, s) Lewis, Diego และ Lutheran เป็นต้น แต่การทำ red cells phenotyping ทำให้ผู้ป่วยเสียค่าใช้จ่ายสูงขึ้น จึงยังคงมีหลายธนาคารเลือดที่ตรวจเฉพาะ ABO และ Rh (D) เท่านั้น นอกจากนี้บางธนาคารเลือดตรวจแอนติเจนของระบบ Rh ครบทั้ง 5 ตัว คือ D, C, E, c และ e รวมทั้ง K ด้วย

สำหรับประเทศไทยถ้าไม่สามารถตรวจแอนติเจนครบทุกระบบ อย่างน้อยควรพิจารณาตรวจ Rh ครบทั้ง 5 ตัว รวมทั้ง Mi^a เพราะในคนไทยตรวจพบ anti-E และ anti-Mi^a ได้มาก นอกจากนี้หากเป็นไปได้ควรตรวจแอนติเจนอื่นๆ เช่น M, N, S, Jk^a, Fy^a, Fy^b, Di^a และ K ไว้ก่อนการให้เลือดครั้งแรก หรือเมื่อหยุดการให้เลือดแล้ว 3 เดือน ทั้งนี้เพื่อประโยชน์ในการช่วยบอกชนิดของแอนติบอดีของผู้ป่วย

4. การตรวจหาแอนติบอดี (antibody screening and identification) ทุกครั้งที่มีการขอเลือดให้ผู้ป่วย ธนาคารเลือดควรทำการตรวจกรองเพื่อดูว่าผู้ป่วยมีแอนติบอดีเพิ่มขึ้นหรือไม่ พร้อมทั้งตรวจหาชนิดของแอนติบอดี เพื่อจะได้เลือกเลือดที่ไม่มีแอนติเจนชนิดเดียวกับแอนติบอดีให้ ดังนั้นเมื่อตรวจพบว่ามีแอนติบอดีต้องลงบันทึกไว้และทุกครั้งที่จะให้เลือดผู้ป่วยต้องให้เลือดที่ไม่มีแอนติเจนชนิดเดียวกับแอนติบอดีที่เคยตรวจพบเสมอ แม้ว่าในครั้งนี้จะตรวจไม่พบแอนติบอดีนั้นแล้วก็ตาม

5. การตรวจความเข้ากันได้ (compatibility testing) ควรใช้ตัวอย่างเลือดที่เจาะใหม่ และทำ serologic crossmatch ถ้าใช้วิธี standard tube technique จะต้องอ่านผลที่อุณหภูมิห้อง 37°C และทำ antiglobulin test ปัจจุบันธนาคารเลือดหลายแห่งใช้ gel technology ซึ่งมีทั้งชนิด manual technique และ automation ในการเตรียมเลือดให้ผู้ป่วย

โดยสรุป เป็นหน้าที่ของธนาคารเลือดทุกแห่งที่จะต้องจัดหาเลือดและส่วนประกอบของเลือดให้ผู้ป่วยทุกครั้งที่มีการขอ โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยเด็ก ควรมีการบริหารจัดการและติดต่อประสานงานที่ดีเพื่อให้ผู้ป่วยทุกคนได้รับเลือดที่มีคุณภาพและปลอดภัยอย่างเพียงพอโดยไม่ต้องเสียเวลารอ ยกเว้นกรณีจำเป็นจริงๆ เท่านั้น

รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงพิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ

จากภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ได้บรรยายอาการไม่พึงประสงค์และภาวะแทรกซ้อน ของการให้เลือดในผู้ป่วยธาลัสซีเมียดังนี้

1. ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดทันทีหลังได้รับเลือด (immediate transfusion reactions) แบ่งได้เป็น

1.1 การแตกทำลายของเม็ดเลือดแดงอย่างเฉียบพลัน (acute hemolytic transfusion reactions หรือ AHTR) เกิดจากเม็ดเลือดแดงที่ผู้ป่วยได้รับทำปฏิกิริยากับแอนติบอดีในพลาสมาของผู้ป่วย สาเหตุที่พบบ่อยคือหมู่เลือด เอ บี โอ ไม่เข้ากัน (ABO incompatibility) ผู้ป่วยจะมีอาการมีไข้ หนาวสั่น ปวดท้อง ปวดหลัง ความดันโลหิตต่ำ เหนื่อยหอบ ปัสสาวะสีดำ และช็อก การรักษาต้องหยุดเลือดทันทีให้ยาเพ็ดนิโซโลน (prednisolone) หรือสเตอร์รอยด์และรักษาภาวะช็อกเป็นต้น ส่งเลือดตรวจ direct antiglobulin test (DAT) เพื่อหาสาเหตุ นอกจากนั้นพิจารณาตรวจหน้าที่ตับ (liver function test) หน้าที่ไต (BUN, creatinine) และหน้าที่การแข็งตัวของลิ่มเลือด (coagulogram)

การป้องกันภาวะนี้ต้องตรวจสอบความถูกต้อง ของเอกสารการขอจองโลหิต ตรวจสอบการปิดฉลากหลอดเลือดตัวอย่างของผู้ป่วย และตรวจสอบการจ่ายโลหิตให้กับผู้ป่วยถูกต้องตรงหมู่เลือด เป็นต้น

1.2 ภาวะไข้สูงหลังให้เลือด (febile non-hemolytic transfusion reaction หรือ FNHTR) พบได้ร้อยละ 1-2 พบในผู้ป่วยที่เคยได้รับเลือดมาก่อน สาเหตุจากมีภูมิต้านทานหรือแอนติบอดี (antibody) ต่อเม็ดเลือดขาว หรือ HLA หรือมีการหลั่งสารจากเม็ดเลือดขาว (cytokines) การป้องกันโดยใช้เลือดที่เตรียมโดยการปั่น (LPRC) หรือการกรองเม็ดเลือดขาว (LDPRC)

1.3 ภาวะอะนาฟีแล็คซีส (anaphylaxis) หรือแพ้เลือดอย่างรุนแรงพบได้ไม่บ่อย อาการจะพบเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วหลังได้รับเลือด โดยมีอาการความดันต่ำ หัวใจล้มเหลว การหายใจล้มเหลว เป็นภาวะวิกฤตที่ต้องให้การรักษาทันท่วงที สาเหตุจากการมีการหลั่ง cytokines ในพลาสมา หรือมีภูมิต้านทาน (antibody) ต่อ immunoglobulin A (Ig A) ของเลือดที่ได้รับในผู้ป่วยที่ไม่มี Ig A (Ig A deficiency)

1.4 ลมพิษ (allergic reactions) พบได้ร้อยละ 1-2 ของการให้เลือดผู้ป่วยจะมีผื่นคัน ไม่มีไข้ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงชีพจรหรือสัญญาณชีพ รักษาโดยหยุดการให้เลือดให้ยาแก้แพ้คลอเฟ็นนิรามีน (chlorpheniramine, CPM)

1.5 Transfusion-related acute lung injury (TRALI) เกิดจากพลาสมาของผู้บริจาคเลือด (donor) มีภูมิต้านทานต่อเม็ดเลือดขาวของผู้ป่วย (recipient) ซึ่งอาจเกิดขึ้นที่เนื้อเยื่อของปอด ผู้ป่วยจะมีอาการของระบบหายใจล้มเหลวอย่างรวดเร็ว (acute respiratory distress syndrome หรือ ARDS) พบภายใน 1-6 ช.ม. หลังได้รับเลือด อาการที่พบมีหายใจมีเสียงวีด (wheezing) อาเจียน ท้องเสีย และลมพิษ

1.6 การปนเปื้อนของเชื้อแบคทีเรียในเลือด (bacterial contamination) เชื้อแบคทีเรียปนเปื้อน จากผิวหนังของผู้บริจาคเลือด จะพบอาการไข้สูง หนาวสั่น ความดันโลหิตต่ำ ช็อก เลือดออกผิดปกติ (DIC) และไตวายได้ พบได้ 1 ใน 13,000 รายที่ได้รับเลือด ป้องกันโดยการเจาะเก็บเลือดที่บริจาคด้วยวิธีปลอดเชื้อด้วยเทคนิคที่ถูกต้องโดยบุคลากรที่ชำนาญ

2. ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดภายหลังให้เลือดในช่วง 5-10 วัน (delayed hemolytic transfusion reaction, DHTR) จะพบอาการไข้ ซีด เหลืองหรือดีซ่าน สาเหตุจากการกระตุ้นให้มีภูมิคุ้มกันต่อหมู่เลือดระบบอื่นๆ นอกเหนือจาก ABO ป้องกันโดยตรวจหาชนิดของแอนติบอดีในพลาสมาของผู้ป่วยและเลือกโลหิตจากผู้บริจาคที่ไม่มีแอนติเจนตรงกัน

3. RBC alloimmunization สาเหตุจากมี anti-E, anti-C และ anti-Kell ดังนั้นก่อนการให้เลือดจะต้องหาหมู่เลือดที่เข้ากันได้ (full cross matching)

เอกสารอ้างอิง

1. ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา. Ideal transfusion for thalassemia. วารสารโลหิตวิทยาและเวชศาสตร์บริการโลหิต. 2543;3:219-23.
2. Panich V, Pornpatkul M, Sriroongrueng W. The problem of thalassemia in Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1992;23 Suppl 2:1-6.
3. Thein SL. Genetic modifiers of beta-thalassemia. Haematologica 2005 May;90(5):649-60.
4. Borgna-Pignatti C. Modern treatment of thalassaemia intermedia. Br J Haematol 2007 Aug;138(3):291-304.
5. Taher A, Isma'eel H, Cappellini MD. Thalassemia intermedia: revisited. Blood Cells Mol Dis 2006 Jul-Aug;37(1):12-20.
6. Berdoukas V, Modell B. Transfusion-dependent thalassaemia: a new era. Med J Aust 2008 Jan 21;188(2):68-9.
7. Blood transfusion therapy in beta-thalassemia major. In: Cappellini D, Cohen A, Eleftheriou A, Piga A, Porter J, Taher A, editors. Guidelines for the clinical management of thalassemia. 2 nd ed. Nicosia: 2007 Team up Creation; 2007. p. 18-30.
8. กิตติ ต่อจรัส. การให้โลหิตในผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย. ใน พิมล เชี่ยวศิลป์ editor. การใช้โลหิตและส่วนประกอบโลหิตอย่างเหมาะสม. กรุงเทพฯ: หจก. อรุณการพิมพ์; พ.ศ. 2554. p. 45-53.
9. Fucharoen S, Viprakasit V. Hb H disease: clinical course and disease modifiers. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2009:26-34.
10. Cazzola M, De Stefano P, Ponchio L, Locatelli F, Beguin Y, Dessi C, et al. Relationship between transfusion regimen and suppression of erythropoiesis in beta-thalassaemia major. Br J Haematol 1995 Mar;89(3):473-8.
11. Haidar R, Mhaidli H, Taher AT. Paraspinal extramedullary hematopoiesis in patients with thalassemia intermedia Eur Spine J. 2010 Jun;19(6):871-8.
12. Varlet G, N'Dri Oka D, Drogba KL, Haidara A, Zunon-Kipre Y, Ba Zeze V. Beta-thalassemia intermedia complicated by spinal cord compression. Report of three cases and meta-analysis Neurochirurgie. 2010 Aug;56(4):315-23.
13. Wasi P, Na-Nakorn S, Pootrakul P, Sonakul D, Piankijagum A, Pacharee P. A syndrome of hypertension convulsion, and cerebral haemorrhage in thalassaemic patients after multiple blood-transfusions. Lancet 1978 Sep 16;2(8090):602-4.
14. Borgna-Pignatti C, Rugolotto S, De Stefano P, Zhao H, Cappellini MD, Del Vecchio GC, et al. Survival and complications in patients with thalassemia major treated with transfusion and deferoxamine. Haematologica 2004 Oct;89(10):1187-93.
15. Kidson-Gerber GL, Francis S, Lindeman R. Management and clinical outcomes of transfusion-dependent thalassaemia major in an Australian tertiary referral clinic. Med J Aust 2008 Jan 21;188(2):72-5.
16. Ismail A, Campbell MJ, Ibrahim HM, Jones GL. Health Related Quality of Life in Malaysian children with thalassaemia. Health Qual Life Outcomes 2006;4:39.
17. Dahlui M, Hishamshah MI, Rahman AJ, Aljunid SM. Quality of life in transfusion-dependent thalassaemia patients on desferrioxamine treatment. Singapore Med J 2009 Aug;50(8):794-9.
18. Jirarattanasopa V, Hooncharoen P, Mekaewkunchorn A, Torcharus K. Effect of different transfusion regimens on craniofacial appearance and dentition in severe thalassemic children. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2009 Nov;40(6):1371-6.
19. Riewpaiboon A, Nuchprayoon I, Torcharus K, Indaratna K, Thavorncharoensap M, Ubol BO. Economic burden of beta-thalassemia/Hb E and beta-thalassemia major in Thai children. BMC Res Notes 2010;3:29.
20. Hahalis G, Alexopoulos D, Kremastinos DT, Zoumbos NC. Heart failure in beta-thalassemia syndromes: a decade of progress. Am J Med 2005 Sep;118(9):957-67.
21. Del Vecchio GC, Nigro A, Giordano P, De Mattia D. Management of liver disease in thalassemia: main drug targets for a correct therapy. Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord 2005 Dec;5(4):373-8.
22. Modell B, Letsky EA, Flynn DM, Peto R, Weatherall DJ. Survival and desferrioxamine in thalassaemia major. Br Med J (Clin Res Ed) 1982 Apr 10;284(6322):1081-4.

สารจากเพื่อนสมาชิก:

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

สารจากเพื่อนสมาชิก: คำถามคำตอบ รศ.นพ.กิตติ ต่อจรัส

เป็น AIHA ต้องรับประทานสเตอรอยด์

เรียน นพ.กิตติ ที่เคารพ

ดิฉันรบกวนจะขอคำแนะนำอาจารย์ ทราบว่าอาจารย์เป็นผู้เชี่ยวชาญทางด้านโรคเลือด ก่อนอื่นขอแนะนำตัวเองก่อนนะคะ ดิฉันเป็นพยาบาล ทำงานที่จังหวัดทางภาคเหนือ เนื่องจากอยู่ไกล จะขออนุญาตปรึกษาอาจารย์ทาง e-mail รายละเอียดมีดังนี้คะ

บุตรสาวของดิฉันมีภาวะซีด และได้รับการวินิจฉัยเป็นธาลัสซีเมีย กลุ่มของ Hb H disease และ Constrant spring เมื่ออายุ 5 ปี รักษาโดยทานโฟลิค (Folic) วันละ 1 เม็ด มีนัดติดตามตลอดระดับความเข้มข้นของเลือด (Hct) ประมาณ 30-32% ต่อมาเมื่ออายุ 10 ปี ผลเลือดซีดลง Hct ต่ำกว่า 30% ม้ามโตขึ้น และเติมเลือดอยู่ 4 ครั้ง Hct ไม่เพิ่มขึ้น และพบว่าการจองเลือด (cross matching) จะหาเลือดที่เข้ากันได้กับผู้ป่วยยาก ต้องได้รับจากกาชาดเกือบทุกครั้ง ทางโรงพยาบาลจึงหาสาเหตุ พบว่ามีภาวะซีดที่เกิดจากมีแอนติบอดีในตัวเอง (AIHA) จากการเจาะเลือดส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ DAT (direct antiglobulin test) ได้ผล 3+ แพทย์ให้ทานสเตอรอยด์เริ่มต้นที่ 6 เม็ด ผลเลือดดีขึ้น Hct 30-35% และเริ่มลดยาลง เป็น 4 เม็ด 2 เม็ด และ 1 เม็ดตามลำดับ แต่พอเหลือ 1 เม็ด พบว่าค่า Hct เริ่มลดลง และ DAT ได้ผล 1+ แพทย์จึงเพิ่มยาเป็น 2 เม็ดต่อวัน ล่าสุด DAT มีผลบวกเล็กน้อย (weekly positive) ระดับ Hct = 30%

ปัจจุบันลูกน้ำหนัก เพิ่มขึ้นมาก ตัวบวม กินจุ ดิฉันจะขอเรียนปรึกษาคะ

1. AIHA มีวิธีรักษาให้หายขาดได้อย่างไร
2. แนวโน้มของโรค อาจารย์คิดว่าน่าจะตรวจอะไรเพิ่มเติม หรือจะค้นหาสาเหตุและรักษาได้อย่างไรบ้างคะ
3. มีความกังวลในการกินสเตอรอยด์นานๆ คะ
4. อาจารย์ช่วยแนะนำแนวทางการรักษาด้วยคะ

ขอแสดงความเคารพอย่างสูงคะ

จาก คุณ ก.

เรียน คุณ ก. ที่นับถือ

สรุปขณะนี้ลูกสาวอายุ 11 ปี เป็นโรคธาลัสซีเมียชนิด Hb H with Hb CS วินิจฉัยเมื่อ อายุ 5 ปี ได้เลือดทั้งหมด 4 ครั้ง วินิจฉัยเป็น AIHA, DAT 3+ รักษาด้วยสเตอร์รอยด์หรือ prednisolone 6 เม็ด และค่อยๆ ลดลงมา เหลือ 2 เม็ด ผมขอตอบดังนี้

1. เอไอเอชเอ (AIHA หรือ autoimmune hemolytic anemia) เป็นโรคโลหิตจางที่เกิดจากร่างกายสร้างภูมิต้านทานหรือแอนตีบอดี (antibody) ต่อเม็ดเลือดแดงของตนเอง การรักษาให้หายขาดได้ถ้าเป็นชนิดปฐมภูมิ หรือไม่ทราบสาเหตุ (primary AIHA) ได้ผลต่อยา Prednisolone ขนาดเริ่มต้น 2 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม (2 mg/kg) Prednisolone 1 เม็ดมี 5 mg หลังจากนั้นแพทย์จะค่อยๆ ปรับขนาดลงบางคนอาจต้องการขนาดต่ำๆ ประมาณ 10-20 mg/day และอาจใช้เวลานาน แต่ถ้าเป็นชนิดที่ทราบสาเหตุ (secondary AIHA) จะต้องรักษาโรคที่เป็นสาเหตุร่วมด้วยตัวอย่างเช่นเป็น AIHA ทีมีสาเหตุมาจากปอดบวมจากการติดเชื้อ *Mycoplasma* หรือเป็นโรค เอสแอลอี (SLE) เป็นต้น
2. อาจจะตรวจเพิ่มเติมของโรคทาง autoimmune อื่นๆ หรือ SLE เป็นต้น คิดว่าคุณหมอโรคเลือดกำลังดูแลให้อยู่แล้วครับ
3. การรักษาดังกล่าวอาจทำให้เกิด ข้อแทรกซ้อนของสเตอรอยด์ แต่ถ้าจำเป็นแพทย์จะต้องคุมภาวะซีดให้ได้ซึ่งระดับ Hct 30% ถือว่าได้ผล แพทย์จะพยายามปรับให้ขนาดน้อยที่สุดครับ ผมเชื่อในการดูแลของแพทย์ที่ ดูแลอยู่จะดูแลลูกสาวให้ดีที่สุดครับ
4. แนวทางการรักษาอื่นๆ เนื่องจากรับประทานสเตอรอยด์ ซึ่งกดภูมิต้านทานจะทำให้มีโอกาสติดเชื้อได้ง่ายและรุนแรงมากเช่นถ้ายังไม่เคยเป็นอีสุกอีใส หรือยังไม่เคยได้วัคซีนดังกล่าวถ้าไปสัมผัสโรคและเป็นอีสุกอีใสจะรุนแรงมากอาจติดเชื้อรุนแรงและเสียชีวิตได้ จึงควรมาพบแพทย์ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ เนื่องจากสเตอรอยด์ทำให้รับประทานอาหารมากจะมีภาวะอ้วน จึงควรหลีกเลี่ยงจำพวก คาร์โบฮัยเดรท แนะนำให้รับประทานผักมากๆ ครับ เป็นกำลังใจให้ลูกสุขภาพแข็งแรงคุณหมอที่ให้การรักษาอยู่จะดูแลลูกสาวได้เป็นอย่างดีครับ

ขอขอบพระคุณคะอาจารย์ ปัจจุบันลูกสาวอายุ 11 ปี ส่วนการตรวจ SLE ก็ไม่พบคะ ปกติ ตรวจ 2 ครั้งแล้ว ปอดก็ปกติ ยังไงอาจจะขออนุญาตปรึกษาอาจารย์เป็นระยะๆ นะคะ

ยินดีครับ สรุปลูกน่าจะเป็น primary AIHA ก็ได้แต่คงต้องตรวจเป็นระยะว่ามีหลักฐานเป็น SLE หรือไม่ครับ

นพ.กิตติ

เมื่อไรจะให้ยาขับธาตุเหล็ก

? คุณหมอคะหนูขอถามหน่อยว่าถ้าธาตุเหล็ก 765 แต่ไม่เคยให้เลือดจะกินยาขับธาตุเหล็กได้ไหมคะ รบกวนคุณหมอตอบด้วยคะ

ขอบคุณคะ

คุณ อ.

A ภาวะเหล็กเกินในธาลัสซีเมียส่วนใหญ่จากเลือดที่ผู้ป่วยได้รับ ถ้าได้รับเลือดจำนวน 10-20 ถุงจะมีธาตุเหล็กเกิน โดยประเมินภาวะเหล็กเกินได้จากการตรวจเลือดวัดระดับเฟอร์ไรติน (ferritin) ถ้ามากกว่า 1,000 นาโนกรมต่อ เดซิลิตร (ng/dL) ถือเป็นข้อบ่งชี้ต้องให้ยาขับธาตุเหล็ก ส่วนสาเหตุรองลงมาของภาวะเหล็กเกินคือการดูดซึมธาตุเหล็กทางลำไส้ จากอาหารที่รับประทาน กรณีของ คุณ อ. ธาตุเหล็กหรือเฟอร์ไรติน 765 ng/dL ถือว่ายังไม่สูงที่จะต้องให้ยาขับธาตุเหล็ก ขอให้ติดตามเจาะเฟอร์ไรตินทุก 6 เดือนและดูแลสุขภาพ งดหรือหลีกเลี่ยงอาหารที่มีธาตุเหล็ก นะครับ และก่อนเริ่มให้ยาขับธาตุเหล็กให้ปรึกษาแพทย์ก่อนนะครับ

ให้ยาขับธาตุเหล็กพร้อมให้เลือด

? กลับมาอีกครั้งพร้อมคำถามคะ คือว่าปกติจะพาลูกไปเติมเลือดอยู่เสมอนะคะตามที่หมอนัด แต่มีข้อสงสัยว่ายาขับเหล็กที่ว่าต้องให้ 8 ชั่วโมง แต่บางทีทาง รพ. ก็ให้ได้เร็วกว่านั้นนะคะ ไม่ถึง 4 ชั่วโมงเสร็จแล้ว หรือ มีอีกครั้งคะ ต้องรอเลือดแต่พยาบาลบอกว่าให้ยาขับเหล็กรอก่อน ถ้าเลือดมาแล้วก็เปลี่ยนเป็นเติมเลือดแล้วค่อยขับเหล็กต่อ คือยอมรับว่า (งง..!) กับการรักษาคะ ว่ามันจะมีประสิทธิภาพในการรักษาได้ดีเท่ากับการเติมเลือดแล้วขับเหล็กอีก 8 ชั่วโมงหรือเปล่าคะ รบกวนตอบกลับด้วยนะคะ กังวลจริงจริงคะ

A ยาขับเหล็กที่กล่าวถึงคงเป็นยาฉีด เด็สเฟอร์ราล โดยมาตรฐานต้องฉีด 8-10 ช.ม.โดยฉีดเข้าใต้ผิวหนังผ่านทางปั๊มฉีด การให้ยาทางเส้นเลือดผ่านทางสายน้ำเกลือ ก่อนการให้เลือดสามารถทำได้แต่ต้องแยกสายน้ำเกลือที่ให้ยา จากสายที่ให้เลือดไม่ให้ผสมปนกัน และควรใช้เวลา 8 ช.ม. เช่นกัน เนื่องจากยาจะต้องอยู่ในกระแสเลือดนานจึงจะมีประสิทธิภาพในการขับเหล็กเพราะยา เด็สเฟอร์ราล มีค่าครึ่งชีวิตสั้นจึงต้องให้ยาโดยใช้ปั๊มหรือทางสายน้ำเกลือเป็นเวลา 8 ช.ม.

แพ้เลือดกับการใช้เซ็ทที่กรองเลือด

? สวัสดีคะ คุณหมอ มีเรื่องอยากจะรบกวนเรียนถามคุณหมอคะ ตอนนี้หนูเป็นคนไข้ธาลัสซีเมีย รักษาอยู่ที่โรงพยาบาลจังหวัด น. คะ อายุ 22 ปีคะ เลือดกรุ๊ปโอคะ ได้รับเลือดมาตั้งแต่อายุ 7 เดือนเลยคะ และตัดม้ามไปเมื่อตอน 2 ขวบครึ่งคะ ปัจจุบันได้รับเลือดมาทุกเดือนคะ และพึ่งจะได้ยาขับเหล็กเมื่อ 3-4 เดือนหลังนี้คะ แต่ตอนนี้เฟอร์ไรติน (Feritin) ลดลงเหลือประมาณ สองร้อยกว่าแล้ว คือตอนหลังๆมานี้เกิดปัญหาการจองเลือด คือหากรุ๊ปแมท (cross matching) ยากมาก บางครั้งหมอสั่งให้เลือดสองยูนิต (2 ถุง) ก็ได้แค่ยูนิตเดียว หาเลือดก็นานกว่าคนอื่น บางครั้งได้แค่ยูนิตเดียวแล้วอีกยูนิตยังไม่ได้นอนข้ามคืนก็ยังไม่ได้อีกคะ คุณหมอที่รักษาแนะนำว่าให้ใช้เซ็ทกรองเลือด เพราะตั้งแต่ได้เลือดมาก็ไม่เคยใช้เซ็ทกรองเลือดเลยแล้วช่วงหลังนี้ก็แพ้เลือดทุกครั้ง ให้ยาแก้แพ้คลอเฟ็นนิรามีน (CPM) แต่ก็ยังแพ้เลือดอยู่ คุณหมอก็แนะนำว่าให้รับเลือดจากคนที่บริจาคคนเดียวกัน จึงอยากทราบว่า เซ็ทกรองเลือดใช้ได้ดีมากน้อยแค่ไหนคะ

และอีกปัญหาหนึ่งก็คือ เซ็ทกรองเลือดค่อนข้างจะมีราคาสูง และต้องให้เลือดทุกเดือน และคุณหมอที่รักษาอยู่ก็แนะนำว่าจะต้องใช้ตลอด แต่ถ้าสั่งจากโรงพยาบาล ก็จะราคาตกเซ็ทละ 1,400 บาท แต่มีคนไข้ที่ตึกเด็กของโรงพยาบาลจะเตรียมปลูกถ่ายสเต็มเซลล์ น้องเค้าก็ใช้อยู่เค้าบอกว่าถ้าสั่งจากทางกรุงเทพฯ จะราคาถูกกว่า เพราะสั่งเป็นกล่องทีละเยอะๆ รบกวนถามคุณหมอว่าถ้าสั่งจากทางกรุงเทพฯ ราคาประมาณเท่าไหร่คะ แล้วจะติดต่อยังไงดีคะ คุณแม่ก็ไปขอเบอร์โทรศัพท์ของน้องคนที่ซื้อมาเหมือนกันคะ แต่ก็อยากจะปรึกษาคุณหมอด้วยว่าควรทำยังไงดีคะ แล้วก็มีอีกเรื่องหนึ่งคืออยากจะทราบว่าถ้า Feritin เหลือ สองร้อยกว่า ต้องลดยาหรือเปล่าคะ

A สรุป เป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ได้รับเลือดทุกเดือนมีปัญหา หาเลือดได้ยาก แพ้เลือดและต้องใช้เซ็ทกรองเลือด ผมขออธิบายดังนี้ครับ

เมื่อมีผู้มา บริจาคโลหิตทางกาชาดหรือธนาคารเลือดจะเตรียมเลือดสำหรับให้ผู้ป่วยได้ 3 แบบขึ้นอยู่กับความสามารถและงบประมาณของแต่ละที่ เลือดที่เตรียมได้คือ PRC (packed red cell), LPRC (leucocyte poored pack red cell) และ LDPRC (leucocyte depleted red cell) การแพ้เลือดจะพบได้มาก ปานกลางและน้อยใน PRC, LPRC และ LDPRC ตามลำดับ เนื่องจากมีการปนเปื้อนของเม็ดเลือดขาวปริมาณที่แตกต่างกัน ผลของการที่มีเม็ดเลือดขาวปนมาในเลือดที่ให้ผู้ป่วยจะเป็นสาเหตุให้เกิดอาการไม่พึงประสงค์เช่น มีไข้ มีผื่นคันและเป็นลมพิษเป็นต้น แพทย์จะให้ยาแก้แพ้ (ยาคลอเฟ็นนิรามีนหรือ

PCM) ก่อนให้เลือดในผู้ที่มีประวัติแพ้เลือด กรณีของคุณที่ได้รับเลือดบ่อยโอกาสที่ร่างกายจะสร้างภูมิต้านทานหรือแอนติบอดีต่อหมู่เลือดอื่นๆ (antibody to minor blood group) เป็นสาเหตุให้หาเลือดให้กับผู้ป่วยยาก การป้องกันภาวะดังกล่าวโดยใช้เลือดชนิดที่กรองเม็ดเลือดในขณะเตรียมเลือด หรือ LDPRC แต่โดยทั่วไปในโรงพยาบาลต่างๆ จะให้เลือดชนิด PRC หรือ LPRC แก่ผู้ป่วย ดังนั้นจึงแนะนำให้ใช้เซ็ทกรองเม็ดเลือดขาว (bed side filter) มาต่อ (กรอง) จากถุงเลือดให้ผู้ป่วยซึ่งจะลดอาการไม่พึงประสงค์ดังกล่าวได้ แต่เซ็ทให้เลือดมีราคาแพงการซื้อจำนวนมากจะได้ส่วนลดเหมือนกับของครอบครัวที่เตรียมรักษาด้วยวิธีสเต็มเซลล์ถูกต้องแล้ว ราคาที่กรุงเทพฯ กับต่างจังหวัดไม่แตกต่างกันมากครับ

ระดับธาตุเหล็ก (ferritin) ที่ลดลงเหลือ 200 นาโนกรัมต่อมิลิลิตร (ng/mL) ควรพบแพทย์เพื่อปรับขนาดยาลดลงแต่ไม่ควรหยุดยาขับเหล็กเพราะเรายังต้องให้เลือดทุกเดือนครับ

ให้เลือดเพื่อเตรียมพร้อมสำหรับปลูกถ่ายสเต็มเซลล์

? ขอปรึกษา เรื่องของลูกสาวได้ไหมคะ ลูกสาวอายุ 4 ขวบครึ่ง เป็นเบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบิน อี เดิมรักษาอยู่ รพ.เอกชน ยังไม่เคยได้รับเลือด ทานโฟลิควันละ 2 เม็ด เดิมระดับ Hb ได้ประมาณ 7.9 g/dL แต่ช่วง 3 เดือนหลังระดับ Hb ได้ 7.0 คุณหมอที่ดูแลอยู่จึงแนะนำว่าต้องให้เลือดอย่างสม่ำเสมอ ซึ่งตัวคุณแม่เองยังทำใจไม่ค่อยได้ แต่ก็คิดว่าคงจะต้องให้เลือด ถ้าต้องการจะไปให้เลือดและรักษากับคุณหมอ ต้องทำอย่างไรคะ Search ผู้บริจาค stem cell ที่มี HLA ตรงกันได้แล้วคะ

A ควรให้เลือดครับเพราะถ้าปล่อยให้ซีดมากกว่านี้จะมีหน้าตาเปลี่ยนได้ ตับม้ามโต และเมื่อมีโอกาสจะปลูกถ่ายสเต็มเซลล์ (stem cell transplant) อย่างนี้ก็ควรต้องให้เลือดแบบสม่ำเสมอเพื่อรักษาระดับความเข้มข้นของเลือดให้สูง (high transfusion programe) ตามที่คุณหมอได้แนะนำ ให้ที่ รพ. ไหนก็ได้เหมือนกันครับหรือจะมารักษาที่นี่ก็ยินดีครับ

? ขอบพระคุณมากคะ คุณหมอ สำหรับคำแนะนำตัว คุณแม่เองตั้งใจไว้แล้วคะว่าจะพาน้อง ต.(ลูกสาว) ไปรับการให้เลือดและรักษากับคุณหมอที่ รพ.พระมงกุฎเกล้าคะ ขอบพระคุณอีกครั้งนะคะสำหรับคำแนะนำ ฝากน้องด้วยนะคะ

แพ้เลือดและหาเลือดเข้ากันได้ยาก

? สวัสดีคะ ขอเป็นสมาชิกด้วยนะคะ เป็นธาลัสซีเมียเบต้าอี ตอนนี้อายุ 34 ปี แล้วเมื่อปลายปี 2554 ป่วยเป็นไข้ความเข้มข้นเลือด (Hct) อยู่ที่ 18% คุณหมอให้เลือด 1 ถุง พบว่ามีอาการแพ้เลือดจากนั้นก็หาเลือดใหม่มาให้จากสภากาชาดได้มาเยอะมากหลายถุงคะ แต่รับไม่ได้เลยแพ้เลือดทุกถุง ตอนนั้นความเข้มข้นเลือด อยู่ที่ 11% ต้องเข้าไอซียู เพราะจะเกิดอาการหัวใจล้มเหลว แต่ก็รอดมาได้คะ อาจเป็นเพราะกำลังใจดี ตอนนี้ความเข้มข้นเลือดไม่ถึง 24 % เลยคะ ถ้าเกิดภาวะซีดอีกจะทำยังไรคะเพราะให้เลือดไม่ได้

A ความเข้มข้นเลือด (Hct)=18% ถือว่าซีดมากจะมีอาการอ่อนเพลีย เหนื่อย ถ้าซีดมากลงไปอีกเหมือนครั้งหลัง (11%) จะอยู่ในขั้นรุนแรง หัวใจล้มเหลวต้องเข้าไอซียูตามที่คุณได้เล่ามา คนปกติ ความเข้มข้นของเลือด เฉลี่ย 40-45% โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิด เบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอี ที่คุณเป็นควรรักษาระดับความเข้มข้นเลือด ไว้ที่ 25-30% จะป้องกันภาวะซีดมากหรือหัวใจล้มเหลว หมอคิดว่าควรไปพบแพทย์ที่เคยดูแลเพื่อรับเลือดทุก 2-3 เดือน ปัญหาสำคัญคือหาเลือดให้ยาก ควรปรึกษาแพทย์เพื่อหาเลือดที่เหมาะสม เพื่อจะให้ในครั้งต่อไปอาจจะต้องมาเจาะเลือดเพื่อจองเลือดล่วงหน้า ให้ทางธนาคารเลือดหาเลือดที่เข้ากันได้ หรืออาจต้องขอจากกาชาด ตามที่เล่ามา ทางธนาคารเลือดจะตรวจค้นหาแอนติบอดีต่อหมู่เลือดย่อยอื่นๆ นอกเหนือจากหมู่เลือด เอ บี โอ ถ้าพบว่ามีแอนติบอดีต่อหมู่เลือดอะไรก็ต้องให้เลือดที่ไม่มีหมู่เลือดนั้น เช่นพบว่ามีแอนติบอดีต่อหมู่เลือด E (anti E) จะต้องให้หมู่เลือด e เป็นต้น ส่วนปัญหาเรื่องการแพ้เลือดแพทย์จะให้ยาแก้แพ้ เช่น คลอเฟ็นนิรามีน (CPM) ยาลดไข้ ก่อนให้เลือดจะลดอาการแพ้เลือดได้ ครับ

? มีวิธีรักษาความเข้มข้นเลือดให้อยู่ในระดับ 25-30% โดยไม่ต้องให้เลือดมีไหมคะ เพราะผลจากการแพ้เลือดคุณหมอบอกว่าเม็ดเลือดแตกมาก คุณหมอไม่อยากให้รับเลือดคะ (คุณหมอที่ให้เลือด กับคุณหมที่รักษาอยู่ตอนนี้คนละคนกันคะ) และตอนนี้ก็กิน ยาขับเหล็ก GPOL1 ตอนนี้เหล็กเกิน 1700 ng/mL กินวันละ 1-2 เม็ด มีการเพลีย ใจสั่นอยากทราบว่าเป็นอาการปกติหรือเปล่าคะ กลัวหัวใจวายคะ

A การให้เลือดเป็นวิธีเดียวที่จะรักษาระดับความเข้มข้นของเลือดไว้ตามเป้าหมายในที่นี้คือ 25-30% เนื่องจากโรคธาลัสซีเมียจะมีการแตกทำลายเม็ดเลือดได้เร็วกว่าคนปกติดังนั้นจึงต้องเติมเลือดจะถี่ห่างแค่ไหน ต้องติดตามเจาะระดับความเข้มข้นของเลือดเป็นระยะ การที่มีอาการเพลีย ใจสั่น น่าจะเป็นภาวะซีดลง ควรไปตรวจกับแพทย์นะครับ ส่วนยาขับเหล็กควรรับประทาน ขนาด 75 มิลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 เม็ดมี 500 มิลิกรัม สมมุติน้ำหนักตัว 20 ก.ก. ให้รับประทาน 1 เม็ด หลังอาหารเช้า กลางวัน เย็น การที่คุณรับประทานวันละ 2 เม็ด ขนาดยาน่าจะน้อยไป ควรควบคุมระดับธาตุเหล็กให้น้อยกว่า 1000 มิลกรัมต่อมิลิลิตร การที่มีอาการเพลีย ใจสั่นน่าจะเป็นภาวะที่ซีดลง ควรไปตรวจกับแพทย์นะครับ

เรื่องเล่า จากเพื่อน ถึงเพื่อน

ชุติกร พูลทรัพย์
อรินทร ปัจฉิมพิหงค์

วันที่ 31 มีนาคม – 1 เมษายน 2555 ได้มีการจัดสัมมนาคณะทำงานภายใต้ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยขึ้น ซึ่งเป็นการจัดสัมมนาครั้งแรก ที่คุ้มแม่น้ำท่าจีน หม่อมไฉไล จังหวัดนครปฐม ตัวแทนคณะทำงานภายใต้ชมรมฯ ผู้ป่วยธาลัสซีเมียจากหลายโรงพยาบาลซึ่งมารวมพลังกันมีตัวแทนจาก (รพ.รามาธิบดี รพ.ศิริราช รพ.จุฬาลงกรณ์ รพ.พระมงกุฎเกล้า รพ.ศูนย์ขอนแก่น รพ.ศูนย์นครปฐม) ทุกคนรู้สึกตื่นเต้น และพร้อมทำกิจกรรมในครั้งนี้ พวกเรานัดหมายกัน เวลา 07.30 น.บริเวณประตู 5 โรงพยาบาลศิริราช โดยมีเจ้าหน้าที่ บริษัท เอ็น แอท แอล คอยต้อนรับ แจกอาหารเช้า (Snack Box) และจัดแบ่งผู้เข้าร่วมสัมมนาออกเป็น 3 กลุ่ม เพื่อให้เกิดความสนิทสนม เป็นกันเอง สะดวกต่อการทำกิจกรรม เมื่อทุกคนพร้อมก็เริ่มออกเดินทาง ไปยังพระราชวังสนามจันทร์ เพื่อเยี่ยมชม **พระราชวังสมัยรัชการที่ 6 ที่พระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว** ทรงพระกรุณาโปรดเกล้าฯ ให้สร้างขึ้น

ได้ทำกิจกรรมตอบคำถามและถ่ายรูปตามภาระกิจ ที่แต่ละกลุ่มได้รับ รวมถึงยังได้ถ่ายรูปหมู่กับอนุเสาวรีย์ย่าเหล ที่กล่าวกันว่าถ้าไม่ได้ถ่ายรูปถือว่ามาไม่ถึง จังหวัดนครปฐม จากนั้นก็เดินทางต่อไปสักการะพระคู่บ้านคู่เมืองของชาวนครปฐม **“วัดพระปฐมเจดีย์ราชวรมหาวิหาร”** คณะทำงานฯต่างอิ่มบุญไปตามๆ กัน ต่อด้วยการไปรับประทานอาหารกลางวันที่ร้าน “กุ้งอบภูเขาไฟ” พร้อมทั้งเดินทางเข้าสู่ที่พักคุ้มแม่น้ำท่าจีน หม่อมไฉไล จัดเก็บสัมภาระส่วนตัว

ตอนบ่ายเข้าสู่ช่วงการสัมมนา โดยพี่ชมพู่ ชุติกร พูลทรัพย์ (ประธานคณะทำงานภายใต้ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย) กล่าวเปิดการประชุม ชี้แจงวัตถุประสงค์ พร้อมทั้งให้แต่ละคนแนะนำตัว ชื่อ อาชีพ รักษาอยู่ที่ไหน ปัญหาที่พบเจอในการรักษาโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย เสร็จจากการพูดคุยทำความรู้จักกันก็ได้เวลารับประทานอาหารเย็นกัน มื้อนี้เราจะทานอาหารกันในเรือ ทางทีมสต๊าฟก็พาพวกเราทะยอยลงเรือเพื่อร่องชมบรรยากาศพระอาทิตย์ตกดิน หลังจากดื่มด่ำกับบรรยากาศแล้ว กลับเข้าห้องประชุมกันอีกครั้ง ในช่วงเล่าสู่กันฟังพูดคุยกันหลายๆเรื่องที่ผู้ป่วยประสบอยู่ และคืนนั้นเราได้รับเกียรติจาก รศ.ดร.นพ.วิปร วิประกษิต เดินทางมาพบกับพวกเราและชี้แจงให้ทราบเรื่องโครงการทำทะเบียนสมาชิกชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย วันงานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 23 และงาน

ธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 11 หลังจากเหน็ดเหนื่อยกับการทำกิจกรรมและร่วมประชุมกันมาทั้งวัน ก็ได้เวลาแยกย้ายไปพักผ่อนตามอัธยาศัย

เช้าวันรุ่งขึ้นรับประทานอาหารเช้า ที่คุ้มหม่อนไฉไล เข้าห้องประชุม สรุปกับคำถามและตอบไขข้อข้องใจเกี่ยวกับโครงการทำทะเบียนสมาชิกชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย และปัญหาที่จะต้องเจอ (เพิ่มเติม) ก่อนเช็คเอาท์ออกจากที่พัก เดินทางไป ร้านแพพิณทอง เพื่อรับประทานอาหารกลางวัน แล้วมุ่งหน้าสู่พิพิธภัณฑ์ เจษฎาเทคนิคมิวเซียม ซึ่งจัดแสดง ยานยนต์เก่า ๆ หลากหลายชนิด เช่น รถยนต์เก่ารุ่นต่างๆ เรือยนต์ เครื่องบิน เป็นต้น ร่วมชมและถ่ายภาพกันอย่างสนุกสนาน จากนั้นเดินทางกลับโรงพยาบาลศิริราช เพื่อแยกย้ายกันกลับบ้านด้วยความอิ่มเอมใจ

การสัมมนาครั้งนี้เป็นการเปิดประสบการณ์ใหม่ๆ ได้รับความสนุกสนานเต็มที่ เรียนรู้ดูแลและอยู่ร่วมกันของเหล่าคณะทำงาน ภายใต้ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ที่ต้องร่วมทำกิจกรรมกันในครั้งต่อๆไป ในครั้งนี้ทางคณะทำงานฯ ได้นำภาพบรรยากาศมาฝากคุณผู้อ่านและสมาชิกทุกท่านคะ

ฝากข่าว

ทางคณะทำงานฯ อยากให้ผู้ป่วยที่สนใจ ร่วมแชร์ แบ่งปันหรืออาสาเข้ามาเป็นส่วนหนึ่งของคณะทำงาน หรือมีไอเดียดีดี มีเรื่องราวดีดี มาเล่าสู่กันฟังเป็นบทความ หรือมีข้อเสนอแนะก็ ยินดีรับฟังทุกความคิดเห็น นะคะ... พบกันใหม่ฉบับหน้าคะ....

คณะทำงานภายใต้ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ชมพระราชวังพญาไท
กับ..ชมรมผู้ป่วยธาลัสซีเมีย

รศ.นพ.กิตติ ต่อจรัส

ชมรมผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียและ หน่วยโลหิตกุมาร โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าจัดกิจกรรม "ชมพระราชวังเพิ่มพลัง PMK-THAL" เมื่อวันที่ 28 เมษายน 2555 พระราชวังพญาไท เป็นพระราชวังที่งามเด่นเป็นสง่า สะดุดตาและประทับใจแก่มหาชนที่สัญจรไปมา บนถนนราชวิถีช่วงต่อกับอนุสาวรีย์ชัยสมรภูมิ กรุงเทพมหานคร ขอเริ่มจากประวัติความเป็นมาดังนี้

ประวัติพระราชวังพญาไท

ย้อนกลับไปประมาณ 100 ปี ถนนราชวิถีเป็นเพียงถนนสายสั้นๆ เริ่มต้นที่ริมแม่น้ำเจ้าพระยามาสุดที่ด้านหลังพระราชวังสวนดุสิต พระบาทสมเด็จพระจุลจอมเกล้าเจ้าอยู่หัว พระราชทานชื่อถนนสายนี้ว่า **ถนนซางฮี้** (ปัจจุบันมักเรียกว่า ซังฮี้) อันเป็นคำมงคลของจีน มีความหมายว่า **"ยินดีอย่างยิ่ง"** ต่อมาได้รับพระราชทานชื่อใหม่ว่า **"ถนนราชวิถี"** ในรัชสมัยพระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว ปลายถนนซางฮี้ ตอนตัดใหม่ๆ นั้นเป็นสวนผักและไร่นา มีคลองสามเสนไหลผ่านพื้นที่ยังโล่ง กว้าง อากาศโปร่งสบาย เป็นที่ต้องพระราชอัธยาศัยพระบาทสมเด็จพระจุลจอมเกล้าเจ้าอยู่หัวอย่างมาก ได้โปรดเกล้าฯ ให้ซื้อที่ดินประมาณ 100 ไร่ เศษ จากชาวนาชาวสวนบริเวณนั้น เพื่อใช้ทดลองปลูกธัญพืช และเป็นที่ประทับพักผ่อนพระราชอิริยาบถ โรงเรือนหลังแรกที่โปรดเกล้าฯ ให้สร้างและได้พระราชทานนามว่า โรงนาหลวงคลองพญาไท พร้อมกับโปรดเกล้าให้ย้ายพิธีจรดพระนังคัลแรกนาขวัญ ที่เคยประกอบที่ทุ่งพระเมรุ (ท้องสนามหลวง) มาจัดที่ทุ่งพญาไท

พระตำหนักพญาไทสร้างขึ้นเมื่อ พ.ศ. 2452 เพื่อเป็นที่ประทับสำราญพระราชอิริยาบถเวลาเสด็จพระราชดำเนินที่นาแห่งนี้หลังการก่อสร้างพระตำหนักเสร็จสมบูรณ์และมีพิธีบำเพ็ญพระราชกุศลคฤหมงคล (ขึ้นเรือนใหม่) ในวันที่ 14-15 พฤษภาคม พ.ศ. 2453 แล้ว พระบาทสมเด็จพระจุลจอมเกล้าเจ้าอยู่หัวได้เสด็จมาประทับที่วังพญาไทบ่อยครั้งขึ้น ครั้งสุดท้ายที่เสด็จประพาสตรงกับวันที่ 16 ตุลาคม 2453 เพียงหนึ่งสัปดาห์ก่อนเสด็จสวรรคต

ความวิปโยคอันสุดแสน เนื่องจากการสูญเสียสมเด็จพระบรมราชสวามี เป็นเหตุให้สมเด็จพระศรีพัชรินทราบรมราชินีนาถ พระบรมราชชนนี ทรงพระประชวร พระอนามัยทรุดโทรมลง พระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัวทรงวิตกห่วงใย ได้กราบบังคมทูลแนะนำให้แปรพระราชฐาน จากในพระบรมมหาราชวัง มาประทับที่วังพญาไทเพื่อเปลี่ยนบรรยากาศและสิ่งแวดล้อมให้ทรงพระสำราญและเพื่อความสะดวกสำหรับแพทย์ และพระประยุรญาติจะได้มีโอกาสเฝ้าเยี่ยมและถวายการรักษาโดยง่าย

สมเด็จพระศรีพัชรินทราบรมราชินีนาถ เสด็จพระราชดำเนินมาประทับที่พระตำหนักพญาไท พร้อมด้วยพระประยูรญาติที่ใกล้ชิดตลอดจนพระชนมายุ เป็นเวลาเกือบ 10 ปี พระราชสำนักสมเด็จพระพันปีหลวง ณ วังพญาไท ในสมัยนั้นอุ่นหนาฝาคั่งไปด้วยผู้คนทั้งฝ่ายหน้าฝ่ายใน กล่าวกันว่ามีไม่น้อยกว่า 500 คน บรรดาผู้ที่สังกัดอยู่ใต้ร่มพระบารมี สมเด็จพระพันปีหลวง ไม่ว่าจะเป็นเชื้อพระวงศ์ ข้าหลวง โขลนจำ ข้าราชบริพารน้อยใหญ่ ทุกคนได้รับพระราชทานเบี้ยหวัด เงินเดือน เงินปี ที่อยู่ อย่างอุดมสมบูรณ์ ตามสมควรแก่ฐานะโดยทั่วถึง

ครั้นเมื่อ สมเด็จพระศรีพัชรินทราบรมราชินีนาถ พระบรมราชชนนี เสด็จสวรรคตใน พ.ศ. 2462 แล้ว พระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว จึงได้ทรงพระราชดำริที่จะสร้างพระราชมณเฑียรสถานขึ้นใหม่ เพื่อเป็นที่ประทับในวังพญาไท และได้โปรดเกล้าฯ ให้ยกวังพญาไท ขึ้นเป็นพระราชวังพญาไทเพื่อเป็นการเฉลิมพระเกียรติ พระบรมชนกนาถและพระบรมราชชนนี

ที่ประทับองค์พระมหากษัตริย์

เมื่อพระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว ทรงมีพระราชดำริที่จะสร้างพระราชมณเฑียรสถานขึ้นใหม่เป็นที่ประทับในชั้นต้นจึงโปรดให้รื้อย้ายพระตำหนักที่ประทับของสมเด็จพระศรีพัชรินทราบรมราชินีนาถ พระบรมราชชนนี ไปปลูกสร้างเป็นหอเรียนวิทยาศาสตร์ ที่โรงเรียนมหาดเล็กหลวงหรือโรงเรียนวชิราวุธวิทยาลัยในปัจจุบัน คงเหลือเพียงท้องพระโรงหน้าซึ่งโปรดให้สร้างถวาย สมเด็จพระบรมราชชนนี เมื่อตอนต้นรัชกาลเพียงองค์เดียว และได้โปรดให้สร้าง พระตำหนักอุดมวนาภรณ์ หรือที่ได้พระราชทานนามให้ใหม่ในเวลาต่อมาว่า **พระตำหนักเมขลารูจี** ขึ้นเป็นองค์แรก พร้อมกันนั้นก็ได้โปรดให้สร้างพระราชมณเฑียรสถานขึ้นแทนที่พระตำหนักเดิม เป็นหมู่พระที่นั่ง 3 องค์ พร้อมด้วยพระราชอุทยานซึ่งจัดเป็นสวนรูปแบบเรขาคณิต ตามแบบสถาปัตยกรรมอิตาเลี่ยนสมัย **"เรอเนสซองต์"** แต่เรียกกันว่า **"สวนโรมัน"** รวมทั้งได้โปรดให้ย้าย **"ดุสิตธานี"** เมืองจำลอง ที่ทรงมีเจตนาสร้างขึ้นเพื่อฝึกหัดสั่งสอนวิธีการปกครองท้องถิ่นในระดับเทศบาล ตามรูปแบบการปกครองในระบอบประชาธิปไตย ณ พระราชวังดุสิต มายังพระราชวังพญาไทเป็นการถาวร

พระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว ได้เสด็จพระราชดำเนินมาประทับที่พระราชวังพญาไท เกือบจะเป็นการถาวรตลอดระยะเวลา 6 ปีต่อมา จนกระทั่งต้นเดือน ตุลาคม พ.ศ. 2468 ได้เสด็จแปรพระราชฐานชั่วคราวไปประทับใน พระบรมมหาราชวัง เพื่อประกอบพระราชพิธีจองเปรียง สะเดาะพระเคราะห์ตามพิธีพราหมณ์ ประจวบกับใกล้จะถึงวันพระราชพิธีฉัตรมงคล และพระนางเจ้าสุวัทนา พระวรราชเทวี ทรงพระครรภ์ ใกล้จะครบถึงวันจะมีพระประสูติกาล จึงเสด็จเข้าประทับในพระที่นั่งจักรพรรดิพิมาน อันเป็นพระมหามณเฑียรองค์สำคัญ เพื่อความเป็นสิริมงคล แต่เหตุการณ์อันไม่มีใครคาดคิดก็เกิดขึ้น เมื่อพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัวเกิดพระ

พระราชวังพญาไท

พระที่นั่งไวยกูณฐเทพยสถาน

สวนโรมัน

อาการประชวรขึ้นอย่างรุนแรงและรวดเร็ว จนถึงกับสวรรคตลง เมื่อวันที่ 26 พฤศจิกายน 2468 เวลา 1.45 น.ตามประกาศในราชกิจจานุเบกษา ภายหลังพระประสูติกาลของ พระราชธิดาเพียง 1 วัน

สู่ยุคโรงหมอ

กองเสนารักษ์จังหวัดทหารบกกรุงเทพฯ ได้ย้ายเข้ามาอยู่ที่พระราชวังพญาไท เมื่อเดือน ตุลาคม พ.ศ. 2475 และต่อมาในปี พ.ศ. 2489 ได้มีการ พัฒนากองเสนารักษ์มณฑลทหารบก ที่ 1 เป็นโรงพยาบาลทหารบกโดยใช้เขตพระราชฐานทั้งหมด เนื่องจากพระราชวังพญาไท เคยเป็นพระราชฐานที่ประทับในพระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว เพื่อเป็นการเฉลิมพระเกียรติของพระองค์ท่าน กองทัพบกจึงได้ขอพระราชทานนามโรงพยาบาลทหารบกใหม่ว่า **“โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า”** ซึ่งได้ประกอบพิธีเมื่อวันที่ 25 พฤศจิกายน พ.ศ. 2495 อันเป็นวันคล้ายวันเสด็จสวรรคต ใน พ.ศ. 2512 โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าได้ย้ายที่ทำการไปอยู่ ณ อาคารหลังใหม่ ในบริเวณใกล้เคียงกับพระราชวังพญาไทและใช้พระราชวัง เป็นที่ทำการของกรมแพทย์ทหารบกเป็นเวลา 20 ปี จนกระทั่ง พ.ศ. 2532 กรมแพทย์ทหารบกได้ย้ายได้ย้ายไปยังอาคารที่ทำการใหม่ ณ บริเวณถนนพญาไท เขตราชเทวี โดยมีศูนย์อำนวยการแพทย์พระมงกุฎเกล้า ย้ายที่ทำการมาอยู่แทนในพระราชวังเป็นการชั่วคราว โดยมีโครงการที่จะย้ายออกเมื่อสถานที่แห่งใหม่พร้อม เช่นกันซึ่งหลังจากนั้นพระราชวังพญาไทจึงจะจัดเป็นพิพิธภัณฑ์สำหรับให้ประชาชนทั่วไปได้เข้าชม กรมศิลปากร ได้ประกาศขึ้นทะเบียนพระราชวังพญาไท เป็นโบราณสถานที่สำคัญของชาติ ตั้งแต่วันที่ 12 มกราคม พ.ศ. 2522 ดังปรากฏในราชกิจจานุเบกษา เล่มที่ 96 ตอนที่ 15 ลงวันที่ 6 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2522

• พระที่นั่งพิมานจักรี

พระที่นั่งองค์ประธานของหมู่พระที่นั่ง เป็นอาคารอิฐฉาบปูน สูง 2 ชั้น ลักษณะสถาปัตยกรรม ผสมผสานระหว่างโรมาเนสก์กับโกธิค มีลักษณะพิเศษคือ มียอดโดมสูงสำหรับชักธงมหาราช เจ้าพนักงานจะอัญเชิญธงมหาราช (ธงครุฑ) สู่ยอดเสาขณะที่ประทับอยู่ ที่พระราชวัง มีจิตรกรรมสีปูนแห้ง (fresco secco) บนเพดานและบริเวณด้านบนของผนังเขียนเป็นลายเชิงฝ้าเพดานรูปดอกไม้งดงาม บานประตูเป็นไม้สลักลายปิดทองลักษณะศิลปะวิคตอเรียน เหนือบานประตูจารึกอักษรพระปรมาภิไธย ร.ร. 6 สำหรับห้องชั้นล่าง เช่น ห้องเสวยร่วมกับฝ่ายใน ห้องรับแขก ห้องพักเครื่อง ฯลฯ มีจิตรกรรมสีปูนแห้งที่น่าชมเช่นกัน ส่วนที่ประทับอยู่บริเวณชั้นสองซึ่งมีห้องที่น่าสนใจดังนี้

ห้องพระโรงกลาง เป็นห้องเสด็จออกให้เฝ้าส่วนพระองค์หรือเสวยแบบง่ายๆ ภายในตกแต่งแบบยุโรป มีเตาผิงซึ่งตอนบนประดิษฐาน พระบรมสาทิสลักษณ์พระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัวเป็นปรานของห้อง ในกรอบที่ประดับด้วยตราจักรี ซึ่งเป็นสัญลักษณ์แห่งพระบรมราชจักรีวงศ์ภายในรูปวงรี และภายใต้พระมหาพิชัยมงกุฎล้อมรอบด้วยพระรัศมี

เตาผิงตอนบนประดิษฐานพระบรมสาทิสลักษณ์ พระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว

ห้องพระบรรทมพระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว พร้อมห้องสรง ภายในตกแต่งลายเพดานงดงามด้วยจิตรกรรมเขียนด้วยเทคนิคสีปูนแห้ง เป็นภาพคัมภีร์ในศาสนาพุทธเขียนบนใบลาน และภาพพญามังกร หมายถึงสัญลักษณ์ของความเป็นพระราชา และปีพระราชสมภพ

ห้องประทับของสมเด็จพระนางเจ้าอินทรศักดิศจี พระวรราชชายา ภายในมีจิตรกรรมสีปูนแห้งบนฝ้าเพดาน เป็นลายดอกไม้ ส่วนที่บัวฝ้าเพดานเป็นลายหางนกยูง เนื่องจากนกยูงเป็นสัญลักษณ์ของสมเด็จพระนางเจ้าอินทรศักดิศจี

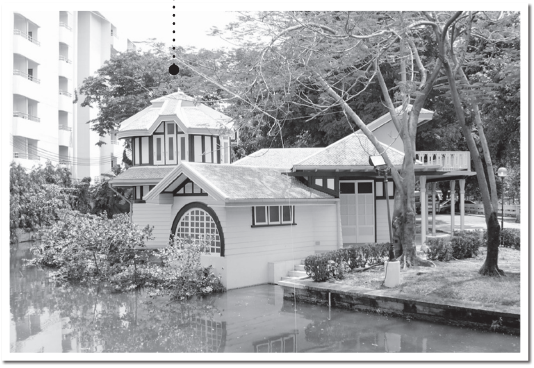
ห้องทรงพระอักษร เป็นห้องใต้โดมบนชั้นสอง ยังปรากฏตู้หนังสือแบบติดผนัง เป็นตู้สีขาวลายทองมีอักษรพระปรมาภิไธย ร.ร. ๖ อยู่ภายใต้พระมหาพิชัยมงกุฎ ทุกตู้อยู่ติดกับบันไดเวียนซึ่งสามารถขึ้นไปยังห้องใต้หลังคาโดม ที่ปัจจุบันใช้เป็นที่ประดิษฐานพระบรมรูปพระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว

พระที่นั่งเทวราชสภารมย์

พระที่นั่งเทวราชสภารมณ์ เป็นท้องพระโรงเดิมในสมัยสมเด็จพระศรีพัชรินทราบรมราชินีนาถ พระบรมราชชนนีพันปีหลวง ซึ่งเสด็จมาประทับ ณ วังพญาไท เมื่อ พ.ศ.๒๔๕๓ โดยยังปรากฏอักษรพระนามาภิไธย สผ (พระนามเดิม สมเด็จพระนางเจ้าเสาวภาผ่องศรี) พระที่นั่งองค์นี้ตั้งอยู่ทางด้านหน้าของพระที่นั่งไวยกูณฐเทพยสถาน ลักษณะท้องพระโรงได้รับอิทธิพลมาจากสถาปัตยกรรมแบบไบเซ็นไทน์ มีโดมอยู่ตรงกลางรับด้วยหลังคาโค้งประทุน ๔ ด้านบนผนังมีจิตรกรรมรูปคนและลายพรรณพฤกษา เคยเป็นสถานที่ประกอบพระราชพิธีทางศาสนาในงานพระราชกุศล เช่นงานเฉลิมพระชนมพรรษา วันธรรมดาใช้รับรองแขกส่วนพระองค์ที่มาเข้าเฝ้า บางครั้งเป็นโรงละคร หรือโรงภาพยนตร์แล้วแต่โอกาส

พระที่นั่งไวยกูณฐเทพยสถาน

พระที่นั่งไวกูณฐเทพยสถาน ตั้งอยู่ทางทิศตะวันออกของพระที่นั่งพิมานจักรี อาคารมีลักษณะแบบโรมาเนสก์ เดิมเป็นพระที่นั่งสูง 2 ชั้น ก่ออิฐ ฉาบปูน ได้มีการต่อเติมชั้น 3 ขึ้นภายหลัง เพื่อจัดเป็นห้องพระบรรทม สำหรับพระที่นั่งไวกูณฐเทพยสถานนี้ เคยเป็นที่ตั้งสถานีวิทยุกระจายเสียงกรุงเทพฯ ที่พญาไท เมื่อ พ.ศ. 2473 โดยในวันที่ 25 กุมภาพันธ์ 2473 ซึ่งตรงกับวันพระราชพิธีฉัตรมงคล ในรัชกาลพระบาทสมเด็จพระปกเกล้าเจ้าอยู่หัว ได้มีการเปิดการส่งวิทยุกระจายเสียงเป็นปฐมฤกษ์ พิธีเปิดสถานีได้กระทำโดยอัญเชิญกระแสพระราชดำรัสในพระบาทสมเด็จพระปกเกล้าเจ้าอยู่หัว ซึ่งพระราชทานแก่พระบรมวงศานุวงศ์ และข้าราชการฝ่ายหน้าในพระราชพิธีนั้น จากพระที่นั่งอมรินทรวินิจฉัยในพระบรมมหาราชวัง มีไมโครโฟนตั้งรับกระแสพระราชดำรัสถ่ายทอดไปตามสายเข้าเครื่องส่งที่พญาไท แล้วกระจายเสียงสู่พสกนิกรที่มีเครื่องรับวิทยุในสมัยนั้นได้รับฟัง อนึ่ง การจัดตั้งสถานีวิทยุดังกล่าวดำเนินไปได้เพียง 2 ปี ก็เกิดการเปลี่ยนแปลงการปกครองใน พ.ศ. 2475 และได้ย้ายไปยังที่ทำการตำบลศาลาแดงแทน



ห้องพระบรรทมพระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว ณ พระที่นั่งไวกูณฐเทพยสถาน ตั้งอยู่บนชั้นที่ 3 ภายในห้องมีจิตรกรรมเขียนด้วยเทคนิคสีปูนแห้ง (fresco secco) บนฝ้าเพดานเป็นรูปเทพน้อย 4 องค์ พร้อมเครื่องดนตรีลอยอยู่ในท้องฟ้าเป็นวงกลม การจัดภาพและฝีมืองดงามมากนอกจากนี้ยังมีจิตรกรรมบนฝ้าเพดานและเชิงฝ้าเพดานที่ห้อง ทรงพระอักษร ห้องพระสมุด ห้องพระภูษา เช่นกัน

• พระที่นั่งศรีสุทธนิวาส

พระที่นั่งศรีสุทธนิวาส เดิมมีนามว่า พระที่นั่งลักษมีพิลาส ตามพระนามของพระนางเธอลักษมีลาวัณ พระชายา อยู่ทางด้านทิศตะวันตกของพระที่นั่งพิมานจักรี เป็นพระที่นั่งสูง 2 ชั้น ก่ออิฐ ฉาบปูน มีโดมขนาดเล็ก ลักษณะอาคารเป็นแบบอิงลิชโกธิค มีทางเชื่อมต่อกับพระที่นั่งพิมานจักรีในระดับชั้น 2 ใช้เป็นที่รับรองของเจ้านายฝ่ายใน ที่ฝาผนังตอนใกล้เพดานและเพดาน มีจิตรกรรมลักษณะแบบ อาร์ต นูโว เป็นลายดอกไม้ และที่ห้องสำคัญเป็นภาพชายหญิง และแกะซึ่งเป็นภาพเขียนสีแบบตะวันตก

• พระตำหนักเมขลารูจี

พระตำหนักเมขลารูจี อยู่ทางด้านทิศตะวันตกของพระที่นั่งพิมานจักรี ซึ่งพระบาทสมเด็จพระมงกุฎเกล้าเจ้าอยู่หัว โปรดเกล้าฯ ให้สร้างพระตำหนักองค์น้อยขึ้นหนึ่งองค์ ที่ริมคลองพญาไท ตอนกลางพระราชทานนามว่า พระตำหนักอุดมวนาภรณ์ เป็นเรือนไม้สัก 2 ชั้น หลังคามุงกระเบื้องดินเผา ภายในมีภาพเขียนสีลายนก สวยงาม และมีสระสรง ใช้เป็นที่สรงน้ำหลังจากทรงพระเครื่องใหญ่ (ตัดผม) แล้ว และได้เสด็จมาประทับอยู่ชั่วคราว ตั้งแต่วันที่ 22 สิงหาคม 2463 เป็นต้นมา ซึ่งเป็นที่ประทับแห่งแรกในพระราชวังแห่งนี้ โดยได้ใช้เป็นที่ทรงงานวางโครงการสร้างพระราชมณเฑียรสถาน สำหรับประทับถาวรอีกด้วย ต่อมาเมื่อการก่อสร้างพระราชมณเฑียรสถานอื่นๆ ในพระราชวังแห่งนี้แล้วเสร็จ และมีพระราชประสงค์ให้ พระที่นั่งด้านตะวันออกซึ่งเชื่อมต่อกับพระที่นั่งไวกูณฐเทพยสถาน ใช้นามว่าพระที่นั่งอุดมวนาภรณ์ จึงได้โปรดเกล้าฯ ให้เปลี่ยนนามพระตำหนักแห่งนี้ใหม่เป็นพระตำหนักเมขลารูจี

แหล่งข้อมูล

1. พระราชวังพญาไท. Accessed from http://www.phyathaipalace.org [Accessed date: August 28, 2012].
2. กรรณิการ์ ตันประเสริฐ 100 ปีพระราชวังพญาไท ใน: กิตติ ต่อจรัส ปนัดดา หัตถโชติ บรรณาธิการ, 35 ปีวิทยาลัยแพทยศาสตร์พรมงกุฎเกล้า กรุงเทพฯ; หจก. อรุณการพิมพ์, 2553 หน้า 18-21.

จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ปีที่ 21 ฉบับที่ 3 ประเดือน กันยายน-ธันวาคม 2555 Vol. 21 No. 3 September-December 2012

ชื่อ :

จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
(Bulletin of The Thalssemia Club of Thailand)

เจ้าของ :

มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยในพระอุปถัมภ์
พระเจ้าวรวงศ์เธอพระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ
(Thalassemia Foundation of Thailand)

สำนักงานมูลนิธิฯ :

ตึกอานันทมหิดล ชั้นที่ 6 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700

โทรศัพท์: 0-2419-8329 **โทรสาร:** 0-2412-9758

Website: www.thalassemia.or.th

วัตถุประสงค์ :

1. ส่งเสริมเผยแพร่ความรู้โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแก่ ผู้ป่วย ผู้ปกครองและประชาชน
2. สร้างความสัมพันธ์อันดี ระหว่างสมาชิกชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย แพทย์ และบุคลากรทางการแพทย์ ทั้งนี้บทความต่างๆ ที่ลงพิมพ์ต้องไม่เกี่ยวข้องกับการเมืองหรือขัดต่อระเบียบศีลธรรมอันดีงาม

บรรณาธิการ :

รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส

กองบรรณาธิการ :

ศ. พญ.วรวรรณ ตันไพจิตร
ศ. พลโทหญิง พญ.ทิพย์ ศรีไพศาล
รศ. นพ.นพดล ศิริธนารัตนกุล
รศ. นพ.ธันยชัย สุระ
รศ. พญ.ปราณี สุจริตจันทร์
รศ. นพ.อิศรางค์ นุชประยูร
นพ.จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา

สำนักงานจุลสาร :

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

โทรศัพท์: 0-2354-7711 ต่อ 94143, **โทรสาร:** 0-2644-4130

e-mail: kittitcr@gmail.com

กำหนดออกหนังสือ :

ทุก 4 เดือน มกราคม พฤษภาคม กันยายน ปีละ 3 เล่ม

ใบสมัครสมาชิกจุลสารฯ / ใบแสดงความจำนงเพื่อขอรับหนังสือ "สาระหน้ารู้เกี่ยวกับธาลัสซีเมีย"

วันที่.........................เดือน....................................พ.ศ..................(กา X ใน ☐)
ชื่อ..นามสกุล...อายุ..........ปี เพศ ☐ ชาย ☐ หญิง
สถานะ ☐ แพทย์ ☐ พยาบาล ☐ เทคนิคการแพทย์ ☐ ผู้ป่วย ☐ ผู้ปกครอง/ญาติ
☐ อื่นๆ ระบุ..สถานพยาบาลที่รักษา...
ที่อยู่..
อำเภอ / เขต..จังหวัด...รหัสไปรษณีย์...
โทรศัพท์..โทรสาร..E-mail address..

มีความประสงค์จอง "จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย" จำนวน..................เล่ม โดย

☐ สมัครสมาชิกใหม่ ☐ ต่ออายุสมาชิก (จุลสารกำหนดออกปีละ 3 เล่ม)
☐ แนบแสตมป์ 5 บาท จำนวน 3 ดวง ต่ออายุสมาชิก 1 ปี **(สำหรับผู้ป่วย)** จำนวน....................ดวง หรือ
☐ โอนเงินค่าจัดส่ง 50 บาท / 1 ปี **(บุคคลทั่วไป)** เป็นเงิน....................บาท

มีความประสงค์จองหนังสือ "สาระหน้ารู้เกี่ยวกับธาลัสซีเมีย" จำนวน........................เล่ม โดย

☐ แนบแสตมป์มูลค่า 50 บาทต่อเล่ม จำนวน....................ดวง หรือ
☐ โอนเงินค่าจัดส่ง 50 บาทต่อเล่ม เป็นเงิน....................บาท

กรุณาส่งใบสมัครสมาชิกจุลสารฯ/ใบขอรับหนังสือพร้อมแนบ แสตมป์ หรือสำเนาการโอนเงินมาที่
นพ.กิตติ ต่อจรัส หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า
315 ถนนราชวิถี เขตราชเทวี กรุงเทพมหานคร 10400

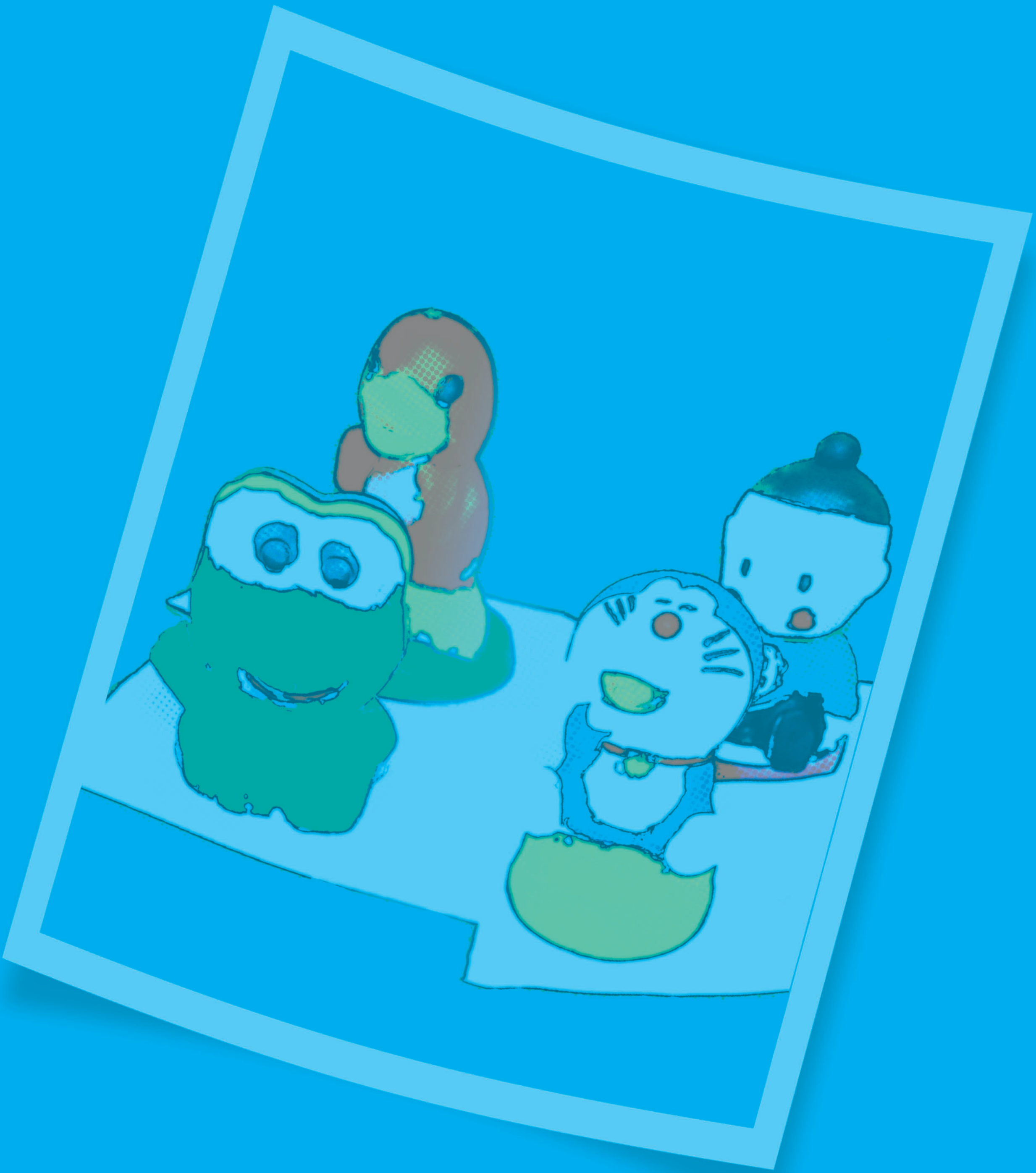
หมายเหตุ

- การโอนเงินค่าจัดส่งจุลสาร/หนังสือ เข้าบัญชี ธ.ทหารไทย สาขา โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า หมายเลข 038-2-95192-9 ชื่อบัญชี "จุลสารธาลัสซีเมีย"
- สามารถ download ในสมัคร/ใบแสดงความจำนงได้ที่ www. thalassemia.or.th
- สอบถามเพิ่มเติมที่ โทร: 0-2354-7711 ต่อ 94143 โทรสาร: 0-2644-8990, 0-2644-4130 E-mail: kittitcr@gmail.com

งานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 11 วันที่ 13 พฤษภาคม 2555 ณ อาคารศรีสวรินทิรา โรงพยาบาลศิริราช

กิจกรรม I am Hero

ณ รพ.ชลประทาน หาดใหญ่ สระบุรี ศิริราช จุฬา และพระมงกุฎเกล้า



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