



จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

Bulletin of The Thalassemia Club of Thailand

ปีที่ 26 ฉบับที่ 2 ประจำเดือน พฤษภาคม - สิงหาคม 2560 ISSN 1513 Vol. 26 No. 2 May - August 2017

2017 THALASSEMIA DAY 2017



งานวันราลัสซีเมียโลก พ.ศ. 2558



งานวันราลัสซีเมียโลก พ.ศ. 2559





บรรณาธิการแถลง

เนื่องด้วยในวันที่ 8 พฤษภาคม เป็นวันธาลัสซีเมียโลก กิจกรรมที่ผ่านมา ชาวธาลัสซีเมียทั่วโลกจะจัดงานรณรงค์ทุกปี ในปีนี้ ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย จะเลื่อนการจัดงานชมรมฯ ครั้งที่ 28 และงานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 16 โดยจัดร่วมกับงานสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 22 ประจำปี พ.ศ. 2560 ระหว่างวันที่ 6 - 7 กรกฎาคม 2560 ณ โรงแรมมิราเคิล แกรนด์ คอนเวนชั่น เขตหลักสี่ กรุงเทพมหานคร วัตถุประสงค์ของงานสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ เพื่อเฉลิมพระเกียรติ พระเจ้าวรวงศ์เธอ พระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ เนื่องในโอกาสทรงเจริญพระชนษา ๖๐ ปี ก่อนหน้าการประชุม จะมีการสัมมนา ASEAN Thalassemia Meeting ในวันที่ 4-5 กรกฎาคม 2560 ณ โรงแรมมิราเคิล แกรนด์ คอนเวนชั่น เช่นกัน

เรื่องประจำฉบับประกอบด้วย เล่าเรื่องเลือด ตอนที่ 28 กรดยูริก โดย นพ. จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา ประวัติอันยาวนานและอนาคตที่สดใสเกี่ยวกับธาลัสซีเมีย โดย ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอรุณี เจตศรีสุภาพ ฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง โดย รศ. พญ.พิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ คำถาม-คำตอบ เรื่อง ปวดกระดูกในโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย และการตรวจชนิดฮีโมโกลบิน (Hb typing) โดย รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส

เล่าเรื่องจากเพื่อสมาชิกที่น่าสนใจได้แก่ กำลังใจจากครอบครัว โดย คุณวุฒิอัมพางค์ อิทธิลลิต และ แรงบันดาลใจในการใช้ชีวิต จากคุณอารีย์ แซ่ไคว่ จึงขอเชิญชวนสมาชิกช่วยกันส่ง คำถามเขียนเรื่องมาเล่าสู่กันฟังหรือแจ้งข่าวสารที่ Email: kittitcr@gmail.com ทางบรรณาธิการยินดีเป็นสื่อกลางแจ้งข่าวสารให้เพื่อนสมาชิก ได้รับทราบ สามารถอ่านจุลสารฉบับออนไลน์ได้ที่ www.thalassemia.or.th

สุดท้ายนี้ ขอขอบคุณมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย และบริษัทโนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด ที่ให้การสนับสนุนการจัดทำจุลสาร

พบกันใหม่ฉบับหน้าครับ

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส
บรรณาธิการ

ASEAN Thalassemia Meeting

July 4-5, 2017

Miracle Grand Hotel, Bangkok Thailand

July 4, 2017

09:00-09:10	Welcome message (Representative MOPH Thailand)
09:10-09:20	Introduction (Suthat Fucharoen)
09:20-09:50	Update in laboratory diagnosis of thalassemia (Supan Fucharoen)
09:50-10:20	Update in thalassemia management (Vip Viprakasit)
10:20-10:30	Break
10:30-11:00	Prevention and control of thalassemia (Chanane Wanapirak)
10:30-11:30	Economic burden and Impact of thalassemia prevention (Supasit Pannarunothai)
11:30-12:00	Discussion
12:00-13:30	Lunch
13:30-16:30	Country report deliver by 2 representatives from ASEAN countries

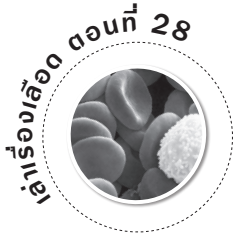
July 5, 2017

09:00-10:30	Strategy and management of thalassemia control in Thailand : case study
10:30-10:45	Break
10:45-12:00	Discussion about future plan how to prevention and control thalassemia in ASEAN. How to set up and working together and conclusion.

โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

สารบัญ

บรรณาธิการแถลง	1
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส	
ASEAN Thalassemia Meeting	1
เล่าเรื่องเลือด ตอนที่ 28	3
นายแพทย์จิกรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธัญชัย สุระ	
คุยกับ..หมออรุณี	6
ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอรุณี เจตศรีสุภาพ	
ความลับของเม็ดเลือดแดง ตอนที่ 10	8
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงพิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ	
สรุปการประชุมเชิงปฏิบัติการเพื่อวิเคราะห์ข้อมูลการดูแลผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมีย	10
การวินิจฉัยธาลัสซีเมีย : ตรวจชนิดฮีโมโกลบิน (Hb typing)	12
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส	
สารจากเพื่อนสมาชิก : คำถาม/คำตอบ	13
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส	
สารจากเพื่อนสมาชิก : เรื่องเล่า...จากเพื่อนถึงเพื่อน	17
เรามีความสุขได้..กับ..โรคธาลัสซีเมีย คุณอัษฎางค์ อธิสลิษฐ์ อารีย์ แซ่ไค้ว ชุดิทร พูลทรัพย์	
กำหนดการ สัมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ	21
จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย	24



กรดยูริก

นพ.จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา ศศ. นพ.ธนิชชัย สุระ

สวัสดีครับ หลังจากเล่าเรื่องฮอริโมนในเลือดมาพักใหญ่ๆ (เห็นว่าร่มๆ สองปีได้) “เล่าเรื่องเลือด” ฉบับนี้ก็ขอเลิกเล่าเรื่องฮอริโมนแล้วกลับมาพูดถึงของอย่างอื่น ๆ ที่มีอยู่ในเลือดกันบ้างนะครับ (ทั้งนี้เพื่อไม่ให้ต้องเปลี่ยนชื่อชุดเป็น “เล่าเรื่องฮอริโมน” และต้องย้ายวิกิไปอยู่ในจุลสารชมรมต่อมไร้ท่อ แทนอย่างที่เคยบอกไว้ในฉบับที่แล้วนั่นแหละครับ)

เรื่องที่จะขอพูดถึงในฉบับนี้ อาจจะฟังดูคุ้นหูเพราะเรามักได้ยินชื่อนี้อยู่บ่อยๆ (ในฐานะเป็นผู้ร้ายตัวหนึ่ง) ก็คือ กรดยูริก นั่นเองครับ

กรดยูริกนี้มีสภาพเป็นกรดอ่อน และเป็นของเสียที่เกิดขึ้นจากการย่อยสลายสารกลุ่มพิวรีน ซึ่งสารในกลุ่มนี้มีทั้งของที่เป็นส่วนประกอบของร่างกายเช่นพวกดีเอ็นเอ หรือ อาร์เอ็นเอ หรืออาจเป็นสารที่ได้รับมาจากอาหาร ซึ่งกาลครั้งหนึ่ง พิวรีนที่ได้รับมาจากอาหารนั้นมันก็ต้องเคยเป็นส่วนประกอบของร่างกายเช่นดีเอ็นเอหรืออาร์เอ็นเอของสิ่งที่เป็นอาหารของเราเหมือนกันนั่นแหละครับ

ในร่างกายของเรา เมื่อเกิดผลิตภัณฑ์ที่ไม่ต้องการขึ้นมา ก็มักจะมีการกำจัดทิ้งที่จะเปลี่ยนมันเป็นของอื่นๆ ที่เป็นที่ต้องการ และสามารถนำกลับมาใช้ประโยชน์ได้ (เป็นการรีไซเคิลใจ) แต่สำหรับในกรณีที่มีการย่อยสลายสารพวกพิวรีนจนเกิดเป็นกรดยูริกขึ้นมาแล้ว ร่างกายของเราจะไม่สามารถเปลี่ยนมันเป็นของอื่นหรือเอาไปทำประโยชน์ได้อีก จัดว่าเป็นขยะอย่างเต็มขั้น ต้องกำจัดออกอย่างเดียวครับ โดยกรดยูริกที่เกิดขึ้นนี้จะถูกลำเลียงไปตามกระแสเลือด (ถึงได้มีกรดยูริกอยู่ในเลือดใจ) เพื่อไปกำจัดออก โดยอวัยวะที่ทำหน้าที่กำจัดกรดยูริกโดยส่วนใหญ่แล้วก็จะปัสสาวะ ซึ่งทำหน้าที่กำจัดกรดยูริกประมาณ 2 ใน 3 ของที่ผลิตขึ้นในแต่ละวันโดยขับออกมาพร้อมกับปัสสาวะ ส่วนที่เหลือจะถูกกำจัดออกที่ลำไส้ โดยบางส่วนถูกขับออกที่ลำไส้โดยตรง แต่บางส่วนก็ถูกหลั่งออกมาจากในน้ำลาย น้ำย่อย และ น้ำดี

การที่กรดยูริกส่วนใหญ่ถูกกำจัดออกทางปัสสาวะนี้ก็มิผลทำให้มันได้ชื่อแบบนี้ด้วยเช่นกันครับ (จริงๆ แล้วพูดแบบนี้ก็จะไม่ถูกเสียทีเดียว แต่ช่วยอดทนฟังผมไปก่อนก็แล้วกันนะครับ) คือคำว่ายูริก (“uric”) นี้ มีความหมายว่าเกี่ยวกับหรือได้มาจากปัสสาวะ โดยมาจากคำฝรั่งเศส “urique” ซึ่งก็มาจากคำว่า urine (ซึ่งในภาษาฝรั่งเศสใช้เหมือนกับภาษาอังกฤษ ที่แปลว่าปัสสาวะ ซึ่งก็มีที่มาจากคำละติน urina (อ่านว่า “อูรินา”)

ซึ่งก็แปลว่าปัสสาวะเหมือนกัน (นอกเรื่องต่ออีกหน่อย ฉบับนี้ต้องรอตั้ง 5 ย่อหน้าแน่กว่าจะได้ออกนอกเรื่อง คำว่า urina ในภาษาละตินนี้ มีที่มาจากคำว่า “อูรี” ในภาษาต้นตระกูลอินเดีย-ยุโรป คำนี้เป็นรูปหนึ่งของคำว่า “เวรี” ซึ่งหมายถึง น้ำ ของเหลว หรือน้ำนม (สรุปว่าอะไรก็ตามที่เหลวๆ) คำนี้เป็นต้นศัพท์ของทั้งคำว่า “วารี” ในภาษาสันสกฤต (ซึ่ง “วารี” ก็เป็นรูปหนึ่งของคำนี้ที่ภาษาไทยรับมาใช้) และคำว่า wær (“แวร์”) ในภาษาอังกฤษโบราณซึ่งเป็นที่มาของคำว่า water ในปัจจุบันครับและความจริงแล้ว ในภาษาพูดของคนอังกฤษ เวลาจะบอกว่าปัสสาวะก็สามารถจะพูดว่า pass the water (=ปัสสาวะ) ได้เช่นกันครับ)

ได้นอกเรื่องสบายใจแล้ว กลับมาต่อเรื่องของเราได้ ที่ย่อหน้าที่แล้วบอกว่าชื่อของกรดยูริกนี้มาจากคำฝรั่งเศสว่า urique ก็เพราะว่าคนแรกที่ตั้งชื่อให้มันเป็นคนฝรั่งเศสครับ (อันนี้แปลว่า “คนแรกที่ตั้งชื่อให้ กรดยูริก เป็นคนฝรั่งเศส” ไม่ใช่ “คนแรกที่ตั้งชื่อให้ มันเป็นคนฝรั่งเศส” เข้าใจตรงกันนะ) แต่ความจริงแล้วคนที่ค้นพบเป็นคนแรกไม่ใช่คนฝรั่งเศส แต่เป็นคนสวีเดนครับ คือ คาร์ล วิลเฮล์ม เชเลอ (Carl Wilhelm Scheele 1742-1786) ซึ่งเป็นนักเคมีผู้ที่มีผลงานค้นพบมากมายแต่ไม่ค่อยมีชื่อเสียงเพราะของที่เขาค้นพบมักถูกค้นพบตามหลังมาในเวลาไล่ๆ กันแถมคนที่ค้นพบทีหลังยังมักจะดังกว่าอีก (ไอแซคอาซิโมฟ เรียกเขาว่าเป็น “hard-luck Scheele”) อย่างเรื่องกรดยูริกนี้ก็เหมือนกัน

ในปี 1776 (ตรงกับรัชสมัยสมเด็จพระเจ้ากรุงธนบุรี) เชเลอค้นพบว่าในก้อนนิ่วจากกระเพาะปัสสาวะมีสารชนิดหนึ่งอยู่ซึ่งเขาคิดว่าเป็นสิ่งที่เป็นตะกอนเพียงอย่างเดียวของปัสสาวะและเป็นองค์ประกอบเพียงอย่างเดียวของนิ่ว (ซึ่งปัจจุบันเราทราบ

ว่าไม่ถูกต้อง) เขาจึงเรียกสารชนิดนี้ว่ากรดของนิ่วหรือกรดลิติก (acid of the calculus หรือ lithic acid ซึ่งคำหลังก็แปลว่า “กรดนิ่ว” นั่นเอง) แต่ต่อมาในปี 1799 (เป็นรัชสมัยพระบาทสมเด็จพระพุทธยอดฟ้าจุฬาโลกมหาราชแล้ว) อ็องตวน ฟร็องซัว กงเดอ ฟัวร์ครัว (Antoine François, comte de Fourcroy, 1755-1809) กับ หลุยส์ นีกอลาโวเกแล็ง (Louis Nicolas Vauquelin, 1763-1829) นักเคมีชาวฝรั่งเศสได้ศึกษาก่อนนิ่วที่เกิดขึ้นในทางเดินปัสสาวะหลายร้อยก้อน และพบว่าก้อนนิ่วประมาณสองในสามมีองค์ประกอบเป็นเกลือฟอสเฟต หรือออกซาเลต ของหินปูน มีเพียงประมาณหนึ่งในสามเท่านั้นที่เป็นกรด ลิติกเดอ ฟัวร์ครัวกับโวเกแล็งก็เลยเรียกกรดชนิดนี้ว่าเป็นกรดปัสสาวะ (acide urique) แทน (และก็เลยเป็นที่รู้จักมากกว่าจากผลงานการค้นพบ “กรดยูริก” ซึ่งไม่เคยมีอยู่ในโลกนี้มาก่อนจนเขาตั้งชื่อให้มันนั่นเอง)

การที่กรดยูริกสามารถทำให้เกิดนิ่วได้นี้ก็เป็นเรื่องที่น่าสนใจอีกเหมือนกันครับ คือโดยปกติแล้ว กรดชนิดต่างๆ เมื่อเอาไปละลายน้ำก็จะมีแนวโน้มที่จะแตกตัวให้โปรตอนออกมา (ผู้ที่เรียนเคมีระดับมัธยมปลายมาคงจะพอนึกออกว่าอันนี้เป็นนิยามของกรดแบบของอาร์รีเนียส ซึ่งจริงๆ แล้วก็มีกรดบางตัวที่ไม่ทำตัวแบบนี้ แต่เอาเป็นว่าในเรื่องนี้เราไม่ต้องสนใจพวกนอกคอกพวกนั้นก็แล้วกันนะครับ) โดยความสามารถในการแตกตัวของกรดนี้จะขึ้นอยู่กับค่าคงที่ซึ่งเป็นสมบัติเฉพาะตัวของกรดนั้น สำหรับกรดยูริกจะสามารถแตกตัวปล่อยโปรตอนออกไปได้สองครั้ง โดยครั้งแรกจะเกิดขึ้นเมื่อระดับ pH อยู่ที่ประมาณ 5.3 ขึ้นไป (ค่า pH นี้เป็นตัวบ่งชี้สภาวะความเป็นกรดหรือเป็นด่าง ซึ่งค่า 7 จะเป็นสภาวะที่เป็นกลาง ส่วนค่า 5.3 นี้เป็นสภาวะที่ยังเป็นกรดอยู่) และจะเกิดเป็นสารที่เรียกว่า “ยูเรต” ขึ้นมา ส่วนการแตกตัวครั้งที่สองจะต้องการ pH ที่สูงถึงประมาณ 10.3 (ซึ่งเป็นต่างมาก) แต่เนื่องจากระดับของ pH ในร่างกายโดยปกติแล้วจะอยู่ที่ประมาณ 7.4 กรดยูริกส่วนใหญ่ที่พบในกระแสเลือดจึงอยู่ในสภาพยูเรตที่แตกตัวมาเพียงครั้งเดียว (ความจริงแล้วสัดส่วนระหว่าง กรดยูริก กับ ยูเรต ในเลือดสามารถคำนวณได้จากสมการที่เสนอโดย ลอเรนซ์ เฮนเดอร์สัน (Lawrence Joseph Henderson, 1878-1942) และปรับปรุงโดย คาร์ล ฮาสเซลบาลช์ (Karl Albert Hasselbalch, 1874-1962) ซึ่งที่ระดับ pH ของร่างกายซึ่งสูงกว่าค่าคงที่สมดุลที่จุดแรกของกรดยูริกอยู่ประมาณ 2 จะมีกรดยูริกอยู่เพียงไม่ถึงร้อยละ 1 และส่วนที่เหลือจะเป็นยูเรต ใครอยาการู้รายละเอียดเพิ่มเติมก็ขอให้ไปเปิดตำราเคมีดูนะครับ) แต่สำหรับในไตหรือทางเดินปัสสาวะจะมีช่วงค่า pH ที่เปลี่ยนแปลงไปได้มากกว่า

ในกระแสเลือดมาก ถ้า pH ของปัสสาวะต่ำกว่า 5.3 กรดยูริกส่วนใหญ่ก็จะอยู่ในสภาพของกรดยูริกมากกว่าที่จะแตกตัวเป็นยูเรต

การที่เราต้องมานั่งสนใจว่ากรดยูริกมันจะแตกตัวเป็นยูเรตหรือไม่ ก็เป็นเพราะว่าทั้งกรดยูริกและยูเรตต่างก็ละลายน้ำได้ไม่ค่อยดีนักทั้งคู่ แต่ถึงกระนั้นยูเรตก็ยังละลายได้ดีกว่ากรดยูริก ดังนั้น ถ้ามีจุดไหนหรือสภาวะไหนในร่างกายที่ทำให้กรดยูริกแตกตัวได้ไม่ดี ก็มีโอกาสมันจะตกตะกอนได้ง่ายขึ้นไปอีกครับ

จุดที่กรดยูริกตกตะกอนได้ง่ายจุดหนึ่งก็คือบริเวณท่อส่วนปลายของหน่วยไต ซึ่งเป็นบริเวณที่มักจะมึสภาพเป็นกรดสูงเนื่องจากไตเองก็มีหน้าที่ในการกำจัดกรดส่วนเกินออกด้วยเหมือนกัน เมื่อเกิดการตกตะกอนของกรดยูริกขึ้นในบริเวณนี้ก็อาจทำให้เกิดเป็นนิ่วขึ้นในทางเดินปัสสาวะ หรือตะกอนกรดยูริกที่เกิดขึ้นก็อาจอุดตันท่อในหน่วยไตต่างๆ จนอาจเกิดภาวะไตวายขึ้นมาได้ครับ ซึ่งคนที่มึระดับยูริกในเลือดสูงหรือมีปัญหาวางอย่างที่ทำให้ปัสสาวะมีความเป็นกรดมากกว่าปกติก็มีโอกาสที่จะเกิดปัญหาแบบนี้ได้มากขึ้นครับ

นอกจากในไตและทางเดินปัสสาวะแล้ว อีกจุดหนึ่งที่อาจเกิดปัญหาเวลาที่มึกรดยูริกไปตกตะกอนอยู่ก็คือตามข้อต่อต่างๆ ครับ ซึ่งเมื่อเกิดการตกตะกอนขึ้นก็จะทำให้ข้อนั้นๆ มีอาการอักเสบและมีอาการปวดตามมา ซึ่งเรารู้จักมันในชื่อว่าเป็นโรคเกาต์ (gout) นั่นเองครับ

ความจริงแล้วชื่อโรคเกาต์เองก็น่าสนใจครับ คือมันโยงกลับไปถึงคำละติน “gutta” ซึ่งหมายถึง “หยด (ของของเหลว)” เพราะคนสมัยก่อนเชื่อว่ามันเกิดขึ้นจากธาตุเหลว (humour) ที่ซึมเข้ามาในข้อซึ่งก็นับว่าใกล้เคียงความจริงมากทีเดียว!

การตกตะกอนของกรดยูริกในข้อนี้ โดยส่วนใหญ่แล้วถูกกำหนดโดยระดับของกรดยูริกในกระแสเลือด (ซึ่งความจริงแล้วส่วนใหญ่เป็นยูเรตอย่างที่บอกไปเมื่อสักครู แต่เอาเป็นว่าเราเรียกรวมๆ กันไปว่าเป็นกรดยูริกก็แล้วกันนะครับ) ซึ่งในภาวะปกติแล้ว กรดยูริกที่มีอยู่ในกระแสเลือดก็อยู่ในความเข้มข้นที่ใกล้เคียงจุดอิ่มตัวแล้วครับ เมื่อมีปัญหาก็ทำให้มึกรดยูริกเพิ่มมากขึ้นอีก มันก็จะตกตะกอนได้ (ตอนเด็กๆ มีใครเคยทำการทดลองเรื่องการตกผลึกบ้างไหมเอ่ย)

นอกจากระดับความเข้มข้นของกรดยูริกในเลือดแล้ว สภาพของข้อเองก็ดูเหมือนว่าจะมีบทบาทต่อการตกตะกอน

ของกรดยูริกด้วยครับ คือมีคนสังเกตว่าโรคเกาต์นี้มักจะมีการอักเสบของข้อที่ค่อนข้างจะจำเพาะ คือ จะพบได้บ่อยที่ข้อโคนนิ้วหัวแม่เท้า (จำเพาะมากไหมล่ะ) รองลงไปก็จะเป็นตามข้อนิ้วต่างๆ ข้อนิ้วมือ ข้อเท้า ข้อศอก ข้อเข่า และก็มีคนสังเกตว่าในข้อที่เป็นเกาต์ก็มักจะมีปัญหาข้อเสื่อมร่วมไปด้วย ซึ่งในตอนแรกก็เข้าใจกันว่าอาจเป็นเพราะเมื่อเป็นเกาต์จะมีผลึกยูเรตอยู่ในข้อ ก็เลยทำให้ข้อเสื่อมขึ้นมา แต่จากการศึกษาต่อมา ก็พบว่าระยะเวลาที่เป็นเกาต์ไม่ได้มีความสัมพันธ์กับการเสื่อมของข้อ ซึ่งอันนี้ก็แปลว่าตัวโรคเกาต์เองไม่ได้ทำให้ข้อเสื่อม เพราะถ้าหากที่เป็นมานาน ข้อก็น่าจะเสื่อมมากกว่าคนที่เพิ่งเป็น แต่ดูเหมือนว่าผลึกยูเรตจะเลือกไปเกิดกับข้อที่เสื่อม หรือมีความเสียหายอยู่ก่อนแล้วมากกว่า (อันนี้ถ้าใครเคยทดลองตกผลึกก็อาจจะพอนึกออกว่า ผลึกมันจะเลือกเกิดในจุดที่มีอะไรไปกวนหรือมีอะไรไปให้มันเกาะมากกว่า) ตัวอย่างที่ชัดมากของเรื่องนี้ก็คือ เราพบว่าบางครั้งโรคเกาต์จะกำเริบขึ้นในข้อที่เกิดการบาดเจ็บได้ เช่น คนที่มีกรดยูริกในเลือดสูงอยู่ เกิดเดินเอานิ้วเท้าไปเตะเอานักเลงหน้าปากซอยเข้า ก็อาจทำให้โรคเกาต์กำเริบขึ้นที่ข้อโคนนิ้วเท้าได้เป็นต้น (มองแต่ที่ข้อนิ้วเท้าจะรับอย่าไปมองที่ชิ้นส่วนอื่น อันนั้นไม่เกี่ยวกับเรื่องของเรา)

ในย่อหน้าแรกๆ เราพูดกันถึงว่ากรดยูริกเกิดขึ้นจากการย่อยสลายสารพิวรีนซึ่งอาจจะมาจากอาหาร หรืออาจจะมาจากภายในร่างกายเองก็ได้ ซึ่งพิวรีนที่เกิดขึ้นในร่างกายนี้ เป็นแหล่งใหญ่ของกรดยูริกในกระแสเลือดในบางสภาวะการสร้างกรดยูริกอาจมีมากขึ้นกว่าปกติได้ เช่นในกรณีที่มีการทำลายเซลล์มากๆ

เช่นในกรณีของมะเร็งเม็ดเลือดขาว หรือในโรคเลือดบางชนิด ซึ่งก็รวมถึงโรคธาลัสซีเมียด้วย โรคในลักษณะนี้ก็สามารถทำให้ระดับของกรดยูริกในกระแสเลือดเพิ่มสูงกว่าปกติได้

สำหรับพิวรีนที่มาจากอาหาร ส่วนใหญ่แล้วมักจะมาจากอาหารที่มีโปรตีนสูงเช่นพวกเนื้อสัตว์ต่างๆ เครื่องในสัตว์ อาหารทะเล หรือผักบางชนิด เช่น ชะอม สะเดา กระถิน เป็นต้น นอกจากนี้สารบางอย่างเช่นน้ำตาลฟรุกโตสและแอลกอฮอล์ ซึ่งไม่ได้เป็นแหล่งของพิวรีนโดยตรง ก็ยังมีผลเพิ่มการผลิตและลดการกำจัดกรดยูริกในร่างกายได้ด้วย ผู้ที่มีภาวะกรดยูริกสูงจึงมักได้รับคำแนะนำให้หลีกเลี่ยงอาหารเหล่านี้ นอกไปจากนี้แพทย์ก็อาจพิจารณาให้ยาเพื่อลดระดับกรดยูริกในเลือดลงเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ครับ



กรดยูริก กับ โรคธาลัสซีเมีย

เนื่องจากผู้ที่ป่วยด้วยโรคธาลัสซีเมียจะมีการทำลายและสร้างเม็ดเลือดใหม่ด้วยอัตราที่สูงกว่าคนทั่วไป จึงอาจพบว่ามียกระดับของกรดยูริกในกระแสเลือดที่สูงได้ครับ อย่างไรก็ตาม จำนวนผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่ป่วยเป็นโรคเกาต์จริงๆ กลับมีไม่มากนัก ซึ่งดูเหมือนจะยังไม่มีใครทราบสาเหตุชัดเจนว่าทำไมจึงเป็นเช่นนั้น แต่ก็คงจะสบายใจได้ในระดับหนึ่งครับ และสำหรับผู้ที่มาพบแพทย์ตามนัดอย่างสม่ำเสมอ หากเกิดปัญหาเรื่องนี้ขึ้น คุณหมอก็คงจะให้คำแนะนำว่าควรจะทำอย่างไรอยู่แล้วครับ แต่ถ้าไม่แน่ใจก็สามารถสอบถามกับคุณหมอที่ดูแลอยู่ได้ครับ

เอกสารอ้างอิง

1. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G (2004) Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. N Engl J Med 350: 1093-103.
2. Gliozzi M, Malara N, Muscoli S, Mollace V (2016) The treatment of hyperuricemia. Int J Cardiol 213:23-7.
3. Hyndman D, Liu S, Miner JN (2016) Urate handling in the human body. Curr Rheumatol Rep 18:34.
4. Khanna D, FitzGerald JD, Khanna PP, Bae S, Singh M, Neogi T, et al (2012) 2012 American college of rheumatology guidelines for management of gout part I: systematic non-pharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. Arthritis Care Res (Hoboken) 64:1431-46.
5. Olivieri NF, Weatherall DJ (2001) Clinical aspects of β thalassemia. in Steinberg MH, Forget BG, Higgs DR, Nagel RL, eds. Disorders of Hemoglobin: genetic, pathophysiology, and clinical management. Cambridge: Cambridge University Press. 277-341.
6. Paik CH, Alavi I, Dunea G, Weiner L (1970) Thalassemia and gouty arthritis. JAMA 213:296-7.
7. Roddy E (2011) Revisiting the pathogenesis of podagra: why does gout target the foot? J Foot Ankle Res 4:13.
8. Rosenfeld L (1999) Four centuries of clinical chemistry. Taylor & Francis.
9. Wang Z, Königsberger E (1998) Solubility equilibria in the uric acid-sodium urate-water system. Thermochim Acta 310:237-42.
10. Yamamoto T, Moriwaki Y, Takahashi S (2005) Effect of ethanol on metabolism of purine bases (hypoxanthine, xanthine, and uric acid). Clin Chim Acta 356:35-57.

ประวัติอันยาวนาน... และอนาคตที่สดใส

คุยกับ... หมออรุณี
ศ. พญ.อรุณี เจตศรีสุภาพ

...เกี่ยวกับ **ธาลัสซีเมีย**

ในโอกาสที่วันที่ 8 พฤษภาคมเป็นวันธาลัสซีเมียโลก หมอถือโอกาสนี้เล่าเรื่องราวของธาลัสซีเมียซึ่งนับเป็นโรคเก่าแก่ประจำโลกของเรา

ธาลัสซีเมียเป็นโรคที่พบมาตั้งแต่สมัยโบราณ หากใครเคยไปชมพิพิธภัณฑ์สถานแห่งชาติบ้านเชียง อำเภอนองหาน จังหวัดอุดรธานี จะเห็นชิ้นส่วนจากกะโหลกศีรษะส่วนหนึ่งซึ่งแสดงให้เห็นว่ากระดูกหนากว่าปกติเนื่องจากมีรูพรุนอยู่ในเนื้อกระดูก มีคำอธิบายว่าเป็นกระดูกของคนในสมัยนั้นซึ่งคำนวณอายุตามความเก่าแก่ของโบราณสถานบ้านเชียงซึ่งเก่าแก่กว่า 5,000 ปี อายุของกระดูกชิ้นนี้จึงมากกว่า 5,000 ปี ด้วย มีคำอธิบายต่อว่าเป็นกระดูกของคนที่เป็นโรค ที่มีความผิดปกติของเลือดและฮีโมโกลบินคนที่มีความผิดปกตินี้มีความสามารถในการต่อต้านเชื้อมาลาเรีย (พิพิธภัณฑ์สถานแห่งชาติบ้านเชียงได้รับการจัดเป็นมรดกโลกและ CNN ได้ประกาศว่าพิพิธภัณฑ์สถานแห่งชาติบ้านเชียงนี้เป็น 1 ใน 17 แห่งของสถานที่ที่ควรไปเที่ยวในปี 2017-17 best places to visit in 2017)

เมื่อนำองค์ความรู้ในปัจจุบันมาอธิบายลักษณะที่พบจากกระดูกประกอบกับอุบัติการณ์และความชุกของโรค เจ้าของกระดูกชิ้นนี้น่าจะเป็นโรคธาลัสซีเมียมากที่สุด เพราะเหตุว่าธาลัสซีเมียเป็นโรคที่มีอาการซีดเรื้อรังจากการแตกของเม็ดเลือดแดง ร่างกายจึงต้องสร้างเลือดขึ้นมาทดแทนตลอดเวลาทำให้โพรงกระดูกซึ่งเป็นที่อยู่ของเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือดที่ต้องสร้างเม็ดเลือดแดงขึ้นมาทดแทนให้เพียงพอกับความต้องการของร่างกายอาจต้องทำงานมากขึ้นกว่าปกติถึง 15 เท่าทำให้โพรงกระดูกกว้างขึ้น เห็นว่ากระดูกหนาขึ้นและมีรูพรุน

แม้ว่าโรคธาลัสซีเมียมีหลักฐานพบในคนมากกว่า 5,000 ปีมาแล้ว แต่โรคนี้เพิ่งมีรายงานครั้งแรก 90 กว่าปีมานี้เอง คือเมื่อ ค.ศ.1925 (พ.ศ. 2468) โดย ดร. โทมัส บี คูลีย์และ ดร. เพิร์ล ลี (Dr.Thomas B Cooley และ Dr.Pearl Lee) ในเวลานั้นเป็นการรายงานผู้ป่วยที่อาศัยอยู่ในประเทศสหรัฐอเมริกาผู้ป่วยที่รายงานมีอาการซีดมาตั้งแต่เล็กๆ มีตับม้ามโต และมีการเปลี่ยนแปลงของกระดูกในระยะนั้นมีการรายงานผู้ป่วยที่มีอาการคล้ายกันแต่ไม่รุนแรงมาจากแพทย์ชาวอิตาลีด้วย ทำให้ได้ทราบว่าโรคนี้มีอาการหลากหลาย ดร. จอร์จ วิพเพิล (Gorge Whipple) ได้ให้ชื่อโรคนี้ว่าธาลัสซีเมีย (Thalassemia) เนื่องจากผู้ป่วยที่รายงานจากสหรัฐอเมริกา นั้นมีถิ่นฐานเดิมอยู่แถบทะเลเมดิเตอร์เรเนียน ธาลัสซีเมียมีรากศัพท์มาจากอักษรกรีก thalassa แปลว่า ทะเล รวมกับคำว่า -emia ในภาษาละตินที่แปลว่า เลือด

ความก้าวหน้าในองค์ความรู้ของธาลัสซีเมียมีมากขึ้นมากและต่อเนื่องมาเป็นลำดับ ในยุคที่การศึกษาในระดับโมเลกุลและระดับยีนมีมากขึ้นทำให้การรักษาและการป้องกันโรคธาลัสซีเมียมีประสิทธิภาพมากขึ้นเป็นก้าวกระโดดการศึกษาเรื่องธาลัสซีเมียในปัจจุบันและอนาคตอันใกล้นี้ น่าจะช่วยในเรื่องการวินิจฉัยโรค การพัฒนาการรักษาและการควบคุมป้องกันโรคชนิดรุนแรงได้ดียิ่งขึ้น

หลังปี ค.ศ. 1940 พบว่าโรคธาลัสซีเมียเป็นโรคของยีนด้อย หมายความว่า โรคนี้เกิดในผู้ป่วยได้รับยีนที่ผิดปกติ มาจากบิดาและมารดาทั้งสองฝ่าย โดยบิดาและมารดาไม่แสดงอาการผิดปกตินอกจากตรวจเลือดพบว่าฮีโมโกลินเล็กน้อย ภาวะของบิดามารดาเรียกว่าเป็นพาหะ หากไม่เจาะเลือดตรวจจะไม่ทราบว่าตนเองผิดปกติ หรือบิดามารดาอาจเป็นโรคธาลัสซีเมียแล้วส่งยีนผิดปกติไปให้บุตรก็ได้ ความรู้แต่ดั้งเดิมที่ว่าผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียจะมีทั้งบิดาและมารดาเป็นพาหะนั้นบัดนี้มีการพบเพิ่มเติมว่ามีผู้ที่มีความผิดปกติเพียงครึ่งหนึ่งของพันธุกรรมก็สามารถแสดงอาการของโรคได้แต่พบเป็นส่วนน้อยมาก

หลังปี ค.ศ. 1950 ดร. ลินัส พอลลิง (Linus Pauling) และคณะค้นพบความผิดปกติในระดับโมเลกุลของภาวะซีดซิกเกิลเซลล์ (sickle cell anemia) การศึกษาเรื่องความผิดปกติของฮีโมโกลบินจึงแพร่หลายไปทั่วโลก

ในปี ค.ศ. 1986 นับเป็นปีที่สำคัญที่ แครี มุลลิส (Kary Mullis) ได้ค้นพบและพัฒนาการทำปฏิกิริยาโพลีเมอร์เชน (polymerase chain reaction) ซึ่งทำให้มีการศึกษาพัฒนาการวิเคราะห์ดีเอ็นเอได้มากขึ้น

การศึกษาในระดับโมเลกุลทำให้ได้รายละเอียดของดีเอ็นเอและของยีนมากขึ้นนี้ทำให้เกิดประโยชน์ต่อแพทย์และนักวิทยาศาสตร์ทางการแพทย์ที่เกี่ยวข้องเป็นคุณูปการสำหรับผู้ป่วยธาลัสซีเมียและครอบครัวอย่างมหาศาล ดังนี้

การศึกษาในระดับยีนทำให้ทราบว่าผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่มีอาการแสดงแตกต่างกันนั้นมีความผิดปกติที่ใดแตกต่างกันอย่างไร และมีปัจจัยต่างๆ เกี่ยวข้องกันอย่างไรทำให้สามารถวางแผนการรักษาในผู้ป่วยที่มีอาการแตกต่างกันและปัจจัยแตกต่างกันได้ดียิ่งขึ้น

ในการควบคุมป้องกันโรคทำให้สามารถทำนายได้ว่าความผิดปกติอย่างไรเป็นพยากรณ์ของโรคที่มีความรุนแรงมากที่ต้องควบคุมป้องกัน และความผิดปกติเช่นไรไม่ได้ทำให้โรครุนแรงมาก ผู้ป่วยสามารถเกิดมาและรับการรักษาได้ดี มีสุขภาพดีไม่แตกต่างจากคนปกติมากนักอีกทั้งมีคุณภาพชีวิตที่ดี

นอกจากนี้การศึกษาในระดับโมเลกุลสามารถเปลี่ยนแปลงธรรมชาติของโรคและรักษาผู้ป่วยอาการรุนแรงได้โดยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด ซึ่งใช้เซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือดของผู้ที่มีพันธุกรรมเข้ากันได้มาใส่ให้ผู้ป่วย ธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงทั้งหลายจึงสามารถรักษาได้ด้วยวิธีการนี้ นั้นยังไม่แน่ว่าต้นตอเกี่ยวกับการรักษาธาลัสซีเมียที่รุนแรงที่สุดคือ ฮีโมโกลบินบาร์ทฮัยดรอฟฟีทาลิส ซึ่งทราบกันมานานว่าผู้ป่วยโรคนี้มักเสียชีวิตตั้งแต่ในครรภ์ หรือเกิดมาไม่กี่ชั่วโมงก็จะเสียชีวิต เติบโตไม่ได้ ไม่สามารถต้านทานองค์ความรู้ใหม่ได้แล้ว แพทย์สามารถรักษาเด็กกลุ่มนี้ที่ยังมีเยื่อตัวที่พอจะสร้างฮีโมโกลบินที่ระดับประคองเด็กให้มีชีวิตรอดในครรภ์และแพทย์มีการรักษาตั้งแต่พวกเขาอยู่ในครรภ์มารดา รักษาให้อวัยวะต่างๆ ให้ได้รับเลือดและออกซิเจนให้เพียงพอ แพทย์รักษาโดยการให้เลือดเปลี่ยนถ่ายเลือด หรือแม้แต่ปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือดตั้งแต่เด็กอยู่ในครรภ์ หรือเมื่อเกิดมาแล้วล่าสุด อาจารย์แพทย์หญิงเดือนธิดา ทรงเดช อาจารย์ประจำสาขาโรคเลือดและมะเร็งเด็ก ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดีมหาวิทยาลัยมหิดลและคณะ ได้ศึกษาทะเบียนผู้ป่วยฮีโมโกลบินบาร์ทฮัยดรอฟฟีทาลิสที่รอดชีวิต ซึ่งพบมากถึง 69 ราย ลงในวารสาร Blood เดือนมีนาคม 2560 นี้ งานที่ศึกษานี้มีประโยชน์ต่อการแพทย์มาก ทำให้ทราบเรื่องการรักษา สภาวะแทรกซ้อนและผลตามของภาวะนี้ต่อทั้งตัวผู้ป่วยและมารดา ซึ่ง

กว่าจะรักษาให้เด็กคนหนึ่งรอดชีวิตนั้นไม่่ง่ายเลย และเมื่อรอดชีวิตแล้วผลของโรคที่ยังคงเกิดแทรกซ้อนในตัวผู้ป่วยซึ่งต้องการการรักษาอย่างต่อเนื่องคงทำให้คู่สมรสได้เห็นความสำคัญของการควบคุมป้องกันโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงได้ อย่างไรก็ตามในอนาคตหากสามารถทำให้การรักษาที่เปลี่ยนยีน ที่ทำให้เด็กอาการมากให้มีอาการน้อยลงได้ คงเป็นทางเลือกอีกทางหนึ่งให้คู่สมรสที่มีบุตรเป็นโรคนี้ และไม่ต้องมีการยุติการตั้งครรภ์ (Songdej, et al. Blood 2017 129:1251-1259; doi: <https://doi.org/10.1182/blood-2016-08-697110>)

ยังไม่จบเพียงนั้นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงที่ไม่สามารถหาผู้บริจาคเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือดได้ก็ไม่ได้ถูกทอดทิ้งปัจจุบันมีการรักษาด้วยการเปลี่ยนถ่ายยีนโดยใช้กระบวนการทางพันธุวิศวกรรมโดยใช้ไวรัสที่มีความสามารถในการก่อโรคต่อมนุษย์ได้น้อย เป็นสื่อนำยีนปกติเข้าไปอยู่ในเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือดของผู้ป่วยเองที่นำออกมาให้ไวรัสดำเนินการเข้าไปอยู่ในนั้นแล้วใส่เซลล์ดังกล่าวกลับเข้าไปในร่างกายของผู้ป่วยดั้งเดิม ผู้ป่วยจะมีชีวิตต่อไปด้วยการมียีนปกติมาควบคุมการสร้างเลือดได้

ใครจะรู้ว่าในอนาคตอาจโทรศัพท์สั่งหรือสั่งทางอินเทอร์เน็ตให้บริษัทส่งแพ็คเกจยีนปกติพร้อมใส่ให้ผู้ป่วยได้ทันทีโดยไม่ต้องมีกระบวนการต่างๆ ให้อุ่นยาก

ต่อไปผู้ป่วยธาลัสซีเมียอาจจะไม่ต้องรักษาด้วยการให้เลือดอีกแล้ว ด้วยความรู้ที่สามารถทราบได้ว่าในส่วนต่างๆ ของพยาธิสรีรวิทยาของโรคที่ทำให้เกิดอาการต่างๆ เป็นเช่นไร มีรายละเอียดของปัจจัยใดเกี่ยวข้องและจะแก้ไขจุดต่างๆ ที่เกี่ยวข้องอย่างไร ขณะนี้กำลังมีการศึกษาอยู่แล้ว น่าจะค่อยๆ มีคำตอบออกมาไม่ช้า

อย่างไรก็ตามในปัจจุบันการจัดการปัญหาธาลัสซีเมียยังคงเน้นเรื่องการรักษาผู้ป่วยที่เกิดมาแล้วให้มีสุขภาพดี มีคุณภาพชีวิตที่ดี และทำอย่างไรจะป้องกันโรคชนิดรุนแรงรายใหม่ให้ลดลง วิทยาการใหม่ๆ คงทำให้การวินิจฉัยพาธาลัสซีเมียได้แม่นยำขึ้นอีกทั้งกระบวนการวินิจฉัยทารกในครรภ์ปลอดภัยและไม่น่ากลัว เช่นการตรวจดีเอ็นเอของลูกที่ปนอยู่ในเลือดแม่ด้วยการเจาะเลือดแม่ตรวจเท่านั้น เป็นต้น

ข้อสำคัญ..

ประชาชนควรรู้จักโรคธาลัสซีเมีย และแนวทางการป้องกันโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง ซึ่งหมอเคยถามผู้ป่วยธาลัสซีเมียว่า ถ้าเลือกได้ขอไม่เป็น ธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง

ฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริง

รศ. พญ.พิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ

สวัสดีค่ะท่านผู้อ่าน ขอสวัสดีวันสงกรานต์ย้อนหลังแด่ท่านผู้อ่านทุกๆ ท่านด้วยนะคะ หมอเขียนต้นฉบับบทนี้เป็นช่วงวันหยุดสงกรานต์พอดี วันนี้อากาศร้อนแดดแรง ฟ้าใส สมเป็นเดือนเมษายนค่ะ และมีพยากรณ์อากาศว่าฝนจะตกด้วย คงจะทำให้ชุ่มฉ่ำและคลายร้อนกันไปได้ ฉบับนี้ หมอจะขอเล่าให้ฟังเกี่ยวกับฮีโมโกลบินชนิดหนึ่งที่ท่านผู้อ่านอาจจะเคยได้ยินชื่อกันมาบ้างนะคะ นั่นก็คือ ฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริง (Hemoglobin Constant Spring, Hb CS) ค่ะ ฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริง เป็น ฮีโมโกลบินผิดปกติ (Hb variant) ของสายอัลฟา-โกลบิน ซึ่งที่จะพบได้บ่อยคือพบในโรคฮีโมโกลบิน เอช (Hb H disease) ทำให้เกิดเป็นโรคฮีโมโกลบิน เอช/คอนสแตนท์สปริง (Hb H/Constant Spring disease หรือ Hb H/CS) ขึ้นค่ะ

ฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริง

- ▶ ฮีโมโกลบิน เป็นสารประกอบสีแดงที่อยู่ในเม็ดเลือดแดง มีหน้าที่ขนส่งออกซิเจน โดยจะรับออกซิเจนที่ฟอกจากปอดเพื่อขนส่งไปยังเนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกาย
- ▶ ฮีโมโกลบินประกอบด้วย “ฮีม” และ “โกลบิน” โดยฮีมมีธาตุเหล็กเป็นส่วนประกอบสำคัญ ธาตุเหล็กเป็นโมเลกุลที่จับกับออกซิเจนโดยตรง ส่วนโกลบินเป็นโปรตีนที่ห่อหุ้มฮีม
- ▶ ฮีโมโกลบินในร่างกายมีหลายชนิดซึ่งจะมีอยู่ในร่างกายในสัดส่วนต่างๆ กันตามช่วงอายุของคนเรา ชนิดของฮีโมโกลบินจะขึ้นกับชนิดของโกลบินที่เป็นส่วนประกอบ
- ▶ ฮีโมโกลบิน เอ เป็นฮีโมโกลบินหลักของมนุษย์ในวัยผู้ใหญ่ มีปริมาณประมาณร้อยละ 97 ของฮีโมโกลบินในร่างกาย ประกอบด้วยโกลบินชนิดอัลฟาสองสาย และชนิดเบต้าสองสาย
- ▶ ฮีโมโกลบินผิดปกติ หรือ hemoglobin variant คือ ฮีโมโกลบินที่ประกอบด้วยโกลบินที่มีโครงสร้างผิดปกติ ซึ่งเกิดจากการกลายพันธุ์ของยีนที่ทำหน้าที่สร้างสายโกลบิน ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของกรดอะมิโนที่ประกอบกันเป็นสายโกลบิน ส่งผลทำให้โครงสร้างของสายโกลบินเปลี่ยนแปลงไป และอาจมีผลต่อความเสถียรของฮีโมโกลบินหรือความสามารถในการจับออกซิเจนและการปล่อยออกซิเจนให้กับเนื้อเยื่อปลายทางของฮีโมโกลบินนั้น
- ▶ ฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริงเป็นฮีโมโกลบินผิดปกติในกลุ่มอัลฟา-โกลบิน เกิดจากการกลายพันธุ์เฉพาะจุด (point mutation) ของยีนอัลฟา-โกลบิน ทำให้เกิดสายอัลฟา-โกลบินที่ยาวขึ้นกว่าปกติ มีจำนวนกรดอะมิโนเพิ่มขึ้น 31 ตัว ส่งผลให้ฮีโมโกลบินที่เกิดขึ้นไม่เสถียร (unstable) ตกตะกอนในเม็ดเลือดแดงและทำให้เม็ดเลือดแดงแตกง่าย นอกจากนี้ การกลายพันธุ์ของยีนทำให้การสร้างอัลฟา-โกลบินมีปริมาณน้อยลงด้วย
- ▶ ผู้ที่เป็นพาหะของฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริงไม่มีการซีด ส่วนในกรณีผู้ที่มียีนฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริงร่วมกับยีนอัลฟา-ทาลัสซีเมีย-1 จะทำให้เกิดเป็นโรคฮีโมโกลบิน เอช/คอนสแตนท์สปริง มีอาการซีดปานกลางจากเม็ดเลือดแดงแตกง่าย ส่วนใหญ่จัดอยู่ในกลุ่มทาลัสซีเมียที่ไม่พึ่งพาเลือด (non-transfusion-dependent thalassemia, NTDT)

ก่อนจะเข้าเรื่องฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริง หมอขอทบทวนเกี่ยวกับฮีโมโกลบินและโรคฮีโมโกลบิน เอช สักนิดนะคะ ฮีโมโกลบินนั้นเป็นสารประกอบอยู่ในเม็ดเลือดแดง ทำหน้าที่จับออกซิเจนที่ฟอกได้จากปอดนำไปส่งให้เนื้อเยื่อปลายทาง ฮีโมโกลบินประกอบด้วยฮีมและโกลบิน โกลบินเป็นโปรตีนที่ประกอบ

ด้วยกรดอะมิโนมาเรียงตัวกันเป็นสายและขดพับ ฮีโมโกลบินหนึ่งโมเลกุลประกอบด้วยฮีม 4 หน่วยและโกลบิน 4 สาย ฮีโมโกลบินในร่างกายมนุษย์มีหลายชนิด จะมีชนิดและสัดส่วนที่แตกต่างกันไปตามช่วงอายุของคนเรา ในผู้ใหญ่ ฮีโมโกลบิน เอ เป็นฮีโมโกลบินหลัก มีปริมาณประมาณร้อยละ 97 ของฮีโมโกลบินทั้ง

หมดคะ ฮีโมโกลบิน เอ นี้ประกอบด้วยฮีม 4 หน่วย และสายโกลบิน 2 ชนิดคือ อัลฟา-โกลบิน และเบต้า-โกลบิน ชนิดละ 2 สายคะ

ส่วนโรคฮีโมโกลบิน เอ นั้น เป็นโรคโลหิตจางในกลุ่มอัลฟา-ธาลัสซีเมีย ผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอ มักถูกจัดอยู่ในกลุ่มโรคธาลัสซีเมียชนิดไม่พึ่งพาเลือด (non-transfusion-dependent thalassemia, NTDT) มีอาการซีดเล็กน้อยถึงปานกลาง มักไม่จำเป็นต้องรับเลือดเลยหรือรับเลือดเพียงครั้งคราว โรคฮีโมโกลบิน เอ ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนด้อย สามารถแบ่งเป็นสองแบบใหญ่ๆ แบบที่ 1 เกิดจากการเข้าคู่กันของยีนอัลฟา-ธาลัสซีเมีย-1 กับยีนอัลฟา-ธาลัสซีเมีย-2 เกิดเป็นโรคฮีโมโกลบิน เอ ชนิดยีนขาดหาย (deletional Hb H disease) ซึ่งเขียนสัญลักษณ์แทนยีนได้เป็น $(-/-\alpha)$ และโรคฮีโมโกลบิน เอ แบบที่สอง เกิดจากการเข้าคู่กันของยีนอัลฟา-ธาลัสซีเมีย-1 กับยีนฮีโมโกลบินผิดปกติในสายอัลฟา เช่นฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง ซึ่งจะเกิดเป็นโรคฮีโมโกลบิน เอ/คอนสแตนต์สปริง $(-/-\alpha^{CS}\alpha)$ คะ (ท่านผู้สนใจสามารถอ่านเรื่อง ฮีโมโกลบิน เอ ได้ในคอลัมน์ ความลับของเม็ดเลือดแดง ตอนที่ 5 ในจุลสารฯ ฉบับเดือน พค.-สค. 2558 นะคะ)

ฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง เป็นฮีโมโกลบินผิดปกติของสายอัลฟาที่เกิดจากการกลายพันธุ์เฉพาะจุด (point mutation) บนยีนอัลฟา-โกลบิน ซึ่งอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 16 ของคนเรา การกลายพันธุ์นั้นเกิดที่ตำแหน่ง termination codon ซึ่งเป็นตำแหน่งของยีนที่เป็นจุดสิ้นสุดการสร้างโปรตีน เมื่อเกิดการกลายพันธุ์ขึ้น จะทำให้การแปลรหัสหยุดผิดไปกลายเป็นสร้างกรดอะมิโนต่อ ดังนั้น สายอัลฟา-โกลบินที่สร้างได้จะยาวขึ้น โดยมีกรดอะมิโนเพิ่มขึ้นอีก 31 ตัวจากปกติ 141 เป็น 172 ตัว ทำให้ฮีโมโกลบินนั้นไม่เสถียร (unstable) ตกตะกอนในเม็ดเลือดแดงได้ง่าย และส่งผลให้เม็ดเลือดแดงแตกง่าย นอกจากนี้ การกลายพันธุ์ของยีนทำให้การสร้างอัลฟา-โกลบินมีปริมาณน้อยลงด้วย ฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริงนี้ได้รายงานครั้งแรกในปี ค.ศ. 1971 ในคนเชื้อสายจีน โดยศาสตราจารย์ Clegg, Weatherall และ Milner ในวารสาร Nature และได้ชื่อตามสถานที่ที่พบซึ่งอยู่ในประเทศจาไมกา ต่อมา มีรายงานเพิ่มเติมว่าพบฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง ในประชากรแถบเมดิเตอร์เรเนียนด้วย ซึ่งเมื่อศึกษาสิกลงไป และเมื่อเปรียบเทียบกับประชากรเอเชียแล้วพบว่าแม้การกลายพันธุ์ที่ตำแหน่งนี้ของยีนอัลฟา-โกลบินจะเหมือนกัน แต่จุดกำเนิดของการกลายพันธุ์ในประชากรสองกลุ่มนั้นแตกต่างกัน

เมื่อเทียบอาการของผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอ กับผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอ/คอนสแตนต์สปริง จะพบว่าผู้ป่วยโรคฮีโม-

โกลบิน เอ/คอนสแตนต์สปริง มักจะมีอาการซีดมากกว่าอีกกลุ่มหนึ่ง ขนาดตับและม้ามโตได้มากกว่า และมีสัดส่วนของผู้ที่จำเป็นต้องรับเลือดเป็นครั้งคราวมากกว่า ทั้งนี้อธิบายได้จากการที่ ฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง เป็นฮีโมโกลบินที่ไม่เสถียรจะทำให้เกิดเม็ดเลือดแดงแตกได้มากกว่า แต่อย่างไรก็ดี ผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอ/คอนสแตนต์สปริง ส่วนใหญ่ก็ยังจัดอยู่ในกลุ่ม NTDT คือไม่พึ่งพาเลือด ไม่จำเป็นต้องรับเลือดแดงอย่างสม่ำเสมอคะ

เมื่อพูดถึง ฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง แล้วก็ต้องพูดถึงฮีโมโกลบินผิดปกติอีกชนิดหนึ่ง ที่มีคุณสมบัติคล้ายคลึงกับฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง ด้วยนั้น คือ ฮีโมโกลบินปากเซ (Hb Pakse) ซึ่งได้ชื่อมาจากเมืองปากเซในแคว้นจำปาศักดิ์ทางใต้ของประเทศลาวคะ ฮีโมโกลบินปากเซ นี้เกิดจากการกลายพันธุ์ที่ตำแหน่ง termination codon ของยีนอัลฟา-โกลบิน เช่นเดียวกับฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง และทำให้สายอัลฟา-โกลบิน มีกรดอะมิโนเพิ่มขึ้น 31 ตัวเช่นกัน แต่ต่างกันเพียงตำแหน่งของนิวคลีโอไทด์เบสที่เกิดการกลายพันธุ์ อาการและการตรวจพบทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น ของผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอ/ปากเซ นี้เหมือนในโรค ฮีโมโกลบิน เอ/คอนสแตนต์สปริง ทุกประการ จะแยกจากกันได้ด้วยการตรวจในระดับยีนเท่านั้น ในทางปฏิบัติ แพทย์จะไม่ได้แยกสองภาวะนี้ออกจากกันนะคะ เนื่องจากอาการเหมือนกัน รักษาแบบเดียวกันคะ

ผู้ที่เป็นพาหะของฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง ซึ่งหมายถึงมียีน ฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง คู่กับยีนอัลฟา-โกลบินที่ปกติ จะไม่มีอาการซีด ตรวจนับเม็ดเลือดมักจะไม่นพบความผิดปกติแต่อาจมีขนาดของเม็ดเลือดแดงเล็กกว่าปกติได้ในบางราย การตรวจวิเคราะห์ชนิดและปริมาณของฮีโมโกลบินอาจจะพบบอกได้ว่าสงสัยการเป็นพาหะในบางราย แต่เนื่องจากปริมาณของ ฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริงนั้นน้อยมากทำให้การแปลผลอาจจะคลาดเคลื่อนได้ การวินิจฉัยที่แน่นอนของพาหะแนะนำให้ทำด้วยการตรวจในระดับพันธุกรรมคะ

นอกจากฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริงแล้ว ในประเทศไทยยังมีฮีโมโกลบินผิดปกติ ในสายอัลฟาที่เมื่อเข้าคู่กับยีนอัลฟา-ธาลัสซีเมีย-1 แล้วทำให้เกิดโรคฮีโมโกลบิน เอ อีกหลายชนิด เช่น ฮีโมโกลบินปากน้ำโพ ฮีโมโกลบินอาดานา (Hb Adana) ฮีโมโกลบินมหิดล หรือคิวไทยแลนด์ (Hb Q-Thailand) เป็นต้นคะ

ฉบับนี้ หมอขอจบเรื่องฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริงไว้แต่เพียงเท่านี้แหละ ถ้าท่านผู้อ่านมีข้อสงสัยเพิ่มเติมประการใด หรืออยากให้เพิ่มเติมในเรื่องใด สามารถส่งข้อเสนอแนะมาที่จุลสารฯ ได้คะ ยินดีตอบทุกคำถามคะ แล้วพบกันใหม่ฉบับหน้านะคะ

สรุปการประชุมเชิงปฏิบัติการเพื่อวิเคราะห์ข้อมูลการดูแลผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมีย

วันที่ 21 เมษายน 2560 ณ ห้องประชุมสำนักวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ชื่อกลุ่ม: การประชุมเชิงปฏิบัติการเพื่อวิเคราะห์ข้อมูลการดูแลผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมีย
โดยได้มีการตั้งกลุ่มไลน์ เพื่อความสะดวกในการสื่อสารงาน

คณะทำงานชุดนี้ได้เริ่มทำการประชุมคณะทำงานพัฒนาระบบบริการผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียมาตั้งแต่ปี 2559 ประกอบด้วย



- ❶ กรมการแพทย์ (สำนักวิชาการแพทย์ และสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี)
- ❷ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
- ❸ ศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติสภากาชาดไทย เขตสุขภาพที่ 7
(จังหวัดร้อยเอ็ด จังหวัดขอนแก่น จังหวัดมหาสารคาม และจังหวัดกาฬสินธุ์)
- ❹ มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
- ❺ ศ.เกียรติคุณ นพ.สุทัศน์ ฟูเจริญ (สถาบันชีววิทยาศาสตร์โมเลกุล มหาวิทยาลัยมหิดล)
- ❻ รศ. คลินิก พญ.วารุณี จินารัตน์ (ผู้ตรวจราชการกระทรวงเขตสุขภาพที่ 10)
- ❼ ศ.พญ.อรุณี เจตศรีสุภาพ (ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น)
- ❽ พันเอก รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส (วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า
และ มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย)
- ❾ พญ.มนธนา จันทรมียม (โรงพยาบาลขอนแก่น)
- ❿ สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ



ในครั้งนี้ได้จัดประชุมคณะทำงานจัดทำมาตรฐานการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียในสถานบริการขึ้นโดยมีเป้าหมายเพื่อพัฒนาระบบบริการโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียให้ครอบคลุม เข้าถึงและมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น รวมถึงการนำแนวทางการดูแลผู้ป่วยไปใช้ได้จริงในสถานบริการแต่ละระดับ (ระดับปฐมภูมิ ระดับทุติยภูมิและระดับตติยภูมิ) โดยใช้โมเดลของร้อยแก่นสารสินธุ์โมเดล และได้ดำเนินการสำรวจข้อมูลพื้นฐาน

การดำเนินการพัฒนาระบบบริการโรคธาลัสซีเมียในโรงพยาบาลระดับต่างๆ ทั่วประเทศ ซึ่งในที่ประชุมได้มีการวางแผนแนวทางการดำเนินงานรวมทั้งศึกษา รวบรวมและวิเคราะห์ข้อมูลนำไปสู่การแก้ไขปัญหาตามบริบทของประเทศ เพื่อให้ได้รูปแบบของการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียที่สามารถนำไปใช้ได้จริง และมีความสอดคล้องกับกระบวนการคุณภาพ การบริการดูแลรักษาทางการแพทย์ คือ

- **การคัดกรองโรค (screening)**

โดยการสร้างความตระหนักในการป้องกันโรค การให้ข้อมูลที่ถูกต้องอย่างทันเวลาการซักประวัติ และการตรวจเลือดกลุ่มเสี่ยง

- **การวินิจฉัยโรค (diagnosis)**

เช่น การวินิจฉัยจากห้องปฏิบัติการ

- **การรักษา (treatment)**

เช่น การให้เลือดแก่ผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียและคุณภาพของเลือดที่ผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดต่างๆ และการให้ยาขับธาตุเหล็ก การตรวจ fetoscope ในหญิงตั้งครรภ์และการให้บริการด้าน stem cell transplantation โดยมีแนวทางการรักษาโรคธาลัสซีเมียจาก clinical practice guideline

รวมถึงการติดตามและการส่งต่อ (follow up/ refer) เป็นกระบวนการดูแลผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียเมื่อผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาลหรือได้รับยาไปแล้ว มีการติดตาม คอบคุม กำกับและนิเทศการดำเนินงานในพื้นที่โดยทีมเจ้าหน้าที่จากโรงพยาบาล และส่งต่อในระดับชุมชน โดยมีการดูแลจากครอบครัวและดูแลตนเอง

ซึ่งผลที่ได้จากการดำเนินงานของคณะทำงานชุดนี้ เป็นการพัฒนาระบบบริการและคุณภาพมาตรฐานในการดูแลรักษาผู้ป่วยธาลัสซีเมียให้ดียิ่งขึ้น

การวินิจฉัยธาลัสซีเมีย: ตรวจชนิด ฮีโมโกลบิน (Hb typing)

รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส

ตรวจชนิดฮีโมโกลบิน (Hb typing)

Hb typing เป็นการตรวจวินิจฉัยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียและฮีโมโกลบินผิดปกติที่พบได้บ่อยได้แก่ฮีโมโกลบินอี (Hb E) ฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง (Hb CS) ในคนปกติมีชนิดฮีโมโกลบินจะเป็น เอ (Hb A) และ เอ 2 (Hb A₂) นอกจากนี้ยังสามารถบอกได้ว่าเป็น พาหะของเบต้าธาลัสซีเมียได้ด้วย โดยดูปริมาณค่าร้อยละฮีโมโกลบิน เอ 2 จะสูงกว่าปกติ (Hb A₂ > 3.5%) ข้อจำกัดของการตรวจ คือไม่สามารถตรวจพาหะของ แอลฟาธาลัสซีเมีย ในกรณีที่สงสัยจะต้องตรวจเพิ่มเติมได้แก่ตรวจ PCR for α -thalassemia เป็นการตรวจโดยอาศัยเทคนิคการตรวจระดับยีน (ดีเอ็นเอ)

ในปัจจุบันการตรวจชนิดฮีโมโกลบินใช้เครื่องตรวจอัตโนมัติแบ่งเป็น 2 ประเภทได้แก่

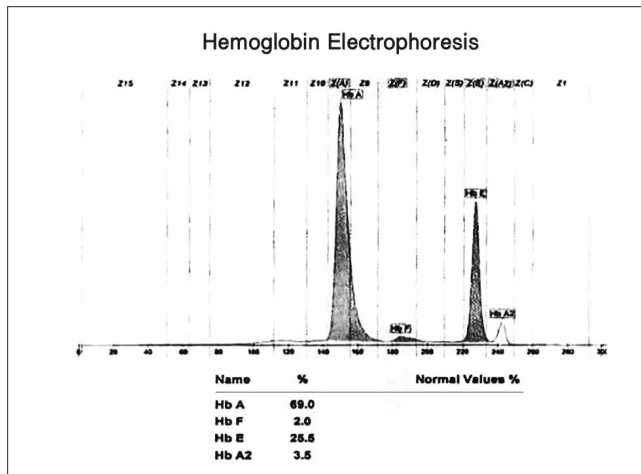
- 1 เครื่องวิเคราะห์อัตโนมัติระบบคอลัมน์โครมาโตกราฟี (HPLC, LPLC)
- 2 เครื่องวิเคราะห์อัตโนมัติ Capillary Electrophoresis (CE)

การแปลผล

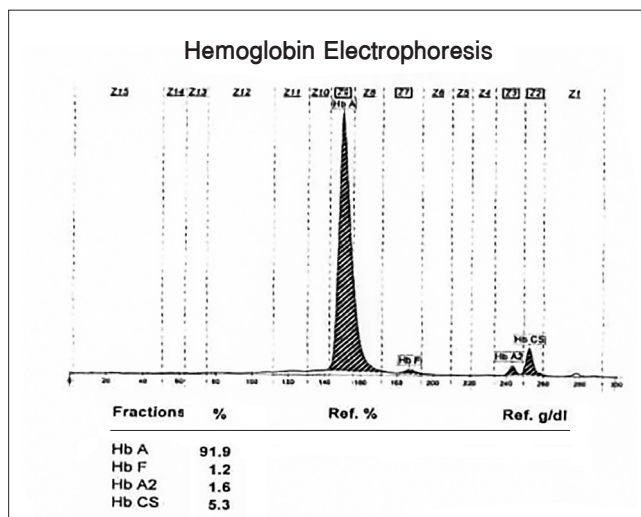
คนปกติมีชนิดฮีโมโกลบินจะเป็น

- ▶ เอ (Hb A) ประมาณร้อยละ 97
- ▶ เอ 2 (Hb A₂) ประมาณร้อยละ 2.5-3.5

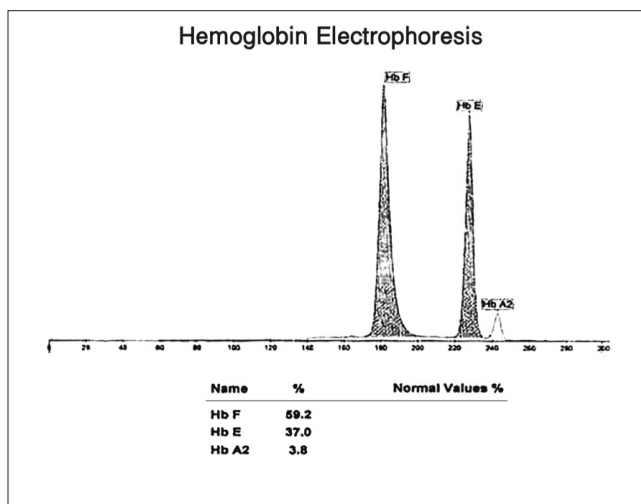
ตัวอย่างการตรวจวินิจฉัย ด้วยเครื่องวิเคราะห์อัตโนมัติ Capillary Electrophoresis สามารถให้การวินิจฉัยผู้ที่ เป็นพาหะของ ฮีโมโกลบินอี (Hb Etrait), ฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง (Hb CS), โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ชนิดเบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอี (β -thalassemia/Hb E) (ตามรูปที่ 1-3 ตามลำดับ)



รูปที่ 1 พาหะของฮีโมโกลบินอี (Hb E trait)



รูปที่ 2 การวินิจฉัยฮีโมโกลบินคอนสแตนต์ สปริง (Hb CS)



รูปที่ 3 โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิด เบต้าธาลัสซีเมีย-ฮีโมโกลบินอี (β -thalassemia/Hb E)



สารจากเพื่อนสมาชิก : คำถามคำตอบ

รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส



Facebook/thalassemia club of thailand



Website: www.thalassemia.or.th



E-mail: kittitcr@gmail.com

ปวดกระดูก



สวัสดีค่ะ คุณหมอ

ดิฉันเพิ่งไปตรวจเลือดมาเลยมีคำถามให้คุณหมอช่วยตอบ
หน่อยค่ะดิฉันเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียค่ะ

1. อยากจะถามคุณหมอว่า ถ้าปวดกระดูกมากๆ ควรทำ
อย่างไรดีค่ะ
2. ในกรณีที่เข้าบวมโดยไม่ทราบสาเหตุ ถ้าจะไปตรวจ
ควรไปตรวจอะไรคะ
3. ในกรณีที่กินยาแก้ปวดบ่อยๆ มีผลเสียอย่างไรบ้างคะ

4. ถ้าต้องให้ยาขับเหล็กต้องมีเหล็กในร่างกายเยอะขนาด
ไหนคะและถ้าไม่ยากรับยา จะมีผลเสียอย่างไรบ้างคะ
5. ได้แนบผลตรวจเลือดรอบล่าสุดมาด้วย รบกวนคุณหมอ
ช่วยดูให้หน่อยนะคะสุดท้ายนี้ขอให้คุณหมอมีสสุขภาพ
แข็งแรงนะคะ

ขอบพระคุณเป็นอย่างสูง

จากคุณ อ.ร.

ผลตรวจเลือด		
CBC	ผลเลือด	ค่าปกติ
White Blood Cell (/cc.mm. $\times 10^6$)	6,820	5,000 - 10,000
Red Blood Cell ($\times 10^6$)	2.79	3.5 - 5.4
Hemoglobin (g/dL)	4.8	12 - 18
Hematocrit (%)	19.3	36 - 54
MCV (f L)	69.2	88 - 99
MCH (p g)	17.4	27 - 31
MCHC (g/dL)	25.1	33 - 37
RDW (%)	27.6	11.5-14.5
Platelet count (/cc.mm.)	109,000	150,000-400,000
Neutrophil (%)	32	50 - 70
Lymphocyte (%)	62	15 - 45
Monocyte (%)	3	<10
Eosinophil (%)	3	<6
Platelet smear : Slightly Decreased		
Blood smear : Aniso with Microcyte : 1+, Macrocyte : Few		

ขอบคุณมากสำหรับคำอวยพรเช่นกันครับ ขอให้ คุณอ.ร. มีสุขภาพแข็งแรงทำงานประสบความสำเร็จตามที่ได้มุ่งมั่นตั้งใจไว้ และมีความสุขตลอดไปขอตอบคำถามดังนี้ครับ

1 จากคำถามและผลเลือดที่คุณส่งมาให้สรุปได้ว่า คุณเป็นโรคโลหิตจาง ธาลัสซีเมียชนิดที่รุนแรงมาก มีภาวะซีดมาก ระดับฮีโมโกลบิน (hemoglobin, Hb) 4.8 g/dL ในเลือดต่ำกว่าเกณฑ์มาก (คนปกติระดับ Hb = 12-18 g/dL) และความเข้มข้นของเลือด (Hematocrit, Hct) 19.3% ซึ่งก็ต่ำมาก (คนปกติ = 36-54%) อาการซีดมากจะทำให้เพลียมาก ไม่มีแรงเป็นสาเหตุให้ปวดเมื่อยตามร่างกาย ทำกิจกรรมหรือออกกำลังกายไม่ไหวเหนื่อยง่าย การรักษาต้องไปพบแพทย์ เพื่อได้รับเลือด ให้ความเข้มข้นของเลือด (Hct) เพิ่มขึ้นจนอย่างน้อยความเข้มข้นของเลือดต้องมากกว่า 20% และถ้าเป็นไปได้ Hct ควรจะรักษาไว้ที่ 30% โดยแพทย์จะเป็นผู้พิจารณาครับว่าจะสามารถให้เลือดได้ทุกเดือนหรือไม่ปัญหาผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่เป็นชนิดรุนแรงถ้ามีภาวะซีดมากเป็นเวลานานจะพบกระดูกบาง (osteopenia) หรือกระดูกพรุน (osteoporosis) เนื่องจากมีภาวะซีดเรื้อรัง มีอาการอ่อนเพลียง่าย การทำกิจกรรมหรือออกกำลังกายได้จำกัด มวลกระดูกจะน้อยถ้าตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูกจะมีความหนาแน่นของมวลกระดูกลดลง หรือที่เรียกว่ากระดูกบาง (osteopenia) หรือกระดูกพรุน (osteoporosis) เป็นสาเหตุหนึ่งของอาการปวดกระดูกและจะมีภาวะเสี่ยงต่อกระดูกหักได้ง่าย การรักษาภาวะนี้ได้แก่ออกกำลังกายสม่ำเสมอเท่าที่ร่างกายจะสามารถทำได้ เช่น เดินหรือขี่จักรยานกลางแจ้ง รับประทานอาหารที่มีปริมาณแคลเซียมสูงได้แก่ นม เนยแข็ง เต้าหู้แข็ง กุ้งแห้ง ปลาที่กินได้ทั้งกระดูกเช่นปลาไส้ตัน ถั่วแดง งาดำคั่ว ผักสีเขียวเข้มเช่นคะน้า ใบชะพู เป็นต้น ควรปรึกษาแพทย์เพื่อวัดความหนาแน่นของมวลกระดูก (bone mineral density, BMD) ถ้ามีภาวะกระดูกพรุนแพทย์อาจให้พิจารณาให้แคลเซียมหรือยาในกลุ่มบิฟอสเฟต เป็นต้น

2 กรณีที่เท้าบวมมีได้หลายสาเหตุได้แก่ จากโรคไตที่ทำหน้าที่บกพร่อง ไม่สามารถขับน้ำและของเสียออกจากร่างกาย ทำให้มีภาวะน้ำคั่งบางครั้งบวมทั้งตัวได้ หรือจากโรคตับที่ทำหน้าที่บกพร่อง สร้างโปรตีนในเลือด (albumin) ได้น้อยลง ทำให้บวมได้เช่นกัน อีกสาเหตุหนึ่งคือภาวะซีดมากทำให้หัวใจล้มเหลว จากภาวะเลือดคั่ง (congestive heart failure) หัวใจสูบฉีดเลือดไม่ได้เต็มที่ ระบบไหลเวียนของโลหิตลดลง ทำให้มีภาวะบวมได้ จึงขอแนะนำให้มาพบแพทย์เพื่อตรวจหาสาเหตุ และได้รับการรักษาที่ถูกต้องเร่งด่วนต่อไป

3 ยาแก้ปวดโดยทั่วไปมี 2 ประเภท

• ชนิดแรก ยาพาราเซตามอล (paracetamol)

เป็นยาแก้ปวดลดไข้ที่ใช้รับประทานกันทั่วไป ไม่เป็นอันตราย รับประทานเมื่อเวลามีไข้หรือปวดเมื่อย แต่ถ้ารับประทานมากเกินไปขนาดจะมีผลเสียต่อดับทำให้ตับทำหน้าที่ผิดปกติหรือตับวายได้

• ชนิดที่สอง เป็นยาแก้ปวด ในกลุ่มบรูเฟน (brufen)

การรับประทานบ่อยจะมีผลต่อการเกิดโรคแผลในกระเพาะอาหาร (peptic ulcer) จึงไม่ควรรับประทานบ่อยถ้าจำเป็นต้องรับประทานให้รับประทานหลังอาหาร

4 การให้ยาขับเหล็กมีข้อบ่งชี้คือ

ได้รับเลือดไปแล้วประมาณ 10 - 20 ถุง (ยูนิต) และการตรวจเลือดดูระดับธาตุเหล็กหรือซีรัมเฟอร์ไรติน (serum ferritin) เกินกว่า 1,000 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัม (ng/mL) แสดงว่ามีธาตุเหล็กเกินจำเป็นต้องได้รับยาขับธาตุเหล็ก ผลเสียของการมีธาตุเหล็กเกิน จะทำให้หัวใจวายในร่างกายทำงานผิดปกติที่สำคัญ ได้แก่การทำงานของตับผิดปกติ การเต้นของหัวใจผิดปกติ และที่สำคัญหัวใจล้มเหลว ทำให้เสียชีวิตได้

5 เนื่องจากผลเลือดที่ส่งมามีภาวะซีดมาก ต้องรีบไปพบแพทย์เพื่อรับเลือด หากปล่อยไว้ไม่ไปรักษา จะทำให้หัวใจล้มเหลว และเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ครับ

นพ.กิตติ ต่อจรัส



เรียน รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส ค่ะ

รบกวนสอบถามผลเลือด Hb typing ของดิฉัน กับ สามีให้หน่อยค่ะ ได้ส่งผลเลือด Hb typing และ PCR for alpha-thalassemia) ของดิฉันและผลเลือด Hb typing ของสามีมาให้ด้วยแล้วนะคะ

ขอบพระคุณค่ะ

จาก คุณ ส.ท.

ผลเลือด (Hb typing) ของคุณ ส.ท.		
Hb typing	ผลเลือด	ค่าปกติ
Hb type	A ₂ A	
Hemoglobin (g/dL)	13.0	13 - 18
MCV (f L)	89.2	80 - 100
MCH (p g)	30.6	26 - 34
MCHC (g/dL)	34.3	31 - 37
Hb A (%)	88.3	96.5-97.5
Hb A ₂ (%)	2.8	2.5 — 3.5
Hb E (%)	-	
Hb F (%)	1.4	<1
Hb Bart's (%)	-	-
Hb CS (%)	-	-
Interpretation : Normal or no clinical significant thalassemia Comment : ไม่มีความเสี่ยงต่อการมีบุตรเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง		

ผลเลือด (PCR for alpha-thalassemia) ของคุณ ส.ท.		
PCR for α -thalassemia	ผลเลือด	ค่าปกติ
PCR for α -thalassemia 1 (SEA)	Negative	Negative
PCR for α -thalassemia 2 (3.7 kb)	Positive	Negative
PCR for α -thalassemia 2 (4.2 kb)	Negative	Negative
Interpretation : α -thalassemia 2 (3.7 kb) carrier Comment : ควรนำคู่สมรสมาตรวจ α -thalassemia 1 (SEA) เพื่อหาความเสี่ยงต่อการมีบุตรเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดฮีโมโกลบิน เอช (Hb H disease)		

ผลเลือด (Hb typing) ของ สามี่ คุณ ส.ท.		
Hb typing	ผลเลือด	ค่าปกติ
Hb type	A ₂ A	
Hemoglobin (g/dL)	12.8	13 - 18
MCV (f L)	79.3	80 - 100
MCH (p g)	31.6	26 - 34
MCHC(g/dL)	35.3	31 - 37
Hb A (%)	86.4	96.5-97.5
Hb A ₂ (%)	1.7	2.5 — 3.5
Hb E (%)	-	
Hb F (%)	1.4	<1
Hb Bart's (%)	-	-
Hb CS (%)	-	-
Interpretation : Normal hemoglobin typing, not rule out alpha-thalassemia Comment : ควรนำคู่สมรสมาตรวจ Hb typing เพื่อหาความเสี่ยงต่อการมีบุตรเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง		

A เรียน คุณ ส.ท. ที่นับถือ

การแปลผลตรวจ Hb typing ของคุณได้ดังนี้

- ❶ ปกติไม่เป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย
- ❷ ไม่เป็นพาหะของ เบต้าธาลัสซีเมีย
- ❸ ไม่เป็นพาหะของ ฮีโมโกลบิน อี (Hb E)
- ❹ ไม่เป็นพาหะ ฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริง (Hb CS)

เนื่องจากข้อจำกัดของการตรวจ Hb typing สามารถบอกความผิดปกติว่าเป็นหรือไม่เป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียกับบอกว่าเป็นพาหะตามข้อ 2-4 ดังกล่าวไม่สามารถบอกว่าเป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย ได้ดังนั้นแพทย์จึงต้องส่งเลือดตรวจ PCR for alpha-thalassemia เพื่อวินิจฉัยว่าเป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย หรือไม่

พาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย มี 2 ชนิด คือ

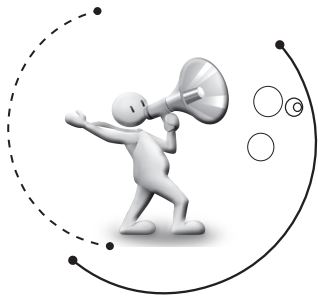
- แอลฟาธาลัสซีเมีย 1 (α -thalassemia 1)
ซึ่งชนิดที่พบในคนไทยเป็น เอเซียตะวันออกเฉียงใต้ หรือ Southeast Asia (SEA)

- แอลฟาธาลัสซีเมีย 2 (α -thalassemia 2)
ซึ่งมีชนิดย่อย 2 ชนิดคือ 3.7 kb และ 4.2 kb หมายถึงมีการขาดหายไปของ แอลฟาธาลัสซีเมีย 2 ขนาด 3.7 และ 4.2 กิโลเบส (kilo base, kb) ตามลำดับ

จากผลการตรวจ PCR for alpha-thalassemia สรุปว่าคุณเป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 และผลเลือด Hb typing ของสามี่คุณปกติ ถ้าอยากทราบว่าสามี่เป็น พาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย หรือไม่ ควรตรวจ PCR แอลฟาธาลัสซีเมีย แต่จากผลเลือด CBC ของสามี่คุณ ขนาดเม็ดเลือดแดง (MCV) ปกติไม่น่าจะเป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 อย่างมากก็น่าจะเป็น พาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 2

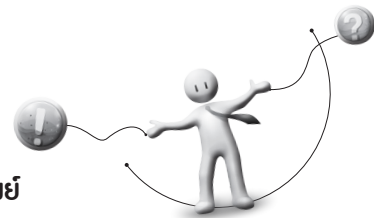
จากข้อมูลผลเลือดที่มีอยู่ขณะนี้สรุปคุณ เป็น พาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 สามี่คุณไม่เป็น พาหะของ เบต้าธาลัสซีเมีย พาหะฮีโมโกลบิน อี (Hb E) หรือฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริง (Hb CS) ดังนั้นคุณไม่เสี่ยงมีบุตรเป็นโรคธาลัสซีเมียครับ

นพ.กิตติ ต่อจรัส



เล่าเรื่อง... จากเพื่อน ถึงเพื่อน

เล่าเรื่อง.. วุฒิษฎางค์ อธิรลลิต / เรียบเรียง.. ชุติกร พูลทรัพย์



สวัสดีคุณหมอ ผู้ปกครองและพี่ๆ เพื่อนๆ น้องๆ
จุฬารอบบับนี้เป็นฉบับของเดือน พฤษภาคม-สิงหาคม แล้ว
นะคะ เวลาผ่านไปไว้มากเลยคิดถึงเหมือนกันมั๊ยคะ ได้ทำอะไร
กันไปบ้างแล้วและมีอะไรที่ยังไม่ได้ทำกันก็รีบๆ ทำนะคะ
เวลาไม่เคยรอเรา ผ่านไปแล้วไม่ย้อนกลับมา เราจะเรียก
เรื่องอดีตที่ผ่านมาก็ไม่ได้ซะด้วยสิคะ

ดิฉันขอเป็นกำลังใจให้กับเพื่อนๆ ทุกๆ ท่านก็แล้วกันคะ
มีอะไรอยากเล่าอยากระบายแบ่งปันกัน พื้นที่ตรงนี้ยินดีรับฟัง
รับแชร์เรื่องราวของทุกๆ ท่านนะคะ เรามีเพื่อนๆ มากมายที่
ยินดีมาแลกเปลี่ยนกันตรงนี้เพื่อนๆ ท่านไหนมีเรื่องอยากเล่า
อยากแชร์ ส่งกันมาได้นะคะที่เมลล์ด้านล่างนี้

ฉบับนี้ดิฉันมีเรื่องราวของเพื่อนที่ส่งบทความมาแบ่งปัน
เช่นเคยค่ะ ไปติดตามอ่านกันได้เลยนะคะ อย่าลืมดูแลสุขภาพ
กันด้วย พบคุณหมอตามนัดอย่าผัดวันประกันพรุ่งนะคะ ก่อนไปฝากคำ
ที่มีความหมายดีดีกันสักหน่อยค่ะ แล้วพบกันใหม่ฉบับหน้าค่ะ

Every things has beauty, but not every ones sees it !

ทุกๆ สิ่งล้วนมีความสวยงาม แต่
ไม่ใช่ทุกคนที่จะเห็นความงดงามนั้น !!

สามารถส่งเรื่องราวแบ่งปัน จากประสบการณ์ และส่ง
กำลังใจกันมาได้

 kittitr@gmail.com

 champou.71@gmail.com

ด้วยความหวังใจ

ชุติกร พูลทรัพย์



วุฒิษฎางค์ อธิรลลิต

" ทำในสิ่งที่เราชอบ อยู่กับสิ่งที่เรารัก
แล้วชีวิตเราจะมีความสุข " ครับเพื่อนๆ

ผมเกิดวันที่ 31 ตุลาคม พ.ศ. 2528 ผมเป็นลูกคน
เดียวของครอบครัว ผมจบการศึกษา ป.ตรี คณะบริหารธุรกิจ
เอกคอมพิวเตอร์ธุรกิจ ปัจจุบัน ทำงานที่ บริษัทเวสต์ลีส จำกัด
(สินเชื่่อมอเตอร์ไซค์) ครอบครัวของผมพาผมไปตรวจ ตรวจ
หลังจากมีอาการผิดปกติตัวเหลือง ซีด คุณหมอแจ้งว่าผมเป็น
โรคธาลัสซีเมีย ด้วยอาการที่ตอนอายุ 4 ขวบครับ โดยเป็นไข
ตัวร้อน อุณหภูมิไม่ลดอีกด้วย

จากนั้นครอบครัวของผมพาผมไปตรวจที่ โรงพยาบาล
จุฬาลงกรณ์ อีกครั้ง จึงพบว่าผมเป็น beta-thalassemia จากนั้น
ครอบครัวจึงพาผมไปรักษาที่ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ มาโดย
ตลอด โดยชำระเงินเองบ้าง ขอความช่วยเหลือจากสังคม
สงเคราะห์บ้าง จนปัจจุบันได้ย้ายมารักษาต่อที่ โรงพยาบาลเกษม
ราษฎร์บางแค กับคุณหมอ สุเมธ ตติรัตนสวัสดิ์ โดยใช้สิทธิ
ประกันสังคม ซึ่งคุณหมอดูแลดีมาก ๆ ทุกวันนี้สุขภาพผมดีขึ้น
เป็นระยะๆ แต่ก็ยังคงต้องไปพบคุณหมออยู่เนืองๆ ไม่ใช่ว่า
อาการดีขึ้นแล้วไม่ไปหาคุณหมอเนะครับเพื่อนๆ ผมได้กำลังใจ
จากครอบครัว



ครอบครัว

สำคัญที่สุด ทั้งให้ความรัก
เอาใจใส่ถามไถ่เรื่องสุขภาพตลอด



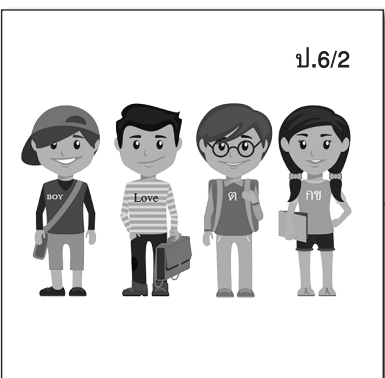
แพทย์

มีผลต่อการใช้ชีวิตให้มีความสุข
แนะแนวทางการใช้ชีวิต ข้อควรระวัง ต่างๆ



ครู

ถ้าให้เกี่ยวข้องกับเรื่องโรคประจำตัวที่เป็น จะมีผลเฉพาะคุณครู
ตอนประถมศึกษา โดยครูทุกท่านรัก และห่วงใย คอยถามไถ่สุขภาพ
ของผมนอย่างสม่ำเสมอ ทำให้ผมเรียนได้อย่างมีความสุขและไม่ท้อ
และผมก็มีโอกาสที่ได้รับทุนการศึกษาจน จบการศึกษา



เพื่อนสมัยประถม

อาจเป็นสิ่งที่เลวร้ายเพียงอย่างเดียว เพราะเพื่อนๆ จะชอบเอาโรค
ประจำตัวมาล้อเล่น ซึ่งเด็กทุกคนไม่มีใครอยากโดนเพื่อนๆ ล้อหรือก
ดครับ ส่วนเพื่อนกลุ่มอื่นๆ ก็มีถามทุกข์สุขตามประสาครับ



แรงบันดาลใจ

โรคนี้ไม่มีข้อจำกัดครับ อยากทำอะไรทำ อยากเล่นอะไรเล่น
เป็นตัวของตัวเอง

หวังว่าเรื่องราวของผม ที่เล่ามาและแชร์มาให้เพื่อนๆ ได้อ่านกันคงจะเป็น
ประโยชน์กับเพื่อนๆ และสมาชิกที่ติดตามอ่านจุลสารฯ สุดท้ายนี้ขอเป็น
กำลังใจให้ทุกท่านๆ นะครับ

วุฒิวัชฎางค์ อธิธิลลิต..



นางสาว อารีย์ แซ่ควั้ว

“

สำหรับแรงบันดาลใจในการใช้ชีวิตนั้นคือ ใช้ชีวิตทุกวันให้มีความสุข และทำหน้าที่ของตนให้ดีที่สุด การได้รับโอกาสให้เป็น อสม. อสมช. อปพร. ก็ทำให้ชีวิตดิฉันมีความสุขมากขึ้น และรู้สึกว่าตนเองมีประโยชน์ มีคุณค่ามากขึ้น ดิฉันอยากฝากให้เพื่อนๆ ที่กำลังมีปัญหา ท้อแท้กับอาการป่วยของตน อย่าท้อนะคะ ขอให้มีความตั้งใจในการใช้ชีวิตต่อไป เพราะเราเลือกเกิดไม่ได้แต่เราเลือกใช้ชีวิตของเราให้ได้ดี

”

สวัสดีค่ะ ดิฉันชื่อ นางสาว อารีย์ แซ่ควั้ว รู้ว่าตัวเองเป็นโรคธาลัสซีเมีย เมื่ออายุ 25 ปีค่ะ เพราะได้เกิดอุบัติเหตุรถชน แขนหักจึงได้ทราบว่าเป็นโรคนี้ตอนนั้นยังไม่มีความรู้เกี่ยวกับโรคที่เป็น ทราบแค่เพียงว่าถ้าเป็นโรคนี้ จะต้องได้รับเลือดทุกๆ เดือน แต่ตอนนั้นไม่ได้สนใจมากนัก เพราะอยู่ในช่วงทำงาน ถ้าปวดหัว ปวดแขน ปวดขา ก็จะทานแคทยาแก้ปวด จนเมื่อปี พ.ศ. 2550 แม่ได้ชวนมาอบรมเป็น อาสาสมัครหมู่บ้าน (อสม.) หลังจากที่ได้เป็น อสม. ก็มีโอกาสดูพบหมอบ่อยขึ้น หมอที่ลงพื้นที่ในชุมชนได้แนะนำให้ไปหาหมอเพราะดูซีด แต่ก็ไม่ได้ไป เพราะตอนนั้นงานยุ่งมาก แลวันไหนที่เหนื่อย ก็แค่นอนพัก กินน้ำหวาน แค่นั้นอาการก็ดีขึ้นจนวันหนึ่งปวดหัวมาก กินยาแค่ไหนก็ยังไม่หายปวด ทางบ้านจึงพาไปส่งโรงพยาบาล เมื่อไปถึงหมอจึงรีบให้เลือดเป็นการด่วน จากการที่ได้รับเลือดครั้งนั้นทำให้รู้สึกสบายตัวมากขึ้น ไม่เมื่อย ไม่ปวดตัว หมอเลยนัดให้มาตรวจความเข้มข้นของเลือด ทุกๆ เดือน เพื่อวัดค่าความเข้มข้นของเลือด ถ้าความเข้มข้นของเลือดยังไม่ต่ำมาก ก็จะไม่ได้รับเลือด (เนื่องจากจังหวัดภูเก็ต มีผู้ป่วยเป็นโรคนี้ค่อนข้างเยอะ จึงมีความจำเป็นที่จะต้องให้ผู้มีอาการหนักกว่าก่อน เนื่องจากเลือดมีจำนวนจำกัด) แต่ถ้าต่ำมาก หมอก็จะให้เลือดครั้งละ 2 ถุง และจะนัดให้มาดูอาการในอีก 3 เดือนและเมื่อปี พ.ศ. 2547 ได้มีอาการปวดท้องอย่างรุนแรงจึงได้ไปหาหมอ และพบว่าตัวเองเป็นนิ่วในถุงน้ำดี จึงได้ตัดนิ่วออกไป แต่ยังไม่ได้ตัดม้ามนะคะ จนถึงตอนนั้นปี พ.ศ. 2559 ก็ยังไม่ได้ตัดม้าม และยังไม่เคยขับเหล็กเลยซักครั้ง

เมื่อปี พ.ศ. 2551 ได้มีโอกาสเข้ารับการอบรมอาสาสมัครเชี่ยวชาญดูแลผู้ป่วยติดเตียง (อสมช.) ทำให้ได้พบเจอ ผู้ป่วยติดเตียงหลายๆ รูปแบบ ทำให้ดิฉันรู้สึกมีกำลังใจในการใช้ชีวิตมากขึ้น และจากการที่ได้เป็น อสมช. ทำให้ได้มีโอกาสได้เป็นคนไข้ในพระอุปถัมภ์ ในโครงการ พอสว. เมื่อวันที่ 26 เมษายน 2558





ต่อมาปี พ.ศ. 2557 ได้มีโอกาสเข้ารับการอบรม อาสาสมัครป้องกันภัยฝ่ายพลเรือน (อปพร.) ก็ยิ่งทำให้ดิฉันเห็นคุณค่าของตัวเองมากขึ้น ทำให้รู้ว่าตนเองก็ยังเป็นประโยชน์และสามารถช่วยเหลือผู้อื่นได้ นอกจากนี้การเป็น อปพร. ก็ทำให้ดิฉันได้พัฒนานิสัยตัวเองในการเข้าสังคม จากที่เมื่อก่อนไม่ชอบไปไหนไม่ค่อยกับใคร ก็ทำให้ตนเองกล้าออกไปเจอสังคมภายนอก ได้พบปะพูดคุยได้มีเพื่อนฝูง สิ่งสำคัญที่สุดในการดูแลสุขภาพคือการออกกำลังกายและการดูแลเรื่องอาหารการกินอาหารที่มีประโยชน์ต่อร่างกายและออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ ซึ่งตัวดิฉันเองได้เข้าร่วมชมรมออกกำลังกายของผู้สูงอายุ ซึ่งก็จะมีกิจกรรมให้เลือกมากมายไม่ว่าจะเป็น การเดินแอโรบิค โยคะ ดึงยางยืด และไม่กระบอง

สำหรับแรงบันดาลใจในการใช้ชีวิตนั้น คือ ใช้ชีวิตทุกวันให้มีความสุข และทำหน้าที่ของตนให้ดีที่สุด การได้รับโอกาสให้เป็น อสม. อสมช. อปพร. ก็ทำให้ชีวิตดิฉันมีความสุขมากขึ้น และรู้สึกว่าตนเองมีประโยชน์ มีคุณค่ามากขึ้น ดิฉันอยากฝากให้เพื่อนๆ ที่กำลังมีปัญหาท้อแท้กับอาการป่วยของตน อย่าท้อนะคะ ขอให้มีความตั้งใจในการใช้ชีวิตต่อไป เพราะเราเลือกเกิดไม่ได้แต่เราเลือกทำชีวิตของเราให้ดีได้

สุดท้ายนี้ขอขอบคุณ คุณหมอมานะคะ ที่เปิดโอกาสให้พื้นที่ดิฉันได้เล่าเรื่อง และแบ่งปันประสบการณ์ต่างๆ ให้กับ พี่ๆ เพื่อนๆ และน้องๆ ทุกคน

ขอขอบคุณค่ะ
อารีย์ แซ่โค้ว

ปล. ขอความกรุณาคุณหมอ ถ้าได้ลงหนังสือ จะขอหนังสือซัก 10 เล่มคะ เพื่อที่จะได้เอาไว้ที่ **อนามัย และ ศูนย์อปพร.** เพราะอยากให้เพื่อนร่วมงาน ได้เห็นว่า แม้เราเลือกเกิดไม่ได้ แต่อย่างน้อยเราก็ทำเพื่อสังคมได้ ถ้าคุณหมอกุณจาจะเป็นพระคุณอย่างยิ่งค่ะ

กำหนดการ สัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 22 ประจำปี พ.ศ. 2560

**เพื่อเฉลิมพระเกียรติ พระเจ้าวรวงศ์เธอ พระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ
เนื่องในโอกาสทรงเจริญพระชันษา ๖๐ ปี**

การจัดงานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 28 และงานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 16
ระหว่างวันที่ 6 - 7 กรกฎาคม 2560 ณ โรงแรมมิราเคิล แกรนด์ คอนเวนชั่น กรุงเทพมหานคร

วันพฤหัสบดีที่ 6 กรกฎาคม 2560

เวลา	รายการ
07.00 - 08.00 น. 08.00 - 09.30 น. 09.30 - 12.00 น.	ลงทะเบียน ผู้เข้าร่วมประชุม เข้าห้องประชุมโดยผ่านเครื่องตรวจความปลอดภัย ซ้อมการรับเสด็จ ซ้อมพิธีการรับประทานโล่เชิดชูเกียรติ และ ซ้อมการถ่ายรูป เตรียมการรับเสด็จพระเจ้าวรวงศ์เธอ พระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ • รับเสด็จพระเจ้าวรวงศ์เธอ พระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ • ประทานพระตำราสเปิดงานสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียฯ • ประทานโล่เกียรติคุณ แก่หน่วยงานสนับสนุนการดำเนินงานป้องกันและควบคุมโรคธาลัสซีเมีย ระดับประเทศ ระดับเขต และระดับจังหวัด • เสด็จทอดพระเนตรนิทรรศการ พระกรณียกิจ “ องค์พระอุปถัมภ์ป้องกัน และควบคุมโรคธาลัสซีเมีย เพื่อความสุขของปวงประชา ” • ฉายพระรูปร่วมกับคณะผู้บริหารกระทรวงสาธารณสุข และคณะกรรมการจัดงาน • เสด็จพระดำเนินกลับ
12.00 - 13.00 น.	พักรับประทานอาหารกลางวัน
13.00 - 13.30 น.	ปาฐกถาเกียรติยศ สดสาคร ตูจันดา “ กระทรวงสาธารณสุขกับระบบส่งเสริมสุขภาพสำหรับโรคธาลัสซีเมีย ” โดย ศ.คลินิก เกียรติคุณ นพ.ปิยะสกล สกลสัตยาทร รัฐมนตรีว่าการกระทรวงสาธารณสุข กล่าวนำโดย ศ.เกียรติคุณ พญ.คุณหญิงสดสาคร ตูจันดา
13.30 - 14.30 น.	ประธาน ศ. นพ.สุทัศน์ ฟูเจริญ สถาบันชีววิทยาศาสตร์โมเลกุล มหาวิทยาลัยมหิดล ประธานร่วม นางจินตนา พัฒนพงศ์ธร (รก.) นักวิชาการสาธารณสุขเชี่ยวชาญกรมอนามัย การอภิปรายหมู่ เรื่อง “ Making Prevention & Control Program for Thalassemia : Feasible and Sustainable ” โดย ผู้แทนกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ นพ.เอกชัย เพียรศรีวัชรา ผู้อำนวยการสำนักส่งเสริมสุขภาพ กรมอนามัย พญ.ขจีรัตน์ ปรักเอโก สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ ผู้ดำเนินการอภิปราย รศ. นพ.ชเนนทร์ วนาภิรักษ์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

	เวลา	รายการ	
	14.30 - 17.00 น.	Oral & Poster Presentation Oral Presentation ห้องที่ 1: Basic & Laboratory Science ประธาน นพ.ชนินทร์ ลิ้มวงศ์ คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ประธานร่วม น.ส.อัมรา โยวัง รองผู้อำนวยการ ศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ที่ 1/1 เชียงราย ห้องที่ 2: Clinical Science for Thalassemia ประธาน ผศ. นพ.นพดล ศิริธนรัตน์กุล คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ประธานร่วม พญ.อรุณทัย มีแก้วกฤษณ์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ห้องที่ 3: Prevention control + Counseling for Thalassemia ประธาน นพ.เอกชัย เพียรศรีวัชรา ผู้อำนวยการ สำนักส่งเสริม สุขภาพ กรมอนามัย ประธานร่วม นางรวิวรรณ พงษ์เทพ นักวิชาการสาธารณสุขชำนาญการพิเศษ กรมอนามัย Poster Presentation กรรมการตัดสิน พอ. รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า รศ. นพ.ธัญชัย สุระ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามารับดี มหาวิทยาลัยมหิดล นพ.ชนินทร์ ลิ้มวงศ์ คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล โรงพยาบาลศิริราช	

วันศุกร์ที่ 7 กรกฎาคม 2560

	เวลา	รายการ	
	09.00 - 10.45 น.	ประธาน ศ.เกียรติคุณ นพ.ต่อพงษ์ สงวนเสริมศรี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยพะเยา ประธานร่วม นพ.สมชาย แสงกิจพร กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ นางสิริภากร แสงกิจพร กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ การอภิปรายหมู่ เรื่อง “ Promoting Thalassemia Screening to the Grass Root Levels ” • Thalassemia screening: Laboratory's aspects โดย ศ. ดร.จ่านงค์ นพรัตน์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ • Thalassemia screening: Clinician's aspects โดย รศ. นพ.พีระพล ว่อง คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร • From ideal thalassemia screening to the reality โดย นางยุพิน ใจแปง นักเทคนิคการแพทย์ชำนาญการพิเศษ ศูนย์อนามัยที่ 9 นครราชสีมา • EQA for Thalassemia screening: Setting up a national standard โดย ศ. ดร.สาคร พรประเสริฐ คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ผู้ดำเนินการอภิปราย รศ. ดร.สุพรรณ พุ้เจริญ คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น	

	เวลา	รายการ	
	10.45 - 12.00 น.	ประธาน รศ. นพ.ธัญชัย สุระ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ประธานร่วม รศ. พญ.กลีบสไบ สรรพกิจ คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล การอภิปรายหมู่ เรื่อง “ Quality of Life in Thalassemia : Where are we now? ” • QOL : How do we measure? โดย พอ. รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า • Improving QOL in thalassemia by health promotion โดย รศ. พญ.พิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ผู้ดำเนินการอภิปราย ผศ. พญ.ปราณี สุจริตจันทร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย	
	12.00 - 13.00 น.	พักรับประทานอาหารกลางวัน	
	13.00 - 14.30 น.	ประธาน ศ.คลินิก พญ.ศิริภรณ์ สุวดีวร ประธานร่วม พญ.พรพรรณ ศรีพรสวรรค์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ Hot Thalassemia Debate เรื่อง “ให้เลือดดีต่อใจ หรือ ปลุกไขให้หายขาด” ทีม “ ปลุกไข ” โดย ศ. นพ.สุรเดช หงส์อิง คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล พญ.ยุจินดา เล็กตระกูล โรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์ ทีม “ ให้เลือด ” โดย รศ. ดร. นพ.วิปร วิประกษิต คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล พญ.มนธนา จันทรนิยม โรงพยาบาลขอนแก่น ผู้ดำเนินการอภิปราย ศ. พญ.อรุณี เจตศรีสุภาพ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น	
	14.30 - 15.30 น.	อภิปรายปัญหาทั่วไป พิธีรับมอบหน้าที่เจ้าภาพในการจัดการประชุมครั้งต่อไป โดย ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยฯ ปิดการประชุม	
	หมายเหตุ :	10.30 - 10.45 น. และ 14.30 - 14.45 น. พักรับประทานอาหารว่าง	



จุลสารชมรม โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย แห่งประเทศไทย

ปีที่ 26 ฉบับที่ 2
ประจำเดือน พฤษภาคม - สิงหาคม 2560
ISSN 1513
Vol. 26 No. 2 May- August 2017



ชื่อ :

จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
(Bulletin of The Thalassemia Club of Thailand)



เจ้าของ :

มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยในพระอุปถัมภ์
พระเจ้าวรวงศ์เธอ พระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ
(Thalassemia Foundation of Thailand)



สำนักงานมูลนิธิ :

ตึกอานันทมหิดล ชั้นที่ 6 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700
โทรศัพท์ : 0-2419-8329 โทรสาร : 0-2412-9758
Website : www.thalassemia.or.th



วัตถุประสงค์ :

- ส่งเสริมเผยแพร่ความรู้โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแก่ ผู้ป่วย
ผู้ปกครองและประชาชน
- สร้างความสัมพันธ์อันดี ระหว่างสมาชิกชมรมโรคโลหิตจาง
ธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย แพทย์ และบุคลากรทางการแพทย์
ทั้งนี้บทความต่างๆ ที่ลงพิมพ์ต้องไม่เกี่ยวข้องกับการเมืองหรือ
ขัดต่อระเบียบศีลธรรมอันดีงาม



บรรณาธิการ :

รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส



กองบรรณาธิการ :

ศ. พญ.วรวรรณ ตันไพจิตร
ศ. พล.ท.หญิง พญ.ทิพย์ ศรีไพศาล
รศ. นพ.นพดล ศิริธนารัตนกุล
รศ. นพ.ฉันทชัย 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
Email : kittitcr@gmail.com



กำหนดออกหนังสือ :

ทุก 4 เดือน มกราคม พฤษภาคม กันยายน ปีละ 3 เล่ม

คุณหมอมและสมาชิก ชมรมราลีสีซีเมียร์โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
เดินทางไป สักการะพระบรมศพพระบาทสมเด็จพระปรมินทรมหาภูมิพลอดุลยเดช วันที่ 18 มกราคม 2560”



คุณวิภา ไชยวรรณ พร้อมด้วยบุตร นางสาวณิชา นิชมเวช และ นายณิชา นิชมเวช
จัดทำโครงการ “Magic of Giving , give your share to show you care”

โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อจัดหาทุนช่วยเหลือผู้ป่วยโรคลีซซีเมียซึ่งขาดกำลังทรัพย์ในการรักษาพยาบาลในเบื้องต้น
โดยประธานมูลนิธิกุมารโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า เป็นผู้รับมอบ วันที่ 3 เม.ย. 2560





สนับสนุนการพิมพ์โดย

มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ตึกอำนวยการ ชั้นที่ 6 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700

โทรศัพท์ : 0-2419-8329

โทรสาร : 0-2412-9758

Website : www.thalassemia.or.th



NOVARTIS บริษัทโนวาartis (ประเทศไทย) จำกัด