



จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

Bulletin of The Thalassemia Club of Thailand

ปีที่ 20 ฉบับที่ 2 ประจำเดือน พฤษภาคม - สิงหาคม 2554 ISSN 1513-413X Vol 20 No.2 May - August 2011









http://www.thalassemiaclub.org

การจัดตั้งชมรมราชสีห์เมย์

โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า วันที่ 3 เมษายน 2554





บรรณาธิการแถลง



ปกของจุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียฉบับนี้ เป็นภาพเกี่ยวกับสังคมออนไลน์เนื่องจากปัจจุบันการติดต่อสื่อสารผ่านทางอินเทอร์เน็ตแพร่หลายใช้กันทุกสังคมจึงจำเป็นต้องมีอย่างหนึ่งที่พวกเราสมาชิกจุลสารฯ จะต้องก้าวไปให้ทันไม่ตกยุค ดังนั้นจึงนำเรื่อง ธาลัสซีเมียกับสังคมออนไลน์ให้สมาชิกได้ศึกษา เป็นที่น่ายินดีเรื่องการรวมตัวจัดตั้งชมรมธาลัสซีเมียจะมีเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ในฉบับนี้ได้นำข่าวการจัดตั้งชมรมธาลัสซีเมียพระมงกุฎเกล้าฯ และการตั้งศูนย์ธาลัสซีเมียขอนแก่นให้พวกเราได้ทราบด้วย

เนื่องจากได้มีโอกาสเข้าประชุมวิชาการของสมาคมโลหิตวิทยาเรื่อง Advance in Hematology ที่จัดไปเมื่อวันที่ 7-10 มี.ค. 54 ที่โรงแรมเซ็นทาราแกรนด์ บางกอกคอนเวนชันเซ็นเตอร์ เซ็นทรัลเวิลด์ ในส่วนที่เกี่ยวข้องกับสมาชิก ที่ควรทราบความก้าวหน้าการวินิจฉัยและการรักษาในหัวข้อเรื่อง Advance in Thalassemia ซึ่งได้สรุปเรื่องดังกล่าวให้พวกเราได้ทราบเพิ่มเติม

เนื้อหาประจำฉบับประกอบด้วย เล่าเรื่องเลือดคนที่ 10 สารจากเพื่อนสมาชิก คำถามคำตอบซึ่งเพื่อนสมาชิกได้เขียน E-mail และจดหมายมาถามเกี่ยวกับเรื่องผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ซึ่งทางบรรณาธิการได้ตอบไว้ในคอลัมน์ทั้งสองแล้ว ทางบรรณาธิการยินดีเป็นสื่อกลางแจ้งข่าวสารให้เพื่อนสมาชิกฯ และเสนอข้อมูลเพื่อเป็นการเพิ่มพูนความรู้ใหม่ที่ทันสมัยให้เพื่อนสมาชิกได้รับทราบ จึงอยากให้เพื่อนสมาชิกเขียนเรื่องมาเล่าสู่กันฟังมากๆ หรือแจ้งข่าวสารได้ที่ E-mail: kittitcr@gmail.com

จุลสารฉบับนี้ตั้งใจจะออกในวันที่ 8 พฤษภาคม 2554 นับเป็นวันครบรอบวันเกิดที่ได้จัดทำมาครบรอบเป็นปีที่ 6 โดย ฉบับปฐมฤกษ์ ได้ออกวันที่ 8 พฤษภาคม 2548 และตรงกับวันธาลัสซีเมียโลกพอดี ความสำเร็จของจุลสารฯ ฉบับนี้เกิดจากความร่วมมือร่วมใจของอาจารย์ทุกท่านที่ได้สละเวลาเขียนบทความอันเป็นประโยชน์แก่เพื่อนสมาชิก คณะบรรณาธิการจุลสารยังมุ่งมั่นที่จะทำจุลสารฯ ให้มีเนื้อหาสาระที่เป็นประโยชน์ เสริมสร้างองค์ความรู้ให้กับสมาชิก เป็นศูนย์รวมข้อมูลข่าวสารเกี่ยวกับโรคธาลัสซีเมีย ตอบปัญหาไขข้อข้องใจ และเป็นกำลังใจให้ผู้ป่วยและผู้ปกครองตลอดไป

สุดท้ายนี้ ขอขอบคุณมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย และบริษัทโนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด ที่ให้การสนับสนุนการจัดทำจุลสารฯ

พบกันใหม่ฉบับหน้านะครับ

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส

บรรณาธิการ

พฤษภาคม-สิงหาคม 2554

งานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยครั้งที่ 22 และวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 10

วันอาทิตย์ที่ 8 พฤษภาคม 2554 เวลา 08.00-15.00 น. ณ ห้องประชุมชั้น 10
อาคารเฉลิมพระเกียรติ ๖ รอบพระชนมพรรษา รพ.พระมงกุฎเกล้า

08.00-09.00 น. ลงทะเบียน

09.00-09.30 น. กล่าวรายงาน โดย

ศ.เกียรติคุณ แพทย์หญิง คุณหญิงสุดศกร ชู่จินดา
ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
กล่าวต้อนรับ โดย

คุณสายพิน พหลโยธิน

ประธานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

พิธีเปิดงาน โดย

พลตรี ศิธา สิงห์เสนี

ผู้อำนวยการ รพ.พระมงกุฎเกล้าและ

วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า

09.30-09.45 น. ถ่ายรูปร่วมกันบริเวณด้านหน้าเวทีห้องประชุมชั้น 10

09.45-10.30 น. แผนการใหม่ในการรักษาโรคธาลัสซีเมีย

Clinical Practice Guideline (CPG)

(ห้องประชุมใหญ่)

ผู้ดำเนินการอภิปราย นพ.กิตติ ต่อจรัส

วิทยากร นพ.นพดล ศิริธนารัตนกุล

10.30-11.00 น. รับประทานอาหารว่าง

11.00-12.00 น. สัมภาษณ์ผู้ป่วย: ประสบการณ์การใช้ยาขับเหล็ก

(ห้องประชุมย่อย)

ผู้ดำเนินการอภิปราย ดร. นพ.วิปร ภิประภิต

โดย ตัวแทนผู้ป่วยที่ใช้ยาขับธาตุเหล็ก 3 คน

(Desferal, GPO-I-ONE และ Exjade)

11.00-12.00 น. ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย (ห้องประชุมใหญ่)

ผู้ดำเนินการอภิปราย พญ.ปราณี สุจริตจันทร์

โดย รพ.ศิริราช, รพ.จุฬาลงกรณ์, รพ.รามธิบดี,

รพ.พระมงกุฎเกล้า, รพ.ขอนแก่น, รพ.พิจิตร

12.00-13.00 น. รับประทานอาหารกลางวัน

13.00-14.30 น. กิจกรรมถามตอบ (ห้องประชุมใหญ่)

วิทยากร พญ.อัมพรพรรณ จวนสัมฤทธิ์

พญ.กมลสไม ธรรมพิก

นพ.ปิติ เตชะวิจิตร

นพ.ธัญชัย สุระ

นพ.สุรเดช หงส์อิง

นพ.ต้นตัย นำเบญจพล

พญ.ปริศนา พานิชกุล

13.00-15.00 น. พบปะสังสรรค์ และการแสดง

(ห้องประชุมพิธีการ ชั้น 10)

- ดนตรี โดยนักเรียนแพทย์ทหาร

วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า

- เกมสันทนาการ - แจกรางวัล



คำกล่าวรายงาน
**ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจาง
ธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย**



คำกล่าวต้อนรับ
**ประธานชมรมโรคโลหิตจาง
ธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย**

เรียน ท่านผู้อำนวยการโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าและวิทยาลัยแพทย
ศาสตร์พระมงกุฎเกล้า, ประธานชมรมฯ, คณาจารย์ ท่านผู้มีเกียรติ
และสมาชิกชมรมธาลัสซีเมียทุกท่าน

เรียน ท่านผู้อำนวยการโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าและผู้อำนวยการ
วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า, ประธานมูลนิธิฯ, คณาจารย์
ผู้ปกครอง ผู้ป่วย และท่านผู้มีเกียรติทุกท่าน

โรคธาลัสซีเมีย เป็นโรคโลหิตจางทางพันธุกรรมที่พบมากทั่วโลก รวม
ทั้งประเทศไทย ประมาณร้อยละ 30 ของประชากรไทย มีพันธุกรรมของ
โรคนี้แฝงอยู่ในตัวโดยไม่มีอาการ เมื่อบุคคลเหล่านี้มาแต่งงานกัน จะทำให้
มีลูกหลานเป็นโรคนี้ได้ จึงปรากฏว่าขณะนี้คนไทยทั่วประเทศเป็นโรคนี้
อยู่ถึง 600,000 คน ผู้ป่วยเหล่านี้จะมีอาการซีดเหลือง เจริญเติบโตไม่สมอายุ
เจ็บป่วยเรื้อรัง ต้องรับการรักษาพยาบาล รับการให้เลือดอยู่เป็นประจำ
มีผลต่อสุขภาพกาย สุขภาพจิตของตนเองและครอบครัวเป็นอันมาก
เป็นปัญหาสำคัญยิ่งทางสาธารณสุข กระทบต่อเศรษฐกิจ สังคมและ
การพัฒนาประเทศ

คณะแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคธาลัสซีเมียจากสถาบันต่างๆ จึงได้ร่วมกันก่อ
ตั้งมูลนิธิโรคโลหิตจาง ธาลัสซีเมียขึ้นใน พ.ศ. 2532 และได้รับพระกรุณาธิคุณ
จากพระเจ้าวรวงศ์เธอ พระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชทินนิตมาตุ
ทรงรับเป็นองค์อุปถัมภ์ วัตถุประสงค์เพื่อช่วยการรักษาพยาบาลผู้ป่วยเหล่านี้
ให้มีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น ให้ความรู้แก่ประชาชน ตรวจหาพาหะของโรคนี้
ในบุคคลวัยเจริญพันธุ์ ให้การปรึกษาแนะนำทางพันธุศาสตร์ในคู่เสี่ยง
ตรวจวินิจฉัยโรคนี้แก่ทารกในครรภ์ก่อนคลอด หาวิธีการที่เหมาะสม
ที่จะควบคุมป้องกันให้มีอุบัติการณ์ของโรคนี้น้อยลงในประเทศไทย

ได้มีการก่อตั้งชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยขึ้นมา
ตั้งแต่ พ.ศ. 2533 มีสมาชิก ประกอบด้วยผู้ป่วย ผู้ปกครอง บุคลากรทาง
การแพทย์จากทั่วประเทศ ชมรมนี้จะเป็นศูนย์กลางของบรรดาสมาชิก
และชมรมได้จัดการประชุมพบปะสังสรรค์กันทุกปี การจัดประชุมมีการบรรยาย
การเสวนาปัญหาธาลัสซีเมีย และสนทนาการต่างๆ โดยจัดหมุนเวียน
ไปตามสถาบันต่างๆ ในกรุงเทพฯ คือ ศิริราช จุฬาลงกรณ์ รามาธิบดี และ
วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า

ในปีนี้วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้ายินดีเป็นเจ้าภาพ ให้สถานที่
และบุคลากรมาร่วมกันจัดงานด้วยอีกครั้งหนึ่ง ดิฉันขอขอบคุณท่าน
ผู้อำนวยการโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าและวิทยาลัยแพทยศาสตร์
พระมงกุฎเกล้า และแพทย์ เจ้าหน้าที่ทุกฝ่าย ที่เอื้อเฟื้อให้ความสนับสนุน
การจัดงานในครั้งนี้

ขอบคุณค่ะ

ศุภกมล ฐิตินันท์

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงคุณหญิง สุธาสกร ตูจิตา
ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ขอขอบคุณค่ะ

นางสายพิน พหลโยธิน

ประธานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย



คำกล่าวเปิดการประชุม

**ของผู้อำนวยการโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าและ
ผู้อำนวยการวิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า**

งานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียฯ ครั้งที่ 22 และวันธาลัสซีเมียโลกครั้งที่ 10
ณ ห้องประชุมอาคารเฉลิมพระเกียรติ 6 รอบพระชนมพรรษา

เรียน ท่าน ศ.เกียรติคุณ พญ.คุณหญิงสุดศกร ชู่จินดา ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ท่านประธานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ท่านผู้มีเกียรติ และสมาชิกชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียทุกท่าน

ผมรู้สึกยินดีและเป็นเกียรติอย่างยิ่ง ที่ได้รับเกียรติให้ท่านทั้งหลายมาใช้สถานที่ของโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า รู้สึกภาคภูมิใจที่ได้เห็นบุคลากรในส่วนที่เกี่ยวข้อง รวมทั้งผู้ป่วยและครอบครัวของผู้ป่วยเองมาร่วมงานกันมาก การมาพบปะสังสรรค์ของชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยครั้งที่ 22 และงานวันธาลัสซีเมียโลกครั้งที่ 10 ซึ่งน่าจะเป็นตัวอย่างที่ดีมากสำหรับโรคอื่นๆ ด้วย

เนื่องจากในปัจจุบันมีคนที่เป็นโรคธาลัสซีเมียถึง 1% ของประชากรของประเทศ และผู้ที่เป็นพาหะประมาณ 16-17 ล้านคน เพราะฉะนั้นโรคนี้จึงถือว่าเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญ ประกอบกับมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย คณะแพทยศาสตร์ต่างๆ ของโรงเรียนแพทย์และผู้ที่เกี่ยวข้องทั้งหลายได้ร่วมแรงร่วมใจที่จะรณรงค์เพื่อที่จะทำให้โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียนี้นี้ได้รับการรักษาอย่างดีที่สุดตั้งแต่การป้องกันไม่ให้เด็กที่เกิดมาเป็นโรคธาลัสซีเมียหรือหากเมื่อเกิดมาแล้วก็มีกระบวนการให้การรักษาแบบครบวงจร ซึ่งจะช่วยให้ผู้ป่วยธาลัสซีเมียมีความเป็นอยู่ที่ดีขึ้นใกล้เคียงคนปกติและมีคุณภาพชีวิตที่ดี

กระผมขอขอบคุณทุกๆ ท่าน ทุกๆ องค์การที่มาร่วมกันในวันนี้ ในนามของโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าและวิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า ผมรู้สึกยินดีเป็นอย่างยิ่งที่ได้มีโอกาสเป็นส่วนหนึ่งของการจัดงานในวันนี้และผมขอต้อนรับทุกท่านด้วยความยินดีเป็นอย่างยิ่ง

พลตรี 
(ดิถี สิงห์เสนี)

ผู้อำนวยการโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าและ
ผู้อำนวยการวิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า



จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

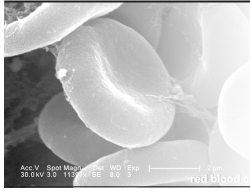
ธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

สารบัญ

บรรณาธิการแถลง.....	1
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส	
งานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 22 และวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 10.....	1
คำกล่าวรายงานประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย.....	2
ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงคุณหญิง ศุภสุดา ตูจิดา	
คำกล่าวต้อนรับประธานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย.....	2
นางสายพิน พหลโยธิน	
คำกล่าวเปิดการประชุม ผอ.รพ.พระมงกุฎเกล้าและวิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า.....	3
พลตรี ศิธา ลิ้มเจริญ	
เล่าเรื่องเลือดตอนที่ 10.....	5
นายแพทย์จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธัญชัย สุระ	
การจัดตั้งชมรมธาลัสซีเมียพระมงกุฎเกล้า.....	9
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส	
การจัดตั้งศูนย์ธาลัสซีเมียขอนแก่น.....	11
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ วิปร วิประกษิต	
ธาลัสซีเมียกับสังคมออนไลน์.....	12
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส	
คลินิกธาลัสซีเมีย: Advance in Thalassemia.....	15
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส	
สารจากเพื่อนสมาชิก.....	20
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส	
คำถาม คำตอบ.....	23
ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงวรวรรณ ตันไพจิตร	



เล่าเรื่องเลือด ตอนที่ 10



เรื่องของ...

หมู่เลือด

นพ. จักรกฤษณ์ เชื้อสุนทรวัฒนา, รศ. นพ. ธนัชชัย สุระ

คราวที่แล้วเราพูดถึงถึงบทบาทของอิมูโนโกลบูลินซึ่งเป็นสารโปรตีนที่ทำหน้าที่เป็นภูมิคุ้มกันต้านทานในเลือด แล้วเลยไปถึงว่ามันเป็นตัวที่ทำให้เกิดปัญหาถ้าได้รับเลือดหมู่ที่ไม่ตรงกับของตัวเองเข้าไป และผมบอกว่าฉบับนี้จะมาขยายความเรื่องหมู่เลือดให้ฟัง วันนี้จะมาทำตามสัญญาครับ

เรื่องของหมู่เลือดนี้ จะว่าไปแล้วก็เป็นเรื่องที่ยากกับว่าใครๆ ก็รู้จัก ขนาดคนนับตรรกษามานคนไทยก็ยังมิเขียนบอกไว้ (ส่วนจะเชื่อถือได้แค่ไหนนั้นเป็นอีกเรื่องหนึ่ง ผมจำได้ว่าตอนที่ใส่ข้อมูลหมู่เลือดในบัตรประชาชนเมื่อสมัยก่อนนั้น คุณเจ้าหน้าที่ก็แค่ถามเฉยๆ ไม่ได้ต้องใช้ผลการตรวจมายืนยัน ยิ่งนึกอยู่ว่าถ้าเกิดจำผิดจำถูกมาบอก (ผมเคยเจอคนที่จำหมู่เลือดตัวเองผิดจริงๆ นะ ขอบอก) พอถึงเวลาต้องใช้ข้อมูลนี้ขึ้นมาคงยุ่งพิลึก แต่นับเป็นโชคที่ข้อมูลเรื่องหมู่เลือดคนบัตรประชาชนแทบจะไม่ได้ถูกใช้งานจริงๆ จังๆ เลย ด้วยเหตุผลที่จะเล่าให้ฟังต่อไปครับ) แต่ความจริงแล้ว เรื่องของหมู่เลือดนี้ยังมีความซับซ้อนที่ซุกซ่อนอยู่และไม่ได้ถูกบรรจุไว้ในหลักสูตรมัธยมศึกษาอีกมาก (คงเพราะมันไม่ค่อยจะมีประโยชน์ต่อการดำรงชีวิตของคนส่วนใหญ่มัง)

ดูเหมือนว่าคนเราจะสังเกตว่าเลือดของบางคนไม่สามารถจะเข้ากันได้มานานแล้ว อย่างในหนังสือจีนก็จะมีการกรัดเลือดมาผสมกันเพื่อความเป็นพ่อลูกกันจริงหรือไม่ ถ้าเลือดละลายเข้ากันได้ก็แปลว่าอาดันน้อยเป็นลูกชัวร์จริงๆ แต่ถ้าเลือดตกตะกอนลงมากันขามก็เป็นอันสรุปได้ว่าฮุยหนี่ได้แอบปันใจไปให้ชายอื่นเป็นแน่แท้ (อันนี้เห็นข้อมูลอ้างอิงจากหนังสือจีน อย่าเชื่อเป็นจริงเป็นจังมากนักครับ และที่สำคัญอย่านำมาใช้ทดสอบในชีวิตจริงเพราะผลการทดสอบด้วยวิธีนี้ไม่ค่อยน่าจะต่างจากการเดาสุ่มสักเท่าไร) อย่างไรก็ตามถ้าดูตามหลักฐานทางเอกสารที่มีอยู่ ความรู้เรื่องทำไมเลือดถึงเข้ากันไม่ได้นี้คงได้รับการพัฒนาขึ้นจริงๆ เมื่อราวๆ ร้อยกว่าปีที่แล้วนี้เอง โดยเป็นผลพวงมาจากความพยายามที่จะนำเลือดของคนหรือสัตว์อื่นมาให้แก่ผู้ป่วยเพื่อรักษาอาการต่างๆ

ไหนๆ ก็พูดถึงเรื่องนี้แล้ว ขอออกนอกเรื่องมาเล่าเรื่องประวัติศาสตร์ของการให้เลือดสักหน่อยก็แล้วกันนะครับ ความพยายามในการให้เลือดนี้เริ่มอย่างเป็นทางการเป็นเรื่องราวที่เมืองฮ็อกซฟอร์ดในประเทศอังกฤษในช่วงกลางคริสต์ศตวรรษที่ 17 โดย ริชาร์ด โลเวอร์ (Richard Lower, 1631-1691) ถ่ายเลือดจากสุนัขตัว

หนึ่งไปให้อีกตัวหนึ่ง ซึ่งก็ประสบความสำเร็จเป็นอย่างดี กล่าวคือตัวที่เป็นฝ่ายให้เลือดก็ตายไป (ตามความคาดหมาย ก็เล่นเจาะเลือดออกมาจากเส้นเลือดแดงใหญ่ที่คอเนี่ย) ส่วนตัวที่ได้รับเลือดถูกขึ้นมายืนงงๆ เล็กน้อย แล้วก็ไปวิ่งเล่นต่อได้ จากความสำเร็จนี้ทำให้เริ่มมีการทดลองนำเลือดสัตว์มาถ่ายใส่ให้คน โดยในปีรุ่งขึ้นฌอง-บัพติสต์ เดนีส (Jean-Baptiste Denis, 1635 -1704) แพทย์หลวงประจำพระองค์พระเจ้าหลุยส์ที่ 14 แห่งฝรั่งเศส ได้ถ่ายเลือดแกะให้แก่เด็กหนุ่มอายุประมาณ 15 ปีที่มีอาการเฉื่อยชา ง่วงเหงาหาวนอน (คำเตือน: ห้ามไปลองทำเองที่บ้านเด็ดขาด เพราะนอกจากเลือดแกะสดๆ จะหาซื้อยากและทำให้เสียของแล้ว การทำแบบนี้ยังอาจทำให้ถึงตายได้ (อันนี้หมายถึงคนรับเลือดส่วนคุณแกะเจ้าของเลือดคงจะตายอย่างไม่ต้องสงสัยมาตั้งแต่ต้นแล้ว) ปรากฏว่าได้ผลดี (คือเด็กไม่ตาย และดูเหมือนจะมีอาการดีขึ้น ส่วนแกะก็ไม่ได้ตายมากไปกว่าเดิม) ต่อมาเขาลองให้เลือดกับคนงานอีกคนหนึ่งซึ่งแข็งแรงคืออยู่ (รายงานข่าวบอกว่า มีค่าขนมให้ “นิดหน่อย”) ก็ได้ผลดีเช่นกัน (คือไม่ตาย)

การให้เลือดของหมอเดนีสมาเริ่มมีปัญหาเอาที่คนใช้รายที่สามซึ่งเป็นชายหนุ่มในตระกูลขุนนางชาวสวิสคนหนึ่งมีบรรดาศักดิ์เป็นท่านบารอน เกิดมาป่วยหนักที่ปารีสระหว่างที่กำลังพักรักษาตัวอยู่ (คือในยุคเรเนสซองซ์พวกผู้ดีชาวยุโรปเขามีธรรมเนียมว่าเมื่อจะเข้าสู่วัยผู้ใหญ่ก็ต้องออกเดินทางไป “ทัศนศึกษา” ตามเมืองต่างๆ ของยุโรปเป็นการเปิดหูเปิดตา ก่อนจะกลับมาบ่มกินนอนกินสมบัติเก่าของตระกูลที่บ้านต่อ)

อาการของท่านบารอนในตอนนั้นคงจะเข้าขั้นครีทูตแล้ว เพราะรายงานข่าวบอกว่าเขาไม่รู้สึกร่างกายและมีอาการตกเลือดด้วย หมอที่เคยรักษาอยู่เดิมไม่ยอมรับรักษาต่อเพราะเห็นว่าหมดหวังแล้ว แต่ภรรยาของเขาก็ตึงเครียดพยายามหาทางรักษาต่อไป เธอได้ยื่นเรื่องราวการรักษาด้วยวิธีลัทธิของหมอเดนีส ก็เลยมาขอให้เขาช่วย ตอนแรกเดนีสปฏิเสธเพราะเห็นว่าอาการหนักมากเกินไป แต่เธอก็เพียรขอร้องอยู่ถึงสี่ครั้งจนในที่สุดเขาก็ตกลงใจลองให้เลือดดูเพราะเห็นว่าคงจะเป็นทางเลือกสุดท้าย หลังจากให้เลือดถูกวัวไปรอบแรก อาการของท่านบารอนก็ดูเหมือนจะดีขึ้นเล็กน้อย แต่ก็อยู่ได้ประมาณวันเดียวก็แยลงอีก เดนีสจึงลองให้เลือดเพิ่ม แต่คราวนี้ปรากฏว่าท่านบารอนตกช็อกน้อยกลับบ้านเก่าไป (อันนี้แปลว่าตาย ไม่ใช่แค่กลับไปสวิสในเวลาไม่นานหลังจากนั้น)

แม้ท่านบารอนจะตายหลังจากให้เลือดไม่นาน แต่เมื่อมีการชันสูตรศพก็ปรากฏว่าสาเหตุการตายเกิดจากลำไส้เล็กส่วนปลายเกิดเน่าตายไป ซึ่งเป็นสาเหตุของอาการป่วยของเขาตั้งแต่แรก และไม่ได้เป็นผลจากการให้เลือดแต่อย่างใด

แต่แม้จะรอดจากกรณีนี้มาได้ การให้เลือดในมนุษย์ก็มาเจอปัญหาใหญ่เข้าเมื่อเดนีสให้เลือดแก่ผู้ป่วยรายที่สี่ของเขาซึ่งป่วยด้วยโรคอารมณ์แปรปรวน



ภาพที่ 1 Denis-Blaise (1635-1704) ผู้บุกเบิกการให้เลือดในมนุษย์
ที่มา: Transfus Clin Biol 2010;17:205-17

หลังจากถ่ายเลือดจากลูกวัวให้เป็นรอบที่สอง คนไข้คนนี้ก็
มีอาการเหงื่อออก ใจสั่น ปวดท้อง ปวดหลัง และในวันรุ่งขึ้นก็
ปัสสาวะออกมาเป็นสีดำ (เดนิสบรรยายว่า “คำเหมือนกับมีคราบ
เขม่าจากปล่องไฟละลายปนอยู่”) ซึ่งอาการเหล่านี้ในปัจจุบันเรา
ทราบกันดีว่าเป็นผลมาจากการได้รับเลือดที่ไม่สามารถเข้ากันได้
เข้าสู่ร่างกาย อย่างไรก็ตาม เดนิสคิดว่าอาการนี้เกิดจากการที่
“น้ำดีสีดำ” ถูกขับออกมาจากร่างกาย หรืออีกนัยหนึ่งก็คือการ
รักษามาถูกทางแล้วนั่นเอง และอาการทั้งหมดก็หายไปไม่กี่วัน

ความจริงแล้วก็ไม่ใช่ว่าเรื่องแปลกอะไรที่เดนิสจะเชื่อเช่นนั้น
เพราะคนยุโรปตั้งแต่ยุคคลาสสิกจนถึงยุคเรเนสซองส์เชื่อกันว่า
ความเจ็บป่วยต่างๆ เกิดจากความไม่สมดุลของของเหลวทั้งสี่
ชนิดในร่างกาย ได้แก่ เลือด เสมหะ น้ำดีสีทอง และน้ำดีสีดำ ของ
เหลวทั้งสี่ชนิดนี้เรียกรวมกันว่า “ฮิวเมอร์” (humour) ซึ่งใน
ปัจจุบันคำนี้มักรู้จักกันในความหมายว่า “อารมณ์ขัน” มากกว่า
ซึ่งก็มาจากการความเชื่อที่ว่าคนที่มีความสุขดี คือมีของเหลว
ทั้งสี่นี้สมดุลกันดี ก็จะมีอารมณ์ดี คือมีอารมณ์ขันนั่นเอง
ในทางตรงข้ามคนที่ไม่มีของเหลวชนิดใดชนิดหนึ่งมากเกินไป ก็จะ
เกิดอาการต่างๆ ได้เช่นในกรณีที่มีน้ำดีสีดำมากเกินไปก็จะมี
อาการซึมเศร้า เฉื่อยชา เนื่องจากน้ำดีสีดำนี้ คนกรีกเรียกว่า
melan chole (จาก melas = สีดำ + khole = น้ำดี) อาการ
เหล่านี้จึงถูกเรียกรวมๆ กันว่า melancholia ซึ่งเป็นที่มาของ
คำว่า melancholy ที่ใช้บรรยายถึงอารมณ์หดหู่ ซึมเศร้าใน
ปัจจุบัน (ความจริงแล้วน้ำดีในร่างกายมีเพียงชนิดเดียว เป็นสี
เหลืองทอง แต่เมื่อถูกออกซิเจนในอากาศมันจะค่อยๆ เปลี่ยนสีไป
เป็นสีเขียวและดำในที่สุด คนสมัยก่อนจึงเข้าใจว่าน้ำดีอยู่สอง
ชนิด)

อย่างไรก็ตาม สองเดือนหลังจากการให้เลือด คนไข้คนนี้ก็
เกิดมีอาการคลุ้มคลั่งขึ้นมาอีก ภรรยาขอเขาขอให้เดนิสให้เลือด
อีก ในตอนแรกเดนิสตั้งใจแต่ในที่สุดก็ตกลงจะให้เลือดอีก แต่
คราวนี้ไม่สามารถจะให้ได้สำเร็จ ชีวร้ายคนไข้ยังเสียชีวิตลงใน
เย็นวันรุ่งขึ้นเสียอีก

การเสียชีวิตของคนไข้รายนี้ทำให้เกิดปัญหาใหญ่กับการ
พัฒนาวิทยาการในด้านการให้เลือดขึ้นมา เพราะภรรยาของคนไข้
ไปฟ้องศาลกล่าวหาว่าเดนิสเป็นคนทำให้สามีของเธอตายด้วย
การให้เลือด ว่ากันว่าการที่ภรรยาของคนไข้ไปฟ้องศาลนี้ เนื่อง
จากถูกยุบโดยบรรดาหมอในปารีสซึ่งเป็นพวกหัวเก่าและต่อต้าน
การให้เลือด (ความจริงการรักษามาตามมาตรฐานทางการแพทย์ใน
สมัยนั้นคือการกรีดเอาเลือดออกจากตัวรักษาได้สารพัดโรคจึงไม่
ใช่เรื่องแปลกที่หมอส่วนใหญ่จะเห็นว่าคนที่เดนิสยุบกรีดเอาเลือด
ไปถ่ายใส่คนเป็นการกระทำที่ไม่ได้มาตรฐานและเป็นอันตราย
ต่อคนไข้) แต่แทนที่เธอจะตรงไปฟ้องศาลเลย กลับไปหาเดนิส
แล้วพยายามจะเรียกเอาเงินปิดปากแทน (รายงานข่าวไม่ได้
บอกว่าแหล่งข่าวไปแอบนั่งฟังอยู่ตรงไหนถึงได้รู้เรื่องที่เขาคู
กันสองต่อสองได้) แต่เดนิสไม่ยอมจ่าย สุดท้ายเรื่องจึงไปถึงศาล
(อาเขาละสิ เดนิสแย่งแน่ๆ แต่ข้าก่อน โลกนี้มันมีความซับซ้อนกว่า
ที่คุณคิดมาก) เมื่อถึงศาลหลักฐานชิ้นมาพิสูจน์กันชั้นศาลก็
ปรากฏว่าความจริงแล้ว หมอเดนิสเผลอแทงเนื่องจากได้รับสาร
หนูต่างหาก และคนวางยาเขาก็ไม่ใช่ใครอื่นแต่เป็นมาตามภรรยา
นั่นเอง เรื่องจึงโอดระพ้อ ศาลยกฟ้องเดนิส และภรรยาของคนไข้
ก็ถูกจับแทน (เรื่องนี้ก็เลยมีบางคนบอกว่าจริงๆ แล้วภรรยาคน
ไข้ฟ้องเพราะต้องการโยนความผิดให้เดนิส แต่สรุปแล้วผมก็
ยังงงๆ อยู่คิดว่าตกลงฟ้องเพราะอะไรแน่) อย่างไรก็ตาม ศาลก็ยัง
ตัดสินว่าวินิจฉัยตามต่อไปว่า ถึงยังให้การให้เลือดก็ยังเป็นเรื่อง
อันตรายอยู่ดีนั่นแหละ ฉะนั้นใคร ต่อไปนี้ห้ามใครให้เลือดเข้า
ร่างกายมนุษย์อีกนอกจากจะได้รับอนุญาตจากสภากาพย์
แห่งปารีสเสียก่อน

ถึงแม้ว่าคำสั่งศาลนี้จะฟังดูเหมือนว่ายังเปิดช่องให้ถ่ายเลือด
ให้คนได้อยู่ แต่ในความเป็นจริงแล้ว สภากาพย์แห่งปารีส
ก็มีแนวคิดต่อต้านการให้เลือดมาตั้งแต่ต้นแล้ว จึงไม่มีทางที่จะ
อนุญาตให้ทำต่อแน่ๆ คำสั่งนี้จึงเท่ากับเป็นการปิดประตูการ
ทดลองให้เลือดในมนุษย์ในฝรั่งเศสไปโดยปริยาย และไม่ก็หลังจาก
นั้น อังกฤษก็มีข้อห้ามในลักษณะเดียวกันออกมา (ว่ากันว่า
กลัวจะน้อยหน้าฝรั่งเศส) เมื่อทั้งสองประเทศที่มีความก้าวหน้า
ในเรื่องการให้เลือดมากในขณะนั้นสั่งห้ามทำการทดลองต่อ การ
พัฒนาในเรื่องการให้เลือดจึงต้องหยุดชะงักไปถึง 150 ปี

ความสนใจในเรื่องการให้เลือดเริ่มขึ้นอีกครั้งในช่วงต้นคริสต์
ศตวรรษที่ 19 เมื่อเจมส์ บลันเดลล์ (James Blundell, 1790-1877)



ภาพที่ 2 เจมส์ บลันเดลล์ (1790-1877) ที่มา: Wellcome Library

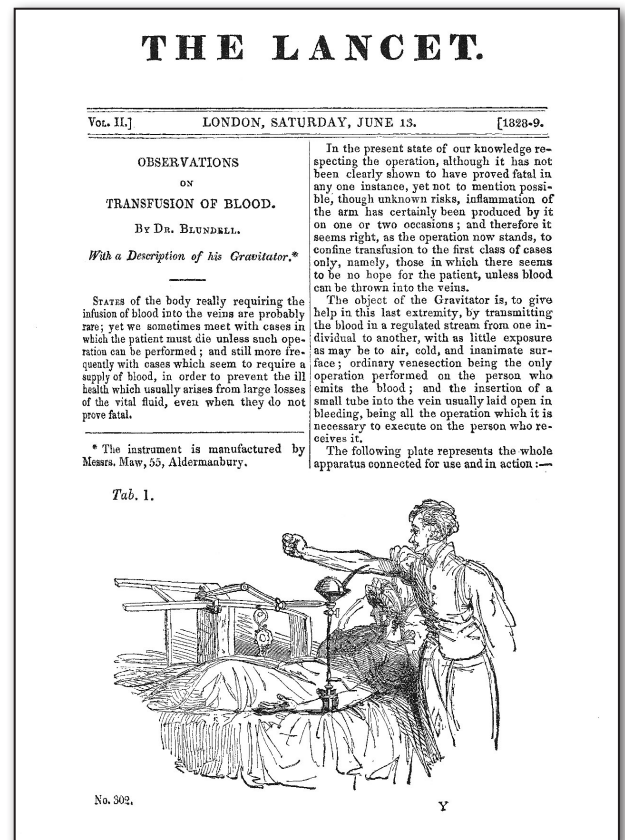
ญาติแพทย์ชาวลอนดอนต้องเฝ้าดูคนไข้ของเขาตกเลือดหลังคลอดและเสียชีวิตไปโดยไม่สามารถทำอะไรได้ เขาคิดว่าถ้าผู้หญิงคนนี้ได้รับเลือด ก็อาจจะสามารถช่วยชีวิตเธอได้ บลันเดลล์จึงได้เริ่มการทดลองในสัตว์ที่เป็นรากฐานในการพัฒนาการให้เลือดอีกครั้ง เขาค้นพบว่าการให้เลือดแก่สัตว์ที่เสียเลือดไปมากสามารถป้องกันไม่ให้อัตว์นั้นตายได้ แต่การให้เลือดในสัตว์ข้ามชนิดกันจะทำให้เกิดปฏิกิริยาที่เป็นอันตรายถึงตายได้

บลันเดลล์เริ่มการให้เลือดในคนเมื่อปี 1818 โดยมีอัตราสำเร็จประมาณครึ่งหนึ่ง และไม่มีรายงานว่าเกิดปฏิกิริยาจากการให้เลือดที่รุนแรง ซึ่งอาจเนื่องจากปริมาณเลือดที่เข้าสู่ร่างกายไม่ได้มากมายนัก เพราะในสมัยนั้นยังไม่มีการใช้สารยับยั้งการแข็งตัวของเลือด เลือดจำนวนหนึ่งจึงแข็งตัวอยู่ตามแนวอุปกรณ์ ประกอบกับการให้เลือดจะทำให้คนที่อาการหนักมากแล้ว จึงอาจเป็นไปได้ว่าอาการที่เกิดขึ้นจากการได้รับเลือดที่ไม่เข้ากันบางส่วนจะถูกโหมว่าเป็นอาการจากความเจ็บป่วยของคนไข้เองนอกจากนั้น ตามความเข้าใจในสมัยนั้นยังเชื่อว่าปัญหาส่วนใหญ่เกิดจากการที่เลือดเข้าไปแข็งตัวอยู่ในเส้นเลือดมากกว่า

แม้จะบลันเดลล์ทราบดีว่าการเอาเลือดสัตว์ต่างชนิดมาให้แก่กันจะทำให้เกิดอันตรายได้ แต่คำอธิบายของเรื่องนี้ไม่มีใครทราบ จนกระทั่งในปี 1875 เลโอนาร์ต ลันดัวซ์ (Leonard Landois, 1837-1902) ค้นพบว่าเมื่อคนได้รับเลือดของสัตว์อื่นเข้าไป เม็ดเลือดของสัตว์ที่ได้รับเข้าไปนั้นจะจับตัวเป็นกลุ่มและถูกทำลายไป และเม็ดเลือดที่ถูกทำลายไปนี้จะปล่อยฮีโมโกลบินออกมา

ซึ่งฮีโมโกลบินอิสระพวกนี้ส่วนหนึ่งจะถูกขับออกมาทางไต และเป็นสาเหตุที่คนไข้คนสุดท้ายของเดนิสปีสสวาระเป็นสีดำ (ความจริงนอกจากเม็ดเลือดจะถูกทำลายแล้ว มันยังกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันอย่างรุนแรงจนเกิดอาการต่างๆ จนถึงกับเสียชีวิตได้ แต่ในสมัยของลันดัวซ์ยังไม่สามารถอธิบายปรากฏการณ์นี้ได้)

แม้การนำเลือดสัตว์มาให้คนจะถูกพิสูจน์อย่างชัดเจนว่าทำให้เกิดอันตรายได้ และการให้เลือดในช่วงต่อๆ มาจะใช้แค่เลือดของคนแล้วก็ตาม แต่การรับเลือดคนอื่นเข้ามาในตัวก็ยังคงเป็นการวัดดวงมาจนถึงต้นศตวรรษที่ 20 เมื่อคาร์ล แลงด์สไตเนอร์ (Karl Landsteiner, 1868-1943) สังเกตว่าแม้แต่เลือดของคนเอง ในบางครั้งที่สามารถที่จะจับตัวกันได้ในลักษณะเดียวกันเมื่อเจอกับซีรัมของคนอื่น และเขายังพบต่อไปว่าสามารถแบ่งเลือดของคนออกได้เป็นสามกลุ่ม โดยซีรัมของคนในกลุ่มเอจะทำให้เม็ดเลือดของคนในกลุ่มบีตกตะกอน แต่ไม่ทำให้เม็ดเลือดของคนในกลุ่มเอด้วยกันตกตะกอน ในทางกลับกัน ซีรัมของคนในกลุ่มบีก็ทำให้เม็ดเลือดของคนในกลุ่มเอตกตะกอน แต่ไม่ทำให้เม็ดเลือดของคนในกลุ่มบีด้วยกันตกตะกอน และยังมีคนในกลุ่มซีที่ซีรัมทำให้เม็ดเลือดของคนทั้งในกลุ่มเอและบีตกตะกอนแต่เม็ดเลือดของเขากลับไม่ถูกซีรัมของใครทำให้ตกตะกอนได้เลย



ภาพที่ 3 บทความเรื่องการให้เลือดของบลันเดลล์ที่ตีพิมพ์ในวารสารทางการแพทย์ “แลนเซต” เมื่อปี 1828ภาพประกอบบทความนี้เป็นภาพสามมิติ ทำให้เลือดแก่กรรยาโดยผ่านอุปกรณ์ของบลันเดลล์ ที่มา: Lancet 1828; 2: 321-4.



คำอธิบายของปรากฏการณ์นี้ในปัจจุบันก็คือ ในซีรัมของคนในกลุ่มเอจะมีแอนติบอดีที่สามารถจับกับโมเลกุลบางอย่างบนผิวเซลล์เม็ดเลือดแดงของคนในกลุ่มบีได้ และทำนองเดียวกันในซีรัมของคนในกลุ่มบีก็จะมีแอนติบอดีที่สามารถจับกับโมเลกุลบนผิวเซลล์เม็ดเลือดแดงของคนในกลุ่มเอได้ ส่วนคนในกลุ่มซีจะมีซีรัมที่มีแอนติบอดีที่จับกับโมเลกุลบนผิวเซลล์เม็ดเลือดแดงของคนทั้งในกลุ่มเอและบีได้ แต่นั่นเม็ดเลือดของคนกลุ่มนี้กลับไม่มีอะไรที่ซีรัมของคนในสองกลุ่มที่เหลือจะจับได้อยู่เลย

เมื่อแอนติบอดีจับกับโมเลกุลบนผิวเซลล์แล้วก็จะทำให้เซลล์มารวมกันและตกตะกอนให้เห็นได้ และถ้าอยู่ในร่างกายก็จะกระตุ้นปฏิกิริยาที่ทำให้เม็ดเลือดเหล่านั้นแตกได้ด้วย

นอกจากนี้แลนดส์ไตเนอร์ยังพบว่าหมู่เลือดเหล่านี้มีการถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์ได้ และเป็นผู้เสนอว่าอาจใช้หมู่เลือดในการตรวจการเป็นพ่อแม่ลูกกันได้ (สำหรับเรื่องการให้หมู่เลือดมาบอกความเป็นพ่อแม่ลูกนี้ขอให้ดูรายละเอียดเพิ่มเติมในตอนหน้าก่อนนะครับ เพราะมักมีผู้ถามอยู่บ่อยๆ ว่าทำไมหมู่เลือดของหนูถึงไม่เหมือนกับพ่อแม่ อันนี้อย่าเพิ่งรีบตกใจ มันเกิดขึ้นได้ครับ ความเป็นจริงอาจไม่ได้เลวร้ายอย่างที่คิดก็ได้ครับ เกี่ยวกับตอนหน้าจะอธิบายให้ฟัง)

การค้นพบเลือดทั้งสามหมู่ (เอ บี และซี ซึ่งภายหลังหมู่ “ซี” เปลี่ยนชื่อไปเป็น “โอ” ด้วยเหตุผลที่จะชอยกไปพูดถึงในตอนหน้า) ของแลนดส์ไตเนอร์ และการค้นพบเลือดหมู่ เอบี โดยคัสเตลโล และสตรูสปี 1902 ทำให้การให้เลือดมีความปลอดภัยสูงขึ้นมาก ผลงานการศึกษาเกี่ยวกับหมู่เลือดนี้ทำให้แลนดส์ไตเนอร์ได้รับรางวัลโนเบลสาขาสรีรวิทยาหรือการแพทย์ในปี 1930

หมู่เลือดแบบ “เอบีโอ” ของแลนดส์ไตเนอร์มีบทบาทที่สำคัญในการให้เลือดในปัจจุบัน และเป็นสิ่งที่คนทุกๆ ไปจะคิดถึงเมื่อพูดถึงหมู่เลือด แต่ในความเป็นจริงแล้วยังมีหมู่เลือดแบบอื่นๆ อีกเป็นจำนวนมากที่มีบทบาทต่อความปลอดภัยในการให้เลือด ในทางปฏิบัติจึงยังคงจำเป็นต้องทดสอบความเข้ากันได้ของเลือดก่อนจะนำมาให้แก่ผู้ป่วยเสมอแม้จะทราบว่าเป็นเลือดในหมู่เอบีโอแบบเดียวกันก็ตาม (อันนี้จึงเป็นอีกเหตุผลหนึ่งว่าทำไมข้อมูลหมู่เลือดบนบัตรประชาชนจึงไม่ค่อยถูกใช้งานมากนัก เพราะถึงอย่างไรก็ต้องทดสอบความเข้ากันได้อยู่ดี แต่เหตุผลหลักจริงๆ คือผมไม่กล้าเชื่อข้อมูลบนบัตรนะครับ)

“ฉบับนี้คิดว่าเริ่มจะยาวแล้ว ขอยกเรื่องราวละเอียดของหมู่เลือดเอบีโอไปไว้ฉบับหน้าก็แล้วกันนะครับ เพราะมีรายละเอียดมากพอสมควร และนอกจากหมู่เลือดเอบีโอแล้ว ตอนหน้าก็จะเล่าเรื่องหมู่เลือดแบบอื่นๆ ด้วยครับ อย่าลืมติดตามกันต่อนะครับ (ถึงคิดว่าจะไม่ติดตามแล้วก็ช่วยพยักหน้าด้วยครับ คนเขียนจะได้มีกำลังใจ)”

เอกสารอ้างอิง

1. Blundell J (1828) Observations on transfusion of blood. Lancet 2: 321-4.
2. Jaulin P, Lefre J-J. Les premires transfusions sanguines en France (1667-1668) (2010). Transfus Clin Biol 17: 205-17.
3. Nobel Lectures, Physiology or Medicine 1922-1941 (1965) Amsterdam: Elsevier; republished as “Karl Landsteiner - Biography”, Nobelprize.org. Accessed 16 Mar 2011. http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1930/landsteiner.html
4. Learoyd P. A short history of blood transfusion. Leeds Blood Centre, National Blood Service. 18 Mar 2011. http://hospital.blood.co.uk/library/pdf/training_education/history_of_transfusion.pdf
5. Murphy MF, Pamphilon DH (eds) (2005) Practical transfusion medicine, 2nd ed. Malden, MA: Blackwell.
6. Roux FA, Sa P, Deschamps J-Y (2007) Xenotransfusions, past and present. Xenotransplantation 14: 208-16.
7. Simon TL, Snyder EL, Solheim BG, Stowell CP, Strauss RG, Petrides M (eds) (2009) Rossi's principles of transfusion medicine. Chichester, UK: Wiley-Blackwell.
8. ภาพยนตร์จีนหลายๆ เรื่องที่มีการรีดเลือดพิสูจน์ความเป็นพ่อลูก (จำไม่ได้แล้วว่าเรื่องอะไรบ้าง ใครนี่ออกช่วยบอกด้วย)



ชมรมธาลัสซีเมียพระมงกุฎเกล้า

ข้อบังคับ ชมรมธาลัสซีเมียพระมงกุฎเกล้า

หมวดที่ 1

ความทั่วไป

ข้อ 1 ชมรมนี้มีชื่อว่า **ชมรมธาลัสซีเมียพระมงกุฎเกล้า**
และมีชื่อเป็นภาษาอังกฤษว่า **Thalassemia
Phramongkutklo**

เรียกโดยย่อว่า **THAL-PMK (ธาลพีเอ็มเค)**

ข้อ 2 ชมรมธาลัสซีเมียพระมงกุฎเกล้า ก่อตั้งขึ้น
เมื่อวันที่ 3 เมษายน 2554

ข้อ 3 เครื่องหมายชมรมฯ เป็นรูป



ข้อ 4 สถานที่ตั้งสำนักงานของชมรมฯตามมติของ
คณะกรรมการฯ: หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม ชั้น 8
อาคารแพทยปริทัศน์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

หมวดที่ 2

วัตถุประสงค์

ข้อ 5 สนับสนุน แบ่งปัน และเป็นกำลังใจให้แก่ผู้ป่วยโรคโลหิต
จางธาลัสซีเมีย (Thalassemia)

ข้อ 6 แลกเปลี่ยนข้อมูลข่าวสาร ความรู้เกี่ยวกับโรค และวิธีการ
รักษาโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย (Thalassemia)

ข้อ 7 รวมกลุ่มเพื่อทำกิจกรรมที่สร้างสรรค์ให้แก่ผู้ป่วย สังคม
ตลอดจนการเรียกร้องสิทธิ อันพึงมีพึงได้ตามหลัก
สิทธิมนุษยชน

หมวดที่ 3

สมาชิก

ข้อ 8 สมาชิกประกอบด้วย

8.1 สมาชิกก่อตั้ง ได้แก่กลุ่มผู้ริเริ่มจัดตั้งชมรมฯ รวมทั้งสิ้น
24 คน คือ

1. ศ.เกียรติคุณ พ.ท.หญิงทิพย์ ศรีไพศาล
ประธานกรรมการที่ปรึกษา

2. พ.อ.ไตรโรจน์ คุรุเวโร
3. พ.อ.กิตติ ต่อจรัส
4. พ.อ.หญิงจันทราภา ศรีสวัสดิ์
5. พ.อ.รัชฎะ ลำภู
6. พ.ท.ต้นตัญ นำเบญจพล
7. พ.ท.ชาญชัย ไตรวาริ
8. ร.อ.วิดิพัฒน์ ชำนาญเวช
9. พ.อ.หญิงจรรยา ดีใหญ่
10. พ.ท.หญิงศิริลักษณ์ คำรงค์ตัน
11. พ.ท.หญิงอารีย์ จรรยาธรรม
12. ร.อ.หญิงปราณี เถายศ
13. คุณพรทิตา อุษาวชิตร
14. พ.อ.พชรวัฒน์ ธนพรานสิงห์
15. คุณสุพัฒน์ หล่อตระกูล
16. คุณสิริกร จันทวาริ
17. คุณกรวิทย์ มินโค
18. คุณสุนิสา มินโค
19. คุณอารียา ยอดคหฬ้า
20. คุณอุมาพร ยิ่งเมือง
21. คุณชาลิมญูชี่ พัตร์ปาล
22. คุณธัญนันท์ นาคลำภา
23. จ.ส.อ.สุรัชย์ กริมใจ
24. คุณศรชล เพียรสกุล

กรรมการที่ปรึกษา

กรรมการที่ปรึกษา

กรรมการที่ปรึกษา

กรรมการที่ปรึกษา

กรรมการที่ปรึกษา

กรรมการที่ปรึกษา

กรรมการที่ปรึกษา

กรรมการที่ปรึกษา

กรรมการที่ปรึกษา

กรรมการที่ปรึกษา

ประธานกรรมการ

รองประธานกรรมการ

รองประธานกรรมการ

เลขาธิการชมรม

เหรัญญิก

ผู้ช่วยเหรัญญิก

งานทะเบียนสมาชิก

ฝ่ายจัดหาทุน

ปฎิคม

ปฎิคม

เว็บมาสเตอร์และไอที

กรรมการ

8.2 สมาชิกสามัญได้แก่ผู้มีคุณสมบัติอย่างใดอย่างหนึ่ง
ดังต่อไปนี้

ก. เป็นผู้ป่วยหรือผู้ปกครองของผู้ป่วย โรคโลหิต
จางธาลัสซีเมีย

ข. เป็นผู้มีความรู้ในการสนับสนุน แบ่งปัน และ
เป็นกำลังใจให้กับผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย

8.3 สมาชิกกิตติมศักดิ์ ได้แก่บุคคลสำคัญที่ให้การสนับสนุนชมรมฯ ซึ่งคณะกรรมการบริหารของชมรมฯ มี
มติเป็นเอกฉันท์ ให้เชิญเป็นสมาชิกกิตติมศักดิ์

ข้อ 9 การพ้นจากสมาชิกภาพ

ก. ตาย

ข. ลาออก

ค. คณะกรรมการบริหารของชมรมฯลงมติในที่ประชุม
ด้วยคะแนนเสียงสามในสี่ ให้ตัดชื่อออก



หมวดที่ 4

การประชุม

- ข้อ 10 การประชุมใหญ่สามัญประจำปี ให้มีภายใน 120 วัน นับแต่วันสิ้นรอบปีการเงินของชมรมฯ เพื่อ
- 10.1 แสดงผลงานในรอบปี
- 10.2 ชี้แจงบัญชีรายรับ-รายจ่าย และยอดเงินคงเหลือ
- 10.3 แก้ไขข้อบังคับของชมรมฯ เมื่อคณะกรรมการบริหารเสนอขอแก้ไข หรือในกรณีสมาชิกชมรมฯ ไม่น้อยกว่า 20 คน เสนอขอแก้ไขเป็นลายลักษณ์อักษรต่อเลขาธิการก่อนวันประชุมใหญ่สามัญประจำปี 30 วัน
- 10.4 เลือกตั้งประธานชมรมฯ เมื่อตำแหน่งว่างลง หรือเมื่อครบกำหนดวาระ
- ข้อ 11 การประชุมใหญ่วิสามัญ ให้กระทำเพื่อพิจารณาแก้ไข ข้อบังคับของชมรมฯ หรือซักถามเกี่ยวกับผลงาน หรือการเงิน เมื่อคณะกรรมการบริหารของชมรมฯ หรือสมาชิกชมรมฯ ไม่น้อยกว่ากึ่งหนึ่ง ร้องขอเป็นลายลักษณ์อักษรต่อเลขาธิการชมรมฯ ให้มีการประชุมภายใน 30 วัน นับแต่วันที่รับคำร้องขอ
- ข้อ 12 องค์ประชุมใหญ่สามัญประจำปี หรือประชุมใหญ่สามัญ จะต้องมีส่วนชวชิกมาประชุม ไม่น้อยกว่า 20 คน และหาก ไม่ครบองค์ประชุมให้ดำเนินการประชุมครั้งต่อไปภายใน กำหนด 30 วัน โดยไม่ต้องกำหนดองค์ประชุม
- ข้อ 13 คณะกรรมการบริหารชมรมฯ
- 13.1 ให้มีคณะกรรมการบริหารของชมรมฯ โดยสมาชิก ชมรมที่เข้าประชุมใหญ่ สามัญประจำปีเลือกตั้ง จากสมาชิกชมรมที่เข้าประชุมให้ดำรงตำแหน่ง ประธานชมรมฯ
- 13.2 ให้ประธานชมรมฯ แต่งตั้งผู้ที่เหมาะสมจาก สมาชิกชมรมเป็นกรรมการบริหารจำนวน ไม่น้อยกว่า 15 คน ดำรงตำแหน่งต่างๆ อาทิ รองประธาน เลขานุการ ทรัพย์สิน และตำแหน่ง อื่นๆ ตามที่เห็นสมควร
- 13.3 คณะกรรมการบริหารอยู่ในตำแหน่งได้วาระละ 2 ปี ในกรณีตำแหน่งประธานชมรมฯว่างลงให้ รองประธานทำหน้าที่ประธานชมรมฯ และถ้า มีรองประธานมากกว่า 1 คน ให้รองประธาน ตามลำดับ ทำหน้าที่ประธานชมรมฯเท่าที่วาระ เวลาเหลืออยู่ประธานชมรมฯอยู่ในตำแหน่ง วาระละ 2 ปี โดยดำรงตำแหน่งไม่เกิน 2 วาระ ติดต่อกัน
- 13.4 อำนาจการถอดถอน สับเปลี่ยนกรรมการ บริหารตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่ง หรือแต่งตั้ง กรรมการบริหารแทนผู้ที่ถูกถอดถอน ให้เป็นมติ

ของที่ประชุมคณะกรรมการบริหาร และให้ดำรง ตำแหน่งแทนเท่าที่วาระเวลาที่เหลืออยู่

- 13.5 คณะกรรมการบริหารมีอำนาจหน้าที่ในการ ดำเนินกิจการของชมรมฯ ให้เป็นไปตามวัตถุประสงค์ และมีอำนาจหน้าที่ตามที่กำหนดใน ข้อบังคับนี้ กับทั้งมีอำนาจในการแต่งตั้ง คณะอนุกรรมการเพื่อดำเนินการใดๆ ได้
- ข้อ 14 ประธานชมรมฯ เป็นผู้เรียกประชุมคณะกรรมการบริหาร เพื่อปรึกษาหารือเป็นครั้งคราวตามที่เห็นสมควร แต่ ต้องไม่น้อยกว่าปีละ 4 ครั้ง การประชุมคณะกรรมการ บริหารต้องมีกรรมการ มาประชุมไม่น้อยกว่ากึ่งหนึ่งจึงจะ เป็นองค์ประชุม มติที่ประชุมให้ถือเสียงข้างมากของ กรรมการที่มาประชุมเป็นเกณฑ์
- ข้อ 15 ประธานชมรมฯเป็นประธานโดยตำแหน่งในที่ประชุม ถ้าประธานชมรมฯไม่อยู่ให้รองประธานตามลำดับเป็น ประธานในที่ประชุม ถ้าประธานและรองประธานไม่อยู่ ให้กรรมการบริหารที่มาประชุมเลือกกรรมการผู้หนึ่งทำ หน้าที่ประธานในการประชุมครั้งนั้น
- ข้อ 16 กรรมการบริหารพ้นจากตำแหน่ง เมื่อ
- ก. ตาย
- ข. ลาออก
- ค. ครบตามวาระ
- ง. พ้นจากสมาชิกภาพ

หมวดที่ 5

การเงิน

- ข้อ 17 ปีการเงินของชมรมฯให้เริ่มจาก วันที่ 1 มกราคม ถึงวันที่ 31 ธันวาคม ของทุกปี
- ข้อ 18 คณะกรรมการบริหารมีอำนาจวางกฎเกณฑ์และควบคุมการใช้จ่ายเงินของชมรมฯ ให้เป็นไปตามวัตถุประสงค์ ของชมรมฯ และสมาชิกของชมรมฯสามารถร้องขอเข้า ร่วมประชุมคณะกรรมการบริหาร เพื่อซักถามเกี่ยวกับ การเงินของชมรมฯได้
- ข้อ 19 รายได้ของชมรมฯมาจากการสนับสนุนของผู้มีอุดม การณ์เดียวกันและหรือจากการ จัดกิจกรรมต่างๆของ ชมรมฯ
- ข้อ 20 ให้ทรัพย์สินของชมรมฯรับ-จ่าย ประจำเดือนต่อที่ ประชุมคณะกรรมการบริหารทุกครั้ง

หมวดที่ 6

การยุบเลิกชมรมฯ

- ข้อ 21 การยุบเลิกชมรมฯให้ถือมติของที่ประชุมใหญ่
- ข้อ 22 เมื่อยุบเลิกชมรมฯแล้ว หากมีทรัพย์สินให้มอบแก่องค์ กรสาธารณกุศล คือ มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย แห่งประเทศไทย



“ ก้าวไปพร้อมกับธาลัสซีเมีย ”

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ วิพร วิประกษิต

โรงพยาบาลขอนแก่น มีโครงการจัดตั้งศูนย์ธาลัสซีเมีย ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ขึ้นเพื่อการติดต่อประสานงานในด้านต่างๆกับโรงพยาบาลเครือข่ายเป็นไปอย่างต่อเนื่อง ซึ่งจะส่งผลต่อการรักษาผู้ป่วยและการตรวจวินิจฉัยเพื่อป้องกันการเกิดโรคใหม่ ให้มีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น อีกทั้งเพื่อเป็นการแลกเปลี่ยนเรียนรู้ วิชาการทางการแพทย์ด้านโรคธาลัสซีเมีย ร่วมกันระหว่างโรงพยาบาลศูนย์ โรงพยาบาลทั่วไป โรงพยาบาลชุมชน และหน่วยงานที่ขึ้นกับกระทรวงสาธารณสุขในเขตภาคตะวันออกเฉียงเหนือ จึงได้จัด **ประชุมวิชาการเชิงปฏิบัติการครั้งที่ 3 ตอน “ก้าวไปพร้อมกับธาลัสซีเมีย”** ในวันที่ 22 - 24 ธันวาคม 2553 ณ ห้องประชุมจำลอง มุ่งการดี โรงพยาบาลขอนแก่น เพื่อฝึกอบรมและเพิ่มพูนวิชาการให้แก่บุคลากรในโรงพยาบาลทุกวิชาชีพได้แก่ กุมารแพทย์ สูตินรีแพทย์ จักษุแพทย์ โสต ศอ นาสิกแพทย์ทั่วไป พยาบาล เทคนิคการแพทย์และคลังเลือด เภสัชกร กายภาพ โภชนาการ โดยให้มีการแลกเปลี่ยนประสบการณ์ความรู้ ทักษะ และเจตคติ ในเรื่องของวิชาการแพทย์ด้านต่างๆ ที่เกี่ยวข้องเกี่ยวกับโรคธาลัสซีเมียแบบบูรณาการ พร้อมทั้งเป็นการเผยแพร่ผลงานและ ความก้าวหน้าด้านโรคธาลัสซีเมียของโรงพยาบาลต่างๆ ในภาคตะวันออกเฉียงเหนืออีกด้วย

นอกจากนี้ยังได้มีพิธีการเปิดศูนย์ธาลัสซีเมียภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ในวันที่ 22 ธค. 2554

โดย **นายแพทย์วิระพันธ์ สุพรรณไชยมาตย์**
ผู้อำนวยการ โรงพยาบาลขอนแก่น
แพทย์หญิงมนธนา จันทรมิณ
นายแพทย์สมศักดิ์ ปฏิภาณวัตร

พร้อมแขกผู้มีเกียรติ

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงอรุณี เจตศรีสุภาพ

รองศาสตราจารย์นายแพทย์วิพร วิประกษิต

เพื่อตรวจวินิจฉัยครบวงจรลดการเกิดผู้ป่วยรายใหม่และพร้อมให้คำปรึกษาในการตรวจวินิจฉัย รวมทั้งการดูแลรักษาผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ให้กับโรงพยาบาลเครือข่ายในภาคตะวันออกเฉียงเหนือด้วย โดยตั้งอยู่ที่ชั้น 2 อาคารสมเด็จพระเทพฯ โรงพยาบาลขอนแก่น หรือติดต่อที่โทรศัพท์หมายเลข 043336789 ต่อ 1171





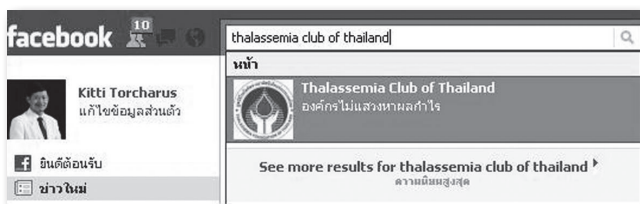
ธาลัสซีเมียกับสังคมออนไลน์

THALASSEMIA AND SOCIAL NETWORK

รศ.นพ.กิตติ ต่อจรัส



Facebook(เฟสบุ๊ก)คือบริการบนอินเทอร์เน็ต บริการหนึ่ง ที่ทำให้ผู้ใช้สามารถติดต่อสื่อสารและร่วมทำกิจกรรมใดกิจกรรมหนึ่งหรือหลายๆ กิจกรรมกับผู้ใช้ เฟสบุ๊ก คนอื่นๆ ได้ไม่จำเป็นว่าการตั้งประเด็นตามตอบในเรื่องที่สนใจ โพสต์ (ส่ง) รูปภาพ คลิปวิดีโอ เขียนบทความหรือบล็อก แลกขุดกันแบบสดๆ เล่นเกมส์แบบเป็นกลุ่มซึ่งเป็นที่นิยมกันอย่างมากและยังสามารถทำกิจกรรมอื่นๆ ผ่านแอปพลิเคชันเสริม (applications) ที่มีอยู่อย่างมากมาย ซึ่งแอปพลิเคชันดังกล่าวได้ถูกพัฒนาเข้ามาเพิ่มเติมอยู่เรื่อยๆ จนเรียกได้ว่าเลือกใช้กันทั้งปีก็ไม่หมดเป็นที่น่าสนใจที่สุดก็คือ เฟสบุ๊ก ยังเปิดโอกาสให้เราได้พบปะสังสรรค์กับเพื่อนๆ เช่นเพื่อนร่วมชั้นเรียน เพื่อนร่วมชมรม เพื่อนของเพื่อนของเพื่อน และไม่นานนักเราก็จะได้พบกับเพื่อนใหม่ที่ถูกใจจริงๆ สำหรับเพื่อนๆ สมาชิกชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียสามารถเข้าชมคลิปความรู้เกี่ยวกับโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียและติดตามข้อมูลข่าวสารได้ที่ <http://www.facebook.com/> เมื่อเข้าไปที่เว็บของเฟสบุ๊ก จะพบกล่องค้นหา (search) ของหน้าแรกต่อจากนั้นให้พิมพ์คำว่า "thalassemia club of thailand" หรือ "thal" ก็จะปรากฏหน้าจอของเฟสบุ๊ก Thalassemia Club of Thailand ดังภาพที่ 1

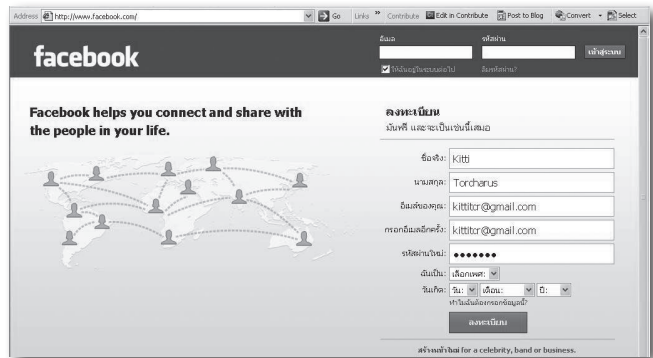


ภาพที่ 1 แสดงการค้นหาเฟสบุ๊กชมรมธาลัสซีเมีย

วิธีสมัคร Facebook

การจะเข้าไปแสดงความคิดเห็นหรือส่งภาพ หรือ คลิปวิดีโอในเฟสบุ๊ก อันดับแรกต้องสมัครเป็นสมาชิกก่อน แต่สิ่งสำคัญข้อแรกคือต้องมี อีเมล ของตนเองก่อน จะเป็น Gmail, Hotmail, Yahoo! หรืออีเมลใดๆก็ได้และไม่ควรนำอีเมลสำคัญๆ เช่น อีเมลที่ใช้ติดต่องานมาใช้ในการเล่นเฟสบุ๊ก ทั้งนี้ก็เพราะตลอดการเล่นเฟสบุ๊ก เราจะต้องใช้อีเมลนี้รับข้อมูลที่ส่งมาจากบริการของเฟสบุ๊กอยู่บ่อยครั้งซึ่งจะทำให้เราเกิดความรำคาญได้

เริ่มต้นสมัครเป็นสมาชิกเฟสบุ๊กโดยเข้าไปที่ www.facebook.com จะปรากฏหน้าจอตั้งภาพ หลังจากนั้นกรอกข้อมูล ชื่อจริง นามสกุล อีเมล รหัสผ่าน เพศ วันเดือนปีเกิด เมื่อกรอกข้อมูลครบแล้วให้คลิกที่ปุ่ม "ลงทะเบียน" ดังภาพที่ 2



ภาพที่ 2 แสดงการสมัครเข้าเป็นสมาชิกเฟสบุ๊ก การตั้งค่า Profile ใน Facebook

Profile (โปรไฟล์) คือ รายละเอียดเกี่ยวกับตัวเราได้แก่ ชื่อ ที่อยู่ วันเดือนปีเกิด ชอบอะไร เรียนที่ไหน ทำงานอะไร ฯลฯ เรียกได้ว่าถ้าใส่รายละเอียดได้มากเท่าไรก็ยิ่งดีเพราะรายละเอียดทั้งหมดเหล่านั้นจะมีผลต่อการใช้ เฟสบุ๊ก อยู่พอสมควร อย่างน้อยที่สุดเราก็จะได้แสดงความจริงใจในการใช้บริการสังคมออนไลน์ (social network) เวลาที่ใครสักคนอยากจะรวม (add) เราเป็นเพื่อน เขาก็จะได้มาอ่านตรงนี้ก่อนสำหรับเพื่อนๆ บางคน อาจจะไม่สะดวกที่จะกรอกทั้งหมด ก็ไม่เป็นไรสามารถเลือกกรอกเฉพาะส่วนที่ต้องการ วันไหนอยากมาแก้ไขข้อมูลหรือกรอกเพิ่มเติมก็สามารถทำได้

Fan Page คืออะไร

Fan Page (แฟนเพจ) คือหน้าที่สร้างขึ้นมาก็เพื่อที่จะประชาสัมพันธ์สิ่งต่างๆ เช่น ข่าวสาร กิจกรรม ตลอดจนสินค้าและบริการต่างๆ ให้กับเพื่อนๆ หรือบุคคลอื่นๆ ที่กำลังมองหาหรือมีความสนใจในสิ่งที่ประชาสัมพันธ์ เราสามารถใช้ประโยชน์จากแฟนเพจ ได้ในหลายๆ ด้าน เช่น การประชาสัมพันธ์ข่าวสารโฆษณาสินค้า สร้างเพื่อติดตามคาราหรือตั้งเป็นแฟนคลับ เผยแพร่ข้อมูลจากเว็บไซต์และบริการต่างๆ ในเชิงธุรกิจได้ และสามารถเข้าถึงกลุ่มบุคคลต่างๆ ได้อย่างกว้างขวาง ซึ่งทั้งหมดที่กล่าวมานี้สามารถทำได้โดยใช้แฟนเพจซึ่งจะประหยัดเวลาและค่าใช้จ่ายในการโฆษณาและเป็นอีกช่องทางที่เข้าถึงกลุ่มเป้าหมายที่อยู่บนโลกออนไลน์ จะทำอย่างไร ถ้าคุณอยากเผยแพร่เพื่อนสนิท อยากคุยเรื่องลับๆ พูดคุยเรื่องต่างๆ ทั้งแบบเปิดเผยและเป็นส่วนตัวหรือตั้งกลุ่มช่วยเหลือสังคมในด้านต่างๆ ด้านธุรกิจ เฟสบุ๊กมีคุณสมบัติที่ตอบสนองการใช้งานสำหรับผู้ใช้งานที่สามารถสร้างกลุ่มหรือตั้งกลุ่มพิเศษบน เฟสบุ๊กที่สามารถและเชิญสมาชิกเข้ามาร่วมกลุ่ม ร่วมทำกิจกรรมกันภายในกลุ่มบนเฟสบุ๊ก ตัวอย่างเช่นสมาชิกชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียสามารถเข้าชมข่าวสารได้ในแฟนเพจดังภาพที่ 3



ภาพที่ 3 แสดงตัวอย่างแฟนเพจของเฟซบุ๊กชมรมโรคโลหิตจาง



ช่วงไตรมาสที่ผ่านมาทวิตเตอร์มีบทบาทอย่างสูงในการรายงานสถานการณ์ความรุนแรงของการประท้วงต่อต้านรัฐบาลในประเทศ อียิปต์แบบเกือบเสมือนจริง รวบรวมอยู่ในเหตุการณ์ (เรียลไทม์) ปัจจุบันทวิตเตอร์ได้ถูกนำมาใช้เป็นเครื่องมือทางธุรกิจ ทั้งการตลาด การประชาสัมพันธ์ หรือแม้แต่การขายและเป็นช่องทางสื่อสารยามเร่งด่วน นอกจากนี้ยังช่วยชีวิตคนมานักต่อนักในการเปลี่ยนวิถีการสื่อสารของคนและล่าสุดใช้ในการต่อสู้ทางการเมืองของกลุ่มต่างๆ ของประเทศไทย

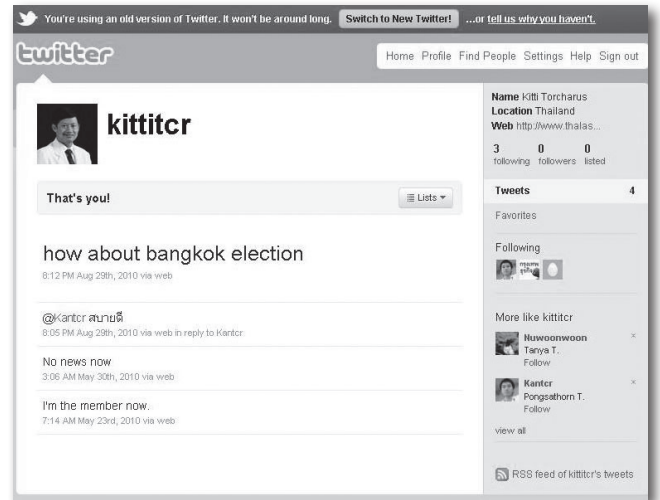
Twitter (ทวิตเตอร์) คืออะไร

ทวิตเตอร์เป็นผู้ใช้บริการ micro-blogging ชนิดหนึ่งในหลายร้อยรายจากทั่วโลก ทวิตเตอร์ บริการรับส่งข้อความสั้นครั้งละไม่เกิน 140 ตัวอักษรในแบบ "ประกาศทีเดียว รู้กันทั้งบาง" หรือถ้าจะส่งข้อความลับรู้กันสองคนที่ทำได้เหมือนกัน บางคนบอกว่าเป็นการ "ส่ง sms ให้คนทั้งโลก" "140 ตัวอักษร" ยาว... ประมาณ เพลง "ช้างๆๆๆ".....ช้าง ช้าง ช้าง ช้าง ช้าง นื่องเคยเห็นช้างหรือเปล่าช้างมันตัวโตไม่เบา จมูกยาวยาว เรียก ว่า "งวง" สองเขี้ยวโค้งงอเรียกว่า "งา" มีหู มีตา หางยาว ประโยชน์ของทวิตเตอร์ มี 2 เรื่องหลักคือรับส่งข้อความกับ follow (ติดตาม) หรือ ถูก follow (ถูกติดตาม) ถ้าเรา follow ใครเราจะเห็นทุกข้อความของเขา ถ้าใคร follow เรา เขาก็จะเห็นทุกอย่างของเรา เช่นกันบางคนอยากเป็นส่วนตัวที่ถือได้ให้เห็นข้อความเฉพาะคนที่เราอนุญาตให้ follow แล้วเท่านั้น ข้อความที่ส่งขึ้นไปบนทวิตเตอร์ เรียกว่า ทวิต (tweet) การเอาข้อความของคนอื่นมาส่งซ้ำ เรียกว่า "รี-ทวิต" (retweet)

การสมัครสมาชิกทวิตเตอร์

ก่อนเริ่มการใช้งานให้ไปที่ <http://twitter.com> แล้วกดสมัคร "Sign up now" จากนั้นกรอกข้อมูลให้ครบถ้วนเราสามารถเปลี่ยน email และ username ในภายหลังได้ ต่อจากนั้นโปรแกรมจะให้เรากรอกอีเมลและรหัสผ่าน เพื่อเข้าไปดูรายชื่อเพื่อนเราในอีเมลเพื่อดูว่าใครใช้ทวิตเตอร์แล้วบ้างและจะ follow

ให้เราเอง ถ้าไม่เอาบริการนี้ก็กด skip ข้ามได้ โปรแกรมจะแนะนำคนอื่นให้เรา follow ด้วยมีทั้งสำนักข่าว คนดัง ๆ ฯลฯ ถ้าไม่เอาที่ skip ได้เช่นกัน ตัวอย่างของทวิตเตอร์ดังภาพที่ 4



ภาพที่ 4 แสดงหน้าของทวิตเตอร์

วิธีสมัคร ทวิตเตอร์

1. เข้าที่เว็บ <http://www.twitter.com>
2. คลิกที่ปุ่ม Sign up now
3. ใส่รายละเอียดผู้สมัคร
 - Full name = เป็นชื่อของผู้สมัคร (สามารถเปลี่ยนแปลงภายหลังได้)
 - Username = ชื่อทวิตเตอร์ของเรา และเป็นส่วนที่สำคัญที่สุดครับ แม้เราจะสามารถเปลี่ยนแปลงภายหลังได้แต่ก็ไม่ควรเปลี่ยนบ่อยๆ เพราะจะทำให้เพื่อนๆ จำเราไม่ได้ ชื่อทวิตเตอร์ ควรตั้งชื่อสั้นๆ ให้คนอื่นจำได้ง่ายๆ เช่น kittitcr เป็นต้น
 - Password = ตั้งรหัสผ่าน ตั้งยากๆแต่จำง่าย ควรมีตัวอักษรและตัวเลขผสมกัน เช่น nana2009 เป็นต้น
 - E-mail = ใส่อีเมลของเรา (ขอเป็นอีเมลที่ใช้งานได้จริง)
 - Type the words above = ให้ใส่คำที่เรามองเห็นจากด้านบน (ซึ่งจะเห็นว่ามีภาพแววตาด้วย) เมื่อสมัครเสร็จเรียบร้อยก็อย่าลืมคลิกตรงคำว่า Create my account ด้วย
4. ขั้นตอนี่ระบบจะให้เราเชิญชวนเพื่อนๆ ที่อยู่บัญชีรายชื่ออีเมล (address book) ของเรา ตรงนี้ให้คลิกที่ skip this step ข้ามไปก่อน
5. ขั้นตอนสุดท้ายทวิตเตอร์อยากจะแนะนำเพื่อนให้เราไปติดตาม (follow) อ่านข้อความที่เพื่อนโพสต์ไว้ แต่อาจจะข้ามขั้นตอนนี้ไปก่อน เอาเครื่องหมายถูกออกจาก Select All แล้วคลิก Finish ขั้นตอนการสมัครก็เป็นอันเสร็จสมบูรณ์

เข้าสู่ทวิตเตอร์

เมื่อสมัครสมาชิกเรียบร้อยแล้วพิมพ์ข้อความในช่อง URL ด้านบนให้เป็นชื่อ username ของเราตัวอย่างเช่น username คือ



kittitcr ให้พิมพ์ว่า <http://www.twitter.com/kittitcr> ถึงตอนนี้เราก็มียูทิลิตี้เป็นของตัวเองแล้ว หากใครถามว่า ชื่อยูทิลิตี้ของเราคืออะไร เราก็บอกชื่อที่อยู่ด้านหลังURLไม่ได้เลย จากรูปนี้ยูทิลิตี้ชื่อ kittitcr และถ้าจะให้เป็นการทidyก็อย่าลืมใส่ @ ด้านหน้าชื่อของเราด้วย @kittitcr

เมื่อเสร็จแล้ว sign in เข้าไปจะพบกล่องข้อความใหญ่ ๆ นั้นเอาไว้เขียนข้อความ ในเมนู Settings สามารถเพิ่มประวัติส่วนตัวลิงก์เว็บไซต์เปลี่ยนรูปประจำตัว เปลี่ยนหน้าตาเว็บหรือเปลี่ยนภาพพื้นหลังได้

ลักษณะข้อความทวิตเตอร์

- ผู้ใช้ทวิตเตอร์: จะเรียกชื่อกันโดยมี @ (อ่านว่า "at-") นำหน้า เช่น ถ้าจะเรียกผมก็ต้องใช้คำว่า @kittitcr
- การโพสต์ข้อความ: เรียกในภาษาทวิตเตอร์ว่า tweet เดิม @ หน้า username ของบุคคลที่เราอยากให้เขาเห็นว่าเราพูดถึงเขาต้องเคาะวรรคหน้า @ ด้วย
- ผู้ใช้ทวิตเตอร์มักไม่ค่อยพูดชื่อจริง แต่จะใช้ username แทน เช่น "สามทุ่ม จ.-ศ. ติดตาม @mccotdotnet ทาง FM100.5 จัดโดย @sresuda @attapol @yoware"
- สงหาคนเจาะจง: ให้มี @username ของคนนั้น อยู่ที่ได้ก็ได้ในข้อความเช่นอาจให้เป็นส่วนหนึ่งของข้อความ (ไม่จำเป็นต้องอยู่ข้างหน้าข้อความ)
- สงหาหลายคน: เราสามารถใช้ @user1 @user2 ก็คนที่ได้ในข้อความเท่าที่จะไม่เกิน 140 ตัวอักษร โดยทุกคนจะเห็นข้อความนั้นข้อความที่พิมพ์ออกไปทุกคนที่ follow เรา หรือเข้ามาในหน้า twitter ของเราจะมองเห็นทั้งหมด (ยกเว้นเราไม่เปิดเป็น public ซึ่งเวลาคนจะ add ต้องขออนุญาตเราก่อน)
- การส่งข้อความลับๆ: เราและเพื่อนคนนั้นจะต้อง follow กันและกันจึงจะสามารถส่ง direct message ได้ซึ่งจะไม่มีใครเห็นข้อความนี้ หากขบใจข้อความใดแล้วอยากส่งต่อก็แค่ copy ข้อความมาวางได้เลยแต่ตามมารยาทจะ copy ชื่อเจ้าของข้อความมาด้วยจากนั้น เดิมคำว่า rt ได้ข้างหน้าเพื่อให้รู้ว่าเป็นการทวิตซ้ำ (rt ย่อมาจาก retweet) และเพิ่ม @ เข้าไปหน้าชื่อเจ้าของข้อความเพื่อให้เขารู้ตัว

ว่าเราเอาข้อความเขามาส่งต่อ

- ถ้ามี @ นำหน้าคำใด: ทวิตเตอร์จะตีความว่านั่นคือ user คนหนึ่งและจะทำให้เป็นลิงก์ไปที่หน้า twitter homepage ของชื่อนั้นไม่ว่าชื่อนั้นจะมีอยู่จริงหรือไม่
- ถ้าต้องการให้ชื่อเว็บที่เราทวิตแสดงเป็นลิงก์ที่คลิกได้ จะต้องเติม <http://> เข้าไปข้างหน้าเว็บด้วย
- ลิงก์ (link): เป็นเครื่องมือหลักที่ทำให้การใช้ 140 ตัวอักษรทำได้อย่างกว้างขวางทำให้ส่งสารพุดนิกได้ผ่านทวิตเตอร์
- เว็บรับฝากภาพ: ตัวอย่างเช่น TwitPic.com ช่วยให้เราส่งภาพผ่านทวิตเตอร์ได้โดยโหลดภาพเก็บไว้ที่ server แล้วเอาลิงก์ของภาพทวิตขึ้นไป

สรุป

การส่งข้อความออกไปจากทวิตเตอร์เราเรียกว่า ทวิต (tweet) ตามศัพท์ที่เจ้าของเว็บเขาตั้งไว้เราสามารถ following หรือ "ตามติด" คนที่เราสนใจไม่ว่าเขา update ข้อความอะไรเราจะรู้สถานะของเขาด้วยและในทางกลับกัน คนอื่นก็ "ติดตาม" หรือเป็น follower ของเราได้ ความจริงแล้วก็เหมือนกับการอัพเดท status ในโปรแกรมคุยอย่าง msn messenger สมัยก่อนที่เพจเจอร์ หรือ โทรศัพท์มือถือเข้ามาใหม่ได้เพิ่มความสะดวกในการติดต่อสื่อสารอย่างมาก ปัจจุบันเราใช้อีเมลแทนจดหมายใช้เว็บบอร์ดแทนกระดานข่าวแต่ทวิตเตอร์ไม่ได้มาแทนอะไรเลย ดังนั้น จึงเรียกได้ว่าเป็น "ส่วนเกิน" ทวิตเตอร์ทุกวันนี้ จึงเป็น "ส่วนเกิน" ที่กำลังจะเป็น "ส่วนหนึ่ง" ของคนบนโลกออนไลน์ ไม่นานเพราะการใช้งานทวิตเตอร์ ไม่จำกัดแค่บนหน้าเว็บเท่านั้นรวมทั้งยังทำให้ใช้งานได้ผ่านมือถือด้วย นอกจากนั้น ยังมีคนนำไปประยุกต์รวมกับบริการอื่นๆ เกิดเป็นบริการใหม่ๆ เช่น twitpic (โพสต์ภาพ) twittermap.tv บอกว่าใครทวิตจากมุมไหนของโลก

เอกสารอ้างอิง

1. Facebook Guide ที่มา http://facebook.kapook.com/about_facebook.php
2. เรียนลิต "ทวิตเตอร์" สูตรเร่งรัด ที่มา <http://twitter.kapook.com/signp.php>



คลินิกธาลัสซีเมีย

Advance in Thalassemia

รศ.นพ.กิตติ ต่อจรัส



การประชุมวิชาการประจำปี ครั้งที่ 39 ของสมาคมโลหิตวิทยาแห่งประเทศไทย เรื่อง “Advances in Hematology” จัดเมื่อวันที่ 7-10 มีนาคม พ.ศ. 2554 ที่ห้องแกรนด์บอลรูม โรงแรมเซ็นทาราแกรนด์ บางกอกคอนเวนชันเซ็นเตอร์ เซ็นทรัลเวิลด์ ในส่วนที่นำเสนอเป็นการสัมมนาเรื่อง “Advance Thalassemia” โดยรศ.นพ.กิตติ ต่อจรัสเป็นผู้ดำเนินการอภิปราย



วิทยากรท่านแรกคือ รศ. ดร. สุพรรณ ฟุเจริญ ผู้อำนวยการศูนย์วิจัยและพัฒนาการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการทางการแพทย์ คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น บรรยายในหัวข้อ Thalassemia and Hemoglobinopathies in Thailand: Molecular Diagnostics ดังนี้

ธาลัสซีเมียเป็นโรคโลหิตจางกรรมพันธุ์ที่เป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย เนื่องจากมีผู้ป่วยและผู้ที่เป็นพาหะเป็นจำนวนมาก การศึกษาเรื่องธาลัสซีเมียในประเทศไทยโดยในระยะแรกๆ ส่วนใหญ่เป็นการศึกษาทางคลินิก เพื่อจำแนกชนิดของโรคและเชื่อมโยงลักษณะอาการทางคลินิกและ ผลการตรวจเลือดของผู้ป่วย ต่อมาการศึกษาในระดับโมเลกุลเพื่อค้นหาสาเหตุที่ทำให้เกิดโรค ทำให้ได้ข้อมูลความผิดปกติของยีนที่เกี่ยวข้องของ แอลฟา เบต้า เดลต้าและแกมมาโกลบินอย่างละเอียดและถือว่าเป็นโรคกรรมพันธุ์ที่มีข้อมูลในระดับโมเลกุลมากที่สุดของประเทศไทย ความรู้พื้นฐานในส่วนนี้ได้ก่อ

พฤษภาคม-สิงหาคม 2554

ให้เกิดพัฒนาการด้านการตรวจวินิจฉัยยีนผิดปกติที่แม่นยำทำได้ง่ายขึ้นและสามารถใช้ในการให้บริการตรวจวินิจฉัยผู้ที่เป็พาหะและเป็นโรคได้เป็นอย่างดี และยังสามารถใช้ในการตรวจวินิจฉัยทารกในครรภ์ที่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคชนิดรุนแรงได้ เกิดเป็นการให้บริการตรวจวินิจฉัยที่ครบวงจรขึ้น

รูปแบบการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการจึงเปลี่ยนไป มีความต้องการผลการตรวจในระดับโมเลกุลมากขึ้น เพราะสามารถอธิบายการเกิดโรคในผู้ป่วยได้ชัดเจนกว่า เริ่มมีการขอตรวจหาความรู้เพิ่มเติมของบุคลากรทางการแพทย์ ได้แก่ แพทย์พยาบาล เทคนิคการแพทย์ เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการและเจ้าหน้าที่ฝ่ายสาธารณสุขที่เกี่ยวข้อง อย่างไรก็ตามการตรวจวินิจฉัยในระดับโมเลกุลมีหลายวิธีและหลากหลาย ต้องใช้ผลการตรวจเลือดเบื้องต้นประกอบด้วย CBC และ Hb typing ตลอดจนประวัติผู้ป่วยประกอบการพิจารณาเลือกวิธีการตรวจเลือดที่เหมาะสมด้วยเสมอ การจำแนกชนิดของผู้ป่วยตามความผิดปกติของยีนจะทำให้สามารถเลือกใช้วิธีการตรวจที่เหมาะสมและถูกแนวทางมากขึ้น ในห้องปฏิบัติการของผู้บรรยายจะจำแนกแนวทางการตรวจระดับโมเลกุลออกเป็นกลุ่มๆ ดังนี้

1. กลุ่ม β -thalassemia

การตรวจเลือดในงานประจำวันสามารถให้การวินิจฉัยผู้ที่เป็นพาหะ β -thalassemia ได้จากปริมาณ Hb A₂ ที่สูงกว่าปกติ แต่การตรวจยีนจะทำให้ทราบข้อมูลเพิ่มเติมว่าเป็นชนิด β^+ หรือ β^0 -thalassemia เนื่องจากก่อให้เกิดโรคที่มีความรุนแรงแตกต่างกัน และสามารถใช้เป็นข้อมูลประกอบการพิจารณาและตัดสินใจเลือกการตรวจวินิจฉัยทารกในครรภ์ด้วย หากเป็นการตรวจในคู่สมรส จึงควรตรวจให้ทราบถึงชนิดของยีนที่ผิดปกติด้วยเพื่อใช้ประกอบการให้คำแนะนำทางพันธุกรรม ปัจจุบันมีการตรวจพบยีน β -thalassemia ในคนไทยแล้วเกือบ 30 ชนิดมีทั้งชนิด β^+ หรือ β^0 -thalassemia และมีความถี่ของการตรวจพบแตกต่างกันไปในแต่ละภูมิภาค การตรวจจึงมีความยุ่งยากพอสมควรและมีหลายวิธี ห้องปฏิบัติการมักเลือกตรวจชนิดที่พบได้บ่อยไว้ก่อน หากตรวจแล้วไม่พบอาจเป็นชนิดที่พบได้น้อย (rare mutation)

2. กลุ่ม α -thalassemia

ในประเทศไทยมี 2 ชนิด คือ α -thalassemia 1 (α^0 -thalassemia) และ β -thalassemia 2 (α^+ -thalassemia) สำหรับ α -thalassemia 1 ตรวจพบความผิดปกติได้ 2 แบบ คือ ชนิด SEA deletion ที่พบได้บ่อยและชนิด THAI deletion



ที่พบได้ไม่บ่อยนัก ในทางปฏิบัติสามารถตรวจทั้งสองชนิดได้พร้อมกันด้วยวิธี multiplex PCR เพื่อป้องกันการเกิด Hb Bart's hydrops fetalis จากภาวะ homozygous α -thalassemia 1 ชนิด SEA ร่วมกับชนิด THAI deletion ซึ่งเคยมีรายงานแล้วในไทย อย่างไรก็ตามเนื่องจากพบได้ไม่บ่อยนัก เพื่อความประหยัด ห้องปฏิบัติการบางแห่งอาจเลือกตรวจเฉพาะชนิด SEA deletion เพียงชนิดเดียว การส่งตรวจ α -thalassemia 1 จึงควรต้องทราบด้วยว่าห้องปฏิบัติการแห่งนั้นได้ตรวจยีน α -thalassemia 1 ให้ทั้งสองชนิดหรือไม่ สำหรับ α -thalassemia 2 นั้น พบความผิดปกติได้ 2 แบบ คือ ชนิด deletion ซึ่งแบ่งเป็นชนิด 3.7 kb deletion และ 4.2 kb deletion กับชนิด non-deletion ที่เกิดจาก point mutation ที่พบบ่อยได้แก่ Hb Constant Spring และ Hb Pak^s อย่างไรก็ตามภาวะ α -thalassemia 2 ไม่ใช่เป้าหมายสำคัญในการดำเนินงานด้านการควบคุมและป้องกันโรคธาลัสซีเมียของไทย แต่การตรวจความผิดปกติของยีนในผู้ป่วยโรค α -thalassemia จะมีประโยชน์ต่อการอธิบายลักษณะอาการของโรคและการให้คำปรึกษาแนะนำทางพันธุกรรม

3. กลุ่ม $\alpha\beta$ -thalassemia

กลุ่มนี้ประกอบด้วยผู้ป่วยที่เป็นทั้ง α - และ β -thalassemia ทำให้มีผลการตรวจเลือดค่อนข้างซับซ้อน การวินิจฉัยที่ถูกต้องอาศัยการตรวจดีเอ็นเอทั้งในส่วนของ α - และ β -globin genes พบได้บ่อยในคนไทยโดยเฉพาะในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ สำหรับผู้ที่เป็พหะได้แก่ พหะ Hb E หรือ homozygous Hb E ร่วมกับ α -thalassemia โดยเฉพาะ α -thalassemia 1 ซึ่งเป็นเป้าหมายสำคัญของการตรวจ จำเป็นต้องส่งตรวจดีเอ็นเอ (DNA) เพื่อวินิจฉัย α -thalassemia 1 ด้วย สำหรับผู้ที่เป็พหะ Hb E อาจพิจารณาเลือกส่งตรวจ α -thalassemia 1 ได้จากปริมาณของ Hb E ที่ตรวจวัดได้ ในห้องปฏิบัติการจะเลือกใช้เกณฑ์ที่ 25 % Hb E หากพบว่าผู้ที่เป็พหะ Hb E รายใด มีปริมาณ Hb E น้อยกว่า 25 % จะตรวจ PCR for α -thalassemia 1 ให้ด้วย สำหรับ homozygous Hb E ที่มีหรือไม่มี α -thalassemia 1 ร่วมด้วยนั้น แยกกันไม่ออกด้วยผลการตรวจเลือดต้องตรวจด้วยวิธี PCR เพียงอย่างเดียว นอกจากนี้อาจตรวจพบผู้ที่เป็พหะ β -thalassemia ร่วมกับ α -thalassemia โดยมีผลการตรวจเลือดไม่แตกต่างจากผู้ที่เป็พหะ β -thalassemia เพียงอย่างเดียว หากเป็นการตรวจในคู่สมรสที่มีความเสี่ยง อาจต้องพิจารณาตรวจทั้งสองอย่างเพราะอาจเสี่ยงต่อการมีบุตรเป็นทั้งโรค β -thalassemia และ α -thalassemia 1 ได้

ในส่วนขอโรค $\alpha\beta$ -thalassemia นั้น ที่พบได้บ่อยในคนไทยได้แก่ Hb EA Bart's disease และ Hb EF Bart's disease ทั้งที่มีและไม่มี Hb Constant Spring หรือ Hb Pak^s ร่วมด้วย

Hb H disease ร่วมกับ β -thalassemia หรือ ฮีโมโกลบินผิดปกติ เป็นต้น ผู้ป่วยในกลุ่มนี้มักมีอาการไม่รุนแรง แต่การวินิจฉัยที่แน่นอนด้วยการตรวจเลือดเพียงอย่างเดียวทำได้ยากมักต้องใ้การตรวจวิเคราะห์ดีเอ็นเอร่วมด้วยเสมอ

4. กลุ่ม High Hb F determinants

ภาวะ High Hb F determinants เป็นชื่อรวมๆ ที่ใ้ใ้เรียกกลุ่มความผิดปกติของยีนที่ทำให้มีการสร้าง Hb F มากขึ้นในผู้ใหญ่ ผู้ที่เป็นพาหะจะตรวจพบ Hb F ได้สูงกว่าปกติ หากตรวจพบร่วมกับ Hb E จะใ้ผลการตรวจเลือดเหมือนกับผู้ที่เป็โรค β -thalassemia / Hb E แต่มักมีอาการน้อยกว่า ที่พบบ่อยในคนไทยประกอบด้วย ($\gamma\beta$)⁰-thalassemia, Hereditary persistence of fetal hemoglobin ชนิด 6 (HPFH-6), γ ($\gamma\delta\beta$)⁰-thalassemia ชนิด deletion-inversion และ Hb Lepore ($\delta\beta$ hybrid Hb) ผู้ป่วยมักมีอาการน้อย แต่วินิจฉัยได้ยากในงานประจำวันและมักสับสนกับกลุ่มโรค β -thalassemia ข้อมูลในปัจจุบันตรวจพบความผิดปกติแล้วในคนไทยอย่างน้อย 5-6 ชนิด การตรวจวินิจฉัยแยกชนิดในผู้ป่วยในกลุ่มนี้ต้องทำการตรวจวิเคราะห์ดีเอ็นเอด้วยวิธี PCR

5. กลุ่ม Abnormal Hb

ในปัจจุบันเนื่องจากการส่งตรวจหาชนิดและปริมาณฮีโมโกลบินมากขึ้น ประกอบกับมีการนำเครื่องมือวิเคราะห์ฮีโมโกลบินอัตโนมัติที่ทันสมัยและมีประสิทธิภาพสูงมาใช้ในการตรวจใ้บริการในงานประจำวันมากขึ้น เช่น เครื่อง Low pressure liquid chromatography (LPLC), High pressure liquid chromatography (HPLC) และ Capillary zone electrophoresis (CE) เป็นผลใ้มีการตรวจพบ ฮีโมโกลบินผิดปกติได้บ่อยขึ้นและมีความหลากหลายในคนไทย ส่วนใหญ่สามารถใ้การวินิจฉัยได้ทันที แต่หลายชนิดยังไม่เคยมีรายงานมาก่อนในคนไทย การศึกษาฮีโมโกลบินผิดปกติเหล่านี้ทำให้ทราบถึงกลไกการเกิดความผิดปกติในระดับยีนและเป็นการพัฒนาแนวทางการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการที่ง่ายต่อการปฏิบัติและสามารถใช้ในการวินิจฉัยแยกชนิดได้ จึงมีความสำคัญอย่างมากต่อการตรวจวินิจฉัยในงานประจำวัน ปัจจุบันตรวจพบแล้วมากกว่า 30 ชนิดในคนไทย จำแนกตามชนิดของสายโกลบินที่ผิดปกติได้เป็น α -, β -, γ - หรือ δ -globin chain variants ซึ่งแม้ส่วนใหญ่ไม่ทำให้เกิดโรคใดๆ แต่หากพบร่วมกับยีนธาลัสซีเมียหรือฮีโมโกลบินผิดปกติอื่น อาจก่อให้เกิดอาการทางคลินิกได้ เช่น ภาวะ unusual Hb H disease ภาวะ secondary erythrocytosis หรือ thalassemia hemoglobinopathy เป็นต้น การวินิจฉัยแยกชนิดมักต้องใ้การตรวจดีเอ็นเอเท่านั้น อย่างไรก็ตามจากการศึกษาพบว่าการใช้เทคนิคการตรวจ Hb



หลายๆ อย่างร่วมกันทั้ง LPLC, HPLC และ CE จะให้ข้อมูลที่มีประโยชน์ต่อการทำนายชนิดของความผิดปกติและสามารถเลือกใช้วิธีการตรวจในระดับโมเลกุลที่เหมาะสมมากขึ้น

สรุป แม้การตรวจวิเคราะห์ดีเอ็นเอจะให้ข้อมูลในการวินิจฉัยธาลัสซีเมียและฮีโมโกลบินผิดปกติที่แน่นอนที่สุดแต่การตรวจค่อนข้างยุ่งยาก มีราคาแพงและให้บริการไม่แพร่หลาย การส่งตรวจจึงควรต้องพิจารณาอย่างละเอียด ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นทั้งในระดับการตรวจคัดกรองและการตรวจยืนยันที่ถูกต้อง แม่นยำและเชื่อถือได้ตลอดจนการศึกษาใน

ครอบครัวผู้ป่วย จึงมีความสำคัญมากต่อการพิจารณาเลือกตัวอย่างที่ส่งสไปตรวจวิเคราะห์ดีเอ็นเอต่อไป ปัจจุบันเนื่องจากมีองค์ความรู้ที่เกี่ยวข้องมากขึ้นทั้งในระดับโมเลกุลและเทคนิคการตรวจทางห้องปฏิบัติการ การมีความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับกลไกการโรคในระดับโมเลกุลและทราบถึงข้อจำกัดของการตรวจทางห้องปฏิบัติการด้วยวิธีต่างๆ จะทำให้ผู้ที่เกี่ยวข้องสามารถใช้ผลการตรวจได้อย่างมีประสิทธิภาพและสามารถให้คำปรึกษาแนะนำเกี่ยวกับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแก่ผู้ป่วยได้ดีขึ้น



วิทยาการท่านที่สองคือ รศ.นพ. ดวงสิทธิ์ วัฒนกนรา อาจารย์ภาควิชาสูติ-นรีเวชศาสตร์ คณะแพทยศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล บรรยายในหัวข้อ Preimplantation and Prenatal Genetic Diagnosis of Severe Thalassemia ดังนี้

โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียเกิดจากพันธุกรรมด้อย (autosomal recessive) ที่ทำให้การสังเคราะห์สายโกลบินผิดปกติไป ผู้ป่วยจะซีดเนื่องจากเม็ดเลือดแดงง่าย สายพันธุ์กรรม alpha ที่ผิดปกติมักเป็นรูปแบบของ deletion ในขณะที่ความผิดปกติของสายพันธุ์กรรม beta มักเกิดจาก point mutation ทารกที่เป็น homozygous α -thalassemia 1 จะซีดมากและมักเสียชีวิตก่อนคลอดจากหัวใจล้มเหลวและบวม น้ำ สตรีที่ตั้งครรภ์ทารกดังกล่าวจะมีอาการแน่นอึดขัดท้องจากการที่ทารกบวมอย่างมาก ซึ่งสามารถตรวจพบได้ด้วยการตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงมาตรฐาน (ultrasound) ตั้งแต่ปลายไตรมาสที่สองถึงต้นไตรมาสที่สาม อาจมีภาวะแทรกซ้อนของครรภ์เป็นพิษและเสี่ยงที่จะตกเลือดหลังคลอด ส่วนทารกที่มีความผิดปกติของสายพันธุ์กรรม beta อันได้แก่ β -thalassemia homozygote และ β -thalassemia/Hb E disease นั้นจะเริ่มซีดตั้งแต่ 6 เดือนหลังคลอด และมักต้องได้รับการถ่ายเลือดเป็นประจำซึ่งสามารถนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อน เช่น การติดเชื้อและภาวะเหล็กเกินเป็นต้น ซึ่งก่อให้เกิดความทุกข์ทรมานอย่างมาก วิธีการรักษาด้วยการเปลี่ยนถ่ายไขกระดูกยังมีภาวะแทรกซ้อนสูงและมีค่าใช้จ่ายมาก การควบคุม

จำนวนผู้ป่วยใหม่จึงมีความจำเ็น สามารถทำได้โดยการคัดกรองคู่สมรสที่มีพันธุกรรมแฝงให้คำปรึกษาแนะนำทางพันธุศาสตร์ร่วมกับให้การวินิจฉัยทารกในครรภ์ที่ป่วยเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง

การคัดกรองคู่สมรสที่ทารกในครรภ์เสี่ยงต่อโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง

การป้องกันและควบคุมจำนวนผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงเป็นโครงการที่รัฐบาลประเทศไทยให้ความสำคัญมาโดยตลอด เนื้อหาของโครงการประกอบไปด้วยการระบุตัวคู่สมรสที่มีพันธุกรรมแฝงของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย คู่สมรสที่มีความเสี่ยงเหล่านี้มีโอกาสร้อยละ 25 ที่ทารกในครรภ์จะป่วยเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง

กระบวนการตรวจคัดกรองที่ถือเป็นมาตรฐานในการดูแลสตรีตั้งครรภ์ทุกราย ประกอบด้วย การตรวจขนาดของเม็ดเลือดแดง หรือการตรวจ osmotic fragility ร่วมกับการตรวจคัดกรอง hemoglobin E (Hb E) ด้วย microcolumn หรือ dichlorophenol indophenols (DCIP) ในรายที่ผลการตรวจคัดกรองชี้ภาวะพันธุกรรมแฝงของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย จึงยืนยันด้วยการตรวจชนิดของฮีโมโกลบิน (hemoglobin typing) ในรายที่เป็นพาหะของสาย beta หรือการตรวจวิเคราะห์ DNA ในรายที่เป็นพาหะของสาย alpha ต่อไป พิจารณาตรวจสามีด้วยหากพบว่ามีพันธุกรรมแฝงของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย



แนวทางการวินิจฉัยทารกก่อนคลอดในรายที่เสี่ยงต่อโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง

Invasive approaches

คู่สมรสที่มีพันธุกรรมแฝงของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียจะได้รับคำปรึกษาแนะนำทางพันธุศาสตร์ถึงโอกาสที่ทารกในครรภ์จะป่วยเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงรวมทั้งทางเลือกของการวินิจฉัยทารกก่อนคลอด อันได้แก่การทำหัตถการให้ได้มาซึ่งเซลล์ของทารกในครรภ์ เช่น การตัดตรวจเนื้อรก (chorionic villous sampling, CVS) การเจาะตรวจน้ำคร่ำ (genetic amniocentesis) และการเจาะตรวจเลือดจากสายสะดือทารก (percutaneous umbilical blood sampling) เป็นต้น โดยเซลล์ของทารกที่ได้จากการทำหัตถการดังกล่าวจะถูกนำไปวิเคราะห์ลักษณะพันธุกรรมหรือ DNA ของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง หรืออาจตรวจชนิดของฮีโมโกลบินโดยตรงจากเลือดที่เจาะจากสายสะดือทารกก็ได้

การทำหัตถการดังกล่าวต้องทำโดยผู้ที่มีความชำนาญและได้รับการฝึกอบรมมาโดยเฉพาะ มีความเสี่ยงของการแท้งหลังทำหัตถการประมาณร้อยละ 0.5 ถึง 2

Non-invasive approaches

เนื่องจากการทำหัตถการเพื่อวินิจฉัยทารกก่อนคลอดนั้นมีความเสี่ยงต่อการสูญเสียการตั้งครรภ์ รวมทั้งสถานพยาบาลที่มีความพร้อมในการทำหัตถการดังกล่าวยังมีจำกัด จึงมีความพยายามพัฒนาการวินิจฉัยทารกในครรภ์โดยอาศัยเซลล์และสารพันธุกรรม DNA ของทารกที่ส่งผ่านมาในกระแสโลหิตของมารดา การวินิจฉัยทารกในครรภ์ที่มี homozygous α -thalassemia 1 หรือ hemoglobin Bart's disease สามารถทำได้โดยการตรวจพบเซลล์ของทารกที่ไม่ติดสีย้อม alpha globin ในกระแสโลหิตของมารดา ข้อจำกัดของการวิธีดังกล่าวคือปริมาณเซลล์ของทารกในกระแสโลหิตของมารดานั้นมีไม่มาก การตรวจวิเคราะห์ในระดับสารพันธุกรรม DNA จึงมีบทบาทมากกว่าเนื่องจากสามารถใช้วิธี polymerase chain reaction (PCR) เพื่อเพิ่มปริมาณสารพันธุกรรม DNA ที่สนใจได้

หลักการของการใช้สารพันธุกรรมของทารกในกระแสโลหิตของมารดาเพื่อวินิจฉัยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงนั้นจะตรวจหาภาวะ compound heterozygote ของลักษณะพันธุกรรมด้วยส่วนของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิด beta นั้นจะตรวจหาสารพันธุกรรม DNA ที่กลายพันธุ์ (point mutation) หรือ single nucleotide polymorphisms (SNPs) ของบิดาในกระแสโลหิตของมารดา โดยอาจเลือกตรวจเฉพาะการกลายพันธุ์ที่พบบ่อยในประเทศไทย เช่น β^E, β^{17A-T} และ $\beta^{41/42(-CTCC)}$ การตรวจไม่พบสารพันธุกรรม DNA ที่กลายพันธุ์

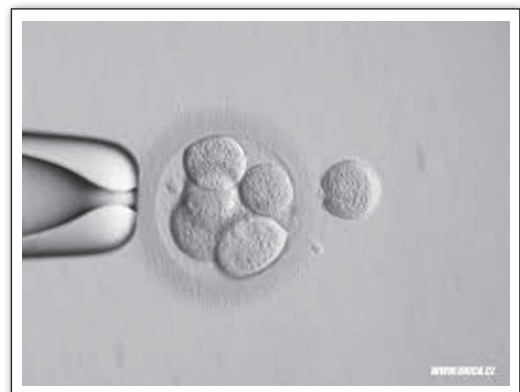
ของบิดาแสดงว่าทารกในครรภ์ไม่มีภาวะ compound heterozygote ดังนั้นจึงไม่ต้องทำหัตถการวินิจฉัยทารกก่อนคลอด (prenatal exclusion) ส่วนของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิด alpha นั้นมักเป็นการขาดหายไป (deletion) ของสารพันธุกรรมโดยที่พบบ่อยได้แก่ --SEA, --THAI และ --FIL จึงต้องอาศัยการวิเคราะห์ microsatellites ที่อยู่ในช่วงที่สาย DNA นั้นขาดหายไป ความท้าทายของการใช้สารพันธุกรรม DNA ของทารกในกระแสโลหิตของมารดาเพื่อการวินิจฉัยนั้นอยู่ที่สัดส่วนของสารพันธุกรรมดังกล่าวนั้นมีน้อย เมื่อเทียบกับสารพันธุกรรมของมารดา และขนาดของสาร DNA ที่มาจากกระบวนการ apoptosis ของเซลล์เนื้อรก (trophoblasts) นั้นยังสั้นกว่าสาย DNA ปกติ

แนวทางการวินิจฉัยตัวอ่อนก่อนฝังตัวในรายที่เสี่ยงต่อโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง

เพื่อหลีกเลี่ยงการจำเป็นต้องยุติการตั้งครรภ์ อีกทางเลือกหนึ่งของการควบคุมจำนวนผู้ป่วยใหม่ คือการวินิจฉัยตัวอ่อนก่อนการฝังตัว ซึ่งประกอบไปด้วยสองขั้นตอนคือ

1. การปฏิสนธิในอกร่างกายหรือทำเด็กหลอดแก้ว (in vitro fertilization)
2. การวินิจฉัยลักษณะพันธุกรรมของตัวอ่อนที่ได้มาอันประกอบไปด้วยขั้นตอนดังนี้
 - 2.1 การตัดเซลล์จากตัวอ่อน (embryo biopsy and micromanipulation)
 - 2.2 การตรวจวิเคราะห์ทางพันธุกรรมโดย single cell polymerase chain reaction (PCR)

สามารถตรวจวิเคราะห์ความผิดปกติทางพันธุกรรมที่พบบ่อยอื่น เช่น trisomy 21 ร่วมด้วย ขั้นตอนทางห้องปฏิบัติการต้องทำอย่างระมัดระวังเพื่อป้องกันการปนเปื้อนสารพันธุกรรมจาก cumulus cells ของมารดา หรือจากเชื้ออสุจิของบิดาในบริเวณ zona pellucid อันจะนำไปสู่ความผิดพลาดในการวินิจฉัย ความชำนาญของห้องปฏิบัติการมีความสำคัญอย่างยิ่งยวดในการลดปัญหาการปนเปื้อน ความล้มเหลวในการเพิ่มปริมาณสารพันธุกรรม DNA และ ปัญหา allele drop-out ของการวินิจฉัยลักษณะพันธุกรรมจากเซลล์เดียวกัน





รายงานวินิจฉัยตัวอ่อนก่อนฝังตัวในประเทศไทยมีจำกัด เนื่องจากเป็นทางเลือกที่มีต้นทุนสูง การผสมเทียมโดยใช้เชื้ออสุจิหรือไข่ของผู้บริจาคที่ไม่มีพันธุกรรมแฝงของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียถือเป็นอีกหนึ่งทางเลือกสำหรับครอบครัวที่ไม่ต้องการยุติการตั้งครรภ์แต่ไม่มีความพร้อมสำหรับการทำเด็กหลอดแก้ว

สรุปทิศทางในอนาคต

การพัฒนาเทคนิคการวินิจฉัยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงของทารกในครรภ์หรือในตัวอ่อนก่อนการฝังตัวยังมีอยู่

อย่างต่อเนื่อง การเพิ่มจำนวนและพัฒนาคุณภาพอย่างต่อเนื่องของบุคลากรการแพทย์ที่จะให้บริการดังกล่าวมีความสำคัญไม่ยิ่งหย่อนไปกว่ากัน ภาครัฐบาลได้เล็งเห็นถึงความสำคัญของปัญหาและให้การสนับสนุนอย่างต่อเนื่อง การส่งเสริมให้มีการตรวจสอบสุขภาพและให้คำปรึกษาแนะนำก่อนมีบุตรมีบทบาทในการเพิ่มประสิทธิภาพของการคัดกรองคู่สมรสที่มีพันธุกรรมแฝงของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ซึ่งจะนำไปสู่การลดจำนวนผู้ป่วยใหม่ในที่สุด



วิทยากรท่านสุดท้ายคือ รศ.นพ. นพดล ศิริธนารัตนกุล อาจารย์ภาควิชาภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล บรรยายในหัวข้อ Advance and Alternative Treatment of Thalassemia

การรักษาธาลัสซีเมียที่มีอาการรุนแรงในปัจจุบันประกอบด้วยการให้เลือดและยาขับเหล็ก การให้เลือดควรให้ระดับความเข้มข้นของเลือดใกล้เคียงปกติหรือที่เรียกว่า High transfusion โดยรักษาระดับความเข้มข้นก่อนให้เลือด (pretransfusion) ประมาณ 30% (Hct = 30%) จุดมุ่งหมายเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนของภาวะซีดเรื้อรังและให้มีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น ดังนั้นผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับเลือดทุกเดือนแต่ผลที่ตามมาคือมีภาวะเหล็กเกินจากเลือดที่ได้รับ

ปัจจุบันมียาขับเหล็กในประเทศไทยทั้ง 3 ชนิดได้แก่ ยาดีสเฟอรัลด (desferrioxmine) ซึ่งเป็นยาฉีดใช้กันมานานกว่า 40 ปี สามารถขับธาตุเหล็กออกจากร่างกายได้ดีและมีข้อแทรกซ้อนน้อยแต่ไม่สะดวกในการบริหารยา กล่าวคือต้องใช้เครื่องฉีดยาหรือปั๊ม (infusion pump) ยาตัวที่สองคือยารับประทานดีเฟอริโพรน หรือ แอดวัน (deferiprone, L1) เป็นยาที่ใช้แทนยาฉีดดีสเฟอรัลด (second line drug) ใช้ในกรณีที่แพ้ยาหรือมีข้อแทรกซ้อนของยาฉีดไม่สามารถใช้ยาฉีดดังกล่าว เนื่องจากแอดวันเป็นยาเม็ดใหญ่ขนาด 500 มิลลิกรัมต่อเม็ดจึงใช้ในผู้ป่วยผู้ใหญ่หรือเด็กที่มีอายุตั้งแต่ 6 ปีที่สามารถรับประทานยาเม็ดได้ ข้อแทรกซ้อนของแอดวันที่สำคัญคือทำให้เม็ดเลือดขาวต่ำแต่ก็ไม่

ได้พบบ่อยพบเพียงร้อยละ 1-5 แต่ถ้ามีภาวะแทรกซ้อนนี้อาจจะเป็นเหตุให้มีอันตรายถึงชีวิตได้จากการติดเชื้อที่รุนแรง และยาตัวสุดท้ายคือยาดีเฟอรัราซีร็อก (deferasirox) เป็นยาเม็ดต้องละลายน้ำก่อนรับประทานเหมาะสำหรับเด็กอายุน้อยที่รับประทานยาเม็ดไม่ได้และทานวันละครั้งทำให้สะดวกในการรับประทาน

การรักษาอื่นๆ (alternative treatment) ได้แก่การกระตุ้นการสร้างฮีโมโกลบินเอฟ (Hb F stimulation) ด้วยยาไฮดรอกซียูเรีย (hydroxyl urea) ใช้ในธาลัสซีเมียอินเตอร์มีเดียเช่น เบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอี (β -thalassemia/Hb E) ที่มีอาการซีดน้อยถึงปานกลางและยาแอนติออกซิแดนต์ (antioxidant) ได้แก่ วิตามินอี (vitamin E) และขมิ้นชัน (cucurmin) ทำให้ลดภาวะแทรกซ้อนบางอย่างจากภาวะเหล็กเกินได้

สรุป การรักษาโรคโลหิตจางที่มีอาการรุนแรงในปัจจุบันจะไม่ให้เลือดเมื่อผู้ป่วยมีอาการซีด (occasional transfusion) เท่านั้นจำเป็นจะต้องให้แบบ high transfusion เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่จะตามมาเนื่องจากปัจจุบันผู้ป่วยสามารถเข้าถึงยาขับเหล็กได้แล้วเพราะองค์การเภสัชกรรมสามารถผลิตยาจีฟโอแอดวัน (L1) ได้แล้วประกอบกับทั้งยาฉีดดีสเฟอรัลดและยาแอดวันได้บรรจุอยู่ในบัญชียาหลักแห่งชาติแล้ว นับเป็นโชคที่ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาที่ดีและมีคุณภาพชีวิตที่ดีต่อไป



E-mail: kittitcr@gmail.com
Website: www.thalassemia.or.th

ตรวจเลือดมาผลแปลว่า Hb E trait

สวัสดีค่ะคุณหมอกิตติ

ดิฉันไปตรวจเลือดมา ผลแปลว่า Hb E trait ส่วนผลของแฟนดิฉันว่า no significant ค่ะ ดิฉันรบกวนคุณหมอช่วยอ่านผลเลือดของดิฉันและแฟน ว่าถ้ามีลูกแล้ว ลูกจะมีโอกาสเป็นธาลัสซีเมียหรือไม่ และปลอดภัยหรือไม่ด้วยค่ะ

ผลเลือดของดิฉัน

CBC:

Hb = 11.8 g/dL
HCT = 36 %
MCV = 81.2 fL.
MCH = 26.5 pg.
MCHC = 32.6 g/dl
WBC = 7,300/cu.mm
Platelet. count = 254,000/cu.mm.

Hb typing: EA

Hb E = 26.6%
Hb A = 56.5%
Hb F < 0.5%
HBsAb titier = 752 m IU/mL

ผลเลือดของแฟนดิฉัน

CBC:

Hb = 14.7 g/dL
HCT = 43 %
MCV = 86 fL.
MCH = 29.5 pg.
MCHC = 34.3 g/dL
WBC = 7,000/cu.mm
Plt. count = 217,000/cu.mm

Hb typing: A₂A

Hb A₂ = 2.1%
Hb A = 82.6%
Hb F < 0.5%

ขอขอบคุณมากค่ะ
จาก ส.

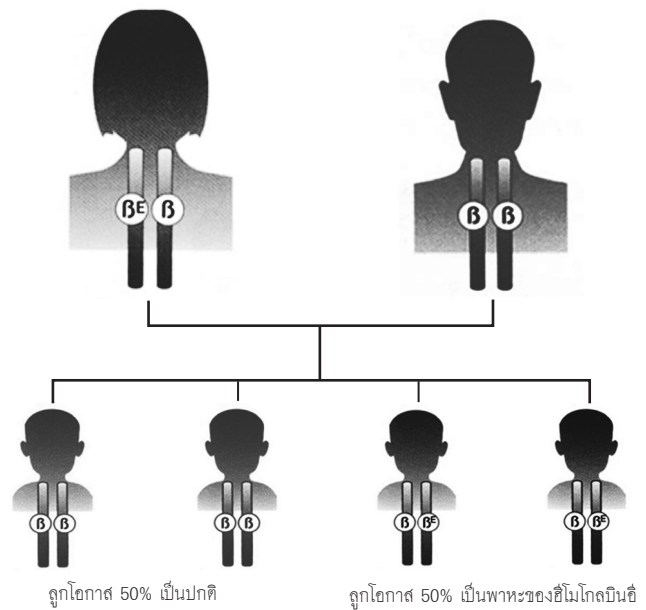
เรียนคุณ ส. ที่นับถือ

ผลเลือดของคุณเป็นพาหะของฮีโมโกลบิน อี (Hb E trait หรือ Hb E heterozygote) ผลเลือดของแฟนคุณปกติถ้ามีลูกโอกาส 50% เป็นพาหะของฮีโมโกลบินอี และอีก 50% เป็นปกติ ดังรูปที่ 1 พาหะของฮีโมโกลบินอี คือคนปกติ ไม่มีปัญหาเรื่องสุขภาพ ไม่ชด ไม่ถือเป็นโรคครับ

สรุป ลูกจะไม่มีโอกาสเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียครับ ขอให้สบายใจได้

มารดาเป็นพาหะของฮีโมโกลบิน อี

บิดาปกติ



รูปที่ 1 แสดงอัตราเสี่ยงของครอบครัวที่มีบิดาหรือมารดาเป็นพาหะฮีโมโกลบินอีและอีกคนปกติ

หมายเหตุ ดูข้อมูลเพิ่มเติมได้ที่ www.thalassemia.or.th
หรือ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

นพ.กิตติ

ตั้งครรภ์ 3 เดือนผล PCR for Alpha thalassemia 1 = Positive

เรียน นพ. กิตติ ที่เคารพค่ะ

พี่สาว อายุ 34 ปี มีบุตรมาแล้ว 2 คน ตอนนี้ตั้งครรภ์ ได้ 3 เดือนฝากครรภ์ที่รพ.ประจำอำเภอ ตรวจเลือดพบว่า เป็นพาหะธาลัสซีเมียผลเลือดดังนี้

MCV = 88.6 fL
MCH = 28.5 pg
Hb = 12.3 g/dL
Hct = 38.2 %

Osmotic fragility test (OF) = Positive

ทาง รพ.ได้ส่งเลือดตรวจ PCR ต่อ ผลดังนี้

ผลเลือดของพี่สาว

Hb type: A₂A



Hb A = 90.2%

Hb A₂ = 1.8%

Normal Hb type

PCR for alpha thalassemia 1 = Positive

ผลเลือดของสามีพี่สาว

Hb type: A₂ A

Hb A = 90.2%

Hb A₂ = 1.8%

Normal Hb type

PCR for alpha-thalassemia 1 = Negative

อยากเรียนถามอาจารย์ว่า เด็กในครรภ์มีโอกาสเป็นโรคธาลัสซีเมียหรือไม่แล้วสามารถตรวจเด็กในครรภ์ก่อนที่จะคลอดหรือไม่ พี่สาวเป็นกังวลอย่างมาก รบกวนอาจารย์ช่วยตอบด้วยนะคะ

ขอขอบพระคุณอาจารย์อย่างสูง

จาก ป.

เรียนคุณ ป. ที่นับถือ

ก่อนอื่นผมต้องขออธิบายทบทวนเรื่องพาหะธาลัสซีเมีย และการตรวจวินิจฉัยหาพาหะธาลัสซีเมียดังนี้ครับ

พาหะธาลัสซีเมียมี 2 กลุ่มใหญ่ๆครับ

1. พาหะกลุ่มเบต้าธาลัสซีเมีย ประกอบด้วย
 - 1.1 พาหะเบต้าธาลัสซีเมีย
 - 1.2 พาหะฮีโมโกลบินอี
2. พาหะกลุ่มแอลฟาธาลัสซีเมีย
 - 2.1 พาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 1
 - 2.2 พาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 2
 - 2.3 พาหะฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง

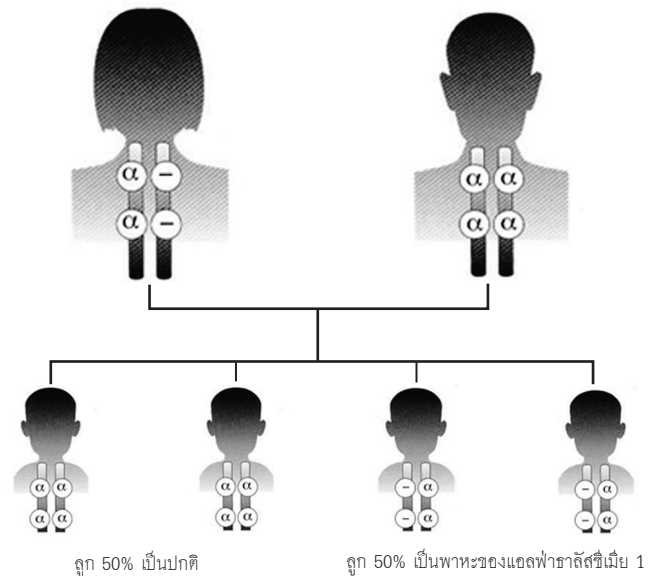
การตรวจวินิจฉัยพาหะธาลัสซีเมีย

1. ตรวจ ชนิดของฮีโมโกลบิน (Hb type) สามารถให้การวินิจฉัยพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย พาหะของฮีโมโกลบินอี และพาหะของฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง (Hb CS) แต่ไม่สามารถวินิจฉัยพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 และพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 ได้
 2. ตรวจ PCR for alpha-thalassemia สามารถให้การวินิจฉัยพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 และพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 2
- กรณีพี่สาวของคุณ ตรวจ ชนิดของฮีโมโกลบิน (Hb type) เป็นปกติแสดงว่าไม่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย ไม่เป็นพาหะของฮีโมโกลบินอี และไม่เป็นพาหะของฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง แต่การตรวจ PCR พบว่าเป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 (PCR for alpha-thalassemia 1 = Positive) สามีของพี่สาวคุณตรวจ ชนิดของฮีโมโกลบิน (Hb type) เป็นปกติแสดงว่าไม่เป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมีย ไม่เป็นพาหะของฮีโมโกลบินอีและไม่เป็นพาหะของฮีโมโกลบินคอนสแตนต์สปริง เช่นกันและการตรวจ

PCR ก็พบว่าเป็นปกติไม่เป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 ดังนั้นโอกาสเสี่ยงของบุตรในครรภ์เป็นดังนี้ (ดังรูปที่ 2) 50% เป็นปกติ 50% เป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1

มารดาเป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1

พ่อเป็นปกติ



รูปที่ 2 โอกาสเสี่ยงของบุตรในครรภ์ที่ภรรยาหรือสามีเป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 และอีกคนปกติ

สรุป พี่สาวของคุณ ซึ่งขณะนี้ตั้งครรภ์ได้ 3 เดือนไม่มีโอกาสเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียครับและไม่จำเป็นต้องตรวจเด็กในครรภ์ก่อนที่จะคลอดและไม่ต้องกังวลครับ ขอให้สบายใจได้ครับ

นพ.กิตติ

ปรึกษาเรื่องธาลัสซีเมียค่ะ กำลังวางแผนว่าจะมีบุตร

เรียนคุณหมอ

อยากจะรบกวนปรึกษาเรื่อง thalassaemia ค่ะ กำลังวางแผนว่าจะมีบุตร เลยไปตรวจสุขภาพที่ รพ. ผลการตรวจ Hb typing แบบ HPLC คือ A₂ A แต่ว่ามีข้อเสนอนะ (comment) ว่า Normal Hb typing or alpha trait (PRC for alpha-thalassemis is recommended when iron deficiency is ruled out) อยากจะปรึกษาว่าควรจะมีการตรวจวินิจฉัยอย่างไรต่อไปเพื่อให้ทราบผลที่ชัดเจนว่าเป็นเพราะขาดธาตุเหล็ก หรือ เป็นพาหะ thalassaemia ค่ะ สามารถไปตรวจที่ศิริราชมีแผนกที่ดูแลทางด้านนี้โดยเฉพาะหรือไม่ค่ะ หรือต้องใช้วิธีตรวจ DNA เลยเคยไปที่ศูนย์สุขภาพคณะสหเวชศาสตร์ของ จุฬา แต่สิ่งที่ทำได้ก็คือการตรวจ Hb typing เช่นกันและผลก็อาจจะเหมือนกันโดยที่ไม่สามารถระบุได้ว่าเป็นพาหะหรือไม่

หมายเหตุ: สามีตรวจแล้วผลออกมาเป็นพาหะ beta-thalassaemia ค่ะ

ขอบคุณนะคะ
จาก พ.



เรียนคุณ พ. ทิพย์ถิ์

การตรวจชนิดของฮีโมโกลบิน (Hb type) สามารถบอกว่าเป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมียหรือฮีโมโกลบินอีไม่สามารถบอกว่าเป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมียหรือขาดธาตุเหล็ก (not rule out) ได้ ต้องตรวจ พีซีอาร์ (PCR) สำหรับพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 และแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 หรือตรวจหาระดับธาตุเหล็ก (เฟอร์ไรติน) ในกรณีที่สงสัยจากการขาดธาตุเหล็ก (iron deficiency anemia)

กรณีของคุณและสามีผลการตรวจ Hb type ของคุณไม่เป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย ไม่เป็นพาหะของฮีโมโกลบินอี แต่สามีคุณเป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย ดังนั้นคุณจึงไม่มีโอกาสมีลูกเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดไฮโมซัยกัสดเบต้าธาลัสซีเมียหรือเบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอีครับ คุณและสามีจึงไม่ใช่คู่เสี่ยงที่จะมีลูกเป็นโรคธาลัสซีเมียทั้งสองชนิดดังกล่าวครับ ไม่จำเป็นต้องตรวจพีซีอาร์ สำหรับพาหะแอลฟาธาลัสซีเมียครับ แต่ถ้าคุณจะตรวจตรวจ พีซีอาร์ สำหรับการวินิจฉัยพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย (PCR for alpha-thalassemis) และพบว่าเป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย ลูกก็จะไม่เป็นโรคเพราะ พาหะทั้งสองอยู่ด้วยกันไม่ทำให้เกิดโรค (พาหะเบต้าและแอลฟา) เพราะเป็นคนละกลุ่มกันครับ

เรียนคุณหมอกิตติ

ขอบพระคุณมากค่ะสำหรับคำแนะนำ สบายใจขึ้นเยอะค่ะ ขอถามเพิ่มเติมนะคะ: คุณหมอพอจะแนะนำสถานที่ให้บริการตรวจ PCR ไหมค่ะ (เพื่อเป็นข้อมูลว่าตนเองเป็นพาหะหรือไม่หรือว่าเป็นแค่เรื่องเม็ดเลือด เพราะคุณพ่อของดิฉันท่านเป็นแบบฮีโมโกลบิน H ค่ะ)

ขอบคุณค่ะ

จาก คุณ พ.

เรียน คุณ พ. ทิพย์ถิ์

ในกรุงเทพฯ ส่งได้ที่โรงพยาบาลใหญ่ๆหรือ รพ.เอกชนเพราะมีบริษัทเอกชนรับทำ Lab นี้ รพ.โรงเรียนแพทย์ทุกแห่งส่งได้หมด ในต่างจังหวัดส่งที่ รพ.ศูนย์ฯ ครับแต่ต้องบอกว่าส่ง PCR สำหรับแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 และ 2 เนื่องจากคุณพ่อของคุณเป็นฮีโมโกลบินเอช (Hemoglobin H disease) ดังนั้นคุณต้องเป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 หรือ แอลฟาธาลัสซีเมีย 2 อย่างใดอย่างหนึ่ง คุณควรตรวจ PCR for alpha-thalassemia เพื่อวางแผนการมีบุตรลองเข้าไปดูรายละเอียดเพิ่มเติมที่ www.thalassemia.or.th นะครับ

นพ.กิตติ

เรียนคุณหมอกิตติ

ขอบพระคุณมากอีกครั้งค่ะสำหรับความรู้และคำแนะนำที่ดีเกี่ยวกับ ธาลัสซีเมีย เว็บไซต์ของมูลนิธิมีประโยชน์มากค่ะ หวังว่าคนไทยอีกหลายคนจะได้รับประโยชน์ จากข้อมูลที่ดีเหล่านี้เพื่อการดูแลสุขภาพที่ถูกต้องและการวางแผนที่จะมีบุตรที่แข็งแรงต่อไปในอนาคตขอบคุณค่ะ

จาก พ.

เรียนคุณ พ.

ยินดีตอบทุกคำถามครับ หมอคิดว่าถ้าประชาชนมีความรู้และเข้าใจเรื่องธาลัสซีเมียจะนำไปสู่การป้องกันโรคธาลัสซีเมียได้ครับได้ครับ

นพ.กิตติ



คำถาม คำตอบ

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ พญ.วราวรรณ ตันไพจิตร

ดิฉันเป็นเจ้าหน้าที่ของโรงพยาบาลประจำจังหวัดแห่งหนึ่ง ได้อยู่ในทีมตรวจกรองพาหะธาลัสซีเมียมาเกือบ 2 ปี มีหญิงตั้งครรภ์ประมาณเดือนละ 20 ราย เท่าที่รวบรวมดู พบว่าผลตรวจกรองเป็นบวกราวร้อยละ 50 (ใช้ MCV+DCIP) เมื่อพบว่าผลบวกก็ส่งต่อไปให้โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยตรวจยืนยัน พร้อมติดต่อกับสามีไปตรวจด้วยเพราะอาจเป็นคู่เสี่ยงในการมีบุตรเป็นโรค มีสามีมาตามคำแนะนำประมาณ 75 รายจาก 100 ราย เมื่อโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยตรวจเลือดแล้วให้คำแนะนำปรึกษาและได้ช่วยดูแลหญิงมีครรภ์บางรายต่อ โดยแจ้งว่าได้ตรวจยืนยันแล้วพบว่าอาจเป็นคู่เสี่ยง 3 คู่ คือ เมต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบิน 1 ราย, เมต้า/เมต้าธาลัสซีเมีย 1 ราย และโรครุนแรงมาก 1 รายคือโรคฮีโมโกลบินบาร์ตส์ ฮัยครอพ พิตลิส รายหลังนี้แพทย์ให้มารดานอนพักในโรงพยาบาล มีการตรวจ Ultrasound ต่อมาอีก 2 เดือนเมื่อติดต่อดูตามไป โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแจ้งว่าได้ยุติการตั้งครรภ์มารดาที่มีทารกเป็นโรคฮีโมโกลบินบาร์ตส์ ฮัยครอพ พิตลิสไปแล้ว และพิสูจน์ว่าเป็นโรคนี้จริง ดิฉันได้ข้อมูล

จากมารดา(ผลที่บันทึกในใบฝากครรภ์ว่ามารดามี Hb Type AA₂, A₂ 2.5%, MCV 67 fL และบิดา Hb Type AE, E 20%, MCV 70 fL ตรวจ DNA บิดามารดาเป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 (α -thal 1) (SEA) ทั้งคู่ และแพทย์ได้ให้คำแนะนำปรึกษาไปแล้วสำหรับความเสี่ยงในครรภ์ต่อไป (มารดามีครรภ์นี้เป็นครรภ์แรก) ส่วนอีก 2 ราย รายที่เป็นคู่เสี่ยงที่ทารกอาจเป็นโรค β -thal/Hb E นั้น แพทย์ได้วินิจฉัยว่าทารกเป็นโรคชนิดรุนแรง และได้อธิบายพ่อ, แม่แล้ว เนื่องจากเป็นบุตรคนแรก และแม่อายุ 40 ปี และจะขอเก็บลูกไว้แม้ลูกจะเป็นโรค โดยแม่จะฝากครรภ์ต่อไปที่โรงพยาบาลของเรา เราจะต้องดูแลแม่เป็นพิเศษอย่างไรบ้างคะ เท่าที่คุยกับพ่อแม่ยอมรับลูกที่เป็นโรค ต่างก็เริ่มเข้าใจการ เบิกค่ารักษาพยาบาลได้ ส่วนอีกรายที่พ่อแม่เป็นคู่เสี่ยงที่มีลูกเป็น β -thal/ β -thal นั้น แพทย์กลับบอกกับพ่อแม่ว่า คาดว่าทารกในครรภ์จะมีอาการไม่รุนแรง โดยไม่ได้ตรวจทารกในครรภ์ ดิฉันกังวลใจและไม่แน่ใจว่าเด็กที่เกิดมากจะมีอาการมากหรือไม่ อาจารย์ช่วยกรุณาให้คำอธิบาย-ความเห็นด้วย

คำถาม

1. ในกรณีที่ผลการตรวจกรองเป็นลบ หมายความว่าหญิงนั้นจะไม่มีบุตรเป็นโรคใช่หรือไม่
2. ผลการตรวจ Hb Type ในแม่ (Hb AA₂ A₂ 2.5% + MCV 67 fL) และพ่อ (Hb AE, E 20% + MCV 70 fL) เรียบอกได้แน่นอนหรือไม่ว่าลูกต้องเป็น Hb Bart's Hydrops Fetalis
3. ทำไมผู้ป่วย β -thal/Hb E จึงรุนแรงกว่า β -thal/ β -thal

4. ขอถามความเห็นอาจารย์ว่าพ่อ-แม่คู่ที่ 2 ตัดสินใจถูกหรือไม่ที่ต้องการเก็บบุตรในครรภ์ ซึ่งแพทย์พยากรณ์ว่าจะเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง เพราะเท่าที่ทราบเด็กก็จะมีอาการมากกว่ารักษาที่ทำยาก

จาก คุณ น.ถ.

คำตอบ

ขอตอบคำถามคุณ น.ถ. และขอให้ความเห็นเพิ่มเติมค่ะ เนื่องจากคุณ น.ถ. อยู่ในทีมตรวจกรองพาหะธาลัสซีเมีย และได้พูดคุยกับหญิงฝากครรภ์และสามีด้วย คาดว่า จะเป็นพยาบาลหน่วยฝากครรภ์ ใช่หรือไม่คะ

1. การตรวจ MCV + DCIP เป็นการตรวจที่ดีมาก เพราะผลการตรวจ (ในมือผู้ชำนาญ) จะให้ผลถูกต้องเกือบ 100% ฉะนั้นแปลว่าหญิงตั้งครรภ์รายนี้จะไม่มีการเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง ซึ่งเป็นจุดมุ่งหมายของโครงการป้องกันโรคของกระทรวงสาธารณสุข ได้แก่ Hb Bart's Hydrops Fetalis (α -thal 1/ α -thal 1), โรค β -thalassemia major (β -thal/ β -thal) และโรค β -thalassemia/Hb E (β -thal/Hb E)

การตรวจ MCV ให้ผลบวกเมื่อ MCV < 80 fL ในโรค

- Thalassemia ทุกโรค
- α -thal 1 trait
- β -thal trait

การตรวจ DCIP ให้ผลบวกในภาวะที่มี Hb E ได้แก่

- Hb E trait
- Homozygous Hb E
- และอื่นๆ (β -thal/Hb E disease, Hb H with Hb E trait, etc.)

ถ้าคุณ น.ถ. สังเกตจากโรคทั้ง 3 โรค ก็จะทราบว่าในการตรวจกรองเราต้องสามารถตรวจพาหะ 3 ชนิดได้ นั่นเอง คือ α -thal 1 trait, β -thal trait และ Hb E trait ซึ่งการทดสอบกรองสามารถครอบคลุมได้ และที่ควรทราบก็คือ การตรวจกรองจะไม่ครอบคลุมพาหะบางชนิดที่มีความรุนแรงน้อย หรือไม่ทำให้เกิดโรคชนิดรุนแรง 3 โรคดังกล่าว ได้แก่ α -thal 2 trait, Hb Constant Spring trait (CS), Hb Paksé α trait (PS) แต่ก็อาจทำให้เกิดโรคที่ไม่รุนแรงบางอย่างได้ เช่น β -thal 1/ α -thal 2 (Hb H disease), α -thal 1/ α -thal 2 with Hb E (Hb A-E-Barts'), α -thal 1 /Hb CS (โรค Hb H-CS) และ α -thal 1 /Hb PS (โรค Hb H-PS) เป็นต้น



ฉะนั้นเมื่อผลการตรวจกรองเป็นลบ เราควรอธิบายให้พ่อแม่เข้าใจว่าลูกจะไม่เป็นโรครุนแรง ส่วนถ้าจะยืนยันว่าไม่เป็นโรคธาลัสซีเมียใดๆ เลยต้องตรวจถึงระดับ DNA โดยละเอียด ซึ่งการตรวจในโครงการป้องกันโรคไม่ครอบคลุม

2. การแปรผลของแม่เข้าได้กับ α -thal 1 (หรือ homozygous α -thal 2) ส่วนพ่อมีภาวะ Hb E trait แม่ แต่เนื่องจากมี MCV ต่ำ และ % Hb E ต่ำกว่าภาวะ E trait ธรรมดา น่าจะมีภาวะ α -thal 1 trait ร่วมด้วยเป็น Double heterozygote (หรือ homozygous α -thal 2 ร่วมด้วย) ฉะนั้นจะตรวจให้ทราบว่าเป็นคู่เสี่ยงต่อโรคใดต้องทำ DNA analysis ในพ่อก่อนในกรณีนี้ทั้งคู่มีภาวะ α -thal 1 (SEA) ลูกจึงจะเสี่ยงที่จะเป็นโรค Hb Bart's Hydrops Fetalis แต่ถ้าฝ่ายใดฝ่ายหนึ่งเป็น homozygous α -thal 2 ลูกจะไม่เป็นโรคนี้ แต่อาจจะเป็น Hb H, Hb A-E-Bart's ซึ่งอาการน้อย-ปานกลาง แพทย์ควรให้คำแนะนำปรึกษา ถ้าบิดา มารดายอมรับได้ ก็ไม่จำเป็นต้องทำการตรวจทารกในครรภ์ก่อนคลอด (prenatal diagnosis) โดยไม่จำเป็น

3. มีปัจจัยหลายอย่างที่มีผลต่อความรุนแรงของ β -thalassemia disease เช่น เมื่อมี α -thal 1 ร่วมด้วย จะลดความรุนแรงลง นอกจากนี้ β^0 -thal พบได้ทั้ง β -thal ไม่มีการสร้าง β globin เลย) และ β^+ -thal (ยังสร้าง β globin ได้ และสร้างได้มาก-น้อย แตกต่างกันได้อีกด้วย) ฉะนั้นผู้ป่วย β^0 -thal/Hb E (ที่ไม่มี "ตัวช่วย" เช่น มี α -thal 1 ร่วม) อาจมีความรุนแรงกว่าราย β^+ -thal/ β^+ -thal ก็ได้ ซึ่งต้องตรวจโดย DNA analysis เช่นกัน การตรวจแค่ทดสอบ กรอง $\rightarrow$ ตรวจยืนยันโดย Hb typing ไม่สามารถแยกรายละเอียดได้ เท่าที่ทราบผู้ป่วย β^+ -thal (β^+ -thal/ β^+ -thal และ β^+ -thal/Hb E) เมื่อตรวจถึงระดับ DNA แล้วพบว่าไม่มีรายที่ไม่รุนแรงและไม่จำเป็นต้องตรวจ PND มากถึงเกือบร้อยละ 20 สำหรับการดูแลมารดาที่ปฏิบัติตามปกติเหมือนครรภ์ทั่วไป มาถึงเวลาปัจจุบันความก้าวหน้าทางวิทยา

การการตรวจวินิจฉัยสูงขึ้น ทำให้สามารถพยากรณ์ความรุนแรงของโรคในทารกในครรภ์ได้ ทำให้ลดการยุติการตั้งครรภ์โดยไม่จำเป็นได้ในรายอาการไม่รุนแรง

4. เมื่อแพทย์ตรวจทารกในครรภ์แล้วพบว่าน่าจะเป็นทารกที่เป็นโรคชนิดรุนแรง พ่อแม่ได้รับการแนะนำปรึกษาแล้วทราบถึงอาการ อาการแสดง และการดำเนินโรคจากแพทย์แล้ว และแพทย์ย่อมอธิบายถึงแนวทางการรักษาโรคด้วย ถ้าพ่อแม่เข้าใจยอมรับ และเตรียมการร่วมที่จะดูแลในการรักษาลูกได้ ก็เป็นสิทธิของพ่อแม่ที่จะตัดสินใจ

อย่างไรก็ตามแม้แม่จะอายุสูงถึง 40 ปี ยังมีลูก (คนนี้) ได้ ก็อาจมีลูกคนต่อมาได้ ถ้าไม่ยอมมีลูกอีกก็แนะนำคุมกำเนิด ฉะนั้นแพทย์ผู้ให้คำแนะนำปรึกษาเกี่ยวกับความเสี่ยงที่จะมีลูกเป็นโรคซ้ำอีกได้ รวมทั้งโอกาสที่จะได้ลูกที่ไม่เป็นโรค และยังสามารถช่วยในการรักษาที่เป็นโรคให้หายขาดได้โดยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด (stem cell transplantation) จะดีมาก ถ้าทั้งคู่มี HLA ตรงกันซึ่งปัจจุบันมีเทคโนโลยีสูง โดยเฉพาะอย่างยิ่งการทำ Prenatal Genetic Diagnosis (PND) ในลูกคนที่สอง โดยเฉพาะยิ่งพ่อ-แม่ถ้าไม่ขอมิบุตรเป็นโรคซ้ำอีก ซึ่งก็เป็นได้โดยอัตราเสี่ยง 1 ใน 4

ข้อแนะนำสำหรับบุคลากรที่ร่วมทำงานในโครงการป้องกันโรคธาลัสซีเมีย แพทย์ พยาบาลในคลินิกรับฝากครรภ์ คลินิกให้คำปรึกษาเรื่องธาลัสซีเมีย เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการธาลัสซีเมีย ควรได้รับความรู้อย่างสม่ำเสมอด้านทฤษฎีในการเข้าร่วมประชุมวิชาการต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง และร่วมในการตรวจสอบ การตรวจวินิจฉัยธาลัสซีเมีย ทั้งภายในโรงพยาบาลของตน Internal Quality และ External Quality Assurance (EQA) จะทำให้มีความมั่นใจและมีความสุขในการทำงานที่ได้ทำประโยชน์ช่วยเหลือครอบครัวธาลัสซีเมียต่อไป

หนังสือทางห้องปฏิบัติการที่แนะนำให้อ่าน

1. คณะกรรมการจัดทำคู่มือการปฏิบัติงานการตรวจวินิจฉัยธาลัสซีเมียและฮีโมโกลบินผิดปกติทางห้องปฏิบัติการ คู่มือทางห้องปฏิบัติการการตรวจวินิจฉัยธาลัสซีเมียและฮีโมโกลบินผิดปกติ พิมพ์ครั้งที่ 1 นนทบุรี ศูนย์วิจัยทางคลินิก กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ 2552
2. คณะกรรมการจัดทำคู่มือการตรวจวิเคราะห์ชนิดและปริมาณฮีโมโกลบิน คู่มือการตรวจวิเคราะห์ชนิดและปริมาณฮีโมโกลบิน พิมพ์ครั้งที่ 1 นนทบุรี ศูนย์วิจัยทางคลินิก กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ 2553

3. คณะกรรมการฝ่ายวิชาการ การประชุมห้องปฏิบัติการธาลัสซีเมียแห่งชาติครั้งที่ 2 Change and Chance การเปลี่ยนแปลงที่ก้าวหน้าและโอกาสพัฒนาที่ก้าวไกล พิมพ์ครั้งแรก กรุงเทพฯ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข 2554
4. คณะทำงานจัดทำมาตรฐานแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมีย แนวทางการวินิจฉัยและการรักษาโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย พิมพ์ครั้งที่ 2 กรุงเทพฯ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข 2551



สนับสนุนการพิมพ์โดย

มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ตึกอานันทมหิดล ชั้นที่ 6 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700

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

E-mail: thalassemia_tft@hotmail.com

Website: www.thalassemia.or.th



บริษัทโนวาartis (ประเทศไทย) จำกัด
ผู้แทนจำหน่ายผลิตภัณฑ์ Desferal