จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

Bulletin of The Thalassemia Club of Thailand

ปีที่ 20 ฉบับที่ 3 ประจำเดือน กันยายน - ธันวาคม 2554 ISSN 1513-413X Vol 20 No 3 September - December 2011

วันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 10

วันอาทิตย์ที่ 8 พฤษภาคม 2554 ณ ห้องประชุมชั้น 10 อาคารเฉลิมพระเกียรติ ๖ รอบพระชนมพรรษา โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

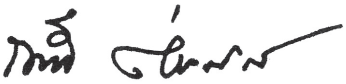
บรรณาธิการแถลง

กิจกรรมงานวันธาลัสซีเมียโลกเพิ่งผ่านพ้นไปเมื่อวันอาทิตย์ที่ 8 พฤษภาคม 2554 มีสมาชิกมาร่วมงานกันอย่างคับคั่งเหมือนทุกปี จึงเป็นที่มาของปกจุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียฉบับนี้ซึ่งเป็นภาพเกี่ยวกับงานวันธาลัสซีเมียโลก สำหรับท่านที่พลาดโอกาสมาร่วมงานสามารถเข้าไปดูคลิปวีดีโอได้ที่เว็บไซด์ของมูลนิธิฯ www.thalassemia.or.th ส่วนงานใหม่ที่กำลังมาถึงคืองานประชุมวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 17 จัดโดยสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุขร่วมกับมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย งานดังกล่าวจะมีขึ้นในวันที่ 7-9 กันยายน 2554 ณ โรงแรมรามาการ์เด้น กรุงเทพฯ ไม่เสียค่าลงทะเบียน รายละเอียดของเนื้อหาการประชุมจะนำมาเล่าสู่การฟังในฉบับหน้า

ปัจจุบันสังคมออนไลน์ทำให้สมาชิกฯ ติดต่อสื่อสารกันง่ายและรวดเร็ว จุลสารฉบับนี้ได้นำคำถามของเพื่อนสมาชิกในเฟสบุ๊คของชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียมาเผยแพร่ในคอลัมน์สารจากเพื่อสมาชิกคิดว่าน่าจะมีประโยชน์จึงขอเชิญชวนสมาชิกฯ ลองเข้าไปอ่านดูนะครับ ทางบรรณาธิการได้รับแจ้งข่าวการจากไปของ ขวัญ–นางสาว กนกวรรณ ศิลป์สุข หรือในนาม “นางสาวธาลัสซีเมีย” เมื่อวันที่ 7 สิงหาคม พ.ศ. 2554 จึงขอแสดงความเสียใจเป็นอย่างยิ่งต่อครอบครัว ศิลป์สุข ส่วนเนื้อหาประจำในฉบับนี้ได้แก่เล่าเรื่องเลือดตอนที่ 11 และคลินิกธาลัสซีเมียที่เกี่ยวกับเรื่องยีนของแอลฟ่าธาลัสซีเมีย หากเพื่อนสมาชิกฯ มีข่าวคราวหรือข้อมูลที่จะประชาสัมพันธ์ให้เพื่อนสมาชิกได้รับทราบขอเชิญชวนแจ้งข่าวสารได้ที่ Email:kittitcr@gmail.com หรือในเฟสบุ๊ค Thalassemia Club of Thailand

ความสำเร็จของจุลสารฯ ฉบับนี้เกิดจากความร่วมมือร่วมใจของอาจารย์ทุกท่านที่ได้สละเวลาเขียนบทความอันเป็นประโยชน์แก่เพื่อนสมาชิก คณะบรรณาธิการจุลสารยังมุ่งมั่นที่จะทำจุลสารฯ ให้มีเนื้อหาสาระที่เป็นประโยชน์ เสริมสร้างองค์ความรู้ให้กับสมาชิกฯ เป็นศูนย์รวมข้อมูลข่าวสารเกี่ยวกับโรคธาลัสซีเมีย ตอบปัญหาไขข้อข้องใจ และเป็นกำลังใจให้ผู้ป่วยและผู้ปกครองตลอดไป สุดท้ายนี้ ขอขอบคุณมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย และบริษัทโนวาร์ติส (ประเทศไทย) จำกัด ที่ให้การสนับสนุนการจัดทำจุลสารฯ

พบกันใหม่ฉบับหน้านะครับ



รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส

บรรณาธิการ

กำหนดการประชุมสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 17

" ทันโลก – ทันโรคธาลัสซีเมีย "

วันที่ 7–9 กันยายน 2554 ณ โรงแรมรามาการ์เด้น ถนนวิภาวดี กรุงเทพมหานคร

7 กันยายน 2554

	Pre-Congress Symposium: Practical Issues in Iron Chelation Therapy
	สนับสนุนโดย องค์การเภสัชกรรม
12.00–13.00 น.	**รับประทานอาหารกลางวัน**
13.00–15.00 น.	**การอภิปรายหมู่** Practical Issues in Iron Chelation Therapy
	ผลการศึกษาวิจัยยาขับเหล็ก GPO-L-ONE ในผู้ป่วยเด็ก
	ดร. นพ.วิปร วิประกษิต
	ผลการศึกษาวิจัยยาขับเหล็ก GPO-L-ONE ในผู้ป่วยผู้ใหญ่
	ผ.ศ. นพ.นพดล ศิริธนารัตนกุล
	ประสบการณ์การใช้ยาขับเหล็ก GPO-L-ONE ในโรงพยาบาลราชวิถี
	นพ.ธวัชชัย สุวรรณบรรณ
	ผู้ดำเนินการอภิปราย พญ.สมใจ กาญจนาพงศ์กุล

8 กันยายน 2554

07.30–08.30 น.	**ลงทะเบียนรับเอกสารและกระเป๋าเอกสาร**
08.30–09.00 น.	**พิธีเปิดการประชุม**
	ประธาน พญ.คุณหญิง สุดสาคร ตู้จินดา
	ประธานร่วม พญ.วันดี นิงสานนท์
09.00–10.00 น.	**การปรับใช้นโยบายธาลัสซีเมียแห่งชาติไปสู่การปฏิบัติ**
	อธิบดีกรมการแพทย์ (หรือผู้แทน)
	อธิบดีกรมอนามัย (หรือผู้แทน)
	อธิบดีกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ (หรือผู้แทน)
	ผู้แทนสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ
	ผู้ดำเนินการอภิปราย พญ.ศิราภรณ์ สวัสดิวร
10.00–10.20 น.	**พักรับประทานอาหารว่างและเครื่องดื่ม**
	ประธาน พญ.ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา
	ประธานร่วม พญ.ศิราภรณ์ สวัสดิวร
10.20–11.00 น.	**ปาฐกถาเกียรติยศ มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ครั้งที่ 2**
	กล่าวแนะนำวิทยากร โดย ศ.เกียรติคุณ พญ.ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา
	" 2 ทศวรรษของการปลูกถ่ายไขกระดูกสำหรับผู้ป่วยธาลัสซีเมีย: อดีต – ปัจจุบัน – อนาคต "
	โดย ศ.เกียรติคุณ นพ.วินัย สุวัตถิ
11.00–12.15 น.	**อภิปรายหมู่เรื่อง** " Management of Thalassemia: towards better quality of life "
	Overview of Thalassemia Management
	พญ.ศุภสุดา ศรัทธาวิสุทธิ์
	Iron Chelation
	ดร. นพ.วิปร วิประกษิต

	QOL in Thalassemia	
	รศ. พ.อ. นพ.กิตติ ต่อจรัส	
	ผู้ดำเนินการอภิปราย	พญ. อรุโณทัย มีแก้วกุญชร
12.15–13.30 น.	**พักรับประทานอาหารกลางวัน (นำชม Poster ผลงานทางวิชาการ)**	
	ประธาน	ศ.เกียรติคุณ พญ. ท่านผู้หญิง เพ็ญศรี ภู่ตระกูล
	ประธานร่วม	รศ. พญ.อรุณี เจตศรีสุภาพ
13.30–15.00 น.	**อภิปรายหมู่ เรื่อง " Cardiac Complications in Thalassemia "**	
	Overview & Pathophysiology	
	ศ. นพ.นิพนธ์ ฉัตรทิพากร	
	Update on Cardiac Evaluation	
	รศ. พญ.จิรภรณ์ เหล่าธรรมทัศน์	
	Management: Cardiologist's Prospective	
	นพ.รุ่งโรจน์ กฤตยพงศ์	
	ผู้ดำเนินการอภิปราย	รศ. นพ.สุภร จันท์จารุณี
15.00–15.30 น.	**พักรับประทานอาหารว่างและเครื่องดื่ม**	
	ประธาน	ผศ. นพ.นพดล ศิริธนารัตนกุล
	ประธานร่วม	พญ. อรุโณทัย มีแก้วกุญชร
15.30–17.00 น.	**อภิปรายหมู่ เรื่อง** " Endocrine Complications: Early Detection & Intervention "	
	Overview & Pathophysiology	
	รศ. พญ.ไพรัลยา นาควัชระ	
	Bone Complications	
	ศ. นพ.พัฒน์ มหาโชคเลิศวัฒนา	
	Diabetes & Abnormal OGTT	
	นพ.บุญส่ง องค์พิพัฒน์กุล	
	ผู้ดำเนินการอภิปราย	นพ.บุญชู พงศ์ธนากุล
9 กันยายน 2554		
07.30-08.20 น.	Meet the Experts Session	
	ห้องที่ 1: Practical Issues in Thalassemia Management: Thrombosis / Hypoxia	
	ศ. พญ.อำไพวรรณ จวนสัมฤทธิ์	
	Nutrition & Antioxidants	
	รศ. ดร.นพ.อิศรางค์ นุชประยูร	
	ห้องที่ 2: Improving Thalassemia Diagnosis:	
	ดร.ปราณี ฟู่เจริญ (วินิจจะกุล)	
	ศ. นพ.ต่อพงศ์ สงวนเสริมศรี	
	ห้องที่ 3: Interactive Case Studies for Thalassemia Counseling:	
	นพ.จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา	
	นพ.มานพ พิทักษ์ภากร	

ประธาน พลโทแพทย์ หญิงทิพย์ ศรีไพศาล

ประธานร่วม พญ.พิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ

08.30–10.00 น. **อภิปรายหมู่ เรื่อง** “Infectious Complications in Thalassemia”Overview & Pathophysiology

ศ. นพ.วันชัย วนะชิวนาวิน

Infectious Episodes in Thalassemia

รศ. พญ.อรุณี เจตศรีสุภาพ

Chronic Hepatitis in Thalassemia

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

Pythiosis Infection

นพ.ธีระพงษ์ กระแจะจันทร์

ผู้ดำเนินการอภิปราย ศ. นพ.วันชัย วนะชิวนาวิน

10.00-10.10 น. **พิธีรับมอบหน้าที่เจ้าภาพในการประชุมครั้งที่ 18 แก่ผู้แทนกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์**

โดย ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียฯ

10.10–10.30 น. **พักรับประทานอาหารว่างและเครื่องดื่ม**

10.30–12.00 น. **การนำเสนอผลงานทางวิชาการ** (Oral Presentations)

ห้องที่ 1: Basic & Laboratory Science

ประธาน ดร.โกวิท พัฒนาปัญญาสัตย์

ประธานร่วม รศ. ดร.กุลนภา ฟู่เจริญ

ห้องที่ 2: Clinical Research & Prevention & Control Program

ประธาน รศ. นพ.อานุภาพ เลขะกุล

ประธานร่วม นางจินตนา พัฒนพงศ์ธร

12.00–13.00 น. **พักรับประทานอาหารกลางวัน (นำชม** Poster **ผลงานทางวิชาการ)**

ประธาน ผศ. พญ.ปราณี สุจริตจันทร์

ประธานร่วม นางสิริภากร แสงกิจพร

13.00–14.00 น. **อภิปรายหมู่เรื่อง** “Novel Technology of Thalassemia-PND : Plasma DNA”

รศ. ดร.สุพรรณ ฟู่เจริญ

Ultrasound – Hydrops

รศ. นพ.ชเนนทร์ วนาภิรักษ์

ผู้ดำเนินการอภิปราย ศ. นพ.สุทัศน์ ฟู่เจริญ

14.00–14.20 น. **พักรับประทานอาหารว่างและเครื่องดื่ม**

ประธาน ศ. นพ.ต่อพงษ์ สงวนเสริมศรี

ประธานร่วม พญ.พรพิมล เรืองวุฒิเลิศ

14.20–15.30 น. **อภิปรายหมู่เรื่อง** “Thalassemia – Prevention Program : Where do we stand now?”

รศ. นพ.ชเนนทร์ วนาภิรักษ์ ตัวแทนภาคเหนือ

พญ.อุ่นใจ กออนันตกุล ตัวแทนภาคใต้

รศ. นพ.ถวัลยวงศ์ รัตนสิริ ตัวแทนภาคตะวันออกเฉียงเหนือ

นพ.ชนินทร์ ลิ่มวงศ์ ตัวแทนภาคกลาง

ผู้ดำเนินการอภิปราย รศ. นพ.ธันยชัย สุระ

15.30–15.45 น. **พิธีแจกรางวัลผลงานวิจัยดีเด่น และผลงานวิจัยยอดเยี่ยม**

โดย ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียฯ

15.45 น. **ปิดการประชุม**

โครงการฝึกอบรม ครั้งที่ 3

" หลักสูตรการพยาบาลเบื้องต้นผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย "

BASIC NURSING CARE PROGRAM FOR THALASSEMIA PATIENTS

วันเสาร์ที่ 10 กันยายน 2554 เวลา 8.00 – 16.30 น. ณ โรงแรมรามาการ์เด้น กรุงเทพฯ

08.00–8.30 น. **ลงทะเบียน**

08.30–8.45 น. **กล่าวเปิดงาน**

โดย ศาสตราจารย์เกียรติคุณแพทย์หญิง คุณหญิง สุดสาคร ตู้จินดา
ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

8.45–9.15 น. **" ใช้ชีวิตอย่างสดใส......ไปกับธาลัสซีเมีย " (ความรู้ทั่วไป การปฏิบัติตัว การพักผ่อน เล่นกีฬา ผู้ป่วยที่ได้รับการตัดม้าม)**

โดย ผศ.นพ.บุญชู พงศ์ธนากุล
สาขาโลหิตวิทยาและอองโคโลยี
ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล

9.15–10.15 น. **" หลักการรักษาผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย "**

โดย รศ.ดร.นพ.วิปร วิประกษิต และ
ผศ.พญ.กลีบสไบ สรรพกิจ
สาขาโลหิตวิทยาและอองโคโลยี
ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล

10.15-10.30 น. Q&A

10.30-10.45 น. **พักรับประทานอาหารว่าง**

10.45-11.30 น. **การอภิปรายหมู่ในหัวข้อ**
" การจัดบริการคลินิกธาลัสซีเมียแบบองค์รวม "

ดำเนินรายการ โดย
อ.นพ.เชษฎา บัวบุญนำ
สาขาโลหิตวิทยาและอองโคโลยี
ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล

ร่วมอภิปราย โดย
พ.ญ.มนธนา จันทรนิยม
แพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านโลหิตวิทยาในเด็ก
โรงพยาบาลศูนย์ขอนแก่น
คุณตวงรัตน์ แสงพรายพรรณ์
คุณทิศารัตน์ คูสุวรรณ
พยาบาลชำนาญการ ฝ่ายการพยาบาล
โรงพยาบาลศิริราช

11.30–11.50 น. **" การให้คำแนะนำทางโภชนาการแก่ผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย "**

โดย ผศ.ภญ.ดร. กุลวรา เมฆสวรรค์
คณะเภสัชศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

11.50-12.10 น. Q&A

12.10-13.00 น. **พักรับประทานอาหารกลางวัน**

13.00–15.00 น. Workshop **(ห้องละ 40 นาที)**

Workshop 1
การให้เลือดอย่างปลอดภัย
ห้อง Grand Ballroom 1 ชั้น 1

Workshop 2
การให้ยาขับเหล็กชนิดรับประทาน
ห้อง Grand Ballroom 2 ชั้น 2

Workshop 3
การให้ยาขับเหล็กชนิดฉีด
ห้อง Lotus ชั้น 2

15.00–15.15 น. **พักรับประทานอาหารว่าง**

15.15–15.40 น. **สรุปและถาม-ตอบ ปัญหาจากกิจกรรม** Workshop (ห้อง Grand Ballroom 1)

15.40–16.15 น. **พิธีมอบประกาศนียบัตรผู้เข้ารับการอบรม**

โดย ศาสตราจารย์แพทย์หญิง วรวรรณ ตันไพจิตร
เลขานุการมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

16.15–16.30 น. พิธีปิดการประชุม

จุลสารชมรมโรคโลหิตจาง

ธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

สารบัญ

บรรณาธิการแถลง 1

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส

กำหนดการประชุมสัมมนาวิชาการธาลัสซีเมียแห่งชาติ ครั้งที่ 17 2

โครงการฝึกอบรม ครั้งที่ 3 " หลักสูตรการพยาบาลเบื้องต้นผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย " 5

เล่าเรื่องเลือดตอนที่ 11 7

นายแพทย์จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธันยชัย สุระ

งานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 10 11

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส

สรุปแบบประเมินการจัดงานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 10 12

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส

คลินิกธาลัสซีเมีย: Alpha-thalassemia 13

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส

สารจากเพื่อนสมาชิก 16

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส

ด้วยรักและอาลัยถึงพี่ขวัญ "ขวัญใจของชาวธาลัสซีเมีย" 22

กิจกรรมมูลนิธิฯ 23

เล่าเรื่องเลือด ตอนที่ 11

ไทยสามัคคี...สี่หมู่ (เลือด) ไทย

นพ. จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา, รศ. นพ. ธันยชัย สุระ

สวัสดีครับ คราวที่แล้วเราพูดถึงเรื่องประวัติศาสตร์ของการให้เลือด และประวัติการค้นพบหมู่เลือดแบบเอบีโอโดยแลนด์สไตเนอร์ และผมได้ติดเรื่องของหมู่เลือดแบบเอบีโอและหมู่เลือดอื่นๆ ค้างเอาไว้ ฉบับนี้ก็จะขอเล่าให้ฟังต่อนะครับหมู่เลือดแบบเอบีโอที่แลนด์สไตเนอร์ค้นพบนี้ เกิดขึ้นจากรูปแบบของโมเลกุลน้ำตาลที่เกาะอยู่กับโมเลกุลของสารบางอย่างบนผิวเม็ดเลือดแดง (โมเลกุลพวกนี้จริงๆ แล้วมีชื่อเรียกว่าไกลโคสฟิงโกไลปิดส์ แต่เอาเป็นว่าจะชื่ออะไรก็ช่างมันเถอะครับ) ซึ่งมีความแตกต่างกันเพียงเล็กน้อยคือน้ำตาลตัวสุดท้ายที่มาเกาะจะเป็นคนละตัวกันในหมู่เลือดแต่ละหมู่ แต่เนื่องจากระบบภูมิคุ้มกันของเรามีความจำเพาะเจาะจงสูง สารบนผิวเม็ดเลือดแดงที่แตกต่างกันนี้จึงทำให้เกิดภูมิต้านทานที่แตกต่างกันไปในหมู่เลือดแต่ละหมู่ตามไปด้วย และหากเราได้รับเลือดในหมู่ที่ไม่สามารถเข้ากันได้กับเรา สารภูมิต้านทานที่อยู่ในกระแสเลือดก็สามารถจะมาจับกับสารบนผิวเม็ดเลือดและทำให้เกิดการทำลายเม็ดเลือดได้อย่างรวดเร็ว

ก่อนจะไปต่อขอนอกเรื่องเล็กน้อย คือเวลาพูดถึงน้ำตาลในที่นี้ผมหมายถึงสารกลุ่มน้ำตาลในทางชีวเคมี ห้ามเอาไปคิดต่อเองว่าถ้ากินน้ำตาลทรายมากขึ้นหรือน้อยลงแล้วจะทำให้หมู่เลือดเปลี่ยนแปลงไปได้เป็นอันขาด

ตอนที่แล้วผมได้เกริ่นไว้ว่าแลนด์สไตเนอร์แบ่งเลือดของกลุ่มตัวอย่างของเขาเป็นสามกลุ่มคือ เอ บี และซี (ตอนนั้นยังไม่พบกลุ่มเอบี) แต่ต่อมากลุ่ม “ซี” ถูกเปลี่ยนชื่อเป็น “โอ” แทน ที่เป็นอย่างนี้ก็เพราะปรากฏว่าจริงๆ แล้ว คนที่อยู่ในกลุ่มซี (หรือโอในปัจจุบัน) ไม่ได้เกิดจากว่ามีแอนติเจนเป็นอีกแบบหนึ่งที่ไม่ใช่เอหรือบี แต่เกิดจากการที่เขาไม่มีแอนติเจนทั้งแบบเอและแบบบีต่างหาก หมู่เลือดนี้จึงถูกเรียกว่าเป็นหมู่เลือดแบบ “โอ” ซึ่งในภาษาอังกฤษคำว่า “โอ” นี้มีความหมายได้ทั้งตัวอักษร “โอ” และตัวเลขศูนย์ (ความจริงแล้วมีหลายประเทศในยุโรปเขียนชื่อหมู่เลือดนี้ด้วยตัวเลขศูนย์ด้วยซ้ำ)

ในเมื่อคนที่มีเลือดหมู่โอ ไม่มีแอนติเจนทั้งแบบเอหรือบีอยู่บนผิวของเม็ดเลือดแดง เขาจึงสามารถมีภูมิต้านทานต่อแอนติเจนทั้งสองชนิดนี้ได้และโดยปกติแล้ว ก็จะพบว่าคนที่เลือดหมู่โอก็จะมีภูมิต้านทานต่อแอนติเจนทั้งสองนี้อยู่แล้วถึงแม้ว่าจะไม่เคยได้รับเลือดต่างหมู่มาก่อนก็ตาม ซึ่งปรากฏการณ์นี้ออกจะผิดไปจากความคาดหมายเล็กน้อย เนื่องจากโดยปกติแล้วเราจะพบการสร้างภูมิต้านทานต่อสารชนิดใดก็ต่อเมื่อเคยได้รับสารนั้นเข้าสู่ร่างกายมาก่อนแล้วเท่านั้น อย่างไรก็ตามจากข้อมูลที่มีในปัจจุบัน ดูเหมือนว่าภูมิต้านทานเหล่านี้ จะเกิดขึ้นจากการที่ร่างกายได้รับแอนติเจนที่มีลักษณะใกล้เคียงกันกับแอนติเจนที่พบในสิ่งแวดล้อม เช่น จากอาหาร หรือเชื้อแบคทีเรีย ทำให้มีผู้ตั้งข้อสันนิษฐานว่า การที่พบเลือดหมู่โอในผู้ที่อยู่ในเขตร้อนได้บ่อยกว่าผู้ที่อยู่ในเขตหนาวอาจเกิดจากการที่ได้รับเชื้อโรคในทางเดินอาหารได้บ่อยกว่า ซึ่งผู้ที่มีหมู่เลือดแบบโอจะสามารถมีภูมิต้านทานต่อเชื้อได้ดีกว่าเพราะ สามารถสร้างภูมิต้านทานต่อเชื้อโรคที่มีลักษณะคล้ายกับแอนติเจน แบบเอ หรือบีได้ ในขณะที่ผู้ที่มีหมู่เลือดแบบอื่นจะถูกจำกัดไม่ให้สร้างภูมิต้านทานต่อเชื้อโรคที่มีลักษณะคล้ายกันกับแอนติเจนของตนเอง ในสภาวะที่มีเชื้อโรคมากผู้ที่มีเลือดหมู่โอจึงน่าจะมีอัตรารอดชีวิตที่สูงกว่าและสามารถมีลูกมีหลานได้มากกว่าคนที่มีเลือดหมู่อื่นทำให้โอกาสที่จะพบผู้ที่มีเลือดหมู่โอสูงตามไปด้วย อย่างไรก็ตามข้อสันนิษฐานนี้ยังไม่ได้รับความเชื่อถือมากนักเนื่องจากอัตราการรอดชีวิตที่เพิ่มขึ้นด้วยสาเหตุนี้น่าจะมีเพียงเล็กน้อยซึ่งจะไม่ส่งผลกระทบต่อสัดส่วนของหมู่เลือดแต่ละแบบมากนัก สาเหตุของความแตกต่างระหว่างสัดส่วนของหมู่เลือดจึงน่าจะมาจากความบังเอิญที่ต้นตระกูลของคนในแต่ละพื้นที่มีสัดส่วนของหมู่เลือดที่แตกต่างกันออกไปมากกว่า

และการที่ผู้ที่มีเลือดหมู่โอมีภูมิต้านทานที่จะไปทำลายอะไรก็ตามที่มีแอนติเจนเอหรือบีอยู่นี้เอง ที่ทำให้คนที่มีเลือดหมู่โอไม่สามารถจะรับเลือดจากผู้ที่มีเลือดหมู่อื่นได้ แต่ในทางตรงข้ามการที่เม็ดเลือดแดงของผู้ที่มีเลือดหมู่โอไม่มีแอนติเจนเอหรือบีอยู่เลย จึงอาจจะนำไปให้กับผู้ที่มีหมู่เลือด เอ (ซึ่งจะมีภูมิต้านทานต่อแอนติเจนบีอยู่) บี (มีภูมิต้านทานต่อแอนติเจนเอ) หรือเอบี (ซึ่งไม่มีภูมิต้านทานต่อแอนติเจนเอหรือบีอยู่เลย) ก็ได้ ภายใต้เงื่อนไขว่าหมู่เลือดอื่นๆ ต้องสามารถเข้ากันได้ด้วย ด้วยเหตุนี้เลือดหมู่โอจึงมักถูกเรียกว่าเป็นหมู่ของ “ผู้ให้” อย่างไรก็ตามถ้าหากมีผู้ต้องการใช้ส่วนที่เป็นน้ำเลือด (ในปัจจุบัน เลือดที่เราใช้มักจะถูกปั่นแยกให้เป็นเม็ดเลือดแดงกับน้ำเลือดเพื่อการใช้งานที่คุ้มค่า) สถานการณ์จะเปลี่ยนไป คือผู้ที่มีเลือดหมู่โอในน้ำเลือดจะมีภูมิต้านทานต่อทั้งแอนติเจนเอและบี จึงไม่สามารถนำไปให้แก่ผู้ที่มีเลือดหมู่อื่นได้ แต่จะตัวของผู้มีเลือดหมู่โอเองจะสามารถรับน้ำเลือดจากผู้ที่มีเลือดหมู่อื่นๆ ได้ทั้งหมด ส่วนผู้ที่มีเลือดหมู่เอบีจะไม่สามารถรับน้ำเลือดของผู้ที่มีเลือดหมู่อื่นได้ แต่จะสามารถให้น้ำเลือดแก่ผู้ที่มีเลือดหมู่อื่นๆ ได้ทั้งหมด (ดังนั้นภายใต้เงื่อนไขที่เหมาะสม ผู้ที่มีเลือดหมู่เอบี ก็สามารถจะเป็น “ผู้ให้” ได้เช่นกัน)

หมู่เลือดแบบเอบีโอนี้ถูกกำหนดโดยยีนตัวหนึ่งซึ่งทำหน้าที่เปลี่ยนแปลงโมเลกุลของน้ำตาลที่เกาะกับโมเลกุลบนผิวเซลล์ ยีนตัวนี้ บางแบบจะสร้างเอ็นไซม์ที่ทำหน้าที่เติมน้ำตาลแบบหนึ่งเข้าไป เกิดเป็นแอนติเจนแบบเอขึ้น บางแบบจะสร้างเอ็นไซม์ที่เติมน้ำตาลอีกแบบหนึ่งเข้าไป เกิดเป็นแอนติเจนแบบบีขึ้น และอีกบางแบบจะไม่สามารถสร้างเอ็นไซม์ที่ใช้งานได้ขึ้นมาได้ ซึ่งยีนแบบหลังนี้ก็จะไม่สามารถสร้างแอนติเจนเอหรือบีขึ้นมาได้

โดยปกติแล้วเราจะได้ยีนแต่ละตัวมาสองชุดเสมอ (มาจากพ่อชุดหนึ่งและแม่อีกชุดหนึ่ง อันนี้นับเฉพาะพ่อแท้ๆ กับแม่แท้ๆ ไม่นับภรรยาคนอื่นๆ ของพ่อหรือสามีคนอื่นๆ ของแม่) ถ้ายีนทั้งคู่นี้เป็นแบบที่สร้างเอ็นไซม์ที่สร้างแอนติเจนเอ ก็จะทำให้เกิดเป็นเลือดหมู่เอ หรือถ้าเป็นแบบที่สร้างเอ็นไซม์สำหรับสร้างแอนติเจนบีทั้งคู่ ก็จะได้เลือดหมู่บี หรือถ้าทั้งคู่เป็นแบบที่ทำงานไม่ได้ ก็จะไม่มีแอนติเจนเอหรือบีบนผิวเม็ดเลือดแดงเลย ซึ่งก็คือเลือดหมู่โอนั่นเอง

จะมีปัญหาเล็กน้อยซึ่งมักมีนักเรียนสับสนกันบ่อยๆ เวลาที่ยีนสองชุดนี้ไม่เหมือนกัน เนื่องจากว่ามันทำหน้าที่สร้างเอ็นไซม์ ซึ่งโดยคุณสมบัติของเอ็นไซม์ปกติแล้วแม้จะมีปริมาณต่ำกว่าปกติ ก็จะยังสามารถทำงานได้เกือบเป็นปกติ ดังนั้นเมื่อมียีนที่สร้างเอ็นไซม์แบบใด ก็จะเห็นแอนติเจนแบบนั้นด้วย ดังนั้นในผู้ที่มียีนแบบเอและแบบบีอย่างละชุด ก็จะเห็นว่ามีแอนติเจนทั้งแบบเอและแบบบีซึ่งก็คือเลือดหมู่เอบีส่วนผู้ที่มียีนแบบเอหนึ่งชุดส่วนอีกชุดหนึ่งเป็นแบบไม่ทำงาน (แบบโอ) ก็จะยังคงเห็นว่ามีเลือดเป็นหมู่เอได้อยู่ ผู้ที่มีเลือดหมู่เอหรือบีจึงสามารถที่จะมีรูปแบบของยีนได้สองแบบ คือเป็นเอ (หรือบี) ทั้งสองชุด หรือชุดหนึ่งเป็นเอ(หรือบี) ส่วนอีกชุดหนึ่งเป็นแบบโอก็ได้ ในบางครั้งจึงสามารถเห็นว่าลูกมีหมู่เลือดที่ต่างออกไปจากพ่อแม่อย่างสิ้นเชิงได้ เช่น พ่อเลือดหมู่เอ แม่หมู่บี ลูกออกมาเป็นหมู่โอเสียอย่างนั้น ถ้ากรีดเลือดพิสูจน์กันแบบในหนังจีนก็เป็นอันว่าเลือดพ่อลูกไม่เข้ากันแน่นอน (ซวยแล้ว) แต่ด้วยวิทยาการสมัยใหม่เราก็สามารถอธิบายได้ว่า อันนี้เป็นผลจากการที่พ่อเป็นหมู่เอแบบที่มียีนเป็นเอกับโอ แม่เป็นหมู่บีแบบที่มียีนเป็นบีกับโอ ลูกเกิดไปได้ยีนข้างที่เป็นโอมาจากทั้งพ่อและแม่จึงมีเลือดเป็นหมู่โอนั่นเอง

ความจริงแล้วยังมีเรื่องราวที่ซับซ้อนน่าเวียนหัวไปกว่านั้นได้อีก เช่น บางครั้งเราพบว่าพ่อแม่มีเลือดหมู่โอทั้งคู่ ซึ่งลูกทุกคนของคู่นี้ก็ควรจะต้องมีเลือดหมู่โอด้วย แต่ลูกบางคนกลับไปมีเลือดหมู่อื่น เช่น เอหรือบี เสียอย่างนั้น อันนี้จริงๆ แล้วก็เกิดขึ้นได้ (เดี๋ยว...ไม่ได้หมายความว่าเกิดแบบนั้นอย่างเพิ่งไปปรักปรำผู้บริสุทธิ์สิ) เนื่องจากว่าในการสร้างแอนติเจนไม่ว่าจะเป็นแบบเอหรือบีก็ตาม ต้องอาศัยสารตั้งต้นตัวหนึ่งซึ่งถูกตั้งชื่อว่าแอนติเจนเอช ซึ่งการสร้างสารตัวนี้ขึ้นมาต้องอาศัยเอ็นไซม์ที่ถูกสร้างขึ้นโดยยีนอีกตัวหนึ่ง (คนละตัวกันกับยีนที่ควบคุมหมู่เอบีโอ) ถ้าใครที่ยีนที่สร้างเอ็นไซม์สำหรับสร้างแอนติเจนเอชเกิดทำงานผิดปกติขึ้นมาทั้งสองชุด ก็จะไม่มีแอนติเจนเอช ซึ่งก็จะส่งผลให้ไม่สามารถสร้างแอนติเจนเอหรือบีขึ้นมาได้ ไม่ว่าจะมียีนที่สร้างเอ็นไซม์แบบเอหรือแบบบีอยู่หรือไม่ก็ตาม และจะแสดงลักษณะเสมือนกับเป็นเลือดหมู่โอ แต่เป็นหมู่โอที่พิเศษกว่าปกติ เพราะด้วยความที่บนเม็ดเลือดไม่มีแอนติเจนเอช ร่างกายจึงสร้างภูมิต้านทานต่อแอนติเจนเอชขึ้นมาด้วย (ซึ่งคนที่มีเลือดหมู่โอปกติจะไม่มีภูมิต้านทานอันนี้เพราะยังมีแอนติเจนเอชอยู่) จึงไม่สามารถรับเลือดแบบอื่นได้เลย แม้กระทั่งหมู่โอทั่วไปก็ตาม เลือดหมู่โอแบบพิเศษนี้ถูกรายงานเป็นครั้งแรกที่เมืองมุมไบ ประเทศอินเดีย ซึ่งในสมัยนั้นยังเรียกชื่อเมืองนี้เพี้ยนไปตามคนอังกฤษว่าบอมเบย์ เลือดหมู่พิเศษนี้จึงเป็นที่รู้จักกันในชื่อหมู่โอแบบบอมเบย์ ลูกของผู้ที่มีเลือดหมู่นี้ ถ้าได้ยีนเอชที่ปกติจากพ่อหรือแม่อีกคนหนึ่ง (คือหมายถึงว่าถ้าพ่อเป็น ก็ได้ตัวปกติจากแม่ หรือถ้าแม่เป็น ก็ได้ตัวปกติมาจากพ่อ ไม่ได้แปลว่าได้จากภรรยาอีกคนของพ่อหรือสามีอีกคนของแม่แต่อย่างใด) ก็จะสามารถแสดงลักษณะของหมู่เลือดเอบีโอตามที่ได้รับถ่ายทอดมาจากพ่อแม่ได้

หมู่เลือดแบบเอบีโอนี้น่าจะเป็นแบบที่มีคนรู้จักมากที่สุด และมีความสำคัญมากที่สุดในการให้เลือด แต่ก็ไม่ใช่ว่าถ้าหมู่เลือดเอบีโอเข้ากันได้แล้วจะสามารถให้หรือรับเลือดกันได้เสมอไป (แต่ถ้าเข้ากันไม่ได้ละก็รับไม่ได้แหงๆ) เนื่องจากยังมีหมู่เลือดแบบอื่นๆ ซึ่งถ้าไม่ตรงกันก็จะให้หรือรับเลือดระหว่างกันไม่ได้อีก ซึ่งในปัจจุบันเรารู้จักหมู่เลือด ทั้งหมดอยู่ 30 แบบ (นับเอบีโอรวมเป็นแบบหนึ่งในนี้ด้วย)

หมู่เลือดทั้ง 30 แบบนี้ได้รับการตั้งชื่อแบบค่อนข้างจะสะเปะสะปะตามใจฉัน อย่างเช่น เอบีโอ ก็ได้ชื่อมาจากอักษรอังกฤษ อาร์เอช ได้ชื่อมาจากลิงวอก เคลล์ ได้ชื่อมาจากคนที่มีเลือดหมู่นี้ แอลดับเบิลยูตามชื่อผู้ค้นพบ (แลนด์สไตเนอร์และวีเนอร์) หรือ ลูเธอแรน ได้ชื่อมาจากตัวอย่างเลือด (ที่เขียนชื่อบนฉลากผิด!) เป็นต้น ต่อมาจึงมีความพยายามที่จะจัดระเบียบของหมู่เลือดโดยสภาการถ่ายเลือดสากล (อันนี้ผมแปลชื่อเอง เข้าใจว่ายังไม่มีชื่อภาษาไทย ชื่อภาษาอังกฤษคือ International Society of Blood Transfusion เรียกย่อๆ ว่า ISBT) ซึ่งกำหนดหมายเลขให้หมู่เลือดแต่ละแบบ (จริงๆ เขาทำงานกันมากกว่านั้นครับ แต่เอาเป็นว่าที่เกี่ยวกับเราตอนนี้มีเท่านี้) เช่น หมู่เลือดแบบเอบีโอ ได้รับหมายเลข ISBT 001 หรือหมู่เลือดแบบบอมเบย์ได้รับหมายเลข ISBT 018 เป็นต้น (สังเกตว่าบอมเบย์ถูกจัดเป็นอีกหมู่หนึ่งต่างหากจากเอบีโอ เนื่องจากมันถูกกำหนดด้วยยีนคนละตัวกันกับเอบีโอ)

เนื่องจากหมู่เลือดแต่ละแบบถูกกำหนดโดยคนละยีนกัน หมู่เลือดแต่ละแบบจึงมีการถ่ายทอดอย่างเป็นอิสระจากกันเสียเป็นส่วนใหญ่ (ซึ่งเป็นผลมาจากกฎข้อสองของเมนเดลคือลักษณะทางพันธุกรรมที่อยู่กันคนละยีนจะถ่ายทอดโดยไม่ขึ้นแก่กัน) เช่น คนที่มีหมู่เลือดแบบเอบีโอเป็นหมู่โอ อาจมีหมู่เลือดแบบอาร์เอช เป็นหมู่บวกหรือลบก็ได้ และทำนองกลับกันคนที่มีหมู่เลือดแบบอาร์เอช เป็นหมู่บวกก็อาจจะมีหมู่เลือดแบบเอบีโอเป็นหมู่ เอ บี เอบี หรือโอ ก็ได้ อาจมีข้อยกเว้นอยู่บ้าง เช่น คนที่มีหมู่เลือดแบบบอมเบย์จะแสดงหมู่เลือดแบบเอบีโอเป็นหมู่โอเสมอ (แต่ความจริงอันนี้ก็ไม่ใช่โอจริงๆ อยู่ดีนั่นแหละครับ) เพื่อไม่ให้บทความ "เล่าเรื่องเลือด" กลายเป็น "สารานุกรมว่าด้วยหมู่เลือด" ผมจะขอยกตัวอย่างหมู่เลือดมาเล่าให้ฟังอีกสักสองหมู่นะครับ

หมู่เลือดอาร์เอช (Rh blood group: ISBT 004) และหมู่เลือด แอลดับเบิลยู (LW blood group: ISBT 016)

แอนติเจนของหมู่เลือดทั้งสองแบบนี้เป็นโปรตีนเหมือนกัน ทั้งประวัติการค้นพบหมู่เลือดสองหมู่นี้ก็ยังค่อนข้างจะปนๆ กัน จึงขออนุญาตโมเมเล่ารวมๆ กันไปก็แล้วกันนะครับ

บางท่านอาจจะเคยเห็นว่าในบางครั้งเวลาระบุหมู่เลือดนอกจากตัวอักษรเอบี เอ บี หรือโอแล้ว ก็ยังอาจจะมีเครื่องหมายบวกหรือลบตามมาด้วย เครื่องหมายบวกหรือลบนี้บางทีก็จะมาตามหลังตัวอักษร "Rh" เนื่องจากมันแสดงถึงหมู่เลือดแบบอาร์เอชของเจ้าของเลือดนั่นเอง

หมู่เลือดอาร์เอชเป็นหมู่เลือดแบบที่มีความสำคัญมาก จะเป็นรองก็แต่เพียงหมู่เลือดเอบีโอเท่านั้น ทั้งนี้เนื่องจากแอนติเจนในหมู่เลือดแบบอาร์เอชกระตุ้นภูมิต้านทานได้ดีมาก และเป็นสาเหตุที่สำคัญของภาวะการทำลายเม็ดเลือดแดงในทารกในครรภ์หรือทารกแรกคลอด และภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเมื่อได้รับเลือด

มีหลักฐานถึงการเกิดภาวการณ์ทำลายเม็ดเลือดแดงในทารกในครรภ์หรือทารกแรกคลอดมาตั้งแต่คริสตศตวรรษที่ 17 แต่ไม่มีใครทราบถึงสาเหตุของปรากฏการณ์นี้ จนกระทั่งปี ค.ศ. 1939 ลีวินและสเตตสันซึ่งเป็นพยาธิแพทย์ชาวอเมริกัน ได้รายงานกรณีผู้หญิงคนหนึ่งซึ่งตั้งครรภ์เป็นครั้งที่สอง ลูกของหญิงคนนี้เสียชีวิตตั้งแต่อยู่ในครรภ์เนื่องจากเม็ดเลือดแดงถูกทำลายอย่างรุนแรง หลังจากคลอด เธอก็ได้รับเลือดของสามีซึ่งเป็นหมู่โอเหมือนกันกับเธอ แต่ปรากฏว่าเลือดก็เข้ากันไม่ได้อีกและเกิดปฏิกิริยาการทำลายเม็ดเลือดตามมา เมื่อมีการศึกษาเพิ่มเติมก็พบว่าในซีรั่มของเธอมีภูมิต้านทานต่อเม็ดเลือดแดงในหมู่โอด้วยกันถึงประมาณร้อยละ 80 ของตัวอย่างที่นำมาทดลอง (คือประมาณว่าถ้าเอาคนที่มีเลือดหมู่โอมาร้อยคน จะมีเพียงประมาณ 20 คนเท่านั้นที่สามารถให้เลือดให้เธอได้) และภูมิต้านทานนี้ดูเหมือนกับภูมิต้านทานที่พบจากการที่ได้รับเลือดบ่อยๆ ทั้งยังไม่ได้ขึ้นกับหมู่เลือดอื่นๆ ที่รู้จักกันในเวลานั้น (ในตอนนั้นนอกจากหมู่เลือดเอบีโอแล้ว เรายังรู้จักหมู่เลือดแบบเอ็มเอ็น (MN, ISBT 002) และแบบพี (P, ISBT 003) อีกด้วย) ลีวินและสเตตสันสันนิษฐานว่าปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นน่าจะมาจากการที่หญิงคนนั้นสร้างภูมิต้านทานต่อแอนติเจนของเด็กที่ได้มาจากพ่อ และคิดว่าสาเหตุของการที่เม็ดเลือดของทารกในครรภ์ถูกทำลายก็เป็นจากภูมิต้านทานของแม่ที่เข้าสู่กระแสเลือดของทารกนั่นเอง (ในปัจจุบันเราทราบว่าข้อสันนิษฐานนี้ถูกต้อง)

ในปีรุ่งขึ้น แลนด์สไตเนอร์ (เจ้าเก่าจากเอบีโอ) และวีเนอร์ก็รายงานการค้นพบซีรั่มที่มีลักษณะเดียวกันซึ่งได้จากการกระตุ้นภูมิต้านทานของกระต่ายด้วยเม็ดเลือดแดงของลิงวอก ภูมิต้านทานที่เกิดขึ้นนี้นอกจากจะจับกับเม็ดเลือดแดงของลิงวอกแล้วยังจับกับเม็ดเลือดแดงหมู่โอของมนุษย์ประมาณร้อยละ 85 ได้ด้วย เขาเสนอว่าภูมิต้านทานที่เกิดขึ้นนี้จับกับแอนติเจนตัวหนึ่งบนผิวเม็ดเลือดแดงของทั้งลิงวอกและของมนุษย์ส่วนใหญ่ซึ่งเขาเรียกผู้ที่มีเม็ดเลือดแดงถูกจับด้วยซีรั่มนี้ได้ว่ามีอาร์เอชเป็นบวก เรียกผู้ที่เม็ดเลือดแดงไม่ถูกจับว่าอาร์เอชลบ และเรียกภูมิต้านทานนี้ว่าแอนตี้อาร์เอช ซึ่งคำว่าอาร์เอชนี้ก็เอามาจากชื่อของลิงวอก (rhesus macaque หรือ Macacus rhesus) นั่นเอง

และเนื่องจากปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นจากแอนตี้อาร์เอชเหมือนกันกับที่เกิดในมารดาที่มีลูกมีเม็ดเลือดแดงถูกทำลาย แลนด์สไตเนอร์และวีเนอร์จึงสรุปว่าแอนตี้อาร์เอชนี่แหละที่เป็นสาเหตุของภาวะการทำลายเม็ดเลือดแดงในทารก

อย่างไรก็ตาม ในบางครั้งนักวิทยาศาสตร์รางวัลโนเบลก็สรุปพลาดได้ เมื่อมีการศึกษามากขึ้นก็ปรากฏว่า "แอนตี้อาร์เอช" ของแลนด์สไตเนอร์และวีเนอร์ความจริงแล้วมันจับกับแอนติเจนอีกชนิดหนึ่งบนผิวเซลล์ของลิงวอกต่างหาก (คือเป็นแอนติเจนที่คนประมาณ 85% ก็มี แต่เป็นคนละตัวกันกับที่พบในภาวะการทำลายเม็ดเลือดฯ (ขออนุญาตละที่เหลือ ขี้เกียจเขียนเต็มๆ แล้ว) แต่เนื่องจากชื่ออาร์เอชได้ติดตลาดในการอธิบายปรากฏการทำลายเม็ดเลือดแดงในทารกไปแล้ว เจ้าแอนติเจนของลิงวอกก็เลยถูกเปลี่ยนชื่อไปเป็นแอนติเจนของแลนด์สไตเนอร์และวีเนอร์แทน และเรียกย่อๆ ว่าเป็นหมู่เลือดแบบแอลดับเบิลยูนั่นเอง ส่วนชื่ออาร์เอชก็ยังคงใช้เรียกแอนติเจนตัวที่ทำให้เกิดภาวะการทำลายเม็ดเลือดฯ ต่อไป อย่างไรก็ตาม แลนด์สไตเนอร์และวีเนอร์ไม่เคยยอมรับเกียรตินี้ (คือไม่ยอมรับว่ามีหมู่เลือดแบบใหม่ซึ่งมีชื่อตามชื่อตัวเอง) เนื่องจากถ้ายอมรับก็เท่ากับยอมรับว่าตัวเองไม่ได้ค้นพบสาเหตุของภาวะการทำลายเม็ดเลือดแดงในทารก (นะสิ!)

หมู่เลือดแบบอาร์เอชเป็นแบบที่มีความซับซ้อนสูงมาก เนื่อง

จากมันถูกควบคุมโดยยีนสองยีนซึ่งอยู่ในบริเวณที่ใกล้กันมาก จึงมักจะถ่ายทอดไปด้วยกันเป็นชุด และแต่ละยีนยังมีรูปแบบที่หลากหลายค่อนข้างมาก จึงเกิดเป็นแอนติเจนได้หลายแบบมาก (ปัจจุบันเจอแล้ว 49 แบบ) อย่างไรก็ตาม แอนติเจนที่มีบทบาทสูงที่สุดในหมู่เลือดแบบอาร์เอชนี้เรียกว่าแอนติเจนแบบดี (ตัวอักษร “ดี” ในภาษาอังกฤษ ไม่ได้แปลว่าเป็นแอนติเจนที่น่าคบเป็นพิเศษแต่อย่างใด) ซึ่งคนที่มีแอนติเจนดีก็จะจัดว่าเป็นอาร์เอชบวก คนที่ไม่มีก็เป็นอาร์เอชลบ

ภูมิต้านทานต่อหมู่เลือดอาร์เอชจะต่างออกไปจากในหมู่เลือดแบบเอบีโอ เนื่องจากมันไม่ได้มีอยู่โดยธรรมชาติ คือไม่ว่าจะเป็นคนที่อาร์เอชบวกหรือลบก็จะเกิดมาโดยไม่มีภูมิต้านทานต่ออาร์เอชทั้งคู่ แต่ถ้าคนที่เป็นอาร์เอชลบเกิดไปเจอกับแอนติเจนดีเข้า เช่นอาจจะไปได้รับเลือดที่เป็นอาร์เอชบวกมา หรือมีลูกที่มีเลือดเป็นอาร์เอชบวก ก็จะเริ่มสร้างภูมิต้านทานขึ้นมา เมื่อเจอกับแอนติเจนนี้ครั้งต่อไปก็จะทำให้เกิดปฏิกิริยาที่รุนแรงขึ้นได้

เนื่องจากมีหมู่เลือดต่างๆ หลายแบบมากนี่เอง ก่อนการให้เลือดทุกครั้งจึงต้องมีการทดลองนำเลือดของผู้ให้กับผู้รับมาผสมกันให้แน่ใจว่าจะเข้ากันได้เสียก่อน นอกจากในกรณีที่ฉุกเฉินจริงๆ ที่เราอาจเสี่ยงให้เลือดที่มีหมู่เอบีโอและอาร์เอชเข้ากันได้ไปก่อนจะได้ผลการทดสอบ อันนี้จึงเป็นที่มาว่าทำไมทุกครั้งที่จะมารับเลือดจะต้องโดนเจาะเลือดเพื่อเอาไป “จอง” เลือดทุกทีไป (ก็รู้อยู่แล้วไม่ใช่เหรอว่าเลือดหมู่เอนะ) และทำไมในการ “จอง” เลือดทุกครั้งจึงต้องใช้เวลาพอสมควรไหนๆ ก็พูดเรื่องหมู่เลือดแล้ว คราวหน้าต่อด้วยเรื่องของแอนติเจนบนเม็ดเลือดขาวดีกว่า อันนี้เป็นเรื่องที่มีผลต่อการปลูกถ่ายไขกระดูกด้วย ติดตามฉบับหน้านะครับ

เกร็ดเล็กเกร็ดน้อย

ลิงวอก

ลิงวอก หรือฝรั่งเรียกว่า rhesus macaque (“ลิงรีซัส”) มีชื่อทางวิทยาศาสตร์ว่า *Macaca mulatta* (ลิงในรายงานของแลนด์สไตเนอร์และวีเนอร์ถูกระบุชื่อชนิดว่าเป็น *Macacus rhesus* เนื่องจากในสมัยนั้นเข้าใจว่าเป็นคนละชนิดกันกับ *Macaca mulatta*) เป็นลิงโลกเก่าที่พบได้ในทวีปเอเชียตั้ง แต่อัฟกานิสถาน ปากีสถาน อินเดีย ภูฏาน เนปาล บังกลาเทศ พม่า ไทย ลาว เวียดนาม และทางตอนใต้ของประเทศจีน ลิงชนิดนี้มีบทบาททางด้านวิทยาศาสตร์และการแพทย์หลายอย่าง ไม่ว่าจะเป็นการค้นพบเรื่องหมู่เลือด การพัฒนาวัคซีน ตลอดจนการศึกษาด้านสรีรวิทยาในการเดินทางในอวกาศ (แต่ผมว่าพวกลิงเองคงจะไม่ค่อยจะปลาบปลื้มกับเกียรติยศนี้เท่าไรนักหรอกกระมัง)

“ วอกอวกาศ ” แซม ลิงวอกที่เดินทางขึ้นสู่อวกาศเป็นตัวที่ห้าของโลก และนักบินตัวแรกของยานเมอร์คิวรี่ ก่อนการเดินทาง ที่มา: NASA KSC Manned Spaceights Images

เอกสารอ้างอิง

1. Avent ND, Reid ME (2000) The Rh blood group system: a review. Blood 95: 375-87.
2. Erb IH (1940) Blood group classications (A): plea for uniformity. Can Med Assoc J 42: 418-21.
3. Gray T (1998) A brief history of animal in space. NASA History Program Ofce. http://history.nasa.gov/animals.html
4. Hod EA, Spitalnik PF, Spitalnik SL (2009) Carbohydrate blood groups. In: Simon TL, Snyder EL, Solheim BG. Stowell CP, Strauss RG, Petrides M (eds) Rossi's principles of transfusion medicine. Chichester, UK: Wiley-Blackwell. pp. 89-108.
5. Landsteiner K, Wiener AS (1941). Studies on an agglutinogen (Rh) in human blood reacting with anti-rhesus sera and with human isoantibodies. J Exp Med 74: 309-20.
6. Levine P, Stetson RE (1939) An unusual case of intra-group agglutination. JAMA 113: 126-7.
7. Timmins RJ, Richardson M, Chhangani A, Yongcheng L. (2008) Macaca mulatta. In: IUCN 2011. IUCN Red List of Threatened Species. Version 2011.1.
8. Webert KE, Smith JW, Anold DM, Chan HHW, Heddle NM, Kelton JG (2009) Red cell, platelet, and white cell antigens In: Greer JP, Foerster J, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, Arber D, Means RT jr (eds) Wintrobe's clinical hematology. Vol 1. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. Pp. 631-71.
9. Westhoff CM, Siegel DL (2009) Rh and LW blood group antigens. In: Simon TL, Snyder EL, Solheim BG. Stowell CP, Strauss RG, Petrides M (eds) Rossi's principles of transfusion medicine. Chichester, UK: Wiley-Blackwell. pp. 109-20.

งานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 10

ร.ศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส

โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า และวิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้าได้รับเกียรติให้เป็นเจ้าภาพจัดงานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 22 และ วันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 10 ซึ่งจัดในวันอาทิตย์ที่ 8 พฤษภาคม 2554 เวลา 08.00-15.00 น. ณ ห้องประชุมชั้น 10 อาคารเฉลิมพระเกียรติ ๖ รอบพระชนมพรรษา มีผู้ลงทะเบียนเป็นจำนวนมากประกอบด้วยผู้ป่วย ผู้ปกครองและสมาชิกชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

เริ่มเปิดงานโดย ศ.เกียรติคุณ แพทย์หญิง คุณหญิงสุดสาคร ตู้จินดา ประธานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย กล่าวถึงปัญหาของโรคธาลัสซีเมียในประเทศไทยและความเป็นมาของการจัดงานวันธาลัสซีเมีย โดย คุณสายพิณ พหลโยธิน ประธานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย กล่าวต้อนรับกลุ่มสมาชิกชมรมฯ ต่อจากนั้น รศ. นพ. ไตรโรจน์ ครุธเวโช รองผู้อำนวยการโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้ากล่าวเปิดงาน

ในภาคเช้ามีการบรรยายเรื่อง “การรักษาโรคธาลัสซีเมีย โดยการให้ยาขับธาตุเหล็ก” โดย ดร. นพ.วิปร วิประกษิต และต่อด้วยรายการ สัมภาษณ์ผู้ป่วย 3 คนเรื่อง “ประสบการณ์การใช้ยาขับเหล็ก” จากตัวแทนผู้ป่วยที่ใช้ยาเด็สเฟอร์รอล (Desferal ยาดีแพอร์ริโพรน (GPO-L-ONE) และยาดีเฟอร์ราซิรอกซ์ (Ejade)

ในปีนี้คณะผู้จัดงานได้เชิญชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียจาก รพ.ศิริราช รพ.จุฬาลงกรณ์ รพ.รามาธิบดี รพ.พระมงกุฎเกล้า และ รพ.ศูนย์ขอนแก่น มาสัมมนาเกี่ยวกับบทบาทและแนวทางของชมรมฯ ในอนาคต โดยมี พญ.ปราณี สุจริตจันทร์ เป็นผู้ดำเนินการอภิปราย

หลังจากรับประทานอาหารกลางวัน ในช่วงบ่ายประกอบด้วย 2 กิจกรรมควบคู่พร้อมกันไปกิจกรรมแรกเป็น กิจกรรม ถามตอบในห้องประชุมใหญ่ วิทยากรประกอบด้วย นพ.สุรเดช หงส์อิง พญ.ปริศนา พานิชกุล พญ.ปราณี สุจริตจันทร์ พญ. อัฉรา ธัญธีรธรรม และ นพ.กิตติ ต่อจรัส ส่วนกิจกรรมในห้องประชุมพิธีการมีงาน พบปะสังสรรค์ และการแสดงดนตรี โดยนักเรียนแพทย์ทหารวิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า เกมส์ตอบปัญหา-แจกรางวัล โดยแพทย์ประจำบ้านกุมารและกิจกรรมของชมรมผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย

ความสำเร็จของการจัดงานในครั้งนี้ด้วยการสนับสนุนร่วมแรงรวมใจจากมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าและวิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า บริษัทโนวาร์ติส (ประเทศไทย) จำกัด และองค์การเภสัชกรรม คณะผู้จัดงานฯ ขอขอบพระคุณคณาจารย์จากทุกสถาบันที่ร่วมเป็นวิทยากร ตอบปัญหา และขอบคุณผู้บริจาคเครื่องดื่ม ขนม อาหารว่างให้ผู้ป่วยที่มาร่วมงาน

สรุปแบบประเมินการจัดวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 10

ผู้ตอบแบบสอบถาม		อายุ					อาชีพ			
		น้อยกว่า 20 ปี	20-29 ปี	30-39 ปี	40-49 ปี	50 ปี ขึ้นไป	เจ้าของกิจการ	พนักงานบริษัทเอกชน	ข้าราชการ	อื่น ๆ
เพศชาย	8	4	-	1	-	3	1	1	-	5
เพศหญิง	37	5	3	9	10	10	2	4	3	29
รวม	45	9	3	10	10	13	3	5	3	34

กิจกรรมภายในงาน	หัวข้อบรรยาย/เสวนามีความน่าสนใจ (%)			ระยะเวลามีความเหมาะสม (%)		
	มาก	ปานกลาง	น้อย	มาก	ปานกลาง	น้อย
1. การบรรยายเรื่องแผนการใหม่ ในการรักษาโรคธาลัสซีเมีย	38 (84)	7 (16)	-	26 (58)	16 (36)	3 (7)
2. สัมภาษณ์ผู้ป่วย:ประสบการณ์ ในการใช้ยาขับเหล็ก	36 (80)	8 (18)	1 (2)	23 (51)	21 (47)	1 (2)
3. กิจกรรมชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย	29 (64)	15 (33)	1 (2)	20 (44)	24 (53)	1 (2)
4. กิจกรรมถาม-ตอบ	34 (76)	11 (24)	-	23 (51)	19 (42)	3 (6)
5. กิจกรรมพบปะสังสรรค์ และการแสดง	26 (58)	18 (40)	1 (2)	26 (58)	18 (40)	1 (2)

6. เจ้าหน้าที่ภายในงาน	**มาก**	**ปานกลาง**	**น้อย**
6.1 ได้รับการอำนวยความสะดวก เป็นที่พึงพอใจ (%)	36 (80)	9 (20)	-
6.2 พิธีกรมีความเหมาะสม ในการนำเสนอกิจกรรม (%)	35 (78)	10 (22)	-
7. ภาพรวมของกิจกรรม			
ความพึงพอใจในการเข้าร่วมกิจกรรมครั้งนี้ (%)	38 (84)	7 (16)	-
8. หากมีกิจกรรมเช่นนี้อีก	**สนใจ**	**ไม่สนใจ**	
ท่านมีความสนใจเข้าร่วมหรือไม่ (%)	43 (96)	2 (4)	

9. ท่านได้ทราบข่าวการจัดงานนี้ได้จากแหล่งใด (%)

การ์ดเชิญ	โปสเตอร์ประชาสัมพันธ์	ชมรมผู้ป่วยของท่าน	จดหมายข่าวรพ.	*อื่น ๆ
9 (20)	11 (24)	12 (27)	9 (20)	10 (22)

***อื่นๆ**

- เป็นสมาชิกข่าว
- เพื่อนบอก
- โทรถาม

ข้อเสนอแนะเพิ่มเติม

1. ทุกรายการเป็นที่น่าพอใจแล้ว
2. จัดได้ดีมากคะ
3. ขอบคุณ ในการลงทะเบียนล่วงหน้า
4. น่าจะมีการประชาสัมพันธ์ให้มาก ทางช่องทางต่าง ๆ การจัดงานควรแจ้งผู้ป่วยจะได้มีผู้ป่วยมาร่วมประชุมกันมากๆ
5. ขอบคุณคณะผู้บริการและเจ้าหน้าที่ทุกท่าน วิทยากร ผู้ดำเนินรายการที่ได้จัดให้มีรายการกิจกรรมที่เป็นประโยชน์ต่อคนไข้และประชาชนทั่วไป
6. น่าจะออกสื่อ TV
7. ขอเพิ่มในส่วนของการแจ้งข่าวสารให้มากกว่านี้ และการจัดงานในวันนี้ขอชมห้องว่าใหญ่มากสถานที่สะดวกสบาย

คลินิกธาลัสซีเมีย : Alpha-thalassemia

ร.ศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส

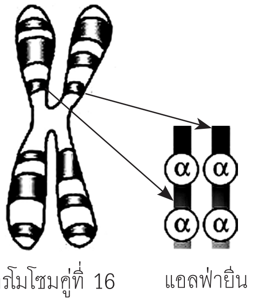
ฮีโมโกลบินและยีน

ความหมายของยีน (gene) คือสิ่งที่ควบคุมลักษณะต่างๆ ในมนุษย์ตัวอย่างเช่น สีของม่านตาและสีของผมจะถูกกำหนดโดยยีนของแต่ละคนให้มีม่านตาสีดำและผมสีดำเป็นต้น การสร้างโปรตีนในมนุษย์ถูกกำหนดโดยยีนเช่นกัน ในเม็ดเลือดจะมีฮีโมโกลบิน (hemoglobin, Hb) ซึ่งเป็นสารสีแดงทำหน้าที่นำออกซิเจนไปสู่อวัยวะต่างๆทั่วร่างกาย ฮีโมโกลบินเขียนย่อว่า Hb มีส่วนประกอบที่เป็นโปรตีนหรือสายโกลบินอยู่ 2 คู่ คือ แอลฟ่าโกลบิน 1 คู่ และ เบต้าโกลบิน 1 คู่ ดังรูปที่ 1 ยีนที่ควบคุมการสร้างแอลฟ่าโกลบิน เรียกว่า แอลฟ่ายีน และยีนที่ควบคุมการสร้างเบต้าโกลบิน เรียกว่า เบต้ายีน

ฮีโมโกลบิน

รูปที่ 1 แสดงฮีโมโกลบินมีส่วนประกอบของ สายแอลฟ่าโกลบิน 1 คู่ และ เบต้าโกลบิน 1 คู่

ผู้ที่มียีนแอลฟ่าธาลัสซีเมีย (α-thalassemia) พบอุบัติการณ์สูงในเขตร้อน (tropical area) ผู้ที่เป็นพาหะ (carrier, trait) ของแอลฟ่าธาลัสซีเมียจะพบได้สูงกว่าคนที่ไม่เป็นพาหะในเขตที่มีเชื้อมาเลเรียชนิด ฟัลซิพารัม (falciparum malaria) แอลฟ่ายีน (α) อยู่บนโครโมโซม (chromosome) คู่ที่ 16 ทำหน้าที่ควบคุมการสร้างสายแอลฟ่าโกลบินซึ่งเป็นส่วนประกอบของฮีโมโกลบิน (Hb) คนปกติมีแอลฟ่ายีนที่ทำหน้าที่อยู่ 4 ตำแหน่ง (4 working genes) เนื่องจากโครโมโซมของเราเป็นคู่ ดังนั้นแอลฟ่ายีนที่อยู่บนโครโมโซมแต่ละข้างจะมียีนที่ทำหน้าที่อยู่ 2 ตำแหน่ง หรือเขียนเป็น $\alpha\alpha/\alpha\alpha$ ดังรูปที่ 2

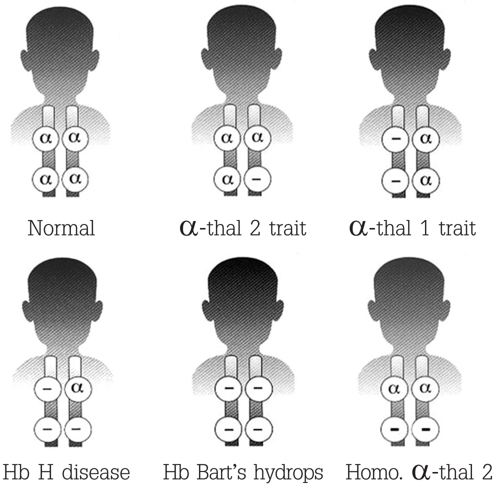


รูปที่ 2 แสดงแอลฟ่ายีนซึ่งอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 16

แอลฟ่าธาลัสซีเมียหมายถึง ภาวะที่มีการสร้างแอลฟ่าโกลบินผิดปกติ ถ้าสร้างแอลฟ่าโกลบินไม่ได้เลยเรียกว่า แอลฟ่าศูนย์ธาลัสซีเมีย (α^{o} – thalassemia) หรือ α^{o} ถ้าสร้างได้บ้างเรียกว่าแอลฟ่าบวกธาลัสซีเมีย (α^{+} – thalassemia) หรือ α^{+} ในบางกรณีแอลฟ่ายีนสร้างฮีโมโกลบินผิดปกติบนสายแอลฟ่าโกลบิน เช่น ฮีโมโกลบินคอนสแตนสปริง (Constant Spring) หรือ Hb CS เรียกว่าคอนสแตนสปริงยีน (α^{cs})

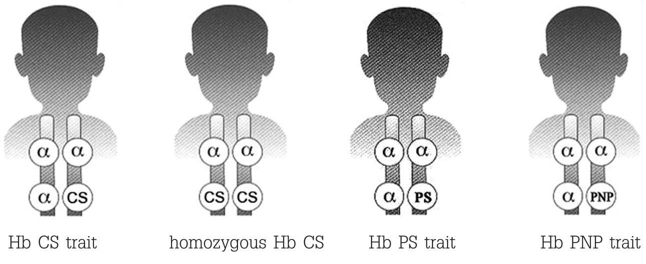
โครงสร้างและหน้าที่ของแอลฟ่ายีน

คนปกติมีแอลฟ่ายีนที่ทำหน้าที่ 4 ตำแหน่ง ความผิดปกติของแอลฟ่าธาลัสซีเมียส่วนใหญ่เกิดจากการขาดหายของยีน (deletion) คนที่เป็นพาหะของแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 2 (α-thal 2 trait) และพาหะของแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 1 จะมียีนที่ทำหน้าที่ 3 และ 2 ยีนตามลำดับ สำหรับโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดฮีโมโกลบินเอ็ชและฮีโมโกลบินบาร์ทฮัยดรอฟจะมียีนที่ทำหน้าที่ 1 และ 0 ยีน ส่วนโฮโมซัยกัสแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 2 (α-thal 2 /α-thal 2) จะมียีนที่ทำหน้าที่ 2 ยีนแต่อยู่คนละข้างของโครโมโซม (รูปที่ 3)



รูปที่3 แสดงแอลฟ่ายีนใน คนปกติ พาหะแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 2 พาหะแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 1 โรคฮีโมโกลบินเอ็ช ฮีโมโกลบินบาร์ทฮัยดรอฟ และ โฮโมซัยกัสแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 2 ตามลำดับ

ส่วนน้อยของแอลฟ่าธาลัสซีเมียที่ไม่ได้เกิดจากการขาดหายของยีน (non-deletion) จะเขียนสัญลักษณ์เป็น α^{T} เช่นเป็นยีนที่ทำให้เกิดฮีโมโกลบินผิดปกติบนสายแอลฟ่าโกลบิน เช่น ฮีโมโกลบินคอนสแตนสปริง (CS) ฮีโมโกลบินปากเซ (Pakś , PS) หรือฮีโมโกลบินปากน้ำโพ (Pak Num Po, PNP) จะเขียนสัญลักษณ์เป็น α^{CS}, α^{PS} และα^{PNP} ตามลำดับ (รูปที่ 4)

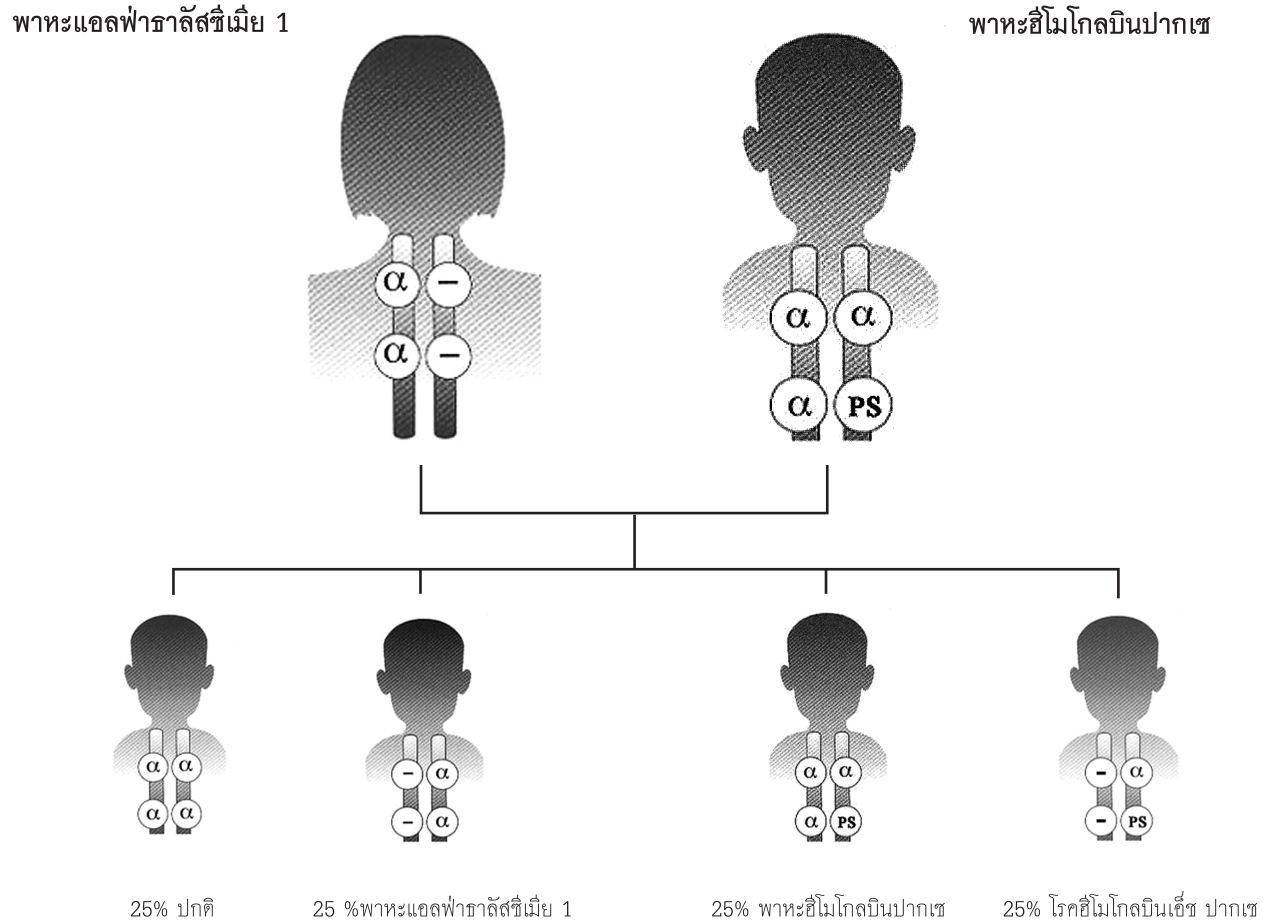


รูปที่ 4 แสดงแอลฟ่ายีนชนิด non-deletion ในพาหะฮีโมโกลบินคอนสแตนสปริง โฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินคอนสแตนสปริง ฮีโมโกลบินปากเซ และฮีโมโกลบินปากน้ำโพ ตามลำดับ

การถ่ายทอดของยีนแอลฟ่าธาลัสซีเมีย

เนื่องจากยีนธาลัสซีเมียเป็นยีนด้อย (recessive) อยู่โครโมโซมที่ควบลักษณะทั่วไปไม่เกี่ยวข้องกับเพศ (autosome) โรคธาลัสซีเมียมีถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive กล่าวคือ ผู้ที่เป็นโรคจะต้องได้รับยีนธาลัสซีเมียจากพ่อและแม่ ผู้ที่เป็นพาหะจะมียีนธาลัสซีเมียร่วมกับยีนปกติ

ผู้ที่ได้รับยีนแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 1 และ แอลฟ่าธาลัสซีเมีย 2 จากพ่อและแม่ จะทำให้เกิดโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดฮีโมโกลบินเอ็ช (Hb H disease) หรือเรียกภาวะนี้ว่า compound heterozygote ซึ่งหมายถึงยีน 2 ยีนที่ตำแหน่งเดียวกันทำหน้าที่ควบคุมการสร้างเหมือนกัน อีกตัวอย่างหนึ่งของ compound heterozygote คือผู้ป่วยฮีโมโกลบินเอ็ชร่วมกับ ฮีโมโกลบินคอนสแตนสปริง (Hb H with Hb CS) ผู้ป่วยจะได้รับยีนแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 1 และยีนฮีโมโกลบินคอนสแตนสปริงจากพ่อและแม่ นอกจากนั้นจะพบฮีโมโกลบินเอ็ชปากเซ ได้โดยผู้ป่วยจะได้ยีนแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 1 และยีนฮีโมโกลบินปากเซ จากพ่อและแม่ ดังรูปที่ 5



รูปที่ 5 แสดงอัตราเสี่ยงในลูกของแม่และพ่อที่เป็นพาหะของ แอลฟ่าธาลัสซีเมีย 1 และฮีโมโกลบินปากเซ

ส่วนผู้ป่วยที่มียีนแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 1 ทั้งคู่ เรียกภาวะนี้ว่า โฮโมซัยกัสแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 1 (homozygous alpha-thalassemia 1) คำว่าโฮโมซัลกัสหมายถึงเหมือนกันในที่นี้คือมียีนแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 1 เหมือนกัน 1 คู่ ผู้ป่วยจะเสียชีวิตตั้งแต่อยู่ในครรภ์ หรือคลอดออกมาไม่นานก็เสียชีวิต เมื่อตรวจชนิดของฮีโมโกลบิน (hemoglobin type) จะพบฮีโมโกลบินบาร์ท (Hb Bart's) เป็นส่วนใหญ่ซึ่งในทารกแรกเกิดที่ปกติจะพบ Hb F และ Hb A ดังนั้นจึงเรียกโรคนี้อีกชื่อหนึ่งว่า ฮีโมโกลบินบาร์ทฮัยดรอฟฟีทัลลิสท์ (Hb Bart's hydrops fetalis) ลักษณะผู้ป่วยจะซีดบวมและเสียชีวิต

สรุป ภาวะหรือโรค (phenotype) ชนิดของยีนที่พบ (genotype) อาการทางคลินิก ผลการตรวจเลือด (MCV) และผลการตรวจชนิดของฮีโมโกลบิน (Hb type) ในกลุ่มของแอลฟ่าธาลัสซีเมีย (α-thalassemia syndromes) ที่พบได้บ่อยแสดงตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดง phenotype, genotype ของคนปกติและ α-thalassemia syndromes

ภาวะหรือโรค	ชนิดของยีน	อาการทางคลินิก	ตรวจชนิดของฮีโมโกลบิน
Normal	$\alpha\alpha/\alpha\alpha$	ปกติไม่ซีด ผลเลือดปกติ	Normal Hb type (AA_2) Hb A = 97.5%, Hb A_2= 2.5-3.5%
α-thal 2 trait (α^+-thalassemia)	(- $\alpha/\alpha\alpha$)	ระดับฮีโมโกลบินปกติ เม็ดเลือดแดงมีขนาดปกติ (MCV > 80 fL)	Normal Hb type (AA_2) Hb A = 97.5%, Hb A_2= 2.5-3.5%
α-thal 1 trait (α^0-thalassemia)	(- -/$\alpha\alpha$)	ระดับฮีโมโกลบินปกติ หรือ โลหิตจางเล็กน้อย MCV < 80 fL	Cord blood: F A Bart's (Hb Bart's= 2-10%) Adult: normal Hb type (A_2A)
Homozygous Hb CS	($\alpha^{CS}\alpha/\alpha^{CS}\alpha$)	โลหิตจางเล็กน้อยถึงปานกลาง ม้ามโต ไม่ต้องให้เลือด	Hb A A_2 CS (Hb CS ~ 5%)
Hb H - Constant Spring (Hb H-CS)	(- -/$\alpha^{CS}\alpha$)	โลหิตจางปานกลาง อาจต้องให้เลือดเป็นบางครั้ง	Hb A A_2 H CS (Hb CS= 2-3%, Hb H= 10-15%)
Hb H disease	(- - / - α)	โลหิตจางปานกลาง อาจต้องให้เลือดเป็นบางครั้ง	Cord blood: Hb FA Bart's (Bart's= 10-30%) Adult: Hb A A_2 H (Hb H= 4%)
Hb Bart's hydrops	(- - / - -)	ผู้ป่วยเสียชีวิตตั้งแต่ ในครรภ์หรือตายคลอด	Cord blood: Hb Portland, Bart's (Hb Bart's > 80%)

เอกสารอ้างอิง

1. Harteveld CL, Higgs DR. Alpha-thalassaemia. Orphanet J Rare Dis. 2010;5:13.
2. Vichinsky EP. Alpha thalassemia major-new mutations, intrauterine management, and outcomes. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2009:35-41.
3. Fucharoen S, Viprakasit V. Hb H disease: clinical course and disease modifiers. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2009:26-34.
4. กิตติ ต่อจรัส โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดฮีโมโกลบินเอ็ช และการตัดม้าม จุลสารโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ปีที่ 15 ฉบับที่ 2 พฤษภาคม-สิงหาคม 2549 หน้า 5-7.
5. กิตติ ต่อจรัส ฮีโมโกลบินเอ็ช จุลสารโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ปีที่ 17 ฉบับที่ 1 มกราคม-เมษายน 2551 หน้า 7-9.
6. กิตติ ต่อจรัส ฮีโมโกลบินเออีบาร์ท จุลสารโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ปีที่ 17 ฉบับที่ 3 กันยายน-ธันวาคม 2551 หน้า 11-12.
7. กิตติ ต่อจรัส ฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริง จุลสารโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ปีที่ 18 ฉบับที่ 1 มกราคม-เมษายน 2552 หน้า 8-12.

สารจาก เพื่อนสมาชิก

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

รบกวนสอบถามเรื่องผลเลือด

เรียน นพ. กิตติ ที่นับถือ

? ดิฉันตรวจเลือดแล้วพบว่าปกติ Hb typing: Hb A_2A; A_2 = 2.9 %; Inclusion body: Negative แต่สามีพบเป็นพาหะชนิด α-thal trait/Hb E trait แต่ทำไมลูกชายถึงเป็นโรคธาลัสซีเมีย ลูกชายเคยเติมเลือด 1 ครั้งตอนอายุ 1 เดือน 14 วันด้วยอาการเป็นไข้และติดเชื้อในกระแสเลือด เติมเลือดไปประมาณ 15 ซีซี ทุกวันนี้รับประทานยาโฟลิคทุกวัน และไปตรวจหาค่าความเข้มข้นของเลือด (Hct) ทุกปี ได้ค่า Hct อยู่ที่ 35-39%

A แสดงว่าคุณเป็นพาหะชนิดแอลฟ่า (α-thal trait) ด้วย แต่จะไม่สามารถตรวจพาหะชนิดนี้ได้จากการตรวจ Hb type ต้องตรวจโดยวิธี PCR for α-thalassemia เพราะลูกเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียกลุ่มแอลฟ่า (α-thalassemia disease) ชนิด Hb H disease ได้รับยีนชนิดแอลฟ่าธาลัสซีเมีย 1 (α-thal 1) และ แอลฟ่าธาลัสซีเมีย 2 (α-thal 2) จากคุณและสามีตามลำดับ ถ้าอยากรู้ว่าคุณและสามีเป็นพาหะชนิด α-thal 1 หรือ α-thal 2 ต้องตรวจ PCR ครับ

? แล้ววิธีการตรวจแบบ PCR ตรวจได้ที่ไหนคะ รพ.ทั่วไปได้หรือเปล่า แล้วทำไมตอนตั้งครรภ์ถึงตรวจไม่พบ ดิฉันไม่ได้เตรียมใจไว้เลยว่าลูกจะเป็นธาลัสซีเมีย เพราะตรวจตั้งครรภ์แล้วไม่ผิดปกติใดๆ แล้วบุตรคนต่อไปล่ะคะควรจะทำอย่างไร ควรตรวจน้ำคร่ำเพื่อดูว่าเป็นธาลัสซีเมียด้วยหรือไม่

A ต้องตรวจยืนยัน Hb type ของลูกก่อนว่าเป็น Hb H แน่หรือไม่ ถ้าเป็นก็ตรวจ PCR ของคุณและสามี ที่รพ.ศูนย์ หรือรพ.มหาวิทยาลัยว่าเป็นพาหะ α-thal 1 หรือ α-thal 2 แล้วถึงคำนวนอัตราเสี่ยงว่าลูกคนต่อไปจะมีโอกาสเป็นโรคเท่าใด เช่นถ้าพ่อเป็นพาหะ α-thal 1 แม่เป็นพาหะ α-thal 2 โอกาสมีลูกเป็น Hb H disease 25%, เป็นพาหะ α-thal 1 เท่ากับ 25%, เป็นพาหะ α-thal 2 เท่ากับ 25% และ ปกติ 25% เมื่อสามีภรรยารู้ว่าตัวเองเป็นคู่เสี่ยงของการมีลูกเป็นโรค Hb H disease จะได้รับคำปรึกษาจากแพทย์ซึ่งโดยทั่วไปจะไม่ตรวจน้ำคร่ำเพื่อดูว่าเป็นธาลัสซีเมียเนื่องเป็นโรคที่ไม่มีอาการรุนแรงครับ

? ขอความรู้เพิ่มเติม สำหรับ Hb H disease จะมีผลต่อรูปร่าง หน้าตา ความสูง และพัฒนาการหรือไม่ และเรื่องเกี่ยวกับอัตราการโตของม้ามขึ้นอยู่กับอะไรคะ และทำไมคุณหมอถึงให้น้องรับประทานจำพวกเครื่องในสัตว์ได้แทนที่จะงดเหมือนกับที่เคยเข้าใจว่ามีธาตุเหล็กสูง ไม่ควรรับประทานเพราะร่างกายมีเยอะอยู่แล้ว แต่ให้ทานได้เหมือนกับเด็กปกติทั่วไปล่ะคะ ขอคำแนะนำเพิ่มเติมด้วยคะ

A Hb H disease จะซีดไม่มาก เวลามีไข้หรือติดเชื้อจะซีดลงอาจจำเป็นต้องได้รับเลือด โดยทั่วไปจะไม่มีเหล็กเกิน จึงรับประทานอาหารจำพวกเครื่องในสัตว์ได้ แต่ถ้าได้รับเลือดจำนวนมากกว่า 10-15 ครั้งขึ้นไปอาจจะมีเหล็กเกินจึงควรตรวจวัดธาตุเหล็ก (ตรวจเฟอร์ไรติน) ว่ามีระดับเท่าไรถ้าเหล็กเกินหรือเฟอร์ไรติน (serum ferritin) มากกว่า 1,000 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร (ng/mL) ถึงจะให้ยาขับเหล็ก ส่วนการรับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กเช่นตับ สามารถรับประทานได้บ้างครับ ผู้ป่วย Hb H disease ส่วนใหญ่อาการไม่รุนแรง เจริญเติบโตใกล้เคียงปกติครับ หาอ่านความรู้เพิ่มเติมที่ www.thalassemia.or.th

? ได้ไปตรวจเลือดของลูกชายและผลเลือดเป็นดังนี้คะ

CBC:

Rbc 6.22 million/cu.mm, Hb 10.4 g%, Hct 35.1%,
MCV 56.4 fL, MCH 16.7 pg, MCHC 29.5 g/dl,
RDW 21.2 %, WBC 9,100 /cu.mm.,
Platelet Count 416,000 / cu.mm.
Others: Hypochromia 2+, Microcytosis 1+,
Target cell Few, Polychromasia Few
Hb typing: Hb A_2F A Bart's; A_2 = 1.2 %, A = 39.1 %,
Bart's = 13.6 %, F = 25.4%
Reticulocyte count 5.0%
Interpretation Hb H disease

A สรุปผลเลือดลูกชายคุณเป็น Hb H disease ครับ

? แสดงว่าต้องมีคนหนึ่งเป็นพาหะ α-thal 1 และคนหนึ่งเป็นพาหะ α-thal 2 ใช่มั้ยคะ รบกวนถามต่อ ทำไมตอนตั้งครรภ์ถึงไม่มีการตรวจโดยวิธี PCR for α-thalassemia ไปเลยละคะ เพราะตอนนั้นดิฉันตรวจแค่เบื้องต้นและ Hb type แต่ไม่พบว่าเป็นพาหะ ดิฉันจะได้ทราบโอกาสเสี่ยงที่จะเกิดลูกเป็นธาลัสซีเมียเพื่อยุติการตั้งครรภ์ หรือว่าพาหะที่ดิฉันเป็นนั้น เป็นชนิดที่ไปเจอพาหะกลุ่มอื่นแล้ว โอกาสที่ลูกจะเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดที่มีอาการไม่รุนแรง จึงไม่จำเป็นต้องยุติการตั้งครรภ์ ถ้าอย่างนั้นถ้าลูกไม่แสดงอาการซีดเมื่อไข้ขึ้นสูงตอนนั้นดิฉันก็ไม่มีโอกาสรู้เลยซิคะว่าน้องเป็นโรคธาลัสซีเมีย

ถูกต้องแล้วครับ คนใดคนหนึ่งต้องเป็นพาหะ α-thal 1 อีกคนเป็น α-thal 2 ครับ โรค Hb H disease จะมีอาการไม่รุนแรงไม่เป็นข้อบ่งชี้ในการยุติการตั้งครรภ์ การตรวจ Hb type ผลปกติแต่ถ้ามีค่า MCV ต่ำกว่าปกติ (< 80 fL) อาจเป็นพาหะของ α-thal 1 ต้องตรวจต่อโดยวิธี PCR ซึ่งโรงพยาบาลทั่วไปไม่สามารถทำได้ครับ ส่วนผู้ที่เป็นพาหะ α-thal 2 ผลการตรวจ Hb type และ MCV จะปกติ ต้องตรวจ PCR อย่างเดียวโดยทั่วไปจะส่งตรวจเมื่อในครอบครัวมีประวัติเป็นโรค Hb H disease หรือคู่แต่งงานที่คนใดคนหนึ่งเป็นพาหะ α-thal 1 ครับ

ขอบคุณคุณหมอมากคะ

ยินดีตอบปัญหาครับและขอให้ลูกชายมีสุขภาพแข็งแรงนะครับ

นพ. กิตติ ต่อจรัส

เรียน นพ. กิตติ ที่นับถือ

ลูกสาวเป็นเบต้าธาลัสซีเมียคะ แต่อีกโรงพยาบาล บอกว่าเป็นแอลฟ่า ควรตรวจซ้ำอีกดีไหมคะ การรักษาแตกต่างกันอย่างไร ระหว่างเบต้ากับแอลฟ่าคะ

แนะนำให้ตรวจใหม่ว่าเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียหรือเป็นพาหะ การรักษาอาจจะต่างกันตามชนิดของโรค

ตอนนี้น้อง (ลูกสาว) เติมเลือดประมาณเดือนครึ่งต่อครั้งคะเราควรไปตรวจช่วงไหนถึงจะได้ผลเลือดที่ชัดเจน และเด็กควรมีอายุประมาณเท่าไหร่คะ ตอนนี้น้องจะ 2 ขวบ แล้วคะ ผลเลือดจะคงที่รึยังคะ ขอบคุณ คุณหมอคะ

ถ้าเติมเลือดทุกเดือนครึ่งน่าจะเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียครับ ขอดูผลเลือดเดิมของผู้ป่วย และควรเจาะเลือดพ่อและแม่ตรวจ Hb type ว่าเป็นพาหะชนิดไหน การตรวจเลือดใหม่ของผู้ป่วยขณะนี้จะแปรผลยากต้องมีผลเลือดของพ่อแม่มาประกอบครับ ส่งผลมาที่ kittitcr@gmail.com

นพ. กิตติ ต่อจรัส

Homozygous Hb E

เรียน นพ. กิตติ ที่นับถือ

ดิฉันเป็น Homozygous Hb E without α-thalassemia or β^0 thal/Hb E disease คะ ระดับความรุนแรงขนาดไหนแล้วต้องดูแลตัวเองยังไงคะ ขอบคุณนะคะ

คนปกติมี ฮีโมโกลบิน (Hb) ซึ่งเป็นส่วนประกอบที่อยู่ในเม็ดเลือดแดงเป็นชนิดเอ หรือเขียนเป็น Hb A ภาวะโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินอี (Homozygous Hb E) เป็นภาวะฮีโมโกลบินผิดปกติ มีอุบัติการณ์สูงในประเทศไทยไม่ถือเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ผู้ที่เป็นโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินอี แสดงว่าต้องได้รับยีน Hb E มาจากพ่อและแม่ (เรียกโฮโมซัยกัสเพราะได้รับยีนที่เหมือนกันมาอยู่ในคนๆ เดียวกัน (homozygous) ในที่นี้คือยีนฮีโมโกลบินอี 2 ยีน) ระดับความรุนแรงสามารถดูได้จากความเข้มข้นของเลือด (Hb) ซึ่ง Homozygous Hb E มีซีดเล็กน้อย Hb ประมาณ 10-11 g/dL ไม่มีม้ามโต ไม่มีตับโต หน้าตาไม่เปลี่ยน คำว่า without α-thalassemia or β^0 thal/Hb E disease หมายถึงผลการตรวจไม่พบแอลฟ่าธาลัสซีเมีย (α-thalassemia) และไม่พบโรคเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี (β^0 thal /Hb E disease) ร่วมด้วย

การดูแลตัวเองของผู้ที่เป็น Homozygous Hb E คือการดูแลสุขภาพเหมือนคนปกติ ไม่ต้องรักษา ไม่ต้องรับประทานยาโฟลิค แต่เวลาจะแต่งงานต้องตรวจเช็คว่าที่สามีว่าเป็นพาหะของเบต้าธาลัสซีเมียหรือไม่ ถ้าเป็นพาหะดังกล่าวจะมีโอกาส 50% มีลูกเป็นโรคเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี (β-thal/Hb E disease) และอีก 50% จะมีโอกาสมีลูกเป็นพาหะของฮีโมโกลบินอี (Hb E trait) ครับ

นพ. กิตติ ต่อจรัส

สอบถามเรื่องตัดถุงน้ำดี

สวัสดีคะคุณหมอ

รบกวนสอบถามคะ ดิฉันเป็นโรคธาลัสซีเมียขณะนี้ อายุ 32 ปี ได้ตัดถุงน้ำดีออกไปได้ประมาณ 2 เดือน มีอาการปวดท้อง จุก รู้สึกปวดท้องเหมือนอยากถ่ายแต่ไม่ถ่ายจะมีอาการบ่อยครั้งหลังทานอาหาร บางครั้งมีอาการคลื่นไส้ด้วย ไม่ทราบว่าเป็นผลข้างเคียงจากการตัดถุงน้ำดีออกไปไหมคะ มีอาการบ่อยครั้งได้ประมาณ 1 เดือน

ที่กล่าวมาเป็นอาการแทรกซ้อนของการตัดถุงน้ำดีครับ การที่ร่างกายไม่มีน้ำดีจะทำให้การย่อยอาหารประเภทมีไขมันย่อยลำบาก มีอาการท้องอืด แน่นท้อง ดังนั้นจึงควรหลีกเลี่ยงอาหารประเภทที่มีไขมันทั้งหลายครับ อาจจะต้องรับประทานยาช่วยย่อยเช่น แอร์เอ็ซ (Air-X)

อยากเรียนถามว่า คนที่เป็นธาลัสซีเมียแต่ได้ผ่าตัดนิ่วในถุงน้ำดีแล้ว รับประทานโอเมก้า 3 ได้หรือเปล่าคะ

น้ำดีช่วยย่อยอาหารที่มีไขมัน เช่น เนื้อหมูที่มีไขมัน ถ้าไม่มีน้ำดีการย่อยจะไม่ได้ดีมีท้องอืดได้ โอเมก้า 3 ที่พูดถึงน่าจะเป็นสารที่สังเคราะห์แล้วไม่น่ามีปัญหาเกี่ยวกับการดูดซึม หรือการย่อย ไม่เป็นข้อห้ามครับ

นพ. กิตติ ต่อจรัส

การผ่าตัดม้าม

สวัสดีคะคุณหมอ

มีข้อสงสัยอีกแล้วคะ เมื่อตอน 2 ขวบครึ่งได้ผ่าตัดม้ามออกไป หนูก็จำไม่ได้หรอกคะ แต่เห็นรูปตัวเองก่อนผ่าท้องก็โตมาก แต่พอผ่าตัดแล้ว ท้องก็โตอยู่ จนปัจจุบัน อยากทราบว่าผ่าตัดม้ามออกแล้วทำไมท้องถึงไม่เล็กลง ตั้งแต่เด็กจนโตก็มีแต่คนถามว่าทำไมท้องใหญ่จัง ก็พยามยามอธิบายมาตลอด ช่วงหลังหนักเข้าไปใหญ่ มีคนมาถามว่าท้องเหรอ ท้องกี่เดือน แรกๆ ก็พยายามไม่ใส่ใจก็อธิบายตลอด แต่ช่วงหลังๆเริ่มมีคนถามเยอะขึ้น จนหนูอยากรู้ว่าท้องจะโตไปอย่างนี้ตลอดเลยหรอคะ หรือว่าตับจะโตขึ้นแทนที่ม้าม จะมีวิธีทำให้ท้องเล็กลงบ้างรึเปล่า หาเสื้อผ้าใส่ก็พยายามหาเสื้อผ้าที่ใส่แล้วดูท้องไม่โต ก็ไม่ได้ใส่เสื้อผ้าสวยๆตามแฟชั่นเหมือนคนอื่น แต่ก็หาซื้อยากมากเสื้อผ้าเดี๋ยวนี้รัดรูปทั้งนั้น ก็เลยอยากให้ท้องเล็กลงบ้าง พอจะมีวิธีไหมคะ

การให้เลือดโดยรักษาระดับความเข้มข้นของเลือด (Hct > 30%) จะช่วยทำให้ตับไม่โตมากหรือชลอการโต เนื่องจากเลือดที่ได้รับทำให้ผู้ป่วยไม่ซีดมากผลทำให้ตับลดการทำหน้าที่สร้างเม็ดเลือดนอกไขกระดูก สาเหตุที่ตับโตอีกกรณีหนึ่งคือตับทำหน้าที่ทำลายเม็ดเลือดแดงที่มีรูปร่างผิดปกติซึ่งเกิดจากโรคธาลัสซีเมียแทนม้ามเพราะม้ามถูกตัดออกไปแล้ว ดังนั้นการได้รับเลือดที่มีเม็ดเลือดแดงที่รูปร่างปกติจะลดการทำลายเม็ดเลือดแดงได้ช้ากว่าเม็ดเลือดแดงของธาลัสซีเมียครับ แต่อย่างไรก็ตามถ้าเราปล่อยให้ซีดเป็นเวลานานและมีตับโตมาก โอกาสตับจะมีขนาดเล็กลงหรือไม่โตมากขึ้นจึงมีน้อยกว่าคนที่ได้รับเลือดเป็นประจำทุกเดือนครับ

นพ. กิตติ ต่อจรัส

เป็นภาวะประจำโรคของเรา (โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย) คะ ขวัญเองก็มีประสบการณ์แบบนี้เช่นกัน คือแม้ผ่าตัดม้ามไปแล้ว พุงเราก็ยังป่องอยู่ นั่นก็เพราะว่า อาการของโรคทำให้ตับของเราโตไปด้วย เมื่อม้ามไม่มี ตับมันก็เลยไปขยายแทนที่ม้ามเหมือนได้อาณาเขตเพิ่ม ตับของเราจะทำหน้าที่เพิ่มขึ้นเพื่อชดเชยในการทำงานของม้ามดังนั้น เราไม่ควรทำการใดๆ ที่เป็นการรังแกตับของเรา เช่นดื่มสุรา รับประทานของมันๆ ส่วนจะทำให้ท้องเล็กลง สำหรับขวัญใช้วิธีการหลอกตา โดยสวมเสื้อกระโปรงเบาสบาย เสื้อลายตรงคะ และคิดบวก (+) มองเห็นคุณค่าในตัวเอง ส่วนสังขาร พุงที่ป่องก็ไม่ต้องไปสนใจ คุณค่าของเรามีมากมาย อย่างน้อยคนที่ถามก็สนใจในตัวเรา มีบ้างที่หงุดหงิดเหมือนกัน เลยบอกเค้าไปว่า " ท้องลูกของบิลเกตต์ คะ "ซึ่งใครฟังก็รู้ว่าเป็นมุขตลก

ขวัญ....นางสาวธาลัสซีเมีย

สวัสดีคะ มีคำถามอยากจะถามคะ เป็นโรคธาลัสซิเมียที่ได้ตัดม้ามไปแล้วไม่จำเป็นต้องได้รับเลือดบ่อยๆ หรือเปล่าคะ แล้วจะทราบได้อย่างไรหรือดูจากอะไรว่าสมควรที่จะต้องได้รับเลือดนะคะ

การตัดม้ามในโรคธาลัสซีเมียชนิดฮีโมโกลบินเอ็ช (กลุ่มแอลฟ่าธาลัสซีเมีย) จะได้ผลดี หลังตัดม้ามอาจจะไม่ต้องให้เลือดหรือนานๆ (3-4 เดือน) ได้เลือด 1 ครั้ง แต่การตัดม้ามในเบต้าธาลัสซีเมีย เช่น โฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมียหรือ เบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอี ผลการรักษาจะไม่ดี ตัดม้ามไป 1-2 ปีก็ต้องกลับมาให้เลือดเหมือนเดิม

การดูระดับความเข้มข้นของเลือดหรือฮีมาโตคริท (Hct) ถ้าน้อยกว่า 20-25% เป็นข้อบ่งชี้ว่าจะต้องให้เลือดครับ

การให้เลือดและยาขับเหล็ก

เรียน คุณหมอ กิตติ ที่นับถือ

สวัสดีคะ อยากถามว่าเป็นธาลัสซีเมีย ตอนนี้อายุ 21 ปี ต้องรับเลือดทุกเดือน ช่วงปีก่อน 2551 ไม่เคยได้รับยาขับเหล็กเลย Ferritin 11,160 จนมาได้ใช้ยาขับเหล็กชนิดฉีด Desferal ตอนปี 2551 เป็นต้นมา ใช้สัปดาห์ละ 6 วัน วันละ 3 ขวด ระดับ Ferritin ก็ลดลงมาเรื่อยๆ จนมาได้รับประทานยา Deferipron (GPO-L-ONE) รับประทาน 1 เม็ด วันละ 3 ครั้ง เช้า-กลางวัน-เย็น ช่วงเดือนพฤษภาคม ปีที่แล้ว จนตอนนี้ระดับ Ferritin ลดอย่างเห็นผลได้ชัดเจนและหมอที่โรงพยาบาลบอกว่าได้ผลดีมาก ตอนนี้ระดับ Ferritin เหลือประมาณ 500 กว่า หมอที่โรงพยาบาลก็เลยให้หยุดยาชนิดฉีด Desferal เหลือแต่ยารับประทาน Deferipron (GPO-L-ONE) รับประทาน 1 เม็ด วันละ 3 ครั้ง เช้า-กลางวัน-เย็น จึงอยากทราบว่า ระดับ Ferritin จะเพิ่มขึ้นมาอีกหรือไม่คะ เพราะตอนนี้ก็ยังรับเลือดทุกเดือนคะ และยา Deferipron (GPO-L-ONE) ที่รับประทานอยู่ 1 เม็ด วันละ 3 ครั้ง เช้า-กลาง

วัน-เย็น จะสามารถขับเหล็ก ได้เพียงพอต่อการที่เรารับเลือดทุกเดือนหรือไม่คะ เพราะกลัวว่าถ้าหยุดยาฉีดแล้ว จะขับเหล็กได้น้อยลงและก็กลัวว่าจะได้กลับไปฉีดยา Desferal อีกเพราะตอนที่ใช้ยาชนิดฉีด ทรมานมาก เพราะสัปดาห์หนึ่งเว้นแค่ 1 วัน และบวมแดง คัน บริเวณที่ฉีดยา และเหมือนเป็นก้อนแข็งๆ ช้ำบริเวณที่ฉีด ตอนนี้หยุดมาประมาณ 2 เดือนแล้วบริเวณที่เคยฉีดยาก็ยัง เป็นก้อนแข็งๆและช้ำ อยู่ และจะทำอย่างไรให้รอยช้ำหายได้คะ

A เลือด 1 ถุงมีเหล็ก 200 มิลลิกรัม ดังนั้นได้เลือดทุกเดือนจะได้เหล็กสะสมทุกเดือนร่างกายไม่สามารถขับเหล็กได้ต้องรับประทานยาขับเหล็กถูกต้องแล้วและต้องให้ต่อไปตราบใดที่ยังได้เลือดโดยปรับตามขนาด เฟอร์ไรตินครับ ผมคิดว่าคุณหมอที่ดูแลคงจะปรับขนาดยาให้ครับ ขอแสดงความยินดีด้วยที่สามารถลดธาตุเหล็กลงจาก 11,160 เหลือ 500 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร

A ก้อนแข็งๆ ช้ำ บริเวณที่ฉีดยา Desferal แก้ไขได้โดยเวลาใช้เข็มแทงใต้ผิวหนังให้ดันเข็มลึกลงไปมากกว่านี้อยู่ในชั้นใต้ผิวหนัง และให้เปลี่ยนตำแหน่งที่แทงไปเรื่อยๆ พยายามอย่าซ้ำที่เดิมครับ สำหรับยาทาบริเวณที่คันให้คุณหมอที่ดูแลเป็นคนจ่ายยาให้นะครับ

? ขอบคุณสำหรับคำแนะนำคะ และมีคำถามต่อคะ เมื่อปี 2552 มีอาการแน่นท้อง เหนื่อย ขาบวม เจ็บหน้าอกหายใจแรงก็จะเจ็บเสียว ร้าวไปที่หลัง นอนราบไม่ได้ หมอบอกว่ามีน้ำในปอดและ มีน้ำช่องเยื่อหุ้มหัวใจด้านขวา (Pericardial effusion) ได้รับการรักษาโดยการรับประทานให้ยาขับปัสสาวะคุณหมอที่โรงพยาบาล ก็เจาะระบายน้ำออก แถวๆ ชายโครง และได้แค่ประมาณ 1-2 อาทิตย์ก็มีอาการเดิมอีก คุณหมอจึงให้ผ่าตัด ใส่ท่อระบายน้ำออก และนำชิ้นเนื้อไปตรวจ คุณหมอก็บอกว่ากลัวจะมีน้ำที่ช่องเยื่อหุ้มหัวใจด้านซ้ายอีก ทำที่โรงพยาบาลประจำจังหวัด ก็รู้สึกว่าดีขึ้น แต่อยู่ได้ประมาณ เดือนกว่าๆ ก็เป็นเหมือนเดิมอีก หมอที่โรงพยาบาลประจำจังหวัด ก็เลยส่งไปผ่าตัดที่โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ คุณหมอที่เชียงใหม่ก็บอกว่ามีน้ำช่องเยื่อหุ้มหัวใจด้านขวา และสงสัยว่าอาจเป็นวัณโรคที่เยื่อหุ้มหัวใจ จึงผ่าตัดใส่ท่อระบายน้ำอีกครั้ง และตัดชิ้นเนื้อไปตรวจและให้ยารักษาวัณโรคที่เยื่อหุ้มหัวใจมารับประทานประมาณ 6 เดือน สุขภาพดีขึ้นเรื่อยๆ ถึงตอนนี้ก็สบายดีคะ และให้เลือดทุกเดือนเหมือนเดิม อยากถามว่า ที่กล่าวมาข้างต้นมีสาเหตุมาจากอะไรคะ หรือเป็นโรคแทรกซ้อนจากโรคธาลัสซีเมียที่เป็นอยู่

A เป็นข้อแทรกซ้อนของโรคธาลัสซีเมียครับ ที่มีน้ำในช่องเยื่อหัวใจและอาจมีการติดเชื้อร่วมด้วยเช่นไวรัสและวัณโรคเนื่องจากผู้ป่วยธาลัสซีเมียภูมิต้านทานต่อเชื้อโรคต่างๆ จะต่ำกว่าคนปกติ หมอคิดว่าเมื่อรักษาหายแล้วต้องดูแลสุขภาพให้เลือดระดับความเข้มข้น(Hct)ควร>30%และให้ยาขับเหล็กสม่ำเสมอนะครับ

? ขอบคุณคะ คลายข้อสงสัยได้เยอะเลย และอยากถามต่อคะ ได้รับเลือดทุกเดือนแต่ช่วง 2-3 เดือนหลังมานี้รู้สึกว่าจะไม่ค่อยเพลีย คุณหมอที่รักษาก็บอกว่าถ้าไม่เพลียหรือเหนื่อยมาก ก็ไม่อยากให้เลือดเพราะกลัวเหล็กจะสะสมเพิ่มอีก ถ้ารับเลือดแล้วก็จะอยู่ได้ประมาณ 4 -8 สัปดาห์ ถึงจะรู้สึกเพลีย Hct ก็จะเหลือประมาณ 17-20 % ถ้าเหนื่อยหรือเพลีย คุณหมอก็จะให้เลือดคะ จึงอยากทราบว่า ระดับ Hct 17-20 % เหลือน้อยไปรึเปล่าจะมีผลอะไรรึเปล่าและระดับ Hct เท่าไหร่ถึงควรจะได้รับเลือดคะ

A ควรได้รับเลือดทุกเดือนเพราะรับประทานยา GPO-L-ONE ครั้งละ 1 เม็ด 3 เวลาอยู่แล้วครับ รักษาระดับ Hct >30 % จะดีที่สุดครับ ถ้าซีดมาก Hct < 20% จะพบข้อแทรกซ้อนได้มากเช่น หัวใจอาจล้มเหลว เหนื่อยง่าย ตับโตขึ้น หน้าตาเปลี่ยนแปลงฯลฯ ครับ

ยาขับธาตุเหล็ก

? สวัสดีคะคุณหมอ

อยากเรียนถามว่าเป็นธาลัสซีเมียตัดม้ามแล้วแต่ตอนนี้ยังให้เลือดทุกเดือน พร้อมกับใช้ยา Desferal ฉีดอาทิตย์ละสองครั้ง และรับประทานยา GPO-L-ONE เช้า 3 เม็ด กลางวัน 2 เม็ดและเย็น 3 เม็ด การจะใช้ยาจะมีผลเสี่ยงมากหรือไม่คะ

A การให้ยา เดีสเฟอร์รอล (Desferal) ปลอดภัยที่สุด อาการแทรกซ้อนพบน้อยมาก อาการแทรกซ้อนที่อาจจะพบได้แก่ มีอาการเฉพาะที่เช่น เจ็บคันบริเวณที่ฉีดยา ผู้ป่วยที่ได้รับยาควรตรวจการได้ยิน (audiogram) และวัดลานสายตา (visual field) ปีละครั้งเพราะมีข้อแทรกซ้อนต่อการได้ยินและการมองเห็นพบได้แต่น้อยมาก

A ส่วนข้อแทรกซ้อนของ แอลวัน (GPO-L-ONE) ที่พบได้บ่อยได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดข้อ ตับอักเสบ (transminitis) สำหรับภาวะแทรกซ้อนส่วนน้อยแต่เป็นอันตรายมากได้แก่ภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ (nutropenia, agranulocytosis) ทำให้มีการติดเชื้อและเสียชีวิตได้จึงต้องให้แพทย์ตรวจเลือด (CBC) ทุกเดือน แต่ภาวะนี้พบได้น้อยประมาณ 1-2% ครับ

แต่ระดับ ferritin ยังลดลงไม่มากเลยคะ

การให้ยาฉีดเด็สเฟอร์รอลร่วมกับแอลวัน จะช่วยลดระดับเฟอร์ไรตินได้ดี อาจต้องใช้เวลาอีกสักระยะครับแล้วติดตามผลเฟอร์ไรตินเพื่อปรับขนาดยา

แล้วถ้าดิฉันอยากเข้าร่วมชมรมธาลัสซีเมียจะต้องปฏิบัติอย่างไร

สมาชิกชมรมฯ สมัครได้ที่ รพ.ที่ท่านรักษา ปัจจุบันเท่าที่ทราบมีชมรมของ รพ.จุฬา ศิริราช รามา พระมงกุฎเกล้า ขอนแก่น พิจิตร ส่วนชมรมผู้ป่วยผู้ปกครองธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย เป็นแฟนคลับของ facebook ที่ www.facebook.com/thalassemia club of thailand ครับ

นพ. กิตติ ต่อจรัส

สวัสดีครับ คุณหมอ
อยากทราบว่า ยา GPO-L-ONE ซื้อได้ที่ไหนบ้างครับ

ซื้อที่โรงพยาบาลของรัฐบาลและต้องแพทย์เป็นผู้สั่งครับ

นพ. กิตติ ต่อจรัส

ลูกได้รับยาขับเหล็กสองครั้งแล้ว การได้รับยาขับเหล็กมีอันตรายหรือไม่ครับ ยาขับเหล็กแบบฉีดเข้าเส้น กับแบบเม็ดมีคุณสมบัติ ข้อดีข้อบกพร่องแตกต่างกันอย่างไรครับ ผู้ปกครองสามารถซื้อมาให้น้องรับประทานเองเป็นประจำได้หรือไม่ครับ

เริ่มต้นจะให้ยาฉีดก่อนซึ่งปลอดภัยกว่ายารับประทานซึ่งมีข้อแทรกซ้อนมากกว่า ควรอ่านรายละเอียดเพิ่มเติมเกี่ยวกับยาขับเหล็กในจุลสารหรือที่ www.thalassemia.or.th หรือปรึกษาแพทย์ที่ดูแลครับ

ขอทราบค่า Ferritin

สวัสดีคะคุณหมอ
ดิฉันเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียคะได้รับยาขับธาตุเหล็กเป็นประจำ ไปรับเลือดที่โรงพยาบาลมาคราวนี้ เช็คระดับ ธาตุเหล็ก (ferritin) ครั้งที่แล้ว 585 ng/ml ครั้งนี้เหลือแค่ 321 ng/ml ถือว่าดีเลยรึเปล่าคะ

ดีแล้วครับค่า ferritin ต่ำกว่า 500 ng/ml ถือว่าได้รับยาขับเหล็กอย่างสม่ำเสมอ ขอเป็นกำลังใจให้ ยาธาตุเหล็กต่อกรณีที่ต้องได้รับเลือดสม่ำเสมอและควรปรึกษาแพทย์เพื่อปรับขนาดยานะครับ

นพ. กิตติ ต่อจรัส

การดูแลสุขภาพทั่วไป

เรียน คุณหมอที่นับถือ
ถ้าผู้ป่วยธาลัสซีเมียมีอาการแน่นหน้าอกสาเหตุเพราะอะไร แล้วจะเป็นอันตรายไหมคะ

สาเหตุอาจมาจากภาวะซีดมากทำให้เหนื่อย หายใจไม่ทัน แน่นหน้าอก หรือจากหัวใจโตเป็นต้น ควรไปตรวจนะครับ ถ้าปล่อยทิ้งไว้อาจจะซีดมาก เหนื่อย หัวใจล้มเหลว เป็นอันตรายถึงชีวิตได้

ลูกสาวเป็นเบต้าธาลัสซีเมียคือ อยากได้ข้อมูลการดูแลตัวเองนะคะ

ดูแลสุขภาพเหมือนเด็กปกติทั่วไป งดอาหารที่มีธาตุเหล็ก งดออกกำลังกายหักโหม หลีกเลี่ยงอาหารที่ทำให้ฟันผุเช่นลูกอม เมื่อไม่สบายก็ต้องรีบมาพบแพทย์เพราะจะซีดลง เป็นต้น

อาหารต้มจืดใส่เครื่องยาจีน จะมีธาตุเหล็กสูงหรือไม่คะ เพราะแม่ทำให้รับประทานบ่อยคะ

คิดว่าไม่น่าจะมีธาตุเหล็กมาก จนทำให้เกิดภาวะเหล็กเกิน สาเหตุเหล็กเกินในโรคธาลัสซีเมียส่วนใหญ่มีสาเหตจากการให้เลือดเนื่องจากเลือด 1 ถุงมีธาตุเหล็ก 200 มิลลิกรัม เหล็กเข้าไปอยู่ในร่างกายแล้วออกไม่ได้ ต้องให้ยาขับเหล็ก แต่จากการรับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กมีผลทำให้เหล็กเกินไม่มากเมื่อเทียบกับได้รับจากเลือด

มีคนบอกว่ารับประทานขมิ้นชันแล้วจะทำให้อายุเม็ดเลือดแดงยาวขึ้นจริงรึเปล่าคะคุณหมอ

ขมิ้นชันเป็นสารต้านอนุมูลอิสระอาจจะช่วยทำให้เม็ดเลือดแดงแตกน้อยลงได้ในกลุ่มที่มีอาการรุนแรงน้อย สำหรับผู้ที่มีอาการรุนแรงปานกลางถึงมาก ต้องได้รับเลือดทุก 1-2 เดือน จะไม่ช่วยอะไรมาก

สวัสดีอีกครั้งคะ ยิ่งเข้ามาถามก็ยิ่งได้ความรู้จากเว็บนี้มากขึ้น วันนี้มีข้อสงสัยอีกแล้วคะ อยากจะทราบว่า ขณะที่เติมเลือด ทำไมถึงมีอาการแพ้เลือดคะ คือ มีไข้ หนาวสั่นคะ ถ้ารับประทานยาพารา แล้วเช็ดตัว แล้วพัก 2-3 ชั่วโมงก็จะดีขึ้น จึงอยากทราบว่าทำไมถึงเป็นแบบนี้คะ เพราะรับเลือดบ่อยรึเปล่า และมีวิธีแก้ไขรึเปล่าคะ แล้วต้องทำยังไงคะ

ถูกต้องแล้วครับเป็นอาการแพ้เลือด สาเหตุจากได้เลือดบ่อย ป้องกันโดยใช้เลือดที่กรองเม็ดเลือดขาวออกแล้ว (LPRC, LDPRC) ครับ ควรต้องปรึกษาแพทย์ ที่ดูแลนะครับ ผู้ที่มีประวัติ

แพ้เลือด ควรรับประทาน ยาลดไข้ (พาราเซ็ทตามอล) และยาแก้แพ้ (คลอแรมเฟนิคอล) ทุกครั้งก่อนให้เลือดครับ

ยาโฟลิค ช่วยสร้างเม็ดเลือดแดงจริงหรือเปล่าครับ ซื้อให้ผู้ป่วยรับประทานได้หรือไม่ครับ

ยาโฟลิคช่วยสร้างเม็ดเลือดแดง แต่ไม่ทำให้เรื่องซีดดีขึ้น รับประทานวันละ 1 เม็ดเพียงพอแล้วครับ

ยานี้หาซื้อได้จากที่ไหนครับ การช่วยสร้างเม็ดเลือดแดงจะช่วยรักษาระดับเลือดของน้องได้ใช่หรือไม่ครับ

ยาโฟลิค มีในโรงพยาบาลทุกที่ หรือร้านขายยาบอกว่าซื้อยาโฟลิค (folic acid)

การสมัครสมาชิกจุลสารฯ

สวัสดีค่ะคุณหมอ

อยากสมัครสมาชิกจุลสารต้องทำอย่างไรคะ แล้วส่งไปที่ไหนคะ

เข้าไปที่เว็บไซด์ www.thalassemia.or.th แล้ว download ใบสมัครครับ หรือกรอกข้อมูลการสมัครสมาชิกจากแบบฟอร์มใบสมัครในหน้าสุดท้ายของจุลสารฯ ในใบสมัครมีที่อยู่ให้ส่งมาที่ นพ.กิตติ ต่อจรัส หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม รพ.พระมงกุฎเกล้า กรุงเทพฯ 10400 ช่วยส่งแสตมป์ 5 บาท จำนวน 3 ดวงมาด้วยครับสำหรับเป็นค่าส่งวารสารฯ ไปให้ที่บ้าน แค่นี้ก็ได้เป็นสมาชิก 1 ปีครับ จะได้วารสารฯ 3 เล่มต่อปีฟรีครับ

นพ. กิตติ ต่อจรัส

บทความจากเพื่อนสมาชิกฯ

นุชจรี ชีวเกษมกุล ผู้ป่วยธาลัสซีเมียโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

นุชจรี ชีวเกษมกุล เป็นผู้ป่วยโรคเลือดจางธาลัสซีเมีย เป็นตั้งแต่เกิด แต่มาทราบว่าเป็นตอนอายุ 2 ขวบ เนื่องจากซีดตัวเหลือง จนต้องไปพบแพทย์ หลังเจาะเลือดตรวจจึงทราบว่าป่วยเป็นโรคเลือดจางธาลัสซีเมีย เกิดจากกรรมพันธุ์ คุณพ่อและคุณแม่มีพาหะ จึงมาตกที่ลูก พอทราบว่าเป็นโรคเลือดจางก็ได้รับการตรวจตามแพทย์นัดอย่างสม่ำเสมอมาโดยตลอดด้วยการรับเลือดเข้าตัว ทานยาตามแพทย์สั่งรักษาที่โรงพยาบาลศิริราช เนื่องจากมีแพทย์เฉพาะทาง

ตอนหลังย้ายมาอยู่แถวบางกะปิ จึงต้องย้ายที่รักษามาโรงพยาบาลเด็ก เนื่องจากใกล้บ้านหน่อยหนึ่ง (รึป่าว) บางทีก็เบื่อที่ต้องนอนให้เลือด ครั้งละนานๆ 4-6 ชั่วโมง ช่วงที่รักษาที่โรงพยาบาลเด็ก เคยปรึกษากับคุณหมอเรื่องม้ามโต อยากจะตัดม้ามเพราะว่ามันเริ่มโตขึ้นเรื่อยๆ เวลาม้ามขยายตัว จะปวดท้องมากๆ จนอยากตัดทิ้ง จึงได้ปรึกษาคุณหมอ แต่ว่าสมัยก่อนต้องช่วยที่บ้านขายโจ๊ก ก๋วยเตี๋ยว เป็นกุ๊กคะ เลยหาเวลาว่างที่จะไปผ่าตัดไม่ได้ เลยไม่ได้ตัดม้าม เท่าทุกวันนี้ (ผู้ป่วยธาลัสซีเมียปกติจะ ซีด ตัวเหลือง ตาเหลือง ม้ามโต)

พออายุได้ 20 ปี จึงได้ย้ายมารักษาต่อที่โรงพยาบาลจุฬาฯ เนื่องจากว่าอายุเกินที่จะอยู่โรงพยาบาลเด็กแล้ว หลังจากมารักษาที่ รพ.จุฬาฯ ได้ไม่นานก็ได้พบแพทย์เฉพาะทางซึ่งเป็นคุณหมอที่ดีมากๆ เข้าใจผู้ป่วย ฟังความรู้สึก และเห็นใจผู้ป่วยเปรียบเสมือนมีคุณแม่อีกคน ช่วงที่มารักษาที่ รพ.จุฬาฯ ใหม่ๆ เวลาที่คุณหมอสั่งให้เลือด 2 ถุง ก็จะขอแค่ถุงเดียว คุณหมอก็ไม่ว่าอะไร เพราะเข้าใจคนไข้ว่าคงจะเบื่อที่ต้องนอนให้เลือดนานๆ และได้แนะนำให้รู้จักการขับธาตุเหล็ก เพราะว่าในผู้ป่วยธาลัสซีเมียมีภาวะเหล็กเกิน ถ้าไม่ขับธาตุเหล็กออก จะทำให้เหล็กไปสะสมตามอวัยวะต่างๆเช่น ตับ ม้าม หัวใจ ทำให้มีโรคต่างๆตามมาได้ง่าย หลังจากได้รับการขับธาตุเหล็กโดยไปนอนค้างที่โรงพยาบาลครั้งละ 7 วัน ทุกเดือน รักษามาประมาณปีกว่าๆ ก็ได้หันมาให้ยาขับเหล็กด้วยตัวเอง โดยการฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ก่อนทำเองก็ต้องเรียนรู้วิธีจากพยาบาลที่เชี่ยวชาญก่อนคะ พอไม่นานเริ่มมีการพัฒนายาขับธาตุเหล็กเป็นแบบรับประทาน จึงได้เปลี่ยนจากยาฉีดมา เป็นยาทานจนทุกวันนี้ มีอยู่ช่วงหนึ่ง เกิดอาการปวดท้องมากๆจนทนไม่ไหว เลยได้แอทมิท (เข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาล) เอ็กซเรย์ จึงทราบว่าเนื้อม้ามได้ฝ่อลงส่วนหนึ่ง (ซึ่งเล็กมาก) จึงทำให้เกิดอาการปวดท้อง คุณหมอบอกว่าเลือดในร่างกายไม่พอทำให้ม้ามต้องทำงานหนักและฝ่อลงคุณหมอไม่แนะนำให้ตัดม้าม เพราะว่าม้ามช่วยต้านทานโรค หากตัดทิ้ง ทำให้มีโรคแทรกซ้อนได้ง่าย จึงไม่ได้ตัด ตอนหลังมาเลยไม่กล้าที่จะให้เลือดถุงเดียว

ทุกวันนี้จึงได้รับเลือดครั้งละ 2 ถุงมาโดยตลอด หลังจากได้รับเลือดมากขึ้น ประกอบกับทานยาขับธาตุเหล็ก ม้ามจึงเริ่มเล็กลง สุขภาพจึงดีขึ้นมาก ทุกวันนี้ยังคงรักษาที่ รพ.จุฬาฯ และได้ทำงานให้กับชมรมธาลัสซีเมียโรงพยาบาลจุฬาฯ ที่คุณหมอจัดตั้งขึ้นได้รู้จักคนมากขึ้น มีเพื่อนเยอะขึ้น ได้แลกเปลี่ยนความรู้ให้กันช่วยเหลือซึ่งกันและกัน ทำให้มีความรู้มากขึ้นมีโอกาสได้ช่วยเหลือผู้อื่น

ปัจจุบันนี้ชีวิตดีขึ้น กว่าเมื่อก่อนมาก ด้วยการรักษาที่พัฒนาขึ้น โรคเลือดจางธาลัสซีเมีย เป็นโรคที่รักษาไม่หาย แต่สามารถอยู่ได้จนแก่เฒ่า เพียงแค่ดูแลตัวเองดี พบหมออย่างสม่ำเสมอ

ด้วยรักและอาลัยถึงพี่ขวัญ “ขวัญใจของชาวธาลัสซีเมีย” ทั่วประเทศ

เมื่อวันที่ 7 สิงหาคม พ.ศ. 2554 พี่ขวัญ – นางสาวกนกวรรณ ศิลป์สุข ผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่น่ารักและเป็น “ขวัญใจ” ของชาวมูลนิธิฯ ทุกคน ได้จากพวกเราไปด้วยอาการอันสงบในวัย 29 ปี เนื่องจากภาวะหัวใจล้มเหลวเพราะภาวะเหล็กเกิน ณ ห้อง ICU โรงพยาบาลศูนย์จังหวัดลำปาง และทางครอบครัวศิลป์สุขได้ดำเนินการฌาปนกิจศพ ณ วัดต้นผึ้ง จังหวัดลำปาง แล้วเมื่อวันที่ 11 สิงหาคม พ.ศ. 2554 ที่ผ่านมาเป็นที่เรียบร้อย พี่ขวัญหรือเป็นที่รู้จักกันดีในนาม “นางสาวธาลัสซีเมีย” จากหนังสือที่เธอเขียนขึ้นร่วมกับน้องสาว (น้องเพชร – นางสาวจารุวรรณ ศิลป์สุข) ถือเป็นผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่มีบทบาทสูงในการเผยแพร่ความรู้ ความเข้าใจเกี่ยวกับโรคธาลัสซีเมียให้เป็นที่รู้จักกันในวงกว้าง พี่ขวัญเป็นกำลังสำคัญของมูลนิธิฯ และเข้าร่วมกิจกรรมต่างๆ ของมูลนิธิฯ ไม่เคยขาด และไม่เคยปฏิเสธ รวมไปถึงการเป็นตัวแทนผู้ป่วยของประเทศไทยเข้าร่วมการประชุมผู้ป่วยและผู้ปกครองธาลัสซีเมียนานาชาติ ในปีพ.ศ. 2551 ณ ประเทศสิงคโปร์ พี่ขวัญถือเป็นหนึ่งในผู้ป่วยตัวอย่างของผู้ป่วยธาลัสซีเมียทั่วประเทศ ที่แสดงศักยภาพให้พวกเราเห็นว่าถึงแม้เธอจะมีโรคเรื้อรังที่ต้องมารักษาอย่างต่อเนื่องสม่ำเสมอแต่ “ธาลัสซีเมีย” ก็ไม่ได้เป็นอุปสรรคในการใช้ชีวิตตามปกติ หนึ่งในความสำเร็จของพี่ขวัญ คือเธอได้รับปริญญานิเทศศาสตร์บัณฑิต จากมหาวิทยาลัยโยนก ในปีพ.ศ. 2550 เป็นที่ภาคภูมิใจของทุกคนในมูลนิธิฯ นอกจากนี้พี่ขวัญยังเป็นผู้มีจิตอาสาและบำเพ็ญตนเป็นประโยชน์แก่สาธารณชนและสังคมโดยส่วนรวมตลอดชีวิตของเธอ

ทางมูลนิธิฯ เชื่อมั่นว่าด้วยคุณงาม ความดี และกุศลกรรมที่พี่ขวัญปฏิบัติมาเป็นนิจตลอดชีวิตของเธอ จะส่งผลเป็นพลวปัจจัยให้พี่ขวัญได้ไปสู่สัมปรายภพที่มีแต่ความสุข สงบ สวัสดิ์ สถิตย์สถาพรตลอดไป

" พวกเราขออาลัยรักพี่ขวัญในนามของสมาชิกมูลนิธิฯ และผู้ป่วยธาลัสซีเมียทั่วประเทศไทย "

กิจกรรมมูลนิธิฯ

■ กรรมการมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยฯ รดน้ำขอพรจากประธานมูลนิธิฯ เนื่องในวันสงกรานต์

■ เมื่อวันที่ 16 สิงหาคม พ.ศ. 2554 ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงวรวรรณ ตันไพจิตร กรรมการและเลขานุการมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยฯ รับมอบเงินทุนจำนวน 74,000 บาท (เจ็ดหมื่นสี่พันบาท) จากคุณภัทร์ดนัย พิทักษ์สยาม กรรมการผู้จัดการบริษัท ตรัย เม็ดดิคอล จำกัด เพื่อใช้ในกิจการของชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย โดยมี รองศาสตราจารย์ ดร. นายแพทย์วิปร วิประกษิต กรรมการมูลนิธิฯ และคุณอรินทร ปัจฉิมพิหงค์ กรรมการชมรมฯ ร่วมเป็นสักขีพยาน ณ ห้องมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยฯ ตึกอานันทมหิดล ชั้น 9 โรงพยาบาลศิริราช

จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
ปีที่ 20 ฉบับที่ 3 ประจำเดือน พฤษภาคม-สิงหาคม 2554 Vol.20 No. 3 May-August 2011

ชื่อ :
จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
(Bulletin of The Thalssemia Club of Thailand)

เจ้าของ :
มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยในพระอุปถัมภ์
พระเจ้าวรวงศ์เธอพระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ
(Thalassemia Foundation of Thailand)
สำนักงานมูลนิธิฯ :
ตึกอานันทมหิดล ชั้นที่ 6 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700
โทรศัพท์ 0-2419-8329, โทรสาร 0-2412-9758
Website: www.thalassemia.or.th
e-mail: thalassemia_tft@hotmail.com

วัตถุประสงค์ :
1. ส่งเสริมเผยแพร่ความรู้โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย แก่ ผู้ป่วย ผู้ปกครองและประชาชน
2. สร้างความสัมพันธ์อันดี ระหว่างสมาชิกชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย แพทย์ และบุคลากรทางการแพทย์ ทั้งนี้บทความต่างๆ ที่ลงพิมพ์ต้องไม่เกี่ยวข้องกับการเมืองหรือขัดต่อระเบียบศีลธรรมอันดีงาม

กำหนดออกหนังสือ :
ทุก 4 เดือน มกราคม พฤษภาคม กันยายน ปีละ 3 เล่ม
กำหนดฉบับ ปฐมฤกษ์ 8 พฤษภาคม 2548 (วันธาลัสซีเมียโลก)

ที่ปรึกษา :
ศ. พญ.คุณหญิงสุดสาคร ตู้จินดา
คุณสายพิณ พหลโยธิน
ศ. พญ.ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา
ศ. พญ.ท่านผู้หญิงเพ็ญศรี ภู่ตระกูล
ศ. นพ.สุทัศน์ ฟู่เจริญ

บรรณาธิการ :
รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส

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

สำนักงานจุลสาร :
หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า
อาคารพัชรกิติยาภา ชั้น 8 เลขที่ 315 ถนนราชวิถี เขตราชเทวี
กรุงเทพฯ 10400
โทร 0-2354-7600-26 ต่อ 94143, โทรสาร 0-2644-8990
e-mail: kittitcr@gmail.com
Website: www.thalassemia.or.th

ใบสมัครสมาชิกจุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

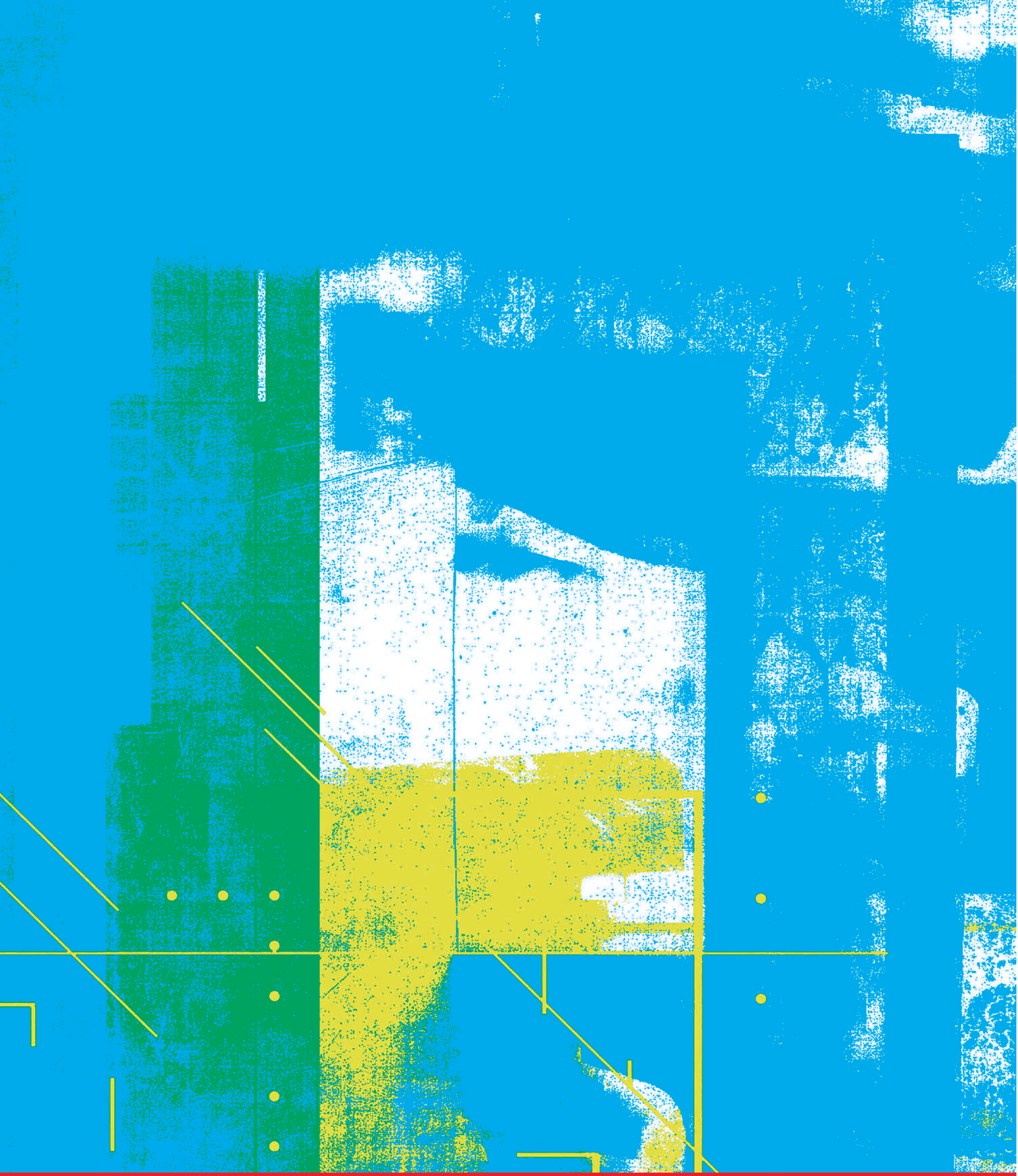
1. วันที่สมัคร..............................เดือน..............................พ.ศ..............................
2. ชื่อ..............................นามสกุล..............................อายุ..............................ปี
3. เพศ ❑ ชาย ❑ หญิง
4. สถานะ ❑ แพทย์ ❑ พยาบาล ❑ เทคนิคการแพทย์ ❑ ผู้ป่วย
❑ ผู้ปกครอง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

กรุณาส่งใบสมัครมาที่ นพ.กิตติ ต่อจรัส

หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม 315 ถนนราชวิถี เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400
โทรศัพท์ 02-3547600-15 ต่อ 94143 โทรสาร 02-644-8990 Email: kittitcr@gmail.com
สามารถ download ในสมัครที่ www. thalassemia.or.th
สมาชิก / ต่ออายุสมาชิก กรุณาส่งแสตมป์ 5 บาท จำนวน 3 ดวง ต่ออายุสมาชิก 1 ปี

วันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 10
8 พฤษภาคม 2554

World Thalassemia Day



สนับสนุนการพิมพ์โดย

มูลนิธิโรคโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเศไทย
ตึกอานันทมหิดล ชั้นที่ 6 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700
โทรศัพท์: 0-2419-8329, โทรสาร 0-2412-9758
E-mail: thalassemia_tft@hotmail.com
Website: www.thalassemia.or.th

NOVARTIS บริษัทโนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด
ผู้แทนจำหน่ายผลิตภัณฑ์ Desferal