



จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

Bulletin of The Thalassemia Club of Thailand

ปีที่ 27 ฉบับที่ 2 ประจำเดือน พฤษภาคม - สิงหาคม 2561 ISSN 1513 Vol. 27 No. 2 May - August 2018





การประชุม “14th International Conference on Thalassaemia and Other Haemoglobinopathies & 16th TIF Conference for Patients and Parent”

ณ เมืองเอสซาโลนีกี ประเทศกรีซ วันที่ 17-19 พ.ย 2560





บรรณาธิการแถลง

จุฬสารฯ ฉบับวันธาลัสซีเมียโลกฉบับนี้กำหนดออกเพื่อต้อนรับวันธาลัสซีเมียโลกซึ่งตรงกับวันที่ 8 พฤษภาคม ของทุกปี ในปีนี้มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยร่วมกับ โรงพยาบาล พุทธชินราช จัดงานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 28 และงานวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 16 ในหัวข้อ “เรียนรู้ ป้องกัน ก้าวทัน ธาลัสซีเมีย” จัดในวันพุธที่ 9 พฤษภาคม 2561 ณ ห้องประชุมพลับพลึงชั้น ๕ อาคารผู้ป่วยนอกโรงพยาบาล พุทธชินราช จังหวัดพิษณุโลก นับเป็นเรื่องที่น่าสนใจและเป็น ครั้งที่ 2 ที่จัดที่ต่างจังหวัดเพื่อให้ผู้ป่วยในภาคเหนือได้มีโอกาส ร่วมงาน

เรื่องประจำในฉบับประกอบด้วย เล่าเรื่องเลือด ตอนที่ 31: ตันตระกูลธาลัสซีเมีย โดย นายแพทย์จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา เม็ดเลือดแดงเล็กและ เรื่อง พาหะธาลัสซีเมีย โดย ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอรุณี เจตศรีสุภาพ โรคฮีโมโกลบิน เอช และภาวะ เม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลัน โดย รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิง พิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ ฮีโมโกลบินดี-ปัญญา และคำถาม คำตอบ โดย รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส

เล่าเรื่องจากเพื่อนสมาชิกที่น่าสนใจได้แก่ เรื่องงานประชุม วิชาการนานาชาติโรคธาลัสซีเมีย ประเทศกรีซ (ต่อจากฉบับที่แล้ว) หากสมาชิกจะส่งคำถามหรือแจ้งข่าวสารสามารถแจ้งมาที่ Email: kittitcr@gmail.com สมาชิกยังสามารถอ่านจุฬสารฉบับออนไลน์ได้ที่ www.thalassemia.or.th

เนื่องด้วยคณะบรรณาธิการได้จัดทำจุฬสารฯ มาครบ 40 ฉบับ ซึ่งได้รับความร่วมมือจากทุกๆ ฝ่ายที่ได้เขียนเนื้อหาอันเป็นความรู้ และมีประโยชน์สำหรับสมาชิก ในโอกาสที่จะส่งมอบงานให้ คณะ บรรณาธิการ ชุดใหม่ กระผม ขอขอบคุณทุกๆ ท่านมา ณ โอกาสนี้ สุดท้ายนี้ขอขอบคุณ มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย และบริษัทโนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด ที่ให้การสนับสนุนการจัด ทำจุฬสารฯ

สวัสดิ์ศรีรับ

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติ ต่อจรัส

บรรณาธิการ

กำหนดการ	
งานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 28 และวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 16	
วันพุธที่ 9 พฤษภาคม 2561 ห้องประชุมพลับพลึง อาคารผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพุทธชินราช จังหวัดพิษณุโลก	
08.30-08.30 น.	ลงทะเบียน
08.30-08.45 น.	กล่าวต้อนรับ โดย ผู้อำนวยการ โรงพยาบาลพุทธชินราช
08.45-09.30 น.	ความรู้สู่ประชาชน เรื่อง การให้ยาขับเหล็กในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ผู้ดำเนินรายการ ศาสตราจารย์ นายแพทย์ สุทัศน์ ฟูเจริญ ศูนย์ธาลัสซีเมีย สถาบันวิทยาศาสตร์โมเลกุล มหาวิทยาลัยมหิดล
09.30-10.10 น.	แลกเปลี่ยนประสบการณ์ การดูแลผู้ป่วย โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย โดยผู้ปกครอง ผู้ดำเนินรายการ 1. แพทย์หญิงสมพร หวังเรืองสภิตย์ 2. นายแพทย์กฤษฎา สระใจ
10.10-11.00 น.	ถาม-ตอบ: ไขข้อข้องใจเกี่ยวกับธาลัสซีเมีย ผู้ร่วมตอบคำถาม 1. ศาสตราจารย์ นายแพทย์ สุทัศน์ ฟูเจริญ กรรมการมูลนิธิ ศูนย์วิจัยธาลัสซีเมีย สถาบันชีววิทยาศาสตร์โมเลกุล มหาวิทยาลัยมหิดล 2. รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ธีรชัย สุระ กรรมการมูลนิธิ หน่วยเวชพันธุศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี 3. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง ปราณี สุจริตจันทร์ สาขาวิชาโลหิตวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ 4. นายแพทย์ศุภชัย เอกวัฒนกิจ ศูนย์ธาลัสซีเมีย โรงพยาบาลศิริราช
11.00-12.00 น.	ฐานแลกเปลี่ยนการเรียนรู้ ฐานที่ 1: เรียนรู้และเข้าใจธาลัสซีเมีย ฐานที่ 2 : ธาลัสซีเมีย กินอย่างไรให้เหมาะสม ฐานที่ 3 : การให้เลือดกับบ่อเจ้าธาลัสซีเมีย ฐานที่ 4 : สาระนั้นรู้กับยาขับเหล็ก



สารจากประธานมูลนิธิ
โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2556 มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ได้ดำเนินการขอเสนอให้มีการพิจารณาخابเหล็กชนิดรับประทาน Deferasirox เข้าอยู่ในบัญชียาหลักแห่งชาติ เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษามากยิ่งขึ้น อันจะช่วยทำให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น ลดผลข้างเคียงจากภาวะเหล็กเกินในระยะยาวได้อย่างดียิ่งขึ้น รวมถึงลดภาระค่าใช้จ่ายในการรักษาภาวะแทรกซ้อนต่างๆ อาทิเช่น หัวใจล้มเหลว ตับแข็งและเบาหวาน เป็นต้น ต่อมา ธันวาคม 2557 - เมษายน 2561 กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข ร่วมกับมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ได้รับโครงการช่วยเหลือผู้ป่วยภาวะเหล็กเกิน Exjade Patient Assistant Program (EXPAP) ไว้ในความดูแลของมูลนิธิ เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยภาวะเหล็กเกินที่ใช้สิทธิประกันสุขภาพถ้วนหน้า (บัตรทอง) และสิทธิประกันสังคมสามารถเข้าถึงการรักษาด้วยยาขับธาตุเหล็ก Deferasirox ซึ่งส่งผลการเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษา ตลอดจนคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียที่มีภาวะเหล็กเกิน จนเมื่อวันที่ 19 มกราคม 2561 มีประกาศราชกิจจานุเบกษา เรื่องยา Deferasirox เข้าบรรจุในบัญชียาหลักแห่งชาติประเภท จ ข้อย่อย 2 ซึ่งเป็นยาที่มีราคาแพง ใช้ในผู้ป่วยที่จำนวนจำกัด ซึ่งต้องมีการติดตามเป็นระยะ ทำให้ผู้ป่วยสามารถเข้าถึงยาขับเหล็กได้ง่ายขึ้น อันจะเป็นผลดีในการควบคุมคุณภาพของโรคที่รุนแรงในเด็กได้ดีขึ้น อย่างไรก็ตาม การใช้ยาขับเหล็กในผู้ป่วยธาลัสซีเมียทุกคน จำเป็นจะต้องอยู่ในความดูแลของแพทย์ผู้รักษาอย่างใกล้ชิด และต่อเนื่องเท่านั้น มูลนิธิ เห็นว่าในขณะนี้มีความก้าวหน้าในการขับเหล็ก แก่ผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่พึ่งพาการให้เลือด เพื่อให้เกิดประสิทธิผลที่ดีขึ้น จึงขอแจ้งข่าวอันดีนี้มาสู่ผู้ป่วยและครอบครัวให้ทราบทั่วกัน

กietkun punnasak

(ศ.เกียรติคุณ พญ.คุณหญิงสุดสาคร ตูจินดา)

ประธานมูลนิธิ

โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ในพระอุปถัมภ์ฯ



สารจากประธานชมรม
โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

เมื่อวันที่ 17-19 พฤศจิกายน 2560 โดยตัวแทนผู้ป่วยที่ได้รับทุนสนับสนุนจาก Thalassaemia International Federation (TIF) 2 ราย คือนายสุรพงษ์ วัฒนายน (ฝ่ายประชาสัมพันธ์ชมรมธาลัสซีเมีย โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์) และนางสาวนุชจรี ชิวเกษมกุล (เลขานุการชมรมธาลัสซีเมีย โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์) และทุนสนับสนุนจากกองทุน 1 ราย คือ น.ส.ชุตติกร พูลทรัพย์ (ประธานชมรมธาลัสซีเมีย โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์) เพื่อเข้าร่วมการประชุม 14th International Conference on Thalassaemia and Other Haemoglobinopathies & 16th TIF Conference for Patients and Parents ณ เมืองเทสซาโลนิกี ประเทศกรีซ นับเป็นโอกาสที่ดีและเป็นประโยชน์ ดังที่เห็นในจุลสารชมรมฯ ปีที่ 27 ฉบับที่ 1 ประจำเดือนมกราคม - เมษายน 2561 การประชุมนี้ประกอบด้วย ด้านวิชาการสำหรับแพทย์ นักวิจัย และอีกส่วนหนึ่งจัดสำหรับผู้ป่วย ผู้ปกครองโดยเฉพาะ นับเป็นโอกาสดีของผู้ป่วยที่ได้มีโลกทัศน์ที่กว้างขวาง พบปะกับผู้ป่วยหลายๆ ชาติได้ เห็นความตั้งใจของแพทย์และนักวิชาการที่สนใจค้นคว้าเรื่องธาลัสซีเมีย

กิจกรรมที่สำคัญของชมรมฯ คือ การจัดงานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ครั้งที่ 28 และวันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 16 ประจำปี 2561 จะจัดในวันพุธที่ 9 พฤษภาคม 2561 ณ โรงพยาบาลพุทธชินราช จังหวัดพิษณุโลก ได้รับความร่วมมือจากโรงพยาบาลพุทธชินราช จังหวัดพิษณุโลก คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ และสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ เขต 2 จังหวัดพิษณุโลก ในการเป็นเจ้าภาพร่วมกัน จะมีการให้ความรู้เรื่องยาขับเหล็ก (ขอวิทยากรจากมูลนิธิ) กิจกรรมถาม-ตอบ และมีการจัดฐานเพื่อให้ความรู้

ดิฉัน ในฐานะประธานชมรม โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ต้องขอขอบคุณทุกภาคส่วนที่ได้ให้ความร่วมมืออย่างเต็มที่ทั้งร่างกาย แรงใจ ในการทำงานเพื่อ “ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย” อย่างเข้มแข็งตลอดมา และเพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดแก่ผู้ป่วย

Sanyasin Pholayotin

(นางสายพิน พหลโยธิน)

ประธานชมรม

โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย



จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

สารบัญ

- 1 บรรณาธิการแถลง
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส
- 1 กำหนดการ
งานชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 28
และ วันธาลัสซีเมียโลก ครั้งที่ 16
- 2 สารจากประธานมูลนิธิ / สารจากประธานชมรม
โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
- 4 เล่าเรื่องเลือด ตอนที่ 31
นายแพทย์จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธัญชัย สุระ
- 8คุยกับ..หมออรุณี
ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอรุณี เจตศรีสุภาพ
- 10 ความลับของเม็ดเลือดแดง ตอนที่ 12
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงพิมพ์ลักษณ์ เจริญขวัญ
- 12 ฮีโมโกลบิน ดี-ปัญจาบ (Hb D-Punjab)
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส
- 15 สารจากเพื่อนสมาชิก: คำถาม/คำตอบ
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กิตติ ต่อจรัส
- 20 สารจากเพื่อนสมาชิก: เรื่องเล่า...จากเพื่อนถึงเพื่อน
สุรพงษ์ วัฒนายน / นุชจรี ชิวเกษมกุล / ชุตติกร พูลทรัพย์
- 24 มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย



นพ.จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัดนา
รศ. นพ.ธัญชัย สุระ

..ต้นตระกูล.. ธาลัสซีเมีย

สวัสดีครับพบกันอีกครั้งในบทความชุด “เล่าเรื่องเลือด” นะครับหลังจากที่
วนเวียนเล่าเกี่ยวกับของต่างๆ ที่อยู่ในเลือดมาหลายปีแล้ว [ไม่น่าเชื่อเลย] ฉบับนี้
ก็จะขอเล่าเรื่องที่มันฉีกแนวออกไปบ้างนะครับ..

เมื่อเรารู้ว่า นี่ บางท่านอาจจะได้ยินข่าวว่านักวิทยาศาสตร์
ในสหรัฐอเมริกาพบว่าความผิดปกติของยีนที่ทำให้เกิดโรคโลหิต
จางชนิดที่เม็ดเลือดแดงกลายเป็นรูปเคียว ซึ่งในภาษาอังกฤษ
เรียกว่า sickle cell anemia (sickle แปลว่า “เคียว” นั่นเอง
ครับ ส่วน anemia ก็หมายถึงภาวะโลหิตจาง) ที่พบได้บ่อยใน
คนที่มีเชื้อสายทางแอฟริกันนั้น ความจริงแล้วเกิดขึ้นจากการ
กลายพันธุ์ในต้นตระกูลเพียงคนเดียวเมื่อประมาณ 7,300 ปีก่อน
(อะไรจะแม่นยำขนาดนั้น) อย่างไรก็ตาม การประมาณแบบนี้มี
ความคลาดเคลื่อนได้อยู่บ้างครับ โดยความคลาดเคลื่อนจาก
การประมาณโดยใช้กลุ่มตัวอย่างจากในงานวิจัยนี้จะบวกลบอยู่
ที่ประมาณ 4,000 ปี (เท่านั้น!) หรือก็คือช่วงที่ค่อนข้างมั่นใจ
ว่าน่าจะครอบคลุมเวลาที่เกิดการกลายพันธุ์ที่แท้จริงจะอยู่ที่
ประมาณ 3,400 ถึง 11,100 ปีก่อนครับ (อย่าเอาความคลาด
เคลื่อนนิดๆ หน่อยๆ มาเป็นประเด็นสิ) นอกจากนี้เขายังค้น
พบต่อไปอีกว่าต้นตระกูลคนที่ว่านี้ น่าจะอาศัยอยู่แถวทะเล
ทรายซาฮาราในปัจจุบัน (ซึ่งในสมัยนั้นยังเป็นป่ากับทุ่งหญ้าอยู่
เนื่องจากแกนโลกเอียงในมุมที่ต่างออกไปจากปัจจุบัน) หรือไม่
อย่างนั้นก็เป็นแถวแอฟริกาตอนกลางก่อนไปทางตะวันตกก็ได้

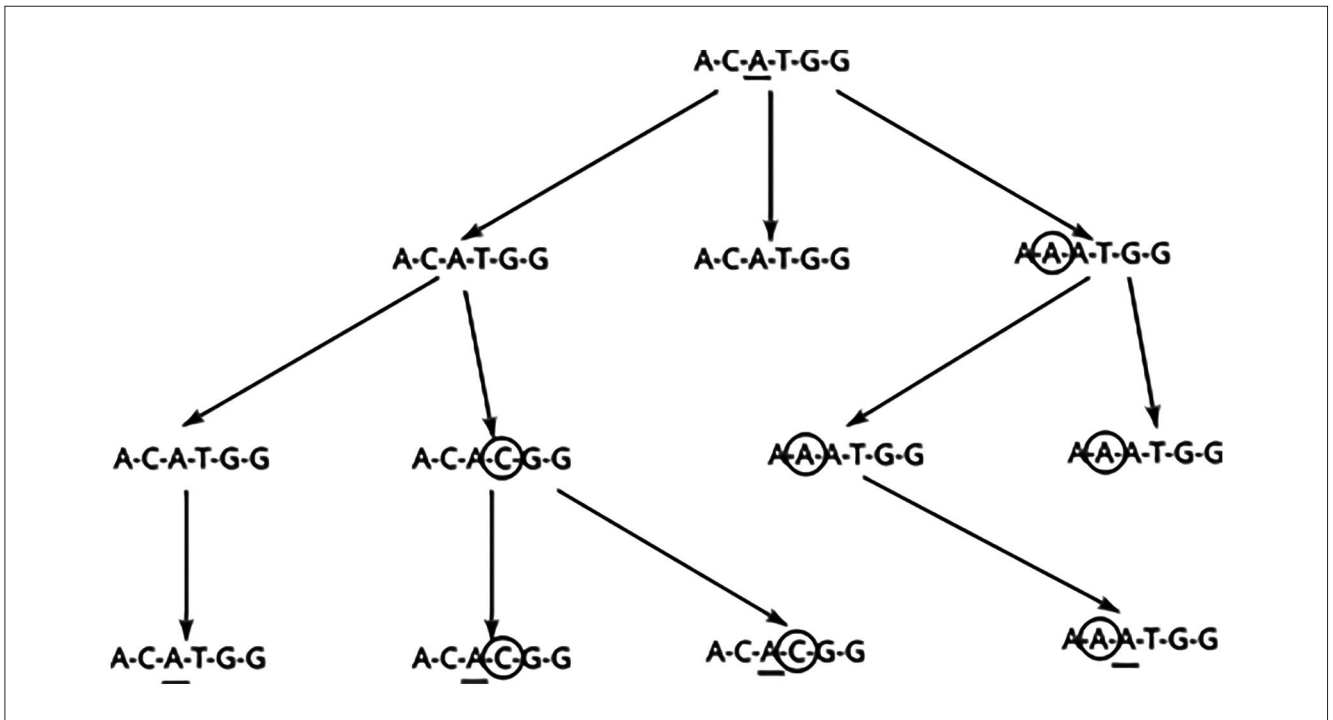
ถึงตรงนี้คุณผู้อ่านอาจรู้สึกได้ว่า เขาสรุปมาได้ อย่างกับนั่ง
โทมัสแมชชีน (หรือนั่งเทียน!) ไปดูมาเองเชียว มั่วหรือเปล่าเนี่ย
(สงสัยใช้เทียนหมดไปหลายเล่ม) แต่ความจริงแล้วมันมีที่มา
อยู่ครับ (แน่ละ เพราะคนทำวิจัยเรื่องนี้เป็นนักวิทยาศาสตร์ ไม่
ใช่นักโหราศาสตร์นี่นา) อย่างเรื่องเวลาที่เกิดการกลายพันธุ์ขึ้น
มานี้ มีการคำนวณขึ้นมาจากหลักฐานหลายอย่าง โดยหลักฐาน
สำคัญอย่างหนึ่งในจำนวนนั้นคือการเปลี่ยนแปลงของลักษณะ
ทางพันธุกรรมในตำแหน่งอื่นๆ ในบริเวณใกล้เคียงกับการกลาย
พันธุ์ที่เป็นตัวต้นเหตุของโรคครับ

รูปภาพจาก: sickle-cell-anemia mahosot.com



โดยปกติแล้วการกลายพันธุ์ไม่ใช่ปรากฏการณ์ที่พบได้
บ่อยนักในแต่ละตำแหน่ง ความผิดปกติทางพันธุกรรมที่พบจึง
มักเป็นการกลายพันธุ์ที่เกิดขึ้นในบรรพบุรุษ แล้วถ่ายทอดต่อกัน
มายังลูกหลาน ซึ่งอันนี้เป็นสาเหตุที่ทำให้เราพบว่าโรคที่มี
สาเหตุทางพันธุกรรมมักจะมีการถ่ายทอดกันในครอบครัวด้วย
ครับ (ถ้าความผิดปกติเกิดจากการกลายพันธุ์แต่เพียงอย่างเดียว
ไม่ได้ถ่ายทอดต่อเราจะเห็นว่ามันเกิดขึ้นแบบค่อนข้างสะเปะสะปะ
ไม่ได้ถ่ายทอดในครอบครัว)

ทีนี้เวลาที่เกิดการกลายพันธุ์ขึ้นมาที่จุดใดจุดหนึ่ง ลักษณะ
ทางพันธุกรรมที่ตำแหน่งอื่นๆ ในบริเวณใกล้เคียงกันจะยังคง
เหมือนเดิมอยู่ ซึ่งก็จะทำให้เรามีรูปแบบทางพันธุกรรมที่ต่าง
ออกไปเพียงเล็กน้อย ซึ่งถ้าในญาติคนอื่นมีการกลายพันธุ์เกิด
ขึ้นอีก ก็จะเห็นความแตกต่างในบางจุดอีกเช่นกัน โดยรวมแล้ว
ถ้าเรามีข้อมูลลักษณะทางพันธุกรรมในตำแหน่งต่างๆ ที่อยู่ใกล้
เคียงกัน ก็จะสามารถนำมาทดลองสร้างรูปแบบของประวัติศาสตร์
การถ่ายทอดที่น่าจะเป็นไปได้มากที่สุดได้ (น่าจะงงแง่ง ลองดู
ภาพที่ 1 ประกอบนะครับ) และเนื่องจากว่าเรารู้วิธีการเกิดการ
กลายพันธุ์ ก็จะทำให้เราสามารถประมาณได้ว่าการกลายพันธุ์
นี้เกิดขึ้นมานานแค่ไหนแล้วครับ



ภาพที่ 1 ตัวอย่างการถ่ายทอดลักษณะทางพันธุกรรมเมื่อมีการกลายพันธุ์เกิดขึ้น ในกรณีนี้สมมติว่าเกิดการกลายพันธุ์ที่ทำให้เป็นโรคในคนคนหนึ่ง (อยู่ด้านบนสุดของภาพนี้) โดยการกลายพันธุ์นี้อยู่ในตำแหน่งที่สาม (ตัว A ที่ขีดเส้นใต้ไว้) และมีการถ่ายทอดต่อไป ในรุ่นลูกหลาน ซึ่งจะเห็นได้ว่าลูกหลานทุกคนที่ได้รับการกลายพันธุ์ตัวนี้มา ก็จะมีลักษณะทางพันธุกรรมในตำแหน่งอื่นๆ ที่คล้ายคลึงกันด้วย แต่ในกรณีนี้มีการกลายพันธุ์เกิดขึ้นเพิ่มเติมอีกสองจุด คือในคนที่สามของรุ่นที่สอง ตรงตำแหน่งที่สองรหัสพันธุกรรมเปลี่ยนจาก C มาเป็น A (ตัวที่วงกลมไว้) และในคนที่สองของรุ่นที่สาม รหัสพันธุกรรมในตำแหน่งที่สี่เปลี่ยนจาก A มาเป็น C (วงกลมไว้อีกเช่นกัน) โดยรวมแล้วทำให้เมื่อเรามาดูในรุ่นปัจจุบัน (รุ่นที่สี่) ก็จะเห็นว่ามีการกลายพันธุ์ที่ก่อโรคนี้เกิดขึ้นร่วมกับลักษณะทางพันธุกรรมในตำแหน่งใกล้เคียงได้สามรูปแบบ ซึ่งเราสามารถนำมาสร้างแบบจำลองว่าเกิดการกลายพันธุ์อย่างไรบ้างและประมาณเวลาที่เกิดการกลายพันธุ์ที่ก่อโรคขึ้นมาได้ครับ (หมายเหตุ: ความจริงแล้วถ้าจะเกิดการกลายพันธุ์ขึ้นมาแต่ละจุดจะใช้เวลานานมากหลายชั่วคน ครับ แต่ในตัวอย่างนี้ย่อมาให้ดูเท่านั้น เลยอดเหมือนมีการกลายพันธุ์เกิดขึ้นมากกว่าปกติครับ)

หลักฐานอีกอย่างหนึ่งที่น่ามาใช้เวลาที่เริ่มเกิดการกลายพันธุ์ของโรคนี้ก็คือการช่วงเวลาที่เริ่มมีโรคมาลาเรียครับ ทั้งนี้ก็เป็นเพราะว่าเราพบว่าผู้ที่เป็นพาหะของโรคโลหิตจางชนิดนี้ (และรวมถึงพาหะของโรคธาลัสซีเมียด้วย) จะมีความต้านทานต่อการติดเชื้อมาลาเรียมากกว่าผู้ที่ไม่ได้เป็นพาหะ ซึ่งความต้านทานนี้ ส่งผลให้ยีนที่กลายพันธุ์ไปนี้มีแนวโน้มจะคงอยู่ได้มากขึ้นในพื้นที่ที่มีการระบาดของมาลาเรีย และจะมีผลหักล้างกันกับการสูญเสียยีนที่กลายพันธุ์ไปในผู้ที่เป็นโรค (อันนี้ทางเทคนิคเราเรียกว่าเป็น balanced selection หรือการคัดเลือกพันธุ์แบบสมดุล ซึ่งถ้าไม่มีมาลาเรียซึ่งทำให้เกิดข้อได้เปรียบจากการเป็นพาหะแล้ว ยีนที่ก่อโรคจะหายไปจากประชากรอย่างรวดเร็ว) ซึ่งถ้าเราใช้อัตราการรอดชีวิตสัมพันธ์ของผู้ที่เป็นโรค ก็จะสามารถประมาณเวลาที่ต่ำสุดที่ต้องใช้เพื่อทำให้สัดส่วนของยีนก่อโรคเข้าสู่ภาวะสมดุลได้ ซึ่งทั้งระยะเวลาที่เริ่มมีมาลาเรียขึ้นมาในโลก และระยะเวลาที่ยีนจะเข้าสู่สมดุล ต่างก็บ่งชี้ว่าการกลายพันธุ์นี้ น่าจะเกิดขึ้นมาแล้วไม่น้อยกว่า 5,000 ปี ซึ่งก็สอดคล้องกันกับการประเมินข้างต้น

โรคโลหิตจางชนิดที่เม็ดเลือดแดงกลายเป็นรูปเคียวนี้ความจริงแล้ว มันเกิดขึ้นจากการกลายพันธุ์ในยีนที่ควบคุมการสร้างฮีโมโกลบิน เช่น เดียวกันกับโรคธาลัสซีเมีย และกลไกในการเกิดโรคก็มีความคล้ายคลึงกัน และทั้งคู่ต่างก็เป็นโรคที่พบในพื้นที่ที่มีมาลาเรียระบาดเนื่องจาก พาหะของทั้งสองโรคนี้ต่างก็มีความต้านทานต่อโรคมาลาเรียมากขึ้นซึ่งในโรคธาลัสซีเมียเองก็มีผู้ศึกษาถึงบรรพบุรุษที่น่าจะเป็นไปได้ไว้เช่นกันครับ (แต่อาจจะไม่มีรายละเอียดเท่าการศึกษาในโรค sickle cell anemia นี้ เพราะถ้าจะทำให้ได้ขนาดนี้ ต้องใช้การถอดรหัสพันธุกรรมทั้งจีโนม (whole genome sequencing) ซึ่งยังมีราคาแพงอยู่ และต้องทำในกลุ่มตัวอย่างจำนวนมาก ซึ่งก็จะยิ่งทำให้แพงหนักขึ้นไปอีกครับ) เช่น:



ยีนแอลฟาธาลัสซีเมีย ชนิด SEA deletion [α^0 -thalassemia, SEA deletion]

อันนี้เป็นความผิดปกติที่ทำให้เกิดโรคธาลัสซีเมียในสายแอลฟาที่พบได้บ่อยที่สุดในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ (ชื่อ “SEA” ก็มาจาก Southeast Asia ใกล้เคียง) และทางตอนใต้ของประเทศจีน แต่ไม่พบในกลุ่มประชากรอื่นเลย ซึ่งจากการศึกษาพบว่าทั้งในคน จีน ไทย ลาว กัมพูชา ต่างก็มีลักษณะทางพันธุกรรมรอบๆ ความผิดปกตินี้มีความคล้ายคลึงกันมาก ซึ่งสนับสนุนว่าความผิดปกติชนิดนี้ น่าจะเริ่มขึ้นจากต้นตระกูลเพียงคนเดียว (อันนี้แปลอีกทีก็คือว่าทุกคนที่เป็นโรคหรือเป็นพาหะของ SEA deletion นี้ ต่างก็เป็นญาติๆ กันทั้งหมดครับ แต่ความจริงจะว่าไปแล้ว เราทุกคนต่างก็เป็นญาติกันทั้งหมดเมื่อไม่กี่หมื่นปีมาแล้วครับ)



ยีนเบต้าธาลัสซีเมีย ชนิด ฟิลิปปิน (Filipino β^0 -thalassemia)

คำว่า “Filipino” ซึ่งหมายถึงคนหรือภาษาฟิลิปปินส์สะกดอย่างนั้นนะครับ เพราะเป็นการสะกดตามชื่อเดิมของหมู่เกาะในภาษาสเปนตั้งแต่สมัยยังเป็นอาณานิคมคือ Las Islas Filipinas ไม่ได้ใช้ตัว Ph ขึ้นต้นเหมือนในชื่อประเทศปัจจุบันซึ่งสะกดตามวิธีสะกดในภาษาอังกฤษ) อันนี้เป็นความผิดปกติที่ทำให้เกิดโรคธาลัสซีเมียในสายเบต้าซึ่งรายงานครั้งแรกในคนฟิลิปปินส์ และต่อมาก็มีรายงานว่าพบใน คนอินโดนีเซีย และ คนเชื้อสายมาเลเซีย จากรัฐซาบาห์บนเกาะบอร์เนียวด้วย (ซึ่งทั้งประชากร ฟิลิปปินส์ อินโดนีเซีย มาเลเซีย ต่างก็เป็นกลุ่มประชากรเชื้อสายมลายูด้วยกันทั้งหมดจึงอาจจะไม่น่าแปลกใจนัก โดยเฉพาะรัฐซาบาห์ซึ่งอยู่ในมาเลเซียส่วนตะวันออกบนเกาะบอร์เนียวก็อยู่ใกล้กับฟิลิปปินส์มาก) ซึ่งยีนนี้ก็พบแต่เฉพาะในคนเอเชียอีกเช่นกัน โดยเมื่อไม่กี่ปีมานี้ก็มีรายงานว่าพบในคนไทยด้วย (อย่างไรก็ตาม ผมแอบแปลกใจเล็กน้อยที่ครอบครัวคนไทยที่พบนี้เป็นคนอีสาน เพราะโดยปกติแล้ว คนทางภาคใต้ น่าจะมีแนวโน้มที่จะมีเชื้อสายจากทางมลายูมากกว่า แต่ประวัติศาสตร์ของประชากรมักมีอะไรที่ซับซ้อนกว่าที่เราคิดครับ) และก็ปรากฏว่าลักษณะทางพันธุกรรมรอบๆ ตำแหน่งผิดปกติที่พบในครอบครัวชาวไทย เหมือนกันกับที่พบในคนอินโดนีเซีย (ส่วนของฟิลิปปินส์ และมาเลเซียไม่มีข้อมูลเรื่องนี้ครับ) ซึ่งก็สนับสนุนว่าต้นตระกูลของความผิดปกตินี้ อาจเป็นคนเดียวกันอีกเหมือนกันครับ



ยีนเบต้าธาลัสซีเมีย ชนิด ที่มีการขาดหายและเคลื่อนช่วงการอ่านของกรดอะมิโนตัวที่ 41 และ 42

(Frameshift codons 41/42 (-TCTT) mutation) อันนี้ถ้าจะอธิบายว่ามันคืออะไรอาจจะยาวครับ เอาสั้นๆ เป็นว่ามันเป็นความผิดปกติในสายเบต้าแบบหนึ่งก็แล้วกันนะครับ แต่ตัวนี้น่าสนใจ เพราะว่าเดิมเราบอกว่าพบความผิดปกตินี้เฉพาะในคนเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ (จีน ไต้หวัน เกาหลี ญี่ปุ่น แต่จริงๆ แล้วมีรายงานว่าพบในคนลาวและเวียดนามด้วย) และเกิดขึ้นจากบรรพบุรุษร่วมกันเพียงคนเดียว แต่เมื่อราวๆ 10 ปีที่แล้ว ก็มีรายงานว่าพบในคนสเปนกลุ่มหนึ่งด้วย ซึ่งเมื่อไล่ดูลักษณะทางพันธุกรรมรอบๆ ก็พบว่ามันน่าจะเป็นความผิดปกติที่เกิดขึ้นในครั้งเดียวกันกับที่พบในคนเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ (แปลเป็นไทยก็คือ ทั้งคนสเปน กลุ่มที่ว่า กับคนเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ต่างก็มีต้นตระกูลที่มีความผิดปกตินี้เป็นคนเดียวกันครับ)



ฮีโมโกลบินปากเซ (Hemoglobin Paksé ผู้ที่คุ้นเคยกับภูมิศาสตร์ของประเทศลาวอาจจะนึกออกว่า มันตั้งชื่อตามเมืองปากเซในแขวงจำปาศักดิ์ซึ่งเป็นบ้านเกิดของพ่อของผู้ป่วยที่มียืนน้อยซึ่งตัวเขาเองก็เป็นพาหะด้วยนั่นเองครับ)

เป็นความผิดปกติของ ฮีโมโกลบินในสายแอลฟา ที่พบได้ค่อนข้างบ่อยอีกชนิดหนึ่งในแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ซึ่งจากการศึกษาในผู้ป่วยชาวไทยลาว และ กัมพูชา พบว่าการกลายพันธุ์ที่ทำให้เกิดความผิดปกตินี้ก็เกิดขึ้นเพียงครั้งเดียวเช่นกันครับ



ฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริง (Hemoglobin Constant Spring: Hb CS)

ฮีโมโกลบินชนิดนี้เกิดจากความผิดปกติของ ยีนโกลบินในสายแอลฟา ซึ่งพบได้บ่อยในคนเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และคนจีนอีกเช่นกัน อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาลักษณะทางพันธุกรรมรอบๆ ตำแหน่งความผิดปกตินี้ในคนไทย ลาว กัมพูชา เวียดนาม เทียบกับที่พบในชาวจีนและชาวยุโรป พบว่ามีความหลากหลายพอสมควร ซึ่งทำให้เราสรุปว่า จริงๆ แล้วความผิดปกติที่น่าจะเกิดขึ้นสองครั้งในประชากรเอเชีย และเป็นความผิดปกติเกิดขึ้นต่างหากจากความผิดปกติที่พบในชาวยุโรป (หรืออีกนัยหนึ่งก็คือ มีต้นตระกูลของฮีโมโกลบินคอนสแตนท์สปริง อย่างน้อยสามคน สองคนเป็นคนเอเชีย อีกคนหนึ่งเป็นคนยุโรปครับ)



ฮีโมโกลบินอี [β^E -globin gene]

อันนี้เป็นความผิดปกติที่เราอาจได้ยินชื่อกันอยู่บ่อยๆ นะครับ เพราะมันเป็นความผิดปกติของฮีโมโกลบินในสายเบต้าที่พบได้บ่อยในเอเชียโดยเฉพาะในแถบรอยต่อ ไทย-ลา-กัมพูชา ซึ่งจากการศึกษาลักษณะทางพันธุกรรมของผู้คนในบริเวณนี้ พบว่าการกลายพันธุ์ที่ทำให้เกิดฮีโมโกลบินอี เกิดขึ้นอย่างน้อยสองครั้งเช่นกันครับ

การกลายพันธุ์ ทำให้เกิดโรคธาลัสซีเมียเกิดขึ้น จากต้นตระกูลแต่ไม่ก็คนนี้ ส่งผลที่น่าสนใจอย่างหนึ่งครับ คือมันหมายความว่า ความจริงแล้วชาวขมธาลัสซีเมีย ก็มีแนวโน้มจะเป็น

ญาติ (ห่างๆ) กันเกือบทุกคนครับ เลามาพอสมควรแล้ว ฉบับนี้ขอลาไปก่อนนะครับ พบกันใหม่ฉบับหน้าครับ..

เอกสารอ้างอิง

1. Antonarakis SE, Orkin SH, Kazazian HH Jr, Sabra GC, Boehm CD, Waber PG, Sexton JP, Ostrer H, Fairbanks VF, Chakravarti A (1982) Evidence for multiple origin of the β^E -globin gene in Southeast Asia. *Proc Natl Acad Sci USA* 79: 6608-11.
2. Fucharoen G, Fucharoen S, Sanchaisuriya K, Sae-ung N, Suyasunanond U, Sriwilai P, Chinorak P (2002) Frequency distribution and haplotypic heterogeneity of β^E -globin gene among eight minority groups of northeast Thailand. *Hum Hered* 53: 18-22.
3. Jomoui W, Fucharoen G, Sanchaisuriya K, Charoenwittkul P, Maneesarn J, Xu X, Fucharoen S (2017) Genetic origin of α^0 -thalassemia (SEA deletion) in Southeast Asian populations and application to accurate prenatal diagnosis of Hb Bart's hydrops fetalis syndrome. *J Hum Genet* 62: 747-54.
4. Jomoui W, Fucharoen G, Sanchaisuriya K, Nguyen VH, Fucharoen S (2015) Hemoglobin Constant Spring among Southeast Asian populations: haplotypic heterogeneities and phylogenetic analysis. *PLoS ONE* 10: e0145230.
5. Roper P, de la Iglesia S, Calvo-Villas JM, Gonzalez FA, Paul R, Villegas A (2007) Origin of the frameshift codons 41/42 (-TCTT) mutation in the first cases described in the Spanish population. *Hemoglobin* 32: 513-9.
6. Singsanan S, Fucharoen G, Savongsy O, Sanchaisuriya K, Fucharoen S (2007) Molecular characterization and origins of Hb Constant Spring and Hb Paksé in Southeast Asian populations. *Ann Hematol* 86: 665-9.
7. Shriner D, Rotimi CN (2018) Whole-genome-sequence-based haplotypes reveal single origin of the sickle allele during the Holocene Wet Phase. *Am J Hum Genet* 102: 1-10.
8. Waye JS, Eng B, Patterson M, Chui DHK, Olivieri NF (1994) Identification of a novel termination codon mutation (TAA-TAT, Term-Tyr) in the α^2 -globin gene of a Laotian girl with haemoglobin H disease. *Blood* 83: 3418-20.
9. Weatherall DJ (2008) Genetic variation and susceptibility to infection: the red cell and malaria. *Br J Haematol* 141: 276-86.
10. Wong C, Antonarakis SE, Goff SC, Orkin SH, Boehm CD, Kazazian HH, Jr (1986) On the origin and spread of β -thalassemia: recurrent observation of four mutations in different ethnic groups. *Proc Natl Acad Sci USA* 83: 6529-32.
11. Yamsri S, Sanchaisuriya K, Fucharoen G, Fucharoen S (2012) Genetic origin and interaction of the Filipino β^0 -thalassemia with Hb E and α -thalassemia in a Thai family. *Trans Res* 159: 473-6.



คุยกับ...หมออรุณี
ศ. พญ.อรุณี เจตศรีสุภาพ

เม็ดเลือดแดงเล็ก...และ เรื่อง..พาหะธาลัสซีเมีย

ช่วงที่ผ่านมาหมอพบคำถาม และ คำปรึกษาที่น่าสนใจ
และคิดว่าน่าจะเป็นประโยชน์กับท่านผู้อ่าน

เรื่องแรก เป็นคำถามของผู้ที่สมัครสอบติดตำรวจ แต่กังวลใจกับคุณสมบัติของผู้มีสิทธิ์ได้รับเข้าปฏิบัติงาน
คำถามมีดังนี้ค่ะ

คำถาม

“ขออนุญาตสอบถามนะครับคือค่า MCV ของผมอยู่ที่ 57.3 และผมเป็นพาหะธาลัสซีเมีย สอบติดตำรวจแต่ค่า
ตั้งเกณฑ์ค่า mcv ไม่ต่ำกว่า 60 พอละมีโอกาสนะค่า MCV ผมจะถึงบ้างไหมครับ ถ้ามีต้องทำยังไงให้ถึง ขอบคุณครับ”

คำตอบ

หมอบตอบดังนี้ค่ะ

หมอไม่แน่ใจว่ามีกฎเกณฑ์ เรื่องการไม่รับผู้ที่มีค่าเฉลี่ยปริมาตรเม็ดเลือดแดง (mean corpuscular volume: MCV) น้อยกว่า 60 เฟมโตลิตร (fl) ด้วยจริงหรือ เนื่องจากคุณได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นพาหะธาลัสซีเมีย ซึ่งโดยปกติผู้ที่เป็นพาหะธาลัสซีเมียอาจมีภาวะซีดเล็กน้อย แต่ไม่มีอาการ สามารถมีชีวิตได้ปกติ ชีวิตยืนยาวเหมือนคนปกติ ทำกิจกรรมต่างๆ ได้อย่างคนปกติ

ดังนั้นสิทธิต่างๆ ไม่ควรน้อยกว่าคนปกติ ไม่ว่าจะเป็น ตำรวจ ทหาร การเข้าเรียนหรือทำงานต่างๆ เนื่องจากในประเทศไทยมีผู้ที่เป็นพาหะธาลัสซีเมียถึงร้อยละ 30-40 ขึ้นกับภูมิภาคต่างๆ

หมอได้เปิดดูคุณสมบัติการสมัครเข้ารับราชการตำรวจซึ่งมีข้อกำหนดรายละเอียดในแต่ละระบบของร่างกาย ไม่พบเรื่องการกำหนด MCV มากกว่า 60 เฟมโตลิตร แต่มีการกำหนดเรื่องโรคซีด (Anemia) ว่าหากมีฮีโมโกลบินน้อยกว่า 9 กรัมต่อเดซิลิตรในเพศหญิง และน้อยกว่า 10 กรัมต่อเดซิลิตรในเพศชาย ให้อยู่ในการวินิจฉัยของคณะกรรมการแพทย์โรงพยาบาลตำรวจ ซึ่งก็ดูสมเหตุสมผลดี

ค่า MCV ของคุณ 57.3 เฟมโตลิตร ต่ำกว่า 60 ไปเล็กน้อย การตรวจด้วยเครื่องตรวจที่แตกต่างกันอาจทำให้ได้ผลต่างกันด้วยคำถามที่ว่า คุณสามารถจะเพิ่มค่า MCV ให้มากกว่า 60 เฟมโตลิตรได้หรือไม่ เนื่องจากการมี MCV เล็ก (น้อยกว่า 80 เฟมโตลิตร) ที่พบได้บ่อยๆคือ ภาวะพาหะธาลัสซีเมีย ภาวะขาดธาตุเหล็กหรือมีทั้งสองภาวะร่วมกันและโรคธาลัสซีเมีย

ดังนั้นคุณอาจเป็นพาหะธาลัสซีเมียอย่างเดียว หรืออาจมี 2 อย่างร่วมกัน โดยเฉพาะผู้ที่เป็นพาหะธาลัสซีเมียที่มีค่า MCV เล็กมากกว่าค่า MCV ของพาหะธาลัสซีเมียทั่วไปต้องนึกถึงการมี 2 ภาวะร่วมกัน

กรณีที่สงสัยว่าผู้ใดอาจมีภาวะขาดธาตุเหล็กร่วมด้วย ให้ดูประวัติเรื่องการรับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กเพียงพอหรือไม่ อาหารที่มีธาตุเหล็กสูงได้แก่ เนื้อสัตว์โดยเฉพาะเนื้อแดง เลือดสัตว์ เครื่องในสัตว์ เป็นต้น หรือเป็นผู้ที่มีเลือดออกมากเช่น หญิงที่มีเลือดประจำเดือนออกมากและนานกว่าปกติ หรือผู้ที่กินยาแก้ปวด ลดไข้พวกซาลิไซเลต (Salicylate) เป็นประจำซึ่งอาจมีเลือดออกในทางเดินอาหาร หรือบางคนมีปัญหาเรื่องการดูดซึมธาตุเหล็กเช่นมีท้องเสียบ่อยๆ

เนื่องจากการดูแต่ค่า MCV อย่างเดียวจะแยกพาหะธาลัสซีเมียที่มีและไม่มีภาวะขาดธาตุเหล็กร่วมด้วยยาก แต่มีการศึกษาและให้ข้อแนะนำว่าในผู้ที่เป็นพาหะธาลัสซีเมียที่มีค่าฮีโมโกลบินน้อยกว่า 11.5 กรัมต่อเดซิลิตร ให้สงสัยว่าอาจมีการขาดธาตุเหล็กร่วมด้วย การพิสูจน์สามารถทำได้โดยการเจาะตรวจสภาวะธาตุเหล็กในร่างกาย หรืออาจลองให้รับประทานธาตุเหล็กขนาดที่ใช้รักษานาน 4-6 สัปดาห์ จะพบว่าถ้ามีการขาดธาตุเหล็กร่วมด้วย ค่าฮีโมโกลบินจะสูงขึ้น แต่อาจไม่สูงมากเท่ากับคนที่ไม่เป็นพาหะธาลัสซีเมีย ส่วนค่า MCV ในผู้ที่มีภาวะขาดธาตุเหล็กร่วมด้วยจะค่อยๆมากขึ้นแต่ไม่เร็วนัก และก็จะไม่สูงเท่า MCV ของคนที่ไม่เป็นพาหะธาลัสซีเมีย



ดังนั้นหากคุณยังมีเวลา ให้รับประทานยาธาตุเหล็ก เช่น เฟอร์รัสซัลเฟต 1 เม็ด 3 เวลา และเพื่อลดอาการข้างเคียงในระบบทางเดินอาหารให้รับประทานหลังอาหารได้ เมื่อรับประทานยาธาตุเหล็กจะมีอุจจาระสีดำ การรับประทานยานี้หากเจาะเลือดหลังรับยาไป 4-6 สัปดาห์แล้วฮีโมโกลบินไม่ขึ้น ก็หยุดยาไปได้แสดงว่าไม่ได้มีภาวะขาดธาตุเหล็กร่วมด้วย แต่เมื่อรับยาธาตุเหล็กแล้วฮีโมโกลบินขึ้นแสดงว่ามีภาวะขาดธาตุเหล็กร่วมด้วย ก็ให้รับประทานยาธาตุเหล็กให้ครบ 3 เดือน อีกทั้งพิจารณาสาเหตุที่ทำให้ขาดธาตุเหล็กด้วยดังได้กล่าวไว้และทำการแก้ไขหรือกำจัดสาเหตุ

โดยสรุปคือหากคุณเป็นพาหะธาลัสซีเมียร่วมกับภาวะขาดธาตุเหล็ก ค่า MCV อาจสูงขึ้นได้ ถ้ารักษาเรื่องการขาดธาตุเหล็ก แต่หากเป็นพาหะธาลัสซีเมียอย่างเดียว ค่า MCV คงเป็นเช่นที่ได้กล่าวมาตั้งแต่แรก

หวังว่าคำตอบนี้คงได้ประโยชน์ต่อคุณบ้างไม่มากก็น้อยนะคะ

สิ่งสำคัญที่อยากให้คุณและผู้ที่เป็นพาหะธาลัสซีเมียได้ตระหนักคือ หากคุณแต่งงานและวางแผนจะมีบุตร อย่าลืมตรวจกรองคู่สมรสด้วยว่า คู่ของคุณเสี่ยงต่อการมีบุตรเป็นโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงหรือไม่คะ นั่นเป็นคำตอบที่หมอส่งกลับไปคะ แต่ยังไม่ทราบความคืบหน้าว่าเป็นอย่างไรบ้างคะ

สิ่งที่หมออยากจะเน้นให้ท่านผู้อ่านเข้าใจอีกอย่างหนึ่งคือ ผู้ที่เป็นพาหะธาลัสซีเมียไม่ต้องงดอาหารที่มีธาตุเหล็กคะ สามารถรับประทานอาหารได้เช่นคนปกติ หมอเคยพบภาวะโลหิตจางอย่างมากในเด็กที่เป็นพาหะธาลัสซีเมีย เพราะงดอาหารที่มีธาตุเหล็กสูงโดยปฏิบัติเช่นเดียวกับผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมียที่ต้องหลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กสูง การปฏิบัตินี้ไม่ถูกต้องสำหรับผู้ที่เป็นพาหะธาลัสซีเมีย เนื่องจากผู้ที่เป็นโรคธาลัสซีเมียมีภาวะซีด ร่างกายจึงต้องการธาตุเหล็กเพื่อสร้างเม็ดเลือดแดงไปทดแทนเม็ดเลือดแดงซึ่งแตกเร็วกว่าปกติ ถ้าใส่ของผู้ป่วยจึงพยายามดูดซึมธาตุเหล็กจากทางเดินอาหารมากขึ้น อีกสาเหตุหนึ่งคือเมื่อผู้ป่วยมีภาวะซีด แพทย์จำเป็นต้องให้เลือดเพื่อรักษาอาการ ซีด เหนื่อย เพลีย ในเม็ดเลือดแดง 1 ลูก ประมาณ 250 มิลลิลิตร มีธาตุเหล็ก ประมาณ 200-250 มิลลิกรัม ดังนั้นคนเป็นโรคธาลัสซีเมียจึง มีธาตุเหล็กสูงกว่าปกติ ซึ่งก่อให้เกิดอันตรายต่ออวัยวะต่างๆ จึงจำเป็นต้องมีการติดตามภาวะธาตุเหล็กเกินและให้ยาขับธาตุเหล็กเมื่อมีข้อบ่งชี้

“ผู้ที่เป็นพาหะธาลัสซีเมีย ไม่มีภาวะธาตุเหล็กเกิน ไม่ต้องงดอาหารที่มีธาตุเหล็กคะ ”

เรื่องที่สอง เป็นเรื่องของผู้ที่กำลังจะแต่งงานคะ



คำปรึกษา

เป็นเจ้าหน้าที่ในโรงพยาบาล แนะนำตัวว่าเคยเป็นคนไข้ของหมอเมื่อครั้งยังเป็นเด็ก แต่ไม่มีอาการอะไร จึงหยุดการรักษาไปไม่ได้มาติดตามการรักษา ต่อมาสามารถเข้ามาเป็นเจ้าหน้าที่ของโรงพยาบาล เธอมีน้องชายเป็นธาลัสซีเมียด้วยแต่อาการน้อยไม่ได้ติดตามการรักษาเพราะไปทำงานที่อื่น ปัญหาที่เธอมาปรึกษาคือ เธอบอกว่าเธอเป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย ส่วนแฟนเธอเป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย เจาะเลือดตรวจที่กรุงเทพ หากแต่งงานกันลูกจะมีปัญหาหรือไม่



คำตอบ

หมอขอดูประวัติเวชระเบียนของเธอ พบว่าเธอเป็นโรคเบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอี แต่เป็นชนิดที่มีอาการน้อย เธอจึงเข้าใจผิดว่าเป็นพาหะธาลัสซีเมีย เธอมีความผิดปกติของยีนเบต้าและมีความผิดปกติของยีนแอลฟาไปด้วย หรือไม่คงต้องศึกษาดีเอ็นเอของเธอมามีแอลฟาไปด้วยแล้วทำให้อาการเธอลดลงหรือไม่ หรือเธอไม่ได้มีความผิดปกติของยีนแอลฟาไปด้วยแต่เธอมีความผิดปกติของยีนเบต้าชนิดที่ไม่รุนแรง ซึ่งหากแฟนของเธอมีความผิดปกติของยีนแอลฟา (หมอขอดูผลเลือดของแฟนเธอก่อนเพื่อความแน่ใจ) ก็ต้องมาวิเคราะห์โอกาสว่าเมื่อเธอแต่งงานกันลูกจะมีโอกาสเป็นธาลัสซีเมียใหม่ และเป็นชนิดใดบ้าง เนื่องจากธาลัสซีเมียมีหลายชนิดทั้ง เบต้าธาลัสซีเมีย แอลฟาธาลัสซีเมีย และเป็นทั้งแอลฟาและเบต้าธาลัสซีเมียร่วมกัน หากมีผลของทั้งคู่ หมอคงได้มาอธิบายเรื่องโอกาสการมีลูกว่าจะมีความผิดปกติหรือไม่ อย่างไร เมื่อทั้งคู่แต่งงานกัน

โรคฮีโมโกลบิน เอช

และภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลัน

สวัสดีค่ะท่านผู้อ่าน ฉบับนี้เรามาคุยกันถึงภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลัน ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญอย่างหนึ่งของโรคฮีโมโกลบิน เอช ค่ะ สำหรับรายละเอียดพื้นฐานเกี่ยวกับ โรคฮีโมโกลบิน เอช สามารถติดตามย้อนหลังได้ที่จุลสารธาลัสซีเมีย ฉบับที่ 31 เดือนพฤษภาคม-สิงหาคม 2558 ในคอลัมน์ความลับของเม็ดเลือดแดง ตอนที่ 5 นะคะ

โรคฮีโมโกลบิน เอช

- ▶ โรคฮีโมโกลบิน เอช เป็นโรคโลหิตจางในกลุ่มแอลฟา-ธาลัสซีเมีย ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการซีดเล็กน้อยถึงปานกลางและจัดอยู่ในกลุ่มที่ไม่จำเป็นต้องรับเลือดแดงอย่างสม่ำเสมอ (non-transfusion dependent thalassemia หรือ NTD)
- ▶ โรคฮีโมโกลบิน เอช แบ่งออกได้เป็นสองกลุ่มใหญ่คือ โรคฮีโมโกลบิน เอช ที่เกิดจากการขาดหายของยีน (deletional hemoglobin H disease) และกลุ่มที่เกิดจากการกลายพันธุ์เฉพาะจุด (non-deletional hemoglobin H disease) ที่พบได้ในประเทศไทย เช่น โรคฮีโมโกลบิน เอช ฮีโมโกลบิน คอนสแตนท์สปริง (hemoglobin H/hemoglobin Constant Spring disease)
- ▶ การรักษาโรคฮีโมโกลบิน เอช ประกอบด้วยการให้ยาโฟเลตเสริม การติดตามระดับฮีโมโกลบิน การเจริญเติบโต ขนาดของตับและม้าม การติดตามระดับธาตุเหล็กในเด็กโตและผู้ใหญ่ การให้เลือดเมื่อจำเป็นและการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลัน
- ▶ ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลัน เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ในผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอช ส่วนใหญ่เกิดตามหลังการติดเชื้อ ไข้สูง ผู้ป่วยจะมีอาการซีดลง ตัวเหลืองตาเหลืองเพิ่มขึ้น และอาจมีปัสสาวะสี ไ้ก่ การรักษาประกอบด้วย การรักษาสาเหตุต้น การให้เลือดในกรณีที่ต้องมาก และการให้สารน้ำให้เพียงพอเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่อไต ผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอช และผู้ดูแลควรเฝ้าระวังภาวะนี้ โดยสังเกตอาการซีดลง ตัวเหลืองตาเหลือง หรือ ปัสสาวะสีไ้ก่ ที่เกิดตามหลังการติดเชื้อหรือไข้สูง และมาพบแพทย์เพื่อจะได้ให้การวินิจฉัยและรักษาแต่เนิ่นๆ

ทบทวนกันสั้นๆเกี่ยวกับโรคฮีโมโกลบิน เอช ค่ะ โรคฮีโมโกลบิน เอช เป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียที่พบได้บ่อยในประเทศไทย จัดอยู่ในกลุ่มแอลฟา-ธาลัสซีเมีย ผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอช ส่วนใหญ่มีอาการซีดเล็กน้อยถึงปานกลางและไม่จำเป็นต้องรับเลือดแดงอย่างสม่ำเสมอ (non-transfusion dependent thalassemia หรือ NTD) โรคฮีโมโกลบิน เอช แบ่งออกได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ คือ โรคฮีโมโกลบิน เอช ที่เกิดจากการขาดหายของยีน (deletional hemoglobin H disease) และกลุ่มที่เกิดจากการกลายพันธุ์เฉพาะจุด (non-deletional hemoglobin H

disease) ชนิดหลังนี้ที่พบได้ในประเทศไทย เช่น โรคฮีโมโกลบิน เอช / ฮีโมโกลบิน คอนสแตนท์สปริง (hemoglobin H/hemoglobin Constant Spring disease) และอื่นๆ เช่น โรคฮีโมโกลบิน เอช / ฮีโมโกลบิน ปากเซ (hemoglobin H/hemoglobin Pakse) เป็นต้นค่ะ โดยทั่วไป เนื่องจากผู้ป่วยมีอาการซีดเพียงเล็กน้อย ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่จำเป็นต้องได้รับเลือด การรักษาจะประกอบด้วย การให้ยาโฟเลตเสริม การติดตามระดับฮีโมโกลบิน การเจริญเติบโต ขนาดของตับและม้าม การติดตามระดับธาตุเหล็กในเด็กโตและผู้ใหญ่ และการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ค่ะ

ภาวะซีดในผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอช นั้น เกิดจากการที่ร่างกายสร้างสายแอลฟา-โกลบินได้ลดลง ตามปกติแอลฟา-โกลบินเป็นโปรตีนที่จะประกอบกับเบต้า-โกลบิน และธาตุเหล็กเป็นฮีโมโกลบิน เอ (hemoglobin A) ซึ่งเป็นฮีโมโกลบินหลักที่มีหน้าที่ขนส่งออกซิเจนให้กับร่างกาย ดังนั้น เมื่อสร้างสายแอลฟา-โกลบินได้น้อยลง จะส่งผลให้ปริมาณของฮีโมโกลบิน เอ น้อยลง และสายเบต้า-โกลบินที่ไม่ได้จับกับสายแอลฟา-โกลบิน จะจับกันเองกลายเป็น ฮีโมโกลบิน เอช (hemoglobin H) ซึ่งไม่สามารถจับและขนส่งออกซิเจนและจะตกตะกอนในเม็ดเลือดแดง ทำให้เม็ดเลือดแดงแตกง่าย

การที่เม็ดเลือดแดงแตกจะทำให้มีอาการซีด และมีปริมาณบิลิรูบิน(bilirubin) ซึ่งเป็นสารที่เกิดจากเม็ดเลือดแดงที่แตกเพิ่มขึ้น บิลิรูบินนี้ทำให้เกิดอาการตัวเหลืองตาเหลือง ในภาวะปกติผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอช มีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเกิดขึ้นแบบเรื้อรัง จึงพบว่ามีอาการซีดและอาจจะพบอาการตัวเหลืองตาเหลืองเล็กน้อยได้ ลักษณะการแตกของเม็ดเลือดแดงแบบเรื้อรังนี้ จะเกิดขึ้นที่ในตับและม้าม หรือที่เรียกว่าการแตกนอกหลอดเลือด (extravascular hemolysis) เซลล์เม็ดเลือดแดงที่ถูกทำลายจะถูกรีไซเคิลโดยเซลล์ในตับ และม้าม ฮีโมโกลบินที่ได้จากเม็ดเลือดแดงที่ถูกทำลายจะมีการแยกเป็นธาตุเหล็กซึ่งร่างกายนำกลับไปใช้สร้างเม็ดเลือดแดงใหม่ค่ะ

ส่วนในกรณีของภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลันนั้น มักจะเกิดขึ้นตามหลังจากที่ผู้ป่วยโรคฮีโมโกลบิน เอช มีการติดเชื้อ หรือมีไข้สูง ซึ่งจะกระตุ้นให้เม็ดเลือดแดงแตกเพิ่มขึ้น โดยจะเป็นการแตกของเม็ดเลือดแดงในหลอดเลือด (intravascular hemolysis) นอกจากนี้ผู้ป่วยจะมีอาการซีดลงกว่าเดิมแล้ว มักจะมีอาการตัวเหลืองตาเหลืองเพิ่มขึ้นเห็นได้ชัดเจน และอาจจะมีปัสสาวะเปลี่ยนสีเป็นสีน้ำตาลหรือดำคล้ายกับสีโค้ก อาการตัวเหลืองตาเหลืองนี้เกิดจากบิลิรูบินที่เพิ่มขึ้นมากกว่าความสามารถในการขับออกของร่างกาย ส่วนปัสสาวะสีโค้กนั้น เกิดจากฮีโมโกลบินอิสระ ที่ได้มาจากเม็ดเลือดแดงที่แตกในหลอดเลือดถูกกรองด้วยไตออกมาในปัสสาวะ ตรงนี้สำคัญ เพราะฮีโมโกลบินอิสระนี้สามารถทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเซลล์ของท่อไตได้ค่ะ

การรักษาภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลันนี้ทำโดยการรักษาสาเหตุ ได้แก่ การรักษาการติดเชื้อ การให้ยาลดไข้ การให้เลือดแดงเพื่อบรรเทาภาวะซีด ซึ่งแพทย์จะพิจารณาความจำเป็นในการให้เม็ดเลือดแดงจากระดับฮีโมโกลบินของผู้ป่วย ร่วมกับอาการอ่อนเพลียและจะประเมินจากการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือดของผู้ป่วยด้วย นอกจากนี้ จะให้สารน้ำให้เพียงพอเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนต่อไตจากฮีโมโกลบินอิสระ ซึ่งโดยทั่วไปจะให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ และตรวจติดตามปริมาณสารน้ำเข้าและออกจากร่างกายและสีของปัสสาวะเป็นระยะ ในผู้ป่วยบางรายซึ่งเป็นส่วนน้อยที่เกิดภาวะไตวาย จะรักษาด้วยการรักษาทดแทนไตเช่นการฟอกเลือดจนไตกลับมาทำหน้าที่ตามปกติค่ะ

โดยทั่วไป เมื่อรักษาการติดเชื้อและไข้หายแล้ว ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลันจะหายได้เอง โดยจะสังเกตจากสีของปัสสาวะที่จะค่อยๆ กลับมาเป็นปกติ และร่างกายสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้นจนระดับความเข้มข้นของเลือดแดงกลับไปอยู่ในระดับเดิมก่อนที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อนค่ะ ผู้ป่วยที่มีอาการซีดเล็กน้อยถึงปานกลางและไม่ได้จำเป็นต้องได้รับเลือดแดงอย่างสม่ำเสมออยู่เดิม ก็มักกลับไปมีอาการซีดเท่าๆ เดิมและไม่จำเป็นต้องรับเลือดแดงต่อเนื่องค่ะ

การติดเชื้อที่นำมาสู่ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลันมักเป็นการติดเชื้อที่ทำให้เกิดไข้สูง เช่น โรคไขเลือดออก ไข้หวัดใหญ่ ปอดบวม การติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ เป็นต้น เนื่องจากผลแทรกซ้อนที่อาจเกิดตามมาของภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลัน ทั้งอาการซีดมากจนเกิดภาวะหัวใจล้มเหลว หรือปัสสาวะสีโค้กจากการมีฮีโมโกลบินอิสระซึ่งอาจส่งผลต่อไต ผู้ป่วยและผู้ดูแลควรทราบเกี่ยวกับภาวะนี้ เพื่อจะได้เฝ้าระวังเมื่อมีอาการซีดลง ตัวเหลืองตาเหลือง หรือปัสสาวะสีโค้ก ที่เกิดตามหลังการติดเชื้อหรือไข้สูง และมาพบแพทย์เพื่อจะได้ให้การวินิจฉัยและรักษาแต่เนิ่นๆ ค่ะ

จุลสารฉบับนี้คงจะออกช่วงน้องๆ นักเรียนเปิดเทอมขึ้นปีการศึกษาใหม่พอดี ขออวยพรให้น้องๆ ทุกท่านมีความสุขกับการเรียนและการทำกิจกรรมในโรงเรียน และประสบความสำเร็จดังใจค่ะ

ฮีโมโกลบิน ดี-ปัญจาบ

[Hb D-Punjab]

รศ. น.พ.กิตติ ต่อจรัส

ปัญจาบ (Punjab) คือรัฐหนึ่งทางเหนือของอินเดีย มีเมืองหลวงชื่อ จัณฑีครห์ รัฐนี้เป็นศูนย์กลางของชาวซิกข์ การตั้งชื่อฮีโมโกลบินผิดปกตินี้มาตั้งชื่อตามเมืองที่ค้นพบ ฮีโมโกลบิน ดี-ปัญจาบ (Hb D-Punjab) ครั้งแรกค้นพบในเมืองลอสแอนเจลิส สหรัฐอเมริกาจึงให้ตั้งชื่อว่า ฮีโมโกลบิน ดี-ลอสแอนเจลิส (Hb

D Los Angeles)¹ พบว่ามีอุบัติการณ์สูงในประเทศปากีสถานทางภาคเหนือของอินเดียโดยเฉพาะเมืองปัญจาบ ต่อมาจึงมีชื่อเรียกว่า ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ (Hb D Punjab) นอกจากนี้ยังพบว่าอุบัติการณ์ทั่วโลกประมาณ 0.2-3.0% ในประเทศไทยพบได้ในประชากรชาวซิกข์เชื้อสายอินเดีย²

พยาธิวิทยาและอาการทางคลินิก

เนื่องจากเป็นฮีโมโกลบินผิดปกติที่ไม่พบบ่อย ความผิดปกติมีพยาธิสภาพอยู่ในสายเบต้าโกลบิน เกิดจากการกลายพันธุ์ของยีน (mutation) ที่มีการแทนที่ของนิวคลีโอไทด์ (nucleotide) กาวนีน (Guanine) ใช้ตัวย่อเป็น G แทนที่ไซโตซีน (Cytosine) ใช้ตัวย่อเป็น C ใน codon ที่ 121 มีผลทำให้มีการสร้างกรดอะมิโน (amino acid) เปลี่ยนจาก glutamine เป็น glutamic acid (Glu→Gln) สังเคราะห์ ฮีโมโกลบิน ดี-ปัญจาบ ผู้ที่มีฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบมีอาการทางคลินิกดังนี้

ผู้ที่เป็นพาหะ [Hb D-Punjab trait]

มีพันธุกรรมร่วมกับ (coinheritance) ยีนฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ (β^A/β^D) และโฮโมซัยกัสฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ (homozygous Hb D-Punjab) มียีนฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ 2 ยีน (β^D/β^D) จะไม่แสดงอาการทางคลินิก

โรคเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ [β -thalassemia/Hb D-Punjab]

มีพันธุกรรมเบต้าธาลัสซีเมียร่วมกับ ยีนฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ (β^0/β^D หรือ β^+/ β^D) และ โรคฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ/ฮีโมโกลบินอี (Hb D Punjab/Hb E) มียีนฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ ร่วมกับยีนฮีโมโกลบินอี (β^D/β^E) จะมีอาการซีดเล็กน้อย ม้ามโตได้ จัดอยู่ในกลุ่มโรคธาลัสซีเมียที่มีอาการน้อยถึงปานกลางและไม่พึ่งพาการให้เลือด (non-transfusion dependent thalassemia หรือ NTDT) ในประเทศไทยมีรายงานผู้ป่วยที่เป็น Hb D Punjab/HbE และ β^+ -thalassemia/Hb D Punjab อยู่ประปราย^{2,3}

โรคฮีโมโกลบินเอส/ฮีโมโกลบิน ดี-ปัญจาบ [Hb S/Hb D-Punjab]

จะมียีน ฮีโมโกลบินเอสร่วมกับยีนฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ (β^S/β^D) จะมีอาการซีด ม้ามโตได้ พบในต่างประเทศ

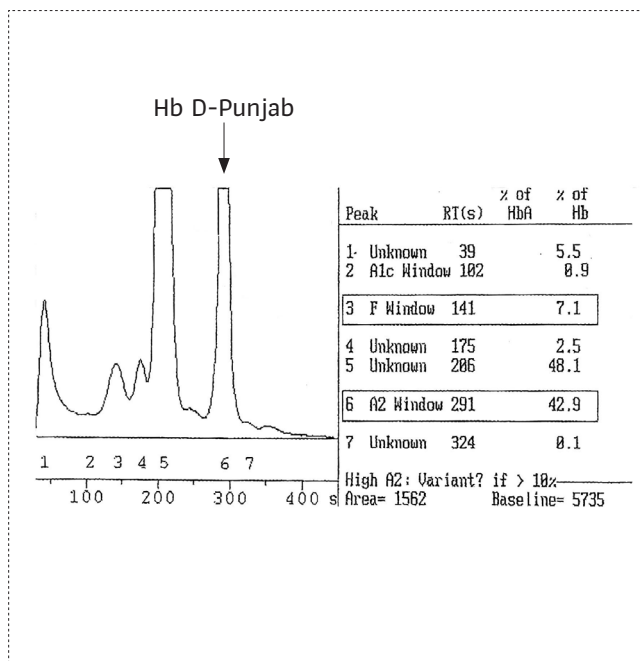
CBC³

- พาหะฮีโมโกลบินดี-ปัญญา จะไม่ซีด พบ Hb 12-15 g/dL, Hct 35-48%, MCV 72-97 fL, MCH 24-31pg, MCHC 31-35 g/dL
 - โรคเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินดี-ปัญญา (β^+/β^D) จะซีดเล็กน้อย Hb 11-14 g/dL, Hct 33-44%, MCV 57-67 fL, MCH 18-22 pg, MCHC 32-33 g/dL
- Blood smear ของเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินดี-ปัญญา (β^+/β^D) และฮีโมโกลบินดี-ปัญญา/ฮีโมโกลบินอี (β^D/β^E) จะพบเม็ดเลือดแดงขนาดเล็กติดสีจาง (hypochromic, microcytosis)

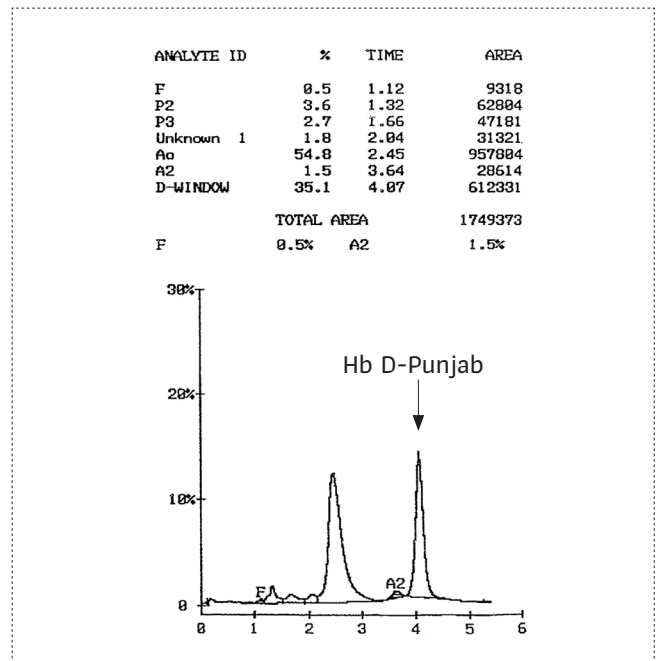
Hb type⁴

เนื่องจากเป็นฮีโมโกลบินผิดปกติที่ไม่พบบ่อยในกลุ่มเบต้าธาลัสซีเมีย การวินิจฉัยฮีโมโกลบินดี-ปัญญา (Hb D Punjab) โดยการตรวจหาชนิดของฮีโมโกลบิน (hemoglobin typing) ด้วยเครื่องตรวจอัตโนมัติชนิด low pressure liquid chromatography (LPLC) หรือ high pressure liquid chromatography (HPLC) จะพบกราฟของฮีโมโกลบิน ดี-ปัญญา หรือโครมาโตแกรม (chromatogram) อยู่ในตำแหน่ง S-window หรือ D-window ตามลำดับ ดังรูปที่ 1 และ 2 อย่างไรก็ตามที่ตำแหน่งนี้จะพบฮีโมโกลบินผิดปกติชนิดอื่นๆได้เช่นกันได้แก่ Hb S, Hb Tak และ Hb G-Makassar เป็นต้น

การตรวจด้วยเครื่องอัตโนมัติ LPLC ในพาหะฮีโมโกลบินดี-ปัญญา จะพบ Hb A₂ D A โดยมีปริมาณ Hb A₂ = 2.0-3.3 %, Hb D = 35-41 % และ Hb A = 56-62% ส่วนในเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินดี-ปัญญา จะพบ Hb A₂ D A โดยมีปริมาณ Hb A₂ = 4.5-5.3 %, Hb D = 85-86 % และ Hb A = 8.4-9.4%

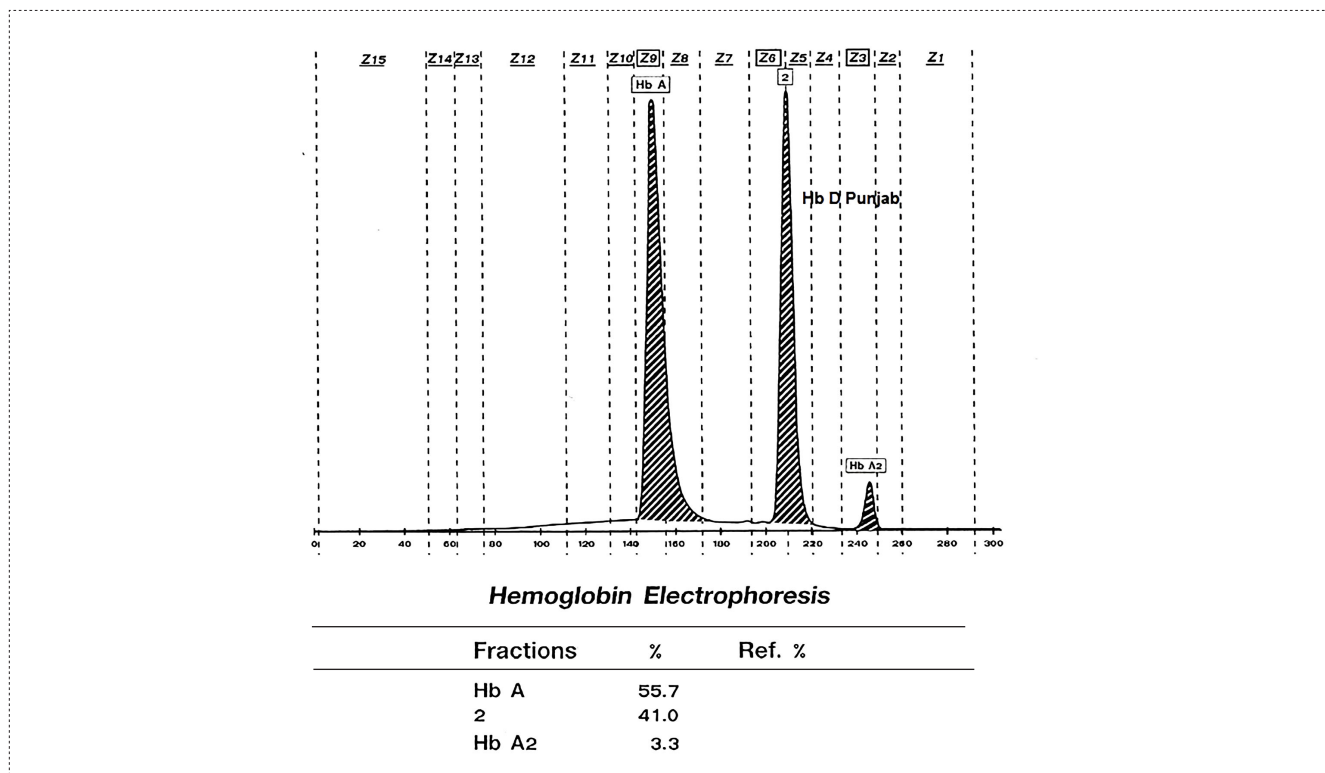


รูปที่ 1 แสดงโครมาโตแกรม ของฮีโมโกลบินดี-ปัญญา ในตำแหน่ง A2 window ด้วยวิธี LPLC



รูปที่ 2 ภาพแสดงโครมาโตแกรม ของฮีโมโกลบินดี-ปัญญา ในตำแหน่ง D-window ด้วยวิธี HPLC

สำหรับการตรวจชนิดของฮีโมโกลบินด้วยเครื่องตรวจวิเคราะห์อัตโนมัติเทคนิคการแยกด้วยกระแสไฟฟ้าความต่างศักย์สูง ในหลอดแก้วนำไฟฟ้าขนาดเล็ก (Capillary Electrophoresis, CE) จะพบฮีโมโกลบิน ดี-ปัญจาบ อยู่ใน Zone 5-6 ดังรูปที่ 3



รูปที่ 3 แสดงอิเล็กโตรโฟแกรม (electrophoregram) ของฮีโมโกลบินดีปัญจาบใน Zone 5-6 ด้วยวิธี CE

การตรวจวิเคราะห์ดีเอ็นเอ

ในรายที่ตรวจHbtype พบฮีโมโกลบินผิดปกติตำแหน่งที่สงสัยเป็นฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ การตรวจวิเคราะห์ดีเอ็นเอด้วยเทคนิค (multiplex PCR) สามารถยืนยันการวินิจฉัย (definite diagnosis) ได้⁴

สรุป

ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบเป็นฮีโมโกลบินผิดปกติในกลุ่มเบต้าธาลัสซีเมียพบมากในรัฐปัญจาบภาคเหนือของอินเดีย และพบได้ในชาวอินเดียเชื้อสายซิกข์ ที่พำนักในประเทศไทย ผู้ที่เป็นพาหะไม่มีอาการทางคลินิก สำหรับผู้ที่เป็นโรค ได้แก่ โรคเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบและฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ/ฮีโมโกลบินอี จะมีอาการน้อยถึงปานกลาง และไม่ต้องพึ่งพาการให้เลือด

เอกสารอ้างอิง

1. TorresLdeS,OkumuraJV,SilvaDG,Bonini-DomingosCR. Hemoglobin D-Punjab: origin, distribution and laboratory diagnosis. Rev Bras Hematol Hemoter. 2015 Mar-Apr;37(2):120-6.
2. Panyasai S, Rahad S, Pornprasert S. Coinheritance of hemoglobin D-Punjab and beta(0)-thalassemia 3.4 kb deletion in a Thai girl. Asian J Transfus Sci. 2017 Jul-Dec;11(2):199-202.
3. Fucharoen S, Changtrakun Y, Surapot S, Fucharoen G, Sanchaisuriya K. Molecular characterization of Hb D-Punjab [beta 121 (GH4) Glu->Gln] in Thailand. Hemoglobin. 2002 Aug;26(3):261-9.
4. การตรวจวิเคราะห์ชนิดและปริมาณฮีโมโกลบิน In: คณะกรรมการจัดทำคู่มือการตรวจวิเคราะห์ชนิดและปริมาณฮีโมโกลบิน, editor. คู่มือการตรวจวิเคราะห์ชนิดและปริมาณฮีโมโกลบิน. นนทบุรี: บริษัท หมดเต็ด จำกัด; 2553. p.19-22.



ฝากครรภ์แล้วทำไมลูกเป็น Hb H



เรียน นพ.กิตติ ที่นับถือ

เมื่อ 2 ปีที่แล้วดิฉันฝากครรภ์กับโรงพยาบาล ว. มีการตรวจเลือดก่อนฝากครรภ์ แพทย์แจ้งว่าผลเลือดดิฉันปกติจึงไม่ได้ตามสามีมาตรวจเลือด ดิฉันได้คลอดลูกสาวแข็งแรงดีขณะนี้ อายุ 1 ปี 5 เดือน ต่อมาเมื่อ 1 เดือนก่อนลูกไม่สบาย ติดเชื้อทางเดินหายใจ ต้องนอนรักษาในโรงพยาบาล แพทย์ได้ส่งเลือดตรวจ (CBC) พบว่ามีปัญหาเรื่องฮีตจึงขอตรวจ Hb type เนื่องจากสงสัยว่าจะเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ผลการตรวจเลือดพบว่าลูกเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดฮีโมโกลบินเอช (Hb H disease) ดิฉันและสามีกลัวใจและกังวลมาก ได้เข้าไปค้นหาข้อมูลในอินเทอร์เน็ต นอนไม่หลับมา 2 สัปดาห์แล้ว ดิฉันมีคำถามคุณหมอดังนี้ค่ะ

① โรคนี้เป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมผู้ที่เป็นพ่อและแม่ต้องเป็นพาหะหรือมีธาลัสซีเมียถูกต้องหรือไม่คะ

② ดิฉันตอนฝากครรภ์แพทย์ ตรวจ CBC, Hb type, PCR for α -thalassemia 1 แล้วปกติ ทำไมยังมีบุตรเป็น Hb H disease ได้ สามีไม่ได้ตรวจหาพาหะธาลัสซีเมีย

③ โรค Hb H disease ต้องดูแลอย่างไร ต้องให้เลือดหรือไม่ และจำเป็นไหมที่จะรักษาให้หายขาดด้วยการปลูกถ่ายสเต็มเซลล์

ดิฉันได้ส่งผลเลือดของดิฉันและลูกสาวมาด้วยแล้วดังนี้

ผลเลือดของลูกสาว:

CBC: Hb 9.6 g/dL, Hct 30%, wbc 7,500/cu.mm., MCV 51 fL, MCH 18 pg, MCHC 31 g/dL, platelets 270,000/cu.mm.

Hb type: A₂ A Bart's H (A₂ = 1.4, A = 96.4, Bart's = 0.4, H = 1.2%)

PCR for α -thalassemia 1 (SEA): positive;
PCR for α -thalassemia 2 (3.7 kb): positive

ผลเลือดของดิฉัน:

CBC: Hb 12.0 g/dL, Hct 36%, wbc 10,500/cu.mm., MCV 86 fL, MCH 28 pg, MCHC 33 g/dL, platelets 246,000/cu.mm.

Hb type: A₂ A F (A₂ = 2.6, A = 94.9, F < 0.5%)

PCR for α -thalassemia 1 (SEA): negative;
PCR for α -thalassemia 1 (THAI): negative

ขอแสดงความนับถือ

ว.



เรียน คุณ ว. ที่นับถือ

ผมขอตอบคำถามเพื่อให้ คุณ ว. เพื่อจะได้คลายกังวลและการดูแลบุตรสาวดังนี้ครับ

① Hb H disease เป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมผู้ที่เป็นพ่อและแม่ต้องเป็นพาหะหรือมีธาลัสซีเมียถูกต้องแล้วครับ

② จากผลเลือดของคุณ ว. พบว่า CBC ปกติ Hb type ปกติ PCR for α -thalassemia 1 (SEA) และ PCR for α -thalassemia 1 (THAI) ปกติ ดังนั้นการรายงานผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการจึงเป็น Hb type ปกติไม่มีพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 (α -thalassemia 1) แต่ไม่ได้ตรวจพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 ซึ่งผู้ที่เป็นพาหะของแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 (α -thalassemia 2) จะมี CBC และ Hb type ปกติเหมือนคุณ ว.

เนื่องจากนโยบายควบคุมและป้องกันโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงของประเทศไทย จะตรวจพาหะธาลัสซีเมีย ในหญิงที่มาฝากครรภ์ว่าเป็นพาหะชนิดใดดังต่อไปนี้

- 1) พาหะเบต้าธาลัสซีเมีย
- 2) พาหะฮีโมโกลบินอี
- 3) พาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 1

โดยมีจุดมุ่งหมายเพื่อป้องกันโรคธาลัสซีเมียชนิดที่รุนแรง 3 ชนิด ได้แก่

- 1) โรคไฮโมซัยกัสเบต้าธาลัสซีเมีย
- 2) โรคเบต้าธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินอี
- 3) โรค ฮีโมโกลบินบาร์ตส์ ไฮดรอฟัสฟัลลิส

เมื่อทราบว่าหญิงตั้งครรภ์เป็นพาหะชนิดใดข้างต้นจะต้องตรวจสอบว่าเป็นพาหะอยู่ในกลุ่มเดียวกันหรือไม่ จากผลการตรวจพาหะของคุณ ว. ไม่ได้เป็นพาหะดังกล่าว ดังนั้นจึงไม่ได้ไปตรวจหาพาหะธาลัสซีเมียในสามีของคุณ ว. ครับ

❸ ผลเลือดของลูกสาว CBC พบว่าซีตปานกลาง Hb type ให้การวินิจฉัยเป็นโรคธาลัสซีเมียฮีโมโกลบินเอช (Hb H disease) และมียีน แอลฟาธาลัสซีเมีย 1 และแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 (PCR for α -thalassemia 1 (SEA): positive; PCR for α -thalassemia 2 (3.7 kb): positive) แสดงว่าได้รับ ยีนแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 จากคุณ ว. และได้ ยีนแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 จากสามีคุณ ว. ครับ

❹ โรค Hb H disease มีอาการน้อยถึงปานกลางโดยทั่วไป ไม่ต้องได้รับเลือด การดูแลรักษาสุขภาพเหมือนเด็กทั่วไป เว้นแต่เวลามีไข้ให้มาพบแพทย์ เพื่อการรักษาหาสาเหตุของไข้ เพราะอาจจะซีดลง แพทย์จะให้ ยาโฟเลท รับประทานและไม่จำเป็นที่จะรักษาด้วยการปลูกถ่ายสเต็มเซลล์ครับหวังว่า คุณ ว. และสามีคงจะคลายความวิตกกังวลและสบายใจขึ้นนะครับ

ขอแสดงความนับถือ

นพ.กิตติ ต่อจรัส

พาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 2

❓ สวัสดีครับ คุณหมอ ผมมีข้อข้องใจดังนี้ครับ

แฟนผมได้ตั้งครรภ์ ขณะนี้ได้ 3 เดือนแล้ว ซึ่งทางผมและแฟนได้ตรวจเลือดพบว่า เป็น Alpha Thalassemia ทั้งคู่ จึงทำการตรวจ PCR ซึ่งผลทั้งหมดมีดังนี้ครับ

	สามี (ผม)	ภรรยา
Hemoglobin Typing (HPLC)	A ₂ A pattern	A ₂ A pattern
Hb (g/dL)	14.5	10.8
Hct (%)	43.6	34.2
MCV (fL)	80.4	67.5
MCH (pg)	26.8	21.3
RDW (%)	14.6	15.5
Hb A ₂ (%)	3.0	2.0
Hb F (%)	0.2	0.4
Hb A (%)	96.77	97.9
Interpretation	Normal Hb typing, not rule out Alpha-thalassemia	Normal Hb typing, not rule out Alpha-thalassemia
PCR result	Alpha -3.7/N	Alpha -3.7/Alpha -3.7
Couple Interpretation	Non high risk couple	Non high risk couple

ขออนุญาตเรียนถามคุณหมอเพื่อเป็นความรู้ดังนี้ครับ

❶ ผมและแฟน ทั้งคู่ เป็น Alpha Thalassemia 1 ไข่มัยครับ เพราะผล interpretation ระบุเป็น not rule out Alpha-thalassemia

❷ กรณีเป็น Alpha Thalassemia 1 ทั้งคู่ มี 25% ที่ลูกจะมีโอกาสจะเป็น Hb Bart's hydrops fetalis ไข่มัยครับ

❸ ผลการตรวจ PCR result ตามความเข้าใจของผม สำหรับคนที่ เป็น Alpha Thalassemia 1 การขาดหายไปของ alpha globin gene ควรเป็นกลุ่มพวก --SEA หรือ --THAI ทำให้ผลตรวจของผมและแฟนจึงเป็น Alpha -3.7 ซึ่งเป็น ของ Alpha Thalassemia 2 ครับ

❹ ทำไมผล Couple Interpretation จึงเป็น Non high risk couple ครับทั้งๆที่ ทั้งคู่เป็น Alpha Thalassemia 1

❺ หากความเข้าใจของผมผิด กรณีที่แย่ที่สุด ลูกของผมจะมีโอกาสเป็นอะไรได้บ้างครับ ผมต้องขอภัยเป็นอย่างสูงที่สอบถามจำนวนหลายข้อนะครับ

ขอบพระคุณครับ

อ.ส.

A เรียนคุณ อ.ส. ที่นับถือ

ก่อนอื่นผมขออธิบายพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย ซึ่งมี 2 กลุ่ม และในแต่ละกลุ่มจะมีชนิดย่อยดังนี้ครับ

- กลุ่มแรก alpha-thalassemia 1 มี 2 ชนิดย่อยคือ --SEA (พบได้ประมาณ 95%) และ --Thai (พบได้ประมาณ 5%)
- กลุ่มที่สอง alpha-thalassemia 2 มี 2 ชนิดย่อยคือ 3.7kb และ 4.2 kb

A ขอตอบคำถามของคุณ อ.ส. ดังนี้

- 1 คุณเป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมียชนิด alpha-thalassemia 2 ชนิดย่อย 3.7kb (alpha -3.7/N) ภรรยาคุณเป็น โฮโมซัยกัส แอลฟาธาลัสซีเมีย 2 ชนิดย่อย 3.7kb (alpha-3.7/alpha-3.7)
- 2 คุณและภรรยามีโอกาส 50% มีลูกเป็นโฮโมซัยกัสแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 (homozygous alpha-thalassemia 2) และ 50% เป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 (alpha -3.7)
- 3 คุณไม่ได้เป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 1 ครับ
- 4 คุณและภรรยาไม่ใช่อุปสรรคที่จะมีลูกเป็นโรคธาลัสซีเมีย ชนิดรุนแรง (non high risk couple) ถูกต้องแล้วเพราะไม่มีโอกาสเป็นโรค Hb Bart's hydrops fetalis
- 5 คุณเข้าใจผิดครับ จากผลการตรวจคุณมีโอกาส 50% มีลูกเป็นโฮโมซัยกัสแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 และ 50% เป็นพาหะแอลฟาธาลัสซีเมีย 2 ครับ

? ขอบพระคุณมากครับสำหรับข้อมูลอันเป็นความรู้ที่ทำให้ผมมีความเข้าใจมากขึ้น ทั้งนี้ผมขอรบกวนขอถามคุณหมออีกสองข้อดังนี้

- 1 หลักการจับคู่ระหว่าง Alpha Thal 1 (--/@@) และ Alpha Thal 2 (-@/@@) ผลการจับคู่ตามหลักเมนเดลจะเป็น 25% ทารกจะเป็น Hb H, 25% ทารกจะเป็น Alpha Thal 1, 25% ทารกจะเป็น Alpha Thal 2 และ 25% ทารกจะเป็น normal
- 2 กรณีเป็น Alpha Thalassemia 1 ทั้งคู่ มี 25% ที่ลูกจะมีโอกาสจะเป็น Hb Bart's hydrops fetalis ไข่มัยครับเป็นความเข้าใจในการจับคู่ของผม รบกวนช่วยแนะนำหลักการคิดให้หน่อยครับผม
- 3 การเจาะน้ำคร่ำ สามารถทราบได้ไข่มัยครับว่า ทารกจะเป็นพาหะชนิดอะไร

A สำหรับ คำถาม ข้อ 1 และ ข้อ 2 คุณเข้าใจถูกต้อง ข้อ 3 การตรวจน้ำคร่ำจะนำเซลล์ของทารกในน้ำคร่ำมาตรวจวิธี PCR ว่ามีแอลฟาธาลัสซีเมียเป็นแบบใดสามารถบอกได้ครับ

? ผมและภรรยา ขอขอบพระคุณคุณหมอมานะครับ ที่ให้ความรู้ความเข้าใจแก่ผมและภรรยา ก่อนหน้านี้ผมพยายามไปหาข้อมูลทั้งหมดฝากครรรค์ และศูนย์ที่ตรวจ PCR ซึ่งผมไม่ได้ข้อมูลหรือคลายข้อสงสัยเลย ขอขอบคุณจากใจจริงครับ

A ยินดีตอบครับและต้องขอชื่นชมคุณ อ.ส. ที่มีความพยายามค้นคว้าหาความรู้เกี่ยวกับธาลัสซีเมียครับ

นพ.กิตติ ต่อจรัส

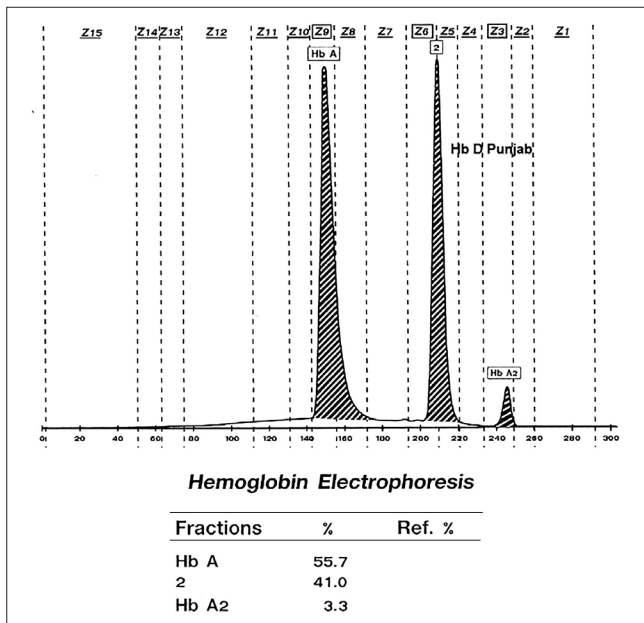
ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ [Hb D-Punjab]

? เรียน นพ.กิตติ ที่นับถือ

ผมปัจจุบันอายุ 25 ปีสุขภาพแข็งแรง เอาใจใส่ดูแลสุขภาพและออกกำลังกายเป็นประจำ วางแผนจะมีครอบครัวจึงได้ไปตรวจสุขภาพประจำปีมีผลเลือดดังนี้ครับ

CBC:
Hb 15.9 g/dL, Hct 45.7%, wbc 8,000/ cu.mm., N 80%, L 20%, platelets 350,000/ cu.mm., MCV 83.7 fL, MCH 29.7 pg, MCHC 34.8 g/dL, RDW 14.1%
Hb type (Capillary Electrophoresis):
A ₂ A with abnormal Hb , (A ₂ = 3.3%, A = 55.7%, abnormal Hb = 41.0%)
DNA analysis:
positive for Hb D-Punjab

ผลการตรวจ Hb type



A เรียนคุณ ก.ต. ที่นับถือ

ก่อนอื่นต้องขอชมคุณ ก.ต. ที่ดูแลสุขภาพและออกกำลังกายสม่ำเสมอซึ่งเป็นสิ่งที่ทุกคนควรทำและที่สำคัญการตรวจเลือดก่อนมีครอบครัวหรือก่อนแต่งงานก็มีความสำคัญในการวางแผนป้องกันไม่ให้มีลูกเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย หมอขอตอบดังนี้ครับ

❶ จากผล CBC คุณ ก.ต. ไม่มีปัญหาเรื่องซีดผลเลือด CBC ปกติ ผลการตรวจชนิดของฮีโมโกลบิน (Hb type) ด้วยเครื่องตรวจวิเคราะห์อัตโนมัติเทคนิคการแยกด้วยกระแสไฟฟ้าความต่างศักย์สูงในหลอดแก้วนำไฟฟ้าขนาดเล็ก (Capillary Electrophoresis, CE) พบว่าคุณ ก.ต. มีฮีโมโกลบินเอ ซึ่งเป็นฮีโมโกลบินปกติและฮีโมโกลบินผิดปกติในตำแหน่งที่สงสัยว่าจะเป็น ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ (Hb D-Punjab) จากการตรวจยืนยันโดยตรวจวิเคราะห์โมเลกุลหรือดีเอ็นเอ (DNA analysis) พบว่าเป็นพาหะของฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ (Hb D-Punjab trait) ครับ

❷ ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ (Hb D Punjab) เป็นฮีโมโกลบินผิดปกติที่ไม่พบบ่อยในกลุ่มเบต้าธาลัสซีเมีย พบมีอุบัติการณ์สูงในประเทศปากีสถาน ทางภาคเหนือของอินเดียโดยเฉพาะรัฐปัญจาบ จึงมีชื่อเรียกว่า ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ (Hb D-Punjab) พบว่ามีอุบัติการณ์ทั่วโลกประมาณ 0.2-3.0% ในประเทศไทยพบได้ในประชากรชาวซิกข์เชื้อสายอินเดีย ผู้ที่เป็นพาหะ (Hb D-Punjab trait) จะไม่แสดงอาการทางคลินิก ไม่ซีด แต่ถ้ามียีนฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ ร่วมกับยีนเบต้าธาลัสซีเมีย (β^0/β^0) หรือมียีน ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ ร่วมกับยีนฮีโมโกลบินอี (β^0/β^E)

ขอถามดังนี้ครับ

- ❶ ผมเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียหรือไม่หรือผมเป็นพาหะธาลัสซีเมีย ช่วยแปลผลเลือดด้วยครับ
- ❷ ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ คืออะไร มีผลต่อสุขภาพหรือไม่
- ❸ ถ้าจะแต่งงานจะวางแผนหรือตรวจเลือดหรือไม่และมีโอกาสมีลูกเป็นโรคธาลัสซีเมียหรือไม่ครับ

ขอแสดงความนับถือ

ก.ต.

ถือว่าเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิด เบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ และ ฮีโมโกลบินอี/ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ ตามลำดับจะมีอาการซีด ม้ามโตได้จัดอยู่ในกลุ่มโรคธาลัสซีเมียที่มีอาการน้อยถึงปานกลางและไม่พึ่งพาการให้เลือด (non-transfusion dependent thalassemia หรือ NTD)

❸ สรุปคุณก.ต. เป็นพาหะฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบถ้าจะแต่งงานควรจะตรวจเลือดคู่สมรสก่อนครับ มีโอกาสเสี่ยงมีลูกดังนี้

- ▶ กรณีที่คู่สมรสเป็นปกติจะมีโอกาสมีลูกเป็นปกติ 50% และพาหะฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ 50%
- ▶ กรณีที่คู่สมรสเป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย จะมีโอกาสมีลูกเป็นปกติ 25%, เป็นพาหะเบต้าธาลัสซีเมีย 25%, เป็นพาหะฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ 25% และเป็นโรคเบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ 25%
- ▶ กรณีที่คู่สมรสเป็นพาหะฮีโมโกลบินอี จะมีโอกาสมีลูกเป็นปกติ 25%, เป็นพาหะฮีโมโกลบินอี 25%, เป็นพาหะฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ 25% และเป็นโรคฮีโมโกลบินอี/ฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ 25%

โดยสรุป คุณ ก.ต. เป็นพาหะฮีโมโกลบินดี-ปัญจาบ ซึ่งดำเนินชีวิตได้เหมือนคนปกติไม่มีปัญหาเรื่องสุขภาพใดๆ และก่อนแต่งงานควรปรึกษาแพทย์และตรวจเลือดคู่สมรสเพื่อวางแผนในอนาคตครับ

นพ.กิตติ ต่อจรัส

E-beta thalassemia

Q My daughter is half Thai and has E-beta thalassemia. We currently live in the United States but are considering moving back to Thailand, Chiang Mai specifically. We are having a difficult time finding information on thalassemia clinics in Chiang Mai. Do they exist? Also what is the average cost of a blood transfusion? Are there any private health insurances in Thailand that will cover her preexisting condition? Thank you so much for any information you can give me.

A The average cost in government hospital is about 1,500-2,000 Thai Bath, in private hospital is much higher, may be 2-3 times. As I know, there is no private health insurance that coverage cost of blood transfusions.

Q Thank you for your reply. Can you recommend a hospital in Chiang Mai? Also, do you have Exjade® or Jenadu® in Thailand? One more question: if I went to the pediatric hematology center at Siriraj Hospital in Bangkok for an annual review of her health and MRI would those costs also be out of pocket?

A I recommend Chiang Mai university hospital for government hospital and you can get information at website <http://web.med.cmu.ac.th/index.php/th/med-suandok>. For Exjade® and Jenadu® are available in Thailand now. Yes, you can do MRI.

Q Do you know how much Exjade® or Jenadu® cost per month when paying out of pocket in Thailand?

A Exjade® 250 mg. per tablet the cost is 120 Thai Bath, patient weighs 10 kg, take 1 table per day so the cost per month = $120 \times 30 = 3,600$ Thai Bath. Jenadu® just available in Thailand the price I don't know.

Q Ok, thank you

A You're welcome.

โภชนาการสำหรับธาลัสซีเมีย

Q เรียน คุณหมอกิตติ

อยากทราบ เรื่องโภชนาการ อาหารที่ควร/ไม่ควรกินสำหรับเด็กที่เป็นธาลัสซีเมียค่ะ รบกวนด้วยค่ะ ขอขอบคุณค่ะ

A คนที่เป็นโรคธาลัสซีเมียเม็ดเลือดแดงแตกเร็ว ร่างกายพยายามสร้างเม็ดเลือดแดงใหม่ขึ้นมาทดแทน โดยสร้างมากและสร้างเร็วกว่าคนปกติหลายเท่า ฉะนั้นควรรับประทานอาหารที่มีคุณภาพ มีโปรตีนสูง เช่น เนื้อสัตว์ต่างๆ ไข่ นม และอาหารที่มีวิตามินที่เรียกว่า "โฟเลท" อยู่มาก ได้แก่ ผักสดต่างๆ สารอาหารเหล่านี้จะถูกนำไปสร้างเม็ดเลือดแดงได้



อาหารที่ควรละเว้น คือ อาหารที่มีปริมาณธาตุเหล็กสูงเป็นพิเศษ ได้แก่ เลือดสัตว์ต่างๆ เช่น เลือดหมู เลือดเป็ด เลือดไก่ สำหรับเครื่องดื่มประเภทน้ำชา น้ำเต้าหู้จะช่วยลดการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารได้บ้าง





เล่าเรื่อง จากเพื่อน



ถึงเพื่อน

สุรพงษ์, นุชจรี, ชุติกร...เล่าเรื่อง
ชุติกร...เรียบเรียง



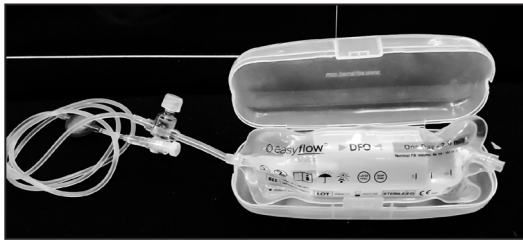
สวัสดีค่ะ คุณหมอ ผู้ปกครอง และเพื่อนๆ สมาชิกทุกท่าน คอลัมน์จากเพื่อนถึงเพื่อน ฉบับนี้เป็นฉบับที่ 2 ของปีนี้นะคะ

อย่างที่ชมพู่ได้บอกไว้ตั้งแต่ฉบับที่แล้วนะคะว่าฉบับนี้ จะเป็นภาคต่อจากเรื่องราวที่เราได้มีโอกาสได้เข้าร่วมงานประชุมวิชาการนานาชาติโรคธาลัสซีเมีย และโรคที่เกิดจากความผิดปกติของฮีโมโกลบิน ครั้งที่ 14 และการประชุมสมานพันธ์นานาชาติโรคธาลัสซีเมียสำหรับผู้ป่วยและผู้ปกครอง ครั้งที่ 16 เมื่อ วันที่ 17 - 19 พฤศจิกายน 2560 ที่โรงแรมแกรนด์ ไฮเต็ล พาเลส เมืองเกชาโลนิค ประเทศสาธารณรัฐเฮลเลนิก หรือประเทศกรีซ มาเล่าให้สมาชิกกันต่อในฉบับนี้นะคะ ขอเอาเรื่องราวของนุชจรีมาเล่ากันก่อนนะคะ

ปีนี้นุชได้รับแจ้งจาก พี่เอ ดาริกา ผู้ประสานงานของ รพ. ศิริราช ว่าให้ส่งใบสมัครเพื่อไปเป็นตัวแทนร่วมงานประชุม TIF นานาชาติ โรคธาลัสซีเมีย ครั้งที่ 14 ที่ประเทศกรีซ เมืองเทซาโลนิก ในวันที่ 17-19 พ.ย. ซึ่งปีนี้ไม่จำกัดจำนวนคน ทางทีม Thalchula ก็เลยส่งไปกันหลายคน ไม่นานก็ได้จดหมายตอบรับจาก ต่างประเทศว่านุช ได้รับเลือกเป็นตัวแทนไปร่วมประชุม ตอนนั้นรู้สึกตกใจ แต่ก็ดีใจและตื่นเต้นที่ได้ไป ส่วนอีกใจก็กังวลว่าจะพูดคุยมั้ยเรื่องเพราะส่วนตัวไม่เป็นภาษาอังกฤษเลย พอรู้ว่าใหม่ ซึ่งเคยได้เป็นตัวแทนไปประชุมที่ตุรกีมาแล้ว ได้รับเลือกเหมือนกัน ก็เลยโล่งใจและดีใจที่เพื่อนเราได้ไปด้วย งานนี้ทางโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ได้เป็นตัวแทนไปประชุมถึง 3 คน มีนุช ใหม่ ชมพู่ เป็นอะไรที่ดีมากๆ เพราะว่าเราสามารถนัดประชุมเตรียมงาน เตรียมเอกสาร และพูดคุยกันได้ตลอดเวลา ถึงแม้ว่าการเตรียมเอกสารจะมีบางขั้นตอนที่ยุ่งยาก แต่ก็ได้รับความช่วยเหลือจาก อ.ปราณี และพี่เอ ดาริกา จากศิริราช จนทุกอย่างเรียบร้อยดี และแน่นอนว่า เมื่อเรา 3 คนได้ไปด้วยกัน ความเป็นทีมก็ง่าย พวกเราจะมีชุดใส่เป็นทีมตลอดเวลาสำหรับการประชุมและเดินเนอร์บาร์ด้วย ทีมชุดไทยที่เป็นเอกลักษณ์ไม่เหมือนใคร พร้อมกับของที่ระลึกงานฝีมือที่ทำกันเองไปแจกเพื่อนๆ ต่างแดนด้วย ไม่น่าเชื่อว่าการให้ของที่ระลึกเล็กๆ น้อยๆ จากฝีมือเราเอง จะทำให้เพื่อนๆ และผู้ใหญ่หลายท่านปลื้มมากๆ เราได้พบเจอกับเพื่อนๆ ที่มาจากหลายๆ ประเทศ เช่น อินเดีย ไชปรัส ฮังการี มาเลเซีย บังคลาเทศ ฯลฯ เราได้ภาพความประทับใจและกำลังใจกลับมาเยอะเลย ถามว่าไปครั้งนี้ได้อะไรมาบ้าง บอกเลยว่าฟังประชุมไม่รู้เรื่อง(..ฮ่า..ฮ่า) เรื่องความรู้ขอใหม่ เป็นผู้เล่าให้ฟังดีกว่าค่ะ

ส่วนนุช ขอเล่าเรื่องนวัตกรรมใหม่ๆ ของเซทสำหรับให้ยาเดสฟอรัล นวัตกรรมนี้ น่าสนใจมากๆ เพราะในงานนี้ตัวแทนบริษัทต่างๆ ได้นำอุปกรณ์การใช้น้ำฉีดตัวใหม่มาโชว์ พอเห็นแล้วอยากจะกลับไปใช้น้ำฉีดขึ้นมัทันที เพราะว่าอุปกรณ์ตัวนี้เป็นเพียงของพลาสติกแบบยาวบ้าง กลมบ้าง แตกต่างกันไป แต่ตัวอย่างที่นุชขอมาทดลองใช้ มีขนาด กว้าง 2 นิ้ว ยาว 5 นิ้ว บรรจุยาเดสฟอรัลที่ผสมแล้วได้ 12 ซั๊งมิ่ง สำหรับผสมยาเดสฟอรัล 4 ขวด ข้อดีของอุปกรณ์ easy flow ชุดนี้คือ ไม่ต้องใช้เครื่องปั๊ม เพราะภายในชุดอุปกรณ์นี้จะมีแรงดันยาในตัวและใช้เข็มฉีดแบบสั้น 1 ซม. เป็นกลมที่มีพลาสติกในตัว วิธีผสมยากก็ใช้วิธีเดิมค่ะ เพียงแค่เปลี่ยนจากไซลิงก์ (syringe) เป็นเซท easy flow ซึ่งมีความสะดวกสบายกว่าเครื่องปั๊มมากๆ ข้อดีคือเมื่อจิ้มยาแล้วสามารถนำเซท easy flow นี้ใส่ในกระเป๋าสีเสื้อ หรือกางเกงได้สบายๆ แล้วไปทำงานได้ตามปกติ เมื่อยาหมดก็สามารถถอดเข็มออกแล้วทิ้งเซท easy flow ได้เลยคะตอนนี้เซทให้ยานี้ ยังไม่ได้นำมาใช้ในประเศไทย แต่คาดว่าอีกไม่นานคงได้ใช้กันจริงๆ แล้วการไปประชุมครั้งนี้ มีประสบการณ์เยอะมาก ตั้งแต่สนามบิน โรงแรมที่พัก ที่งานประชุม งานกาล่าดินเนอร์ หรือแม้แต่บนท้องถนนที่ Thessaloniki ทุกที่ๆ เรา 3 คนไป จะมีประสบการณ์ที่ไม่คาดคิดตลอดเวลา แต่ด้วยเนื้อที่ๆ จำกัดถ้ามีต่อจะมาเล่าให้ฟังอีกคะ

ท้ายสุดนี้ขอขอบพระคุณอาจารย์หมอ ผู้ใหญ่ใจดีและผู้ที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับทุกท่าน ที่ทำให้การไปประชุมครั้งนี้ประสบความสำเร็จแบบเกิน 100 % จบเรื่องเล่าของนุชแล้ว ตอนนี้นุชพู่ จะเล่าประวัติคร่าวๆ ของเมืองนี้และประสบการณ์ไปด้วยกันเลยนะคะ

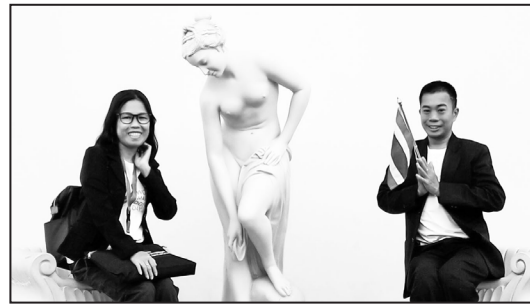


เทซาโลนิกา เป็นเมืองหลวงที่ 2 รองจากกรุงเอเธน เทสซาโลนิกา (Thessalonica) หรือ ซาลอนิกา (Salonica) เป็นเมืองใหญ่เป็นอันดับ 2 ของประเทศกรีซ โรงแรมที่พักที่เราอยู่ชื่อโรงแรม Capcis อยู่ห่างจากสนามบินประมาณ 20 กิโลเมตร เราใช้เวลาในการเดินทางจากประเทศไทยจนถึงเมืองนี้ใช้เวลาในการต่อเครื่องบินประมาณ 1 วันเลยทีเดียว วันแรกที่มาถึงก็สองทุ่มของที่นี่ แต่ที่บ้านเราก็ราวๆ ตี 1 เพราะเวลาห่างกันประมาณ 5 ชั่วโมง กว่าเราจะมาถึงที่พัก กว่าจะได้เจอคนที่ทางโรงแรมส่งมารับ ก็เจอกับเหตุการณ์กระเป๋าดูแลของของสูญหายไปถึงหนึ่งใบ เออละสิ!! ตื่นเต้นกว่าจะส่งภาษาพูดคุยกันเข้าใจว่าจะเจอกระเป๋าซึ่งไปอยู่อีกรางด้านหนึ่ง เล่นเอาเรตกอกตกใจว่าจะหายมัย จะได้คืนมัยเพราะในกระเป๋าเรามีของจำเป็นอยู่ในนั้นมากมาย พอผ่านเหตุการณ์นั้นมาเราก็ได้เจอกับคนที่มารับเราพาไปส่งที่พัก พอมาถึงที่พักเราก็เจอกับเหตุการณ์ที่ตื่นเต้นอีกแล้ว...พื้นที่ที่เราก้าวลงจากรถแท็กซี่ที่นั่นอากาศเย็นและลมแรงมากๆ ซึ่งเป็นอากาศที่พวกเราชาวภาคอีสานก็คงชอบเหมือนกันนะ อากาศอยู่ที่ 16 องศาเซลเซียส แต่พอเราเช็คอินเข้าไปในห้องเรากลับพบว่าภายในห้องว่างอบอุ่นจนถึงร้อนเลยทีเดียว(อาจจะมาเหนื่อยๆ รีเปล่า) หลังจากที่ได้ดูแลเครื่องปรับอากาศแล้วพบว่า ที่นั่นเค้าตั้งเครื่องปรับอากาศเป็นฮีทเตอร์กัน ก็เช่นเคยคะเราก็ลงไปไปที่เคาน์เตอร์ของโรงแรมแจ้งให้ช่างมาปรับเครื่องปรับอากาศให้กว่าเราจะสื่อสารกันรู้เรื่องและแก้ไขได้ก็ปาๆ เข้าไปเกือบๆ จะตีสามแล้ว เพราะว่าคนที่นั่นเค้าใช้ภาษาท้องถิ่นกัน บางคนก็พูดภาษาอังกฤษไม่ได้เหมือนกับพวกเรานั้นแหละคะ ต้องรอคนที่สื่อสารได้มาแปลความต้องการของพวกเราอีกที อ้อ!! สัมบอกไปพวกเรานอนห้องเดียวกันทั้งสามคนเลยนะคะเพื่อความประหยัด เออละ!! คราวนี้อากาศในห้องนี้เย็นเฉียบเท่าๆ กับข้างนอกแล้วนะ (พนักงานที่นั่นคงจะงงกับพวกเรา..ฮา..) กว่าที่จะจัดข้าวของเข้าที่อาบนํ้าพวกเราก็เกิดหิวขึ้นมาอีกแล้วเพราะเราเพิ่งทานกันมาเมื่อเดี๋ยวดอนต่อเครื่องที่เอเธนก่อนมาเมืองนี้ก็ทานแค่ขนมปังแบ่งหนๆ ที่เป็นอาหารพื้นๆของทางนี้กันซึ่งเราไม่ค่อยชินสักเท่าไร

ว่าแล้วเราก็เริ่มค้นหาของกินที่มีพกดิตมาบ้าง สรุปว่าคืนนี้เราอดไปหนึ่งมื้อ กับโจ๊กของของพื้นๆ เลขาของพวกเราเอาติดมา และมีหมูหยองที่ซิมฟูเอาติดมาด้วย คืนแรกเราปาร์ตี้โจ๊กของกันในห้องพัก ก่อนเข้านอนเพื่อตื่นมาเตรียมตัวเตรียมพร้อมก่อนการเข้าประชุมในวันต่อไป พวกเราเดินทางจากกรุงเทพวันที่ 15 พ.ย. ไปถึงวันที่ 16 พ.ย. วันที่ 17 เราต้องเข้าประชุมในช่วงเวลา 18.00 น. ของที่นั่นก็ราวๆ 23.00 น. ของประเทศไทยนะคะ พวกเราเลยมีเวลาพอได้หายใจจากช่วงเวลาที่แตกต่างกันนิดหน่อย

จากที่เมื่อคืนเราเดินทางมาถึงสุรพงษ์ ก็ได้คุยกับรถที่ มาส่งเราว่ามีที่เที่ยวใกล้ๆ แนะนำมี ซึ่งเราก็ได้รู้ว่าตรงที่เรา พักจะใกล้กับสถาปัตยกรรมเก่าแก่มากมายเช่น White Tower of Thessaloniki เป็นหอคอยรูปร่างโดดเด่นโตเตี้ยเคียงข้างกับเมือง Thessaloniki เป็นเวลาหลายร้อยปี และปัจจุบันเป็นที่ตั้งของ พิพิธภัณฑ์ที่จัดแสดงประวัติศาสตร์ของเมืองนี้อยู่ในคู่มือท่องเที่ยวเมือง Thessaloniki เกือบทุกเล่มและมีของที่ระลึกมากมาย และได้ชื่อว่าเป็นสถานที่ท่องเที่ยวที่ทุกคนรู้จัก หอคอยนี้เป็นที่รู้จักด้วยรูปทรงกระบอก และวิพพานรามาของท่าเรือ ที่มองเห็นจากตาดฟ้า ในช่วงที่ผ่านมา หอคอยนี้ได้เปลี่ยน บทบาทถึงสิบกว่าครั้ง และปัจจุบันทำหน้าที่เป็นพื้นที่แสดง นิทรรศการของพิพิธภัณฑ์วัฒนธรรมไบแซนไทน์ หอนี้สร้างขึ้น ในยุคจักรวรรดิไบแซนไทน์ โดยทำหน้าที่เป็นโครงสร้างปกป้อง ท่าเรือของเมือง ในภายหลังถูกใช้เป็นคุกขัง จนกระทั่งเมืองนี้ เป็นอิสระจากชาวเติร์ก ในช่วงต้นศตวรรษที่ 20 บางคนบอกว่า นักโทษคนหนึ่งทาสหอคอยเป็นสีขาวเพื่อแลกกับอิสรภาพ บ้าง ก็บอกว่าชาวกรีกทาสสีขาว เพื่อเป็นสัญลักษณ์การทำให้เมืองนี้ บริสุทธิ์และเพื่อลบลอติตของชาวเติร์ก หอคอยนี้มีบทบาทสำคัญ ในการคุ้มกันเมืองในช่วงสงครามโลกทั้งสองครั้ง ก่อนที่จะถูก แปลงเป็นพิพิธภัณฑ์ในศตวรรษที่ 1980 อีกที่ที่พวกเราได้ไปก็คือ อนุสาวรีย์ Arch of Galerius ที่โด่งดังที่สุดของเมือง Thessaloniki ซึ่งเป็นสัญลักษณ์ของเมืองและตัวอย่างของสถาปัตยกรรมโรมัน สมัยศตวรรษที่ 4 ที่น่าสนใจ Arch of Galerius หรือที่เรียกว่า Kamara ตั้งเด่นเป็นสง่าในบริเวณใจกลางเมือง Thessaloniki นอกจากจะมีขนาดที่น่าประทับใจและมีฝีมือแกะสลักอันงดงามแล้ว ประติมากรรมนี้ยังเป็นเครื่องเตือนใจอันทรงพลังที่แสดงถึงการ เปลี่ยนแปลงของเมืองนี้ในช่วงหลายศตวรรษที่ผ่านมา จะพบว่า ประติมากรรมโรมันเก่าแก่แห่งนี้รายล้อมไปด้วยร้านค้าและร้านอาหาร ในเมือง Thessaloniki สมัยใหม่มากมาย และไม่ไกลกันนักเรา ก็ได้เดินไปถึงจัตุรัส Aristotelous ซึ่งเป็นจัตุรัส หลักของเมือง Thessaloniki การออกแบบเพื่อสะท้อนลักษณะทางสถาปัตยกรรม แบบไบแซนไทน์อันเก่าแก่ของเมือง ซึ่งเป็นแหล่งรวมตัวที่คึก คักในหมู่คนท้องถิ่น และเป็นสถานที่จัดงานสำคัญๆ ตลอดทั้งปี

จัตุรัส Aristotelous แห่งนี้เป็นหัวใจที่มีชีวิตชีวาของเมือง Thessaloniki ที่นี่เรียงรายไปด้วยร้านค้า ร้านอาหาร บาร์ และ โรงแรม ซึ่งเป็นวิถีชีวิตของคนเมืองนี้ จัตุรัสมีพื้นที่ยาวไปจนถึง ริมน้ำ และเปิดโล่งเพื่อให้ลมวิวอันงดงามของ Thermaikos Gulf เนื่องจากจัตุรัสนี้เป็นพื้นที่กลางแจ้ง เปิดโล่งอยู่ใจกลางเมือง ที่นี่มัก จะได้รับคัดเลือกให้เป็นที่จัดกิจกรรมสาธารณะขนาดใหญ่ ตั้งแต่ ตลาดคริสต์มาส คอนเสิร์ต งานแฟร์ต่างๆ ไปจนถึงการกล่าว



สุนทรพจน์ของนักการเมืองเลยทีเดียว ที่ที่พวกเราไปนี้อยู่ไม่ไกลจากที่พักนะคะ สามารถเดินไปได้โดยไม่ต้องใช้รถโดยสาร ซึ่งพวกเราได้อาศัยช่วงเวลาสั้นๆ ที่มีเวลาเดินและหาของกินพร้อมหาซื้อของฝากเพราะหลังจากนี้คง ไม่มีเวลาแล้ว อากาศวันนี้ก็ไม่ค่อยอานวยเท่าไรเพราะช่วงที่พวกเราไปเป็นช่วงที่มีมรสุมเข้าพอดีมีฝนตกโปรยปรายทั้งวัน อากาศด้านนอกเย็นลมแรงและหนาวมากระหว่างทางก็จะมีร้านค้าแฟล็กๆ ขายคู่กับอาหารประจำชาติก็จะเป็นสลัด พืชชำ พวกเฟลทเชล เคบับและพวกธัญพืชถั่วประเภทต่างๆ

คนที่นี้สูบบุหรี่อย่างกับเป็นของจำเป็นในชีวิตประจำวันอย่างกับการดื่มน้ำมากๆ เดินไปทางไหนแทบไม่มีตรึงไหนที่ไม่สูบบุหรี่ พื้นที่ปลอดบุหรี่แบบบ้านเราที่ไม่มีด้วยนะ พวกเราก็ได้แต่เดินหลบๆ เลี่ยงๆ กันเดินมาลั๊กพักเราก็ได้แะกินมือเที่ยงกันที่ร้านริมทะเลสาบใกล้ๆ กับหอคอยเป็นร้านริมทางเล็กๆ หลังจากนั้นเราก็เดินทางกลับที่พักเตรียมตัวเข้าประชุมที่โรงแรมอีกแห่งหนึ่งซึ่งไม่ไกลนักจะมีรถมารับที่โรงแรมที่เราพักอยู่

ในส่วนของการประชุมของผู้ป่วยที่สำคัญที่สุดคือการประชุมโต๊ะกลม เป็นการแลกเปลี่ยนความคิดของผู้ป่วยในหัวข้อต่างๆ ซึ่งใหม่ “สุรพงษ์” ได้ช่วยสรุปมาให้ต่อจากฉบับที่แล้วนะคะ ซึ่งการประชุมในส่วนของผู้ป่วยมีทั้งหมด 5 หัวข้อ ได้แก่

1. Fund-raising คือ หัวข้อการจัดหาเงินทุนของโรคธาลัสซีเมีย
2. Is Thalassemia a disability? คือ หัวข้อโรคธาลัสซีเมียจัดอยู่ในกลุ่มผู้พิการ ทุพพลภาพหรือไม่
3. Working with Government คือ หัวข้อโรคธาลัสซีเมียกับการทำงานร่วมกับรัฐบาล
4. Transition from Childhood to Adolescence and Adulthood คือ โรคธาลัสซีเมียกับการเปลี่ยนแปลงจากวัยเด็กไปสู่วัยรุ่นและวัยผู้ใหญ่

5. Continuing challenges in Thalassemia คือความท้าทายในโอกาสที่จะได้มาประชุมสมานานาชาติโรคธาลัสซีเมียอีก ซึ่งทั้ง 5 หัวข้อที่ “ใหม่” เล่ามานั้น น่าสนใจใช่ไหมละ ซึ่งผู้ป่วยสามารถเลือกเข้าร่วมกลุ่มในหัวข้อใดก็ได้ โดยพวกเราทั้ง 3 คือ ใหม่, ชมพู่ และนุช เลือกเข้าร่วมกลุ่มในหัวข้อที่ 3 Working with Government คือ หัวข้อโรคธาลัสซีเมียกับการทำงานร่วมกับรัฐบาล ได้แก่ กระทรวงสาธารณสุข สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) สำนักงานประกันสังคม สวัสดิการข้าราชการ เป็นต้น ซึ่งพวกเราได้ร่วมกลุ่มกับเพื่อนผู้ป่วยจากประเทศอังกฤษ บังคลาเทศ อินเดีย มาเลเซีย ไต้หวัน และประเทศไทย สรุปสาระสำคัญในกลุ่มนี้คือ สิ่งที่จะประสบความสำเร็จได้ จะต้องมีความเสี่ยงจากพวกเราคือกลุ่มผู้ป่วยและผู้ปกครองโรคธาลัสซีเมียที่เข้มแข็งเพื่อการพัฒนา โดยจะต้องมีองค์กรที่มาสสนับสนุนการรักษาและดูแลคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมีย ระบบทางความคิดในการรักษาโรคธาลัสซีเมียแบบเก่าและแบบใหม่ การมารับการรักษาพยาบาลจะต้องสะดวกและรวดเร็วสำหรับผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมีย ผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียจะต้องได้พบแพทย์เฉพาะทางในการรักษาโรคธาลัสซีเมียและสุดท้าย สิ่งที่สำคัญที่สุดคือผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียจะต้องเรียนรู้และก้าวเดินต่อไปในชีวิต “จงอย่าหยุดนิ่ง”

เป็นอย่างไรกันบ้างคะที่ “ใหม่” ได้สรุปเนื้อหาการประชุมวิชาการระดับโลก จะเห็นได้ว่าผู้ป่วยและวิวัฒนาการการรักษาโรคธาลัสซีเมียจากทั่วโลก มีการปรับตัวและมีเทคโนโลยีใหม่ๆ มาอย่างต่อเนื่องไม่ว่าจะเป็นยาขับธาตุเหล็กเกิน เครื่องขับธาตุเหล็กเกิน และเทคนิคการแพทย์ใหม่ๆ แต่สิ่งที่สำคัญที่สุดก็คือตัวเราเอง เพื่อนๆ ต้องรักตัวเอง ดูแลสุขภาพร่างกายตัวเองให้ดีและอย่าลืมไปพบแพทย์สม่ำเสมอ ตามที่แพทย์นัดทุกคน อยากรู้ก็ดี ช่วงนี้บ้านเราเดี๋ยวฝน เดียวร้อน กันอากาศแปรปรวน รักษาสุขภาพกันด้วยนะคะ ขอขอบคุณที่ติดตามอ่านคอลัมน์ จากเพื่อนถึงเพื่อนกันมาตลอดขอบคุณคะ

ขอแสดงความนับถือ
ชุตติกร พูลทรัพย์

สามารถส่งเรื่องราว



แบ่งปันประสบการณ์และส่งกำลังใจกันมาได้



ชมรมธาลัสซีเมียโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์



kittitcr@gmail.com



champou.71@gmail.com



จุลสารชมรม โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย แห่งประเทศไทย

ปีที่ 26 ฉบับที่ 2
ประจำเดือน พฤษภาคม - สิงหาคม 2561
ISSN 1513
Vol. 26 No. 2 May - August 2018



ชื่อ :

จุลสารชมรมโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย
(Bulletin of The Thalassaemia Club of Thailand)



เจ้าของ :

มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทยในพระอุปถัมภ์
พระเจ้าวรวงศ์เธอ พระองค์เจ้าโสมสวลี พระวรราชาทินัดดามาตุ
(Thalassaemia Foundation of Thailand)



สำนักงานมูลนิธิ :

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



วัตถุประสงค์ :

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



บรรณาธิการ :

รศ. นพ.กิตติ ต่อจรัส



กองบรรณาธิการ :

ศ. พญ.วรวรรณ ตันไพจิตร
ศ. พล.ท.หญิง พญ.ทิพย์ ศรีไพศาล
รศ. นพ.นพดล ศิริธนารัตนกุล
รศ. นพ.ฉันทชัย สุระ
รศ. พญ.ปราณี สุจริตจันทร์
รศ. นพ.อิศรางค์ นุชประยูร
นพ.จักรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา



สำนักงานจุลสาร :

หน่วยโลหิตวิทยา กองกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า
อาคารพัชรกิติยาภา ชั้น 8 เลขที่ 315 ถนนราชวิถี เขตราชเทวี
กรุงเทพฯ 10400
โทรศัพท์ : 0-2354-7711 ต่อ 94143 โทรสาร : 0-2644-4130
Email : kittitcr@gmail.com



กำหนดออกหนังสือ :

ทุก 4 เดือน มกราคม พฤษภาคม กันยายน ปีละ 3 เล่ม



คณะกรรมการมูลนิธิฯ ร่วมบรรยาย งานประชุมวิชาการประจำปี ครั้งที่ 52 สมาคมโลหิตวิทยาแห่งประเทศไทย

ณ โรงแรมเซ็นทารา แกรนด์ และ บางกอกคอนเวนชันเซ็นเตอร์ แอท เซ็นทรัลเวิลด์ กรุงเทพมหานคร
วันที่ 4-7 มีนาคม 2561





สนับสนุนการพิมพ์โดย

มูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย

ตึกอานันทมหิดล ชั้นที่ 6 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700

โทรศัพท์ : 0-2419-8329

โทรสาร : 0-2412-9758

Website : www.thalassemia.or.th



NOVARTIS บริษัทโนวาartis (ประเทศไทย) จำกัด