

บทบรรณาธิการ

โรคโลหิตจางในเด็ก

ปรีดา วาณิชยเศรษฐกุล

หน่วยโลหิตวิทยา ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปัญหาซีดหรือโลหิตจาง (anemia) เป็นเรื่องที่พบได้บ่อยในกุมารเวชปฏิบัติ ในประเทศไทยมีเด็กจำนวนมากที่มีระดับเลือดต่ำกว่าเกณฑ์ปกติ จากข้อมูลในประเทศไทย เมื่อ พ.ศ. 2532 พบว่าทารกอายุ 1-6 เดือนมีภาวะโลหิตจางร้อยละ 26 เด็กก่อนอายุ 6-24 เดือนมีร้อยละ 21 เด็กอายุ 2-6 ปีมีร้อยละ 21 เด็กวัยเรียน 6-14 ปีมีร้อยละ 33 จากผลสำรวจและรวบรวมข้อมูลเมื่อพ.ศ. 2539 พบภาวะโลหิตจางในเด็กก่อนวัยเรียน อายุต่ำกว่า 6 ปี ร้อยละ 15 ในเด็กวัยเรียน 6-14 ปี ร้อยละ 13.7 ซึ่งเป็นแนวโน้มที่ลดลงกว่าในอดีตทั่วทุกภาคยกเว้นภาคใต้

มีเด็กจำนวนมากที่มีอาการเจ็บป่วยเนื่องจากภาวะโลหิตจางมากจนเกิดอาการเหนื่อยล้า อ่อนเพลียง่ายเฉื่อยชาทั้งทางร่างกายและจิตใจ ร่างกายไม่เจริญเติบโตหรือเติบโตช้า หัวใจทำงานหนัก กรณีที่มีภาวะซีดรุนแรงอาจเกิดหัวใจวาย จนเสี่ยงต่อการเสียชีวิต ถ้าเป็นเด็กวัยเรียน อาจมีปัญหาทางด้านการเรียนแย่ง ผลการเรียนตกต่ำ หากอาการซีดนั้นเรื้อรังไปจนเป็นผู้ใหญ่ ก็จะเป็นประชากรผู้มีคุณภาพไม่ดี ปฏิบัติหน้าที่การทำงานได้ด้อยกว่าคนปกติ เป็นผลเสียต่อประเทศชาติโดยส่วนรวม

ตามเกณฑ์ขององค์การอนามัยโลก การวินิจฉัยภาวะโลหิตจางมี cut off point ของค่าฮีโมโกลบินต่ำกว่าเกณฑ์ในแต่ละวัย ดังนี้ เด็กวัยก่อนเรียนหรือหญิงมีครรภ์ใช้ 11 กรัม/ดล. เด็กวัยเรียน (6-14 ปี) และหญิงอายุ 14 ปีขึ้นไปใช้ 12 กรัม/ดล. ชายอายุ 14 ปีขึ้นไปใช้ 13 กรัม/ดล. ส่วนค่าจำกัดความของภาวะโลหิตจางทางห้องปฏิบัติการ คือ ปริมาณของ red cell mass หรือระดับ

ฮีโมโกลบินที่ต่ำกว่า 2 standard deviation เมื่อเทียบกับค่าเฉลี่ยในเด็กปกติแต่ละอายุ

เนื่องจากหน้าที่สำคัญของเม็ดเลือดแดงคือการขนส่งและปล่อยปริมาณออกซิเจนที่เพียงพอแก่เนื้อเยื่อต่างๆ เพื่อให้มี metabolism ที่เหมาะสม บางกรณี การพิจารณาว่าผู้ป่วยมีโลหิตจางต้องดูสภาพที่มีการชดเชยทางระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular compensation) เกิดขึ้น หรือภาวะการสร้างพลังงานโดยใช้ออกซิเจนของร่างกาย อันแสดงถึง functional anemia ซึ่งมีความหมายสำคัญมากกว่าแค่ laboratory anemia ยกตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดแบบ cyanotic หรือผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรคปอดและหลอดลมอุดกั้นเรื้อรัง จะมีอาการของโลหิตจาง ขาดออกซิเจนเรื้อรังได้ แม้ว่าค่าฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริตจะสูงกว่าเด็กปกติ

หลักสำคัญในการแก้ไขรักษาโรคโลหิตจางในเด็ก คือ ต้องพยายามหาสาเหตุ และรักษาที่สาเหตุ ถ้าซีดจากการเสียเลือดมากๆ ก็ต้องให้เลือดทดแทน ดังนั้น เมื่อมาพิจารณาหาสาเหตุของโลหิตจาง เราอาจแบ่งตามกลไกการเกิดโรค (pathogenesis) ได้เป็น 4 สาเหตุ คือ

1. การสร้างเม็ดเลือดแดงน้อยลงจากความผิดปกติของการเจริญเติบโตในเซลล์สายเม็ดเลือดแดง (abnormal red blood cell maturation or ineffective erythropoiesis) ถ้าทำการตรวจไขกระดูก จะพบว่าเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนจำนวนมากที่ตาย (die in situ) ตั้งแต่เป็นเซลล์อ่อนกว่าระยะ reticulocyte โดยทั่วไปไม่จำเป็นต้องตรวจไขกระดูก ก็สามารถวินิจฉัยโรคกลุ่มนี้ได้จาก

การชักประวัติเจ็บป่วย การเสียเลือดเรื้อรัง การทานอาหาร การตรวจร่างกาย การตรวจเลือด CBC ดุสเมียร์เลือดลักษณะเม็ดเลือดแดง โรคในกลุ่มนี้ ได้แก่ โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ซึ่งเม็ดเลือดแดงจะตัวเล็ก ติดสีจาง การขาดวิตามินบี 12 หรือการขาดกรดโฟลิก ซึ่งเม็ดเลือดแดงจะตัวโต การขาดแร่ธาตุหรือสารอาหารอื่นๆ ภาวะพิษจากสารตะกั่ว เป็นต้น การวินิจฉัยโรคในกลุ่มนี้ให้แน่ชัด มักต้องยืนยันด้วยการตรวจหาระดับสารหรือธาตุอื่นๆ ในซีรัม

2. เซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือดแดงในไขกระดูกลดลงหรือไขกระดูกฝ่อ (bone marrow defect or failure) ทำให้เม็ดเลือดแดงที่ไหลเวียนในร่างกายมีจำนวนน้อยลง ค่าฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริตจะต่ำ โดยที่เม็ดเลือดแดงจะขนาดเท่าปกติ ติดสีปกติเนื่องจากมีการถามประวัติ onset ของอาการซีดว่าเป็นตั้งแต่อายุน้อย หรือเป็นภายหลัง ประวัติปัจจัยนำหรือการ expose ต่อยาหรือสารต่างๆ มีอาการใช้ติดเชื้อ หรือภาวะเลือดออกง่ายร่วมด้วยหรือไม่ การตรวจร่างกายดูต่อมน้ำเหลือง ตับ ม้าม ก้อนโตหรือไม่ การตรวจ CBC ดุสเมียร์เลือด มักช่วยในการวินิจฉัย การตรวจ reticulocyte count จะมีค่าต่ำมาก การวินิจฉัยที่แน่ชัดมักได้มาจากการตรวจไขกระดูก ถ้าไขกระดูกไม่มีเซลล์เลยหรือเซลล์เม็ดเลือดทุกสายลดลง ก็วินิจฉัยว่าเป็น aplastic anemia ถ้าไขกระดูกมีเซลล์สายเม็ดเลือดแดงลดลงอย่างเดียวหรือไม่เลย ก็วินิจฉัยว่าเป็น pure red cell aplasia ซึ่งอาจเป็นแบบแต่กำเนิดเรียกว่า Diamond-Blackfan syndrome หรือเป็นแบบเป็นภายหลัง เช่น Transient Erythroblastopenia of Childhood (TEC) ถ้าไขกระดูกถูกแทนที่ด้วยเซลล์มะเร็ง ก็วินิจฉัยไปตามเซลล์มะเร็งที่ตรวจพบ เช่น มะเร็งเม็ดเลือดขาว มะเร็ง neuroblastoma เป็นต้น

3. การสร้างเม็ดเลือดแดงลดลงเนื่องจากขาด erythropoietin (impaired erythropoietin production) พบได้ในเด็กที่มีโรคประจำตัวเช่น โรคไตวายเรื้อรัง

โรค hypothyroidism โรค hypopituitarism เด็กที่มี การอักเสบเรื้อรัง หรือภาวะทุโภชนาการ

4. การแตกทำลายมากกว่าปกติของเม็ดเลือดแดงนอกไขกระดูก (hemolysis) เป็นสภาพที่ไขกระดูกพยายามสร้างเม็ดเลือดแดงจำนวนมากขึ้นมาชดเชย แต่ก็ไม่ทันหรือเพียงพอต่อการแตกทำลาย จึงทำให้เกิดภาวะซีด การตรวจเสมียร์เลือดจะพบรูปร่างเม็ดเลือดแดงผิดปกติหรือมีร่องรอยการถูกทำลายของเซลล์เม็ดเลือดแดง โรคในกลุ่มนี้มีความสำคัญอย่างมากในกุมารเวชปฏิบัติ เพราะมักต้องการการวินิจฉัย การรักษาที่ถูกต้องเหมาะสม จึงจะช่วยเหลือผู้ป่วยได้ โรคกลุ่มนี้ที่เป็นมาแต่กำเนิด คือ โรคโลหิตจางเบต้าและอัลฟาธาลัสซีเมีย ซึ่งเป็นโรคโลหิตจางทางพันธุกรรมที่พบบ่อยที่สุดและเป็นปัญหาสำคัญของประเทศ ภาวะขาดเอนไซม์ G6PD ก็เป็นปัญหาที่พบบ่อยโดยเฉพาะในเด็กชาย โรคความผิดปกติของผนังเม็ดเลือดแดงจากพันธุกรรม เช่น hereditary spherocytosis เป็นต้น ส่วนโรคกลุ่มที่เป็นภายหลัง ได้แก่ autoimmune hemolytic anemia โรคเม็ดเลือดแดงแตกจากการติดเชื้อโรค หรือ mechanical injury เป็นต้น

ภาวะซีดจากการขาดธาตุเหล็กเป็นปัญหาที่พบบ่อยที่สุดในเด็กไทย และแพทย์ต้องวิเคราะห์แยกโรคจากโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงให้ได้ เพราะแนวทางการรักษาไปคนละทาง สาเหตุของการขาดธาตุเหล็กมักเป็นเพราะเด็กมีความจำเป็นต้องได้รับธาตุเหล็กในอาหารมากกว่าผู้ใหญ่ ในผู้ใหญ่พบว่าร้อยละ 95 ของเหล็กที่ใช้ในการสร้างเม็ดเลือดแดง ได้มาจากการทำลายเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุแล้ว อีกร้อยละ 5 ได้มาจากอาหาร ขณะที่ในเด็ก จะได้เหล็กมาจากการทำลายเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุแล้วเพียงร้อยละ 70 อีกร้อยละ 30 ต้องได้มาจากอาหาร ขณะที่เด็กเป็นวัยที่มีการเจริญเติบโตรวดเร็ว หรือมีพยาธิในลำไส้ หรือในเด็กหญิงวัยรุ่นที่มีประจำเดือนจะมีความต้องการเหล็กเพิ่มขึ้น การรักษาโลหิตจางจากการขาดเหล็กทำได้โดยการให้รับประทานยาหรือวิตามินที่มีธาตุ

เหล็ก ร่วมกับรักษาสาเหตุด้วย เช่น ให้ทานยาถ่ายพยาธิ โดยทั่วไป การตอบสนองต่อการรักษา จะมี reticulocyte count เพิ่มขึ้นใน 2-3 วัน ซีโมโกลบินเพิ่มขึ้นทุกสัปดาห์ ค่าขนาดเม็ดเลือดแดง (MCV) ก็จะใหญ่ขึ้นมาเท่าปกติ ถ้าติดตามไปเป็นเดือนแล้ว ค่าซีโมโกลบินเพิ่มขึ้นสู่ใกล้เคียงปกติ (low normal) อาการซีดหายไป แต่ MCV ยังเล็กอยู่ ใ้หนักถึงว่า เด็กน่าจะมีความพาหะของ ธาลัสซีเมียร่วมด้วย เนื่องจากเป็นภาวะที่พบได้บ่อยในคนไทย แต่ถ้าติดตามหลังจากเริ่มให้ทานธาตุเหล็กแล้วหลายเดือน อาการซีดยังไม่ดีขึ้น ค่าซีโมโกลบินไม่เพิ่มขึ้น ค่า reticulocyte count ยังต่ำมาก โดยที่ค่า MCV คุปกติ ใ้หนักถึงโรคกลุ่ม pure red cell aplasia แม้ว่อุบัติการณ์จะพบไม่บ่อยนัก ควรตรวจไขกระดูกเพื่อใ้การวินิจฉัย และการรักษาอย่างถูกต้อง

เอกสารอ้างอิง

1. Oski FA. Differential diagnosis of anemia. In: Nathan DG, Oski FA, eds. *Hematology of infancy and childhood*, 4th edition. Philadelphia: WB Saunders, 1993:346-53.
2. Lee GR. Anemia: General Aspects. In: Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM, eds. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 10th edition. Baltimore: Williams & Wilkins 1999:897-907.
3. Lee GR. Anemia: a Diagnostic Strategy. In: Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM, eds. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 10th edition. Baltimore: Williams & Wilkins 1999:908-40.
4. อรุณี เจตศรีสุภาพ ทิพย์ ศรีไพศาล พงษ์จันทร์ ทัดถิรัตน์ และคณะ. Iron deficiency anemia. ใน ชานินทร์ อินทรกำธรชัย บรรณาธิการ. *แนวทางการรักษาโรคโลหิตวิทยาในประเทศไทย*. กรุงเทพฯ: บียอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์, 2543:21-6.

คนกาก

อันคนกาก	มากมาย	หลายประเภท
บ้างก่อเหตุ	ดี มา	ล่าผู้หญิง
บ้างขโมย	โกยทรัพย์	กลับซ้าย
บ้างกรู๋กร๊อง	เจ้าชู้	สู้หน้าทน
ชอบพูดเท็จ	ส่อเสียด	เครียดคำทนาย
ปากด่าด่า	เขี้ยวเข็ญ	เฮ้อเรื้อรัง
ชอบขี้เมา	ทขำเป	เป่ตคน
สรุปผล	คนกาก	มากจริงแฮ

ทลวงตาวัดบวรฯ