

ฉบับที่ 25,049 วันอาทิตย์ที่ 13 พฤษภาคม พ.ศ. 2561 หน้า 7

โรคโลหิตจางจากภูมิคุ้มกัน ทำลายเม็ดเลือดแดง



เมื่อเอ่ยถึงโรคโลหิตจาง ทุกคนจะคุ้นหู คุ้นเคย เพราะได้ยินบ่อย อาจเกิดได้จากสาเหตุมากมายตั้งแต่สาเหตุที่แก้ไขหรือรักษาได้ไม่ยากไปจนถึงโรคที่รักษาได้ยากมาก ๆ ทุกคนที่มีอาการ “ซีด” สงสัยเป็น “โรคโลหิตจาง” จึงควรต้องตรวจหาสาเหตุที่แท้จริงที่ทำให้เกิดอาการ “ซีด” และรักษาให้ตรงกับสาเหตุ

“ซีด” อาจเกิดจากประจำเดือนมามาก ขาดธาตุเหล็ก หรือแร่ธาตุอื่นเป็นส่วนประกอบของการสร้างโลหิต หรืออาจเกิดร่วมโรคอื่น ๆ เช่น โรคตับ โรคไต โรคของไขกระดูก โรคธาลัสซีเมีย (Thalassemia) เป็นต้น

ภาวะโลหิตจาง เกิดได้จากหลายสาเหตุดังกล่าวแล้ว หนึ่งในนั้นคือเกิดจาก ภูมิคุ้มกันทำลายเม็ดเลือดแดง ทำให้เกิดเม็ดเลือดแดงแตก และซีดในเวลาต่อมา อุบัติการณ์ของโรคนี้พบได้ประมาณ 1-3 คนใน 100,000 คนต่อปี เกิดจากการที่ร่างกายสร้างแอนติบอดีต่อเม็ดเลือดแดงของตัวเอง ทำให้เม็ดเลือดแดงถูกทำลายและเกิดภาวะโลหิตจางในที่สุด

ชนิดของโรคโลหิตจางจากภูมิคุ้มกันทำลายเม็ดเลือดแดง แบ่งได้เป็น 2 ชนิดหลัก ๆ ตามชนิดของแอนติบอดีได้แก่

1. แอนติบอดีที่ทำปฏิกิริยาที่อุณหภูมิสูง เป็นชนิดที่พบได้บ่อยที่สุด คือ 80-90% ของโรคโลหิตจางจากภูมิคุ้มกันทำลายเม็ดเลือดแดงทั้งหมด แอนติบอดีชนิดนี้จะจับกับเม็ดเลือดแดงของมนุษย์ได้ที่อุณหภูมิ 37°C หลังจากนั้นเม็ดเลือดแดงที่มีแอนติบอดีเกาะอยู่จะถูกทำลายที่ม้าม สาเหตุที่พบบ่อยที่ทำให้เกิดภาวะนี้ เป็นจากโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองบางชนิด หรือโรคภูมิคุ้มกันต่อต้านตัวเอง

2. แอนติบอดีที่ทำปฏิกิริยาที่อุณหภูมิต่ำ แอนติบอดีชนิดนี้จะทำปฏิกิริยาที่ 4-18°C สาเหตุที่ทำให้เกิด ได้แก่ ภาวะติดเชื้อแบคทีเรียบางชนิด, โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองบางชนิด และโรคภูมิคุ้มกันต่อต้านตัวเอง

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยจะค่อยๆ แสดงอาการอ่อนเพลียและเป็นมากขึ้นในช่วง 1-2 สัปดาห์ จนมีคนที่คิดว่าซีดลง อาจพบว่าตาเหลืองเพิ่มขึ้นได้ ปัสสาวะจะมีสีเข้มขึ้น บางคนอาจมีไข้ต่ำ ๆ ร่วมด้วยได้ ในชนิดที่เกิดจากแอนติบอดีที่ทำปฏิกิริยาที่อุณหภูมิต่ำ อาจพบอาการปลาสมือปลายเท้าเขียวได้ ดังรูปภาพ

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจเม็ดเลือดจะพบค่าฮีโมโกลบินและฮีมาโตคริตต่ำ โดยที่เม็ดเลือดแดงมีขนาดปกติหรือใหญ่ขึ้นเล็กน้อย โดยทั่วไปแล้วเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดจะอยู่ในเกณฑ์ปกติ จะตรวจพบค่าบิลิรูบินสูงขึ้นได้เนื่องจากเป็นสารที่อยู่ในเม็ดเลือดแดง เมื่อเม็ดเลือดแดงถูกทำลายสารนี้จึงออกมาในเลือดเพิ่มขึ้น เป็นสารที่ทำให้เกิดภาวะตาเหลือง

การรักษา

ควรทำการตรวจหาสาเหตุของการเกิดภาวะนี้ในผู้ป่วยทุกราย ในกรณีที่ตรวจพบควรทำการรักษาโรคที่เป็นสาเหตุร่วมด้วยทุกครั้ง การรักษาในสองกลุ่มมีความแตกต่างกันดังนี้ ชนิดแอนติบอดีที่ทำปฏิกิริยาที่อุณหภูมิสูง

ยาหลักที่ใช้ในการรักษา คือ ยาสเตียรอยด์ ที่นิยมใช้ได้แก่ เพรดนิโซโลน ขนาด 1-1.5 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน พบว่า 2/3 ของผู้ป่วยตอบสนองต่อยา และ 20% หายขาด มีประมาณ 10% ของผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยา หรือกลับเป็นซ้ำ แพทย์จะทำการตรวจเลือดเป็นระยะเพื่อดูการตอบสนองต่อยา ถ้ามีการตอบสนองดีระดับฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้น จะปรับลดยาลง ควรได้รับยาบำรุงเลือด โพลีคอสเทอริคด้วย

การให้เลือด โดยทั่วไปมักไม่จำเป็นต้องให้เลือด แต่ในกรณีที่เม็ดเลือดแดงแตกรุนแรงและรวดเร็วทำให้ซีดมากและผู้ป่วยมีโรคหัวใจหรือโรคปอดร่วมด้วย ซึ่งจะเป็นอันตรายต่อชีวิต พิจารณาให้เลือดได้

การรักษาอื่น ๆ ได้แก่ การตัดม้าม การให้ยากภูมิคุ้มกันชนิดอื่น หรือการให้ยาแอนติบอดีต่อซีดี 20 (Rituximab) อาจพิจารณาให้ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยาสเตียรอยด์ ชนิดแอนติบอดีที่ทำปฏิกิริยาที่อุณหภูมิต่ำ

ผู้ป่วยมักมีอาการแบบค่อยเป็นค่อยไปและส่วนน้อยที่ต้องได้รับการรักษา การแนะนำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงอากาศเย็นเป็นสิ่งสำคัญในผู้ป่วยที่ซีดเล็กน้อย ในกรณีที่อาการรุนแรงมากขึ้น พิจารณาให้ยาแอนติบอดีต่อซีดี 20 (Rituximab) ซึ่งมีรายงานว่าได้ผลดี นอกจากนี้พบว่าทำให้ยากภูมิคุ้มกันชนิดคลอแรมบูซิล หรือไซโคลฟอสฟาไมด์ อาจได้ผลในกรณีที่รุนแรง การให้ยาในกลุ่มสเตียรอยด์ หรือการตัดม้าม ได้ผลไม่ดีในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ในกรณีที่ซีดมากสามารถพิจารณาให้เลือดได้เช่นเดียวกัน

ข้อมูลจาก ผศ.พญ.จันทนา ผลประเสริฐ สาขาวิชาโลหิตวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย สมาคมโลหิตวิทยาแห่งประเทศไทย

นายแพทย์สุรพงศ์ อ่าพันธ์วงศ์