

บทบรรณาธิการ

โรคเม็ดเลือดแดงแตกสลายในทารกแรกเกิด

พิมลรัตน์ ไทธรรมยานนท์

ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Hemolytic disease of the newborn (HDN) คือโรคเลือดที่มีการทำลายของเม็ดเลือดแดงทารกแรกเกิดมากขึ้นกว่าภาวะปกติ เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ทารกซีดและตัวเหลือง ชนิดของ HDN ที่พบบมากที่สุดคือ isoimmune HDN ซึ่งเกิดจากการที่มารดาและทารกมีหมู่เลือดไม่ตรงกัน เกิดปฏิกิริยาระหว่างแอนติบอดีที่มารดาสร้างขึ้นต่อต้านหมู่เลือดลูกกับเม็ดเลือดแดงของลูก ทำให้เม็ดเลือดแดงลูกถูกทำลาย แบ่ง isoimmune HDN เป็น 3 ชนิดดังนี้

- I. Rhesus hemolytic disease (Rh-HDN)
- II. ABO hemolytic disease (ABO-HDN)
- III. Minor blood group hemolytic disease

I. Rhesus hemolytic disease (Rh-HDN)

คือ HDN ที่เกิดขึ้นในทารกที่มีกลุ่มเลือด Rh บวก และมารดาของทารกนั้นมีกลุ่มเลือด Rh ลบ อุบัติการณ์โรคนี้ขึ้นกับความชุกของกลุ่มเลือด Rh ลบในประชากรนั้นๆซึ่งมีน้อยมากในคนไทยและคนเอเชีย และสูงถึงร้อยละ 15 ในคนผิวขาวในประเทศสหรัฐอเมริกา² แม้จะมีการป้องกันการเกิดโรคนี้โดยฉีดอิมมูโนโกลบูลิน G ชนิดต้าน Rh บวก (RhoGam) ให้แก่สตรีที่มีเลือด Rh ลบทุกคนหลังคลอดบุตรในประเทศสหรัฐอเมริกาและ

แคนาดา ก็ยังไม่สามารถจัดโรคนี้ได้ยังคงพบอุบัติการณ์ประมาณ 0.2-0.4 ต่อการตั้งครรภ์ 1,000 ครั้ง³ สำหรับอุบัติการณ์ของโรคนี้ในเด็กไทยมีน้อยมากและไม่ค่อยรุนแรง จากสถิติของหน่วยทารกแรกเกิดโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ระหว่างปี 2529-2538 พบ Rh-HDN เพียง 3 ราย ในจำนวนทารกแรกเกิดทั้งสิ้น 122,232 คน หรือเท่ากับ 0.02 ต่อทารกแรกเกิด 1,000 คน¹

พยาธิกำเนิด

ขณะตั้งครรภ์ปกติกระแสเลือดแม่และลูกไม่เชื่อมต่อกัน แต่อาจเกิดการรั่วถึงกันได้บ้างเล็กน้อยตั้งแต่ไตรมาสที่ 2 ของการตั้งครรภ์จนถึงคลอด ปริมาณเลือดทารกในครรภ์เพียง 0.05-0.1 มล. ที่หลุดเข้ากระแสเลือดแม่สามารถกระตุ้นให้แม่สร้างแอนติบอดีต่อต้านได้² ซึ่งเลือดลูกจะหลุดเข้ากระแสเลือดแม่ได้มากกว่าระยะใดๆ ของตั้งครรภ์ขณะที่มีรกลอกตัวโดยเฉพาะเมื่อมีการคลอดลูก การตั้งครรภ์ครั้งแรกจึงไม่ค่อยเกิด Rh-HDN แม้ว่าประมาณร้อยละ 1 ของมารดาที่มีเลือด Rh ลบ สามารถสร้างแอนติบอดีต่อเลือด Rh บวก (anti-D antibody) ได้ก่อนคลอดลูกคนแรก² แต่ปริมาณแอนติบอดีมักจะไม่เพียงพอที่จะทำให้เกิดโรค ปริมาณจะมากขึ้นในการตั้งครรภ์ครั้งที่ 2 และพอๆ กันเรื่อยไปในครรภ์ต่อไป ความรุนแรงของโรคแปรผันตามปริมาณ anti-D antibody ที่แม่สร้าง แอนติบอดีที่อยู่ในรูป IgG สามารถผ่านรกเข้าสู่กระแสเลือดทารกในครรภ์ได้และไปจับกับตำแหน่งที่เป็นแอนติเจน (antigenic sites) บนผิวเม็ดเลือดแดง Rh บวกของลูก ทำให้เม็ดเลือดแดงของทารก

ได้รับต้นฉบับ 21 กรกฎาคม 2543 และให้ตีพิมพ์ 2 ธันวาคม 2543
ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ พญ. พิมลรัตน์ ไทธรรมยานนท์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ถนนพระราม 4 เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

แตกสลายและถูกกำจัดที่ม้าม (extravascular hemolysis) ซึ่งอัตราการแตกสลายของเม็ดเลือดแดงนี้เป็นสัดส่วนโดยตรงกับปริมาณแอนติบอดีจากแม่ ถ้ามีปริมาณมากเม็ดเลือดแดงบางส่วนอาจแตกสลายในกระแสเลือด (intravascular hemolysis) ได้ ผลกระทบที่เป็นอันตรายต่อทารกในครรภ์คือทำให้ทารกซีดจนหัวใจวายตัววมเกิดเป็นภาวะที่เรียกว่า hydrops fetalis และเสียชีวิตในครรภ์ ถ้าทารกไม่ตายคลอด (still-birth) ในระยะหลังคลอดจะเสี่ยงต่อการเกิดอาการตัวเหลืองอย่างรุนแรง (hyperbilirubinemia) มีสารบิลิรูบินในเลือดสูงซึ่งเกิดจากการที่เม็ดเลือดแดงถูกทำลาย ถ้าตับของทารกยังไม่สมบูรณ์ไม่สามารถกำจัดสารนี้ได้ทันระดับบิลิรูบินในเลือดก็จะสูงขึ้นจนผ่านเข้าสมอง ไปจับกับเซลล์ประสาทในสมองทำให้เกิดภาวะสมองพิการที่เรียกว่า kernicterus หรือ bilirubin encephalopathy Hsia และคณะ⁴ รายงานความสัมพันธ์ระหว่างระดับบิลิรูบินกับการเกิด kernicterus ในทารกที่เป็น Rh-HDN พบว่า kernicterus เกิดขึ้นร้อยละ 10 ของทารกที่มีระดับบิลิรูบินสูงสุด 20-25 มก./ดล. และเกิดขึ้นร้อยละ 50 ของทารกที่มีระดับบิลิรูบินสูงกว่า 30 มก./ดล. ทารกเกิดก่อนกำหนดหรือมีภาวะเลือดเป็นกรดจะเสี่ยงต่อการเกิด kernicterus เพิ่มขึ้น

อาการ

อาการของโรคขึ้นกับระดับความรุนแรงของโรคซึ่งแบ่งได้เป็น 3 ระดับดังนี้⁵

1. ไม่รุนแรง พบประมาณ 50-55% ของทั้งหมด ทารกเหล่านี้มีเพียงอาการตัวเหลืองที่รักษาได้ด้วยวิธีการให้แสงบำบัด (phototherapy) เท่านั้น ไม่จำเป็นต้องถ่ายเปลี่ยนเลือด (exchange transfusion)
2. รุนแรงมากแต่สามารถเกิดมีซีฟไม่เป็น hydrops fetalis ทารกกลุ่มนี้ไม่มีอาการซีดตัววมเมื่อแรกเกิด แต่เม็ดเลือดแดงแตกสลายหลังคลอดมากจนสามารถทำให้ทารกซีดจนหัวใจวายหรือเหลืองมากจนเกิด kernicterus ถ้าไม่ได้รับการรักษาอย่างถูกต้อง พบประมาณ 25-30%

ของทั้งหมด

3. รุนแรงมากจนเป็น hydrops fetalis ทารกกลุ่มนี้มักจะตายคลอด (still-birth) หรือต้องคลอดก่อนกำหนด มีอาการบวมซีด พบประมาณ 20-25% ของทั้งหมด

อาการสำคัญของทารกเกิดมีซีฟที่เป็นโรคนี้คือ ซีด ตัวเหลือง ตับม้ามโตอาการตัวเหลืองมักเกิดขึ้นเร็วภายใน 24 ชั่วโมงแรกและเหลืองมากสุดในวันที่ 3-4 อาจพบจุดเลือดออก (petechiae) หรือรอยจ้ำเลือด (purpura) ตามผิวหนังในรายที่ซีดมาก เนื่องจากเกร็ดเลือดต่ำและเกิดเลือดแข็งตัวผิดปกติ (disseminated intravascular coagulopathy) ร่วมด้วย ตับทำงานบกพร่องไม่สามารถสร้างปัจจัยที่ทำให้เลือดแข็งตัวจากวิตามินเค (vitamin K-dependent coagulation factors) หรือสร้างกลูโคสไม่ทันกับความต้องการของร่างกายทำให้เกิดภาวะน้ำตาลกลูโคสต่ำในเลือด (hypoglycemia) หรือเกิดภาวะ inspissated bile syndrome ในระยะ 2-3 สัปดาห์แรก เนื่องจากตับขับบิลิรูบินออกไม่ทันซึ่งพบได้น้อย

หลังอายุ 7 ถึง 21 วัน ตับของทารกส่วนใหญ่สามารถกำจัดบิลิรูบินได้ดีขึ้นอาการตัวเหลืองลดน้อยลง แต่ทารกยังคงเสี่ยงที่จะมีอาการซีดมากขึ้นเพราะว่ายังคงมีการทำลายเม็ดเลือดแดงจนถึงอายุประมาณ 6-8 สัปดาห์ ซึ่งปริมาณแอนติบอดีจากแม่ลดน้อยลงมากแล้วและไขกระดูกเริ่มสร้างเม็ดเลือดแดงขึ้นมาทดแทนได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. ตรวจความรุนแรงของโรคที่เกิดกับทารกในครรภ์ โดยการวัดระดับ anti-D-antibody ในเลือดแม่ และการวัดความเข้มข้นของบิลิรูบินในน้ำคร่ำด้วยวิธี spectrophotometry Bowman และคณะ⁶ พบว่าถ้าระดับแอนติบอดีในเลือดแม่ครั้งที่ไตเตอร์ < 1:8 ในอัลบูมินที่อายุครรภ์ไม่เกิน 34 สัปดาห์ โอกาสเกิด stillbirth น้อยมากหรือไม่เกิดเลย แต่ถ้าไตเตอร์ครั้งที่ 1:16 ในอัลบูมินหรือสูงถึงระดับนี้ขณะตั้งครรภ์ ≤ 32 สัปดาห์ ทารกในครรภ์จะเสี่ยงต่อการเกิด hydrops fetalis ควรเจาะน้ำคร่ำตรวจบิลิรูบินด้วย spectrophotometry โดยดู optical

density ที่สูงขึ้นที่คลื่นแสง 450 nm. (Δ OD 450) แล้วนำไปเทียบกับมาตรฐาน Liley's zone ถ้าอยู่ใน zone 3 แสดงว่าทารกในครรภ์มีเม็ดเลือดแดงแตกสลายอย่างรุนแรงเสี่ยงต่อการเสียชีวิตภายใน 7-10 วันและต้องการเลือด (intrauterine transfusion) เพื่อแก้ไขภาวะซีดในครรภ์ ถ้าอยู่ใน zone 2 ความรุนแรงของโรคน้อยลง ควรตรวจซ้ำทุก 3 สัปดาห์ ถ้าอยู่ใน zone 1 แสดงว่าทารกไม่น่าจะมี hemolysis วิธีตรวจนี้มีความไวสูงและแม่นยำกว่าการตรวจระดับแอนติบอดีในเลือดแม่ ควรเริ่มตรวจเมื่ออายุครรภ์ประมาณ 20-22 สัปดาห์ ถ้าไม่สามารถตรวจ Δ OD 450 ได้ การวัดระดับฮีโมโกลบินของเลือดที่ดูดจากเส้นเลือดดำสายสะดือสามารถบ่งบอกถึงความเสี่ยงของโรคและใช้พิจารณาให้เลือดแก่ทารกในครรภ์ได้

2. ตรวจความรุนแรงของโรคในทารกแรกเกิด โดยการตรวจ direct Coomb's test ซึ่งผลเป็นบวกและตรวจวัดความรุนแรงของการทำลายเม็ดเลือดแดงและการสร้างเม็ดเลือดแดง (erythropoiesis) ที่เพิ่มขึ้น ซึ่งได้แก่ ระดับฮีโมโกลบินต่ำ reticulocyte สูง ตรวจฟิล์มเลือดพบมีเม็ดเลือดแดงตัวอ่อน (nucleated red blood cell) polychromasia และเม็ดเลือดแดงขนาดเล็กใหญ่ต่างๆ กัน (anisocytosis) แต่ไม่พบ spherocytes

การรักษา

แบ่งเป็น 2 ระยะคือ

1. การรักษาทารกในครรภ์

คือการป้องกันมิให้ทารกซีดจนเกิด hydrops fetalis ซึ่งต้องวินิจฉัยจากผลการตรวจ Δ OD 450 จากน้ำคร่ำและ/หรือ ตรวจวัดระดับฮีโมโกลบินจากเลือดในสายสะดือดังกล่าวข้างต้น และถ้าจำเป็นต้องให้คลอดก่อนกำหนด ควรพยายามให้คลอดหลังอายุครรภ์ 33 สัปดาห์ ซึ่งเป็นเวลาที่ปอดทารกสมบูรณ์พอควร

2. การรักษาทารกแรกเกิด

หลักการรักษาในระยะหลังคลอด คือระวังมิให้เกิด

อาการตัวเหลืองมากจนเกิด kernicterus วิธีรักษาที่ดีที่สุดคือการถ่ายเปลี่ยนเลือดและให้แสงบำบัดรวมด้วย ข้อบ่งชี้ในการถ่ายเปลี่ยนเลือดมีดังนี้⁵

2.1 ทำทันทีหลังคลอดถ้าระดับฮีโมโกลบินต่ำกว่า 11 มก./ดล. หรือระดับบิลิรูบินสูงกว่า 5 มก./ดล. ในเลือดจากสายสะดือ

2.2 รายที่มีอาการรุนแรงน้อยกว่าและไม่มีภาวะเลือดเป็นกรด ควรถ่ายเปลี่ยนเลือดทารกครบกำหนดเมื่อระดับบิลิรูบินสูงกว่า 20 มก./ดล. เลือดที่ใช้สำหรับถ่ายเปลี่ยนเลือดควรเป็นเลือดใหม่หมู่เลือด O Rh ลบ ไม่ควรใช้เลือดแม่เพราะว่ามีแอนติบอดี

นอกจากนี้ควรตรวจระดับฮีโมโกลบินทุก 10-14 วัน จนถึงอายุ 8 สัปดาห์ ถ้าต่ำกว่า 7 กรัม/ดล. ควรให้เลือดและรักษาอาการอื่นๆ ที่เกิดร่วมด้วยกับโรคนี้ตามมาอาการ เช่นอาการหัวใจล้มเหลว เกร็ดเลือดต่ำ เลือดไม่แข็งตัว hypoglycemia และ inspissated bile syndrome

การป้องกัน

ได้แก่

1. ป้องกันทารกตายคลอดหรือแท้ง โดยวิธีการรักษาทารกในครรภ์ดังกล่าวข้างต้น

2. ป้องกันการเกิดโรคในครรภ์ต่อไป โดยฉีดแอนติ Rh อิมมูโนโกลบูลิน (RhoGam) เข้ากล้ามเนื้อแม่ Rh ลบ หลังคลอดหรือแท้งลูกที่มีหมู่เลือด Rh บวก ภายใน 72 ชั่วโมง² เพื่อทำลายเม็ดเลือดแดงลูกที่หลุดเข้ากระแสเลือดแม่และมีให้ไปกระตุ้นแม่ให้สร้างแอนติบอดี สุติแพทย์บางคนจะให้ RhoGam ขณะตั้งครรภ์ 28 สัปดาห์ ด้วย แอนติ Rh อิมมูโนโกลบูลินจำหน่ายในต่างประเทศชื่อ RhoGam แต่จำหน่ายในประเทศไทยชื่อ Rhesuman Berna ซึ่งเป็นแอนติบอดีต่อแอนติเจน- D ชนิดเข้มข้นที่ได้จากคนมีขนาดบรรจุขวดละ 2 มล. มีปริมาณแอนติบอดี 300 ไมโครกรัม สามารถป้องกันโรคนี้ในครรภ์ต่อไปได้ถึง 90%² ถ้าแม่ตกเลือดก่อนคลอดหรือขณะคลอดจะต้องให้ขนาดยาสูงกว่านี้

II. ABO hemolytic disease (ABO-HDN)

เป็นโรคที่เกิดขึ้นกับทารกที่มีหมู่เลือด A หรือ B และมารดาของทารกนั้นมีเลือดหมู่ O² เม็ดเลือดแดงของทารกแตกเนื่องจากแอนติบอดีต่อหมู่เลือดของทารกที่ผ่านรกจากมารดาทำปฏิกิริยากับเม็ดเลือดแดงของทารก แต่ไม่รุนแรงเท่ากับใน Rh-HDN พบได้บ่อยกว่า Rh-HDN เป็น isoimmune HDN ชนิดที่พบได้มากที่สุด จากจำนวนทารกแรกเกิด 122,232 คน ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ระหว่างปี 2529 ถึง 2539 พบว่ามีทารกเป็น ABO-HDN 627 คน หรือมีอุบัติการณ์เท่ากับ 5.13 ต่อทารก 1,000 คน

พยาธิกำเนิด

แม่ที่มีหมู่เลือด O ไม่จำเป็นต้องถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดีด้วยเม็ดเลือดแดงลูกที่มีหมู่เลือดต่างกันตั้งแต่การเกิด Rh แอนติบอดี แต่สามารถสร้างแอนติบอดีได้เองตามธรรมชาติจากการถูกกระตุ้นด้วยเซลล์เบคทีเรีย พยาธิ และอาหารที่ได้รับ ซึ่งต่างก็มีแอนติเจน A หรือ B แอนติ A และแอนติ B แอนติบอดีที่พบในพลาสมาแม่ที่มีหมู่เลือด O อยู่ในรูป IgA, IgM และ IgG มีเพียงรูป IgG เท่านั้นที่ผ่านรกและเป็นตัวทำปฏิกิริยากับเม็ดเลือดแดงลูก แม่บางคนมีแอนติบอดีมากซึ่งเชื่อว่าอาจเนื่องจากการติดเชื้อแบคทีเรียซ้ำๆ กันหลายครั้ง โดยไม่แสดงอาการ² ก็จะมีลูกเสี่ยงเป็นโรคนี้นสูงกว่าลูกของแม่ที่มีแอนติบอดีต่ำโรคนี้นจึงสามารถเกิดกับลูกคนแรกได้ ลูกที่มีหมู่เลือดไม่เข้ากันกับแม่ (ABO incompatibility) ทุกคนไม่จำเป็นต้องเกิดโรค ABO-HDN โรคนี้นมักเกิดกับทารกที่แม่มีปริมาณ IgG แอนติ A และ B-titer สูงๆ แต่ไม่รุนแรงจนทำให้ทารกในครรภ์ช็อคจนเป็น hydrops fetalis เนื่องจาก A และ B แอนติเจนของทารกในครรภ์ยังไม่พัฒนาดีพอ⁴ และตำแหน่งบนผิวเม็ดเลือดแดงของทารกสำหรับให้แอนติบอดี A หรือ B มาจับ มีจำนวนน้อยกว่า Rh แอนติเจน ดังนั้นจึงไม่สามารถตรวจความรุนแรงของโรค ABO-HDN ของทารกในครรภ์ได้และไม่จำเป็นต้องทำ เม็ดเลือดแดงที่มีแอนติบอดีจับอยู่จะถูกทำลายที่ม้ามเช่นกัน บางเซลล์อาจรอดผ่าน sinusoid

ของม้ามออกสู่กระแสเลือดได้ ซึ่งจะพบมีลักษณะเป็น spherocytes ในฟิล์มเลือด

อาการ

ทารกที่เป็นโรคนี้นส่วนใหญ่ไม่มีอาการรุนแรง มีแต่อาการตัวเหลืองอย่างเดียว แต่จะตัวเหลืองเร็วภายในอายุ 24 ชั่วโมง ไม่ค่อยซีดหรืออาจซีดเพียงเล็กน้อย ขณะที่มีการแตกสลายของเม็ดเลือดแดงจำนวนมากม้ามอาจมีขนาดโตขึ้นและกลับสู่ขนาดปกติ เมื่อกระบวนการแตกสลายของเม็ดเลือดแดงลดลงหรือหมดไป

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ผลการตรวจเลือดทารก ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรค แต่มีความไว (sensitivity) หรือความจำเพาะ (specificity) น้อย⁷ การวินิจฉัยโรคนี้นจึงต้องอาศัยอาการทางคลินิก และผลตรวจเลือดที่แสดงถึงการแตกสลายเม็ดเลือดแดง (hemolysis) และการตรวจพบ IgG ด้านหมู่เลือด A หรือ B จากการตรวจ Coomb's test

1. ผลตรวจเลือดที่แสดงว่ามี hemolysis ได้แก่ ตรวจฟิล์มเลือดพบ spherocytes ปริมาณ reticulocyte count และปริมาณ erythrocyte creatinine สูง ระดับบิลิรูบินสูงในเลือด และตรวจหมู่เลือดทารกต้องเป็น A หรือ B และหมู่เลือดแม่เป็น O

2. Direct Coombs' test มักจะให้ผลเป็นลบหรือบวกเล็กน้อย (weakly positive) เนื่องจากตำแหน่งแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงของทารกมีจำนวนน้อยดังกล่าวยังต้น และเม็ดเลือดแดงตกตะกอน (agglutination) ช้าใช้เวลาประมาณ 3-8 นาที ขณะที่การตกตะกอนใน Rh-HDN เกิดขึ้นเร็วภายใน 1 นาที⁴ Desjardines และคณะ⁸ พบว่าเพียงประมาณ 1/3 ของทารกที่มีเลือดหมู่ A หรือ B และมารดามีเลือดหมู่ O จะมีผล Coomb's test เป็นบวก อีก 2/3 ทำ elution test แล้วถึงจะพบว่า มีแอนติ A หรือ B แอนติบอดี บนผิวของเม็ดเลือดแดง แม้ว่าผล direct Coombs' test จะเป็นบวก ทารกก็อาจไม่เป็นโรคนี้น Osborn และคณะ⁹ พบทารกเพียง 27 คน ใน 484 คนที่มีแอนติบอดีที่แสดงว่าเป็น ABO incompatibility มีอาการทางคลินิก และพบว่าสิ่งที่คาดคะเนว่า

เป็นโรคนี้ได้ดีคือ อาการตัวเหลือง (jaundice) ที่มีระดับบิลิรูบินในเลือดสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว ในทางกลับกันทารกอาจมีอาการของโรคนี้โดยมีผล Coomb's test เป็นลบได้ ดังนั้นการวินิจฉัยโรค ABO-HDN จึงค่อนข้างยากและมักจะทำให้ได้ด้วยการตัดสาเหตุอื่นของภาวะตัวเหลืองออก และสนับสนุนด้วยผลตรวจทางคลินิกและห้องปฏิบัติการดังกล่าวข้างต้น

การรักษา

เป็นเพียงการรักษาภาวะตัวเหลืองในทารกเกิดปัจจุบันการใช้แสงบำบัดอย่างเดียวมักจะเพียงพอ ต้องทำการถ่ายเปลี่ยนเลือดให้แก่ทารกส่วนน้อยที่มีระดับบิลิรูบินสูงมากกว่า 20 มก/ดล ทารกเหล่านี้มักจะได้แสงบำบัดซ้ำหรือมีอาการเจ็บป่วยจากโรคอื่นร่วมด้วย สถิติการถ่ายเปลี่ยนเลือด ในทารกที่เป็นโรคนี้ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในระหว่างปี 2529-2538¹ สูงถึง 26.6% ซึ่งอัตราการถ่ายเปลี่ยนเลือดลดลงเรื่อยๆ หลังจากมีการใช้แสงบำบัดเร็วขึ้นและใช้แสงที่เข้มข้นมากขึ้น จากทารกที่เป็นโรคนี้ในปี 2540 และ 2541 จำนวน 227 คนที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ มีเพียง 20 คน (8.8%) ต้องทำการถ่ายเปลี่ยนเลือด ในการถ่ายเปลี่ยนเลือดควรใช้ Fresh whole blood หมู่ O ที่มีแอนติ A และ B แอนติบอดี titer ต่ำ หรืออาจใช้ packed RBC หมู่ O ผสมกับพลาสมาของเลือดหมู่ AB ในอัตราส่วน 50:50 หรือ 60:40

III. Minor blood group hemolytic disease

พบได้น้อยมาก และอาจมีความรุนแรงจนทำให้ทารกในครรภ์เป็น hydrops fetalis และเสียชีวิตได้ แอนติบอดีต่อเลือดหมู่ minor เหล่านี้มักเกิดขึ้นหลังการได้รับเลือด เนื่องจากการเตรียมเลือดที่จะให้คนไข้ (cross matched) มักทำเฉพาะกลุ่ม Rh และ ABO แอนติบอดีที่พบได้แก่แอนติ M, N, P, Le^a, Lu^a, c, Kell E และ C ซึ่งแอนติบอดีเหล่านี้ไม่ทำปฏิกิริยารุนแรง ยกเว้น แอนติ c, Kell, E และ C สามารถทำให้เม็ดเลือดแดงแตกอย่างรุนแรงได้² แอนติบอดีเหล่านี้มีราคาสร้างขึ้นหลังจากถูกกระตุ้นด้วยเม็ดเลือดแดงลูกที่มีหมู่เลือดเหล่านี้เช่น

กัน และผ่านรกเข้าสู่ทารกทำให้เกิดโรคด้วยกระบวนการเดียวกันกับใน Rh-HDN Kornstad และคณะ¹⁰ พบแอนติบอดีต่อหมู่เลือด minor เหล่านี้ในหญิงตั้งครรภ์เพียง 121 คน จากจำนวนที่ตรวจทั้งหมด 142,800 คน (ร้อยละ 0.08) ถ้าแอนติบอดีที่เกิดขึ้นมีมากพอจนทำให้ทารกเกิดโรคได้ก็จะให้ผลตรวจร่างกายและผลตรวจเลือดเหมือนกับในรายที่เป็น Rh-HDN รวมทั้งให้ผล Coomb's test เป็นบวกด้วย การรักษาเป็นแบบเดียวกับการรักษา Rh-HDN ดังกล่าวข้างต้น

เอกสารอ้างอิง

1. สถิติหน่วยทารกแรกเกิด โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ พ.ศ. 2529-2538 และปี พ.ศ. 2540-2541
2. Blanchette, V, Doyle J, Schmidt B, Zipursky A. Hematology. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonal MG, eds. Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn. 4th ed. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1994;962-6.
3. Bowman JM. Suppression of Rh immunization. A Review Obstetrics and Gynecology 1978;52:385-93.
4. Hsia DYY, Allen FH Jr, Gellis SS, Diamond LK. Erythroblastosis. VIII. Studies of serum bilirubin in relation to kernicterus. N Engl J Med 1952;247:368-71.
5. Bowman JM. Hemolytic disease of the newborn. In: NRC Robertson, ed. Textbook of Neonatology. New York: Churchill Livingstone, 1986;469-83.
6. Bowman JM, Pollock JM. Amniotic fluid spectrophotometry and early delivery in the management of erythroblastosis fetalis. Pediatrics 1965;35:815-35.
7. Romano EL, Hughes-Jones NC, Mollison PL. Direct antiglobulin reaction in ABO-hemolytic disease of the newborn. BMJ 1975;1:524-6.
8. Desjardines L, Blaychman MA, Chinter C, et al. The spectrum of ABO hemolytic disease of the newborn infant. J Pediatr 1979;95:447-9.
9. Osborn LM, Lenarsky C, Oakes RC, Reiff MI. Phototherapy in fullterm infants with hemolytic disease secondary to ABO incompatibility. Pediatrics 1984;74:371-4.
10. Kornstad L. New cases of irregular blood group antibodies other than anti D in pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 1983;62:431-9.

ZAVEDOS[®]

IDARUBICIN HCl

ZAVEDOS[®] OFFERS CLINICAL ADVANTAGES OVER DAUNORUBICIN IN AML PATIENTS

- Higher CR rates
- Greater CR after the 1st induction course
- Longer duration of remission
- Comparable safety profile

References

1. Berman, E., et al, *Blood*, 77(8), 1991; 1666-1674
2. Wiernik, P.H., et al, *Blood*, 79(2), 1992;pp. 313-319
3. Vogler, W.R., et al, *Journal of Clinical Oncology*, 10(7), 1992;pp. 1103-1111

For Medical Profession only.

Further information available on request.

Dispense in hospital only.

ใบอนุญาตเลขที่ ผศ. 19/2542



Pharmacia & Upjohn