

ประสิทธิภาพของการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจน ในโรงพยาบาลพระอาจารย์มั่น ภูริทัตโต เพื่อพัฒนาระบบการให้โลหิตในกลุ่มผู้ป่วยรับโลหิตประจำ

รัตนกรณ ปิยะโพธิ์

โรงพยาบาลพระอาจารย์มั่น ภูริทัตโต จังหวัดสกลนคร

บทคัดย่อ

แอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ (alloimmunization) นอกเหนือจาก ABO โดยเฉพาะแอนติเจนในระบบ Rh (E, c) และระบบ MNS (Mi^a) เป็นภาวะแทรกซ้อนสำคัญในผู้ป่วยที่รับโลหิตเป็นประจำ อาจนำไปสู่ปฏิกิริยาแตกทำลายของเม็ดเลือดแดงทั้งแบบฉับพลันและแบบล่าช้า จากการสำรวจข้อมูลย้อนหลังของโรงพยาบาลพระอาจารย์มั่น ภูริทัตโต พบอัตราการเกิดแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ ร้อยละ 2.38 จึงมีความจำเป็นในการจัดทำฐานข้อมูล ความชุกของแอนติเจนและประเมินประสิทธิภาพของการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจน เป็นการศึกษาข้อมูลย้อนหลังจากผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำ 180 ราย ณ โรงพยาบาลพระอาจารย์มั่น ภูริทัตโต ระหว่างเดือนตุลาคม พ.ศ. 2567 ถึงเดือนมีนาคม พ.ศ. 2568 แบ่งเป็นผู้ป่วยธาลัสซีเมีย 28 ราย โรคไตเรื้อรัง 12 ราย โรคไตวายระยะสุดท้าย 5 ราย และโลหิตจางเรื้อรังจากโรคอื่น 135 ราย ตรวจหาแอนติเจน E, c และ Mi^a ด้วยวิธีหลอดทดลองมาตรฐาน และติดตามการสร้างแอนติบอดีด้วยการตรวจคัดกรองแอนติบอดี ที่ 1, 3 และ 6 เดือน หลังได้รับโลหิตแบบจับคู่แอนติเจน E, c และ Mi^a ผลการศึกษา พบให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจนรวม 175 ครั้ง (204 ยูนิต) ตลอดระยะเวลาติดตาม 6 เดือน ไม่พบการเกิดแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่รายใหม่ (0/180 ราย) ความชุกของแอนติเจน E, c และ Mi^a ในผู้ป่วยทั้งหมดเท่ากับร้อยละ 33.3 (60 ราย) ร้อยละ 25.6 (46 ราย) และร้อยละ 21.1 (38 ราย) ตามลำดับ ผู้ป่วยธาลัสซีเมียมีความชุกของแอนติเจน c และ Mi^a ต่ำกว่ากลุ่มอื่น คือร้อยละ 14.3 (4/28) และร้อยละ 3.6 (1/28) ตามลำดับ ผลการศึกษานับสนุนการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจน E, c และ Mi^a มาใช้เป็นมาตรฐานในการดูแลผู้ป่วยที่รับโลหิตเป็นประจำ เพื่อลดความเสี่ยงต่อการเกิดแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่

คำสำคัญ: การป้องกันการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ การให้โลหิตประจำ แอนติเจน E แอนติเจน c แอนติเจน Mi^a



Effectiveness of Antigen-Matched Red Blood Cell Transfusion at Phra Ajarn Mun Bhuridatto Hospital for Improving Transfusion Services in Repeatedly Transfused Patients

Rattanaorn Piyakapho

Phra Ajarn Mun Bhuridatto Hospital, Sakon Nakhon Province, Thailand

Abstract

Red blood cell alloimmunization against non-ABO antigens, particularly Rh system antigens (E, c) and MNS system antigen (Mi^a), is a significant complication in repeatedly transfused patients that may lead to acute or delayed hemolytic transfusion reactions. A retrospective review at Phra Ajarn Mun Bhuridatto Hospital identified an alloimmunization rate of 2.38%, highlighting the need to establish a local antigen prevalence database and to evaluate the effectiveness of antigen-matched transfusion. A retrospective study was conducted in 180 repeatedly transfused patients at Phra Ajarn Mun Bhuridatto Hospital between October 2024 and March 2025, comprising 28 patients with thalassemia, 12 with chronic kidney disease, 5 with end-stage renal disease, and 135 with anemia from other causes. Antigen typing for E, c, and Mi^a was performed by the standard tube test. Antibody screening was performed at 1, 3, and 6 months following antigen-matched transfusion of E, c, and Mi^a. A total of 175 antigen-matched transfusion episodes (204 units) were recorded over the 6-month follow-up period. No new alloantibody formation was detected in any patient (0/180). Overall antigen prevalence was 33.3% (60 cases) for E, 25.6% (46 cases) for c, and 21.1% (38 cases) for Mi^a, respectively. Thalassemia patients showed a lower prevalence of c antigen at 14.3% (4/28) and Mi^a antigen at 3.6% (1/28) compared to other groups, respectively. These findings support the use of antigen-matched transfusion for E, c, and Mi^a as a standard of care for repeatedly transfused patients to reduce the risk of red blood cell alloimmunization.

Keywords: Red blood cell alloimmunization prevention, Repeated transfusion, E antigen, c antigen, Mi^a antigen

*Corresponding author: mam21022518@gmail.com

Received date: May 3, 2025

Revised date: April 24, 2026

Accepted date: April 25, 2026

1. บทนำ

การให้โลหิตเป็นการรักษาที่สำคัญและจำเป็นสำหรับผู้ป่วยหลายกลุ่มโรค โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ต้องรับโลหิตเป็นประจำ เช่น ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง และผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้าย⁽¹⁻³⁾ การได้รับโลหิตบ่อยครั้งสามารถนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญประการหนึ่งคือ การสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงที่แตกต่างจากตนเอง ภาวะนี้สามารถทำให้เกิดปัญหาในการหาโลหิตที่เข้ากันได้ และอาจนำไปสู่ปฏิกิริยาหลังการให้โลหิตที่เกิดจากการแตกทำลายของเม็ดเลือดแดงชนิดฉับพลันและล่าช้า ซึ่งเป็นอันตรายถึงชีวิตได้^(4,5)

ในประเทศไทย แอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงที่มีความสำคัญทางคลินิกและพบได้บ่อยในประชากรไทยที่มีการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงนอกระบบ ABO ได้แก่ แอนติเจนในระบบ Rh โดยเฉพาะแอนติเจน E และ c รวมถึงแอนติเจน Mi^a ซึ่งเป็นแอนติเจนที่มีความเฉพาะเจาะจงในประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้⁽⁶⁻⁸⁾ การศึกษาของ Nathalang และคณะ รายงานว่าในประชากรไทยทั่วไป แอนติเจน E มีความชุกประมาณร้อยละ 38.54 และแอนติเจน c มีความชุกประมาณร้อยละ 46.5 รวมถึงการศึกษาของ Fongsarun และคณะ พบแอนติเจน E มีความชุกประมาณร้อยละ 38.6 และแอนติเจน c มีความชุกประมาณร้อยละ 48.3⁽⁹⁾ สำหรับแอนติเจน Mi^a พบความชุกในประชากรไทยประมาณร้อยละ 7-18 จากการศึกษาสำคัญในประชากรภาคตะวันออกเฉียงเหนือของไทย Romphruk และคณะ พบแอนติเจน Mi^a มีความชุกสูงประมาณร้อยละ 17.97 รวมถึงภาคกลาง ภาคใต้ และภาคตะวันออก พบความชุกประมาณร้อยละ 9.33, 4.45 และ 12.98 ตามลำดับ⁽¹⁰⁻¹²⁾ ซึ่งถือว่าสูงกว่าประชากรในภูมิภาคอื่น ๆ อย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเปรียบเทียบกับประชากรในประเทศไทยจีนตอนใต้และอินเดีย^(13,14)

ทั้งนี้ จากการศึกษาในต่างประเทศ พบว่าความชุกของแอนติเจน E และ c แตกต่างกันไปตามเชื้อชาติ โดยในประชากรคอเคซัส แอนติเจน E มีความชุกประมาณร้อยละ 29 และแอนติเจน c มีความชุกประมาณร้อยละ 80 ในขณะที่ในประชากรแอฟริกัน แอนติเจน E มีความชุกประมาณร้อยละ 22 และแอนติเจน c มีความชุกประมาณร้อยละ 96⁽¹⁵⁾ สำหรับแอนติเจน Mi^a เป็นแอนติเจนความถี่ต่ำมากในประชากรที่ไม่ใช่คนเอเชีย พบประมาณร้อยละ 0.01 ขณะที่ในประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้โดยเฉพาะคนไทยและจีนพบความชุกที่สูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งแสดงให้เห็นความแตกต่างของการกระจายของแอนติเจน E, c และ Mi^a ตามกลุ่มชาติพันธุ์และความสำคัญของการพิจารณาในการจัดหาโลหิตให้เข้ากันกับผู้ป่วย

การศึกษานี้จึงเลือกศึกษาแอนติเจน E, c และ Mi^a โดยเฉพาะ เนื่องจากเป็นแอนติเจนที่พบได้บ่อยในประชากรไทย และมีความสำคัญทางคลินิกสูง แอนติเจน E และ c เป็นแอนติเจนในระบบ Rh ที่เป็นสาเหตุหลักของการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ในผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำ ส่วนแอนติเจน Mi^a เป็นแอนติเจนที่มีความเฉพาะเจาะจงในประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และสามารถก่อให้เกิดปฏิกิริยาหลังการให้โลหิตที่เกิดจากการแตกทำลายของเม็ดเลือดแดงทั้งแบบเฉียบพลันและแบบล่าช้า

การศึกษาในผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่รับโลหิตประจำ พบว่า มีอัตราการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่สูงถึงร้อยละ 20-30 โดยแอนติบอดีที่พบบ่อยที่สุด คือ anti-E และ anti-c^(16,17) จากการศึกษาของ Teawtrakul และคณะ ในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย 1,000 ราย พบอัตราการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ร้อยละ 15.6 โดย anti-E พบร้อยละ 28.2 anti- Mi^a พบร้อยละ 15.8 และ anti-c พบร้อยละ 11.3 ของผู้ป่วยที่มีแอนติบอดีต่อแอนติเจนต่างหมู่ (alloantibody) ในขณะที่ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังและโรคไตวายก็มีความเสี่ยงสูงของการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่เช่นกัน เนื่องจากต้องรับโลหิตบ่อยครั้ง⁽¹⁸⁾ และมีการเปลี่ยนแปลงของระบบภูมิคุ้มกัน โดยความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันเกิดจากการสะสมของสารพิษยูรีเมีย (uremic toxins) ซึ่งส่งผลให้เกิดความผิดปกติของการทำงานของ T lymphocyte และ B lymphocyte รวมทั้งความไม่สมดุลของระบบคอมพลีเมนต์ นำไปสู่การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่ผิดปกติ⁽¹⁹⁻²²⁾ ภาวะการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันและการอักเสบเรื้อรังจากกระบวนการฟอกไต รวมถึงภาวะโลหิตจางเรื้อรังจากการลดลงของฮอร์โมน erythropoietin ซึ่งทำให้ต้องได้รับโลหิตซ้ำและมีความสัมพันธ์กับความเครียดที่เพิ่มขึ้นต่อการเกิดแอนติบอดีต่อแอนติเจนต่างหมู่ในผู้ป่วยที่ได้รับโลหิตซ้ำ การป้องกันการเกิดการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ จึงเป็นเรื่องสำคัญ โดยแนวทางหนึ่งที่ได้รับการยอมรับ คือ การให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจน ซึ่งหมายถึงการคัดเลือกโลหิตที่มีแอนติเจนตรงกับผู้รับเพื่อลดความเสี่ยงในการสร้างแอนติบอดี⁽²³⁾

ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับความชุกของแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงและประสิทธิภาพของการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจน ในผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย โดยเฉพาะในจังหวัดสกลนคร การศึกษา

ครั้งนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินประสิทธิภาพของการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจนในการป้องกันการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่และศึกษาความชุกของแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงชนิด E, c และ Mi^a ในผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำ ผลการศึกษาจะเป็นข้อมูลพื้นฐานที่สำคัญสำหรับการวางแผนจัดหาโลหิตและพัฒนาระบบการให้บริการโลหิตที่มีประสิทธิภาพและปลอดภัยยิ่งขึ้นสำหรับผู้ป่วยในพื้นที่ที่ศึกษา

2. วัสดุและวิธีการ

การศึกษานี้ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดสกลนคร เลขที่ SKN REC 2025-035 ลงวันที่ 2 พฤษภาคม พ.ศ. 2568

2.1 ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

การศึกษานี้เป็นการศึกษาเชิงพรรณนาแบบภาคตัดขวาง (cross-sectional descriptive study) โดยวิเคราะห์ข้อมูลย้อนหลัง (retrospective data analysis) จากฐานข้อมูลการปฏิบัติงานตามมาตรฐานของธนาคารเลือด โรงพยาบาลพระอาจารย์มั่น ภูริทัตโต ในช่วงเดือนตุลาคม พ.ศ. 2567 ถึงเดือนมีนาคม พ.ศ. 2568

ผู้วิจัยรวบรวมข้อมูลจากระบบฐานข้อมูลของธนาคารเลือดและเวชระเบียนผู้ป่วย ในช่วงเดือนตุลาคม พ.ศ. 2567 ถึงเดือนมีนาคม พ.ศ. 2568 เป็นผู้ป่วยที่อยู่ในกลุ่มเป้าหมายที่ต้องรับโลหิตเป็นประจำ ได้แก่

- ผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย (Thalassemia) ทุกชนิดที่ต้องได้รับการให้โลหิตเป็นประจำ
- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง (Chronic Kidney Disease: CKD) และผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกไต (hemodialysis)
- ผู้ป่วยโรคอื่น ๆ ที่มีภาวะโลหิตจางและได้รับโลหิตประจำ เช่น มะเร็ง เบาหวาน ความดัน เป็นต้น

โดยข้อมูลที่รวบรวม ประกอบด้วย

1. ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย (อายุ เพศ การวินิจฉัยโรค)
2. ประวัติการรับโลหิต (จำนวนครั้ง ชนิดของโลหิต)
3. ผลการตรวจหมู่เลือด ABO และ Rh(D)
4. ผลการตรวจหาแอนติเจน E, c และ Mi^a
5. ผลการตรวจคัดกรองแอนติบอดี ที่เริ่มต้นการศึกษาและการติดตามผล
6. ข้อมูลการให้โลหิตและการติดตามผลข้างเคียง

ขนาดกลุ่มตัวอย่างคำนวณโดยใช้สูตรการประมาณสัดส่วนในกลุ่มประชากร ได้กลุ่มตัวอย่างทั้งสิ้น 180 ราย แบ่งเป็นกลุ่มผู้ป่วยธาลัสซีเมีย 28 ราย ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง 12 ราย ผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้าย 5 ราย และผู้ป่วยโรคอื่น ๆ 135 ราย โดยผู้ป่วยมีประวัติรับโลหิตก่อนเริ่มศึกษา แบ่งเป็นกลุ่มผู้ป่วยธาลัสซีเมีย 25 ราย ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง 11 ราย ผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้าย 5 ราย และผู้ป่วยโรคอื่น ๆ 64 ราย ทุกรายได้รับเฉพาะโลหิตที่เข้ากันได้กับหมู่โลหิต ABO และ Rh(D) เท่านั้น

2.2 วิธีการรวบรวมข้อมูล

ข้อมูลที่ใช้ในการศึกษานี้รวบรวมย้อนหลังจากบันทึกผลการปฏิบัติงานมาตรฐานของธนาคารเลือด โรงพยาบาลพระอาจารย์มั่น ภูริทัตโต ในช่วงระหว่างเดือนตุลาคม พ.ศ. 2567 ถึงเดือนมีนาคม พ.ศ. 2568 โดยแบ่งการรวบรวมข้อมูลออกเป็น 3 ส่วน ดังนี้

2.2.1 บันทึกผลการตรวจหาแอนติเจน E, c และ Mi^a บนผิวเม็ดเลือดแดงของผู้ป่วยแต่ละราย การตรวจดังกล่าวดำเนินการโดยนักเทคนิคการแพทย์ของธนาคารเลือดด้วยวิธีหลอดทดลองมาตรฐาน (standard tube test) โดยใช้ น้ำยา anti-E, anti-c และ anti- Mi^a human monoclonal จากศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติ สภากาชาดไทย การแปลผลอาศัยการสังเกตปฏิกิริยาการจับกลุ่ม (agglutination) โดยผลบวก (positive) แสดงถึงการมีแอนติเจนนั้นบนผิวเม็ดเลือดแดง และผลลบ (negative) แสดงถึงการไม่มีแอนติเจนดังกล่าว ผลการตรวจทุกรายการได้รับการบันทึกในแบบฟอร์มมาตรฐานและลงนามโดยนักเทคนิคการแพทย์ผู้ตรวจ

2.2.2 บันทึกผลการตรวจคัดกรองแอนติบอดีต่อแอนติเจนต่างหมู่ (alloantibody screening) ในซีรัมของผู้ป่วย การตรวจดังกล่าวดำเนินการโดยใช้เซลล์คัดกรองแอนติบอดี (screening cells) ชนิด O_1 , O_2 และ O_3 cells จากศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติ สภากาชาดไทย มีการบันทึกผลการระบุชนิดแอนติบอดี (antibody identification) ไว้ด้วย การตรวจคัดกรอง

แอนติบอดีดำเนินการ ณ เวลาเริ่มต้นการศึกษา (baseline) และติดตามผลที่ระยะ 1, 3 และ 6 เดือน หลังจากผู้ป่วยได้รับโลหิตแบบจับคู่แอนติเจน

2.2.3 บันทึกประวัติการรับโลหิตแบบจับคู่แอนติเจน E, c และ Mi^a ของผู้ป่วยแต่ละราย ซึ่งครอบคลุมจำนวนครั้งและจำนวนยูนิตโลหิตที่ได้รับในแต่ละช่วงเวลาตลอดระยะเวลาการศึกษา 6 เดือน

2.3 การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้โปรแกรมสถิติสำเร็จรูป สถิติเชิงพรรณนา ได้แก่ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ค่าร้อยละ สำหรับการเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างกลุ่มใช้ Chi-square test สำหรับตัวแปรเชิงคุณภาพ และใช้ One-way ANOVA สำหรับตัวแปรเชิงปริมาณ กำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ p -value น้อยกว่า 0.05

3. ผลการศึกษา

การศึกษานี้รวบรวมข้อมูลจากผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำทั้งสิ้น 180 ราย ผลการศึกษาสามารถแบ่งออกเป็น 4 ส่วนหลักดังนี้

3.1 ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา

ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาทั้งสิ้น 180 ราย มีเพศชาย 102 ราย (ร้อยละ 56.7) และเพศหญิง 78 ราย (ร้อยละ 43.3) มีอายุเฉลี่ย 56.8 ± 20.3 ปี อายุต่ำสุด 5 ปี และสูงสุด 89 ปี การกระจายของเพศมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มโรค ($p = 0.013$) โดยกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังและผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย มีสัดส่วนเพศหญิงมากที่สุดร้อยละ 76.5 (13/17) ในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยธาลัสซีเมียมีเพศชายมากกว่า คิดเป็นร้อยละ 67.9 (19/28) สำหรับหมู่เลือด ABO พบหมู่เลือด O มากที่สุดร้อยละ 37.2 รองลงมา คือ หมู่เลือด B ร้อยละ 34.4 หมู่เลือด A ร้อยละ 23.9 และหมู่เลือด AB น้อยที่สุดร้อยละ 4.4 โดยไม่พบความแตกต่างทางสถิติระหว่างกลุ่มโรค ($p = 0.608$) รายละเอียดแสดงใน Table 1

Table 1 Demographic characteristics and baseline factors of patients by disease group.

Characteristics	Thalassemia (n = 28)	CKD & ESRD (n = 17)	Others (n = 135)	p -value
Gender, n (%)				
Male	19 (67.9)	4 (23.5)	79 (58.5)	0.013
Female	9 (32.1)	13 (76.5)	56 (41.5)	0.013
Age (years), mean $\pm$ SD	29.1 $\pm$ 22.8	62.5 $\pm$ 14.8	61.1 $\pm$ 16.0	0.326
ABO Blood Group, n (%)				
A (n = 43)	7 (25.0)	4 (23.5)	32 (23.7)	(23.9)
B (n = 62)	8 (28.6)	8 (47.1)	46 (34.1)	(34.4)
AB (n = 8)	2 (7.1)	1 (5.9)	5 (3.7)	(4.4)
O (n = 67)	11 (39.3)	4 (23.5)	52 (38.5)	(37.2)

Abbreviations: CKD, chronic kidney disease; ESRD, end-stage renal disease; SD, standard deviation

**Percentages for ABO blood groups are calculated from the total number in each blood group (A = 43, B = 62, AB = 8, O = 67).

Statistical significance was determined using chi-square test for categorical variables and ANOVA for continuous variables. A p -value < 0.05 was considered statistically significant.

3.2 การประเมินผลและติดตามการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ในผู้ป่วยแต่ละกลุ่มโรค

การศึกษานี้รวมผู้ป่วยทั้งหมด 180 ราย ประกอบด้วยผู้ป่วยธาลัสซีเมีย 28 ราย ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังและผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้าย 17 ราย และผู้ป่วยโลหิตจางเรื้อรังจากโรคอื่น 135 ราย สรุปจำนวนครั้งและจำนวนหน่วยโลหิตที่ได้รับในช่วงติดตามผล 1 เดือน 3 เดือน และ 6 เดือน แสดงดัง Table 2

Table 2 Blood transfusion summary by disease group and follow-up period.

Disease Group	No. of Patients	1 Month		3 Months		6 Months		Total	
		Episodes	Units	Episodes	Units	Episodes	Units	Episodes	Units
Thalassemia	28	6	6	18	21	22	27	46	54
CKD & ESRD	17	3	3	16	17	11	12	30	32
Other diseases	135	6	6	38	44	55	68	99	118
Total	180	15	15	72	82	88	107	175	204
Mean units per episode		1.00		1.14		1.22		1.12	
Mean units per patient		0.08		0.46		0.59		0.38	

CKD = Chronic kidney disease; ESRD = End-stage renal disease

จำนวนครั้งของการให้โลหิตและจำนวนหน่วยโลหิตที่ผู้ป่วยซึ่งได้รับโลหิตเป็นประจำจำนวน 180 รายได้รับตลอดระยะเวลา 6 เดือน ผู้ป่วยทุกรายได้รับเม็ดเลือดแดงเข้มข้นชนิดเม็ดเลือดขาวต่ำ (leukocyte-poor packed red cells; LPRC) ที่จับคู่แอนติเจน E, c และ Mi^a การคำนวณค่าเฉลี่ยของจำนวนครั้งของการให้โลหิตและจำนวนหน่วยโลหิตต่อผู้ป่วยในแต่ละช่วงเวลา พบว่า ในช่วง 1 เดือนแรก พบการให้โลหิต 15 ครั้ง รวม 15 หน่วย มีค่าเฉลี่ยจำนวนหน่วยโลหิตต่อครั้งเท่ากับ 1.00 หน่วย และต่อผู้ป่วยเท่ากับ 0.08 หน่วย เมื่อสิ้นสุดการติดตามที่ 3 เดือน พบการให้โลหิตเพิ่มเป็น 72 ครั้ง รวม 82 หน่วย โดยมีค่าเฉลี่ยจำนวนหน่วยโลหิตต่อครั้งเท่ากับ 1.14 หน่วย และต่อผู้ป่วยเท่ากับ 0.46 หน่วย สำหรับการติดตามที่ 6 เดือน พบการให้โลหิต 88 ครั้ง รวม 107 หน่วย มีค่าเฉลี่ยจำนวนหน่วยโลหิตต่อครั้งเท่ากับ 1.22 หน่วย และต่อผู้ป่วยเท่ากับ 0.59 หน่วย ตลอดระยะเวลา 6 เดือน พบการให้โลหิตรวม 175 ครั้ง รวม 204 หน่วย มีค่าเฉลี่ยจำนวนหน่วยโลหิตต่อครั้งเท่ากับ 1.12 หน่วย และต่อผู้ป่วยเท่ากับ 0.38 หน่วย

Table 3 Distribution of Transfusion Episodes by Units per Episode.

Part A: At 1 Month							
Disease Group	Total Episodes (n)	1 Unit		2 Units		≥3 Units	
		n	(%)	n	(%)	n	(%)
Thalassemia	6	6	(100.0)	0	(0.0)	0	(0.0)
CKD & ESRD	3	1	(33.3)	2	(66.7)	0	(0.0)
Other diseases	6	4	(66.7)	2	(33.3)	0	(0.0)
Total	15	11	(73.3)	4	(26.7)	0	(0.0)

Part B: At 3 Months							
Disease Group	Total Episodes (n)	1 Unit		2 Units		≥3 Units	
		n	(%)	n	(%)	n	(%)
Thalassemia	18	8	(44.4)	5	(27.8)	5	(27.8)
CKD & ESRD	16	12	(75.0)	3	(18.8)	1	(6.2)
Other diseases	38	15	(39.5)	17	(44.7)	6	(15.8)
Total	72	35	(48.6)	25	(34.7)	12	(16.7)

Part C: At 6 Months							
Disease Group	Total Episodes (n)	1 Unit		2 Units		≥3 Units	
		n	(%)	n	(%)	n	(%)
Thalassemia	22	10	(45.5)	8	(36.4)	4	(18.1)
CKD & ESRD	11	7	(63.6)	3	(27.3)	1	(9.1)
Other diseases	55	28	(50.9)	20	(36.4)	7	(12.7)
Total	88	45	(51.1)	31	(35.2)	12	(13.6)

Table 3 แสดงการกระจายของการให้โลหิตตามจำนวนยูนิตโลหิตที่ให้ต่อหนึ่งครั้งในช่วงเวลาการติดตามผล 3 ระยะ ได้แก่ 1 เดือน 3 เดือน และ 6 เดือน ข้อมูลแสดงแนวโน้มของการเพิ่มขึ้นของการให้โลหิตมากกว่า 1 ยูนิตต่อครั้ง โดยพบว่า ร้อยละของการให้โลหิตตั้งแต่ 2 ยูนิตขึ้นไปเพิ่มจากร้อยละ 26.7 ในช่วง 1 เดือน เป็นร้อยละ 34.7 ในช่วง 3 เดือน และ 35.2 ในช่วง 6 เดือน แนวโน้มดังกล่าวสะท้อนถึงความแตกต่างของความรุนแรงของโรคและความจำเป็นทางคลินิกของผู้ป่วยในช่วงเวลาการติดตามผล

Table 4 Alloimmunization Monitoring Results During 6-Month Follow-up.

Follow-up Period	Patients Screened (n)	Antibody Screening Results			New Alloimmunization n (%)	Cumulative Rate (%)
		Negative n (%)	Pre-existing* n (%)	Positive		
Baseline	180	178 (98.9)	2 (1.1)	2	-	-
1 Month	180	178 (98.9)	2 (1.1)	2	0 (0.0)	0.0
3 Months	180	178 (98.9)	2 (1.1)	2	0 (0.0)	0.0
6 Months	180	178 (98.9)	2 (1.1)	2	0 (0.0)	0.0

*Two thalassemia patients with pre-existing anti-Mi^a antibodies detected at baseline; both remained unchanged throughout the study period.

Table 4 แสดงผลการตรวจคัดกรองแอนติบอดีที่ดำเนินการก่อนเริ่มการศึกษา (baseline) และหลังการให้โลหิตที่ระยะเวลา 1 เดือน 3 เดือน และ 6 เดือน พบผู้ป่วยธาลัสซีเมียจำนวน 2 ราย (ร้อยละ 1.1) ที่มีแอนติบอดีต่อแอนติเจน Mi^a อยู่เดิมตั้งแต่ก่อนเริ่มการศึกษา โดยไม่พบผู้ป่วยรายใหม่ที่เกิดการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ แสดงให้เห็นถึงประสิทธิภาพร้อยละ 100 ของการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจนในการป้องกันการเกิดแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ ภายในระยะเวลาการติดตาม 6 เดือน

3.3 ความชุกของแอนติเจนบนเม็ดเลือดแดงชนิด E, c และ Mi^a

ผลการตรวจหาความชุกของแอนติเจนบนเม็ดเลือดแดงในภาพรวม พบว่า แอนติเจน E มีความชุกสูงสุดร้อยละ 33.3 (60/180) รองลงมาคือแอนติเจน c ร้อยละ 25.6 (46/180) และแอนติเจน Mi^a ร้อยละ 21.1 (38/180) รายละเอียดแสดงใน Table 5 เมื่อแยกตามกลุ่มโรคพบว่าผู้ป่วยธาลัสซีเมียพบแอนติเจน c และ Mi^a ต่ำกว่าอีก 2 กลุ่มคือ พบแอนติเจน c ร้อยละ 14.3 (4/28) และแอนติเจน Mi^a ร้อยละ 3.6 (1/28)

Table 5 Distribution of red blood cell antigens (E, c, and Mi^a) in different disease groups.

Disease group	n	Antigen E n (%)*	Antigen c n (%)*	Antigen Mi^a n (%)*
Thalassemia	28	9 (32.1)	4 (14.3)	1 (3.6)
CKD & ESRD	17	6 (35.3)	5 (29.4)	4 (23.5)
Others	135	45 (33.3)	37 (27.4)	33 (24.4)
Total	180	60 (33.3)	46 (25.6)	38 (21.1)

Note: *Percentages are calculated from the total number of patients in each disease group.

3.4 การกระจายของฟีโนไทป์แอนติเจนบนเม็ดเลือดแดง

การวิเคราะห์ฟีโนไทป์ของแอนติเจน E, c และ Mi^a โดยกระจายออกเป็น 8 รูปแบบ ฟีโนไทป์ E-, c-, $Mi(a-)$ พบมากที่สุดจำนวน 83 ราย คิดเป็นร้อยละ 46.1 รองลงมา คือ ฟีโนไทป์ E+, c+, $Mi(a-)$ พบ 30 ราย คิดเป็นร้อยละ 16.7 เมื่อพิจารณาตามกลุ่มโรคพบว่า ฟีโนไทป์ E-, c-, $Mi(a-)$ พบมากที่สุดทั้ง 3 กลุ่มโรค ส่วนฟีโนไทป์รองลงมามีความแตกต่างระหว่างกลุ่มโรคคือ E+, c+, $Mi(a-)$ พบในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังและผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้าย 4 ราย คิดเป็นร้อยละ 23.5 และกลุ่มโรคอื่น ๆ 23 ราย คิดเป็นร้อยละ 17.0 แตกต่างจากกลุ่มผู้ป่วยธาลัสซีเมียคือพบฟีโนไทป์ E+, c-, $Mi(a-)$ 6 ราย คิดเป็นร้อยละ 21.4 นอกจากนี้ยังพบว่าฟีโนไทป์ E-, c-, $Mi(a-)$ ในกลุ่มผู้ป่วยธาลัสซีเมียก็สูงกว่าอีก 2 กลุ่ม คือพบ 17 ราย คิดเป็นร้อยละ 60.7 รายละเอียดแสดงใน Table 6

Table 6 Distribution of E, c and Mi^a phenotype patterns in different disease groups.

Phenotype	Thalassemia n (%)	CKD & ESRD n (%)	Others n (%)	Total n (%)
E+, c+, $Mi(a+)$	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (3.0)	4 (2.2)
E+, c+, $Mi(a-)$	3 (10.7)	4 (23.5)	23 (17.0)	30 (16.7)
E+, c-, $Mi(a+)$	0 (0.0)	0 (0.0)	7 (5.2)	7 (3.9)
E+, c-, $Mi(a-)$	6 (21.4)	2 (11.8)	12 (8.9)	20 (11.1)
E-, c+, $Mi(a+)$	0 (0.0)	1 (5.9)	2 (1.5)	3 (1.7)
E-, c+, $Mi(a-)$	1 (3.6)	0 (0.0)	8 (5.9)	9 (5.0)
E-, c-, $Mi(a+)$	1 (3.6)	2 (11.8)	21 (15.5)	24 (13.3)
E-, c-, $Mi(a-)$	17 (60.7)	8 (47.0)	58 (43.0)	83 (46.1)
Total	28	17	135	180

Abbreviations: CKD, chronic kidney disease; ESRD, end-stage renal disease; E+, antigen E positive; E-, antigen E negative; c+, antigen c positive; c-, antigen c negative; $Mi(a+)$, antigen Mi^a positive; $Mi(a-)$, antigen Mi^a negative

Note: Percentages are calculated from the total number of patients in each phenotype group.

4. วิจารณ์

การศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงพรรณนาแบบภาคตัดขวางในผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำของโรงพยาบาลพระอาจารย์ม้นไกร วัดภูริทัตโต จังหวัดสกลนคร จำนวน 180 ราย ระหว่างเดือนตุลาคม พ.ศ. 2567 ถึงเดือนมีนาคม พ.ศ. 2568 โดยการศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินประสิทธิภาพของการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจน (antigen-matched) ในการป้องกันการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่และศึกษาความชุกของแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงชนิด E, c และ Mi^a ในผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำ ลักษณะทางประชากรของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา พบว่า ส่วนใหญ่เป็นเพศชาย ร้อยละ 56.7 มีอายุเฉลี่ย 56.8 ปี ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 20.3 ปี โดยอายุต่ำสุด 5 ปี และสูงสุด 89 ปี การกระจายของเพศมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มโรค ($p = 0.013$) โดยกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีสัดส่วนเพศหญิงสูงถึงร้อยละ 83.3 ในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยธาลัสซีเมียมีสัดส่วนเพศชายมากกว่า คิดเป็นร้อยละ 67.9 ความแตกต่างนี้สอดคล้องกับลักษณะทางระบาดวิทยาของโรคแต่ละชนิด หมู่เลือด ABO ที่พบในกลุ่มตัวอย่างมีการกระจายที่สอดคล้องกับประชากรไทยทั่วไป โดยหมู่เลือด O พบมากที่สุดร้อยละ 37.2 รองลงมา คือ หมู่เลือด B ร้อยละ 34.4 หมู่เลือด A ร้อยละ 23.9 และหมู่เลือด AB น้อยที่สุดร้อยละ 4.4 และไม่พบความแตกต่างทางสถิติระหว่างกลุ่มโรค ($p = 0.608$) แสดงว่าหมู่เลือด ABO ไม่มีความสัมพันธ์กับกลุ่มโรคที่ศึกษา

ผลการศึกษาที่สำคัญของวิจัยครั้งนี้ คือ ผลการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจนสำหรับแอนติเจน E, c และ Mi^a มีประสิทธิภาพสูงในการป้องกันการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ ซึ่งตลอดระยะเวลาติดตาม 6 เดือน ผู้ป่วยทั้งหมด 180 ราย ได้รับโลหิตแบบจับคู่แอนติเจน พบการให้โลหิตรวม 175 ครั้ง คิดเป็น 204 ยูนิต มีค่าเฉลี่ยจำนวนยูนิตโลหิตต่อครั้งเท่ากับ 1.12 ยูนิต และต่อผู้ป่วยเท่ากับ 0.38 ยูนิต และไม่พบผู้ป่วยรายใดมีการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ขึ้น การศึกษานี้มีความโดดเด่นเมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาอื่น ๆ โดยการศึกษาของ Samah Awad Alsubhi และคณะ พบว่าการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจนสามารถลดการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ได้อย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตาม ประสิทธิภาพในการป้องกันพบประมาณร้อยละ 70-80 เท่านั้น⁽²⁴⁾ และจากการศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับโลหิตที่ไม่ได้ทำการจับคู่แอนติเจน พบว่ามีอัตราการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจน E ประมาณร้อยละ 15-20 ต่อแอนติเจน c ประมาณร้อยละ 10-15 และต่อแอนติเจน Mi^a ประมาณร้อยละ 5-8 ซึ่งแสดงให้เห็นว่าการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจนสามารถลดความเสี่ยงได้อย่างมีนัยสำคัญ⁽²⁵⁾ ในขณะที่การศึกษาครั้งนี้แสดงประสิทธิภาพร้อยละ 100 ซึ่งความแตกต่างนี้อาจเนื่องมาจากหลายปัจจัย ก่อนเริ่มการศึกษา พบผู้ป่วยที่มีการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนต่างหมู่อยู่ 2 ราย คิดเป็นร้อยละ 1.1 ซึ่งต่ำกว่า Teawtrakul และคณะ ที่รายงานว่าผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำมีการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ ร้อยละ 15.6⁽⁵⁾ ความแตกต่างนี้อาจเนื่องจากหลายปัจจัย กล่าวคือ โรงพยาบาลพระอาจารย์ม้นไกร วัดภูริทัตโต มีระบบการคัดกรองและการจัดหาโลหิตที่มีประสิทธิภาพ มีการปฏิบัติตามวิธีมาตรฐานทางธนาคารเลือดในการทดสอบความเข้ากันได้ของโลหิตและการตรวจคัดกรองแอนติบอดีอย่างเข้มงวด อีกทั้ง ผู้ป่วยบางรายยังไม่มีประวัติการรับโลหิตบ่อยครั้งพอที่จะเกิดการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่เพิ่งเข้าสู่โปรแกรมการรับโลหิตประจำ ทั้งนี้ การศึกษาครั้งนี้รวมผู้ป่วยโรคอื่น ๆ ที่มีจำนวนมากถึงร้อยละ 75.0 ซึ่งอาจไม่ได้รับโลหิตบ่อยเท่ากลุ่มผู้ป่วยธาลัสซีเมีย จึงมีโอกาสเกิดภาวะน้อยกว่า และที่น่าสนใจ คือ ทั้งสองรายที่พบการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนต่อผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่เป็น anti- Mi^a ทั้งคู่ โดย 1 รายอยู่ในกลุ่มผู้ป่วยธาลัสซีเมีย มีพีโนไทป์เป็น E-, c-, $Mi(a-)$ ได้รับโลหิต 15 ครั้งก่อนการศึกษา และอีก 1 รายอยู่ในกลุ่มผู้ป่วยโรคอื่น ๆ มีพีโนไทป์เป็น E+, c-, $Mi(a-)$ ได้รับโลหิต 7 ครั้งก่อนการศึกษา โดยทั้งสองรายได้รับเฉพาะโลหิตที่เข้ากันได้กับหมู่โลหิต ABO และ Rh(D) เท่านั้น ตลอดระยะเวลาการศึกษา ผู้ป่วยทั้งสองรายได้รับโลหิตที่เป็น Mi^a -negative ทั้งหมด และไม่พบการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนต่อผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Promwong และคณะ⁽¹²⁾ และรายงานจากหลายการศึกษาในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ที่รายงานว่า anti- Mi^a เป็นหนึ่งในแอนติบอดีที่พบบ่อยในผู้ป่วยภาคตะวันออกเฉียงเหนือของไทย และเป็นแอนติเจนที่มีความสำคัญทางคลินิกสูง เนื่องจากสามารถก่อให้เกิดปฏิกิริยาหลังการให้โลหิตชนิดเม็ดเลือดแดงแตกได้ทั้งแบบเฉียบพลันและแบบล่าช้า

ผลการศึกษาความชุกของแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงชนิด E, c และ Mi^a พบว่า แอนติเจน E มีความชุกโดยรวมสูงสุด ร้อยละ 33.3 รองลงมา คือ แอนติเจน c ร้อยละ 25.6 และแอนติเจน Mi^a ร้อยละ 21.1 ตามลำดับ ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับการศึกษาของ Nathalang และคณะ ที่รายงานว่าในประเทศไทยทั่วไป แอนติเจน E มีความชุกร้อยละ 38.54 และ

แอนติเจน c มีความชุกร้อยละ 46.5⁽⁷⁾ ความแตกต่างเล็กน้อยที่พบอาจเนื่องมาจากลักษณะประชากรศึกษาที่แตกต่างกัน โดยการศึกษาของ Nathalang และคณะ ทำในผู้บริจาคโลหิตสุขภาพดีทั่วไป ขณะที่การศึกษารุ่นนี้ทำในผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำ ซึ่งอาจมีลักษณะทางพันธุกรรมที่แตกต่างออกไป นอกจากนี้ พื้นที่ภูมิศาสตร์ที่ต่างกันอาจส่งผลต่อความหลากหลายทางพันธุกรรมของประชากรได้ สำหรับแอนติเจน Mi^a ที่พบความชุกร้อยละ 21.1 สอดคล้องกับการศึกษาของ Nathalang และคณะ ที่รายงานว่าแอนติเจน Mi^a เป็นแอนติเจนที่มีความสำคัญทางคลินิกสูงในประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ โดยเฉพาะในประเทศไทย เวียดนาม และได้หวัน^(7,12)

พบความแตกต่างของการกระจายแอนติเจน E, c และ Mi^a ระหว่างกลุ่มผู้ป่วยที่มีโรคพื้นฐานแตกต่างกัน โดยกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังในการศึกษานี้ พบสัดส่วนของผู้ที่มีแอนติเจน E สูงที่สุด ร้อยละ 41.7 เมื่อเทียบกับกลุ่มอื่น ๆ ซึ่งสูงกว่าค่าเฉลี่ยโดยรวมอย่างมีนัยสำคัญ ในทางตรงกันข้าม กลุ่มผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้ายในการศึกษานี้ พบสัดส่วนของแอนติเจน c และ Mi^a สูงเมื่อเทียบกับกลุ่มอื่น ร้อยละ 40.0 เท่ากันทั้งสองชนิด ซึ่งเป็นความชุกสูงสุดเมื่อเทียบกับกลุ่มโรคอื่น สอดคล้องกับการศึกษาของ Yusoff และคณะ มีความเสี่ยงสูงของการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ เช่น ในกลุ่มผู้ป่วย CKD ที่รับโลหิตหลายครั้งซึ่งพบอัตราการเกิดแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ ประมาณร้อยละ 12.4⁽¹⁸⁾ อย่างไรก็ตาม การแสดงออกของแอนติเจนหมู่เลือดเป็นลักษณะที่ถูกกำหนดโดยพันธุกรรมและการกระจายของยีนในประชากร ดังนั้น ความแตกต่างของความชุกของแอนติเจนที่พบในแต่ละกลุ่มโรคในการศึกษานี้ ไม่ได้เกี่ยวข้องกับชนิดของโรคโดยตรง

กลุ่มผู้ป่วยธาลัสซีเมีย พบแอนติเจน E มีความชุกร้อยละ 32.1 ซึ่งใกล้เคียงกับความชุกโดยรวม แต่ที่น่าสนใจคือ แอนติเจน Mi^a มีความชุกต่ำมากพบเพียงร้อยละ 3.6 ซึ่งแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญจากกลุ่มโรคอื่น ๆ ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับการศึกษาของ Nathalang และคณะ ที่ศึกษาในผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียและโรคเม็ดเลือดแดงผิดปกติในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของไทย ซึ่งพบว่า ผู้ป่วยธาลัสซีเมียมีการกระจายของแอนติเจนที่มีลักษณะเฉพาะ อาจเนื่องมาจากปัจจัยทางพันธุกรรมที่เกี่ยวข้องกับโรคธาลัสซีเมีย โดยเฉพาะการกลายพันธุ์ของยีนที่ควบคุมการผลิตฮีโมโกลบินอาจส่งผลต่อการแสดงออกของแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดง โดยการเจ็บป่วยเรื้อรังและภาวะเหล็กเกินที่พบในผู้ป่วยธาลัสซีเมียอาจเกี่ยวข้องกับความแตกต่างของฟีโนไทป์ที่ตรวจพบ เมื่อเปรียบเทียบผลการศึกษารุ่นนี้กับการศึกษาในต่างประเทศ พบความชุกของแอนติเจน E และ c ในประชากรไทยแตกต่างจากประชากรในแอฟริกาและยุโรปอย่างชัดเจน โดยพบความชุกของแอนติเจน c สูงถึงประมาณร้อยละ 80-96 ส่วนแอนติเจน E พบประมาณร้อยละ 22-29⁽⁷⁾ การศึกษาของ Natukunda และคณะ ในผู้ป่วยธาลัสซีเมียของแอฟริกา รายงานว่ามีอัตราการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ พบประมาณร้อยละ 6.1 โดยแอนติบอดีที่พบบ่อยที่สุดคือ anti-E และรองลงมาคือ anti-c ซึ่งสอดคล้องกับความชุกของแอนติเจนที่พบ⁽²⁶⁾ แสดงให้เห็นถึงความสำคัญของแอนติเจนทั้งสองชนิดนี้ในระดับสากล อย่างไรก็ตาม แอนติเจน Mi^a เป็นแอนติเจนที่มีความสำคัญเฉพาะในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และจีน พบน้อยในประชากรแอฟริกาและยุโรป

การวิเคราะห์ลักษณะฟีโนไทป์ของแอนติเจนทั้งสามชนิด พบว่า มีการกระจายออกเป็น 8 รูปแบบ โดยฟีโนไทป์ที่พบมากที่สุด คือ E-, c-, $Mi(a-)$ ซึ่งเป็นผู้ป่วยที่ไม่มีแอนติเจนทั้งสามชนิด จำนวน 83 ราย คิดเป็นร้อยละ 46.1 ของผู้ป่วยทั้งหมด รองลงมา คือ E+, c+, $Mi(a-)$ พบร้อยละ 16.7 ซึ่งเป็นกลุ่มที่มีแอนติเจนทั้ง E และ c แต่ไม่มี Mi^a ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ และ E-, c-, $Mi(a+)$ พบร้อยละ 13.3 ซึ่งมีเฉพาะแอนติเจน Mi^a เท่านั้นและฟีโนไทป์ที่มีแอนติเจนครบทั้งสามชนิด (E+, c+, $Mi(a+)$) พบเพียงร้อยละ 2.2 โดยพบเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยโรคอื่น ๆ เท่านั้น ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความเสี่ยงน้อยในการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนต่างหมู่หากได้รับโลหิตที่ไม่ตรงกันกับแอนติเจนทั้งหมด นอกจากนี้ การศึกษานี้ใช้การตรวจฟีโนไทป์แอนติเจน เพื่อตรวจหาแอนติเจน E, c และ Mi^a บนผิวเม็ดเลือดแดง ซึ่งแม้จะเป็นวิธีที่ใช้กันอย่างแพร่หลายและมีความเหมาะสมกับบริบทของโรงพยาบาลขนาดกลางในประเทศไทย แต่มีข้อจำกัดที่สำคัญในการตรวจลักษณะแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงทางซีรั่ม วิทยาไม่สามารถระบุความเป็นโฮโมไซกัสหรือเฮเทอโรไซกัส (homozygous/heterozygous) ของยีนที่กำหนดแอนติเจนได้ และไม่สามารถตรวจพบความแปรผันทางพันธุกรรมที่แอบแฝงอยู่ ซึ่งส่งผลต่อความเสี่ยงของการเกิดแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่อย่างมีนัยสำคัญ โดยเฉพาะในระบบ Rh^(27,28) ทั้งนี้ แอนติเจนในระบบ Rh จับคู่กันเป็น D/d, C/c และ E/e การตรวจเฉพาะแอนติเจน E และ c โดยไม่ตรวจ e และ C อาจทำให้ผู้ป่วยยังมีความเสี่ยงต่อการสร้างแอนติบอดี แม้จะได้รับโลหิตที่ผ่านการจับคู่แอนติเจนแล้ว⁽²⁹⁾ ทั้งนี้ ความเสี่ยงดังกล่าวมีความแตกต่างกันตามลักษณะทางพันธุกรรมของผู้ป่วย กล่าวคือ ในผู้ป่วยที่มีแอนติเจน E หรือ c ในลักษณะเฮเทอโรไซกัส เช่น จีโนไทป์ Ee หรือ Cc ผู้ป่วยจะแสดงออกทั้งแอนติเจนหลักที่ตรวจพบและแอนติเจนคู่ตรงข้ามที่ยังคงปรากฏบนผิวเม็ดเลือดแดง ได้แก่ e และ C ตามลำดับ ดังนั้น ผู้ป่วย

กลุ่มนี้จึงไม่มีความเสี่ยงต่อการสร้าง anti-e หรือ anti-C หากได้รับโลหิตที่มีแอนติเจนดังกล่าว ในทางตรงกันข้าม ผู้ป่วยที่มีแอนติเจน E หรือ c ในลักษณะฮอโมไซกัส เช่น จีโนไทป์ EE หรือ cc จะไม่มีแอนติเจนคู่ตรงข้าม คือ e หรือ C อยู่บนผิวเม็ดเลือดแดงเลย หากผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้รับโลหิตที่มีแอนติเจน e หรือ C ซึ่งตนเองปราศจากแอนติเจนดังกล่าว ระบบภูมิคุ้มกันจะรับรู้ว่าเป็นแอนติเจนแปลกปลอมและอาจกระตุ้นให้เกิดการสร้าง anti-e หรือ anti-C ได้ แม้ว่าโลหิตที่ผู้ป่วยได้รับจะผ่านการจับคู่แอนติเจน E และ c ตามมาตรฐานที่กำหนดแล้วก็ตาม ยิ่งไปกว่านั้น การตรวจหาแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงด้วยวิธีซีรัมวิทยา (serological phenotyping) ซึ่งใช้ในการศึกษาครั้งนี้ ไม่สามารถแยกแยะระหว่างลักษณะฮอโมไซกัสและเฮเทอโรไซกัสได้ เนื่องจากวิธีดังกล่าวตรวจพบเพียงการมีหรือไม่มีแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดง (phenotype) ด้วยเหตุนี้ การนำเทคนิค molecular blood group genotyping มาประยุกต์ใช้ในอนาคตจึงมีความสำคัญ เนื่องจากสามารถระบุจีโนไทป์ที่แท้จริงของผู้ป่วยได้อย่างแม่นยำ ช่วยให้สามารถคัดเลือกโลหิตที่เข้ากันได้อย่างครอบคลุมทั้งในระดับฟีโนไทป์และจีโนไทป์ จึงลดความเสี่ยงของการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนคู่ตรงข้ามในระบบ Rh ได้อย่างมีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น ผลลัพธ์เหล่านี้สะท้อนถึงลักษณะของกลุ่มตัวอย่างและความแปรผันทางพันธุกรรมของประชากรที่เข้ารับการรักษาในพื้นที่ศึกษา ไม่สามารถใช้สรุปความสัมพันธ์เชิงสาเหตุระหว่างโรคกับการแสดงออกของแอนติเจนหมู่โลหิตได้

5. ข้อเสนอแนะ

จากผลการศึกษาและข้อจำกัดที่พบ มีข้อเสนอแนะสำหรับการศึกษาต่อและการพัฒนาระบบงานในอนาคตควรขยายการตรวจแอนติเจนให้ครอบคลุมครบทั้ง 5 แอนติเจนหลักในระบบ Rh ได้แก่ D, C, c, E และ e (full Rh phenotyping) ซึ่งเป็นมาตรฐานที่แนะนำสำหรับผู้ป่วยที่ต้องรับโลหิตเป็นประจำในหลายประเทศ ควรศึกษาความเป็นไปได้และความคุ้มค่าของการนำเทคนิค molecular genotyping มาใช้ในการจับคู่โลหิตอย่างแม่นยำ โดยเฉพาะในกรณีที่เกิดผลการตรวจฟีโนไทป์ไม่สามารถแยกแยะระหว่างฮอโมไซกัสและเฮเทอโรไซกัสได้ นอกจากนี้ ควรมีการติดตามผู้ป่วยในระยะยาวอย่างน้อย 2-3 ปี พร้อมตรวจคัดกรองแอนติบอดีอย่างสม่ำเสมอ เพื่อประเมินประสิทธิภาพระยะยาวของการจับคู่แอนติเจน

6. สรุป

การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจนสำหรับแอนติเจน E, c และ Mi^i ไม่พบการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนต่างหมู่ขึ้น ซึ่งสะท้อนถึงศักยภาพของการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจนในการป้องกันการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงต่างหมู่ในผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำทุกกลุ่มโรค ตลอดระยะเวลาการติดตาม 6 เดือน ความชุกของแอนติเจนที่แตกต่างกันในแต่ละกลุ่มโรคมีความสำคัญต่อการวางแผนจัดหาโลหิต โดยเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้ายที่มีความชุกของแอนติเจน c และ Mi^i สูง และกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีความชุกของแอนติเจน E สูง การศึกษานี้สนับสนุนให้มีการนำแนวทางการให้โลหิตแบบจับคู่แอนติเจนไปใช้เป็นมาตรฐานในการดูแลผู้ป่วยที่รับโลหิตประจำ โดยเฉพาะในกลุ่มเสี่ยงสูง เพื่อเพิ่มความปลอดภัยและลดภาวะแทรกซ้อนจากการให้โลหิต ควรมีการติดตามติดตามระยะยาวมากกว่า 6 เดือน และขยายการตรวจหาแอนติเจนอื่น ๆ ที่มีความสำคัญทางคลินิก เช่น Kell, Duffy และ Kidd เป็นต้น เพื่อความครอบคลุมและปลอดภัยมากยิ่งขึ้น

7. กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอขอบคุณผู้อำนวยการโรงพยาบาลพระอาจารย์มั่น ภูริทัตโต จังหวัดสกลนคร ที่ให้การสนับสนุนและอำนวยความสะดวกในการทำวิจัยครั้งนี้ ขอขอบคุณบุคลากรทางการแพทย์ทุกท่านที่ให้ความช่วยเหลือในการดำเนินการวิจัยครั้งนี้จนสำเร็จลุล่วงด้วยดี



เอกสารอ้างอิง

1. Viprakasit V, Ekwattanakit S. Clinical classification, screening and diagnosis for thalassemia. *Hematol Oncol Clin North Am* 2018; 32: 193-211. doi: 10.1016/j.hoc.2017.11.006.
2. Tanhehco YC, Berns JS. Red blood cell transfusion risks in patients with end-stage renal disease. *Semin Dial* 2012; 25: 539-44. doi: 10.1111/j.1525-139X.2012.01089.x.
3. Meier P, Dayer E, Blanc E, Wauters JP. Early T cell activation correlates with expression of apoptosis markers in patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 204-12. doi: 10.1681/ASN.V131204.
4. Bhuva DK, Vachhani JH. Red cell alloimmunization in repeatedly transfused patients. *Asian J Transfus Sci* 2017; 11: 115-20. doi: 10.4103/0973-6247.214347.
5. Teawtrakul N, Songdej D, Hantaweeapant C, *et al.* Red blood cell alloimmunization and other transfusion-related complications in patients with transfusion-dependent thalassemia: a multi-center study in Thailand. *Transfusion* 2022; 62: 2039-47. doi: 10.1111/trf.17068.
6. International Society of Blood Transfusion. Table of blood group antigens within systems, version 12.5 [homepage on the Internet]. Amsterdam: International Society of Blood Transfusion; 2024 [cited 2025 Jan 15]. Available from: <https://www.isbtweb.org/working-parties/red-cell-immunogenetics-and-blood-group-terminology/>.
7. Nathalang O, Kuvanont S, Punyaprasiddhi P, Tasaniyanonda C, Sriphaisal T. A preliminary study of the distribution of blood group systems in Thai blood donors determined by the gel test. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001; 32: 204-7.
8. Romphruk AV, Butryojantho C, Jirasakonpat B, *et al.* Phenotype frequencies of Rh (C, c, E, e), M, Mia and Kidd blood group systems among ethnic Thai blood donors from the north-east of Thailand. *Int J Immunogenet* 2019; 46: 160-5. doi: 10.1111/iji.12420.
9. Fongsarun J, Nuchprayoon I, Yod-in S, Kupatawintu P, Kidprasirt C. Blood groups in Thai blood donors. *J Hematol Transfus Med* 2002; 12: 277-86. (in Thai)
10. Khosidworachet W, Mitundee S, Intharanut K, Bejrachandra S, Nathalang O. Frequencies of predicted Mi(a) antigen among southern Thai blood donors. *J Southeast Asian Med Res* [serial on the Internet]. 2022 [cited 2026 Feb 23]; 6: e0107. Available from: <https://www.jseamed.org/index.php/jseamed/article/view/107>.
11. Li Q, Duan S, Sun A, *et al.* Study on the antigens and antibodies of Mur and Mia blood groups in southern China. *Transfus Apher Sci* 2022; 61: 103378. doi: 10.1016/j.transci.2022.103378.
12. Promwong C, Siammai S, Hassarin S, *et al.* Frequencies and specificities of red cell alloantibodies in the Southern Thai population. *Asian J Transfus Sci* 2013; 7: 16-20. doi: 10.4103/0973-6247.106718.
13. Makroo RN, Bhatia A, Chowdhry M, Rosamma NL, Karna P. Frequency of Mi(a) antigen: A pilot study among blood donors. *Indian J Med Res* 2016; 143: 633-5. doi:10.4103/0971-5916.187112.
14. Menegati SFP, Santos TD, Macedo MD, Castilho L. Discrepancies between red cell phenotyping and genotyping in daily immunohematology laboratory practice. *Transfus Apher Sci* 2020; 59: 102585. doi: 10.1016/j.transci.2019.06.020.
15. Dean L. Blood groups and red cell antigens [monograph on the Internet]. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2005 [cited 2026 Feb 23]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2269>.



16. Srijinda S, Bosuwan S, Nuanin C, Suwanasophon C. Anti-Mi and Anti-E: The most common clinically significant red cell alloantibodies in patients at Phramongkutklao Hospital. RTA Med J [serial on the Internet]. 2017 May 21 [cited 2026 Feb 23]; 70: 65-71. Available from: <https://he02.tci-thaijo.org/index.php/rtamedj/article/view/91113>.
17. Vichinsky EP, Luban NL, Wright E, *et al.* Prospective RBC phenotype matching in a stroke-prevention trial in sickle cell anemia: a multicenter transfusion trial. Transfusion 2001; 41: 1086-92. doi: 10.1046/j.1537-2995.2001.41091086.x.
18. Yusoff SM, Bahar R, Hassan MN, Noor NHM, Ramli M, Shafii NF. Prevalence of red blood cell alloimmunization among transfused chronic kidney disease patients in Hospital Universiti Sains Malaysia. Oman Med J 2020; 35: e177. doi: 10.5001/omj.2020.95.
19. Kato S, Chmielewski M, Honda H, Pecoits-Filho R, Matsuo S, Yuzawa Y, *et al.* Aspects of immune dysfunction in end-stage renal disease. Clin J Am Soc Nephrol 2008; 3: 1526-33. doi: 10.2215/CJN.00950208.
20. Betjes MG. Immune cell dysfunction and inflammation in end-stage renal disease. Nat Rev Nephrol 2013; 9: 255-65. doi: 10.1038/nrneph.2013.44.
21. Girndt M, Sester M, Sester U, Kaul H, Köhler H. Molecular aspects of T- and B-cell function in uremia. Kidney Int Suppl 2001; 78: S206-S211. doi: 10.1046/j.1523-1755.2001.59780206.x.
22. Portilla D, Sabapathy V, Chauss D. Role of local complement activation in kidney fibrosis and repair. J Clin Invest 2025; 135: e188345. doi: 10.1172/JCI188345.
23. Hematology Society of Thailand. Clinical practice guideline for blood transfusion 2019 [monograph on the Internet]. Bangkok: Hematology Society of Thailand; 2019 [cited 2026 Feb 10]. Available from: https://www.tsh.or.th/file_upload/files/Thalassemia.pdf. (in Thai)
24. Alsubhi SA, Alyahiwi AHM, Wafiyah OMS, *et al.* The effectiveness of extended antigen matching in reducing alloimmunization among chronically transfused patients: a systematic review. Transfus Apher Sci 2025; 32: 2487-96.
25. Schonewille H, Honohan Á, van der Watering LM, *et al.* Incidence of alloantibody formation after ABO-D or extended matched red blood cell transfusions: a randomized trial (MATCH study). Transfusion 2016; 56: 311-20. doi: 10.1111/trf.13347.
26. Natukunda B, Schonewille H, Ndugwa C, Brand A. Red blood cell alloimmunization in sickle cell disease patients in Uganda. Transfusion 2010; 50: 20-5. doi: 10.1111/j.1537-2995.2009.02435.x.
27. Musial LB, Prochaska CL, Moss MF, Cruz BR. Application of blood group genotyping in complex cases of immunohematology. Asian J Transfus Sci 2022; 17: 164-8. doi: 10.4103/ajts.ajts.171_21.
28. Ameen R, Al-Shemmari S, Al-Humood S, Chowdhury RI, Al-Eyaadi O, Al-Bashir A. RBC alloimmunization and autoimmunization among transfusion-dependent Arab thalassemia patients. Transfusion 2003; 43: 1604-10. doi: 10.1046/j.1537-2995.2003.00549.x.
29. Singer ST, Wu V, Mignacca R, Kuypers FA, Morel P, Vichinsky EP. Alloimmunization and erythrocyte autoimmunization in transfusion-dependent thalassemia patients of predominantly Asian descent. Blood 2000; 96: 3369-73.