บทที่ 1

บทนำ

ที่มาและความสำคัญของปัญหา

ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (Iron deficiency anemia)

ภาวะโลหิตจาง (anemia) หมายถึงภาวะที่มีปริมาณของเม็ดเลือดแดง (red blood cell mass) หรือความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน (hemoglobin concentration) ต่ำกว่า 2 เท่าของค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (standard deviation) เมื่อเทียบกับค่าปกติของประชากรในกลุ่มอายุและเพศเดียวกัน อันเป็นผลให้การขนส่งออกซิเจนทำได้น้อยลงไม่เพียงพอกับความต้องการของเนื้อเยื่อต่างๆ ทั่วร่างกาย สาเหตุของโลหิตจางที่พบบ่อยที่สุดในประเทศไทยและประเทศกำลังพัฒนาได้แก่ ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก[1]

ธาตุเหล็ก เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของฮีโมโกลบิน เอนไซม์ (enzyme) และไซโตโครม (cytochromes) ร่างกายได้รับธาตุเหล็กจากอาหารและธาตุเหล็กหมุนเวียนในร่างกายที่ได้จากการแตกสลายของเม็ดเลือดแดง และนำกลับมาใช้ใหม่โดย reticuloendothelial system (RE system) เหล็กสำรองใช้ในร่างกายส่วนใหญ่จะเก็บสะสมอยู่ในตับ ม้าม และไขกระดูก ในรูปของเฟอร์ไรติน (ferritin) และฮีโมซิเดอริน (hemosiderin)[1]

สำหรับธาตุเหล็กที่ได้จากอาหารเมื่อถูกดูดซึมแล้วจะถูกนำพาไปยังอวัยวะต่างๆ ในร่างกายโดยโปรตีนชื่อทรานสเฟอร์ริน (transferrin) ความสามารถในการจับธาตุเหล็กทั้งหมดของ transferrin เรียกว่า total iron binding capacity (TIBC) ธาตุเหล็กที่จับอยู่กับ transferrin ที่ วัดได้คือ serum iron (SI) ในภาวะปกติ transferrin saturation (TS) หรือ SI/TIBC มีค่าประมาณร้อยละ 35 ในภาวะโลหิตจางจากการขาดเหล็ก SI จะลดต่ำลง TIBC จะเพิ่มขึ้น ทำให้ TS ลดต่ำลง[1]

สาเหตุของการขาดธาตุเหล็กส่วนใหญ่เป็นจากการได้รับจากอาหารไม่เพียงพอ ทั้งจากกินอาหารน้อย อาหารที่กินมี bioavailability ต่ำหรือการย่อยและดูดซึมอาหารผิดปกติ นอกจากนี้อาจเป็นจากการเสียเลือดเรื้อรัง หรือจากการมีความต้องการเพิ่มขึ้นในระยะที่มีการเติบโตเร็วการเปลี่ยนแปลงเมื่อมีการขาดธาตุเหล็ก ธาตุเหล็กที่สะสมในร่างกายถูกนำมาใช้มากขึ้นเกิดภาวะขาดธาตุเหล็ก ซึ่งก็จะทำให้รูปร่างของเม็ดเลือดแดงเปลี่ยนแปลงไป มีขนาดเล็กลง (microcytosis) มีการ

เกาะกลุ่ม (aggregation) มากขึ้น มีความยืดหยุ่นที่น้อยลง และเพิ่มความหนืดของเลือด (blood viscosity) เพิ่มขึ้น[2]

ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก วินิจฉัยได้จากการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ ระดับ SI, TIBC, TS, เฟอร์ไรติน[1] สำหรับค่า TS จะใช้วินิจฉัยว่ามีการขาดธาตุเหล็กเมื่อค่าน้อยกว่าร้อยละ 16

เฟอร์ไรตินเป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญในการวินิจฉัยภาวะขาดธาตุเหล็ก สามารถใช้ตรวจได้ตั้งแต่ภาวะพร่องธาตุเหล็กสะสม (depleted iron stores) ก่อนที่จะเกิดภาวะโลหิตจาง ระดับเฟอร์ไรตินที่ใช้วินิจฉัยภาวะขาดธาตุเหล็กแสดงดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ความสัมพันธ์ระหว่างระดับธาตุเหล็กที่สะสมในร่างกายและค่าเฟอร์ไรตินในซีรัม

ระดับธาตุเหล็กสะสม	ค่าเฟอร์ไรตินในซีรัม (ไมโครกรัม/ลิตร)			
	อายุน้อยกว่า 5 ปี		อายุมากกว่า 5 ปี	
	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง
ภาวะพร่องธาตุเหล็กสะสม	< 12	< 12	< 15	< 15
ภาวะพร่องธาตุเหล็กสะสมเมื่อมีการติดเชื้อเกิดขึ้น	< 30	< 30	-	-

ดัดแปลงจาก Iron deficiency anemia assessment, prevention and control
A guide for programme managers, WHO 2001[3]

ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเขียว

อุบัติการณ์ของโรคหัวใจแต่กำเนิด จากการศึกษาของ Hoffman และ Christianson พบได้ 8:1000 ของทารกแรกเกิด สำหรับประเทศไทยอุบัติการณ์ของโรคหัวใจแต่กำเนิดพบได้ 4.36:1000 ของทารกแรกเกิด[4] ในจำนวนนี้ร้อยละ 50.9 เป็นโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว และร้อยละ 40.7 เป็นโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว ซึ่งภาวะ Tetralogy of Fallot (TOF) และ เป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุดในกลุ่มนี้[4] ผู้ป่วยโรคหัวใจแต่กำเนิด แสดงอาการได้หลากหลาย เช่น เหนื่อย หอบ เลี้ยงไม่โต ปาก และเล็บเขียวคล้ำ hypoxic spell เป็นต้น

โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียวนอกจากจะแสดงอาการทางระบบหัวใจ เช่น เขียว เหนื่อยง่าย spell แล้ว ยังมีผลกระทบต่อระบบอื่นๆ ของร่างกายได้หลายระบบ (multiorgan system) ระบบที่สำคัญและพบผลกระทบได้บ่อย ได้แก่ ระบบเลือดและระบบการแข็งตัวของเลือด[5,6] อาการแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นมีผลมาจากกลไกการปรับตัวของร่างกายต่อภาวะออกซิเจนต่ำเรื้อรัง (hypoxia) เพื่อเพิ่มปริมาณการขนส่งออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อปลายทาง ดังนี้

1. มีการกระตุ้นการสร้าง erythropoietin จากไต ทำให้มีการสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น ทำให้เกิดเลือดข้น (secondary erythrocytosis) ปริมาณของ erythropoietin ที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของภาวะขาดออกซิเจน[6]
2. การย้ายที่ของ oxygen-hemoglobin dissociation curve ไปทางขวา (rightward shift)[6]

ผู้ป่วยโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียวมีการสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มมากขึ้นจากกลไกต่างๆ ทำให้มีการใช้ธาตุเหล็กในการสร้างเม็ดเลือดแดงมากขึ้นด้วย นอกจากนี้แล้วในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีภาวะทุพโภชนาการร่วมด้วยทำให้พบมีภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กมากกว่าเด็กปกติ[1,2]

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญจากการที่เลือดข้นขึ้น ได้แก่ ภาวะแทรกซ้อนในระบบหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular events)[7,8,9] ซึ่งปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญได้แก่ ภาวะหัวใจห้องบนเต้นพลิ้ว (atrial fibrillation) ความดันในหลอดเลือดแดงสูงขึ้น (arterial hypertension) และการที่มีเม็ดเลือดแดงขนาดเล็ก[6] จากการขาดธาตุเหล็ก ดังนั้นจะเห็นว่าภาวะขาดธาตุเหล็กสำคัญมากเนื่องจากสามารถทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง

เนื่องจากความชุกของภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในผู้ป่วยโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียวมากกว่าในเด็กปกติ[10] ซึ่งภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กสามารถทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนโดยเฉพาะอย่างยิ่งระบบสมองและหลอดเลือดในเด็กกลุ่มนี้ที่มักมีภาวะเลือดข้นร่วมด้วย และการวินิจฉัยภาวะนี้ทำได้ยากเนื่องจากในภาวะที่มีการขาดธาตุเหล็กในผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจไม่พบค่าฮีโมโกลบินที่ต่ำกว่าปกติ ผู้วิจัยจึงสนใจที่จะศึกษาถึงความชุกของภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียวและลักษณะทางโลหิตวิทยาเบื้องต้นในผู้ป่วยกลุ่มนี้ที่อาจนำมาใช้ในการคัดกรองหรือวินิจฉัยภาวะนี้ได้

วัตถุประสงค์การวิจัย

1. เพื่อให้ทราบถึงความชุกของภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว
2. เพื่อให้ทราบถึงผลทางห้องปฏิบัติการที่สามารถนำมาใช้ในการคัดกรองภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในผู้ป่วยโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว

สัญลักษณ์และคำย่อ

CCHD	=	Congenital cyanotic heart disease
IDA	=	Iron deficiency anemia
SI	=	Serum iron
TIBC	=	Total iron binding capacity
TS	=	Transferrin saturation

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1. ทราบอุบัติการณ์ของภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเขียวโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่
2. ทราบค่าทางโลหิตวิทยาที่สามารถใช้ในการวินิจฉัยภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในผู้ป่วยกลุ่มนี้
3. ทราบปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในผู้ป่วยกลุ่มนี้