

บทความพิเศษ

Special Article

โลหิตจางในผู้ป่วยโรคเรื้อน Anemia in Leprosy Patients

อรัศรี รอดจันทร์ อ.ศ.บ.

โภชนากร โรงพยาบาลพระประแดง

กรมควบคุมโรคติดต่อ

Orasri Rodchantra B.H.E.

Dietitian, Phrapradaeng Hospital,

Department of Communicable Disease Control

บทนำ

ในการบำบัดผู้ป่วยโรคเรื้อนโดยยาเคมีบำบัดต่าง ๆ ซึ่งเริ่มจากใช้ยาแต่ปโซนอย่างเดียวก่อน⁽¹⁻²⁾ และต่อมาจากปัญหาการเกิดเชื้อโรคเรื้อนในผู้ป่วยปรับตัวื้อยา⁽³⁻⁴⁾ จนทำให้ องค์การอนามัยโลกเสนอแนะระบอบยาเคมีบำบัดผสมแบบใหม่ (multidrug therapy หรือ MDT) ให้นำยาประเทศใช้ตลอดมา⁽⁵⁻⁶⁾ โดยมียาผสมระหว่างแต่ปโซน โรแฟมปีซิน และโคลฟา-ซิมีน ยาแต่ปโซนจึงนับเป็นยาหลักที่ต้องใช้ในการบำบัดโรคเรื้อนจนถึงปัจจุบัน

ในสมัยที่เริ่มใช้ยาแต่ปโซนอย่างเดียวนั้น ผู้ป่วยโรคเรื้อนจะได้รับธาตุเหล็กเป็นยาเสริมเพื่อป้องกันการเกิดโลหิตจาง⁽⁷⁾ แต่ในปัจจุบันการถือปฏิบัติในการให้ธาตุเหล็กเสริมได้ถูกยกเลิกไป โดยให้มีการตรวจเลือดหาระดับเฮโมโกลบินก่อนเริ่มให้ยาเคมีบำบัดผสม ถ้าพบมีโลหิตจางจึงให้รักษาด้วยธาตุเหล็กก่อนจนปกติ จึงจะให้ยาเคมีบำบัดผสมต่อไป

ในฐานะโภชนากรผู้ใกล้ชิดกับการดูแลด้านโภชนาการของผู้ป่วยโรคเรื้อนโรงพยาบาลพระประแดง ได้พบ และสังเกตว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการซีดจาก

โลหิตจาง จึงเกิดแรงบันดาลใจในการศึกษาทบทวนเอกสารและผลการศึกษาค้นคว้าเกี่ยวกับโลหิตจางในผู้ป่วยโรคเรื้อนที่ได้รับรักษาด้วยยาแต่ปโซนร่วมเป็นยาหลัก รวมทั้งปัจจัยอื่น ๆ ที่อาจเป็นสาเหตุและเกี่ยวข้องในการเกิดโลหิตจางในผู้ป่วยโรคเรื้อน เพื่อความมุ่งหวังที่จะให้บทความทบทวนวิชาการเรื่องนี้ได้เป็นประโยชน์สำหรับผู้เกี่ยวข้องในวงการโรคเรื้อนและต่อผู้ป่วยโรคเรื้อนต่อไป

การเกิดโลหิตจางจากเม็ดเลือดแดงแตกในผู้ป่วยโรคเรื้อนที่ได้รับการรักษาด้วยยาแต่ปโซน

1. การเกิดโลหิตจางเมื่อใช้ยาแต่ปโซนขนาดปกติ ยาแต่ปโซน หรือ 4, 4 diamino-diphenyl sulfone (D.D.S.) นั้นเป็นยาที่ทำให้เกิดการแตกของเม็ดเลือดแดงจากเล็กน้อยไปหา มาก โดยในการใช้ขนาดปกติไม่เกินวันละ 100 มิลลิกรัม ตามระบอบยาผสมที่ใช้ อยู่อาจเกิดการแตกของเม็ดเลือดแดงได้เล็กน้อย การเกิดโลหิตจางจากเม็ดโลหิตแดงแตกในผู้ป่วยโรคเรื้อนทั่วไป จึงมีโอกาสเกิดได้น้อยมาก⁽⁸⁾ แต่ก็มีโอกาสเกิดโลหิตจางดังกล่าวได้แม้ในการใช้ยาแต่ป

ไซนขนาดต่ำ ๆ ก็ตาม⁽⁹⁻¹⁰⁾ ยาแก้ไซนจะกระตุ้นให้เกิดโลหิตจางจากเม็ดเลือดแดงแตกอย่างรุนแรงมากยิ่งขึ้น ถ้าผู้ป่วยมีภาวะขาด Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G-6-PD Deficiency)⁽⁹⁾

สำหรับในผู้ป่วยที่กินยาแก้ไซนและมีความผิดปกติของ G-6-PD ดังกล่าวแล้ว Khair และพวกศึกษาพบว่าการเกิดโลหิตจางจากเม็ดเลือดแดงแตกมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขนาดของยาแก้ไซน โดยหลังจากเพิ่มขนาดยาถึงวันละ 100 มก. สัปดาห์ละ 6 วัน จะเกิดโลหิตจางได้นานถึง 9 เดือน แต่หลังจากนั้นระบบสร้างเลือดของร่างกายจะปรับตัวดีขึ้นได้เองที่ละน้อยจนเมื่อให้ยาครบ 2 ปี ระดับของเม็ดเลือดแดงและเฮโมโกลบินจะกลับเป็นปกติดังเดิมได้⁽¹¹⁾

2. การเกิดโลหิตจางจากเม็ดเลือดแดงแตกมากอย่างรุนแรงในผู้ป่วยได้รับยาแก้ไซนเกินขนาดปกติจนเกิดภาวะเป็นพิษ

ส่วนมากมักเกิดจากอุบัติเหตุหรือกินยาเกินขนาดด้วยการเข้าใจผิด เช่น Wang และ Chur รายงานพบในผู้ป่วยโรคเรื้อน 4 รายที่กินยาแก้ไซนขนาด 50 มก. เข้าไปครั้งเดียว 60-130 เม็ด พบอาการเป็นพิษจากเม็ดเลือดแดงแตกอย่างรุนแรงทำให้เกิดอาการเลือดจางอย่างรุนแรงและเฉียบพลันร่วมกับอาการ methemoglobinemia ตับเสื่อมหน้าที่ตัวเหลืองตาเหลืองจากดีซ่าน ไข้สูงและคุ้มคลั่ง⁽¹²⁾ ผู้ป่วยเสียชีวิต 2 ราย และสามารถรักษาจนฟื้นเป็นปกติได้ 2 ราย อีกรายงานพบในเด็กชายอายุ 2 ปี โดย Carboni และคณะ⁽¹³⁾ รายงานพบว่าเด็กกินยาแก้ไซนโดยอุบัติเหตุเข้าไปขนาด 100 มก. ครั้งเดียว พบอาการเป็นพิษยา เช่น Obnubilation, cyanosis, cardiac erethism, tachycardia, peripheral edema, และพบมี mild anemia และ albuminuria แพทย์ได้ให้การรักษาช่วยชีวิตด้วยการให้ออกซิเจน Urotopin, meth-

ylene-blue ขนาด 0.10 กรัม ใน cachets ทุก 4 ชั่วโมง ร่วมกับยาปฏิชีวนะ ไบโตามินบี ไบโตามินซี และยา sodium bicarbonate ซึ่งได้ผลดีทำให้เด็กหายและสามารถจำหน่ายจากโรงพยาบาลได้ใน 20 วัน ส่วนอีก 1 ราย Abhayambika และคณะ⁽¹⁴⁾ รายงานภาวะเป็นพิษยาแก้ไซนในผู้ป่วยหญิงที่กินยาแก้ไซนเกินขนาดทำให้เกิดอาการ peripheral neuropathy และ marked visual impairment ร่วมกับการเกิด Cherry red spot ในตา ซึ่งเป็นผลจากการเกิด toxic retinal vascular damage และเกิด acute hemolytic anemia ร่วมด้วย

3. การเกิดโลหิตจางจากเม็ดเลือดแดงแตกในการใช้ยาแก้ไซนรักษาโรคอื่น ๆ ที่มีไข้โรคเรื้อน

โลหิตจางจากเม็ดเลือดแดงแตกยังมีโอกาสพบได้ในผู้ป่วยด้วยโรคอื่น ๆ ที่มีไข้โรคเรื้อน ผู้ได้รับยาแก้ไซน เช่น ในการรักษาและป้องกันไข้มาลาเรีย^(10,15) และในการรักษาโรค sickle cell disease⁽¹⁶⁾ เป็นต้น

การเกิดโลหิตจางในผู้ป่วยโรคเรื้อนที่ขาดธาตุเหล็ก

การขาดธาตุเหล็กซึ่งเป็นองค์ประกอบสำคัญในการสร้างฮีโมโกลบิน (Haemoglobin) โดยเฉพาะการสูญเสียเลือดเรื้อรังจากสาเหตุใดก็ตาม อาทิ สตรีมีประจำเดือนออกมาก แผลเลือดออกเรื้อรังในกระเพาะอาหาร พยาธิปากขอดูดเลือดจากลำไส้ ฯลฯ⁽¹⁷⁾ นอกจากนั้น การขาดธาตุเหล็กในอาหารที่กินเข้าไปก็ทำให้เกิดโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กได้⁽¹⁸⁾

การศึกษาโลหิตจางจากการขาดอาหารและขาดธาตุเหล็ก รวมทั้งการดูดซึมธาตุเหล็กไม่ได้ดี จากมี total iron binding capacity ไม่ดี และมีระดับธาตุเหล็กในซีรัมต่ำ พบถึงร้อยละ 60 ในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัสในเมียนมา⁽¹⁷⁾ และยังพบว่ามีทั้ง low

level ของ serum iron ร่วมกับ normal total iron binding capacity (TIBC) และ transferrin ด้วย⁽¹⁸⁾ นอกจากนั้น Bharadwaj และคณะ⁽¹⁹⁾ ยังพบว่าระดับ serum iron ในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส จะต่ำกว่าในผู้ป่วยชนิดทิวเบอร์คิวลอยด์ และจะยิ่งลดลงมากยิ่งขึ้นในผู้ป่วยที่เกิดโรคเห่อ ทั้งนี้ พบว่าระดับเฉลี่ยของ Serum TIBC ในผู้ป่วยเลโปรมาตัส จะลดลงพอสมควรขณะที่ปกติในผู้ป่วยชนิดทิวเบอร์คิวลอยด์ นอกจากนั้นยังพบ marked hypoferrremia ในผู้ป่วยชนิดเลโปรมาตัส ซึ่งมีระยะเวลาดำเนินของโรคนานเกินกว่า 10 ปี แต่ในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส 15 ราย และทิวเบอร์คิวลอยด์ 15 ราย ที่ศึกษาและได้รับยาแด็ปโซนบำบัดพบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงของ serum iron value อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

โลหิตจางที่มักชอบเกิดในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส จากการศึกษาด้วยการเจาะตรวจไขกระดูก โดย Karat⁽²⁰⁾ พบว่ากระบวนการของการดำเนินของโรคเรื้อนเองทำให้เกิด systemic involvement ของ reticulo - endothelial cells ทำให้เกิด megaloblastic anemia ได้ นอกจากนั้น Ramu และ Ramanujam⁽²¹⁾ ยังพบว่าผู้ป่วยเลโปรมาตัสระยะที่เกิดโรคเห่อมักมีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกร่วมด้วยทำให้เกิดโลหิตจางได้

โลหิตจางจากขาดธาตุเหล็กมักพบในหญิงมากกว่าชาย เพราะโอกาสเสียเลือดเป็นประจำจากประจำเดือน⁽²²⁾ Bharawaj และคณะ⁽¹⁹⁾ ได้พยายามศึกษาการเกิดโลหิตจางในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส โดยแยกให้ชัดเจนว่ามีได้เกิดจากสาเหตุการขาดสารอาหารและไม่มีการติดเชื้อพยาธิปากขอที่จะเกิดการสูญเสียเลือด เพื่อค้นหาสาเหตุที่ชัดเจน ซึ่งก็พบว่าผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการทางโลหิตวิทยาไม่พบการแตกของเม็ดเลือดแดง จึงเข้าใจว่าโลหิตจางเกิดจากบทบาทของกระบวนการดำเนินของโรคเรื้อนใน

ระยะเลโปรมาตัส ทำให้เกิด hyperferremia แต่กลไกที่แน่ชัดยังไม่สามารถอธิบายได้ แต่ปกติผู้ป่วยที่กินยาแด็ปโซนในขนาดต่ำกว่าวันละ 100 มก. ย่อมเกิดเม็ดเลือดแดงแตกน้อยมากจนยังไม่ปรากฏอาการโลหิตจางทางคลินิก⁽²³⁾

สำหรับการลดต่ำของระดับ serum iron นั้นต่อมา Cartwright และ Lee⁽²⁴⁾ อธิบายเบื้องต้นไว้ว่าน่าจะเกิดจากการลดลงของ iron supply จากการขาดเหล็กในเนื้อเยื่อ หรือจากความล้มเหลวในการจับธาตุเหล็กจากบริเวณที่กักเก็บไว้ในเนื้อเยื่อของไขกระดูก ซึ่งจะพบได้ในผู้ป่วยที่มีโรคเรื้อรังต่างๆ รวมทั้งโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส โดยเฉพาะที่มีการดำเนินโรคเรื้อรังนานเกิน 10 ปี

การศึกษาโลหิตจางในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัสอย่างละเอียด

1. การเปลี่ยนแปลงทางโลหิตวิทยาทั่วไป

จากการพบว่าผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส มักเกิดโลหิตจางได้บ่อยได้ และได้กล่าวถึงสาเหตุและปัจจัยเกี่ยวข้องเบื้องต้นไปบ้างข้างบนแล้วนั้น ต่อมาได้มีผู้ศึกษาทั่วโลกและปัจจัยเกี่ยวข้องในรายละเอียดมากยิ่งขึ้น โดย Karat และ Rao⁽²⁵⁾ ได้ศึกษาทางโลหิตวิทยาในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส พบว่าลักษณะทั่วไปพบมีการลดต่ำของ haemoglobin concentration และ packed cell volume รวมทั้ง serum albumin ขณะนี้พบมีระดับของวิตามิน บี 12 ใน serum ขึ้นสูง และเมื่อได้ศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างผลการตรวจทางโลหิตวิทยากับความรุนแรงของโรคและการรักษาในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส สูงถึง 321 ราย พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญระหว่างความเข้มข้นของเฮโมโกลบิน, ระดับของวิตามินบี 12, folate, albumin และ globulin ในซีรัม

แต่ไม่พบมีการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญในระดับของเหล็กในซีรัมที่สัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคและภาวะการรักษา

ในผู้ป่วยที่มีผลการตรวจพบเชื้อโรคเรื้อนจากผิวหนังสูงขึ้น จะพบว่ามีแนวโน้มของการตรวจพบระดับความเข้มข้นของเฮโมโกลบินลดต่ำลง ในขณะที่เดียวกันจะพบมีระดับของวิตามินบี 12 สูงขึ้น และระดับ folate ในซีรัมลดต่ำลง นอกจากนั้นยังพบมีการลดต่ำลงอย่างมีนัยสำคัญของระดับ Albumin ในซีรัม ขณะที่พบมีการสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญของระดับ globulin ในซีรัม ซึ่งอธิบายได้ว่าค่าของเฮโมโกลบินและ packed cell volume ในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัสน่าจะถูกอิทธิพลเกี่ยวข้องกับ bacillary load ของเชื้อโรคเรื้อน เพราะค่าต่างๆดังกล่าวจะลดต่ำลงในขณะที่มีผลการตรวจเชื้อ bacterial Index สูงขึ้น ส่วนการที่พบระดับเฮโมโกลบินต่ำอาจเกิดจากการที่เนื้อเยื่อไขกระดูกถูกเบียดแทนที่ โดยเนื้อเยื่อแกรนูโลลมาจากการเปลี่ยนแปลงพยาธิสภาพในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส หรืออาจเกิดจากการรบกวนหรือกระทบต่อ metabolism ของยารักษาเลือด โดยเชื้อโรคเรื้อนเอง

ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาบำบัดโรคเรื้อนโดยเฉพาะในระยะเวลานานปี แต่ร่างกายสามารถปรับตัวดีขึ้นเองในด้านเฮโมโกลบินและ packed cell volume ได้โดยไม่ต้องให้ยารักษาเลือดเสริมเพิ่มเติม นั้น อธิบายถึงว่าการเกิด impairment ของเฮโมโกลบิน และ packed cell volume อาจเป็นผลจากการมี Improvement ของโรคเอง เนื่องจากการ improvement ของ disease process อันเป็นผลจากผู้ป่วยได้รับยาบำบัดโรคเรื้อน โดยเฉพาะอย่างสม่ำเสมอมากขึ้น

2. การเปลี่ยนแปลงของวิตามิน บี 12 ในซีรัม

สำหรับการตรวจพบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญระหว่างการพบระดับวิตามินบี 12 ขึ้นสูงในซีรัมของที่มีการตรวจพบเชื้อโรคเรื้อนด้วย bacterial index (B.I.) สูงมากขึ้นนั้น Karat และคณะ⁽²⁶⁾ ได้ศึกษาเพิ่มเติมพบว่ากรณีที่ B.I. สูงมากขึ้น จะพบในผู้ป่วยที่มีอุบัติการณ์ของการตรวจพบรอยโรคในตับมากขึ้น ดังนั้น การที่พบระดับของวิตามินบี 12 ในซีรัมสูงขึ้น ร่วมกับ bacterial load ของเชื้อโรคเรื้อนสูงขึ้น จึงอาจเกิดจากมีการทำลายของ parenchymal cells ของตับทำให้มีการ release ของวิตามินบี 12 ซึ่งเก็บสะสมไว้ในตับออกมามากขึ้น ระยะเวลาของการรักษาด้วยยาบำบัดโรคเรื้อนโดยเฉพาะ จึงมีบทบาทสำคัญต่อระดับของวิตามินบี 12 ในซีรัม โดยพบว่าผู้ป่วยเลโปรมาตัสที่ได้รับยาบำบัดนานเกิน 5 ปี มักมีระดับของวิตามิน บี 12 ในซีรัมต่ำลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาต่ำกว่า 1 เดือน หรือไม่เคยรักษาเลย ดังนั้น การที่พบมีระดับของวิตามินบี 12 ในซีรัมต่ำลงอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัสที่ได้รับการรักษาจึงสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับปัจจัยต่างๆ คือ การมี impairment ของหน้าที่ของตับ resolution ของ lepromatous lesions ในตับ การ clearance ของเชื้อโรคเรื้อนจากตับและการลดต่ำลงของ B.I. ของเชื้อโรคเรื้อนจากการตรวจหาเชื้อบริเวณผิวหนัง อันเป็นผลจากการที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างมีประสิทธิภาพดีด้วยยาบำบัดโรคเรื้อนโดยเฉพาะ

3. การเปลี่ยนแปลงของ Folate ในซีรัม

Karat และคณะ⁽²⁶⁾ ยังศึกษาพบอีกว่ามีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญระหว่างผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัสที่ได้รับการรักษาด้วยยาบำบัดโรคเรื้อนโดยเฉพาะมาเป็นเวลานาน ซึ่งระยะแรกจะพบระดับของ folate ในซีรัมต่ำลงเมื่อ B.I. ยังสูงมาก แต่เมื่อ

ได้รับการรักษานานปีขึ้นจน B.I.ต่ำลง จะทำให้ระดับ folate ในซีรัมกลับเพิ่มสูงขึ้น ความสัมพันธ์ดังกล่าว จึงชี้ให้เห็นว่าการดำเนินของพยาธิสภาพของโรคเรื้อนเองน่าจะ interferes กับเมตาบอลิซึมของ folate เมื่อการตรวจพบเชื้อโรคเรื้อนยังสูงมากขึ้น โดยกลไกที่แท้จริงยังไม่มีการพิสูจน์ได้ชัดเจน แต่ได้อนุมานว่าเชื้อโรคเรื้อนเองอาจมีบทบาทสำคัญเกี่ยวข้องกับ folate ที่มีอยู่จึงสามารถทำให้เกิดสภาวะการขาด folate ในผู้ป่วยได้ ทั้งๆที่ได้รับอาหารที่มี folate เพียงพอ นอกจากนั้นอาจเกิดจากการเปลี่ยนแปลงในการดูดซึมของ folate ในระบบทางเดินอาหารของผู้ป่วยโรคเรื้อน หรืออาจจากการที่ยาแด้บไซนเองออกฤทธิ์ไป interfering กับเมตาบอลิซึมของ folate ในลักษณะที่คล้ายคลึงกับกลไกที่พบในยา sulphonamide ดังนั้น การที่ตรวจพบมีระดับของ folate ต่ำลงอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส จึงเป็นการค้นพบที่มีหลักฐานยืนยันทางวิทยาศาสตร์ชัดเจน⁽²⁵⁾ และการผิดปกติของการดูดซึม folate ในระบบการเดินอาหารของผู้ป่วยก็คล้ายคลึงกับการค้นพบเช่นกัน ในผู้ป่วยโรคผิวหนังอื่นๆ ที่มี dermatologenic - enteropathy⁽²⁷⁾ ซึ่งล้วนมีอิทธิพลต่อระบบการสร้างเลือด รวมทั้งต่อระดับของ folate ในซีรัมของผู้ป่วยโรคเรื้อน เพราะในแง่ปฏิบัติทางคลินิกแล้วผู้ป่วยระยะเลโปรมาตัสทุกราย จะมีรอยโรคที่ผิวหนังทุกคน

4. การเปลี่ยนแปลงโลหิตวิทยาในผู้ป่วยพิการทางเส้นประสาท

การศึกษาของ Karat และคณะ⁽²⁶⁾ ยังได้ศึกษาการเปลี่ยนแปลงโลหิตวิทยาในผู้ป่วยโรคเรื้อนที่มี neurological deficit ซึ่งพบชัดเจนถึงความสัมพันธ์ระหว่าง vitamin B12 - deficiency และ folic acid deficiency กับผู้ป่วยโรคเรื้อนที่มี peripheral -

neuropathy แต่กลไกที่แท้จริงยังไม่สามารถอธิบายได้ว่าการที่พบมีความชุกชุมของ deficiency ดังกล่าวในผู้ป่วยโรคเรื้อนจะมีส่วนสัมพันธ์หรือก่อให้เกิด neurological deficit ด้วยหรือไม่นั้น ยังจำเป็นต้องมีการค้นคว้าวิจัยต่อไป

5. การศึกษาภาวะไขกระดูกในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดทิวเบอร์คิวลอยด์

จากการที่ได้มีการศึกษาสภาวะของไขกระดูกในผู้ป่วยโรคเรื้อนทุกชนิด โดยเฉพาะชนิดเลโปรมาตัสไปมาก และได้ผลชัดเจนดังกล่าวมาแล้ว⁽²⁸⁻³²⁾ Koranne และคณะ⁽³³⁾ จึงได้ศึกษาภาวะไขกระดูกในผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดทิวเบอร์คิวลอยด์ที่ไม่เคยได้รับยารักษาและคนปกติ พบว่าไม่มีความผิดปกติในด้าน cytology ของไขกระดูก และตรวจไม่พบเชื้อโรคเรื้อนในไขกระดูก ซึ่งก็สอดคล้องกับการศึกษาที่ผ่านมามาดังข้างต้น

วิจารณ์และสรุป

จากการทบทวนผลการศึกษาค้นคว้าเกี่ยวกับโลหิตจางในผู้ป่วยโรคเรื้อนจากเอกสารต่างๆได้สะท้อนให้เห็นความสำคัญของปัญหาการเกิดโลหิตจางแบบต่างๆ และจากสาเหตุต่างๆ ซึ่งน่าจะเป็นปัญหาที่พบได้บ่อย และมีความสำคัญในการดูแลด้านสุขภาพแก่ผู้ป่วยโรคเรื้อน ซึ่งในการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดจำเป็นต้องใช้ยาแด้บไซนเป็นยาหลักร่วมอยู่ด้วยเสมอ ความรู้ต่างๆที่ได้รวบรวมวิเคราะห์ไว้นี้ จึงสมควรที่ทีมงานที่เกี่ยวข้องในการดูแลสุขภาพผู้ป่วยโรคเรื้อนทุกฝ่ายไม่ว่าจะเป็นแพทย์ นักเทคนิคการแพทย์ พยาบาล นักวิชาการควบคุมโรค เกษัชกร โภชนากร นักสังคมสงเคราะห์ เจ้าหน้าที่ควบคุมโรค ฯลฯ ควรจะให้ความสนใจและเผยแพร่ความรู้ความเข้าใจ ตลอดจนได้รับการอบรมฟื้นฟูความรู้และแนวทางปฏิบัติที่เหมาะสม และถูกต้องตามหลักวิชาการถึง

การป้องกันและจัดการแก้ไขปัญหาด้านการเกิดโลหิตจางในผู้ป่วยโรคเรื้อน โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยโรคเรื้อนชนิดเลโปรมาตัส ผู้มีโอกาสนี้และแนวโน้มจะเกิดโลหิตจางได้ง่าย ไม่ว่าจะได้รับการรักษาด้วยยาแต่ปโซนหรือไม่ก็ตาม รวมทั้งการให้การดูแลและเฝ้าระวังป้องกันแก้ไขและรักษาการเกิดภาวะโลหิตจางจากสาเหตุและปัจจัยเกี่ยวข้องอย่างถูกต้อง เหมาะสม และทั่วถึง ตลอดจนการให้ความรู้ แนะนำการปฏิบัติตนในการดูแลตนเองและมีส่วนร่วมของผู้ป่วยให้ปลอดภัยจากโลหิตจาง ซึ่งอาจนำไปสู่อาการและโรคแทรกซ้อนอื่น ๆ ที่รุนแรงและเป็นอันตรายตามมาได้ภายหลัง

เอกสารอ้างอิง

1. ธีระ รามสูต. เวชปฏิบัติทางโรคเรื้อน. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์นิเวศรรมดา, 2525:53-67.
2. Lowe J. Treatment of leprosy with diamino-diphenyl sulfone by mouth. Lancet 1980;1:145-150.
3. Jacobson RR, Hasting RC. Primary-Sulfone resistant Leprosy. Intern J Lepr 1978;46:116.
4. ธีระ รามสูต, จรูญ ปิระยะวราภรณ์, สุรศักดิ์ สัมปัตตะวนิช, ประชุมพร โอชสานนท์, ยุพิน เพชรานนท์, กาญจนาคงสืบชาติ. การจำแนกชนิดโรคเรื้อน แนวคิดการดื้อยาแต่ปโซนและการป้องกันแก้ไขและการรักษาโรคเรื้อนแบบใหม่. กรุงเทพมหานคร: หจก.จเจริญการพิมพ์, 2524:22-51.
5. World Health Organization. Chemotherapy of leprosy for control programmes: report of a WHO study group. WHO Technical Report Series No.675. Geneva: World Health Organization, 1982:1-9.
6. World Health Organization. A guide to leprosy control, second edition. Geneva: World Health Organization, 1988:30-45.
7. กองโรคเรื้อน. คู่มือโรคเรื้อน, พิมพ์ครั้งที่สอง. ประจวบคีรีขันธ์: โรงพิมพ์ศูนย์การทหารราบ, 2519:1-18.
8. ธีระ รามสูต. ตำราโรคเรื้อน. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์นิเวศรรมดาการพิมพ์, 2535:348.
9. De Gowin RL, Eppes RB, Powell RD, Carson PE. The hemolytic effects of diphenylsulfone (DDS) in normal subjects and in those with glucose-6-phosphate-dehydrogenase deficiency. Bull WHO 1966;35:851-852.
10. Leiker DL. Note on sulfone activity in malaria infection. Leprosy Review 1956;27:66-69.
11. Khaire DS, Magur NG. Haemolytic effects of DDS in leprosy patients. Indian J Med Res 1972;60:132.
12. Wang Z, Chur J. Report on four cases with acute DDS Intoxication. Chinese Lepr J 1986;3:17-20.
13. Carboni EA, Sigal S, Mussi J. Accidental intoxication with DDS in a two - years old child. Leprologia 1965;10:97-99.
14. Abhayambika K, Chacko A, Mahadevan K, Nojeeb OM. Peripheral neuropathy and hemolytic anemia with cherry red spot on macula in dapsone poisoning. J Assoc Physicians India 1990;38:564-565.

15. Basu PC, Mondal MM, Chakrabarti SC. Treatment of human malaria by diaminodiphenyl sulphone (DDS) singly and in combination with pyrimethamine: a preliminary study of their effects in *P. vivax* and *P. Falciparum*-infections in Rajathan, India. *Indian J Malariol* 1962;16:157-175.
16. Raper ABA. Commentary on the antisickling effect of the phenothazine drugs. *Trans Roy Soc Trop Med and Hyg* 1968;62:84-91.
17. Shwe T. Serum iron and total iron binding capacity in Burmese patients with leprosy. *Lepr Rev* 1976;47:287-290.
18. Shwe T, Suwansri S, Mehler H. Serum iron, total iron binding capacity and transferrin in leprosy. *J Burma Life Scil* 1972;5:331-333.
19. Bharadwaj VP, Venkatesan K, Ramu G, Desikan KB. Serum iron and total iron binding capacity in leprosy patients. *Leprosy in India* 1978;50:11-17.
20. Karat ABA. Acid-fast bacilli in the bone marrow of leprosy patients. *Int J Lepr* 1966;34:415.
21. Ramu G, Ramanujam K. Factors influencing prognosis in recurrent lepra reaction. *Lepr India* 1970;42:176.
22. Wintrobe MM. *Clinical hematology*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1961:105.
23. Poewll RD, De Gowin RI, Eppes RB, McNamara JV, Carson PE. The anti-malarial and haemolytic properties of 4, 4 - diamino-diphenyl sulfone (DDS). *Int J Lepr* 1987;35:590.
24. Cartwright GE, Lee GR. The anaemic of chronic disorders (annotation). *Br J Haemat* 1971;21:147-152.
25. Karat ABA, Rao PSS. Haematological profile on leprosy, part I. - general findings. *Lepr India* 1977;49:187-196.
26. Karat ABA, Job CK, Rao PSS. Liver in leprosy, histological and biochemical findings. *BMJ* 1971;1:307-310.
27. Shuster S, Marks J. Dermatogenic enteropathy - new cause of steatorrhoea. *Lacet* 1965;1:1367-1368.
28. Gass HS, Rishi DP. Examination of bone marrow of M. leproe. *Lepr India* 1934;6:8.
29. Karat ABA. Acid-fast bacilli in the bone marrow of leprosy patients. *Inter J Lepr* 1966;34:415.
30. Lowe J, Dharmendra. Sternum puncture in leprosy, a study of so cases. *Lepr India* 1937;9:121.
31. Sood VK, Grauber HLE. Correlation of histopathological changes in liver and bone marrow of leprosy patients. *Inter J Lepr* 1969;37:38.
32. Banatt PP, Junnarkar RV. Acid-fast bacilli in the bone marrow. *Inter J Lepr* 1971;39:164.
33. Koranne RV, Singh R, Iyenger B. Bone marrow in tuberculoid leprosy. *Lepr India* 1978;50:181-184.