

ข้อชี้บ่งการถ่ายเลือดในผู้ป่วยเด็กในโรงพยาบาล จุฬาลงกรณ์

ยง ภู่วรรณ*

การถ่ายเลือดเป็นวิธีการ ชัก และ เจือ
จาง เลือดของผู้ป่วย เพื่อที่จะนำเอาปริมาณ
เลือด สารที่อยู่ในน้ำเลือดออกด้วยการแทนที่
ด้วยเลือดใหม่เข้าไป ปริมาณของเลือดเก่าที่
เหลืออยู่จะลดลงเป็นแบบ exponential curve
เมื่อนำเอาสมการมาเขียนเป็นกราฟจะได้ดังรูปที่ 1

$$\text{โดยมีสูตร } R = \frac{(V-S)n^{(4)}}{V}$$

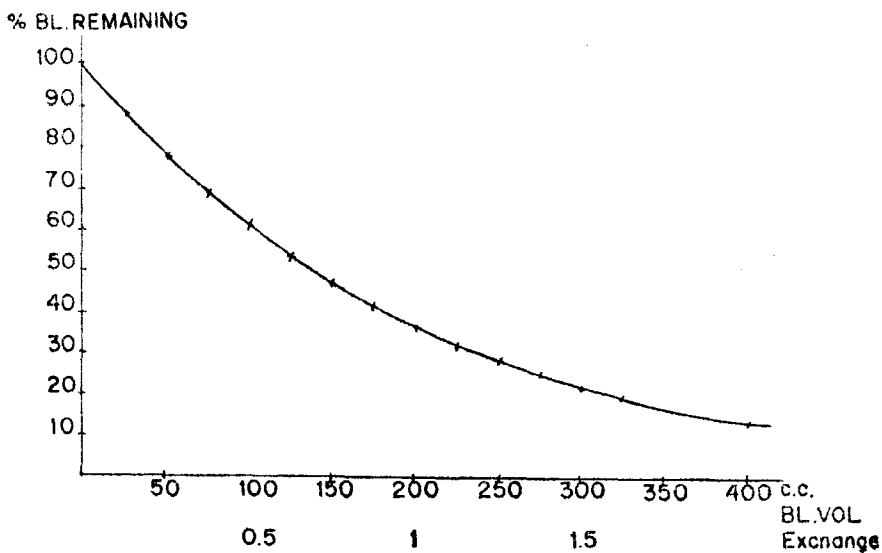
R = อัตราส่วนของเลือดเก่าที่เหลืออยู่

V = ปริมาณเลือดในตัวผู้ป่วย

S = ปริมาณเลือดที่ถ่ายในแต่ละครั้ง

n = จำนวนครั้งในการเปลี่ยนเลือด

EXCHANGE TRANSFUSION CURVE



รูปที่ 1 แสดงอัตราการลดลงของเลือดเก่าที่เหลืออยู่ในการเปลี่ยนถ่ายเลือด

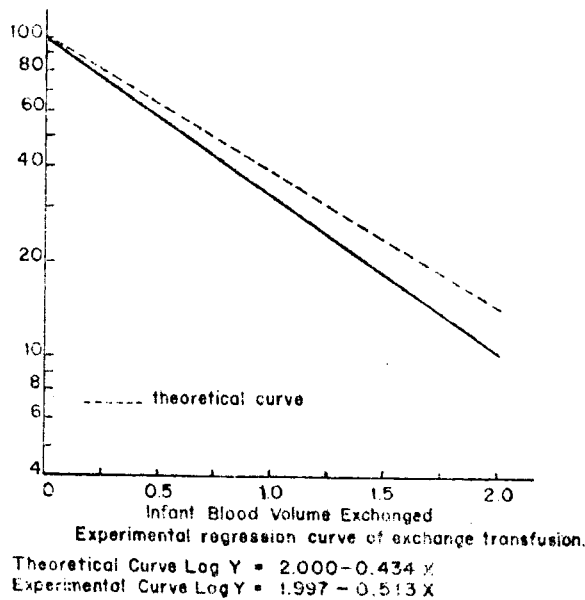
* ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

จากกราฟจะเห็นได้ว่าในช่วงระยะแรก อัตราการลดลงของเลือดที่เหลืออยู่จะเป็นไปได้มากกว่าในช่วงระยะหลัง โดยทั่วไปในการถ่ายเลือดเราจะใช้เลือดจำนวน 2 เท่าของปริมาณเลือดในตัวของผู้ป่วย และหลังการถ่ายเลือดจะมีปริมาณของเลือดเก่าของผู้ป่วยเหลืออยู่ประมาณ 14% ถ้าปริมาณเลือดที่ใช้ถ่ายมากกว่า 2 เท่าของเลือดผู้ป่วยจะทำให้เลือดเก่าที่เหลืออยู่ลดลงน้อยมาก

จำนวนเลือดที่ใช้เปลี่ยนในแต่ละครั้งมีส่วนเกี่ยวข้องกับอัตราการลดลงของเลือดเก่าของผู้ป่วย เลือดที่ใช้เปลี่ยน แต่ละครั้งมีจำนวนมาก อัตราการลดของเลือดผู้ป่วยจะเพิ่มขึ้น Tan¹⁹ ได้ศึกษาคุณสมบัติภาพของการถ่าย

เลือด โดยหาเปอร์เซ็นต์ของ HbF (hemoglobin-F) เปรียบเทียบกับทฤษฎี ดังรูปที่ 2 ส่วนใน neonotal hyperbilirubinemia Tan พบว่า bilirubin นอกจากที่จะอยู่ในเลือดแล้วยังอยู่ในเนื้อเยื่อของร่างกายด้วย และจะเกิดการสมมูลย์ของ bilirubin ทั้งสองส่วน หลังการเปลี่ยนถ่ายเลือด เมื่อ bilirubin ในเลือดลดลง หลังจากเปลี่ยนถ่ายเลือดแล้วจะมีการ rebound ของ bilirubin จากเนื้อเยื่อเข้ามาสู่เลือดทันที

ข้อข้อบ่งในการถ่ายเลือด นอกจากในผู้ป่วย hyperbiliubinemia แล้ว ได้มีการนำการถ่ายเลือดมาใช้ใน high hematocrit syndrome¹⁵, sepsis with DIC⁸, Reye syn-



รูปที่ 2 แสดงการเปรียบเทียบอัตราการลดลงของ HbF กับ ทฤษฎีในการเปลี่ยน ถ่ายเลือด

drome^{2,6,7,12}, respiratory distress syndrome⁸, hepatic coma^{5,20}, severe anemia¹⁷, severe malaria^{13,14}, intoxication^{11,18} thrombotic thrombocytopenic purpura⁸

การถ่ายเลือดเป็นที่รู้จักและทำกันอย่างกว้างขวาง ในหมุกุมารแพทย์ เนื่องจากเด็กมีขนาดเล็กจึงเปลี่ยนเลือดได้โดยใช้เลือดน้อยกว่าในผู้ใหญ่ วัตถุประสงค์ของรายงานนี้เพื่อรวบรวมถึงข้อบ่งชี้และผลของการถ่ายเลือดเด็ก เพื่อเป็นแนวทางการศึกษาวิจัยให้ลึกซึ้งต่อไป

ผู้รายงานได้รวบรวมข้อมูลผู้ป่วยจากหน้าประวัติย้อนหลัง ผลเลือดจากธนาคารเลือด

ตารางที่ 1 การถ่ายเลือดในผู้ป่วยเด็ก แผนกกุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ตั้งแต่วันที่ 1 ตุลาคม 2520 ถึงวันที่ 31 ธันวาคม 2522

ห้องปฏิบัติการทางเลือดของแผนกกุมารเวชศาสตร์ของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์และข้อมูลจากหน่วยผู้ป่วยอาการหนักตั้งแต่วันที่ 1 ตุลาคม 2520 ถึงวันที่ 31 ธันวาคม 2522 ได้มีการทำการถ่ายเลือดในหน่วยผู้ป่วยอาการหนัก ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เป็นจำนวนทั้งสิ้น 103 ครั้ง ในจำนวนเด็กป่วยที่ได้รับการถ่ายเลือดจำนวน 86 คน

ในจำนวนผู้ป่วย 86 คน เป็นชาย 54 คน หญิง 32 คน อายุตั้งแต่ 2 วัน จนถึง 14 ปี โดยมีสาเหตุของโรคในการทำการถ่ายเลือดดังในตารางที่ 1

DISEASES	AGE	NO. OF PT.	NO. OF EX TX.*	NO. OF DEATH
Hyperbilirubinemia	2-15 d.	45	53	0
Hyperbilirubinemia with septicemia	9-11 d.	5	5	4 (80%)
Septicemia	7 d.-1 yr.	8	9	5 (62.5%)
Reye syndrome	4-24 mo.	13	20	10 (76.9%)
Hepatic coma	4 mo.-14 yr.	6	7	5 (83.3%)
Severe anemia	5 mo.-13 yr.	6	6	0
Malaria	3-12 yr.	2	2	0
Intoxication	9 mo.	1	1	0
Total		86	103	24

* Ex. tx. = exchange transfusion

ผู้ป่วย hyperbilirubinemia จำนวน 50 รายทุกรายมีระดับของ total bilirubin ระหว่าง 19-35 mg% ในจำนวนนี้พบว่าสาเหตุของ hyperbilirubinemia เป็นการขาดเอนไซม์ G-6PD. 19 ราย ใน 45 รายที่ทำการตรวจ septicemia 5 ราย (septicemia ร่วมกับการ

ขาดเอนไซม์ G-6PD 2 ราย) ABO incompatibility 8 ราย Rh incompatibility 1 ราย ซึ่งต้องรับการถ่ายเลือดถึง 3 ครั้ง, hematoma 2 ราย นอกนั้นไม่ทราบสาเหตุ จำนวน 17 ราย ดังในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 สาเหตุของ hyperbilirubinemia จำนวน 45 ราย

CAUSES	CASES	%
G-6-PD. deficiency	19/45	42 %
A.B.O. incompatibility	8	16 %
Severe sepsis	5	10 %
Rh incompatibility	1	2 %
Hematoma	2	4 %
Idiopathic	17	34 %

ผู้ป่วยขาดเอนไซม์ G-6PD (glucose-6-phosphate deficiency) ร่วมกับ sepsis 2 ราย ผู้ป่วย 19 รายที่ขาดเอนไซม์ G-6PD

เป็นเพศชาย 15 ราย เพศหญิง 4 ราย อายุเฉลี่ยในการทำการถ่ายเลือด 7.8 วัน ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ผู้ป่วย hyperbilirubinemia ที่ขาดเอนไซม์ G6-PD

จำนวนผู้ป่วย	19/45 ราย
เพศชาย	15/19 ราย
เพศหญิง	4/19 ราย
เพศชาย : เพศหญิง	= 4 : 1
อายุเฉลี่ยในวันทำการถ่ายเลือด	7.8 วัน

วิจารณ์

การถ่ายเลือดทำกันบ่อยในแผนกกุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ทั้งนี้เนื่องจากผู้ป่วยเด็กมีขนาดเล็กใช้เลือดปริมาณน้อย และสามารถหาสะดวกจากธนาคารเลือด การทำไม่ยุ่งยากสามารถทำได้ ที่โรงพยาบาลอำเภอหรือจังหวัด ผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นจากการทำการถ่ายเลือด เช่นการเปลี่ยนแปลงทาง metabolic, congestive heart failure, vascular, complication, infection ป้องกันให้น้อยลงได้ด้วยการระมัดระวัง ส่วนอัตราการตายที่เกิดจากการถ่ายเลือด Tan¹⁸ ถือหลักว่าตายภายใน 6 ชั่วโมงหลังจากถ่ายเลือด และได้ทบทวนรายงานการถ่ายเลือด 141 ครั้งในทารก จำนวน 122 คน พบอัตราการตายเพียง 0.7 เปอร์เซ็นต์จากรายงานนี้ผู้ป่วยที่เสียชีวิตมีความรุนแรงของโรคมากอยู่แล้ว จึงไม่สามารถบอกได้ว่า เพราะการถ่ายเลือดด้วยหรือเปล่าแต่ในผู้ป่วยที่เป็น hyperbilirubinemia อย่างเดียว จำนวน 45 รายทุกรายรอดชีวิต

ข้อบ่งชี้ส่วนใหญ่ในการถ่ายเลือดคือ hyperbilirubinemia มีผู้รายงานถึงสาเหตุของ severe hyperbilirubinemia ที่ได้รับการรักษาโดยการถ่ายเลือดในหน่วยทารกแรกเกิดโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์⁽¹⁾ จำนวน 56 คน สาเหตุ

ที่สำคัญคือ ABO incompatibility 31 ราย, การขาดเอนไซม์ G-6PD 10 ราย, hematoma 7 ราย septicemia 3 ราย, ทารกคลอดก่อนกำหนด 10 ราย และไม่ทราบสาเหตุ 10 ราย อายุเฉลี่ยในการถ่ายเลือด 4.4 ± 1.6 วัน ผลดังกล่าวแตกต่างจากรายงานนี้ คือสาเหตุที่พบบ่อยในรายงานนี้เป็นการขาดเอนไซม์ G-6PD ซึ่งพบถึง 42% เป็น ABO incompatibility เพียง 16% ทั้งนี้เนื่องจากทางหน่วย intensive care unit รับผู้ป่วยเด็กทั่วไปและผู้ป่วยเด็กที่ให้อาหารกลับบ้านแล้ว จากหน่วยทารกแรกเกิดจะเห็นว่าอายุเฉลี่ยของเด็กที่ได้รับการถ่ายเลือดในรายงานนี้คือ 7 ± 1.74 วัน ซึ่งมากกว่า จึงทำให้พบสาเหตุของการขาดเอนไซม์ G-6PD มากกว่า blood group incompatibility ในกลุ่มของการขาดเอนไซม์ G-6PD จำนวน 19 ราย เป็นชาย 15 คน หญิง 4 คน เนื่องจากการขาดเอนไซม์ G-6PD เป็นโรคการถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์ที่เป็น sex-linked recessive จึงพบในเพศชายมากกว่า อายุเฉลี่ยในกลุ่มของการขาดเอนไซม์ G-6PD ที่ต้องทำการถ่ายเลือดคือ 7.8 วัน ซึ่งต่างกับกลุ่มที่เป็น blood group incompatibility อายุเฉลี่ยขณะทำการถ่ายเลือดเป็น 6.3 วัน ดังนั้นในเด็กที่มาด้วยเรื่อง

severe hyperbilirubinemia ควรตระหนักถึงสาเหตุจากการขาดเอนไซม์ G-6PD

ในการติดตามผู้ป่วยเหล่านี้ต่อมาพบว่าการกเพศชาย 2 รายที่เป็น severe hyperbilirubinemia เป็น kernicterus ทั้งนี้เนื่องจาก bilirubin ก่อนถ่ายเลือดเกินกว่า 30 mg% ทั้ง 2 ราย

การถ่ายเลือดใน Reye syndrome มีจุดมุ่งหมายที่จะถ่ายสารแอมโมเนียและสารเป็นพิษที่ตับไม่สามารถกำจัดได้ออกไป การรักษา Reye syndrome โดยการถ่ายเลือดทำให้อัตราตายลดลง ผู้ป่วยจากรายงานนี้เพราะสงสัยเป็น Reye syndrome โดยยังไม่มีผลทางชีวเคมีและเนื้อเยื่อตับช่วยการวินิจฉัย ตัวเลขจึงไม่สามารถแทนอัตราตายของ Reye syndrome ที่แท้จริงได้

การรักษา hepatic coma^{5,20} โดยการถ่ายเลือดจะทำให้ผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวดีขึ้นระยะหนึ่งแต่ก็จะกลับคืนเข้าสู่ภาวะหมดสติเหมือนเดิมอีก การถ่ายเลือดในปัจจุบันยังไม่เป็นที่ยอมรับกัน

ได้มีผู้นำการถ่ายเลือดมารักษา D.I.C. (disseminated intravascular coagulation) และ septicemia³ เพื่อกำจัดสารเป็นพิษ จำนวน bacteria และ antigen และเป็นการแก้ความผิดปกติของสารประกอบในการแข็งตัวของเลือด

Severe anemia การถ่ายเลือดแม้จะทำเพียงบางส่วนก็ได้ผล ในผู้ป่วยที่ซีดมากและมีหัวใจวายหรือกำลังจะวายจากอาการซีด¹⁷ การถ่ายเลือดเพิ่มความเข้มข้นของเลือดขึ้นโดยไม่เพิ่มปริมาณของเลือด ผู้ป่วย 6 รายซีด จาก thalassemia และ hemoglobinopathy 5 รายจาก acute myeloblastic leukemia 1 ราย ทุกรายได้ผลดีจากการถ่ายเลือดเป็นบางส่วน (partial exchange)

การรักษามาลาเรีย Roncoroni, Martino¹⁴ และ Nielsen¹⁸ ได้รายงานผลของการรักษา severe falciparum malaria ที่มีอัตราการติดเชื้อสูง (20% ถึง 55%, infected rate) ด้วยการทำเลือดได้ผลดีโดยลดจำนวนตัวปรสิตจากเลือด, เปลี่ยนเม็ดเลือดแดง, เอ็นสารเป็นพิษและ antigen ของมาลาเรียออก ผู้ป่วยของเรา 2 รายเป็นมาลาเรียขึ้นสมอง อายุ 3 ปี และ 12 ปี มีอัตราการติดเชื้อ 10% และ 14% ได้ผลดีจากการถ่ายเลือดและให้ยารักษา มาลาเรีย

ได้มีผู้รายงานเกี่ยวกับการถ่ายเลือดรักษาสารเป็นพิษ เช่น เหล็ก, methanol, ethyleneglycol, nitrobenzene, aniline^{11,16} ผู้ป่วย 1 รายเกิดภาวะเป็นพิษจาก salicylate (blood salicylate 43 mg%) แรกรับแพทย์ผู้

ดูแลเข้าใจว่าเป็น Reye syndrome จึงได้ทำการถ่ายเลือด โดยทั่วไปภาวะเป็นพิษจาก salicylate ไม่มีความจำเป็นต้องรักษาโดยการถ่ายเลือด

ขอขอบคุณ

ผู้รายงานขอขอบคุณ ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงชุลี มิตรวงศ์ ผู้ช่วยศาสตราจารย์

แพทย์หญิงรัชณี เซ็นศิริวัฒน์ที่ให้คำปรึกษา รองศาสตราจารย์นายแพทย์ศรีสกุล จารุจินดา ที่อนุญาตให้นำเรื่องนี้มาเผยแพร่ ตลอดจน แพทย์ประจำบ้าน, แพทย์ฝึกหัดและเจ้าหน้าที่ ทุกฝ่ายที่ได้ให้ความร่วมมือในการทำการถ่ายเลือด

อ้างอิง

1. พิมพ์รัตน์ ไทยธรรมยานนท์ : Severe Hyperbilirubinemia in Thai Neonates, ผลงานเสนอในที่ประชุมวิชาการของสมาคมกุมาร ฯ พระนคร ; แผนกกุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์, จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, สิงหาคม 2522.
2. ชง ภู่วรรณ, ดนัย สนิทวงศ์ : การรักษา Reye's syndrome โดยการถ่ายเลือด, ผลงานเสนอในที่ประชุมวิชาการประจำปี 2523 พระนคร: คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 21 พฤษภาคม 2523.
3. Adamkin DH : New uses for exchange transfusion. *Pediatr Clin North Am* ; 24 (3) : 599, 1977.
4. Allen FH Jr, Diamond LK : Erythroblastosis fetalis. *N Eng J Med* 257 : 761, 1957.
5. Berger RL, Liversage RM Jr, Chalmers TC, et al : EXchange transfusion in the treatment of fulminating hepatitis. *N Eng J Med* 274 : 497, 1966
6. Berman w, pizzi F, Schut L, et al : The effects of exchange transfusion on intracranial pressure in patient with Reye's syndrome. *J pediatr* 87 : 887, 1975.
7. Bobo RC, Schubert WK, Partin JC, et al : Reye's syndrome ; treatment by exchange transfusion with special reference to the 1974 epidemic in Cincinnati Ohio. *J Pediatr* 87 : 881, 1975.
8. Bukowski RM, Hewlett JS, Harris JW, et al : Exchange transfusions in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol* 13 : 219, 1976.
9. Forfar Jo, Keay AJ, Elliot WD, et al : Exchange transfusion in neonatal hyperbilirubinemia. *Lancet* 2 : 1131, 1958.

10. Gross MA, Melhorn DK : Exchange transfusion with citrated whole blood for disseminated intravascular coagulation J Pediatr 78 : 415, 1971.
11. Harrison MA : Toxic methaemoglobinemia, A case of acute nitrobenzene and aniline poisoning treated by exchange transfusion Anaesthesia 32 : 270, 1977.
12. Huttenlocher PR : Reyy's syndrome : relation of out-come to therapy. J Pediatr 80 : 845, 1972.
13. Nielsen RL, Kohler RB, Chin W, et al : The use of exchange transfusions : a potentially useful adjunct in the treatment of fulminant falciparum malaria. Am J Med Sci 277 : 325, 1979.
14. Roncorani AJ, Martinn OA : Therapeutic use of exchange transfusion in malaria. Am J Trop Med Hyg 28 : 440, 1979.
15. Rudolph AM. "Neonatal polycythemia" Text Book of Pediatrics, 16th edition, New York : Appleton - Century - Crofts, 1977. pp. 179 - 181
16. Rudolph AM. "Childhood poisonings" Text Book of Pediatrics, 16th edition, New York : Appleton - Century - Crofts, 1977. pp. 778 - 787
17. Rudolph AM. "Sickle cell disease" Text Book of Pediatrics 16th edition, New York : Appleton - Century - Crofts, 1977. pp. 1149 - 1156
18. Tan KL, phua KB, Ang PL : The mortality of exchange transfusion. Med J Aust 1 : 473, 1976.
19. Tan KL, : Some aspects on management of neonatal jaundice in Singapore. J Singapore Pediatr Soc, 20 : 122, 1978.
20. Trey C, Burns DG, Saunders SJ. : Treatment of hepatic coma by exchange blood transfusion. N Eng J Med 274 : 473, 1966.