

Autoimmune Hemolytic Anemia

ผศ.ดร. ดลิตา ตันหยง

โรคโลหิตจางจากกลไกทางภูมิคุ้มกัน หรือ Immune hemolytic anemia เกิดจากปฏิกิริยาของ แอนติเจนและแอนติบอดีบนผิวเม็ดเลือดแดง ทำให้เกิดการทำลายเม็ดเลือดแดงและผู้ป่วยมีอาการซีด สามารถแบ่งประเภท Immune hemolytic anemia ตามชนิดของแอนติบอดีดังนี้คือ

1. Autoimmune hemolysis เกิดจากมีการสร้างแอนติบอดีต่อเม็ดเลือดแดงของตนเอง (autoantibody) ทำให้มีการทำลายเม็ดเลือดแดงของตนเอง
2. Isoimmune hemolysis เกิดจากมีการสร้างแอนติบอดี isoantibody ต่อแอนติเจนที่อยู่บนผิว เม็ดเลือดแดง ที่อยู่ในร่างกาย

Autoimmune hemolytic anemia (AIHA) มีกลไกการเกิดมี 2 ประการคือ

1. กลไกการควบคุม B lymphocyte ที่ทำหน้าที่สร้างแอนติบอดีต่อเซลล์ตนเองเสียไป ซึ่งในภาวะปกติ จะถูกควบคุมโดย T suppressor แต่เมื่อมีความผิดปกติเกิดขึ้นทำให้มีการเสียหายที่ไปทำให้เกิดโรค autoimmune hemolytic anemia (AIHA)
2. เกิดการเปลี่ยนแปลง antigenicity ของแอนติเจน ทำให้เซลล์ไม่สามารถจำแอนติเจนของตนเองได้ จึงเกิดการสร้างแอนติบอดีต่อเซลล์ตนเองขึ้น

อย่างไรก็ตามการเกิดโรค AIHA อาจเกิดจากทั้ง 2 กลไก หรืออาจเกิดจากสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิดโรคดังกล่าว เช่น การติดเชื้อไวรัส การสัมผัสสารเคมี หรือยาบางชนิด เป็นต้น

การแบ่งชนิด Autoimmune hemolytic anemia สามารถแบ่งได้ดังนี้

1. แบ่งตามอาการ คือ เฉียบพลัน (acute) หรือเรื้อรัง (chronic AIHA)
2. แบ่งตามชนิดแอนติบอดี คือ Warm, Cold หรือ mixed AIHA
3. แบ่งตามสาเหตุ คือ Idiopathic ซึ่งเกิดจากพันธุกรรม หรือ Secondary AIHA ซึ่งเกิดจากสาเหตุหรือโรคอื่น ในที่นี้จะอธิบายถึง การแบ่งตามชนิดแอนติบอดี ดังนี้

Warm AIHA ในประเทศไทยพบว่ามีประมาณร้อยละ 70 ของ AIHA เป็น warm AIHA แอนติบอดีที่พบส่วนใหญ่เป็น IgG ซึ่งทำปฏิกิริยาที่อุณหภูมิ 37°C ทำให้เกิดการแตกของเม็ดเลือดแดง

Cold AIHA เกิดจากแอนติบอดีชนิด IgM ซึ่งทำปฏิกิริยาที่อุณหภูมิ 4-22°C มักมีการกระตุ้นคอมพลีเมนต์ร่วมด้วย ทำให้เกิดการแตกเม็ดเลือดแดงได้ทั้งชนิดภายนอกหลอดเลือด (extravascular) และภายในหลอดเลือด (intravascular hemolysis)

Mixed AIHA เกิดจากแอนติบอดีทั้งชนิด warm และ cold antibody คือ IgG และ IgM โดยผู้ป่วยชนิดนี้มักมีเกล็ดเลือดต่ำ พบ hemolysis มากและยากต่อการรักษา

อาการทางคลินิก

ผู้ป่วยมักมีอาการซีด อาจเป็นเรื้อรังหรือเฉียบพลัน โดยหากเกิดในเด็กมักมีอาการซีดรุนแรงกว่าในผู้ใหญ่ บางรายมีอาการเหลือง ตับม้ามโต หากมีภาวะแทรกซ้อนในระบบต่างๆ ของร่างกาย เช่น สมอหัวใจ ทำให้ชัก และหัวใจวายได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจเสมียร์เลือด

ลักษณะเม็ดเลือดแดง : สามารถพบเม็ดเลือดแดงขนาดเล็ก ติดสีซีด โดยมักพบ spherocyte จำนวนมาก บางรายพบ erythrophagocytosis และตรวจพบการเกาะกลุ่มของเม็ดเลือดแดง หรือ autoagglutination ซึ่งในประเทศไทยจะพบ autoagglutination ใน mixed หรือ cold AIHA แต่ในต่างประเทศมักพบในชนิด cold AIHA อย่างไรก็ตามในกรณี warm AIHA มักไม่พบ agglutination

เม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือด : มักอยู่ในเกณฑ์ปกติแต่อาจพบเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดสูงได้ นอกจากนี้ อาจพบลักษณะ leukoerythroblastic blood picture คือ พบทั้งเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวตัวอ่อนร่วมด้วย และประมาณร้อยละ 20 อาจพบเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดมีจำนวนน้อยกว่าปกติได้

2. การตรวจไขกระดูก ส่วนใหญ่มักพบลักษณะ erythroid hyperplasia

3. การตรวจ Direct Antiglobulin Test (DAT) หรือ Coomb's test

โดยใช้น้ำยา anti-human globulin ทำปฏิกิริยากับเม็ดเลือดผู้ป่วยซึ่งผ่านการล้างเซลล์ 3 ครั้ง หากได้ผลบวก แสดงว่ามีแอนติบอดีของผู้ป่วยเกาะอยู่บนเม็ดเลือดแดงของตนเองซึ่งพบได้ในโรค AIHA แต่อย่างไรก็ตาม ในน้ำยา antiglobulin reagent ควรมี anti-complement เช่น anti-C3 เพื่อสามารถตรวจ complement ใน serum ผู้ป่วยได้ด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. Rodak BF, Fritsma GA, Doig K. eds. Hematology: Clinical principles and applications. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2011.
2. Bain BJ, Bates I, Laffan MA, Lewis M. eds. Dacie and Lewis practical hematology. 11th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier, 2012.
3. อาทิตย์ อังกานนท์. Immune Hemolytic anemia ใน : วิชา ประยูรวิวัฒน์ และคณะ บก. ตำราโลหิตวิทยา การวินิจฉัยและการรักษาโรคเลือดที่พบบ่อยในประเทศไทย. กรุงเทพมหานคร. นานักวิชาการพิมพ์. 2550.
