

ผลของภาวะพร่องเอ็นซัยม์ G-6-PD ต่อผู้ป่วยไข้เลือดออก

รัชนิกร ชลสินธุ์

ได้ศึกษาเด็กชายที่ป่วยเป็นไข้เลือดออกที่รักษาตัวในภาควิชากุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช ตั้งแต่เดือน มีนาคม พ.ศ.2541 ถึง เดือนสิงหาคม พ.ศ.2542 วัตถุประสงค์ของการศึกษาเพื่อดูผลของภาวะพร่องเอ็นซัยม์ กลูโคส - 6 - ฟอสเฟต ดี ไฮ โคร จินส (จี-6-พีดี) ในผู้ป่วยที่เป็นโรคนี โดย เปรียบเทียบผู้ป่วยไข้เลือดออกที่มีและไม่มีภาวะพร่องจี-6-พีดี ผู้ป่วยที่ทำการศึกษา มีจำนวนทั้งสิ้น 89 ราย เป็นผู้ที่ มีภาวะพร่องเอ็นซัยม์ จี - 6 - พีดี 17 ราย คิดเป็น ร้อยละ 19.1 โดยผู้ป่วยที่มีภาวะพร่อง จี-6-พีดี ส่วนใหญ่ มีอาการอยู่ในเกรด II 12 ราย (ร้อยละ 70) รองลงมาคือ เกรด I และ IV มีอย่างละ 2 ราย (ร้อยละ 11.8) และมีอาการอยู่ในเกรด III น้อยที่สุด คือ 1 ราย (ร้อยละ 5.9) พบว่า ผู้ป่วยที่มีภาวะพร่อง จี-6-พีดี 17 ราย นี้ มีภาวะแทรกซ้อน 3 ราย (ร้อยละ 17.6) โดยมีภาวะเม็ดเลือดแดงแตก เียบพลัน 2 ราย (ร้อยละ 11.8) อยู่ในเกรด II 1 ราย และเกรด IV 1 ราย โดยทั้ง 2 รายนี้มีฮีมาโตคริตต่ำ (18% และ 25% ตามลำดับ) ผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนอีก 1 ราย มีภาวะตับวาย และมีอาการอยู่ในเกรด 4 ส่วนผู้ป่วยที่มี เอ็นซัยม์ จี - 6 - พีดี ปกติ จำนวน 72 ราย พบว่าส่วนใหญ่มีอาการอยู่ในเกรด II 50 ราย (ร้อยละ 69.4) รองลง มาคือ เกรด III 15 ราย (ร้อยละ 20.9) เกรด I 6 ราย (ร้อยละ 8.3) และต่ำสุดคือ เกรด IV 1 ราย (ร้อยละ 1.4)

เมื่อเปรียบเทียบลักษณะอาการทางคลินิกและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ ระหว่าง ผู้ป่วย ไข้เลือดออกที่มีภาวะพร่อง จี - 6 - พีดี ทั้ง 17 ราย และไม่มีภาวะพร่อง จี - 6 - พีดี ทั้ง 72 ราย พบว่าผู้ที่มีภาวะพร่องเอ็นซัยม์ จี - 6 - พีดี จะมีค่าเฉลี่ยฮีมาโตคริต (35.5%) ต่ำกว่าผู้ที่ไม่มีความพร่อง จี - 6 - พีดี (40.99%) อย่างมีนัยสำคัญ และมีค่าเฉลี่ยของ total bilirubin และ indirect bilirubin สูงกว่าผู้ที่ไม่มีความพร่อง อย่างมีนัยสำคัญ ส่วนผลการทำงานของไต ผลการทำงานของตับ และจำนวนวันที่รักษาตัวในโรงพยาบาล ระหว่างผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มนี้ ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเมื่อเปรียบเทียบผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ และจำนวนวันที่รักษาตัวในโรงพยาบาล ระหว่างผู้ป่วยไข้เลือดออกที่มีภาวะพร่อง จี - 6 - พีดี แต่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนที่เหลือ 14 ราย กับผู้ที่ไม่มีความพร่อง จี - 6 - พีดี 72 ราย ซึ่งมีอาการแสดงทางคลินิกไม่แตกต่างกัน พบว่า กลุ่มที่มีภาวะพร่อง จี - 6 - พีดี แต่ไม่มีภาวะแทรกซ้อน มีค่าเฉลี่ยของ total bilirubin และ indirect bilirubin สูงกว่าที่ ไม่มีภาวะพร่อง จี - 6 - พีดี และมีค่าฮีมาโตคริตต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะพร่อง จี - 6 - พีดี อย่างมีนัยสำคัญ

ในกลุ่มของผู้ป่วยไข้เลือดออก แต่ไม่มีภาวะพร่องเอ็นซัยม์ จี - 6 - พีดี พบว่า ค่าเฉลี่ยของระดับ จี-6-พีดี และ เรติคูลโลไซท์ ขณะที่ยังต่ำกว่าขณะที่หายป่วยแล้ว อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติและในกลุ่มผู้ที่มีภาวะพร่องเอ็นซัยม์ จี - 6 - พีดี พบว่าค่าเรติคูลโลไซท์ ขณะที่ยังต่ำกว่าขณะที่หายป่วยแล้ว อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นเดียวกัน

อุบัติการณ์ของภาวะพร่อง จี - 6 - พีดี ในผู้ป่วยไข้เลือดออกชาย ในการศึกษาครั้งนี้เท่ากับร้อยละ 19.1 ซึ่งสูงกว่าอุบัติการณ์ของภาวะพร่อง จี-6-พีดี ในผู้ชายไทย (ประมาณร้อยละ 12 ในกรุงเทพฯ) น่าจะแสดงถึงแนวโน้มของผู้ที่มีภาวะพร่อง จี - 6 - พีดี ว่าน่าจะมีอาการมากกว่าผู้ที่มี จี-6-พีดี ปกติเมื่อเป็นไข้เลือดออก นอกจากนี้โอกาสที่จะพบผู้บริจาคโลหิตชายที่มีภาวะพร่องเอ็นซัยม์ จี-6-พีดีสูงถึงร้อยละ 12 จึงควรระมัดระวังในการให้เลือดจากผู้บริจาคเหล่านี้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยพร่อง จี-6-พีดี ที่ชดจากภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเียบพลันอยู่ก่อนแล้ว เพราะอาจเกิดภาวะนี้ซ้ำขึ้นได้

ในผู้ป่วยที่มีอาการเข้าได้กับโรคไข้เลือดออก แต่ไม่พบว่ามีภาวะเลือดข้นชัดเจน เช่น ผู้ป่วยไข้เลือดออกทั่วๆ ไป และ / หรือ มีปัสสาวะดำ ควรจะคำนึงถึงภาวะพร่องเอ็นซัยม์ จี-6-พีดี ร่วมด้วยและควรตรวจเพื่อวินิจฉัยภาวะนี้ และติดตามดูแลผู้ป่วยโดยใกล้ชิด เพื่อป้องกันและรักษาภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้นได้

EFFECT OF G-6-PD DEFICIENCY ON PATIENTS WITH DENGUE HEMORRHAGIC FEVER

Rachaneekorn Chonlasin

Male children who were clinically diagnosed to have Dengue haemorrhagic fever (DHF) and admitted to the Department of Pediatrics, Siriraj Hospital during March 1998 to August 1999 were prospectively studied. The objective was to study the effect of glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) deficiency on the clinical course and laboratory findings in the patients with DHF.

There were 89 boys included in this study, 17 cases (19.1%) were G-6-PD deficient and 72 cases (80.9%) had normal G-6-PD enzyme activities. Most of the patients were classified as DHF grade II in severity.

It was found that 3 out of 17 G-6-PD deficient cases had complications, 2 of them had severe acute hemolysis which required blood transfusion during the course of the disease. The other one had liver failure with hepatic encephalopathy.

When comparison was made between G-6-PD deficient cases who had no obvious hemolysis and normal G-6-PD cases, it was found that G-6-PD deficient cases had slightly but significantly rising of total bilirubin and indirect bilirubin, as well as lower hematocrit value than those who had normal G-6-PD. There were no statistical significant difference in other laboratory data i.e. reticulocyte count, renal function, liver function as well as days of hospitalization and the outcome between these 2 groups. All patients were fully recovered from DHF.

Among DHF patients who were not G-6-PD deficient, G-6-PD enzyme level and reticulocyte count were lower during acute phase but rose significantly during recovery phase. On the contrary, G-6-PD deficient cases had significant higher reticulocyte count during acute phase comparing to the values after recovery phase.

The prevalence of G-6-PD deficiency among male patients who had DHF in this study was 19.1% which was higher than the usual prevalence of 12% among male population in Bangkok. This may imply that G-6-PD deficient males may suffer more from DHF when compared to normal G-6-PD subjects.

Since G-6-PD deficiency may cause hemolytic anemia while DHF patients should manifest with hemoconcentration due to vascular leakage. In patient whom the diagnosis of DHF is suspicious, but hemoconcentration cannot be demonstrated hemolytic anemia from G-6-PD deficiency should be suspected. Prompt investigation of G-6-PD deficiency should be made in order to provide close monitoring and proper management. In a G-6-PD deficient child who has hemolysis and requires blood transfusion, determination of G-6-PD status in the blood donor is necessary for clinical evaluation, because G-6-PD deficient blood may further hemolyse in the cases whose triggering agent of hemolysis still present.