

แสงสว่างที่ปลายอุโมงค์

Dim light at the end of the tunnel

ปัจจุบัน การรักษาโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังแบบมัยอีลอยด์ (Chronic Myeloid Leukemia หรือ CML) ได้พัฒนาไปอย่างก้าวกระโดด การปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิต (Stem cell transplant) ไม่ใช่การรักษาที่เป็นมาตรฐานหลักอีกต่อไป แต่เป็นการรักษาด้วยยาที่ออกฤทธิ์เฉพาะเจาะจง (Targeted Therapy) ที่เข้ามาเป็นมาตรฐานในปัจจุบัน

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่ได้รับการรักษาด้วยยาในกลุ่ม **Tyrosine Kinase Inhibitor (TKI)** มักได้ผลลัพธ์ที่ดีเยี่ยม จนสามารถกลับไปใช้ชีวิตได้อย่างคนปกติ สิ่งสำคัญที่สุดคือ **ความมีวินัยในการรับประทานยาอย่างสม่ำเสมอตามคำแนะนำของแพทย์**

หนังสือเล่มนี้จึงถูกจัดทำขึ้นเพื่อเป็นข้อมูลเชิงลึกให้ผู้ป่วยและญาติได้เรียนรู้เกี่ยวกับโรค, แนวทางการรักษา, ความก้าวหน้าทางการแพทย์ รวมถึงแนวทางในการดูแลและติดตามผลการรักษาของตนเอง นอกจากนี้ ยังมีเรื่องราวจากประสบการณ์ของผู้ป่วยจริง เพื่อเป็นกำลังใจให้แก่ทุกคนที่กำลังเผชิญกับโรคนี้อยู่ พร้อมทั้งข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันแบบมัยอีลอยด์ (Acute Myeloid Leukemia หรือ AML) และการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตเพื่อเป็นความรู้เสริมอีกด้วย

คณะผู้จัดทำหวังว่าหนังสือเล่มนี้จะเป็นประโยชน์สำหรับทุกท่าน และขอเป็นกำลังใจให้ทุกคนสามารถใช้ชีวิตได้เหมือนคนปกติ เช่นเดียวกับผู้ป่วยโรคเรื้อรังอื่น ๆ เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง หรือโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ เพียงแค่ท่านมีวินัยในการปฏิบัติตามและรับประทานยาตามคำแนะนำของแพทย์ ท่านก็จะสามารถกลับไปใช้ชีวิตและทำประโยชน์ให้กับสังคมได้เหมือนคนอื่น ๆ

ด้วยความปรารถนาดี

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิง แสงสรัย จูฑา

ประธานที่ปรึกษาชมรมผู้ป่วย CML

การรักษาโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังแบบมัยอีลอยด์ (CML)

มะเร็งเม็ดเลือดขาว (Leukemia)

มะเร็งเม็ดเลือดขาวแบ่งออกเป็น 2 ชนิดหลัก คือ

1. ชนิดเฉียบพลัน
2. ชนิดเรื้อรัง

นอกจากนี้ มะเร็งเม็ดเลือดขาวทั้งสองชนิดยังแบ่งย่อยตามลักษณะของเซลล์ได้เป็น 2 แบบ ได้แก่ แบบมัยอีลอยด์ (myeloid leukemia) และแบบลิมโฟยด์ (lymphoid leukemia) ทำให้เราสามารถจำแนกมะเร็งเม็ดเลือดขาวออกเป็น 4 ประเภทหลัก ดังนี้

1. มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันแบบมัยอีลอยด์ (acute myeloid leukemia หรือ AML)
2. มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันแบบลิมโฟยด์ (acute lymphoid leukemia หรือ ALL)
3. มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังแบบมัยอีลอยด์ (chronic myeloid leukemia หรือ CML)

4. มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังแบบลิมโฟยด์ (chronic lymphocytic leukemia หรือ CLL)

เนื่องจากผู้ป่วยผู้ใหญ่ในประเทศไทยส่วนใหญ่จะพบมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันแบบมัยอีลอยด์ (AML) และชนิดเรื้อรังแบบมัยอีลอยด์ (CML) ในที่นี้จึงจะกล่าวถึงเฉพาะสองโรคนี้เท่านั้น

มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันแบบมัยอีลอยด์ (AML)

มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันเกิดจากเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตในไขกระดูกไม่สามารถเจริญเติบโต (differentiate) เป็นเซลล์ที่สมบูรณ์ได้ แต่กลับเพิ่มจำนวน (proliferation) ในระยะเซลล์ตัวอ่อนจำนวนมาก และขยายตัวเข้าสู่กระแสเลือดหรือเนื้อเยื่ออื่น ๆ ทำให้เกิดอาการและอาการแสดงต่าง ๆ ไขกระดูกจึงไม่สามารถผลิตเซลล์เม็ดเลือดปกติได้ ไม่ว่าจะเป็นเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาวปกติ หรือเกล็ดเลือด ทำให้ผู้ป่วยมีอาการจากการขาดเซลล์เหล่านี้

อุบัติการณ์ของ AML ในประชากรทั่วไปอยู่ที่ 2-3 รายต่อประชากร 100,000 รายต่อปี โดยส่วนใหญ่พบในผู้ที่มีอายุมากกว่า 15 ปี คิดเป็น 70-80% ของมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันในผู้ใหญ่

สาเหตุ

แม้สาเหตุของมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันจะยังไม่ทราบแน่ชัด แต่มีปัจจัยเสี่ยงหลายประการ ได้แก่:

1. **พันธุกรรม:** ผู้ที่มีพี่น้องป่วยเป็นโรคนี้อุบัติการณ์สูงกว่าคนทั่วไปถึง 3 เท่า นอกจากนี้ ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติทางโครโมโซมแต่กำเนิด เช่น ดาวน์ซินโดรม ก็มีความเสี่ยงสูงขึ้น
2. **สารรังสี:** ประชากรญี่ปุ่นที่รอดชีวิตจากการทิ้งระเบิดปรมาณูที่ฮิโรชิมาและนางาซากิ พบว่ามีอุบัติการณ์ของโรคสูงกว่าคนปกติถึง 30 เท่า
3. **สารเคมี:** ผู้ป่วยที่สัมผัสสารเบนซินมีความเสี่ยงสูงกว่าคนทั่วไป 10 เท่า นอกจากนี้ ยาฆ่าแมลง ยา ย้อมผม หรือน้ำยาสเปรย์ผม ก็พบอุบัติการณ์ของโรคสูงขึ้นด้วย
4. **ยาเคมีบำบัด:** ผู้ป่วยที่เคยได้รับยาเคมีบำบัดจะมีอุบัติการณ์ของการเกิดโรคสูงขึ้น
5. **บุหรี่:** จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่าบุหรี่ยังมีสารก่อมะเร็งหลายชนิดที่สามารถเพิ่มอัตราเสี่ยงของการเกิดโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันได้

อย่างไรก็ตาม ปัจจัยเหล่านี้เป็นเพียงปัจจัยเสี่ยงเท่านั้น ไม่ได้หมายความว่าทุกคนที่มีปัจจัยดังกล่าวจะต้องเป็นโรคเสมอไป

การพยากรณ์โรค

การพยากรณ์โรคของผู้ป่วย AML ขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง ได้แก่:

1. **อายุ:** ผู้ป่วยที่อายุน้อยจะมีการพยากรณ์โรคที่ดีกว่าผู้ป่วยที่อายุมาก
2. **ความผิดปกติทางสารพันธุกรรม:** สามารถแบ่งการพยากรณ์โรคได้ตามโครโมโซมที่พบเป็น 3 กลุ่ม:
 - **กลุ่มที่มีการพยากรณ์โรคดี:** เช่น t(8;21), t(15;17) และ inv(16)
 - **กลุ่มที่มีการพยากรณ์โรคนานกลาง:** ได้แก่ กลุ่มที่มีโครโมโซมปกติ หรือความผิดปกติอื่น ๆ
 - **กลุ่มที่มีพยากรณ์โรคไม่ดี:** ได้แก่ ผู้ที่มี -7, 7q-, -5, 5q-, 11q23, 3q21, +8, ผู้ที่มีความผิดปกติของโครโมโซมหลายตำแหน่ง หรือผู้ที่ เป็น MDS นำมาก่อน

อาการและอาการแสดง

อาการที่สำคัญที่พบบ่อย คือ:

- **อาการซีดและเหนื่อยง่าย:** เป็นผลจากการที่ไขกระดูกสร้างเซลล์เม็ดเลือดแดงได้ไม่เพียงพอ
- **อาการไข้:** เป็นอาการสำคัญที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ อาจเกิดจากการติดเชื้อหรือตัวโรคเอง
- **เหงือกบวมโต (gum hypertrophy):** พบได้ประมาณ 25-50%
- **น้ำหนักลด:** เป็นอาการสำคัญที่พบได้ถึง 70%
- **อาการปวดกระดูกหรือปวดตามข้อ:** พบน้อยในระยะแรก แต่จะพบได้บ่อยขึ้นเมื่อโรคคลุกราม
- **อาการทางสมอง:** อาจรุนแรงถึงแก่ชีวิตได้ พบอุบัติการณ์เฉลี่ย 10-30% ผู้ป่วยอาจมีอาการปวดศีรษะ อาเจียน คอแข็ง หรืออัมพาตของเส้นประสาท
- **อาการเลือดออกง่าย:** เกิดจากเกล็ดเลือดต่ำ จะพบจุดเลือดออกบริเวณแขนขา เลือดออกตามไรฟัน เลือดกำเดาไหล หรือประจำเดือนมามาก หากมีเลือดออกในสมองมักจะรุนแรงและอาจเสียชีวิตได้

เกณฑ์การวินิจฉัย

เกณฑ์การวินิจฉัยที่สำคัญคือการพบเซลล์มะเร็งเม็ดเลือดขาว (blast cells) อย่างน้อย 30% ของเซลล์ทั้งหมดในไขกระดูก

การรักษา

1. การรักษาแบบประคับประคอง (supportive care)

เป็นการรักษาอื่น ๆ นอกเหนือจากการให้เคมีบำบัด:

- **การให้ส่วนประกอบของเลือด:** พิจารณาให้เกล็ดเลือดเข้มข้นเมื่อระดับต่ำกว่า 20×10^9 /ลิตร และให้เม็ดเลือดแดงเข้มข้นเมื่อผู้ป่วยซีด หรือมีระดับ Hct ต่ำกว่า 24-25%
- **การรักษาภาวะไข้:** ผู้ป่วยที่มีไข้สูงกว่า 38°C และมีจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil ต่ำกว่า 0.5×10^9 /ลิตร ควรได้รับการสืบค้นหาตำแหน่งของการติดเชื้อและให้ยาปฏิชีวนะชนิดครอบคลุมในวงกว้างผ่านหลอดเลือดดำ
- **การให้ยาควบคุมกรดยูริก:** ผู้ป่วยที่มีกรดยูริกสูงควรได้รับยาด้านกรดยูริก (allopurinol)
- **การแยกส่วนประกอบของเลือด (leukapheresis):** พิจารณาในกรณีที่ผู้ป่วยมีเซลล์มะเร็งเม็ดเลือดขาวมากกว่า 100×10^9 /ลิตร หรือมีอาการของอวัยวะต่าง ๆ ขาดเลือดจากการที่เม็ดเลือดขาวไปอุดตันการไหลเวียน

2. การรักษาเฉพาะโรค

แบ่งออกเป็น 2 ขั้นตอน:

- **การรักษาเพื่อชักนำให้โรคสงบสมบูรณ์ (Induction of remission):** เป็นการให้ยาเคมีบำบัดเพื่อให้ผู้ป่วยเข้าสู่ระยะโรคสงบสมบูรณ์ (Complete remission หรือ CR) โดยยามาตรฐานคือสูตร 3+7 ซึ่งประกอบด้วยยา anthracycline (doxorubicin หรือ idarubicin) ร่วมกับ cytosine arabinoside พบว่าประมาณ 50-70% ของผู้ป่วยสามารถเข้าสู่ระยะ CR ได้
- การจะระบุว่าผู้ป่วยอยู่ในระยะ CR หรือไม่นั้น พิจารณาจากอาการทางคลินิกที่หายเป็นปกติ, ผลการ

ตรวจเลือดที่กลับมาอยู่ในเกณฑ์ปกติ และที่สำคัญที่สุดคือการตรวจไขกระดูกที่พบเซลล์เม็ดเลือดปกติ และมีเซลล์มะเร็งเม็ดเลือดขาว (blast cell) น้อยกว่า 5%

- **การรักษาหลังโรคสงบ (post remission therapy):** เป็นการรักษาเพื่อป้องกันไม่ให้โรคกลับมาอีก (relapse) และกำจัดเซลล์มะเร็งที่อาจหลงเหลืออยู่ ทำได้หลายวิธี เช่น:
 - **Consolidation therapy:** การให้ยาเคมีบำบัดซ้ำในลักษณะเดียวกับการรักษาเพื่อชักนำให้โรคสงบ โดยให้ต่อเนื่อง 3-4 ครั้ง
 - **Intensification:** การให้ยาเคมีบำบัดในขนาดที่สูงกว่าเดิมเพื่อกำจัดเซลล์มะเร็งที่อาจดื้อยา
 - **การปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิต:** การให้ยาเคมีบำบัดในขนาดสูงรวมกับการฉายรังสี และตามด้วยการให้เซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตจากผู้บริจาค (allogeneic stem cell transplant) หรือจากตัวผู้ป่วยเอง (autologous stem cell transplant)

มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรัง (Chronic leukemia)

มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังมี 2 แบบ คือ:

1. แบบมัยอีลอยด์ (Chronic myeloid leukemia)
2. แบบลิมโฟยด์ (Chronic lymphocytic leukemia)

ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะแบบมัยอีลอยด์ซึ่งเป็นชนิดที่พบบ่อยกว่า

สาเหตุ

สาเหตุของมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังแบบมัยอีลอยด์ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่ปัจจัยเดียวที่อาจเพิ่มความเสี่ยงได้คือ การฉายรังสี ดังที่พบในผู้ที่เคยได้รับการฉายรังสีเพื่อการรักษาโรคข้อบางชนิด และผู้รอดชีวิตจากเหตุการณ์ระเบิดปรมาณูที่ฮิโรชิมาและนางาซากิ

ลักษณะทางคลินิก

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอายุระหว่าง 15-50 ปี โดยอายุเฉลี่ยในประเทศไทยอยู่ที่ 36-38 ปี และ 89% มีอายุต่ำกว่า 50 ปี พบบ่อยในเพศชายมากกว่าเพศหญิงเล็กน้อย บางรายอาจไม่มีอาการใด ๆ และทราบว่าเป็นโรคนี้โดยบังเอิญจากการตรวจสุขภาพประจำปี ส่วนรายที่มีอาการอาจมีอาการอ่อนเพลีย ผอมลง แน่นท้อง หรือคลำพบก้อนในท้อง

ประมาณ 80-90% ของผู้ป่วยมี **ม้ามโต** ซึ่งขนาดของม้ามจะขึ้นอยู่กับระยะเวลาของโรค แต่ในปัจจุบันที่การตรวจเลือดประจำปีแพร่หลายขึ้น ทำให้พบผู้ป่วยในระยะเริ่มต้นมากขึ้น ซึ่งม้ามอาจยังไม่โตหรือโตเพียงเล็กน้อย

ผู้ป่วยโรคนี้มีความผิดปกติทางพันธุกรรมที่จำเพาะ คือ บางส่วนของโครโมโซมคู่ที่ 9 ถูกย้ายไปอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 22 และบางส่วนของโครโมโซมคู่ที่ 22 ก็ถูกย้ายไปอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 9 เราเรียกโครโมโซมคู่ที่ 22 ที่ผิดปกติว่า **ฟิลาเดลเฟียโครโมโซม** ซึ่งพบได้ในผู้ป่วยโรคนี้ประมาณ 95% การพบฟิลาเดลเฟียโครโมโซมนี้ทำให้เกิดสารทางพันธุกรรม **bcr-abl** ซึ่งเป็นต้นเหตุของโรค

ความผิดปกติทางเลือดที่ตรวจพบคือ ผู้ป่วยจะมีโลหิตจางเล็กน้อยถึงปานกลาง และมีเม็ดเลือดขาวสูงกว่าปกติมาก บางรายสูงถึง 4-5 แสน/ลบ.ชม. (คนปกติมีประมาณ 5,000-10,000/ลบ.ชม.) ส่วนจำนวนเกล็ดเลือดมักปกติหรือสูงกว่าปกติ

ผู้ป่วยโรคนี้มี 3 ระยะ ได้แก่:

1. **ระยะเรื้อรัง (Chronic phase):** ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะถูกวินิจฉัยในระยะนี้ และเมื่อได้รับการรักษาแล้ว ดับ ม้ามจะยุบลง และเม็ดเลือดกลับมามีปกติ ผู้ป่วยในระยะนี้จะมีชีวิตอยู่ได้ประมาณ 3-5 ปีก่อนจะเข้าสู่ระยะต่อไป
2. **ระยะลุกลาม (Accelerated phase):** ผู้ป่วยบางรายเริ่มไม่ตอบสนองต่อการรักษา อาการซีดมากขึ้น อาจต้องให้เลือด มีเกล็ดเลือดต่ำ เม็ดเลือดขาวสูงขึ้น และม้ามโตขึ้น
3. **ระยะเฉียบพลัน (Blastic phase):** ถือเป็นระยะสุดท้ายของโรค มีอาการคล้ายมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน เช่น มีไข้ ซีด เพสีย และเลือดออกง่าย การรักษาส่วนใหญ่มักไม่ได้ผลดี

การพยากรณ์โรค

ตัวแปรที่บอกถึงการพยากรณ์โรคในผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังแบบมัยอัลลอยด์ที่ยอมรับกันโดยทั่วไป ได้แก่:

1. อายุ: ผู้ป่วยที่อายุเกิน 60 ปีมีการพยากรณ์โรคไม่ดี
2. เพศหญิง: มีการพยากรณ์โรคดีกว่าเพศชาย
3. ม้ามและตับที่โตมาก
4. เม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดที่สูงมากหรือต่ำกว่าปกติ
5. จำนวนตัวอ่อนในเลือดและเม็ดเลือดขาวชนิดเบโซฟิล (basophil) ที่สูงมาก
6. การมีพังผืดในไขกระดูก
7. การมีโครโมโซมอื่น ๆ ที่ผิดปกติ นอกเหนือจากฟิลาเดลเฟียโครโมโซม

แนวทางการรักษา

ปัจจุบันการรักษา CML ได้เปลี่ยนแปลงไปอย่างมาก การปลูกถ่ายไขกระดูกไม่ใช่การรักษามาตรฐานในเบื้องต้นอีกต่อไป ผู้ป่วย CML ในระยะเรื้อรังทุกคนควรได้รับการรักษาด้วย Targeted therapy

การรับประทานยาในกลุ่ม Tyrosine kinase inhibitor (TKI) มีอยู่ 3 ตัว ได้แก่:

1. **อิมาตินิบ (Imatinib) หรือกลีเวค:** เป็นยาที่มีฤทธิ์ยับยั้งฟิลาเดลเฟียโครโมโซมโดยตรง ทำให้จำนวนโครโมโซมนี้ลดลงจนเป็นศูนย์ได้ ซึ่งหมายถึงโรคอาจหายขาด ผู้ป่วยในระยะเรื้อรังควรได้รับยาในขนาด 400 มก. ต่อวัน ประมาณ 85% ของผู้ป่วยจะตอบสนองและมีฟิลาเดลเฟียโครโมโซมเป็นศูนย์ จากการติดตามผลการรักษา 8 ปี พบว่าผู้ป่วย 83% ยังมีชีวิตอยู่ อิมาตินิบให้ผลลัพธ์ที่ดีกว่าการรักษา CML ใด ๆ ที่มีมาก่อน ผลข้างเคียงที่พบบ่อยคือ บวม ปวดเมื่อย หรือผื่นคัน ซึ่งส่วนใหญ่อาการไม่มากและหายได้เอง แม้ยาจะมีราคาสูง แต่ในปัจจุบันผู้ป่วยทุกสิทธิสามารถเข้าถึงยาอิมาตินิบได้แล้ว
 - **คำถามที่พบบ่อย:** เมื่อรับประทานยาจนฟิลาเดลเฟียโครโมโซมเป็นศูนย์แล้ว สามารถหยุดยาหรือลดยาได้หรือไม่?
 - **คำตอบ:** ข้อมูลในปัจจุบันระบุว่า แม้ฟิลาเดลเฟียโครโมโซมจะเหลือศูนย์แล้ว ก็ยังจำเป็นต้องรับประทานยาต่อไปอย่างไม่มีกำหนด เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่หยุดยาจะมีโรคกลับมา

อีก ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ลดขนาดหรือหยุดยาเอง นอกจากการอยู่ในโครงการวิจัยทางคลินิกเท่านั้น

- ด้วยผลการรักษาที่ดีเยี่ยมนี้ ทำให้ CML ในปัจจุบันถูกมองว่าเป็นโรคเรื้อรังคล้ายกับเบาหวาน ความดันโลหิตสูง หรือโรคหัวใจ ซึ่งถ้าผู้ป่วยมีวินัยในการรับประทานยาอย่างสม่ำเสมอ ก็จะสามารถมีชีวิตอยู่ได้เหมือนคนปกติ
- 2. **นิโลทินิบ (Nilotinib) หรือทาซิกนา:** เป็นยาที่พัฒนามาจากอิมาตินิบ ใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองหรือทนผลข้างเคียงจากอิมาตินิบไม่ได้ ใช้ขนาด 400 มก. ทุก 12 ชั่วโมง
- 3. **ดาซาตินิบ (Dasatinib) หรือสไปรเซล:** ใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่ออิมาตินิบหรือนิโลทินิบ หรือทนผลข้างเคียงไม่ได้ ใช้ขนาด 100 มก. วันละครั้ง

การศึกษาในปัจจุบันพบว่าทั้งนิโลทินิบและดาซาตินิบมีประสิทธิภาพดีกว่าอิมาตินิบ โดยการศึกษา **ENESTnd study** พบว่านิโลทินิบสามารถทำให้ผู้ป่วยมีฟิลาเดลเฟียโครโมโซมเป็นศูนย์ได้มากกว่ายาอิมาตินิบ และการศึกษา **DASISION study** ก็พบว่ายาดาซาตินิบให้ผลลัพธ์ที่ดีกว่าเช่นกัน ปัจจุบันยาเหล่านี้ได้รับการอนุมัติให้ใช้ในผู้ป่วย CML รายใหม่ในระยะเรื้อรังแล้ว

สิทธิการรักษา

ผู้ป่วยสามารถเข้าถึงยาทั้ง 3 ตัวได้ในทุกสิทธิการรักษา (ข้าราชการ, ประกันสังคม, บัตรทอง) โดยมีเงื่อนไขและลำดับการเบิกจ่ายที่แตกต่างกันไป แพทย์ที่ดูแลจะให้คำแนะนำที่เหมาะสมแก่ท่านได้

ตารางสรุปสิทธิการรักษา

ยา	สิทธิข้าราชการ	สิทธิประกันสังคม	สิทธิบัตรทอง
อิมาตินิบ 400 มก./วัน	เบิกได้	เบิกได้	เบิกผ่านโครงการจีแพบ
นิโลทินิบ 400 มก. ทุก 12 ชม.	เบิกได้ ถ้าใช้อิมาตินิบไม่ได้ผล	เบิกได้ ถ้าใช้อิมาตินิบไม่ได้ผล	เบิกได้ ถ้าใช้อิมาตินิบไม่ได้ผล
ดาซาตินิบ 100 มก./วัน	เบิกได้ หลังใช้นิโลทินิบไม่ได้ผล	เบิกได้ หลังใช้นิโลทินิบไม่ได้ผล	เบิกได้ หลังใช้นิโลทินิบไม่ได้ผล
นิโลทินิบ 300 มก. ทุก 12 ชม. (ในผู้ป่วยใหม่)	เบิกได้	เบิกไม่ได้	เบิกไม่ได้

ในการรักษาด้วยยาในกลุ่ม TKI นี้ จำเป็นต้องมีการติดตามผลการรักษาด้วยการตรวจทางห้องปฏิบัติการหลายอย่าง ได้แก่:

- **การตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (CBC):** เพื่อดูจำนวนเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือด
- **การตรวจการทำงานของตับ, ระดับน้ำตาลในเลือด, และการทำงานของไต:** ยาในกลุ่มนี้อาจทำให้ค่าเหล่านี้ผิดปกติได้
- **การเจาะไขกระดูก:** เพื่อดูจำนวนพลาสมาเซลล์พรีโคมิโอไซม โดยมาตรฐานจะตรวจหลังจากรับประทานยา 3, 6, 12 เดือน และทุก 6 เดือนจนกว่าจะเหลือศูนย์ หลังจากนั้นจึงตรวจทุกปี
- **การตรวจทางโมเลกุล (RQ-PCR):** เพื่อตรวจระดับ *bcr-abl* จากเลือด ซึ่งเป็นการตรวจที่ละเอียดกว่าการเจาะไขกระดูก เนื่องจากสามารถตรวจเซลล์ในระดับหลักหมื่นได้ เป้าหมายคือการให้ค่า *bcr-abl* ต่ำกว่า 0.1%IS

หากผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยาทั้ง 3 ตัว หรือมีการกลายพันธุ์ชนิด T315I ควรพิจารณาเข้ารับ **การปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิต** ผู้ป่วยที่สามารถรักษาด้วยวิธีนี้ได้ต้องมีอายุน้อยกว่า 55 ปี และมีพี่น้องร่วมสายเลือดที่มีเนื้อเยื่อ (HLA) เข้ากันได้ ซึ่งมีโอกาสเพียง 25%

การปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิต (การปลูกถ่ายไขกระดูก)

การปลูกถ่ายไขกระดูก หรือที่นิยมเรียกว่า **การปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิต** เป็นวิธีการรักษาโรคทางโลหิตวิทยาหลายชนิด ทั้งที่เป็นโรคทางพันธุกรรมและที่เกิดขึ้นภายหลัง

ไขกระดูกมีหน้าที่สร้างเซลล์เม็ดเลือด ได้แก่ เม็ดเลือดแดง (นำออกซิเจน), เม็ดเลือดขาว (ทำลายเชื้อโรคและสร้างภูมิคุ้มกัน) และเกล็ดเลือด (ช่วยให้เลือดหยุด) หากไขกระดูกทำงานผิดปกติอาจเป็นอันตรายถึงชีวิตได้

ผู้ป่วยที่สมควรได้รับการรักษาด้วยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิต ได้แก่:

1. **โรคธาลัสซีเมีย:** โรคทางพันธุกรรมที่พบบ่อยในไทย ผู้ป่วยจะมีการซีด ตัวเหลือง และตับม้ามโต ซึ่งการปลูกถ่ายฯ สามารถทำให้หายขาดจากโรคได้
2. **โรคไขกระดูกฝ่อชนิดรุนแรง:** การปลูกถ่ายฯ ในระยะแรกจะช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตและการหายจากโรคได้อย่างมาก
3. **มะเร็งเม็ดเลือดและมะเร็งต่อมน้ำเหลือง:** รวมถึงมะเร็งชนิดอื่น ๆ ที่มีการพยากรณ์โรคไม่ดี ซึ่งการปลูกถ่ายฯ สามารถรักษาให้หายขาดได้
4. **โรคพันธุกรรมอื่น ๆ:** เช่น ภูมิคุ้มกันบกพร่องโดยกำเนิดชนิดรุนแรง การปลูกถ่ายฯ จะช่วยให้ผู้ป่วยมีชีวิตยืนยาวได้
5. **โรคมะเร็งบางชนิด:** เช่น มะเร็งเต้านมระยะแพร่กระจาย หรือมะเร็งบางชนิดในเด็ก

ขั้นตอนในการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิต

การรักษาจะเริ่มจากการให้ยาเคมีบำบัดในขนาดสูงแก่ผู้ป่วยเพื่อทำลายเซลล์ไขกระดูกที่ผิดปกติหรือเซลล์มะเร็งให้หมดไป จากนั้นจึงนำเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตจากผู้บริจาคมาให้ผู้ป่วยทางหลอดเลือด เซลล์จะเข้าไปอยู่ในไขกระดูกของผู้ป่วยและเริ่มสร้างเซลล์เม็ดเลือดใหม่ได้ภายใน 2-3 สัปดาห์แรก ผู้ป่วยจำเป็นต้องอยู่ในห้องปลอดเชื้อเพื่อลดการติดเชื้อ เนื่องจากภูมิคุ้มกันจะต่ำมาก

ปัญหาที่อาจพบคือ เซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตจากผู้บริจาคอาจมีปฏิกิริยาต่อต้านเซลล์ของผู้ป่วยเอง ซึ่งอาจส่งผลกระทบต่อระบบต่าง ๆ เช่น ผิวหนัง ทางเดินอาหาร และการทำงานของตับ ซึ่งอาจรุนแรงถึงแก่ชีวิตได้

เซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตได้มาจากไหน?

สามารถเก็บเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตได้ 2 วิธี:

1. **การใช้เข็มดูดจากไขกระดูก:** ผู้บริจาคเพียงแค่มายาสลบเท่านั้น อาจมีอาการเจ็บกระดูกและอ่อนเพลียเล็กน้อยในช่วง 2-3 วันแรก
2. **การใช้ยาฉีดกระตุ้น:** ไขยาเพื่อกระตุ้นให้เซลล์ไขกระดูกออกมาอยู่ในกระแสเลือด จากนั้นจึงใช้เครื่องแยกเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตออกมา วิธีนี้ผู้บริจาคจะฟื้นตัวได้เร็วกว่า

นอกจากนี้ยังสามารถใช้เลือดจากรกเป็นแหล่งของเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตได้อีกทางหนึ่ง

ใครสามารถเป็นผู้บริจาคเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตได้บ้าง?

ส่วนใหญ่จะเป็นพี่น้องของผู้ป่วยที่มีเนื้อเยื่อ (HLA) เข้ากันได้ นอกจากนี้ยังอาจใช้ผู้บริจาคที่ไม่ใช่พี่น้องแต่มีเนื้อเยื่อเข้ากันได้ก็ได้

ข้อจำกัด:

1. **การขาดผู้บริจาค:** หากผู้ป่วยไม่มีพี่น้องที่มีเนื้อเยื่อเข้ากันได้ ก็อาจไม่สามารถทำการปลูกถ่ายฯ ได้ ในบางกรณีอาจใช้เซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตของผู้ป่วยเองได้
2. **ผู้ป่วยที่ได้รับเลือดจำนวนมาก:** ในผู้ป่วยไขกระดูกฝ่อชนิดรุนแรง หากเคยได้รับเลือดหรือส่วนประกอบของเลือดจำนวนมากมาก่อน โอกาสที่การปลูกถ่ายฯ จะได้ผลดีจะลดลงเนื่องจากร่างกายอาจมีการต่อต้านเซลล์ของผู้บริจาค
3. **อายุของผู้ป่วย:** ผู้ป่วยที่มีอายุมากจะมีปัญหาแทรกซ้อนจากการปลูกถ่ายฯ มากขึ้น ส่วนใหญ่จึงไม่สามารถทำการปลูกถ่ายฯ ในผู้ป่วยที่อายุเกิน 55 ปีได้

สรุป

ในปัจจุบัน การปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตถือเป็นการรักษามาตรฐานสำหรับโรคหลายชนิด โดยเฉพาะโรคไขกระดูกฝ่อชนิดรุนแรงและมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน และในประเทศไทยได้มีการรักษาด้วยวิธีนี้มานานกว่า 10 ปีแล้ว โดยให้ผลการรักษาที่ดีไม่แพ้ต่างประเทศ ปัญหาแทรกซ้อนเรื่องเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดโลหิตต่อต้านเซลล์ของผู้ป่วยนั้น พบได้น้อยกว่าในต่างประเทศ นับเป็นโชคดีของผู้ป่วยไทย