

บทคัดย่อ**รหัสโครงการ** MRG5280039**ชื่อโครงการ** การติดตามการเปลี่ยนแปลงของโปรตีนที่ต้านการแข็งตัวของเลือด และโปรตีนที่เกิดหลังการกระตุ้นให้เกิดการแข็งตัวของเลือดในผู้ป่วยธาลัสซีเมียหลังปลูกถ่ายไขกระดูก**ชื่อนักวิจัย** ร.ศ.นนุช สิริชัยนันท์, พบ**E-mail address** rasrb@mahidol.ac.th**ระยะเวลาโครงการ** 18 มีนาคม 2552 ถึงวันที่ 17 มีนาคม 2554**บทนำ:** ธาลัสซีเมียเป็นโรคที่พบว่าการแข็งตัวของเลือดที่มากกว่าปกติ ความผิดปกติของผิวเม็ดเลือดแดงเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้พบว่าเป็นปัจจัยในการกระตุ้นการแข็งตัวของเลือดในผู้ป่วยกลุ่มนี้ การรักษาด้วยการปลูกถ่ายไขกระดูกเป็นการรักษาที่หายขาดจากโรค แต่ยังไม่มีการศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงของการแข็งตัวของเลือดหลังปลูกถ่ายไขกระดูก วิธี**วิจัย:** ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาแบ่งเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มควบคุม เป็นเด็กปกติที่ไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย, กลุ่มธาลัสซีเมียที่ได้รับเลือดประจำ และกลุ่มธาลัสซีเมียหลังปลูกถ่ายไขกระดูก ผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่มจะได้รับการตรวจ coagulation markers; thrombin antithrombin complex (TAT), prothrombin fragment (F1.2) และ D-dimer และ anticoagulants ได้แก่ protein C, S และ antithrombin **ผลการศึกษา:** ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาแบ่งเป็น 3 กลุ่มทั้งสิ้น 68 ราย ได้แก่ กลุ่มควบคุม จำนวน 21 ราย, กลุ่มธาลัสซีเมียที่ได้รับเลือดประจำ จำนวน 28 ราย และกลุ่มธาลัสซีเมียหลังปลูกถ่ายไขกระดูก จำนวน 19 ราย พบว่าทั้ง 3 กลุ่มไม่มีความแตกต่างกันของ อายุ และ เพศ จากการศึกษาพบว่า ค่า annexin V มีค่าลดลงเท่ากับกลุ่มควบคุมหลังปลูกถ่ายไขกระดูก ค่าที่บ่งบอกการแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติ ได้แก่ TAT, F1.2 และ D-dimer มีค่าลดลงเทียบเท่ากับกลุ่มควบคุม และ ระดับ anticoagulation protein ได้แก่ protein C, S และ antithrombin มีระดับเพิ่มขึ้นเทียบเท่ากับกลุ่มควบคุม โดยต้องอาศัยระยะเวลาประมาณ 70.3 (50.9-84.2) เดือนหลังปลูกถ่ายไขกระดูก **สรุป:** การรักษาด้วยการปลูกถ่ายไขกระดูกนอกจากทำให้ผู้ป่วยหายจากภาวะซีดแล้วยังสามารถ แก้ไขภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติหลังปลูกถ่ายไขกระดูกได้**คำหลัก:** ธาลัสซีเมีย, ปลูกถ่ายไขกระดูก, การแข็งตัวของเลือดผิดปกติ

Abstract

Project code MRG5280039
Project title Change in natural anticoagulants and coagulation markers in Thalassemia patients post stem cell transplantation
Investigator Associate Prof. Nongnuch Sirachainan MD
E-mail address rasrb@mahidol.ac.th
Project period 18 March 2009- 17 March 2011

Background: The coagulation stimulation in β thalassemia disease was determined in the previous studies resulting in an increasing risk of thromboembolism by 1%-5%. Even through the declination in coagulation stimulation markers was demonstrated in patients receiving regular blood transfusion, but not normalized. Stem cell transplantation (SCT) is currently a curative treatment in severe β thalassemia disease. The change of coagulation stimulation has not been studied.

Objective: To determine the change of coagulable markers and anticoagulation proteins in severe β thalassemia patients after SCT. **Materials and methods:** The subjects were classified into 3 groups; normal controls (NC) with normal Hct and MCV values, β -thalassemia patients received regular transfusion (Thal-RT), and β -thalassemia patients post SCT (Thal-SCT). The laboratory investigation included annexin V, coagulation markers [thrombin antithrombin complex (TAT), prothrombin fragment (F1+2), and D-dimer] and anticoagulation proteins (protein C, S and antithrombin activities). The patients in Thal-SCT group had a regular follow-up of every 6 months until the laboratory results were normal. **Results:** 68 subjects were enrolled to the study, 21 NC, 28 Thal-RT, and 19 Thal-SCT. The subject's age, sex and type of thalassemia were similar. At the time of enrollment, the duration after SCT and after discontinued immunosuppressive drugs was 4.0 (2.4-5.1) yrs and 2.2 (0.9-4.2) yrs, respectively. Annexin V in Thal-SCT group became similar to the controls after SCT. TAT, F1+2 and D-dimer levels in Thal-SCT were significantly decreased to the levels of NC. Protein C, S and antithrombin activities in Thal-SCT group significantly increased to the levels of NC at 5.8 (4.2-7.0) yrs after SCT. **Conclusion:** To our knowledge, this study