

3-1-1959

## Hemorrhage ในทางอายุรกรรม

ประสูติ ลักษณะพุทท์

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

---

### Recommended Citation

ลักษณะพุทท์, ประสูติ (1959) "Hemorrhage ในทางอายุรกรรม," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 6: Iss. 1, Article 3.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol6/iss1/3>

This Special Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

## Hemorrhage ในทางอายุรกรรม

นายแพทย์ ประจักษ์ ถักฆะพุกัก

### Causes:

- 1) Blood vessels – Injuries
  - Mechanical
  - Chemical or biochemical (Non-thrombocytopenic Purpuras)
- 2) Blood platelets (Thombocytes)
  - Thrombocytopenic Purpuras
- 3) Coagulation Defects.
  - Hemophilia – AHG deficiency
  - Christmas disease – PTC deficiency
  - PTA deficiency and other deficiencies of thromboplastin formation.
  - The Hypoprothrombinemias
    - Factor V deficiency (Parahemophilia)
    - Factor VII deficiency (S.P.C.A.)
  - The Hypofibrinogenemia
    - Congenital or Constitutional
    - Acquired (Extensive liver damage, Extensive diseases of bone marrow destruction of circulating fibrinogen by active fibrinolytic enzyme or by intravascular clotting.)
  - Circulating anticoagulants
    - Antithromboplastic
    - Hemophilia-like diseases in woman
  - Hemorrhagic disease of New born
  - Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia

## The Purpuras

### I. Thrombocytopenic Purpura

- A. Idiopathic Thrombocytopenic Purpura (I.T.P.)
- B. Symptomatic Thrombocytopenic Purpura
  - 1) Chemical, physical, vegetable and animal agents.
  - 2) Disorders involving Hemopoietic System:
    - a. Leukemias
    - b. Anemias – aplastic, myelophthisic, acquired hemolytic anemias of immuned bodies type.
    - c. Disorders involving the spleen – Congestive splenomegaly, Gaucher's, Felty's syndrome, S.L.E., Sarcoidosis.
    - d. Thrombotic (Thrombohemolytic) – Thrombocytopenic purpura
  - 3) Infections. Septicemia, subacute bacterial-eudocoditis., etc.
  - 4) Hemangio-endothelioma
  - 5) Miscellaneous conditions.

II. Non-Thrombocytopenic Purpura

A. Allergic - Henoch-Schonlein

B. Symptomatic

- 1) Infections
- 2) Chemical and animal agents
- 3) Avitaminosis - Scurvy
- 4) Certain Skin diseases - Ehlers-Danlos Syndrome, Anular Telangiectatic purpura.
- 5) Chronic diseases - Renal, cardiac, hepatic, etc.
- 6) Various forms of dysglobulinemia: Multiple myeloma, Cryoglobulinemia

C. Purpura with prolonged bleeding time (von Willebrand's disease)

D. Purpura with defective clot retraction:

Glanzmann's Thrombasthenia, Thrombocytopathic purpura

E. Purpura associated with increased capillary fragility: Hereditary familial purpura simplex, Purpura simplex.

F. Miscellaneous forms of purpura: Purpura senilis, Purpura cachectica, Mechanical purpura, Orthostatic purpura, Purpura fulminans.

Hemorrhage โดยทั่วๆ ไปมักถึง การตกเลือดออกมาเป็นจำนวนมาก เลือด อาจตกออกมานอก ร่างกายให้ เห็น หรือตก อยู่ใน cavity ของร่างกาย การตกเลือด ออกมาทำให้เกิดอาการที่คนไข้แสดงออกมา เป็นอาการ shock คงที่ท่านศาสตราจารย์ หลวงวิทย์ ไชยบรรณ ไขว้แล้ว ซึ่งเป็น Physiological reaction

ในทางอายุรกรรม ความหมายของ hemorrhage ก็เช่นเดียวกัน คือเมื่อ โลหิตตกออกมานอกเส้นเลือด ถัดจากเป็น hemorrhage เลือดอาจตกออกมาทั้งถั่ว แล้วก็ได้ หรืออาจตกอยู่ใน tissue โดยมี extravasation of blood ก็ถือว่าเป็น

hemorrhage เช่น hemorrhage ออกมา ในสมอง ในไต หรือในต่อมหมวกไต เป็นต้น คงนี้ จะเห็นว่าอาการแสดงออกของ hemorrhage อาจแสดงได้ 2 แบบ แบบแรก คือ เลือดตกมากก็มี shock แบบที่ 2 ถ้า เลือดตกน้อย แต่ตกเข้าไปใน tissue ของ อวัยวะ ก็มีอาการของความผิดปกติของ หน้าที่ของอวัยวะนั้นๆ เช่นเลือดตกในสมอง มีอาการทางสมอง เป็นต้น ฉะนั้น อันตราย ที่เกิดแก่ผู้ป่วยเนื่องจาก hemorrhage ก็มี 2 ประการคือ

- 1. Blood loss มากเกินกว่า 1/3 ของ blood volume และไม่ได้รักษา ทางการแพทย์

2. Dysfunction ของอวัยวะที่เลือด  
ตกเข้าไป ถ้าอวัยวะที่เป็น vital organ  
ก็มีโอกาสเป็นอันตรายได้

การวินิจฉัย Hemorrhage ถ้าเรา  
มองเห็นคนไข้ตกเลือด เช่นอาเจียรเป็นโลหิต  
หรือถูกอาวุธ เลือดออกให้เห็นก็ไม่มีปัญหา  
อะไร แต่ถ้าเรามองไม่เห็น ก็ต้อง อาศัย  
lab. findings และต้องอาศัยการตรวจ  
symptoms and signs จากคนไข้ด้วย  
สาเหตุของ เลือด ออก บาง ชนิด ต้อง อาศัย  
special lab. จึงจะวินิจฉัยได้ ถ้า lab.  
ไม่พอ ก็วินิจฉัยไม่ได้แน่นอนลงไป เช่น  
พวก Coagulation defects lab. ของเรา  
ยังไม่พอที่ตรวจว่าส่วนไหนของ coagula-  
tion factors ที่พิการไป

ส่วนมากเราวินิจฉัยการตกเลือดได้ไม่  
ยากนัก โดยวินิจฉัยจาก

1. มองเห็นหรือได้ประวัติว่ามีเลือดออก
2. อาการที่คนไข้แสดง เช่น shock  
หรืออาการพิการของอวัยวะที่เลือดออก

3. ตรวจโลหิตโดยหา Hemoglobin,  
R.B.C., Hematocrit, Reticulocyte count

สาเหตุที่ทำให้มี Hemorrhage ทาง  
อายุรกรรมคงในหัวข้อ จะเห็นว่ามีส่วนสาเหตุ  
มากมาย ในเรื่องสาเหตุเนื่องจาก mecha-  
nical trauma ของเส้นโลหิตเป็นรองที่

พบได้ทั้งทางอายุรกรรม ศัลยกรรม และ  
สูติกรรม ทางอายุรกรรมก็เป็นได้หลาย  
ระบบเช่น ระบบทางเดินอาหาร ระบบการ  
หายใจ หรือระบบประสาท ซึ่งเวลาที่จะ  
พบวณนมีจำกัดมาก ผู้บรรยายคิดว่าใน  
โอกาสข้างหน้า อาจมีเวลาพอที่ท่านผู้ชำนาญ  
ในระบบนั้นๆ อาจพอให้ฟังได้ สำหรับวณน  
ผู้บรรยายขอพูดแต่เรื่องที่ถนัดเท่านั้น คือ  
Hemorrhage จาก Blood dyscrasia

จากหัวข้อเราแบ่ง สาเหตุ ของ การ ตก  
เลือดเป็น

1. จาก Blood vessels Mechanical  
injury ขอด่วนไปก่อน สาเหตุจาก Chemi-  
cals หรือ Bio-chemicals ทำให้ endo-  
thelial lining ของ capillaries เป็นอัน  
ตราย เสื่อมคุณภาพ permeability เสียไป  
capillary resistance เสียไปทำให้โลหิต  
ซึมผ่านออกมาได้ สาเหตุที่เราจัดโรคที่พบ  
เป็น Non thrombocytopenic purpura

2. Blood platelets (Thrombo-  
cytes) ค่าจะเนืองจากเหตุใดก็ตาม เราจัด  
โรคพวกจากสาเหตุว่า Thrombocyto-  
penic purpura ซึ่งถ้าผู้ใดมี platelets  
ต่ำกว่า 70,000 ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร แล้ว  
ก็มี Bleeding tendency

3. Coagulation defects ปกติแล้ว เลือด ที่ออก จาก เส้นเลือด เมื่อดู injury นั้นจะหยุดได้โดย 3 ขั้นตอน

1. Vasoconstriction ทำให้รู ของ เส้นเลือด เล็กลง ทำให้ เลือดออก น้อยเข้า ๓ ขั้นตอน เป็น reflex ซึ่งจะเป็น Physiological reaction ของ ร่างกาย ต่อ shock ด้วย เลือดก็ออกช้าลง

2. Platelets มี adhesive ability มาก ก็จะเกาะกันเป็น Platelets Thrombi หรือ White thrombi ครกปากเส้นเลือด ทำให้เลือดหยุดชั่วคราว

3. Coagulation of Blood ตามมา ที่หลังจากที่ platelets เกาะกัน platelets บางตัวจะสลายให้ Thromboplastinoginase (or platelets factor) ไปมีปฏิกิริยา กับ coagulation factors อื่นๆ ใน plasma เกิด coagulation of blood ซึ่งเป็น Permanent Hemostasis

จากเหตุผลนี้จะเห็นได้ว่าทำไมในคนไข้ ที่เป็น Thrombocytopenic purpura ทั้งหมด คือจาก เหตุใดก็ตามจะมี Bleeding time prolong แต่ Coagulation time ปกติ

ทำไมจึงจะรู้ว่าคนไข้ที่มี Hemorrhage นั้นเป็นจากสาเหตุอะไร เราทำได้

1. ประวัติ เป็นมานานแค่ไหน acute หรือ chronic ออกที่ใดบ้าง มีประวัติเลือด ออกในครอบครัว หรือไม่เคยเป็นมาครั้ง ๓ แล้ว ประวัติเคยกินยาอะไรมาบ้าง เพราะยา อาจเป็นสาเหตุสำคัญได้

2. การตรวจร่างกายว่ามีเลือดออกใน ระบายที่ใดบ้าง เช่นตามผิวหนังเป็น Petichiae หรือ ecchymosis หรือ hematoma ออจากระ หรือ บัสสภาวะ มีเลือดหรือไม่ หรือ มีอาการ ที่ ว่ามีเลือดตก ในอวัยวะ อื่นๆ เช่น Nerve sign ในรายที่มี Cerebral hemorrhage ตามัว ถ้ามีเลือดตกในลูกตา เป็นต้น

3. การตรวจโลหิต เป็นการตรวจที่ จำเป็นและแน่นอน เราควรจะรู้ว่าเลือดออก โดยดูจากเลือดที่เห็น

- Hb., R.B.C. ลดลงถ้าเลือดออกมาก พอสมควร

- Hematocrit ลดลง

- Reticulocytosis

จะรู้ว่าโลหิตออกจากเหตุใดในเลือด บ้าง มีวิธีดูโดย คร่าวๆ ก่อนคือเจาะเลือด จากปลายนิ้วมือน้อย Wright's stain ดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ทั่วๆ ไปก่อนโดยสังเกตุ

- Platelets พบได้น้อยหรือไม่พบเลย หรือพบเป็นปกติ ต้องอาศัยความช่างสังเกต

ว่าในคนปกติเราเคยเห็นว่าใน oil immersion lens field หนึ่ง ๆ ควรพบ 3-4 ทิวของ field พบเป็นกระจุกเล็กๆ ถ้า platelets ปกติ คนไข้อาจตกเลือดเพราะ Non thrombocytopenic purpura หรือ Coagulation defects ถ้า platelets น้อยหรือไม่พบเลย ก็เป็น Thrombocytopenic purpura จะเป็น Primary (I.T.P.) เราก็ดูต่อไป คือ

- W.B.C. สังเกตว่ามีเม็ดเลือดขาวพบได้ง่ายหรือยาก ถ้าพบยาก W.B.C. ก็น่าจะต่ำ เราดู Differential W.B.C. count ก็จะบอกได้

ถ้า Platelet น้อย W.B.C. Differential count ปกติ น่าจะเป็น I.T.P. หรือ อาจจะเป็น Toxic Thrombocytopenic purpura

W.B.C. น้อย อาจจะเป็น Aplastic anemia หรือ Aleukemic leukemia หรือ Splenic pan hematopenia ก็ได้

ถ้า W.B.C. พบ Blast cell ชนิดใดมากก็เป็น acute leukemia ชนิดนั้น ถ้าไม่พบ Blast cell เลย ดู Differential count ถ้ามี Lymphocyte predominant ก็ควรเป็น Aplastic anemia หรือ Splenic

panhematopenia ซึ่งแยกกันได้โดยดู

Bone marrow

ดังนั้นจะเห็นว่าการดู blood smear เพียงอันเดียว เราได้ information มากมาย เป็นแนวทางแล้ว จากนั้นเราก็ดูตรวจ

1. Complete blood count (Hb., R.B.C., W.B.C., DIFFERENTIAL BLOOD COUNT HEMATOCRIT, MCV., MCHC., RETICULOCYTE COUNT)

2. Platelets count

3. Bleeding time (Ivy method) Tourniquet test (Capillary resistance test)

4. Coagulation time (Lee and White method) ถ้า prolong ศึกษาคู Prothrombin time, Prothrombin consumption time, clot retraction.

รายละเอียดตามทမ်း Coagulation time definitely prolong เกิน 14 นาที วิธี Lee and White แสดงว่ามี coagulation defect ซึ่งจะต้องดูว่า defect ที่ factor ใด ซึ่งต้องอาศัย lab พิเศษช่วย ซึ่งเรายังไม่มีความคิดว่าคงจะทำได้ในอนาคตอันใกล้แล้วเราก็จะรู้ว่าเลือดออกเพราะขาด factor ใด เรียกว่าโรคอะไร เราก็รักษาได้ถูกต้อง

5. เจาะ Bone marrow จะใช้จาก sternal puncture ในผู้ใหญ่ อาจเจาะจาก spinous process ก็ได้, ในเด็ก ๆ เจาะจาก Head of Tibia ในเด็กอายุต่ำกว่า 1 ขวบ และจาก Iliac crest ในเด็กโต

กว่านั้น ไม่เจาะ Sternum เด็ดเพราะทะลุเลย  
เข้าไปใน Pericardium หรือ Medias-  
tinum ง่าย เพราะกระดูกข้างและเด็กมักคน  
Bone marrow จะขูดเราไต่มา มักเป็น  
Final diagnosis ในราย Thrombocy-  
topenic purpura คือ

- I.T.P. Hypercellular, erythroid  
stimulation พบ Megakaryocyte (ซึ่ง  
เป็น Precursor ของ Platelets) เพิ่มขึ้น  
และเป็นทัวออน

- TOXIC PURPURA Megakar-  
yocyte พบน้อยมาก หรือไม่พบ ที่พบก็มี  
Toxic form ส่วน Erythroid และ Myeloid  
series มีมาก

- LEUKEMIA ก็พบ Blast cells  
ชนิดนั้น ๆ

- APLASTIC ANEMIA ก็พบว่า  
cells ที่เป็น Precursors ทุกชนิด ลดต่ำ  
ลงหมด คือน้อยทั้ง Erythroid, Myeloid  
series, Megakaryocytes ก็พบน้อย หรือ  
ไม่พบ

- MYELOPTIC ANEMIA ก็  
อาจพบ Tumor cells เป็น clumps ใน  
Bone marrow

- SPLENIC PANHEMATOPENIA  
Peripheral blood เหมือน Aplastic

anemia แต่ Bone marrow มี stimula-  
tion ของ cell type ทุกชนิด คือ ลักษณะ  
เหมือน Marrow ของ I.T.P. เพราะ spleen  
ทำลาย cells ทุกชนิด bone marrow ก็มี  
reaction สร้างมากชนิดทุกชนิดเพื่อทดแทน  
ที่ตายมาแล้ว เราควินิจฉัยได้เป็น

ส่วนมากแล้วว่าคนไข้เลือดตกเพราะสาเหตุ  
ไร ถ้าการตรวจพบว่า เลือดไม่มีอะไรผลิต  
ปกติเลยสักอย่าง สาเหตุของเลือดออกก็น่า  
จะเป็นจากเส้นเลือด ซึ่งเป็น Non throm-  
bocytopenic purpura ซึ่ง Tourniquet  
test จะ positive หรือ negative ก็ได้  
coagulation ก็ปกติ เราก็คงนึกต่อไปว่า  
เส้นเลือดผิดปกติเพราะเหตุใด เช่น  
Vitamin C. Deficiency (ขาดวิตามินซี)  
และกัประวัติของ Vitamin C. ในเลือด)  
หรือ allergy หรือ toxic จากยา หรือโรค  
(รู้จากประวัติ และการดูลักษณะของเลือด  
ออก)

ตอนนั้นขอโทษคนมากในหัวข้อใหม่

A. I.T.P. เติมนิ่วสาเหตุ บัคนิ่วแล้ว  
ว่าเป็น antigen antibody reaction  
โดย spleen สร้าง platelets agglutinin  
มาทำลาย platelets ใน peripheral  
blood เราสามารถ demonstrate  
platelets agglutinin ได้ใน titre สูง

พอดวรร คนไข่มักมี abrupt onset เช่น  
ข้ส้สวาระ เป็น เลือด เลือดออกจากเหงือก  
หรือออกทางช่องคลอด อย่างไรก็ดีตามท้อง  
มี petichiae หรือ ecchymosis ที่ผิวหนัง  
เสมอ ไม่มากนัก

การรักษา

- 1. Blood transfusion
- 2. Adrenal corticosteroids

โดยเฉพาะ ทางเลือดนิยมใช้ Pred-  
nisone หรือ Prednisolone เพราะจะได้  
ผลดีและ side effects น้อย แต่การให้  
ทางเลือดยังนิยมใช้ initial dose สูงๆ  
เช่น ๖๐ - 100 มิลลิกรัม ต่อวัน จนอาการ  
ทุลง (1 - 2 วัน) แล้วลดลงทีละน้อยจนให้  
maintain ไว้วันละ 20 - 30 มิลลิกรัม  
พออาการไม่มกค่อยๆ ลดลงจนหมด

3. Splenectomy ในรายที่ไม่ res-  
ponse ต่อการให้เลือด และ Steroids  
หรือ response แล้ว แต่กลับเป็นบ่อยๆ  
การตัดม้ามอาจเป็นอันตรายได้ ต้องได้  
วินิจฉัยที่แน่นอน โดยดู bone marrow  
เพราะ I.T.P. พอตัดม้ามแล้ว Megaka-  
ryocytes อ่อนจะสูกให้ Platelets ทันที  
โดย Platelets จะขึ้นปกติภายใน 24 - 48  
ชั่วโมง (มี 5 - 10% ที่ไม่ response

ภายหลังตัดม้าม) เลือดจะหยุด แต่ถ้าเป็น  
Symtomatic purpura ทั้งหมดเลือดจะ  
ออกจนตายทรงรอยแผลผ่าตัด

I.T.P. ที่ไม่ response ต่อการตัดม้าม  
อาจเป็นเพราะ

- 1. Accessory Spleen
- 2. 5 - 10% ไม่ response ไม่ทราบ  
สาเหตุ อาจจะเป็นเพราะ lymphoid  
tissues อื่นๆ สร้าง antibody ได้มากก็ได้

B. SYMPTOMATIC THROMBOCY-  
TOPENIC PURPURA

การรักษา

ถ้าเกิดจาก chemicals หรือยา ต้อง  
หยุดยา ให้ blood transfusion ให้  
prednisone พวกนี้มี prognosis ไม่ดี  
เพราะ Megakaryocyte จะไม่มีสร้าง  
platelets เลือดจะออกอยู่เรื่อยๆ

ถ้าเกิดจาก animals ของเรา มีงูกัด  
เพราะที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เราพบมาก  
โดยเฉพาะอย่างยิ่งงูเขียวหางไหม้ มี  
Platelets ต่ำมาก และบางรายมี Coagula-  
tion defect ด้วย ซึ่งไม่แน่ว่าพิษงูไป act  
ส่วนใดของ coagulation mechanism  
รักษาโดย

- 1. Prednisone
- 2. Antivenin



- APLASTIC ANEMIA รักษาโดย

1. Blood transfusion เมื่อ Hemoglobin ต่ำกว่า 8 gm %
2. ป้องกัน infections ถ้ามีต้องให้ antibiotics ทางปาก
3. หยุดยา ถ้ามีประวัติกินยา เช่นยาแก้ปวดบางชนิด Phenacetin
4. Prednisone
5. ห้ามฉีดยาเข้าไขกระดูก หรือ เข้ากล้ามเนื้อ

Bleeding จาก Blood dyscrasia ที่มี Thrombocytopenia หรือ Coagulation defect ห้ามฉีดยาเข้าไขกระดูก หรือ เข้ากล้ามเนื้อ ฉีดใต้เยื่อหุ้มสมอง เพราะจะทำให้เลือดออกเป็น hematoma ใหญ่ เจ็บปวด ยากไม่ absorbed

- MYELOPHTHISIS ANEMIA ก็ต้องรักษาแบบ Malignant growth โดย

1. Blood transfusion
2. Chemotherapy พวก Nitrogen mustard หรือ Nitrogen mustard derivatives Deep X-ray ไม่ควร เพราะมักมี diffused metastasis

- ACUTE LEUKEMIA ต้องรักษาแล้วแต่ชนิดของ cells แต่ที่ขาดไม่ได้คือ repeated blood transfusion ให้ Hb.

อยู่ระหว่าง 8-12 gm % ยากควรให้คือ

1. 6-Mercaptopurine (6 M.P.) 2-4 mg/kg/day คชยนี้ W.B.C. ทยอยๆ ถ้า W.B.C. ต่ำมาก Bleeding มากจน ต้องหยุดยา
2. Prednisone ใน lymphoid leukemia ที่มาก อาจให้ Prednisone อย่างค่อยๆ ได้ผล แต่ถ้า acute myeloid leukemia ต้องให้ร่วมกับ 6-MP. ทั้งนี้เพราะ Steroids มี action ละลาย Lymphoid cells

- Stimulate myeloid elements

3. Antibiotic broad spectrum INFECTIONS ต้องรักษา โดย

1. Blood transfusion
2. Antibiotics big dose อาจให้พร้อมกันหลายๆ อย่าง

3. Corticosteroids ร่วมกับ big dose of antibiotics พวกที่มสาเหตุจาก Spleen ก็ทำ Splenectomy เช่นใน Splenic panhematopenia

### NON THROMBOCYTOPENIC PURPURA

A. Allergy Henoch, Schonlein type

พวก petichiae มักมีที่ขา ถึง buttock ส่วนที่แขนมีน้อย ตามตัวมักไม่มี

มักมีลักษณะเหมือน urticarial wheels เล็กๆ แล้วมี hemorrhage on top ถ้าเคยเห็นบ่อยๆ อาจจะมีวินิจฉัย ชนแวง จาก cutaneous lesion ที่ผิวหนังได้

การรักษ

1. ~~Aspirin~~
2. Vitamin C. และ Rutin big dose
3. Steroid หรือ A.C.T.H. ในบางรายที่เข่นมาก ๆ

B. Symptomatic

เราให้ Vitamin C. big dose ร่วมกับ Rutin อาจให้ Prednisone ด้วย และต้องรักษา Primary causes ด้วย เช่น Chemicals ก็หยุดยา ถ้าเป็นพวก Arsenic, Gold ให้ BAL. ได้ผลดี

งักก็ให้ antivenin steroids

INFECTIONS ให้ Antibiotics

SCURVY ให้ Vitamin C.

Chronic diseases ก็รักษา Primary cause ซึ่งส่วนมากรักษาไม่ใคร่หาย ทีเดียว ที่ไม่กล้าวินิจฉัย ก็เพราะไม่มีใครได้พบโรคนี้ ช่าง จึงขอผ่านไป

COAGULATION DEFECTS

มีเหตุต่างๆ เป็นอันมากดังปรากฏในหัวข้อ และคงที่ไกลแล้วไว้แล้วว่า จะวินิจฉัย

ว่าเป็นโรคอะไร defect อยู่ที่ไหนนั้นลำบากมาก ต้องใช้ special lab. ฉะนั้น เรืองนจะกล้าว่าแก้หลักใหญ่ๆ ว่า ถ้าเราพบคนไข้ที่มี hemorrhage เมื่อทำ Coagulation time prolong ก็มักถึงพวกนี้จะเป็นโรคอะไร ซากอะไร เราดูจากประวัติ และ

Clinical signs

ถ้าเป็นคนไข้ชายมีประวัติ bleeding tendency ทั้งแก่เด็กก็มี familial history ก็นึกถึง Hemophilia ไว้ก่อน เมืองไทยเรามีน้อยมาก ผู้บรรยายเคยพบที่วินิจฉัยว่า Hemophilia เพียง 3 รายในโรงพยาบาลนี้ ตั้งแต่ทำงานมาเกือบ 14 ปี ว่าเป็น Hemophilia ก็โดย exclusion และ Hemophilia เป็นโรคที่พบบ่อยกว่าโรคอื่นๆ (Hemophilia : PTC. 9 : 1)

ถ้าคนไข้มี obstructive jaundice หรือ extensive liver damage ก็นึกถึง Hypoprothrombinemia

ถ้าคนไข้มีประวัติที่เป็นโรคต้องรักษา ด้วย anticoagulants มานานๆ ก็นึกถึงสาเหตุจากยานั้นได้

การรักษา เมื่อมี hemorrhage ห้ามอมกดยาต่างๆ ที่เข้าใจว่าจะห้ามเลือดได้ เช่น Calcium หรือยาพวกสกัดมาจาก fibrin ของสัตว์ ฯลฯ ซึ่งส่วนมากไม่จำเป็น

ข้างอย่างไม่ช่วยให้เลือดหยุด แต่อาจเป็น Psychotherapy คนไข้และญาติจะรู้สึกว่ามีหมอได้ให้ยาช่วยเหลือ บางทีหมอก็อาจสยบใจว่าได้ให้ยาคนไข้ไปแล้ว เพราะเรื่องเลือดออก ถ้าออกมาก ๆ ตกใจทั้งคนไข้ญาติและหมอ ถ้าหมอกังใจมากคนไข้ก็มักจะเพราะเหตุที่ร็องราวเกี่ยวกับ Coagulation defects น ถ้าเราให้ fresh blood transfusion ทันทีสัก 300 - 400 ซี.ซี. เลือดก็หยุดเสมอ แม้เราจะไม่รู้ว่า factor ใดขาดก็ตาม เพราะ fresh blood มีทุก factor ที่คนไข้ขาดอยู่เสมอ (fresh plasma ก็ใช้ได้)

HEMOPHILIA

คนไข้ขาด AHG. (Antihemophilic globulin) เนือง ถ่ายทอดโดย กามพันธุ โดย sex link recessive

การรักษา

1. ป้องกัน injury โดยให้คำแนะนำคนไข้ ถ้าคนไข้เป็นเด็ก ต้องมีคนคอยระวังเป็นพิเศษ

2. Fresh blood transfusion (เพียง 30 - 40 ซี.ซี. ก็สามารถทำให้ coagulation time สั้นลงได้) หรือ fresh plasma transfusion อื่น ๆ ไม่ให้ผล หรือ ที่ได้ผล

ข้างแรกไม่มีใช้ เช่นพวก Liophilized globulin

P.T.C. Deficiency (Christmas disease Hemophilia B) รักษาเช่นเดียวกัน

P.T.A. Deficiency เป็นทั้งสองเพศ response ทั้ง fresh blood and fresh plasma ก็เช่นเดียวกัน

HYPOPROTHROMBINEMIA

ก่อนนี้เข้าใจว่า Prothrombin เป็น single substance เคยพบว่า เป็น complex ของ Tru Prothrombin, + factor V + Factor VII, (SPCA or PRO-CONVERTIN)

การรักษา Vitamin K จะให้ได้ผล ทั้ง Vitamin K<sub>1</sub>

FACTOR V DEFICIENCY

การรักษา fresh plasma or fresh blood

FACTOR VII DEFICIENCY

การรักษาเหมือนกันแต่ใช้ Transfusion serum ได้ผลดี

HYPOFIBRINOGENEMIA

พบใน Pregnancy, Abruptio placentae, Longstanding dead fetus in Utero, Pulmonary Embolism หรืออาจเป็น Congenital Hypofibrinogenemia

การรักษา

1. Fresh blood transfusion
2. Fibrinogen (Cohn Fraction I 2-4 gm) ข้านเราไม่มี

#### ANTICOAGULANT

มักเกิดจากให้ยาพวก Heparin หรือ Dicoumerol มากเกินไป

การรักษา

1. หยุดยา
2. Heparin อาจ improve ได้เองใน 6-12 ชั่วโมง ถ้าไม่ช่นให้ Toluidin

Blue กิน 150-200 มิลลิกรัม ต่อวัน มันไป neutralize Heparin ได้

3. Dicoumerol รักษาโดย K<sub>1</sub> หรือ K<sub>1</sub> oxide ได้ผลดีที่สุด โดยให้ 200-500 มิลลิกรัม ใน 2-4 cc. 95% Ethanol ผสมลงใน saline 250 cc. intravenous (เพราะ K<sub>1</sub> ไม่ละลายในน้ำโดยตรง)

#### HEMORRHAGIC DISEASE OF NEW BORN

อาจเป็น Hemophilia ถ้าเป็นเด็กชาย

#### MELENA NEONATORUM

response ต่อ Vitamin K. ก็มาก