

7-1-1969

Pregnancy-Anemia-Fever-Thrombocytopenia-Hypofibrinogenemia & shock

ประสาธน์ ต่างใจ

กมล สิงขวาสิ

เพ็ญศรี วัฒนานกุล

สมศักดิ์ เดชะโกศยะ

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



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

Recommended Citation

ต่างใจ, ประสาธน์; สิงขวาสิ, กมล; วัฒนานกุล, เพ็ญศรี; and เดชะโกศยะ, สมศักดิ์ (1969) "Pregnancy-Anemia-Fever-Thrombocytopenia-Hypofibrinogenemia & shock," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 14: Iss. 3, Article 6. Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol14/iss3/6>

This Other 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.

CLINICO - PATHOLOGICAL - CONFERENCE

เรียบเรียง - รวบรวม: ประสาน ต่างใจ พ.บ.

ผู้อภิปราย: กมล สังขวาลี พ.บ.

เผด็จศรี วัฒนานกุล พ.บ.

พยาธิแพทย์: ศาสตราจารย์ นายแพทย์สมศักดิ์ เศรษฐะโกศล

(การประชุมร่วมทางวิชาการประจำปีระหว่างแผนกวิชาทางคลินิก และแผนกพยาธิวิทยา ร่วมกับนิสิตแพทย์ชั้นปีที่ ๓ และ ๔ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย)

PREGNANCY - ANEMIA - FEVER - THROMBOCYTOPENIA

HYPOFIBRINOGENEMIA & SHOCK.

Clinical History

หญิงไทยคู่ อายุ ๑๖ ปี Po Gr I เลขที่ ๓๒๓๖๖/๑๑ มาร.พ.เป็นครั้งแรก แพทย์ก็รับไว้ในโรงพยาบาลเลย เพราะ ผู้ป่วยซีดมาก มีไข้และมีบวมที่ขาทั้งสองข้างประมาณ ๒⁺ ขณะนั้นผู้ป่วยตั้งครรรภ์ได้ประมาณ ๘ เดือน

การตรวจร่างกายเมื่อแรกพบพบ BP 130/90 mm./Hg, BT 36.6°C, PR 80/min. marked anemia หัวใจและปอดปกติ มี pitting edema both legs และตั้งครรรภ์ประมาณ ๘ เดือน

การตรวจทางห้องทดลองพบว่า Hgb

4.6 mg% WBC 8550, P, 58%, 2.42%

E I% urine มี albumin 1⁺

รุ่งขึ้นหลังจากวันที่รับไว้ ได้ให้ Blood transfusion 600 c.c.

วันที่ ๓ ตอนกลางคืนผู้ป่วยเจ็บครรรภ์ และคลอดเอง เด็กชายหนัก ๒,๔๐๐ กรัม

โดยทำ RML Episotomy การตกเลือดหลังคลอดประมาณ ๓๐๐ ซี.ซี. แต่ได้รับการ

ให้เลือดอีก ๔๐๐ ซี.ซี. มี BP 118/80 mm./Hg ได้ให้ Chloramphenical 2 gm/day

วันที่ ๔ หลังจากรับไว้ประมาณ ๔๐ ชม. หลังคลอดผู้ป่วยมีไข้ 40°C, PR 120/min.

และวัดความดันได้ 80/0 mm./Hg มีอาการ
คลื่นไส้ อาเจียน แพทย์เวรห้องคลอดได้มา
ดูผู้ป่วย พบว่าคนไข้ air hunger ตัวเกร็ง
จึงได้ Oxygen, Nyamine, Coramine Caf-
feine ได้ทำ cut down และให้ fluid คนไข้
ยังไม่ค่อยรู้สึกตัว หายใจ deep และ
irregular BP 90/60 mm./Hg เจาะ Hgb
5 gm% Clotting time ๒๕ นาทีที่ยังไม่ Clot
มีเลือดออกตามรอยที่เจาะเลือดได้ให้เลือด
ไปอีก 1,100 c.c. BP 80/50 mm./Hg จึง
ให้เลือดต่อไปอีก ทั้งหมดรวม ๒,๑๐๐ ซี.ซี.
คนไข้ถ่ายอุจจาระมีสีดำ

วันที่ ๕ หลังจากรับไว้ ตอนเช้าผู้ป่วย
มีไข้ 39°C, BP 80/50 mm./Hg จึงได้รับการ
ให้เลือดอีก ๓๐๐ ซี.ซี. และได้ consult hema-
tologist มาดูได้ complete examination
พบว่า

Hb 12.6 gm%,	Rbc 4.28x10 ⁶ ,
Segmented form 62%	wbc 25,000
Segmented form 62%	Band 16%
E 1%	L 18%
Normoblast 3%	Reticulocyte 2.2%

Coagulation study

Bleeding time (Duke's) over 7 min.
Coagulation time (Lee & white)
11 min.
Platelet count 21,000/mm³.
Fibrinogen (Fowell) 80 mg%

Fibrinolysis (Euglobulin) over
120 min.
Prothrombin time (Quick) 20 sec.
Factor II assay 69%
Factor V assay 80%

Hemoculture พบว่า No pathogenic
organism, EKG มี sinus tachycardia
Chest X-ray-portable: Right lower lobe
pnenmonitis can not be excluded

การรักษาดังนี้ - 10% D/W 1,000 c.c.
+ Penicillin Sod. ๒๐ ล้าน ๒ ขวด และ
Diadreson F 100 mg. IV drip
- platelet 1 unit
- full digitalization

ตลอดทั้งวันผู้ป่วยไม่มีไข้ แต่ PR ยัง
เร็วมาก 130-140/min BP 120/80-150/
100 mm./Hg ในคืนนี้ (๔๘ ชม. หลัง
คลอด) ผู้ป่วยหอบมากขึ้น PR 32/min.
PR 120/min. BP 120/80 mm./Hg มี
Melena 300 c.c. มี purpura ตาม upper &
lower extremities ได้ให้ fresh whole
blood 400 c.c.

คนไข้มีอาการไม่ดีขึ้น พบว่ามี icteric
sclera Hb 4.4 gm% Retic 13.8% Platelet
26,000, MCV 91, MCHC 43 ได้ทำ Liver
Function Test พบว่า total bilirubin
18, 2 mg% Direct bilirubin 9.75 mg%
TT. 9.4 unit Alkaline phosphatase 17
unit SGOT 740 unit

คนไข้มี Oliguria 300 c.c./day ได้ตรวจ

Electrolyte คิงไฟ Na 133., meq/L K. 3.6 meq/L Co₂ Combining power 10.4 pH 7.25 Cr. 1.0 BUN 11.2 mg.

๖ วันหลังจากรับไว้ในโรงพยาบาล ผู้ป่วยอาการไม่ดีขึ้น ถึงแก่กรรมในวัน โดยมี Cardiac Arrest

พ. กมล สังขวาตี : คนไข้คนนั้น อาการ และตรวจพบอันแรก คือ Anemia

ตามปกติ คนไข้ที่ตั้งครรภ์จะมี Blood Volume เพิ่มขึ้นเสมอ โดยจะเริ่มเพิ่มขึ้นตั้งแต่ใน 1st trimester ไปจนกระทั่ง อาทิตย์ที่ ๓๒-๓๔ ซึ่ง Blood Volume จะสูงที่สุด แล้วต่อไปจะค่อย ๆ ลดต่ำลงจน เหลือขนาดปกติประมาณ ๘ สัปดาห์ หลังคลอด ซึ่งการเพิ่มจำนวนของ Blood Volume ที่อาจเปลี่ยนแปลงได้ถึง ๓๐-๕๕% ของปริมาตรปกติ ในหญิงมีครรภ์จำนวน RBC ก็เพิ่ม แต่เพิ่มน้อยเมื่อเทียบกับ ปริมาตร ดังนั้นจึงมีภาวะ Hemodilution และมีสภาพเป็น Relative Anemia

ตัวเลขของ anemia in Pregnancy ในแผนกสูติฯ มี ผู้รวบรวมซึ่งขณะนั้นเคยไปต่างประเทศ เท่าที่ผมจำได้ ภาวะ anemia in pregnancy ในโรงพยาบาล เรา ถ้าไม่จำกัดระยะเวลาของการตั้งครรภ์ มีอยู่ราว ๆ ๑๐% (โดยถือเอาอัตรา Hb

ต่ำกว่า 10 gm% เป็นหลัก) ซึ่งตัวเลขนี้ เมื่อเทียบกับตำราของเราพบต่ำกว่าเล็กน้อย

ปกติคนเรา ตั้งครรภ์ ต้องการเหล็ก ประมาณ ๘๐๐ mg. ตลอดระยะเวลาของการ ท้อง ในจำนวนนี้ ประมาณ ๒๐๐ mg. อยู่ใน Uterus เด็ก และ placenta ขณะคลอด จะเสียเหล็กไปราว ๆ ๑๕๐-๒๐๐ mg. และ จะทำเสียอีกราว ๑๕๐-๒๐๐ mg. ในระหว่าง lactation

แต่ในขณะเดียวกัน คนท้องประหยัด เหล็กที่ควรจะออกไปกับประจำเดือนได้ ราว ๆ ๒๒๕-๒๕๐ mg.

ดังนั้นจึงต้องการเหล็กจริง ๆ เพียง ๖๐๐ mg. เท่านั้น คือเฉลี่ยประมาณ ๒ mg./day

ในยามปกติอัตราได้เหล็กจากอาหาร กับอัตรา excretion ของเหล็ก ประจำวัน เกือบเท่ากัน ประมาณ ๑.๕-๒ mg./day ดังนั้นในคนตั้งครรภ์ถ้าไม่ได้ Iron supplement ก็จะมีขาดเหล็กอยู่แล้วมี anemia อยู่แล้ว

คนไข้ของเรา มี Hb เพียง ๕.๖ gm% ซึ่งต่ำมากเกินไป ดังนั้นจึงไม่มีปัญหา ต้องมี severe anemia จะเป็นจากสาเหตุอะไร ทีเดียว ?

๑. Iron deficiency Anemia

๒. Aplastic anemia
๓. Hemolytic anemia
๔. Secondary anemia Coincidental

Infection

๕. อื่น ๆ

จาก lab. ช่วยเราไม่ได้ จากประวัติ
ซึ่งไม่มีประวัติการตกเลือด ไม่มีประวัติที่
จะบ่งไปทาง Bone marrows uppressiond
๒ อย่างซึ่งไม่น่าจะนึกถึง คงเหลือทั้งไว้
๓ หัวข้อก่อน

ต่อไปคนไข้มี บวม และมี albuminuria
บวม อาจเกิดได้จากสาเหตุหลาย
ประการ ตั้งแต่ Toxemia of Pregnancy
โรคหัวใจ โรคไต ขาดอาหาร etc

จากการตรวจร่างกาย แยกโรคหัวใจ
ออกไปได้

มี albuminurea แต่ไม่มี microscopic
study ดังนั้นโรคไต หรือการขาดอาหาร
ยังเป็นได้ และยังไม่แยกไม่ได้ว่ามี Pre-
eclampsia หรือไม่ของทั้งไว้แค่นั้น

คนไข้คนนี้ด้วยความเข้าใจผิด เพราะ
คนไข้จำ last menstruation period ไม่ได้
เรา admit ไว้วันพฤหัสบดี และเราไม่คิดว่า
คนไข้จะคลอดเร็วนัก เพราะไม่มีอาการ
แสดงอะไร เราไม่ได้ส่ง lab. พิเศษ
นอกจาก Routine ในวันนั้น เมื่อเห็นมี

anemia ก็ให้ให้เลือดไป ๖๐๐ ซี.ซี. ใน
วันศุกร์ที่ ๆ ที่ไม่ได้ Investigate อะไร
นับว่าเป็นความบกพร่องที่ยิ่งไปกว่านั้นคือ
คนไข้เกิดคลอดตกในคืนวันเสาร์ ตอน
ตีสาม ตามปกติในคนไข้ที่มี severe
anemia เราพยายามจะ shorten ทั้ง 1st
และ 2/nd Stage labour เช่นทำ Forceps
ใน Stage ที่สอง แต่ปรากฏว่าคืนนั้นไม่มี
ใครทราบนอกจากนักเรียนแพทย์ซึ่งทำ
คลอดเอง ทำให้แต่ Episiotomy คนไข้
เสียเลือดประมาณ ๓๐๐ ซี.ซี. และได้ให้
เลือดไปอีก ๔๐๐ ซี.ซี. เท่าที่มัจจำได้ พอ
วันจันทร์ได้ซักถามกันดู ก็เอาแน่นอน
ไม่ได้ว่าเลือดออกมากน้อยเท่าไร และ
ทำไมจึงให้เลือด อย่างไรก็ตาม ในวันที่
ให้เลือดครั้งที่สองหลังคลอด คนไข้ไม่มี
อาการแพ้แต่อย่างใด

แต่พออีก ๔๐ ชั่วโมงหลังคลอด คนไข้
มีไข้สูง ๔๐°C ชีพจรขึ้นไป 120/min.
มีอาการ air-hunger, nausea, vomiting
B.P. 80/mm./Hg. Hbg. เหลือ ๕ gm
ได้ Vasopressor drugs ๓ ชนนานในระยะ
ติด ๆ กัน มีอาการ purpura และ pass
tarry stool มีเลือดไหลซึมออกมาตาม
รอยเจาะเลือดทั้งไว้ ๒๕ นาทีที่ยังไม่ clot
จึงได้ให้เลือดต่อไปอีก ๔๐๐ ซี.ซี. แต่
อาการไม่ดีขึ้น CVP วัดไม่ได้เพราะ

คนไข้ไม่ยอมในที่สุดถึงแก่ความตายไป
คิดว่าคงตายจาก Shock

สำหรับรายนี้ Hypovolumic shock
และ Septic shock ต้องนึกถึง แต่คนไข้
มีไข้สูง ไม่มี active bleeding มาก่อน
ดังนั้น Coagulation defect น่าจะเป็น
secondary จากอย่างอื่นมากกว่าจึงนึกถึง
Septic shock มากที่สุด

อีกประการหนึ่ง ทาง Obstetric,
shock อาจเกิดจาก acute inversion
ของ uterus ได้ แต่รายนี้เราตรวจแล้ว
ไม่พบอะไร

สาเหตุอื่น ๆ ของ shock ในรายนี้
เช่น shock จาก Pulmonary embolism
จาก amniotic embolism เราเคยพบ แต่
พบหลังคลอดค่อนข้างจะช้า ไม่ค่อยพบ
บ่อยนัก โดยมากคนไข้จะมีอาการ chest
pain, dyspnea และ Cyanosis คนไข้
คนนี้ไม่มี อย่างไรก็ตามสาเหตุของ shock
ในรายนี้ต้องเก็บไว้

ที่น่าสนใจคือ หลังจากที่เราได้
consult ทาง Hematology ปรากฏว่า
Coagulation mechanism กลับมาเป็น
ปกติ ยกเว้น blood platelets และ
Fibrinogen ซึ่งต่ำอยู่

อีกอันหนึ่งที่น่าสนใจในรายนี้ คือ

Generalized Schwartzman reaction
จาก Endotoxin ของ bacteria Mckay
ในปี ๑๙๕๓ ได้รายงานคนไข้ ๒๑ คน
ตายโดย Infection ร่วมกับ Toxemia of
Pregnancy พบพยาธิสภาพเหมือน
Schwartzman's reaction คือมี fibrin
deposition ทั่ว ๆ ทั่ว โดยเฉพาะในตับ
และไต

ถ้าทวนมาคิดถึงในรายนี้ ที่ทิ้งเอาไว้
๓ เรื่องคือ

๑. คนไข้มี anemia ซึ่ง secondary
anemia จาก infection เป็นได้ ถ้าเป็น
ในรายนี้ ก็น่าจะมากจาก urinary tract

๒. คนไข้ น่าจะมี Septic shock

๓. คนไข้ อาจจะมี general
Schwartzman's reaction จาก endotoxin
เข้ากับ septic shock ได้ Common factor
คือ Infection.

Clinical Diagnosis :

Pyelonephritis, Secondary anemia,
septic shock general Schwartzman's
reaction.

พ. เพ็ญศรี วัฒนานุกุล : คนไข้คน
อยู่ในโรงพยาบาล ๖ วัน แต่ไม่ได้ Consult
มาจนกระทั่ง ๒ วันก่อนจะตาย ถ้าดูตาม
protocol จะเห็นดังนี้ :-

วันที่ admission เข้ามา : คนไข้ มี anemia มี Edema และ B.P. 130/90 mm./Hg. Hbg. 4.6 gm % ไม่ได้ทำอะไร ให้แก่คนไข้

วันที่สอง ให้เลือดไป ๒๐๐ ซี.ซี. ไม่มีอะไรเกิดขึ้น ไม่แพ้

วันที่สาม คนไข้คลอด ทำ Episiotomy เสียเลือดไป ๓๐๐ ซี.ซี. ให้เลือด ๔๐๐ ซี.ซี. ให้ Chloramphenical 2 gm/day

วันที่สี่ ไข้สูงมาก ๔๐°C คนไข้มีอาการแสดงของ Shock คือ air-hunger Deep respiration และ Semiconscious วันที่ Cosgulation time 25 min. ไม่ clot คนไข้ pass tarry stool ได้ให้ fluid

จนถึงวันนี้ ได้ให้ blood ไป ครั้งแรก ๑,๐๐๐ ซี.ซี. และให้อีก ๑,๑๐๐ ซี.ซี. ตาม ได้เลือดทั้งหมด ๒,๑๐๐ ซี.ซี.

วันที่ห้า คนไข้ยัง Shock อยู่ และมีอาการของ Congestive heart failure วันที่ Hbg 12.6 gm % Coagulation time ปกติ (11 min) Bleeding time, Prothrombin time—prolong. Fibrinogen ต่ำ คือเพียง ๘๐ mg % Factor II และ Factor V อยู่ใน low normal Platelet ต่ำ 21,000/mm.³

วันที่ให้น้ำอีก ๒,๐๐๐ ซี.ซี. กับ antibiotics และให้เลือดอีก ๓๐๐ ซี.ซี.

Platalet ๓ ยูนิต

คืนวันที่ห้า คนไข้ jaundice มี purpura และ melena ให้เลือดอีก ๔๐๐ ซี.ซี.

วันที่หก คนไข้ตาย Hbg ก่อนตาย ๔.๔ gm % Reticulocyte ๓๓.๘%

ดังนั้น คิดว่าคนไข้มี Secondary anemia จาก Infection นั้นคงไม่ใช่ เพราะคนไข้ตอนแรก wbc ปกติ neutrophils ปกติ คนไข้ไม่มี toxic

ดังนั้นก่อนคลอดจึงไม่มีอะไร ทุกอย่างของคนไข้แสดงออกเกิดภายหลังคลอดทั้งสิ้น

คนไข้เริ่มด้วย Coagulation ของเลือดผิดปกติ ๒๕ นาที แล้วเลือดยังไม่แข็งมีความหมายดังนี้ :-

- เลือดไม่ clot เองเลย

- มี circulating anticoagulants

ข้อหลัง อาจเป็น Exogenous หรือ Endogenous ไม่ได้ให้ anticoagulants ดังนั้นไม่ใช่ Exogenous, Endogenous อาจเกิดจากสาเหตุใดสาเหตุหนึ่งดังนี้ :-

๑. มี autoimmunity เช่นใน SLE.

Syphilis, TB., Blood Transfusion แต่คนไข้คนนั้นไม่มีประวัติ และคนไข้

แข็งแรงดี ตั้งนอนนอนไม่ใช้

๒. Afibrinogenemia เลือดไม่ clot

อาการจะ :-

๒.๑ Lysis of Fibrinogen

๒.๒ Defibrinogen

ทั้งสองอย่างถ้าประกอบกับ Coagulation time prolong มาก ๆ คนไข้จะมี profuse bleeding ในรายนี้ก็ไม่มี against ดังเหตุผลต่อไปนี้

ถ้าพิจารณาจากการเสียเลือด และการให้เลือดในคนไข่นี้.

คลอดเสียเลือดไป ๓๐๐ ซี.ซี. แล้ว และยังมี bleed ภายใน GI tract เป็น Tarry stool อีก แต่ที่ทดแทนให้มัน เหลือพอมากมาย

ที่เลือดให้ทั้งหมด ๓,๔๐๐ ซี.ซี.

เสียเลือดตอนคลอด ๓๐๐ ซี.ซี.

ตกลงเหลือเลือดที่ได้เข้าไป ๓,๑๐๐ ซี.ซี.

เลือด ๑๐๐ ซี.ซี. ให้ Hbg 0.25 gm%

ตั้งนอนจากจำนวนเลือด ๓,๑๐๐ ซี.ซี. ควรจะได้ Hbg. $0.25 \times 31 = 7.75$ gm%

แต่คนไข้มีอยู่แล้ว 4.6 gm% ในวัน admission

ตั้งนอนอย่างมากที่เขาควรจะมี คือ $7.75 + 4.6 = 12.35$ gm% แต่เราเจาะในวันถัดมาได้ Hbg 12.6 gm% ฉะนั้น

คนไข้คนนี้ไม่มี profuse bleeding แน่ ตัวเลขขึ้นขึ้น ด้วยเหตุนี้

คนไข้คงไม่มี Coagulation time prolong จริง ๆ คงจะเป็น artifact จากการทำ ต่อไปในวันที่ทำ Fibrinogen และ Platelets ต่ำมากอย่างอื่น ๆ อยู่ใน low-normal

Fibrinogen (Factor I) ต่ำ อาจเป็นไปได้จาก ๓ สาเหตุ :-

๑. ถูกทำลายมากเกินไป

๒. ใช้มากเกินไป

๓. ผลิตภัณฑ์ลง

๑. ถูกทำลายมากเกินไป :- ในรายนี้ไม่ใช่เพราะเราทำ Euglobulin fibrinolysis time พบว่า ๑๒๐ นาที แล้วยังไม่ lysis ปกติต่ำกว่า ๒ ชม. ก็ lysis หมดแล้วเพราะฉะนั้นข้อนี้ lab against

๒. ใช้มากเกินไป - Fibrinogen มีหน้าที่อย่างเดียวกันคือ from clot คนไข้คนนี้ Platelets ต่ำและ Factors อื่น low-normal ตั้งนอน Fibrinogen ที่ต่ำดังกล่าวเพราะใช้ไปในการ clot มากขึ้นแสดงว่าคนไข้มีมากผิดปกติในร่างกาย เราลองไม่เห็น Big Hematoma ที่ใด ๆ ตั้งนอน Clot คงเป็นใน Intravascular spaces เล็ก ๆ หรือ "Disseminated Intravas-

cular clotting" ถ้าเป็นเช่นนี้จริง ผล
ที่ตามมาคือ

- Intravascular hemolysis
- Bleeding

ซึ่งในคนไข้รายนี้เชื่อว่าทั้งสองอย่าง
เพราะพบว่า Reticulocytes ขึ้นสูงมี
Jaundice และ Hemoglobin ต่ำสำหรับ
Janndice คงไม่ใช่เกิดจาก Hemolysis
อย่างเดียว คงเกิดจากมี liver pathology
ร่วมด้วยซึ่งจะกล่าวถึงทีหลัง

Bleedings นั้นมีให้เห็นอยู่แล้ว ตาม
ตัว และใน GI tract ซึ่งเป็นผลมา
จาก :-

๑. Formation ของ Clots มากเกิน
ไป Factors ต่าง ๆ ลดลงบ้าง

๒. Clots ที่มากขึ้น ไปอุดตัน
Tissue เกิด Necrosis มี thrombop-
lastin ออกมาทำให้ Clots เกิดเพิ่ม
มากขึ้นเป็นวงจรร

๓. นอกจากนั้นคนไข้คนนี้มี Infection
ใน tissue activator โดยเฉพาะจาก
ปอด ตับ และ สมอง ทำให้มี Fibrinoly-
sis เกิดขึ้นมาก จากกรรมวิธีนี้เกิด
activation ของ Plasminogen เป็น
Plasmin, Plasmin ไปทำให้เกิด Fib-
rinolysis ดังนั้น Fibrinogen ก็ต่ำลง
ทำให้ bleed ได้ง่ายและมาก

๓. ผลิตภัณฑ์ลดลง : Fibrinogen
ผลิตขึ้นจาก Liver คนไข้ได้เลือดไป
๓,๘๐๐ ซี.ซี. (รวมวันสุดท้ายด้วย) เลือด
ขวดหนึ่งมีเลือดตั้งแต่ ๒๐๐ - ๔๐๐ ซี.ซี.
ดังนั้นอย่างน้อย ได้เลือดไป ๑๐ ขวด
ในเลือด ๑ ขวดมี acid citrate Dextrose
(ACD) อยู่ ๑๒๐ ซี.ซี.

ดังนั้นรวมแล้วได้ ACD ไป
๑,๒๐๐ ซี.ซี. Citrate ปกติจะถูก detoxify
ที่ตับ และต้องอาศัย Calcium ในรายนี้
ไม่เห็นเขียนว่าให้ Calcium ดังนั้น
Citrate จะทำให้เกิด Toxic ต่อ ตับขึ้นได้
Toxic Hepatitis.

หันมาดูคนไข้ Liver Function Test
พบว่า Direct Bilirubin สูงมากเกินที่
จะเกิด Hemolytic jaundice แต่อย่าง
เดียว AP และ SGOT สูงเป็น ๑๗ ยูนิต
และ ๗๕๐ ยูนิต ตามลำดับ สูงมาก มาก
เกินไปที่จะเป็น Hemolytic jaundice

ดังนั้นคนไข้คนนี้น่าจะมี Conges-
tive heart failure ด้วยซึ่งจะให้อาการ
jaundice และ Liver changes แบบนี้ได้
Disseminated Intra-vascular Clottings :

สาเหตุ :-

- ๑. Endotoxin
- ๒. antigen-antibody Complex

๓. Thromboplastin-like substance

๔. Colloidal substances and particulates

= พวก Colloidal substances ได้ทาง Intravenous ก็มี Carbonic, Dextran, Kaolin และอื่น ๆ

= พวก Particulates เฉพาะทางสูติศาสตร์สำคัญมากคือ amniotic materials เช่น Vernix caseosa, muconeum เป็นต้น ทำให้เกิด process ดังที่ได้โดยเข้าใจว่ามันไป activate Factor XII, activate platelet และ Factor III ขอนเรื่อง amniotic embolism ต้องขอเก็บไว้ก่อน

= Thromboplastin-like substance พบได้ใน placenta ในสมอง ในปอด ซึ่งถ้ามี Tissue necrosis สารนี้จะเกิดขึ้น และทำให้มี clots formation ขึ้นได้.

ในรายนคนไข้ไม่มีโรคของ Brain, lung หรือ placenta โดยเฉพาะอันหลังมักพบใน Placenta previa และ abruptio placenta คนนี้ไม่ใช่

= Antigen-antitbody complex ที่พบเช่น

๑. ใน ABO incompatibility ในรายนี้เราไม่มีทางพิสูจน์ได้ เพราะคนไข้

ไม่ได้รับการตรวจเลือดอีกแม้มีไข้สูงก็ไม่ได้ตรวจ อาจจะเป็นอย่างนี้ในคนไข้รายนี้ แต่พิสูจน์ไม่ได้นอกจาก autopsy.

๒. Iso.-immune เช่นจาก Fetal blood เข้าไปใน circulation ของแม่ทำให้เกิด antigen-antibody complex แต่เด็กมีอาการ jaundice หรือ bleeding ซึ่งในรายนเด็กแข็งแรงดี ไม่มีภาวะไรผิปกติ

สุดท้าย Endotoxin มี experiment โดยการฉีด Endotoxin เข้าเส้นเลือดใน ๔ ช.ม. เกิด Bilateral cortical necrosis ของไตทั้งสองข้าง ภายใน ๒๔ ช.ม. จะพบ thrombi เล็ก ๆ ตามอวัยวะต่าง ๆ ทั้งตัว

รายนหลังคลอด คนไข้มีไข้สูงค่อนข้างจะเร็วเกินไปสำหรับ bacteremia ซึ่งจะเกิดจากการทำคลอด ถ้าคนไข้มี Bacteremia ในระยะเวลาที่ค่อนข้างเร็วก็

คงจะ Contaminate มาจากที่อื่นมากกว่า เช่นจาก Blood Bank จากกาทำให้เลือด Case นี้ Endotoxin น่าจะนึกถึงมาก เพราะ WBC 25000/mm.³ และที่สำคัญ Band form ถึง ๑๒%

ดังนั้นน่าจะเป็นไปได้ในรายนี้ ก็เหลือเพียง ๓ ประเด็น

๑. Endotoxin

๒. Amniotic embolism

๓. A B O incompatibility

ทาง Clinical manifestations เหมือนกันหมด เช่นมีไข้สูง Respiratory distress Shock บางราย Terminate ด้วย acute cor-pulmonale ซึ่งในรายหนักมี Congestive heart failure ด้วย ดังนั้นในรายงาน ๓ ประเด็นแยกจาก autopsy เท่านั้น เช่นพบ squamous cell หรือ venix caseosa ก็ suggest amniotic emboli ถ้าพบ evidence of inflammation ก็นึกถึง Endotoxin ถ้ามีการเปลี่ยนแปลงที่เข้ากับ incompatibility ในไต ตับ และ อวัยวะต่าง ๆ ก็นึกถึง A B O ผิดกรุป

Congestive heart failure ในรายงาน:-

๑. จาก Terminal acute Cor-pulmonale จาก Thromboembolism ใน pulmonary circulation

๒. Urine out-put ต่ำในรายงานได้ fluid เข้าไป เลือดเข้าไปจำนวนมากกว่า ๕,๘๐๐ ซี.ซี. มากเกินไปสำหรับคนไข้ อายุ ๑๖ ปี คนไข้ทอง มี blood volume มากอยู่แล้ว ดังนั้น acute heart failure จากนามาก.

พ. บุญเตียง : คุณหมอบอกความว่า คนไข้รายนี้มี congestive heart failure

จากไต fluid มากเกินไป? คนไข้คนนี้ heart เป็นปกติ ให้ fluid เท่านั้นจะให้ Congestive heart failure หรือ?

พ. เพ็ญศรี : ไม่ใช่ fluid อย่างเดียว แต่ Combinations ของ factors ต่าง ๆ ประกอบกับจำนวน Urine out-put ซึ่งก็มี record ไว้วันเดียวเพียง ๓๐๐ ซี.ซี. วันอื่นไม่มี record

ที่แนบคือใน protocol บอกว่าได้ให้ digitalization ซึ่งบ่งชี้ว่าคนไข้มี heart failure

พ. ศรีสมบูรณ์ : เห็นด้วยกับทั้งหมด เพ็ญศรี อภิปราย และไม่มีอะไรจะเพิ่มเติมอีก แต่อยากจะพูดเรื่อง DIC ข้อแรกคือ เราไม่ใช่คำ amniotic embolism เราเรียก amniotic Infusion เพราะเป็น particulates ใน amniotic infusion คนไข้มีอาการเช่นนี้จากรายนี้ เว้นแต่เรื่องไข้สูงไม่ค่อยจะพบ

เรื่อง Congestive heart failure ใน amniotic infusion ทำให้เกิด acute Cor-pulmonale ได้จาก thromboembolic obstruction เกิด pulmonary hypertension มี Vasodilatation ต่อมา

B.P. ลดลง เกิด Tissue anoxia ได้.

นอกจากนี้ pulmonary obstruction ทำให้ Return volume น้อยลงคนไข้ที่มี anoxia อยู่แล้วเกิด shock ขึ้นได้

เนื่องจากคนไข้คนนี้อยู่ใน field ของผม ผมจึงนึกถึง amniotic Infusion ซึ่งอาจจะตายทันที ถ้าไม่ตายทันทีอย่าง วิทยานี้ ก็มีการเปลี่ยนแปลงดังที่หมอ เผือกศรี อธิบายไว้ทั้งหมด

อยากจะให้สังวรกันว่า amniotic Infusion เกิดอาการต่าง ๆ ขึ้นภายใน ๔๘ ชม. อย่างวิทยานี้เป็นได้อย่างดี ถ้า หากนานกว่านั้น ก็ไม่น่าจะใช้จาก amniotic infusion

พ. บุญเลี้ยง : ไม่ทราบว่าเป็นเรื่อง Infection ในวิทยานี้เข้ามาสัมพันธ์อย่างไร ?

พ. ศรีสมบุรณ์ : Infection ถ้าจะเกิด ควรจะเกิดตั้งแต่ ๒ - ๒๔ ชม. แต่ source ผมอธิบายไม่ได้ว่ามาจากไหน ถ้าเป็น blood-borne ก็คงจะมาจาก Blood Bank หรือการให้เลือดให้ fluid

พ. กมล : คนไข้ที่มี anemia นาน ๆ บางครั้งมี Myocardial insufficiency

ได้ง่ายมาก โดยเฉพาะในคนท้อง มีคน แนะนำให้ Volume pack cell ประมาณ ๑,๕๐๐ ซี.ซี. พร้อมกับเอาเลือดออก ๑,๒๐๐ ซี.ซี. แล้วนำเอาเลือดนั้นมา Centrifuge แล้ว retransfuse เข้าไป เขา claim ว่าการรักษาแบบนี้ลดอัตรา ตายจาก ๒๐ กว่า % มาเหลือเพียง ๓ %

พ. สมศักดิ์ เดชะโกศยะ : autopsy

พบว่าที่ skin mucous membrane มีสี เหลืองแบบ jaundice ยังคงพบขุมที่เท้า ทั้งสองข้างไม่มากนัก

Uterus มีขนาดใหญ่ หนัก ๕๐๐ กรัม ภายในมี blood clots อยู่เล็กน้อย ลักษณะทั่วไปดูเหมือนกับ postpartum uterus ธรรมดาไม่พบร่องรอยของการ อักเสบ ทางกดังจุดที่ค้นก็ไม่พบ myometritis หรือ endometritis adnexa ก็ ไม่มีการอักเสบ ที่ผนังของมดลูกใน Vascular thrombosis ซึ่งเป็นใหม่ ๆ ลักษณะที่เรพบในมดลูกหลังคลอดใหม่ ๆ ทั่วไป.

Bone marrow study พบว่ามี severe depletion ของ Iron ลงมามาก เห็น ได้ชัดในการย้อมพิเศษสำหรับเหล็ก marrow โดยทั่วไปมีสี grayish-red เข้ม

ได้กับ hyperplastic marrow ใน
 กลองจุลทัศน์ พบว่าเป็น Normoblastic
 hyperplasia ซึ่งก็เข้ากันได้กับการที่มี
 Iron depletion.

ก่อนทำ autopsy เรานึกถึง amniotic
 fluid embolism ดังนั้นตอนทำจึงได้
 พยายามหา evidence อันนี้จากอวัยวะ
 ต่าง ๆ ก็หาไม่พบ แต่เราพบ substance
 บางอย่างใน small-sized blood vessels
 ในปอด ซึ่งเมื่อดูให้ละเอียดก็พบว่า sub-
 stance นั้นเป็น Thrombus ซึ่งค่อนข้าง
 เก่าเพราะมันไม่จับติดแน่นกับ wall ของ
 เส้นเลือดและเริ่มจะมี fibroblast งอกขึ้น
 มาด้วย ดังนั้นจึงไม่น่าจะใช้ antotonous
 thrombus คงเป็น Emboli มากจาก
 remote site เป็น Thromboemboli
 มากกว่า คนไข้คนนี้มีลมที่ขา ที่นั้น
 อาจจะเป็นก็ได้

Organizing thromboemboli ที่วาน
 พบแค่ใน pulmonary circulation และ
 เราพบไม่มาก หากมันนาน ๆ ก็ไม่ค่อยพบ
 เนื่องจากที่มันเก่าเกินไป จึงไม่
 นึกถึง general Schwartzmen reaction
 ซึ่งควรจะมี

ดังนั้นพบในปอดนี้ไม่ใช่ Dissemi-

nated intravascular clotting ไม่ใช่
 ของใหม่ ดังเหตุผลที่กล่าวมาแล้ว

ผมคิดว่า thrombosis ใน femoral
 vein ของขาที่บวมที่หลุดเข้า circulation
 เป็นสาเหตุของ organizing thrombus
 ใน pulmonary circulation น่าจะเป็น
 เรื่องของ Coincidental findings มาก
 กว่า

หัวใจคนนี้หนัก 300 กรัม ขนาดและ
 สัดส่วนต่าง ๆ เป็นปกติ แต่พอตัดที่
 กล้ามเนื้อจะเห็นเป็นจุดสีเหลืองปนแดง
 โดยเฉพาะใน anterior wall ของ left
 ventricle โดยกล้องจุลทัศน์จะเห็นว่าพวก
 muscle fibers มี granules หยาบ ๆ
 เกิดขึ้น nuclei หายไป มี fragmenta-
 tion มี hemorrhage และ necrosis
 ใน myocardium แต่ไม่มี Inflammato-
 ry exudate แสดงว่ายังใหม่มาก.

การเปลี่ยนแปลงนี้ คือ acute
 myocardial infarction ซึ่งเกิดขึ้นก่อน
 จะตายคาดว่ามิอาจอยู่ราว ๆ ๒๐ ชั่วโมง
 อันนี้น่าจะเป็น precipitating cause
 แต่ก็ไม่อธิบาย สาเหตุของ shock ใน
 รายงานที่เป็นมาก่อน

ตับมี chronic passive congestion
 มากจนมี centrolobular hemorrhagic

necrosis ซึ่งคงเกิดมาจาก anoxia การเปลี่ยนแปลงเช่นนี้ ทำให้คนไข้มี jaundice ได้มี SGOT สูงขึ้นมาก ๆ ได้

เราไม่พบ Thrombus เล็ก ๆ ใน vascular spaces อื่น ๆ ทั่วไปจึงไม่สามารถ support เรื่อง amniotic embolism หรือ general Schwartzman reaction ได้

คนไข้รายนี้ หลังตายได้ทำ Cardiac massage จากภายนอก มี evidence ของ bone marrow ทั้ง cells ต่าง ๆ และไขมันอยู่ใน lumen ของ blood vessels นั่นเป็น Coincidental finding อีกอัน แต่ไม่มีความสำคัญอะไรทาง Clinical.

Kidneys ทั้งสองข้างแสดงลักษณะของ bile nephrosis เราไม่พบ acute hemorrhagic necrosis ไม่พบ vascular thrombi เหมือนที่พบใน general Schwartzman reaction.

พ. เผือกศรี : อยากจะถามอาจารย์ เพราะเท่าที่ทราบมาใน DIC นั้น autopsy จะไม่พบ thrombus หรือ blood clots ให้เห็นในเส้นเลือดเลย แต่พบว่าในเส้นเลือด เส้นเล็ก ๆ นั้น ๆ มี dilatation

และพบ fibrin precipitate หรือ fibrin flakes อยู่เท่านั้น มันไม่เป็น clots.

พ. สมศักดิ์ : มีคนเขาอธิบายไว้เช่นนั้นจริง ว่า clot พวกนี้มี lysis เองได้จึงไม่พบในระหว่าง autopsy แต่รายนี้เราพบ thrombus นี้เก่าเล็กน้อย จึงน่าจะเกิดมาจาก thrombotic emboli จากท่อนเช่นจาก femoral vein ถ้าเป็น fresh thrombi นั้นมีคนเขาอธิบายว่า, ละลายเองได้ และกลายเป็น fibrin ไปด้วย สำหรับ fibrin flakes เราก็กหาไม่พบ ถ้ามีเราคงจะหาพบ เพราะ fibrin ดูได้ไม่ยากนัก

พ. เผือกศรี : อาจารย์คิดว่าคนไข้คนนี้มี Fibrinogen ต่ำมาจากไหน ?

พ. สมศักดิ์ : ผมคิดว่าเรื่องใหญ่ pathology ในคนไข้คนนั้นส่วนใหญ่เป็นผลมาจาก anemia ซึ่งจะมาจาก blood loss หรือ Infection หรือทั้งสองอย่างนั้นขึ้นไม่ได้ shock คงเกิดมาจากผลของการเปลี่ยนแปลงตามมา การอธิบาย Fibrinogen ต่ำในคนไข้รายนี้ ผมให้ได้เท่าที่มี morphology ให้เห็นเท่านั้น

ที่น่าสนใจ โดยเฉพาะสำหรับนักเรียน
ผมอยากจะทราบว่า anemia ใน preg-
nancy ในบ้านเรามี underlying diseases
อะไรบ้าง ? ที่ถามนี้เพราะในบางแห่ง
เช่นที่อัฟริกา Hamiton เขาพบว่าคน
พื้นเมืองที่นั่น มักเป็นโรค malaria
เรื้อรังอยู่ทำให้ anemia ที่เป็นอยู่แล้ว
เป็นมากขึ้น เขาเรียกว่า "Big Spleen
Disease" ไม่ทราบในบ้านเรามีโรคอะไร
อยู่บ้างเกี่ยวกับ Pregnancy Anemia ?

พ. เผอศุร : ยังคงติดใจเรื่องคนไข้
รายนี้อยู่อีกเล็กน้อย ที่อาจารย์ว่า Pa-
thology ส่วนใหญ่เกิดจาก anoxia ถ้ามี
anoxia เป็นต้นเหตุ anoxia นั้นก็ไม่ได้
มาจาก anemia แน่ เพราะเขา Correct
จาก Hbg. 4.6 gm % ถึง ๑๒.๖ gm %
ในเวลาเพียง ๕ วัน ซึ่งเป็น treatment
ที่เก่งมาก ปกติเขาไม่ Correct เร็วเกิน

อย่างนี้พอ Hbg. มาถึง ๗-๘ gm% เขา
ก็หยุด แล้วให้ยากันต่อไปทีหลัง

ดังนั้น anoxia จึงน่าจะมาจาก DIC
เสียชีวิตที่ไม่มี morphology พิสูจน์ให้เห็น
สำหรับเรื่อง anemia ในคนที่ท้องนั้นใน
บ้านเรา chronic infection ต่าง ๆ ถ้ามี
ก็ทำให้ anemia เดวดลงได้ ส่วนมากเป็น
Iron deficiency anemia แม้ว่า เหล็ก
จะมีจำนวนปกติแต่เพราะ blood volume
เพิ่มก็เป็น dilutional หรือ Physiological
anemia ใน อัฟริกา นอกเหนือจากโรค
มาลาเรียเรื้อรัง ที่พบมากคืออาการขาด
โดยเฉพาะอย่างยิ่ง Folic acid ดังนั้นจึง
ทำให้มี Megaloblastic anemia ร่วม
ไปด้วย

นอกจาก Infection พวกโรคของ
หัวใจ โรคตับ และ โรคเรื้อรังอื่น ๆ ก็ทำ
ให้ anemia ดำเนินไปเร็วขึ้นถ้าตั้งครบก
ร่วมไปด้วย

Final Anatomical Diagnosis

: Primary :

Puerperium uterus

Iron depletion of bone-marrow

Normoblastic hyperplasia of bone-marrow

Thrombi in branches of pulmonary arteries

Icterus, moderate

Bile nephrosis

Recent myocardial infarction, anterior wall of Lt. Ventricle.

Central hemorrhagic necrosis of the liver

Petichi of pelvis of kidneys.

Congestion and edema of the lungs.

: Accessory :

Pulmonary bone-marrow embolism (History of external cardiac massage.)

References

Devi, P.K.

Observation on Anemia in Pregnancy in India

Israel J. Med Sc.2 : 494 ; 1966

Hamilton, I.J. et al.

Anemia in Pregnancy Ciated with "Big Spleen Disease"

B.M.J. 2 : 546 ; 1966

Smith, D.E. et al.

Myocardial Infarction During Pregnancy and Pueperium

Lancet. 2 : 523 ; 1960.

