

Case Report

รายงานผู้ป่วย

# ภาวะน้ำคร่ำอุดตันหลอดเลือดในปอด

สุเทพ สุทัศนทรง

โรงพยาบาลสมเด็จพระสังฆราชองค์ที่ 17, สุพรรณบุรี

**บทคัดย่อ**

รายงานผู้ป่วยภาวะน้ำคร่ำอุดตันเส้นเลือดในปอด (amniotic fluid embolism-AFE) 1 ราย อายุ 29 ปี มาด้วยเรื่องเจ็บครรภ์ ปากมดลูกเปิดหมด ขณะเบ่งคลอด เกิดระบบหัวใจหายใจล้มเหลว และหมดสติเฉียบพลัน ได้ทำการช่วยฟื้นคืนชีพ (cardiopulmonary resuscitation-CPR) จนสัญญาณชีพดีขึ้น วินิจฉัยภาวะน้ำคร่ำอุดตันหลอดเลือดในปอด เปิดหลอดเลือดดำใหญ่ (cut down) ที่แขนทั้งสองข้างเพื่อ resuscitate fluid และทำคลอดทารกด้วยเครื่องดูดสุญญากาศ ได้ทารกเพศชาย น้ำหนัก 2,800 กรัม Apgar score 4 ได้ทำ neonatal cardiopulmonary resuscitation ใส่ท่อช่วยหายใจ จนได้ Apgar score 8 ส่งหออภิบาลทารกแรกเกิด (NICU) เพื่อให้กุมารแพทย์ดูแลรักษาต่อไป หลังคลอด มดลูกหดตัวดี ต่อมา มีภาวะตกเลือดหลังคลอดอย่างรุนแรงหลังคลอดครบ 15 นาที ความดันโลหิต 60/20 มิลลิเมตรปรอท ตรวจหาสาเหตุตกเลือดอื่น ๆ ไม่พบ จึงให้เลือด fresh whole blood พลาสมาแบบแช่แข็ง (fresh frozen plasma และเกล็ดเลือด (platelet concentrate) ในปริมาณมากด้วยการฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำใหญ่ที่เปิดไว้อย่างรวดเร็ว แล้วได้ใส่ Foley's catheter ballooning temponade เข้าไปในโพรงมดลูกสองเส้นเพื่อหยุดเลือด และได้รักษาแบบประคับประคองต่อ เลือดที่ออกทางช่องคลอดหยุดใน 8 ชั่วโมง รวมให้เลือดทั้งสิ้น 16 หน่วย เลือดออกทั้งสิ้น 5,100 มิลลิลิตร ถอดสาย Foley's catheter temponade ออกจากหลัง 24 ชั่วโมง ฟื้นคืนสติในวันที่สาม ไม่พบภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ สามารถกลับบ้านได้พร้อมบุตรในวันที่ 10 และเมื่อนัดตรวจติดตามสัปดาห์ที่ 6 ก็ไม่พบภาวะ Sheehan's syndrome หรือภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ

ผู้ป่วยมีระบบหัวใจหายใจล้มเหลว ช็อก หมดสติเฉียบพลันขณะคลอด และเกิดภาวะ disseminated intravascular coagulation อย่างรุนแรงตามมา การวินิจฉัยจากอาการและอาการแสดงเข้าได้กับภาวะน้ำคร่ำอุดตันหลอดเลือดในปอดมากที่สุด

**คำสำคัญ:**

ภาวะน้ำคร่ำอุดตันหลอดเลือดในปอด, หัวใจหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน, ช็อก, หมดสติ, ตกเลือดหลังคลอดอย่างรุนแรง

## บทนำ

ภาวะน้ำคร่ำอุดตันหลอดเลือดในปอดในขณะตั้งครรภ์ หรือ Amniotic Fluid Embolism (AFE) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงมากทางสูติกรรม มีความชุกน้อยมาก พบได้ประมาณ 1 : 20,000-80,000 ของการตั้งครรภ์<sup>(1,2)</sup> ในสหรัฐอเมริกา 1 : 20,646 ของการคลอด

ในรัฐแคลิฟอร์เนีย<sup>(3)</sup> และ 1.03 : 100,000 ของการตั้งครรภ์ในออสเตรเลีย<sup>(4)</sup> ในระยะสิบปีที่ผ่านมา ภาวะ AFE ก็ยังไม่มีการเปลี่ยนแปลงทั้งในความรู้ ความเข้าใจในพยาธิสรีรวิทยามากขึ้นเท่าใดนัก เพราะจำนวนผู้ป่วยมีน้อยมาก จนไม่สามารถเก็บรวบรวมข้อมูลไว้เพื่อศึกษาณสถาบันใดสถาบันหนึ่งได้ จึงต้องใช้ความร่วมมือและตั้ง

ศูนย์ในการรวบรวมข้อมูลแห่งชาติในหลายประเทศเพื่อการวิเคราะห์ แต่สิ่งที่เปลี่ยนแปลงไปอย่างมากในทศวรรษที่ผ่านมาของภาวะ AFE มีอยู่สองประการ คือ การให้คำจำกัดความในการวินิจฉัยโรคที่ชัดเจนขึ้น และ อัตราการตายที่ลดน้อยลง คือ มีอัตราการตายลดลงจากร้อยละ 60-80 (1979)<sup>(2)</sup> เหลือร้อยละ 26.4 (1999)<sup>(3)</sup> ในอเมริกา และร้อยละ 37 ในอังกฤษ (2005)<sup>(5)</sup> เชื่อว่าเพราะได้รับการวินิจฉัยโรคที่รวดเร็วขึ้น เทคโนโลยี วิทยาการในการรักษาผู้ป่วยที่ดีขึ้น หน่วยบริบาลผู้ป่วยหนักที่มีประสิทธิภาพมากขึ้น การทำหัตถการ cardiopulmonary resuscitation ที่ดีขึ้น และการบริหารจัดการคลังเลือดที่ดีขึ้น หลาย ๆ ส่วนเหล่านี้สามารถช่วยลดอัตราการตายลงได้ เพราะเมื่อเกิดภาวะนี้ ในระยะแรกของการเกิดโรคจะเป็นระบบหัวใจและหายใจล้มเหลว หรือช็อกหมดสติอย่างเฉียบพลัน มักจะทำหัตถการช่วยฟื้นคืนชีพ (cardiopulmonary resuscitation-CPR) ได้เป็นผลสำเร็จเป็นส่วนใหญ่ และเมื่อผ่านระยะแรกมาได้ก็จะเกิดภาวะ severe disseminated intravascular coagulation ตามมาและส่วนมากมักจะมาเสียชีวิตช่วงนี้ ถึงแม้จะมีอัตราการตายที่ลดลง แต่ภาวะ AFE ก็ยังเป็นสาเหตุการเสียชีวิตของสตรีตั้งครรภ์ถึงร้อยละ 10 ในอเมริกา และหากว่าวินิจฉัยว่าเป็นภาวะ AFE จะมีอัตราตายสูงและรายที่รอดชีวิตก็มีอัตราการบาดเจ็บที่สูง เช่น จะมีความพิการทางสมองถึงร้อยละ 85<sup>(6)</sup>

ภาวะ AFE นอกจากจะทำให้มารดามีอาการเสียชีวิตหรืออัตราการบาดเจ็บที่สูงแล้ว Clarke และคณะ<sup>(6)</sup> รายงานว่า ผลต่อทารกที่ออกมาก็ไม่ดีด้วยเช่นกัน และ หากระยะเวลาระหว่างการเกิดภาวะ AFE ที่เป็นก่อนคลอดจนคลอด (คือทารกยังอยู่ในครรภ์) ยิ่งนานมากทารกที่คลอดยังมีผลไม่ค่อยดี ซึ่งมีรายงานว่า ทารกที่รอดตายในมารดาที่ยังไม่คลอดมีสูงถึงร้อยละ 79 แต่ทารกที่รอดตายนี้จะมีอาการทางระบบประสาท (cerebral encephalopathy) ถึงร้อยละ 50 และรายงานของประเทศอังกฤษที่สอดคล้องกัน คือทารกที่รอดตายสูงถึงร้อยละ 78 แต่ทารกที่รอดมีอาการทางระบบ

ประสาทถึงร้อยละ 29<sup>(5)</sup> เช่นกัน

ภาวะ AFE ดังกล่าวนี้อาจเกิดขึ้นในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการใด ๆ นำมาก่อนเลย จึงมีความเสี่ยงอย่างมากต่อความไม่พึงพอใจและไม่เข้าใจจากญาติ ซึ่งเป็นปัญหาที่สมควรหาแนวทางแก้ไข โดยมีมาตรการในการให้ความรู้ความเข้าใจแก่สตรีตั้งครรภ์ สามี และญาติ ตั้งแต่ขณะฝากครรภ์เพื่อเตรียมความพร้อมในทุกๆ รายงานฉบับนี้เป็นรายงานผู้ป่วยที่เกิดภาวะ AFE ขณะคลอดบุตร เป็นครรภ์ที่สอง อายุครรภ์ครบกำหนด ได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างรวดเร็วว่าเป็น AFE และได้ให้การรักษาดูแลด้วยการทำ CPR และให้เลือดปริมาณมากอย่างรวดเร็วด้วยความต่อเนื่อง จนผู้ป่วยสามารถกลับบ้านได้โดยไม่เกิดภาวะแทรกซ้อนใด ๆ

#### รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทย ตั้งครรภ์ อายุ 29 ปี อาชีพรับจ้าง ภูมิลำเนา อ.สองพี่น้อง จังหวัดสุพรรณบุรี ทำงานที่จังหวัดสมุทรสาคร ครรภ์ที่สอง อายุครรภ์ 40 สัปดาห์ เกิดการเจ็บครรภ์ และมีน้ำเดินขณะอยู่บ้าน 2 ชั่วโมง ก่อนมาโรงพยาบาลสมเด็จพระสังฆราช องค์ที่ 17 สุพรรณบุรี ได้รับตัวไว้ในห้องคลอดด้วยเข้าระยะเจ็บครรภ์คลอด ปากมดลูกเปิดหมด เมื่อวันที่ 22 มีนาคม 2550 เวลา 10.30 น. ฝากครรภ์ที่โรงพยาบาลสมุทรสาคร 9 ครั้ง ผลเลือดปกติ สุขภาพทั่วไปแข็งแรงดี

#### ประวัติปัจจุบัน

มีอาการท้องแข็งเป็นระยะ ๆ มา 3 วันก่อนมาโรงพยาบาล จึงบอกสามีให้พาลับมาบ้านเพื่อเตรียมคลอด

2 ชม.ก่อนมาโรงพยาบาลเจ็บครรภ์ถี่ขึ้น และมีน้ำออกทางช่องคลอดปริมาณมาก 1 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ขณะมาห้องคลอดตรวจภายในพบว่าปากมดลูกเปิดหมด และถุงน้ำคร่ำแตกจริง ใส ปริมาณ 50 มล. สัญญาณชีพอยู่ในเกณฑ์ปกติ จึงให้น้ำเกลือทางกระแสเลือด ตรวจ CBC และทำการคลอดด้วยการขึ้น

ขาหยังท่าคลอด และให้เบ่งคลอด

### ประวัติครอบครัวและสูติ-นรีฯ

ไม่มีประวัติโรคเบาหวานในครอบครัว ไม่มีโรคประจำตัว ไม่แพ้ยา มีบุตรแล้ว 1 คน อายุ 2 ขวบ แรกคลอดแข็งแรงดี น้ำหนัก 3,100 กรัม ไม่มีประวัติตกเลือดคลอดทางช่องคลอดปกติ ที่โรงพยาบาลสมุทรสาคร

### ประวัติการฝากครรภ์

ฝากครรภ์โรงพยาบาลสมุทรสาคร ตั้งแต่อายุครรภ์ 18 สัปดาห์ ฝากครรภ์ทั้งหมด 9 ครั้ง ผลเลือดปกติ ความเข้มข้นของเลือด (Hematocrit-Hct) 36% เลือดกรุ๊ป B ไม่มีโรคติดเชื้อใด ๆ น้ำหนักขึ้นทั้งหมด 10 กิโลกรัม ใน 22 สัปดาห์ ผลตรวจปัสสาวะปกติตลอดการฝากครรภ์

### ตรวจร่างกาย

ทั่วไป - ลักษณะภายนอกอยู่ในเกณฑ์ปกติ ความสูง 162 ซม. น้ำหนักตัว 72 กิโลกรัม สีผิวหนังปกติ ฟังเสียงหัวใจทารก 140 ครั้ง/นาที ขาไม่บวม

สัญญาณชีพ (Vital sign) - ความดันโลหิต 110/70 มิลลิเมตรปรอท อัตราการเต้นชีพจรปกติ 72 ครั้ง/นาที อัตราการหายใจ 12 ครั้ง/นาที อุณหภูมิร่างกาย 37.2 องศาเซลเซียส

Heart - Normal S1 & S2, No murmur, No heave and thrill

Lung - Normal breath sound

Abdomen -  $3/4$  > สะดือ, กะขนาดเด็กคาดว่าเกิน 2,500 กรัม เสียงหัวใจทารก 140 ครั้ง/นาที

PV - Vertex, OA, Fully dilate, station +2, MR - clear AF 50 cc.

Ext - ขาไม่บวม

### การดำเนินโรค

ขณะกำลังเบ่งคลอด หลังจากมาอยู่ห้องคลอดได้ 30 นาที ผู้ป่วยหมดสติ ไม่รู้สึกตัวทันที ระบบหัวใจและ

หายใจล้มเหลว คลำชีพจรและวัดความดันโลหิตไม่ได้ จึงรายงานแพทย์เวร แพทย์จึงได้มาทำการ CPR และใส่ท่อช่วยหายใจทันที (endotracheal tube-ET no 7.5) ติดเครื่องตรวจคลื่นหัวใจ (EKG) พบเป็น Cardiac Asystole จึงให้ Adrenaline 1 มล. (1 : 1,000 dilute เป็น 10 มล.) ทางหลอดเลือดดำ ทุก 5 นาที 2 ครั้ง พร้อมกับ CPR จนสัญญาณชีพกลับมา ความดันโลหิต 60/40 mmHg ชีพจร 60 ครั้ง/นาที ผู้ป่วยยังไม่รู้สึกตัวเหมือนเดิม ฟังปอดเสียงชัดเจนตามแรงบีบ Ambubag และหัวใจไม่มี murmur เนื่องจาก CPR ไม่นานเกินกว่า 10 นาที จึงไม่ได้ให้ sodium bicarbonate และเจาะเลือดตรวจหาสาเหตุการหมดสติ CBC, Platelet count, Blood sugar, Electrolyte, BUN, Cr, PT, PTT, LFT และอาการของผู้ป่วยเข้าได้กับภาวะ AFE มากที่สุด จึงทำการ Matching/Grouping และให้เลือด (fresh whole blood) 10 หน่วย platelet concentrate 20 หน่วย พลาสมาแบบแช่แข็ง (FFP) 10 หน่วย

ทำการตรวจระบบประสาท พบม่านตาทั้ง 2 ข้าง มีปฏิกิริยาต่อแสงช้า (sluggish react to light 3 mm), Reflex absent, Response to deep pain และพยายามแยกสาเหตุการหมดสติอื่น ๆ ออกไปด้วย (เช่น intra-cranial and extra cranial cause of alteration of conscious) จึงเปิดหลอดเลือดดำใหญ่ (cut down) ที่แขนทั้งสองข้าง วัด CVP = 8 ซม.น้ำ (สังเกตว่ามีเลือดซึมผ้าก็อซ cut down ต้องใช้ gauze bandage พันช่วยห้ามเลือด) เมื่ออาการผู้ป่วยดูว่าเสถียรขึ้น จึงให้ oxytocin 10 unit ใน 5%D/N/2 1,000 มล. อัตราการหยุด 100 มล./ชม. เพื่อเร่งคลอด และปรับตามการตอบสนองของการหดตัวของมดลูก แล้วทำคลอดด้วยเครื่องดูดสุญญากาศ จนคลอดทารกเพศชายภายใน 10 นาที น้ำหนัก 2,800 กรัม Apgar score 4 ได้ทำการ CPR โดยกุมารแพทย์ ใส่ท่อช่วยหายใจจนได้ Apgar score 8 และส่งทารกไปใช้เครื่องช่วยหายใจที่หอผู้ป่วยหนักทารกแรกเกิด (NICU) เพื่อรับการรักษาจากกุมารแพทย์ต่อไป

จากนั้นทำคลอดรกและเย็บซ่อมแผลอย่างระมัดระวัง เพราะกลัวภาวะ disseminated intravascular coagulation ที่จะเกิดตามมา ต่อมาหลังคลอด มดลูกหดตัวดี ได้ให้ oxytocin 10 unit ใน 5%D/N/2 1000 มล. อัตราการหด 120 มล./ชม. ร่วมกับ Methergin ทางหลอดเลือดดำ และเฝ้าดูเลือดที่ออกทางช่องคลอด ซึ่งอีก 15 นาทีต่อมามีเลือดออกทางช่องคลอดมากขึ้นเรื่อยๆ อย่างรวดเร็ว ตรวจความเข้มข้นของเลือด = 28% เลือดออกมากจนความดันโลหิตลดลงเหลือ 60/20 มิลลิเมตรปรอท อัตราการเต้นชีพจร 100 ครั้ง/นาที จึงได้ให้เลือดด้วยการฉีดเลือดเข้าหลอดเลือดดำที่เปิดไว้ในทันทีอย่างรวดเร็วจนหมด 4 หน่วย โดยยังให้เลือดต่ออีกไปเรื่อยๆ อย่างเร็ว และให้พลาสมาแบบแช่แข็ง (FFP) 10 หน่วย และ Platelet concentration 20 หน่วย แล้วได้ทำการตรวจเช็คช่องทางคลอดพร้อมกับหาสาเหตุที่มีเลือดออกอีกครั้ง ไม่พบจุดฉีกขาดที่มีเลือดออก แต่ที่แผลฝีเย็บ มีเลือดซึมตลอด ตรวจเช็ครกอีกครั้งพบว่า ไม่มีรกค้าง ยืนยันด้วยการชูดมดลูก และพบว่าเลือดยังออกจากโพรงมดลูกตลอดเวลา (สังเกตไม่มีเลือดที่แข็งตัว แสดงว่ากระบวนการแข็งตัวของเลือดสูญเสียไป เข้าได้กับภาวะ severe disseminated intravascular coagulation จาก AFE) จึงได้ทำการห้ามเลือดด้วย Foley's catheter ballooning tamponade<sup>(7,8)</sup> สองเส้นกดโพรงมดลูกไว้ และต่อสายลงถุงตวงปัสสาวะเพื่อประเมินการเสียเลือด และใช้ gauze packing ในช่องคลอดให้แน่น ให้ oxytocin ต่อไปและเพิ่มความเข้มข้นเป็น 20 unit/L ใส่สายสวนปัสสาวะ No. 14 พร้อมถุงปัสสาวะตามปรกติอีกเส้นเพื่อบันทึกปริมาณน้ำเข้าและน้ำออก (I/O) ซึ่งรวมเวลาในการดูแลผู้ป่วยประมาณ 90 นาที หลังจาก CPR

ต่อมาได้ทำการย้ายผู้ป่วยเข้าหอผู้ป่วยหนัก (ICU) ใช้เครื่องช่วยหายใจ ขณะนั้นมีเลือดออกทางช่องคลอดแล้ว 2,000 มล. รวมทั้งแผลซึ้ที่ช่องคลอด และที่แผล cut down และยังคงมีเลือดออกอย่างต่อเนื่องตลอด มีปัสสาวะออก 100 มล. ชีพจร 100 ครั้ง/นาที ความ

ดันโลหิต 60/20 มิลลิเมตรปรอท จึงให้เลือด FWB โดยการฉีดเข้าหลอดเลือดดำใหญ่ที่เปิดไว้ (cut down) อีก 3 หน่วย ให้สารน้ำทั้งหมดรวมเลือดและ oxytocin โดยพยายามให้สมดุลกับอัตราการเสียเลือดและปัสสาวะที่ออก และแก้ภาวะความดันโลหิตต่ำด้วยการให้ยา dopamine ทางหลอดเลือด ขนาด 10 มก./กก./นาที เพื่อพยายามปรับระดับความดันโลหิตให้สูงขึ้นกว่า 90/60 มิลลิเมตรปรอท ฟังเสียงปอดและหัวใจชัดเจนดี

**ตรวจทางห้องปฏิบัติการ** (จากขณะทำการ cardiopulmonary resuscitation)

CBC - Hct 33%, WBC 11,800 /cu.mm., Platelet 120,000 /cu.mm., BUN/Cr - 15/0.8

FBS - 88 mg%, Electrolyte : Na<sup>+</sup> 142, K<sup>+</sup> 3.8, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 18, CO<sub>2</sub> 44

LFT - WNL, PT - 28 sec. (Control 12-18), PTT - 75 sec. (Control 24-35), INR = 1.8

จากผลทางห้องปฏิบัติการ สามารถแยกภาวะ alteration of conscious ที่มีสาเหตุจาก extracranial cause ตรวจไม่พบ localizing sign และหมดสติขณะคลอด จึงไม่คิดถึง intra-cranial cause ควรคิดถึงโรคทางสูติศาสตร์มากกว่าสาเหตุอื่น ซึ่งอาการหมดสติ การล้มเหลวของระบบหัวใจและหายใจฉับพลัน ตามมาด้วยภาวะเลือดออกอย่างรุนแรง และถุงน้ำคร่ำแตกแล้ว จึงช่วยยืนยันถึงภาวะ AFE มากที่สุด จากนั้นจึงเริ่มให้เลือดและสารแข็งตัวเลือดระดับประคองเพื่อรอให้ร่างกายฟื้นคืนสภาพกลับมา และให้คงสัญญาณชีพที่พอสำหรับการไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญ เช่น สมอง ไต และตับ ดังนี้

FFP 4 หน่วย ทุก 4 ชั่วโมง, Platelet concentrate 10 หน่วย/วัน 5%D/N/2 - คำนวณการให้จากปริมาณน้ำเข้าและน้ำออก dopamine อัตราการหดให้ทางหลอดเลือด เพื่อรักษาความดันโลหิตให้มากกว่า 90/60 มิลลิเมตรปรอท

เจาะเลือด Hct ทุก 1 ชั่วโมง และให้เลือดตาม

**ภาวะน้ำคั่งอุดตันหลอดเลือดในปอด**

ระดับของ Hct ประเมินร่วมกับเลือดที่ออกต่อชั่วโมง และจำนวนปัสสาวะที่ออกมา โดยเฉพาะเลือดที่ออกทางสาย Foley's catheter ballooning temponade ทั้ง 2 เส้น ให้ calcium gluconate 10% 10 มล.<sup>(9)</sup> แต่หลังเริ่มใส่สาย Foley's catheter ballooning temponade ไป อัตราการเสียเลือดเริ่มลดน้อยลงจนเห็นได้ชัดเจนหยุดได้ใน 8 ชม. สัญญาณชีพเริ่มคงที่ดี ปัสสาวะออกดีขึ้น (ตารางที่ 1)

**วันที่ 2 (24 ชม. ต่อมา)**

ได้นำสาย Foley's catheter ballooning temponade และ gauze ที่ pack ในช่องคลอดออก เลือดทางช่องคลอดหยุดสนิท รวมเลือดออกทั้งสิ้น 5,100 มล. ปัสสาวะออกทั้งหมด 2,000 มล. ตลอด 24 ชม. CVP =

14 ซม.น้ำ BP 90/60 มิลลิเมตรปรอท ชีพจร 100 ครั้ง/นาที่ ตรวจเลือดหาค่า CBC, BS, Electrolyte, BUN, Cr ซ้ำอีกครั้งเพื่อประเมิน

**ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ**

CBC - Hct 22%, WBC 10,700 /cu.mm., Platelet 60,000 /cu.mm., BUN/Cr - 60/2.2

BS - 75 mg%, Electrolyte : Na<sup>+</sup> 132, K<sup>+</sup> 3.8, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 14, CO<sub>2</sub> 40

LFT : WNL, PT - 14 sec., PTT - 31 sec., INR = 1.2

จากตารางที่ 1 ผู้ป่วยมีภาวะไตวายเฉียบพลัน ในวันที่ 1 แต่ค่า BUN/Cr ค่อย ๆ ลดลงจนปรกติในวันที่ 4 และยังมีปัสสาวะออกได้ดี จึงไม่ได้รับการภาวะ

**ตารางที่ 1** การให้เลือดและองค์ประกอบอื่น ๆ บันทึกปริมาณน้ำเข้าและน้ำออก (Intake/Output-I/O) และค่าสำคัญในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ นับตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มมีระบบหัวใจและหายใจล้มเหลว

เวลา*	B* (Unit)	F* (Unit)	P* (Unit)	Crystalloid ที่ให้ (Litre)	Urine output (cc.)	CVP	BP (mmHg)	เลือดที่ออก (cc.)	BUN Cr	PT	PTT	INR	Hct (%)
2 ชม.	4			LRS - 1 L Heasteril -1 L	100	4	60/20	2,000	15 0.8	28	75	1.8	33
4 ชม.	3	4		Haesteril- 2 L	200	10	80/40	1,500					18
6 ชม.	2	4	5	LRS - 1 L	200	14	90/60	1,100					20
8 ชม.	1	6	5	5%D/N/2 - 1 L	1,000-	12	100/70	500	58 3.7	25	66	2.0	20
วันที่ 2	2	6	10	5%D/N/2 - 2 L	2,000	14	90/60		60 2.2	14	31	1.2	22
วันที่ 3	2	10		5%D/N/2 - 3 L	3,300	13	100/60		30 2.3	14	33	1.1	29
วันที่ 4	2			5%D/N/2 - 3 L	3,200	12	100/70		25 1.8	13	32	1.2	32

\*เวลา คือ จำนวน ชม.หรือวันที่ ตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มมาห้องคลอด  
B - FWB or PRC (unit), F - FFP (unit), P - Platelet concentrate (unit)

ไตวาย แต่เฝ้าติดตามปรับสมดุลยกรดต่างและเกลือแร่ อย่างใกล้ชิด สรุปรการวินิจฉัยจากอาการและอาการ แสดงว่าเข้าได้กับภาวะน้ำคร่ำอุดตันหลอดเลือดในปอด มากที่สุด ได้รักษาต่อโดย

- ให้ PRC 2 หน่วย FFP 6 หน่วย Platelet conc. 10 หน่วย

- F/U CBC, BS, BUN/Cr, Electrolyte, Platelet count, PT/PTT, INR ทุกวันจนปรกติ

- ดูคลื่นเสียงความถี่สูง - มดลูกขนาด 16 สัปดาห์, no intra uterine content, no fluid in abdominal cavity

- Portable CXR - WNL

- Medication : 10% Calcium gluconate 10 cc, Ranidine 50 mg IV ทุก 8 ชั่วโมง, Ceftriazone 1 gm IV ทุก 12 ชั่วโมง

### วันที่ 3 หลังคลอด

ผู้ป่วยเริ่มลืมตา หายใจได้เองโดยตั้งเครื่องหายใจ ช่วย (assisted ventilation) pupil 2 mm RTL, reflex 1+ all, เคลื่อนไหวแขนขาได้เองช้า ๆ ลืมตาตามสั่งได้บ้าง ความดันโลหิต 100/60 mmHg ชีพจร 96 ครั้ง/นาที่ ปัสสาวะออก 3,300 มล. ตลอด 24 ชั่วโมง สีเหลืองเข้ม BUN/Cr = 30/2.3, PT-14 sec., PTT - 33 sec., INR - 1.1, platelet count - 120,000 /cu.mm. เลือดที่แผลฝีเย็บและแผล cut down หยุดแล้ว Hct - 29% พิจารณาให้เลือดเป็น PRC อีก 2 หน่วย เพื่อให้ไม่มีภาวะช็อค และมี oxygenation ที่ดีขึ้น และป้องกันภาวะติดเชื้อที่จะตามหลังมาและให้ FFP 10 หน่วย ได้ค่อย ๆ ลดยา dopamine ลงจนหยุดได้ใน 24 ชั่วโมง

### วันที่ 4 หลังคลอด

ผู้ป่วยเริ่มลืมตาได้เอง หายใจได้เอง ได้ Wean off และสามารถเอา ET ออกได้ในตอนเย็น ใช้ O<sub>2</sub> mask, Pupil 2 mm RTL, Reflex 1+ all, เคลื่อนไหวแขนขาเอง ลืมตาตามสั่งได้ดี ความดันโลหิต 110/70 มิลลิเมตร

ปรอท ชีพจร 88 ครั้ง/นาที่ ปัสสาวะออก 3,200 มล. ตลอด 24 ชม. สีเหลืองใส, BUN/Cr = 25/1.8, PT-13 sec., PTT - 32 sec., INR - 1.2, Hct - 32% เลือดที่แผลฝีเย็บและแผล cut down หยุดแล้ว ได้ให้เลือดไปทั้งสิ้น 16 หน่วย FFP ทั้งสิ้น 30 หน่วย Platelet conc. ทั้งสิ้น 20 หน่วย

### วันที่ 5

ย้ายผู้ป่วยออกจากห้องผู้ป่วยหนักตอนเช้า ผู้ป่วยรู้สึกตัวดี สนใจสิ่งแวดล้อม พูดคุยถามตอบรู้เรื่องดี เอาสาย cut down ออก ให้ oxygen ทาง cannular 6 ลิตร/นาที่ เอาสายสวนปัสสาวะออก Hct - 33% ไม่มีอาการหอบเหนื่อยใด ๆ ลูกนั่งเองได้ สามารถเดินได้รอบเตียง ไม่มีเลือดออกจากแผลช่องคลอด และแผล cut down เริ่มให้อาหารน้ำ และเปลี่ยนเป็นอาหารเหลวตามที่ผู้ป่วยรับได้ เฝ้าดูอาการอยู่จนครบ 10 วันจึงให้ผู้ป่วยกลับบ้านพร้อมทารกได้ และนัดตรวจติดตาม 2, 4, 6 สัปดาห์

**นัดตรวจติดตามที่ 6 สัปดาห์** เพื่อตรวจหลังคลอด แผลฝีเย็บและ cut down หายดี มดลูกอยู่ในเกณฑ์ปรกติ ปัสสาวะออกดี ไม่มีเลือดออกที่ใด น้ำนมไหลน้อย ร่างกายทั่วไปอยู่ในเกณฑ์ปรกติ รู้ตัวดี ไม่ช็อค ระบบประสาทปรกติ

PV : MIUB- normal, Vag - normal discharge, Cx - close, clean, Ut - 10 week size, Adx - Free

### ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC - Hct 38%, WBC 9,500 /cu.mm., Platelet 230,000 /cu.mm., BUN/Cr - 10/1.2

LFT - WNL, PT - 12 sec., PTT - 31 sec., INR = 1.1

Serum 17-Beta Oestradiol - 40.0 pg/ml (normal 30.0 to 100)

FSH - 18.04 mIU/ml (5-20 mIU/ml), Prolactin - 22 ng/ml (15-25 ng/ml), TSH - 3.78 mIU/ml (0.27-4.20 mIU/ml)

**การวินิจฉัย :** ภาวะน้ำคร่ำอุดตันหลอดเลือดในปอด

โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนภายหลัง

### วิจารณ์

**อาการและอาการแสดง** ภาวะ AFE เป็นภาวะแทรกซ้อนที่เกิดในสตรีตั้งครรภ์ซึ่งพบได้น้อยมาก แต่อาการทางคลินิกจะรุนแรง และมีอัตราการตายสูงดังกล่าวข้างต้น และจะมีลักษณะเฉพาะทางคลินิกได้หลายแบบ คือ<sup>(6,10)</sup>

1. Acute hypotension or Cardiac arrest
2. Acute hypoxia (dyspnea, cyanosis, respiratory arrest)
3. Coagulopathy (โดยมีผลทางห้องปฏิบัติการช่วยสนับสนุนว่าเกิดภาวะ consumptive coagulation หรือ Fibrinolysis หรือ Severe clinical hemorrhage)
4. Onset : เกิดขึ้นทั้งในขณะที่คลอด, ผ่าตัดคลอด, ช่วยคลอดด้วยหัตถการ หรือ หลังคลอด < 30 นาที

ตารางที่ 2 อาการและอาการแสดงในผู้ป่วยที่มีภาวะ AFE ที่พบได้<sup>(6)</sup>

Sign or symptom	No of patients	%
Hypotension	43	100
Fetal distress	30	100
Pulmonary edema or ARDS	28	93
Cardiopulmonary arrest	40	87
Cyanosis	38	83
Coagulopathy	38	83
Dyspnea	22	49
Seizure	22	48
Uterine atony	11	23
Bronchospasm	7	15
Transient hypertension	5	11
Cough	3	7
Headache	3	7
Chest pain	1	2

5. ไม่สามารถอธิบายโรคหรือสาเหตุอย่างอื่นที่ทำให้เกิดกลุ่มอาการข้างต้นได้

โดยที่ผู้ป่วยอาจมีอาการไม่ครบทุกอย่าง ซึ่งอาการที่พบได้มากที่สุด คือ ความดันโลหิตต่ำ หรือ ช็อก ร้อยละ 100 การแข็งตัวของเลือดผิดปกติจนตกเลือดอย่างรุนแรง ร้อยละ 83 (ตารางที่ 2) มีความแปรปรวนของอาการทางคลินิกมาก บางรายอาจเป็นน้อยจนวินิจฉัยไม่ได้ หรืออาจเป็นมากจนเสียชีวิต ในผู้ป่วยรายนี้มาด้วยอาการของระบบหัวใจและหายใจล้มเหลวหมดสติอย่างเฉียบพลันขณะเบ่งคลอดอยู่แพทย์จึงคิดถึงภาวะ AFE มากที่สุด และได้วางแผนการรักษาแบบ AFE คือ คาดการณ์ว่าจะมีการตกเลือดต่อมากหลังจากการทำ CPR แล้ว จึงได้ทำการ เปิดหลอดเลือดด้วย cut down สองข้างทันที และเตรียมเลือดและสารช่วยแข็งตัวเลือดปริมาณมากให้พร้อมใช้ หลังทำ CPR ได้มากทำคลอดเพื่อช่วยเหลือทารก สังเกตว่าการ resuscitate ทารกใช้เวลาไม่นานแสดง ว่าระยะเวลาตั้งแต่เกิดอาการจนคลอดนั้นกินเวลาไม่นานนัก ดังที่กล่าวแล้วว่าหากภาวะ hypoxia จากภาวะ AFE ที่เกิดก่อนการคลอด ผลของทารกที่คลอดออกมาจะไม่ค่อยดี คือถึงแม้ทารกจะมีอัตราการรอดชีวิตสูงถึงร้อยละ 78-79<sup>(5-6)</sup> แต่ทารกที่รอดนั้นจะมี hypoxic encephalopathy ถึงร้อยละ 29-50<sup>(5-6,10)</sup> โดยความเสี่ยงต่อการบาดเจ็บและภาวะแทรกซ้อนของทารกจะขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่เริ่มเกิดภาวะ AFE จนทารกคลอด คือยิ่งนานทารกที่คลอดก็จะมี ความเสี่ยงต่อการบาดเจ็บสูงขึ้นด้วย แต่ในรายนี้ทารกสามารถกลับบ้านได้พร้อมมารดาโดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนเลย

**การวินิจฉัย** ในอดีตที่ผ่านมาจะใช้การพบเซลล์ squamous cell ของทารกในระบบไหลเวียนปอดในการวินิจฉัยภาวะ AFE ซึ่งรายงานครั้งแรกโดย Steiner และ Luschbaugh ในปี 1941<sup>(1)</sup> แต่ที่จริงแล้วยังสามารถพบซีเทาของน้ำคร่ำในผู้เสียชีวิตได้อีกด้วย อย่างไรก็ตามการตรวจพบซากเซลล์ทารกนี้ อาจจะต้องมีการย้อมพิเศษเพิ่มเติมเพื่อให้สามารถตรวจพบเซลล์นี้

ได้ชัดเจน ซึ่งพบว่า สามารถพบซากเซลล์ทารกนี้ได้ถึง ร้อยละ 75 ในรายที่ได้ผ่าศพพิสูจน์ และ ร้อยละ 50 ของ สิ่งส่งตรวจที่ได้ปั่นน้ำเลือดชั้น Buffy coat ที่ดูตมมาจาก เส้นเลือดแดงปอดก่อนผู้ป่วยจะเสียชีวิต ยิ่งกว่านั้นอีก หลายการศึกษาได้แสดงให้เห็นว่า squamous cell, trophoblasts และ debris ของทารกนั้น สามารถพบ ได้เป็นประจำจากระบบไหลเวียนโลหิตส่วนกลางจาก สตรีที่ไม่ได้เสียชีวิตจาก AFE ก็ได้ ดังนั้นการพบเซลล์ เหล่านี้จึงไม่ได้มีความจำเพาะใด ๆ กับโรคและการใช้ วินิจฉัย ในปัจจุบันจึงนิยมใช้อาการและอาการแสดง ทางคลินิกที่ตรวจพบ เป็นเกณฑ์ในการวินิจฉัยมากกว่า และรายที่มีอาการไม่ชัดเจน ก็จะใช้วิธีแยกโรคอื่นออกไป<sup>(1-5,10)</sup> ได้เคยมีรายงานว่ามีการเจาะเลือดจาก pulmonary catheter ก็สามารถพบ amniotic fluid debris ได้ แต่มีการแย้งว่าอาจจะเกิดจากการปนเปื้อนจาก เซลล์ของมารดาขณะเจาะได้ เพราะยังไม่สามารถแยก เซลล์ทั้งสองออกจากกันได้ด้วยการย้อมสีธรรมดา<sup>(4)</sup> แต่ ก็สามารถยืนยันได้ด้วยการพบเซลล์เหล่านี้ถูกล้อมรอบ ด้วย neutrophils และพบเซลล์ชนิดอื่น ๆ ของทารก ร่วมด้วยในการตรวจ

ปัจจุบันยังไม่มี การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จะ ยืนยันและจำเพาะต่อการวินิจฉัยภาวะ AFE เพียงแต่ ใช้ช่วยสนับสนุนว่าเกิดภาวะนี้ได้ เช่น Arterial Blood Gas พบ hypoxemia, Hct ลดลงเร็ว, WBC เพิ่มขึ้นจาก re-action ช่วงสั้น ๆ ในระยะแรก prolonged prothrombin และ thromboplastin times, fibrinogen ลดลง FDP เพิ่มขึ้น CXR พบ pulmonary edema นอกจากนี้ยังมีการพยายามศึกษาหาวิธีทางห้องปฏิบัติการที่จะ ช่วยยืนยันการวินิจฉัยได้เร็วโดยไม่บาดเจ็บต่อผู้ป่วย และสะดวก คือ การใช้ ระดับของ Sialyl Tn antigen (NeuAc $\alpha$ 2-6GalNac) หรือ antimucin monoclonal TKH-2 Ab ซึ่งพบได้มากในน้ำคร่ำที่ปนเปื้อนด้วยซีเทา ในกระแสเลือดของมารดา แต่วิธีการและเทคนิคยุ่งยาก และยังอยู่ในการศึกษาอยู่<sup>(11)</sup>

**การรักษา** ในผู้ป่วยรายนี้ ผลเลือดที่กลับมาหลัง

จากเจาะเลือดขณะทำการ CPR นี้สามารถแยกสาเหตุ ของ electrolyte imbalance และ hypoglycemia ซึ่งเป็นสาเหตุของการหมดสติจาก extra-cranial cause ออกไปได้ ตรวจไม่พบ localizing sign จึงไม่น่าจะคิดถึง intra-cranial cause ประกอบกับมีน้ำคร่ำแตกแล้ว อาการเฉียบพลันมาก แพทย์จึงคิดถึงภาวะ AFE มากที่สุด ซึ่งการที่แพทย์วินิจฉัยโรคได้เร็ว และวิวัฒนาการใน การรักษาที่ดีขึ้น ผู้ป่วยจึงมีโอกาสรอดได้มากขึ้น เช่น ใน ผู้ป่วยรายนี้แพทย์คิดถึงตั้งแต่ต้นจึงให้เลือดและสารน้ำ ทาง cut down ด้วยปริมาณมากและรวดเร็ว โดยการ ฉีดเข้ากระแสเลือด และพยายามให้การรักษามภาวะตก เลือดด้วยการ

1) **ลดการสูญเสียเลือดที่ออกจากมดลูก** ด้วย การใช้เทคนิคของ Foley's catheter ballooning temponade<sup>(7,8)</sup> โดยแพทย์ได้ทำการใส่ Foley's catheter No. 18 สองเส้นเข้าไปในโพรงมดลูก แล้วเติมน้ำ เข้า balloon ลูกละ 60 มล. เพื่อหวังให้ balloon มีแรง ไปกดที่บริเวณ raw surface ในโพรงมดลูก เพราะกลไก การการแข็งตัวของเลือดนั้นสูญเสียไปหมดจากภาวะ disseminated intravascular coagulation โดยจะเห็น ได้จากเลือดที่ออกมาจากทางช่องคลอด และทางสาย Foley ที่ใส่ในโพรงมดลูกไม่มีลิ้มเลือดเลย เลือดปริมาณ มากที่ออกจากโพรงมดลูกจะถูกเก็บอยู่ในถุงปัสสาวะ และเห็นได้ชัดเจนสามารถบันทึกเป็นมิลลิลิตรได้ ซึ่งเป็นข้อดีอีกประการหนึ่งของการใช้ Foley's catheter ballooning temponade ที่สามารถทราบถึงปริมาณ ของเลือดที่ออกมาได้เป็นปริมาณจริง ไม่ใช่เป็นการ ประเมิน ทางอ้อมจาก BP, CVP หรือ PR

2) **ทำการให้เลือด สารแข็งตัวของเลือด และ สารน้ำให้ทันกับปริมาณเลือดที่สูญเสีย** เลือดที่ออกที่ ปลายสาย Foley จากโพรงมดลูก จะเป็นปริมาณที่ แพทย์สามารถประเมินปริมาณเลือดที่สูญเสียได้จริง เพราะขณะนี้ผู้ป่วยมีตำแหน่งของการเสียเลือดอยู่แห่ง เดียวคือโพรงมดลูก จึงสามารถให้เลือดเข้าไปในปริมาณ ที่ใกล้เคียงกันได้ จะเห็นได้จากตารางที่ 1 ว่า ระดับ



ของความดันโลหิต ปริมาณปัสสาวะที่ออกมา และ CVP จะสูงขึ้นตามลำดับ ซึ่งแสดงถึงการให้สารน้ำและเลือดที่เพียงพอ

การรักษาของภาวะ AFE จะมี 2 ระยะคือ *ระยะแรก* จะมีความดันโลหิตต่ำ ระบบหัวใจหายใจล้มเหลว เกิดจากสารภูมิแพ้ต่าง ๆ ซึ่งเชื่อว่าเป็นเซลล์และส่วนประกอบต่าง ๆ ของเซลล์ทารกที่มีในน้ำคร่ำที่ปนอยู่ในเลือดมารดา นั่นเอง อาการในระยะแรกนี้จะมีลักษณะคล้าย septic shock หรือ anaphylactic reaction<sup>(4-6,10)</sup> ซึ่งจะต้องทำการ resuscitate หรือ CPR ส่วนระยะที่ 2 หลังจากทำการ CPR แล้ว หากผู้ป่วยไม่เสียชีวิต ก็เกิดภาวะ severe disseminated intravascular coagulation ตามมาและตกเลือดอย่างรุนแรงเสมอ ซึ่งกลไกการเกิด severe disseminated intravascular coagulation ในภาวะ AFE ยังไม่ทราบแน่ชัดแน่ชัดว่าเป็นน้ำคร่ำ หรือ cell debris ของทารก แต่เชื่อว่าทั้งสองส่วนอาจทำหน้าที่เป็น tissue factors กระตุ้นให้มีการใช้สารแข็งตัวของเลือดอย่างมากจนเกิด disseminated intravascular coagulation โดยผ่านทาง extrinsic pathway โดย tissue factors นี้จะไปเกาะกับ factor VII แล้วไปเร่งสาร factor X และเกิดลูกโซ่ในการแข็งตัวของเลือดต่อไปในปอด และมีกระบวนการสลาย fibrinogen ทำให้ fibrinogen ลดลงและจึงทำให้สาร fibrin degradation product (FDP) เพิ่มขึ้นในเลือด และยังไปเร่งการเกาะรวมกันของเกล็ดเลือด แบบ irreversible จึงสามารถใช้ระดับ serum fibrinogen ที่ลดลง FDP ที่เพิ่มขึ้น และเกล็ดเลือดต่ำ เป็นสิ่งช่วยในการยืนยันภาวะ AFE ได้<sup>(12-16)</sup> ดังนั้นการรักษาของระยะที่ 2 นี้จะต้องให้เลือด เกล็ดเลือดและสารช่วยการแข็งตัวของเลือดเป็นหลัก โดยให้ทันกับปริมาณเลือดที่กำลังเสียไปอย่างรวดเร็ว

#### ข้อพิจารณาและวิธีในการรักษาด้วยวิธีอื่น ๆ

• รายที่วินิจฉัยได้ขณะยังไม่คลอด และมีระบบหายใจหัวใจหยุด ไม่สามารถกู้ชีพได้ อาจตัดสินใจผ่าตัดคลอดเพื่อช่วยชีวิตทารกก่อนมารดาเสียชีวิต

perimortal cesarean section)<sup>(2,6,10)</sup> อย่างไรก็ตามมารดาที่มีระบบไหลเวียนเลือดไม่เสถียร แต่ยังไม่ถึงกับหัวใจหยุดเต้น การตัดสินใจรักษาจะยากและซับซ้อนมากยิ่งขึ้นเนื่องจากญาติอาจไม่เข้าใจ

• มีรายงานการใช้ heparin ซึ่งต้องใช้ด้วยความระมัดระวังและประสบการณ์สูง จึงไม่นิยม<sup>(6)</sup>

• steroid high dose ร่วมกับ adrenaline เพราะเชื่อว่าเป็น anaphylaxis process<sup>(6)</sup> แต่ยังไม่เป็นมาตรฐาน

• recombinant Factor VII-activator ไม่มีขนาดมาตรฐานและเวลาที่เหมาะสมในการให้ผู้ป่วย แต่ขนาดที่ใช้ในโรค hemophilia คือ 90-120 ไมโครกรัม/กิโลกรัม และมีรายงานการใช้ใน AFE มีเพียงรายเดียวและเลือดหยุดได้ ภายใน 30 นาที และรายงานในอีก 2 รายแต่ใช้ใน severe postpartum hemorrhage (ไม่ใช่ AFE) จึงมีประสบการณ์ในการใช้น้อยอยู่<sup>(17)</sup>

• Continuous hemodiafiltration<sup>(18)</sup> ซึ่งเป็นสารเยื่อเลือกผ่าน (selective permeable membrane) ประกอบด้วย polyacrylonitrile hollow fiber membrane (APF-06S) จะใช้แลกเปลี่ยนสารแปลกปลอมออกจากเลือดโดยใช้ extra cellular fluid solution กรองเลือดด้วยอัตรา 200 มล./ชม.

• Cardiopulmonary bypass (CPB) ก็ประสบความสำเร็จในผู้ป่วยหลายราย<sup>(19)</sup> มีรายงานการใช้ 2 รายในระยะ 5 ปีที่ผ่านมา

• Plasma exchange เพื่อกำจัดสารที่เชื่อว่าทำให้เกิดพิษที่ยังพิสูจน์ไม่ได้ แต่การให้เลือดอย่างมากขณะที่มีการเสียเลือดรุนแรงก็เท่ากับเป็นการทำ blood exchange ไปในตัวอยู่แล้ว<sup>(4)</sup>

**สรุปการรักษา** ขณะนี้ยังไม่มีวิธีการที่เฉพาะเจาะจงหรือได้ผลดีจนเป็นที่ยอมรับ ต้องรอผลการศึกษามากกว่า จึงได้แต่ให้การรักษาแบบประคับประคองคือ CPR ที่มีประสิทธิภาพลดการเสียเลือดหรือหยุดเลือดด้วยยากระตุ้นการหดตัวของมดลูกและการผ่าตัดตามข้อบ่งชี้และสาเหตุ ให้เลือดและส่วน

ประกอบอื่นของเลือดให้เร็วและทันกับการเสียเลือดอย่างรวดเร็ว ให้เริ่มต้นการรักษาและวินิจฉัยให้เร็วที่สุดเมื่อคิดถึงภาวะนี้ให้เปิดหลอดเลือดโดย cut down หรือ central venous pressure catheter หรือ pulmonary artery catheter แต่เนิ่น ๆ แล้วแต่ความชำนาญ ของแพทย์

#### การเลือกใช้การผ่าตัดหรือหัตถการเพื่อหยุดเลือด

กรณีที่ผู้ป่วยตกเลือดที่มีสาเหตุจากการหดตัวของมดลูกไม่ดีหรือจากภาวะ disseminated intravascular coagulation ร่วมด้วย ให้ใช้การรักษาด้วยยากระตุ้น การหดตัวของมดลูกก่อน หากไม่ได้ผลจึงพิจารณาใช้การผ่าตัดมาตรฐาน เช่น uterine artery embolization หรือ uterine artery ligation หรือ hysterectomy<sup>(6,10)</sup> แต่ในความคิดเห็นของผู้เขียนมีประสบการณ์และผลการศึกษาการใช้ Foley's catheter ballooning temponade ในผู้ป่วยตกเลือดหลังคลอดที่รุนแรงที่เกิดจากภาวะมดลูกหดตัวไม่ดี และภาวะ disseminated intravascular coagulation มาตลอด 8 ปี พบว่าสามารถลดอัตราการตัดมดลูก อัตราการเสียเลือด และอัตราการให้เลือดได้อย่างมีนัยสำคัญ<sup>(8)</sup> และมีรายงานว่าประสบความสำเร็จถึง 2 ใน 3 ราย ในรายที่เกิดจากภาวะ AFE<sup>(7)</sup> ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้มีการหดตัวของมดลูกดี แต่เกิดจากภาวะ disseminated intravascular coagulation หากไม่ใช้วิธี Foley's catheter ballooning temponade ก็คงจะต้องให้เลือดมากกว่านี้เนื่องจากการเสียเลือดโดยไม่หยุด และได้พิจารณาแล้วว่าการผ่าตัดด้วยวิธีใด ๆ ก็ตาม จะยังเป็นการเพิ่มพื้นผิวของการเสียเลือดมากยิ่งขึ้น และยังเป็นการรักษาที่ไม่ตรงตามสาเหตุของการเสียเลือดอีก คือ กลไกการแข็งตัวของเลือดที่เสียไปจาก consumptive coagulopathy จึงเลือกการใช้ Foley's catheter ballooning temponade กดโพรงมดลูก ร่วมกับการให้เลือด สารน้ำ และสารช่วยแข็งตัวของเลือดอย่างรวดเร็วให้ทันกับปริมาณการเสียเลือดที่บันทึกได้จากปลายสายสวนปัสสาวะ Foley จากโพรงมดลูกจะเหมาะสมกว่า เพราะเป็นหัตถการที่ท่าง่าย ไม่เพิ่มการบาดเจ็บและ

บาดแผลแก่ผู้ป่วย

**ภาวะแทรกซ้อนจาก AFE** ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นทั้งในระยะเฉียบพลันและระยะยาว รายนี้มีภาวะไตวาย แต่แก้ไขได้เร็วโตจึงกลับมาปกติได้ภายใน 4 วัน สำหรับภาวะแทรกซ้อนในระยะยาว เช่น Sheehan's syndrome รายนี้ได้เจาะเลือดหาระดับฮอร์โมนที่สัปดาห์ที่ 6 เช่น Oestradiol, FSH, Prolactin, TSH, LFT, BUN/Cr, PT, PTT มีค่าปกติ ซึ่งแสดงให้เห็นว่าอวัยวะต่าง ๆ สามารถกลับมาทำงานได้ปกติหมด จึงไม่มีภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวด้วย

**ปัจจัยเสี่ยง** เดิมเชื่อว่า ภาวะเจ็บครรภ์คลอด การกระทบกระแทกจากอุบัติเหตุ ครรภ์หลัง การใช้ oxytocin มารดาอายุมาก อายุครรภ์มาก ทารกเพศชาย การผ่าตัดคลอด การมีซีเทาในน้ำคร่ำ จะเพิ่มความเสี่ยงของภาวะ AFE แต่การศึกษาของ Clarke และคณะ<sup>(6)</sup> ในปี 1995 กับ O'Shea และคณะ<sup>(10)</sup> ในปี 2007 พบว่า ปัจจัยเหล่านี้ ไม่มีความสัมพันธ์ในการเพิ่มความเสี่ยง และยังเคยเชื่อถึงความสัมพันธ์ของการหดตัวของมดลูกและการล้มเหลวระบบไหลเวียนโลหิต ซึ่งน่าจะเป็นผลมาจาก amniotic embolism แต่ที่จริงแล้ว กระแสเลือดที่ไหลเวียนในตัวมดลูกจะหยุดไหลลงอย่างสนิทเมื่อความดันภายในโพรงมดลูกมากกว่า 35-40 มิลลิเมตรปรอท<sup>(2)</sup> ดังนั้นการหดตัวของมดลูกอย่างรุนแรง จะทำให้กระแสเลือดในมดลูกหยุดลงจึงทำให้การแลกเปลี่ยนของเลือดแม่และสารของลูกที่เข้าสู่เลือดแม่ที่บริเวณรกจะเกิดขึ้นได้น้อยมาก และมีการศึกษายืนยันว่าไม่พบความสัมพันธ์กันของการใช้ oxytocin กับการทำให้เกิด AFE ด้วยเช่นกัน<sup>(2,4)</sup> ดังนั้นจึงยังไม่พบปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะ AFE ที่ชัดเจนในปัจจุบัน

**Immunological Process** นักวิชาการบางคนก็ไม่เชื่อภาวะ AFE เกิดจากกระบวนการแพ้อย่างรุนแรง เพราะปริมาณสาร histamine-related anaphylaxis ไม่ได้สัมพันธ์กับอาการทางคลินิกของ AFE เลย<sup>(2)</sup> แต่ต่อมาในระยะหลังก็มีการศึกษามากขึ้นที่ทำให้เชื่อว่าภาวะ AFE เกี่ยวข้องกับกระบวนการแพ้เพราะมีการพบว่า

สารในกระบวนการแพ้มีมากในผู้ป่วย AFE เช่น สาร histamine, Bradykinin, cytokines, prostaglandins, leukotrienes, thromboxane และอื่น ๆ<sup>(19-23)</sup> โดยเฉพาะสารจำพวก IgE-mediated anaphylaxis, endotoxin-mediated sepsis เพราะมีการทดลองการป้องกันการเกิดภาวะ AFE โดยการให้ 5-lipoxygenase inhibitor, Leukotriene-blocking agent พบว่าได้ผลดี<sup>(10,23)</sup> และมีถึงร้อยละ 75 ของผู้ป่วยที่มีภาวะ AFE เป็นผู้ป่วยที่เป็น multiparous คือเคยมีบุตรแล้วในขณะที่ยังมีชีวิต จึงเชื่อว่าผู้ป่วยอาจเคยได้รับการ exposed ต่อ fetal antigen มาตั้งแต่ท้องก่อน ๆ ก็ได้<sup>(10)</sup>

เนื่องจากข้อมูลข้างต้นนอกจากจะทำให้เชื่อว่าภาวะ AFE เกิดจากการหลั่งสารต่าง ๆ ในกระบวนการภูมิแพ้ โดยการกระตุ้นด้วยสารต่าง ๆ ในน้ำคร่ำที่เข้ามาในกระแสเลือดมารดาแล้ว อาการทางคลินิกที่เกิดยังมีลักษณะที่ผสมกันระหว่าง septic shock และ ภาวะ anaphylactic shock อีกด้วย<sup>(4-6,10)</sup> บางครั้งจึงเรียกภาวะนี้ว่า “anaphylactoid syndrome of pregnancy”<sup>(6)</sup> ดังนั้นหากมีการศึกษาถึงกลไกการเกิดภาวะ AFE ที่เชื่อว่าเกิดจากกระบวนการแพ้ให้มากยิ่งขึ้น เพื่อให้มีความเข้าใจถึงกลไกการเกิดภาวะ AFE อาจนำไปสู่การรักษาที่ดีขึ้นต่อไปได้

**การให้เลือด** ในรายนี้ได้ให้เลือดซึ่งมีองค์ประกอบสองส่วนใหญ่ ๆ คือส่วนที่มีเม็ดเลือดแดงที่ใช้ในการขนส่งออกซิเจน เช่น FWB และ PRC และส่วนประกอบในการแข็งตัวของเลือด เช่น FFP, Platelet conc. แต่ข้อสังเกตในการพิจารณาให้ส่วนประกอบในการแข็งตัวของเลือดที่ควรให้ในผู้ป่วยรายนี้คือ cryoprecipitate ซึ่งเป็นส่วนของพลาสมาแช่แข็งเช่นกัน มีแฟกเตอร์ VIII เข้มข้น 8-100 unit และไฟบริโนเจน 250-300 มก. ในพลาสมา 10-25 มล.<sup>(9)</sup> ซึ่งจากการศึกษาพบว่าภาวะ AFE จะมีปริมาณของไฟบริโนเจนลดลงอย่างมาก<sup>(12-14)</sup> จึงควรพิจารณาให้ cryoprecipitate ร่วมด้วยหากทางโรงพยาบาลมีความพร้อม หรือประสานขอจากศูนย์เลือดใกล้เคียงได้

ส่วนที่จะต้องพึงระวังภาวะแทรกซ้อนจากการให้เลือดปริมาณมาก ๆ คือ การให้เลือดติดต่อกันในปริมาณเท่ากับหรือมากกว่าปริมาณเลือดในร่างกายของผู้ป่วยภายในเวลา 24 ชม. หรือมากกว่า 5 หน่วย ภายในเวลา 1 ชม. ควรจะต้องระวังในเรื่องของ febrile reaction, allergic reaction, circulatory overload, bacterial contamination และความโน้มเอียงที่จะทำให้เกิดภาวะเลือดออกทั่ว ๆ ไปเนื่องจากเลือดที่ให้ไปทดแทนนั้นจะมีปัจจัยในการแข็งตัวเลือดลดน้อยลงตามอายุที่เก็บไว้ และปริมาณเกล็ดเลือดของผู้ป่วยก็ลดน้อยลง รวมถึงปริมาตรของสารน้ำที่เพิ่มขึ้นอย่างมาก จึงทำให้เสมือนว่าร่างกายกำลังขาดสารแข็งตัวของเลือดไปด้วย ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ก็ได้พิจารณาให้เกล็ดเลือดและพลาสมาสดแช่แข็งเพื่อชดเชยร่วมไปด้วยในปริมาณมากถึงแม้ในผู้ป่วยรายนี้จะมีเกล็ดเลือดไม่ต่ำนัก แต่มีการให้เลือดในปริมาณที่มากอาจจะมีการเจือจางของเกล็ดเลือดได้

เกลือ citrate ที่เป็นสารกันการแข็งตัวของเลือด (ACD-Acid citrate dextrose) จะรวมกับ ionized calcium ทำให้ ionized calcium ในร่างกายผู้ป่วยต่ำลงจนเกิด tremors หรือ tetany ได้ ปรกติร่างกายจะสามารถทนต่อการรับเลือดเร็ว ๆ ในอัตรา 1 หน่วย ทุก 5 นาทีได้โดยไม่ต้องให้แคลเซียมทดแทน แต่หากมีโรคตับอาจจำเป็นต้องให้ calcium ทดแทนด้วยซึ่งในผู้ป่วยรายนี้มีการเสียเลือดอย่างมาก ทำให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญได้ไม่ดีพอจนทำให้ตับก็ทำงานได้ไม่ดีเท่าที่ควร จึงได้ให้ 10% calcium gluconate 10 มล. ไปสองครั้ง<sup>(6,9)</sup>

ในผู้ป่วยรายนี้เมื่อวินิจฉัยจากอาการทางคลินิกแล้วยังมีผลทางห้องปฏิบัติการ (ตารางที่ 1) ช่วยยืนยันอีกคือ PT, PTT, INR, thrombocytopenia ร่วมด้วย ส่วนระดับ Hct ตรวจครั้งแรกไม่ต่ำเพราะขณะที่ตรวจยังไม่มีการตกเลือด แต่หลังจากนั้นจะพบว่าระดับ Hct ลดลงอย่างต่อเนื่อง (ตารางที่ 1) ถึงแม้จะมีการให้เลือดอย่างรวดเร็วก็ตาม ระดับ Hct ก็ไม่สามารถขึ้นมาสู่ระดับปรกติได้

เพราะยังมีอัตราการเสียชีวิตในปริมาณมากอย่างต่อเนื่อง และสารน้ำที่ให้ไปก็ยังไม่ทำให้เกิดการเจือจางของเลือดมากขึ้นด้วย จึงยังคงต้องให้เลือดต่อไปเรื่อย ๆ ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ได้ให้เลือดไปทั้งสิ้นถึง 16 หน่วย (ในระยะแรก ๆ จะเป็น FWB 6 หน่วย แต่เมื่ออาการผู้ป่วยดีขึ้นและได้สารน้ำเพียงพอก็จะเปลี่ยนเป็น PRC 10 หน่วย) ขณะเดียวกันก็ให้สารช่วยในการแข็งตัวของเลือดร่วมด้วยคือ FFP 30 หน่วย, platelet conc. 20 หน่วย เพราะถึงแม้ภาวะโรคจะดีขึ้นแล้วก็ตาม ก็จะต้องเกิดภาวะของสารแข็งตัวของเลือดเจือจางจากการให้สารน้ำ และเลือดในปริมาณที่มากอย่างแน่นอน ส่วน cryoprecipitate นั้นไม่สามารถหาได้สำหรับโรงพยาบาลต่างจังหวัด

โดยทั่วไปปริมาตรของเลือดในร่างกายสตรีจะมีค่าประมาณ 65 มล./กก. และในสตรีตั้งครรภ์มีปริมาตรเลือดเพิ่มขึ้น ร้อยละ 40 ที่อายุครรภ์ครบกำหนด ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้หนัก 72 กก. จึงมีเลือดทั้งสิ้นประมาณ 6.5 ลิตร แต่ผู้ป่วยรายนี้เสียเลือดออกทางมดลูกทั้งสิ้น 5,100 มล. ได้ให้เลือด 16 หน่วย เป็น FWB 6 หน่วย และ PRC 10 หน่วย ซึ่งรวมเป็นปริมาณทั้งหมดประมาณ 6,000 มล. พิจารณาแล้วราวกับได้ให้เลือดในปริมาณที่มากกว่าเลือดที่เสียไป แต่ที่จริงแล้วเนื่องจากในช่วงแรกที่ตกเลือดยังไม่ได้ใส่สาย Foley's catheter ballooning temponade จึงไม่สามารถบันทึกปริมาณเลือดที่เสียส่วนแรกไปได้

**ข้อคิดเห็นในการสร้างความเข้าใจให้กับผู้ป่วยและญาติ** AFE เป็นภาวะแทรกซ้อนทางสูติศาสตร์ที่ไม่สามารถทำนายล่วงหน้าได้เหมือนภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ และ มีความรุนแรงมากอย่างฉับพลันโดยที่ผู้ป่วยอาจจะมีความสุขที่ดีมาก่อน ไม่มีประวัติความเสี่ยงใด ๆ ประกอบกับผู้ป่วยอยู่ในวัยเจริญพันธุ์ ผู้ป่วยและญาติจึงไม่เคยคิดเตรียมใจในการรับสภาพของการเสียชีวิตของผู้ป่วยอย่างฉับพลันในขณะคลอด ดังนั้นโอกาสเกิดความไม่เข้าใจจากครอบครัวและปฏิกิริยาตอบสนองจากสามีและญาติต่อโรงพยาบาลในทางลบจะมีมากและรุนแรง ทำให้บุคลากรทางการแพทย์ เกิดการเสีย

ขวัญและกำลังใจในการทำงานมากขึ้นทั้ง ๆ ที่ได้พยายามกู้ชีวิต รักษาผู้ป่วยด้วยความเหน็ดเหนื่อย เคร่งเครียดอยู่ตลอดเวลาและแม้ในรายที่ไม่เสียชีวิตก็ตาม แนวทางทางแก้ไขปัญหาล่าช้าจึงควรจะมีการให้ความรู้ ออกสู่สาธารณชนเพื่อให้มีการเตรียมใจรับสภาพที่อาจเกิดขึ้นในการคลอด ต้องให้ความรู้รายกลุ่มถึงการเตรียมตัวทั้งสตรีตั้งครรภ์และสามีพร้อมกัน ควรคำนึงถึงญาติใกล้ชิดที่ต้องร่วมรับทราบด้วยถึงโอกาสที่จะเกิดของภาวะแทรกซ้อนและโรคทางสูติศาสตร์ที่รุนแรงจนอาจเสียชีวิตได้ ที่กล่าวมานี้เป็นมาตรการที่ทางโรงพยาบาลสมเด็จพระสังฆราชองค์ที่ 17 ได้เน้นและปฏิบัติอยู่ในสตรีฝากครรภ์ทุกราย

แนวทางต่อมาคือการเตรียมทีมงานให้พร้อมในการ CPR ซึ่งมักจะเกิดที่ห้องคลอด หรือหลังคลอด รวมถึงเครื่องมือให้มีความพร้อมเสมอ และระบบ ICU ที่มีคุณภาพในโรงพยาบาล รวมถึงคลังเลือดที่ดี หรือระบบในการประสานงานและการนำเลือดจากโรงพยาบาลในเครือข่ายมาใช้ได้อย่างรวดเร็ว และรวมถึงทีมเจรจาไกล่เกลี่ยที่กระทรวงสาธารณสุขกำลังให้ความสำคัญ โดยให้มีการจัดตั้งทีมนี้ขึ้นทุกโรงพยาบาลอยู่ในขณะนี้ เพื่อลดปัญหาของสามีและญาติผู้ป่วย ที่มีต่อผู้ปฏิบัติงานและโรงพยาบาล

## สรุป

ความรู้เรื่องภาวะ AFE ในปัจจุบันสรุปว่า ไม่มีการยืนยันแน่นอนถึงสมมติฐานของการเกิด กลไกการเกิด แนวทางรักษาที่ไม่เฉพาะเจาะจง และปัจจัยเสี่ยง แต่ที่ยอมรับกันทั่วไป คือ ความเกี่ยวข้องกับน้ำคร่ำ หรือ cell debris ของทารก ความเชื่อว่าจะเกิดจากกระบวนการแพ้สารในน้ำคร่ำ (anaphylaxis) เกณฑ์การวินิจฉัยที่ชัดเจนขึ้น อาการและอาการแสดงที่รู้จักมากขึ้น ความรุนแรงของการตกเลือดจนเสียชีวิต อัตราการตาย และอัตราการบาดเจ็บที่สูงมาก ผลเสียที่มีต่อทารกหากเกิดภาวะ AFE ก่อนทารกคลอด

การรักษาภาวะแทรกซ้อนของภาวะน้ำคร่ำอุดตัน

เส้นเลือดในปอดนี้ ต้องอาศัยประสบการณ์ของแพทย์ และควรคิดถึงภาวะ AFE ไว้ในอันดับต้น ๆ ในรายที่มีระบบหัวใจและหายใจล้มเหลว ชัก หรือ หดสติเฉียบพลัน หลังน้ำคร่ำแตกแล้วในขณะเจ็บครรภ์คลอดหรือหลังคลอด โดยที่ผู้ป่วยอาจจะมีสุขภาพสมบูรณ์ดีไม่มีประวัติชว่นสงสัยโรค ความสำคัญของการตรวจร่างกายขณะฝากครรภ์ที่ละเอียด จะสามารถช่วยแยกโรคอื่น ๆ ออกไปได้ หากคิดถึงภาวะ AFE ให้เตรียมทีมงานคลังเลือดเพื่อเตรียมจัดหา FWB, PRC, FFP, Platelet concentrate, Cryoprecipitate ให้มากที่สุด พร้อมกับเปิดหลอดเลือดดำใหญ่ (cut down) ให้พร้อม เพราะหากรักษาได้รวดเร็วเมื่อมีการตกเลือดอย่างรุนแรงจะทำให้โอกาสรอดชีวิตสูงมากขึ้น และลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน ที่จะเกิดตามหลังมาในระยะฟื้นตัวได้ หรืออาจไม่เกิดขึ้นเลยดังในผู้ป่วยรายนี้ และหากเป็นภาวะนี้จริง ผู้ป่วยจะมีการเสียเลือดอย่างรุนแรงตามมาอย่างรวดเร็ว ดังนั้นหลักในการรักษาในกรณีที่มีการตกเลือดอย่างรุนแรงมีอยู่สองประการคือ 1. **จะต้องหยุดหรือลดการเสียเลือดที่มดลูกให้ได้** ซึ่งรายนี้ได้ใช้ Foley's catheter ballooning temponade จะดีกว่าการใช้การผ่าตัด 2. **เติมสารน้ำ เลือด และส่วนประกอบของสารช่วยแข็งตัวเลือดอื่น ๆ** ที่กำลังสูญเสียให้ทันกับอัตราการเสียเลือด เพราะเกิดภาวะ severe disseminated intravascular coagulation จึงต้องเปิดหลอดเลือดดำใหญ่ (cut down) ที่แขนสองข้าง หรือ cavafix รวมถึงหลอดเลือดเส้นอื่น ๆ อีก พร้อมกับให้เลือดโดยวิธีฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่เปิดไว้ (IV push) ให้เร็ว เพื่อให้มีเลือดไปเลี้ยงอวัยวะที่สำคัญได้พอเช่นรายนี้ พร้อมกับแก้ไขภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ที่จะเกิดตามมา และไม่ควรมีแยกภาวะหมดสติจากสาเหตุอื่น ๆ คือ intracranial หรือ extra-cranial cause ออกไปด้วย เพราะเป็นสาเหตุที่รักษาให้หายได้หากพบสาเหตุ การรักษาที่เหลืองจะเป็นการรักษาแบบประคับประคองทั้งสิ้นเพื่อรอเวลาให้เลือดหยุด และร่างกายฟื้นคืนสู่สภาพปกติ ทั้งนี้จะต้องมีทีมงานในการ CPR ที่ดีและทำงานสัมพันธ์กัน

อย่างมีประสิทธิภาพ โดยเฉพาะที่ห้องคลอดและหลังคลอด ซึ่งมีโอกาสเกิดภาวะ AFE ขึ้นได้ และมีความพร้อมทั้งเครื่องมือ คลังเลือดที่มีความพร้อมสามารถในการเก็บหรือประสานงานกับศูนย์เลือดใกล้เคียงเพื่อหาเลือดและส่วนประกอบของเลือดอื่น ๆ ให้ได้อย่างรวดเร็วในปริมาณที่มาก และหน่วยบริบาลผู้ป่วยหนักผู้ใหญ่และทารกแรกเกิดที่จะต้องรับบทบาทในการรักษาผู้ป่วยและทารกแรกเกิดที่มีภาวะวิกฤติเหล่านี้ต่อไป

### กิตติกรรมประกาศ

นพ.พิสุทธิ ภู่วง อายุรแพทย์ ที่ได้ร่วมกันช่วยดูแลผู้ป่วยจนผ่านภาวะวิกฤติมาได้ รวมถึง ท่านผู้อำนวยการ เจ้าหน้าที่กลุ่มงานสูติ-นรีเวชกรรม หน่วยบริบาลผู้ป่วยหนัก และทีมงานในการช่วยเหลือผู้ป่วย และอีกหน่วยงานซึ่งมีความสำคัญคือ คลังเลือดที่มีระบบที่ดีสามารถนำเลือดมาใช้ได้อย่างทันการและต่อเนื่อง

### เอกสารอ้างอิง

1. Steiner PE, Luschbaugh CC. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. JAMA 1941; 117:1245-54, 1341-5.
2. Morgan M. Amniotic fluid embolism. Anesthesia 1979; 34:20-32.
3. Gilbert WM, Danielsen B. Amniotic fluid embolism : decreased mortality in a population-based study. Obstet Gynecol 1999; 93(6):973-7.
4. Burrows A, Khoo SK. The amniotic fluid embolism syndrome : 10 years' experience at a major teaching hospital. Aust N Z J Obstet Gynaecol 1995; 35(3):245-50.
5. Tuffnell DJ. United Kingdom amniotic fluid embolism register. BJOG 2005; 112:1625-9.
6. Clark. SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism : analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol 1995; 172 (4 Pt 1):1158-67, 1167-9.
7. Dabelea V, Schultze PM, McDuffie RS. Intrauterine balloon tamponade in the management of postpartum hemorrhage. Am J Perinat 2007; 24 (6):359-64.
8. สมคิด สุริยเลิศ. การรักษาผู้ป่วยตกเลือดหลังคลอดโดย Foley catheter ballooning temponade ในโรงพยาบาลสมเด็จพระสังฆราชของกตี่ 17. วารสารแพทย์เขต 6-7 2007; 26 (2): 173-84.

9. ประทักษ์ โอประเสริฐสวัสดิ์, พิมล เชื้อขลิบปี, กำแพง จาตุร-จินดา. การใช้เลือดในสูติกรรม. ใน : ประทักษ์ โอประเสริฐสวัสดิ์, วินิต พัวประดิษฐ์, สุรศักดิ์ ฐานีพานิชสกุล, บรรณาธิการ. สูติศาสตร์ รามาริบัติ 1. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพมหานคร : โฮลิสติก แพบลิชชิง; 2539. หน้า 425-54.
10. O'Shea A, Eappen S. Amniotic fluid embolism. *Int Anesthesiol Clin* 2007; 45(1):17-28.
11. Kobayashi H, Ohi H, Terao T. A simple, noninvasive, sensitive method for diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc<sub>2</sub>-6GalNAc. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:848-53.
12. Harnett MJP, Heppner DL, Datta S, Kodali BS. Effect of amniotic fluid on coagulation and platelet function in pregnancy : an evaluation using thromboelastography. *Anaesthesia* 2005; 60:1068-72.
13. Liu E, Shailaja S, Koh S, MBiol, Lee T. An assessment of the effects on coagulation of midtrimester and final-trimester amniotic fluid on whole blood by thromboelastograph analysis. *Anesth Analg* 2000; 90:333-6.
14. Lockwood CJ, Bach R, Guha A, Zhou XD, Miller WA, Nemerson Y. Amniotic fluid contains tissue factor, a potent initiator of coagulation. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1335-41.
15. Hastwell GB. Accelerated clotting time : an amniotic fluid thromboplastic activity index of fetal maturity. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131:650-4.
16. Yaffe H, Eldor A, Hornshtein E, Sadovsky E. Thromboplastic activity in amniotic fluid during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1977; 50:454-6.
17. Lim Y, Loo CC, Chia V, Fun W. Recombinant factor VIIa after amniotic fluid embolism and disseminated intravascular coagulopathy. *Int J Gynaecol Obstet* 2004; 87(2):178-9.
18. Kaneko Y, Ogihara T, Tajima H, Mochimaru F. Continuous hemodiafiltration for disseminated intravascular coagulation and shock due to amniotic fluid embolism: report of a dramatic response. *Intern Med* 2001; 40(9):945-7.
19. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction : diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 2003; 102:496-8.
20. Raper RF, Fisher MM. Profound reversible myocardial depression after anaphylaxis. *Lancet* 1988; 1:386-8.
21. Parrillo JE. Pathogenic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med* 1993; 328:1471-7.
22. Smith PL, Kagey-Sobotka A, Bleecker ER, Traystman R, Kaplan AP, Gralnick H, et al. Physiologic manifestations of human anaphylaxis. *J Clin Invest* 1980; 66:1072-80.
23. Azegami M, Mori N. Amniotic fluid embolism and leukotrienes. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155:1119-24.

**Abstract A Case Report of Amniotic Fluid Embolism**

**Sudhev Sutasanasuang**

Somdejprasangkharaj 17<sup>th</sup> Hospital, Suphan Buri

*Journal of Health Science* 2008; 17:SII323-37.

A 29-year-old term pregnancy woman presented with 2<sup>nd</sup> stage of labor. She was healthy but developed immediately cardiopulmonary arrest. The cardiopulmonary resuscitation was done. AFE was diagnosed. Cut down was done on both arms for IV fluid resuscitation and blood transfusion. A male 2,800-gram newborn was delivered by vacuum extraction. The APGAR score was 4 after birth and then 8 after resuscitation. The newborn was transferred to NICU and treated by a pediatrician. The uterus had a good contraction after delivery but she developed severe postpartum hemorrhage 15 minutes later. Her blood pressure dropped down to 60/20 mmHg, all other causes of postpartum hemorrhage were excluded. Foley's Catheter Ballooning Temponade technic, massive blood and other blood component transfusion by IV push and supportive treatment were used. Hemorrhage stopped within 8 hours. Total blood loss was 5,100 cc. and total blood transfusion was 16 units. The Foley's Catheter Ballooning Temponade was off after 24 hours. She had gained conscious on the 3<sup>rd</sup> day of admission without any acute complications and was discharged with her newborn from the hospital on the 10<sup>th</sup> day of admission. She was followed up about 6 weeks later and reported to be without Sheehan's syndrome or any other complications. The final diagnosis of this patient with acute cardiopulmonary arrest, shock, alteration of conscious in 2<sup>nd</sup> stage of labor and followed by severe disseminated intravascular coagulation was amniotic fluid embolism.

**Key words:** amniotic fluid embolism, acute cardio-pulmonary failure, shock, alteration of conscious, severe post-partum hemorrhage