
The pregnant state is associated with physiologic changes in hepatic function that may cause uncertainty regarding the presence or absence of liver disease. In general, any form of liver disease can occur in the pregnant woman and the stage of pregnancy at which the liver disease first becomes manifest may be helpful in narrowing down the differential diagnosis. In this article, we review briefly the major physiologic changes in liver function that develop during pregnancy. We also emphasize the conditions unique to pregnancy, including hyperemesis gravidarum, intrahepatic cholestasis of pregnancy, acute fatty liver of pregnancy, HELLP syndrome and toxemia of pregnancy. The treatment of some of these conditions may require early termination of pregnancy. However, the desire of early delivery must be balance against the degree of fetal maturation as well as the severity of the syndrome.

Key words: Pregnancy, Liver disease.

Reprint request: Luangjaru S, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. July 15, 1999.
การสำรวจเป็นการศึกษาของผู้ป่วยที่ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของทารกต่างๆ ของรกทารก รวมถึงการเปลี่ยนแปลงต่าง ๆ เหล่านี้เป็นการปรับตัวอย่างปกติของร่างกายที่มีการออกจากครรภ์ แต่ในบางครั้งอาจเกิดการเปลี่ยนแปลงที่มีผลจากการ zarathustra ซึ่งจะทำให้เกิดปัญหาตามมาได้

การเปลี่ยนแปลงทางโครงสร้างและการทำงานของตับระหว่างการตั้งครรภ์

1. โครงสร้างของตับเกี่ยวกับขนาดและลักษณะภายนอกของตับระหว่างการตั้งครรภ์จะไม่มีการเปลี่ยนแปลง
2. มีการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนของรกทารกอยู่ระหว่าง 40-50, เพิ่ม cardiac stroke volume และ cardiac output และมีการลดลงของ peripheral vascular resistance
3. ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนของตับ (hepatic blood flow) ซึ่งตรวจด้วยวิธี BSP clearance (Bromsulphalein) หรือ 125I denatured albumin
4. มีการลดลงของระดับโปรตีนสิ่งมันในเลือดวันละ 10-60 เนื่องจากปริมาณเลือดที่เพิ่มขึ้นและการสร้างโปรตีนจากตับรวมทั้งมีการลดลงของ antithrombin III และ haptoglobin แต่ไม่ เพื่อ prothrombin time จะอยู่ในเกณฑ์ปกติ
5. มีการเพิ่มขึ้นของโปรตีนในเลือดซึ่ง เช่น ceruloplasmin, fibrinogen, thyroxin binding globulin, corticosteroids binding globulin และ transferrin
6. มีการเปลี่ยนแปลงของปริมาณไขมันในเลือด โดยที่มีการเพิ่มขึ้นของระดับ�อริชและCHO ซึ่งอาจสูงถึง 300 และระดับคอเลสเตอรอลเพิ่มขึ้นถึง 25-60 ระดับการเพิ่มขึ้นของปริมาณไขมันในเลือด โดยการเปลี่ยนแปลงนี้อาจเป็นผลจากการลดลงของ lipoprotein lipase activity มีผลทำให้มีการเพิ่ม LDL และ VLDL
7. มีการลดลงของการทำงานของ cytochrome P450 ซึ่งมีผลต่อกระบวนการเปลี่ยนแปลงและก้าจeda

8. ในน้ำเค็มจะมีปริมาณเกลือน้ำเค็ม (bile salt) ปกติแต่มีการเพิ่มขึ้นของ phospholipids (glycochololate, taurochololate และ chenodeoxychololate) โดยคาดว่าจะ 2-3 เท่าของค่าปกติ ซึ่งมีผลทำให้ความอิ่มตัวของน้ำเค็มมีมากขึ้นรวมทั้งมี progestrone ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของลิมโฟแบตภูมิเพิ่มขึ้นในที่น้ำเสียและลูกน้ำศีลเดช ซึ่งมีอัตราเกิด biliary sludge และ gallstone เพิ่มขึ้น

9. การเปลี่ยนแปลงทางอินทรีย์จากการทำงานของตับระหว่างการตั้งครรภ์ (ต่อจากหน้าที่ 1)

9.1 ระดับของ total bilirubin ไม่มีการเปลี่ยนแปลงหรืออาจเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อยจากภาวะคลอดของ organic transport โดยซึ่งจากการเปลี่ยนแปลงนี้เกิดจากผลของ estrogen ซึ่งทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ pregnanediol และ 5-β-pregnane-3-α-20-β-diol ซึ่งเป็นตัวที่มีการทำงาน (competitive inhibitor) ของเชื้อไข่ UDP-glucuronyl transferase

9.2 มีการเพิ่มขึ้นของระดับไอโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซa alkaline phosphatase โดยภาพในช่วง 4 เดือนสุดท้ายของการตั้งครรภ์ซึ่งส่วนใหญ่มาจากทารก (placenta alkaline phospha-tase) แต่ปริมาณนั้นไม่สูงกว่า 2-4 เท่าของหญิงที่ไม่ตั้งครรภ์ โดยที่จะกลับเป็นปกติใน 3 เดือนหลังคลอดคลาเคลื่อน alkalin phosphatase ลดลงในช่วงระยะหลัง ๆ ของการตั้งครรภ์ (late pregnancy) ดังจะพบว่าธาตุเกิดปัญหาอาการตายของรกทารกในครรภ์

9.3 มีการลดลงของเพลย์เกลือนอยของระดับอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซอิโซa gamma glutamyl transpeptidase (GGT) และระดับของ 5 nucleotidase อาจไม่มีเปลี่ยนแปลงและเพิ่มขึ้น

9.4 ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของระดับอิโซoaminotransferase ในเลือด

นอกจากนี้ในระยะต่างจากการตั้งครรภ์อาจมีการเปลี่ยนแปลงบางอย่างที่เกิดขึ้นซึ่งอาจทำให้เกิดความผิดปกติของตัวอย่างเดิมซึ่งมีการเพิ่มจำนวนของ spider nevi โดยเริ่มตั้งแต่อายุครรภ์ 2 เดือนและจะหมดลงที่สุดเมื่อการตั้งครรภ์ครบกำหนด
ตารางที่ 1. การเปลี่ยนแปลงทางห้องปฏิบัติการของการทำงานของตับระหว่างตั้งครรภ์(4)

<table>
<thead>
<tr>
<th>การตรวจทางห้องปฏิบัติการ</th>
<th>การเปลี่ยนแปลง</th>
<th>ใดมหาพัทลุงเมื่อการเปลี่ยนแปลงมากที่สุด</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Albumin</td>
<td>ลดลง 10-60%</td>
<td>ใดมหาพัทลุง</td>
</tr>
<tr>
<td>Gamma globulin</td>
<td>ปกติร้อยละของเลือดมากยิ่ง</td>
<td>ใดมหาพัทลุง</td>
</tr>
<tr>
<td>Fibrinogen</td>
<td>เพิ่มขึ้น 50%</td>
<td>ใดมหาพัทลุง</td>
</tr>
<tr>
<td>Transferrin</td>
<td>เพิ่มขึ้น</td>
<td>ใดมหาพัทลุง</td>
</tr>
<tr>
<td>Bilirubin</td>
<td>ปกติ</td>
<td>ใดมหาพัทลุง</td>
</tr>
<tr>
<td>Alkaline phosphatase</td>
<td>เพิ่มขึ้น 2-4 เท่า</td>
<td>ใดมหาพัทลุง</td>
</tr>
<tr>
<td>Aspartate aminotransferase (AST)</td>
<td>ปกติ</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>Alanine aminotransferase (ALT)</td>
<td>ปกติ</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>Gamma glutamyl transpeptidase</td>
<td>ปกติร้อยละของเลือดมากยิ่ง</td>
<td>ใดมหาพัทลุง</td>
</tr>
<tr>
<td>Cholesterol</td>
<td>เพิ่มขึ้น 2 เท่า</td>
<td>ใดมหาพัทลุง</td>
</tr>
<tr>
<td>Triglyceride</td>
<td>เพิ่มขึ้น 2-3 เท่า</td>
<td>ใดมหาพัทลุง</td>
</tr>
<tr>
<td>Prothrombin time</td>
<td>ปกติ</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>Ceruloplasmin</td>
<td>เพิ่มขึ้น</td>
<td>ใดมหาพัทลุง</td>
</tr>
</tbody>
</table>

ระหว่างตั้งครรภ์ปกติจะมีการเปลี่ยนแปลงของระบบพฤติกรรมโดยมีการเพิ่มระดับ thrombin-antithrombin complexes, fibrin degradation products (FDP) และ D-dimer จากการเฝ้าระวังการสร้างของ thrombin และมี secondary fibrinolysis เพิ่มขึ้น ทำให้มีโอกาสเกิดการชด ดีของเส้นเลือดขนาดเล็ก ๆ (microvascular thrombosis) โดยเฉพาะกรณีมีการกระตุ้นเร็วโดยหรือมีการบาดเจ็บ ของ endothelium ของเส้นเลือดตัวด้วย(6)

หลักการในการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่มีภาวะผิดปกติของตับ

1. การเข้าประชุม

สัญญาณของการดูแลและระยะต่างที่เริ่มมีอาการผิดปกติเป็นปัจจัยสําคัญที่ช่วยในการบอกเวลาผิดปกติของความผิดปกติของตับ เช่น

1.1 การกระตุ้นให้หญิงตั้งครรภ์ที่รุ่นแรกโดยเฉพาะในระยะที่ 1 โดย (1st trimester) เป็นสิ่งที่ช่วยในการ แทรกทำายรุ้นแรง (hyperemesis gravidarum)

1.2 การกระตุ้นเร็วระหว่างระยะตั้งครรภ์ที่มีปัญหา ครรภ์เป็นพิษ (toxemia of pregnancy)

1.3 ถ้ามีอาการดังกล่าวเกิดขึ้นต้องและعلوماتการติดต่อของผู้ที่มีอาการดังกล่าวเป็นสิ่งที่ควรจะทราบของ intrahepatic cholestasis of pregnancy

1.4 อาการปวดต่อเป็นการปวดท้องหรืออาจปวดท้องในช่องท้องสอดคล้องกับความกดอากาศ acute fatty liver of pregnancy หรือ hepatic rupture

1.5 อาการปวดท้องที่รุ่นแรกและยังไม่สามารถ นำมาไว้จะมีอาการไม่ได้กังวล แต่ควรให้ผลักดันในยุคครั้งที่ 2 และการเป็นอักเสบ (gallstones หรือ acute cholecystitis)

การเข้าประชุมอาการผิดปกติของตับใน การตั้งครรภ์ทำกัน ๆ อาจขึ้นในการวินิจฉัยโรคได้ นอก จากนี้การตั้งครรภ์ให้การควบคุมการ ตับการประชุมการหรือ หายหายจากการผิดปกติของตับเมื่อสูตรของการยืนความมั่นคงหลักการ ของการทำงานของตับระหว่างการวินิจฉัยการ ขึ้นในการวินิจฉัยและวินิจฉัยแยกโรคเหมือนกันที่ไม่ ตั้งครรภ์
2. การตรวจคัดกรอง

ผลทางที่พบบางอย่างที่สำคัญมีความผิดปกติดังต่อไปนี้ที่ได้ติดตระหนกอาจพบได้ในผู้ที่ตั้งครรภ์บัดเป็นอย่างมาก คือ การเปลี่ยนแปลงทางสัณวิทยาเช่น spider nevi, palmar erythema อย่างไรก็ตามอาการบางอย่าง เช่น ต้านเสื้อต่าง เลือด ต้านไดร์เรจเบิร์ห์ hepatic friction rub หรือ bruit อาจมีผลต่อการตรวจคัดกรองครรภ์บัดเป็นอย่างมาก

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการและตารางทางรังสีทัศนธาตุ

ผู้ประกอบโรคที่เสี่ยงมีโรคต่างๆในระหว่างการตั้งครรภ์ควรตรวจทางห้องปฏิบัติการดังนี้

CBC และการสุ่มเลือดระหว่างการตรวจเรื่องนี้, prothrombin time, ระดับรองน้ำตาล glucose, กระดูก, electrolytes, aminotransferases (AST/ALT), bilirubin, alkaline phosphatase และ lactate dehydrogenase ซึ่งจะช่วยให้ทราบถึงภาวะแทรกซ้อนบางอย่างในผู้ตั้งครรภ์ได้เร็วขึ้น

ตารางที่ 2: การตรวจคัดกรอง และการวินิจฉัยแยกโรค

<table>
<thead>
<tr>
<th>ระยะของการตั้งครรภ์</th>
<th>การวินิจฉัยแยกโรค</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>ไตรมาสแรก</td>
<td>Hyperemesis gravidarum, Gallstones, Drug induced hepatitis</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Intrahepatic cholestasis of pregnancy*</td>
</tr>
<tr>
<td>ไตรมาสที่สอง</td>
<td>Intrahepatic cholestasis of pregnancy</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Gallstones, Viral hepatitis, Drug induced hepatitis</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Preecclampsia / Eclampsia*</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>HELLP syndrome</td>
</tr>
<tr>
<td>ไตรมาสที่สาม</td>
<td>Intrahepatic cholestasis of pregnancy</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Preecclampsia / Eclampsia</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>HELLP syndrome, Acute fatty liver of pregnancy</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Hepatic rupture, Gallstones</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Viral hepatitis, Drug induced hepatitis</td>
</tr>
</tbody>
</table>

*พบได้บ่อยในช่วงไตรมาสมัยที่สาม ของการตั้งครรภ์
โดยทั่วไปแล้วความผิดปกติของตับในระหว่างการตั้งครรภ์เป็นอย่างน้อย ๆ ตามความสุขภาพที่เกี่ยวข้องได้ดังนี้

1. ความผิดปกติของตับที่เกิดขึ้นเฉพาะกับผู้ที่ตั้งครรภ์

2. ความผิดปกติของตับที่เกี่ยวข้องกับการตั้งครรภ์ เช่น ความผิดปกติของระบบทางเดินน้ำเสีย เนื้องอกของตับ และ Budd Chiari Syndrome เป็นต้น

3. ความผิดปกติของตับที่พบได้ทั่ว ๆ ไปในที่อยู่ ข้างกับการตั้งครรภ์ เช่น ตับหลอกจากไขสันธิ ความผิดปกติของตับที่เกิดจากสุราหรือตับแข็ง

ในที่นี้จะรับรองว่าความผิดปกติของตับที่เกิดขึ้นเฉพาะกับผู้ที่ตั้งครรภ์ที่สำคัญได้แก่

1. ความผิดปกติของตับในภาวะแทรกซ้อนของตับ (hyperemesis gravidarum)

2. ภาวะแทรกซ้อนในตับในที่ตั้งครรภ์ (intrahepatic cholestasis of pregnancy)

3. ภาวะแทรกซ้อนการตั้งครรภ์ที่มีผลต่อการฟื้นตัว (acute fatty liver of pregnancy)

4. ความผิดปกติของตับที่เกี่ยวข้องกับภาวะตับเป็นพิษ (liver diseases related Toxemia of pregnancy)

Hyperemesis gravidarum

ภาวะแทรกซ้อนในตับในที่ตั้งครรภ์สามารถพบได้บ่อยถึงร้อยละ 50-70 โดยมักมีอาการไม่รู้สึกและสามารถหายไดเองเมื่อตั้งครรภ์ที่มากขึ้น แต่บางรายอาการอาจติดยาวและอยู่อยู่ประการได้นานได้

นิยามของ hyperemesis gravidarum เป็นภาวะที่มีการหายสาปเสียของระบบอาหารและมีการเคลื่อนไหวของอาหารอย่างมาก ซึ่งมีผลทำให้เกิดการขาดสารอาหารและเกิดเลือดในกระเพาะอาหาร โดยเฉพาะของเสียและเจือสมอง อาจเกิดภาวะ hypochloremic metabolic alkalosis และ ketonuria ในบริเวณที่เกี่ยวข้องจากภาวะตั้งครรภ์ของตับในปอดมาบก

อุปกรณ์การณ์ พบให้ประกันระยะเวลา 10 - 33 ของภาวะแทรกซ้อนความผิดปกติของการทำงานของตับที่พบ

ได้รู้ว่า 10 - 23% มีพบในช่วงแรก ๆ ของการตั้งครรภ์ โดยมีพบใน 1-3 ตับหลอกมีอาการที่เกิดขึ้นที่รุนแรงและทำให้เป็นน้ำมันที่มีชีวิตอยู่ยาวกว่า 25 ปี ทำให้ตับแข็งและเกิดภาวะกับ สาเหตุโดยอาการเหล่านี้ผู้ที่จะไม่สามารถทำงานตั้งครรภ์เกิน 28 สัปดาห์

สาเหตุ ไม่ทราบกลไกที่แน่นอน เชื่อว่าจากภาวะแทรกซ้อนของตับที่ตั้งครรภ์ และไม่สามารถมีผลต่อการตั้งครรภ์ เช่น estrogren, HCG และ thyroxine โดยมีการกระทำจิตใจเป็นปัจจัยเสริมแล้วทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการทำงานของตับจากการทำอาหารและภาวะขาดอาหาร

ลักษณะทางคลินิก ความผิดปกติของการทำงานของตับที่ตั้งครรภ์ได้รับคำว่า 10-23 และภาวะแทรกซ้อนได้รับการตั้งครรภ์ 10-13 โดยมีภาวะแทรกซ้อนและภาวะแทรกซ้อนที่เป็นอาการ ที่สำคัญของผู้ที่ตั้งครรภ์ อาจมีการพิจารณาแล้วล้างซ้ำของ total bilirubin แต่ไม่ถึงสุดท้าย 4 มก./ลบ.ม. (ระดับสูง 1.7 มก./ลบ.ม.) มีการเปลี่ยนแปลงของระดับ transaminase 2-3 เท่า แต่มีไม่สูงกว่า 800 IU/mL และมีการเปลี่ยนแปลงของ alkaline phosphatase เพียงเล็กน้อย

ลักษณะทางคลินิก ภาวะแทรกซ้อนและตับในที่ตั้งครรภ์ ที่มีภาวะหลอกและภาวะที่ไม่มีการตายของเซลล์ตับ (moderate deposits of fat in large vacuoles, particularly in centrilobular hepatocytes, bile in centrilobular area without necrosis)

ภาวะแทรกซ้อน ทำให้เกิดการระบายสารอาหารไม่ดี ทำให้ดูมืดดневาในสภาวะที่มีภาวะแทรกซ้อนและภาวะที่ไม่มีการตายของเซลล์ตับ ปัญหาความผิดปกติของตับที่ตั้งครรภ์อย่างรวดเร็วภายใน 2-3 วันหลังจากนั้น

อาการ  ๆ ที่ได้รับการศึกษาที่ผ่านมา

Ondansetron (5 HT antagonist) เป็นยาแก่ อาการคัดเดินทางที่มีการใช้กับผู้ประสบปัญหาที่ต้องผ่านมี บากในกรณีที่ต้องการตั้งครรภ์มีภาวะที่ต้องตัดสินใจ สรุปว่าไม่มีประโยชน์ที่ชัดเจน(8,9) ในกรณีการตั้งครรภ์ โดยเฉพาะจากการศึกษาของ Sullivan CA และคณะ(9) ซึ่งทำให้การศึกษาแบบ double blind randomized controlled trial
ในผู้ป่วย 15 รายสรุปไว้ว่าผลไม่ได้ศึกษาต่อขึ้น ๆ ที่ใช้คู่ที่ทำไปการศึกษาส่วนใหญ่พบว่าผู้ที่มีความปลอดภัยต่อการที่จะได้ผลการศึกษาที่พบมาก ได้แก่

Corticosteroids มีหลายการศึกษาพบว่ามีผลดีโดยที่การสมุห์ได้ใช้เช่นสิทธิ์อย่างมากและระดับหลังได้รับการศึกษาที่ผ่านมาได้แก่

Taylor R[10] ได้ศึกษาการใช้ hydrocortisone ขนาดสูงทางเรือนเลือดในผู้ป่วย hyperemesis gravidarum 7 ราย ซึ่งพบว่าอาการสมุห์ได้ใช้เช่นสิทธิ์อย่างมาก 3 ข้างในหลังจากนั้นให้ยา prednisolone ในขนาด 45 mg./วันต่อแล้วลดขนาดลงเหลือประมาณ 15 mg./วัน โดยต้องใช้นาน 6-20 สัปดาห์

Safari HR ฯลฯ[11-12] ได้ศึกษาแบบ double blind randomized controlled trial ในผู้ป่วย 50 รายด้วยการให้ methylprednisolone รับประทานในขนาด 16 mg. 3 ครั้งต่อวัน อาการมีคุณค่ามากใน 2 วันและลดปริมาณกองก่อนดูแลได้ภายใน 2 สัปดาห์

การดำเนินโรค อาจมีการแทรกซ้อนพื้นเพื่อส่งผ่านหลักและไม่เกิดการระดับข้อ แต่อาจเกิดขึ้นได้ในกรณีตั้งครรภ์ว่ามีความเสี่ยงของการตั้งครรภ์ด้วยการตั้งครรภ์ในระยะสั้นถึงเดือนที่สุดในครรภ์(3)

Intrahepatic cholestasis of pregnancy

โดยทั่วไปเป็นความผิดปกติที่มีการค้างของน้ำมันในตับในขณะตั้งครรภ์

อุปสรรคการแก้ไข 0.1-6 ซึ่งพบได้บ่อยในแบบเสนอตัวอย่างและสิ่งที่พบได้ระหว่าง 6 ของผู้ตั้งครรภ์ในคนไทยยังไม่มีข้อมูล ต่อไปในระยะแรกเร็วจะ 70 พบในช่วงสัดส่วนครรภ์ (3rd trimester)

สาเหตุ ไม่ทราบแน่ชัด เชื่อว่าเกิดจากตับไปต่อ

cholestatic effect ของ estrogen[14]

ดังนี้ทางการศึกษา อาการนั้นหลังศึกษาอาการค้าง ซึ่งพบได้ระบุ 100 โดยที่อาการค้างมักเริ่มที่ผิดน้ำมันที่ก่อนถึงจะกลายไปทั่วตับและสิ่งที่พบกล้าม ที่มีรายงานว่าบางตับเดินกล้ามซึ่งตัดตัวลง พบอาการ

ศีรษานี้ไม่ใช่รายละเอียด 25 และมักเกิดค่อนข้างมากต่ออาการค้างประมาณ 2-4 สัปดาห์ อาการซึ่ง ๆ ได้แก่ ซึ่งไม่ได้เข้าใจ ปรับตั้ง พบว่ารายละเอียด 50 ของผู้ป่วยมีอาการตั้งครรภ์ที่มีการตั้งครรภ์ได้รับยาที่มีผลิตภัณฑ์ที่มีการตรวจพบที่มีผลลัพธ์ประมาณ 70 (ค่าเฉลี่ย 6.2 พาและค่ากล้ามสุด 12.5 พา) ระดับ transaminases เพิ่มขึ้นในระยะละ 50-60 (ค่าเฉลี่ย 2-3 พาและกล้ามสุด 10-15 พาได้)

กล้านะพวกเขยิบเขยิบ ผ่าน centrilobular cholestasis, canaliculi containing bile plugs และ bile pigment in hepatocytes แต่ยังไม่มีอาการขัดแย้งและการตายของเซลล์ดับ (no inflammation และ hepatocellular necrosis)

การรักษา ต้องเป็นการตั้งครรภ์ที่มีการเลือกใช้ในยาที่มีความเสี่ยง (high risk of pregnancy) และต้องมีการตั้งครรภ์ในระยะสั้น โดยอาการตั้งครรภ์โดยเฉพาะอาการค้าง ได้แก่

Cholestryamine ขับจุ่ม bile acid และorganic anion แต่ยังไม่เพียงพอในการที่จะให้มีอาการตั้งครรภ์ที่มีปกติของไขมันและวิทยาศาสตร์ในระยะนี้

Hypnotic drugs ช่วยเสริมเพื่อลดอาการค้างและทำให้ผู้ป่วยพักผ่อนได้

Phenobarb กระตุ้น cytochrome P450 และเพิ่ม bile salt flow แต่ไม่ควบคุมได้ในระยะสั้นตลอดเวลาอาจถูกการหายใจของทารก

Ursodeoxycholic acid (UDCA)[15-18] ขนาด 15 mg./กก./วัน จะลดอาการและการทำให้ลาการตรวจพบอาการปฏิกิริยา

Brites D และคณะ[18] ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วย 15 ราย โดยใช้ UDCA 14 mg./กก.เพื่อแก้กลุ่มอาการ ซึ่งมี จำนวน 20 รายพบว่า UDCA ทำให้ผู้ป่วยมีอาการและการตรวจพบอาการปฏิกิริยาตัวเท่า
Palma J andคณะ(19) ได้ทำการศึกษาในผู้หญิง 24 ราย โดยใช้ UDCA 1 กรัม/วัน พบว่า UDCA ทำให้ผู้หญิงมีอาการและผลลัพธ์ทางการปฏิบัติการเส้นเอฟซิลันสูงและกลุ่มควบคุมและมีความปลอดภัยสูงทั้งการด้านการกระทำที่อยู่ในครรภ์

Dexamethasone มีผลลดการสร้างของ estrogen จากกระเพาะช่องอาหารและทำให้ผลลัพธ์ทางการปฏิบัติการที่มีผลต่อตัวอยู่ในครรภ์

S-adenosyl-L-methionine (SAME) เป็น methylates phospholipid ซึ่งเป็นสารตัวอย่างที่ช่วยในการศึกษาผู้ป่วย ช่อง estrogens โดยมีบางส่วนการศึกษาพบว่าทำให้รักษาและลดอาการหลักจากการปฏิบัติการต่อเนื่อง แต่บางการศึกษาพบว่าไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงใด ๆ

การดำเนินโรค โดยทั่วไปมักจะมีอาการมากขึ้นเรื่อย ๆ จนถึงคลอด หลังคลอดอาการด้านจะหายไปอย่างรวดเร็วภายใน 24 - 48 ชั่วโมงและอาการหลักจะหายไปภายใน 1-2 สัปดาห์หลังคลอด สำหรับการเปลี่ยนแปลงทางการปฏิบัติการและลักษณะทางพยาธิวิทยาจะชัดเจนมากขึ้น ซึ่งอาจใช้เวลาหลายสัปดาห์หรือหลายเดือนหลังคลอด นักวิทยาศาสตร์สามารถดูอาการได้ในแต่ละกรณีระหว่าง 60 -70

ผลต่อการคลอดและตาย ไม่มีผลต่อการคลอดที่นักศึกษาของ Leevy CB และคณะ(20) ในผู้ป่วย 14 รายพบว่าจากไม่ให้เกิด periporal fibrosis และตับแข็ง (cirrhosis) ตามมาได้ ส่วนแต่ละ ตาย จากการศึกษาของ Riceoco AJ และคณะ(21) ในผู้ป่วย 320 รายที่ผ่านศึกษา ในระยะเวลา 2 ปีพบว่าอาจทำให้เกิดปัญหาการคลอดก่อนกำหนด (premature labor) และอาการเสียชีวิต (neonatal death) ได้ร้อยละ 11 และมี meconium staining ได้ในขณะคลอดร้อยละ 35

Acute fatty liver of pregnancy ( AFLP )

นิยาม การไขมันมากเกินหรือยังเสียบังคลานในผู้ที่ตั้งครรภ์

อุปกรณ์ พบได้บ่อยมาก โดยเฉพาะผู้มีอายุเกินกว่า 200 รายจาก 33 รายงานที่มีการตั้งครรภ์ในค.ศ. 1955-1986 และจากรายงานของ Los Angeles พบ 1 ใน 13,000 ของการคลอด พบในระยะเวลาครึ่งของครรภ์ (3rd trimester)

โดยเฉพาะในช่วงเวลาตั้งครรภ์เมื่อ 35 วันแรก และอาจพบหลังคลอดได้เช่นกัน บางอย่างขึ้นอยู่จากการศึกษา meta - analysis ในผู้ป่วย 111 รายพบว่า ทารกขาย ท้องถ้วย(22) หรือไม่เลย(23) มีโอกาสเสี่ยงร้อยละ 76, 42 และ 13 ตามลำดับ

สาเหตุ ยังไม่ทราบชัดเจน ซึ่งอาจเกิดจากความผิดปกติของ lipid metabolism ที่เกี่ยวกับ β - oxidation (24)

ใน mitochondria โดยเฉพาะในส่วนที่เกี่ยวกับการทำงานของ oxaloacetate 3 hydroxy-acyl-CoA dehydrogenase โดยอาจมีปัญหาต่อหน่วยรูปแบบดังต่อไปนี้ มีการศึกษาพบว่าในบางตัวครรภ์ที่มีการขาดเหลığıน long chain 3 hydroxy-acyl-CoA dehydrogenase (LCHAD deficiency) จะมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดภาวะระงับ toxemia of pregnancy หรือ HELLP syndrome (25,27)

Mitochondrial β - oxidation of long chain fatty acids เป็นกลไกที่สร้างพลังงานที่สำคัญสำหรับกล้ามเนื้อหัวใจ ในกรณีที่มีความผิดปกติเกิดขึ้น เช่นผู้หญิงที่มีปัญหาในช่วงการคลอดอาจทำให้เกิด sudden unexplained death in childhood, acute encephalopathy, skeletal myopathy หรือ cardiomyopathy มีการศึกษาของ Sims HF และคณะ(25) พบว่า LCHAD deficiency ได้จากการเปลี่ยนแปลงของ α subunit ของไซต์นิยามไวรัสในตัวอย่างที่ 1528 โดยมีการเปลี่ยนแปลงจาก G เป็น C (G1528 C) จากการศึกษาของ Tyni T และคณะ(26) พบว่าในผู้ป่วยที่มีปัญหา acute fatty liver of pregnancy หรือ HELLP คลอดบุตรที่มี LCHAD deficiency สูงถึงร้อยละ 30 และจากการศึกษาของ Treem WR และคณะ(27) พบว่าในตัวอย่างที่รักษาแล้วขึ้นได้จากการ LCHAD deficiency เมื่อศึกษาข้อมูลหลักก็พบว่าการตั้งครรภ์มีปัญหา acute fatty liver หรือ toxemia of pregnancy หรือ HELLP

ลักษณะทางคลินิก (ตารางที่ 3) อาการหนักไม่เพียงจะมี รายละเอียด ได้แก่ผูกขาด คลอไม ๆ ปฏิกิริยากระตุ้นชัก ปวดเมื่อย ข้อเฟิ้อ คลื่นไส้อาจเสียชีวิต งานที่เป็น...
ตารางที่ 3. ลักษณะทางคลินิกและความผิดปกติของการตรวจทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วย acute fatty liver of pregnancy จำนวน 111 ราย

Meta-analysis: จากผู้ป่วยจำนวน 111 คน
ที่เป็น acute fatty liver of pregnancy

<table>
<thead>
<tr>
<th>ความผิดปกติ</th>
<th>ความถี่ (ร้อยละ)</th>
<th>ค่าเฉลี่ย</th>
<th>พิสัย</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>ลักษณะทางคลินิก</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>คลื่นไส้และอาเจียน</td>
<td>8</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>ปวดหงอหรือจุดแน่นห้อง</td>
<td>62</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>Encephalopathy</td>
<td>72</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>ดีพน</td>
<td>98</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>อาหารสำคัญ</td>
<td>39</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>น้ำตาลในเลือดต่ำ</td>
<td>25</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>ห้องผนก</td>
<td>50</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>ความผิดปกตินอกห้อง</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>(Extrahepatic manifestations)</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>เลือดออกในทางเดินอาหาร</td>
<td>42</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>Coagulopathy (DIC)</td>
<td>56</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>ไข่ห้ามมีผิดปกติ</td>
<td>76</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>ตับอ่อนเกินอัตรา</td>
<td>27</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>การตรวจทางห้องปฏิบัติการ</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>ลักษณะของเม็ดเลือดแดง</td>
<td>50</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>จำนวนเก็บน้ำ</td>
<td>86</td>
<td>-</td>
<td>5,000 - 121,000</td>
</tr>
<tr>
<td>Prothrombin time</td>
<td>92</td>
<td>22 วินาที</td>
<td>ค่าปกติ - 24 วินาที</td>
</tr>
<tr>
<td>ระดับของ Antithrombin III</td>
<td>100</td>
<td>ร้อยละ 11</td>
<td>ค่าปกติเกิน 80 - 100%</td>
</tr>
<tr>
<td>Bilirubin</td>
<td>98</td>
<td>15 มก./คด</td>
<td>1.8 - 36 มก./คด</td>
</tr>
<tr>
<td>Alkaline phosphatase</td>
<td>100</td>
<td>4.4 เท่า</td>
<td>สูงกว่าปกติเกิน 10 เท่า</td>
</tr>
<tr>
<td>SGOT</td>
<td>100</td>
<td>258 IU/L</td>
<td>87 - 1,300 IU/L</td>
</tr>
<tr>
<td>SGPT</td>
<td>98</td>
<td>228 IU/L</td>
<td>44 - 800 IU/L</td>
</tr>
<tr>
<td>Serum uric acid</td>
<td>81</td>
<td>-</td>
<td>สูงเกิน 18.5 มก./คด</td>
</tr>
<tr>
<td>Serum creatinine</td>
<td>75</td>
<td>30 มก./คด</td>
<td>สูงเกิน 6.6 มก./คด</td>
</tr>
</tbody>
</table>

รูปแบบจะมีอาการซึ่งเกิดจากการทำงานของตับต่ำแหน่งโดยเฉพาะ coagulopathy หรือ encephalopathy หรือ hypoglycemia ร่วมกับไขว้ใน 1 - 2 ลำน้ำ thíมมา ร้อยละ 20 - 40 จากนี้อาการนี้คัดมา preeclampsia การตรวจวิทยาในระยะแรกอาจพบความผิดปกติเพียงเล็กน้อยเท่านั้น เจ็บป่วยมีไปขยายโครงสร้างและเนื้อโรคเป็นมากขึ้นจะพบมีเป็นรูปแบบ บหังเวียนและมีห้องผนก (ascites) ติดมาก สำหรับมีการเพิ่มขึ้นของ transaminase ได้รับกล่าวว่าความมีเกิน 500 IU/L และร้อยละ 80 มี hyperuricemia จากความผิดปกติของ renal tubular function นอกจากนี้อาจมี
โคагูลอพยพ เกิดจากการลดลงของปริมาณ clotting factors ร่วมกับการลดลงของเกิดเลือดและการเกิด disseminated intravascular coagulopathy (DIC) ภาวะ DIC จะมีลักษณะของมีเลือดตกแต่งเป็นแบบ microangiopathic hemolytic anemia (MAHA) ร่วมกับการเลือดตัวและมีมีค่าของ PT และ PTT นานกว่าปกติ การศึกษา ด้วยสิวต์ทางคลินิกหรือเอกซ์คอมพิวเตอร์จะพบว่ามีลักษณะของไขมันในหลอด (fatty liver) แต่การตรวจทางรังสี ปกติไม่สามารถบอกไม่ได้ปัจจุบันนี้ มีการศึกษาของ Usta IM และคณะ(30) ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยจำนวน 14 รายพบว่าเอกซ์คอมพิวเตอร์ในการนี้มีผลลบลง (false negative) ได้ในร้อยละ 70

ลักษณะทางหลายๆโรคที่พบ microvesicular fat infiltration of centrilobular hepatocytes โดยที่ lobular architecture ของเซลล์บัลลูนเต็มไปด้วยเมตาบอลิซึม ด้วย Oil red O staining และมี inflammation cells อยู่เพิ่มเติมโดยเฉพาะ mononuclear cell และ lymphocyte คล้ายที่พบใน Reye’s syndrome, Jamica vomitting sickness, valproic acid หรือ tetracycline hepatotoxicity จากการศึกษาของ Reye H และคณะ(31) โดยทำการศึกษาซึ่งเกิดขึ้นยึดถึงลูกทمونแบบดีเดอร์ที่พบว่าส่วนใหญ่มี megamitochondria with paracrystalline inclusion ในเซลล์ดับ

การรักษา ไม่มีการรักษาที่เฉพาะเจาะจง ควรต้องรักษาโดยการศึกษาและวิจัยที่มีประสิทธิการ (termination of pregnancy) โดยเป็นการดับ

การคืนไขมื่อ ในบางที่รูมาทโรกเกิดจากภายใน ฟลุก (fulminant hepatic failure) และภาวะแทรกซ้อน อื่น ๆ เช่น สมองบวม (cerebral edema) เสี่ยงอันตรายทางเดินอาหาร (gastrointestinal hemorrhage) ไตวาย (renal failure) และการติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsisemia) โดยที่ ในระยะหลังของอาการจะมีการพังแตกใน 1-6 สัปดาห์ ในกรณีเดินทางระยะยาวผ่านทางห้องปฏิบัติการของอาการดังกล่าวอีกพันคนในประเทศ อัตราการตาย ทุกวิทยาการที่เกิดขึ้นโดยไม่มีลักษณะที่เปลี่ยนแปลงเชิงรังและสามารถเกิดขึ้นได้แพร่ระบาดมาก(32-33)

จากการศึกษาของ Hamid SS และคณะ(34) พบว่าในผู้ป่วยดังกล่าวที่มีปัญหาที่เกี่ยวข้องเพิ่ม ลักษณะทางคลินิกและผลกระทบทางห้องปฏิบัติการไม่สามารถแยกได้ ระหว่างภาวะ acute fatty liver of pregnancy และ acute viral hepatitis E

ผลด้อยภาพและการตาย ผลด้อยภาพเกี่ยวกับการ DIC ส่วนผลด้อยที่จากการศึกษาของ Rege H และคณะ(35) พบว่ามีการตายสูงถึงร้อยละ 50 ซึ่งเกี่ยวข้องกับภาวะขาดเลือด (placentalinfarction และ insufficiency) หรือการคลอดก่อนกำหนดและ fetal asphyxia เป็นต้น

Toxemia of pregnancy

นิยาม การดังกล่าวฟิวชั่นเป็นภาวะที่มีผลต่อภาวะท้อง หลายอย่างเช่น ไต ระบบเลือด ตับและของ ภายใต้ที่ไม่ใช่สภาวะที่เป็นภาวะมีการเกิดการแตกและมีการผูกพันของ ดับได้โดยมีอาการดังกล่าวที่มีการเปลี่ยนแปลง (mild hepatocellular necrosis) จนถึงใน hepatic rupture

ดูปิติดการ วัยละ 0.5-1 ของการดังกล่าว โดยมีปัจจัยเสี่ยงได้แก่ ห้องท้อง แบบท้อง ความคิดเห็นจำกัดอายุ น้อย ประคิบครอบครัวของ preeclampsia/ eclampsia และการมี lupus anticoagulant ให้นำไปดูแล

สามเหลี่ยม ถ้าไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด แต่สัญญาณที่เกี่ยวเนื่องกับภาวะกระทรงของ endothelial cell (36) ทำให้เกิด васคอนสตรักก์ สามารถควบคุมไม่ได้ของสภาวะที่ทำให้เสียเลือดและขาดออกซิเจน แต่เกิดผลต่อเนื่องจากมาหลายอย่าง ตัวอย่างที่ 1

ลักษณะทางคลินิก มีอาการ pre-eclampsia ครบที่เกี่ยวข้องกับความตันและพฤติกรรม โดยมีปัญหาความตันและพฤติกรรมที่เกิดขึ้นอีกและไม่ สม่ำเสมอเกี่ยวกับการที่มีความตันและพฤติกรรมที่เกิดขึ้น รวมถึงในบางรายที่มีกล้ามเนื้อที่แสดงต่อเนื่องตามมาก ดังกล่าวที่ 2 แบบเดียวกัน HELLP syndrome หรือ/และ
ภาวะหัวใจดีกรี 100

การรักษา ให้การรักษาตามอาการ ไม่รุนแรงอาจต้องการรักษาประบกขั้นตอน ๆ ร่วมด้วย

การตั้งครรภ์ ไม่รุนแรงโดยจากการศึกษาของ

Makkonen N และคณะ (2001) พบว่าร้อยละ 50 บุคคลใดๆจะและ

ความดันที่สูงจะกลับมาสู่ระดับปกติใน 1 สัปดาห์หลังการคลอด

Placental ischemia or when placenta remove

Endothelial injury/activation

Intense arteriolar vasospasm

TxA2, Serotonin, endothelin, PG F2

Platelet

Progressive endothelial injury

& exposure to intimal collagen

Fibrin & Platelet thrombi

Kidney

↓GFR

Impair natriuresis

+ edema

Liver

Ischemic liver cell

& necrosis

Occlusion of hepatic sinusoid

↑ sinusoidal pressure

↑ liver enzymes

Hemorrhage

Ischemic liver cell

Occlusion of hepatic sinusoid

MAHA

PG F2: Prostaglandin F2
TxA2: Thromboxane A2
GFR: glomerular filtration rate
MAHA: microangiopathic hemolytic anemia

รูปที่ 1. แสดงกลไกการเกิด Liver disease related Toxemia of pregnancy
ผลต่อมาการคลอดทารก แต่ยังไม่เกิดอาการต่างๆที่ทำงานส่งผล ใดเฉพาะอาการทางสมองเป็นต้นเหตุสำคัญที่ทำให้ปฏิกิริยาเสียชีวิต สมองตลาดอาการทำให้เกิดการศาลต่อก่อนกำหนด การเรียกเหตุโรคในศีรษะและน้ำผักแอคคลอเหลือสูงกว่าปกติ

HELLP Syndrome

มีรายงานครั้งแรกในปี ค.ศ.1982 โดย Louis Weinstein เป็นชื่ออาการเฉพาะของความผิดปกติทางห้องปฏิบัติการซึ่งเกี่ยวกับเป็นต้นเหตุควบคุมแรงอุณหภูมิระหว่าง pre-eclampsia และ eclampsia มีรายงานว่าอาการเกิดกับ acue fatty liver of pregnancy ได้กล่าวถึงอาการนี้ประกอบด้วย

HEL-LP = Hemolysis (Microangiopathic
Hemolytic Anemia : MAHA)
Elevated Liver enzymes อาการสูง
4,000 U/L.
Low Platelets

คุณภาพเครื่องหมาย 0.2-0.6 ของภาวะการสัมผัส(16) และร้อยละ 5-10 ของ pre-eclampsia (26,36,39) พบได้ในหลายด้าน หลังจากมีผลตามที่ระบุ ร้อยละ 75 จะมีอาการในระยะแรกการถูกต้องโดยเฉพาะในภาพถ่ายที่ 3 โดยเฉพาะอาการยุงกวาด 27-36 สัปดาห์(36) และร้อยละ 25 จะมีอาการในระยะหลังคอดูโดยเฉพาะใน 48 ชั่วโมงหลังคลอด(4,5,40)

อาการทางคลินิก (ตารางที่ 4) อาการปรบร้องท้อง คลื่นไส้คล่อง ปวดศีรษะและน้ำมูกอาการ pre-eclampsia นำมาเกิด ในบางรายไม่มีอาการน้ำมูกได้ อาการมักเกิด อย่างรวดเร็วโดยไม่มีอาการเดือนร่วมหน่วยก่อนเจ็บป่วย เช่นถ้ารูปแบบที่มีภาวะ pre-eclampsia โดยเฉพาะในรายที่มีอาการปรบร้องท้องต่างๆ ผู้ป่วยบางรายอาจมีกรณ์ แต่เป็นกรณ์จาก posteriore leukoencephalopathy ซึ่งสัมพันธ์กับความดันโลหิตสูงที่รุนแรง (41)

ความผิดปกติทางห้องปฏิบัติการพบมากที่สุดใน ระยะ 1-2 วันหลังคลอดและต้นที่สีคลื่นไส้อย่างรวดเร็ว โดยเป็น DIC คล้ายที่พบใน acute fatty liver of pregnancy ทำให้น้อยกว่า แต่พบหลักเห็นของ MAHA ในตัวรวมกับ เกิดสิ่งล็อคต้าต่อกับที่มี PT และ PTT กลายเป็นปกติไม่มาก

จากการศึกษาของ Osmer RS และคณะ(42) ได้ศึกษาผู้ป่วย pre-eclampsia 14 ราย ผู้ป่วย HELLP 11 ราย และผู้ป่วยตัวควบคุมปกติ 109 รายเปรียบเทียบกันพบว่า สาร hyaluronic acid สูงในกลุ่ม HELLP และ pre-eclampsia มากกว่าผู้ป่วยตัวควบคุมปกติอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งอาจเนื่องมาใช้ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคได้

ลักษณะทางภูมิชีววิทยา กล่าวลักษณะทาง ภูมิชีววิทยาใน acute fatty liver of pregnancy แต่จากการ ศึกษาของ Halim A และคณะ(43) พบว่าลักษณะที่ช่วยให้แยกต่างๆระหว่าง HELLP และ acute fatty liver of pregnancy คือใน HELLP จะมีเปลี่ยนแปลงเลือดขาวรูป PMN อยู่มาก โดยเฉพาะที่ perportal area และเนื้อเยื่อที่เนื้อคุ้ม immunostaining จะพบเสมอต่อกับ TNF α และ neutrophil elastase antibody ซึ่งเป็นภัย เกิดจาก cytokine และ neutrophil mediated liver injury

การรักษา ควรมีมาตรการทางภูมิคุ้มคกและ ตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อป้องกันการเกิดสิ่งล็อคต้า ทำ coagulogram เพื่อตรวจสอบการเกิด DIC และการทำงานของ ตับเป็นระยะ ๆ รวมทั้งปฏิบัติการทางคลินิกและประเมิน ประสิทธิภาพการทำงานของ.paddingเพื่อให้มีการดำเนิน การตลอดอย่างเหมาะสม การกำหนดเวลาคลอดที่ต้องดูด้วย การใช้ MgSO4 หรือยาอื่นๆความดันคลื่น 15 รวมถึงควบคุม การสะสมของสารน้ำและเกลือ ส่วนการให้เกลือเสีย ยังไม่มีข้อมูลถึงประโยชน์ที่แน่ชัด การให้ steroids อาจจะ ช่วยเพิ่ม fetal lung maturity จากการศึกษาของ Yalcin OT และคณะ(44) ทำการศึกษาในผู้ป่วย HELLP 30รายโดย แบ่งเป็น 2 กลุ่ม ละ 15 รายให้และไม่ให้ dexamethasone ในรอบ 30 มิลลิกรัมทางเส้นเลือดหลังคลอดภายใน 36 ชั่วโมงพบ dexamethasone จะช่วยเพิ่มการพัฒนาของ ดาวและลดจำนวนงานดังกล่าวของใหญ่พยาบาลหลังจากคลอด การทำ plasma exchange ให้เฉพาะในรายที่รุนแรง หรือหลังคลอด 72 ชั่วโมงแล้วความผิดปกติทางห้องปฏิบัติการยังไม่ดีขึ้น(45) โดยเฉพาะการมีเกลือเสียต่ำอย่างมาก
ตารางที่ 4. ลักษณะทางคลินิกและความผิดปกติของการตรวจทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วย HELLP syndrome จำนวน 293 ราย

<table>
<thead>
<tr>
<th>Meta-analysis : จากผู้ป่วยจำนวน 293 คน</th>
<th>ที่เป็น HELLP syndrome</th>
<th>ค่าที่มีผิดปกติ</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>สิ่งที่มี (ร้อยละ)</td>
<td>ค่าเฉลี่ย</td>
<td>ผลิตภัณฑ์</td>
</tr>
<tr>
<td>สิ่งที่มีทางคลินิก</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>ความดันโลหิตสูง</td>
<td>92</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>Proteinuria</td>
<td>83</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>คลื่นไส้และอาเจียน</td>
<td>36</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>ปวดหัวใจใต้ชายโครงขวา</td>
<td>81</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>ปวดครรภ์</td>
<td>57</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>อาการระแกรง</td>
<td>61</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>คลื่นไส้ที่บด</td>
<td>100</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>หัวนม (ส่วนใหญ่ตรวจพบเมื่อทำ cesarean section)</td>
<td>65</td>
<td>-</td>
</tr>
</tbody>
</table>

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

<table>
<thead>
<tr>
<th>ทดสอบ</th>
<th>ค่าเฉลี่ย</th>
<th>ผลิตภัณฑ์</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>MAHA</td>
<td>89.5</td>
<td>-</td>
</tr>
<tr>
<td>เกล็ดเลือดต่ำ</td>
<td>95</td>
<td>12,000 - 100,000</td>
</tr>
<tr>
<td>Fibrinogen</td>
<td>16</td>
<td>ผลิตภัณฑ์</td>
</tr>
<tr>
<td>Fibrin degradation product</td>
<td>42</td>
<td>ผลิตภัณฑ์</td>
</tr>
<tr>
<td>Prothrombin time</td>
<td>13</td>
<td>ผลิตภัณฑ์</td>
</tr>
<tr>
<td>Partial prothrombin time</td>
<td>13</td>
<td>ผลิตภัณฑ์</td>
</tr>
<tr>
<td>Bilirubin</td>
<td>42</td>
<td>1.4 - 19 มก./คอล</td>
</tr>
<tr>
<td>SGOT</td>
<td>99</td>
<td>434 IU/L</td>
</tr>
<tr>
<td>SGPT</td>
<td>100</td>
<td>239 IU/L</td>
</tr>
<tr>
<td>Azotemia</td>
<td>50-100</td>
<td>-</td>
</tr>
</tbody>
</table>

มีการเพิ่มเรื่ื่องของ LDH หรือมีการเปลี่ยนของการทำงานของ ไต ดับหรือละลาย

การค้นพบแพทย์ของ toxemia of pregnancy(27)

ผลต่อการตายและอาการ ไม่ว่าจะมีอาการเสียชีวิตหรือไม่ 24(9) แต่ในทางที่มีอาการเสียชีวิตสูงและ มีการตรวจพบเตาเต็มผลิตภัณฑ์ในครรภ์สูงจากการเลือดไป เล็ย (placental insufficiency) และ fetal asphyxia

การวิเคราะห์แบบกลุ่มอาการ HELLP นี้เป็นความผิดปกติทางห้องปฏิบัติการเป็นหลัก ดังนั้นจึงต้องมีการวินิจฉัยแยกโรคเพื่อลดเสี่ยงกันหรือมีผลการตรวจทาง ห้องปฏิบัติการให้เด็กถูกกระทำได้แก่ กลุ่มอาการ thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) หรือ hemolytic uremic syndrome (HUS), acute fatty liver of pregnancy (AFLP) และคัดขับเฉพาะจากเซลล์jours ต่าง ๆ โดย
Hepatic hemorrhage & rupture

อุบัติการณ์ พบได้โดยมากมีรายงานครั้งแรกในปีค.ศ. 1844 โดย Abercrombie พบว่าระยะ 80-90 สามส่วนกับภาวะ pre-eclampsia/ eclampsia และบางรายมี HELLP ร่วมด้วย มักพบในระยะใกล้คลอดแต่อาจพบภาย 48 ชั่วโมงหลังคลอดได้

อาการทางคลินิก มีอาการปวดตัวได้มาก มีขาด休息หลับ ๆ อย่าง 50 จะมีความสัมผัสอย่างรุนแรงใน 2-3 ขั้นเกณฑ์ทาง บางรายความคับเพิ่มเกิดขึ้นได้ถึง 48 ชั่วโมง

อาการรักษานี้คือการรองรับให้การรับประทาน และให้การรักษาอย่างสง่างาม โดยอาศัยการผ่าตัดตั้งกับการรักษาระดับอาการ Cerwenka H และคณะ (26) ได้รายงานการรักษาโดยใช้ collagen fleece coated with fibrin glue พบว่าได้ผลดี

ผลต่อภาวะด้านอาหาร มีโอกาสเสียชีวิตถึง 70-80 จำกัดและเด็ก ร้อยละ 50-75 และร้อยละ 60 ตามลำดับ การวินิจฉัยภาวะนี้ในระยะแรก ๆ และเรียกว่าการรักษาจะเพิ่มโอกาสเสียชีวิตของผู้ป่วยและอาหาร

ตารางที่ 5. ลักษณะทางคลินิกของ HELLP, TTP, HUS และ AFLP

<table>
<thead>
<tr>
<th>HELLP</th>
<th>TTP</th>
<th>HUS</th>
<th>AFLP</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>ระยะท่กบ่อย</td>
<td>ไตรมาสที่ 3</td>
<td>ไตรมาสที่ 2 (ระยะละ 50 อาชุยครุภ &lt; 24 สัปดาห์)</td>
<td>หลังคลอด 48 ชม. (ไตรมาสที่ 3)</td>
</tr>
<tr>
<td>หลังคลอด</td>
<td>ร้อยละ 30 โดยเฉพาะ</td>
<td>1-2 วันแรก</td>
<td>10-25%</td>
</tr>
</tbody>
</table>
ตารางที่ 6. ลักษณะทางคลินิกและการตรวจทางห้องปฏิบัติการของ HELLP, TTP, HUS, AFLP และ viral hepatitis.

<table>
<thead>
<tr>
<th>ความผิดปกติ</th>
<th>HELLP</th>
<th>TTP</th>
<th>HUS</th>
<th>AFLP</th>
<th>Viral hepatitis</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Liver</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>- Transaminase</td>
<td>3-5</td>
<td>ไม่รับรู้</td>
<td>ไม่รับรู้</td>
<td>5-10</td>
<td>&gt;10</td>
</tr>
<tr>
<td>- Bilirubin</td>
<td>&lt;10</td>
<td>ไม่รับรู้</td>
<td>ไม่รับรู้</td>
<td>&gt;10</td>
<td>ไม่แน่นอน</td>
</tr>
<tr>
<td>(มก./ดี)</td>
<td>เป็น indirect</td>
<td>ไม่รับรู้</td>
<td>ไม่รับรู้</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>- AP</td>
<td>2-3</td>
<td></td>
<td></td>
<td>4-10</td>
<td>2-3</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Hematologic

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th>+/-</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>- MAHA</td>
<td>+++</td>
<td>+++</td>
<td>+</td>
<td>-</td>
<td>+/-</td>
</tr>
<tr>
<td>- โปรตีนเลือดที่</td>
<td>+++</td>
<td>+++</td>
<td>++</td>
<td>5x10^9 (86%)</td>
<td>ส่วนใหญ่ปกติ</td>
</tr>
<tr>
<td>- Coagulopathy</td>
<td>+/-</td>
<td>+/-</td>
<td>+/-</td>
<td>++</td>
<td>กรณี FHF</td>
</tr>
</tbody>
</table>

ส่วนใหญ่ปกติ

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th>+/-</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>- DIC</td>
<td>+/-</td>
<td>+/-</td>
<td>+/-</td>
<td>+56%</td>
<td>+/-</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Renal

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th>+/-</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>- Azotemia</td>
<td>+</td>
<td>+/-</td>
<td>+++</td>
<td>+(75%)</td>
<td>กรณี FHF</td>
</tr>
<tr>
<td>(sub-acute)</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

CNS

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th>+/-</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>CNS</td>
<td>++/-</td>
<td>+++</td>
<td>+/-</td>
<td>+</td>
<td>กรณี FHF</td>
</tr>
</tbody>
</table>

ส่วนที่อื่น ๆ

<p>| | | | | | |</p>
<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>ARDS</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
<td>Hyperuricemia</td>
<td>-</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

** สิ่งพ็นทีเกิดเป็น acute hypertensive encephalopathy, FHF : Fulminant Hepatic Failure

สรุป

การวิเคราะห์และการเลือกยาผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์ที่มีปัญหาเกี่ยวกับตับ การศึกษาการเอช-พี-ดี และตรวจว่าการที่ทำในระดับการตั้งครรภ์ที่เป็นรายตัวเลือดสามารถมีตัดสินใจเพื่อที่จะให้การรักษาที่ดีที่สุด ดังนี้ hepatic friction rub หรือ bruit ตัวเลือด อาการตีนและ murphy's sign เป็นต้น ความผิดปกติบางอย่างในยุคนี้ และสิ่งที่มีความผิดปกติบางอย่างที่มีความ.pull a string และการเป็นเลือดต้นที่มีความดันและอาการในครรภ์ดังนั้นแพทย์ที่เกี่ยวข้องจะต้องทำความเข้าใจถึงภาวะความผิดปกติต่าง ๆ และสามารถให้การรักษาหรือให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยได้อย่างถูกต้อง

อ้างอิง

10. Taylor R. Successful management of hyperemesis gravidarum using steroids therapy. QJM 1996 Feb; 89(2): 103-7


