

รายงานผู้ป่วย

A Case of Rh (D) Hemolytic Disease of the Newborn at Police General Hospital

ผกาพรรณ ชนะชัยสุวรรณ, ลัดดาวัลย์ ชัยแสงจันทร์*, สุรัชชัย จันทะวารีย์,
รัตนา บริบาลประสิทธิ์ และ กัลยาณี แสงสุข

ธนาคารเลือด งานพยาธิวิทยา, *งานกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลตำรวจ เขตปทุมวัน กทม. 10330

บทคัดย่อ: รายงานผู้ป่วย Rh-HDN เป็นทารกแรกเกิดเพศหญิงถูกส่งตัวพร้อมมารดามารักษาที่โรงพยาบาลตำรวจ ทารกมีอาการตัวเหลืองเมื่ออายุได้ 2 วัน ผลการตรวจเลือดทารกพบว่ามีหมู่เลือด O, Rh บวก และ direct antiglobulin test ให้ผลบวก ส่วนมารดามีหมู่เลือด B, Rh ลบ และพบว่ามีการสร้าง anti-D (titer 128) ทารกมีอาการตัวเหลืองมากมีระดับบิลิรูบินในเลือดสูงสุด 26.8 มก./ดล. ทารกได้รับการรักษาด้วยการถ่ายเปลี่ยนเลือด 2 ครั้ง ร่วมกับการรักษาด้วยแสงบำบัด (phototherapy) เป็นเวลา 6 วัน จึงหายเป็นปกติและกลับบ้านได้ รายงานผู้ป่วยรายนี้เป็นตัวอย่างให้ผู้ที่เกี่ยวข้องได้ตระหนักถึงการป้องกันมารดาหมู่เลือด Rh ลบ มิให้ถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดีภายหลังคลอด

Key Words : ● Rh-HDN ● Anti-D

วารสารโลหิตวิทยาและเวชศาสตร์บริการโลหิต 2545;12:29-34.

Rh (D) hemolytic disease of the newborn (RhD-HDN) คือ ภาวะที่มีการทำลายเม็ดเลือดแดงในทารกแรกเกิดมากกว่าปกติ เนื่องมาจากมารดาหมู่เลือด Rh ลบ ถูกกระตุ้นให้สร้าง anti-D ซึ่งเป็นแอนติบอดีต่อแอนติเจน D แอนติบอดีชนิดนี้ (IgG) สามารถผ่านรกเข้าสู่กระแสเลือดของทารกในครรภ์และไปจับกับแอนติเจน D บนผิวเม็ดเลือดแดงของทารกหมู่เลือด Rh บวก ทำให้เม็ดเลือดแดงของทารกเสื่อมสภาพและถูกกำจัดที่ม้าม (extravascular hemolysis) ซึ่งภายหลังทารกคลอดอัตราดับของทารกยังไม่สมบูรณ์ไม่สามารถกำจัดสาร

บิลิรูบินในเลือดได้ทันจะทำให้ระดับบิลิรูบินในเลือดสูงขึ้นจนล้นเข้าและไปจับที่เซลล์ของสมองทำให้เกิดภาวะสมองพิการ (kernicterus) การแตกสลายของเม็ดเลือดแดงมีผลทำให้ทารกมีอาการชืด ตัวเหลืองภายหลังคลอด ตับม้ามโต หรือซีดจนหัวใจวาย ตัวบวมเกิดเป็นภาวะที่เรียกว่า hydrops fetalis และเสียชีวิตตั้งแต่อยู่ในครรภ์

อุบัติการณ์ของ RhD-HDN พบได้น้อยในคนไทย เนื่องจากในคนไทยมีหมู่เลือด Rh ลบ เพียง 3 คนในประชากร 1,000 คน เท่านั้น ในขณะที่พบหมู่เลือด Rh ลบในคนผิวขาวในสหรัฐอเมริกาถึงร้อยละ 15¹ และพบ Rh (D) incompatibility ที่เกิดจากหญิงตั้งครรภ์หมู่เลือด Rh ลบ ที่มีทารกในครรภ์หมู่เลือด Rh บวก มากถึงร้อยละ 9-10 ของการตั้งครรภ์^{2, 3} ปริมาณเลือด Rh

ได้รับต้นฉบับ 12 กุมภาพันธ์ 2545 และให้ตีพิมพ์ 15 กุมภาพันธ์ 2545
ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ พ.ต.ต.หญิงผกาพรรณ ชนะชัยสุวรรณ ธนาคาร
เลือด โรงพยาบาลตำรวจ เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

บวกของทารกเพียง 0.5 มิลลิลิตร ที่เข้าสู่กระแสเลือดของมารดา สามารถกระตุ้นให้มารดาสร้างแอนติบอดีได้และจะเป็นอันตรายต่อทารกในครรภ์รายต่อไป⁴ ถ้าไม่มีการป้องกันการถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดีโดยการฉีดอิมมูโนโกลบูลิน G ชนิดต้าน Rh บวก (RhIg) จากรายงานพบว่าหญิงตั้งครรภ์จะถูกกระตุ้นให้สร้าง anti-D เนื่องจากมีเลือดทารกที่หลุดเข้าสู่กระแสเลือดแม่ในขณะที่ตั้งครรภ์ จึงเป็นการสร้างแอนติบอดีก่อนทารกคลอดร้อยละ 0.7-1.8 ร้อยละ 8-17 จะถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดีหลังคลอด ร้อยละ 3-6 จะถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดีภายหลังการแท้ง และร้อยละ 2-5 จะถูกกระตุ้นหลังการเจาะน้ำคร่ำ²⁵ ในการตั้งครรภ์ครั้งต่อไป anti-D ที่ถูกสร้างขึ้นสามารถผ่านรกเข้าสู่กระแสเลือดของทารกได้ ถ้าหากทารกไม่ได้รับการรักษาพบว่า ร้อยละ 25-30 ของทารกแรกเกิดจะมีอาการซีดและเหลืองที่เกิดจากเม็ดเลือดแดงของทารกแตกสลาย และร้อยละ 20-25 ของทารกจะมีอาการบวมและเสียชีวิตตั้งแต่ในครรภ์หรือภายหลังคลอด⁶

แม้ว่าจะได้มีการป้องกันการเกิดโรคนี้โดยการฉีด RhIg ให้กับมารดาหมู่เลือด Rh ลบที่ยังไม่สร้าง anti-D ทุกคนภายหลังคลอดทารก Rh บวกแล้วก็ตาม ก็ยังไม่สามารถขจัดโรค HDN ที่มีสาเหตุมาจาก anti-D ให้หมดไปได้ มีรายงานอุบัติการณ์ของโรคนี้ในประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนาดา ประมาณ 0.2-0.4 ต่อการตั้งครรภ์ 1,000 ครั้ง⁷ และพบทารกเสียชีวิตจากโรค RhD-HDN หรือที่เรียกว่า erythroblastosis fetalis จำนวน 4-5 รายต่อทารกแรกเกิด 100,000 คน^{8,9} แต่อย่างไรก็ตามอาจเป็นตัวเลขที่ต่ำกว่าความเป็นจริง เนื่องจากทารกที่เสียชีวิตตั้งแต่อยู่ในครรภ์มารดามักไม่ได้มีการรายงาน⁹

ถึงแม้โรค Rh-HDN พบได้น้อยในคนไทยและสามารถป้องกันได้ แต่ก็ยังคงพบโรค Rh-HDN ในทารกแรกเกิดในโรงพยาบาลตำรวจ ปี พ.ศ. 2544 จำนวน 1 ราย ต่อจำนวนทารกแรกเกิดทั้งสิ้น 4,185 คน คิดเป็นร้อยละ 0.02 และรายงานโรค Rh-HDN ของทารกแรก

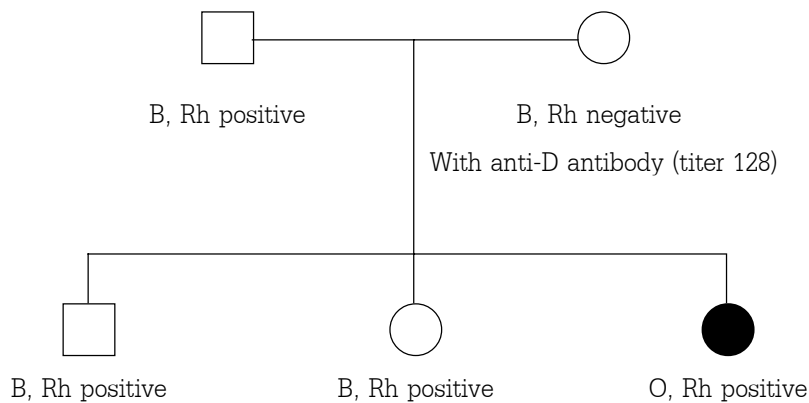
เกิดในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ระหว่างปี พ.ศ. 2529-2538 พบเพียง 3 ราย ในจำนวนทารกแรกเกิดทั้งสิ้น 122,232 คน หรือเท่ากับ 0.02 ต่อทารกแรกเกิด 1,000 คน¹⁰

รายงานผู้ป่วย

ทารกแรกเกิดเพศหญิงที่คลอดบนรถแท็กซี่ และตัดสายสะดือที่โรงพยาบาลสุขุมวิท หลังจากนั้นทารกและมารดาได้ถูกนำส่งมารักษาต่อที่โรงพยาบาลตำรวจ ผู้ป่วยทารกเป็นบุตรคนที่ 3 มีบิดามารดาเป็นคนไทย มารดาไม่เคยแท้งบุตรหรือเคยได้รับเลือดมาก่อน ทารกมีน้ำหนัก 2,965 กรัม แรกเกิดปกติ พบว่ามีอาการตัวเหลืองเมื่ออายุได้ 2 วัน ได้เจาะเลือดทารกและมารดาตรวจเพื่อหาสาเหตุของอาการตัวเหลือง จากประวัติการตั้งครรภ์ของมารดานั้น บุตรคนแรกเพศชายคลอดที่โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี บุตรคนที่สองเพศหญิงคลอดที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ซึ่งการตั้งครรภ์ทั้งสองครั้งไม่พบอาการแทรกซ้อนและคลอดเมื่อครบกำหนด ภายหลังคลอดทารกปกติ

ผลการตรวจหมู่เลือดระบบ ABO และ Rh(D) ของสมาชิกในครอบครัวผู้ป่วย พบว่าบิดา บุตรชายคนแรกและบุตรสาวคนที่สองมีหมู่เลือด B, Rh บวก ส่วนบุตรคนที่สามมีหมู่เลือด O, Rh บวก ในขณะที่มารดามีหมู่เลือด B, Rh ลบ ดังแสดงในแผนภาพที่ 1 ส่วนผลการตรวจ Direct antiglobulin test (DAT) ของทารกให้ผลบวก 3+ และผลการตรวจ Indirect antiglobulin test (IAT) ในเลือดแม่ให้ผลบวก 3+ เมื่อทำ antibody identification พบว่าเป็น anti-D, titer 128 ซึ่งให้ผลตรงกับการตรวจหาชนิดของแอนติบอดีที่จับกับแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงของทารก (eluate)

อาการตัวเหลืองของทารกพบเมื่อทารกมีอายุได้ 2 วัน ตรวจหาระดับบิลิรูบินในเลือดของทารกมีค่าเท่ากับ 23.6 มก./ดล. และค่า hematocrit เท่ากับร้อยละ 60 ดังแสดงในตารางที่ 1 แพทย์จึงให้การรักษาดูแลด้วยการให้แสงบำบัด (phototherapy) และได้เจาะเลือดตรวจซ้ำพบว่า



แผนภาพที่ 1 แสดงหมู่เลือดระบบ ABO และ Rh(D) ของครอบครัวผู้ป่วย

ตารางที่ 1 ผลการตรวจเลือดของทารกและการรักษา

Age (day)	Hct (%)	Bilirubin (mg/dL)	Treatment
2	60	23.6	phototherapy
	57	24.9	phototherapy
Pre-exchange	55	26.8	blood exchange
Post-exchange	45	23.8	phototherapy
3			
Pre-exchange	36	23.4	blood exchange
Post-exchange	34	15.4	phototherapy
4	34	18.2	phototherapy
5	30	17.4	phototherapy
6	30	13.0	phototherapy

ระดับบิลิรูบินมีค่าสูงสุดเท่ากับ 26.8 มก./ดล. และค่า hematocrit เท่ากับร้อยละ 55 แพทย์จึงให้การรักษาโดยการเปลี่ยนถ่ายเลือด (blood exchange transfusion) ซึ่งให้ single donor red cells "O" Rh negative และ FFP "AB" ภายหลังการถ่ายเลือดได้เจาะเลือดทารกตรวจพบว่าระดับบิลิรูบินลดลงเหลือ 23.8 มก./ดล. ค่า hematocrit เท่ากับร้อยละ 45 และทารกได้รับการรักษาด้วยแสงบำบัดต่อไป

เมื่อทารกอายุได้ 3 วัน ยังมีอาการตัวเหลืองและระดับบิลิรูบินในเลือดยังคงสูงเท่ากับ 23.4 มก./ดล. ค่า hematocrit เท่ากับร้อยละ 36 แพทย์จึงให้การรักษาโดยการ

เปลี่ยนถ่ายเลือดเป็นครั้งที่ 2 โดยให้ single donor red cells "O" Rh negative และ FFP "AB" ภายหลังการถ่ายเลือดได้เจาะเลือดทารกตรวจซ้ำพบว่าระดับบิลิรูบินลดลงเหลือ 15.4 มก./ดล. ค่า hematocrit เท่ากับร้อยละ 45 แพทย์ยังคงให้การรักษาด้วยแสงบำบัด

ภายหลังที่ทารกได้รับการเปลี่ยนถ่ายเลือด 2 ครั้ง ร่วมกับการได้รับการรักษาด้วยแสงบำบัด เมื่อทารกมีอายุ 6 วัน พบว่าระดับบิลิรูบินในเลือดลดลงเหลือ 13.0 มก./ดล. แพทย์จึงอนุญาตให้กลับบ้านได้ในวันรุ่งขึ้น ทารกได้รับการรักษาที่โรงพยาบาลตำรวจรวม 6 วัน

วิจารณ์

ทารกแรกเกิดมีอาการตัวเหลืองสาเหตุเนื่องมาจาก Rh(D) incompatibility ซึ่งทารกมีหมู่เลือด Rh บวก และมารดาหมู่เลือด Rh ลบ ที่มีการสร้าง anti-D antibody; titer 128 ทารกมีอาการทางคลินิกรุนแรง ผลการตรวจเลือดของทารกพบว่ามียะดับบิลิรูบินในเลือดสูงสุดถึง 26.8 มก./ดล. reticulocyte ร้อยละ 20.4 (ค่าปกติ ร้อยละ 0-2) ตรวจฟิล์มเลือดพบว่า มี polychromasia 2+ และ anisocytosis 2+ ซึ่งเป็นผลมาจากเม็ดเลือดแดงของทารกถูกทำลาย เมื่อทารกมีระดับบิลิรูบินในเลือดสูงมากแพทย์จึงให้การรักษาด้วยการเปลี่ยนถ่ายเลือด 2 ครั้ง ร่วมกับการให้แสงบำบัดจนกระทั่งระดับบิลิรูบินในเลือดของทารกลดลงสู่ระดับปกติ หากทารกไม่ได้รับการรักษาอาจทำให้ทารกเสี่ยงต่อการเกิดภาวะพิกการทางสมอง (kernicterus หรือ bilirubin encephalopathy) ซึ่งเกิดจากการสะสมของ indirect bilirubin ในเซลล์สมองทำให้เป็นพิษต่อเนื้อสมอง Hsia และคณะ¹¹ รายงานความสัมพันธ์ระหว่างระดับบิลิรูบินกับการเกิด kernicterus ในทารกที่เป็น Rh-HDN พบว่าทารกที่มีระดับบิลิรูบินสูงสุด 20-25 มก./ดล. จะเกิด kernicterus ร้อยละ 10 และทารกที่มีระดับบิลิรูบินสูงกว่า 30 มก./ดล. จะเกิด kernicterus ถึงร้อยละ 50

ผลการตรวจเลือด Rh(D) ของครอบครัวผู้ป่วย พบว่าบิดาและบุตรทั้งสามคนมีหมู่เลือด Rh บวก ในขณะที่มารดาหมู่เลือด Rh ลบ เนื่องจากบุตรคนแรกและคนที่สองไม่ได้คลอดที่โรงพยาบาลตำรวจ จึงได้ซึกถามบิดาและมารดาถึงประวัติแรกคลอดของบุตรทั้งสองคนพบว่าแรกคลอดปกติและไม่มีอาการตัวเหลือง ส่วนมารดาไม่ทราบตัวตนเองมีหมู่เลือด Rh ลบ จากการตรวจพบว่าในเลือดของมารดามี anti-D และประวัติไม่เคยรับเลือดหรือเคยแท้งบุตร แสดงว่ามารดาถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดีภายหลังการคลอดบุตรทั้งสองครั้งที่ผ่านมา จึงมีผลทำให้บุตรคนที่สามมีอาการตัวเหลืองโดยมีสาเหตุมาจาก Rh(D)

incompatibility

ถึงแม้ว่าโรค Rh-HDN จะพบได้น้อยและสามารถป้องกันมิให้มารดาถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดีโดยการฉีด RhIg ภายหลังคลอด ก็ยังไม่สามารถขจัดโรค Rh-HDN ได้หมด Zavala และ Salamanca¹² รายงานกลุ่มมารดาที่เสี่ยงต่อการถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดี ซึ่งศึกษาในระยะเวลา 10 ปี (ค.ศ. 1985-1995) มีจำนวนทั้งสิ้น 203,203 ราย ในขณะที่มีการสั่งซื้อ anti-D gamma globulin ในช่วงเวลาเดียวกันเพียง 120,800 ยูนิต แสดงว่ามีมารดาเกือบครึ่งหนึ่งที่ไม่ได้รับการป้องกัน ภายหลังคลอดและมีโอกาสเสี่ยงต่อการถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดี และจากรายงานของ Hughes และคณะ¹³ ได้ทำการศึกษาย้อนหลังระหว่างปี ค.ศ. 1985-1990 พบว่ามีมารดาที่ถูกกระตุ้นให้สร้าง anti-D ทั้งหมด 70 ราย โดย 7 ราย มีประวัติถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดีก่อนปี ค.ศ. 1970 ในขณะที่ 63 ราย พบว่ามีสาเหตุมาจากความล้มเหลวในการป้องกันตาม Rhesus prevention programme

มารดาของผู้ป่วยทารกแรกคลอดรายนี้ถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดีภายหลังคลอด เนื่องมาจากไม่ได้รับการป้องกันโดยการฉีด RhIg สาเหตุอาจเนื่องมาจากไม่ได้มีการตรวจหมู่โลหิต ABO & Rh(D) และ antibody screening ในการฝากครรภ์หรือก่อนคลอด อีกทั้งผู้ป่วยรายนี้มีประวัติการคลอดที่โรงพยาบาลต่างๆ ไม่ซ้ำกัน จึงไม่มีประวัติการตั้งครรภ์อย่างต่อเนื่อง และครั้งนี้เป็นการคลอดอย่างฉุกเฉินบนรถแท็กซี่ ตัดสายสะดือทารกที่โรงพยาบาลสุขุมวิท และถูกส่งตัวมาที่โรงพยาบาลตำรวจเพื่อคลอดรก หากทารกแรกเกิดไม่มีอาการตัวเหลืองก็จะไม่มีการส่งเลือดตรวจเพื่อหาสาเหตุ จะเห็นได้ว่าการป้องกันการเกิดโรค Rh-HDN มีปัญหาในทางปฏิบัติดังที่กล่าวมาข้างต้น ดังนั้นควรมีการตรวจหมู่โลหิต ABO & Rh(D) และ ตรวจคัดกรองแอนติบอดี (antibody screening) ของมารดาระหว่างฝากครรภ์หรือก่อนคลอดทุกราย¹⁴ นอกจากนี้ควรมีการตรวจหมู่โลหิต ABO &

Rh(D) และ direct antiglobulin test ในทารกแรกเกิด โดยเฉพาะทารกที่มารดามีหมู่เลือด Rh ลบ เพื่อพิจารณาในการฉีด RhIg ให้แก่มารดาภายหลังคลอด¹⁵ และการป้องกันควรครอบคลุมถึงเหตุการณ์ต่างๆ ที่อาจทำให้เกิด Transplacental hemorrhage (TPH) ในระหว่างการตั้งครรภ์ รวมถึงการฉีดป้องกันให้มารดาเมื่ออายุครรภ์ได้ 28 และ 34 สัปดาห์ เพื่อป้องกันมารดาหมู่เลือด Rh ลบ ถูกกระตุ้นอีกด้วย¹⁶

สรุป

แม้ว่าภาวะตัวเหลืองของทารกแรกเกิดที่เกิดจาก Rh incompatibility พบอุบัติการณ์น้อยในคนไทยก็ตาม แต่ผู้ป่วยทารกวัยนี้มือการรุนแรง แพทย์ให้การรักษาด้วยการถ่ายเปลี่ยนเลือด 2 ครั้ง ร่วมกับการรักษาด้วยแสงบำบัด (phototherapy) จึงหายเป็นปกติและกลับบ้านได้ Rh-HDN สามารถป้องกันได้โดยการฉีด RhIg ให้มารดาที่มีหมู่โลหิต Rh ลบ ทุกรายหลังคลอดหรือแท้งภายใน 72-96 ชั่วโมง และควรมีการตรวจหมู่โลหิต ABO & Rh(D) และตรวจกรองแอนติบอดี (antibody screening) ของมารดาระหว่างฝากครรภ์หรือก่อนคลอดทุกราย นอกจากนี้ควรตรวจหมู่โลหิต ABO & Rh(D) และ direct antiglobulin test ในทารกแรกเกิดที่มารดาหมู่เลือด Rh ลบด้วยเช่นกัน

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณเจ้าหน้าที่แผนกปฏิบัติการร่วมกับองค์การอนามัยโลก และศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติ สภากาชาดไทย ที่กรุณาสัมภาษณ์การตรวจและหาเลือด Rh negative ให้ผู้ป่วย และขอขอบพระคุณ พ.ต.อ. วีรชัย วุฒิกรสมบัติกุล นพ.(สบ5) รพ.พต. และ พ.ต.อ. ณัฐนันท์ ประศาสน์สารกิจ นพ.(สบ5) หนง.พยาธิวิทยา รพ.ตำรวจ ที่กรุณาให้คำปรึกษาแนะนำ

เอกสารอ้างอิง

1. Blanchette V, Doyle J, Schmidt B, Zipursky A. Hematology. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG, eds. Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn. 4th ed. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1994;962-6.
2. Mollison PL, Engelfriet CP, Contreras M. Blood transfusion in clinical medicine. 8th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1987.
3. Huchcroft S, Gunton P, Bowen T. Compliance with postpartum Rh isoimmunization prophylaxis in Alberta. Can Med Assoc J 1985;133:871-5.
4. Vomund SL, Witter SF. Advanced techniques for the treatment of severe isoimmunization. Am J Matern Child Nurs 1994;19:18-23.
5. Bowman JM, Controversies in Rh prophylaxis. Am J Obstet Gynecol 1985;151:289-94.
6. Tannirandom Y, Rodeck CH. New approaches in the treatment of hemolytic disease of the fetus. Baillieres Clin Haematol 1990;3:289-320.
7. Bowman JM. Suppression of Rh immunization. A review Obstetrics and Gynecology 1978;52:385-93.
8. Baskett TF, Parsons ML. Prevention of Rh(D) alloimmunization: a cost-benefit analysis. Can Med Assoc J 1990;142:337-9.
9. Clarke CA. Preventing rhesus babies : the Liverpool research and follow up. Arch Dis Child 1989;64:1734-40.
10. สถิติหน่วยทารกแรกเกิด โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ พ.ศ. 2529-2538 และปี พ.ศ. 2540-2541.
11. Hsia Dyy, Allen FH Jr, Gellis SS, Diamond LK. Erythroblastosis. VIII. Studies of serum bilirubin in relation to kernicterus. N Engl J Med 1952;247:668-71.
12. Zavala C, Salamanca F. Mothers at risk of alloimmunization to the Rh(D) antigen and availability of gamma-globulin at the Mexican Institute of Social Security. Arch Med Res 1996 Autumn;27:373-6.
13. Hughes RG, Craig JJ, Murphy WG, Greer IA. Causes and clinical consequence of Rhesus (D) haemolytic disease of the newborn: a study of a Scottish popula-

- tion, 1985-1990. *Br J Obstet Gynecol* 1994;101:297-300.
14. จริยา สายพิน และคณะ. การป้องกันโรคเม็ดเลือดแดงแตกใน: เด็กเกิดใหม่ที่เกิดจากแม่ Rn negative. *วารสารโลหิตวิทยาและเวชศาสตร์บริการโลหิต* 1998;8:123-7.
15. Maayan-Metzger A, Schwartz T, Sulkes J, Merlob P. Maternal anti-D prophylaxis during pregnancy dose not cause neonatal haemolysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001;84:60-2.
16. Urbaniak SJ, Greiss MA. Rh D haemolytic disease of the fetus and the newborn. *Blood Rev* 2000;14:44-61.

A Case of Rh (D) Hemolytic Disease of the Newborn at Police General Hospital

Pagawan Chanachaisuwan, Laddawan Chaisangjun*, Surachai Jantawaree, Rattana Boribalprasit and Kulyanee Sangsuk

Blood Bank, Department of Pathology, *Department of Pediatrics, Police General Hospital, Pathumwan Bangkok 10300

Abstract: A report case of Rh (D) hemolytic disease of the newborn. A female infant, and her mother had been referred to Police General Hospital, where the infant had been noticed to have jaundice at the age of 2 days. Blood typing of the baby revealed "O", Rh positive and positive direct antiglobulin test. The maternal blood was investigated for blood typing and antibody screening, of which the results were "B", Rh negative with anti-D antibody of a titer 1:128. The baby had been reported to have a severe hyperbilirubinemia with the highest serum bilirubin to a level of 26.8 mg/dL. The baby had two occasions of blood exchange, along with phototherapy for 6 days, and discharged from hospital with uneventful conditions. This case is a good example for reminding medical staffs to concern the postpartum Rh (D) isoimmunization prophylaxis.

Key Words : ● Rh-HDN ● Anti-D

Thai J Hematol Transf Med 2002;12:29-34.