

รายงานผู้ป่วย

Postpartum Splenic Artery Thrombosis Followed by Splenic Rupture in Patient with Hemoglobin H Disease: A Case Report and Review Literatures

เอกอมร เทพพรหม, วิเชียร มงคลศรีตระกูล และ วิชัย ประยูรวิวัฒน์

หน่วยโลหิตวิทยา กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

บทคัดย่อ : ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 26 ปี เป็นโรค thalassemia ชนิด Hemoglobin H disease หลังคลอดบุตร 15 ชั่วโมงมีอาการปวดท้องใต้ชายโครงด้านซ้ายอย่างเฉียบพลัน โดยที่ไม่มีประวัติได้รับอุบัติเหตุมาก่อน ตรวจร่างกายพบภาวะโลหิตจาง ร่วมกับกดเจ็บใต้ชายโครงด้านซ้ายและพบม้ามโตเล็กน้อย ตรวจเอกเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง พบมี splenic artery thrombosis การตรวจหาระดับของ antithrombin III, Protein C, Protein S, Factor V leiden mutation, Homocysteine และ Lupus anticoagulant พบว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติ ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย low molecular weight heparin (LMWH) ในช่วงแรกและให้ Warfarin รับประทานในเวลาต่อมา

Key Words : ● Artery thrombosis ● Hemoglobin H Disease ● Splenic rupture

วารสารโลหิตวิทยาและเวชศาสตร์บริการโลหิต 2548;15:165-72.

ภาวะขณะกำลังตั้งครรภ์ ช่วงหลังคลอด และการที่ผู้ป่วยเป็นโรค thalassemia เป็นภาวะที่ร่างกายมีความเสี่ยงในการเกิดลิ่มเลือด (hypercoagulable stage) โดยพบว่าในช่วงตั้งครรภ์และช่วงหลังคลอดมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดลิ่มเลือดสูงกว่าคนปกติถึง 5 เท่า¹ โดยผู้ป่วย อาจเกิดจากการขาด antithrombin III การขาด protein C หรือ protein S มี factor V Leiden mutation² มีการเพิ่มขึ้นของระดับ vWf, fibrinogen, factor VIII และ vitamin K dependent clotting factor¹

รายงานฉบับนี้ได้รายงานผู้ป่วยที่น่าสนใจหนึ่งรายซึ่ง

ได้รับต้นฉบับ 26 มีนาคม 2548 ใ้ลงตีพิมพ์ 10 พฤษภาคม 2548
ต้องการสำเนาต้นฉบับกรุณาติดต่อ รศ.นพ.วิเชียร มงคลศรีตระกูล
หน่วยโลหิตวิทยา กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า ถนน
ราชวิถี เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400

เป็นผู้ป่วยหญิง thalassemia (hemoglobin H disease) มีการเกิด splenic arterial and vein thrombosis และ splenic rupture ในช่วงเวลาหลังคลอด โดยรายงานได้กล่าวเกี่ยวกับอาการของผู้ป่วย การตรวจวินิจฉัยหาสาเหตุการเกิด thrombosis, และการรักษาต่างๆ ที่ได้ให้กับผู้ป่วย

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่อายุ 26 ปี ภูมิลำเนากรุงเทพฯ อาชีพ แม่บ้าน มาคลอดบุตรที่แผนกสูติรีเวชโดยมีอายุครรภ์ 38 สัปดาห์ G1P1 คลอดปกติได้บุตรสาวสุขภาพแข็งแรงดีน้ำหนัก 3,000 กรัม ระหว่างการคลอดไม่มีภาวะแทรกซ้อนใดๆ

อาการสำคัญ ปวดท้องใต้ชายโครงด้านซ้าย 15 ชั่วโมง

หลังคลอดบุตร

อาการปัจจุบัน 15 ชั่วโมงหลังคลอดบุตร มีอาการปวดท้องตื้อๆ ได้ชายโครงด้านซ้ายเกิดขึ้นทันที ปวดร้าวไปไหล่ซ้าย อาการปวดเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ มีท้องอืดแน่นมากขึ้น ไม่มีไข้ ไม่มีคลื่นไส้ อาเจียน ไม่เจ็บแน่นหน้าอก ไม่เหนื่อยหอบ นอนราบได้ ไม่มีชาวม ไม่มีประวัติอุบัติเหตุบริเวณหน้าท้อง มีัสสาวะสีเข้มมากขึ้น อุจจาระปกติ

ประวัติอดีต โรคประจำตัว Hemoglobin H disease รับประทานยา folic 1 เม็ดทุกวัน ไม่แพ้ยาลดอาหาร ไม่สูบบุหรี่ ไม่ดื่มสุรา ก่อนการตั้งครรภ์ใช้ยาเม็ดคุมกำเนิด ไม่เคยมีประวัติการเกิดลิ่มเลือด เส้นเลือดอุดตัน และเสียชีวิตเฉียบพลันของบุคคลในครอบครัว

ประวัติครอบครัว มีพี่น้อง 5 คน ชาย 2 คน หญิง 3 คน ผู้ป่วยเป็นคนที่ 2

พี่น้องสาว 2 คนเป็นพาหะของโรค thalassemia

ตรวจร่างกาย

Vital signs : Temp 36°C, HR 90 /min
RR 20 /min. BP 180/90 mmHg.

General appearance : A Thai female with good consciousness.

HEENT : moderated pale, no jaundice,
no injected pharynx

Heart : PMI at 5th ICS in MCL,
normal S1S2, no murmur

Lung : normal chest expansion,
normal breath sound

Abdomen : moderated distension,
active bowel sound, soft, moderate
tender at LUQ, no shifting
dullness, liver cannot palpable,
spleen enlarged below LCM 3 cm.

Extremities : no edema, no deformities

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC : Hb 7.9 g/dL, Hct 26.5%,
WBC 6,400/mm³, PMN 75%,
Lymphocyte 22%, Monocyte 3%,
Platelet count 115,000/mm³
MCV 75fl, MCH 22.3 pg,
MCHC 29.3 gm/dL

PBS RBC : Hypochromic 1+,
Anisocytosis 1+,
Poikilocytosis 1+, few target
cell, few ovalocyte
WBC : 10,000/mm³,
PMN predominated
Platelet: 8-10/oil field

Coagulogram: PT 13.4 sec. (10-13),
INR 1.08
APTT 38.6 sec.(25-35),
Ratio 1.36
TT 7.1 sec. (4-10),
Ratio 1.01

Blood chemistry

FBS 84 mg/dL, BUN 4.0 mg/dL, Creatinine 0.3 mg/dL

Na 140 mmol/L, K 3.9 mmol/L, Cl 92.6 mmol/L, CO2 23 mmol/L

Total protein 6.4 g/dL, Albumin 3.0 g/dL,
Alkaline phosphatase 143 μ L (0-104), AST 66 U/L(0-40), ALT 48 μ L (0-40), total bilirubin 1.6 mg/dL, direct bilirubin 1.0 mg/dL

Amylase 40 μ L (35-140), Lipase 50 μ L(0-190)

Ultrasound :

Normal size liver, no mass lesion, no intrahepatic duct or common bile duct dilatation,

Gall bladder is normal without gallstone. Spleen is moderate enlargement without mass. Both kidneys and pancreas appear normal. Minimal ascites, Conclusion : moderate splenomegaly with minimal ascites.

CT abdomen : Show splenic infarction

จากการซักประวัติและตรวจร่างกาย ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องบริเวณใต้ชายโครงด้านซ้ายอย่างทันทีทันใดและรุนแรงขึ้นเรื่อยๆ ราวไปสะบักซ้าย ไม่เคยมีประวัติโรคกระเพาะมาก่อน ไม่มีประวัติดื่มสุรา อุจจาระปกติไม่มีมูกเลือด โรคที่คิดถึงมากที่สุดคือ splenic infarction เพราะผู้ป่วยมีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดลิ่มเลือด คือ เป็นผู้ป่วย Hb H disease และเป็นหญิงที่เพิ่งคลอดบุตรได้ไม่กี่ชั่วโมง (โรคอื่นๆ ที่อยู่ในการวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่ peptic ulcer, acute pancreatitis, bowel ischemia) ซึ่งได้ทำการตรวจทางห้องปฏิบัติการ, ultrasound abdomen และ CT abdomen เพิ่มเติม

จากผลการตรวจ ก็ยืนยันว่าน่าจะเป็น splenic infarction ในช่วงแรกผู้ป่วยได้ให้การรักษาด้วย Dexamethasone 4 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำ ทุก 6 ชั่วโมง และตรวจหาสาเหตุของ hypercoagulable stage อื่นๆ เพิ่มเติมคือ Antithrombin III, Protein C, Protein S, Factor V leiden mutation, Homocysteine, Lupus anticoagulant, anticardiolipin ซึ่งพบว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติ ดังนี้

Antithrombin III	156 (75-125%)
Protein C	107 (70-140%)
Protein S	62 (60-140%)
Free protein S	95 (60-140%)
FV Leiden mutation	negative
Homocysteine	normal
Anticardiolipin	negative
Lupus anticoagulant :	

APTT 33 (23-35 s.), Ratio. 1.18, control 32.4 s

PT 10.5 (12-18 s.), INR 0.67, control 14.2 s

TT 20.6 (12-25 s.), Ratio. 1.16, control 1.16 s

KCT 69 (59-100 s.)

TTTT ratio 0.94 (0.5-1.29 s.)

Dil RVVCT 26.5 (26-35 s.) control 26.5 s

หลังจากผู้ป่วยได้รับ Dexamethasone ประมาณ 7 ชั่วโมง อาการปวดท้องดีขึ้น แต่ท้องยังอึดแน่น มี guarding ทัวไป ได้ทำ diagnostic peritoneal lavage พบเลือดสดๆ สงสัยมี rupture spleen จึงได้ทำการผ่าตัดในเวลาต่อมา

Explore laparotomy

Operation : splenectomy with mesenteric lymph node biopsy

Finding : intra peritoneal blood 1,000 mL enlarged spleen with congestion and laceration at superior and lateral side

splenic vein totally thrombosis

splenic artery: no pulse

Generalized mesenteric lymph node enlargement

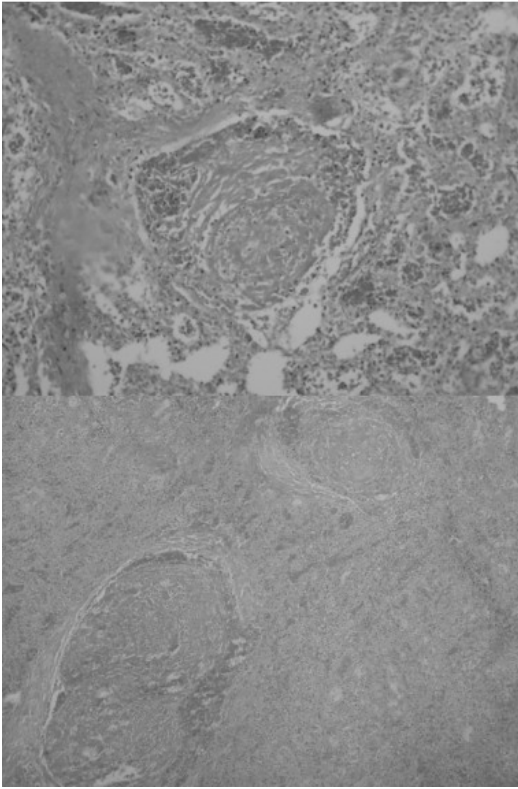
Pathology : Congestive splenomegaly with thrombosis (รูปที่ 1) and acute splenitis

Three lymph nodes at mesenteric and splenic hilum with reactive lymphoid hyperplasia, sinus pattern and acute lymphadinitis

Pancreatic tissue without significant pathological changes

การวินิจฉัยขั้นสุดท้าย : splenic rupture with splenic artery and vein thrombosis

การรักษาหลังผ่าตัด : ผู้ป่วยได้รับ Enoxaparin 0.4 mL. ใต้ผิวหนังทุก 12 ชั่วโมงเป็นเวลา 5 วันจากนั้น



รูปที่ 1 ภาพ splenic vessel thrombosis เปลี่ยนเป็น warfarin โดยให้ INR ประมาณ 2-3

วิจารณ์

ภาวะขณะกำลังตั้งครรภ์ ช่วงหลังคลอด และการที่ผู้ป่วยเป็นโรค Thalassemia เป็นภาวะที่ร่างกายมีความเสี่ยงในการเกิดลิ่มเลือด (hypercoagulable stage) โดยพบว่าในช่วงตั้งครรภ์และช่วงหลังคลอดมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดลิ่มเลือดสูงกว่าคนปกติถึง 5 เท่า¹ โดยผู้ป่วยร้อยละ 31-41 เกิดจากการขาด antithrombin III ร้อยละ 19 เกิดจากการขาด protein C หรือ protein S และร้อยละ 28 มี factor V Leiden mutation² นอกจากนี้ยังพบมีการเพิ่มขึ้นของระดับ vWf, fibrinogen, factor VIII, และ vitamin K dependent clotting factor¹ อีกด้วย

ปัจจัยทางพันธุกรรมมีความสัมพันธ์กับการเกิด thrombosis ในผู้ป่วยตั้งครรภ์ยังมีอีกหลายภาวะเช่น การที่มี Mutation ของ Arg506 เป็น Gln506 บน factor

V gene ทำให้มีความผิดปกติของ activated protein C (APC-R)³ การเกิด variation ของ prothrombin gene ในบริเวณ 3'untranslated region ที่ตำแหน่ง 20210 ทำให้มีการ transition ของ G เป็น A โดยภาวะ variation A allele ดังกล่าวจะทำให้มีระดับของ plasma prothrombin เพิ่มมากขึ้น ทำให้เกิดลิ่มเลือดตามมา⁴

การที่มี insertion หรือ deletion ของยีน ACE (Angiotensin converting enzyme) พบว่าความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจและลิ่มเลือดในหลอดเลือดดำมากขึ้น⁵, ส่วน MTHFR (5,10 Methylene tetrahydrofolate reductase) polymorphism ซึ่งมีส่วนทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ Homocysteine พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิด thrombosis ในหญิงตั้งครรภ์⁶

สำหรับโรค thalassemia ก็เป็นอีกภาวะที่มี hypercoagulable stage มีโอกาสเกิดลิ่มเลือดมากขึ้น ดังที่มีรายงานภาวะ beta thalassemia/Hb E disease และ alpha thalassemia ที่ไม่ได้รับการให้เลือดอย่างเพียงพอ จะพบการเกิดเส้นเลือดสมองอุดตันมากขึ้น^{7,8} beta-thalassemia และ beta thalassemia intermedia พบภาวะเส้นเลือดดำอุดตันจากลิ่มเลือด (DVT) เส้นเลือดในปอดอุดตัน (pulmonary embolism) และการเกิด recurrent arterial occlusion มากขึ้น^{8,9} ในประเทศอิตาลีพบภาวะ thromboembolic ร้อยละ 4.3 โดยร้อยละ 3.95 พบใน β -thalassemia major และร้อยละ 9.61 พบใน β -thalassemia intermedia¹⁰

ปัจจัยที่ทำให้ผู้ป่วย thalassemia มีการเกิดมีลิ่มเลือดมากขึ้นเนื่องจาก

1. มีการกระตุ้นการทำงานของเกร็ดเลือดมากขึ้น พบว่าผู้ป่วย beta thalassemia /Hb E disease มี platelet aggregation เพิ่มขึ้น โดยพบในผู้ป่วยที่ได้รับการตัดม้ามร้อยละ 75 และผู้ป่วยที่ไม่ได้ตัดม้ามร้อยละ 35¹¹ และพบว่าผู้ป่วย Hb.H constant spring ที่ได้รับการตัดม้ามเกิดลิ่มเลือดของ splenic vein และมี re-

current pulmonary emboli มากขึ้น ผู้ป่วย beta thalassemia major และ beta thalassemia intermedia จะมีการเพิ่มขึ้นของ fragment carrying activation makers CD 62P(P selectin), CD 63¹², และ platelet factor 3¹³ ทำให้เกิด spontaneous platelet aggregation มากขึ้น และยังพบว่าความผิดปกติของรูปร่างเกร็ดเลือดในผู้ป่วย beta thalassemia /Hb E เพิ่มความเสี่ยงการเกิดลิ่มเลือดมากขึ้น¹⁴

2. Epithelial cell มีความผิดปกติ โดยพบว่ามี การหลังสาร endothelial adhesion protein (ICAM -I, VCAM- I, ELAM-I), vWf, thrombomodulin มากขึ้น¹⁵ เม็ดเลือดในผู้ป่วย beta thalassemia major และ intermedia สามารถจับกับ endothelial มากกว่าปกติ 10-25 เท่า¹⁶

3. มีการกระตุ้นการทำงานของ monocyte, granulocyte มากขึ้น เช่น Hb H disease และ beta thalassemia major มีการเพิ่มขึ้นของ M-CSF และเพิ่มการเกิด phagocytic activity ของ monocyte (antibody cell cytotoxicity) และ Beta thalassemia major จะพบ

4. ปัจจัยทางด้าน coagulation factor พบว่ามี การลดลงของ protein C, protein S และ antithrombin ในผู้ป่วย Beta thalassemia intermedia (ซึ่งมีการศึกษาในประเทศอิตาลี) และ α หรือ β -thalassemia major (ซึ่งมีการศึกษาในประเทศไทย)^{18,19} นอกจากนี้ Elder et al ยังพบว่ามีการลดลงของ plasma prothrombin, factor V, VII, X ในผู้ป่วย beta thalassemia major ที่มีอายุ 19-30 ปี⁴ และพบ heparin cofactor II ลดลง ซึ่ง factor สัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของการ turn over rate ของเม็ดเลือดแดง ทางด้านพันธุกรรมใน beta thalassemia major ไม่พบ prevalence congenital thrombophilic mutation เช่น factor V leiden, MTHFR C677T, prothrombin G20210A mutation และ ไม่พบ anticardiolipin antibody²²

5. เม็ดเลือดแดงของผู้ป่วย thalassemia เองมีการเปลี่ยนแปลงประจุลบของ phospholipid บริเวณผิวเซลล์ surface expression ของ anionic phospholipids (phosphatidylethanolamine(PE), phosphatidylserine (PS)) เพิ่มขึ้น^{20,21} ทำให้มีการจับกันของเม็ดเลือดแดงง่ายขึ้น กระตุ้นการทำงานของเกร็ดเลือดและเพิ่มการจับกับผิวของหลอดเลือดซึ่งทำให้เกิดภาวะ thrombosis ตามมา

ในผู้ป่วยรายนี้เป็น Hb H disease อยู่ในช่วงหลังคลอดบุตร 15 ชั่วโมง แล้วเกิดภาวะ splenic artery และ splenic vein thrombosis ต่อมา มี splenic congestion มากจนเกิด splenic rupture ในที่สุด สำหรับการตรวจหาสาเหตุของภาวะอื่นๆ ที่เป็นตัวเสริมให้เกิดลิ่มเลือดในผู้ป่วยรายนี้ยังตรวจไม่พบ เนื่องจาก Anti-thrombin III, Protein C, Protein S, Factor V leiden mutation, Homocysteine, Lupus anticoagulant และ Anti cardiolipin อยู่ในเกณฑ์ปกติ ซึ่งผู้ป่วยรายนี้อาจมีความผิดปกติอื่นซึ่งไม่ได้ตรวจขณะนี้ เช่น ความผิดปกติด้านพันธุกรรม prothrombin G20210 mutations, insertion และ deletion ของ ACE ก็เป็นไปได้

สำหรับการรักษาผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้ให้ LMWH ช่วงแรก และให้ Warfarin รับประทานต่อโดยรักษาระดับ INR ที่ 2-3 สำหรับระยะเวลาที่ต้องทานยาต้านการแข็งตัวของเลือดนั้น ผู้รายงานเห็นว่าควรให้ระยะยาวตลอดชีวิตเนื่องจากลิ่มเลือดที่เกิดขึ้นอยู่ในตำแหน่งที่ unusual และ การเกิดค่อนข้างกว้างขวาง เกิดในเส้นเลือดหลายเส้น ทั้งหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ อย่างไรก็ตามอาจมีผู้เห็นแย้งว่าลิ่มเลือดที่เกิด อาจเนื่องจากมีภาวะกระตุ้น เสริม คือ การตั้งครรภ์ เมื่อภาวะดังกล่าวหมดไปแล้ว ความเสี่ยงในการเกิดลิ่มเลือดซ้ำอาจไม่มาก การตัดสินใจคงต้องใช้หลายๆ อย่างประกอบกัน อายุคนไข้ ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ของคนไข้ อีกทั้งการดูแลตนเองและ compliance ของคนไข้ด้วย

สรุป

รายงานผู้ป่วย Hb H disease อยู่ในช่วงหลังคลอดบุตร เกิด splenic artery และ splenic vein thrombosis ร่วมกับ splenic rupture ในเวลาต่อมา ตรวจไม่พบภาวะ hypercoagulable stage (ไม่พบความผิดปกติของ protein C, protein S, antithrombin III, Factor V Leiden, Homocysteine, anticardiolipin, lupus anticoagulant) อย่างไรก็ตามผู้ป่วยอาจมีความผิดปกติอื่นที่ไม่ได้รับตรวจเช่น prothrombin G20210 mutations, insertion และ deletion ของ ACE สำหรับวิธีการรักษาผู้ป่วยนั้นผู้เขียนเห็นว่าควรให้การรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือดตลอดชีวิต เนื่องจากลิ่มเลือดที่เกิดขึ้นอยู่ในตำแหน่งที่ไม่ปกติ และการเกิดก้อนข้างกว้างขวาง เกิดในเส้นเลือดหลายเส้น ทั้งหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ

เอกสารอ้างอิง

1. Letsky E, Swiet M. Maternal hemostasis: Coagulation problem of pregnancy. In: Loscalzo J, Schafer A, eds. *Thrombosis and hemorrhage*. Boston: Blackwell Scientific 1994:965-98.
2. Greengard JS, Sun X, Xu X, Fernandez JA, Griffin JH, Evatt BL. Activated protein C resistance cause by Arg 506Gln mutation in factor Va. *Lancet* 1994;343:1361.
3. Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. *Blood* 1996;88:3398-703.
4. Naikai K, Itoh C, Miura Y, Hotta K, Musha T, Itoh T, et al. Deletion polymorphism of the angiotensin I converting enzyme is associated with serum ACE concentration and increased risk for CAD in the Japanese. *Circulation* 1994;90:2199-202.
5. Grandone E, Margaglione M, Colaizzo D, D'Andrea G, Cappucci G, Brancaccio V, et al. Gene susceptibility to pregnancy-related venous thromboembolism: Roles of factor V Leiden, prothrombin G20210A, and methylenetetrahydrofolate reductase C677T mutations. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1324-28.
6. Borgna Pignatti C, Carnelli V, Caruso V, et al. Thromboembolic events in beta thalassemia major: an Italian multicenter study. *Acta Haematol* 1998;99:76.
7. Tso SC, Chan TK, Todd D. Venous thrombosis in hemoglobin H disease after splenectomy. *Aust N Z J Med* 1982;12:635-8.
8. Michaeli J, Mittelman M, Grisaru D, Rachmilewitz EA. Thromboembolic complications in beta thalassemia major. *Acta Haematol* 1992;87:71-4.
9. Borgna Pignatti C, Carnelli V, Caruso V, et al. Thromboembolic event in beta thalassemia major: an Italian multicenter study. *Acta Haematol* 1998;21:812-6.
10. Winichagoon P, Fucharoen S, Wasi P. Increased circulating platelet aggregates in thalassemia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1981;12:556-60.
11. Del Principe D, Menichelli A, Di Giulio S, De Matteis W, Cianciulli P, Papa G. PADGEM/GMP-140 expression on platelet membranes from homozygous beta thalassemic patients. *Br J Haematol* 1993;84:111-7.
12. Bunyaratvej A. Differentiation of platelets from red cell fragments using laser technology: comparison between splenectomized and nonsplenectomized thalassemic patients. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1993;24:250-2.
13. Bunyaratvej A, Komanasin N, Sriurairatana S, Fucharoen S. Morphological assessment of platelet activation in thalassemia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1992;23:60-4.
14. Butthep P, Bunyaratvej A, Funahara Y, et al. Alterations in vascular endothelial cell-related plasma proteins in thalassemic patients and their correlation with clinical symptoms. *Thromb Haemost* 1995;74:1045-9.
15. Manodori AB, Barabino GA, Lubin BH, Kuypers FA. Adherence of phosphatidylserine-exposing erythrocytes to endothelial matrix thrombospondin. *Blood* 2000;95:1293-300.

16. Wiener E, Wanachiwanawin W, Chinprasertsuk S, et al. Increased serum levels of macrophage colony-stimulating factor (M-CSF) in alpha- and beta-thalassemia syndromes: correlation with anaemia and monocyte activation. *Eur J Haematol* 1996;57:364-9.
17. Visudhiphan S, Ketsa-Ard K, Tumliang S, Piankijagum A. Significance of blood coagulation and platelet profiles in relation to pulmonary thrombosis in beta-thalassemia/Hb E. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1994;25:449-56.
18. Shirahata A, Funahara Y, Opartkiattikul N, Fucharoen S, Laosombat V, Yamada K. Protein C and protein S deficiency in thalassemic patients. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1992;23:65-73.
19. Helley D, Eldor A, Girot R, Ducrocq R, Guillin MC, Bezeaud A. Comparison of the procoagulant activity of red blood cells from patients with homozygous sickle cell disease and β -thalassemia. *Thromb Haemost* 1996;76:322-7.
20. Kuypers FA, Lewis RA, Hua M, et al. Detection of altered membrane phospholipid asymmetry in subpopulations of human red blood cells using fluorescently labeled annexin V. *Blood* 1996;87:1179-84.
21. Eldor A, Durst R, HY-AM E, et al. A chronic hypercoagulable stage in patient with beta-thalassemia major is already present in childhood. *Br J Haematol* 1999;107:739-46.

Postpartum Splenic Artery Thrombosis Followed by Splenic Rupture in Patient with Hemoglobin H Disease: A Case Report and Review Literatures

A. Tapprom, W. Mongkornsritragoon and W. Prayoonwiwat

Hematology Division, Department of Medicine, Pramongkutklao Hospital, Bangkok, Thailand.

Abstract: A 26-year-old Thai female who had underlying Hemoglobin H disease came with acute abdominal pain without any history of trauma. She was 38 weeks gestation and just 15 hours post delivery. On physical examination, she was mild pallor with moderate tenderness at left upper quadrant. The CT scan of abdomen showed splenic arterial thrombosis. The other investigations to demonstrate hypercoagulable stage including antithrombin III, protein C, protein S, factor V leiden mutation, homocysteine, and lupus anticoagulant were normal. She was successful treated with low molecular weight heparin and followed by warfarin.

Key Words : ● Artery thrombosis ● Hemoglobin H Disease ● Splenic rupture

Thai J Hematol Transf Med 2005;15:165-72.