

4-1-1969

Dyspnea-Edeha-Hepatomegaly and jaundice

สมล บุณยมาล

สมศักดิ์ เดชชะโกศยะ

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



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

Recommended Citation

บุณยมาล, สมล and เดชชะโกศยะ, สมศักดิ์ (1969) "Dyspnea-Edeha-Hepatomegaly and jaundice," *Chulalongkorn Medical Journal*. Vol. 14: Iss. 2, Article 6.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol14/iss2/6>

This Other is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

CLINICO - PATHOLOGICAL CONFERENCE

เรียบเรียง - รวบรวม ประสาน ต่างใจ พ.บ.

ผู้อภิปราย ลมด บุณยมาล พ.บ.

พยาธิแพทย์ สมศักดิ์ เคะชะไคศยะ พ.บ.

(การประชุมร่วมทางวิชาการประจำปีคหฬั ระหว่างแผนกวิชา
ทางคลินิกและแผนกพยาธิวิทยา ร่วมกับนัศิตแพทยชนบที่ ๓
และ ๔ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณมหาวิทยาลัย)

(DYSPNEA - EDEMA - HEPATOMEGALY AND JAUNDICE)

The information was taken from the patient's wife.

A 45 year old male chinese patient came to the hospital because of shortness of breath and swelling of both legs for 1 month.

4 months prior to admission he began to have the experience of dyspnea on exertion and slight edema of both legs. He went to see a doctor at private clinic and was treated medically. After treatment his symptoms seemed to be improved. The edema subsided and he was able to work again.

1 month before admission, he again developed dyspnea and edema of both legs. He took the same kind of drugs, but there was no improvement. During this time, he had on and off fever with cough.

1 week before admission, he was noticed to have yellow sclera by his wife, and the other symptoms got worse.

Past history. He was an alcoholic and had no significant past illness.

Physical examination revealed a chronically ill chinese patient in semi-unconscious state, with tremor of both hands and mildly icteric sclerae. The liver was 3 PB below the right costal margin and tender. No other mass was palpable in the abdomen.

The temperature was 37.6° C, B.P. 120/80, P.R. 92/min, R.R. 20/min. There was pitting edema of both legs, medium coarse crepitation was audible over the left lung field and right base. Atrial fibrillation was detected without any murmur. Examination of the nervous system revealed stiff neck, Barbinski's sign - ve, Kering's sign - ve,

Laboratory data.

Blood : Hb = 13.5 gm% wbc = 7700, N 75%, L 25%

Urine : alb. - ve, sugar - ve, bile + ve, urobilinogen + ve 1:4 rbc 0-1/HD, wbc 0-1/HD

Blood chemistry :

NPN 111 mg%, Cr 3 mg%,
suger 98 mg%

Alb/ Glob = 2.9/1.8

Na 133.5 mEq/L

K 3.3 mEq/L

CO₂ 19.4 mEq/L

cholesterol 85 mg%

L.F.T. T.B. 6.2 mg% I₂ 3 +

D.B. 3.95 mg% AP 2.5
B.u

Znt 13.5 units SGO-T
1250 units

CCF 1+ SGP-T 725
units

TT 7.5 units

C.S.F. clear, colorless, rbc 42
(probably trauma)
pandy - ve, protein 18.74
mg%, glucose 54 mg%,
Cl 103.3 mEq/L

E.K.G. : Auricular fibrillation
occasional ventricular
extra systole

flat T wave in L₁₋₂₋₃,
AVL, AVF

inverted T in V₁₋₆

small R in V₂₋₃₋₄

On the day of admission he was treated as a case of heart failure

with pneumonia. Digitalis, diuretics and antibiotics (pen G sod. and streptomycin) were given. He gained his consciousness on the next day without any dyspnea. The temperature also down to normal.

On the 4 th hospital day, left thoracentesis was performed because the X-ray showed left massive pleural effusion. The fluid obtained was straw color, 800 ml, negative for acid fast bacilli and also for bacteria by gram's stain. There was no other significant change of his symptoms and signs. The patient found to develop air hunger just before his death on the 5 th hospital day.

พ. ลมกล

ผู้ป่วยคนไข้ชายจีน อายุ ๔๖ ปี ได้ประวัติจากญาติของคนไข้ เพราะคนไข้ตอน admission ไม่ค่อยรู้สึกตัวดี

ประวัติว่า ๔ เดือน ผู้ป่วยมีอาการเหนื่อยง่าย และบวมที่เท้าทั้งสองข้างญาติได้พาไปหาหมอ ทำการรักษาอาการเหนื่อย-บวม หายไป กลับไปทำงานได้ ผู้ป่วยทำงานขายกล้วยเตี้ย

๑. เดือนก่อนมา มีอาการเหนื่อยหอบและบวมที่เท้าอีก คราวนั้นยาไม่ทันเดาเลย พร้อมๆ กันนั้นก็มีอาการไอมีเสมหะและมีไข้ อาการเหล่านี้เป็นๆ หายๆ แสดงว่าไข้คงไม่สูงนัก

๑. อาทิตย์ก่อนมาโรงพยาบาล ภรรยา
ผู้ป่วยสังเกตเห็นผู้ป่วยตาเหลือง
ประวัติอดีต ต้มสุรามากมานาน ไม่
เจ็บป่วยสำคัญมากนัก

สรุป:

๑. บวม-เหลืองหอบ
๒. ตาเหลือง มาประมาณ ๓ อาทิตย์
ก่อนเข้าโรงพยาบาล
๓. อาการไข้-ไอ-เป็นๆ หายๆ
คนไข้เข้ามา semi-unconscious ตรวจ
ไม่ได้ชัดเจนนัก เทาที่โตมดง :- คนไข้
มีเท้าบวม ตาเหลือง ตับโต 3 FB กดเจ็บ
ไม่มีก้อนในท้อง มี Tremors ของมือทั้งสองข้าง

Temp ๓๗.๖° C° B.P. 120/80 PR 92
RR 20/ min.

ปอดได้ Crepitation ทั่วไปของปอด
ซีกซ้าย ทางขวาได้ยินเฉพาะที่ base
หัวใจ มี fibrillation แต่ไม่ได้ murmur
แต่อย่างใด

sign ที่สำคัญอื่นหนึ่งคือ Stiffneck
แต่ Barbinski's sign ไม่มีและ Kernig's
sign ก็ไม่มี

จากตรวจร่างกายแค่นี้พอจะสรุปได้ว่า
คนไข้รายนี้มี involvement ของหลายระบบ
ด้วยกัน คือ :-

๑. ตับ มีตับ โต คนไข้มี bilirubinemia ตาเหลืองชัดเจน

๒. บวมเท้า - และเหลืองหอบ คง
เป็นมาจากโรคหัวใจและ ได้ fibrillation
ด้วยแต่ไม่มี murmur เลย ดังนั้นไม่น่า
จะเป็น Valvular heart disease เพราะ
ถ้ามี defect ควรจะได้ murmur หรืออย่าง
น้อย heart sounds ต้องเปลี่ยนแปลงไป
บ้าง

๓. N.S. คงมีเพราะมีคอแข็ง

Lab. Data

ที่ใดก็มี Hbg. 13.5 gm%, wbc 7700
N=75%, L=25%, Wb Negative sugar
และ albumin มี bile ในปัสสาวะ และ
urobilinogen ได้ 1:4 Rbc, wbc ไม่
สำคัญ NPN 111 mg% G. 3 mg% สูงทั้ง
๒ อย่างเลย อาจมี renal insufficiency
บางระยะ อยู่ด้วยก็ได้ Blood sugar 98
mg% เป็นปกติ

Protien พบว่ามี albumin 2.9. และ
globulin 1.8 gm% ทั้งสองข้างต่ำลง มี
Total Protein เพียง 4.7 gm% เท่านั้น
ต่ำมาก ส่วน Na^+ K^+ มีค่าปกติ

CO_2 19.4 mEq/L ต่ำเล็กน้อย

Cholesterol 85 mg% ต่ำแต่ใน Lab
ของเรามากพบระดับแถวนี้ คนปกติได้
บ่อย

LFT คงทำในวันแรกรับใหม่ ๆ Total bilirubin 6.3 mg% Dircet 3.95 mg% Zinc 13.5 Cephalin flocculation 1⁺ Thymolturbidity 7.5 Iodine 3⁺ Alkaline phosphatase 13.5 units SGOT 1250 units และ SGPT 725 units

Enzymes สูงมาก ทก Factors

ส่วน Flocculation ซึ่งเป็น Index of globulin ไม่เปลี่ยนแปลงนัก CSF: ไม่พบอะไรผิดปกติ Cl⁻ ให้ CSF 103.3 mEq/L ถ้าจะนับว่าต่ำกว่าปกติเล็กน้อยก็ได้ แต่ไม่คิดว่าสำคัญนัก

ECG รายงานว่ามี Auricular Fibrillation และ Occasional ventricular premature beat, Extrasystole และ T-wave ใน leads I, 2, 3, และ avF, avL มี Inverted T ใน VI-V6 และ Small R ใน V2-3-4 ที่ทำ ๒ ครั้ง ห่างกัน ๒ วัน คนไข้รายงานอ่อนเพลียเพราะมี low voltage และมี artifacts มาก

Course:

คนไข้รายงานในโรงพยาบาลได้ทำการรักษาอย่าง Heart failure คือให้ antidiuretics, digitalis และให้ antibiotics เป็นต้น คนไข้มีอาการดีขึ้นภายในระยะแรก ๆ แต่พอวันที่ ๔ คนไข้รู้สึกแน่นอึดอัด

หายใจลำบาก ตรวจพบน้ำในปอดข้างซ้ายได้ จึงเจาะปอดได้น้ำ Straw-colored fluid จำนวน ๘๐๐ ซีซี. ย้อมดู ไม่พบอะไร แต่หลังจากเจาะ ๑ วัน คนไข้ developed air-hunger และถึงแก่กรรม X-rays เท่าที่ทำระหว่างอยู่ในโรงพยาบาล :-

พ.ญ. คุณตวัน

ถ่ายอันแรกซึ่งฟิล์มไม่ค่อยชัดเจน พบว่าเงาของหัวใจใหญ่ และถูกคั่นมาทางขวา แสดงว่ามีน้ำทางซ้าย Diaphragm ข้างซ้ายมองไม่เห็นว่ามีระดับไหน แต่ทางขวาไม่ค่อยสูงเท่าไรนัก รูปที่ถ่ายในท่านอนหงาย

ปอด: มี patches ในปอดเล็กน้อยบอกยากในการถ่ายอย่างนี้, อาจเป็นเพียง congestion ก็ได้

หัวใจ: เงาของหัวใจโต คงโตเพราะน้ำมากกว่า contour มองไม่เห็นเพราะน้ำบังหมด

๒ วันต่อมา พบ pneumothora, collapsed left lung และ pleural reaction ที่ base ปอดข้างซ้ายแฟบมาก หัวใจยังคงโตและ patches ที่เห็นที่ปอดข้างซ้ายคงเป็น congestion เท่านั้น

พ. ลมกล :

มี mass อะไรในปอดหรือไม่

พ.ญ. คุณตะวัน :

mass ไม่พบที่ไหน มองไม่เห็น เพราะ collapsed left lung.

พ. ลมกล :

Infiltration ในปอดทั้งสองข้างไม่ทราบมีหรือเปล่า

พ.ญ. คุณตะวัน :

ไม่พบเห็น infiltration ชัดเจนคิดถึง congestion มากกว่า Heart นั้นรู้สึกว่าเป็น left ventricle โต

พ. ลมกล :

แรกเริ่มจาก clinically ทำให้เข้าใจว่าแพทย์ผู้รักษาคงจะนึกถึง Pneumonia ในปอดข้างซ้ายเพราะได้ crepitation และคนไข้มีไข้อยู่ด้วยดังนั้นจึงได้ให้การรักษาด้วย antibiotics ร่วมพร้อมไปกับการรักษา Heart failure ดังนั้นผู้ป่วยจึงรู้สึกดีขึ้นในระยะแรก ๆ

X-ray อันแรกได้ถ่ายในวันรุ่งขึ้นภายหลังที่ได้ให้ antibiotics และรักษา heart failure ไปแล้วหนึ่งวัน กลับพบน้ำในปอดข้างซ้ายจำนวนมาก.

Blood chemistry ก็ทำวันเดียวกัน

X-ray NPN และ creatine. สูงเราเคย

พบว่า ๒ อย่างนี้ใน heart failure สูงได้ แต่สูงมากดังคนไข้รายนี้ไม่ค่อยพบ รู้สึกว่าจะสูงเกินไปสำหรับ heart failure ไม่ทราบว่าคุณหมอชัญญ์ จะช่วยชี้แจงได้หรือไม่ในรายนี้.

พ. ชัญญ์ :

เห็นด้วย Creatinine สำคัญกว่า ถ้า creatinine สูงอย่างนั้นควรมี renal insufficiency ยังบอกไม่ได้ว่า Kidney รายนี้เป็นอะไรแน่ แต่รายนี้คนไข้มี liver failure อยู่ด้วยจาก liver failure ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงที่ Kidney ก็อาจเป็นไปได้ เพราะรายนี้ Urine finding ก็ไม่พบอะไรที่สำคัญที่จะบ่งถึง Renal pathology

คิดว่าคงมี Kidney change คงมีตาม Chemistry แต่บอกไม่ได้ว่าเป็นอะไรแน่.

พ. ลมกล :

สำหรับ Protein ที่ต่ำ โดยเฉพาะ albumin ที่ต่ำลงเราพบในคนไข้ที่เป็น liver disease ได้เสมอ ในรายนี้ LFT พบว่า Enzymes ต่าง ๆ สูงขึ้นมากทีเดียวแต่ทาง Sero flocculation ไม่ค่อยเปลี่ยนแปลงเท่าใด อันนี้น่าจะเป็นเรื่องของ Hepatocellular damage

SGOT รายที่สูงมาก ๑๒๕๐ Units แต่ SGPT แม้จะสูงก็ไม่สูงขนาดนั้นไปกับ

SGOT ซึ่งเราพบเสมอว่าในโรคของ hepatic parenchyma นั้นสอง factors นั้นมักพบสูงร่วมขนานกันไป แต่ของเรา รายนี้ SGOT สูงมากเกินไ่มากกว่าที่พบ จะเป็น นำทำให้นึกถึงว่าอาจจะมี lesion อย่างอื่นในผู้ป่วยรายนี้นอกเหนือไปจาก liver pathology อย่างเดียว.

คนไข้อยู่โรงพยาบาลเพียง ๔ วัน จึงไม่ได้ series ของ lab study แต่ได้ครั้งเดียว albumin 2.9 gm ต่ำถ้าจาก liver จริงก็ต้องเป็นมานาน

Globulin มีเพียง 1.8 gm % เคยคาดกันไว้ว่าคนเป็นโรคตับนั้น globulin ควรจะสูง แต่ของเราไม่สูง และ Flocculation ก็ไม่เปลี่ยนแปลงมากนักดังนั้นอาจจะเกิดจาก severity มาก มี liver damage มากที่ทำให้ไม่สูงก็เป็นได้

Tremors ของมือและ Jaundice และ Semi-unconsciousness อาจเป็นอาการตั้งต้นของ liver failure ก็ได้เพราะว่า Tremors นี้ถ้าแพทย์ทางประสาทเขียนคงเขียน Flapping tremors แต่พอหันมาดู Course ของโรคในรายนี้ไม่เข้ากันเลยกับ liver failure ผมจึงไม่นึกถึง

อย่างอื่น โรคที่ทำให้มี parenchymal destruction ของตับเช่น Viral hepatitis หรือที่มีรายงานเอาไว้ใน literature เสมอ ๆ ในคนไข้ที่มี heart failure อยู่ได้นาน ๆ พวกนี้อาจจะทำให้มี hypotension หรือ impending shock. ทำนานพอจะทำให้เกิด Centrolobular necrosis ที่ liver ได้ตั้งนั้นพวก Enzymes ต่าง ๆ จะออกมามากล้นเข้าไปใน circulation ก็ได้.

แต่อันนี้น่าจะ exclude ออกไปได้ เพราะตามประวัติไม่พบว่าคนไข้มี hypotension หรือ shock ความดันโลหิตตอนเข้ามา ๑๒๐/๘๐ และตอนก่อนจะตายก็พบว่า ความดันโลหิตอยู่ในระดับนั้นไม่ได้ลดลงมา.

ถ้าคนไข้เป็น Pure cardiac disease อย่างเดียวมี enzymes ขึ้นสูงได้ แต่ไม่สูงถึงขนาดนั้นแน่ แต่พวก Flocculation เปลี่ยนแปลงอย่างนี้พบได้เสมอ ๆ Bilirubin ก็คงได้ขนาดนี้ แต่ Enzymes ที่พบไม่เคยสูงเกิน ๕๐๐ แม้ใน myocardial infarction แท้ ๆ ตาม lab สถิติของคุณหมอเขวง SGOT จะสูงเกิน ๔๐๐ ก็หายากมากแล้ว ผู้ป่วยรายนี้สูงถึง ๑๒๕๐ ดังนั้นถ้าจะเป็นโรคของ heart อย่างเดียว

ก็น่าจะต้องเป็นอย่างมาก จนทำให้มี disturbances ของ circulation เช่นมี congestive failure ที่ตีบร่วมไปด้วย

คิงนันทมนิกไว้คือ :-

1. Liver disease ที่มี centrolobular necrosis แต่ใน Viral hepatitis ก็ยังต้องนึกถึง มีรายงานอยู่เสมอ ๆ ใน Clinical viral hepatitis ที่มี enzymes ขึ้นสูงไปเช่นนี้ แต่เมื่อทำ post-mortem examination ไม่พบหลักฐานร่องรอยของ Viral hepatitis กลับเป็น centrolobular necrosis เพียงอย่างเดียว อันนี้ทำให้ผมรู้สึกเอนเอียงว่าคนไข้ของเราจะเป็นเช่นเดียวกัน เพียงแต่ขาดหลักฐานที่จะสนับสนุนว่าคนไข้ของเรามีอาการ hypotension หรือสาเหตุอื่นใดที่ทำให้มี liver necrosis ได้.

2. Heart failure-Effusion น้ำในช่องปอดใน heart failure มักจะมีคนกล่าวกันว่า มักจะมีแต่ในช่องปอดข้างขวาข้างเดียวมากกว่า โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้า heart failure นั้นเป็นชนิด right-sided failure. หรือมีทั้ง ๒ ข้าง ส่วนใน left-sided failure นั้น น้ำมักจะอยู่ในช่องปอดข้างซ้าย แต่ก็พบน้อยกว่าใน right sided failure with right pleural effusion

มากในรายน้ำในปอดมีข้างซ้ายข้างเดียว และรู้สึกว่าจะมากไปหน่อยสำหรับ heart failure คิงนังจึงทำให้รู้สึกว่าคุณไขรายนี้คงไม่มีแต่ heart failure แต่อย่างเดียวกงมีเรื่องอื่นมา complicate เรื่อง heart failure ในรายนี้ด้วย.

อีกอันหนึ่งที่จะต้องนึกถึง คือในคนไข้ที่มี heart failure และมีน้ำในปอดข้างซ้ายข้างเดียว บางคนจะให้คิดถึง pulmonary embolism และ infarction ในปอดข้างซ้าย อันที่น่าจะนึกถึงในรายนี้เหมือนกัน เพราะ ECG ซึ่งทำ ๒ ครั้ง ให้ผลไม่เหมือนกัน axis ทาง ECG ครั้งหลังทำให้คิดถึง pulmonary embolism เหมือนกันแม้ว่า QRS axis จะไม่ typical นึก

Acute pericarditis ไม่น่านึกถึง จาก ECG เพราะ ST segment ไม่ได้ขึ้นไปทีไหล่ซ้าย กลับขึ้นไปทางขวา

ในราย Heart failure with embolism และ infarction นั้น เขาบอกว่าน้ำอาจเกิดได้ในช่องปอดมากและมักได้อาการ ของ pneumonia เหมือนๆ กับรายของเรา และเจาะน้ำมักจะได้ bloody effusion แต่ในรายผู้ป่วยคนนี้ ในวันที่ ๔ ที่อยู่โรงพยาบาล เจาะน้ำ ๘๐๐ ซีซี. เป็น

straw colored และไม่พบพวก bacteria เลย เพราะฉะนั้นสำหรับผมคิดว่าซึ่งไม่น่าจะใช้ pulmonary infarction อย่างจะขอความเห็นคุณหมอดิเร

พ. ศีระ

Case มีหลาย system คนไข้ตอนเข้ามามี Crepitation ที่ base เป็นชนิด Coarse และ medium ดังนั้นที่ base จึงยังไม่มีน้ำ แต่พอด X-ray มีน้ำในปอดข้างซ้าย ซึ่งควรจะได้อbsolute absence of lung signs.

Pneumonia ก็ไม่น่านึก เพราะว่า Wbc ต่ำและมี neutrophils 75 % ไม่น่าจะเป็น ผมอยากจะย้ำถึงความแตกต่างระหว่าง Physical signs กับ X-ray ในรายนี้ เราเห็นน้ำแน่ๆ ใน X-ray เจาะได้น้ำออกมาเป็น Straw-colored แต่ไม่ได้บอก specific gravity ว่าเป็น transudate หรือ exudate ไม่ได้ตรวจทาง cellular component ถ้าเป็น pyogenic ก็มี neutrophils มาก ถ้า TB ก็ lymphocyte ควรจะทำในรายนี้ Effusion แบ่งเป็น ๒ กรู๊ป

๑. Infection: พบบ่อยที่สุดคือ TB. รายนี้ตัด TB. ออกได้ เพราะไม่มีหลักฐานอะไรสนับสนุนเลย ถ้า Pyogenic ควรให้ exudate หนาๆ.

๒. Non infection: พวก Neoplasm สำคัญ ข้อหนึ่ง จาก heart failure ไม่เหมือนเพราะเป็นข้างซ้าย และเป็นรวดเร็วเกินไปดังที่คนหมอดมดว่า ส่วนน้ำใน Kidney disease รายนี้ก็เป็นรวดเร็วเกินไปไม่น่าเป็น

ที่หลอดเลือดไม่ก่อย่าง หนาถึงถึงเช่นเดียวกับความเห็นของคุณหมอดมดอันแรกก็คือ ใน Pulmonary embolism มี effusion ขึ้นได้ และก็มีก็ได้ Straw colored fluid จะถูกต้องหรือเปล่าก็ไม่ทราบ อีกอันหนึ่งคือ diseases of hypersensitivity ของปอด พวกนี้มน้ำได้และน้ำแห้งเร็วเหมือนกับผู้บวชรายนี้ได้เหมือนกัน.

ดังนั้นคนไข้รายนี้ผมคิดว่าน่าจะเป็น Non-infectious process และที่น่าเป็นที่สุดก็คือ Pulmonary embolism หรือ diseases of hypersensitivity

พ. ลมด

คนไข้รายนี้ clinical manifestation ดังที่ได้ discuss มา คือควบคุมไปหลายระบบด้วยกัน เช่น Kidney และทาง Lung ซึ่งได้อธิบายไปแล้ว นอกจากนั้นคือทาง liver ซึ่งผมอยากขอความช่วยเหลือแพทย์ทาง GI. คุณหมอดมดหมาย ให้ช่วยแนะ

ความเห็นบ้างในเฉพาะเรื่อง Enzymes ที่แปลกไปหน่อยถ้าเป็นโรคของ liver นั้น ตามความเห็นของผม SGPT จะต่ำไปเล็กน้อยไม่ชานานกับ SGOT ซึ่งสูงถึง ๑๒๕๐ units.

พ. สมหมาย

เฉพาะใน Viral hepatitis นั้นโดยทั่วไปแล้ว SGPT ขึ้นสูงได้มาก สูงกว่า SGOT เสมอ แต่จะสูงเท่าใดนั้น แล้วแต่ severity of hepatic parenchymal involvement แต่ใน rare case จริง ๆ ประมาณ ๕% พบว่า SGOT สูงกว่า SGPT ได้.

พ. ลมกล

Heart มี librillation มี low voltage ECG และมี axis ที่แปลกออกไป ตามความเห็นคิดว่าเป็น subendocardial injury ซึ่งอาจเป็นผลจาก low B.P. นาน ๆ ก็ได้ Heart failure นาน ๆ ก็ได้ ไม่ใช่จาก infection ซึ่งถ้าจะมีก็แต่ของเก่ามาก ซึ่งอาจเป็น underlying pathology ของ heart failure ในรายนี้แต่ก็ไม่มี evidence อะไร ชัดเจนนัก

ส่วน Renal manifestation ผมขอสรุป เป็นผลมาจาก chronic liver failure ทำให้มี retention ของ NPN ได้ต่างหาก

Liver lesion จากการตรวจพบ ไม่รีบ - ไม่เข้ากับ primary hepato cellular damage คงเป็น Chronic heart failure หรือ decompensation centrolobular necrosis increase enzymes ต่าง ๆ เมื่อ ๒ อาทิตย์นี้ มีคนไข้เข้าทำ death conference คนไข้มี acute infarction ที่ heart คนไข้มี Shock มี liver damage SGOT ขึ้นไป ๒๐๐๐ units.

รายงานอาการ Shock ไม่ชัดเจนเลย แต่ไม่มีทางออก-ทางอธิบายในผู้ป่วยรายนี้ดีกว่านี้ จึงต้องคิดถึงเรื่อง heart เป็นสำคัญ เพราะฉะนั้น อธิบายเรื่อง effusion จาก heart failure ได้ และมีข้างซ้าย เพราะฉะนั้นน่าจะมี pulmonary embolism และ ECG ก็ช่วยสนับสนุน.

สาเหตุของการตาย

1. - acute heart failure จาก Pulmonary embolism

2. - acute pulmonary edema ตามหลัง heart failure ส่วน Clinical Diagnosis

- chronic heart failure จาก old myocardial infarction

- Centrolobular necrosis of the liver

- Pulmonary embolism and infarction.

พ. บุญเลี้ยง

คนไข้คนนี้คุณหมอดมด สรุปว่าคนไข้มี Centrolobular necrosis ของตับจาก Chronic heart failure แต่คงยังไม่มีความเห็น hepatic failure คุณหมอเขงมีความเห็นอย่างไรบ้าง

พ. เขง

Transaminase ที่ทำในโรงพยาบาลเราในระยะ ๘ ปี หลังที่ได้รวบรวมคนไข้ไว้ประมาณ ๓๐,๐๐๐ ราย ใน Myocardial infarction SGOT ขึ้นไปกว่า ๑๐๐-๒๐๐ เป็นส่วนมาก ถ้าถึง ๓๐๐ คนไข้ก็ไม่รอดเสมอ แต่ acute infarction ในรายที่อาจารย์นายแพทย์ดมด พูดถึงเมื่อคนนั้นขึ้นถึง ๒๐๐ เคยมีคนรายงานสูงถึง ๓๐๐๐-๖๐๐๐ แต่พบยากมากทีเดียว

ในรายนี้ น่าสนใจ - Pathology ที่หัวใจคงมี และที่ตับก็คงมี จะ correlate อย่างไร น่าสนใจ

ผมคิดว่าน่าจะเป็น :-

Myocardial disease คงอย่างอาจารย์นายแพทย์ดมดว่า เพราะเหตุที่ว่า คนไข้มีประวัติ alcoholic อยู่ด้วย ดังนั้นหัวใจคนไข้คงไม่ค่อยดีอยู่แล้ว Alcohol cardiopathy น่านึกถึงเหมือนกัน คนไข้ดื่มเหล้าคงจะมี fatty liver อยู่บ้างไม่

มากนักขยเมือ heart ไม่ค่อยดี มี alcohol cardiomyopathy อยู่ก็ทำให้มี Chronic congestion ที่ liver ซึ่งถ้าเป็นซ้ำแล้วซ้ำอีกบ่อย ๆ ก็มี Centrolobular necrosis ที่ตับมี fibrosis ตามมา แต่คงไม่ถึงขั้น Cirrhosis

SGOT ๑๒๕๐ ในรายนี้ถ้าดูเพียง figure ตัวนี้ดูเดี่ยวๆ ไม่นึกถึง heart อื่น ๆ ที่ทำให้สูงได้ขนาดนี้ ในโรคของตับก็มี :-

- Viral ก็

- Chemical เท่านั้น

ส่วน centrolobular necrosis - หายากที่จะสูงเท่านี้ โดยมากประมาณ ๒๐๐-๓๐๐ ยูนิต แต่ไม่ได้ exclude ออกไป ยังเป็นไปได้

Alcoholic cardiomyopathy และ degenerative myocardiosis ก็ไม่น่าจะให้ transaminase สูงถึงขนาดนี้

EGT ก็กับ X-ray แสดง left ventricular hypertrophy ก็น่าจะคิดถึง เพราะว่าคนไข้ที่กินเหล้าเรอริง มี Chronic intermittent release ของ nor adrenalin เป็นพัก ๆ คนไข้มี B.P สูงเป็นพัก ๆ ทำให้ heart failure ได้

คนไข้รายนี้สรุป

- Liver เนื้ Necrosis → Fibrosis อาจตั้งต้นนานแล้ว เพราะโปรตีนต่ำ

- Myocardial Infarction น่าจะนึกถึงมากกว่าเพื่อนเหมือนอาจารย์นายแพทย์ดมลว่า แต่อาจจะนึกถึง alcohol myocardiopathy หรือ idiopathic myocardiopathy ไว้ใน differential diagnosis ด้วย

พ. บุญเลี้ยง

ใน Pulmonary embolism SGOT สูงได้ไหม ?

พ. เสง

ในปกติมี Oxalacetic transami-nase เพียง ๓๐,๐๐๐ ยูนิตเท่านั้น น้อยที่สุดในอวัยวะ ๗ อวัยวะที่มี GOT ในหัวใจมีถึง ๓๕๕,๐๐๐ ยูนิต ตับ ๓๕๐,๐๐๐ ยูนิต ถ้าจะเป็นไปได้ว่า SGOT ในรายนี้สูงเพราะ bulmorang infarction ก็มีอย่างอื่นผสมเช่น การเปลี่ยนแปลงที่หัวใจหรือตับ ร่วมไปพร้อม ๆ กัน.

พ. ชมพูนุช

Pulmonary embolism ในรายนี้คิดว่าน่าจะนึกถึงมาก และไม่ใช่อะไรเกิดขึ้นเร็ว ๆ นี้ คงเป็นมานานแล้วประวัติคนไข้ไม่ช่วย เพราะภรรยาให้แต่การตรวจร่างกายเข้ากับ Pulmonary embolism

และ Infarction ใต้ตีนึกถึง Congestive heart failure จาก infarction ดังอาจารย์นายแพทย์ดมล เพราะในรายเช่นนี้เรามักไม่ค่อยพบว่ามี massive effusion อย่างนี้ น่าจะมีไม่มาก และควรมีหอบและบวมมากกว่านี้ รายนี้ไม่มีหอบ

นอกจากนี้ atrial fibrillation น่าจะนึกถึง Pulmonary embolism เพียงแต่ว่ารายนี้ไม่มีประวัติ leg vein thrombosis ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของ pulmonary embolism

ส่วน Chronic liver disease คงมีตีบไม่ตีจาก alcohol คนไข้มี albumin : globulin ต่ำ LFT แสดง Chronic disease SGOT จิ่งอยู่สูงมากเกินไปแต่เข้าได้กับ pulmonany embolism

สำหรับ ECG, artifact มากแต่รู้สึกว่ามีที่ ๒ แปลกจาก ๓ มาก - ไม่ against pulmonany embolism แต่อย่างไร

Pneumotharax นี้อาจจะเกิดจากเจาะได้ไหม ?

พ. ศิระ

ผมคิดว่า Pneumothorax ใน X-ray คงจะเกิดจากการเจาะมากกว่า

พ. ชมพูนุช

atelectasis จาก infarction ของปอดหรือเปล่า ?

พ. ศีระ

ก็คงจะเป็นจากการเจาะเหมือนกัน

พ. ชมพูนุช

จะพูดได้ไหมว่า หลังจากเจาะคนไข้มี atelectasis และเสียชีวิต ได้ไหม? เพราะคนไข้รู้สึกว้าหลังจากเจาะวันเดียวคนไข้ก็ตายเลย.

พ. ศีระ

น่าจะเป็นไปได้

พ. โชติบุรณ

ผมตรวจคนไข้รายนี้เอง ความจริงยากจริง ๆ การวินิจฉัยผมเห็นด้วยกับอาจารย์นายแพทย์ลมด บัญหาอยู่ที่ ECG ถูกต้องแค่ไหน เพราะ ECG บอกไม่ได้ว่าเป็น old infarct หรือ Cardiomyopathy กันแน่ เราเคยทำ c.p.c. ๒ ครั้ง ECG เป็นแบบเดียวกับรายงานผลของ autopsy ออกมาทั้งสองแบบคือ มีทั้ง cardiomyopathy และ old anterior myocardial infarction อย่างละราย.

รายงานผมเลือกอันหลัง

Jaundice— จาก Severe heart-failure ได้หรือไม่? หรือ จาก Primary liver disease?

ถ้าจาก heart-failure จะมี Jaundice ก็ในระยะสุดท้ายและมีร่วมกับ severe right-sided failure เช่น Tricuspid disease หรือเมื่อมี Venous pressure สูงมาก ๆ

SGOT สูงมาก—เทียบกับ ECG ไม่เข้ากับ acute myocardial infarction ดังนั้น Primary liver disease จะมีหรือไม่? เคยมีรายงาน ๓-๔ รายเหมือนกัน ที่มี severe heart failure เคย ๆ ไม่มี infarction ไม่มี liver disease แต่ขึ้นถึง ๑,๐๐๐ กว่า ๆ ก็มี หายากจริง แต่มีรายงานอาจเป็นไปได้

ผมวินิจฉัย myocardial infarction ใน c.p.c. หลายครั้งแล้ว แต่ออกมาผิดทุกครั้ง คราวนี้จะลองวินิจฉัยอีก เพราะไม่มีทางจะนึกออกอย่างอื่นมากกว่านี้อีกแล้ว อาจจะมีผิดอีกก็ได้

พ. สมศักดิ์

ตอนทำ autopsy ยังมีบวมเท้ากดบวม ในช่องปอดมี Straw-color fluid แก่กว่าธรรมดาเล็กน้อย ช่องปอดข้างขวามีน้ำ

ประมาณ ๔๐๐ ซีซี. ส่วนทางซ้ายก็ม่นำ
แต่มีเพียง ๒๐๐ ซีซี เท่านั้น

ปอดข้างขวา เนื้อปอดมีสีแดงเข้ม,
firm เป็นลักษณะของ atelectasis
เป็นทั้งข้างเลย ส่วนทางซ้ายไม่มี
atelectasis เลย แม้ว่าใน ragdioram
แสดงว่าข้างซ้ายมา fluid มากกว่าข้าง
ขวา ที่ปอดข้างซ้ายไม่พบ infarction
พบ Consolidation ทั่ว ๆ ไปมี firm-
grayish — red

หัวใจหนัก ๔๕๐ กรัมใหญ่มาก
leftventricle หนา ๒๐ มม. ใหญ่มากไม่มี
Valvular disease ให้เห็น

ไตทั้งสองข้าง finely granular, เล็ก
ลงไป ทั่ว ๆ ไป Cortex แคบ grossly
เป็นแบบ arteriolar nephrosclerosis.

ม้ามมีขนาดใหญ่กว่าธรรมดา แต่ไม่
ใหญ่มาก พบ Wedge - shaped area
สีเทาขนาด ๑ x ๓ ซม. ดูคล้ายตาเปล่า
เข้ากันได้กับ Infarction

ตัดหัวใจปรากฏว่ามี area สีเทา
คล้าย ๆ แขนที่อยู่ที่ anterior wall of
left ventricle เป็น Infarction ของ
myocardium.

ภายใน left atrium มีก้อนเนื้อติดกัน
แน่นกับ endocardium คือ mural

thrombus ซึ่งคงจะเข้ากันได้กับ Atrial
Fibrillation ในคนไข้รายนี้.

Microscopic (ฉาย Slide) ครอบคลุม
adrenal gland พบ arterioles หนาขึ้น
มาก มี subintimal thickening คือ
arteriosclerosis เป็นผลอันหนึ่งจาก
Essential hypertension

ที่ Kidney ดู arterioles ก็แบบ
เดียวกันกับที่ Periadrenal ส่วน
glomeruli เล็กลง มี distinct-lobulation
และ thickening of basement mem-
brane อันนี้เข้ากันได้กับ arteriolar nep-
hrosclerosis สนับสนุนที่พบใน gross
เพราะฉะนั้นไม่มีปัญหา

คนไข้มี Hypertensive heart disease
เกิดเข้ามาหาเราในคนไข้มาในระยะ late
stage แล้วมี heart failure แล้วความ
ดันเลือดตกลงมาแล้ว มี hemodynamic
disturbances และเมื่อมี pre - existing
Kidney lesions อยู่จึงทำให้มี Retention
ของ NPN

Micro นั้น cardiac fiber ใหญ่ขึ้น
nucleus มีรูปเป็นรูปสี่เหลี่ยม เพราะฉะนั้น
เป็น myocardial hypertrophy และ
nature ของ hypertrophy ก็คือ hyper-
tensive heart disease

ลักษณะแบบที่ พบใน gross นั้น
ปรากฏว่า myocardium ถูก replaced
โดยพวก cells ต่าง ๆ มี Spindle cells
ที่ nuclei ไม่เห็นชัด เป็นพวก fibroblast
ที่แต่ตัวเอง และมี fibrosis ภายหลัง
ดังนั้นจึงเป็น old myocardial infarction
ซึ่งเป็นมานานนับเป็นเดือน ๆ หรือปี ๆ

Mural thrombus จาก gross นั้น
ก็ได้สันนิษฐานจาก micro คือเป็น fibrin
meshwork mass ที่มี leucocyte ติดอยู่
เริ่มมี fibroblast งอกเข้ามาบ้างแล้ว
เพราะฉะนั้นเป็นระยะ Organizing แล้ว
ผ่านมาเป็นอาทิตย ๆ แล้ว

Liver ตรวจว่าเห็นแต่ Congestion
เท่านั้นใน gross แต่ใน microscopic
พบว่า parenchyma ยังคงเหลืออยู่ แต่
แถว ๆ รอบ central veins นั้นพบว่า
normal parenchyma หายไป เห็นแต่
reticulum framework ซึ่งมี red blood
cells เต็มไปหมดใน sinusoids ใน
textbook เรียก Hemorrhagic central
necrosis ซึ่งก็หมายถึง Central necrosis
ธรรมดา ๆ นั่นเอง

ในปี ๑๙๑๑ F.B. Mallory ได้เป็น
คนแรกที่อธิบาย necrosis แบบนี้ และ

คิดว่าเกิดจาก Toxic etiology เดียวกัน
เขาเชื่อว่า anoxia จากสาเหตุใดก็ได้แล้ว
แต่ เช่น pressure สูง ๆ เลือดใหม่เข้า
มาไม่ได้ก็ขาด blood supply ไปยิ่งใน
คนไข้มี hypertension ยิ่งมี Centrolobular
necrosis ของ liver ได้มาก

Enzymes สูงอย่างนี้ SGOT อาจสูง
มาก ๆ ได้ใน liver necrosis ดังที่ Killip
ใน Circulation. ปี ๑๙๖๖ รายงานเอาไว้
๑๗ รายชั้นสูงสุด ๓๐๐๐ กว่า คนไข้ไม่มี
myocardial disease เลย คนไข้เป็น
aneurysm และมี shock ตามมามี cen-
trolobular necrosis of the liver อย่าง
มาก

ดังนั้นในรายงานการขนส่งของ Enzymes
ก็อาจอธิบายอย่างนี้ได้เช่นเดียวกัน.

Final Anatomical Diagnoses : Primary :

Arteriosclerosis of the kidney
and perirenal

Arteriolar nephrosclerosis, mode-
rate

Hypertrophy and dilatation of the
heart, 450 gms. (Lt. 20 mm.)

Organised myocardial infarction,
anterior wall of Lt. ventricle (2x3 cm.).

Organising mural thrombus, Lt.
auricle.

Infarction of spleen (1×3 cm.)
 Chronic passive congestion of the
 liver with central necrosis
 Chronic passive congestion of lung,
 spleen and pancreas.
 Hydrothorax, Rt. 400 c.c.
 Atelectasis of the Lung Rt. slight
 Organizing bronchopneumonia, Lt.
 lobes

Sero-sanguinous pleuritis, Lt,
 200 c.c.

Icterus, slight

Pitting edema of lower extremities,
 slight.

Reference

Killip

T₂ and Payne, M.A. High Serum

Transaminase Activity in Heart.

Disease - Circulatory Failure and
 Hepatic Necrosis

Circulation - 21: 646: 1966