

7-1-1968

Massive ascites-Hepatosplenomegaly bilateral pleural effusion and subarachno hemorrhage

ประสาน ต่างใจ

วิรัตน์ ขริกรภจรรยาวัฒน์

สมศักดิ์ เดชะโกศยะ

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



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

Recommended Citation

ต่างใจ, ประสาน; ขริกรภจรรยาวัฒน์, วิรัตน์; and เดชะโกศยะ, สมศักดิ์ (1968) "Massive ascites-Hepatosplenomegaly bilateral pleural effusion and subarachno hemorrhage," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 13: Iss. 3, Article 4.

DOI: 10.58837/CHULA.CMJ.13.3.4

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol13/iss3/4>

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.

เรียบเรียงและรวบรวมโดย นายแพทย์ประสาน ต่างใจ*

ผู้อภิปราย

นายแพทย์วิรัตน์ บริรักษ์จรรยาวัฒน์**

พยาธิแพทย์

ศาสตราจารย์นายแพทย์สมศักดิ์ เจริญไถ่สงเคราะห์*

การประชุมร่วมทางวิชาการประจำปี ระหว่างแผนกวิชาทางคลินิกและ
พยาธิวิทยา ร่วมกับนิสิตแพทย์ชั้นปีที่ ๓ และ ๔ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์-
มหาวิทยาลัย

MASSIVE ASCITES – HEPATOSPLENOMEGALY BILATERAL
PLEURAL EFFUSION AND SUBARACHNO HEMORRHAGE.

CLINICAL HISTORY.

The patient was a 48 year old non-drinker Thai widow with 2 healthy children.

3 years before admission, there was one year history of ankle edema prior to each menstruation and subsided completely just as her period started. Her last menstruation, 2 years before admission, was again accompanied by ankle edema which increased after the period had ceased. Various treatments were given and eventually she became symptom free.

3 months before admission, ankle edema became noticeable once again and gradually spreaded upwards to the abdomen. Appetite was still fair.

1 month before admission, the abdomen began to distend and she started experiencing pressure symptoms with difficulty in lying flat and coughs with whitish sputum occasionally.

No history of haematemesis or melaema was obtained. She also denied having jaundice in the past but stated to have one episode of dysentery 5 years before admission.

On admission, she was found to be cachectic, anaemic and dyspneic. Slightly icteric sclera was noted. Body temp. was 38°C. Neck veins were somewhat distended. Pitting edema of both legs, extending to the abdomen was also noticed. pulse rate was 90/min., Regular. B.P. 130/90. A long systolic murmur was heard over the apex.

* * แผนกกายวิภาคศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

* แผนกพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Massive ascites and bilateral pleural effusion were easily detected. Collateral circulation was also seen over the abdomen. After a 1400 ml. of

ascitic fluid having been removed, the liver was found to be 4 F.B. below the costal margin, firm, nodular, and not tender. Spleen was also palpable.

Blood picture ; Hb 5 gm %

Wbc 3000

N. 62 %

L. 38 %

Blood chemistry : B. U. N.

N. P. N.

Sugar

Albumin

Globulin

Na 141 mEq/L

K 2.4 mEq/L

Urine : Reaction acid.

Sugar neg.

Albumin neg.

Cast neg.

Wbc neg.

Urobilinogen 1 : 4 Positive

Bile : - ve.

10.3 mg %

25 mg %

100 mg %

2 mg %

2.3 mg %

LIVER SCANNING

The size and shape of the liver can not be delineated due to extensive destruction of the liver function. There is only spotty uptake of colloidal gold in the right- and left lobe of the liver which also shows extremely irregular pattern. There is evidence of increase uptake of colloidal gold in the spleen.

L.F.T.

Bilirubin-Total 1.4 mg % (.8-1)

Direct 0.8 mg % (0-0.2)

Cephalin Flocc. .48 hr 3 + (0-1)

Thymol Turbidity 3.0 Units (0-4)

Zinc Sulphate Turbidity 27.0 Units (6-14)

Alkaline phosphatase 5.5 Units (2.5-B.U)

S.G.O.T. 38 Units (8-40)

S.G.P.T. 19 Units (5-55)

Progress

Ascitic fluid was pale, yellowish and clear with 4 gm.% of protein. No malignant cell was found.

Blood transfusion, antibiotics and diuretic were given. Urine output varied between 800 ml.-12500 ml. daily.

Repeated abdominal paracenteses were performed and blood transfusion was given, when necessary. However, edema subsided to some extent but ascites seemed to recur somewhat rapidly while pleural effusion was clearing up. About 28.5 litres of ascitic

fluid were removed over the period of one month of her staying when she started complaining of headache and was found to have neck stiffness. Kernig's sign was positive, B.P. was 180/120. No localizing sign was detected. L.P. was performed and bloody C.S.F. was obtained. Pressure was 146 mmH₂O. pandy+ve RBC numerous. WBC 510 Culture—ve.

Hypotensive agent were given. B.P. varied between 160/100 – 190/120. Headache was persistent. Level of consciousness was reasonable over this period. Paracenteses had to be performed repeatedly. 40 Litres of fluid were removed over the period of 2 months. General condition deteriorated rapidly over the later part and eventually died after staying in the hospital 2 months and 10 days.

นายแพทย์ วิรัตน์ บริรักษ์จรรยาวัฒน์
คนไข้คนนี้เป็นหญิงไทย อายุ ๔๘ ปี
เข้ามาด้วยอาการบวมมา ๓ ปี ก่อนอื่น
ผลของ x-ray

แพทย์หญิง นิตยา สุวรรณเวลา

chest ถ่ายเมื่อ ๒๖ กันยายน ๒๕๓๐
striking คือ diaphragm สูงขึ้นทั้ง
สองข้าง โดยเฉพาะทางขวา ไม่พบว่ามี
pulmonary infiltration มีน้ำในช่องปอด
ทั้งสองข้างเล็กน้อย abdomen ทึบมาก จน
แทบไม่เห็นอะไร เหมือนกับมี Ascites

หัวใจบวมไม่ได้ว่าโตหรือเล็ก เพราะ
diaphragm ดันสูงขึ้นมาก ต่อมาถ่ายซ้ำ
เมื่อ ๑๙ ตุลาคม Ascites มากขึ้นเงาอื่น ๆ
มองไม่ชัด สรุปอ่านได้แต่ว่ามี ascites มี
elevation ของ diaphragm ทั้งสองข้างโดย
เฉพาะทางขวา อาจะสูงขึ้นจาก Ascites
ส่วน Cardiac shadow บวมไม่ได้

นายแพทย์ วิรัตน์:

บวมที่ขา เป็นก่อนมี mens. และหาย
เองโดยไม่ต้องรักษา ๒ ปี ก่อนมาโรง-
พยาบาลมีบวมอีก แต่คราวนี้ต้อง treat
ถึงจะหาย ๑ เดือนก่อนเข้ามาอาการเป็น
แบบ Continuous edema รู้สึกว่าการบวม
๓ ปี ถึง admission สัมพันธ์กัน Edema นี
increasing ตลอดเวลาเช่นนี้ อาจเป็นอะไร
ได้บ้าง Origins มีได้ ๓ อย่าง คือ Cardiac,
Renal and Hepatic from History บอก
ไม่ได้ ประวัติบอกว่าไม่มี Hematemesis,
melaena or jaundice in the past จึงไม่
favour อะไรทั้งนั้นอันนี้ Examination;
Anemic, cachectic และ dyspneic นัย
ไม่ช่วยว่า edema มาจากไหนเช่นกัน
ตรวจต่อไปพบ massive edema ถึง abdo-
men และมี icteric เล็กน้อย มี Systolic-
murmur ที่ apex แต่ไม่บอกว่าเป็น Conduct

ไปทางไหน Massive ascites กับ bilateral pleural effusion, detected ได้ และมี collateral circulation observed ได้ ต่อมาเจาะ fluid ออกจึงพบ Hepatosplenomegaly Liver 4 F B nodular and tender, Spleen palpable จากแค่นี้ พอบอกได้ origin favor ไปทางอะไรใน ๓ อย่าง ควรเป็น Hepatic edema มากกว่าอย่างอื่น

ต่อไป Boord picture; Hemoglobin 5 gm wbc 3000 neutrophils 62% lymphocytes 38% ใน chronic liver disease ให้อย่างนี้ได้ และในขณะเดียวกันก็บอกได้ว่า Systolic murmur เกิดมาจาก anemia.

Urine ไม่มี albumin ไม่มี Casts. Tend to exclude renal origin Urobilinogen มีได้อย่างนี้ทั้ง Cardiac และ Hepatic edema แต่ 1:4 dilution อยู่ใน ซึ่งให้ได้ up to 1:16 เพราะฉะนั้นบอกไม่ได้, ในที่นี้ไม่ช่วยอะไร Chemistry: BUN. NPN. exclude renal edema ได้เลยเหลือ Cardiac กับ Hepatic Albumin 2 gm% globulin 2.3 gm% ทั้ง 2 factors tend to favor hepatic มากกว่า Cardiac edema เพราะว่าใน Cardiac edema นั้นถ้าไม่

severe จริง ๆ albumin-globulin ไม่เปลี่ยนแปลงแต่สำหรับ Hepatic edema นั้น factors เป็น early sign อันหนึ่ง ที่มี reduction ของ albumin So far คนไข้มา ด้วย picture of portal hypertension เป็น Hepatic in origin โดยมี Ascites, Collateral circulation and hepatosplenomegaly ไม่มี albumin ใน urine Liver Scan tend to favor Hepatic origin แต่หากที่จะบอกว่า pathology ของ hepatic disease เป็นอย่างไหนแน่ เพราะ cirrhosis ก็ให้อย่างนี้ได้ Carcinoma ได้ Infact, cardiac cirrhosis ก็ให้ได้ถ้ามี fibrosis มากจริง ๆ False positive ของ liver scan มีได้ 2.5-11.5% false negative มี 7-27% ฉะนั้น liver scan ในที่นี้อาจไม่ช่วยใน diagnosis มากนัก LFT compatible กับ liver disease มากกว่า Cardiac disease ที่ striking ในที่นี้คือ Cephalin flocculation 3+ compatible กับ albumin 2 gm. ทั้งนี้ เพราะว่า Sero-flocculation test ขึ้นกับ globulin สูงขึ้นเท่าใด และ albumin ต่ำลงเท่าใด ถ้า globulin สูงขึ้นอย่างเดียว โดยที่ albumin ไม่ต่ำ test นี้จะไม่ positive เพราะว่า albumin tend to protect

"globulin" เพราะฉะนั้นจะไม่ positive So-far คนไข้เข้ามา findings point ไปทาง portal hypertension ถ้ามอง Causes of portal hypertension แบ่งใหญ่ๆ ได้ ๓ อย่าง จากข้างบนลงมา Pre-hepatic หรือ Supra-hepatic - Intrahepatic - Post-hepatic หรือ Infra-hepatic - Supra-hepatic - Causes คือ Cardiac in origin ได้แก่ Constrictive pericarditis, ใน mitral incompetence และใน Budd Chiari syndrome Intra-hepatic ก็มี โดย majority เกิด cirrhosis of liver ที่ rare ก็มี Hodgkin disease ที่มี portal tract infiltration ใน myelofibrosis ที่มี portal tract infiltration เช่นกัน อีกอันคือ Venocclusive disease ซึ่งมี report จาก JAMA ที่ Bushtea เป็นยากดง้วนอย่างหนึ่งซึ่ง produce extensive fibrosis ใน liver ทั้งหมดแต่เท่าที่ทราบ ไม่เคยมี report ในเมืองไทย Post-hepatic portal hypertension ส่วนมากเกิดจาก thrombosis ของ portal vein ซึ่งอาจเกิดเป็น thrombosis ที่ occurs ร่วมกับ cirrhosis หรือ Neoplasm ไป block vein สรุป LFT Findings อย่างนี้เข้าได้ใหม่กับ liver cirrhosis หรือพอจะมีทางอื่นอีก

ใหม่ที่จะ differential diagnosis portal hypertension ระหว่าง liver cirrhosis กับ Cardiac Cirrhosis.

Series ใน ๕๐ รายของคุณหมอด สมหมาย compatible ได้กับ Cirrhosis of liver ในขณะที่เดียวกันดังที่เกิดจาก Cardiac origin unlikely ส่วน average จาก ๑๘ รายของ Sheila Sherlock total bilirubin varies จาก 0.5-4.7 alkaline phosphatase 6.0-25.5 albumins 3.4-4.7 ซึ่งไม่ต่ำเลย globulin 1.4-3.6 ทั้งหมดนี้อยู่ใน normal ranges Patient รายนี้เข้ามามี portal hypertension ตรวจพบ liver ใด nodular and firm ซึ่ง tend to exclude rare diseases ที่มี portal tract infiltration เพราะนอกจากนี้ liver firm จริงแต่จะ smooth ไม่ nodular เริ่ม ๓ ปี get worse ใน 3 months

The reason of getting worse ใน liver disease, ถ้าเป็น liver disease จริง, คือ liver cell failure หรือ neoplasm ใน case นี้ ไม่มี stigmata of liver cell failure เพราะไม่มี spider nevi ไม่มี tremor jaundice ไม่มากเท่าไร ๑.๔ เพราะฉะนั้นที่คนไข้เลวลงก่อนหน้านี้เข้าโรงพยาบาล อาจมีอะไรเกิดขึ้น และ

pathology ที่ most likely ก็คือ Carcinoma on top of Cirrhosis Association ระหว่าง carcinoma หมายถึง primary liver carcinoma กับ cirrhosis นั้นมีมากเกินกว่าที่จะเป็น Coincidental Series ๕๐ รายของ พ. สมหาย ๑๖% ของ Cirrhosis พบมี Carcinoma on top ให้อา 40% Gall ๑๙๖๐ ให้ ๑๒-๒๐ Sherlock ให้ ๑๕% ทั้งหมด point ว่า CHANCE ที่จะเกิด Ca ใน cirrhosis มีมากกว่า coincidental ส่วนใหญ่ของ Cirrhosis ผมคิดว่าถ้าคลำ ไม่ควรจะ nodular ชัดเจนเช่นนี้

Pleural effusion และ Massive ascites เป็นเรื่องที่เกิดขึ้นได้โดย pathology อันเดียวกัน Liberman ให้ ๕.๕% ของ massive ascites ที่มี pleural effusion associate ด้วย series ของเรามีได้ ๑๐%

Formation of pleural effusion ในรายที่มี cirrhosis มีผู้อธิบายว่าเป็นเพราะมี leak ที่ Diaphragm ซึ่งในปี ๑๙๖๖, Liberman ได้ demonstrated congenita defects ที่ diaphragm ในรายที่ pressure ใน abdomen ขึ้นสูงกว่า

pleural cavity pressure จะเกิดการ leak ของ fluid ขึ้นเขามียู่ ๑๘ รายทั้งหมด ๑๒ รายเป็นข้างขวา ๓ รายเป็นข้าง

ซ้าย ๓ ราย bilateral ใน experimental study เขาใช้ albumin tagged ด้วย I 131 แล้ววัด Concentration activity spontaneously จาก plasma จาก ascitic fluid และจาก pleural fluid เขาพบว่า Concentration สูงสุดใน Pleural fluid ต่อมาใน ascitic fluid และต่ำสุดใน plasma ซึ่ง conclude ได้ว่า fluid นี้ form ขึ้นใน pleural cavity มัน by-pass ใน plasma มีอีกรายหนึ่ง มันอาจจะเพิกเฉยด้วยคนใช้รายนี้เขาได้ดมเข้าไปใน abdominal cavity เจาะน้ำออกแล้วใส่กล้องเข้าไปใน pleural cavity พบมี air bubbles ขึ้นมาตลอดเวลา เมื่อเขาถอด thoracoscope เชื้อออกมันก็มี bubbles ใหม่เกิดขึ้นมาอีก รายนี้ได้ทำ Autopsy พบมี defects เล็กๆ ระหว่าง cavities ทั้งสองอัน lined ด้วย mesothelium ขนาดราวๆ 1 m m. เพราะฉะนั้น conclude ได้ว่า pleural effusion เกิดขึ้นอธิบายได้จาก leakage ของ ascitic fluid เข้าไป

คนไข้ของเราหลังจาก treatment อาการทรงตัวอยู่ ๑ เดือนแล้วมี symptoms ใหม่คือ headache และ neck rigidity. LP bloody C.S.F. อันนี้อาจเป็น subarachnoid hemorrhage ก็ได้ แต่ว่าถึงส่วน

ใหญ่จะเป็นอย่างนั้น ไม่ใช่ทุกรายจะเป็น subarachnoid hemorrhage เสมอไป คนไข้รายนี้มี chronic liver disease จึง unlikely ที่จะมี cerebro-vascular accident เพราะคนไข้ที่มี chronic liver disease จะเป็น Hypotensive wall ของ blood vessels จะ clean มักไม่พบ athermatous plaques เลย ดังนั้นการที่จะมี aneurysm และแตกออกเป็น subarachnoid hemorrhage คง unlikely

แต่ถ้าเป็น carcinoma อยู่แล้ว และมี secondary ไป drain อาจ produces picture ให้ bloody CSF อย่างนี้ได้ โดยมี secondary hemorrhage ใน tumor เข้าไปใน ventricle หรือแตกออกเข้า subarachnoid space ได้ skull x-ray มีอะไรผิดปกติบ้าง

พ.ญ. นิตยา

ไม่เห็นอะไรผิดปกติ ไม่ Increase intracranial pressure cranial vault เรียบร้อย

น.พ. วีรัตน์

x-ray ไม่เห็นอะไร ก็ยังไม่ได้หมายความว่าไม่มี Secondary metastasis ของ hepatoma ไปที่ extrahepatic tissue

นั้น Reports varices มาก 22.66% จาก Gall (unpublished) เป็น personal contact ระหว่าง Schiff กับ Gall ใน 133 cases พบว่า 12 cases ไป lung เท่านั้น 12 cases ไป multivisceral รวมทั้ง glands ต่างๆ ใน abdomen. 5 cases ไป brain เพราะฉะนั้นใน series นี้ ๑๓๓ รายมี ๕ รายไปที่ brain figures ใหม่ให้สูงกว่านี้ แต่เสียใจที่ผมไม่ได้ quote figures มาให้ผมรู้สึกว่าคุณไข้รายนี้คงมี secondary ไปที่ brain ให้ bloody CSF เหมือนมี subarachnoid hemorrhage ไม่ใช่ spontaneous subarachnoid hemorrhage

ต่อมาคนไข้ disoriented. Ascites tend to recur เร็วเหลือเกินใน ๒ เดือน เจาะได้ ๔๐ ลิตร น่าคิดว่าถ้ามี cirrhosis และมี CA on top จริงก็คงมี portal vein obstruction จาก spreading ของ CA เข้าไปหรือเพราะ thrombosis ซึ่งอาจเกิดขึ้นได้ใน Hepatoma Infact อาจจะทำ occlude hepatic vein ด้วยก็ได้ นอกจาก portal vein

Death-2 months after admission. Cause of death พดลามากเพราะว่าคนไข้ไม่มี signs of liver cell failure เลย Cachexia เป็นเหตุที่ดื้อสำหรับ Infection

ซึ่งพบ comomn มากใน liver disease โดยเฉพาะ neoplasm อีกอย่างหนึ่งการให้ fluid ในคนไข้ที่มี hypoalbuminemia มากๆ อาจเกิด pulmonary edema ได้ renal failure เป็น cause ได้เหมือนกัน แต่คนไข้รายนี้มี Jauudice ไม่มากนัก รู้สึกไม่หนักถึงเท่าไร ฉะนั้นจึงคิดว่าคนไข้รายนี้น่าจะตายด้วย chest infection หรือ acute pulmonary edema หลังจาก IV fluid มากกว่า

Clinical Diagnosis: Portal cirrhosis with carcinomatous changes. Metastasis of carcinoma to the brain with secondary subarachnoid hemorrhage.

ศาสตราจารย์ บุญเลี้ยง

คนไข้มี B.P. 130/90 ในระยะแรก ที่หลังขึ้นไป 180/120 จะคิดว่าคนไข้มี hypertensive ได้ใหม่จากนั้นต่อมาเกิด Cardiac cirrhosis และเพราะ hypertension ทำให้มี subarachnoid hemorrhage หรือ hypertensive cerebral hemorrhage เข้าไปใน subarachnoid space? ขอถามคุณหมอโชติบุรณด้วย

นายแพทย์ โชติบุรณ บุรณเวช

รายนี้ Cardiac cirrhosis คงจะไม่ใช้ ควรจะเป็น liver เข้า origin มากกว่าส่วน

Hypertension นั้นจริง เพราะหลังมี stiffneck B.P. ขึ้นไป 180/120 และลงมาเรื่อย คิดตามเหตุผลที่ที่สุด ที่พอจะคิดได้เดี่ยวนักคือ คนไข้มี increase intracranial prssure ซึ่งถ้าหากจริงดังนั้นคนหมอวิรัตน์ discuss ไว้ก็คงสูงจาก metastatic lesions ใน brain Increase intracranial pressure ทำให้มี B.P. สูงได้

ผมยังมี comment อีกอันการเสียน้ำออกขนาด 12500 ml. ต่อวัน และ K 2.4 ซึ่งไม่ทราบว่าทำเมื่อไร K ต่ำอาจจะเป็น cause of death ได้เหมือนกันรายนี้

นายแพทย์ บุญเลี้ยง

Blood picture มี Hbg 5 gm wbc 3000 เท่านั้นคนไข้มี anemia มากจะเกิดจากอะไรแน่ cirrhosis หรือ malignant?

นายแพทย์ ประจักษ์ ลักษณะพลัก

บอกไม่ได้เพราะทำเพียงครั้งเดียว anemia นั้นไม่มีปัญหาแน่แต่รู้แค่นั้นบอกไม่ได้ ไม่มี date มาให้ ฉะนั้นจะบอกว่าเกิดจากสาเหตุไหน จึงไม่สามารถบอกได้ที่น่าสนใจคือ wbc ต่ำ เราพบได้บ่อยๆ ถ้าคนไข้มี portal cirrhosis และ portal hypertension มี splenomegaly หรือ hypersplenism ที่เรียกกันว่า Banti's syndrome

ความจริงใน Banti's ที่ classical จริงๆ ควรจะมี splenic vein thrombosis ด้วย รายนึกคิดว่าอาจเป็นในทำนองนี้ได้ ผมไม่คิดว่าคนใช้น้ำจะเป็น CA เท่าไรนักเพราะ คนใช้อยู่โรงพยาบาลตั้งนาน ถ้าเป็น CA ตอนใกล้ๆ จะตายควรจะมีคลำ liver ได้ ก็อันตรายที่ร้ายชัดเจนนี้อีกอย่างหนึ่ง CA liver ที่มี brain metastasis เราไม่ค่อยจะพบได้บ่อยนัก ดังนั้นอาการทางสมองที่เกิดพร้อมกันมี hypertension, stiffneck และ bloody C.S.F อาจเป็น subarachnoid hemorrhage จริงก็ได้ แต่นึกถึงมากเหมือนกัน

นายแพทย์ บุญเลี้ยง

ขอ comment เรื่อง bloody C.S.F. จาก brain metastasis หรือจาก hypertensive subarachnoid Hemorrhage

นายแพทย์ ทองจันทร์ หงส์ตารมณ มีสิ่งที่ขาดไปหลายอย่างทาง neurology ที่ไม่มีใน protocol เรื่องแรก คือ

๑. Headache เราอยากทราบว่า sudden หรือเปล่าหรือค่อยเป็นค่อยไป อันนี้สำคัญ เพราะอะไรก็ตามที่เป็น vascular in origin มันต้อง sudden headache จะเกิดขึ้นแบบทันที เข้าอยู่ดีๆ เช่นเกิดเป็นชนตา

ไม่ได้ information อันนี้สาเหตุของ subarachnoid hemorrhage ในรายนี้บอกไม่ได้

๒. LP ได้เลือดต้องแยก trauma ออกก่อน อยากให้ข้อคิดแก่ residents และ Interns เล็กน้อยการแยก trauma กับ subarachnoid hemorrhage อาจแยกได้ง่าย คือพอเจาะ LP เห็นมีเลือดให้เตรียมขวดไว้ ๓ ใบ ถ้าเป็น trauma ความเข้มของเลือดจะค่อยๆ จางลง ขวดที่ ๓ จะจางที่สุดใน subarachnoid hemorrhage ความเข้มจะแดงเท่ากันหมดทั้ง ๓ ขวด หรือเราอาจจะเอา C.S.F. ไป centrifuge ดู supernatant fluid ใน trauma supernatant fluid จะ crystal clear ถ้า subarachnoid hemorrhage จะพบ xanthochromia (ถ้า bleeding เกิดนานกว่า ๒ ชั่วโมงขึ้นไปมี lysis เกิดขึ้นแล้ว) trauma, rare มากๆ ให้ xanthochromia ใน supernatant fluid ได้นอกจากจะเจาะเข้าไปใน vein ที่เหลืองที่ได้คือสีของ serum ดังนั้นทางที่ดี ควรจะนับเซลล์ด้วยซึ่งจะพบ rbc มากกว่า 150,000/cumm.

ในรายนี้คนไข้มีปวดหัว คอแข็ง Kernig's sign positive และ LP ได้เลือดทั้งหมดนี้เป็น cardinal signs ที่พอเพียง

สำหรับ diagnose subarachnoid hemorrhage แล้วแต่ bleeding จะมาจากไหน ต้อง differential ต่อไป common ที่สุดคือ saccular aneurysm ต่อไปก็คือ angioma และ A-V malformation ราว ๘๐% อยู่ใน ๓๐ อย่างที่กล่าวมานี้ พวก blood dyscrasias, uremia, leukemia และ brain tumors ค่อนข้างจะ rare หน่อย

ถ้าสงสัย aneurysm ต้องทำ angiogram ในตอนแรกๆ รายนี้อยู่ในโรงพยาบาลร่วมเดือนตั้งแต่มีอาการทางสมองแต่ไม่ได้ investigate อะไร ฉะนั้นจึงไม่มีทางที่เราจะรู้ได้ว่ามี aneurysm หรือเปล่า

Clinically, ถ้า subarachnoid hemorrhage มันคงไม่มี neurological sign ให้เห็นนอกจากคนแข็งและอาจ subside ลงไปแล้วก็ได้ ใน protocol ไม่ได้บอกไว้ว่า คนไข้มี neurological symptoms เป็นอย่างไรบ้างใน ๑ เดือนต่อมา

ถ้าเป็น metastatic brain tumor, ๑ เดือนต้องโตเร็วและควรให้ localizing signs แสดงออกมาบ้างแม้จะไม่ชัดก็ต้องมี เช่น Hemiparalysis ก็เป็นที่ cerebral cortex หรือถ้าเป็นที่ cerebellum ก็คงมี cerebellar signs ในที่นี้ protocol ไม่ได้พูดถึงก็คงไม่มีฉะนั้นก็ไม่ควรคิดถึง metas-

tatic carcinoma คงเป็น subarachnoid hemorrhage จากสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่ bleed จาก tumor เช่น Saccular Aneurysm ซึ่ง common โดยคิดตามสถิติเป็นเกณฑ์ ต่อไปที่จะต้องนึกมากรองลงมาก็คือ A-V malformation, ซึ่งเราพบได้เสมอๆ

นายแพทย์ จรัส สุวรรณเวลา

ผมเห็นด้วยกับหมอตงจันทร์เป็นส่วนใหญ่ ต่างกันนิดหน่อย ผมคิดว่าคนไข้รายนี้เป็น metastatic carcinoma ใช่ เพราะว่าคนไข้ present picture เป็น hemorrhage ไม่ใช่ present picture ของ mass lesion hemorrhage อาจเกิดจาก mass เล็กๆ ที่ไม่ให้อาการอะไรก็ได้

ถ้าประวัติคนไข้ เขาเข้ามาโดยเรื่องทางอื่นแล้วมา develop headache ที่หลัง ไม่ได้บอกว่ารุนแรงแค่ไหน ก็คงไม่รุนแรงทีเดียวเขาอย่างนั้น ต่อมา subarachnoid hemorrhage แน่อย่างที่ผมอธิบายอยู่ ที่ definition ถ้าหากมีเลือดเข้ามาใน C.S.F. ก็ต้องเป็น subarachnoid hemorrhage แน่จะเป็น primary หรือ secondary primary ก็ไม่เกี่ยวกับ metastasis secondary ก็คือ bleed ในเนื้อ tumor เข้ามาใน subarachnoid space

ใจผมคิดถึง metastasis เพราะว่าเหตุอื่นไม่มีแล้วคนไข้ต่อมามี persistent headache และอาจจะตายก่อนเกิด localizing signs.

นายแพทย์ ยาใจ ณ สงขลา

เราเคยทำ pneumoperitoneum หลายรายทีเดียวเพื่อ treat pulmonary tuberculosis ไม่เคยปรากฏว่ามี leak เข้ามาใน pleural cavity ไม่ทราบว่าเขาทำวิธีใด อยากถามคุณหมอวีรัตน์

นายแพทย์ วีรัตน์

เขารอ ๒๔ ชั่วโมง โดยจับคนไข้นั่งทั้ง ๒๔ ชั่วโมง

PATHOLOGICAL DISCUSSION

นายแพทย์ สมศักดิ์ เตชะโกสยะ

รายนี้ยากมากทีเดียว และเป็น case ที่ rare มากตอนทำ autopsy ร่างกาย emaciated มาก ไม่มี edema ไม่มี Jaundice มีน้ำใสๆ อยู่ใน peritoneal cavity ประมาณ ๒๕๐๐ ml. ไม่มี free fluid ใน pleural cavity ทั้งสองข้างหัวใจหนัก ๓๗๐ gm. โดยเฉพาะทางซ้าย left ventricle หนา 20 mm. เปรียบกับธรรมดา 15 mm. จะเห็นว่าหนาขึ้นมาก เพราะ

ฉะนั้นในรายนี้ควรมี hypertensive heart disease แน่ liver ใหญ่จริงหนัก 1800 gm. พบมี cysts ขนาดต่างๆ มากมายโดยเฉพาะ subcapsular ที่คลำกันได้ว่า nodular นั้นคงจะจริง แต่ไม่น่าจะคลำได้ firm cysts พบมากแถว superior parts มากกว่าทางตอนล่าง พบทาง lobe ขวามากกว่า lobe ซ้ายซึ่งมีน้อย ลักษณะของตับส่วนที่ไม่เป็น cysts เหมือนปกติ

cut surface พบว่ามี cysts ขนาดตั้งแต่ 2 mm. จนถึง ๒ ซม. ส่วนของตับที่ไม่เป็น cysts พบว่ามีลักษณะเป็น nutmeg คือมี yellowish in appearance ซึ่งเป็นลักษณะของ chronic passive congestion

Microscopic examination พบว่า wall ของ cysts มี lining เป็น cuboidal epithelium ชั้นเดียวภายใน lumen มี coagulated protein อยู่รอบๆ cyst-wall มี connective tissue นิดหน่อย high power ของ cyst บางอันพบ squamous metaplasia เป็นบาง area ไม่พบมี malignancy ในที่ใด liver ที่เหลือปกติได้ยอมพิเศษเพื่อ demonstrate connective tissue ก็ไม่ปรากฏว่ามี connective tissue เพิ่มขึ้นไม่มี Regenerated nodule ฉะนั้นไม่มี cir-

rhosis kidney ขวาทหนัก 210 gm. ซ้าย 200 gm. เช่นเดียวกับ liver พบ cysts เต็มไปหมดทั้ง cortex และ medulla ทั้งๆ ที่รูปร่างของ kidneys ยังคงรูปอยู่ ขนาดของ cysts วัดได้ 2 mm. ถึง 2 ซม. cysts เหล่านี้ lined ด้วย cuboidal epithelium ชั้นเดียวเช่นกัน Kidney parenchyma ที่เหลือเป็นปกติ section ของ periadrenal tissue ที่นำมาแสดงเพื่อให้ small size arteries และ arterioles ซึ่งมี wall หนาขึ้นจาก lamella thickening แสดงว่าในรายนี้มี arteriosclerosis เป็นการเปลี่ยนแปลงที่เราพบเสมอใน hypertension เส้นเลือดแดงเล็กใน brain ก็เช่นเดียวกันมี arteriosclerosis และมี recent hemorrhage ซึ่งเป็นแถวใกล้ๆ cortex ของ brain เลือดจึงเข้ามาใน subarachnoid space ได้ดังที่ตรวจพบ

เนื่องจาก cystic disease ของ liver และ Kidney อาจจะพบร่วมกับ saccular aneurysm ของ Brain บ่อยๆ ซึ่งได้พยายามหาแต่ ก็ไม่พบ อย่างไรก็ตามในรายเช่นนี้ hemorrhage อาจเกิดจาก malformation ที่อยู่ในเนื้อสมองเองก็ได้ แล้วเกิดแตกขึ้นโดยที่ hypertension

เป็น factor ช่วยเสริม Terminal ในปอด พบ pulmonary edema เนื่องจาก protein ใน edematous fluid เป็น media ที่ดีสำหรับ infection ในรายนี้ยังมี bronchopneumonia ในตอนหลัง

สรุปคนไข้รายนี้

polycystic disease of the liver และ Polycystic disease of Kidney ตามมาด้วย Hypertension ซึ่งเป็นเช่นนี้ได้บ่อยๆ จาก Melnick series ๑๗๐ ราย 60% terminate ด้วย uremia, 10% จาก Congestive heart failure, 10% จาก Hypertension ในรายนี้คงเป็นเช่นนี้ คือมี Hypertension ตามหลัง Cystic disease of Kidney. Cause of death คือ cerebral hemorrhage ซึ่งเป็นผลจาก hypertension อีกทีหนึ่ง Aneurysm เราหาไม่พบ

ปัญหาเรื่อง portal hypertension น่า discuss ในรายนี้ผมหา relation ของ portal hypertension กับ cystic disease ของ liver ไม่พบแต่เคยมี report portal hypertension ในราย Ecchinococcus cyst of the liver และรายนี้ liver ไม่ใหญ่ด้วยใน series ของ Melnick ตับโตถึง 4000 gm. ก็ยังไม่มี portal hypertension,

Pathological Diagnosis

Polycystic disease of the liver;
 Polycystic disease of the Kidney
 Arteriolosclerosis involving brain,
 periadrenal and kidneys;
 Hypertrophy of the myocardium,
 Recent hemorrhages, brain and
 subarachnoid space;
 Acute pulmonary edema & congestion.
 Bronchopneumonia.

References:

สมหมาย วิไลรัตน์ :

Case Collection หน่วยโรคทางเดิน
 อาหารแผนกอายุรศาสตร์ โรงพยาบาล
 จุฬาลงกรณ์

Shiela Sherlock:

Diseases of the Liver, and Biliary
 system, 3rd edition, Oxford pp, 578-
 579

Leon Schiff:

Diseases of the liver, 2nd edition
 Lippincott. pp. 710

Giall, E.A. :

Primary and metastatic carcinoma
 of the liver : relation to hepatic
 cirrhosis. Arch Path 70: 226; 1960

Melnick P.J. :

Polycystic liver, analysis of
 seventy cases Arch. Path. 59: 162:
 1955.