

7-1-1968

## Massive ascites-Hepatosplenomegaly bilateral pleural effusion and subarachno hemorrhage

ประสาธน์ ต่างใจ

วิรัตน์ ขริรักษจรยาวัฒน์

สมศักดิ์ เดชะโกศยะ

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



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

---

### Recommended Citation

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

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/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](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

# CLINICO PATHOLOGICAL CONFERENCE.

เรียบเรียงและรวบรวมโดย นายแพทย์ประสาน ต่างใจ\*  
ผู้อภิปราย นายแพทย์วิรัตน์ บริรักษจรรยาวัฒน์\*\*  
พยาธิแพทย์ ศาสตราจารย์นายแพทย์สมศักดิ์ เตชะไถศยะ\*

---

การประชุมร่วมทางวิชาการประจำสัปดาห์ 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 cachetic, 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.

---

\*\* แผนกอายุรศาสตร์ 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 %

**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 %

Blood chemistry : B. U. N.  
N. P. N.  
Sugar  
Albumin  
Globulin  
Na 141 mEq/L  
K 2.4 mEq/L

### 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/.20. No localizing sign was detected. L.P. was performed and bloody C.S.F. was obtained. Pressure was 146 mmH<sub>2</sub>O. pandy+ve RBC numerous. WBC 510 Culture—ve.

Hypotensive agent were given. B.P. varied between 160/100 – 190/120. Headache was persistant. Level of consciousness was reasonable over this period. Paracentheses 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 วิจารณ์ บริรักษ์จรยาววัฒน์  
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 ตื่นสูงขึ้นมามาก ต่อมาถ่ายซ้ำ  
เมื่อ ๑๘ ตุลาคม Ascites มากขึ้นเงาอื่น ๆ  
มองไม่ชัด สรุปอ่านได้แต่ว่ามี ascites มี  
elevation ของ diaphragm ทั้งสองข้างโดย  
เฉพาะข้างขวา อาจจะสูงขึ้นมาจาก Ascites  
ส่วน Cardiac shadow บวมไม่ได้

นายแพทย์ วิจารณ์ :

บวมที่ขา เป็นก่อนมี mens. และหาย  
เองโดยไม่ต้องรักษา ๒ ปี ก่อนมาโรง-  
พยาบาลมีบวมอีก แต่คราวนี้ต้อง treat  
ถึงจะหาย ๑ เดือนก่อนเข้ามาอาการเป็น  
แบบ Continuous edema รู้สึกว่าการบวม  
๓ ปี ถึง admission สัมพันธ์กัน Edema นี้  
increasing ตลอดเวลาเช่นนั้น อาจเป็นอะไร  
ได้บ้าง Origins มีได้ ๓ อย่าง คือ Cardiac,  
Renal and Hepatic from History บวม  
ไม่ได้ ประวัติบอกว่าไม่มี Hematemesis,-  
melaena or jaundice in the past จึงไม่  
favour อะไรทั้งนั้น Examiuation;  
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 จากแค่นี้ออกบอกได้ origin favor ไปทางอะไรใน ๓ อย่าง ควรเป็น Hepatic edema มากกว่าอย่างอื่น

ต่อไป Blood 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 ได้โดยเหลือ 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 นี้เป็น early sign อื่นหนึ่ง ที่มี reduction ของ albumin So far คนไข้มาด้วย 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 แต่ยากที่จะบอกว่า pathology ของ hepatic disease เป็นอย่างไรแน่ 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 ก็คือ 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 เป็นยากดงบ้านอย่างหนึ่งซึ่ง 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 อย่างนี้เข้าได้ไหมกับ liver cirrhosis หรือพอจะมีทางอื่นอีก

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

Series ใน ๕๐ รายของคุณหมอ สมหมาย compatible ได้กับ Cirrhosis of liver ในขณะที่เดียวกันตั้งเกิดจาก 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 เพราะฉะนั้นที่คนไข้เลวลงก่อนหน้าเข้าโรงพยาบาล 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 ให้ราว 40% Gall ๑๙๖๐ ให้ ๑๒-๒๐ Sherlock ให้ ๑๕% ทั้งหมด point ว่า CHANCE ที่จะเกิด Ca ใน cirrhosis มีมากกว่า coincidental ส่วนใหญ่ของ Cirrhosis ผมคิดว่าถ้าคนๆ หนึ่งไม่ควรจะ nodular ซักเงินเช่นนี้

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 ขึ้นเขามีอยู่ 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 มันอาจจะเกิดขึ้นด้วย คนใช้รายนี้เขาใส่ลมเข้าไปใน abdominal cavity เจาะน้ำออกแล้วใส่กลองเข้าไปใน pleural cavity พบมี air bubbles ขึ้นมาตลอดเวลา เมื่อเขาถอดกล้อง thoracoscope เชี่ยวออกมันก็มี 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 แต่รู้สึกว่าจะถึงส่วน

ใหญ่จะเป็นอย่างนั้น ไม่ใช่ทุกรายจะเป็น subarachnoid hemorrhage เสมอไป คนไข้รายนี้มี chronic liver disease จึง unlikely ที่จะมี cerebro-vascular accident เพราะคนไข้มี 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

พญ. นิตยา

ไม่เห็นอะไรผิดปกติ ไม่ Increase intracranial pressure cranial vault เรียบร้อย

น.พ. วิรัตน์

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

นี้ 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 มา ให้ผมรู้สึกว่าคุณไข้รายนี้คงมี 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 อาจจะ occlude hepatic vein ด้วยก็ได้ นอกจาก portal vein

Death-2 months after admission. Cause of death พุดลำบากเพราะว่าคุณไข้ไม่มี 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 รู้สึกไม่น่าหนักถึงเท่าไร 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 ในระยะแรกที่หลังขึ้นไป 180/120 จะคิดว่าคนไข้มี hypertensive ได้ใหม่จากนต่อมาเกิด Cardiac cirrhosis และเพราะ hypertension ทำให้มี subarachnoid hemorrhage หรือ hypertensive cerebral hemorrhage เข้าไปใน subarachnoid space? ขอถามคุณหมอโชติบุรณด้วย

นายแพทย์ โชติบุรณ บูรณเวช

รายนี้ Cardiac cirrhosis คงจะไม่ใช้ ควรจะเป็น liver เข้า origin มากกว่าส่วน

Hypertension นั้นมีจริง เพราะหลังมี stiffneck B.P. ขึ้นไป 180/120 และลงมาเรื่อย คิดตามเหตุผลที่ที่สุด ที่พอจะคิดได้ เดียวนักคือ คนไข้มี increase intracranial prssure ซึ่งถ้าหากจริงดังนั้นคุณหมอวิรัตน์ discuss ไว้ก็คงสูงจาก meatstatic lesions ใน brain Increase intracranial pressure ทำให้มี B.P. สูงได้

ผมยังมี comment อีกอันการเสียน้ำ ออกขนาด 12500 ml. ต่อวัน และ K 2.4 ซึ่งไม่ทราบว่าทำเมื่อไร K ต่ำอาจจะเป็น cause of death ได้เหมือนกันกับรายนี้ นายแพทย์ บุญเลี้ยง

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

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

ความจริงใน Banti's ที่ classical จริง ๆ ควรจะมี splenic vein thrombosis ด้วย  
 วิทยากรคิดว่าอาจเป็นในทำนองนี้ได้ ผมไม่  
 คิดว่าคนไข้ น่าจะเป็น CA เท่าไรนักเพราะ  
 คนไข้อยู่โรงพยาบาลตั้งนาน ถ้าเป็น CA  
 ตอนใกล้ ๆ จะตายควรจะมีคลำ liver ได้  
 ก็อันตะบุ่มตะป่าชัดเจนน้ออย่างหนึ่ง CA  
 liver ที่มี brain metastasis เรายังไม่ค่อย  
 จะพบได้บ่อยนัก ดังนั้นอาการทางสมอง  
 ที่เกิดพร้อมกันมี hypertension, stiffneck  
 และ bloody C S F อาจเป็น subarachnoid  
 hemorrhage จริงก็ได้ น่าหนักถึงมากเหมือนกัน

นายแพทย์ บุญเลี้ยง

ขอ comment เรื่อง bloody C.S.F.  
 จาก brain metastasis หรือจาก hyper-  
 tensive subarachnoid Hemorrhage

นายแพทย์ ทองจันทร์ หงส์ตารมณ  
 มีสิ่งที่ขาดไปหลายอย่างทาง neurology  
 ที่ไม่มีใน protocol เรื่องแรก คือ

๑. Headache เราอยากทราบว่า sudden  
 หรือเปล่าหรือค่อยเป็นค่อยไป อันนี้สำคัญ  
 เพราะอะไรก็ตามที่เป็น vascular in origin  
 มันต้อง sudden headache จะเกิดขึ้นปบ-  
 บบทันที เข้าอยู่ดี ๆ เช่นเกิดเป็นชนตา

ไม่ได้ information อันนี้สาเหตุของ  
 subarachnoid hemorrhage ในรายนี้บอก  
 ไม่ได้

๒. LP ได้เลือดต้องแยก trauma ออก  
 ก่อน อยากให้ข้อคิดแก่ residents และ  
 Interns เล็กน้อยการแยก trauma กับ  
 subarachnoid hemorrhage อาจแยกได้  
 ง่าย คือพอเจาะ LP เห็นมีเลือดให้เตรียม  
 ขวดไว้ ๓ ใบ ถ้าเป็น trauma ความเข้ม  
 ของเลือดจะค่อย ๆ จางลง ขวดที่ ๓ จะจาง  
 ที่สุดใน subarachnoid hemorrhage ความ  
 เข้มจะแดงเท่ากันหมดทั้ง ๓ ขวด หรือเรา  
 อาจเจาะ C.S.F. ไป centrifuge ดู  
 supernatant fluid ใน trauma superna-  
 tant fluid จะ crystal clear ถ้า subar-  
 achnoid hemorrhage จะพบ xanthochro-  
 nia (ถ้า bleeding เกิดนานกว่า ๒  
 ชั่วโมงขึ้นไปมี lysis เกิดขึ้นแล้ว) trauma,  
 rare มาก ๆ ให้ xanthochromia ใน  
 supernatant fluid ได้นอกจากจะเจาะเข้า  
 ไปใน vein สีเหลืองที่ได้คือสีของ serum  
 ดังนั้นทางที่ดี ควรจะนับเซลล์ด้วยซึ่งจะ  
 พบ rbc มากกว่า 150,000/cumm.

ในรายนี้คนไข้มีปวดหัว คอแข็ง  
 Kernig's sign positive และ LP ได้เลือด  
 ทั้งหมดนี้เป็น 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 อยู่น้อยโรงพยาบาล ร่วมเดือนตั้งแต่มีอาการทางสมองแต่ไม่ได้ investigate อะไร ฉะนั้นจึงไม่มีทางที่เรา จะรู้ได้ว่ามี 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 โดยคิดตามสถิติ เป็นเกณฑ์ ต่อไปที่จะต้องนึกมากรองลงมา ก็คือ A-V malformation, ซึ่งเราพบได้เสมอๆ

นายแพทย์ จรัส สุวรรณเวลา

ผมเห็นด้วยกับหมอตงจันท์เป็นส่วน ใหญ่ ต่างกันนิดหน่อย ผมคิดว่าคนไข้ราย นี้ เป็น metastatic carcinoma ใช่ เพราะว่า ว่าคนไข้ present picture เป็น hemorrhage ไม่ใช่ present picture ของ mass lesion hemorrhage อาจเกิดจาก mass เล็กๆ ที่ไม่ให้อาการอะไรก็ได้

ถ้าประวัติคนไข้ เขาเข้ามาโดยเรื่อง ทางอื่นแล้วมา develop headache ที่หลัง ไม่ได้บอกว่ารุนแรงแค่ไหน ก็คงไม่รุนแรง ทีเดียวเขาอย่างนั้น ต่อมา มี subarachnoid hemorrhage แน่อย่างที่ผมอธิบายอยู่ ที่ definition ถ้าหากมีเลือดเข้ามาใน C.S.F. ก็ต้องเป็น subarachnoid hemorrhage แน่จะเป็น primary หรือ secondary primary ก็ไม่เกี่ยวกับ metastasis secondary ก็คือ bleed ในเนื้อ tumor เข้ามา ใน subarachnoid space

ใจผมคิดถึง metastasis เพราะว่าเหตุอื่นไม่มีแล้วคนไข้ต่อมา มี persistant headache และอาจจะตายก่อนเกิด localizing signs.

นายแพทย์ ยาใจ ณ สงขลา

เราเคยทำ pneumoperitoneum หลายนายที่เดียวเพื่อ treat pulmonary tuberculosis ไม่เคยปรากฏว่ามี leak เข้ามาใน pleural cavity ไม่ทราบว่าเขาทำวิธีใด อยากรถามคุณหมอวีรัตน์

นายแพทย์ วีรัตน์

เขารอ ๒๔ ชั่วโมง โดยจับคนไข้นั่งทั้ง ๒๔ ชั่วโมง

**PATHOLOGICAL DISCUSSION**

นายแพทย์ สมศักดิ์ เตชะไถศยะ

รายนี้ยากมากที่เดียว 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 ทั้งสองข้าง หัวใจหนัก 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 ที่เหลือปกติได้ข้อมพิเศษเพื่อ 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 ที่นำมาแสดงเพื่อให้เห็น 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 อาจจะมีเกิดจาก malformation ที่อยู่ในเนื้อสมองเองก็ได้ แล้วเกิดแตกขึ้นโดยที่ hypertension

เป็น factor ช่วยเสริม Terminal ในปอด พบ pulmonary edema เนื่องจาก protein ใน edematous fluid เป็น media ที่ดีสำหรับ infection ในรายนี้ซึ่งมี 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 และรายนั้น liver ใหญ่ด้วยใน 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 & conges-  
 tion.  
 Bronchopneumonia.

**References:**

สมหมาย วิไลรัตน์ :

Case Collection หน่วยโรคทางเดิน  
 อาหารแผนกอายุรศาสตร์ โรงพยาบาล  
 จุฬาลงกรณ์

**Shiela Sherlock:**

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

**Leon Schiff:**

Diseases of the liver, 2<sup>nd</sup> 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.