

7-1-1971

Clinico-pathological conference (Pregnancy - Hypertension- Abruptio placentae - Postpartum hemorrhage and acute renal failure)

ชัยโง โงชัยชาติ

ประสาร จิมากร

ประสาน ต่งใจ

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



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

Recommended Citation

ชัยชาติ, ชัยโง; จิมากร, ประสาร; and ต่งใจ, ประสาน (1971) "Clinico-pathological conference (Pregnancy - Hypertension-Abruptio placentae - Postpartum hemorrhage and acute renal failure)," *Chulalongkorn Medical Journal*. Vol. 16: Iss. 3, Article 6.

DOI: 10.58837/CHULA.CMJ.16.3.6

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol16/iss3/6>

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-PATHOLOGIC CONFERENCE

(Pregnancy – Hypertension – Abruptio placentae – Postpartum hemorrhage and acute renal failure)

น.พ. ชัยโณ เพ็ญชาติ ผู้อภิปราย

น.พ. ประสาร จิมากร พยาธิแพทย์

น.พ. ประสาน ต่างใจ เรียบเรียง

On August 29, 1970 a 35 year – old female Thai patient was referred from Hua Chiao Hospital, because of total anuria for 4 days after the spontaneous delivery. Her past history was unremarkable except for 3 times of spontaneous

abortions. This was the 9th pregnancy with full term gestation. She developed generalized anasarca for 3 days before the delivery in Hua Chiao Hospital. No dyspnea or orthopnea, while was there. Her B.P. was 150/100 mm.Hg. She spontaneous delivered

Date	29 August	3 Sept.	23 Sept.	30 Sept.	11 Oct.
Hb	10 gm. %	5.4 gm. %	8 gm. %	8.7 gm. %	6.6 gm. %
RBC	3.24×10^6	13×10^6	3.57×10^6		
WBC	8,750	2,000	4,550	4,250	4,200
Hct	—	16.5 %	—		
MCV	—	92	—		
MCHC	—	33.5	—		
Ret	—	6.8 %	—		
N	64 %				74 %
E	10 %				0
B	2 %				0
L	24 %				24 %
M	—	—	—	—	2 %

Blood Chemistry

	1 st P.D.		2 nd P.D.		3 rd P.D.		4 th P.D.		5 th P.D.		6 th P.D.		7 th P.D.	
	29 Aug.	31 Aug.	2 Sept.	4 Sept.	9 Sept.	10 Sept.	21 Sept.	23 Sept.	28 Sept.	29 Sept.	15 Oct.	16 Oct.	27 Oct.	29 Oct. 30 Oct.
BUN	86	48.6	48.1	73.8	97.2	63.6	24.7	4.58	88.8	54.3	173.8	88.8	124.2	136.4 82.2
Cr	8.0	7.2	9.5	7.4	12.7	10.6	22.6	11.6	18.2	10.6	18.2	10.4	12.6	13.8 10.8
Na	120	127	118	125	311	136	133	140	132	139	116	130	125	135 140
K	4.7	4.4	4.8	5.4	5.2	3.1	6.6	2.7	3.6	3.0	4.0	3.5	5.2	6.0 4.0
Cl	85	97	94	95	97.5	102.5	97	107.5	78	103	94	104.6	88	88 101
CO ₂	9.5	23.6	14.1	15.9	13.2	14.3	4.2	13.6	14.3	18.25	8.6	21.5	15.4	6.9 18.0
OSM	-	296	292	309	13.2	310	350	346	315	413	312	339	942	329 035
FBS	155		155		300									
Urine Vol.														
Bun										75			800	
Cr										112.2			149.5	
Na										51.25			22.5	
K										65			75	
Cl										9			9	
OSM										-			59	
C _{cr}										257			227	
										1.6 ml/Min			0.99 ml/Min	

a child with the diagnosis of abruptio placenta complicated by excessive blood loss, for which she received 2,450 ml of whole blood, 2,000 ml. of 5% Dextrose in water and one bottle of fibrinogen infusion. The bleeding stopped, and she developed total anuria since then. During 4 days of anuria she had progressive generalized anasarca, cough and didn't respond to diuretics therapy.

Physical finding at the time of hospital admission, were marked generalized anasarca, marked anemia. Her B.P. was 160/100 mm.Hg., body temperature 37.5°C, P.R.—80/Minute. There were fine crepitation at both lung fields. Regular heart rate and no murmur, abdomen was positive for ascites. The liver, spleen and kidney can't be palpated.

Chest X-ray—Heart and lung within normal limit.

Adomen—Mild distension of a loop of small bowel is noted.

Both kidneys are of normal size and normally located. No opaque urinary stone is evident.

E.X.G.—Within normal, no evidence of hyperkalemia

On the day of admission, because of the evidence of pulmonary congestion with anuria, metabolic acidosis and electrolytes imbalance, peritoneal dialysis was not hesitately performed. During the dialysis she threw up some tape worms.

On the 3rd Hospital day, Rt. renal biopsy was done unevenfully and had bleeding per vagina with enlarged uterus, about 2/3 above the public symphysis. A consultation for the gynecologist and the retained secondines was suspected. She received methergin I.M., Blood transfusion and syntocinon 10 units in 1,000 c.c. of fluid intravenous drip. The vaginal bleeding was diminished. The

patient had persistence anuria till the 8th hospital day, developed dysuria, passing about 10 ml. of bloody urine, urethral catheterization revealed bloody and purulent urine, about 100 ml; sent for culture pap smear, stain, then ampicilein 2 gm/d. was given Intramuscularly.

Cystoscopic examination revealed wery irritable, bladder the mucous membrane contained hemorrhagic telangiectasia with debris. The finding were consistence with hemorrhagic cystitis.

She was given heparin I.V. as soon as recognized microscopic examination of renal biopsy. No result was gained yet, the patient discharged herself against advice. She was readmitted one week later because of abdominal pain. According to her statement she had anuria through the antire week.

P.E.—She was oriented, but rather confuse and hallucinated, slight pitting edema of legs, erythematous rash all over the body, extremities, no distress, no joundice, heart and lung were normal Heparin (5,000—1500 units per day) infusion was given & peritoneal dialysis was immediately performed, urine output was estimated about 1—3 times/day and gradually increase in volume to 1,000 ml/day.

On the last few days she had low grade fever and was very edematous, urine culture revealed pseudomonas.

Chest X-ray revealed patchy involvement of both lung fields, peritoneal dialysis removed 20,000 ml. of fluid. Hyperpnea R.R.—40—50/Min., P.R. 100/Min., no fever.

Gram negative septicemia with bronchopneumonia was suspected. She was given garamycin and penicillin I.M., but she expire finally

น.พ. ชัยบุญ เพ็ญชาติ เรื่องสำคัญ
 ที่ทำให้ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ ๓๕ ปี ผู้มี
 โรงพยาบาล คือการไม่มีปัสสาวะเลย เป็น
 เวลา ๔ วัน หลังจากการคลอดบุตรที่
 โรงพยาบาลหัวเฉียว ท้องผูกท้องแข็งเป็นท้อง
 ครั้งที่ ๙ และเด็กคลอดตามกำหนด ประวัติ
 อดีตไม่มีโรคที่แสดงอาการบวม หรือเหนื่อย
 หอบใด ๆ มาก่อน ผู้ป่วยสบายเป็นปกติ
 ดีทุกประการ เว้นแต่เมื่อ ๓ วัน ก่อนการ
 คลอดครั้งนั้น มีประวัติบวมทั้งตัว และ วิต
 ความดันที่โรงพยาบาลหัวเฉียวก่อนคลอดได้
 ๑๕๐/๑๐๐ mm. Hg.

เรื่องสำคัญอีกเรื่องหนึ่งตามประวัติการ
 คลอดคือผู้ป่วยมี Abruptio placenta และ
 ภายหลังคลอดก็มี postpartum hemorrhage
 ทางโรงพยาบาลหัวเฉียวได้ ให้เลือดไป
 ๒,๔๕๐ ซีซี. และ fluid อีก ๒,๐๐๐ ซีซี.
 กับให้ fibrinogen ๑ ขวด หลังให้ เลือดหยุด
 แต่ผู้ป่วยก็เริ่มมีอาการไม่มีปัสสาวะตั้งแต่นั้น
 เป็นต้นมา มีอาการบวมทั้งตัวและมีอาการไอ
 การให้ยาพวกขับปัสสาวะ ไม่ได้ผลอะไรเลย
 หลังจากไม่มีปัสสาวะ คือ Total anuria อยู่
 ๔ วันเต็ม ๆ ก็ย้ายผู้ป่วยมาที่โรงพยาบาล
 จุฬาลงกรณ์

การตรวจร่างกายที่เราพบว่า B.P.
 160/100 mm. Hg. Temp 37.5°C, P.R.

80/min. พบมี fine crepitation ที่ปอดทั้งสองข้างมี Ascites แต่อื่น ๆ ปกติ

จากประวัติจะเห็นได้ว่า ผู้ป่วยรายนี้มีอาการ Total anuria ไม่ใช่ oliguria ซึ่งสัมพันธ์หรือเป็นผลแทรกซ้อน จากการตั้งครรภ์และการคลอด คือ Pre-eclampsia, abruptio placenta และ postpartum hemorrhage

จุดมุ่งหมายของการอภิปรายอยู่ที่นี้ ซึ่งไม่ใช่เป็นปัญหาเลยจากประวัติกระชั้นชิด เช่นนี้ผู้ป่วยมี Sudden renal shut-down หรือ acute renal failure

จากประวัติและความเกี่ยวพันกับการตั้งครรภ์และการคลอดดังกล่าวมาแล้ว acute renal failure ในผู้ป่วยรายนี้ อาจเป็นอย่างใดอย่างหนึ่งใน ๔ อย่าง คือ

๑. Acute Tubular Necrosis จากการเสียเลือด เกิด hypovolemia และ Shock

๒. Bilateral Renal Cortical Necrosis จากความผิดปกติของ coagulation เกิด disseminated intravascular clotting ขนที่ไตทั้ง ๒ ข้าง

๓. Pre-renal causes ซึ่งก็มีทางเป็นไปได้ เช่นใน Heart failure จากโรคความดันสูงที่ผู้ป่วยมีอยู่ก่อน ซึ่งในรายนี้

๔๔๕
กัมทง Edema และ Hypertension พร้อม ๆ
กัน

๔. Obstructive uropathy เป็น Post-renal cause เช่น จากการ manipulation ของการคลอดที่เลือดออกใน pelvic cavity หรือผลแทรกซ้อนทำให้เกิดการอุดตันของทางเดินปัสสาวะ

ในกรณีนี้ Acute renal failure จะเกิดขึ้นจากข้อหนึ่งข้อใดจะได้อภิปรายพิจารณาต่อไป

สำหรับผลของการตรวจทางห้องทดลอง อันแรกคือ hemoglobin ซึ่งตอนเข้ามาในโรงพยาบาลวันแรกมี ๑๐ gm. % หลังจากนั้น ๕ วัน ก็ลดลงมาเหลือ ๕.๕ gm. % และจำนวนเม็ดเลือดแดงก็ลดลงด้วย ในช่วงนี้ถ้าอ่าน protocal ต่อไปก็จะเห็นว่าผู้ป่วยมี bleeding per vagina และเมื่อให้เลือดแล้ว Hemoglobin ก็ขึ้นมาแต่ในวันที่ ๑๑ ตุลาคม ก็ลดลงมาอีก ซึ่งจะได้พูดในระยะต่อไป ใน ๔-๕ วันแรกนเองก็ได้ทำ renal biopsy แต่ไม่ได้ให้ผลเอาไว้

จำนวน white blood cell และ differential ในระยะนี้ไม่มีอะไรผิดปกติมาก อธิบายจาก bleeding per vagina ได้

ผลของ X-ray จะได้พูดต่อไป

ผลของ EKG ไม่พบหลักฐานแสดงมี Heart abnormalities ใดๆ ทั้งสิ้น

การดำเนิน ของโรค ตามวันเวลาที่ผู้ป่วย อยู่ในโรงพยาบาลมีดังนี้:—

วันแรกที่เข้าโรงพยาบาล ผู้ป่วยมี

Anuria และ metabolic acidosis พวก Electrolytes เสียสมดุลย์ไปตาม ๆ กัน ได้ทำ Peritoneal dialysis ให้ในวันแรกนั้นก็พบว่าผู้ป่วยมีอาการไอและได้ Tape worm ออกมา ซึ่งน่าเป็นสาเหตุของการมี hemoglobin ต่ำอยู่ด้วย ไม่มากนัก

ในวันที่ ๓ ได้ทำ Renal biopsy และ การตรวจทางช่องคลอดเพื่อหาสาเหตุของ bleeding per vagina พบว่ามีตุ่มโต ซึ่งหลังให้เลือด, ให้ยากระตุ้นกล้ามเนื้อมดลูก ปรากฏว่า bleeding หยุด แต่ Anuria ยังคงมีต่อไป

วันที่ ๔ ของโรค ผู้ป่วยมีอาการ dysuria และถ่ายออกมาเป็น bloody urine ประมาณ ๑๐ ซีซี. และเมื่อสวน ซึ่งไม่ได้บอกเหตุผลว่าสวนเพื่อประโยชน์อะไรก็ได้หนองประมาณ ๑๐๐ ซีซี. ได้ส่งไปทางห้องทดลอง ขณะเดียวที่รอผลก็ได้ให้ Ampicillin ขนาด ๒ gm. ต่อวัน วันรุ่งขึ้นได้ส่งผู้ป่วยทำ Cystoscopy พบว่ากระเพาะปัสสาวะแสดงการอักเสบ วินิจฉัยว่าเป็น Hemorrhagic

cystitis ซึ่งเป็นสิ่งที่พบบ่อยมากในผู้ป่วยที่ได้รับการสวนปัสสาวะ

วันที่ ๑๒ ได้ให้ Heparin หลังจากได้ผล Renal biopsy ผู้ป่วยเริ่มมีอาการทั่วไปดีขึ้นบ้าง ขอบกลับบ้าง ทึ่แพทย์ไม่พยายามให้กลับ

ผู้ป่วยกลับไปบ้านได้ ๗ วัน ก็กลับมาโรงพยาบาลอีกครั้ง โดยตลอดเวลา ๗ วันนั้นไม่มีปัสสาวะเลย ตอนเข้ามาใหม่ผู้ป่วยมีอาการ confusion และ hallucination มีบวมเท้าและผื่นแดง ๆ ขึ้นทั้งตัว และที่แขนขา การตรวจปอดและหัวใจปกติ ผู้ป่วยได้รับการทำ Peritoneal dialysis ตลอดมา พร้อมกับการให้ heparin ต่อไปในขนาด ๑,๕๐๐ — ๕,๐๐๐ ยูนิต ต่อวัน ทำให้เริ่มมีปัสสาวะออกมาครั้งแรกวันละ ๑ — ๓ ครั้ง ต่อมาเพิ่มจนมากถึง ๑,๐๐๐ ซีซี. ต่อวัน แต่แล้วก็เกิดมีไข้ต่ำ ๆ ขึ้น และการบวมทั่วตัวรุนแรงมากขึ้น คนไข้มีอาการหอบ ผล urine culture ได้ผลเป็น Pseudomonas ทำ dialysis แต่ไม่ได้ผลดีเช่นเคย การให้ antibiotics ต่าง ๆ ก็ไม่ช่วย ในที่สุดผู้ป่วยถึงแก่กรรม ต่อไปขอผลของ X-rays

น.พ. เนลิยว ปิยะชน : Plain

abdomen ก่อนทำ Renal biopsy พบว่าไตทั้งสองข้างมีขนาดปกติ ทางขวาซึ่งเห็นได้ชัดมีขนาด ๑๒ × ๖ ซม.

หลังทำ Renal biopsy ไม่พบการเปลี่ยนแปลงใด ๆ แต่ไตข้างขวาพบว่ามีขนาดเล็กลงวัดได้ ๙.๕ × ๔ ซม.

ฟิล์มปอด ในวันแรกรับ ปกติทุกอย่าง หัวใจไม่โต แต่อีกรูปหนึ่งถ่ายเมื่อ ๓๐ ค.ค. นั้น มี dense patches กระจ่ายไปทั่วปอดทั้งสองข้างจนเงาหัวใจเองก็เห็นไม่ได้ชัด ซึ่งที่เห็นนั้น อาจเป็น Pneumonia หรือ severe congestion and edema หรือเป็น Hemorrhage ก็บอกไม่ได้

น.พ. ชัยโย : ที่โตมองเห็น calcifications หรือไม่?

น.พ. เนลิยว : ตอนแรกที่ผู้อ่านฟิล์ม ว่าสงสัยว่ามี calcifications ที่ไตข้างขวา ผมไม่แน่ใจเพราะมองไม่เห็นชัดเจน

น.พ. ชัยโย : ที่ช่วยได้มากคือ ขนาดของไต ซึ่งครั้งแรกปกติ แต่ตอนหลังมีขนาดเล็กลง เข้าใจว่ามีความสำคัญส่วน calcifications ที่ไต นั้นก็สงสัย แต่ไม่ชัดเจน

สำหรับฟิล์มช่องอกนั้น อาจเป็นอะไรก็ได้
หลายอย่างที่เป็น final episode อย่างที่
คุณหมอเฉลียวว่า

ทางเลือดไม่ได้ทำอะไรไว้มากนัก ซึ่งน่าจะ
จะทำมากกว่า $\text{platelet } 200,000$ ก็ไม่ต่ำ

ทาง blood chemistry มีการเปลี่ยนแปลงมาก ซึ่งส่วนใหญ่เป็นผลของ anuria
และ uremia ถ้าพิจารณาจากตารางที่ให้ไว้
ช่องแรกเป็นผลเลือด ก่อนทำ dialysis ส่วน
ช่องหลังเป็นผลภายหลังทำ แสดงว่าการทำ
dialysis ทุกครั้งได้ผลดีตลอดเวลา BUN
และ Creatinine ลดลงได้มาก Na^+ ไม่ค่อย
แตกต่างกันเท่าใด แต่ K^+ สูงมาก ทั้งนี้เพราะ
 K^+ ออกมาจากเซลล์มากเกินไป ผลของ
plasma osmolarity วันแรก ๒๙๖ แต่
ต่อมากี่สูงขึ้นเรื่อย ๆ จนถึง ๓๕๐ ทั้ง ๆ ที่
BUN ไม่ได้สูงตามในวันแรก ๆ แต่ถ้าดู
ให้ทั่วจะเป็นว่า Na^+ และ Cl^- สูงขึ้นทั้ง
๒ ตัว ดังนั้นอธิบายได้ว่า Osmolarity สูงจาก
hypernatremia ไม่ใช่จาก BUN เพราะ
BUN ครั้งแรก ๘๔ mg.% พบ Osmolarity
เพียง ๒๙๒ มิลลิออสโมลล์ แต่อันสุดท้าย
BUN ๘๒.๒ mg.% กลับมี Osmolarity
ขึ้นไป ๓๕๐ มิลลิออสโมลล์

อันนี้เป็นปรากฏการณ์ที่พบได้ใน
Serial dialysis ของผู้ป่วยที่มี prolonged
acute renal failure การทำ dialysis
เพียงเพื่อช่วย ช่วยได้มาก แต่ก็ไม่ถึงกับ
ให้กลับมาเป็นปกติได้

นั่นเป็นข้อสรุปจากผลของการตรวจทาง
ห้องทดลอง และเป็นข้อเท็จจริง

จากทั้งหมด การวินิจฉัยโรค จะให้
เป็นอะไร? เรารู้แน่ว่าเป็น Acute renal
failure เป็นอยู่นานมาก แต่สาเหตุจะเป็น
อะไรแน่ใน ๔ อย่างที่ให้ไว้?

เมื่อรวมข้อเท็จจริงที่ได้มาทั้งหมด นำมา
ประเมิน ทั้งประวัติการตรวจร่างกาย X-rays
และผลทางห้องทดลอง เราก็พอจะตัดกลุ่ม
สาเหตุที่ไม่น่าจะจะเป็นออกไปได้บ้าง

จากอันล่างสุด Obstructive uropathy
อันนี้ตัดไปได้จากประวัติการคลอดซึ่งเป็น
spontaneous delivery ไม่มี complication
เช่นการใช้ forceps หรืออะไรช่วยคลอด
ถึงแม้ว่าอาจจะเป็นมาก่อน เป็นมานาน
ก็ไม่น่าจะใช่ เพราะ X-rays ไม่พบมีก้อน
เช่น นิ่ว หรือ ก้อนเนื้องอก ตรวจโดย
cystoscopy ก็ไม่พบการอุดตันที่ใด ที่สำคัญ
ที่สุดคือ การไม่มีปัสสาวะนั้น เป็นทันที

ทันทีภายหลังคลอด ดังนั้น ขอน เป็นไปได้ยากที่สุด

Heart failure ทำให้มี decrease renal blood flow ถ้านานและรุนแรง ทำให้เกิด Renal ischemia และ shut-down ได้ ขอนยังมีสิ่งสนับสนุนอยู่บ้าง เช่นการตรวจพบ Crepitations การมี pedal edema และ ascites แต่ประวัติเก่าไม่มีที่สำคัญมีลูกมาได้ถึง ๔ คน Pulse-rate ตอนแรกจับปกติไม่มีอาการหอบเหนื่อย นอนราบไม่ได้ ตับและม้ามไม่โต X-rays พบขนาดหัวใจปกติ และปอดก็ปกติในระยะแรก ไม่น่าจะเป็นไปได้ ความจริงอีกข้อหนึ่งก็คือ ใน Heart failure ผู้ป่วยมักมี Oliguria ไม่ใช่ Total miuria ไปเลย เหมือนในรายนี้

ดังนั้นยังคงเหลืออีก ๒ สาเหตุและอาจเป็นไปได้มากที่สุด ๒ อย่าง คือเรื่องของ Acute tubular necrosis และเรื่องของ bilateral renal cortical necrosis

จะอภิปรายจากความสัมพันธ์เป็นลักษณะของโรคแต่ละหัวข้อดังนี้:-

๑. อายุ-เพศ: ทั้งสองอย่าง ก็ได้ ผู้ป่วยอายุเท่าใดก็ได้ สำหรับ tubular necrosis นั้น เกิดได้ถ้ามี precipitating causes อยู่ก่อน renal cortical necrosis

นั้น ในเด็กพบน้อยมาก โดยทั่วไปเป็นในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง แต่ถ้าคิดจากผู้หญิงอย่างเดียวแล้ว จะพบร่วมกับการตั้งครรภ์มากกว่าหญิงที่ไม่ตั้งครรภ์หลายเท่า โดยมีประวัติของการตั้งครรภ์ประมาณระหว่างอาทิตย์ที่ ๒๓-๓๑ และโดยเฉพาะที่รกนาคือร่วมกับผู้ป่วยที่มี abruptio placentae ซึ่งบางท่านให้สูงถึง ๓๐-๔๐%

acute tubular necrosis เพศและอายุ ไม่สำคัญพบตอนไหน เมื่อไรก็ได้

ผู้ป่วยของเรา อายุ ๓๕ ปี มีประวัติตั้งครรภ์ แม้ว่าจะครบกำหนดอยู่นอกสถิติก็ยังอยู่ในข่ายที่ต้องพิจารณา

อย่างไรก็ดีจาก อายุ และเพศ และจากการตั้งครรภ์ โรคไตจากทั้งสองสาเหตุนี้ยังแยกไม่ได้ในรายนี้

๒. Onset: acute tubular necrosis ถ้าจะเกิดในรายนี้ น่าจะมีอาการ shock นำหน้ามาก่อน แต่รายนี้ผู้ป่วยไม่มี shock ส่วน cortical necrosis นั้นเกิดตาม shock ได้ แต่ไม่มีก็เกิดได้เหมือนกัน.

๓. Complications of pregnancy: สันนิษฐานทั้งสอง conditions แต่ทั้ง abruptio placenta และ pre-eclampsia นับเป็นสาเหตุของ Bilateral renal cortical necrosis ที่สำคัญที่สุดอย่างหนึ่ง อย่างไรก็ตาม

acute tubular necrosis ก็พบได้บ่อยเหมือนกัน ถ้ามี convulsion และ shock แสดงนำมาด้วย

๔. อาการไข้: ใน Bilateral cortical necrosis ผู้ป่วยอาจมีไข้ โดยเฉพาะในวันหลัง ๆ ไข้จะค่อย ๆ สูงขึ้นมาเรื่อย ๆ ผู้ป่วยรายนี้มีไข้ในขณะที่อยู่โรงพยาบาลเหมือนกัน แม้จะไม่สูงมาก สำหรับ Tubular necrosis นั้น ผู้ป่วยไม่มีไข้เลย และข้อนี้ถือเป็นสิ่งสำคัญอย่างหนึ่งในการแยกสภาวะ ๒ สภาวะออกจากกัน

๕. Leucocytosis: ใน renal cortical necrosis มักจะสูงเสมอ ๒๕,๐๐๐—๓๐,๐๐๐ ได้ แต่รายนี้เม็ดโลหิตขาวต่ำตลอดเวลา ส่วน Tubular necrosis อาจจะสูง หรือไม่สูงก็ได้

๖. Urine: ผู้ป่วยรายนี้ จุดสำคัญที่สุดก็คือ Total anuria อยู่ยาวนาน ซึ่งในระยะแรก ๔—๕ วันแรก เป็นลักษณะเฉพาะของ bilateral renal cortical necrosis มากกว่า เพราะใน Tubular necrosis นั้นในระยะแรกไม่ถึงกับมี Complete anuria มักเป็นรูป oliguria เท่านั้น โดยเฉพาะใน ๓—๔ วันต้น ๆ เช่นมีปัสสาวะวันละ ๒๐๐—๕๐๐ ซีซี. เป็นต้น

ข้อหนึ่งว่าเป็นข้อที่สำคัญที่สุดข้อหนึ่ง นอกจากนั้น duration of oliguria หรือ anuria ก็เป็นหัวข้อที่สำคัญใน acute tubular necrosis เมื่อเข้ามาในระยะของ diuresis ซึ่งมักจะเกิดระหว่าง ๗—๑๔ วันนั้น ปัสสาวะควรมีมากกว่า ๒,๐๐๐ ซีซี. แต่ผู้ป่วยรายนี้อยู่โรงพยาบาลตั้งนาน ในระยะที่มีปัสสาวะสูงที่สุดก็แค่ ๑,๐๐๐ ซีซี. เท่านั้น และถึงแม้ระยะเวลาของ oliguria — anuria ผ่านไปแล้ว ตั้ง ๓๐ กว่าวัน ซึ่งเข้ากันได้กับ cortical necrosis.

ความสำคัญดังกล่าวจึงทำให้นักถึง bilateral cortical necrosis มากกว่า acute tubular necrosis.

๗. Survival rate: ใน bilateral cortical necrosis ผู้ป่วยตายแทบทุกรายเกือบ ๑๐๐ เปอร์เซ็นต์ แต่เท่าที่มีรายงานไว้ บางรายมี oliguria หรือ anuria ได้ตั้ง ๗๙—๑๑๖ วัน แต่ใน acute tubular necrosis ถ้าไม่ตายเร็ว ก็อยู่ได้นานหายไปได้เลย

๘. ความดันโลหิต: ผู้ป่วยรายนี้ ความดันโลหิตสูง ทั้งก่อน และ หลังคลอด ความดันโลหิตไม่ช่วยอะไรมากนัก มีรายงานไว้ว่าใน acute tubular necrosis ถ้า

anuria เป็นอยู่ไม่นาน ความดันก็ไม่สูง แต่ถ้าเกิน ๗ วันไปแล้ว ความดันเลือดสูงได้ ส่วนใน bilateral renal cortical necrosis นั้น ความดันเลือดควรจะปกติ มีรายงาน อยู่เพียงรายเดียวที่ผู้ป่วยมี anuria ตั้งแต่วันแรก และความดันเลือดปกติอยู่ตลอดเวลา แต่อยู่ ๆ มักมีความดันสูงขึ้นอย่างกะทันหัน

๔. Calcification: ผู้ป่วยที่มี oliguria หรือ anuria อยู่หลายวันถ้าถ่าย X-ray ติดตามดู พบ calcification ที่ไต ก็น่าจะนึกถึง cortical necrosis โดยเฉพาะในรายที่ Survive นาน ๆ

สรุป: ในผู้ป่วยรายนี้ จากเหตุผลต่าง ๆ หนักไปทาง bilateral renal cortical necrosis มาก ที่ช่วยมาก็คือการให้ heparin หลังทราบผล renal biopsy และให้ไปแล้ว บัสสาวะดีขึ้นบ้าง ทำให้นึกถึง cortical necrosis มากขึ้น

การวินิจฉัยทางคลินิก:—

— Acute renal failure from bilateral cortical necrosis ;

— Acute hemorrhagic cystitis ;

— Septicemia and Bronchopneumonia.

น.พ. ประหยัด ลักษณะพุกก์: ใน

Renal shut—down ทุกราย จะต้องมีย Anasarca ไหม ?

น.พ. ชัยโย: ไม่จำเป็นต้องมีทุกราย ในรายนี้อาการบวมมีมาก่อนคลอดแล้ว ก่อนมี acute renal failure.

น.พ. ประหยัด: Renal failure ถ้าเกิดโดยสาเหตุอื่น ๆ ก็ไม่น่าจะบวมเหมือนกัน นอกจากจะไปให้น้ำจำนวนมาก ๆ เข้าไป

รายงานผลของการตรวจ Renal biopsy ไม่บอกไว้ แต่หลังจากทราบผล ก็ได้ให้ heparin นอกจากนั้นผู้ป่วยรายนี้ยังได้รับ fibrinogen ซึ่งคงจะคาดว่ามี Coagulation defect อันเป็นผลของ Abruptio — Placenta อยากทราบว่าเรื่องทาง Hematology ในรายนี้ทางอธิบายอย่างไร หรือไม่ ?

พ.ญ. เผด็จศรี วัฒนานุกุล: ที่นำคิดถึงก็คือ ผู้ป่วยรายนี้ ตอนรับเข้ามาในโรงพยาบาลมี Hemoglobin ๑๐ gm. ถ้าคิดว่าผู้ป่วยเพิ่งได้รับเลือดไป ๒,๔๕๐ ซีซี. และยอมให้ Hemoglobin ที่แรกเป็นปกติก่อนคลอดเท่ากับคนอื่น ๆ คือ ๑๕ กรัม ผู้ป่วยคนนี้ก็เลยเสียเลือดจาก postpartum

hemorrhage ราว ๆ ๔,๔๕๐. ซีซี ซึ่งเป็นจำนวนมากเหลือเกิน ทำให้ถึงได้เสียเลือดมากมายเช่นนั้น การตรวจเลือดทางห้องทดลองไม่ได้ทำทาง Coagulation study ไว้เลย ทำให้ไม่ทราบแน่นอน

อย่างไรก็ดี เป็นที่ทราบกันดีแล้วว่า Abruptio placenta เป็นสาเหตุสำคัญอันหนึ่งของ disseminated intravascular clotting หรือ DIC เพราะทำให้มี Tissue thromboplastin เพิ่มขึ้นมาก ไปกระตุ้นให้เกิดการแข็งตัวของเลือดในเส้นเลือดทั่ว ๆ ไป ทำให้เกิดภาวะ Hypocoagulability ขึ้น เป็นผลให้มี severe. bleeding ใน postpartum stage.

นอกจากนี้ใน Pre — eclampsia & eclampsia ก็มักทำให้มี Hypocoagulability และ DIC ได้

การให้ heparin ซึ่งเป็นการป้องกัน Coagulation ก็เป็นส่วนหนึ่งที่ทำให้เห็นว่าพยาธิสภาพคงจะพบ clot ใน glomerular capillary จาก renal biopsy และสนับสนุนว่า ผู้ป่วยรายนี้ มี DIC แน่

น.พ. ประหยัด : ในความเห็นของแพทย์ทาง Hematology รู้สึกว่า DIC เป็นสาเหตุที่สำคัญในรายนี้ ไม่ทราบว่า

X — ray ที่พบการเปลี่ยนแปลงที่ปอด พอจะเข้ากันได้หรือไม่ ?

น.พ. เฉลียว : ลักษณะที่เห็นไม่เหมือนกับ DIC

น.พ. ประสาน ต่างใจ : อยากจะเรียนถาม พ. ชัยโย ๒ ข้อ:—

๑. ผู้ป่วยรายนี้ตายเพราะอะไร เพราะเท่าที่อ่านดู รู้สึกว่าไม่ใช่จาก acute renal failure ในระยะหลัง ๆ ที่มี urine flow แล้ว osmolarity ratio ก็ยังอยู่ในราว ๐.๗ — ๐.๘ แสดงว่า concentration power ของไตทั้งสองข้างยังพอทำงานได้

๒. K^+ ที่สูงตลอดเวลานั้น จะเกิดจาก acute renal failure แต่อย่างเดียวหรือจะมีการเปลี่ยนแปลงในระบบ Renin — Angiotensin ร่วมจาก Hypoperfusion ของไต ?

ต่อไปขอถามคุณหมอเผด็จศรี ว่า Postpartum hemorrhage นั้น ตอนแรกได้ให้ fibrinogen และ blood transfusion เลือดหยุดไปแล้ว แต่ผู้ป่วยเกิดมี Bleeding per vagina ขึ้นมาอีก ซึ่งอยากทราบว่าถ้าตอนแรก postpartum hemorrhage เกิดจาก DIC ตอนหลังนั้น Bleeding เกิดจากอะไร ? หรือ DIC เกิดขึ้นมาใหม่อีก ? ถ้าเป็นเช่นนั้นอะไรเป็นสาเหตุ ?

น.พ. ชัยโย : ในรายนี้ ถ้าการวินิจฉัยของผมนั้น ผมก็ไม่คิดว่าผู้ป่วยตายจาก Acute renal failure โดยตรง แต่ผู้ป่วยตายจาก cystitis และ sepsis ซึ่งอาจทำให้เกิด Bronchopneumonia ในบั้นปลาย ผู้ป่วยรายนี้อายุต่อไปอีก ผมเชื่อว่าไตอาจจะกลับมี Regeneration และอาจจะ Compensate ส่วนที่เสียไปโดยสิ้นเชิงได้บ้าง ผมไม่เชื่อว่า การให้ heparin เป็นการช่วยให้ปัสสาวะมากขึ้นโดยตรง ผมว่าปัสสาวะมากขึ้นได้เพราะไตมันเริ่ม Regenerate ได้บ้าง เพราะ heparin นั้นไม่ได้ละลาย clot การให้และได้ผลดีใน cortical necrosis ก็ต่อเมื่อให้ภายใน ๔-๖ ชั่วโมงแรก ป้องกันการเกิด fibrin thrombi แต่ถ้ามันออกจนต้น มี Tissue necrosis แล้วให้ไปก็ไม่ได้ประโยชน์ Diuresis คงเกิดจาก healing process มากกว่า

สำหรับ K^+ นั้นใน renal failure ขับออกไม่ได้ ก็จำนวนเพิ่มขึ้น นอกนั้น K^+ ออกมาจากเซลล์มากขึ้นมากแต่จะเห็นได้ว่าพอเรา dialyse ก็ลดลง ดังนั้นไม่น่าจะใช่เรื่องของฮอร์โมนส์ ในเรื่อง Sepsis และ acidosis เองก็ให้ K^+ ขึ้นสูงได้ทั้งนั้น แต่

ไม่ใช่ว่า Total K^+ สูง มันสูงในเลือดสูงเพราะมันอยู่ผิดที่มากกว่า

พ.ญ. เพ็ญศรี : ที่อาจารย์ถาม ในความเห็นของตัวเอง เชื่อว่าเป็น process เดียวกันมาตลอดไม่ใช่เรื่องของ retained secundines ทำให้มี bleeding เชื่อว่าคงมาจาก DIC ทั้งหมด

น.พ. ประสาร จิมากร : จากการตรวจศพผู้ป่วยยังคงมีเทาขาวทั้งสองข้าง แต่ในช่องท้องมีน้ำเพียง ๒๐๐-๓๐๐ ซีซี เท่านั้น อาจจะเป็นเพราะเพิ่งทำ peritoneal dialysis มา

สิ่งสำคัญคือไตทั้งสองข้าง ซึ่งเล็กกว่าปกติ มีน้ำหนักข้างละ ๑๐๐ กรัม Renal vessels ทั้ง Artery และ Vein ปกติ ไม่มี Thrombosis เมื่อผ่าจึงได้เห็นว่า cortex บางมากทั้งสองข้าง เหลือประมาณ ๐.๒ ถึง ๐.๕ ซม. เท่านั้น มีสีเหลืองดำ เป็นลักษณะที่เข้ากันได้กับ cortical necrosis medulla มีสีแดงคล้ำ รู้สึกว่าหนากว่าปกติเล็กน้อย

จากกล้องจุลทรรศน์เนกก่อนตาย ทำ Renal biopsy พบว่า renal tissue มีการตายเกิดขึ้นเป็นแบบ Coagulation necrosis จนดูไม่เห็น normal glomerular structure

เหลืออยู่ แต่ในบริเวณของ Tubules และ interstitium ที่พองพองอยู่ก็ยังเป็นปกติ พวก stroma มี fibrous tissue เพิ่มขึ้น และมี เซลล์พวก lymphocytic reaction มากขึ้น

ในตอนหลังทำ autopsy แล้วพบว่า การตายของเนื้อไตกว้างขวางมาก หายไปหมดทั้ง glomerular and tubular structure แต่ยังเห็นร่องรอยของ Tubule มี lumen ที่ขยายกว้างมาก พวกเส้นเลือดเล็ก ๆ มีผนังหนาขึ้น และรูแคบลง น่าคิดถึงว่าในกรณีนี้อาจเป็นการหดตัวของ smooth muscle จากสารใดสารหนึ่ง ที่ไปกระตุ้นทำให้มันหนาขึ้น พบ calcification มากมาย มีขนาดเล็ก ๆ ซึ่งน่าจะคิดว่าตรวจเห็นใน X - rays ได้

ถัดมาทาง Cortico medullary junction พบ glomeruli ที่ตื้ออยู่บ้าง แต่บาง glomerulus แสดง partial necrosis เพียงส่วนหนึ่งแต่อีกส่วนหนึ่งยัง intact ค่ะ

ตับมีขนาดปกติ น้ำหนักปกติ แต่โดยกล้องจุลทรรศน์พบว่าการคั่งเลือดที่บริเวณรอบ ๆ central vein จำนวน liver cell บริเวณนี้หายไปเป็นช่องว่าง ๆ แทนที่ด้วย เมล็ดเลือดแดงเต็มไปหมด

ที่ปอดมีน้ำหนักหนักมากขึ้นหนัก ๑๑๐๐ กรัม เยื่อหุ้มปอดมีแผ่น fibrin บาง ๆ กลุ่มทั่ว ๆ ไปในเนื้อปอดทั้งสองข้างมี areas of consolidation เต็มไปหมด ที่แรกคิดว่า เป็น bronchopneumonia แต่เมื่อดูสไลด์ ซึ่งพบว่าบริเวณดังกล่าวประกอบด้วย fibrin และ edematous fluid และ hemorrhages เข้ากันได้กับ Uremic lung

สำหรับ DIC เราคิดว่าคงจะเป็น basic factor ในรายนี้ แต่เราได้ย้อมหา fibrin thrombi ตอนหลังไม่พบเลย อย่างไรก็ตาม ใน Renal biopsy ตอนแรกได้ย้อมพิเศษดูพบว่า มี fibrin thrombi ใน glomerular capillary บางแห่ง ดังนั้น DIC ในตอนแรกนั้นคงมีอยู่ และคงจะเป็นส่วนสำคัญที่ initiate ให้มีการเปลี่ยนแปลงของไตจนถึง มี necrosis มากมาย

Final Anatomical Diagnosis

Primary

Bilateral renal cortical necrosis.*
Pulmonary congestion, edema and hemorrhage;

Centrolobular hemorrhagic necrosis of liver;

Organizing myometritis;

Chronic and acute cystitis;

* History of pre-eclampsia, abruptio placentae and postpartum hemorrhage.