

4-1-1978

## อภิปรายคดีนิคร่วมพยาธิ ชิดและเหน้อยหอย

เพ็ชรดศรี วัฒนาคุณ

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

วัฒนาคุณ, เพ็ชรดศรี and เดชะโกศยะ, สมศักดิ์ (1978) "อภิปรายคดีนิคร่วมพยาธิ ชิดและเหน้อยหอย," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 22: Iss. 2, Article 10.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol22/iss2/10>

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).

# อภิปรายกรณีร่วมพยาธิ ชนิดและเหินอยหอบ

เผด็จศรี วัฒนานกุล\*  
สมศักดิ์ เดชะโกศยะ\*\*

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 61 ปี บ้านอยู่  
กรุงเทพฯ เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลด้วย  
เรื่องเหินอยหอบ นอนราบไม่ได้มา 2 วัน

เมื่อประมาณ 3 ปีก่อน ผู้ป่วยมารับการ  
รักษาที่แผนกผู้ป่วยนอกด้วยเรื่องไอและผอมลง  
ภาพถ่ายรังสีปอดปกติ ได้รับการรักษาด้วยยาแก้  
ไอและวิตามิน ผู้ป่วยถ่ายอุจจาระดำและซีดมาก  
จึงได้รับไว้รักษาในโรงพยาบาล ความผิดปกติ  
ที่ตรวจพบในครั้งนั้นคือ Hct 21% reticulocyte  
0.2% Wbc 2500/cumm N 32% L 53% E  
10% M 5% platelets 35000/cumm ผลการ  
ตรวจไขกระดูก พบว่ามี maturation arrest ทั้ง  
สามระบบ ผู้ป่วยมีความผิดปกติของระบบหายใจ  
ด้วย คือ ภาพถ่ายรังสีปอด พบมี infiltration ที่  
ปอดด้านซ้ายส่วนบน และมีน้ำในช่องปอดซ้าย  
บริเวณ subpulmonic ตรวจเสมหะ 6 ครั้ง ไม่  
พบเชื้อวัณโรค เจาะน้ำในช่องปอดส่งตรวจได้ผล  
ดังนี้คือ protein 4 gm% sugar 65 mg% cells  
1000/cu. mm. เป็น lymphocyte 95% การ  
รักษาให้ penicillin ฉีดเข้ากล้ามเนื้อขนาด

4 ล้าน/วัน เป็นเวลา 10 วัน ภาพถ่ายรังสีโดย  
ใช้สารทึบรังสีของทางเดินอาหารส่วนบนสงสัยว่ามี  
แผลขนาดเล็กที่กระเพาะอาหารส่วนใกล้ pylorus  
การตรวจ serology for syphilis ให้ผลลบ  
ตรวจ L.E cells ให้ผลบวก

ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยให้ packed red  
cells transfusion 2 units ทุก 2 สัปดาห์ ผล  
Hct ประมาณ 7.5-15% และให้การรักษาความ  
ผิดปกติของปอดแบบวัณโรค โดยได้รับ INH  
และ PAS

ผู้ป่วยกลับบ้านได้ 2 เดือน ก็กลับมารับการ  
รักษาในโรงพยาบาลอีกเป็นครั้งที่สองด้วยอาการ  
แบบเดิม และมีความผิดปกติใหม่คืออาการแสดง  
ของ Parkinsonism การรักษายังคงให้เลือด INH  
PAS เหมือนเดิม ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาครั้งที่  
สามประมาณ 7 เดือน หลังจากอยู่ในโรงพยาบาล  
ครั้งที่ 2 ผลการตรวจไขกระดูกได้เหมือนเดิม ให้  
การรักษาด้วย testoviron 1 เม็ด วันละ 3 ครั้ง  
prednisolone 40 mg ต่อวัน ให้ยาลดกรด ยา  
รักษาวัณโรค ให้ต่อจนครบ 9 เดือน ติดตาม

\*แผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\*แผนกพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาพรังสีปอดเหลือเป็น minimal fibrotic lesion  
ปอดด้านซ้ายส่วนบน

2 เดือนก่อนมารับการรักษาครั้งสุดท้าย ผู้ป่วยมีสัณนิษฐานคล้ำลงและเหนื่อยง่าย แต่ทำไม่ยอม  
ต่อมาอาการมากขึ้น เริ่มขาบวม เหนื่อยหอบ  
นอนราบไม่ได้ ใจไม่มีเสมหะและไม่มีไข้

การตรวจร่างกายเมื่อผู้ป่วยมาอยู่โรงพยาบาล  
ครั้งสุดท้าย พบว่าผู้ป่วยหายใจหอบ กระสับ  
กระส่าย ความดันโลหิต 130/80 มม.ปรอท  
ชีพจร 108/นาที หายใจ 88 ครั้ง/นาที อุณหภูมิ  
ร่างกาย 36.8°C หัวใจโตแต่เสียงหัวใจเต้นปกติ  
ปอดมีเสียง fine crepitation ที่ฐานปอดทั้งสอง  
ข้าง ตับโต 2 F.B. ผิวเรียบ กดเจ็บเล็กน้อย  
ขาบวมทั้ง 2 ข้าง ผิวหนังสีคล้ำ มีเลือดออกที่  
ผิวหนังลักษณะเป็น purpura และ echymosis  
บริเวณแขนขา

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ Hct 5% reti-  
culocyte 0.1% Wbc 2100/cu. mm. N 18%  
metamyelocyte 2% L 20% platelet 35,000  
ตรวจปัสสาวะ อุจจาระปกติ น้ำตาลในเลือด  
110 mg% BUN 15 mg% creatinine 1.0 mg%  
Na 135 mEq/L K 4 mEq/L CO<sub>2</sub> 24 mEq/L

Liver function test : TB 15.5 mg% DB  
15 mg% SGOT 35

SGPT 45 alkaline phosphatase 45 in-  
ternational unit.

albumin 3.2 gm% globulin 3.5 gm%

chest x-rays : หัวใจโตและมี congestion  
ในปอด

E.K.G. : sinus tachycardia อย่างอื่น  
ปกติ

### การดำเนินโรค

3 วันแรกรักษาด้วย morphine ยาขับ  
ปัสสาวะ และ rapid digitalization ด้วย cedi-  
lanid อาการหอบดีขึ้น ได้ให้ packed red cell  
transfusion 8 units ค่า Hct ขึ้นเป็น 13.5%

หลังจากนั้นแม้จะหอบน้อยลงมากแต่ยังคง  
ซีมเหมือนเดิม 2 สัปดาห์ต่อมาไม่รู้สึกรู้ตัว  
อุณหภูมิอยู่ระหว่าง 37.5-39.4°C ตาเหลือง ไม่  
ตอบสนองต่อคำสั่งหรือความเจ็บปวด แต่ไม่มี  
localizing neurological signs การตรวจทาง  
ห้องปฏิบัติการพบว่า Hct 16% FBS 23 mg% BUN  
23 mg% creatinine 1.5 mg% Na 137 mEq/L  
K 5.2 mEq/L Cl 93 mEq/L CO<sub>2</sub> 32 mEq/L  
TB 8.8 DB 4.5 SGOT 65 SGPT 95 Alka-  
line phosphatase 38 units Prothrombin time  
14 วินาที (control 14 วินาที) Blood NH<sub>3</sub>  
55 gm% ได้รับการรักษาโดยการฉีด 50% glu-  
cose 100 ml เข้าหลอดเลือด อาการไม่ดีขึ้นแม้  
น้ำตาลในเลือดจะขึ้นไปเป็น 120 mg% ใน  
สัปดาห์ที่ 3 จึงได้รับการรักษาด้วยการให้อาหาร  
ทางสายยางให้ neomycin ampicillin หยุด  
INH และ PAS ระหว่างนี้ไข้สูง วันที่ 24 มีไข้  
สูง หอบ หายใจแบบ Cheyne-Stokes ฟังได้  
crepitation บริเวณส่วนล่างของปอดทั้ง 2 ข้าง

และผู้ป่วยถึงแก่กรรมในที่สุดหลังจากอยู่ ร.พ. ได้ 24 วัน

### พ.ญ. เพ็ญศรี

อาการที่นำผู้ป่วยมาโรงพยาบาลครั้งสุดท้าย คือ dyspnea และ orthopnea การตรวจร่างกายพบว่ามีหัวใจโต ปอดมี bilateral basal crepitation ตับโต 2 F.B. และกดเจ็บ ขาววม กดบวมทั้งสองข้าง ทั้งหมดนี้แสดงว่าผู้ป่วยมี congestive heart failure หลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่าง heart failure อาการต่างๆ ดังกล่าวแล้วก็ดีขึ้นตามลำดับ

ส่วนสาเหตุที่ทำให้เกิด congestive heart failure จะเป็นอะไรนั้น คิดว่าอาการซีดอย่างมาก (Hct 5%) บวกกับหัวใจของคนไข้อายุ 61 ปี เป็นสาเหตุได้อย่างดีมาก สาเหตุอื่น เช่น valvular disease ขอดตัดออกไปได้เลย เพราะจากการตรวจร่างกายไม่พบว่ามี murmur ส่วนจะมีโรคของ myocardium หรือ pericardium ด้วยหรือไม่นั้น จาก EKG ไม่ได้ช่วยในการวินิจฉัยเลย ขณะนี้จึงต้องขอเก็บไว้อภิปรายทีหลัง

อีกปัญหาหนึ่งซึ่งนำผู้ป่วยมาหาเราทุกครั้งที่มาโรงพยาบาลก็คือ อาการซีดและเลือดออกง่าย มี melena purpura และ petichiae ซึ่งปัญหาอันนี้เป็นมาพร้อมๆ กับอาการไอและเบื่ออาหาร x-rays ปอดเมื่อได้รับไว้รักษาในโรงพยาบาลครั้งแรกเมื่อประมาณ 3 ปีก่อน พบ lesion ที่ left upper lobe จากการตรวจเลือดก็พบว่ามี persistent pancytopenia ซึ่ง pulmonary

lesion นี้อาจจะเกี่ยวหรือไม่เกี่ยวกับ pancytopenia ก็ได้

สาเหตุที่ทำให้เกิด pancytopenia นั้น สรุปสั้นๆ มีอยู่ 6 ประการด้วยกัน คือ

1. infiltrative bone marrow disorders เช่นพวก acute leukemia multiple; myeloma metastatic CA และ myelosclerosis แต่การตรวจไขกระดูกพบว่ามี cells มาก และมี maturationarrest ไม่พบ leukemic cells หรือ myeloma cells หรือ metastatic cells แต่อย่างใด สาเหตุจึงไม่อยู่ในประเภทนี้

2. สาเหตุที่ทำให้เกิดความผิดปกติที่ม้าม เช่น congestive splenomegaly lymphoma infectious diseases เช่น TB, syphilis, kala-azar ซึ่งพวกนี้ทำให้มี pancytopenia ได้ เนื่องจาก hypersplenism เราต้องคลำม้ามได้ทุกราย แต่คนไข้ของเราไม่เคยคลำม้ามได้เลย เพราะฉะนั้น pancytopenia ของผู้ป่วยรายนี้คงไม่ใช่จากม้ามแน่ๆ

3. megaloblastic anemia จากการตรวจเลือดและไขกระดูกก็ให้การวินิจฉัยได้ คือ จาก smear จะพบเม็ดเลือดแดงโตกว่าปกติ และพบมี hypersegmented neutrophils ไขกระดูกจะต้องพบ megaloblastic changes ซึ่งผลจากการตรวจเลือดของคนไข้ของเราก็ไม่มีการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวเลย

4. autoimmune disease ที่พบบ่อย คือ systemic lupus erythematosus ในผู้ป่วยราย

นี้ที่แปลก คือ มี LE preparation+ve ครั้งหนึ่ง  
 ใหม่ๆ ที่ไม่มีหรือผลทางห้องปฏิบัติการช่วยเลย ใน  
 การจะวินิจฉัยคนไข้ว่าเป็น SLE ดังนั้นการพบ  
 LE cells ครั้งเดียวกันนี้อาจจะเกี่ยวข้องหรือไม่  
 ก็ได้ pancytopenia ของคนไข้ ซึ่งมีมาตลอด  
 เวลาประมาณ 2 ปีครึ่ง

5. paroxysmal nocturnal hemoglo-  
 binuria พวกนี้จะต้องมีประวัติของการถ่ายปัส  
 สาวะสีดําเหมือนน้ำปลา การตรวจ peripheral  
 blood จะเห็นมี hemolysis ซึ่งคนไข้ของเรา  
 ไม่มีเลยทั้งสองอย่างดังกล่าวแล้ว

6. aplastic anemia คิดว่าเหมือนมาก  
 ที่เคยไว้ในด้าน clinical และ peripheral blood  
 study แต่ไขกระดูกของ aplastic anemia นั้นควร  
 จะมี aplasia หรือ hypoplasia และ cells ที่  
 พบส่วนมากก็เป็น lymphocyte plasma cells  
 normoblast และ tissue basophils คนไข้ของ  
 เราคนนี้ไขกระดูกไม่เหมือนเพราะมี cells มาก  
 ทุก series และมี maturation arrested

7. dyshemopoiesis or Pseudoaplastic  
 anemia การวินิจฉัยในคนไข้ของเราเข้ากันได้  
 อย่างมากกับความผิดปกติที่เกิดขึ้นใน dyshe-  
 mopoiesis คือมี pancytopenia และไขกระดูก  
 มี cells มาก แต่ไม่สามารถที่จะปล่อยออกมา  
 ใช้ได้ตามปกติ เพราะ cells ส่วนมากจะตายเสีย  
 ก่อนแก่ สาเหตุที่จะทำให้เกิด dyshemopoiesis  
 ได้นั้น คล้ายๆกับสาเหตุที่จะทำให้เกิด aplastic

anemia คือจากสารเคมีต่างๆ ที่มี benzene-ring  
 อยู่ด้วย ยาต่างๆ หลายชนิดแรวังสี นอกนั้นก็  
 วิตติเชื้อหลายอย่างที่ทำให้เกิดได้ เช่น รายที่มี  
 overwhelming infections จาก gram positive  
 หรือ negative septicemia ก็ตามสามารถทำให้  
 เกิด pancytopenia และไขกระดูกมี hypercel-  
 lular with maturation arrested ได้ แต่ผู้ป่วย  
 รายนี้ต้องไม่ใช่ dyshemopoiesis ที่เกิดจาก over-  
 whelming infection แน่ๆ เพราะระยะเวลา  
 นานเกินไปถึง 2 ปีครึ่ง ผู้ป่วยก็คงเสียชีวิตไปนาน  
 แล้ว เพราะคุมการติดเชื้อไม่ได้ หรือถ้าคุมได้  
 pancytopenia ก็คงดีขึ้น

brucellosis และ sarcoidosis ก็สามารทำให้  
 ให้เกิด dyshemopoiesis ได้ แต่คงไม่ใช่สาเหตุ  
 ของผู้ป่วยรายนี้เพราะไม่มีลักษณะทางคลินิกสนับสนุน  
 ในการวินิจฉัยของเราและโรคทั้งสองนี้ก็พบ  
 น้อยมากในบ้านเรา โรคติดเชื้ออีกโรคหนึ่งซึ่งน่า  
 สนใจมากสำหรับคนไข้ของเราก็คือ วัณโรคซึ่ง  
 ได้กล่าวตั้งแต่ต้นแล้วว่า pancytopenia ของผู้  
 บัวยรายนี้มาพร้อมๆกับ left upper lobe le-  
 sion แต่หลังจากให้ INH และ PAS ไปเป็น  
 เวลา 2 ปี lung lesion ดีขึ้น แต่ pancytopenia  
 ยังคงเดิม ถ้าวัณโรคเป็นสาเหตุของ dyshe-  
 mopoiesis ในรายที่จริงๆ ภายหลังจากการรักษา  
 วัณโรคดีขึ้นแล้ว pancytopenia ก็ควรจะหาย  
 หรือดีขึ้นเหมือนกับ lesion ในปอด ดังนั้น  
 dyshemopoiesis ของเราในรายนี้ก็คงจะเป็น  
 คนละเรื่องกับ lesion ในปอด

อีก meachanism หนึ่งซึ่งเป็นสาเหตุของ dyshemopoiesis ได้ก็คือ immune process หรือ unknown etiology ซึ่งคิดว่าสาเหตุอันนี้เองที่เป็นตัวการของความผิดปกติของเลือดในคนไข้ของเรา เพราะอย่างอื่น ๆ ที่กล่าวมาแล้วไม่มีอะไรเข้ากันได้เลยและเชื่อว่าสาเหตุอันนี้เองอาจเป็นต้นเหตุของการที่คนไข้มี LE prep positive ได้อีกครั้งหนึ่ง

ผลของการที่ผู้ป่วยมี dyshemopoiesis ซึ่งเข้าใจว่าเกิดจาก immune meachanism คือผู้ป่วยซีดลง ๆ และต้องได้รับเลือดทุก ๆ 2 สัปดาห์ ครั้งละ 2 units เป็นเวลาอย่างน้อย 2 ปีครึ่ง เพราะไม่นับจำนวนเลือดที่ผู้ป่วยได้รับขณะมาอยู่ในโรงพยาบาล ซึ่งก็คงอีกหลายสิบ units ด้วยกัน ดังนั้นจำนวนเลือดที่ผู้ป่วยได้รับทั้งหมดที่แผนกคนไข้นอก เท่ากับ 130 units เป็น packed red cells ทุก unit ซึ่งถ้าคิดเป็นปริมาตรก็เท่ากับ  $130 \times 200$  ml. (26,000 ml.) เพราะ 1 unit ของ packed red cell มี 200 ml. ใน packed red cell 1 unit มีเหล็ก 1 mg ดังนั้นคนไข้จึงได้รับ excess iron เข้าไปโดยตรงอย่างน้อย 26,000 mgs. เหล็กที่เป็นส่วนเกินนี้ในระยะแรกจะไปสะสมอยู่ใน reticulo-endothelial system คือ ตับ ม้าม ต่อม้ำเหลืองและไขกระดูก ต่อมาก็ตกแยกย้ายไปสะสมอยู่ตาม parenchymal cells ต่าง ๆ ทั่วร่างกาย ทำให้อวัยวะต่าง ๆ นั้นมี fibrosis และหน้าที่เสียไปจาก Am. J-med Vol 51 Aug. 1971<sup>1</sup> ได้ทำ autopsy secondary hemochrom-

atosis ที่เกิดจาก chronic anemia ซึ่งได้รับเลือดมากกว่า 100 units ขึ้นไป 19 รายพบว่าเหล็กไปสะสมอยู่ในตับ ตับอ่อน ไขกระดูก และต่อม น้ำเหลืองทุกราย มี 14-17 รายที่ไปสะสมใน้าม กระเพาะอาหาร ไต ต่อมหมวกไต ส่วนน้อยพบได้ใน pituitary หัวใจและต่อมน้ำลาย

ในคนไข้รายนี้ แน่นอนในตับก็คงเต็มไปด้วยเหล็ก ซึ่งมีผลทำให้หน้าที่ของตับเปลี่ยนแปลงไป ในตอนแรกตับที่โตและกดเจ็บอาจเกิดจาก congestive heart failure ร่วมด้วย ตับยังโตอยู่ และหน้าที่ของตับเลวลง คือ เหลืองมากขึ้นและ SGOT SGPT ก็ขึ้นมากกว่าเดิม การเปลี่ยนแปลงของหน้าที่ของตับนี้คงเกิดขึ้นจาก liver fibrosis และ cirrhosis ซึ่งเป็นผลจาก secondary hemochromatosis

หัวใจของคนไข้รายนี้ก็คงจะมีเหล็กไปสะสมอยู่เช่นเดียวกันประกอบกับการที่ขณะผู้ป่วยมี Hct. เพียง 5% จะทำให้มีอาการของ congestive heart failure เกิดขึ้น จาก Am. J med Vol 51 Aug. 1971<sup>1</sup> พบว่าเหล็กที่เกินนั้นส่วนมากอยู่ที่กล้ามเนื้อหัวใจของ ventricle อาจมากจนกระทั่งเห็นด้วยตาก็ได้ อาจพบใน auricle ก็ได้ ส่วน conductive tissue และ pericardium นั้นพบน้อย ในรายนี้ก็คงมีอย่างน้อยก็ที่กล้ามเนื้อหัวใจของ ventricle ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยมาด้วย congestive heart failure

ในสมองก็คงมีเหล็กไปสะสมอยู่บ้าง ส่วน Parkinson's disease ที่ผู้ป่วยมีนั้นอาจเกิดจาก

การเสื่อมสภาพของสมองโดยเฉพาะ basal ganglia ก็ได้ เพราะผู้ป่วยอายุตั้ง 61 ปีแล้ว ส่วนสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิด Parkinson's disease เช่น post-encephalitis neurosyphilis เกิดภายหลัง electrical injury หรือ head injury หรือเกิดจากสารเป็นพิษประเภท magnesium carbon nonoxide และจากยา เช่น reserpine chlorpromazine นั้น จากประวัติและการตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่ช่วยเลย ส่วนที่ว่าผู้ป่วยมี secondary hemochromatosis และมีเหล็กไป deposit อยู่ที่ basal ganglia ด้วยหรือไม่ ร่วมกับ cerebral arteriosclerosis นั้นก็พบน้อยมากและค้นดูพบใน Neurology text Book of Merritt 4<sup>th</sup> edition หน้า 487<sup>3</sup> พบว่าเหล็กสะสมอยู่ใน basal ganglia (บริเวณ globus pallidus substantia nigra) จะให้อาการของ Parkinson's disease พบได้ในเด็กที่เป็น Hallervorden-Spatz disease

2 สัปดาห์หลังอยู่โรงพยาบาล น้ำตาลในเลือดลดลงเหลือ 23 mg% หลังให้ 50% glucose 100 ml. อาการซึมของผู้ป่วยไม่ดีขึ้น ดังนั้นอาการซึมลงๆ ของผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้เกิดจาก hypoglycemia เพราะผู้ป่วยซึมมาตั้งแต่มาอยู่ในโรงพยาบาล ซึ่งระยะนั้น FBS ก็ปกติ อาการทางสมองของผู้ป่วยรายนี้ก็อาจเกิดจากหลาย ๆ สาเหตุร่วมกัน ที่สำคัญก็คือ สมองและตับ เนื่องจาก secondary hemochromatosis ที่แปลกมากก็คือ ส่วนมากคนไข้ที่มี secondary hemochromatosis นั้นมี

เบาหวาน เนื่องจาก insulin น้อยกว่าปกติ เพราะเหล็กไปสะสมใน Islet of Langerhan ทำให้หน้าที่ลดลงหรือเสียไป แต่ในรายนี้น้ำตาลปกติ ค่าต่ำลงเสียด้วยซ้ำในวันที่ 12-13 คงจะอธิบายได้ว่า gluconeogenesis ที่เกิดขึ้นในคนไข้รายนี้ ซึ่งกินอาหารไม่ได้เพราะไม่รู้รู้สึกตัว เกิดจากอวัยวะที่สำคัญ คือ ตับและไต แต่หน้าที่ของตับในรายนี้เสียไปก็ทำให้ขบวนการของ gluconeogenesis เสียไปด้วย

วันสุดท้ายผู้ป่วยมีไข้ขึ้น หอบแบบ Chyne-Stroke ซึ่ง 25% ของการหายใจแบบนี้ พบใน intracerebral hemorrhage และสาเหตุของการตายในคนไข้ที่มี pancytopenia 64 ราย ใน Siminar Hematoloty Vol. 10 July, 1973<sup>6</sup> พบว่า 24 รายเกิดจาก bleeding และ sepsis bleeding ในสมองจะเป็น massive intracerebral hemorrhage subdural hematoma หรือ subarachnoid hemorrhage ก็ตาม พบ 22 ราย และอีก 16 ราย ตายจาก sepsis และไม่พบสาเหตุของการตายอีก 2 ราย ในผู้ป่วยของเราคิดว่าเกิดจาก massive intracranial hemorrhage มากกว่าที่ทำให้ผู้ป่วยถึงแก่กรรมในที่สุด

สรุปผู้ป่วยรายนี้เป็น

1. dyshemopoiesis or pseudoaplastic anemia
2. secondary hemopoiesis
3. old pulmonary TB.

สาเหตุของการตาย คือ intracranial hemorrhage

น.พ. สมศักดิ์

พยาธิสภาพจากตาเปล่าที่สำคัญอยู่ที่การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นกับตับอ่อน ซึ่งมีสีน้ำตาลเข้มและในกอลังจุลทรรศน์ พบสี hemosiderin อยู่ใน cytoplasm ของ epithelium ของ pancreatic acini และของ duct มากมายและพอประมาณภายใน cells ของ Islet of Langerhans ด้วย แต่ interstitial connective tissue ไม่มีการเปลี่ยนแปลงที่พบในตับก็เช่นเดียวกัน พบว่า ทุกๆ histocyte จะมี pigment สีน้ำตาลอยู่พอประมาณ และใน epithelium ของท่อน้ำดีก็เช่นเดียวกัน สำหรับ portal connective tissue เพิ่มขึ้นเล็กน้อย แต่ไม่มี regenerated nodule สำหรับการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวแล้ว และปราศจาก fibrosis ของ pancreas และ cirrhosis ชนิด portal แล้ว ตาม Sheldon ก็จัดได้เป็น severe siderosis ยังไม่ถึงขั้น hemochromatosis หัวใจใหญ่ขึ้นเล็กน้อย มีลักษณะที่เห็นด้วยกล้องจุลทรรศน์มีหย่อมเนื้อตายเป็นบริเวณเล็กๆ และถูกแทนที่ด้วย connective tissue ที่แก่ตัวแล้ว cerebral vessels มีลักษณะของ advanced arteriosclerosis และมี old encephalomalacia ของ basal ganglia. มี blood clot ที่ subdural space มีขนาดประมาณ 50 ml. สำหรับสาเหตุการตายของ ผู้ป่วยรายนี้เป็นเรื่องของ pulmonary edema ไช้กระดูกแสดงลักษณะ definite hyperplastic changes มี adequate megakaryocyte

สรุปการวินิจฉัยการตรวจศพ

- Primary: hypercellular bone-marrow (clinically aplastic anemia with multiple transfusions)  
hemosiderosis of myocardium (moderate) with focal necrosis and fibrosis chronic passive congestion of spleen  
subdural hematoma, left. (50 ml)  
congestion and edema of lungs (1,270 gm.)  
arteriosclerosis of cerebral arteries (advance)  
old encephalomalacia of basal ganglia
- Accessory: fibro-caseous granuloma of left upper lobe of the lung  
simple cysts of kidneys, bilateral.

เอกสารอ้างอิง

1. Buja, LM and Roberts, WC: Iron in the heart, etiology and clinical significance. Am J Med 51: 209-21, 71
2. Ellis, JT Schulman, I and Smith, CH: Generalized siderosis with fibrosis of liver and pancreas in Coolry's (mediterranean) anemia: with observations of the pathogenesis of the siderosis and fibrosis. Am J Path 30: 287-310, 54
3. Merritt, HH A Textbook of Neurology 5th ed. Asian Edition. Tokyo: Igaku Shoin, Ltd 1973 pp 486-87
4. O'Brien, RT: Iron overload: clinical and pathologic aspects in pediatrics. Semin Hematol 14: 115-23, 77
5. Risdon, RA Barry, M and Flynn, DM: Trans-sonal iron overload: the relationship between tissue iron concentration and hepatic fibrosis in thalassemia. J Pathol 116: 83-95, 75
6. William, DM Lynch, RE Cartwright, GE: Drug-induced aplastic anemia. Semin Hematol 10: 195-223, 73