

4-1-1986

พิษหึ่งแฉิ่ง, ขวม, เหนื่อยหอบและไตวาย

ฐิติเวชย์ ตุมราศวิน

พงษ์พีระ สุวรรณกุล

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



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

Recommended Citation

ตุมราศวิน, ฐิติเวชย์ and สุวรรณกุล, พงษ์พีระ (1986) "พิษหึ่งแฉิ่ง, ขวม, เหนื่อยหอบและไตวาย," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 30: Iss. 4, Article 10.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.30.4.9>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol30/iss4/10>

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.

พิวหนังแข็ง, ขวม, เหนื่อยหอบและไตวาย

ผิวหนังแข็ง, บวม, เหนื่อยหอบและไตวาย

ฐิตเวทย์ ตุมราศวิน*

พงษ์พีระ สุวรรณกุล* *

Tumrasvin T, Suwangool P. Skin thickening, edema, dyspnea and renal failure in a 43 year old man. Chula Med J 1986 Apr ; 30 (4) : 375-384

A 43 year old man was admitted because of dyspnea. He had experienced episodes of pitting edema of extremities and sometimes anasarca with Raynaud's phenomenon. He had been given diuretics for dyspnea and edema on an out-patient basis.

Physical examination revealed a blood pressure of 240/110 mmHg, respiration 40, and pulse rate 120/min. Alopecia with hypopigmentation of the scalp was noted. Stiffness of the skin with generalized hyperpigmentation, perifollicular depigmentation at the anterior chest wall and both forearms, were noted. The eye ground showed grade III hypertensive retinopathy. Fine crepitation of both lungs with expiratory rhonchi was also detected. Laboratory investigation revealed leukocytosis with hypochromic anemia and anisopoikilocytosis. ECG showed nonspecific ST-T changes. The chest x-rays showed cardiomegaly with pulmonary edema. No gall-stone or urinary opaque calculi was detected by plain K.U.B. films.

During hospitalization he received a nitroprusside diuretic and NaHCO₃ intravenously for the control of his high blood pressure and dyspnea. He developed fever, signs of congestive heart failure and oliguria. Peritoneal dialysis was also attempted, but the patient developed hypotension with shock and died on the ninth day of hospitalization.

At autopsy, progressive systemic sclerosis was present in the skin and kidneys. Bronchopneumonia of both lungs and acute pancreatitis with abscesses were also the precipitating causes of death in this patient.

พงษ์พีระ สุวรรณกุล บรรณาธิการ

* ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

* * ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้ป่วยชายไทยคู่อายุ 43 ปี ภูมิลำเนา กทม.
เป็นการอยู่โรงพยาบาลครั้งแรก

อาการสำคัญ เหนื่อยหอบ 3 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน 5-6 เดือนก่อน มีอาการบวมตามแขนขา เป็น ๆ หาย ๆ บางครั้งบวมทั้งตัว มีอาการ ปวด ซีด เขียวตามมือและเท้า เวลาถูกความเย็น เป็นแผลแตกตามนิ้ว ผม่ว้ง หนึ่งศีรษะสีขาว ผิวแห้งคล้ำขึ้นมีจุดขาว ๆ ไม่มีอาการกลืนลำบาก ไม่เคยทราบว่าเป็นความดันโลหิตสูง กินได้ตามปกติ ปัสสาวะ อูจจาระปกติ, อาการเหนื่อยเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ มาตรวจที่โรงพยาบาลจุฬาฯ ได้ hydrochlorothiazide กินแล้วไม่ได้มาตรวจอีก

3 เดือนก่อน บวมมากขึ้น ผิวหนังแข็งขึ้น มือเขียวเวลาอากาศเย็น ทำงานได้ แต่เหยียดมือได้น้อยลง

3 วันก่อน เหนื่อยมากขึ้น ปัสสาวะน้อยลง จึงมาโรงพยาบาล

ประวัติอดีต ไม่เคยป่วยร้ายแรงมาก่อน

ประวัติส่วนตัว ไม่มีประวัติแพ้ยา ดื่มเหล้า 5 บาท/วัน สูบบุหรี่ 1 ซอง/วัน มา 10 ปี

ประวัติครอบครัว มีบุตร 4 คน แข็งแรงดี ไม่มีใครในครอบครัวเป็นแบบนี้

การตรวจร่างกาย

Vital signs BT. 36° C, PR 120/min, RR 40/min, BP 240/110 mmHg, BW 51 kg.
GA : A Thai male, acutely ill, good conscious, tachypnea

Head : alopecia with hypopigmentation of the scalp

Skin : tight, bound down and stiffness of skin, generalized hyperpigmentation, perifollicular depigmentation at the chest wall and both forearms., sclerodactyly with pitted scar at the finger

tip, Raynaud's Phenomenon +ve, thinning of the hair.

Eyes : moderate pale, no icterus, narrow palpebral fissure

Eye ground : hypertensive retinopathy grade III

Mouth : fissure 3.5 cm., no ulcer

Neck : cervical lymph node negative, thyroid gland : not enlarged JVP ประมาณ 5 cm.

Chest : Lung : normal beath sound, fine crepitation both lungs with expiratory rhonchi

Heart : PMI can't be palpated, normal S₁S₂, no murmur

ABD : soft, nt tender. liver 2 cm RCM

EXT : mild pitting edema

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC : Hct 24% WBC 33,000/cumm, N 94%, E 1%, L 5%, anisopoikilo 1+, hypochromia 1+, target cell 1+, UA protein neg., sugar neg., RBC = 0, WBC = 0, cast = 0, BS 83, BUN 87, Cr. 7.3 mg%, Na 141, K 6.1 Co₂ 11.5 mEq/L

EKG : nonspecific ST-T changes,

CXR : Cardiomegaly with pulmonary edema

Plain KUB : under exposed film/.

No evidence of opaque urinary or gall stone.

No free air or free fluid.

การดำเนินของโรค

วันที่ 1 รับไว้ในโรงพยาบาล 7.30 น. ได้ให้การรักษาด้วย nitroprusside IV drip, prazosin (1 mg.) ½tab. captopril ½tab ● bid, furosemide (250 mg) (v) 1 ครั้ง อีก 2½ชม. ต่อมาจึงย้ายเข้า ICU เพื่อ control nitroprusside ที่ ICU ได้เพิ่ม Kayexalate 30 gm ● q hr.,

NaHCO₃ 50 cc (v) 10% mannitol 50 cc, furosemide (40 mg.) 2 tab. bid และได้ฉีด furosemide 250 mg. อีก 2 ครั้ง

8 ชม. หลังอยู่โรงพยาบาล อาการเหนื่อย หอบลดลง BP 150/80 mmHg, PR 84/mm, BT 36.7° C

วันที่ 1-4 ผู้ป่วยอยู่ใน ICU ตลอดได้ nitroprusside (v) drip, furosemide 250 mg (v) เป็นคราว ๆ อาการดีขึ้นตามลำดับจนหยุดให้ nitroprusside ได้ ระหว่างนี้มิใช่ขึ้น 1 ครั้ง ผู้ป่วย ได้ย้ายออกจาก ICU แต่ยังมี mild CHF, BP 160/100 mmHg

วันที่ 5 มีปัสสาวะน้อยลงได้ furosemide 250-500 mg (v) เป็นคราว ๆ เพิ่ม dose furosemide เป็น 500 mg. O.D.

วันที่ 9 มีอาการหอบขึ้นมากทันที BT 37.5° C., PR 100/min., RR 40/min., BP 170.120 mmHg frothy sputum, orthopnea, lung มี crepitation ได้ทำ phlebotomy 400 cc, ให้ furosemide 500 mg (v) ทำ peritoneal dialysis เพื่อเอา volume ออกหลังทำ peritoneal dialysis ได้ 1½ชม. ผู้ป่วยซึมลง ให้ dopamine BP 100/60 mmHg และผู้ป่วยถึงแก่กรรมในเวลาต่อมา

สรุป intake, output และ electrolytes

วันที่	1	2	3	4	5	6	7	8	9
intake (cc/24 hr)	1040	1340	616	820	1000	800	1100	1100	
output (cc/24 hr)	600	200	270	20	20	3 ครั้ง	1 ครั้ง	15 cc+ 2 ครั้ง	
Na (mEq/L)	141	134		136	128		135		128
K (mEq/L)	6.1	4.1		4.4	3.0		3.0		3.7
Cl (mEq/L)				91	83		83		
CO ₂ (mEq/L)	11.5	11.0		13	16		16		10.5
BUN	87	75			122				129
Cr.	7.3	8.2			15.7				17.4

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม

LFT:TB 0.6, DB 0.2 mg%, SGOT 12.6, AP 18.5 units, alb/glob 2.55/3.35 gm%

Ca 8.5 mg%, PO₄ 3.3 mg%, ANF positive, shaggy type 1 : 160

RF negative, CRP negative

CH₅₀ : 20 u/ml (normal 19-40 u/ml)

ตรวจปัสสาวะซ้ำมี protein 2+ Rbc 8-10 /H.D., WBC 23/H.D., Spot urine protein 132 mg%

plasma aldosterone = > 1000 pg/ml (normal standing 40-310 } pg/ml).
recumbent 10-160

plasma renin : 30.14 ng/ml/hr
angiotensin I generation (normal pre furosemide stimulation 2.36 ± 1.23 post furosemide stimulation 6.92 ± 2.76 } ng/ml/hr)

การอภิปรายทางคลินิก: น.พ. ฐิตเวทย์

ผู้ป่วยรายนี้มาโรงพยาบาลด้วยอาการสำคัญคือ

เหนื่อยหอบ ซึ่งจากการตรวจร่างกายพบว่ามี jugular venous pressure สูง มีตับโต ขาบวม และมี fine crepitation ในปอดทั้ง 2 ข้าง เพราะฉะนั้น ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยอาการของ congestive heart failure และพบว่ามีความดันโลหิตสูงและ azotemia

ผลเอกซเรย์

ทรวงอก - พบหัวใจโตและมีน้ำคั่งในปอด, ไม่พบพยาธิสภาพที่บังชัดถึงโรคอื่น ๆ

plain K.U.B. - ไม่พบนิ่วในไต

ผู้ป่วยมีความผิดปกติหลายอย่าง ซึ่งพอสรุปที่สำคัญได้คือ

1. Hypertension และมี hypertensive retinopathy grade III
2. Congestive heart failure
3. Renal failure
4. การเปลี่ยนแปลงของผิวหนัง
5. Raynaud's phenomenon และ digital pitted scar

ถ้าเราพิจารณาความผิดปกติของผู้ป่วยรายนี้ ให้เกี่ยวข้องกันแล้ว ก็คงจะวินิจฉัยได้ไม่ยากในขั้นแรกอาจพิจารณาความผิดปกติใน 3 หัวข้อแรก คือ hypertension, hypertensive retinopathy grade III, congestive failure และ renal failure สำหรับ renal failure ในรายนี้ progress ค่อนข้างเร็ว เพราะเมื่อ 5 เดือนที่แล้วก่อนที่ผู้ป่วยจะเริ่มไม่สบาย ผู้ป่วยยังปกติดีระหว่าง 5 เดือนที่ผ่านมา ก็ยังกินได้ตามปกติ ไม่มีอาการของ uremia แต่วันที่ผู้ป่วยมาเข้าอยู่ในโรงพยาบาลพบว่า BUN สูงถึง 87 และ creatinine 7.3 และจากตาราง intake, output ระหว่างอยู่ในโรงพยาบาลผู้ป่วยปัสสาวะน้อยลง ๆ ในแต่ละวัน และ BUN, creatinine สูงขึ้นเรื่อย ๆ ดังนั้นเมื่อพิจารณาความผิดปกติทั้ง

3 หัวข้อแรกนั้นแล้วผู้ป่วยน่าจะเป็น malignant hypertension คือมี hypertension ซึ่งส่วนใหญ่ มักจะเป็น severe และมี retinopathy ตั้งแต่ grade III ขึ้นไป และมี end organ damage ซึ่งส่วนใหญ่ ได้แก่ encephalopathy หรือ congestive heart failure ร่วมกับมี rapidly progressive uremia ถ้าพิจารณาตามอายุผู้ป่วย ผู้ป่วยรายนี้อาจเป็น essential hypertension แล้ว turn เป็น malignant phase แต่จากประวัติผู้ป่วยไม่เคยมีความดันสูงมาก่อน ถ้าผู้ป่วยเพิ่งจะเริ่มเกิด essential hypertension ก็คงพบไม่บ่อยที่จะ turn เป็น malignant phase ภายในระยะเวลาอันรวดเร็ว อย่างไรก็ตามผู้ป่วยอาจมีความดันสูงมานานแล้วก็ได้แต่ไม่มีอาการ และไม่เคยได้รับการวัดความดันโลหิตมาก่อนแต่จาก EKG มีแต่ nonspecific ST-T change ไม่มี sign ของ left ventricular hypertrophy ซึ่งอาจช่วยบอกว่าผู้ป่วยอาจมี hypertension มาก่อน ถ้า malignant hypertension ในรายนี้ไม่ใช่ essential ผู้ป่วยรายนี้จะเป็นอะไร สาเหตุที่ทำให้เกิดความผิดปกติแบบ malignant hypertension ได้แก่

- chronic pyelonephritis
- glomerulonephritis
- pheochromocytoma
- unilateral renal arterial occlusion
- polyarteritis nodosa
- scleroderma

Chronic pyelonephritis และ chronic glomerulonephritis มักไม่ค่อยทำให้เกิด malignant hypertension ในรายนี้ clinical ไม่เหมือนทั้ง 2 อย่าง acute glomerulonephritis ก็อาจทำให้เกิด malignant hypertension ได้แต่การตรวจปัสสาวะของผู้ป่วยรายนี้ไม่เข้ากับ acute glomerulonephritis ในรายที่เป็น unilateral renal arterial occlusion

ผู้ป่วยมักมีไข้และปวดหลังเนื่องจากมี infarction ของไต จากประวัติผล fasting blood sugar และ electrolyte ของผู้ป่วยรายนี้ไม่น่าจะเป็น pheochromocytoma สำหรับ polyarteritis nodosa รายนี้ก็อาจเป็นไปได้ แต่ผู้ป่วยโรคนี้มักมีไข้ น้ำหนักลด และอาจมีอวัยวะอื่นผิดปกติด้วย ที่พบบ่อยนอกจากความผิดปกติที่ไตแล้ว เช่น nodule ที่ผิวหนัง, mononeuritis multiplex หรือมีอาการปวดท้องในกรณีของ scleroderma พวกที่มี systemic involvement หรือที่เรียกว่า progressive systemic sclerosis ก็อาจเกิด malignant hypertension และ rapidly progressive irreversible renal insufficiency⁽¹⁾ ซึ่งเป็นสาเหตุของการตายที่สำคัญในผู้ป่วยโรคนี้

ความผิดปกติอีก 2 อย่างของผู้ป่วยรายนี้จะพิจารณาต่อไปคือ การเปลี่ยนแปลงของผิวหนังและ Raynaud's phenomenon ผู้ป่วยมีหนังแข็ง ดิ่ง bound down มี generalized hyperpigmentation ร่วมกับมี depigmentation เป็น spot อยู่ที่แขนและหน้าอกของผิวหนังตามที่บรรยายไว้นี้เป็นลักษณะของ scleroderma⁽¹⁾

จาก classification of scleroderma ตาม American Rheumatism Association แบ่งออกเป็น⁽²⁾

I. Progressive Systemic Sclerosis

A. progressive systemic sclerosis with diffuse scleroderma การเปลี่ยนแปลงของผิวหนังเป็นแบบ symmetric และ diffuse ที่แขนขาและลำตัว และมักจะมีการเปลี่ยนแปลงที่อวัยวะอื่นร่วมด้วย ซึ่งส่วนใหญ่ได้แก่ esophagus, intestine, heart, lung และ kidney

B. CREST syndrome การเปลี่ยนแปลงของผิวหนังมักอยู่แต่ที่นิ้วมือ (sclerodactyly) ร่วม

กับมี C = calcinosis, R = Raynaud's phenomenon, E = esophageal dysfunction, T = telangiectasia พวกนี้มักไม่ค่อยมี renal involvement แต่มักเกิด severe pulmonary hypertension และ biliary cirrhosis

C. overlap syndrome คือมีการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังแบบ scleroderma ร่วมกับมีอาการของ connective tissue disease อื่น เช่น ร่วมกับ dermatomyositis, systemic lupus erythematosus หรือ mixed connective tissue disease

II. Eosinophilic fasciitis พวกนี้มีการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังคล้าย scleroderma แต่ไม่มี Raynaud's phenomenon ไม่มีความผิดปกติของอวัยวะอื่นร่วมด้วย และมักมี eosinophilia ลักษณะทางพยาธิสภาพของผิวหนังจะช่วยในการวินิจฉัย

III. Congenital facial dystrophy.

IV. Localized form of scleroderma พวกนี้ไม่มี Raynaud's phenomenon ไม่มีความผิดปกติของอวัยวะอื่นร่วมด้วย

V. Chemically induced scleroderma-like condition เช่น vinylchloride, bleomycin

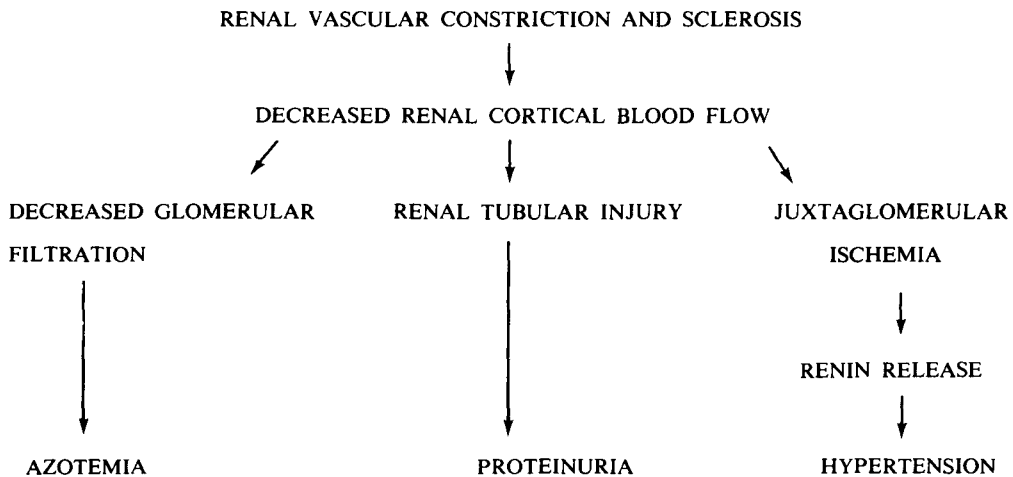
VI. Digital sclerosis and Joint contraction associated with juvenile onset diabetes mellitus

VII. Pseudoscleroderma มีการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังคล้าย scleroderma ซึ่งแยกจาก scleroderma โดยลักษณะของความผิดปกติของผิวหนัง และอาการแสดงร่วมอื่น ๆ ของโรคนั้น ๆ ได้แก่ scleredema, acromegaly, phenylketonuria, carcinoid syndrome, progeria, lichen sclerosus et atrophicus.

skin lesion ในรายนี้เป็นแบบ diffuse มีการเปลี่ยนแปลงของสีผิวเป็นแบบ salt and pepper คือมี generalized hyperpigmentation ร่วมกับ มี depigmentation เป็นจุด ๆ ซึ่งมักมีอยู่ที่แขน และหน้าอก ร่วมกับมี Raynaud's phenomenon เพราะฉะนั้นผู้ป่วยรายนี้น่าจะเป็น progressive systemic sclerosis (PSS) ซึ่ง involve ผิวหนัง และมี vasospasm ของ digital artery ทำให้มี necrosis บริเวณ finger tip เกิดเป็น pitted sear และการที่ผู้ป่วยมี malignant hypertension และ rapidly progressive renal failure ก็น่าจะเป็นเรื่องเดียวกันคือเป็น PSS ที่ involve ไต ด้วย ซึ่งทำให้ผู้ป่วยถึงแก่กรรมในที่สุด kidney involvement นี้เป็นสาเหตุการตายที่สำคัญอันหนึ่งของ PSS ประมาณ 50% ของ PSS ที่ตายจะตาย

จาก kidney involvement และ renal failure มักจะ progress เร็ว ส่วนใหญ่มักตายภายใน 3-6 เดือน⁽³⁾

ความผิดปกติที่ไตใน PSS นั้น สืบเนื่องมาจาก การที่มีเลือดไปเลี้ยงส่วน cortex ของไตลดลง ซึ่งอาจเกิดจาก vasoconstriction หรือ fibrosis ของเส้นเลือดที่ไปเลี้ยง cortex มีผลทำให้ glomerular filtration ลดลงและเกิด azotemia และมีผลทำให้เกิด proximal tubular necrosis และ juxtaglomerular ischemia ซึ่งจะกระตุ้น juxtaglomerular apparatus ให้หลั่ง renin ทำให้เกิด systemic hypertension⁽⁴⁾ (แผนภาพที่ 1) ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ก็พบว่ามี renin และ aldosterone สูงมาก



แผนภาพที่ 1

ในแง่ serology ส่วนใหญ่ 40 - 90% ของผู้ป่วย PSS จะพบว่ามี antinuclear antibody พบ rheumatoid factor ประมาณ 25 - 30% และส่วนใหญ่มีระดับ complement ในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ⁽¹⁾

ผู้ป่วยรายนี้นอกจากมี skin และ kidney involvement แล้ว จะมีอวัยวะอื่นร่วมด้วยหรือไม่? ดังได้กล่าวแล้วว่าอวัยวะภายในที่ผิดปกติได้บ่อยใน PSS ได้แก่ gastrointestinal tract, lung, heart และ kidney ในรายนี้ไม่มีอาการอะไรที่บ่งว่ามีความ

ผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร จากภาพเอกซเรย์ปอดไม่มีลักษณะของ pulmonary fibrosis ให้เห็นและจาก protocol ไม่ได้บอกเกี่ยวกับ pulmonary function test และไม่มีอะไรที่บ่งว่าผู้ป่วยมี Pulmonary hypertension สำหรับความผิดปกติของหัวใจใน PSS อาจเกิดได้ทั้งที่ pericardium (pericarditis, pericardial effusion), myocardium (มี focal necrosis และ fibrosis ซึ่งทำให้เกิด left-sided หรือ biventricular failure) และ endocardium (มี sclerosis ของลิ้นหัวใจ แต่พบไม่บ่อย) ผู้ป่วยรายนี้มีหัวใจโตและ heart failure ซึ่งเมื่อเราพบปัญหา heart failure ในผู้ป่วย PSS เราต้องพิจารณาว่าเกิดจากโรคนี้ไปทำให้เกิดพยาธิสภาพในหัวใจเอง หรือ heart failure นั้นเป็นผลมาจากโรคนี้ไปเกิดที่อวัยวะอื่นแล้วทำให้เกิด heart failure ตามมาคืออาจเกิด scleroderma kidney หรือ scleroderma lung และมีผลทำให้เกิด heart failure ตามมา⁽⁵⁾ (ตารางที่ 1) (ตารางที่ 1) สาเหตุของ heart failure ใน PSS

1. Left-sided congestive heart failure
 - 1.1 primary myocardial PSS
 - 1.2 systemic hypertensive vascular disease
2. Right-sided congestive heart failure
 - 2.1 pulmonary parenchymal disease
 - 2.2 pulmonary hypertensive vascular disease
 - 2.3 pericardial constrictive disease

EKG ใน PSS เป็น nonspecific change อาจมี nonspecific ST-T change อย่างในผู้ป่วยรายนี้หรืออาจมี conduction defect หรือ arrhythmia แบบต่าง ๆ จากเอกซเรย์ก็มักพบหัวใจโต

ผู้ป่วยรายนี้คงบอกยากกว่ามี scleroderma heart ร่วมกับหรือเปล่า หรือ heart failure อาจเป็นผลมาจาก malignant hypertension ก็ได้

จาก CBC พบว่ามี leukocytosis ถึง 33,000/cu.mm. และมี neutrophile 94% คงจะมี infection ร่วมด้วย ซึ่ง source ของ infection อาจอยู่ในปอดหรือ urinary tract

สรุปการวินิจฉัยผู้ป่วยรายนี้คือ Progressive systemic sclerosis involving skin, kidney

การอภิปรายทางพยาธิวิทยา: นายแพทย์พงษ์พีระ

พยาธิสภาพที่สำคัญในผู้ป่วยรายนี้ปรากฏที่ผิวหนัง, หนังศีรษะ, ไต, หัวใจ และปอด

ผิวหนัง: บริเวณหน้าอก, ลำตัวและแขนทั้งสองข้าง รวมทั้งหนังศีรษะมีลักษณะหนาและแข็ง ร่วมกับการติดสีจางและการติดสีเข้มของผิวหนัง (Hypopigmentation and hyperpigmentation) ปรากฏ

ผมร่วงเป็นหย่อม ๆ (Alopecia areata) จุดพยาธิ

วิทยาปรากฏการหนಾಯ่างมากของหนังเท้าร่วมกับการ

เหี่ยว (Atrophy) ของ skin appendage (Fig. 1)

ลักษณะเช่นนี้ค่อนข้างจำเพาะสำหรับ scleroderma

ไต: ข้างซ้ายหนัก 140 กรัม, ข้างขวาหนัก 160

กรัม มีลักษณะคล้ายกันทั้งสองข้างโดยที่ผิวนอก

จะเป็น finely granular surface พยาธิสภาพที่

ปรากฏนี้พบได้เสมอในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูง

ชนิดปฐมภูมิทั้งชนิดไม่รุนแรงและชนิดรุนแรง (Benign and malignant hypertension) ลักษณะทางจุล

พยาธิวิทยาปรากฏเป็น concentric intimal

thickening of interlobular artery (Fig. 2)

ซึ่งเป็นพยาธิสภาพที่พบได้เสมอ ๆ ในความดันโลหิต

สูงชนิดไม่รุนแรงและชนิดรุนแรง นอกจากนี้ยังพบ

fibrinoid necrosis ของหลอดเลือดแดงขนาดเล็ก

และหลอดเลือดอาเออริโอล รวมทั้งหลอดเลือดฝอย

ในกลอเมอรูลัสอีกด้วย (Fig. 3) ลักษณะเช่นนี้

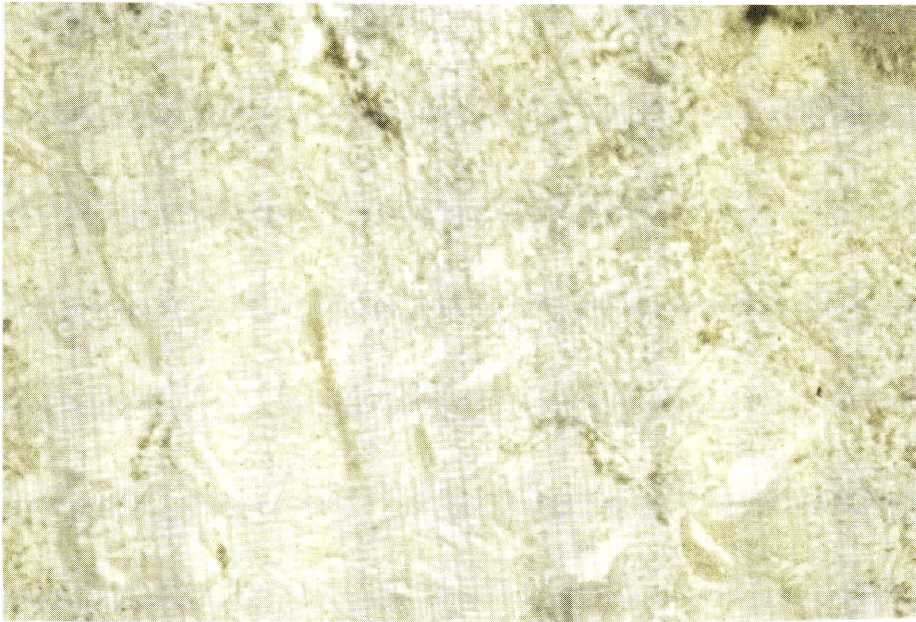


Figure 1 Showing thickened skin with increased fibrocollagenous tissue in the dermis. Atrophy of skin apperadge is noted H + E \times 100

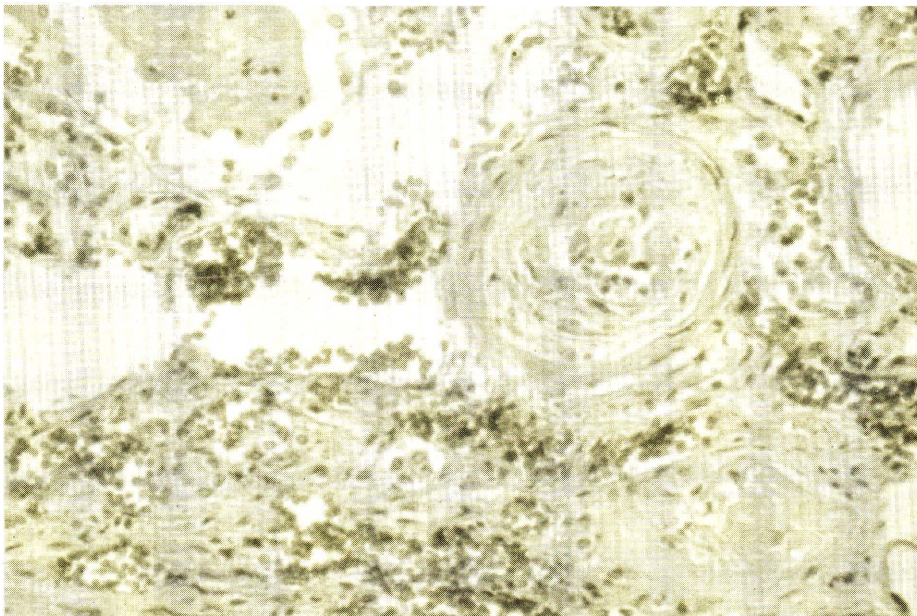


Figure 2 Showing hyaline arteriolar sclerosis of kidney H + E \times 100

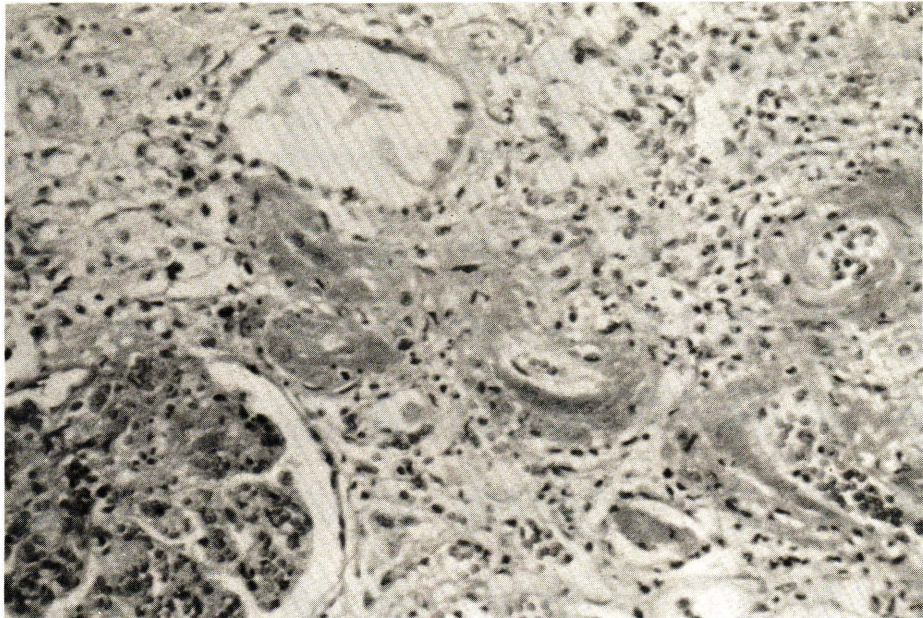


Figure 3 Showing fibrinoid necrosis or necrotizing arteriolitis of afferent arterioles and small arteries H + E \times 100

มักพบในความดันโลหิตสูงชนิดรุนแรง (Malignant hypertension) แต่มีผู้รายงานว่าเป็นลักษณะจำเพาะของผู้ป่วย scleroderma⁽⁶⁾ แต่ก็มีผู้รายงานว่าไม่สามารถแยกได้ว่าพยาธิสภาพของไตที่ปรากฏนี้เป็นในผู้ป่วย progressive systemic sclerosis หรือผู้ป่วยความดันโลหิตสูงชนิดรุนแรง⁽⁷⁾

หัวใจ: หนัก 450 กรัมซึ่งหนักกว่าปกติ (น้ำหนักปกติ = 250 - 300 กรัม) เวนทริเคิลซ้ายหนา 1.6 เซนติเมตร และมีลักษณะโตแบบสมมาตร (concentric hypertrophy) จุลพยาธิวิทยาพบว่า มีเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจโต และมีเยื่อพังผืดจำนวนเล็กน้อยในเยื่อหุ้มหัวใจ พยาธิสภาพเช่นนี้ มักปรากฏในภาวะความดันโลหิตสูงชนิดปฐมภูมิ ในผู้ป่วยรายนี้ไม่ปรากฏพยาธิสภาพปวงซึ่งถึง PSS ที่เกี่ยวข้องกับหัวใจ

ปอด: ปอดทั้งสองข้างมีลักษณะบวมน้ำและเลือดคั่งในทุก ๆ กลีบปอด, กลีบปอดล่างทั้งสองข้างพบมีบริเวณของปอดบวมร่วมอยู่ด้วย บริเวณเนื้อปอด

ที่ไม่มีการอักเสบจะพบ chronic passive congestion ร่วมกับ interstitial fibrosis

ต่อมน้ำเหลืองบริเวณหัวปอดยังปรากฏ Healed granuloma ให้เห็นอีกด้วย ซึ่งอาจหมายถึงวัณโรคเก่าก็ได้ นอกจากนี้ยังพบตับอ่อนอักเสบและฝีในตับอ่อนอีกด้วย ซึ่งคงเนื่องจากการติดเชื้อในระยะหลังก่อนที่ผู้ป่วยจะถึงแก่กรรม

Final Pathologic Diagnosis

Progressive systemic sclerosis (scleroderma) involving skin and kidneys.

Bronchopneumonia of lower lobes.

Acute pancreatitis with abscesses.

Hypertrophy of heart (450 gm.)

Chronic and acute passive congestion of lungs & liver.

Focal interstitial Fibrosis of lungs with pleural fibrous adhesions.

Healed granulomas of tracheobronchial lymph nodes.

อ้างอิง

1. Rodnan GP. Progressive systemic sclerosis (scleroderma). In : MaCarty DJ, Jr. Arthritis and Allied Conditions, 9 ed Philadelphia : Lea and Febiger, 1979. 762-809
2. Rodnan Gp, Schumacher RH. Primer on the Rheumatic Disease. 8 ed Atlanta, Georgia : The Arthritis Foundation, 1983. 59-65
3. Kahalch MB, LeRoy EC. Progressive systemic sclerosis : kidney involvement. Clin Rheum Dis 1979 Apr; 5(1) : 167-184
4. Scarpell DG, ed. Clinicopathological exercise. University of Kansas Medical Center College of Health Sciences and Hospital. N Eng J Med 1975 Oct 30; 293(18) : 922-927
5. Bulkley BH. Progressive systemic sclerosis : cardiac involvement. Clin Rheum Dis 1979 Apr; 5(1) : 131-149
6. Moore HC, Shuhan HL. The Kidney of scleroderma. Lancet 1952 Jan 12; 1(6697) : 68-70
7. Fisher ER, Rodnan GP. Pathologic observation concerning the kidney in progressive systemic sclerosis. Arch Pathol 1958 Jan ; 65(1) : 29-39