

4-1-1985

ตับแตกเองในสตรีตั้งครรภ์

เบญจข ไชวนิชกุล

สรพร เพชฌุ เบญจวงศ์กุลชัย

พงษ์พีระ สุวรรณกุล

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



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

Recommended Citation

ไชวนิชกุล, เบญจข; เบญจวงศ์กุลชัย, สรพรเพชฌุ; and สุวรรณกุล, พงษ์พีระ (1985) "ตับแตกเองในสตรีตั้งครรภ์," *Chulalongkorn Medical Journal*. Vol. 29: Iss. 4, Article 10.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.29.4.10>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol29/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.

ตัวแตกเองในสตรีตั้งครรภ์

ตับแตกเองในสตรีตั้งครรภ์

เบญจบ ไวนิชกุล*

สรพรเพชญ เบญจวงศ์กุลชัย**

พงษ์พีระ สุวรรณกุล**

Vaivanijskul B, Benjavongkulchai S, Suwangool P. Editor. Spontaneous rupture of the liver during pregnancy. Chula Med J 1985 Apr ; 29 (4) : 517-529

A gravida 5, 27 year old Thai woman presented with one day history of right shoulder pain and hypertension. Immediately after spontaneous vaginal delivery, severe right costal margin pain developed, followed by profound hypotension and oliguria. Laparotomy revealed a subcapsular hematoma causing the liver to rupture. Attempts at hemostasis by hepatic artery ligation failed to save this patient because of subsequent multiple organ failure, as revealed by signs and symptoms prior to the patient's demise.

Laboratory investigations confirmed metabolic acidosis, hyperkalemia, irreversible shock, bronchopneumonia, acute tubular necrosis, disseminated intravascular coagulation. Autopsy revealed a ruptured subcapsular hematoma of the right lobe of the liver with severe peripheral and centrilobular necrosis and moderate fatty metamorphosis.

พงษ์พีระ สุวรรณกุล บรรณาธิการ

* ภาควิชาสูติศาสตร์-นรีเวชวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

** ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้หญิงไทยคู่ อายุ 27 ปี ครรภ์ที่ 5 อาชีพรับจ้าง บ้านอยู่จังหวัดระยอง รับเข้ารักษาในร.พ. จุฬาฯ ครั้งแรกโดยย้ายมาจาก ร.พ. ระยอง ด้วยเรื่องไม่มีปัสสาวะ

ประวัติการเจ็บป่วยในปัจจุบัน

3 วันก่อนมาร.พ. จุฬาฯ ไปร.พ. ระยอง เพื่อคลอดบุตรซึ่งเป็นครรภ์ที่ 5 และครบกำหนด ขณะอยู่ร.พ.ระยองมีอาการปวดท้อง และปวดบริเวณไหล่ขวา ตรวจพบความดันโลหิต 150/110 มม.ปรอท บวม มีไข้ขาวในปัสสาวะ 1 +

- วันต่อมา (2 วันก่อนมาร.พ. จุฬาฯ) ได้คลอดบุตรทางช่องคลอดโดยปกติ ไม่มีอาการแทรกซ้อนในการคลอด แต่ทันทีหลังคลอดพบว่า ความดันโลหิตต่ำ 80/60 มม.ปรอท ผู้ป่วยยังเจ็บชายโครงด้านขวา ปัสสาวะออกน้อย จึงได้ทำผ่าตัดเปิดหน้าท้องพบมีเลือดซึมออกมาจากเยื่อหุ้มตับ และมีเลือดอยู่ในช่องท้องประมาณ 1,000 ม.ล. จึงได้ทำให้เลือดหยุด พบว่าหลังผ่าตัดผู้ป่วยยังมีความดันโลหิตประมาณ 70/50 - 80/60 มม.ปรอท Central venous pressure (CVP) = 30 ซม. น้ำ ได้ให้ dopamine แต่ยังไม่มียปัสสาวะ ได้เปิดเข้าไปดูในช่องท้องใหม่พบตับมีรอยแตก และมีเลือดซึมจากผิวของตับจึงผูกหลอดเลือดแดงของตับ

- วันรุ่งขึ้น (1 วัน ก่อนมาร.พ. จุฬาฯ) ผู้ป่วยหายใจ 40-50 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 150/110-160/120 มม.ปรอท อุณหภูมิร่างกาย 38.5^oC. CVP = 20 ซม.น้ำ ยังไม่มีปัสสาวะ จึงให้ furose-

mide แต่ไม่มีปัสสาวะออกมา รักษาโดยการให้ lanoxin, gentamicin เพินนิซิลิน (PGS) มอร์ฟีน ออกซีเจน และเอาเลือดออก 500 มล.

- วันมาร.พ. จุฬาฯ ผู้ป่วยยังหอบอยู่ CVP ประมาณ 8-12 ซม.น้ำ ความดันโลหิต 120/80 มม.ปรอท ฟังปอดได้เสียงกรอบแกรบที่ส่วนล่างของปอดทั้งสองข้าง สีมาโตคริต = 18%

ยังไม่มีปัสสาวะออกเลยจึงย้ายมารักษาที่ ร.พ. จุฬาฯ การตรวจร่างกายแรกรับ

อุณหภูมิร่างกาย = 38.9^oC. ชีพจรเต้น = 140/นาที การหายใจ = 40 ครั้ง/นาที และความดันโลหิต = 100/0 มม.ปรอท

ลักษณะทั่วไป

อาการหนัก หอบ แต่ยังรู้สึกตัวดี ตาเหลือง ไม่มีหลอดเลือดดำพองที่คอ

ตรวจปอด มีเสียงกรอบแกรบเบา ๆ (fine crepitation) ที่ส่วนล่างของปอดทั้งสองข้าง

ตรวจหัวใจ พบว่าหัวใจเต้นเร็ว = 140/นาที อย่างอื่นปกติ

ตรวจหน้าท้อง พบท้องอืด กดเจ็บทั่วไป มีเสียงการทำงานของลำไส้ปกติ มีแผลผ่าตัดที่หน้าท้องตรงกลางส่วนล่าง และสายยางสำหรับระบายออกที่หน้าท้อง มีบวมและกดบวมตามแขนขาของผู้ป่วย

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกรับ

ผลเลือด ฮีโมโกลบิน = 7.1 กรัม%
เม็ดเลือดขาว = 16,650 ล.บ.มม. N =
73 % L = 27 % เม็ดเลือดแดงที่มีนิว-
เคลียส์ = 5/100 เม็ดเลือดขาว BUN =
61 มก. % FBS = 74 มก. % Na =
134 มก. % K = 7.0 มก. % $\text{HCO}_3 =$
11.6/mEq/L

การตรวจคลื่นหัวใจ พบเป็นลักษณะเต้นเร็ว
มาก (sinus tachycardia)

การตรวจทรวงอกด้วยรังสี พบกระบังลมทั้ง
สองข้างอยู่สูง และมีลักษณะของการอักเสบ
ของส่วนล่างของปอดด้านซ้าย หัวใจไม่โต

การดำเนินโรครหว่างอยู่โรงพยาบาล

ได้รับการรักษาโดยการให้ dopamine
500 มก. ใน 5 % D/W 500 มล. เพื่อ
รักษาระดับความดันโลหิตไว้ประมาณ 90/60
มม.ปรอท ให้ furosemide 200 มก.
ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ กลูโคส อินซูลิน
โซเดียมไบคาร์บอเนต มอร์ฟีน และ ke-
yexalate และยาปฏิชีวนะมี PGS 1 ล้าน
หน่วยทุก 4 ชั่วโมง ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ
gentamicin 40 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อวันละ
ครั้ง และ Chloramphenicol 1 กรัม
ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทุก 6 ชม. รวมผู้ป่วย
ได้รับน้ำวันแรก 1,010 มล. บัสล่าวะออก
ประมาณ 55 มล. ตรวจบัสล่าวะพบ Na =
102 มก. % K = 33 มก. % Cl = 89
mEq/L serum Osm/Uosm = 300/314
mOsm/kg, urea ในบัสล่าวะ = 36 มก. %
Creatinine ในบัสล่าวะ = 62 มก. %

วันต่อมาผู้ป่วยซึมลงกระสับกระส่ายและมีเสียง
กรอบแกรบที่ส่วนล่างของปอดทั้งสองข้าง จึง
ได้ปรึกษาศัลยกรรมทำ external A-V
shunt และเริ่มทำ hemodialysis หลัง
ทำผู้ป่วยรู้สึกตัวแต่ยังซึมอยู่

ก่อนทำ hemodialysis BUN =
76.9 มก. % creatinine = 8.5 มก. %
K = 6 มก. % $\text{HCO}_3 = 10.7 \text{ mEq/L}$
หลังทำ hemodialysis BUN = 64 มก. %
Creatinine 8.1 มก. % Na = 139 มก. %
K = 3.7 มก. % $\text{CO}_2 = 19.3 \text{ mEq/L}$
วันรุ่งขึ้นได้ทำ hemodialysis ซ้ำอีก
ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น พูดไม่รู้เรื่อง ไม่ยอมให้
ความร่วมมือ ตัวเหลืองมากขึ้น อุณหภูมิ
38.5^oซ. ชีพจรเต้น = 110/นาที หายใจ
เร็ว 34 ครั้ง/นาที CVP = 6-7 ซม. น้ำ
ปอดมีเสียงกรอบแกรบที่ส่วนล่างของปอดทั้ง
สองข้าง การตรวจหน้าท้องไม่เปลี่ยนแปลง

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

BUN = 81 มก. %, Creatinine =
8.8 มก. %, FBS = 97 มก. %, Serum
albumin = 2.15 มก. %, Globulin =
2.4 กรัม %, Ca = 6.1 มก. %, $\text{PO}_4 =$
9.25 มก. %, TB = 4.6, DB = 7.5 มก. /
100 มล, SGOT = 400 หน่วย, SGPT =
460 หน่วย alkaline phosphatase =
93 หน่วย $\text{NH}_3 = 37$ หน่วย การเพาะ
เชื้อโรคจากเลือดไม่มีเชื้อโรคเจริญเติบโต
การฉายรังสีทรวงอกมีการอักเสบของส่วนล่าง
ของปอดข้างซ้าย กระบังลมอยู่สูงขึ้นกว่าปกติ
มีน้ำในช่องท้อง

วันต่อมาผู้ป่วยมีอาการหยุดทำงานของระบบหายใจ และระบบหัวใจ และถึงแก่กรรมในที่สุดหลังอยู่ร.พ. 3 วัน ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการครั้งสุดท้าย BUN = 80 มก.%, Creatinine = 8.4 มก.%, Na = 145 มก.%, K = 3.8 มก.% Prothrombin time = 20.5 วินาที ซีมาโตคริต = 22 %

การอภิปรายทางคลินิก: น.พ. เบญจบุ

จากประวัติที่ได้ก่อนคลอดบุตร ผู้ป่วยรายนี้ตั้งครรภ์ครบกำหนด มีความดันโลหิต 150/110 มม.ปรอท มีโปรตีนไข่ขาวในปัสสาวะ 1 บวก มีอาการปวดท้องเสียดท้องบริเวณด้านขวา และปวดบริเวณไหล่ขวา การวินิจฉัยในระยะนี้ต้องเป็น Severe pre-eclampsia ตามหลักในการวินิจฉัยของ Williams Obstetrics พิมพ์ครั้งที่ 16⁽¹⁾ ดังนี้

Preeclampsia นั้นจะถือว่ารุนแรงเมื่อพบอาการอย่างใดอย่างหนึ่งดังต่อไปนี้

1. ความดันโลหิต = 160/110 มม.ปรอทหรือมากกว่า
2. มีโปรตีนไข่ขาวในปัสสาวะที่เก็บในเวลา 24 ชั่วโมง = 5 กรัมหรือมากกว่า
3. ปัสสาวะออกน้อยกว่าปกติ
4. มีอาการผิดปกติทางสายตา หรือลมอ
5. อาการเจ็บที่บริเวณลิ้นปี่ หรือชายโครงด้านขวา
6. มีน้ำคั่งในปอดหรืออาการเขียวคล้ำ
7. ภาวะขาดเกร็ดเลือดอย่างมากหรือ

เกิดมีการทำลายเม็ดเลือดมาก

8. มีความเสียหายของเซลล์ตับ

9. เด็กในครรภ์เจริญเติบโตช้า

หลังคลอดบุตร ความดันโลหิต 80/60 มม.ปรอท ยังเสียดท้องบริเวณด้านขวา ปัสสาวะออกน้อยจากการทำผ่าตัดเปิดหน้าท้อง พบก้อนเลือดคั่งอยู่ใต้เยื่อหุ้มตับ และมีเลือดซึมออกมา มีเลือดในช่องท้องประมาณ 1,000 มล. หลังผ่าตัดก็ยังคงควบคุมเลือดออกในช่องท้องไม่ได้ ต้องทำผ่าตัดครั้งที่สอง ซึ่งได้พบตับมีรอยแตก แพทย์ที่ทำการรักษาจึงได้ทำการผูกหลอดเลือดแดงของตับ หลังผ่าตัดวันที่ 2 ผู้ป่วยมีอาการหอบ ความดันโลหิต 100/60-120/80 มม.ปรอท มีเสียงกรอกรับที่ส่วนล่างของปอดทั้งสองข้าง และไม่มีปัสสาวะเลย จึงได้ย้ายมาโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

จากรายงานดังกล่าวข้างต้น อาการแสดงของผู้ป่วย และผลของการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะดังต่อไปนี้

1. Metabolic acidosis
2. ภาวะเลือดมีโพแทสเซียมมาก
3. อาการช็อคจากการเสียเลือดเป็นต้นเหตุ
4. เลือดจางจากการเสียเลือด
5. อาการแสดงของการติดเชื้อจากการอักเสบของปอดและอาจจะมาจากการอักเสบในอุ้งเชิงกรานหลังคลอดด้วยก็ได้
6. มีอาการตีขี้หนามาก

จากข้อมูลดังกล่าวจะเห็นได้ว่าการตั้งครรภ์ร่วมกับความดันโลหิตสูง (Hypertensive disorders in pregnancy) น่าจะเป็นต้นเหตุที่ทำให้เกิดการแทรกซ้อนนี้ขึ้น เป็นที่ยอมรับกันแล้วว่า พยาธิสรีรวิทยาของ Preeclampsia - eclampsia ที่สำคัญคือภาวะหลอดเลือดบีบเกร็ง (vasospasm) และการปฏิบัติงานของอวัยวะต่าง ๆ เลวลง ผลสุดท้ายเกิดเป็นความล้มเหลวของการปฏิบัติ (1,2,3,4) งานของอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย

สำหรับการเกิดก่อนเลือดคั่งใต้เยื่อหุ้มตับซึ่งเป็นผลทำให้ตับแตกนั้น มีรายงานส่วนใหญ่จากทวีปอเมริกากลาง พบว่ามักจะมีร่วมกับ severe preeclampsia หรือ eclampsia (5) การแทรกซ้อนนี้พบได้น้อยมาก จากรายงานทั่วโลกนั้น ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1844 ซึ่ง Abercomlie เป็นคนแรกที่รายงานผู้ป่วยที่มีตับแตกขณะตั้งครรภ์จนถึงปี ค.ศ. 1983 มีรายงานแล้วประมาณ 120 รายเท่านั้น (6) การวินิจฉัยส่วนใหญ่จะให้การวินิจฉัยได้เมื่อมีอาการแสดงของการช็อคเกิดขึ้นแล้ว (7)

อาการแสดงที่พบส่วนใหญ่จะมี อาการปวดท้องส่วนบนด้านขวา อาการของช็อค อาการของครรภ์เป็นพิษ และอาจจะมีอาการชักตามมาด้วย (5-9,10-14,15-18)

วิธีวินิจฉัยนอกจากอาการทางคลินิกแล้วมี (13)

1. เจาะท้องดูจะได้เลือด
2. ตรวจด้วยการใช้คลื่นเสียงความถี่สูง (Ultrasonography)

3. วิธีการฉีดสีเข้าหลอดเลือดแล้วถ่ายภาพรังสี
4. CT.Scanning

ส่วนใหญ่แล้วแพทย์มักจะวินิจฉัยแยกโรคจาก (14)

1. การอักเสบของถุงน้ำดี
2. การอักเสบของกระเพาะอาหาร
3. การอักเสบของตับอ่อน
4. การตายของกล้ามเนื้อหัวใจ

สาเหตุที่ทำให้ตับแตกได้เองยังไม่ทราบแน่นอน แต่พบสาเหตุร่วมดังต่อไปนี้ (14)

1. ส่วนใหญ่พบร่วมกับ preeclampsia หรือ eclampsia
2. ฝีของตับเนื่องจากตัวอมิบา
3. มะเร็งของตับ
4. ความบกพร่องในการแข็งตัวของเลือด
5. หลอดเลือดขยายใหญ่เป็นโพรงอยู่ใต้เยื่อหุ้มตับ

เหตุที่ชวนให้เกิดได้แก่ การเพิ่มแรงกดดันในช่องท้อง เช่น การเจ็บครรภ์ คลื่นไส้อาเจียน และการชักในพวก eclampsia เป็นต้น และตำแหน่งที่ตับแตกส่วนใหญ่พบที่ตับกลีบขวา (14)

พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นที่ตับเอง ในราย preeclampsia และ eclampsia มีดังต่อไปนี้

1. การชับถ่ายของ BSP ช้าลง
2. มีการเพิ่มของ glutamic oxaloacetic transaminase (1)
3. ภาวะเลือดมีอัตราสูง ซึ่งพบได้น้อย (1)

4. ภาวะหลอดเลือดบีบเกร็งและไฟ-
บรินที่สะสมในไขนุข้อย และหลอดเลือด
ฝอยของตับ ทำให้เกิดการ
อุดตันของหลอดเลือด และมี
ไฟบรินมาสะสม ซึ่งเป็นผลทำให้
เกิดมีเนื้อตับตายที่รอบ ๆ หลอด
เลือดดำปอร์ทัล และบริเวณที่ขาด
เลือดมาเลี้ยง จากการตรวจศพ
ผู้ป่วยที่ตายพบเนื้อตับตายเป็น
หย่อม ๆ ขนาดเล็ก ๆ ราว 75%
(19,20)
ของผู้ที่ตายจาก eclampsia

เหตุที่ทำให้ตับแตกเข้าใจว่าน่าจะเกิด
จากหลอดเลือดภายในเนื้อตับ เช่น หลอด
เลือดฝอยของหลอดเลือดดำปอร์ทัลแตก ทำ
ให้มีเลือดออกภายในเนื้อตับ และมีการตาย
ของเนื้อตับ ต่อมาก็เกิดเป็นก้อนเลือดคั่งอยู่
ใต้เยื่อหุ้มตับ ซึ่งเมื่อแตกทำให้มีการตกเลือด
ในช่องท้อง (15)

สำหรับผู้ป่วยรายนี้มีอาการปวดที่ชาย
โครงด้านขวา อาการช็อค และอาการของ
severe preeclampsia แล้ว พบว่ามีก้อน
เลือดคั่งใต้เยื่อหุ้มตับ ซึ่งมีผลต่อมาเกิดตับแตก
ไม่สามารถควบคุมการเสียเลือดในการทำผ่าตัด
ครั้งแรก ทำให้อยู่ในภาวะที่เรียกว่า ภาวะ
ช็อคที่แก้ไขไม่ได้ ต้องทำการผ่าตัดครั้งที่สอง
และทำการผูกหลอดเลือดแดงของตับ

การรักษาเมื่อวินิจฉัยได้ว่ามีการแตก
ของตับ จำเป็นต้องทำการผ่าตัดเปิดหน้าท้อง
ทันทีจึงจะสามารถช่วยชีวิตผู้ป่วยได้ ส่วนใหญ่
(11,12)
การล่าช้าที่จะทำการผ่าตัดนั้นผู้ป่วยมักเสียชีวิต
จากรายงานต่าง ๆ เป็นที่ยอมรับกันว่า การ

รักษาด้วยการผ่าตัดเป็นการรักษาที่ดีที่สุดที่จะ
ทำให้อัตราตายของผู้ป่วยลดลง วิธีการมีดัง
ต่อไปนี้ (16)

1. Simple suture of liver
2. Topical coagulant agents
3. Arterial embolization
4. Omental pedicles
5. Ligation of hepatic artery
6. Hepatic lobectomy

สิ่งที่จำเป็นอย่างหนึ่งคือต้องใช้สายยางพื้นโรล
ระบายจากบริเวณตับออกทางหน้าท้อง

หลังจากที่ทำให้เลือดหยุด การดูแล
รักษาหลังผ่าตัดเป็นสิ่งสำคัญมาก โดยเฉพาะ
อย่างยิ่งในรายที่ตัดเอาเนื้อตับออกมาบางส่วน
และผูกหลอดเลือดของตับนั้นจะทำให้เกิดภาวะ
น้ำตาลในเลือดต่ำ และภาวะอัลบูมินในเลือด
ต่ำ การให้เลือดและน้ำเกลือจำเป็นต้อง
อาศัย Central venous pressure เป็น
เครื่องวัดเพื่อป้องกันการให้มากเกินไป (16)
Nelson และพวกพบว่าเกิดน้ำขุ่นข่านในช่อง
เยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) ใน
ผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์ที่มีตับแตก (17) ยาปฏิชีวนะ
ก็เป็นสิ่งจำเป็นหลังผ่าตัด สำหรับในรายที่ยัง
มีเด็กอยู่ในครรภ์ ควรที่จะทำการผ่าตัดเอา
เด็กออก เพื่อหลีกเลี่ยงการเจ็บครรภ์เพราะ
ถ้าแม่ตายลูกในครรภ์ก็จะตายด้วย การทำให้
การตั้งครรภ์สิ้นสุดลงยิ่งจะเป็นผลดีในรายที่
เป็นโรคความดันโลหิตสูงในสตรีตั้งครรภ์ (18)

ในการผูกหลอดเลือดแดงของตับนั้นได้
ผลดีมากในรายที่ตับแตกจากอุบัติเหตุ (13)
แต่ในรายที่มีภาวะช็อคนาน ๆ อย่างเช่นใน
ผู้ป่วยรายนี้มีผลเสียตรงที่ไม่สามารถได้เลือด

จาก Collateral circulation มาช่วยได้ ซึ่งสิ่งเหล่านี้ทำให้เกิดการตายของเนื้อตับ ซึ่งเกิดร่วมกับพยาธิสภาพของตับจาก severe preeclampsia ซึ่งมีเนื้อตับตายที่รอบ ๆ เส้นเลือดดำปอร์ทัล การคั่งค้างของน้ำดี และการตายของเนื้อตับ จากการขาดเลือดมาเลี้ยงตัวทำให้ผู้ป่วยรายนี้มีตัวเหลืองได้มาก ผลสุดท้ายเกิดการล้มเหลวของตับ

สาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตอธิบายได้ดังนี้

Severe preeclampsia มีการแตกของตับจากก้อนเลือดคั่งใต้เยื่อหุ้มตับและการตกเลือดในช่องท้องทำให้เกิดภาวะช็อกที่แก้ไขไม่ได้ ต่อมาเกิด DIC, acute tubular necrosis และเลือดเป็นพิษ การผูกหลอดเลือดแดงของตับช่วยให้เลือดหยุดก็จริงแต่ในภาวะที่มีช็อคนาน ๆ และ severe preeclampsia อย่างผู้ป่วยรายนี้ เลือดจาก collateral circulation ไม่สามารถที่จะมาเลี้ยงตับได้พอจึงเกิดการอุดตันทำให้ผลการตรวจหน้าที่ของตับเป็นลักษณะของเซลล์ตับเสียหาย

ผู้ป่วยรายนี้ตายจากมีการล้มเหลวของอวัยวะหลายอย่าง (2,3,4) สำหรับการที่ตับแตกเองในขณะตั้งครรภ์ จากรายงานในระยะแรกพบว่า มีอัตราตายของแม่ = 70 % และอัตราตายของทารก = 77 % (18) แต่ในระยะหลัง ๆ ได้มีการรักษาโดยการผ่าตัดเนื่องจากกรณีฉับยี้ได้รวดเร็วขึ้นอัตราตายของแม่ = 59 % และอัตราตายของทารก = 62 % (16) ส่วนใหญ่อาการแทรกซ้อนเกิดขึ้นกับสตรีครรภ์หลังมากกว่าสตรีครรภ์แรกถึง 10 เท่า (6)

สรุป

ผู้ป่วยรายนี้ ตายจากก้อนเลือดที่คั่งในตับทำให้ตับแตกได้ มักเกิดร่วมกับ severe preeclampsia หลังคลอดบุตรเกิดภาวะที่เรียกว่าช็อกที่แก้ไขไม่ได้ และการล้มเหลวของอวัยวะหลายอย่าง การผูกหลอดเลือดของตับเป็นผลดีในรายที่ตับแตกจากอุบัติเหตุ แต่ในรายนี้ผู้ป่วยมี severe preeclampsia ภาวะช็อกที่แก้ไขไม่ได้แล้วการผูกหลอดเลือดแดงของตับได้ผลเฉพาะในการทำให้เลือดหยุดเท่านั้น ผลที่เกิดตามมาคือมีการตายของเนื้อตับ (21) และการล้มเหลวของอวัยวะต่าง ๆ ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต การป้องกันที่ดีที่สุดคือการป้องกันไม่ให้เกิด severe preeclampsia และ eclampsia

ผลการตรวจศพ:- น.พ. สรรเพชญ พบก้อนเลือดที่ใต้กะบังลมด้านขวา และอยู่เหนือก๊สตับด้านขวาประมาณ 50 ลบ.ซม.

ตับ หนัก 2,040 กรัม โตกว่าปกติ โดยเฉพาะก๊สตับด้านขวามีพยาธิสภาพคล้ายแผนที่สีแดงและเหลืองทั่ว ๆ ไป บริเวณด้านบนของก๊สตับขวามีลักษณะสีขาวย และอยู่พร้อมกับพบลิ่มเลือดขนาดเล็กติดอยู่ทั่วไป (22) หน้าตัดของตับพบมีลักษณะทึบและมีพยาธิสภาพคล้ายแผนที่สีแดงและเหลืองทั่ว ๆ ไป โดยเฉพาะด้านขวาทั้งหมด และครึ่งของด้านซ้าย (Figure 1) พยาธิสภาพจากกล้องจุลทรรศน์พบ การตายของเซลล์ตับทั่ว ๆ ไปโดยเฉพาะบริเวณรอบ ๆ central vein และ hepatic lobules (23,24) (Figure 2) เซลล์ตับที่ยังติดอยู่พบมี vacuoles ขนาดเล็ก

และใหญ่ (Figure 3) จากการย้อมพิเศษด้วย PTAH พบ fibrin ทั่วทั้งไปในหลอดเลือดขนาดเล็กละเอียด

ปอด ปอดขวาหนัก 390 กรัม ปอดซ้ายหนัก 340 กรัม ลอยน้ำทั้งสองข้าง หน้าตัดของปอดทั้งสองมีลักษณะเรียบสีน้ำตาลแดง โดยเฉพาะกลีบปอดล่างทั้งสองข้าง พยาธิสภาพจากกล่องจุลทรรศน์พบเม็ดเลือดคั่งตามหลอดเลือดเล็กของปอดและพบ fibrin thrombi พร้อมกับเซลล์อักเสบได้ประปรายตามหลอดเลือดเล็กของปอดทั่วไป ในถุงลมปอดพบการบวมน้ำอยู่ทั่วไป พร้อมกับเซลล์อักเสบชนิดเฉียบพลัน (Figure 4)

ไต ไตขวาหนัก 230 กรัม ไตซ้ายหนัก 220 กรัม ภายนอกไม่พบความผิดปกติใด ๆ หน้าตัดพบแถบสีเหลืองเป็นลายที่ medulla พยาธิสภาพจากกล่องจุลทรรศน์พบการตาย และหลุดของเซลล์เยื่อหุ้มหลอดไต (Figure 5)

มดลูกและปากมดลูก บวมโตกว่าปกติ หน้าตัดพบแผ่นเนื้อเยื่อหนาสีน้ำตาลแดงปกคลุมอยู่บนผนังมดลูก พยาธิสภาพจากกล่องจุลทรรศน์พบว่าเป็นเนื้อเยื่อตายและเซลล์อักเสบทั่วไปในผนังมดลูก

สมอง หนัก 1,000 กรัม หน้าตัดสมองพบจุดสีน้ำตาลแดงทั่วไปบริเวณ corpus

callosum พยาธิสภาพจากกล่องจุลทรรศน์พบลักษณะของจุดเลือดออกทั่วไปที่บริเวณดังกล่าว

ความเห็นของพยาธิแพทย์:- พยาธิสภาพที่สำคัญและเป็นสาเหตุการตายได้แก่ ตับ และไต ผู้ป่วยรายนี้หลังคลอดมีอาการช็อค และพบว่าเลือดออกมากในช่องท้อง ได้รับการผ่าตัด ซึ่งได้มีการผูกหลอดเลือดแดงของตับเพื่อห้ามเลือดที่ซึมออกจากเนื้อตับที่ปริแตกจากครรภ์เป็นพิษ (22,25,26) ตับซึ่งเสียเลือดมากอยู่แล้ว ประกอบกับได้รับการผูกหลอดเลือดแดง ทำให้ภาวะการตายของเนื้อตับเป็นไปได้มากขึ้น (21) ถึงแม้ว่าโดยทั่วไปการผูกหลอดเลือดแดงของตับมักจะไม่ทำให้เกิดการตายของเนื้อตับ ผลตามมาจากภาวะช็อคทำให้การทำงานของไตล้มเหลวก่อนเสียชีวิตได้มีการอักเสบของปอด

FINAL ANATOMICAL DIAGNOSIS

Ruptured subcapsular hematoma of right lobe of liver.*

Severe peripheral and centrilobular necrosis of liver.*

Hepatic infarction, severe in right lobe.**

Fatty metamorphosis of liver, moderate.

* Clinical history of toxemia of pregnancy.

** Surgical operation for hepatic arterial ligation, 1 day after delivery, or 7 days before death.

Bronchopneumonia, lower lobes.
Acute congestion and edema of
both lungs.
Severe congestion and hemorrhage
of lungs, diaphragm, liver,
corpus callosum, spleen, adrenal

glands and uterus.
Acute endometritis and cervicitis.
Acute cystitis.
Acute renal tubular necrosis.
Icterus.

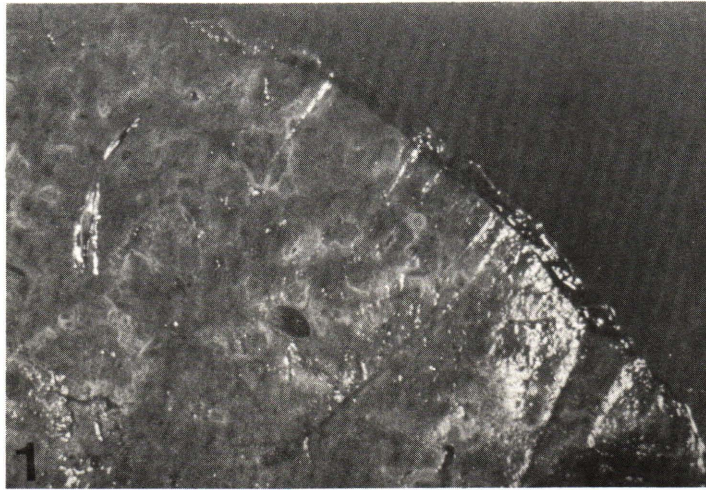


Figure 1 Liver, showing subcapsular hemorrhage and submassive necrosis.

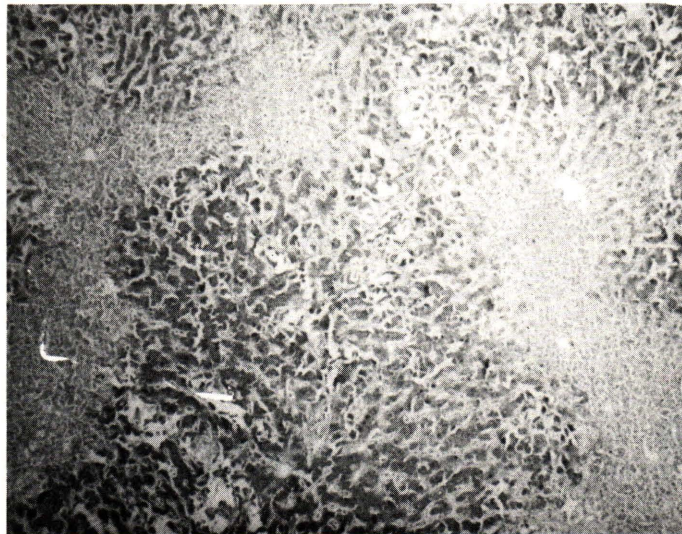


Figure 2 Submassive necrosis of the liver with bridging necrosis

H & E x 40

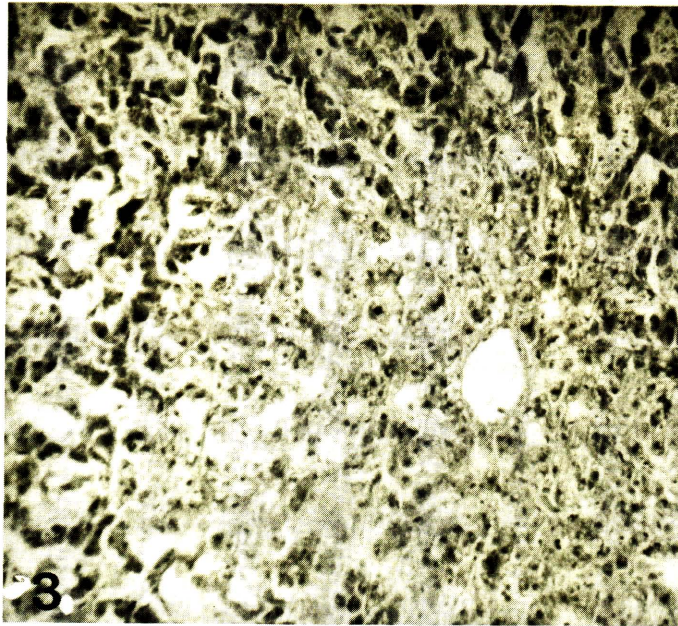


Figure 3 Fatty metamorphosis of the liver H & E x 100

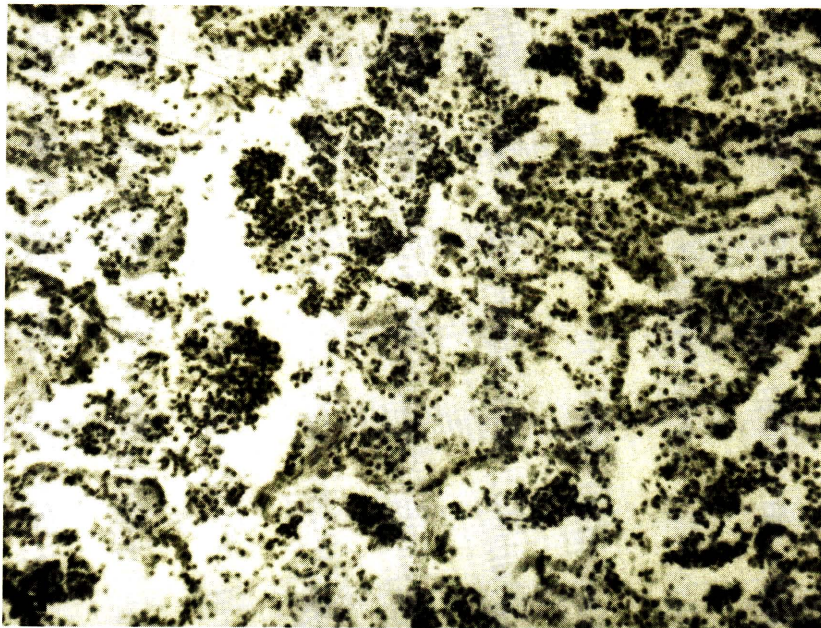


Figure 4 Acute pulmonary congestion and edema with bronchopneumonia
H & E x 100

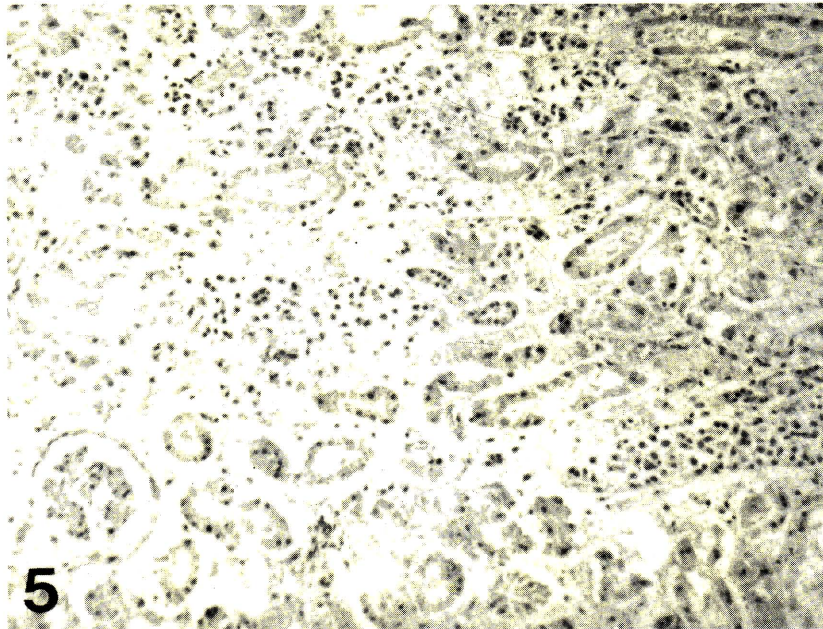


Figure 5 Acute renal tubular necrosis H & E x 100

อ้างอิง

1. Pritchard JA, MacDonald PC. Surg Gynecol Obstet 1977
Hypertensive Disorders in Mar ; 144(3) : 323-326
Pregnancy. In : Williams
Obstetrics, 16 ed. New
York : Appleton-Century-
Crofts, 1980. 665-700
2. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple system
organ failure, the role
of uncontrolled infection.
Arch Surg Feb ; 115(2) :
136-400
3. Eisman B, Beart R, Norton L. Multiple organ failure.
4. Baue AE. Multiple, progressive, or sequential systems
failure. Arch Surg 1975
Jul ; 110(7) : 779-781
5. Browne CH, Hanson GC, de Jode LR, Roberts PA. Rupture
of subcapsular haematoma
of the liver in a case of
eclampsia. Br J Surg 1975
Mar ; 62(3) : 237-238

6. Aziz S, Merrell RC, Collins JA. Spontaneous hepatic hemorrhage during pregnancy. *Am J surgery* 1983 Nov; 146(5) : 680-682
7. Moss LK, Hudgens JC Jr. Spontaneous rupture of the liver associated with pregnancy : case report and review of the literature. *Am Surgeon* 1960 Dec ; 26 : 763-769
8. Ownn A, Kandalaft E. Spontaneous subcapsular hematoma and rupture of the liver during pregnancy. *J Obstet Gynecol Br Commonw* 1973 Sep ; 80(9) : 852-853
9. Jewett JF. Eclampsia and rupture of the liver. *N Engl J Med* 1977 Nov 3 ; 297 (18) : 1009-1011
10. Abercrombie J. Cases of hemorrhage of the liver. *London Med Gaz* 1844; 34 : 792
11. Speert H, Tillman AJ. Rupture of the liver in pregnancy: a rare complication of eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1952 May; 63(5) : 1127-1132
12. Haller AP, Abels DW, Strauss R. Spontaneous rupture of the liver in a patient with nonconvulsive eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1951 Nov ; 62(5) : 1170-1172
13. Lawrence WW. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. 6 ed. Singapore : Maruzen Asian, 1983. 479-480
14. Baumwol M, Park W. An acute abdomen : spontaneous rupture of liver during pregnancy. *Br J Surg* 1976 ; 63 : 718-720
15. Touloukian RJ, Ferrer JM. Rupture of the liver pregnancy. *Am Surg* May;33(5) : 432-436
16. Herbert WN, Brenner WE. Improving survival with liver rupture complicating pregnancy. *Am Obstet Gynecol*. 1982 Mar ; 142(5): 530-534
17. Nelson EW, Archibald L, Albo D. Spontaneous hepatic rupture in pregnancy. *Am J Surg* 1977 Dec; 134(6) : 817-820

18. Severino LJ, Freedman WL, Maheshkumar AP. Spontaneous subcapsular haematoma of liver during pregnancy. NY State J Med 1970 Nov 15 ; 70 : 2818-2821
19. Auamkul S, Israsena S. The liver in toxemia of pregnancy, needle biopsy study. Obstet Gynecol 1974 Apr ; 43(4) : 633
20. Sheehan HL, Lynch JB. Pathology of Toxemia of Pregnancy.. Edinburgh : Churchill livingstone, 1973. 331
21. Monafo WW Jr, Ternberg JL, Kempson R. Accidental lization of the hepatic artery. Arch Surg 1966 Apr ; 92(4) : 643-652
22. Browne CH, Hanson BC, DeJode, LR, Roberts PA. Rupture of subcapsular haematoma of liver in a case of eclampsia. Br J Surg 1975; 62 : 237-238
23. Carroll R. Infarction of the human liver. J Clin Pathol 1963 Mar; 16(2) : 133-136
24. Chen V, Hamilton J, Qizilbash A. Hepatic infarction. Arch Pathol Lab Med 1976 Jan ; 100(1) : 32-36
25. Hakim-Elahi E. Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. Obstet Gynecol 1965 ; 26 : 435-440
26. Mokotoff R, Weiss LS, Brandon LH, Camillo MF. Liver rupture complicating toxemia of pregnancy. Arch Intern Med (Chicago) 1967 Apr ; 119(4) : 375-380