

CLINICO - PATHOLOGIC CONFERENCE

(การประชุมร่วมทางวิชาการประจำสัปดาห์ ระหว่างแผนกวิชาทางคลินิก และแผนกพยาธิวิทยา ร่วมกับนิสิตแพทย์ชั้นปีที่ ๓ และ ๔ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย)

เรียบเรียง และรวบรวม	ประสาน ต่างใจ	พ.บ.*
ผู้อภิปราย	โชติบุรณีย์ บุรณเวช	พ.บ.**
พยาธิแพทย์	ประสาน ต่างใจ	พ.บ.*

Hepatomegaly - Ascites - Pericardial Effusion - Pulmonary Systolic.

Thrill and Hemoptysis:

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ ๔๗ ปี อาชีพ
ทำนา บ้านอยู่ จ.ว. กภาพสินธุ์ มา ร.พ.
เมื่อวันที่ ๑๘ เมษายน ๒๕๑๑ ด้วยเรื่อง
แน่นในท้องมากมา ๘ เดือน

ประวัติปัจจุบัน

เมื่อ ๒ - ๓ ปี ก่อนมา ร.พ. ผู้ป่วย
รู้สึกเหนื่อยง่ายกว่าปกติ ไม่สามารถทำนา
ได้เท่าที่เคยแต่ไม่มีอาการบวมเลย จน
กระทั่ง ๑ ปี ก่อนมา ร.พ. ผู้ป่วยเริ่ม
บวมที่ท้องก่อนต่อมาจึงบวมที่เท้าและหน้า

ซอຍากินเองก็ยบลงเป็นครั้งคราว เป็นๆ
หายๆ เช่นนี้จนกระทั่ง ๘ เดือนก่อนมา
ร.พ. อาการบวมมากขึ้นแน่นท้องมากขึ้น
โดยเฉพาะบริเวณต้นขา แต่ยังไม่นอนราบได้
ได้ไปรักษาที่สขสศาลา บวมยบลงเพียง
เล็กน้อยเท่านั้น สามีจึงพามารักษาที่
กรุงเทพ ฯ

ประวัติอดีต

ไม่เคยมีตัวเหลือง หรือตาเหลืองมา
ก่อน หลายปีมาแล้ว (ผู้ป่วยจำไม่ได้แน่)

* แผนกพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

** แผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ว่าเมื่อใด) เคยไอเป็นเลือดสีแดงสด ๑ ครั้ง มากกว่า ๑ ชั้นตังกะสี เล็กน้อย กินเหล้าพื้นเมืองบ้างเล็กน้อยโดยเฉพาะ เวลามางาน

P.E. Temp 36.8°C, PR 76/m. irregular, RR = 20/m. B/P = 90/70 mm.Hg.

G.A. Chronic bed-ridden patient with general anasarca and slight anaemia

C.V.S. Marked engorgement of neck veins, no definite apex beat; systolic thrill at P.V.A. with harsh ejection systolic murmur grade 4 and also along L.S.B. second sound at PVA is not audible; systolic murmur grade 2 at M.V.A.

Abdomen: Shifting dullness +ve liver 4 F.B., firm, smooth surface, sharp edge without tenderness

Lab. ไปรดดูหน้า ๑๓๙

Venous pressure = 250 mm. H₂O

E.K.G.: Atrial fibrillation, right ventricular hypertrophy and ventricular extrasystoles

คนไข้ได้รับการรักษาด้วย digoxin, mercurail diuretic, chlorothiazide แต่อาการบวมและขนาดของตับคงเดิม อาการทั่วไปไม่ดีขึ้น

วันที่ ๒๐/๕/๓๑ ตรวจร่างกายได้ B.P. 90/80 mm.Hg. venous pressure 250 mm.Hg. ทำ pericardial และ abdominal tap ได้ผลดังนี้

Pericardial fluid 1,100 cc: Straw color, Sp.gr. 1,015 Protein 900 mg% sugar 90 mg% Cl. 100 mEq/L, rbc 2/HF, no organism by Gram's stain, culture: no growth; negative for malignant cell

Ascitic fluid: Straw color, Sp.gr. 1,009, protein 1,100 mg%, sugar 140 mg% rbc 12/HF, no organism by Gram's stain, culture: no growth, negative for malignant cell

วันที่ ๒๑/๕/๓๑ B.P. 96/80, venous pressure 230 mm. H₂O ตับขนาดเท่าเดิม tuberculin 1:1,000 - negative

วันที่ ๕/๖/๓๑ ได้ทำ pericardial tap อีก เพราะ pulse pressure ชี้อยู่ระหว่าง 20 - 30 mm. Hg, venous pressure 310 mm. H₂O มี sign ของ pericardial effusion เหมือนเดิม แต่เจาะได้ 120 cc.

E.C.G.: Atrial fibrillation R.V.H., also compatible with chronic pericardial disease

วันที่ ๑๒/๖/๓๑ Pericardial biopsy แต่ไม่ได้ผล อาการทุกอย่างไปเลวลง บวมมากขึ้น pulse pressure 16 - 20 mm. H₂O venous pressure 230 - 320 mm. H₂O จึงได้ให้แผนกศัลยกรรมทำ pericardial drainage และ pericardial biopsy ได้ pericardial fluid 800 cc. และพบว่า pericardium ค่อนข้างหนา ผิวมันและเรียบ เมื่อใช้นิ้วคลำผ่านรูที่เจาะ

พบว่า pulmonary artery ใหญ่และมี
systolic thrill ที่ artery ด้วย ระหว่าง
นั้นคนไข้ได้รับ Penicillin วันละ ๕ ล้าน
และ Streptomycin ๑ กรัม

หลังจากนั้นอาการของคนไข้คงยังอ่อน
เพลียไม่มีแรงเท่าเดิม แม้ venous pres-
sure ลดลงเป็น 170 mm, H₂O pulse
pressure ประมาณ 26-40 mm. Hg.
และตับเล็กลง จนคลำไม่ได้

วันที่ ๑๘/๖/๓๑ คนไข้ได้รับ anti

tubercululous treatment คือ PAS 9
gm./day INH 400 gm./ day และ Pred-
nisolone 60 mg./day

วันที่ ๒๔/๖/๓๑ คนไข้มีไข้ 38.6°C.
คนไข้ได้รับ Tetracycline 100 mg. (M)
ทุก ๖ ชม. Chloramphenicol 250 mg.
(M) ทุก ๖ ชม. ผล pericardial
biopsy เป็น normal pericardium

วันที่ ๒๖/๖/๓๑ เวลา ๘.๐๐ น. คน
ไข้ไม่รู้สึกตัว B.P. วัดไม่ได้ชีพจรจับไม่ได้
คนไข้ถึงแก่กรรมเวลา ๑๐.๒๐ น.

ผล Lab.

	19.3.11	27.3.11	20.5.11	8.6/11	13.6.11	25.6.11
Hb	9.4 gm %	12	11.6 gm %	11.0	11.0	15
RBC	2.95	4.79			3.22	4.67
WBC	4250	5400		5900	5250	14500
N		74		76	77	90
L		18		22	19	10
M		3		2	2	
E		4			1	
B		1			1	

Urine : Normal

Feces: Ova of hook worm

LFT (19.3.11) TB = 1.8 ; DB = 0.55 mg % CCF = 1⁺ TT = 6.0 units

ZnT = 18.5 units I₂ = 1⁺ A.P. = 15.5 units

SGOT = 70 units SGPT = 23 units

BSP = 25.5 % retention

Blood chemistry : NPN = 38 mg. % creatinine = 1.2 mg. %

Sugar : 70 mg. %

Date	Albumin = gm. %	Globulin = gm. %
19.3.11	3.6	1.8
22.4.11	3.2	1.5
10.6.11	5.2	1.3

Na = 139 mFq/L (by average)

K = 3.6 mFq/L (by average)

พ. โชติบุรณ์ บุรณเวช ผู้ป่วยคน
ที่มีอาการเหนื่อยง่ายมา ๒-๓ ปี แต่ไม่เคย
บวม พอมีบวมก็เป็นทีที่ท้องก่อนคือเป็น
Ascites เมื่อประมาณ ๑ ปีก่อนมา
โรงพยาบาล และผู้ป่วยนอนราบได้
ทั้งที่แน่นท้องมาก ประวัติอันนี้ผมคิดว่า
มีความสำคัญ ซึ่งจะได้พูดต่อไป

ประวัติอดีตซึ่งคงนานมาแล้ว เพราะ
ผู้ป่วยจำไม่ได้ เคยมี Hemoptysis ครั้ง
หนึ่ง อันนี้ไม่แน่ใจว่าจะเกี่ยวข้องกับการป่วย
คราวนี้หรือไม่

จากประวัติที่คนไข้บวมที่ท้องก่อน
แล้วต่อมาจึงบวมที่เท้าและหน้า โดยคนไข้
นอนราบได้ ที่น่าจะต้องนึกถึงก็มี :-

๑. Right heart failure สาเหตุยังไม่ทราบว่าเป็นอะไรแน่
๒. Cirrhosis of liver: ไม่น่าจะเป็นจากตับ เพราะคนไข้มีประวัติเหนื่อยมาก่อนตั้ง ๒-๓ ปี ถึงจะมีบวม แต่ก็ไม่ได้
๓. Malnutrition ให้ edema ได้และคนไข้ก็เป็น Anemia ด้วยซึ่งทำให้เหนื่อยง่าย การตรวจร่างกายและห้องทดลองจะแยกออกได้

๔. Nephrotic Syndrome ส่วนมากจะมีอาการบวมที่หน้าก่อน แล้วจึงมาบวมที่ตัว และที่ท้อง

การตรวจร่างกาย พบว่าผู้ป่วยไม่มีไข้ แต่ heart rate irregular มี atrial fibrillation B.P. 90/70 แสดงว่า Systolic ต่ำ และ Pulse pressure แคบ ยังตรวจพบว่าคนไข้มี signs ของ right heart failure อื่น ๆ เช่น marked engorgement of neck veins, liver ที่โตถึง ๕ นิ้ว และ ascites คลำ apex beat ไม่ได้ แต่ที่สำคัญคือ มี systolic thrill ที่ PVA และ harsh ejection systolic murmur grade-4 ที่ PVA และ LSB และได้ Systolic murmur grade ๒ ที่ MVA เสียง P2 เขามากจนไม่ได้ยิน

จากการตรวจผู้ป่วยเป็นโรคหัวใจแน่ และเป็นชนิด Organic heart disease เพราะได้ signs ชัดเจน แต่ทำไมความดันเลือดถึงต่ำ และมี pulse pressure แคบ และอาการแสดงของ right heart failure?

การตรวจทางห้องทดลอง พบว่า Hbg. ๘.๕ gm. ซึ่งถ้าดูต่อไปจะเห็นว่ามันขึ้นมาเรื่อย ๆ เป็น ๑๒ gm. ๑๑ gm. และสุดท้าย ๑๕ gm. เม็ดเลือดแดงก็ส่งขึ้นจาก ๒.๘๕

เป็น ๔.๖ ล้าน และเม็ดเลือดขาวจาก ๔,๐๐๐ เป็น ๑๔,๐๐๐ ทกอย่างข้นหมด ภายในระยะเวลาเดือนเศษที่คนไข้อยู่โรงพยาบาล

Urine ไม่พบอะไร แต่ Feces พบ Hookworm ova

LFT มี SGOT สูงเล็กน้อย แต่ AP ข้นไปถึง ๑๕.๕ unit และ BSP มี retention ถึง ๒๕.๕ % BSP นี้เข้ากับ right heart failure ได้ แต่ A.P. ตั้ง ๑๕.๕ มม ค่อนข้างจะ Unusmal ใน right heart failure ส่วนมากมันสูงไม่เกิน ๑๐ ยูนิต แต่ที่เคยมีรายงานที่ข้นถึง ๑๕-๒๐ ยูนิต เหมือนกัน

Venous pressure 250 mm. H₂O สูงมาก และ EKG พบมี Right ventricular hypertrophy, atrial fibrillation รวมกันแล้วคนไข้เป็น organic heart disease ข้างขวา โดยไม่มีปัญหา ผมขอ X-ray เฉพาะตอนแรกไว้ก่อนที่จะ discuss ต่อไป

พ. ศัลวัต อรรถจินดา หลังจาก รับคนไข้ได้วันเดียว ก็ถ่าย X-ray คนไข้ ท่ายืน เงามหัวใจโตมากเกือบเต็ม Chest และมีส่วนล่างกว้าง ส่วนบนแคบ น่าจะนึกถึง Pericardial effusion ก่อนอื่น แต่ก็มีแต่ท่ายืนเท่านั้น ที่ปอดทั้งสองข้างมี

Vascular markings น้อยมาก ไม่มีน้ำ ในช่องปอด ทาง right apex ดูคล้าย ๆ จะมี fibrotic infiltration จาก hilar region ไปถึง right apex.

พ. โชติบุรณั คุณหมอมจะพออธิบาย Thrill และ murmur ที่ LSB และ PVA จากรูป X-ray นี้ได้ไหม ?

พ. ศัลวัต ไม่สามารถจะบอกได้

พ. โชติบุรณั X-ray ตอนแรก รับ ช่วยได้เพียงแต่ว่า น่าจะนึกถึง pericardial effusion แต่ถ้ามี ไม่น่าจะอธิบาย Thrill และ murmur ซึ่งควรเป็น Organic heart มากกว่า แต่ pulse pressure ที่แคบก็ช่วยทางด้าน effusion ดังนั้น น่าจะคิดว่าผู้ป่วยคนนี้มี ๒ อย่างคือ

๑. Pericardial effusion.
๒. Organic heart disease.

ต่อมา เราเจาะได้น้ำ ๑,๑๐๐ ซี.ซี. ไม่มีปัญหาว่ามีน้ำหรือไม่ specific gravity ๑.๐๑๕ โปรตีน ๘๐๐ mg. และ Surgar ๘๐ mg. มี RBC เพียง ๒ ตัว ไม่มี WBC ย้อมหาเชื้อด้วย Gram Stain ไม่พบอะไร Culture ก็ไม่ขึ้น และไม่พบ Malignant cells ด้วย ดังนั้น เจาะออกมาแล้ว ไม่ได้ ช่วยบอก สาเหตุ

อะไรที่เราเคย รู้แต่ว่าเป็น Pericardial effusion แน่ ผมขอคุณ พีล์ม อันต่อไป ภายหลังเจาะเอาน้ำออกแล้วว่ามีอะไรให้ เราม้าง

พ. ศัลวัต ก่อนเจาะเอาน้ำออกจาก ช่องหัวใจ เรามี X-ray ท่านอน จึงไม่ ช่วยการตรวจ ทำขึ้นจึงจะเห็นว่าฐานของ เงามหัวใจกว้างมากขึ้น และ lung field ก็ชัดดี ช่วยบอกเราให้นึกถึง pericardial effusion เพราะว่าในโรคนี้มี cardiac tamponade ที่ปอดจึงไม่ค่อยมี congestion ที่ปอดขวายังคงเห็น Infiltration ที่ apex.

หลังเจาะ เราได้ดมเข้าไปในช่องหัวใจ จะเห็นว่า Pericardium ไม่หนา ยังคงมี น้ำเหลืองอยู่ใน ช่องหัวใจเล็กน้อย Heart shadow ดูยาก คนไข้อยู่ในท่าขึ้น แต่ดู คล้าย ๆ ว่าจะมี right ventricular enlargement รูปต่อไป lateral veiw จะ เห็นว่า cardiac border อยู่ชิดติดกับ Sternum เดียว Pulmonary artery ใหญ่นอกจากนั้นขอบซ้ายของ Cardiac shadow มี Irregularity ซึ่งคิดว่าคงเป็นเงาของ left anricular appendage และ left ventricle

สรูป เงามของหัวใจภายหลังเจาะเอาน้ำออกแล้ว pericardium หนา ปกติหัวใจโตกว่าธรรมดาเป็นการโตข้างขวา มาก Pulmonary artery โต

พ. โชติบุรณ Left atrium โตหรือไม่?

พ. ศัลวัต บอกยากเพราะมีลมเข้าไปอยู่ด้วย ทำให้ Complicate แต่ดู คล้าย ๆ มี left auricular appendage ยื่นออกมาซึ่งตามปกติไม่เห็นเลย

พ. โชติบุรณ คนไข้มี pericardial effusion มีประวัติโรคหัวใจอยู่ ๑ ปีและ pericardium ไม่หนา

Pericardial effusion อาจมีสาเหตุ ดังนี้ :-

- ๑. Idiopathic pericarditis หรือ Non-Specific pericarditis ซึ่งไม่รู้สาเหตุแน่ เข้าใจว่ามาจาก Virus และ Pathology ไม่นั่นอนให้การวินิจฉัยยาก เพราะการดำเนินโรคเป็น Acute ก็ได้ Chronic เป็นปี ๆ ก็ได้ ถ้าจะวินิจฉัย ต้อง exclude อย่างอื่นออกให้หมดเสียก่อน

๒. Infection pericarditis.

a. T.B. แบบไม่มี evidence ของ T.B. ที่ปอด จาก X-ray เล็กน้อย เท่านั้นเอง แต่ใน T.B. pericar-ditis บางรายไม่มีร่องรอยของ T.B. ที่ไหนก็ได้ วิทยานิพนธ์ Tuberculin 1 : 1000 negative ทำให้ไม่นึกถึง เพราะ T.B. pericarditis-tuberculin test มักจะบวกเสมอ

b. Purulent pericarditis คงไม่ใช่เพราะน้ำที่เจาะได้ใส ไม่มี WBC.

c. Fungus-rare มาก ผมนึกไม่เคยเห็นเลย แต่ถ้าเป็นจริงก็ควรจะเป็นที่อื่นร่วมโดยเฉพาะในปอด

๓. Uremic Pericarditis วิทยานิพนธ์ NPN และ Creatinine ปกติ

๔. Neoplastic ซึ่งอาจเป็น Primary คือ Mesothelioma. หรือ Metastatic มาจากที่อื่น ซึ่งทั้งสองอย่างเจาะน้ำมักจะได้เลือดปน หรือเป็น Serosanguinous. วิทยานิพนธ์ไม่ใช่

๕. Traumatic.

๖. Systemic lupus erythematosus น่านึกเหมือนกัน คนไข้เป็นผู้หญิง และ white blood cell ก็ต่ำ แต่เท่าที่ผมนึกเคยเห็น ๒ รายไม่มี pericardial effusion

เจาะนำออกจนคนไข้มึนคนไข้ตาย ทั้งนี้ เพราะ effusion ใน SLE มันเป็นตอน terminal และเมื่อโรคดำเนินไปเต็มที่แล้ว เจาะก็ไม่ทำให้คนไข้ดีขึ้น นอกจากผู้ป่วย SLE มีไข้ มี skin lesions และน้ำที่เจาะก็มักจะได้สีเลือดผสม

๗. Rheumatoid มักจะพบ effusion ร่วมกับ arthritis เสมอ

๘. Myxedema คนไข้รายนี้ไม่มี signs อื่น ๆ เลย

๙. Hydropericardium จาก Chronic heart failure แต่ในโรคนี้ น้ำพอเจาะแล้วก็แล้วกัน อยู่ไปได้นาน น้ำมักจะไม่มีมาก และมักจะพบร่วมกับ Pleural effusion ไม่เป็น Chronic เจาะแล้วเป็นอีก เป็นแล้วเป็นอีก

๑๐. Rheumatic pericarditis คนไข้ นี้อายุ ๔๗ ปี rare มากที่จะมีน้ำในอายุขนาดนี้หรือใน Adult, signs อื่น ๆ ก็ไม่มี ประวัติก็ไม่ได้ในผู้ป่วยรายนี้ อย่างไรก็ตามต้องคิดเอาไว้ เพราะเหตุว่า คนไข้ มี heart murmur มี atrial fibrillation ซึ่งเข้ากันได้กับ Rheumatic mitral disease

ต่อไปเรามาดูเรื่อง Murmur ซึ่งพบ

ทั้ง ๒ ตำแหน่ง แต่ที่สำคัญคือ Pulmonary valvular area เป็น grade ๔ และ harsh ejection และมี thrill เสียง pulmonary second sound เบามากจนเกือบไม่ได้ยิน ดังนั้นน่าจะเป็น pulmonary stenosis กับ right ventricular hypertrophy มากกว่า, pulmonary stenosis อาจจะเป็น

Congenital หรือ Acquired ก็ได้ ใน Congenital เป็นได้ทั้ง valve (Valvular) ชนิดนั้นมักจะเป็น pure stenosis ที่ valve เดียวหรืออีกอย่าง เป็นชนิด Infundibular type ซึ่งมักจะมี Valve อื่นร่วมด้วยเช่นใน Tetralogy of Fallot คนไข้มี Cyanosis มี Clubbing of fingers ต่าง ๆ เป็นต้น

สำหรับรายนี้น่าจะเป็น pure pulmonary stenosis แบบ Valvular type เพราะเมื่อตัดยแพทย์เปิดเข้าไปทำ Biopsy ของ pericardium นั้น นอกเหนือไปจาก fluid ซึ่งมีอีก ๘๐๐ ซี.ซี. แพทย์ยังกล่าวได้ว่า pericardium ฝาระียบหนา เป็นต้น และกล่าวได้ Thrill ที่ Pulmonary artery ซึ่งมีขนาดใหญ่ด้วย ซึ่งเข้ากับ pure pulmonary valvular stenosis มักจะมี poststenotic dilatation ของ pulmonary artery.

Acquired type Rheumatic pulmonary stenosis หายากมากที่สุด ผมไม่เคยพบเคย หรือจะเป็นรายนี้รายแรกก็ไม่ทราบ ถึงที่พบพบกัน ก็ไม่เป็น pure pulmonary stenosis มักจะเป็นร่วมกับ Mitral valve และ Valve อื่น ๆ ด้วย แต่เราไม่ได้เสียง Murmurs ที่บริเวณอื่น ๆ อย่างไรก็ตาม น่าจะคิดเอาไว้เหมือนกันว่า Valves อื่นอาจจะมี organic lesions แต่ว่า effusion ที่มีมาก ทำให้ฟังได้ไม่ชัด ผู้ป่วยรายนี้ฟังได้ grade II ที่ MVA ไม่มี pansystolic murmur ไม่ได้ rumbling sound อาจเนื่องจากน้ำใน pericardial cavity ก็เป็นได้ ไม่น่า

สำหรับ Atrial fibrillation นั้น มักพบร่วมกับ Mitral valvular disease จาก Rheumatic พบน้อย แต่จาก pericardial effusion ก็พบได้เหมือนกัน คนไข้รายนี้ถ้าหาก X-ray ช่วยบอกได้ว่า left atrium โต ก็น่าจะถึง Rheumatic mitral valvular disease มาก แต่ X-ray ไม่ชัดไม่แน่ จึงทำให้พูดยาก ความจริงผมอยากจะได้ถึง Rheumatic มากกว่าเพื่อน เพราะเป็นเพียงโรคเดียวอธิบายอะไรได้หมด เข้ากันได้ดี แม้ว่า

pulmonary stenosis จะหาได้ยากจริง ๆ จาก Rheumatic แต่ก็มีทางเป็นไปได้ pericardial effusion ก็มีได้ Atrial fibrillation เราพบเสมอใน Rheumatic mitral heart disease ซึ่งมักจะมี left atrium ได้แทบทุกราย แต่เพราะเหตุเดียวที่ว่า pulmonary stenosis หายากจริง Very rare มากจริง ๆ ทำให้ผมไม่กล้าที่จะวินิจฉัยในระยะนี้

Biopsy ของ pericardium ในระยะนี้ ผลออกมาเป็น Fragment of fibrous tissue อันนี้ผมขี้หวายว่า

Biopsy ไม่ถูกที่ ไม่ได้ pericardium ถ้าเป็นเช่นนั้นจริงก็ exclude Rheumatic ไม่ได้

Biopsy ถูกที่ แต่ไม่พบการเปลี่ยนแปลงอย่างใด ผมอยากจะได้ฟัง Comment ของศัลยแพทย์ผู้เปิดเข้าไปทำ Biopsy ภายหลัง

พ. ขวสิทธิ์ อ่องจรัส ผู้ป่วยรายนี้มี Congestive heart failure เต็มที่แล้ว และ Orthopneic จึงได้เปิดเข้าไปโดย Local anesthesia คนไข้นอนราบไม่ได้ จึงต้องนอนเฉียง ๆ ทำ, ใน pericardial sac มีน้ำอยู่ประมาณ ๘๐๐ ซี.ซี. มีสี Blood-

stained ของเลือดเก่า ๆ คงจะจาก Trauma เก่า เราได้ตัด pericardium แน่นนอนเพราะเป็น open biopsy ไม่ใช่ blind biopsy ตัดออกไปขนาดประมาณ ๑ ซม. หลังจากเปิดรูที่ pericardium ได้ ใช้นิ้วเข้าไปคลำดู พบว่า pulmonary artery มีขนาดใหญ่ และมี Thrill ชัดเจน right ventricle โต และ right atrium ก็โต

ดังนั้นควรจะมีความเป็นไปได้ pulmonary stenosis แน่นแต่จะ secondary ต่อ Valvular หรือ ไม่ไม่ทราบ คนไข้คนนี้น่าจะเป็น congestive heart failure จาก pulmonary failure.

พ. โชติบุรณ นอกจาก pericardium แน่นนอน ก็ไม่น่าจะใช้ Rheumatic แต่อาจจะตัดไม่ถูก Lesion ก็ได้

Acquired pulmonary stenosis ที่หายากอีกเหมือนกันอีกอย่างคือ Carcinoid ที่ involve tricuspid & pulmonary valve ทำให้ stenosis ได้ คนไข้จะมีอาการ flushing, อาการ asthmatic attacks มี diarrhea และ cyanosis ในเลือดจะพบมี 5-HT (5-Hydroxy Tryptophan) ขึ้นสูง และในปัสสาวะก็พบมี

increase & HIAA (5 - Hydroxyindol acetic acid) ซึ่งรายงานไม่ได้ทำ อาจจะไม่ใช่

ก่อนที่จะตัดสินใจให้ final diagnosis ผมได้อ่านพบเรื่องที่รวบรวมไว้เกี่ยวกับ pericarditis ๕๐ ราย พบว่ามี pericarditis จาก congenital heart disease เพียง ๓ รายเท่านั้น ซึ่งเป็น Ventricular septal defect ๒ ราย และ pulmonary stenosis อีก ๑ ราย ในระยะที่เป็น pulmonary stenosis นั้น มี effusion เจาะได้ ๑,๒๐๐ ซี.ซี. ของเราได้ ๑,๑๐๐ ซี.ซี. ของเขาเป็นผู้หญิงอายุ ๔๑ ปี ของเราก็เป็นผู้หญิง อายุ ๔๗ ปี มี atrial fibrillation อย่างอื่น ๆ ก็คล้าย ๆ กับของเรา แต่ว่า pericardial fluid ของเขาพบเซลล์มากถึง ๑,๐๐๐ กว่าตัว แต่ของเรามีรายงานไม่มีเซลล์เลย เสียชีวิตของเขา รายงานไม่ได้ทำ autopsy เพียงแต่เชื่อจาก clinical แต่อย่างเดียว

Clinical Diagnosis:

Congenital pulmonary stenosis, valvular type;

Idiopathic pericardial effusion

Cause of death : Infective process (หลังผ่าตัด)

นี่เป็น First choice ส่วน second choice ซึ่งจะอธิบายเป็นโรคเดียวกันหมด

คือ Rheumatic pulmonary stenosis Rheumatic pericarditis with pericardial effusion แต่มันไม่มี evidence ช่วย biopsy ก็ไม่ช่วย ถ้ามี pulmonary stenosis จาก rheumatic; valves อื่น ๆ เช่น mitral และ tricuspid ก็น่าจะเป็นร่วมไปด้วย

พ. ประหยัด ลักษณะพุกก็ ใน series ๕๐ รายนั้นมี rheumatic อยู่กี่รายไม่ทราบ ?

พ. โชติบุรณ จำไม่ได้แน่นอน แต่มีน้อย ส่วนมากเป็น Idiopathic pericarditis.

พ. ประหยัด คนไข้เคยมี Hemoptysis หลายปีมาแล้ว มีความสำคัญหรือไม่ ?

พ. โชติบุรณ อาจมี lesion ในปอด ถ้าตาม X-ray ก็เห็นอย่างนั้น อาจจะมาจก mitral stenosis แต่รายงานเราฟัง signs ไม่ได้เลย

พ. ประหยัด ควรจะนึกถึง heart และ lung จาก heart ทำให้เกิด pulmonary stenosis mitral stenosis ที่ปอด คุณหมอสโชติบุรณคิดว่ามาจาก T.B. เวรวัง การมี atrial fibrillation และ EKG ที่ช่วย

อาการรวมทั้ง Hemoptysis เข้าได้กับ pulmonary stenosis, mitral stenosis. และ pericardial effusion ได้อย่างดี

พ. โชติบุรณ์ ผมนึกเหมือนกัน เช่นนั้น แต่ให้ไว้เป็น second choice.

พ. ประหยัด มีเรื่องทาง blood ซึ่งอธิบายยากที่ hemoglobin ขึ้นจาก ๘.๕ กรัม เป็น ๑๕ แต่คนไข้เลือดลงเรื่อย ๆ จะเป็นจากเหตุที่ว่าคนไข้ที่แรกมี edema มี ascites การให้ diuresis ทำให้เกิดมี hemoconcentration. ขึ้น hemoglobin จึงสูงขึ้น Hook worm คงไม่เป็นตัวสำคัญ เพราะ hemoglobin มันไม่ลดลง เรื่องของ liver function test คุณหมอ โชติบุรณ์ว่า เข้ากับ Congestive heart failure ได้ หรือ pericardial effusion ได้ ไม่ทราบคุณหมอสวมหมามียังความเห็นอย่างไร ?

พ. สมหมาย วิไลรัตน์ เข้าได้อันเดียวคือ BSP ซึ่งให้ figure นี้ได้ใน Congestive heart failure หรือ effusion แต่ AP ถ้าสูง เช่นนี้ ๑๕.๕ ยูนิต อธิบายจาก Congestive heart failure ไม่ได้เท่าที่ผมทราบ AP. ไม่เปลี่ยนแปลงใน Congestive heart failure.

ตั้งนั้นน่าจะมึอะไรสักอย่าง ถ้ามาตาม course ทางผู้บรรยายจะเห็นว่าในวันที่ ๑๒ มิถุนายนนั้น ตับกลับหดลงเล็กน้อย คลำไม่ได้ เพราะฉะนั้นโรคของ liver เองก็ทำให้มันโตก็ไม่น่าจะเป็นนอกจาก liver ใน heart failure ที่ตอนหลังมี cardiac fibrosis of the liver เล็กกลงได้

พ. ประหยัด คนไข้โรคของ heart ที่มาโรงพยาบาลด้วย ascites นำหน้านั้น มีน้มนอกจาก chronic constrictive pericarditis และ pericardial effusion.

พ. ประสาน ต่างใจ วิทยานเป็นรายที่ค่อนข้าง Unusual คือ rare อยู่สักหน่อยตอนตรวจศพ ยังมี edema ทั้งตัว ไม่มากนัก มีน้ำในช่องท้อง ๒๐๐ ซี.ซี. และมีน้ำในช่องปอดข้างละ ๕๐๐ ซี.ซี. ใน pericardial sac มี fibrino-purulent effusion. อยู่ราว ๆ ๑๐๐ ซี.ซี. ไม่มีเลือด

หัวใจหนัก ๕๕๐ กรัม โตมาก โดยเฉพาะหัวใจข้างขวาผนังของ right ventricle หนาถึง ๑.๗ ซม. ซึ่งธรรมดาไม่เกิน ๐.๕ ซม. right atrium หนาใหญ่มาก จนดันออกมาทำให้ vena cavae - ขยายใหญ่ตามไปด้วย ใหญ่มากเหลือเกิน left ventricular หนา ๑.๗ ซม.

เท่ากับทางขวา ดังนั้นโดยสัดส่วน คนไข้
รายนี้หัวใจขวามี strain มากกว่าข้าง
ซ้ายมากต่อมากในระหว่างมีชีวิตอยู่ cul-
ture จาก pericardial fluid - ไม่ได้ผล
ตัว pericardium ตอนทำ autopsy นี้
ตรวจพบมี fibrin flecks และ petichiae
ทั่ว ๆ ไปที่ aortic valve, mitral
valves และ tricuspid. & pulmonary
valves. ทั้งสี่แห่ง ปรากฏว่า endo-
cardium. หนาขึ้นมาก และมี fib-
rosis แต่ degree of involment -
ไม่เท่ากัน จะเห็นได้ว่าที่ pulmonary
valve - ติดกันแน่นที่ตรง Valvular
area, pulmonary artery ขยายใหญ่ขึ้น
มากที่ base ของ pulmonary cusps มี
nodularity และขอบของ cusp fused
ติดเข้าหากัน เป็น pulmonary steno-
sis รู opening ของ valve เล็ก
กว่า ๐.๕ ซม. ที่ sub valvular area
ที่ out flow tract มี patchy whitish
endocardial thickening จากกระแสวน
ของเลือด ที่ Tricuspid valve พบ
leaflets หนาและ fuse เข้าหากัน
เป็นแผ่น chordae tendinae หนา และ
หดสั้น รูเปิดเหลือเพียง ๑.๒ ซม. เท่านั้น
พอจะผ่านนิ้วได้อย่างยากเย็นเต็มที่

ที่ Mitral และ Aortic valves เป็น
คล้าย ๆ กันแต่น้อยกว่ามาก ที่ mitral
มีแต่เพียง regurgitation และ left
atrium ก็ใหญ่ด้วย แต่ไม่เท่า right
atrium.

จาก microscopic picture พบว่าที่
pericardium เป็น acute fibrinopu-
rulent inflammation - แต่จะเห็นได้ว่า
pericardium - ทั่ว ๆ ไปหนาขึ้นเป็นของ
เก่าอยู่แล้ว Mesothelium มี proliferation
และข้างใต้มี fibroblasts - ที่มี palisading
มีเซลล์ตัวใหญ่ ๆ ชนิด histocytes แทรก
อยู่ทั่ว ๆ ไป ไม่ค่อยพบ neutrophile
ในตัว pericardium แต่พบบน surface
เท่านั้น ที่ Myocardium มี fibrosis
interstitium กว้าง และมี patchy
fibrosis ใกล้เคียง กับ septa, blood
vessel มีผนังหนา และมี fibrosis
รอบ ๆ ยังคงพบเซลล์ตัวใหญ่ infil-
trate อยู่ด้วย แต่ไม่บ่อยจะพบมาก

ที่ตับตอนทำ autopsy คล้ำไม่ได้
มันหดเข้าไปอยู่ใต้ costal cartilage ตับ
หนักเพียง ๘๐๐ กรัม ที่ผิวไม่เรียบแต่มี
ขรุขระบ้างตบเห็นวุ้น ตับยากมี conges-
tion แบบ chronic passive แต่ใน
microscopy พบว่ามี fibrosis และ

fibrous bands joins เข้าหากันระหว่าง lobules ของ liver, bile duct - ขนาด กลาง และที่ portal tracts มี fibrosis ล้อมรอบ และมี protiferation ของ bile ductules ด้วย แต่ไม่มี cholestasis ไม่พบ regenerating และ degenerating cells มากนัก ที่ลำไส้พบ echymosis ที่ wall ทั่ว ๆ ไป และ hemorrhages ใน sulmucosa ที่ปอดทางขวาพบ old apical scar. อยู่ด้วย

มีสถิติที่น่าสนใจอยู่บ้างในเรื่อง rheumatic heart disease คือการที่จะมี rheumatic endocarditis พร้อม ๆ กัน ทั้ง ๔ Valves นั้นยากมาก ยากเท่า ๆ กับที่จะหา rheumatic pulmonary steo- sis- จาก series ของ Clawson 796 ราย ที่มี rheumatic heart discase มี Valvular deformities- ๒๗๗ ราย ในจำนวนนี้เป็นที่ aortic valve ๒๑ รายที่ Mitral valve ๒๑๔ ราย Mitral และ aortic ๒๕ รายทั้ง ๓ Values ไม่รวม pulmo- nary ๑๕ ราย เป็น single pulmonary

value แห่งเดียวมี ๑ ราย และเป็นทั้ง ๔ Valves เลย ก็มีเพียง ๑ ราย เป็นที่ tricuspid value แห่งเดียวไม่มีเลย series ของ Cooke และ White เรื่อง tricuspid stenosis นั้นรวบรวมได้ ๓๐ ราย ในจำนวนนั้นทั้งหมดมี Rheumatic ของ Valves อันร่วมด้วย จะเป็น Tricuspid อันเดียวโดด ๆ ก็ไม่มีเหมือนกัน

ถาม Aschoff's nodule พบบ้างหรือไม่ ?

พ. ประสาน Aschoff's nodule เป็นลักษณะของ Rheumatic ในระยะ second stage หรือที่เรียกว่า granu- lamataus stage ส่วนมากหลัง ๘ อาทิตย์แล้ว ไม่พบ การวินิจฉัย Rheumatic heart disease ในรายที่เป็นนาน ๆ มี Valvular deformity นั้นอาศัยทาง Gross- สำคัญที่สุด และอาศัย exclusion โรคอื่น ๆ ที่ให้ picture อย่างน้อยยเหลือเกิน พุดตามความจริงผมก็ไม่ออกกว่าเคย เห็นมาก่อนเลย

Final anatomical Diagnosis**Primary**

Healed rheumatic endocarditis involving:—

Pulmonary valve with pulmonary stenosis ;

Tricuspid valve with Tricuspid stenosis;

Mitral valve, moderate;

Aortic valve, mild;

Myocardial hypertrophy, especially right (540 gm.), with patchy fibrosis;

Fibrino-purulent pericarditis (100ml.)

Ascites, 2,000 ml;

Hydrothorax, 500 ml. bilateral;

Cardiac fibrosis of the liver;

Ecchymoss, intestinal mucosa;

Accessory

Apical scar, right upper lung;

Chronic perisplenitis;

References

1. Clawson, B.J. Rheumatic Heart disease, analysis of 796 cases; Am. Heart J. 20:494-475;1540.
 2. Cooke, W.T. and White, P.D. Tricuspid stenosis with particular references to diagnosis and prognosis. Brit. Heart J. 3: 147 - 165; 1941.
-