

CLINICO PATHOLOGIC CONFERENCE

(การประชุมร่วมทางวิชาการประจำสัปดาห์ ระหว่างแผนกวิชาทางคลินิก และแผนกพยาธิวิทยา ร่วมกับบัณฑิตแพทยชนบทที่ ๓ และ ๔ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย)

โชติบุรณั บรณเวช พ.บ. อายุรแพทย์*

ประธาน ต่างใจ พ.บ. พยาธิแพทย์ และผู้เรียบเรียง**

Massive Ascites – Hepatomegaly – Pulmonary hypertension and RVH.

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ ๓๘ ปี อาชีพ
กรรมกร อยู่จังหวัดนนทบุรี มาโรงพยาบาล
เมื่อ ๑๔ กันยายน ๒๕๑๓ ด้วยเรื่องต้องการ
เจาะท้องเอาน้ำออก เพราะเคยเจาะท้องที่
โรงพยาบาล ๔ ครั้งแล้ว ในระยะเวลา
๒ เดือน ก่อนมาโรงพยาบาลในครั้งนั้น
จากการตรวจร่างกายพบว่ามีตับโตอย่างเดี่ยว
การรักษาให้ diuretic เท่านั้น มาคราวนี้
แพทย์สงสัยเป็นโรคหัวใจจึงรับไว้

ประมาณ ๓ ๑/๒ ปี ก่อนมาโรงพยาบาล
หลังจากคลอดบุตรคนเล็กได้ ๖ เดือน รู้สึก
เหนื่อยง่าย แม้แต่จะซักผ้าผืนแคบๆ เหนื่อย

หายใจหอบเล็กน้อย แต่ไม่เคยนั่งหอบ และ
มีตัวเหลืองเล็กน้อย

๘ เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ได้มา
โรงพยาบาลเจาะน้ำในท้อง รู้สึกสบายขึ้น
แต่หลังจากนั้น ๒ อาทิตย์ก็บวม และต้อง
เจาะน้ำในท้องอีก รวมทั้งหมด ๓-๔ ครั้ง
ถึงกล่าวแล้วข้างบน

๑ วันก่อนมาโรงพยาบาลบวมมากขึ้น
หายใจลำบาก จึงมาโรงพยาบาล

— ประวัติปวดตามข้อไม่แน่นอน

— ประวัติอื่นไม่มีอะไรสำคัญ

— เป็นบุตรคนที่ ๒ มีพี่น้อง ๔ คน

* แผนกวิชาอายุรศาสตร์, คณะแพทยศาสตร์, จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

** แผนกวิชาพยาธิวิทยา, คณะแพทยศาสตร์, จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

- บิดา มารดาแข็งแรงดี และยังมีชีวิตอยู่
- มีบุตร ๑๑ คน ชาย ๓ ท.เหลือแข็งแรง
- มีอาชีพเป็นกรรมกร
- ไม่ดื่มเหล้า และไม่สูบบุหรี่

การตรวจร่างกาย

B.P 100/70 mm. Hg. P.R. = 74/min.
R.R. 26/min. Thin patient, toxic

distended abdomen, slight icteric sclera, marked engorged neck vein & pitting edema both legs

Chest : - Dullness at base of both lungs, medium crepitation of both lungs.

Heart : - Apex beat 5th I.C.S. lat. to MCL = 2 cm. Bulging of precordial area. no thrill Pansystolic mummur grade IV at 3rd Lt. I.C.S. & M.V.A. 2nd sound at P.V.A. increase and split, 1st sound at M.V.A. slight increase.

Abdomen :

- Ascitis + ve

- Liver 3 F.B. firm, not tender.

<u>Lab</u>	Sept. 70	Sept. 24, 70	Sept. 30, 70
Rbc	4. 05		
Hb	10. 6 gm.		
Wbc	8750	8300	10,100
N	59	77	75
L	40	23	25
Band form	1		

Urine : - (15 Sept. 70) W.b.c. 5-10/HD, Bile = + ve, Urobilinogen = + ve

<u>Bl. chemistry</u>	15 Sept.	25 Sept.	27 Sept.	30 Sept.	1 Oct.	6 Oct.
B.U.N.	16					38
Cr.	0.9					2.2.
Sugar	80					55
Albumin	4.3			4.3		3.5
Globulin	3.4			3.4		3.5
Na	132	127	126		127	117
K	3.3	2.5	2.6		3.4	5.5
Cl	99	90	91		91	86
CO ₂	14	19	20.5		19	17.5

<u>Liver function test</u>	9 Sept. 70	30 Sept. 70
Bilirubin-total	3.0 mg. %	3.2 mg. %
direct	1.05	1.4
CF	2 ⁺	
TT	13.4	15.7
ZT	29.2	
A.P	6	9
SGOT	54	24

Ascitic fluid :-	16 Sept. 70	2 Oct. 70
	Yellow	Yellow
Sp.gr	1014	1012
Protein	1187.5 mg. %	1162.5 mg. %
cell	19 cell/cu. mm.	9 cell/cu. mm.
Lymphocyte	100 %	100 %
Pop smear	neg	neg
Smear for AFB	neg	
Culture	no growth	no growth
Glucose	105	110
Cl	102	

Hemoculture (24 Sept. 70) no growth after 24 hrs.

ASO titer (15 Sept. 70) 625 todd unit. (24 Sept. 70) 333 todd unit

	15 Sept.	29 Sept.	6 Oct.
Venous pressure	34 cm. H ₂ O	34 cm. H ₂ O	32.5 cm. H ₂ O

Tuberculin test (30 Sept. 70) neg.

X-ray: -

E.K.G. Right ventricular hypertrophy

Progress & Treatment ผู้ป่วยเมื่อเข้า
มาโรงพยาบาลได้ให้ symptomatic โดย
เจาะน้ำในท้องออก ๓ ครั้ง 50 cc, 1,500 cc.
& 2,000 cc. และให้ digoxin oral diureti
แต่ผู้ป่วยไม่ดีขึ้น ยังคงมีน้ำในช่องท้อง
เพิ่มขึ้นรวดเร็ว และคนไข้เพลียงลงมาก B.P.
อยู่ระหว่าง ๑๐๐/๖๐-๙๐/๖๐ mm. Hg.
ตลอดเวลา จนกระทั่งวันที่ ๖ ก.ค. ๒๕๑๔
ผู้ป่วยมี B.P. ตก และเหงื่อออกตัวเย็น pulse
คลำไม่ได้ และถึงแก่กรรมเวลา ๑๒.๒๕ น.

น.พ. โชติบุรณ บวรเวช ผู้ป่วยหญิง

ไทยวัย ๓๘ ปี มาโรงพยาบาลด้วย
อาการสำคัญคือ ascites ซึ่งมีจำนวนมากและ
เกิดขึ้นเร็ว ภายในเวลา ๒ เดือน มาเจาะท้อง
เอาน้ำออกถึง ๔ ครั้ง และตรวจว่ามีตับโต

ผู้ป่วยอายุยังน้อย แต่มีบุตรมาแล้ว ๑๑ คน
หลังจากคลอดบุตรคนสุดท้ายได้ ๖ เดือน คือ
เมื่อสามปีครึ่ง ก็มีอาการเหนื่อยง่าย ซุกตัว
เพียงสั้นๆก็เหนื่อยหอบใจหอบเล็กน้อย
และตอนนั้น มี jaundice ด้วย จากนั้นก็ไม่ม
อะไร จนกระทั่ง ๔ เดือนที่แล้ว ก็มีอาการ
เหนื่อยและบวมอกค่อนหลังมีหายใจลำบาก
จึงมาโรงพยาบาล

จากประวัติอื่น ๆ ไม่มีอาการปวดตามข้อ
ผู้ป่วยไม่ทานเหล้า และไม่สูบบุหรี่

พิจารณาจากประวัติอย่างเดียว ผู้ป่วย
น่าจะนึกถึงโรค Heart ก่อนเพื่อน โรค
หัวใจชนิดที่มีเหนื่อยง่าย ตับโต และที่สำคัญ
คือ ascites ที่เกิดขึ้นรวดเร็ว น่าจะนึกถึง
right heart failure โดยเฉพาะอย่างยิ่ง
ที่น่าจะนึกถึงคือ Constrictive pericarditis

จากการตรวจร่างกายพบว่า ความ
ดันเลือดปกติ ผู้ป่วยไม่มี arrhythmia รูปร่าง
ผอมเล็ก และมีตาเหลืองเล็กน้อย แต่มี
engorged neck vein และขาบวม

จากการตรวจเท่านั้นเข้ากับโรคหัวใจ
มากกว่าจะเป็นโรคของตับโดยตรง การตรวจ
หัวใจพบว่าโตมาทางซ้ายเล็กน้อย และมี
bulging ที่ precordial ซึ่งฟังได้ pansystolic
murmur grade 4 ที่ 3rd I.C.S. ทางซ้าย
และที่บริเวณของ mitral valve เสียง
pulmonary second sound ดังและมี split
ด้วย และมี first mitral sound ดังกว่าปกติ
เล็กน้อย ดังนั้นจากการตรวจแน่นอนว่า
ผู้ป่วยมีโรคหัวใจอยู่ และจากการฟังที่ ได้
murmur อย่างนี้ อันแรกที่น่าจะนึกถึงคือ
mitral insufficiency ซึ่งอาจจะมี stenosis
ร่วมด้วยก็ได้ แต่ถ้ามองเป็นเช่นนั้น ก็น่าจะ

thrill murmur ไม่ได้ propagation ด้วย
 ดังนั้น mitral stenosis ไม่น่าจะเป็น

Pulmonary second sound ที่ตั้ง
 แสดงว่ามี pulmonary hypertension เสียง
 สองที่ split แสดงถึงการที่ valve ปิดไม่
 พร้อมกัน ซึ่งก็พบได้ในรายที่มี mitral
 insufficiency

คนไข้รายนี้ยังพบว่ามิตัล 3 FB ด้วย
 ดังนั้นก็คิดว่า น่าจะมี right ventricular
 failure จาก pulmonary hypertension และ
 อาจจะมี mitral insufficiency ทำให้เกิด
 passive pulmonary hypertension ก็เป็นไปได้
 ถ้าดูผ่านไปถึง CVP ที่สูงตลอดมาคนไข้รายนี้
 น่าจะเป็น Constrictive pericarditis มาก
 แต่หัวใจโต ซึ่ง against โรคนี้

ต่อไปเรามาดู EKG ซึ่งพบว่ามี right
 ventricular hypertrophy และดูเหมือนจะมี
 left atrium enlargement ด้วย X-ray
 จะมีอะไรเพิ่มเติมช่วยเหลือได้อีก จะได้ดูกัน
 ต่อไป

น.พ. ศิวัด อรรถจินดา จากท่า AP
 และ lateral เห็นว่าขนาดของหัวใจโตมาก
 ดูทางด้านข้างโตมาจนจด sternum ทาง AP
 ก็เห็นพองมาทางด้านขวามาก right ventri-
 cular hypertrophy มี แน่ pulmonary conus

สังเกตเห็นชัดเจนว่าโตพองมาก แต่ aorta
 กลับดูเล็กกว่าปกติ left atrium บอกละไม่ได้ว่า
 โตหรือไม่โต

ไม่มีน้ำใน pericardium ที่ปอดจะสังเกตเห็น
 เห็นได้ทันทีว่า lung marking ไม่ prominent
 เลย ไม่มี vascularity แต่อย่างไรก็ไม่พบว่ามี
 fluid ใน pleural cavities costophrenic
 angles ปกติ

ดังนั้นน่าจะนึกถึง pulmonary hyper-
 tension และ right ventricular hyper-
 trophy เมื่อพิจารณาจาก pulmonary conus
 ที่พองโตขนมาก และ aorta เล็ก คนไข้
 รายนี้คงมี left to right shunt เมื่อดูจาก
 อายุคนไข้ขนาดนี้โรคหัวใจโดยกำเนิด เช่น
 atrial septal defect ก็อาจจะทำให้เกิด
 อย่างนี้ได้

น.พ. โชติบุรณ์ บุรณเวช X-ray

ช่วยบอกให้แน่นอนขึ้นอีกว่ามี right ventri-
 cular hypertrophy และ pulmonary hyper-
 tension. ที่น่าสังเกตอีกอย่างคือ CVP ใน
 รายนี้สูงมาก 34 cm. น้า และสูงตลอดจน
 ถึงวันที่ผู้ป่วยถึงแก่กรรม แสดงว่ามี pulmona-
 ry hypertension ตลอดเวลา เงามหัวใจที่ไม่

๘ ๖ ๕
เล็กคิงนิน ผม exclude constrictive pericarditis ออกไปได้โดย

การตรวจทางห้องทดลองอื่น ๆ จาก liver function test ไม่บ่งอะไรมากนัก นอกจากมี bilirubin สูงขึ้นเมื่อตับโตด้วย ๘ ๗ ก็เป็นผลจาก congestion ในตับได้

การเปลี่ยนแปลงทาง globulin บอกได้ว่า liver damage มานาน ซึ่งอาจจะบ่งว่า Congestion นั้น ไค้มนานแล้ว และอาจเป็นแบบ chronic passive congestion จนถึง fibrosis ได้ Na ที่ต่ำลงเป็นผลของการทวม ascites และ edema มาก และ Na ออกจาก intravascular compartment เข้าสู่ extravascular compartment ทำให้ potassium ออกจาก cell มากขึ้นจึงมี figure สูง ทงนนั้น เป็นผลของ right ventricular failure

ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีประวัติปวดตามข้อ ASO titer ไม่ช่วยอะไรเพราะสูง ๖๒๕ แล้ว กลับมาลดลงเหลือ ๓๓๓ ใน rheumatic นน titer เป็น rising titer ปกติ ASO จะสูงขึ้น ๘ ๗ ก็เมื่อเวลาของ streptococcal infection เกิดขึ้นผ่านไปแล้ว ๒ อาทิตย์ ดังนั้นในรายนี้ ไม่ช่วยอะไรเลยนอกจากจะบอกว่าเคยมี streptococcal infection เมื่อ ๒ - ๓ อาทิตย์ มาแล้ว ผู้ป่วยไม่มีไข้ ไม่มี leukocytosis hemoculture ก็ไม่มีอะไร

๖ ๗
คิงนิน rheumatic heart ไม่น่าจะเป็น โดยเฉาะเมื่อ left ventricle ไม่โต แม้ว่า อาจจะมี left atrium โต แต่ X-ray ก็ไม่ บอกแน่นอน คิงนิน ไม่น่าจะมี mitral valve lesion คนไข้เป็นโรคทาง right side อย่างเดียว

ถ้าไม่ใช่ mitral insufficiency เราจะอธิบาย murmur อย่างไร อีกอย่างหนึ่งที่น่า เป็นไปได้ คือมี Tricuspid insufficiency จึงจะให้ murmur แบบน ที่ 3rd I.C.S. ทางซ้ายได้อย่างนและ Tricuspid insufficiency นี้ก็คงไม่ใช่จาก organic เพราะ แม้ว่าจะมีประวัติ Rheumatic ด้วย Tricuspid lesion จาก Rheumatic เอง ไม่น่าจะนึกถึง เพราะ rare มาก

๖ ๗
คิงนินเราจึงหันมาพิจารณาเรื่อง pulmonary hypertension ที่ทำให้มี right ventricular hypertrophy ในรายนี้ tricuspid insufficiency อาจเป็น secondary ต่อ right ventricular hypertrophy อย่างเดียว คือ เกิดขึ้นจากการขยายของ Tricuspid valve ring มากๆ เมื่อหัวใจโตมากๆ เราย้อนมาคิด ทางด้าน Pulmonary hypertension ด้านเดียวรดู :

Pulmonary hypertension มีสาเหตุได้ ๔ อย่าง คือ

๑. Passive pulmonary hypertension ซึ่งโดยมากก็เกิดจาก left heart failure โดยเฉพาะเมื่อมี mitral stenosis หรือ/และ regurgitation ทำให้ left atrial pressure สูงมากจนทำให้มี pulmonary arterial hypertension เพื่อที่เลือดในปอดสามารถไหลกลับเข้ามา left atrium ได้

๒. Hyperkinetic pulmonary hypertension ที่เรียกเช่นนี้ก็เพราะมีการเพิ่มจำนวนเลือดที่ไหลผ่าน pulmonary artery มากขึ้น pressure สูงขึ้น จาก ASD หรือ VSD หรือ PDA อันหลังนี้คงไม่ใช่เพราะไม่ได้ยิน murmur ซึ่งมีลักษณะชัดเจนสำหรับ septal defects ผู้ช่วยมีบุตรได้ ตั้ง ๑๑ คน และไม่เคยมีประวัติของโรคหัวใจ มาก่อนหน้านั้น จนกระทั่งคลอดบุตรคนที่ ๑๑ VSD และ ASD จึงไม่น่าจะถึง และ left ventricle ก็ไม่โตด้วย EKG ก็บอกว่ามี แต่ Rt. ventricular hypertrophy

๓. พวก Obstructive lung disease นานๆ ทำให้ intrapulmonary pressure สูงขึ้นจากการเสียหายของ lung parenchyma จาก X-ray รายงานไม่พบ lung lesion ใดๆ เลย ผู้ช่วยไม่มีประวัติของโรคทางปอด ไม่มีอาการใด ๆ ก็ไม่น่าจะนึกถึง

๔. Obstructive Pulmonary arterial disease คือมีที่ pulmonary artery เอง ซึ่งเป็น arteriosclerosis และมี thrombosed-artery ซึ่งอาจเป็นเองโดยไม่รู้สาเหตุก็ได้มักเป็นในผู้หญิงวัยชราคน ที่เรียกว่า primary หรือ Idiopathic pulmonary hypertension.

ข้อสุดท้ายนั้นน่าถึง และเป็น diagnosis ของผม Clinical Diagnosis:

- Primary pulmonary hypertension
- Right ventricular hypertrophy
- Tricuspid insufficiency
- Congestive hepatomegaly.

พ.ญ. ชมพูนุช อ่องจิต ASD น่าจะนึกถึงมากเหมือนกันที่คุณหมอศัลล พุดเอาไว้ ASD อาจจะมีอายุได้มาก ๔๐-๕๐ ปีก็อยู่ได้ และอาจจะมีบุตรได้ ถ้าขนาดมันไม่โตมากตั้งแต่แรก ค่อย ๆ เป็นมาก ๆ ขึ้นเท่าที่ดู EKG ก็รู้สึกว่ามี left atrium โตอยู่ด้วย ซึ่งเข้ากับ ASD ส่วน pictures ต่าง ๆ ของ pulmonary hypertension และ Rt ventricular hypertrophy ก็สามารถอธิบายได้ทั้งหมด

น.พ. ชิน บูรณธรรม โรคค่อนข้าง

Cardiomyopathy อาจจะทำให้การเปลี่ยนแปลง คั่งกล่าวแล้ว ได้เพราะประวัติโรคค่อนข้าง เร็ว แต่มักจะมี arrhythmia, EKG ที่คล้าย ๆ myocardial infarction ซึ่งรายนี้ไม่มี, ASD ยังเป็นโรคที่นานกถึงอยู่ในผู้ป่วยคนนี้

น.พ. ประสาน ต่างใจ ผู้ป่วยคนนี้

ค่อนข้างจะเล็กและผอมแต่มาน้ำในช่องท้องอีก ๑๐ ลิตร ยังคงมีบวมที่ขาทั้งสองข้าง

หัวใจโตมากสำหรับเพศและรูปร่าง คือ หนัก ๓๖๐ กรัม โดยเฉพาะข้างขวา คือ RV หนาถึง ๑.๕ ซม. ส่วนทางซ้ายกลับบางกว่า ปกติ ไม่มี valvular lesion ใด ๆ ไม่พบ congenital lesions left เลี้ยง ventricle ก็โต มาก Tricuspid valve ring ถูกขยายออกไป จนเชื่อว่าอธิบาย murmur จาก insufficiency ได้ ไม่มีน้ำในช่องหุ้มหัวใจ

ปอดทั้งสองข้างหนักกว่าปกติเล็กน้อย ๗๖๕ กรัมไม่พบ edema จากทาง gross แต่จาก section มีพบบ้างที่สำคัญคือ การเปลี่ยนแปลงของเส้นเลือดแดง และเส้น เลือดดำเล็ก ๆ ที่ pulmonary artery มีผนัง หนาขึ้นมากและพบ concentric hypaliniza-

tion อุดตันเล็กน้อย เป็น eccentric fibrous intimal plaque กิม เป็น intimal thickening with endothelial hyperplasia คล้าย ๆ endarteritis กิม และอายุของการ เปลี่ยนแปลงต่าง ๆ แตกต่างกัน ทำให้คิดถึง กรณียของ Thromboembolism จากท่อน ๆ ค่อย ๆ มากันคนละ ครั้งคนละ หนนอกจากนี้ ที่ pulmonary veins เล็ก ๆ พบ fibrous intimal plaques ด้วย หนาขึ้นด้วย

Pulmonary trunk และ main elastic arteries พบมี severe atherosclerosis ซึ่ง คงเป็นผล secondary ต่อการเปลี่ยนแปลงใน เส้นเล็ก ๆ

ตัวปอดเองทั่ว ๆ ไป ไม่มี focal lesion เลย

ตับแสดงลักษณะ severe chronic passive congestion เป็นแบบ nut-meg liver มี derangement ของการเรียงตัวของ เซลล์และ fibrosis บ้าง คล้ายดังที่พบใน Early cardiac fibrosis

ไตทั้งสองข้างหนัก ๒๔๐ กรัม พบมี การบวมของ epithelial เซลล์บ้าง อย่างอื่น ไม่พบอะไรวัดปกติ

สรุปการเปลี่ยนแปลงทางกายภาพ หรือ

morphology: เป็นโรคของเส้นเลือดแดง
ของปอด

โดยมีลักษณะการเปลี่ยนแปลง

๑. ที่เส้นเลือดเล็ก muscular pulmo-
artry ๓ อย่าง

๑. ก. Eccentric intimal fibrous
plaque

๑. ข. Concentric intimal fibrosis

๑. ค. Endothelial-intimal prolifera-
tion; Endarterites.

๒. ที่ main & main branches of Pulm.
Arteries พบ Atherosclerosis + จะเห็นได้ว่า

ข้อ ๑. มีการเปลี่ยนแปลงที่เป็นลักษณะ
เฉพาะ characteristic ของ Pulmonary
arterial thromboembolism พบ ทั้ง ๓ อย่าง
& shower ของ emboli เป็นอยู่เรื่อย ๆ ใน
ระยะเวลานาน ๆ ไม่มี infarction ให้เห็น
เหมือนกับการทดลองฉีด clot-emboli เข้าไป
ในเส้นเลือดกระต่าย จะสามารถ produce
ลักษณะเช่นทุกประการ

ดังนั้นข้อ ๑ นั้นสำคัญ เป็น primary
disease ที่ทำให้คนไข้ตาย

Pulmonary arterial embolism ที่ได้
emboli เล็ก ๆ จากท่อน เบนนาน ๆ ทำให้มี

constriction ของ flow และstagnation ของ
flow ทำให้เกิด Thrombosis ขึ้น

ยังทำให้ Vascular resistance เพิ่มขึ้น
เรื่อยๆทำให้ Pressure ใน P.A. สูงขึ้นเรื่อยๆ
การที่มี Pressure ใน P.A. สูงในระยะ
นาน ๆ เช่นนี้เรียกว่า Chronic pulmonary
hypertension

และสาเหตุดังนพบในคนไข้รายนี้เป็น
สาเหตุที่สำคัญอันหนึ่งใน ๓ สาเหตุใหญ่
ของ Chr.onic pulm hypertension

๓. สาเหตุ ที่จะกล่าวแต่หัวข้อมี้

๑. Chronic passive congestion จาก
left heart failure นาน ๆ โดยเฉพาะเมื่อมี
จะมี mitral valve lesion เป็น regurgitation
ทำให้มี back pressure กลับมา

แต่ความสำคัญอยู่ที่ reflex mechanism

ความดันใน left atrium ยิ่งสูงเท่าใด
increase tonicity ของ pulmonary artery
มากขึ้นเท่านั้น ซึ่ง mechanism นั้นเป็นของ
จำเป็นเพื่อป้องกัน Pulmonary edema

Tonicity มาก ๆ นาน ๆ ทำให้มี
pulmonary hypertension ได้

๒. Hyperkinetic pulmonary hyper-
tension การเพิ่มขีดทางสภาพใน P.A.

อาจจะเพิ่มจำนวนเลือดมากขึ้น เช่น เลือดจาก หัวใจด้านซ้ายเข้ามาเพิ่มทำให้ จำนวนเลือดเพิ่มขึ้นผ่านไป P.A. เช่นใน ASD หรือจะเพิ่มทั้งจำนวนเลือด และ pressure ดึงในกรณี High VSD เป็นต้น

๓. Obstructive vasular pulmonary hypertension. ๒ แบบ

แบบหนึ่ง เส้นเลือดถูกกดจากภายนอก เช่นใน Restrictive lung disease จาก fibrosis เป็นต้น

แบบสอง เป็นในเส้นเลือดเอง ทั้ง เลือดแดง และเลือดดำ ในเลือดแดงก็ เหมือนกับรายนี้ ในเลือดดำพบได้ เช่นใน veno-occlusive disease of pulmonary vein เป็นต้น

บางทีเป็นที่เลือดแดง แต่หาสาเหตุไม่พบ เรียกว่า Primary pulmonary hypertension ซึ่งไม่น่าจะนึกถึงบ่อยนัก ต้อง exclude อย่างอื่นไปเสียก่อนให้หมดแน่นอน

สำหรับรายนี้ คนป่วยมี pulmonary hypertension จากสาเหตุที่ Pulmonary arteries เล็กๆ ในปอด ดึงได้แสดงให้ดูแล้ว

อายุ เพศ โดยเฉพาะประวัติของการ ดึงครรภ์ถึง ๑๑ ครั้ง หลังจากครรภ์สุดท้าย เพียงเล็กน้อย คนไข้มีอาการทาง Heart-lung insufficiency จึงทำให้หนักถึง Thromboembolic hypertension มากกว่าที่จะ เป็นชนิด primary ชนิดหลังน่าจะสงสัย มี authorities หลายคนไม่เชื่อว่าจะมีจริง เพราะมีรายงานไปแล้ว บางรายสามารถ พิสูจน์กลับมาได้ว่าเป็น Thromboembolic phenomena ก็มิ (Harrison ๑๙๖๐)

สาเหตุของการตาย ภายนอก CVP สูง ตลอดเวลา น่าจะนึกถึง electrolyte น้ำ ที่ออกนอก vascular compartment อย่าง รวดเร็ว ตอนทำการตรวจศพถึง ๑๐,๐๐๐ ซีซี. แน่นอนที่จะต้องนึกถึง hyponatremia มาก แม้จะได้ substitute ไปก็คงไม่อยู่ Na ใน extracellular compartment ที่เข้าไปใน เซลล์ ทำให้ K ออกมากเกิดมี hyperkalemia และคงจะเป็นสาเหตุของการตาย เนื่องจาก hart muscle failure ได้ แต่หนักเป็นเพียง คาคะเน ตามเหตุผลประกอบของ section จากหัวใจ ซึ่งไม่มีสัมพันธ์แน่นอนนัก

น.พ. โชติบุรณ บุรณเวช การพิสูจน์ จาก thromboembolism ในเส้นเลือดจากปอด นนดูยาก เพราะใน primary pulmonary

hypertension ทำให้เส้นเลือดตีบ ทำให้
precipitate ให้เกิด thrombosis ความดัน
สูงบนอกเป็นกรรมกกรรมเกี่ยวกัน จึงยากมาก
ที่จะ exclude โดยสิ้นเชิง

ถาม ไม่ทราบทางพยาธิแพทย์แน่ใจว่า
แยกกันได้แน่นอน ?

น.พ. ประสาน ต่างใจ ให้แน่นอน
จริง ๆ มันคงไม่ได้ในรายนี้เพราะเราไม่ได้
ตรวจดู pelvic veins หรือ veins อื่น ๆ ทั้งตัว
ซึ่งอาจเป็น source ได้ทั้งนั้น สมมติวินิจฉัยจาก
การพบการเปลี่ยนแปลงดังกล่าว และจาก
ประวัติช่วยด้วยบ้าง และเชื่อว่าคงเป็นโรคนั้น
แต่ผมก็อาจจะผิดได้เหมือนกัน.

Final Anatomical Diagnosis

- Chronic pulmonary arterial thromboembolism;
- Pulmonary arteriosclerosis, advanced;
- Myocardial hypertrophy, right (15 cm.);
- Chronic passive congestion of the liver and spleen, advanced
- Ascites, 10,000 c.c.;

