

# อภิปรายกรณีนี้กร่วมพยาธิ

รายที่ 3/2516 หัวใจวายร่วมกับ to and fro murmur และ collapsing pulse

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 20 ปี รับไว้ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เมื่อวันที่ 18 ธันวาคม 2515 เนื่องจากหอบ และไอมาก 20 กว่าวัน ผู้ป่วยเป็นกรรมกรก่อสร้างร่างกายแข็งแรงดีตลอดมา ไม่มีประวัติปวดข้อหรือเหนื่อยง่ายมาก่อน

เมื่อ 20 กว่าวันก่อนเริ่มมีไข้ ไอ หอบ นอนราบไม่ได้ และเหนื่อยง่าย ไม่มีอาการเจ็บหน้าอก เป็นอยู่ 5—6 วัน อาการมากขึ้นจึงไปหาแพทย์ที่โรงพยาบาลหญิง แพทย์รับไว้ในโรงพยาบาลหญิง การตรวจร่างกายครั้งนั้นพบว่า อุณหภูมิ 98.6° ฟ. ชีพจร 128 ครั้ง/นาที หายใจ 24 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 110/80 มม.ปรอท ขณะแรกรับไม่เขียว หลอดเลือดที่คอไม่พอง ชีพจรเป็นลักษณะ collapsing pulse ฟังปอดได้ rhonchi ทั้งทั้งสองข้าง หัวใจโต จุดที่หัวใจเต้นแรงอยู่ที่ช่องซีโครงที่ 5 นอกเส้นแบ่งกลางกระดูกไหปลาร้าข้างซ้าย ไม่มี thrill มี to and fro murmur grade 3 ที่ช่องซีโครงที่ 3 ตับโต 1 นิ้วได้ชายโครงขวา

ตรวจปัสสาวะไม่พบสิ่งผิดปกติ ตรวจเลือดพบ hemoglobin ร้อยละ 11.2 กรัม hematocrit ร้อยละ 38 เม็ดเลือดขาว 17,200 เซลล์/ลบ.มม. neutrophil ร้อยละ 67 lymphocyte ร้อยละ 26

eosinophil ร้อยละ 2 และ monocyte ร้อยละ 5 VDRL ได้ผลลบ ASO titer 160 units ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบว่ามี sinus tachycardia หัวใจเต้น 120 ครั้ง/นาที axis +60° และ ventricle ซ้ายโต ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย digitalis ยาขับปัสสาวะและ Penstrep ในระยะ 10 วัน ผู้ป่วยสบายขึ้นและออกจากโรงพยาบาลหญิง แม้ว่าแพทย์จะแนะนำให้อยู่ตรวจ cardiac catheterization ก่อน

ขณะที่ผู้ป่วยมาโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ อาการหนักมาก พูดไม่รู้เรื่อง ตัวเขียว อุณหภูมิ 96.8° ฟ. ชีพจร 120 ครั้ง/นาที และมีลักษณะเป็น collapsing pulse ความดันโลหิต 190/0 มม.ปรอท ผลการตรวจร่างกายพบว่าผู้ป่วยเขียว ไม่ค่อยรู้ตัว หลอดเลือดที่คอไม่พอง หัวใจโต จุดที่เต้นแรงที่สุดอยู่ที่ช่องซีโครงที่ 7 ตรงแนวเส้นขอบรักแร้ด้านหน้า เสียง murmur ฟังไม่ได้ชัด ปอดมี creptitation ทั่วไป ตับโต 4 นิ้วมือได้ชายโครงขวา ขาไม่บวม ตรวจปัสสาวะพบเม็ดเลือดแดงมากกว่าร่วมกับ granular cast จำนวนเล็กน้อย hematocrit ร้อยละ 39 BUN 33 มก./100 มล. creatinine 1.8 มก./100 มล. น้ำตาลในเลือด 140 มก./100 มล. โซเดียม 141 mEq/ลิตร

โปแตสเซียม 4.8 mEq/ลิตร คลอไรด์ 98 mEq/ลิตร และ CO<sub>2</sub> 14 mEq/ลิตร

ได้ให้การรักษาคด้วย digitalis morphine และ phlebotomy 3 ชม. หลังรับไว้ใช้สูงขึ้นถึง 106.5° ฟ. ได้เก็บเลือดและปัสสาวะไปเพาะเชื้อ และให้ยาปฏิชีวนะ ผู้ป่วยอาการไม่ดีขึ้น และถึงแก่กรรมหลังจากอยู่ในโรงพยาบาลได้ 30 ชม.

น.พ. ม.ร.ว. อุดมพร เกษมสันต์\*

ขณะที่ผู้ป่วยมาถึงมีอาการหนักมาก พูดไม่รู้เรื่องและตรวจร่างกายไม่พบอะไรมาก นอกจากมี collapsing pulse เสียง murmur ก็ฟังไม่ได้ รายงานส่วนใหญ่ที่มีอยู่นี้ได้จากโรงพยาบาลหญิง ซึ่งกรุณารวบรวมมาให้ การอภิปรายในที่นี้จึงขึ้นอยู่กับรายงานที่ได้รับมา

ผู้ป่วยเป็นหญิงอายุ 20 ปี ประวัติการป่วยสั้นมาก รวมถึงแต่แรกเริ่มมีอาการจนถึงแก่กรรมประมาณ 20 กว่าวันเท่านั้น ก่อนป่วยก็ไม่มีประวัติโรคอะไรเลย แล้วเกิดป่วยขึ้นอย่างกะทันหัน ผลการตรวจที่สำคัญมีอยู่ 2 อย่างคือ collapsing pulse และ to and fro murmur ที่ช่องซี่โครงที่ 3

Collapsing pulse โดยมากหมายถึงชีพจรที่แรงกว่าปกติ เกิดจากมี pulse pressure ในหลอดเลือดแดงสูงขึ้น อาจจะเป็นผลจากหลายสาเหตุ คือ ปริมาณเลือดที่ฉีดออกจากหัวใจจากการบีบตัว

แต่ละครั้งเพิ่มขึ้น (increase stroke volume) ความต้านทานของหลอดเลือดในร่างกายนลดลง (decrease peripheral vascular resistance) หรือความยืดหยุ่นของหลอดเลือดลดลง มีบ่อยๆ ที่พบว่าชีพจรซึ่งแรงกว่าปกติมีลักษณะพิเศษร่วมด้วยคือ rapid upstroke brisk peak และ rapid downstroke Watson (ค.ศ. 1844) ให้ชื่อว่า Water-hammer pulse โดยอาศัยความรู้สึกที่จับได้ระหว่างที่มี rapid upstroke ต่อมาผู้ให้ชื่อตามลักษณะ rapid downstroke ว่า collapsing pulse บางคนก็เรียกรวมกันว่า bounding pulse

พยาธิสภาพที่ทำให้เกิด collapsing pulse และคิดว่าเกี่ยวข้องกับผู้ป่วยรายนี้ได้แก่ aortic insufficiency hemodynamic ซึ่งเกิดจากปริมาณเลือดที่ ventricle ช้างซ้ายฉีดออกมาจากการบีบตัวแต่ละครั้งมากขึ้น เพื่อชดเชยกับการที่มีเลือดไหลย้อนกลับเข้า ventricle ช้างซ้ายในขณะขยายตัว ทำให้ pulse pressure กว้างและเกิดลักษณะ collapsing pulse กลไกการเปลี่ยนแปลงนี้ยังพบได้ในโรคอีกหลายชนิด เช่น Coronary arterio-venous fistula Aneurysm of sinus of Val-salva Aortic septal defect ที่พบได้ไม่บ่อยนักคือ pulmonary arterio-venous fistula และ anomalous left coronary artery จาก pulmonary artery ที่นี้กลับมาวิจารณ์ดูว่าการที่พบ to and fro murmur ที่ช่องซี่โครงที่ 3 จะเข้ากับอะไรบ้างที่กล่าวมาแล้ว

\* แผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ที่สำคัญก็คือ 1. Aortic insufficiency (AI) ในรายที่เป็นมากโดยไม่จำเป็นจะต้องมี aortic stenosis ร่วมด้วย การที่มีปริมาณเลือดฉีดออกจากหัวใจมากจะทำให้มี systolic murmur เกิดขึ้นด้วย ทำให้มีลักษณะคล้ายกับว่ามี to and fro murmur ได้

2. Coronary arterio-venous fistula ส่วนใหญ่จะเป็น continuous murmur ซึ่งจะดังที่สุดก่อนมาทางด้านขวาของกระดูกสันอก จึงอยากจะตัดโรคนี้ออก

3. Aneurysm of sinus of Valsalva โรคนี้บอกได้ยากอาจต้องอาศัย aortography โดยทั่วไปแล้วโรคนี้ทำให้เกิด continuous murmur มีส่วนน้อยที่ให้เสียง to and fro murmur (Segal 1963) ซึ่งจากตำแหน่งที่ได้ยิน murmur นี้ สามารถจะบอกได้ทันทีเลยว่าตำแหน่งของโรคหรือตำแหน่งที่ sinus แตกนั้นอยู่ที่ไหน โรคนี้จะต้องเก็บไว้ก่อน

4. Aortic septal defect จะพบค่อนข้างยาก murmur อาจเป็น continuous to and fro หรือเพียงแต่ systolic murmur ก็ได้ โรคนี้สามารถตัดออกได้เพราะตำแหน่งของ murmur ส่วนใหญ่พบที่ช่องซี่โครงที่ 2 ไม่ต่ำอย่างที่ได้ยินในผู้ป่วยรายนี้

5. Ventricular septal defect (VSD) ร่วมกับ AI มักจะได้ยิน to and fro murmur ที่ช่อง

ซี่โครงที่ 3 ด้านซ้าย จากประวัติผู้ป่วยควรจะมีความมานานแล้ว และควรจะพบ murmur ตั้งแต่อายุยังน้อย อย่างไรก็ตามยังไม่อาจตัดออกเสียเลย

6. Pulmonary arterio-venous fistula โรคนี้เสียง murmur ควรจะอยู่นอกบริเวณหัวใจ

7. Patent ductus arteriosus จะเป็น continuous murmur และตำแหน่งที่ได้ยิน ควรจะอยู่ที่ช่องซี่โครงที่ 2 ทางด้านซ้ายด้วย จะขอตัดออก

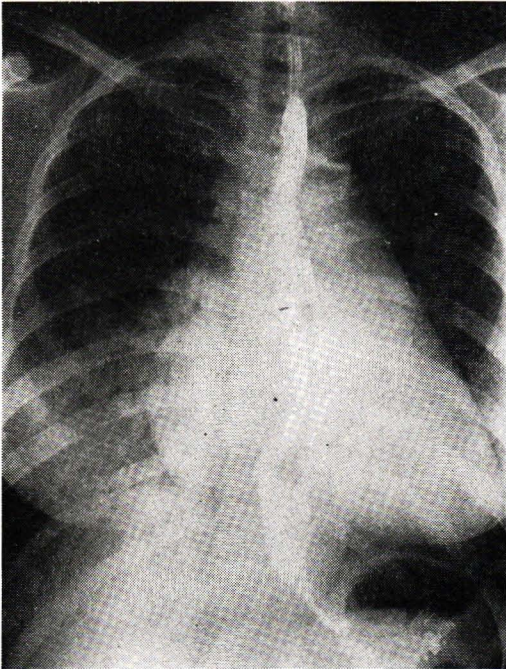
โดยสรุปแล้วก็เหลือแต่ aortic insufficiency Aneurysm of sinus of Valsalva และอาจเป็น VSD+AI ตอนนี้อยู่ดูภาพรังสีก่อน

น.พ. บุญเที่ยง\*

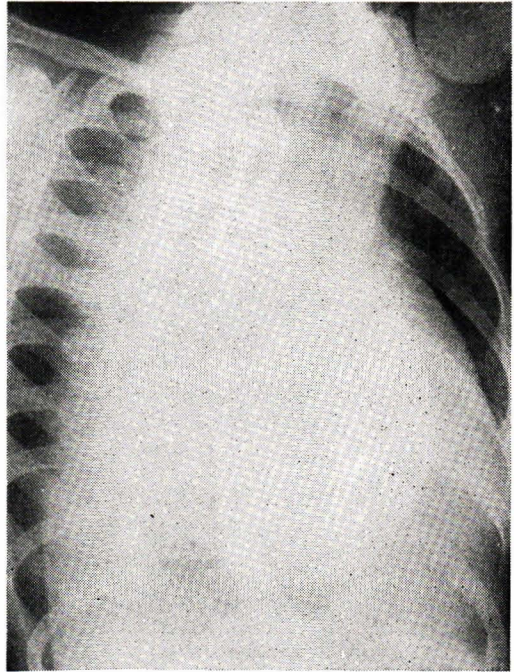
ภาพรังสีของหัวใจผู้ป่วยที่ถ่ายจากโรงพยาบาลหญิงเมื่อวันที่ 28 พฤศจิกายน 2515 มีด้วยกัน 3 ท่า คือ PA, RAO และ LAO ทั้งสามท่ามีการกลืน barium ด้วย (รูปที่ 1 ก.ข. และ ค.)

ท่า PA เห็นปอดปกติ ไม่พบ infiltration ส่วน pulmonary vascularity เพิ่มขึ้นเล็กน้อยหรือเรียกว่ามี hypervascularity ของปอด หัวใจมีขนาดโตมาก สำหรับ vascular pedicle ของหัวใจก็มีเส้นผ่าศูนย์กลางมากขึ้น ทั้งนี้คิดว่าเป็นเพราะ aorta โตขึ้น หลอดอาหาร

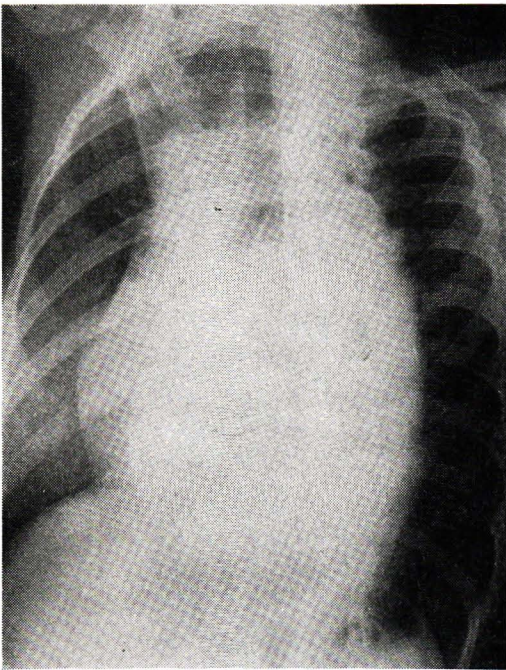
\* แผนกรังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ก.



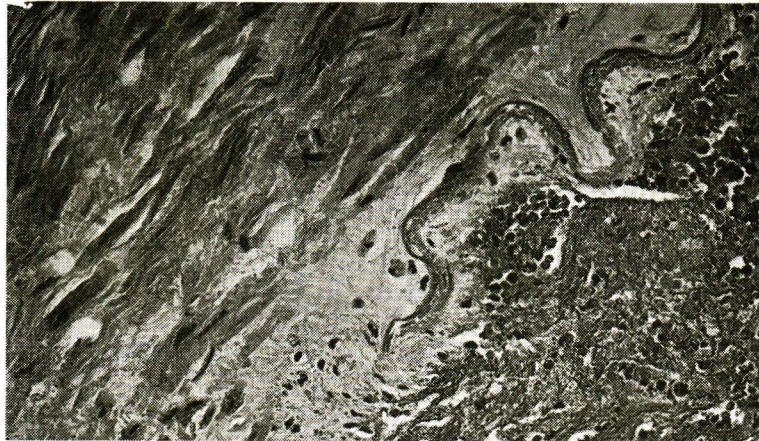
ข.



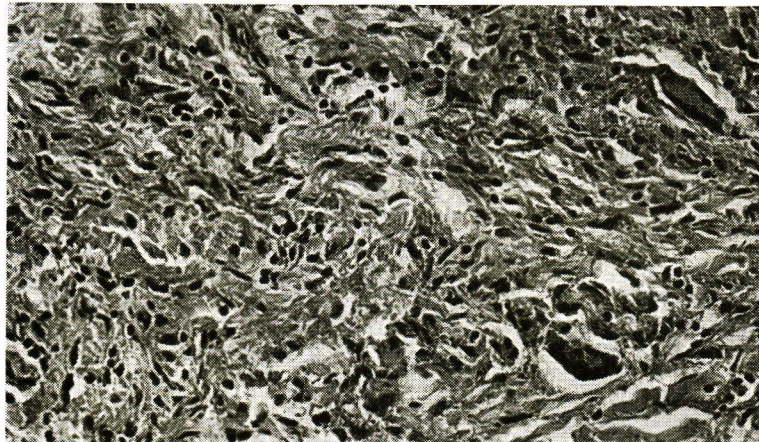
ค.

รูปที่ 1 ภาพรังสีทรวงอก

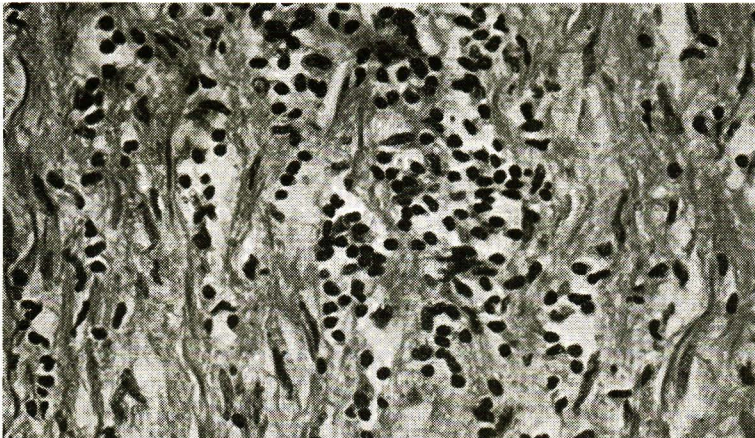
- ก. ทำ PA
- ข. ทำ RAO
- ค. ทำ LAO



รูปที่ 2 แสดงการฉีกขาดของ *internal elastic lamella* และ *recent thrombosis* ของหลอดเลือดแดง *Subclavian artery* (H & E  $\times$  100)



รูปที่ 3 ชั้น *media* ของผลจากเลือดแดงแสดงการทำลาย *fibrosis* และการอักเสบชนิด *granulomatous* โปรดสังเกต *giant cells* ในภาพ (H & E  $\times$  100)



รูปที่ 4 การอักเสบลุกลามถึงชั้น *outer media* และ *adventitia* มีเซลล์พวก *mononuclear cell* มากเรียงตัวรอบ ๆ หลอดเลือดเล็ก ๆ (*Vasa vasorum*) (H & E  $\times$  100)

(esophagus) มีรอยถูกกด จะเห็น barium ที่ส่วนกลางบางลงไปเนื่องจาก atrium ข้างซ้ายโตขึ้น สรุปในท่า PA นี้มี pulmonary hypervascularity, aorta โต atrium ข้างซ้ายโตและ ventricle ก็โตด้วยแต่บอกไม่ได้ว่าซ้ายหรือขวาโต

น.พ. ม.ร.ว. อุดมพร

มี shunt ไหมครับ ?

น.พ. บุญเที่ยง

ภาพรังสีอย่างนี้อาจเข้ากับ shunt ได้

ท่า RAO ฟิล์มถ่ายอ่อนไปหน่อย แต่ก็พอแสดงให้เห็นว่า atrium ข้างซ้ายกดหลอดอาหาร pulmonary artery โป่งแต่เห็นไม่ค่อยชัดนัก สรุปแล้วท่านก็ยืนยันกับท่า PA ว่ามี atrium ข้างซ้ายโต

ท่า LAO เห็นมี ventricle ยื่นเลยกระดูกสันหลังไปทางหลัง แสดงว่า ventricle ข้างโต ไม่พบน้ำคั่งในช่องปอด ไม่มีน้ำในช่องปอดและไม่มีหินปูนจับที่ลิ้นหัวใจ

สรุปจากภาพรังสีหัวใจทั้งสามภาพมี atrium ข้างซ้ายโต ventricle โตทั้งซ้ายและขวา pulmonary artery และ aorta โต

น.พ. ม.ร.ว. อุดมพร

จากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG) ผู้ป่วยเป็น sinus tachycardia มีใน lead V<sub>1</sub> V<sub>2</sub> V<sub>3</sub> และ QRS มี high voltage ใน lead V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

มีบางคนเชื่อว่า Q ใน V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> แสดงว่ามี myocardial infarction แต่จากการตรวจศพว่ามีแต่ ventricle ข้างซ้ายโตก็มีบ่อย ๆ คิดว่า EKG รายนี้เกิดจาก ventricle ข้างโต การที่เห็นจากภาพคล้ายกับมีโรคที่ลิ้น mitral และ atrium โตนั้นอาจอธิบายได้จาก hemodynamic คือในรายที่มี AI ชนิดที่รุนแรงและเฉียบพลันมีเลือดไหลกลับเข้ามาใน ventricle ข้างมาก หัวใจจะพยายามป้องกันโดยเพิ่มการทำงานของลิ้น mitral เพื่อกันมิให้เลือดไหลกลับมา แรงดันใน atrium ข้างจึงสูงขึ้น ผลคือความดันจะสูงขึ้นใน pulmonary artery และย้อนถึงใน ventricle ขวาด้วย ส่วนปัญหาที่ว่า มี shunt หรือไม่ใน pulmonary artery นั้นก็อาจจะเป็นได้

สาเหตุของ AI ถ้าเกิดจาก rheumatic disease มักจะเป็น AI ชนิดเรื้อรัง ผู้ป่วยควรจะ มีประวัติของ rheumatic fever อย่างน้อย 9-10 ปี และมีอาการบ่อย ๆ ประกอบกับ ASO titer เพียง 166 units แล้วน่าจะตัดโรคนี้ออกได้

สาเหตุอีกอันหนึ่งของ AI ซึ่งพบได้บ้างแต่ไม่บ่อยนักได้แก่ Syphilis ส่วนใหญ่คนไข้จะมีอายุ 35 ปี ขึ้นไป เพราะจะต้องมีการติดเชื้อครั้งแรกเมื่อ 10-30 ปีก่อน และ 3 ใน 4 ของคนไข้จะมี VDRL เป็นบวกด้วยเหตุนี้จะต้องตัดโรคนี้ออก

สาเหตุของ AI ชนิดเฉียบพลันที่พบบ่อยได้แก่ Bacterial endocarditis ผู้ป่วยรายนี้ก่อนจะ

เข้าโรงพยาบาลหญิงก็มีไข่มาก่อน แล้วเกิดอาการเหนื่อยหอบขึ้นทันทีทันใดร่วมกับมี collapsing pulse ด้วย อาจจะมีการติดเชื้อซึ่งน่าจะเป็นพวก Staphylococcus aureus ซึ่งรุนแรงมากทำให้ลิ้นหัวใจฉีกขาดและเกิด AI ขึ้น เพื่อดูไม่มีผลของการเพาะเชื้อจากโลหิตในระยะนั้น จึงไม่สามารถบอกได้แน่นอน ขอเลือกโรคนี้ไว้อันดับแรก

สาเหตุอื่น ๆ ของ AI ที่อาจพบได้ก็มีเช่น จาก non-penetrating chest wound ซึ่งไม่พบประวัติในรายนี้ Dissection ของ aorta จะพบในคนอายุมากซึ่งมีประวัติความดันโลหิตสูง ผู้ป่วยรายนี้มีความดันโลหิต 190/0 มม.ปรอท เข้าใจว่าไม่ใช่ความดันโลหิตสูง แต่เป็นผลจากหัวใจสูบฉีดเลือดออกมามากเกินไป (high stroke output) อีกโรคคือ sinus of Valsalva แตก การที่มีประวัติหัวใจวายอย่างเฉียบพลันก็เข้ากับโรคนี้ได้ ที่ค้านก็คือคนไข้ไม่เคยมีอาการเจ็บหน้าอกเลย แต่มีรายงานของชาวญี่ปุ่น<sup>1,2</sup> จากการศึกษาผู้ป่วยประมาณ 100 รายที่เป็นโรคนี้ พบว่ามีรายหนึ่งซึ่งอาการเจ็บหน้าอกน้อยที่สุดจนกระทั่งผู้ป่วยอาจไม่รู้สึกละเลยหรือเป็นเพียงอาการแน่นหน้าอกธรรมดาเท่านั้น ซึ่งก็เข้ากับผู้ป่วยรายนี้ได้ ภาพรังสีในพวกนี้ดูเหมือนจะมี shunt นิดหน่อย และผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจก็ไม่แน่นอน อย่างมากก็บอกได้แต่ ventricle ขยายโต ขอยึดโรคนี้เป็นอัน

ดับที่สอง โรคสุดท้ายคือ Marfan's syndrome คนไข้รายนี้ไม่มีลักษณะของโรคนี้เลยจึงตัดออกไป

เวลานี้เหลือโรคที่อาจเป็นไปได้คือ bacterial endocarditis เป็นอันดับที่หนึ่ง และ sinus of Valsalva แตกเป็นอันดับที่สอง เป็นไปได้ไหมว่าคนไข้รายนี้เป็น 2 โรค คือมี bacterial endocarditis ไปทำให้ congenital aneurysm ของ sinus of Valsalva แตกและทำให้หัวใจวายทั้งข้างซ้ายและข้างขวาจนคนไข้ถึงแก่กรรม ซึ่งถ้าเป็นจริงก็คงจะเป็นชนิดที่สองของซิกนาร์ ซึ่งพบมี tract แตกเข้าไปจาก coronary artery ข้างขวาเข้าไปใน crista supra ventricularis

## การวินิจฉัยทางด้านคลินิก

### Bacterial endocarditis

### Aneurysm of sinus of Valsalva

น.พ. ประสาน ต่างใจ\*

ผลการตรวจศพสังเกตว่าผู้ป่วยผอมมากและดูลักษณะแก่กว่าวัย เมื่อเปิดศพพบลักษณะคล้ายผู้ป่วยที่ถึงแก่กรรมด้วย congestive heart failure คือมีตับโต มีน้ำในช่องท้อง และช่องปอดทั้งสองข้างแต่ไม่มากนัก มี pulmonary edema มาก หัวใจหนัก 380 กรัมเทียบตามอายุและเพศแล้วหนักกว่าปกติประมาณครึ่งหนึ่ง หัวใจที่โตเกิดจากทั้ง dilatation และ hypertrophy ผนังของ ventricle ขยายหนามาก ที่ส่วนต้นของ ascending

\* แผนกพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

aorta มี aneurysm ขนาดประมาณ 0.7 ซม. aorta ส่วนที่ต่อจาก aneurysm ไปจนถึงส่วน arch หนาขึ้นมาก intima เป็นสีเทา ผิวด้าน ขรุขระเป็นร่องย่น ผงที่หนานี้เป็นลูกกลมเข้าไปในช่องเปิดของหลอดเลือดใหญ่ทั้ง 3 เส้นที่มาต่อเข้ากับบริเวณ arch นี้จนทำให้ส่วนต้นของเส้นเลือดใหญ่เหล่านี้ตีบ โดยเฉพาะ subclavian artery ข้างซ้ายตีบจนเกือบอุดตัน

ขนาดของ aorta ส่วนที่เหนือจาก aneurysm ไปค่อย ๆ เล็กลงจนเท่าปกติที่ arch ส่วน descending aorta ขนาดปกติ intima ลักษณะปกติ ผิวเป็นมัน พบ intima หนาขึ้นอีกที่ตำแหน่งแยกของ renal artery ทั้งสองข้าง ลักษณะที่หนาเป็นเช่นเดียวกับที่ arch ซึ่งกล่าวมาแล้ว และพบว่า infarction ที่เนื้อไตด้วย สันนิษฐานว่าเป็นผลจากช่องของ renal artery แคบลง

ศึกษาส่วนต้นของ aortic arch ด้วยกล้องจุลทัศน์โดยย้อมสี Masson trichrome พบว่าชั้น intima ตืดสีไม่ชัด ลักษณะบวมและ loose มี fibroblast ที่งอกขึ้นมาใหม่ ๆ มากทำให้ intima บางแห่งหนาถึง 5 เท่าปกติ พบ collagen ไม่มากนัก ชั้น elastic lamina ถูกทำลายเป็นบางแห่ง ชั้น media ตืดสีเข้ม บางแห่งปกติ บางแห่งถูกทำลายและมี mononuclear cell แทรกอยู่ที่ด้านนอกของชั้น media นี้และในชั้น adventitia มีหลอดเลือดแดงขนาดเล็ก ๆ ที่เป็น enarteritis

บางเส้นก็อุดตัน มี fibrosis ในชั้น adventitis และ soft tissue รอบ ๆ หลอดเลือดเล็ก ๆ เหล่านี้

Pulmonary artery ข้างหนึ่งมี thrombosis ซึ่งเกิดใหม่ ๆ ที่ main trunk และขนาดขยายใหญ่ขึ้นตรงกับที่รังสีแพทย์เห็นในภาพรังสี การศึกษาทางกล้องจุลทัศน์พบลักษณะอีกเสบเหมือนใน aorta ที่กล่าวมาแล้วแต่เป็นไม่รุนแรงนักเท่าพยาธิสภาพที่พบบริเวณช่องเปิดของ subclavian ข้างซ้าย

สมองมี hemorrhagic infarction จากขาดเลือดหล่อเลี้ยง เนื่องจากขาดเลือด common carotid และ innominate arteries ตีบลง แม้จะไม่อุดตันทีเดียวแต่ก็คงจะทำให้เลือดไปหล่อเลี้ยงสมองลดลงได้มากขณะที่ความดันเลือดลดลง

การตรวจที่อวัยวะอื่น ๆ พบว่า เนื้อปอดบวมทั้งสองข้าง แต่ไม่มี infarction แม้ว่าจะพบ pulmonary thrombosis Pulmonary infarction นั้นมักจะพบต่อเมื่อมีการอุดตันเกิดที่บริเวณ bronchus ซึ่งเล็กลงมา ประกอบกับมีภาวะ hemodynamic insufficiency เรื้อรังอยู่ก่อน พยาธิสภาพอื่นในปอดมีหลอดลมและเนื้อปอดอักเสบด้วย ตับพบมีเลือดคั่งมาก กระเพาะปัสสาวะมี hemorrhagic cystitis ลักษณะเช่นนี้อาจพบได้เมื่อสว่นปัสสาวะผู้ป่วยบ่อย ๆ

โดยสรุปผู้ป่วยรายนี้ ต้นเหตุของพยาธิสภาพอยู่ที่ aorta และหลอดเลือดแดงเส้นใหญ่ ๆ ดัง



กล่าวแล้ว ลักษณะการเปลี่ยนแปลงนี้บ่งว่าเป็นโรค Takayasu's arteritis หรือ primary arteritis ความผิดปกติที่ aorta ทำให้เกิด aneurysm บริเวณเหนือ aortic valve การขยายตัวของ valve ring ทำให้เกิดภาวะ AI และเกิด ventricular ข้างซ้าย hypertrophy ตามมาจนถึงขั้นสุดท้ายเป็น congestive heart failure ส่วนพยาธิสภาพที่ carotid และ renal arteries ก็ทำให้เกิด infarction ของอวัยวะที่รับเลือดหล่อเลี้ยงจากหลอดเลือดเหล่านั้น

โรค Takayasu's arteritis แมื่อก่อนข้างจะหายาก แต่ในบ้านเราก็พบอยู่เสมอ ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ผู้อภิปรายเห็นมาแล้ว 4 ราย ในประเทศไทยมีรายงานรายแรกโดย นายแพทย์กษาน จาติกวณิช และ นายแพทย์พัชรวิธาน ชุมพล เมื่อปี ค.ศ. 1965 แต่การศึกษาโดยละเอียดนั้น นายแพทย์กมลวัฒน์ วิจิตรยกุล ได้รายงานผู้ป่วย 8 รายไว้ในปี ค.ศ. 1967 ต่อมารายงานเพิ่มเติมเป็น 12 ราย ในปี ค.ศ. 1969 นายแพทย์กมลวัฒน์ได้รวบรวมไว้ดีมากและละเอียด มีข้อที่น่าสนใจหลายประการ เช่นว่า aneurysm พบได้บ่อยมากถึงร้อยละ 80 ของโรคนี้ Pulmonary involvement พบ 2 ราย Aneurysm แรกพบถึง 3 ราย และเป็นสาเหตุของการตายในผู้ป่วยนั้น สาเหตุการตายที่สำคัญอื่น ๆ คือ congestive heart failure จาก AI หรือจากไตไม่ทำงาน นายแพทย์กมลวัฒน์ได้ศึกษาทาง histochemistry

และ electron microscopy ไว้ด้วยและอธิบายว่า ส่วนของ electron-low density นั้นเข้ากันกับ breakdown elastic fiber ล้อมรอบด้วยบริเวณที่เป็น fibrillary material ซึ่งโดยการย้อม histochemistry เป็นพวก mucopolysaccharide จำนวนมาก ซึ่งจากการพบนี้อาจจะให้ข้อคิดได้ว่า Takayasu's arteritis อาจจะสัมพันธ์กับการทำลายของ elastic tissue ในผนังของหลอดเลือด แต่ก็ไม่ทราบว่าอะไรเป็นต้นเหตุให้เกิดการทำลายขึ้น ปัจจุบันนี้มีทฤษฎีมุ่งไปทาง autoimmune mechanism การพบโรคนี้ร่วมกับ autoimmune disease อื่น ๆ อาจเป็นสิ่งสนับสนุนได้บ้างเหมือนกัน อีกข้อหนึ่งที่พบบ่อยมากคือ IgG ในเลือดสูง อย่างไรก็ตามจาก immunofluorescent study ยังไม่สามารถจะยืนยันทฤษฎีนี้ได้ ดังนั้นต้นเหตุที่แท้จริงของโรคจึงยังไม่ทราบแน่นอน

#### Final anatomical diagnosis

Takayasu's arteritis, principally involving proximal aorta, pulmonary artery and all great vessels of the aortic arch.

Saccular aneurysm of ascending aorta (7.0 cm).

Aneurysm of left sinus of valsalva, mild.

Hypertrophy and dilatation of the heart (380 gms).

Recent thrombi in pulmonary arteries.

Recent infarction of lung, right upper lobe.

Recent infarction of brain, multiple. right hemisphere.

Acute hemorrhagic cystitis.

Acute pulmonary edema and congestion.

### เอกสารอ้างอิง

1. Sakakibara S., Konno S: Congenital aneurysms of the sinus of Valsalva. Anatomy and classification. *Amer Heart J* 63:405,62
2. Sakakibara S., Konno S: Congenital aneurysms of sinus of Valsalva. A clinical study. *Amer Heart J* 63:708,62
3. Vinijchaikul K : Primary arteritis of the aorta and its main branches (Takayasu's Arteriopathy). A Clinicopathology Autopsy study of eight cases. *Am. J. Med* 43:15-27,67
4. Vinijchaikul K, Bkckburn WL : Takayasu's Arteriopathy. *Bull Int Acad Path* 10:3-8, 69.