

อภิปรายกรณีนี้คร่วมพยาธิ

เหนื่อยหอบ, นอนราบไม่ได้

อดมพร เกษมสันต์^{*}
ศิลาวัต อรรถจินดา^{**}
สมศักดิ์ เดชะโกศยะ^{***}
พินิจ กุลละวณิชย์^{*}

(ศักดิ์ชัย ล้มทองกุล รวบรวมและเรียบเรียง)

(2 สิงหาคม 2522)

ผู้ป่วยชายไทยคู่อายุ 58 ปี อาชีพทำไร่ บ้านอยู่อำเภอเมือง จังหวัดสุพรรณบุรี วั
เข้ารักษาในโรงพยาบาลจุฬาฯ เป็นครั้งที่ 5 ด้วยเรื่องเหนื่อยหอบ นอนราบไม่ได้มา 2 สัปดาห์

ประวัติปัจจุบัน

หลังจากที่กลับจากโรงพยาบาลจุฬาฯ เมื่อ 19 เดือนก่อนก็รักษา
กับแพทย์ที่โรงพยาบาลสุพรรณบุรีและ แพทย์ผู้ป่วยนอกที่โร
งพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ทานยาก่อนข้างสม่ำเสมอ ยังคงมีอาการ
เหนื่อยพอจะช่วยตัวเองได้บ้าง خوابวมเป็นบางครั้ง

2 สัปดาห์ก่อน

อาการเหนื่อยเป็นมากขึ้น ไม่เจ็บหน้าอก และขาไม่บวม อาการ
เป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ และต่อมาอน นอนราบ ไม่ได้จึงมา โรงพยาบาล
จุฬาฯ

ประวัติอดีต

11 ปีก่อน

เข้ารับรักษาตัวในโรงพยาบาลสุพรรณบุรีเนื่องจากถ่ายอุจจาระดำ

* ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

** ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

*** ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

40 เดือนก่อน
(16 พค.-12 มิย. 18)

เข้ารับรักษาตัวในโรงพยาบาลจุฬาฯ เป็นครั้งแรกด้วยเรื่อง
เหนื่อยหอบ โดยเป็นมากเป็นบางครั้งแต่ไม่เคยเจ็บหน้าอกเป็นมา
6 ปี เข้ารับรักษาในโรงพยาบาลจุฬาฯ ครั้งนั้นรวม 26 วัน เมื่อ
แรกพบว่ามี inguinal lymph nodes โต หัวใจไม่มี murmur
และปอดไม่มี crepitations

Investigations สำคัญๆ ในครั้งนั้นมีดังนี้

Lab : SGOT/SGPT × 3 ครั้ง = ปกติหมด

EKG : Sinus rhythm, LVH และ non-specific

ST-T wave changes

Chest x-ray : moderate cardiomegaly

Inguinal lymph node biopsy : granulomatous lesion

การรักษา : Digoxin (0.25 mg) 1 tab OD; lasix

1 tab OD, INH (100 mg) 2 × 2;

PAS (1 gm) 3 × 3

37 เดือนก่อน
(3-28 กย 18)

เข้ารับรักษาในโรงพยาบาลจุฬาฯ เป็นครั้งที่สองด้วยเรื่องไข้พบ
ว่าเป็น *B. fragilis* septicemia โดย hemoculture ขึ้นทั้งสาม
ขวด รักษาอยู่ 20 วันก็หายโดยหา source infection ไม่พบ
Investigations อื่นๆ ในครั้งนั้น ปรากฏผลดังนี้

Lab SGOT/SGPT = ปกติ FBS = 104-140 mg%

EKG : ครั้งนี้เปลี่ยนจากเดิมคือมี poor progression of R
waves across right precordial leads, borderline
LVH

Chest x-ray : minimal infiltration of both upper lobes

การรักษา : Antibiotic for treatment of sepsis

Digoxin (0.25 mg) 1×1; Lasix (40 mg) 1×1

INH (100 mg) 2×2; PAS (1 gm) 3×3

33 เดือนก่อน
(29 มค.-13 กพ. 19)

รับเข้ารักษาในโรงพยาบาลจุฬาฯ เป็นครั้งที่สามด้วยเรื่องเหนื่อย และขาบวม ตรวจร่างกายพบหัวใจมี PMI ที่เปลี่ยนจากเดิมคือ เดิมอยู่ที่ 5th ICS ครึ่งที่ 6th ICS และ 2 cms lateral to MCL, ไม่มี murmur, liver 5-6 FB below RCM, Edema ของขา = 1 +, Investigations

Lab : SGOT/SGPT = ปกติ ; FBS 96 mg% Alb/
Gb = 4.0/1.5

Echocardiogram : Increased size of the heart with pericardial effusion

Chest x-ray : Infiltration of both upper lobes, much improved since 22/10/18. Increased size of the cardiac silhouette

การรักษา เหมือนเมื่ออยู่ในโรงพยาบาลครั้งที่สอง

21 เดือนก่อน
(15 มค.-6 กพ. 20)

เข้ารับรักษาในโรงพยาบาลจุฬาฯ เป็นครั้งที่สี่เนื่องจากเหนื่อย หอบมา 2 เดือนและเป็นมากขึ้นมา 10 วัน ตรวจร่างกายหัวใจมี PMI เท่าเดิม ไม่มี murmur มี fine crepitation of both bases, เนื่องจาก distended abdomen และมี ascites ทำให้คลำ liver ไม่ได้

Investigations

Lab CBC : Hgb 11.5 gm% Wbc 7000/cumm with normal differential count

FBS 90 mg%, Na/K = 133-141/3.2-4.8

CO₂ = 20-23 mM/L

LFT Bilirubin 0.45, 2.0, SGOT/PT 46/36

Alk phos = 22 U : Alb/Glb = 3.65/2.20

Prothrombin time 14.8 seconds (control 12.8 sec)

EKG : NSR ; poor progression of R waves in precordial leads, prolonged A-V conduction, non specific ST-T wave changes, low voltage in limb leads

Chest x-ray : (3 ครั้งในระยะ 10 วัน)

increased size of the heart when compared to the film about 8 days ago (17 Jan 77-25 Jun 77)

Echocardiogram : LVH, minimal amount of pericardial effusion

Upper GI series (Jan 27, 77)

Early varices of esophagus was suspected

การรักษา Digoxin (0.25 mg) 1/2 tab OD ; อย่างอื่นคงเดิม เหมือนครั้งที่ 3

(หมายเหตุ : เมื่อผู้ป่วยอยู่โรงพยาบาล 4 ครั้งก่อน BP 90-110/70-80 mmHg)

ประวัติครอบครัว

ประวัติส่วนตัว

ตรวจร่างกายแรกพบ

แต่งงานแล้วมีบุตร 4 คน

ไม่ดื่มเหล้า สูบบุหรี่วันละ 2 ซอง

GA

Drowsiness, no respiratory distress

BP

90/60 mmHg PR 84/min RR 20/min Temp 36°C

HEENT

Unremarkable

Heart

PMI at 7th ICS and anterior axillary line S₃ gallop present

Lungs

Crepitation at Rt base

Abd Liver 3 FB,
Ect No edema
NS No localizing signs

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการนกรับ

CBC Hct 45% Wbc 11800/cumm, N = 91 % L = 9%
UA Alb, sugar = Negative, Rbc & Wbc = 0
Chemistry : FBS 114 mg% BUN/Cr 11.5/1.2
Na/K = 106/3.4 CO₂ = 31 mM/L
LP opening pressare 110 mmH₂O
CSF : clear + colorless, protein 63 mg %, sugar 110 mg%
EKG LAH, LVH
Chest x-ray Generalized cardiac enlargement, minimal infiltration of both upper lobe (unchanged since 29/3/2 = 18 months ago)
การรักษา หลังจากเจาะ arterial blood gas เมื่อให้ O₂ โดย nasal canula 8 L/min, paO₂ 41-56 mHg จึงได้ intubate และ assisted ventilation โดยใช้ Bird's respirator with air mixed เมื่อผล Electrolytes กลับมาพบว่า Na = 106 mmEg/L ได้ drip 3% Na-Cl 30 drops/min ประมาณ 1/2 ชม. ต่อมาผู้ป่วยหอบมาก จึงได้ให้ lasix 5 Amps (V)

การดำเนินโรคในโรงพยาบาล

รวมเวลาที่อยู่ในโรงพยาบาลจนถึงแก่กรรม 52 ชั่วโมง อาการตรวจร่างกายและผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการรักษามีดังนี้
หลังจากใช้เครื่องช่วยหายใจแล้ว อาการไม่ดีขึ้น 16 ชั่วโมงต่อมาไข้เริ่มขึ้นและสูงขึ้นเรื่อยจนถึง 38.8° C ในวันที่สอง ตรวจร่างกายพบ coarse crepitation at Rt lower anterior chest wall Chest x-ray วันรุ่งขึ้นพบ RML infiltration และ sputum จาก endotracheal tube พบ numerous

white cell and gram positive diplococci, both extra and intracellular อาการทั่วไปเลวลงได้ให้ morphine, ceditanid 0.4 mg (V) อาการไม่ดีขึ้นและถึงแก่กรรมในที่สุดระยะ 30 ชั่วโมง หลังความคืบหน้าต้อง maintain ด้วย isuprel (V) drip

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น

CBC (วันที่ 1-2) Hct 50% Wbc 13000/cumm N = 91% L = 9%
 Chemistry Na = 107→122 mEq/L K = 2.8→5.5 mEq/L
 Co₂ content 24→12→22.5 mM/L
 LFT : (วัดสุดท้าย) Bilirubin 1:0, 2.3 mg%
 SGOT/SGPT = 480/150 Alk phos = 27 u

พ. อุดมพร... สรุป protocol ผู้ป่วยเป็นชายไทยอายุ 58 ปี มีประวัติของการป่วยเจ็บด้วยเรื่องเหนื่อยหอบ, บวม นอนราบไม่ได้ มาหลายครั้งและได้รับการรักษาในโรงพยาบาลทั้งหมดด้วยกัน 5 ครั้ง ในระยะเวลาที่ผ่านมาทั้งหมด 3 ปีด้วยกัน ถ้าเรามองดูจะเห็นได้ว่าผู้ป่วยรายนี้มีประวัติความล้มป่วยซึ่งดู ๆ แล้วเกี่ยวข้องกับโรคหลายระบบด้วยกัน เช่น ระบบหัวใจ ปอด, ภาวะเพาะอาหารและบางทีอาจมีโรคต่อมไร้ท่อมาร่วมด้วย เช่น มีน้ำตาลในเลือดสูงขึ้นเป็นบางครั้งบางคราว จะอย่างไรก็ตามมองดูแล้วเห็นว่าผู้ป่วยรายนี้ ปัญหาที่สำคัญคงจะได้แก่ระบบหัวใจมากกว่าระบบอื่น ผมจะขออภิปรายเกี่ยวกับเรื่องทางระบบหัวใจก่อน

เราจะเห็นได้ว่าผู้ป่วยมีประวัติคล้าย ๆ กับมีทั้ง Right sided heart failure และ left sided heart failure พร้อม ๆ กัน โดยมีเหนื่อยหอบและขาบวมและไม่เคยมีอาการเจ็บหน้าอกเลยตลอดเวลาที่ป่วยจนกระทั่งถึงแก่กรรม ส่วนการตรวจร่างกายไม่พบอะไรที่จะบอกให้เรารู้ว่ามี evidence ของ valvular heart disease เพราะไม่เคยพบว่ามี murmur เลย นอกจากนั้น heartfailure ก็มีอาการเลวลงเรื่อย ๆ จนกระทั่งถึงแก่กรรมในรายที่ clinical ของคนไข้เป็นแบบนี้ บางครั้งบางคราว ภาพรังสีปอดอาจจะเป็นแนวทางนำให้เราไปหาวินิจฉัยได้บ้าง ฉะนั้นผมจึงต้องขอขอบคุณอาจารย์ พ. ศิววัต ช่วยกรุณาอ่าน x-ray ให้พวกเราฟังด้วยครับ

พ.ศิวัด... ผู้ป่วยรายนี้ ได้รับการตรวจวินิจฉัยทางรังสีมาตั้งแต่วันที่ 8 พฤษภาคม 2518 (รูปที่ 1) ซึ่งพบว่าภาพรังสีของปอด แสดงว่ามีหัวใจโตร่วมไปกับลักษณะมีโลหิตคั่งในปอด ในระยะเริ่มต้น (mild pulmonary congestion) จำนวนของเส้นเลือดในปอด ซึ่งหมายถึงการไหล ของเลือดไปสู่ปอดนั้นอยู่ในเกณฑ์ปกติ ยอดปอดด้านซ้ายพบมีจุดจากหินปูนและพังศีก เข้าใจว่า เป็นวัณโรคเก่า

การตรวจครั้งต่อมา วันที่ 22 พฤษภาคม 2518 พบว่าหัวใจยังโตอยู่ แต่ขนาดเล็กลง เมื่อเทียบกับครั้งก่อน ลักษณะการคั่งของโลหิตในปอดหายไป จุดที่ยอดปอดข้างซ้ายไม่เปลี่ยนแปลง

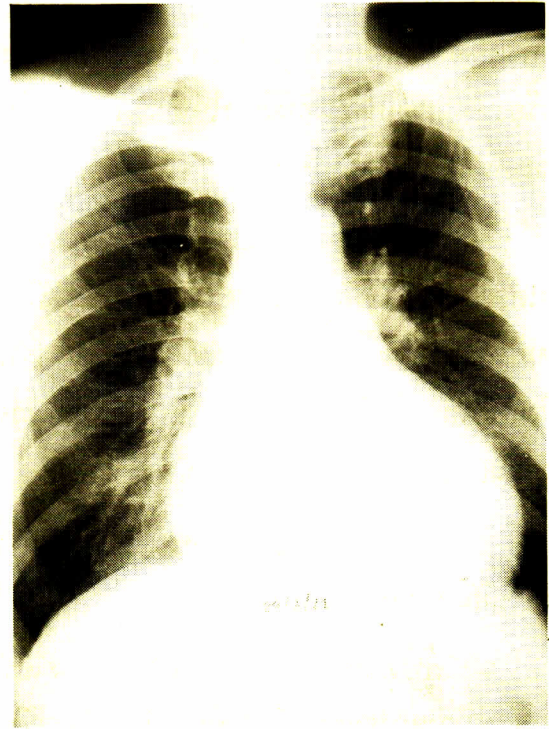
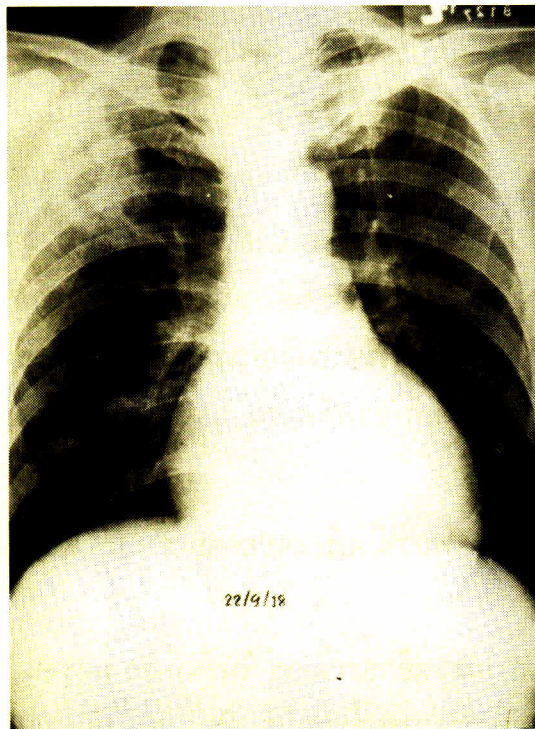
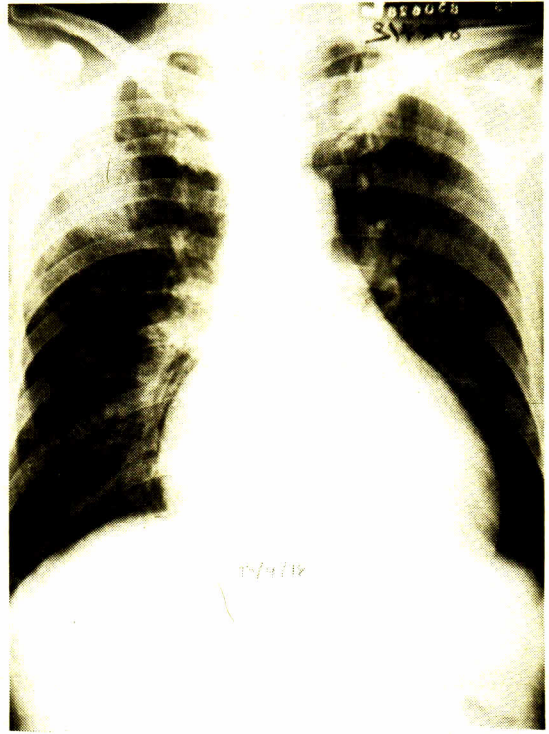
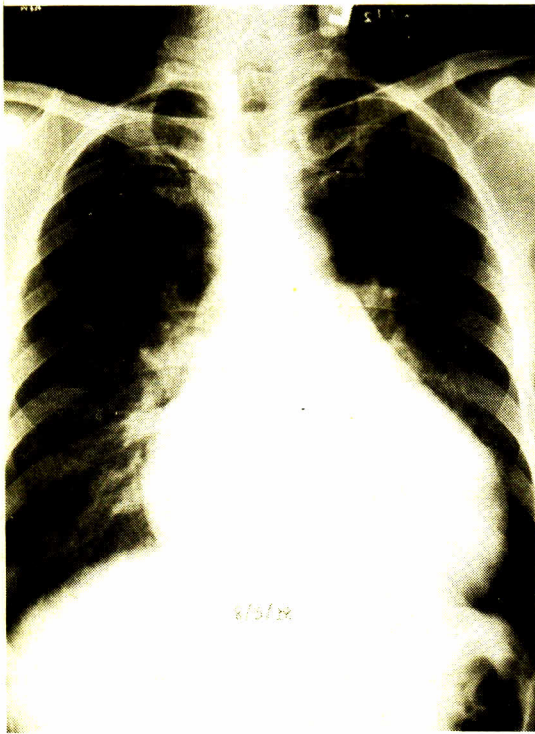
วันที่ 3 มิถุนายน 2518 ได้มีการตรวจเอกซเรย์ปอดอีกครั้งหนึ่ง พบว่าการตรวจ เหมือนกับ เมื่อวันที่ 22 พฤษภาคม 2518

วันที่ 1 กันยายน 2518 ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลครั้งที่ 2 เอกซเรย์ของปอดพบว่าหัวใจ โตและมีลักษณะการคั่งของโลหิตในปอดก่อนข้างซ้าย จุดที่ยอดปอดข้างซ้ายคงเห็นอยู่และไม่ เปลี่ยนแปลง ผู้ป่วยได้รับการตรวจเอกซเรย์ปอดอีกครั้งหนึ่ง เมื่อวันที่ 3 เดือนเดียวกันพบว่าไม่ มีการเปลี่ยนแปลงจากครั้งก่อนในวันที่ 8 เดือนเดียวกันนี้ ผู้ป่วยได้รับการตรวจเอกซเรย์ปอดโดย เครื่องเอกซเรย์เคลื่อนที่ที่เตียงในห้องผู้ป่วยพบว่าหัวใจยังโตอยู่ และมีการคั่งของเลือดในปอด และมีน้ำในช่องปอดด้านซ้าย

ในวันที่ 15 กันยายน นี้ (รูปที่ 2) ผู้ป่วยได้รับการเอกซเรย์ปอดอีกครั้ง พบว่าหัวใจ ยังโตอยู่แต่การคั่งของเลือดในปอดหายไป จุดที่ยอดปอดด้านซ้ายยังคงเดิม แต่พบลักษณะฝ้าเกิด ใหม่ในปอดข้างขวาส่วนบนได้ระคับกระดูกไหปลาร้า ซึ่งเข้าใจว่าเป็นลักษณะของวัณโรคปอดที่ เพิ่งเกิดใหม่ ฝ้าที่เห็นดังกล่าวนี้พบว่าการตรวจซ้ำ ในวันที่ 22 กันยายน นี้ (รูปที่ 3) เป็น มากขึ้นและมีโพรงอยู่ตรงกลางฝ้านี้ด้วย

การตรวจเอกซเรย์ วันที่ 22 ตุลาคม 2518 พบว่าฝ้าบริเวณปอดของส่วนบนนั้นคืบ ขยายเล็กน้อยอย่างอื่นไม่เปลี่ยนแปลง

ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลครั้งที่ 3 และได้รับการตรวจเอกซเรย์ปอด ในวันที่ 30 มกราคม 2519 พบว่าขนาดของหัวใจโตขึ้น เมื่อเปรียบเทียบกับ การตรวจครั้งสุดท้าย วันที่ 22 กันยายน



2518 จุดที่ยอดปอดค้ำซ้าย ไม่เปลี่ยนแปลง ฝ้าในปอดค้ำของส่วนบนค้ำขึ้นมากเหลือเป็นลักษณะของพังผืดเล็ก ๆ เท่านั้น

ผู้ป่วยมารับการตรวจเอกซเรย์ปอดอีกครั้ง ในวันที่ 27 เดือนสิงหาคม 2519 พบว่าหัวใจโตจุดเกาะในปอดซ้ายและขวาไม่เปลี่ยนแปลง แต่พบว่ามีฝ้าเกิดใหม่ในปอดของส่วนล่าง ซึ่งให้ลักษณะน่าสงสัยว่าจะเป็นปอดบวม (pneumonia)

ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลครั้งที่ 4 และได้รับการตรวจเอกซเรย์ปอด วันที่ 15 มกราคม 2520 ด้วยเครื่องเอกซเรย์เคลื่อนที่ถ่ายข้างเตียงในห้องผู้ป่วย พบว่าหัวใจโตและมีการคั่งของเลือดในปอดทั้งสองข้างร่วมกับมีน้ำในช่องปอดทางด้านขวา วันที่ 17 มกราคม 2520 ผู้ป่วยได้รับการตรวจเอกซเรย์ปอดซ้ำอีกครั้งหนึ่ง พบว่าหัวใจยังโตอยู่และไม่เปลี่ยนแปลงขนาด ลักษณะการคั่งของเลือดในปอดค้ำขึ้นแต่กลับมีน้ำในช่องปอดทั้งสองข้างในเนื้อปอดค้ำซ้ายส่วนล่างพบว่ามีฝ้าที่บซึ่งอาจจะเป็น pneumonia หรือ pulmonary edema ก็ได้ผู้ป่วยได้รับการตรวจซ้ำอีกครั้ง เมื่อวันที่ 25 เดือนเดียวกับ พบว่าปอดทั้งสองข้างใสเป็นปกติแต่หัวใจยังโตอยู่ 2 วันต่อมา คือวันที่ 27 มกราคม 2520 ผู้ป่วยได้รับการตรวจหลอดเลือดอาหารและกระเพาะอาหาร พบว่าผู้ป่วยมีน้ำในช่องท้อง (ascites) และมีม้ามโตพร้อมทั้งสงสัยว่าจะมีเส้นเลือดชดที่ปลายหลอดเลือดด้วย

ผู้ป่วยมารับการตรวจเอกซเรย์ของปอดอีกครั้ง เมื่อวันที่ 29 มีนาคม 2521 (รูปที่ 4) พบว่าหัวใจยังโตอยู่และไม่เปลี่ยนแปลง จุดที่ปอดของส่วนบนและที่ยอดปอดซ้ายคงเดิมไม่เปลี่ยนแปลงผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลครั้งสุดท้ายและได้รับการตรวจเอกซเรย์ปอด เมื่อวันที่ 7 พฤศจิกายน 2521 ด้วยเครื่องเอกซเรย์เคลื่อนที่ถ่ายที่เตียงในห้องผู้ป่วย พบว่าหัวใจโตและมีลักษณะการคั่งของเลือดในปอดค่อนข้างมากทั้ง 2 ข้าง จุดในปอดขวาส่วนบนและยอดปอดซ้ายไม่เปลี่ยนแปลง

พ. อุดมพร....ผมมีข้อเรียนถามอาจารย์ ศิววัต 3 ข้อเกี่ยวกับภาพรังสีปอด คือ

1. เราพอจะบอกได้ไหมครับว่าผู้ป่วยรายนี้มี shunt ร่วมด้วยหรือเปล่า
2. มี calcified valve หรือเปล่า
3. aorta ที่ออกมาพอจะบอกได้ไหมครับว่ามีลักษณะเป็นแบบที่เรียกว่า hypoplastic aorta หรือเปล่า

พ. ศิววัต....ภาพรังสีปอดไม่มีลักษณะทั้งสามข้อดังที่ถาม

พ. อุดมพร....หลังจากที่เราได้ดู ภาพรังสีปอด แล้ว คราวนี้ผมอยากขอให้เรากลับมาดู EKG บ้าง เราจะเห็นว่า EKG ทั้งหมดไม่มี Q wave ที่แสดงว่ามีลักษณะของ myocardial necrosis ซึ่งจะ เป็นเครื่องชี้บ่งให้เราทราบว่าผู้ป่วยรายนี้มี myocardial infarction มาก่อน แต่ที่น่าสนใจก็คือว่ามีลักษณะของ enlargement ของ heart เกือบทุก chamber ที่แน่นอนก็คือ LAH และ LVH นอกจากนี้มี poor propagation ของ R ใน V_1 ถึง V_4 ซึ่ง poor propagation อันนี้บางคนก็เชื่อว่าเกิดจาก septal pathology แต่ในสมัยปี 1962 ผมเคยปรึกษา EKG แบบนี้กับ Dr. Abildskov ซึ่งได้ให้ความเห็นว่า EKG รูปนี้เชื่อว่าเกิดจาก fibrotic changes มากกว่าที่จะเป็น infarction

ซึ่งถ้าสรุปแล้วจะเห็นว่าผู้ป่วยรายนี้เป็นทั้ง left sided heart failure และ right sided heart failure โดยไม่มี evidence ของ myocardial infarction ให้เราเห็น เราลอง มาดูกันซิครับว่าสาเหตุอะไรบางอย่างที่สามารถทำให้เกิดมี heart failure เกิดขึ้น ได้บ้าง และอะไร ที่เป็นสาเหตุของ heart failure ซึ่งจะเข้าได้กับผู้ป่วยรายนี้มากที่สุด

เราอาจจะแบ่งสาเหตุของ heart failure ออกเป็นใหญ่ๆ ได้ 4 ชนิดด้วยกันคือ

I. Congenital heart disease

ใน group นี้ ถ้าเปรียบเทียบกับผู้ป่วยในรายนี้ซึ่งอายุ 58 ปีและโอกาสที่จะมี congenital heart disease คงจะมีเหลือเพียง 3 โรคคือ

1.1 Atrial septal defect (ASD)

ถ้าผู้ป่วยรายนี้เป็น ASD เราควรจะตรวจพบว่ามี systolic ejection murmur อยู่ บริเวณ 2^{nd} left intercostal space และควรมี fixed second splitting sound ร่วมด้วย EKG ควรจะมี complete หรือ incomplete right bundle branch block (R.B.B.B.) และ Chest X-ray ก็ควรมี increased lung vascular marking แบบมี shunt.

แต่ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีดังที่กล่าวเลยซึ่งทำให้เราแน่ใจว่าไม่ใช่ ASD แน่ๆ

1.2 Ventricular Septal Defect (V.S.D.)

ถ้าเป็น V.S.D. ควรจะพบมี pansystolic murmur อยู่บริเวณ 3rd หรือ 4th Intercostal space บริเวณทางซ้ายของกระดูก sternum EKG จะมี L.V.H. และ Chest X-ray ควรจะมี evidence ของ shunt ผมเชื่อว่าผู้ป่วยคนนี้คงไม่ใช่ V.S.D. แน่

1.3 Patent Ductus Arteriosis (PDA)

ในรายของ PDA murmur ที่ได้เป็น continuous murmur อยู่บริเวณ 2nd left intercostal space และมักจะดังไปอยู่แถวๆ ไตกระดูก clavicle EKG มี L.V.H. และ chest X-ray มีลักษณะของ shunt เช่นเดียวกัน

ซึ่งผมเชื่อว่าผู้ป่วยรายนี้คงไม่ใช่ PDA

ด้วยเหตุผลดังกล่าวผมเชื่อว่าสาเหตุของ heart failure ในผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้มาจาก congenital heart disease แน่ๆ

II Rheumatic heart disease

ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีประวัติของการปวดตามข้อมาก่อนและนอกจากนี้การตรวจร่างกายก็ไม่ได้เสียง murmur เลย ในผู้ป่วยที่เป็น rheumatic heart disease และมี heart failure ไม่มีเสียง murmur หรือมี murmur แต่เบามาก เพื่อให้การรักษาจนกระทั่ง heart failure ดีขึ้นแล้ว เราควรจะได้ยินเสียง murmur ดังขึ้น แต่ในผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้ยินเสียง murmur ตลอดมาเลย และนอกจากนี้ จาก chest X-ray ก็ไม่พบมี calcified ของ valve ด้วย เพราะฉะนั้นผู้ป่วยรายนี้ไม่ควรจะเป็น heart failure มาจาก rheumatic heart disease

III Coronary artery disease

ผู้ป่วยรายนี้มีโอกาสที่จะเกิด coronary artery disease ได้เพราะจากประวัติเหมือนมีเบาหวานเช่นในขณะที่อยู่โรงพยาบาล วันที่ 3 ถึง 28 กันยายน 2518 พบมี blood sugar 104-140 mg.% ซึ่งไม่ทราบว่าขณะที่จะเจาะเลือดอยู่นั้น ผู้ป่วยได้รับ I.V. glucose หรือเปล่าเพราะหลังจากนั้นแล้วก็ไม่พบว่า มี diabetes เลย สิ่งซึ่งไม่เข้ากับ coronary artery disease ในผู้ป่วยรายนี้ก็คือ

1. ไม่เคยมีประวัติเจ็บหน้าอกมาก่อนเลย
2. ความดันโลหิตก็อยู่ในเกณฑ์ปกติตลอด
3. EKG ไม่มี Q wave ของลักษณะ myocardial necrosis มาก่อน
4. ผู้ป่วยรายนี้ให้อาการเหมือน right sided heart failure และ left sided heart failure เกือบพร้อมๆ กันในระยะเวลาที่ผ่านมา 6 ปี และถ้าเป็น coronary artery disease ผู้ป่วยจะเริ่มต้นด้วย left sided heart failure ก่อนตามสถิติแล้ว พบว่าอย่างน้อย Left sided heart failure จะต้องเกิดขึ้นประมาณ 2 ปี ขึ้นไป จึงทำให้มี pulmonary hypertension แล้วจึงจะมี right sided pressure เพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ จนกระทั่งมี decompensation จึงเกิด right sided heart failure ได้ ซึ่งจากประวัติของผู้ป่วยรายนี้เราไม่พบว่ามี natural history ดังที่ได้กล่าวมา

ผมเชื่อว่าด้วยเหตุผลที่กล่าวมาข้างต้นนี้ผู้ป่วยรายนี้ไม่ควรจะเป็น coronary artery disease

คราวนี้ผมมาเหลือเหตุผลอันสุดท้ายของโรคที่อาจจะเกิดได้กับผู้ป่วยรายนี้คือ cardiomyopathy ก่อนอื่นผมอยากจะเรียนว่าเรื่องของ cardiomyopathy ไม่ใช่เป็นเรื่องที่เราหาสาเหตุอะไรไม่ได้แล้วก็ตามตรง cardiomyopathy เพราะโดยเหตุผลจริงๆ แล้วผมเชื่อว่า cardiomyopathy มีข้อหลักการและการสังเกตต่างๆ ซึ่ง Mattingly ได้พยายามรวบรวมไว้ดังนี้คือ

1. Heart failure ซึ่งเป็น biventricular heart failure บางครั้งบางครั้งอาจพบว่ามีอาการของข้างใดข้างหนึ่งเป็นมากกว่าอีกข้างหนึ่ง ตัวอย่างเช่นมีอาการของ left sided heart failure มากกว่าอาการของ right sided heart failure เป็นต้น
2. อาจมีอาการร่วมของ syncope, cardiac arrhythmia หรือ systemic หรือ pulmonary embolism
3. มี third heart sound (S_3) หรือ atrial sound (S_4) หรือพบทั้ง S_3 และ S_4
4. ไม่เคยมีประวัติของ angina pectoris

5. ความดันโลหิต (blood pressure) ต้องไม่สูงกว่า 150 m.m. Hg. systolic หรือ 100 m.m. Hg. diastolic
6. ไม่มี diastolic murmur, หรือ valvular calcification หรือ diabetes mellitus
7. ไม่มี history ของ myocardial infarction
8. ไม่มีประวัติของ Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)
9. มีประวัติของครอบครัว เคยเป็นโรคหัวใจอย่างเดียวกันมาก่อนหรือผู้ป่วย มีประวัติว่าดื่ม alcohol มาก โดยมากเราพบว่าผู้ป่วยที่เคยดื่ม alcohol ประมาณ 6-12 แก้วต่อวันติดต่อกันเป็นเวลาหลาย ๆ ปี ก็มีโอกาเป็น alcoholic cardiomyopathy ได้แต่ในบางครั้งเราอาจพบ alcoholic cardiomyopathy ในผู้ป่วยที่ดื่ม alcohol อย่างหนักมากในระยะเวลาเพียงสั้น ๆ ไม่ก็เดือนก็ได้
10. ข้อนี้คงไม่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยรายนี้ ในบางครั้ง cardiomyopathy อาจพบได้ในหญิงสาวที่ครรภ์จวนจะคลอด หรือประมาณ 6 อาทิตย์หลังคลอดแล้ว เกิดมี heart failure ขึ้นโดยที่ไม่มีประวัติของโรคหัวใจมาก่อนเลย
11. EKG ที่พบในพวก cardiomyopathy พบว่ามี atrial fibrillation ได้ถึง 30% และ P wave ใน EKG โดยมากจะมี left atrium โตะ บางครั้งมี right atrium โตะ หรือพบได้ว่าโตะทั้งสองด้าน ส่วนใน QRS ที่พบมากเป็นลักษณะของ left ventricular hypertrophy ที่พบรองลงมาคือ left bundle branch block (L.B.B.B.) นอกจากนี้อาจพบมี right ventricular hypertrophy หรือ biventricular hypertrophy
12. Chest x-ray ในพวกเป็น non-obstructive cardiomyopathy ส่วนใหญ่เป็น non-specific แต่โดยมากจะพบมี left ventricular โตะ ในบางครั้งอาจพบได้ว่ามี chamber ของ heart ทุก ๆ ช่องโตะหมด บางทีจะเห็น left atrium โตะ จนอาจทำให้นึกว่าเป็น mitral valvular disease ก็ได้ และบางครั้งบางคราวเนื่องจาก heart dilate มากทำให้นึกว่าผู้ป่วยเป็น pericardial effusion ก็ได้ ในราย

ที่ผู้ป่วยมี heart failure ทำ chest x-ray จะเห็นมี Kerley B lines มี hilar congestion, alveolar edema และ dilated pulmonary vein บริเวณ upper lobe

ด้วยเหตุผลดังที่กล่าวมาแล้วข้างบนจะเห็นได้ว่าผู้ป่วยรายนี้เข้าได้กับ cardiomyopathy มากที่สุด ถ้าหากว่าผู้ป่วยรายนี้เป็น cardiomyopathy จริง สาเหตุของโรคควรจะมาจากอะไร ผมอยากจะขอให้เราดู slide อันต่อไปว่า etiology ของ cardiomyopathy ในผู้ป่วยรายนี้ควรจะเป็นอะไรได้บ้าง

เราอาจจะแบ่งเรื่องของ cardiomyopathy ออกเป็น 2 ชนิดใหญ่ด้วยกันคือ

I. Classification โดยอาศัยหลัก etiology

II. Classification โดยอาศัยหลัก physiology ซึ่งแบ่งออกเป็น

a. Congestive

b. Hypertrophic

c. Constrictive หรือ restrictive

ที่พบมากที่สุดได้แก่ congestive myopathy

Classification โดยอาศัยหลัก etiology

Idiopathic cardiomyopathy

Nonobstructive cardiomyopathy

Alcoholic cardiomyopathy

Postinfectious cardiomyopathy

Familial cardiomyopathy

Peripartal cardiomyopathy

Cardiomyopathy without identifiable antecedent

Obstructive cardiomyopathy

Familial

Nonfamilial

Secondary cardiomyopathy

Myocarditis

Viral : Coxsackie B; Coxsackie A; Echo virus, influenza virus;
infectious mononucleosis

Rheumatic

Septic (including bacterial endocarditis)

Diphtheritic

Syphilitic

Chaga's disease

Trichinosis

Allergic

Toxic

Uremic

Toxoplasmic

Neuromuscular and neurologic disorders

Progressive muscular dystrophy; pseudohypertrophic and facioscapulo-
humerus muscular dystrophy

Friedrich's ataxia

Myotonic muscular dystrophy

Connective tissue diseases : rheumatoid disease, dermatomyositis,
scleroderma, disseminated lupus erythematosus

Mucopolysaccharidosis (e.g., Hurler's syndrome, Hunter's syndrome)

Sarcoidosis

Amyloid disease

Primary and metastatic tumors

Metabolic disorders

Glycogen-storage disease

Nutritional deficiency

Beri-beri

Kwashiorkor

Thyrotoxicosis

Myxedema

Hemochromatosis

Nutritional cirrhosis

เนื่องจากเรามีเวลาจำกัดทำให้ไม่สามารถที่จะพูดถึงสาเหตุที่ทำให้เกิด cardio-myopathy ได้ทุก ๆ อย่าง ผมอยากจะขอยกสาเหตุที่อาจเกี่ยวกับผู้ป่วยรายนี้ได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งขอพูดถึงสาเหตุที่อาจมาจาก secondary cardiomyopathy ก่อน ในผู้ป่วยนี้มีอาการ mild diabetes และมี liver disease ร่วมด้วยเช่นมี ascites เป็นไปได้หรือไม่ที่สาเหตุอันนี้อาจเกิดได้จาก hemochromatosis ผมเลยอยากขอเรียนเชิญอาจารย์หมอพินิจช่วยกรุณาอภิปรายเรื่องนี้ให้พวกเราฟังด้วยครับ

พ. พินิจ..... ขอบคุณครับอาจารย์ ปัญหาที่เราจะต้องคิดคือว่าผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคหัวใจ และต่อมาทำให้มีโรคตับแทรก หรือว่าผู้ป่วยเป็นโรคเดียวกันที่มี involvement ของหลายอวัยวะ เช่น โรค haemochromatosis เป็นต้น

ถ้าคุณเฝ้า ๆ เราก็คงต้องนึกถึงโรค haemochromatosis ด้วย เพราะมี involvement ของหัวใจ ตับ และตับอ่อน แต่สำหรับตับอ่อนนั้นไม่แน่นอน เพราะพบแค่เพียงว่าน้ำตาลในเลือดสูงกว่าปกติเล็กน้อย และผู้ป่วยอาจได้รับ I.V. fluid อยู่ตอนที่เจาะเลือด นอกจากอาการแสดงต่าง ๆ ที่กล่าวมาแล้ว ผู้ป่วยโรค haemochromatosis ยังอาจมีผิวหนังคล้ำ (skin pigmentation) loss of secondary sexual characteristic และ arthropathy ซึ่งพบได้ถึงร้อยละ 66 แต่ปรากฏว่าผู้ป่วยรายนี้ไม่มีอาการแสดงของทั้ง 3 อย่างเลย และข้อสำคัญที่สุดคือผู้ป่วยโรค haemochromatosis อาจมีโรคหัวใจได้ร้อยละ 30-50 แต่ประมาณร้อยละ 15 ของผู้ป่วยทั้งหมดเท่านั้นที่จะมาหาแพทย์เป็นครั้งแรกด้วยอาการของโรคหัวใจ และถ้าผู้ป่วย

haemochromatosis เข้ามาด้วยอาการทางหัวใจและไม่ได้รับการรักษา สำหรับ
haemochromatosis โดยตรงผู้ป่วยจะมีชีวิตอยู่ได้ไม่เกิน 1 ปี ซึ่งในรายนี้ผู้ป่วยมี
ชีวิตอยู่ได้ตั้งเกือบ 10 ปี หลังจากที่มีอาการทางหัวใจ

ฉะนั้นผมจึงคิดว่าผู้ป่วยรายนี้ไม่เป็นโรค haemochromatosis แต่เป็นโรคทาง
หัวใจ ซึ่งต่อมาทำให้เกิดโรคตับแทรก ส่วนปัญหาอื่นๆ เล็กๆ น้อยๆ ที่ควรพูดถึง
บ้างคือ ผู้ป่วยรายนี้ได้รับยา INH และ PAS สำหรับโรค T.B. ด้วย ซึ่งยาทั้ง 2
ตัวนี้เกี่ยวข้องกับอาการที่ผู้ป่วยมีปัญหาทางค่าน้ำตับหรือไม่ เพราะผู้ป่วยได้รับยา 2 ตัว
นี้นานมาก แต่ถ้าผู้ป่วยรายนี้มีโรคตับแทรกจากยา เราไม่สามารถที่จะอธิบายอาการ
ของโรคทางหัวใจว่าเกิดจากยาได้ เพราะผู้ป่วยมีอาการของหัวใจมาก่อนได้รับยา 2
ตัวนี้

ถ้าเราดูจาก protocol จะเห็นว่าผู้ป่วยกินยาทั้ง 2 ตัวอยู่ถึง 7 เดือน จึงเกิดตับ
โตขึ้น 5 ถึง 6 นิ้วมือ ผู้ป่วยที่มีโรคตับจากยา I.N.H มักมีอาการคล้ายๆ viral
hepatitis รวมทั้งผลของ L.F.T. ด้วย แต่ในรายนี้ผู้ป่วยมีแต่ตับโต แต่ไม่มีอาการ
ของ viral hepatitis และ L.F.T. ก็ยังปกติอีกด้วย ส่วนยา PAS นั้น มักทำให้
เกิดอาการ และอาการแสดง 1-4 สัปดาห์หลังจากได้ยา และผู้ป่วยมักมีอาการของ
ไข้ ผื่น ต่อมน้ำเหลืองโต คีซ่าน มี eosinophilia และผล L.F.T. จะเป็นแบบ
viral hepatitis ฉะนั้นยาทั้ง 2 ตัวจึงไม่น่าเป็นสาเหตุของความผิดปกติของตับในผู้
ป่วยรายนี้ครับ

พ. อุดมพร....เราได้ฟังอาจารย์หมอฟินิจแล้วทำให้แน่ใจได้ว่าสาเหตุของ cardiomyopathy ในผู้
ป่วยรายนี้คงไม่ใช่ hemochromatosis

สาเหตุอีกอันที่อาจเกิดได้คือจากพวก virus โดยเฉพาะอย่างยิ่งในพวกที่ได้
ประวัติมีไข้และมีอาการของ heart failure ร่วมด้วย พวกนี้ส่วนใหญ่ๆ มักมีอาการ
ของ pericarditis ด้วย ซึ่งในผู้ป่วยพวกนี้เราอาจพบมีส่วนเกี่ยวข้องกับ Coxsackie B.
viral myocarditis ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้เราไม่ได้ประวัติของอาการที่บ่งชี้ว่าเคยมีประวัติ
ของ viral myocarditis ซึ่งทำให้เชื่อได้ว่า cardiomyopathy ในผู้ป่วยรายนี้ไม่ควร
จะมาจาก viral myocarditis

สุดท้ายนี้ผมคิดว่าสาเหตุของ cardiomyopathy ควรจะมาจาก idiopathic cardiomyopathy และควรจะเป็นแบบ non-obstructive cardiomyopathy มากกว่าอย่างอื่น ซึ่งถึงแม้ว่าสาเหตุของ idiopathic cardiomyopathy นี้เรายังไม่ทราบก็ตาม แต่มีเหตุการณ์หลายอย่างบ่งชี้ให้เห็นว่า alcohol มีส่วนที่ทำให้เกิดโรคหัวใจชนิดนี้ได้มากถึงร้อยละ 30 Regon ได้พิสูจน์ว่าถ้ามี ethanol อยู่ในเลือด 150 mg% หรือมากกว่านั้น จะทำให้มีการสูญเสียของ left ventricular function และนอกจากนี้ยังพบว่าพวก additive เช่น Cobalt ที่ใส่ไว้ในเบียร์อาจทำให้เกิดโรคของกล้ามเนื้อหัวใจได้

แต่ผู้ป่วยของเรารายนี้ไม่มีประวัติของ alcohol ที่ทำให้น่าสงสัยว่าการเจ็บป่วยของเขามาจากสาเหตุนี้เลย

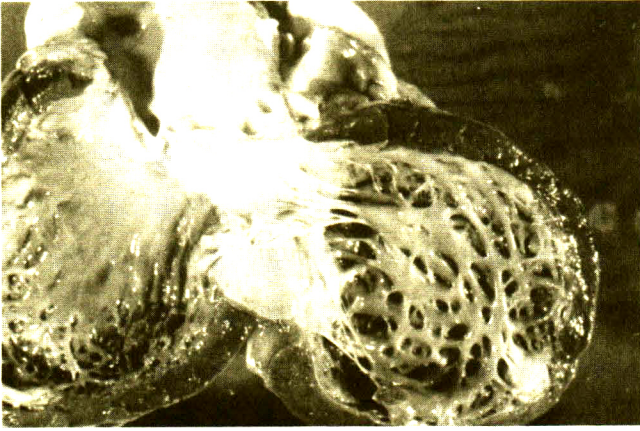
ผมขอสรุปว่าการป่วยของผู้ป่วยรายนี้คงมาจาก

1. Cardiomyopathy idiopathic ?? or non obstructive
2. Pulmonary tuberculosis
3. Pneumonia (right middle lobe)

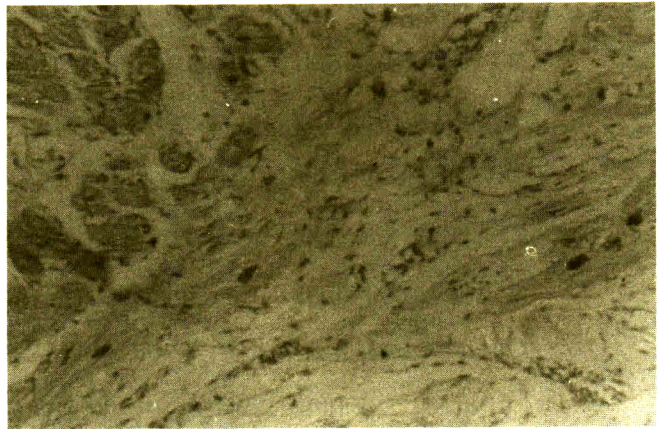
พ. สมศักดิ์....พยาธิสภาพที่สำคัญและเป็นเหตุ นำ ในผู้ป่วยอายุ 58 ปี อยู่ที่ หัวใจที่มีน้ำหนัก 600 กรัม ซึ่งหนักกว่าปกติประมาณ 2 เท่า หัวใจมีขนาดใหญ่ โดยทั่วไป โดยมี dilatation ของ chamber ทั้ง 4 โดยเฉพาะ ventricles ทั้ง 2 ความหนาของ lt. ventricle 13 mm. และ rt. ventricle 5 mm. ไม่มี valvular lesion, anomaly และ coronary arteries ก็มี artheromatous patches เพียงเล็กน้อย และ lumen เปิดกว้างโดยตลอด และ mural endocardium ของ posterior wall ของ left ventricle หนาขึ้นเล็กน้อย ที่บริเวณใกล้ apex มี mass สีดำ ขนาด 1×2 cm. ติดอยู่ ในช่องเยื่อหุ้มหัวใจมี ของเหลวลักษณะใส และไร้สีอยู่ประมาณ 50 ml. ลักษณะของกล้ามเนื้อหัวใจมี บริเวณเล็ก ๆ ของกล้ามเนื้อหัวใจที่ถูกแทนที่โดย connective tissue ที่มี collagenous fiber มาก ไม่พบ cell infiltration ร่วมด้วยใน fibrotic area เหล่านี้ ซึ่งพบ ส่วนมากบริเวณที่อยู่ใกล้เคียงกับ mural endocardium ส่วน myocardial cell นั้น บางตัวมีลักษณะใหญ่ มี nucleus มีลักษณะคล้ายรูปสี่เหลี่ยมผืนผ้า endocardium ที่เห็นหนาด้วยตาเปล่านั้นเกิดจาก การเพิ่มจำนวนของ fibrous connective tissue ลักษณะของพยาธิวิทยาที่พบด้วยตาเปล่า และจากกล้องจุลทรรศน์ตามที่กล่าวมาแล้วนี้ เข้าได้เป็นอย่างดีกับ cardiomyopathy ชนิด congestive หรือ dilated type ตามที่ Olsen ได้ให้ข้อสังเกตเอาไว้,

จากกล้องจุลทรรศน์ ก้อนสีน้ำตาลบริเวณ apex นั้นประกอบด้วย white blood cells, red blood cell และ platelet ที่ติดอยู่ใน mesh - work ของ fibrin สำหรับ mural thrombosis พบได้ประมาณร้อยละ 10-30 ใน case ของ cardiomyopathy และใน series ของ Spodick ให้ไว้สูงถึงร้อยละ 50 ที่มี clinical manifestation ของ embolic phenomenon จากผลของ rt. sided failure ทำให้พบ chronic passive congestion of spleen และ congestive fibrosis of liver และจากการที่มี persistent reduced cardiac output ในรายนี้ จึงพบ central hemorrhagic necrosis of liver ร่วมด้วย

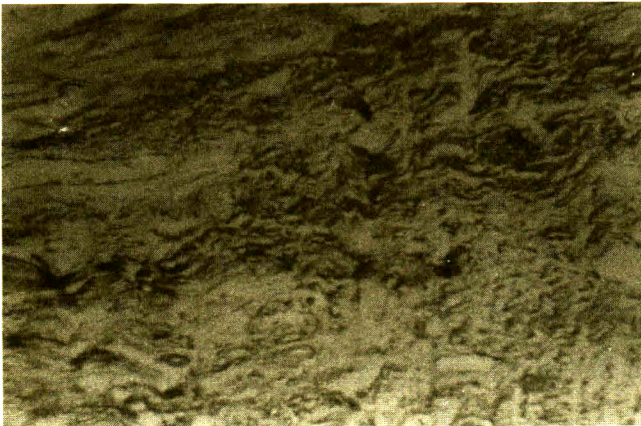
terminal ileum มีลักษณะสีแดง แยกจาก segment ที่ปกติได้ชัดเจน จากกล้องจุลทรรศน์ พบลักษณะ vasodilatation of blood vessels, necrosis และ



รูปที่ 1 หัวใจที่แสดง markedly dilated left ventricle และที่บริเวณ apex มี mural thrombus ขนาด 1×2 cm. สติอยู่



รูปที่ 2 บริเวณเล็กๆ ที่มี fibrosis ใน myocardium



รูปที่ 3 บริเวณใกล้ๆ mural endocardium ของ left ventricle ที่มี fibrosis

hemorrhage ใน mucosa ถึงแม้ว่าพยาธิสภาพเช่นนี้จะพบมานานแล้วก็ตาม แต่เพิ่งประมาณ 25 ปีมานี้เองที่ Wilson เป็นคนแรกที่อธิบายพยาธิสภาพนี้ไว้อย่างละเอียด และเรียกว่า haemorrhagic enterocolitis และ 11 ปีต่อมา Ming เป็นผู้ทำรายงาน 75 ราย ภายใต้ชื่อ haemorrhagic necrosis และสรุปว่าสาเหตุที่ช่วยทำให้เกิดพยาธิสภาพนี้ คือ localised anoxia ของบริเวณเหล่านี้ซึ่งมักจะพบในกรณีที่มี heart failure, infection หรือกรณีที่มี congestion และเชื่อว่า lesion นี้เป็น reversible process ในบางราย

White ในการอภิปราย case ของ cardiomyopathy ได้กล่าวว่าเวลาที่กล่าวถึงใช้ที่ไม่ทราบสาเหตุมีคำย่อว่า FUO และในกรณีที่เกี่ยวข้องกับ primary myocardial disorder ก็น่าจะใช้คำว่า MDUO หมายถึง Myocardial Disease of Unknown Origin ใน literature โรคนี้มีชื่อเรียกต่าง ๆ กัน เช่น Idiopathic cardiac hypertrophy, idiopathic myocardial hypertrophy และอื่น ๆ อีกมากมาย

ในปัจจุบันนี้ Oakley อาศัยการศึกษากทางด้าน hemodynamic และ angiography แบ่ง cardiomyopathy ออกเป็น 3 ชนิด คือ congestive or dilated type, hypertrophic with or without obstruction และ restrictive or obliterative type ซึ่งทั้ง 3 แบบนี้ นำมา apply กับทาง morphological changes ได้ด้วย

Congestive cardiomyopathy (COCM) เป็นโรคที่ไม่ทราบสาเหตุ เมื่อเกิดขึ้นแล้วผลที่ตามมาก็คือ pumping failure ของ left ventricle ทำให้มี residual volume เพิ่มมากขึ้นยังผลให้มี dilatation ของ left ventricle เพราะฉะนั้นอาการมักจะเริ่มจาก shortness of breath อันเกิดจาก reduced cardiac output survival time หลังจากเริ่มมีอาการของ heart attack นั้น vary ตั้งแต่ sudden, weeks หรือเป็นปี ๆ โรคนี้พบได้ทุกอายุ แต่พบได้น้อยมากในเด็ก ใน middle age พบได้มากกว่า young adult และถ้าเกิดใน age group นี้แล้ว clinical diagnosis มักจะเป็น ischemic heart disease เป็นส่วนมาก

ANATOMICAL DIAGNOSES

: *Primary* :

Cardiomyopathy, congestive or dilated type. (Idiopathic cardiac hypertrophy)

Mural thrombus of left ventricle, 1X 2 cm.

Congestive fibrosis of liver.

Chronic passive congestion of spleen and lungs.

Hydroperitoneum, 200 ml.

Hydrothorax. (rt. 200 ml., lt. 100 ml.)

Hydropericardium, 50 ml.

Granular cell degeneration of cerebellum.

Central hemorrhagic necrosis of liver.

Haemorrhagic necrosis of ileum, superficial.

Bronchopneumonia, slight, lower lobes.

Icterus, slight

: *Accessory* :

Fibrous and fibrocaceous granulomas, both apicies.

Islet cell adenoma of pancreas, microscopic.

อ้างอิง

1. Abelman, W.H. : The cardiomyopathies, in Brauwald, E., : The Myocardium : Failure and Infarction. New York, H.P. Publishing Company, 1974.
2. Abidskov. J.A. Personal communication
3. Evan W. : Alcoholic cardiomyopathy Am. Heart. J. 61 : 556, 1961
4. Fowler, N.O.; Gueron, M., and Rowlands, D.T.; Jr. : Primary myocardial disease, Circulation 23 : 498, 1961.
5. Goodwin, J.F., Gordon, H, Hollman A, and Bishop, M.B. : Clinical aspects of cardiomyopathy. Br. Med. J. 1 : 69, 1961.
6. Harvey, W.P., Perloff, J.K. : The auscultatory findings in primary myocardial disease Am Heart J. 61 : 199, 1961.
7. Mattingly, T.W. : Clinical features and diagnosis of primary myocardial disease. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 30 : 677, 1961.
8. Mattingly, T.W. : Primary myocardial disease in middle age and older, Geriatrics 22 : 135, 1967.
9. Ming S : Hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract and its relation to cardiovascular status Circulation 32 : 332, 1965.
10. Oakley CM : Clinical definition and classification of cardiomyopathies Postgrad Med J 48 : 703, 1972.
11. Olsen EGJ : Pathological recognition of cardiomyopathy Postgrad Med J 51 : 227, 1975
12. Regan, T.J. Moschs, C.B. and Hellems, H.K : Ethanol induced alteration of myocardial metabolism and function Circulation 28 : 788, 1963.
13. Segal, J.P., Harvey, W.P. : Diagnosis and treatment of primary myocardial disease. Circulation 32 : 837, 1965.
14. Spodick DM, Littman D : Idiopathic myocardial hypertrophy. Am J Cardiol 1 : 610, 1958.
15. Wilson R, Qualheim RE : A form of acute hemorrhagic enterocolitis affecting chronically ill individual. A description of twenty cases. Gastroenterology 27 : 431, 1954.
16. White PD : Case Records of the Massachusetts General Hospital (Case 49-1967). N Engl J Med 277 : 1193, 1967.