

# CLINICO-PATHOLOGICAL CONFERENCE

## Medical C.P.C.

นายแพทย์ ศิริระ ศิริสัมพันธ์ ประธาน  
นายแพทย์ ชัญญู เพ็ญชาติ อภิปราย

The patient, a Chinese married male shoe-maker, thirty-two years of age, entered Chulalongkorn Hospital for the first time on January 11, 1967, complaining of abdominal discomfort for one month duration and he died 14 days later. He was apparently well until nine months before this admission, he noted yellow discoloration of the eyes, swelling of abdomen and lower extremities. He consulted the doctor at Hongkong and he was told that he had hepatitis. After regimens for one month he resumed his work and this time he became easily fatigue. His activity was limited. At the beginning of December, 1966 he then noted again the edema of his lower extremities, dark cloudy urine, poor appetite and lassitude. His eye-lids were normal and he did not notice fever. During the last year of his life he mentioned melena, weight lost and pallor. He denied V.D., smoking and drinking. Past History was remarkable only for dysenteric stools since childhood.

At the time of entry physical examination revealed the temperature to be 37° C., pulse 90, respiration 18 and

blood pressure 110/70. The patient was a thin man, pallor, pre-tibial edema 1+ and the spider nevi on anterior chest wall was noted. He appeared chronically ill and weak. Examination of the chest revealed decreased breath sound on the right. The distended abdomen showed slightly dilated vein and the fluid thrill was positive. The liver was palpated 3 FB below right costal margin, firm and smooth surface without deep tenderness. The kidneys and spleen were not palpable. The apex beat was at 5th intercostal space MCL. The heart sound was normal. The superficial lymphnodes were not palpable and the neurological examination was within normal limits.

The laboratory data were as follows: Blood count: red cells, 2,080,000; hemoglobin, 9 gm; white cells 6,400; differential count; segmented neutrophils, 71%; basophiles 1%; lymphocytes 25%; monocytes 3%. Urinalysis: Sp. Gr. 1.014; albumin 4<sup>+</sup>; numerous rbc and wbc; rbc casts & wbc casts + ve. Blood chemistry: albumin 3 gm%; globulin 3.8 gm%; Urea-

N-23 mg%; creatinine 2.02 mg%;  $\checkmark$ CO<sub>2</sub> combining power 24.2 mEq/L; Cl<sub>2</sub> 94.5 mEq/L; sodium 145 mEq/L;  $\checkmark$ Potassium 2 mEq/L; cholesterol 124 mg%; Osmolarity 291 milliosmole. Liver function test: bilirubin total 1 mg% (direct 0.5);  $\checkmark$ CCF 3<sup>+</sup>; thymol turbidity 22 units; zinc sulfate turbidity 51.5 units; I<sub>2</sub> reaction 4<sup>+</sup>; alkaline phosphatase 3.5 units (B.U.); SGOT 55 unit; SGPT 40 units; BSP 12%. Roentgenogram: massive fluid on the right chest. Liver enlargement can not be ruled out.

Since admission he was on fluid regulation and his daily urine varied from 600 ml. to 1,200 ml. On the 4th hospital day, thoracentesis yielded 2,000 ml. of clear, straw-coloured fluid. Gram stain showed gram positive diplococci, epithelial cell and mononuclear cell. Acid fast stain was negative. On the following day his body temperature rose to 39.4°C with leukocytosis (13,600, 70% reg-neut.) and paraxin was given with benefit. Radiological examination revealed slight decrease in amount of right pleural fluid. Atelectasis of the right base is noted. Repeated urinalysis confirmed the former. The urine culture was positive for Esch. coli. Liver scanning suggested slightly downward enlargement of liver. Marked increase uptake of radiogold in the enlarged spleen indicated impairment of the liver.

K.U.B. Showed no definite renal shadows. I.V.P. Showed delayed excretion of both kidneys. The calyceal system was not well demonstrated. Second thoracentesis was performed on 8th hospital day resulting 450 ml. of fluid, 1.002 in Sp.gr. and 150 mg. protein. and the last radiological examination showed effusion in the right side had been markedly decreased but new accumulation was noted in the left base. His second blood chemistry: Urea-N 32; creatinine 2.24; CO<sub>2</sub> combining power 25.2 mEq/L; Cl<sub>2</sub> 95; Na. 147.5; K. 2.8; osmolarity 290 milliosmole. (L.E. cell was searched with negative result). On the 11st hospital day he developed diarrhea (7) So kaolin at belladonna was added (patient was still on paraxin) and it was useless.

on the next day his temperature rose again to 40.6°C. One day before death he became disorient and dyspnea with respiration 36. The last blood chemistry: Urea-N 71.9; creatinine 3.64; CO<sub>2</sub>- combining power 5.64; Cl<sub>2</sub> 96.5 mEq/L; Na- 139 mEq/L; osmolarity 320 milliosmole; pH 6.95. Sero-sanguineous fluid of 1,400 ml. was drawn from right pleural cavity to relieve chest discomfort. The stool was still frequent (10). On the last day acidosis was combated with 10% D/W et. Sod-bicarb. In the nurse's note, the patient was unresponsive, slow respiration, pulseless and expired after 1,000 ml. of fluid was given.

## จุพาลงกรณเวชสาร

น.พ. ชัญญู: Complaints ของคนไข้รายนี้ส่วนใหญ่หนักไปทาง disease of GI tract โดยมีอาการนำคือ Jaundice, abdominal discomfort, spider nevi และ enlargement of liver 3 FB. เพราะฉะนั้นที่คนไข้คนนี้น่าจะเป็นที่สัดโรคหนึ่งก็คือ liver disease นอกจากนี้ยังมีอาการอื่นๆ อีก ๒ อย่าง คือ

— อันแรก คนไข้มีประวัติ melena มา ๑ ปี และมี pallor มากผมเข้าใจว่าคนไข้คงมี Chronic blood loss ใน GI tract ทำให้เกิด anemia อาการบวมที่เท้า อาจจะเป็นอธิบายจาก anemia ได้แต่ factors อื่นๆ อาจร่วมด้วย

— อันต่อมา บัสสาวะดำ อันนี้ไม่ได้ตรวจในต่อนั้นเป็นเพียง Complaint ของผู้ป่วย บัสสาวะดำ อาจจะเป็น bile มากๆ ก็ได้หรือเป็น hematuria ก็ได้ อันนี้คงสัมพันธ์กับ Kidney disease

จาก Lab. data: Anemia มีแม้ Hbg 9 gm. Rbc 2 ล้านแต่ไม่ได้ทำรายละเอียดซึ่งบอกไม่ได้ว่าเป็น Macrocytic หรือ Microcytic คิดเขาเองว่าคงเป็น Microcytic จาก Chronic blood loss. Wbc + Differential ไม่มีอะไร

ที่ Striking คือ Urine findings Sp. gr. 1.014 มี albumin 4+ numerous Rbc และ Wbc โดยเฉพาะ Rbc และ Wbc Casts อันนี้ strongly suggestive of inflammatory process ที่ glomeruli หรืออีกในหนึ่งคือ Glomerulo nephritis นั้นเองถ้ามีแต่ albumin ไม่มี Rbc-Wbc Casts เลย lesion ที่ Kidney อาจจะเป็น Secondary จาก liver disease ก็ได้ เพราะฉะนั้นในรายนี้ ผมเชื่อว่าคงมี Kidney disease แน่ๆ เข้าใจว่าเป็น Glomerulonephritis แต่ acute pyelonephritis ก็ยังมีทางเป็นไปได้เหมือนกัน

มี Reverse ratio ของ serum protein NPN+ creatinine อยู่ใน high normal ถ้าคิดตามฝรั่ง แต่คนไทย Creatinine 2 mg ผมถือว่าสูง เท่าที่ผมพบ คนไทยปกติค่าของ Creatinine มักจะต่ำกว่า 0.9 mg% ถ้าชน 2 mg. อย่างนี้ผมถือว่ามีความ Impairment ของ renal function อันนี้สนับสนุน Urine findings.  $K^+$  ที่ต่ำ 2 mEq hypo K นิดหน่อย อาจจะเป็นไปอธิบาย Fatiguability เนื่องจาก muscular weakness ในคนไข้รายนี้ได้ ใน liver disease อาจพบ hypokalemia ได้ แต่สำหรับรายนี้ poor intake น่าหนักถึงมากกว่า

LFT CCF และ Thymol แสดง hepa-  
totoxic damage เป็น Active lesion  
เพราะฉะนั้น liver มี disease แน่ ยัง  
ไม่ทราบว่าเป็นอะไร 1 abnormal ที่สำคัญ  
คือ BSP retention ถึง 12% ปกติ BSP  
retention ใน hepatocellular lesion คง  
อยู่ในราวๆ 5-10% ถ้ามากกว่า 10% มัก  
เป็น Obstructive lesion ในรายนี้ 12%  
สูงกว่า Border line เล็กน้อย Hepa-  
totoxic cellular lesion น่าจะหนักถึงมากกว่า Ob-  
structive lesion ทั้งนี้โดยที่ LFT อย่าง  
อื่นช่วยดังกล่าวแล้ว แถม Physical exam-  
ination ก็พบ liver โตด้วย จึงคิดว่าคนไข้  
นี้เป็น liver disease แน่ และน่าเป็นชนิด  
hepa toxic cellular lesion.

Fluid ใน Chest และ ascites ร่วม  
กับ liver โตมี mechanism ที่ Complicate  
และตกเกี่ยวกันอยู่มาก น่าสนใจคุณหมอ  
วิศิษฎ์ คงจะอธิบายให้ฟังทีหลัง

หลัง admission 4 วัน เขาเจาะปอด  
ได้น้ำ 2000 ml. ย้อมพบ diplococci แสดง  
ว่าน้ำในปอดเป็น Infected fluid disease  
ของ pleura อันนั้นจะเป็น primary หรือ  
secondary บอกยังไม่ได้ หลังเจาะวัน  
เดียวมีไข้ขึ้นไป 39.4°c. Wbc สูงขึ้น อันนั้น  
คิดว่าคงจากการเจาะปอดทำให้มี aggra-

vation ของ infection ดังจะเห็นว่าพอ  
ให้ Antibiotics ไข้ลดลงได้ผลทันที

Liver Scanning อ่านว่า liver โตลง  
ข้างล่างอันนี้อาจเกิดเพราะน้ำในช่องปอด  
ข้างขวาทำให้ liver ต่ำลง ความจริง liver  
อาจจะไม่โตก็ได้ Spleen ที่คลำไม่ได้เห็น  
ใน Scanning ว่าโต เพราะฉะนั้นมี liver  
disease แน่แน่นอนยิ่ง

IVP ใน protocol ไม่ได้บอกไว้แต่ใน  
ประวัติทาง X-ray เขียน suggest มา  
ว่าเป็น Glomerulonephritis ผมยังพบว่า  
ทางแผนก x-ray เพียงแต่ดูเงาเฉยๆ ยัง  
สามารถให้การวินิจฉัยได้ว่าคนไข้รายนี้  
เป็น Glomerulonephritis ทางเรานั่งคลำ  
คนไข้ตั้งหลายวัน Investigation เยอะแยะ  
ยังไม่กล้าบอกเลยว่าคนไข้เป็น Glomerul-  
onephritis เพราะฉะนั้นผมอยากจะขอ  
remark ไว้ในที่นี้ว่าพวก Accessory labs  
ทั้งหลายจะมา diagnosis คนไข้ไม่ได้  
จะถูกต้องนักสำหรับรายนี้ plain KUB  
normal calyceal system ก็ไม่เห็นอะไร  
ชัด เพียงแต่มี delayed excretion of  
Kidneys เท่านั้นเอง เขายังสามารถ  
suggest มาได้ว่า "Compatible with  
Glomerulonephritis" นับว่าเป็น progress

อันใหม่ อันหนึ่ง ของ ทาง วิชาการในโรง-  
พยาบาลของเรา

ต่อมาพบว่า BUN สูงขึ้น K<sup>+</sup> ยังต่ำ  
ทำ LE test พบว่า negative การทำ LE  
test investigation ในคนไข้ที่มี fever และ  
lab อันไม่ได้ช่วยมากนัก ผมคิดว่า  
Justified

สุดท้ายคนไข้ developed acidosis, pH  
ลดลงมาเหลือ 6.9 CO<sub>2</sub> combining power  
5 เท่านั้น และ BUN สูงขึ้น แสดงว่ามี  
metabolic acidosis จาก Kidney impai-  
ment ที่เป็นอย่างนี้ ไช้ทขึ้นสูง และเจาะ  
ปอดได้ Sero-sanguinous fluid แสดงว่ามี  
Infection มากขึ้น คนไข้ตายอาจจะจาก  
Infection เป็น septicemia ตามหลัง Kidney  
failure

สรุปทั้งหมด สำหรับผม ที่แรกพยายาม  
จะนำอาการต่างๆ มารวมไว้เป็นโรคเดียว  
โรคที่มีอาการได้ดังนี้ ที่นึกได้คือ lupus  
erythematosus แต่ skin lesion ไม่มี LE  
negative ทำให้ diagnosis ให้ลงไปไม่ได้

ดังนั้นหลังจากได้ปรึกษาหลายคนแล้ว  
ก็ลงความเห็นว่าจะคงจะเป็นหลายโรค ไม่ใช่  
โรคเดียวเสียแล้ว ผมซึ่ง ตกลงใจให้  
diagnosis คนไข้รายนี้เป็น ๒ โรค คือ

๑. จากอาการทาง GI tract Jaundice  
มา ๑ ปี มี ascites มี Spider nevi มี abnor-  
mat LFT อย่างนี้ น่าจะเป็น cirrhosis of  
the liver ชนิด Postnecrotic ci rhasis ที่  
ตะขิดตะขวงใจอยู่ที่ว่าคนไข้มี Jaundice  
มี Spider nevi และมี ascites อย่างนี้ liver  
น่าจะหดเล็กลง แทนที่จะใหญ่ขึ้นจนคล้ำ  
ได้ถึง 3 FB อย่างนี้ ผมจึงอยากจะคิดว่า  
น้ำในปอดข้างขวาจะกด liver ซึ่งไม่โต  
จริงๆ ลงมาได้ไหม? ถ้าได้ คนไข้คนนั้นคง  
เป็น cirrhosis of the liver bleeding ใน  
GI tract และ Anemia ก็สามารถจะนำมา  
อธิบายได้หมด

๒. อาการทาง Kidney ไม่ยากที่จะ  
ให้การวินิจฉัยแน่ๆ ผมคิดว่าคนไข้คงเริ่มมี  
Kidney disease ในเดือนธันวาคม ตอนที่  
มีบวมเท้าและบัสสาวะดำ ถึงแม้จะไม่มี  
ไข้ อาการดังกล่าวก็อาจจะเป็น acute  
glomerulonephritis ได้ ต่อมา disease นี้  
progress มาเรื่อยๆ จนกระทั่งเดือนเศษ  
คือจนกระทั่ง admission ที่โรงพยาบาลนี้  
เพราะฉะนั้นคนไข้คนที่ acute gonerulo-  
nephritis จะเป็น Post streptococcal  
glomerulonephritis หรือไม่นั้น บอกไม่ได้  
ที่น่าหนักถึงอีกอย่างหนึ่ง คือ คนไข้ราย  
นี้อาจมี acute pyelonephritis on top อีกที

ก็เป็นได้ เพราะเท่าที่มีคนเคยทำไว้ culture ของ Urine ใน case of glomerulonephritis พบ Positive culture ได้หลายเปอร์เซ็นต์ ในรายนี้ Urine culture ก็ positive

น.พ. วิศิษฎ์ : Hydrothorax พบร่วมกับ ascites ได้ราวๆ ๕ เปอร์เซ็นต์ตาม series ชุดของ Libe man (Ann. Int. Med., 1966) mechanism มีผู้อธิบายไว้ ๒ อย่าง

๑. มี lymphatic connection ผ่าน diaphragm ระหว่าง peritoneal cavity กับ pleural cavity อันนี้เป็นทฤษฎีของ Johnson (Ann. Int. Med., 1964)

๒. มี diaphragmatic defect เล็กๆ ที่สามารถเห็นได้ด้วยตาเปล่าเป็น small pores ซึ่งติดต่อรหว่าง pleural กับ peritoneal cavities มักเป็นข้างขวา มากกว่าข้างซ้าย ในยามปกติผ่าน small pores เหล่านี้ไม่ได้ แต่ถ้ามี abdominal pressure เพิ่มขึ้น เช่นในรายที่มี ascites มากๆ เวลาหายใจ pressure ในปอดเป็น negative pressure อยู่แล้ว น้ำจะถูก force จาก peritoneal cavity เข้า pleural cavity ได้ง่าย (Liberman, 1966) มีคนเคยทำ pneumoperitoneum แล้วคนไข้เกิด

มี pneumothorax ก็อธิบายโดยนัยเดียวกัน

ที่น่าสนใจอีกอย่าง รายที่ acidosis profound มาก pH ๖.๘ ต่ำมาก ผมคิดว่าเนื่องจากทั้ง ๒ organs ที่ regulate acid-base balance คือ Kidneys และ lungs เสียไป electrolytes จึงผิดปกติมาก pH ซึ่งต่ำเช่นนั้น และคงเป็นเหตุให้คนไข้ตาย สาเหตุหนึ่ง

น.พ. สหหมาย : คนไข้รายนี้ อ่านมาทั้งหมดไม่มีข้อสงสัยคงเป็น Classical cirrhosis of the liver. Examination, liver function, scanning เข้าทั้งหมด ไม่มีอะไร against ได้เด็ดขาดว่าไม่ใช่ cirrhosis แต่จะเป็นชนิดไหนนั้น จาก protocol นี้ บอกไม่ได้

น.พ. ศิววัต : อยากจะถามว่า pleural effusion มั่นคง liver ลงมาได้อย่างไร

น.พ. ศิระ : ขอโทษที่ผมข้าม X-ray ไปขอ X-ray ดูสักนิด

น.พ. ศิววัต : เดียวก่อน - ตอบคำถามของผมก่อน

น.พ. ศิระ : มีคนเขาพูดว่าน้ำในช่องปอดอาจกด liver ลงมาได้ ในยามปกติ diaphragm ข้างขวา move ได้มาก ผมทราบ

ว่าในราย emphysema นั้น liver ต่ำลงมา  
ได้ แต่นั่นผมเองก็ไม่เคยพบ

น.พ. ชัญญู : ก็ไม่มีอะไรครับ ผมเพียง  
แต่คิดว่าของที่มีน้ำหนัก เวลาเอาไปวาง  
บนพื้นที่หยาบได้หน่อย weight มันคงถ่วง  
ลงมาบ้างไม่มากนักน้อย ผมเองก็ไม่ได้ให้  
diagnosis ว่าเป็น Classical cirrhosis  
ก็เพราะตะขิดตะขวงใจเรื่อง liver โต 3  
FB นั้นแหละ

น.พ. ศิริระ : ใน pulmonary emphysema  
นั้น lung ยึดได้มาก กด liver ได้ต่ำลง  
แน่ ส่วนน้ำในปอดอาจจะเป็นได้อย่างที่  
คุณหมอชัญญูว่าก็ได้

เราข้าม X-ray ไปผมอยากจะขอให้  
show ตอนนั้นด้วย

น.พ. ศิวัต : film แรก มี pleural  
effusion ข้างขวาเล็กน้อย มี atelectasis  
ด้วย ต่อมา effusion นี้ได้เพิ่มมากขึ้น เห็น  
linear atelectasis ชัดเจนขึ้น และมอง  
เห็นมีน้ำอยู่ใน interlobar fissure ด้วย  
ถัดมาสรุปสุดท้าย ห่าง ๑๒ วัน effusion  
ข้างขวาหายไป แต่มีขึ้นมาทางซ้ายมาแทน

plain X-ray เห็นมี enlargement  
ของ spleen ปกติเราไม่เห็น splenic tip  
ใน plain film อย่างนี้ ในรายนี้ diaphragm

ไม่ต่ำ ไม่มี emphysema ถ้าเห็นเงาของ  
spleen อย่างนี้ มี splenic enlargement นั้น  
Kidney shadow พอเห็นได้ทั้งสองข้าง  
ขนาดปกติ หรือโตนิดหน่อย ไม่เล็กแน่  
excretory urogram มี function เป็น  
prompt function เห็นแต่รูปต้นเลย แต่มี  
poor concentration เพราะฉะนั้นต้องถือ  
ว่าเป็น renal disease calyceal system  
เห็นไม่ชัด evaluation ได้ว่า ระบายน้ำ  
prompt excretion แต่ poor concentration  
แสดงว่ามี Kidney disease ผมจึงอยาก  
ขอขอบคุณ คุณหมอชัญญูที่ confirm ว่าคน  
ไข้รายนี้ เป็น glomerulonephritis ดังที่เรา  
ได้ suggest มา

น.พ. สมศักดิ์ : ใน peritoneal cavity  
มี straw color fluid อยู่เพียง ๒๐๐ ml.  
เท่านั้น ที่สำคัญคือ ตับ clinically นั้นทั้ง  
history liver function test ชี้บ่งไปทาง  
chronic liver disease เช่น Reverse  
A:G ratio, Increase Zn Turbidity แต่  
liver disease อันนี้ยังคงอยู่ในระยะ decompensation  
ซึ่ง indicate โดยค่าของ cephalin flocculation test

Liver ในรายนี้หนักเพียง ๘๒๐ gms  
เท่านั้นปัญหาที่มีอยู่ว่าทำไม liver ซึ่งเล็ก-

กว่าธรรมดาเกือบเท่าตัว จึงค้ำได้ถึง 3 FB

Mallory เคยอธิบายว่าบางครั้ง liver ที่ค้ำได้ clinically แต่ที่จริงมีขนาดเล็ก ขณะทำ autopsy พบได้เหมือนกันแถมเรียกว่า Gymnastic liver.

ลักษณะของ liver ในรายนี้ coarse, nodular ทัว ๆ ไป cut surface พบมี nodules เหล่านี้ separated จากกันและกัน ด้วย fibrous bands ใหญ่ ๆ บาง bands ก็ large มาก

microscopically, liver architecture ปกติแทบไม่พบเหลือแต่ incomplete nodules ของ liver cells cord ที่ไม่มี central vein, ไม่มี perfect portal canals ใน band ใหญ่ ๆ พบมี lymphocytes infiltrate อยู่เยอะเยาะ และมี approximation ของ portal canals เข้ามาอยู่ใกล้ ๆ กัน ที่เรียกว่า Juxtaposition of portal canals เข้ากับ postnecrotic cirrhosis of the liver ได้.

spleen 460 gms.—firm. Cross section พบมี siderotic nodules หรือ Gamma-Gandy bodies ซึ่งเมื่อขูด Iron stain พบมี Iron pigment มากมายเราพบ granuloma ซึ่งเกิดจาก foreign (lipid)

substance ใน spleen ด้วย lipid เหล่านี้ คงมาจาก blood ที่ congested อยู่

Kidneys หนักถึงข้างละ 300 gms. บวมแดงเรื่อ เห็นว่า cortical striation หนาขึ้น แต่ blurred ทาง microscopy พบว่ามี swelling ของ glomerular tufts บางอัน Bowman capsules obliterate ไปเลย มี fraying of basement membrane ของ glomeruli Cellularity เพิ่มขึ้นโดยทัว ๆ ไป ส่วนมากเกิดจาก endothelial proliferation เหล่านี้เข้ากับ ได้กับ acute glomerulo-nephritis ส่วนอีกบางแห่งเราพบมี crescence ใหม ๆ แสดงถึงการเปลี่ยนแปลงเข้าระยะ subacute ใน Bowman spaces บางที่มี fib in อยู่ด้วย tubules พบมี Vascular changes cell บวมขึ้น ใน lumens พบทั้ง granular casts and red cell casts แต่ไม่พบ signs of inflammation ใน interstitial tissue.

Lungs : 1100 gms fluid มีเพียง 200 ml. แต่ pleural cavity ข้างขวามี acute fibrino-purulent exudate lung เองมี advanced atelectasis ผมเองคิดว่า acute pleuritis คงเกิดก่อนตายในอาทิตย์ หลังนั้นเอง อาจจะมีสัมพันธ์กับการเจาะปอด



สรุป : ในรายนี้มี disease processes

2 อย่าง ทาง anatomical findings คือ :

1. Post-necrotic cirrhosis of the liver. Chronic passive congestion of spleen, Ascites.

Pleural effusion with atelectasis right lung.

2. Acute glomerulo-nephritis ทั้งสองโรคนี้อาจไม่เกี่ยวข้องกัน อย่างไรก็ตามมี Incidence อยู่ว่าในเมืองนอก incidence ของ acute glomerulonephritis ใน normal individual มีราว 0.5-1.0 % แต่ incidence ของ acute glomerulonephritis ในคนไข้ที่มี cirrhosis เขาพบถึง 7 %