

การถ่ายเปลี่ยนโลหิตในการรักษาโรคไตวาย ร่วมกับดีซ่านในเลปโตสไปโรซิส

ชาญ โพนกุล*
วิศิษฐ์ สิตปรีชา*
ชญัญญ์ เพ็ญชาติ*

บทนำ

การรักษาผู้ป่วยโรคตับไม่ทำงานชนิดเฉียบพลันโดยการถ่ายเปลี่ยนโลหิตนั้น เป็นการรักษาที่ได้ผลวิธีหนึ่ง^{2, 11, 12} วิธีการเช่นนี้ได้มีผู้นำมาใช้รักษาผู้ป่วยในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ที่มีดีซ่านมาก ๆ และไตไม่ทำงานจากโรคเลปโตสไปโรซิสปรากฏว่าได้ผลดี ผู้ป่วยมีอาการดีซ่าน บัสสภาวะมากขึ้นและ bilirubin ในโลหิตลดลง⁹ ผู้รายงานอธิบายว่าการที่ระดับของ bilirubin ในโลหิตสูงทำให้ไตทำหน้าที่ได้น้อยลง การถ่ายเปลี่ยนโลหิตเป็นการลดระดับของสารนี้ จึงทำให้ไตทำงานได้ดีขึ้น⁹ ในรอบปีที่แล้วในสถาบันนี้ได้ทำการรักษาผู้ป่วยโรคเลปโตสไปโรซิสซึ่งมีดีซ่านมาก ๆ และไตไม่ทำงานโดยเฉียบพลันอีก 3 ราย โดยวิธีการนี้ ผู้ป่วยทุกรายมีอาการดีซ่าน บัสสภาวะเพิ่มขึ้นภายหลังที่ bilirubin ในเลือดลดลง เพื่อที่จะให้วิธีการรักษาชนิดนี้เป็นที่รู้จักมากขึ้นจึงได้นำมารายงานไว้ในที่นี้

รายงานผู้ป่วย

รายที่ 1 ส.พ. # 504486/15 ผู้ป่วยชายไทยอายุ 37 ปี มีอาชีพขายของชำ รั่วไว้ในโรงพยาบาลเมื่อวันที่ 18 กรกฎาคม 2515 ด้วยอาการสำคัญว่าเป็นไข้และปวดเมื่อยตามตัวมา 7 วัน 4 วันต่อมาสังเกตว่าตัวและตาเหลือง สีบัสสภาวะเหลืองเข้ม ผู้ป่วยไม่มีประวัติดื่มสุราเรื้อรัง การตรวจร่างกายเมื่อแรกรับพบว่า อุณหภูมิของร่างกาย 36.9 องศาเซลเซียส ชีพจร 112 ครั้งต่อหนึ่งนาที ความดันโลหิต 110/70 มม.ปรอท ผู้ป่วยตัวเหลืองและตาเหลืองมีเลือดออกใต้ conjunctiva เมื่อบีบบริเวณท้องจะปวดมาก การตรวจร่างกายในระบบอื่น ๆ ไม่พบสิ่งผิดปกติ

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการปรากฏว่าผู้ป่วยมี hemoglobin (Hgb) 9.4 กรัม /100 มล. เม็ดเลือดขาว 28700 ตัวต่อ ลบ. มม. เม็ดเลือดขาวชนิด polymorphonuclear cell (P) ร้อยละ 91 และ lymphocyte (L) ร้อยละ 9 ไม่พบเชื้อมาเล

* แผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เรีย ตรวจสอบรพภาพทางตับพบว่า total bilirubin (TB) 36 มก/100 มล. direct bilirubin (DB) 18.8 มก/100 มล. serum glutamic—oxaloacetic transaminase (SGOT) 216 units, thymol turbidity (T.T) 4.3 units, alkaline phosphatase 6 Bodansky units ผลการเพาะเชื้อจากปัสสาวะ อุจจาระ และในเลือด ไม่มีเชื้อแบคทีเรีย agglutination test สำหรับเชื้อเลปโตสไปโรซิสตรวจหลังจากการถ่ายเปลี่ยนโลหิตแล้ว ได้ผลลบทั้ง 3 ครั้ง blood urea nitrogen (BUN) 105 มก/100 มล. และ creatinine ในเลือด 7.8 มก/100 มล.

ขณะอยู่ในโรงพยาบาลแม้ว่าผู้ป่วยจะได้รับน้ำเป็นจำนวน 2650 มล. ในหนึ่งวัน แต่มีปัสสาวะออกเพียง 150 มล. เมื่อตรวจ BUN และ creatinine ซึ่งพบว่าขึ้นไปเป็น 169 และ 8 มก/100 มล. ตามลำดับจึงได้ทำการถ่ายเปลี่ยนโลหิตโดยการทำให้ venesection ที่ข้อศอกทั้ง 2 ข้างข้างหนึ่งทำให้โลหิตผ่านเข้ากับ Martin's pump ส่วนอีกข้างหนึ่งสำหรับเอาโลหิตออกโดยการต่อเข้ากับ vacuum suction pump ภายหลังจากทำการถ่ายเปลี่ยนโลหิต 7580 มล. แล้ว TB ลดจาก 36 มก/100 มล. เหลือ 20 มก/100 มล. และ DB ลดลงจาก 18.8 มก/100 มล. เป็น 10 มก/100 มล. ใน 24 ชม. ต่อมา มีปัสสาวะออกถึง 2500 มล. และจำนวนปัสสาวะ

จะออกมากถึง 4000—7000 มล. ต่อ 24 ชม. ในสัปดาห์แรก หลังจากนั้นจำนวนปัสสาวะลดลงจนเท่าปกติ ผู้ป่วยมีอาการโดยทั่วไปดีขึ้นตามลำดับ 10 วันหลังจากเริ่มการรักษา BUN และ creatinine ลดลงสู่ระดับปกติ (17.7 และ 0.9 มก/100 มล.) ส่วน TB ลดลงเหลือ 2.4 มก/100 มล. agglutination test ตรวจ 3 สัปดาห์ต่อมาจึงได้ผลบวก

รายที่ 2 ช.บ. # 526551/15 ผู้ป่วยชายไทย อายุ 46 ปี มีอาชีพขับรถยนต์ รับไว้ในโรงพยาบาลเมื่อ วันที่ 3 ตุลาคม 2515 ด้วยเรื่องมีไข้และปวดเมื่อยตามตัวมา 4 วัน อาการอย่างอื่นมีไอ เบื่ออาหาร อาเจียน และเสบายตามาก ปัสสาวะน้อย สีเหลืองเข้ม เคยได้รับการรักษานอกโรงพยาบาลแต่อาการไม่ทุเลา

ตรวจร่างกายแรกพบว่ามีอุณหภูมิ 38 องศา เซนติเกรด ชีพจร 120 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิต 110/90 มม.ปรอท ผู้ป่วยมีลักษณะอ่อนเพลียมาก ตัวเหลืองและผิวน้ำเหลือง ตับโตคล้ำ ได้ต่ำจากชายโครงขวา 2 นิ้วมือ เจ็บกล้ามเนื้อบริเวณขวา

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่ามี Hgb 12 กรัม/100 มล. เม็ดเลือดขาว 15350 ตัวต่อ ลบ. มม. P ร้อยละ 88 L ร้อยละ 12 ไม่พบเชื้อมาเลเรีย ในเม็ดโลหิตแดง ปัสสาวะมีโปรตีนเล็กน้อย พบเม็ดโลหิตขาวเป็นจำนวนมากแต่ไม่พบเม็ดโลหิต

แดง มี cast และ tubular cells, BUN และ creatinine ในโลหิตมีค่า 67 และ 3.5 มก/100 มล. ตามลำดับ TB 16.4 มก/100 มล. DB 6.8 มก/100 มล. การตรวจ agglutination test สำหรับเลปโตสไปโรซิสได้ผลลบ (หลังการถ่ายเปลี่ยนโลหิต)

2 วันแรกที่อยู่โรงพยาบาลบัสสวะออกวันละ 150 และ 43 มล. ตรวจ BUN และ creatinine ซ้ำพบว่าสูงขึ้นเป็น 141 และ 8 มก/100 มล. ตามลำดับ TB และ DB สูงเป็น 24.6 และ 13.65 มก/100 มล. จึงได้ทำการถ่ายเปลี่ยนโลหิตเป็นจำนวน 9100 มล. TB และ DB ลดลงเหลือ 15.4 และ 6.2 มก/100 มล. หนึ่งวันหลังทำการถ่ายโลหิต บัสสวะออกมา 243 มล. และเพิ่มขึ้นเป็น 726, 1620 และ 2000-3000 มล. วันต่อ ๆ ไป ผู้ป่วยอาการดีขึ้นตามลำดับ BUN และ creatinine ลดลงสู่ระดับปกติใน 3 อาทิตย์ต่อมา TB และ DB ลดลงเหลือ 3 และ 1.9 มก/100 มล. ส่วน agglutination test ของเลปโตสไปโรซิสให้ผลลบระยะ 3 สัปดาห์หลัง

รายที่ 3 ก.ก. # 536618/15 ผู้ป่วยชายไทยอายุ 41 ปี มีอาชีพแบกข้าวสาร รั่วไว้ในโรงพยาบาลเมื่อ 7 พฤศจิกายน 2515 ด้วยเรื่องมีไข้หนาว ๆ ร้อน ๆ มา 12 วัน บัสสวะจำนวนน้อยและสีเข้ม สีคล้ายน้ำปลา อุจจาระมีสีน้ำตาล ตาแดงจัด ปวดปลายเท้าและต้นแขนมาก เบื่ออาหาร ขณะอยู่โรงพยาบาลมีอาการแพ้ ผู้ป่วยมีประวัติมีสุรา

มากเป็นเวลานาน 1 ปี ไม่เคยมีประวัติอาเจียน เป็นเลือดมาก่อน

การตรวจร่างกายเมื่อแรกรับพบว่ามีอุณหภูมิ 38.2 องศาเซนติเกรด ชีพจร 96 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิต 90/50 มม.ปรอท ผู้ป่วยอยู่ในลักษณะกระวนกระวาย พูดชักถามไม่รู้เรื่อง ผิวหนังแห้ง ตัวเหลืองมาก ตับโตคล้ำได้ต่ำกว่าชายโครงด้านขวา 5 ซม. ผิวเรียบขอบบนแต่กดเจ็บ ตรวจร่างกายของระบบอื่น ๆ ไม่พบผิดปกติ

ผลการตรวจบัสสวะและเลือดทางห้องปฏิบัติการพบว่ามีใน 12 ชม. บัสสวะวัดได้ 12 มล. BUN 190 มก/100 มล. creatinine 6 มก/100 มล. TB 28 มก/100 มล. DB 14.5 มก/100 มล. SGOT 600 units ในรายนี้ agglutination test สำหรับเลปโตสไปโรซิสได้ผลบวก จึงได้ทำการถ่ายเปลี่ยนเลือดเป็นจำนวน 9000 มล. 24 ชม. ต่อมาบัสสวะออกเป็น 1800 มล. และออกมากขึ้นเป็นจำนวน 9450, 7000 มล. 3450 มล. ในวันต่อ ๆ มา ในระยะนี้ปรากฏว่าคนไข้มีความดันต่ำจำนวนบัสสวะกลับลดลงอีก BUN และ creatinine เพิ่มขึ้น แต่อาการนี้หายไปในเมื่อให้น้ำเพิ่มขึ้น ในวันที่ 13 ภายหลังรักษาค่า BUN และ creatinine ลดลงเหลือ 36 และ 1.6 มก/100 มล. ตามลำดับ ส่วนอาการตัวเหลืองดีขึ้น TB, DB ลดลงเหลือ 20 และ 10.2 มก./100 มล. และลดลงสู่ระดับปกติใน 3 อาทิตย์ต่อมา

วิจารณ์ผล

ผู้ป่วยทั้ง 3 รายนี้เป็นโรคเลปโตสไปโรซิส และมีดีซ่านอย่างมากพร้อมกับมีไตวายชนิดเฉียบพลัน ผลที่ bilirubin ในโลหิตสูง ต่อไต่เป็นเรื่องที่น่าสนใจมาก นับตั้งแต่ Dawson ได้รายงานถึงการพบไตวายได้บ่อยๆ ในผู้ป่วยที่มีดีซ่านมาก ๆ เขาเชื่อว่า conjugated bilirubin ทำให้เกิด tubular necrosis ได้ง่ายขึ้น เมื่อโลหิตไปเลี้ยงไตน้อยลง³ อย่างไรก็ตามผู้เชื่อว่าผลเสียที่เกิดขึ้นกับไตนั้นมีได้เป็นผลของ conjugated bilirubin แต่เป็นผลของ bile salt ซึ่งทำให้ respiratory enzymes ทำงานได้ไม่ปกติ¹ ผลของการศึกษาโดยหน่วยไต โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เมื่อเร็วๆ นี้พบว่าผู้ป่วยที่มีดีซ่านมาก ๆ tubular reabsorption ของโซเดียมลดลงซึ่งอาจทำให้เกิด tubular necrosis ได้ง่ายขึ้น⁸

โดยทั่วไปแล้วผู้ป่วยด้วยโรคเลปโตสไปโรซิสจะมีอาการอักเสบของไตเสมอ ภาวะไตวายโดยเฉียบพลันพบได้บ่อย¹⁰ การที่มีดีซ่านมาก ๆ ย่อมทำให้หน้าที่ของไตเสื่อมลงไปอีก และเป็นสาเหตุต่อเนื่องทำให้ดีซ่านมากขึ้นอีกเกิดเป็นวงจรขึ้น⁵ ในผู้ป่วย 3 รายนี้การถ่ายเปลี่ยนโลหิตทำให้ bilirubin ลดลงอย่างมาก และเป็นเหตุที่ทำให้ไตทำหน้าที่ดีขึ้นโดยบัสสภาวะมีจำนวนมากขึ้นอย่างชัดเจน ปรากฏการณ์เช่นนี้แสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างหน้าที่ของไตที่เสื่อมลงกับ bilirubin ที่

เพิ่มขึ้นในโลหิต การรักษาผู้ป่วยทั้งสามรายด้วยวิธีนี้จึงได้ผลดีเป็นที่พอใจ และสอดคล้องกับผลงานที่ได้รายงานมาก่อน⁹ การรักษาโรคไตวายในผู้ป่วยที่มีดีซ่านมาก ๆ อาจจะทำให้ได้โดย peritoneal dialysis หรือ hemodialysis แต่เนื่องจาก bilirubin ถูก dialysed ได้น้อย^{6,7} ผลการลดระดับของสารนี้ในโลหิต จึงไม่ต่ำเท่าการถ่ายเปลี่ยนโลหิต การถ่ายเปลี่ยนโลหิตนั้นแม้จะต้องใช้โลหิตจำนวนมากและอาจมีอันตรายต่างๆ แยกซ้อนเกิดขึ้นได้ แต่ก็ เป็นวิธีที่ช่วยชีวิตผู้ป่วยประเภทนี้ไว้ได้ เพราะเป็นที่ยอมรับกันว่าผู้ป่วยที่เป็นเลปโตสไปโรซิสที่มีดีซ่านมาก ๆ นั้น มีพยากรณ์โรคไม่ดี⁴ การรักษาโดยการถ่ายเปลี่ยนโลหิตจึงน่าจะนำมาใช้มากขึ้น ในผู้ป่วยที่มี bilirubin สูงในโลหิตร่วมกับไตวายอย่างเฉียบพลันหนึ่งเป็นที่น่าสนใจไว้ในผู้ป่วย 2 ราย agglutination test สำหรับเลปโตสไปโรซิสให้ผลลบภายหลังการถ่ายเปลี่ยนโลหิต และปรากฏให้ผลบวก 3 สัปดาห์ต่อมา เป็นปรากฏการณ์ที่ควรสังเกตและศึกษาต่อไป

สรุป

ผู้รายงานได้ทำการถ่ายเปลี่ยนโลหิตในการรักษาผู้ป่วยโรคเลปโตสไปโรซิสซึ่งมีดีซ่านมาก ๆ และไตไม่ทำงานโดยเฉียบพลัน 3 ราย bilirubin ในโลหิตลดลงพร้อมกับหน้าที่ของไตดีขึ้น จำนวนบัสสภาวะเพิ่มขึ้นอย่างชัดเจน ผู้รายงานเชื่อว่า

ระดับ bilirubin ในโลหิตสูงทำให้หน้าที่ของไตเสื่อมลงมากขึ้น วิธีการที่เหมาะสมที่จะใช้รักษาผู้ป่วยที่ไตไม่ทำงานโดยฉบับพลันร่วมกับตีชานหลายๆ

เอกสารอ้างอิง

1. Aoyagi T, Lowenstein LM: The effect of bile acids and renal ischemia on renal function. *J Lab Clin Med* 71:686-92, 68
2. Berger RL, Stanton JR, Liversage RM Jr, et al: Blood exchange in the treatment of hepatic coma. *JAMA* 202:267-74, 67
3. Dawson JL: Acute post-operative renal failure in obstructive jaundice. *Ann Roy Coll Surg Eng* 42:163-81, 68
4. Edwards GA, Domm BM: Human leptospirosis. *Medicine* 39:117, 60
5. Fulop M, Katz S, Lawrence C: Extreme hyperbilirubinemia. *Arch Intern Med* 127:254-8, 71
6. Grollman AP, Odell GB: Removal of bilirubin by albumin binding during intermittent peritoneal dialysis. *N Eng J Med* 267:279-82, 62
7. Schreiner GE, Teehan BP: Dialysis of poisons and drugs—annual review. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 17:513-44, 71
8. Sitprija V: Renal function in jaundice. *J Med Assoc Thailand* 53:759-61, 70
9. Sitprija V, Chusilp S: Renal failure and hyperbilirubinemia in leptospirosis. Treatment with exchange transfusion. *Med J Aust* 1:171-3, 73
10. Sitprija V, Evans H: The kidney in human leptospirosis. *Am J Med* 49:780-88, 70
11. Szwed JJ, Grisell TW, Mendenhall CL: Exchange transfusions for intractable hepatic coma. Successful treatment of a patient with alcoholic hepatitis. *Arch Int Med* 123:441-4, 69
12. Trey C, Burns DG, Saunders SJ: Treatment of hepatic coma by exchange blood transfusion. *N Eng J Med* 274:473-81, 66