

อภิปรายกรณีนี้คร่วมพยาธิ

Lung Infiltration with Hemorrhagic pleural Effusion in S.L.E.

น.พ. ชัยเวช นุชประยูร*

น.พ. วิรุพท์ ขาวบริสุทธ์**

น.พ. ประยูร สุคนธมาน***

(รวบรวมโดย น.พ. ศักดิ์ชัย ลิ้มทองกุล)

ผู้ป่วยหญิงไทยโตอายุ 21 ปี บ้านอยู่อำเภอเมือง สมุทรปราการ รับเข้ารักษาใน
โรงพยาบาลจุฬาฯ เป็นครั้งที่สอง ด้วยเรื่อง ไข้ ไอ 2 สัปดาห์

ประวัติปัจจุบัน

- | | |
|----------------|---|
| 1 เดือน 20 วัน | หลังจากให้ผู้ป่วยกลับจากโรงพยาบาลครั้งแรกก็ทานยาสม่ำเสมอ
อาการเหมือนเดิม ไม่มีไข้ ยังบวมที่เท้าทั้งสองข้างมารับการ
ตรวจติดตามผลการรักษาที่แผนกผู้ป่วยนอกสม่ำเสมอ |
| 2 สัปดาห์ก่อน | เริ่มมีไข้ ไม่มีอาการหนาวสั่น, ไอแห้ง ๆ |
| 7 วันก่อน | มา OPD ด้วยอาการดังก่อว ตรวจร่างกายพบ crepitation
at right lower lung field ได้ให้ ampicillin 250 mg วันละ
4 ครั้ง อาการไม่ดีขึ้นและ chest x-ray (รูปที่ 2) พบว่า
RLL มี infiltration เพิ่มมากขึ้นจึงรับเข้ารักษาใน ร.พ.
(RLL = right lower lobe) |

* ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

** ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

*** ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปกติ หลังรักษาครบ 6 สัปดาห์ก็ discharge โดยนัด
follow OPD โดยให้ยาเหมือนเดิมยกเว้นลด persantin
เหลือเป็น 1 tab qid

ประวัติครอบครัว

พี่สาว 5 คน ทุกคนสบายดี

ประวัติส่วนตัว

ไม่ดื่มเหล้า ไม่สูบบุหรี่

ตรวจร่างกายแรกเริ่ม

GA	Chronically ill; generalized alopecia
BP 90/60 mmHg PR 96/min RR 22/min Temp 40°C	
HEENT	unremarkable
Chest	clear
Heart	no murmur, no gallop
Abdomen NS, lymph nodes) within normal limits
Ext	
Skin	Minimal erythematous macules at malar Lt>Rt and at anterior chest wall

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกเริ่ม

CBC	Hb 6.1 gm%, Wbc 3700/cumm, N = 56% L = 44% Rbc = normochromic and normocytic
UA	Alb = 3+; Sugar = Negative Rbc = 3-6/HD, Wbc = 4-6/HD
Chemistry	Blood sugar = 118mg%, BUN/Cr = 37/1.3, Na/K = 130/4.5, CO ₂ content 20mM/L, Ca ⁺⁺ = 11mg%, PO ₄ ⁼ = 2.15mg%
Chest x-ray (รูปที่ 3)	RLL infiltration when compared to previons film 6 days ago

EKG Sinus tachycardia rate 108/min, normal axis, non-specific ST-T wave change

Sputum gram stain = no bacteria

AFB stain x 9 = Negative (Induced sputum = 6 specimens)

ANF = Negative

Blood C/S = no growth

การรักษาแรกรับ

Ibiamox 250 mg 1 cap q 8 hrs.

Prednisone 60mg วันเว้นวัน

Persantin 1 tab qid

Coumadin 5 mg 1 tab OD

Alum milk 15 ml tid ac hs.

การดำเนินโรคระหว่างรักษาในโรงพยาบาล

รวมเวลาที่รักษาในโรงพยาบาลจนถึงแก่กรรม 14 วัน อาการตรวจร่างกาย ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการและการรักษามีดังนี้

วันที่ 1-6

อาการทั่วไปยังเหมือนเดิมไข้สูงแต่ไม่หนาวสั่น ไอไม่มีเสมหะ ตรวจร่างกาย Temp swing 36.8-40.4°C โดยไข้สูงที่สุดเวลา 6.00 น. ทุกวัน ตรวจร่างกายอย่างอื่นคงเดิม ที่ lung ไม่มี crepitation แต่มี decreased breath sound เล็กน้อยที่ right lung base

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC : Hct 25%

Chest x-ray (วันที่ 5-รูปที่ 4) Increased infiltration at RLL and new infiltration at LLL

(วันที่ 8-รูปที่ 5) Increased infiltration of both lungs

การรักษา คางเดิมเหมือนแรกไว้ยกเว้นเปลี่ยน antibiotic
จาก ibiamox เป็น PGS

1 ล้าน \bar{u} \bar{p} 4 hrs โดย off ในวันที่ 4 แล้วทำ
hemoculture ใหม่ x 3 = no growth เริ่มให้
orbiniin 1gm V \bar{p} 4 hrs gentamycin 60 mg
V \bar{p} 8 hrs (วันที่ 6)

Packed red cell transfusion 2 units

วันที่ 7

ใช้ดิงแบบ lysis ผู้ป่วยซึมลงและหอบ ยังคงไอไม่มีเสมหะ
ตรวจร่างกาย BP 120/90mmHg PR 100/min RR 36/min
temp 36.0°C Chest : crepitation at Rt lower lung field,
มี decreased breath sound และ increased dullness on
percussion และ decreased vocal resonance at Rt lower
thorax คอมาซึมและหอบมากขึ้น BP 50/0mmHg

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC Hct 18% Wbc 2500/cumm N = 65% L = 35%

Arterial blood gas (O_2 by nasal canula 5L/min)

pH 7.49, paO_2 = 40 mmHg, $paCO_2$ = 21mmHg

HCO_3 = 16.5 mEq/L

การรักษา ย้ายผู้ป่วยเข้า ICU

การรักษาคางเดิมยกเว้นเปลี่ยน prednisone เป็น
diadreson F 25mg V \bar{p} 6 hrs, off coumadin
และได้ให้ Vit K_1 10mg V

- Plan ที่จะทำ bronchoscope ต้อง off เนื่องจาก
BP ต่ำและ bleeding tendency จาก coumadin
- Isuprel V drip

วันที่ 8-11

อาการทั่วไปดีขึ้นให้ vasopressive drug, เพื่อ maintain BP. urine out put ออกดี, Temp 36.0-37.0 ตลอด; Intake/output = 1145-2330/1000-1200 ml.

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC (วันที่ 9) Hct 27% Wbc 12,500/cumm N = 85%
L = 15%

(วันที่ 11) Hct 27% Wbc 13,000/cumm N=98%
L = 2%

UA Albumin และ sugar = negative, Wbc
5/HD

Chemistry (วันที่ 9) Blood sugar 144mg% BUN/Cr
= 54/3.0

(วันที่ 11) Blood sugar 164mg% BUN/Cr
= 71/3.4 Na/K=130/4.6 CO₂
content = 19mM/L

Prothrombin time (วันที่ 9) 13.8 seconds (Control
13,3 seconds)

Chest x-ray (วันที่ 8,9,10,11) Diffuse alveolar infil-
tration of both lung fields

Thoracocentesis (วันที่ 9)

Pleural fluid 50ml serosanguinous (nontrauma)

cell count < Rbc 24,000
Wbc 54 N=90%

L=10%

Gram and AFB stain = negative

pH 7.59

Protein 3 gm% sugar 110 mg%

ABG (on nasal canular 5-8 L/min)

pH 7.40-7.58, paO_2 60-100 mmHg, paCO_2 = 16-20 mmHg

วันที่ 12-14

อาการเลวลงเห็น้อยมากขึ้น BP 90-110/60 mmHg โดยใช้ aramine V drip Temp ขึ้นเป็น 37.0-38.8°C และ sustain อยู่ระหว่าง 37.5-38°C ในวันสุดท้ายและถึงแก่กรรมในที่สุด โดยก่อนถึงแก่กรรมหอบมากและมี crepitation ทั้งสองข้าง BP 110/70 mmHg PR 145/min การรักษาได้ให้ lasix 20 mg V cedelanid 0.4 mg V

Chest x-ray (วันที่ 13) diffuse alveolar infiltration ทั้งสองข้าง dense มากขึ้น

พ. ชัยเวช...CPC รายนี้ เป็นผู้ป่วยหญิงอายุ 21 ปี มีประวัติการเจ็บป่วย โดยย่อดังนี้

รักษาที่โรงพยาบาลพระมงกุฎฯ ประมาณ 6 เดือน ด้วยอาการบวม

รักษาต่อที่ศิริราชอีก 3 เดือน ด้วยปัญหาเดียวกัน แล้วมารักษาที่โรงพยาบาลจุฬาฯ และรับไว้เป็นครั้งแรกเป็นเวลาอีก 2 เดือน โดยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น SLE (systemic lupus erythematosus) ได้รับยา Prednisolone, Persantin, Coumadin, และ Endoxan

หลังจากออกจากโรงพยาบาลได้ 1 เดือนกับ 20 วัน ผู้ป่วยมา follow up เป็นครั้งแรก ยังคงมีอาการบวม

ผู้ป่วยเริ่มไอ และมีไข้ประมาณ 2 สัปดาห์ก่อนรับไว้ครั้งที่สอง

เริ่มพบว่า x-ray ปอด ผิดปกติ เมื่อ 7 วันก่อนและในวันที่รับไว้เงา x-ray เพิ่ม

มากขึ้น

ผู้ป่วยอยู่โรงพยาบาล 14 วัน ก็ถึงแก่กรรม

การตรวจร่างกายแรกพบ พบว่ามีบวมที่เท้า, chest clear, ไม่มี murmur, มี skin rash ซึ่งคงจะเข้ากันได้กับ SLE

Routine lab. พบ white count ต่ำ, anemia, normal differential count การตรวจปัสสาวะพบ protein 3+, Blood chemistry พบ BUN สูงกว่าปกติเล็กน้อย, และ x-ray มี Infiltrate ในปอดขวาล่าง ซึ่งเพิ่มมากกว่าเดิม

ประวัติการได้รับ Endoxan, corticosteroid และ granulocytopenia อาจจัดผู้ป่วยรายนี้เป็น Compromised host ซึ่งหมายถึง ผู้ป่วยที่มี primary หรือ underlying condition หรือได้รับการรักษา ซึ่งทำให้ความต้านทานต่อ Infection ลดลง

โรคปอดใน Compromised host อาจพบได้ 3 ลักษณะคือ

1. เป็นการลุกลามของ underlying disease ซึ่งในกรณีนี้อาจเป็น lupus pneumonitis
2. เป็นปฏิกิริยาจากยา ซึ่งในกรณีนี้ ได้แก่ Endoxan และ Corticosteroid
3. Infection ซึ่งอาจมีสาเหตุจาก
 - ก) Common bacteria เช่น แบคทีเรียแกรมลบซึ่งพบได้บ่อย
 - ข) Opportunistic organisms ได้แก่

Parasitic - เช่น P. carinii

Virus - เช่น CMV, Herpes

Bacteria - เช่น T.B., Nocardia

Fungi - เช่น Candida, Cryptococcus,

Aspergillus, Mucor

SLE (Systemic lupus erythematosus) เป็นโรคของ connective tissue ซึ่ง involve อวัยวะต่าง ๆ ได้ แต่ที่พบบ่อย คือ ผิวหนัง, เส้นเลือด และ Synovial membrane

การลุกลามของโรคเข้าปอด อาจทำให้เกิด Lupus pneumonitis ซึ่งมีอาการไข้สูง dyspnea และไอเช่นผู้ป่วยรายนี้ได้ แต่ที่ไม่เหมือนก็คือ lupus pneumonitis มักจะ respond ดีต่อ corticosteroid และ immuno-suppressive drug จึงคิดว่าปัญหาทางปอดของผู้ป่วยรายนี้ ไม่น่าใช่ lupus pneumonitis

ยากด immune หลายตัวทำให้เกิดพยาธิสภาพในปอดเป็นแบบ diffuse interstitial pneumonitis ได้ ตัวสำคัญก็คือ Busulfan และ Bleomycin

Busulfan ทำให้เกิดการอักเสบของปอดแบบค่อยเป็นค่อยไป กว่าจะมีอาการมักกินเวลา 3-4 ปี พยาธิสภาพที่พบคือ intra-alveolar และ interstitial fibrosis ส่วน Bleomycin ทำให้เกิด acute pneumonitis ได้ มีรายงานว่าเกิดได้ตั้งแต่ 10 วัน ถึง 4 เดือน ขึ้นอยู่กับขนาดของยาที่ใช้ โดยมีอาการไอ ไข้ และ diffuse density อาการลดลงหรือหายไปได้เมื่อหยุดยา⁽⁴⁾

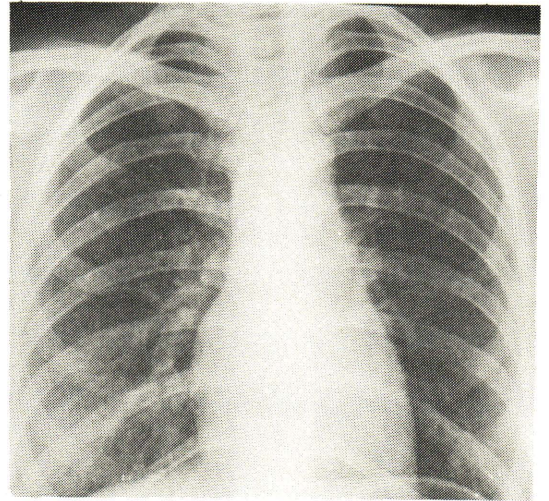
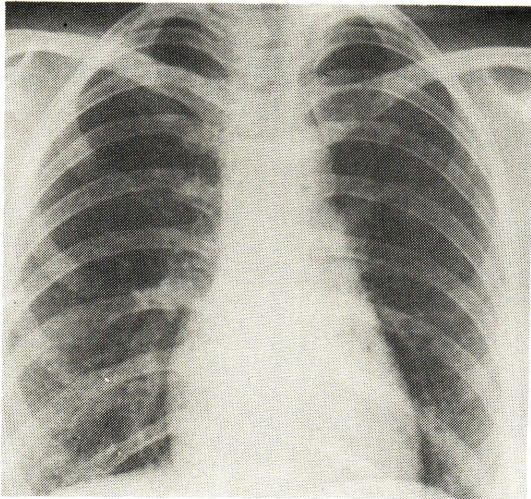
ผู้ป่วยรายนี้ ไม่ได้รับยาทั้งสองตัวดังกล่าว แต่ได้รับ Cyclophosphamide ซึ่งทำให้เกิดรอยโรคได้เช่นเดียวกับ Busulfan ซึ่งไม่น่าเป็นไปได้ในผู้ป่วยรายนี้ เพราะรอยโรคในปอดของผู้ป่วยรายนี้เกิดก่อนข้างเคียงปล้น

Corticosteroid ทำให้เกิดความผิดปกติของปอดได้ 2 ลักษณะคือ

1. Benign mediastinal lipomatosis, วินิจฉัยได้โดยเห็นเงาของ mediastinum กว้างออก ร่วมกับลักษณะ cushingoid⁽¹⁾
2. ทำให้ความต้านทานต่อโรคติดเชื้อต่ำลง เชื้อที่มักพบร่วมกับการใช้ในขนาดสูงๆ เป็นเวลานานได้แก่ Pneumocystis, M. tuberculosis, Nocardia, Cryptococcus และ Cytomegalic virus ซึ่งเข้าใจว่าเป็นปัญหาสำคัญในผู้ป่วยรายนี้

ขอสรุปในขั้นแรกว่าปัญหาในปอดของผู้ป่วยรายนี้คงไม่ใช่จากการลุกลามของ โรคหรือ ปฏิกิริยาของการใช้ยากด immune แต่เป็นเรื่องของ infection ใน compromised host มากกว่า ถึงตอนนั้นใคร่ขอเชิญ อ. วิรุฬห์ช่วยอธิบายการเปลี่ยนแปลงของ x-ray

พ. วิรุฬห์.... ภาพเอกซเรย์ทรวงอกของคนไข้รายนี้ ถ่ายเมื่อ 29.5.21 (4 เดือนก่อนมา ร.พ.) ไม่พบเงาผิดปกติชัดเจนในปอดนอกจาก lung markings ดูหนามากกว่าปกติ หัวใจไม่โต ไม่มีของเหลวในช่องปอด (ดูรูปที่ 1)



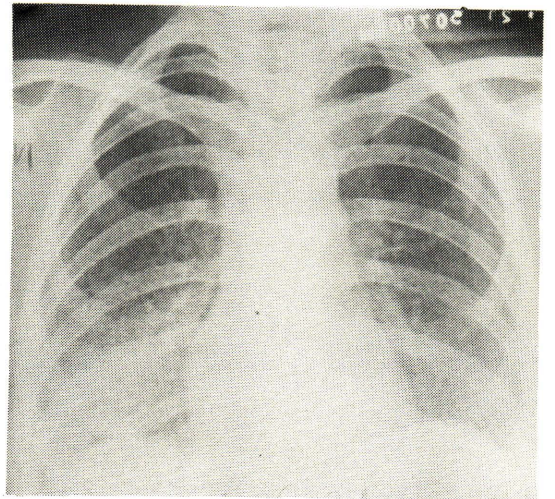
รูปที่ 1 คูเหมือนปกติ อีกประมาณ
3 เดือนครั้งต่อมา

รูปที่ 2 Diffuse bilateral reticulonodular
infiltration, more at right base.

ภาพเอ็กซเรย์เมื่อ 13.9.21 (รูปที่ 2)

จะเห็นลักษณะของเงาผิดปกติในปอดเป็นชนิด diffuse reticulonodular infiltration ทั้ง 2 ปอด เห็นชัดกว่าที่ฐานปอดข้างขวา

ภาพเอ็กซเรย์เมื่อ 19.9.21 ประมาณ 6 วันต่อมา (รูปที่ 3) จะเห็นมีการเปลี่ยนแปลง เป็นมากขึ้น เงาที่ผิดปกติ เห็นมีอยู่ทั้งในถุงลม (alveolar sac) และใน interstitium ซึ่งตอนแรกเห็นเงาที่เป็น reticulo-nodular pattern ได้ชัดเจนขึ้น เงาผิดปกติในถุงลมของฐานปอดข้างขวาแสดงว่ามีของเหลวที่เป็นน้ำขังอยู่เรียกว่าเป็น pulmonary edema หรือมีเซลล์ที่เป็นผลของการอักเสบรวมกันอยู่ซึ่งเรียกว่าเป็น ปอดบวม ให้เงาผิดปกติเหมือนกัน (consolidation, patchy or exudative infiltration) ซึ่งสาเหตุก็อาจเป็นการดำเนินของ

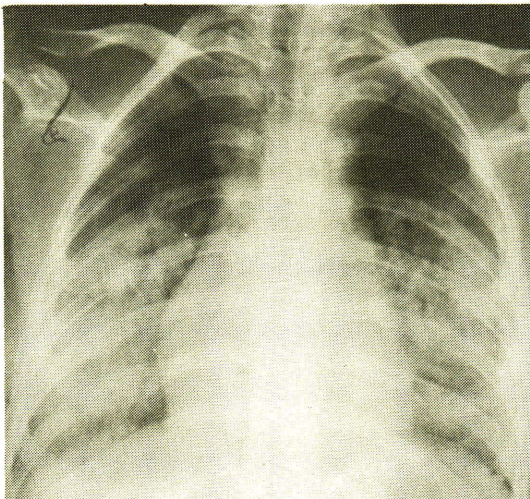


รูปที่ 3 1. diffuse reticulonodular densities
2. patchy infiltration, right base

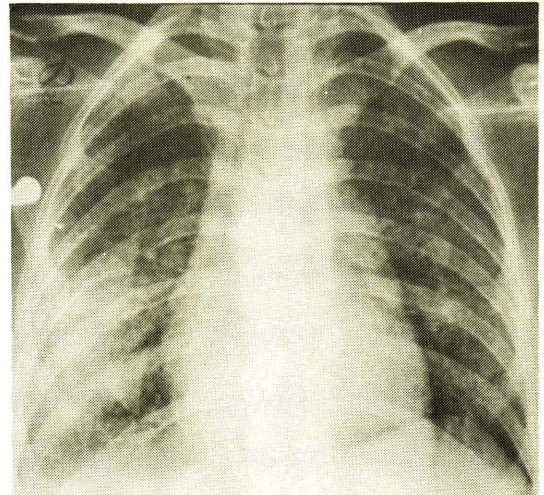
โรคที่มีอยู่แล้วแต่เดิม คนไข้คนนี้ได้รับการรักษาด้วยยาประเภท immunosuppressive drugs มานาน การอักเสบรุนแรงอาจกำเริบขึ้นได้ อีกประการหนึ่ง คนไข้เป็น SLE ที่พิสูจน์กันแล้ว จึงอาจเป็นผลจากความพิการของไตทำให้มีน้ำคั่งขังในถุงลมก็ได้

รูปที่ 4 เป็นภาพเอ็กซเรย์ถ่ายเมื่อ 24.9.21 อีก 5 วันต่อมา คนไข้มีอาการเลวลง ต้องถ่ายทำนอนให้สังเกตเงาของเหลวในถุงลมของปอดทั้ง 2 ข้าง ลักษณะแบบนี้จะเรียกว่า uremic lungs ก็ได้หรือปอดบวมรุนแรงก็ได้ แต่คงไม่เกี่ยวกับหัวใจเพราะหัวใจไม่โตเลย นอกจากนั้นเรายังเห็นมีของเหลวในช่องปอดทั้ง 2 ข้างด้วย

รูปต่อไปรูปที่ 5 ถ่ายเมื่อ 27.9.21 อีกเพียง 3 วันต่อมา จะเห็นว่า เงาของของเหลวทั้งในถุงลมและในช่องปอดได้แห้งหายไปเกือบหมด ทั้งนี้อาจเป็นผลของการรักษาหรือของยากก็ได้ เมื่อนำลคก็ทำให้เราได้เห็นเงาของ nodules ที่มีอยู่กระจุกกระจายในปอดทั้ง 2 ข้างที่เรียกว่าเป็น reticulonodular pattern ได้ชัดมาก และ nodules เหล่านี้ต่างก็โตขึ้นชัดเจนเท่า ๆ กัน แสดงว่า การอักเสบของปอดที่เป็นอยู่เดิมได้กำเริบมากขึ้นทั้ง ๆ ที่ได้รับการรักษาอยู่ในโรงพยาบาล

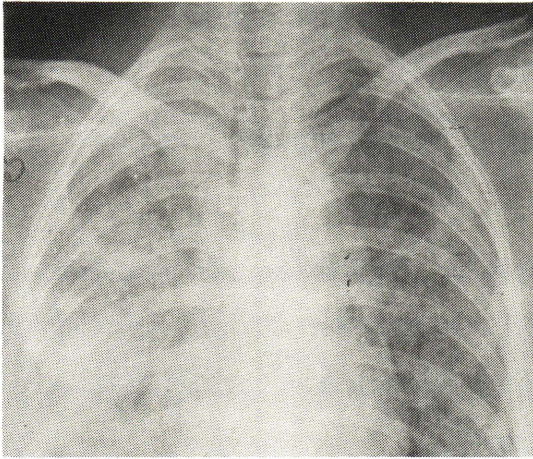


รูปที่ 4 มีของเหลวในช่องปอดและถุงลม (pleural effusion and alveolar infiltration)



รูปที่ 5 ของเหลวลดน้อยลง แต่ก้อนเล็ก ๆ ที่กระจายอยู่ในทั้ง 2 ปอด โตขึ้น

ดูรูปสุดท้ายรูปที่ 6 ถ่ายเมื่อ 1.10.21 อีก 4 วันต่อมา (... วันก่อนคนไข้สิ้นชีวิต)



รูปที่ 6 เงามืดปกคลุมมากขึ้นทั้งในปอดและใน
ถุงลม

จะเห็นเงาผิดปกติเกิดขึ้น คู่คล้ายกับรูปที่ 5 แต่เห็นมากขึ้น โทซันกระจายอยู่เต็มทั้ง 2 ปอด เกือบไม่มีส่วนที่ตีเทื่ออยู่เลย แม้ว่าส่วนใหญ่จะอยู่ใน interstitium ก็ตาม เงามของเหลวในถุงลมก็มีอยู่และกระจายทั่ว ๆ ไป โดยเฉพาะทางคั่นขวา แสดงว่าการอักเสบที่เห็นเป็น diffuse reticulonodular pattern ตั้งแต่เมื่อเดือนก่อนนั้น ได้ลุกลามเต็มที่แล้วขณะนี้ เช่นเดียวกับโรคไต และ SLE บัญหาว่า คนไข้ที่เป็น SLE และได้รับการรักษาด้วยยาประเภท

immunosuppressive ขนาดสูงอย่างร้ายแรง โรคที่เป็นอยู่เดิมในปอดนั้น เกิดจากเชื้ออะไร

โดยทั่ว ๆ ไปแล้ว การอักเสบที่เป็นอยู่ในปอดอยู่นาน ๆ และลุกลามมากขึ้น ก่อนเข้า รวดเร็วในคนไข้ประเภทนี้ซึ่งมีความต้านทานต่อการอักเสบน้อยมากอยู่แล้ว นั้น ก็อาจเป็นเชื้ออะไร ๆ ก็มักได้ทั้งนั้น ไม่ว่าจะ Virus, Fungus, Bacteria, protozoa หรือที่ร้ายไปกว่านั้น เชื้อเหล่านี้ ก็อาจรวมหัวกันฉวยโอกาสเล่นงานคนไข้ประเภทนี้ก็ได้ สำหรับในเมืองเรา วัณโรคเป็นสิ่งที่ทั้งไม่ได้ ไม่ว่าจะเงาผิดปกติบนภาพเอ็กซเรย์จะมีลักษณะเป็นเช่นไร

สำหรับเงาบนภาพเอ็กซเรย์ที่เป็นชนิด Diffuse Bilateral Reticulonodular infiltration นั้น อาจเป็นเงาของโรคต่างๆ ได้หลายสิบชนิด

ในคนไข้ที่ยังมีชีวิตอยู่ที่มีเงาในปอดชนิดนี้ โดยมากมักจะไม่มีเลือด ฯ หรือการตรวจใด ๆ ที่จะบอกได้แน่นอนว่าเป็นโรคอะไร ต้องอาศัย Lung Biopsy เท่านั้นที่จะบอกได้

ด้วยเหตุดังกล่าว การวินิจฉัยโรคโดยเอ็กซเรย์ในคนไข้รายนี้ว่า จะเป็น Virus, Fungus, Bacteria หรือ Protozoa ก็ต้องเลือกเอา Bacteria หรือ วัณโรค ไว้ก่อน

พ. ชัยเวช.... ผลการตรวจ Routine lab ในผู้ป่วยรายนี้พบ Wbc 3700/ ม.ล., ซึ่งต่ำและ Hb 6.1 gm% normo chromic, normocytic ซึ่งเข้าได้กับ anemia ใน infection, Blood chemistry ปกตินอกจาก BUN สูงเล็กน้อย

X-ray พบว่ารอยโรคในปอดเพิ่มขึ้นแต่อาการตรวจเสมหะ 9 ครั้งไม่พบ AFB และ hemo-culture ก็ negative

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย Amoxycillin, Prednisolone และ persantin กับ Coumadin ยังคงมีไข้สูง และ X-ray เพลงตามลำดับ ในวันที่ 7 ของการรักษามีอาการของ Shock เข้าไปอยู่ใน ICU และมี bleeding ซึ่งเข้าใจว่าคงจาก Coumadin แต่ Bleeding ก็ Control ได้ด้วย Vitamin K

วันที่ 9 เกิดมี pleural effusion และเจาะใต้น้ำสีแดงมี Wbc 54 ตัว ส่วนใหญ่เป็น polymorph และมี protein 3.8 กรัม % ซึ่งเข้าได้กับ exudate

อาการหอบเป็นมากขึ้น X-ray เพลงตามลำดับและถึงแก่กรรม วันที่ 14 ของการอยู่โรงพยาบาล

Infection ใน compromised host ที่น่าจะพุดถึงลำดับแรกได้แก่ Pneumocystis carinii กับ Cytomegalic inclusion virus (CMV) ซึ่งทั้งสองอาจพบร่วมกันได้⁽⁹⁾ P. carinii พบได้บ่อยใน ผู้ป่วยที่ทำ organ transplant ซึ่งได้รับ immuno-suppressive drugs จึงมีผู้ตั้งชื่อว่า transplantation pneumonia ลักษณะทางเวชกรรมก็คือ onset ก่อนข้างซ้าย มีไอ มีเหนื่อยได้ X-ray มักเป็น reticular pattern แต่อาจจะมีการ air space consolidation ได้ ที่สำคัญคือ P. carinii และ CMV ไม่มี pleural effusion การวินิจฉัยต้องอาศัย lung biopsy การตรวจเสมหะไม่ค่อยพบเชื้อ ผมไม่คิดว่าผู้ป่วยรายนี้จะปอดอักเสบจาก P. carinii

ในบ้านเรา Tuberculosis เป็น infection ซึ่งต้องนึกไว้เสมอเพราะพบบ่อยและมีลักษณะทางเวชกรรมที่แปลก ๆ ได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยเป็น compromised host ผู้ป่วยรายนี้มีลักษณะของ X-ray เข้ากันได้กับ Tuberculosis อย่างดี ดังที่อาจารย์วิรุพท์ ได้อธิบาย TB อาจจะมีลักษณะการดำเนินโรค รวดเร็วได้ แต่ในรายที่การดำเนินโรค

ค่อนข้างรวดเร็ว เช่นในรายนั้นควรจะตรวจพบเชื้อในเสมหะ ผู้ป่วยรายนี้ได้ทำการตรวจเสมหะถึง 9 ครั้งปรากฏว่าไม่พบเชื้อจึงทำให้คิดถึง TB ในผู้ป่วยรายนี้น้อยลงไป

Nocardia เป็นแบคทีเรียซึ่งพบได้ค่อนข้างบ่อยในผู้ป่วย *compromised host* ในช่วง 2-3 ปี ที่ผ่านมา เราพบ *pulmonary nocardiosis* ใน *compromised host* 3 รายด้วยกัน X-ray ที่มีลักษณะเป็นปื้น ๆ เริ่มในกลีบปอดขวาล่าง ไข้และการลุกลามของโรคในปอดค่อนข้างรวดเร็วในผู้ป่วยรายนี้ เข้าได้อย่างดีกับ *nocardia* จากสถิติในอดีตพบว่า 23% ของ *nocardiosis* พบมีการใช้ corticosteroid ร่วมด้วย⁽⁵⁾

ผู้ป่วยที่มีโรคต่อไปนี้พบว่ามี *nocardia* infection เกิดขึ้นได้ง่ายคือ *dysgamma globulinemia*, *pulmonary alveolar proteinosis*, *immune suppressive drugs*, *connective tissue diseases*, *organ transplant*

การลุกลามของโรคในปอดจาก *nocardia* มี *pleural effusion* และ *empyema* เกิดขึ้นได้บ่อย การวินิจฉัยโรคเพาะเชื้อจากเสมหะซึ่งมักไม่ค่อยพบตัวเชื้อ *Nocardia* ทิศสี *acidfast* และ *gram* บวกและงอกได้ดีในอาหารเพาะเชื้อวันโรค และบางครั้งงอกเร็ว ทำให้สับสนกับ *rapid growing mycobacteria* ได้

การรักษา *nocardia* ใช้ *Sulfa+trimethoprim* ได้ผลดี ในรายที่ไม่ได้รับการรักษาหรือรักษาเข้าไป มักมีอัตราการตายสูง และมีผู้ป่วยจำนวนไม่น้อยที่วินิจฉัยได้เมื่อตายแล้ว ผู้ป่วยรายนี้มีลักษณะทางเวชกรรมเข้าได้กับ *nocardia* มากแต่ที่ค่อนข้างแปลกก็คือ แทนที่จะพบ *effusion* ธรรมดาหรือ *empyema* กลับเป็น *hemorrhagic effusion* ซึ่งค่อนข้างแปลกเกินไปสำหรับ *nocardia*

เชื้อราซึ่งพบได้ใน *compromised host* ที่พบได้บ่อยในบ้านเราคือ *Cryptococcosis* นอกจากนั้นก็มี *Candida* ผู้ป่วยรายนี้ไม่เหมือน *candida* ตรงที่ไม่พบ *candida* จากเสมหะ เหตุผลก็คือ *candida* เป็น *secondary invader* จาก *upper respiratory tract* ลงไปยัง *lower* ดังนั้นถ้ามี *infection* ในเนื้อปอด ควรจะพบได้ใน *upper respiratory tract* เป็นจำนวนมาก ลักษณะของ X-ray ในตอนสุดท้ายเข้ากันได้กับ *candida* รุนแรงแต่เนื่องจากไม่พบ *candida* ในเสมหะ จึงทำให้ไม่คิดว่าผู้ป่วยรายนี้จะ เป็น *pulmonary candidiasis*

Cryptococcus เป็นเชื้อราที่พบได้บ่อยใน compromised host ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมาพบแพทย์ด้วยอาการของ meningitis การวินิจฉัยทำได้ง่ายโดย indian ink preparation เชื้อราตัวนี้อาจทำให้เกิดการอักเสบในปอดโตด ๆ แต่ไม่ช้าก็เร็วจะมีอาการทางสมองตามมา Underlying condition ที่พบได้บ่อยคือ leukemia, Hodgkin, lymphoma และ steroid พยาธิสภาพในปอดเป็นแบบ granuloma with caseous necrosis X-ray ที่พบบ่อยเป็นแบบ circumscribed mass บริเวณ lower lobe. Cavity ไม่ common รายที่เป็น disseminated lesion ก็พบเงา X-ray⁽²⁾ เช่นผู้ป่วยรายนี้ได้แต่ pleural effusion ไม่ค่อยพบ ผู้ป่วยรายนี้มีลักษณะทางเวชกรรมเข้าได้กับ Cryptococcosis แต่ที่ไม่ค่อยเหมือนมี 2 ประการ ประการแรก รอยโรคในปอดซึ่งรุนแรงเช่นนี้น่าจะมี meningitis ร่วมด้วย ประการที่สอง hemorrhagic effusion ซึ่งไม่เคยมีรายงานไว้ ดังนั้นจึงคิดว่าผู้ป่วยรายนี้ไม่น่าจะใช้ cryptococcosis

Hemorrhagic effusion ในผู้ป่วยรายนี้ซึ่งมี Wbc 45 ตัวและ Rbc 24,000 ตัว ผมคิดว่าเป็นลักษณะของ hemorrhagic effusion ที่พบใน pulmonary infarct เชื้อราทำให้เกิดลักษณะเช่นนี้ได้คือ aspergillus และ mucor

Aspergillosis มี 3 ลักษณะ

1. Allergic type ซึ่งคงไม่ใช่
2. Mycetoma ซึ่งก็คงไม่ใช่เช่นกัน
3. Invasive aspergillosis ซึ่งเข้ากันได้กับผู้ป่วยรายนี้

Aspergillus เป็น septate fungus ส่วน mucor เป็น non-septate fungus ทั้งสองนี้แยกจากกันในทาง clinical ไม่ค่อยได้แยกจากทาง microscopic ทำให้เกิดพยาธิสภาพคล้าย ๆ กัน กล่าวคือ มีความโน้มเอียงที่จะลุกลามเข้าหลอดเลือด pulmonary ทำให้เกิด thrombosis ของหลอดเลือด pulmonary⁽²⁾

ทั้ง aspergillus และ mucor เป็นเชื้อราที่มีอยู่ในบรรยากาศทั่วไป ดังนั้นการ culture พบจากเสมหะ ไม่ช่วยในการวินิจฉัยโรคเสมอไปและการวินิจฉัยโรคมักได้ภายหลังตาย

Mucormycosis มี 2 แบบ แบบหนึ่งเรียก rhinocerebral มักพบในผู้ป่วยเบาหวาน เป็น localized infection มักเริ่มในจมูกและลามเข้าสมอง อีกแบบหนึ่งเป็น disseminated form พบได้ใน compromised host อื่น ๆ เช่น leukemia, Hodgkin, uremia⁽²⁾

ผู้ป่วยรายนี้มี possibility ที่จะเป็นไปได้มากที่สุดที่เดียวทั้ง invasive aspergillosis หรือ mucormycosis เพราะมี broncho pneumonia ร่วมกับ pulmonary infarct

Bronchopneumonia ร่วมกับ pulmonary น่าจะเกิดจาก common bacteria ที่สำคัญคือ Pseudomonas aeruginosa ซึ่งเป็น gram negative bacilli ได้ คนปกติ มีเชื้อ colonize ใน oropharynx ผู้ป่วยที่เข้าอยู่ในโรงพยาบาล มีโอกาสที่เชื้อจะ colonize สูงขึ้น ดังนั้นโอกาสเกิดปอดอักเสบจากเชือนักสูงขึ้น ในบรรดา infection ที่พบใน compromised host ที่พบบ่อยที่สุดเกิดจาก gram negative bacteria⁽⁷⁾ ลักษณะ X-ray ที่พบได้ในระยะแรก ๆ เป็น patchy infiltration ต่อมา มี patch ร่วมกับ abscess ในรายรุนแรงมี patch และ nodule ทั่วทั้งปอด 2 ข้างได้ ใช้ส่องอาจมีลักษณะเป็น reverse diurnal pattern คือใช้ส่องตอนเช้า ๆ มี bradycardia, Wbc ปกติในระยะแรก ระยะหลังมี leucocytosis ได้ และอาจพบ eosinophilia พยาธิสภาพจากการตรวจศพจะพบ pulmonary infarct ร่วมด้วยเสมอ ในรายรุนแรงจะมีพยาธิสภาพที่ผิวหนังเป็น vesicle ร่วมกับ necrosis ที่เรียกว่า ecthyma gangrenosum

โดยสรุป คำวินิจฉัยของผมในผู้ป่วยรายนี้คือ

1. Bronchopneumonia ร่วมกับ pulmonary infarct สาเหตุจาก pseudomonas หรือ aspergillus-mucor
2. SLE

การตรวจทางพยาธิวิทยา

พ. ประยูร---จากการตรวจศพ เป็นเพศหญิง ร่างกายเติบโตสมอายุ ผิวหนังค่อนข้างซีด มีบวมเล็กน้อยสังเกตเห็นได้ทั่วไป

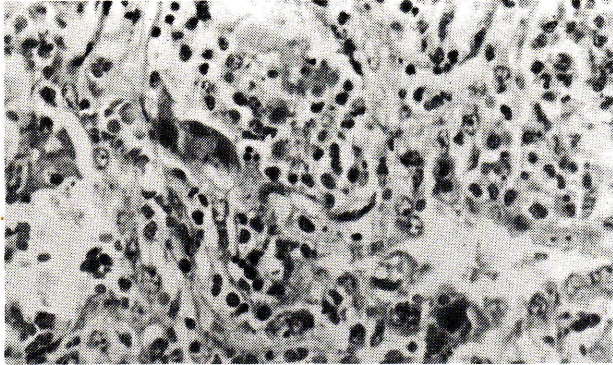
หัวใจหนัก 230 กรัม ไม่พบสิ่งผิดปกติ

ปอดสองข้างหนักรวมกัน 900 กรัม ใน trachea มี mucous exudate cut surface—granular ตรวจพบ area of recent infarction ที่ right lower lobe ด้วยกล้องจุลทรรศน์พบว่าผนังของถุงลมหนาขึ้น มี hyaline membrane คลุมโดยเฉพาะที่ alveolar duct บางแห่งมี hemorrhage เข้าไปในถุงลม ที่ก้นปลีของปอดขวา มี area ของ pneumonia ซึ่งประกอบด้วย hyperplasia ของ alveolar cell with giant cell reaction, polymorphonuclear cell infiltration (รูป 7) และพบ Intranuclear cytomegalic inclusion body ด้วย (รูป 8) ใน area of infarction พบผนังของเส้นเลือดถูกทำลายโดย fungus ซึ่งมีลักษณะ branching non-septate hyphae ซึ่งเป็นพวก mucormycosis เป็นผลทำให้ lumen ของเส้นเลือดถูกอุดตัน เกิด infarct ของปอดขึ้น (รูป 9 และ 10)

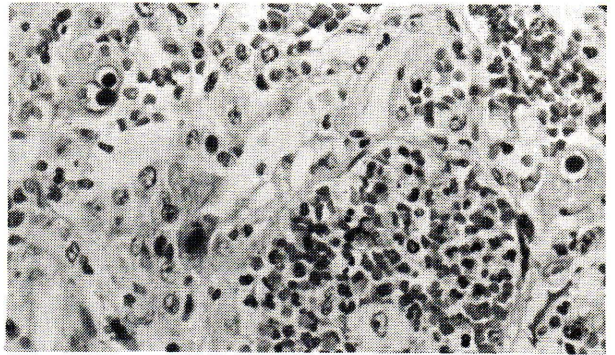
ม้ามหนัก 120 กรัม เล็กกว่าปกติ ดูทางกล้องจุลทรรศน์พบ concentric peri-arterial fibrosis (รูป 11)

ไตหนักข้างละ 135 กรัม ขนาดเล็กกว่าธรรมดา capsule บางและลอกง่าย cortical surface มีลักษณะ fine granular ตรวจทางกล้องจุลทรรศน์พบ area ของ fibrosis เป็นหย่อมมี chronic inflammatory cell, tubule ทั่วไป dilate glomeruli บางอัน fibrosis และ increase cellularity (รูป 12) บาง glomeruli มี thickening of capillary basement membrane (Wire-loop appearance) (รูป 13) นอกจากนี้ยังพบ crescent formation

สรุปเป็น case ของ Systemic Lupus Erythematosus ซึ่งได้รับการรักษาด้วยยาที่ depressed immunity เป็นเวลานาน ทำให้เกิดโรคแทรกซ้อนโดยเชื้อ fungus คือ mucormycosis และเชื้อ virus คือ cytomegalic inclusion body pneumonitis ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้ตาย



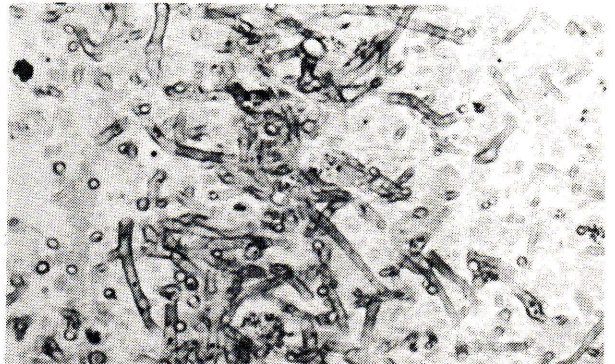
รูปที่ 7



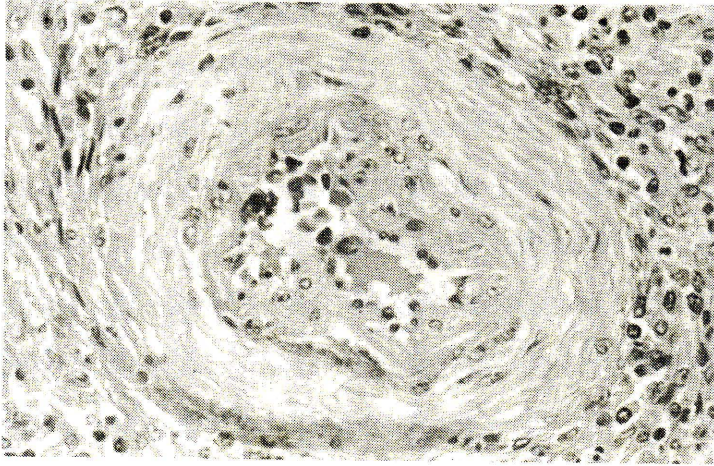
รูปที่ 8



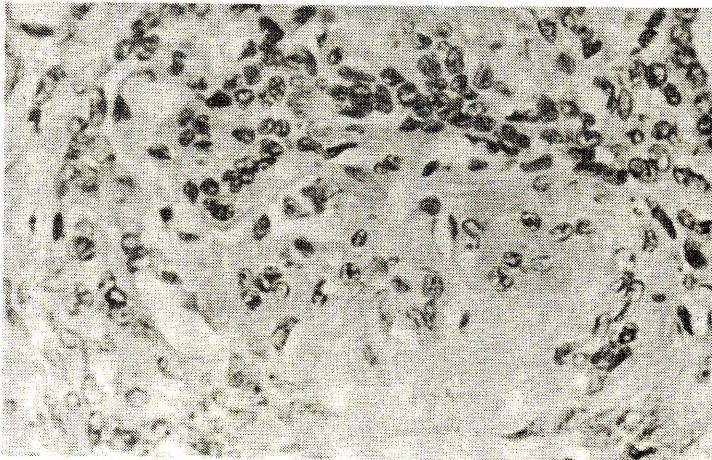
รูปที่ 9



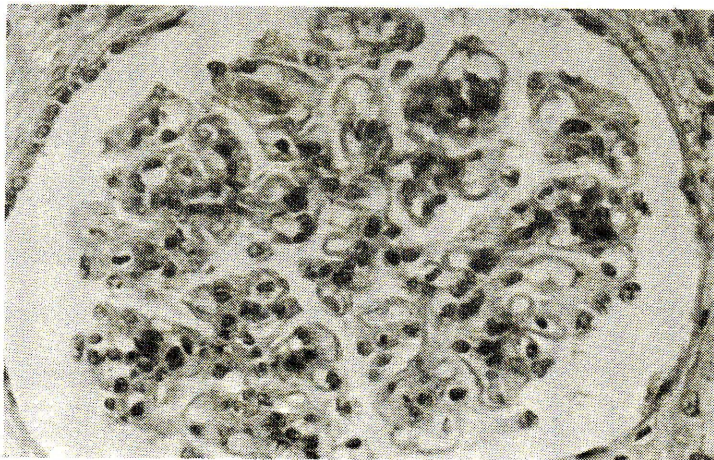
รูปที่ 10



รูปที่ 11



รูปที่ 12



รูปที่ 13

Final Anatomical Diagnosis

: Primary :

- Lupus glomerulonephritis.
- Concentric periarterial fibrosis in spleen.
- Mucormycosis in the pulmonary artery.
- Recent infarction of the lung.
- Cytomegalic inclusion-body pneumonitis.
- Uremic lung.

อ้างอิง

1. Baldwin D.S. et al: The clinical course of the proliferative and membranous form of lupus nephritis. *Annals of Internal medicine* 73, 926-942, 1970.
2. Fraser and Pare: *Diagnosis of Disease of the Chest*. W.B. Saunder. 2 nd Ed. 1978 pp. 810-813
3. Feng, P.H., Cheah, P.S. & Lee Y.K.: Mortality in systemic lupus erythematosus : a 10 year review. *British Medical Journal* 4 : 772-774, 1973
4. Matthay, R.A, Schwarz, M,I, Petty, T.L. Pleuro-pulmonary manifestation of connective tissue disease. *Clinical notes on respiratory disease*, 19 vol 6, No 2 : p. 3-9, 1977
5. Murray, JF; Finegold S.M; Froman, S and Will, DW : The changing spectrum of nocardiosis. A review and presentation of nine cases. *Am Rev. Resp Dis* 83 : 315, 1961
6. M.S. Dunnill : *Pathological basic of renal disease*.1976; 138-165, W.B. Saunders Co. Ltd.
7. Pennington, J.E., Reynolds, H.Y. and Carbone, P.P. : *Pseudomonas pneumonia*. A retrospective study of 36 cases. *Am. J. Med.* 55 :155, 1973
8. Symmers W., *St.C J. Clin. Path* 13,1 , 1960
9. Williams, D.M, Knick, JA, Remington, J.S. : Pulmonary infection in the compromised host in Murray : *Lung diseases, State of the Art 1975-1976* pp. 131-201, American Lung Association. New York, N.Y.