

## ปวดท้อง, ไข้ และ ไตโต ในผู้ป่วยชายอายุ 43 ปี

เกรียง ตั้งสง่า\*

เกษร วัชรพงศ์\*\* สุภรณ์ พงศบุตร\*\*\*

**Tangsanga K, Vajarapongse K, Pongsabutra S, Suwangool P, editor. A 43-year old man with abdominal pain, fever and unilateral renomegaly. Chula Med J 1985 Aug; 29(8) : 935-949**

*A 43-year old Thai male patient described herein was admitted because of left sided abdominal pain, fever with colic and jaundice. He had had 3 episodes of urinary tract infection (UTI) during the past 6 months. Signs of chronic liver disease, asterixis and mild left flank tenderness were noted initially. Blood and urine analyses showed leukocytosis, acidosis, reversed albumin/globulin ratio, abnormal prothrombin time, pyuria and bacteriuria. Subsequent examinations indicated a rapidly fatal course with signs of circulatory failure and refractory hypoglycemia. The main pathological findings were micronodular cirrhosis, chronic prostatitis, acute pyelonephritis and subcapsular hemorrhage of the left kidney, acute tubular necrosis and dissecting retroperitoneal hemorrhage.*

*Prostatitis and cirrhosis probably were the primary events. It then led to recurrent UTI which be become a gram negative septicemia. Subcapsular hemorrhage, hypoglycemia and circulatory failure were the near terminal eventts.*

พงษ์พีระ สุวรรณกุล

บรรณาธิการ

\* ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\* ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\*\* ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 43 ปี รับประทานในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เป็นครั้งแรกด้วยอาการเริ่มปวดท้องด้านซ้ายและหลังพร้อม ๆ กัน รู้สึกว่าท้องค่อย ๆ แน่น และบวมมากขึ้น ร่วมกับอาการไข้หนาวสั่น และตาเหลือง 3 วัน ก่อนมาโรงพยาบาล

ในระยะ 6 เดือนก่อน ผู้ป่วยเคยเข้ารับการรักษาคิวที่โรงพยาบาลแปดริ้ว 3 ครั้ง แพทย์บอกว่าไตอักเสบ โดยแต่ละครั้งอยู่โรงพยาบาลนาน 2 สัปดาห์ ออกจากโรงพยาบาลครั้งสุดท้าย 2 สัปดาห์ ก่อนหน้าการเจ็บป่วยครั้งนี้

### ประวัติส่วนตัวและครอบครัว

ดื่มเหล้าวันละ 1/3 ขวด แต่หยุดมาแล้ว 2-3 ปี ภรรยาและบุตรแข็งแรงดี

### การตรวจร่างกายแรกพบ

**ลักษณะทั่วไป** ความดันโลหิต 140/90 มม.ปรอท, ชีพจร 112/นาที, หายใจ 36/นาที, อุณหภูมิร่างกาย 37-24° ซ. มีสติและให้การร่วมมือดี แต่ท่าทางไม่สบายมาก เยื่อเมือกตาล่างด้านในซีด และเหลืองเล็กน้อย มี gynecomastia และ spider nevi บริเวณหน้าอก, หน้าท้องอืด นิ่ม กดเจ็บบริเวณชายโครงและบั้นเอวด้านซ้าย ตรวจพบ shifting dullness และ fluid thrill

ตับ, ม้าม คลำไม่พบ

ปอด ตรวจพบ medium crepitation บริเวณปอดซ้ายกลีบล่าง

ระบบประสาทตรวจพบ flapping tremor การตรวจร่างกายนอกจากนี้ไม่พบสิ่งผิดปกติ

### ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC : Hct 25% Wbc 16'000/ cumm  
N 94% L 6%

UA : Alb 1+; sugar-ve, Rbc 0-2/ HD  
Wbc 10-15/ HD, gram stain:

gram negative bacilli

Chemistries : BUN/Cr 41/2.0 mg%

Blood sugar 13.5 mg% Na/ K  
130/ 6.0 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 10 mEq/ L

LFT : Alb/ Glob 1.6/ 4.6 mg%

Proth time 18.5 (control 12.0  
sec) Blood ammonia 123 units  
(normal 2-50)

Chest X-ray : normal

Abd-X-ray : Dilate large and small  
bowel

### การดำเนินโรคระหว่างอยู่โรงพยาบาล

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการให้อาหารเหลวโปรตีนต่ำกว่า 20 กรัมต่อวัน neomycin 2 เม็ด วันละ 4 ครั้ง, gentamicin 60 มก. เข้าหลอดเลือดทุก 6 ชั่วโมงและสวนอุจจาระ วันรุ่งขึ้นพบว่าผู้ป่วยกระวนกระวาย แต่ไม่มีไข้ ชีพจร 120 ครั้ง/นาที, หายใจ 40 ครั้ง/นาที, ความดันโลหิต 140/90 มม.ปรอท ตรวจร่างกายอย่างอื่นเหมือนตอนแรกพบ ตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ น้ำตาลในเลือด 50 mg%, Na 120 mEq/ L, K 6.3 mEq/ L, HCO<sub>3</sub> 10 mEq/ L รักษาโดยการให้ glucose 50% 50 มล. เข้าหลอดเลือดต่อด้วย 10% dextrose in water 1000 ml./ 12 hrs. เปลี่ยนยาปฏิชีวนะเป็น amikacin 400 mg., หลอดเลือด และ clindamycin 600 mg. เข้าหลอดเลือดทุก 6 ชั่วโมงและเพิ่ม NaHCO<sub>3</sub> ใน I.V. fluid 50 mEq/ L ผู้ป่วยอาการเลวลง ความดันโลหิตต่ำ, หน้าท้องตึง และแข็งปัสสาวะ 10 มล./ชม. ได้ให้ FFP dopamine และ furosemide 200 mg. หลอดเลือดพยายามเจาะช่องท้องแต่ไม่ได้ fluid ผู้ป่วยเลวลงเรื่อย ๆ และถึง

แก่กรรมในที่สุด หลังอยู่ ร.พ. 33 ช.ม. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการก่อนถึงแก่กรรม BS 93 mg%, Na 120 mEq/ L, K 6.3 mEq/ L, HCO<sub>3</sub> 10 mEq/ L prothrombin time 29/11.5 วินาที

### การอภิปรายทางคลินิก

น.พ. เกรียง ตั้งสง่า

ผู้ป่วยรายนี้มีประเด็นที่น่าสนใจหลายประการ ในที่นี้จะขออภิปรายเฉพาะประเด็นที่สำคัญคือ

1. ปัญหาเกี่ยวกับโรคของระบบทางเดินปัสสาวะ
2. ปัญหาเกี่ยวกับโรคตับ
3. ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (Hypoglycemia)
4. การเปลี่ยนแปลงในระยะสุดท้าย และสาเหตุตาย

#### 1. ปัญหาเกี่ยวกับโรคของระบบทางเดินปัสสาวะ

ผู้ป่วยมีประวัติเดิมต้องเข้าอยู่ในโรงพยาบาล 3 ครั้ง ในระยะ 6 เดือนที่ผ่านมา โดยได้รับการวินิจฉัยจากแพทย์ว่าเป็นไตอักเสบ มาครั้งนี้มีอาการหลังและท้องด้านซ้าย, มีไข้ 38° C มีเม็ดเจ็บที่บริเวณชายโครงและด้านซ้าย มี leukocytosis จากการตรวจปัสสาวะพบเม็ดเลือดขาวและบักเตรี ทั้งหมดนี้เข้าได้กับโรคติดเชื้อทางเดินปัสสาวะตอนต้น (upper urinary tract infection, UTI) ผู้ป่วยรายนี้คงจะไม่ใช่ uncomplicated upper UTI ธรรมดา เพราะเป็นเพศชายและเป็นมาหลายครั้งแล้ว น่าจะมีโรคอื่นแอบแฝงอยู่ (Table 1)

**Table 1** Urologic abnormalities in recurrent UTI

1. Obstruction
2. Non-infectious renal disorder
3. Vesico-ureteral reflux
4. Instrumentation of urinary tract
5. Pregnancy
6. Diabetes

Vesico-ureteral reflux เป็นโรคที่พบได้บ่อยในเด็ก อาจมีการติดเชื้อและ/หรือไตวายได้ในระยะหนุ่ม-สาว ไม่น่าที่จะมาพบในช่วงอายุขนาดนี้ ประวัติเรื่องการใส่ท่อหรือสายยางหรือเครื่องมืออะไรเข้าไปทางท่อปัสสาวะ ซึ่งจะชักนำเอาเชื้อโรคเข้าไปนั้น ไม่ปรากฏในรายนี้ ดังนั้นหัวข้อที่ 3-6 จากตารางที่ 1 จึงไม่เข้ากับการดำเนินของโรคครั้งนี้ จึงเหลือสิ่งที่จะต้องพิจารณา คือ การอุดตันของทางเดินปัสสาวะ (urinary obstruction) และ non infectious renal disorder (Table 2)

**Table 2** Causes of urinary obstruction and non-infectious renal abnormalities

1. Calculi, foreign body
2. Chronic prostatitis
3. Infected renal cyst
4. Vesico-intestinal, vesico-vaginal fistula
5. Papillary necrosis

โรคต่อมลูกหมากอักเสบเรื้อรังจะวินิจฉัยได้ก็โดยอาศัยการหาปริมาณของบักเตรีในปัสสาวะก่อนระหว่างและหลังการนวดต่อมลูกหมาก อาการแสดงอาจมีเพียงการติดเชื้อของกระเพาะปัสสาวะที่เป็นซ้ำหรือบางทีก็ลุกลามต่อไปเป็นการติดเชื้อของทางเดินปัสสาวะตอนต้น ดังเช่นรายนี้ได้ ต่อมลูกหมากอาจจะเจ็บหรือไม่เจ็บก็ได้ ในผู้ป่วยรายนี้ไม่มีรายงานผลการตรวจทวารหนัก แต่จากอาการของผู้ป่วยที่บ่งชี้ไปทางเดินปัสสาวะส่วนต้นมากกว่า ทำให้นึกถึงต่อมลูกหมากอักเสบเรื้อรังน้อยลงแต่ก็ไม่สามารถเอาออกได้ในขณะนี้

คนไข้รายนี้จะเป็น polycystic kidney (PCK) แล้วมี การติดเชื้อร่วมด้วย ได้หรือไม่? infected PCK อาจมาด้วยอาการของ recurrent UTI ได้ อายุของผู้ป่วยอยู่ในช่วงที่อาจพบ PCK ได้ แต่เราน่าจะคลำได้ก้อนในท้องบ้าง PCK มัก

เป็นกับไตทั้งสองข้าง คาดว่าคนไข้รายนี้ได้ไปนอนรักษาตัวที่ ร.พ. เดียวกันด้วยเรื่องเดียวกันถึง 3 ครั้ง ก่อนมาที่นี้ แพทย์ที่ ร.พ. นั้นคงจะได้ทำ IVP แล้ว เลยคิดต่อไปว่าถ้ามี PCK แพทย์ควรจะตรวจพบและควรจะบอกแก่ผู้ป่วยแล้วว่าพบอะไรผิดปกติบ้าง บังเอิญเราไม่ได้ข้อมูลตรงนี้จึงบอกไม่ได้แน่ชัด แต่คิดว่าผู้ป่วยไม่น่าจะมี PCK แต่ถ้าหากจะเป็น solitary cyst ก็เป็นไปได้ ไม่มีอะไรจะมาสันนิษฐานหรือคัดค้าน

Papillary necrosis (PN) ก็เป็นอีกโรคหนึ่งที่น่าไปสู่การเกิด recurrent UTI ได้เช่นในรายที่เกิดร่วมกับมีทางเดินปัสสาวะอุดตัน, เบาหวาน, chronic analgesic abuse, กรวยไตอักเสบ (pyelonephritis, PN) จะทำให้เกิด permanent damage ต่อไต ทำให้มีโรคติดเชื้อแทรกซ้อนได้ง่าย มีรายงานว่า PN อาจพบได้ในผู้ป่วยโรคตับระยะก้าวหน้าบ่อยกว่าปกติ<sup>(1)</sup> การมี volume depletion, hypotension และ acidosis เป็นปัจจัยที่สำคัญที่จะ compromise medullary blood flow ในคนไข้โรคตับทำให้เกิด PN ได้ง่ายขึ้น ผู้ป่วยโรค PN มักมีอาการ colicky pain หรือ unexplained uremia หรือเลือดออกในปัสสาวะ อาจมีอาการของ urinary obstruction ได้ถ้าเป็นมาก ๆ การวินิจฉัยต้องอาศัย IVP ซึ่งจะแสดงให้เห็นการหลุดลอกของ renal papillary tissue ออกมาผู้ป่วยรายนี้มีประวัติรับประทานยาแก้ปวดมาเป็นเวลานาน ตรวจไม่พบเบาหวาน ระดับน้ำตาลในเลือด 135 gm/dl เมื่อแรกรับ สูงเล็กน้อย น่าจะเป็น response ต่อ stress มากกว่าที่จะเป็นเบาหวานที่แท้จริง ผู้ป่วยมีประวัติโรคไตเรื้อรัง แต่ไม่มีเลือดในปัสสาวะให้เห็น ดังนั้นจึงยังไม่มีข้อสันนิษฐานอะไรที่จะบอกว่ามี PN ในรายนี้

ปัญหาว่าจะมีความผิดปกติอะไรอื่น ๆ ได้อีก

ไหม? เช่นก้อนนิ่ว เนื่องจากจากประวัติไม่ได้เล่าถึงเรื่องการพบก้อนนิ่วที่บริงสี (opaque stone) แต่จะเป็นก้อนนิ่วไม่ที่บริงสี (non-opaque stone) หรือเปล่าคงบอกลำบาก ถ้ามีฟิล์ม IVP ก็คงจะช่วยให้ได้มาก โอกาสที่จะมีก้อนทุม (tumor) เป็นสาเหตุของทางเดินปัสสาวะอุดตันก็คงมีได้ แต่น้อย ประเด็นต่อไปที่จะกล่าวถึงคือการติดเชื้อของทางเดินปัสสาวะตอนต้น ในรายนี้จะเป็นอะไรได้มากน้อยแค่ไหน (Table 3)

Acute pyelonephritis
Xanthogranulomatous pyelonephritis
Emphysematous pyelonephritis
Perirenal and renal abscess
Pyonephrosis

กรวยไตอักเสบเฉียบพลัน (acute pyelonephritis) เป็นโรคที่ involve interstitium ของไต ส่วนใหญ่มักเกิดจาก ascending infection มากกว่า hematogenous spreading เชื้อที่พบบ่อยเป็น enteric bacteria, หย่อมการติดเชื้อจะกระจายอยู่ทั่ว ๆ ไป ถ้าเป็นมาก ๆ ก็อาจขยายตัวรวมกันกลายเป็นตุ่มฝีเล็ก ๆ (microabscess) ถ้ากระจายมาใน Calyceal system ก็อาจเป็น pyonephrosis ได้<sup>(2)</sup>

อยากจะเห็นว่า ในกรณีที่เป็น cortical abscess หรือที่เรียกว่า renal carbuncle นั้น มักเกิดจาก hematogenous spreading เชื้อมักเป็นบักเตรีกรัมลบ แต่ที่เป็น ascending infection มักทำให้เกิด medullary abscess และเชื้อเป็นบักเตรีกรัมลบ อย่างหลังนี้มักเกิดในผู้ป่วยที่มีทางเดินปัสสาวะอุดตันร่วมด้วย

ผู้ป่วยที่มีฝีในไต จะมีไข้, เป็นมานานพอควร, มีปวดท้อง, เม็ดโลหิตขาวในเลือดสูง และอาจมีหรือไม่มีหนองในปัสสาวะคล้าย ๆ กันกรวยไตอักเสบ

เฉียบพลัน แต่การพบก้อนที่คลำได้ บริเวณเอวจะช่วยให้นึกถึง perinephric abscess มากขึ้น บังเอิญรายนี้เราตรวจไม่ได้ เข้าใจว่าอาจเป็นเพราะมีน้ำในท้อง (ascites) สิ่งที่จะช่วยในการวินิจฉัยได้คือการดูภาพรังสี KUB, IVP, ultrasound และ CAT-scan ในผู้ป่วยรายนี้เรามีแต่ภาพรังสีธรรมดาเท่านั้น มาถึงตรงนี้ใครขอเชิญรังสีแพทย์ช่วยอภิปรายต่อ พ.ญ. เกษร วัชพงศ์

ภาพรังสีทรวงอก แสดงให้เห็นว่าหัวใจมีขนาดโตเล็กน้อย ซึ่งอาจเป็นเพราะผู้ป่วยหายใจเข้าไม่เต็มที่ มีเงาทึบเล็กน้อยที่ปอดซ้ายด้านล่าง ซึ่งอาจเป็น partial atelectasis หรือ pneumonitis

Fig.1 เป็นภาพรังสีช่องท้องในท่านอนหงาย (supine view) แสดงไตขวามีขนาดปกติไตซ้ายมีขนาดใหญ่ทั่ว ๆ ไปหมด (ลูกศรชี้) เงา psoas m. ด้านขวาเห็นได้ชัดเจน ส่วนด้านซ้ายเห็นไม่ชัด

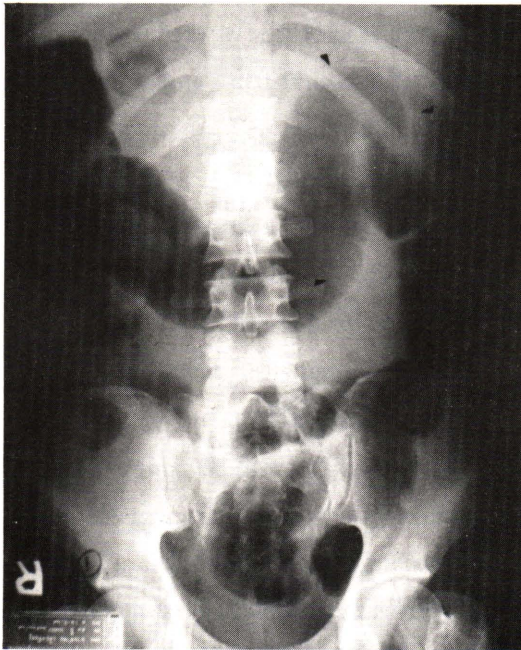


Figure 1 Supine film of abdomen.

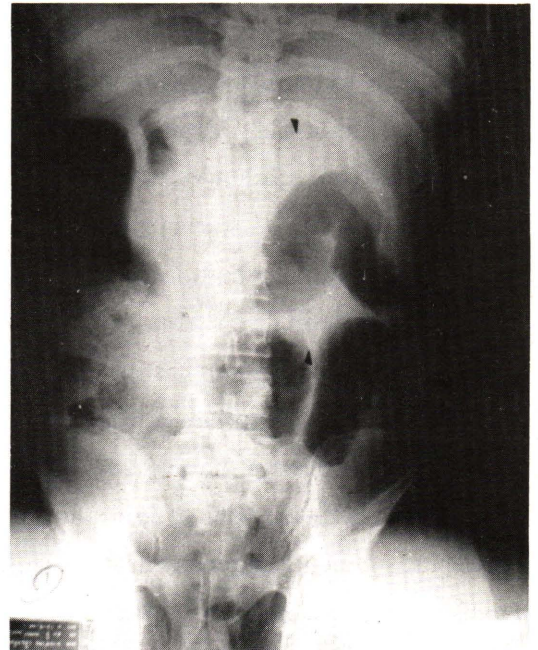


Figure 2 Upright film of abdomen.

Fig.2 เป็นภาพรังสีช่องท้องในท่านั่ง (up-right) ไม่พบว่า free air ในช่องท้องเงาของอากาศใน hepatic flexure ของลำไส้ใหญ่อยู่สูงขึ้น และเห็นขอบล่างของตับชัดเจน แสดงว่าตับมีขนาดเล็ก ขอบล่างของม้ามเห็นไม่ชัด มี localized intestinal ileus ที่บริเวณด้านซ้ายของช่องท้อง

สรุปได้ว่าตับมีขนาดเล็ก ม้ามมีขนาดโตเล็กน้อย ทำให้นึกถึงโรคตับเรื้อรัง เช่น ตับแข็ง เงาของไตซ้ายโตข้างเดียว (unilateral enlargement) นึกถึงการติดเชื้อเฉียบพลัน เช่น acute pyelonephritis หรือจาก obstruction เช่น hydronephrosis หรือ pyonephrosis ส่วน perinephric abscess ไม่ค่อยนึกถึง เพราะไม่เห็นมี abnormal air ในก้อนนั้น และขอบเขตของไตจากภาพรังสีไม่ค่อยชัดเจน tumor ของเนื้อไตส่วนใหญ่จะคล้ำได้ก่อนหรือมีการไตส่วนใดส่วนหนึ่งของไตมากกว่าที่จะเป็นการโตทั่ว ๆ ไป นอกจาก tumor ใน renal pelvis ทำให้เกิดการอุดตันก็จะมี hydronephrosis และทำให้มีเงาของไตโตแบบทั่ว ๆ ไป เช่นนี้ได้ สำหรับ non-opaque stone บอกไม่ได้แน่ชัดว่ามีหรือไม่ น่าเสียดายที่ไม่ได้ทำ ultrasonogram ซึ่งจะช่วยบอก nature ของไตได้ว่าการโตนี้เป็นจากเนื้อไตเอง (เช่น hydronephrosis, pyonephrosis, acute parenchymal disease) หรือเป็นจากพยาธิสภาพรอบ ๆ ไต (perinephric collection)

น.พ. เกรียง

สำหรับ Xanthogranulomatous pyelonephritis เป็นสิ่งแทรกซ้อนที่พบได้น้อยของการติดเชื้อเรื้อรังของไต<sup>(3)</sup> มักเป็นข้างเดียว มักร่วมกับการอุดตันของทางเดินปัสสาวะ เช่น นิ่ว จากการตรวจร่างกายอาจคลำได้ก้อนที่บริเวณเอวหรือมีไข้ คล้าย ๆ กับโรคที่ไตถล่มมาแล้ว การวินิจฉัย

ต้องอาศัยการตรวจทางพยาธิสภาพ ซึ่งจะต้องพบมี fibrous tissue เพิ่มขึ้น มี dense granulomatous inflammatory cell ร่วมกับ lipid-containing macrophage ในขณะนี้เราบอกไม่ได้ว่าผู้ป่วยรายนี้จะมีหรือไม่

Emphysematous pyelonephritis เป็นโรคที่พบน้อย แต่มีอันตรายสูง มักพบในคนสูงอายุ, คนที่เป็นเบาหวาน, คนที่มีทางเดินปัสสาวะอุดตัน หรือมี PN มีการเกิดก้อน abscess ในเนื้อไตร่วมไปกับเกิด gas ขึ้นข้างใน เชื้อมักเป็น gram negative aerobe รายนี้คงจะไม่เหมือนการพบไตมีขนาดใหญ่จะเกิดจากมีเนื้องอกที่ไตได้หรือไม่? อาการสำคัญในมะเร็งของไต (renal adenocarcinoma) คือ hematuria (45%), pain 40% และ palpable mass (46%) ผู้ป่วยรายนี้คลำก้อนไม่ได้ และไม่มีเลือดในปัสสาวะ (hematuria) จึงมีโอกาสเป็นได้ยาก เคยมีรายงานผู้ป่วยเป็นมะเร็งของไตร่วมกับ perinephric abscess ร่วมกับ staghorn calculi และร่วมกับ Xanthogranulomatous pyelonephritis ในไตข้างเดียวกัน แต่เป็นปรากฏการณ์ที่พบได้ยากมาก<sup>(4)</sup>

ขอสรุปว่าผู้ป่วยรายนี้น่าจะมีความผิดปกติของทางเดินปัสสาวะอย่างใดอย่างหนึ่ง ซึ่งอาจเป็นต่อมลูกหมากอักเสบเรื้อรังหรือมีก้อนนิ่ว หรือมีเนื้องอกก็ได้ และผลที่เกิดขึ้นที่ไตในรายนี้ควรเป็นฝีในไตและ/หรือ pyonephrosis

## 2. ปัญหาเกี่ยวกับโรคตับ

การตรวจพบ gynecomastia, spider nevi, ascites, jaundice, prolonged prothrombin time และ reversed albumin/ globulin ratio เข้าได้กับโรคตับเรื้อรัง (chronic liver disease, (CLD) ) ซึ่งในขณะแรกรับมีอาการของ encephalopathy ร่วมด้วย แสดงว่าโรคของตับควรจะ

เป็นมากพอควร

CLD เป็นภาวะหนึ่งที่จะทำให้ภูมิคุ้มกันของร่างกายลดลง ทำให้มีแนวโน้มที่จะเกิดร่วมกันได้ง่าย (Table 4) ซึ่งอาจเกิดจาก endogenous toxin เช่น metabolic product ต่าง ๆ ที่คั่งค้างอยู่หรือเกิดจาก exogenous toxin เช่น endotoxin หรือเป็นผลมาจาก nutritional disorder

**Table 4** Immunological changes in cirrhosis

<b>Causes</b>	Endogenous toxin Exogenous toxin Nutritional factors
<b>Effects</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Circulating enterobacterial antigen, endotoxin</li> <li>↓ Clearance capacity of Kupffer cell</li> <li>↓ Phagocytic functions (chemotaxis &amp; bacterial killing), partly due to serum factors.</li> <li>Hypergammaglobulinemia</li> <li>↓ Serum complement level</li> <li>Defective opsonisation in fulminant hepatic failure</li> <li>↓ Lymphocyte response to PHA</li> <li>↓ Blast transformation</li> <li>↑ Activity of prostaglandin-producing T-suppressor cell</li> </ul>

ภูมิคุ้มกันพร่อง (Immunological defect) ที่เราพบมีหลายประการ ได้แก่ การพบมี circulating endotoxin หรือ enterobacterial antigen เพิ่มขึ้น, clearance capacity ของ kupffer cell ลดลง<sup>(5)</sup> macrophage โดยเฉพาะ kupffer cell มี phagocytic function ลดลงได้แก่ chemotaxis และ intracelluer bacterial killing<sup>(6)</sup> ซึ่งส่วนหนึ่งของความผิดปกตินี้ อธิบายได้จากการมี serum factors อะไรบางอย่างไปกระตุ้น เพราะ ว่าเมื่อ incubate macrophage ของคนที่ เป็น CLD ใน normal serum ความผิดปกติดังกล่าว จะหายไป

เมื่อพิจารณาในแง่ของ humoral-mediated immunity จะพบว่าผู้ป่วย CLD มี globulinemia จาก non-specific B-cell stimulation<sup>(7)</sup> และมีระดับ complement ในเลือดต่ำลง, มีรายงานว่า มี defective opsonisation ในผู้ป่วย fulminant hepatic failure สำหรับในแง่ของ cell-mediated immunity อาจพบมี lymphocyte response ต่อ PHA ลดลง, blast transformation ลดลง และ T-suppressor cell activity บางอย่าง ทำงานมากไป<sup>(8)</sup> กล่าวรวม ๆ แล้วก็คือ Immune response หลาย ๆ อย่างในผู้ป่วย CLD บกพร่อง จึงมีโอกาสที่จะเกิด sepsis ได้ง่าย

ขอย้อนไปพูดถึงเรื่อง ปวดท้องในรายนี้ ซึ่ง ลักษณะและบริเวณที่ปวดน่าจะเกิดจาก UTI โรคอื่นที่จะมีปวดท้อง และมีไข้ ที่อาจเป็นไปได้ในรายนี้ คือ spontaneous bacterial peritonitis (SBP) เป็นโรคที่พบไม่บ่อยนัก แต่จะพบบ่อยขึ้นในผู้ป่วย ที่มี CLD อยู่ก่อนแล้ว บางแห่งรายงานแล้วมีอุบัติการณ์สูงถึง 6-8% ก็มี<sup>(9,10)</sup> ผู้ป่วยรายนี้จะเป็น SBP ได้หรือไม่ หรือจะมีโรคดับอื่น ๆ ที่จะต้องนึกถึงอะไรอีก จะขอเชิญอาจารย์วิรัช มาช่วยอภิปราย ในโอกาสต่อไป

**3. ปัญหาเรื่องภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (Table 5)**

**Table 5** Changes of blood sugar in endotoxemia

<b>Increased blood suger</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>glucose turnover rate</li> <li>gluconeogenesis</li> <li>Lactate production</li> <li>Whole body glucose oxidation</li> </ul>
<b>Decreased blood suger</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>glucose uptake in tissues</li> <li>glucose production in late shock</li> <li>glucose oxidation in muscle</li> </ul>

ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำในรายนี้เกิดร่วมกับการมีโรคตับเรื้อรัง มี sepsis และในระยะสุดท้ายมี circulatory failure ซึ่งเป็นปรากฏการณ์ที่น่าสนใจอันหนึ่งในรายนี้ ภายใน 24 ชม.แรกของการอยู่ในร.พ. น้ำตาลในเลือดลงไปเหลือ 50 mg% และแม้จะได้รับ hypertonic dextrose เข้าทางหลอดเลือดดำแล้ว น้ำตาลในเลือดก็เพิ่มขึ้นมาถึงระดับ 90 mg% เท่านั้นเอง ปกติเราพบภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ได้ไม่บ่อยนักในผู้ป่วยโรคตับเรื้อรังที่ไม่มีโรคอื่นแทรกซ้อน มีผู้ศึกษาเรื่องนี้ในผู้ป่วยที่ไม่มีปัญหาอื่นแทรกซ้อน จำนวน 150 ราย ทำการตรวจหาระดับน้ำตาลในเลือด 260 ครั้ง พบว่ามีเพียง 2 ครั้งที่ตรวจระดับน้ำตาลในเลือดต่ำกว่า 50 mg/dl<sup>(11)</sup> และในทำนองเดียวกันน้ำตาลในเลือดต่ำก็เป็นภาวะที่พบไม่บ่อยนักในผู้ป่วยโลหิตเป็นพิษธรรมดา ๆ<sup>(12)</sup> แต่อย่างไรก็ดีถ้าผู้ป่วยตับแข็งที่มีโลหิตเป็นพิษร่วมด้วย พบว่า 15 ใน 30 ราย จะมีระดับน้ำตาลในเลือดน้อยกว่า 50 mg/dl<sup>(13)</sup> ทั้ง 15 รายนี้มีอาการของระบบไหลเวียนล้มเหลวร่วมด้วย กล่าวคือตรวจพบมี acidosis และ lactic acid accumulation เกือบทุกรายมีอาการของตับวาย ได้แก่ ดีซ่าน, ท้องมาน หรือ hepatic encephalopathy การรักษาโดยการให้น้ำตาลเข้าทางหลอดเลือดมักไม่ได้ผลดีนัก ไม่สามารถแก้ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำได้ตลอดไป ผู้ป่วย 11 ใน 15 ราย หรือประมาณ 70% จะเสียชีวิตด้วยเรื่องของระบบไหลเวียนล้มเหลว ภายใน 48 ชม. ภายหลัง onset ของ shock ในผู้ป่วยทั้ง 15 รายนี้เมื่อทำการตรวจพยาธิสภาพของร่างกายไม่พบมะเร็งเซลล์ตับเลย บังเอิญเป็นรายงานจากต่างประเทศ ซึ่งพยายามเน้นให้เห็นว่าภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ในผู้ป่วยโรคตับเรื้อรังนั้นถึงแม้จะระดับให้น้อย ๆ

การเปลี่ยนแปลงของระดับน้ำตาลในเลือดใน

ผู้ป่วยโรคตับเรื้อรัง เป็นผลรวมจากกลไกหลายอย่างทำงานพร้อม ๆ กัน ทั้งในทางที่ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้นและลดลง โดยเชื่อว่า endotoxin ที่สะสมอยู่ในกระแสโลหิตเป็นแกนทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้ สิ่งที่ทำให้น้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้น ได้แก่ glucose turnover rate, gluconeogenesis, lactic production ที่เพิ่มขึ้นและ whole body glucose oxidation ที่ลดลง สิ่งที่ทำให้น้ำตาลในเลือดลดลง ได้แก่ glucose oxidation, glucose uptake ของ peripheral tissue ที่เพิ่มขึ้น ประกอบกับ glucose production ลดลง ใน late state ของ shock<sup>(14,15)</sup> ซึ่งผลรวมที่เกิดขึ้นจะมีแนวโน้มไปในทางที่เกิด hypoglycemia ในระยะสุดท้าย โดยอธิบายได้จากการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญคือ glucose production และ gluconeogenesis ลดลง และ lactate reutilization ลดลง พอจะสรุปได้ว่า

1. ผู้ป่วยโรคตับเรื้อรังที่มีโลหิตเป็นพิษ เราควรระวังการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ
2. ผู้ป่วยโรคตับเรื้อรังที่มีน้ำตาลในเลือดต่ำมักเกิดร่วมกับภาวะ sepsis
3. ผู้ป่วยโรคตับเรื้อรังที่มีน้ำตาลในเลือดต่ำและ sepsis จะมีโอกาสเกิดการไหลเวียนล้มเหลวได้ง่าย
4. ปัญหาการเปลี่ยนแปลงในระยะสุดท้ายและสาเหตุการตาย

ปัญหาเกี่ยวกับโรคไตในระยะสุดท้ายมี 2 ช่วง ช่วงแรกปัสสาวะออกน้อยลงความดันโลหิตอยู่ในเกณฑ์ปกติและช่วงหลังก่อนที่จะเสียชีวิตความดันโลหิตต่ำมาก ปัสสาวะไม่ออกเลยร่างกายอยู่ในภาวะเป็นกรด (acidosis) มีระดับ serum bicarbonate ลดลง

ช่วงแรกที่ปัสสาวะน้อยลงโดยที่ความดันโลหิต



ยังปกติอยู่เกิดจากอะไร ความจริงในขณะนั้นเราจะเรียกว่ามีไตวายแล้วก็ได้ เพราะปัสสาวะลดลงกว่าปกติ renal failure ใน CLD 3 กลุ่มใหญ่ ๆ กลุ่มแรกเป็นกลุ่มของ true pre-renal failure พวกนี้เกิดจาก volume depletion ซึ่งถ้าแก้ไขโดยการให้ volume replacement แล้วอาการปัสสาวะน้อยจะหายไปได้เอง ผู้ป่วยรายนี้คงจะไม่ได้อยู่ในกลุ่มนี้แน่ ๆ กลุ่มที่สองเป็นแบบที่รุนแรงมากคือเป็น overt acute tubular necrosis พวกนี้มี tubular damage แล้ว มีการดำเนินของโรคเช่นเดียวกับ ATN รายอื่น ๆ ส่วนกลุ่มที่สามอาการปัสสาวะน้อย เกิดจาก functional renal failure ที่เรียกกันว่า hepato-renal syndrome (HRS) เป็นกลุ่มที่มี renal failure ตามหลัง advanced liver failure ซึ่งลักษณะการแสดงทางคลินิกก็ดี การตรวจเลือด และปัสสาวะก็ดี จะคล้ายคลึงกับกลุ่มที่ 1 มาก ที่ต่างกันก็คือ เมื่อ replace volume แล้ว ปัสสาวะไม่ออกเพิ่มขึ้น เราจัดว่าเกิดจาก “functional” disorder เพราะมีรายงานว่าเมื่อเอาไตของผู้ป่วยที่เป็น HRS ไปใส่ในคนปกติที่ไม่มี liver failure แล้วไตสามารถทำงานได้ตามปกติ

ลักษณะสำคัญในผู้ป่วย HRS ก็คือ มีลักษณะทางคลินิกของตับวายเรื้อรังชัดเจน ผู้ป่วยนี้มักมีท้องมาน, บวมหน้า หรือ hepatic encephalopathy อย่างใดอย่างหนึ่ง หรือหลายอย่างรวมกัน onset ของปัสสาวะน้อยอาจเกิดภายนอกโรงพยาบาล หรือเกิดภายหลังเข้ามาอยู่ในโรงพยาบาลแล้วก็ได้ อาจพบหรือไม่พบ ปัจจัยส่งเสริมเช่นหลังการผ่าตัด, การติดเชื้อ, การตกเลือดในทางเดินอาหาร diuretic therapy บทบาทของ precipitating factors เหล่านี้ไม่แน่ชัด บางทีเราพบ HRS โดยหา precipitating factors ไม่พบก็มี ค่า serum creatinine อยู่ในพิสัยประมาณ 3-5 mg/dl มักไม่เกินไปกว่า

นี้ที่เป็นเช่นนี้ก็เพราะว่าผู้ป่วยมักจะเสียชีวิตด้วยเรื่องของ decompensated liver failure เสียก่อน ในบางราย HRS อาจเปลี่ยนไปเป็น overt acute necrosis ได้ ถ้ามีสาเหตุหน้าที่เหมาะสม ขอย้อนกลับมาพิจารณาถึงการดำเนินโรคในผู้ป่วยรายนี้ จะเห็นได้ว่าใน 16 ชม.แรกของการอยู่โรงพยาบาล ผู้ป่วยยังมีปัสสาวะคืออยู่ ต่อมาในชั่วโมงที่ 16-24 เริ่มมีปัสสาวะน้อยลงในขณะที่การทำงานของหัวใจและหลอดเลือดยังดีพอควร ช่วงนี้จะเกิด HRS แล้วหรือยัง คงจะตอบได้ลำบาก การพบ urine volume ลดลง และ serum creatinine 2 mg/dl ก็เข้ากันได้กับการเป็น HRS แต่เมื่อดูการดำเนินของโรคมายัง 16 ชม.สุดท้าย ผู้ป่วยเริ่มมีความดันโลหิตต่ำลง แม้ว่าจะให้ dopamine ก็ไม่ดีขึ้นจนเสียชีวิตในที่สุด คิดว่าคงไม่เหมือน HRS เพราะการดำเนินของโรคเร็วเกินไป HRS ควรมีเวลาเป็นวันจนถึงเป็นอาทิตย์กว่าจะเสียชีวิตด้วยเรื่องของตับวาย ดังนั้นการดำเนินของโรคในตอนสุดท้ายนี้เป็นเรื่องของช็อค และไตวาย ในช่วงนี้เป็นเรื่องของ acute tubular necrosis ธรรมดา

สาเหตุของ shock ในผู้ป่วยรายนี้น่าจะเป็น บักทีเรียกรัมลบหรือที่เรียกว่า endotoxin shock มากที่สุด โดยมีที่มาของเชื้ออยู่ที่ทางเดินปัสสาวะหรือที่ peritoneum (ถ้ามี SBP ร่วมด้วย) การมี liver failure จะยิ่งทำให้เกิด endotoxemia ได้ง่ายขึ้น

Endotoxemia มีผลต่อระบบต่าง ๆ ของร่างกายหลายระบบ เช่น ทำให้มีการกระตุ้นของ complement system, coagulation system, kinin system, RE system และอื่น ๆ ทำให้เกิด vascular pooling และ shock ตามลำดับ<sup>(16)</sup> นอกจากนี้ endotoxin ยังมีผลโดยตรงต่อไตหลายประการ เช่น อาจทำให้เกิด vasoconstriction

มีการกระตุ้นของ renin-angiotensin system, อาจทำให้เกิดมี local intravascular coagulation, มี damage ต่อ vascular endothelium ทำให้บริเวณ PGI ลดลง เกิดมี fibrin และ platelet thrombi มาอุดในหลอดเลือด ๆ ในไตได้ และผลสุดท้ายก็จะนำไปสู่การเกิด acute tubular necrosis<sup>(17,18)</sup>

ขอสรุปการอภิปราย CPC สำหรับวันนี้ว่า ผู้ป่วยรายนี้น่าจะมีปัญหาดังเดิมเป็น recurrent UTI โดยอาจมี underlying urologic abnormalities อย่างใดอย่างหนึ่ง เช่น chronic prostatitis, obstructive uropathy หรือ renal tumor สำหรับ infection ของไตน่าจะเป็น pyelonephritis ร่วมกับมี renal abscess และเนื่องจากในระยะสุดท้ายผู้ป่วยมี circulatory failure ดังนั้นที่ไตควรมี acute tubular necrosis ร่วมด้วย ที่ตับน่าจะพบ liver cirrhosis ส่วนสาเหตุการตายในรายนี้คือ gram negative septicemia ซึ่งมีสาเหตุมาจาก UTI อย่างเดียว หรือร่วมกับ SBP ด้วยก็ได้

ต่อไปจะขอเชิญอาจารย์นายแพทย์วิรัช และ แพทย์หญิงศรีสุดาช่วยอภิปรายเพิ่มเติม

#### นพ.วิรัช บริรักษ์จริยวัตร

อ.เกรียงได้ถามว่า ผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคตับเรื้อรัง (CLD) หรือไม่ และถ้าเป็นจะมีโอกาสเป็น SBP หรือไม่?

ผมเชื่อว่าผู้ป่วยเป็น โรคตับเรื้อรัง แน่นนอน เพราะมี signs ต่าง ๆ เช่น spider nevi, gynecomastia และ ascites

SBP เป็นภาวะที่ควรจะนึกถึงอยู่เสมอในผู้ป่วยที่มีโรคตับเรื้อรัง ความดันปอร์ทัลสูง การวินิจฉัยนั้นต้องฟังลักษณะของน้ำในช่องท้องเป็นอย่างมาก ถ้าเพาะเชื้อจากน้ำในช่องท้องได้ organism ก็ค่อนข้าง diagnostic แต่ถ้าเพาะเชื้อไม่ขึ้นก็ไม่ได้

บ่งว่าไม่ใช่และต้องให้ความสำคัญแก่เม็ดเลือดขาวที่ตรวจพบในน้ำในช่องท้องด้วย ถ้าพบจำนวนมากควรให้การรักษาแบบ SBP แต่สำหรับรายนี้เราเจาะท้องไม่ได้ น้ำ และอาการที่ตรวจพบทางหน้าท้องก็บ่งไปในแง่ของการอักเสบในช่องท้อง คิดว่า SBP น่าจะต้องคิดถึงอยู่มาก ๆ

#### พญ. ศรีสุดา ลิตปรีชา

ภาวะน้ำตาลในเลือดที่ต่ำนั้นมีสาเหตุใหญ่ 2 ประการ คือ การเพิ่มการใช้กลูโคส (glucose utilization) และการสร้างกลูโคสน้อยลง การเพิ่มการใช้กลูโคสอาจเกิดจากการมีปริมาณของอินซูลินสูงขึ้น เช่น insulinoma หรือเกิดจาก extrapancreatic tumor หรืออาจเกิดจากการได้ยาอินซูลิน นอกจากนั้นอาจจะเกิดจาก autoimmune insulin antibodies ส่วนการสร้างกลูโคสน้อยลงนั้นอาจเกิดจาก hypoadrenalism, hypopituitarism, severe liver disease และการดื่มสุรา

จากอาการ อาการแสดงและผลการตรวจทางห้องทดลองในผู้ป่วยรายนี้บ่งไปทาง liver disease พยาธิสภาพของตับที่จะทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ จะพบใน acute liver failure เช่น toxic หรือ viral hepatitis ซึ่งมี massive hepatic necrosis มีการทำลายของตับมากกว่า 80% อาจพบภาวะน้ำตาลต่ำใน hepatoma ส่วนใน liver cirrhosis นั้น พบภาวะน้ำตาลต่ำไม่ถึง 2% แต่ในกรณีที่มี sepsis ร่วมด้วย โดยเฉพาะ gram negative bacteremia จะพบภาวะน้ำตาลต่ำได้มากขึ้น ทั้งนี้เนื่องจาก endotoxin ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงชั่วคราวในระยะแรก แต่ระยะต่อมาจะกระตุ้นให้เนื้อเยื่อมี glucose uptake มากขึ้น และจะลด gluconeogenesis และประกอบกับการขาด glycogen เนื่องจากมีพยาธิสภาพที่ตับ จึงทำให้เกิดภาวะน้ำตาลต่ำได้ง่ายขึ้น นอกจากนั้นในภาวะ

ที่มี metabolic acidosis จะมีการลดลงของ gluconeogenesis เนื่องจากการยับยั้งการ uptake ของ alanine

### การอภิปรายทางพยาธิวิทยา

#### น.พ. สุภรณ์ พงศบุตร

การตรวจศพกระทำหลังตายประมาณ 6 ชม. ลักษณะทั่วไป ผอม ท้องอืด ตาเหลืองเล็กน้อย บริเวณสะดือหน้าท้องมีรอยเย็บแผลผ่าตัดใหม่ ยาวประมาณ 2 ซม. ภายในช่องท้องมีเลือดปนน้ำ ประมาณ 500 ลบ.ซม. หัวใจหนัก 250 กรัม ตาเปล่า

ไม่พบการเปลี่ยนแปลงที่เด่นชัด ปอดทั้งสองข้าง น้ำหนักอยู่ในเกณฑ์ปกติ เยื่อหุ้มปอดทั้งสองข้างมี จุดเลือดออกประปราย เป็นหย่อม ๆ ตับหนัก 1,050 กรัม น้ำหนักน้อยกว่าปกติ ค่อนข้างแข็ง สีเหลืองอมน้ำตาล พื้นผิวขรุขระ เนื่องจากมีก้อนเล็ก ๆ ขนาดไม่เกิน 3 มม. เกิดขึ้นทั่วไป (Fig. 3) เมื่อตัดผ่าน รู้สึกแข็ง และเหนียว ผิวผ่า เหลือง เป็นก้อนเล็ก เช่นเดียวกับพื้นผิวระหว่างก้อนเหล่านี้แทรกด้วย ทางเทาขาวเล็ก ๆ ของเยื่อพังผืด ถุงน้ำดีและระบบ ท่อน้ำดีอยู่ในเกณฑ์ปกติ ม้ามโตเล็กน้อย นุ่ม, สีแดงคล้ำ

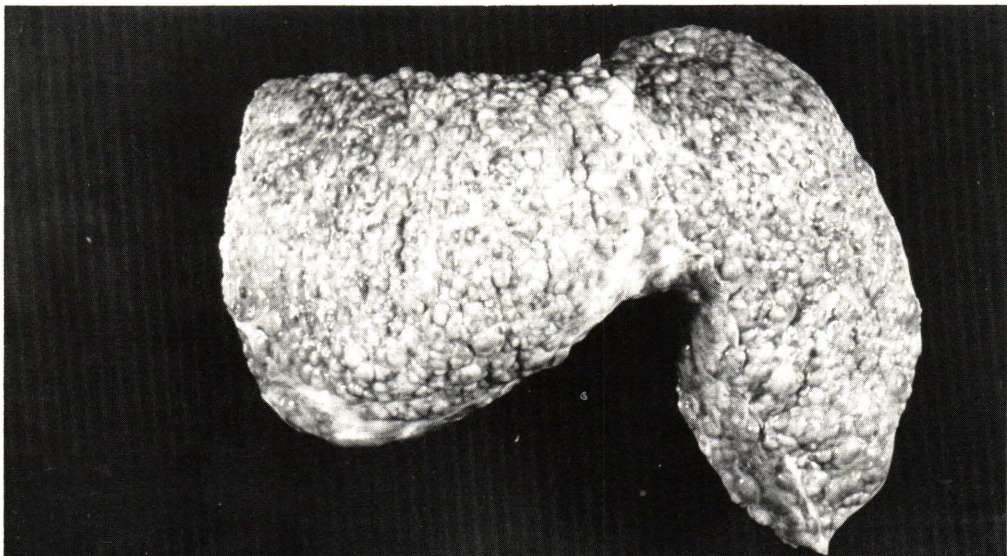
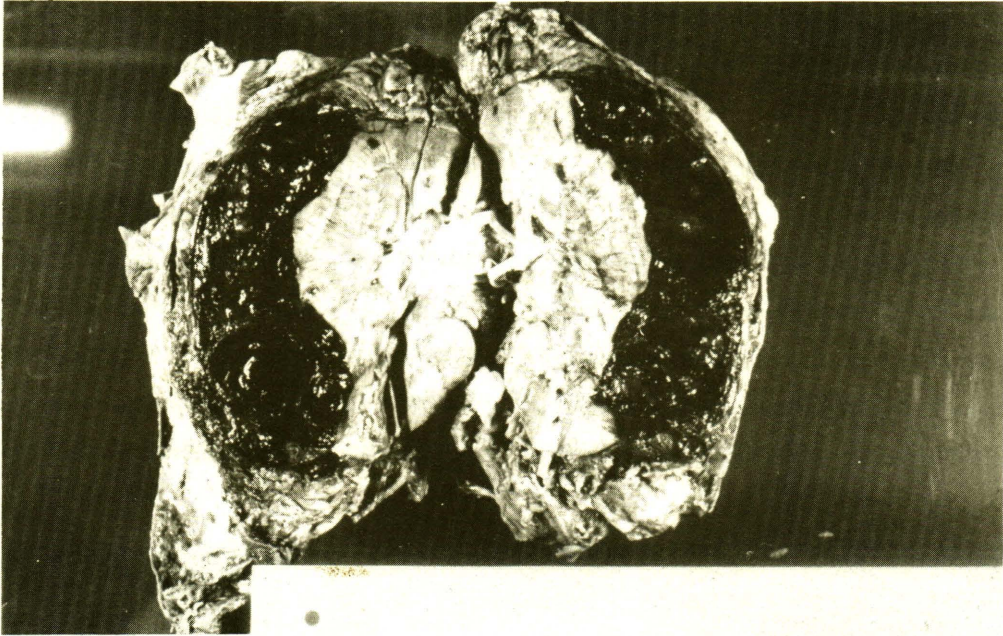


Figure 3 Showing micronodular cirrhosis.

ในช่องท้องพบเลือดออกใหม่ ๆ กระจายแทรก อยู่ใน soft tissue ของ retroperitoneal space และมีเลือดสด ๆ กองอยู่ในอุ้งเชิงกราน ประมาณ 200 ซีซี. เลือดออกกระจายแทรกอยู่ใน Mesenteric root ; รอบ ๆ Abdominal Aorta ลามขึ้นไป ถึงรอบ ๆ ตับอ่อน ทำให้เยื่อช่องท้องมีแดงคล้ำ

ไตซ้ายซ้ายเห็นเป็นก้อนขนาดใหญ่่มาก ประมาณ 3 เท่าของไตปกติ ตำแหน่งไตข้างขวาขนาดปกติ

เมื่อผ่าก้อนในตำแหน่งไตซ้ายออกเป็น 2 ส่วน ตามแนวนอน พบว่ามีก้อนเลือดสด ๆ ประมาณ 150 ลบ.ซม. ค้างอยู่ในไตผนังหุ้มไตแท้ และก้อน เลือดนี้กดทับไตส่วน cortex ทั้งหมด เลือดจำนวนมากได้ผนังหุ้มไตแท้เหล่านี้ เชื่อว่าได้ดันเซาะออกมาข้างนอก และกระจายอยู่รอบ ๆ ผนังจริง และ ลามออกไปตาม retroperitoneal soft tissue ตามที่กล่าวแล้ว (Fig. 4)



**Figure 4** Left kidney, showing massive subcapsular hemorrhage.

ไตข้างซ้ายดูเล็กกว่าปกติ ผิวฝามีสีน้ำตาลอ่อนซีดปนเทาเหลือง ขอบของ Cortex ส่วนที่อยู่ใต้ก้อนเลือด มีลักษณะเป็นเนื้อตาย ผิวบางส่วนหลุดหายไป ทำให้รอบผิวไตขรุขระ ผิวฝาดำมีจุดหนองเล็ก ๆ พอสังเกตเห็นได้ 2-3 จุด กรวยไต, ท่อปัสสาวะมีน้ำขุ่นขาวภายในเล็กน้อย renal artery, renal vein ปกติ

ไตข้างขวาหนัก 180 กรัม หนักกว่าปกติ ผิวน้ำตาลออกได้ ผิวไตมีแผลเป็น ฐานกว้างอยู่ 2 แห่ง ผิวฝ่ำ บวม สีน้ำตาลอ่อนปนเหลืองเทา กรวยไต และท่อปัสสาวะอยู่ในเกณฑ์ปกติ

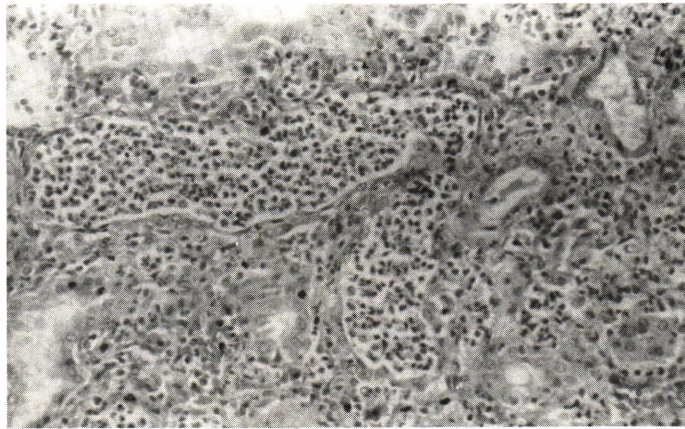
ตับอ่อนไม่มีการเปลี่ยนแปลงที่สังเกตเห็นได้ด้วยตาเปล่า นอกจากเนื้อเยื่อเกี่ยวพันรอบ ๆ ตับอ่อนมีเลือดออกกระจายแทรกทั่วไปและค่อนข้างมาก ระบบทางเดินอาหารตั้งแต่หลอดอาหาร ลง

มาจนกระทั่งถึงลำไส้ใหญ่ อยู่ในเกณฑ์ปกติ ยกเว้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันรอบลำไส้ใหญ่มีเลือดออกแทรกทั่วไปเท่านั้น

ต่อมลูกหมาก ตรวจพบจุดหนองที่ผิวฝ่ำ

### ผลการตรวจทางกล้องจุลทรรศน์

ไตซ้าย บริเวณผิวฝ่ำชั้นนอก (cortical zone) ตรวจพบเม็ดเลือดแดงจำนวนมากอัดแน่นปะปนอยู่กับ Fibrin, renal tubules และ capillaries ที่ตายแล้ว เนื่องจากการขาดเลือดบริเวณติดกับชั้นเนื้อตายลงมามีแอ่งหนองอยู่เป็นแห่ง ๆ ภายในแอ่งประกอบด้วย Neutrophils เป็นส่วนใหญ่ ภายในท่อของ renal tubules ยังพบว่ามีนิวโตฟิลแทรกเข้าไปเต็มท่อ (Fig. 5) ไม่พบเม็ดเลือดแดงหลุดเข้ามาภายในท่อเลย



**Figure 5** Showing acute pyelonephritis. Note inflammatory exudate in the dilated renal tubules. H & E x 100

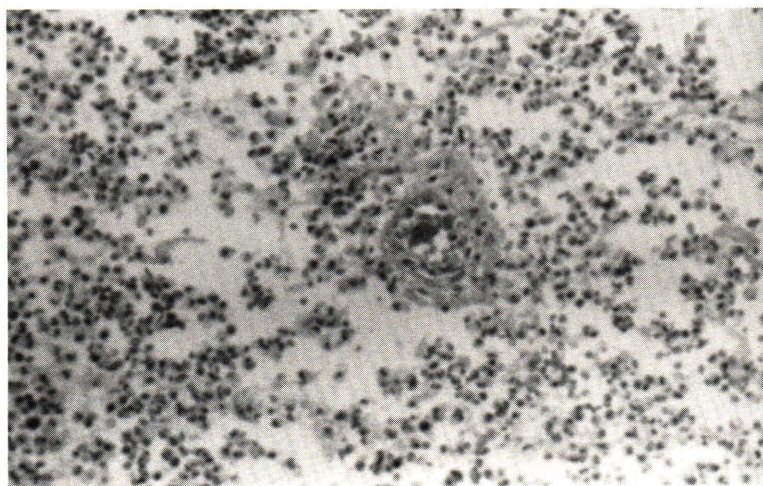
**ไตขวา** บริเวณผิวฝาด้านนอก มีการเปลี่ยนแปลงคล้าย ๆ ในไตซ้าย ยกเว้นไม่มีเลือดออกให้เห็น นอกจากนี้พบ scar ของ renal tubule และ glomeruli บ้าง

การเปลี่ยนแปลงที่พบเป็นพื้นทั่วไปทั้งสองไต คือการเปลี่ยนแปลงในระดับตั้งแต่การเสื่อมสภาพไปจนถึงเซลล์ตาย

**ต่อมลูกหมาก** ลักษณะทั่วไปเป็นการอักเสบค่อนข้างมากของ Parenchymatous และ Inters-

titial tissue บางแห่งกลายเป็นหนองไป เซลล์อักเสบส่วนใหญ่เป็น Neutrophils มี Macrophage และ Lymphocytes ปะปนอยู่ด้วย

**Mesentery** ภายใน soft tissue ของ Mesentery พบมีเม็ดเลือดแดง และ Nutrophil แทรกประปรายทั่วไป นอกจากนี้ยังพบผนังหลอดเลือดแดงเล็ก ๆ มีการอักเสบและตายพร้อมกับเม็ดเลือดแดง และเม็ดเลือดขาวอยู่รอบ ๆ (Fig. 6)



**Figure 6** Showing acute vasculitis with hemorrhage of mesenteric blood vessels H & E X 100

ตับอ่อน มี Neutrophils แทรกอยู่ประปรายตาม Interstitial tissue ไม่พบเม็ดเลือดแดงภายในตัวตับอ่อน นอกจากบริเวณ soft tissue รอบ ๆ นอกเท่านั้น

ตับ ลักษณะทางกล้องจุลทรรศน์ เนื้อตับประกอบด้วย regenerated nodules ทั่วไปมีเชื้อพังผืดแทรกล้อมรอบ และแยก nodule ออกจากกัน เซลล์ตับบางตัวมี bile pigments อยู่ใน cytoplasm ใน sinusoid มีการเพิ่มจำนวนของ Kupffer cells portal triad มีเซลล์อักเสบ เช่น Mononuclear cell และ Lymphocyte แทรกอยู่เป็นจำนวนมาก ใน soft tissue ของ retroperitoneal บริเวณต่าง ๆ เช่น รอบ ๆ เส้นเลือด aorta pancreas, colon และใน pelvic cavity มีเม็ดเลือดแดงกระจายแทรกอยู่ทั่วไป

#### การวินิจฉัยทางพยาธิวิทยา

- Advanced, micronodular cirrhosis (weight 1050 gm.)
- Chronic and acute prostatitis with abscesses
- Chronic and acute pyelonephritis with abscesses (particularly left side)
- Icterus, mild
- Interstitial pancreatitis, mild
- Vasculitis of small branches of mesenteric arteries
- Massive subcapsular hemorrhage (huge hematoma) of the left kidney

- Dissecting subcapsular hemorrhage of the left kidney into left perinephric fat, retroperitoneal soft tissue especially para-abdominal aorta, mesenteric root, parapancreatic soft tissue, pelvic cavity and paracolic

- Bloody ascites 500 cc.
- Acute tubular necrosis, marked
- Subplural petechiae diffuse, bilateral
- Focal hemorrhage in lungs

#### วิจารณ์

ผู้ป่วยรายนี้ ถ้าพิจารณาร่วมกันระหว่างประวัติ การตรวจร่างกาย, ผลทางห้องปฏิบัติการและหลักฐานจากการตรวจศพ มีเหตุผลที่เชื่อได้ว่าผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลครั้งสุดท้าย ก่อนเสียชีวิต เนื่องจากเริ่มมีเลือดออกจากไตฉับพลันหุ้มไตแท้ ซึ่งเป็นผลแทรกซ้อนของโรคกรวยไต, ไตต่อมลูกหมากอักเสบ และเป็นหนองร่วมกับโรคตับแข็งที่มีอาการตับล้มเหลวเรื้อรัง เลือดที่ไหลไม่หยุดนี้ เพิ่มปริมาณมากขึ้นเรื่อย ๆ ตันแทรกไปตามไตฉับพลันหุ้มไตที่อยู่ภายในรอบไตนี้ ได้ตัน, แทรก, เซาะ ออกมาอยู่รอบนอกผนังแท้ และกระจายออกไปตาม retroperitoneal soft tissue ในที่ต่าง ๆ ตามที่กล่าว การที่มีเลือดออกเรื่อย ๆ ซ้ำ ๆ จำนวนมากซ่อนพรางอยู่ภายในและไหลไม่หยุดนี้น่าจะเป็นสาเหตุสำคัญทำให้ผู้ป่วยรายนี้ถึงแก่กรรมในระยะเวลาอันสั้น

#### อ้างอิง

1. Edmonson HA, Reynoldo TB, Jacobson HG. Renal papillary necrosis with special reference to chronic alcoholism : a report of 20 cases. Arch Intern Med 1966 Sep ; 118 (3) : 255-264
2. Glauser MP. Urinary tract infection and pyelonephritis. In : Braude A ed. Medical Microbiology and Infectious Disease. WB Saunders, Philadelphia : 1981. 1172-1185

3. Malek RS, Elder JS. Xanthogranulomatous pyelonephritis : a critical analysis of 26 cases and review of the literature. *J Urol* 1978 May; 119 (5) : 589-593
4. Cowley JP, Connolly CE, Hehir M, O'Beirn SF. Renal carcinoma with staghorn calculus, perinephric abscess, and xanthogranulomatous pyelonephritis in same kidney. *Urology* 1983 Jun ; 21 (6) : 635-638
5. Lahnborg G, Friman L, Berghem L. Reticuloendothelial functions in patients with alcoholic liver disease. *Scand J Gastroenterol* 1981 ; 16 (4) : 481-489
6. DeMeo AN, Anderson BR. Defective chemotaxis associated with a serum inhibitor in cirrhotic patients. *N Engl J Med* 1972 Apr 6; 286 (14) : 735-740
7. Holdstock G, Ershler WB, Krawitt EL. Demonstration of non-specific B-cell stimulation in patients with cirrhosis. *Gut* 1982 Sep; 23 (9) : 724-728
8. Holdstock G, Chastenay BF, Krawitt EL. Studies on lymphocyte hyporesponsiveness in cirrhosis : the role of increased monocyte suppressor cell activity. *Gastroenterology* 1982 Feb; 82 (2) : 206-212
9. Conn HO. Spontaneous peritonitis and bacteremia in Laennec's cirrhosis caused by enteric organisms. *Ann Intern Med* 1964 Apr; 60 (4) : 568-580
10. นุสนธ์ กัลลัทธิเจริญ, โรคเยื่อช่องท้องอักเสบติดเชื้อแบคทีเรียชนิดเกิดเอง. *วารสารอายุรศาสตร์* ๑๙๘๒ เมษายน; 2 (2) : 82-84
11. Zimmerman HJ, Thomas LJ, Scherr EH. Fasting blood sugar in hepatic disease with reference to infrequency of hypoglycemia. *Arch Intern Med* 1982 May ; 91 (5) : 577-584
12. Miller SI, Wallace RJ, Musher DM. Hypoglycemia as a manifestation of sepsis. *Am J Med* 1980 May ; 68 (5) : 649-654
13. Nouel O, Bernuau J, Rueff Benhamon J. Hypoglycemia : a common complication of septicemia in cirrhosis. *Arch Intern Med* 1981 Oct; 141 (10) : 1478-1479
14. Wolfe RR, Elahi D, Spitzer JJ. Glucose and lactate kinetics after endotoxin administration in dogs. *Am J Physiol* 1977 Jan ; 232 (1) : E 180-E 185
15. Raymond RM, Harkema JM, Emerson TE. Direct effects of gram-negative endotoxic endotoxin on skeletal muscle glucose uptake. *Am J Physiol* 1981 Mar ; 240 (3) : H 343-H347
16. Gleckman R, Esposito A. Gram-negative bacteremic shock : pathophysiology, clinical features and treatment. *South Med J* 1981 Mar ; 74 : 335-341
17. Wardle EN. Endotoxin and acute renal failure. *Nephron* 1975; 14 (5) : 321-332
18. Wardle EN. Acute renal failure in 1980: the importance of septic shock and endotoxemia. *Nephron* 1982; 30 (3) : 193-200