

## การอักเสบในช่องท้องในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง

อำนาจ ศรีรัตนบัลล์\*

วิศิษฎ์ สิตปรีชา\*

อุไรวรรณ ชยุดิไพรวัดย์\*\*

สุภรณ์ พงสะบุตร\*\*\*

พงษ์ศักดิ์ วรรณไกรโรจน์\*\*\*

บุญช่วย วัฒนธรรมรักษ์\*\*\*

เผือกศรี วัฒนานุกุล\*

กัมมันต์ พันธุมจินดา\*

พรรณพิศ สุวรรณกุล\*

สมหมาย วิไลรัตน์\*

**Sriratanaban A, Sitprija V, Chayutipraivan U, Pongsabutra S, Wannakrairot P, Vatanatonrak B, Watananukul P, Phanthumchinda K, Suwangool P, Wilairatana S. clinicopathological conference : An alcoholic patient with peritonitis. Chula Med J 1990 Nov; 34(11) : 893-904**

*A 57 year-old alcoholic male patient was admitted to the hospital with a history of altered consciousness for 2 weeks. Past medical history revealed that he had multiple complications of alcohol abuse, including alcoholic psychosis, seizure, thrombocytopenia, upper gastrointestinal bleeding and cirrhosis. During this admission, he had clinical signs of chronic liver disease with ascites. Ascitic fluid analyses revealed white blood cell count of 400-1000 cells/cu.mm. with lymphocytes predominating. He developed persistent fever, gastrointestinal bleeding, and progressive renal failure and expired on the 34 th day of admission.*

*The clinical diagnosis was chronic peritonitis, most likely tuberculosis, and alcoholic cirrhosis. Heavy proteinuria with microscopic hematuria suggested diffuse proliferative glomerulonephritis.*

*Post-mortem examination revealed micronodular cirrhosis, fibrocalcified granuloma at the apex of both lungs, fibrocalcified granuloma involving lungs, pleura, spleen, precardial, bone marrow and peritoneum.*

Reprint request : Sriratanaban A, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. October 10, 1990.

วิทยา ศรีดามา บรรณาธิการ

\* ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\* ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\*\*ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## การเสนอรายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 57 ปี เป็นการรับไว้ในโรงพยาบาลครั้งที่ 2 อาการสำคัญคือ ซึมลงมาประมาณ 2 สัปดาห์ ผู้ป่วยดื่มเหล้า 2 ขวดต่อวันมาตลอด 20 ปี ถ้าไม่ได้ดื่มเหล้าจะมีอาการมือสั่น 5-6 ปีก่อนมาโรงพยาบาล เริ่มมีความจำไม่ดี บางครั้งจำลูกหลานไม่ได้ บางครั้งเอะอะไว้วาย หูแว่วกลัวคนมาทำร้าย กลางคืนเดินไปเดินมาตีมเหล่ามาแล้วหลวมกันกระแทกหลายครั้ง ญาติพามาปรึกษาจิตเวชหลายครั้งแต่ไม่สม่าเสมอ 15 เดือนก่อนปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ มาตรวจแพทย์วินิจฉัยว่าเป็น alcoholic hepatitis

1 ปีก่อนมาโรงพยาบาล หลังดื่มสุรา มีชัก 1 ครั้ง ขณะที่อยู่ห้องฉุกเฉินอาการชักเป็นแบบ generalized tonic-clonic convulsion ทำ CT Scan พบ slight cerebral atrophy และมี small calcific spot at parasagittal region of high parietal area of left side ทำ EEG ผลปกติ ต่อมามีอาการชักอีก 2 ครั้งใน 1 ปี เมื่อ 9 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ถอนฟันแล้วมีเลือดไหลไม่หยุด ได้รับเข้ารักษาในโรงพยาบาล 2 วัน พบว่ามี thrombocytopenia เลือดหยุดไหลเอง หลังจากรับไว้ในโรงพยาบาล และเมื่อ 2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล อาเจียรเป็นเลือดปนอาหาร ถ่ายดำ

1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยสังเกตเห็น ตาเหลือง บวมที่หน้า และขา 2 ข้าง มาตรวจที่โรงพยาบาล แพทย์ให้หยุดเหล้า ไม่มีอาการชัก พุดคุยรู้เรื่อง 2 สัปดาห์ ก่อนมาโรงพยาบาลเริ่มดื่มเหล้าอีก หลังจากนั้นมีอาการซึมลงนอนทั้งวันทั้งคืน ไม่ลุกเดินไปไหน ปลูกต้น ป้อนอาหารได้ ไม่มีเอะอะไว้วาย ไม่มีชัก ไม่มีไข้ ถ่ายอุจจาระเป็นก้อนสีดำ ไม่มีกลิ่นใส่อาเจียร หลังจากซึมลงไม่ได้ดื่มเหล้าอีก จนกระทั่ง 3-4 วัน ก่อนมาโรงพยาบาล ซึมลงมากขึ้น มีไอ ไม่ถ่ายอุจจาระ

การตรวจร่างกายพบว่า ผู้ป่วยซึม ไม่มีไข้ ความดันโลหิต 150/80 มม.ปรอท หายใจ 12 ครั้งต่อนาที ชีพจร 84 ครั้ง/นาที มีขีดเล็กน้อย ตาเหลืองพอประมาณ พบมี spider nevi ตับคล้ำได้มี span 12 ซม. ม้ามพอกคล้ำได้ และมีท้องบวมเล็กน้อย และมี ascites ตรวจทางระบบประสาทวิทยา นอกจากซึมแล้ว ไม่พบว่ามีสติผิดปกติอื่น

## ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

พบว่ามี hemoglobin 7.5 กรัม% white blood cell count 12,300 เซลล์/ลบ.มม. N 80%, L 19%, E 1%, platelet 176,000 เซลล์/ลบ.มม. mild hypochromia และ

mild anisopoikilocytosis MCV 86, MCH 28.2, MCHC 32.8 การตรวจปัสสาวะพบว่ามี specific gravity 1.015 พบ protein 4+, sugar - negative, numerous red blood cells, ตรวจอุจจาระไม่พบสิ่งผิดปกติ

ระดับ fasting plasma glucose 140 มก/ดล, BUN 131 มก/ดล, creatinine 5.8 มก/ดล, sodium 149 มิลลิโมล/ลิตร, potassium 3.3 มิลลิโมล/ลิตร chloride 109 มิลลิโมล/ลิตร, carbon dioxide 17 มิลลิโมล/ลิตร, prothrombin time 19.0/ค่าควบคุม 13.1 วินาที

การตรวจหน้าที่ของตับ พบว่ามี total bilirubin 3.1 มก/ดล, direct bilirubin 1.1 มก/ดล, alkaline phosphatase 185 ยูนิท/ลิตร (ค่าปกติ 98-279) SGOT/SGPT 13/14 ยูนิท/ลิตร (ค่าปกติสูงไม่เกิน 38) albumin 2.2 กรัม/ดล (ค่าปกติ 3.4-5.5) globulin 5.4 กรัม/ดล (ค่าปกติ 2.0-4.0)

ผลการเจาะท้องพบว่า มีน้ำสีเหลืองใส มีเม็ดเลือดแดง 750 เซลล์/ลบ.มม. เม็ดเลือดขาว 400 เซลล์/ลบ.มม. N 20%, L 80%, การย้อมทางกรัม ไม่พบเชื้อ CT scan ของสมองพบ mild cerebral atrophy, อัลตราซาวนด์พบ cirrhosis of liver with portal hypertension, การตรวจทาง HBsAg ได้ผลลบ ผลการเพาะเชื้อในเลือด ปัสสาวะ และน้ำในช่องท้องไม่ขึ้น ภาพรังสีปอดปกติ

## การดำเนินโรคในโรงพยาบาล

ได้ให้การรักษาแบบ hepatic precoma และให้ยาขับปัสสาวะ (furosemide) ผู้ป่วยรู้สึกตัวดีขึ้นในวันที่ 2 ตรวจอุจจาระซ้ำในวันที่ 3 พบ strongyloid จึงให้การรักษา โดยให้ thiabendazole 25 mg/kg/day เป็นเวลา 2 วัน เจาะ ascitic fluid ซ้ำพบว่า มีลักษณะสีเหลืองใสความตึงจำเพาะ 1.016 ตรวจพบเม็ดเลือดขาว 1500 ตัวต่อลบ.มม. N 20%, L 80%, ตรวจย้อมกรัมไม่พบเชื้อ โปรตีน 1.7 กรัม/ดล, กลูโคส 154 มก/ดล

เริ่มมีไข้ 38°C ในวันที่ 6 เจาะท้องซ้ำพบว่า มีลักษณะเหมือนเดิม มีอุจจาระดำ ได้ให้ ceftriaxone เป็นเวลา 15 วัน, prednisolone 60 มก/วัน เป็นเวลา 2 วัน ตรวจปัสสาวะ 24 ชม.พบ total protein 2.4 กรัม/วัน creatinine clearance 6.8 มล/นาที fluid intake/out put 2150/2000 มล

มีเลือดออกจากรากแผล cut down ในวันที่ 11, ยังมีไข้ตลอด ตรวจ hemoglobin 7.4 กรัม/ดล platelet 73,000

เซลล์/ลบ.มม. เม็ดเลือดขาว 7,200 เซลล์/ลบ.มม. BUN 95 มก/ดล creatinine 11.2 มก/ดล PTT 60.1/38.6 วินาที TT 15.6/12.4 วินาที การตรวจสอบ PPP ได้ผลลบ fibrinogen 112 (ค่าปกติ 200-400)euglobulin lysis time มีค่า initial 35' couplet 50' ได้ให้ platelet และ fresh frozen plasma

การดำเนินโรคต่อไปยังมีไข้ตลอด ได้เจาะท้องครั้งที่ 4 ในวันที่ 21 ได้ผลเหมือนเดิม และ BUN มีค่า 128 มก/ดล creatinine 13.0 mg%

ในวันที่ 33 ของการรับไว้ในโรงพยาบาล ผู้ป่วย ความดันต่ำลง หายใจหอบลึก เจาะเลือด serum sodium 142, potassium 6.8 chloride 102 carbon dioxide 13 มิลลิโมล/ลิตร ผู้ป่วยกระสับกระส่าย ไม่รู้สึกตัว และถึงแก่กรรมในวันที่ 34 ของการรับไว้ในโรงพยาบาล

## การอภิปราย

**บท.อำนาจ :** ผู้ป่วยมีลักษณะเฉพาะตัวคือ เป็นผู้ป่วยชาย อายุ 57 ปี มีลักษณะพิเศษคือ ต้มเหล้าวันละ 1-2 ขวดมาตลอด 20 ปี ทำงานไม่ได้มา 5-6ปี ผู้ป่วยต้มเหล้าได้ตลอดมา จนกระทั่ง 5-6 ปี ก่อนมาโรงพยาบาลครั้งนี้ มีอาการ ความจำไม่ดี จำลูกหลานไม่ได้ บางครั้ง เอะอะไว้วาย หูแว่ว มารักษาทางจิตเวช ซึ่งทำการตรวจหาสาเหตุไม่พบ จึงน่าจะเป็น alcoholic psychosis<sup>(1)</sup> เป็นโรคที่ 1

โรคที่ 2 มาด้วยอาการปวดท้อง แพทย์ วินิจฉัยว่าเป็น alcoholic hepatitis การวินิจฉัยน่าจะถูกต้อง เนื่องจากผู้ป่วยต้มเหล้า มากพอสมควร<sup>(2)</sup>

โรคที่ 3 มีอาการชักหลังต้มเหล้าเป็น generalized tonic - clonic convulsion ทำ CT Scan ไม่พบสิ่งผิดปกติสาเหตุไม่พบ ซึ่งสามารถอธิบายจากการต้มเหล้าได้เช่นกัน เป็น alcoholic seizure<sup>(3)</sup>

โรคที่ 4 ถอนพิษเลือดออกไม่หยุด พบว่ามี thrombocytopenia ซึ่งต่อมาเลือดหยุดไปเอง ซึ่งการรับไว้ในโรงพยาบาลครั้งนี้ ในขณะที่รับไว้ไม่มี thrombocytopenia ดังนั้น thrombocytopenia นั้น จึงน่าจะเกิดจากการต้มเหล้าเช่นกัน การต้มเหล้ามาก

ทำให้เกิด thrombocytopenia ซึ่งหายได้เร็ว หลังจากหยุดเหล้าแล้ว<sup>(4)</sup> ซึ่งเรารู้ว่าผู้ป่วยหยุดเหล้าเพราะว่าผู้ป่วยมาอยู่โรงพยาบาล

โรคที่ 5 อาเจียรเป็นเลือด แต่ไม่ทราบจากอะไร ผู้ป่วยที่ต้มเหล้า ทำให้มีเลือดออก จากทางเดินอาหารส่วนต้นได้ง่ายกว่า คนทั่วไปที่ไม่ได้ต้มเหล้า สาเหตุเป็นผลโดยตรงจากแอลกอฮอล์ต่อกระเพาะอาหาร เช่น gastritis หรือสาเหตุอื่นเช่น peptic ulcer, esophageal varices<sup>(2)</sup>

โรคที่ 6 ตาเหลือง บวมที่หน้า และขา มาพบแพทย์ ซึ่งแนะนำให้หยุดเหล้า แต่ ต่อมาอนทั้งวันไม่ลุกไปไหน ตรวจร่างกาย พบซีมี, moderate icterus, spider nevi, ตับพบบล้าได้มี span 12 ซม. ม้ามพบบล้าได้, มี distended abdomen และ shifting dullness และ mild pitting edema จาก อาการ และอาการแสดงตรงไปตรงมาว่าเป็น liver cirrhosis จากต้มเหล้าลักษณะ cirrhosis จากต้มเหล้าที่ระดับจะไม่เล็ก จนกินไป พอคล้าได้ เนื่องจากมี fatty liver เล็กน้อย ที่รู้ว่าเป็น cirrhosis แน่ ๆ เนื่องจากทำอัลตราซาวด์เข้าได้กับ cirrhosis สรุปว่าเป็น alcoholic liver cirrhosis

จากการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ hemoglobin ต่ำ 7.5 กรัม% ซึ่งขีดพอสสมควรสาเหตุอาจมาจากเลือดออก ในกระเพาะอาหารส่วนต้นดังที่เคยมีประวัติมาแล้ว, พบว่ามี proteinuria และ เม็ดเลือดแดงในปัสสาวะจำนวนมากร่วมกับ มี BUN และ creatinine สูงขึ้น เข้าได้กับไตทำงานผิดปกติ พบว่ามี prothrombin time ยาวขึ้น บ่งถึงว่ามีการทำลาย ของเซลล์ตัวอย่างรุนแรงเข้าได้กับอาการที่ซีมีมาก ซึ่งน่าจะเป็น hepatic encephalopathy การตรวจหน้าที่ของตับ พบว่ามี total bilirubin สูง แต่ alkaline phosphatase และ SGOT, SGPT ปกติ การที่ปกติแสดงว่าหยุดเหล้าไปจริง อย่างน้อย 2 สัปดาห์ ถึงแม้ว่าเป็น alcoholic hepatitis มาก่อน เมื่อหยุดเหล้าลักษณะ alcoholic hepatitis จะหายไป มีระดับ transaminase ปกติได้ สิ่งผิดปกติที่พบได้จากการตรวจหน้าที่ของตับพบว่า มีระดับอัลบูมินในเลือดต่ำ และกลอบบูลินสูง ซึ่งเข้าได้กับ cirrhosis<sup>(2)</sup>

ปัญหาที่แท้จริงในผู้ป่วยรายนี้คือ การจะแนะนำใน

ช่องท้องได้เซลล์มากเกินกว่าที่จะพบในผู้ป่วย cirrhosis<sup>(5)</sup> โดยพบเม็ดเลือดขาว 400 ตัวต่อ ลบ.มม. และเจาะซ้ำถึง 4 ครั้ง ได้ผลเหมือนกันทุกครั้ง โดยมีเม็ดเลือดขาวหลายร้อย บางครั้งถึงพันเซลล์ต่อ ลบ.มม. และมี lymphocyte สูงทุกครั้ง เมื่อตรวจจูงจาระครั้งที่ 2 พบว่ามี strongyloid ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดย thiabendazole 25 มก/กก/วัน เป็นเวลา 2 วัน ซึ่งให้การรักษาน้อยไป ตามปกติควรให้ thiabendazole เป็นเวลา 3 วัน สำหรับคนปกติทั่วไป ผู้ป่วยที่เป็น immunocompromise ควรให้อย่างน้อย 7 วัน ให้ไปแล้ว ต้องตรวจจูงจาระซ้ำ อาจจำเป็นต้องให้ซ้ำอีก ผู้ป่วยนี้จึงได้รับการรักษาไม่เพียงพอ นอกจากนั้นยังได้รับ prednisolone 60 มก/วัน เป็นเวลา 2 วัน การให้ steroid จะทำให้ strongyloid แสดงอาการออกมาได้<sup>(6)</sup>

นอกจากนั้น ผู้ป่วยมีปัญหาเรื่อง renal function เลวลง โดยมี BUN และ creatinine ในเลือดสูงขึ้น

ผู้ป่วย severe liver disease มี prothrombin time ยาวขึ้น มี encephalopathy ในที่สุดตาย สรุปว่าผู้ป่วยมี alcoholic liver cirrhosis มี hepatic encephalopathy มี ประเด็นที่น่าสนใจ 2 ประการคือ

1. เซลล์ใน ascitic fluid ซึ่งมีเซลล์ 400 ตัว/ลบ.มม. ขึ้นไป ซึ่งส่วนใหญ่ (80-90%) เป็น lymphocyte ลักษณะ เช่นนี้ ไม่ใช่เป็น primary spontaneous peritonitis ซึ่งจะพบ neutrophil เป็นส่วนใหญ่ ดังนั้นสาเหตุจึงควรเป็นมะเร็ง วัณโรคหรือเชื้อรา แต่ไม่ใช่เชื้อ pyogenic bacteria การที่ส่ง cytology ไม่พบเซลล์มะเร็ง การทำอัลตราซาวด์ไม่พบก้อน จึงควรสรุปได้ว่าผู้ป่วยน่าจะเป็นวัณโรคในช่องท้อง (tuberculous peritonitis) วัณโรคขอบเป็นในผู้ป่วยที่เป็น cirrhosis และคนดื่มเหล้า<sup>(7)</sup>

2. ประเด็นที่ 2 ผู้ป่วยอาจมี disseminated strongyloidosis

**นพ. วิศิษฐ์ :** ปัญหาทางไตนั้น ผู้ป่วยมีความถ่วงจำเพาะ ในปัสสาวะ 1.015 protein 4+ ไม่มีน้ำตาล แต่มี red blood cell มาก ไม่มี white blood cells, มี renal function BUN 131 creatinine 6.0 ซึ่ง BUN/creatinine ratio มีค่า 20:1 ซึ่งแสดงว่าคนไข้ น่าจะมี component อื่นนอกจาก renal failure ธรรมดา เป็นต้นว่ามี prerenal component มีเลือดออกมากในทางเดินอาหาร หรือมีสาเหตุที่ทำให้เกิดมี

protein breakdown มาก ในผู้ป่วยรายนี้ในปัสสาวะพบมี total protein 2.4 กรัม/วัน pretein ขนาดนี้บ่งชี้ว่าน่าจะเป็น glomerular disease นอกจากนั้นพบ red blood cells ในปัสสาวะ แต่ไม่ได้บอกว่ามีลักษณะอย่างไรลักษณะบางอย่างเช่น dysmorphic หรือ polymorphic บอกได้ว่าเป็นเซลล์ออกมาจาก glomeruli มากกว่าที่จะออกมาจาก lower tract

การพบ renal failure ในผู้ป่วยโรคตับที่มี hepatic encephalopathy ส่วนใหญ่นึกถึง hepatorenal syndrome ซึ่งเป็น functional renal failure ไม่ควรพบสิ่งผิดปกติในปัสสาวะมาก ปัสสาวะมี sodium ต่ำ เนื่องจากเกิดภาวะไตวายจาก haemodynamics ซึ่งเปลี่ยนไป<sup>(8)</sup> ถ้าเป็นนาน ๆ ในระยะหลังอาจเกิด tubular necrosis ถ้าเอาไตในผู้ป่วย hepatorenal syndrome ไปปลูกถ่ายในคนปกติ สามารถทำงานได้ดี ในกรณีนี้ไม่น่าใช่ hepatorenal syndrome เนื่องจากมี proteinuria มากนอกจากจะมี underlying glomerular disease อยู่ก่อน และก็ไม่น่าจะเป็น tubular necrosis ผู้ป่วยน่าจะเป็น glomerulonephritis

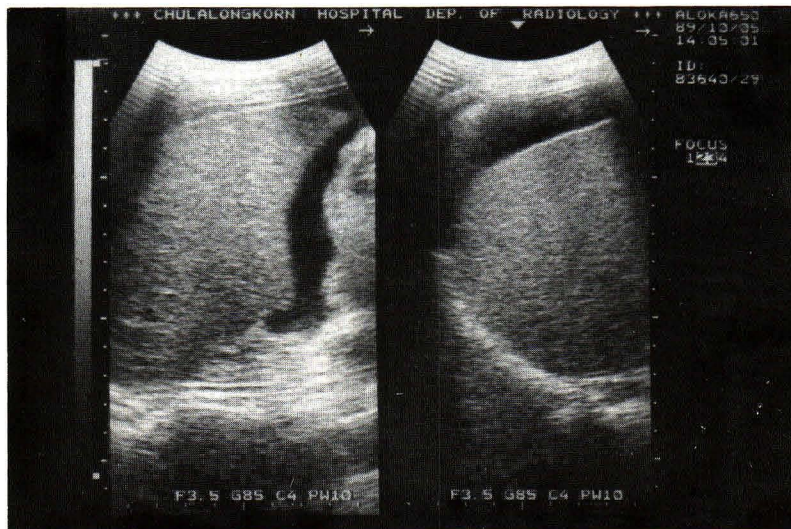
Glomerulonephritis ในโรคตับนั้นอาจเป็น membranous glomerulonephritis, membranoproliferative glomerulonephritis หรือ mesangial proliferative glomerulonephritis และอาจมี Ig A deposit ร่วมด้วย<sup>(9)</sup> เนื่องจาก Ig A นั้น อาจพบร่วมกับโรคทางระบบทางเดินอาหาร Ig A ไม่มีอาการมาก นอกจากมี red blood cells และมี proteinuria ส่วนอย่างอื่นไม่ชัดเจน ไม่น่าจะมี renal function เสียไปมากอย่างนี้ นอกจากว่าเป็น renal disease เองต่างหาก และมีโรคตับอยู่ด้วย โรคไตที่จะทำให้เกิดไตวายอย่างนี้คงต้องนึกถึง diffuse proliferative glomerulonephritis

ถ้าจะนำทุกอย่างมาพิจารณาว่าเป็นโรคเดียวกันหรือไม่ เช่น ถ้าเป็นวัณโรคที่ไตร่วมอยู่ด้วยได้หรือไม่ วัณโรคที่ไตมีเม็ดเลือดแดงออกมาในปัสสาวะ แต่ไม่พบที่จะทำให้เกิด renal failure ในกรณีนี้จะทำให้เกิด renal failure นั้น จะต้องเป็นทั้ง 2 ข้าง และเป็นอย่างมาก ในประเทศอินเดียมีรายงานว่า ทำให้เกิดภาวะไตวายได้ แต่ในประเทศไทย

ไม่เคยพบว่าวัณโรคไตเป็นสาเหตุของไตวายเฉียบพลัน ยกเว้นว่ามีการเกิดร่วมกับนิ่วในไต ซึ่งไม่มีข้อมูลเรื่องนี้ ในผู้ป่วยรายนี้ ผมนึกถึง diffuse proliferative glomerulonephritis มากกว่า

พญ.อุไรวรรณ : फिल्म CT Scan ของ brain ในการรับไว้เมื่อ 1 ปีที่แล้ว เมื่อผู้ป่วยมีอาการชักพบลักษณะเป็น atrophic change ค่อนข้างมาก เมื่อเทียบกับอายุของคนไข้โดยตรวจพบมี widening ของ ventricle, basal cistern และ cortical sulci<sup>(10)</sup> ในเนื้อสมอง ไม่มี

ลักษณะของ focal brain lesion ส่วน CT Scan อีกครั้งเมื่อรับไว้ครั้งนี้ มีลักษณะของ brain atrophy คล้าย ๆ กัน อัลตราซาวน์ของช่องท้องพบว่า ตับมีขนาดเล็ก มีลักษณะ increased echogenicity ขาวไปหมด ผิวไม่เรียบ ซึ่งเป็นลักษณะของ cirrhosis<sup>(11)</sup> (Figure 1) มี ascites ขนาดถุงน้ำดีใหญ่ขึ้น ในผู้ป่วยที่มี ascites เป็นระยะเวลานาน ทำให้มีลักษณะอย่างนี้ได้ ไม่ได้บ่งชี้ว่าเป็นโรคของถุงน้ำดี



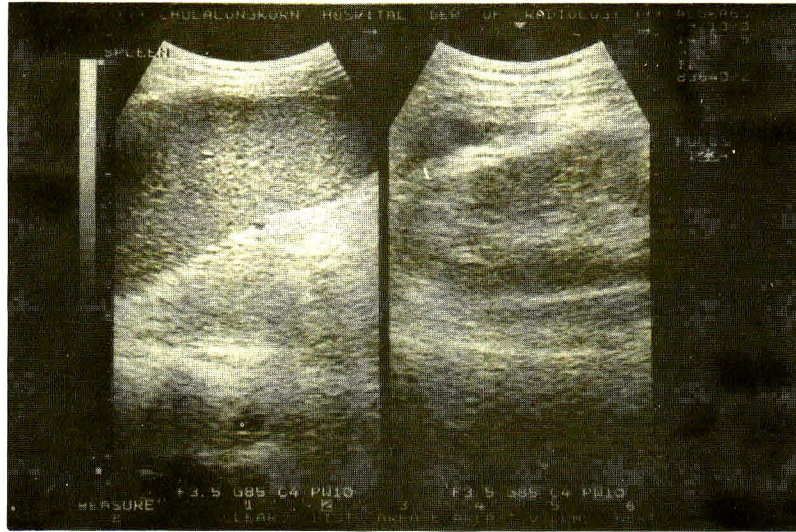
**Figure 1** Ultrasonogram of right lobe liver showed small sized liver with hepatic parenchymal echo nodular surface; findings were suggestive of cirrhosis of liver. Ascites was also noted.

ไตข้างขวามีขนาด 10-11 ซม.ขึ้นไป ความหนาของ cortex เกือบ 2 ซม.ขนาดของไตจึงใหญ่กว่าที่ควรจะเป็นเล็กน้อย และมี parenchymal echo เพิ่มขึ้นเล็กน้อย ลักษณะเป็น acute renal parenchymal disease (Figure 2) ลักษณะจากอัลตราซาวน์ไม่จำเพาะเจาะจงไม่สามารถบอกได้ว่าเป็น glomerulonephritis หรือ pyelonephritis แต่บอกได้ว่าขนาดไม่เล็ก จึงไม่น่าจะเป็นโรคเรื้อรัง และเป็น diffuse lesion ไม่ใช่ focal ไม่พบนิ่วและไม่มีลักษณะ ขยายของ collecting system ม้ามมีขนาดโต

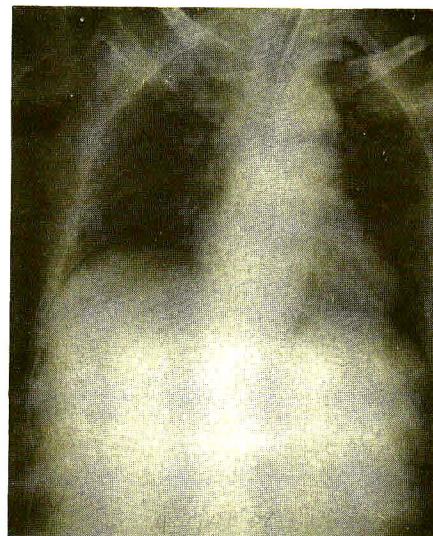
แต่ไม่มาก ไตข้างซ้ายมี ลักษณะเหมือนข้างขวามีขนาดโต มี parenchymal thickness หนาขึ้นมี echogenic เพิ่มขึ้น สรุปร่วมกับอาการ และการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผู้ป่วยน่า จะมีโรคของ renal parenchyma และเป็นชนิดเฉียบพลัน ภาพรังสีปอด 2 ครั้งเป็นการถ่ายแบบ portable คุณภาพของฟิล์มไม่ดี พบว่ามี ภาพไหว และอยู่ในท่า expire การแปลผล infiltration นั้นยากมาก ที่ปอดด้านซ้ายบนมีเงา ซึ่งไม่แน่ใจว่าจะเป็น infiltration หรือไม่ ลักษณะเป็น modular จาง ๆ ซ้อนกับ

กระดุกซี่โครงพอดี (figure 3) ถ้าเงา  
มีจริง ลักษณะแบบนี้ในผู้ป่วยไทยควร  
นึกถึงวัณโรค<sup>(13)</sup> แต่ไม่พบ healing process

เช่น ไม่พบ fibrosis หรือ calcification  
อีกโรคหนึ่งที่เป็นไปได้คือ pneumonia  
แต่ตำแหน่งไม่น่าใช่ นอกจากนั้นไม่พบว่ามี  
effusion เงาหัวใจอยู่ในเกณฑ์ปกติ



**Figure 2** Ultrasonogram of left upper quadrant showed slightly enlarged spleen. The kidney was prominent in size with slightly increased parenchymal echo which should represent renal parenchymal change.



**Figure 3** Portable chest X-ray showed minimal haziness at apical region of left lung, suspicious for minimal infiltrate.

**นพ.สมหมาย :** ผู้ป่วยมีปัญหาเรื่องชักถึง 3 ครั้ง และมี CT Scan ของสมองเปลี่ยนไปนั้นเกี่ยวข้องกับเหล้า หรือเป็นโรคทางสมอง

**นพ.กัมมันต์ :** ผู้ป่วยเป็น alcoholism แน่ จากประวัติการดื่มเหล้าเป็นประจำมี physical dependent คือหยุดเหล้าแล้วมีมือสั่น ตลอดจนมีภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ เช่น โรคตับแข็ง อาการทางระบบประสาทมี alcoholic psychosis, dementia เมื่อ 5-6 ปีก่อน แต่ดูเหมือนว่าอาการคงไม่รุนแรง และอาจจะดีขึ้นเพราะในระยะหลังไม่ได้กล่ำวถึงอาการเหล่านี้ ในระยะก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการชักทั้งตัวหลายครั้ง ผลการตรวจร่างกาย และตรวจคลื่นสมองก็ไม่พบความผิดปกติ คงจะเกี่ยวกับการกินเหล้าเช่นกัน ในระยะสุดท้ายผู้ป่วยเข้ามาด้วยเรื่องซึม แต่หลังจากการรักษาในโรงพยาบาลอาการต่าง ๆ ก็ดีขึ้นระยะหนึ่งคือ ซึมน้อยลง จนในที่สุดผู้ป่วยมีไข้ช็อค และเสียชีวิตจากโรคติดเชื้อ

จากการดำเนินโรคดังกล่าวจึงสรุปได้ว่า อาการต่าง ๆ ในระบบประสาทในระยะก่อนเสียชีวิตเป็นผลมาจากการดื่มเหล้ามาเป็นเวลานาน<sup>(14)</sup> ร่วมกับผลจากการเปลี่ยนแปลงทาง metabolism ต่าง ๆ เนื่องจากผู้ป่วยมีโรคตับแข็งร่วมด้วย ผู้ป่วยได้รับการทำคอมพิวเตอร์สมอง และพบว่ามีสมองเหี่ยว ซึ่งก็พบได้ในผู้ป่วยกินเหล้ามาเป็นเวลานานเช่นกัน แต่ความรุนแรงของสมองเหี่ยวอาจจะไม่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของอาการทางระบบประสาทดังจะเห็นได้ว่า ผู้ป่วยรายนี้แม้มีสมองเหี่ยวชัดเจน แต่ก่อนเสียชีวิตอาการทางสมองของผู้ป่วยก็ไม่มีมากมายนัก ส่วนเรื่องหินปูนในสมองคิดว่าคงเป็นจากการมีหินปูนไปจับบริเวณ Falx cerebri ซึ่งพบในคนปกติได้

**นพ.สมหมาย :** เรื่องเลือดออกในผู้ป่วยรายนี้ เกี่ยวข้องอย่างไรกับการกินเหล้านี้

**พญ.เพ็ญศรี :** ในผู้ป่วยรายที่มีประวัติดื่มสุรามากมีภาวะตับแข็ง เคยมีประวัติถอนพิษแล้วเลือดไหลและหยุดเองได้ เป็นลักษณะของเกร็ดเลือดต่ำมากกว่าจะเป็นความผิดปกติของ coagulation ซึ่งเกร็ดเลือดต่ำพบได้เสมอในโรคตับเรื้อรัง ซึ่งมีการต่ำของเกร็ดเลือดชั่วคราวได้จากม้ามทำงานมากกว่าปกติ นอกจากนั้นเหล้าอาจจะไปกดการสร้างของเกร็ดเลือดได้ โดยเฉพาะหลังจากที่ดื่มสุรามาก ๆ<sup>(15)</sup>

อีกปัญหาหนึ่งคือ ผู้ป่วยมีภาวะช็อคปกติในคนไข้ซึ่งเป็นโรคตับแข็งนั้น กลไกการเกิดโลหิตจางเกิดได้หลายอย่างที่พบได้เสมอคือ ภาวะเลือดออกเรื้อรังในทาง—เดินอาหาร และจมูก และที่อื่น ๆ สาเหตุอีกอย่างคือ การขาดสารอาหาร เช่น folate ซึ่งจำเป็นในการสร้างเม็ดเลือดแดง ผู้ป่วยที่ดื่มสุรามาก อาจขาดสารอาหารทำให้เกิดเป็น megaloblastic anemia ได้ สาเหตุอีกอย่างคือ Zieve's syndrome เป็นการเกิดภาวะ acute hemolytic anemia จากดื่มสุรามาก ๆ ในเวลาเดียวกัน<sup>(16)</sup> ผู้ป่วยรายนี้มีเม็ดเลือดแดงเป็นแบบ hypochromic anisopoikilocytosis เข้าได้กับ chronic blood loss anemia มากกว่าอย่างอื่น

เมื่อรับไว้ในโรงพยาบาลตอนแรกเกร็ดเลือดปกติ มี prothrombin time ยาวขึ้น วันที่ 6 มีเลือดออก ซึ่งไม่น่าจะเกิดจาก coagulation อย่างเดียว ในวันที่ 11 มีไข้สูงเกร็ดเลือดลดลงเหลือ 7,300 fibrinogen ต่ำ และ euglobulin lysis time เร็วขึ้น ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการนี้เข้าได้กับ DIC ในผู้ป่วยโรคตับพบว่ามีการทำลายของ activating clotting factor น้อยลง รวมทั้งมีไข้อาจเป็น precipitating อีกนัยหนึ่ง ไม่เหมือน primary fibrinolysis ถึงแม้ว่าโรคตับอาจเกิดภาวะนี้ได้ เนื่องจาก plasminogen activator ถูกทำลายในตับน้อยลงไป ในผู้ป่วยรายนี้ จากการตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่สนับสนุน เนื่องจากมี

fibrinogen ต่ำเล็กน้อย มีเกร็ดเลือดต่ำมาก และมี coagulation ต่าง ๆ เปลี่ยนแปลงไปด้วย สรุปว่าน่าจะเข้าได้กับ DIC มากที่สุด แต่อาจจะมีการสร้างน้อยลงประกอบด้วยก็ได้

**นพ.อำนาจ** : สรุปว่าผู้ป่วยเป็น alcoholic liver cirrhosis ส่วนโรคไตเป็นอะไรไม่ทราบ มีไตโตเล็กน้อย แต่ไม่ใช่ chronic renal failure ปัญหา ascites เข้าได้กับ tuberculosis เข้าใจว่ามีไข้มาจากบ้านแล้ว แต่วันที่มาทรุดโทรมมาก หลังจากที่แก้ไขภาวะต่าง ๆ ดีขึ้น จึงมีไข้ขึ้นมาทีหลัง นอกจากนั้นอาจมี disseminated strongyloidosis

**นพ.สุภรณ์** : ในผู้ป่วยรายนี้ tuberculous peritonitis นั้นมี primary มาจากไหน

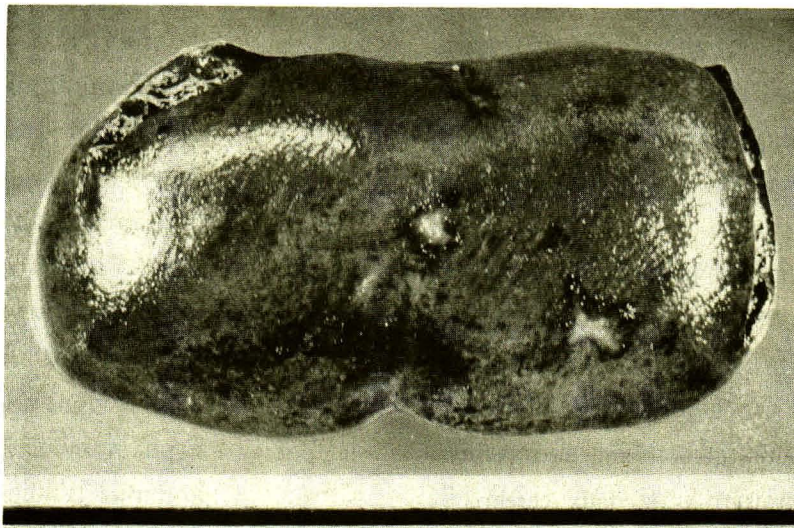
**นพ.อำนาจ** : มาจากปอด เนื่องจากลักษณะการเปลี่ยนแปลงในปอดไม่เหมือน pneumonia

**นพ.สุภรณ์** : ผลการตรวจศพ  
ลักษณะทั่วไปของศพ ตาเหลือง บริเวณ

ชายโครงซ้าย พบ ecchymosis ขนาด 8x6x5 cm. มีน้ำในช่องปอดข้างละ 300 cc., ในช่องหัวใจ 100 cc. และในช่องท้อง 2000 cc. ปอดหนักข้างละ 300 กรัม ลักษณะทั่วไปของปอดและ consistency เป็นแบบ emphysematous lung บริเวณ apex ของปอดทั้งสองข้างเป็นแผลเป็นยึดติดกับ dome ของ diaphragm พื้นผิว pleura และพื้นที่หน้าตัดของปอดทั้งสองข้างมี nodules ขาว ขนาด 1-3 มม. กระจายอยู่ทั่วไป

ต่อมน้ำเหลืองขั้วปอด บางต่อมโตขนาด 1 ซม. ก่อนข้างแข็ง ผิวผาเป็นสีเทา แข็ง บริเวณ ecchymosis ได้ขยายโครงข่ายพบก้อนเลือดแข็ง ได้ subcutaneous tissue แทรกเข้าไปในกล้ามเนื้อ ตั้งแต่ได้ขยายโครงลงมาถึงผนังหน้าท้องด้านบน รวบรวมปริมาณได้ประมาณ 800 cc.

ภายในช่องท้อง เยื่อช่องท้อง mesentery (รูปที่ 4) และพื้นผิวของ spleen (รูปที่ 5) พบ nodules ขนาด 1-3 mm. เทาปนขาว จำนวนมากกระจายอยู่ทั่วไป



**Figure 4** Miliary nodules on mesenteric surface.



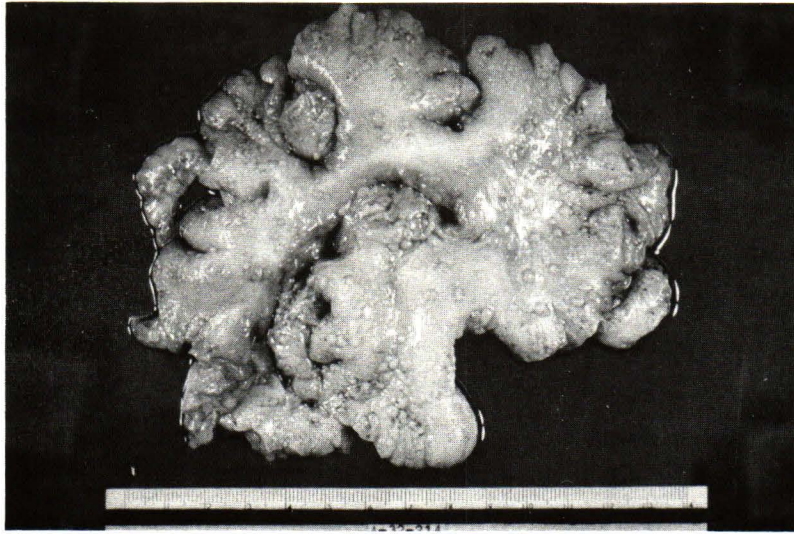


Figure 5 Miliary nodules and caseous necrosis on mesenteric splenic surface.

ลักษณะทางกล้องจุลทรรศน์ของ  
nodules เล็กสีเทา-ขาว ตามอวัยวะต่าง ๆ

ที่กล่าวคือ caseous necrosis และการ  
อักเสบเรื้อรังแบบ caseous granulomas  
(รูปที่ 6)

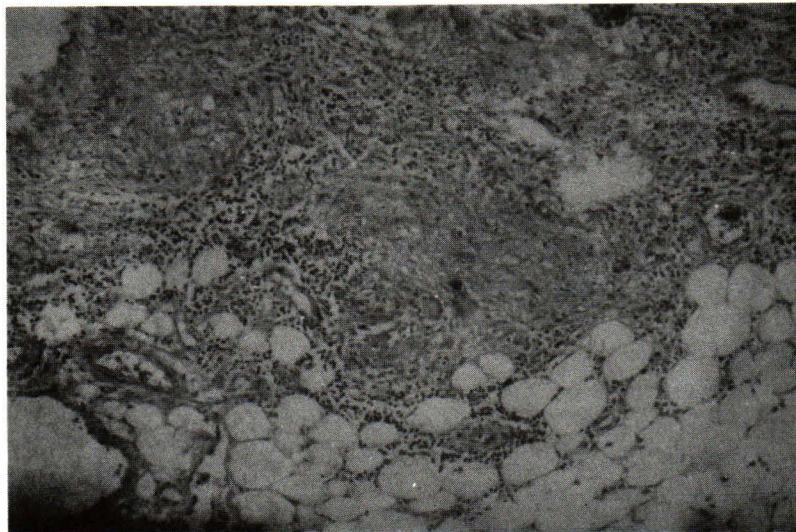


Figure 6 Microscopic feature of miliary nodules from mesentery, (caseating granuloma).

ตัดหนัก 900 กรัม ผิวน้ำซึบด้วย  
nodules ขนาดไม่เกิน 3 mm. แข็ง ผิวน้ำ  
แข็ง เห็นยวขุขระมีก้อนขนาดไม่เกิน  
3 mm. กระจายทั่วไปเช่นกัน ลักษณะทาง

กล้องจุลทรรศน์ประกอบด้วย fibrous  
bands ขนาดต่าง ๆ ล้อมรอบ regenerated  
nodules ซึ่งมี active necrosis พร้อมทั้ง  
inflammatory cell infiltration ร่วมไปด้วย

บาง regenerated nodules พบมี fatty change และ bile pigment ในเซลล์ของตับ ในระดับปานกลาง พยาธิสภาพของตับ เช่น นีออนูโลม เข้าได้กับผู้ป่วยที่กินเหล้ามาเป็นเวลานาน ๆ

ไตหนักข้างละ 160 gm. ค่อนข้างบวม เปลือกนอกลอกออกง่าย ผิวเรียบไม่มีลักษณะของโรคไตเรื้อรัง

สมองหนัก 1620 gm. มี cerebral atrophy และ hydrocephalus ขนาดปานกลางบริเวณ cerebellum ข้างซ้ายพบ soft cytic lesion ขนาด 1.5 cm. ภายในเป็นก้อนเลือด

อวัยวะภายในอื่น ๆ เช่น ต่อมหมวกไต กระดูก ไม่พบการเปลี่ยนแปลงที่สังเกตเห็นได้จากตาเปล่า

**ผลการวินิจฉัยทางพยาธิขั้นสุดท้าย**

Micronodular cirrhosis ; (900 gm.)  
 Chronic passive congestion of spleen (170 gm.)  
 Intrahepatic cholestasis  
 Icterus  
 Apical scar and fibrocalcified granulomas ; bilateral  
 Fibrocalcified granuloma of hilar lymph nodes  
 Miliary caseous necrosis and caseating granuloma involving lungs, pleura, spleen, perirenal, and bone marrow  
 Caseating granulomas peritonitis and mesenteritis diffuse, marked  
 Hydroperitoneum ; 2000 cc.  
 Hydrothorax 300 cc. each  
 Hydropericardium 100 cc.  
 Perivasculitis and vasculitis of soft tissue of left. flank and left. cerebellum, focals  
 Recent subcutaneous and intramuscular hemorrhage in left. thoracic wall, marked 800 cc. (clinical history of abdominal paracentesis)  
 Ecchymosis left. flank (8×6×8 cm.)  
 Recent hemorrhagic necrosis of left. cerebellum hemisphere 1.5 cm.  
 Acute tubular necrosis.  
 Note : Acid fast stain was negative for acid fast bacilli

กล่าวโดยสรุปผู้ป่วยรายนี้ เป็นโรคตับแข็งจากพิษสุราเรื้อรัง รวมทั้งวัณโรคปอดร่วม กันเป็นพื้นฐานอยู่ก่อนแล้ว การเป็นโรคตับแข็งในระยะสุดท้าย มีส่วนทำให้ร่างกายมีภูมิต้านทานต่ำ<sup>(17)</sup> เป็นเหตุให้วัณโรคกำเริบลุกกลามกระจายไปทั่วร่างกาย สาเหตุตายปัจจุบันหันด้าน น่าจะมาจากเหตุร่วมระหว่างการกระจายไปทั่วร่างกายของภาวะติดเชื้อ เป็นเหตุให้ตับ และไตวาย<sup>(18)</sup>

- นพ.กัมมันต์ : การย้อม acid fast bacilli พบ หรือไม่
- นพ.สุภรณ์ : ย้อมไม่พบ acid fast bacilli ซึ่งไม่จำเป็นต้องพบ การย้อมไม่พบเป็นเรื่องธรรมดา
- นพ.บุญช่วย : มีการเจาะท้อง 4-5 ครั้ง ยังไม่ได้รับคำตอบว่าทำไมต้องเจาะหลายครั้ง จากการเจาะท้องทำให้เกิดมีการเกิดเลือดออกจำนวนมาก เป็นไปได้มากในผู้ป่วยรายนี้
- นพ.อำนาจ : เข้าใจว่าเวลาผู้ป่วยมีไข้ และมี ascites ส่วนใหญ่จะนึกถึง spontaneous bacterial peritonitis จึงพยายามเจาะหลายครั้ง เพื่อให้สนับสนุนการวินิจฉัยนั้น เลือดออกบริเวณ subcutaneous tissue คงเกี่ยวข้องกับ การเจาะท้อง ผู้ป่วยมี prothrombin time ยาวขึ้น การเจาะท้องควรเจาะบริเวณใต้สะดือ บริเวณ midline การเจาะท้องที่นิยมเจาะด้านข้างนั้นจะมีเส้นเลือดดำมากบริเวณด้านข้าง ทำให้โดยเส้นเลือดได้ง่าย การเจาะควรใช้เข็มเล็กเบอร์ 22
- นพ.สุภรณ์ : นอกจากการที่เลือดออกจากการเจาะท้อง อาจเกิดจากภาวะที่มีการทำลายของผนังเส้นเลือดในการเกิด vasculitis ได้
- นพ.วิศิษฐ์ : ไม่สบายใจว่าไตมีแต่ tubular necrosis ทั้งที่มี proteinuria 2.4 กรัม/วัน ผู้ป่วยน่าจะมี glomerular disease ร่วมด้วย แต่ไม่ได้ดูโดยละเอียด เช่น โดยวิธี immuno-fluorescence

**นพ.พงษ์ศักดิ์ :** ในการตรวจทางพยาธิวิทยาด้วยกล้องจุลทรรศน์ธรรมดา เป็นการยากที่จะบอกว่าเป็น glomerular change ถ้ามีการเปลี่ยนแปลงแค่ minimal change หรือ mild degree ของ mesangial proliferation นอกจากนี้มีมากเป็นแบบ diffuse ถ้าเป็น minimal change ต้องย้อม immunofluorescent หรือดูด้วย electron microscope

ส่วนการย้อม acid fast bacilli ไม่พบนั้น อาจเป็นไปได้ เนื่องจากการตัดชิ้นเนื้อตัดขนาด 5 ไมครอน เชื้อวัณโรคขนาด 8 ไมครอนคมยาวแต่หนาไม่ถึง 1 ไมครอนจึงหาตัวได้ยาก นอกจากมีปริมาณหลายล้าน จึงตรวจพบ 1-2 ตัว นอกจากนั้นมีการแตกสลายของเชื้อโรค caseous necrosis

**พญ.อุไรวรรณ :** จะเห็นได้ว่า ภาพรังสีปอดชนิด portable นั้นไม่ดี มีข้อจำกัดหลายอย่างทั้ง technique และ position ทำให้ได้ภาพที่มีคุณภาพไม่ดี นอกจากนี้ท่านอนบอกลงถึง mediastinal

หรือ hilar ได้ยาก ถ้าไม่จำเป็นอย่าสั่งทำ portable ควรสั่งทำท่ามาตรฐาน ถ้าเป็นไปได้ควรส่งผู้ป่วยมาตรวจที่แผนกรังสีหรือถ้าไม่ได้จริง ๆ ควรทำท่านั่งจะได้ภาพที่ดีกว่านี้

**พญ.พรหมพิศ :** การดูเชื้อโรคจากกำลังขยาย 100x10 จะต้องย้อมเชื้อโรคอย่างน้อย 1 ล้านตัวต่อ 1 มล. การไม่พบไม่ได้แสดงว่าไม่มีเชื้อ

### สรุป

ผู้ป่วย alcoholism นี้ มีปัญหาทางด้านโรคแทรกซ้อนจากสุราหลายอย่าง ตั้งแต่ alcoholic psychosis, alcoholic hepatitis จนกระทั่งเป็นตับแข็ง, เกร็ดเลือดต่ำ, ชัก, อาเจียนเป็นเลือด, ชีด และสุดท้ายคือ มี peritonitis ซึ่งจากการตรวจน้ำช่องท้องพบว่าเป็น exudate และมี lymphocyte เป็นส่วนใหญ่ ซึ่งพิสูจน์จากผลทางพยาธิว่าเป็น granulomatous lesion เข้าได้กับวัณโรค ถึงแม้ว่าจะไม่พบเชื้อ ผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาแบบวัณโรคในขณะที่มีชีวิตอยู่ เนื่องจากแพทย์ผู้รักษาเข้าใจว่าเป็น bacterial peritonitis

### อ้างอิง

1. Kolb LC, Brodie HKH. Alcoholic psychoses and alcoholism. In : Kolb LC, Brodie HKH, eds. Modern Clinical Psychiatry. 10<sup>th</sup>ed. Philadelphia : W.B. Saunders, 1982. 616-42
2. Podolsky DK, Isselbacher KJ. Cirrhosis. In : Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 11<sup>th</sup> ed. Internal ed. New York : McGraw-Hill, 1989. 1341-53
3. Dichter MA. The epilepsies and convulsive disorders. In : Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 11<sup>th</sup> ed. Internal ed. New York : McGraw-Hill, 1989. 1921-30
4. Aster RH. Thrombocytopenia due to diminished or defective platelet production. In : Williams JW, Beutler E, Erslev AJ. Hematology. 2<sup>nd</sup> ed. New York : McGraw-Hill, 1983. 1290-98
5. Glickman RM, Isselbacher KJ. Abdominal swelling and ascites. In : Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 11<sup>th</sup> ed. Internal ed. New York : McGraw-Hill, 1989. 188-90
6. Plorde JJ. Intestinal nematodes. In : Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin SB, Fauci AS, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 11<sup>th</sup> ed. Internal ed. New York : McGraw-Hill, 1989. 816-22
7. Patek AJ. Portal Cirrhosis (Lannec's cirrhosis). In : Schiff L, ed. Diseases of the Liver. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia : J.B. Lippincott, 1969. 689-727
8. Better OS, Schrier RW. Disturbed volume homeostasis in patients with cirrhosis of the liver. Kidney Int 1983 Feb; 23(2) : 303-11
9. Sitprija V, Boonpucknaug V. Tropical disease and glomerulonephritis. Proceedings of the third Asia - Pacific Congress of Nephrology, Singapore, 1986. 262

10. Terbrugge KG, Rao KCVG, Lee SH. Hydrocephalus and Atrophy. In : Lee SH, Rao KCVG, eds. Cranial Computed Tomography and MRI. 2<sup>nd</sup> ed. New York : McGraw-Hill, 1987. 231-62
11. Weill FS. Cirrhosis and Portal Hypertension. In : Weill FS, ed. Ultrasonography of Digestive System. St.Louis : C.V. Mosby, 1982. 141-80
12. Bartum RJ Jr, Crow HC. The Kidneys and Pararenal Areas. In : Bartum RJ Jr, Crow HC, eds. Real-time Ultrasound. Philadelphia : W.B. Saunders, 1983. 121-2
13. Rabin CB, Baron MG. Regional Roentgen Pathology; Roentgenologic Manifestations of Disease. In : Rabin CB, Baron MG, eds. Radiology of the Chest. Baltimore : William & Wilkins, 1980. 352-3
14. Victor M, Adams RD, Collins GH. The Wernicke-Korsakoff syndrome and related neurological disorders due to alcoholism and malnutrition. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia : F.A. Davis, 1989.
15. Kelly DA, Tuddenham EG. Haemostatic problems in liver disease. Gut 1986 Mar; 27(3) : 339-49
16. เมื่อดศรี วัฒนากุล. โรคตับ. ใน : สุรพล อิศรไกรศีล, บรรณาธิการ. การเปลี่ยนแปลงทางโลหิตวิทยาเกี่ยวกับโรคระบบอื่น. กรุงเทพฯ : โครงการตำราศิริราช, 2532. 43-51.
17. Maderapo EG, Ward PA, Quintiliani R. Defective regulation of chemotaxis in cirrhosis. J Lab Clin Med 1975 Apr; 85(4) : 621-30
18. Ring-Larsen H, Palazzo U. Renal failure in fulminant hepatic failure and terminal cirrhosis : a comparison between incidence type, and prognosis. Gut 1981 Jul : 22(7) : 585-91