

# อภิปรายกรณีกร่วมพยาธิ

## ปวดจุกแน่น Epigastrium และ Shock

นุสนธิ์ กัดเจริญ  
วิรุฬ ขาวบริสุทธิ  
สมศักดิ์ เดชะโกศยะ

(ศักดิ์ชัย ลิมทองกุล รวบรวมและเรียบเรียง)

(5 กรกฎาคม 2522)

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 62 ปี อาชีพแม่บ้าน บ้านอยู่กรุงเทพฯ รับเข้ารักษาใน  
โรงพยาบาลจุฬาฯ เป็นครั้งที่ 2 ด้วยอาการปวดและจุกบริเวณแนว epigastrium มา 5 วัน  
ประวัติปัจจุบัน

4 วันก่อน ปวดจุกแน่นแนว Epigastrium พร้อมกับมีอาการคลื่นไส้  
อาเจียน ไม่มีเลือด ถ่ายเป็นมูก 1 ครั้ง/วัน โดยไม่มีเลือดปน ไม่มีไข้  
อาการดังกล่าวเป็นมาเรื่อยๆ รักษาที่คลินิกอาการไม่ดีขึ้นจึงมา ร.พ.

ประวัติอดีต

ทราบว่าเป็นเบาหวานมากกว่า 10 ปี ทาน Daonil วันละ 1-2 เม็ด 2 ปี  
5 เดือนก่อน รับเข้ารักษาในโรงพยาบาลจุฬาฯ เป็นครั้งแรกด้วยเรื่อง  
ไข้หนาวสั่น อ่อนเพลีย ตัวเหลืองตาเหลือง เป็นๆ หายๆ มา 1 เดือน  
work up ตอนนั้น blood sugar 125-150 mg %

LFT : Bilirubin 0.45, 1.25 SGOT/SGPT 56/60

alk. phosphatase 82 u

Chest x-ray และ EKG = ปกติ

Oral cholecystogram : no opacification of the gall bladder noted following 12 hours of oral administration of contrast material.

I.V.C. Common bile duct 2.5 cms in diameter. Questionable small gall stones.

การรักษา ให้ Ampicillin และทำ abdominal exploration โดยทำ cholecystectomy and exploration of common bile duct and removal of stones.

การดำเนินโรค หลังผ่าตัดดีและสามารถ discharge ได้ในวันที่ 10 หลังจากผ่าตัด

### ประวัติครอบครัว

บุตร 3 คนทุกคนสบายดี

### ประวัติส่วนตัว

ไม่ดื่มเหล้า ไม่สูบบุหรี่

### ตรวจร่างกายแรกรับ

Acutely ill, mild tachypnea, no cyanosis

BP 70/50 mmHg, PR 110/min, RR 24/min, Temp 37.0°C

HEENT Icteric sclerae, pale conjunctivae

Heart }  
Lungs } normal

Abdomen Transverse incisional scar at RUQ, no distension, mild generalized tendernees. Moderate guarding at RUQ, Liver 3 FB below RCM, mild tender. Decreased bowel sounds

Ext }  
NS } normal

### ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกรับ

CBC Hct = 40 % Wbc = 13,300/cumm N = 95 % L = 4 % E = 1 %

UA Alb = 1 + ; sugar = Neg Rbc = 0 Wbc = 1-2/HD

Chemistry

Blood sugar 157 mg % BUN = 44 mg % Na/K = 118/3.1  
CO<sub>2</sub> content = 16 mm/L Plasma acetone = Negative, LFT :  
Bilirubin 9.8, 13.4 mg % SGOT = 165 u Amylase = 250 u

EKG

Sinus tachycardia with rate 125/min, non specific ST-T wave  
changes, Chest และ Plain abdomen x-ray - (discuss ใน conference)

การรักษาแรกรับ

NPO และ NG tube ต่อกับ suction, PGS 2 ล้าน units V q̄ 4 hrs,  
chloramphenical 1 gm q̄ 6 hrs

Course in the hospital

นับตั้งแต่วันที่รับเข้าในโรงพยาบาลยังคงมีอาการแบบเดิม BP 70-60/50-40  
mmHg PR 120-140/min RR 24-30/min Temp 37.0-37.5°C  
ได้ให้การรักษาแบบเดิมและ CVP 12-15 cmH<sub>2</sub>O ให้ lasix 5 amp V  
อาการไม่ดีขึ้นและไม่มี urine ออก ได้ให้ aramine drip BP ก็ยังคงต่ำ  
ตลอด add cedilanid O. 4mg V อาการไม่ดีขึ้นและถึงแก่กรรมใน  
ชั่วโมงที่ 20 Intake และ out put ทั้งหมด = 1350/0 ซี.ซี.

พ. วิรุฬ

เรื่อง Acute abdomen film ควรทำในท่านั่งหรือยืนโดยเฉพาะเพื่อดู  
air ใต้ dome of diaphragm อีกอย่างคือท่านอนอาจ miss lung lesion  
at bases ไปถึง 20 %

Abd ท่านอน เห็น liver edge Lesion น่าจะอยู่ที่ pancreas plain  
abdomen อีก film ทำให้เห็น jejunum & ileum ทางด้านขวามี ileus.  
ไม่คิดว่ามี gut obstruction or perforation of bowel น่านึกถึง localized  
peritonitis. ascites คงมีน้อย Body of stomach มี gas เต็ม บริเวณ  
แถว duodenum & pressure at greater curvature ทำให้สงสัยว่าจะ  
มี pancreas จะโต liver ไม่โต

พ. นุสนธิ์

เมื่อแรกรับผู้ป่วยทราบเพียงว่า แม่บ้านหญิงไทย ชาวกรุงเทพฯ อายุ 62 เจ็บป่วยแบบปัจจุบันมา 4 วันมีอาการสำคัญมุ่งไปทางช่องท้อง ผู้ป่วยเคยผ่าตัดต้อกระจกและพบก้อนนิ่วด้วย เมื่อประมาณสองปีครึ่งก่อนแต่หลังผ่าตัดก็คงสบายดีเรื่อยมา เบาหวานที่เป็นมาหลายปีก็ยังไม่รุนแรงนักเพราะรักษาด้วยยาเม็ดจำนวนน้อยเท่านั้น

จากประวัติสั้นมากที่ให้มา ไม่อาจพูดอะไรได้นัก จึงจำเป็นต้องมุ่งความสนใจไปที่ผลการตรวจร่างกาย แปลกใจที่แรกรับผู้ป่วยไม่สบายเอาอย่างมา (“Acutely Ill”) และจากข้อความใน Protocol ที่ว่า “— อาการง่วงงัวเป็นมากขึ้นเล็กน้อยรักษาที่คลินิก —” ชวนให้คิดว่าอาการเจ็บป่วยคงทรุดลงอย่างรวดเร็วก่อนหน้าจะไปถึงโรงพยาบาล ยิ่งทำให้อยากทราบรายละเอียดอาการต่างๆ ในช่วงนี้มากยิ่งขึ้นอีก เพราะตามหลักแล้วประวัติการเจ็บป่วยที่ละเอียดพอควรมักจะเป็นกุญแจสำคัญมากในการวิเคราะห์โรค

กลุ่มการตรวจพบที่มีนัยสำคัญมากต่อไปได้แก่

‘---Pulse 110/min BP 70/50 Temp 37°C Mild tachypnea (RR 24/min) Pale conjunctivae---’

ผู้ป่วยที่ “Acutely Ill” ความดันต่ำมาก Pulse Pressure แคบมาก อุณหภูมิปกติ หายใจเร็วเล็กน้อย และเยื่อตาซีดนี้ผมสงสัยว่าอาจไม่ใช่ภาวะความดันต่ำ (Hypotensive State) โดยลำพังเสียแล้ว ผู้ป่วยอาจอยู่ในภาวะ Shock แล้วยังได้ นำเสียดายที่บันทึกการตรวจร่างกาย ไม่ได้บ่งลักษณะของชีพจรที่คลำได้ ภาวะการไหลเวียนโลหิตในผิวหนัง สถิตสัมพัทธ์และระดับการรู้สึกตัวของผู้ป่วย และปริมาณปัสสาวะก่อนไปโรงพยาบาล ซึ่งอาจจะช่วยให้พูดได้ชัดเจนและมีเหตุผลมากยิ่งขึ้นว่า ผู้ป่วยช็อกแน่ อย่างไรก็ตามขอสันนิษฐานว่า ผู้ป่วยอยู่ในภาวะช็อกเมื่อแรกรับ

ต่อไปพบว่าผู้ป่วยมี “Icteric Sclerae” แต่น่าจะบ่งว่าเหลืองมากน้อยเท่าไร ผู้ป่วยช็อกที่ตาเหลืองนิตหน้อยกับตาเหลืองอ้อยเลย อาจชวนให้นึกถึงโรคที่ต่างกันมาก

ความผิดปกติสำคัญอยู่ที่บริเวณช่องท้อง ตับโต 3 FB กดเจ็บเล็กน้อย แต่การบันทึกตับโตควรบอด้วยว่า Soft, Firm หรือ Hard ขอบและผิวเรียบหรือขรุขระ มีก้อนนุ่มที่โตบ้างเป็นต้น เพราะลักษณะตับที่คลำได้อาจช่วยให้

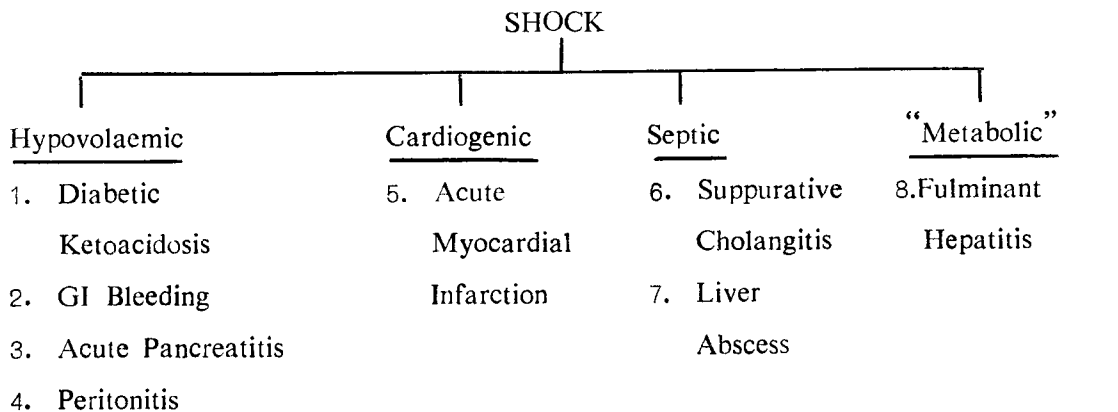
นึกถึงโรคได้ใกล้เคียงขึ้นบ้าง ถ้าคลำไม่ได้ชัดเจนเพราะมี Guarding ก็ควรชี้แจงไว้ Protocol ไม่ได้บ่งว่ามี Stigmata of Chronic Liver Disease หรือไม่ จึงตีความว่าไม่มีและสันนิษฐานว่าตับแข็งมาโตะระหว่างที่เจ็บป่วยนี้เองไม่ได้มีโรคตับเรื้อรังมาก่อน

ส่วนหน้าท้องที่ไม่อืดโต กดเจ็บเล็กน้อยทั่วไป และเสียง Bowel Sounds ลดลงเพียงเท่านั้นคงบอกไม่ได้ว่ามีความผิดปกติอะไรแน่ในช่องท้อง ผู้ป่วยปวดท้องมาก่อนแล้วซ็อกไปก็ควรนึกถึง Bleeding, Perforation, Ileus หรือ Peritonitis ด้วย แต่รายนี้ตัดสินไม่ได้จากข้อมูลที่ปรากฏ อยากทราบว่าท้องนุ่มหรือตึง หรือแข็ง อยากทราบว่าเคาะไปรุ่งหรือทึบอย่างไร มี Rebound Tenderness ที่ใดหรือไม่ และที่สำคัญที่สุดต้องการทราบผล Rectal Examination (PR) ซึ่งจะได้ไม่ได้ สมมติถ้าพบ Melaena ก็จะช่วยให้ความสว่างได้มากและผู้ป่วยที่ซ็อกเยื่อตาซีดเช่นรายนี้ก็ต้องแยกเรื่อง GI-Bleeding ออกให้ได้ นอกจากนั้นก็ควร

เอาจุจาะมาตรวจให้แน่ใจว่าเป็นมูกๆเท่านั้นจริงหรือว่ามีเลือดปน พบปาราสิตอะไรบ้างหรือไม่ การละเอียดไม่ทำ Rectal Exam และตรวจจุจาะนับเป็นความบกพร่องอย่างมาก

ในช่วงนี้ก็พอสรุปได้ว่าผู้ป่วยเจ็บป่วยแบบปัจจุบันทันด่วน ปวดจุกท้องช่วงบนอยู่ 4 วันก็ซ็อกไปเลย ตรวจพบตาเหลือง ตับโต กดเจ็บ และหน้าท้องกดเจ็บเล็กน้อยทั่วๆ ไป (เมื่อแรกรับยังเอาบัสสวาระมาตรวจได้แสดงว่ายังมีบัสสวาระออกอยู่ คงยังบอกไม่ได้ว่าการทำงานของไตเสียไปหรือยัง)

ก่อนที่จะนำผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการมาพิจารณาร่วมด้วย ขอให้การวิเคราะห์แยกโรคจากประวัติและการตรวจร่างกายเพียงเท่าที่ทราบ (Clinical Differential Diagnosis) โดยเริ่มที่ประเด็นของภาวะซ็อก ซึ่งอาจจะเป็นเรื่องของ Hypovolemic/Cardiogenic/Septic หรือ "Metabolic" Shock ดังปรากฏตามตารางข้างล่างนี้



ขอพิจารณาแต่ละโรคดังนี้

1. ผู้ป่วยเบาหวานที่เจ็บป่วยจนช็อกไป จะต้องนึกถึงเสมอว่ามีภาวะ *Diabetic Ketoacidosis* เป็นสาเหตุ หรือเป็นภาวะแทรกซ้อนร่วมอยู่ด้วยหรือไม่ ผู้ป่วยรายนี้มีกลิ่นใสอาเจียน (? มากน้อยเท่าไร) อาจทำให้เกิด *Hypovolaemia*, *Hyperglycaemia*, และ *Ketosis* ตามมาเป็นลูกโซ่ได้ แต่ *protocol* ไม่ได้บ่ง *Hydration State* และไม่ทราบมี *Ketotic Breath Smell* หรือไม่นอกจากบอกว่าหายใจเร็วเล็กน้อยซึ่งนึกถึงไม่ใช่แบบ *Acidotic Breathing* จากข้อมูลเท่าที่ให้มีจึงบอกไม่ได้ว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะนี้ ต้องรอดูผลตรวจปัสสาวะและน้ำตาลในเลือดต่อไป

2. ผู้ป่วยปวดจุกแน่นท้องช่วงบน 4 วันแล้วช็อกไปอย่างรวดเร็วควรนึกถึงและแยก *GI-bleeding* ออกให้ได้ แต่ประวัติเลือดออกก็ไม่มี *Rectal Exam* และ *Nasogastric Lavage* ก็ไม่ได้ทำ ผมจึงพูดไม่ได้ว่าผู้ป่วยตกเลือดที่ใด

3. **Hypovolaemic Shock** อาจเกิดจากการสูญเสีย *Fluid* ไปภายในทางเดินอาหารหรือในช่องท้อง ประวัติและการตรวจพบเท่าที่ทราบไม่ได้บ่งถึงภาวะ *Gut Obstruction* แต่น่าคิดว่าอาจเสีย *Fluid* ภายในร่างกายเป็นจำนวนมากได้จาก *Acute Pancreatitis* ผู้ป่วย

รายนี้ไม่ดื่มเหล้าแต่เคยมีก้อนนิ่วในระบบน้ำดี แม้จะตัดถุงน้ำดีและก้อนนิ่วทิ้งไปแล้วก็ยังอาจมีก้อนนิ่วเล็ก ๆ ตกค้างอยู่หรือเกิดขึ้นใหม่อีกภายหลัง และมีโอกาสเกิดการอักเสบของตับอ่อนขึ้นวันใดก็ได้ การพบหน้าท้องเจ็บเล็กน้อยทั่วไปแต่ท้องไม่อืดตึงก็ดี การมีตาเหลืองร่วมด้วยและการเกิดช็อกก็ตี้อยู่ร่วมกับโรคนี้ อย่างไรก็ตามประวัติที่ปรากฏดูไม่เหมือน *Severe Acute Necrotising/Haemorrhagic Pancreatitis* ซึ่งทำให้ผู้ป่วยช็อกได้อย่างรวดเร็ว เพราะควรจะมีประวัติปวดท้องรุนแรง คลื่นไส้อาเจียนมากมาย และการดำเนินโรครุนแรงและรวดเร็วตั้งแต่แรกเริ่ม อีกประการหนึ่งคือตับไม่ควรโต นอกจาก *Common Bile Duct (C.B.D.)* จะถูกบีบมากที่บริเวณส่วนหัวของตับอ่อนจนเกิดการคั่งของน้ำดีในตับมากจนตับโตตามมา ซึ่งในกรณีนี้ก็น่าจะตัวเหลืองมาก ดังนั้นจากประวัติและการตรวจร่างกายจึงบอกไม่ได้แน่ชัดว่าเป็นโรคนี้ แต่ก็น่านึกถึงอยู่ไม่น้อยต้องรอดูภาพรังสีหน้าท้องและผลตรวจเลือดต่อไป

4. การพบว่าหน้าท้องกดเจ็บน้อย ๆ ทั่วไปและผู้ป่วยช็อกชวนให้ผมนึกถึง *Peritonitis* อยู่บ้าง แต่ข้อมูลการตรวจร่างกายเท่าที่ปรากฏไม่เพียงพอที่จะบอกได้ว่าผู้ป่วยมีภาวะนี้ ประวัติการเจ็บป่วยก็ไม่เหมือนแบบ *Gut*

Perforation ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบ่อยของ Peritonitis และถ้าถึงกับช็อคไปแล้วก็ควรจะเป็นระยะท้าย ๆ ที่เป็นมากจนหน้าท้องควรจะมีอืดแข็งตึงไปมากแล้ว

### 5. Acute Myocardial Infarction

อาการปวดจุกแน่นแถวลิ้นปี่โดยไม่ปวดร้าวไปที่ไหล่ร่วมกับคลื่นไส้อาเจียน อาจเป็นอาการแสดงของโรคหัวใจ ยิ่งผู้ป่วยอายุมากและเป็นเบาหวานเช่นรายนี้ยิ่งน่าจะน่าจะมี Coronary Heart Disease ร่วมด้วย อย่างไรก็ตามจะไม่อธิบายเรื่องตาเหลืองตับโต หรือถ้าจะคิดว่าตับโตจาก Congestive Cardiac Failure สืบเนื่องจาก Myocardial Infarction ก็น่าจะมีอาการแสดงของ Acute Left Ventricular Failure และ Pulmonary Oedema นำมาก่อน เช่น หอบเหนื่อย นอนราบไม่ได้ มือเขียว ปากเขียว และปอดเต็มเป่าด้วยเสียง Crepitations เป็นต้น ผมจึงคิดว่าโรคนี้คงไม่ใช่แน่ และผล Chest X-ray และ EKG ก็คงจะไม่มีข้อขัดแย้ง

### 6. Acute Biliary Infection

น่าหนักถึงมาก ผู้ป่วยเคยผ่าตัดท่อน้ำดีในถุงน้ำดี อาจมีนิ่วตกค้างอยู่ หรือเกิดขึ้นใหม่ใน C.B.D. ทำให้เกิดการอุดตันและเกิดการติดเชื้อตามมา และคงเป็นชนิดที่เรียกว่า Suppurative Cholangitis ที่สามารถทำให้ผู้ป่วยอาการเลวลงและช็อคอย่างรวดเร็ว

แต่ประวัติที่ได้ก็ไม่เข้ากับโรคนี้หนัก เพราะส่วนใหญ่น่าจะมีไข้สูง หนาวสั่นมากเป็นพัก ๆ นำมาแต่แรก อย่างไรก็ตามเคยมีรายงานผู้ป่วยโรคนี้ที่ไม่มีอาการและอาการแสดงตามแบบฉบับที่คาดกันก็ได้

### 7. Liver Abscess

อาจทำให้ตับโต กดเจ็บ มี Guarding บริเวณใต้ชายโครงขวา และบางรายอาจมีตาเหลืองร่วมด้วย แต่ถ้าถึงกับเกิด Septic Shock ก็น่าจะเป็น Pyogenic Abscess ซึ่งก็น่าจะมีไข้สูงมาก่อนหลายวัน ถ้าจะเป็น Amoebic Abscess โดยลำพังก็ไม่น่าจะเกิด Septic Shock นอกจากจะแตกเข้าไปในช่องท้องและเกิด Peritonitis และ Sepsis ตามมา ซึ่งตามที่ได้พิจารณาใน (4) ผมก็ไม่คิดว่าผู้ป่วยรายนี้จะมี Peritonitis

### 8. Fulminant Hepatitis

ถ้าอ่านประวัติที่ดูเผิน ๆ และทราบว่ามีตาเหลือง ตับโต กดเจ็บ ก็น่าหนักถึง Acute Viral Hepatitis อีกโรคหนึ่ง แต่ผู้ป่วยก็อายุมากไปสำหรับโรคนี้ และหากจะคิดว่าอาจเคยได้เลือดระหว่างการผ่าตัด 2 ปีก่อนระยะพักตัวก็นานเกินไป Acute Viral Hepatitis ประเภทรุนแรงมากที่เรียก Fulminant Hepatitis นี้ อาจช็อคได้ในระยะท้าย ๆ แต่กว่าจะถึงระยะนี้ก็น่าจะมีประวัติและ/หรืออาการแสดงที่บ่งถึงภาวะ Hepatic Encep-

halopathy นุ่มมาก่อนเช่นการเปลี่ยนแปลงทางสมอง หรือพบ Flapping Tremors ในบางระยะเป็นต้น ข้อขัดแย้งสำคัญอีกอย่างหนึ่งคือ ถ้าเป็นโรคนี้นในระยะหลังๆ ตับก็คงจะหดเล็กลงจนลำไม่ได้แล้ว ผมดูแล้วจึงคิดว่าไม่ใช่โรค (8) แน่

ฉะนั้นโรคที่นึกถึงมากคือโรคที่มี Acute Billiary Infection โรคที่มี Hypovolemic Shock และอาจต้องพิจารณา Liver Abscess ด้วย

สำหรับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่พอจะช่วยอธิบายเพื่อให้เกิดวิเคราะห์โรคครัดกุมขึ้นนั้นคือ

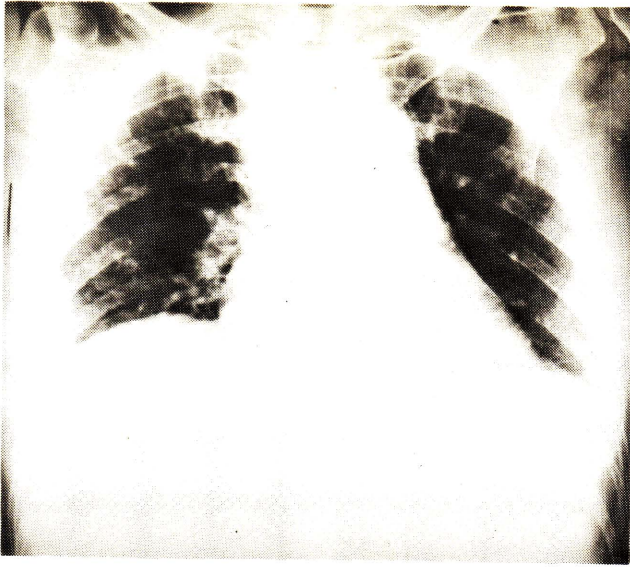
- WBC สูง 13,300/cumm และมี Neutrophils ถึง 95% บ่งถึง Bacterial Infection หรือ Inflammatory Process หรือทั้งสองอย่าง
- UA ไม่มีน้ำตาลในปัสสาวะ
- Blood Sugar 157% รวมกับผลการตรวจปัสสาวะก็คงไม่มีปัญหาทางเบา

หวานร่วมด้วย ภายหลังก็ทราบว่า Plasma Acetone ก็ให้ผลลบด้วย

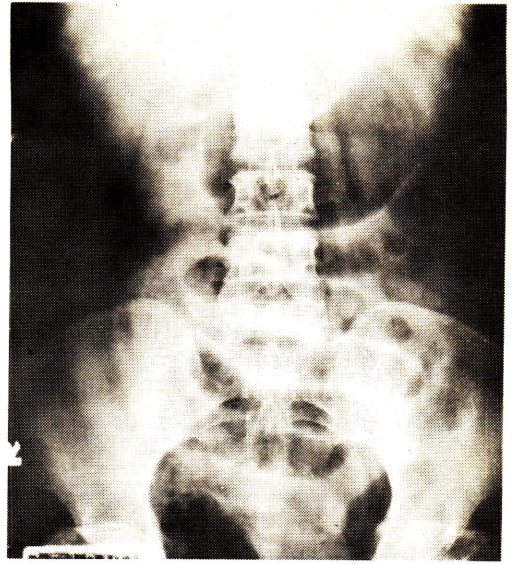
- CO<sub>2</sub> Content 16 mM/L คงจาก Acidosis ซึ่งเป็นผลของ Tissue Hypoxia จากภาวะช็อค
- EKG มีการเปลี่ยนแปลงที่ไม่จำเพาะเจาะจง เข้าได้กับภาวะช็อค หรืออาจเกิดจากโรคหลายๆ อย่างในช่องท้องเช่น Perforation, Cholangitis, Pancreatitis, Peritonitis เป็นต้น จึงไม่ช่วยในการแยกโรค แต่ก็บอกได้ว่าไม่ใช่ Gross Myocardial Infarction ที่ถึงกับจะทำให้เกิด Cardiac Failure และ Shock

ส่วนผล LFT และ Serum Amylase คงจะยังไม่ได้กลับมาเร็วนักแต่อาจได้ฟิล์ม Acute Abdomen และ Chest x-rays ขอเรียนเชิญอาจารย์หมอวิรุฬห์ช่วยกรุณาให้ความเห็นด้วยครับ

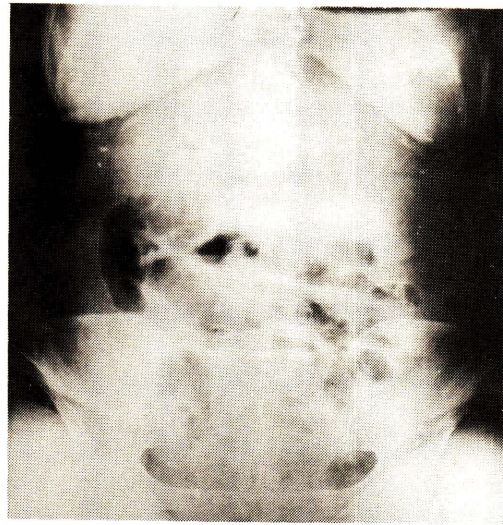




รูปที่ 1



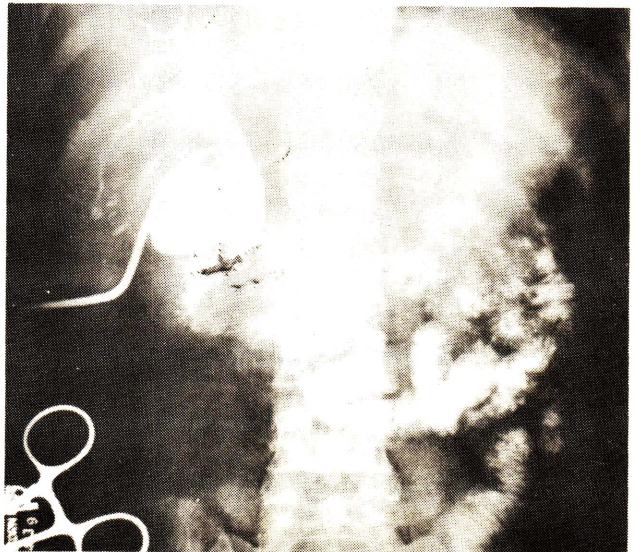
รูปที่ 2



รูปที่ 3



รูปที่ 4



รูปที่ 5

พ. วิรุพท์ เอ็กซ์เรย์รูปแรก เป็น Chest ทำนอน ถ่าย Bucky ด้วย และ Underexposed เสียอีก ผู้ที่ไม่ชินกับ Bucky Film of the Chest ในรูปนี้ อาจเห็นเงาของปอดดูเหมือนเป็น nodules เล็กๆ แบบที่เรียกว่า diffuse reticulonodular ได้ ลักษณะอย่างนี้ของฟิล์ม Chest แผ่นนี้ ปกติ นอกจาก linear atelectasis ที่ฐานปอดข้างซ้ายซึ่ง dome ของ กระบังลมไม่เรียบโค้งอย่างปกติแสดงว่ามี pleuritis ด้วย กระบังลมทั้งสองข้างสูงกว่า ธรรมดา อาจเป็นผลจากทั้งทำนอน ascites หรือโรคต่างๆ ในช่องท้อง เช่น subphrenic abscess เป็นต้น การถ่าย chest ทำนอนทำให้เราเห็นเนื้อปอดส่วนล่าง ได้น้อย ของเหลวในช่องปอดก็เห็นได้ยาก

รูปที่ 2-3 เป็น plain abdomen ทำนอนหงาย จะเห็นบริเวณท้อง กุมัวทั่วๆ ไป แต่ยังไม่พอมองเห็นขอบตับและ psoas outlines ได้ แสดงว่าอาจมีของเหลวในท้องน้อยใน ช่องท้อง ให้สังเกตเงาแก๊สในลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ ซึ่งไม่พองขยายใหญ่มาก แปลว่า ไม่มีการอุดตันของลำไส้ รอยกดบนค้ำนนอกส่วนปลายของกระเพาะอาหารแสดงว่า ตับอ่อนมีขนาดใหญ่มากกว่าปกติหรือต่อน้ำเหลืองบริเวณนั้นโตขึ้น ให้สังเกตเงาแก๊สใน duodenum และ jejunum ทำให้เราเห็น folds ของมันบวม โตกว่าธรรมดา เรายัง เห็นเงาของของเหลวแทรกอยู่ระหว่างซดของลำไส้เล็ก ความผิดปกติต่างๆ ที่เห็น เหล่านี้ เข้ากันได้กับที่เราเคยพบเห็นในโรค acute pancreatitis และ acute pancreatic lymphadenitis รูปต่อไป เป็น plain abdomen ถ่ายทำนั่ง ให้สังเกต รูปร่างของช่องท้องน้อยซึ่งผิดรูปไปจากทำนอนและทำยืน ความจริงแล้ว ถ้าภาพนี้ ถ่ายทำในทำยืนแล้วยอมให้ประโยชน์ที่เป็นจริงไม่บิดเบือนได้มากกว่าทำนั่ง เพราะใน ทำนั่งนั้นเงาแก๊สในลำไส้เล็กจะเห็นยื่นและเบียดกันอยู่ดูยากกว่า เงาของเหลวในช่อง ท้องน้อยยิ่งดูได้ยากขึ้นเพราะเงากระดูกและโคนขาข้างข้างเสียทำให้เห็นยากกว่าทำนอน หรือยืน ถึงกระนั้น จากภาพนี้เราักพอจะบอกได้ว่ามีเงาแก๊สผิดปกติอยู่ในลำไส้เล็ก การถ่ายท่า upright ช่วยเราเสมอให้เห็นขอบเขตของ ileus ได้มากขึ้น เพราะใน ทำนอนนั้น ลำไส้หลายขกเราอาจไม่เห็นเพราะมีของเหลวอยู่เต็มทั้งที่ค้างอยู่ในลำไส้ ส่วนนั้นและที่เบียดอยู่ภายนอก แต่เมื่อคนไข้ยืนขึ้นของเหลวทั้งหมดก็ไหลไปที่อื่น สำหรับส่วนที่ไหลไปได้ ทำให้เราเห็นส่วนที่ไม่เห็นจากทำนอนได้ จากทั้งทำนอนและ

ทำนึ่งในรายนี้ เราจึงสรุปได้ว่า มีเงาแก๊สมากผิดปกติ (ileus) ที่กระเพาะอาหาร duodenum, jejunum และ ileum ทั้งที่ส่วนกลางและทางด้านขวาของช่องท้อง เงา ileus เหล่านี้เองที่เรียกว่า เป็น sentinel loop หรือ loops การมี sentinel loops ทั้งที่ส่วนกลางช่องท้องและที่ด้านขวาของช่องท้อง ก็บ่งชี้ว่ามี การอักเสบที่รุนแรง ปัจจุบันขึ้นที่บริเวณส่วนนั้นๆ นั่นก็คือบริเวณตับอ่อน ท่อน้ำดี ถุงน้ำดี และตับ สำหรับในรายนี้ ถุงน้ำดีได้ตัดออกไปแล้ว นอกจากจะนึกถึงการอักเสบดังกล่าวแล้วยังจะต้องนึกถึงการเกิดมีพังผืดทำให้ลำไส้ติดกันได้อีกด้วย โดยสรุป การตรวจภาพ acute abdomen series โดยเอกซเรย์ก็คงช่วยในการวินิจฉัยโรคสำหรับรายนี้ ได้ตามหลักฐานที่ปรากฏเห็นด้วยเหตุผลดังที่กล่าวแล้ว

พ. นุสนธิ จะเป็น ruptured amoebic liver abscess ได้ไหมครับ?

พ. วิรุพท์ ไม่น่าจะเป็นครับ เพราะถ้าฝีในตับแตกเข้าช่องท้อง ไม่ว่าจะจากฝีมีบีบหรือไม่ก็ตาม ก็จะมีอาการอักเสบของช่องท้องบริเวณที่หนองไหลลงมาเสมอ ถ้าเป็นข้างขวาก็จะมี ileus ของ hepatic colon ให้เห็น

พ. นุสนธิ ถ้าเป็นฝีที่ตับข้างซ้ายแล้วแตกออกมาล่ะครับ?

พ. วิรุพท์ ก็เช่นเดียวกัน จะทำให้เกิดการอักเสบของช่องท้องส่วนบนและด้านซ้าย ก็จะมี ileus ของ transverse colon และ splenic flexure เสมอไม่มากนัก้อย ตามระยะเวลาและความรุนแรงของการอักเสบ แต่สำหรับรายนี้ เราเห็นมี ileus อยู่เฉพาะบริเวณตับอ่อน และ mesenteric root เท่านั้นจึงทำให้มั่นใจว่า การอักเสบนั้นกำลังดำเนินอยู่หลังช่องท้องเป็นส่วนใหญ่

พ. นุสนธิ อาจารย์วิรุพท์ก็ให้คิดถึง Acute Pancreatitis

LFT : Total Bilirubin สูงถึง 13.4 mg% ซึ่งคงทำให้ตาเหลืองชัดเจน แต่ผู้ป่วยไม่ได้บ่นเรื่องตาเหลืองและแพทย์ก็คลินิคก็อาจไม่ได้สังเกตไว้อ่อน ชวนให้คิดว่าอาจจะมีสิ่งอื่นอย่างรวดเร็วซึ่งใน Acute Cholangitis ก็เกิดได้

SGOT 165 ยูนิติกคิดว่าจาก Hepatocellular Injury คงไม่ใช่จาก Myocardial Damage

แต่ไม่เห็นมีผล SGPT และ Alkaline Phosphatase ให้ด้วยซึ่งปกติก็ต้องส่งตรวจด้วยเสมอ จึงพูดไม่ได้ว่าเป็น Hepatocellular Jaundice หรือ Cholestasis

**Serum Amylase** 250 ยูนิท (คิดว่าง Somogyi Unit) สูงกว่าปกติ แต่ไม่ได้ช่วยในการแยกโรคเลย เพราะถ้าเป็น Acute Pancreatitis เข้าวันที่สี่ระดับก็อาจลดลงมาแล้วก็ได้หรือโรคอื่นๆ เช่น Cholangitis, Choledocholithiasis, Perforation ก็อาจทำให้ค่าสูงขึ้นพอควรได้ นอกจากนี้ภายหลังทราบว่าผู้ป่วยไม่มีปัสสาวะออกเลยก็อาจทำให้ Amylase คงอยู่ในเลือดได้เช่นกัน

การตรวจพบที่นำส่งเกศอีกอย่างหนึ่งคือ "...CVP 12-15 cmHO<sub>2</sub>..." ซึ่งผมตีความว่า CVP แกร็บ ก็คงอยู่ในเกณฑ์ใช้ได้ (หลังการรักษาค่าที่ดูใช้ได้นี้อาจจากการได้ I.V. Fluid) ซึ่งถ้าเป็นเช่นนั้นจริงก็ขัดกับ Massive Bleeding หรือ Fluid Loss จนถึงกับช็อค

ลำดับต่อไปจะพิจารณาการดำเนินโรกระหว่าง 20 ชั่วโมงตั้งแต่แรกรับจนถึงแก่กรรม (แต่จะไม่วิจารณ์ด้านการรักษาเพราะพิจารณาเฉพาะในแง่การวิเคราะห์โรคต้นเหตุ) ผู้ป่วยช็อคตลอดและไม่มีปัสสาวะออกเลย (คิดว่างให้ใส่สายสวนท่อปัสสาวะและมี Anuria จริงไม่ใช่ Acute urinary retention) แสดงว่ามี Acute renal failure ซึ่งทั้ง Septic shock จาก Suppurative Cholangitis หรือ Acute Pancreatitis ก็ทำให้เกิดได้ ที่นำส่งเกศและนำแปลกใจคือข้อความใน protocol ที่ว่า "...นับแต่รับเข้าในโรงพยาบาลยังคงมีอาการ แบบเดิม..." ซึ่งถ้าเป็นเช่นนั้นจริงผมก็ตีความว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงของ signs ทางหน้าท้องแต่อย่างใด ฉะนั้น advanced peritonitis ก็คงไม่ใช่แน่

ข้อมูลแหล่งสุดท้ายที่คิดว่างได้มาหลังจากผู้ป่วยถึงแก่กรรมแล้วได้แก่รายละเอียดและผลการตรวจพบเพิ่มเติมเกี่ยวกับการผ่าตัดถุงน้ำดีเมื่อ 2 ปี 5 เดือนก่อนในครั้งนั้นผู้ป่วยมีอาการ "...ไข้หนาวสั่น อ่อนเพลีย ตัวเหลืองตาเหลือง..." ซึ่งเมื่อทราบว่าหลังจากนั้นผู้ป่วยผ่าตัดถุงน้ำดีและพบก้อนนิ่วด้วยก็ชวนให้คิดว่ากลุ่มอาการนี้เข้าได้กับ Acute Cholangitis จากการที่ก้อนนิ่วไปอุดตันที่ส่วนปลายของ C.B.D. ขอเรียนเชิญอาจารย์วิรุพท์ ช่วยกรุณาแสดงความเห็นฟิล์ม IVC ที่ทำก่อนผ่าตัดด้วยครับ

พ. วิรุพท์ จากการทำ IVC ในคนไข้รายนี้ ทั้งท่อน้ำดี และถุงน้ำดี เห็นไม่ชัดเจน จึงได้ทำ tomography ต่อก็เห็นว่า ท่อน้ำดีรวม C.B.D. นั้นโตมาก ส่วนที่โตที่สุดกว้างเกือบ 1 นิ้ว ส่วนตรงปลายนั้นมีเงาที่นำเชื่อว่า เป็นนิ่วชนิดไม่ทึบแสงอยู่

พ. นุสนธิ Protocol บอกต่อไปว่า “...ทำ cholecystectomy and exploration of C.B.D. and removal of stones....”

ขอให้สังเกตว่า “stones” เป็นพหูพจน์ ผมขีดเส้นใต้ไว้เลยคือมีหลายก้อน แต่ไม่ทราบว่ายู่ในถุงน้ำดีทั้งหมดหรือไม่ มีโอกาสที่บางก้อนอาจหลุดเข้าไปอุด C.B.D. อยู่เช่นกัน อ. วิรุฬห์ สงสัยจาก IVC หรือผู้ป่วยอาจมี Common Duct Stone (S) ร่วมด้วยนอกเหนือไปจาก Gall stones ก็ได้

ต่อไปอยากเชิญ อ. วิรุฬห์ แสดง Post-Operative T-Tube Cholangiograms

พ. วิรุฬห์ Post-operative T-tubal cholangiograms :

จากภาพนี้ เป็นภาพถ่ายทำหลังผ่าตัดที่คาสายยางรูปตัวทีไว้ แล้วมาฉีดสารทึบแสง (CONRAY 280) ไปทางสายยางนั้น จะเห็นว่า ท่อน้ำดีทั้งที่อยู่ในตับและนอกตับนั้นมีขนาดเล็กลงกว่าที่เห็นจากภาพ tomogram ลงมาก แสดงว่า การอุดตันได้รับการแก้ไขแล้ว และไม่เห็นว่าค้างอยู่ ให้สังเกตลักษณะพื้นผิวของท่อน้ำดีที่ขรุขระเล็กน้อย ไม่เรียบเรียบเหมือนปกติ ซึ่งแปลว่าท่อน้ำดีนี้เคยมีการอักเสบและขยายตัวมากกว่าปกติมาก่อน

พ. ยาใจ ผมสงสัย อยากถามรังสีแพทย์ ว่า จากรูป plain abdomen ทำขึ้น (นั่ง upright) นั้น มีเงา fluid level อยู่ใต้ตับ นั้น จะเป็น abscess คงอยู่มาตั้งแต่หลังผ่าตัด ได้ไหม เพราะคนไข้คนนี้ ผมเชื่อว่าน่าจะมีการอักเสบ หรือ abscess อยู่ที่ไหวน้ำดีแห่ง

พ. วิรุฬห์ เงาคล้าย ฝูใต้ตับที่เห็นนั้น ต้องตั้งใจพิจารณาดีๆ จากภาพทั้งท่านอน และท่า upright เปรียบเทียบกัน จะเห็นว่ามันอยู่ในตำแหน่งของ duodenal cap ซึ่งปกติก็อาจมีอากาศ และ/หรือของเหลวให้เห็นได้ งานนั้นขอยืนยันว่า เป็น Cap 100 เปอร์เซ็นต์

พ. นุสนธิ เป็นอันว่าศัลยแพทย์เชื่อว่าไม่มีก้อนนิ่วหลงเหลืออยู่ในระบบทางเดินน้ำดีเลยหลังผ่าตัด อย่างไรก็ตามแม้จะตัดถุงน้ำดีและเอาก้อนนิ่วออกจนคิดว่าหมดแล้ว และแม้ Post-Operative T-Tube Cholangiogram จะไม่พบความผิดปกติเลยก็ตาม ก็ยังมีโอกาสที่จะมีก้อนนิ่วตกค้างอยู่ใน C.B.D. ได้อยู่นั่นเองบางครั้งสารทึบรังสีอาจเข้มข้นไปจนมองไม่เห็นก้อนนิ่ว หรืออาจเป็นนิ่วขนาดเล็กมากจนรอดพ้นการตรวจพบไปได้ และสำหรับคนตระวันออกไกลก็อาจนึกถึง

Intrahepatic Stones ด้วยซึ่งอาจเคลื่อนลงมาสู่ C.B.D. ผมไม่ทราบอุบัติการณ์ของโรคนี้นในคนไทย ตามตำรากล่าวว่าพบมากในจีน ญี่ปุ่น เป็นต้น และอาจเกี่ยวข้องกับพยาธิบางชนิด แต่สำหรับผู้ป่วยรายนี้ของเราดูไม่มีเหตุผลแวดล้อมชวนให้นึกถึงแต่อย่างไร

คิดว่าอาจมีก้อนนิ่วหลงเหลืออยู่จากการผ่าตัดครั้งก่อน (Residual หรือ "Overlooked" Stones) แต่ถ้าผู้ป่วยสบายดีมาตลอดหลังผ่าตัดจริงก็อาจเป็นนิ่วก้อนใหญ่ที่เกิดขึ้นใน C.B.D. (Recurrent Stones) เพราะถ้าเป็นของเก่าที่หลงค้างอยู่ก็น่าจะทำให้เกิดการเนิ่นกว่านี้แล้วไม่ใช่เพิ่งมาเกิดการเมื่อสองปีครั้งหลังผ่าตัด และถ้ากลับไปดู Protocol ที่ว่า-ตัวเหลือง ตาเหลือง เป็นๆ หายๆ มา 1 เดือน....ก็แสดงว่ามี Intermittent Jaundice หลายครั้ง ชวนให้นึกว่าก้อนนิ่วทำให้เกิดการอุดตันและการอักเสบซ้ำแล้วซ้ำอีกที่บริเวณปลาย C.B.D. อาจเกิด Fibrosis และ Stricture ที่บริเวณนั้นติดตามมาแม้ว่าก้อนนิ่วต้นเหตุจะหลุดผ่านไปแล้วก็ตามจึงมีโอกาสที่จะเกิด Biliary Stasis ใน C.B.D. และ Stone Formation ขึ้นใหม่ได้ในภายหลัง

นอกจากนี้การเกิดมีก้อนนิ่วใน C.B.D. ก็อาจอธิบายการเจ็บป่วยของผู้ป่วยรายนี้ในแง่ของ Acute Pancreatitis ได้เช่นกัน เป็นที่ทราบกันดีว่าผู้ป่วยที่มีนิ่วในระบบทางเดินน้ำดีมีโอกาสจะเกิดโรคนี้นได้มาก บางคนคิดว่าถ้า Pancreatic Duct เบียดร่วมกับ C.B.D. ก่อนจะผ่าน Ampulla of Vater หากมีนิ่วไปอุดตัน Ampulla ก็อาจเกิด Biliary Reflux เข้าไปในท่อตับอ่อนทำให้เกิด Acute Pancreatitis ขึ้นได้

และหลังจากที่ผมวิเคราะห์มาตามขั้นตอนทั้งหมดนี้ ผมขอให้การสันนิษฐานว่า Common Bile Stone (S) อาจเป็นต้นเหตุของการเจ็บป่วยของผู้ป่วย โดยทำให้เกิดการอุดตันที่ส่วนปลาย C.B.D. เกิด Biliary Stasis เกิด Bacterial Contamination เกิด Suppurative Cholangitis ตามมาประกอบกับเป็นเบาหวานทำให้เกิดการติดเชื้อรุนแรงและลุกลามไปเป็น Septicaemia เกิด Septic Shock, Acute Renal Failure และถึงแก่ความตายอย่างรวดเร็ว

หรือ ผู้ป่วยเป็น Acute Pancreatitis ซึ่งก็อาจมีเรื่องของ C.B.D. Stone (S) เข้ามาเกี่ยวข้อง หรือ อาจเป็นทั้งสองอย่าง

ส่วนในแง่ Liver Abscess ที่แตกเข้าไปในช่องท้องและเกิด Peritonitis, Sepsis และ Shock นั้นก็อาจต้องนึกถึงแต่ดูไม่มีเหตุผลแวดล้อมชวนให้นึกมากเท่ากรณีแรก

พ. สมศักดิ์

### Pathological Discussion :

Skin and mucous membrane เหลืองพองประมาณ มีรอยแผลเป็นที่หน้าท้อง ยาวประมาณ 10 cm. ที่ anterior abdominal wall.

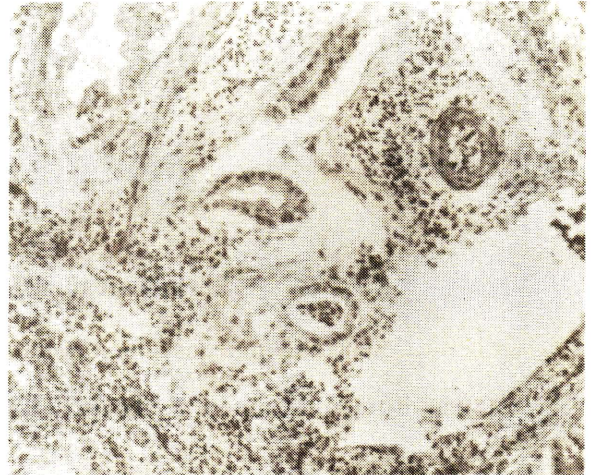
พยาธิสภาพที่สำคัญอยู่ที่บริเวณ Hepatopancreatic ampulla ซึ่งมี stone, triangular in shape ติดแน่นอยู่ กลุ่มท้วม blood & blood clot ภายใน duodenum และ Jejunum ก็มีเลือดอยู่ท้วมประมาณ 500 c.c. Common duct dilate มาก (2 cm) และเช่นเดียวกัน Common Hepatic Duct และ main panc. ที่มาเปิดร่วมก็ dilate เช่นเดียวกัน (รูปที่ 6)

Microscopic appearance ของ C.B.D...show fibrosis, small round cell, infiltrate, hemorrhage และ Acute inflam. reaction พยาธิสภาพนี้เป็นสาเหตุที่ทำให้มีผลร้าย ตามมา ซึ่งจะเห็นได้จาก slide ต่อไป ซึ่งเป็นการอักเสบชนิดเป็นหนองเกิดขึ้นบริเวณ portal tract ซึ่งจะเห็นได้จาก PMN ทั้งหมดที่อยู่ภายในของ small bile duct และรอบๆ การเปลี่ยนแปลงต่อไปคือ Necrosis ของ Wall bile duct ทำให้เกิด abscess เล็กๆ เกิดขึ้น ลักษณะ Abscess ที่เห็นในรูปขยายต่อไป แสดงให้เห็นว่าที่ริมๆ เริ่มมี Pyogenic membrane บางๆ เกิดขึ้นแล้ว ซึ่ง membrane นี้เป็นเส้นของ fibrin ที่มาเรียงตัวเตรียมเป็นฐานรองรับให้เกิด fibrous wall ต่อไป ตามที่ Gall กล่าวไว้ในบริเวณที่มีการอักเสบรุนแรง มักจะพบการอักเสบของ small vein พร้อมทั้งมี thrombus เกิดขึ้น (Pylephlebitis) ในกรณีเช่นนี้โอกาสที่จะเกิด bacteremia ง่ายกว่ามี cholangitic abscess อย่างเดียว (รูปที่ 7,8,9)

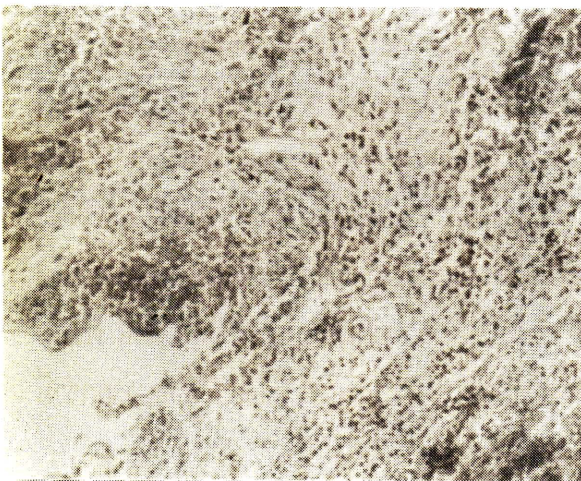
เกี่ยวกับพยาธิสภาพที่เห็นต่อไปคือ การเรียงตัวของ Connective tissue fibril รอบๆ small bile duct หรือที่เรียกว่า "Periductal fibril lamination" นี้เป็นพยาธิสภาพที่ Shorter บอกว่า Pathognomonic สำหรับ prolong ductal obstruction จะเกิดขึ้นเฉพาะรายที่มี obstruction อยู่เป็นเดือนๆ และเป็น irreverible lesion การพบอันนี้ น่าจะเนื่องจากการอุดตันในตอนแรก



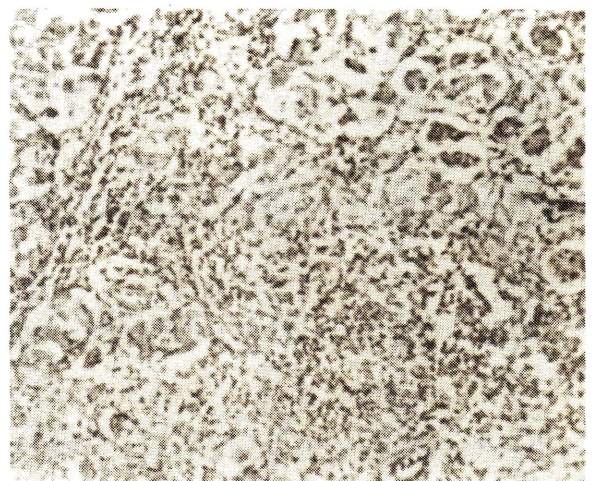
รูปที่ 6. Stone ที่อยู่ใน hepato-pancreatic ampulla



รูปที่ 7. Microscopic examination : การอักเสบชนิดรุนแรงภายในและรอบ small bile duct ซึ่ง cell ส่วนมากประกอบด้วย Polymorphonuclear leukocytes



รูปที่ 8. Microscopic examination : แสดงให้เห็นการอักเสบของเส้นโลหิตดำซึ่งเป็นแขนงของ portal vein และมี fresh thrombus อยู่ภายใน lumen



รูปที่ 9. Microscopic examination : การอักเสบที่มีใน Interstitial tissue และภายใน lobule ของ pancreas สังเกต Microscopic abscess ที่เกิดขึ้นใหม่ๆ



ที่ผู้ป่วยมีประวัติ jaundice และได้รับการรักษาในตอนแรก จึงเข้าใจว่า duration of jaundice ตอนนี้น่าจะเกิดอยู่เป็นเวลานานก่อนที่จะได้ทำ explor.

Complication อันต่อไปคือ Acute pancreatitis ให้สังเกตดู Polys. ที่อยู่ใน interlobular pancreatic duct, interstitial tissue และ microscopic abscess ที่อยู่ใน pancreatic lobule การอักเสบในรายนี้เป็น process ของ infection จากบริเวณใกล้เคียง ผิดกับพวก Hemorrhagic pancreatitis ซึ่งมีบทบาท เนื่องจาก enzyme digestion

Immediate cause of death รายนี้ อยู่ที่ ปอด ซึ่งทั้ง 2 ข้างหนัก 1,350 gm. นอกจาก edema fluid ภายใน alveolar space แล้ว บาง area ยังมี massive accumulation ของ red cell ร่วมด้วย อันเป็นผลเนื่องจาก anoxia ซึ่งเกิดจาก shock ร่วมกับ toxic effect ต่อ blood vessel ที่เกิดจาก infection

โดยสรุป case นี้เป็น recurrent cholelithiasis ที่ทำให้มี Extrahepatic biliary obstruction พร้อมด้วย complications ที่พบได้เสมอคือ cholangitic abscesses สำหรับ suppurative pancreatitis พบได้ไม่บ่อยนัก Septic shock จาก foci of infection ในตับ ที่ control ไม่ได้ เป็นสาเหตุตายในรายนี้

## Anatomical Diagnoses

### : *Primary* :

Healed incisional wound of the anterior abdominal wall, rt. upper 10 cm.

(History of exploraportomy and diagnosis of cholelithiasis and choledocholithiasis with cholecystectomy and exploration of common bile duct 29 mos. before death).

Surgical absence of gall bladder.

Periductal fibril lamination of the liver.

Impacted stone of hepato-pancreatic ampulla (1.5 cm.)

Chronic and acute choledocholithiasis

Dilatation of common bile duct, hepatic ducts and main pancreatic duct.

Acute cholangiolitis with abscesses.

Pylephlebitis of small branches of portal vein.

Acute pancreatitis with abscesses.

Altered blood in duodenum and jejunum (500 cc.)

Petechii and ecchymoses mucosa of stomach, duodenum, and of heart, lungs, kidneys and adrenal glands.

Icterus, moderate.

Pulmonary edema, mark (1320 gm.)

### : *Accessory* :

Fibrous thickening of pleurae, upper and middle lobes, rt.

### อ้างอิง

2. Shorter, B.G. : Baggenstoss, A  
Extrahepatic cholestasis, I. Histologic changes in hepatic interlobular bile ducts. Am. J. Clin. Path. 32:1, 1959.
1. Gall, E.A. : Dobrogorski, O.  
Hepatic alterations in Obstructive jaundice.  
Am. J. Clin. Path. 41: 126, 1964.