

3-1-1980

## อภิปรายรายกรณีร่วมกันพยาธิ "กระวนกระวายและซึม"

เสาวลักษณ์ ชูศิลป์

จำเริญ สุวรรณภา

โชติบุรณ์ บุณเฑาะ

พงษ์พีระ สุวรรณกุล

ศักดิ์ชัย สัมทองกุล

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

### Recommended Citation

ชูศิลป์, เสาวลักษณ์; สุวรรณภา, จำเริญ; บุณเฑาะ, โชติบุรณ์; สุวรรณกุล, พงษ์พีระ; and สัมทองกุล, ศักดิ์ชัย (1980) "อภิปรายรายกรณีร่วมกันพยาธิ "กระวนกระวายและซึม", *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 24: Iss. 2, Article 7.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.24.2.7>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol24/iss2/7>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

---

อภิปรายกรณีศึกษา "กระบวนการวิจัยและพิมพ์"

# อภิปรายคดีนิคร่วมพยาธิ

## “กระวนกระวายและซึม”

- เสวตักษณ์ ชูศิลป์ \*
- ไร่ไพ สุวรรณภา \*
- โชติบูรณ์ บุรณเวช \*
- พงษ์พีระ สุวรรณกุล \*\*

(ศักดิ์ชัย ลิ้มทองกุล..... รวบรวมและเรียบเรียง)

(28 มิถุนายน 2522)

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่อายุ 82 ปี บ้านอยู่พระโขนง กรุงเทพฯ ๖ รับเข้ารักษาในโรงพยาบาลจุฬาฯ เป็นครั้งแรก ด้วยอาการสำคัญว่า กระวนกระวายสลั้กับอาการซึมมา 10 วัน

### ประวัติปัจจุบัน

10 วันก่อน

(หลังจาก discharge ออกจากโรงพยาบาลกรุงเทพฯ ได้ 2-3 วัน) เริ่มมีอาการกระวนกระวายสลั้กับอาการซึม อาการเป็นมากขึ้นและไม่ยอมกินอาหาร ซึมมากขึ้นและหอบ และต่อมามีผื่นขึ้นที่หน้า

๒ วันก่อน

เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลกรุงเทพฯ อีกครั้งอาการไม่ดีขึ้นจึงย้ายมาโรงพยาบาลจุฬาฯ

### ประวัติอดีต

- ทราบว่าเป็นความดันโลหิตสูงและ gout โดยมีอาการเจ็บบวมที่หัวแม่เท้าทั้งสองข้าง เป็น ๆ หาย ๆ มากกว่า 10 ปี และทานยามาตลอด
- 1 ปีก่อน ผ่าตัด cataract ที่ตาขวา และปกติมาตลอดจนกระทั่ง

\* ภาควิชาอายุรศาสตร์

\*\* ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

- 1½ เดือน เข้ารักษาตัวในโรงพยาบาลกรุงเทพ ฯ เนื่องจากอาเจียนและท้องเสีย ภายหลังจากทานข้าวเหนียวมะม่วงและต่อมาซีมีลง ระหว่างที่อยู่ในโรงพยาบาล มี
1. acute inferior wall myocardial infarction with complete heart block อยู่ใน ICU จน heart block หายไป
  2. มี acute attack ของ gout โดยเจ็บและบวมที่หัวแม่เท้าซ้ายพบ serum uric acid = 10 mg %, BUN/Cr = 100/9.0 รักษาด้วย colchicine อาการดีขึ้น เมื่อตอน discharge ผู้ป่วยสติปัญญาแจ่มใส และยาที่ให้ต่อก็คือ digoxin 0.25 mg ½ tab O D, allopurinol 1 tab tid

**ประวัติครอบครัว**

บุตร 4 คน ทุกคนแข็งแรงดี

**ประวัติส่วนตัว**

ไม่ดื่มเหล้า ไม่สูบบุหรี่

**ตรวจร่างกายแรกพบ**

BP	80/60 mmHg, PR 88/min regular, RR 20/min, Temp 37°C
GA	Stuporous, not respond to command, dehydrate
HEGNT	Unremarkable
Neck	No stiffness
Heart	No murmur, no gallop
Lungs	Occasional rhonchi at both lower lung fields, no crepitation
Abd	Not tender, no palpable masses, normal bowel sounds
Ect	Pretibial edema (trace, both sides)
Skin	Erythematous rashes over the face
NS	ซีมีสลับกับอะอะไว้วาย
	Motor function : good movement of all extremities
	DTR : 1 + all
	Babinski's : flexor response (both)

### ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกรับ

CBC	Hgb = 9.8 gm% Hct 31% Wbc = 6850/cumm N = 81% L = 19%
ESR	112 mm/hr.
UA	Albumin = 1 +, sugar = negative, Rbc = numerous Wbc 1-2/HD, bacteria = Negative, bile = positive
Chemistry	Blood sugar = 138 mg% BUN/Cr = 95/9.0 Na/K = 133/4.4 CO <sub>2</sub> content = 20 mM/L
Chest X-ray	Mild pulmonary congestion, cardiomegaly
EKG	NSR 82/min, old inferior wall MI, non-specific T wave changes
Arterial blood gas	pH 7.01 paO <sub>2</sub> = 52 mmHg, paCO <sub>2</sub> = 20 mmHg
Urine culture	no growth

การรักษา Peritoneal dialysis ใช้ 1.5% dextrose เติม KCl 2 mEq ในแต่ละ set

### การดำเนินโรคระหว่างอยู่ในโรงพยาบาล :

รวมเวลาที่อยู่ในโรงพยาบาลจนถึงแก่กรรม 10 วัน อาการตรวจร่างกาย ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการและการรักษามีดังนี้

วันที่ 1-2 : หลัง dialysis ไป 15 sets กษยุดโดย fluid ที่เข้ามากกว่าที่ออก 150 ml. อาการทั่วไปคงเดิม ตรวจร่างกายคงเดิม นอกจาก BP หลังจากแรกรับแล้วก็คงตัว = 150-160/100-110 mmHG. Fluid intake and output = 950-1100/950-1100 ml.

### ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Arterial blood gas (second specimen วันแรกรับ)

pH 7.50 poaO<sub>2</sub> 60 mmHg, poaCO<sub>2</sub> 20 mmHg.

Blood Chemistry Na/K = 127/4.3, CO<sub>2</sub> = 20

วันที่ 3-5

อาการทั่วไปดีขึ้น ซึมน้อยลง ไข้เริ่มขึ้นสูงระหว่าง 38-39.1°C  
BP 110-130/60 mmHg, lungs มี occasional rhonchi อย่างอื่นคงเดิม  
intake and out put 450-2000/400-1200 ml.

**ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ**

UA (วันที่ 5) Albumin = Negative, sugar = negative

Rbc : no record, Wbc = numerous

Chemistry BUN/Cr = 72/4.6, Na/K = 137/4.5

CO<sub>2</sub> content = 30 mM/L

Arterial blood gas (วันที่ 3) on room air

pH = 7.50, paO<sub>2</sub> = 55 mmHg

paCO<sub>2</sub> = 28 mmHg, HCO<sub>3</sub> = 21 mEq/L

**การรักษา** Lincocin 600 mg V  $\bar{g}$  8 hrs

NG tube feed อาหาร 1200 caloris/วัน

Lasix 5 amps V prn.

วันที่ 6-8

อาการทั่วไปเลวลง ไข้ยังคงสูง 38.0-39.0°C ซึมลง มี occasional  
rhonchi เริ่มพบว่าเหลือง, BP ต่ำและต้องให้ aramine, intake and  
out put = 490-665/1500-1900

**ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ**

LFT bilirubin 3.85, 6.2 mg%

SGOT/SGPT = 85/140, Alk phosphatase 13 U

**การรักษา** เพิ่ม gentamycin ตาม serum creatinine

วันที่ 9-10

อาการทั่วไปเลวลงและถึงแก่กรรมในที่สุด

Intake/out put = 1550-2525/4500-5750 ml.

**ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ**

CBC (วันที่ 9) Hct 34% Wbc 16000/cumm N = 66%

L = 34%

Chemistry (วันที่ 9) BUN = 87mg% Na/K = 131/3.9

CO<sub>2</sub> content 15 mM/L

พ. เสาวลักษณ์.... ผู้ป่วยหญิงชราอายุ 82 ปี มีประวัติว่าเป็น hypertension และ gout มามากกว่า 10 ปี ไปอยู่ ร.พ. กรุงเทพ ฯ เมื่อ 1½ เดือนที่แล้ว ด้วยเรื่องของอาหารเป็นพิษมีอาการเจ็รและท้องเสีย ตอนนั้นตรวจพบว่ามี acute inferior wall myocardial infection with complete heart block และมี acute attack ของ gout โดยมีเจ็บและบวมที่หัวแม่เท้าซ้าย ระดับ uric acid ในเลือดสูง 10.10 mg% และพบมี renal impairment คือ BUN 100 mg%, creatinine 9.0 mg% ได้รับ colchicine แล้วผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น ตอน discharge จากโรงพยาบาล ผู้ป่วยพุดูเรื่องดี และได้ digoxin 0.25 mg O.D. และ allopurinol 1 tab tid หลังจากออกจาก ร.พ. กรุงเทพ ฯ ได้ 2-3 วัน ผู้ป่วยมีอาการกระวนกระวาย สลับกับซึม หอบ และไม่รับประทานอาหาร ต่อมา มีผื่นขึ้นที่หน้า ไปอยู่ ร.พ. กรุงเทพ ฯ อีกครั้ง แต่ไม่ดีขึ้น ได้ย้ายมารักษาต่อที่ ร.พ. จุฬาฯ ตอนแรกเข้ามาใน ร.พ. จุฬาฯ ผู้ป่วยมีอาการของ shock คือ B.P. 80/60 mmHg (เดิมมีประวัติ hypertension) stuporous, dehydrated, not respond to command, มี occasional rhonchi at both lower lung fields, มี pretibial edema เล็กน้อย erythematous rashes ที่หน้ามี anemia, ตรวจ urine พบ albumin 1+, RBC numerous/H.D., WBC 1-2/H.D. bile positive, ESR สูงถึง 112 m.m./hr. FBS 138 mg% BUN 95 mg% Cr 9.0 mg% และ CO<sub>2</sub> content 20 mM/L จะเห็นว่าระดับ renal failure ในขณะนั้นพอ ๆ กับเมื่อ 1½ เดือน ก่อนที่จะมาอยู่ ร.พ. จุฬาฯ ในตอนแรกรับ มี arterial blood gas เป็นแบบ severa metabolic acidosis with mild hypoxemia คือมี pH 7.0, pO<sub>2</sub> 52 mmHg, pCO<sub>2</sub> 20 mmHg. ผู้ป่วยอยู่ ร.พ. จุฬาฯ ได้ 10 วัน ก็แก่กรรม ระหว่าง 10 วันที่อยู่ ร.พ. เราพบอะไรบ้าง วันแรกพบผู้ป่วยมี shock, severe metabolic acidosis with hypoxemia, dehydration, azotemia และ anemia ได้ทำ peritoneal dialysis ไป 15 sets ความดันโลหิตขึ้นมาคงที่ 150-160/100-110 mmHg. ส่วน fluid intake และ output ก็ยังอยู่ในเกณฑ์ปกติได้ follow blood gas ของผู้ป่วยต่อไปพบว่ายังมี persistent hypoxemia และร่วมไปกับ respiratory alkalosis เข้าใจว่า respiratory alkalosis

ในรายนี้อาจเกิดจาก hypoxemia ไปกระตุ้น respiratory center ในสมอง ทำให้เกิด respiratory alkalosis ส่วนสาเหตุของ hypoxemia นั้น อาจเกิดจากมีพยาธิสภาพในปอด ซึ่งจะวิจารณ์กันทีหลัง

วันที่ 3-5 ผู้ป่วยอาการดีขึ้น แต่เริ่มมีไข้ 38-39°C ปอดก็ยังมี occasional rhonchi ตรวจปัสสาวะพบ albumin-negative มี WBC-numerous แต่ระดับของ BUN และ Cr ลดลง

วันที่ 6-8 อาการของผู้ป่วยเลวลง ไข้ยังสูง, lung ก็ยังมี occasional rhonchi B.P. ลดต่ำลง จนต้องให้ aramine และพบ liver function test ผิดปกติ เป็นแบบ mild hepato cellular impairment มี leucocytosis ผู้ป่วยได้รับ antibiotic ทั้ง lincocin และ gentamycin ในที่สุดผู้ป่วยถึงแก่กรรม

ปัญหาของผู้ป่วยรายนี้มี :

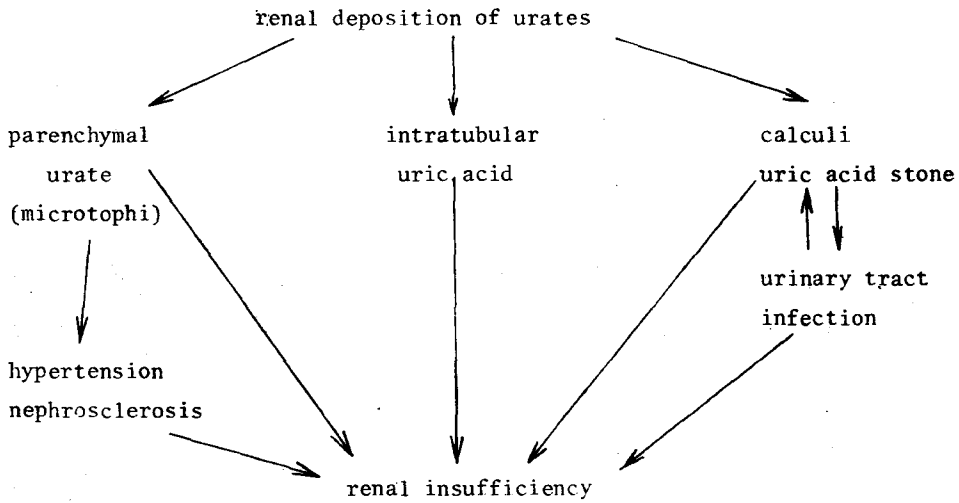
1. Shock
2. Renal failure
3. Hyperuricemia
4. Persistent mild hypoxemia without hypercapnea
5. Sepsis

shock ในรายนี้เข้าใจว่าเกิดจาก volume deficit ร่วมไปกับ severe metabolic acidosis, หลังจากให้ fluid treatment และแก้ไขสภาวะ acidosis แล้วผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น

Renal failure ในรายนี้น่าจะเป็น chronic renal failure เพราะระดับของ renal impairment ก่อนข้างครั้งที่ ตั้งแต่ตอนอยู่ ร.พ. กรุงเทพ ฯ จนกระทั่งมา ร.พ. จุฬา ฯ ซึ่งห่างกัน 1½ เดือน ระดับของ BUN และ creatinine เท่า ๆ กัน และที่สำคัญคือ ผู้ป่วยมีประวัติ hypertension และ gout มานานกว่า 10 ปี อย่างน้อยในไตคงจะมีการเปลี่ยนแปลงแบบ nephrosclerosis การที่เป็น gout มานานกว่า 10 ปี ก็น่าที่จะมีโรคไตที่เกิดจาก gout



โรคไต ใน gout จะเป็นอะไรได้บ้าง : เมื่อผู้ป่วยมี hyperuricemia ก็จะมี high concentration ของ urate และ uric acid ในปัสสาวะ จะทำให้เกิดมี urate crystal deposit อยู่ใน renal parenchyma เราอาจพบมี crystal 2 ชนิด (จะเป็นชนิดไหนนั้นขึ้นอยู่กับ pH) ใน kidney คือ crystal รูปเข็มของ monosodium urate monohydrate (ซึ่งเป็น crystal ที่พบใน tophi ที่เกิดขึ้นในตำแหน่งอื่น ๆ ในร่างกาย) ในภาวะ physiological pH แต่ในภาวะที่ pH ลดต่ำกว่า 5.7 urate จะมาอยู่ใน form ของ uric acid เพราะ uric acid ละลายได้น้อยลงใน pH ที่เป็นกรด และ deposit ของ uric acid มักจะอยู่ใน tubular lumen เพราะเป็นในไตจะมี crystal ได้ 2 ชนิด และแต่ละชนิดก็มีผลต่อไตต่างกัน, deposition ของ urate crystal ขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของ urate ใน interstitial tissue ของ kidney, urate crystal deposition ทำให้เกิดเป็น microtophi ใน renal parenchyma และชนิดนี้จะทำให้เกิด slowly progressive renal disease มักจะไม่ค่อย reversible ส่วน intratubular deposition ของ uric acid นั้น สามารถทำให้เกิด acute tubular obstruction คือเป็นแบบ acute renal failure ซึ่งสามารถจะกลับคืนสู่สภาวะปกติได้ โดยการให้ alkaline diuresis ให้เพียงพอ นอกจากเกิด deposition ของ urate และ uric acid crystal แล้ว ยังพบ uric acid calculi ได้ และทำให้ predispose ต่อการเกิด urinary tract infection ด้วย ซึ่งยากต่อการรักษาให้หายขาด การพอกของ urate อาจทำให้เกิด hypertension ในระยะแรกของโรคไต และพบผู้ป่วย gout หลายคนอาจมี triglyceride concentration ในเลือดสูง ซึ่งทั้งหมดนี้จะ predispose ต่อ vascular disease เพราะฉะนั้นอาจจะมี secondary nephropathy คือ pyelonephritis และ nephro sclerosis superimposed on primary nephropathy คือ urate+uric crystal deposition. (ดูตามภาพ)



โดยสรุป renal involvement ใน primary gout พบได้ 2 แบบ ที่พบบ่อยที่สุดคือ uric acid stone ร่วมไปกับ urinary tract infection พบ 10-25% ของผู้ป่วย primary gout ส่วน gouty nephropathy ซึ่งเกิดจาก chronic hyperuricemia ทำให้ มี urate crystal ไป deposit อยู่ที่ interstitium กลายเป็น microtophi นั้น พบได้น้อยกว่าอย่างแรก primary gout 524 ราย โดยการติดตามผล ถึง 12 ปี พบว่า renal function ในผู้ป่วย gout จะเสื่อมลงช้ามาก เขาเปรียบเทียบระดับของ renal function ในคนอายุระดับเดียวกัน พบว่า renal function ของผู้ป่วยที่เป็น gout และผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็น gout ในอายุระดับเดียวกันไม่ต่างกันเท่าไร ยกเว้นในรายที่มี hypertension ร่วมด้วย สรุปได้ว่า ตัว gout เอง ไม่ค่อยทำให้เกิด severe functional damage ต่อไต ยกเว้นว่า จะร่วมไปกับอย่างอื่นด้วย เช่น accelerated gout, uric acid calculi, urinary tract infection, aging, hypertension, vascular disease หรือ non-gouty nephropaty<sup>1</sup>

ในผู้ป่วยรายนี้ ตรวจปัสสาวะครั้งแรก พบ mild proteinuria และ micro-hematuria ซึ่งอาจเกิดจาก urinary tract stone ได้ ตรวจปัสสาวะครั้งที่สอง ไม่พบ albumin และมี numerous white blood cells ก็เข้าได้กับ urinary tract

infection. urine finding รายนี้เป็นแบบ intermittent mild proteinuria ก็ทำให้นึกถึง tubulo-interstitial disease มากกว่า glomerular disease ในรายนี้ urine finding ก็เข้ากับ renal damage ซึ่งเนื่องมาจาก gout แปลกอยู่นิดที่ผู้ป่วยรายนี้เป็นผู้หญิง ซึ่งเราทราบแล้วว่า incidence ของ primary gout ในผู้หญิงมีน้อยมากในผู้หญิงพบเพียง 3-7% ของผู้ป่วย primary gout ทั้งหมด แต่ก็เป็นไปได้ รายนี้ไม่มี tophi ในส่วนต่างๆ ของร่างกายให้เราเห็น ก็ไม่ได้เป็นข้อแย้งว่าจะไม่ใช่ primary gout, tophi เป็น slow process, ผู้ที่เป็นโรค gout มากกว่า 10 ปี พบ tophi ได้ 60% เพราะฉะนั้น บางรายก็อาจจะไม่เห็น tophi เลยก็ได้ อย่างเช่นผู้ป่วยรายนี้

Hyperuricemia ขนาด 10 mg% อาจเป็นไปได้ทั้ง primary หรือ secondary hyperuricemia ในรายนี้น่าจะเป็น primary hyperuricemia มากกว่าเป็นจาก secondary hyperuricemia ที่เนื่องจาก chronic renal failure, เหตุผล คือ ผู้ป่วยมีประวัติเจ็บและบวมที่หัวแม่เท้าทั้ง 2 ข้าง เป็นๆ หายๆ มานานกว่า 10 ปี arthritis ที่ตำแหน่ง 1<sup>st</sup> metatarsal joint เป็นตำแหน่งที่พบในโรคของ primary gout. และขณะที่ผู้ป่วยรักษาตัวอยู่ที่ ร.พ. กรุงเทพ อาการ acute attack ที่หัวแม่เท้าคันหลังจากได้ colchicine อันนี้อาจใช้เป็นการช่วยวินิจฉัย ได้ว่าน่าจะเป็น primary gout<sup>6</sup> อีกประการหนึ่ง ถ้าเป็น secondary hyperuricemia จาก chronic renal failure นั้น มักไม่ค่อยพบ gouty arthritis เพราะว่า arthritis นี้เกิดจาก urate crystal ไป deposit อยู่ที่ ข้อ มักจะเกิดในกรณีที่มี chronic severe hyperuricemia นานพอ เนื่องจากไตสามารถ excrete uric acid ได้ก็มาก ถึงแม้จะมี nephron loss ไปบ้างแล้วก็ตาม nephron ที่เหลืออยู่ จะมี over compensation ในการ excrete uric acid เพราะฉะนั้นการ excrete uric acid จะน้อยลงอย่างจริงจัง ในรายที่ผู้ป่วยมี severe renal impairment เท่านั้น หรือในรายที่ serum creatinine มากกว่า 5-6 mg% เมื่อมี hyperuricemia หลังจากมี severe renal impairment แล้วผู้ป่วยมักไม่มี

ชีวิตยืนนานพอที่จะทำให้เกิด gouty arthritis จะพบ gouty arthritis แต่ในรายที่มี hyperuricemia รุนแรงอย่างผิดปกติเท่านั้น

ผู้ป่วยรายนี้ น่าจะเป็น primary gout อย่างที่ได้กล่าวมาแล้ว นอกจาก kidney damage จะเนื่องมาจากผลของ gout เองแล้ว ก็ต้องพยายามนึกถึงกลไกอย่างอื่น ด้วยที่จะทำให้เกิดการเสื่อมของไต เช่น hypertension, diabetes, renal vascular disease, glomerulonephritis, pyelonephritis, renal calculi with urinary tract infection ดังที่ได้พูดไว้แล้วว่า gouty nephropathy เองนั้นน้อยนักที่จะเป็นสาเหตุทำให้มีการเสื่อมของไตอย่างมาก ยกเว้นในรายที่มี progressive intractable gout อย่างรวดเร็ว หรือในรายที่มี uric acid stone และมี urinary tract infection ทำให้ไตเสีย มักพบว่า การเสื่อมของไตนั้น เนื่องมาจากอายุมาก, hypertension และ non-gouty nephropathy เสียมากกว่า  $\frac{1}{3}$  ของผู้ป่วย primary gout มักมี hypertension ร่วมไปด้วย และเป็นที่น่าทึ่งกันว่า ปรากฏการณ์ของ myocardial infarction เพิ่มขึ้นในผู้ป่วย gout, พบ อาการแทรกซ้อน ทาง cardiovascular system เป็นสาเหตุการตายของผู้ป่วย gout ถึง 60% ในผู้ป่วย 215 ราย ผู้ป่วยรายนี้ มี acute myocardial infarction ซึ่งพบในผู้ป่วย hyperuricemia และรายนี้ยังมีปัจจัยอื่น ๆ ช่วยเสริมคือ aging และ hypertension

ส่วน diabetes จะเป็นได้ใหม่ ในผู้ป่วยรายนี้ blood sugar ขนาด 138 mg% สามารถพบได้ในผู้ป่วยที่มี impair renal function ขนาดนี้ได้ ถึงแม้ว่า ไม่เป็น diabetes มาก่อน เนื่องจากว่าผู้ป่วยที่มี renal impairment จะมี intolerance to carbohydrate metabolism และรายนี้ จาก urinalysis พบมี intermittent mild proteinuria ไม่เข้ากับ diabetic nephropathy ซึ่งน่าจะเป็นแบบ persistent involvement มากกว่า เพราะว่าโรคนี้มี glomerular involvement มาก เพราะฉะนั้นรายนี้ไม่น่าจะใช้ diabetes

Glomerulonephritis จะเป็นสาเหตุของ impair renal function ในรายนี้ หรือเปล่า ก็ไม่น่าใช่ เพราะ urine finding เป็นแบบ intermittent mild

proteinuria ซึ่งไม่เหมือน glomerular disease และเนื่องจากผู้ป่วยรายนี้มีอายุ  
ค่อนข้างมาก และมี organ involvement หลาย systems ก็ kidney, heart  
liver, และ lung ทำให้ต้องนึกถึงพวก collagen diseases ด้วย ได้แก่ SLE,  
polyarteritis nodosa, Wegener's granulomatosis เป็นต้น

SLE ในคนแก่ที่มีอายุมากกว่า 60 ปี พบได้น้อย จาก series ของ Dubois<sup>3</sup>  
พบเพียง 18 ราย จาก SLE ทั้งหมด 520 ราย, series ของ Harvey และพวก<sup>7</sup>  
พบ 5 รายจาก SLE ทั้งหมด 105 ราย ส่วน series ของ Kellum และ Haserick<sup>9</sup>  
พบ 9 รายจาก 299 ราย ผู้ป่วยรายนี้มี erythematous rash ที่หน้า ซึ่งใน  
protocol ไม่ได้บรรยายลักษณะของผื่นไว้ ก็อาจเป็น manifestation ของ SLE  
ก็ได้ arterial blood gas ตั้งแต่แรกรับเข้ามาในโรงพยาบาล มีความผิดปกติที่  
gas perfusion ซึ่งอาจเกิดจาก pulmonary congestion หรือจาก interstitial  
pneumonia ก็ได้จาก protocol รายนี้ไม่น่ามี pulmonary congestion ส่วน  
interstitial pneumonia นั้น อาจเกิดจาก pulmonary involvement ของ SLE  
ก็ได้ แต่มีข้อขัดแย้งการวินิจฉัยที่เป็น SLE ตรงที่ว่า kidney involvement ของ  
SLE ที่สำคัญเป็น glomerular involvement ถ้าเป็น lupus nephritis จริ  
งน่าที่จะมี persistent heavy proteinuria แต่ urine finding ในผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้  
สนับสนุนการวินิจฉัยนี้ เพราะฉะนั้นรายนี้ไม่น่าจะเป็น SLE

Polyarteritis nodosa เป็นโรคที่มี lesion กระจุกกระจายไปทั่วร่างกายเป็น  
necrotizing inflammation ที่เส้นเลือดทั่วๆ ไป ที่พบบ่อยคือ coronary artery,  
mesenteric artery, kidney, muscle, lung, และอาจเป็นที่ระบบประสาทกลาง  
ด้วย พบในผู้ป่วยชายมากกว่าผู้หญิง 60-70% ของผู้ป่วยจะมีอาการทาง abdomen  
คือมีปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเคิน เลือดออกง่าย ซึ่งเหล่านี้เป็นอาการของ  
mesenteric artery involvement แต่รายนี้ไม่มีอาการทางท้อง โรคนี้ไม่มี  
specific serology test ที่จะ confirm นอกเสียจากว่าถ้าสงสัยก็ต้องทำ tissue  
study ต่อไปเพื่อ confirm ข้อวินิจฉัยของเรา

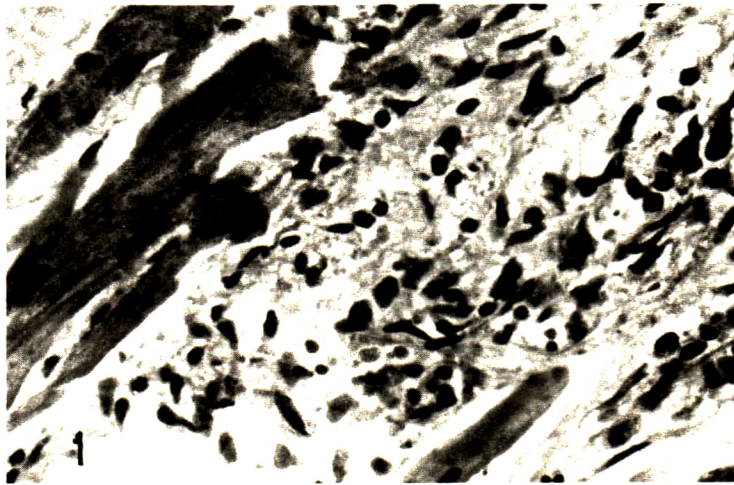
Wegener's granulomatosis เป็น granulomatous lesion โดยมี necrotizing granulomatous lesion ที่ lower และ upper respiratory tract, มี necrotizing inflammation ที่ artery และ vein และมี necrotizing granulomatous nephritis โรคนี้อาจพบ vasculitis ในอวัยวะใดก็ได้ chest X-ray จะพบผิดปกติแบบมี cavity หรือ granulomatous lesion แต่کنใช้รายน X-ray ไม่พบมี lesion ดังกล่าวก็ไม่น่าใช่โรคนี้

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับ allopurinol รับประทานตอน discharge จาก ร.พ. กรุงเทพฯ มีรายงานว่า allopurinol ทำให้เกิด severe hypersensitivity reaction มี dermatitis, acute renal insufficiency และ eosinophilia<sup>8 11</sup> ซึ่งในรายงานพบว่าเกิด reaction หลังให้ allopurinol ประมาณ 3 สัปดาห์ ส่วนในผู้ป่วยรายนี้พบมี rash ที่หน้า แต่ไม่ได้บอกว่กัันหรือไม่ มี renal insufficiency ที่ค่อนข้างจะ chronic ไม่มี acute renal impairment และไม่มี eosinophilia เพราะฉะนั้นรายนี้ไม่เหมือน severe hypersensitivity จาก allopurinol ที่เขารายงานไว้เลย

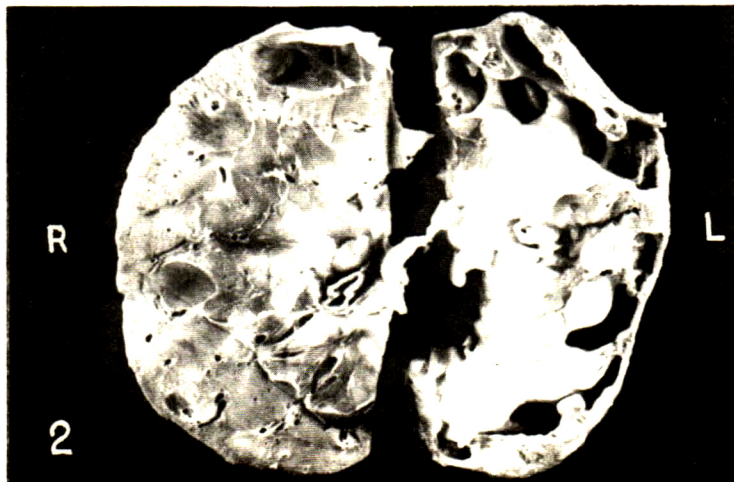
ส่วนสาเหตุการตายในรายนี้ คงจะเกิดเนื่องจาก sepsis เพราะในระยะสุดท้ายพบมีไข้ jaundice เล็กน้อย liver function test เข้าได้กับ mild hepatocellular damage มี leucocytosis และ urinalysis พบ numerous WBC. Sepsis ในรายนี้น่าจะเกิดจาก urinary tract ส่วน lung sign ยังมีเพียง occasional rhonchi เหมือนเดิม เพราะฉะนั้นสาเหตุของการตายของผู้ป่วยคงไม่ใช่จาก pulmonary infection

### สรุป : Clinical diagnosis

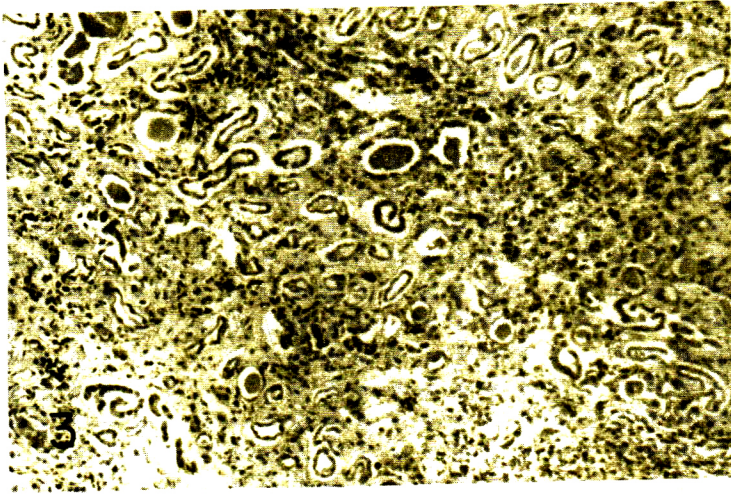
1. Primary gout
2. Chronic renal failure—pyelonephritis.  
—uric acid stone (?) with urinary tract infection
3. Nephrosclerosis
4. Old myocardial infarction.



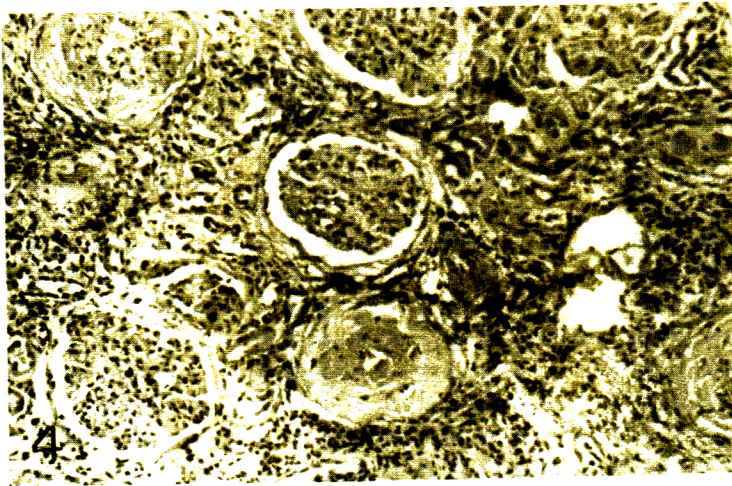
ภาพที่ 1 กล้ามเนื้อหัวใจตายของผนังด้านหลังของห้องหัวใจซ้ายซ้าย, โปรดสังเกตการแตกทำลายของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ร่วมกับการแทรกแซงของ mononuclear cells. H and E  $\times$  400



ภาพที่ 2 พยาธิสภาพตาเปล่าของไตทั้ง 2 ข้าง, โปรดสังเกตลักษณะ hydronephrosis ของไตซ้าย



ภาพที่ 3 การอักเสบเรื้อรังของไต แสดงการแทรกแซงของ mononuclear cells โดยทั่วไป ร่วมกับ atrophy and dilatation of tubules. H and E  $\times$  100



ภาพที่ 4 การอักเสบเรื้อรังของไตและอาเซอร์ไอสเกลอโรซิสของหลอดเลือดไตแสดง hyalinized & periglomerular fibrosis of glomeruli. สังเกตผนังหลอดเลือด ออเรอริโอลที่หนาขึ้น (ลูกศร) H and E  $\times$  100



ความเห็นเพิ่มเติมจากผู้ร่วมอภิปราย.....

- พ. ไชติบุรณ์.... Acute gout attack อาจกระตุ้นทำให้เกิด myocardial infarction ได้
- พ. รำไพ.... ผลจากการตรวจปัสสาวะ น่าจะเข้ากับ interstitial nephritis ซึ่งอาจจะเกิดจากยา allopurinol ก็ได้
- คำถามจากผู้ฟัง.... เรื่อง mental changes จะอธิบายได้อย่างไร
- พ. เสาวลักษณ์.... คงเนื่องมาจาก sepsis ร่วมกับ dehydration
- พ. อังคณา..... เนื่องจากผู้ป่วยสูงอายุร่วมกับเวลามี systemic diseases ก็อาจทำให้มีอาการทางจิตใจได้

#### พ. พงษ์พีระ.... อภิปรายคำนำพยาธิ

**ผลการตรวจศพ** สภาพศพภายนอกโดยทั่วไป เป็นหญิงชรา, อ้วน, แขน และขา กดบวมเล็กน้อยมีพยาธิสภาพสำคัญๆ ที่ หัวใจ, ไต และสมอง

**หัวใจ** โทกว่าปกติเล็กน้อย, หนัก 400 กรัม หลอดเลือดที่ไปเลี้ยงหัวใจทั้ง 3 เส้นแสดงอาเธอริโอ สเคลอโรซิส ปรากฏให้เห็นอย่างเด่นชัด ที่ผนังด้านหลังของห้องหัวใจซ้ายปรากฏมีก้อนเลือดใหม่ (organizing thrombus) ติดแน่นอยู่กับผนังห้องหัวใจ, ข้างใต้ก้อนเลือดนี้ มีบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายแล้ว ขนาด  $4 \times 2.5$  ซม. ส่วนใหญ่มีสีขาวแสดงถึงระยะเวลาของการเกิดได้ประมาณ 1 ½ ถึง 2 เดือน ซึ่งก็ตรงกับประวัติการเจ็บป่วยก่อนหน้าของผู้ป่วย นอกจากบริเวณสีขาวแล้ว ยังปรากฏเนื้อตายสีเหลืองๆ ปนกับขอบแดงในบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายแล้ว แสดงถึงการตายของกล้ามเนื้อหัวใจที่เกิดขึ้นไม่นานนัก ประมาณระยะเวลาได้ 2 อาทิตย์ขึ้นไป (ดูภาพที่ 1)

**ไต** ข้างซ้ายหนัก 100 กรัม, ขวา 180 กรัม ไตข้างซ้ายแสดงลักษณะ hydronephrosis ให้เห็นอย่างชัดเจน (ดูภาพที่ 2) นอกจากนี้ยังพบก้อนนิ่วสีดำ ขนาด 2-5 มิลลิเมตร จำนวน 3 ก้อน อัดอยู่ใน calyces ของไตข้างซ้ายอีกด้วย, ท่อไตข้างซ้ายโป่งออกเล็กน้อย พยาธิสภาพทางกล้องจุลทรรศน์ของไตทั้งสองข้าง มีลักษณะของ chronic pyelonephritis and mild arteriolar nephrosclerosis (ดูภาพที่ 3,4) chronic pyelonephritis เป็นพยาธิสภาพอันหนึ่งซึ่งพบได้บ่อยใน

ผู้ป่วยโรค gout สำหรับในผู้ป่วยรายนี้ไม่พบ urate crystal ในเนื้อไตหรืออวัยวะอื่น ๆ ก่อนนี้ในไตก็ไม่ได้ตรวจวิเคราะห์ทางเคมีจึงบอกไม่ได้ว่าเป็น uric acid calculi หรือไม่

สมอง หนัก 1050 กรัม พบว่ามี อีธาเรอริโอ สเกลอโรซิส ของหลอดเลือดสมองขนาดปานกลาง นอกจากนี้ยังพบ small hemorrhagic infarct ของกลีบสมองใหญ่ด้านซ้ายและกลีบสมองเล็กด้านขวาอีกด้วย เข้าใจว่าพยาธิสภาพอันนี้เนื่องมาจาก thromboembolism ที่มาจาก mural thrombus ในห้องหัวใจซีกซ้ายนั่นเอง

พยาธิสภาพอื่นๆ ก็มีที่ตับ (หนัก 1100 กรัม) และ ม้าม (100 กรัม) แสดงลักษณะของการกั่งเลือดชนิดเฉียบพลัน ซึ่งเป็นข้อบ่งชี้หนึ่งของภาวะโลหิตเป็นพิษในผู้ป่วยรายนี้

สรุป พยาธิสภาพที่สำคัญในผู้ป่วยรายนี้ คือ โรคหลอดเลือดหัวใจและหลอดเลือดสมองตีบร่วมกับโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายทั้งเก่าและใหม่ นอกจากนี้ยังพบก้อนเนื้อในไต ร่วมกับการอักเสบเรื้อรัง ของไตทั้ง 2 ข้าง โดยเฉพาะอย่างยิ่งไตข้างซ้าย สาเหตุการตายในผู้ป่วยรายนี้เนื่องจากภาวะโลหิตเป็นพิษ

### *Final anatomical diagnosis*

#### **: Primary :**

- Moderately severe arteriosclerosis of coronary, cerebral arteries and abdominal aorta
- Healed and recent myocardial infarct of posterior wall of left ventricle with recent mural thrombus
- Recent small hemorrhagic infarcts of left occipital lobe and right cerebellar hemisphere

- Arteriolar nephrosclerosis, mild.
- Acute congestion of lungs, liver, spleen.
- Chronic pyelonephritis, bilateral
- Renal calculi with hydronephrosis left

: Accessory :

- Fatty infiltration of pancreas

### อ้างอิง

1. Berger L. and TS' Ai-fan Yu. Renal function in gout IV An analysis of 524 gouty subjects including long-term follow-up Studies American J. Med 59, 605-613, 1975.
2. Dubois E.L. Lupus Erythematosus New York, McGraw-Hill Book Co. Inc. 1966.
3. Emerson B.T. Gout, uric acid and renal disease Medical J. Aust, 1, 403-405, 1976.
4. Foad B.S.I. Sheon R.P. and Krisner A.B. Systemic lupus erythematosus in the elderly Arch Intern Med. 130, 743-746, 1972.
5. Gonick, H.C., Rubini, M.E., Gleason, I.O. and Sommers, S.C. The renal lesion in gout. Ann. Int. Med., 62: 667-674, 1965.
6. Gutman A.B., et al. Gout: A clinical comprehensive, North Carolina, MEDCOM, 1971.
7. Harvey A.M., Shulman L.E., Tumulty A. et al. Systemic lupus erythematosus: Reviews of literature and clinical analysis of 138 cases. Medicine 33, 291-437, 1954.
8. Kantor G.L. Toxic epidermal necrolysis, azotemia, and death after allopurinol therapy. JAMA 212, 478-476, 1970
9. Kellum R.E., Haserick J.R. Systemic lupus erythematosus: a statistical evaluation of mortality base on a consecutive series of 299 patients. Arch. intern. Med 113, 200-207, 1964.
10. Kimmelstiel, P. et al: Pyelonephritis. Am. J. Med., 30; 589, 1961
11. Mills. R.M.Jr. Severe hypersensitivity reactions associated with allopurinol. JAMA 216, 799-802, 1971.