

1-1-1982

พิษจากสารพิษไซไฟต์

ยง ภู่วรรณ

บุญช่วย วัฒนธรรมรักษ์

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



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

Recommended Citation

ภู่วรรณ, ยง and วัฒนธรรมรักษ์, บุญช่วย (1982) "พิษจากสารพิษไซไฟต์," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 26: Iss. 1, Article 10.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.26.1.9>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol26/iss1/10>

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.

พิษจากสารพิษไซไฟต์

พิษจากสารฟอสไฟด์

ยง ภู่วรรณ *

บุญช่วย วัฒนธรรมรักษ์ **

Poovorawan Y, Vatanadhamrak B. Phosphide poisoning. Chula Med J. 1982 Jan ; 26 (1) : 73-82

An eight year old child presented with deep jaundice, hepatomegaly and mentality change of 7 days duration, was referred to Chulalongkorn Hospital from Nong Khai Hospital after exchange transfusion and failure to respond to supportive treatment. Laboratory investigations revealed phosphide substance in the urine, high blood bilirubin, ammonia and elevated SGOT & SGPT, suggesting acute hepatic failure with blood urea nitrogen retention and oliguria. Before death she developed acute pulmonary edema, infection, brain edema and diarrhea. The post mortem findings supported the diagnosis of phosphide poisoning. The source of phosphide in this patient was unknown. The condition could be differentiated from acute hepatitis by markedly enlarged liver and normal prothrombin time. The medicine ingested that consisted of salicylate, phenacetin and caffeine might contribute more to toxic hepatitis in this case.

ผู้ป่วยเด็กหญิงไทย อายุ 8 ปี Hosp. No 328535/22 บ้านอยู่จังหวัดหนองคาย ได้
รับการส่งต่อมาเพื่อการรักษาจากแพทย์ประจำจังหวัดค่ายเรือง ไข่ ตัวเหลือง ซึมไม่รู้ตัว

* ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

** ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

7 วันก่อนมาโรงพยาบาลไปโรงเรียนเป็นประจำ กลางคืนตัวร้อน อาเจียน ได้ยาลดไข้ และยาที่ซื้อจากร้านขายยา เด็กยังคงอาเจียน ปวดท้อง ตอนเช้าได้ไปพบแพทย์ แพทย์บอกเป็นตับอักเสบให้ยากินแต่ไม่ดีขึ้น

5 วันก่อนมาโรงพยาบาล ยังคงมีอาเจียน ปวดท้อง ไปพบแพทย์ที่โรงพยาบาล แพทย์บอกว่าจะหายเองไม่ได้ให้ยา มารดาได้ให้ยา ไวกูล 3 ซอง ใน 1 วัน กลางคืนอาเจียนมากกว่า 10 ครั้ง

4 วันก่อนมาโรงพยาบาลได้ไปตรวจที่โรงพยาบาลอีก พบว่าตัวเหลืองเล็กน้อย ตับโต ยังคงรู้ตัวดี ท้องอืด แพทย์สงสัยเป็นไข้เลือดออก ได้รับไว้และให้น้ำเกลือ เด็กยังคงบ่นปวดท้อง ระหว่างอยู่โรงพยาบาลได้รับการเจาะเลือดเป็นระยะ

2 วันก่อนมาโรงพยาบาล เด็กตัวเหลืองมากขึ้น ท้องโตแข็งตึง ร้องเอะอะโวยวาย แพทย์ได้ทำการเจาะหลังพบว่าปกติ บัสสาวะไหลดีสีเข้ม ยังคงมีอาเจียน

1 วันก่อนมาโรงพยาบาล เด็กเริ่มไม่รู้สึกตัว บัสสาวะออกน้อยลง ได้วัด vital sign และ central venous pressure (C.V.P.) ว่างตลอด มีความดันต่ำ 60/40-80/60 มิลลิเมตรปรอท แพทย์ได้รับแก้ไขกลีบสู่ภาวะปกติ และได้รับการถ่ายเลือด โดยใช้เลือด 2400 มิลลิเมตร หลังทำการถ่ายเลือดเด็กยังคงไม่รู้สึกตัวเหมือนเดิมจึงส่งมาเพื่อรับการรักษาต่อ

ประวัติอดีต ปกติแข็งแรงมาตลอด ไม่เคยมีตัวเหลืองตาเหลือง เป็นบุตรคนที่ 5 ในจำนวน 5 คน ทุกคนแข็งแรงดี

การตรวจร่างกายแรกรับ

General	toxic, acutely ill, unconscious respond to superficial pain, deep jaundice
Vital signs	P.R. 120/min regular R.R. 22/min, B.T. 37° c, B.P. 120/90 mmHg.
HEENT.	marked icteric sclera pupils equal and react to light
Chest.	clear
Heart	normal heart sound

Abdomen slightly distended.
liver 4 cm below right costal margin, firm in consistency.
liver span 10 c.m.
spleen not palpable
shifting dullness negative

Extremities no edema
no flapping tremor

Rectal examination no mass, sphincter tone O.K.
yellow feces, no mucous.

C.N.S. conscious respond to superficial pain purposefully
pupils 3m.m. equally react cd to light
eye ground normal
no stiffneck
motor tone normal both sides
sensory; intact
D.T.R. hyperreflexia 3+–4+ เท่ากัน 2 ข้าง
clonus negative

Investigation

CBC Hb 9.9 gm %, W.B.C. 20700/cumm N 69 %, L 27 %, M 4 %,
Platelet 625,600/cumm

U.A. Specific gravity 1.008 pH 5
Albumin 1+ Sugar–ve
W.B.C. 2–3/H.D. bile 3+

Chest x–ray normal

LFT Bilirubin total 32.8 mg %, direct 17.05 mg %
SGOT 1080 IU, SGPT 540 IU. albumin 3.2 gm %, globulin
1.95 gm %
P.T. 13 second (control 13.5 second)

Serum ammonia 140 microgram %

Urine toxicology : positive for phosphide substance

Laboratory Data

Day	Blood				Urine							
	Na K CO ₂ (m/Eq L)	BUN mg %	Cr. mg %	P.T. sec (control)	P Osm	U Osm	Sp. Gr.	Ph	Na mEq/l	K mEq/l	Vol I/O ml	Microscopic findings
1	132 5.0 26 132 4.3 25 129 3.7 30	100	4.0	13 (13.5)	295 U/P	283 -0.96	1.008	5	79 90 (normal furose mide)	11.9 11.5	900/544	WBC 2-3/HD.
2	128 3.5 32.8 131 3.9 25 124 4.3 31 126 3.5 29.8	120	4.8	15 (8.6)					93	13.8	700/398	
3	126 3.7 28.6 128 3.3 28.0 123 4.9 28.3	112		31 (32)			1.009	6	86	17.0	850/532	
4	130 4.3 18	118									950/707	clump WBC granular cast Albumin 1+ Sugar 1+
5	129 4.4 22 127 4.2 24 130 4.5 20 129 4.1 20	72	7.3	16.7 (14.9)			1.006				1050/Urine 674 Stool 640	clump WBC tubular cell
6	125 5.2 13.5	80	7.6				1.009	acid				clump WBC tubular cell

การดำเนินโรค

วันแรกผู้ป่วยไม่รู้สึกรู้สีกตัว แต่มีการตอบสนองต่อการกระตุ้น ตัวเหลืองจัด บัสสาวะออกประมาณ 20 มล. ต่อชั่วโมง ได้วัด C.V.P. ได้ 17-18 เซนติเมตรของน้ำ ได้ให้น้ำเกลือจำนวน 400 มล./sqm รวมกับจำนวนบัสสาวะให้แอมพิซิลิน 800 มิลลิกรัมเข้าเส้นทุก 6 ชั่วโมง ให้กลูโคส 50% จำนวน 25 มล. เข้าหลอดโลหิตดำ ให้น้ำไอโอดีน 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ทางสายยางเข้ากระเพาะ และได้ตรวจเกลือแร่ในเลือดทุก 4-6 ชั่วโมง

วันที่ 2-3 ผู้ป่วยยังคงเหมือนเดิม ตรวจร่างกายพบว่ามี vital sign B.P. 130/90 มิลลิเมตรปรอท, ชีพจร 90 ครั้ง / นาที, หายใจ 24 ครั้ง/นาที อุณหภูมิ 37.2 เซลเซียส ยังคงคลำตับได้ 3-4 เซนติเมตร เหมือนเดิม บัสสาวะออกประมาณ 15 มล. ต่อชั่วโมง ได้ให้ furosemide 20 มิลลิกรัมเข้าเส้นยังคงให้น้ำเกลือเหมือนเดิมในรูปของ 10% D/N/2 โดยให้ตามจำนวนบัสสาวะและ C.V.P.

วันที่ 4 เด็กเริ่มรู้สึกตัวขึ้น พอดตอบคำถามได้บ้าง เอาแต่นอน ตับยังคงโต 4 เซนติเมตรเหมือนเดิม บัสสาวะเริ่มออกมากขึ้น ได้เริ่มให้อาหารเหลวทางสายยาง เริ่มสังเกตว่าเด็กบวมเล็กน้อย C.V.P. 15-18 เซนติเมตร

ของน้ำ vital sign อยู่ในเกณฑ์ปกติ เริ่มจำกัดจำนวนน้ำที่จะให้เพิ่มขึ้น

วันที่ 5 เด็กเริ่มมีท้องเสีย ถ่ายเหลวหลายครั้ง ตรวจอุจจาระไม่พบสิ่งผิดปกติ ได้หยุดยาคีโอดีน เด็กเริ่มมีไข้ขึ้นจึงได้เอาสาย cut down ออก ได้ให้เจนตามัยซิน 50 มิลลิกรัม

วันที่ 6 ตอนเช้าเด็กเริ่มหายใจเร็วขึ้น P.R. 140 ครั้ง/นาที และเกิด pulmonary edema ได้ให้การรักษาโดยให้ furosemide 40 มก. เข้าเส้น, digoxin 0.2 มก. เข้าเส้น, phlebotomy 70 มล. เนื่องจากบัสสาวะไม่ออกได้ให้ furosemide อีก 80 มก. เข้าเส้น ผู้ป่วยเสียชีวิตจากการหายใจล้มเหลว

วิจารณ์

ผู้ป่วยรายนี้มีประวัติค่อนข้างสั้น และเป็นเร็วภายใน 1 อาทิตย์ผู้ป่วยมีความผิดปกติของตับอย่างรุนแรง เห็นได้จากการที่ผู้ป่วยมีอาการตัวเหลืองตาเหลืองมาก ตับโต โดยเริ่มต้นจากอาการในระบบทางเดินอาหาร ใช้ส่งอาเจียนมาก ต่อมาตัวและตาเหลืองมากขึ้นเรื่อยๆ การตรวจทางห้องปฏิบัติการมีการเพิ่มสูงขึ้นอย่างมากของระดับ bilirubin ถึง 32 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์เป็น direct bilirubin 17 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ S.G.O.T. และ S.G.P.T. เพิ่มสูงขึ้นอย่างมาก การตรวจบัสสาวะพบน้ำดี และระดับของแอมโมเนียในเลือดเพิ่ม

สูงถึง 140 ไมโครกรัมเปอร์เซ็นต์ ผู้ป่วยรายนี้ มีระดับของ prothrombin time ปกติ ในการตรวจครั้งแรกคิดว่า เป็นผลหลังจากการถ่ายเลือด แต่ได้ตรวจซ้ำอีกหลายครั้งก็ยังคงอยู่ในเกณฑ์ปกติ สาเหตุที่เกิดความผิดปกติของผู้ป่วยรายนี้จนถึงตับวายในรายนี้ จะเป็นอะไรได้บ้างจะขออภิปรายต่อไป

สาเหตุแรกทีอาจจะเป็นได้คือภาวะตับอักเสบจากเชื้อไวรัสแบบเฉียบพลัน ลักษณะอาการของผู้ป่วยมีอาการในระบบทางเดินอาหาร นำมาก่อน มีไข้ และตัวเหลืองขึ้นอย่างรวดเร็ว ลักษณะอาการนี้เข้าได้กับตับอักเสบแบบเฉียบพลัน ผู้ป่วยรายนี้ตรวจ HBsAg ได้ผลลบ การตรวจไม่พบ HBsAg ก็ไม่สามารถแยกโรคตับอักเสบจากเชื้อไวรัสออกไปได้ อย่างที่เราทราบกันตับอักเสบจากเชื้อไวรัสมีได้ทั้งชนิด A,B, และ nonA nonB จากรายงานของ Burk D.S.⁽¹⁾ ทำการศึกษาชนิดของตับอักเสบจากเชื้อไวรัสในประเทศไทยพบว่าในเด็กที่มีอายุต่ำกว่า 15 ปี ส่วนใหญ่ที่พบจะเป็นจากเชื้อไวรัสเอถึงร้อยละ 69 จากเชื้อไวรัสบีร้อยละ 11 ทั้งเชื้อไวรัสเอและบีร้อยละ 7 ไม่ใช่เอหรือบี ร้อยละ 12 ซึ่งต่างกับในผู้ป่วยผู้ใหญ่จะพบเชื้อไวรัสบีเป็นส่วนใหญ่ ผู้ป่วยตับอักเสบจากเชื้อไวรัสเป็นรุนแรงถึงตับวายส่วนใหญ่จะเกิดจากไวรัสบี Mathiesen⁽²⁾ ได้ศึกษาชนิดของ

เชื้อไวรัสในผู้ป่วยตับวายจำนวน 22 รายเป็นชนิดบี 9 ราย ชนิดเอ 4 รายทั้งชนิดเอและมี 1 ราย ไม่ใช่เอและมี 6 ราย 2 รายอาจเกิดจากสารพิษร่วมด้วย ในตับอักเสบจากเชื้อไวรัสเป็นรุนแรงจนถึงเข้าสู่ตับวายแล้ว การตรวจร่างกายมักจะคลำตับของผู้ป่วยไม่ได้ และผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีค่าของ prothrombin time ยาวนาน ผู้ป่วยรายนี้มีขนาดตับโตขึ้น และค่าของ prothrombin time อยู่ในเกณฑ์ปกติ ผู้ป่วยมาจากจังหวัดหนองคาย ไม่ได้ตรวจเลือดหาเชื้อมาเลเรีย ในผู้ป่วยมาเลเรียมีอาการตับอักเสบหรือตัวเหลืองร่วมด้วย การติดเชื้อมาเลเรียจำนวนมาก จะยังผลให้เม็ดเลือดแดงแตกมากขึ้น โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะการพร่องใน G-6PD โดยทั่วไปอาการตัวเหลืองตาเหลืองจะเป็นไม่มาก ผู้ป่วยรายนี้มีระดับของบิลิรูบินสูงถึง 32 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ระดับของซีโมโกลบินยังคงอยู่ 10 กรัมเปอร์เซ็นต์ก็ไม่น่าจะนึกถึงภาวะการแตกของเม็ดเลือดแดงที่ทำให้เกิดตัวเหลือง ผู้ป่วยมาเลเรียส่วนมากระดับของเอนไซม์ในเลือดไม่สูงมาก ทำให้นึกถึงสาเหตุของมาเลเรียในผู้ป่วยรายนี้น้อย

สารพิษ หรือยาที่ทำให้เกิดตับอักเสบ ส่วนใหญ่จะได้ประวัติของยาหรือสารพิษที่ได้รับเข้าไป ในระยะเวลาจนถึงตับวายประมาณ 1-4 อาทิตย์ ผู้ป่วยรายนี้มีประวัติรับประทาน

ยาไวคูล ในตัวยาไวคูลประกอบไปด้วย salicylate, phenacetin และ caffeine ตัวยา salicylate อาจจะทำให้เกิดอันตรายต่อตับได้ โดยจะเป็นแบบ focal parenchymal necrosis และมีการอักเสบในบริเวณ portal⁽³⁾ ถ้าเป็นแบบ hypersensitivity ขนาดของยาไม่มีส่วนสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคที่เกิดขึ้น นอกจากนั้นยา, สารพิษหรือ toxin จะมีผลต่อการทำงานของเอนไซม์ในเซลล์ตับ โดยเฉพาะใน endoplasmic reticulum เป็นผลให้มีการเพิ่มขึ้นของสารพิษ ยังผลให้เกิดการตายของเซลล์ตับ จำนวนความรุนแรงของโรคขึ้นอยู่กับขนาดของยาหรือสารพิษที่ได้รับ ภาวะโภชนาการของผู้ป่วย ความผิดปกติเดิมของตับผู้ป่วย ผู้ป่วยได้รับสารพิษหรือ toxin จะมีอาการเริ่มแรกในทางเดินอาหาร เช่น อาเจียน คลื่นไส้ ท้องเสีย ปวดท้อง แล้วจึงค่อยมีอาการตัวเหลือง พยาธิสภาพของตับจะพบว่ามี cell necrosis และมี fatty infiltration การวินิจฉัยโดยมากจะได้ประวัติร่วมด้วย และผู้ป่วยมักจะมีอาการทางระบบอื่นร่วมด้วยเช่นอาการทางไต, ทางระบบประสาทในผู้ป่วยรายนี้ นอกจากประวัติยาไวคูลที่ได้รับแล้วไม่ได้ประวัติสารพิษอื่น ทั้งนี้เพราะเด็กมีอาการรวดเร็วหมดสติ เด็กไปโรงเรียนอาจจะไปหยิบเก็บอะไรมารับประทาน เช่น เก็บเอาเห็ดพิษ การตรวจปัสสาวะผู้ป่วย

รายนี้พบสารพิษจำพวก phosphide ในปัสสาวะ จากสารดังกล่าวก็น่าจะแสดงว่าเด็กได้รับเข้าไป สารดังกล่าวพบได้ในพริกไทย, หรือสาร phosphorus อื่น ๆ อันตรายที่เกิดขึ้นจากสาร phosphide ในสัตว์ทดลองจำพวกหนูพบว่าขนาดที่ทำให้สัตว์ตาย (LD50) เท่ากับ 40 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 2 กิโลกรัม ในคนไม่ทราบขนาดที่แน่นอน อาการเป็นพิษแบ่งออกเป็น 3 ระยะด้วยกันคือ ในระยะแรกหลังจากรับประทานเข้าไปจะมีอาการ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องแน่นหน้าอก ในรายที่กินไปเป็นจำนวนมากอาจจะเสียชีวิตตั้งแต่ในระยะแรก จากการไหลเวียนของโลหิตล้มเหลว ในรายที่ได้รับไม่มากผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้นในระยะต่อมา แล้วเข้าสู่ในระยะที่ 3 คือมีอาการทางตับ ไต สมองตามมาผู้ป่วยจะเกิดภาวะตับวาย ตัวเหลือง ไตวาย และหมดสติ และจะเสียชีวิตได้ พยาธิสภาพของตับที่พบ จะเป็นแบบตับอักเสบจากสารพิษและมีการเปลี่ยนแปลงของ fatty metamorphosis เช่นเดียวกับสารจำพวกฟอสฟอรัสอื่น⁽⁴⁾ อาจารย์สำรวย ช่วงโชติ⁽⁵⁾ ได้เคยรายงานการเป็นพิษเนื่องจากสารฟอสไฟต์ไว้ 2 ราย ทั้ง 2 รายเป็นผู้ใหญ่เจตนากินยาเบื่อหนูเพื่อเป็นการฆ่าตัวตาย ลักษณะพยาธิสภาพของตับเป็นแบบ fatty metamorphosis ของตับ ลักษณะอาการและการตรวจพบในผู้ป่วย

รายน้เข้าได้กับการเป็นพิษเนื่อง จากสาร ฟอสไฟต์ดังเช่นผู้รายงานในวารสาร⁽⁶⁾

ผู้ป่วยรายนี้มีบัสสภาวะน้อยลง และมีระดับของ B.U.N. 100 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ creatinine 4 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ และสูงขึ้นเรื่อย ๆ จนถึง 7.6 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ผลการตรวจดังกล่าวยังบอกถึงผู้ป่วยมีภาวะไตวายเข้ามาร่วมด้วย ชนิดของไตวายที่พบในผู้

ป่วยที่มีความผิดปกติในการทำงานของไตอย่างรุนแรง แบ่งออกเป็น 3 พวกใหญ่ ๆ ด้วยกันดังแสดงด้วยตารางที่ 1 ผู้ป่วยรายนี้ตรวจพบว่ามีความถ่วงจำเพาะของบัสสภาวะ 1.006-1.009 ก่อนข้างต่ำระดับของโซเดียมในบัสสภาวะมีปริมาณสูงถึง 80-90 mEq ต่อลิตร urine osmolarity 283 mosm/L, plasma osmolarity 295 mosm/L

ตารางที่ 1 Type of renal failure seen in severe liver disease, urine and other associated findings

Type	Urine Na	U/Posm	U.A	History
Diuretic induced	> 15 mEq/L	> 1.1	no cast	diuretic administration
Acute tubular necrosis	> 15 mEq/L	< 1.1	numerous granular + cellular cast	-
Spontaneous functional renal failure	> 10 mEq/L	> 1.1	few or no cast	may be associated c GI bleeding

U/P osmolarity เท่ากับ 0.96 น้อยกว่า 1.1 และจากการตรวจบัสสภาวะพบ granular cast จากการตรวจพบทั้งหมดสาเหตุของไตวายในผู้ป่วยรายนี้ น่าจะมาจาก acute tubular necrosis ดังแสดงในตารางที่ 1 จากตารางเป็นการแบ่งชนิดของไตวายในผู้ป่วยไตวายตามหน่วยโรคตับที่ King College⁽⁷⁾

การรู้สึกตัวของผู้ป่วย (consciousness) ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัวแต่ยังพอตอบสนองต่อการเจ็บ

ปวดโดยการขยับแขนขาหนี นอกจากจะเป็นจากสาเหตุไตวายที่เรียก hepatic encephalopathy แล้ว สาเหตุอื่นที่อาจจะเป็นสาเหตุร่วมคือภาวะไตวาย ในกรณีไตวายแบบเฉียบพลันจะมีการเปลี่ยนแปลงของระดับความรู้ตัวได้ โดยเฉพาะในรายที่มีโซเดียมต่ำ ส่วนสาเหตุอีกอย่างหนึ่งที่จะทำให้ระดับความรู้ตัวในผู้ป่วยรายนี้เปลี่ยนแปลงไปก็คือ toxic encephalopathy เป็นผลโดยตรงจากสารพิษต่อสมอง

สารประกอบฟอสฟอรัสมีผลโดยตรงต่อสมองได้ ทำให้มีอาการหมดสติ หรือชัก พยาธิสภาพก็จะพบว่ามีการบวมของสมองอย่างมาก

ระหว่างที่ผู้ป่วยอยู่ในหอผู้ป่วยมีอาการท้องเสีย อาการท้องเสียพบได้ในผู้ป่วยที่ได้รับนิโอมัยซินไปสักระยะหนึ่ง ทั้งนี้เชื่อว่านิโอมัยซินไปเปลี่ยนแปลง bacterial bowel flora และยังมีผลทำให้มีการลดลงของระดับเอนไซม์ disaccharidase ทำให้เกิดการย่อยน้ำตาล disaccharide ได้น้อยลง ดังนั้นในผู้ป่วยที่ได้รับอาหารผสมที่ทำมาจากนมก็จะเกิดอาการท้องเสียขึ้นได้

ในวันสุดท้ายก่อนที่ผู้ป่วยจะเสียชีวิต ผู้ป่วยเกิดอาการ acute pulmonary edema ในผู้ป่วยตับวาย Trewby⁽⁸⁾ ได้ศึกษาถึงอุบัติการณ์และการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของการเกิด pulmonary edema จากการตรวจทางรังสีพบว่ามียุบัติการณ์ถึง 37 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยตับวาย และจากการศึกษาพบว่าเกิดจาก

การเพิ่มขึ้นของ permeability ของหลอดเลือดในปอด pulmonary edema มักพบร่วมกับการบวมของสมอง อัตราตายของผู้ป่วยตับวายที่มี pulmonary edema จะสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่มี pulmonary edema

อาการแทรกซ้อนที่พบได้เสมอในผู้ป่วยตับวายแบบเฉียบพลันก็คือการติดเชื้อ ผู้ป่วยรายนี้มีการติดเชื้อในระบบของทางเดินปัสสาวะ จะเห็นได้จากการตรวจปัสสาวะพบว่ามียeast เชื้อราจำนวนมากและมีกลุ่มของเม็ดเลือดขาวในปัสสาวะ

สรุป ผู้ป่วยรายนี้มีลักษณะอาการก่อนข้างเฉียบพลัน เกิดอาการกับหลายอวัยวะด้วยกันที่สำคัญมี ตับโต และทางสมอง จากการตรวจปัสสาวะพบสารพิษจำพวก phosphide ผู้ป่วยรายนี้น่าจะเป็นอาการที่เกิดขึ้นจากสารพิษจำพวก phosphide ทำให้เกิดภาวะ ตับวาย ไตวาย และมีอาการทางสมอง ส่วนสาเหตุการตายของผู้ป่วยรายนี้คือ acute pulmonary edema

Final Anatomical Diagnosis

Primary :

toxic hepatitis.

Icterus, marked.

Purpura, both upper & lower extremities

Bile nephrosis.

Acute tubular necrosis, severe.

Bile nephrosis.

Acute tubular necrosis, severe.

Bile staining of brain mild.

Chronic passive congestion of spleen.

Hydrothorax 200 cc. each side.

Bronchopneumonia.

ขอบคุณ

ผู้รายงานขอขอบพระคุณรองศาสตราจารย์นายแพทย์ วิรัช บริรักษ์จรรยาวัตร ที่ให้คำปรึกษาในการทำรายงานผู้ป่วยรายนี้

อ้างอิง

1. Burke DS, Snitbhan R. Hepatitis A, Hepatitis B, and Hepatitis NonA-NonB in Thailand. An Overview. Proceedings of the Third Asian congress of pediatrics, Nov. 19-23, 1979, Bangkok, Thailand. 213-217
2. Mathiesen LR, Skinoj p, Nielsen JO Purcell RH, Wong D, Ranek L. Hepatitis type A, B, and non-A non-B in fulminant hepatitis. Gut 1980 (Jan); 21 (1): 72-77
3. Roy CC, Silverman A, Cozzetto FJ. Drug-Induced and Toxic Liver Disease In Roy CC ed. Pediatric Clinical Gastroenterology. 2 ed. St, Louise, CV Mosby, 1975. 484-490
4. Fletcher GF, Galambos JT. phosphorus poisoning in humans. Arch Intern Med 1963 (Dec); 112 (12) : 846-854
5. ตำรวจ ช่วงโชติ การเป็นพิษเนื่องจากซิงค์ฟอสไฟด์, รายงานการตรวจศพ 2 ราย. จ.พ.ส.ท. 2504 (พ.ย.), 44 (11) : 757-769.
6. Stephenson JBP. Zinc phosphide poisoning. Arch Environ Health 1967 (Jul); 15 (7): 83-88
7. วิรัช บริรักษ์จรรยาวัตร : ติดต่อบุคคล, สิงหาคม, 2528
8. Trewby PN, warren R, Contini S, Crosbie WA, Wilkinson SP, Laws JW, Williams R. Incidence and pathophysiology of pulmonary edema in fulminant hepatic failure. Gastroenterology 1978 May; 74 (5) : 859-865