

Unit round

* สุรัตน์ ปรานีนรัตน์
* ประเมษฐ์ จุนรงณ์
* กิตติกา เจียมจิต
** กมล แก้วกิตติณรงค์
** สราวุฒิ ศิวโมกษธรรม
** พิสุทธิ์ กศเวทิน
** วันลา กุลวิจิต
** รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร

* แพทย์ประจำบ้าน
ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
** ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 52 ปี ประกอบอาชีพข้าราชการศุลกากร จบการศึกษาปริญญาตรีด้านนิติศาสตร์ ภูมิลำเนาเดิมและที่อยู่ปัจจุบันอยู่ จังหวัดกรุงเทพฯ รับไว้ในโรงพยาบาลเป็นครั้งที่ 7 ประวัติได้จากผู้ป่วยญาติ และเวชระเบียนเชื่อถือได้

Chief complaint

พฤติกรรมวุ่นวาย สับสน 2 สัปดาห์ prior to admission (PTA)

Present illness

2 สัปดาห์ PTA มีพฤติกรรมวุ่นวาย สับสน หูแว่ว พูดคนเดียว มาตรวจที่แผนกจิตเวช จิตแพทย์จึงตัดสินใจให้อนุญาตเข้าโรงพยาบาลที่แผนกจิตเวชเพื่อปรับยา

Past history

15 ปี PTA ได้รับการวินิจฉัย diabetes mellitus type II มาพบแพทย์ด้วยอาการปัสสาวะบ่อย หิวน้ำบ่อย ตรวจน้ำตาลหลังอาหารเช้าได้มากกว่า 300 มก./ดล. นัดตรวจติดตามครั้งล่าสุด 2 เดือน PTA fasting plasma glucose 120 มก./ดล. HbA1C 8.2% มียาที่ใช้ในปัจจุบัน ได้แก่ glipizide (5 มก.) 2 เม็ดวันละ 2 ครั้งก่อนอาหาร และ metformin (500 มก.) 2 เม็ดวันละ 3 ครั้งหลังอาหาร ตรวจตาครั้งสุดท้าย 1 เดือน PTA วินิจฉัย non-proliferative diabetic retinopathy ที่ตาทั้ง 2 ข้าง ตรวจการทำงานของไตครั้งสุดท้าย 7 เดือน PTA blood urea nitrogen (BUN) 12 มก./ดล. creatinine (Cr) 1.1 นาโนกรัม/มล. ไม่มีอาการชาที่ปลายมือปลายเท้า ไม่เคยมีอาการแน่นหน้าอก

15 ปี PTA ได้รับการวินิจฉัย essential hypertension ทราบพร้อมกับการวินิจฉัยโรคเบาหวาน นัดตรวจติดตามครั้งล่าสุด 2 เดือน PTA วัดระดับความดันโลหิตได้ 110/80 มม.ปรอท มียาที่ใช้ในปัจจุบัน ได้แก่ manidipine (10 มก.) 1 เม็ดวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร และ enalapril (20 มก.) 1 เม็ดวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร

15 ปี PTA ได้รับการวินิจฉัย dyslipidaemia ทราบพร้อมกับการวินิจฉัยโรคเบาหวาน มียาที่ใช้ในปัจจุบันคือ simvastatin (20 มก.) 1 เม็ดวันละ 1 ครั้งก่อนนอน

3 ปี PTA ได้รับการวินิจฉัย bipolar I disorder มาพบแพทย์ด้วยอาการพฤติกรรมก้าวร้าว สลับกับซึมเศร้า หลังจากนั้นรักษาต่อเนื่องมา

โดยตลอด โดยได้ยารับประทานดังนี้ lamotrigine (25 มก.) 1 เม็ด วันละ 2 ครั้ง carbamazepine (200 มก.) 1 เม็ดวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร quetiapine (25 มก.) 1 เม็ดวันละ 1 ครั้งก่อนนอน memantine (10 มก.) 1 เม็ดวันละ 1 ครั้งหลังอาหาร galantamine prolonged release (PR) (8 มก.) 1 เม็ดวันละ 1 ครั้งก่อนนอน clonazepam (2 มก.) 1 เม็ดวันละ 1 ครั้งก่อนนอน lorazepam (1 มก.) 1 เม็ดวันละ 3 ครั้งหลังอาหาร B1-6-12 1 เม็ดวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร

Physical examination (ที่หอผู้ป่วยจิตเวช)

General: A middle-age obese Thai male good consciousness

Vital signs: body temperature (BT) 36.3 องศาเซลเซียส heart rate (HR) 102 ครั้ง/นาที respiratory rate (RR) 20 ครั้ง/นาที blood pressure (BP) 160/90 มม.ปรอท body weight (BW) 105 กก. height 170 ซม. body mass index (BMI) 36 กก./ม.²

HEENT: normal

Chest: normal, no decreased breath sound

Cardiovascular system (CVS): normal

Abdomen: normal

Extremities: normal

Neurological examination:

Consciousness: alert, oriented to time, place, person

Cranial nerves intact

Motor: grade V/V all, normal tone, no muscular atrophy

Sensory: intact

Deep tendon reflex: grade 2 all

Clonus: negative

Babinski: plantar flexion of both

sides

Cerebellum: normal

No flapping tremor, no frog legs

Hospital course

จิตแพทย์ให้การวินิจฉัยเป็น delirium ได้รับการรักษาโดยการนัด cranial computed tomogram (CT) หายขาด lamotrigine, carbamazepine, galantamine PR, clonazepam และ lorazepam ให้ memantine (10 มก.) ตามขนาดเดิม ได้แก่ 1 เม็ดวันละ 1 ครั้งหลังอาหาร เพิ่มขนาดยา quetiapine (25 มก.) เป็น 1 เม็ดวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร สำหรับยาอื่นที่เหลือยังให้เหมือนเดิม ได้แก่ glipizide (5 มก.) 2 เม็ดวันละ 2 ครั้งก่อนอาหาร metformin (500 มก.) 2 เม็ดวันละ 3 ครั้งหลังอาหาร manidipine (10 มก.) 1 เม็ดวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร enalapril (20 มก.) 1 เม็ดวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร simvastatin (20 มก.) 1 เม็ดวันละ 1 ครั้งก่อนนอน หลังจากนั้นระหว่างที่อยู่โรงพยาบาลอาการสับสน วุ่นวายของผู้ป่วยดีขึ้น

6 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการชักเกร็งกระตุกทั้งตัวแบบทันทีทันใดเป็นอยู่ 1 นาที ตาเหลือก ปัสสาวะรด เรียกไม่รู้สีกตัว ไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้นด้วยความปวด จิตแพทย์จึงได้ปรึกษา วิทยุแพทย์ที่มช่วยชีวิต วิทยุแพทย์ได้ใส่ endotracheal tube เพื่อป้องกันการสำลัก และปรึกษาอายุรแพทย์ต่อ หลังจากนั้นอายุรแพทย์จึงได้ย้ายผู้ป่วยมารักษาต่อที่หอผู้ป่วยอายุกรรม โดยระหว่างทางที่ย้ายผู้ป่วยมาที่หอผู้ป่วยอายุกรรมนั้นผู้ป่วยตื่น ชยับแขนขาได้ และดึงท่อช่วยหายใจออกมาเอง หลังจากนั้นผู้ป่วยหายใจเองได้ดี

History takingเพิ่มเติมที่หอผู้ป่วยอายุกรรม

Present illness

2 สัปดาห์ PTA รู้สึกอ่อนมากขึ้นกว่าเดิมโดยเฉพาะส่วนท้อง แต่ไม่ทราบว่าการเกร็งมากขึ้นหรือไม่เนื่องจากปกติจะใส่กางเกงแบบรัดอยู่ได้หน้าท้องอยู่แล้ว

ไม่ได้สังเกตว่าขาบวมหรือไม่ แต่รู้สึกว่าร่องเท้าที่ใต้เท้า
จั่นกว่าเดิม ไม่ได้ใส่แหวน ไม่มีบวมที่หน้าหรือหนังตา
น้ำหนักมากขึ้นจาก 97 กก. เป็น 105 กก. ในช่วง 2
สัปดาห์ ปัสสาวะปกติไม่มีฟอง ไม่มีเลือดปน ไม่ต้อง
ตื่นขึ้นมาเหนื่อยหอบตอนกลางคืน

Past history

ไม่เคยมีอาการเหนื่อยหอบมาก่อนในชีวิต
15 ปี PTA ได้รับการวินิจฉัยเป็น hepatitis
B carrier จากการตรวจสุขภาพพบ positive HBsAg,
positive anti-HBc, negative anti-HBs

ไม่เคยมีไข้ ตัวเหลืองตาเหลือง
ตอนฝากครรภ์มารดาของผู้ป่วยบอกว่าปกติดี
แพทย์ไม่ได้บอกว่าเป็นพาหะไวรัสตับอักเสบบี

Personal history

สูบบุหรี่ 2 ซองต่อวันเป็นระยะเวลา 20 ปี
เลิกมาแล้ว 4 ปี (40 pack-year)
ไม่เคยใช้ยาเสพติดเข้าเส้น
ไม่เคยสัก ไม่เคยรับเลือดมาก่อน
เที่ยวผู้หญิงเป็นบางครั้ง บางครั้งไม่ได้ใส่ถุง
ยางอนามัย

ดื่มเบียร์ 6 ขวดต่อวัน (เฉลี่ย 4–6% alco-
hol 750 มล./ขวด: ประมาณ 180 ก./วัน) เป็นระยะ
เวลา 25 ปี ปัจจุบันยังไม่ได้เลิกดื่ม

Physical examination (แรกวันที่หอผู้ป่วยอายุกรรม)

General appearance: A middle-age
obese Thai male with good consciousness

Vital signs: BT 36.5 องศาเซลเซียส HR
80 ครั้ง/นาที RR 16 ครั้ง/นาที BP 130/80 มม.ปรอท

HEENT: not pale, no jaundice

Chest: clear, equal breath sound

CVS: normal

Abdomen: soft marked distension, su-
perficial vein dilatation, positive shifting dull-
ness, no hepatosplenomegaly

Signs of chronic liver stigmata: posi-
tive spider nevi, positive palmar erythema, no
gynecomastia, no parotid gland enlargement,
no testicular atrophy

Rectum examination: no melena, good
sphincter tone

Extremities: moderate pitting edema of
both legs

Genitalia: scrotum edema

Neurological examination:

Consciousness: drowsiness, orien-
tation to time and person, disorientation to place

Cranial nerves: intact

Motor: at least grade III/V all, nor-
mal tone, no muscular atrophy

Sensory: intact

Deep tendon reflex: grade 2 all

Clonus: negative

Babinski: plantar flexion of both
sides

Cerebellum: normal

No flapping tremor, no frog legs

Investigations (แรกวันที่หอผู้ป่วยอายุกรรม)

Complete blood count (CBC): white
blood cells (WBC) 18,930 เซลล์/มม.³ (neutro-
phils (N) 55%, lymphocytes (L) 33.8%, mono-
cytes (M) 9.6%, eosinophils (E) 1.2%, baso-
phils (B) 0.3%, hemoglobin (Hb) 11.4 ก./ดล.
(mean corpuscular volume (MCV) 101
ไมโครเมตร³), platelet count 239,000/มม.³

Blood urea nitrogen (BUN) 21 มก./
ดล. Creatinine (Cr) 1.44 มก./ดล.

Liver function test (LFT): total bilir-
ubin (TB) 0.91 มก./ดล. direct bilirubin (DB)

0.45 มก./ดล. alkaline phosphatase (ALP) 74
 ยูนิต/ดล. aspartate aminotransferase (AST) 31
 ยูนิต/ดล. alanine aminotransferase (ALT) 30 ยูนิต/
 ดล. total protein (TP) 7.4 ก./ดล. albumin 3.7
 ก./ดล. globulin 3.7 ก./ดล.

Electrolytes: sodium (Na) 138 มิลลิอี
 ควิวลิเบรียม/ดล. potassium (K) 4.2 มิลลิอีควิวลิเบร
 ยม/ดล. chloride (Cl) 101 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ดล. bi-
 carbonate (HCO_3) 10 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ดล.

Calcium 9.2 มก./ดล.

Non-contrast cranial CT: ไม่พบลักษณะ
 hypodensity หรือ hyperdensity

อภิปรายเรื่องอาการชัก

อาการชักของผู้ป่วยรายนี้คิดว่าเกิดจากการหยุด
 ยากันชักของผู้ป่วย ทำให้ระดับที่ทำให้เกิดการชัก
 (threshold) ของตัวผู้ป่วยลดลงแบบเฉียบพลัน ร่วม
 กับปัญหาทางเมตาบอลิซึมซึ่งเกิดจาก decompensated
 cirrhosis ซึ่งจะได้อธิบายต่อไป ที่หอผู้ป่วยอายุกรรมได้
 รักษาโดยการเฝ้าสังเกตอาการ ไม่ได้ให้ยากันชักเพิ่มเติม
 ต่อ ผู้ป่วยไม่มีอาการชักอีก

อภิปรายเรื่องอาการบวม

จากข้อมูลที่ได้จากประวัติและการตรวจร่างกาย
 ผู้ป่วยมีปัญหามาก่อนหน้านั้นในช่วง 2 สัปดาห์ คือ gen-
 eralized edema โดย generalized edema ในผู้ป่วย
 รายนี้นั้นนึกถึงสาเหตุจาก chronic liver disease มาก
 ที่สุด จากเหตุที่สนับสนุน ได้แก่ มีอาการบวมมากขึ้น
 โดยเฉพาะส่วนท้อง มีประวัติที่เสี่ยง คือ เคยได้รับการ
 วินิจฉัย hepatitis B carrier รวมทั้งมีประวัติได้รับ
 อัลกอฮอล์จากการดื่มเบียร์มากกว่าเกณฑ์ที่ทำให้เป็น
 cirrhosis ได้แก่ 160 ก./วัน > 10 ปี¹ ตรวจร่างกาย
 พบ signs ของ chronic liver disease ได้แก่ posi-
 tive spider nevi และ positive palmar erythema
 มี ascites จาก positive shifting dullness และพบ
 superficial vein dilatation ส่วนสาเหตุอื่น ได้แก่

อาการบวมจากโรคไต เช่น nephrotic syndrome ผู้
 ป่วยก็น่าจะมาด้วยอาการบวมตามบริเวณเนื้อเยื่ออ่อนที่
 บริเวณเปลือกตา และใบหน้า อาการเป็นมาหลังตื่น
 นอนตอนเช้า มีปัสสาวะมีฟองร่วมด้วย สำหรับอาการ
 บวมจากโรคหัวใจถ้าจะอธิบายเรื่อง generalized edema
 ก็ต้องเป็นจาก heart failure ซึ่งประวัติก็ไม่แน่ว่าจะนาน
 ถึง 2 สัปดาห์ และตรวจร่างกายก็น่าจะมี sign อื่นของ
 right-sided heart failure โดยเฉพาะ jugular venous
 engorgement ร่วมด้วย

Hospital course

7 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการ
 เหนื่อยมากขึ้น นิ่งสบายกว่าท่านอน นิ่งสบายกว่าท่านอน
 ไม่ต้องตื่นมาเหนื่อยหอบตอนกลางคืน ไอมีเสมหะสีขาว
 เล็กน้อยร่วมด้วย หายใจเข้าแล้วมีอาการเจ็บที่อกด้านขวา
 ร่วมด้วย ไม่มีไข้ ไม่มีใจสั่น ไม่มีขาบวม

Physical examination ที่เปลี่ยนแปลงจากเดิม

Vital signs: BT 37.5 องศาเซลเซียส HR
 86 ครั้ง/นาที RR 22 ครั้ง/นาที (tachypnea) BP
 160/90 มม.ปรอท

Chest: decreased breath sound at right
 lung, decreased vocal resonance at right lung
 percussion, dullness at right lung; all signs were
 noted change at lower part of right lung during
 sitting positive

อภิปรายเรื่องอาการเหนื่อย

จากประวัติและตรวจร่างกายพบว่าอาการ
 เหนื่อยของผู้ป่วยน่าจะมาจาก respiratory tract pa-
 thology ได้แก่ right pleural effusion มากที่สุดเนื่อง
 จากจากประวัติมีลักษณะ pleuritic chest pain ร่วม
 กับตรวจร่างกายเข้าได้ ได้แก่ decreased breath sound
 at right lung, decreased vocal resonance at right
 lung percussion, dullness at right lung และสามารถ
 เปลี่ยนตำแหน่งตาม gravity ได้

ในผู้ป่วยรายนี้จึงได้ทำ chest X-ray (CXR)

ได้ผลดังรูปที่ 1

ผล CXR: right side homogeneous opacity ไม่พบ air bronchogram บริเวณที่มี opacity เข้าได้กับ right pleural effusion

หลังจากนั้นได้ทำ right pleural fluid tapping ต่อไป

ผล pleural fluid

- เหลือง สี
- Protein 1.48 ก./ดล. (serum protein 7.9 ก./ดล.), pleural fluid/serum protein ratio = 0.18
- Lactate dehydrogenase (LDH) 133 ยูนิต/ล. (serum LDH 953 ยูนิต/ล.) pleural fluid/serum LDH ratio = 0.14
- LDH 0.27 เท่าของ upper normal limit (upper normal limit ของ LDH ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เท่ากับ 480 ยูนิต/ล.)

สรุปผลเข้าได้กับ pleural fluid แบบ transudate ทั้ง 3 criterias

อภิปรายรวม

ดังนั้นเมื่อนำเรื่อง cirrhosis มาคิดรวมกับปัญหาที่ผู้ป่วยมี pleural effusion ที่เป็น transudate และโดยเฉพาะอย่างยิ่งอยู่ข้างขวาเพียงข้างเดียวด้วยแล้ว (hepatic hydrothorax พบข้างขวาข้างเดียวได้ถึง ร้อยละ 85.4)⁹ จึงคิดว่าผู้ป่วยน่าจะนึกถึง cirrhosis with ascites with hepatic hydrothorax มากที่สุด²

จากนั้นจึงได้ส่งเลือดเพื่อตรวจทางห้องปฏิบัติการ และ ultrasonogram ของ upper abdomen เพิ่มเติม

- Prothrombin time (PT) 14.9 วินาที international normalized ratio (INR) 1.3 เท่าของค่าปกติ partial thromboplastin time (PTT) 25.2 วินาที

- HBeAg: negative
- HBV viral load 88,109,904 copies/มล.
- Anti-HCV: negative
- Urine analysis (UA): yellow, clear,



รูปที่ 1. แสดง chest X-ray ขณะแรกรับที่หอผู้ป่วยอายุรกรรม

specific gravity 1.015, pH 5.0, protein trace, WBC 2-3 เซลล์/high-power field (HPF), RBC 3-5 เซลล์/HPF, squamous epithelial cell 2-3 เซลล์/HPF และได้ abdominal paracentesis เพื่อการวินิจฉัย

- Serum ascites-to-albumin gradient (SAAG) = $3.7 - 0.2 = 3.5$ ก./ดล.

- Protein: 0.48 ก./ดล.
- Cell count/cell differentiate: WBC 228 เซลล์/มม.³ [N 39% (absolute neutrophil count 88 เซลล์/มม.³) 61%]

- Gram stain: no organism
- Culture: no growth

Ultrasonogram ของ upper abdomen เพื่อดูลักษณะทางกายภาพของตับ ได้ผลดังนี้

- Coarse parenchymal echogenicity of the liver with nodularity of hepatic surface.

- No intrahepatic space taking lesion.
No dilatation of intrahepatic duct or common bile duct (diameter 0.6 cm)

- Gall bladder, pancreas and spleen are within normal limits.

- Both kidneys appear normal size and echogenicity, measure about 11.9x6.2 cm and 11.8x6.2 cm of right and left kidney, respectively. No renal stone or hydronephrosis.

- Moderate amount of ascites. Right pleural effusion is demonstrated

จากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่มี PT ยาวกว่าปกติ ultrasonogram ของ upper abdomen ที่พบ coarse parenchymal echogenicity of the liver with nodularity of hepatic surface และผล abdominal paracentesis ซึ่งมี SAAG กว้าง คือ มากกว่า 1.1 ก./ดล. ผู้ป่วยจึงน่าจะมี liver cirrhosis

with portal hypertension จริง สำหรับสาเหตุของ liver cirrhosis ในผู้ป่วยรายนี้น่าจะเกิดจาก alcohol และ chronic hepatitis B มากที่สุด

อ.กมล

เหตุใดในผู้ป่วยรายนี้ถึงมี cirrhosis แต่ผลตรวจ LFT โดยเฉพาะ AST และ ALT ถึงได้ปกติ

พ.ปรเมศร์

สำหรับในผู้ป่วยรายนี้น่าจะเกิดจากการที่ผู้ป่วยมีโรคตับอยู่เดิมที่เป็นแบบเรื้อรัง ทำให้มีการปล่อยเอนไซม์ออกมาจากเซลล์ในปริมาณที่ไม่มากและซ้ำ ทำให้ระดับเอนไซม์ AST, ALT ไม่เปลี่ยนแปลง และจากผล albumin และ PT ของผู้ป่วย ที่มีระดับ albumin ที่ปกติ แต่ PT เริ่มยาวกว่าปกติแล้ว แสดงว่า synthetic function ของ liver ในผู้ป่วยรายนี้น่าจะเสียแบบฉับพลันเนื่องจาก PT ซึ่งขึ้นกับ clotting factor คือ factor VII มี half-life เพียง 6 ชั่วโมง แต่ระดับ albumin ซึ่งมี half-life 18-20 วัน ยังเป็นปกติดี

อ.กมล

ในผู้ป่วยรายนี้เหตุใดจึงเกิด acute liver decompensation

พ.ปรเมศร์

สำหรับสาเหตุที่ทำให้ liver ของผู้ป่วย decompensation (Child-Pugh score 7) ไปค่อนข้างมากน่าจะเกิดจากหลายสาเหตุร่วมกัน คือ 1. จากตัวโรค chronic hepatitis B ที่แย่งลง 2. มีคั้งมี alcohol drinking อยู่อย่างต่อเนื่อง ส่วนสาเหตุอื่นที่พบได้บ่อย เช่น ภาวะการติดเชื้อหรือเลือดออกในทางเดินอาหารนั้น ในขณะนี้ยังไม่พบ

อ.กมล

ในผู้ป่วยรายนี้อาจเกิด liver decompensation จาก portal vein thrombosis ได้หรือไม่ เนื่องจากมี liver decompensation ค่อนข้างเร็ว

พ.สุรัตน์

จากผล ultrasonogram ไม่ได้กล่าวถึงเรื่อง

thrombosis ไว้จึงน่าจะนึกถึงภาวะนี้ด้วย

อ.กมล

ยาต่างๆ ที่ผู้ป่วยรับประทานมีความเป็นไปได้ที่จะทำให้เกิด liver decompensation ได้ด้วยหรือไม่

พ.สุรัตน์

มีความเป็นไปได้เช่นกัน จากการทบทวนประวัติของผู้ป่วย ผู้ป่วยมีการใช้ยาที่มีผล hepatotoxicity (ตารางที่ 2) อยู่ 2 ชนิด ได้แก่ enalapril และ carbamazepine

Hospital course

หลังจากวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็น cirrhosis with ascites with hepatic hydrothorax แล้ว จึงได้หยุดการให้ยาเบาหวานของผู้ป่วยทั้ง 2 ชนิด คือ glipizide และ metformin และควบคุมระดับน้ำตาลของผู้ป่วยโดยใช้ insulin แทน สำหรับยา simvastatin ซึ่งต้อง metabolize ที่ liver ก็หยุดยาไปเช่นกัน ส่วนยา carbamazepine นั้นผู้ป่วยก็ได้หยุดไปตั้งแต่แรกแล้ว

ในส่วนยาลดความดันโลหิตสูง คือ manidipine (10 มก.) 1 เม็ดวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร และ enalapril (20 มก.) 1 เม็ดวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร ที่รับประทานอยู่เดิมก็ยังคงให้ต่อไป

อนึ่งเมื่อมา review ย้อนหลังการให้ enalapril ต่อในผู้ป่วยรายนี้อาจจะไม่เหมาะสมนักเพราะก็เป็นยาตัวหนึ่งที่มี hepatotoxicity ได้

หลังจากนั้นได้เริ่มให้ยาขับปัสสาวะเพื่อลดอาการเรื่อง hepatic hydrothorax และ ascites โดยมีลำดับการให้ดังนี้คือ

- 10 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล ได้เริ่มให้ยา spironolactone (25 มก.) 2 เม็ดวันละ 1 ครั้ง หลังอาหาร ระดับ BUN และ Cr ในวันนี้ของผู้ป่วย คือ 27 มก./ดล. และ 1.5 มก./ดล. ตามลำดับ

- 13 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล หลังจากได้รับยาไป ระดับ intake/output (I/O) ยังเป็นในทางบวกอยู่คือ บวกอยู่ประมาณ 500-600 มล./วัน จึง

ตารางที่ 1. Drug that cause hepatitis5

Anesthetic	Halothane
Antandrogen	Flutamide
Antibiotic	Isoniazid, rifampicin, nitrofurantoin, telithromycin, minocycline, pyrazinamide, trovafloxacin
Anticonvulsant	Phenytoin, carbamazepine
Antidepressant	Amitriptyline, imipramine, trazodone, venlafaxine, fluoxetine, paroxetine, duloxetine, sertraline, nefazodone
Antifungal	Ketoconazole, fluconazole, itraconazole
Antihypertensive	Methyldopa, captopril, enalapril, lisinopril, losartan
Anti-inflammatory	Ibuprofen, indomethacin, diclofenac, sulindac, bomfenac
Antipsychotic	Risperidone
Antiviral	Zidovudine, didanosine, stavudine, nevirapine, ritonavir, indinavir
Calcium channel blocker	Nifedipine, verapamil, diltiazem
Cholinesterase inhibitor	Tacrine
Diuretic	Chlorothiazide
Laxative	Oxyphenisatin
Norepinephrine-reuptake inhibitor	Atomoxetine
Oral hypoglycemic	Troglitazone, acarbose

ตารางที่ 2. สาเหตุของภาวะ prerenal azotemia

- | |
|---|
| <p>I. Hypovolemia</p> <p>A. Increased extracellular fluid losses: hemorrhage</p> <p>B. Gastrointestinal fluid loss: vomiting, diarrhea, enterocutaneous fistula</p> <p>C. Renal fluid loss: diuretics, osmotic diuresis, hypoadrenalism, nephrogenic diabetes insipidus</p> <p>D. Extravascular sequestration: burns, pancreatitis, severe hypoalbuminemia (hypoproteinemia)</p> <p>E. Decreased intake: dehydration, altered mental status</p> <p>II. Altered renal hemodynamics resulting in hypoperfusion</p> <p>A. Low cardiac output state: diseases of the myocardium, valves, and pericardium (including tamponade); pulmonary hypertension or massive pulmonary embolism leading to right and left heart failure; impaired venous return (e.g., abdominal compartment syndrome or positive pressure ventilation)</p> <p>B. Systemic vasodilation: sepsis, antihypertensives, afterload reducers, anaphylaxis</p> <p>C. Renal vasoconstriction: hypercalcemia, catecholamines, calcineurin inhibitors, amphotericin B</p> <p>D. Impairment of renal autoregulatory responses: cyclooxygenase inhibitors (e.g., nonsteroidal anti-inflammatory drugs), angiotensin-converting enzyme inhibitors, or angiotensin II receptor blockers</p> <p>E. Hepatorenal syndrome</p> |
|---|

ได้มีการเพิ่มยาขับปัสสาวะเพิ่ม คือ furosemide (40 มก.) 1/2 เม็ดวันละ 1 ครั้งหลังอาหาร ระดับ BUN และ Cr ในวันนี้ของผู้ป่วย คือ 26 มก./ดล. และ 1.7 มก./ดล.

– 17 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล หลังจากที่ได้ปรับยาขับปัสสาวะเพิ่ม ระดับ I/O ของผู้ป่วยก็ยังอยู่ในเกณฑ์บวกเช่นเดิม คือ บวกลดอยู่ประมาณ 200–600 มล./วัน จึงได้เพิ่ม spironolactone (25 มก.) 4 เม็ดวันละ 1 ครั้งหลังอาหาร และ furosemide (40 มก.) 1 เม็ดวันละ 1 ครั้งหลังอาหาร แต่จุดที่น่าสนใจคือในวันนี้ระดับ BUN และ Cr ของผู้ป่วยมีแนวโน้มสูงขึ้น คือ เป็น 61 มก./ดล. และ 2.96 มก./ดล. ตามลำดับ จึงได้หยุด enalapril เนื่องจากมีผลต่อระดับ BUN และ Cr ที่เพิ่มขึ้นด้วยกลไกของ prerenal และในวันนี้เนื่องจากยังควบคุมระดับความดันโลหิตของผู้ป่วยไม่ได้ คือ ยังสูงอยู่ที่ระดับ 160/100 มม.ปรอทตลอด จึงได้เพิ่มยาลดความดันโลหิต คือ hydralazine (25 มก.) 1 เม็ดวันละ 4 ครั้งหลังอาหาร เข้าไปด้วย

– 18 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล ได้ตรวจติดตามระดับ BUN และ Cr ของผู้ป่วยพบว่ายังคงมี

แนวโน้มที่สูงขึ้นคือเป็น 65 มก./ดล. และ 3.73 มก./ดล. ตามลำดับ จึงได้ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อดูส่วนประกอบทางเคมีใน clot blood/spot urine และ UA เพิ่มเติม

– Clot blood: BUN 93 มก./ดล. Cr 5.17 มก./ดล. uric 9.8 มก./ดล. Na 124 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ล. K 4.7 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ล. Cl 96 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ล. osmolality 288 มิลลิออสโมล/กก.น้ำ

– Spot urine: BUN 341 มก./ดล. Cr 192 มก./ดล. uric 19 มก./ดล., Na 37 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ล. K 5.2 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ล. osmolality 319 มิลลิออสโมล/กก.น้ำ

– FENa: 0.8

– FEUrea: 9.8

– UA: yellow, clear, specific gravity 1.015, pH 5.0, protein trace, WBC 2–3 เซลล์/HPF, RBC 3–5 เซลล์/HPF, squamous 2–3 เซลล์/HPF ไม่พบ cast

– จากผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม ผู้ป่วยเข้าได้กับภาวะ prerenal azotemia มากที่สุด ใน

วันนี้จึงได้หยุดการให้ยา spironolactone และ furosemide ไป

– 20 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล ได้ตรวจติดตามระดับ BUN และ Cr ของผู้ป่วยพบว่ายังคงมีแนวโน้มที่สูงขึ้นอีกคือเป็น 106 มก./ดล. และ 6.4 มก./ดล. ตามลำดับ

อภิปรายเรื่องการทำงานของไตที่แย่ลง

BUN และ Cr ที่สูงมากขึ้นเรื่อยๆ ในผู้ป่วยรายนี้จากพื้นฐานเดิมที่ไม่เคยสูงเท่านี้มาก่อน จึงคิดถึง acute kidney injury สำหรับสาเหตุที่ทำให้เกิด acute kidney injury เมื่อคิดถึงตามหลักกายภาพนั้น สาเหตุทาง postrenal นั้นไม่น่าถึงเนื่องจากจากประวัติผู้ป่วยไม่ได้มีปริมาณปัสสาวะที่เข้าเกณฑ์ได้กับ oliguria คือ <100 มล./วัน และจากผล ultrasonogram ที่ทำไปก็ไม่มีพบว่ามีลักษณะ hydronephrosis สำหรับสาเหตุทาง intrinsic acute renal failure ได้แก่ renovascular obstruction ก็น่าจะมี hematuria ร่วมด้วย ส่วน glomerular disease นอกจาก hematuria แล้วผู้ป่วยก็น่าจะมี proteinuria ร่วมด้วย ส่วน interstitial nephritis ผู้ป่วยก็น่าจะมี WBC หรือ eosinophil cast ในปัสสาวะร่วมด้วย

ในผู้ป่วยจึงเหลือสาเหตุ intrinsic acute renal failure ที่อาจจะเป็นไปได้ คือ acute tubular necrosis จากกระบวนการทาง ischemic (ส่วนสาเหตุทาง infection หรือ toxins ในผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้มีประวัติที่จะบ่งถึง) หรืออีกสาเหตุหนึ่ง คือ prerenal azotemia มากที่สุด ซึ่งเมื่อรวมกับผลตรวจทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วยรายนี้พบว่าบ่งชี้ไปในทาง prerenal azotemia มากกว่าคือ $FENa < 1$ และ $FEUrea < 35$ สำหรับสาเหตุในผู้ป่วยรายนี้นั้นน่าจะเกิดจากหลายสาเหตุร่วมกันมากที่สุด (ตารางที่ 3) ได้แก่ 1. มีการเริ่มยาขับปัสสาวะไปก่อนหน้านี้ 2. มีการเริ่มยา hydralazine ซึ่งถือเป็นยาลดความดันโลหิตในกลุ่ม vasodilator ซึ่งจะมีผลทำให้ renal hypoperfusion ได้

(*อนึ่งเมื่อมา review ย้อนหลังการให้ hydralazine เพื่อลดความดันโลหิตในผู้ป่วยรายนี้อาจจะไม่เหมาะสมนักเพราะก็เป็นยาตัวหนึ่งที่ทำให้เกิด vasodilate และทำให้ prerenal azotemia ได้*)

3. มีการใช้ enalapril อยู่เดิมอยู่แล้ว 4. ภาวะสุดท้ายที่ต้องนึกถึงเสมอในคนไข้ที่เป็น cirrhosis with portal hypertension ก็คือภาวะ hepatorenal syndrome (ตารางที่ 4 และ 5) ซึ่งจากข้อมูลในขณะนี้ผู้ป่วยก็ไม่มีข้อค้าน และเข้าได้กับ major diagnostic criteria for hepatorenal syndrome แล้วถึง 4 ข้อ ได้แก่ ข้อ 1, 2, 3, 5 minor diagnostic criteria เข้าได้ 4 ข้อ ข้อที่เข้าไม่ได้คือ urine Na ที่ได้ 37 มิลลิอีควิวเบรียม/ล. ซึ่งการที่ urine Na เยอะก็อาจจะเป็นเพราะมีการได้ยาขับปัสสาวะอยู่ขณะที่ทำการตรวจ clot blood/spot urine

อย่างไรก็ตามการที่จะบอกได้แน่ชัดว่าผู้ป่วยมีภาวะ hepatorenal syndrome สิ่งที่สำคัญที่สุดต้องอาศัยการแยกโรคอื่นออกไป (ในผู้ป่วยรายนี้ได้หยุดยา diuretic และ enalapril ไปแล้ว แต่ไม่ได้หยุดยา hydralazine) รวมทั้งให้ volume expansion (major diagnostic criteria 4) ก่อน

Hospital course

20 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล ได้เริ่มให้ volume expansion ด้วย intravenous albumin 100 ก./วัน

22 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล หลังจากได้ albumin 2 วัน ได้ตรวจติดตามระดับ BUN และ plasma Cr ของผู้ป่วยพบว่ายังคงมีแนวโน้มที่สูงขึ้นอีกคือเป็น 141 มก./ดล. และ 8.35 มก./ดล. ตามลำดับ

อภิปราย

ในขณะนี้จากผลการทำงานของไตที่แย่ลงเรื่อยๆ แม้ว่าจะให้ volume expansion ด้วย intravenous albumin ไปแล้ว ทำให้ในขณะนี้ค่อนข้างแน่ชัดแล้วว่าผู้ป่วยน่าจะมีภาวะ hepatorenal syndrome

ตารางที่ 3. Major diagnostic criteria for hepatorenal syndrome

1. Chronic or acute liver disease with advanced hepatic failure and portal hypertension
2. Serum creatinine >1.5 mg/dL, reflecting decreased glomerular filtration rate
3. Absence of shock, bacterial infection, and current or recent treatment with nephrotoxic drugs; absence of gastrointestinal or renal fluid losses
4. No sustained improvement in renal function (decrease in serum creatinine to <1.5 mg/dL) after diuretic withdrawal and plasma volume expansion with intravenous albumin (1 g/kg body weight up to a maximum of 100 g)^a
5. Proteinuria < 500 mg/dL and no evidence of parenchymal renal disease by urinalysis, or of obstructive uropathy by ultrasonography^b

Albumin favored over isotonic saline for plasma volume expansion.

^aThis criterion does not apply to patients with liver disease who also have intrinsic renal disease and develop HRS. No studies have been performed to characterize HRS in the presence of renal disease.

ร่วมด้วย (ได้ major diagnostic criteria ครบทุกข้อแล้ว) จึงได้เริ่มยา terlipressin 1 มก. ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำทุก 6 ชั่วโมงไปด้วยในวันนี้

อ.พิสุทธิ์

Hepatorenal syndrome ในผู้ป่วยรายนี้คิดถึงชนิดใด

พ.สุรัตน์

สำหรับ hepatorenal syndrome ในผู้ป่วยรายนี้นั้นนึกถึง type 1 hepatorenal syndrome มากที่สุดเนื่องจากการเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วของระดับ plasma Cr > 2 มก./ดล. ในช่วงเวลาที่น้อยกว่า 2 สัปดาห์

อ.พิสุทธิ์

Precipitating factors ของ hepatorenal syndrome ในผู้ป่วยรายนี้คืออะไร

พ.สุรัตน์

สำหรับ precipitating factors ที่มักพบใน hepatorenal syndrome ได้แก่ infection, bleeding, large volume paracentesis ก็ไม่พบในผู้ป่วยรายนี้ ในผู้ป่วยรายนี้จึงยังไม่ทราบ precipitating factors ที่แน่ชัด

อ.พิสุทธิ์

Hepatorenal syndrome มีพยาธิสรีรวิทยาอย่างไร

พ.สุรัตน์

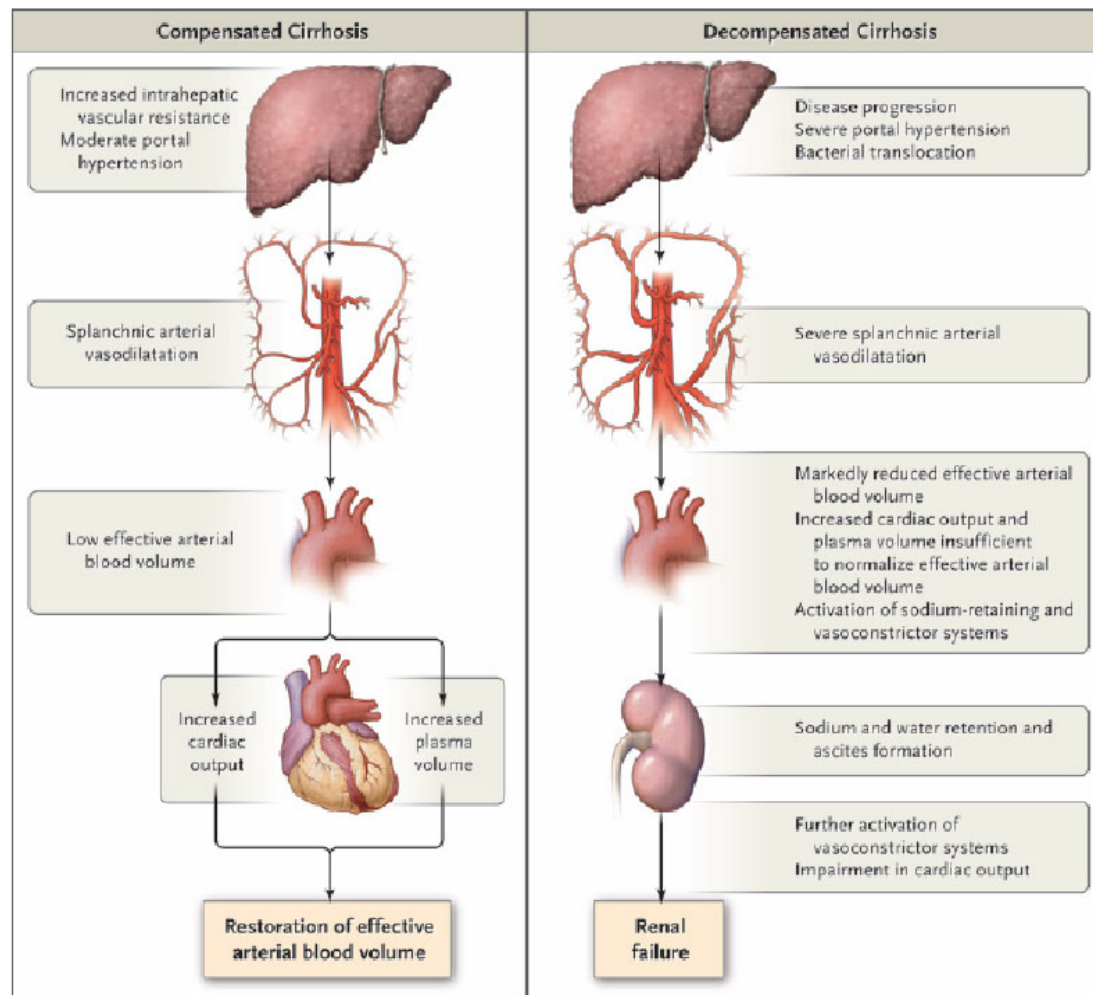
ในผู้ป่วย cirrhosis จะมี arterial vasodilation ของ splanchnic blood flow จากการเพิ่มการหลั่งและการเพิ่มการทำงานของ vasodilator factors หลายอย่างที่เกิดจากภาวะ portal hypertension โดยเฉพาะอย่างยิ่งสาร nitric oxide, carbon monoxide และ endogenous cannabinoids ซึ่งการเพิ่มขึ้นนี้ก็จะส่งผลทำให้มีการลดลงของ systemic vascular resistance, arterial pressure และ effective arterial blood volume

อย่างไรก็ตามในผู้ป่วย cirrhosis ระยะแรกจะมีการ compensate โดยการเพิ่มขึ้นของ cardiac output ทำให้ยังคงรักษาระดับ hemodynamic ให้เท่าปกติได้ แต่ในผู้ป่วย advanced cirrhosis ที่มี severe

ตารางที่ 4. Minor diagnostic criteria for hepatorenal syndrome

Urine volume < 500 mL/24 h
 Urine sodium <10 mEq/L
 Urine osmolality greater than plasma osmolality
 Urine red blood cells < 50 per high-power field
 Serum sodium <130 mEq/L
 The minor criteria are supportive but not required for the diagnosis.

ตารางที่ 5. Pathogenesis of Circulatory Abnormalities and Renal Failure in Cirrhosis⁸



portal hypertension ผู้ป่วยจะมีการลดลงของ systemic vascular resistance เป็นอย่างมาก นอกจากนี้ ยังมีภาวะ bacterial translocation จากการผ่านของ แบคทีเรียใน intestinal lumen ไปสู่ mesenteric lymph nodes ซึ่งจะกระตุ้นกลไกการอักเสบ ทำให้มีการสร้าง proinflammatory cytokines โดยเฉพาะ tumor necrosis factor α , interleukin-6 และ vasodilator factors โดยเฉพาะ nitric oxide ซึ่งทำให้มีการเพิ่ม vasodilatation ของ splanchnic arterial vessels เพิ่มขึ้นไปอีก ซึ่งจากเหตุผลดังกล่าวนี้ทำให้การ

เพิ่มของ cardiac output นั้นไม่เพียงพอที่จะรักษาระดับ hemodynamics ให้เท่าปกติได้ ทำให้มี vasoconstriction ได้แก่ renin-angiotensin aldosterone system, the sympathetic nervous system และ nonosmotic hypersecretion of arginine vasopressin (antidiuretic) ซึ่งจากกลไกนี้ก็จะส่งผลทำให้ renal vasoconstriction ทำให้ลด renal blood flow อีกทั้งยังทำให้เกิด ascites มากขึ้นจาก salt-water retention ซึ่งการที่มี ascites มากขึ้นก็จะยังเป็นตัวกระตุ้นที่ทำให้ร่างกายเกิด vasoconstriction ได้

เพิ่มขึ้นไปอีก จนทำให้เกิด renal failure ในที่สุด ดังตารางที่ 5

อ.รังสรรค์

ยา terlipressin มีกลไกการรักษา hepatorenal syndrome ได้อย่างไร

พ.สุรัตน์

ยา terlipressin จะไปออกฤทธิ์ทำให้เกิด splanchnic arterial constriction ซึ่งก็จะมีผลทำให้ effective arterial blood volume รวมทั้ง renal blood flow กลับสู่สภาพเดิม

Hospital course

22 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล ในวันนี้ช่วงกลางวันผู้ป่วยมีปัญหาอาเจียนออกมาเป็น coffee ground ร่วมด้วย ได้รับการวินิจฉัยเป็น upper gastrointestinal bleeding (UGIB) จึงได้ nasogastric (NG) lavage ด้วย normal saline ทั้งหมด 300 มล. หลังจากนั้นน้ำที่ออกจาก NG ไส และได้เริ่มให้ยา omeprazole 40 มก. ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำทุก 12 ชั่วโมง

23 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล หลังจากตื่นนอนผู้ป่วยมีปัญหาสับสนวุ่นวาย พูดไม่รู้เรื่อง

Physical examination (23 วัน หลังจากนอนโรงพยาบาล)

Vital signs: BT 37.0 องศาเซลเซียส HR 100 ครั้ง/นาที RR 24 ครั้ง/นาที (tachypnea) BP 140/90 มม.ปรอท

HEENT: mildly pale, no jaundice

Chest: decreased breath sound at right lung, decreased vocal resonance at right lung percussion dullness at right lung

CVS: normal

Abdomen: soft marked distension, superficial vein dilatation, positive shifting dullness, no hepatosplenomegaly

Rectum examination: melena, no mass

Genitalia: scrotum edema

Extremities: moderate pitting edema of both legs

Neurological examination:

Consciousness: can't orientation to time, place, person,

Cranial nerves: normal

Motor: at least grade III/V all, normal tone, no muscular atrophy

Sensory: intact

Deep tendon reflex: grade 2 all

Clonus: negative

Babinski: plantar flexion both side

Cerebellum: normal

Flapping tremor, positive frog legs

อภิปราย

จากประวัติที่ผู้ป่วยมี alteration of conscious ร่วมกับตรวจร่างกายพบ flapping tremor ร่วมกับ frog legs และตรวจไม่พบ localizing sign ชัดเจน ทำให้คิดถึง encephalopathy ด้วยสาเหตุทางเมตาบอลิกมากที่สุด จากนั้นจึงได้ส่งเลือดเพื่อตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม

– CBC: WBC 13,790 เซลล์/มม.³ (N 79.8% L 9.0% M 6.6% E 2.1% B 0.2%) hemoglobin 11.4 ก./ดล. (MCV 101 ไมโครเมตร³), platelet count 239,000/มม.³

– BUN 151 มก./ดล. Cr 9.7 มก./ดล.

– Calcium 9.6 มก./ดล. phosphate 8.3 มก./ดล. magnesium 1.14 มิลลิโมล/ล.

– LFT: TB 1.06 มก./ดล. DB 0.47 มก./ดล. AST 27 ยูนิต/ล. ALT 22 ยูนิต/ล. ALP 59 ยูนิต/ล. albumin 4.2 ก./ดล.

– PT 17.0 วินาที INR 1.5 เท่าของปกติ

PTT 26.5 วินาที

– Electrolyte: Na 127 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ล. K 5.1 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ล. Cl 90 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ล. HCO₃ 13 มิลลิอีควิวลิเบรียม/ล.

จากผลเลือดที่ออกมา encephalopathy ในผู้ป่วยรายนี้อาจเกิดได้จาก 2 สาเหตุ คือ 1. uremic symptom จาก renal failure 2. hepatic encephalopathy เนื่องจากแยก uremic symptoms ไม่ได้ ผู้ป่วยจึงได้ทำการรักษาด้วย hemodialysis แบบฉุกเฉิน

หลังจากที่ผู้ป่วยได้รับการทำ hemodialysis อาการสับสน วุ่นวายของผู้ป่วยก็ยังคงไม่ดีขึ้น ดังนั้นอาการ encephalopathy ในผู้ป่วยรายนี้จึงน่าจะมีสาเหตุมาจาก hepatic encephalopathy ร่วมด้วย โดยมี precipitating factor จาก UGIB

หลังจากนั้นผู้ป่วยได้ย้ายเข้าไปสังเกตอาการอย่างใกล้ชิดที่หอผู้ป่วยวิกฤติ และได้รับการทำ esophagogastroduodenoscopy ผลเป็นดังนี้

– Severe portal hypertensive gastropathy, no gastric varices

– Multiple clean base ulcers at duodenal bulb and second part duodenum, size 0.3–0.6 cm

– ไม่ได้ทำ biopsy หรือ intervention

ได้รับการรักษาโดยให้ยา omeprazole 40 มก. ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำทุก 12 ชั่วโมงต่อไป หลังจากนั้น melena ค่อยๆ ลดลงจนหมดใน 1 สัปดาห์

ในส่วน acute kidney injury นั้น หลังจาก que ผู้ป่วยได้รับการทำ hemodialysis และได้รับยา terlipressin ผู้ป่วยก็ปัสสาวะออกมาได้ดีตลอด สามารถทำให้ I/O เป็นลบได้ และระดับ BUN/Cr ค่อยๆ ลดลง ดังนี้

– ก่อนทำ hemodialysis มีระดับ BUN 151 มก./ดล. และ Cr 9.7 มก./ดล. ตามลำดับ

– 1 วันหลังทำ hemodialysis เหลือ 130

มก./ดล./67 นาโน ก./มล. ตามลำดับ

– 3 วันหลังทำ hemodialysis เหลือ 77 มก./ดล./2.74 นาโน ก./มล. ตามลำดับ

– 7 วันหลังทำ hemodialysis กลับสู่พื้นฐานเดิมของผู้ป่วย คือระดับ BUN 22 มก./ดล. และ Cr 1.04 มก./มล. ตามลำดับ และผู้ป่วยไม่ต้องทำ hemodialysis อีกเลย

ผู้ป่วยได้รับจำหน่ายออกจากโรงพยาบาลหลังจากให้ยา terlipressin จนครบ 14 วัน โดยก่อนกลับบ้านยังคง I/O เป็นลบได้ตลอด และภาวะแทรกซ้อนจาก cirrhosis ได้แก่ right hepatic hydrothorax และ ascites ก็มีปริมาณที่ลดลงมากกว่าเดิม

คำถามส่งท้าย unit round

พ.สุรัตน์

เหตุใดยากกลุ่ม angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEI) หรือ angiotensin receptor blocker (ARB) จึงเป็นสาเหตุที่ทำให้ renal failure เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีภาวะ prerenal azotemia จากสาเหตุอื่นอยู่เดิม

นสพ.กิตติกา

เนื่องจากยากกลุ่มนี้จะไปทำให้เกิด efferent vasodilation ซึ่งการที่จะรักษาระดับ renal blood flow ให้เท่าปกติจำเป็นต้องอาศัย afferent vessels เป็นสำคัญ ดังนั้นเมื่อร่างกายมีภาวะที่ทำให้มีการลดลงของ afferent blood flow เช่น volume depletion หรือมีภาวะ afferent vasoconstriction เป็นต้น ร่างกายก็จะไม่สามารถ compensate โดยการ efferent vasoconstriction เพื่อเพิ่ม renal arterial pressure ให้ทนแทนได้ ซึ่งในที่สุดก็มีผลทำให้มีการลดลงของ renal blood flow ทำให้เกิด kidney injury ในที่สุด

บทสรุป

ปัญหาการทำงานของไตที่แยกลงเป็นปัญหาที่พบบ่อยในผู้ป่วยโรคตับแข็ง โดยโรคที่ต่อนี้ถึงไว้อยู่เสมอ ก็คือ hepatorenal syndrome อยากเน้นย้ำว่าภาวะ

นี้เป็นภาวะที่ต้องแยกโรคจาก prerenal azotemia จากสาเหตุอื่น แต่อย่างไรก็ตามก็อาจจะพบร่วมกันได้ ดังนั้นหากผู้ป่วยนี้ถึงภาวะ hepatorenal syndrome นอกจากยาที่เป็นการรักษาแบบเฉพาะเจาะจง ดังเช่น terlipressin ที่ควรจะต้องตัดสินใจให้อย่างทันด่วนที่สิ่งที่สำคัญอย่างยิ่งก็คือต้องยารักษาที่จะหยุดปัจจัยเสี่ยงและรักษาสาเหตุต่างๆ ที่ทำให้ระดับการทำงานของไตแย่ลง เช่น การหยุดยาขับปัสสาวะ ยากลุ่ม ACEI หรือ ARB ยากลุ่ม NSAIDS แก้ไขภาวะ dehydration เป็นต้น เพื่อหยุดการดำเนินโรคไม่ให้ดำเนินไปจนกระทั่งต้องการล้างไต หรือเปลี่ยนเป็นไตวายเรื้อรังในที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Mark E.Mailliar, Michael F.Sorrell: Alcohol Liver Disease .17th Harrison's principles of internal medicine 2008;1969-71.
2. Bruce A. Runyon: Ascites and Spontaneous Bacterial Peritonitis. 8th Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease 2006;1954.
3. Daniel S.Pratt, Marshall M.Kaplan: Evaluation of Liver Function. 17th Harrison's principles of internal medicine 2008;1923-26.
4. Marc Ghany, Jay H.Hoofnagle: Approach to the Patient with Liver Disease. 17th Harrison's principles of internal medicine 2008;1918-23.
5. Jules L.Dienstag: Toxic and drug-induced hepatitis. 17th Harrison's principles of internal medicine 2008;1949-55.
6. Kathleen D.Liu, Glenn M.Chertow: Acute Renal Failure. 17th Harrison's principles of internal medicine 2008;1949-55.
7. Santiago J. Munoz, The Hepatorenal Syndrome . Med Clin N Am 2008;92:813-37.
8. Pere Gins, Robert W. Schrier, Renal Failure in Cirrhosis. N Engl J Med 2009;361:1279-90.
9. Robert M.Strauss, Thomas D.Boyer, Hepatic Hydrothorax. Seminars in Liver Disease 1997;17:227-32.