

Clinico-Pathological Conference

พาสิริ สิทธินามสุวรรณ¹, ปานทิพย์ สุวรรณสะอาด², กัลติงต์ สัตตยสุนทร³, จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล¹
และ เหนวนนิตย์ นานา¹

¹กองอายุรกรรม; ²กองรังสีกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า; ³สถาบันพยาธิวิทยา ศูนย์อำนวยการแพทย์พระมงกุฎเกล้า

ชายไทย อายุ 72 ปี ไม่ได้ประกอบอาชีพ ภูมิลำเนา จ.อุบลราชธานี
ย้ายมาอยู่แฟลต เขตลาดกระบัง กทม. ได้ 10 ปี

รับไว้ในโรงพยาบาลเป็นครั้งที่ 1 วันที่ 23 ม.ค. 2553

อาการสำคัญ: ซึมมาก 1 วัน ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน:

Known case of hypertension and ischemic stroke (left hemiparesis) สามารถช่วยเหลือตัวเองพอได้ พยุงเดินได้
แขนขวาหยิบจับของและรับประทานอาหารได้เอง มือซ้ายแข็งเกร็ง
ขยับไม่ได้

3 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ญาติสังเกตว่าซึมลง พูดน้อย
ไม่ค่อยลุกเดิน นอนมากขึ้น บ่นปวดหลังตลอดเวลา แต่ไม่ได้ชี้
ตำแหน่งชัดเจน รับประทานอาหารน้อยลง ไม่ล้า ไม่หิว

1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ญาติอุ้มไปอาบน้ำแล้วพลัด
ทำให้ผู้ป่วยล้มศีรษะด้านซ้ายกระแทกพื้น ใบหูด้านซ้ายบวมซ้ำ ไม่มี
อาการหมดสติ ญาติพาไปรักษาที่สถาบันประสาท ได้รับการตรวจ
CT brain (non-contrast study) 2 ครั้ง ไม่พบ intracranial
hemorrhage แพทย์ให้กลับบ้านได้ แต่หลังจากนั้น ผู้ป่วยยังซึมลง
อีก มีไข้ต่ำๆ ไม่ได้บ่นปวดศีรษะ ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน รับประทานอาหาร
ได้น้อย บางครั้งมีล้าถามตอบยังพอรู้เรื่อง แต่ไม่ค่อยพูด

1 วันก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการซึมมากขึ้น เรียกไม่ตอบไม่ค่อย
ขยับตัว หายใจปกติ ไม่มีชักเกร็งกระตุก ญาติพามาโรงพยาบาล

ประวัติอดีต:

Herniated disc with L₄₋₅ root compression S/P
laminectomy 14 ปีก่อน

Subdural hemorrhage S/P microcraniotomy with clot
removal 6 เดือนก่อน

Hypertension และ ischemic stroke รักษาที่สถาบันประสาท
มา 16 ปี

Benign prostate hypertrophy (BPH), chronic kidney
disease (CKD) stage IV

Creatinine เมื่อ 4 เดือนก่อน = 2.6 mg/dL

ประวัติส่วนตัว:

เคยดื่มสุรามาก แต่เลิกมา 20 ปี ไม่สูบบุหรี่ ปฏิเสธยาหม้อ
ยาสูบกลอนและสมุนไพร

ประวัติครอบครัว:

ปฏิเสธโรคเบาหวานและโรคหัวใจในครอบครัว ปฏิเสธวัณโรค
และโรคติดต่ออื่นๆ

ประวัติยา:

Amlodipine (10 mg) 1 tab bid, Atenolol (50 mg) ½
tab od, Doxazocin (2 mg) 1 tab od, Finasteride (5 mg) 1
tab hs, Baclofen (10 mg) 1 tab tid, Vitamin B complex
1 tab tid, Lorazepam (0.5 mg) 1 tab hs

ตรวจร่างกายแรกพบ:

General appearance: An elderly Thai man, drowsiness

Vital signs: BT 35.8°C, PR 58/min, RR 18/min, BP 122/64
mmHg

HEENT: Mildly pale conjunctivae, no icteric sclerae
Ecchymosis at left pinna, intact tympanic
membrane of both ears, no otorrhea, dry
lips and tongue, no cervical lymph node
enlargement

Heart: Normal S₁S₂, no murmur

Lungs: Normal breath sound, no adventitious sound

Abdomen: Soft, not distended, not tender, liver and
spleen could not be palpated, splenic
dullness was negative

Back: Stepping scoliosis with surgical scar in
midline

Extremities: Bruise at right hand, no pitting edema at
both legs

Neurological examination:

E₄M₆V₄, no response to verbal command

Pupils: 3 mm react to light both eyes,

EOM – full No eye deviation, no facial paresis, corneal reflex – positive both eyes

Motor: Left upper extremity – spastic Left lower extremity – grade 2/5 at least Right upper & lower extremities – grade 3/5 at least

Sensory: Could not be evaluated

DTR: Left upper extremity 3+, right upper extremity 2+, both lower extremities 0

Babinski's sign: Plantar response both sides

Stiffneck: Positive all direction

PR: Normal sphincter tone

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น:

CBC: Hb 9.8 g/dL, Hct 29.6%, WBC 5.8×10^9 /L, PMN 77%, L 12%, M 10%, platelets 118×10^9 /L, MCV 78 fL, MCH 25.9 pg, MCHC 33.1 g/dL, RDW 14.9%

Urine analysis: yellow color, clear, sp.gr 1.020, pH 5, protein 3+, ketone negative, erythrocyte 4+, WBC 3-5 cells/HPF, RBC 2-3 cells/HPF, hyaline casts 2-3 casts/HPF, fine granular casts 3-5 casts/HPF, bacteria - numerous

Blood chemistry: blood sugar 113, BUN 43.8, creatinine 3.2 mg/dL, Na 126, K 4.32, Cl 94.5, HCO_3^- 19.9 mEq/L, Ca 8.6 (8.1-10.4), P 4.2 (2.7-4.50), Mg 2.6 (1.7-2.4) mg/dL

การดำเนินโรคระหว่างอยู่โรงพยาบาล

23 ม.ค. 53, 12.47 น. (ขณะอยู่ที่ห้องฉุกเฉิน)

การรักษา: 0.9%NaCl IV drip rate 80 mL/hr, O₂ cannula 3 LPM, O₂ sat 99-100%

ทำ CT brain (non contrast): พบมี generalized brain atrophy, no intracranial hemorrhage

23 ม.ค. 53, 19.46 น.

ระหว่างอยู่ที่ห้องฉุกเฉิน 1 วัน ซึมเท่าเดิม ไม่เห็นย้อย vital signs – stable แต่พบว่าไข้ขึ้น BT อยู่ในช่วง 37.6°C-37.9°C ได้ตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมพบ BUN 45.7, Cr 3.2 mg/dL, Na

127, K 4.41, Cl 97, HCO_3^- 20.3 mEq/L

CXR (AP supine): ดังรูปภาพที่ 1. (ซ้าย)

24 ม.ค. 53, 10.25 น.

ยังมีอาการซึม ผู้ป่วยยังนอนที่ห้องฉุกเฉิน แพทย์ผู้ดูแลส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมผลมีดังนี้

CBC: Hb 9.4 g/dL, Hct 29%, WBC 6.8×10^9 /L, PMN 79%, band form 8%, L 6%, M 7%, platelets 114×10^9 /L, MCV 79 fL, MCH 25.7 pg, MCHC 32.5 g/dL, RDW 14.9% BUN 46.7, creatinine 2.8 mg/dL

Na 131, K 5.01, Cl 101, HCO_3^- 19.6 mEq/L

รักษาโดยให้: Kalimate 30 g + น้ำ 50 mL feed ทาง NG tube

24 ม.ค. 53 22.40 น. ย้ายไปหอผู้ป่วยใน

มีการตรวจ Capillary blood glucose (CBG) 110 mg/dL

CXR (AP supine): ดังรูปที่ 1 (ขวา)

Plain film of LS spine (AP, lateral): ดังรูปที่ 2

รักษาโดยการให้: 5%D/NSS IV drip rate 80 mL/hr, Ceftriaxone 2 g IV od หลังจากทำ hemoculture

ให้อาหารโดย blenderized diet (BD) (1.2:1) 350 mL x 4 feeds มีความดันโลหิตสูงโดยให้ Amlodipine (10 mg) 1 tab bid, Finasteride (5 mg) 1 tab hs

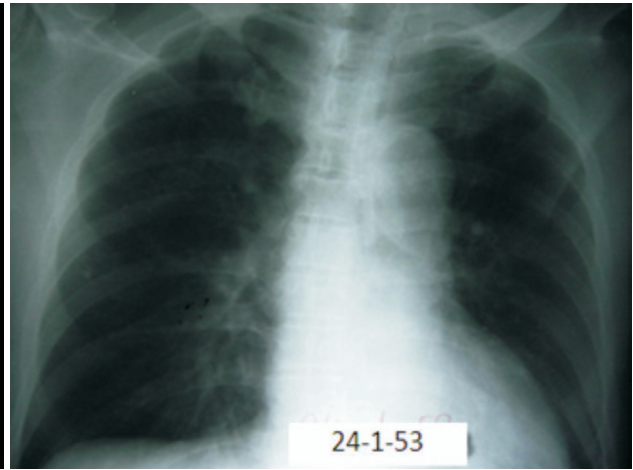
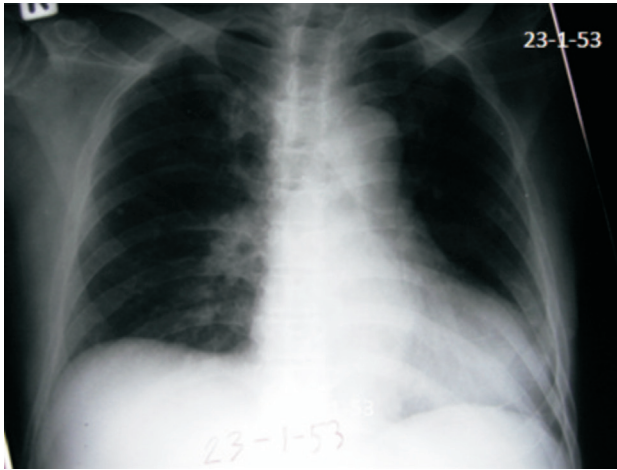
25 ม.ค. 53

ผู้ป่วยรู้สึกตัวมากขึ้น มีไข้อยู่ในช่วง 38°C – 39°C รับอาหารทางสายยางได้ดี หายใจ room air ไม่มีหอบเหนื่อย SBP 170-200 mmHg, DBP 80-100 mmHg มี hematoma ที่ใบหูซ้าย ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมพบ CBC: Hb 9.4 g/dL, Hct 28.2%, WBC 5.9×10^9 /L, PMN 81%, L 7%, M 11.7%, platelet 106×10^9 /L, MCV 79 fL, MCH 25.7 pg, MCHC 32.5 g/dL, RDW 14.9%

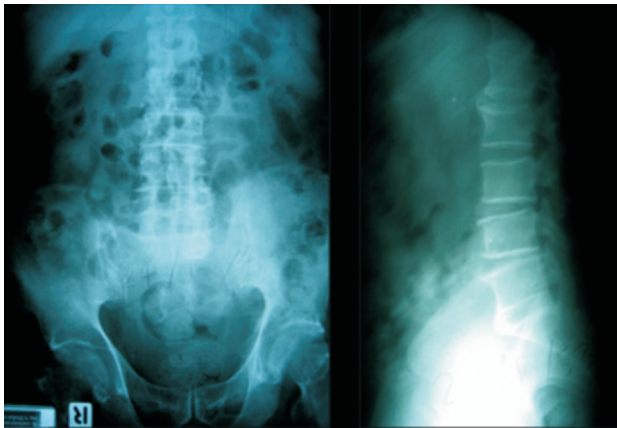
BUN 42.4, Cr 2.6 mg/dL, Na 134, K 4.31, Cl 103.2, HCO_3^- 20.1 mEq/L

Liver function tests: total protein 6.9 (6-8.5) g/dL, albumin 3.2 (2.6-5.2) g/dL, total bilirubin 0.6 (0-1) mg/dL, direct bilirubin 0.3 (0-0.4) mg/dL, AST 77 (0-31) U/L, ALT 68 (0-31) U/L, alkaline phosphatase 213 (35-104) U/L

รับรักษาโดย: ปรีक्षा ENT ทำ I&D remove clot ไม่พบหนอง ย้อมกรัมไม่พบเชื้อ ส่งเพาะเชื้อ รอผล



รูปที่ 1 Chest X-ray วันที่ 23 ม.ค. 53 (ซ้าย) และวันที่ 24 ม.ค. 53 (ขวา)



รูปที่ 2 Film LS spine วันที่ 24 ม.ค. 53 (ซ้าย) และ Chest X-ray วันที่ 29 ม.ค. 53 (ขวา)

27 ม.ค. 53

ยังมีไข้ ซึมเล็กน้อย เรียกกลืนตา ตามตอบเป็นคำๆ

Liver function tests: total protein 6.4 g/dL, albumin 3.1 g/dL, total bilirubin 0.4 mg/dL, direct bilirubin 0.2 mg/dL, AST 70 U/L, ALT 62 U/L, alkaline phosphatase 266 U/L

HBsAg: Negative, Anti-HBs: Negative, Anti-HCV: Negative

การรักษา: เพิ่ม Atenolol (50 mg) ½ tab od, Doxazocin (2 mg) 1 tab od

29 ม.ค. 53

มีไข้สูงขึ้น ประมาณ 39°C, SBP 160-190 mmHg, DBP 60-100 mmHg

Hemoculture: No growth

Hematoma from left pinna culture: No growth

Urine culture: No growth

CBC: Hb 7.9 g/dL, Hct 24.2%, WBC $3.2 \times 10^9/L$, PMN 83%, band form 7%, L 9%, M 1%, platelets $61 \times 10^9/L$, APTT 34.9 (27-35) sec, PT 12.7 (10-14) sec, INR 1.06, TT 10.8 (6-12) sec

Euglobulin clotted lysis time: Not lysed after 3 hr

FDP (D-Dimer) 2.9 (0-0.5) $\mu g/mL$, fibrinogen level 660 (200-400) mg/dL

Anti-HIV: negative

CXR (AP supine): ดังรูปที่ 2

การรักษา: Amoxycillin-clavulanic acid 1.2 g IV q 8 hr

1 ก.พ. 53

ยังมีไข้สูง ซึมเท่าเดิม

CBC: Hb 7.6 g/dL, Hct 23%, WBC $3.9 \times 10^9/L$, PMN 79%, L 10%, M 11%, platelets $76 \times 10^9/L$, MCV 79 fL,

MCH 26.6 pg, MCHC 33.2 g/dL, RDW 16.5%

Peripheral blood smear: normochromic normocytic RBC, hypochromia 1+, anisocytosis 1+, poikilocytosis 1+, polychromasia few, NRC few, fragmented RBC 1+, microspherocyte 1+, target cell 1+; estimated WBC $4 \times 10^9/L$ with PMN predomination, toxic granules and vacuolization were presented; platelets 3-4/OF with giant platelets

Direct Coombs test and indirect Coombs test: negative
Liver function tests: total protein 8.4 g/dL, albumin 2.9 g/dL, total bilirubin 0.5 mg/dL, direct bilirubin 0.3 mg/dL, AST 140 U/L, ALT 150 U/L, alkaline phosphatase 310 U/L

CXR: ดังรูปที่ 3

2 ก.พ. 53

เริ่มมีหอบเหนื่อย O_2 sat at room air 88-89% หลังได้ O_2 cannula

3 LPM ผลการตรวจ O_2 sat 99%

Sputum gram stain: Inadequate sputum, numerous gram positive diplococci

Arterial blood gas (room air): pH 7.45, PO_2 64.7 mmHg, PCO_2 30 mmHg, HCO_3 20.3 mmol/L, BE -3.4 mmol/L
CXR: ดังรูปที่ 3.

Bone marrow study: ดังรูปที่ 7

Cellularity: Hypocellular 2+, M:E = 1:1

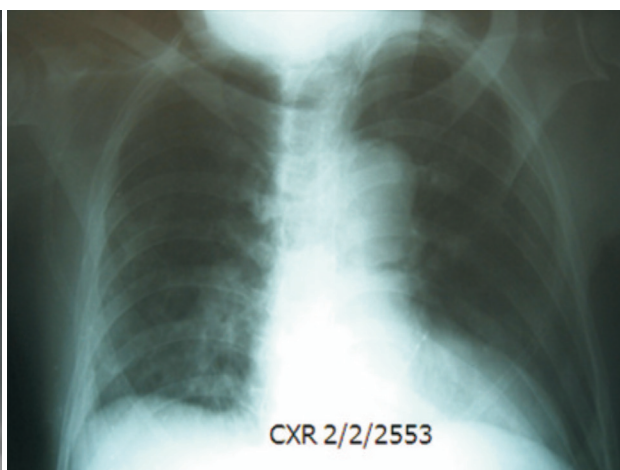
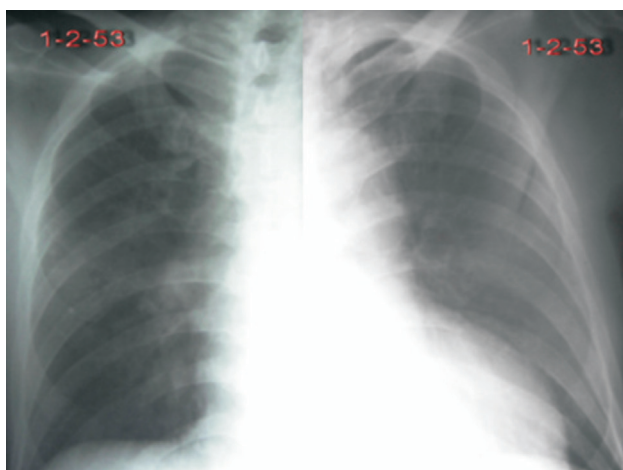
Erythropoiesis: Presented with dysplastic change and budding nucleus

Granulopoiesis: Decreased with maturation, immature cells 2-3%

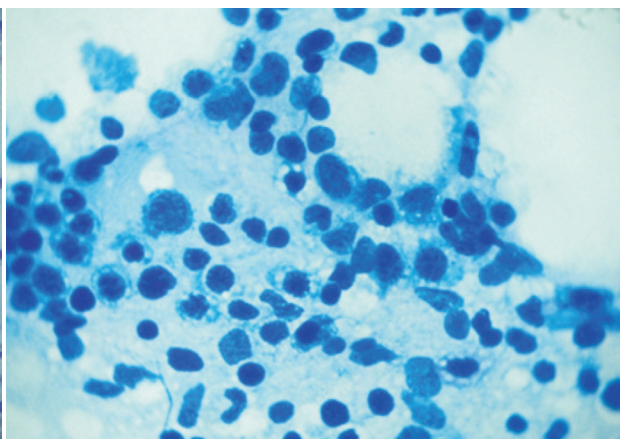
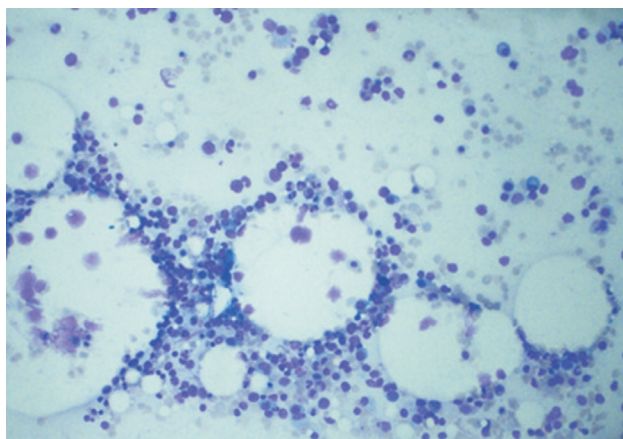
Lymphopoiesis: Presented

Megakaryocyte: Adequate, no dysplastic change

Others: Mature plasma cells 2-3%, increased smudge cells, no hemophagocytosis



รูปที่ 3 Chest X-ray วันที่ 1 ก.พ. 53 (ซ้าย) และวันที่ 2 ก.พ. 53 (ขวา)



รูปที่ 7 Bone marrow aspiration (ซ้าย) Bone marrow aspiration ย้อม AFB: positive (ขวา)

AFB: Not found

Chromosome study: Pending

Culture for mycobacterium and fungus: Pending

Ultrasound upper abdomen and KUB: ดังรูปที่ 4

การรักษา: เปลี่ยน antibiotic เป็น Imipenem 250 mg IV drip in 2 hr q 8 hr, Ciprofloxacin 200 mg IV q 12 h

4 ก.พ. 53 เวลา 00.02 น.

ผู้ป่วยมีอาการซึมมากขึ้น เรียกลืมตาแต่ไม่ทำตามสั่ง หอบเหนื่อยมากขึ้น ลักษณะการหายใจมี abdominal paradox ตรวจร่างกาย พบ BT 39.5°C, PR 88/min, RR 48/min, BP 90/50 mmHg, E₄M₄V₃, JVP 3 cmH₂O

CBC: Hb 7 g/dL, Hct 21%, WBC 3.9x10⁹/L, PMN 82%, band 7%, L 9%, M 2%, platelets 81x10⁹/L, MCV 79 fL, MCH 26.6 pg, MCHC 33.2 g/dL, RDW 16.5%

CBG 146, BUN 107.6, Cr 4.6 mg/dL, Na 147, K 4.42, Cl 116.6, HCO₃ 15.1 mEq/L

Arterial blood gas (room air): pH 7.44, PO₂ 63.5 mmHg, PCO₂ 21.5 mmHg, HCO₃ 14.1 mmol/L, BE -9.7 mmol/L

การรักษา: หยดยาลดความดันโลหิตให้ 0.9%NaCl IV load จนกระทั่ง CVP 11-12 cmH₂O จากนั้นให้ levophed IV drip ได้ใส่

endotracheal intubation, on ventilator: CMV mode, FiO₂ 0.4, TV 500 mL, RR 14/min, PEEP 5 cmH₂O, peak flow 60 L/min ต่อมาเปลี่ยน setting เป็น PCV mode, FiO₂ 0.4, IP 16 cmH₂O, PEEP 5 cmH₂O

4 ก.พ. 53 เวลา 02.20 น.

Arterial blood gas (FiO₂ 0.4): pH 7.39, PO₂ 130.2 mmHg, PCO₂ 26.6 mmHg, HCO₃ 15.5 mmol/L, BE -9 mmol/L

การรักษา: เปลี่ยน IV fluid เป็น 5%D/W 900 mL + 7.5%NaHCO₃ 100 mL IV drip rate 60 mL/hr

Sputum จาก endotracheal suction: gram stain พบ few PMN, gram positive cocci in cluster, gram negative bacilli (rare); AFB: Not found

Sputum culture: pending

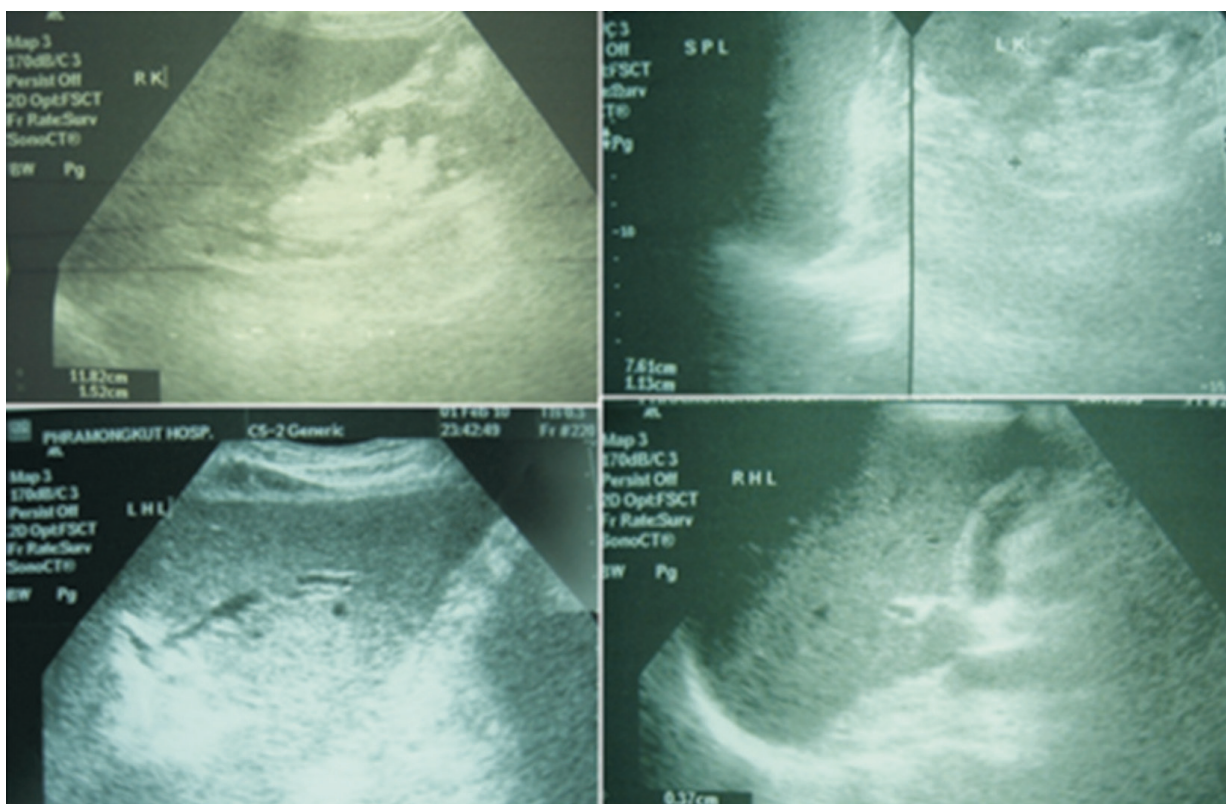
Plan ทำ CT brain แต่ยังไม่ได้ทำเนื่องจาก hemodynamic unstable

5 ก.พ. 53

ยังมีไข้ 38°C ซึมเท่าเดิม หายใจ on ventilator RR 26/min

BP 90/60 mmHg, PR 90/min, lungs : fine crepitation both lungs with rhonchi on left lung > right lung

CVP 13 cmH₂O, EKG: normal sinus rhythm with multiple



รูปที่ 4 Ultrasound upper abdomen and KUB วันที่ 2 ก.พ. 53

atrial premature complex

CBC: Hb 5.8 g/dL, Hct 17.8%, WBC $4 \times 10^9/L$, PMN 42%, band 37%, L 16%, M 4%, platelets $45 \times 10^9/L$, MCV 79.9 fL, MCH 26.4 pg, MCHC 33 g/dL, RDW 17.9%
BUN 127.7, Cr 6 mg/dL, Na 146, K 5.5, Cl 115.1, HCO_3^- 14.3 mEq/L

Amylase 123 (13-53) U/L, lipase 123 (13-60) U/L

การรักษา: hemodialysis, PRC 1 unit, levophed IV drip ปรับ

ระดับยาโดยให้ mean arterial pressure (MAP) > 65 mmHg

CXR: วันที่ 5 ก.พ.53 : ดังรูปที่ 5

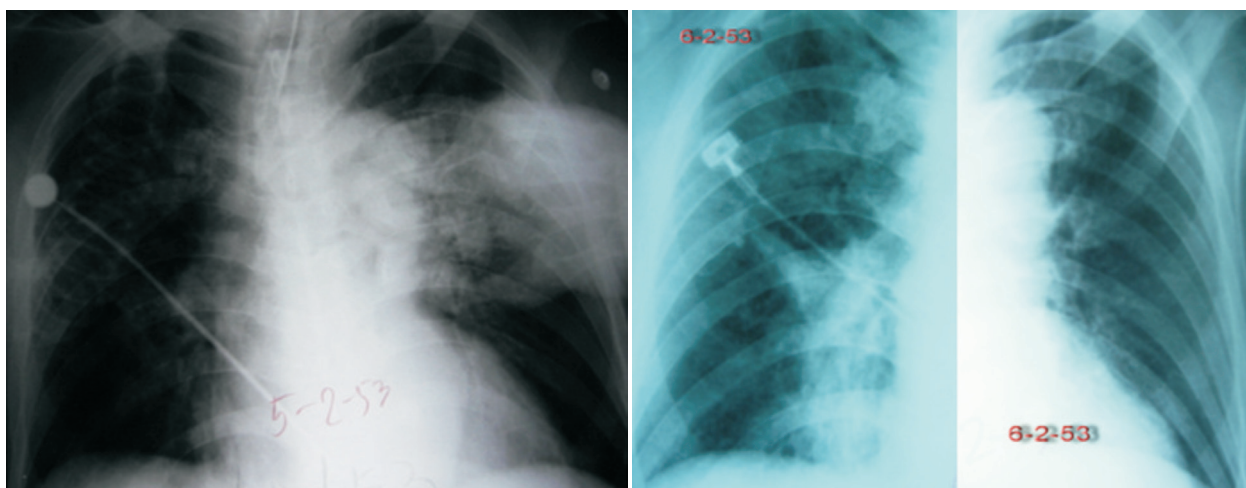
6-8 ก.พ. 53

อาการไม่ดีขึ้น การรักษายังคงให้ antibiotics และ supportive treatment ร่วมกับ hemodialysis

ผู้ป่วยเสียชีวิตในที่สุด

CXR: วันที่ 6 ก.พ.53 : ดังรูปที่ 5

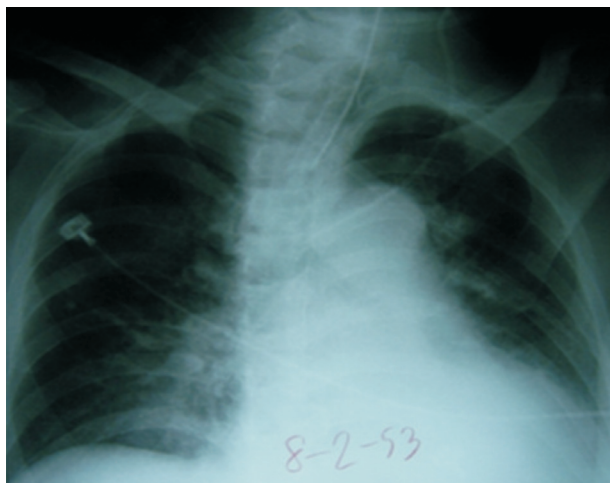
CXR: วันที่ 8 ก.พ.53 : ดังรูปที่ 6



รูปที่ 5 Chest X-ray วันที่ 5 ก.พ. 53 (ซ้าย) และวันที่ 6 ก.พ. 53 (ขวา)

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

LAB	23-1-53	24-1-53	25-1-53	27-1-53	29-1-53	1-2-53	4-2-53	5-2-53	6-2-53
Hct (%)	29.6	29	28.2		24.2	23	29	17.8	22.3
WBC ($\times 10^9/L$)	5.8	6.8	5.9		3.2	3.9	3.9	4	6.9
PMN (%)	77	79	81		83	79	82	42 :band 37%	57 :band 33%
Platelets ($\times 10^9/L$)	118	114	106		61	76	81	45	69
BUN (mg/dL)	43.8	46.7	42.4				107.6	127.7	136.9
Cr (mg/dL)	3.2	2.8	2.6				4.6	6	6.5
Na/K (mEq/L)	126/4.3	131/5.0	134/4.3				147/4.4	146/5.5	142/6.2
HCO_3^- (mEq/L)	20.3	19.6	20.1				15.1	14.3	10.7
BS (mg/dL)	113	110							
Alb (g/dL)			3.2	3.1		2.9			
AST (U/L)			77	70		140			
ALT (U/L)			68	62		150			
ALP (U/L)			213	266		310			



รูปที่ 6 Chest X-ray วันที่ 8 ก.พ. 53

อภิปราย

พ.ต.หญิง พาสีร์ สิทธินามสุวรรณ

ผู้ป่วยชายอายุ 72 ปี เดิมมีโรคร่วมหลายอย่าง เมื่อ 20 ปีก่อน เคยตี๋มึนสราแต่ปัจจุบันหยุดตี๋มึนแล้วซึ่งไม่น่าจะเกี่ยวข้องกับการเจ็บป่วยในครั้งนี้ เมื่อ 16 ปีก่อนได้รับการวินิจฉัยเป็นความดันโลหิตสูง อัมพาต ชนิดเส้นเลือดสมองตีบ (ischemic stroke) ส่งผลให้มีแขนขาซ้ายเกร็ง (spastic left hemiparesis) เดินได้แต่ต้องใช้ไม้พยุง 14 ปีก่อนมีปัญหา herniated disc ร่วมกับ L4-5 root compression ได้รับการรักษาโดยผ่าตัดทำ laminectomy เมื่อ 6 เดือนก่อนมีประวัติ subdural hematoma รักษาโดย microcraniotomy with clot removal 4 เดือนก่อน ได้รับวินิจฉัยว่าเป็นโรคต่อมลูกหมากโตและไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 4 โดยมีระดับ creatinine 2.6 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ปัญหาที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ครั้งนี้คือ ซึมลงมา 3 สัปดาห์ โดยมีประวัติว่ารับประทานได้น้อยลง ทำกิจจกรรมต่างๆ ลดลง ไม่ค่อยเคลื่อนไหว พูดน้อยลง อาการเป็นมาขึ้นเรื่อยๆ ซึ่งอาการทั้งหลายโดยรวม น่าจะเป็นลักษณะ subacute process นอกจากนี้ มีอาการปวดหลังบอกลักษณะและตำแหน่งไม่ได้ชัดเจนมา 1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล มีประวัติหกล้มซึ่งอาการซึมอาจจะเกิดตามหลังจากหกล้มก็ได้ แต่ในรายนี้ผู้ป่วยซึมก่อนที่จะหกล้ม ต้องคิดถึงจากสาเหตุอื่นๆ ก่อน ส่วนหกล้มน่าจะเป็นผลที่ตามมามากกว่า

จากผลการตรวจร่างกายพบว่าผู้ป่วยซึม ชีตเล็กน้อย และตรวจได้ริมฝีปากและลิ้นแห้ง บ่งบอกว่าผู้ป่วยมีปัญหาขาดน้ำ (dehydration) ซึ่งเข้าได้กับประวัติที่ผู้ป่วยรับประทานอาหารและน้ำได้ลดลงชัดเจน และจากผลการตรวจห้องปฏิบัติการที่มีโซเดียม

ในเลือดต่ำก็ยิ่งสนับสนุนว่าผู้ป่วยมีภาวะ dehydration หลังจากมีปัญหาหกล้มก็ตรวจพบว่าไบพหุข้างซ้ายบวมและมีจ้ำเลือดซึ่งคิดได้สองแง่คือจ้ำเลือดนี้เป็นผลมาจากซึมมาก่อนแล้วหกล้มจนเกิดจ้ำเลือด หรืออีกในหนึ่งการที่ตรวจพบหุบววมแดงอาจจะเกิดจากมีการติดเชื้อมีผลให้ผู้ป่วยรายนี้ซึมมากขึ้นก็ได้ ตรวจพบหลังคดงอ (stepping scoliosis) อาจจะเกิดจากการแตกของกระดูก แต่ต้องระวังภาวะ epidural abscess ไว้ด้วย ตรวจทางระบบประสาท พบคอแข็งทุกทิศทาง (stiff neck all direction) ไม่ได้บอกอะไร อาจจะเกิดจาก cervical spondylitis แต่ถ้าในรายที่ตรวจพบคอแข็งทิศทางเดียวนั้นบ่งว่าน่าจะมีรอยโรคที่เกิดกับเยื่อหุ้มสมอง ตรวจหาการพบการทำงานของหลอดปกติเป็น negative sign ที่สำคัญ เดิมผู้ป่วยมีปัญหา spastic ที่แขนขาข้างซ้ายชัดเจน โดยปกติในผู้ป่วยที่มีปัญหา left hemiparesis มานานๆจะตรวจพบว่า reflex ข้างซ้ายจะไว (hyperreflexia) และในข้างขวาจะต้องปกติ แต่ที่มาพบแพทย์ในครั้งนี้กลับตรวจพบว่ามี areflex ที่ขาทั้งสองข้าง เป็น grade 0 คล้ายๆกับผู้ป่วยจะมีภาวะ paraplegia ซึ่งเป็นอาการแสดงที่สำคัญบ่งว่าอาจจะมีปัญหาที่ nerve root หรือมี spinal compression มากขึ้น

การ approach ซึมในผู้ป่วยโดยทั่วไปแบ่งได้ 3 กลุ่มหลักๆ คือ 1) intracranial cause ซึ่งอาจจะเกิดจาก 1.1 focal lesion มีรอยโรคอันเดียวแต่ใหญ่หรือเกิดที่ก้านสมอง (large supratentorial หรือ brainstem) 1.2 multifocal lesion คือมีรอยโรคหลายๆที่ 1.3 diffuse lesion มีรอยโรคกระจายทั่วสมองยกตัวอย่างเช่น meningoencephalitis 1.4 ภาวะชัก ส่วนกลุ่มที่ 2) extracranial พบบ่อยกว่ากลุ่มแรก อันได้แก่ 2.1 metabolic encephalopathy 2.2 toxic encephalopathy 2.3 septic encephalopathy นอกจากนี้อาจจะเกิดจาก 3) psychological problem สาเหตุทางจิตเวชควรคิดไว้หลังๆ โดยพยายามมองหาสาเหตุอื่นๆ ก่อนเสมอ

เวลาดูผู้ป่วยอาจจะมีความสนใจในการดูแลผู้ป่วยที่มาด้วยอาการซึมที่มาจากห้องฉุกเฉิน ตาม algorithm ได้ดังนี้ step 1. เริ่มต้นจากจากสาเหตุที่พบบ่อยและสามารถแก้ไขได้คือ ตรวจดูระดับน้ำตาลในเลือด (capillary blood glucose) ถ้าในรายที่ปีประวัติใช้เฮโรอีนพิจารณาให้ naloxone ในรายที่ตี๋มึนสราหรือรังพิจารณาให้วิตามินบี 1 (thiamine) ร่วมด้วย step 2. ชักประวัติและตรวจร่างกาย โดยเฉพาะระบบประสาท step 3. เลือกการตรวจห้องปฏิบัติการที่จะช่วยในการวินิจฉัย เช่นในรายที่ตรวจร่างกายได้ localizing sign พิจารณาตรวจ CT scan, MRI, EEG แล้วแต่ผู้ป่วยในแต่ละ

ราย นอกจากนี้ตรวจแล็บพื้นฐาน เช่น CBC, blood chemistries, ในบางรายที่สงสัยสารพิษอาจจะส่งตรวจหา toxic และ alcohol ในรายที่สงสัยการติดเชื้อก็ทำ septic work up ด้วย

นำข้อมูลจากประวัติตรวจร่างกายและผลตรวจต่างๆ มาประกอบเพื่อจัดผู้ป่วยว่าจะอยู่ในกลุ่มใดใน 5 กลุ่มดังต่อไปนี้ คือ 1) กลุ่มที่มีพบมี focal sign ต้องถามประวัติว่ามีบาดเจ็บที่ศีรษะหรือไม่เพื่อจะได้นึกถึง subdural hematoma, epidural hematoma, concussion, contusion, post traumatic seizure พิจารณาทำ CT scan or MRI brain ถ้าพบความผิดปกติดังกล่าวก็ปรึกษา คัลยกรรมประสาท ถ้าผู้ป่วยมีไข้ร่วมด้วยก็นึกถึงว่ามีการติดเชื้อเช่น brain abscess หรือในรายที่มีประวัติมีโรคประจำตัวที่มีความเสี่ยงต่อหลอดเลือดแข็งตัวให้นึกถึง stroke 2) กลุ่มที่มีอาการชักหรือมีโรคประจำตัวเป็นลมชัก ถ้ามาด้วยอาการชักร่วมกับมีชัก ผู้ป่วยอาจจะมีการ complex partial seizure หรือ status epilepticus หรือ post ictal stage ซึ่งในกลุ่มนี้พิจารณาทำ EEG ส่ง toxic และ metabolic screening ในบางรายอาจจะต้องตรวจ neuro-imaging ร่วมด้วย ในรายที่มีประวัติลมชักและได้รับยากันชักอยู่ให้เจาะระดับยาดูว่าเพียงพอหรือไม่ 3) กลุ่มที่มีปัญหาเดิมเป็นโรคทางจิตเวช ให้คิดถึงเป็นลำดับสุดท้ายและปรึกษาจิตเวชร่วมดู พิจารณาหุดยาทางจิตเวชที่อาจเป็นสาเหตุของซึม และเช็ค metabolic cause ร่วมด้วย 4) กลุ่มที่ตรวจพบ meningeal sign คือมีการตรวจพบ stiff neck positive ถ้าผู้ป่วยมีอาการหรืออาการแสดงที่บ่งบอกถึงการติดเชื้อให้นึกถึงโรค meningoencephalitis หรือ systemic infection พิจารณาทำ septic work up, lumbar puncture (LP) ถ้าไม่มีข้อห้ามโดยในบางราย อาจพิจารณาทำ neuro-imaging ก่อน LP ถ้าน้ำไขสันหลังผิดปกติให้คิดถึง infectious meningoencephalitis แต่ถ้าน้ำไขสันหลังปกติ คิดถึง septic encephalopathy ซึ่งพบบ่อยกว่า ส่วนในรายที่ไม่มีอาการหรืออาการแสดงของการติดเชื้อแต่มี meningeal sign ให้นึกถึง subarachnoid hemorrhage (SAH) ทำ CT scan และหรือ LP และปรึกษาศัลยแพทย์ประสาทร่วมดูแลผู้ป่วย 5) กลุ่มที่ไม่มีทั้ง focal และ meningeal sign พิจารณาว่าสงสัยการติดเชื้อหรือไม่ ถ้ามีส่ง septic work up พิจารณาทำ CT หรือ LP ในรายที่สงสัยการติดเชื้อในระบบประสาท ในรายที่มีประวัติรับประทานยาหลายตัว อาจจะส่ง drug screening ในรายที่สงสัย metabolic ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อหาสาเหตุต่อไป

อาการซึมในผู้ป่วยรายนี้เนื่องจากเดิมมีรอยโรคทางสมองเก่า (old

lesion) อยู่อาการซึมอาจจะเกิดจากรอยโรคเดิมที่เป็นมากขึ้น หรืออาจจะมี new lesion ขึ้นมาใหม่แล้วทำให้ซึมมากขึ้นก็เป็นไปได้จากการตรวจร่างกายที่พบ stiff neck all direction ไม่ได้ช่วยในการวินิจฉัย ส่วนประวัติที่ว่าผู้ป่วยรับประทานยา benzodiazepine อยู่ก็ไม่มีประวัติ รับประทานยาเกินขนาด (over dose) หรือหยุดยากะทันหัน (withdrawal) ความผิดปกติที่หลัง (back stepping) น่าจะเป็นเรื่องเก่า ไม่มีประวัติโรคทางจิตเวช ไม่มีไข้หรือมีอาการแสดงที่บ่งถึงการติดเชื้อที่ชัดเจนแต่อย่างไรก็ตามในรายที่มีภูมิคุ้มกันไม่ดี ใช้อาจจะไม่ชัด แต่ต้องระวังติดเชื้อไว้ด้วย จากแล็บที่ให้มาพบมีค่า BUN และ creatinine ขึ้น พบระดับโซเดียมที่ต่ำลง ส่วนผลตรวจอื่นๆ ไม่มีอะไรที่บ่งบอกชัดเจน น่าจะต้องตรวจ neuro-imaging เพื่อดูรอยโรคเก่าและใหม่โดยจะต้องดูว่ามี chronic subdural hematoma, hydrocephalus, TB meningitis, brain abscess หรือไม่ เช็ค metabolic และ septic work up ไว้ โดยเฉพาะที่หูที่บวมและเข้าต้องดูว่ามีหนองแล้วทำให้เกิด sepsis ร่วมกับเดิมที่ผู้ป่วยเป็น ischemic stroke อาจจะเป็นสาเหตุของอาการซึมมากขึ้นได้ ถ้าทุกอย่างที่กล่าวมาแล้วพบว่าผลปกติสิ่งที่จะพิจารณาทำต่อไปคือดู MRI spine เพื่อดูว่ามี epidural abscess เพราะมีอาการปวดหลังร่วมกับมี areflexia ที่ขาทั้งสองข้าง ถ้า MRI ก็ปกติอีกก็พิจารณาทำ LP

จากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นพบมีขีด Hct 29.6% พบ BUN และ creatinine สูงขึ้นเมื่อเทียบกับของเดิม มีโซเดียมต่ำและมี HCO₃ ในเลือดต่ำลงอาจจะต้องสงสัยว่ามี metabolic acidosis ร่วมด้วยยังต้องคิดถึงว่าผู้ป่วยอาจจะมีการติดเชื้อ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ neuro-imaging และอภิปรายเพิ่มเติม

พ.อ.หญิง ปานทิพย์ สุวรรณสะอาด

ประวัติผู้ป่วยสูงอายุมาด้วยซึมน่าจะต้อง rule out chronic subdural hematoma จาก CT scan (non-contrast) brain พบว่าเนื้อสมองชิดขอบบนของกระดูกศีรษะดี ไม่พบว่ามี subdural hematoma พบว่ามีสมองที่เยวเล็กน้อย มี dilate right ventricle โดยน่าจะเกิดจากที่มี old cerebral infarction บริเวณ gray and white matter ซึ่งเข้าได้กับประวัติของผู้ป่วย โดยสรุปไม่มีลักษณะของ acute process พบแต่ลักษณะของรอยโรคเก่า

พ.ต.หญิง พาสิริ สิทธินามสุวรรณ

มีข้อจำกัดในการตรวจ CT scan brain เนื่องจากมีระดับ creatinine สูง จึงไม่ได้ฉีด contrast ทำให้อาจจะไม่เห็นรอย

โรคบางอย่างเช่น meningeal enhancement ซึ่งพบใน TB meningitis แต่อย่างไรก็ตามไม่พบลักษณะของ new lesion และไม่พบว่าสมองวม

โดยสรุป ปัญหาอาจจะมีรอยโรคที่ spine เพราะปวดหลังโดยมีสาเหตุมาจาก bacterial spinal epidural abscess อีกอย่างเนื่องจากผู้ป่วยซึม ไม่มี localize ที่ชัดเจน คิดถึง diffuse brain lesion โดยมีสาเหตุเกิดจาก septic encephalopathy หรืออาจจะ chronic meningoencephalitis โดยเฉพาะ TB หรือ fungus

การดำเนินโรคระหว่างอยู่โรงพยาบาล

ร.อ.หญิง จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

จากที่อาจารย์พัลลวิ ระบุว่าพยาธิสภาพอาจจะอยู่ที่ spine หรือในสมอง หรืออาจจะเป็นแค่ติดเชื้อที่ใดที่หนึ่งแล้วเกิด sepsis encephalopathy แล้วทำให้ผู้ป่วยซึมลง ขณะนอนโรงพยาบาลในวันที่ 23 ม.ค. 53 ผู้ป่วยไม่มีอาการเหนื่อย แต่มีการให้ออกซิเจน canular 3-4 ลิตรต่อนาทีพบ oxygen saturation 99-100% ให้ intravenous fluid เนื่องจากรับประทานไม่ได้และมีภาวะโซเดียมต่ำ vital sign stable แต่ มีไข้ขึ้น หลังได้ IV fluid พบว่าโซเดียมและไบคาร์บอเนตในเลือดดีขึ้นเล็กน้อย

ต่อมาในวันที่ 24 ม.ค. 53 หลังจากได้ IV fluid รวม 2,000 มิลลิลิตร พบว่าระดับ creatinine ลดลงจาก 3.2 เป็น 2.8 mg/dL ผลตรวจ CBC: พบว่ายังซีดเท่าๆเดิม แต่พบว่าเม็ดเลือดขาวชนิด band form มากขึ้น (8%) มีการตรวจเพิ่มเติมพบมีค่า creatinine เพิ่มขึ้นจากเดิมจาก 2.6 เป็น 3.2 mg/dL โซเดียมในเลือดดีขึ้นเป็น 130 mEq/L แต่พบมีโปแตสเซียมในเลือดสูงเล็กน้อยจึงได้ให้ kalimate ไปหนึ่ง dose หลังจากนั้นก็ได้ย้ายจากห้องฉุกเฉินเข้าหอผู้ป่วยอายุรกรรม ได้ตรวจเพิ่มเติมพบ CBG 110 mg/dL ได้ตรวจเอ็กซเรย์ปอด และ lumbosacral (LS) spine ดังรูปที่แสดง

พ.อ.หญิง ปานทิพย์ สุวรรณสะอาด

CXR film ภาพแรกวันที่ 23 ม.ค.53 พบมีหัวใจโต และมี prominent pulmonary vessel คิดว่าอาจจะเกิดจากมี pulmonary hypertension อยู่เดิมแต่ในเรื่อปอดผู้ป่วยหายใจดีไม่มี lung infiltration ที่ชัดเจน

LS spine film ทำ lateral พบว่า lordotic curve หายไป อาจจะเกิดจากผู้ป่วยปวดหลังก็เป็นไปได้ทำให้หลังมีลักษณะตรง ไม่พบ scoliosis ที่ชัดเจน ส่วนทำ AP พบว่ามี bowel gas และอาจจะเต็มท้องทั่วไปพบ bone density ถ้าในรายที่มี TB หรือ

malignancy จะพบมีการทำลายของ pedicle แต่ในผู้ป่วยรายนี้พบว่า pedicle และ vertical end plate ยังปกติ disc space ที่ L4-5 แคบ และมี spur เล็กน้อยเข้าได้กับ degenerative change ถ้าปวดหลังมาต้องดู SI joint ด้วยเพื่อดูว่ามีลักษณะที่เข้าได้กับโรค SNSA หรือไม่ แต่ในผู้ป่วยรายนี้ SI joint ปกติ hip ปกติ โดยสรุปจาก LS spine ไม่พบอะไรที่ชัดเจนบ่งเพียงแต่ว่ามี muscle spasm จากอาการปวดจึงทำให้ เสีย lordotic curve of spine เท่านั้น

CXR film วันที่ 29 ม.ค.53 พบว่ามี infiltration ที่ right upper lobe ซึ่งสงสัย TB lung ได้ แต่บริเวณอื่นๆ ของปอดปกติดีไม่มี pleural effusion

CXR film วันที่ 1 ก.พ.53 พบมี patchy infiltration ที่ใกล้ๆ right upper lobe อาจจะต้องดูอาการทางคลินิกร่วมด้วยว่ามีลักษณะเข้าได้กับ pneumonia หรือไม่

CXR film วันที่ 4 ก.พ.53 พบมี infiltration ที่ right upper lobe ขยายมากขึ้นเมื่อเทียบกับฟิล์มแรกๆ

CXR film วันที่ 5 ก.พ.53 พบว่าผู้ป่วยได้ intubation พบตำแหน่ง ET tube อยู่ในตำแหน่งดี มี infiltration ที่ชัดเจนยิ่งขึ้นที่ right upper lobe

CXR film วันที่ 6 ก.พ.53 พบมี patchy infiltration และมี air bronchogram แสดงว่ามี consolidation ที่ right lower lung ซึ่งเกิดมาที่หลังทำให้คิดถึง bacterial pneumonia มากขึ้น และในส่วนของ right upper lobe ยังอยู่เหมือนเดิมไม่ได้ progress มากขึ้น cardiovascular ยังดูปกติดี

CXR film วันที่ 8 ก.พ.53 พบ infiltration เท่าๆ เดิมแต่พบว่ามี cardiomegaly และ mild pulmonary congestion ที่เพิ่มขึ้น

ร.อ.หญิง จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล: มีการดำเนินโรคช่วงแรกเพิ่มเติมคือ

วันที่ 24 ม.ค.53 พอเห็น CXR ผิดปกติและมีไข้แพทย์ผู้ดูแลก็ได้ให้ยาปฏิชีวนะ ceftriaxone 2 g IV od

วันที่ 25 ม.ค.53 ผู้ป่วยรู้สึกตัวมากขึ้น มีไข้ในช่วง 38°C - 39°C รับประทานอาหารทางสายยางได้ดี หายใจ room air ไม่มีหอบเหนื่อย SBP 170-200 mmHg, DBP 80-100 mmHg มี hematoma ที่ใบหูซ้าย ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมพบ CBC: Hb 9.4 g/dL, Hct 28.2%, WBC 5.9x10⁹/L, PMN 81%, L 7%, M 11.7%, platelets 106x10⁹/L, MCV 79 fL, MCH 25.7 pg, MCHC 32.5 g/dL, RDW 14.9%

BUN 42.4 mg/dL, Cr 2.6 mg/dL, Na 134 mEq/L, K 4.31 mEq/L, Cl 103.2 mEq/L, HCO_3^- 20.1 mEq/L

Liver function tests: total protein 6.9 (6-8.5) g/dL, albumin 3.2 (2.6-5.2) g/dL, total bilirubin 0.6 (0-1) mg/dL, direct bilirubin 0.3 (0-0.4) mg/dL, AST 77 (0-31) U/L, ALT 68 (0-31) U/L, alkaline phosphatase 213 (35-104) U/L

รับรักษาโดย: ปรีक्षा ENT ทำ I&D remove clot ไม่พบหนอง
ย้อมกรัมไม่พบเชื้อ ส่งเพาะเชื้อ รอผล

27 ม.ค. 53

ยังมีไข้ ชีพเล็กน้อย เรียกกลืนตา ตามตอบเป็นคำๆ

Liver function tests: total protein 6.4 g/dL, albumin 3.1 g/dL, total bilirubin 0.4 mg/dL, direct bilirubin 0.2 mg/dL, AST 70 U/L, ALT 62 U/L, alkaline phosphatase 266 U/L
HBsAg: Negative, Anti-HBs: Negative, Anti-HCV: Negative
การรักษา: เนื่องจากระหว่างนอนโรงพยาบาลมีความดันที่สูงขึ้นจึงเพิ่ม Atenolol (50 mg) $\frac{1}{2}$ tab od, Doxazocin (2 mg) 1 tab od

29 ม.ค. 53

มีไข้สูงขึ้น ประมาณ 39°C, SBP 160-190 mmHg, DBP 60-100 mmHg

Hemoculture: No growth

Hematoma from left pinna culture: No growth

Urine culture: No growth

CBC: Hb 7.9 g/dL, Hct 24.2%, WBC 3.2×10^9 /L, PMN 83%, band form 7%, L 9%, M 1%, platelets 61×10^9 /L, APTT 34.9 (27-35) sec, PT 12.7 (10-14) sec, INR 1.06, TT 10.8 (6-12) sec

Euglobulin clotted lysis time: Not lysed after 3 hr

FDP (D-Dimer) 2.9 (0-0.5) $\mu\text{g/mL}$, fibrinogen level 660 (200-400) mg/dL

Anti-HIV: negative

CXR: พบ infiltration มากขึ้นจึงได้เปลี่ยนยาฆ่าเชื้อจาก ceftriaxone เป็น Amoxycillin-clavulanic acid 1.2 g IV q 8 hr

1 ก.พ. 53

ยังมีไข้สูง ชีพเท่าเดิม

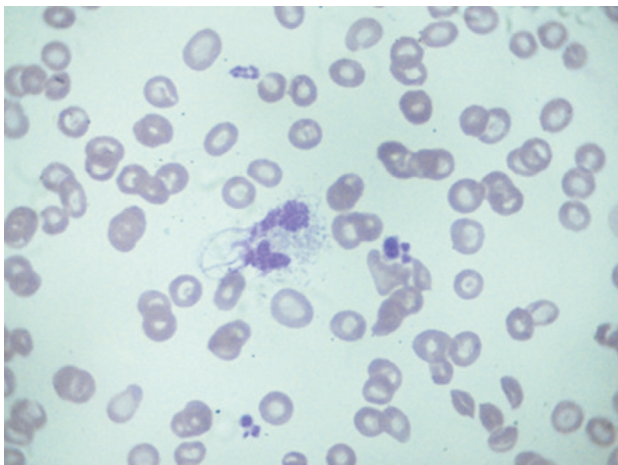
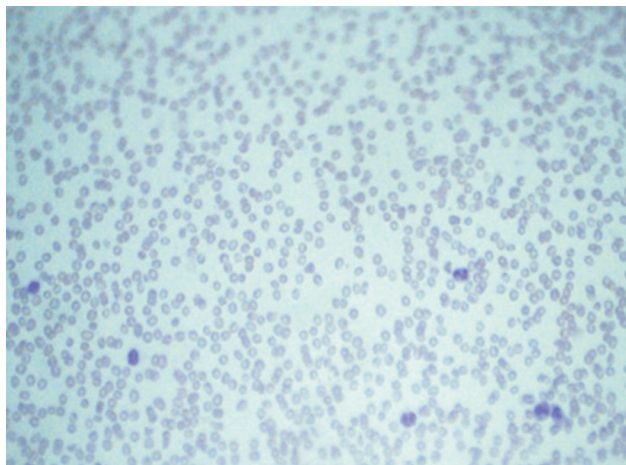
CBC: Hb 7.6 g/dL, Hct 23%, WBC 3.9×10^9 /L, PMN 79%, lymphocyte 10%, monocyte 11%, platelet 76×10^9 /L, MCV 79 fL, MCH 26.6 pg, MCHC 33.2 g/dL, RDW 16.5%

Peripheral blood smear: ดังรูปที่ 6

พ.อ.หญิง จันทราภา ศรีสวัสดิ์

เริ่มต้นเดิมผู้ป่วยมีความผิดปกติของ CBC: ตั้งแต่วันแรกคือ พบว่ามีซีด (Hct 29.6%) และเกร็ดเลือดต่ำเล็กน้อย (platelets 118×10^9 /L) ถ้ามองเป็นคนละเรื่อง เรื่องซีดอาจจะเกิดจากโรคไต และเกร็ดเลือดต่ำอาจจะเกิดจากได้รับยาหลายๆ ตัว แต่ถ้ามองเป็นเรื่องเดียวกันทั้งหมดจะเห็นว่าผู้ป่วยมาด้วย มีไข้ ชีพ คิดถึง infection และที่เกร็ดเลือดค่อนข้างต่ำนี้เป็นจาก DIC ได้ ต่อมาพบว่าซีดเป็นมากขึ้นและ เกร็ดเลือดต่ำลงเรื่อยๆ อาจเกิดจาก 1) ติดเชื้อควบคุมไม่ได้ทำให้ DIC เป็นมากขึ้น 2) ซีดที่ดูมากขึ้น อาจเกิดจากการเจาะเลือดบ่อยๆ 3) จากประวัติผู้ป่วยเหมือนเจ็บป่วยมาก่อนอาจจะมี chronic infection หรือ malignancy ซ่อนอยู่เดิม

PBS: พบว่า WBC ไม่ต่ำมี PMN เต็มและมี band form มากขึ้นด้วย ถ้าสงสัย myelophthisis ต้องมองหา tear drop



รูปที่ 6 Peripheral blood smear

แต่ในรายนี้ไม่พบ เกร็ดเลือดต่ำเล็กน้อย มี fragmented RBC และ NRC เล็กน้อย ซึ่งน่าจะเข้าได้กับ MAHA blood picture ซึ่งจากอาการทั้งหมดน่าจะเข้าได้กับ DIC จาก sepsis แต่ในรายนี้คิดว่าทีมแพทย์โรคโลหิตที่รับรักษาน่าคิดถึงว่าผู้ป่วยน่าจะมีโรคเดิมก่อนจะเกิด sepsis เช่น chronic infection (TB or fungus) หรือ malignancy จึงได้ทำ bone marrow ร่วมด้วย เพราะโดยปกติถ้าคิดถึง DIC อย่างเดียวก็ไม่จำเป็นต้องทำ bone marrow ก็ได้ ในรายนี้ถ้าสงสัย DIC ก็ส่ง coagulogram รายนี้ผลค่อนข้างปกติ แต่ตัวที่บอก DIC ได้ดีกว่าคือ D-dimer ซึ่งในรายนี้ก็พบว่าสูงขึ้นยืนยันว่ามี DIC จริง

Peripheral blood smear: normochromic normocytic RBC, hypochromia 1+, anisocytosis 1+, poikilocytosis 1+, polychromasia few, NRC few, fragmented RBC 1+, microspherocyte 1+, target cell 1+; estimated WBC $4 \times 10^9/L$ with PMN predominance, toxic granules and vacuolization were presented; platelets 3-4/OF with giant platelets

ร.อ.หญิง จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

มีการตรวจ Direct Coombs test and indirect Coombs test: negative

Liver function tests: total protein 8.4 g/dL, albumin 2.9 g/dL, total bilirubin 0.5 mg/dL, direct bilirubin 0.3 mg/dL, AST 140 U/L, ALT 150 U/L, alkaline phosphatase 310 U/L

ผู้ป่วยรายนี้พบมี alkaline phosphatase สูงร่วมกับที่ผู้ป่วยมีไข้คิดถึง 1) มี cholestasis จาก sepsis แต่มีข้อค้านคือถ้ามาจาก sepsis มักจะมีเหลืองร่วมด้วยแต่ในรายนี้ไม่มีเหลือง 2) เนื่องจากรายนี้สงสัย systemic disease ตับอาจจะเป็นหนึ่งในอวัยวะที่มีการติดเชื้อร่วมด้วยจึงทำให้ alkaline phosphatase สูงขึ้น อาจจะเป็น infiltrative หรือ TB เป็นต้น และในรายนี้ liver enzyme ขึ้นแบบ non specific อาจเกิดจากยา ส่วนเรื่อง viral hepatitis ตรวจแล้วก็ปกติดี

2 ก.พ. 53

เริ่มมีหอบเหนื่อย O_2 sat at room air 88-89% หลังได้ O_2 cannula 3 LPM ผลการตรวจ O_2 sat 99%

CXR: รูปที่ 3.(ขวา)

Sputum gram stain: Inadequate sputum, numerous gram positive diplococci

Arterial blood gas (room air): pH 7.45, PO_2 64.7 mmHg, PCO_2 30 mmHg, HCO_3 20.3 mmol/L, BE -3.4 mmol/L เนื่องจากอาการแย่ลงจึงได้เปลี่ยนการรักษาโดยให้ antibiotic เป็น Imipenem 250 mg IV drip in 2 hr q 8 hr ร่วมกับ Ciprofloxacin 200 mg IV q 12 h

พ.ท.บุญพงษ์

ย้อนดู CXR แผ่นแรกตั้งแต่วันที่ 24 ม.ค. 53 จะพบว่าเห็น reticular infiltration ที่ right upper lung ตั้งแต่ต้นจากประวัติค่อนข้างจะเป็น subacute to chronic ซึ่งในตอนนั้นผู้ป่วยยังไม่มีอาการเหนื่อยหอบและไข้ที่ชัดเจน ในประเทศไทยถ้าพบลักษณะ CXR แบบนี้สาเหตุมักจะเป็นจาก tuberculosis ซึ่งในรายนี้อาจจะเป็นแบบ disseminate ทำให้เกิดอาการทั้ง neuro, hemato, spine, liver, chest แต่ในตอนหลังพบว่า film progress มากขึ้นเรื่อยๆ อาจเกิดจาก 1) โรคเดิมที่คิดถึงเช่น TB มี progression มากขึ้น หรือ 2) มองว่า infiltration ที่เกิดที่ right และ left lower lung นี้เป็น acute process ร่วมกับถ้ามีอาการเหนื่อยหอบที่มากขึ้นอาจจะต้องคิดถึงว่ามี bacterial pneumonia atop chronic process เดิมที่มีอยู่แล้ว โดย new infiltration นี้เกิดหลังจากที่นอนโรงพยาบาลมา 48 ชั่วโมงจึงคิดถึง hospital acquired infection มากขึ้น

เชื้อที่พบจากการทำ sputum gram stain ปกติจะมีความถูกต้องไม่ถึงร้อยละ 50 แต่อย่างไรก็ตามก็ยังมีประโยชน์ที่จะเป็นแนวทางในการเลือก antibiotic การที่ตรวจพบ organism จาก sputum gram stain อาจจะไม่ใช่ true pathogen ก็ได้ อย่างไรก็ตามก็ดูที่คลุ่ม gram negative ในโรงพยาบาลด้วย โดยตอนหลังมีการใช้ยา Imipenem ที่ครอบคลุมเชื้อในโรงพยาบาลคิดว่าเหมาะสม

พ.อ.กิตติ ตระกูลสุน

ผู้ป่วยรายนี้เข้ามาโรงพยาบาลตั้งแต่วันที่ 23 แต่ต่อมาเริ่มมีไข้ขึ้นในวันที่ 24-25 ซึ่งเกิดมีไข้ภายใน 48 ชั่วโมงหลังนอนโรงพยาบาล อาจจะเป็น community acquired infection ก็ได้ทางแพทย์ที่ดูแลจึงให้เป็น ceftriaxone หลังจากนั้นผู้ป่วยแย่ลง หอบเหนื่อยมากขึ้นซึมลงและ CXR มี infiltration ที่มากขึ้น คิดว่าทีมแพทย์ที่ดูแลอาจจะคิดถึง aspiration pneumonia จึงได้มีการปรับ antibiotic จาก ceftriaxone เป็น co-amoxiclav ซึ่งไม่เห็นด้วยเนื่องจากรายนี้ดูจากผลตรวจพบว่าผู้ป่วยมี DIC ซึ่งบ่งว่าการติดเชื้อรุนแรงการปรับจาก ceftriaxone เป็น co-amoxiclav จึง

ไม่เหมาะสม ซึ่งถ้าดูย้อนหลังได้น่าจะเลือก antibiotic ที่ broad spectrum และ potency ดีกว่า co-amoxiclav ในส่วนที่ตรวจพบ gram positive diplococci ใน sputum gram stain นั้น ข้อมูลค่อนข้างจะอ่อนอาจจะไม่ได้ช่วยอะไร

ร.อ.หญิง จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

ผู้ป่วยมีอาการที่แย่ง ในตอนนั้นมีการทำ bone marrow study ร่วมด้วย

พ.อ.หญิง จันทราภา ศรีสวัสดิ์

ในรายนี้ทำ bone marrow เนื่องจากคิดถึง disseminated disease โดยเริ่มต้นดู low power field ก่อนพบว่า hypocellular cell 30% พยายามมองหา 1) malignancy โดยดูว่าจะมี cell ตัวโตและรูปร่างแปลกๆ ซึ่งจะบ่งถึง malignancy cell ก็ไม่พบ 2) ในรายที่มีอาการเหมือนมี systemic disease ต้องมองหามี lymphoma ด้วยแต่ในรายนี้ไม่มี 3) ต้องมองหา TB ปกติผู้ป่วยทั่วไปการทำ aspiration จะพบเชื้อน้อยเมื่อเทียบกับผู้ป่วย AIDS เนื่องจากผู้ป่วยที่ไม่เป็น HIV + มักเกิดจาก reaction

การส่งตรวจ bone marrow biopsy ไปที่พยาธิจะมีโอกาสตรวจพบ AFB positive ได้สูงกว่าซึ่งหลังจากส่งตรวจสามารถทราบผลได้เร็ว ภายใน 3-4 วัน สรุปในรายนี้จาก bone marrow aspiration ย้อม AFB ไม่พบเชื้อ

ร.อ.หญิง จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

Bone marrow study:

Cellularity:	Hypocellular 2+, M:E = 1:1
Erythropoiesis:	Presented with dysplastic change and budding nucleus
Granulopoiesis:	Decreased with maturation, immature cells 2-3%
Lymphopoiesis:	Presented
Megakaryocyte:	Adequate, no dysplastic change
Others:	Mature plasma cells 2-3%, increased smudge cells, no hemophagocytosis
AFB:	Not found
Chromosome study:	Pending
Culture for mycobacterium and fungus:	Pending
Bone marrow biopsy:	Pending

เนื่องจากมีปัญหาลด alkaline phosphatase ขึ้น และมีปัญหาทางไต

จึงได้ตรวจ Ultrasound upper abdomen and KUB (ดังรูปที่

4) : normal liver, no space occupying lesion

: kidney: chronic parenchymal disease, no obstruction

เรียนปรึกษา อาจารย์บัญชา โนแ่งที่มี BUN และ creatinine เพิ่มขึ้น และอาจารย์จันทราภาได้ถามเพิ่มเติมในแง่ที่ว่าถ้าในรายที่มีโรคไตอยู่เดิมแล้วจะต้องทำ CT brain with contrast สามารถทำได้หรือไม่

ร.อ. บัญชา สิริพัฒน์

ในรายนี้เริ่มต้นมีระดับ creatinine 2.6 mg/dL ซึ่งในผู้ป่วยที่มีอายุ 72 ปี อัตราการกรอง(glomerular filtration rate:GFR) น่าจะเหลือประมาณ 20 mL/min ซึ่งถือว่า chronic kidney disease (CKD) stage 4 ซึ่งถ้ามีเจ็บป่วยเฉียบพลันเกิดขึ้นได้มักจะ compensate ไม่ได้ทำให้ค่าของเสียในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วบางรายอาจจะต้องทำ dialysis เลยก็มี สาเหตุของ BUN และ creatinine ที่เพิ่มมากขึ้นในครั้งนี้น่าจะเกิดจาก ผู้ป่วยรับประทานอาหารและน้ำได้ลดลงจึงเกิด hypovolemic acute kidney injury ซึ่งเมื่อได้รับ IV fluid แล้ว creatinine ลดลงก็สนับสนุนว่ามี hypovolemic จริง แต่ต่อมามี sepsis with DIC ที่ควบคุมไม่ได้ทำให้ไตแย่ง เกิด acute tubular necrosis (ATN) on top CKD แต่จุดที่น่าสนใจคือ จากผลการตรวจปัสสาวะพบมี erythrocyte (blood) 4+ แต่มี RBC ในปัสสาวะเพียง 3-5 ตัวเท่านั้นซึ่งอาจจะเกิดได้จากหลายสาเหตุเช่น 1) มีภาวะ rhabdomyolysis อาจจะต้องส่งตรวจ CPK, AST ดูด้วย 2) มีภาวะ hemolysis แล้วมี hemoglobinuria 3. อาจจะทำให้ false positive ของ blood test ได้โดยเฉพาะในรายที่ตั้งปัสสาวะไว้นานๆ มีแบคทีเรียที่จะทำให้ปัสสาวะเป็นด่าง ทำให้การตรวจ blood test มากกว่าความเป็นจริง ในรายนี้ควรจะตรวจปัสสาวะซ้ำ โดยในรายนี้น่าจะคิดถึงว่า lab ผิดมากที่สุด ในกรณีที่มี protein 3+ อาจจะไม่ specific เนื่องจากปัสสาวะเข้มข้นมากและมีการเจ็บป่วย อาจจะทำให้โปรตีนดูบวกมากกว่าปกติได้ควรจะตรวจซ้ำดู ส่วน serum bicarbonate 19 mEq/L อาจจะมองได้สองอย่างคือเกิดจาก respiratory alkalosis หรือ metabolic acidosis มีจุดสังเกตอยู่ว่าถ้าในรายที่มี serum anion gap กว้างให้คิดถึง metabolic acidosis มากกว่า แต่ในรายนี้ค่า bicarbonate ต่ำไม่มากอาจจะแยกยากน่าจะส่งตรวจ arterial blood gas ในรายนี้ anion gap ได้ 10 ทำให้คิดถึง respiratory alkalosis มากกว่าซึ่งอาจจะเกิด early sepsis ได้

ในส่วนของการถามที่ว่าสามารถทำ CT with contrast ได้หรือไม่ ในรายนี้ไตเดิมเสื่อมมากแล้วมีโอกาสเกิด contrast induce nephropathy (CIN) สูงมากอาจจะเกิดแล้วทำให้ผู้ป่วยไตวายมากขึ้นจนต้องได้รับการรักษาโดยการฟอกไตเลยก็ได้ ในส่วนของการทำ MRI แล้วฉีด gadolinium ก็มีความเสี่ยงในการเกิดหนังแข็งที่เรียกว่า nephrogenic systemic fibrosis (NSF) ซึ่งมีรายงานว่าเกิดได้ แต่อุบัติการณ์การเกิด NSF ไม่มากในขณะที่การเกิด CIN สูงกว่า ได้ถ้าจำเป็นจริงๆ ก็น่าจะเลือกทำ MRI มากกว่า

พ.ต.หญิง พาสิริ สิทธินามสุวรรณ

เห็นด้วยกับอาจารย์บัญชาว่า การทำ MRI นั้นจะได้รายละเอียดมากกว่าการทำ CT scan โดย MRI ควรจะเลือกทำเป็น plain หรือฉีด gadolinium ดีกว่ากัน ณ ปัจจุบันถ้าในกรณีที่ไม่ดีไม่แนะนำให้ทำ MRI with gadolinium เนื่องจากมีโอกาสเกิด nephrogenic systemic fibrosis (NSF) ได้ซึ่งถ้าเกิดแล้วไม่ reversible แต่ถ้าไปทำ CT scan with contrast แล้วเกิด CIN ยังมีโอกาสที่จะ reversible ได้ ถ้าเทียบระหว่าง plain MRI กับ plain CT scan ก็ยังพบว่า MRI ให้ข้อมูลที่ดีกว่า แต่อย่างไรก็ตามในรายนี้อาจจะทำ MRI ลำบากเพราะต้องใช้เวลานานและผู้ป่วยต้องให้ความร่วมมืออย่างดี

ร.อ.หญิง จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

4 ก.พ. 53 เวลา 00.02 น.

ผู้ป่วยมีอาการซึมมากขึ้น เรียกลืมตาแต่ไม่ทำตามสั่ง หอบเหนื่อยมากขึ้น ลักษณะการหายใจมี abdominal paradox ตรวจร่างกาย พบ BT 39.5°C, PR 88/min, RR 48/min, BP 90/50 mmHg, E₄M₄V₃, JVP 3 cmH₂O
CBC: Hb 7 g/dL, Hct 21%, WBC 3.9x10⁹/L, PMN 82%, band 7%, L 9%, M 2%, platelets 81x10⁹/L, MCV 79 fL, MCH 26.6 pg, MCHC 33.2 g/dL, RDW 16.5%
CBG 146 mg/dL, BUN 107.6 mg/dL, Cr 4.6 mg/dL, Na 147 mEq/L, K 4.42 mEq/L, Cl 116.6 mEq/L, HCO₃ 15.1 mEq/L
Arterial blood gas (room air): pH 7.44, PO₂ 63.5 mmHg, PCO₂ 21.5 mmHg, HCO₃ 14.1 mmol/L, BE -9.7 mmol/L
การรักษา: หยดยาลดความดันโลหิตให้ 0.9%NaCl IV load จนกระทั่ง CVP 11-12 cmH₂O จากนั้นให้ levophed IV drip ได้ใส่ endotracheal intubation, on ventilator: CMV mode, FiO₂ 0.4, TV 500 mL, RR 14/min, PEEP 5 cmH₂O, peak flow 60 L/min ต่อมาเปลี่ยน setting เป็น PCV mode, FiO₂ 0.4,

IP 16 cmH₂O, PEEP 5 cmH₂O

4 ก.พ. 53 เวลา 02.20 น.

Arterial blood gas (FiO₂ 0.4): pH 7.39, PO₂ 130.2 mmHg, PCO₂ 26.6 mmHg, HCO₃ 15.5 mmol/L, BE -9 mmol/L
การรักษา: เปลี่ยน IV fluid เป็น 5%D/W 900 mL + 7.5%NaHCO₃ 100 mL IV drip rate 60 mL/hr

Sputum จาก endotracheal suction: gram stain - few PMN, gram positive cocci in cluster, gram negative bacilli (rare); AFB: Not found

Sputum culture: pending

Plan ทำ CT brain ซ้ำ แต่ยังไม่ได้ทำเนื่องจาก hemodynamic unstable และไม่ได้ทำ LP

เรียนถามอาจารย์พาสิริ ว่าผู้ป่วยรายนี้มีความจำเป็นต้องทำ LP หรือ CT scan brain ซ้ำหรือไม่

พ.ต.หญิง พาสิริ สิทธินามสุวรรณ

ในรายนี้ถ้าสงสัย meningoencephalitis ก็ควรต้องทำ LP ถ้าไม่มี contraindication ในรายนี้มีอาการปวดหลังสงสัย epidural abscess ก็ต้องระวังว่าถ้าทำ LP อาจจะทำให้ introduce infection เข้าไปใน CSF ได้ แต่ถ้าคิดว่าอาการปวดหลังนี้น่าจะมาจาก scoliosis เก่ามากกว่า ก็สามารถทำ LP ได้ หรือ ถ้าสงสัย brain abscess น่าจะต้องทำ neuro imaging ร่วมด้วย

ร.อ.หญิง จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

5 ก.พ. 53

ยังมีไข้ 38°C ซึมเท่าเดิม หายใจ on ventilator RR 26/min BP 90/60 mmHg, PR 90/min, lungs: fine crepitation both lungs with rhonchi on left lung > right lung
CVP 13 cmH₂O, EKG: normal sinus rhythm with multiple atrial premature complex
CBC: Hb 5.8 g/dL, Hct 17.8%, WBC 4x10⁹/L, PMN 42%, band 37%, L 16%, M 4%, platelets 45x10⁹/L, MCV 79.9 fL, MCH 26.4 pg, MCHC 33 g/dL, RDW 17.9%
BUN 127.7 mg/dL, Cr 6 mg/dL, Na 146 mEq/L, K 5.5 mEq/L, Cl 115.1 mEq/L, HCO₃ 14.3 mEq/L
Amylase 123 (13-53) U/L, lipase 123 (13-60) U/L
การรักษา: hemodialysis, PRC 1 unit, levophed IV drip ปรับระดับยาโดยให้ mean arterial pressure (MAP) > 65 mmHg

7 ก.พ. 53

อาการไม่ดีขึ้น การรักษายังคงให้ antibiotics และ supportive treatment ร่วมกับ hemodialysis

8 ก.พ. 53

ผู้ป่วยเสียชีวิตในที่สุด

สรุปสาเหตุการตาย**พ.ต.หญิง พาสิริ สิทธินามสุวรรณ**

ผู้ป่วยรายนี้มีอาการแบบ subacute to chronic มา 3 สัปดาห์และลักษณะเป็น systemic involvement คิดถึงหลักๆ 3 กลุ่ม 1) chronic infection โดยคิดถึง tuberculosis มากที่สุด ส่วนเชื้อราอื่นๆ ที่อาจเป็นไปได้คือ histoplasmosis ในกรณี cryptococcosis คิดถึงน้อยกว่าเพราะถ้าอาการเป็นมานานขนาดนี้ น่าจะตรวจพบเชื้อจากการส่ง culture แล้ว 2) กลุ่ม malignancy อาจจะมีมะเร็งอยู่แล้วที่ผู้ป่วยซึ่งนี้อาจจะเกิดจาก paraneoplastic syndrome ที่มี immune มาทำลายสมองส่วน limbic ที่เรียกว่า limbic encephalitis ได้โดยอาการดังกล่าวอาจจะพบร่วม ก่อนหรือหลังการตรวจพบมะเร็ง 3) autoimmune disease ก็มีอาการในลักษณะแบบนี้ได้แต่ในรายนี้อายุมากคิดถึงน้อย

โดยสรุปคิดถึง disseminated tuberculosis มากที่สุด

พ.อ.หญิง จันทราภา ศรีสวัสดิ์

ในการใช้ bone marrow study มาช่วยในการวินิจฉัย ในบางภาวะจะพบว่า bone marrow biopsy ให้ข้อมูลได้ดีกว่า aspiration เช่น 1. lymphoma 2. TB 3. ในบางรายของ solid tumor metastasis

พ.อ.อภิชัย สิริสิริ

ใน lymphoma บางส่วนก็จะไม่เข้า bone marrow อาจจะตรวจไม่พบจากการทำ bone marrow study ผู้ป่วยรายนี้ไม่ตรงไปตรงมาถ้ามีการติดเชื้อ CBC: น่าจะมีจำนวนเม็ดเลือดขาวที่มากขึ้นแต่ในรายนี้ก็กลับพบว่าเซลล์เม็ดเลือดต่างๆ ลดลงเรื่อยๆ แพทย์ผู้ดูแลอาจจะสงสัยภาวะ hemophagocytic ซึ่งจะมาด้วย progressive cytopenia ได้ จึงได้ทำ bone marrow โดย hemophagocytic นี้มีสาเหตุใน primary cause มาจาก lymphoma ส่วน secondary cause มาจาก infection

ในรายนี้ถ้าไม่มี hemophagocytic อาจจะคิดถึง MDS ได้ด้วยเพราะในผล bone marrow ที่รายงานอ่านว่ามี dysplastic change

อีกภาวะที่ต้องคิดถึงในรายที่มี progressive thrombocytopenia

and MAHA blood picture คือโรค thrombotic thrombocytic purpura (TTP)

TB ต้องคิดถึงในรายนี้เพราะมีไข้ไม่ทราบสาเหตุมีความผิดปกติของปอดร่วมด้วย หรือในรายนี้ที่อาการแยลงอาจจะเป็น bacterial pneumonia ที่ดื้อยาจึงทำให้ผู้ป่วยแยลง

พ.อ.กิตติ ตระกูลสุน

คิดว่าสาเหตุที่เสียชีวิตตอนหลังน่าจะเป็น secondary bacterial infection แต่ primary disease ของผู้ป่วยน่าจะคิดถึง tuberculosis มากที่สุด รองลงมาคือมะเร็งที่ยังไม่ทราบ primary

พ.อ.วิชัย ประยูรวิวัฒน์

คิดว่าในรายนี้น่าจะตายจาก infection เพราะว่าถ้าเป็นมะเร็งจริงถ้าเป็นมาจนผู้ป่วยใกล้ตายมักจะตรวจพบมะเร็งชัดเจนแล้ว ยกเว้นมะเร็งบางอย่างเช่น intravascular lymphoma ซึ่งตรวจพบจากการทำ autopsy

ผลพยาธิวิทยา**พ.ต.กัลดงด์ สัตตยสุนทร**

Aorta and: พบมีลักษณะของ atherosclerotic change ที่ชัดเจนแต่ไม่พบรอยโรคอื่นๆ

Coronary artery: lumen patent ไม่พบลักษณะที่จะเกิด myocardial infarction

Lungs: ดังรูปที่ 8, 9

gross specimen: พบลักษณะจุดเหลืองเต็มทั้งปอดทั้งสองข้าง

Section: congestion, multiple granulomatous change with langerhan giant cell, no other inflammatory change

AFB stain: positive acid fast bacilli

Liver: ดังรูปที่ 10

Chronic passive congestion, langerhan giant cell compatible with TB

Spleen: ดังรูปที่ 11

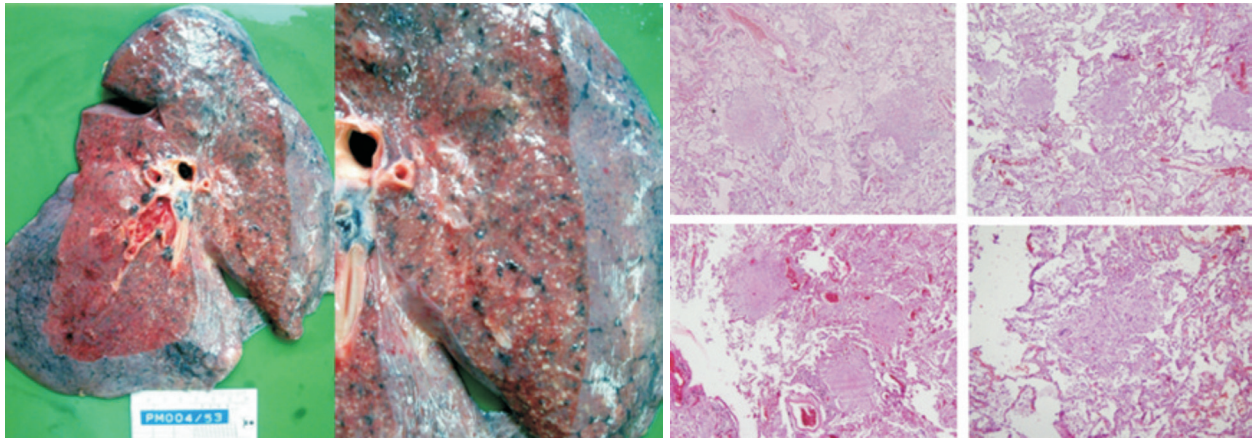
Multinucleated giant cell with langerhan giant cell, ill defined granulomatous change ไม่พบ caseous ที่ชัดเจน บ่งชี้ว่าผู้ป่วยรายนี้มีระบบภูมิคุ้มกันที่ไม่ดีเพราะโดยปกติถ้าเป็น TB granulomatous จะ well defined

Kidneys: ดังรูปที่ 12

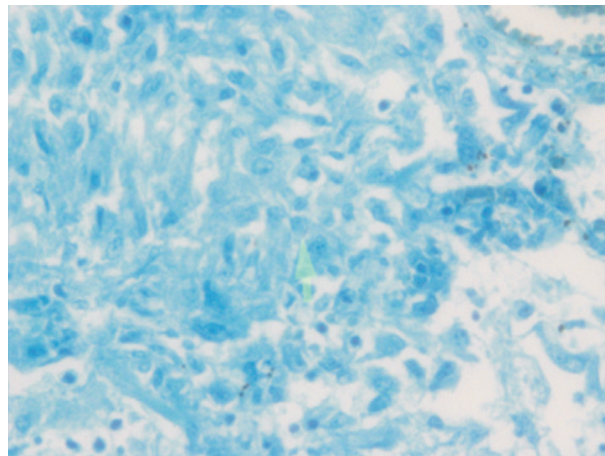
Chronic change with ill defined granulomatous

Stomach: multiple granulomatous change

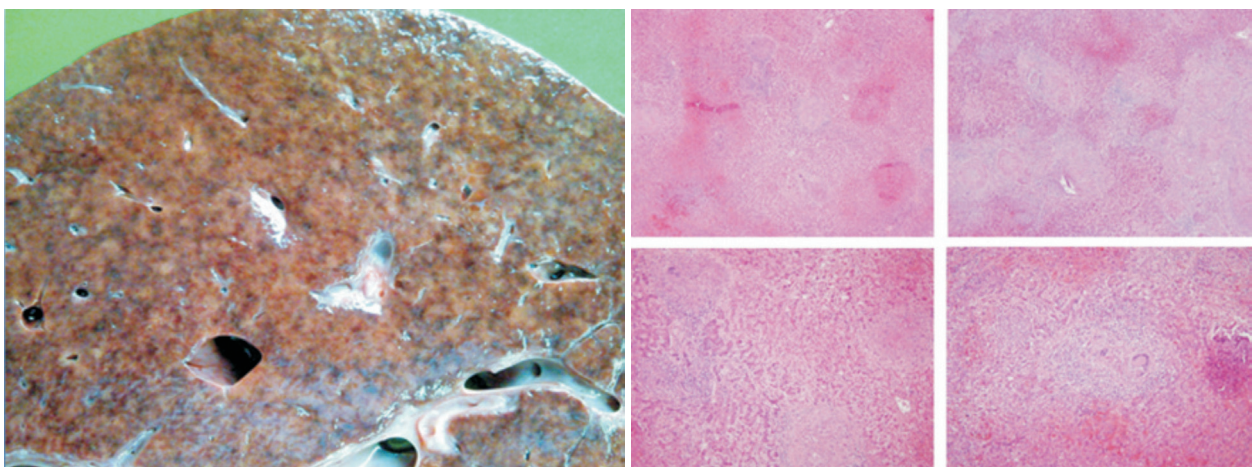
GI tract: ดังรูปที่ 13



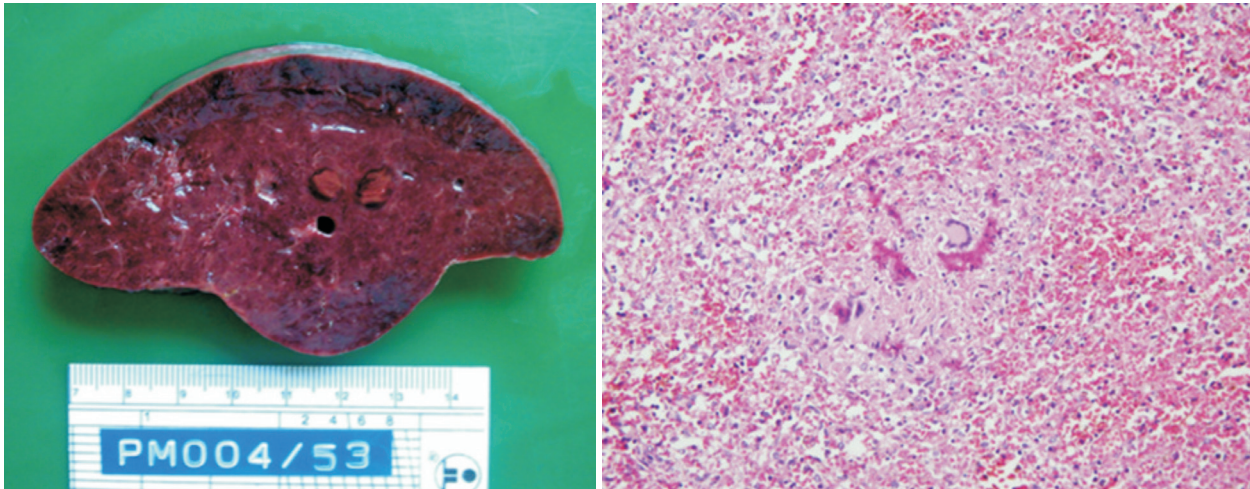
รูปที่ 8 ภาพ gross specimen of both lungs (ซ้าย) ภาพ histology (ขวา)



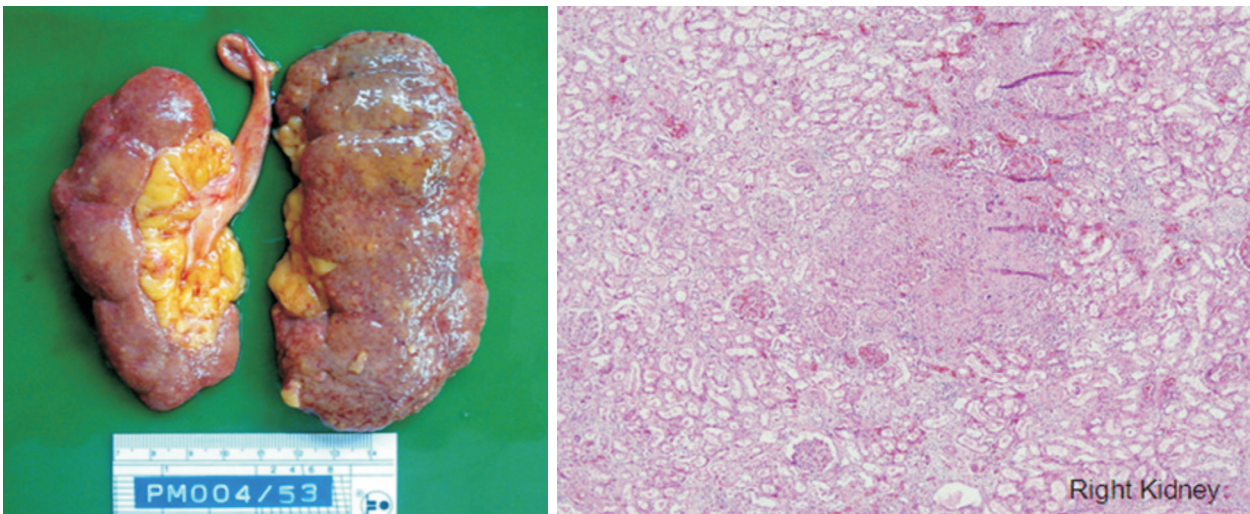
รูปที่ 9 ภาพ lung tissue ย้อม AFB:positive



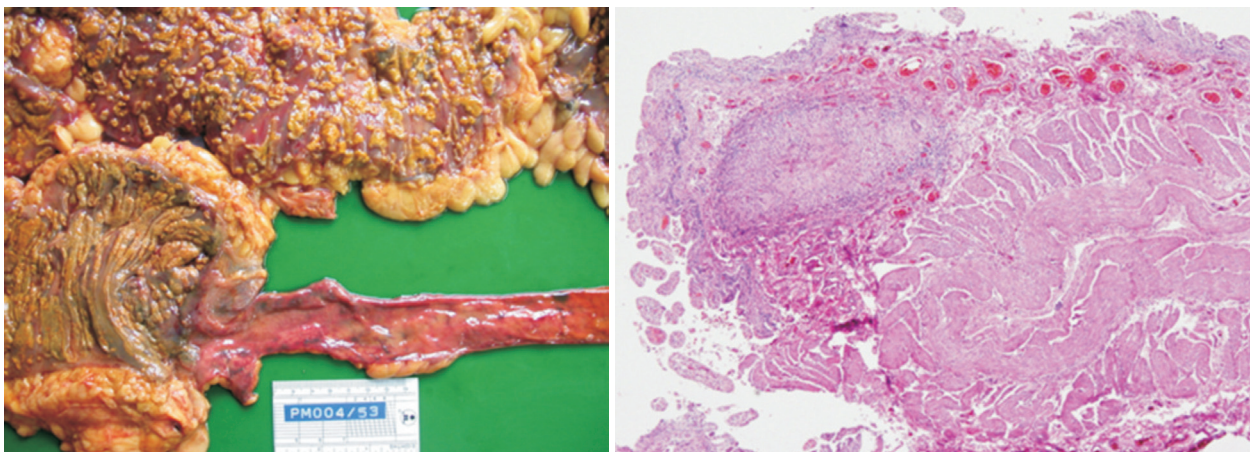
รูปที่ 10 ภาพ gross specimen of liver (ซ้าย) ภาพ histology (ขวา)



รูปที่ 11 ภาพ gross specimen of spleen (ซ้าย) ภาพ histology (ขวา)



รูปที่ 12 ภาพ gross specimen of kidneys (ซ้าย) ภาพ histology (ขวา)



รูปที่ 13 ภาพ gross specimen of gastrointestinal tract (ซ้าย) ภาพ histology (ขวา)

Gross specimen: พบลักษณะจุดเหลืองกระจายเต็มพื้นผิวลำไส้

Section: multiple granulomatous change

Brain: ดังรูปที่ 14

Multiple granulomatous in colloid plexus and brain tissue

Bone marrow: ดังรูปที่ 15

AFB : positive

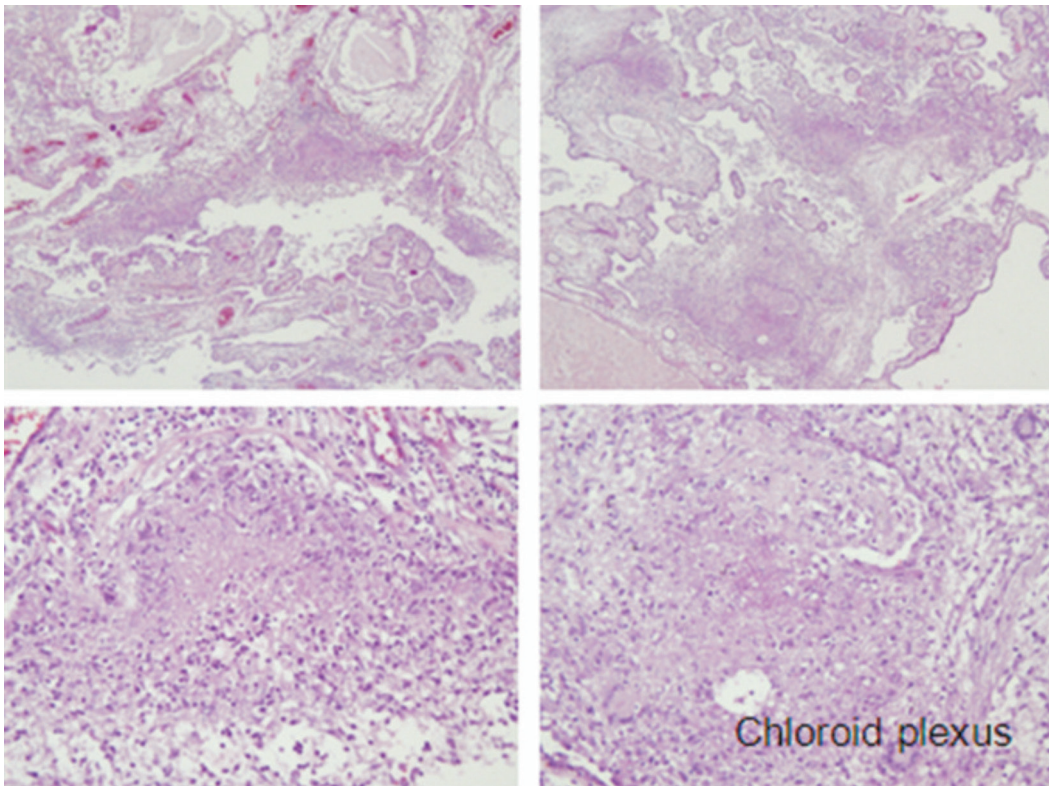
สรุป: จากผล autopsy สรุปว่าเป็น disseminated tuberculosis และไม่พบลักษณะของ bacterial pneumonia

ร.อ.หญิง จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

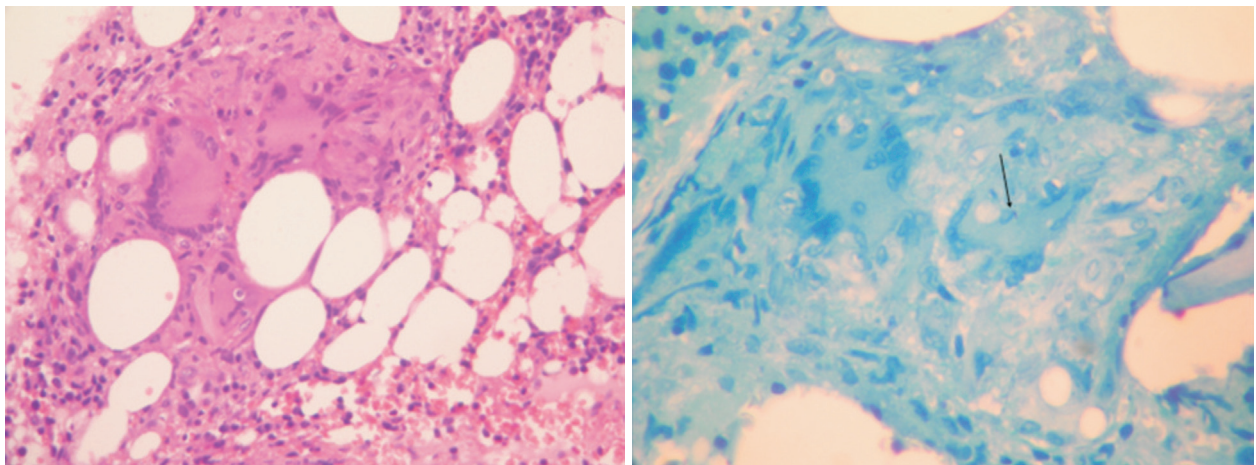
มีผล culture ต่างๆ เพิ่มเติมดังนี้

Bone marrow biopsy:

- cellular marrow 30%
- presence normal population of hematopoietic cell



รูปที่ 14 ภาพ histology brain and chloroid plexus



รูปที่ 15 Bone marrow histology and AFB stain: positive

lineage

- presence of hemosiderin laden macrophage
- AFB stain: positive

Diagnosis: Tuberculous myelitis

Bone marrow culture for mycobacterium

- positive: MAC

Sputum culture

- 10^8 CFU/mL *Acinetobacter baumannii* (MDR)
- 10^8 CFU/mL *Staphylococcus aureus* (MRSA)
- 10^6 CFU/mL *Pseudomonas aeruginosa*

Heart blood culture

- *Acinetobacter baumannii* (MDR)

ปรึกษาอาจารย์กิตติเพิ่มเติม

พ.อ.กิตติ ตระกูลสุน

ปกติ MAC มักพบในผู้ป่วยที่มีปัญหา cellular mediated immune defect ซึ่งในรายนี้น่าจะมีปัญหาเรื่องนี้ร่วมด้วย เพราะถ้าเป็น TB น่าจะขึ้นเชื้อชัดเจน ซึ่งโอกาสที่จะอ่านผิดน้อย คิดว่าน่าจะเป็น MAC จริง ส่วนที่มี sputum culture ขึ้นก็น่าจะมี bacterial pneumonia ร่วมด้วย