

ພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອ (Emphysematous Pyelonephritis) ທີ່ມາດ້ວຍພາວະໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ

ນຸດ ແສງທະວີສຸກ^{1*}, ຜາລີ ພັນມະລາວົງ¹, ວິລະດາ ຈັນສະມຸດ², ເພັດສະຫວັນ ຈັນທະວິໄລ³, ສະໜອງ ທອງຊະນະ¹

1. ພະແນກໄຂ່ຫຼັງ, ໂຮງໝໍມິດຕະພາບ, ກະຊວງສາທາລະນະສຸກ. ວຽງຈັນ ສປປ ລາວ
2. ພະແນກຈຸລິນຊີ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ, ກະຊວງສາທາລະນະສຸກ, ວຽງຈັນ, ສປປ ລາວ
3. ສະຖາບັນຄົ້ນຄວ້າ ແລະ ພັດທະນາການສຶກສາ, ມະຫາວິທະຍາໄລ ວິທະຍາສາດສຸກຂະພາບ, ນະຄອນຫຼວງວຽງຈັນ, ສປປ ລາວ

ໄດ້ຮັບຕົ້ນສະບັບ ທີ 10 ມິຖຸນາ 2020, ໄດ້ຮັບບົດທີ່ກວດແກ້ຄືນ ທີ 23 ກໍລະກົດ 2020, ເຫັນດີໃຫ້ຈັດພິມ 10 ສິງຫາ 2020

ບົດຄັດຫຍໍ້

ພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອຈຸລິນຊີ (Emphysematous Pyelonephritis) ເປັນພາວະໜຶ່ງທີ່ພົບໄດ້ໜ້ອຍ ແຕ່ມີອັດຕາການຕາຍສູງ. ພະຍາດເປົາຫວານເປັນໜຶ່ງໃນບັນດາປັດໃຈສ່ຽງທີ່ກໍ່ໃຫ້ເກີດພາວະດັ່ງກ່າວ. ອາການສາດທີ່ນໍາຄົນເຈັບມາພົບແພດສ່ວນໃຫຍ່ມາດ້ວຍ ອາການຂອງການຕິດເຊື້ອລະບົບຖ່າຍເທພາກສ່ວນເທິງ (upper urinary tract infection). ການປົ່ງມະຕິໄດ້ໄວ ໂດຍອີງໃສ່ອາການສາດ ສົມທົບກັບການກວດທາງດ້ານລັງສີວິທະຍາ ເປັນກຸນແຈສໍາຄັນ ເພື່ອຊ່ວຍຫຼຸດຜ່ອນອາການສົນແລະ ອັດຕາການຕາຍ ຈາກພາວະດັ່ງກ່າວ. ພວກເຮົາ ລາຍງານກໍລະນີຄົນເຈັບເພດຍິງ ອາຍຸ 45 ປີ ທີ່ເຂົ້າມາກວດຢູ່ພະແນກສຸກເສີນ ດ້ວຍອາການເຈັບສ້ວງເບື້ອງຊ້າຍ, ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິທາງດ້ານລັງສີວິທະຍາຂອງໄຂ່ຫຼັງເບື້ອງຊ້າຍ ຮ່ວມກັບມີຜົນກວດເລືອດທີ່ບົ່ງບອກວ່າມີພາວະໄຂ່ຫຼັງຊຸດ ໂຊມກະທັນຫັນ ແລະ ການຕິດເຊື້ອໃນກະແສເລືອດດ້ວຍເຊື້ອ E-Coli. ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້ານເຊື້ອ ແລະ ປິ່ນປົວຕາມອາການ ແຕ່ບໍ່ຕອບສະໜອງ ແລະ ເກີດຫົວໃຈຫຍຸດເຕັ້ນ ແລະ ເສັຍຊີວິດຢູ່ຫ້ອງສຸກເສີນ.

ຄໍາສັບຫຼັກ: ເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອ, ໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ

*ຕິດຕໍ່ກັບຜູ້ຂຽນ: ດຣ. ນຸດ ແສງທະວີສຸກ, ເບີໂທ: +8562055800504, ອີເມວ: nootsengthavisouk@gmail.com

ພາກສະເໜີ

ພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອ (Emphysematous Pyelonephritis, EPN) ເປັນພາວະທີ່ມີການຕິດເຊື້ອຮຸນແຮງຈາກເຊື້ອຈຸລິນຊີ ທີ່ກໍ່ໃຫ້ເກີດມີການທໍາລາຍເກີດມີເນື້ອຕາຍ ແລະ ຜະລິດເປັນອາກາດອອກມາ ຊຶ່ງຈະພົບໄດ້ທັງໃນເນື້ອຂອງໄຂ່ຫຼັງ ແລະ ເນື້ອເຍື່ອອ້ອມຮອບຂອງໄຂ່ຫຼັງ (Michaeli J et al., 2014). ພາວະດັ່ງກ່າວໄດ້ຖືກລາຍງານເປັນຄັ້ງທໍາອິດໃນປີ 1898 ໂດຍທ່ານ Kelly and MacCullum (Tang HJ et al., 2001). ມາເຖິງທ້າຍປີ 1970 ພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອຈຸລິນຊີໄດ້ກາຍເປັນໄພຄຸກຄາມຕໍ່ຊີວິດ ສົ່ງຜົນເຮັດໃຫ້ມີອັດຕາການຕາຍສູງເຖິງ 78 % (Wan YL et al., 1996) ຊຶ່ງສ່ວນໃຫຍ່ພົບໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເປົາຫວານທີ່ຄວບຄຸມລະດັບນໍ້າຕານໃນເລືອດບໍ່ໄດ້ດີ ແລະ ເຮັດໃຫ້ມີອັດຕາການຕາຍສູງເຖິງ 80% ໃນກຸ່ມຄົນດັ່ງກ່າວທີ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາພຽງຢ່າງດຽວ (Michaeli J et al., 1984; Klein FA et al.,

1986). ເຊື້ອສາຍເຫດສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນນອນໃນກຸ່ມ enteric gram-negative bacilli ຊຶ່ງພົບຫຼາຍແມ່ນ ເຊື້ອ Escherichia coli ແລະ ຮອງລົງມາແມ່ນ Enterobacter, Klebsiella and Proteus spp (Huang JJ et al., 2000; Tang HJ et al., 2001). ປັດໃຈທີ່ສົ່ງເສີມໃຫ້ເກີດມີພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອ ໄດ້ແກ່ພາວະນໍ້າຕານສູງໃນເລືອດ ຊຶ່ງ ເໝາະແກ່ການຈະເລີນເຕີບໂຕຂອງເຊື້ອຈຸລິນຊີ, ມີການສ້າງຄວາມເສຍຫາຍໃຫ້ແກ່ເສັ້ນເລືອດ ໂດຍສະເພາະເສັ້ນເລືອດທີ່ໄປລ້ຽງໄຂ່ຫຼັງ ເຮັດໃຫ້ເລືອດໄປລ້ຽງໄຂ່ຫຼັງລຸດລົງ ພ້ອມດຽວກັນນັ້ນຍັງເຮັດໃຫ້ພູມຄຸ້ມກັນຂອງຮ່າງກາຍລຸດລົງ. ນອກຈາກນັ້ນ ການອຸດຕັນຂອງທາງເດີນລະບົບຖ່າຍເທເປັນປັດໃຈໜຶ່ງໃນຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ເປັນພະຍາດເປົາຫວານ (Tang HJ et al., 2001; Asgari SA., 2004; Tseng CC et al., 2005).

ພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອ ມັກພົບໃນເພດຍິງ ເຊັ່ນດຽວກັບການຕິດເຊື້ອລະບົບຖ່າຍເທອື່ນໆ ຊຶ່ງມັກມາດ້ວຍອາການຂອງການຕິດເຊື້ອທີ່ຮຸນແຮງຂອງໄຂ່ຫຼັງ, ຮ່ວມກັບອາການໄຂ້ ຫຼືບໍ່ມີໄຂ້, ມີອາການເຈັບ

ສ້ວງ, ປວດຮາກ-ຮາກ ຫຼືມີອາການຢູ່ວເຈັບ ຢູ່ວແສບຮ່ວມນໍາ. ໃນກໍລະນີທີ່ຮຸນແຮງ ຄົນເຈັບຈະເຂົ້າມາດ້ວຍອາການຊ້ອກ (shock) ແລະ ເກີດມີການຊຸດໂຊມຂອງຫຼາຍໆອະໄວຍະວະຮ່ວມກັນ (multiple organ failure) (Somani BK et al., 2008).

ການກວດທາງດ້ານວິເຄາະ ພົບວ່າ ມີເມັດເລືອດຂາວສູງ (leukocytosis), ຢູ່ວເປັນໜອງ (pyuria), ມີເມັດເລືອດຂາວໃນນໍ້າຢູ່ວ (bacteriuria), ມີ Creatinine ສູງຂຶ້ນ, ມີພາວະເລືອດອັງກິດ (metabolic acidosis), ນໍ້າ ຕານສູງໃນເລືອດ (hyperglycemia) ຫຼືມີເມັດເລືອດນ້ອຍຕໍ່າ (thrombocytopenia) ການປູກເລືອດ ແລະ ປູກຢູ່ວຈະຊ່ວຍຈຳແນກເຊື້ອທີ່ເປັນສາຍເຫດ (Huang JJ et al., 2000).

ການບົ່ງມະຕິດ້ວຍການສ່ອງລັງສີທໍາມະດາຂອງລະບົບຖ່າຍເທ (plain X-ray KUB) ຈະສະແດງໃຫ້ເຫັນການກໍ່ຕົວຂອງອາກາດໃນເນື້ອໄຂ່ຫຼັງ ແຕ່ວິທີດັ່ງກ່າວມີຄວາມໄວໃນການບົ່ງມະຕິຕໍ່າ (sensitivity), ການເຮັດເອໂກ້ພຽງແຕ່ຊ່ວຍໃນການຈຳແນກການອັງຂອງໄຂ່ຫຼັງຈາກການອຸດຕັນລະບົບຖ່າຍເທ. ການບົ່ງມະຕິທີ່ຊັດເຈນ ແລະ ເປັນມາດຕະຖານແມ່ນການເຮັດ CT scan ຜຶ້ງທ້ອງ ຊຶ່ງຈະຊ່ວຍຈຳແນກຊະນິດຂອງການມີພາວະ EPN (McHugh T et al., 1998; Shokeir A et al., 1997; Pagnoux C et al., 1997; Huang JJ et al., 2000).

ໃນປະເທດລາວ ຍັງບໍ່ມີການລາຍງານ ແລະ ການເກັບກຳຂໍ້ມູນກ່ຽວກັບພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອ (Emphysematous Pyelonephritis, EPN). ພວກເຮົາລາຍງານກໍລະນີຄົນເຈັບລາວ ທີ່ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິທາງດ້ານລັງສີວິທະຍາຂອງໄຂ່ຫຼັງ ຕັ້ງແຕ່ມີທໍາອິດທີ່ເຂົ້າມາກວດ ແລ້ວພົບວ່າມີ ພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອຈຸລິນຊີ (EPN) ຊຶ່ງເປັນກໍລະນີທີ່ພົບເຫັນໄດ້ໜ້ອຍໃນການປະຕິບັດວຽກຕົວຈິງ, ເຊິ່ງພວກເຮົາຫວັງວ່າ ກໍລະນີດັ່ງກ່າວນີ້ ຈະເປັນບົດຮຽນໃຫ້ແກ່ພະນັກງານ ແພດໝໍ ແລະ ນັກສຶກສາແພດໃນທຸກລະດັບ ໄດ້ນໍາໄປສຶກສາ ແລະ ເປັນຕົວຢ່າງສໍາລັບພາກປະຕິບັດຕົວຈິງ ໃນນັ້ນ ການຮັບຮູ້ບັດໃຈຊຸກຍູ້, ເຊື້ອທີ່ເປັນສາຍເຫດ, ອາການສົນ ແລະ ເງື່ອນໄຂໃນການບົ່ງມະຕິ ຈະສາມາດເປັນປ່ອນອີງໃນການບົ່ງມະຕິໃຫ້ໄດ້ໄວ ແລະ ໃຫ້ການປິ່ນປົວທີ່ຖືກຕ້ອງ ຫຼືສົ່ງຕໍ່ຄົນເຈັບ ໄປຫາປ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂ ເພື່ອປ້ອງກັນອາການສົນທີ່ຈະເກີດຈາກພະຍາດດັ່ງກ່າວ.

ກໍລະນີຄົນເຈັບ

ຄົນເຈັບເພດຍິງ ອາຍຸ 45 ປີ ອາຊີບ ແມ່ເຮືອນ ເຂົ້າມາກວດຢູ່ພະແນກສຸກເສີນ ຄັ້ງທີ 2 ດ້ວຍອາການເຈັບສ້ວງເບື້ອງຊ້າຍມາໄດ້ 5 ວັນ, ຄັ້ງທໍາອິດທີ່ເຂົ້າມາກວດ ມາ

ດ້ວຍອາການເຈັບສ້ວງເບື້ອງຊ້າຍໄດ້ 3 ວັນ, ເຈັບລັກສະນະເປັນຮູດລາມລົງຫາທ້ອງນ້ອຍ ຮ່ວມກັບມີນໍ້າຢູ່ວເປັນສີນໍ້າລ້າງຊີ້ນ, ຢູ່ວເຈັບ ຢູ່ວແສບ ເບື້ອງຕົ້ນໄດ້ຮັບການກວດເລືອດ, ສ່ອງລັງສີ L-spine (ຕັ້ງໃນຮູບທີ 1) ແລະ ໄດ້ຮັບຢາແກ້ປວດ (NSAIDs) ເພື່ອບັນເທົາອາການເຈັບ. ໜຶ່ງວັນຕໍ່ມາຄົນເຈັບມີອາການເຈັບເພີ່ມ ຂຶ້ນ, ຢູ່ວໜ້ອຍ (200 cc/ມື້), ປວດຮາກ ແລະ ເມື່ອຍ ແຕ່ບໍ່ມີອາການໄຂ້.

ໄລຍະຜ່ານມາຄົນເຈັບແຂງແຮງດີ ບໍ່ເຄີຍກວດສຸຂະພາບມາກ່ອນ, ບໍ່ຮູ້ວ່າເປັນພະຍາດເປົາຫວານມາກ່ອນ. ການກວດກາຕົວຈິງ ຄົນເຈັບສະຕິດີ ອາການຊີວິດຄົງທີ່ ຄວາມດັນເລືອດ (Blood pressure 117/71 mmHg), ຫົວໃຈຕີໄວ 92 ຄັ້ງ/ນາທີ. ບໍ່ມີອາການໄຂ້ ແລະ ອາການຂາດນໍ້າ. ເວລາລູບຄໍາທ້ອງພົບວ່າ ມີການຕຶງຢູ່ບໍລິເວນສ້ວງເບື້ອງຊ້າຍ, Giordano sign ⊕ ເວລາເຄາະ, ມີອາການບວມຕຶງຢູ່ບໍລິເວນຂາທັງສອງຂ້າງ ແລະ ບໍ່ພົບຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງລະບົບຕ່າງໆໃນຮ່າງກາຍ.

ຜົນກວດເລືອດຄັ້ງທໍາອິດ ທີ່ມາກວດ ພົບວ່າ WBC= 16.41 x 10⁹/L, Neutrophils 96 %, Hemoglobin 12 g/dl, Hematocrit 36 %, Platelet 80 x 10⁹/L ແລະ ຄັ້ງທີ່ສອງ WBC 13.37 x 10⁹/L, Neutrophils 88 %, Hemoglobin 11 g/dl, Hematocrit 33 %, Platelet 23 x 10⁹/L. Blood sugar 415 mg/dl, BUN 156.8 mg/dl, Creatinine 4.61 mg/dl, Na 109 mmol/L, K 4.1 mmol/L, Cl 71 mmol/L, Blood ketone 2+, ຜົນກວດເອໂກ້ທ້ອງບໍ່ພົບພາວະອັງນໍ້າຂອງໄຂ່ຫຼັງທັງສອງເບື້ອງ, ການສ່ອງລັງສີ L-spine ແລະ KUB ພົບວ່າຂະໜາດຂອງໄຂ່ຫຼັງຊ້າຍໃຫຍ່ຂຶ້ນ ແລະ ພົບເງົາຂອງອາກາດທັງໃນເນື້ອຂອງໄຂ່ຫຼັງ ແລະ ອ້ອມຮອບໄຂ່ຫຼັງ (ຮູບທີ 1, 2).

ຈາກຜົນກວດດັ່ງກ່າວ ຄົນເຈັບຖືກບົ່ງມະຕິວ່າເປັນ Diabetic ketoacidosis (DKA) ແລະ ໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນທີ່ເກີດຈາກການຕິດເຊື້ອໃນລະບົບຖ່າຍເທ ພ້ອມທັງມີອາການສົນ Electrolyte imbalance. ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບການທົດແທນນໍ້າ ແລະ Insulin ເພື່ອແກ້ໄຂພາວະ DKA, ພາວະໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ ແລະ ຜົນກວດເລືອດພາຍຫຼັງການແກ້ໄຂພາວະດັ່ງກ່າວ Blood sugar 404 mg/dl, BUN 161.9 mg/dl, Creatinine 4.77 mg/dl, Na 124 mmol/L, K 5 mmol/L, Hemoculture ແລະ Urine culture ໄດ້ຖືກສົ່ງໄປປູກຫາເຊື້ອທີ່ພະແນກຈຸລິນຊີ ໂຮງໝໍມະໂຫສິດກ່ອນການເລີ່ມຢາຕ້ານເຊື້ອ Ceftriaxone 2 g. ໃນໄລຍະລໍຖ້າເຂົ້າມາປິ່ນປົວໃນໂຮງໝໍຂອງວັນດຽວກັນ ຄົນເຈັບເລີ່ມມີອາການຊີວິດປ່ຽນແປງ ເຊັ່ນ: ຄວາມດັນເລືອດລຸດລົງ, ອີກຊີເຈນໃນເລືອດຕໍ່າລົງ ເກີດມີພາວະຫົວໃຈຍຸດເຕັ້ນ ແລະ ເສຍຊີວິດໃນເວລາຕໍ່ມາເນື່ອງຈາກບໍ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ການເຮັດ CPR (Cardiopulmonary Resuscitation). ອີກ

ສອງວັນຕໍ່ມາຜົນຂອງການປູກເລືອດພົບເຊື້ອ ຈຸລິນຊີ ແກລມລົບ E-Coli ທີ່ມີຄວາມຮູ້ສຶກຕໍ່ຢາ Amikacin, Chloramphenicol, Gentamicin ແລະ Meropenem ແຕ່ມີການຕີຕໍ່ຢາຕ້ານເຊື້ອຫຼາຍຕົວເຊັ່ນ: Ceftriaxone, Ciprofloxacin, Ceftazidime ແລະ Co-amoxiclav.

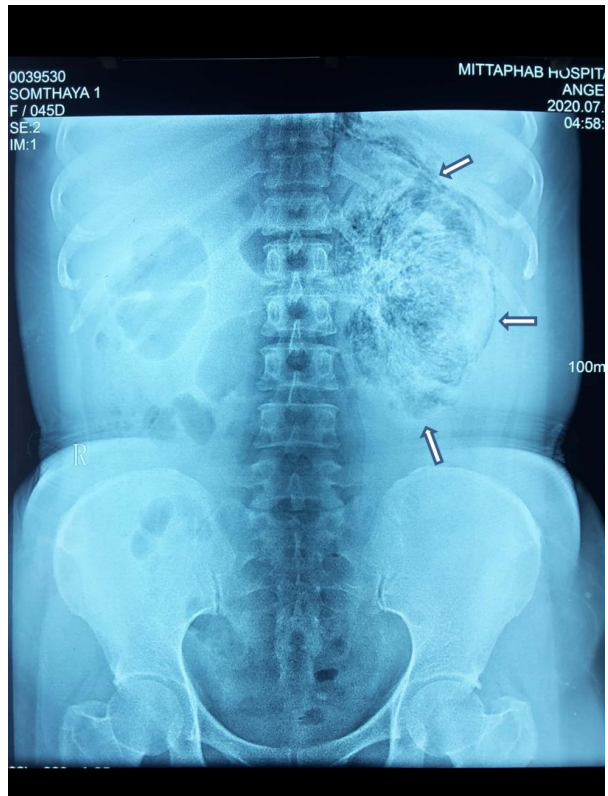
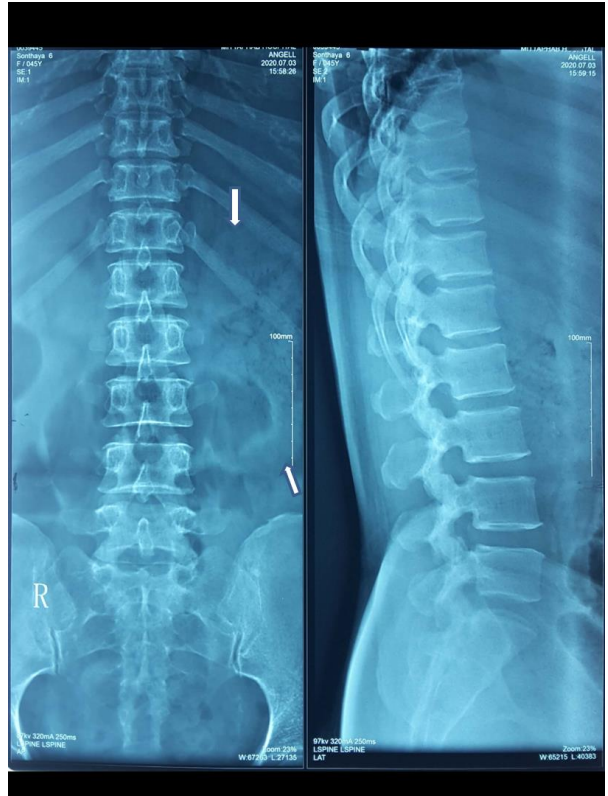
ຮູບທີ່ 1, 2 ການສ່ອງລັງສີຜຶງທ້ອງແລະລັງສີກະດູກສັນຫລັງສະແດງໃຫ້ເຫັນຂະໜາດຂອງໄຂ່ຫລັງເບື້ອງຊ້າຍໃຫຍ່ຂຶ້ນ ແລະ ພົບເຫັນເງົາຂອງອາກາດກະຈາຍຕາມເນື້ອຂອງໄຂ່ຫລັງ ແລະ ອ້ອມຮອບໄຂ່ຫລັງ(ຕາມລູກສອນ)

ພາກສົນທະນາ

ໃນການສຶກສາທີ່ຜ່ານມາ EPN ເປັນພຽງການນໍາສະເໜີກໍລະນີຄົນເຈັບ ຊຶ່ງໄດ້ຖືກລາຍງານເປັນຄັ້ງທໍາອິດໃນປີ 1898 ໂດຍທ່ານ Kelly and MacCullum (Tang HJ et al., 2001) ແລະ ຕໍ່ມາ ປີ 2001 ໄດ້ມີການລວບລວມກໍລະນີຄົນເຈັບທີ່ຖືກບົ່ງມະຕິເປັນ EPN ແບບຍ້ອນຫຼັງ ໃນຊ່ວງໄລຍະປີ 1991 – 1999 ຈໍານວນ 21 ຄົນ (Tang HJ, et al., 2001). ປີ 2007, Falagas ME, et al ໄດ້ເຮັດການສຶກສາແບບ Meta - analysis ຊຶ່ງໄດ້ລວບລວມເອົາ 7 ການສຶກສາໃນນັ້ນ ມີຄົນເຈັບ 175 ຄົນ, ພົບວ່າມີອັດຕາການຕາຍໂດຍລວມ ແມ່ນ 25% (ຢູ່ລະຫວ່າງ 11- 42%), ພົບຫຼາຍໃນຄົນເຈັບເພດຍິງ ທີ່ມີປະຫວັດການຄຸມເປົາຫວານບໍ່ໄດ້ຕິສ່ວນໃຫຍ່ມີອາຍຸລະຫວ່າງ 24- 83 ປີ (Somani BK et al., 2008). ຈາກຫຼາຍໆການສຶກສາ ພົບວ່າຄົນເຈັບສ່ວນໃຫຍ່ມາດ້ວຍອາການຂອງການຕິດເຊື້ອຮຸນແຮງຂອງລະ ບົບຖ່າຍເທເຊັ່ນ: ອາການໄຂ້ 79%, ເຈັບທ້ອງ ຫຼື ເຈັບຫຼັງ 71%, ປວດຮາກ ແລະ ຮາກ 17%, ອາການງ່ວງຊຶມ ແລະ ສັບສົນ 19%, ອາ ການຫາຍໃຈຝືດ 13% ແລະ ອາການຊ້ອກເຖິງ 29%. (Shokeir A et al., 1997; Ahlering TE et al.,1985; Wang JM, et al., 2007; Tseng CC, et al., 2005; Christensen J et al., 1993; Vetere NS et al., 2006; Stone SC et al., 2005)

ຈາກກໍລະນີຄົນເຈັບ ຜູ້ນີ້ເປັນເພດຍິງໄວກາງຄົນ ບໍ່ເຄີຍຮູ້ວ່າໂຕເອງເປັນພະຍາດເປົາຫວານມາກ່ອນ ຊຶ່ງມາດ້ວຍອາການເຈັບສ້ວງ ແລະ ມີອາການຢຽວເຈັບ ຢຽວແສບນ້ຳຢຽວເປັນສີນ້ຳລ້າງຊຶ້ນ, ປວດຮາກ ແຕ່ບໍ່ມີອາການໄຂ້, ຈະເຫັນໄດ້ວ່າ ມີບາງກໍລະນີ ອາການສາດທີ່ນໍາຄົນເຈັບມາພົບແພດຈະບໍ່ຄົບທຸກອາການທີ່ກ່າວມາຂ້າງຕົ້ນ ເຮັດໃຫ້ແພດພໍ້ນຶກເຖິງການບົ່ງມະຕິ EPN ໜ້ອຍລົງ. ການບົ່ງມະຕິ EPN ນອກຈາກອາການສາດທີ່ກ່າວມານັ້ນ ຍັງຕ້ອງການກວດເພີ່ມເຕີມທາງດ້ານລັງສີວິທະຍາ ເພື່ອຢືນຢັນ ແລະ ການຈັດຊະນິດຂອງ EPN, ການສ່ອງລັງສີທໍາມະດາ ຂອງຜຶງທ້ອງຈະສາມາດເຮັດໃຫ້ເຫັນອາກາດໃນໄຂ່ຫຼັງໄດ້ພຽງ 33% (Michaeli J et al., 1984; McHugh T et al., 1998). ຊຶ່ງມີ

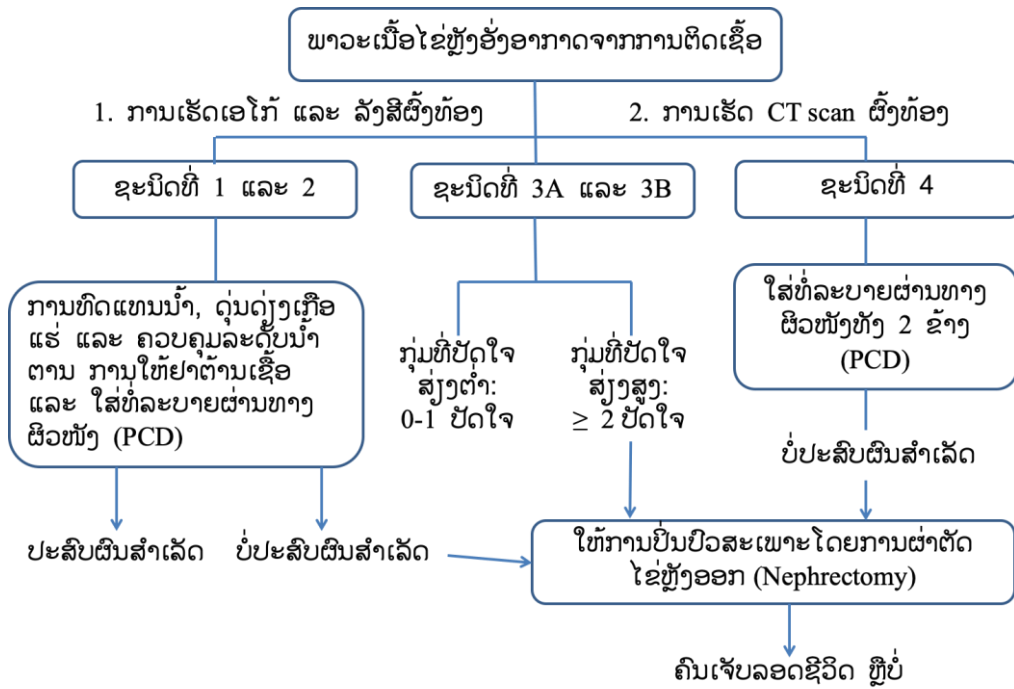
ຄວາມສະເພາະເຈາະຈົງຫຼາຍກວ່າການເຮັດເອໂກ້ຜຶງທ້ອງ ແຕ່ການເຮັດເອໂກ້ຈະຊ່ວຍຈໍາແນກການອັງນ້ຳຂອງໄຂ່ຫຼັງໄດ້, ເຖິງຢ່າງໃດກໍຕາມ ການສ່ອງລັງສີຍັງມີຂໍ້ຈໍາກັດເນື່ອງຈາກອາດພົບອາກາດໃນລໍາໄສ້ ເຮັດໃຫ້ບົດບັງອາກາດທີ່ມີໃນໄຂ່ຫຼັງໄດ້, ການເຮັດ CT scan ຜຶງທ້ອງເປັນ



ມາດຕະຖານໃນການບົ່ງມະຕິ EPN (Amal Ali Nasr et al., 2013; Tang HJ et al., 2001; Huang JJ et al., 2000). ອີງຕາມຜົນຂອງການເຮັດ CT scan ສາມາດບັນລະຍາຍລັກສະນະຂອງອາກາດ ແລະ ສາມາດແບ່ງ EPN ອອກເປັນ 4 ຊະນິດຄື: ຊະນິດທີ່ 1 ຈະພົບອາກາດຢູ່ໃນທີ່ຂອງໄຂ່ຫຼັງພາຍຢ່າງດຽວ. ຊະນິດທີ່ 2 ຈະພົບອາກາດໃນເນື້ອຂອງໄຂ່ຫຼັງ ແຕ່ບໍ່ມີການແຜ່ລາມອອກນອກໄຂ່ຫຼັງ. ຊະນິດທີ່ 3 ແບ່ງອອກເປັນ 3A: ມີການກະຈາຍຕົວຂອງອາກາດ ຫຼື ເປັນຜູ້ອ້ອມຮອບໄຂ່ຫຼັງດ້ານໃນ, 3B: ມີການກະຈາຍຕົວຂອງອາກາດ ຫຼື ເປັນຜູ້ອ້ອມຮອບໄຂ່ຫຼັງດ້ານນອກ, ຊະນິດທີ່ 4 ພົບການກະຈາຍຕົວຂອງອາກາດໃນທັງສອງເບື້ອງ (Eswarappa M et al., 2018; Sokhal et al., 2017; Lu et al., 2016). ຜົນການກວດວິເຄາະພົບວ່າມີພາວະນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດ, Hb A1 c > 7 %, ພາວະເມັດເລືອດຂາວສູງໃນເລືອດ (leukocytosis), ພາວະເລືອດຈາງ (anemia), ພາວະເມັດເລືອດນ້ອຍຕໍ່າລົງ (thrombocytopenia), serum creatinine > 2 g/dl ແລະ ມີພາວະເກືອຕໍ່າໃນເລືອດ (hyponatremia). (Huang JJ, et al., 2000; M Eswarappa et al., 2018). ເຊື້ອສາຍເຫດທີ່ກໍ່ໃຫ້ເກີດ EPN ສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນເຊື້ອຈຸລິນຊິນອນໃນກຸ່ມ enteric gram-negative bacilli ຊຶ່ງພົບຫຼາຍແມ່ນ ເຊື້ອ Escherichia coli ແລະ ຮອງລົງມາແມ່ນ Enterobacter, Klebsiella and Proteus spp (Huang JJ et al., 2000; Tang HJ et al., 2001) ຊຶ່ງສາມາດພົບໄດ້ທັງໃນເລືອດ ແລະ ໃນນ້ຳຢ່າງວ. ຈາກການສຶກສາຂອງພະແນກຈຸລິນຊີ ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ໄດ້ລາຍງານຜົນການປູກເລືອດຂອງຄົນເຈັບ ໃນຊ່ວງໄລຍະ ປີ 2010 – 2014 ພົບວ່າ ການເກີດເຊື້ອ E-coli ແລະ K. pneumoniae ມີເຖິງ 34.8% ໃນຈຳນວນຄົນເຈັບທີ່ໄດ້ປູກເລືອດ 15,665 ຄົນ ແລະ ຍັງພົບວ່າ ເຊື້ອ E coli ມີການຕີຕໍ່ຢາເຖິງ 20% (Ko Chang et al., 2020).

ໃນກໍລະນີຄົນເຈັບໃນບົດລາຍງານນີ້ ທີ່ມາດ້ວຍອາການຂອງການຕິດເຊື້ອຮຸນແຮງຂອງລະບົບຖ່າຍເທ ແລະ ຜົນການສ່ອງລັງສີທຳມະດາ ຂອງຜິ້ງທ້ອງ ທີ່ບົ່ງຊີ້ວ່າມີພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອ້ອງອາກາດ (EPN) ຊະນິດທີ່ 3B ທີ່ມີການກະຈາຍຕົວຂອງອາກາດທັງໃນເນື້ອຂອງໄຂ່ຫຼັງ ແລະ ອ້ອມຮອບໄຂ່ຫຼັງ. ໃນການປະຕິບັດງານຕົວຈິງ ເນື່ອງຈາກ EPN ເປັນພາວະທີ່ພົບໄດ້ໜ້ອຍ ແລະ ແພດໝໍບໍ່ມີປະສົບການ ຈິ່ງ

ເຮັດໃຫ້ການບົ່ງມະຕິ EPN ຕັ້ງແຕ່ທົ່ວໄດ້ຖືກມອງຂ້າມໂດຍສະເພາະ ຄົນເຈັບທີ່ມີອາການແຊກຊ້ອນຫຼາຍໆຢ່າງຮ່ວມກັນ ທີ່ຕ້ອງການໆແກ້ໄຂເບື້ອງຕົ້ນໃຫ້ໄດ້ເວລາ ເຊັ່ນ: ພາວະ Diabetes ketoacidosis (DKA) ທີ່ນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດ ແລະ ມີຜົນກວດ Ketone 2+, ພາວະໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ (acute kidney injury, AKI) ແລະ ພາວະເກືອຕໍ່າຮຸນແຮງໃນເລືອດ (severe Hyponatremia) ຊຶ່ງສາຍເຫດຂອງ AKI ແລະ Hyponatremia ສາມາດເປັນໄດ້ຈາກພາວະການຕິດເຊື້ອທີ່ຮຸນແຮງຂອງລະບົບຖ່າຍເທ (septic AKI), DKA (pre-renal AKI) ແລະ ການໄດ້ຮັບຢາແກ້ປວດ (drugs induced AKI) (KDIGO guideline 2012). ຈາກຫຼາຍໆການສຶກສາພົບວ່າ ການທີ່ມີພາວະຊ້ອກ, albumin ຕໍ່າໃນເລືອດ, ການຕິດເຊື້ອຫຼາຍຊະນິດຮ່ວມກັນ, serum creatinine ທີ່ສູງ ແລະ ຕ້ອງການປັບປົວດ້ວຍການຟອກໄຂ່ຫຼັງຢ່າງຮີບດ່ວນ ເປັນປັດໃຈທີ່ສົ່ງຜົນເຮັດໃຫ້ການພະຍາກອນຂອງພະຍາດບໍ່ດີ (Khaira et al. ; Lu et al., 2016). ນອກຈາກນັ້ນ ການທີ່ມີພາວະເມັດເລືອດນ້ອຍຕໍ່າ (thrombocytopenia), ເມັດເລືອດຂາວສູງໃນເລືອດ (leukocytosis), ພາວະຊ້ອກ (shock), ໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ (AKI), ນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດ (hyperglycemia), ມີຫຼາຍອະໄວຍະວະຊຸດໂຊມ (multiple organ failure) ແລະ ມີພາວະເກືອຕໍ່າຮຸນແຮງໃນເລືອດ (sever hyponatremia) ພາວະເລົ່ານີ້ມີຄວາມສຳພັນກັບອັດຕາການຕາຍທີ່ສູງຂຶ້ນຢ່າງມີຄວາມສຳຄັນທາງດ້ານສະຖິຕິ (Huang JJ et al., 2000; Olvera-Posada et al., 2013; M Eswarappa et al., 2018). ໃນໄລຍະຫຼາຍປີຜ່ານມາ ຫຼາຍໆການສຶກສາໄດ້ມີແນວທາງໃນການປັບປົວ EPN ໂດຍເນັ້ນໃສ່ການບົ່ງມະຕິໃຫ້ໄດ້ໄວ ແລະ ໃຫ້ການເຊີດຊູ ແລະ ແກ້ໄຂພາວະການຂາດນ້ຳ, ການດຸ່ນດ່ຽງເກືອແຮ່, ຄວບຄຸມລະດັບນ້ຳຕານ, ແກ້ໄຂພາວະເລືອດເປັນກົດ ແລະ ເລີ່ມໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອໂດຍໄວ ຊຶ່ງຢາດັ່ງຄວນເປັນກຸ່ມທີ່ອອກລິດກວ້າງສາມາດຄຸມເຊື້ອກຼາມລົບໄດ້ ສົມທົບກັບການຜ່າຕັດເຊັ່ນ: ການໃສ່ທໍ່ລະບາຍຜ່ານຜິວທັງ (percutaneous catheter drainage, PCD) ຫຼື ການໃສ່ທໍ່ (double-J catheter, DBJ) ຫຼື ການເຮັດ Nephrectomy. ຂໍ້ບົ່ງຊີ້ໃນການຜ່າຕັດ ແມ່ນຂຶ້ນກັບການຈັດຊະນິດຂອງ EPN. (ຮູບທີ່ 3 ແຜນຜັງຂອງການປັບປົວ EPN) (Huang JJ et al., 2000; Lu et al., 2016; Eswarappa M et al., 2018).



ຮູບທີ່ 3 ແຜນຜັງການປິ່ນປົວພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອ ອີງຕາມອາການ ແລະ ການຈັດຊະນິດທາງລັງສີວິທະຍາ. ປັດໃຈສ່ຽງໄດ້ແກ່: thrombocytopenia, acute kidney injury, disturbance of consciousness, and shock. CT: computed tomography; and PCD: percutaneous catheter drainage.

ເວົ້າລວມແລ້ວ, ພາວະເນື້ອໄຂ່ຫຼັງອັງອາກາດຈາກການຕິດເຊື້ອ ຍັງເປັນບັນຫາທີ່ທ້າຍທາຍ ໂດຍສະເພາະການບົ່ງມະຕິຈາກອາການສາດ, ການກວດດ້ານລັງສີວິທະຍາ ແລະ ການປູກເລືອດຈະສາມາດຊ່ວຍໃຫ້ແພດໝໍບົ່ງມະຕິພະຍາດໄດ້ ແນໃສ່ການປິ່ນປົວໃຫ້ທັນການ ເພື່ອປ້ອງກັນອາການສົນ ແລະ ການເສຍຊີວິດຂອງຄົນເຈັບ.

ຄໍາສະແດງຄວາມຂອບໃຈ

ພວກເຮົາຂໍສະແດງຄວາມຂອບໃຈ ມາຍັງຄອບຄົວຂອງຄົນເຈັບ ທີ່ອະນຸຍາດໃຫ້ເອົາຂໍ້ມູນສ່ວນຕົວ ມາຂຽນໃນບົດລາຍງານນີ້. ຂໍຂອບໃຈມາຍັງ ແພດ ແລະ ພະຍາບານທີ່ພະແນກສຸກເສີນ, ໂຮງໝໍມິດຕະພາບ ໃນການປະສານສົມທົບ ສໍາລັບການປິ່ນປົວຄົນເຈັບ, ເກັບກໍາຂໍ້ມູນຄົນເຈັບໄວ້ຢ່າງລະອຽດ ເຊິ່ງເປັນຂໍ້ມູນອັນສໍາຄັນໃຫ້ແກ່ຜູ້ຂຽນ ແລະ ທີ່ຂາດບໍ່ໄດ້ ຂໍຂອບ ໃຈມາຍັງພະນັກງານວິເຄາະ, ພະແນກຈຸລິນຊີ ທີ່ຊ່ວຍບົ່ງມະຕິ ທາງທ້ອງວິເຄາະໃນກໍລະນີຄົນເຈັບຜູ້ນີ້. ສຸດທ້າຍ ຂໍຂອບໃຈ ທ່ານ ດຣ. ສະໜອງ ທອງຊະນະ ພ້ອມດ້ວຍຄະນະອໍານວຍການ ໂຮງໝໍມິດຕະພາບ ທີ່ໃຫ້ໂອກາດໃນການຂຽນບົດລາຍງານນີ້.

ເອກະສານອ້າງອີງ

Ahlering TE, Boyd SD, Hamilton CL, Bragin SD, Chandrasoma PT, Lieskovsky G, *et al*. Emphysematous pyelonephritis: A 5-year experience with 13 patients. *J Urol*1985;134:1086-8.

Amal Ali Nasr 1, Ashraf Gaber Kishk 1,*, Ehab Makram Sadek 1, Socrates MathewParayil 2 A Case Report of Emphysematous Pyelonephritis as a First Presentation of Diabetes Mellitus *Iran Red Cres Med J.* 2013 December; 15(12): e10384.

Asgari SA. Successful medical treatment of emphysematous pyelonephritis. 2004.

Christensen J, Bistrup C. Case report: Emphysematous pyelonephritis caused by clostridium septicum and complicated by a mycotic aneurysm. *Br J Radiol* 1993;66:842-3.

Eswarappa M et al.: Emphysematous Pyelonephritis in South India, *Kidney International Reports* (2018) 3, 950–955.

Falagas ME, Alexiou VG, Giannopoulou KP, Siempos II (2007) Risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: A meta-analysis. *J Urol* 178(3): 880-885.

Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 797–805.

Khaira A, Gupta A, Rana DS, Gupta A, Bhalla A, Khullar D. Retrospective analysis of clinical profile prognostic factors and outcomes of 19 patients of emphysematous pyelonephritis. *Int Urol Nephrol.* 2009;41:959–966.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012; 2: 1–138.

- Klein FA, Smith MJ, Vick CW III, Schneider V. Emphysematous pyelonephritis: diagnosis and treatment. *South. Med. J.* 1986; 79: 41–6.
- Ko Chang et al, Bacteremia Caused by Extended-Spectrum Beta-Lactamase-Producing Enterobacteriaceae in Vientiane, Lao PDR: A 5-Year Study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 102(5), 2020, pp. 1137–1143
- McHugh T, Albanna S, Stewart N (1998) Bilateral emphysematous pyelonephritis. *Am J Emerg Med* 16(2): 166-169.
- Michaeli J, Mogle P, Perlberg S, Heiman S, Caine M. Emphysematous pyelonephritis. *J. Urol.* 1984; 131: 203–8.
- Olvera-Posada D, García-Mora A, Culebro-García C, et al. Prognostic factors in emphysematous pyelonephritis. *Actas Urol Esp.* 2013;37:228–232.
- Pagnoux C, Cazaala J, Me´jean A, Haas C (1997) Pyelone´phrite emphyse´mateuse chez le diab´etique. *Rev Med Interne* 18: 888-892.
- Shokeir A, El-Azab M, Mohsen T, El-Diasty T (1997) Emphysematous pyelonephritis: A 15 year experience with 20 cases. *Urology* 49(3): 343-346.
- Sokhal et al. Emphysematous pyelonephritis: Changing trend of clinical spectrum, pathogenesis, management and outcome, *Turk J Urol* 2017; 43(2): 202-9.
- Somani BK, Nabi G, Thorpe P, Hussey J, Cook J, et al. (2008) ABACUS Research Group. Is percutaneous drainage the new gold standard in the management of emphysematous
- Lu et al *Medicine, Recommended Initial Therapy in Emphysematous Pyelonephritis* Volume 95, Number 21, May 2016
- Mallet M, Knockaert DC, Oyen RH, Van Poppel HP. Emphysematous pyelonephritis: No longer a surgical disease? *Eur J Emerg Med* 2002;9:266-9.
- pyelonephritis? Evidence from a systematic review. *J Urol* 179(5): 1844-1849.
- Stone SC, Mallon WK, Childs JM, Docherty SD. Emphysematous pyelonephritis: Clues to rapid diagnosis in the Emergency Department. *J Emerg Med* 2005;28:315-9.
- Tang HJ, Li CM, Yen MY, Chen YS, Wann SR, Lin HH, et al. Clinical characteristics of emphysematous pyelonephritis. *J Microbiol Immunol Infect.* 2001;34(2):125-30.
- Tseng CC, Wu JJ, Wang MC, Hor LI, Ko YH, et al. (2005) Host and bacterial virulence factors predisposing to emphysematous pyelonephritis. *Am J Kidney Dis* 46(3): 432-439.
- Vetere NS, Monti J, Gutman D. A case report of emphysematous pyelonephritis secondary to ureteral obstruction in a non-diabetic patient. *Am J Emerg Med* 2006;24:749-50.
- Wang JM, Lim HK, Pang KK. Emphysematous pyelonephritis. *Scand JUrol Nephrol*2007;41:223-9.
- Wan YL, Lee TY, Bullard MJ, Tsai CC. Acute gas-producing bacterial renal infection: correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology* 1996; 198: 433–8.

A patient with emphysematous pyelonephritis presenting with acute kidney injury: A case report.

Noot Sengthavisouk^{1*}, Phaly Phanmalavong¹, Vilada Chansamouth², Phetsavanh Chanthavilay³, Sanong Thongsana¹

1. Nephrology Department, Mittaphab Hospital, Ministry of Health, Vientiane Capital, Lao PDR
2. Lao-Oxford-Mahosot Hospital-Wellcome Trust Research Unit (LOMWRU), Microbiology Laboratory, Mahosot Hospital, Ministry of Health, Vientiane Capital, Lao PDR
3. Institute of Research and Education Development (IRED), University of Health Sciences, Ministry of Health, Vientiane Capital, Lao PDR.

Received 10 June 2020; received in revised form 23 July 2020; accepted 10 August 2020

Abstract

Emphysematous Pyelonephritis (EPN) is an uncommon but life-threatening condition for which diabetic patients are at high risk. The most common chief complaint bringing patients to the hospital is upper urinary tract infection. Early clinical diagnosis with radiography is a key to reduce the complications and death due to emphysematous pyelonephritis. We present a case study of a 45-year old female patient who was presenting to the emergency room with left flank pain. Blood testing showed acute kidney injury, *E. coli* bacteremia, and the radiography demonstrated an abnormal image of the left kidney consistent with EPN. Symptomatic treatment and antibiotic were given, but no response and developed to heart failure and death at Emergency Room.

Copyright: © 2020 Sengthavisouk *et al.* This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Licence, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Keywords: Emphysematous Pyelonephritis, acute kidney injury, Vientiane, Lao PDR

*Corresponding author: Dr. Noot Sengthavisouk, Tel: +8562055800504, Email: nootsengthavisouk@gmail.com