

อภิปรายกรณีกร่วมพยาธิ

“ผู้ป่วยไม่รู้สีกตัว”

สุนิตย์ จันทรประเสริฐ*

กานดา ศักดิ์ศรีชัย**

สนั่น รั้งรักษ์ศิริวร***

(ศักดิ์ชัย ล้มทองกุล - รวบรวมและเรียบเรียง)

(19 มิถุนายน 2523)

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 40 ปี ไม่มีอาชีพและไม่มียาอยู่เป็นหลักแหล่ง รับไว้ในโรงพยาบาล
ด้วยเรื่อง ไม่รู้สีกตัว

ประวัติปัจจุบัน 4 วันก่อน รู้สึกอ่อนเพลีย เดินไม่ไหว มีคนพบผู้ป่วยนอนไม่รู้สีกตัวอยู่หน้า
ห้องฉุกเฉิน

– อาศัยนอนอยู่ที่หน้าห้องฉุกเฉิน ไม่ได้กินอะไรเลย จนมีคนพบ ไม่รู้ตัว
จึงนำตัวเข้ารักษาที่ห้องฉุกเฉิน เจาะเลือด ตรวจพบระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ
กว่า 50 mg% ใต้ให้ 50% glucose 50 ml V push แล้วคืนจึงรับเข้าหอผู้ป่วย

ประวัติอดีต มีปวดท้องบริเวณรอบ ๆ สะคือเป็นพัก ๆ ไม่สัมพันธ์กับอาหารที่ทาน
และมีถ่ายดำเป็น ๆ หาย ๆ ครั้งสุดท้ายเมื่อประมาณ 1 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล

* ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

** ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

*** ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

- ไข้มากทุกวันมาประมาณ 1 ปี เสมหะสีเทา ไม่มีเลือด ไม่เคยตรวจรักษาโรคปอด
- สับสนหรือเกือบทุกวันจำนวนไม่แน่นอน
- ผอมลงมากในช่วง 1 ปี เบื่ออาหาร
- ไม่มีประวัติเกี่ยวกับโรคตับ

ตรวจร่างกายแรกรับ

vital sign BP 110/80 mmHg, PR = 70/min, BT = 36°C, RR = 14/min

GA : A middle aged male, chronically ill, cachectic, anemic

HEENT - pale conjunctival, no icteric sclera
- no cervical lymph nodes palpable

Chest lung - occasional creptitation, + rhonchi
heart, no cardiac enlargement, no murmur

Abdomen - คลำตับและม้ามไม่ได้
- no ascites

Extremities no edema

Skin dirty, dry, scaly

Neuro exam.

conscious - respond to command but very weak

motor power - generalised weakness grade IV/V

Deep tendon reflex	} within normal limit (WNL)
Babinski	
Clonus	

pain sensation intact

cranial nerves intact

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Complete blood count	hematocrit = 23%, Wbc = 6500/cumm, PMN = 78%, L = 22% platelet = adequate, Rbc morphology : hypochromic microcytic
Urinalysis	WNL
Stool exam	WNL, occult blood negative
Chemistry	Blood sugar = ↓ 50 mg% electrolyte Na/K = 139/4.4 Electrolyte ปกติ HCO ₃ ⁻ = 22.2, Cl ⁻ = 104, BUN = 22, Cr = 0.6 Albumin = 2.35, Globulin = 3.95 protein ต่ำ
Chest x-ray	fibronodular infiltration at Rt apex and middle lobe
Sputum exam	AFB ไม่มีผลรายงานกลับคืนมา

การรักษาและการดำเนินโรค

Fersolate และให้ chulalumin ไปด้วย
ให้ INH 3x1, Streptomycin 0.75 gm M OD.
10% D/NSS. V drip ไว้

การดำเนินโรค

วันที่ 1	ได้ 10% D/NSS V drip อยู่ ผู้ป่วยยังซึมและไม่ยอมกินอาหาร ไม่มีไข้
วันที่ 3	ไม่ได้ให้ fluid ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว ได้เจาะเลือดตรวจ มีน้ำตาลต่ำ ได้ให้ 50% glucose Bornl V push และให้ 10% glucose drip ต่ออาการดีขึ้น
วันที่ 4	ผู้ป่วยไม่กินอาหารเลย อุณหภูมิร่างกายเป็น subnormal ตลอกได้ใส่ NG. tube ให้ยาการผสม 1000 calorie/day

- วันที่ 5 ยังมีอาการ hypoglycemia อยู่ ให้ 10% Dextrose drip ต่อ
- วันที่ 6 สายน้ำเกลือหลุด ผู้ป่วยไม่รู้ตัว เจาะเลือดได้ blood sugar 33mg%
ต่อมาผู้ป่วยก็เสียชีวิต

ผล blood sugar

BS	27/12/22	27/12/22	28/12/22	29/12/22	29/12/22	30/12/22	31/12/22
	50	64	84	24	67	29	33
			on5%D/W		on5%D/W		

พ. สุนิตย์ ---

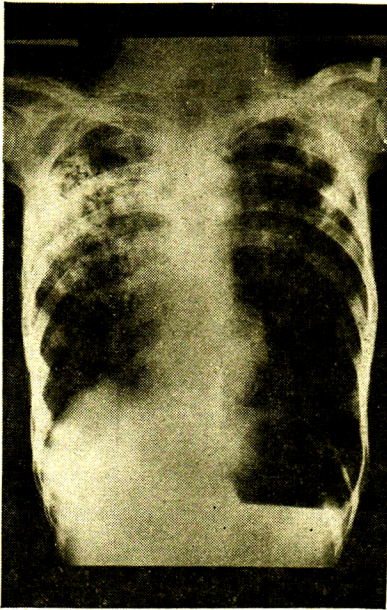
จากประวัติ การตรวจร่างกาย การตรวจทางห้องทดลอง การดำเนินของโรคจนกระทั่งถึงแก่กรรม ผู้ป่วยมีปัญหาค่าสำคัญอยู่ 5 ปัญหาคือ

1. Pulmonary infiltration
2. Hypoglycemia
3. Abdominal pain and G.I. bleeding
4. Hypochromic microcytic anemia
5. Malnutrition

ในปัญหาแรกขอเชิญ พ.ญ. กานดา :

พ. กานดา ภาพรังสีปอดถ่ายในท่าตรง (PA view) พบมีเงาที่บรังสีเป็นหย่อม ๆ ขนาดต่าง ๆ กัน ขอบเขตไม่ชัดเจน กระจายทั่วไปทั้งสองปอด มีลักษณะเงาที่บเป็นเส้นขาวซึ่งบ่งถึง fibrosis และเงาของเยื่อหุ้มปอดที่หนาาร่วมกับเงาของหัวใจที่เอียงไปทางขวา แสดงถึงความผิดปกติที่เกิดขึ้นมาในระยะเวลาค่อนข้างนานรวมทั้งมีการ atelectasis ของปอดขวาเป็นบางส่วนหรือมี fibrosis ไปถึงไป

ขนาดของหัวใจอยู่ในเกณฑ์ปกติ ไม่มีลักษณะของ mediastinal mass หรือ pleural effusion ให้เห็น



ที่ chest wall พบว่า soft tissue ของ chest wall บางมาก แสดงว่าผู้ป่วยผอมมาก

เงาที่บร้งสีผิดปกติที่กระจายกระจายทั่วไปและมีลักษณะของ fibrosis & pleural thickening ร่วมด้วย ทำให้ต้องนึกถึง pulmonary tuberculosis ก่อน ส่วนสาเหตุอื่น ๆ ที่สามารถทำให้เกิดเงาที่ผิดปกติเช่นนี้ได้แก่ pneumonia จากเชื้อ bacteria ตัวอื่น ๆ fungus หรือ tumor cell

พ. สุนิตย์ — Hypoglycemia เป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยได้รับไว้รักษาในโรงพยาบาล คือมีผู้ป่วยนอนไม่รู้สึกตัวอยู่หน้าห้องฉุกเฉิน ตรวจระดับน้ำตาลได้ต่ำกว่า 50 mg/% เมื่อให้กลูโคส 25 มิลลิกรัม (glucose 50% 50 cc) เข้าเส้นอากาศดีขึ้น พุดได้เป็นที่แน่นอนว่าสาเหตุของการไม่รู้สึกตัวในผู้ป่วยรายนี้ เพราะระดับน้ำตาลในเลือดต่ำไม่ใช่จากสาเหตุอื่น ในคนปกติขณะอดอาหาร และหลังรับประทานอาหารแล้วระดับน้ำตาล (plasma glucose) จะอยู่ระหว่าง 60–160 mg/% ถ้า plasma glucose ลดลงเหลือ 50 mg/% หรือ blood glucose 40 mg/% จะมีอาการเกิดขึ้น อาการของน้ำตาลต่ำในระยะแรกมักเป็นอาการเนื่องจาก sympathetic nervous system ถูกกระตุ้น ทำให้มีอาการใจเต้นแรง เร็วเหงื่อออกมาก มือสั่น ตกใจ วิดกกังวล ถ้าไม่ได้รับการบำบัด ต่อมาจะเป็นอาการของสมองขาดน้ำตาล (neuroglycopenia) ซึ่งทำให้เกิดอาการตั้งแต่ทาง neuropsychiatry เช่น disorientation, somnolence, loss of contact to environment จนถึง spasm, convulsion, paralysis, coma, shallow respiration, bradycardia, hypothermia, hypotension และถึงแก่กรรม อาการของน้ำตาลต่ำ และระดับน้ำตาลในเลือด ไม่เหมือนกันในแต่ละคนเพราะอาการของ hypoglycemia นั้น ขึ้นกับภาวะของ cerebral circulation, function และ structure ของ cerebral tissue และระยะเวลาที่ระดับน้ำตาลลดลงช้าหรือเร็ว มากกว่าระดับของน้ำตาลในเลือดแต่อย่างเดียวกัน

สาเหตุของ hypoglycemia มีหลายอย่าง ซึ่งอาจแบ่งว่าเกิดขึ้นเองเป็น fasting หรือ spontaneous hypoglycemia หรือมีสารจากภายนอกมากระตุ้น (stimulative hypoglycemia) เช่น อาหาร ยา เหล้า สารมีพิษหรือการออกกำลังกาย เป็นต้น หรืออาจแบ่งตามกลไกของการเกิด ว่า จาก precursors ของ glucose น้อยลง, ตับสร้าง glucose ไม่ได้ หรือมีการใช้ (consumer) เพิ่มขึ้น (รูปที่ 1, 2) อาการระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ ไม่ว่าจะจากสาเหตุใด ให้อาการอย่างเดียวกัน การวิเคราะห์แยกโรค ต้องอาศัยประวัติของการเกิดขึ้นเอง หรือเกิดภายหลังรับประทานอาหาร และได้รับสารอย่างใดหรือไม่ เกิดร่วมกับโรคอื่น มีความผิดปกติของการตรวจร่างกายอย่างไรบ้าง เช่น สีของผิวหนัง รอยฉีกยา ก้อนในท้อง ฯลฯ เป็นต้น

ในผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้ประวัติว่ามีอาการมานานเท่าไร หรือมีสารอะไรเป็นตัวกระตุ้น สาเหตุที่จะต้องวินิจฉัยแยกโรค คือ

1. Starvation จากประวัติเป็นผู้ที่ยากจน และการตรวจร่างกายพบว่าผอมมาก มีอาการชัดเจนของการขาดอาหาร เมื่อขาดอาหารจะมีอาการน้ำตาลต่ำจนไม่รู้สีกว่าได้หรือไม่ เมื่ออดอาหารในระยะแยก (overnight fast) 75% ของ glucose มาจาก glycogenolysis ในตับ 25% จาก gluconeogenesis เมื่ออดเกิน 24 ชม. glucose ส่วนใหญ่ได้มาจาก gluconeogenesis ถ้าอดอาหารในระยะสั้น ๆ คือ 3 ถึง 7 วันร่างกายจะมีการเปลี่ยนแปลงโดย พยายามใช้ glucose ให้น้อยลง insulin ลดลง และ glucagon เพิ่มขึ้น (รูปที่ 3) ระดับกลูโคสในเลือดส่วนใหญ่ลดลงประมาณ 5-10 mg/%

เมื่ออดอาหารเป็นระยะเวลานาน ร่างกายพยายามใช้กลูโคสให้น้อยลงและเก็บโปรตีนไว้ แต่ใช้ ketone เพิ่มขึ้น ส่วนใหญ่ได้จากไขมัน (รูปที่ 4) ในคนปกติพลังงานที่เก็บไว้ในรูปของ triglyceride ให้ basal calories ได้ประมาณ 2 เดือน ในคนอ้วนอาจอยู่ได้นาน 5-6 เดือน แต่อย่างไรก็ดีถ้าอดอาหารอยู่นาน ๆ จะขาดโปรตีน ถึงแม้จะได้รับพลังงานจากไขมัน หรือคาร์โบไฮเดรตพอเพียง แต่ถ้าขาดโปรตีนซึ่งเป็นส่วนประกอบของเนื้อเยื่อและของเอ็นไซม์ในร่างกายจะอยู่ไม่ได้ ถ้าขาดโปรตีนเกิน 30 ถึง 50% จะไม่สามารถมีชีวิตอยู่ได้ คนที่ตายเพราะการขาดอาหารมักไม่ตายเพราะน้ำตาลต่ำ แต่ตายเพราะ terminal pneumonia เนื่องจากกล้ามเนื้อของการหายใจไม่ทำงานมากกว่า

ในผู้หญิง ระยะก่อนหมดประจำเดือนในคนแก่ หรือเด็ก เมื่อออกอาหาร กลูโคสในเลือดลดลงได้เร็วกว่าในผู้ชาย บางรายต่ำได้ถึง 40 ต่ำสุด 25 mg/% แต่ทุกรายไม่มีอาการ ไม่รู้สึกตัว^{5,6}

ในผู้ชายที่แข็งแรงเมื่อออกอาหาร ระดับกลูโคส มักไม่ต่ำกว่า 50 mg/%

ในผู้ป่วยรายนี้ เมื่อได้รับ 50% กลูโคส เข้าเส้น อากาติขึ้นแต่ขณะที่ให้กลูโคส 10% ในวันที่ 1-5 ระดับน้ำตาลยังต่ำอยู่ตลอด ใน malnutrition เมื่อขณะให้กลูโคสในระยะแรก มักจะพบว่าระดับน้ำตาลสูงเป็น diabetic curve เมื่อขาด กลูโคส เนื่องจาก intravenous line หลุดในวันที่ 5 ระดับกลูโคสต่ำทันทีจนไม่รู้สึกตัวและตายในที่สุด ทำให้นึกถึงว่าน่าจะมีคามผิดปกติอย่างอื่น มีการใช้ glucose เพิ่มขึ้น ไม่ใช่จาก starvation

2. Alcoholic hypoglycemia

เหล้าทำให้ระดับน้ำตาลในคนที่ออกอาหารมาก่อนต่ำ เนื่องจาก gluconeogenesis ลดลง อาจจะเป็นไปได้ว่าผู้ป่วยดื่มสุราก่อนมา ร.พ. แต่การตรวจร่างกายไม่ได้กลิ่น และเมื่อได้รับการรักษาโดยให้กลูโคสอยู่ 4-5 วัน โดยไม่ได้กินเหล้าอีก ไม่ควรเกิด hypoglycemic coma เช่น เกิดในผู้ป่วยรายนี้

3. Hypoadrenalism เป็นสาเหตุของ fasting hypoglycemia เนื่องจาก gluconeogenesis ลดลงเพราะ activity ของ gluconeogenic enzyme ลดลง gluconeogenic precursor คือ glycerol และ aminoacid ลดลง

เนื่องจากผู้ป่วยรายนี้มี พยาธิสภาพในปอด เข้าได้กับ วัณโรค ผู้ป่วยจะมี Tb ของ adrenal gland ร่วมด้วยหรือไม่จากการตรวจร่างกายและการตรวจทางห้องทดลอง ไม่สนับสนุนว่ามี chronic hypoadrenalism คือไม่พบว่า ผิวหนังดำ ความดันโลหิตต่ำ หัวใจเล็ก โซเดียมต่ำ โปแตสเซียมสูง BUN หรือ creatinine สูง

ใน adrenal insufficiency ถึงแม้ว่าจะพบ FBS ก่อนข้างต่ำประมาณ 50-60 mg/% แต่อาการนำเป็น neuroglycopenia หรือ hypoglycemic coma นั้นน้อยมาก นอกจากมีตัวกระตุ้น เช่น เหล้า หรือการติดเชื้อ

Addison's disease พบน้อยในบ้านเรา ถึงแม้จะมีวัณโรคมากมายก็ตามใน autopsy case ของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เองในระยะ 10 ปี พบมี Tb adrenal เอง เพียง 3-4 ราย

จากเหตุผลดังกล่าว ไม่คิดว่าผู้ป่วยรายนี้มี hypoadrenalism

4. มีการใช้น้ำตาลเพิ่มขึ้น เพราะอินซูลินมากขึ้น เนื่องจากได้รับจากภายนอก เช่น ใต้อาการน้ำตาล หรือฉีด อินซูลิน หรือจากร่างกายสร้างขึ้น เช่นมี islet cell tumor

ใน เนื้องอกที่สร้างอินซูลิน พบว่า 80% เป็น single benign tumor ซึ่งอาจมีขนาด 0.15 ซม. ถึง 15 ซม. อาการน้ำตาลต่ำมักเกิดขึ้นอย่างช้าๆ ส่วนใหญ่มีอาการเมื่อออกอาหาร หรือ ขณะออกกำลังกาย ผู้ป่วยอาจจะอ้วนขึ้น แต่ส่วนใหญ่น้ำหนักไม่เพิ่ม

การวินิจฉัยที่สำคัญคือ วินิจฉัยแยกจากสาเหตุของน้ำตาลต่ำอื่น ๆ และหาระดับของ glucose : insulin

10% ของ islet cell tumor เป็น multiple หรือ hyperplasia อีก 10% malignant tumor^{4,5} ซึ่งอาการของน้ำตาลต่ำมักเกิดขึ้นเร็ว และรุนแรง และมักมีการกระจายไปยังตับ^{4,5}

ประมาณ 9-10% ของ benign tumor มี peptic ulcer ร่วมด้วย ประมาณ 40-50% ของ malignant tumor พบ peptic ulceration สาเหตุอาจเนื่องจาก tumor เอง สร้างฮอว์โมน มากกว่า 1 ตัว เช่นสร้าง gastrin เพิ่มขึ้น^{4,5}

Nonpancreatic cell tumor อาจพบร่วมกับอาการน้ำตาลต่ำอย่างรุนแรง ซึ่งกลไกของการเกิดยังไม่ทราบแน่นอน แต่อาจพบมีหลายสาเหตุ⁶ คือ

1. มีการใช้กลูโคสเพิ่มขึ้น
2. สร้างกลูโคสลดลง
3. เนื้องอกเองสร้างสารบางอย่างเช่น Tryptophan ซึ่งจะ inhibit gluconeogenesis
4. สร้าง immunoreactive insulin เพิ่มขึ้น หรือสร้าง nonsuppressible insulin like activity เพิ่มขึ้น (NSILA) Tumor ส่วนใหญ่ที่พบเป็น tumor ที่เซลล์มาจาก mesoderm เช่น fibroma, fibrosarcoma หรือ sarcoma ส่วนที่มาจาก endoderm หรือ ectoderm พบได้แต่น้อยกว่า (รูปที่ 5) ในบ้านเราส่วนใหญ่ที่พบจาก hepatoma มากกว่าอาจเป็นเพราะเรามี hepatoma มากก็ได้ และมักพบในพวกที่ liver โตมาก และโตเร็ว ซึ่งคิดว่าไม่ใช่ในรายนี้

ปัญหา abdominal pain และ G.I bleeding

ผู้ป่วยให้ประวัติว่า อุจจาระดำ และปวดท้อง ดังนั้นน่าจะเป็นที่ได้ว่า ผู้ป่วยมี ulcer ซึ่งอาจเกิดร่วมกับ islet cell tumor

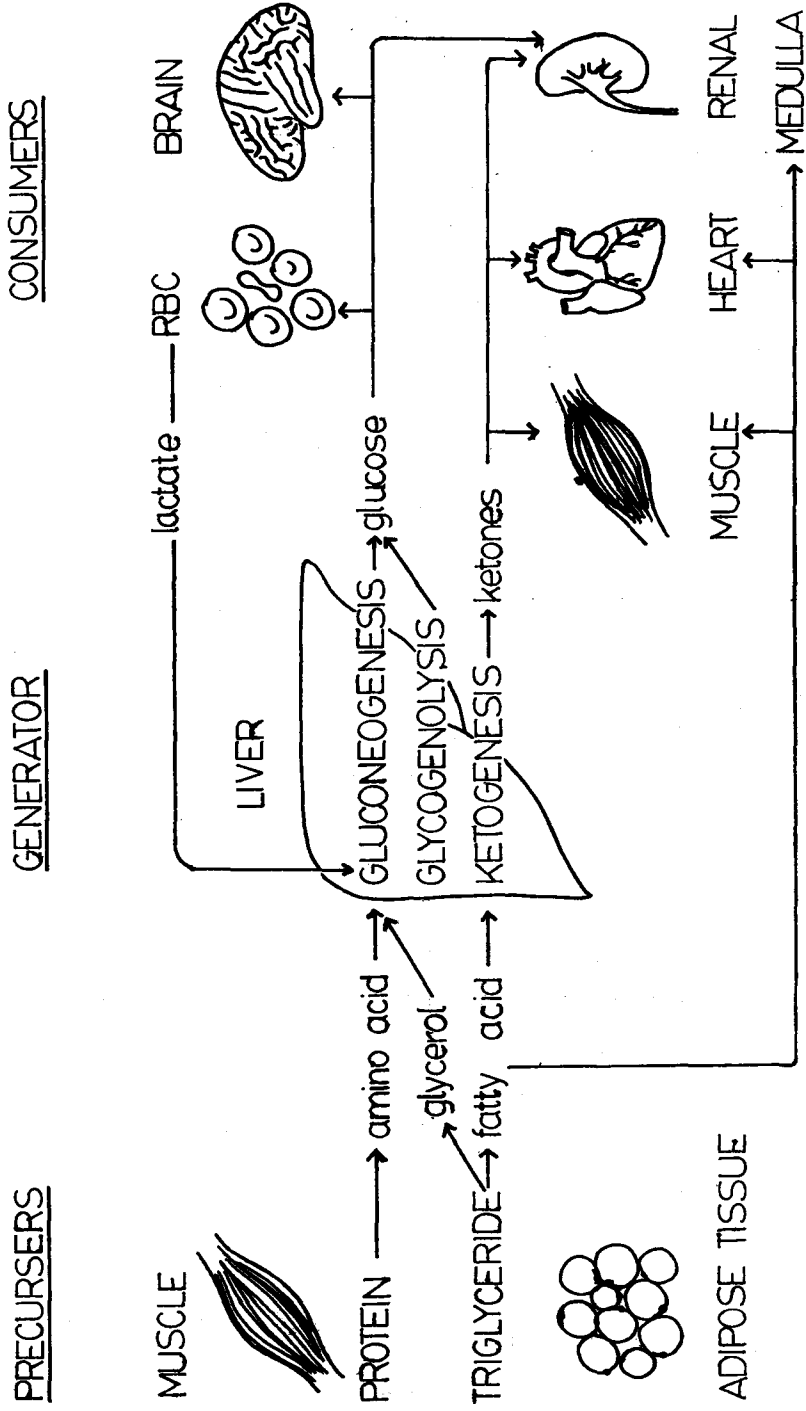
ปัญหา hypochromic microcytic anemia

สนับสนุนว่าผู้ป่วยคงมีการเสียเลือด หรือขาด iron จาก nutritional anemia ก็ได้

Final clinical diagnosis คือ

1. Insulin producing tumor
2. Pulmonary tuberculosis
3. Peptic ulcer
4. Malnutrition

CARBOHYDRATE HOMEOSTASIS OF FASTING



CHO HOMEOSTASIS OF FASTING: Adapted from

Arky R.A. TEXTBOOK OF ENDOCRINOLOGY ed. Degroot L.J. Grune & Stratton 1979.

รูปที่ 2

Cause of Hypoglycemia in Adult

1. Deficiency in availability of Substrates
 - A. Starvation : Pregnancy
 - B. Adrenocorticol insufficiency
 - C. Chronic renal failure

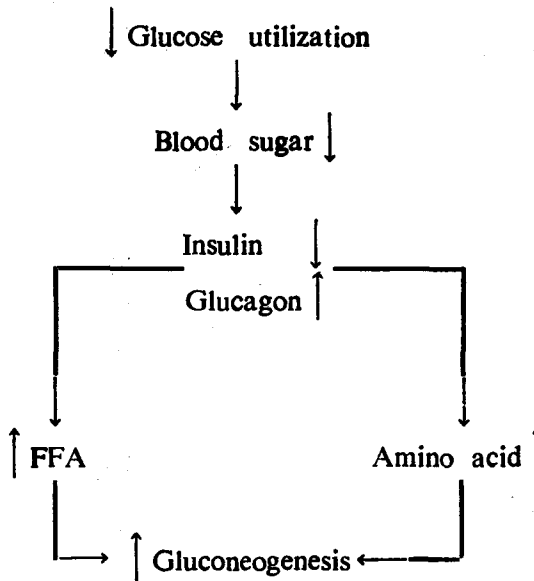
2. Generator failure
 - A. Structural incompetency, toxin induced
 1. Severe liver disease, necrosis, hepatitis
 2. Congestive heart failure
 - B. Altered intrahepatic metabolism : Inhibition of Gluconeogenesis
 1. Ethanol
 2. Hypoglycin
 - C. Enzyme deficiency (In childhood)

3. Consumer overutilization
 - A. Endogenous hyperinsulinism
 1. Insulin secreting tumors
 2. Alimentary hypoglycemia
 3. Leucine sensitivity
 4. Hypoglycemia of early diabetes
 - B. Exogenous hyperinsulinism

In diabetes

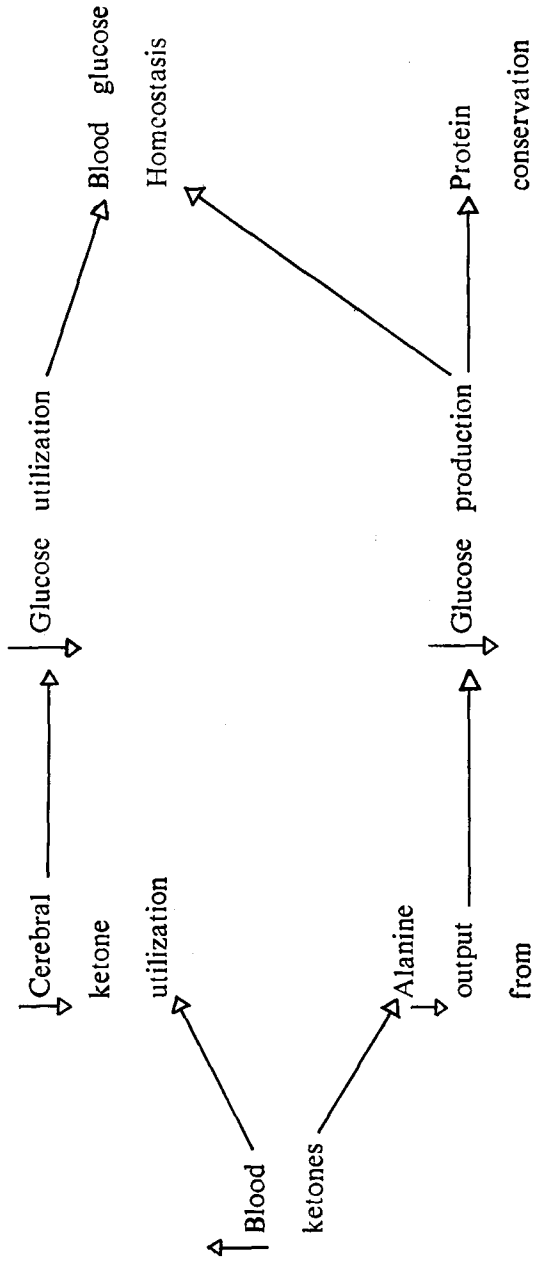
 - a. Insulin
 - b. Oral hypoglycemic agents
 - C. Extrapancratic tumors
 - D. Increased sensitivity to insulin
 1. Hypopituitarism
 2. Exercise

รูปที่ 3



Metabolic adaptation to short term starvation

(Reproduced from Felig.P. Endocrinology, Degroot, L.J. Grune & Stratton, Inc. 1979, p. 1933)



Metabolic adaptation to prolonged starvation

(Reproduced from Felic. P. Endocrinology. Degroot, L.J. Grune & Stratton, Inc. 1979, p. 1933.)

พ. สนั่น---

ผลการตรวจศพ (A2/23)

จากการตรวจศพของผู้ป่วยรายนี้ เป็นชายไทย ผอมแห้งมาก และอยู่ในสภาวะชาน้ำ
พยาธิสภาพส่วนใหญ่อยู่ที่ปอด, ปอดสองข้างหนักรวม 1,100 กรัม พบมีเยื่อพังผืดเนื้อปอดกับ
เยื่อหุ้มปอดทั้ง 2 ข้าง พบมากบริเวณปอดกลีบบนขวา, พื้นที่หน้าตัดของเนื้อปอด พบลักษณะ
เป็นหย่อมๆ สีเหลือง (caseous granuloma) กระจุกกระจายไปทั่วกลีบบนทั้ง 2 ข้าง (รูปที่ 1)
ผลการตรวจทางกล้องจุลทรรศน์ของเนื้อปอด พบ healed fibrous scar และ fibro granuloma
ที่บริเวณปอดกลีบขวาบน และต่อมน้ำเหลืองบริเวณหลอดลม (รูปที่ 2,3), ลักษณะพยาธิสภาพ
ที่พบที่ปอด และต่อมน้ำเหลืองนี้ เรียก primary tuberculosis หรือ primary complex หรือ
ghon complex, บริเวณอื่นๆ ของเนื้อปอด พบมี inflammatory exudate อยู่ทั่วไป, alveoli
ส่วนใหญ่พบมี inflammatory exudate และ necrotic material, พบ cell ส่วนใหญ่เป็น
lymphocyte และ histiocyte (รูปที่ 4), เมื่อย้อมพิเศษด้วย acid fast stain ก็พบเชื้อ acid
fast bacilli จำนวนมาก (รูปที่ 5), ลักษณะทางพยาธิของเนื้อปอดนี้เรียก tuberculous pneumonia
นอกจากนี้ยังพบ caseous granulomatous inflammation ของเยื่อหุ้มปอดด้วย

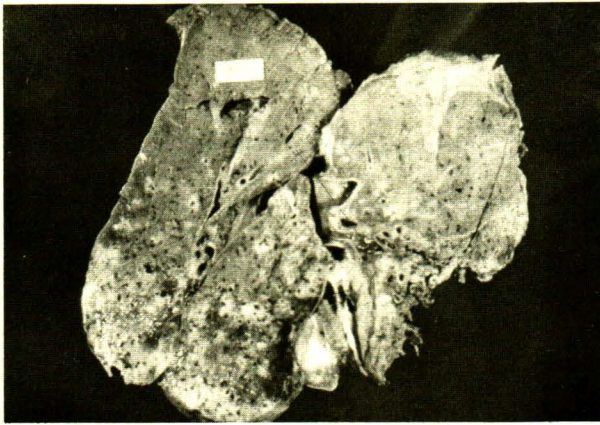
ตับ หนัก 1,050 กรัม ลักษณะทาง gross ปกติ, ตรวจทาง microscopic พบ
granuloma ในเนื้อตับ (รูปที่ 6)

ม้าม หนัก 100 กรัม, ลักษณะทาง gross พบ acute congestion, ตรวจทาง
microscopic ก็พบ granuloma ทั่วไป ต่อมน้ำเหลือง บริเวณ mesenteric โตพื้นที่หน้าตัด พบ
caseous necrosis. ตรวจทาง microscopic ก็พบ caseous granuloma นอกจากนี้ยังพบ
caseous granuloma ใน small intestine ด้วย

ตับอ่อน หนัก 150 กรัม ไม่พบพยาธิสภาพอะไรจาก section เมื่อย้อมพิเศษด้วย
gomori method เพื่อ demonstratrate alpha และ beta cells พบเป็นปกติ

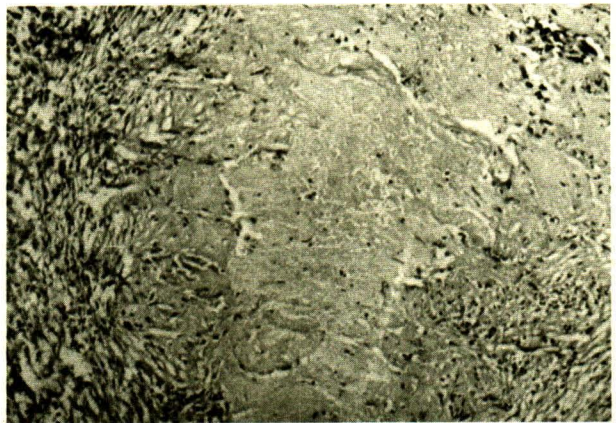
ไต ข้างขวา หนัก 150 กรัม, ข้างซ้ายหนัก 80 กรัม, พบว่าไตข้างซ้ายมีขนาดเล็ก
พื้นผิวขรุขระ, ตรวจพบนิ่วขนาดใหญ่ในบริเวณ renal pelvis, ตรวจทาง microscopic พบ
chronic pyelonephritis.

สมอง หนัก 1,200 กรัม, พบมีลักษณะบวมหน้า และ acute congestion

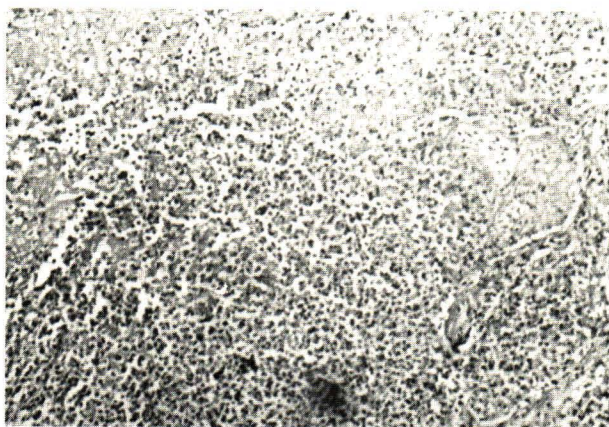


รูปที่ 1 ปอด พืชหนาดัดของปอด แสดง caseous granuloma

รูปที่ 2 Microscopic section แสดง healed fibro granuloma of the lung (RUL)H&E X 100.



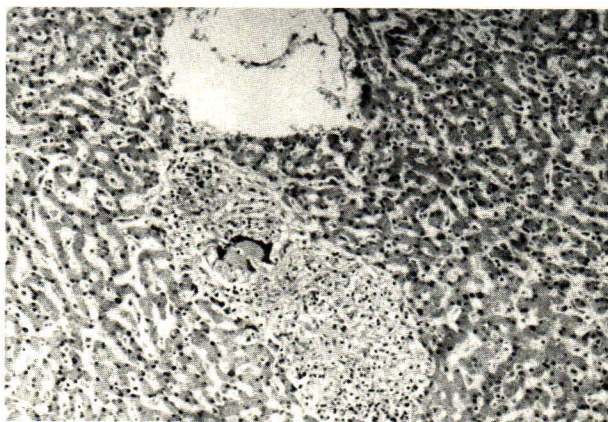
รูปที่ 3 Microscopic section แสดง healed fibrogranuloma of the lymph node (Tracheo-bronchial) H&E X 100.



รูปที่ 4 Microscopic section แสดง
tuberculous pneumonitis
H & E X 100.



รูปที่ 5 Special stain demonstrated
acid fast bacilli in the
lung. Acid fast stain X 400.



รูปที่ 6 Microscopic section แสดง
granulomatous inflammation
of the liver. H & E X 100.

สรุป ผู้ป่วยรายนี้ เป็น pulmonary tuberculosis และมีการแพร่กระจายไปยังอวัยวะต่างๆ ได้แก่ ปอดทั้ง 2 ข้าง, ตับ, ม้าม, ลำไส้, ต่อมน้ำเหลือง (mesenteric) ผู้ป่วยมีอาการของ hypoglycemia เข้าใจว่าเกิดจากการขาดอาหาร และเกิดจาก malabsorption ซึ่งเป็นผลจากมี tuberculosis ของลำไส้

Final Anatomical Diagnosis

Fibrogranuloma of lung (RUL) and lymph node (tracheobronchial)

Caseous granuloma of lung, pleura, liver, spleen, intestine and

lymph node (mesenteric)

Tuberculous pneumonia (Acid fast stain is positive for acid fast bacilli.)

Cachexia

Dehydration

Renal stone (left).

Chronic pyelonephritis (left).

อ้างอิง

1. Broder LE, Carter SK : Pancreatic islet cell carcinoma, I. Clinical Features of 52 patients. Ann Intern Med 79 : 101-107, 1973.
2. Fajans SS, Floyd JC Jr : Fasting hypoglycemia in adults. N. Engl J Med 294 : 766-72, 1976.
3. Fajans SS : "Nonpancreatic tumors associated with hypoglycemia." Harrison's Principle of Internal Medicine 8th edition. International student edition. Tokyo : McGraw-Hill Kogakusha Ltd., 1977. P. 591.
4. Felig. P. : Starvation Endocrinology. Edited by Degroot, Leslie J. New York : Grune & Stratton Inc. 1979, p. 1928.
5. Laroche GP, Ferris DO, Priestlly JT et al : Surgical results and management of occult functioning islet cell tumor. Review of 154 cases. Arch Surg 96 : 763 : 1968.
6. Merimee TJ, Tyson JE : Stabilization of plasma glucose during fasting, normal variations in two sperate studies. N Engl J Med 291 : 1275-1278, 1974.