

1-1-1972

Clinico-pathological conference (Abdominal pain- Vomiting-Coma -Hyperglycemia)

สุนิตย์ จันทรประเสริฐ

สมศักดิ์ เดชะโกศยะ

ประสาน ต่างใจ

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



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

Recommended Citation

จันทรประเสริฐ, สุนิตย์; เดชะโกศยะ, สมศักดิ์; and ต่างใจ, ประสาน (1972) "Clinico-pathological conference (Abdominal pain- Vomiting-Coma -Hyperglycemia)," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 17: Iss. 1, Article 6.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol17/iss1/6>

This Other is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

CLINICO-PATHOLOGIC CONFERENCE

(การประชุมร่วมทางวิชาการประจำสัปดาห์ ระหว่างแผนกวิชาทางคลินิก และแผนกวิชาพยาธิวิทยา ร่วมกับนิสิตแพทย์ชั้นปีที่ ๓ และ ๔ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย)

สุניתย์ จันทระประเสริฐ

อายุรแพทย์

สมศักดิ์ เดชะไคศยะ

พยาธิแพทย์

ประสาน ต่างใจ

รวบรวมเรียบเรียง

(Abdominal pain – Vomiting – Coma – Hyperglycemia)

H.N. 075482/13 A 22 year old man resented himself to the hospital at 9.00 p.m. on August. 9, 1970 with a complaint of lower abdominal pain of 4 days duration. He also vomited several times on the day of admission. On examination the patient was slightly dehydrated with good conscious. T=37.2° C, P=96/min., R=24/min., BP=150/80 mHg. His lungs were clear. There was tenderness in the right lower abdomen without rebound tenderness, and the bowel sound was present. Rectal examination revealed tenderness on the right side of the rectal wall. The above physical findings were confirmed by a surgeon, and the patient was admitted for possible surgery. In the following morning he had no abdominal pain, and the abdominal examination was unremarkable. However, the body temp. was 37.4° C. In the same afternoon he became restless, disorientated and aggressive with exhibitionistic behaviour. The maximum body temp. was 38° C, Ten mgs. valium was given twice.

On the third hospital day a neuro-psychiatric consultation was sought, when examined, the patient appeared dehydrated, he could move all four extremities with painful stimuli, DTRs were± throughout. Babinski-no response bilaterally. Rt. pupil 3 mm, Lt. pupil 3 mm, reacted well to light. There was no stiff neck. Ear drums were normal. There was crepitation in the left lower lung. The eye movements were poor bilaterally. Another consultant saw the patient an hour later found fine crepitation in both anterior and posterior bases of the lungs, dehydration and hyperpnea. The urine volume from 7.00 a.m. to 12.00 a.m. was 250 ml. Urine sugar 4+. Blood sugar 300 mg%. Plasma acetone was strongly positive BUN 70 mg% Serum creatinine 5.3 mg% serum osmolarity 400 mOsm. Blood pH 6.98.

80 units of regular insulin was given intravenously and 60 units hypodermically 2 hours later. Blood culture were drawn, intravenous fluid and antibiotics

were given including 500 mg Soluparaxin 6 hourly and 2 million units of penicillin 6 hourly. The patient was then transferred to the medical ward.

Additional history obtained included polydipsia without polyphagia of unspecified duration. The patient had been drinking heavily for at least 3 years. No familial history of diabetes was known.

On examination T 38° C, P 120/min, R 36/min, BP 130/80 mmHg. The patient was unconscious but restless, hyperpneic and appeared toxic, Crepitation was detected bilaterally in lower lung fields with diminished breath sound. The heart sound was regular, The abdomen was slight tender, no guarding and no abnormal mass. The liver was just palpable and the gurgling sound was diminished.

Hb 12.5 gm%, Wbc 13,500. 83%N, 1% B, 16%

EKG and chest x-rays were taken.

Additional regular insulin was given according to urine sugar and acetone. There was no improvement in his consciousness despite a blood sugar of 322 mg% and 1+ plasma acetone. in the evening. Intake 5840 ml. output 1,500 ml.

On the fourth hospital day morning FBS was 28 mg %, intravenous glucose was given bringing the blood sugar to 270 mg% without improvement of his consciousness. Intake 3,120 ml., output 450 ml.

Hb 10.4 gm %, Hct 32 %. Wbc 76000, 87% N, 10% L, 3% M. Urinalysis neutral pH, albumin 1+, sugar 2+, rbc-numerous. wbc-negative, Ketone negative stool-black, positive for occult blood, negative for parasite. Serum Na 131, K 3.8 Cl 97, CO₂ 12, Blood pH 7.38 while CSF pH was 7.87 with CSF osmolality of 368 mOsm. (traumatic tap) Blood platelet 100,000, Bleeding time 2½ min. Coagulation time 15 min.

On the fifth hospital day the patient remained unconscious. In the afternoon he became more restless with frothy saliva and bilateral crepitation in the lungs. Digitalis and diuretic was given. Several black stools were noted throughout the day, and old blood was found in the gastric aspirated. Apparently the patient had respiratory difficulty, became cyanosed; and required tracheostomy with frequent suction before death.

พ. สุนิตย์ จันทระประเสริฐ : ผู้ป่วยชาย

ไทยอายุ ๒๒ ปี เข้ามาด้วยอาการสำคัญ คือ ปวดท้องมา ๔ วัน พร้อมกับมีอาการคลื่นไส้ และอาเจียน ซึ่งอาเจียนเป็นหลายครั้ง และพอมาถึงโรงพยาบาลก็ตรวจพบอาการปวดท้อง กัดเจ็บที่บริเวณ right lower quadrant การวินิจฉัยตอนรับไว้คือ ไส้ติ่งอักเสบ และ รับไว้ทางศัลยกรรม การรักษาในวันแรกที่รับไว้ไม่ได้ทำ gastric suction และให้ยาแก้ปวด ซึ่งปรากฏว่า ในวันรุ่งขึ้นผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น ไม่ปวด และไม่อาเจียน แต่กลับมามีอาการ กระสับกระส่ายและไม่ค่อยรู้เรื่อง และมีไข้สูงขึ้น

พอวันที่ ๓ หลังจากผู้ป่วยเข้ามาโรงพยาบาล ผู้ป่วยไม่คอยรู้สึกตัว มีอาการหอบลึกๆ และ Coma ไปในที่สุด

จากการตรวจในวันนั้นพบว่า ผู้ป่วยมี dehydration มาก และฟังได้ Crepitation

ที่ปอดทั้งสองข้าง เจาะเลือดพบน้ำตาลในเลือดขึ้นสูงมากกว่า ๓๐๐ มิลลิกรัม แต่มากเท่าใดไม่ได้หาต่อ ส่วน plasma acetone ใน dilution 1 : 4 ให้ผลบวก และในบัสสาวะก็พบ strongly positive acetone, Blood pH 6.9

ทั้งหมดนี้แสดงแน่ชัดว่า ผู้ป่วยเป็น diabetic ketoacidosis ซึ่งเป็นภาวะฉุกเฉินที่เราได้มาแล้วแน่นอนข้อหนึ่ง

ปัญหาต่อไป คือ เรื่องอาการปวดท้องรุนแรง จนมีอาการเจียนอน เกิดขึ้นจากอะไร? จะเป็นผลของ Ketoacidosis แต่อย่างเดียวหรือ มีการอักเสบในช่องท้องอีกเรื่องหนึ่งซึ่งเป็นสาเหตุ precipitating cause ให้เกิด Ketoacidosis ?

อาการปวดท้อง คลื่นไส้ และอาเจียนเป็นอาการที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยเป็น Diabetic Ketoacidosis มีผู้รวบรวมไว้ว่าอาการทาง GI เป็น presenting symptoms ของ Ketoacidosis ถึง ๗๐-๗๕% มีเพียง ๓๐% เท่านั้นที่ผู้ป่วยมาด้วยอาการเหนื่อยหอบลึกๆ และ Coma

ก่อนจะอธิบายต่อไป ใคร่ขออุ X-ray ก่อน

พ. บุญเที่ยง ศีตสาร : X-ray ถ่ายไว้สองครั้ง ครั้งแรกหลังจากผู้ป่วยเข้ามาอยู่โรงพยาบาลแล้ววันหนึ่ง และวันรุ่งขึ้นถ่ายอีกครั้งหนึ่ง ทั้งสองครั้งเป็น portable ในรูปแรกไม่พบสิ่งผิดปกติเลย นอกจากกระบังลมทางขวาสูงขึ้นเล็กน้อย คงจะเป็นเพราะท่านอน ในวันรุ่งขึ้นถ่ายเมื่อผู้ป่วยมี Coma ที่เห็นก็มี density ที่ base ของปอดข้างขวามากขึ้นไม่ชัดเพราะเป็นรูป portable แต่สงสัยว่ามี pneumonia ที่ปอดข้างซ้ายลักษณะเป็นในรูปของ Congestion

พ. สุนิตย์ : เท่าที่พอจะเห็นไม่ทราบว่ามี abdomen เห็น Calcification แถว pancreas บ้างหรือเปล่า?

พ. บุญเที่ยง : ในรูปแรกแม้จะเป็นภาพถ่าย portable แต่ก็ชัดดีพอมองไม่พบ Calcification เลย

พ. สุนิตย์ : สาเหตุของการตายจะเกิดขึ้นเพราะอะไร เราลองดูจาก protocol ต่อไป:— ผู้ป่วยมี oliguria เพียง ๒๕๐ ซี.ซี. ภายใน ๖ ชั่วโมง และ plasma acetone ก็ strongly positive จากการตรวจเลือดพบ BUN 70 mg% แต่ creatinine ขึ้นไปถึง

5.3 mg % ซึ่งน่าจะเป็นผลของ hemoconcentration และ Ketoacidosis อย่างไรก็ตามความไม่ได้สัดส่วนของ Creatinine ซึ่งสูงกว่า BUN มาก ช่วยทำให้คิดถึง underlying renal lesion ซึ่งก็เป็นโรคแทรกซ้อนที่พบบ่อยในผู้ป่วยโรคเบาหวาน นอกเหนือไปจากผลของ hemoconcentration และ Ketoacidosis นอกจากนี้ hyperosmolar ของเลือดสูงถึง ๔๒๐ มิลลิออสโมล แสดงว่ามี severe dehydration ด้วย เสียหายที่ไม่ได้ทำ Na และ K เอาไว้ ถ้าทำคิดว่าคงจะมี hypernatremia ด้วย Blood pH 6.9 บ่งถึง bad prognosis ที่จริง pH ต่ำกว่า ๗.๐ ถือได้ว่าร้ายแรงมากแล้ว

ดังนั้นที่น่าจะเป็นไปได้ เกี่ยวกับสาเหตุของการตาย คือ ผู้ป่วยมี acidosis นานเกินไปจากเหตุผลดังกล่าว การรักษาที่ไม่ทันทั่วถึง อาจเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ผู้ป่วยผู้นี้ตาย

นอกจากนี้ผู้ป่วยยังมีไข้ และมี leucocytosis ใน Ketoacidosis ได้บ่อยเช่นกัน คือ อาการเหมือน acute abdomen ทุกอย่าง นอกจากจะได้อตรวจ blood chemistry หรือ Urine examination บ่อยครั้งที่ผู้ป่วยเป็น diabetic Ketoacidosis ถูกวินิจฉัยและรับไว้ในแผนกศัลยกรรมว่าเป็น Cholecy-

stitis, pyloric stenosis, ไล่ตั้งอีกเสบ หรืออื่น ๆ แต่พอรักษา Ketoacidosis อาการทาง GI จะหายไปทันที ถ้าไม่หาย เราถึงจะค่อยนึกถึงเรื่องของการอักเสบ

ที่น่าจะนึกถึงอีกอย่างในผู้ป่วยเบาหวาน และมีอาการปวดท้อง คือ Acute pancreatitis ซึ่งพบได้บ่อยสองเท่าของผู้ป่วยธรรมดาอื่น ๆ แต่การตรวจทางรังสี การหา serum amylase และ lipase พอจะช่วยให้

การอักเสบอื่น ๆ สามารถทำให้เกิด Ketoacidosis ได้มากขึ้น

หันมาสู่ผู้ป่วยรายนี้ ผู้ป่วยตอนเข้ามาโรงพยาบาล ไม่มีไข้มีแต่อาการปวดท้องซึ่งพอวันรุ่งขึ้นก็หายไปจาก Conservative treatment ธรรมดาๆ ทำให้ไม่น่านึกถึง Infection ดังนั้นอาการปวดท้อง คลื่นไส้ ต่าง ๆ น่าจะเป็นผลของ Ketoacidosis มาตั้งแต่ต้น แต่ที่ทางศัลยกรรมไม่ได้วินิจฉัยเช่นนั้นก็เพราะไม่มี lab. ช่วย

ผู้ป่วยอายุ ๒๒ ปี มาด้วยอาการ presenting symptoms ด้วย Ketoacidosis น่าจะเป็น Juvenile diabetic มากกว่า maturity onset diabetic เพราะใน Juvenile diabetic นั้นผู้ป่วยมักจะมาหาแพทย์ด้วย Ketoacidosis ได้ง่าย ทั้งนี้เพราะมีโอกาส deposit ของ

insulin ใน Maturity onset diabetic เราก็คพบผู้ป่วยที่มาหาเราด้วย presenting symptoms ของ Ketoacidosis ได้แต่ Ketoacidosis ส่วนมากเกิดตามหลัง preceding infection ที่หนึ่งทีใด

ปัญหาต่อไป คือ ทำไมผู้ป่วยถึงได้ตาย ในเมื่อเราให้การวินิจฉัยได้แล้ว?

สาเหตุของการตายจะมีอย่างอื่นได้อีกหรือไม่? ในตอนหลังฟัง crepitation ได้ และ X-ray ก็สงสัยว่าจะมีปอดบวม ผู้ป่วยมี leucocytosis ดังนั้น lung infection เป็น possibility ของสาเหตุของการตายอีกอย่างหนึ่ง

สาเหตุของการตายอีกอย่างหนึ่ง และคิดว่าคงจะสำคัญที่สุด คือ เรื่องของ Hypoglycemia ซึ่งจะเห็นได้ว่า ผู้ป่วยมีน้ำตาลในเลือดลดลงจาก ๓๒๒ mg% ลงมา หลังการรักษา Diabetic ketoacidosis และ plasma acetone ก็ลดลงมาจาก ๔⁺ ลงมาเหลือ ๑⁺ ถ้าในผู้ป่วยอื่นๆ ทั่วไป อาการจะต้องดีขึ้น จะต้องมีความ Conscious ดีขึ้น โดยเฉพาะการให้น้ำมากๆ ด้วยก็เห็นว่าจะมี Urine flow ขึ้นมา

แต่ผู้ป่วยของเราไม่เป็นเช่นนั้น ในวันที่ ๔ หลังรับไว้เจาะ blood sugar เหลือเพียง ๒๘ mg% ผู้ป่วยเกิด hypoglycemia จากการรักษาของเราเอง

ความจริง hypoglycemia นับเป็นผลแทรกซ้อนของการรักษา diabetic Ketoacidosis ที่พบได้ค่อนข้างบ่อยเหมือนกัน และถ้าไม่ระวังผู้ป่วยจะตายได้ ตามปกติเราควรเจาะเลือดหาน้ำตาลเสมอ ทุก ๆ ๓-๔ ชั่วโมง พอน้ำตาลลดต่ำกว่า ๒๕๐ mg% ควรเริ่มให้ glucose เอาไว้เพื่อป้องกัน hypoglycemia แต่ในบ้านเราการตรวจเลือดทุก ๆ ๓-๔ ชั่วโมง ค่อนข้างจะทำได้ยาก โดยเฉพาะในวันหยุด หรือกลางคืนจะอาศัย consciousness ของผู้ป่วยก็ไม่ได้ จะตรวจปัสสาวะก็เพื่อผู้ป่วยมี oliguria ดังนั้นโอกาสของ hypoglycemia จากการรักษาก็มีได้ง่ายขึ้น และไม่น่าแปลกใจนักนอกจากนี้ ในวันที่ ๔ นี้เอง ปัสสาวะของผู้ป่วยลดลงเหลือเพียง ๔๐๐ ซีซี. Acute tubular necrosis ก็เป็นอีกเรื่องหนึ่ง และคงเป็นผลของ severe dehydration

ในวันนั้นเนื่องจากผู้ป่วย conscious ไม่ได้ก็เลยทำ lumbar puncture เพื่อหาค่าของ pH ใน CSF ซึ่งโดยทั่วไปจะมีค่าต่ำกว่าค่า pH ในเลือด ๐.๑ ที่ต้องการหาค่าของ pH ใน CSF ก็คงเพื่อทราบผลของการรักษา เพราะในการที่เราให้ HCO₃ มาก สำหรับรักษา Ketoacidosis นั้น ผู้ป่วยจะหยุดหอบ

ทำให้ CO_2 ในเลือดเพิ่มขึ้น ปกติ CO_2 สามารถผ่าน blood brain barrier ได้ง่าย และเร็ว แต่ HCO_3^- ผ่านได้ช้า ดังนั้น $\frac{HCO_3^-}{CO_2}$ ใน CSF จะมีค่าต่ำกว่าในเลือดมาก จะช่วยให้ทราบผลของการรักษา แต่รายนี้ pH ใน CSF กลับเป็น alkaline ซึ่งคงเป็นความผิดพลาดในการหา

โรคแทรกซ้อนที่คงจะเป็นส่วนช่วยการตายอีกอย่าง คือ การตรวจพบอุจจาระดำ และ occult blood นอกจากนี้ยังพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะมากมาย อันแรกที่ต้องแยกออกไป คือ abnormal coagulopathy ให้ทนสมยคือเรื่อง DIC ตามหลัง Infection แต่รายนี้ตรวจทางผลเลือดไม่มีอะไรผิดปกติ DIC ก็คงไม่ใช่แน่ ส่วนเลือดในปัสสาวะก็เนื่องมาจากการใส่ Catheter คงเหลือร่องอุจจาระดำ เรื่องของ GI bleeding ซึ่งอาจเป็นผลจาก:—

๑. คนไข้ที่ Coma นาน ๆ มี Cerebral anoxia เกิด stress ulcer ในกระเพาะอาหาร และตกเลือดตามมา
๒. มี Acute hemorrhagic gastritis ซึ่งพบบ่อยเป็น complication ของ Diabetic Ketoacidosis

สำหรับในหัวข้อ ๒ นี้ มีผู้ทดลองใส่สายยางตรวจศึกษากระเพาะอาหารในผู้ป่วยที่เป็น Diabetic Ketoacidosis ๑๒ ราย ซึ่งมีอาเจียนเป็นเลือด ๓ ราย พบว่าทั้ง ๓ รายเป็น acute hemorrhagic gastritis อีก ๒ ราย ซึ่งไม่มีอาการ Hematemesis แต่อย่างไรก็พบ mild hemorrhagic gastritis เขาอธิบายว่าการอักเสบที่กระเพาะเกิดจาก

๑. การมี gastric juice retention
๒. Mucosal protection เสียไปจากการที่มี BUN ในเลือดสูงทำให้ acid ทำลายกระเพาะอาหารได้ง่าย

ในวันสุดท้ายผู้ป่วย unconscious เช่นเคยทั้ง ๆ ที่น้ำตาลปกติ และ plasma acetone

ปกติพบ crepitation ที่ฐานปอดซัดเจน คงจะเป็น pulmonary edema จากการให้น้ำมาก ๆ

Clinical Diagnosis:—

- Diabetic ketoacidosis with Coma
- Broncho pneumonia
- Acute hemorrhagic gastritis
- Acute pulmonary edema

Cause of Death: คงจาก Prolonged Ketoacidosis แล้วเกิดมี hypoglycemia

พ. สัจจพันธ์ อิศรเสนา: ผู้อภิปรายได้พยายาม exclude pancreatitis และพบได้

เพียงเล็กน้อย แต่ผมคิดว่าเรื่องของ pancreatitis ยังมีทางที่จะเป็นอยู่มากเพราะ

- ๑. ผู้ป่วยกินเหล้า
- ๒. ผู้ป่วยไม่มีประวัติเบาหวานมาก่อน ประวัติทางครอบครัวก็ไม่มี
- ๓. อาการปวดท้องเป็นมาจนแพทย์เชื่อว่า เป็นโรคทางศัลยกรรม

สำหรับข้อนี้จริงอยู่ที่คุณหมอสุนิตย์พูดไว้ว่า อาการปวดท้อง อาเจียน พบในโรคเบาหวานมาดงหลายสิบปีมาแล้ว แต่สมัยนั้นไม่มีการตรวจทาง Amylase หรือ lipase อาจเป็นไปได้ที่อาการปวดท้องนั้นเชื่อกันว่าเป็นผลทาง Diabetic ketoacidosis ในสมัยก่อน ๆ นั้น ความจริงมี underlying pancreatitis อยู่

๔. ผู้ป่วยรายงานหลังการรักษารวมๆ อาการปวดท้องหายไป ข้อนี้ไม่มีความหมาย เพราะพอวันรุ่งขึ้นผู้ป่วยก็มึน disorientation เสียแล้ว จะทราบได้อย่างไรว่าเขาไม่ปวดท้อง ?

๕. Severe dehydration เป็นผลของ pancreatitis ได้อย่างดี โดยเฉพาะถ้า pancreatitis เกิดใน Diabetic Ketoacidosis จะทำให้เกิด Hyperosmolarity coma จาก severe dehydration ได้บ่อย

๖. Acute hemorrhagic gastritis ส่วนมากแล้วเป็นผลของ pancreatitis มากกว่าที่จะพบเป็นโรคแทรกซ้อนของ Diabetic Ketoacidosis

พ. สุนิตย์ : ประวัติเพิ่มเติมจากญาติผู้ป่วยทราบว่าแม้จะไม่เคยได้รับว่าเคยตรวจพบเป็นเบาหวานมาก่อน แต่ก็มีประวัติมานานมาก อยู่ย่นาน ซึ่งอาจเป็นเบาหวานมานานแล้วก็ได้

ส่วนเรื่องของการปวดท้อง ใน pancreatitis น่าจะมีอาการปวดมากกว่านี้ แต่ควรจะปวดหลังด้วย ท้องน่าจะมี tender ใน Acute pancreatitis นั้นปวดจน shock ได้ และควรพบ gastric dilatation ด้วย ซึ่งรายงานก็ไม่เห็นเลย

พ. สมศักดิ์ เตชะโกศยะ : อยากจะถามคุณหมอสุนิตย์ และคุณหมอสังข์พันธ์

๑. ถามคุณหมอสุนิตย์:— เราเคยมีผู้ป่วยรายหนึ่งเร็ว ๆ นี้ เป็น Diabetic Ketoacidosis ได้รับการรักษา จนเกิด Hypoglycemia แล้วตายไปเลย เช่นเดียวกับที่หมออภิปรายในรายนี้ และบอกว่าไม่แปลกใจ รู้สึกว่าเรื่องนี้เป็นเรื่องที่ใหญ่น่าจะมีหนทางป้องกันอะไรไว้บ้าง หรือพอมีหนทางช่วยเหลือ ถ้าหากทาง Lab. ช่วย

ไม่ได้ อยากจะทราบว่ามีทางป้องกันอย่างอื่น
อีกหรือไม่ ? อย่างไร ?

๒. ถามคุณหมอสังข์พันธ์:— Pancrea-
titis ที่พูดกันนั้นหมายถึง Type ไหน ?
เพราะมันมีอยู่ตั้ง ๔ ชนิด ?

พ. สุนิตย์ การป้องกัน hypoglycemia
แม้จะไม่อาศัย Lab. ก็ยังทาง คือ

๑. ขยันดูแลผู้ป่วย ต้องเฝ้าอย่างใกล้ชิด
สังเกตอาการเพราะอาจต้องเปลี่ยนการรักษา
ทุกครั้ง— หนึ่งชั่วโมง ก็ได้

๒. เมื่อให้การรักษาแล้วให้ตรวจ
Plasma acetone ด้วยตนเองง่าย ๆ โดยใช้
Clinitest ตรวจบ่อย ๆ พอ plasma acetone
ลดต่ำลงก็ให้ glucose ได้

พ. สังข์พันธ์ ผู้ป่วยรายนี้ ไม่มีประวัติ
ปวดท้องมาก่อน หรือไม่ได้ช้ำประวัติ และ
การ X-ray ก็ไม่พบ Calcification
ดังนั้นคงจะไม่ใช่ Chronic pancreatitis

Suppurative pancreatitis ในรายนี้
ผมตอบไม่ได้ว่าจะใช่หรือไม่ เพราะไม่มี
หลักฐานอื่นประกอบ

พ. สมศักดิ์ จากการตรวจศพ สิ่งผิดปกติ
อยู่ที่ปอด และ pancreas

ปอดมีน้ำหนัก ๒,๑๐๐ กรัม หนักมาก
และเป็นผลของ acute pulmonary edema
และ Congestion ในระยะสุดท้าย

ที่ pancreas นั้น ดูด้วยตาเปล่า แพบจะ
เป็นปกติ นอกจากว่าแข็งขนมากกว่าธรรมดา
แต่เมื่อดูในกล้องจุลทรรศน์ พบว่าหา islets
of Langerhans ได้ยากมาก มีน้อย และ
ห่าง ๆ กัน แสดงว่ามี severe depletion
พบเสมอในเบาหวานที่เป็น Juvenile
Diabetes

ที่สำคัญ คือ pancreatic acini บางตอน
ได้หายไป และถูกแทนที่ด้วย fibrous
connective tissue และที่ interstitium
พบเม็ดเลือดขาวแสดงการอักเสบอยู่บ้าง และ
บางแห่งก็มี edema ชัดเจน การเกิด fibrosis
เป็นเหตุให้ ducts อุดตัน จึงเกิดมีเป็น
cystic dilatation และ cyst formation
ทั้งหมดที่เขากันได้กับ relapsing pancreatitis

นอกจากนี้ยังพบว่า tubular epithelium
มีการเจริญงอกงามจนตุ่มคล้าย ๆ adenoma
เล็ก ๆ แต่ไม่ใช่ tumor เป็น hyperplasia
อย่างมากของ tubular structure ซึ่งพบใน
chronic relapsing pancreatitis

ทั้งหมดนี้จะอธิบาย เรื่องของปวดท้อง
อาเจียนของผู้ป่วย ซึ่งเป็นผลของ relapsing

pancreatitis ถ้าชกประวัติให้ถี่ ๆ คงจะได้
 ประวัติปวดท้องเป็น ๆ หาย ๆ มาหลายครั้ง
 อวัยวะอื่น ๆ ที่พบการเปลี่ยนแปลงเป็น
 ผลของโรคเบาหวานก็มี fatty changes และ
 glycogen increase ในเซลล์ของตับ และ
 vacuolar degeneration ของ tubular
 epithelium

Final Anatomical Diagnosis

Primary

Depletion of Islets of Langerhans,
 advanced;

Chronic and acute interstitial pancrea-
 titis;

Vacuolar nephropathy;

Fatty metamorphosis of the liver;

Acute pulmonary congestion and
 edema, severe;

