

7-1-1973

## รายงานผู้ป่วยโรคเขาวานซึ่งเกิดร่วมกับต่อมใต้สมองส่วนหน้าทำงานน้อยลง

ศรีสุดา สิตยรัชชา

สมพงษ์ จินายน

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



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

### Recommended Citation

สิตยรัชชา, ศรีสุดา and จินายน, สมพงษ์ (1973) "รายงานผู้ป่วยโรคเขาวานซึ่งเกิดร่วมกับต่อมใต้สมองส่วนหน้าทำงานน้อยลง," *Chulalongkorn Medical Journal*. Vol. 18: Iss. 3, Article 5.

DOI: 10.58837/CHULA.CMJ.18.3.5

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol18/iss3/5>

This Case Report 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](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

# รายงานผู้ป่วยด้วยโรคเบาหวาน ซึ่งเกิดร่วมกับต่อมใต้สมองส่วนหน้าทำงานน้อยลง

ศรีสุดา สิตปรีชา\*  
สมพงษ์ จินายน\*\*

ในปี ค.ศ. 1931 Houssay และพวก<sup>4</sup> ได้ศึกษาความสำคัญของต่อมใต้สมองส่วนหน้า (anterior pituitary gland) ต่อโรคเบาหวาน พบว่า อาการเบาหวานของสุนัขที่ตัดตับอ่อนดีขึ้นหลังจากตัดต่อมใต้สมองออก และเมื่อฉีดยาที่สกัดจากต่อมใต้สมองส่วนหน้าอาการเบาหวานจะรุนแรงขึ้น ต่อมาเมื่อ ค.ศ. 1937 Young<sup>8</sup> พบว่า ถ้าฉีดยาที่สกัดจากต่อมใต้สมองแก่สุนัขระยะหนึ่ง จะทำให้เกิดอาการเบาหวานขึ้นและประกอบกับตรวจพบอาการเบาหวานในผู้ป่วยโรค acromegaly จึงช่วยสนับสนุนว่าฮอร์โมนจากต่อมใต้สมองส่วนหน้าเป็นสาเหตุหนึ่งของโรคเบาหวาน

โรคเบาหวานที่เกิดร่วมกับต่อมใต้สมองทำงานน้อยลง (Hypopituitarism) ในคนเรียกว่า Houssay phenomenon เป็นโรคที่พบได้น้อยมีรายงานไว้ 31 ราย<sup>1</sup> แบ่งออกเป็น 2 พวก พวกที่หนึ่ง (25 ราย) เกิดโรคเบาหวานนำมาก่อน และพวกที่ 2 (6 ราย) เป็นโรคต่อมใต้สมองทำงานน้อยลงก่อนเกิดโรคเบาหวาน

รายงานนี้เสนอผู้ป่วยประเภทที่เป็นโรคต่อมใต้สมองทำงานน้อยก่อนเกิดโรคเบาหวาน จุดประสงค์ก็เพื่อเสนอโรคที่พบบได้น้อยและเพื่อประโยชน์ในการศึกษาความสำคัญของต่อมใต้สมองต่อการเกิดโรคเบาหวาน

## รายงานผู้ป่วยรายที่ 1

ผู้ป่วยหญิงอายุ 44 ปี อาชีพแม่บ้าน เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยอาการอ่อนเพลียและเหนื่อยง่าย เป็นมานาน 3 ปี

10 ปีก่อนมาโรงพยาบาลมีอาการอ่อนเพลียเหนื่อยง่าย ไม่มีแรง ไม่มีประจำเดือน ผมหงอก มีปวดศีรษะบางครั้ง ไม่มีกลิ่นไธ้อาเจียนหรืออาเจียน ผู้ป่วยมีบุตร 1 คนเมื่ออายุ 24 ปี เลี้ยงลูกด้วยนมมารดา หลังคลอดประจำเดือนมาตามปกติ ไม่มีประวัติอาการโรคเบาหวาน

ตรวจร่างกายพบว่าผู้ป่วยสมบูรณ์ดี นน. 55 กก. ไม่ซีด ผิวหนังไม่แห้ง ความดันโลหิต 100/70 มม.ปรอท ชีพจรสม่ำเสมอ 80 ครั้ง/นาที

\* หน่วย endocrine และ metabolism แผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\* แผนกเวชศาสตร์ชั้นสูติฯ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ไม่มีไข้ ไม่มี pubic hair และขนรักแร้ ตรวจ  
ภายในพบขนาดมดลูกเล็กและไม่มีสิ่งผิดปกติอย่าง  
อื่น การตรวจอวัยวะต่างๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่  
visual field แคบลง

### ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Hemoglobin	14 กรัม/100 มล.
เม็ดเลือดแดง	3.26 ล้านเซลล์/ลบ.ซม.
เม็ดเลือดขาว	7250 เซลล์/ลบ.ซม.
ซีรัมโพแทสเซียม	114 mEq/ลิตร
ซีรัมโซเดียม	3.9 mEq/ลิตร
คลอไรด์	97 mEq/ลิตร
ไบคาร์บอเนต	23 mEq/ลิตร
น้ำตาลกลูโคส	
ในเลือด	75—205 มก./100 มล.
น้ำตาลใน	
ปัสสาวะ	O—trace

ตารางที่ 1

### ผล Oral glucose tolerance test และ Insulin

เวลาที่เจาะเลือดภายหลัง ให้น้ำตาล 100 กรัม (ชม.)	น้ำตาลกลูโคส (มก./100 มล.)	อินซูลิน ( $\mu$ U/มล.)
ก่อนกินน้ำตาล	115	22
$\frac{1}{2}$	188	70
1	220	88
2	117	134
3	142	84

non specific insulin binding ร้อยละ 4.4

ซีรัม Thyroxin 7.62 ไมโครกรัม/100 มล.

<sup>131</sup>I uptake ของต่อมไทรอยด์

ที่ 48 ชม. 57% dose.

17 OHCS 2.0—6.9 มก./ปัสสาวะ 24 ชม.

17-KS 5.5—6.3 มก./ปัสสาวะ 24 ชม.

ผลตอบสนองของ adrenal cortex ต่อการ  
ให้ ACTH ปกติ แต่ไม่มีผลตอบสนองต่อ me-  
topirone ภาพรังสีกระดูกสันหลังระดับ sella turcica ใหญ่กว่าปกติ

### รายงานผู้ป่วยรายที่ 2

ผู้ป่วยหญิงอายุ 57 ปี อาชีพแม่บ้าน เข้า  
รับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยอาการเป็นลม  
หน้ามืด คลื่นไส้อาเจียน 2 อาทิตย์

ผู้ป่วยมีบุตร 4 คน คนสุดท้ายคลอดเมื่อผู้ป่วย  
อายุ 34 ปี มีประวัติตกเลือดมากภายหลังคลอด  
และหลังจากนั้นไม่มีประจำเดือน และไม่มึนน้ำนม  
สำหรับเลี้ยงบุตร ในปีต่อมาสังเกตเห็นว่าความ  
คิดช้ากว่าเคย พูดช้าลง ผมหงอก อ่อนเพลีย  
เป็นลมบ่อยๆ ความรู้สึกทางเพศลดลง 6 เดือน  
ก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการตึมน้ำมาก ปัสสาวะ  
บ่อย แพทย์ที่คลินิกตรวจพบว่าเป็นเบาหวาน  
และได้รับการรักษาโดยรับประทานยาเรื่อยมา

การตรวจร่างกายพบว่าผู้ป่วยน้ำหนักตัว  
48 กก. คอแข็งขี้ด ชีพ ความดันโลหิต

130/80 มม.ปรอท ชีพจร 68 ครั้ง/นาที ไม่มีไข้  
ไม่มี pubic hair และขนรักแร้ มดลูกขนาดเล็ก  
การตรวจระบบต่างๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ และ  
visual field ปกติ

#### ผลการตรวจทางห้องทดลอง

Hemoglobin	9.8 กรัม/100 มล.
เม็ดเลือดแดง	3.68 ล้านเซลล์/ลบ.ซม.
เม็ดเลือดขาว	9600 เซลล์/มม.
ซีรัมโซเดียม	130 mEq/ลิตร
ซีรัมโปแตสเซียม	4 mEq/ลิตร
คลอไรด์	90 mEq/ลิตร
ไบคาร์บอเนต	17 mEq/ลิตร
น้ำตาลกลูโคส ในเลือด	90-150 mg/100 มล.
น้ำตาลกลูโคส ในปัสสาวะ	0-4 <sup>+</sup>

#### ตารางที่ 2

##### ผล Oral glucose tolerance และ Insulin

เวลาที่เจาะเลือดภายหลัง ให้น้ำตาล 100 กรัม (ชม.)	น้ำตาลกลูโคส (มก./100 มล.)	อินซูลิน ( $\mu$ U/มล.)
ก่อนกินน้ำตาล	150	14
$\frac{1}{2}$	260	104
1	300	74
2	200	78
3	180	60

non specific insulin binding ร้อยละ 4.7

ซีรัม Thyroxin 3.66 ไมโครกรัม/100 มล.

<sup>131</sup>I uptake ของต่อมไทรอยด์ที่ 48 ชม.  
36.58% dose.

17 OHCS 2.14 มก./ปัสสาวะ 24 ชม.

17-KS 2.32 มก./ปัสสาวะ 24 ชม.

ผลตอบสนองของ adrenal cortex ต่อการ  
ให้ ACTH ปกติ ไม่มีผลตอบสนองต่อ meto-  
pirone ภาพรังสีกระโหลกศีรษะพบ sella tur-  
cica ขนาดปกติ

#### บทวิจารณ์

สาเหตุที่ต่อมใต้สมองทำงานน้อยกว่าปกติใน  
ผู้ป่วยรายที่ 1 เกิดจากเนื้องอกในต่อมใต้สมอง  
ส่วนรายที่ 2 เกิดจากการตกเลือดหลังคลอด ผู้  
ป่วยทั้ง 2 รายมีอาการ hypogonadism นำมา  
ก่อน และมี reserve ของต่อมใต้สมองลดลง ทำ  
ให้ไม่มีผลตอบสนองต่อ metopirone.

สาเหตุของเบาหวานมีได้ 2 ประการ คือ  
ประการแรกมี insulin like effect น้อยลง เช่น  
ขาดอินซูลิน ฤทธิ์ของอินซูลินต่ำลง หรือการ  
เผาผลาญคาร์โบไฮเดรตในเนื้อเยื่อน้อยลง  
ประการที่ 2 มี diabetogenic หรือ hyper-  
glycemia effect เพิ่มขึ้น เช่น diabetogenic  
hormone จากต่อมใต้สมองโดยเฉพาะ growth  
hormone จะมีฤทธิ์ต้านอินซูลินสูงมาก<sup>3,5</sup> หรือ

สารซึ่งมีฤทธิ์ต้านอินซูลิน (Insulin antagonist) คือ albumin ในเลือดชนิดหนึ่งซึ่งจะขัดขวางหน้าที่ของอินซูลินเมื่อต่อมได้สมองทำงานปกติ<sup>7</sup> ดังนั้นจะเห็นว่าต่อมได้สมองมีความสำคัญต่อการเกิดโรคเบาหวาน

ผู้ป่วยที่รายงานทั้ง 2 รายนี้มีต่อมได้สมองทำงานน้อยกว่าปกติ ดังนั้นสาเหตุของเบาหวานน่าจะมาจากเหตุประการแรกเป็นสำคัญ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการปรากฏว่าทั้งอินซูลินและ antibody ต่ออินซูลินซึ่งในท่อน้ำวัดในลักษณะของ non-specific insulin binding อยู่ในเกณฑ์ปกติ ดังนั้นสาเหตุของเบาหวานในผู้ป่วยทั้ง 2 รายนี้ คงจะไม่ใช่เกิดจากขาดอินซูลิน

ความสัมพันธ์ของอินซูลินต่อการเผาผลาญน้ำตาล (glucose) ในเนื้อเยื่อนั้น Gutman และคณะ<sup>2</sup> ได้ศึกษาเมื่อ ค.ศ. 1972 โดยทำ oral glucose tolerance พร้อมทั้งวัดซีรัมอินซูลินและ free fatty acid ในผู้ป่วยซึ่งตัดต่อมได้สมองออก 10 ราย พบว่า 6 รายมี diabetic curve 4 รายเป็น flat curve และระดับอินซูลินก็สัมพันธ์กับระดับน้ำตาลในเลือด ในพวก diabetic curve ระดับ free fatty acid สูงมากก่อนรับประทานน้ำตาล เมื่อรับประทานน้ำตาลแล้วระดับลดลง แต่ค่าต่ำสุดก็ยังสูงกว่าระดับในคนปกติ พวก flat curve ระดับ free fatty acid ใกล้เคียงกับค่าในคนปกติ และมีบางรายที่มีระดับสูง Gutman

และคณะ<sup>2</sup> ยังพบว่าผู้ป่วยที่เป็น acromegaly ซึ่งมีเบาหวานร่วมด้วย ภายหลังผ่าตัดเอาต่อมได้สมองออกแล้ว 10-14 เดือน ยังมี glucose tolerance ต่ำ (diabetic curve) และระดับ free fatty acid สูงกว่าเดิม แต่ระดับของอินซูลินกลับสู่ปกติ

การศึกษาในผู้ป่วย 2 รายนี้ พบว่า glucose tolerance ต่ำลง ระดับอินซูลินปกติ ประกอบกับต่อมได้สมองทำงานน้อยลงด้วย ดังนั้นสาเหตุของเบาหวานจึงควรจะเนื่องมาจากความผิดปกติของการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรตในเนื้อเยื่อ ซึ่งอาจจะสัมพันธ์ไปถึง free fatty acid ตาม glucose fatty acid cycle<sup>6</sup> Free fatty acid สามารถจะขัดขวางการเผาผลาญน้ำตาลใน glycolysis และ pyruvate oxidation ผลของฮอร์โมนจากต่อมได้สมองแต่ละชนิดต่อ carbohydrate และ fat homeostasis เป็นสิ่งที่น่าสนใจศึกษาต่อไป

## สรุป

รายงานการศึกษาผู้ป่วย 2 ราย ซึ่งเป็นโรคต่อมได้สมองทำงานน้อยลงและเกิดเบาหวานในระยะต่อมา การขาดฮอร์โมนจากต่อมได้สมองอาจจะเป็นเหตุที่ทำให้เกิดการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรตในเนื้อเยื่อน้อยลง และมีอาการเบาหวานขึ้น

### เอกสารอ้างอิง

1. Frey HM: The development of diabetes mellitus during pituitary insufficiency. *Acta Med Scand* 175:523-7, 64
2. Gutman A, Shafrir E, Reches A, et al: Effect of acromegaly, hypophysectomy and hypothyroidism on plasma glucose, insulin and free fatty acid responses to a glucose load. *Isr J Med Sci* 8:877-80, 72
3. Hernberg CA: The effect of human growth hormone on severe juvenile diabetes after hypophysectomy. *Acta Endocrinol* 33:559-68, 60
4. Houssay BA, Biasotti A: Pankreasdiabetes und hypophyse beim hund. *Arch f d ges Physio* 227:664-84, 31
5. Luft R, Ikkos D, Gemzell CA, et al: The effect of human growth hormone in hypophysectomized human diabetic subjects. *Acta Endocrinol* 32:330, 59
6. Randle PJ, Garland PB, Hales CN, et al: The glucose fatty acid cycle and diabetes mellitus. Edited by Cameron MP, O'Connor M, In *Aetiology of diabetes mellitus and its complications*. Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology Volume 15, Boston, Little, Brown and Co., 1964 pp. 192-216
7. Vallance-Owen J, Lilley MD: Insulin antagonism in the plasma of obese diabetic and pre-diabetics. *Lancet* 1:806-7, 61
8. Young FG: Permanent experimental diabetes produced by pituitary (anterior lobe) injections. *Lancet* 2:372-4, 37