گزارش مورد

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره هفدهم شماره ۵۷ فروردین و اردیبهشت سال ۱۳۸۶ (۱۰۳-۹۹)

گزارش یک مورد کتواسیدوز دیابتی (DKA) در بیمار مبتلا به آکرومگالی

عذرا اخی(M.D.) *+ **رضا رجبیان** (M.D.) **

رباب ابوترابی(M.D.) *** **سمیه سادات تیموری** (M.D.)****

چکیده

اگر چه اختلال تحمل گلوکزدر ۳۶ درصد و دیابت آشکار در ۳۰ درصد موارد آکرومگالی دیده می‌شود، اما کتو اسیدوز دیابتی در این بیماران نادر است. در مطالعه حاضرخانم ۲۲ ساله، به علت تاری دید چشم چپ و قطع قاعدگی (به ترتیب از ۴ ماه و ۶ ماه قبل) به درمانگاه مغز و اعصاب مراجعه و با مشاهده ماکروآدنوم هیپوفیز در Magnetic Resonance Imaging (MRI) کاندید جراحی شد. بیمار چند ساعت قبل از جراحی دچار تنگی نفس، کاهش سطح هوشیاری و تب شد که با قندخون ۵۰۰ میلی گرم/ دسی لیتر، PH=۷/۰۶ و بی کربنات ۲/۴ در گازهای خون شریانی و دفع کتون در ادرار تشخیص کتواسیدوز دیابتی (DKA) برای بیمار مطرح گردید. بیمار با دوز بالای انسولین وریدی (۵۰۰ واحد انسولین روزانه) و مایعات تحت درمان قرار گرفت. بعد از آماده شدن جواب آزمایشات هورمونی شامل؛ هورمون رشد ۱۰۰ نانوگرم/ میلی لیتر و فاکتور رشد وابسته به انسولین 1 (IGF-۱) ۱۵۶۰ نانوگرم/ میلی لیتر باتشخیص آکرومگالی، اکترئوتید تجویز گردید و میزان نیاز به انسولین کاهش یافت وبیمار جراحی شد. پس از برداشت آدنوم هیپوفیز، نیاز به انسولین برطرف شد و بیمار با قرص متفورمین (۱ عدد روزانه) مرخص گردید.

واژه های کلیدی : کتواسیدوز دیابتی، آکرومگالی، دیابت ملیتوس، انسولین، اکترئوتید

مقدمه

تومورهای هیپوفیز ۱۵-۱۰ درصد تورمورهای داخل جمجمه را تشکیل می‌دهند که ۲۶-۱۴ درصد آنها تورمورهای مترشحه هورمون رشد (GH) هستند(۲،۱). افزایش ترشح هورمون رشد منجر به آکرومگالی می‌گردد. این بیماری سیر آهسته‌ای داشته و منجر به افزایش رشد بافت نرم و استخوان‌ها می‌شود. علائم این بیماری ناشی از افزایش‌هورمون رشد(GH) و هورمون رشد شبه انسولین نوع 1 (IGF-1) است که می‌توان بزرگی دست و پا، افزایش تعریق، خشن شدن چهره، جلو آمدن فک تحتانی را نام برد(۳،۱). اختلال تحمل گلوکز در۳۶ درصد و دیابت آشکار در ۳۰ درصد موارد آکرومگالی می‌تواند دیده شود، اما کتو اسیدوز

* فوق تخصص غدد، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران

+ ✉ **مولف مسئول:** ساری- مرکز آموزشی درمانی امام خمینی (ره)
E mail : zr_akha@yahoo.come

** فوق تخصص غدد، عضو هیأت علمی (استاد) دانشگاه علوم پزشکی مشهد

*** فوق تخصص غدد، عضو هیأت علمی (دانشیار) دانشگاه علوم پزشکی مشهد

**** پزشک عمومی دانشگاه علوم پزشکی مازندران

☜ تاریخ دریافت : ۸۵/۶/۲۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۵/۸/۶ تاریخ تصویب: ۸۵/۱۰/۶

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

دیابتی(DKA) که درنتیجه کاهش انسولین ایجاد می‌شود در این بیماران نادر است(۲، ۶-۴).

در این مطالعه کتواسیدوزیس دیابتی در بیمار مبتلا به آکرومگالی(به عنوان عارضه نادراین بیماری)، شرح داده شده است .

شرح مورد

بیمار خانم ۲۲ ساله‌ای بودکه به علت قطع قاعدگی (از ۶ ماه قبل) و تاری دید چشم چپ (از ۴ ماه قبل از مراجعه) به درمانگاه مغز و اعصاب ارجاع شد.

در Magnetic Resonance Imaging (MRI) مغزی به عمل آمده از بیمار تومور ناحیه سلا با انتشار به بخش سوپرا سلار دیده شد و بیمار با تشخیص ماکروآدنوم هیپوفیز کاندید عمل جراحی شد. بیمار سابقه دیابت در خود و اقوام درجه یک خود را ذکر نمی‌کرد. در آزمایشات قبل از عمل قند خون تصادفی ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی لیتر بود. سه روز بعد بیمار جهت انجام عمل جراحی هیپوفیز آماده گردید.

اما بیمار چند ساعت قبل از جراحی دچار تنگی نفس، کاهش سطح هوشیاری و تب شد. درکنترل علائم حیاتی، بیمار فشار خون ۱۳۰/۷۰ میلی‌متر جیوه، ضربان قلب۱۱۴ در دقیقه و تنفس ۴۴ در دقیقه و درجه حرارت ۳۸/۱ درجه سانتی گراد داشت.

قند خون (BS)، کتون ادرار وگاز خون شریانی (ABG) به صورت اورژانسی بررسی شد که به علت PH پایین سرم (PH= 7.06, HCO 3=2.4)، دفع کتون در ادرار و قندخون ۵۰۰ میلی گرم/ دسی لیتر تشخیص کتواسیدوز دیابتی DKA برای بیمار مطرح شد. درمان مایعات، انفوزیون انسولین وریدی و آنتی بیوتیک برای بیمار آغاز شد. با دریافت ۵۰۰ واحد انسولین در روز بیمار از DKA خارج شد.

نتایج آزمایشات هورمونی بیمار

GH = 100 ng/mL	T3 = 138 ng/ml
IGF1 = 1560 ng/mL	T4 = 7.8 μ g/dL
LH = 1.3 mIU/mL	T3 resin uptake= 28.5 %
FSH = 1 mIU/mL	TSH = 0.6 μU /ml
Cortisol = 17.5 μg/ml	
Prolactin = 13 ng/mL	

به علت قند خون بالا (>۲۰۰میلی‌گرم/ دسی لیتر)، پس از آماده شدن نتایج هورمون رشد و فاکتور رشد وابسته به انسولین I (به ترتیب GH =100 و IGF1=1560 نانوگرم/ دسی لیتر)، با توجه به بالا بودن هورمون رشد و ماکرو آدنوم هیپوفیز با تشخیص آکرومگالی بیمار تحت درمان با اکتریوتید قرار گرفت. پس از شروع درمان با اکتریوتید تدریجا دوز انسولین کاهش یافت و قند خون بیمار به کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم/ دسی لیتر رسید. بعد از کنترل قند خون، بیمار تحت جراحی کرانیوتومی قرار گرفت.

پس از برداشتن توده مترشحه هورمون رشد، تدریجاً میزان نیاز به انسولین در بیمار کاهش یافت و سطح هورمون رشد تقریباً دو ماه بعد از جراحی، یک ساعت و ۲ ساعت بعد از دریافت ۷۵ گرم گلوکز، کمتر از ۲ نانوگرم/ میلی لیتر بود که نشان دهنده پاسخ مناسب به درمان جراحی بود.

بیمار پس از برطرف شدن علت زمینه‌ای افزایش قند خون، بدون نیاز به انسولین و فقط با قرص متفورمین (روزی یک عدد) مرخص شد. ۴ روز پس از جراحی، میزان هورمون رشد ۹ نانوگرم/ میلی لیتر و ۱ ماه پس از جراحی میزان هورمون رشد ۳/۵ نانوگرم/ میلی لیتر، قندخون ناشتا ۶۶ میلی گرم/ دسی لیتر و ۲ ماه پس از جراحی سطح هورمون رشد به کم‌تر از ۲ نانوگرم/ میلی‌لیتر رسید. در تمامی مراحل بالا پس از دریافت ۷۵گرم گلوکز، سطح هورمون رشد یک ساعت و ۲ ساعت بعد کمتر از ۲ نانوگرم/ میلی لیتر بود.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

www.SID.ir

بحث

اثر هورمون رشد بر متابولیسم گلوکز پیچیده است. دو اثر برای هورمون رشد می توان قائل شد: ۱- اثر حاد شبیه انسولین ۲- اثر مزمن که ضد انسولین بوده و سبب دیابت می‌شود(۷). چند مکانیزم در مورد اثرات دیابتیک هورمون رشد شرح داده شده است؛ هورمون رشد طی ۲ تا ۱۲ ساعت مانع اثر انسولین بدون تاثیر بر ترشح انسولین ناشی از گلوکز می گردد. مقاومت به انسولین به صورت اولیه درعضلات و ازنوع پس ازگیرنده است(۸). در سطح پس از گیرنده، هورمون رشد اوتوفسفریله شدن گیرنده انسولین و انتقال گلوکز را کاهش می‌دهد (۹). افزایش تولید کبدی گلوکز از علل دیگر هایپر گلیسمی در بیماران آکرومگالی است(۱۰). کتو اسیدوز دیابتی یک یافته نادر در بیماران آکرومگالی می‌باشد. مواردی از آکرومگالی که اولین تظاهر آنها کتو اسیدوز بوده گزارش شده است(۱۱). این اختلال شدید متابولیسم ناشی از فقدان نسبی یا کامل انسولین و افزایش سطح هورمون‌های کانتر رگولاتوری (کورتیزول، کاتکول آمین، گلوکاگون، هورمون رشد) می‌باشد(۲). بنابراین هورمون رشد یک نقش کوچک در پاتوژنز کتواسیدوز بیماران آکرومگالی دارد که خود علت نادر بودن DKA در این بیماران است(۵).

در بیمار این مطالعه، مقاومت شدید به انسولین و اختلال متابولیسم گلوکز مشاهده شد و بیمار جهت درمان DKA نیازمند به دوز بالایی از انسولین بود، ولی با تجویز اکترئوتید و کنترل سطح هورمون رشد، قند خون بالای بیمار به کمک انسولین کمتری کنترل شد و بعد از جراحی و برداشت کامل آدنوم هیپوفیز سطح قند خون بیمار کاملا کنترل شد.

در مطالعه ای تحت عنوان DKA در یک بیمار با آکرومگالی (۲۰۰۱) انجام شد، یک مرد ۳۷ ساله سه هفته پس از آدنکتومی ترانس اسفنوئید دچار DKA شد. قندخون بالای بیمار در روزهای اول با مقدار بالای انسولین کنترل شد و با اضافه کردن آمپول اکترئوتید به رژیم درمانی نیاز به انسولین کاهش یافت(۱).

مورد دوم مرد ۳۷ ساله‌ای بود که با تابلوی تهوع، استفراغ، پرادراری و پرنوشی و علائم فیزیکی آکرومگالی (بزرگی دست و پا و خشونت چهره) مورد بررسی قرار گرفت. در MRI آدنوم هیپوفیز گزارش شد و در بررسی‌های آزمایشگاهی، DKA مطرح شد. ۲ هفته پس از جراحی مقدار انسولین بیمار کم شد و به علت هیپوگلیسمی انسولین قطع شد در پیگیری‌های پس از عمل نتیجه آزمایشات حاکی از نرمال شدن هورمون رشد وقند خون بود(۳).

مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز ثانویه به آکرومگالی معمولا به صورت متوسط رخ می‌دهد هورمون‌رشد و فاکتور رشد وابسته به انسولین 1 می‌توانند به صورت مستقیم مقاومت به انسولین ایجاد کنند ولی اثرات ثانویه آنها هنوز به اثبات نرسیده است(۱). طبق مطالعات انجام شده درمان با اکترئوتید به علت کنترل سطح این دو هورمون موجب کاهش مقاومت به انسولین می‌شود(۱).

فهرست منابع

1. Kopff B, Mucha SS, Wolffenbuttel BH, Drzwoshki J. Diabetic ketoacidosis in a patient with acromegaliy, ***Med. Sci. Monit.*** 2001; 7(1): 142-147.

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]
www.SID.ir

2. Katz JR, Edwards R, Khan M, Conway GS. Acromegaly Presenting with diabetic ketoacidosis, ***Postgrad. Med. J.*** 1996; 72: 682-683.
3. Westphal SA. Concurrent diagnosis of acromegaly and dianetic ketoacidosis, ***Endocr. Pract.*** 2000; 6(6): 450-452.
4. Ezzat S, Foster MJ, Berchtold P, et al. Acromegaly, clinical and biochemical features in 500 patients. ***Medicine.*** 1994; 73(5): 233-240.
5. Soveid M, Ranjbar Omrani G. Ketoacidosis as the primary manifestation of acromegaly. ***Arch. Iranian Med***. 2005; 8(4): 326-328.
6. Vidal Cortaday and et al: Diabetic ketoacidosis as the first Manifestation of acromegaly. ***An. Med. Interna.*** 1995; 12(2): 76-78.
7. Melmed S, Kleinberg D. Larsen DR, Kronenberg HM, Melmed S, et al, Anterior pituitary. In. ***Williams Textbook of Endocrinology.*** 10th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2003: 177-280.
8. Bratusch-Marrian PR, Smith D, De Fronzo RA. The effect of growth hormone on glucose metabolism and insulin secretion in man. ***J. Clin. Endocrinol. Metab.*** 1982; 55: 973-982.
9. Smith TR, Elmendorf JS, David TS, et al. Growth hormone-induced insulin resistance: role of the insulin receptor, IRS-1, GLUT-1, and GLUT-4. ***Am. J. Physiol.*** 1997; 272: E 1071-1080.
10. Moller N, Schmitz O, Joorgensen JO, et al. Basal and insulin stimulated substrate metabolism in patients with active acromegaly before and after adenomectomy. ***J. Clin. Endocrinol. Metab.*** 1992; 74: 1012-1020.
11. Vidal Cortada J, CongetDonlo JI, Navarro Tellez MP et al: Diabetic ketoacidosis as the first manifestation of acromegaly. ***An. Med. Interna.*** 1995; 12: 76-78.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

www.SID.ir