



ภาคผนวก

สรุปรายงานที่มีผู้ทามาแล้ว และมีความสัมพันธ์กับโครงการนี้

1. รายงานอุบัติการณ์ความสัมพันธ์ทางคลินิกของโรคเกาต์และเบาหวาน (*)

1.1 Prevalence ของโรคเกาต์ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน

Contani (1877)	0.5 %
Grube (1895)	9.0 %
Seckel (1925)	2.1 %
Van Noorden and Isaac (1927)	8.0 %
Rabinowitch (1982)	"4 times change"
Englenargt and Wagner (1950)	"rare"
Joslin et al. (1952, 1959)	"1 in 1500" "rare"
Beckett and Lewis (1960)	0.8 %
Whitehouse and Cleary (1966)	1.6 %

1.2 Prevalence ของโรคเบาหวานในผู้ป่วยโรคเกาต์

Umber (1914)	5.4 %
Kuzell et al (1955)	3.0 %
Bartels, Balodimos and Corn (1960)	3.8 %
Bendersky and Kreithen (1926)	8.0 %

Ishmael et al (1964)	10.0 %
Whitehouse and Cleary (1966)	about 10.0 %
Talbott (1967)	rare"only three Patients in our series"
Somchok and Tumraswin (1987)	8.8 %

1.3 Prevalence ของภาวะความทนต่อกลูโคสผิดปกติในผู้ป่วยโรคเกาต์

Weiss, Segaloff and Moore (1957)	28.0 %
Control	19.0 %
Herman (1958)	12.0 %
Control	3.7 %

[* ปรับปรุง จากรายงานของ Podolsky S.(13)]

2. รายงานการวิจัยทางคลินิกที่แสดงถึง ความสัมพันธ์ของกลูโคสเมตะบอลิซึม และกรดยูริกเมตะบอลิซึม

1957 T.E.Weiss, A.Segaloff และ C.Moore (12) ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคเกาต์จำนวน 143 คน เปรียบเทียบกับคนไม่เป็นโรคเกาต์ โดยมียา, เพศและความอ้วนตรงกัน พบว่าผู้ป่วยโรคเกาต์มีความผิดปกติของการตอบสนองต่อความทนต่อกลูโคสที่ 2 ชม. สูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบ 52 %

1960 A.B.Beckett และ J.G.Lewis (20) ทำการตรวจหาค่ากรดยูริกในเลือดของผู้ป่วยจำนวน 800 ราย ทั้งที่เป็นโรคเบาหวานและไม่เป็นโรคเบาหวาน รวมทั้งรวบรวมประวัติครอบครัว เรื่องโรคเกาต์ และอาการทางคลินิกของผู้เป็นโรคเกาต์ร่วมด้วย พบว่าค่ากรดยูริกในเลือดของผู้ป่วยเบาหวานจะต่ำกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน ค่ากรดยูริกของผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุม

ไม่ได้จะต่ำกว่าพวกที่ควบคุมได้ ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่เป็นโรคเกาต์ร่วมจะมีอาการน้อย และผู้ป่วยโรคเบาหวานจะมีประวัติครอบครัวเป็นโรคเกาต์มากกว่าคนปกติ

1964 J. Padova และคณะ (27) ทำการศึกษาในผู้ป่วยเบาหวาน 5 ราย พบว่าเมื่อให้คิมน้ำผสมกลูโคส จะเพิ่มการขับถ่ายกรดยูริกทางปัสสาวะโดยไม่แปรผันตามค่าเคลียร์เรนซ์ของครีเอตินิน (creatinine clearance) ที่เพิ่มขึ้น เชื่อว่าน่าจะมีกลไกอื่นนอกจากภาวะออสโมติกไดยูเรซิส (osmotic diuresis) ร่วมด้วย

1964 J.K. Mc Kechnie และ B.Hons (17) ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคเกาต์, ผู้ป่วยที่มีกรดยูริกในเลือดสูงและกลุ่มเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีกรดยูริกในเลือดสูงมีอุบัติการณ์ของความผิดปกติต่อการทดสอบความทนต่อกลูโคสสูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบกับ ผู้วิจัยสรุปว่า ความผิดปกติของกรดยูริกเมคะบอลิสมเป็นลักษณะแสดงของระยะก่อนเบาหวาน (prediabetes)

1965 N.M. De Coek (19) ทำการตรวจหาค่ากรดยูริกในเลือดของผู้ป่วยโรคเบาหวาน 15 คน เปรียบเทียบกับคนปกติ 14 คน โดยมีอายุและเพศตรงกัน พบว่าค่ากรดยูริกในเลือดของผู้ป่วยโรคเบาหวานต่ำกว่าคนปกติ

1965 W.M. Mikkelsen (2) ทำ retrospective study ในผู้ป่วยของโรงพยาบาลมิชิแกน รวมทั้งวิเคราะห์ข้อมูลของรายงานต่างในอดีตเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคเกาต์, ภาวะกรดยูริกในเลือดสูงกับโรคเบาหวาน และภาวะผิดปกติต่อการทดสอบความทนต่อกลูโคส สรุปได้ว่า ความสัมพันธ์ระหว่างโรคเกาต์กับโรคเบาหวานไม่ชัดเจน แต่พบว่าความทนต่อกลูโคสของผู้ป่วยโรคเกาต์ต่ำกว่าคนทั่วไป และพบว่ากรดยูริกในเซรุ่มของผู้ป่วยโรคเบาหวานมีระดับต่ำกว่าของบุคคลทั่วไป

1966 I.A.M. Prior และคณะ (6) ทำการศึกษาเรื่องโรคเกาต์, ภาวะกรดยูริกในเลือดสูง และโรคเบาหวานในชนเผ่าเมารีของ

ประเทศนิวซีแลนด์ พบว่ามีอุบัติการณ์ของภาวะกรดยูริกในเลือดสูงมากกว่า 40 % และมีอาการโรคเกาต์ 2.5-10.2 % และพบว่าเป็นโรคเบาหวานร่วมด้วยถึง 26 % ซึ่งสูงกว่าประชากรทั่วไป

1966 F.W.Whitehouse และ W.J.Cleary Jr. (14) ทำการศึกษาในผู้ป่วยที่เป็นทั้งโรคเกาต์และโรคเบาหวาน พบว่า 2 ใน 3 จะเกิดโรคเกาต์ก่อน และเมื่อเกิดโรคเบาหวานตามมาอาการทางคลินิกจะไม่รุนแรง และยังพบว่ามีควมอ้วนและประวัติครอบครัวเรื่องโรคเบาหวานสูงกว่าประชากรทั่วไปอีกด้วย

1966 I.A.Healey และคณะ (28) ทำการศึกษาในผู้ป่วย diabetic ketoacidosis รวม 5 ราย พบว่ามีอาการลดลงของการขับถ่ายกรดยูริกทางไต ทำให้ระดับกรดยูริกในเลือดเพิ่มสูงขึ้น

1967 J.B.Herman และคณะ (18) ทำการศึกษาแบบ prospective ในชายวัยจำนวน 10,059 คน พบว่าค่ากรดยูริกในเลือดของคนที่เป็นโรคเบาหวานอยู่แต่เดิมต่ำกว่าคนที่เพิ่งพบว่าเป็นโรคเบาหวาน แต่ทั้งสองกลุ่มก็มีค่ากรดยูริกในเลือดต่ำกว่าคนปกติ

1967 M.D.Skeith และคณะ (26) ทำการศึกษาในอาสาสมัครปกติ 7 ราย วัด uric acid clearance เปรียบเทียบเมื่อฉีดกลูโคสและแมนนิทอลเข้ากระแสเลือดพบว่า การขับถ่ายกรดยูริกคือ osmolar clearance เมื่อฉีดกลูโคสสูงกว่าเมื่อฉีดแมนนิทอล เชื่อว่าน่าจะมีกลไกอื่นนอกเหนือจาก osmotic diuresis ที่ทำให้การขับถ่ายกรดยูริกทางไตในภาวะ hyperglycemia สูงขึ้น

1969 J.B.Herman และ A.Keynan (22) ศึกษาในคนปกติ 7 รายพบว่าภาวะ hyperglycemia ทำให้การขับถ่ายกรดยูริกทางไตเพิ่มมากขึ้น โดยเชื่อว่า เมื่อมีการดูดกลับของน้ำตาลกลูโคสที่ท่อไตมากขึ้นจะทำให้การดูดกลับของกรดยูริกลดลง

1969 G. Denis และ M.D. Launay (15) ทำการศึกษาความทนต่อกลูโคสในผู้ป่วยโรคเกาต์ 30 ราย พบว่า 2 ใน 3 ของผู้ป่วยมีความผิดปกติก้ำกึ่ง (borderline) และ 1/3 ของผู้ป่วยมีความผิดปกติ เข้าได้กับโรคเบาหวาน

1977 K. Yano และคณะ (23) ทำการศึกษาระดับกรดไขมันในเซรัมของชาวญี่ปุ่นที่อาศัยในเกาะฮาวาย พบระดับกรดไขมันในผู้ป่วยเบาหวานมีค่าต่ำกว่าประชากรทั่วไป

1982 A. Gotfredson และคณะ (21) ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคเบาหวานจำนวน 69 ราย เปรียบเทียบกับคนปกติ 23 ราย พบว่าในผู้ป่วยเบาหวานเมื่อเปรียบเทียบกับคนปกติ จะมีค่ากรดไขมันในเลือดสูงกว่า, มีการขับถ่ายกรดไขมันทางปัสสาวะสูงกว่าถึง 42 %, การขับถ่ายกรดไขมันต่อครีเอตินินทางปัสสาวะสูงกว่า 83 % และแปรผันตามค่า fasting blood glucose

1982 J. B. Herman และ U. Goldbourt (24) ทำการศึกษาแบบ prospective ในผู้ป่วย 10,000 ราย และแยกศึกษาเฉพาะผู้ป่วยเบาหวาน พบว่าค่ากรดไขมันในเซรัมของระยะก่อนเบาหวานสูงกว่าในระยะเบาหวาน และระดับค่ากรดไขมันในเลือดลดลงเมื่อระยะเวลาที่เป็นเบาหวานมากขึ้น เชื่อว่าสาเหตุอีกที่ที่ทำให้ภาวะ glycolysis ผิดปกติไป จะทำให้ metabolite ผ่านไปทาง hexose monophosphate pathway มากขึ้น

1983 K. D. Israel และคณะ (31) ทำการทดลองการตอบสนองต่อการกินน้ำตาลซูโครสในคนที่มีการตอบสนองของอินซูลินต่ออาหารคาร์โบไฮเดรตผิดปกติ จำนวน 24 ราย พบว่าค่ากรดไขมันในเลือดสูงขึ้นเมื่อคนเหล่านี้ได้รับปริมาณซูโครสมากขึ้น

1984 V. Mohan และคณะ (25) ทำการศึกษาในผู้ป่วยเบาหวาน, บุคคลที่มีบิตามารดาเป็นเบาหวาน และกลุ่มเปรียบเทียบ พบว่าค่ากรดไขมันในกลุ่มที่มีบิตามารดาเป็นเบาหวานสูงกว่าอีก 2 กลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

3. รายงานการศึกษาในสัตว์ทดลอง

1982 I.V.Deaciu และคณะ (29) ทำการศึกษาในตับไก่ โดยทำให้มีการสร้างกรดยูริกเพิ่มมากขึ้น เป็นผลให้มีการลดลงของ gluconeogenesis และแปรผันตามกัน

1983 Y.Karasawa และ K.Kibe (30) ทำการศึกษาในไก่ โดยฉีด ammonium acetate และ อินซูลิน เข้ากระแสเลือด พบว่ามีการเพิ่มของกรดยูริกในเลือดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยที่ไม่มีการเพิ่มขึ้นของปริมาณ glutamine เชื่อว่าอินซูลินมีผลทำให้มีการนำ glutamine ที่เพิ่มขึ้นจาก ammonia เข้าสู่การสังเคราะห์กรดยูริก

4. รายงานการศึกษาที่มีออกมาในระยะค่าเป็นโครงการวิจัย

1986 D.G.Cook และคณะ (47) ศึกษาประชากรในประเทศอังกฤษ อายุระหว่าง 40 - 59 ปี จำนวน 7,735 ราย พบความสัมพันธ์ระหว่าง กลูโคสในเซรัมซีเคไม่อดอาหารมาก่อนและกรดยูริกในเซรัม โดยที่มีความสัมพันธ์ทางบวกเมื่อระดับกลูโคสในเซรัมต่ำกว่า 8 มิลลิโมลต่อลิตร และมีความสัมพันธ์ทางลบ เมื่อระดับกลูโคสในเซรัม สูงกว่า 8 มิลลิโมลต่อลิตร (144 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) ผู้วิจัยสรุปว่า น่าจะมีความสัมพันธ์ระหว่างเมตะบอลิสมของกลูโคสและพิวรีน เช่นเดียวกับผลงานของ J.B.Herman และ U.Goldbourt (24)

1987 M.Modan และคณะ (49) ทำการศึกษาในประชากรชาวอิสราเอลจำนวน 1,016 คน ที่ไม่ทราบว่า เป็นโรคเบาหวานและไม่ได้รับประทานยาลดความดันโลหิตสูง พบว่ามีความสัมพันธ์ในทางบวกระหว่างระดับกรดยูริกในเซรัมและระดับอินซูลินในพลาสมาหลังทำการทดสอบความทนต่อน้ำตาลกลูโคส ทั้งในเพศชายและเพศหญิง ($p < 0.001$) ทั้งก่อนและหลังปรับค่าตาม body mass index แล้ว และเมื่อจัดกลุ่มประชากรออกเป็น คนปกติ, คนที่มีความผิดปกติเมื่อทดสอบความทนต่อน้ำตาลกลูโคส และคนที่ เป็นเบาหวานจากการตรวจพบในครั้งนี้ พบว่าคนปกติมีค่าอินซูลินและกรดยูริก

คนที่มีคามผิดปกติ เมื่อทดสอบความหนืดน้ำคาลกลูโคส ($p < 0.001$) แต่ในคนที่ ฟังทราบว่าเป็นโรคเบาหวานมีระดับอินสุลินต่ำกว่าคนที่มีคามผิดปกติ เมื่อทดสอบความหนืดน้ำคาลกลูโคส ($p = 0.04$) โดยที่ระดับกรดยูริกไม่แตกต่างกัน และเมื่อแบ่งคนทั้ง 3 กลุ่ม ออกเป็นคนที่มึระดับอินสุลินปกติกับคนที่มึระดับอินสุลินสูงในแต่ละกลุ่ม พบว่าคนที่มึระดับอินสุลินสูงจะมีค่ากรดยูริกในเซรุ่มสูงกว่าคนที่มึระดับอินสุลินปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผู้วิจัยสรุปว่าระดับกรดยูริกในเซรุ่มที่สูงขึ้น เป็นผลหรือลักษณะของภาวะอินสุลินในพลาสมาที่สูงหรือจากภาวะต้านอินสุลิน

1988 J.E.Nestler และคณะ (50) ได้เพิ่มเติมผลงานของ M.Modan และคณะ (49) โดยอ้างอิงกับผลงานของคนในอดีต ที่พบว่าภาวะอินสุลินในพลาสมาที่สูงจะทำให้ระดับกรดยูริกในเซรุ่มลดลง มาช่วยบ่งชี้ว่าภาวะกรดยูริกที่สูงขึ้นน่าจะ เป็นผลจากภาวะต้านอินสุลิน

1988 S.M.Haffner และคณะ (51) ศึกษาประชากรที่ไม่เป็นโรคเบาหวาน และแบ่งเป็น 3 กลุ่ม คือกลุ่มที่ไม่มีประวัติครอบครัวเป็นโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินสุลิน, กลุ่มที่มีพ่อหรือแม่ เป็นเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินสุลิน และกลุ่มที่มีทั้งพ่อและแม่ เป็นเบาหวาน ทำการตรวจค่าอินสุลินในระยะอดอาหารและหลังจากการทดสอบความหนืดน้ำคาลกลูโคส พบมีค่าอินสุลินเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเป็นลำดับในประชากรทั้งสามกลุ่ม สรุปว่าพยาธิกำเนิดของโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินสุลิน เป็นจากภาวะต้านอินสุลิน

1988 S.Lillioja และคณะ (52) ทำการศึกษาใน Pima Indian 24 คน ตั้งแต่ก่อนมีความผิดปกติต่อการทดสอบความหนืดน้ำคาลกลูโคสจนกระทั่งเข้าสู่ระยะผิดปกติ พบว่ามีระดับอินสุลินสูงขึ้น แต่ระดับอินสุลินที่สูงขึ้นยังอยู่ในเกณฑ์เหมาะสม เมื่อเทียบกับระดับกลูโคสในพลาสมา โดยใช้การศึกษาของคนปกติ เป็นหลัก (reference) ในขณะที่ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินสุลิน พบระดับอินสุลินต่ำกว่าที่ควรจะเป็น สรุปว่า ในระยะที่มีความผิดปกติต่อการทดสอบความหนืดน้ำคาลกลูโคส ซึ่งเชื่อกันว่าเป็นระยะก่อนจะเป็นโรคเบาหวานเกิดจากความผิดปกติของภาวะต้านอินสุลิน ในขณะที่ เมื่อเข้าสู่ระยะโรคเบาหวานแล้วจึงมีภาวะการหลัง

อินซูลินไม่เพียงพอร่วมด้วย

1988 J. Tuomilehto และคณะ (48) ศึกษาประชากรใน Fiji พบว่าประชากรที่มีความความผิดปกติต่อการทดสอบความทนต่อน้ำตาลกลูโคสมีระดับกรดยูริกในเซรุ่มสูงกว่าประชากรทั่วไป แต่ในผู้ป่วยโรคเบาหวานจะมีระดับต่ำกว่าประชากรทั่วไป

1988 สุทธิชัย จิตะพันธ์กุล และ มารศรี เศษะกำพูช รายงานเรื่อง "เปรียบเทียบความเชื่อถือทางคลินิกของความทนต่อน้ำตาลกลูโคส และฮีโมโกลบินเอวันซีในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน" (45) ณ การประชุมวิชาการประจำปีของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ ครั้งที่ 4 โดยมีข้อความสรุปดังนี้ "เพื่อศึกษาคุณค่าและความเชื่อถือทางคลินิกของความทนต่อกลูโคส เปรียบเทียบกับค่าฮีโมโกลบินเอวันซีในการควบคุมเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน (NIDDM) ได้ทำการทดสอบความทนต่อน้ำตาลกลูโคสและหาระดับฮีโมโกลบินเอวันซีในผู้ป่วย NIDDM จำนวน 13 ราย ทั้งหมด 3 ครั้ง ห่างกันทุก 3 เดือน เป็นเวลา 6 เดือน พบว่าในการตรวจทั้ง 3 ครั้ง ระดับกลูโคสในพลาสมาเมื่ออดอาหาร (GTT0) เมื่อทดสอบความทนต่อกลูโคสที่ 1 ชม. (GTT1) และ 2 ชม. (GTT2) มีค่าระหว่าง 67-302, 171-464 และ 147-550 มก./กล. ตามลำดับ ฮีโมโกลบินเอวันซีมีค่าระหว่าง 5.5-16.8% ผลจากการวิเคราะห์ความแปรปรวนทางเดียว ในการตรวจทั้ง 3 ครั้ง พบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของ GTT0, GTT1 และ GTT2 ระหว่างการตรวจครั้งแรกกับครั้งที่ 2, 3 ($p < 0.01$) ในขณะที่ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างการตรวจทั้ง 3 ครั้งของฮีโมโกลบินเอวันซี และจากค่าสัมประสิทธิ์แห่งการกระจาย (CV) ของ GTT0, GTT1, GTT2 และฮีโมโกลบินเอวันซี ในการตรวจทั้ง 3 ครั้งของผู้ป่วยแต่ละราย เมื่อนำค่า CV ของ GTT0, GTT1 และ GTT2 มาเปรียบเทียบกับค่า CV ของฮีโมโกลบินเอวันซี พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่าง CV ของ GTT0 กับ CV ของฮีโมโกลบินเอวันซี ($p < 0.05$) โดยสรุป ระดับกลูโคสในพลาสมาเมื่อทดสอบความทนต่อกลูโคสไม่สัมพันธ์กับค่าฮีโมโกลบินเอวันซี โดยเฉพาะระดับกลูโคสในพลาสมาเมื่ออดอาหารเพียงอย่างเดียวไม่สามารถจะนำมาใช้ เป็น เครื่องชี้บ่งสภาพการควบคุมเบาหวานในผู้ป่วย NIDDM เมื่อต้องการการควบคุมที่รัดกุม"

5. บทสรุปผลงานวิจัยที่รวบรวมและผลงานวิทยานิพนธ์นี้

ถึงแม้ปฏิบัติการความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินและโรคเกาต์จะไม่ชัดเจน แต่จากผลการศึกษา ซึ่งระบาดวิทยา (24, 47-48) แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของระดับกรดยูริกในเลือดต่อระยะการดำเนินของโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ประการสำคัญคือพบว่าระดับกรดยูริกในระยะก่อนเข้าสู่ระยะโรคเบาหวาน (prediabetes) มีระดับสูงกว่าประชากรทั่วไปชัดเจน ในขณะที่เมื่อเข้าสู่ระยะโรคเบาหวานระดับกรดยูริกจะลดลงเท่ากับประชากรทั่วไป แสดงว่าระดับกรดยูริกมีความสัมพันธ์อยู่กับพยาธิกำเนิดของโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ซึ่งอาจเป็นเพียงการแสดงออก (expression) หรือมีความสัมพันธ์โดยตรงก็ได้ ได้มีผลงานชนิด experimental study ในคน (25, 31) ช่วยสนับสนุนถึงความสัมพันธ์ของระดับกรดยูริกในเลือดกับระยะก่อนเบาหวาน (prediabetes) และนอกจากนี้ผลงานในสัตว์ทดลอง (29, 30) ยังช่วยสนับสนุนถึงความสัมพันธ์ระหว่างเมคคานอลิสมของกรดยูริกกับเมคคานอลิสมของกลูโคสและอินซูลิน

ในปัจจุบันถึงแม้ยังไม่มีข้อสรุปแน่ชัดเกี่ยวกับพยาธิกำเนิดของโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน แต่แนวโน้มส่วนใหญ่บ่งชี้ถึงความผิดปกติของเนื้อเยื่อปลายทางโดยเฉพาะระดับ post receptor หรือ intracellular ซึ่งในระยะหลังได้มีผลงานสนับสนุนมากขึ้น (51, 53)

การศึกษาที่สำคัญอันหนึ่งเป็นการศึกษาของ M. Modan และคณะ (49) ที่แสดงให้เห็นว่าระดับกรดยูริกที่สูงขึ้นในบุคคลที่มีโอกาสหรือกำลังจะดำเนินไปเป็นโรคเบาหวาน เป็นการแสดงออก (expression) ของภาวะอินซูลินที่สูง หรือจากภาวะต้านอินซูลิน ต่อมา J.E. Nestler และคณะ (50) ได้อ้างอิงผลงานในอดีตมาช่วยบ่งชี้ว่าระดับกรดยูริกที่สูงขึ้นน่าจะเป็นผลจากภาวะต้านอินซูลิน

สำหรับผลงานวิทยานิพนธ์ครั้งนี้บ่งชี้ให้เห็นความสำคัญ 4 ประการคือ

1. มีความสัมพันธ์ระหว่างเมตะบอลิสมของกลูโคสและกรดยูริกในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน
2. เมตะบอลิสมของกรดยูริกน่าจะมีส่วนร่วมในพยาธิกำเนิดของโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน
3. ความสัมพันธ์ดังกล่าวช่วยสนับสนุนถึงพยาธิกำเนิดของโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินว่า เกิดที่ระดับภายในเซลล์ (intracellular)
4. เนื่องจากการใช้แอลกอฮอล์ในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินทำให้การควบคุมเบาหวานยากขึ้น ดังนั้นในทางคลินิกเมื่อจำเป็นต้องใช้ยาตัวนี้เพื่อรักษาภาวะอื่นในผู้ป่วยโรคเบาหวานคงต้องคำนึงถึงอิทธิพลนี้ด้วย



บรรณานุกรม

1. Deesomchok U., T. Tumraswin, "Clinical feature of gouty arthritis" (unpublished data).
2. Mikkelsen W.M., "The possible association of hyperuricemia and/or gout with diabetes mellitus," Arth Rheum, 8, 853, 1965.
3. Kelley W.N., and I.H. Fox, "Gout and related disorders of purine metabolism," Textbook of Rheumatology (Kelley W.N., E.D. Harris, S. Ruddy, et al., eds.), pp. 1359-1398, Saunders, Philadelphia, 1985.
4. Crisp A.J., and J.G. Heathcote, "Connective tissue abnormalities in diabetes mellitus," J R Coll Physician Lond (England), 18(2), 132-141, 1984.
5. Beetham W.P.Jr., and G.F. Lupien, "Musculoskeletal disorders: clinical diabetes mellitus," Clinical Diabetes Mellitus (Kozah G.P., eds.), pp. 412-413, Saunders, Philadelphia, 1982.
6. Prior I.A.M., B.S. Ross, H.P.B. Harvey, et al., "Hyperuricemia, gout and diabetic abnormality in polynesian people," Lancet, 1, 333-338, 1966.

7. Engelhardt H.T., and E.L. Wagner, "Gout, diabetes mellitus and obesity, a poorly appreciated syndrome," South Med J. 43, 51-56, 1950.
8. Bartels E.C., M.C. Balodimos, and L.R. Corn, "The association of gout and diabetes mellitus," Med Clin North Am. 44, 433, 1960.
9. Podolsky S., and A. Marble, "Diverse abnormalities associated with diabetes," Joslin's Diabetes Mellitus (Marble A., L.P. Krall, R.F. Bradley, et al., eds.), pp. 843-866, Lee & Febiger, Philadelphia, 12th ed., 1985.
10. Berkowitz D., "Gout, hyperlipidemia and diabetes interrelationship," JAMA, 197(2), 11, 1966.
11. Hall A.P., P.E. Barry, T.R. Dawber, et al., "Epidemiology of gout and hyperuricemia. A long term population study," Am J Med. 42, 27, 1976.
12. Weiss T.E., A. Segaloff, and C. Moore, "Gout and diabetes", Metabolism, 6, 103-106, 1957.
13. Podolsky S., "Lipotrophic diabetes and miscellaneous conditions related to diabetes mellitus," Joslin's Diabetes Mellitus (Joslin E.P., and H.F. Root, eds.), pp. 733-735, Lee & Febiger, Philadelphia, 1971.
14. Whitehouse F.W., and W.J. Cleary Jr., "Diabetes mellitus in patients with gout," JAMA, 197, 73-116, 1966.
15. Denis G., and M.P. Launay, "Carbohydrate intolerance in gout," Metabolism, 18, 770, 1969.

16. Boyle J.A., M. Mc Kiddie, K.D. Buchanan, et al.,
"Diabetes mellitus and gout: blood sugar and
plasma insulin responses to oral glucose in
normal weight, overweight and gouty patients,"
Ann Rheum Dis, 28, 374-378, 1969.
17. Mc Kechnie J.K., and B. Hons, "Gout, hypertension
and carbohydrate metabolism," S Afr Med J,
38, 182, 1964.
18. Herman J.B., F.W. Mount, J.H. Medailie, et al.,
"Diabetes prevalence and serum uric acid
observations among 10,000 men in a survey of
ischemic heart disease in Israel," Diabetes,
16, 858-868, 1967.
19. De Coek N.M., "Serum urate and urate clearance in
diabetes mellitus," Aust Ann Med, 14,
205-209, 1965.
20. Beckett A.G., and J.G. Lewis, "Gout and the serum
uric acid in diabetes mellitus," Q J Med,
29, 443-458, 1960.
21. Gotfredson A., P. McNair, C. Christiansen, et al.,
"Renal hypouricemia in insulin treated
diabetes mellitus," Clin Chem Acta, 139,
355-361, 1982.
22. Herman J.B., A. Keynan, "Hyperglycemia and uric acid,"
Isr J Med Sci, 5, 1048-1052, 1969.
23. Yano K., G.G. Rhoads, and A. Kagan, "Epidemiology
of serum uric acid among 8,000 Japanese-
American man in Hawii," J Chron Dis, 30,
171-184, 1977.

24. Herman J.B., and U. Goldbourt, "Uric acid and diabetes: Observations in a population study," Lancet, 2, 240-243, 1982.
25. Mohan V., C. Snehalathac, R. Jayashree, et al., "Serum uric acid concentration in offspring of conjugal diabetic parents," Metabolism, 33, 869-871, 1984.
26. Skeith M.D., L.A. Healey, and P.E. Cutter, "Urate excretion during mannitol and glucose diuresis," J Lab Clin Med, 70, 213-220, 1967.
27. Padova J., A. Patchefsky, G. Onesti, et al., "The effect of glucose loads on renal uric acid excretion in diabetes patients," Metabolism, 13, 507-512, 1964.
28. Healey I.A., E.A. Wheaton, R.E. Cutler, et al., "Uric acid excretion in diabetic ketoacidosis," Diabetes, 15, 357-359, 1966.
29. Deaciuc I.V., M. Papadakis, I. Petrescu, et al., "Interrelationships between gluconeogenesis and uricogenesis in chicken liver," Int J Biochem, 14, 851-869, 1982.
30. Karasawa Y., and K. Kibe, "Stimulation of uric acid production and depression of increase in plasma glutamine concentration by insulin in chickens infused with ammonia," Comp Biochem Physiol, 74 A(1), 95-99, 1983.
31. Israel K.D., O.E. Michaelis, S. Reiser, et al., "Serum uric acid, inorganic phosphorus and glutamic-oxaloacetate transaminase and blood pressure in carbohydrate sensitive adults consuming three different levels of sucrose," Ann Nutr Metab, 27, 425-435, 1983.

32. Larnar J., "Biochemical mechanism of insulin action 1986," Med Times, 114(8), 100-114, 1986.
33. Berger M., and P. Berchtold, "Insulin transport and action at target cells," Joslin's Diabetes Mellitus (Marble A, L.P. Krall, R.F. Bradley, et al., eds.), pp. 82-109, Lea & Febiger, Philadelphia, 12th ed., 1985.
34. Foster D.W., "Diabetes mellitus," Harrison's Principle of Internal Medicine (Braunwald E., K.J. Isselbacher, R.G. Petersdorf, et al., eds.), vol.2, pp. 1778-1796, McGraw - Hill Book Co., New York, 11th ed., 1986.
35. German D.C., and E.W. Holmes, "Hyperuricemia and gout," Med Clin North Am, 70(2), 419-436, 1986.
36. Kelly W.N., and T.D. Palella, "Gout and other disorders of purine metabolism," Harrison's Principle of Internal Medicine (Braunwald E., K.J. Isselbacher, R.G. Petersdorf, et al., eds.), vol.2, pp. 1623-1631, McGraw - Hill Book Co., New York, 11th ed., 1986.
37. World Health Organization Technical Report Series 727 : Diabetes Mellitus, Geneva, WHO, 1985.
38. Caraway W.T., and P.M. Hald, "Uric acid", Standard Methods of Clinical Chemistry, vol.4, pp. 239-247, Academic Press, New York, 1963.
39. Giorgio J.D., Clinical Chemistry - Principles and Technique (Henry, et al., eds.), p. 543, Harper & Row, Hagerstown, 1974.
40. Bunn H.F., "Evaluation of glycosylated hemoglobin in diabetic patients," Diabetes, 30, 613-617, 1981.

41. Higgin P.J., R.L. Garlick, and H.F. Bunn,
"Glycosylated hemoglobin in human and animal
red cells : role of glucose permeability,"
Diabetes, 31, 743-747, 1982.
42. Smith R.J., R.J. Koenig, A. Binnerts, et al.,
"Regulation of hemoglobin A1c formation in
human erythrocytes in vitro," J Clin Invest,
62, 1164-1168, 1982.
43. Molnar G.D., W.F. Taylor, and A. Langworthy, "On
measuring the adequacy of diabetes regulation
: comparison of continuously monitored blood
glucose patterns with values at selected time
points," Diabetologia, 10, 139-143, 1974.
44. Greenfield M., O. Kotterman, J.M. Olefsky, and
G.M. Reaven, "The effect of ten days of
fasting on various aspects of carbohydrate
metabolism in obese diabetic subjects with
significant fasting hyperglycemia," Metabolism,
27, 1839-1852, 1978.
45. Jitapunkul S., and M. Tejakampuch, "Comparative
clinical reliability of glucose tolerance test
and hemoglobin A1c in NIDDM," platform
presentation. Abstract: published in The 4th
Annual Scientific Meeting of the Royal College
of Physicians of Thailand, p 119, 1988.
46. Goldstein D.E., "Is glycosylated hemoglobin
clinically useful? (editorial)," New Engl J
Med, 310, 384-385, 1984.

47. Cook D.G., A.G. Shaper, D.S. Thele, et al., " Serum uric acid, serum glucose and diabetes: relationship in a population study," Postgrad Med J, 62, 1001-1006, 1986.
48. Tuomilehto J., P. Zimmet, E. Wolf, et al., "Plasma uric acid level and its association with diabetes mellitus and some biologic parameters in a biracial population of Fiji," Am J Epidemiol, 127(2), 321-336, 1988.
49. Modan M., H. Halkin, A. Karasik, et al., "Elevated serum uric acid - a facet of hyperinsulinemia," Diabetologia, 30, 713-727, 1987.
50. Nestler J.E., J.N. Clore, and W.G. Blackard, "Elevated serum uric acid," Diabetologia, 31, 127, 1988.
51. Haffner S.M., M.P. Stern, H.P. Hazuda, et al., "Increased insulin concentrations in nondiabetic offspring of diabetic parents," New Engl J Med, 319(20), 1297-1301, 1988.
52. Lillioja J., D.M. Mott, B.V. Howask, et al., "Impaired glucose tolerance as a disorder of insulin action : Longitudinal and cross-sectional studies in Pima Indians," New Engl J Med, 318(19), 1217-1225, 1988.



ประวัติผู้เขียน

ชื่อ-สกุล	สุทธิชัย จิตะพันธ์กุล
เกิด	19 ตุลาคม 2501
สถานที่เกิด	กรุงเทพมหานคร ประเทศไทย
เพศ	ชาย
สถานภาพสมรส	แต่งงาน
สัญชาติ	ไทย
ตำแหน่งปัจจุบัน	หัวหน้าแพทย์ประจำบ้าน ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
สถานที่ทำงาน	ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพมหานคร (10330) ประเทศไทย โทรศัพท์ 252-8181
ที่อยู่ปัจจุบัน	13/8 หมู่ 4 ตำบลท่าข้าม ถนนเพชรเกษม อำเภอสามพราน จังหวัดนครปฐม ประเทศไทย โทรศัพท์ (034) 321-991 (-3)

ประวัติการศึกษา

ระดับประถมศึกษา	: โรงเรียนวัดชนะสงคราม พ.ศ. 2508-2514
ระดับมัธยมศึกษา	: โรงเรียนบดินทรเดชา พ.ศ. 2515-2519
ระดับอุดมศึกษา	: จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย พ.ศ. 2520-2525 (วิทยาศาสตร์บัณฑิต และ แพทยศาสตร์บัณฑิต)

ประวัติการทำงาน

แพทย์ฝึกหัด	ณ. โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์	พ. ศ. 2526
แพทย์ทั่วไป	ประจำ โรงพยาบาลกระทู้มแบน อำเภอกระทู้มแบน จังหวัดสมุทรสาคร	พ. ศ. 2527-2528
แพทย์ประจำบ้าน	ณ. โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์	พ. ศ. 2529-2531

ผลงานวิจัยในอดีต

"เปรียบเทียบความเชื่อถือทางคลินิกของความทนต่อน้ำตาลกลูโคสและฮีโมโกลบินเอวันซีในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน" รายงาน
ณ. การประชุมวิชาการประจำปี ครั้งที่ 4 ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์
พ. ศ. 2531 โรงแรมริเจนท์ชะอำ จังหวัดเพชรบุรี
(บทคัดย่อ หน้า 119)