

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2017.27.025

文章编号: 1005-8982(2017)27-0127-02

病例报告

## 颅咽管瘤术后并发下丘脑性肥胖、2 型糖尿病 1 例

莫泽纬, 陈道雄

(海南省人民医院 内分泌科, 海南 海口 570311)

关键词: 颅咽管瘤; 下丘脑性肥胖; 2 型糖尿病; 代谢紊乱

中图分类号: R739.6

文献标识码: D

颅咽管瘤毗邻下丘脑、垂体, 肿瘤本身的占位效应或手术、放疗等治疗常损伤这些组织结构, 易造成神经内分泌功能受损等严重并发症。下丘脑性肥胖是颅咽管瘤并发症之一, 其并发的 2 型糖尿病等代谢紊乱疾病, 可严重影响儿童青少年的生长发育和远期生存预后。本文报道颅咽管瘤术后下丘脑性肥胖并发 2 型糖尿病 1 例。

### 1 临床资料

患者, 男性, 16 岁, 因颅咽管瘤术后、体重增加 1 年余, 发现血糖升高 4 d 于 2015 年 10 月 22 日入住本院。患者 1 年余前出现多饮、多尿、头痛, 在当地医院考虑颅咽管瘤, 行肿瘤切除术, 术后诊断颅咽管瘤, 全垂体功能减退症, 口服氢化可的松片等激素替代治疗, 术后出现懒动、多食, 体重增加 14 kg。4 d 前多饮、多尿加重, 查随机血糖 35.3 mmol/L, 予胰岛素、补液治疗后收入本院。查体: 身高 168 cm, 体重 88 kg, 体重指数 31.18 kg/m<sup>2</sup>, 均匀性肥胖, 体毛稀疏, 无胡须、腋毛、阴毛, 小阴茎, 双侧睾丸小, 余查体未见异常。辅助检查: 血生化: 钠 155 mmol/L, 钾 3.06 mmol/L, 天门冬氨酸氨基转移酶 156.4 u/L, 丙氨酸氨基转移酶 183 u/L, 三酰甘油 3.27 mmol/L, 总胆固醇 5.84 mmol/L, 高密度脂蛋白胆固醇 0.79 mmol/L, 低密度脂蛋白胆固醇 4.36 mmol/L, 空腹血糖 14.77 mmol/L, 糖化血红蛋白 13.4%; 促肾上腺皮质激素(8:00)1.52 pg/ml; 皮质醇(8:00)17.17 nmol/L; 黄体生成素 0.42 mIU/L, 促卵泡生成素 0.35 mIU/L, 睾酮 2.94 nmol/L; 尿渗透压 270 mOsm/(kg·H<sub>2</sub>O); 甲状腺功能正常。腹部彩超: 脂肪肝。诊断: 颅咽管瘤术

后, 下丘脑性肥胖, 2 型糖尿病, 全垂体功能减退症, 高脂血症, 非酒精性脂肪肝性肝炎。治疗经过: ①降血糖: 给予糖尿病患者教育, 注意饮食, 皮下注射甘精胰岛素 18 u, 1 次/d, 门冬胰岛素 16 u, 3 次/d, 二甲双胍片 0.5 g, 3 次/d; ②激素替代: 氢化可的松片 20 mg, 1 次/d, 左甲状腺素钠片 50 mg, 1 次/d, 醋酸去氧加压素片 0.1 mg, 3 次/d, 十一酸睾酮胶囊 40 mg, 1 次/d; ③护肝: 多烯磷醋酸胆碱 0.456 g, 3 次/d; ④补液及纠正水电解质紊乱等, 病情好转出院。出院 2 个月时体重增加 3 kg, 予停胰岛素, 改皮下注射艾塞那肽 10 μg, 2 次/d, 患者饱腹感增加, 进食量减少。再随访 1 年, 体重减至 81 kg, 身高 170 cm, 体重指数 28.02 kg/m<sup>2</sup>。空腹血糖 6.21 mmol/L, 糖化血红蛋白 6.12%, 肝功能和血脂均正常。

### 2 讨论

下丘脑能量稳态调节系统结构或功能损伤引起的食欲亢进和短期内体重增加的综合征称为下丘脑性肥胖<sup>[1]</sup>, 其发生可能与静息能量消耗下降、摄食过度、垂体激素缺乏、昼夜节律改变及交感神经活性下降等相关<sup>[2]</sup>。下丘脑性肥胖患者临床表现为: 食欲亢进和饱腹感减退<sup>[1]</sup>; 活动量减少; 多呈均匀性肥胖, 体重快速增加多发生于术后 1 年内<sup>[3]</sup>; 下丘脑-垂体多种激素缺乏; 伴嗜睡、生物节律紊乱、体温调节紊乱等下丘脑功能紊乱表现; 代谢综合征、2 型糖尿病、血脂异常、缺血性心脏病等慢性疾病高发<sup>[2]</sup>。本例患者术后出现下丘脑性肥胖并发 2 型糖尿病、血脂异常、脂肪肝性肝炎等代谢紊乱疾病。控制血糖、降低体重、改善代谢紊乱是治疗的关键。患者用胰高

糖素样肽-1(glucagon likepeptide 1, GLP-1)受体激动剂艾塞那肽治疗后饱腹感增加、进食量减少、体重下降、血糖和血脂控制良好,国外亦有类似报导<sup>[4]</sup>。GLP-1 作用机制可能为:通过葡萄糖依赖性的促胰岛素分泌、抑制胰高血糖素分泌等作用降糖;增加能量消耗和脂肪氧化率,减少内脏脂肪<sup>[5]</sup>;通过迷走传人神经将饱感信号传递至下丘脑弓状核、背内侧核和脑干孤束核,或直接作用于这些部位的受体,从而增加饱腹感、抑制食欲、降低体重和血糖<sup>[6]</sup>。本例患者随访时间较短,还需进一步观察药物的长期疗效,体重及各代谢指标变化。患者用艾塞那肽后出现可耐受的消化道反应,无严重不良反应,药物安全性高,其长期用于该类患者的有效性及安全性有待观察。

#### 参 考 文 献:

[1] 吴蔚, 杨叶虹, 李益明. 下丘脑性肥胖临床研究进展 [J]. 国际内分

泌代谢杂志, 2014, 34(1): 32-35.

- [2] WANG K, VALENCIA M, BANFIELD L, et al. The effectiveness of interventions to treat obesity in survivors of childhood brain tumors: a systematic review protocol[J]. Syst Rev, 2016, 5(1): 101.
- [3] STERKENBURG A S, HOFFMANN A, GEBHARDT U, et al. Survival, hypothalamic obesity, and neuropsychological/psychosocial status after childhood-onset craniopharyngioma: newly reported long-term outcomes[J]. Neuro Oncol, 2015, 17(7): 1029-1038.
- [4] ZOICAS F, DROSTE M, MAYR B, et al. GLP-1 analogues as a new treatment option for hypothalamic obesity in adults: report of nine cases[J]. Eur J Endocrinol, 2013, 168(5): 699-706.
- [5] PANNACCIULLI N, BUNT J C, KOSKA J, et al. Higher fasting plasma concentrations of glucagon-like peptide 1 are associated with higher resting energy expenditure and fat oxidation rates in humans[J]. Am J Clin Nutr, 2006, 84(3): 556-560.
- [6] THONDAM S K, CUTHBERTSON D J, ADITYA B S, et al. A glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonist in the treatment for hypothalamic obesity complicated by type 2 diabetes mellitus[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2012, 77(4): 635-637.

(唐勇 编辑)