

รายงานผู้ป่วย

A Case Report

โรคต่อมใต้สมองฝ่อร่วมกับภาวะพร่อง ฮอร์โมนต่อมใต้สมอง

Pituitary Gland Atrophy with Hypopituitarism

อภิชาติ วชิระปรการพงษ์ พบ., วว.อายุรศาสตร์

กลุ่มงานอายุรกรรม

ร.พ.สมเด็จพระสังฆราชของคหิ์ 17 จ.สุพรรณบุรี

Apichart Wachiraprakarnpong M.D.

Certified Board of Internal Medicine

Division of Internal Medicine, Somdej-

phrasankaraj 17 Hospital, Suphanburi Province

บทคัดย่อ

ผู้ป่วยพระสงฆ์อายุ 27 ปี ได้รับอุบัติเหตุทางศีรษะและผ่าตัดกะโหลกศีรษะเมื่อ 8 ปีก่อน มารับการรักษาด้วยอาการซึม อ่อนเพลีย ไม่มีแรง ไม่ค่อยพูด ไม่ค่อยฉันอาหาร และช่วยเหลือตัวเองไม่ได้ 1 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล ตรวจร่างกายพบว่ากล้ามเนื้อตามร่างกายลีบเล็ก ไม่มีขนตามร่างกาย ไม่มีขนรักแร้ ไม่มีขนบริเวณหัวหน่าว ลิ้นโต และการตอบสนองของรีเฟล็กซ์ช้า การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบโซเดียมต่ำ ฮอร์โมน cortisol, FT4, TSH, LH, FSH และ testosterone ต่ำ การตรวจภาพรังสีคลื่นแม่เหล็กพบต่อมใต้สมองฝ่ออย่างมาก ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคต่อมใต้สมองฝ่อร่วมกับภาวะพร่องฮอร์โมนต่อมใต้สมอง ให้การรักษาด้วย prednisolone, levothyroxine และ testosterone enanthate 2 เดือน ผู้ป่วยมีขนตามร่างกาย และหัวหน่าว ผู้ป่วยสามารถเดินได้ กินอาหารได้เอง พูดได้ชัดเจน และทำกิจกรรมได้เหมือนพระสงฆ์ทั่วไป

ABSTRACT

A 27-year-old monk had had a traumatic brain injury and craniotomy 8 years ago. He presented with alteration of consciousness, fatigue, weakness, slur speech, taking little food and inability to do everything 1 month before hospital arrival. Physical examinations reveal reduced lean body mass, no body hair, no axillary hair, no pubic hair, big tongue and slow relaxation of reflexes. Laboratory investigations show hyponatremia, low cortisol, FT4, TSH, LH, FSH and testosterone. MRI shows diffuse severe pituitary gland atrophy. He was diagnosed pituitary gland atrophy with hypopituitarism. Treatment with prednisolone, levothyroxine and testosterone enanthate were taken for 2 months. He had got body hair and pubic hair. He was capable of walking, taking food, clear talking and having activities similar to other monks.

บทนำ

อุบัติเหตุทางศีรษะ (traumatic brain injury) (TBI) เป็นสาเหตุของความพิการและเสียชีวิตที่สำคัญในวัยหนุ่มสาวที่พบเหมือนกันทั่วโลก¹ ภาวะพร่องฮอร์โมนต่อมใต้สมองตามหลังอุบัติเหตุทางศีรษะ (posttraumatic hypopituitarism) (PTHP) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยกว่าที่เคยคาดการณ์กันไว้²⁻⁴ ภาวะ PTHP อาจเป็นเพียงบางส่วนหรือทั้งหมด และมีส่วนทำให้ผู้ป่วย TBI พ้นสู่ภาวะปกติล่าช้าหรืออาจจะไม่ฟื้น⁵⁻¹⁰ แพทย์บางท่านอาจจะมองข้ามภาวะ PTHP โรคต่อมใต้สมองฝ่อร่วมกับภาวะพร่องฮอร์โมนต่อมใต้สมองเป็นโรคหนึ่งของ PTHP

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยพระสงฆ์ อายุ 27 ปี ภูมิลำเนา อำเภอสองพี่น้อง จังหวัดสุพรรณบุรี มารับการรักษาที่โรงพยาบาลสมเด็จพระสังฆราชองค์ที่ 17 ตั้งแต่ 26 กุมภาพันธ์ ถึง 18 มีนาคม 2548 ด้วยเรื่องซึม อ่อนเพลีย ไม่ค่อยพูด ไม่ค่อยกินอาหาร ช่วยเหลือตัวเองไม่ได้ 1 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน

8 ปีก่อน ชับรถจักรยานยนต์ล้มได้รับอุบัติเหตุทางศีรษะ หมดสติ ได้รับการผ่าตัดเอาเลือดคั่งออกจากใต้กะโหลกศีรษะ

1 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล ซึม อ่อนเพลีย ไม่ค่อยพูด ไม่ค่อยกินอาหาร ช่วยเหลือตัวเองไม่ได้

2 วันก่อน อาการเป็นมากขึ้น ไม่พูด สงแต่เสียง อืออ่า ไม่กินอาหาร นอนอยู่กับเตียงเท่านั้น

ไม่มีไข้ ไม่ปวดศีรษะ ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน

ประวัติอดีต ส่วนตัวและครอบครัว

ก่อนหน้าได้รับอุบัติเหตุ แข็งแรงดีมาตลอด

บวชเป็นพระสงฆ์เมื่ออายุ 22 ปี เพราะไม่อยากทำงาน

ไม่เคยใช้ยาใด ๆ เป็นประจำ บิดา มารดา และน้องสาว 1 คน แข็งแรงดี

การตรวจร่างกาย

T 36° C, PR 60/min, BP 100/60 mm.Hg.,

RR 14/min

General appearance : hyposthenic build, pallor, no jaundice, no edema

Skin : pallor, no body hair, no axillary hair, no pubic hair

Head : surgical scar at left temporal area

Eye, ear, throat : big tongue, soft thyroid gland 15 gm.

Cardiovascular system : normal

Respiratory system : normal

Abdomen : normal

Genitalia : normal size of testis, soft testis, normal penis

Nervous system : E4V1M5, reduced lean body mass, slow relaxation of reflexes

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC : Hb 10.1 gm%, Hct 27%, WBC 7,270/ mm,³ PMN 62.5%, L 29.4%, M 2.6%, E 4.4%, B 1.1%, Platelet 192,000/ mm³

FBS 62, BUN 12, Cr 0.9, Na⁺ 115, K⁺ 4.8, Cl⁻87, HCO₃⁻26

Chol 232, TG 141, HDL 42

LFT : Alb 3.0, Glob 2.4, Direct bilirubin 0.1, Indirect bilirubin 0.4, AST109, ALT33, Alk 110

FT4 < 0.024 ng/dl (0.7-1.7), TSH 0.458 uIU/ml (0.3-4.0)

Morning cortisol 1.25 ug/dl (morning 8-25)

LH 0.341 uIU/ml (1.7-8.6)



Frontal lobe

FSH 0.782 uIU/ml (1.5-12.4)

Testosterone 0.068 ng/dl (2.21-10.3)

- MRI :
- Diffuse severe pituitary gland atrophy, could be vascular/ischemic insult or other insult
 - Focal old cystic encephalomalacic change at the left anterior temporal tip and left

การวินิจฉัย

Pituitary gland atrophy with hypopituitarism

การรักษา

1. แก้ไขภาวะผิดปกติทั่วไป ได้แก่ โขเดียมในเลือดต่ำ และโลหิตจางโดยให้
 - 3% NaCl 1000 cc. ผล Na^+ 139.6, K^+ 5.42, Cl^- 103.8, HCO_3^- 23.4
 - PRC 1 Unit ผล Hct 30.4%
2. แก้ไขภาวะพร่องฮอร์โมนต่อมใต้สมอง โดยให้ฮอร์โมนทดแทนที่จำเป็นต่อผู้ป่วยรายนี้ คือ
 - Prednisolone (5 mg) 3 เม็ดต่อวัน แล้วค่อย ๆ ลดลงเป็น 1 เม็ดครึ่งต่อวัน

- Levothyroxine (100 mcg) 1/4 เม็ดต่อวัน แล้วค่อย ๆ เพิ่มเป็น 1 เม็ดครึ่งต่อวัน
- Testosterone enanthate 250 mg.IM ทุก 3 สัปดาห์ 3 ครั้ง แล้วเป็นทุก 1 เดือน

การดำเนินโรค

ผู้ป่วยอยู่โรงพยาบาล 3 สัปดาห์ เริ่มแรกต้องให้อาหารทางสายยางให้อาหาร ต่อมาเริ่มรู้สึกดีมากขึ้นกินอาหารเองทางปากได้ พูดได้เป็นคำ ๆ ที่มีความหมายมากขึ้น แต่ยั้งนั่ง ยืน และเดินไม่ได้ ญาติขอไปดูแลต่อที่บ้าน

28 มีนาคม 2548 พูดเป็นประโยคได้ ทำตามสั่งได้ นั่งได้

16 เมษายน 2548 สามารถทำกิจกรรมต่าง ๆ ได้ เหมือนคนปกติ

9 พฤษภาคม 2548 สามารถบิณฑบาตได้ ตรวจร่างกายพบมีขนที่หัวหน่าว การตอบสนองของรีเฟล็กซ์ปกติ

ผู้ป่วยได้ติดตามการรักษาอีก 3 เดือน แล้วขาดการรักษาไป

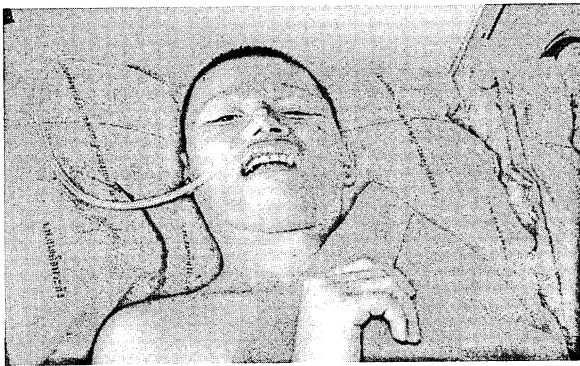
27 มีนาคม 2549 มาโรงพยาบาลด้วยอาการ

อ่อนเพลีย ไม่ค่อยมีแรง กินอาหารได้น้อยลง ขนที่อวัยวะเพศน้อยลง แต่ยังสามารถช่วยเหลือตัวเองได้ บิดนทบาทได้ ได้ให้การรักษาแบบเดิมต่อเนื่อง คือ

- Prednisolone (5 mg) 1 เม็ดครึ่งต่อวัน
- Levothyroxine (100 mcg) 1 เม็ดครึ่งต่อวัน
- Testosterone enanthate 250 mg. IM ทุก 1 เดือน

4 กันยายน 2549 แข็งแรงดี

- FT4 0.8 ng/dl (0.7-2.1), TSH 0.6 uIU/ml (0.3-5.6)
- Morning cortisol 6.0 ug/dl (morning 6.2-19.4)
- Testosterone 5.5 ng/dl (2.21-10.3)



แรกจับ



อาการดีขึ้น



วิจารณ์

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยภาวะฉุกเฉินทางอายุรกรรม คือ การเปลี่ยนแปลงของการรู้สติร่วมกับมีอาการและอาการแสดงที่บ่งว่ามีภาวะขาดฮอร์โมนหลายตัว ได้แก่ ภาวะขาด thyroid hormone โดยมีอาการซึม อ่อนเพลีย ไม่ค่อยพูด ไม่ค่อยกินอาหาร ช่วยเหลือตัวเองไม่ได้ ลึนโต การตอบสนองของรีเฟล็กซ์ช้า และโซเดียมในเลือดต่ำ ภาวะขาด cortisol hormone โดยมีอาการซึม อ่อนเพลีย ไม่ค่อยพูด ไม่ค่อยกินอาหาร ช่วยเหลือตัวเองไม่ได้ และโซเดียมในเลือดต่ำ ภาวะขาด testosterone hormone โดยไม่มีขนตามร่างกาย ไม่มีขนที่หัวหน่าว กล้ามเนื้อลีบเล็ก และน่าจะมีความขาด growth hormone โดยมีอาการอ่อนเพลีย กล้ามเนื้อลีบเล็ก ซึ่งภาวะขาดฮอร์โมนตัวใดตัวหนึ่งจะมีอาการคล้ายกันได้ เช่น ภาวะขาด thyroid hormone หรือ cortisol hormone ก็จะมีอาการซึม อ่อนเพลีย โซเดียมในเลือดต่ำได้เหมือนกัน ดังนั้นจึงต้องมีการตรวจฮอร์โมนต่าง ๆ เพื่อยืนยันการวินิจฉัย

การตรวจฮอร์โมนพบ FT4 ต่ำ, TSH ค่อนข้างต่ำ, Testosterone ต่ำ, LH ต่ำ, FSH ต่ำ, Morning cortisol ต่ำ (ACTH ต้องตรวจภายใน 20 นาที ไม่สามารถทำได้ ในรายนี้น่าจะต่ำ ส่วนการตรวจภาวะขาด growth hormone ยุ่งยาก การให้ growth hormone มีราคาแพงมาก อีกทั้งไม่จำเป็นต่อชีวิตมากนักในผู้ใหญ่ prolactin และ oxytocin ก็ไม่จำเป็นต่อชีวิตเช่นกัน ส่วน ADH ไม่มีอาการทางคลินิก ดังนั้นจึงไม่ได้ตรวจ ACTH, growth hormone, prolactin, oxytocin และ ADH) แสดงว่าความผิดปกติน่าจะอยู่ที่ต่อมใต้สมอง ซึ่งได้ทำ MRI พบต่อมใต้สมองฝ่ออย่างมาก น่าจะเกิดจากภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงต่อมใต้สมอง ซึ่งสาเหตุคงมาจากอุบัติเหตุทางศีรษะเมื่อ 8 ปีก่อน

Cyran รายงานผู้ป่วย PTHP รายแรกในปี ค.ศ. 1918¹¹ prevalence ของ PTHP ร้อยละ 42.7¹²⁻¹³ PTHP พบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิงประมาณ 5 : 1 และเกิดขึ้นในช่วงอายุ 11-29 ปี ประมาณร้อยละ 60 สาเหตุของ

อุบัติเหตุประมาณ 3/4 เกิดบนท้องถนน มีกะโหลกศีรษะแตก ร้าว ร้อยละ 55 แต่มีภาวะหมดสติถึงร้อยละ 93.4 ซึ่งส่วนใหญ่กินเวลานานหลายวันจนถึงหลายสัปดาห์ ระยะเวลาในการวินิจฉัย PTHP ก่อน 1 ปี ร้อยละ 71 หลัง 20 ปี ร้อยละ 6 นอกนั้นอยู่ในช่วง 1-19 ปี โดยพบประมาณร้อยละ 3 ต่อปี พยาธิสภาพที่พบจาก CT/MRI เป็น hemorrhage of the hypothalamus 29%, hemorrhage of the pituitary posterior lobe 26.3% และ hemorrhage of the pituitary anterior lobe 25% (แผนภูมิที่ 1-8) (ตารางที่ 1)²

พยาธิสรีรวิทยา

Hypothalamus และ pituitary gland เป็นอวัยวะที่บอบบาง สาเหตุส่วนใหญ่ของ PTHP เป็นความเสียหายของหลอดเลือด การชันสูตรศพจากอุบัติเหตุศีรษะเฉียบพลัน 496 ราย พบเลือดออก หรือการขาดเลือดที่ anterior pituitary gland ประมาณ 21%, stalk 16%, posterior pituitary gland 22% และ hypothalamus 42%¹⁴⁻¹⁷ ความเสียหายของหลอดเลือดเกิดขึ้นตาม blood supply ของ long hypophyseal portal system (รูปที่ 1) ซึ่งผ่าน sellar diaphragm โดยตำแหน่งนี้จะถูกกดทับได้ง่ายจากการบวมของสมองและต่อมใต้สมอง ผู้ป่วย PTHP 6.6-92.7% ไม่พบการเปลี่ยนแปลงทางรังสี^{2,12} ซึ่งผู้ป่วยเหล่านี้มีการทำหน้าที่ของ hypothalamus และ pituitary gland เสียหายไป อาจเนื่องมาจากการขาดออกซิเจน (secondary hypoxic insult) การดึงรั้งประสาท (shearing axonal injury) การกระทบกระเทือนโดยตรง (direct mechanical insult) ต่อ pituitary gland, stalk หรือ hypothalamus เพราะมีการพบ stalk resection จากภาพรังสี 3.9%² ส่วนอุบัติเหตุทางทะเลที่ sellar พบน้อย แต่มีรายงาน PTHP หลัง sellar fractures^{18,19}

ชนิดของการพร่องฮอร์โมน

จากข้อมูลผู้ป่วย 357 คน พบ hypogonadism >

95%, hypothyroidism 90%, adrenal insufficiency 58%, hypoprolactinemia 45%, diabetes insipidus 32% และ growth hormone deficiency 23% (ตารางที่ 2)²

มีการรวบรวมผู้ป่วย PTHP ในช่วง acute phase (ภายใน 1 ปี) ของ TBI จากหลายการศึกษา (ตารางที่ 3) พบ growth hormone deficiency 30.1%, gonadotropin deficiency 28.8%, corticotropin deficiency 18.5% และ thyrotropin deficiency 18.5% จากทั้งหมดพบว่าเป็น isolated hormonal deficiency 74.7%, multiple hormonal deficiency 21.9% และ complete anterior pituitary deficiency 3.4% ส่วน permanent DI 2.7%^{3,5,7,12,13}

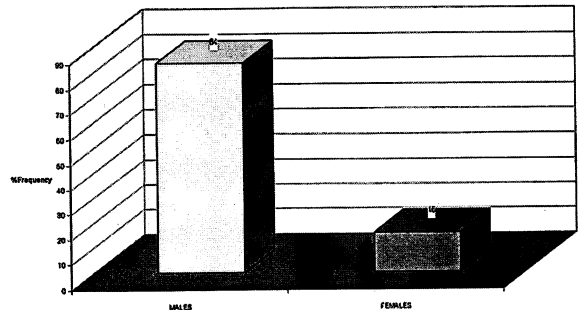
อาการทางคลินิก

PTHP มีผลที่รุนแรงต่อร่างกาย ระบบประสาท และจิตใจ ภาวะ acute adrenal deficiency มีอันตรายถึงชีวิต ส่วน chronic deficiency ทำให้การฟื้นตัวหลัง TBI ไม่ค่อยดี เนื่องจากอาการอ่อนเพลีย ไม่ค่อยมีแรง และไม่สามารถตอบสนองต่อความเครียดได้ ภาวะ hypothyroidism ทำให้เกิด apathy, muscle weakness และ cognitive dysfunction ภาวะ growth hormone deficiency ทำให้กล้ามเนื้อลีบเล็ก กระดูกบาง ไม่รู้สึกกระดูกเปราะ ความสามารถในการทำงานของหัวใจ และออกกำลังกายลดลง ในผู้หญิงภาวะ estrogen deficiency ทำให้ไม่มีความต้องการทางเพศ เป็นหมัน และกระดูกบาง ในผู้ชายภาวะ testosterone deficiency ทำให้ไม่มีความต้องการทางเพศ เป็นหมัน กระดูกบาง และกล้ามเนื้อลีบเล็ก^{20,21} ภาวะ DI ทำให้ขาดน้ำ โขี้เค็มในเลือดสูง และชักได้²²

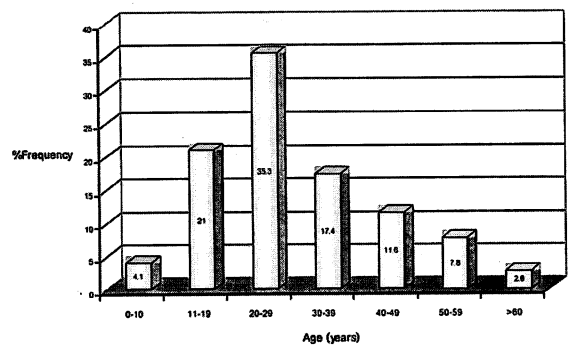
PTHP อาจเกิดขึ้นในช่วงหลัง TBI ประมาณ 2-5 ปี^{23,24} ดังนั้นการวินิจฉัยระยะเริ่มแรกเป็นสิ่งสำคัญเพราะจะทำให้การรักษาได้ผลดี แต่อาการต่าง ๆ ของ PTHP จะคล้ายคลึงกับอาการของผู้ป่วยทั่วไปหลัง TBI ดังนั้นจึงต้องคอยเฝ้าระวังประเมินหน้าที่ต่อมใต้สมองส่วนหน้า

และส่วนหลัง โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีอุบัติเหตุทางศีรษะรุนแรงและมีกะโหลกศีรษะแตกกว้าง เพราะมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิด PTHP

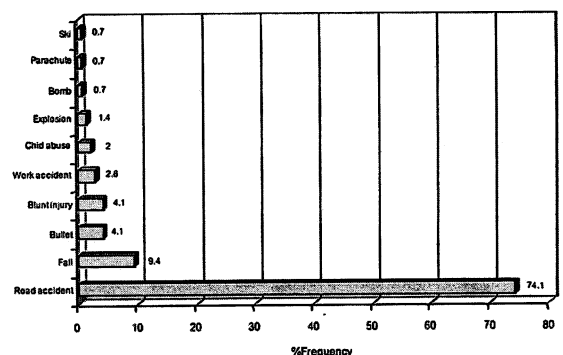
แผนภูมิที่ 1 Gender Prevalence (n = 357 cases)



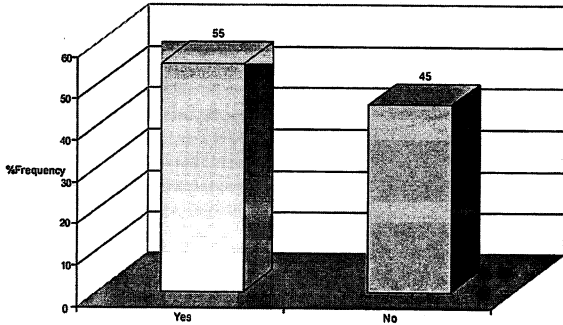
แผนภูมิที่ 2 Age at the Time of Head Trauma (n = 218 cases)



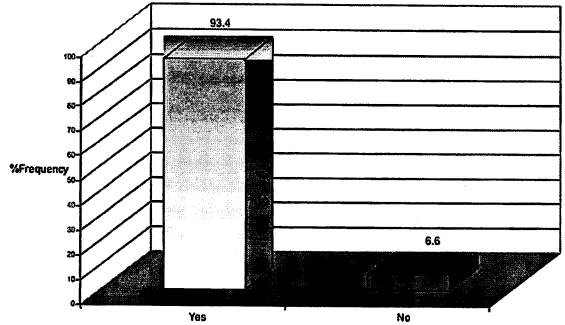
แผนภูมิที่ 3 Type of Accident (n = 147 cases)



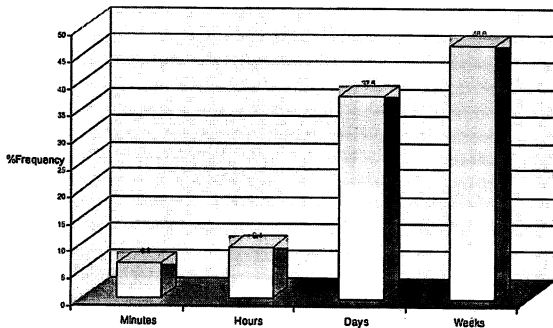
แผนภูมิที่ 4 Occurrence of Skull Fractures (n = 109 cases)



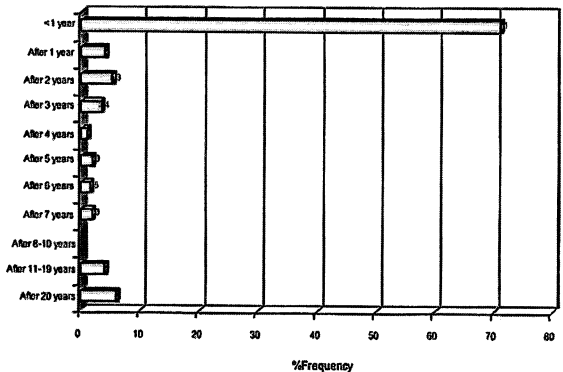
แผนภูมิที่ 5 Occurrence of Coma (n = 289 cases)



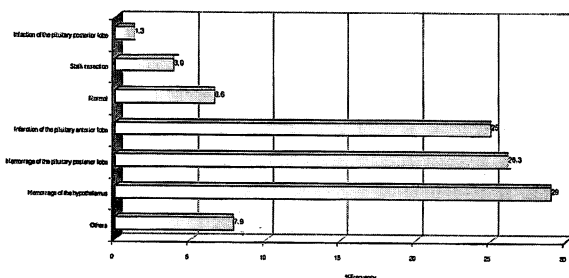
แผนภูมิที่ 6 Duration of Coma (n = 96 cases)



แผนภูมิที่ 7 Lag Time (Years) Between Trauma and Diagnosis of Hypopituitarism (n = 202 cases)



แผนภูมิที่ 8 Anatomic Lesions of the Pituitary, Stalk and Hypothalamus at CT/MRI (n = 76 cases)



การรักษา

ผู้ป่วยภาวะพร่องฮอร์โมนต่อมใต้สมองต้องได้รับฮอร์โมนทดแทนตลอดชีวิต

ภาวะ thyroxine deficiency ให้ levothyroxine 25 mcg ต่อวัน แล้วค่อย ๆ เพิ่มถึง 100 mcg ต่อวัน ภายใน 2-4 สัปดาห์ แล้วปรับได้ถึง 200 mcg ต่อวัน ตามอาการ ถ้ามีภาวะ adrenal insufficiency ต้องให้ glucocorticoid ร่วมด้วย

ภาวะ adrenal insufficiency ให้ prednisone 5-7.5 mg ต่อวัน ถ้ามีภาวะ acute adrenal insufficiency

ตารางที่ 1 Summary of the relevant data of the literature on posttraumatic hypopituitarism

Male to female ratio	~ 5 : 1
Age at trauma (decade most affected)	20-29 yr, accounting for 35.3% of the case
Time elapsed between trauma and diagnosis	
- Range	Few days to > 40 yr
- Rate	71.0% soon after or <1 yr from trauma ; 29.0% at an average rate of ~3% per yr.
Most frequent type of trauma	Road accident (74.1%)
Occurrence of skull fracture	55.00%
Occurrence of coma/unconsciousness	93.40%
Most frequent duration of coma	Days to weeks
Most frequent type anatomical lesions (CT/MIR)	
- Hemorrhage of the hypothalamus	29.00%
- Hemorrhage of the pituitary posterior lobe	26.30%
Occurrence of diabetes insipidus	30.60%

ตารางที่ 2 Types of hormonal deficiencies in 357 patients with PTHP studied in various times after TBI

Hypogonadism	>95%
Hypothyroidism	90%
Hypoadrenalism	58%
Growth hormone deficiency	23%
Hypoprolactinemia	45%
Diabetes insipidus	31%

ให้ hydrocortisone 100-250 mg IV ตามด้วย hydrocortisone 100 mg IV ทุก 8 ชม.

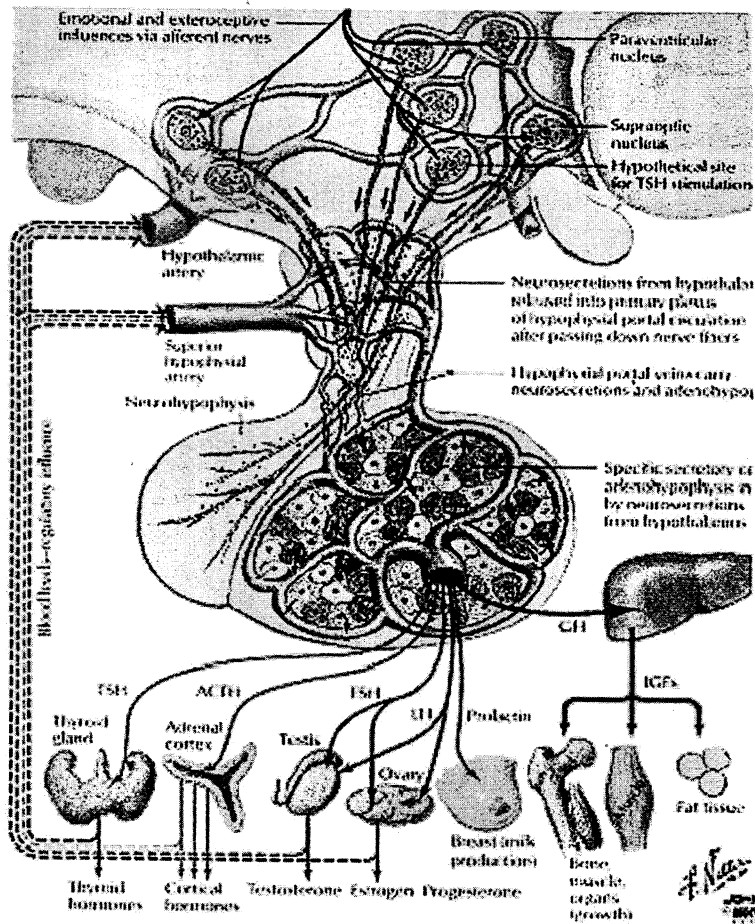
ภาวะ FSH and LH deficiency ในผู้หญิงวัยก่อนหมดประจำเดือน ให้ยาคุมกำเนิดที่มีทั้ง estrogen และ progesterone ส่วนในผู้ชายให้ testosterone enanthate depot 300 mg IM ทุก 3-4 สัปดาห์

ภาวะ growth hormone deficiency ซึ่งมีความสำคัญในเด็ก ในผู้ใหญ่ให้ growth hormone เริ่มต้น 300 mcg ต่อวัน แล้วค่อย ๆ เพิ่มขึ้น โดยติดตามระดับ IGF-1

ภาวะ ADH deficiency ให้ desmopressin (DDAVP) intranasally 150 mcg ทุก 12-24 ชม.²⁵

ตารางที่ 3 Types of homonal deficiencies in 146 patients with PTHP studied after the acute phase of TBI

	Kelly et al(30)	Lieberman et al(7)	Aimaretti et al(6)	Bondanelli et al(5)	Agha et al(9)	Total
No. of PTHP patients	8	48	35	26	29	146
LH/FSH deficiency	62.5%(5)	2.1%(1)	48.6%(17)	26.9%(7)	41.4%(12)	28.8%(42)
Severe GHD	50%(4)	14.6%(7)	60%(21)	15.4%(4)	27.6%(8)	30.1%(44)
ACTH deficiency	12.5%(1)	10.4%(5)	22.8%(8)	0	44.8%(13)	18.5%(27)
TSH deficiency	12.5%(1)	31%(15)	14.3%(5)	19.2%(5)	3.4%(1)	18.5%(27)
Isolated deficiency	62.5%(5)	75%(36)	71.4%(25)	76.9%(20)	79.3%(23)	74.7%(109)
Multiple deficiency	37.5%(3)	25%(12)	17.1%(6)	23.1%(6)	17.2%(5)	21.9%(32)
Complete anterior Pituitary deficiency	0	0	11.4%(4)	0	3.4%(1)	3.4%(5)
Permanent DI	0	0	11.4%(4)	0	0	2.7%(4)



รูปที่ 1

สรุป

โรคต่อมใต้สมองฝ่อร่วมกับภาวะพร่องฮอร์โมนต่อมใต้สมองเป็นโรคหนึ่งของ PTHP ภาวะ PTHP จะเกิดขึ้นเวลาใดก็ได้ภายหลัง TBI ส่วนใหญ่ภายใน 1 ปี ดังนั้นจึงต้องคอยเฝ้าระวังถึงภาวะนี้ โดยเฉพาะในผู้ป่วย TBI ที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิด PTHP ได้แก่ กะโหลกศีรษะแตก ร้าว และหมดสติเป็นเวลานาน การวินิจฉัยที่รวดเร็วและให้ฮอร์โมนทดแทนที่ทันท่วงทีจะทำให้ผลการรักษาได้ผลดี อีกทั้งคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยจะดีขึ้นมากตามไปด้วย

กิตติกรรมประกาศ

ผู้รายงานขอขอบคุณเจ้าหน้าที่แผนกเวชระเบียน แผนกรังสี และแผนกโสตทัศนูปกรณ์ที่ช่วยให้รายงานครั้งนี้ประสบความสำเร็จด้วยดี

เอกสารอ้างอิง

1. Mazaux JM, Richer E. Rehabilitation after traumatic brain injury in adults. *Disabil Rehab* 1998 ; 20 : 435-47.
2. Benvenga S, Campenni A, Ruggeri RM, Trimarchi F. Clinical review 113 : Hypopituitarism secondary to head trauma. *J Clin Endocrinol Metab* 2000 ; 85 : 1353-61.
3. Kelly DF, Gonzalo IT, Cohan P, Berman N, Swerdloff R, Wang C. Hypopituitarism following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a preliminary report. *Neurosurgery* 2000 ; 93 : 743-52.
4. Edwards OM, Clark JD. Post-traumatic hypopituitarism. Six cases and a review of the literature. *Medicine* 1986 ; 65 : 281-90.
5. Liebermann SA, Oberoi AL, Gilkison CR, Masel BE, Urban RJ. Prevalence of neuroendocrine dysfunction in patients recovering from traumatic

brain injury. *J Clin Endocrinol Metab* 2001 ; 86 : 2752-6.

6. Leal-Cerro A, Flores JM, Rincon M, Murillo F, Pujol M, Garcia-Pesquera F, Dieguez C, Casanueva FF. Prevalence of hypopituitarism and growth hormone deficiency in adults long-term after severe traumatic brain injury. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005 ; 62 : 525-32.
7. Aimaretti G, Ambrosio MR, Di Somma C, Fusco A, Cannavo S, Gasperi M, Scaroni C, De Marinis L, Benvenga S, degli Uberti EC, Lombardi G, Mantero F, Martino E, Giordano G, Ghigo E. Traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage are conditions at high risk for hypopituitarism : screening study at 3 months after the brain injury. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004 ; 61 : 320-6.
8. Springer J, Chollet A. A traumatic car crash. *Lancet* 2001 ; 357 : 1848.
9. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974 ; 2 : 81-4.
10. Burke CW. The pituitary megatest : outdated? *Clin Endocrinol (Oxf)* 1992 ; 36 : 133-4.
11. Cyran E. Hypophysenschädigung durch Schadelbasisfraktur. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1918 ; 44 : 1261.
12. Bonanelli M, de Marinis L, Ambrosio MR, Monesi M, Valle D, Zatelli MC, Fusco A, Bianchi A, Farneti M & degli Uberti BC. Occurrence of pituitary dysfunction following traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* 2004 ; 21 : 685-96.
13. Agha A, Rogers B, Sherlock M, O' Kelly P, Tormey W, Phillips J & Thompson CJ. Anterior pituitary dysfunction in survivors of traumatic brain injury.

- Clin Endocrin Metabo 2004 ; 89 : 4929-36.
14. Ceballos R. Pituitary changes in head trauma (analysis of 102 consecutive cases of head injury). Alabama Journal of Medical sciences 1966 ; 3 : 185-98.
 15. Kornblum RN & Fisher RS. Pituitary lesions in craniocerebral injuries. Archives of Pathology 1969 ; 88 : 242-8.
 16. Pierucci G, Gherson G & Tavani M. Pituitary changes especially necrotic-following craniocerebral injuries. Pathologica 1971 ; 63 : 71-88.
 17. Crompton MR. Hypothalamic lesions following closed head injuries. Brain 1971 ; 94 : 165-72.
 18. Bistrizter T, Theodor R, Inbar D, Cohen BE & Sack J. Anterior pituitarism due to fracture of sella turcica. American Journal of Diseases of Children 1981 ; 135 : 966-8.
 19. Kusanagi H, Kogure K & Teramoto A. Pituitary insufficiency after penetrating injury to the sella turcica. Journal of Nippon Medical School 2000 ; 67 : 130-3.
 20. Lamberts SW, de Herder WW & van der Lely AJ. Pituitary insufficiency. Lancet 1998 ; 352 : 127-34.
 21. Melmed S & Kleinberg D. Anterior pituitary. In Williams textbook of Endocrinology 2003 edn 10, ch 8, pp 177-279. Eds PR Larsen, HM Kronenberg, S Melmed & KS Polonsky. Philadelphia, PA : Saunders.
 22. Burnett DM, Watanabe TK & Greenwald BD. Congenital and acquired brain injury 2. Brain injury rehabilitation : medical management. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 2003 ; 84 : S8-S11.
 23. Khan F, Baguley IJ & Cameron ID. Rehabilitation after traumatic brain injury. Medical Journal of Australia 2003 ; 178 : 290-5.
 24. Olver JH, Ponsford JL & Curran CA. Outcome following traumatic brain injury : a comparison between 2 and 5 years after injury. Brain Injury 1996 ; 10 : 841-8.
 25. Jerome FX. Hypopituitarism. eMedicine Last Updated May 30 ; 2006 : 1-16.