

## อภิปรายผลการวิจัย

ผู้ป่วยเบาหวานที่นำมาศึกษาในการวิจัยนี้ มาจาก 2 แหล่งคือ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ในกรุงเทพฯ 4 ราย และโรงพยาบาลพระพุทธบาทในจังหวัดสระบุรี 7 ราย เหตุผลที่ทำในผู้ป่วย 2 แหล่งเพราะผู้ทำวิจัยต้องการจำนวนผู้ป่วยให้ได้เพียงพอสำหรับการวิจัยโดยเร็ว และการที่ผู้ป่วยมาจาก 2 แหล่งมีข้อดีที่ทำให้ได้ตัวอย่างผู้ป่วยที่มีลักษณะที่ครอบคลุมมากขึ้น คือ มีทั้งคนกรุงเทพฯและคนต่างจังหวัด ซึ่งมีความแตกต่างกันในลักษณะพื้นฐานต่างๆ เช่น อาชีพ เศรษฐฐานะ อาหาร และการออกกำลังกาย

จากจำนวนผู้ป่วยเบาหวานที่ศึกษาทั้งหมด 10 ราย พบว่ามีหินปูนในตับอ่อน 2 ราย คิดเป็น 20% เทียบกับการศึกษาผู้ป่วยอายุน้อยที่เคยมีผู้ทำไว้ที่โรงพยาบาลศรีนครินทร์ จังหวัดขอนแก่น ระหว่าง พ.ศ.2525 ถึง พ.ศ.2533<sup>9</sup> ซึ่งพบว่าจากผู้ป่วย 103 รายที่ได้ทำเอกซเรย์ช่องท้อง พบผู้ป่วยที่มีหินปูนในตับอ่อน 34 ราย คิดเป็น 33% และส่วนใหญ่ประกอบอาชีพทำนามากกว่าผู้ป่วยเบาหวานประเภทอื่น<sup>8,9</sup>

ผู้ป่วยเบาหวานที่มีหินปูนในตับอ่อน ซึ่งองค์การอนามัยโลกจัดว่าเป็น fibrocalculous pancreatic diabetes (FCPD) ทั้ง 2 รายในการศึกษานี้ ได้จากโรงพยาบาลพระพุทธบาท เป็นผู้หญิงทั้ง 2 ราย คือผู้ป่วยรายที่ 3 และรายที่ 8 สำหรับผู้ป่วยรายที่ 8 นี้มีประวัติครอบครัวที่น่าสนใจคือ ผู้ป่วยมีน้องชายร่วมบิดามารดาเดียวกันเป็นโรคเบาหวานเมื่ออายุน้อยเหมือนกัน คือเริ่มมีอาการของเบาหวานเมื่ออายุ 24 ปี แต่ได้รับการตรวจเอกซเรย์ช่องท้องแล้วไม่พบหินปูนในตับอ่อน นอกจากนี้ ผู้ป่วยรายที่ 8 นี้ยังเป็นลูกแฝดชนิดแฝดไม่เหมือน คู่แฝดเป็นผู้ชาย มีสุขภาพดีไม่ได้เป็นเบาหวาน ในกรณีนี้แสดงให้เห็นว่า เศรษฐฐานะและความเป็นอยู่อาจไม่ได้เป็นตัวกำหนดที่สำคัญในการเกิด FCPD เพราะทั้ง 3 คนพี่น้องนี้มีเศรษฐกิจและความเป็นอยู่ที่เหมือนกัน ได้รับการเลี้ยงดูมาด้วยกันตั้งแต่เล็กจนโต น่าจะมีปัจจัยบางอย่างที่เป็นตัวกำหนดให้เกิดเป็น FCPD

ผู้ป่วยหญิงรายนี้ให้ประวัติว่า ตอนเด็ก ครอบครัวมีฐานะยากจน บิดามารดาประกอบอาชีพทำนา เมื่อมารดาคลอดผู้ป่วยได้ 3 เดือนก็ไม่มีนํ้านมมารดาเลี้ยง และไม่มีเงินซื้อนมผงสำหรับทารก ต้องเลี้ยงผู้ป่วยด้วยนมช้้นหวานผสมนํ้า ตอนเป็นเด็กมีรูปร่างผอม และตอนช่วง

อายุ 9-15 ปีมีอาการปวดท้องบ่อยๆ ปวดตรงกลางท้องเหนือสะดือ ปวดมากจนนอนกึ่ง ปวดแต่ ละครั้งนานเป็นชั่วโมง เอ็กซเรย์ตอนอายุ 15 ปีพบนิ่ว แพทย์บอกว่าเป็นนิ่วที่โต ผู้ป่วยไม่เคยมีนิ่ว ออกมากับปัสสาวะเลย เมื่อผู้ป่วยมาเข้าร่วมการวิจัยครั้งนี้ได้เอ็กซเรย์ plain abdomen พบว่ามี นิ่วเป็นรูปแท่งยาวอยู่ในตับอ่อน (รูปที่ 2) โดยไม่พบนิ่วในไตเลย ซึ่งยืนยันด้วยการตรวจปัสสาวะ และการทำอัลตราซาวด์แล้ว จึงคาดว่านิ่วที่เริ่มตรวจพบตั้งแต่อายุ 15 ปีนั้นคือนิ่วในตับอ่อน ซึ่งขณะนั้นยังไม่มีอาการของเบาหวานเลย ต่อมาจึงเริ่มมีอาการของเบาหวาน คือปัสสาวะมาก กระหายน้ำมากเมื่ออายุ 29 ปี ซึ่งแสดงว่าผู้ป่วยเบาหวานที่มีนิ่วในตับอ่อนนั้น การเกิดนิ่วในตับ อ่อนอาจเกิดก่อนที่จะปรากฏอาการของเบาหวานได้ 10 กว่าปี

ส่วนน้องชายของผู้ป่วยรายที่ 8 นี้ เริ่มมีอาการของโรคเบาหวานแบบค่อยเป็นค่อยไป แพทย์ผู้ให้การรักษาครั้งแรกได้ให้ฉีดยาอินซูลินตั้งแต่เริ่มแรกเลย แต่ในหลายครั้งที่ไม่ได้ฉีดก็ไม่ เคยเกิด diabetic ketoacidosis เลย ในรายนี้ได้รับการทำการศึกษาด้วย glucose clamp technique โดยผู้วิจัยด้วย แต่ไม่ได้นำผลมาวิเคราะห์รวมกับผู้ป่วยเบาหวาน 10 รายในการศึกษา นี้เนื่องจากไม่เข้ากับเกณฑ์ในการคัดผู้ป่วยเข้าสู่การวิจัยตรงที่ไม่เคยได้รับการรักษาด้วยการควบคุมอาหารร่วมกับยาเม็ดลดระดับน้ำตาล อย่างไรก็ตามผลจากการศึกษาในรายนี้ได้ผลดังนี้คือ ระยะเวลาที่เป็นเบาหวาน 6 ปี, มี BMI 19.2 kg/m<sup>2</sup>, ใน hyperglycemic clamp มีค่า fasting plasma insulin concentration 34.7  $\mu$ U/ml, total insulin response to hyperglycemia 30.4  $\mu$ U/ml, glucose metabolism 2.1 mg/(kg.min), insulin sensitivity 7.1 mg/(kg.min) per  $\mu$  U/ml x 100 และใน euglycemic clamp มีค่า steady-state plasma insulin concentration 353.9  $\mu$ U/ml, glucose metabolism 3.9 mg/(kg.min) จะเห็นว่าค่าต่างๆตกอยู่ในกลุ่มเดียวกับ ผู้ป่วยเบาหวานในการวิจัยนี้

ช่วงที่ผู้ป่วยเบาหวานรายที่ 8 เกิดมาปีแรกนั้น ครอบครัวกำลังมีฐานะยากจน โภชนาการในครอบครัวไม่ดี ซึ่งขณะนั้น น้องชายที่ต่อมาเป็นผู้ป่วยเบาหวานคนดังกล่าวกำลังอยู่ในครรภ์มารดา ดังนั้นการเป็นเบาหวานในผู้ป่วยคนนี้น่าจะอธิบายได้จากสมมุติฐานที่มีผู้ตั้งไว้ ว่า การขาดอาหารตั้งแต่ในช่วงที่เป็น fetus หรือการที่มารดาได้อาหารไม่เพียงพอขณะตั้งครรภ์ จะเป็นผลให้เด็กที่เกิดมานั้นเป็นเบาหวานเมื่อโตเป็นผู้ใหญ่ โดยเป็นเบาหวานชนิดที่มี insulin resistance ซึ่งก็คือ NIDDM<sup>75</sup> เพราะมีการพบจากการศึกษาในสหราชอาณาจักรว่า fetal and neonatal malnutrition มีความเกี่ยวข้องกับการเป็นเบาหวานชนิด NIDDM เมื่อเป็นผู้ใหญ่<sup>76-78</sup> การศึกษาต่อมาก็ได้ผลคล้ายกันทั้งในสหรัฐอเมริกา<sup>79,80</sup>, สวีเดน<sup>81</sup> และอินเดีย<sup>82</sup>

ในกรณีของผู้ป่วยเบาหวาน 2 คนที่น้องนี้ ถ้าแพทย์ไม่ได้ทำการเอ็กซเรย์ช่องท้องดูแล้ว เห็นหินปูนในตับอ่อนของผู้ป่วยที่เป็นพี่สาว ก็อาจไม่ทราบว่าเป็นเบาหวานคนละชนิดกัน และจากลักษณะภายนอกของผู้ป่วยคนที่เป็นพี่สาวนี้ก็ไม่มีลักษณะของ malnutrition ให้เห็นเลย (รูปที่ 2) ผู้ป่วยมีลักษณะท้วม และมี BMI อยู่ในเกณฑ์ overweight

สำหรับผู้ป่วยรายที่ 3 ซึ่งเป็นเบาหวานชนิดที่มีหินปูนในตับอ่อนอีกคนนั้น แม้จะมีรูปร่างผอม (รูปที่ 1) และมี BMI อยู่ในเกณฑ์ underweight แต่เมื่อถามประวัติถึงเศรษฐกิจฐานะในวัยเด็กแล้ว ผู้ป่วยตอบว่าฐานะดี กรณีนี้แสดงให้เห็นว่า ประวัติด้านเศรษฐกิจฐานะในวัยเด็กอาจไม่ช่วยบ่งบอกแนวทางในการบอกชนิดของเบาหวาน อย่างไรก็ตาม ความเชื่อถือได้ของประวัติด้านเศรษฐกิจฐานะอาจเชื่อถือไม่ได้มากนัก เพราะอาจเป็นเรื่องยากเกินกว่าที่ผู้ป่วยจะบอกฐานะของครอบครัวตอนที่ตนเองอยู่ในวัยเด็กได้อย่างถูกต้องแม่นยำ

สรุปได้ว่า สิ่งที่ช่วยในการบอกว่าผู้ป่วยเป็น fibrocalculous pancreatic diabetes (หรือ fibrocalculous pancreatopathy ตามการแบ่งประเภทแบบใหม่ของ ADA) ที่แน่นอนคือการเอ็กซเรย์ช่องท้องเพื่อหาหินปูนในตับอ่อน และในกลุ่มคนที่มีเศรษฐกิจฐานะยากจนที่เป็นเบาหวานนั้นอาจเป็นเบาหวานชนิดที่มีหรือไม่มีหินปูนในตับอ่อนก็ได้

การวิเคราะห์ข้อมูลของผู้ป่วยเบาหวานโดยรวมทั้ง 10 ราย เปรียบเทียบกับคนปกติ 10 ราย (ที่เป็น sex, age, BMI matched) พบว่า ในผู้ป่วยที่ศึกษานี้มีค่า fasting plasma insulin concentration สูงกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $14.6 \pm 5.4$  VS  $7.3 \pm 3.7$   $\mu\text{U/ml}$ ,  $p=0.01$ ) (แผนภูมิที่ 3) ซึ่งแสดงนัยว่าผู้ป่วยมีภาวะ insulin resistance เพราะในระยะ fasting ที่น้ำตาลในเลือดเท่ากับคนปกตินั้นผู้ป่วยเบาหวานต้องมีอินซูลินในระดับที่สูงกว่าคนปกติเพื่อให้น้ำตาลในเลือดปกติ ซึ่งเป็นลักษณะที่พบในเบาหวานชนิดที่ 2 (NIDDM)<sup>83-88</sup>

การศึกษาที่ทำในต่างประเทศได้ค่า Fasting Plasma Insulin Concentration ดังนี้

DeFronzo <sup>89</sup>	ทำใน IDDM ได้	13 ± 1 $\mu$ U/ml
De Boer <sup>90</sup>	ทำใน IDDM ได้	13 - 14 $\mu$ U/ml
Calvillan <sup>84</sup>	ทำใน NIDDM ได้	16 ± 9 $\mu$ U/ml
Bonora <sup>91</sup>	ทำใน NIDDM ได้	17.8 ± 2.9 $\mu$ U/ml
DeFronzo <sup>89</sup>	ทำใน NIDDM ได้	19 ± 2 $\mu$ U/ml

ผู้ป่วยในการศึกษานี้ได้ 14.6 ± 5.4  $\mu$ U/ml

เมื่อพิจารณาถึงการตอบสนองต่อภาวะน้ำตาลในเลือดสูงโดยการหลั่งอินซูลินจากตับอ่อนพบว่า ค่า insulin response to hyperglycemia ของผู้ป่วยเบาหวานในการศึกษานี้มีค่าต่ำกว่าของกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (20.1 ± 12.1 VS 55.7 ± 43.2  $\mu$ U/ml,  $p < 0.01$ ) (แผนภูมิที่ 4) เท่ากับว่าผู้ป่วยเบาหวานมีการหลั่งอินซูลินประมาณ 1 ใน 3 ของคนปกติ

และเมื่อพิจารณาถึงการตอบสนองหรือความไวต่ออินซูลินของเนื้อเยื่อร่างกายพบว่า ค่า insulin sensitivity ของผู้ป่วยเบาหวานของเรามีค่าต่ำกว่าของกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (6.2 ± 4.1 VS 26.0 ± 21.8 mg/(kg.min) per  $\mu$ U/ml x 100,  $p < 0.01$ ) (แผนภูมิที่ 5) ซึ่งเท่ากับว่าผู้ป่วยเบาหวานมีความไวต่ออินซูลินแค่ 1 ใน 4 ของคนปกติ

การศึกษาที่ทำในต่างประเทศ<sup>84</sup> ได้ค่า insulin sensitivity ใน NIDDM 4.2 ± 1.1 mg/(kg.min) per  $\mu$ U/ml x 100

การมีค่า insulin sensitivity ที่น้อยกว่าปกติ ก็คือการมี insulin resistance นั้นเอง ซึ่งภาวะ insulin resistance นี้เป็นลักษณะเด่นของพยาธิสรีรวิทยาของโรคเบาหวานชนิดที่ 2 (NIDDM)<sup>83-88</sup> และนอกเหนือจาก insulin resistance แล้วผู้ป่วย NIDDM ยังมีความบกพร่องใน insulin secretion ด้วย<sup>92</sup>

ส่วน glucose metabolism rate หรือ glucose disposal rate นั้นพบว่า ผู้ป่วยเบาหวานในการศึกษานี้มีค่าต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติด้วยเช่นกัน (4.0 ± 3.1 VS 12.3 ± 5.8 mg/(kg.min),  $p = 0.001$ ) (แผนภูมิที่ 6) ซึ่งเท่ากับว่าผู้ป่วยเบาหวานมีอัตราเมตาบอลิซึมของกลูโคสประมาณ 1 ใน 3 ของกลุ่มควบคุม อย่างไรก็ตามมีความคาบเกี่ยวกันบ้างในค่า

ของทั้ง 2 กลุ่ม กล่าวคือ มีผู้ป่วยเบาหวานอยู่ 1 รายที่มีค่า glucose metabolism rate ตกอยู่ในช่วงของกลุ่มควบคุม ขณะเดียวกันก็มีกลุ่มควบคุมอยู่ 2 รายที่มีค่า glucose metabolism rate ตกอยู่ในช่วงของผู้ป่วยเบาหวาน แต่สิ่งที่สังเกตได้คือ ผู้ป่วยเบาหวานที่มีค่า glucose metabolism rate สูงเหมือนกับของกลุ่มควบคุมนั้นเป็นผู้ป่วยชายที่ผอมที่สุด (คือผู้ป่วยรายที่ 1) ขณะเดียวกัน กลุ่มควบคุม 2 รายที่มี glucose metabolism rate ต่ำเหมือนกับของผู้ป่วยเบาหวานนั้นเป็นคนที่อ้วนที่สุดเป็นอันดับที่ 1 และ 2 (คือกลุ่มควบคุมรายที่ 6 และ 10)

สิ่งที่สังเกตได้ดังกล่าวนี้ แสดงนัยว่า ค่า glucose metabolism rate อาจจะมีความสัมพันธ์กับความอ้วนผอม และจากการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ของ glucose metabolism rate กับ BMI ซึ่งเป็นดัชนีบ่งชี้ความอ้วนผอม ก็พบว่ามีความสัมพันธ์เชิงผกผันต่อกัน คือยิ่ง BMI มาก ค่า glucose metabolism rate ยิ่งน้อย โดยค่าสัมประสิทธิ์ของสหสัมพันธ์ ( $r$ ) ในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานมีค่า  $-0.69$  (แผนภูมิที่ 11) ซึ่งผลที่ได้นี้มีความสอดคล้องกับผลการศึกษาในต่างประเทศซึ่งได้ค่าสัมประสิทธิ์ของสหสัมพันธ์เท่ากับ  $-0.60$  ถึง  $-0.70$ <sup>93,94</sup> ส่วนในกลุ่มควบคุมที่เราศึกษานี้ความสัมพันธ์เชิงผกผันดังกล่าวยิ่งชัดเจนยิ่งขึ้น เพราะมีค่าสัมประสิทธิ์ของสหสัมพันธ์สูงถึง  $-0.88$  (แผนภูมิที่ 12)

จากข้อมูลที่ได้จะเห็นว่า ค่า glucose metabolism rate ของผู้ป่วยเบาหวานเกือบทุกคนมีค่าไม่เกิน  $5.4 \text{ mg}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  มีอยู่เพียงคนเดียวที่มีค่าสูง  $11.5 \text{ mg}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  ซึ่งเป็นผู้ป่วยชายที่ผอมที่สุดดังกล่าวแล้ว (ผู้ป่วยรายที่ 1), ผู้ป่วยที่มีค่า glucose metabolism rate สูงเป็นอันดับ 2 คือผู้ป่วยหญิงที่ผอมที่สุดเช่นกัน (ผู้ป่วยรายที่ 3) ในทางกลับกัน ผู้ป่วยที่มีค่า glucose metabolism rate ต่ำที่สุดคือผู้ป่วยที่อ้วนที่สุด (ผู้ป่วยรายที่ 7)

เมื่อพิจารณาข้อมูลในกลุ่มควบคุมก็พบแนวโน้มในทางเดียวกัน จะเห็นว่า ค่า glucose metabolism rate ในกลุ่มควบคุมเกือบทุกคนมีค่าตั้งแต่  $8.1 \text{ mg}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  ขึ้นไป มีคนในกลุ่มควบคุมเพียง 2 คนที่มีค่าต่ำกว่านี้ คือ  $6.2$  และ  $4.3 \text{ mg}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  ซึ่งเป็นหญิงที่อ้วนที่สุดอันดับ 1 และ 2 ดังกล่าวแล้ว (รายที่ 6 และ 10), คนที่มีค่า glucose metabolism rate ต่ำเป็นอันดับ 3 ก็คือหญิงที่อ้วนเป็นอันดับ 3 นั่นเอง (รายที่ 9) และเมื่อพิจารณาเฉพาะผู้ชายก็พบว่า ผู้ชายที่มีค่า glucose metabolism rate ต่ำสุดในบรรดาผู้ชายด้วยกันก็คือผู้ชายที่อ้วนที่สุด (รายที่ 3) ในทางกลับกัน ผู้ที่มีค่า glucose metabolism rate สูงสุดใน 2 อันดับแรกก็คือคนที่ผอมที่สุดใน 2 อันดับแรกเช่นกัน (รายที่ 5 และ 7)

สรุปได้ว่า ไม่ว่าจะเป็นผู้ป่วยเบาหวานหรือเป็นกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้เป็นเบาหวานก็ตาม ความอ้วนผอมมีความสัมพันธ์เชิงผกผันกับ glucose metabolism rate แต่เนื่องจากการศึกษา

เป็นการศึกษา ณ จุดเวลาเดียว (cross-sectional study) จึงไม่อาจสรุปจากการศึกษานี้ได้ว่า ความอ้วนเป็นเหตุหรือเป็นผลของการมี glucose metabolism rate ต่ำ อย่างไรก็ตาม เคยมีการศึกษาพบว่า การลดน้ำหนักจะมีผลทำให้ insulin sensitivity เพิ่มขึ้นได้<sup>95</sup> ในกลุ่มเบาหวานที่เราศึกษานี้จึงควรได้รับคำแนะนำให้ลดน้ำหนักสำหรับคนที่อ้วนหรือน้ำหนักเกิน ซึ่งการลดน้ำหนักเป็นการรักษาอย่างหนึ่งสำหรับผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 (NIDDM)

การศึกษาที่เคยทำขึ้นในต่างประเทศพบว่า ค่า glucose metabolism rate ในผู้ป่วย IDDM อยู่ในช่วง 7-9 mg/(kg.min)<sup>93</sup> และใน NIDDM อยู่ในช่วง 3-6 mg/(kg.min)<sup>84,89,96-98</sup> ส่วนการศึกษาในผู้ป่วยของเราครั้งนี้ได้ 4 mg/(kg.min)

ผลที่ได้จากการทำ glucose clamp technique ในการศึกษาพบว่า พยาธิสรีรวิทยาของกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานที่เริ่มเป็นตั้งแต่ก่อนอายุ 30 ปีที่เรากำลังศึกษานี้ค่อนข้างไปทางผู้ป่วย NIDDM ในประเทศตะวันตก จึงสนับสนุนข้อสังเกตที่ว่า ในกลุ่มคนไทยจะพบเบาหวานชนิดที่ 2 (NIDDM) เริ่มเป็นในอายุที่น้อยกว่าคนในประเทศตะวันตก

อนึ่ง เนื่องจากผู้ป่วยที่ศึกษานี้ไม่ใช่ผู้ป่วยที่เพิ่งได้รับการวินิจฉัยโรคเบาหวานใหม่ๆ แต่ล้วนเป็นผู้ป่วยเก่าที่ได้รับการรักษามาแล้วเป็นระยะเวลาต่างๆกันตั้งแต่เริ่มเป็นเบาหวาน ซึ่งการรักษาอาจจะมีผลทำให้พยาธิสรีรวิทยาของโรคเปลี่ยนแปลงไปได้ เพราะเคยมีผู้ทำการศึกษาในผู้ป่วย NIDDM โดยการให้ glucose clamp technique พบว่าถ้าได้รับการรักษาด้วยอินซูลินอย่างเข้มงวดไประยะเวลาหนึ่ง จะมีผลทำให้ insulin sensitivity ดีขึ้น<sup>99</sup> แต่จากผลการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างค่า insulin sensitivity กับระยะเวลาที่เป็นเบาหวานในการศึกษานี้พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กัน (แผนภูมิที่ 13) ซึ่งอาจเป็นเพราะว่าผู้ป่วยในการศึกษานี้ไม่ได้รับการรักษาอย่างเข้มงวด ดังนั้น การที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาไปแล้วจึงไม่น่ามีผลต่อพยาธิสรีรวิทยาที่เราศึกษามากนัก

จากการวิเคราะห์ข้อมูลเพื่อหาความแตกต่างระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่มีและไม่มีหินปูนในตับอ่อนในแง่ของพยาธิสรีรวิทยาของโรค พบว่า ไม่มีความแตกต่างกันเลยทั้ง fasting plasma insulin concentration (แผนภูมิที่ 7) , insulin response to hyperglycemia (แผนภูมิที่ 8) , insulin sensitivity (แผนภูมิที่ 9) และ glucose metabolism rate (แผนภูมิที่ 10) แสดงว่า FCPD มีพยาธิสรีรวิทยาของโรคเป็นแบบเดียวกับ NIDDM จึงอาจเป็นเหตุผลที่อธิบายว่าผู้ป่วย

FCPD ไม่ค่อยเกิด DKA เช่นเดียวกับ NIDDM เพราะทั้ง FCPD และ NIDDM ไม่ได้ขาดอินซูลินออก  
อย่างมากเหมือน IDDM แต่อย่างไรก็ตาม จำนวนผู้ป่วยในการศึกษานี้ยังมีจำนวนน้อย คือผู้ป่วย  
ที่มีหินปูนในตับอ่อนมีเพียง 2 คนเท่านั้น การสรุปผลในเรื่องของ FCPD นี้จึงยังไม่แน่นอน ควรมี  
การศึกษาที่มีจำนวนผู้ป่วยมากกว่านี้ต่อไป