

บทที่ 2

ทฤษฎีพื้นฐาน

2.1 การคำนวณรังสีภายในร่างกาย (internal radiation dosimetry)

ในการใช้สารกัมมันตรังสีเพื่อการตรวจวินิจฉัย และรักษาโรคทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ส่วนใหญ่เป็นการใช้สารกัมมันตรังสีในรูปของเภสัชรังสี (radiopharmaceuticals) หรือ เรดิโอแอคทีฟแทรเซอร์ (radioactive tracers) นำเข้าสู่ร่างกายของผู้ป่วย ทำให้เกิดการกระจายพลังงานของรังสีในอวัยวะต่าง ๆ ภายในร่างกาย ซึ่งผลของรังสีจะเกิดกับอวัยวะภายในร่างกายมากน้อยเพียงใด ขึ้นอยู่กับพลังงานรังสีที่อวัยวะนั้นดูดกลืนไว้ (absorbed dose) ทั้งนี้พลังงานรังสีที่อวัยวะหรือเนื้อเยื่อดูดกลืนไว้ได้ ควรเป็นไปตามวัตถุประสงค์ของการใช้สารกัมมันตรังสีนั้น ๆ ว่าเป็นการใช้เพื่อการตรวจวินิจฉัยโรค หรือเพื่อการรักษาโรค

การคำนวณรังสีภายในร่างกาย ทำเพื่อประเมินผลของรังสีที่เข้าสู่ร่างกายว่า เป็นไปตามวัตถุประสงค์ของการใช้งานหรือไม่ นั่นคือถ้าต้องการใช้รังสีเพื่อการรักษาโรค ต้องมีการวางแผนและคำนวณรังสีว่าปริมาณของรังสีที่ให้แก่ผู้ป่วย (administered dose) สามารถทำให้เกิดการดูดกลืนพลังงานรังสีของอวัยวะที่ต้องการรักษาเพียงพอที่จะทำให้ผู้ป่วยหายจากโรค หรือสามารถควบคุมโรคไว้ได้ ส่วนการใช้สารกัมมันตรังสีเพื่อการตรวจวินิจฉัยโรค การคำนวณรังสีจะช่วยประเมินความเสี่ยงของการใช้รังสีต่อร่างกายของผู้ป่วย ทำให้มีข้อมูลยืนยันความปลอดภัยในการใช้สารกัมมันตรังสีทางการแพทย์

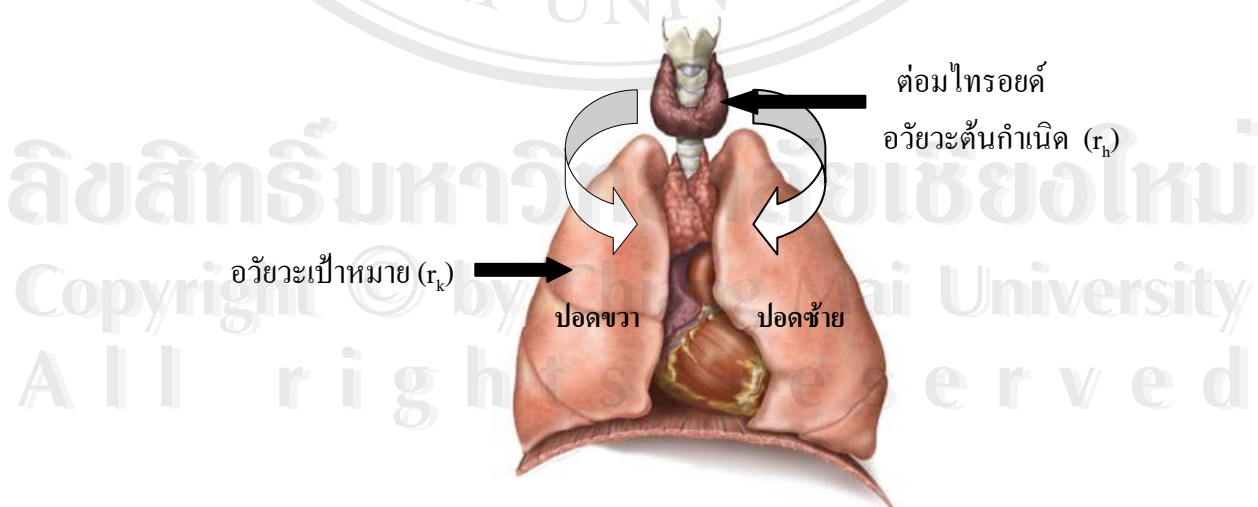
เนื่องจากการคำนวณรังสีภายในร่างกายนั้น นอกจากอาศัยข้อมูลทางฟิสิกส์ของสารกัมมันตรังสีแล้ว ยังต้องใช้ข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับระบบการทำงานของร่างกายหลายระบบ เช่น ข้อมูลการทำงานของอวัยวะเป้าหมาย ข้อมูลการเคลื่อนที่ของสารเภสัชรังสีในร่างกาย ข้อมูลการเผาผลาญหรือกระบวนการทางชีวเคมีของสารเภสัชรังสีที่เกิดขึ้นภายในร่างกาย รวมถึงข้อมูลการขับถ่ายสารเภสัชรังสีออกจากร่างกาย เป็นต้น มาใช้ประกอบการคำนวณรังสี จึงทำให้ปริมาณรังสีที่อวัยวะหรือเนื้อเยื่อได้รับการคำนวณ มีความคลาดเคลื่อนจากความเป็นจริงเสมอ ปัจจุบันการคำนวณรังสีภายในร่างกาย มี 2 วิธีคือ วิธีพื้นฐาน (classic method) และ วิธีคำนวณแบบแบ่งส่วนการดูดกลืนพลังงานรังสี (absorbed fraction method) หรือที่รู้จักในชื่อ วิธีเอ็มไออาร์ดี (MIRD method) จากคำเต็มว่า วิธีเมดดิคอลอินเทอร์นอล เรดิเอชัน โดสิเมทรี (medical internal radiation dosimetry method)⁽¹⁸⁾

วิธีการทั้ง 2 นี้ ให้ผลการคำนวณปริมาณรังสีที่ได้รับไม่แตกต่างกันมากนัก โดยวิธีการพื้นฐานจะทำได้ง่ายและสะดวกในการนำไปปฏิบัติเป็นประจำ ส่วนวิธีเอ็มไออาร์ดี จะเป็นวิธีที่ละเอียด มีความถูกต้องแม่นยำมากกว่าและใช้ได้กว้างขวางกว่าวิธีการแรก ทำให้เป็นที่ยอมรับกันทั่วไปว่า วิธีคำนวณรังสีแบบเอ็มไออาร์ดี เป็นวิธีมาตรฐานสำหรับการคำนวณรังสีภายในร่างกาย

2.1.1. การคำนวณรังสีด้วยวิธีเอ็มไออาร์ดี

หลักการของการคำนวณรังสีด้วยวิธีเอ็มไออาร์ดี คือ การกำหนดต้นกำเนิดรังสี (radiation source) และเนื้อเยื่อที่ได้รับปริมาณรังสี (radiation absorbed tissue) เนื่องจากการให้สารกัมมันตรังสีเข้าสู่ร่างกายมีเป้าหมายให้ไปที่อวัยวะใดอวัยวะหนึ่งอย่างจำเพาะเจาะจง จึงต้องมีการใช้โมเลกุลหรือเซลล์ที่สามารถเข้าสู่อวัยวะที่ต้องการได้ภายในเวลาที่เหมาะสม โดยกำหนดให้การกระจายของสารกัมมันตรังสีนั้นมีการกระจายตัวในอวัยวะแบบสม่ำเสมอ (homogeneous distribution) อวัยวะใดที่สะสมสารกัมมันตรังสีไว้ได้เกินกว่าอัตราส่วนเฉลี่ยของความเข้มข้น ระหว่างปริมาณของรังสีต่อมวลของร่างกาย ให้ถือว่าอวัยวะนั้นเป็น “อวัยวะต้นกำเนิด” (source organ ; r_h) ส่วนอวัยวะใดที่ต้องการวัดปริมาณรังสีที่ดูดกลืนไว้ ให้ถือว่าอวัยวะนั้นเป็น “อวัยวะเป้าหมาย” (target organ ; r_k)

ในการคำนวณอาจมี r_h ได้หลายจุด หรือ r_k และ r_h เป็นอวัยวะเดียวกันก็ได้ ตัวอย่างเช่น เมื่อให้ไอโอดีน-131 ที่ต่อมไทรอยด์ด้วยความเข้มข้นสูง ทำให้ต่อมไทรอยด์เป็น r_h ถ้าเราต้องการวัดพลังงานรังสีที่ต่อมไทรอยด์ดูดกลืนไว้ ก็กำหนดให้ต่อมไทรอยด์เป็น r_k ด้วย แต่ถ้าต้องการดูผลของรังสีต่อปอด ก็กำหนดให้ปอดเป็น r_k ดังแสดงในรูปที่ 2.1



รูป 2.1 แสดงอวัยวะต้นกำเนิดรังสี (ต่อมไทรอยด์) และอวัยวะเป้าหมาย (ปอด)

วิธีการคำนวณรังสีแบบเอ็มไออาร์ดี มีขั้นตอนหลัก 3 ขั้นตอนคือ

1. ขั้นตอนหาปริมาณความแรงของรังสี (activity) ต่อเวลาในการแผ่รังสี (time) ของ r_h เรียกค่านี้ว่า ค่าคิวมูเลตแอคทิวิตี (cumulated activity ; $\tilde{A}$) มีหน่วยเป็นเบคเคอเรลในหนึ่งวินาที (Bq.sec) หรือ ไมโครคูรีในหนึ่งชั่วโมง ($\mu\text{Ci.hr}$) ซึ่งหนึ่งไมโครคูรีในหนึ่งชั่วโมงมีค่าเท่ากับ 1.332×10^2 เมกกะเบคเคอเรลในหนึ่งวินาที ค่า $\tilde{A}$ นี้ จะหาได้จากการวัดปริมาณของรังสีใน r_h ตั้งแต่เวลาศูนย์วินาทีไปจนกว่าปริมาณรังสีจะหมดไปจาก r_h ณ. เวลา α วินาที ซึ่งเมื่อนำปริมาณของรังสีและเวลามาสร้างเส้นกราฟจะได้เส้นกราฟที่เรียกว่า “ไทม์-แอคทิวิตี” (time-activity curve) ของ r_h และเมื่อนำหลักคณิตศาสตร์มาหา $\tilde{A}$ ของ r_h จะพบว่ามีความเท่ากับพื้นที่ใต้เส้นกราฟไทม์-แอคทิวิตี ดังสมการ 2.1

$$\tilde{A} \approx \int_0^{\infty} (A_t) dt \quad (2.1)$$

เมื่อ $\tilde{A}$ = คิวมูเลตแอคทิวิตี

A_t = ปริมาณความแรงของรังสีที่วัดได้ ณ. เวลาหนึ่ง

dt = เวลาที่วัด

การสะสมสารเภสัชรังสีแต่ละชนิดของอวัยวะแต่ละอวัยวะจะแตกต่างกันไป ตามระบบการทำงานของอวัยวะนั้น ๆ และตามความสามารถในการกระจายตัวของสารเภสัชรังสีในอวัยวะด้วย ซึ่งลักษณะการเข้ากระจายตัวในอวัยวะของสารเภสัชรังสี เรียกได้หลายอย่าง เช่น เรดิโอเทรเซอร์ ดิลิเวอรี่ (radiotracer delivery) อัฟเทค (uptake) เมตาบอลิซึม (metabolism) เคลียร์เรนซ์ (clearance) และ เอกซ์ครีชัน (excretion) เป็นต้น ดังนั้นการหาค่า $\tilde{A}$ ต้องปรับให้เหมาะสมกับอวัยวะแต่ละชนิด และลักษณะการกระจายตัวของสารเภสัชรังสี ตัวอย่างเช่น ถ้าอวัยวะใดที่มีการสะสมสารเภสัชรังสีเป็นไปตามการสลายตัวของสารกัมมันตรังสี เราสามารถแทนค่า A_t ด้วยสมการ 2.2

$$A = A_0 e^{-0.693t/T_p} \quad (2.2)$$

เมื่อแทนค่าสมการ (2.2) ใน (2.1)

$$\tilde{A} \approx A_0 \int_0^{\alpha} e^{-0.693t/T_p}$$

$$\tilde{A} \approx \frac{T_p A_0}{0.693}$$

ดังนั้น
$$\tilde{A} \approx 1.44 T_p A_0 \quad (2.3)$$

ในบางอวัยวะ การสะสมปริมาณรังสีอาจมีอิทธิพลอื่นมาเกี่ยวข้องด้วย เช่น ค่าครึ่งชีวิตชีวภาพ (biological half-life ; T_b) ค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพ (effective half-life ; T_e) เพอร์เซ็นต์ความแตกต่างของสารเภสัชรังสีที่เข้าสู่อวัยวะ เป็นต้น จึงต้องมีการปรับวิธีการคำนวณค่า $\tilde{A}$ ตามอิทธิพลเหล่านี้เพื่อให้ได้ค่า $\tilde{A}$ ที่ถูกต้องแม่นยำที่สุด

2. ขั้นตอนคำนวณจำนวนพลังงานรังสีทั้งหมด ที่สารกัมมันตรังสีแผ่ออกมาจากอวัยวะต้นกำเนิด โดยคำนวณค่าพลังงานรังสีที่แผ่ออกมาจาก $\tilde{A}$ หนึ่งหน่วย เรียกว่า อีควิลิเบรียมแอบซอร์บโดสคอนสแตนต์ (equilibrium absorbed dose constant ; Δ) ซึ่งพลังงานที่แผ่ออกจากสารกัมมันตรังสีอาจมีหลายรูป เช่น สารไอโอดีน-131 มีการแผ่รังสีบีตาและรังสีแกมมาหลายพลังงาน ดังนั้นจึงมีค่า Δ หลายตัว จึงมักแทนค่าด้วยสัญลักษณ์ “ Δ_i ” ค่านี้จะเป็นค่าจำเพาะของสารกัมมันตรังสีแต่ละชนิด จึงมีค่าคงที่เสมอ มีหน่วยเป็นเกรย์ในหนึ่งกิโลกรัมต่อเบคเคอเรลในหนึ่งวินาที (Gy.kg/Bq.sec) หรือแรดในหนึ่งกรัมต่อไมโครคูรีในหนึ่งชั่วโมง (rad.g/ μ Ci.hr) เราสามารถคำนวณค่า Δ_i ได้จากสมการ

$$\Delta_i = 1.6 \times 10^{-3} N_i E_i \quad \text{Gy.kg/Bq.sec} \quad (2.4)$$

หรือ
$$\Delta_i = 2.13 N_i E_i \quad \text{rad.g}/\mu\text{Ci.hr} \quad (2.5)$$

เมื่อ N_i = number emitted per disintegration
 E_i = average energy (in MeV)

3. ขั้นตอนการคำนวณส่วนดูดกลืนรังสีของอวัยวะเป้าหมาย (absorbed fraction) อวัยวะแต่ละชนิดจะมีความสามารถในการดูดกลืนพลังงานของรังสีแต่ละชนิดแตกต่างกันไป ทำให้ต้องแยกส่วนคำนวณพลังงานรังสีที่เนื้อเยื่อดูดกลืนตามชนิดของรังสี โดยใช้สัญลักษณ์ “ ϕ_i ” แทนค่านี้ อิทธิพลที่มีผลต่อค่า ϕ_i คือ ชนิดและพลังงานของรังสีที่แผ่ออกมาจาก r_h รวมทั้งระยะทางระหว่าง $r_k \leftarrow r_h$ ซึ่งจะมีผลอย่างมากต่อรังสีชนิดเพเนตเรตติ้ง (penetrating radiation) เช่น รังสีแกมมา รังสีเอกซ์ เป็นต้น เพราะต้องมีการแก้ค่าลดทอนรังสี (attenuation) และค่าดูดกลืนรังสีของตัวกลางที่รังสีวิ่ง

ผ่าน (absorption) นอกจากนี้ยังมีความแตกต่างทางกายวิภาคของคนแต่ละคน ทำให้การคำนวณค่า ϕ_i จำเป็นต้องใช้หุ่นจำลองร่างกายมนุษย์มาหาค่าเหล่านี้

ปัจจุบันค่า ϕ_i ของสารกัมมันตรังสีที่ใช้ในเวชศาสตร์นิวเคลียร์ได้หาไว้แล้ว จากการทดลองด้วยหุ่นจำลองคริสตี้และแอกเกอร์แมน (Cristy and Eckerman model) และได้มีการแก้ปัญหาในการคำนวณค่าปริมาณรังสี (dose ; D) ของรังสีชนิดเพนนิตรึงด้วย การคำนวณเป็นค่าเฉลี่ยพลังงานรังสีที่ r_k ได้รับต่อหนึ่งหน่วย $\tilde{A}$ โดยเขียนแทนด้วยสัญลักษณ์ “S” มีหน่วยเป็นเกรย์ต่อเบคเคอเรลในหนึ่งวินาที (Gy/Bq.sec)

จากขั้นตอนการคำนวณรังสีชนิดแบบเอ็มไออาร์ดี สามารถสรุปสมการได้ดังนี้⁽¹⁸⁾

$$\bar{D}_{(r_k \leftarrow r_h)} = \frac{\tilde{A}}{m} \sum_i \phi_{i(r_k \leftarrow r_h)} \Delta_i \quad \text{Gy} \quad (2.6)$$

เมื่อ $\bar{D}_{(r_k \leftarrow r_h)}$ = ค่าเฉลี่ยปริมาณรังสีในอวัยวะเป้าหมาย (average target dose) มีหน่วยเป็นเกรย์ (Gy)

$\tilde{A}$ = กิจกรรมเตดแอกทีวี่ของอวัยวะต้นกำเนิด มีหน่วยเป็นเบคเคอเรลในหนึ่งวินาที (Bq.sec)

m = มวลของอวัยวะเป้าหมาย มีหน่วยเป็นกิโลกรัม (kg)

$\phi_{i(r_k \leftarrow r_h)}$ = ส่วนดูดกลืนพลังงานรังสีแต่ละชนิดของอวัยวะเป้าหมาย (absorbed fraction)

Δ_i = ค่าคงที่ของรังสีแต่ละชนิด (equilibrium absorbed dose constant) มีหน่วยเป็นเกรย์ในหนึ่งกิโลกรัมต่อเบคเคอเรลในหนึ่งวินาที (Gy.kg/Bq.sec)

r_k = อวัยวะเป้าหมาย

r_h = อวัยวะต้นกำเนิด

เมื่อมีการหาค่า S จากการทดลองในหุ่นจำลอง จะได้สมการของการคำนวณค่า S ดังนี้

$$S_{(r_k \leftarrow r_h)} = \frac{1}{m_k} \sum_i \phi_{i(r_k \leftarrow r_h)} \Delta_i \quad (2.7)$$

เมื่อกำหนดให้ m_k = มวลของอวัยวะเป้าหมายมีค่าเท่ากับ 1

$$S_{(r_k \leftarrow r_h)} = \sum_i \phi_{i(r_k \leftarrow r_h)} \Delta_i \quad \text{Gy/Bq.sec} \quad (2.8)$$

แทนค่า (2.8) ใน (2.6)

$$\bar{D} = \tilde{A}S \quad \text{Gy} \quad (2.9)$$

ค่า S ของอวัยวะต้นกำเนิดถึงอวัยวะเป้าหมายแต่ละคู่ แยกตามชนิดของสารกัมมันตรังสีที่ได้ มีการคำนวณแล้วสร้างเป็นโปรแกรมคอมพิวเตอร์สำหรับคำนวณรังสีของอวัยวะภายในต่าง ๆ ทำให้มีความสะดวก รวดเร็วและง่ายต่อการปฏิบัติ ช่วยให้การคำนวณรังสีภายในร่างกายในขั้นตอนที่ 2 และ ขั้นตอนที่ 3 ไม่ยุ่งยากอีกต่อไป เหลือเพียงการคำนวณหา $\tilde{A}$ ที่พบว่า มีความแปรปรวนจากความแตกต่างทางกายวิภาคและระบบการทำงานของคนแต่ละคน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่เป็นโรค ความแปรปรวนของ $\tilde{A}$ จะเกิดจากพยาธิสภาพและความรุนแรงของโรคได้

ความก้าวหน้าของการคำนวณรังสีภายในร่างกายอีกขั้นหนึ่ง คือ การพยายามคำนวณรังสีภายในระบบเซลล์ เนื่องจากเทคโนโลยีทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ที่ก้าวไปถึงการถ่ายภาพระดับโมเลกุล (molecular imaging) ทำให้เกิดการคำนวณรังสีที่เรียกว่า “ไมโครโดสิเมทรี” (microdosimetry) ซึ่งเป็นที่สนใจอย่างกว้างขวาง เพื่อหาประโยชน์และข้อได้เปรียบในแง่ของความเสี่ยงต่อการใช้รังสี การป้องกันอันตรายจากรังสี และประสิทธิภาพในการรักษาโรคด้วยสารกัมมันตรังสี

2.1.2 ประโยชน์และข้อด้อยของการคำนวณรังสีด้วยวิธีเอ็มไออาร์ดี

ประโยชน์

- 1) สามารถเปรียบเทียบปริมาณรังสีเฉลี่ย (D) ของอวัยวะต่าง ๆ ได้
 - 2) สามารถยืนยันความเสี่ยงหรือประโยชน์ของสารเภสัชรังสีชนิดใหม่ได้ด้วย
- ความถูกต้องแม่นยำสูง
- 3) สามารถนำมาใช้วางแผนการให้ขนาดรังสีสำหรับการรักษาที่เหมาะสม
 - 4) ปัจจุบันมีความสะดวก รวดเร็ว ในการคำนวณจากโปรแกรมคอมพิวเตอร์

ข้อด้อย

- 1) การคำนวณจากค่าเฉลี่ยที่ได้จากการทดลองในหุ่นจำลอง อาจไม่เหมาะสม สำหรับผู้ป่วยที่มีระบบการทำงานของร่างกายไม่เป็นปกติ

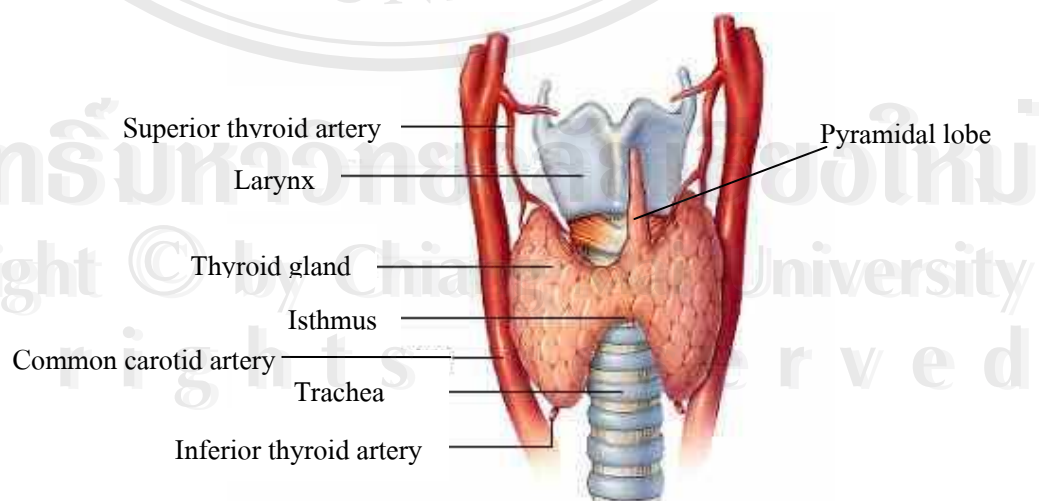
- 2) ค่าที่ใช้ในการคำนวณไม่ได้คำนึงถึงรังสีนอนเพนเนตรติง (non-penetrating) ที่ทำให้เกิดเออเจอิเล็กตรอน (Auger electron) อาจทำให้ผลการคำนวณปริมาณรังสีที่อวัยวะได้รับน้อยกว่าความเป็นจริงได้

2.2 กายวิภาคของต่อมไทรอยด์ (anatomy of thyroid gland)

2.2.1. ลักษณะรูปร่างทั่วไป

ต่อมไทรอยด์เป็นต่อมไร้ท่อ ขนาดใหญ่ น้ำหนักประมาณ 20 กรัม (ค่าเฉลี่ยในกลุ่มประชากรของทวีปอเมริกาเหนือ) มีรูปร่างคล้ายปีกผีเสื้อ เชื่อมต่อแต่ละกลีบด้วยส่วนที่เรียกว่าคอคอด (isthmus) เนื้อเยื่อไทรอยด์แต่ละกลีบมีความหนาประมาณ 2 เซนติเมตร (ซม.) กว้าง 2 ซม. และยาวประมาณ 4 ซม. และส่วนคอคอดจะมีความหนาประมาณ 0.5 ซม. กว้าง 2 ซม. และสูง 2 ซม. ในภาวะที่เกิดอาการคอพอก (goiter) ต่อมไทรอยด์อาจมีการสร้างเนื้อเยื่อซึ่งมีลักษณะคล้ายนิ้วมือยื่นออกจากส่วนบนของคอคอดด้านซ้ายหรือด้านขวา เรียกว่า พีรามิดอลโลบ (pyramidal lobe) ดังรูป 2.2

กลีบขวาของต่อมไทรอยด์จะมีเส้นเลือดมาเลี้ยงมากกว่ากลีบซ้าย ทำให้มีขนาดใหญ่กว่า และเมื่อเกิดการขยายขนาดของต่อมไทรอยด์ ก็มักจะตรวจพบว่า กลีบขวาขยายขนาดโตกว่ากลีบซ้ายเสมอ ที่บริเวณใต้ผิวหนังด้านหลังของต่อมไทรอยด์ แต่ละกลีบจะมีต่อมไร้ท่อที่เรียกว่าต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroid gland) อยู่กลีบละ 2 ต่อม ซึ่งทำหน้าที่ผลิตพาราไทรอยด์ฮอร์โมนที่ใช้ในการควบคุมระดับแคลเซียมในกระแสเลือด

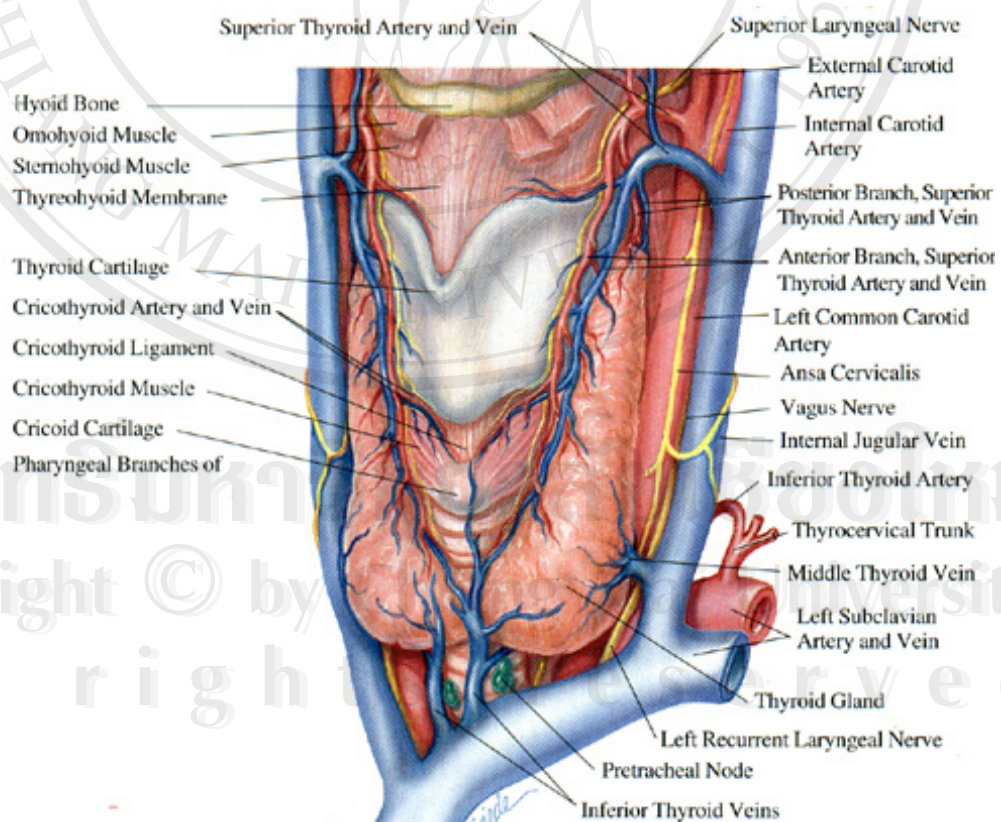


รูป 2.2 กายวิภาคต่อมไทรอยด์ (www.islamicvoice.com, 2004)

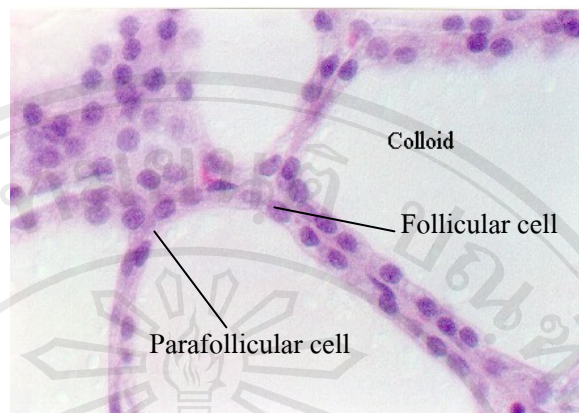
ตำแหน่งของต่อมไทรอยด์จะตั้งอยู่ด้านหน้า และเกาะไปตามด้านข้างของหลอดลม (trachea) โดยมีคอนเนคทีฟทิสซู่ (connective tissue) เชื่อมต่อกันไว้ ขอบด้านบนของส่วนคออดจะวางอยู่ใต้กระดูกอ่อนไคร์คอยด์ (cricoid cartilage) ซึ่งถือเป็นจุดสังเกตสำคัญในการคลำหาต่อมไทรอยด์จากการตรวจร่างกาย ส่วนกลีบของต่อมไทรอยด์แต่ละข้างจะวางยาวตามส่วนล่างด้านข้างของกระดูกอ่อนไทรอยด์ (thyroid cartilage) และเนื้อต่อมไทรอยด์จะมีกล้ามเนื้ออินฟราไฮอยด์ (infrahyoid muscle) พาดระหว่างต่อมไทรอยด์กับผิวหนังชั้น ชั้คิวดาเนียส (subcutaneous) ที่ด้านข้างของต่อมไทรอยด์แต่ละด้านจะติดกับปลอกหุ้มหลอดเลือดคาโรติด (carotid sheaths) ซ้าย-ขวา และกล้ามเนื้อสเตอร์โนไคโดมาสตอยด์ (sternocleidomastoid muscle) ซ้าย-ขวา โดยมีเส้นประสาทที่มำเลียงกล่องเสียง (laryngeal nerve) ทอดตัวอยู่ในร่องระหว่างด้านข้างของกลีบต่อมไทรอยด์และหลอดลม ดังรูป 2.3

2.2.2. โครงสร้างและชนิดของเซลล์ไทรอยด์

ต่อมไทรอยด์ประกอบด้วยเซลล์เยื่อบุ (epithelial cell) เรียงตัวเป็นถุง (follicle) ขนาดต่าง ๆ กัน เรียกว่า ฟอลลิคูลาร์เซลล์ (follicular cell) ซึ่งทำหน้าที่สร้างและเก็บไทรอยด์ฮอร์โมน



รูป 2.3 กายวิภาคของต่อมไทรอยด์ (www.evergreensurgical.com, 2005)



รูป 2.4 โครงสร้างของเซลล์ไทรอยด์

(<http://cellbio.utmb.edu/microanatomy/Endocrines/endocrines.htm>)

ส่วนที่อยู่ในถุงจะเป็นวัสดุข้นเหนียวเรียกว่าคอลลอยด์ (colloid) ซึ่งประกอบด้วยสารไกลโคโปรตีนที่ผลิตจากเซลล์เยื่อของต่อมไทรอยด์เรียกว่า ไทโรโกลบูลิน (thyroglobulin ; TG) ฟอลลิคูลาร์เซลล์ 20 – 40 เซลล์ จะมีคอนเนกทิฟทิสซูส์ล้อมรอบเรียกว่าโลบูล์ (lobule) มีหลอดเลือดแดงมาเลี้ยงหนึ่งเส้น บริเวณรอบ ๆ ถุงเหล่านี้เป็นพาราฟอลลิคูลาร์เซลล์ (parafollicular cell) หรือ ซีเซลล์ (c cell) ซึ่งจะทำหน้าที่ผลิตฮอร์โมนแคลซิโตนิน (calcitonin) ที่ทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดลดลง ดังรูป 2.4

2.2.3. ระบบไหลเวียนโลหิตและระบบประสาทของต่อมไทรอยด์

ต่อมไทรอยด์มีเส้นเลือดแดงใหญ่สองเส้นมาเลี้ยง คือ เส้นเลือดแดงด้านบนของต่อมไทรอยด์ (superior thyroid arteries) ซึ่งแตกแขนงมาจากเส้นเลือดแดงคาโรติด (external carotid arteries) อีกเส้นหนึ่งคือ เส้นเลือดแดงด้านล่างของต่อมไทรอยด์ (inferior thyroid arteries) ที่แตกแขนงมาจากเส้นเลือดแดงซับคลาฟเวียน (subclavian arteries) มีกระแสการไหลเวียนเลือดประมาณ 3-6 มิลลิลิตร/นาที่/กรัม ซึ่งมากกว่ากระแสการไหลเวียนของเลือดในไต (ประมาณ 3 มิลลิลิตร/นาที่/กรัม) เมื่อต่อมไทรอยด์ขยายใหญ่ขึ้นเนื่องจากโรคคอพอกเป็นพิษ (diffuse toxic goiter) อาจมีอัตราการไหลเวียนของเลือดสูงถึง 1 ลิตร/นาที่ ทำให้เห็นบริเวณต่อมไทรอยด์กระพือตามการบีบตัวของเส้นเลือด (thrill) หรือเมื่อใช้หูฟังฟังเสียงที่บริเวณต่อมไทรอยด์ จะได้ยินเสียงการไหลของเลือด (audible bruit) ต่อมไทรอยด์มีหลอดน้ำเหลืองจำนวนมากเช่นเดียวกับหลอดเลือด พบว่าภายในหลอดน้ำเหลืองของต่อมไทรอยด์ จะมีสารประกอบไอโอดีนชนิดไอโอดีนโปรตีนอยู่เป็นจำนวนมาก โดยพบว่ามีมากกว่าที่พบในหลอดเลือดดำ

สำหรับเส้นประสาทที่มาเลี้ยงต่อมไทรอยด์มีทั้งระบบประสาทแอดรีเนอร์จิก และโคลิเนอร์จิก (adrenergic and cholinergic nervous system) ซึ่งนอกจากปมประสาทบริเวณต้นคอและเส้นประสาททวารก๊ส (vagus nerve) ส่งใยประสาทส่วนอัฟเฟอเรน (afferent fiber) ผ่านท่อนเส้นประสาทของกล่องเสียงมายังต่อมไทรอยด์ เพื่อควบคุมการบีบรัดตัวและไหลเวียนเลือดของเส้นเลือดที่ต่อมไทรอยด์ ซึ่งจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงปริมาณเลือดที่มาเลี้ยง แต่ไม่เกี่ยวข้องกับการหลั่งฮอร์โมนของต่อมไทรอยด์

2.3 การทำงานของต่อมไทรอยด์

2.3.1. กลไกการดักจับและการเผาผลาญไอโอดีนในร่างกาย

(thyroid iodine trapping mechanism and iodine metabolism)

ไอโอดีนสามารถเข้าสู่ร่างกายได้หลายทาง เช่น ทางการรับประทาน ทางการหายใจ ทางการซึมผ่านผิวหนัง และทางการฉีดเข้าหลอดเลือดดำ จากการตรวจวินิจฉัยโรคด้วยสารทึบรังสี ซึ่งจะมีไอโอดีนจำนวนมากเป็นส่วนประกอบ โดยทั่วไปในชีวิตประจำวันของมนุษย์ ไอโอดีนจะเข้าสู่ร่างกายจากการรับประทานอาหารและน้ำดื่ม รูปแบบที่ได้รับจะอยู่ในรูปของสารประกอบไอโอดายด์ ทั้งสารประกอบอินทรีย์และสารประกอบอนินทรีย์ ปริมาณที่ได้รับจะแตกต่างกันไปตามกลุ่มประชากรของแต่ละท้องถิ่น ตัวอย่างเช่น ประชากรในทวีปอเมริกาเหนือจะได้รับไอโอดีนจากอาหารและน้ำประมาณ 500 ไมโครกรัม/วัน ประชากรของประเทศญี่ปุ่นได้รับประมาณ 2-3 มิลลิกรัม/วัน ประชากรในทวีปยุโรปได้รับประมาณ 300 ไมโครกรัม/วัน⁽¹⁹⁾ สำหรับประเทศไทย นับตั้งแต่มีโครงการรณรงค์ป้องกันโรคขาดสารไอโอดีนของกระทรวงสาธารณสุข โดยเน้นการเสริมไอโอดีนในพื้นที่ขาดแคลนสารไอโอดีนในธรรมชาติ คือ พื้นที่ภาคเหนือและภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย ทำให้ประชากรในภูมิภาคนี้ได้รับไอโอดีนปริมาณประมาณ 150 ไมโครกรัม/วัน ในรูปของน้ำดื่มเสริมไอโอดีน เกลืออนามัย น้ำปลา ไข่ และบะหมี่สำเร็จรูป เป็นต้น⁽²⁰⁾

เมื่อสารประกอบไอโอดีนในอาหารเข้าสู่ร่างกาย ระบบทางเดินอาหารจะทำการย่อยและดูดซึมไอโอดายด์เข้าสู่กระแสเลือดและที่ว่างระหว่างเซลล์ โดยจะพบว่า มีไอโอดายด์ในเลือดมากกว่าในที่ว่างระหว่างเซลล์สองถึงสามร้อยเท่า แหล่งที่มาของไอโอดายด์ในเลือด นอกจากจะได้จากระบบทางเดินอาหารเป็นส่วนใหญ่แล้ว ยังพบว่า ร่างกายได้มีการสร้างสารประกอบไอโอดายด์จากส่วนอื่น ๆ ส่งเข้าสู่กระแสเลือดด้วย ได้แก่

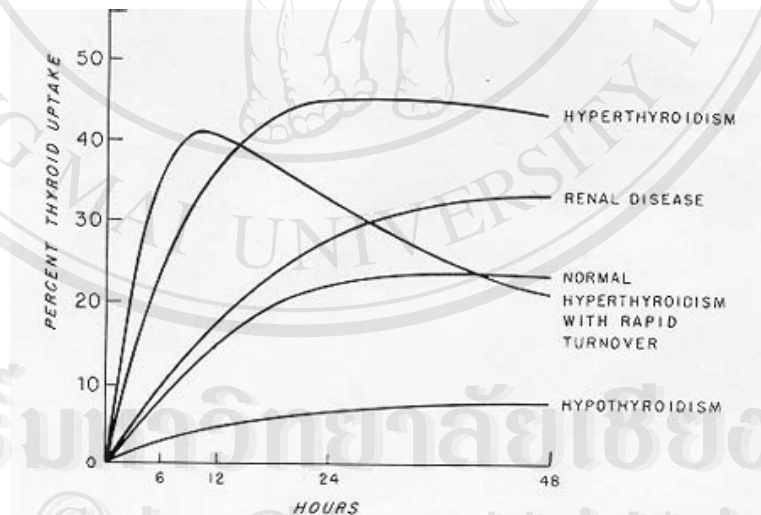
- 1) ไอโอดายด์ ในรูปของไทรอยด์ฮอร์โมนที่สร้างจากต่อมไทรอยด์ในรูปของฮอร์โมนที่เกาะอยู่กับพลาสมาโปรตีน (bound hormone) และฮอร์โมนอิสระ (free hormone)

2) ไทรอยด์ฮอร์โมนที่หลั่งจากต่อมไทรอยด์ประจำวัน

3) ไอโอดายด์ ที่ขับออกจากเซลล์เนื้อเยื่อภายหลังขบวนการเผาผลาญไทรอยด์ฮอร์โมนภายในเซลล์

ในขณะที่เด็กที่มีภาวะไทรอยด์โตในกระแสเลือด จากแหล่งที่กล่าวมาแล้วข้างต้น ร่างกายก็จะมีการขับไอโอดายด์ออกจากกระแสเลือด เพื่อให้เกิดความสมดุลของระดับไอโอดายด์ ในเลือดด้วยการขับถ่ายออกทางไต การดักจับไอโอดายด์โดยต่อมไทรอยด์ การดึงไทรอยด์-ฮอร์โมนอิสระเข้าสู่เซลล์เนื้อเยื่อ การดูดซึมไอโอดายด์กลับทางลำไส้ใหญ่ และขับถ่ายออกจากร่างกายทางอุจจาระ

จากการศึกษาด้วยไอโอดีนรังสีพบว่า การดักจับไอโอดายด์จากกระแสเลือดโดยต่อมไทรอยด์ของคนปกติจะสามารถดักจับได้ 20 เปอร์เซ็นต์ที่เวลา 2 ชั่วโมง หลังได้รับไอโอดีนรังสี และจะเกิดการสะสมไอโอดีนรังสีในต่อมไทรอยด์สูงสุดที่เวลา 24 ชั่วโมง ดังแสดงในรูป 2.5



รูป 2.5 กราฟเปอร์เซ็นต์ค่าไอโอดีนที่จับต่อหน่วยเวลา (ชั่วโมง)

ของต่อมไทรอยด์ในภาวะต่าง ๆ (www.thyroidmanager.org, 2000)

2.3.2. การสังเคราะห์และการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน

(synthesis and secretion of thyroid hormone)

กระบวนการสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมนประกอบไปด้วย 3 กระบวนการ คือ

1. กระบวนการขนไอดายด์จากกระแสเลือดเข้าสู่ต่อมไทรอยด์ (iodide transport or trapping)

เนื่องจากภายในต่อมไทรอยด์มีความเข้มข้นของไอดายด์สูงกว่าในกระแสเลือดหลายพันเท่า การที่จะดึงไอดายด์เข้าสู่ต่อมไทรอยด์จึงต้องใช้พลังงานช่วย เรียกวิธีการขนส่งนี้ว่า “แอคทีฟทรานสปอร์ต (active transport)” ซึ่งจะพบว่าวิธีการนี้ใช้กับการขนส่งหลายชนิด เช่น การขนส่งโซเดียม-โพแทสเซียม เป็นต้น กระบวนการขนไอดายด์จะเปลี่ยนแปลงได้ตามอิทธิพลของฮอร์โมนทีเอสเอช (TSH) ถ้าระดับฮอร์โมนทีเอสเอชในกระแสเลือดสูง การขนไอดายด์เข้าสู่ต่อมไทรอยด์ก็จะสูงตามไปด้วย

นอกจากนี้ การขนส่งไอดายด์มักเกิดร่วมกับการขนธาตุอื่น ๆ ที่อยู่ในสภาพประจุลบ โมโนวาเลนซ์ (monovalent anions) เช่น เปอร์คลอเรต (perchlorate) เพอร์เทคนิเตต (pertechnetate) และไทโอไซยาเนต (thiocyanate) ทำให้สามารถนำเอาโมโนวาเลนซ์เหล่านี้ไปใช้ประโยชน์ ในการตรวจการทำงานของต่อมไทรอยด์ที่ผิดปกติ จากการที่ไอดายด์ไม่สามารถเข้าเกาะกับไทโรซีนโมเลกุลได้ เรียกการตรวจนี้ว่า “เปอร์คลอเรต หรือไทโอไซยาเนต-ดิสชาร์จ เทส (perchlorate or thiocyanate-discharged test)”

2. กระบวนการออร์แกนนิฟิเคชัน (organification)

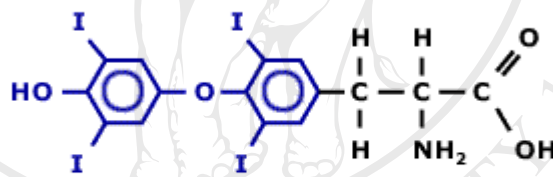
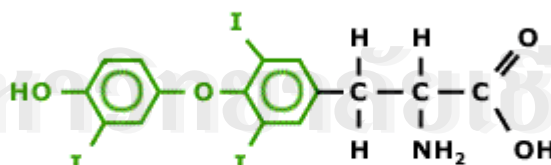
เมื่อไอดายด์เข้าสู่ต่อมไทรอยด์จะถูกออกซิไดส์ด้วยเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส ที่ผลิตจากผนังเซลล์เยื่อและจากไมโทคอนเดรียของต่อมไทรอยด์ ทำให้เกิดปฏิกิริยาเร่งจับไอดายด์ของโมเลกุลต่าง ๆ ภายในต่อมไทรอยด์ ซึ่งภายในต่อมไทรอยด์จะประกอบด้วยไทโรโกลบูลินเป็นส่วนใหญ่ ทำให้ไอดายด์ถูกจับโดยโมเลกุลนี้ที่ตำแหน่งไทโรซีน เรียกสารประกอบตัวใหม่นี้ว่า “โมโนไอดอไทโรซีน หรือ เอ็มไอที (monoiodotyrosine or MIT)” ถ้าจับได้ไอดายด์สองอะตอม เรียกว่า “ไดไอดอไทโรซีน หรือ ดีไอที (diiodotyrosine or DIT)”



Monoiodotyrosine



Diiodotyrosine

รูป 2.6 โครงสร้างทางเคมีของ MIT และ DIT (<http://connection.lww.com>, 2005)3', 5', 3, 5-tetraiodothyronine
thyroxine, T43', 3, 5-triiodothyronine
T3รูป 2.7 โครงสร้างเคมีของไทรอยด์ฮอร์โมน (www.pigur.co.il/bio/thyroid.htm, 2003)

3. ปฏิกิริยาจับคู่ (coupling reaction)

ต่อมไทรอยด์จะสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมน ไตรไอโอโดไทโรนิน (triiodothyronine ; T3) และไทรอกซิน (thyroxine ; T4) โดยการจับคู่ระหว่าง เอ็มไอทีกับดีไอที เป็นฮอร์โมนไตรไอโอโดไทโรนิน และ ดีไอทีกับดีไอที เป็นฮอร์โมนไทรอกซิน โดยสารประกอบและฮอร์โมนเหล่านี้ยังคงติดอยู่ในโครงสร้างไทโรโกลบูลิน ซึ่งเมื่อศึกษาปริมาณไอโอดีนในต่อมไทรอยด์ทั้งหมดจะพบว่า 10 % ของไอโอดีนอยู่ในรูปสารประกอบอินทรีย์ 24-42 % อยู่ในรูปของเอ็มไอที 35 % และ 5-8 % อยู่ในรูปของไทรอกซิน และไตรไอโอโดไทโรนิน ตามลำดับ

2.3.3. การหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์

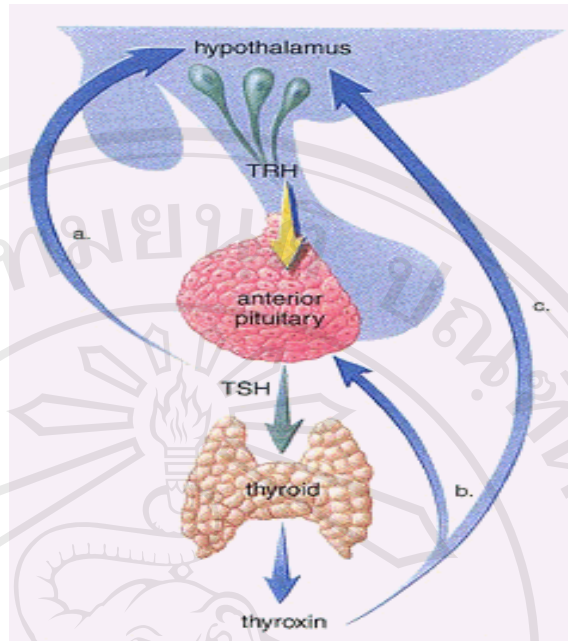
(release of thyroid hormone from thyroid gland)

ฮอร์โมนไตรไอโอโดไทโรนิน และฮอร์โมนไทรอกซิน จะหลุดออกจากไทโรโกลบูลิน ได้ด้วยกระบวนการไฮโดรไลซิส (hydrolysis) และหลังสู่กระแสเลือดโดยเกิดโปรติโอไลติกคลิเวจ (proteolytic cleavage) ของฟอลิкулาร์เซลล์ ซึ่งถูกกระตุ้นจากฮอร์โมนทีเอสเอช ส่วนการยับยั้งการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนจะเกิดได้จาก

1. การเพิ่มปริมาณไอโอดีน ซึ่งจะไปลดการหลั่งทีเอสเอช
2. การเพิ่มไอโอดีนชั้นของไทโรโกลบูลิน ที่ทำให้ขบวนการไฮโดรไลซิสถูกต้านทาน
3. สารลิเทียม ที่สามารถยับยั้งการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนได้ แต่ยังไม่ทราบกลไกที่แน่ชัด

2.3.4. การควบคุมการทำงานของต่อมไทรอยด์

ต่อมไทรอยด์จะทำงานภายใต้การควบคุมของต่อมใต้สมองส่วนหน้า (anterior pituitary gland) ซึ่งจะหลั่งไทรอยด์สติมูเลตติ้งฮอร์โมน หรือทีเอสเอช (thyroid stimulating hormone ; TSH) ซึ่งทีเอสเอชจะกระตุ้นต่อมไทรอยด์ให้สร้างและหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน คือ ไทรอกซิน หรือ ที-4 (thyroxine ; T4) และไตรไอโอโดไทโรนิน หรือ ที-3 (triiodothyronine ; T3) เข้าสู่กระแสเลือด โดยการหลั่งทีเอสเอชนี้ จะถูกควบคุมด้วยไทโรโทรปินรีลีสซิงส์ฮอร์โมน หรือทีอาร์เอช (thyrotropin releasing hormone ; TRH) ที่หลั่งจากสมองส่วนไฮโปทาลามัส (hypothalamus) ความสัมพันธ์ระหว่างต่อมไทรอยด์ ต่อมใต้สมองส่วนหน้า และไฮโปทาลามัส ทำงานร่วมกันเป็นแกนควบคุมการทำงาน (hypothalamic - pituitary - thyroid axis) โดยอาศัยกลไกตอบกลับ (feedback mechanism) เมื่อระดับไทรอยด์ฮอร์โมนในซีรัมลดต่ำลงทีอาร์เอชจะถูกหลั่งมากขึ้น เกิดการกระตุ้นต่อมใต้สมองและต่อมไทรอยด์ให้หลั่งทีเอสเอชและไทรอยด์ฮอร์โมนมากขึ้นด้วย หากไทรอยด์ฮอร์โมนในซีรัมสูงขึ้น ทีอาร์เอช และ ทีเอสเอช ถูกหลั่งน้อยลง ส่งผลให้ต่อมไทรอยด์หลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนน้อย ดังนั้นไทรอยด์ฮอร์โมนในร่างกายจึงเกิดความสมดุล ดังรูป 2.8



รูป 2.8 แกนควบคุมการทำงานของต่อมไทรอยด์ ประกอบด้วยสมองส่วนไฮโปทาลามัส ต่อมพิทูอิทารีส่วนหน้าที่อยู่ในสมอง และต่อมไทรอยด์ (hypothalamic-pituitary-thyroid axis) (www.fulton.edzone.net, 2002)

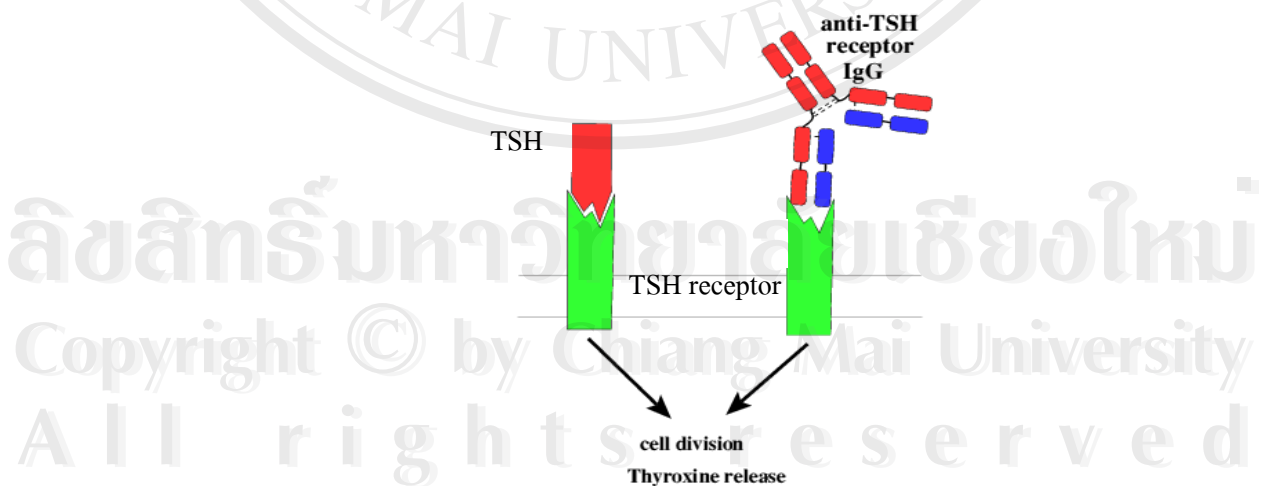
ไทรอยด์ฮอร์โมนส่วนใหญ่จะรวมตัวกับโปรตีนในพลาสมา ในรูปของบาวน์ฮอร์โมน (bound hormone) ซึ่งมีปริมาณในกระแสเลือดมากถึง 99.97 เปอร์เซ็นต์ของปริมาณไทรอยด์ฮอร์โมน มีเพียง 0.03 เปอร์เซ็นต์เท่านั้นที่อยู่ในรูปฮอร์โมนอิสระ (free hormone) ไทรอกซินและไตรไอโอโดไทโรนินอิสระที่อยู่ในกระแสเลือดจะสามารถผ่านเข้าเซลล์ต่าง ๆ โดยอาศัยระบบขนส่งโดยใช้ไทรอยด์ฮอร์โมนรีเซปเตอร์ (thyroid hormone receptor) ซึ่งจะอยู่ในไมโทคอนเดรีย (mitochondria) และบนเยื่อเลือกผ่าน (plasma membrane) ไทรอกซินอิสระจะเปลี่ยนไปเป็นไตรไอโอโดไทโรนินอิสระเพื่อเข้าสู่เซลล์ โดยจะไปควบคุมการเมตาบอลิซึมของเซลล์และกระตุ้นการออกซิเดชันโดยการเพิ่มจำนวนและขนาดของไมโทคอนเดรียและเพิ่มการใช้ออกซิเจน นอกจากนี้ยังเพิ่มการขนส่งไอออน (ion) กรดอะมิโน (amino acid) และกลูโคส (glucose) ดังนั้นจะเห็นว่าระดับฮอร์โมนอิสระจะบ่งบอกสถานะการทำงานของต่อมไทรอยด์ได้ คือในไฮโปไทรอยดิซึม (hypothyroidism) จะมีการหลั่งฮอร์โมนออกมาน้อย ระดับฮอร์โมนอิสระไตรไอโอโดไทโรนินและไทรอกซินจึงลดลง ขณะที่ภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ (hyperthyroidism) จะมีการสร้างและหลั่งฮอร์โมนมากขึ้น ทำให้ฮอร์โมนอิสระไตรไอโอโดไทโรนินและไทรอกซินในเลือดมีค่าสูงขึ้น

2.4 โรคเกรฟ (Graves' disease)

โรคเกรฟเป็นสาเหตุของการเกิดอาการไฮเปอร์ไทรอยด์ซิมมากที่สุด และมีความรุนแรงของโรคสูง การเกิดโรคเกรฟจะเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันอัตโนมัติที่เฉพาะเจาะจงกับต่อมไทรอยด์ โดยร่างกายจะสร้างแอนติบอดีต่อไทรอยด์สติมูเลตติ้งฮอโมนรีเซพเตอร์ (thyroid-stimulating hormone receptor ; TSHR) ที่สามารถจับกับทีเอสเอชรีเซพเตอร์ นำไปสู่การสร้างและหลั่งไทรอยด์ฮอโมนที่มากกว่าการจับระหว่างทีเอสเอชกับรีเซพเตอร์ธรรมดา แอนติบอดีที่ถูกสร้างขึ้นนี้ไม่อยู่ภายใต้การควบคุมการทำงานของแกนไฮโปทาลามิก-พิทูอิทารี-ไทรอยด์ ดังนั้นต่อมไทรอยด์จะถูกกระตุ้นให้ผลิตและหลั่งฮอโมนอย่างต่อเนื่อง แม้ว่าระดับไทรอยด์ฮอโมนในเลือดจะสูงเกินกว่าปกติ ทำให้เกิดภาวะไฮเปอร์ไทรอยด์ซิมที่รุนแรง

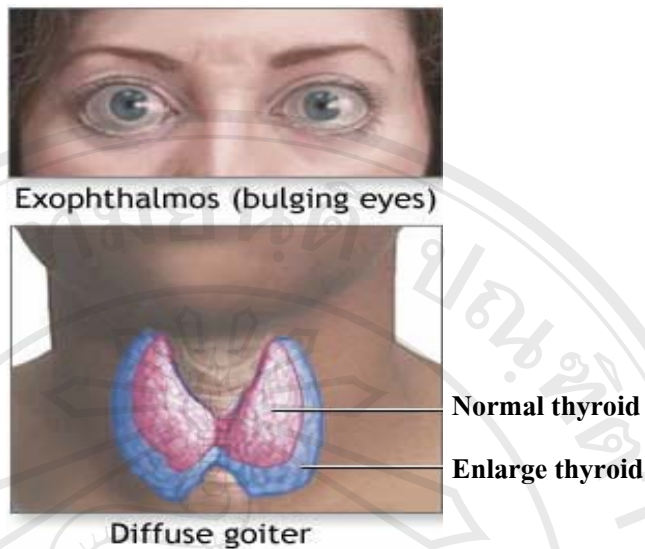
2.4.1 ลักษณะอาการและอาการแสดงของโรคเกรฟ

อาการของผู้ป่วยโรคเกรฟจะเหมือนกับผู้ป่วยไฮเปอร์ไทรอยด์ซิม คือมีคอพอก อ่อนแรง หิวบ่อย น้ำหนักลด มือสั่น ใจสั่น หัวใจเต้นเร็ว หงุดหงิดง่าย เหงื่อออกตามฝ่ามือฝ่าเท้า นอนไม่หลับ พฤติกรรมริบเร่ ความดันสูง ผิวหนังเรียบ อุณหภูมิ และที่พิเศษเฉพาะโรคเกรฟคือมีอาการตาโปน (exophthalmos) เจ็บปวดหรือระคายเคืองดวงตา การมองเห็นไม่ชัดเจนหรือมองเห็นภาพซ้อน เปลือกตาบวม เยื่อตาบวม (chemosis) ลักษณะของคอพอกจะมีต่อมไทรอยด์โตเท่า ๆ กันทั้ง 2 ข้าง คล้ายได้ผิวหนัง (diffuse toxic goiter) ไม่มีก้อน ดังรูป 2.10



รูป 2.9 กระบวนการหลั่งไทรอยด์ฮอโมนจาก TSH และ anti-TSHR

(www-immuno.path.cam.ac.uk, 2001)

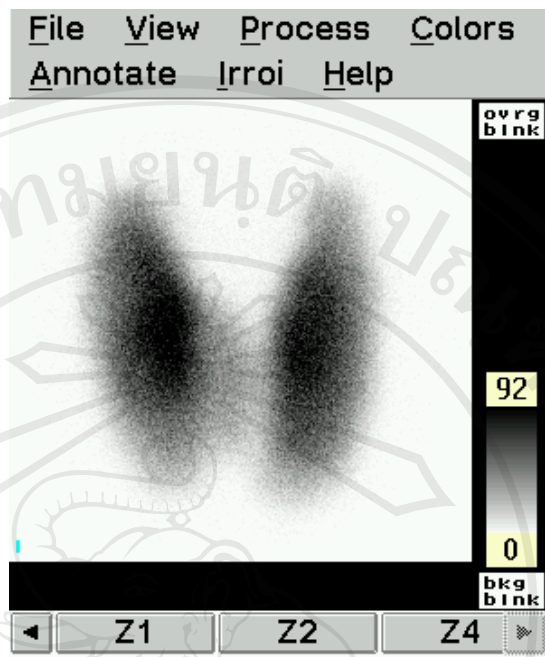


รูป 2.10 ลักษณะของผู้ป่วยโรคเกรฟ (www.nlm.nih.gov/, 2000)

2.4.2 การวินิจฉัยผู้ป่วยโรคเกรฟ

การวินิจฉัยโรคเกรฟ นอกจากการตรวจร่างกายผู้ป่วยโดยดูจากอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยแล้ว การตรวจทางห้องปฏิบัติการก็สามารถช่วยวินิจฉัยโรคได้ ดังการตรวจต่อไปนี้

1. การวัดระดับฮอร์โมนในซีรัม เป็นการวัดหาระดับไทรอยด์ฮอร์โมนไทรอกซินและไตรไอโอโดไทโรนินอิสระในซีรัมและการวัดระดับทีเอสเอช พบว่าผู้ป่วยโรคเกรฟจะมีไทรอกซินและไตรไอโอโดไทโรนินอิสระสูงกว่าระดับปกติ ในขณะที่ระดับทีเอสเอชจะต่ำกว่าระดับปกติ
2. การตรวจหาแอนติบอดีต่อต่อมไทรอยด์ (antithyroid antibodies) พบว่า ในผู้ป่วยโรคเกรฟมากกว่า 90 เปอร์เซ็นต์ จะมีไมโครโซมอลแอนติบอดี (microsomal antibody) เป็นบวก และ 50 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยโรคนี้จะมีแอนติไทรโกลอบูลินแอนติบอดี (anti-thyroglobulin antibody) เป็นบวก
3. การตรวจหาสติมูเลตติ้งแอนติบอดีต่อทีเอสเอชรีเซปเตอร์ (stimulating antibodies to TSH-receptor) มักพบว่าผู้ป่วยโรคเกรฟที่มีอาการตาโปนจะมีแอนติบอดีชนิดนี้ในกระแสเลือด แต่การตรวจนี้มีราคาสูง จึงไม่เป็นที่นิยมใช้เพื่อการตรวจวินิจฉัยโรค มักใช้ในการศึกษาวิจัยโรคของต่อมไทรอยด์
4. การวัดค่าไอโอดีนอัทเทค เป็นการวัดความสามารถของต่อมไทรอยด์ที่จะดึงไอโอดีนเข้าเก็บไว้ในต่อม โดยปกติต่อมไทรอยด์สามารถเก็บไอโอดีนได้สูงสุด ที่ 24 ชั่วโมงหลังจากไอโอดีนเข้าสู่ร่างกาย พบว่าผู้ป่วยโรคเกรฟส่วนมากจะมีค่าไอโอดีนอัทเทคสูงกว่าคนที่มีการทำงานของต่อมไทรอยด์เป็นปกติที่ 24 ชั่วโมง



รูป 2.11 ภาพสแกนของต่อมไทรอยด์ในผู้ป่วยโรคเกรฟ

(หน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ คณะแพทยศาสตร์ มช.)

5. การตรวจสแกนต่อมไทรอยด์ จะพบว่าผู้ป่วยโรคเกรฟมีลักษณะของต่อมไทรอยด์โตเท่า ๆ กันทั้งสองข้าง และภาพสแกนที่ได้จะมีความเข้มของภาพสม่ำเสมอ ดังรูป 2.11

2.4.3 วิธีรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟ

ปัจจุบันวิธีรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟ มี 3 วิธี คือ การผ่าตัดต่อมไทรอยด์ (thyroidectomy) การใช้ยา (antithyroid drugs) และการใช้ไอโอดีนรังสี-131 (radioiodine treatment) โดยเป้าหมายของการรักษาคือ ให้ผู้ป่วยอยู่ในภาวะยูไทรอยด์ (euthyroid) โดยไม่เกิดไฮโปไทรอยด์ซึมหลังการรักษาหรือยังคงเป็นไฮเปอร์ไทรอยด์ซึม ซึ่งการเลือกวิธีการรักษาของแต่ละสถาบันหรือโรงพยาบาลอาจจะแตกต่างกัน เช่น ในประเทศสหรัฐอเมริกา 70 เปอร์เซ็นต์ ของผู้ป่วยโรคเกรฟ จะเลือกวิธีการใช้ไอโอดีนรังสีเป็นวิธีแรก⁽²¹⁾ ส่วนในยุโรปและเอเชียจะนิยมการรักษาด้วยยาเป็นวิธีแรก⁽²²⁾ ซึ่งแต่ละวิธีจะมีข้อดีข้อเสียที่ต่างกัน ทำให้แพทย์ต้องเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยในแต่ละราย

1) วิธีการรักษาด้วยการใช้ยา วิธีการรักษานี้เกิดผลข้างเคียงน้อย ให้ผลการรักษาเป็นที่น่าสนใจ โดยพบว่าประมาณ 30-40 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยอยู่ในภาวะยูไทรอยด์ได้มากที่สุดถึง 10 ปี หลังจากหยุดยาแล้ว ปลอดภัยสำหรับหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร⁽²¹⁾ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยประมาณ 62 เปอร์เซ็นต์ มีโอกาสกลับไปเป็นไฮเปอร์ไทรอยด์ซึมได้อีก โดยเฉพาะในผู้ป่วย

เพศชาย ผู้ป่วยสูงอายุที่มีระดับความรุนแรงของโรคมาก และมีต่อมไทรอยด์มีขนาดใหญ่⁽²³⁾ นอกจากนี้ผู้ป่วยต้องรับประทานยาติดต่อกันเป็นเวลานาน และมีโอกาสเป็นไฮโปไทรอยดิซึมประมาณ 10-15 เปอร์เซ็นต์ ภายใน 15 ปี หลังการรักษา อาการแทรกซ้อนที่รุนแรงคือมีเม็ดเลือดขาวชนิดอะแกรนูโลไซต์ต่ำ (agranulocytosis)

2) **วิธีการรักษาด้วยการผ่าตัด** เป็นวิธีการรักษาที่มีค่าใช้จ่ายสูง แต่สามารถลดขนาดของต่อมไทรอยด์ที่มีขนาดใหญ่มาก ๆ ได้ อาจเกิดภาวะไฮโปไทรอยดิซึมได้เร็ว หากผ่าตัดแล้วเหลือต่อมไทรอยด์น้อยเกินไป แต่เป็นวิธีที่เห็นผลการรักษาได้รวดเร็ว อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยมีโอกาสกลับมาเป็นไฮเปอร์ไทรอยดิซึมได้อีกประมาณ 20 เปอร์เซ็นต์ การรักษาด้วยวิธีนี้จำเป็นต้องอาศัยความชำนาญและประสบการณ์ของแพทย์ผู้ทำการผ่าตัด เนื่องจากอาการแทรกซ้อนของการผ่าตัดคือการเกิดต่อมพาราไทรอยด์ทำงานลดลง (hypoparathyroid) และการบาดเจ็บของเส้นประสาทที่ไปเลี้ยงกล่องเสียง (recurrent laryngeal nerve injury) ทำให้เสียงแหบ⁽²⁴⁾

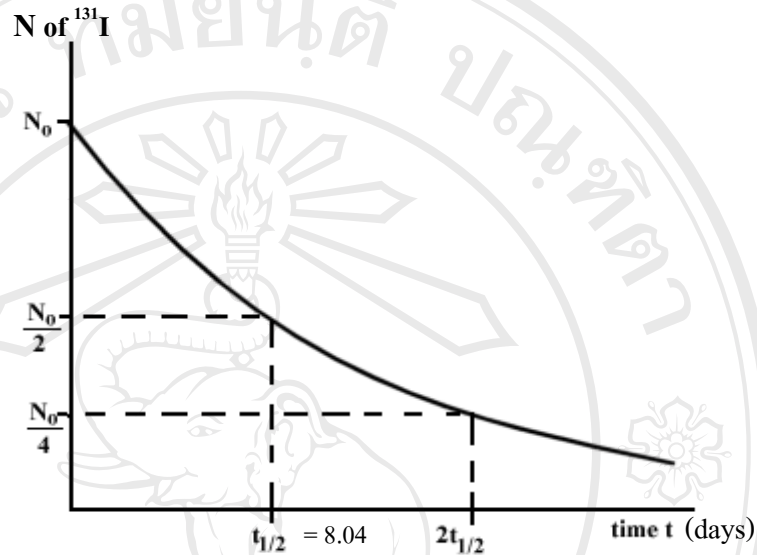
3) **วิธีการรักษาด้วยการใช้ไอโอดีนรังสี-131** วิธีการรักษานี้เป็นวิธีที่ง่าย สะดวก ไม่มีอาการแทรกซ้อนที่รุนแรง อัตราเสี่ยงของการเกิดไฮโปไทรอยดิซึมจะสัมพันธ์กับปริมาณของไอโอดีนรังสีที่ผู้ป่วยได้รับ (early hypothyroidism) ข้อจำกัดของวิธีการรักษานี้คือไม่สามารถรักษาในผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์หรืออยู่ระหว่างการให้นมบุตร

2.5 การรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟด้วยไอโอดีนรังสี-131

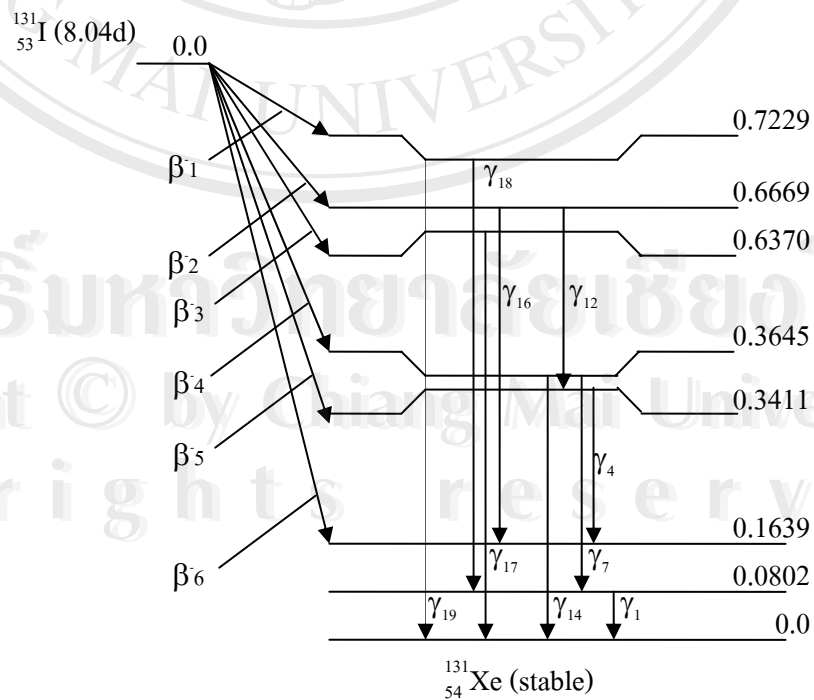
การรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟด้วยไอโอดีนรังสีเป็นที่นิยมมากขึ้นในปัจจุบัน เนื่องจากเป็นวิธีที่ง่าย สะดวก ปลอดภัยและค่าใช้จ่ายต่ำ เป้าหมายสูงสุดของการรักษาด้วยไอโอดีนรังสีคือ ผู้ป่วยอยู่ในภาวะยูไทรอยด์จากการได้รับไอโอดีนรังสี-131 เพียงครั้งเดียวโดยไม่เกิดไฮโปไทรอยดิซึมหลังการรักษา อย่างไรก็ตามพบว่า ผู้ป่วยโรคเกรฟที่รักษาด้วยวิธีการนี้จะกลายเป็นไฮโปไทรอยดิซึมได้ประมาณสามเปอร์เซ็นต์ต่อปี (late hypothyroidism) แม้ว่าจะได้รับขนาดไอโอดีนรังสีต่ำ⁽²⁾ ทำให้เป้าหมายในการรักษาด้วยไอโอดีนรังสีมี 2 แบบ คือให้ผู้ป่วยหายขาดจากไฮเปอร์ไทรอยดิซึมโดยการนำไปสู่ไฮโปไทรอยดิซึม หรือให้ผู้ป่วยหายจากภาวะไฮเปอร์ไทรอยดิซึมและอยู่ในภาวะยูไทรอยด์เท่านั้น ซึ่งความเสี่ยงต่อการเกิดไฮโปไทรอยดิซึมขึ้นกับปริมาณไอโอดีนรังสีที่ผู้ป่วยได้รับ พบว่าประมาณ 10-30 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยจะกลายไฮโปไทรอยดิซึมและ 5-20 เปอร์เซ็นต์สามารถกลับมาเป็นไฮเปอร์ไทรอยดิซึมได้หลังการรักษาสองปี⁽²¹⁾

2.5.1. คุณสมบัติของไอโอดีนรังสี-131

ไอโอดีนรังสี-131 (^{131}I) มีเลขมวล 131 และเลขอะตอม 53 มีค่าครึ่งชีวิต 8.04 วัน จะสลายตัวให้รังสีบีตาและรังสีแกมมา กลายเป็นก๊าซซีนอน (^{131}Xe) ซึ่งอยู่ในสถานะเสถียร



รูป 2.12 แสดงครึ่งชีวิตของไอโอดีนรังสี-131



รูป 2.13 การสลายตัวของ ^{131}I (Physics in nuclear Medicine, 2003)

^{131}I สลายตัวแบบบีตา (beta decay) 100 เปอร์เซ็นต์ โดยให้สเปกตรัม (spectrum) ของพลังงานรังสีบีตาตั้งแต่ 0.069-0.283 เมกะอิเล็กตรอนโวลต์ (MeV) มีพลังงานรังสีบีตาเฉลี่ยที่ 0.192 MeV และปลดปล่อยรังสีแกมมาหลายพลังงาน แต่ที่พบได้ถึงประมาณ 81 เปอร์เซ็นต์ คือรังสีแกมมาที่พลังงาน 364 กิโลอิเล็กตรอนโวลต์ (keV)

2.5.2. การกำหนดปริมาณไอโอดีนรังสี-131 ในการรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟ

ผลการรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟด้วยไอโอดีนรังสี ขึ้นอยู่กับปริมาณไอโอดีนรังสีที่ผู้ป่วยได้รับและปัจจัยต่าง ๆ ได้แก่ คุณลักษณะของผู้ป่วย เช่น อายุ เพศ ขนาดของต่อมไทรอยด์ ความรุนแรงของโรค และปริมาณรังสีที่ต่อมไทรอยด์ดูดกลืน⁽²⁵⁾ การกระจายของไอโอดีนรังสีในต่อมไทรอยด์ ความไวต่อรังสีของเซลล์ไทรอยด์และการกำจัดไอโอดีนรังสี-131 ออกจากต่อมไทรอยด์ของผู้ป่วยแต่ละราย ดังนั้นในการกำหนดปริมาณไอโอดีนรังสี-131 เพื่อการรักษาจึงจำเป็นต้องพิจารณาปัจจัยเหล่านี้ด้วย

การกำหนดปริมาณไอโอดีนรังสี-131 สำหรับรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟ ทำได้ 3 วิธี คือ 1) กำหนดปริมาณไอโอดีนรังสี-131 แบบคงที่ 2) กำหนดปริมาณไอโอดีนรังสี-131 แปรตามขนาดและความสามารถในการสะสมไอโอดีนรังสี-131 ของต่อมไทรอยด์ และ 3) กำหนดปริมาณไอโอดีนรังสี-131 เพื่อส่งปริมาณรังสีดูดกลืน (absorbed dose) ที่เฉพาะเจาะจงไปยังต่อมไทรอยด์ ซึ่งแต่ละวิธีมีรายละเอียด ดังนี้

1) กำหนดปริมาณไอโอดีนรังสี-131 แบบคงที่ เป็นการให้ปริมาณไอโอดีนรังสี-131 ที่คงที่ในการรักษาผู้ป่วยทุกราย โดยไม่คำนึงถึงข้อมูลการเคลื่อนที่ของไอโอดีนรังสี-131 ภายในร่างกาย และกายวิภาคของผู้ป่วย ข้อดีของวิธีนี้คือ ง่าย สะดวก รวดเร็ว ใช้ค่าใช้จ่ายน้อย อย่างไรก็ตาม ถ้าปริมาณไอโอดีนรังสี-131 น้อยไป ผู้ป่วยต้องถูกรักษาซ้ำ แต่ถ้าสูงไปจะนำไปสู่การเกิดไฮโปไทรอยด์ซึมและผู้ป่วยอาจได้รับรังสีเกินความจำเป็นอีกด้วย

2) กำหนดปริมาณไอโอดีนรังสี-131 แปรตามขนาดและความสามารถในการสะสมไอโอดีนรังสี-131 ของต่อมไทรอยด์ เป็นวิธีที่ใช้การคำนวณปริมาณของไอโอดีนรังสี-131 สำหรับรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟ โดยคำนึงถึงขนาดของต่อมไทรอยด์และความสามารถที่จะดึงไอโอดีนรังสี-131 เข้าเก็บไว้ในต่อมไทรอยด์ (% uptake) ของผู้ป่วยแต่ละราย ซึ่งจะได้ขนาดของไอโอดีนรังสี-131 ในการรักษาผู้ป่วยตามสมการที่ 2.10

$$\begin{aligned} \text{Administered } ^{131}\text{I dose (mCi)} = & \frac{\text{thyroid weigh (g)} \times \text{prescribed radioiodine concentration (}\mu\text{Ci/g)} \times 100}{24\text{-hour thyroid uptake (\%)} \times 1000} \quad (2.10) \end{aligned}$$

เมื่อ

Administered ^{131}I dose	= ปริมาณไอโอดีนรังสี-131 สำหรับการรักษา ที่ให้ผู้ป่วยรับประทาน หน่วยมิลลิวูรี (mCi)
thyroid weight	= น้ำหนักของต่อมไทรอยด์ ในหน่วยกรัม (g)
prescribed radioiodine concentration	= ปริมาณไอโอดีนรังสี-131 ต่อน้ำหนักต่อมไทรอยด์ หน่วยไมโครคูรีต่อกรัม ($\mu\text{Ci/g}$)
24-hour thyroid uptake	= ค่าไอโอดีนอับเทกที่ 24 ชั่วโมง (%)

การเลือกใช้ค่า prescribed radioiodine concentration ($\mu\text{Ci/g}$) ในการคำนวณจะขึ้นกับน้ำหนักของต่อมไทรอยด์แบบขั้นบันได (step ladder) ดังตาราง 2.1⁽²⁶⁾ วิธีนี้มีข้อดีคือ ปริมาณไอโอดีนรังสี-131 จะเหมาะสมในผู้ป่วยมากขึ้น เนื่องจากอาศัยข้อมูลการเคลื่อนที่และการสะสมของ ^{131}I ภายในร่างกายและกายวิภาคต่อมไทรอยด์ของผู้ป่วยมาใช้ในการคำนวณ อย่างไรก็ตาม วิธีนี้จะคำนวณโดยไม่คำนึงถึงค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพ (effective half life, $T_{1/2\text{ eff}}$) ของผู้ป่วยแต่ละราย แต่สมมติให้ผู้ป่วยมีค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพคงที่ ซึ่งทำให้ปริมาณไอโอดีนรังสี-131 อาจไม่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยโรคเกรฟบางราย

ตาราง 2.1 ค่า prescribed radioiodine concentration ($\mu\text{Ci/g}$) ที่แปรตามขนาดต่อมไทรอยด์นำมาใช้ในโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ (2004)

Thyroid weight (g)	prescribed radioiodine concentration ($\mu\text{Ci/g}$)
10-20	80
21-30	90
31-40	100
41-50	120
51-60	140
61-70	150
71-80	160
81-90	170
91-100	180
> 100	200

3) กำหนดปริมาณไอโอดีนรังสี-131 เพื่อส่งปริมาณรังสีดูดกลืน (absorbed dose) ที่เฉพาะเจาะจงไปยังต่อมไทรอยด์ วิธีนี้เป็นการคำนวณปริมาณของไอโอดีนรังสี-131 สำหรับรักษาผู้ป่วยแต่ละรายโดยการกำหนดปริมาณรังสีที่เฉพาะเจาะจงไปยังต่อมไทรอยด์ โดยอาศัยข้อมูลทางกายวิภาคและการเคลื่อนที่ของ ^{131}I ภายในร่างกายของผู้ป่วย ได้แก่ น้ำหนักของต่อมไทรอยด์ ความสามารถสูงสุดที่จะดึง ^{131}I เข้าเก็บไว้ในต่อมไทรอยด์ และค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพของไอโอดีนรังสีที่สะสมในต่อมไทรอยด์ของผู้ป่วยแต่ละราย โดยปริมาณไอโอดีนรังสี-131 สำหรับผู้ป่วยแต่ละรายคำนวณได้จากสมการ 2.11⁽²⁷⁾

$$\text{Administered } ^{131}\text{I dose (MBq)} = \frac{C \times \text{thyroid volume (cc)} \times \text{prescribed dose (Gy)}}{\% \text{ maximum uptake} \times T_{1/2 \text{ eff}} \text{ (days)}} \quad (2.11)$$

เมื่อ Administered ^{131}I dose = ปริมาณไอโอดีนรังสี-131 สำหรับการรักษาที่ให้ผู้ป่วยรับประทาน มีหน่วยเป็นเมกกะเบคเคอเรล (MBq)

C = ค่าคงที่ ที่แสดงลักษณะของพลังงานและชนิดของรังสีที่ถูกปลดปล่อยออกมาจากไอโอดีนรังสี-131 ซึ่งก่อให้เกิดปริมาณรังสีที่ถูกดูดกลืนในเนื้อเยื่อ อยู่ในหน่วยเมกกะเบคเคอเรลต่อเกรย์ (MBq/Gy)

thyroid volume = ปริมาตรของต่อมไทรอยด์ ในหน่วยลูกบาศก์เซนติเมตร (cc)

prescribed dose = ปริมาณรังสีที่กำหนดให้ต่อมไทรอยด์ได้รับ สำหรับผู้ป่วยโรคเกรฟ คือ 100 เกรย์⁽²⁾

% maximum uptake = ค่าไอโอดีนอรรถที่สุด โดยปกติจะใช้ค่าไอโอดีนอรรถที่ 24 ชั่วโมง (%)

$T_{1/2 \text{ eff}}$ = ค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพ ในหน่วยเวลา (วัน)

วิธีนี้มีข้อดีคือปริมาณไอโอดีนรังสี-131 มีความเหมาะสมสำหรับผู้ป่วย แต่ไม่สะดวกเนื่องจากผู้ป่วยต้องมาโรงพยาบาลหลายครั้งเพื่อหาค่าไอโอดีนอรรถและค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพ

2.6 รังสีคณิตของปริมาณไอโอดีนรังสี-131 สำหรับรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟแต่ละราย

การรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟด้วยไอโอดีนรังสี-131 นั้น ต้องคำนึงถึงปัจจัยต่าง ๆ ที่มีผลต่อประสิทธิภาพของการรักษา เช่น ค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพของผู้ป่วยซึ่งจะบ่งบอกถึงระยะเวลาที่สามารถจัดไอโอดีนรังสี-131 ออกจากต่อมไทรอยด์ พลังงานและชนิดของรังสีที่ถูกปลดปล่อยออกมา ปริมาตรของต่อมไทรอยด์ และการกระจายของไอโอดีนรังสี-131 ในต่อมไทรอยด์ ซึ่งในผู้ป่วยโรคเกรฟนั้น ไอโอดีนรังสี-131 จะกระจายแบบสม่ำเสมอในต่อมไทรอยด์

การคำนวณปริมาณของไอโอดีนรังสี-131 สำหรับผู้ป่วยโรคเกรฟนั้น จะใช้ค่าไอโอดีน-อ็อปเทคที่ 24 ชั่วโมงในการคำนวณ เนื่องจากสมมุติฐานที่ว่า ต่อมไทรอยด์สามารถดึงไอโอดีนรังสี-131 เข้าเก็บไว้ในต่อมได้สูงที่สุดที่เวลา 24 ชั่วโมง หลังจากไอโอดีนรังสี-131 เข้าสู่ร่างกาย ในผู้ป่วยโรคเกรฟส่วนใหญ่ค่าไอโอดีนอ็อปเทคจะสูงสุดใน 20-24 ชั่วโมง⁽²⁾ แต่พบว่ามีผู้ป่วยโรคเกรฟประมาณ 17 เปอร์เซ็นต์ มีค่าไอโอดีนอ็อปเทคสูงสุดที่ 4 ชั่วโมง⁽²⁸⁾ ดังนั้นจะเห็นว่าค่าไอโอดีนอ็อปเทคสูงสุดนี้ไม่ได้เกิดขึ้นที่ 24 ชั่วโมงเสมอไป ซึ่งค่าไอโอดีนอ็อปเทคนี้จะเป็นตัวบอกระดับของไอโอดีนที่ออกไปจากต่อมไทรอยด์ ซึ่งสามารถวัดได้ด้วยค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพ โดยค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพ เป็นผลจากความสัมพันธ์ระหว่างค่าครึ่งชีวิตทางกายภาพ (physical half-life ; $T_{p1/2}$) ของสารรังสีและค่าครึ่งชีวิตทางชีววิทยา (biological half-life, $T_{b1/2}$) ดังสมการ 2.12

$$T_{1/2 \text{ eff}} = [T_{p1/2} \times T_{b1/2}] / [T_{p1/2} + T_{b1/2}] \quad (2.12)$$

เมื่อ $T_{1/2 \text{ eff}}$ = ค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพ ในหน่วยเวลา

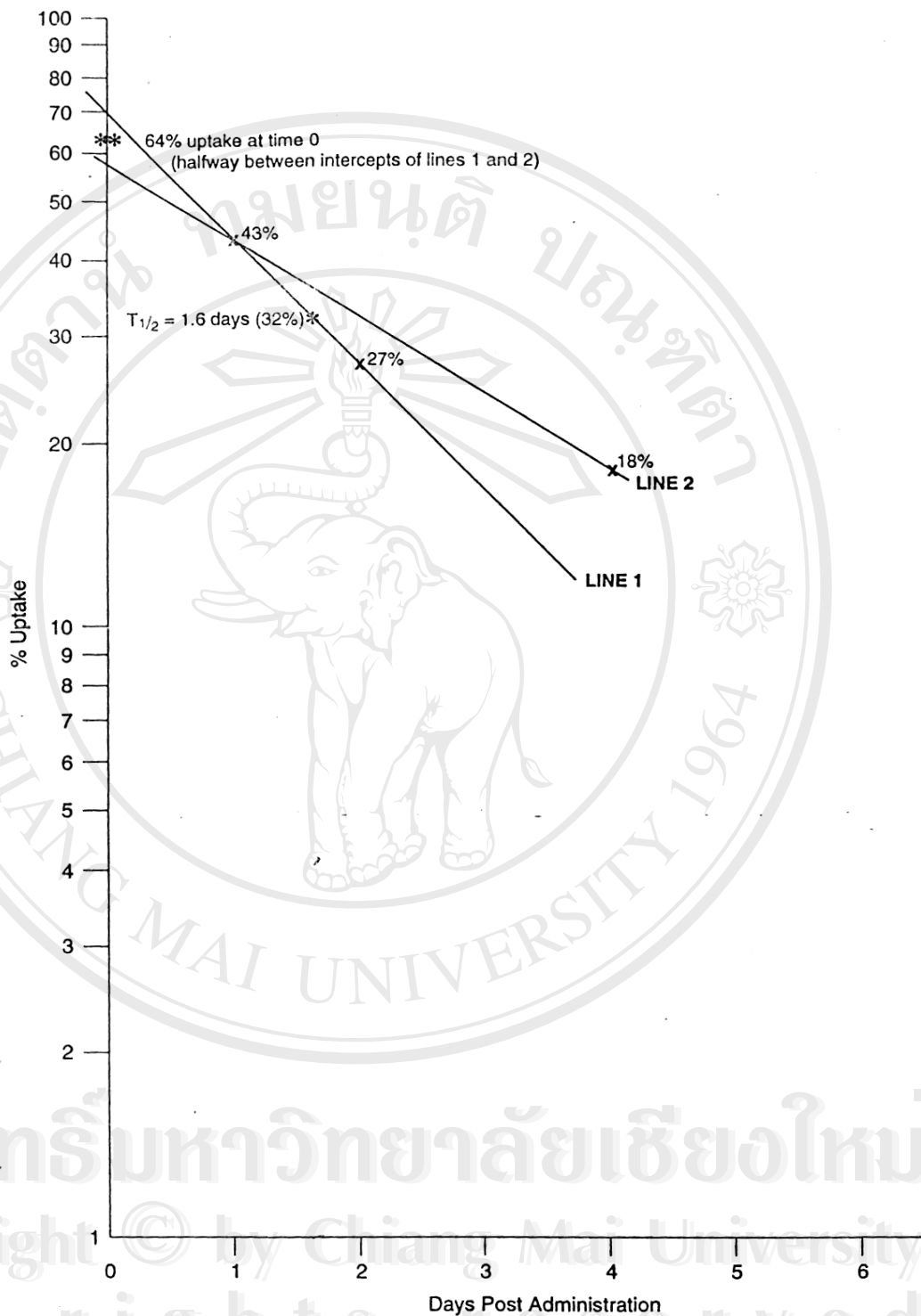
$T_{p1/2}$ = ค่าครึ่งชีวิตทางกายภาพของสารรังสี ในหน่วยเวลา

$T_{b1/2}$ = ค่าครึ่งชีวิตทางชีววิทยา ในหน่วยเวลา

ค่าครึ่งชีวิตทางชีววิทยาจะมีความแปรปรวนอย่างมาก โดยขึ้นกับการทำงานของต่อมไทรอยด์ในผู้ป่วยแต่ละราย การหาค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพสามารถทำได้ โดยการวัดค่าอ็อปเทคที่ระยะเวลาต่าง ๆ พบว่าผู้ป่วยโรคเกรฟมีค่าครึ่งชีวิตทางชีววิทยา 20-120 วัน และค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพ 1.6-7.5 วัน⁽¹¹⁾ ดังนั้นการหาค่าไอโอดีนอ็อปเทคและค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพที่ถูกต้องแน่นอนของผู้ป่วยจึงมีความสำคัญในการคำนวณปริมาณไอโอดีนรังสี-131 สำหรับรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟแต่ละราย ปริมาณไอโอดีนรังสี-131 ที่ผู้ป่วยจะได้รับ คำนวณโดยใช้สมการ 2.13⁽¹¹⁾

$$\text{Administered } ^{131}\text{I dose (MBq)} = \frac{C \times \text{thyroid volume (cc)} \times \text{prescribed dose (Gy)}}{\% \text{ uptake at time 0} \times T_{1/2 \text{ eff}} \text{ (days)}} \quad (2.13)$$

- เมื่อ C = 23.4 เป็นค่าคงที่ ที่แสดงลักษณะของพลังงานและชนิดของรังสีที่
ถูกปลดปล่อยออกมาจากไอโอดีนรังสี-131 ซึ่งก่อให้เกิดปริมาณ
รังสีที่ถูกดูดกลืนในเนื้อเยื่อ ในหน่วยเมกกะเบคเคอเรลต่อเกรย์
- thyroid volume = ปริมาตรของต่อมไทรอยด์ ในหน่วยลูกบาศก์เซนติเมตร
- prescribed dose = ปริมาณรังสีที่กำหนดให้ต่อมไทรอยด์ได้รับ สำหรับผู้ป่วยโรค
เกรฟ คือ 100 เกรย์⁽²⁾
- % uptake at time 0 = ค่าไอโอดีนอัมพลที่เวลาศูนย์ ซึ่งเป็นเวลาที่เกิดไอโอดีนอัมพล
สูงสุดในต่อมไทรอยด์ โดยเชื่อมระหว่างระดับของไอโอดีนอัมพล
และอัตราของการจับไอโอดีนรังสี-131 ในต่อมไทรอยด์
- $T_{1/2 \text{ eff}}$ = ค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพ ในหน่วยเวลา (วัน)



รูป 2.14 การหาค่าไอโอดีนอัพเทคที่เวลาศูนย์และค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพจากการสร้างกราฟ
ความสัมพันธ์ระหว่างเปอร์เซ็นต์ค่าไอโอดีนอัพเทคของต่อมไทรอยด์ (%) ต่อ
ระยะเวลาหลังได้รับไอโอดีนรังสี (วัน)

(Thyroid disease : Endocrinology, Surgery, Nuclear Medicine, and Radiotherapy, 1997)

2.7 วิธีการหาน้ำหนักหรือปริมาตรของต่อมไทรอยด์

นอกจากการหาค่าไอโอดีนอ็อปเทคและค่าครึ่งชีวิตประสิทธิภาพที่ถูกต้องแน่นอน จะมีความสำคัญในการคำนวณปริมาณไอโอดีนรังสี-131 สำหรับรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟแต่ละรายแล้ว ยังมีปัจจัยอีกประการหนึ่งที่มีความสำคัญอย่างมากในการคำนวณปริมาณไอโอดีนรังสี-131 นั่นคือน้ำหนักของต่อมไทรอยด์ ซึ่งวิธีการหาน้ำหนักต่อมไทรอยด์ส่วนใหญ่ใช้วิธีคลำ (palpation technique) พบว่าน้ำหนักของต่อมไทรอยด์ที่ได้มีความแปรปรวนสูง และมีความสัมพันธ์กับความชำนาญของแพทย์แต่ละคนด้วย ทำให้การหาน้ำหนักต่อมไทรอยด์จากวิธีนี้มีความถูกต้องแม่นยำต่ำ โดยวิธีคลำมีความผิดพลาดเฉลี่ย 39 เปอร์เซ็นต์⁽⁴⁾

การหาน้ำหนักของต่อมไทรอยด์นอกจากวิธีการคลำ สามารถทำได้หลายวิธี เช่น การใช้ภาพจากสนามแม่เหล็กกำทอน (magnetic resonance imaging ; MRI) ภาพจากเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography ; CT) การสร้างภาพในแนวระนาบโดยใช้สารไอโซโทป (planar scintigraphy ; PS) การใช้เครื่องซิงเกิลโฟตอนอิมิตชันคอมพิวเตอร์โทโมกราฟี (single photon emission computed tomography ; SPECT) และการใช้อัลตราซาวด์ (ultrasonography) จากวิธีการเหล่านี้พบว่า เอ็มอาร์ไอเป็นวิธีมาตรฐานที่ดีมากในการหาน้ำหนักต่อมไทรอยด์แต่มีข้อจำกัดในเรื่องค่าใช้จ่ายในการวินิจฉัย⁽²⁹⁾ สำหรับวิธีสเปก (SPECT) ต้องมีการแก้ค่าการลดทอนรังสีและค่ารังสีกระเจิง (attenuation correction and scatter correction) จึงจะมีความเหมาะสมที่จะนำมาใช้ แม้ว่าจะมีข้อจำกัดในเรื่องค่าใช้จ่าย ส่วนไทรอยด์สแกน (thyroid scan) และซีที (CT) ไม่เหมาะสมในการนำมาใช้ในการหาปริมาตรไทรอยด์⁽³⁰⁾

สำหรับการคำนวณปริมาตรต่อมไทรอยด์ด้วยภาพสแกนจากเครื่องอัลตราซาวด์ (US) พบว่า ประสิทธิภาพของผู้ที่มีผลต่อค่าที่ได้ แต่ผลของวิธีอัลตราซาวด์มีความสัมพันธ์กับผลการวัดด้วยเอ็มอาร์ไอ (MRI) สูง และสามารถแก้ไขได้ด้วยการใช้ค่าแก้ทางคณิตศาสตร์⁽²⁹⁾ ดังนั้นอัลตราซาวด์ที่ถูกแก้ค่าแล้วจึงเหมาะสมในการนำมาหาน้ำหนักต่อมไทรอยด์ เนื่องจากทำงานง่าย สะดวก ราคาไม่แพง และผู้ป่วยไม่ต้องได้รับรังสีโดยไม่จำเป็น

2.8 หลักเบื้องต้นของอัลตราซาวด์

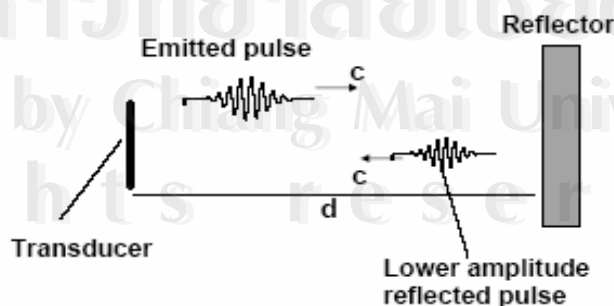
อัลตราซาวด์เป็นคลื่นเสียงที่มีความถี่มากกว่า 20,000 รอบต่อวินาที ซึ่งธรรมชาติของคลื่นเสียงจะเป็นคลื่นกลและคลื่นตามยาว ที่ต้องอาศัยตัวกลางในการเคลื่อนที่ เมื่อเสียงเดินทางผ่านเนื้อเยื่อจะเกิดปฏิกิริยาของคลื่นเสียงกับเนื้อเยื่อนั้น ได้แก่ การทะลุผ่าน (transmission) การสะท้อน (reflection) การหักเห (refraction) การกระเจิง (scattering) และการดูดกลืน (absorption) โดยการ

เกิดปฏิกิริยาเหล่านี้จะขึ้นกับ คุณสมบัติของตัวกลาง ความถี่ของคลื่นเสียง ความยาวคลื่น คุณสมบัติของเนื้อเยื่อที่ยอมให้เสียงผ่านได้ (acoustic impedance ; Z)

คลื่นอัลตราซาวด์จะถูกสร้างขึ้นโดยหัวตรวจอัลตราซาวด์ (ultrasound transducer) โดยหัวตรวจนี้จะเป็นทั้งตัวส่งและตัวรับอัลตราโซนิกพัลส์ (ultrasonic pulse) และเสียงที่สะท้อนกลับมา (echo) โดยอาศัยไพโซอิเล็กทริก คริสตัล (piezoelectric crystal) ที่อยู่ในหัวตรวจ เมื่อไพโซอิเล็กทริก คริสตัลได้รับสัญญาณไฟฟ้า จะเกิดการหดตัวและขยายตัว ซึ่งทำให้เกิดคลื่นเสียงที่ผิวของหัวตรวจ จากนั้นหัวตรวจจะรับคลื่นที่สะท้อนกลับมาจากเนื้อเยื่อ โดยการเปลี่ยนเป็นสัญญาณไฟฟ้าและภาพ

การสะท้อนกลับของคลื่นเสียงจากเนื้อเยื่อจะมีความแตกต่างกันตามความหนาแน่นของเนื้อเยื่อนั้น ๆ ความเข้มของเสียงที่สะท้อนกลับจากจุดต่าง ๆ ที่เสียงเดินทางผ่านจะไม่เท่ากัน ทำให้เราสามารถเห็นรูปร่างของเนื้อเยื่อต่าง ๆ ได้ คลื่นเสียงที่สะท้อนกลับจะแสดงบนจอภาพได้หลายแบบ ได้แก่

1. แอมพลิจูด โมดูเลชัน (amplitude modulation ; A-mode) เสียงสะท้อนกลับ จะถูกแปลงไปเป็นสัญญาณไฟฟ้า ตามความเข้มของเสียง แล้วนำมาแสดงในรูปของแอมพลิจูดกับระยะทางที่เสียงผ่าน
2. ไบรท์เนส โมดูเลชัน (brightness modulation ; B-mode) สัญญาณไฟฟ้าที่ได้จากเสียงสะท้อนกลับ จะนำมาแสดงในรูปความสว่างตามความเข้มของเสียงสะท้อน จึงเห็นเป็นขาวกับดำ โดยจะให้ภาพตามแนวเส้นตรงที่เสียงผ่าน เมื่อนำเอาภาพจาก B-mode จำนวนมากมาสร้างภาพ จะได้ภาพ 2 มิติ
3. โมชัน (motion ; M-mode) คือ การนำเอา B-mode ในแนวเส้นหนึ่งมาแสดงบนจออย่างต่อเนื่องในช่วงเวลาหนึ่ง ดังนั้น M-mode จะเป็นการแสดงภาพในเส้นแนวเดียวต่อเนื่องกันไป ใช้สร้างภาพอวัยวะที่มีการเคลื่อนไหว



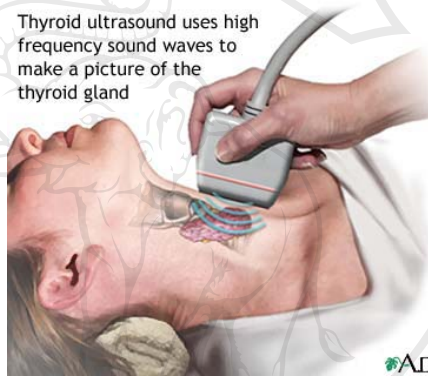
รูป 2.15 แสดงการปล่อยและการสะท้อนกลับของคลื่นเสียง

(<http://eletronics.howstuffwork.com>, 2001)

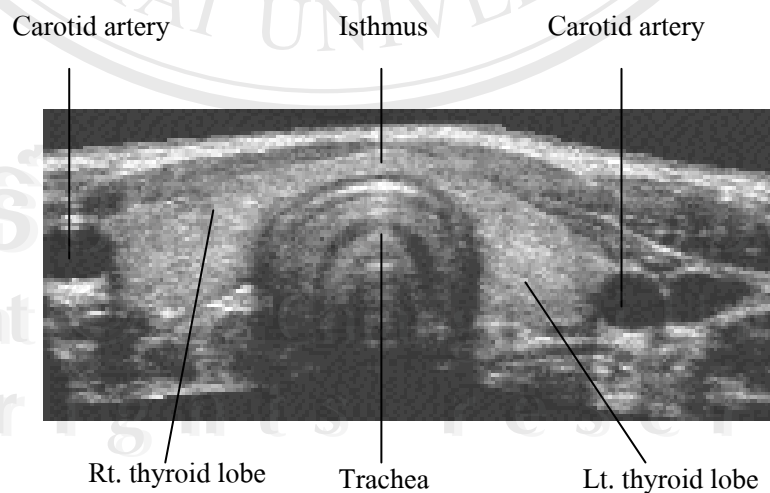
2.9 การหาหน้าหนักต่อมไทรอยด์ด้วยอัลตราซาวด์

การหาหน้าหนักต่อมไทรอยด์โดยอัลตราซาวด์นั้น ทำโดยจัดผู้ป่วยให้อยู่ในท่านอนหงายหรือนั่ง โดยเงยศีรษะไปทางด้านหลัง ดังรูป 2.16 แล้วใช้หัวตรวจวางในแนวยาวกับลำคอ ซึ่งจะทำได้ ภาพต่อมไทรอยด์ในแนวยาว แล้ววัดความยาวของต่อมไทรอยด์ จากนั้นวางหัวตรวจในแนว ตัดขวางกับลำคอ ได้ภาพตัดขวางของต่อมไทรอยด์ ซึ่งสามารถวัดความกว้างและความลึกของต่อม ไทรอยด์ได้

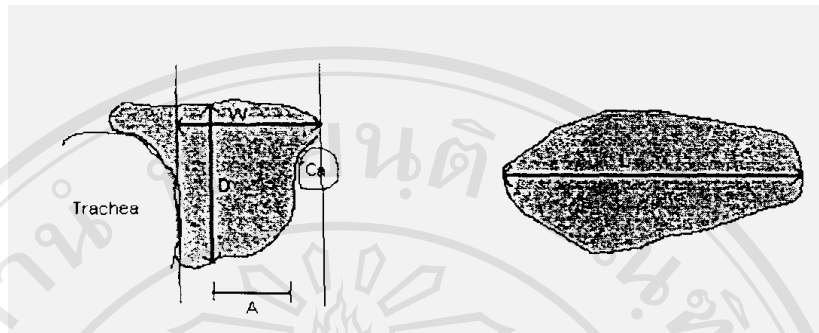
ลักษณะของต่อมไทรอยด์จากการทำอัลตราซาวด์ จะแสดงให้เห็นกลีบแต่ละกลีบของ ต่อมไทรอยด์ หลอดลม (trachea) และเส้นเลือดแดงคาโรติด (carotid artery) ซึ่งมีลักษณะดังรูป 2.17



รูป 2.16 ท่าผู้ป่วยในการหาหน้าหนักต่อมไทรอยด์โดยอัลตราซาวด์
(<http://health.allrefer.com>, 2003)



รูป 2.17 ภาพอัลตราซาวด์ของต่อมไทรอยด์ในภาพตัดขวาง
(www.hsc.mb.ca/ultrasound/Thyroid.htm, 2003)



รูป 2.18 การวัดความกว้าง ความลึกและความยาวของต่อมไทรอยด์ (Knudsen และคณะ, 1999)

สำหรับการคำนวณปริมาตรของต่อมไทรอยด์จะใช้สมการของบรุนน์⁽³⁾ ซึ่งวิธีนี้จะมี ความผิดพลาดโดยเฉลี่ย 16 เปอร์เซ็นต์ โดยอาศัยการวัดความกว้างและความลึก จากภาพในแนว ตัดขวาง (cross sectional) และ วัดความยาวจากภาพในแนวยาว (longitudinal) ดังรูป 2.18 นำค่าที่ ได้มาคำนวณด้วยสมการ 2.14 ผลรวมของสมการจะเป็นค่าปริมาตรของต่อมไทรอยด์ในผู้ป่วย แต่ละราย ดังสมการ 2.15

สมการของบรุนน์ (Brunn' formula)

$$\text{Volume}_{\text{each lobe}} \text{ (cc)} = (\pi/6) \times \text{width} \times \text{depth} \times \text{length} \quad (2.14)$$

$$\text{Total thyroid Volume (cc)} = V_{\text{Lt.lobe}} + V_{\text{Rt.lobe}} \quad (2.15)$$

แม้วิธีการของบรุนน์จะมีความผิดพลาดในการหาน้ำหนักของต่อมไทรอยด์ แต่สมการ $\pi/6$ (ความกว้าง x ความยาว x ความลึก) ก็ยังมีความเหมาะสมสำหรับการวัดปริมาตรต่อมไทรอยด์ ซึ่งวิธีการคำนวณปริมาตรของต่อมไทรอยด์จากการใช้สมการของบรุนน์เป็นที่ยอมรับกันว่ามี ความเหมาะสมในการนำมาใช้ทางการแพทย์⁽⁶⁾