

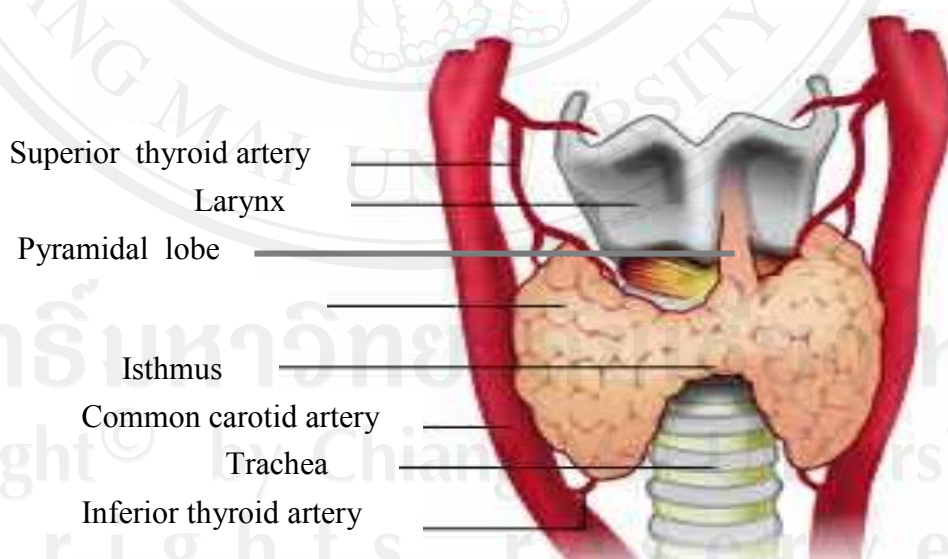
บทที่ 2 ทฤษฎีพื้นฐาน

2.1 กายวิภาคของต่อมไทรอยด์ (anatomy of thyroid gland)

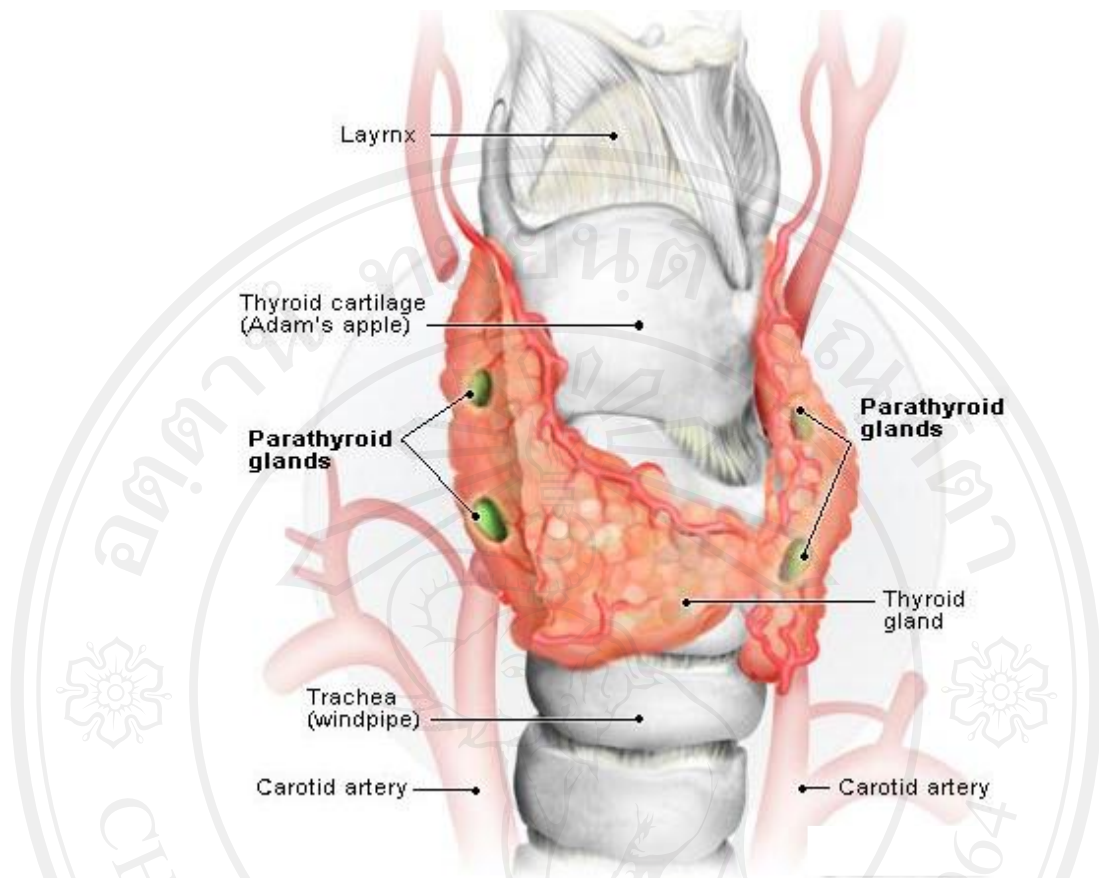
2.1.1 ลักษณะรูปร่างทั่วไป

ต่อมไทรอยด์ เป็นต่อมไร้ท่อที่ใหญ่ที่สุดของร่างกาย มีรูปร่างคล้ายผีเสื้อ สีน้ำตาลแดง น้ำหนักประมาณ 20 กรัม แบ่งออกเป็น 2 กลีบซ้ายและขวา เชื่อมต่อกันตรงกลางด้วยเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ที่เรียกว่าคอคอด (isthmus) ต่อมไทรอยด์แต่ละกลีบมีความหนาประมาณ 2 เซนติเมตร (ซม.) กว้าง 2 ซม. และยาวประมาณ 4 ซม. ส่วนคอคอดจะมีความหนาประมาณ 0.5 ซม. กว้าง 2 ซม. และสูง 2 ซม. ในบางคนอาจมี พিরามิดอลโลบ (pyramidal lobe) ซึ่งเป็นส่วนที่ยังเหลืออยู่ของปลายล่างสุดของท่อเอ็มบริโอเจนิค ไธโรกลอสซัล (embryogenic thyroglossal duct) ⁽¹⁵⁾ ยื่นจากด้านซ้ายของคอคอด ดังรูป 2.1

ด้านหลังของต่อมไทรอยด์แต่ละกลีบจะมีต่อมขนาดเล็กฝังอยู่กลีบละ 2 ต่อมเรียกว่า ต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroid gland) ดังรูป 2.2



รูป 2.1 กายวิภาคของต่อมไทรอยด์ด้านหน้า แสดงตำแหน่งที่ตั้ง รูปร่าง เส้นเลือดที่เข้ามาเลี้ยงต่อมไทรอยด์ พিরามิดอลโลบ และอวัยวะใกล้เคียง (แหล่งที่มา; <http://technologysifi.blogspot.com/2010/03/glands-pituitary-and-thyroid-gland.html>)

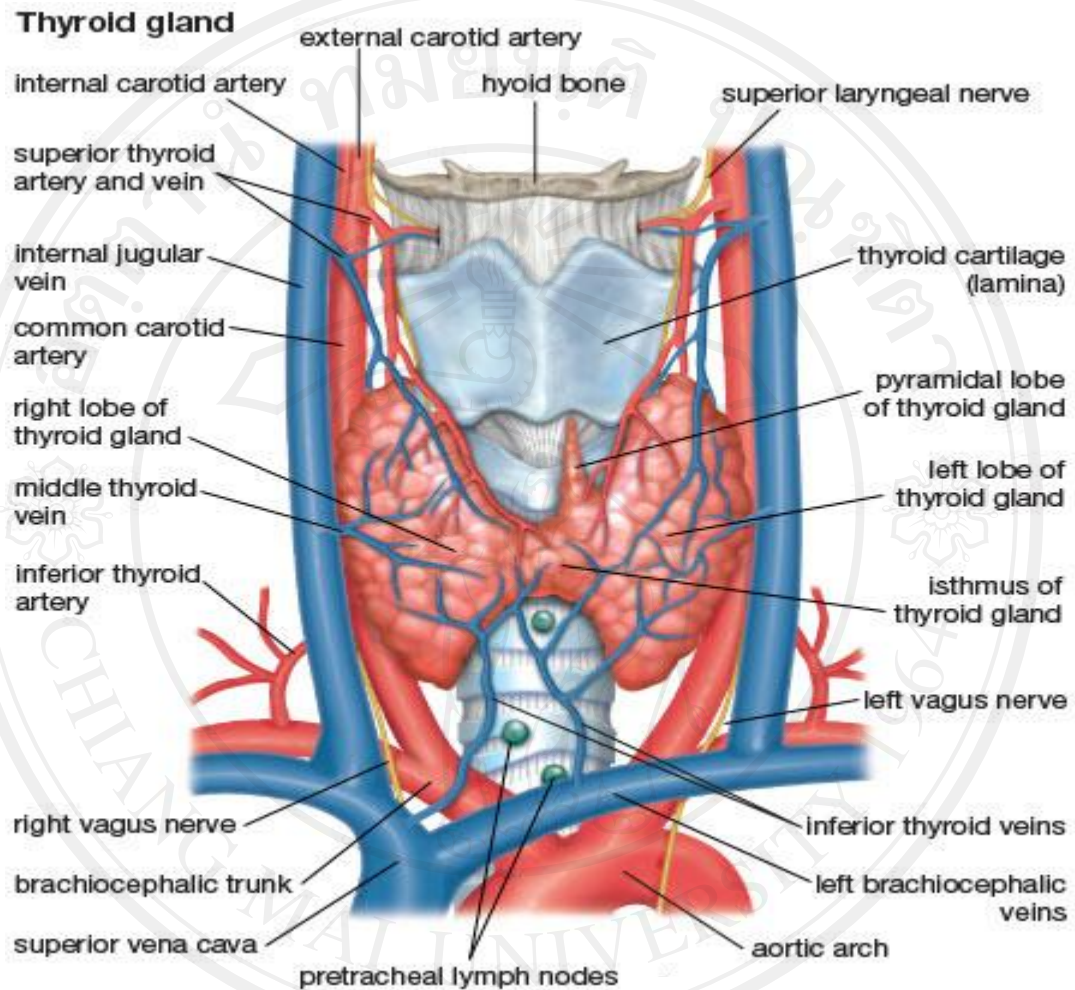


รูป 2.2 กายวิภาคของต่อมไทรอยด์ด้านหลัง แสดงตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์จำนวน 4 ต่อม ที่อยู่ก่อนไปด้านหลังของกลีบต่อมไทรอยด์ทั้งซ้ายและขวา (แหล่งที่มา; <http://www.bangkokhealth.com/2009>)

2.1.2 ตำแหน่งของต่อมไทรอยด์

ตำแหน่งของต่อมไทรอยด์ปกติจะตั้งอยู่บริเวณคอทางด้านหน้าระหว่างหลอดลม (trachea) และกล่องเสียง(larynx) อยู่ระดับกระดูกอ่อนไทรอยด์ (thyroid cartilage) หรือ ลูกกระเดือก(Adam's apple) และอยู่เหนือรอยเว้าซุปราสเตอร์นัล (suprasternal notch) ซึ่งจะตรงกับระดับของกระดูกสันหลังส่วนคอ (cervical vertebrae) ชั้นที่ 5 ถึงกระดูกสันหลังส่วนอก (thoracic vertebrae) ชั้นที่ 1 อยู่หลังกล้ามเนื้อสเตอร์โนไทรอยด์ (sternothyroid) และสเตอร์โนไฮอยด์ (sternohyoid) และต่อมไทรอยด์นั้นยังติดอยู่กับกระดูกอ่อนไคร์คอยด์ (cricoid cartilage) และกระดูกอ่อนไทรอยด์ (thyroid cartilage) อีกด้วย ทำให้มีการเคลื่อนที่ขึ้นลงเวลากลืนและสำลักเวลาพูด ต่อมไทรอยด์มีเส้นเลือดแดงใหญ่สองเส้นมาเลี้ยง คือ เส้นเลือดแดงด้านบนของต่อมไทรอยด์ (superior thyroid artery) ซึ่งแตกแขนงมาจากเส้นเลือดแดงคาโรติด (external carotid artery) อีกเส้นหนึ่งคือเส้นเลือดแดงด้านล่างของต่อมไทรอยด์ (inferior

thyroid artery) ที่แตกแขนงมาจากเส้นเลือดแดงใต้กระดูกไหปลาร้า (subclavian artery) ⁽¹⁶⁾
 ดังรูป 2.3



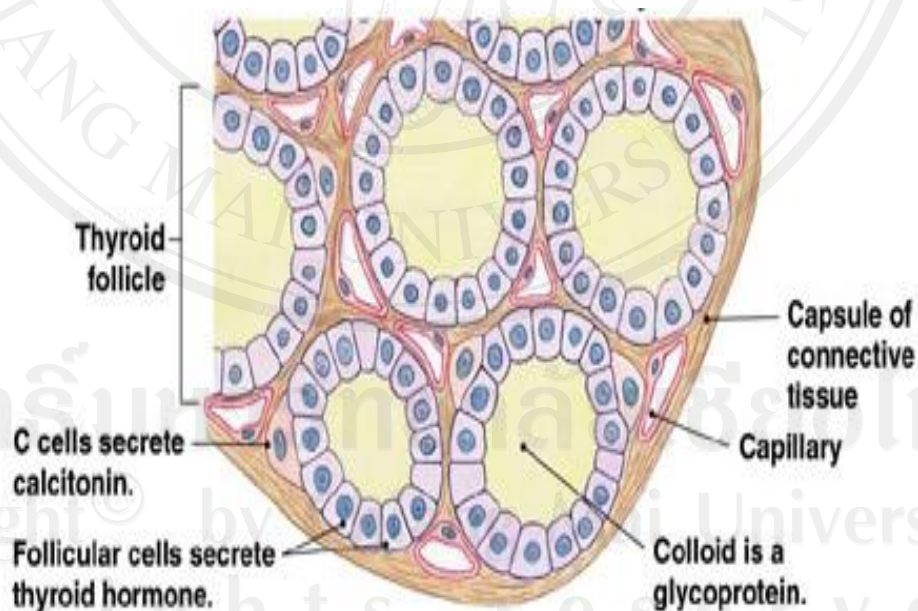
รูป 2.3 กายวิภาคของเส้นเลือดแดง เส้นเลือดดำ และเส้นประสาท ของต่อมไทรอยด์
 (แหล่งที่มา ; <http://medicalastrologybyeileenman.blogspot.com/2009>)

2.1.3 โครงสร้างของต่อมไทรอยด์

ต่อมไทรอยด์แต่ละกลีบจะมีเยื่อหุ้มเรียกว่าแคปซูล (capsules) ซึ่งเป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่มาหุ้มโดยรอบ ภายในจะมีส่วนยื่นเรียกว่าเซปตา (septa) หรือ ทราบีคูลา (trabecular) ทำหน้าที่แบ่งเนื้อต่อมออกเป็นส่วนเล็กๆ เพื่อเป็นทางผ่านของเส้นเลือด เส้นประสาทและท่อน้ำเหลือง ตัวต่อมไทรอยด์จะประกอบด้วยท่อนกลม ๆ หลายอัน เรียกว่า ไทรอยด์ฟอลลิเคิล (thyroid follicle) เรียงต่อกัน โดยแต่ละอันจะประกอบด้วยเซลล์เยื่อบุผิวชนิดลูกบาศก์

(cuboid) เรียกว่า ฟอลลิคิวลาเซลล์ (follicular cell) เรียงตัวเป็นชั้นเดียวล้อมรอบช่องว่าง ซึ่งบรรจุสารชั้นเหนียว เรียกว่า คอลลอยด์ (colloid) ซึ่งมีส่วนประกอบหลักเป็นไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ที่ผลิตจากเซลล์เยื่อบุผิว เรียกว่าไทโรโกลบูลิน (thyroglobulin ; Tg) ⁽¹⁷⁾

ฟอลลิคิวลาเซลล์ (follicular cell) ทำหน้าที่สังเคราะห์และหลั่งฮอร์โมนไทรอกซีน (thyroxine หรือ tetraiodothyronine ; T₄) และไทรไอโอโดไทโรนิน (triiodothyronine ; T₃) ซึ่งมีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบสำคัญ รอบ ๆ ไทรอยด์ฟอลลิเคิลจะมีเส้นเลือดฝอยแทรกอยู่ทั่วไป แต่ละฟอลลิคิวลาเซลล์จะมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างจากเซลล์รูปลูกบาศก์ (cuboidal) เป็นเซลล์รูปสี่เหลี่ยมทรงสูงหรือรูปแท่ง (columnar) ในขณะที่เซลล์กำลังทำหน้าที่หลั่งฮอร์โมน ความสูงต่ำของฟอลลิคิวลาเซลล์ ขึ้นอยู่กับการทำงานของต่อม ถ้าเซลล์ทรงสูงขึ้นแสดงว่ามีการทำงานมาก การสังเคราะห์ฮอร์โมนจะเกิดขึ้นในฟอลลิคิวลาเซลล์ แต่หลังจากสังเคราะห์แล้วจะเก็บสะสมฮอร์โมนไว้ในช่องว่างของไทรอยด์ฟอลลิเคิล ส่วนบริเวณที่อยู่ระหว่างไทรอยด์ฟอลลิเคิล เป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันและพาราฟอลลิคิวลาเซลล์ (parafollicular cell) หรือ ซีเซลล์ (C-cell) ซึ่งทำหน้าที่ผลิตฮอร์โมนแคลซิโทนิน (calcitonin) ที่ทำงานร่วมกับพาราไทรอยด์ฮอร์โมน (parathyroid hormone) จากต่อมพาราไทรอยด์ ทำหน้าที่ควบคุมความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือด ^(17,18) ดังรูป 2.4



รูป 2.4 โครงสร้างของเซลล์ต่อมไทรอยด์ ซึ่งประกอบด้วย แคปซูลของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ไทรอยด์ฟอลลิเคิล ซีเซลล์ สารคอลลอยด์ และเส้นเลือดแดงฝอย (แหล่งที่มา; <http://www.colorado.edu/intphys/Class/IPHY430-200/endocrine2.htm>,2008)

2.2 การทำงานของต่อมไทรอยด์

2.2.1 การสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมน

กระบวนการสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมนประกอบด้วย 3 กระบวนการ คือ

2.2.1.1. กระบวนการดักจับไอโอดีน (iodide trapping)

ธาตุไอโอดีนส่วนใหญ่เข้าสู่ร่างกายในรูปของสารประกอบในอาหาร ที่จะถูกย่อยโดยน้ำย่อยในลำไส้เปลี่ยนเป็นไอโอดายด์ (iodide, I⁻) แล้วดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดโดยเกาะไปกับโปรตีนในเลือด (protein bound iodine) และเข้าสู่ต่อมไทรอยด์ โดยอาศัยกลไก แอคทีฟทรานสปอร์ต (active transport) ที่ใช้พลังงานในเซลล์ดูดเข้าไป กลไกการจับนี้เรียกว่าไอโอดายด์ปั๊ม (iodide pump) ซึ่งจะมีไทรอยด์สติมูเลตติ้งฮอร์โมนหรือทีเอสเอช (thyroid stimulating hormone; TSH) จากต่อมใต้สมองส่วนหน้า (anterior pituitary ; TSH) เป็นตัวกระตุ้นการทำงานของปั๊ม โดยเพิ่มอัตราการขนส่ง ถ้ามีระดับฮอร์โมนทีเอสเอช ในกระแสเลือดสูง อัตราการขนส่งไอโอดายด์ก็จะสูงตามไปด้วย กลไกนี้ถูกยับยั้งได้โดยไอออนประจุลบหลายตัว เช่น เปอร์คลอเรต (perchlorate , KClO₄) เปอร์เทคนิเตท (pertechnetate, TcO₄⁻) และไทโอไซยาเนท (thiocyanate , SCN⁻) ด้วยวิธีแย่งกันเข้าจับกับตัวรับ (competitive inhibitor) ส่วนสารไอโอดายด์ ที่เหลือในกระแสเลือดส่วนใหญ่จะถูกขับออกจากร่างกายทางไต ส่วนน้อยจะถูกขับออกจากร่างกายทางต่อมน้ำลาย และทางเยื่ออุกระเพาะอาหาร

2.2.1.2. กระบวนการออร์แกนนิฟิเคชัน (organification)

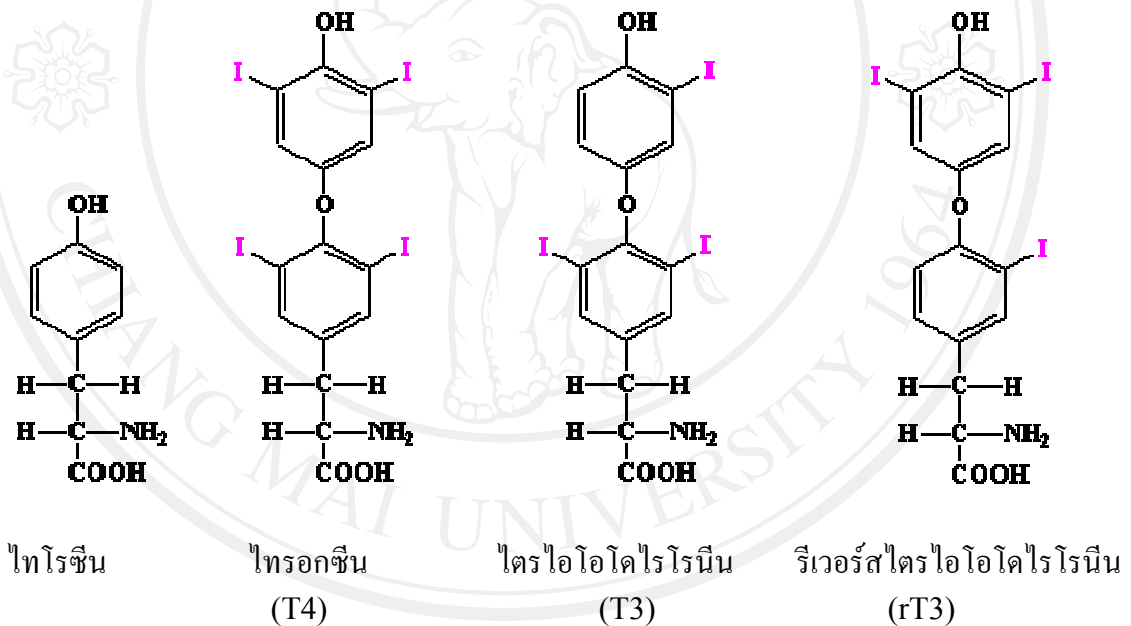
หลังจากที่ไอโอดายด์เข้าสู่เซลล์ไทรอยด์แล้ว ไอโอดายด์จะถูกออกซิไดส์ (oxidised) อยู่ในรูปไอโอดีนที่ไวต่อการทำปฏิกิริยา (reactive, I⁺) ซึ่งปฏิกิริยานี้ต้องอาศัยเอนไซม์ไทโรเปอออกซิเดส (thyroperoxidase : TPO) ซึ่งมีอยู่ภายในเซลล์ของต่อมไทรอยด์ เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาด้วยโมเลกุลของไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide : H₂O₂) จะรับอิเล็กตรอนจากไอโอดายด์ เปลี่ยนรูปกลับมาเป็น I⁻ เข้าแทนที่กลุ่ม OH ในโมเลกุลไทโรซีน ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของไทโรโกลบูลินโมเลกุล เมื่อจับเข้าด้วยกันแล้วก็กลายเป็นไอโอดิเนตไทโรซีน (iodinated tyrosine) ถ้าจับไอโอดีนได้หนึ่งตัวเรียกรวมประกอบตัวใหม่นี้ว่า โมโนไอโอดไทโรซีนหรือ เอ็มไอที (monoiodotyrosine or MIT) ถ้าจับได้สองตัวเรียกว่า ไดไอโอดไทโรซีนหรือ ดีไอที (diiodotyrosine or DIT) ซึ่งสารประกอบที่เกิดขึ้นยังคงติดอยู่ในโมเลกุลของไทโรโกลบูลินตามปกติการสังเคราะห์ ดีไอที จะมากกว่า เอ็มไอที แต่ถ้ามีเอ็มไอทีและดีไอทีเหลือใช้เซลล์จะแยกเอาไอโอดีนคืน (deiodinated) ด้วยเอนไซม์ไอโอดไทโรซีน ดีไอดีเนส (iodotyrosine deiodinase) ในกรณีที่ขาดเอนไซม์นี้ผู้ป่วยจะมี มีเอ็มไอทีและดีไอที ออกมากับปัสสาวะและมีอาการแสดงสภาวะขาดไอโอดีน

2.2.1.3. ปฏิกิริยาจับคู่ (coupling reaction)

การจับคู่ของ ไอโอดิไทโรซีน โมเลกุลแบ่งเป็น 2 แบบ คือ

1) เอ็มไอทีและดีไอที อย่างละหนึ่งตัวจับคู่กัน ได้ผลผลิตเป็น ไตรไอโอดิไทโรนินหรือที่ 3 (triiodothyronine; T3) แต่ถ้าการจับเกิดการสลับตำแหน่งของไอโอดีนในไทโรซีน โมเลกุล ผลผลิตที่ได้จะเป็นรีเวอร์สไตรไอโอดิไทโรนิน (reversed triiodothyronin ; rT3) ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ 3 ที่ไม่ออกฤทธิ์ (inactive hormone)

2) ดีไอที 2 ตัว จับคู่กัน ได้ผลผลิตเป็น เตตราไอโอดิไทโรนิน หรือที่ 4 (tetraiodothyronine; T4) หรือ ไทรอกซีน (thyroxine) ปฏิกิริยาจับคู่จะเกิดจากการเร่งปฏิกิริยาของเอนไซม์ไทโรเปอร์ออกซิเดส (thyroperoxidase)^(17,19) ได้ผลผลิตดังแสดงในรูป 2.5

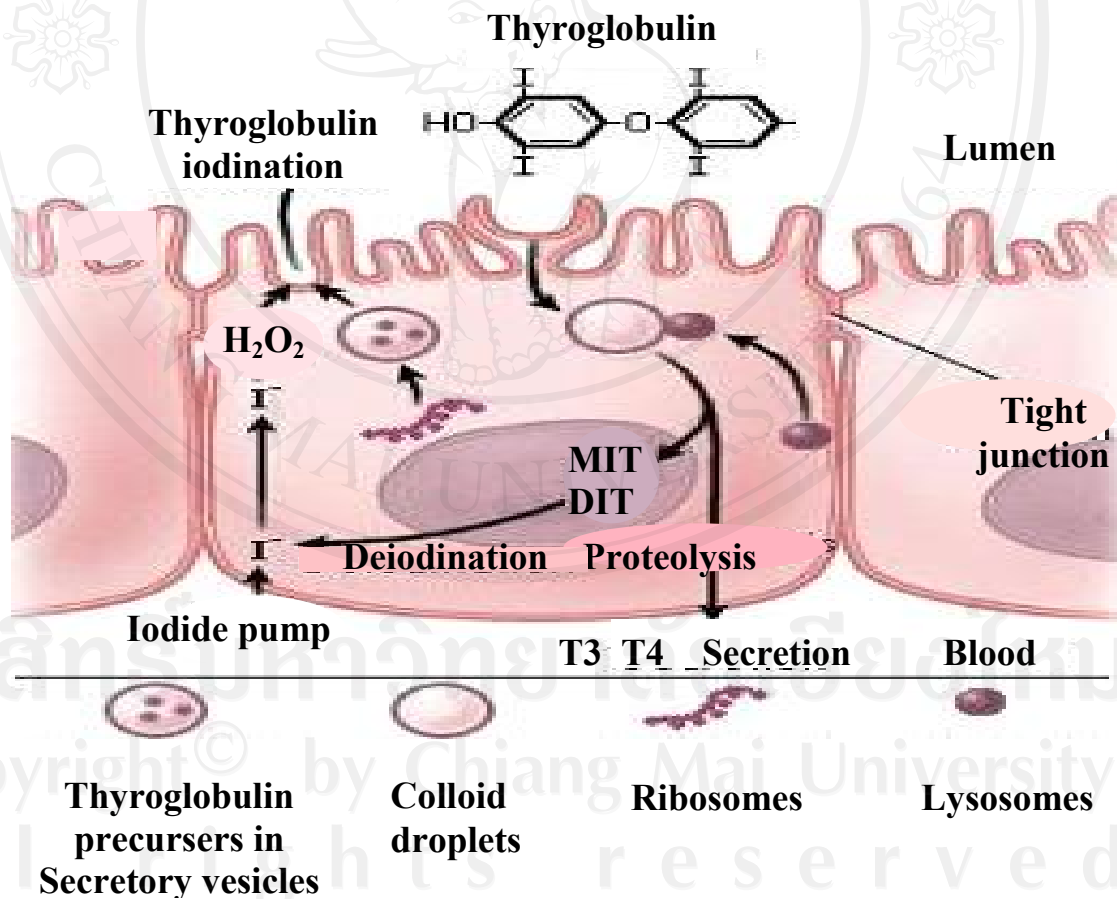


รูป 2.5 โครงสร้างโมเลกุลของผลผลิตที่ได้จากปฏิกิริยาจับคู่ของโมเลกุลไทโรซีน เป็น ไทรอกซีน (T4) ไตรไอโอดิไทโรนิน (T3) และรีเวอร์สไตรไอโอดิไทโรนิน (rT3) (แหล่งที่มา; http://www.il.mahidol.ac.th/e-media/hormone/chapter4/hormone_from_thyroid.htm)

2.2.2. การหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์

ไทรอยด์ฮอร์โมนที่สร้างเสร็จแล้วในรูปของ ที3 และ ที4 จะถูกเก็บสะสมไว้ในคอลลอยด์ของไทรอยด์ฟอลลิเคิล โดยอยู่ร่วมกับโปรตีนไทโรโกลบูลิน (thyroglobulin) เมื่อได้รับการกระตุ้นจาก ฮอร์โมนที่เอสเอช ทีหลั่งมา จากต่อมใต้สมองส่วนหน้า (anterior pituitary

gland) ฟอลลิคูลาเซลล์ จะหลั่งฮอร์โมนเข้าสู่กระแสเลือด ทีละน้อย ๆ ตามความต้องการของร่างกาย โดยผนังของเอนโดทีเลียลเซลล์ที่สัมผัสกับคอลลอยด์จะโอบล้อมคอลลอยด์เข้าสู่เซลล์ด้วยวิธีเอนโดไซโทซิส (endocytosis) จากนั้นไลโซโซม (lysosome) จะกลืนคอลลอยด์ไว้ด้วยกระบวนการฟาโกไซโตซิสกลายเป็น ฟาโกไลโซโซม (phagolysosome) ซึ่งจะเคลื่อนที่ต่อไปยังผนังเซลล์ที่ติดกับเส้นเลือดฝอย ในขณะที่เอนไซม์โปรตีเอส (protease) จากไลโซโซมจะย่อยไทโรโกลบูลิน เรียกว่ากระบวนการโปรตีโอไลซิส (proteolysis) เพื่อปลดปล่อย เอ็มไอที ดีไอทีที่ 3 และ ที่ 4 มีแต่เฉพาะ ที่ 3 และ ที่ 4 เท่านั้นที่จะแพร่เข้าสู่กระแสเลือด ส่วน เอ็มไอที และ ดีไอที จะถูกเอนไซม์จากไมโครโซม (microsome) คือ ไอโอโดไทโรซีน ดีฮาโลจีเนส (iodotyrosine dehalogenase) แยกเอาไอโอดีน และไทโรซีน ออกจากกัน เรียกว่ากระบวนการ ดีไอโอดีเนชัน (deiodination) ไทโรซีนจะถูกนำไปสังเคราะห์เป็น ไทโรโกลบูลิน และไอโอโดลด์ จะถูกนำกลับไปสังเคราะห์ฮอร์โมนใหม่ ⁽²⁰⁾ ดังรูป 2.6

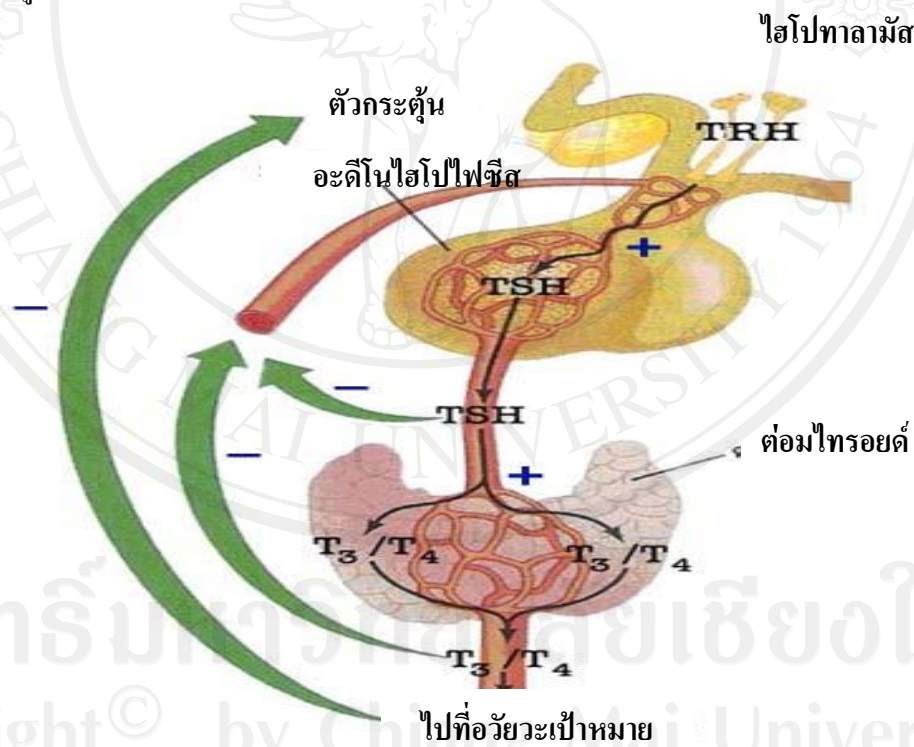


รูป 2.6 การหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนของต่อมไทรอยด์ ผ่านกระบวนการเอนโดไซโทซิส ฟาโกไซโตซิส และ โปรตีโอไลซิส ของไทรอยด์เซลล์ (แหล่งที่มา ; http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/Luzietti/Thyroid_hormones.htm)

2.2.3. การควบคุมการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน

การสร้างและการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนของต่อมไทรอยด์ จะถูกกระตุ้นโดยฮอร์โมนทีเอสเอช ที่หลั่งจากต่อมใต้สมองส่วนหน้า และไทโรโทรปินรีลีสซิง ฮอร์โมน เรียกว่า ทีอาร์เอช (thyrotropin releasing hormone; TRH) ที่หลั่งจากสมองส่วนไฮโปทาลามัส (hypothalamus) ถ้าร่างกายมีระดับไทรอยด์ฮอร์โมนในเลือดลดลงต่ำกว่าปกติ จะกระตุ้นให้ไฮโปทาลามัสหลั่ง ทีอาร์เอช ไปกระตุ้นต่อมใต้สมองส่วนหน้าให้หลั่ง ทีเอสเอช เพื่อไปกระตุ้นต่อมไทรอยด์ ให้หลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนออกสู่กระแสเลือด จนกระทั่งความเข้มข้นของไทรอยด์ฮอร์โมนในเลือดปกติ ในภาวะที่ร่างกายต้องการพลังงาน เช่น ทำงานหนัก อากาศหนาว อยู่ในที่สูง หรือภาวะตั้งครรภ์ จะมีการสร้างไทรอยด์ฮอร์โมนเพิ่มขึ้น ในทางกลับกันเมื่อร่างกายมีปริมาณไทรอยด์ฮอร์โมนในเลือดสูงกว่าปกติ จะมีผลย้อนกลับไปยับยั้งให้ต่อมใต้สมองส่วนหน้าหลั่ง ทีเอสเอช น้อยลง ทำให้ต่อมไทรอยด์ลดการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน จนกระทั่งอยู่ในระดับปกติ

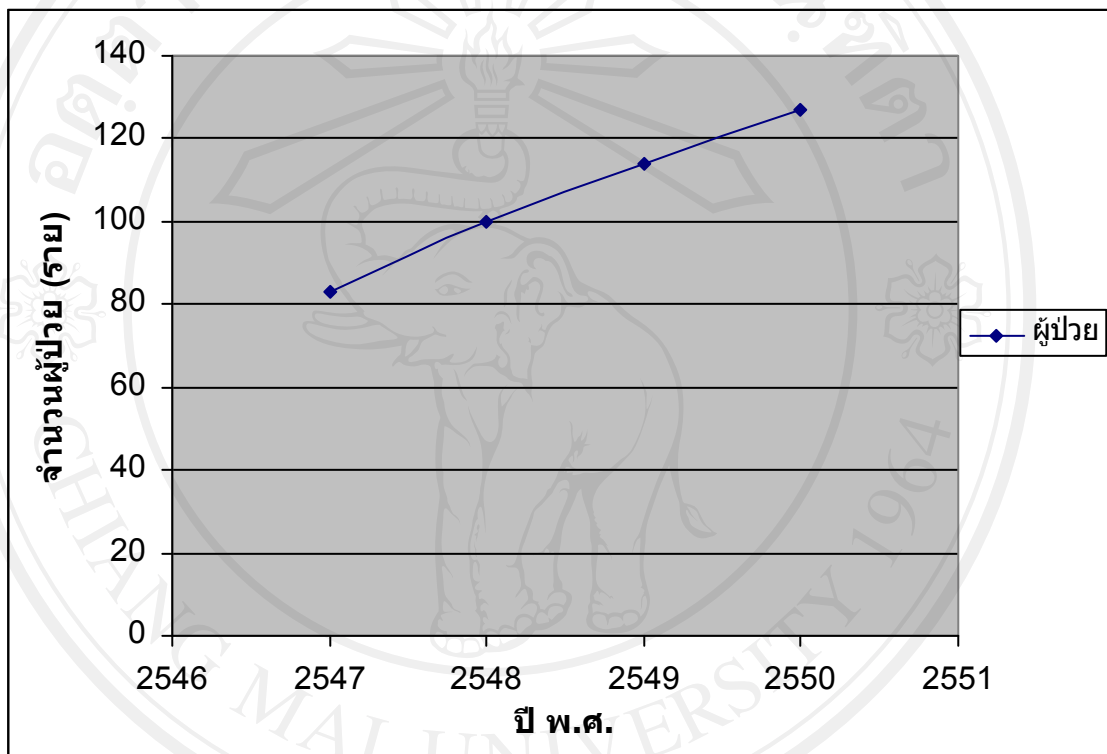
(17) **ผังรูป 2.7**



รูป 2.7 แกนควบคุมการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน ประกอบด้วย ฮอร์โมนทีอาร์เอช จากไฮโปทาลามัส ฮอร์โมนทีเอสเอช จากต่อมใต้สมองส่วนหน้า และระดับฮอร์โมน ที 3 ที 4 ในเลือด ที่ส่งสัญญาณกลับไปกระตุ้นหรือยับยั้งการหลั่งฮอร์โมน (แหล่งที่มา; http://www.il.mahidol.ac.th/e-media/hormone/chapter4/thyroid_control.htm, 2010)

2.3 โรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ (thyroid carcinoma)

โรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ในประเทศไทย พบว่ามีแนวโน้มเพิ่มขึ้นตั้งแต่ปี พ.ศ. 2547 เป็นต้นมา จากการศึกษาสถิติโรคมะเร็งปี พ.ศ. 2550 ของโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ พบว่าโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์จัดอยู่ในอันดับ 8 ของโรคมะเร็งที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลนี้^(1,2,3,4) และมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น ดังแสดงในรูป 2.8



รูป 2.8 สถิติผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ของโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ 4 ปีย้อนหลัง (พ.ศ. 2547 – 2550)

2.3.1 พยาธิวิทยาของโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์

โรคมะเร็งต่อมไทรอยด์มีกำเนิดมาจากความผิดปกติของเซลล์เยื่อบุผิว (epithelial cell) สองชนิด คือ ฟอลลิคูลาเซลล์ (follicular cell) และพาราฟอลลิคูลาเซลล์ (parafollicular cell) หรือ ซีเซลล์ (C-cell)

มะเร็งที่เกิดจาก ฟอลลิคูลาเซลล์ (follicular cell) ประกอบด้วย 2 กลุ่ม คือ

1. ชนิด well differentiated cell ได้แก่

- มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด papillary เป็นมะเร็งที่มีลักษณะเป็นก้อน มีรูปร่างและขนาดต่าง ๆ กัน มากกว่าร้อยละ 80 ของมะเร็งชนิดนี้พบมากกว่า 1 ก้อน (multifoci) ฝักรอบนอกขรุขระ เนื่องจากการลุกลามของเซลล์มะเร็งออกไปนอกแคปซูล เซลล์มะเร็งมีขนาดใหญ่กว่าเซลล์ปกติ มะเร็งชนิดนี้พบได้ร้อยละ 70-80 ของมะเร็งต่อมไทรอยด์ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบได้ทุุกอายุและก้อนมะเร็งโตช้า ก้อนมะเร็งชนิดนี้สามารถลุกลามไปที่ต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอโดยพบประมาณ ร้อยละ 50 และมีการแพร่กระจายของมะเร็งชนิดนี้พบบ่อยที่ปอดและพบได้บ้างที่กระดูก
- มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด follicular และ ชนิด hurthle เพราะการดำเนินโรคลึ้ยคลึงกัน เป็นมะเร็งที่มีลักษณะเป็นก้อนที่มีขอบเขตชัดเจนคล้ายเนื้องอก (adenoma) พบการลุกลามเข้าไปในแคปซูล และ/หรือ ลุกลามเข้าไปในหลอดเลือด การลุกลามเข้าไปในแคปซูลอาจพบเป็นหย่อมเล็ก ๆ โดยเซลล์มะเร็งยังไม่ออกไปนอกแคปซูล (minimally invasive) หรืออาจลุกลามทะลุออกไปนอกแคปซูล บางก้อนอาจพบการทำลายแคปซูลและลุกลามเข้าไปสู่นื้อเยื่อที่อยู่ใกล้เคียง มะเร็งชนิดนี้พบได้ร้อยละ 10-15 ของมะเร็งไทรอยด์ มักพบในวัยกลางคนและคนสูงอายุ การแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งชนิดนี้พบบ่อยที่ปอดและกระดูก⁽²¹⁾

สถิติของผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ ในหน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ ปี พ.ศ. 2550 ⁽²²⁾ พบว่ามีจำนวนผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด papillary ร้อยละ 80 ชนิด follicular ร้อยละ 20 และมีการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งไปที่ปอดและกระดูกมากที่สุดที่ร้อยละ 3.53 ดังตาราง 2.1

เนื่องจากมะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด well differentiated cell เป็นเซลล์ชนิดฟอลลิคูลา ซึ่งมีการสร้างคอลลอยด์ (colloid) ได้ดี และสามารถจับสารไอโอดีนในกระแสเลือดไปใช้เป็นส่วนประกอบในการสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมน ดังนั้นเมื่อนำเอาสารรังสีไอโอดีน-131 มาประยุกต์ในการรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ จะทำให้เซลล์มะเร็งต่อมไทรอยด์จับกับสารรังสีไอโอดีน-131 โดยตรง ส่งผลให้เซลล์มะเร็งถูกทำลาย

2. ชนิด undifferentiated cell ได้แก่ มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด anaplastic มะเร็งชนิดนี้พบได้น้อยกว่าร้อยละ 5 ของมะเร็งต่อมไทรอยด์ เป็นชนิดที่มีความรุนแรงมากที่สุด เติบโตเร็วมากและมีการลุกลามไปยังเนื้อเยื่อใกล้เคียง เป็นเซลล์ชนิดที่ไม่จับสารไอโอดีนดังนั้นจึงไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

มะเร็งที่เกิดจากพาราฟอลลิคูลาเซลล์ (parafollicular cell) ได้แก่ มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด เมดูลลารี (medullary thyroid carcinoma) พบได้ร้อยละ 5 - 10 ของมะเร็งต่อมไทรอยด์พบได้ทุกวัย แต่พบในผู้ใหญ่มากกว่า และเป็นเซลล์ชนิดที่ไม่จับสารไอโอดีน

ตาราง 2.1 สถิติจำนวนผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ของหน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ พ.ศ. 2550 แยกตามชนิดของเซลล์และตำแหน่งที่เซลล์มะเร็งแพร่กระจายไป

ชนิดของเซลล์มะเร็ง	จำนวน (คน)	ร้อยละ
Papillary	68	80
Follicular	17	20
การแพร่กระจาย		
ปอด	3	3.53
ปอดและกระดูก	1	1.18
กระดูก	3	3.53

2.3.2 แนวทางการรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์

ปัจจุบันการรักษาผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด well differentiated cell มี 3 วิธี คือ การผ่าตัดต่อมไทรอยด์ (thyroidectomy) การรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์ และการรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131⁽⁵⁾ ซึ่งแนวทางการรักษาของแต่ละโรงพยาบาลอาจแตกต่างกัน เป็นไปตามเครื่องมือและวิธีการรักษาที่มี ซึ่งแพทย์จะเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย

2.3.2.1 การผ่าตัดต่อมไทรอยด์ (thyroidectomy)

การผ่าตัดต่อมไทรอยด์ เป็นวิธีการหลักในการรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ แต่เนื่องจากตำแหน่งของต่อมไทรอยด์มีความสัมพันธ์กับโครงสร้างต่าง ๆ คือต่อมพาราไทรอยด์ และเส้นประสาทต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเคลื่อนไหวของกล่องเสียงและคอหอย จึงต้องระมัดระวังในการผ่าตัดเป็นพิเศษ ผลข้างเคียงของการผ่าตัดอาจทำให้เกิดอาการเสียงแหบ (hoarseness) หรืออาการกลืนลำบาก (dysphagia) เนื่องจากเส้นประสาทในบริเวณต่อมไทรอยด์ได้รับความเสียหาย

บางส่วน การรักษาวิธีนี้จึงต้องอาศัยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในการผ่าตัด ซึ่งมีความเห็นที่แตกต่างกันของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในการรักษา ดังนี้

มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด papillary ผู้ป่วยที่มีก้อนมะเร็งขนาดเล็กกว่า 1.5 ซม. จัดเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่ำ แต่ยังคงมีความเห็นแตกต่างกันว่าควรผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกมากน้อยแค่ไหน และมีรายงานอุบัติการณ์การเกิดมะเร็งซ้ำสูงกว่าในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเฉพาะก้อนมะเร็งเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกทั้งกลีบ ส่วนผู้ป่วยที่อยู่ในกลุ่มความเสี่ยงสูง เช่น มะเร็งลุกลามออกไปนอกแคปซูล มีมะเร็งในต่อมไทรอยด์ทั้ง 2 กลีบ หรือมีการแพร่กระจายของมะเร็ง เป็นต้น มีความเห็นว่าการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกให้หมด (total thyroidectomy) หรือเกือบหมด (near total thyroidectomy) แล้วให้การรักษาต่อด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด follicular ถ้ามีการลุกลามไปที่แคปซูลเพียงเล็กน้อยก็ให้ทำการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกเพียงกลีบเดียว แต่บางคนก็ทำการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกหมดหรือให้สารรังสีไอโอดีน-131 กำจัดต่อมไทรอยด์ที่เหลือ ในกรณีที่การลุกลามเข้าไปในแคปซูลมาก และ/หรือ ลุกลามเข้าไปในหลอดเลือด หรือจัดเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง ควรตัดต่อมไทรอยด์ออกให้หมด หรือเกือบหมดแล้วให้การรักษาต่อด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

2.3.2.2 การรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์

เป็นการให้ฮอร์โมนไทรอยด์แก่ผู้ป่วยภายหลังจากที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทรอยด์และรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 โดยผู้ป่วยจะต้องได้รับฮอร์โมนไทรอยด์ตลอดชีวิต เนื่องจากต่อมไทรอยด์ถูกทำลายไป ร่างกายไม่สามารถสร้างฮอร์โมนไทรอยด์ได้จึงต้องให้ฮอร์โมนไทรอยด์ทดแทนในส่วนที่ขาดหายไป โดยผู้ป่วยกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่ำที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทรอยด์แล้วอาจให้การรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์อย่างเดียว สำหรับกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงภายหลังจากที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทรอยด์และรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 แล้วต้องให้ฮอร์โมนไทรอยด์ในขนาดสูงต่อไป

2.3.2.3 การรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

การรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 มีวัตถุประสงค์ 2 ประการ คือ

- 1) กำจัดต่อมไทรอยด์ที่เหลือจากการผ่าตัด (thyroid remnant ablation) โดยเหตุผลในการกำจัดต่อมไทรอยด์ที่เหลือคือ
 - เนื้อไทรอยด์ที่เหลืออาจมีเซลล์มะเร็งหลงเหลืออยู่
 - เนื้อไทรอยด์ปกติที่เหลือจับสารรังสีไอโอดีน-131 ได้มากกว่ามะเร็งต่อมไทรอยด์ ทำให้ผลการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร

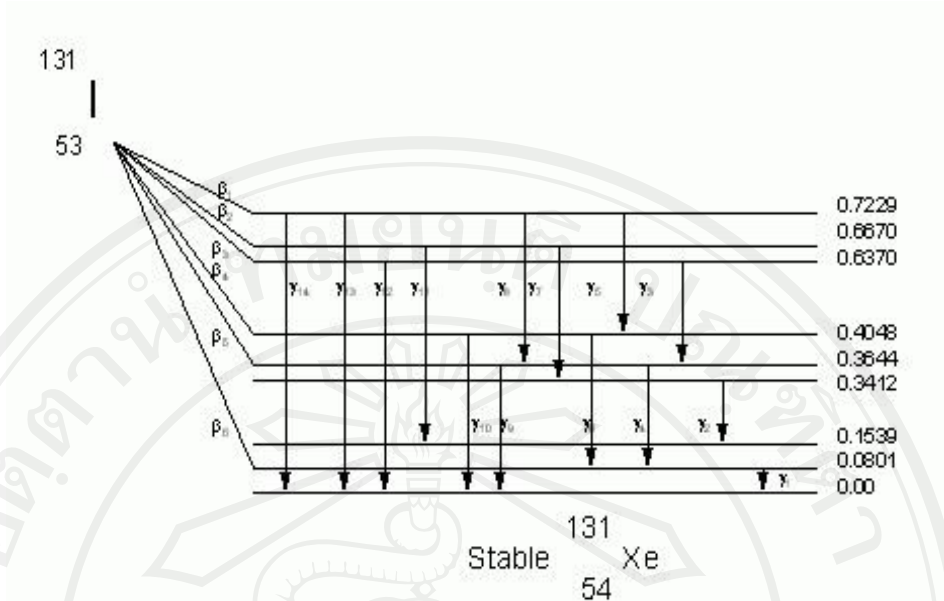
- เนื้อไทรอยด์ปกติที่เหลืออาจสังเคราะห์ฮอร์โมนไทรอยด์มากพอที่จะกวดการหลัง ที่เอสเอสเอช ทำให้การตรวจและรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 ได้ผลไม่ดีเท่าที่ควร เพราะวิธีการรักษาต้องให้ผู้ป่วยอยู่ในภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ มีค่าทีเอสเอสเอช สูง เพื่อกระตุ้นให้มะเร็งของต่อมไทรอยด์จับสารรังสีไอโอดีน-131 ได้มากขึ้น
- 2) รักษา มะเร็งต่อมไทรอยด์ที่ลุกลามไปที่ต่อมน้ำเหลืองหรือเนื้อเยื่อข้างเคียง มะเร็งที่แพร่กระจายไปไกล มะเร็งที่เกิดซ้ำ และมะเร็งที่ทำการผ่าตัดไม่ได้

2.4 การรักษาผู้ป่วยโรค มะเร็งต่อมไทรอยด์ด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

ปัจจุบันการรักษาผู้ป่วยโรค มะเร็งต่อมไทรอยด์ด้วยสารรังสีไอโอดีน-131เป็นที่นิยมแพร่หลายมากขึ้น เนื่องจากมีการศึกษาอย่างต่อเนื่องจนเป็นที่แน่ชัดว่าสารรังสีไอโอดีน-131 สามารถรักษาโรค มะเร็งต่อมไทรอยด์ได้ผลดี

2.4.1 คุณลักษณะของสารรังสีไอโอดีน-131

สารรังสีไอโอดีน-131 (I-131) มีเลขมวล 131 และเลขอะตอม 53 มีค่าครึ่งชีวิต 8.02 วัน สลายตัวให้รังสีบีตาร้อยละ 90 และรังสีแกมมาร้อยละ 10 ด้วยพลังงานหลายค่า พลังงานหลังการสลายตัวไอโอดีน-131 จะกลายเป็นก๊าซซีนอน ($Xe-131$) ซึ่งอยู่ในภาวะเสถียร รังสีบีตาที่ได้มีพลังงานสูงสุดอยู่ที่ 0.610 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ (MeV) มีค่าพลังงานเฉลี่ยอยู่ที่ 0.191 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ พลังงานของรังสีบีตาจะถูกดูดกลืนในเนื้อเยื่อที่มีการสะสมของสารรังสีไอโอดีนทั้งหมดในระยะ 0.8 มิลลิเมตร ทำให้เซลล์มะเร็งในต่อมไทรอยด์และเซลล์ไทรอยด์ปกติที่มีการสะสมของสารรังสีไอโอดีนถูกทำลายทั้งหมด รังสีแกมมาของสารรังสีไอโอดีน-131 มีหลากหลายพลังงานเช่นกัน พลังงานสูงสุดอยู่ที่ 0.637 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ และที่พลังงาน 0.364 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ เกิดมากที่สุดถึงร้อยละ 81^(5,23,24) การสลายตัวของสารรังสีไอโอดีน-131 แสดงในรูป 2.9



รูป 2.9 การสลายตัวของสารรังสีไอโอดีน-131 ให้รังสีบีตาและรังสีแกมมาหลากหลายพลังงาน เพื่อกลายเป็นธาตุเสถียร ซีโนน-131 (แหล่งที่มา; http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/Radio/Nuc_med/radpharm/sect-b1.htm)

2.4.2 การกำหนดปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ในการรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์

ผลของการรักษาผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 ขึ้นอยู่กับปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ที่ผู้ป่วยได้รับและปัจจัยต่าง ๆ ได้แก่ เพศ อายุ ชนิดของเซลล์มะเร็ง ความรุนแรงของโรค ปริมาณรังสีที่เซลล์มะเร็งดูดกลืน การกระจายของสารรังสีไอโอดีนในอวัยวะที่มีเซลล์มะเร็งต่อมไทรอยด์ ความไวต่อรังสีของเซลล์มะเร็ง และการขจัดสารรังสีไอโอดีน-131 ออกจากอวัยวะที่มีการสะสมของสารรังสีในผู้ป่วยแต่ละราย ปัจจัยเหล่านี้เป็นสิ่งที่ต้องคำนึงถึงในการวางแผนรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

การกำหนดปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 เพื่อรักษาผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ทำได้ 3 วิธี คือ⁽⁵⁾

- 1) การคำนวณปริมาณรังสี (quantitative dosimetry method)
- 2) การกำหนดให้ปริมาณรังสีสูงสุดที่กำจัดมะเร็งได้และหลีกเลี่ยงการเกิดผลข้างเคียงที่ร้ายแรง (maximum safe dose)
- 3) การกำหนดปริมาณรังสีมาตรฐานคงที่ (standard fixed dose method)

ซึ่งแต่ละวิธีมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

1) การคำนวณปริมาณรังสี (quantitative dosimetry method)

วิธีนี้เป็นการคำนวณปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ที่จะให้ผู้ป่วยแต่ละราย แพทย์เป็นผู้กำหนดปริมาณรังสีดูดกลืนที่ก้อนมะเร็งได้รับให้เพียงพอที่จะทำให้การรักษาได้ผลดี โดยคำนึงถึงขนาดของก้อนมะเร็ง การคงค้างและความสามารถในการกำจัดสารรังสีไอโอดีน-131 ในก้อนมะเร็ง ซึ่งวิธีนี้แม้จะยุ่งยากและใช้เวลานาน แต่ทำให้ผู้ป่วยได้รับปริมาณรังสีที่เหมาะสมมาก

2) การกำหนดให้ปริมาณรังสีสูงสุดที่กำจัดมะเร็งได้และหลีกเลี่ยงการเกิดผลข้างเคียงที่ร้ายแรง (maximum safe dose)

เป็นการกำหนดปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 จากการเจาะเลือดและเก็บปัสสาวะผู้ป่วยในแต่ละช่วงเวลาเพื่อนำมาคำนวณหาปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ในกระแสเลือดและปริมาณรังสีที่คงค้างในร่างกาย แล้วนำไปคำนวณหาปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ให้กับผู้ป่วย โดยตั้งข้อจำกัดปริมาณรังสีที่ผู้ป่วยได้รับ จะต้องไม่ทำให้ปริมาณรังสีดูดกลืนในกระแสเลือดเกิน 2 เกรย์ และในเนื้อเยื่อปอดไม่เกิน 30 เกรย์ เพื่อป้องกันการเกิดการกดไขกระดูก (bone marrow suppression) เนื้อเยื่อปอดอักเสบ (pneumonitis) และแผลเป็นที่ปอด (pulmonary fibrosis) ได้

3) การกำหนดปริมาณรังสีมาตรฐานคงที่ (standard fixed dose method)

เป็นการให้ปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ในขนาดคงที่ โดยไม่คำนึงถึงความแตกต่างทางสรีรวิทยาของผู้ป่วยแต่ละราย เป็นวิธีที่ใช้กันมากที่สุดเนื่องจากเป็นวิธีที่ง่าย ไม่เสียเวลาในการคำนวณปริมาณรังสี และเสียค่าใช้จ่ายน้อย แต่อย่างไรก็ตามสิ่งที่ควรระวังในการให้ด้วยวิธีนี้คือ การให้การรักษาในผู้ป่วยที่มีการทำงานของอวัยวะในร่างกายผิดปกติที่อาจทำให้ผลการรักษาไม่เป็นไปตามความต้องการ

แนวทางในการให้ปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 แก่ผู้ป่วย ในการรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์โดยวิธีการกำหนดปริมาณรังสีมาตรฐานคงที่ ในแต่ละสถาบันอาจมีความแตกต่างกันบ้างเล็กน้อย หน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ มีการให้ปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 แก่ผู้ป่วย เพื่อรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์โดยวิธีการกำหนดปริมาณรังสีมาตรฐานคงที่ ดังนี้

1. 30 – 150 มิลลิวูรี (mCi) สำหรับกำจัดต่อมไทรอยด์ที่เหลือจากการผ่าตัด
2. 150 มิลลิวูรี สำหรับมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่ลุกลามไปต่อมน้ำเหลือง
3. 100-150 มิลลิวูรี สำหรับมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่แพร่กระจายไปปอด
4. 150-200 มิลลิวูรี สำหรับมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่แพร่กระจายไปกระดูก
5. ปริมาณรังสีสะสมทั้งหมดไม่เกิน 1000 มิลลิวูรี

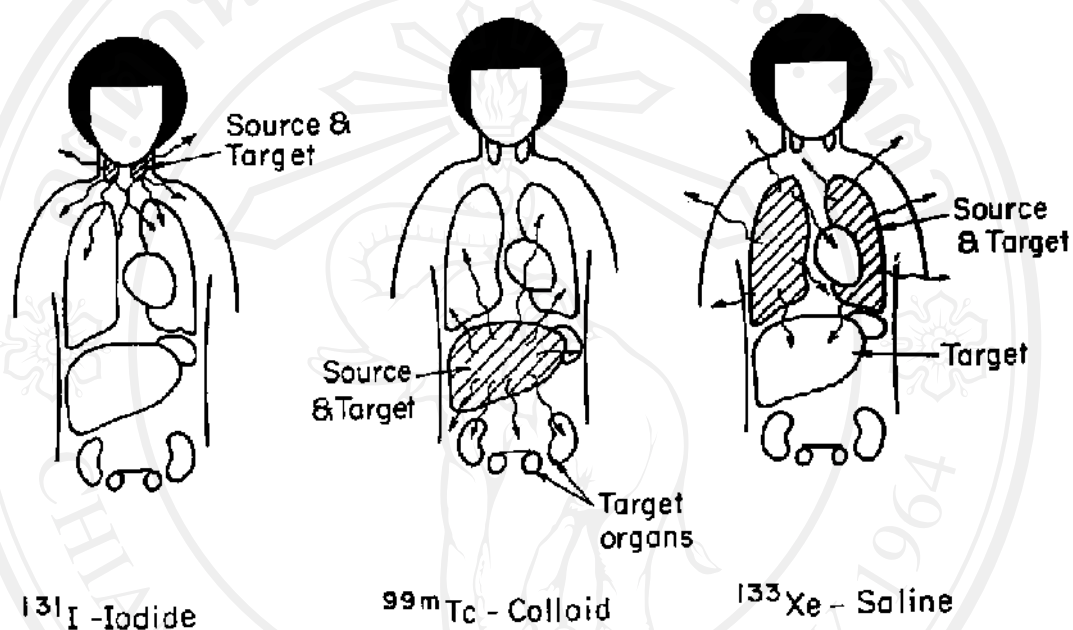
2.5 การคำนวณปริมาณรังสีภายในร่างกาย (internal radiation dosimetry)

การใช้กัมมันตภาพรังสีเพื่อการตรวจวินิจฉัยและรักษาโรคในงานเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ส่วนใหญ่เป็นการใช้กัมมันตภาพรังสีในรูปของสารเภสัชรังสี (radiopharmaceuticals) โดยนำเข้าสู่ร่างกายผู้ป่วย สารเภสัชรังสีเมื่อเข้าสู่ร่างกายจะกระจายตัวและสะสมในอวัยวะต่าง ๆ ตามคุณสมบัติของสารเภสัชรังสีนั้น ๆ อวัยวะที่มีการสะสมสารเภสัชรังสีจะสามารถแผ่รังสีออกไปยังอวัยวะอื่น ๆ ได้ ทำให้เนื้อเยื่อของอวัยวะภายในได้รับผลของรังสีมากขึ้นหรือน้อยขึ้นอยู่กับปริมาณพลังงานรังสีที่เนื้อเยื่อดูดกลืนไว้ จึงต้องมีการการคำนวณปริมาณรังสีในร่างกาย เพื่อประเมินผลของรังสีที่ให้เข้าสู่ร่างกายว่าเป็นไปตามวัตถุประสงค์ของการใช้งานหรือไม่ เมื่อต้องการใช้รังสีเพื่อการรักษาโรค ต้องมีการคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืนเพื่อกำหนดปริมาณกัมมันตภาพรังสีที่จะให้แก่ผู้ป่วย (administered dose) สามารถทำให้เกิดผลของรังสีต่ออวัยวะที่ต้องการรักษาเพียงพอที่จะทำให้ผู้ป่วยหายจากโรค หรือสามารถควบคุมโรคไว้ได้ ส่วนการใช้กัมมันตภาพรังสีเพื่อการตรวจวินิจฉัยโรค การคำนวณปริมาณรังสีจะช่วยประเมินความเสี่ยงของการใช้รังสีต่อผู้ป่วย

การคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืน เป็นการคำนวณปริมาณพลังงานรังสีที่เนื้อเยื่อดูดกลืนต่อหนึ่งหน่วยมวลของเนื้อเยื่อใช้หลักการคำนวณ โดยกำหนดให้อวัยวะที่มีการสะสมของสารเภสัชรังสีเป็นอวัยวะต้นกำเนิดรังสี (source organ; S) และอวัยวะที่ต้องการคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืน (absorbed dose) เป็นอวัยวะเป้าหมาย (target organ; T) การคำนวณปริมาณรังสีแบบภายใน อาจมีอวัยวะต้นกำเนิดรังสีและอวัยวะเป้าหมายได้หลายอวัยวะ หรือ อวัยวะต้นกำเนิดรังสีและอวัยวะเป้าหมายอาจเป็นอวัยวะเดียวกันก็ได้ เช่น สารรังสีไอโอดีน-131 เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะไปสะสมที่ต่อมไทรอยด์ ดังนั้นต่อมไทรอยด์จึงเป็นอวัยวะต้นกำเนิดรังสีส่วนอวัยวะข้างเคียงที่ได้รับรังสีจากต่อมไทรอยด์ เช่น ปอด เป็นอวัยวะเป้าหมาย หรือตัวต่อมไทรอยด์เป็นอวัยวะเป้าหมายได้เช่นกัน ในกรณีเทคนิคเนียม - 99 เอ็ม ติดสลากรับสารคอลลอยด์ (^{99m}Tc -colloid) เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะไปสะสมที่ตับ ดังนั้นตับจึงเป็นอวัยวะต้นกำเนิดรังสี ส่วนอวัยวะข้างเคียงที่ได้รับผลรังสีจากตับ เช่น ปอด หัวใจ ไต จัดเป็นอวัยวะเป้าหมาย ดังรูป 2.10

วิธีการคำนวณการคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืนภายในร่างกายจากการใช้สารเภสัชรังสี มี 2 วิธี คือ วิธีพื้นฐาน (classical method) ซึ่งนำเสนอโดย The International Commission on Radiological Protection ; ICRP เพื่อใช้เป็นการประเมินความเสี่ยงในการป้องกันอันตรายจากรังสี วิธีที่สองคือวิธีการคำนวณการดูดกลืนพลังงานแบบแบ่งส่วน (absorbed fraction method) หรือ MIRD ซึ่งย่อจาก medical internal radiation dosimetry วิธีนี้เป็นการศึกษาเพื่อนำมาใช้เฉพาะทางการแพทย์ของสมาคมเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ประเทศสหรัฐอเมริกา ทั้งสองวิธีใช้หลักการคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืนภายในร่างกายเหมือนกัน แต่มีความแตกต่างกันใน

รายละเอียดของค่าตัวแปรที่ใช้ในการคำนวณ ทำให้ผลลัพธ์จากการคำนวณทั้งสองวิธีไม่แตกต่างกันมากนัก วิธีการของ MIRD จะมีวิธีการคำนวณที่ละเอียดกว่า มีความถูกต้องแม่นยำมากกว่า จึงเป็นที่นิยมใช้ในการคำนวณปริมาณรังสีภายในร่างกายในงานเวชศาสตร์นิวเคลียร์มากกว่า วิธีพื้นฐานของ ICRP (25,26)



รูป 2.10 แสดงอวัยวะต้นกำเนิดรังสี (source organ) และอวัยวะเป้าหมาย (target organ) จากการใช้สารเภสัชรังสี I-131 ไอโอดายน์ ^{99m}Tc คอลลอยด์ และ Xe-133 ซาไลน์ (แหล่งที่มา; <http://www.bvsabr.be>)

2.5.1 การคำนวณปริมาณรังสีภายในด้วยวิธี MIRD

MIRD พัฒนาวิธีการคำนวณปริมาณรังสีภายในร่างกายมาอย่างต่อเนื่องตั้งแต่ปี พ.ศ.2519⁽²⁷⁾ จนถึงปัจจุบัน โดยเฉพาะการศึกษาทดลองหาข้อมูลการกระจายตัวของสารเภสัชรังสีชนิดต่าง ๆ ในหุ่นจำลองร่างกายปกติของมนุษย์ เพศหญิง-ชาย ในช่วงวัยต่าง ๆ ตั้งแต่ทารกในครรภ์จนถึงผู้ใหญ่ และได้สร้างฐานข้อมูลสำหรับการคำนวณรวมถึงโปรแกรมคอมพิวเตอร์คำนวณปริมาณรังสีแบบภายใน เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพความถูกต้อง แม่นยำ และสะดวกรวดเร็ว โดยใช้หลักการคำนวณ ดังนี้⁽²⁸⁾

$$\bar{D}_{(T)} = \tilde{A}_{(S)} S_{(T \leftarrow S)} \quad (2.1)$$

- เมื่อ $\bar{D}_{(T)}$ = ปริมาณรังสีดูดกลืนเฉลี่ยในอวัยวะเป้าหมาย มีหน่วยเป็นเกรย์ (Gy)
- $\tilde{A}_{(S)}$ = cumulated activity ในอวัยวะต้นกำเนิดรังสี มีหน่วยเป็นคูรี- ชั่วโมง หรือ เบคเคอเรล - วินาที (Ci-hr or Bq-s)
- $S_{(T \leftarrow S)}$ = the mean dose per unit cumulated activity ที่ได้จากผลรวมพลังงานรังสีของอวัยวะต้นกำเนิดรังสีที่อวัยวะเป้าหมายดูดกลืนไว้ต่อมวลของอวัยวะนั้น มีหน่วยเป็นเซนติเกรย์ต่อคูรี-ชั่วโมงหรือเกรย์ต่อเบคเคอเรล - วินาที (cGy/Ci-hr or Gy/Bq-s)

ขั้นตอนการคำนวณปริมาณรังสีแบบ MIRD มี 3 ขั้นตอนคือ

1. ขั้นตอนการหาค่า **cumulated activity** ; $\tilde{A}_{(S)}$ โดยหาได้จากการอินทิเกรต (integrate) ค่ากัมมันตภาพรังสี ที่เข้าสู่อวัยวะต้นกำเนิดรังสี ตั้งแต่เวลาเริ่มต้นหรือศูนย์วินาทีไปจนกระทั่งปริมาณรังสีนั้นหมดไปจากอวัยวะต้นกำเนิดรังสีที่เวลานอนต์ (∞) ซึ่งสามารถคำนวณได้ดังนี้

$$\tilde{A}_{(S)} = \int_0^{\infty} A_{(t)} dt \quad (2.2)$$

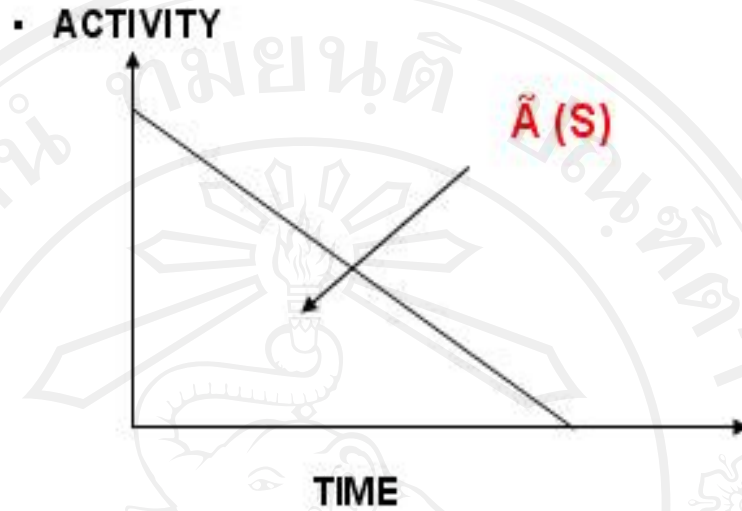
- เมื่อ $A_{(t)}$ = ค่ากัมมันตภาพรังสีที่วัดได้ ณ เวลาหนึ่ง
 dt = เวลาที่วัด

เมื่อนำมาสร้างกราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างกัมมันตภาพรังสีและเวลาจะได้เส้นกราฟที่เรียกว่า “ไทม์-แอกทิวิตี” (time activity curve) ซึ่งค่า $\tilde{A}_{(S)}$ จะเท่ากับพื้นที่ใต้กราฟ ดังรูป 2.11 และค่ากัมมันตภาพรังสีที่วัด ณ เวลาใดเวลาหนึ่ง สามารถหาได้จากสมการ

$$A_{(t)} = A_0 e^{(-\lambda_{eff} t)} \quad (2.3)$$

- เมื่อ $A_{(0)}$ = ค่ากัมมันตภาพรังสีที่วัดได้ที่เวลาศูนย์วินาที
- λ_{eff} = ค่าคงที่การสลายตัวยังผล (effective decay constant)
- t = เวลา

TIME – ACTIVITY CURVE



รูป 2.11 กราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างกัมมันตภาพรังสีและเวลา (Stabin และคณะ, 2007)

เมื่อแทนค่า $A_{(t)}$ ในสมการ 2.2 จะได้ค่า $\tilde{A}_{(s)}$ เท่ากับ

$$\tilde{A}_{(s)} = \frac{A_0}{\lambda_{eff}} \quad (2.4)$$

โดย λ_{eff} หาได้จากสมการ

$$\lambda_{eff} = \frac{\ln 2}{T_{eff}} \quad (2.5)$$

T_{eff} คือ ค่าครึ่งชีวิตยังผล (effective half-life) ซึ่งสามารถหาได้จากสมการ

$$T_{eff} = \frac{T_p T_b}{T_p + T_b} \quad (2.6)$$

เมื่อ T_p = ค่าครึ่งชีวิตทางกายภาพของสารกัมมันตรังสี (physical half - life)
 T_b = ค่าครึ่งชีวิตทางชีววิทยาของสารกัมมันตรังสี (biological half - life)

เมื่อแทนค่า λ_{eff} ในสมการ 2.4 จะได้ค่า $\tilde{A}_{(s)}$ เท่ากับ

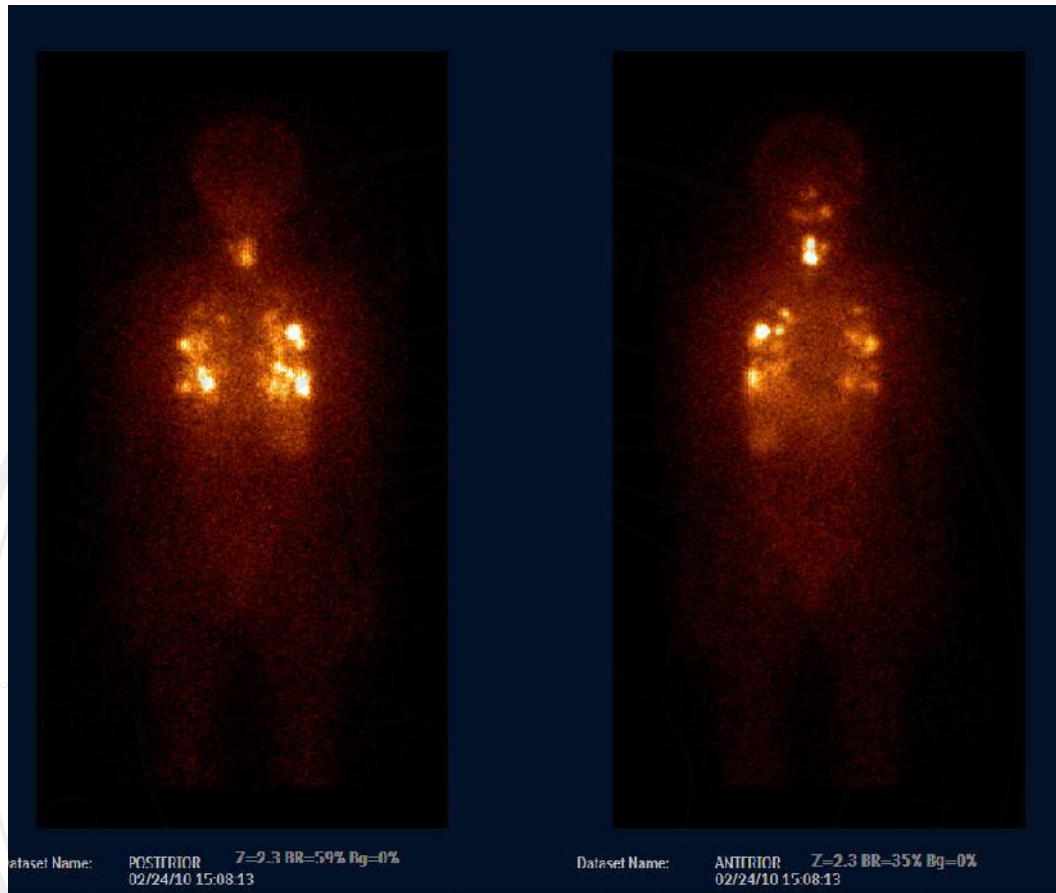
$$\tilde{A}_{(s)} = \frac{A_0 T_{eff}}{\ln 2} \quad (2.7)$$

ค่า $\frac{1}{\ln 2} = 1.443$ แทนค่าลงในสมการ 2.7

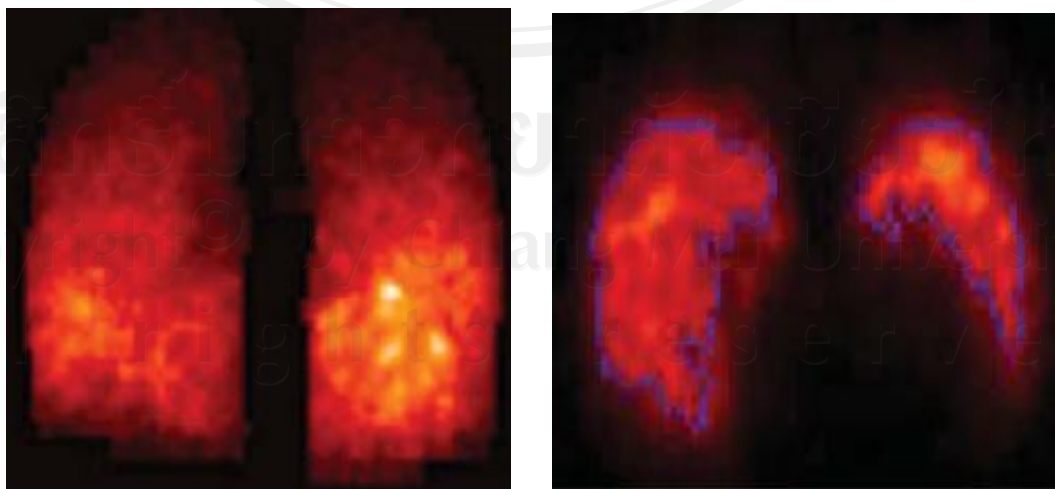
$$\tilde{A}_{(s)} = 1.443 T_{eff} A_0 \quad (2.8)$$

ค่า cumulated activity หาได้จากการวัดค่ากัมมันตภาพรังสีในร่างกายด้วยวิธีการดังต่อไปนี้

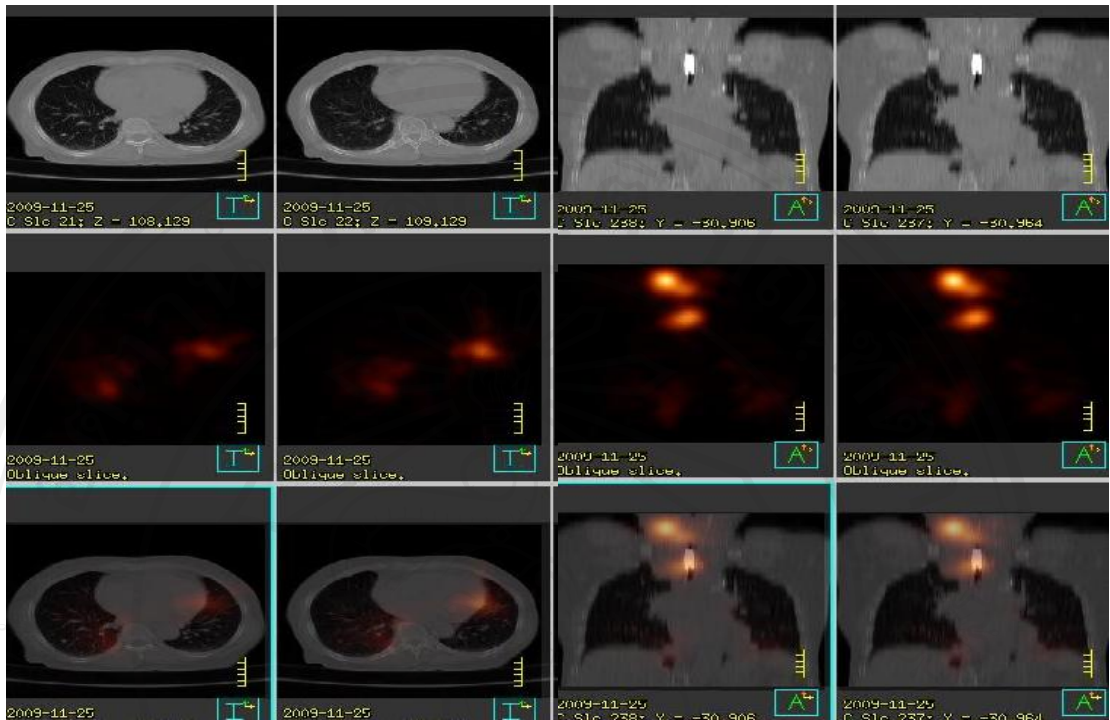
- 1.1 การวัดค่ากัมมันตภาพรังสีจากภายนอกร่างกาย
- 1.2 การวัดค่ากัมมันตภาพรังสีจากสิ่งที่ขับถ่ายออกจากร่างกาย ได้แก่ ปัสสาวะ อุจจาระ เหงื่อ หรือ ลมหายใจออก
- 1.3 การวัดค่ากัมมันตภาพรังสีจากเลือด หรือ ชี้นเนื้อ
- 1.4 การวัดค่ากัมมันตภาพรังสีจากภาพสแกนสองมิติ (2D) ภาพสเปก (SPECT) ภาพผสมระหว่างภาพสเปกกับภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (SPECT-CT fusion image) ภาพเพ็ต (PET image) ดังตัวอย่างภาพในรูป 2.12 ถึงรูป 2.15



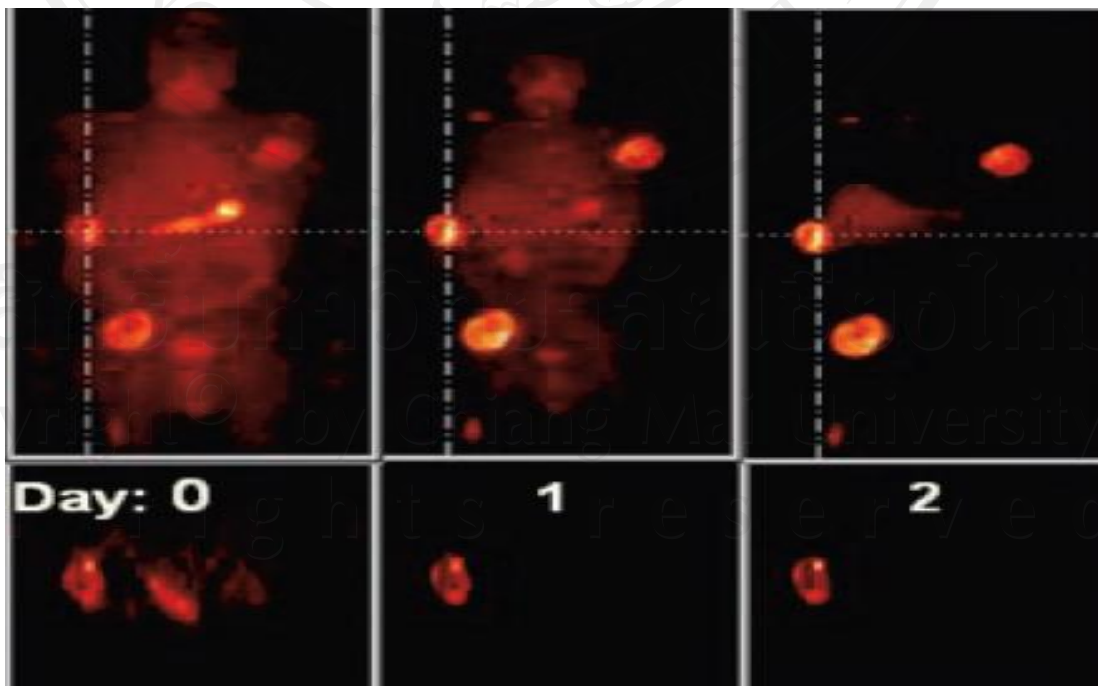
รูป 2.12 ภาพสแกนสองมิติด้านหน้าและด้านหลังแบบทั้งตัวของผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่มีการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งไปที่ปอด



รูป 2.13 ภาพสเปก (SPECT) ของปอด (Song H.และคณะ ; 2006)⁽¹⁴⁾



รูป 2.14 ภาพสเปก (SPECT) และภาพซีที (CT) ปอดของผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่มีการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งไปที่ปอด (แหล่งที่มา : หน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ; 2552)



รูป 2.15 ภาพเพ็ต (PET) ของก้อนมะเร็งในช่วงเวลาต่าง ๆ กัน (Flux G.และคณะ ; 2006)

1.4.1 การวัดค่ากัมมันตภาพรังสีจากภาพสแกนสองมิติ (quantitative 2 dimensional scan images)

ภาพสแกนสองมิติ (2 dimensional ; 2D) หรือ ภาพระนาบ (planar) เป็นภาพสแกนหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับสารกัมมันตรังสีเข้าสู่ร่างกายในช่วงเวลาหนึ่ง ซึ่งการหาค่าปริมาณกัมมันตภาพรังสีด้วยวิธีนี้ทำได้ด้วยการวัดบริเวณที่ต้องการวัดกัมมันตภาพรังสี (region of interest ; ROI) บนภาพสแกนด้านหน้า (anterior view) และ ภาพสแกนด้านหลัง (posterior view) ซึ่งทำมุมกัน 180 องศา เรียกว่า conjugate view เพื่อนำค่านับวัดใน ROI ที่ได้มาคำนวณเปลี่ยนเป็นค่ากัมมันตภาพรังสี ดังสมการ ⁽²⁸⁾

$$A_j = \sqrt{\frac{I_A I_P}{e^{-\mu_e t}}} \frac{f_j}{C} \quad (2.9)$$

เมื่อ	A_j	=	ค่ากัมมันตภาพรังสีที่อวัยวะต้นกำเนิดรังสี (Bq or mCi)
	I_A	=	ค่านับวัดที่ได้จากภาพรังสีด้านหน้า (counts/time)
	I_P	=	ค่านับวัดที่ได้จากภาพรังสีด้านหลัง (counts/time)
	μ_e	=	สัมประสิทธิ์การทอนเชิงเส้น
	t	=	ความหนาของผู้ป่วย
	C	=	ค่าปรับเทียบอัตรานับวัดกัมมันตรังสีต่อหน่วยความเข้มรังสี (source calibration factor) มีหน่วยเป็น cps/Bq หรือ cpm/mCi
	f_j	=	ค่าแก้ไขสำหรับสัมประสิทธิ์การทอนของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี (source self attenuation coefficient)

f_j สามารถหาได้จากสมการ ⁽²⁸⁾

$$f_j = \frac{(\mu_j t_j / 2)}{\sinh(\mu_j t_j / 2)} \quad (2.10)$$

เมื่อ	μ_j	=	ค่าสัมประสิทธิ์การทอนของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี
	t_j	=	ความหนาของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี

ซึ่งค่า f_j ถือว่าเป็นค่าที่มีผลต่อการคำนวณน้อยมากสามารถตัดทิ้งได้ ⁽²⁹⁾

1.4.1.1 ปัจจัยที่มีผลต่อการหาปริมาณกัมมันตภาพรังสีจากภาพสแกนสองมิติ

1. รังสีกระเจิง (scatter radiation) จากบริเวณใกล้เคียง ตามแนวคิดเชิงอุดมคติมักกำหนดให้ต้นกำเนิดรังสีมีลักษณะเป็นจุดเล็ก ๆ (point source) มีลักษณะลำรังสีเป็นลำแคบ ๆ ไม่มีรังสีกระเจิงเข้ามาในแหล่งกำเนิดรังสี แต่ในเวชศาสตร์นิวเคลียร์ภาพสแกนที่ได้ คืออวัยวะหรือเนื้อเยื่อที่สะสมสารเภสัชรังสี มักมีขนาดใหญ่ทำให้เกิดรังสีกระเจิง จำเป็นต้องมีการแก้ค่านับวัดรังสีกระเจิง (C_T) สามารถหาได้จากค่านับวัดในหน้าต่างโฟโตพีค (C_{pp}) ลบกับค่านับวัดบริเวณสองข้างของ หน้าต่างโฟโตพีค (photopeak) คือ ค่านับวัดของรังสีกระเจิงในหน้าต่างพลังงานต่ำ (C_{LS}) และ ค่านับวัดของรังสีกระเจิงในหน้าต่างพลังงานสูง (C_{US}) ดังสมการ

$$C_T = C_{pp} - (C_{LS} + C_{US}) \quad (2.11)$$

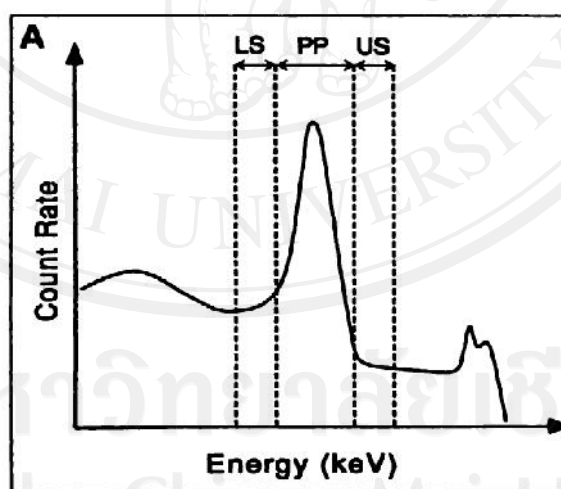
เมื่อ

C_T = ค่านับวัดที่แก้ค่าการกระเจิงรังสี

C_{pp} = ค่านับวัดในหน้าต่างโฟโตพีค

C_{LS} = ค่านับวัดของรังสีกระเจิงในหน้าต่าง พลังงานต่ำ

C_{US} = ค่านับวัดของรังสีกระเจิงในหน้าต่างพลังงานสูง



รูป 2.16 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างพลังงานและอัตราการนับวัดที่ใช้แก้ค่ารังสีกระเจิง

โดยที่พื้นที่ของรังสีกระเจิงในหน้าต่างพลังงานทั้งสองข้างนั้นจะเท่ากับพื้นที่ของหน้าต่างพลังงานโฟโตพีค แต่ถ้าไม่เท่ากันจะต้องคูณค่าปัจจัยในการปรับขนาด (scaling factor ; F_S) ซึ่งค่า F_S โดยทั่วไปจะมีค่าเท่ากับ 1/2 ดังสมการ

$$C_T = C_{PP} - F_S (C_{LS} + C_{US}) \quad (2.12)$$

2. ค่ากัมมันตภาพรังสีพื้นหลัง (**background activity**) ค่านี้วัดภายใน ROI บางครั้งอาจเป็นผลรวมของค่านี้วัดใน ROI ของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี กับค่านี้วัดที่มาจากปริมาณกัมมันตภาพรังสีในอวัยวะใกล้เคียง หรือรังสีกระเจิง (scatter radiation) หรือ รังสีพื้นหลัง (background radiation) ดังนั้นจึงจำเป็นต้องทำการวัด ROI ของพื้นหลัง โดยวัดเป็นรูปลักษณะตัวซี (C) ในตำแหน่ง ด้านบนหรือด้านล่างใกล้ ๆ กับ ROI ของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี ซึ่งเป็นตำแหน่งที่เหมาะสมที่สุด แล้วนำค่านี้วัดที่ได้มาลบจากค่านี้วัดใน ROI ของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี และไม่ควรวัด ROI ของพื้นหลังในบริเวณที่มีค่ากัมมันตภาพรังสีสูงๆ เช่น หลอดเลือด เพราะจะทำให้ค่านี้วัดพื้นหลังที่ได้สูงเกินไป

3. สัมประสิทธิ์การทอนเชิงเส้น (**effective linear attenuation coefficient ; μ_e**) เป็นค่าเฉพาะสำหรับผู้ป่วยแต่ละคน รังสีแต่ละชนิด เครื่องสแกนภาพแต่ละเครื่อง และคอลลิเมเตอร์ (collimator) แต่ละชนิด สามารถใช้การทำ transmission image ไปคำนวณหาค่า μ_e ดังนี้

$$I = I_0 e^{-\mu_e x} \quad (2.13)$$

เมื่อ I = อัตราค่านี้วัดหลังจากรังสีผ่านตัวผู้ป่วย มีหน่วยเป็น (counts/min)
 I_0 = อัตราค่านี้วัดในอากาศมีหน่วยเป็น (counts/min)
 X = ความหนาของผู้ป่วยที่รังสีผ่าน

4. ค่าปรับเทียบอัตรานับวัดกัมมันตรังสีต่อหน่วยความแรงรังสี (**source calibration factor; C**) เป็นค่าเฉพาะสำหรับ รังสีแต่ละชนิด เครื่องสแกนภาพแต่ละเครื่อง และคอลลิเมเตอร์ (collimator) แต่ละชนิด สามารถหาได้จากอัตราค่านี้วัดต่อปริมาณกัมมันตภาพรังสี (cpm/MBq) ที่ได้จากภาพสแกนของ standard point source (SPD) ของสารกัมมันตรังสีชนิดเดียวกันกับที่ให้กับผู้ป่วย ในระยะที่ตำแหน่ง SPD ถึง คอลลิเมเตอร์ มีค่าประมาณกึ่งกลางของความหนาผู้ป่วยที่จะทำการสแกนภาพ

2. ขั้นตอนการหาค่าปริมาณรังสีดูดกลืนในอวัยวะเป้าหมายต่อหน่วยกัมมันตภาพรังสีในอวัยวะต้นกำเนิด หรือ ค่า $S_{(T \leftarrow S)}$ เมื่อกำหนดให้ E_i เป็นพลังงานของรังสีแต่ละชนิด ที่เกิดจากการสลายตัวของอะตอมรังสีในอวัยวะต้นกำเนิด มีหน่วยเป็น เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ (MeV)

และ y_i เป็นสัดส่วนของพลังงานรังสีแต่ละชนิดที่เกิดขึ้นในแต่ละครั้งของการสลายตัว โดยค่า E_i และ y_i จะเป็นค่าจำเพาะของสารกัมมันตรังสีแต่ละชนิด สำหรับส่วนของปริมาณรังสีที่อวัยวะเป้าหมายดูดกลืนพลังงานแต่ละชนิดไว้ได้จะแทนค่าด้วยสัญลักษณ์ $\phi_{i(T \leftarrow S)}$ ซึ่งค่า $\phi_{i(T \leftarrow S)}$ นี้จะมีความแปรปรวนสูงเพราะผันแปรตามปัจจัยดังต่อไปนี้

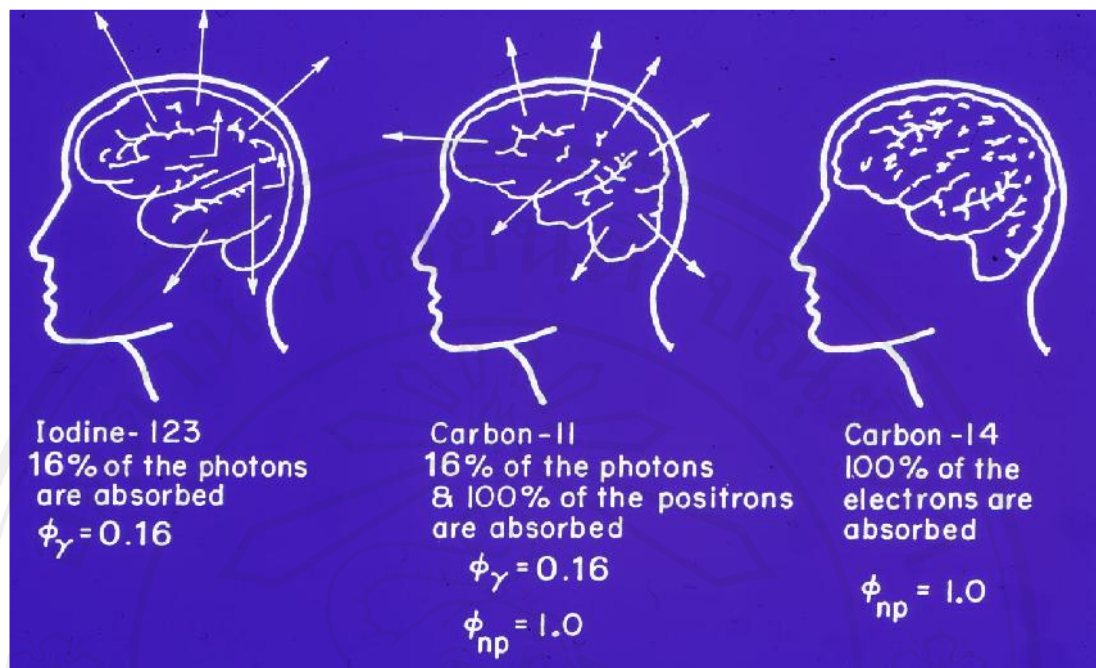
- 1) ขนาดของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี
- 2) ขนาดของอวัยวะเป้าหมาย
- 3) ระยะทางระหว่างตำแหน่งของอวัยวะทั้งสอง
- 4) พลังงานของรังสีโฟตอน
- 5) ค่าคุณสมบัติการลดทอนความเข้มของรังสี (attenuation properties) ของเนื้อเยื่อที่อยู่ระหว่างอวัยวะต้นกำเนิดรังสีและอวัยวะเป้าหมาย

ในงานเวชศาสตร์นิวเคลียร์โดยทั่วไปจะถือว่ารังสีบีตาและอิเล็กตรอน ซึ่งจัดเป็นกลุ่ม non-penetrating radiation จะถูกดูดกลืนในเนื้อเยื่อของอวัยวะต้นกำเนิดทั้งหมด แต่รังสีโฟตอนหรือแกมมาซึ่งอยู่ในกลุ่ม penetrating radiation จะดูดกลืนในอวัยวะต้นกำเนิดเพียงบางส่วนและมีบางส่วนแผ่รังสีไปยังอวัยวะอื่น ๆ ได้ ตัวอย่างเช่น สารรังสีไอโอดีน-123 จะให้รังสีแกมมาพลังงาน 0.159 เมกะอิเล็กตรอนโวลต์ สัดส่วนร้อยละ 83.3 ถูกดูดกลืนไว้ในอวัยวะต้นกำเนิดร้อยละ 16 มีการแผ่รังสีแกมมาไปยังอวัยวะอื่นร้อยละ 84 สารรังสีคาร์บอน-11 จะให้รังสีโพสิตรอนพลังงาน 0.386 เมกะอิเล็กตรอนโวลต์ สัดส่วนร้อยละ 100 และรังสีแกมมาพลังงาน 0.511 เมกะอิเล็กตรอนโวลต์ ร้อยละ 200 มีการดูดกลืนรังสีโพสิตรอนในอวัยวะต้นกำเนิดร้อยละ 100 และดูดกลืนรังสีแกมมาร้อยละ 16 ดังรูป 2.17

เนื่องจากค่า $\phi_{i(T \leftarrow S)}$ มีความผันแปรตามปัจจัยหลายอย่างดังได้กล่าวไว้ข้างต้น จึงทำให้การคำนวณค่า $\phi_{i(T \leftarrow S)}$ จำเป็นต้องใช้การทดลองในหุ่นจำลองร่างกายมนุษย์ร่วมกับการคำนวณด้วยวิธีมอนติคาร์โล โดย MIRD ได้พัฒนาหุ่นจำลองร่างกายมนุษย์ในช่วงวัยต่าง ๆ ได้แก่ หุ่นจำลองเด็กแรกเกิด เด็กอายุ 1 ปี 5 ปี 10 ปี 15 ปี หุ่นผู้ใหญ่ชาย หุ่นผู้ใหญ่หญิง และหุ่นหญิงตั้งครรภ์ และคำนวณค่า $\phi_{i(T \leftarrow S)}$ ต่อมวลอวัยวะเป้าหมายของพลังงานรังสีขนาดต่าง ๆ ที่ใช้ในเวชศาสตร์นิวเคลียร์ โดยใช้สัญลักษณ์ “ $\Phi_{i(T \leftarrow S)}$ ” เรียกว่าค่า specific absorbed fraction; SAF ดังสมการ

$$\Phi_{i(T \leftarrow S)} = \frac{\phi_{i(T \leftarrow S)}}{m_{(T)}} \quad (2.14)$$

เมื่อ $m_{(T)}$ = มวลของอวัยวะเป้าหมาย



รูป 2.17 การดูดกลืนพลังงานรังสีชนิดต่าง ๆ ในเนื้อเยื่อต้นกำเนิดของสารกัมมันตรังสี I-123 C-11 และ C-14

(แหล่งที่มา ; http://rpop.iaea.org/RPOP/RPoP/Content/Documents/TrainingNuclearMedicine/Lectures/RPNM_Part07_diagnostic_WEB.ppt.)

ค่า $S_{(T \leftarrow S)}$ คำนวณได้จากผลรวมของผลคูณระหว่าง E_i y_i และ $\Phi_{i(T \leftarrow S)}$ ดังสมการ

$$S_{(T \leftarrow S)} = k \sum_i E_i y_i \Phi_{i(T \leftarrow S)} \quad (2.15)$$

- เมื่อ y_i = สัดส่วนของพลังงานรังสีแต่ละชนิดที่เกิดขึ้นในแต่ละครั้งของการสลายตัว
 E_i = พลังงานรังสีแต่ละขนาด ที่เกิดจากการสลายตัวของอะตอมสารกัมมันตรังสี มีหน่วยเป็นเมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ (MeV)
 $\Phi_{i(T \leftarrow S)}$ = ส่วนของปริมาณรังสีที่อวัยวะเป้าหมายดูดกลืนได้จากพลังงานรังสีที่แผ่จากอวัยวะต้นกำเนิดต่อน้ำหนักของอวัยวะเป้าหมาย (specific absorbed fraction; SAF) มีหน่วยเป็น กรัม⁽⁻¹⁾
 k = ค่าคงที่ สำหรับการปรับหน่วย

$k = 1.6 \times 10^{-4}$ สำหรับ $S_{(T \leftarrow S)}$ ที่มีหน่วยเป็นมิลลิเกรย์ต่อเมกกะเบคเคลอแรล-วินาที
($mGy/MBq-s$)

$k = 2.13$ สำหรับ $S_{(T \leftarrow S)}$ ที่มีหน่วยเป็นเรดต่อไมโครคูรี-ชั่วโมง ($rad/\mu Ci-h$)

$$\text{หรือ} \quad S_{(T \leftarrow S)} = k \sum_i E_i y_i \frac{\phi_{i(T \leftarrow S)}}{m_{(T)}} \quad (2.16)$$

3. ขั้นตอนการคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืนในอวัยวะเป้าหมาย

เมื่อนำค่า $S_{(T \leftarrow S)}$ ที่ได้แทนค่าในสมการ 2.1 จะได้ปริมาณรังสีดูดกลืนเฉลี่ยของอวัยวะเป้าหมาย ดังสมการ 2.18

$$\bar{D}_{(T)} = \frac{k \tilde{A}_{(S)} \sum_i E_i y_i \phi_{i(T \leftarrow S)}}{m_{(T)}} \quad (2.17)$$

ในปัจจุบันมีการตีพิมพ์เผยแพร่ข้อมูลมวลของอวัยวะภายในและค่า SAF ที่ได้จากการคำนวณโดยใช้หุ่นจำลองร่างกายมนุษย์ ที่ได้พัฒนาขึ้นโดย MIRD และมีการใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ที่มีประสิทธิภาพสูง เช่น โปรแกรม MIRDOSE เวอร์ชัน OLINDA /EXM ที่มีข้อมูลของหุ่นจำลอง 10 ตัว รวมทั้งมีข้อมูลของหุ่นจำลองที่เป็นอวัยวะ เป็นฐานข้อมูลที่ใช้ในการคำนวณ ปริมาณรังสีภายในร่างกายด้วยวิธี MIRD สำหรับสารเภสัชรังสีกว่า 800 ชนิด ทำให้การคำนวณค่าปริมาณรังสีมีความสะดวกรวดเร็วกว่าเดิม ค่าที่ได้ใกล้เคียงความจริงมากยิ่งขึ้น

2.6 โปรแกรมรังสีคณิต OLINDA /EXM

โปรแกรมรังสีคณิต OLINDA/EXE ย่อมาจาก Organ Level Internal Dose Assessment / Exponential Modeling เป็นโปรแกรมคำนวณปริมาณรังสีภายในร่างกายโดยวิธีของ MIRD ที่มีการพัฒนาปรับปรุงมาจากโปรแกรมรังสีคณิต MIRDOSE มีการใช้ฐานข้อมูลเดียวกัน คือ ข้อมูลของหุ่นจำลองคริสตี้ - แอกเคอร์และหุ่นจำลองของสตาบีน 10 ตัว คือ หุ่นจำลองผู้ใหญ่เพศชายและหญิง เด็กแรกเกิด เด็กอายุ 1 ปี 5 ปี 10 ปี และ 15 ปี หญิงตั้งครรภ์ 3 เดือน 6 เดือน และ 9 เดือน และมีการเพิ่มข้อมูลอีกหลายอย่างได้แก่ ข้อมูลหุ่นจำลองอวัยวะใดอวัยวะหนึ่งโดยเฉพาะ คือ ศีรษะ/สมอง (head/brain) ต่อมลูกหมาก (prostate gland)

ไต (kidney) โพรงเยื่อช่องท้อง(peritoneal cavity) กระดูกและไขสันหลัง (bone and marrow) ข้อมูลสารเภสัชรังสีกว่า 800 ชนิดเทียบจาก MIRDOSE ที่มีเพียง 240 ชนิดเท่านั้น ใช้ข้อมูล dose conversion factor (DFs) หรือค่า S-value สำหรับทุกอวัยวะต้นกำเนิดรังสีและอวัยวะเป้าหมายจากหุ่นจำลองแต่ละอายุและสารเภสัชรังสีแต่ละชนิด โดยสามารถปรับเปลี่ยนน้ำหนักของอวัยวะภายในได้ ซึ่งเมื่อน้ำหนักอวัยวะภายในมีการเปลี่ยนแปลง โปรแกรมก็จะมีการปรับเปลี่ยนปริมาณรังสีที่อวัยวะภายใน

ในการคำนวณปริมาณรังสีภายในด้วยโปรแกรมรังสีคณิต OLINDA /EXE ต้องเลือกชนิดของสารเภสัชรังสี อายุของหุ่นจำลอง ให้ถูกต้อง และข้อมูลที่จะต้องป้อนเข้าไปในโปรแกรมได้แก่ ค่าครึ่งชีวิตยังผล (effective half life) หรือค่าครึ่งชีวิตทางชีวภาพ (biological half - life) ของสารกัมมันตรังสี ค่า $\tilde{A}_{(s)}$ หรือร้อยละของการอับทก ของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี จากนั้นโปรแกรมก็จะคำนวณค่าปริมาณรังสีและแสดงออกมาเป็น ค่าปริมาณรังสีดูดกลืน และค่าปริมาณรังสียังผล