การตรวจเพื่อระบุตำแหน่งต่อมพาราไทรอยด์ชนิดทำงานมากกว่าปกติ

พีระวรรณ โชชัย พบ.[1]*

[1] ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช กรุงเทพมหานคร ประเทศไทย

* ผู้ติดต่อ, อีเมล: peerawan@gmail.com

Vajira Med J. 2018; 62 Suppl 3: S19-32

http://dx.doi.org/10.14456/vmj.2018.28

บทคัดย่อ

การระบุตำแหน่งต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติมีความจำเป็นอย่างยิ่งสำหรับการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ ซึ่งในวิธีการระบุตำแหน่งต่อมพาราไทรอยด์มีหลากหลายวิธีคือไม่ว่าจะเป็นการตรวจด้วยเครื่องอัลตราซาวด์แบบคลื่นความถี่สูง การถ่ายภาพด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แบบทั่วไป (computed tomography, CT) หรือการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance imaging) การถ่ายภาพด้วยวิธีทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ และวิธีการใหม่ล่าสุดคือการถ่ายภาพด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แบบ 4D CT scan ซึ่งแต่ละวิธีมีข้อดีและข้อเสียแตกต่างกันไป ดังนั้นการเลือกใช้จึงขึ้นอยู่กับดุลพินิจและความเหมาะสมตามสถานการณ์ในแต่ละกรณี

Localization of Hyperparathyroid Lesions

Peerawan Chochai MD[1*]

[1] Department of Radiology, Faculty of Medicine Vajira Hospital, Navamindradhiraj University

* Corresponding author, e-mail address: peerawan@gmail.com

Vajira Med J. 2018; 62 Suppl 3: S19-32

http://dx.doi.org/10.14456/vmj.2018.28

Abstract

Localization of parathyroid lesions is essential for the surgical planning in hyperparathyroidism. Multimodalities have been used to localize parathyroid lesions such as ultrasonography, computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), radionuclide scintigraphy. In the recent years, 4D computed tomography scan is the new method used to localize parathyroid lesions. Each method has both advantages and disadvantages, hence, the method for localization of parathyroid lesions should be considered as the most suitable for individual situation.

Keywords: Parathyroid gland, parathyroid adenoma, parathyroid hyperplasia, parathyroid scintigraphy

บทนำ

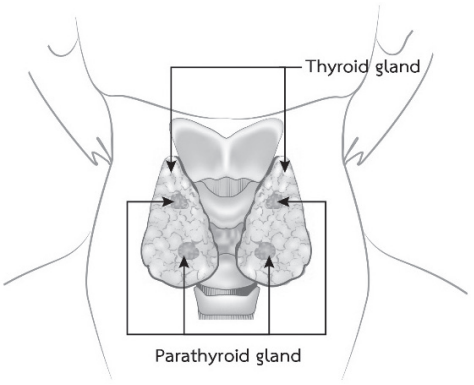
ต่อมพาราไทรอยด์เป็นอวัยวะขนาดเล็กที่มีหน้าที่ในการผลิตฮอร์โมนพาราไทรอยด์ซึ่งควบคุมระดับของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและวิตามินดีในกระแสเลือด ดังนั้นเมื่อต่อมพาราไทรอยด์มีการทำงานมากกว่าปกติจึงส่งผลกระทบตามมาหลายๆ อย่างจากความผิดปกติในสมดุลของระดับแคลเซียม ฟอสฟอรัสและวิตามินดี อาทิ การเกิดนิ่วในระบบทางเดินปัสสาวะ กระดูกมีความหนาแน่นลดลง ความผิดปกติของระบบประสาท ความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร และความผิดปกติของระบบกล้ามเนื้อ ดังนั้นการรักษาตามอาการและสาเหตุที่ทำให้ต่อมพาราไทรอยด์มีการทำงานมากกว่าปกติจึงมีความสำคัญ ซึ่งถ้ารักษาด้วยการคุมอาหารหรือยาแล้วไม่ได้ประสิทธิผลการรักษาด้วยการผ่าตัดอาจมีความจำเป็น ซึ่งการผ่าตัดรักษาจำเป็นต้องประเมินหาตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ให้มีความถูกต้อง ดังนั้นการระบุหาตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์จึงมีความจำเป็นต่อการวางแผนการผ่าตัดเป็นอย่างยิ่ง

ต่อมพาราไทรอยด์ (Parathyroid glands)

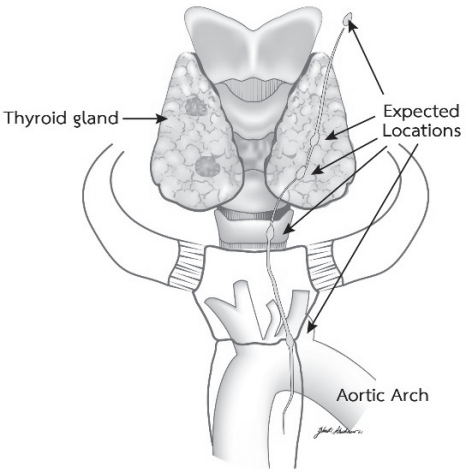
ลักษณะทางกายวิภาคและลักษณะทางจุลกายภาค (Anatomy and Histology)[1,2]

ต่อมพาราไทรอยด์เป็นต่อมเล็ก ๆ ลักษณะเป็นรูปไข่หรือเม็ดถั่ว สีน้ำตาลแดงหรือสีน้ำตาลเหลือง แต่ละต่อมมีขนาดประมาณ 6 x 3 x 2 มิลลิเมตร หนักประมาณ 30 - 50 มิลลิกรัม มีน้ำหนักโดยรวมในเพศชายประมาณ 120 ± 3.5 มิลลิกรัมและโดยรวมในเพศหญิงประมาณ 142 ± 5.2 มิลลิกรัม ต่อมพาราไทรอยด์มีต้นกำเนิดมาจาก pharyngeal pouches ที่ 3 และ 4 มีจำนวน 1 ถึง 12 ต่อม แต่โดยเฉลี่ยทั่วไปจะมี 4 ต่อม วางตัวอยู่ด้านหลังต่อมไทรอยด์ ด้านบนมี 2 ต่อม เรียกว่า superior parathyroid glands ซึ่งมีต้นกำเนิดมาจากชั้น endoderm ของ pharyngeal pouch ที่ 4 และ อีก 2 ต่อมอยู่ด้านล่างเรียกว่า inferior parathyroid glands ซึ่งมีต้นกำเนิดมาจาก pharyngeal pouch ที่ 3 ปกติจะพบว่า ต่อมพาราไทรอยด์อยู่ติดกับเยื่อหุ้มไทรอยด์ (peri-thyroidal sheath) และวางตัวอยู่นอกแคปซูลที่ล้อมรอบต่อมไทรอยด์ ดังรูปที่ 1

ความเป็นจริงแล้ว ต่อมพาราไทรอยด์สามารถอยู่ได้หลากหลายตำแหน่งโดยเฉพาะอย่างยิ่งส่วน inferior parathyroid glands อันเนื่องมาจากการเคลื่อนตัวระยะไกลจาก pharyngeal pouch ที่ 3 ดังนั้นจึงมีโอกาสเกิดการวางตัวผิดตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ได้มากกว่าส่วนที่เคลื่อนตัวมาจาก pharyngeal pouch ที่ 4 ดังรูปที่ 2



รูปที่ 1: ต่อมไทรอยด์และต่อมพาราไทรอยด์ (ภาพประกอบโดยพิสิทธิ์ ไข่แก้ว นักเวชนิทัศน์ชำนาญการ คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล)



รูปที่ 2: การวางตัวผิดตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ (ภาพประกอบโดยพิสิทธิ์ ไข่แก้ว นักเวชนิทัศน์ชำนาญการ คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล)

จากรูปที่ 2 จะพบว่า โอกาสเกิดการวางตัวผิดตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ที่มีต้นกำเนิดมาจาก pharyngeal pouch ที่ 4 สามารถเกิดตั้งแต่จุดแตกแขนงของหลอดเลือดแดงแคโรติด (carotid bifurcation) ลงมาจนถึงส่วนบนของต่อมไทรอยด์ ส่วนต่อมพาราไทรอยด์ที่มีต้นกำเนิดมาจาก pharyngeal pouch ที่ 3 นั้นสามารถเกิดการวางตัวผิดตำแหน่งได้ตั้งแต่ส่วนบนของทรวงอก (superior mediastinum) ขึ้นมาจนถึงส่วนล่างของต่อมไทรอยด์ โดยโอกาสเกิดการวางตัวผิดตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์สามารถเกิดประมาณร้อยละ 10 ของประชากรทั่วไป ได้แก่ ด้านหลังบริเวณที่ต่อจากคอหอยและหลอดอาหาร (น้อยกว่าร้อยละ 1) บริเวณคอหรือส่วนบนของทรวงอก (ร้อยละ 1- 4) หรือฝังตัวอยู่ในต่อมไทรอยด์ (น้อยกว่าร้อยละ 3)

สำหรับเส้นเลือดที่มาเลี้ยงต่อมพาราไทรอยด์ เป็นเส้นเลือดซึ่งเป็นแขนงมาจากเส้นเลือดแดงที่มาเลี้ยงต่อมไทรอยด์ส่วนบน (superior thyroid arteries) และ เส้นเลือดแดงที่มาเลี้ยงต่อมไทรอยด์ส่วนล่าง (inferior thyroid arteries)

ต่อมพาราไทรอยด์จะประกอบด้วยเซลล์สำคัญ 3 ชนิดด้วยกัน ได้แก่ chief cells, clear cells และ oxyphil cells

Chief cells พบเป็นจำนวนมากในต่อมพาราไทรอยด์ มีหน้าที่ในการหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์ รูปร่างลักษณะของ chief cells จะมีลักษณะรูปร่างหลายเหลี่ยม มีนิวเคลียสซึ่งมีสีซีดอยู่ตรงกลาง มีไซโทพลาซึม (cytoplasm) น้อย ย้อมติดสีม่วงน้ำเงิน (acidophilic) ยังพบว่า ถ้า chief cells มีการทำงานเพิ่มมากขึ้นจะทำให้ไซโทพลาซึมติดสีน้ำเงินเข้ม

Clear cells เป็น chief cells ที่มีการสะสมของไกลโคเจน (glycogen) ในไซโทพลาซึม

Oxyphil cells เป็นเซลล์ที่มีขนาดใหญ่กว่าเซลล์สองชนิดแรก แต่มีจำนวนน้อยกว่า มักอยู่รวมกันเป็นกลุ่ม มีนิวเคลียสขนาดเล็กที่ย้อมติดสีเข้ม มีไซโทพลาซึมจำนวนมากที่ย้อมติดสีชมพู (eosinophilic) สาเหตุที่ย้อมติดสีชมพูเนื่องมาจากมีไมโทคอนเดรีย (mitochondria) ขนาดใหญ่และมีจำนวนมาก ปกติ oxyphil cells จะไม่มีการผลิตฮอร์โมน ยกเว้นบางกรณีที่มีพยาธิสภาพ ดังนั้นหน้าที่และการทำงานของ oxyphil cells ยังไม่ทราบแน่ชัด จะพบได้ตั้งแต่ระยะวัยรุ่นขึ้นไป โดย oxyphil cells จะมีจำนวนเพิ่มมากขึ้นตามอายุ (1-5 ปี)

กลไกการทำงานของต่อมพาราไทรอยด์ (Physiology)

ต่อมพาราไทรอยด์มีหน้าที่หลัก คือ การสร้างฮอร์โมนพาราไทรอยด์ซึ่งเป็นฮอร์โมนหลักในกลไกการควบคุมระดับของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและวิตามินดีในกระแสเลือด ฮอร์โมนพาราไทรอยด์จะถูกสร้างออกมาจาก chief cells โดยกระบวนการเพิ่มระดับแคลเซียมในกระแสเลือดพอจะสรุปได้ทั้งหมด 3 วิธี คือ[3]

- ปฏิกิริยาโดยตรงที่กระดูกแข็ง โดยมีการเพิ่มอัตราการเกิดการสลายตัวของกระดูก (osteoclastic resorption) ทำให้มีการทำลายกระดูกเพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้มีการเพิ่มขึ้นของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือด
- ปฏิกิริยาโดยตรงที่ไต โดยทำให้เซลล์เนื้อผิวที่ห่อหุ้มบริเวณท่อไต (renal tubules) เพิ่มการดูดซึมประจุแคลเซียม แต่จะมีการกระตุ้นให้ขับฟอสฟอรัสออกทางปัสสาวะมากขึ้น
- การกระตุ้นให้มีการดูดซึมแคลเซียมที่ลำไส้เล็กให้มากขึ้น

ลักษณะทางพยาธิวิทยา (Pathology)

การเกิดพยาธิสภาพของต่อมพาราไทรอยด์สามารถเกิดได้ 2 แบบ คือ แบบที่ทำงานมากกว่าปกติ (hyperparathyroidism) และแบบที่ทำงานน้อยกว่าปกติ (hypoparathyroidism) แต่เนื่องจากการศึกษาทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์จะมีบทบาทในการประเมินพยาธิสภาพที่เกิดจากต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติเท่านั้น ดังนั้นจึงจะกล่าวถึงเฉพาะต่อมพาราไทรอยด์ที่ทำงานมากกว่าปกติ

ต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ

ต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ คือภาวะที่มีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดมากกว่า 60 พิโคกรัมต่อมิลลิลิตร ซึ่งเป็นพยาธิสภาพที่เกิดจากต่อมพาราไทรอยด์หลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์ออกมามากกว่าปกติ ในทางพยาธิวิทยาจะกำหนดว่า ต่อมพาราไทรอยด์ต่อมนั้นมีความผิดปกติก็ต่อเมื่อต่อมมีขนาดใหญ่เพิ่มขึ้นจากปกติมากกว่า 6 มิลลิเมตร และมีน้ำหนักต่อต่อมมากกว่า 60 มิลลิกรัม [2]

สาเหตุของการเกิดภาวะต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ สามารถแบ่งออกเป็น 3 ชนิด ได้แก่

1. ต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบปฐมภูมิ (primary hyperparathyroidism) เป็นพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นบ่อยที่สุดของต่อมพาราไทรอยด์ โดยจะพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของการสร้างและหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์มากกว่าปกติ ส่งผลให้เกิดความผิดปกติของระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือด โดยจะมีระดับแคลเซียมในเลือดและปัสสาวะเพิ่มมากขึ้น ในขณะที่ระดับฟอสฟอรัสในเลือดจะลดลงแต่ในปัสสาวะจะเพิ่มมากขึ้น ซึ่งทั้งนี้เป็นสาเหตุให้เกิดปัญหาต่าง ๆ ได้แก่ เกิดการตกตะกอนแคลเซียมในเนื้อไต (nephrocalcinosis) ทำให้เกิดนิ่วในไต นิ่วในทางเดินปัสสาวะ กระดูกมีความหนาแน่นลดลงเสี่ยงต่อการหัก ความผิดปกติของระบบประสาท (neuropsychiatric disorder) ความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร (gastrointestinal disturbance) และความผิดปกติของระบบกล้ามเนื้อ เช่น กล้ามเนื้ออ่อนแรง ปวดกล้ามเนื้อ เป็นตะคริว เป็นต้น แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักไม่แสดงอาการ (asymptomatic hyperparathyroidism) โดยพบได้ร้อยละ 75-80 ของผู้ป่วยทั้งหมด ส่วนในรายที่มีอาการมักมาพบแพทย์ด้วยอาการอันเนื่องจากความผิดปกติของกระดูก เช่น ปวดกระดูกหรือกระดูกหัก ความผิดปกติของไต เช่น นิ่วในไตหรือภาวะไตวาย ความผิดปกติของทางเดินอาหาร (คลื่นไส้อาเจียน ตับอ่อนอักเสบ หรือ ท้องผูก) และความผิดปกติของระบบประสาทและกล้ามเนื้อ (confusion, coma or fatigue) ที่เรียกว่า “painful bones, renal stones, abdominal groans and mental moans”[1,4] โดยภาวะต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบปฐมภูมินั้นมีสาเหตุมาจาก 2 ชนิดหลักๆ ได้แก่ parathyroid adenoma และ parathyroid carcinoma โดย parathyroid adenoma นั้นมักพบเป็นก้อนเดี่ยวมากที่สุด คือร้อยละ 85-90 ก้อนคู่พบได้ร้อยละ 4 และมากกว่า 2 ต่อมขึ้นไปนั้นพบประมาณร้อยละ 6 ในขณะที่ parathyroid carcinoma นั้นพบได้ค่อนข้างน้อย โดยมักพบเพียงก้อนเดียว[4]

2. ต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบทุติยภูมิ (secondary hyperparathyroidism) มีสาเหตุมาจากปัจจัยหลายประการ อาทิ ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำเรื้อรัง (chronic hypocalcemia) เป็นผลมาจากภาวะไตวายเรื้อรัง (renal failure) ระบบทางเดินอาหารดูดซึมผิดปกติ (gastrointestinal malabsorption) การขาดวิตามินดีจนเกิดภาวะกระดูกอ่อน (Rickets) และการให้ยาบางชนิดที่มีผลรบกวนการดูดซึมอาหารเป็นระยะเวลานาน เช่น กลุ่มยากันชัก phenytoin และ phenobarbital และกลุ่มยาระบาย ซึ่งกลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้จะพบว่า ต่อมพาราไทรอยด์จะถูกกระตุ้นให้มีการสร้างและหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์ตลอดเวลา ทำให้เกิด parathyroid hyperplasia ดังนั้นพยาธิสภาพจึงมักจะเกิดขึ้นกับต่อมพาราไทรอยด์หลาย ๆ ต่อม และยังพบว่าจะมีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูงกว่าปกติ[1,2]

3. ต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบตติยภูมิ (tertiary hyperparathyroidism) เป็นภาวะที่เป็นผลมาจาก parathyroid hyperplasia ในภาวะแคลเซียมต่ำเรื้อรังและถูกกระตุ้นเป็นระยะเวลานานจนมีการเปลี่ยนสภาพเป็นทำงานเองแบบอัตโนมัติ มักจะเกิดในผู้ป่วยที่มีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์มากกว่าปกติเป็นระยะเวลานานหรือในผู้ป่วยหลังได้รับการเปลี่ยนไต (renal transplantation)[1,2]

อุบัติการณ์โดยรวมของต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติในประเทศสหรัฐอเมริกาประมาณ 1 ต่อ 1000 แต่ในผู้หญิงที่อายุเกิน 40 ปี อาจพบได้ถึง 2 ต่อ 1000 ประมาณร้อยละ 80-90 ของผู้ป่วยต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติมีสาเหตุมาจาก parathyroid adenoma ส่วน parathyroid hyperplasia และมะเร็งต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroid carcinoma) นั้นพบได้น้อย ประมาณร้อยละ 10-15 และ ร้อยละ 1-5 ตามลำดับ

ภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติชนิด parathyroid adenoma นั้นเป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุดในกลุ่ม primary endocrine diagnosis โดยจะพบประมาณ 21.6 คนต่อประชากร 10,000 คน และพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชายประมาณ 3-4 เท่า พบมากที่สุดที่อายุประมาณ 56 ปี พบว่าทั้ง parathyroid adenoma และ parathyroid carcinoma ส่วนมากจะเป็นลักษณะของ sporadic case มากกว่าจะสัมพันธ์กับพันธุกรรม (hereditary disorder) ซึ่งหากเป็นความผิดปกติที่สัมพันธ์กับพันธุกรรมมักจะเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อที่เรียกว่า Multiple endocrine neoplasia syndrome ชนิดที่ 1 และ 2 (MEN-1, 2)[1-7]

ในปัจจุบันการรักษาหลักของต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบปฐมภูมิคือการผ่าตัด ส่วนการรักษาต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบทุติยภูมินั้น การรักษาเริ่มจากการควบคุมระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดให้อยู่ในระดับปกติก่อน และอาจให้การรักษาต่อด้วยยา หากพบว่าการรักษาด้วยยาไม่ได้ผลและมีข้อบ่งชี้ทางการผ่าตัด จึงจะดำเนินการผ่าตัดต่อไป ดังนั้นวิธีการประเมินหาตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ที่มีความแม่นยำนั้นมีความจำเป็นอย่างมากในการวางแผนการผ่าตัด

วิธีการตรวจหาตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ที่ทำงานมากผิดปกติ (Localization of hyperparathyroid lesions)

การประเมินตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์นั้นสามารถทำได้หลายวิธี โดยแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่คือ

1. การตรวจแบบ invasive techniques ได้แก่ การตรวจด้วยวิธีฉีดสีเข้าเส้นเลือดแดง (angiography) การตรวจผลชิ้นเนื้อ (biopsy) การตรวจด้วยเครื่องอัลตราซาวด์ในขณะทำการผ่าตัด (intraoperative ultrasonography) การถ่ายภาพด้วยสารเภสัชรังสีเทคนีเชียมมิบิ (Technetium sestamibi-99m, ^{99m}Tc MIBI) ในขณะทำการผ่าตัด (intraoperative ^{99m}Tc MIBI scan) ซึ่งในปัจจุบันไม่ได้รับความนิยมแล้ว

2. การตรวจแบบ Noninvasive techniques ได้แก่ การตรวจด้วยวิธีทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ (parathyroid scintigraphy) การตรวจด้วยเครื่องอัลตราซาวด์แบบคลื่นความถี่สูง (7.0-10.0 MHz ultrasonography) การถ่ายภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography, CT) และ การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance imaging, MRI) เป็นต้น การตรวจด้วยวิธีการหลังนี้ปัจจุบันเป็นที่นิยมเนื่องจากไม่ก่อให้เกิดผลกระทบอย่างรุนแรงแก่ผู้ป่วย และยังสามารถวางแผนการผ่าตัดได้ล่วงหน้า ซึ่งในปัจจุบันวิธีการหลักที่ใช้กันอย่างแพร่หลาย คือ การตรวจด้วยเครื่องอัลตราซาวด์แบบคลื่นความถี่สูง การตรวจด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ และการด้วยวิธีทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์[5,8]

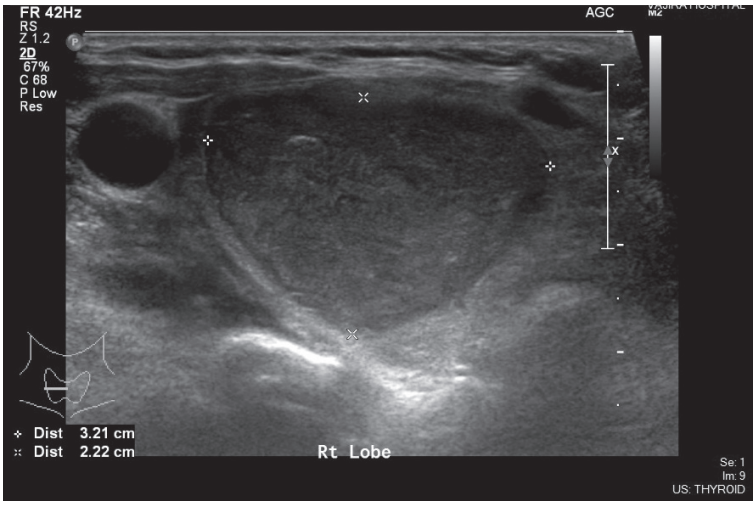
การถ่ายภาพด้วยเครื่องอัลตราซาวด์ (Ultrasonography) เครื่องอัลตราซาวด์เป็นเครื่องมือที่มีความทันสมัยและไม่มีผลกระทบทางรังสีแก่ตัวผู้ป่วย แต่อย่างไรก็ตามการถ่ายภาพอัลตราซาวด์นั้นเป็นวิธีการที่ต้องอาศัยประสบการณ์ของผู้ตรวจเป็นหลักในการตรวจและการอ่านภาพ

สำหรับ parathyroid adenoma ลักษณะของภาพที่เห็นในอัลตราซาวด์ส่วนใหญ่จะเห็นเป็นลักษณะก้อนขอบเรียบและขอบเขตชัดเจน มีลักษณะ homogeneous, hypo-echoicity เมื่อเทียบกับเนื้อต่อมไทรอยด์ที่จะมีลักษณะ hyper-echoicity มากกว่า นอกจากนั้นขนาดของต่อมพาราไทรอยด์จะมีขนาดใหญ่มากขึ้น[5] ตัวอย่างรูปที่ 3

จากการศึกษาหลายครั้ง พบว่า การตรวจด้วยอัลตราซาวด์นั้นให้ความไว (sensitivity) ในการตรวจน้อยกว่าการตรวจทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ แต่ถ้าทำการตรวจด้วยอัลตราซาวด์ร่วมกับการตรวจทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์จะสามารถให้ข้อมูลที่ชัดเจนมากขึ้น แต่อย่างไรก็ตาม พบว่าการตรวจอัลตราซาวด์มีข้อจำกัด สำหรับการตรวจต่อมพาราไทรอยด์ที่อยู่ผิดตำแหน่งเช่นในกรณีที่ต่อมพาราไทรอยด์ฝังตัวอยู่ในต่อมไทรอยด์ (intrathyroidal parathyroid gland) ที่อาจไม่สามารถแยกออกจากก้อนในต่อมไทรอยด์ (thyroid nodule) หรือต่อมพาราไทรอยด์ที่อยู่ผิดตำแหน่งในบริเวณทรวงอก (mediastinal parathyroid lesion) ก็เป็นข้อจำกัดของการตรวจด้วยอัลตราซาวด์ที่ไม่สามารถให้รายละเอียดภาพในบริเวณนั้นได้ดีพอ[9-12]

การถ่ายภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography, CT scan) และการตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI)

สำหรับการตรวจด้วยการถ่ายภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์และการตรวจด้วย MRI ส่วนมากแล้วจะใช้เป็นวิธีเสริมเพื่อช่วยประเมินต่อมพาราไทรอยด์ที่วางผิดตำแหน่ง (ectopic parathyroid) โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่อยู่ในบริเวณทรวงอก ทั้งสองวิธีจะมีบทบาทอย่างมาก มีค่าความไวในการหาตำแหน่งต่อมพาราไทรอยด์อยู่ที่ร้อยละ 88 เมื่อเปรียบเทียบกับการตรวจทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์และการตรวจด้วยอัลตราซาวด์ซึ่งมีค่าความไวอยู่ที่ร้อยละ 58 และ 12 ตามลำดับ[12]

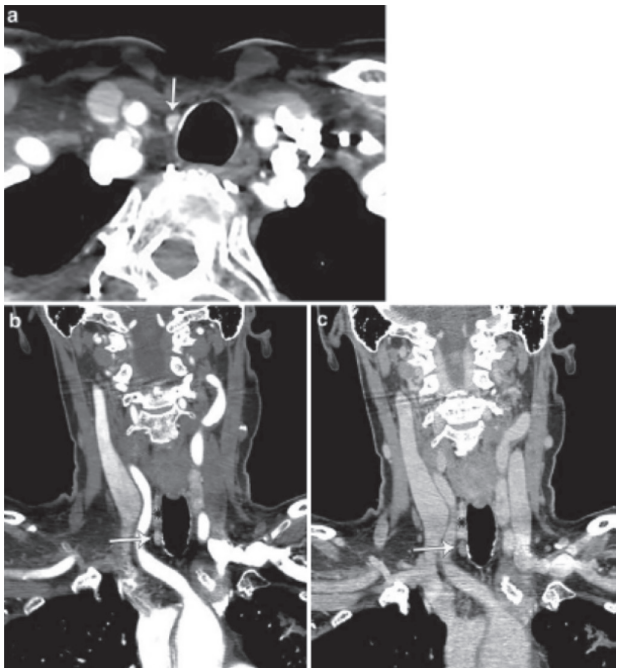


รูปที่ 3: ผู้ป่วยหญิงอายุ 60 ปี มารักษาที่วชิรพยาบาลด้วยมีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงสงสัย parathyroid adenoma ภาพอัลตราซาวด์แสดงให้เห็นมีก้อนลักษณะขอบเรียบ เห็นขอบชัดอยู่บริเวณด้านหลังต่อมไทรอยด์ด้านขวา (posterior to middle right thyroid lobe) ก้อนมีลักษณะ homogeneous และ hypo-echoicity เมื่อเทียบกับเนื้อต่อมไทรอยด์ข้างเคียงที่มีลักษณะเป็น hyper-echoicity มากกว่า (รูปโดย พญ.พีระวรรณ โชชัย สาขาเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล)

ในปัจจุบันมีวิธีการตรวจการถ่ายภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แบบใหม่ล่าสุด คือ การถ่ายภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แบบ 4 มิติ (four dimensional CT, 4D-CT) ซึ่งจะมีความคมชัดของภาพมากที่สุดในการตรวจหาต่อมพาราไทรอยด์เมื่อเปรียบเทียบด้วยวิธีอื่น ๆ โดยมีค่าความไวอยู่ที่ประมาณร้อยละ 50-90 ขึ้นอยู่กับชนิดพยาธิสภาพของต่อมพาราไทรอยด์ ซึ่งความแตกต่างของการตรวจภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แบบ 4D CT กับการตรวจด้วยการถ่ายภาพภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แบบดั้งเดิม คือ การถ่ายภาพใน 3 มิติ ได้แก่ axial, coronal, sagittal โดยถ่ายตั้งแต่มุมของกระดูกขากรรไกร (angle of mandible) ไปจนถึงทรวงอก การจัดท่าผู้ป่วย โดยในมิติที่ 4 ของการถ่ายภาพคือการนำลักษณะของ perfusion information ของการฉีดสารทึบรังสี (contrast media) ที่ได้รับการตัดภาพใน 3 ช่วงระยะเวลาได้แก่ non-contrast, arterial, and delayed phase imaging โดยภาพต่อมพาราไทรอยด์ที่ทำงานผิดปกติ (parathyroid adenoma และ parathyroid hyperplasia) จะมีลักษณะดังนี้คือ

- Non-contrast phase: ลักษณะก้อนรูปไข่ (oval shape) ที่มี low attenuation เมื่อเทียบกับเนื้อต่อมไทรอยด์
- Arterial phase: ก้อนจะ enhance ขึ้นมาอย่างชัดเจนจนมี attenuation ใกล้เคียงกับเนื้อต่อมไทรอยด์
- Delayed phase: ก้อนพาราไทรอยด์จะมี rapid wash-out ของสารทึบรังสีเร็วกว่าเนื้อต่อมไทรอยด์ทำให้เห็นภาพเป็นลักษณะ low attenuation เมื่อเทียบกับเนื้อต่อมไทรอยด์ แต่พบว่าในบางครั้งก้อนพาราไทรอยด์จะไม่มี rapid wash-out ทำให้ลักษณะของ attenuation ใกล้เคียงกับเนื้อต่อมไทรอยด์ได้เช่นกัน[13]

ดังนั้นการการอ่านแปลผลจึงจำเป็นต้องทำโดยรังสีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ และ 4D-CT ยังจัดว่าเป็นวิธีการตรวจที่ค่อนข้างใหม่ทำให้การตรวจด้วยวิธีนี้จึงยังไม่ได้ทำการตรวจได้อย่างกว้างขวาง ตัวอย่างภาพผู้ป่วยที่ได้รับการทำ 4D-CT ดังรูปที่ 4



รูปที่ 4: ผู้ป่วยหญิงชายอายุ 61 ปี มีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง สงสัย parathyroid adenoma จาก 4D CT จะพบว่ามีตำแหน่งที่น่าสงสัยที่มีลักษณะ low attenuation เมื่อเทียบกับเนื้อต่อมไทรอยด์ ใน non-contrast phase (ไม่ได้แสดง) พบที่บริเวณ right paratracheal area ซึ่งอยู่ใต้ต่อมไทรอยด์ด้านขวา และมีการ enhancement ที่มากกว่าเนื้อต่อมไทรอยด์ใน arterial phase (a, b). และ rapid wash-out delayed phase ทำให้เห็นลักษณะ low attenuation เมื่อเทียบกับเนื้อต่อมไทรอยด์ (c). (ที่มา: Michael D. Malinzak, Julie A. Sosa, Jenny Hoang. 4D-CT for Detection of Parathyroid Adenoma and Hyperplasia: State of the Art Imaging. Curr Radiol Rep. 2017; 5:8)

การตรวจด้วยวิธีการทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ (Parathyroid scintigraphy)

ปัจจุบันมีการตรวจทั้งหมด 3 วิธี คือ

1. Single isotope double-phase technique (double-phase technique)

2. Dual isotope subtraction technique (subtraction technique)

3. Single photon emission computed tomography combined with CT (SPECT/CT scan)

ซึ่งแต่ละวิธีมีรายละเอียดดังนี้

Single isotope double phase technique

เป็นการตรวจที่ใช้สารเภสัชรังสีเพียงชนิดเดียวอาศัยหลักการของแทลเลียม-201 (Thallium-201, ^{201}Tl) หรือเทคนีเชียมมิบิ (Technetium sestamibi-99m,^{99m}Tc MIBI) จะถูกขับออกจากเนื้อเยื่อต่อมไทรอยด์และต่อมพาราไทรอยด์ที่ปกติเร็วกว่าเนื้อเยื่อที่มีพยาธิสภาพ ดังนั้นถ้าบริเวณใดที่มีการตกค้างหรือเพิ่มขึ้นของปริมาณรังสีน่าจะมีต่อมพาราไทรอยด์ที่มีพยาธิสภาพ โดยที่ทั้ง ^{201}Tl และ ^{99m}Tc MIBI จะเข้าไปจับกับต่อมไทรอยด์และต่อมพาราไทรอยด์สูงสุดที่นาทีที่ 4-5 หลังจากที่มีการฉีดสารเภสัชรังสีเข้าสู่ร่างกาย พบว่า ^{99m}Tc MIBI นั้นจะขับออกช้ากว่า ^{201}Tl แต่อย่างไรก็ตามในปัจจุบันสารเภสัชรังที่นิยมใช้อย่างแพร่หลายคือ ^{99m}Tc MIBI เนื่องด้วยความคมชัดของการถ่ายภาพนั้น ^{99m}Tc MIBI นั้นมีมากกว่า ^{201}Tl และราคาก็ยังถูกกว่าด้วย โดยทางสาขาเวชศาสตร์นิวเคลียร์ โรงพยาบาลวชิรพยาบาลเองก็ได้ใช้ ^{99m}Tc MIBI เพียงตัวเดียวในการทำการถ่ายภาพในผู้ป่วยที่ส่งมาตรวจหาต่อมพาราไทรอยด์ที่ทำงานมากกว่าปกติ ดังนั้นรูปที่นำมาประกอบจะเป็นภาพถ่ายที่ได้จาก ^{99m}Tc MIBI เท่านั้น

^{99m}Tc MIBI นั้นมีค่า clearance half-time อยู่ที่ประมาณ 27 ± 13 นาที และมีค่าความแตกต่างในการจับกับต่อมไทรอยด์กับต่อมพาราไทรอยด์สูงสุดที่นาทีที่ 15 หลังจากฉีดสารเภสัชรังสีเข้าสู่ร่างกาย โดย ^{99m}Tc MIBI จะมีการจับกับเนื้อเยื่อต่อมพาราไทรอยด์สูงกว่าเนื้อเยื่อต่อมไทรอยด์ แต่ไม่พบความแตกต่างของการจับกับเนื้อเยื่อระหว่าง parathyroid adenoma กับ parathyroid hyperplasia[14]

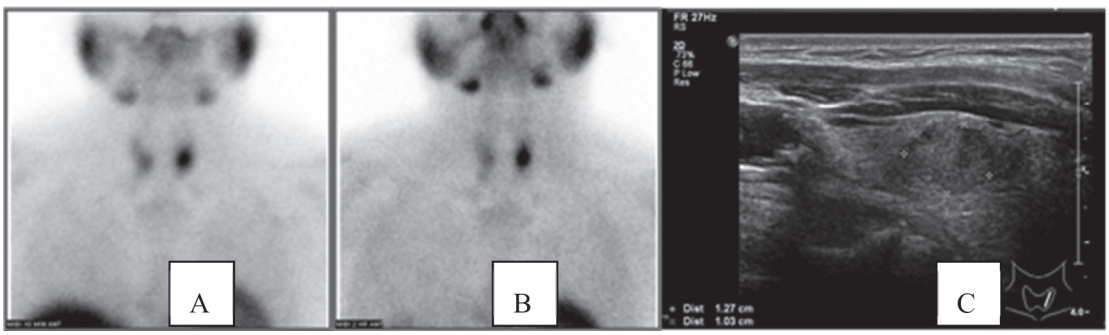
การถ่ายภาพด้วยวิธีนี้จะถ่ายภาพในแนวระนาบ (planar) ทั้งหมด 2 ช่วงเวลา คือระยะแรก (early phase) ซึ่งมักจะถ่ายที่ 10-15 นาทีหลังจากทำการฉีดสารเภสัชรังสี ^{99m}Tc MIBI และระยะที่สอง (delayed phase) จะทำการถ่ายที่ 120 หรือ 180 นาทีหลังจากทำการฉีดสารเภสัชรังสี ซึ่งการจะถ่ายภาพที่ 120 หรือ 180 นาทีนั้นขึ้นอยู่กับวิธีที่แต่ละสถาบันตั้งขึ้นมา[4, 14]

ลักษณะของภาพที่วินิจฉัยว่าเป็นต่อมพาราไทรอยด์ที่ทำงานมากกว่าปกติคือ จะเป็นจุดหรือบริเวณที่มีการจับของสารเภสัชรังสีเข้มกว่าในบริเวณอื่น ๆ ในการถ่ายภาพระยะแรกและชัดมากยิ่งขึ้นในภาพถ่ายที่ระยะที่สอง (slow wash-out in delayed image) ดังรูปที่ 5

เนื่องจาก^{99m}Tc MIBI นั้นสามารถจับเนื้องอกได้แบบไม่จำเพาะเจาะจง ดังนั้น ผลบวกลวง (false positive) ที่เกิดขึ้นในการตรวจด้วยวิธีนี้นั้นสามารถมีได้จากหลายสาเหตุได้แก่ มะเร็งไทรอยด์และเนื้องอกต่อมไทรอยด์ชนิดไม่ร้าย หรือมะเร็งที่แพร่กระจายมาที่ต่อมน้ำเหลือง (cervical lymph node metastasis) ส่วนผลลบลวง (false negative) ที่พบได้บ่อยมักจะเกิดขึ้นกับ parathyroid hyperplasia[5]

Dual isotope subtraction technique (Subtraction technique) หมายถึง การตรวจที่ใช้สารเภสัชรังสี 2 ชนิด สารเภสัชรังสีชนิดที่ 1 จับทั้งต่อมไทรอยด์ และต่อมพาราไทรอยด์ ส่วนสารเภสัชรังสีชนิดที่ 2 จับเฉพาะต่อมไทรอยด์และลบภาพด้วยภาพที่เกิดจากสารเภสัชรังสีทั้งสองออกจากกัน ดังนั้นถ้าบริเวณใดที่มีปริมาณรังสีเหลืออยู่ก็จะบ่งบอกว่า บริเวณที่เหลือนั้นคือ ต่อมพาราไทรอยด์ที่ผิดปกติ

สารเภสัชรังสีที่สามารถจับได้ทั้งต่อมไทรอยด์และต่อมพาราไทรอยด์ได้แก่ ^{201}Tl หรือ ^{99m}Tc MIBI และเทคนีเชียมเทโทรฟอสมิน (Technetium 99m tetrofosmin, ^{99m}Tc tetrofosmin) ส่วนสารเภสัชรังสีที่จับต่อมไทรอยด์เพียงอย่างเดียวนั้นได้แก่ เทคนีเชียมเพอร์เทคนีเตต (Technetium pertecnetate-99m, ^{99m}Tc pertechnetate) และไอโอดีน-123 (Iodine-123, ^{123}I) แต่เนื่องจาก ^{123}I นั้นมีต้นทุนที่แพงมากกว่า ^{99m}Tc pertechnetate ค่อนข้างที่จะมาก ปัจจุบันที่นิยมแพร่หลายจึงเป็น ^{99m}Tc pertechnetate



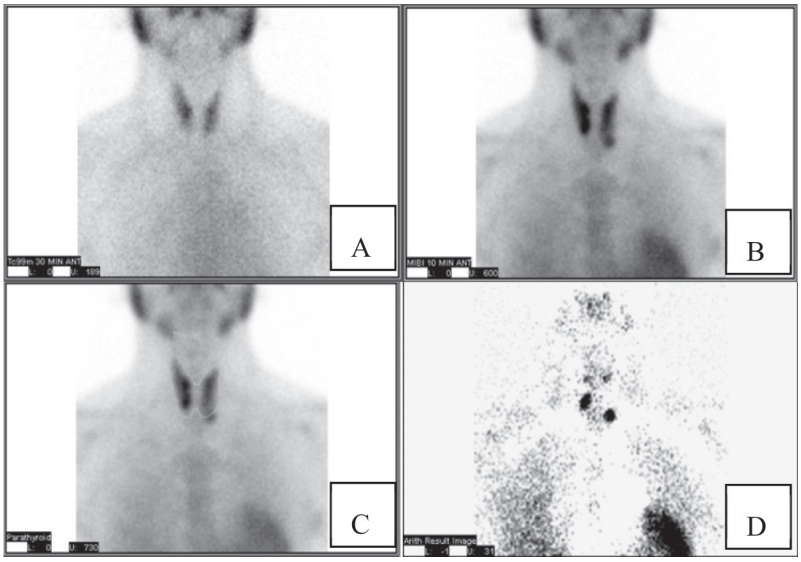
รูปที่ 5: ผู้ป่วยหญิงอายุ 71 ปีมารักษาที่วชิรพยาบาลด้วยมีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง สงสัยภาวะ parathyroid adenoma จากภาพ Double-phase technique, A:จะพบ Hot spot of ^{99m}Tc MIBI at lower left thyroid lobe ซึ่งมีลักษณะ Slow wash-out ที่ภาพถ่ายชั่วโมงที่ 2 (B) ซึ่งเข้าได้กับผลอัลตราซาวด์ที่พบก้อนเนื้อขอบเรียบที่มีลักษณะ Inhomogeneous echogeniccity, มีลักษณะของเนื้อเป็น hypo-echogenicity เมื่อเทียบกับเนื้อต่อมไทรอยด์ที่มีลักษณะ hyper-echogenicity มากกว่า (C). (ภาพถ่ายโดย พญ.พีระวรรณ โชชัย สาขาเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล)

^{99m}Tc MIBI จะเข้าไปจับกับต่อมไทรอยด์และต่อมพาราไทรอยด์สูงสุดที่นาทีที่ 4-5 หลังจากฉีดสารเภสัชรังสีเข้าสู่ร่างกาย การถ่ายภาพด้วยวิธีนี้จะถ่ายภาพ 2 ช่วงเวลา คือระยะแรก ซึ่งมักจะถ่ายที่ 15 นาทีหลังจากทำการฉีดสารเภสัชรังสี ^{99m}Tc MIBI และระยะที่สอง จะทำการถ่ายที่ 120 หรือ 180 นาทีหลังจากทำการฉีดสารเภสัชรังสี

การแปลผลภาพจะต้องดูเปรียบเทียบระหว่างภาพถ่ายจากสารเภสัชรังสีที่จับต่อมไทรอยด์เพียงอย่างเดียวกับภาพถ่ายจาก ^{99m}Tc MIBI โดยการแปลผลจะสามารถทำได้ทั้งจากการใช้สายตาในการระบุตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ โดยลักษณะของภาพที่วินิจฉัยว่าเป็นต่อมพาราไทรอยด์ที่ทำงานมากกว่าปกติ คือจะเป็นจุดหรือบริเวณที่มีการจับของสารเภสัชรังสีในภาพถ่าย ^{99m}Tc MIBI ที่มีลักษณะเข้มกว่าภาพถ่ายสารเภสัชรังสีที่จับต่อมไทรอยด์ ส่วนการแปลผลอีกวิธีการหนึ่งคือใช้โปรแกรมของเครื่องนำภาพถ่ายสารเภสัชรังสีที่จับต่อมไทรอยด์เพียงอย่างเดียวมาลบกับภาพถ่ายจาก ^{99m}Tc MIBI ที่จับทั้งต่อมไทรอยด์และต่อมพาราไทรอยด์ ดังนั้นจุดหรือบริเวณที่เหลือน่าจะเป็นต่อมพาราไทรอยด์ที่ทำงานมากกว่าปกติ ซึ่งปัจจุบันที่นิยมคือใช้ทั้งสองวิธีควบคู่กันเพื่อผลที่แม่นยำมากยิ่งขึ้น[5] ดังรูปที่ 6

Single photon emission computed tomography (SPECT) หรือ SPECT combined CT scan (SPECT/CT)

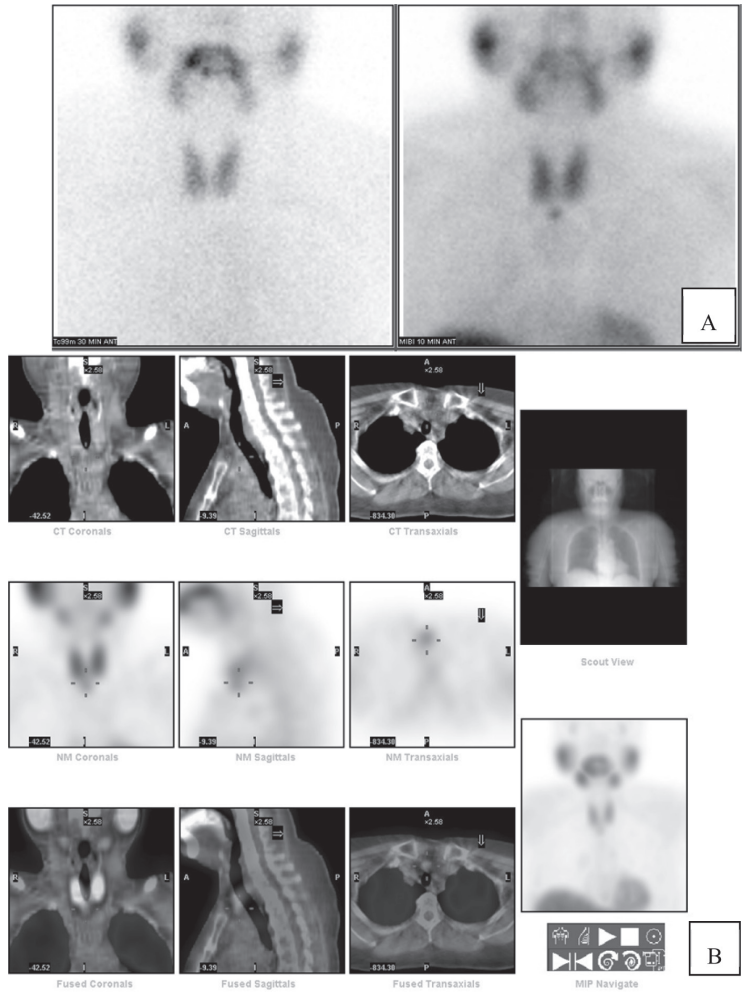
การถ่ายภาพด้วยวิธีการนี้เป็นการถ่ายภาพแนวตัดขวางรอบตัวผู้ป่วย แล้วนำข้อมูลที่ได้มาสร้างภาพขึ้นใหม่ด้วยคอมพิวเตอร์ วิธีนี้จะทำให้ช่วยระบุตำแหน่งของการสะสมของเทคนีเชียมได้ดีขึ้น และช่วยเพิ่มความละเอียดของภาพ (image resolution) ได้มากขึ้น ทำให้สามารถตรวจรอยโรคที่มีขนาดเล็กได้เพิ่มมากขึ้น ถ้าเมื่อนำภาพมารวมกับภาพ CT จะช่วยในการระบุตำแหน่งของรอยโรค (anatomical localization) ซึ่งจุดประสงค์หลักของการนำ SPECT/CT เข้ามานั้นเพื่อช่วยในการระบุตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ที่มีพยาธิสภาพ โดยเฉพาะอย่างยิ่งต่อมพาราไทรอยด์ที่อยู่ผิดตำแหน่ง



รูปที่ 6: ผู้ป่วยชายอายุ 56 ปี มีภาวะไตวายเรื้อรังรักษาที่วชิรพยาบาล พบว่ามีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง สงสัยภาวะ parathyroid hyperplasia จากภาพ subtraction technique, รูป A จะพบ ^{99m}Tc pertechnetate เข้าจับต่อมไทรอยด์ปกติ และ รูป B จะพบว่ามี Hot foci ที่^{99m}Tc MIBI จับมากกว่าในภาพต่อมไทรอยด์อย่างเดียวที่บริเวณด้านบนของต่อมไทรอยด์ทั้ง 2 ข้างและและด้านล่างของต่อมไทรอยด์ด้านซ้าย ซึ่งถ้าใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ช่วยการประเมินจะพบว่าจุดที่น่าสงสัยอยู่ 4 จุดที่บริเวณ ด้านบนและด้านล่างของต่อมไทรอยด์ทั้ง 2 ข้าง (C,D)
ภาพถ่ายโดย พญ.พีระวรรณ โชชัย สาขาเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล

การถ่ายภาพ SPECT หรือ SPECT/CT นั้นสามารถถ่ายภาพได้ทั้งในระยะแรก หรือระยะที่สอง หรือจะทำทั้งสองระยะ ดังนั้นการแปลผลภาพนั้นดูจากว่า มีบริเวณใดที่สงสัยว่า มีปริมาณรังสีเพิ่มขึ้นมากกว่าหรือเท่ากับบริเวณอื่น โดยอาจจะเห็นทั้งปริมาณรังสีที่มากขึ้นนั้นแยกตัวออกมาจากต่อมไทรอยด์ชัดเจนหรือยื่นออกมาจากต่อมไทรอยด์ก็ได้[4, 5]

ลักษณะของภาพที่วินิจฉัยด้วยการถ่ายภาพ SPECT หรือ SPECT/CT จะคล้ายกับวิธี single isotope double-phase technique ในการถ่ายภาพระยะแรกหรือระยะสอง คือ ตำแหน่งต่อมพาราไทรอยด์ที่ทำงานมากกว่าปกติคือจะเป็นจุดหรือบริเวณที่มีการจับของสารเภสัชรังสีเข้มกว่าในบริเวณอื่น ๆ เพียงแต่จะให้รายละเอียดทางด้านกายภาพได้ละเอียดชัดเจนยิ่งมากขึ้น เพราะสามารถระบุตำแหน่งของอวัยวะข้างเคียงได้ ไม่ว่าจะเป็นต่อมไทรอยด์ หลอดลม หลอดอาหาร และเส้นเลือด ดังนั้นการระบุตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์จึงชัดเจนยิ่งขึ้นดังรูปที่ 7



รูปที่ 7: ผู้ป่วยหญิงอายุ 57 ปี มารับการรักษาที่วชิรพยาบาลด้วยระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงสงสัยภาวะ parathyroid adenoma จากภาพ subtraction technique, รูป A จะพบ ^{99m}Tc pertechnetate เข้าจับต่อมไทรอยด์ปกติ และ รูป B จะพบว่ามี hot foci ที่^{99m}Tc MIBI จับมากกว่าในภาพ ^{99m}Tc pertechnetate ที่จับต่อมไทรอยด์อย่างเดียวที่บริเวณ lower midline of neck ซึ่งเมื่อดูจาก SPECT/CT Scan จะพบว่า parathyroid lesion อยู่ที่บริเวณ pre-tracheal area ใกล้บริเวณ sternal notch (รูปโดย พญ.พีระวรรณ โชชัย สาขาเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล)

จากการศึกษาพบว่า การถ่ายภาพในระยะแรกกับระยะหลังด้วย SPECT นั้นให้ค่าความไวในการประเมินหาต่อมพาราไทรอยด์ที่มีพยาธิสภาพนั้นมีค่าเท่ากับร้อยละ 53.5 ทั้งสองระยะ ซึ่งไม่มีความแตกต่างกันทางค่าสถิติอย่างมีนัยสำคัญ สำหรับการถ่ายภาพในระยะแรกและระยะหลังด้วย SPECT/CT นั้นให้ค่าความไวในการประเมินหาต่อมพาราไทรอยด์ที่มีพยาธิสภาพนั้นมีค่าเท่ากับร้อยละ 62.0 และร้อยละ 53.5 ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตามยังคงไม่มีความแตกต่างกันทางค่าสถิติอย่างมีนัยสำคัญ (p = 0.076) ดังนั้นการจะถ่ายภาพด้วย SPECT ในระยะแรกหรือระยะหลังนั้นให้ผลออกมาที่ไม่มีความแตกต่างกัน[15]

การรักษาภาวะต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ

ในปัจจุบันการรักษาหลักของต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบปฐมภูมิ American Association of Endocrine Surgeons (AAES) ได้จัดทำแนวทางปฏิบัติโดยสามารถสรุปได้ดังนี้[16]

1. ผู้ป่วยทุกรายที่มีอาการของต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติควรได้รับการผ่าตัด

2. ผู้ป่วยที่มีระดับแคลเซียมในกระแสเลือดมีค่ามากกว่าค่าปกติ 1 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรควรได้รับการผ่าตัด

3. ผู้ป่วยที่ไตได้รับผลกระทบ ได้แก่ มีภาวะ silent nephrolithiasis ที่ได้รับการวินิจฉัยจากการถ่ายภาพไต, nephrocalcinosis, มีภาวะแคลเซียมสูงโดยค่า 24-hour urine calcium level มากกว่า 400 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ร่วมกับมีภาวะเสี่ยงต่อการเป็นนิ่วในไต หรือค่าการทำงานของไตผิดปกติ โดย glomerular filtration rate มีค่าน้อยกว่า 60 มิลลิลิตรต่อนาที ผู้ป่วยที่มีภาวะเหล่านี้ควรได้รับการผ่าตัด

4. ผู้ป่วยที่มีค่าความหนาแน่นของมวลกระดูก (bone mineral density) มีค่า T-score น้อยกว่า -2.5 ในทุก ๆ ตำแหน่ง, มีประวัติกระดูกหักง่าย หรือมีภาวะกระดูกสันหลังยุบตัวจากการถ่ายภาพ (vertebral compression fracture)

5. ผู้ป่วยที่อายุเท่ากับหรือน้อยกว่า 50 ปีควรได้รับการผ่าตัด

6. ผู้ป่วยที่มีอาการหรือข้อบ่งชี้ว่าเป็นมะเร็งต่อมพาราไทรอยด์ควรได้รับการผ่าตัด

7. ผู้ป่วยที่มีอาการทางระบบประสาทที่มีสาเหตุจากต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติควรได้รับการผ่าตัด

สำหรับการรักษาต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบทุติยภูมินั้นเนื่องจากต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบทุติยภูมิมักจะเกิดในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง ดังนั้นหลักการการรักษาจะพยายามควบคุมระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ จะพิจารณาให้ผู้ป่วยเริ่มควบคุมอาหารเมื่อระดับฟอสฟอรัสในเลือดมีค่ามากกว่า 4.6 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรขึ้นไป โดยจะให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารที่มีฟอสฟอรัสสูงเช่น นม เนื้อสัตว์ติดกระดูก ไข่แดง เป็นต้น ซึ่งระดับฟอสฟอรัสในเลือดต้องการต้องมีค่าไม่เกิน 5.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ถ้ามีระดับมากกว่า 5.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรแล้วจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยยา

ยาในการรักษาภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์มากกว่าปกติที่ใช้ในปัจจุบันได้แก่ กลุ่มยา phosphate binders (ประกอบไปด้วย aluminum hydroxide, calcium salts, savelamer hydrochloride, savelamer carbonate, lanthanum carbonate) วิตามินดี (ประกอบด้วย ergocalciferol, selective vitamin D analogues) และกลุ่มยา calcimimetics ซึ่งถ้าการรักษาด้วยยาประสบความล้มเหลวแล้ว จะพิจารณาให้การรักษาด้วยการผ่าตัดต่อไป

การรักษาผู้ป่วยต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบทุติยภูมิด้วยการผ่าตัด มีข้อควรพิจารณาดังต่อไปนี้[17]

1. ผู้ป่วยมีหินปูนแคลเซียมเกาะผนังเส้นเลือด (Calciphylaxis) จนทำให้เส้นเลือดอุดตันและเกิดแผลเรื้อรังบริเวณผิวหนังและผิวหนังตายในที่สุด

2. ผู้ป่วยมีความประสงค์จะผ่าตัด

3. ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาเต็มที่แล้วแต่ยังพบภาวะต่าง ๆ ต่อไปนี้

a. ระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงอย่างรุนแรง (มากกว่า 800 พิโคกรัมต่อมิลลิลิตร)

b. ระดับแคลเซียมในเลือดสูง (hypercalcaemia)

c. ระดับฟอสฟอรัสสูง (hyperphosphatemia) โดย Calcium x Phosphorus มีค่ามากกว่า 70

d. มีภาวะกระดูกพรุน โดยมีค่า T-score น้อยกว่าหรือเท่ากับ -2.5

4. ผู้ป่วยมีมีอาการที่เกิดจากภาวะต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ ได้แก่ พบหินปูนแคลเซียมตกตะกอนนอกโครงร่างกระดูก (extraskeletal calcification), มีอาการคันอย่างรุนแรง (refractory pruritus), Pathologic bone fracture, ปวดกระดูก

แต่ข้อแนะนำล่าสุดของ KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline ได้แนะนำให้ทำการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะ G3a–G5D ทุกรายที่มีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงอย่างรุนแรงและไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา[18]

ส่วนการรักษาภาวะต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติแบบตติยภูมินั้นจะพิจารณาทำการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์เมื่อมีข้อบ่งชี้ดังนี้[17]

1. ผู้ป่วยมีระดับแคลเซียมในเลือดสูงอย่างรุนแรง (severe hypercalcaemia) โดยมีระดับแคลเซียมในเลือดมากกว่า 11.5 หรือ 12 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

2. ผู้ป่วยมีระดับแคลเซียมในเลือดสูงอย่างต่อเนื่องมากกว่า 10.2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรเป็นระยะเวลามากกว่า 3 เดือนถึง 1 ปีหลังจากที่ได้รับการผ่าตัดปลูกถ่ายไต

3. ผู้ป่วยมีภาวะกระดูกบาง โดยมีค่า T-score อยู่ระหว่าง -1 ถึง -2.5

4. ผู้ป่วยมีมีอาการที่เกิดจากภาวะต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ ได้แก่ อ่อนแรง (fatigue) ปวดกระดูก pathologic bone fracture แผลในกระเพาะอาหาร มีอาการทางระบบประสาท หรือมีประวัติเป็นนิ่วในไต

สำหรับการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์นั้น เนื่องจากในอดีตจะทำการผ่าตัดโดยไม่ต้องตรวจหาตำแหน่งเนื่องจากไม่มีภาพวินิจฉัยที่ให้ผลที่ดีพอควร แต่พบว่าหลังการผ่าตัดผู้ป่วยจำนวนหนึ่งยังไม่หายขาด โดยยังพบมีอาการของฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง และ/หรือยังพบว่า มีฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูงอยู่ เนื่องจากมีต่อมพาราไทรอยด์ที่ผิดปกติแต่ไม่สามารถหาพบได้ในระหว่างการผ่าตัด และการที่จะทำการผ่าตัดซ้ำยิ่งยากกว่าการทำครั้งแรก เนื่องจากเนื้อเยื่อบริเวณที่เคยถูกผ่าตัดไปแล้วเกิดเป็นพังผืดขึ้น

โดยวิธีการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ที่ยอมรับในปัจจุบัน คือ การทำ bilateral neck exploration สำรวจความผิดปกติของต่อมพาราไทรอยด์ทุกต่อม แต่ปัจจุบันมีแนวโน้มที่จะทำการผ่าตัดให้มีขนาดเล็กลงที่เรียกว่า minimal invasive parathyroidectomy (MIP) ซึ่งประกอบด้วย การผ่าตัดด้วยกล้อง (endoscopic parathyroidectomy) การผ่าตัดโดยใช้กล้องวิดีโอ (videoscopically assisted parathyroidectomy) การผ่าตัดโดยนำวิถีด้วยคลื่นวิทยุ (radio-guided parathyroidectomy) และ focused (mini-incision) parathyroidectomy[16]

สรุป

การประเมินหาตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ที่มีประสิทธิภาพสามารถให้ความแม่นยำที่ดีนั้นมีความจำเป็นอย่างมากสำหรับการวางแผนผ่าตัดเพื่อเพิ่มประสิทธิผลในการรักษาในผู้ป่วย

โดยปัจจุบันพบว่าการตรวจด้วย 4D CT นั้นให้ผลที่แม่นยำที่สุด แต่อย่างไรก็ตามยังไม่ได้มีการตรวจที่แพร่หลาย ดังนั้นการตรวจหาต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติควรเริ่มต้นด้วยการอัลตราซาวด์และการตรวจด้วยวิธีการทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ที่สามารถเข้าถึงการตรวจได้ง่ายกว่า โดยถ้าทั้งสองวิธีนี้ไม่สามารถระบุตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติได้จึงส่งตรวจ 4D CT ต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Merino M, Quezado M, Rubin E,Rubin R. Rubin's pathology: clinicopathologic fundamental of medicine, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008, p.955-8.
2. Chan JKC. Tumors of the thyroid and parathyroid glands. In: Fletcher DM, ed. Diagnostic histopathology of tumors. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 2007; chap 18.
3. Hindie E, Ugur O, Fuster D, et al. 2009 EANM parathyroid guidelines. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2009; 36: 1201-16.
4. Wermers RA, Khosla S, Atkinson EJ, Achenbach SJ, Oberg AL, Grant CS, et al. Incidence of primary hyperparathyroidism in Rochester,

Minnesota, 1993-2001: an update on the changing epidermiology of disease. J Bone Miner Res. 2006; 21 (1): 171-7.

5. Eslamy HK, Ziessman HA. Parathyroid scintigraphy in patients with primary hyperparathyroidism: ^{99m}Tc sestamibi SPECT and SPECT/CT. Radiographics. 2008; 28: 1461-76.
6. Smith FR, Oates E. Radionuclide imaging of the parathyroid glands: Patterns, Pearls, and Pitfalls. Radiographics. 2004; 24: 1101-15.
7. Bilezikian JP, Khan AA, Potts JT. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Summary statement from the third international workshop; J Clin Endocrinol Metab. 2009; 2: 335-9.
8. Bozkurt MF, Ugur O, Hamaloglu E, Sayek I, Gulee SA. Optimization of the gamma probe-guided parathyroidectomy. Am Surg. 2003; 69: 720-5.
9. Loney EL, Dick EA, Francis IS, Buscombe JR. Localization of parathyroid nodules. Radiology. 2001; 218: 916-7.
10. De Feo ML, Colagrande S, Biagini C, Tonarelli A, Bisi G, Vaggelli L, et al. Parathyroid glands: combination of ^{99m}Tc MIBI glands and nodules. Radiology. 2000; 214:393-402.
11. Tomasella G. Diagnostic imaging in primary hyperparathyroidism. Radiological techniques: US-CAT-MR [in Italian]. Minerva Endocrinol. 2001; 26:3-12.
12. Hopkins RC, Reading CC. Thyroid and parathyroid imaging. Semin Ultrasound CT MR. 1995; 16(4): 279-95.
13. Malinzak MD, Sosa JA, Hoang J. 4D-CT for Detection of Parathyroid Adenoma and Hyperplasia: State of the Art Imaging. Curr Radiol Rep. 2017; 5(8):1-11.
14. Mc Biles M, Lambert AT, Cote MG, Kim SY. Sestamibi parathyroid Imaging. Seminars in Nuclear medicine. 1995; 3:221-34.
15. Lavely WC, Goetze S, Friedman KP, Leal JP, Zhang Z, Garret-Mayer E, Dackiw AP, Tufano RP, Zeiger MA, Ziessman HA.Comparison of SPECT/CT, SPECT and planar imaging with single- and dual-phase ^{99m}Tc-sestamibi parathyroid scintigraphy. J Nucl Med. 2007; 7: 1084-9.
16. Scott MW, Tracy SW, Daniel TR, James AL, Sylvia LA, Quan-Yang D, et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definite Management of Primary Hyperparathyroidism. JAMA Surg. 2016; 151(10): 959-68
17. Saliba W, El-Haddad B. Secondary hyperparathyroid: pathophysiology and treatment. JABFM. 2009; 5: 574-81.
18. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, Fukagawa M, Herzog CA, McCann L, et al. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of CKD-MBD. Kidney Int Suppl, 2017; Suppl. 7, 1–59