

บทความพิเศษ

กลุ่มอาการ พาราเอ็นโดไครน์

ธีระ อ่ำสวัสดิ์ พ.บ.

(รพ. เอ็ม.ดี. แอนเดอร์สัน และสถาบันมะเร็งที่ ฮุสตัน, เท็กซัส)

มะเร็งของบางอวัยวะอาจส่งผลกระทบต่ออาการโรคในลักษณะเดียวกับการผิดปกติของต่อมไร้ท่อ, เพราะมีการคัดหลั่งฮอร์โมนหรือสารคล้ายฮอร์โมน. แพทย์ผู้เกี่ยวข้องกับการปฏิบัติรักษาผู้ป่วยมะเร็งจึงสมควรตระหนักหรือนึกถึง การส่งผลกระทบต่อปฏิกิริยาของต่อมไร้ท่อ, เพราะอาจลดทอนการรักษาที่ไม่จำเป็นลงได้. เท่าที่รวบรวมได้ฮอร์โมนหรือสารคล้ายฮอร์โมนที่อาจสร้างขึ้นโดยมะเร็งในอวัยวะอื่นมีดังนี้:

๑. ฮอร์โมน พาราไทรอยด์. มะเร็งในอวัยวะหลายแห่งอาจสังเคราะห์สารไปคล้ายเย็บไทด์ คล้ายฮอร์โมน พาราไทรอยด์, หรือแยกจาก พาราไทรอยด์ไม่ได้. ร้อยละ ๖๐ พบจาก ฮีปเปอร์เนโฟมา และ บร็องโฆเจเนติก คาร์ซินوما. ที่เหลือพบในมะเร็งของมดลูก, รังไข่, โยนิ, เต้านม, อีโอสฟากัส, ลำไส้ใหญ่, ตับ,

และตับอ่อน; ลิ้มโฟมา และโรค ซ็อดจกิน; มะเร็งเซลล์ สควมัส ของอวัยวะสืบพันธุ์ชาย, ต่อมลูกหมาก, ภาวะเย็บสภาวะ, และเหงือก; แรทซ์โทมัยโอซาร์โคมา และ วิโทรเพริโตเนียล สาร์โคมา.(๑-๓)

อาการที่เกิดขึ้นคล้ายภาวะต่อม พาราไทรอยด์ ทำงานเกิน.(๑, ๒, ๔) ต้องแยกจากภาวะมี แคลเซียม ในเลือดสูงจากสาเหตุอื่น, รวมทั้งแยกจากมะเร็งแพร่กระจายไปที่กระดูกด้วย. การตรวจทางกล้องจุลทรรศน์ในรายเหล่านี้ไม่พบความผิดปกติของต่อม พาราไทรอยด์.(๕) อาการต่าง ๆ เกิดจากระดับ แคลเซียมสูงในเลือด, เช่น มึนงง, ซึมเซา, ความรู้สึกสับสน, ท้องผูก, ชัก, ฯลฯ ตลอดจนพบ ริเฟล็กซ์ เอนด็อกฤตอล, คลื่นหัวใจไฟฟ้าแสดงระยะ คิวที สั้น, และระดับ แคลเซียม ในสารน้ำหล่อไขสันหลัง

เพิ่ม.^(๒, ๕) ระบาย ฟอสเฟต ในเลือดอาจ ยี่สิบสามจะไม่แน่นอน.^(๕) อาจแยกจาก
ลดลง, อาจปกติ, หรือสูงกว่าปกติเล็กน้อย ปริมาณได้
น้อยกว่าได้.^(๓, ๕) ระบาย แคลเซียม ใน ตังนี้.^(๓, ๕)

มะเร็ง

ฮัยเปอร์พาราไธรอยดิสซึม

ปฐมภูมิ

แคลเซียม ใน สี่มี >

๑๔ มก. % ๓/๔

อัลคาไลน์ ฟอสฟาเทส >

๒๐ หน่วย เคเอ

โดยภาพรังสีไม่แสดง

เพริออสเทียล รัศมีพจน์

ของกระดูก

พบไม่บ่อย

แคลเซียม ในเลือด <

๑๐๒ มิลลิกรัม/ลิตร

ซีมาโทคริต < ๓๘ %

สนองต่อการรักษาด้วย

สเตียรอยด์

พบบ่อย

พบบ่อย

อาจรวดเร็วมาก

อาการทรุดเร็ว, น้ำหนัก

ตัวลด, ไม่พบนิว, ไม่พบ

แผลในกระเพาะอาหาร,

ไม่ค่อยมีอาการเรื้อรังทาง

กระดูก. ช่วยให้คิดถึง

น้อย, นอกจากมีอาเจียน

น้อย, นอกจากมี ยูรีเมีย

น้อยมาก

< $\frac{๑}{๕}$

การรักษาโดยควบคุมมะเร็งด้วยสารเคมีบำบัดหรือการผ่าตัด, ร่วมด้วยการรักษาประคับประคองด้วย สัตว์รยุก และบริหาร ฟอสเฟต และสารน้ำทางหลอดเลือดดำ.

๒. แอดรีโนคอร์ติโคโทรปิน หรือสารคล้าย คอร์ติโคโทรปิน บรราน (ค.ศ. ๑๙๒๘)^(๑๐) เป็นคนแรกที่รายงานผู้ช่วยมะเร็งของปอดชนิดเซลล์ โอท และมีกลุ่มอาการ คุณอิงก์ ร่วมด้วย ๑ ราย. หลังจากนั้นมีการรายงานเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ. อาการที่สำคัญคือการสำแดงของ ซัยเปอร์แอดรีโนคอร์ติคิซึม. มักพบในผู้ป่วยวัยกลางคน, อายุมาก.^(๑๑) สองใน ๓ พบจากมะเร็งของปอด, ต่อม ธัยมัส, และตับอ่อน,^(๑, ๓, ๗, ๑๑) และยังพบจากมะเร็งของไต, ภาวะอาหาร, รังไข่, ลำไส้ใหญ่, ต่อม ธัยรยุก, อัณฑะ, เต้านม, ต่อมลูกหมาก, มดลูก, หลอดลม, ต่อมน้ำลาย, หลอดอาหาร, ถุงน้ำดี, ลี้มพาจิโคยลาสโตมา, ระบบประสาทกลาง, คาร์ซินอยก.^(๑-๓, ๖, ๗, ๑๑) ในพวกมะเร็งของปอดพบในชนิดเซลล์ โอท มากที่สุด.^(๑, ๓, ๗, ๘) ในมะเร็งของตับอ่อน พบเซลล์ ไอส์เล็ต มากที่สุด.^(๑)

อาการมักเป็นอย่างรวดเร็วและรุนแรง. ระยะของโรคเฉลี่ย, จากเริ่มมีอาการจนตาย, เท่ากับ ๕ เดือน, ซึ่งต่างจากกลุ่มอาการ คุณอิงก์ ธรรมดาที่มีระยะโรคเฉลี่ยเท่ากับ ๕ ปี. โดยทั่วไปมักพบอาการของมะเร็งร่วมด้วย, แต่บางที่พบเมื่อตรวจศพเท่านั้น. อาการแสดงของกลุ่มอาการ คุณอิงก์ อาจไม่เด่นชัด พบได้ราว ๆ ร้อยละ ๒๐-๕๐ ของทั้งหมด. ที่เหลืออาจพบอาการคล้าย คุณอิงก์ เช่น หน้ากลมเป็นพระจันทร์, อ้วนแต่ส่วนลำตัว, ขนเพิ่ม, ผิวหนังมีรอยแตกสีม่วง, เขาหวาน, กระดูกผุ, ความแปรปรวนทางจิต, ผิวหนังมีสีเข้มขึ้นจากผลกระตุ้นโดยฮอร์โมน เมลาโนคัยท สติมูเลติงก์, อาจมีอาการอ่อนเพลียอย่างมากจากการสูญเสีย ไปแต่สเลียม, และแรงดันเลือดสูง. อาการเหล่านี้บางที่ถูกกลบโดยอาการผอมแห้งจากมะเร็ง.^(๑, ๓, ๗, ๘) การแพร่กระจายไปที่ตับพบบ่อย.^(๗)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าระดับโปแตสเซียม ในเลือดต่ำอย่างมาก, ต่ำกว่า ๓ มิลลิอีควิ./ลิตร, มี ซัยโปคาลีมิก อัลคาโลสิส เค้นซัค; ในกลุ่มอาการ คุณอิงก์ จากสาเหตุอื่นพบระดับต่ำสุด

แค่ ๓.๑ มิลลิกรัม / ลิตร. ในผู้ป่วยกลุ่มอาการ คุณอิงก์ ที่มีการเปลี่ยนแปลงของอิเล็กโทรลิต อย่างมาก (๑, ๓, ๗, ๘) พบว่าไม่เกี่ยวกับการผลิต อัลโดสเตอโรนเพิ่ม แต่เป็นผลจากฤทธิ์ของ มิเนรอล-คอร์ติโคอยด์ ซึ่งมาจาก คอร์ติซอล. (๓, ๑๑)

ระดับ ๑๗-ฮัยดรอกซี้คอร์ติโคสเตียรอยด์ ใน พลาสมา เพิ่มสูงมากกว่าในกลุ่มอาการ คุณอิงก์ จากสาเหตุอื่น, อาจเพิ่ม ๕-๑๐ เท่า. (๑, ๗, ๘) ระดับ ๑๗ ฮัยดรอกซี้คอร์ติโคสเตียรอยด์ และ ๑๗ คีโตสเตียรอยด์ ในปัสสาวะเพิ่ม. (๑, ๓, ๘)

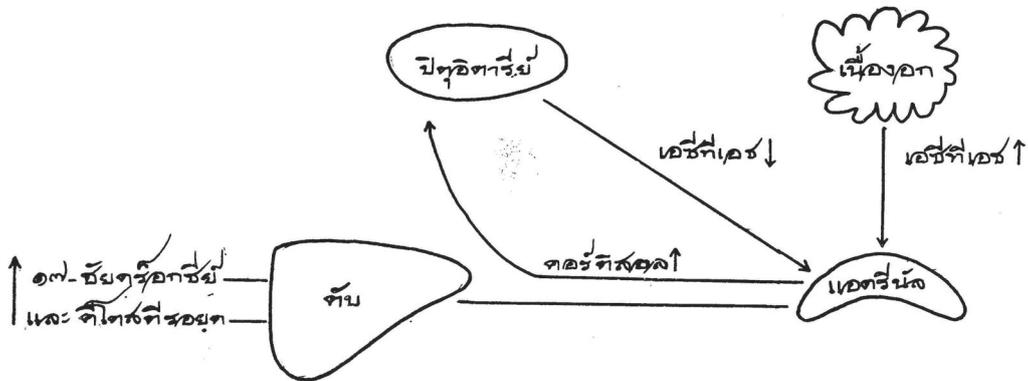
การทดสอบ สับเปรสซัน โดยใช้
เด็กชะเมธาโสน ในขนาด ๘ มก. ต่อ ๒๔ ชม. ไม่สามารถกักการสร้าง เอชที-เอช จากมะเร็งไต, เพราะเป็นไปโดยอัตโนมัติ ไม่ใช่จากต่อม ปิตูอิทารี. ดังนั้นระดับ คอร์ติโคสเตียรอยด์ ในปัสสาวะยังคงสูงอยู่เช่นเดิม, ซึ่งในราย แอดรินัล ฮัยเปอเพลเซีย ชนิดไม่ร้าย ระดับสเตียรอยด์ ในปัสสาวะจะลดลง.

การทดสอบ เมโทพัยโรน ซึ่งใช้ตรวจ เอชทีเอช สำรอง ของต่อม ปิตูอิทารี โดยกักการสร้าง คอร์ติซอล ซึ่ง

เกิดจาก ๑๑ - เทสโทอ็อกซี้คอร์ติซอล (สารประกอบ เอส) โดยยับยั้ง ๑๑ เบตา - ฮัยดรอกซี้เลสซัน, เป็นการกระตุ้นต่อม ปิตูอิทารี ให้สร้าง เอชทีเอช เพิ่ม, ทำให้สร้างสารประกอบ เอส เพิ่ม, ทำให้ระดับ ๑๗ ฮัยดรอกซี้คอร์ติโคอยด์ ในปัสสาวะเพิ่ม, ซึ่งพบในคนปกติและกลุ่มอาการ คุณอิงก์ จากสาเหตุอื่น. ในรายจากเนื้องอกไม่เพิ่ม.

การทดสอบ สติมูลูเลชัน โดยให้
เอชทีเอช เข้าหลอดเลือด. วัดระดับ ๑๗ ฮัยดรอกซี้คอร์ติโคอยด์ ในปัสสาวะหรือระดับ คอร์ติซอล ในเลือด. พบการเพิ่มเกินปกติของทั้งสองอย่าง (พบเช่นเดียวกันในกลุ่มอาการ คุณอิงก์ จากสาเหตุอื่น).

ระดับ เอชทีเอช เพิ่มอาจเกิดจากมะเร็งสร้าง เอชทีเอช หรือสารคล้าย เอชทีเอช, พิสูจน์จากเนื้องอกเอง และในเลือด. ในต่อม ปิตูอิทารี พบเอชทีเอช ลดลง, เพราะ เอชทีเอช จากมะเร็งไปกระตุ้นต่อมหมวกไตทำงานเพิ่ม, ทำให้ระดับ คอร์ติซอล เพิ่ม, จึงกักการหลั่ง เอชทีเอช จากต่อม ปิตูอิทารี (๑, ๓, ๗, ๘, ๑๑) (กู ไคอะแกรม).



ข้อแตกต่างจากโรค คุณอิงก์ สาเหตุอื่น, คือ

๑. อาการเลวลงอย่างรวดเร็ว, ถึงกล่าวมาแล้วในตอนต้น.

๒. อุบัติการณ์ ชาย: หญิง ประมาณเท่ากัน. ใน คุณอิงก์ ชาย: หญิง ๑ : ๔.

๓. อายุเฉลี่ยสูงกว่า (๓๑ : ๕๒ ปี).

๔. ชัยชีพเฉลี่ยมีค อัตราระยะสั้น พบมากถึงกล่าวมาแล้ว.

๕. น้ำหนักต่อม หมวกไต มากกว่า (มากกว่า ๓๐ กรัม; น้อยกว่า ๒๐ กรัม).

๖. ทั้งที่พบระดับ ๑๗ ซีมูร์ออกซิจีน-คีโตนีโคสเตียรอยด์ เพิ่มสูงมาก, แต่อาการ คุณฉินอยู่ ไม่มาก. ทั้งนี้เพราะเป็นไม่นานพอ. (๓, ๑๑)

การรักษา แก้ไขความแปรปรวนทางอิล็คโตรลิต และอื่น ๆ, รักษาฮอร์โมน

โดยการผ่าตัดหรือ / และทางยา. การตัดต่อมหมวกไตออกในระยะที่มะเร็งเป็นมากแล้ว อาจช่วยบรรเทาอาการได้บ้าง. (๑, ๘)

๓. ฮอร์โมน เมลาโนไซต์-สติมูเลติงก์

พบว่าฮอร์โมน แอลฟา และ เบตา เมลาโนไซต์-สติมูเลติงก์ มีสูตรทางเคมีใกล้เคียงกับ เอชทีเอช. พบไม่บ่อย, อาจพบในมะเร็งของปอด, ลิ้นมโไฟมา, มะเร็งของลำไส้ใหญ่, และมะเร็งของตับอ่อน. ในผู้ป่วยหนึ่งราย พบว่าเนื้อมะเร็งตับอ่อนมี เอ็มเอสเอช ๑,๖๐๐ เท่า, เกินกว่าที่ควรเป็นจาก เอชทีเอช. เข้าใจว่ามะเร็งสร้าง เอ็มเอสเอช เอง, ไม่ใช่จากฤทธิ์ของ เอชทีเอช. (๒, ๓)

๔. ธัยโรโทรปิน (ทีเอสเอช) พบว่าต่อมธัยรอยด์ ทำงานเพิ่มโดยที่ไม่พบการ

ลำแดงอาการของภาวะต่อม รักษารอยุค ทำ
งานเกินทางคลินิก. มักไม่พบคอพอก. พบ
ใน ไทโรอิดคาร์ติโนมา, ซัยคาติค โมล,
และมะเร็งของอวัยวะชนิดเซลล์ เอ็มบริโอ-
โอนัล. เคยมีรายงานจากการศึกษาใน
ผู้ป่วยพบว่า ไทเทอร์ ของ โกลาโดโทรปิน
๒-๑๐ ล้าน เมาส์ ยูนิต / ๒๔ ชม.,
พีบีไอ ๗.๒-๑๕.๘ มกก. ปช., อพีเทค ของ
ไอโอดีน ก็มีมันตรังสี ๕๕-๘๒เปอร์เซ็นต์.
เคยพบ รักษารอยุค ใน พลาสมา เพิ่ม
และพบสารที่มีฤทธิ์คล้าย ทีเอสเอส ใน
เนื้องอกแพร่กระจาย. หน้าที่ของต่อม
รักษารอยุค และภาวะ พาราอักษารอยุค เกิน
ทางคลินิกกลับคืนเป็นปรกติเมื่อมะเร็งตอย
สนองต่อยาบำบัดมะเร็ง.(๑, ๓)

๕. โกลาโดโทรปิน เคยพบอาการ
เป็นหนุ่มสาวก่อนวัยในผู้ป่วยเด็ก เฮปา-
โตบลาสโตมา, และตรวจพบระดับ โกลา-
โดโทรปิน เพิ่มขึ้นทั้งในชายและใน
เด็ก. เมื่อให้การรักษาค่ายาค่านมะเร็ง,
การผ่าตัด, ฉายรังสีรักษา, ระดับฮอร์โมน
กลับเป็นปรกติ พร้อมทั้งอาการเจริญวัย
ทางเพศลดลง. เมื่อมะเร็งกลับกำเริบใหม่
อีกฮอร์โมนก็ไม่สูงขึ้น, ซึ่งแสดงว่าการ
รักษาที่ผ่านมาทำให้เซลล์มะเร็งเปลี่ยน

แปลงไปไม่สามารถสร้าง ฮอร์โมน ได้
อีก.(๓)

๖. อินสุลิน และ กลูคาگون ภาวะ
น้ำตาลในเลือดต่ำพบได้บ่อยในผู้ป่วยมะเร็ง
อื่น, นอกไปจากตับอ่อน. ส่วนมาก
มะเร็งมักมีขนาดใหญ่, น้ำหนักระหว่าง
๖๐๐-๑๐,๐๐๐ กรัม. ส่วนใหญ่มี
กำเนิดมาจาก มีโซเทอรัม. ประมาณ ๕๐
เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยเป็น ไฟโบรซาร์โคมา
หรือ เฮปาโตมา, และ ๕๓ เปอร์เซ็นต์
ของผู้ป่วยมะเร็งเกิดที่ รังโครเพริโตเนียม
หรือในตับ.

ไฟโบรซาร์โคมา ชนิดเซลล์รูป
กระสวยพบบ่อยที่สุด. ที่เหลืออาจมาจาก
ไฟโบรมา ชนิดไม่ร้าย, ไลโดมัยโอซาร์-
โคมา, เมโสเกลีโอมา, แร่ที่บิโคมัยโอซาร์-
โคมา, ไลโปซาร์โคมา, นิวโรไฟโบรมา,
ซาร์โคมา ชนิดเซลล์ เรติคูลุม, แอควิ-
โนคอร์ติคัล คาร์ติโนมา, เฮปาโตมา,
โชมแลงจิโอคาร์ติโนมา, มะเร็งของ
กระเพาะอาหาร, มะเร็งของ คีคัม, มะเร็ง
ของปอด, บีสิวโตมัยกโกโซมา เพริโตเนอ,
อีแมงจิโอเพริคัยโตมา, ลีมโฟซาร์โคมา,
มะเร็งของ สิกมอยค, ไทโรอิดคาร์ติโนมา,
มะเร็งของต่อมเหงื่อ, นิวโรเจนิก ซาร์-

โคมา, แองกลีโอนิวโรบลาสโตมา, เทอร์-
มาโต-โฟโบริสอาร์โคมา โพรทูปเฮอแรนุส,
เอ็มบริย โอนด์ แร็ทซ์โคมัยโอสาร์โคมา,
อวิงก์ สาร์โคมา.(๑-๓, ๖, ๗, ๑๒-๑๔)

สาเหตุของภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำยังไม่แน่นอนนัก. เคยแยกพบสารคล้ายอินสุลิน หรือ อินสุลิน จากเนื้องอกมะเร็ง, แต่ไม่บ่อยนัก. สิวเวอร์สไตน์ แนะนำว่าอาจเกิดจากมะเร็งมีขนาดโตใช้ กลูโคสมาก, หรือเกิดจากมะเร็งขับ เมตาโบไลทของ ทริย์ปโตฟาน ซึ่งเป็นสารลดน้ำตาลอย่างแรง, เพิ่มมาก.(๑๒) นอกจากนี้ยังมีทฤษฎีอื่น ๆ, แต่ไม่ค่อยมีคนรับรองในปัจจุบัน.

พบ กลูคาγον ในมะเร็งของหลอดลมที่จำแนกชนิดไม่ได้ซึ่งมีการแพร่กระจายไปที่ตับ. ไม่แตกต่างจาก กลูคาγον ของตับอ่อน, ทั้งทาง อิมมูโน-เคมี และทางกายภาพ-เคมี.(๓)

ในการวินิจฉัยแยกจากสาเหตุอื่นต้องคิดถึงเหตุจากเนื้องอก. ในกรณีที่มีมะเร็ง, ระยะที่ อินสุลิน ใน พลาสมา มักต่ำกว่า ๔๐ ไมโครยูนิต/มล. ในระยะอดอาหาร. หลังบริหารด้วย กลูโคส, หรือ ทอลบูตาไมด์ หรือ ลิควิน เข้าหลอดเลือดดำไม่ค่อยมีผลเปลี่ยนแปลง.

การรักษาโดยตัดเนื้องอกออก หรือบริหารยากันมะเร็ง. ในภาวะฉุกเฉินให้น้ำตาลทางหลอดเลือดดำ, ให้ กลูคาγον, แอทรินาลีน, ไคอะซ็อกไซท, ฮอร์โมนการเจริญเติบโต, คอร์ติโคสเตียรอยด์. ทั้งนี้เป็นการรักษาที่ไม่ถาวร.(๑๓)

๑. ฮอร์โมน ต้านการขับปัสสาวะ (กลุ่มอาการ สี่ขวาร์ทซ์-บาร์ทเลอร์) ในปี ค.ศ. ๑๙๓๘ วินเคเลอร์ และ แครนสฟอร์ด รายงานภาวะ โสเดียม ในเลือดต่ำ, พบในผู้ป่วยมะเร็งของหลอดลม. ในปี ค.ศ. ๑๙๕๗ สี่ขวาร์ทซ์ และคณะ รายงานผู้ป่วยมะเร็งของหลอดลม ๒ ราย, มีอาการคล้ายกับให้ฮอร์โมนต้านการขับปัสสาวะ และสารน้ำในคนปกติ, และได้ให้ข้อคิดว่าน่าจะเกิดจากมีการหลั่งฮอร์โมนต้านการขับปัสสาวะอย่างไม่เหมาะสม (อิน-แอสโตรปรินเทท แอนติไคยูเรติก ฮอร์โมน สี่ครั้งขึ้น). ผู้ป่วยเหล่านี้มีหัวใจ, ต่อมหมวกไตและไตทำงานปกติ.

การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าระดับ โสเดียม ในเลือดต่ำกว่าปกติ, สี่มี ออกสโมลาริตีต่ำกว่าปกติ, ระดับ โสเดียม ในปัสสาวะเพิ่ม, และระดับ ออกสโมลาริตี ของปัสสาวะเพิ่ม, ปริมาตร

พลาสติก และสารนํ้านอกเซลล์ปรกติหรือ
เพิ่มขึ้น.

ผู้ช่วยมักไม่มีอาการแสดงของการเสีย
เกลือ, เช่น ภาวะขาดนํ้า, บัสส์สภาวะน้อย,
หรือแรงดันเลือดต่ำ. คนปรกติถ้าระดับ
ออกซิโมลาริตี ของ สี่รม ลดลง จะกระตุ้น
ให้มีการหลั่งฮอร์โมนต้านการขับบัสส์สภาวะ
(เอคิเอซ) ลดลง. การพบ เอคิเอซ เพิ่ม
จึงเรียกได้ว่าไม่เหมาะสม (อินแอปโพรปริ-
เอท.)

พบใน มะเร็ง ของ ปอดโดย เฉพาะชนิด
เซลล์ โอท. พบฮอร์โมนในเนื้อมะเร็ง,
แม้ว่า ใน ขนาด ความเข้มข้นต่ำกว่า ระดับ
ปรกติที่พบในต่อม บีสทูตารีรี่ กลีบหลัง,
แต่ปริมาณทั้งหมดอาจมากกว่าเพราะก้อน
มะเร็งโตกว่า. บางรายตรวจพบฮอร์โมน
ในเลือดและบัสส์สภาวะด้วย.

การรักษาโดยจำกัดสารนํ้าได้ผลดี,
ระดับ โซเดียม ในเลือดกลับคืนสู่ระดับ
ปรกติภายใน ๓--๕ วัน. เคยมีผู้ช่วยมะเร็ง
เมื่อได้รับการรักษาด้วย ในโตรเจน
มัสตาร์ค และทางรังสีรักษา, อาการดีขึ้น.
ความสำคัญของฮอร์โมนขับ โซเดียม
(นาตริยูเรติก; แฟคเตอร์ ๓) ในการขับ
โซเดียม ในกรณีนี้ยังต้องการการศึกษา
ต่อไป. (๑-๓, ๗, ๑๕)

๘. แกสตริน (กลุ่มอาการ ซอลลิงเกอร์
—เอเดลิสัน) ในปี ค.ศ. ๑๙๕๕ ซอลลิง-
เกอร์ และ เอเดลิสัน รายงานผู้ช่วยแผล
เข็ญ เป็ปติก ที่ไม่ตรงแบบและถือการ
รักษา, และมี อะคิโนมา ชนิดเซลล์
นอน—เบตา ไอส์เลท, และมีภาวะกรดมาก
เกินในกระเพาะอาหาร. ต่อจากนั้นก็มีการ
งานเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ และในระยะหลัง ๆ นี้
ผู้สามารถแยก แกสตริน, ซึ่งเป็นตัวทำ
ให้เกิดแผลเข็ญ เป็ปติก, ได้. บางรายพบ
อาการถ่ายอุจจาระเป็นนํ้าอย่างรุนแรงจน
เกิดภาวะ โปแตสเซียม ในเลือดต่ำ. บาง
รายเกิดภาวะทุโภชนาการ. การตรวจทาง
กล้องจุลทรรศน์พบว่าครึ่งหนึ่งของเนื้องอก
แสดงลักษณะเนอรัย. ประมาณหนึ่งใน
สามพบว่าแพร่กระจายไปที่อื่นตั้งแต่แรก
พบ. ตำแหน่งที่เนื้องอกแพร่กระจายไป
มากที่สุดคือ ตับ และต่อมนํ้าเหลืองรอบ ๆ
ตับอ่อน. นอกจากนี้อาจพบเป็นแบบ มัลติ-
เบิ้ล เอนโดไครน์ อะคิโนมาโทสิส, มี
อาการของต่อมไร้ท่ออื่นร่วมด้วย. เมื่อ
ตัดเนื้องอกต้นเหตุออกไป, อาการที่
ขึ้น. (๒, ๓, ๗, ๑๖)

๙. อีริย์โทรโปอิติน ภาวะ โปลัยคีซีธ-
เมีย ทุติยภูมิ หรือถ้าจะเรียกให้ถูกก็คือ

อวัยวะโครงค้ำซี่ซี่เม็บ หรือ อวัยวะโครงค้ำซี่โทลีส พบไค่ข้อย ๆ ในมะเร็งของไต. ตามอน รายงานในผู้ป่วยมะเร็งที่ไต ๓๕๐ รายงานว่ามี อวัยวะโครงค้ำซี่โทลีส ๒.๖ เปอร่เซ้นต, ซึ่ง ไกล่เคียงกับที่ ซิวเล็ทท์ และคณะ คักษา ไว้ใน ซียเปอร่เนโพรมา. นอกจากนั้ยัง พบใน คีร์เบลลาร์ ซี้แมงจิโอบลาสโตมา, ยูเตอรัน ไฟบรอบุส, พีโอโฆรโมค้ำยโทมา และ เซปาโตมา (ใน เซปาโตมา พบไค่ ถึง ๑๑%) และยังพบในผู้ป่วยที่มีมะเร็งแพร่ กระจายของปอดหรือต่อมลูกหมาก. การ ตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าระดับของ อวัยวะโครงค้ำซี่เอคิน เพิ่มในเลือด, ปัสสาวะ, ในเนื้อมะเร็ง, หรือในสารน้ำที่อยู๋ในถุงใน ผู้ป่วยหลายราย. เมื่อดักเนองออกออกพบว่า ความเข้ม ซี้โมโกลบิน, ซี้มาโตคริต, จำนวนเม็ดเลือดแดงกลบ้ปรกติ.

กอร่ตอน กล่าวว่ามีกลไกเกิดจากการ เพิ่มของ รินัล อวัยวะโครงค้ำซี่เอคิก แฝค- เตอร่ (อาร์เอเอฟ) ซึ่งเป็นค้ำกำเนิดของ อวัยวะโครงค้ำซี่เอคิน, แต่ตัวเองไม่มีฤทธิ์ กระค้ำนการสร้างเม็ดเลือดแดง, หรือ เกิดจากเพิ่ม สบ้สเตรท ซึ่งไปทำปฏิกริยา กับ อาร์เอเอฟ, ทำให้เกิด อวัยวะโครงค้ำซี่เอคิน ขึ้นในผู้ป่วย เซปาโตมา ๑ ราย^(๒, ๓, ๗, ๑๖, ๑๗)

๑๐. ฮอว์โมนการเจริญเติบโต (โกรว์ธ-ฮอว์โมน) พบในผู้ป่วย อะคิโนคาร์คิโนมา ของปอดข้างซ้าย, มี อะโครเมกะลอยค เทรต และ ออสตี้โออาร์โฆรปาอิชี่ ตรง แบบ. ตรวจพบฮอว์โมนการเจริญเติบโตใน พลาสมา ก่อนกินอาหารสูงกว่าปรกติและ กลบ้ค้ำนเป็นปรกติหลังค้ำมะเร็งออก.^(๑๘)

กำเนิดพยาธิ ของ กลุ่มเนองอก พารา-เอ็นโดไครน

กำเนิดพยาธิ อาจอธิบายโดยใช้ทฤษฎี ของ คีร์เปร์สซัน, ซึ่งเชื่อว่าจากเซลล์ที่มี นูเคลียส มี ยีน ที่สามารถสร้าง โปรเทอิน ไค่ทุกชนิด, แต่ ยีน เหล่านี้ อาจถูกกด ไว้โดย ฤทธิ์ของ ฮีสโทน ของ นูเคลียส ใน เซลล์ที่กำลังแบ่งตัว. แอ็คคัพพ์ ยีน มี หลายชุด สร้าง อาร์เอ็นเอ หลายชุดต่าง ๆ กัน. ในเซลล์มะเร็งอาจหลบจากการควบคุมและปล่อยผลผลิตจาก ยีน เช่น ฮอว์โมน โปลีเป็ปไทค ออกมา, ผลที่เกิดก็ควร จะ พบว่า ฮอว์โมนเหล่านี้ แยกความแตกต่าง ไม่ได้จากฮอว์โมนปรกติ. เซลล์มะเร็งอาจ สร้างหรือปล่อยผลผลิตจาก ยีน ที่เป็น โปลีเป็ปไทค อื่น ๆ ออกมาด้วย. แอลฟา-พีโทโปรเทอิน ที่พบใน เซปาโตมา อาจ

เป็นผลจาก ตัวยับยั้งของ ยีน ที่ไม่
แอ็คทีฟ ในเซลล์ของตับปรกติของผู้ใหญ่.

นอกจากนี้ เซลล์ที่มาจากชั้นเดียวกัน
อาจมีฤทธิ์สร้าง โปลัยเป็ปไทด์ ร่วมกัน,
เพียงแต่ถูกกดไว้, ตัวอย่างเช่น เซลล์มา
จาก แบร็งเฌียล เคล็ฟท์, อาทิ มะเร็งของ
ฉับรอกซ์ สร้าง ฉับรอกซิน, ปีกุอิคาร์บ
สร้าง ทีเอสเอส, ปอกซ์สร้าง เอคิเอส,
ฮอร์โมนการเจริญเติบโต, เอ็มเอสเอส,
เอชทีเอส, และ พาราธอร์โมน. เซลล์มา
จาก เอนโดเทอรัม ของลำไส้สร้าง
อินสุลิน, แกสตริน, เป็นต้น.

การที่มะเร็งสามารถสร้าง ฮอร์โมน
เกินกว่าหนึ่งอย่าง อาจอธิบายได้โดยอาศัย
ว่าโครงสร้างของ ยีน อาจมาจาก ยีน ทั้ง
เดิมอย่างเดียวกัน แต่มี มุเตชัน เปลี่ยน
เป็นสร้างต่างกัน. ตัวยับยั้ง ของ ยีน
ปรกติจึง อาศัยผล ทำให้เกิดการ สร้าง
ฮอร์โมนหลายชนิดได้(๒, ๑๖).

ความสัมพันธ์อย่างประการในการสร้าง
ฮอร์โมนกับชนิดของมะเร็งยังอธิบายไม่ได้
แต่พบว่าฮอร์โมนการเจริญเติบโต และ
โกนาโดโทรฟิน สัมพันธ์กับ อะดีโนคาร์-
ทีโนมา.

ในมะเร็งปอก พาราธอร์โมน สัมพันธ์
กับเซลล์ สควมัส; เอคิเอส กับเซลล์

โอท; เอชทีเอส กับเซลล์ โอท และ
อะดีโนมา ของหลอดลม.(๑๕)

เอกสารอ้างอิง

๑. Hall, T.C., and L. Nathanson :
The Paraneoplastic Syndromes. Ca.;
Cancer Journal for Clinician 1968,
18: 322.
๒. Sachs, B.A.: Endocrine Disorders
Produced by Nonendocrine Malignant
Tumors. Bull. N.Y. Acad. Med. 1965,
41: 1069.
๓. Lafferty, F.W.: Pseudohyperpara-
thyroidism. Medicine 1966, 45: 247.
๔. Danowski, T.S.: Outline of
Endocrine Gland Syndromes. 2nd Ed.
The William and Wilkins Co., Baltimore,
1968, p. 3 & 393.
๕. Greenberg, E., M.B. Divertie,
and L.B. Woolner: A Review of Unusual
Systemic Manifestations Associated with
Carcinoma. Amer. J. Med. 1964. 36:106.
๖. Daughtry, D.C., J.G. Chesney,
H.C. Spear, et al.: Unexplained Systemic
Manifestations of Malignant Lung
Tumors. Dis. Chest 1967, 52: 632.
๗. Lipsett, M.B.: Humoral Syn-
dromes Associated with Cancer. Cancer
Res. 1965, 25: 1068.
๘. Myers, W.P.L. : Endocrine
Syndrome Associated with Non-endocrine
Neoplasms. Med. Clin. N. Amer. 1966,
50: 763.
๙. Anderson, H.C., E.O. Rothschild,
and W.P.L. Myers: A Study of the
Parathyroid Glands and Bone in Cases
of Hypercalcemia: Clin. Res. Proc. 1962,
10: 238.

๑๐. Brown, W.H. : A Case of Pluriglandular Syndrome: "Diabetes of Bearded Women." Lancet 1928, 2:1022.
๑๑. Federman, D.D. : Cushing's Syndrome. A Review of Recent Advances in Internal Medicine. Lecture Postgraduate Course from Tuft U. School of Medicine, Sept. 16, 1968.
๑๒. Silverstein, M.N. : Tumor Hypoglycemia. Cancer 1969, 23: 142.
๑๓. Unger, R.H. : Treatment of Hypoglycemia Associated with Pancreatic and Extrapaneatic Tumor. Modern Treatment 1966, 3: 386.
๑๔. Power, L. : An Aid to Spontaneous Hypoglycemia. Lacture at St. John Hospital, Detroit, 1967.
๑๕. Wessler, S., and L.V. Avioli : Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone. J.A.M.A. 1968, 205 : 97.
๑๖. Omenn, G.S. : Ectopic Polypeptide Hormone Production by Tumors. Ann. Intern. Med. 1970, 72 : 136.
๑๗. Gordon, A.S., E.D. Zanjani, and R. Zalusky : A Possible Mechanism for the Erythrocytosis Associated with Hepatocellular Carcinoma in Man. Blood 1970, 35 : 151.
๑๘. Mavligit, G. : Letter to the Editor. Ann. Intern. Med. 1970, 72:604.
๑๙. Omenn, G.S. : Letter to the Editor. Ann. Intern. Med. 1970, 72 : 904.

ท่านสมาชิกโปรดทราบ

๑. ถ้าชื่อ, นามสกุลและที่อยู่ของท่านไม่ถูกต้อง โปรดแจ้งให้ทราบ.
๒. ถ้าท่านย้ายที่อยู่โปรดแจ้งที่ส่งใหม่ด้วย.
๓. ถ้าไม่ได้รับหนังสือโปรดทวงถาม.