



เอกสารประกอบการสอนวิชา 9552108

จำนวนหน่วยกิต 3(2-2-5)

พยาธิวิทยา (Pathology)

ภาคการศึกษา 1/2563

อาจารย์ผู้สอนรัชนี ผิวผ่อง

เรื่อง ความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อ

1. โครงสร้างและหน้าที่ของระบบต่อมไร้ท่อ
2. กลไกการควบคุมฮอร์โมน
3. ความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อ
 - 3.1 ภาวะผิดปกติของต่อมใต้สมอง
 - 3.2 ภาวะผิดปกติของต่อมธัยรอยด์
 - 3.3 ภาวะผิดปกติของต่อมพาราธัยรอยด์
 - 3.4 ภาวะผิดปกติของต่อมหมวกไต
 - 3.5 ภาวะผิดปกติของตับอ่อน

วัตถุประสงค์เชิงพฤติกรรม นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายสาเหตุและกลไกการเกิดความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อได้
2. อธิบายกลไกปฏิกิริยาตอบสนอง และการปรับตัวของร่างกายในภาวะที่มีความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อได้
3. วิเคราะห์อาการและอาการแสดงของของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในระบบต่อมไร้ท่อได้
4. วิเคราะห์ผลการตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในระบบต่อมไร้ท่อได้
5. ระบุแนวทางการรักษาของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในระบบต่อมไร้ท่อได้

วิธีการเรียนการสอน

- บรรยายแบบมีส่วนร่วมประกอบการใช้สื่อ
- ยกตัวอย่างประเด็นคุณธรรมจริยธรรม ด้านความรับผิดชอบ ระเบียบวินัย ความซื่อสัตย์และการแยกแยะความถูกต้องต่าง ๆ
- รายงานการศึกษาพยาธิสรีรวิทยาโรคเบาหวาน (งานกลุ่ม)
- การวิเคราะห์กรณีตัวอย่าง
- เกมตอบคำถามออนไลน์
- มอบหมายงานคัดคำศัพท์ทางการแพทย์
- ศึกษาด้วยตนเอง

สื่อการเรียนการสอน

- สื่อการสอนอิเล็กทรอนิกส์ (power point)
- เอกสารประกอบคำสอน
- กรณีศึกษา
- แบบฝึกหัดก่อนเรียน

การวัดผลและประเมินผล:

- ความสนใจและตั้งใจในการเรียน
- สอบกลางภาค
- แบบประเมิน รายงานการศึกษาพยาบาลศิริวิทยาการทำงานระบบต่าง ๆ ของร่างกาย
- เกณฑ์การให้คะแนนการตัดคำศัพท์
- สอบกลางภาค

ความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อ (Disorders of Endocrine System)

ระบบต่อมไร้ท่อ (Endocrine System) ประกอบด้วยต่อมต่างๆ ในร่างกาย ที่สามารถสร้างฮอร์โมนที่เป็นสารเคมีในเลือดใช้ในการกระตุ้นหรือยับยั้งเนื้อเยื่อหรืออวัยวะเป้าหมาย ที่อยู่ห่างจากต่อมที่หลั่งฮอร์โมน ความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อมักเกิดจากการหลั่งฮอร์โมนที่มากผิดปกติหรือน้อยผิดปกติทำให้มีการเปลี่ยนแปลงปฏิกิริยาต่อเนื้อเยื่อเป้าหมาย โดยฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับระบบสืบพันธุ์จะกล่าวอย่างละเอียดในความผิดปกติของระบบสืบพันธุ์ ในบทนี้จะกล่าวถึง คำศัพท์ที่เกี่ยวข้องกับต่อมไร้ท่อ โครงสร้างและหน้าที่ของระบบต่อมไร้ท่อ กลไกการควบคุมฮอร์โมน และความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อ ดังนี้

คำศัพท์ที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อ

| คำศัพท์ | คำแปล | คำศัพท์ | คำแปล |
|---|---|--------------------------------|--|
| Excessive/ Hyperfunction | ภาวะที่ต่อมไร้ท่อทำงานมาก | Insufficiency/ hypofunction | ภาวะที่ต่อมไร้ท่อทำงานทำน้อย |
| Adrenal cortex | ต่อมหมวกไตชั้นนอก | Adrenal medulla | ต่อมหมวกไตชั้นใน |
| Conn's disease | ต่อมหมวกไตชั้นนอกหลั่งฮอร์โมน aldosterone มากกว่าปกติทำให้มีการคั่งของโซเดียมและน้ำ | Addison's disease | ต่อมหมวกไตชั้นนอกสร้างคอร์ติซอลฮอร์โมนลดลง |
| Cushing syndrome | ต่อมหมวกไตชั้นนอกสร้างฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์หรือคอร์ติซอลมากกว่าปกติ | Pheochromocytoma | ต่อมหมวกไตชั้นในสร้าง epinephrine และ norepinephrine มากกว่าปกติ |
| Hyperthyroidism | ภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานมาก | Hypothyroidism | ภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานน้อย |
| Cretinism | ภาวะขาดธัยรอยด์ฮอร์โมนอย่างรุนแรงในเด็ก | Myxedema | ภาวะขาดธัยรอยด์ฮอร์โมนอย่างรุนแรงในผู้ใหญ่ |
| Thyroid storm/Thyrotoxicosis/ Thyroid crisis | ภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานมากรุนแรง | Sheehan's syndrome | ต่อมใต้สมองส่วนหน้าขาดเลือดไปเลี้ยงจากการตกเลือดหลังคลอด |
| Hyperparathyroidism | ต่อมพาราธัยรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ | Hypoparathyroidism | ต่อมพาราธัยรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติ |
| Chvostek's signs | กล้ามเนื้อใบหน้าจะมีการกระตุกได้ตั้งแต่มุมปาก จมูก หางตาและใบหน้าจากแคลเซียมต่ำจากต่อมพาราธัยรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติ | Trousseau's signs | การเกร็งของข้อมือและมือ หลังจากกดบริเวณต้นแขนจากแคลเซียมต่ำจากต่อมพาราธัยรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติ |
| Diabetes mellitus | โรคเบาหวาน เกิดจากเบต้าเซลล์ของตับอ่อนผลิตอินซูลินได้ลดลงทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น | Diabetic Ketoacidosis (DKA) | ภาวะที่ร่างกายขาดอินซูลินอย่างรุนแรง ทำให้มีน้ำตาลในเลือดสูงร่วมกับภาวะกรดเมตาบอลิกจากกรดคีโตนคั่ง |
| Hyperosmolar Hyperglycemic state (HHS) | เป็นภาวะที่ร่างกายขาดอินซูลินเล็กน้อย เพิ่มการสร้างน้ำตาลจากตับทำให้มีน้ำตาลในเลือดสูงแต่ไม่มีภาวะกรดคั่ง | | |

1. โครงสร้างและหน้าที่ของระบบต่อมไร้ท่อ

โครงสร้างและหน้าที่ของระบบต่อมไร้ท่อ ประกอบด้วยต่อมที่สำคัญ ได้แก่ ไฮโปทาลามัส ต่อมใต้สมอง และต่อมไร้ท่อ เช่น ต่อมธัยรอยด์ ต่อมพาราธัยรอยด์ ต่อมหมวกไต ตับอ่อน รังไข่ มดลูก ดังนี้

1. **ไฮโปทาลามัส (Hypothalamus)** ทำหน้าที่เชื่อมโยงการทำงานของระบบประสาทส่วนกลางและระบบต่อมไร้ท่อ โดยมี hypophysial portal blood vessels ทำหน้าที่เป็น hypothalamic-pituitary axis (HPA) และมีการสร้างฮอร์โมนที่เรียกว่า hypothalamic-releasing hormone ซึ่งควบคุมการหลั่งฮอร์โมนจากต่อมพิทูอิทารี

2. **ต่อมใต้สมอง (Pituitary Gland)** เป็นต่อมที่อยู่ติดกับส่วนล่างของสมองส่วนไฮโปทาลามัส แบ่งได้ 2 ส่วน คือ ต่อมใต้สมองส่วนหน้า (anterior Pituitary) และส่วนหลัง (posterior Pituitary) มีหน้าที่ควบคุมการหลั่งของฮอร์โมนจากต่อมใต้สมอง และฮอร์โมนจากต่อมใต้สมองทำหน้าที่ควบคุมการหลั่งของฮอร์โมนจากต่อมอื่นๆ ฮอร์โมนเหล่านี้ออกฤทธิ์โดยมีผลกับอวัยวะเป้าหมาย (target organ) ที่อยู่ข้างเคียง หรืออวัยวะที่อยู่ห่างไกลโดยปล่อยฮอร์โมนเข้าสู่กระแสโลหิต ฮอร์โมนที่สร้างจากต่อมไร้ท่อจะหลั่งออกมาเป็นช่วงๆ และอยู่ในกระแสโลหิตช่วงเวลาหนึ่ง ฮอร์โมนแต่ละชนิดจะมีผลต่อเนื้อเยื่อเป้าหมาย (target cell) แตกต่างกันไป ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของระดับฮอร์โมน เป็นสาเหตุทำให้ต่อมหลั่งฮอร์โมนมาก (hypersecretion) หรือหลั่งฮอร์โมนน้อย (hyposecretion)

3. ต่อมไร้ท่อและการสร้างฮอร์โมน

3.1 ต่อมธัยรอยด์

ต่อมธัยรอยด์อยู่บริเวณลำคอด้านหน้า ประกอบด้วย 2 พู ด้านซ้ายและขวาเชื่อมกันด้วยอีสมัส (isthmus) ด้านหลังของอีสมัสเป็นหลอดลม (trachea) โดยต่อมธัยรอยด์อยู่ใต้ต่อกล่องเสียง (larynx) ต่อมธัยรอยด์จะประกอบด้วยถุงหุ้มที่เป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันเรียกว่า ธัยรอยด์ฟอลลิเคิล (thyroid follicle) ซึ่งเป็นที่สร้างและหลั่งฮอร์โมนไทรอกซิน (thyroxine) มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบแล้วเก็บไว้ในช่องของเหลว ที่อยู่ตรงกลางเรียกว่า คอลลอยด์ (colloid cell) นอกจากนั้นในต่อมธัยรอยด์ยังพบกลุ่มเซลล์ที่เรียกว่า เซลล์ซี (C-cell) แทรกอยู่ในระหว่างธัยรอยด์ฟอลลิเคิลทำหน้าที่สร้างฮอร์โมนแคลซิโทนิน (calcitonin) ต่อมธัยรอยด์สร้างฮอร์โมน 3 ชนิด ได้แก่ Thyroxine (T4), Triiodothyronine (T3) และแคลซิโทนิน (Calcitonin)

3.2 ต่อมพาราธัยรอยด์

ต่อมพาราธัยรอยด์มี 2 คู่ แทรกอยู่ด้านหลังของต่อมธัยรอยด์ คู่บนจะอยู่บริเวณ superior pole ส่วนคู่ล่างอยู่บริเวณ inferior pole ของต่อมธัยรอยด์ ทำหน้าที่ในการสร้างพาราธัยรอยด์ฮอร์โมน (Parathyroid hormone: PTH) มีหน้าที่สำคัญในการรักษาความคงที่ของแคลเซียมและฟอสเฟต การทำงานของต่อมพาราธัยรอยด์ควบคุมโดยระดับแคลเซียมในเลือดเป็นกลไกการย้อนกลับ (feed-back mechanism) ถ้าแคลเซียมในเลือดลดลงจะกระตุ้น chief cell ให้สร้างและหลั่ง parathyroid hormone (PTH) เพิ่มขึ้น โดยปกติต่อมพาราไทรอยด์จะทำงานตลอดเวลา และจะหยุดหลั่งฮอร์โมนในกรณีที่ระดับแคลเซียมในเลือดมากกว่า 12 mg/dL พาราธัยรอยด์ฮอร์โมนออกฤทธิ์โดยตรงที่อวัยวะเป้าหมาย คือ กระดูกและไต และโดยทางอ้อมต่อเซลล์ผนังทางเดินอาหาร ดังนี้

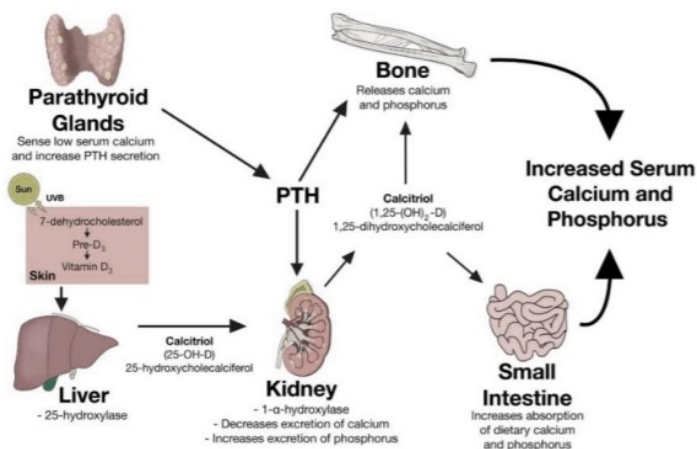
- ไต พาราธัยรอยด์ฮอร์โมนทำให้มีการดูดกลับของแคลเซียมมากขึ้นที่ distal tubule ลดการดูดกลับของฟอสเฟตทั้งที่ proximal และ distal tubule ในขณะที่เดียวกันถ้า PTH มีระดับสูงขึ้นทำให้แคลเซียมในเลือดเพิ่มมากขึ้น ไตก็จะทำหน้าที่ขับแคลเซียมออกมาในปัสสาวะมากขึ้นด้วย

- กระดูก พาราธัยรอยด์ฮอร์โมนจะเพิ่มการสลายกระดูก โดยเร่งให้แคลเซียมจากกระดูกเข้าสู่ osteocyte และกระตุ้น calcium pump ทำให้ calcium ผ่านออกสู่ของเหลวนอกเซลล์ได้รวดเร็วมากขึ้น ถ้า PTH มีขนาดสูงขึ้นจะ

มีผลเพิ่มการทำงานของ osteoclast และลดการทำงานของ osteoblast ทำให้กระดูกถูกสลายมากขึ้น ซึ่งอาจต้องอาศัย vitamin D ร่วมด้วย โดย Vitamin D มีความสำคัญต่อการควบคุมแคลเซียม โดยการเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมจากอาหารและสลายแคลเซียมออกจากกระดูก

- ลำไส้ มีผลเพิ่มการดูดซึมของแคลเซียมจากอาหารเข้าสู่ลำไส้ มีกระบวนการเพิ่มการสร้างแคลเซียม โดยทำให้แคลเซียมถูกดูดซึมผ่านลำไส้ได้ดีมากขึ้น

แคลซิโทนิน (Calcitonin) เป็นฮอร์โมนที่สร้างจากต่อมธัยรอยด์จะไปมีผลยับยั้งการทำงานของ osteoclast ทำให้ระดับของ calcium และฟอสเฟตลดลง เมื่อเกิด hypocalcemia พาราธัยรอยด์ฮอร์โมนจะมากขึ้นไปมีผลต่อไตทำให้ฟอสเฟตถูกขับออกทางปัสสาวะมากขึ้น ดูดซึมแคลเซียมมากขึ้น พาราธัยรอยด์ฮอร์โมนและภาวะฟอสเฟตในเลือดต่ำจะมีผลให้ดูดซึมแคลเซียมจากอาหารมากขึ้นและร่วมกับการสลายของกระดูกก็จะทำให้แคลเซียมและฟอสเฟตกลับมาเป็นปกติ



รูปที่ 1 แสดง parathyroid hormone และหน้าที่การทำงานต่ออวัยวะต่างๆ

ที่มา [http://medinfo2.psu.ac.th/surgery/Collective%20review/2558/26.Management_of_primary_hyperparathyroidism%20\(Kranchai%2016.12.58\).pdf](http://medinfo2.psu.ac.th/surgery/Collective%20review/2558/26.Management_of_primary_hyperparathyroidism%20(Kranchai%2016.12.58).pdf)

3.3 ต่อมหมวกไต (Adrenal gland)

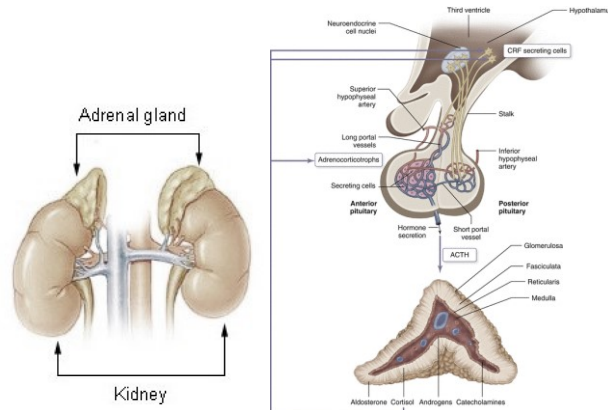
ต่อมหมวกไต แบ่งออกเป็น 2 ชั้น คือ ต่อมหมวกไตชั้นนอก (Adrenal cortex) และต่อมหมวกไตชั้นใน (Adrenal medulla) ดังนี้

1) ต่อมหมวกไตชั้นนอก (Adrenal cortex) ฮอร์โมนจากต่อมหมวกไตจะหลั่งตามช่วงเวลาซ้ำๆ ทุกๆ 24 ชั่วโมง จะเห็นว่าระดับของ ACTH และ cortisol จะสูงมากในตอนเช้าและต่ำสุด ในช่วงกลางคืนมี ต่อมหมวกไตส่วนนอก 3 ชั้น คือ

- Zona glomerulosa อยู่ชั้นนอกสร้างฮอร์โมน aldosterone มีผลต่อการดูดซึมโซเดียม ขับโปแตสเซียมและ H^+ การสังเคราะห์และหลั่ง aldosterone ถูกควบคุมโดย renin-angiotensin system
- Zona fasciculata อยู่ชั้นกลาง สร้างฮอร์โมน glucocorticoids มีหน้าที่เพิ่มระดับกลูโคสในเลือด เพิ่มการสร้างกลูโคสที่ตับ ลดกลูโคสในกล้ามเนื้อ สลายโปรตีน ทำให้โซเดียมคั่ง เพิ่ม GFR และการขับน้ำออกเพิ่ม cardiac output และความตึงตัวของหลอดเลือด

- Zona reticularis ชั้นนี้สร้าง androgen และ estrogen แต่เป็นส่วนน้อย ถูกควบคุมโดย ACTH ฮอร์โมนในชั้นนี้จัดเป็นฮอร์โมนเพศชาย

2) ต่อมหมวกไตส่วนใน (Adrenal medulla) สร้างฮอร์โมนอีพิเนฟริน (Epinephrine) และ นอร์อีพิเนฟริน (norepinephrine) ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่เป็นอนุพันธ์ของกรดอะมิโน มีหน้าที่เพิ่มระดับน้ำตาลและกรดไขมันในเลือด อัตราเมตาบอลิซึม การเต้นของหัวใจและการบีบตัวของเส้นเลือด

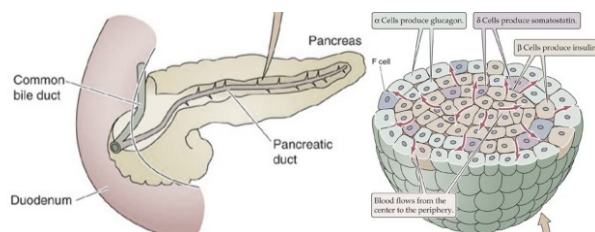


รูปที่ 2 แสดง ต่อมหมวกไต (Adrenal gland) และการทำหน้าที่

ที่มา <https://th.wikipedia.org/wiki/>; https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-18371-8_10

3.4 ตับอ่อน (pancreases)

ตับอ่อนมีกลุ่มเซลล์ไอส์เลตออฟแลงเกอร์ฮานส์ (Islets of Langerhans) ประกอบด้วย เบต้าเซลล์ (beta cell) ทำหน้าที่สร้างฮอร์โมนอินซูลิน (Insulin) ลดระดับน้ำตาลในเลือด โดยมีกลไกคือเมื่ออาหารถูกย่อยเป็นน้ำตาลเข้าสู่กระแสเลือด จะกระตุ้นตับอ่อนให้หลั่งอินซูลิน อินซูลินทำหน้าที่นำกลูโคสเข้าเซลล์กล้ามเนื้อและเซลล์อื่นๆ อินซูลินช่วยกระตุ้นเอนไซม์ในตับสังเคราะห์ไกลโคเจนเก็บไว้ในตับ ถ้าขาดอินซูลินจะทำให้เซลล์ไม่สามารถใช้กลูโคสและไปใช้พลังงานสำรองทดแทนจากกรดไขมัน ไกลโคเจน (ออร์พินท์ สีขาว, 2558) นอกจากนี้ยังมีแอลฟาเซลล์ (alpha cell) ทำหน้าที่สร้างฮอร์โมนกลูคากอน (Glucagon) เพื่อเพิ่มระดับน้ำตาลในเลือด โดยกระตุ้นให้เซลล์ตับและเซลล์กล้ามเนื้อเปลี่ยนไกลโคเจนให้เป็นกลูโคสปล่อยเข้าสู่กระแสเลือด เพิ่มการสังเคราะห์กลูโคสจากกรดอะมิโนและกรดไขมัน เดลต้าเซลล์ (delta cell) สร้าง somatostatin เพื่อยับยั้งการหลั่งอินซูลิน และกลูคากอน กลไกการหลั่งอินซูลิน



รูปที่ 3 แสดง ตับอ่อน (pancreases) และการทำหน้าที่

ที่มา <https://doctorlib.info/physiology/medical-physiology-molecular/52.html>

ตารางที่ 1 สรุปตำแหน่งของต่อมไร้ท่อในการหลั่งฮอร์โมนและหน้าที่ของฮอร์โมนต่างๆ (Richards, 2014; Port, 2015)

| ตำแหน่ง | ฮอร์โมน | หน้าที่ (function) |
|---|---|--|
| ไฮโปทาลามัส (hypothalamus) | กระตุ้นการหลั่งและยับยั้งฮอร์โมน Corticotropin-releasing hormone (CRH) Corticotropin-releasing hormone (CRH) Gonadotrophic releasing hormone (GnRH) Growth hormone releasing hormone (GHRH) | ควบคุมและกระตุ้นการหลั่งของฮอร์โมนที่ต่อมพิทูอิทารี |
| | Somatostatin | ยับยั้งการหลั่ง growth hormone และ TSH |
| ต่อมใต้สมองส่วนหน้า (Anterior pituitary) | Growth Hormone: GH | กระตุ้นการเจริญเติบโตของกระดูกและกล้ามเนื้อ ส่งเสริมการสร้างโปรตีน การเมตบอลิซึมไขมัน ลดการเมตบอลิซึมคาร์โบไฮเดรต |
| | อะดรีนาคอร์ติโคโทรปิน (Adrenocorticotropin / adrenocorticotrophic Hormone : ACTH) หรือ Corticotropin hormone | กระตุ้นต่อมหมวกไตชั้นนอกให้ต่อมหมวกไตชั้นในสร้างและหลั่งฮอร์โมน |
| | ธัยรอยด์สติมูเลติงฮอร์โมน (Thyroid Stimulating Hormone : TSH) | กระตุ้นการสร้างและการหลั่งธัยรอยด์ฮอร์โมน |
| | ฟอลลิเคิลสติมูเลติง ฮอร์โมน (Follicle stimulating hormone :FSH) | เพศหญิง : กระตุ้นการเจริญเติบโตของไข่ในรังไข่ เพศชาย : กระตุ้นการสร้างสเปิร์ม |
| | ลูทีไนซิง (Luteinizing hormone :LH) | เพศหญิง : กระตุ้นการเติบโตของคอร์ปัสลูเตียม กระตุ้นการตกไข่ สร้างฮอร์โมนเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรน เพศชาย : กระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน การเจริญเติบโตของเนื้อเยื่ออัณฑะ |
| | Prolactin | เตรียมเต้านมโดยสร้างต่อมน้ำนมในเพศหญิงเพื่อให้นมหลังคลอด |
| ต่อมใต้สมองส่วนหลัง | Antidiuretic hormone (ADH) / Vasopressin | ทำให้ท่อไตดูดน้ำกลับลดออกซิโมลาลิตีในเลือด บัสภาวะเข้มข้น |
| | Oxytocin | กระตุ้นการหดตัวของมดลูก การหลั่งน้ำนมหลังคลอดบุตร |
| ต่อมหมวกไตชั้นนอก (adrenal cortex) | Mineral corticosteroid/ aldosterone | เพิ่มการดูดซึมโซเดียม และขับโปแตสเซียมทางไต |

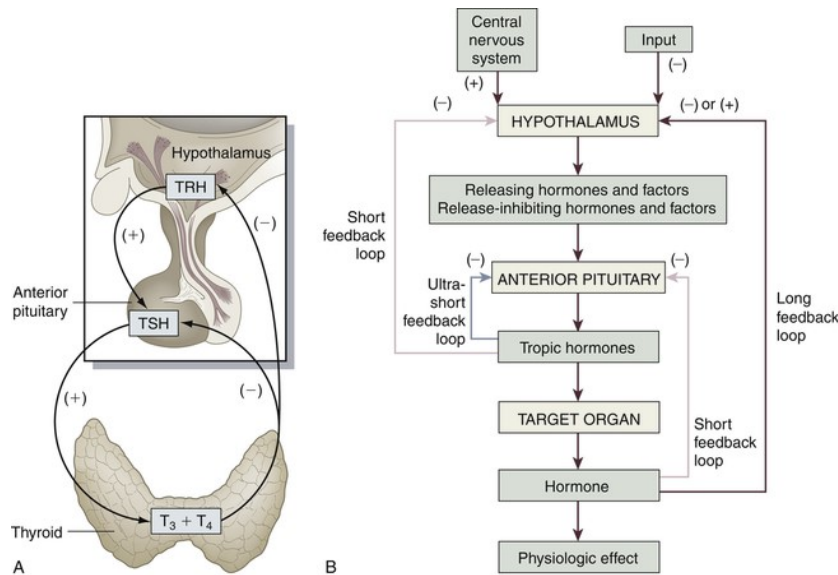
| ตำแหน่ง | ฮอร์โมน | หน้าที่ (function) |
|---------------------------------------|--|---|
| | Glucocorticoids/ cortisol | มีผลต่อการเมตาบอลิซึมอาหาร ควบคุมระดับน้ำตาล มีผลต่อการเจริญเติบโต ออกฤทธิ์ต้านการอักเสบ ลดผลกระทบของภาวะเครียด |
| ต่อมหมวกไตชั้นใน (Adrenal medulla) | Epinephrine, Norepinephrine | สารสื่อประสาทของระบบประสาทซิมพาเทติก |
| ต่อมธัยรอยด์ | สร้าง triiodothyronine (T3) ,thyroxin (T4) | เพิ่มการเมตาบอลิซึม เป็นสารที่มีความสำคัญต่อการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์และเด็ก |
| Thyroid C cells | แคลซิโตนิน (Calcitonin) | ลดระดับแคลเซียมและฟอสเฟต โดยกระตุ้นการสะสมของแคลเซียมที่กระดูก เพิ่มการขับแคลเซียมและฟอสเฟตที่ไต ลดอัตราการดูดซึมแคลเซียมที่ลำไส้ |
| ต่อมพาราธัยรอยด์ (Parathyroid glands) | พาราธัยรอยด์ (Parathyroid hormone :PTH) | ควบคุมระดับแคลเซียมในเลือด |
| ตับอ่อน (pancreatic islet cell) | อินซูลิน (Insulin) | ขนส่งน้ำตาลจากในเลือดเข้าสู่เซลล์ |
| | กลูคากอน (glucagon) | เพิ่มระดับน้ำตาลโดยการกระตุ้นการสลายไกลโคเจนและการสังเคราะห์กลูคากอน |
| ไต (kidney) | 1,25 Dihydroxy vitamin D | กระตุ้นการดูดซึมแคลเซียมจากลำไส้ |
| รังไข่ (Ovary) | Estrogen | มีผลต่อการเจริญของอวัยวะสืบพันธุ์เพศหญิง และการแสดงลักษณะทางเพศ |
| อัณฑะ (Testes) | แอนโดรเจน (Androgen) เทสโทสเตอโรน (testosterone) | การเจริญเติบโตของอวัยวะสืบพันธุ์เพศชายและการแสดงออกทางเพศ ช่วยในการสร้างสเปิร์ม |

2. กลไกการควบคุมฮอร์โมน

ฮอร์โมนมีการหลั่งตามฤดูกาลที่เปลี่ยนแปลง กลางวันและกลางคืน การนอนหลับ มีอาหาร และ ความกดดัน หรือเรียกว่า circadian cycle ทำให้เห็นช่วงเวลาของการหลั่งฮอร์โมนซ้ำทุกๆ 24 ชั่วโมง ใน hypothalamus-pituitary axis (HPA axis) ฮอร์โมนบางชนิดยังมีการหลั่งแบบเป็นระยะๆ (pulse) เช่น growth hormone ซึ่งปกติจะมีระดับสูงในตอนกลางคืน ฮอร์โมนจะมีการ metabolize ผ่านตับหรือไต และขับออกจากร่างกาย

ฮอร์โมนจะหลั่งเข้าสู่กระแสเลือดหรือน้ำเหลือง และมีผลต่อเซลล์เป้าหมายโดยมีตัวรับที่จำเพาะกับฮอร์โมน เพื่อช่วยให้เซลล์ทำหน้าที่ได้ มีจังหวะการหลั่งเป็นแบบ 2 จังหวะ และแบบเป็นจังหวะ ขึ้นอยู่กับระดับสารในเลือดเป็นตัวกระตุ้น และขับออกจากร่างกายทางไตหรือตับ มีการควบคุมการหลั่งฮอร์โมนโดยระบบย้อนกลับ (feedback mechanism) แบ่งเป็น negative feedback และ positive feedback คือ ถ้าระดับฮอร์โมนในกระแสเลือดต่ำลง จะมีการ feed back ไปที่ต่อมใต้สมอง ทำให้สร้างฮอร์โมนมากขึ้นเพื่อรักษาระดับธัยรอยด์ฮอร์โมนให้อยู่ในระดับปกติ เช่นเดียวกันกับถ้าระดับฮอร์โมนสูงขึ้น จะมีการ feed back ไปที่ต่อมใต้สมองทำให้ฮอร์โมนต่ำลง ยกตัวอย่าง เช่น เมื่อ

ระดับของ thyroid hormone (T₃,T₄) เพิ่มขึ้นจะยับยั้งการหลั่งของ TSH และ TRH ทำให้การผลิต T₃ และ T₄ ลดลง และหากระดับ thyroid hormone (T₃,T₄) ลดลง จะไปกระตุ้นให้มีการหลั่ง TSH และ TRH เพิ่มขึ้นเพื่อทำให้ระดับของ thyroid hormones เข้าสู่สมดุล ดังแสดงในรูปที่ 4 เป็นต้น



รูปที่ 4 แสดงระบบย้อนกลับ (feedback mechanism)

ที่มี <https://basicmedicalkey.com/mechanisms-of-hormonal-regulation/>

3. ภาวะผิดปกติของต่อมใต้สมอง

3.1 ต่อมใต้สมองทำงานน้อยเกินไป (hypopituitarism)

ต่อมใต้สมองทำงานน้อยทำให้การสร้างฮอร์โมนจากต่อมใต้สมองลดลง สาเหตุเกิดจาก เนื้องอก ภาวะน้ำ มะเร็ง การบาดเจ็บที่ศีรษะ (Head injuries) การอักเสบ การติดเชื้อ การได้รับรังสีรักษาที่ส่วนหัวและคอ การขาดเลือดมาเลี้ยง และยาบางชนิด ซึ่งโดยปกติต่อมใต้สมองมีเลือดมาเลี้ยงมาก ในระหว่างตั้งครรภ์ต่อมใต้สมอง มีขนาดใหญ่ขึ้นเป็นสองเท่าของขนาดปกติ แต่ปริมาณเลือดไม่ได้ที่ไปเลี้ยงเพิ่มขึ้นตามด้วยแต่เมื่อร่างกายมีการเสียเลือดรุนแรง เช่น การตกเลือดหลังคลอด ทำให้ต่อมใต้สมองขาดเลือดและเกิดเนื้อตายของต่อมใต้ **สมองส่วนหน้าและส่วนหลังได้** ทำให้เกิดโรค Sheehan's syndrome หรือ postpartum pituitary necrosis ผู้ป่วยจะมีอาการไม่มีน้ำนมไหลหลังคลอด ไม่มีประจำเดือนหลังคลอด พุดซ้า คัดซ้า เชื่องซึม เหนื่อยง่าย กินจุจ้วนน ผอมว่อง มีฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำ เสียสมดุลของเกลือแร่ในร่างกาย และมีอาการอ่อนเพลีย เบื่ออาหาร เหนื่อยง่าย (รังสีนิวคลีอิด และพัชรินทร์ จันทรอาสา, 2561)

พยาธิสรีรวิทยา จากการขาดเลือด หรือการกดเบียดของเนื้องอกที่ต่อมใต้สมองทำให้การหลั่งฮอร์โมนลดลงหรือเกิดการขาดฮอร์โมนที่สร้างจากต่อมใต้สมอง ซึ่งทำให้เกิดการขาดฮอร์โมน ดังต่อไปนี้ Growth hormone (GH), Luteinizing hormone (LH), follicle-stimulating hormone (FSH), Thyroid-stimulating hormone (TSH) , Adrenocorticotrophic hormone (ACTH), Prolactin

การวินิจฉัยและการรักษา โดยการตรวจหาสาเหตุ เช่น เอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (CT) การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าที่สมอง (MRI brain) ตรวจเลือดหาระดับฮอร์โมน และการรักษาโดยการให้ฮอร์โมนที่ขาดทดแทน พร้อมทั้งหาสาเหตุหากเกิดจากเนื้องอกอาจมีการรักษาโดยการผ่าตัด เป็นต้น

3.2 ต่อมใต้สมองทำงานมากเกินไป (hyperpituitarism)

ต่อมใต้สมองทำงานมากทำให้มีการกระตุ้นการสร้างฮอร์โมนมากโดยไม่มีกลไกย้อนกลับ สาเหตุมักเกิดจากเนื้องอกที่บริเวณต่อมใต้สมอง โรคที่เกิดจากต่อมใต้สมองทำงานมาก

พยาธิสรีรวิทยา เมื่อมีการหลั่งฮอร์โมนมาก และทำให้ผู้ป่วยเกิดความผิดปกติจากฮอร์โมนที่มากเกินไป เช่น กระจายน้ำ การควบคุมอุณหภูมิผิดปกติ นอกจากนี้หากขนาดเนื้องอกโตมากอาจทำให้เกิดการกดเบียดที่บริเวณ optic chiasma ทำให้ผู้ป่วยมีลานสายตาผิดปกติ

การวินิจฉัยและการรักษา โดยการตรวจหาสาเหตุ เช่น เอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (CT) การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าที่สมอง (MRI brain) ตรวจเลือดหาระดับฮอร์โมน และการรักษาโดยการควบคุมฮอร์โมนที่เกิน หากสาเหตุเกิดจากเนื้องอกอาจมีการรักษาโดยการผ่าตัด เป็นต้น

โรคที่เกิดจากต่อมใต้สมองทำงานผิดปกติ ดังนี้

3.2.1 การหลั่งโกรทฮอร์โมนผิดปกติ ทำให้เกิดโรค ดังนี้

- **Dwarfism** เป็น GH หลังน้อยผิดปกติ เด็กขาด GH จะตัวเตี้ย (dwarfism) โดยสัดส่วนร่างกายและสติปัญญาไม่ผิดปกติ สาเหตุที่ขาด GH อาจเนื่องจากความผิดปกติที่เซลล์สังเคราะห์ GHRH หรือที่ somatotroph หรือส่วนของตัวรับ GH ผิดปกติ ทำให้ GH ออกฤทธิ์ไม่ได้ ตับไม่สามารถสร้าง IGF-1 ผู้ใหญ่ที่เติบโตเต็มที่ถ้าขาด GH พบมีไขมันสะสมมากขึ้น โปรตีนลดลง กล้ามเนื้อและกระดูกอ่อนแอ ผิวหนังบาง เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำง่าย

- **Acromegaly** เป็นภาวะที่โกรทฮอร์โมน (GH) หลั่งมากผิดปกติ พบในวัยผู้ใหญ่ ซึ่งมี epiphysis ของกระดูกปิดแล้วจึงทำให้กระดูกที่เป็น membranous bone เช่น กระโหลกศีรษะ หน้า โหนกหน้าใหญ่ ขากรรไกรยื่น มือเท้าใหญ่ ลิ้นหนาจะเจริญมากผิดปกติ (acromegaly) แต่ความสูงจะไม่เพิ่มขึ้น อวัยวะภายในและเนื้อเยื่อต่างๆเจริญมากผิดปกติ เสียงห้าวลึก และมีอาการของเนื้องอกกดเบียด optic chiasma เช่น ปวดศีรษะ การมองเห็นเปลี่ยนแปลง จอประสาทตาบวมและชัก

- **Gigantism** มีการหลั่งโกรทฮอร์โมน (GH) มากผิดปกติ พบในเด็ก ซึ่งกระดูกส่วน epiphysis ยังไม่ปิด จึงทำให้เด็กมีส่วนสูงมากเมื่อเทียบกับเด็กปกติอายุเท่ากัน อาจพบมีโรคเบาหวานหรือโรคหัวใจร่วมด้วย

3.2.2 การหลั่งโปรแลคตินฮอร์โมนผิดปกติ (hyperprolactinemia) ค่าปกติ serum prolactin คือ < 15 - 20 ng/mL ปกติโปรแลคตินจะช่วยให้เต้านมเจริญเติบโต สร้างน้ำนมหลังคลอดและกดการทำงานของรังไข่ขณะให้นมบุตร เมื่อโปรแลคตินในเลือดเพิ่มขึ้น จะทำให้มีน้ำนมไหล (galactorrhea) โดยไม่มีการให้นมบุตร ไม่มีประจำเดือน มีหนองควา กระจกพรุนจากการขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน อวัยวะเพศไม่แข็งตัวในเพศชาย

ความผิดปกติของต่อมใต้สมอง แบ่งตามส่วนของต่อมใต้สมอง ดังนี้

3.2 ภาวะผิดปกติของต่อมใต้สมองส่วนหลัง

1) **Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH)** SIADH เกิดจากความผิดปกติในการหลั่ง ADH (antidiuretic hormone) มากเกินไป ทำให้ไตไม่สามารถขับน้ำได้ตามปกติ ในขณะที่การขับโซเดียมเป็นปกติ สาเหตุ มะเร็ง โรคปอด ความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลาง หลังผ่าตัดต่อมพิทูอิทารี

พยาธิสรีรวิทยา เมื่อ ADH สูงขึ้นจะเพิ่มการดูดน้ำกลับที่ไต ปัสสาวะจะเข้มข้นขึ้น และโซเดียมในเลือดต่ำ จากน้ำที่กลับมากจะอยู่ในเซลล์ประมาณ 2/3 และนอกเซลล์ 1/3 ทำให้เกิดน้ำคั่งในร่างกาย อาการและอาการแสดงมักเกิดจากภาวะโซเดียมต่ำ (hyponatremia) เช่น เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ ชีมี ตะคริว เมื่อระดับโซเดียมลดรุนแรง คือ ต่ำลงถึง 110-115 จะมีอาการสับสน ไม่มีแรง กล้ามเนื้อกระตุก ชัก และหมดสติได้ เนื่องจากภาวะ osmotic shifts เป็นผลให้เกิด cerebral edema และ เกิดความดันในโพรงกะโหลกสูงขึ้น

การวินิจฉัยและการรักษา การซักประวัติเกี่ยวกับ การรับประทานอาหาร อาการของโซเดียมในเลือดต่ำ การตรวจร่างกาย พบ อาการบวม hypervolemic และ hyponatremia ตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบ Sodium < 135 mEq/L., Serum osmolality < 275 mOsm/kg, Urine osmolality >100 mOsm/kg (Yasir & Mechanic, 2020)

การรักษา การจำกัดน้ำดื่ม แก้ภาวะโซเดียมต่ำ ให้ยากกลุ่ม ADH receptor antagonist

2) **Diabetes Insipidus (DI)** เป็นภาวะที่มีการปัสสาวะออกมาปริมาณมาก และมี ความเจือจาง ผู้ป่วยอาจมีปริมาณปัสสาวะมากกว่ามากกว่า 2 ลิตรต่อวัน เกิดจากร่างกายขาด ADH (antidiuretic hormone) หรือเรียกว่า เวโซเพรสซิน (vasopressin) หรือเกิดจากภาวะที่ไตไม่ตอบสนองต่อ ADH

พยาธิสรีรวิทยา เมื่อระดับ ADH ลดลง ทำให้ไตไม่สามารถทำให้ปัสสาวะเข้มข้นได้ ไม่สามารถดูดน้ำกลับจากปัสสาวะได้ สาเหตุเกิดจาก การบาดเจ็บที่ศีรษะ เนื่องจากการอักเสบที่เกี่ยวข้องกับต่อมใต้สมอง และ hypothalamus และการผ่าตัดต่อมใต้สมอง อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีปัสสาวะบ่อย (polyuria) ปัสสาวะมาก ปัสสาวะเจือจาง และมีความถ่วงจำเพาะต่ำ **ระดับของโซเดียมสูง** (hypernatremia) และ serum osmolality เพิ่มขึ้น เนื่องจากมีการขับน้ำออกทางไตอย่างมาก ทำให้เพิ่มความกระหายน้ำ ดื่มน้ำมากขึ้นและบ่อยขึ้น (polydipsia)

การวินิจฉัยและการรักษา ปัสสาวะออกมากกว่า 2 ถึง 15 ลิตร/วัน ในรายที่เป็นรุนแรง มีอาการขาดน้ำ ตรวจพบ serum osmolality มากกว่า 300 mOsm/kg ความถ่วงจำเพาะน้อยกว่า 1.010 ตรวจพบ โซเดียม > 145 mEq/L **การรักษา** โดยการให้สารน้ำ การให้ฮอร์โมน vasopressin สังเคราะห์ โดยให้ยา desmopressin (1-deamino-8-D-arginine vasopressin: DDAVP: Stimate: Minirin) vasopressin เป็นต้น

3.2.2 ความผิดปกติของต่อมใต้สมองส่วนหน้า

3.2.2.1 **ภาวะผิดปกติของต่อมธัยรอยด์** แบ่งได้เป็น 2 ชนิด คือ ความผิดปกติของต่อมธัยรอยด์และความผิดปกติของการทำงานของต่อมธัยรอยด์ ได้แก่ ต่อมธัยรอยด์ทำงานมาก (hyperthyroidism) และต่อมธัยรอยด์ทำงานน้อย (hypothyroidism) ดังนี้

1) ความผิดปกติของต่อมธัยรอยด์ แบ่งได้เป็น

1.1) **ต่อมธัยรอยด์โตหรือคอกพอก (goiter) สาเหตุของคอกพอก** ได้แก่ การขาดไอโอดีน ขาดเอนไซม์ในการสร้างธัยรอยด์ฮอร์โมนแต่กำเนิด Physiologic goiter เช่น การตั้งครรภ์ และในระหว่างวัยรุ่น (12-15 ปี) การได้รับสารอาหารที่มีสารต้านธัยรอยด์ (goitrogen) ในปริมาณมากทำให้เกิดการขัดขวางการสร้างไทโรซีน (T4) ซึ่งสารต้านธัยรอยด์พบได้ใน ข้าวฟ่าง กะหล่ำปลี ถั่วเหลือง ลูกพีช สตรอเบอร์รี่ ผักโขม หัวผักกาด

แดง และยาบางชนิด เช่น adrenergic antagonist, glucocorticoid, dopamine, lithium, rifampicin, และ propylthiouracil (PTU) เป็นต้น

พยาธิสรีรวิทยา เมื่อร่างกายได้รับไอโอดีนน้อยหรือthyroid hormone ถูกกีดกันจากสาเหตุอื่นๆ ทำให้การสร้างthyroid hormone ได้ลดลง ต่อมthyroid จึงปรับตัวโดยการขยายขนาดให้โตขึ้น และกระตุ้นให้ต่อมใต้สมองหลั่ง TSH มากกระตุ้นต่อมthyroid เพื่อให้หลั่ง T4 ซึ่งต่อมthyroid จะโตขึ้นจนกดเบียดบริเวณลำคอและทางเดินหายใจทำให้กลืนลำบากและหายใจลำบากได้

การวินิจฉัยและการรักษา โดยการซักประวัติพบว่าผู้ป่วยมีอาการกลืนลำบากหรือหายใจลำบาก การตรวจร่างกายพบมีต่อมthyroid โตอย่างน้อย 25 กรัมหรือ 1.5 เท่าขึ้นไป และการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ TSH ปกติ และการตรวจ 131I uptake ลดลง **การรักษา** การรักษาโดยการให้สารละลายไอโอดีนเข้มข้น เช่น lugol's solution หรือสารละลายไอโอดีนไอโอดีน ไอโอดีนสามารถลดขนาดของต่อมและขนาดหลอดเลือดลงได้ หลีกเลี่ยงอาหารที่มีสารต้านthyroid และสามารถป้องกันการเกิดคอพอกได้ด้วยการรับประทานเกลือไอโอดีน โดยในผู้ใหญ่ควรได้รับสารไอโอดีนอย่างน้อย 50 มิลลิกรัมต่อวัน ส่วนในรายที่มีต่อมthyroid โตมากไม่ตอบสนองต่อการรักษาทางยา หรือโตจนกดอวัยวะข้างเคียงจะได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด

1.2) ต่อมthyroid อักเสบ (Thyroiditis) ภาวะต่อมthyroid อักเสบมีสาเหตุจากเชื้อแบคทีเรียเข้าไปทำลายต่อมทำให้เกิดฝี แบคทีเรียที่พบบ่อยได้แก่ Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus และ Pneumococcus pneumonia

พยาธิสรีรวิทยา ภาวะต่อมthyroid อักเสบทำให้มีการทำลายฟอริเคิลและมีการลดลงของคอลลอยด์ทำให้เกิดการอักเสบเป็นจุดเล็กๆ ในกรณีมีการอักเสบเฉียบพลันจะมีไข้ ปวดเมื่อยตามตัวในช่วงแรก มีอาการปวดบริเวณคอแล้วไปที่หูและคาง ส่วนในรายที่มีการอักเสบเรื้อรังหรือเรียกว่า hashimoto's disease ผู้ป่วยจะไม่รู้สึกเจ็บแต่มีต่อมthyroid โตไม่เท่ากัน 2 ข้าง มักเกิดอาการเนื่องจากต่อมไปกดอวัยวะใกล้เคียง

การวินิจฉัยและการรักษา ในผู้ป่วยที่มีต่อมthyroid อักเสบจะมีการตรวจดูระดับฮอร์โมน T3, FT4, 131I uptake, TSH, ESR และthyroid antibodies จะพบว่ากรณีที่มีต่อมthyroid อักเสบกึ่งเฉียบพลัน 131I uptake ลดลง T3, FT4 สูงขึ้นและthyroid antibodies ให้ผลบวก ส่วนในผู้ป่วยที่มีต่อมthyroid อักเสบเรื้อรัง จะมี thyroid antibodies ให้ผลบวก ส่วนระดับฮอร์โมนพบว่าอาจจะปกติหรือไม่ปกติก็ได้ รักษาด้วยยา เช่น ยาปฏิชีวนะ ยากลุ่ม NSAID, Prednisolone และยากลุ่ม beta-adrenergic blocker agent และการผ่าตัด โดยการตัดเอาเนื้อเยื่อบริเวณที่อักเสบออก

1.3) มะเร็งของต่อมthyroid (Thyroid cancer) ชนิดของมะเร็งต่อมthyroid ที่พบบ่อย ได้แก่ papillary carcinoma, Follicular carcinoma, anaplastic carcinoma และ medullary carcinoma ตามลำดับ **สาเหตุและปัจจัยเสี่ยง** เนื่องจากชนิดไม่ร้ายแรงจะไม่ค่อยอันตราย ซึ่งเนื่องจากไม่ร้ายแรงสามารถกลายเป็นชนิดร้ายแรง เนื่องจากต่อมthyroid ได้รับการกระตุ้นจาก TSH เป็นเวลานาน ปัจจัยเสี่ยงอื่นได้แก่พันธุกรรมและการมีประวัติโดนรังสีมาก่อน 10-20 ปี

พยาธิสรีรวิทยา โดยต่อมthyroid จะโตขึ้นช้าๆ มีลักษณะเป็นปุ่มๆ (nodule) การโตไม่สม่ำเสมอและไม่เจ็บ แข็งคลำได้ และสามารถคลำต่อมน้ำเหลืองได้ถ้ามีการกระจายไปต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียง หากต่อมthyroid โตมากจะทำให้มีอาการหายใจลำบากและกลืนลำบาก

การวินิจฉัยและการรักษา โดยการทำ Fine needle aspiration biopsy การรักษา ได้แก่ การให้ยาเคมีบำบัด การให้รังสี I¹³¹ การให้ TSH supportive ในผู้ที่มีมะเร็งแพร่กระจาย และการผ่าตัดโดย ผ่าตัดเอาต่อมธัยรอยด์ออกทั้งหมดหรือผ่าตัดออกบางส่วน

2) ความผิดปกติของการทำงานของต่อมธัยรอยด์

2.1) ต่อมธัยรอยด์ทำงานมาก (hyperthyroidism) ภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานมากที่พบบ่อย คือ โรคเกรฟ (Graves's disease) อาการสำคัญ 3 อย่างของภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานมาก คือ มีการหลั่งธัยรอยด์ฮอร์โมนมากกว่าปกติ ต่อมธัยรอยด์โต และตาโปน (exophthalmos) สาเหตุของภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานมาก ได้แก่

- โรคเกรฟ (Graves's disease) เป็นโรคที่เกิดจาก autoimmune ผู้ป่วยจะมี ลักษณะที่สำคัญ คือ มีธัยรอยด์ฮอร์โมนในเลือดสูง (thyrotoxicosis) และต่อมธัยรอยด์โตแบบทั่วๆ (diffuse goiter) มีอาการตาโปน และการเปลี่ยนแปลงทางผิวหนัง (dermopathy)
- Toxic multinodular goiter หรือโรคพลัมเมอร์ (Plummer's disease) ผู้ป่วยจะมีต่อมธัยรอยด์โตแบบตะปุ่มตะป่ำมาเป็นเวลานาน 20-30 ปี โดยไม่มีอาการผิดปกติ และเริ่มมีอาการ thyrotoxicosis ในช่วงหลัง
- Toxic adenoma ผู้ป่วยจะมีต่อมธัยรอยด์โตเป็น nodule อันเดียวอยู่ข้างเดียวของต่อมธัยรอยด์ ส่วนใหญ่มีขนาดโตกว่า 3 เซนติเมตร

พยาธิสรีรวิทยา ภาวะที่ต่อมธัยรอยด์หลั่งฮอร์โมนมากกว่าปกติ มีผลทำให้การเผาผลาญสารอาหารต่างๆในร่างกาย เช่น โปรตีน ไขมัน คาร์โบไฮเดรต วิตามิน เพิ่มขึ้น ร่างกายมีการสร้างอาหารโปรตีนลดลง อวัยวะต่างๆทำงานเพิ่มขึ้นเพื่อตอบสนองการเผาผลาญอาหารในร่างกายที่เพิ่มขึ้น ภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานมากรุนแรง (Thyroid storm/Thyrotoxicosis) ภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานมากรุนแรงเป็นภาวะที่อันตราย ผู้ป่วยจะมีอาการไข้สูงมากกว่า 38 องศาเซลเซียส หัวใจเต้นเร็ว หัวใจเต้นผิดจังหวะ ความดันโลหิตซิสโตลิกสูง หอบเหนื่อย มีรีเฟล็กซ์ที่ไวมากกว่าปกติ วิตกกังวล มีความสับสนที่สั้น เพ้อ ชาน้ำ และเกิดความไม่คงที่ของระบบต่างๆมาก และอาจทำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ หัวใจล้มเหลว เจ็บหน้าอก และวิตกกังวลได้

อาการและอาการแสดง ของภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานมากเกินไป ทำให้กระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก โดยแบ่งตามระบบต่างๆ ดังนี้

| ระบบที่ได้รับผลกระทบ | อาการและอาการแสดง |
|-------------------------|---|
| - ระบบหัวใจและหลอดเลือด | - ใจสั่น เหนื่อย ซีพจรเร็วบางครั้งซีพจรเต้นไม่ทั้งระยะพักและออกกำลังกายหรือช่วงนอนหลับ มีความดันโลหิตสูงขึ้นโดยเฉพาะ systolic blood pressure บางรายอาจพบอาการเจ็บหน้าอก (angina pectoris) และหัวใจล้มเหลว |
| - ระบบประสาท | - ทำทางหลุกหลิก (hyperactive) อารมณ์แปรปรวน หงุดหงิดง่าย ความสนใจลดลง และนอนไม่หลับ |
| - ตา | - มีตาจ้อง (staring eye) หรือตาตุ๋น พบ lid retraction คือ มองเห็นตาขาวเหนือตาดำขณะจ้องมอง lid lag คือ มองเห็นตาขาวเหนือตาดำขณะที่มองตามวัตถุ หรืออาจ |

| ระบบที่ได้รับผลกระทบ | อาการและอาการแสดง |
|------------------------|--|
| | เรียกว่ามีภาวะตาโปน (exophthalmos) เนื่องจากกล้ามเนื้อด้านหลังดันตาให้โป่งยื่นออกมาหากตาโปนมากอาจไม่สามารถปิดเปลือกตาได้สนิทและทำให้เกิดแผลถลอกที่กระจกตาได้ |
| - ระบบทางเดินอาหาร | - ความอยากอาหารเพิ่มขึ้น ลำไส้เคลื่อนไหวน่าขึ้น การดูดซึมสารอาหารได้ลดลง ท้องเสีย และน้ำหนักตัวลด |
| - ระบบผิวหนัง | - เหงื่อออกมาก ชี้อ่อน ผิวหนังเนียน นุ่ม มืออุ่น ชื้น ขนนุ่มและมีปริมาณน้อย |
| - ระบบกระดูกกล้ามเนื้อ | - มือสั่น มีกระดูกพรุน (osteoporosis) เนื่องจากฮอร์โมนไทรอยด์ไปกระตุ้นการสลายกระดูก |
| - ระบบสืบพันธุ์ | - ประจำเดือนลดลง |

การวินิจฉัยและการรักษา การซักประวัติและตรวจร่างกาย พบว่า ผู้ป่วยมีอาการของต่อมไทรอยด์ทำงานมาก เช่น เหนื่อยง่าย ใจสั่น น้ำหนักลด ชี้อ่อน ชีโมโห หงุดหงิด หิวบ่อย และตรวจร่างกาย พบว่ามีชีพจรเร็ว มือสั่น และตาโปน เป็นต้น (รายละเอียดในหัวข้ออาการและอาการแสดงของต่อมไทรอยด์ทำงานมาก ตรวจทางห้องปฏิบัติการ คือ การตรวจ Thyroid function test ในปัจจุบันมีการตรวจ T4, T3, FT4, FT3 และ TSH (ค่าปกติ TSH 0.5-5.0 mcg/dl, FT4 4.5-11.5 mcg/dl, FT3 (90-200 mg/dl) การตรวจ free form มีค่าผิดพลาดได้น้อยกว่า total form ในภาวะ นิยมตรวจ TSH และ FT3 ในภาวะ thyrotoxicosis จะพบว่า TSH ต่ำ FT4 และ FT3 สูง การรักษา ดังนี้ การรักษาทางยาเพื่อต้านการสังเคราะห์ ยับยั้งการออกฤทธิ์ของฮอร์โมนไทรอยด์ และควบคุมการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติกมียาหลักที่ใช้ 3 ชนิด ได้แก่ Propylthiouracil (PTU), Methimazole, Iodide และ adrenergic blocking agent การผ่าตัดเอาต่อมไทรอยด์ออก (thyroidectomy) การใช้รังสีรักษา รังสีที่ใช้คือ radioactive iodine (I^{131}) ทำให้เซลล์ต่อมไทรอยด์ถูกทำลายไม่สามารถสร้างฮอร์โมนไทรอยด์ได้

2.2) ต่อมไทรอยด์ทำงานน้อย (hypothyroidism) ภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานน้อยเป็นผลให้ระดับฮอร์โมนไทรอยด์ในเลือดมีระดับต่ำกว่าปกติ สาเหตุของภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานน้อย แบ่งเป็น 2.1) ปฐมภูมิ (primary hypothyroid) เกิดความผิดปกติของต่อมไทรอยด์ เช่น ความพิการแต่กำเนิดของต่อมไทรอยด์ (cretinism) มีความผิดปกติของการสังเคราะห์ฮอร์โมน การขาดไอโอดีน รับประทานต้านไทรอยด์ การผ่าตัดต่อมไทรอยด์ และการอักเสบเรื้อรังจากปฏิกิริยาต้านภูมิคุ้มกันตนเอง และ 2.2) ทุติยภูมิ (secondary hypothyroid) เกิดจากความผิดปกติของต่อมใต้สมองโดยพบว่าจากการมีเนื้องอกบริเวณฮัยโปทาลามัสหรือต่อมถูกทำลาย ทำให้ไม่สามารถหลั่ง thyroid-releasing hormone (TRH) จากนั้นจะไม่มีกระตุ้นต่อมใต้สมองให้หลั่ง TSH

พยาธิสรีรวิทยา เมื่อระดับฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำกว่าปกติ มีผลทำให้ร่างกายมีการเมตาบอลิซึมและกระบวนการเผาผลาญที่ช้าลง การเคลื่อนไหวของทางเดินอาหารลดลง การเต้นของหัวใจช้าลง การผลิตความร้อนลดลง และเนื้อเยื่อมีการใช้ออกซิเจนน้อยลง มีการเผาผลาญไขมันลดลงทำให้มีระดับคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในเลือดเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยจะมีโอกาสเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งตัวและโรคหลอดเลือดหัวใจสูงขึ้น

อาการและอาการแสดง แบ่งได้ 2 ชนิด คือ 1) Cretinism เป็นภาวะที่ขาดฮอร์โมนไทรอยด์อย่างรุนแรงในเด็กตั้งแต่อยู่ในครรภ์ หรือภายหลังคลอดใหม่ๆ โดยอาจเกิดจากมารดาขาดไอโอดีนอย่าง

รุนแรง มีความผิดปกติในการสังเคราะห์ฮอร์โมนขึ้นมาตั้งแต่เกิด และไม่มีต่อมธัยรอยด์แต่กำเนิด 2) Myxedema เป็นภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติเกิดในผู้ใหญ่ ซึ่งไม่เคยได้รับการวินิจฉัยและการรักษามาก่อน ลักษณะเฉพาะของ myxedema คือ อาการและอาการแสดงของภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติ โดยมีอาการเฉื่อยชา ซึ่เก รียจ เชื่องช้า ท้องผูก ซีดหน้า ผิวหนังแห้ง ซีพจระจ้ำ ผิวและผมหยาบแห้ง มีประจำเดือนผิดปกติ เสียงแหบห้าว บวมกต ไม้บู่่มโดยเฉพาะบริเวณใบหน้า (puffy face) ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคือ myxedema coma คือ การขาดธัยรอยด์ ฮอร์โมนอย่างรุนแรง เป็นลักษณะของการเผาผลาญลดลงอย่างมาก หายใจช้า ทำให้มีอุณหภูมิของร่างกายต่ำ ความดันโลหิตต่ำ น้ำตาลในเลือดต่ำและไม่รู้สติ

การวินิจฉัยและการรักษา ตรวจเลือด พบ ระดับ T3, T4 และ FT4 ต่ำ TSH สูงใน primary hypothyroid และพบ TSH ต่ำใน secondary hypothyroid **การรักษา** การให้ฮอร์โมนทดแทน ซึ่งผู้ป่วยต้องได้รับฮอร์โมนทดแทนตลอดชีวิต ยาหลักที่ใช้ คือ levothyroxine sodium ขนาดที่ใช้ขึ้นอยู่กับอายุ ระดับความรุนแรงของโรคและอาการของผู้ป่วย ภาวะแทรกซ้อนของยา อาจทำให้เสียงแหบ ซีด การเปลี่ยนแปลงของผมและผิวหนัง

3.3.2.2 ภาวะผิดปกติของต่อมพาราธัยรอยด์

1) ภาวะต่อมพาราธัยรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ (hyperparathyroidism) การเกิดภาวะพาราธัยรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ มีสาเหตุแบ่งเป็น 3 ชนิด คือ

- **ชนิดปฐมภูมิ (Primary hyperparathyroidism)** เป็นผลมาจากความผิดปกติของต่อมพาราธัยรอยด์เองจากการมีเนื้องอกที่ต่อมพาราธัยรอยด์ (parathyroid adenoma), parathyroid hyperplasia และ มะเร็งต่อมพาราธัยรอยด์ ซึ่งภาวะนี้สามารถวินิจฉัยได้จากการตรวจพบระดับแคลเซียมและ PTH สูงขึ้น

- **ชนิดทุติยภูมิ (Secondary hyperparathyroidism)** เป็นกลไกปรับชดเชยโดยหลังฮอร์โมนพาราธัยรอยด์ออกมาเนื่องจากแคลเซียมในเลือดต่ำมักพบว่าเป็นผลที่เกิดจากภาวะไตวายและการมีฟอสเฟตในเลือดสูง ทำให้ต่อมพาราธัยรอยด์ทำงานมากเกินปกติ เนื่องจากในผู้ป่วยไตวายอัตราการกรองลดลงทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดลดลง และไปกระตุ้นการหลั่ง PTH มีผลให้การดูดฟอสเฟตกลับสู่ร่างกายลดลง และยังพบได้ในผู้ป่วยที่มีการลุกลามของเซลล์มะเร็งไปยังกระดูก

- **ชนิดตติยภูมิ (Tertiary hyperparathyroidism)** เป็นการหลั่งฮอร์โมนพาราธัยรอยด์นอกต่อมพาราธัยรอยด์ เช่น หลั่งจากเนื้องอกของปอด ไต และรังไข่

พยาธิสรีรวิทยา ภาวะพาราธัยรอยด์ฮอร์โมนมากกว่าปกติ จะทำให้มีแคลเซียมสูงและฟอสฟอรัสต่ำ เกิดการดึงแคลเซียมจากกระดูกและฟอสฟอรัสออกมาในเลือดทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดสูงขึ้น เกิดอาการกระดูกบาง ฟันหักและผุง่าย นอกจากนี้แคลเซียมจะไปสะสมที่อวัยวะต่างๆ ได้แก่ หัวใจ ไต ม้าม โดยเฉพาะที่ไตจะทำให้เกิดเป็นนิ่วขึ้นได้

อาการและอาการแสดง เป็นอาการของแคลเซียมในกระแสเลือดสูง ได้แก่ 1) ระบบกล้ามเนื้อและกระดูก พบว่า มีกล้ามเนื้ออ่อนแรง ปวดกระดูกหลัง ปวดข้อและมีกระดูกพรุน 2) ระบบทางเดินอาหาร พบว่า กระหายน้ำ คลื่นไส้อาเจียน ท้องผูก ปวดท้องและมีแผลในกระเพาะเนื่องจากมีการหลั่งแกสตริน (gastrin) สู่กระแสนี้เลือดมากขึ้น และมีตับอ่อนอักเสบได้ 3) ระบบไตอาจ พบว่ามีปัสสาวะออกมาก นิ่วในไต มีก้อนนิ่วในปัสสาวะ

ในบางรายที่มีแคลเซียมในเลือดสูงมากอาจทำให้เกิดไตวายได้ 4) ระบบประสาท พบว่า สับสน ซึม ชัก และหมดสติ และ 5) ระบบหัวใจ พบว่า คลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติที่พบบ่อยคือ QT interval สั้นกว่าปกติ

การวินิจฉัยและการรักษา การซักประวัติและตรวจร่างกาย พบว่าผู้ป่วยจะมีอาการอาการแสดงของแคลเซียมในเลือดสูง ตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ PTH, calcium, phosphorus, albumin, globulin, Electrolyte, BUN, Cr., 24 hr. urine calcium, vitamin D level (ค่าปกติ Ca 8.8-10 mg/dL., P=3.5 – 5.5 mEq/L) การตรวจพิเศษ เช่น EKG, bone scan มีระดับแคลเซียมในเลือดสูงขึ้น ฟอสเฟตต่ำ ตรวจพบแคลเซียมและฟอสฟอรัสในปัสสาวะสูง **การรักษา** โดยการให้ยาเพื่อลดระดับแคลเซียมในกระแสเลือด ได้แก่ การให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ การให้ยาขับปัสสาวะ ให้ยา กลุ่ม biphosphonate ออกฤทธิ์ลดระดับแคลเซียมในเลือด การให้ยา glucocorticoid การให้ยา calcitonin การหลีกเลี่ยงอาหารและยาที่มีแคลเซียม ได้แก่ นมและผลิตภัณฑ์จากนม การฟอกเลือด (Hemodialysis) จะทำเมื่อรักษาด้วยวิธีอื่นๆ แล้วระดับแคลเซียมไม่ลดลง และการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroidectomy) เพื่อระงับการหลั่ง PTH ที่มากเกินไป

2) **ภาวะต่อมพาราไทรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติ (hypoparathyroidism)** ภาวะต่อมพาราไทรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติ สาเหตุเป็นผลมาจากการรักษา เช่น ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ทำให้เนื้อเยื่อต่อมพาราไทรอยด์ถูกทำลาย

พยาธิสรีรวิทยา ต่อมพาราไทรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติทำให้แคลเซียมลดลงและฟอสฟอรัสสูงขึ้น ร่างกายมีการสลายแคลเซียมออกจากกระดูกลดลง ดูดซึมแคลเซียมกลับทางลำไส้และไตลดลง

อาการและอาการแสดง

2. อาการ tetany ได้แก่ อาการชาบริเวณรอบปากและบริเวณนิ้ว มีความไวของ deep tendon reflexes มากกว่าปกติ และในรายที่รุนแรงอาจพบภาวะ bronchospasm ได้

3. ผลต่อหัวใจ พบ EKG มี QT prolong และอาจมี Torsades de pointes ได้

4. Chvostek's signs คือ มีกล้ามเนื้อใบหน้าเกร็งภายหลังการเคาะที่ตำแหน่ง facial nerve กล้ามเนื้อใบหน้าจะมีการกระตุกได้ตั้งแต่มุมปาก จมูก หางตาและใบหน้า

5. Trousseau's signs คือ มีการเกร็งของข้อมือและมือ หลังจากกดบริเวณต้นแขน หรืออาจทดสอบโดยการวัดความดันโลหิตเหนือ systolic BP ประมาณ 20 มิลลิเมตรนาน 3 นาทีที่จะเกิด carpopedal spasm คือ มี adduction ของ thumb, flexion ของ metacarpophalangeal joint และ extension ของนิ้วมือ Trousseau's signs มีความจำเพาะกับภาวะ hypocalcemia มากกว่า Chvostek's signs

การวินิจฉัยและการรักษา การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ PTH ต่ำ และระดับฟอสเฟตสูง การตรวจ CT บริเวณศีรษะพบมีการสะสมของแคลเซียม ตรวจตาพบมีแคลเซียมสะสมในลูกตา บริเวณ ocular lens ที่อาจทำให้เกิดต้อกระจกได้ **การรักษา** เพื่อเพิ่มระดับแคลเซียมในเลือดให้เร็วที่สุด การรักษาและป้องกันอาการชักและควบคุมไม่ให้เกิดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อและทางเดินหายใจอุดตัน การเพิ่มระดับแคลเซียมโดยการให้ยาแคลเซียมกลูโคเนตจะทำให้แคลเซียมสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว การให้รับประทานแคลเซียมทดแทนเพื่อควบคุมระดับแคลเซียมให้คงที่ และการให้วิตามินดี การให้ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ การรับประทานอาหารแคลเซียมสูง ฟอสเฟตต่ำ

3.2.2.3 ความผิดปกติของต่อมหมวกไต ภาวะผิดปกติของต่อมหมวกไต แบ่งเป็น ความผิดปกติของต่อมหมวกไตชั้นนอก และความผิดปกติของต่อมหมวกไตชั้นใน โดยมีความผิดปกติจากฮอร์โมนที่หลังมากเกินไป และหลังน้อยเกินไป

1) **ความผิดปกติของต่อมหมวกไตชั้นนอก** ต่อมหมวกไตชั้นนอกหลังฮอร์โมน cortisol และฮอร์โมน aldosterone

1.1) **Hypercortical function (Cushing syndrome)** เป็นภาวะที่ต่อมใต้สมองมีการสร้างฮอร์โมนอดรีโนคอร์ติโคโทรฟิก (adrenocorticotropic hormone: ACTH) มากเกินไป ทำให้ต่อมหมวกไตชั้นนอกสร้างฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์มากกว่าปกติเป็นเวลานาน สาเหตุ แบ่งออกเป็น 2 ชนิด

1) ร่างกายสร้าง glucocorticoid มากเกินไป เกิดจากก้อนเนื้ออก (adrenocortical tumors) หรือมีก้อนขนาดใหญ่ขึ้น มีความผิดปกติที่ adrenal gland เช่น adrenal adenoma, adrenal carcinoma มีความผิดปกติที่ pituitary gland ส่วนใหญ่เกิดจากมีเนื้ออกหรือ tumor ทำให้มีการหลั่งฮอร์โมน ACTH มากกว่าปกติ และมี ectopic ACTH secretion

2) ร่างกายได้รับฮอร์โมน glucocorticoid มากเกินไป สาเหตุที่พบได้บ่อย ได้แก่ การให้ยา corticosteroid ในการรักษาบางโรคที่มีการรับประทานยาปริมาณมากและติดต่อกันเป็นระยะเวลาสั้น เช่น โรคภูมิแพ้ โรค autoimmune เป็นต้น หรือการใช้ยาพื้นบ้านหรือสมุนไพรต่าง ๆ ที่มี steroid เป็นส่วนผสม เช่น ยา ลูกกลอน ยาต้ม ยาหม้อ เป็นต้น

พยาธิสรีรวิทยา เมื่อร่างกายมีระดับ glucocorticoid (cortisol) ในปริมาณสูงกว่าปกติ ทำให้มีอาการและอาการแสดง ใบหน้าอ้วนกลม (moon face) อ้วนขึ้นโดยเฉพาะกลางลำตัว แก้มแดง คอมีหนอกยื่น (buffalo hump) พุงยื่น แขนขาเล็ก สูญเสียกล้ามเนื้อ ผิวบางและบางแห่งมีรอยแตก เช่น หน้าท้อง สีผิวเข้ม ขนขึ้นตามตัวและใบหน้ามาก ภาวะกระดูกพรุน (osteoporosis) กล้ามเนื้ออ่อนแรง ไม่มีประจำเดือน ไชมันลดลง ภูมิคุ้มกันลดลง ความดันโลหิตสูง มีน้ำตาลในเลือดสูง เป็นเบาหวาน หงุดหงิดง่าย วิตกกังวล สับสน ซึมเศร้า ไม่มีสมาธิ ความจำความเข้าใจด้อยลง อารมณ์แปรปรวน

การวินิจฉัยและรักษา ตรวจวัดระดับฮอร์โมน cortisol และ ACTH ในตอนเช้า (8.00-9.00) หากพบว่าระดับ plasma ACTH สูง ร่วมกับ cortisol สูง (plasma cortisol < 5 ug/dl) พบความผิดปกติของอิเล็กโทรไลต์ ได้แก่ hyponatremia, hyperkalemia, hyperglycemia ตรวจทางรังสี พบการมีแคลเซียมเกาะ (calcification) บริเวณต่อมหมวกไตจากการติดเชื้อวัณโรค ต่อมหมวกไตมีขนาดโตขึ้น การรักษา การผ่าตัดเนื้ออก หรือการฉายแสง การตัดต่อมหมวกไตทั้งสองข้าง การให้ยายับยั้งการสร้างฮอร์โมน (steroidogenesis inhibitors) เช่น ketoconazole, mitotane, metyrapone

1.2) Hyperaldosteronism (Conn's disease)

Conn's disease มักเกิดจากเนื้ออกชนิด Adrenocortical adenoma แบ่งเป็น 2 ประเภท คือ 1) Primary Hyperaldosteronism เกิดจากพยาธิสภาพที่ต่อม adrenal cortex โดยตรง ทำให้มีการสร้าง aldosterone มากผิดปกติและยับยั้งการสร้าง renin 2) Secondary Hyperaldosteronism เกิดจากภาวะอื่นที่กระตุ้นให้มีการเพิ่มของ renin เช่น renal artery stenosis และการไหลเวียนของเลือดลดลง

พยาธิสรีรวิทยา ภาวะ Hyperaldosteronism ทำให้เกิดการดูดกลับโซเดียมและเกิดการคั่งของโซเดียม (sodium retention) และน้ำในร่างกายส่งผลให้เกิดอาการบวมและความดันโลหิตสูงตามมา มีการขับโพแทสเซียมออกจากร่างกาย

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยมักจะมีภาวะความดันโลหิตสูง บวม มีอาการของภาวะ hypokalemia ได้แก่ กล้ามเนื้ออ่อนแรง หรือชา ไม่มีแรง เป็นตะคริวเพราะสูญเสียโปรตัสเซียมไปทางปัสสาวะ มีปัสสาวะบ่อย กระหายน้ำ

การวินิจฉัยและรักษา มีประวัติคนในครอบครัวเป็นเนื้องอกที่ต่อมหมวกไต ตรวจเลือดพบภาวะโพแทสเซียมต่ำ (ค่าปกติ potassium 3.5-5.5 mEq/L, sodium 135-145 mEq/L) โซเดียมสูง และภาวะเลือดเป็นกรดจากการเผาผลาญ (metabolic alkalosis) และมีความดันโลหิตสูง ตรวจปัสสาวะพบการขับโพแทสเซียมมากกว่าปกติ (> 30 mmol/day) ตรวจพบระดับ aldosterone สูงกว่าปกติโดยปกติระดับฮอร์โมนจะต่ำสุดตอนเที่ยงคืนและสูงที่สุดเวลา 7-8 นาฬิกา **การรักษา** มีเป้าหมายเพื่อให้ความดันโลหิต ระดับเกลือแร่และระดับอัลโดสเตอโรนฮอร์โมนอยู่ในระดับปกติ โดยมีการให้ยาขับปัสสาวะกลุ่ม spironolactone ซึ่งออกฤทธิ์ขับปัสสาวะแต่ไม่ขับโพแทสเซียม การให้โพแทสเซียมทดแทน หรือการผ่าตัดเอาต่อมหมวกไตออก (Adrenalectomy)

1.3) Adrenocortical hypofunction (Addison's disease)

เป็นภาวะที่ต่อมหมวกไตชั้นนอก (adrenal cortex) ทำงานลดลงอย่างเฉียบพลัน ทำให้ปริมาณฮอร์โมนคอร์ติซอล (cortisol) ลดลงอย่างรวดเร็ว พบในผู้ที่มีต่อมหมวกไตทำงานบกพร่อง (adrenal insufficiency) อยู่เดิมและได้รับฮอร์โมนทดแทนไม่เพียงพอ สาเหตุ ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่มีปัจจัยส่งเสริมสำคัญ ได้แก่ รับประทานยา glucocorticoid เป็นระยะเวลานานและหยุดยาหรือลดขนาดยาทันทีทันใด การติดเชื้อของร่างกาย และภาวะเครียดจากการผ่าตัด หรืออาจเกิดจากต่อมหมวกไตเอง ต่อมาได้ส่องหรือส่องส่วนไฮโปธาลามัส ดังนี้

1) Primary adrenal insufficiency ความผิดปกติโดยมีสาเหตุจากต่อมหมวกไตเองนี้ อาจเกิดจากต่อมหมวกไตส่วนนอกฝ่อ (Idiopathic atrophy) จากขบวนการการต้านภูมิคุ้มกัน (autoimmune) ทำให้เกิดกลุ่มอาการที่เรียกว่า Addison's syndrome ทั้งนี้พบว่าผู้ที่มีภาวะต่อมหมวกไตทำงานบกพร่องชนิดนี้มีโอกาสเกิดภาวะวิกฤตต่อมหมวกไตได้มาก

2) Secondary adrenal insufficiency เกิดจากพยาธิสภาพของต่อมใต้สมอง สาเหตุสำคัญคือ จากการขาดเลือดไปเลี้ยงต่อมใต้สมองจากการตกเลือดหลังคลอด (Sheehan's syndrome) สำหรับสาเหตุอื่น ได้แก่ เนื้องอกของต่อมใต้สมอง craniopharyngioma มะเร็งแพร่กระจาย การติดเชื้อ หลังการผ่าตัดหรือหรือฉายแสง

3) Tertiary adrenal insufficiency เกิดจากพยาธิสภาพบริเวณสมองส่วนไฮโปธาลามัส สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากการรับประทานยา glucocorticoid ระยะยาวทำให้กีดการทำงานของไฮโปธาลามัส จึงมีการหลั่ง corticotropin releasing hormone (CRH) ลดลง เป็นผลให้ ACTH และ cortisol ลดลงด้วย นอกจากนี้อาจเกิดจากความผิดปกติที่บริเวณก้านของต่อมใต้สมองหรือสมองส่วนไฮโปธาลามัส เช่น เนื้องอก การได้รับอุบัติเหตุทางสมอง หรือการฉายแสง เป็นต้น

พยาธิสรีรวิทยา การทำงานน้อยเกินไปของต่อมหมวกไตส่วนนอกหรือต่อมหมวกไตทำงานบกพร่อง (adrenal insufficiency: AI) ส่งผลให้ร่างกายมีระดับฮอร์โมนที่ผลิตจากต่อมหมวกไตส่วนนอกลดลง คือ 1) Mineralocorticoids (aldosterone) ทำให้เกิดการพร่องของน้ำและโซเดียม (salt & water depletion) เป็นผลให้มีความดันโลหิตต่ำลงเมื่อเปลี่ยนท่าทาง (postural hypotension) ขณะเดียวกันจะกระตุ้นการผลิต ACTH เพิ่มทำให้พบว่าผู้ป่วยมีสีผิวเข้มขึ้น (hyperpigmentation) และ 2) glucocorticoid (cortisol) ทำให้พบภาวะ hypoglycemia ได้ ดังนั้น เมื่อเกิดภาวะวิกฤตต่อมหมวกไตจึงพบอาการทำให้อาการรุนแรงขึ้น โดยมี hypovolemic shock, hyperkalemia และ hypoglycemia

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยมักมาด้วยอาการอ่อนเพลียมาก ความดันโลหิตต่ำ ปวดท้อง คลื่นไส้และอาเจียนรุนแรง ถ่ายเหลว ปากแห้ง ภาวะแทรกซ้อนสำคัญคือ ช็อกจากพร่องปริมาตรสารน้ำ (hypovolemic shock)

การวินิจฉัยและรักษา การตรวจเลือด เพื่อหาระดับโซเดียมต่ำ โพแทสเซียม ฮอร์โมนคอร์ติซอลต่ำ การตรวจทางรังสีเพื่อดูความผิดปกติของต่อมใต้สมองและต่อมหมวกไต ตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ

การรักษา ภาวะวิกฤตต่อมหมวกไต มีหลักสำคัญคือ รักษาเพื่อแก้ไขภาวะวิกฤตต่อชีวิต โดยให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ ให้ฮอร์โมน glucocorticoid สังเคราะห์ได้แก่ ยา hydrocortisone ยา prednisolone แก้ไขสาเหตุของความผิดปกติของต่อมหมวกไต ได้แก่ การผ่าตัดเนื้องอกของต่อมหมวกไต (adrenalectomy)

2) ความผิดปกติของต่อมหมวกไตชั้นใน

ความผิดปกติของต่อมหมวกไตชั้นในที่พบบ่อย ได้แก่ เนื้องอกของต่อมหมวกไตชั้นใน (Pheochromocytoma) ทำให้มีการหลั่งฮอร์โมน catecholamines (epinephrine และ norepinephrine) มากกว่าปกติ สาเหตุไม่ทราบสาเหตุแน่นอน แต่พบอุบัติการณ์ของโรคในสมาชิกครอบครัวเดียวกัน

พยาธิสรีรวิทยา จากการกระตุ้นการหลั่ง norepinephrine ไปกระตุ้น alpha และ beta adrenergic receptors ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของความดันโลหิต และการเต้นของหัวใจ และการเผาผลาญอาหารในร่างกายเพิ่มขึ้น โดยการกระตุ้นการสลายไกลโคเจนที่ตับ ทำให้มีระดับน้ำตาลในกระแสเลือดสูง เพิ่มการสลายไขมันของเนื้อเยื่อไขมัน เพิ่มพลังงานของร่างกาย ทำให้หลอดเลือดหดตัวและระดับความดันโลหิตสูง นอกจากนี้ยังมีผลยับยั้งการทำงานของ outer myenteric plexus ของ enteric nervous system ทำให้การเคลื่อนไหวของลำไส้ลดลง อาจพบอาการท้องผูก ปวดท้อง คลื่นไส้ และอาเจียนได้ด้วย

อาการและอาการแสดง ความรุนแรงของอาการขึ้นกับสัดส่วนการหลั่งฮอร์โมน epinephrine และ norepinephrine อาการที่พบปวดศีรษะ เหงื่อออก และ ใจสั่น ความดันโลหิตสูง ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูง อาจพบอาการทางระบบประสาท ได้แก่ ภาวะวณกระวาย อ่อนเพลีย มือสั่น รวมทั้งอาการในระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ อาการ ท้องผูก ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน

การวินิจฉัยและรักษา การรักษาที่สำคัญคือการควบคุมความดันโลหิตให้กลับมาสู่ระดับปกติโดยเร็ว โดยใช้ยาในกลุ่มต้านแอลฟา (alpha blockers) และ ยาด้านกลุ่มต้านเบต้า (beta blockers) การผ่าตัดเอาก้อนเนื้องอกต่อมหมวกไตออก (adrenalectomy)

3.4 ความผิดปกติของตับอ่อน

1) โรคเบาหวาน (Diabetes mellitus)

โรคเบาหวานเป็นโรคที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) เป็นความบกพร่องที่เกิดจากการผลิตอินซูลินของตับอ่อนหรือเกิดจากการผลิตอินซูลินได้ไม่มีประสิทธิภาพ ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น โรคเบาหวานแบ่งตามสาเหตุการเกิดได้ 4 ชนิด โดยพยาธิสภาพแบ่งตามชนิดของโรคเบาหวาน ดังนี้

1. โรคเบาหวานชนิดที่ 1 (Type 1 Diabetes mellitus: T1DM) เป็นโรคเบาหวานที่เกิดจากการทำลายเบต้าเซลล์ของตับอ่อนส่งผลให้ร่างกายเกิดภาวะขาดอินซูลิน สาเหตุยังไม่ทราบแน่ชัด และบางส่วนสัมพันธ์กับลักษณะพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อม

2. โรคเบาหวานชนิดที่ 2 (Type 2 Diabetes mellitus: T2DM) เป็นโรคเบาหวานที่เกิดจากความบกพร่องของการหลั่งอินซูลินหรือภาวะดื้ออินซูลิน สาเหตุมักสัมพันธ์กับภาวะอ้วน มีดัชนีมวลกายมากกว่า 25 กก./ม² ประวัติทางพันธุกรรม อายุที่มากขึ้น เชื้อชาติ และมีพฤติกรรมเสี่ยง เช่น การไม่ออกกำลังกายใช้ชีวิตที่สะดวกสบาย มีประวัติเป็นโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์

3. โรคเบาหวานที่ตรวจพบขณะตั้งครรภ์ (Gestational diabetes mellitus: GDM) เป็นภาวะของโรคเบาหวานที่มักตรวจพบระหว่างการตั้งครรภ์ในช่วงไตรมาสที่ 2 หรือ 3 จากการที่ไม่สามารถหลั่งอินซูลินได้เพียงพอที่จะชดเชยความต้องการขณะตั้งครรภ์ ทำให้ร่างกายต้องการอินซูลินเพิ่มขึ้น

4. โรคเบาหวานที่มีสาเหตุจำเพาะ (specific types of diabetes due to other causes) เช่น ความผิดปกติทางพันธุกรรมในการทำงานของ Beta Cell การออกฤทธิ์ของอินซูลินโรคของตับอ่อน โรคของต่อมไร้ท่อ ผลกระทบจากยาหรือสารเคมี เป็นต้น

อาการและอาการแสดง ปัสสาวะบ่อยและมาก (Polyuria) คอแห้ง กระหายน้ำ ดื่มน้ำมาก (Polydipsia) จากการที่ร่างกายสูญเสียน้ำมากทางปัสสาวะ หิวบ่อย รับประทานจุ (Polyphagia) แต่น้ำหนักลดอ่อนเพลีย เนื่องจาก ร่างกายนำน้ำตาลกลูโคสไปใช้เป็นพลังงานไม่ได้เพราะอินซูลินไม่เพียงพอ จึงมีการสลายพลังงานออก มาจากไขมันและกล้ามเนื้อ ถ้าเป็นผลจะหายยาก มีการติดเชื้อตามผิวหนัง เนื่องจากน้ำตาลสูง ทำให้ความสามารถของเม็ดเลือดขาวในการกำจัดเชื้อโรคลดลง มีการติดเชื้อราได้ง่ายเนื่องจากผิวหนังมีน้ำตาลมากทำให้เชื้อโรคและเชื้อราเจริญได้ดี ตาพร่ามัว (Blurred vision) มีน้ำตาลในเลือดสูงและน้ำตาลไปคั่งอยู่ในตาอาจเกิดจากต้อกระจก หรือจอตาผิดปกติจากโรคเบาหวาน ชาปลายมือปลายเท้า (Numbness) หย่อนสมรรถภาพทางเพศ (Erectile dysfunction) เนื่องจากน้ำตาลที่สูงมาก ๆ ทำให้เส้นประสาทเสื่อม เกิดแผลที่เท้าได้ง่าย

การวินิจฉัยและรักษา การวินิจฉัยเบาหวาน ทำได้โดยวิธีใดวิธีหนึ่งใน 4 วิธี (สมาคมโรคเบาหวานแห่งประเทศไทย, 2562) ดังนี้ 1) มีอาการโรคเบาหวานชัดเจน ได้แก่ หิวบ่อย ปัสสาวะบ่อยและปริมาณมาก น้ำหนักตัวลดลงโดยไม่มีสาเหตุ ร่วมกับตรวจระดับน้ำตาลในเลือดเวลาใดก็ได้ ไม่จำเป็นต้องอดอาหาร (postprandial/random) ถ้ามีค่า ≥ 200 มก./ดล. 2) ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร อย่างน้อย 8 ชั่วโมง (fasting) ≥ 126 มก./ดล. 3) การตรวจความทนต่อกลูโคส โดยให้รับประทานกลูโคส 75 กรัม แล้วตรวจระดับน้ำตาลในเลือดที่ 2 ชั่วโมง ถ้ามีค่า ≥ 200 มก./ดล. และ 4) การตรวจระดับน้ำตาลสะสม (HbA1C) $\geq 6.5\%$ เป็นการตรวจระดับน้ำตาลที่จับกับฮีโมโกลบิน ซึ่งปกติเม็ดเลือดแดงมีอายุ 120 วัน ดังนั้น HbA1C จึงเป็นการตรวจระดับน้ำตาลสะสมในเลือด

ตลอดระยะเวลา 3 เดือนที่ผ่านมา **การรักษา** โดย การควบคุมอาหาร การออกกำลังกาย การให้ฮอร์โมนอินซูลินซึ่งมีรูปแบบเป็นยาเม็ด และอินซูลินแบบฉีด

ภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันจากโรคเบาหวาน

1. **ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia)** สาเหตุอาจเกิดจากการรักษาโรคเบาหวาน ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ คือ ภาวะที่ระดับน้ำตาลน้อยกว่า 70 มก./ดล. เพื่อป้องกันและให้การช่วยเหลือได้ทัน ซึ่งโดยปกติผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการและอาการแสดงของภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำเมื่อระดับน้ำตาลที่ 60 มก./ดล. และมีผลต่อการทำงานของสมองเมื่อระดับน้ำตาลน้อยกว่า 50 มก./ดล. เมื่อน้ำตาลในเลือดต่ำอินซูลินจะหลังลดลง อาการของน้ำตาลในเลือดต่ำ ได้แก่ หงุดหงิด เหงื่อออก หัวใจเต้นเร็ว มือสั่น อ่อนเพลีย ซึ่พจรเต้นเร็ว ความดันโลหิตสูง ซึม และหมดสติ การรักษา โดยการให้กลูโคสในรูปแบบรับประทานหรือฉีดเข้าทางหลอดเลือด

2. **ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงอย่างเฉียบพลัน** แบ่งเป็น 2 ชนิด คือ Diabetic Ketoacidosis (DKA) และ hyperosmolar hyperglycemic state (HHS) ดังนี้

2.1 Diabetic Ketoacidosis (DKA) มักพบในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 1 แต่ปัจจุบันอาจพบในโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ด้วย เป็นภาวะที่ร่างกายมีการขาดอินซูลินอย่างรุนแรง ร่วมกับมีฮอร์โมนที่ออกฤทธิ์ตรงข้ามกับอินซูลิน ได้แก่ glucagon, catecholamine, cortisol และ growth hormone มากเกินไป ทำให้ร่างกายมีภาวะน้ำตาลในเลือดสูง เนื้อเยื่อลดการเผาผลาญของน้ำตาล มีการสลายไขมันจนเกิดการสังเคราะห์คีโตนขึ้นมาเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิด metabolic acidosis สาเหตุกระตุ้นที่พบบ่อยเกิดจากขาดยาและติดเชื้อ สาเหตุกระตุ้นอื่น ๆ ได้แก่ 1. มีโรคที่ก่อภาวะเครียดต่อร่างกาย เช่น ภาวะติดเชื้อ การได้รับอุบัติเหตุ หัวใจวาย โรคหลอดเลือดสมองภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด 2. ได้รับยาบางชนิด เช่น thiazide, steroid อาการและอาการแสดง ปวดท้องเฉียบพลันจากตับอ่อน อักเสบ ปัสสาวะบ่อย ขาดน้ำ หัวใจเต้นเร็ว ความดันโลหิตต่ำ หายใจแบบ kussmaul respiration หายใจมีกลิ่นผลไม้จากภาวะกรดคั่งและมีระดับอะซีโตนเพิ่มขึ้น ระบบประสาทถูกกดทำให้ซั้กและหมดสติ

การวินิจฉัยและการรักษา วินิจฉัย ดังนี้ 1. plasma glucose > 250 มก/ดล. 2. มีภาวะกรดเมตาบอลิกชนิด anion gap กว้าง (serum HCO₃ < 15 mEq/L และค่า arterial pH < 7.3) สูตรคำนวณ anion gap = (Na⁺) - (HCO₃ + Cl⁻) ซึ่ง anion gap กว้างคือ anion gap > 12 3. ตรวจพบคีโตนในเลือดหรือในปัสสาวะมีปริมาณปานกลางถึงมาก การรักษา การให้สารน้ำทดแทน การให้อินซูลิน การแก้ไขสมดุลของอิเล็กโทรไลต์และกรดต่าง การรักษาสาเหตุกระตุ้น เช่น ให้อาหารเข้าในรายที่ติดเชื้อ

2.2 Hyperosmolar Hyperglycemic State (HHS) เป็นภาวะน้ำตาลในเลือดสูงที่พบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ซึ่งตับอ่อนบางส่วนยังสร้างอินซูลินออกมาได้บ้าง จึงทำให้ไม่พบว่ามี การสลายไขมันเพื่อสังเคราะห์คีโตนขึ้นในเลือด ดังนั้น จึงมักพบมีระดับน้ำตาลในเลือด > 600 มก./ดล. อาการและอาการแสดง ปัสสาวะบ่อย ปัสสาวะมาก น้ำหนักลด อ่อนเพลีย สับสน ซั้ก หมดสติ แต่ไม่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง หายใจแบบ kussmaul respiration ปัจจัยส่งเสริมให้เกิด ได้แก่ จากขาดยา การเจ็บป่วยที่รุนแรง เช่น การติดเชื้อ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด เป็นต้น การวินิจฉัยและการรักษา ระดับน้ำตาลในเลือด > 600 มก./ดล. มี serum osmolality > 320 mOsm/kg ไม่พบภาวะกรดในร่างกาย การรักษาด้วยการให้สารน้ำทดแทน การให้อินซูลิน การแก้ไขสมดุลของอิเล็กโทรไลต์ การรักษาสาเหตุกระตุ้น เช่น ให้อาหารเข้าในรายที่ติดเชื้อ

ภาวะแทรกซ้อนเรื้อรังจากโรคเบาหวาน

1. ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงใหญ่ (macrovascular complication) ระดับน้ำตาลที่สูงเป็นเวลานานของโรคเบาหวานยังส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดและเส้นประสาท โดย น้ำตาลจับกับคอลลาเจนและโปรตีนอื่นๆ โดยไม่ต้องใช้เอนไซม์ เช่น ผนังหลอดเลือดแดงทำให้กล้ามเนื้อเรียบที่ผนังหลอดเลือดเปลี่ยนแปลง เกิดการแข็งตัวและหนาตัว ขาดความยืดหยุ่น (atherosclerosis) หลอดเลือดตีบแคบ และอุดตันได้ง่าย ทำให้เกิดโรคตามมา เช่น โรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery disease: CAD) โรคหลอดเลือดสมอง (Stroke) โรคหลอดเลือดส่วนปลาย (peripheral vascular disease: PAD)

2. ภาวะแทรกซ้อนของหลอดเลือดแดงขนาดเล็ก (microvascular complication) จากระดับน้ำตาลในเลือดสูงทำให้ความสามารถในการปลดปล่อยออกซิเจนของเม็ดเลือดแดงต่ำลง จากปริมาณฮีโมโกลบินที่มีน้ำตาลเกาะในเลือดสูง (Glycosylated hemoglobin [HbA1c]) ซึ่งมีความเหนียวในการจับกับออกซิเจนมากกว่าปกติ เนื้อเยื่อของร่างกายจึงขาดออกซิเจน หลอดเลือดแดงขนาดเล็กจะมีการขยายตัวปริมาณเลือดไหลผ่านมากขึ้นเพื่อชดเชยภาวะขาดออกซิเจนของเนื้อเยื่อ ถ้าไม่สามารถแก้ไขได้จะทำให้มีการอุดตัน โป่งพอง และการสร้างหลอดเลือดใหม่ของหลอดเลือดฝอยเปราะและแตกง่าย ทำให้อวัยวะส่วนที่หลอดเลือดนั้นไปเลี้ยงขาดเลือดและถูกทำลาย ความผิดปกติที่เกิดภาวะแทรกซ้อนของหลอดเลือดแดงขนาดเล็ก ดังนี้

2.1) การเสื่อมของจอประสาทตาจากโรคเบาหวาน (Diabetic retinopathy) จะเกิดขึ้นที่บริเวณจอรับภาพ (Retina) จากการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดฝอยทำให้ผนังของหลอดเลือดฝอยบาง มีการฉีกขาดของหลอดเลือดทำให้มีเลือดออกในจอรับภาพ (Retinal hemorrhage) ต่อมาอาจเกิดจากการเสื่อมของหลอดเลือดที่จอรับภาพ มีการคั่งของ ๆ เหลวที่ไหลซึมออกมา ทำให้จุดรับภาพบวม (Macular edema) การมองเห็นเริ่มลดลง และถ้ามีการตีบแคบ อุดตันของหลอดเลือดมากขึ้นจะทำให้จอรับภาพขาดเลือดไปเลี้ยง (Retinal ischemia และ infarction) ร่างกายจะสร้างเส้นเลือดขึ้นมาทดแทนซึ่งเปราะและแตกง่าย ทำให้เลือดออกในน้ำวุ้นตา (Vitreous hemorrhage) ผู้ป่วยตามัวลงอย่างทันที เมื่อหายแล้วอาจทำให้เกิดเป็นพังผืดเกิดขึ้นที่จอตาและดึงรั้งให้จอตาหลุดลอก (Retinal detachment) และทำให้ตาบอดได้

2.2) การเสื่อมของหน่วยไตจากโรคเบาหวาน (Diabetic nephropathy) เกิดจากการหนาตัวขึ้นของผนังหลอดเลือดแดงฝอยส่วนนอกของโกลเมอรูลัส (Glomerular basement membrane) ทำให้ความสามารถในการซึมผ่านของหลอดเลือดสูงขึ้น ประสิทธิภาพการกรองปัสสาวะเสื่อมลง มีอัลบูมินรั่วออกมาในปัสสาวะ (Microalbuminuria) ทำให้หน่วยกรองของไตค่อย ๆ เสื่อมไป การทำหน้าที่ของไตลดลง ส่งผลให้เกิดการคั่งของยูเรียในโตรเจน และครีตินิน จนเข้าสู่ภาวะไตวายเรื้อรัง

2.3) ภาวะแทรกซ้อนของระบบประสาท (Diabetic neuropathy) จากน้ำตาลที่สูงนาน ๆ หลอดเลือดฝอยที่เลี้ยงเส้นประสาทมีการหนาตัวและอุดตัน จากสาเหตุที่กล่าวข้างต้น ทำให้เส้นประสาทบริเวณนั้นขาดเลือดไปเลี้ยงการส่งกระแสประสาทช้าลง ทำให้การรับรู้สัมผัส (sensorimotor) ตลอดจนการตอบสนองของรีเฟล็กซ์ต่าง ๆ ลดลง มีผลต่อระบบประสาทส่วนปลายคือผู้ป่วยจะมีอาการชา (paresthesia) และการรับรู้สัมผัสที่เท้าลดลง จึงทำให้เกิดแผลที่เท้าได้ง่ายขึ้น

3. ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ

3.1) ต้อกระจก (cataract) เกิดจากการสะสมของน้ำตาลที่เซลล์ทำให้เซลล์บวมและเกิดพิษเพิ่มแรงดันภายในเซลล์และดูดยน้ำไว้ทำให้เซลล์ได้รับบาดเจ็บ ทำให้เลนส์ตาบวมขุ่นตามมา

3.2) การติดเชื้อ ระดับน้ำตาลที่สูงทำให้ยับยั้งการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันในการต้านต่อเชื้อแบคทีเรีย เม็ดเลือดขาวมีจำนวนลดลง และมีความสามารถของเม็ดเลือดขาวชนิด polymorphonuclear leukocyte (PMN) ในการทำลายเชื้อแบคทีเรียลดลง ทำให้เกิดแผลติดเชื้อได้ง่ายและกระบวนการหายของแผลช้าเนื่องจากความผิดปกติของเม็ดเลือดขาวร่วมกับระบบหลอดเลือดถูกทำลายทำให้ไม่สามารถส่งออกซิเจน เม็ดเลือดขาว สารอาหาร และแอนติบอดีไปบริเวณที่เกิดแผลได้

สรุป ความผิดปกติของต่อมไร้ท่อเป็นความผิดปกติที่เกิดจากการหลั่งฮอร์โมนที่มากผิดปกติหรือน้อยผิดปกติทำให้มีการเปลี่ยนแปลงปฏิกิริยาต่อเนื้อเยื่อเป้าหมาย โดยความผิดปกติที่เกิดจากต่อมไร้ท่อ ได้แก่ ความผิดปกติของต่อมใต้สมอง ความผิดปกติของต่อมใต้สมองส่วนหลัง ได้แก่ Syndrome of inappropriate antidiuretic (SIADH) Diabetes Insipidus (DI) ความผิดปกติของต่อมใต้สมองส่วนหน้า ได้แก่ ภาวะผิดปกติของต่อมธัยรอยด์ ต่อมธัยรอยด์โตหรือคอกพอก (goiter) ต่อมธัยรอยด์อักเสบ (Thyroiditis) มะเร็งของต่อมธัยรอยด์ (Thyroid cancer) ต่อมธัยรอยด์ทำงานมาก (hyperthyroidism) ต่อมธัยรอยด์ทำงานน้อย (hypothyroidism) ภาวะผิดปกติของต่อมพาราธัยรอยด์ ต่อมพาราธัยรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ (hyperparathyroidism) ต่อมพาราธัยรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติ (hypoparathyroidism) ความผิดปกติของต่อมหมวกไต ความผิดปกติของต่อมหมวกไตชั้นนอก ได้แก่ Cushing syndrome, Conn's disease, Addison's disease ความผิดปกติของต่อมหมวกไตชั้นใน ได้แก่ โรค Pheochromocytoma และความผิดปกติของตับอ่อน ได้แก่ โรคเบาหวาน (Diabetes mellitus) ซึ่งมีภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันที่สำคัญ คือ ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ภาวะ Diabetic Ketoacidosis (DKA) และ Hyperosmolar Hyperglycemic State (HHS) พยาบาลจำเป็นต้องมีความรู้ เกี่ยวกับสาเหตุการเกิดโรค กลไก การเกิดโรค เพื่อใช้ในการรวบรวมข้อมูล ค้นหาสาเหตุ และการแก้ไขตลอดจนการดูแลผู้ป่วยที่มีปัญหาของต่อมไร้ท่อต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. สุจินดา ริมศรีทอง, สุดาพรรณณ ธิญจจิรา, อรุณศรี เตชสังข์ และสุภามาศ ผาติประจักษ์. (2556). พยาธิสรีรวิทยาทางการพยาบาล (พิมพ์ครั้งที่ 4). กรุงเทพฯ: สามเจริญพานิช.
2. อรพินท์ สีขาว .(2559). พยาธิสรีรวิทยาสำหรับนักศึกษาพยาบาลและวิทยาศาสตร์สุขภาพ . โครงการสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยหัวเฉียวเฉลิมพระเกียรติ. เลเซอร์พริ้นต์ เอ็มแอนด์เอ็ม ห้างหุ้นส่วนจำกัด.
3. อรพินท์ สีขาว. (2558). การจัดการโรคเบาหวาน มิติโรคและบทบาทพยาบาล. กรุงเทพฯ. เอ็มแอนด์เอ็ม เลเซอร์พริ้นต์.
4. McCance ,K.L., Huether,S.E.,Brashers,V.L.,& Rote, N.S.(2014). Pathophysiology The etiologic Basis for Disease in Adults and Children . (6th ed.). Missouri : Mosby Elsevier.
5. Porth, C.M. (2015). Essentials of Pathophysiology. (4 th ed.). Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins.
6. Smeltzer S. C., Bare B.G., Hinkle, J., L. & Cheever, K., H. (2010). Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing. (11th ed.). Philadelphia :Lippincott Williams &Wilkins.
7. Richards, A., & Edwards, S. (2014). Essential Pathophysiology For Nursing And Healthcare Students. McGraw-Hill Education.
8. Yasir, M., & Mechanic, O. J. (2020). Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion (SIADH). In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
9. รังสิณี พูลเพิ่ม และพัชรินทร์ จันทรอาสา. (2561). ซีแฮน ซินโดรม (Sheehan's Syndrome) กับการตกเลือดหลังคลอด. วารสารพยาบาลทหารบก. 19(2). 37-46.