



โรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิ

สิริวิทย์ เลิศลิขิตวรกุล*, วิลรัตน์ โตวิริยะเวช

ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ จังหวัดปทุมธานี ประเทศไทย

Secondary Hyperparathyroidism

Sirawit Lertlikitvorakul*, Wilairat Thoviriyavej

Department of Surgery, Faculty of Medicine, Thammasat University, Pathum thani province, Thailand

Received: 31 May 2023 /Review: 1 June 2023 / Revised: 5 November 2023/

Accepted: 6 November 2023

บทคัดย่อ

โรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง พบได้ร้อยละ 12-54 เกิดจากภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงและแคลเซียมในเลือดต่ำกระตุ้นต่อมพาราไทรอยด์ให้มีการสร้างฮอร์โมนพาราไทรอยด์มากขึ้น ส่งผลต่อการทำงานของระบบต่างๆ ในร่างกาย การรักษาหลักที่แนะนำ คือ การรักษาด้วยยาและการผ่าตัด การรักษาด้วยการผ่าตัดเป็นการตัดเนื้อต่อมพาราไทรอยด์ออกทั้งหมด ปัจจุบันนิยมใช้ 2 วิธี คือ subtotal parathyroidectomy และ total parathyroidectomy with autotransplantation หากเกิดภาวะต่อมพาราไทรอยด์หลงเหลือหลังการผ่าตัด ให้เริ่มค้นหาเพิ่มอย่างเป็นระบบในขณะที่ผ่าตัด หากค้นหาไม่พบควรยุติการผ่าตัด แล้วพิจารณาส่งภาพทางรังสีวิทยาอย่างน้อย 2 ชนิดขึ้นไป เพื่อค้นหาตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ที่หลงเหลืออยู่ ก่อนการผ่าตัดซ้ำเมื่อมีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด การผ่าตัดอย่างถูกวิธีและมีความเข้าใจกายวิภาคของต่อมพาราไทรอยด์ช่วยลดภาวะแทรกซ้อน ลดอัตราการเสียชีวิตและเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย

คำสำคัญ: ฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิ, การผ่าตัดพาราไทรอยด์, การผ่าตัดพาราไทรอยด์ด้วยการปลูกถ่ายอัตโนมัติ, ต่อมพาราไทรอยด์

*Corresponding author: Sirawit Lertlikitvorakul, E-mail: palmplms@gmail.com

Abstract

Secondary hyperparathyroidism (SHPT) is the most commonly found major complication of chronic kidney disease (CKD) with a prevalence of 12-54%. The stimulation of parathyroid hormone production as a result of hyperphosphatemia and hypocalcemia affects different organ systems in the body. The main options of treatment are medication and surgery by which consists of subtotal parathyroidectomy and total parathyroidectomy with autotransplantation. In cases with missing parathyroid gland during surgery, intraoperative systematic searching is a preferred way to approach. However, if the parathyroid gland remains missing, the surgery may need to be postponed and two imaging modalities are then required before going on a second operation. Using the right techniques and understanding of the surgical anatomy of the parathyroid gland helps to decrease the rate of complication, mortality and improves overall quality of life in patients.

Keyword: secondary hyperparathyroidism, subtotal parathyroidectomy, total parathyroidectomy with autotransplantation, missing parathyroid gland

บทนำ

โรคฮอว์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิ หรือ secondary hyperparathyroidism (SHPT) คือ ภาวะที่มีการหลั่งฮอว์โมนพาราไทรอยด์มากกว่าปกติ พบบ่อยในภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง พบภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำจากการได้รับแคลเซียมไม่เพียงพอร่วมกับปัญหาการดูดซึมแคลเซียมจากภาวะวิตามินดีต่ำ¹ ภาวะไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายพบได้ทั่วโลกประมาณร้อยละ 0.1 ของประชากรทั้งหมด โดยสามารถพบผู้ป่วยที่มีโรคฮอว์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิในภาวะดังกล่าวมากถึงร้อยละ 12-54 ส่งผลต่อการดำเนินชีวิตของผู้ป่วย²

พยาธิวิทยาเกิดจากภาวะผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มิลลิลิตรต่อนาที ทำให้การขับฟอสเฟตออกจากร่างกายผิดปกติ เกิดภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง นำไปสู่การเพิ่มขึ้นของ fibroblast growth factor 23 (FGF-23) ยับยั้งการสร้างวิตามินดีที่ไต ร่วมกับดูดซึมแคลเซียมลดลงในทางเดินอาหารทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ นำไปสู่การกระตุ้นให้สร้างฮอว์โมนพาราไทรอยด์มากขึ้น ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีระดับแคลเซียมในเลือดต่ำหรือปกติ ต่างจากผู้ป่วยฮอว์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดปฐมภูมิที่มีมักจะมียกระดับแคลเซียมในเลือดสูง ต่อมพาราไทรอยด์ที่ถูกกระตุ้นเป็นเวลานานจะทำให้ต่อมขนาดใหญ่ขึ้นกลายเป็นเนื้องอกของต่อมพาราไทรอยด์³

กายวิภาคของต่อมพาราไทรอยด์¹

ต่อมพาราไทรอยด์ลักษณะทั่วไปรูปวงรี สีเหลืองทอง หรือน้ำตาลอ่อนในผู้ใหญ่ ขึ้นกับปริมาณเซลล์ ปริมาณไขมันสะสม และปริมาณเลือดที่มาเลี้ยง แต่ละต่อมมีขนาดประมาณ 7 มิลลิเมตร และน้ำหนัก 40-50 มิลลิกรัม ในคนส่วนใหญ่ปกติพบ 4 ต่อม แยกเป็นคู่บนและคู่ล่าง

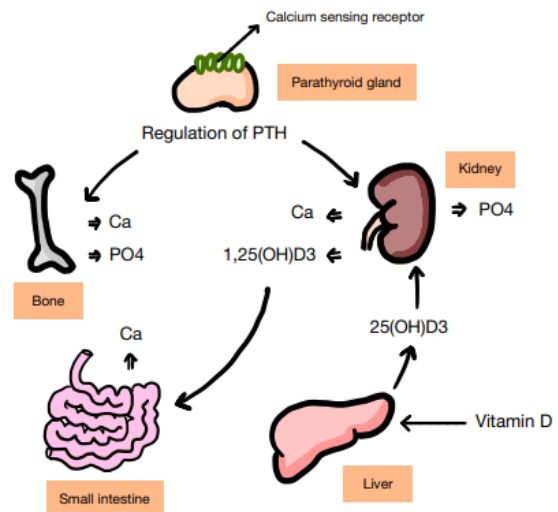
ตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์สัมพันธ์กับการเจริญในระยะตัวอ่อน โดยต่อมคู่บนเจริญมาจาก 4th branchial pouch ร่วมกับต่อมไทรอยด์ ทำใหตำแหน่งส่วนใหญ่ร้อยละ 80 อยู่บริเวณด้านหลังของต่อมไทรอยด์ส่วนบนและส่วนกลางตรงกับบริเวณ cricoid cartilage ส่วนน้อยพบได้บริเวณ paraesophageal space, retroesophageal space หรือลงมาใน tracheoesophageal groove และอาจพบการเจริญผิดที่ได้บริเวณ middle/posterior mediastinum, aortopulmonary window ในขณะที่ต่อมคู่ล่างเจริญมาจาก 3rd branchial pouch เช่นเดียวกับต่อมไทมัส ตำแหน่งมักพบที่บริเวณ 1 เซนติเมตร จากจุดตัดของ inferior thyroid artery และ recurrent laryngeal nerve (RLN) โดยพบในตำแหน่งอื่นได้บริเวณภายในต่อมไทมัสร้อยละ 15 ภายในต่อมไทรอยด์ร้อยละ 2 และตลอดทางการเคลื่อนที่ในระยะตัวอ่อนตั้งแต่วัยทารก มุมขากรรไกรล่าง เนื้อต่อมพาราไทรอยด์คู่บนร่วมกับต่อมไทมัสที่เจริญผิดปกติ

เส้นเลือดแดงที่มาเลี้ยงต่อมพาราไทรอยด์ส่วนใหญ่เป็นแขนงของเส้นเลือด inferior thyroid artery บางครั้งสามารถพบแขนงของเส้นเลือด superior thyroid artery มาเลี้ยงต่อมพาราไทรอยด์คู่บนได้ร้อยละ 20 และรับเลือดกลับผ่านทางเส้นเลือดดำฝั่เดียวกันกับต่อมพาราไทรอยด์ผ่านทาง superior, middle และ inferior thyroid veins

สรีรวิทยาของต่อมพาราไทรอยด์¹

ต่อมพาราไทรอยด์มีตัวรับสัญญาณ calcium sensing receptor ทำหน้าที่ปรับระดับแคลเซียมในเลือด ร่วมกับตัวรับสัญญาณของวิตามินดี ฮอว์โมนพาราไทรอยด์เป็นฮอว์โมนประเภทโปรตีน มีค่าครึ่งชีวิตสั้น 2-4 นาที ขับออกทางไต ทำให้เกิดการคั่งในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง โดยมีกลไกการทำงานที่อวัยวะเป้าหมายดังนี้ (รูปที่ 1)

1. ไต : ดูดกลับแคลเซียมและยับยั้งการดูดกลับฟอสเฟตที่หลอดไตส่วนต้น (proximal convoluted tubule) ลดการขับแคลเซียมที่หลอดไตส่วนปลาย (distal convoluted tubule) ทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดเพิ่มขึ้น และระดับฟอสเฟตในเลือดลดลง อีกทั้งยังช่วยสังเคราะห์วิตามินดีรูปออกฤทธิ์ เพิ่มการดูดกลับแคลเซียมที่ลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลาง
2. กระดูก : พาราไทรอยด์ฮอว์โมนและวิตามินดีรูปออกฤทธิ์ กระตุ้นการทำงานของ osteoclast เกิดการสลายของกระดูก เพิ่มระดับแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือด
3. ลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลาง : เพิ่มการดูดซึมแคลเซียม โดยการกระตุ้นผ่านวิตามินดีรูปออกฤทธิ์ ที่สังเคราะห์จากไต



รูปที่ 1 กลไกการทำงานของฮอว์โมนพาราไทรอยด์
ดัดแปลงจาก Schwartz's Principles of Surgery, 10th edition.¹

อาการและการแสดงทางคลินิก⁴

ในระยะแรกผู้ป่วยอาจไม่มีอาการ ตรวจพบเพียงค่าผลเลือดผิดปกติ เมื่อระยะเวลาผ่านไป โรคเป็นมากขึ้นจะทำให้เกิดอาการผิดปกติตามระบบได้ ดังนี้

- ระบบกล้ามเนื้อและกระดูก (renal osteodystrophy) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง พบปัญหาเรื่องมวลกระดูกต่ำ เพิ่มความเสี่ยงกระดูกแตกหักง่าย มีอาการอ่อนแรง ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ ปวดกระดูก ปวดข้อ ข้อติด เกิดจากฮอร์โมนพาราไทรอยด์กระตุ้นการทำงานของ osteoblast, osteoclast และ fibroblast ในกระดูกเกิดการสร้างและสลายกระดูกอย่างรวดเร็ว (osteitis fibrosa cystica : high bone turnover)³ ในกรณีอาการรุนแรงอาจทำให้กระดูกโอบหน้าผิดรูปได้

- ระบบผิวหนัง (uremic pruritus) เกิดจากการสะสมของแคลเซียมบริเวณชั้นหนังแท้และใต้ชั้นหนังแท้ ทำให้เกิดอาการคัน

- ระบบหัวใจและหลอดเลือด เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบในระยะท้ายของโรค ความรุนแรงสูง เกิดจากแคลเซียมสะสมในผนังเส้นเลือด (calciophylaxis) และลิ้นหัวใจ ทำให้เกิดภาวะขาดเลือดของอวัยวะปลายทาง นำไปสู่การติดเชื้อและเสียชีวิตได้

นอกจากนี้ยังทำให้เกิดภาวะซีด สาเหตุจากฮอร์โมนพาราไทรอยด์กดการทำงานของไขกระดูกเกิดพังผืดในไขกระดูกและเม็ดเลือดแดงแตก⁵

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการและการวินิจฉัย

โรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิวินิจฉัยจากอาการแสดง ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจทางรังสีร่วมกัน ผู้ป่วยบางรายไม่มีอาการของโรค แต่ตรวจพบระดับฟอสเฟต ฮอร์โมนพาราไทรอยด์และ alkaline phosphatase (ALP) สูง ร่วมกับภาวะวิตามินดีในเลือดต่ำในขณะที่ระดับแคลเซียมต่ำหรือปกติ การตรวจทางรังสี เช่น ภาพถ่ายเอกซเรย์ การตรวจมวลกระดูก พบภาวะกระดูกบางหรือกระดูกพรุนได้ร่วมกับอาการแสดงของผู้ป่วยที่กล่าวไปข้างต้น

การรักษาโรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิ

1. การรักษาโดยการช้ยา

kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) foundation 2017⁶ และ Japanese Society for Dialysis Therapy (JSDT) 2013⁷ ได้ออกแนวทางการรักษาโรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิ ในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังจุดประสงค์เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนจากเกลือแร่ในร่างกายผิดปกติและภาวะแทรกซ้อนทางด้านกระดูก (CKD-MBD : chronic kidney disease - mineral and bone disorder) ไว้ดังนี้

ในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะที่ 3 เป็นต้นไป แนะนำให้เจาะเลือดติดตามระดับฟอสเฟต แคลเซียม โปรตีนอัลบูมิน

alkaline phosphatase และฮอร์โมนพาราไทรอยด์ร่วมกัน เนื่องจากการติดตามผลเลือด เพียงค่าเดียวอาจมีตัวแปรที่ทำให้ค่าผิดปกติได้ เช่น การควบคุมอาหารของผู้ป่วย ยาที่ผู้ป่วยได้รับ โดยจุดมุ่งหมายหลักในการรักษา คือ

- ควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือด : ปรับลดการบริโภคอาหารที่มีฟอสเฟตสูง เช่น ผลิตภัณฑ์จากนม เนื้อสัตว์ ปลา ธัญพืช ร่วมกับใช้กลุ่มยาจับฟอสเฟต เพื่อควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ ประมาณ 4.4 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (1.42 มิลลิโมลต่อลิตร) เนื่องจากระดับฟอสเฟตในเลือดที่สูงหรือต่ำเกินไปสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น ดังนั้นการให้ยาเพื่อลดระดับฟอสเฟตในเลือดควรให้เฉพาะผู้ป่วยที่มีระดับฟอสเฟตเกินเกณฑ์ไม่ใช่เพื่อการป้องกันภาวะดังกล่าว⁶ ในขณะที่ JSDT guideline แนะนำให้ควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือดให้อยู่ในระดับ 3.5-6 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร⁷

- ควบคุมระดับแคลเซียมในเลือด : ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำมักพบในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ไม่ได้รับการรักษา เนื่องจากการดูดซึมแคลเซียมในทางเดินอาหารลดลงจากการขาดวิตามินดีและไตดูดกลับแคลเซียมได้ลดลง จึงควรรับการรักษาเพื่อควบคุมแคลเซียมให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ ระดับแคลเซียมที่แนะนำ คือ 8.4-10 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร โดยการคำนวณระดับแคลเซียมควรนำค่าโปรตีนอัลบูมินมาคำนวณด้วย ดังสมการ Payne's equation⁷ [corrected total calcium(mg/dL) = total calcium(mg/dL) + 0.8 x (4-albumin [g/dL])]

- ควบคุมระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ : ในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ตรวจพบระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง แนะนำให้แก้ไขสาเหตุการเกิดโรค เช่น ระดับฟอสเฟตในเลือดสูง ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ ภาวะขาดวิตามินดี โดยแนะนำให้ควบคุมระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์อยู่ในช่วง 2-9 เท่าของระดับปกติ⁶ ในขณะที่ JSDT guideline แนะนำให้ควบคุมระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเกณฑ์ 60-240 พิโกกรัมต่อมิลลิลิตร⁷

ยาที่นำมาใช้รักษาระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงในปัจจุบัน คือ ยากลุ่ม calcimimetic เช่น cinacalcet ซึ่งทำหน้าที่เพิ่มความไวของ calcium-sensing receptor ส่งผลให้หลังฮอร์โมนพาราไทรอยด์ลดลง ทำให้เกิดสมดุลของฟอสเฟตและแคลเซียมมากขึ้น โดยมีข้อควรระวังคือควรใช้ในผู้ป่วยที่มีระดับแคลเซียมในเลือดมากกว่า 9 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร เพื่อป้องกันภาวะแคลเซียมต่ำ แต่จากการศึกษา EVOLVE trial 2012⁸ พบว่า cinacalcet ไม่สามารถลดความเสี่ยงในการเสียชีวิตหรือการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ป่วยพอกเลือดที่มีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงแบบทุติยภูมิ ร่วมกับการศึกษาเปรียบเทียบผลการรักษาระหว่างการใช้ยา cinacalcet เทียบกับการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ในปี ค.ศ. 2022⁹ พบว่า ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดมีอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปี สูงกว่าร้อยละ 65.7 เทียบกับร้อยละ 57.9 ในผู้ป่วยที่รักษาด้วยยา (p<0.0001) โดยภาวะแทรกซ้อนเรื่องหลอดเลือดหัวใจและสมอง ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = 0.8)

- ให้วิตามินดีทดแทน : แนะนำให้ใช้วิตามินดีทดแทนเฉพาะในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระดับ 4 ขึ้นไปที่มีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง⁶

การรักษาโดยการฉายยา แนะนำให้ติดตามระดับแคลเซียมฟอสเฟต 1-2 ครั้งต่อเดือน หากพบค่าผิดปกติให้ติดตามถี่ขึ้นจนรักษากลับเป็นระดับปกติ ระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์แนะนำให้ติดตามทุกเดือนจนกว่าระดับคงที่จึงติดตามต่อทุก 3 เดือน⁷

2. การรักษาโดยการผ่าตัด

เนื่องจากภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิเกิดจากต่อมพาราไทรอยด์ถูกกระตุ้นให้มีขนาดใหญ่และทำงานผิดปกติทั้ง 4 ต่อม การรักษาผู้ป่วยด้วยการผ่าตัดจึงเป็นการตัดต่อมพาราไทรอยด์ออกทั้งหมด โดยมีจุดประสงค์เพื่อลดอาการแสดงและลดความเสี่ยงในการเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อน โดยมีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด ดังนี้

ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดจาก KDIGO foundation 2017⁶
อ้างอิงตามข้อบ่งชี้เดิมจาก ค.ศ.2009¹⁰ ดังนี้

1. ผู้ป่วยไตวายเรื้อรังตั้งแต่ระยะ 3 ที่มีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงกว่า 800 พิโกกรัมต่อมิลลิลิตร ที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ยา

ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดจาก JSDT 2013⁷

1. ระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงกว่า 500 พิโกกรัมต่อมิลลิลิตร ที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ยา

(เดิมในปี ค.ศ. 2008 ให้พิจารณาร่วมกับภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงกว่า 6 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรและ/หรือแคลเซียมในเลือดสูงกว่า 10.0 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร¹¹)

2. ต่อมพาราไทรอยด์ขนาดใหญ่กว่า 1 เซนติเมตรหรือปริมาตรมากกว่า 500 ลูกบาศก์มิลลิลิตร เนื่องจากมีแนวโน้มตอบสนองต่อยาได้น้อย

3. มีอาการจากภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง

4. ผลเลือดสงสัยภาวะการสลายของกระดูก เช่น alkaline phosphatase สูง

5. ภาพถ่ายเอ็กซเรย์พบภาวะแทรกซ้อนทางกระดูก

6. มีภาวะแทรกซ้อนทางระบบหัวใจและหลอดเลือดจากการสะสมของแคลเซียม

ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดจาก Schwartz's Principles of Surgery, 10th edition 2014¹

1. มีอาการปวดกระดูก คั่นตามผิวหนัง

2. ผลคูณแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือด (calcium-phosphate product) มากกว่าหรือเท่ากับ 70

3. แคลเซียมในเลือดมากกว่า 11 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรร่วมกับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง

4. ภาวะหินปูนสะสมในผนังหลอดเลือด (calciophylaxis)

5. ความผิดปกติของกระดูกในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง (renal osteodystrophy)

6. ภาวะหินปูนสะสมในเนื้อเยื่อและก้อนหินปูนผิดปกติ (tumoral calcinosis)

การส่งตรวจทางรังสีก่อนผ่าตัดโรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิ⁴

การส่งตรวจทางรังสีวิทยาก่อนผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิครั้งแรกอาจไม่มีความจำเป็น เนื่องจากพยาธิสภาพเป็นความผิดปกติของต่อมพาราไทรอยด์ทั้ง 4 ต่อม แม้อาจพบภาวะต่อมพาราไทรอยด์ เจริญผิดตำแหน่งร้อยละ 10-40 ส่วนใหญ่มักวินิจฉัยได้ในขณะผ่าตัด แต่อย่างไรก็ตาม แนะนำส่งตรวจอัลตราซาวด์ก่อนการผ่าตัดเพื่อค้นหาความผิดปกติภายในต่อมพาราไทรอยด์ที่พบร่วมได้ร้อยละ 10-20 ซึ่งอาจมีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดรักษาโรคของต่อมพาราไทรอยด์ร่วมด้วย

เมื่อผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ครั้งแรกไปแล้ว ยังพบมีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงไม่หายหรือกลับเป็นซ้ำและจำเป็นต้องรับการผ่าตัดซ้ำ แนะนำให้ตรวจหาตำแหน่งพาราไทรอยด์ที่หลงเหลืออยู่โดยใช้ภาพรังสีวินิจฉัยอย่างน้อย 2 วิธีขึ้นไปเพื่อช่วยเพิ่มความแม่นยำ

วิธีผ่าตัดเพื่อรักษาโรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิ^{4,12}

วิธีผ่าตัดที่ใช้ในการรักษาโรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิในปัจจุบันนิยมใช้ 2 วิธี คือ subtotal parathyroidectomy เป็นวิธีผ่าตัดรักษาพื้นฐานของโรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1960 แต่พบอัตราการเป็นซ้ำสูงร่วมกับการผ่าตัดซ้ำบริเวณคอทำได้ยาก จนต่อมามีการค้นพบการผ่าตัดโดยวิธี total parathyroidectomy with autotransplantation ซึ่งได้รับความนิยมมากกว่า เนื่องจากสามารถผ่าตัดแก้ไขภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินหลังผ่าตัดได้ง่ายกว่าวิธีข้างต้น³ จากการศึกษาเปรียบเทียบผลการผ่าตัดของทั้งสองวิธีในปี ค.ศ. 2017¹³ พบว่า ภาวะแทรกซ้อน ($p = 0.88$) อัตราการผ่าตัดซ้ำ ($p > 0.05$) อัตราการเสียชีวิตภายใน 30 วัน ไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ สอดคล้องกับการศึกษาในปี ค.ศ. 2019¹⁴ พบว่า ไม่มีความแตกต่างด้านผลการรักษา อัตราแคลเซียมต่ำหลังผ่าตัด อัตราเป็นซ้ำ ($p > 0.05$) การเลือกวิธีการผ่าตัดขึ้นอยู่กับความเชี่ยวชาญของศัลยแพทย์ผู้ทำการรักษา

ขั้นตอนการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์

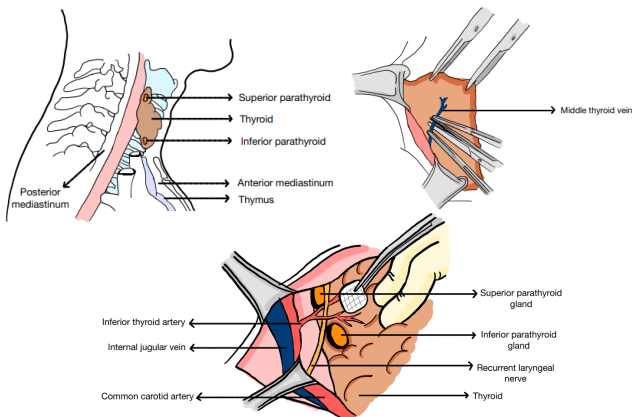
- การให้ยาระงับความรู้สึก : แนะนำให้ใช้การดมยาสลบใส่ท่อช่วยหายใจทางปาก

- การจัดท่าผ่าตัด : จัดท่านอนหัวสูงแขนงอ (semi-Fowler's position with neck extension) ใช้หมอนหนุนบริเวณกระดูกสะบัก ซึ่งการจัดท่าต้องมีความระมัดระวังไม่

แขนงคอผู้ป่วยมากเกินไป เนื่องจากผู้ป่วยมักมีภาวะกระดูกพรุนร่วมด้วย

- การลงมีดผ่าตัด : Kocher incision (low collar incision) ลงแผลตามแนวรอยย่นของผิวหนังบริเวณคอเหนือรอยปุ่มกระดูกกลางอกประมาณ 2 นิ้วมือหรือ 2 เซนติเมตร

- การเลาะและผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ : หลังลงมีดผ่าตัดผิวหนังให้ตึงกล้ามเนื้อ platysma ในแนวขวาง โดยด้านบนให้เลาะถึงกระดูกอ่อนไทรอยด์ ด้านล่างให้เลาะถึงรอยปุ่มเหนือกระดูกกลางอก ควรระวังไม่ให้เกิดการบาดเจ็บต่อ anterior jugular vein หากมีการบาดเจ็บดังกล่าวให้ทำการผูกเส้นเลือดจากนั้นตัดผ่าน median raphe ในแนวยาวและเลาะกล้ามเนื้อ sternohyoid และ sternothyroid ออกจากต่อมไทรอยด์ ในแนวกลาง โดยวิธี blunt dissection เพื่อเข้าสู่ชั้นของต่อมไทรอยด์ ใช้ retractor ช่วยในการเปิด flap จากนั้นให้ผ่าตัดเลาะต่อมไทรอยด์ ตลบต่อมไทรอยด์มาทางด้านบน รังเข้าหาแนวกลาง โดยอาจผูกตัด middle thyroid vein เพื่อทำให้ตึงรังต่อมไทรอยด์ได้มากขึ้น ค้นหาต่อมพาราไทรอยด์ซึ่งมักจะอยู่ด้านหลังของต่อมไทรอยด์ ขณะผ่าตัดให้ระวังการบาดเจ็บต่อเส้นประสาท recurrent laryngeal nerve และแขนงของเส้นเลือด inferior thyroid artery (รูปที่ 2) เมื่อค้นหาต่อมพาราไทรอยด์ได้ทั้งหมด 4 ต่อมให้ทำการตัดต่อมพาราไทรอยด์โดยใช้ clamp ตัดและผูกในขณะผ่าตัด ควรระมัดระวังไม่ให้เยื่อหุ้มรอบต่อมพาราไทรอยด์ฉีกขาด เนื่องจากทำให้เซลล์ของต่อมพาราไทรอยด์กระจายออกฝังตัวอยู่บริเวณเนื้อเยื่อโดยรอบ (parathyromatosis) ซึ่งทำการผ่าตัดแก้ไขภายหลังได้ยาก นอกจากนี้ยังแนะนำให้ทำการตัดต่อมไทมัสบริเวณคอ เพื่อลดความเสี่ยงต่อการผ่าตัดซ้ำ โดยหลังผ่าตัดแนะนำให้ตัดแบ่งต่อมพาราไทรอยด์แต่ละต่อมออกบางส่วนส่งตรวจ frozen section เพื่อยืนยันผลชิ้นเนื้อทุกครั้ง



รูปที่ 2 ขั้นตอนการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์

ดัดแปลงจาก Zollinger's atlas of surgical operations 10th edition.¹²

ในกรณีผ่าตัด subtotal parathyroidectomy คือ การผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ออกประมาณ 3 ต่อมครึ่ง ให้เหลือต่อมพาราไทรอยด์ที่มีลักษณะปกติไว้ประมาณ 30-50 มิลลิกรัมร่วมกับทำเครื่องหมาย ด้วย metallic clip หรือ non-absorbable suture ระบุตำแหน่งเพื่อเข้ามาผ่าตัดซ้ำได้ง่าย ข้อจำกัดของวิธีนี้คือ ถ้าเกิดการกลับเป็นซ้ำของโรคและต้องผ่าตัดซ้ำบริเวณคอจะมีพังผืดแผลเป็นจากการผ่าตัดครั้งแรก เพิ่มความเสี่ยงต่อการบาดเจ็บของเส้นประสาท recurrent laryngeal nerve

จากข้อจำกัดดังกล่าว ทำให้มีวิธีการผ่าตัด total parathyroidectomy with autotransplantation คือ การผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ออกทั้งหมดและนำต่อมพาราไทรอยด์ที่มีลักษณะใกล้เคียงที่สุดปกติ 1 ต่อม ขนาด 30-50 มิลลิกรัม หั่นเป็นชิ้นขนาดประมาณ 1 มิลลิเมตร นำไปฝังบริเวณชั้นกล้ามเนื้อ มักเลือกฝังในแขนข้างที่ไม่ถนัด หากไม่มีข้อจำกัดเรื่องเส้นฟอกไต โดยกรีดแผลบริเวณแขนเหนือกล้ามเนื้อ brachioradialis เปิดชั้นพังผืดกล้ามเนื้อออกจากนั้นแหวกกล้ามเนื้อบางส่วนเพื่อนำเนื้อเยื่อพาราไทรอยด์เข้าไปฝังพร้อมกับเย็บปิดชั้นพังผืดกล้ามเนื้อร่วมกับวาง metallic clip ไว้บริเวณดังกล่าว ข้อดีคือ สามารถตรวจระดับฮอร์โมนเทียบระหว่างแขน 2 ข้างร่วมกับผ่าตัดเอาออกได้ง่ายกว่ากรณีมีการกลับเป็นซ้ำ ข้อเสียคือกระบวนการสร้างหลอดเลือดใหม่ใช้เวลาประมาณ 3 เดือน บางครั้งต่อมพาราไทรอยด์ที่ปลูกถ่ายไว้อาจไม่ทำงานทำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำถาวรได้นอกจากนี้ยังมีการนำต่อมพาราไทรอยด์ไปฝังบริเวณอื่น เช่น ขันเขม้นหรือกล้ามเนื้อบริเวณคอและหน้าอก

เนื่องจากภายหลังการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ออกร้อยละ 10 อาจพบภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์ต่ำถาวรทำให้มีการคิดค้นวิธีตัดเนื้อเยื่อต่อมพาราไทรอยด์ออกมาบางส่วนเก็บรักษาไว้ภายนอก เรียกว่า cryopreservation ซึ่งสามารถเก็บรักษาได้หลายเดือนและนำมาใช้ผ่าตัดปลูกถ่ายซ้ำ โดยมีโอกาสสำเร็จร้อยละ 50-60⁴

ต่อมพาราไทรอยด์หลงเหลือหลังการผ่าตัด (missing parathyroid gland)¹

การผ่าตัดรักษาโรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิโดยวิธีการผ่าตัดจำเป็นต้องผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ออกทั้งหมด เพื่อหลีกเลี่ยงภาวะต่อมพาราไทรอยด์หลงเหลือหลังการผ่าตัด โดยแบ่งเป็น ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงหลังผ่าตัด (persistent hyperparathyroidism) หมายถึง ภาวะที่ผู้ป่วยหลังผ่าตัดกลับมามีระดับแคลเซียมในเลือดสูงภายในระยะเวลา 6 เดือน และภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงเป็นซ้ำ (recurrent hyperparathyroidism) หมายถึง ภาวะที่ผู้ป่วยหลังผ่าตัดกลับมามีระดับแคลเซียมในเลือดสูงหลังจากระยะเวลา 6 เดือน¹⁵ โดยสาเหตุของภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงหลังผ่าตัด มีดังนี้

- วินิจฉัยผิด : เกิดจากนำผู้ป่วยที่มีภาวะแคลเซียมในเลือดสูงจากสาเหตุอื่นมาผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ทำให้ผลเลือดผิดปกติหลังการผ่าตัด

- ผ่าตัดไม่ครบถ้วน : กรณีระหว่างการผ่าตัดไม่สามารถผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ออกได้หมดหรือพบภาวะต่อมพาราไทรอยด์เจริญผิดปกติ โดยหากพบระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงหลังผ่าตัดควรย้อนกลับไปดูประวัติการผ่าตัดในครั้งก่อนว่ามีบริเวณใดที่สงสัยผ่าตัดไม่ครบถ้วน รวมไปถึงตรวจสอบผลชิ้นเนื้อว่ายืนยันผลชิ้นเนื้อเป็นต่อมพาราไทรอยด์ทั้งหมดหรือไม่ นอกจากนี้ภาวะเซลล์ของต่อมพาราไทรอยด์กระจายออกฝังตัว อยู่บริเวณเนื้อเยื่อโดยรอบ (parathyromatosis) อาจทำให้ระดับฮอร์โมนสูงได้เช่นกัน

การรักษาภาวะต่อมพาราไทรอยด์หลังเหลือหลังการผ่าตัดให้เริ่มค้นหาเพิ่มอย่างเป็นระบบในขณะผ่าตัด หากค้นหาไม่พบควรยุติการผ่าตัด แล้วพิจารณาส่งภาพทางรังสีวิทยาเพื่อค้นหาตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ ที่หลงเหลืออยู่ก่อนการผ่าตัดซ้ำเมื่อมีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด

1. ภาวะต่อมพาราไทรอยด์หลงเหลือขณะผ่าตัด

ให้ทำการค้นหาต่อมพาราไทรอยด์อย่างเป็นระบบ

1.1 ต่อมพาราไทรอยด์ด้านบน : มักพบในตำแหน่งปกติอยู่บริเวณด้านหลังของต่อมไทรอยด์ส่วนบนและส่วนกลางตรงกับบริเวณ cricoid cartilage (รูปที่ 3) หากไม่พบให้ทำการค้นหาดังนี้

- เริ่มค้นหาค้นหาบริเวณขอบบนของต่อมไทรอยด์ เลาะชิดกับเยื่อหุ้มต่อมไทรอยด์เพื่อป้องกันการบาดเจ็บต่อ superior laryngeal nerve ดึงต่อมไทรอยด์เข้าทางแนวกลาง เปิดให้เห็นผิวด้านหลังของต่อมไทรอยด์และตำแหน่ง recurrent laryngeal nerve แทะทะลุเข้าไปเลี้ยงกล่องเสียง เพื่อค้นหาต่อมพาราไทรอยด์บริเวณดังกล่าว

- ถ้ายังไม่พบให้ค้นหาต่อมพาราไทรอยด์เจริญผิดปกติ เลาะขอบล่างต่อมไทรอยด์ดึงรั้งเข้ามาในแนวกลาง เพื่อค้นหาค้นหาบริเวณ carotid sheath, tracheoesophageal groove, retroesophageal space และ posterior mediastinum

1.2 ต่อมพาราไทรอยด์ด้านล่าง : โดยทั่วไปมักพบต่อมพาราไทรอยด์ด้านล่างอยู่บริเวณขอบล่างของต่อมไทรอยด์ (รูปที่ 3) หากไม่พบให้ทำการค้นหาดังนี้

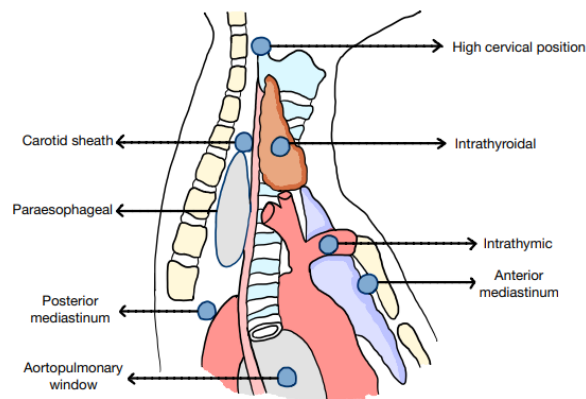
- เริ่มจากการค้นหาค้นหาบริเวณต่อมไทมัส โดยใช้ right angle clamp จับบริเวณ thyrothymic ligament เพื่อดึงขอบบนของต่อมไทมัสขึ้นมาจากช่องอก เลาะไขมันบริเวณโดยรอบออกเพื่อค้นหาต่อมพาราไทรอยด์ (รูปที่ 3) ร่วมกับส่งตรวจผลชิ้นเนื้อ

- ลำดับถัดไปค้นหาต่อมพาราไทรอยด์เจริญผิดปกติที่บริเวณ carotid sheath เปิดค้นหาตั้งแต่ระดับ carotid bifurcation ถึง base of neck

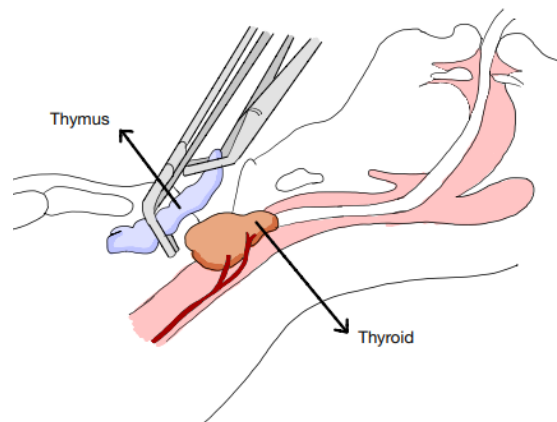
- หากยังไม่พบให้ทำการค้นหาค้นหาบริเวณเนื้อต่อมไทรอยด์เปิดเยื่อหุ้มไทรอยด์บริเวณขอบหลังด้านข้าง โดยอาจใช้

เครื่องมืออัลตราซาวด์ในห้องผ่าตัดช่วยค้นหาตำแหน่งก่อนหากพบบริเวณดังกล่าวจำเป็นต้องผ่าตัดต่อมไทรอยด์ในช่วงเดียวกันออกด้วย

จากการศึกษาของ Okada และคณะ ในปี ค.ศ. 2016¹⁶ พบว่า ผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงหลังผ่าตัดและภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงเป็นซ้ำ มักพบต่อมพาราไทรอยด์เจริญผิดปกติที่บริเวณ mediastinum และภายในต่อมไทมัสมากที่สุด โดยแนะนำให้ทำการผ่าตัดต่อมไทมัสส่วนบนออกด้วยตั้งแต่การผ่าตัดครั้งแรกเพื่อลดอัตราเสี่ยงการกลับเป็นซ้ำ



รูปที่ 3 ตำแหน่งต่อมพาราไทรอยด์เจริญผิดปกติที่พบบ่อย
ดัดแปลงจาก Schwartz's Principles of Surgery, 10th edition.¹



รูปที่ 4 การผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์เป็นซ้ำ
ดัดแปลงจาก Zollinger's atlas of surgical operations 10th edition.¹²

2. ภาวะต่อมพาราไทรอยด์หลงเหลือหลังผ่าตัด

จำเป็นต้องทำภาพทางรังสีวิทยาก่อนการผ่าตัดเพื่อค้นหาตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ที่หลงเหลืออยู่โดยแนะนำให้ใช้ภาพรังสีวิทยาร่วมกันอย่างน้อย 2 ชนิดขึ้นไป โดยแบ่งชนิดของภาพทางรังสีวิทยา ได้ดังนี้¹⁷

1) ภาพทางรังสีวิทยาชนิดไม่รุกราน (noninvasive preoperative parathyroid localization)

1.1 อัลตราซาวด์ เป็นการส่งตรวจที่สามารถระบุตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์และหาความผิดปกติของ

ต่อมไทรอยด์ร่วมด้วย เป็นอุปกรณที่ใช้งานง่าย ระยะเวลาทำน้อย ค่าใช้จ่ายต่ำ ผู้ป่วยไม่ต้องได้รับสารทึบรังสี ทำซ้ำได้ภายในห้องผ่าตัด แต่ต้องอาศัยความเชี่ยวชาญของผู้ทำหัตถการ โดยลักษณะทั่วไปของต่อมพาราไทรอยด์ คือ oval shape well defined homogenous hypoechoic lesion with peripheral vascularity โดยมีค่าความไวร้อยละ 76.1 และค่าทำนายผลบวกร้อยละ 93.2 มีข้อจำกัดในต่อมพาราไทรอยด์เจริญผิดที่และผิดปกติหลายตำแหน่ง กรณีต่อมพาราไทรอยด์หลงเหลือหลังการผ่าตัด มีค่าความไวร้อยละ 54-68¹⁸

1.2 พาราไทรอยด์สแกน (Sestamibi scintigraphy) อาศัยคุณสมบัติทางกัมมันตภาพรังสี โดยสารกัมมันตภาพรังสีที่นำมาใช้ คือ ^{99m}Tc-Sestamibi (Tc-MIBI) ฉีดเข้าทางเส้นเลือด จากนั้นใช้เครื่องรังสีติดตาม โดยสารดังกล่าวถูกดูดซึมบริเวณต่อมพาราไทรอยด์และต่อมไทรอยด์ แต่ถูกขับออกจากต่อมไทรอยด์ได้เร็วกว่า โดยมีกระบวนการทางภาพรังสีที่แตกต่างกันดังนี้

- dual-phase MIBI imaging อาศัยคุณสมบัติการขับสารออกไวกว่าที่ต่อมไทรอยด์ จับภาพรังสีในระยะแรก (10-30 นาที) และระยะท้าย (90-150 นาที) เปรียบเทียบเพื่อระบุตำแหน่งต่อมพาราไทรอยด์

- dual-isotope subtraction imaging อาศัยคุณสมบัติการดูดซึมสารกัมมันตภาพรังสีที่แตกต่างกัน เช่น ^{99m}Tc-Sestamibi กับ ¹²³Iodine หรือ ^{99m}Tc-Tecnetium ซึ่งดูดซึมเฉพาะในเนื้อเยื่อต่อมไทรอยด์จากนั้นนำภาพมาเปรียบเทียบและตัดภาพต่อมไทรอยด์ออกเพื่อระบุตำแหน่งต่อมพาราไทรอยด์

ค่าความไวร้อยละ 88 สามารถวินิจฉัยต่อมพาราไทรอยด์เกินหรือผิดตำแหน่งได้มากกว่าอัลตราซาวด์ กรณีต่อมพาราไทรอยด์หลงเหลือหลังการผ่าตัด มีค่าความไวร้อยละ 56-74¹⁸

1.3 four dimensional computed tomography (4D-CT) รายงานครั้งแรกในปี ค.ศ. 2006 ใช้ประโยชน์จากการดูดซึมและขับออกของสารทึบรังสีภายในต่อมพาราไทรอยด์ โดยลักษณะทั่วไปของต่อมพาราไทรอยด์ คือ low density on non-contrast phase, intense enhancement on arterial phase, rapid wash out on delay phase ข้อบ่งชี้ส่วนใหญ่ มักใช้กรณีอัลตราซาวด์และพาราไทรอยด์สแกนไม่ได้ผลชัดเจนหรือกรณีต่อมพาราไทรอยด์หลงเหลือหลังผ่าตัด โดยมีค่าความไวร้อยละ 89.4 และค่าทำนายผลบวกร้อยละ 93.5

1.4 การตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) เป็นวิธีที่ใช้ปริมาณสารทึบรังสีน้อยกว่า 4D-CT ค่าความไวร้อยละ 80-90 แต่มีข้อจำกัดเกี่ยวกับค่าใช้จ่ายสูง ใช้ระยะเวลาทำนาน จึงยังไม่นิยมใช้ในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว

1.5 positron emission tomography (PET) ใช้การสร้างภาพในเวชศาสตร์นิวเคลียร์ โดยสารเภสัชรังสีที่นำมาใช้ คือ 11-Carbon (¹¹C-Choline) หรือ 18-Fluorine (¹⁸F-Fluorocholine, FCH) ค่าความไวร้อยละ 95 และค่า

ทำนายผลบวกร้อยละ 97 ข้อจำกัดคือค่าใช้จ่ายสูงและการให้บริการยังมีจำกัดไม่ทั่วถึง

2) ภาพทางรังสีวิทยาชนิดรุกราน (invasive preoperative parathyroid localization) มักใช้ในกรณีภาพทางรังสีวิทยาชนิดไม่รุกรานยังไม่สามารถระบุตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์ได้

- selective venous sampling ใช้หลักการของการเจาะเลือดเก็บตัวอย่างที่ตำแหน่งหลอดเลือดบริเวณคอวัดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ เพื่อหาตำแหน่งที่มีต่อมพาราไทรอยด์ทำงานผิดปกติโดยระดับของฮอร์โมนสูงกว่า 2 เท่าเทียบกับค่าปกติในผลเลือดผู้ป่วย ค่าความไวร้อยละ 74 และค่าความจำเพาะร้อยละ 41 อาจมีภาวะแทรกซ้อนจากการทำหัตถการ เช่น ก้อนเลือดคั่งบริเวณขาหนีบและเส้นเลือดอุดตัน

ภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์³

ภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุด คือ ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ ภายหลังการผ่าตัดเกิดการดึงแคลเซียมจากเลือดเข้าสู่กระดูกเพื่อเสริมสร้างมวลกระดูกมากผิดปกติ (hungry bone syndrome) โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีผลเลือด alkaline phosphatase สูงตั้งแต่ก่อนผ่าตัด ภายหลังการผ่าตัดจึงควรติดตามระดับแคลเซียมในเลือดอย่างใกล้ชิด เช่น 6-12 ชั่วโมงในวันแรก ให้การรักษาโดยการให้แคลเซียมทางเส้นเลือดหรือกิน โดยแนะนำให้กินแยกจากมื้ออาหารเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการดูดซึม นอกจากนี้ควรตรวจระดับวิตามินดีและแก้ไขก่อนผ่าตัด เพื่อให้ดูดซึมแคลเซียมดีขึ้น

ภาวะแทรกซ้อนอื่นที่พบได้ คือ ภาวะอัมพาตของเส้นประสาท recurrent laryngeal nerve โดยส่วนใหญ่ มักพบความผิดปกติชั่วคราวอาการดีขึ้นเองได้ แต่สามารถพบได้ประมาณร้อยละ 1 ที่มีอาการนานกว่า 6 เดือน¹ ภาวะแทรกซ้อนอื่นจากกระบวนการผ่าตัด เช่น แผลผ่าตัดติดเชื้อ แผลแยก ก้อนเลือดใต้แผลผ่าตัด

ผลการรักษาโรคฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิโดยการผ่าตัด

ผลการติดตามผู้ป่วยหลังผ่าตัดในระยะสั้นพบอัตราการเสียชีวิตในช่วง 30 วัน ร้อยละ 0.8-3.1 โดยสัมพันธ์กับภาวะแทรกซ้อนทางระบบทางเดินหายใจ ระบบหลอดเลือดและหัวใจ การติดเชื้อ ในระยะยาวจากการติดตามในช่วง 1-8 ปี พบว่าการผ่าตัดสามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้ร้อยละ 28 และอัตราการเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจและหลอดเลือดได้ร้อยละ 37¹⁹ หลังการผ่าตัดรักษาพบว่าระดับแคลเซียมลดลงเฉลี่ยจาก 2.76 เป็น 1.91 มิลลิโมลต่อลิตรร่วมกับลดอาการแสดงและเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p < 0.001)²

สรุป

โรคฮอริโมนพาราไทรอยด์เกินชนิดทุติยภูมิเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง เป็นภาวะที่ต่อมพาราไทรอยด์ถูกกระตุ้นมากเกินไปทำให้เกิดการสร้างฮอริโมนพาราไทรอยด์มากขึ้น ส่งผลต่อการทำงานของระบบต่างๆ ในร่างกาย การรักษาหลักที่แนะนำในผู้ป่วยระยะแรกคือการรักษาด้วยยา หากการติดตามหลังการรักษาไม่เป็นผลควรพิจารณาการผ่าตัดเพื่อลดอาการแสดง เพิ่มคุณภาพชีวิต และลดความเสี่ยงในการเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อน การรักษาด้วยการผ่าตัดเป็นการตัดเนื้อต่อมพาราไทรอยด์ออกทั้งหมด ปัจจุบันนิยมใช้ 2 วิธี คือ subtotal parathyroidectomy และ total parathyroidectomy with autotransplantation สิ่งสำคัญคือ การผ่าตัดอย่างถูกวิธีและมีความเข้าใจกายวิภาคของต่อมพาราไทรอยด์ช่วยเพิ่มโอกาสการผ่าตัดรักษาให้สำเร็จได้

เอกสารอ้างอิง

1. Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. Schwartz's principles of surgery, 10th edition: McGraw-Hill Education; 2014.
2. van der Plas WY, Noltjes ME, van Ginhoven TM, Kruijff S. Secondary and tertiary hyperparathyroidism: A narrative review. *Scand J Surg* 2020; 109(4):271-8. doi: 10.1177/1457496919866015.
3. Oertli D, Udelsman R. Surgery of the thyroid and parathyroid glands, 2nd edition: Springer Berlin Heidelberg; 2012.
4. Fischer JE, Ellison EC, Upchurch GR, Galandiuk S, Gould JC, Klimberg V, et al. Fischer's mastery of surgery, seventh edition: Wolters Kluwer Health Adis; 2018.
5. Lau WL, Obi Y, Kalantar-Zadeh K. Parathyroidectomy in the management of secondary hyperparathyroidism. *Clin J Am Soc Nephrol* 2018;13(6):952-61. doi: 10.2215/CJN.10390917.
6. KDIGO 2017 Clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* 2017;7(1):1-59. doi: 10.1016/j.kisu.2017.04.001.
7. Fukagawa M, Yokoyama K, Koiwa F, Taniguchi M, Shoji T, Kazama JJ, et al. Clinical practice guideline for the management of chronic kidney disease-mineral and bone disorder. *Ther Apher Dial* 2013;17(3):247-88. doi: 10.1111/1744-9987.12058.
8. The EVOLVE trial investigators (2012). Effect of cinacalcet on cardiovascular disease in patients undergoing dialysis. *NEJM* 2012;367(26):2482-94. doi: 10.1056/NEJMoa1205624.
9. Alvarado L, Sharma N, Lerma R, Dwivedi A, Ahmad A, Hechanova A, et al. Parathyroidectomy versus cinacalcet for the treatment of secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. *World J Surg* 2022;46(4):813-9. doi: 10.1007/s00268-022-06439-7.
10. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) transplant work group. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Transplant* 2009;9 (Suppl 3): S1-155. doi: 10.1111/j.1600-6143.2009.02834.x.
11. Guideline working group, Japanese society for dialysis therapy. Clinical practice guideline for the management of secondary hyperparathyroidism in chronic dialysis patients. *Ther Apher Dial* 2008;12(6):514-25. doi: 10.1111/j.1744-9987.2008.00648.x.
12. Ellison EC, Zollinger RM. Zollinger's atlas of surgical operations / E. Christopher Ellison. Tenth edition. New York: McGraw Hill Education; 2016.
13. Anderson K Jr., Ruel E, Adam MA, Thomas S, Youngwirth L, Stang MT, et al. Subtotal vs total parathyroidectomy with autotransplantation for patients with renal hyperparathyroidism have similar outcomes. *Am J Surg* 2017;214(5):914-9. doi: 10.1016/j.amjsurg.2017.07.018.
14. Yuan Q, Liao Y, Zhou R, Liu J, Tang J, Wu G. Subtotal parathyroidectomy versus total parathyroidectomy with autotransplantation for secondary hyperparathyroidism: an updated systematic review and meta-analysis. *Langenbecks Arch Surg* 2019;404(6):669-79. doi: 10.1007/s00423-019-01809-7.
15. G. Scott Smith MD, Richard A. Prinz MD. Chapter 9. persistent and recurrent hyperparathyroidism. In: Morita SY, Dackiw APB, Zeiger MA, editors. New York, NY: The McGraw-Hill Companies; 2010.
16. Okada M, Tominaga Y, Yamamoto T, Hiramitsu T, Narumi S, Watarai Y. Location frequency of missed parathyroid glands after parathyroidectomy in patients with persistent or recurrent secondary hyperparathyroidism. *World J Surg* 2016;40(3): 595-9. doi: 10.1007/s00268-015-3312-1.

17. Tay D, Das JP, Yeh R. Preoperative localization for primary hyperparathyroidism: A clinical review. *Biomedicines* 2021;9(4):390. doi: 10.3390/biomedicines9040390.
18. Parikh AM, Grogan RH, Morón FE. Localization of parathyroid disease in reoperative patients with primary hyperparathyroidism. *Int J Endocrinol* 2020;2020:9649564. doi: 10.1155/2020/9649564.
19. Gabrielle KS, Jennifer HK. Surgical management of secondary hyperparathyroidism. *Kidney Int Rep* 2021;6(2):254-64. doi: 10.1016/j.ekir.2020.11.023.

SMJ