

โรคต่อมไร้ท่อ ที่พบบ่อยในเด็กและวัยรุ่น

Common Endocrine Problems
in Children and Adolescents

EP.3



รศ.ดร.นพ.วิจิต
พญ.ฉันท์สุดา

สุพรศิลป์ชัย
พงศ์พันธุ์ผู้ภักดี

รศ.พญ.ธนินี
นพ.คมศักดิ์

สทกิจรุ่งเรือง
ศรีลักษณ์กร

สาขาต่อมไร้ท่อและเมแทบอลิซึม ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Content



บทที่ 1	ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (Hypocalcemia)	4
บทที่ 2	ภาวะความดันโลหิตสูงทางต่อมไร้ท่อ (Endocrine Hypertension)	20
บทที่ 3	ภาวะโรคกระดูกอ่อน (Rickets)	44

บทที่ 4	เด็กและวัยรุ่นข้ามเพศ (Transgender Youth)	62
บทที่ 5	การส่งตัวอย่างและการตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ (Laboratory Method)	74
บทที่ 6	ค่าปกติของระดับฮอร์โมน (Reference range in endocrinology)	82

บทที่ 1

ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (Hypocalcemia)



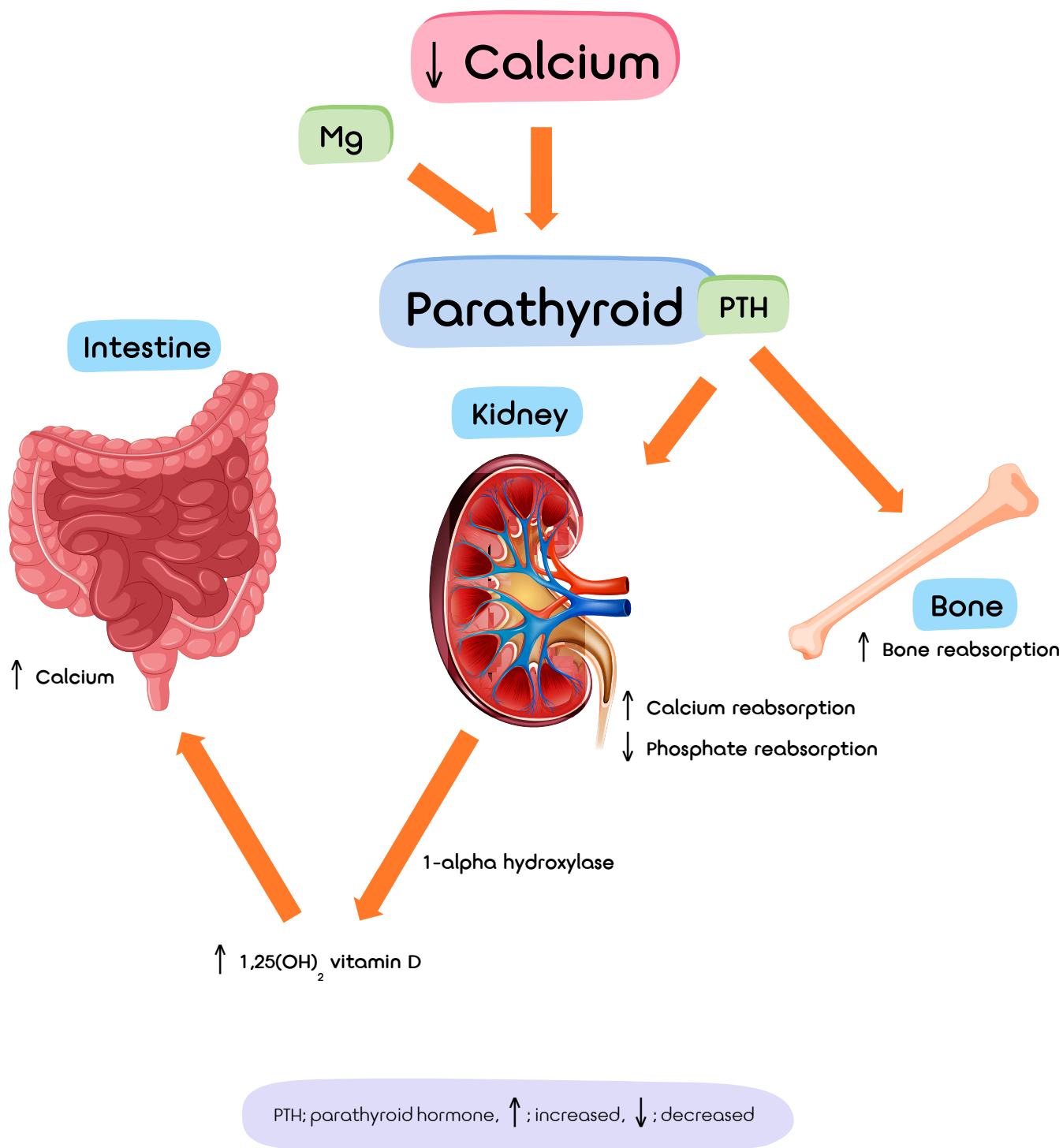
นพ.คมศักดิ์ ศรีบุญจกร

ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำเป็นภาวะความผิดปกติของเกลือแร่ที่พบได้บ่อยในเด็ก ภาวะนี้อาจจะเจอได้ตั้งแต่แรกคลอดหรือเป็นได้ภายหลัง โดยสาเหตุของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำเป็นได้จากหลากหลายสาเหตุซึ่งต้องอาศัยการวินิจฉัยเพื่อนำไปสู่การรักษาที่ถูกต้อง และป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่สามารถเกิดขึ้นกับตัวคนไข้ โดยก่อนที่จะสามารถเข้าใจภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำต้องมีความเข้าใจเกี่ยวกับภาวะปกติของการควบคุมแคลเซียมในเลือด

การควบคุมภาวะแคลเซียมที่ปกติในร่างกาย

ในภาวะปกติแคลเซียมประมาณ 99 เปอร์เซ็นต์จะอยู่ในส่วนประกอบของกระดูก มีเพียง 1 เปอร์เซ็นต์เท่านั้นที่ทำหน้าที่เป็นตัวออกฤทธิ์ใน extracellular และ intracellular โดยประมาณ 50 เปอร์เซ็นต์ของแคลเซียมที่ออกฤทธิ์จะจับตัวกับโปรตีน albumin และ globulin อีก 5 เปอร์เซ็นต์จะจับตัวกับ citrate, phosphate, lactate, bicarbonate และ sulfate ส่วน 45 เปอร์เซ็นต์ที่เหลือจะเป็นตัวออกฤทธิ์และควบคุมระดับของ ionized calcium

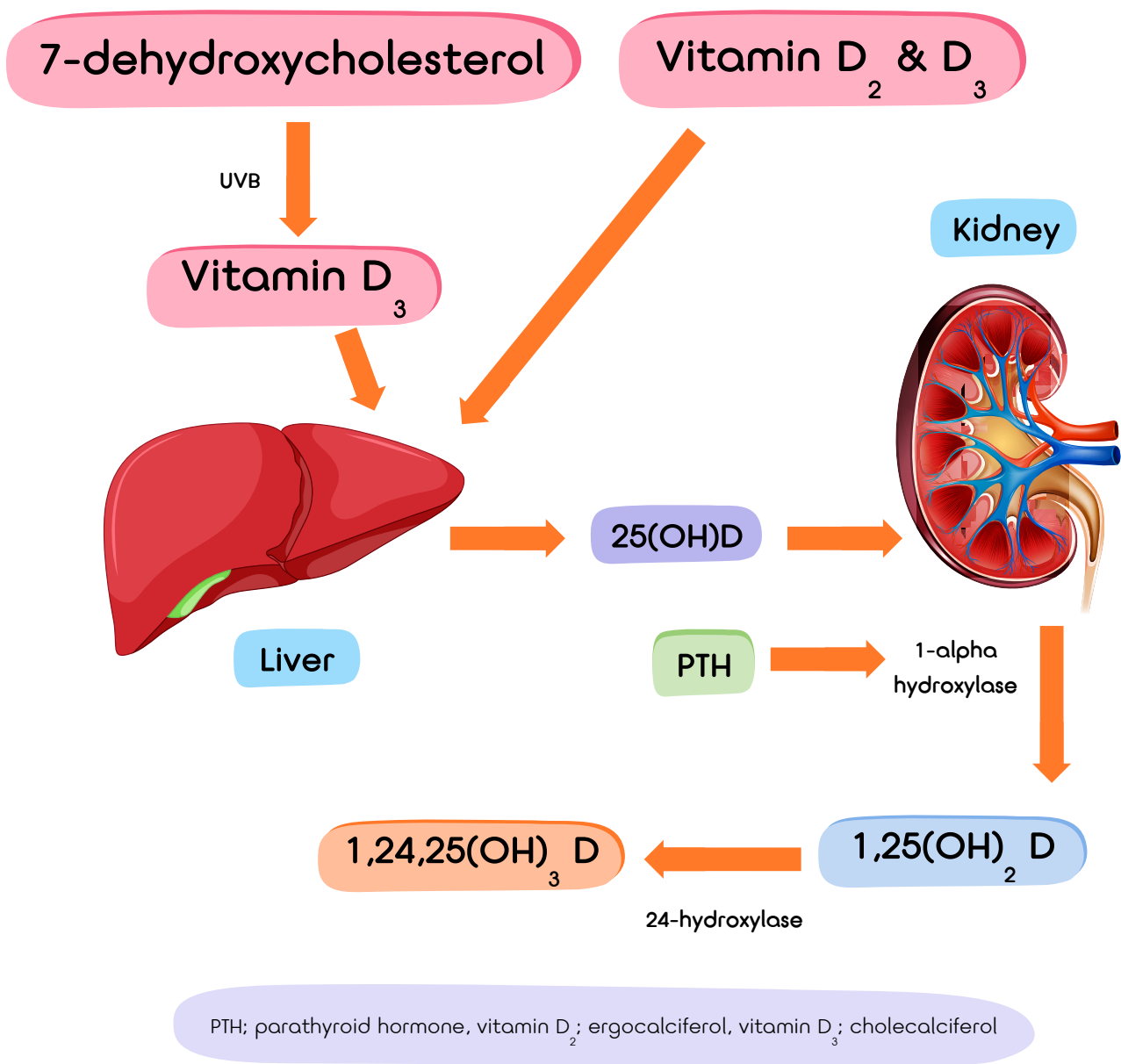
อวัยวะหลักที่ควบคุมระดับแคลเซียมในร่างกายประกอบด้วยต่อมพาราไทรอยด์, กระดูก, ลำไส้ และไต โดยอวัยวะแต่ละชนิดมีหน้าที่ในการควบคุมระดับแคลเซียมโดยผ่านกลไกที่แตกต่างกัน เมื่อระดับแคลเซียมในร่างกายต่ำลงจะทำให้เกิดการยับยั้งผ่าน calcium sensing receptor (CaSR) ที่บริเวณต่อมพาราไทรอยด์ ทำให้ต่อมพาราไทรอยด์หลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์โดยอาศัยแมกนีเซียมที่ปกติในเลือดเพื่อที่จะไปกระตุ้นบริเวณกระดูกทำให้เกิดภาวะ bone resorption เพื่อเพิ่มระดับของแคลเซียมและฟอสเฟตในร่างกาย พาราไทรอยด์ฮอร์โมนยังทำหน้าที่กระตุ้นที่บริเวณไตทำให้เกิดการดูดซึมแคลเซียมกลับและขับฟอสเฟตออกโดยผ่านตัวรับที่ใช้ดูดซึมแคลเซียมที่สำคัญคือ TRPV5 (transient receptor potential-vanilloid 5) และส่งผลต่อการกระตุ้นเอนไซม์ 1-alpha hydroxylase เพื่อที่จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ 25-hydroxy vitamin D (25-OHD) ให้กลายเป็น 1,25-dihydroxyvitamin D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$) ให้ออกฤทธิ์ที่ลำไส้ให้เกิดการดูดซึมแคลเซียมและฟอสเฟตกลับเข้าสู่ร่างกาย โดยผ่านตัวรับที่ใช้ดูดซึมแคลเซียมที่สำคัญคือ TRPV6 (transient receptor potential-vanilloid 6)^{1,2}



รูปที่ 1 แสดงการควบคุมระดับของแคลเซียมในภาวะปกติ

สรีรวิทยาของวิตามินดีในร่างกายในภาวะปกติ

ร่างกายได้รับวิตามินดีมาจากสองทางที่สำคัญคือ การสร้างขึ้นจากชั้นผิวหนัง และจากอาหาร วิตามินดีที่สร้างขึ้นจากผิวหนังมาจากสารตั้งต้น 7-dehydrocholesterol เปลี่ยนแปลงโดยแสงแดดกลายเป็น cholecalciferol (vitamin D₃) ส่วนจากอาหารวิตามินดีที่ได้รับจะอยู่ในรูป cholecalciferol และ ergocalciferol (vitamin D₂) เมื่อวิตามินดีเข้าสู่ร่างกายแล้ว จะจับกับ vitamin D-binding protein (DBP) ไปยังตับเพื่อเติมเอนไซม์ 25-hydroxylase ให้กลายเป็น 25-OHD หลังจากนั้นก็จะถูกส่งไปยังบริเวณที่ไตให้มีการเติม 1-alpha hydroxylase ให้กลายเป็นวิตามินดีที่ออกฤทธิ์ (1,25 (OH)₂ D) ซึ่งเอนไซม์ 1-alpha hydroxylase จะถูกกระตุ้นโดยฮอร์โมนพาราไทรอยด์ และยับยั้งโดย FGF23 เมื่อมีวิตามินดีที่ออกฤทธิ์มากพอ จะโดนเอนไซม์ 24-hydroxylase ทำให้กลายเป็นวิตามินดีที่ไม่ออกฤทธิ์ 1,24,25(OH)₃ D³



รูปที่ 2 แสดงสรีรวิทยาของวิตามินดีในร่างกายในภาวะปกติ