

4-1-1978

Myxedema coma

ชูวิตร เปล่งวิทยา

สุนิตย์ จันทระประเสริฐ

ศรีจิตรา ขุนนาค

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

เปล่งวิทยา, ชูวิตร; จันทระประเสริฐ, สุนิตย์; and ขุนนาค, ศรีจิตรา (1978) "Myxedema coma," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 22: Iss. 2, Article 8.

DOI: 10.58837/CHULA.CMJ.22.2.8

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol22/iss2/8>

This Case Report is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

Myxedema coma

ชูจิตร์ เปล่งวิทยา*
สุนิตย์ จันทรประเสริฐ*
ศรีจิตรา บุณนาค*

ในระหว่างปี พ.ศ. 2515–2520 มีผู้ป่วย *severe hypothyroidism* มา
รับการรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ด้วยสาเหตุต่าง ๆ กัน ระหว่างรับการ
รักษาในโรงพยาบาลผู้ป่วยมีอาการไม่รู้สีกตัวโดยมีเหตุส่งเสริมต่าง ๆ ได้แก่
ระดับโซเดียมในพลาสมาต่ำ ระดับน้ำตาลต่ำและมีเลือดออกในระบบทางเดิน
อาหาร เกิดหลังได้รับ *tincture opium* รักษาโรคท้องเดิน และเนื่องจากโรคติดเชื้อ
แทรกซ้อน ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น *myxedema coma* และรอดชีวิต
ทุกรายโดยการรักษากับ *levothyroxine sodium* ผู้รายงานได้วิจารณ์ถึงสาเหตุ
ของ *severe hypothyroidism* และเหตุส่งเสริมที่ทำให้เกิด *myxedema coma*
เพื่อประโยชน์ในการดูแลรักษาผู้ป่วยดังกล่าว

Myxedema coma เป็นสภาวะที่เกิดขึ้นเมื่อ
มีการขาด *thyroid hormone* เป็นผลให้มีการ
เปลี่ยนแปลงดังต่อไปนี้ คือ

1. *metabolism* ของโซเดียม น้ำ และ
connective tissue ผิดปกติ ซึ่งจะนำไปสู่อาการ
ต่าง ๆ เช่น ผิวหนังแห้ง ลึนหนา หนังตาบวมตึง
บวมกดไม่ยุบตัวไป เสียงแหบ หูหนวก ท้อง
อืด ท้องผูก ชีพจรเต้นช้า หายใจช้า ปวดเมื่อย
ตามกล้ามเนื้อ ข้อ และกระดูก² สาร *hyaluro-*
nic acid ที่เป็นส่วนประกอบของ *ground sub-*
stance ใน *connective tissue* ก็จะค้างคั่งอยู่

ในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ทั่วร่างกาย สารนี้มีโมเลกุลใหญ่
ทำให้ *colloidal osmotic pressure* สูง ทำให้
น้ำและโซเดียมจากพลาสมาเข้าไปรวมตัวอยู่ใน
interstitial fluid เกิดอาการบวมและเกิดความ
ผิดปกติขึ้นกับอวัยวะต่าง ๆ ปริมาณของพลาสมา
ลดลง โปรตีนในพลาสมาจะสูงขึ้น ปริมาตรของ
พลาสมาลดลงเป็นสาเหตุทำให้ *glomerular fil-*
tration rate (GFR) ต่ำ โซเดียมถูกดูดซึมกลับ
มากขึ้นที่ *proximal convoluted tubule* และ
ไปที่ *ascending limb* น้อยลง ผู้ป่วยจึงขับถ่าย
น้ำส่วนเกินไม่ได้ เมื่อให้น้ำเข้าไปมาก จึงเกิด

*หน่วยต่อมไร้ท่อและเมตาบอลิซึม แผนกอายุรศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

water intoxication และมี dilutional hyponatremia ผู้ป่วยจะไม่รู้สึกตัว เนื่องจากระดับโซเดียมต่ำ³

2. อุดหนุมิของร่างกายต่ำ เนื่องจากผู้ป่วยมีอาการ hypothyroid อยู่เป็นเวลานาน จะทำให้หลอดเลือดตีบตัน ถ้าเกิดขึ้นกับหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมองผู้ป่วยจะมีอาการทางสมอง เช่น ชักกระตุก ความจำเสื่อมและมีอาการทางจิตประสาท¹¹

3. ผลของอุดหนุมิร่างกายต่ำ ทำให้เส้นเลือดในตัวผู้ป่วยพองขึ้นเปราะง่าย¹⁸ อาจทำให้มีเลือดออกในสมอง ทางเดินอาหาร และทางผิวหนัง ถ้าเกิดขึ้นกับหลอดเลือดขนาดใหญ่ อาจทำให้เลือดออกมาก ทำให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัวได้

ในระยะ 4 ปีที่ผ่านมา ได้มีผู้ป่วยด้วยโรคดังกล่าวมารับการรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ จำนวน 4 ราย ดังนี้

รายงานผู้ป่วย

รายที่ 1 ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 56 ปี เป็นโรค Hashimoto's thyroiditis รับการรักษาในแผนกศัลยกรรม เมื่อเดือนตุลาคม พ.ศ. 2515 ด้วยเรื่องแผลเรื้อรังที่แขนขวา

ตรวจร่างกาย ชีพจรเต้น 60 ครั้ง/นาที หายใจ 12 ครั้ง/นาที อุดหนุมิ 36.5 ซม. ความดันโลหิต 130/90 มม.ปรอท ผู้ป่วยผอม มีอาการแสดงชัดเจนของ severe hypothyroidism คือ พุศช้า เสียงแหบ หัว ล้นหนา ผิวหนังแห้ง มี

hyperkeratosis บริเวณข้อศอก หัวเข่า ผมหงอกขาวรอบตา ตามตัวบวมกดไม่บ่มทั่วๆ ไป เรื้อรังต่อมธัยรอยด์ค้ำไม่ได้ ตรวจปอด หัวใจ ม้าม และตับ ปกติ ภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบว่าหัวใจโต มี slow relaxation ของ tendon reflexes

ภายหลังที่ผู้ป่วยอยู่ในโรงพยาบาลได้ 1 สัปดาห์ และผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการให้ glucose และน้ำเกลือเข้าหลอดเลือดประมาณ 4 ลิตรใน 24 ชั่วโมง ผู้ป่วยมีอาการไม่รู้สึกตัว ตรวจพบว่าอุดหนุมิร่างกาย 34 ซม. (วัดทางทวารหนัก) หายใจ 8 ครั้ง/นาที ชีพจร 50 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 90/60 มม.ปรอท การตรวจหน้าที่ของต่อมธัยรอยด์และการตรวจทางห้องปฏิบัติการดังแสดงไว้ในตารางที่ 1 และตารางที่ 2 ได้นำผู้ป่วยเข้ารับการดูแลในห้องรักษาผู้ป่วยอาการหนัก โดยให้การรักษาดังแสดงไว้ในตารางที่ 3 ผู้ป่วยรู้สึกตัวภายใน 24 ชั่วโมง และสามารถออกจากห้องรักษาผู้ป่วยอาการหนักได้ภายใน 72 ชั่วโมง

รายที่ 2 ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 43 ปี มีประวัติอ่อนเพลียไม่มีแรง และซีดมา 10 ปี และมีประวัติถ่ายอุจจาระดำเป็นๆ หายๆ ระยะหลังถ่ายเป็นเลือดสดๆ และได้รับการให้เลือดเป็นครั้งคราวจากโรงพยาบาลแห่งหนึ่ง ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาในแผนกศัลยกรรมโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ในปี พ.ศ. 2516 ด้วยเรื่องมีแผลเรื้อรังที่ขาทั้ง 2 ข้าง

ตรวจร่างกาย ชีพจร 54 ครั้ง/นาที หายใจ 8 ครั้ง/นาที อุดหนุมิ 35.5 ซม. (วัดทางทวารหนัก)

ความดันโลหิต 94/60 มม.ปรอท ผู้ป่วยอ้วน ซีดมาก ไม่ค่อยรู้สึกตัว หน้าและรอบตาบวม ผิวหนังหยาบ มี umbilical hernia ขาบวมกดบ่ม และมีแผลเรื้อรังที่ขาทั้งสองข้าง ต่อมธัยรอยด์คล้ำไม่ได้ ปอดปกติ เสียงหัวใจเต้นเบา ตับและม้ามคล้ำไม่ได้ เสียงการเคลื่อนไหวของลำไส้ลดลงกว่าปกติ ตรวจพบมีน้ำในช่องท้อง tendon reflexes เคาะไม่ได้ ภาพถ่ายรังสีทรวงอกปกติ

ขณะอยู่ในโรงพยาบาลผู้ป่วยถ่ายอุจจาระสีดำ และมีเลือดสดปนหลายครั้ง และไม่รู้สึกตัว ผลการตรวจหน้าที่ของต่อมธัยรอยด์และการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงไว้ในตารางที่ 1 และ 2 ผู้ป่วยได้รับการรักษา ดังแสดงไว้ในตารางที่ 3 และรู้สึกตัวดีภายหลัง 48 ชั่วโมงที่ได้รับการรักษา

รายที่ 3 ผู้ป่วยหญิงไทย 76 ปี รับการรักษาในแผนกอายุรกรรมเมื่อเดือนตุลาคม พ.ศ. 2518 ด้วยเรื่องเหนื่อย ขาบวมทั้ง 2 ข้าง 20 ปี ก่อนผู้ป่วยได้รับการรักษาโรคต่อมธัยรอยด์เป็นพิษด้วยยากัมมันตภาพรังสี จากโรงพยาบาลหญิง และได้รับการดูแลจากแพทย์ที่นั่นตลอดมา 6-7 เดือนก่อนมา ผู้ป่วยหยุดรับประทานยาทุกชนิดที่ได้รับจากโรงพยาบาลหญิง 2-3 เดือนต่อมาได้เริ่มมีอาการบวมทั่วๆ ตัว โดยเฉพาะขาทั้ง 2 ข้าง เหนื่อย หงุดหงิด หงุดหงิด ง่วงนอน ผอมลง ผิวหนังแห้ง และไม่ชอบอากาศเย็น

ตรวจร่างกาย ชีพจรเต้น 72 ครั้ง/นาที หายใจ 12 ครั้ง/นาที อุณหภูมิ 37°ซ ความดันโลหิต 130/90 มม.ปรอท ผอม ผิวหนังแห้ง หยาบ

ตกละเกิด ลิ้นใหญ่ ก้อนตรงห้วนมข้างขวามีน้ำ สีเหลืองปนเลือดซึมออกมาตลอดเวลา ขาบวมกดบ่มมี slow relaxation ของ tendon reflexes ต่อมธัยรอยด์คล้ำไม่ได้ ปอดมี fine crepitation ทั่วๆ ไป ตรวจพบมีน้ำในช่องท้อง หัวใจเต้นเสียงเบา ภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบว่าหัวใจโต และมี pericardial effusion ปอดทั้ง 2 ข้างมี congestion ทั่วๆ ไป

การตรวจหน้าที่ของต่อมธัยรอยด์และการตรวจทางห้องทดลอง แสดงไว้ในตารางที่ 1, 2

ภายหลังเข้าอยู่ในโรงพยาบาลได้ 5 วัน ผู้ป่วยมีอาการท้องเดิน ได้รับทิงเจอร์ opium 20 หยด ในน้ำ 20 มล. ประมาณ 12 ชั่วโมงต่อมา ผู้ป่วยซึมลง ไม่รู้สึกตัว

ตรวจร่างกาย ชีพจรเต้น 54 ครั้ง/นาที หายใจ 9 ครั้ง/นาที อุณหภูมิ 34°ซ (วัดทางทวารหนัก) ความดันโลหิต 64/40 มม.ปรอท ผู้ป่วยได้เข้ารับการรักษานในหอรักษา ผู้ป่วยอาการหนัก ดังแสดงในตารางที่ 3 ผู้ป่วยรู้สึกตัวใน 24 ชั่วโมงต่อมา และออกจากหอรักษาผู้ป่วยอาการหนักได้ภายใน 48 ชั่วโมง

รายที่ 4 ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 60 ปี รับการรักษาในแผนกอายุรกรรมเมื่อเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2520 ด้วยเรื่องมีไข้ ไอ เหนื่อย หอบนอนราบไม่ได้ เมื่อ 20 ปีมาแล้วผู้ป่วยเป็นโรคต่อมธัยรอยด์เป็นพิษ รักษาโดยการผ่าตัดต่อมประมาณ 5 ปีก่อนมาโรงพยาบาลผู้ป่วยอ้วนขึ้น ผิวหนังแห้งหยาบ ผอมลง หงุดหงิด ความจำเสื่อม ไม่ชอบอากาศเย็น

ตรวจร่างกาย ชีพจรเต้น 100 ครั้ง/นาที หายใจ 24 ครั้ง/นาที อุณหภูมิ 38.2°ซ. (วัดทางทวารหนัก) ความดันโลหิต 130/100 มม.ปรอท ผู้ป่วยอ่อน ค่อนซำงซิด ไม่รู้สึกตัว บวม กดไม่บ่มที่บริเวณหน้าและตามตัว ผมหงอก ผิวหนังหยาบ เส้นเลือดดำที่คอโป่งพองตรงคอมีรอยแผลผ่าตัดต่อมธัยรอยด์

ตรวจปอดและหัวใจพบว่าปกติ ตับโต 4 ซม. จากใต้ชายโครงขวา ภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบว่าหัวใจโตมาก และมีน้ำในช่องปอดข้างซ้าย การตรวจหน้าที่ของต่อมธัยรอยด์และผลทางห้องปฏิบัติการแสดงไว้ในตารางที่ 1 และ 2

ตารางที่ 1 ผลการตรวจหน้าที่ของต่อมธัยรอยด์

ผู้ป่วย รายที่	RAI uptake	TSH stimulation test	serum T-4 ไมโคร กรัม %	thyroid antibody
1	5%	no response	1.6	1:25,000
2	5%	no response	1.3	negative
3	6%	—	2.6	negative
4	—	—	2.0	negative

ในระยะแรกที่ได้รับการรักษาอยู่ในโรงพยาบาล ผู้ป่วยได้รับการรักษาแบบหัวใจวาย ต่อมาผู้ป่วยมีอาการซีดลง และคอแข็ง ตรวจน้ำไขสันหลัง พบ cells เป็น lymphocytes สูงกว่าปกติมาก จำนวนโปรตีนสูงกว่าปกติเล็กน้อย ย้อมน้ำไขสันหลังไม่พบเชื้อ ผู้ป่วยอาการเลวลง และพบว่ามีอาการของปอดอักเสบด้วย ได้ทำการเจาะคอและใช้เครื่องช่วยหายใจร่วมกับการรักษาดังที่แสดง

ตารางที่ 2 การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้อง ปฏิบัติการ	ผู้ป่วย รายที่ 1	ผู้ป่วย รายที่ 2	ผู้ป่วย รายที่ 3	ผู้ป่วย รายที่ 4
ผลเคมีเลือด มก.%				
BUN	5	3	10	12
Creatinine	1.3	0.6	0.8	1.7
FBS	100	45	88	140
Electrolytes mEq/ลิตร				
Na	<100	138	118	125
K	2.8	3.7	4.2	3.9
Cl	<88	96	88	91
CO ₂	23	33	28	30.5
Complete blood count				
Hb กรัม %	9	5	10	9
WBC/ลูกบาศก์ มม.	4,600	5,800	4,800	12,500
N	75%	78%	73%	87% (toxic granules)
E	—	1%	5%	—
L	25%	20%	22%	12%
M	—	1%	—	1%

ไว้ในตารางที่ 3 ผู้ป่วยรายนี้ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจอยู่นานประมาณ 1 เดือนจึงหายใจได้เองเป็นปกติ

วิจารณ์

Myxedema coma รายงานครั้งแรกจากโรงพยาบาล St. Thomas ลอนดอน ในปี ค.ศ. 1879²⁰ หลังจากนั้นไม่มีรายงานอีกจนกระทั่ง Summers

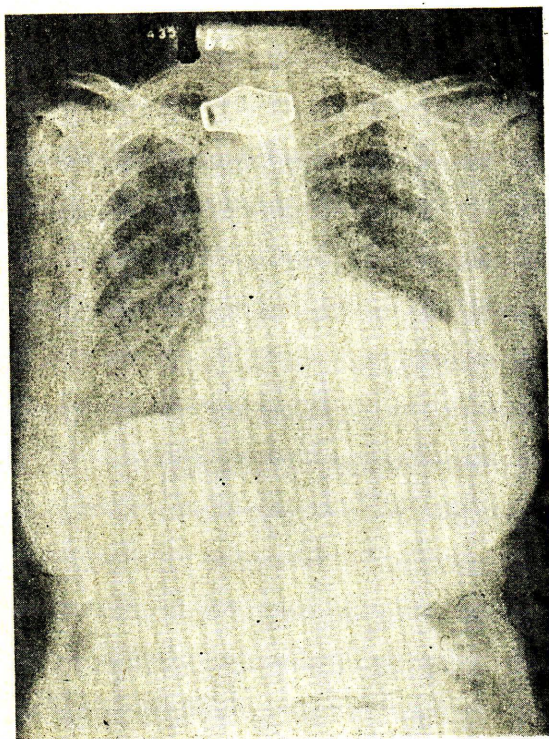


ภาพที่ 1 ผู้ป่วยรายที่ 2

ภาพที่ 2 ผู้ป่วยรายที่ 3



ภาพที่ 3 ภาพถ่ายรังสีทรวงอกของผู้ป่วยรายที่ 3



ภาพที่ 4 ภาพถ่ายรังสีทรวงอกของผู้ป่วยรายที่ 4

ตารางที่ ๓ การรักษา

การักษา	ผู้ป่วยรายที่ ๑	ผู้ป่วยรายที่ ๒	ผู้ป่วยรายที่ ๓	ผู้ป่วยรายที่ ๔
ในระยะไม่รู้สักรู้ตัว				
1. การช่วยหายใจ	intubation	intubation	intubation	tracheostomy
2. การให้ยารอยด์ ฮอร์โมน	L-thyroxine sodium (Synthroid) 500 ไมโครกรัม ฉีดเข้าหลอดเลือด 300 มก./วัน ฉีดเข้าหลอดเลือด	L-thyroxine sodium (Eltroxin) 1,000 ไมโครกรัมใส่ทาง nasogastric tube	L-thyroxine sodium (Eltroxin) 1,000 ไมโครกรัมใส่ทาง nasogastric tube	L-thyroxine sodium (Eltroxin) 1,000 ไมโครกรัมใส่ทาง nasogastric tube
3. การให้ glucocorticoid	hydrocortisone 300 มก./วัน ฉีดเข้าหลอดเลือด	hydrocortisone 300 มก./วัน ฉีดเข้าหลอดเลือด	hydrocortisone 300 มก./วัน ฉีดเข้าหลอดเลือด	hydrocortisone 300 มก./วัน ฉีดเข้าหลอดเลือด
4. การให้ fluid และ electrolytes ทางหลอดเลือด	hypertonic saline + KCl	— blood transfusion — 10% D/NSS + KCl — hypertonic glucose	10% D/NSS + KCl	10% D/NSS + KCl
5. การให้ยาปฏิชีวนะ	ampicillin + gentamicin	ampicillin	ampicillin	penicillin G. sodium
6. 24-48 ชั่วโมงต่อมา ให้ทาง nasogastric tube	L-thyroxine sodium 100 ไมโครกรัม	L-thyroxine sodium 100 ไมโครกรัม	L-thyroxine sodium 100 ไมโครกรัม	L-thyroxine sodium 100 ไมโครกรัม

รายงานในปี ค.ศ. 1953²⁴ ปี ค.ศ. 1964 Leon-Sotomayor¹² ได้รวบรวมอีกประมาณ 131 ราย และได้มีผู้รายงานอีกหลายรายจากประเทศแคนาดาเนเวีย โรคนี้นับเป็นอายุรกรรมฉุกเฉิน ซึ่งต้องการการรักษาโดยฉับพลัน เพื่อจะได้ช่วยชีวิตผู้ป่วยไว้ได้ทันที

Myxedema มักเป็นในผู้สูงอายุกว่า 40 ปีขึ้นไป อายุเฉลี่ยอยู่ระหว่าง 65-75 ปี¹³ โดยมีอาการค่อยเป็นค่อยไปทีละน้อยแล้วจึงเกิดไม่รู้สึกตัว หรืออาการไม่รู้สึกตัวนี้อาจเกิดขึ้นอย่างกะทันหันจากเหตุส่งเสริมต่าง ๆ ดังที่รายงานไว้ในผู้ป่วยทั้ง 4 ราย ในผู้ป่วยรายที่ 1 ได้รับ fluid จำนวนมากใน 24 ชั่วโมง โดยที่ผู้ป่วยมีปัสสาวะออกเพียง 500 มล. จึงเกิดภาวะ dilutional hyponatremia การที่เกิดผลดังกล่าวเนื่องจากผู้ป่วย myxedema มี GFR ต่ำ และไตไม่สามารถขับน้ำส่วนเกินออกได้ เคยเชื่อว่าเกิดจากมี antidiuretic hormone (ADH) หลั่งออกมามาก²⁰ แต่ De Rubertis และ Davis ว่าอาจมีสาเหตุจากการส่งปริมาณน้ำไปที่ distal diluting segment ของ nephron ลดลง⁶ ผู้ป่วยรายที่สองมีเลือดออกในระบบทางเดินอาหาร และมีภาวะโลหิตจาง ฮอร์โมนของต่อมธัยรอยด์มีบทบาทช่วยให้ออกซิเจนจับกับ hemoglobin¹⁷ ในภาวะโลหิตจางความต้องการฮอร์โมนจากต่อมธัยรอยด์มีเพิ่มขึ้น ประกอบกับผู้ป่วยมีระดับน้ำตาลต่ำด้วย จึงทำให้มีอาการไม่รู้สึกตัวเกิดขึ้น ผู้ป่วยรายที่สามได้รับทิงเจอร์ opium เพื่อรักษาอาการท้องเดินในขนาดยาปกติ

แต่ทำให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว เป็นเพราะผู้ป่วยมี alveolar hypoventilation และความผิดปกติของการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจ เนื่องจาก myxedema เมื่อได้รับทิงเจอร์ opium จำนวนไม่มากก็มีผลไปกด respiratory center จนถึงกับหยุดหายใจและไม่รู้สึกตัวได้ สำหรับผู้ป่วยรายที่ 4 มีภาวะการติดเชื้อที่ปอดเป็นสาเหตุส่งเสริมให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว

การวินิจฉัย myxedema coma อาจได้จากประวัติเกี่ยวกับโรคของต่อมธัยรอยด์มาก่อนมี อาการแสดง และการตรวจพบที่บ่งถึงภาวะขาด thyroid hormone ประกอบกับการตรวจทางห้องปฏิบัติการยืนยันการวินิจฉัยหน้าที่ของต่อมธัยรอยด์ในผู้ป่วย มักมี serum T-4 ต่ำกว่า 2 ไมโครกรัม% RAI uptake ต่ำกว่า 10% และไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้นด้วย thyroid stimulating hormone (TSH) ผู้ป่วยบางรายอาจตรวจพบ thyroid antibody สูงด้วยได้ โปรตีนใน CSF อาจสูงได้ถึง 300 มก.%⁵ บางรายที่ไม่รู้สึกตัวอาจมีภาวะ CO₂ กั่งด้วย¹⁷ หรือเลือดมีภาวะเป็นกรด

หลักการรักษาผู้ป่วย myxedema coma ที่สำคัญคือการช่วยหายใจ ให้ thyroid hormone และ glucocorticoid ร่วมกับการรักษาตามอาการอื่น ๆ ที่ควรดังนี้

การให้ thyroid hormone

ก. การเลือกชนิดของ hormone⁸ ในการ

รักษา myxedema coma นั้น มีการถกเถียงกัน
อยู่ว่าควรให้ T-4 (L-thyroxine) หรือ T-3
(triiodothyronine) การรักษาทั่วไปถือหลักว่า
ผู้ป่วยขาด T-4 ก็ควรให้ T-4 เพราะ T-4
เปลี่ยนไปเป็น T-3 ในร่างกายได้ ผู้ป่วยซึ่ง
ต่อมธัยรอยด์ไม่ทำงาน เมื่อรับการรักษาโดยการ
ให้ T-4 14
ให้อย่างเพียงพอแล้ว จะมีระดับ T-3 อยู่ในเกณฑ์
ปกติตลอดวัน ในทางตรงกันข้ามถ้าเราให้ T-3
เข้าไปโดยตรง จะทำให้ T-3 ในร่างกายสูงกว่า
ระดับปกติในบางเวลา

ผู้ที่นิยมใช้ T-3 เพราะถือว่า T-3 ออกฤทธิ์
เร็วกว่า T-4 ผลเสียจากการที่ T-3 ออกฤทธิ์เร็ว
คือ อาจทำให้เกิดอาการไม่พึงปรารถนาต่อระบบ
การเต้นของหัวใจได้²⁷

ข. วิธีการให้ ผู้ป่วย myxedema การดูด
ซึมไม่ดีเหมือนคนปกติ ควรให้ยาฉีดทางหลอดเลือด
จะได้ผลดีกว่าการฉีดเข้ากล้ามเนื้อหรือการ
ให้ทางปาก

มีผู้รายงานการใช้ L-thyroxine sodium
(Synthroid) ~~500 ไมโครกรัม~~^{10,22} 500 ไมโครกรัม
ฉีดครั้งเดียวเข้าหลอดเลือดผู้ป่วย myxedema
coma ในการรักษาระยะเริ่มแรกพบว่าได้ผลดี

ในกรณีที่ไม่มี L-thyroxine sodium ชนิดฉีด
เข้าหลอดเลือด มีผู้ทดลองใช้ L-thyroxine so-
dium ขนาดเม็ดละ 100 ไมโครกรัม 10 เม็ด บด
ใส่ทาง nasogastric tube¹⁶ มีผู้พิสูจน์ได้แล้วว่า
การให้โดยวิธีจำนวนยาจะถูกดูดซึมเข้าไปประมาณ
ครึ่งหนึ่ง⁹ คือ 500 ไมโครกรัม ซึ่งเท่ากับจำนวน

ที่ฉีดเข้าทางหลอดเลือด

การให้ glucocorticoid มีรายงานสนับสนุน
ว่า ผู้ป่วย primary hypothyroidism ไม่ตอบ
สนองต่อความเครียด เนื่องจากมีความผิดปกติที่
corticotropin releasing factor (CRF) ทำให้
มีระดับ ACTH ต่ำ และระดับของ hydrocor-
tisone ในเลือดต่ำลงไปด้วย ดังนั้นจึงต้องให้
hydrocortisone ช่วยในการรักษา¹⁴

**การรักษาความดันโลหิตต่ำและ
อาการช็อก** ในรายที่ผู้ป่วยมีระดับ electrolytes
ผิดปกติ และหรือมีอาการติดเชื้อร่วมด้วย อาจ
ทำให้มีความดันโลหิตต่ำหรือช็อกเกิดขึ้นได้ ปกติ
ความดันโลหิตต่ำจะแก้ไขได้โดยการให้ thyroid
hormone³ ถ้าความดันโลหิตต่ำมากและมีอาการ
ช็อก จะตอบสนองดีเมื่อให้ pressor amines ร่วม
กับ thyroid hormone⁴

การให้ยาสองตัวนี้ร่วมกัน อันตรายมาก
เพราะยาออกฤทธิ์ร่วมกัน อาจทำให้หัวใจเต้น
ผิดปกติได้ ดังนั้นมีผู้แนะนำให้ด้วยความระมัด
ระวัง โดยให้ลดขนาด thyroid hormone และ
ตรวจการเต้นของหัวใจด้วย EKG ตลอดเวลา¹⁹

การให้ความอบอุ่นจากภายนอก เนื่อง
จากผู้ป่วยพวกนี้มีอุณหภูมิของร่างกายต่ำมาก
เพราะขาด thyroid hormone การให้ความอบอุ่น
เพื่อเพิ่มอุณหภูมิ อาจทำให้เกิดผลเสีย คือ ทำให้
มี peripheral vasodilation และเพิ่ม cardiac
output จะยังทำให้ผู้ป่วยมีอาการทรุดหนักลงไป
อีก²³

สรุป

myxedema coma นับเป็นระยะสุดท้ายของการขาด thyroid hormone ผู้ป่วยมีอาการแสดงของการขาด thyroid hormone อย่างรุนแรง อุณหภูมิของร่างกายต่ำ ไม่รู้สึกตัว และอาจถึงช็อค เหตุส่งเสริมซึ่งทำให้ไม่รู้สึกตัว มีได้หลายประการ อากาศหนาวเย็น⁷ ความเคร่งเครียดอย่างรุนแรง ภาวะการติดเชื้อ การเสียเลือดระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ ตลอดจนการได้รับยาต่างๆ ซึ่งไปกดระบบหายใจ และการให้น้ำเข้าหลอดเลือดซึ่งมากเกินไป

ผู้ป่วยที่มีอาการไม่รู้สึกตัว มีอัตราตายค่อนข้างสูง จึงควรป้องกันโดยการให้ thyroid hormone ทดแทนสม่ำเสมอและตลอดไป ถ้าหากผู้ป่วยได้เกิดอาการไม่รู้สึกตัวขึ้นแล้ว ควรได้รับการรักษาด้วย thyroid hormone ขนาดสูง ดังกล่าวมาแล้วทันที ร่วมกับการรักษาตามอาการ เพื่อช่วยชีวิตผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. Aikawa, JK : The nature of myxedema : Alterations in the serum electrolyte concentrations and radiosodium space and in the exchangeable sodium and potassium contents. *Ann Intern Med* 44 : 30-39, 56
2. Bland JH and Frymoyer JW : Rheumatic syndrome of myxedema. *N Eng J Med* 282 : 1171-74, 70
3. Blum M : Invited review myxedema coma. *Am J Med Sci* 264 : 432-43, 72
4. Catz B, Russel S : Myxedema-shock, and coma. *Arch Intern Med* 108 : 407-17, 61
5. Cline MJ Williams HE : Coma in myxedema *California Medicine* 110 : 61-69, 69
6. Derubertis FR, Jr, Michelis, MF, Bloom, ME et al : Impaired water excretion in myxedema, *Am J Med* 51 : 41-53, 71
7. Forester DF : Coma in myxedema. *Arch Intern Med* 111 : 734, 63
8. Green WL Crisis : Myxedema coma. *Thyroid Today : An endocrine update*. Flint Laboratories, Division of travenol laboratories INC. Deerfield Illinois, pp 73-77, 73
9. Hays, MT : Absorption of oral thyroxine in man *J Clin Endocrinol Metab* 28 : 749-56, 68
10. Holvey DN, Goodner CJ, Nicoloff JT, et al : Treatment of myxedema coma with intravenous thyroxine. *Arch Intern Med*. 113 : 89-96, 64
11. Jellinek EH : Fits, faints, coma and dementia in myxedema. *Lancet* 2 : 1010-12, 62
12. Leon-Sotomayor, LCY : Myxedema coma. *Acta endocrinol* 45 : 353, 64
13. Lindberger, K : Myxedema coma. *Acta Med Scand* 198 : 87-90, 75
14. Lesoff MH, Maisey MN, Lyne C, et al : Effect of thyroid failure on the pituitary-adrenal axis. *Lancet* 1 : 642-44, 69
15. Massumi RA, Winnacker JL : Severe depression of the respiratory center in myxedema. *Am J Med*. 26 : 876-82, 64
16. Nicoloff JT : Treatment of hypothyroidism and myxedema coma. *Modern Treatment* 6 : 465-73, 69
17. Norquist, P, Dhuner, K, Stenberg, K, and Orndall G : Myxedema coma and carbon dioxide retention. *Acta Med Scand*, 166 : 189-94, 60
18. OR FR : Hemorrhage in myxedema coma. *Lancet* 2 : 1012-15, 62
19. Perlmutter M, Cohn H : Myxedema crisis of pituitary or thyroid origin. *Am J Med* 36 : 883-92, 64
20. Pettinger WA, Talner L, Ferris TF : Inappropriate secretion of antidiuretic hormone due to myxedema. *N Eng J Med* 272 : 362-64, 65
21. Report of a committee of the clinical society of London, nominated December 14, 1883, to investigate the subject of myxedema. *Trans Clin Soc (London)* 21 (Suppl) 1888
22. Ridgway EC, McCammon BS, Benotti J, et al : Acute metabolic responses in myxedema coma to large dose of intravenous L-thyroxine. *Ann Intern Med* 77 : 549-55, 72
23. Rosenberg NI : Hypothyroidism and coma. *Surg Clin North Am* 48 : 353-60, 68.
24. Senior RM, Birge SJ Wessler S et al : The Recognition and management of myxedema coma. *JAMA* 217 : 61-65, 71
25. Summer VK : Myxedema coma. *Br Med J* 2 : 366-68, 53
26. Wilson WR, Bedell GN : The pulmonary abnormalities in myxedema. *J Clin Invest* 39 : 42-45, 60
27. Winawer, SJ, Rosen, SM, Cohn H : Myxedema coma with ventricular tachycardia. *Arch Intern Med* 111 : 647-50, 63