

บทที่ 2

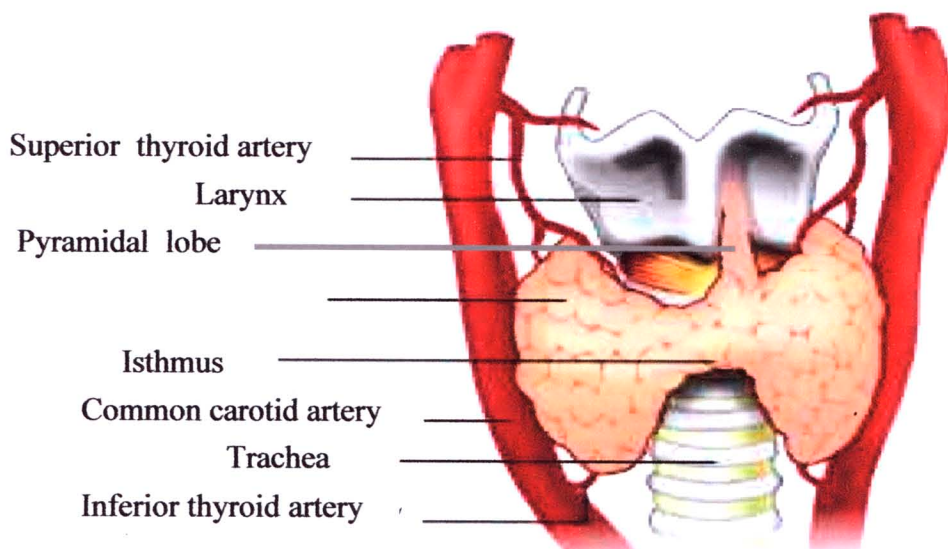
ทฤษฎีพื้นฐาน

2.1 กายวิภาคของต่อมไทรอยด์ (anatomy of thyroid gland)

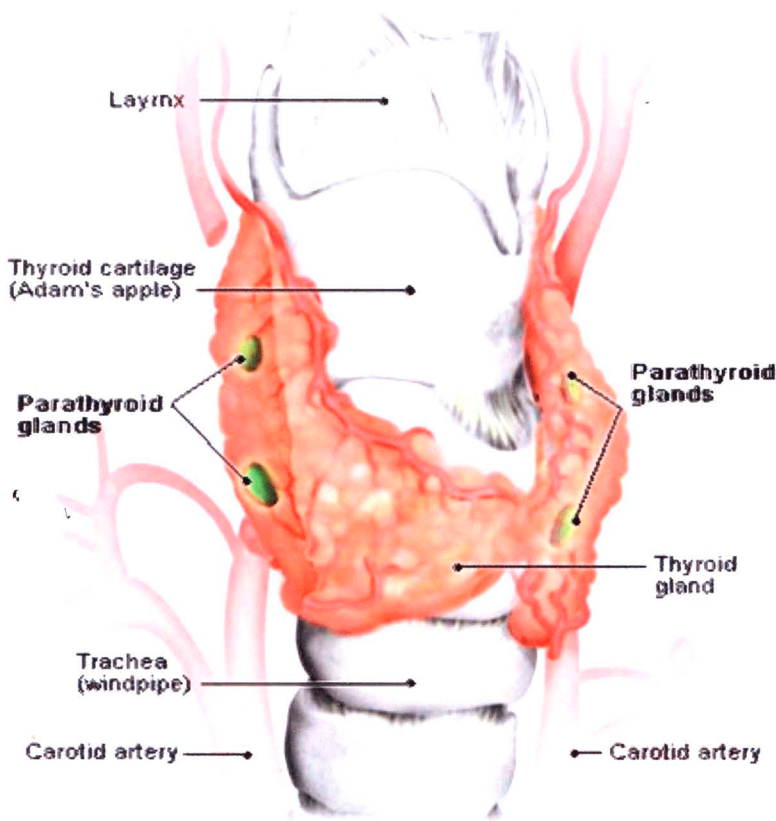
2.1.1 ลักษณะรูปร่างทั่วไป

ต่อมไทรอยด์ เป็นต่อมไร้ท่อที่ใหญ่ที่สุดของร่างกาย มีรูปร่างคล้ายผีเสื้อ สีน้ำตาลแดง น้ำหนักประมาณ 20 กรัม แบ่งออกเป็น 2 กลีบซ้ายและขวา เชื่อมต่อกันตรงกลางด้วยเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ที่เรียกว่าคอคอด (isthmus) ต่อมไทรอยด์แต่ละกลีบมีความหนาประมาณ 2 เซนติเมตร (ซม.) กว้าง 2 ซม. และยาวประมาณ 4 ซม. ส่วนคอคอดจะมีความหนาประมาณ 0.5 ซม. กว้าง 2 ซม. และสูง 2 ซม. ในบางคนอาจมี พিরามิดอลโลบ (pyramidal lobe) ซึ่งเป็นส่วนที่ยังเหลืออยู่ของปลายล่างสุดของท่อเอ็มบริโอเจนิคไธโรกลอสซัล (embryogenic thyroglossal duct) ⁽¹⁵⁾ ยื่นจากด้านซ้ายของคอคอด ดังรูป 2.1

ด้านหลังของต่อมไทรอยด์แต่ละกลีบจะมีต่อมขนาดเล็กฝังอยู่กลีบละ 2 ต่อมเรียกว่า ต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroid gland) ดังรูป 2.2



รูป 2.1 กายวิภาคของต่อมไทรอยด์ด้านหน้า แสดงตำแหน่งที่ตั้ง รูปร่าง เส้นเลือดที่เข้ามาเลี้ยงต่อมไทรอยด์ พিরามิดอลโลบ และอวัยวะใกล้เคียง (แหล่งที่มา; <http://technologysifi.blogspot.com/2010/03/glands-pituitary-and-thyroid-gland.html>)

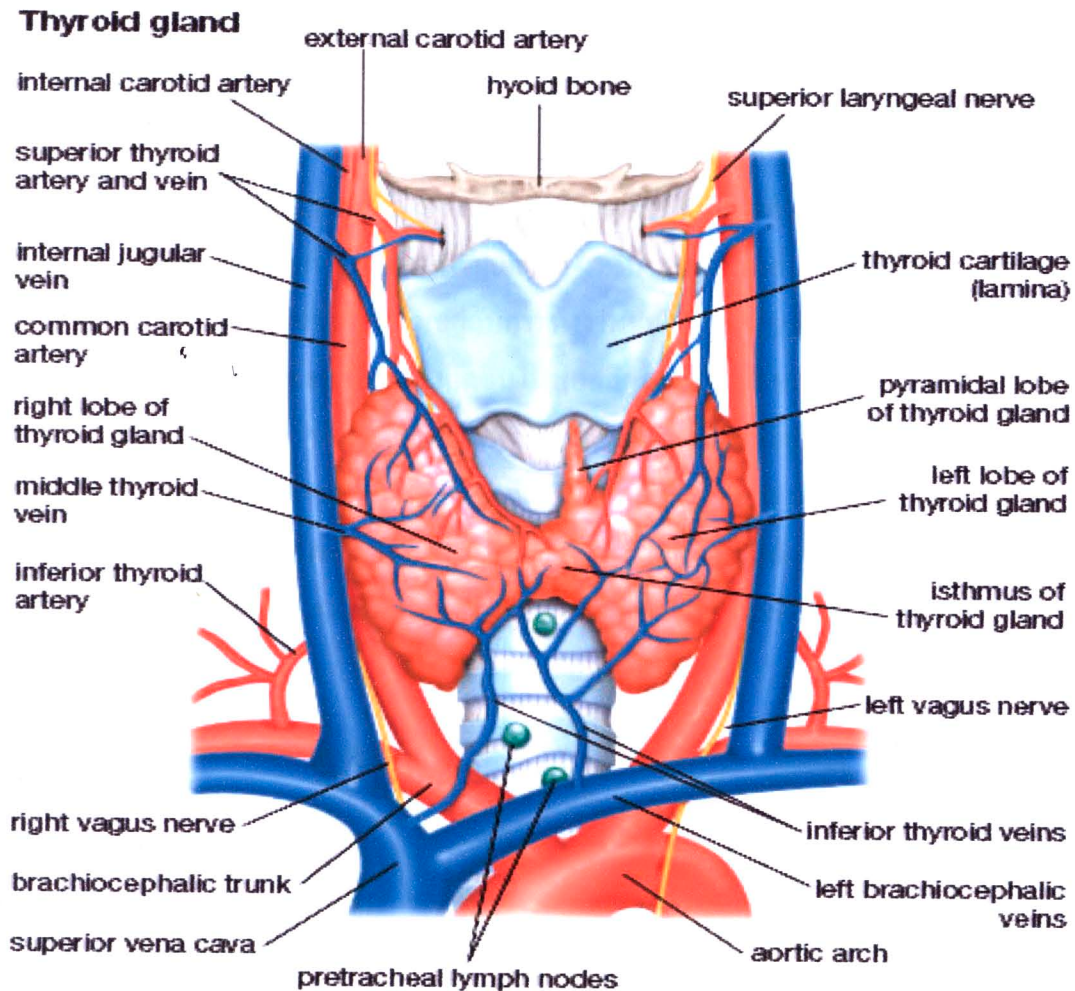


รูป 2.2 กายวิภาคของต่อมไทรอยด์ด้านหลัง แสดงตำแหน่งของต่อมพาราไทรอยด์จำนวน 4 ต่อม ที่อยู่ก่อนไปด้านหลังของกลีบต่อมไทรอยด์ทั้งซ้ายและขวา (แหล่งที่มา; <http://www.bangkokhealth.com/2009>)

2.1.2 ตำแหน่งของต่อมไทรอยด์

ตำแหน่งของต่อมไทรอยด์ปกติจะตั้งอยู่บริเวณคอทางด้านหน้าระหว่างหลอดลม (trachea) และกล่องเสียง(larynx) อยู่ระดับกระดูกอ่อนไทรอยด์ (thyroid cartilage) หรือ ลูกกระเดือก(Adam's apple) และอยู่เหนือรอยเว้าซุปราสเตอร์นัล (suprasternal notch) ซึ่งจะตรงกับระดับของกระดูกสันหลังส่วนคอ (cervical vertebrae) ชั้นที่ 5 ถึงกระดูกสันหลังส่วนอก (thoracic vertebrae) ชั้นที่ 1 อยู่หลังกล้ามเนื้อสเตอร์โนไทรอยด์ (sternothyroid) และสเตอร์โนไฮอยด์ (sternohyoid) และต่อมไทรอยด์นั้นยังติดอยู่กับกระดูกอ่อนไคร์คอยด์ (cricoid cartilage) และกระดูกอ่อนไทรอยด์ (thyroid cartilage) อีกด้วย ทำให้มีการเคลื่อนที่ขึ้นลงเวลากลืนและสำลเวลาพูด ต่อมไทรอยด์มีเส้นเลือดแดงใหญ่สองเส้นมาเลี้ยง คือ เส้นเลือดแดงด้านบนของต่อมไทรอยด์ (superior thyroid artery) ซึ่งแตกแขนงมาจากเส้นเลือดแดงคาโรติด (external carotid artery) อีกเส้นหนึ่งคือเส้นเลือดแดงด้านล่างของต่อมไทรอยด์ (inferior

thyroid artery) ที่แตกแขนงมาจากเส้นเลือดแดงใต้กระดูกไหปลาร้า (subclavian artery) ⁽¹⁶⁾
 ดังรูป 2.3



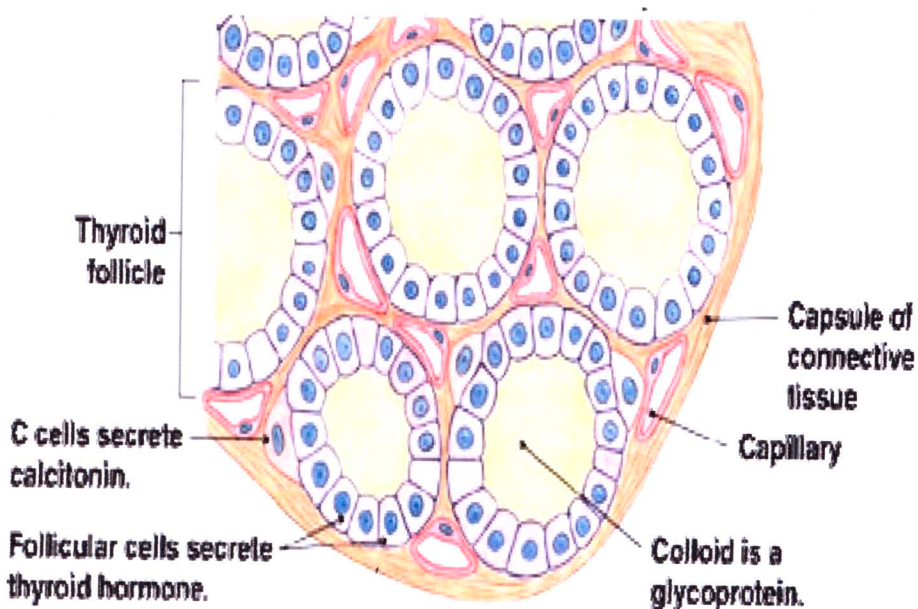
รูป 2.3 กายวิภาคของเส้นเลือดแดง เส้นเลือดดำ และเส้นประสาท ของต่อมไทรอยด์
 (แหล่งที่มา ; <http://medicalastrologybyeileenman.blogspot.com/2009>)

2.1.3 โครงสร้างของต่อมไทรอยด์

ต่อมไทรอยด์แต่ละกลีบจะมีเยื่อหุ้มเรียกว่าแคปซูล (capsules) ซึ่งเป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่หุ้มโดยรอบ ภายในจะมีส่วนยื่นเรียกว่าเซปตา (septa) หรือ ทราเบคูลา (trabecular) ทำหน้าที่แบ่งเนื้อต่อมออกเป็นส่วนเล็กๆ เพื่อเป็นทางผ่านของเส้นเลือด เส้นประสาทและท่อน้ำเหลือง ตัวต่อมไทรอยด์จะประกอบด้วยท่อน้ำเหลืองหลายๆ อัน เรียกว่า ไทรอยด์ฟอลลิเคิล (thyroid follicle) เรียงต่อกัน โดยแต่ละอันจะประกอบด้วยเซลล์เยื่อบุผิวชนิดลูกบาศก์

(cuboid) เรียกว่า ฟอลลิคิวลาเซลล์ (follicular cell) เรียงตัวเป็นชั้นเดียวล้อมรอบช่องว่าง ซึ่งบรรจุสารชั้นเหนียว เรียกว่า คอลลอยด์ (colloid) ซึ่งมีส่วนประกอบหลักเป็นไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ที่ผลิตจากเซลล์เยื่อบุผิว เรียกว่าไทโรโกลบูลิน (thyroglobulin ; Tg) ⁽¹⁷⁾

ฟอลลิคิวลาเซลล์ (follicular cell) ทำหน้าที่สังเคราะห์และหลั่งฮอร์โมนไทรอกซิน (thyroxine หรือ tetraiodothyronine ; T₄) และไตรไอโอโดไทโรนิน (triiodothyronine ; T₃) ซึ่งมีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบสำคัญ รอบ ๆ ไทรอยด์ฟอลลิเคิลจะมีเส้นเลือดฝอยแทรกอยู่ทั่วไป แต่ละฟอลลิคิวลาเซลล์จะมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างจากเซลล์รูปลูกบาศก์ (cuboidal) เป็นเซลล์รูปสี่เหลี่ยมทรงสูงหรือรูปแท่ง (columnar) ในขณะที่เซลล์กำลังทำหน้าที่หลั่งฮอร์โมน ความสูงต่ำของฟอลลิคิวลาเซลล์ ขึ้นอยู่กับการทำงานของต่อม ถ้าเซลล์ทรงสูงขึ้นแสดงว่ามีการทำงานมาก การสังเคราะห์ฮอร์โมนจะเกิดขึ้นในฟอลลิคิวลาเซลล์ แต่หลังจากสังเคราะห์แล้วจะเก็บสะสมฮอร์โมนไว้ในช่องว่างของไทรอยด์ฟอลลิเคิล ส่วนบริเวณที่อยู่ระหว่างไทรอยด์ฟอลลิเคิล เป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันและพาราฟอลลิคิวลาเซลล์ (parafollicular cell) หรือ ซีเซลล์ (C-cell) ซึ่งทำหน้าที่ผลิตฮอร์โมนแคลซิโทนิน (calcitonin) ที่ทำงานร่วมกับพาราไทรอยด์ฮอร์โมน (parathyroid hormone) จากต่อมพาราไทรอยด์ ทำหน้าที่ควบคุมความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือด ^(17,18) ดังรูป 2.4



รูป 2.4 โครงสร้างของเซลล์ต่อมไทรอยด์ ซึ่งประกอบด้วย แคปซูลของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ไทรอยด์ฟอลลิเคิล ซีเซลล์ สารคอลลอยด์ และเส้นเลือดแดงฝอย (แหล่งที่มา; <http://www.colorado.edu/intphys/Class/IPHY430-200/endocrine2.htm>, 2008)

2.2 การทำงานของต่อมไทรอยด์

2.2.1 การสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมน

กระบวนการสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมนประกอบด้วย 3 กระบวนการ คือ

2.2.1.1. กระบวนการดักจับไอโอดีน (iodide trapping)

ธาตุไอโอดีนส่วนใหญ่เข้าสู่ร่างกายในรูปของสารประกอบในอาหาร ที่จะถูกย่อยโดยน้ำย่อยในลำไส้เปลี่ยนเป็นไอโอดายด์ (iodide, I^-) แล้วดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดโดยเกาะไปกับโปรตีนในเลือด (protein bound iodine) และเข้าสู่ต่อมไทรอยด์ โดยอาศัยกลไก แอคทีฟทรานสปอร์ต (active transport) ที่ใช้พลังงานในเซลล์ดูดเข้าไป กลไกการจับนี้เรียกว่าไอโอดายด์ปั๊ม (iodide pump) ซึ่งจะมีไทรอยด์สติมูเลตติ้งฮอร์โมนหรือทีเอสเอช (thyroid stimulating hormone; TSH) จากต่อมใต้สมองส่วนหน้า (anterior pituitary ; TSH) เป็นตัวกระตุ้นการทำงานของปั๊ม โดยเพิ่มอัตราการขนส่ง ถ้ามีระดับฮอร์โมนทีเอสเอช ในกระแสเลือดสูง อัตราการขนส่งไอโอดายด์ก็จะสูงตามไปด้วย กลไกนี้ถูกยับยั้งได้โดยไอออนประจุลบหลายตัว เช่น เปอร์คลอเรต (perchlorate , $KClO_4^-$) เปอร์เทคนิเตต (pertechnetate, TcO_4^-) และไทโอไซยาเนต (thiocyanate , SCN^-) ด้วยวิธีแย่งกันเข้าจับกับตัวรับ (competitive inhibitor) ส่วนสารไอโอดายด์ ที่เหลือในกระแสเลือดส่วนใหญ่จะถูกขับออกจากร่างกายทางไต ส่วนน้อยจะถูกขับออกจากร่างกายทางต่อมน้ำลาย และทางเยื่อกระเพาะอาหาร

2.2.1.2. กระบวนการออร์แกนนิฟิเคชัน (organification)

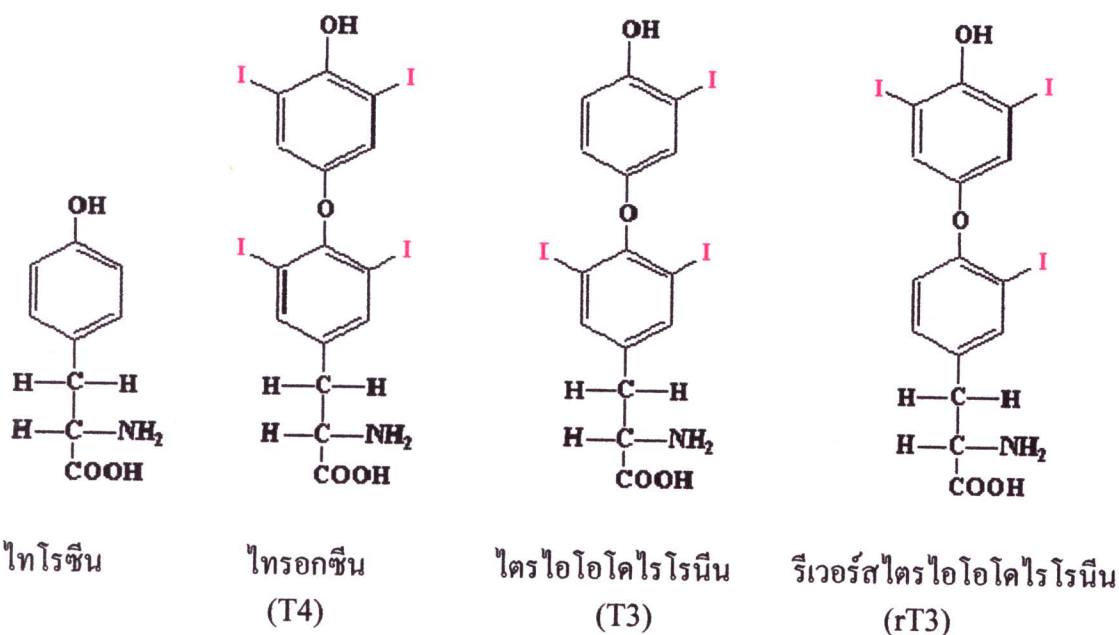
หลังจากที่ไอโอดายด์เข้าสู่เซลล์ไทรอยด์แล้ว ไอโอดายด์จะถูกออกซิไดส์ (oxidised) อยู่ในรูปไอโอดีนที่ไวต่อการทำปฏิกิริยา (reactive, I^+) ซึ่งปฏิกิริยานี้ต้องอาศัยเอนไซม์ไทโรเพอออกซิเดส (thyroperoxidase : TPO) ซึ่งมีอยู่ภายในเซลล์ของต่อมไทรอยด์ เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาด้วยโมเลกุลของไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide : H_2O_2) จะรับอิเล็กตรอนจากไอโอดายด์ เปลี่ยนรูปกลับมาเป็น I^+ เข้าแทนที่กลุ่ม OH ในโมเลกุลไทโรซีน ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของไทโรโกลบูลินโมเลกุล เมื่อจับเข้าด้วยกันแล้วก็กลายเป็นไอโอดิเนตไทโรซีน (iodinated tyrosine) ถ้าจับไอโอดีนได้หนึ่งตัวเรียกสารประกอบตัวใหม่นี้ว่า โมโนไอโอโดไทโรซีนหรือ เอ็มไอที (monoiodotyrosine or MIT) ถ้าจับได้สองตัวเรียกว่า ไดไอโอโดไทโรซีนหรือ ดีไอที (diiodotyrosine or DIT) ซึ่งสารประกอบที่เกิดขึ้นยังคงติดอยู่ในโมเลกุลของไทโรโกลบูลินตามปกติการสังเคราะห์ ดีไอที จะมากกว่า เอ็มไอที แต่ถ้ามีเอ็มไอทีและดีไอทีเหลือใช้เซลล์จะแยกเอาไอโอดีนคืน (deiodinated) ด้วยเอนไซม์ไอโอโดไทโรซีน ดีไอดีเนส (iodotyrosine deiodinase) ในกรณีที่ขาดเอนไซม์นี้ผู้ป่วยจะมี มีเอ็มไอทีและดีไอที ออกมากับปัสสาวะและมีอาการแสดงสภาวะขาดไอโอดีน

2.2.1.3. ปฏิกิริยาจับคู่ (coupling reaction)

การจับคู่ของ ไอโอโดไทโรซีน โมเลกุลแบ่งเป็น 2 แบบ คือ

1) เอ็มไอทีและดีไอที อย่างละหนึ่งตัวจับคู่กันได้ผลผลิตเป็น ไตรไอโอโดไทโรนินหรือที่ 3 (triiodothyronine; T3) แต่ถ้าการจับเกิดการสลับตำแหน่งของไอโอดีนในไทโรซีน โมเลกุล ผลผลิตที่ได้จะเป็นรีเวอร์สไตรไอโอโดไทโรนิน (reversed triiodothyronine; rT3) ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ 3 ที่ไม่ออกฤทธิ์ (inactive hormone)

2) ดีไอที 2 ตัว จับคู่กันได้ผลผลิตเป็น เตตราไอโอโดไทโรนิน หรือที่ 4 (tetraiodothyronine; T4) หรือ ไทรอกซีน (thyroxine) ปฏิกิริยาจับคู่จะเกิดจากการเร่งปฏิกิริยาของเอนไซม์ไทโรเปอร์ออกซิเดส (thyroperoxidase)^(17,19) ได้ผลผลิตดังแสดงในรูป 2.5



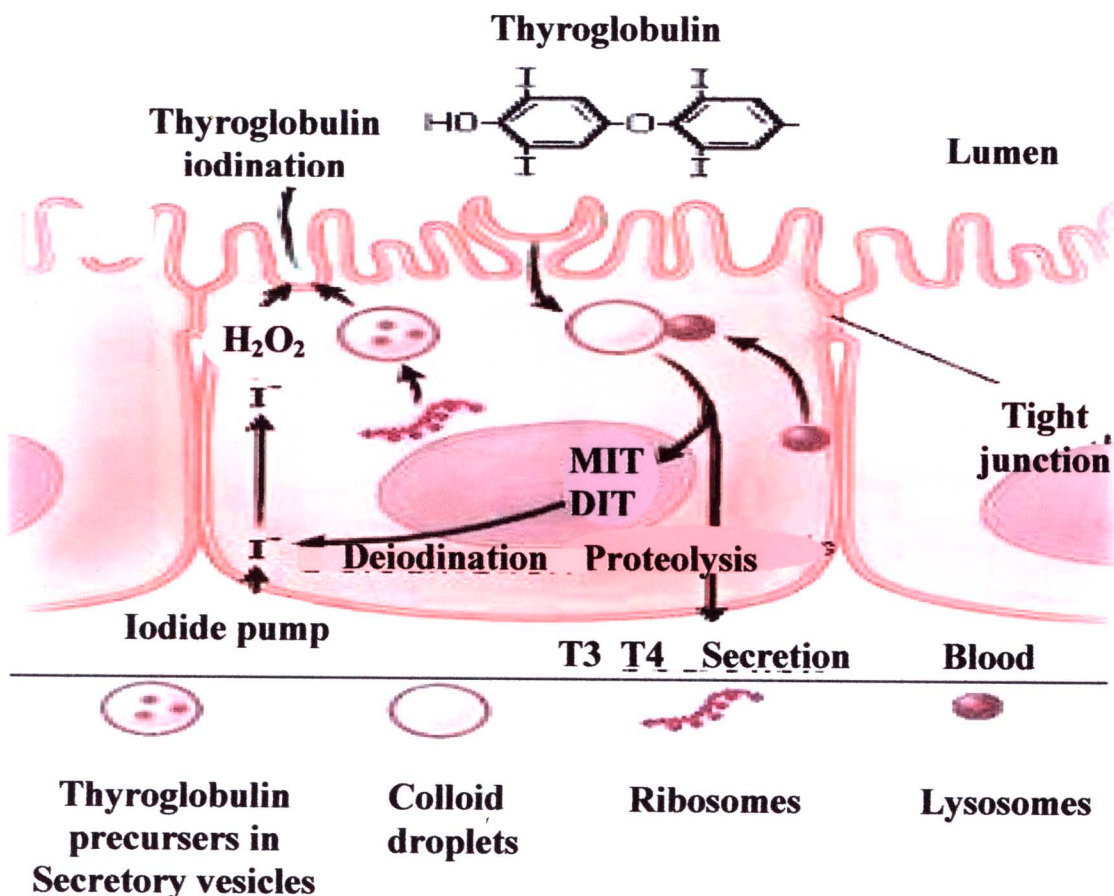
รูป 2.5 สูตรโครงสร้างโมเลกุลของผลผลิตที่ได้จากปฏิกิริยาจับคู่ของโมเลกุลไทโรซีน เป็น ไทรอกซีน (T4) ไตรไอโอโดไทโรนิน (T3) และรีเวอร์สไตรไอโอโดไทโรนิน (rT3) (แหล่งที่มา; http://www.il.mahidol.ac.th/e-media/hormone/chapter4/hormone_from_thyroid.htm)

2.2.2. การหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์

ไทรอยด์ฮอร์โมนที่สร้างเสร็จแล้วในรูปของ ที่ 3 และ ที่ 4 จะถูกเก็บสะสมไว้ในคอลลอยด์ของไทรอยด์ฟอลลิเคิล โดยอยู่ร่วมกับโปรตีนไทโรโกลบูลิน (thyroglobulin) เมื่อได้รับการกระตุ้นจาก ฮอร์โมนทีเอสเอช ที่หลั่งมา จากต่อมใต้สมองส่วนหน้า (anterior pituitary



gland) ฟอลลิคูลาเซลล์ จะหลั่งฮอร์โมนเข้าสู่กระแสเลือด ที่ละน้อยๆ ตามความต้องการของร่างกาย โดยผนังของเอนโดทีเลียลเซลล์ที่สัมผัสกับคอลลอยด์จะโอบล้อมคอลลอยด์เข้าสู่เซลล์ด้วยวิธีเอนโดไซโทซิส (endocytosis) จากนั้นไลโซโซม (lysosome) จะกลืนคอลลอยด์ไว้ด้วยกระบวนการฟาโกไซโตซิสกลายเป็น ฟาโกไลโซโซม (phagolysosome) ซึ่งจะเคลื่อนที่ต่อไปยังผนังเซลล์ที่ติดกับเส้นเลือดฝอย ในขณะที่เอนไซม์โปรตีเอส (protease) จากไลโซโซมจะย่อยไทโรโกลบูลิน เรียกว่ากระบวนการโปรตีโอไลซิส (proteolysis) เพื่อปลดปล่อย เอ็มไอที ดีไอทีที่ 3 และ ที่ 4 มีแต่เฉพาะ ที่ 3 และ ที่ 4 เท่านั้นที่จะแพร่เข้าสู่กระแสเลือด ส่วน เอ็มไอที และ ดีไอที จะถูกเอนไซม์จากไมโครโซม (microsome) คือ ไอโอโดไทโรซีน ดีฮาโลจีเนส (iodotyrosine dehalogenase) แยกเอาไอโอดีน และไทโรซีน ออกจากกัน เรียกว่ากระบวนการดีไอโอดีเนชัน (deiodination) ไทโรซีนจะถูกนำไปสังเคราะห์เป็น ไทโรโกลบูลิน และไอโอดีน จะถูกนำกลับไปสังเคราะห์ฮอร์โมนใหม่⁽²⁰⁾ ดังรูป 2.6

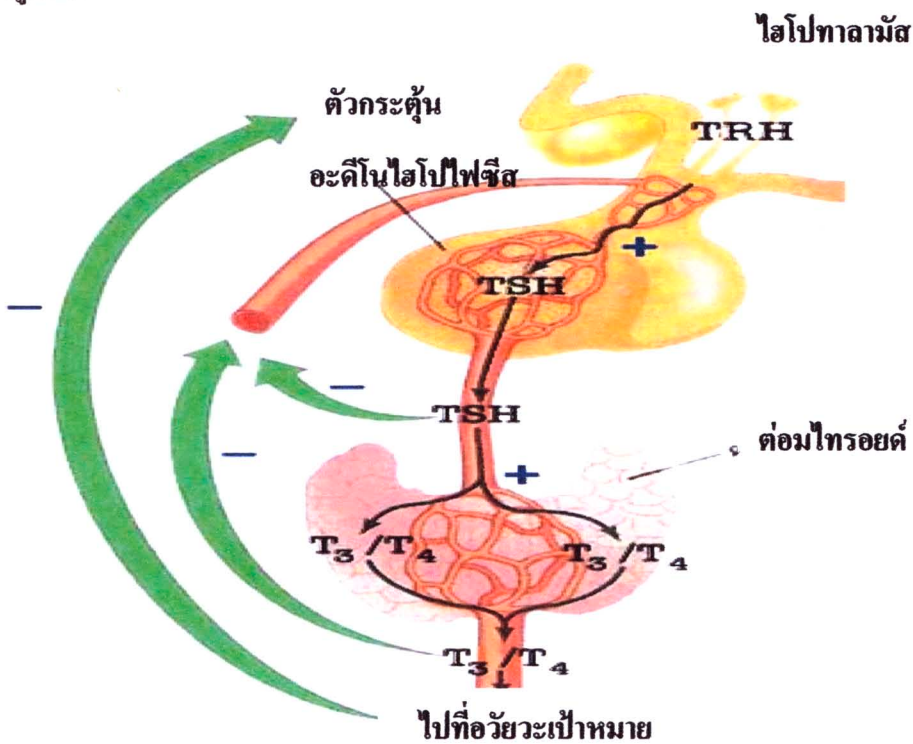


รูป 2.6 การหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนของต่อมไทรอยด์ ผ่านกระบวนการเอนโดไซโทซิส ฟาโกไซโตซิส และ โปรตีโอไลซิส ของไทรอยด์เซลล์ (แหล่งที่มา ; http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/Luzietti/Thyroid_hormones.htm)

2.2.3. การควบคุมการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน

การสร้างและการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนของต่อมไทรอยด์ จะถูกกระตุ้นโดยฮอร์โมนทีเอสเอช ที่หลั่งจากต่อมใต้สมองส่วนหน้า และไทโรโทรปินรีลีสซิง ฮอร์โมน เรียกว่า ทีอาร์เอช (thyrotropin releasing hormone; TRH) ที่หลั่งจากสมองส่วนไฮโปทาลามัส (hypothalamus) ถ้าร่างกายมีระดับไทรอยด์ฮอร์โมนในเลือดลดลงต่ำกว่าปกติ จะกระตุ้นให้ไฮโปทาลามัสหลั่ง ทีอาร์เอช ไปกระตุ้นต่อมใต้สมองส่วนหน้าให้หลั่ง ทีเอสเอช เพื่อไปกระตุ้นต่อมไทรอยด์ ให้หลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนออกสู่กระแสเลือด จนกระทั่งความเข้มข้นของไทรอยด์ฮอร์โมนในเลือดปกติ ในภาวะที่ร่างกายต้องการพลังงาน เช่น ทำงานหนัก อากาศหนาว อยู่ในที่สูง หรือภาวะตึงเครียด จะมีการสร้างไทรอยด์ฮอร์โมนเพิ่มขึ้น ในทางกลับกันเมื่อร่างกายมีปริมาณไทรอยด์ฮอร์โมนในเลือดสูงกว่าปกติ จะมีผลย้อนกลับไปยังให้ต่อมใต้สมองส่วนหน้าหลั่ง ทีเอสเอช น้อยลง ทำให้ต่อมไทรอยด์ลดการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน จนกระทั่งอยู่ในระดับปกติ

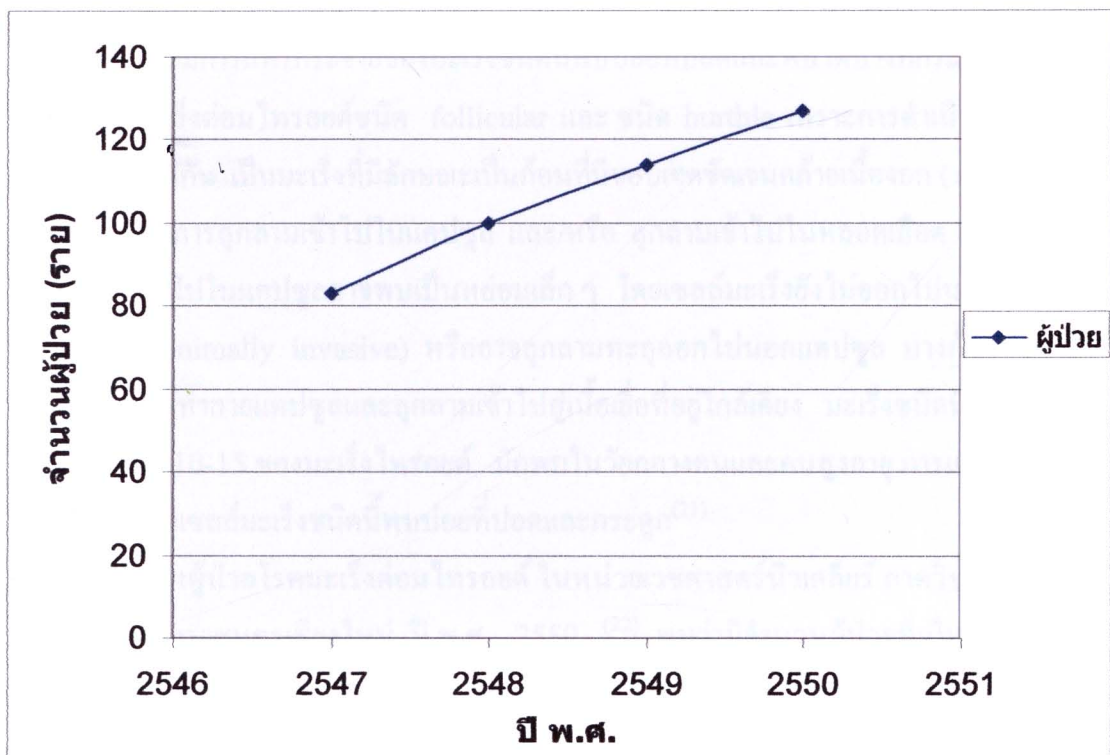
(17) ดังรูป 2.7



รูป 2.7 แกนควบคุมการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน ประกอบด้วย ฮอร์โมนทีอาร์เอช จากไฮโปทาลามัส ฮอร์โมนทีเอสเอช จากต่อมใต้สมองส่วนหน้า และระดับฮอร์โมนที่ 3 ที่ 4 ในเลือด ที่ส่งสัญญาณกลับไปกระตุ้นหรือยับยั้งการหลั่งฮอร์โมน (แหล่งที่มา; http://www.il.mahidol.ac.th/e-media/hormone/chapter4/thyroid_control.htm, 2010)

2.3 โรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ (thyroid carcinoma)

โรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ในประเทศไทย พบว่ามีแนวโน้มเพิ่มขึ้นตั้งแต่ปี พ.ศ. 2547 เป็นต้นมา จากการศึกษาสถิติโรคมะเร็งปี พ.ศ. 2550 ของโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ พบว่าโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์จัดอยู่ในอันดับ 8 ของโรคมะเร็งที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลนี้^{((1,2,3,4))} และมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น ดังแสดงในรูป 2.8



รูป 2.8 สถิติผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ของโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ 4 ปีย้อนหลัง (พ.ศ. 2547 – 2550)

2.3.1 พยาธิวิทยาของโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์

โรคมะเร็งต่อมไทรอยด์มีกำเนิดมาจากความผิดปกติของเซลล์เยื่อบุผิว (epithelial cell) สองชนิด คือ ฟอลลิคูลาเซลล์ (follicular cell) และพาราฟอลลิคูลาเซลล์ (parafollicular cell) หรือ ซีเซลล์ (C-cell)

มะเร็งที่เกิดจาก ฟอลลิคูลาเซลล์ (follicular cell) ประกอบด้วย 2 กลุ่ม คือ

1. ชนิด well differentiated cell ได้แก่

- มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด papillary เป็นมะเร็งที่มีลักษณะเป็นก้อน มีรูปร่างและขนาดต่าง ๆ กัน มากกว่าร้อยละ 80 ของมะเร็งชนิดนี้พบมากกว่า 1 ก้อน (multifoci) ฝักรอบนอกขรุขระ เนื่องจากการลุกลามของเซลล์มะเร็งออกไปนอกแคปซูล เซลล์มะเร็งมีขนาดใหญ่กว่าเซลล์ปกติ มะเร็งชนิดนี้พบได้ร้อยละ 70-80 ของมะเร็งต่อมไทรอยด์ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบได้ทุกอายุและก้อนมะเร็งโตช้า ก้อนมะเร็งชนิดนี้สามารถลุกลามไปที่ต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอโดยพบประมาณ ร้อยละ 50 และมีการแพร่กระจายของมะเร็งชนิดนี้พบปอดที่ปอดและพบได้บ้างที่กระดูก
- มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด follicular และ ชนิด hurthle เพราะการดำเนินโรคคล้ายคลึงกัน เป็นมะเร็งที่มีลักษณะเป็นก้อนที่มีขอบเขตชัดเจนคล้ายเนื้องอก (adenoma) พบการลุกลามเข้าไปในแคปซูล และ/หรือ ลุกลามเข้าไปในหลอดเลือด การลุกลามเข้าไปในแคปซูลอาจพบเป็นหย่อมเล็ก ๆ โดยเซลล์มะเร็งยังไม่ออกไปนอกแคปซูล (minimally invasive) หรืออาจลุกลามทะลุออกไปนอกแคปซูล บางก้อนอาจพบการทำลายแคปซูลและลุกลามเข้าไปสู่เนื้อเยื่อที่อยู่ใกล้เคียง มะเร็งชนิดนี้พบได้ร้อยละ 10-15 ของมะเร็งไทรอยด์ มักพบในวัยกลางคนและคนสูงอายุ การแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งชนิดนี้พบปอดที่ปอดและกระดูก⁽²¹⁾

สถิติของผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ ในหน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา โรงพยาบาลมหาราชานครเชียงใหม่ ปี พ.ศ. 2550 ⁽²²⁾ พบว่ามีจำนวนผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด papillary ร้อยละ 80 ชนิด follicular ร้อยละ 20 และมีการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งไปที่ปอดและกระดูกมากที่สุดที่ร้อยละ 3.53 ดังตาราง 2.1

เนื่องจากมะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด well differentiated cell เป็นเซลล์ชนิดฟอลลิคูลา ซึ่งมีการสร้างคอลลอยด์ (colloid) ได้ดี และสามารถจับสารไอโอดีนในกระแสเลือดไปใช้เป็นส่วนประกอบในการสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมน ดังนั้นเมื่อนำเอาสารรังสีไอโอดีน-131 มาประยุกต์ในการรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ จะทำให้เซลล์มะเร็งต่อมไทรอยด์จับกับสารรังสีไอโอดีน-131 โดยตรง ส่งผลให้เซลล์มะเร็งถูกทำลาย

2. ชนิด undifferentiated cell ได้แก่ มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด anaplastic มะเร็งชนิดนี้พบได้น้อยกว่าร้อยละ 5 ของมะเร็งต่อมไทรอยด์ เป็นชนิดที่มีความรุนแรงมากที่สุด เติบโตเร็วมากและมีการลุกลามไปยังเนื้อเยื่อใกล้เคียง เป็นเซลล์ชนิดที่ไม่จับสารไอโอดีนดังนั้นจึงไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

มะเร็งที่เกิดจากพาราฟอลลิคูลาเซลล์ (parafollicular cell) ได้แก่ มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด เมดูลลารี (medullary thyroid carcinoma) พบได้ร้อยละ 5 - 10 ของมะเร็งต่อมไทรอยด์พบได้ทุกวัย แต่พบในผู้หญิงมากกว่า และเป็นเซลล์ชนิดที่ไม่จับสารไอโอดีน

ตาราง 2.1 สถิติจำนวนผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ของหน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ พ.ศ.2550 แยกตามชนิดของเซลล์และตำแหน่งที่เซลล์มะเร็งแพร่กระจายไป

ชนิดของเซลล์มะเร็ง	จำนวน (คน)	ร้อยละ
Papillary	68	80
Follicular	17	20
การแพร่กระจาย		
ปอด	3	3.53
ปอดและกระดูก	1	1.18
กระดูก	3	3.53

2.3.2 แนวทางในการรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์

ปัจจุบันการรักษาผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด well differentiated cell มี 3 วิธี คือ การผ่าตัดต่อมไทรอยด์ (thyroidectomy) การรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์ และการรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131⁽⁵⁾ ซึ่งแนวทางการรักษาของแต่ละโรงพยาบาลอาจแตกต่างกัน เป็นไปตามเครื่องมือและวิธีการรักษาที่มี ซึ่งแพทย์จะเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย

2.3.2.1 การผ่าตัดต่อมไทรอยด์ (thyroidectomy)

การผ่าตัดต่อมไทรอยด์ เป็นวิธีการหลักในการรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ แต่เนื่องจากตำแหน่งของต่อมไทรอยด์มีความสัมพันธ์กับโครงสร้างต่าง ๆ คือต่อมพาราไทรอยด์ และเส้นประสาทต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเคลื่อนไหวของกล่องเสียงและคอหอย จึงต้องระมัดระวังในการผ่าตัดเป็นพิเศษ ผลข้างเคียงของการผ่าตัดอาจทำให้เกิดอาการเสียงแหบ (hoarseness) หรืออาการกลืนลำบาก (dysphagia) เนื่องจากเส้นประสาทในบริเวณต่อมไทรอยด์ได้รับความเสียหาย

บางส่วน การรักษาวินิจฉัยจึงต้องอาศัยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในการผ่าตัด ซึ่งมีความเห็นที่แตกต่างกันของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในการรักษา ดังนี้

มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด papillary ผู้ป่วยที่มีก้อนมะเร็งขนาดเล็กกว่า 1.5 ซม. จัดเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่ำ แต่ยังคงมีความเห็นแตกต่างกันว่าควรผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกมากน้อยแค่ไหน และมีรายงานอุบัติการณ์การเกิดมะเร็งซ้ำสูงกว่าในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเฉพาะก้อนมะเร็งเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกทั้งกลีบ ส่วนผู้ป่วยที่อยู่ในกลุ่มความเสี่ยงสูง เช่น มะเร็งลุกลามออกไปนอกแคปซูล มีมะเร็งในต่อมไทรอยด์ทั้ง 2 กลีบ หรือมีการแพร่กระจายของมะเร็ง เป็นต้น มีความเห็นว่าการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกให้หมด (total thyroidectomy) หรือเกือบหมด (near total thyroidectomy) แล้วให้การรักษาต่อด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

มะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด follicular ถ้ามีการลุกลามไปที่แคปซูลเพียงเล็กน้อยก็ให้ทำการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกเพียงกลีบเดียว แต่บางคนก็ทำการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกหมดหรือให้สารรังสีไอโอดีน-131 กำจัดต่อมไทรอยด์ที่เหลือ ในกรณีที่การลุกลามเข้าไปในแคปซูลมาก และ/หรือ ลุกลามเข้าไปในหลอดเลือด หรือจัดเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง ควรตัดต่อมไทรอยด์ออกให้หมด หรือเกือบหมดแล้วให้การรักษาต่อด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

2.3.2.2 การรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์

เป็นการให้ฮอร์โมนไทรอยด์แก่ผู้ป่วยภายหลังจากการที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทรอยด์และรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 โดยผู้ป่วยจะต้องได้รับฮอร์โมนไทรอยด์ตลอดชีวิต เนื่องจากต่อมไทรอยด์ถูกทำลายไป ร่างกายไม่สามารถสร้างฮอร์โมนไทรอยด์ได้จึงต้องให้ฮอร์โมนไทรอยด์ทดแทนในส่วนที่ขาดหายไป โดยผู้ป่วยกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่ำที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทรอยด์แล้วอาจให้การรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์อย่างเดียว สำหรับกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงภายหลังที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทรอยด์และรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 แล้วต้องให้ฮอร์โมนไทรอยด์ในขนาดสูงต่อไป

2.3.2.3 การรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

การรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 มีวัตถุประสงค์ 2 ประการ คือ

- 1) กำจัดต่อมไทรอยด์ที่เหลือจากการผ่าตัด (thyroid remnant ablation) โดยเหตุผลในการกำจัดต่อมไทรอยด์ที่เหลือคือ
 - เนื้อไทรอยด์ที่เหลืออาจมีเซลล์มะเร็งหลงเหลืออยู่
 - เนื้อไทรอยด์ปกติที่เหลือจับสารรังสีไอโอดีน-131 ได้มากกว่ามะเร็งต่อมไทรอยด์ ทำให้ผลการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร

- เมื่อไทรอยด์ปกติที่เหลืออาจสังเคราะห์ฮอร์โมนไทรอยด์มากพอที่จะกวดการหลัง ที่เอสเอส ทำให้การตรวจและรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 ได้ผลไม่ดีเท่าที่ควร เพราะวิธีการรักษาต้องให้ผู้ป่วยอยู่ในภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ มีค่าทีเอสเอส สูง เพื่อกระตุ้นให้มะเร็งของต่อมไทรอยด์จับสารรังสีไอโอดีน-131 ได้มากขึ้น

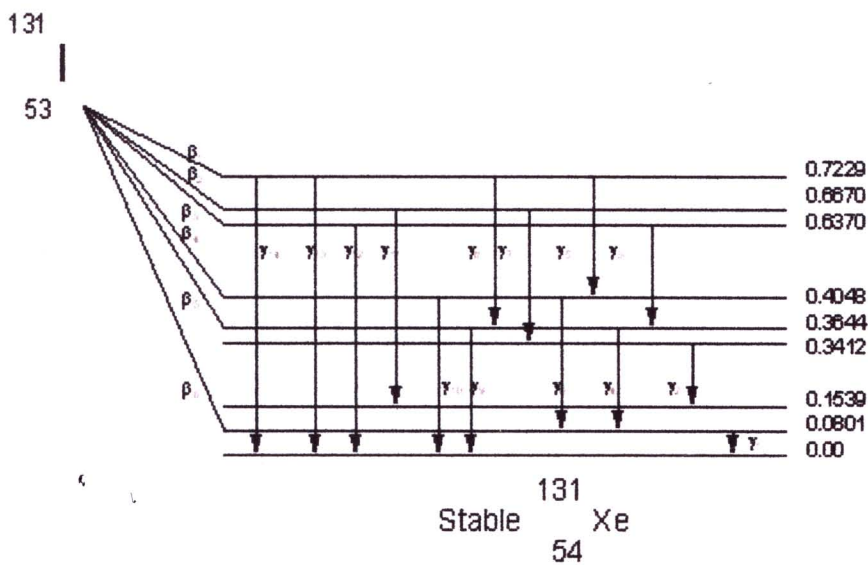
2) รักษา มะเร็งต่อมไทรอยด์ที่ถูกลามไปที่ต่อมน้ำเหลืองหรือเนื้อเยื่อข้างเคียง มะเร็งที่แพร่กระจายไปไกล มะเร็งที่เกิดซ้ำ และมะเร็งที่ทำการผ่าตัดไม่ได้

2.4 การรักษาผู้ป่วยโรค มะเร็งต่อมไทรอยด์ด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

ปัจจุบันการรักษาผู้ป่วยโรค มะเร็งต่อมไทรอยด์ด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 เป็นที่นิยมแพร่หลายมากขึ้น เนื่องจากมีการศึกษาอย่างต่อเนื่องจนเป็นที่แน่ชัดว่าสารรังสีไอโอดีน-131 สามารถรักษาโรค มะเร็งต่อมไทรอยด์ได้ผลดี

2.4.1 คุณลักษณะของสารรังสีไอโอดีน-131

สารรังสีไอโอดีน-131 (I-131) มีเลขมวล 131 และเลขอะตอม 53 มีค่าครึ่งชีวิต 8.02 วัน สลายตัวให้รังสีบีตาร้อยละ 90 และรังสีแกมมาร้อยละ 10 ด้วยพลังงานหลายค่า พลังงาน หลังการสลายตัวไอโอดีน-131 จะกลายเป็นก๊าซซีนอน (Xe-131) ซึ่งอยู่ในภาวะเสถียร รังสีบีตาที่ได้มีพลังงานสูงสุดอยู่ที่ 0.610 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ (MeV) มีค่าพลังงานเฉลี่ยอยู่ที่ 0.191 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ พลังงานของรังสีบีตาจะถูกดูดกลืนในเนื้อเยื่อที่มีการสะสมของสารรังสีไอโอดีนทั้งหมดในระยะ 0.8 มิลลิเมตร ทำให้เซลล์มะเร็งในต่อมไทรอยด์และเซลล์ไทรอยด์ปกติที่มีการสะสมของสารรังสีไอโอดีนถูกทำลายทั้งหมด รังสีแกมมาของสารรังสีไอโอดีน-131 มีหลากหลายพลังงานเช่นกัน พลังงานสูงสุดอยู่ที่ 0.637 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ และที่พลังงาน 0.364 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ เกิดมากที่สุดถึงร้อยละ 81^(5,23,24) การสลายตัวของสารรังสีไอโอดีน-131 แสดงในรูป 2.9



รูป 2.9 การสลายตัวของสารรังสีไอโอดีน-131 ให้รังสีบีตาและรังสีแกมมาหลายพลังงาน เพื่อกลายเป็นธาตุเสถียร ซีโนน-131 (แหล่งที่มา; http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/Radio/Nuc_med/radpharm/sect-b1.htm)

2.4.2 การกำหนดปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ในการรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์

ผลของการรักษาผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ด้วยสารรังสีไอโอดีน-131 ขึ้นอยู่กับปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ที่ผู้ป่วยได้รับและปัจจัยต่าง ๆ ได้แก่ เพศ อายุ ชนิดของเซลล์มะเร็ง ความรุนแรงของโรค ปริมาณรังสีที่เซลล์มะเร็งดูดกลืน การกระจายของสารรังสีไอโอดีนในอวัยวะที่มีเซลล์มะเร็งต่อมไทรอยด์ ความไวต่อรังสีของเซลล์มะเร็ง และการจัดสารรังสีไอโอดีน-131 ออกจากอวัยวะที่มีการสะสมของสารรังสีในผู้ป่วยแต่ละราย ปัจจัยเหล่านี้เป็นสิ่งที่ต้องคำนึงถึงในการวางแผนรักษาด้วยสารรังสีไอโอดีน-131

การกำหนดปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 เพื่อรักษาผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ทำได้ 3 วิธี คือ ⁽⁵⁾

- 1) การคำนวณปริมาณรังสี (quantitative dosimetry method)
- 2) การกำหนดให้ปริมาณรังสีสูงสุดที่กำลังจะรับได้และหลีกเลี่ยงการเกิดผลข้างเคียงที่ร้ายแรง (maximum safe dose)
- 3) การกำหนดปริมาณรังสีมาตรฐานคงที่ (standard fixed dose method)

ซึ่งแต่ละวิธีมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

1) การคำนวณปริมาณรังสี (quantitative dosimetry method)

วิธีนี้เป็นการคำนวณปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ที่จะให้ผู้ป่วยแต่ละราย แพทย์เป็นผู้กำหนดปริมาณรังสีดูคลิ่นที่ก้อนมะเร็งได้รับให้เพียงพอที่จะทำให้การรักษาได้ผลดี โดยคำนึงถึงขนาดของก้อนมะเร็ง การคงค้างและความสามารถในการกำจัดสารรังสีไอโอดีน-131 ในก้อนมะเร็ง ซึ่งวิธีนี้แม้จะยุ่งยากและใช้เวลานาน แต่ทำให้ผู้ป่วยได้รับปริมาณรังสีที่เหมาะสมมาก

2) การกำหนดให้ปริมาณรังสีสูงสุดที่กำจัดมะเร็งได้และหลีกเลี่ยงการเกิดผลข้างเคียงที่ร้ายแรง (maximum safe dose)

เป็นการกำหนดปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 จากการเจาะเลือดและเก็บปัสสาวะผู้ป่วยในแต่ละช่วงเวลาเพื่อนำมาคำนวณหาปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ในกระแสเลือดและปริมาณรังสีที่คงค้างในร่างกาย แล้วนำไปคำนวณหาปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ให้กับผู้ป่วย โดยตั้งข้อจำกัดปริมาณรังสีที่ผู้ป่วยได้รับ จะต้องไม่ทำให้ปริมาณรังสีดูคลิ่นในกระแสเลือดเกิน 2 เกรย์ และในเนื้อเยื่อปอดไม่เกิน 30 เกรย์ เพื่อป้องกันการเกิดการกดไขกระดูก (bone marrow suppression) เนื้อเยื่อปอดอักเสบ (pneumonitis) และแผลเป็นที่ปอด (pulmonary fibrosis) ได้

3) การกำหนดปริมาณรังสีมาตรฐานคงที่ (standard fixed dose method)

เป็นการให้ปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 ในขนาดคงที่ โดยไม่คำนึงถึงความแตกต่างทางสรีรวิทยาของผู้ป่วยแต่ละราย เป็นวิธีที่ใช้กันมากที่สุดเนื่องจากเป็นวิธีที่ง่าย ไม่เสียเวลาในการคำนวณปริมาณรังสี และเสียค่าใช้จ่ายน้อย แต่อย่างไรก็ตามสิ่งที่ควรระวังในการให้ด้วยวิธีนี้คือ การให้การรักษาในผู้ป่วยที่มีการทำงานของอวัยวะในร่างกายผิดปกติที่อาจทำให้ผลการรักษาไม่เป็นไปตามความต้องการ

แนวทางในการให้ปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 แก่ผู้ป่วย ในการรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์โดยวิธีการกำหนดปริมาณรังสีมาตรฐานคงที่ ในแต่ละสถาบันอาจมีความแตกต่างกันบ้างเล็กน้อย หน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ มีการให้ปริมาณสารรังสีไอโอดีน-131 แก่ผู้ป่วย เพื่อรักษาโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์โดยวิธีการกำหนดปริมาณรังสีมาตรฐานคงที่ ดังนี้

1. 30 – 150 มิลลิลูรี (mCi) สำหรับกำจัดต่อมไทรอยด์ที่เหลือจากการผ่าตัด
2. 150 มิลลิลูรี สำหรับมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่ลุกลามไปต่อมน้ำเหลือง
3. 100-150 มิลลิลูรี สำหรับมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่แพร่กระจายไปปอด
4. 150-200 มิลลิลูรี สำหรับมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่แพร่กระจายไปกระดูก
5. ปริมาณรังสีสะสมทั้งหมดไม่เกิน 1000 มิลลิลูรี



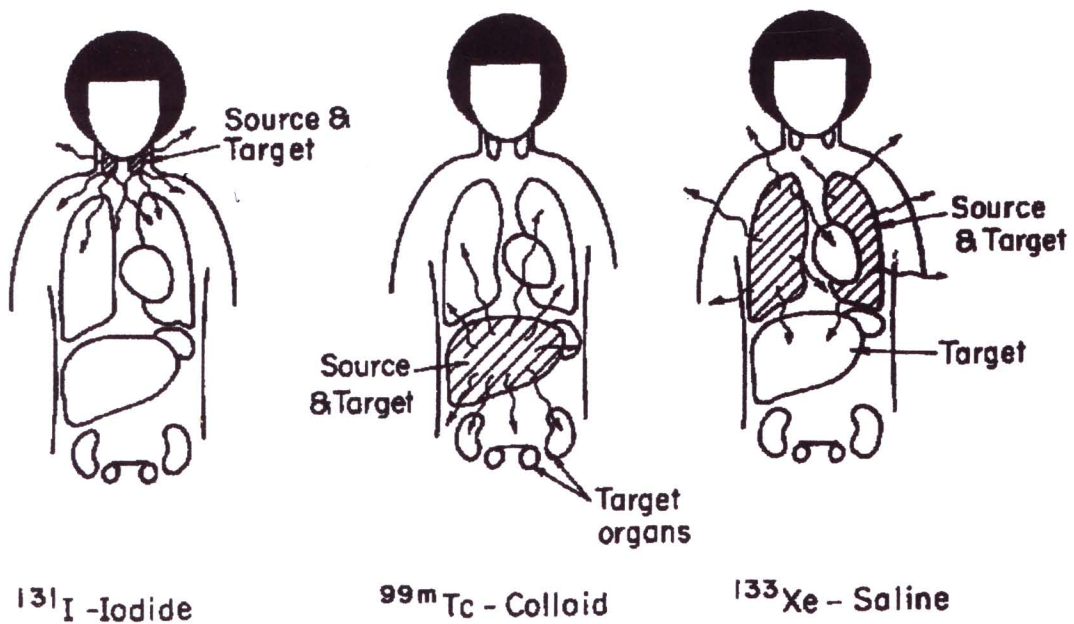
2.5 การคำนวณปริมาณรังสีภายในร่างกาย (internal radiation dosimetry)

การใช้กัมมันตภาพรังสีเพื่อการตรวจวินิจฉัยและรักษาโรคในงานเวชศาสตร์นิวเคลียร์ส่วนใหญ่เป็นการใช้กัมมันตภาพรังสีในรูปของสารเภสัชรังสี (radiopharmaceuticals) โดยนำเข้าสู่ร่างกายผู้ป่วย สารเภสัชรังสีเมื่อเข้าสู่ร่างกายจะกระจายตัวและสะสมในอวัยวะต่าง ๆ ตามคุณสมบัติของสารเภสัชรังสีนั้น ๆ อวัยวะที่มีการสะสมสารเภสัชรังสีจะสามารถแผ่รังสีออกไปยังอวัยวะอื่น ๆ ได้ ทำให้เนื้อเยื่อของอวัยวะภายในได้รับผลของรังสีมากน้อยเท่าใดจะขึ้นอยู่กับปริมาณพลังงานรังสีที่เนื้อเยื่อดูดกลืนไว้ จึงต้องมีการการคำนวณปริมาณรังสีในร่างกายเพื่อประเมินผลของรังสีที่ให้เข้าสู่ร่างกายว่าเป็นไปตามวัตถุประสงค์ของการใช้งานหรือไม่ เมื่อต้องการใช้รังสีเพื่อการรักษาโรค ต้องมีการคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืนเพื่อกำหนดปริมาณกัมมันตภาพรังสีที่จะให้แก่ผู้ป่วย (administered dose) สามารถทำให้เกิดผลของรังสีต่ออวัยวะที่ต้องการรักษาเพียงพอที่จะทำให้ผู้ป่วยหายจากโรค หรือสามารถควบคุมโรคไว้ได้ ส่วนการใช้กัมมันตภาพรังสีเพื่อการตรวจวินิจฉัยโรค การคำนวณปริมาณรังสีจะช่วยประเมินความเสี่ยงของการใช้รังสีต่อผู้ป่วย

การคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืน เป็นการคำนวณปริมาณพลังงานรังสีที่เนื้อเยื่อดูดกลืนต่อหนึ่งหน่วยมวลของเนื้อเยื่อใช้หลักการคำนวณโดยกำหนดให้อวัยวะที่มีการสะสมของสารเภสัชรังสีเป็นอวัยวะต้นกำเนิดรังสี (source organ; S) และอวัยวะที่ต้องการคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืน (absorbed dose) เป็นอวัยวะเป้าหมาย (target organ; T) การคำนวณปริมาณรังสีแบบภายใน อาจมีอวัยวะต้นกำเนิดรังสีและอวัยวะเป้าหมายได้หลายอวัยวะ หรือ อวัยวะต้นกำเนิดรังสีและอวัยวะเป้าหมายอาจเป็นอวัยวะเดียวกันก็ได้ เช่น สารรังสีไอโอดีน-131 เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะไปสะสมที่ต่อมไทรอยด์ ดังนั้นต่อมไทรอยด์จึงเป็นอวัยวะต้นกำเนิดรังสีส่วนอวัยวะข้างเคียงที่ได้รับรังสีจากต่อมไทรอยด์ เช่น ปอด เป็นอวัยวะเป้าหมาย หรือตัวต่อมไทรอยด์เป็นอวัยวะเป้าหมายได้เช่นกัน ในกรณีเทคนิคซีม - 99 เอ็ม ติดสลากับสารคอลลอยด์ (^{99m}Tc -colloid) เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะไปสะสมที่ตับ ดังนั้นตับจึงเป็นอวัยวะต้นกำเนิดรังสี ส่วนอวัยวะข้างเคียงที่ได้รับผลรังสีจากตับ เช่น ปอด หัวใจ ไต จัดเป็นอวัยวะเป้าหมาย ดังรูป 2.10

วิธีการคำนวณการคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืนภายในร่างกายจากการใช้สารเภสัชรังสีมี 2 วิธี คือ วิธีพื้นฐาน (classical method) ซึ่งนำเสนอโดย The International Commission on Radiological Protection ; ICRP เพื่อใช้เป็นการประเมินความเสี่ยงในการป้องกันอันตรายจากรังสี วิธีที่สองคือวิธีการคำนวณการดูดกลืนพลังงานแบบแบ่งส่วน (absorbed fraction method) หรือ MIRD ซึ่งย่อจาก medical internal radiation dosimetry วิธีนี้เป็นการศึกษาเพื่อนำมาใช้เฉพาะทางการแพทย์ของสมาคมเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ประเทศสหรัฐอเมริกา ทั้งสองวิธีใช้หลักการคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืนภายในร่างกายเหมือนกัน แต่มีความแตกต่างกันใน

รายละเอียดของค่าตัวแปรที่ใช้ในการคำนวณ ทำให้ผลลัพธ์จากการคำนวณทั้งสองวิธีไม่แตกต่างกันมากนัก วิธีการของ MIRD จะมีวิธีการคำนวณที่ละเอียดกว่า มีความถูกต้องแม่นยำมากกว่า จึงเป็นที่นิยมใช้ในการคำนวณปริมาณรังสีภายในร่างกายในงานเวชศาสตร์นิวเคลียร์มากกว่า วิธีพื้นฐานของ ICRP ^(25,26)



รูป 2.10 แสดงอวัยวะต้นกำเนิดรังสี (source organ) และอวัยวะเป้าหมาย (target organ) จากการใช้สารเภสัชรังสี I-131 ไอโอดายน์ ^{99m}Tc คอลลอยด์ และ Xe-133 ซาลายน์ (แหล่งที่มา; <http://www.bvsabr.be>)

2.5.1 การคำนวณปริมาณรังสีภายในด้วยวิธี MIRD

MIRD พัฒนาวิธีการคำนวณปริมาณรังสีภายในร่างกายอย่างต่อเนื่องตั้งแต่ปี พ.ศ.2519⁽²⁷⁾ จนถึงปัจจุบัน โดยเฉพาะการศึกษาทดลองหาข้อมูลการกระจายตัวของสารเภสัชรังสีชนิดต่าง ๆ ในหุ่นจำลองร่างกายปกติของมนุษย์ เพศหญิง-ชาย ในช่วงวัยต่าง ๆ ตั้งแต่ทารกในครรภ์จนถึงผู้ใหญ่ และได้สร้างฐานข้อมูลสำหรับการคำนวณรวมถึงโปรแกรมคอมพิวเตอร์คำนวณปริมาณรังสีแบบภายใน เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพความถูกต้อง แม่นยำ และสะดวกรวดเร็ว โดยใช้หลักการคำนวณ ดังนี้⁽²⁸⁾

$$\overline{D}_{(T)} = \tilde{A}_{(S)} S_{(T \leftarrow S)} \quad (2.1)$$

เมื่อ $\overline{D}_{(T)}$	=	ปริมาณรังสีดูดกลืนเฉลี่ยในอวัยวะเป้าหมาย มีหน่วยเป็นเกรย์ (Gy)
$\tilde{A}_{(S)}$	=	cumulated activity ในอวัยวะต้นกำเนิดรังสี มีหน่วยเป็นคูรี-ชั่วโมง หรือ เบคเคอเรล - วินาที (Ci-hr or Bq-s)
$S_{(T \leftarrow S)}$	=	the mean dose per unit cumulated activity ที่ได้จากผลรวมพลังงานรังสีของอวัยวะต้นกำเนิดรังสีที่อวัยวะเป้าหมายดูดกลืนไว้ต่อมวลของอวัยวะนั้น มีหน่วยเป็นเซนติเกรย์ต่อคูรี-ชั่วโมงหรือเกรย์ต่อเบคเคอเรล - วินาที (cGy/Ci-hr or Gy/Bq-s)

ขั้นตอนการคำนวณปริมาณรังสีแบบ MIRD มี 3 ขั้นตอนคือ

1. ขั้นตอนการหาค่า **cumulated activity** ; $\tilde{A}_{(S)}$ โดยหาได้จากการอินทิเกรต (integrate) ค่ากัมมันตภาพรังสีที่เข้าสู่อวัยวะต้นกำเนิดรังสี ตั้งแต่เวลาเริ่มต้นหรือศูนย์วินาทีไปจนกระทั่งปริมาณรังสีนั้นหมดไปจากอวัยวะต้นกำเนิดรังสีที่เวลาอนันต์ (∞) ซึ่งสามารถคำนวณได้ดังนี้

$$\tilde{A}_{(S)} = \int_0^{\infty} A_{(t)} dt \quad (2.2)$$

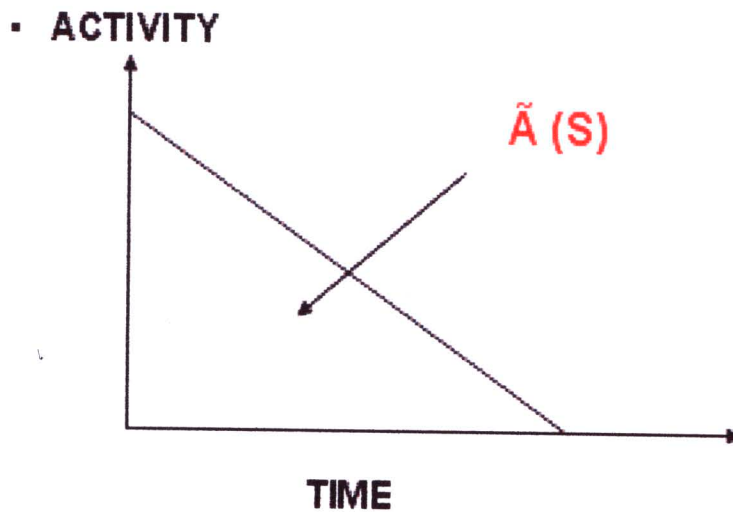
เมื่อ $A_{(t)}$ = ค่ากัมมันตภาพรังสีที่วัดได้ ณ เวลาหนึ่ง
 dt = เวลาที่วัด

เมื่อนำมาสร้างกราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างกัมมันตภาพรังสีและเวลาจะได้เส้นกราฟที่เรียกว่า “ไทม์-แอคทิวิตี” (time activity curve) ซึ่งค่า $\tilde{A}_{(S)}$ จะเท่ากับพื้นที่ใต้กราฟ ดังรูป 2.11 และค่ากัมมันตภาพรังสีที่วัด ณ เวลาใดเวลาหนึ่ง สามารถหาได้จากสมการ

$$A_{(t)} = A_0 e^{(-\lambda_{eff} t)} \quad (2.3)$$

เมื่อ $A_{(0)}$ = ค่ากัมมันตภาพรังสีที่วัดได้ที่เวลาศูนย์วินาที
 λ_{eff} = ค่าคงที่การสลายตัวยังผล (effective decay constant)
 t = เวลา

TIME – ACTIVITY CURVE



รูป 2.11 กราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างกัมมันตภาพรังสีและเวลา (Stabin และคณะ, 2007)

เมื่อแทนค่า $A(t)$ ในสมการ 2.2 จะได้ค่า $\tilde{A}(s)$ เท่ากับ

$$\tilde{A}(s) = \frac{A_0}{\lambda_{eff}} \quad (2.4)$$

โดย λ_{eff} หาได้จากสมการ

$$\lambda_{eff} = \frac{\ln 2}{T_{eff}} \quad (2.5)$$

T_{eff} คือ ค่าครึ่งชีวิตยังผล (effective half-life) ซึ่งสามารถหาได้จากสมการ

$$T_{eff} = \frac{T_p T_b}{T_p + T_b} \quad (2.6)$$

เมื่อ T_p = ค่าครึ่งชีวิตทางกายภาพของสารกัมมันตรังสี (physical half - life)
 T_b = ค่าครึ่งชีวิตทางชีววิทยาของสารกัมมันตรังสี (biological half - life)

เมื่อแทนค่า λ_{eff} ในสมการ 2.4 จะได้ค่า $\tilde{A}_{(s)}$ เท่ากับ

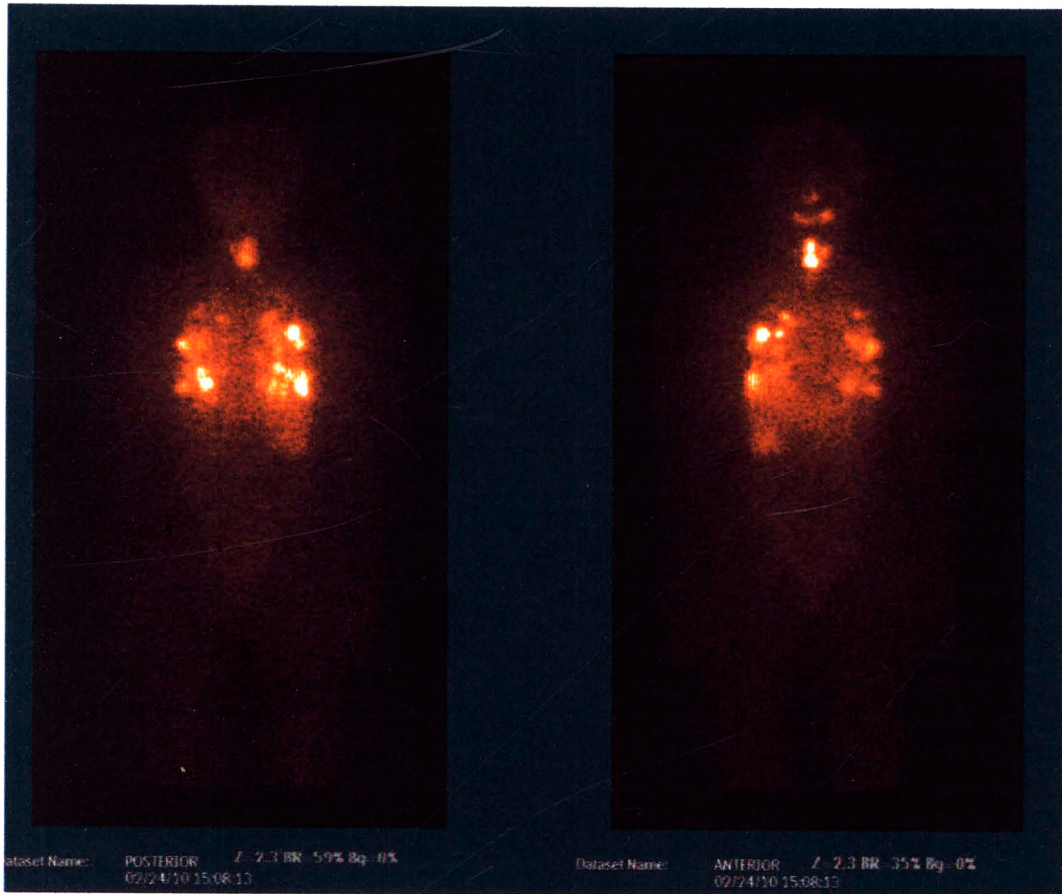
$$\tilde{A}_{(s)} = \frac{A_0 T_{eff}}{\ln 2} \quad (2.7)$$

ค่า $\frac{1}{\ln 2} = 1.443$ แทนค่าลงในสมการ 2.7

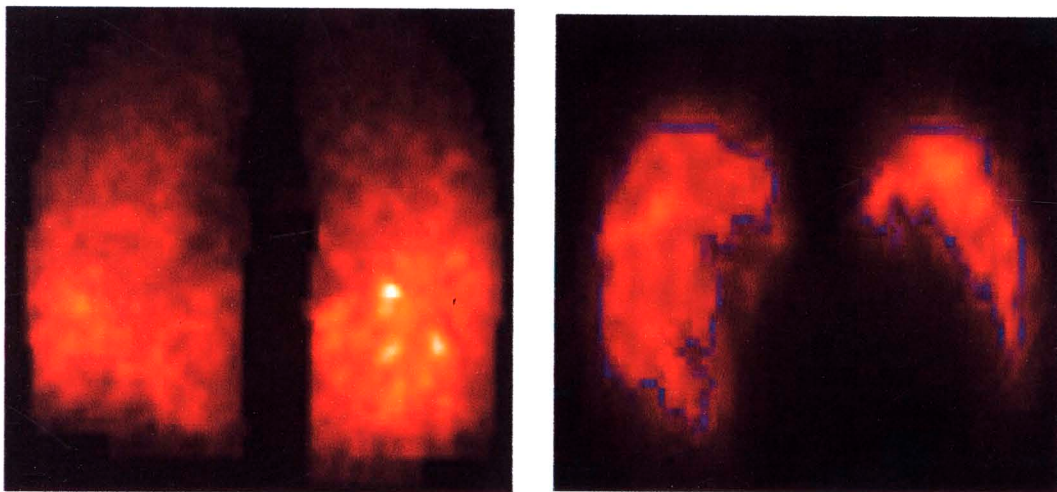
$$\tilde{A}_{(s)} = 1.443 T_{eff} A_0 \quad (2.8)$$

ค่า cumulated activity หาได้จากการวัดค่ากัมมันตภาพรังสีในร่างกายด้วยวิธีการดังต่อไปนี้

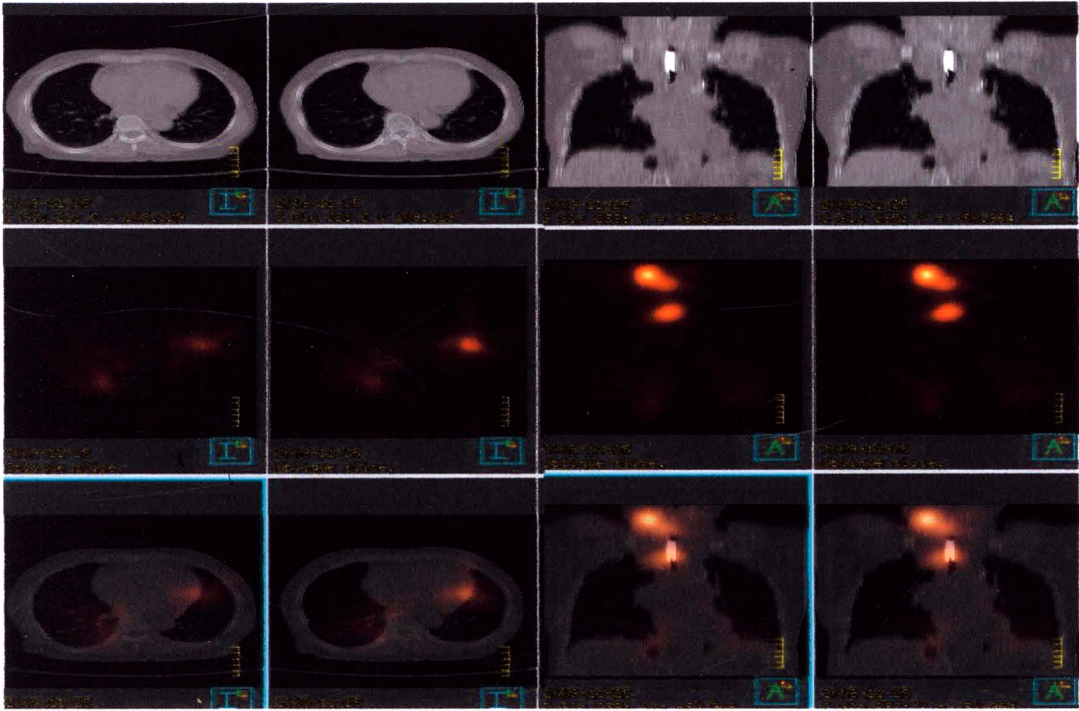
- 1.1 การวัดค่ากัมมันตภาพรังสีจากภายนอกร่างกาย
- 1.2 การวัดค่ากัมมันตภาพรังสีจากสิ่งที่ขับถ่ายออกจากร่างกาย ได้แก่ ปัสสาวะ อุจจาระ เหงื่อ หรือ ลมหายใจออก
- 1.3 การวัดค่ากัมมันตภาพรังสีจากเลือด หรือ ชี้นเนื้อ
- 1.4 การวัดค่ากัมมันตภาพรังสีจากภาพสแกนสองมิติ (2D) ภาพสเปก (SPECT) ภาพผสมระหว่างภาพสเปกกับภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (SPECT-CT fusion image) ภาพเพ็ต (PET image) ดังตัวอย่างภาพในรูป 2.12 ถึงรูป 2.15



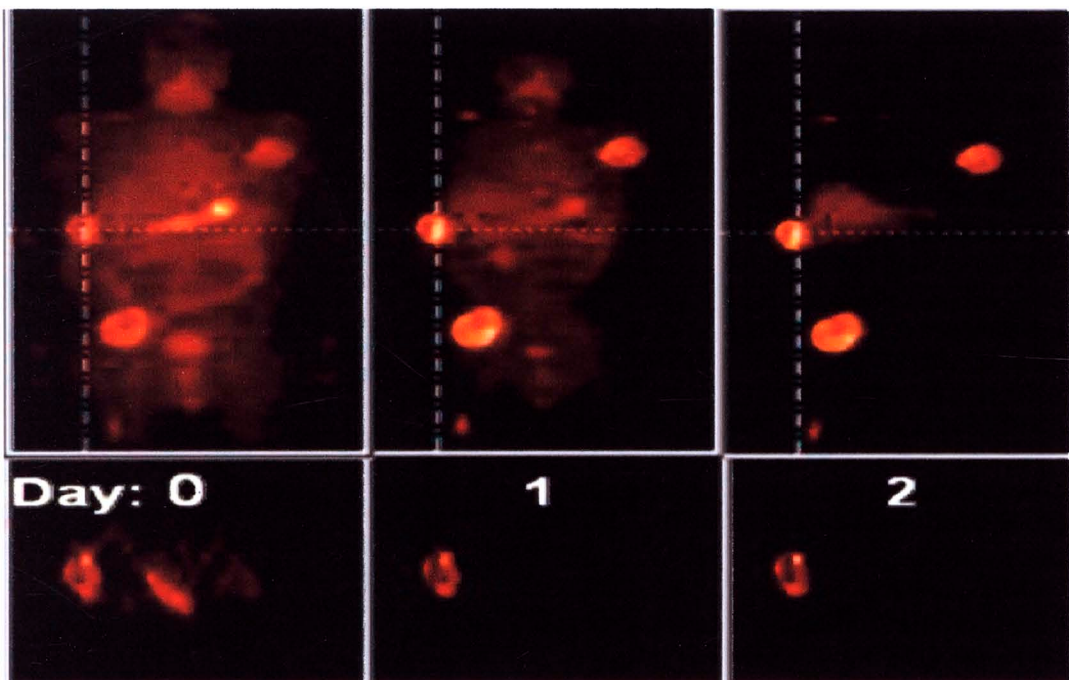
รูป 2.12 ภาพสแกนสองมิติด้านหน้าและด้านหลังแบบทั้งตัวของผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่มีการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งไปที่ปอด



รูป 2.13 ภาพสเปก (SPECT) ของปอด (Song H.และคณะ ; 2006)⁽¹⁴⁾



รูป 2.14 ภาพสเปก (SPECT) และภาพซีที (CT) ปอดของผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่มีการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งไปที่ปอด (แหล่งที่มา : หน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ ภาควิชารังสีวิทยา มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ; 2552)



รูป 2.15 ภาพเพ็ต (PET) ของก้อนมะเร็งในช่วงเวลาต่าง ๆ กัน (Flux G.และคณะ ; 2006)

1.4.1 การวัดค่ากัมมันตภาพรังสีจากภาพสแกนสองมิติ (quantitative 2 dimensional scan images)

ภาพสแกนสองมิติ (2 dimensional ; 2D) หรือ ภาพระนาบ (planar) เป็นภาพสแกนหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับสารกัมมันตรังสีเข้าสู่ร่างกายในช่วงเวลาหนึ่ง ซึ่งการหาค่าปริมาณกัมมันตภาพรังสีด้วยวิธีนี้ทำได้ด้วยการวัดบริเวณที่ต้องการวัดกัมมันตภาพรังสี (region of interest ; ROI) บนภาพสแกนด้านหน้า (anterior view) และ ภาพสแกนด้านหลัง (posterior view) ซึ่งทำมุมกัน 180 องศา เรียกว่า conjugate view เพื่อนำค่านับวัดใน ROI ที่ได้มาคำนวณเปลี่ยนเป็นค่ากัมมันตภาพรังสี ดังสมการ ⁽²⁸⁾

$$A_j = \sqrt{\frac{I_A I_P}{e^{-\mu_e t}}} \frac{f_j}{C} \quad (2.9)$$

เมื่อ	A_j	=	ค่ากัมมันตภาพรังสีที่อวัยวะต้นกำเนิดรังสี (Bq or mCi)
	I_A	=	ค่านับวัดที่ได้จากภาพรังสีด้านหน้า (counts/time)
	I_P	=	ค่านับวัดที่ได้จากภาพรังสีด้านหลัง (counts/time)
	μ_e	=	สัมประสิทธิ์การทอนเชิงเส้น
	t	=	ความหนาของผู้ป่วย
	C	=	ค่าปรับเทียบอัตราค่านับวัดกัมมันตรังสีต่อหน่วยความเข้มรังสี (source calibration factor) มีหน่วยเป็น cps/Bq หรือ cpm/mCi
	f_j	=	ค่าแก้ไขสำหรับสัมประสิทธิ์การทอนของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี (source self attenuation coefficient)

f_j สามารถหาได้จากสมการ ⁽²⁸⁾

$$f_j = \frac{(\mu_j t_j / 2)}{\sinh(\mu_j t_j / 2)} \quad (2.10)$$

เมื่อ	μ_j	=	ค่าสัมประสิทธิ์การทอนของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี
	t_j	=	ความหนาของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี

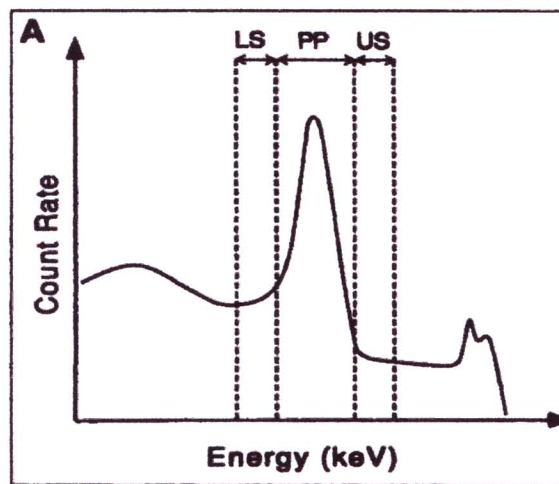
ซึ่งค่า f_j ถือว่าเป็นค่าที่มีผลต่อการคำนวณน้อยมากสามารถตัดทิ้งได้ ⁽²⁹⁾

1.4.1.1 ปัจจัยที่มีผลต่อการหาปริมาณกัมมันตภาพรังสีจากภาพสแกนสองมิติ

1. รังสีกระเจิง (scatter radiation) จากบริเวณใกล้เคียง ตามแนวคิดเชิงอุดมคติมักกำหนดให้ต้นกำเนิดรังสีมีลักษณะเป็นจุดเล็ก ๆ (point source) มีลักษณะลำรังสีเป็นลำแคบ ๆ ไม่มีรังสีกระเจิงเข้ามาในแหล่งกำเนิดรังสี แต่ในเวชศาสตร์นิวเคลียร์ภาพสแกนที่ได้ คืออวัยวะหรือเนื้อเยื่อที่สะสมสารเภสัชรังสี มักมีขนาดใหญ่ทำให้เกิดรังสีกระเจิง จำเป็นต้องมีการแก้ค่านับวัดรังสีกระเจิง (C_T) สามารถหาได้จากค่านับวัดในหน้าต่างโฟโตพีก (C_{pp}) ลบกับค่านับวัดบริเวณสองข้างของ หน้าต่างโฟโตพีก (photopeak) คือ ค่านับวัดของรังสีกระเจิงในหน้าต่างพลังงานต่ำ (C_{LS}) และ ค่านับวัดของรังสีกระเจิงในหน้าต่างพลังงานสูง (C_{US}) ดังสมการ

$$C_T = C_{PP} - (C_{LS} + C_{US}) \quad (2.11)$$

เมื่อ	C_T	=	ค่านับวัดที่แก้ค่าการกระเจิงรังสี
	C_{pp}	=	ค่านับวัดในหน้าต่างโฟโตพีก
	C_{LS}	=	ค่านับวัดของรังสีกระเจิงในหน้าต่าง พลังงานต่ำ
	C_{US}	=	ค่านับวัดของรังสีกระเจิงในหน้าต่างพลังงานสูง



รูป 2.16 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างพลังงานและอัตราค่านับวัดที่ใช้แก้ค่ารังสีกระเจิง

โดยที่พื้นที่ของรังสีกระเจิงในหน้าต่างพลังงานทั้งสองข้างนั้นจะเท่ากับพื้นที่ของ หน้าต่างพลังงานโฟโตพีก แต่ถ้าไม่เท่ากันจะต้องคูณค่าปัจจัยในการปรับขนาด (scaling factor ; F_S) ซึ่งค่า F_S โดยทั่วไปจะมีค่าเท่ากับ 1/2 ดังสมการ

$$C_T = C_{PP} - F_S (C_{LS} + C_{US}) \quad (2.12)$$

2. **ค่ากัมมันตภาพรังสีพื้นหลัง (background activity)** คำนับวัดภายใน ROI บางครั้งอาจเป็นผลรวมของค่านับวัดใน ROI ของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี กับค่านับวัดที่มาจากปริมาณกัมมันตภาพรังสีในอวัยวะใกล้เคียง หรือรังสีกระเจิง (scatter radiation) หรือ รังสีพื้นหลัง (background radiation) ดังนั้นจึงจำเป็นต้องทำการวัด ROI ของพื้นหลัง โดยวัดเป็นรูปลักษณะตัวซี (C) ในตำแหน่ง ด้านบนหรือด้านล่างใกล้เคียง กับ ROI ของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี ซึ่งเป็นตำแหน่งที่เหมาะสมที่สุด แล้วนำค่านับวัดที่ได้มาลบจากค่านับวัดใน ROI ของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี และไม่ควรวัด ROI ของพื้นหลังในบริเวณที่มีค่ากัมมันตภาพรังสีสูงๆ เช่น หลอดเลือด เพราะจะทำให้ค่านับวัดพื้นหลังที่ได้สูงเกินไป

3. **สัมประสิทธิ์การทอนเชิงเส้น (effective linear attenuation coefficient ; μ_e)** เป็นค่าเฉพาะสำหรับผู้ป่วยแต่ละคน รังสีแต่ละชนิด เครื่องสแกนภาพแต่ละเครื่อง และคอลลิเมเตอร์ (collimator) แต่ละชนิด สามารถใช้การทำ transmission image ไปคำนวณหาค่า μ_e ดังนี้

$$I = I_0 e^{-\mu_e x} \quad (2.13)$$

เมื่อ I = อัตราค่านับวัดหลังจากรังสีผ่านตัวผู้ป่วย มีหน่วยเป็น (counts/min)
 I_0 = อัตราค่านับวัดในอากาศมีหน่วยเป็น (counts/min)
 X = ความหนาของผู้ป่วยที่รังสีผ่าน

4. **ค่าปรับเทียบอัตราค่านับวัดกัมมันตรังสีต่อหน่วยความเข้มรังสี (source calibration factor; C)** เป็นค่าเฉพาะสำหรับ รังสีแต่ละชนิด เครื่องสแกนภาพแต่ละเครื่อง และคอลลิเมเตอร์ (collimator) แต่ละชนิด สามารถหาได้จากอัตราค่านับวัดต่อปริมาณกัมมันตภาพรังสี (cpm/MBq) ที่ได้จากภาพสแกนของ standard point source (SPD) ของสารกัมมันตรังสีชนิดเดียวกันกับที่ให้กับผู้ป่วย ในระยะที่ตำแหน่ง SPD ถึง คอลลิเมเตอร์ มีค่าประมาณกึ่งกลางของความหนาผู้ป่วยที่จะทำการสแกนภาพ

2. **ขั้นตอนการหาค่าปริมาณรังสีดูดกลืนในอวัยวะเป้าหมายต่อหน่วยกัมมันตภาพรังสีในอวัยวะต้นกำเนิด หรือ ค่า $S_{(T \leftarrow S)}$** เมื่อกำหนดให้ E_i เป็นพลังงานของรังสีแต่ละชนิด ที่เกิดจากการสลายตัวของอะตอมรังสีในอวัยวะต้นกำเนิด มีหน่วยเป็น เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ (MeV)

และ y_i เป็นสัดส่วนของพลังงานรังสีแต่ละชนิดที่เกิดขึ้นในแต่ละครั้งของการสลายตัว โดยค่า E_i และ y_i จะเป็นค่าจำเพาะของสารกัมมันตรังสีแต่ละชนิด สำหรับส่วนของปริมาณรังสีที่อวัยวะเป้าหมายดูดกลืนพลังงานแต่ละชนิดไว้ได้จะแทนค่าด้วยสัญลักษณ์ $\phi_{i(T \leftarrow S)}$ ซึ่งค่า $\phi_{i(T \leftarrow S)}$ นี้จะมีความแปรปรวนสูงเพราะผันแปรตามปัจจัยดังต่อไปนี้

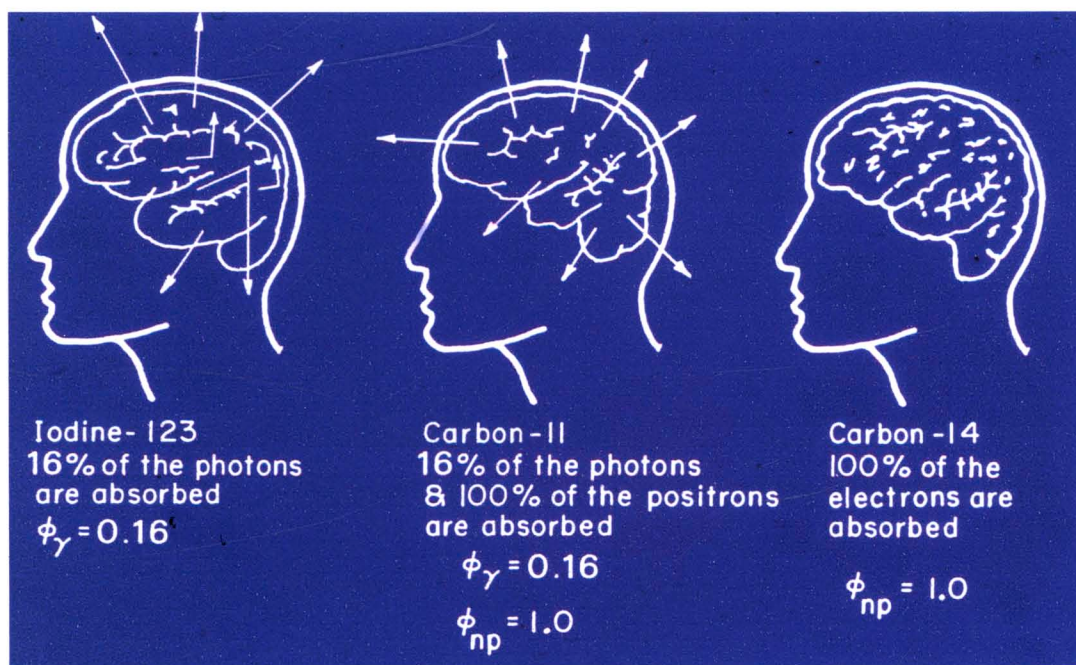
- 1) ขนาดของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี
- 2) ขนาดของอวัยวะเป้าหมาย
- 3) ระยะทางระหว่างตำแหน่งของอวัยวะทั้งสอง
- 4) พลังงานของรังสีโฟตอน
- 5) ค่าคุณสมบัติการลดทอนความเข้มของรังสี (attenuation properties) ของเนื้อเยื่อที่อยู่ระหว่างอวัยวะต้นกำเนิดรังสีและอวัยวะเป้าหมาย

ในงานเวชศาสตร์นิวเคลียร์โดยทั่วไปจะถือว่ารังสีบีตาและอิเล็กตรอน ซึ่งจัดเป็นกลุ่ม non-penetrating radiation จะถูกดูดกลืนในเนื้อเยื่อของอวัยวะต้นกำเนิดทั้งหมด แต่รังสีโฟตอนหรือแกมมาซึ่งอยู่ในกลุ่ม penetrating radiation จะดูดกลืนในอวัยวะต้นกำเนิดเพียงบางส่วนและมีบางส่วนแผ่รังสีไปยังอวัยวะอื่น ๆ ได้ ตัวอย่างเช่น สารรังสีไอโอดีน-123 จะให้รังสีแกมมาพลังงาน 0.159 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ สัดส่วนร้อยละ 83.3 ถูกดูดกลืนไว้ในอวัยวะต้นกำเนิดร้อยละ 16 มีการแผ่รังสีแกมมาไปยังอวัยวะอื่นร้อยละ 84 สารรังสีคาร์บอน-11 จะให้รังสีโพสิตรอนพลังงาน 0.386 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ สัดส่วนร้อยละ 100 และรังสีแกมมาพลังงาน 0.511 เมกกะอิเล็กตรอนโวลต์ ร้อยละ 200 มีการดูดกลืนรังสีโพสิตรอนในอวัยวะต้นกำเนิดร้อยละ 100 และดูดกลืนรังสีแกมมาร้อยละ 16 ดังรูป 2.17

เนื่องจากค่า $\phi_{i(T \leftarrow S)}$ มีความผันแปรตามปัจจัยหลายอย่างดังได้กล่าวไว้ข้างต้น จึงทำให้การคำนวณหาค่า $\phi_{i(T \leftarrow S)}$ จำเป็นต้องใช้การทดลองในหุ่นจำลองร่างกายมนุษย์ร่วมกับการคำนวณด้วยวิธีมอนติคาร์โล โดย MIRD ได้พัฒนาหุ่นจำลองร่างกายมนุษย์ในช่วงวัยต่าง ๆ ได้แก่ หุ่นจำลองเด็กแรกเกิด เด็กอายุ 1 ปี 5 ปี 10 ปี 15 ปี หุ่นผู้ใหญ่ชาย หุ่นผู้ใหญ่หญิง และหุ่นหญิงตั้งครรภ์ และคำนวณค่า $\phi_{i(T \leftarrow S)}$ ต่อมวลอวัยวะเป้าหมายของพลังงานรังสีขนาดต่าง ๆ ที่ใช้ในเวชศาสตร์นิวเคลียร์ โดยใช้สัญลักษณ์ “ $\Phi_{i(T \leftarrow S)}$ ” เรียกว่าค่า specific absorbed fraction; SAF ดังสมการ

$$\Phi_{i(T \leftarrow S)} = \frac{\phi_{(T \leftarrow S)}}{m_{(T)}} \quad (2.14)$$

เมื่อ $m_{(T)}$ = มวลของอวัยวะเป้าหมาย



รูป 2.17 การดูดกลืนพลังงานรังสีชนิดต่างๆ ในเนื้อเยื่อด้านกำเนิดของสารกัมมันตรังสี I-123 C-11 และ C-14

(แหล่งที่มา ; http://rpop.iaea.org/RPOP/RPoP/Content/Documents/TrainingNuclearMedicine/Lectures/RPNM_Part07_diagnostic_WEB.ppt.)

ค่า $S_{(T \leftarrow S)}$ คำนวณได้จากผลรวมของผลคูณระหว่าง E_i y_i และ $\Phi_{i(T \leftarrow S)}$ ดังสมการ

$$S_{(T \leftarrow S)} = k \sum_i E_i y_i \Phi_{i(T \leftarrow S)} \quad (2.15)$$

- เมื่อ y_i = สัดส่วนของพลังงานรังสีแต่ละชนิดที่เกิดขึ้นในแต่ละครั้งของการสลายตัว
 E_i = พลังงานรังสีแต่ละขนาด ที่เกิดจากการสลายตัวของอะตอมสารกัมมันตรังสี มีหน่วยเป็นเมกะอิเล็กตรอนโวลต์ (MeV)
 $\Phi_{i(T \leftarrow S)}$ = ส่วนของปริมาณรังสีที่อวัยวะเป้าหมายดูดกลืนได้จากพลังงานรังสีที่แผ่จากอวัยวะต้นกำเนิดต่อน้ำหนักของอวัยวะเป้าหมาย (specific absorbed fraction; SAF) มีหน่วยเป็น กรัม⁽⁻¹⁾
 k = ค่าคงที่ สำหรับการปรับหน่วย

$k = 1.6 \times 10^{-4}$ สำหรับ $S_{(T \leftarrow S)}$ ที่มีหน่วยเป็นมิลลิเกรย์ต่อเมกะเบคเคอเรล-วินาที
($mGy/MBq-s$)

$k = 2.13$ สำหรับ $S_{(T \leftarrow S)}$ ที่มีหน่วยเป็นเรดต่อไมโครคูรี-ชั่วโมง ($rad/\mu Ci-h$)

$$\text{หรือ} \quad S_{(T \leftarrow S)} = k \sum_i E_i y_i \frac{\phi_{i(T \leftarrow S)}}{m_{(T)}} \quad (2.16)$$

3. ขั้นตอนการคำนวณปริมาณรังสีดูดกลืนในอวัยวะเป้าหมาย

เมื่อนำค่า $S_{(T \leftarrow S)}$ ที่ได้แทนค่าในสมการ 2.1 จะได้ปริมาณรังสีดูดกลืนเฉลี่ยของอวัยวะเป้าหมาย ดังสมการ 2.18

$$\overline{D}_{(T)} = \frac{k \tilde{A}_{(S)} \sum_i E_i y_i \phi_{i(T \leftarrow S)}}{m_{(T)}} \quad (2.17)$$

ในปัจจุบันมีการตีพิมพ์เผยแพร่ข้อมูลมวลของอวัยวะภายในและค่า SAF ที่ได้จากการคำนวณโดยใช้หุ่นจำลองร่างกายมนุษย์ ที่ได้พัฒนาขึ้นโดย MIRD และมีการใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ที่มีประสิทธิภาพสูง เช่น โปรแกรม MIRDOSE เวอร์ชัน OLINDA /EXM ที่มีข้อมูลของหุ่นจำลอง 10 ตัว รวมทั้งมีข้อมูลของหุ่นจำลองที่เป็นอวัยวะ เป็นฐานข้อมูลที่ใช้ในการคำนวณ ปริมาณรังสีภายในร่างกายด้วยวิธี MIRD สำหรับสารเภสัชรังสีกว่า 800 ชนิด ทำให้การคำนวณค่าปริมาณรังสีมีความสะดวกรวดเร็วกว่าเดิม ค่าที่ได้ใกล้เคียงความจริงมากยิ่งขึ้น

2.6 โปรแกรมรังสีคณิต OLINDA /EXM

โปรแกรมรังสีคณิต OLINDA/EXE ย่อมาจาก Organ Level Internal Dose Assessment / Exponential Modeling เป็นโปรแกรมคำนวณปริมาณรังสีภายในร่างกายโดยวิธีของ MIRD ที่มีการพัฒนาปรับปรุงมาจากโปรแกรมรังสีคณิต MIRDOSE มีการใช้ฐานข้อมูลเดียวกัน คือ ข้อมูลของหุ่นจำลองคริสตี้ - แอเกอร์และหุ่นจำลองของสดาบิน 10 ตัว คือ หุ่นจำลองผู้ใหญ่เพศชายและหญิง เด็กแรกเกิด เด็กอายุ 1 ปี 5 ปี 10 ปี และ 15 ปี หญิงตั้งครรภ์ 3 เดือน 6 เดือน และ 9 เดือน และมีการเพิ่มข้อมูลอีกหลายอย่างได้แก่ ข้อมูลหุ่นจำลองอวัยวะใดอวัยวะหนึ่งโดยเฉพาะ คือ สिरษะ/สมอง (head/brain) ต่อมลูกหมาก (prostate gland)

ไต (kidney) โพรงเยื่อช่องท้อง(peritoneal cavity) กระดูกและไขสันหลัง (bone and marrow) ข้อมูลสารเภสัชรังสีกว่า 800 ชนิดเทียบจาก MIRDose ที่มีเพียง 240 ชนิด เท่านั้น ใช้ข้อมูล dose conversion factor (DFs) หรือค่า S-value สำหรับทุกอวัยวะต้นกำเนิดรังสีและอวัยวะเป้าหมายจากหุ่นจำลองแต่ละอายุและสารเภสัชรังสีแต่ละชนิด โดยสามารถปรับเปลี่ยนน้ำหนักของอวัยวะภายในได้ ซึ่งเมื่อน้ำหนักอวัยวะภายในมีการเปลี่ยนแปลง โปรแกรมก็จะมีการปรับเปลี่ยนปริมาณรังสีที่อวัยวะภายใน

ในการคำนวณปริมาณรังสีภายในด้วยโปรแกรมรังสีคณิต OLINDA /EXE ต้องเลือกชนิดของสารเภสัชรังสี อายุของหุ่นจำลอง ให้ถูกต้อง และข้อมูลที่จะต้องป้อนเข้าไปในโปรแกรมได้แก่ ค่าครึ่งชีวิตยังผล (effective half life) หรือค่าครึ่งชีวิตทางชีวภาพ (biological half - life) ของสารกัมมันตรังสี ค่า $\tilde{A}_{(s)}$ หรือร้อยละของการอับเหต ของอวัยวะต้นกำเนิดรังสี จากนั้นโปรแกรมก็จะคำนวณค่าปริมาณรังสีและแสดงออกมาเป็น ค่าปริมาณรังสีดูดกลืน และค่าปริมาณรังสียังผล