



การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความอ้วนกับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์
OBESITY AND ITS RELATIONSHIP WITH THYROID FUNCTION

พนิดา จรรย์สุกรินทร์

วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต
สาขาวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2554

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

ชื่อเรื่องวิทยานิพนธ์	การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความอ้วน กับการทำงานของ ฮอร์โมนไทรอยด์
ผู้เขียน	พนิดา จรรย์สุกกรินทร์
หลักสูตร	วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (เวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ)
อาจารย์ที่ปรึกษา	อาจารย์ วลัยวัช วิไลหงษ์ อาจารย์ มาศ ไม้ประเสริฐ

บทคัดย่อ

ในปัจจุบันประเทศไทยมีอัตราความชุกของโรคอ้วนในเพิ่มมากขึ้นในทุกกลุ่มอายุ โดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุ ซึ่งภาวะอ้วนจะนำมาซึ่งปัญหาทางสุขภาพต่าง ๆ ตามมามากมาย และจากความรู้ที่ว่าฮอร์โมนไทรอยด์มีความสัมพันธ์เกี่ยวเนื่องต่อเมตาบอลิซึม และการเผาผลาญสารอาหารภายในร่างกาย ซึ่งจะส่งผลต่อการเพิ่ม หรือลดลงของน้ำหนักตัว งานวิจัยนี้ทำการศึกษาหาความสัมพันธ์ของความอ้วนกับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ของผู้ที่ไม่ได้ป่วยเป็นโรคที่มีความผิดปกติของฮอร์โมนไทรอยด์ (ค่าการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์อยู่ในช่วงค่าปกติ) รูปแบบการวิจัย เป็นการศึกษาแบบ cross sectional ผู้เข้าร่วมโครงการจำนวน 165 คน (เพศชาย = 56 คน เพศหญิง = 109 คน) ได้รับการวัดน้ำหนัก ส่วนสูง ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) วัดเส้นรอบเอว ประเมินระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยการตรวจทางห้องปฏิบัติการโดยดูระดับ Free T_3 , Free T_4 และ TSH ในเลือด เมื่อเปรียบเทียบหาความสัมพันธ์ระหว่างระดับ TSH ที่สูงขึ้น กับภาวะอ้วน ($BMI \geq 23$ หรือ เส้นรอบเอว ในผู้ชาย ≥ 90 เซนติเมตร ผู้หญิง ≥ 80 เซนติเมตร) พบว่าระดับ TSH ที่สูงขึ้นไม่มีความสัมพันธ์กับภาวะอ้วน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.095$) และเมื่อเปรียบเทียบหาความสัมพันธ์ระหว่างระดับ FT_3 ในเลือดที่ลดต่ำลงและภาวะอ้วน พบว่าระดับ FT_3 ในเลือดที่ลดต่ำลงไม่มีความสัมพันธ์กับภาวะอ้วน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.451$) พบความสัมพันธ์ระหว่างค่าดัชนีมวลกาย ($BMI \geq 25$) กับระดับ TSH ในเลือด ($p=0.007$, $r=0.188$) แต่ไม่พบความสัมพันธ์ของค่าดัชนีมวลกายกับระดับ FT_3 ($p=0.390$, $r=0.053$) และ FT_4 ($p=0.318$, $r=$ -

— — —

คำสำคัญ: ความอ้วน/ดัชนีมวลกาย/ฮอร์โมนไทรอยด์/Thyroid Stimulating Hormone (TSH)/Free T₃/Subclinical hypothyroidism



Thesis Title	Obesity and its Relationship with Thyroid Function
Author	Panida Chansuparin
Degree	Master of Science (Anti-aging and regenerative medicine)
Supervisory committee	Lecturer Walun Vilaihong Lecturer Mart Maiprasert

ABSTRACT

Thailand is a developing country. Life style changing will be effect to people health. One of the most common health problems now is ‘obesity’. Obesity is associated with an increased risk for many chronic diseases. The prevalence of obesity has increased in Thailand, especially in elderly group. Thyroid hormone, which is produced by thyroid gland, regulates metabolism in humans. Thyroid dysfunction is recognized as a cause of weight change. In this study we aim too assess the relationship between obesity or body mass index (BMI) and the variations in thyroid function within the reference (physiologic) range. A cross-sectional study was conducted. 165 participants (56 men and 109 women) were investigated. They were measured with Body weight (kilograms), height (meters), BMI (kilogram per meter squared) and waist circumference (centimeters) The participants were taken the blood test for thyroid hormone function levels (Free T4, Free T3 and TSH). There was no association between obesity (BMI ≥ 23 or waist circumference ≥ 90 centrimeter in male and ≥ 80 centimeter in female) and high serum level of TSH ($p=0.095$). There was no association between obesity and low serum level of FT₃ ($p=0.451$) There was positive association between BMI (BMI ≥ 25) and category of serum TSH ($p=0.007$, $r=0.188$) and negative association between BMI and category of FT₃ ($p=0.390$, $r=0.053$) and FT₄ ($p=0.318$, $r= -0.023$). We also found an association between abdominal obesity (waist circumference ≥ 90 centrimeter in male and ≥ 80 centimeter in female) and serum TSH level

($p=0.046$, $r=0.167$). No association was found between abdominal obesity and category of serum FT_3 ($p=0.517$, $r=0.122$) and serum FT_4 ($p=0.824$, $r=-0.024$)

Keywords: Obesity/Body Mass Index (BMI)/Thyroid hormone/Thyroid stimulating hormone/
Free T_3 /Subclinical hypothyroidism



สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	(3)
บทคัดย่อภาษาไทย	(4)
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	(6)
สารบัญตาราง	(11)
สารบัญภาพ	(14)
บทที่	
1 บทนำ	1
1.1 ที่มาและความสำคัญของปัญหา	1
1.2 วัตถุประสงค์ของโครงการวิจัย	3
1.3 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ	3
1.4 สมมติฐานของการวิจัย	3
1.5 กรอบแนวคิดในงานวิจัย	4
1.6 ขอบเขตของโครงการวิจัย	4
1.7 นิยามศัพท์เฉพาะ	5
2 แนวคิดทฤษฎีที่เกี่ยวข้องและกรอบคลุมนงานวิจัย	6
2.1 สรีระวิทยาของฮอร์โมนต่อมไทรอยด์ (physiology of thyroid hormones)	6
2.2 ภาวะคลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึม (subclinical hypothyroidism)	10
2.3 ความอ้วน (obesity)	18
2.4 ผลของไทรอยด์ฮอร์โมนที่มีต่อน้ำหนักตัว (impact of thyroid hormones on weight status)	31

สารบัญ (ต่อ)

บทที่	หน้า
3 วิธีการดำเนินการวิจัย	42
3.1 ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง	42
3.2 การคำนวณขนาดตัวอย่าง	42
3.3 กลุ่มตัวอย่าง	43
3.4 ตัวแปรที่ศึกษา	43
3.5 เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย	43
3.6 วิธีการดำเนินการศึกษา	44
3.7 รูปแบบงานวิจัย	44
3.8 การเลือกกลุ่มตัวอย่าง	44
3.9 เกณฑ์คัดเลือกอสาสมัครเข้าร่วมการศึกษา (Inclusion criteria)	44
3.10 เกณฑ์คัดออกอสาสมัคร (exclusion criteria)	45
3.11 ขั้นตอนการวิจัย	45
3.12 การติดตามผล	46
3.13 การวิเคราะห์ข้อมูล	47
3.14 ข้อพิจารณาด้านจริยธรรม (ethical consideration)	47
4 ผลการวิจัย	49
4.1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง	49
4.2 ผลการวิเคราะห์ข้อมูล	52

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
5 สรุป อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ	72
5.1 สรุปผลการวิจัย	72
5.2 อภิปรายผล	76
5.3 ข้อเสนอแนะ	81
รายการอ้างอิง	82
ภาคผนวก	99
ภาคผนวก ก หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย	100
ภาคผนวก ข แบบบันทึกข้อมูลโครงการวิจัย	101
ภาคผนวก ค ตารางแสดงข้อมูลของอาสาสมัคร	104
ประวัติผู้เขียน	110

สารบัญตาราง

ตาราง	หน้า
2.1 แนวทางการคัดกรองโรคน้ำหนักตัวน้อย และโรคอ้วนในผู้ใหญ่อายุ > 20 ปี โดยใช้ดัชนีมวลกาย (ดัดแปลงจาก WHO พ.ศ. 2541)	23
2.2 แนวทางการคัดกรองโรคอ้วนลงพุงในผู้ใหญ่ชาวอเมริกันแลนค์อายุ 20-59 ปี โดยใช้เส้นรอบวงเอว	24
4.1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย	49
4.2 ข้อมูลการตรวจร่างกายของอาสาสมัครของอาสาสมัคร	50
4.3 ข้อมูลอาการเบื้องต้นที่สัมพันธ์กับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ลดลง ในอาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการวิจัย	51
4.4 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ	52
4.5 ข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแบ่งตามกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิเคราะห์ตามเกณฑ์โดยพิจารณาจากค่า BMI และเส้นรอบเอว	52
4.6 การเปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 น้ำหนักตัวปกติ และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน	53
4.7 การเปรียบเทียบระดับ FT ₃ ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 น้ำหนักตัวปกติ และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน	54
4.8 ข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแบ่งตามกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิเคราะห์ตามเกณฑ์ BMI > 23	54
4.9 การเปรียบเทียบจำนวนประชากรที่มีภาวะ Euthyroid (TSH < 2.5 uIU/mL หรือ FT ₃ > 2.5 pg/mL) กับจำนวนประชากรที่มีภาวะ Subclinical hypothyroidism (TSH > 2.5 uIU/mL หรือ FT ₃ < 2.5 pg/mL) ระหว่างกลุ่มที่ 1 BMI < 23 และกลุ่มที่ 2 BMI > 23	55
4.10 การเปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 BMI < 23 และกลุ่มที่ 2 BMI ≥ 23	56

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตาราง	หน้า
4.11 การเปรียบเทียบระดับ FT_3 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 BMI < 23 และกลุ่มที่ 2 BMI $\geq$ 23	56
4.12 การเปรียบเทียบระดับ FT_4 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 BMI < 23 และกลุ่มที่ 2 BMI $\geq$ 23	57
4.13 ข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแบ่งตามกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิเคราะห์ตามเกณฑ์ BMI $\geq$ 25	58
4.14 การเปรียบเทียบจำนวนประชากรที่มีภาวะ Euthyroid ($TSH < 2.5$ uIU/mL หรือ $FT_3 \geq 2.5$ pg/mL) กับจำนวนประชากรที่มีภาวะ Subclinical hypothyroidism ($TSH \geq 2.5$ uIU/mL หรือ $FT_3 < 2.5$ pg/mL) ระหว่างอาสาสมัครกลุ่มที่มี BMI $\geq$ 25 และกลุ่มที่มี BMI < 25	58
4.15 การเปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างอาสาสมัครกลุ่มที่มี BMI $\geq$ 25 และกลุ่มที่มี BMI < 25	59
4.16 การเปรียบเทียบระดับ FT_3 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างอาสาสมัครกลุ่มที่มี BMI $\geq$ 25 และกลุ่มที่มี BMI < 25	60
4.17 การเปรียบเทียบระดับ FT_4 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างอาสาสมัครกลุ่มที่มี BMI $\geq$ 25 และกลุ่มที่มี BMI < 25	60
4.18 ข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแบ่งตามกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิเคราะห์ตามเกณฑ์เส้นรอบเอว	61
4.19 การเปรียบเทียบจำนวนประชากรที่มีภาวะ Euthyroid ($TSH < 2.5$ หรือ $FT_3 \geq 2.5$) กับจำนวนประชากรที่มีภาวะ Subclinical hypothyroidism ($TSH \geq 2.5$ หรือ $FT_3 < 2.5$) ระหว่างกลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง	62
4.20 การเปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง	63

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตาราง	หน้า
4.21 การเปรียบเทียบระดับ FT_3 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 น้ำหนักตัวปกติ และ กลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน	64
4.22 การเปรียบเทียบระดับ FT_4 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 น้ำหนักตัวปกติ และ กลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน	64
4.23 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของ BMI แบ่งกลุ่มตามระดับ TSH ในเลือด	65
4.24 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของ BMI แบ่งกลุ่มตามระดับ FT_3 ในเลือด	67
4.25 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของ BMI แบ่งกลุ่มตามระดับ FT_4 ในเลือด	69
4.26 ความสัมพันธ์ระหว่างอาการ กับภาวะ Subclinical hypothyroidism	71

สารบัญภาพ

ภาพ	หน้า
1.1 กรอบแนวคิดในการวิจัย	4
2.1 ลักษณะทางกายวิภาคของต่อมไทรอยด์	7
2.2 ลักษณะทางจุลกายวิภาคของต่อมไทรอยด์	7
2.3 สมดุลการเผาผลาญพลังงานในร่างกาย	19
4.1 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของค่า BMI แบ่งตามระดับ TSH ในเลือด	66
4.2 ข้อมูลระหว่าง ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และ ระดับ TSH ในเลือดของอาสาสมัคร ทั้งหมด 165 คน	66
4.3 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของค่า BMI แบ่งตามระดับ FT3	67
4.4 ข้อมูลระหว่าง ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และ ระดับ FT3 ในเลือดของอาสาสมัคร ทั้งหมด 165 คน	68
4.5 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของค่า BMI แบ่งตามระดับ FT4	69
4.6 ข้อมูลระหว่าง ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และ ระดับ FT ₄ ในเลือดของอาสาสมัคร ทั้งหมด 165 คน	70

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ที่มาและความสำคัญของปัญหา

คำจำกัดความในเบื้องต้นของโรคอ้วนคือ ภาวะที่ร่างกายมีการสะสมไขมันภายในเนื้อเยื่อไขมันอย่างผิดปกติหรือมากเกินไป ในบริเวณส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อสุขภาพตามมาได้ในอนาคต (World health statistics annual, 1995) โรคอ้วนมีความสัมพันธ์ต่อการเพิ่มขึ้นของความเสี่ยงในการป่วยเป็นโรคเรื้อรังหลายชนิด เช่น โรคเบาหวาน (Mokdad et al., 2003) โรคที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของหลอดเลือดหัวใจ (Hubert, Feinleib, McNamara & Castelli, 1999) และโรคมะเร็ง (Calle, Rodriguez, Walker-Thurmond & Thun, 2003) โดยมีการประมาณกันว่า การเพิ่มขึ้นอย่างมากของประชากรที่มีภาวะอ้วน จะเกี่ยวข้องโดยตรงต่อการเกิดโรคเรื้อรังมากมาย ซึ่งส่งผลให้อัตราการเสียชีวิตจากโรคที่สัมพันธ์กับความอ้วนเพิ่มขึ้นอย่างชัดเจนในอนาคต (Olshansky et al., 2005)

อัตราความชุกของโรคอ้วนในประเทศไทย มีอัตราเพิ่มขึ้นในทุกกลุ่มอายุ อันดับแรกของกลุ่มอายุที่มีอัตราความชุกสูงจากการสำรวจในประเทศไทย ปี พ.ศ. 2538 ได้แก่ กลุ่มอายุ 40-49 ปี ร้อยละ 40.2, กลุ่มอายุ 50-59 ปี ร้อยละ 35.0 และ กลุ่มอายุ 30-39 ปี ร้อยละ 29.8 (แสงโสม สีนะวัฒน์, นิรมล ดามาพงษ์ และนันทจิต บุญมงคล, 2004)

จึงมีการพยายามศึกษาทำความเข้าใจถึงสาเหตุและปัจจัยที่มีผลทำให้เกิดโรคอ้วนกันอย่างแพร่หลาย มีปัจจัยมากมายที่ส่งเสริมทำให้เกิดภาวะอ้วน หรือมีน้ำหนักเกิน ยกตัวอย่างเช่น การมีกิจกรรมที่ใช้พลังงานที่น้อย (Zurlo et al., 1992) การกินอาหารที่มีแคลอรีสูง (Tataranni et al., 2003) ผู้ที่กำลังเลิกบุหรี่ (Rissanen et al., 1990) ภาวะที่ร่างกายมีการอักเสบ (Engstrom et al., 2003) ความเครียด (Sammel et al., 2003) รวมถึงปัจจัยทางด้านพันธุกรรม (Pérusse, 2005) นอกจากนี้ ปัจจัยทางด้านเมตาบอลิก (Kershaw & Flier, 2004) และการมีอัตราการเผาผลาญพื้นฐานที่ต่ำ ก็ยังส่งผลต่อน้ำหนักตัวด้วยเช่นกัน

เป็นที่ทราบกันว่า ขนาดน้ำหนักตัวของคนเรานั้น เป็นผลมาจากความสัมพันธ์ระหว่างพลังงานที่ร่างกายได้รับ กับพลังงานที่ถูกใช้ออกไปในแต่ละวัน ซึ่งพลังงานที่ใช้ออกไปจะแบ่งได้

เป็นพลังงานที่เราใช้ทำกิจกรรมต่าง ๆ ในแต่ละวัน กับพลังงานที่สูญเสียไปในขณะพัก (Resting Energy Expenditure, REE) ซึ่งฮอร์โมนไทรอยด์มีผลโดยตรงต่อการที่เซลล์จะนำพลังงานไปใช้ในขณะพัก (Danforth & Burger, 1984) แต่ในปัจจุบันยังคงไม่สามารถหาข้อสรุปของกลไกการทำงานที่ดังกล่าวของฮอร์โมนไทรอยด์ในร่างกายมนุษย์ได้อย่างชัดเจน (Kim et al., 2000)

ซึ่งในการศึกษาวิจัยในครั้งนี้ เราพบความน่าสนใจที่ว่า ผู้ที่มีระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ผิดปกติ จะมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัว โดยจะสังเกตพบว่า ผู้ที่อยู่ในภาวะไทรอยด์ทำงานสูงกว่าปกติ (hyperthyroidism) จะมีน้ำหนักตัวที่ลดลง และมีการศึกษาวิจัยพบว่า เมื่อให้การรักษาผู้ป่วยที่เป็นโรค hyperthyroid จะมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น ประมาณ 4 กิโลกรัมต่อปี (Dale, Daykin, Holder, Sheppard & Franklyn, 2001) ในทางกลับกัน ผู้ที่อยู่ในภาวะไทรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติ (hypothyroidism) มีแนวโน้มที่จะมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น และกลับมามีน้ำหนักปกติได้เมื่อได้รับการรักษา และปรับให้ระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์กลับสู่เกณฑ์ปกติ (Tzotzas, Krassas, Konstantinidis, & Bougoulia, 2000)

ในปัจจุบันพบว่า มีผู้ที่มีภาวะการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ลดต่ำลง หรือที่เรียกว่า ซับคลินิคอลไฮโปไทรอยด์ซึม (Subclinical hypothyroidism) เพิ่มขึ้น โดยเฉพาะกลุ่มวัยกลางคน จนถึงคนสูงอายุ (Canaris, Manowitz, Mayor & Ridgway, 2000)

อย่างไรก็ตาม การศึกษาในส่วนของความสัมพันธ์ระหว่าง ซับคลินิคอลไฮโปไทรอยด์ซึมกับการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัวยังไม่ได้ข้อสรุปที่ชัดเจน (Kong, et al., 2002) ทำให้เกิดความสงสัยถึงความสัมพันธ์ในความแตกต่างของน้ำหนักตัว กับค่าการทำงานของไทรอยด์ที่หลากหลาย ที่ยังอยู่ในเกณฑ์ปกติ (reference physiologic range) มีการศึกษาก่อนหน้านี้ที่ทำในเฉพาะกลุ่มประชากรที่อ้วน บางวิจัยเลือกทำเฉพาะในกลุ่มประชากรที่ป่วยเป็นโรคไทรอยด์ (Michalaki et al., 2006; Iacobellis, Ribaud, Zappaterreno, Iannucci, & Leoneti, 2005) บางวิจัยใช้กลุ่มประชากรที่ป่วยและไม่ป่วยรวมกัน ซึ่งยังไม่มีรายงานที่แน่ชัดถึงความสัมพันธ์ระหว่างการทำงานของไทรอยด์ที่มีต่อน้ำหนักตัวที่ชัดเจน (Manji, et al., 2006)

การศึกษาชิ้นนี้จึงมุ่งที่จะศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างการทำงานของไทรอยด์ โดยการประเมินจากระดับฮอร์โมนไทรอยด์ และฮอร์โมนกระตุ้นต่อมไทรอยด์ (TSH) โดยการตรวจเลือดเทียบกับเกณฑ์ที่ใช้ในการประเมินระดับความอ้วนซึ่งได้แก่ ดัชนีมวลกาย และความยาวเส้นรอบเอว โดยมีสมมติฐาน มาจากความรู้พื้นฐานที่ว่า ไทรอยด์มีบทบาทในการควบคุมการเผาผลาญพลังงานภายในร่างกาย และระดับ TSH ในเลือดที่สูงขึ้น อาจมีความสัมพันธ์กับระดับการทำงานของไทรอยด์ฮอร์โมนที่ลดต่ำลง และอาจส่งผลถึงการสะสมไขมันที่เพิ่มมากขึ้นด้วย

1.2 วัตถุประสงค์ของโครงการวิจัย

เพื่อศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างความอ้วน กับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ ในกลุ่มตัวอย่างชาวไทยที่มีอายุ ≥ 30 ปี เพื่อที่จะทราบถึงปัจจัยภายในร่างกายบางประการที่ส่งผลต่อการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัว

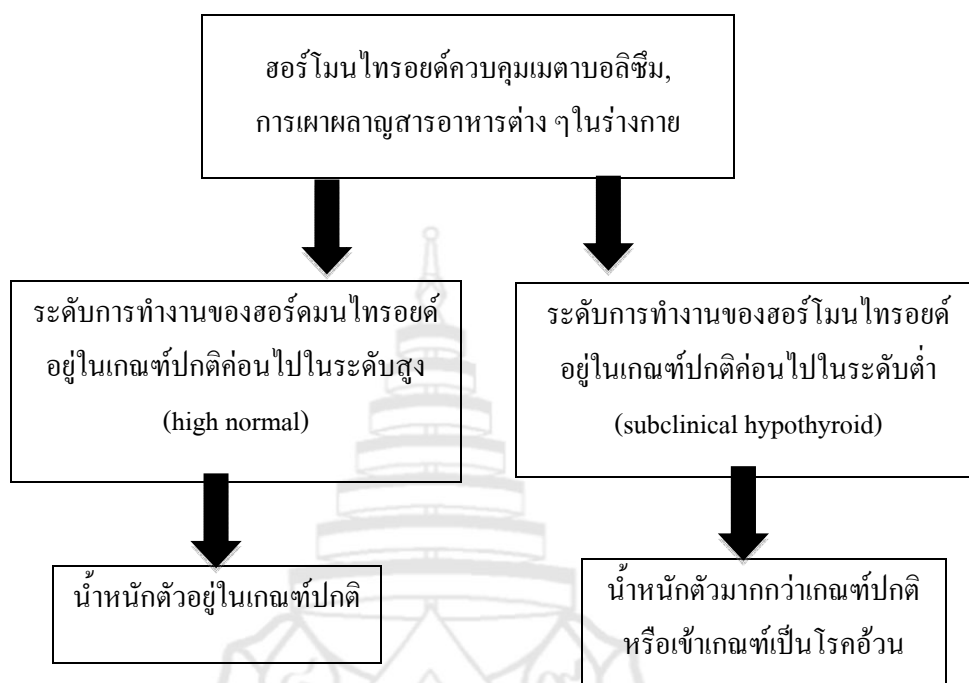
1.3 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

ข้อสรุปที่ได้จากการศึกษาวิจัยครั้งนี้จะเป็นข้อมูลสนับสนุน และบอกถึงความสัมพันธ์ของความอ้วน กับระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ ซึ่งความอ้วนเป็นปัจจัยสำคัญที่จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคเรื้อรังหลายชนิด ทั้งนี้เพื่อเป็นแนวทางประกอบการตัดสินใจในการตรวจหา และให้การรักษาผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงในการเป็นโรคอ้วน ที่เริ่มมีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ลดลง

1.4 สมมติฐานของการวิจัย

การทำงานของไทรอยด์ฮอร์โมนที่ลดลง มีผลต่อการมีน้ำหนักตัวเกินมาตรฐาน หรือ การเกิดภาวะอ้วน

1.5 กรอบแนวคิดในงานวิจัย



ภาพที่ 1.1 กรอบแนวคิดในการวิจัย

1.6 ขอบเขตของโครงการวิจัย

1.6.1 ประชากรที่ใช้ในการวิจัย

ประชากรในประเทศไทยที่อายุ ≥ 30 ปี

1.6.2 กลุ่มตัวอย่าง

อาสาสมัครคนไทยทั้งเพศชาย และเพศหญิง ที่มีอายุ ≥ 30 ปี ที่เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร ติดตามผลที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร

1.6.3 ตัวแปรที่ศึกษา

1.6.3.1 ตัวแปรอิสระ ได้แก่ ดัชนีมวลกาย และ ขนาดเส้นรอบเอว

1.6.3.2 ตัวแปรตาม ได้แก่ ระดับของฮอร์โมนไทรอยด์ (FT_3) และ ฮอร์โมนกระตุ้นต่อมไทรอยด์ (TSH)

1.7 นิยามศัพท์เฉพาะ

1.7.1 Obesity หมายถึง ภาวะที่ร่างกายมีน้ำหนักตัวเกินกว่ามาตรฐาน มีการสะสมของไขมันมากกว่าปกติ ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลายชนิด

1.7.2 Subclinical hypothyroidism หมายถึง ภาวะที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ลดลง ป่วยอาจมีอาการเพียงเล็กน้อย หรือไม่มีอาการผิดปกติใด ๆ ตรวจระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ยังอยู่ในระดับของค่าปกติ แต่อาจตรวจพบว่ามีระดับ ฮอร์โมนกระตุ้นต่อมไทรอยด์ (Thyroid stimulating hormone, TSH) มีแนวโน้มสูงขึ้น และระดับฮอร์โมนไทรอยด์ (Free triiodothyronine, FT₃) ปกติแต่ค่อนข้างต่ำ



บทที่ 2

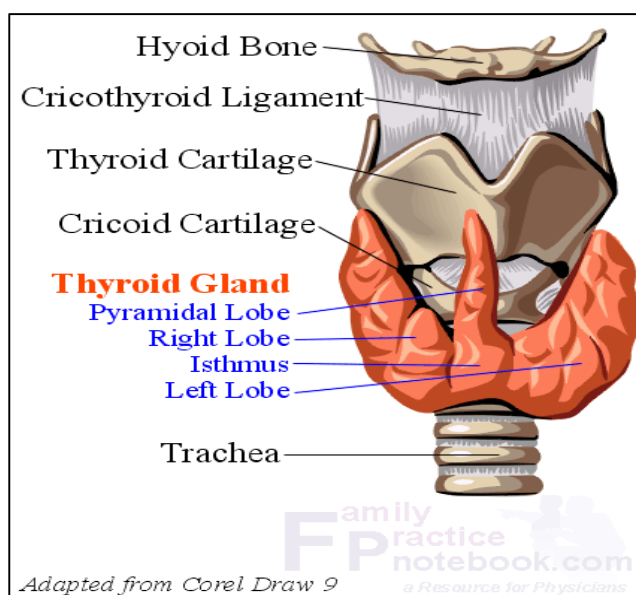
แนวคิดทฤษฎีที่เกี่ยวข้องและขอบข่ายงานวิจัย

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง และได้นำเสนอตามหัวข้อดังต่อไปนี้

- 2.1 สรีระวิทยาของฮอร์โมนต่อมไทรอยด์ (physiology of thyroid hormones)
- 2.2 ภาวะซบคลิสิกอลไฮโปไทรอยด์ซึม (subclinical hypothyroidism)
- 2.3 ความอ้วน (obesity)
- 2.4 ผลของไทรอยด์ฮอร์โมนที่มีต่อน้ำหนักตัว (impact of thyroid hormones on weight status)

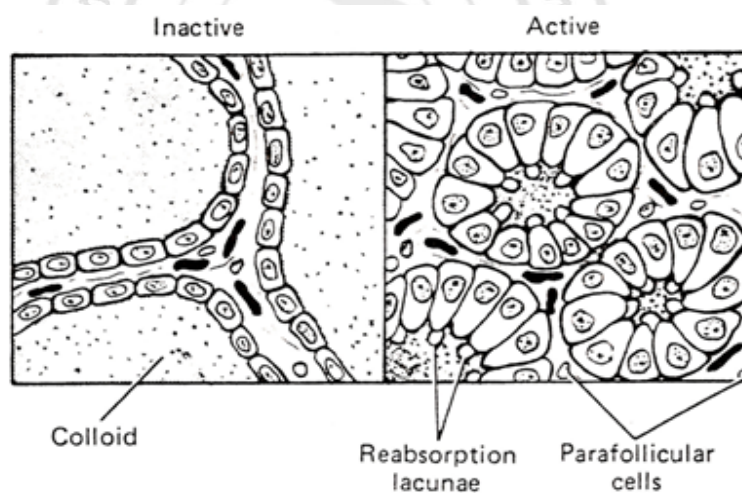
2.1 สรีระวิทยาของฮอร์โมนต่อมไทรอยด์ (physiology of thyroid hormones)

ต่อมไทรอยด์ วางอยู่หน้าต่อหลอดลม มีสอง lobe ตำแหน่งที่ต่อกันตรงกลางเรียก isthmus ในผู้ใหญ่ปกติต่อมไทรอยด์มีน้ำหนักประมาณ 20 กรัม ภายในต่อมไทรอยด์ประกอบด้วยฟอลลิเคิลจำนวนมากนับล้าน แต่ละฟอลลิเคิลล้อมรอบด้วยเซลล์เพียงชั้นเดียว ซึ่งทำหน้าที่ในการสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมน เก็บรวมอยู่กับโปรตีน Thyroglobulin (TG) อยู่ในสภาพของ colloid ที่ถูกล้อมรอบด้วยเซลล์ฟอลลิเคิล ระบบประสาทอัตโนมัติที่เลี้ยงต่อมไทรอยด์ จะทำหน้าที่ควบคุมเลือดที่เข้ามาเลี้ยงบริเวณต่อม โดยระบบประสาท adrenergic จะทำให้ปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงมีเพิ่มขึ้น ส่วนระบบประสาท cholinergic จะทำให้ปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงต่อมลดลง



จาก Clvir-Learning Community. (2009). **Thyroid Anatomy**. Retrieved April 25, 2010, from <http://www.clvir.com/lessons/show/thyroid-anatomy.html>

ภาพที่ 2.1 ลักษณะทางกายวิภาคของต่อมไทรอยด์



ภาพที่ 2.2 ลักษณะทางจุลกายวิภาคของต่อมไทรอยด์

2.1.1 การสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมน

ไทรอยด์ฮอร์โมนสังเคราะห์จากเซลล์ฟอลลิเคิล และเก็บในรูปแบบของ Colloid ฟอลลิเคิลที่มี

ขนาดต่างกัน เนื่องจากฟอลลิเคิลที่กำลังมีการผลิตฮอร์โมนจะมีขนาดเล็กกว่า และเซลล์ที่ล้อมรอบจะเป็นเซลล์เหลื่อมทรงสูง ภายในเซลล์จะมีปริมาณสาร colloid ตรงกลางน้อย ในทางกลับกัน เซลล์ที่มีการสร้างฮอร์โมนเสร็จสิ้นเต็มที่แล้ว เซลล์ที่ล้อมรอบภายในจะค่อนข้างแบน ส่วนสาร colloid ตรงกลางจะมีมากกว่า

กระบวนการของการสร้างของไทรอยด์ฮอร์โมนนั้นมีความสลับซับซ้อน เริ่มจากสาร Iodine ในอาหาร เมื่อถูกดูดซึมจะเปลี่ยนเป็น iodide เข้าสู่กระแสเลือด และ iodide ที่ผ่านไปยังเซลล์ฟอลลิเคิลก็จะถูกออกซิไดซ์ ให้เปลี่ยนเป็น active iodine ซึ่งเมื่อผ่านเข้าสู่เซลล์ฟอลลิเคิลแล้วจะถูกรวมเข้ากับโมเลกุลขนาดใหญ่ของ thyroglobulin ซึ่งเป็นโมเลกุลที่ถูกสังเคราะห์ขึ้นจากภายในเซลล์ฟอลลิเคิล ประกอบด้วยโมเลกุล tyrosine ประมาณ 140 โมเลกุล ขึ้นอยู่กับรูปแบบของ thyroglobulin ซึ่ง 1 ใน 4 ของ thyroglobulin ทั้งหมดจะสามารถทำปฏิกิริยากับ active iodine ได้

ซึ่ง Active iodine จะเข้าทำปฏิกิริยากับ thyroglobulin ใน 2 แบบที่ต่างกันทำให้เกิดไทรอยด์ฮอร์โมน 2 ชนิดคือ di-iodotyrosine (DIT) ซึ่งก็จะใช้ในการผลิต tetra-iodothyronine หรือ thyroxine (T4) และเมื่อ DIT รวมกับ mono-iodotyrosine (MIT) ก็จะกลายเป็น tri-iodothyronine (T3)

2.1.2 การหลั่งของไทรอยด์ฮอร์โมน

ไทรอยด์ฮอร์โมนที่ถูกผลิตไว้แล้ว ก็จะเก็บอยู่ภายในฟอลลิเคิลเซลล์ จะถูกหลั่งออกมาเมื่อมีการดึงโมเลกุล thyroglobulin กลับเข้าสู่ฟอลลิเคิลเซลล์ ซึ่งก็จะถูกกระตุ้นโดย TSH โดยประมาณจะมีการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนออกจากต่อมไทรอยด์วันละประมาณ 100 ไมโครกรัม ส่วนใหญ่จะหลั่งในรูปของ T4 และมี T3 ประมาณ 10% T4 ที่หลั่งออกไปนั้น ประมาณ 80% จะถูกเปลี่ยนที่บริเวณตับ และไต ให้เป็น T3 ที่มีฤทธิ์แรงกว่า (T3 มีฤทธิ์แรงกว่า T4 สิบเท่า และในปริมาณเล็กน้อยของ T4 ที่หลั่งออกมาจะถูกเปลี่ยนเป็น reverse T3 (rT3))

2.1.3 การควบคุมการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน

ปัจจัยที่ผลต่อการสร้างและหลั่งของไทรอยด์ฮอร์โมนได้แก่ TSH จากต่อมใต้สมองส่วนหน้า และ TRH จากไฮโปทาลามัส รวมถึงกลไกป้อนกลับในเชิงลบ (negative feedback) ของไทรอยด์ฮอร์โมนในเลือดต่อ TSH และ TRH รวมทั้ง thyroid autoregulation

TRH (thyrotropin-releasing hormone) เป็นโปรตีนที่ถูกหลั่งโดยเซลล์ประสาทของไฮโปทาลามัส บริเวณ paraventricular และ dorsomedial nuclei TRH ออกฤทธิ์ผ่านตัวรับบนเยื่อหุ้มเซลล์ thyrotroph ในต่อมใต้สมองส่วนหน้า กระตุ้นให้มีการสร้างและหลั่ง TSH เพิ่มมากขึ้นโดยอาศัยแกลซีเยม และ DLG เป็น secondary messenger อุณหภูมิร่างกายที่ลดลงมีผลให้เกิดการกระตุ้น TRH ให้เพิ่มสูงขึ้น และหากร่างกายที่มีการหลั่ง cortisol เพิ่มขึ้น จะไปยับยั้งการหลั่งของ TRH

TSH (thyrotrophin) เป็นสารประเภทไกลโคโปรตีน น้ำหนักโมเลกุล 28,000 การหลั่งของ TSH จะมีลักษณะเป็น episodic โดยเพิ่มสูงในตอนกลางคืนมากกว่าในช่วงเวลากลางวัน ระยะครึ่งชีวิตประมาณ 60 นาที ค่าปกติของ TSH 0.5-5 $\mu\text{U/ml}$ TSH ทำงานผ่านตัวรับที่เยื่อหุ้มเซลล์ต่อมไทรอยด์โดยอาศัย cAMP โดย TSH จะทำหน้าที่เพิ่มปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงที่ต่อมไทรอยด์ กระตุ้นให้เซลล์ของฟอลลิเคิลมีขนาดใหญ่ขึ้น และเพิ่มจำนวนมากขึ้น เร่งให้มีการสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมนเพิ่มขึ้น นอกจาก TRH แล้วที่ทำหน้าที่ในการกระตุ้น TSH ปัจจัยอื่นที่มีผลต่อการหลั่ง TSH เช่น อากาศที่หนาวจัด ฮอร์โมนเพศหญิง (estrogen) ยาที่ออกฤทธิ์เหมือน catecholamine และในทางตรงกันข้าม ปัจจัยที่มีผลยับยั้งการหลั่งของ TSH ได้แก่ ไทรอยด์ฮอร์โมน, cortisol ระดับสูงในเลือด, dopamine, somatostatin, growth hormone และ testosterone

2.1.4 Feedback control

เป็นกลไกในร่างกายที่ช่วยในการรักษาระดับ free T₃ และ free T₄ ให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ โดยเมื่อระดับ T₃ และ T₄ ในเลือดเปลี่ยนแปลงไปเพียง 10-30% ก็สามารถมีผลทำให้ระดับ TSH เปลี่ยนแปลงไปในทางตรงกันข้าม กลไกนี้มีผลต่อการควบคุมสมดุลของไทรอยด์ฮอร์โมนอย่างชัดเจนโดยเมื่อมีระดับ T₃ และ T₄ ในกระแสเลือดที่เพิ่มมากขึ้น จะทำให้มีผลในการกดการสร้าง TSH ที่หลั่งจากต่อมใต้สมองส่วนหน้า และลดจำนวนตัวรับของ TRH ที่ปลั่งเซลล์ thyrotroph ที่บริเวณต่อมใต้สมองส่วนหน้า ทำให้มีการหลั่ง TSH ลดลงด้วยเช่นกัน และในทางตรงกันข้าม เมื่อในเลือดมีระดับ T₃ และ T₄ ลดลงจนไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย เซลล์ thyrotroph บริเวณต่อมใต้สมองส่วนหน้าก็จะตอบสนองต่อ TRH ได้ไวมากขึ้น พบว่าการควบคุมส่วนใหญ่เกิดจากการตอบสนองต่อระดับของ T₃ ที่ได้รับการเปลี่ยนมาจาก T₄ ภายในเซลล์ thyrotroph มี T₃ เพียงส่วนน้อยเท่านั้นที่มาจากในกระแสเลือดโดยตรง สรุปคือ หากปริมาณ T₃ ภายในเซลล์ thyrotroph มีปริมาณลดลง เซลล์จะมีการตอบสนองต่อ TRH เพิ่มขึ้น และในทางกลับกัน เมื่อปริมาณ T₃ ภายในเซลล์เพิ่มขึ้น เซลล์ก็จะลดการตอบสนองต่อ TRH ลง รวมถึงระดับ T₃ ก็สามารถย้อนกลับไปมีผลต่อเซลล์ประสาทที่สังเคราะห์และหลั่ง TRH ในไฮโปทาลามัสด้วยเช่นกัน

2.2 ซับคลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึม (subclinical hypothyroidism)

หมายถึง ภาวะที่ TSH ในเลือดมีระดับสูงกว่าเกณฑ์ค่าปกติที่กำหนดไว้ โดยที่ความเข้มข้นของ Free T₄ (FT₄) อยู่ในเกณฑ์ปกติ (Ross, 2001) โดยตัดสาเหตุต่าง ๆ ที่อาจมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของ

TSH ในเลือดได้ เช่น อยู่ระหว่างการปรับยาฮอร์โมนไทรอยด์เพื่อรักษาโรคไทรอยด์ (Surks & Ocampo, 1996) ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะพักฟื้น หรือภาวะที่มีการอักเสบของต่อมไทรอยด์หลังคลอด (Wong, Bradley & Schultz, 1981; Bhakri, Fisher, Khadri & MacMahon, 1990; Gharib, Hodgson, Gastineau, Scholz & Smith, 1972)

ในการศึกษาชิ้นหนึ่งที่ทำในผู้หญิงจำนวน 154 คน โดยทำการสำรวจแนวทางการเปลี่ยนแปลงไปของผู้ที่มีภาวะการทำงานล้มเหลวของต่อมไทรอยด์ โดยศึกษาต่อเนื่องเป็นระยะเวลา 10 ปี พบว่า 57% ของผู้ป่วยยังคงมีภาวะการทำงานไทรอยด์ล้มเหลว 34% เปลี่ยนไปเป็นโรคไฮโปไทรอยดิซึม (Hypothyroidism) ชนิดที่รุนแรงและชัดเจน และมีประมาณ 9% ที่กลับมามีภาวะไทรอย์ทำงานปกติ ซึ่งผู้ป่วยจำนวนหนึ่งใน 9% มีภาวะของต่อมไทรอยด์อักเสบชั่วคราว ยกตัวอย่างเช่นภาวะหลังคลอดบุตร เป็นต้น

ภาวะไฮโปไทรอยดิซึม สามารถพบได้บ่อยในผู้ที่มีอายุมากขึ้น การศึกษาหนึ่งที่ทำในประชากรที่มีอายุระหว่าง 60-89 ปี มีการตรวจพบระดับ TSH ในเลือดสูงเกินกว่า 10 $\mu\text{U/mL}$ (10 mU/L) โดยพบประมาณ 7% ในผู้หญิง และ 3% ในผู้ชาย ซึ่งแฝงอยู่ในกลุ่มประชากรปกติ (ค่าปกติของระดับ TSH ในเลือด ประมาณ 0.5-4.5 $\mu\text{U/mL}$ [0.5-4.5 mU/L]) (Sawin, Chopra, Azizi, Mannix & Bacharach, 1979)

ในส่วนของการอุบัติการณ์โดยรวม มีผู้ศึกษาพบว่า มีโอกาสเกิดภาวะซับลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึมได้ประมาณ 4-10% ในกลุ่มประชากรทั่วไป (Tunbridge, Evered, Hall, Appleton & Brewis, 1977; Canaris, et al., 2000; Hollingworth, Metcalf & Fukuto 1967; Guel et al., 1993; Rivolta, Cerutti, Colombo, Miano, Dionisio & Grossi, 1999) และมีโอกาสพบมากขึ้นเป็นประมาณ 7-26% ในกลุ่มประชากรผู้สูงอายุ (Tunbridge et al., 1977; Canaris et al., 2000; Hollowell et al., 2002; Bagchi, Brown & Parish, 1990; Sawin et al., 1979; Lindeman, 1999; Rosenthal, Hunt, Garry & Goodwin, 1987; Parle, Franklyn, Cross, Jones & Sheppard, 1991) ส่วนอาการที่ทำให้สงสัยถึงภาวะไฮโปไทรอยดิซึมในคนแก่นั้นอาจตรวจพบได้ไม่ชัดเจน ยกตัวอย่างเช่น อาการอ่อนเพลีย หรือท้องผูก เพราะจะมีลักษณะคล้ายกับความเสื่อมตามวัยที่เกิดขึ้นอยู่แล้วได้เช่นกัน ดังนั้นจึงมีการแนะนำให้ทำการตรวจคัดกรองระดับการทำงานของไทรอยด์ในผู้สูงอายุทุกราย โดยอาศัยการวัดระดับ TSH ในเลือด

สำหรับคำแนะนำในการตรวจคัดกรองระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ในปัจจุบัน ยังไม่มีการระบุกลุ่มประชากรที่ควรทำลงไปให้ชัดเจน ยกตัวอย่างเช่น หน่วยงานเพื่อการบริการและการป้องกันของประเทศสหรัฐอเมริกา (U.S. Prevention Service Task Force) ไม่แนะนำการตรวจคัดกรองดังกล่าว มีการศึกษาล่าสุด แนะนำให้ทำการตรวจคัดกรองในผู้หญิงที่มีอายุมากกว่า 40 ปี และในผู้ป่วยสูงอายุ (Helfand & Crapo, 1990) อีกการศึกษาหนึ่งแสดงให้เห็นว่า การตรวจคัด

กรอง TSH ทุก ๆ 5 ปี โดยเริ่มตั้งแต่อายุ 35 ปีนั้น มีประโยชน์ในการป้องกันการเปลี่ยนไปสู่ภาวะไฮโปไทรอยด์ซึมอย่างชัดเจนได้ รวมถึงยังช่วยให้ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดลดลง และอาการต่าง ๆ ของภาวะไฮโปไทรอยด์ซึมดีขึ้นได้เมื่อได้รับการรักษาที่รวดเร็ว (Danese, Powe, Sawin & Ladenson, 1996)

เนื่องจากไม่มีการกำหนดแนวทางที่แน่นอนในการตรวจคัดกรองดังกล่าว ดังนั้นแพทย์อาจเลือกที่จะตรวจวัดระดับ TSH ในเลือดเพื่อทำการคัดกรองในกลุ่มผู้ป่วยที่มาด้วยอาการต่าง ๆ ที่ไม่เฉพาะเจาะจง โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยหญิง ผู้สูงอายุ และคนที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการทำงานล้มเหลวของไทรอยด์ได้ในอนาคต

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดการทำงานล้มเหลวของต่อมไทรอยด์ มีดังต่อไปนี้

1. มีประวัติคนในครอบครัวป่วยเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับไทรอยด์
2. มีประวัติตนเองเคยป่วยเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับไทรอยด์มาก่อน
3. ตรวจพบว่ามีสารภูมิคุ้มกันต่อต้านไทรอยด์ในกระแสเลือด
4. เคยได้รับการฉายรังสีรักษาบริเวณศีรษะ คอ หรือหน้าอก
5. ผู้ที่ป่วยเป็นโรคที่มีการสร้างภูมิคุ้มกันต่อต้านตนเองอื่น ๆ
6. ประวัติการรับประทานยา ลิเทียม (lithium) อะมิโอดาโรน (amiodarone) คอร์ดาโรน

(Cordarone) ไอโอดีน

7. ผู้สูงอายุ

โดยทั่วไปพบว่า การวัดระดับ TSH ในเลือด เป็นการทดสอบที่ใช้ตรวจวัดกรองสำหรับโรคไทรอยด์ได้ดีที่สุด ค่าที่เพิ่มสูงขึ้น บ่งบอกถึงภาวะไฮโปไทรอยด์ซึม และเมื่อค่าดังกล่าวลดต่ำลงจะบ่งบอกถึงภาวะไฮเปอร์ไทรอยด์ซึม ซึ่งการทดสอบนี้สามารถตรวจสอบได้แม่นยำ ทั้งในแง่ของความไวและความเฉพาะเจาะจงต่อสารที่ต้องการตรวจนั้น ๆ อย่างไรก็ตามในบางครั้งอาจเกิดความลำบากในการแปลผล เมื่อพบว่าผู้ป่วยบางคนที่มียกระดับ TSH ในเลือดสูง ซึ่งก็น่าที่จะมีภาวะไฮโปไทรอยด์ซึม แต่กลับตรวจพบว่ามีระดับของฮอร์โมนไทรอยด์อยู่ในเกณฑ์ปกติ เมื่อดูจากผลการวัดค่า T_4 และ T_3 ภาวะที่มีการเพิ่มสูงขึ้นของระดับ TSH ในเลือด โดยที่ยังมีระดับ T_4 อยู่ในเกณฑ์ปกติ ดังกล่าวนี้อาจที่เรียก ภาวะซับคลินิคอลไฮโปไทรอยด์ซึมการเพิ่มขึ้นของระดับ TSH บ่งบอกถึงความไวของวงจรสมองส่วนบน (สมองส่วนไฮโปทาลามัส และต่อมใต้สมองส่วนหน้า) ในการตอบสนองต่อการลดลงเพียงเล็กน้อยของไทรอยด์ฮอร์โมนที่มีในกระแสเลือด โดยอาจพบว่าระดับ TSH สามารถขึ้นสูงกว่าค่าปกติได้ โดยขณะที่ T_4 ลดลงไปเพียงเล็กน้อยเท่านั้น และยังคงอยู่ในเกณฑ์ปกติ ค่าปกติของระดับ T_4 คือ 4.5-12.5 $\mu\text{U/dL}$ (58-160 nmol/L) แต่ในบางคนที่ตรวจพบว่าระดับ T_4 ประมาณ 6 หรือ 7 $\mu\text{U/dL}$ (77 หรือ 90 nmol/L) ก็สามารถมีอาการและอาการแสดงได้

เช่นกัน สันนิษฐานได้ว่าคนกลุ่มนี้อาจมีค่าปกติของ T_4 ประมาณ 9 หรือ $10 \mu\text{U/dL}$ ($116-129 \text{ nmol/L}$) ซึ่งทำให้เกิดอาการ และการทำงานของไทรอยด์ต่ำได้

2.2.1 สาเหตุ

ซบคลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึมมีสาเหตุที่ทำให้เกิดเหมือนการเกิดภาวะไฮโปไทรอยดิซึม โดยสาเหตุที่พบได้บ่อยที่ทำให้เกิดภาวะไฮโปไทรอยดิซึมคือ ภาวะไทรอยด์อักเสบเรื้อรังอันเนื่องมาจากการแพ้ภูมิตนเอง (chronic autoimmune thyroiditis) หรือมีอีกชื่อหนึ่งเรียกว่า โรคฮาชิโมโต (Hashimoto disease) โดยจะพบได้บ่อยว่ามีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของสารภูมิคุ้มกันต่อต้านไทรอยด์ (antithyroid antibodies) ยกตัวอย่างเช่น สารภูมิคุ้มกันต่อต้านไทรอยด์ขนาดเล็ (antithyroid peroxidase) และ antithyroglobulin antibodies (Dayan & Daniels, 1996) โดยจะตรวจพบความผิดปกติดังกล่าวนี้ได้จากผู้ที่ยังคงเห็นว่าต่อมไทรอยด์ของตนเองนั้นมีขนาดใหญ่ขึ้นกว่าปกติ แต่ในบางครั้งเราพบว่าการตรวจพบสารภูมิคุ้มกันต่อต้านไทรอยด์ในเลือดเพิ่มมากขึ้น อาจเกิดขึ้นจากการฝ่อของต่อมไทรอยด์ และนำมาซึ่งภาวะไฮโปไทรอยดิซึมได้เช่นเดียวกัน

สาเหตุอื่น ๆ ที่พบได้บ่อยอีกประการหนึ่งของการเกิดภาวะไฮโปไทรอยดิซึมคือภาวะหลังจากการรักษา โรคเกรฟส์ (Graves' disease) ซึ่งภาวะที่ไทรอยด์มีการทำงานล้มเหลวนั้น เป็นภาวะที่พบได้บ่อยหลังผู้ป่วยได้รับการฉายรังสีไอโอดีนเพื่อการรักษา แต่จะพบได้เพียง 5-25% ของผู้ที่รักษาด้วยการผ่าตัด หรือกินยา (Franklyn, Daykin, Drole, Farmer & Sheppard, 1991; Takaichi et al., 1989) ส่วนสาเหตุอื่น ๆ ที่พบได้แต่ไม่บ่อยนัก คือการใช้ยาบางชนิด เช่น ลิเทียม อะมิโอดาโรน (คอร์ดาร์โรน) ส่วนการล้มเหลวของต่อมใต้สมอง (pituitary gland) นั้นเป็นสาเหตุทางอ้อมของการเกิดภาวะไฮโปไทรอยดิซึมได้ แต่เพราะในภาวะดังกล่าว ระดับ TSH จะต่ำมากกว่าสูง (ซึ่งเป็นสาเหตุหลักของที่ทำให้ต่อมไทรอยด์ทำงานล้มเหลว) ซึ่งไม่สามารถวินิจฉัยได้อย่างแน่ชัดจนกว่าระดับฮอร์โมนไทรอยด์จะต่ำลงกว่าระดับปกติ ซึ่งก็ทำให้ยากในการ วินิจฉัยภาวะซบคลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึมด้วยเช่นกัน

สรุปสาเหตุของภาวะไฮโปไทรอยดิซึม

1. ภาวะไทรอยด์อักเสบเรื้อรังอันเนื่องมาจากการแพ้ภูมิตนเอง (chronic autoimmune thyroiditis)
2. ภาวะหลังจากการรักษา โรคเกรฟส์ (Graves' disease)
 - 1) การฉายรังสีไอโอดีนเพื่อการรักษา
 - 2) การผ่าตัดเอาต่อมไทรอยด์ออกบางส่วน
 - 3) การได้รับยาด้านฮอร์โมนไทรอยด์

3. การผ่าตัดบริเวณศีรษะ และลำคอ
4. การฉายรังสีรักษาบริเวณศีรษะ, ลำคอ หรือหน้าอก
5. การขาดสารอาหารไอโอดีน
6. การใช้ยาบางชนิด เช่น ลิเทียม, อะมิโอคาโรน (คอร์ดาโรน)
7. สาเหตุทางอ้อมของการเกิดภาวะไฮโปไทรอยดิซึม (ต่อมาได้สมองทำงานผิดปกติ)
8. ไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจน
9. สาเหตุจากความผิดปกติแต่กำเนิด

เกิดอะไรขึ้นกับผู้ป่วยที่ตรวจพบว่ามีระดับ TSH สูงขึ้นโดยที่ค่าอื่น ๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ ในบางกรณี เมื่อเว้นระยะหลายเดือนต่อมา และมีการติดตามผลโดยตรวจวัดระดับ TSH อีกครั้ง พบว่าค่าดังกล่าวกลับมามีอยู่ในเกณฑ์ปกติ อาจเป็นเพราะความผิดพลาดทางห้องปฏิบัติการ หรืออาจเป็นภาวะแฝงของการอักเสบของต่อมไทรอยด์ ซึ่งอาจตรวจพบได้ในบางช่วงที่มีความผิดปกติ ในกรณีอื่นๆ ที่มีภาวะซัคลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึมอยู่ตลอดเวลา ก็มีความเป็นไปได้ที่จะสามารถเปลี่ยนไปสู่การเกิดภาวะไฮโปไทรอยดิซึมที่มีความผิดปกติอย่างชัดเจน (Overt hypothyroidism) ซึ่งภาวะดังกล่าวหมายถึงการที่มีระดับ FT_4 ในเลือดต่ำ และ ความเข้มข้นของ TSH ในเลือดสูงขึ้น (Parle et al., 1991; Sawin et al., 1979) โดยอัตราการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจากภาวะซัคลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึมไปสู่ภาวะไฮโปไทรอยดิซึมจะพบได้ประมาณ 5% ต่อปี ในผู้ป่วยที่มีระดับ TSH ในเลือดสูงขึ้นสูง และตรวจพบสารภูมิคุ้มกันต่อต้านไทรอยด์ในกระแสเลือด (Tunbridge, et al., 1981) สำหรับในกรณีพิเศษ (เช่น ผู้ป่วยสูงอายุตรวจพบว่ามีระดับสารภูมิคุ้มกันต่อต้านไทรอยด์ในกระแสเลือดอยู่ในระดับสูง) จะมีความเสี่ยงที่จะกลายไปเป็นความผิดปกติที่เป็นโรคได้เพิ่มมากขึ้นเป็น 20% ต่อปี (Rosenthal et al., 1987) การพิจารณาดังกล่าวช่วยในการตัดสินใจในการเลือกให้การรักษาแก่ผู้ป่วยที่ตรวจพบภาวะดังกล่าว ว่าจะให้การรักษาทันทีหรือจะติดตามผลก่อนโดยยังไม่ต้องให้ยา

2.2.2 อาการแสดง

อาการและอาการแสดงของภาวะไฮโปไทรอยดิซึมจะสามารถตรวจพบได้ชัดเจนเมื่อภาวะดังกล่าวได้เปลี่ยนกลายเป็นความผิดปกติอย่างชัดเจน อย่างไรก็ตามแม้ในช่วงเริ่มต้นของความผิดปกติ (ภาวะซัคลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึม) ก็อาจตรวจพบอาการบางอย่างได้เช่นกัน มีการศึกษาอาการในผู้ป่วยที่มีภาวะซัคลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึมจำนวน 33 คน เปรียบเทียบกับอาการของกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติจำนวน 20 คน พบว่าอาการ ผิวแห้ง, ทนความหนาวไม่ได้, อ่อนเพลียง่ายกว่าปกติ พบได้บ่อยอย่างชัดเจนในกลุ่มผู้ที่มีการเพิ่มสูงขึ้นของระดับ TSH ในเลือด และอาการดังกล่าวสามารถดีขึ้นได้หลังจากที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์ (Cooper, Halpern, Wood, Levin & Ridgway, 1984) ในอีกการศึกษาหนึ่งที่ทำในผู้ป่วยหญิงจำนวน

69 คน ทั้งหมดได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะซับคลินิกคอลไฮโปไทรอยดิซึมโดยพิจารณาจากการซักประวัติ และการตรวจร่างกายพบอาการ และอาการแสดงที่เข้าได้ โดยผู้ที่เจาะเลือดตรวจพบว่ามีระดับ TSH อยู่ในเกณฑ์สูงกว่าปกติ จะมีอาการความผิดปกติมากกว่าอย่างชัดเจน ถึงแม้ว่าทุกคนจะมีระดับฮอร์โมนไทรอยด์อยู่ในเกณฑ์ปกติ การศึกษานี้จึงชี้ให้เห็นว่าผู้ป่วยที่มีภาวะซับคลินิกคอลไฮโปไทรอยดิซึมสามารถมีอาการแสดงของการทำงานของต่อมไทรอยด์ที่ล้มเหลวได้ (Staub et al., 1992)

สรุปอาการ และอาการแสดงของภาวะไฮโปไทรอยดิซึม

1. อ่อนเพลีย, ไม่มีแรง, รู้สึกเซื่องซึม
2. ผิวแห้ง
3. เส้นผมหยาบกระด้าง
4. ทนอากาศหนาวไม่ค่อยได้
5. ท้องผูก
6. น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น
7. กล้ามเนื้อเป็นตะคริว
8. บวมกดไม่บวม บริเวณ หน้าตา หน้า ขา
9. เสี่ยงหอบ
10. การได้ยินของหูลดลง
11. ประจำเดือนมาน้อยกว่าปกติ
12. ตรวจร่างกายพบรีเฟลกซ์ตอบสนองช้า
13. หัวใจเต้นช้ากว่าปกติ

พบว่าในผู้ป่วยที่มีภาวะไฮโปไทรอยดิซึมที่การทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำอย่างชัดเจน นั้น จะมีระดับไขมันในเลือด ทั้งไตรกลีเซอไรด์ (triglycerides) คอลเลสเตอรอล (cholesterol) และ LDL มีปริมาณสูงขึ้นในเลือด เช่นเดียวกันกับในผู้ป่วยที่มีภาวะซับคลินิกคอลไฮโปไทรอยดิซึมนั้นก็มีการเปลี่ยนแปลงในลักษณะคล้ายคลึงกัน แต่อาจมีความรุนแรงของการเปลี่ยนแปลงที่น้อยกว่า ซึ่งแน่นอนว่าการมีไขมันในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ย่อมเป็นอันตราย เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจแข็งตัว เคยมีการศึกษาพบว่าการลดลงของ LDL ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาไทรอยด์ (Arem & Patsch, 1990; Franklyn, Daykin, Drolc, Farmer & Sheppard, 1991)

การทำงานของหัวใจ

มีการศึกษาวิจัยจากหลายแหล่งข้อมูล พบว่าในผู้ป่วยที่มีภาวะซับคลินิกคอลไฮโปไทรอยดิซึมหลังได้รับการรักษาด้วยยาแล้วพบว่า ประสิทธิภาพการดูดซึมของหัวใจดีขึ้น เมื่อทำการเปรียบเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยาหลอก (Cooper et al., 1984; Nystrom et al., 1988)

2.2.3 การวินิจฉัยภาวะซับคลินิกคอลไฮโปไทรอยดิซึม

เนื่องจากยังไม่มีข้อบ่งชี้ที่ชัดเจนในการวินิจฉัย และการรักษาภาวะซับคลินิกคอลไฮโปไทรอยดิซึมแต่มีการเสนอแนวทางคร่าว ๆ เพื่อช่วยในการดูแลผู้ป่วยในกลุ่มนี้

จากการสำรวจของ The third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) (Hollowell et al., 2002) ได้ข้อสรุปเกณฑ์มาตรฐานของระดับ TSH ในเลือดของคนปกติคือ ค่าระหว่าง 0.45-4.12 mIU/L โดยค่าเฉลี่ยอยู่ที่ประมาณ 1.4 mIU/L

อย่างไรก็ตามมีการศึกษาบางส่วนที่สนับสนุนว่า เกณฑ์ปกตินี้ได้รับการสนับสนุนเนื่องจากการศึกษาพบว่า ผู้ที่มีระดับ TSH ในเลือดสูงกว่า 2.5 mIU/L มีโอกาสพัฒนากลายเป็นภาวะไฮโปไทรอยดิซึมที่รุนแรง หรือมีการตรวจพบมีสารภูมิคุ้มกันต่อต้านไทรอยด์ ได้มากขึ้น เมื่อเทียบกับกลุ่มประชากรที่มีระดับ TSH ระหว่าง 0.5-2.5 mIU/L (Vanderpump et al., 1995)

พิจารณาในผู้ป่วยที่มีระดับ TSH ค่อนข้างสูง และยังคงตรวจพบการเพิ่มขึ้นของสารภูมิคุ้มกันต่อต้านไทรอยด์ ยิ่งทำให้ความเสี่ยงของการเปลี่ยนจากภาวะซับคลินิกคอลไฮโปไทรอยดิซึมไปสู่การเป็นโรคนั้นมีเพิ่มสูงขึ้น ดังนั้นผู้ป่วยจะได้รับประโยชน์จากการรักษาด้วยยาไทรอยด์ ผู้ป่วยอาจตรวจพบภาวะไฮโปไทรอยดิซึมในระดับต่ำ ในการให้ยาไทรอยด์เพื่อการรักษาต้องคำนึงถึงประโยชน์ที่จะได้รับเมื่อเทียบกับผลเสียที่อาจเกิดขึ้น แต่ในปัจจุบันเราใช้การตรวจวัดระดับ TSH ในการติดตามผลการรักษา โดยระดับฮอร์โมนไทรอยด์ในเลือดจะไม่สูงเกินไปหากที่ TSH ยังมีค่าที่ไม่ลดลงต่ำกว่าค่าปกติ

สรุปคือเราควรให้การรักษาในผู้ป่วยที่มีระดับ TSH อยู่ในระดับสูงคงที่ ค่าประมาณ 10 μ U/mL (10 mU/L) โดยเฉพาะในกรณีที่ตรวจพบสารภูมิคุ้มกันตนเองที่มีต่อไทรอยด์ ส่วนในกรณีที่ผู้ป่วยตรวจพบว่ามีระดับ TSH อยู่ในช่วง 5-10 μ U/mL (5-10 mU/L) ร่วมกับมีอาการอ่อนเพลีย ผิวกแห้ง ท้องผูก กล้ามเนื้อเป็นตะคริว หรือมีอาการอื่น ๆ ของภาวะไฮโปไทรอยดิซึมควรที่จะได้รับการรักษา เพราะน่าจะทำให้อาการของผู้ป่วยดีขึ้น

มีงานวิจัยหนึ่งสนับสนุนว่าการเลือกทำการตรวจคัดกรอง และรักษามีประโยชน์ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอายุตั้งแต่ 35 เป็นต้นไป (Danese et al., 1996)

2.2.4 การรักษา

การรักษาที่แนะนำนั้นเหมือนกับรักษาภาวะไฮโปไทรอยด์ซึมด้วยยาที่แนะนำให้ใช้คือ เลโวไทโรซีน ซึ่งเป็นกลุ่ม T_4 สาเหตุที่ไม่แนะนำให้ใช้ยาในกลุ่ม T_3 นั้นเป็นเพราะว่า ตัวยามีฤทธิ์ค่อนข้างสั้น จึงต้องแบ่งให้ยาหลายครั้งต่อวันเพื่อที่จะทำให้ระดับฮอร์โมนในเลือดคงที่อยู่ในระดับปกติได้ทั้งวัน ส่วนยาเลโวไทโรซีนนั้นออกฤทธิ์ได้ยาวกว่า (โค่นเฉลี่ย 7 วันโดยประมาณ) และตัวมันยังสามารถเปลี่ยนไปเป็น T_3 ได้เมื่อเข้าสู่ร่างกาย และให้ผลในการรักษาระดับ T_4 และ T_3 ให้คงที่อยู่ในระดับปกติในเลือดได้ตลอดทั้งวัน โดยการทานยาเพียงวันละหนึ่งครั้งเท่านั้น (Roti, Minelli, Gardini & Braverman, 1993)

สำหรับในผู้ป่วยที่มีภาวะไฮโปไทรอยด์ซึมที่ค่อนข้างรุนแรง ค่าเฉลี่ยของยาฮอร์โมนที่แนะนำให้ได้รับ คือระหว่าง 75-125 μg ส่วนในผู้สูงอายุจะลดขนาดลงเหลือประมาณ 50-100 μg หรือประมาณ 1.6 $\mu\text{g/kg/day}$ ค่าแนะนำในการรักษา แนะนำให้เริ่มต้นที่ขนาด 25-50 $\mu\text{g/วัน}$ ก่อน และอาจค่อย ๆ เพิ่มปริมาณประมาณครั้งละ 25-50 μg โดยพิจารณาจากผลเลือดที่ตรวจวัดระดับ TSH ทุก 6-8 สัปดาห์หลังจากที่ผู้ป่วยได้รับประทานยาไป ข้อควรระวังคือในกลุ่มผู้ป่วยสูงอายุ พิกการ หรือมีโรคประจำตัวเป็นโรคหัวใจ ควรเริ่มจากขนาดต่ำ ๆ และค่อย ๆ ปรับขนาดยาขึ้น ครั้งละน้อย ๆ

เนื่องจากภาวะซับคลินิคอลไฮโปไทรอยด์ซึมเป็นความผิดปกติอันเนื่องมาจากการขาดฮอร์โมนไทรอยด์ในระดับเริ่มต้น ดังนั้นจึงอาจให้ยาในขนาดต่ำเพื่อควบคุมระดับฮอร์โมนให้อยู่ในระดับปกติในแต่ละวัน แนะนำให้ใช้ เลโวไทโรซีน ขนาด 25-50 $\mu\text{g/วัน}$ โดยให้ใช้ต่อเนื่องกันประมาณ 6-8 สัปดาห์ ก่อนที่จะทำการเจาะเลือดดูระดับของ TSH อีกครั้งเพื่อนำมาปรับขนาดยาให้เหมาะสมอีกครั้งหนึ่ง จุดมุ่งหมายของการรักษาคือ การคงไว้ของระดับ TSH ในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ โดยจะปรับขนาดยาเพิ่มขึ้น ถ้าระดับ TSH ยังคงสูงกว่าปกติ และควรจะลดขนาดยาลงเมื่อ TSH ที่วัดได้มีระดับลดลงต่ำกว่าปกติ และเมื่อปรับระดับของยาได้ตามที่ต้องการแล้ว อาจจะทำ การตรวจติดตามผล TSH ในเลือดทุก 6-12 เดือน

เป้าหมายในการรักษานั้นเนื่องจากในปัจจุบันยังไม่มีข้อกำหนดลงไปอย่างชัดเจน ถึงแนวทางในการรักษาภาวะซับคลินิคอลไฮโปไทรอยด์ มีการศึกษาล่าสุดแสดงให้เห็นว่า ระดับ TSH มีความสัมพันธ์กับระดับคลอเลสเตอรอลในเลือด โดยพบว่าคลอเลสเตอรอลมีระดับลดลง เมื่อ TSH ในเลือดถูกลดลงจากระดับที่อยู่สูงลงมา มีระดับอยู่ในเกณฑ์ปกติ ด้วยการเสริมสารอาหารจำพวก แอล-ไทโรซีน (L-thyroxine) (Michalopoulou et. al., 1998) โดยเป้าหมายสูงสุดในการดูแลรักษาภาวะซับคลินิคอลไฮโปไทรอยด์ซึมในปัจจุบัน เราจะดูที่ระดับ TSH ในเลือดของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาให้มีค่าคงที่อยู่ในช่วง 0.5-2.0 $\mu\text{U/ml}$. ซึ่งค่าดังกล่าวนี้จากการรวบรวมข้อมูลการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างผู้ที่วินิจฉัยว่ามีภาวะซับคลินิคอลไฮโปไทรอยด์ซึมใน TSH ระดับต่าง ๆ กัน

กับภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ที่เป็นผลจากความผิดปกติดังกล่าวแล้วนั้น จึงพอสรุปออกมาได้เป็นค่าดังกล่าว (McDermott & Ridgway, 2001)

ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อยในการรักษาคือการไม่ได้ลดขนาดยาลงเมื่อระดับ TSH ถูกกดจนลดลงต่ำกว่าเกณฑ์ปกติ โดยที่ยังตรวจไม่พบว่าระดับ free T_4 สูงขึ้นกว่าปกติ ซึ่งภาวะดังกล่าวนี้เรียกว่า ภาวะซับคลินิคอลไฮเปอร์ไทรอยดิซึม (subclinical hyperthyroidism) ซึ่งภาวะดังกล่าวไม่มีอันตรายร้ายแรง แต่อาจส่งผลเสียในระยะยาวต่อมวลกระดูก (เสี่ยงต่อภาวะกระดูกพรุน) และการทำงานของหัวใจ รวมถึงอาจมีผลต่อระบบประสาทและภาวะทางจิต และอาการเล็กน้อยอื่น ๆ ที่เกิดจากภาวะไฮเปอร์ไทรอยดิซึมได้เช่นกัน (Sawin et al., 1994; Ross, 2005)

สรุปเนื่องจากในขณะนี้ยังไม่มีข้อสรุปลงไปชัดเจนในแนวทางการตรวจและรักษาผู้ป่วยที่มีแนวโน้มที่จะมีฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำกว่าปกติกับการศึกษาวิจัยเพิ่มเติมระหว่างภาวะดังกล่าวนี้กับผลกระทบต่อในด้านต่าง ๆ เช่น การควบคุมน้ำหนักตัว ภาวะไขมันในเลือดสูง ภาวะกระดูกพรุน และผลอื่น ๆ ที่มีต่อสุขภาพโดยรวมแต่การศึกษาหลายแห่งให้การสนับสนุนในการตรวจคัดกรองในกลุ่มประชากรบางกลุ่ม โดยเฉพาะกลุ่มผู้หญิง, ผู้สูงอายุ หรือผู้ที่อยู่ในกลุ่มมีความเสี่ยงสูงเป็นต้น อย่างไรก็ตาม เมื่อผู้ป่วยมาด้วยอาการที่ไม่เฉพาะเจาะจงบางอย่าง ยกตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยที่มีอาการเหนื่อย หรืออ่อนเพลีย ควรได้รับการตรวจคัดกรองโดยการวัดระดับ TSH ในเลือด และหากตรวจพบว่าระดับ TSH ขึ้นสูง และ T_4 อยู่ในเกณฑ์ปกติ การได้รับการรักษาจึงน่าจะมีประโยชน์สำคัญในการรักษาสุขภาพในระยะยาวได้อย่างแน่นอน

2.3 ความอ้วน (obesity)

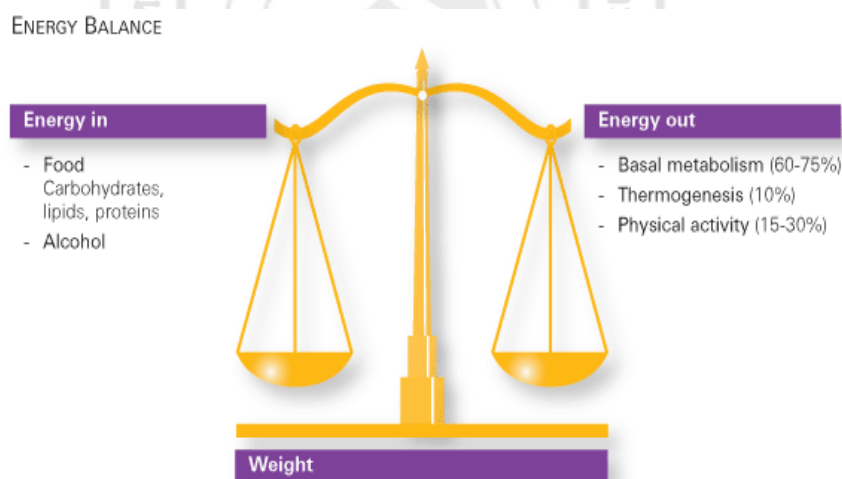
คำจำกัดความทางการแพทย์ ความอ้วน (obesity) หมายถึง ภาวะการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัว, โดยเฉพาะการเพิ่มของเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) ซึ่งจะทำให้เกิดผลเสียต่อสุขภาพตามมาในภายหลัง จากการสำรวจพบว่ามีสัญญาณเตือนดังกล่าวเพิ่มขึ้นโดยเฉพาะในซีกโลกฝั่งตะวันตก (Kuczmarski, Flegal, Campbell, & Johnson, 1994) 1/3 ของประชากรชาวอเมริกัน มีน้ำหนักตัวอยู่ในเกณฑ์อ้วน และแนวโน้มของเด็กที่อยู่ในภาวะอ้วนมีการเพิ่มขึ้นสูงอย่างน่าตกใจ แม้จะมีการเตือนถึงอันตรายที่อาจเกิดตามมาอย่างมากมายแล้วก็ตาม (Troiano & Flegal, 1999)

น้ำหนักตัว สัดส่วนมวลกาย และการสะสมพลังงานของเนื้อเยื่อไขมันไตรกลีเซอไรด์ เป็นผลรวมของอิทธิพลจาก พันธุกรรม สภาพแวดล้อม และผลของอารมณ์ สังคม และจิตใจ ซึ่งอาจมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของสมดุลพลังงาน ซึ่งหมายถึงสมดุลระยะยาวระหว่าง พลังงานที่ได้รับเข้า

มากับพลังงานที่มีการใช้ออกไป การศึกษาก่อนหน้านี้แสดงให้เห็นว่า น้ำหนักตัว และการสะสมพลังงานนั้นมีความสัมพันธ์อยู่ภายใต้การควบคุมของสมดุลภายในร่างกาย และน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นหรือลดลง ล้วนเป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงร่วมกันของพลังงานที่ได้รับ และใช้ออกไป การศึกษาล่าสุดในระดับหน่วยทางพันธุกรรม (gene) ที่เกี่ยวข้องกับความอ้วน แสดงให้เห็นว่า มีการองค์ประกอบในระดับโมเลกุลที่สัมพันธ์กับกายภาพของการควบคุมสมดุลในการใช้พลังงานภายในร่างกาย (Barsh, Farooqi, & O'Rahilly, 2000) การศึกษาถึงกลไกการเกิดโรคอ้วนจึงต้องมุ่งเน้นที่จะศึกษาในระดับลึกถึงการเปลี่ยนแปลงทางกายภาพของร่างกาย

ถึงแม้ในปัจจุบันจะมีการกล่าวถึงบทบาทของรหัสทางพันธุกรรม (gene) ว่ามีบทบาทเกี่ยวข้องต่อการควบคุมไขมันในร่างกาย แต่ก็พบว่าในช่วงเพียงเวลาไม่นานนักไม่น่าจะมีผลทำให้มีการเปลี่ยนแปลงรหัสทางพันธุกรรมได้มากจนกระทั่งทำให้อัตราคนอ้วนเพิ่มสูงขึ้นได้ขนาดนี้ แนวโน้มของการเกิดโรคอ้วนจึงควรที่จะมีอยู่เดิมมาเป็นเวลานาน และแนวโน้มที่เพิ่มสูงขึ้นนี้เป็นผลเนื่องมาจาก การเปลี่ยนแปลงของสภาพแวดล้อม โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การมีอาหารที่อุดมสมบูรณ์ หาได้ง่าย และสัดส่วนของอาหารที่เปลี่ยนไป รวมไปถึงการใช้พลังงานในการทำกิจกรรมต่างๆ ลดน้อยลง ซึ่งดูเหมือนว่าความสามารถในการเก็บสะสมไขมันซึ่งมีอยู่คู่กับวิวัฒนาการของมนุษย์มาหลายพันปี จะเพิ่มมากขึ้นเพราะความอุดมสมบูรณ์ของอาหารการกินในปัจจุบัน

เพื่อที่จะทำความเข้าใจถึงการเกิดโรคอ้วน สิ่งหนึ่งที่ต้องเข้าใจคือเรื่องของสมดุลพลังงาน (energy balance)



ภาพที่ 2.3 สมดุลการเผาผลาญพลังงานในร่างกาย

ในกรณีที่ไม่มีผลผิดปกติในการดูดซึมสารอาหาร จะเกิดการสะสมพลังงานมากขึ้นในกรณีที่พลังงานที่รับเข้ามามากเกินกว่าพลังงานที่ใช้ออกไป ในการใช้พลังงานของร่างกายคนเราจะอยู่ในรูปแบบของกิจกรรมที่ทำ (physical activity) อัตราการเผาผลาญในร่างกายขั้นพื้นฐาน (basal metabolism) และการปรับอุณหภูมิร่างกายเพื่อตอบสนองต่อสิ่งแวดล้อม (adaptive thermogenesis)

กิจกรรมทางกายภาพ (physical activity) ก็จะหมายถึง การเคลื่อนไหวต่าง ๆ ของร่างกาย ในขณะที่อัตราการเผาผลาญขั้นพื้นฐานภายในร่างกายจะหมายถึง กระบวนการทางชีวเคมีทั้งหลายภายในร่างกายซึ่งจำเป็นต่อการดำรงชีวิต สำหรับการปรับอุณหภูมิของร่างกาย พลังงานจะถูกกระจายไปอยู่ในรูปแบบของความร้อนที่ตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิแวดล้อมที่เปลี่ยนแปลงไป แต่ขอบเขตของการแบ่งระหว่าง พลังงานที่ใช้ขั้นพื้นฐานภายในร่างกาย และ พลังงานที่ใช้เกี่ยวกับการปรับอุณหภูมิกลายนั้น ไม่ได้มีการแบ่งอย่างชัดเจนมากนัก มนุษย์เราโดยมากจะอาศัยอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่มีอุณหภูมิต่ำกว่าอุณหภูมิภายในร่างกาย ซึ่งในบางครั้งอุณหภูมิแวดล้อมที่ต่ำมาก ทำให้ไม่สามารถแยกได้ระหว่างพลังงานที่ใช้ในการตอบสนองต่ออุณหภูมิที่เย็นจัด หรือเป็นพลังงานที่ใช้ในการเผาผลาญพลังงานภายใน เป็นที่ตกลงกันว่า พลังงานที่ใช้ในขั้นพื้นฐานของร่างกาย จะเท่ากับ พลังงานที่มีการใช้ไปในระหว่างที่ร่างกายอยู่ในภาวะพัก และผ่อนคลาย อุณหภูมิภายนอกในร่างกายไม่สูงหรือต่ำจนเกินไป และหลังมื้ออาหารมื้อสุดท้าย 8-12 ชั่วโมง

เป็นที่แน่นอนว่าอาหารที่กินมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคอ้วน แต่ยังไม่มีการที่สามารถกำหนดได้ชัดเจนว่าการกินอาหารปริมาณเท่าใดจึงทำให้เกิดโรคอ้วน มีผู้เคยทำการศึกษาพบว่าคนเราจะมีแนวโน้มอ้วนขึ้นเมื่อมีการกินอาหารมากกว่าปกติ 30% (Lichtman et al., 1992) คนอ้วนมีแนวโน้มที่จะบริโภคอาหารที่มีแคลอรีสูงกว่าคนที่รูปร่างผอม ชัดเจนว่าคนแต่ละคนย่อมมีพื้นที่ทำให้มีแนวโน้มในการกักเก็บพลังงานส่วนเกิน ในรูปแบบของไขมันในปริมาณที่มากน้อยแตกต่างกัน มีการศึกษาที่น่าสนใจของ Bouchard และคณะ ได้ทำการศึกษาในฝาแฝดไข่ใบเดียวกัน โดยการให้กินอาหารที่มากกว่าปกติ (Bouchard et al., 1990) แผลแต่ละคู่จะมีการสะสมไขมันเพิ่มขึ้น แต่อย่างไรก็ตามมีการสังเกตพบว่าในฝาแฝดคู่เดียวกันก็จะมีแนวโน้มในการสะสมไขมันไปในแนวทางเดียวกัน และเมื่อวิเคราะห์ระหว่างแฝดคนละคู่กันจะพบว่าปริมาณการสะสมไขมันจะมาก หรือน้อยนั้นขึ้นอยู่กับในส่วนของการใช้พลังงาน ทั้งในส่วนที่เกี่ยวกับการใช้พลังงานส่วนพื้นฐาน และ พลังงานที่ใช้ในการปรับอุณหภูมิของร่างกาย นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่ชี้ให้เห็นความแตกต่างของอัตราการเผาผลาญพลังงานภายในร่างกายมีผลต่อการเกิดโรคอ้วนของมนุษย์ โดยพบว่าผู้ที่มีการเผาผลาญพลังงานต่ำกว่าจะมีโอกาสเป็นโรคอ้วนได้มากกว่าผู้ที่มีการเผาผลาญสูง

2.3.1 คำจำกัดความของโรคอ้วน

กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข (แสงโสม สีนะวัฒน์ และคณะ, 2541) โรคอ้วนคือสภาวะร่างกายมีน้ำหนักตัวเกินมากกว่าปกติโดยมีการสะสมของไขมันใต้ผิวหนัง ซึ่งวัดได้โดยน้ำหนักเกินจากมาตรฐานตั้งแต่ร้อยละ 20 ขึ้นไป โดยใช้น้ำหนักมาตรฐาน ซึ่งอยู่ในส่วนสูงระดับเดียวกัน หรือน้ำหนัก ส่วนสูง เทียบค่ามาตรฐานน้ำหนัก ส่วนสูงประชากรไทย อายุ 1 วัน - 19 ปี อยู่ระหว่าง percentile ที่ 90-97 จัดเป็นกลุ่มที่มีน้ำหนักมากกว่าปกติ (เริ่มอ้วน) และ percentile ที่ 97 ขึ้นไปถือว่าเป็นโรคอ้วน

กำพล ศรีวัฒนกุล (2542) โรคอ้วนหมายถึงภาวะที่มีการสะสมไขมันส่วนเกินจนเป็นอันตรายต่อสุขภาพและจะเกิดเมื่อได้รับปริมาณสารอาหารมากกว่าพลังงานที่ถูกใช้ไป

จากความหมายดังกล่าวข้างต้น อาจสรุปได้ว่าโรคอ้วน คือ สภาวะร่างกายที่มีน้ำหนักตัวมากกว่าปกติเกิดจากการสะสมของไขมันมากกว่าปกติจนมีผลกระทบต่อสุขภาพ

2.3.2 สาเหตุของการเกิดโรคอ้วน

โรคอ้วนเป็นปัญหาสุขภาพโดยส่วนใหญ่สืบเนื่องมาจากนิสัยการรับประทานอาหารที่ไม่ถูกต้อง รวมถึงสภาพร่างกาย และวิถีชีวิตที่แตกต่างของแต่ละคน ได้แก่

2.3.2.1 โรคอ้วนที่เกิดจากพฤติกรรมการกิน ได้แก่

1. การรับประทานอาหารมากเกินไป ร่วมกับการขาดการออกกำลังกาย กล่าวคือพลังงานที่ได้รับจากการรับประทานมากกว่าพลังงานที่ใช้ไปในการออกกำลังกายหรือทำกิจกรรมต่าง ๆ ได้แก่ การรับประทานอาหารจำพวกแป้ง น้ำตาล ไขมัน และอาหารแคลอรีสูง เช่น มันหมู หมูสามชั้น ขาหมู ครีမ် เค้ก เป็นต้น จนเกิดการสะสมเป็นเซลล์ไขมันอยู่ตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ต้นแขน ต้นขา หน้าท้อง

2. ความผิดปกติที่สมองส่วนไฮโปธาลามัส ทำให้การควบคุมการกินผิดปกติ

2.3.2.2 โรคอ้วนเกิดจากพฤติกรรมการขาดการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ

2.3.2.3 โรคอ้วนที่เกิดจากภาวะทางจิตใจเช่น ความเครียดทำให้เกิดความอยากอาหารมากขึ้น

2.3.2.4 โรคอ้วนที่เกิดจากพันธุกรรมถ้าพ่อแม่เป็นโรคอ้วน ลูกที่เกิดมาก็มีโอกาสเป็นโรคอ้วนสูง

2.3.2.5 โรคอ้วนที่เกิดจากความผิดปกติของการทำงานของต่อมไร้ท่อทำให้การผลิตฮอร์โมนบางชนิดผิดปกติเช่น Cushing's syndrome โดยสาเหตุของโรคนี้เกิดจากความผิดปกติของสเตียรอยด์ฮอร์โมนในร่างกาย ทำให้อ้วนบริเวณ ใบหน้า ลำตัว ต้นคอด้านหลัง แต่แขนขาจะเล็กและไม่มีแรง การรักษาจะต้องรักษาที่ต้นเหตุคือ ฮอร์โมนที่มีความผิดปกติ จึงจะรักษาโรคอ้วนชนิดนี้ได้

2.3.2.6 พฤติกรรมการใช้ชีวิตประจำวันที่ไม่เหมาะสมทำให้มีการใช้พลังงานต่ำและทำให้เสียโอกาสในการทำกิจกรรม หรือออกกำลังกายที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพ เช่นการจราจรติดขัดในกรุงเทพ ทำให้คนส่วนใหญ่ต้องนั่งบนรถยนต์หลายชั่วโมงต่อวัน ลักษณะงานที่ต้องนั่งทำงานตลอดเวลา เป็นต้น

2.3.3 การตรวจวินิจฉัยโรคอ้วน

ประเภทของการวินิจฉัยโรคอ้วนที่ใช้ในการวิจัยครั้งนี้แบ่งออกเป็น 2 ประเภทดังต่อไปนี้

2.3.3.1 ประเภทที่ 1 ดัชนีมวลกาย หรือ Body Mass Index (BMI)

คือค่าที่ได้จากการนำน้ำหนักตัวและส่วนสูง มาคำนวณเพื่อประเมินหามวลไขมันในร่างกาย ซึ่งค่าดังกล่าวนิยมใช้ในการคำนวณอย่างแพร่หลาย เนื่องจากคำนวณง่าย และสามารถใช้ได้กับทุกเพศ ทุกวัย และทุกเชื้อชาติ

องค์การอนามัยโลกแนะนำให้ใช้ดัชนีมวลกายในการจัดกลุ่มน้ำหนักตัวของประชากร (WHO Expert Consultation, 2004) โดยกำหนดให้ ค่าดัชนีมวลกาย ≥ 25 กิโลกรัม/เมตร² สำหรับเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะน้ำหนักเกินมาตรฐาน (Overweight) และค่าดัชนีมวลกาย ≥ 30 กิโลกรัม/เมตร² สำหรับเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะอ้วน (Obesity) (WHO Expert Consultation, 2004) อย่างไรก็ตามมีการเสนอให้มีการปรับเกณฑ์ที่ใช้สำหรับแบ่งน้ำหนักประชากรชาวเอเชียให้เหมาะสมเนื่องจากพบอุบัติการณ์ของโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และโรคหลอดเลือดหัวใจสูงในประชากรที่มีดัชนีมวลกายต่ำกว่า 25 กิโลกรัม/เมตร² (WHO Expert Consultation, 2004)

The International Association for the Study of Obesity (IASO), the International Obesity Task Force (IOTF) และองค์การอนามัยโลก ได้เสนอให้ใช้การแบ่งเกณฑ์โดยกำหนดให้ค่าดัชนีมวลกาย ระหว่าง 23.0-24.9 กิโลกรัม/เมตร² สำหรับเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะน้ำหนักเกินมาตรฐาน (overweight) และค่าดัชนีมวลกาย ≥ 25 กิโลกรัม/เมตร² สำหรับเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะอ้วน (obesity) ในกลุ่มประชากรผู้ใหญ่ชาวเอเชีย (The International Association for the Study of Obesity and the International Obesity Task Force, 2000)

โดยดัชนีมวลกายหรือดัชนีความหนาของร่างกาย (BMI) เป็นมาตรฐานที่เหมาะสมสำหรับใช้ประเมินภาวะการสะสมพลังงานในผู้ใหญ่อย่างต่ำตั้งแต่ 20 ปีขึ้นไป

$$\text{ดัชนีมวลกาย (BMI)} = \frac{\text{น้ำหนักตัว (หน่วยกิโลกรัม)}}{\text{ความสูง}^2 \text{ (หน่วยเมตร}^2\text{)}}$$

เกณฑ์การตัดสินค่าดัชนีมวลกาย (Body Mass Index: BMI) ที่เสนอแนะให้ใช้ในคนไทยองค์การอนามัยโลก (WHO) ได้กำหนดให้คนปกติมีค่าดัชนีมวลกาย (BMI) ต่ำกว่า 18.5 กก./ม² จัดเป็นโรคน้ำหนักตัวน้อย (under weight) และมากกว่าหรือเท่ากับ 25 กก./ม² จัดเป็นโรคน้ำหนักตัวเกิน (overweight) และได้แบ่งความรุนแรงของโรคน้ำหนักตัวเกิน (overweight) เป็น 4 ระดับ คือ น้ำหนักเกินอ้วน ระดับ 1 อ้วนระดับ 2 และอ้วนระดับ 3 โดยบุคคลเหล่านี้มีดัชนีมวลกายเท่ากับ 25.0-29.9, 30.0-34.9, 35.0-39.9 และมากกว่า 40.0 กก./ม² และผู้ที่มีดัชนีมวลกาย 17.0-18.49, 16.0-16.99 และน้อยกว่า 16.0 กก./ม² จัดเป็นโรคผอมระดับ 1, 2 และ 3 ตามลำดับ

เพื่อให้เกิดความสอดคล้องกับข้อเสนอแนะขององค์การอนามัยโลก และไม่ก่อให้เกิดผลกระทบต่อข้อมูลที่มีการศึกษาในประเทศไทยไว้แล้ว จึงจัดให้มีการใช้เกณฑ์ในการตัดสินดัชนีมวลกายที่เสนอแนะให้ใช้ในคนไทย

ตารางที่ 2.1 แนวทางการตัดสินโรคน้ำหนักตัวน้อย และโรคอ้วนในผู้ใหญ่อายุ > 20 ปี โดยใช้ดัชนีมวลกาย (ดัดแปลงจาก WHO พ.ศ. 2541)

ภาวะ	ดัชนีมวลกาย (BMI) (กก./ม ²)
โรคผอม	
ระดับ 3	< 16.00
ระดับ 2	16.00 – 16.99
ระดับ 1	17.00 – 18.49
ปกติ	18.50 – 22.99
โรคอ้วน	
ระดับ 1a	23 – 24.99
ระดับ 1b	25 – 29.99
ระดับ 2	30.00 – 34.99
ระดับ 3	35.00 – 39.99 ≥ 40.00

2.3.3.2 ประเภทที่ 2 เส้นรอบเอว

การวัดเส้นรอบวงเอวระดับสะดือเพื่อตัดสินโรคอ้วนมีข้อดีหลายประการ คือการวัดทำได้ง่าย ไม่สัมพันธ์กับส่วนสูง มีความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดกับ BMI และเป็นดัชนีที่ใช้คาดคะเน

มวลไขมันในช่องท้อง และไขมันในร่างกายทั้งหมด อย่างไรก็ตามยังไม่มีข้อกำหนดเกณฑ์สากล เพื่อคัดลึนภาวะอ้วนลงพุงโดยใช้เส้นรอบเอว เนื่องจากประชากรแต่ละกลุ่มมีความแตกต่างกันในเรื่องของความเลียงของโรคต่าง ๆ ที่สัมพันธ์กับเส้นรอบวงเอว

ความกว้างของรอบวงเอวก็มีความสำคัญ ในยุโรปถือว่าผู้ชายที่รอบเอวกว้างกว่า 102 เซนติเมตร และในผู้หญิงกว้างกว่า 88 เซนติเมตร ถือว่าเสี่ยงต่อโรคแทรกซ้อนจากโรคอ้วน แต่สำหรับคนเอเชียใช้ค่า 90 เซนติเมตรในผู้ชาย และ 80 เซนติเมตรในผู้หญิง

ในประเทศเนเธอร์แลนด์ได้มีการศึกษาในผู้ชาย 2,183 คน และผู้หญิง 2,698 คน ในกลุ่มอายุ 20–59 ปี ซึ่งผลการศึกษาดังตาราง

ตารางที่ 2.2 แนวทางการคัดลึนโรคอ้วนลงพุงในผู้ใหญ่ชาวเนเธอร์แลนด์อายุ 20-59 ปี โดยใช้เส้นรอบวงเอว

เพศ	ความเลียงของภาวะแทรกซ้อนทางเมตาบอลิซึมที่สัมพันธ์กับโรคอ้วน	
	เพิ่ม	เพิ่มมาก
ชาย	≥ 90	≥ 102
หญิง	≥ 80	≥ 88

2.3.4 สาเหตุของความอ้วนในมุมมองต่าง ๆ

องค์การอนามัยโลก หรือ WHO ได้ประมาณไว้ว่า 1 ใน 10 คนของประชากรผู้ใหญ่ทั่วโลกประสบปัญหาภาวะอ้วน และโดยเฉพาะในประเทศฝั่งตะวันตกซึ่งมีเปอร์เซ็นต์การเกิดที่สูงกว่า (25% หรือมากกว่า) (Ogden, Yanovski, Carroll & Flegal, 2007)

ซึ่งภาวะอ้วนเป็นปัญหาที่ควรให้ความสำคัญ เพราะความอ้วนคือสาเหตุลำดับต้น ๆ ของการเกิดปัญหาสุขภาพตามมาในอนาคต เช่น โรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูง โรคหัวใจ รวมไปถึงโรคเมเร็งบางชนิดด้วยเช่นกัน ในการดูแลและป้องกันการเกิดภาวะอ้วนในประชากรในปัจจุบันนั้นพบว่าการพัฒนาให้มีประสิทธิภาพมากขึ้น เนื่องมาจากมีการศึกษาทำความเข้าใจมากขึ้นถึงสาเหตุและกลไกการเปลี่ยนแปลงต่าง ๆ ภายในร่างกายที่มีผลต่อปริมาณไขมันในร่างกาย รวมถึงปัจจัยจากพันธุกรรม และสภาพแวดล้อม ซึ่งเป็นปัจจัยที่สามารถมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัวได้นอกจากนั้นยังมีการศึกษาจนทราบว่า เมื่อมีภาวะอ้วนเกิดขึ้นแล้วร่างกายจะมีการตอบสนองอย่างไร เป็นที่น่าสนใจว่าผลจากความอ้วนที่เกี่ยวกับระบบเมตาบอลิซึมภายในร่างกายนั้นมีผลกระทบต่อระบบต่าง ๆ ในร่างกายมากมาย เพราะเมื่อเกิดการรบกวนเกิดขึ้นในอวัยวะใดอวัยวะหนึ่งเกิดขึ้นแล้วนั้นก็

จะมีผลกระทบกับอวัยวะอื่น ๆ ภายในร่างกายเช่นกัน ดังนั้นเมื่อเกิดความผิดปกติขึ้น จึงยากที่จะบ่งชี้ลงไปได้ชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากอะไร นอกจากผลของเมตาบอลิกภายในร่างกายที่มีผลต่อการเกิดความอ้วนแล้วนั้น สิ่งที่สำคัญอีกประการคือเรื่องของอาหารที่ได้รับมากเกินความจำเป็น แต่ถึงอย่างไรก็ดีแม้จะเป็นการได้รับสารอาหารชนิดเดียวกัน ประเภทเดียวกัน แต่การตอบสนองของแต่ละคนก็มีความแตกต่างกันออกไปแล้วความจำเพาะภายในเซลล์ของแต่ละบุคคล การศึกษาถึงลักษณะการตอบสนองของเซลล์ในภาวะต่าง ๆ จึงน่าจะช่วยให้ทำความเข้าใจ และหาทางแก้ไขในภาวะต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นได้ง่ายมากขึ้น

พื้นฐานการทำความเข้าใจในเรื่องไขมันในร่างกาย ก็ใช้หลักการเดียวกับการควบคุมอุณหภูมิภายในร่างกาย การคงไว้ของไขมันที่เก็บสะสมในร่างกายในมีการเปลี่ยนแปลงในช่วงแคบๆ นั้นจะต้องเข้าใจกระบวนการที่เรียกว่า “สมดุลพลังงาน” โดยกลไกจะเกี่ยวข้องกับบริเวณสมองที่มีส่วนในการควบคุมความหิว และอัตราการเผาผลาญพลังงานเพื่อนำไปใช้ทั่วร่างกาย และบอกสถานะพลังงานที่สะสมในร่างกาย ทั้งในแง่ของสารอาหาร เช่น กลูโคส กรดไขมันอิสระ รวมไปถึงฮอร์โมน เช่น อินซูลิน และเลปติน (Niswender, Baskin & Schwartz, 2004) เซลล์ประสาทพิเศษภายในไฮโปทาลามัส และบริเวณอื่น ๆ ในสมองจะรับรู้ในความต้องการใช้พลังงาน และทำหน้าที่ควบคุมทั้งอัตราการเผาผลาญพลังงาน และความต้องการในการรับประทานอาหาร เมื่อสัญญาณต่าง ๆ ในเลือดมีความเข้มข้นลดลง อันเนื่องมาจากน้ำหนักที่ลดลง จะเกิดการกระตุ้นให้มีการกินอาหารเพิ่มขึ้น และการใช้พลังงานในชีวิตประจำวันลดลง ซึ่งเป็นกลไกในร่างกายเพื่อการสำรองพลังงานให้กับร่างกาย ในทางตรงกันข้าม เมื่อมีการกินอาหารที่ให้พลังงานมากเกินความต้องการ สัญญาณดังกล่าวในร่างกายจะเพิ่มมากขึ้น ทำให้อัตราการใช้พลังงานในชีวิตประจำวันเพิ่มมากขึ้นด้วยเหตุนี้เอง สมองจึงมีส่วนช่วยในการควบคุมสมดุลของการใช้พลังงาน และการเก็บสะสมไขมันในร่างกาย ส่วนในแง่ของพันธุกรรมจะมีส่วนช่วยในการอธิบายว่าทำไมบางคนจึงมีแนวโน้มอ้วนได้ง่ายกว่า ทั้ง ๆ ที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมเดียวกัน ทานอาหารเหมือนกันแล้วก็ตาม

เมื่อร่างกายอยู่ในภาวะที่มีปริมาณสารอาหาร และพลังงานจากอาหารมากเกินความจำเป็น จะทำให้มีการกระตุ้นเซลล์มากมายหลายชนิด ไม่ว่าจะเป็น เซลล์ผนังหลอดเลือด (Kim et al., 2000) เซลล์กล้ามเนื้อ (Lowell & Shuiman, 2005) เซลล์ตับ และเซลล์ไขมัน (Hotamisligil, 2006) รวมถึงเซลล์ภูมิคุ้มกัน ซึ่งรวมแล้วจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่ผิดปกติไปของระบบเมตาบอลิกในร่างกาย หนึ่งในความผิดปกติดังกล่าวคือการผลิตสารอนุมูลอิสระเพิ่มมากขึ้น ซึ่งเป็นผลมาจากการใช้พลังงานที่เพิ่มขึ้น และตัวมันทำให้เกิดภาวะที่เรียกว่า “oxidative stress” ซึ่งจะทำลายโครงสร้างภายในเซลล์ และก่อให้เกิดการตอบสนองแบบมีการอักเสบตามมา (Hotamisligil, 2006) ในบางเซลล์ปฏิกิริยาดังกล่าว จะก่อให้เกิดความผิดปกติในการทำงานของ endoplasmic reticulum หรือ ER

ซึ่งมีหน้าที่ในการสังเคราะห์โปรตีนที่ใช้ทำหน้าที่ต่างๆภายในร่างกาย ซึ่งก็จะก่อให้เกิดการตอบสนองแบบการอักเสบตามมาได้เช่นกัน ลำดับต่อมาก็คือ การทำให้มีการสะสมของกรดไขมันอิสระชนิดสายยาว ซึ่งเกิดจากประสิทธิภาพการทำงานของไมโทคอนเดรียที่ลดลง จึงเป็นเหมือนวงจรที่ทำให้มีการสะสมไขมันเพิ่มมากขึ้น (Lowell & Shuiman 2005)

การตอบสนองที่มีการอักเสบที่เกิดขึ้นได้บ่อยนั้น จะทำให้เกิดการยับยั้งการทำงานของอินซูลิน ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่กระตุ้นให้เซลล์เป้าหมายสามารถนำสารอาหารไปใช้ได้ แต่เมื่อการทำงานของอินซูลินลดลง จึงเกิดเป็นภาวะ การดื้อต่ออินซูลิน (Hotamisligil, 2006; Lowell & Shuiman 2005) ซึ่งถ้าหากร่างกายยังได้รับอาหารและพลังงานที่เกินกว่าความต้องการต่อไปเรื่อยๆ เซลล์แห่งการอักเสบก็จะเพิ่มมากขึ้น การดื้อต่ออินซูลินก็จะมีต่อไป และเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ไปสู่เซลล์ต่างๆทั่วร่างกาย

มีการศึกษาแล้วพบว่า เอนไซม์ phosphatidylinositol 3-OH kinase (PI3K) เป็นเอนไซม์ตัวที่มีผลต่อการทำงานของทั้งฮอร์โมนอินซูลิน และ เลปติน (Niswender, Baskin & Schwartz, 2004) ซึ่งในบริเวณเนื้อเยื่อต่าง ๆ ที่อยู่ส่วนปลาย จะได้รับสัญญาณการกระตุ้นเอนไซม์ PI3K ที่ลดลงเมื่อมีการได้รับอาหารที่มากเกินไปเกินความต้องการอย่างต่อเนื่อง (D'Souza et al., 2005) มีการศึกษาในหนูทดลอง พบว่า ถึงแม้จะมีการได้รับสารอาหารที่มากเกินไปเกินความต้องการ แม้เพียงช่วงเวลาสั้น แต่ผลที่เกิดขึ้น จะทำให้สมองมีการตอบสนองต่อ อินซูลิน และเลปติน เสียหายไป และลดสัญญาณการกระตุ้นของเอนไซม์ PI3K ซึ่งก็จะทำให้ยังมีการดื้อต่อฮอร์โมนต่อไป (D'Souza et al., 2005) ทำให้ร่างกายไม่สามารถรับรู้ได้ว่าขณะนี้ร่างกายมีการสะสมไขมันมากขึ้นเรื่อยๆ สมองไม่สามารถส่งการให้มีการตอบสนองเพื่อควบคุมปริมาณในร่างกายให้เหมาะสม (Levin & Dunn-Meynell, 2002) ดังนั้นสัญญาณที่ผิดปกติของเอนไซม์ PI3K ทำให้เกิดการตอบสนองที่ผิดปกติไปภายในสมองส่วนไฮโปทาลามัสทำให้ไม่สามารถควบคุมการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัวได้ และเป็นเหตุให้ยังคงกินอาหารมากเกินไปอีกไม่หยุด (Niswender et al., 2004)

เมื่อมองไปถึงความสัมพันธ์ระหว่างความอ้วน และโรคเบาหวานชนิดที่ 2 พบว่าน่าจะมีการตอบสนองในระดับเซลล์ที่เหมือนกัน กล่าวคือในภาวะที่ร่างกายได้รับสารอาหารมากเกินไปเกินความต้องการจำเป็นซึ่งทำให้เกิดการตอบสนองแบบมีการอักเสบเกิดขึ้นในระดับเซลล์ และการทำงานของเอนไซม์ PI3K ภายในเซลล์ผิดปกติไป ซึ่งหากกลไกดังกล่าวเกิดขึ้นภายในเซลล์เบต้า ของตับอ่อน ซึ่งเป็นบริเวณที่ใช้หลังฮอร์โมนอินซูลินแล้วนั้น (Rhodes, 2005) ร่วมกันทั้งการหลังฮอร์โมนอินซูลินจากตับอ่อนลดลง และการเกิดภาวะดื้อต่อฮอร์โมนอินซูลิน ก็จะทำให้เกิดเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ได้ในที่สุด ซึ่งก็เข้าได้กับทฤษฎีที่เรียกว่า “ความเหนื่อยล้าของเซลล์เบต้า” (Lillioja et al., 1988) ซึ่งให้คำอธิบายว่า โรคเบาหวานชนิดที่ 2 คือภาวะที่เซลล์เบต้าของตับอ่อน ไม่

สามารถผลิตฮอร์โมนอินซูลินออกมาได้ตามความต้องการที่เพิ่มขึ้นภายในร่างกาย อันเนื่องมาจากมีภาวะดื้อต่ออินซูลินเกิดขึ้นในเซลล์ของเนื้อเยื่ออวัยวะต่าง ๆ

ความอ้วนมีผลเสียต่อเนื้อเยื่อของหลอดเลือดเช่นกัน เพราะการทำงานที่ผิดปกติไปของเอนไซม์ IRS-PI3K ที่ทำงานผิดปกติไปนั้น จะส่งผลให้การทำหน้าที่ในการผลิต nitric oxide ภายในเซลล์บุผนังหลอดเลือด ซึ่งมีหน้าที่ในการขยายหลอดเลือดนั้นทำงานผิดปกติไป เนื่องจากเกิดการอักเสบขึ้นในเซลล์บุผนังหลอดเลือด ซึ่งผลที่เกิดขึ้นในหลอดเลือดก็จะสัมพันธ์ไปถึงระบบการทำงานภายในร่างกาย โดยเฉพาะหลอดเลือดหัวใจ

จากที่กล่าวมาความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับเอนไซม์ IRS-PI3K ที่เกิดขึ้นนั้น เป็นตัวอย่างที่แสดงให้เห็นว่า ภาวะความอ้วนนั้นมีผลกระทบต่ออวัยวะ และระบบต่าง ๆ ในร่างกายมากมาย จึงยังคงต้องมีการศึกษาต่อไปในอนาคตถึงสาเหตุ และผลกระทบที่อาจเกิดขึ้นต่อร่างกายกันต่อไป เพื่อเป็นประโยชน์ในการวางแผนการป้องกันและให้การรักษาที่ถูกต้อง และมีประสิทธิภาพต่อไปในอนาคต

2.3.5 ความสัมพันธ์ระหว่างความยาวรอบเอว กับความเสี่ยงต่อการเกิดผลเสียต่อสุขภาพ

ความอ้วนเป็นปัจจัยสำคัญของความเสี่ยงในการเกิดโรคต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับหัวใจ และการเปลี่ยนแปลงของระบบเมตาบอลิกภายในร่างกาย ซึ่งหมายถึง โรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง และโรคที่เกี่ยวกับหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี (coronary heart disease, CHD) หน่วยงานต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับสุขภาพมีการจัดระดับน้ำหนักโดยใช้ body mass index (BMI) ข้อมูลจากการสำรวจ แสดงให้เห็นว่ามีความสัมพันธ์โดยตรงระหว่าง BMI และความเสี่ยงต่อผลเสียทางสุขภาพ และอัตราการเสียชีวิต (Colditz, Willett, Rotnizky & Manson, 1995; Calle, Thun, Petrelli, Rodriguez & Health, 1999) ผู้ชาย และผู้หญิงที่มี BMI ≥ 30 นั้นอยู่ในเกณฑ์อ้วน และมีความเสี่ยงของการเกิดผลเสียต่อสุขภาพโดยทั่วไป มากกว่าในคนที่อยู่ในเกณฑ์น้ำหนักเกินมาตรฐาน (BMI 25-29.9) หรือ น้ำหนักปกติ (BMI 18.5-24.9) จึงมีการใช้ BMI เป็นมาตรฐานที่ช่วยประเมินความเสี่ยงเกี่ยวกับผลเสียทางสุขภาพอันเกี่ยวเนื่องมาจากการมีไขมันมากเกินไป

การกระจายของไขมันในร่างกาย เป็นอีกหนึ่งปัจจัยที่มีความสัมพันธ์และช่วยบ่งบอกถึงภาวะความเสี่ยงของการเกิดโรคที่เกี่ยวเนื่องความอ้วน ไขมันบริเวณหน้าท้อง มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของความเสี่ยงต่อความผิดปกติของระบบเมตาบอลิกอันเกี่ยวข้องกับระบบหัวใจ แต่ถึงอย่างไรก็ตามการวัดที่เป็นมาตรฐานของการวัดปริมาณไขมันที่อยู่บริเวณท้องนั้น จะต้องอาศัยการถ่ายภาพทางรังสี ซึ่งจะมีค่าใช้จ่ายค่อนข้างสูง ดังนั้นการวัดความยาวของรอบเอวจึงเข้ามามีบทบาทในการช่วยประเมินไขมันบริเวณท้อง (ทั้งไขมันใต้ผิวหนังบริเวณท้อง และไขมันที่อยู่ภายในท้อง) ซึ่งขนาดความยาวรอบเอว จะมีความสัมพันธ์ไปในทิศทางเดียวกันกับปริมาณไขมันบริเวณท้อง (Pouliot et al., 1994) รวมถึงมีความสัมพันธ์ไปในทิศทางเดียวกันกับการเพิ่มขึ้นของความเสี่ยงต่อ

ความผิดปกติของระบบเมตาบอลิกอันเกี่ยวข้องกับระบบหัวใจ (Kissebah et al., 1982) โดยในเกณฑ์การพิจารณาความเสี่ยงต่ออันตรายต่อสุขภาพจะเพิ่มสูงขึ้น ในเพศชายพิจารณาที่มีความยาวรอบเอว > 40 นิ้ว (102 ซม.) และในเพศหญิงกำหนดอยู่ที่ >35 นิ้ว (88 ซม.) (Wang, Rimm, Stamfer, Willett & Hu, 2005)

เป็นที่ยอมรับกันแล้วในขณะนี้ว่า ค่าความยาวรอบเอวนี้น่าจะนำมาใช้เพื่อการประเมินในเบื้องต้นของผู้ที่เข้าการรักษาเรื่องน้ำหนักตัวเกินมาตรฐาน รวมถึงยังเป็นค่าที่ใช้ในการติดตามประสิทธิภาพของโปรแกรมลดน้ำหนักต่าง ๆ ได้ดีด้วยเช่นกัน โดยเฉพาะผู้ที่มี BMI < 35 (Wang et al., 2005) แต่อย่างไรก็ตาม การนำค่าความยาวรอบเอวมานี้ใช้เป็นเกณฑ์มาตรฐาน ยังไม่สามารถได้ข้อสรุปที่แน่นอน จึงต้องมีการศึกษาเพื่อวิจัยเพิ่มเติมต่อไป

โดยตำแหน่งที่ใช้วัดความยาวรอบเอวนั้นมีการกำหนดไว้ได้หลายแบบ ยกตัวอย่างเช่น (1) จุดกึ่งกลางระหว่าง จุดต่ำสุดของซี่โครงซี่สุดท้าย กับตำแหน่งนูนที่สุดของกระดูกเชิงกราน (2) ตำแหน่งที่อยู่ระดับเดียวกับสะดือ (3) ตำแหน่งที่วัดความยาวรอบเอวได้ต่ำสุด หรือ สูงสุด (4) บริเวณตำแหน่งต่ำสุดของชายโครง และ (5) ตำแหน่งเหนือต่อตำแหน่งนูนที่สุดของกระดูกเชิงกราน ตำแหน่งที่มีการใช้ในการศึกษามาก ๆ คือ บริเวณจุดกึ่งกลางระหว่าง จุดต่ำสุดของซี่โครงซี่สุดท้าย กับตำแหน่งนูนที่สุดของกระดูกเชิงกราน (29%) ตำแหน่งที่อยู่ระดับเดียวกับสะดือ (28%) ตำแหน่งที่วัดความยาวรอบเอวได้ต่ำสุด (22%) (Wang et al., 2003)

การวัดความยาวรอบเอวนั้นควรวัดโดยปราศจากเสื้อผ้าบริเวณที่วัด วัดในจังหวะที่ผู้ป่วยหายใจออก ในท่ายืนบนเท้าเปล่า โดยทำทั้งสองข้างยืนชิดติดกัน แขนทั้งสองข้างปล่อยตามสบาย เทปที่ใช้เป็นอุปกรณ์ในการวัด ควรเป็นชนิดที่ไม่ติดถูกดึงยืดได้ง่าย เช่นประเภทไฟเบอร์กลาสเป็นต้น เทปที่ใช้วัดควรวางตั้งฉากกับแนวยาวของลำตัว และขนานไปกับแนวราบของพื้น

ภายในเนื้อเยื่อของไขมัน จะประกอบไปด้วย เซลล์ไขมัน เซลล์แห่งการอักเสบ หลอดเลือด เนื้อเยื่อระบบประสาท และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันต่าง ๆ โดยเนื้อเยื่อไขมันส่วนใหญ่ (ประมาณ 85% ของก้อนเนื้อเยื่อไขมันทั้งหมด) จะอยู่บริเวณใต้ผิวหนัง (subcutaneous fat) อีกส่วนซึ่งมีปริมาณที่น้อยกว่า (ประมาณ 15%) จะเป็นไขมันที่อยู่ภายในบริเวณท้อง (intra-abdominal fat) (Abate, Garg, Peshock, Stray-Gundersen & Grundy, 1995) ความสัมพันธ์ระหว่างการกระจายของก้อนไขมันบริเวณท้อง กับปริมาณไขมันโดยรวมทั้งหมดนั้น จะได้รับอิทธิพลจาก เพศ อายุ เชื้อชาติ การออกกำลังกาย และเซลล์ไขมันที่มีอยู่ทั้งหมด โดยคำว่าไขมันในช่องท้อง ก็จะหมายรวมถึง ทั้งไขมันที่อยู่ภายในช่องท้อง (intraperitoneal fat; mesenteric and omental fat) ซึ่งจะมีการไหลเวียนผ่านทางระบบพอร์ทัล (portal circulation) และไขมันที่อยู่หลังต่อชั้นผนังไขมัน (retroperitoneal fat) ซึ่งจะไหลเวียนไปในระบบไหลเวียนของร่างกาย (systemic circulation)

ในการวัดเนื้อเยื่อไขมันใต้ชั้นผิวหนัง (subcutaneous abdominal adipose tissue: SAAT) และเนื้อเยื่อไขมันภายในช่องท้อง (intra-abdominal adipose tissue: IAAT) นั้นต้องใช้การตรวจวัดด้วยเครื่องถ่ายภาพทางรังสี ซึ่งก็คือ MRI และ CT ซึ่งถือเป็นมาตรฐานที่ใช้วัดค่าดังกล่าว (Shen et al., 2003)

ความสัมพันธ์ระหว่างความยาวของรอบเอว น้ำหนัก และ BMI เป็นการวัดเบื้องต้นง่าย ๆ เพื่อพิจารณาร่างกายในลักษณะที่เป็นทรงกระบอก ความยาวรอบเอวจะเป็นตัวบอกขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของทรงกระบอก ความสูงเปรียบเสมือนความยาวของกระบอก และน้ำหนักตัวคือการวัดน้ำหนักของก้อนเนื้อทั้งก้อน ดังนั้น BMI จึงให้ข้อมูลในส่วนที่เป็นปริมาตร และปริมาณของร่างกาย ส่วน ความยาวรอบเอวจะให้ข้อมูลเกี่ยวกับรูปร่าง และสะท้อนให้เห็นถึงปริมาณของ SAAT และ IAAT (Chan, Watts & Barrett, 2003) และมีข้อมูลการวิจัยที่สนับสนุนแล้วว่า การวัด BMI และความยาวรอบเอวนั้นมีความเกี่ยวข้องกันอย่างชัดเจนกับปริมาณของเนื้อเยื่อไขมันทั้งหมดของร่างกาย แต่ความยาวรอบเอวจะใช้ในการทำนายบอกปริมาณเนื้อเยื่อไขมันภายในช่องท้องได้ดีกว่า BMI (Shen et al., 2004)

ดังนั้นการวัดความยาวรอบเอว จึงสามารถให้ข้อมูลในแง่ของการกระจายของไขมันในร่างกายได้ดีกว่า BMI อย่างไรก็ดีตามในปัจจุบันนั้นยังไม่มีข้อกำหนดที่เป็นมาตรฐานที่แน่นอนของการวัดความยาวรอบเอวที่จะสามารถบ่งชี้ได้ถึงความสัมพันธ์ในการเกิดโรคหรือเป็นอันตรายต่อสุขภาพ และผลของการวัดความยาวรอบเอวก็ไม่สามารถบอกได้ถึงปริมาณของ SAAT และ IAAT แยกกันได้ คงต้องใช้ MRI หรือ CT ซึ่งจะทราบผลที่แน่นอน แต่ค่าใช้จ่ายที่สูงมากจึงไม่เหมาะในการนำมาคัดกรองในทางปฏิบัติ

2.3.6 กลไกการตอบสนองระหว่างเนื้อเยื่อไขมัน ต่อระบบเมตาบอลิกภายในร่างกาย

ในปัจจุบันยังไม่สามารถหาข้อสรุปถึงกลไกดังกล่าวที่แท้จริงได้ แต่มีการทำการศึกษาวิจัยถึงความสัมพันธ์ดังกล่าวจึงได้สมมุติฐานที่พอจะสรุปได้ดังนี้

2.3.6.1 ไขมันที่อยู่ภายในช่องท้อง (IAAT) มีความสำคัญในแง่ของความเสี่ยงทางระบบเมตาบอลิก คือเกิดปฏิกิริยาการกระตุ้นของการทำงานร่วมกันระหว่างระบบประสาทส่วนกลางและอะดรีนอล (central nervous system-adrenal axis) เนื่องจากสิ่งแวดลอมของตัวที่กระตุ้นให้เกิดความเครียดขึ้นในร่างกาย ซึ่งอาจเกิดขึ้นจากไขมันบริเวณดังกล่าวเอง หรือจะเป็นผลที่ตามมาเนื่องจากการกระตุ้นในระบบหัวใจและหลอดเลือดอันเนื่องมาจากไขมันที่สะสมบริเวณดังกล่าว (Bjorntorp, 1997)

2.3.6.2 ไขมันที่อยู่ในบริเวณช่องท้องมีการกระจายออกไปในตำแหน่งอื่น ๆ เช่น คับและกล้ามเนื้อลาย ซึ่งทำให้อวัยวะดังกล่าวมีความผิดปกติทางเมตาบอลิก และในความเป็นจริง เมื่อ

มีการเพิ่มขึ้นของไขมันภายในตับ ก็จะสัมพันธ์กับความผิดปกติของไขมันในเลือด และการเกิดการดื้อต่อฮอร์โมนอินซูลินได้ภายในตับ (Seppala-Lindroos et al., 2002) และในส่วนของไขมันที่ไปเกาะบริเวณกล้ามเนื้อลาย ก็จะทำให้เกิดภาวะดื้อต่อการนำอินซูลินมาใช้ภายในกล้ามเนื้อได้เช่นเดียวกัน (Sinha et al., 2002) ซึ่งการมีความยาวรอบเอวที่เพิ่มมากขึ้น จะเป็นตัวบ่งบอกว่าภายในร่างกายมีปัญหาในการเก็บสะสมพลังงานเกิดขึ้น

2.3.6.3 ผลโดยตรงจากการสะสมเนื้อเยื่อไขมันบริเวณผนังหน้าท้องโอเมนตัม (omentum) และในช่องท้อง ซึ่งมีผลต่อการดื้อต่ออินซูลิน เมตาบอลิกของไลโปโปรตีน และความดันโลหิต โดยสารที่เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเมตาบอลิกจะผ่านไปตามระบบหลอดเลือดดำพอร์ทัล (portal vein) ซึ่งจะส่งผลโดยตรงต่อดับ ซึ่งกลไกการสลายไขมันในเนื้อเยื่อไขมันที่มีไตรกลีเซอไรด์ จะทำให้เกิดเป็นกรดไขมันอิสระ (free fatty acid) ซึ่งจะเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะดื้อต่ออินซูลินภายในตับ และทำให้เกิดการสังเคราะห์ไลโปโปรตีน เกิดเป็นการสะสมไขมันขึ้นภายในเซลล์ตับ นอกจากนี้ยังมีโปรตีนและฮอร์โมนพิเศษบางชนิดที่สร้างขึ้นมาจากเนื้อเยื่อไขมันบริเวณผนังหน้าท้องได้ เช่น สารอักเสบ adipokines, angiotensinogen, cortisol ซึ่งก็จะทำให้เกิดปัญหาสุขภาพทางเมตาบอลิกภายในตามมาในภายหลังได้เช่นกัน

2.3.6.4 การมีแนวโน้มของการสะสมไขมันบริเวณหน้าท้องได้ง่ายกว่าปกติ อันเนื่องมาจากปัจจัยทางพันธุกรรมข้อมูลดังกล่าวข้างต้นเป็นสมมุติฐานที่มีการศึกษาแล้วในปัจจุบัน อย่างไรก็ตามยังมีการศึกษาถึงทฤษฎีที่สามารถใช้อธิบายได้ละเอียดมากขึ้นในอนาคต

2.3.7 ความสามารถในการใช้ความยาวรอบเอวในการแปลผลที่เกี่ยวข้องกับปัญหาของสุขภาพที่ตามมา

มีการศึกษาสำรวจความเป็นไปได้ในการนำความยาวรอบเอวมาเป็นตัวช่วยในการชี้วัดถึงผลเสียทางสุขภาพต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นอันเนื่องมาจากภาวะความผิดปกติทางเมตาบอลิกภายในร่างกาย เช่น โรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี รวมไปถึงการเพิ่มขึ้นของอัตราการเสียชีวิต ซึ่งพบว่าผลจากการศึกษาที่ได้ จะมีความแตกต่างกันออกไป ขึ้นอยู่กับขนาดประชากรที่ทำการศึกษา และวิธีการวัดที่นำมาใช้ประเมิน ความสัมพันธ์ระหว่างความยาวรอบเอว และผลที่มีต่อสุขภาพที่มีการยืนยันที่ชัดเจนมากคือ ความเสี่ยงในเรื่องของโรคเบาหวาน โดยที่การประเมินจากความยาวรอบเอวจะให้ค่าที่ทำนายผลได้แม่นยำกว่าการใช้ BMI และการประเมินความเสี่ยงในด้านอื่น ๆ ของโรคทางเมตาบอลิกนั้นจะได้ผลที่แม่นยำมากขึ้นเมื่อพิจารณาทั้ง BMI และความยาวรอบเอวควบคู่กัน และความยาวรอบเอวก็ยังสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีด้วยเช่นกัน

สรุปคือข้อมูลของการวัดความยาวรอบเอว และค่า BMI มีประโยชน์ในการประเมินความเสี่ยงของการเกิดโรคทางเมตาบอลิก เช่น โรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดหัวใจ และอัตราการเสียชีวิต

โดยการวัดความยาวรอบเอว ค่าที่ได้จะเป็นตัวบ่งชี้ถึงการกระจายไขมันในร่างกาย ซึ่ง BMI ไม่สามารถบอกได้

2.4 ผลของไทรอยด์ฮอร์โมนที่มีต่อน้ำหนักตัว (impact of thyroid hormones on weight status)

เนื่องจากไทรอยด์ฮอร์โมนมีหน้าที่หลักหน้าที่หนึ่งเกี่ยวกับการจัดการสมดุลการใช้พลังงานภายในร่างกาย ดังนั้นจึงได้มีผู้ทำการศึกษาผลของไทรอยด์ฮอร์โมน ที่มีต่อการควบคุมน้ำหนักตัว โดยการศึกษาดังกล่าวจะศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระดับการทำงานของไทรอยด์ฮอร์โมน โดยวัดจากระดับ TSH ในเลือด เทียบกับในส่วนของเซลล์ไขมันที่มีอยู่ในร่างกาย บางการศึกษาสรุปว่า การมีน้ำหนักเพิ่มขึ้น ก็จะมีการเพิ่มของระดับ TSH ในเลือด แต่ในบางการศึกษาไม่พบว่าระดับ TSH ในเลือดจะมีความสัมพันธ์กับน้ำหนักตัว (Roti, Mineli & Salvi, 2000; Rosenbaum et al., 2000; Ritz et al., 2002; Krotkiewski, 2000)

ระดับน้ำหนักตัว เป็นผลต่อเนื่องมาจากความสัมพันธ์ระหว่าง พลังงานที่ได้รับเข้าสู่ร่างกาย กับ พลังงานที่ร่างกายมีการใช้ออกไป โดยที่การใช้พลังงานของร่างกายเราจะขึ้นอยู่กับ กิจกรรมที่ทำในแต่ละวัน รวมถึงการใช้พลังงานเมื่ออยู่ในขณะพัก หรือที่เรียกว่า การเผาผลาญพลังงานระดับพื้นฐาน (Resting Energy Expenditure: REE) มีความเข้าใจที่ค่อนข้างแน่ชัดแล้วว่า ไทรอยด์ฮอร์โมนมีบทบาทในการใช้พลังงานระดับพื้นฐาน ของเซลล์ต่าง ๆ มากมาย (Danforth & Burger, 1984) แต่กลไกที่แน่ชัดยังไม่เป็นที่เข้าใจอย่างชัดเจนเท่าไรนัก (Kim et al., 2000)

ไทรอยด์ฮอร์โมนมีผลต่อกระบวนการเผาผลาญพลังงานของร่างกาย ซึ่งจะเกี่ยวข้องในหลายกลไก ส่วนใหญ่จะเกี่ยวข้องในส่วนที่เป็นอัตราการเผาผลาญพลังงานในส่วนพื้นฐาน (Basal Metabolic Rate: BMR) ซึ่งจะเป็นการเผาผลาญในระดับเซลล์จากการสังเคราะห์พลังงาน ATP (adenosine triphosphate) หรือกระบวนการสร้างพลังงานจากเซลล์ไมโทคอนเดรีย (mitochondria) ยกตัวอย่างเช่น กระบวนการไกลโคไลซิส (glycolysis) และกระบวนการกลูโคเนโอเจเนซิส (gluconeogenesis) (Bianco, Tonhiao & Pitelli, 2005)

ในบางผลการศึกษาที่มีการชี้ให้เห็นว่า thyrotropin มีผลโดยตรงต่อกลไกที่เกี่ยวข้องกับเซลล์ไขมัน ซึ่งเป็นคนละส่วนกันกับผลของไทรอยด์ฮอร์โมนที่มีผลต่อสมดุลการใช้พลังงานของร่างกาย ดังนั้นจึงควรมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงความสัมพันธ์ระหว่างระดับ TSH ในกระแสเลือด, น้ำหนักตัว และกลไกด้านเมตาบอลิซึมของร่างกาย เพื่อที่จะแสดงให้เห็นว่าต่อมไทรอยด์มีผลอย่างไรต่อการควบคุมน้ำหนัก ซึ่งนั่นก็จะเป็นอีกส่วนหนึ่งที่แตกต่างไปจากผลของไทรอยด์ฮอร์โมนที่จะไปมีผลต่อสมดุลการใช้พลังงานของร่างกาย

ข้อเท็จจริงเบื้องต้นคือ ค่าปกติ (normal range) ของระดับ TSH ในเลือดนั้นได้มาจากการหาความสัมพันธ์ของค่าดังกล่าวกับไทรอยด์ฮอร์โมนในกลุ่มประชากรที่มีไทรอยด์ฮอร์โมนปกติ แต่อาจกล่าวได้ว่าในความสัมพันธ์ระหว่างเซลล์ไขมัน และปริมาณ TSH ในเลือดนั้น อาจอยู่ในระดับที่แตกต่างไปจากหน้าที่โดยทั่วไปอื่น ๆ ของฮอร์โมนไทรอยด์ ซึ่งมีการศึกษาเมื่อเร็ว ๆ นี้พบว่า ในเซลล์ของมนุษย์ และสัตว์ประเภทที่เลี้ยงลูกด้วยนม จะมีเซลล์ไขมัน รวมถึงเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับไขมันที่มีตัวรับการตอบสนองต่อสาร thyrotropin อยู่ที่ผิวของเซลล์ (Sorisky, Bell & Gagnon, 2000; Bell, Gagnon, Grunder, Parikh, Smith & Sorisky, 2000; Schaffler, Binart, Scholmerich & Buchler, 2005) สาร thyrotrophin จะส่งสัญญาณไปสู่เซลล์ไขมันผ่านทาง เอนไซม์ cAMP-independent protein kinase (Rosenbaum et al., 2000) โดยการศึกษาผ่านการทดลองทั้งภายใน และภายนอกร่างกายมนุษย์ แสดงให้เห็นว่าการทำงานของสาร thyrotropin ที่ออกฤทธิ์ผ่านตัวรับบริเวณเนื้อเยื่อไขมัน จะทำให้มีการแบ่งตัวของเซลล์ต้นกำเนิดของไขมันเพิ่มขึ้น รวมไปถึงมีการขยายขนาดของเซลล์ไขมันให้ใหญ่มากขึ้นด้วยเช่นกัน (Sorisky et al., 2000; Valyasevi, Harteneck, Duton & Bahn, 2002)

ในปัจจุบันมีการทำความเข้าใจมากขึ้นว่าเซลล์ไขมันไม่ได้เป็นเพียงเซลล์ที่เก็บสารไขมันเพียงอย่างเดียวเท่านั้น จริง ๆ แล้วตัวเซลล์ไขมันเองยังทำหน้าที่เปรียบเสมือนเป็นต่อมไร้ท่อที่สำคัญชนิดหนึ่งในร่างกายของคนเรา และสามารถหลั่งสารต่าง ๆ ได้มากมาย ซึ่งก็จะไปมีผลโดยทางด้านเมตาบอลิก หรือการอักเสบต่อเนื้อเยื่อต่าง ๆ รวมไปถึง อวัยวะภายในเช่น ตับ, กล้ามเนื้อ, เซลล์เบต้า ภายในตับอ่อน รวมถึงสมองด้วยเช่นกัน (Rajala & Scherer, 2003) และสาร thyrotrophin นี้มีฤทธิ์โดยตรงที่กระตุ้นให้มีการสร้างและหลั่งสารออกมาจากเซลล์ไขมัน (Antunes, Gagnon, Chen, Pacini, Smith & Sorisky, 2006; Menendez, Baldelli, Camina et al., 2003)

ข้อมูลจากการศึกษามากมายดังกล่าวที่แสดงให้เห็นว่าบนเซลล์ไขมัน มีตัวรับของสาร thyrotropin และมีการเหนี่ยวนำให้เกิดสัญญาณระหว่างสารดังกล่าว กับเซลล์ไขมันเกิดขึ้นได้จริง นั่นก็ยิ่งเป็นข้อสนับสนุนได้ว่าการวัดค่าของระดับ TSH ในเลือดน่าจะมีผลต่อการเกิดเซลล์ไขมันได้เช่นกัน ซึ่งจะนำมาสู่การศึกษาเพิ่มเติมต่อไปในครั้งนี้

2.4.1 ความสัมพันธ์ระหว่างฮอร์โมนไทรอยด์ กับความอ้วน

ความอ้วนเป็นผลมาจากพลังงานที่ร่างกายได้รับจากการกินอาหารมีมากเกินไป พลังงานที่ร่างกายมีการใช้ออกไป แม้พลังงานที่เหลือเก็บนั้นจะเป็นปริมาณที่ไม่มากมาย แต่หากเกิดอยู่เป็นเวลานานต่อเนื่องกัน หรือมีการลดพลังงานที่ใช้ลง ก็มีโอกาสนำไปสู่ภาวะอ้วนได้มากที่สุด

มีข้อบ่งชี้ให้เห็นว่า ฮอร์โมนไทรอยด์มีผลต่อสมดุลพลังงานในร่างกาย อย่างน้อยก็ในส่วน of พลังงานในการปรับอุณหภูมิของร่างกาย โดยการเข้ามาเกี่ยวข้องในส่วนของการเผาผลาญพลังงานภายในร่างกาย ยกตัวอย่างเช่น วงจรของสารต่างๆที่ใช้ในการผลิตพลังงานของร่างกาย

วงจรไฮออน การผลิตพลังงานของไมโทคอนเดรีย (Hoch & Lipman, 1954; Wu et al., 1999) ดังนั้นจึงมีความเชื่อที่ว่าความผิดปกติของการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์น่าจะมีความสัมพันธ์กับกลไกในการเกิดความอ้วนได้เช่นกัน

2.4.2 การกินอาหาร และสารอาหารเหนี่ยวนำให้เกิดการสร้างความร้อนภายในร่างกาย

การกินอาหาร เป็นตัวควบคุมที่สำคัญของกลไกการปรับอุณหภูมิภายในร่างกาย หากร่างกายอยู่ในภาวะที่มีการอดอาหาร อัตราการใช้พลังงานจะลดลงได้มากถึง 40% นี่จึงเป็นปัญหาที่พบได้ในการลดน้ำหนักแบบการอดอาหาร ที่อาจทำให้การลดลงของน้ำหนักในระยะยาวเป็นไปยาก หรือกลับเพิ่มมากขึ้น หรือที่เรียกว่า yo-yo effect นั้นเอง

ในทางตรงกันข้าม ได้มีการศึกษาเกี่ยวกับการเพิ่มขึ้นของการใช้พลังงาน ทั้งในส่วนของการอัตราการเผาผลาญระยะสั้น และระยะยาว พบว่า การได้รับประทานอาหารนั้นจะช่วยเพิ่มอัตราการเผาผลาญระยะสั้นได้มากถึง 25-40% ทั้งในคน และหนูทดลอง โดยส่วนใหญ่มาจากอาหารที่มีผลโดยตรงต่ออุณหภูมิภายในร่างกาย (Sims & Danforth, 1987; Shibata & Bukowiecki, 1987)

การกินมากกว่าปกติ แม้จะเป็นในลักษณะที่มีการจำกัดปริมาณ เช่นการกินมื้อใหญ่ ๆ เพียงหนึ่งมื้อ ก็จะทำให้มีการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก (sympathetic nervous system) เพิ่มขึ้น และร่วมกับการกระตุ้นของเอนไซม์โมโนดีไอโอดิเนส (monodeiodinase) ซึ่งใช้ในการกระบวนการเปลี่ยน T_4 เป็น T_3 และการเปลี่ยน T_3 เป็น T_2 ซึ่งการเพิ่มการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก และการเพิ่มขึ้นของ T_3 และ T_2 นี้จะร่วมกันทำให้มีอัตราการเผาผลาญของร่างกายเพิ่มสูงขึ้น โดยที่การเพิ่มการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก หรือ T_3 เพียงอย่างเดียวอย่างหนึ่งจะทำให้มีอัตราการเผาผลาญเพิ่มสูงขึ้นประมาณ 2 เท่า แต่เมื่อมีการทำงานของทั้ง 2 ส่วนรวมกันจะทำให้ระบบการเผาผลาญเพิ่มสูงขึ้นถึง 20 เท่า

2.4.3 น้ำหนักตัวในภาวะการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์สูงหรือต่ำกว่าปกติ

เป็นที่ทราบกันดีอยู่แล้วผลทางด้านอุณหภูมิจากอาหารจะมีระดับลดลงในผู้ที่มีภาวะการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์อยู่ในระดับต่ำกว่าปกติ ในทางตรงกันข้ามผู้ที่มีภาวะการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ในระดับสูงกว่าปกติ จะมีความอยากอาหารเพิ่มขึ้น และเพิ่มผลทางด้านอุณหภูมิของอาหารที่รับประทานเข้าไป ผลที่เกิดขึ้นดังกล่าวจึงทำให้ผู้ที่มีภาวะการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์สูงกว่าปกติ มีน้ำหนักตัวโดยเฉลี่ยลดลงประมาณ 15% (เมื่อเปรียบเทียบในประชากรที่มีการทำงานของไทรอยด์ปกติ) และพบว่าผู้ป่วยที่มีน้ำหนักเพิ่มขึ้นหลังได้รับการรักษา เป็นตัวบ่งชี้แรกของการรักษาที่ประสบผลสำเร็จ ในทางตรงกันข้ามผู้ป่วยที่มีภาวะการทำงานของไทรอยด์ต่ำ

กว่าปกติ จะมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นได้น้อยถึง 15-30% และค่อนข้างแน่นอนว่าผู้ป่วยจะมีน้ำหนักตัวที่ลดลงหลังจากได้รับการรักษา อย่างไรก็ตามมีประมาณ 7% ของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาจนมีระดับฮอร์โมนไทรอยด์อยู่ในเกณฑ์ปกติ แล้วยังมีน้ำหนักตัวสูงเกินปกติอยู่ได้เช่นกัน

ข้อแตกต่างระหว่างของหนูทดลองกลุ่มที่มีการทำงานของไทรอยด์ปกติหรือสูง กับกลุ่มที่มีการทำงานของไทรอยด์น้อยกว่าปกติคือ กลุ่มหนูที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์น้อยกว่าปกติ จะมีโอกาสพัฒนาเป็นโรคอ้วนได้ หากได้รับการให้อาหารที่มีไขมันปริมาณมาก เนื่องจากการสูญเสียความสามารถในการจัดการสมดุลไขมันในร่างกาย โดยพบว่าเมื่ออัตราส่วนระหว่าง การเพิ่มขึ้นของไขมัน ต่อปริมาณไขมันที่ได้รับนั้นเพิ่มสูงขึ้น เมื่อเริ่มให้การรักษาด้วย T_3 จะเริ่มมีการเพิ่มขึ้นของการนำออกซิเจนไปใช้เป็นพลังงานได้ตั้งแต่วันแรก และเริ่มมีการได้รับของอาหารเพิ่มขึ้นเมื่อผ่านไปประมาณ 1 สัปดาห์ นั่นคือผลทางอ้อมของ T_3 ที่มีต่อการได้รับของอาหาร เนื่องมาจากการลดลงอย่างต่อเนื่องของไขมันที่ถูกเก็บไว้ อีกส่วนที่อาจมีผลคือ การเปลี่ยนแปลงไปในทางตรงกันข้ามระหว่าง T_3 และ เลปติน (leptin) (ในภาวะที่การทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ลดลง ร่างกายจะมีเลปตินในเลือดสูงขึ้น และจะลดต่ำลง ในภาวะที่การทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์สูงขึ้น) อีกกลไกหนึ่งที่มีส่วนคือ การเพิ่มจำนวน และเพิ่มความไวของตัวรับบนเซลล์ไขมันที่จะทำหน้าที่ยับยั้งการสร้างสารเลปตินได้เช่นกัน

2.4.4 อวัยวะเป้าหมายของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ทำให้เกิดผลการสร้างอุณหภูมิ ซึ่งอาจเกี่ยวข้องต่อการเกิดความอ้วน

ความสำคัญในสัดส่วนต่าง ๆ ของพลังงานที่บรรจุอยู่ในอาหารนั้น ถูกแบ่งออกเป็น ความร้อนในขณะที่มีการเผาผลาญ ซึ่งรู้จักกันในชื่อที่ว่า กลไกการผลิตความร้อนของร่างกาย (thermogenesis) ซึ่งเป็นผลจากการควบคุมอุณหภูมิที่เปลี่ยนแปลงไป แบ่งได้เป็น 2 ลักษณะ คือ เป็นการเปลี่ยนแปลงที่มีตามปกติของร่างกาย หรือเป็นการตอบสนองต่อสิ่งรอบข้าง (การปรับตัว) โดยขึ้นอยู่กับระดับการตอบสนองต่อสิ่งแวดล้อม

การกล่าวถึงผลของฮอร์โมนไทรอยด์ โดยเฉพาะที่เกี่ยวกับความอ้วนนั้นอาจจะอธิบายได้ไม่มากนัก การผลิตความร้อนที่เกิดจากการปรับตัวเป็นการกระจายความร้อนของร่างกายภายใต้การควบคุมปกติของร่างกาย ซึ่งการผลิตความร้อนดังกล่าวมีความจำเป็นในการควบคุมอุณหภูมิของร่างกายให้คงที่ หรือเป็นการตอบสนองต่ออาหารที่เรากินเข้าไป หรือที่เราเรียกกันว่าการผลิตความร้อนที่เหนี่ยวนำให้เกิดโดยสารอาหารที่ได้รับ (diet-induced thermogenesis) โดยกลไกดังกล่าวจะเกี่ยวกับสมองส่วนไฮโปทาลามัส ซึ่งจะควบคุมผ่านระบบประสาทซิมพาเทติกไปยังอวัยวะที่ได้รับ การควบคุม

ในภาวะที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์มากเกินไป จะสัมพันธ์กับภาวะ ‘การรั่วของโปรตรอน’ ที่เกิดขึ้นภายในเนื้อเยื่อของเซลล์ไมโทคอนเดรีย ซึ่งภาวะดังกล่าวจะมีการเพิ่มขึ้นของการรั่วซึม อันเนื่องมาจากสาเหตุการเพิ่มขึ้นของพื้นที่ในเนื้อเยื่อของเซลล์ไมโทคอนเดรีย และมีการเปลี่ยนแปลงในความสามารถในการซึมผ่านของสารบริเวณเนื้อเยื่อดังกล่าวนั่นเอง (Harper et al., 1993)

มีความเป็นไปได้ว่า ภาวะหลักในการเกิดกระบวนการผลิตความร้อนของร่างกายมนุษย์ คือในส่วนของกล้ามเนื้อลายในส่วนที่ใช้ในการเคลื่อนไหว เพราะในร่างกายมนุษย์มีปริมาณกล้ามเนื้อลายอยู่ถึง 40% ของน้ำหนักร่างกายโดยรวม ซึ่งเป็นบริเวณที่มีเซลล์ไมโทคอนเดรียอยู่มาก จึงเป็นบริเวณที่ฮอร์โมนไทรอยด์ออกฤทธิ์ค่อนข้างมาก

มีการศึกษาวิเคราะห์ว่าอัตราการเผาผลาญที่ลดต่ำลงเป็นตัวบ่งบอกถึงความเสี่ยงในการพัฒนาไปสู่ความอ้วนได้ในอนาคต (Ravussin et al., 1988)

หรืออาจจะกล่าวได้ว่า ความหลากหลายของอัตราการเผาผลาญ และความแตกต่างของน้ำหนักตัวของมนุษย์แต่ละคน แม้จะมีการกินอาหารที่เหมือนกันก็ตาม นั้นน่าจะมีสาเหตุมาจากความแตกต่างในการใช้พลังงานที่สูญเสียไปภายในกล้ามเนื้อลายของแต่ละบุคคลนั่นเอง ซึ่งพลังงานที่สูญเสียไปดังกล่าวนี้จะถูกควบคุมด้วยระบบประสาทซิมพาเทติก และฮอร์โมนไทรอยด์ ทั้งสองส่วนร่วมกัน การฉีดสารจำพวกอะดรีนาลิน (adrenalin) จะทำให้ทั่วร่างกายเกิดการสูญเสียพลังงานเพิ่มขึ้นถึง 25% มีการกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ดีไอโอดีเนส และการเพิ่มการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อได้มากถึง 90%

ความเกี่ยวเนื่องกันของไมโทคอนเดรียในกล้ามเนื้อลาย ในกลไกการปรับตัวในการผลิตความร้อนโดยการพึ่งพาฮอร์โมนไทรอยด์ สังเกตได้ทางอ้อมจากที่พบว่าการขาดหายไปของเนื้อเยื่อกล้ามเนื้ออย่างมีนัยสำคัญ หลังจากที่มีการให้การรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์ เพื่อที่จะพยายามเพิ่มการใช้พลังงาน และการลดลงของน้ำหนักตัว

การศึกษาวิจัยมากมายในปัจจุบันชี้ชัดลงไปแล้วว่าฮอร์โมนไทรอยด์เป็นตัวหลักในการควบคุมการทำงานของไมโทคอนเดรียภายในร่างกาย พบว่าตัวควบคุมการแสดงออกของยีนที่เกี่ยวข้องกับไมโทคอนเดรียนั้นจะลดลงในสัตว์ทดลองที่มีภาวะการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ลดลง และจะมีเพิ่มมากขึ้นเมื่อได้รับการรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์ มียีนหลายตัวที่วางอยู่บนเซลล์นิวเคลียส โดยมีการตอบสนองต่อฮอร์โมนไทรอยด์ได้เช่นกัน ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ให้เห็นว่าฮอร์โมนสามารถมีผลต่อการแสดงออกของยีนได้โดยตรงโดยผ่านทางตัวรับของฮอร์โมนไทรอยด์ จึงเป็นที่ยอมรับกันแล้วว่า การทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ผ่านทางตัวรับของมัน ส่งผ่านไปมีผลต่อกระบวนการผลิตพลังงานของไมโทคอนเดรียได้นั่นเอง

ความรู้ล่าสุดสนับสนุนข้อสรุปที่ว่า อย่างน้อยที่สุดฮอร์โมนไทรอยด์นั้นมีผลต่อการกระบวนการทำงานของเอนไซม์ที่ใช้ในกระบวนการใช้พลังงานจากการหายใจ ซึ่งฮอร์โมนไทรอยด์นั้นมีผลทั้งในระดับของยีนในเซลล์ไมโทคอนเดรีย และยีนในระดับนิวเคลียสเซลล์ จนกระทั่งล่าสุดมีการศึกษาแล้วเชื่อกันว่า ตัวที่มีหน้าที่หลักนั้นคือ T_3 ซึ่งเป็นฮอร์โมนไทรอยด์ตัวที่ออกฤทธิ์ได้นานกว่า ส่วน T_2 นั้นมีผลโดยตรงต่อเอนไซม์ในไมโทคอนเดรียแต่เป็นฮอร์โมนไทรอยด์ที่มีฤทธิ์ค่อนข้างสั้นกว่า

2.4.5 ฮอร์โมนไทรอยด์และ การสร้างพลังงานความร้อนแบบอาศัย Uncoupling protein (UCP) ที่เกี่ยวข้องกับความร้อน

ผลของฮอร์โมนไทรอยด์ต่อการเผาผลาญพลังงานนั้นแบ่งได้เป็น 2 ลักษณะ คือผลระยะสั้นและระยะยาว สำหรับผลในระยะสั้นนั้นจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วภายใน 6 ชั่วโมง และหมดฤทธิ์ไปเมื่อผ่านไป 48 ชั่วโมง ส่วนผลในระยะยาวนั้นจะสังเกตได้เมื่อผ่านไปประมาณ 30 ชั่วโมง และจะคงอยู่ถึงประมาณ 60 วัน ผลในระยะสั้นที่เกิดขึ้นจะเกี่ยวข้องโดยตรงต่อ T_2 และเอนไซม์ของไมโทคอนเดรีย ส่วนผลในระยะยาวนั้นสามารถมีผลต่อการควบคุมถึงในระดับเซลล์ของเนื้อเยื่อที่แตกต่างกัน และสัมพันธ์เกี่ยวกับปฏิกิริยาระหว่าง T_3 และตัวรับบนนิวเคลียส (ตัวรับของฮอร์โมนไทรอยด์ชนิดแอลฟา 1-2 และชนิดเบต้า 1-2) ซึ่งเกี่ยวข้องกับการควบคุมในส่วนของยีน ยีนที่เกี่ยวข้องกับตัวรับของ T_3 จะอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 17 และ 3 ซึ่งจะพบได้ในเนื้อเยื่อแทบทุกชนิด

อาการทางคลินิกที่ตรวจพบในผู้ที่มีภาวะการทำงานของไทรอยด์สูงหรือต่ำกว่าปกตินั้นเป็นผลลัพธ์สุดท้ายจากการทำงานของยีนหลายตัวรวมกัน ซึ่งถูกควบคุมทั้งทางตรง และทางอ้อมโดย T_3

ความสำคัญอีกประการหนึ่ง คือผลจาก T_3 ที่มีต่อโปรตีนในตระกูล UCP อันได้แก่ UCP-1 UCP-2 และ UCP-3 ซึ่งเป็นโปรตีนอยู่บริเวณเยื่อหุ้มชั้นในของเซลล์ไมโทคอนเดรีย ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์ ATP ซึ่งโปรตีนเหล่านี้จะพบได้ในเนื้อเยื่อชนิดต่าง ๆ และเป็นส่วนสำคัญที่ทำให้เกิดการปรับอุณหภูมิให้เหมาะสม ในร่างกายมนุษย์จะพบว่าโปรตีนดังกล่าวอยู่ภายในเนื้อเยื่อไขมันสีขาวในส่วนลึกของบริเวณหน้าท้อง รวมถึงอวัยวะในช่องท้อง (ลำไส้และถุงน้ำดี) และกล้ามเนื้อ ซึ่งต่างก็มีความสำคัญที่เท่าเทียมกัน

ดังที่ได้กล่าวไว้แล้วในตอนต้นว่า หน้าที่ของต่อมไทรอยด์คือการผลิตฮอร์โมนไทรอยด์ T_3 และ T_4 ซึ่งทำหน้าที่ในการควบคุมการทำงานของยีนทั่วร่างกาย (Hollenberg, 1998) ถึงแม้ว่ากระบวนการผลิตพลังงานความร้อนในเซลล์ไมโทคอนเดรียจะขึ้นอยู่กับกระบวนการกระตุ้นโดยระบบประสาทอะดรีเนอร์จิกเป็นหลัก แต่การศึกษาล่าสุดพบว่า ในการกระตุ้น UCP ด้วยระบบประสาทอะดรีเนอร์จิกนั้นจำเป็นที่จะต้องใช้ฮอร์โมนไทรอยด์ร่วมด้วย เนื่องจากมีการพบว่าใน

ภาวะที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำกว่าปกตินั้น การทำงานของ UCP ทั้งจากการกระตุ้นในระดับพื้นฐาน หรือจากระบบประสาทอะดรีนอร์จิกมีการขาดหายไป

ระดับของ UCP-3 จะลดลง 3 เท่าในภาวะการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำกว่าปกติ แต่ในทางกลับกัน ในภาวะที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์สูง ระดับของ UCP-3 จะเพิ่มสูงขึ้นถึง 6 เท่า ระดับ RNA จะถูกควบคุมโดยฮอร์โมน และสารอาหารที่ได้รับ โดยจะลดต่ำลงเมื่ออยู่ในภาวะอดอาหาร และจะเพิ่มสูงขึ้นมีการกินมากเกินไป การได้รับ T_3 และสารที่มีฤทธิ์ในการกระตุ้น ตัวรับ β -3

กลไกอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการใช้พลังงาน ด้วยกรดไขมัน นั้นก็จะเกี่ยวเนื่องกับกระบวนการระบบประสาทซิมพาเทติก และ T_3 โดยทั้งสองจะมีฤทธิ์ในการสลายไขมันได้ (การทำงานของ UCP จะช่วยปรับให้เหมาะสมโดยการเพิ่มความเข้มข้นของกรดไขมัน) และมีผลโดยทางอ้อมต่อผลของ T_3 ในกระแสเลือดที่มีผลต่อเนื้อเยื่อไขมัน การรักษาโดยใช้ T_3 จะเพิ่มการสลายไขมัน โดยเกิดจากการตอบสนองต่อตัวรับ β -3 และ β -1 โดยเพิ่มมากถึง 234% และ 260% ตามลำดับ (Germack et al., 2000)

หน้าที่ที่สำคัญของ T_3 อยู่ที่ขึ้นตอนถอดรหัสเพื่อการสร้าง m-RNA ซึ่งหน้าที่ดังกล่าวจะแทรกซึมไปในหลายระดับของ UCP ซึ่งจะนำไปสู่กระบวนการดังกล่าว และยังมีผลต่อการควบคุมอีกหลายระดับยกตัวอย่างเช่น ในกลุ่มประชากรตัวรับเบต้าเป็นต้น (Hernandez & Obregon, 2000)

ในผู้ป่วยที่อ้วน การได้รับอาหารที่มีแคลอรีน้อยเป็นเวลานานๆ จะทำให้การแสดงออกของ UCP-3-m-RNA ในกล้ามเนื้อลดลง (Esterbauer, Schaur & Zollner, 1991) และนี้อาจเป็นสาเหตุให้มีการเผาผลาญพลังงานภายในร่างกายลดลงเมื่อร่างกายมีการอดอาหารเป็นเวลานาน (Zelefsky, Leibel, Wallner, Whitmore & Fuks, 1995)

ยีนของทั้ง UCP-2 และ UCP-3 อยู่ในโครโมโซม 11q13 ซึ่งมีการศึกษาเป็นที่แน่ชัดแล้วว่าโครโมโซมนี้เกี่ยวข้องกับอัตราการเผาผลาญพลังงานขณะพัก สัดส่วนมวลกาย และปริมาณไขมันในร่างกายในมนุษย์ (Bouchard et al., 1990)

จากการพยายามศึกษาหน้าที่ของยีนแต่ละชนิดทำให้ทราบว่า รหัสของยีน UCP-3 นั้นจริง ๆ แล้วไม่ได้มีหน้าที่หลักที่เกี่ยวข้องกับสิ่งที่แสดงออกทางชีววิทยา เช่น สัดส่วนมวลกาย อัตราการเผาผลาญพลังงานขณะพัก หรือการแสดงออกทางชีวเคมีในการทำงานของไมโทคอนเดรีย อย่างไรก็ตามข้อสรุปในหน้าที่ของ UCP-3 ที่มีผลต่อน้ำหนักตัวยังคงต้องมีการศึกษาเพื่อหาข้อสรุปที่แน่นอนต่อไป

ในการศึกษาทดลองก่อนหน้านี้นี้พบว่า การรื้อซึมของโปรตรอนมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของอัตราการเผาผลาญขณะพัก ในกล้ามเนื้อลายของหนูทดลองมากถึง 52% (Rolfe & Brown, 1997) และยังมีรายงานว่า ยีนที่เกี่ยวข้องกับ UCP นั้นไม่เพียงแต่จะสัมพันธ์กับอัตราการเผาผลาญพลังงานในร่างกาย หรือเมตาบอลิซึมเท่านั้น แต่ยังมีผลต่อพลังงานที่ใช้ในการออกกำลังกายด้วยเช่นกัน มี

ความเป็นไปได้ในความสัมพันธ์ของการกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติกว่าทำให้มีการผลิต T_3 เพิ่มขึ้น สิ่งที่เหมือนกันก็คือของการออกกำลังกาย และการกินอาหารที่ไขมัน คือทำให้มีการใช้กรดไขมันเพิ่มสูงขึ้น และมีการแสดงออกของ UCP-2 และ UCP-3 มากขึ้นสอดคล้องกับการตรวจพบเพิ่มเปอร์เซ็นต์ของการเกิดออกซิโดซ์ในไขกล้ามเนื้อชนิด 2A (Schrauwen, Hoppeler, Billeter, Bakker & Pendergast, 2001) มีการแสดงให้เห็นว่าเปอร์เซ็นต์การเกิดปฏิกิริยาออกซิโดซ์ในไขกล้ามเนื้อชนิด 1 และ 2A จะแปรผกผันกับค่า BMI ระดับความฟิตของร่างกาย รวมทั้งตัวบ่งชี้ต่างๆที่แสดงถึงภาวะเมตาบอลิกซินโดรม (metabolic syndrome) (Krotkiewski, Brzezinska, Liu, Grimby & Palm, 1994)

สรุปได้ว่าบทบาทของฮอร์โมนไทรอยด์กับความอ้วนนั้นมีความเป็นไปได้ที่จะเกี่ยวข้องในหลากหลายองค์ประกอบ รวมไปถึงการแปรเปลี่ยนไปในระดับของหน่วยยีน แต่อย่างไรก็ตาม จำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาหาข้อมูลความสัมพันธ์ดังกล่าวกับความอ้วนให้มากยิ่งขึ้นต่อไป

2.4.6 ความสัมพันธ์ระหว่างภาวะอ้วน หรือน้ำหนักเกินกับความผิดปกติของไทรอยด์ที่ระดับต่าง ๆ กัน

เนื่องจากฮอร์โมนไทรอยด์มีฤทธิ์ทำให้อัตราการเผาผลาญพลังงานในร่างกายพื้นฐานเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งค่าดังกล่าวนี้จะเป็นตัวบ่งชี้ถึงความเสี่ยงในการเกิดภาวะอ้วนได้ในอนาคต จึงทราบกันดีอยู่แล้วว่าการเปลี่ยนแปลงในการทำงานของไทรอยด์สามารถนำไปสู่ความอ้วนได้ การศึกษาชิ้นที่ใหญ่ที่สุดถึงความสัมพันธ์ของภาวะการทำงานของไทรอยด์ต่ำกว่าปกติ หรือที่เรียกกันว่าภาวะไฮโปไทรอยดิซึม (hypothyroidism) กับภาวะอ้วนนั้น จัดทำขึ้นในปี 1975 โดย Rimm และคณะ ซึ่งทำการศึกษาวิจัยในประชากรกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด 73,532 คน

ในทางตรงกันข้าม ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวเกินเกณฑ์มาตรฐานจะพบได้บ่อย (ประมาณ 15-17%) ในช่วงหลังจากภาวะไฮเปอร์ไทรอยดิซึม (hyperthyroidism) (Jansson et al., 1993) ซึ่งได้แก่ผู้ที่มีการทำงานของไทรอยด์สูงมากกว่าปกติ ซึ่งได้รับการรักษา ไม่ว่าจะเป็นจากการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ รวมทั้งมีการใช้รังสีรักษาด้วยแร่ธาตุไอโอดีนเดี่ยวๆ หรือร่วมกันก็ได้ นอกจากนี้ยังรวมไปถึงการให้ยาไทรอยด์ฮอร์โมนทดแทนด้วยเช่นกัน

2.4.7 ระดับของฮอร์โมนไทรอยด์ และหน้าที่การทำงานของต่อมไทรอยด์ และต่อมใต้สมองทั้งในผู้ที่น้ำหนักตัวเกินมาตรฐาน และผู้ที่มีภาวะอ้วน

เป็นที่ทราบมาบางว่าระดับของ (TSH) T_3 และ T_4 ในคนอ้วนนั้น ค่าดังกล่าวจะมีแนวโน้มที่สูงกว่าคนที่ผอมแต่ถึงแม้ว่าในกลุ่มประชากรที่มีภาวะอ้วนที่ถูกทำการศึกษาวิจัยมานั้น จะแสดงให้เห็นว่ามีระดับ T_4 ที่สูงกว่าเมื่อเทียบกับในกลุ่มประชากรที่ผอม แต่เมื่อดูอัตราส่วนระหว่าง T_4 กับ

TSH และ T_3 กับ T_4 จะพบว่าในคนอ้วนจะมีระดับที่ต่ำกว่า เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่อยู่ในเกณฑ์อ้วน ซึ่งตรงกับทฤษฎีที่ว่า คนอ้วนนั้นจะมีการทำงานของเอนไซม์ดีไอโอไดเนสลดต่ำลง จึงทำให้การเปลี่ยนจาก T_4 ไปเป็น T_3 ทำได้น้อยลง (Katzeff & Selgrad, 1993; McIntosh, Magid & Simon, 1989)

อย่างไรก็ดี ถึงแม้เราจะทราบกันดีว่า T_3 คือ ฮอร์โมนไทรอยด์ตัวที่ทำหน้าที่ได้ดีกว่าฮอร์โมนไทรอยด์ตัวอื่น ๆ แต่มีการศึกษาพบว่าผลจากการตรวจระดับ T_3 ในเลือดในบางครั้งอาจไม่สอดคล้องกับผลของการออกฤทธิ์ที่แท้จริงต่อเนื้อเยื่อ และอวัยวะต่าง ๆ ในร่างกาย (Hollingworth, Metcalf & Fukuto, 1967) หรืออีกนัยหนึ่งก็คือเราพบว่าถึงแม้จะตรวจพบว่าค่า T_3 อยู่ในเกณฑ์ปกติแต่มีระดับการเผาผลาญภายในร่างกายต่ำลง ซึ่งเป็นลักษณะเดียวกับภาวะไฮโปไทรอยด์ซึม ซึ่งพบได้ในเนื้อเยื่อ หรืออวัยวะที่เฉพาะเจาะจง เช่นในเนื้อเยื่อไขมันเป็นต้น

มีการศึกษาพบว่า ฮอร์โมนไทรอยด์จะถูกควบคุมด้วยกลไกที่แตกต่างไปในเนื้อเยื่อสมอง โดยพบว่าถึงแม้มีการลดลงอย่างชัดเจนของปริมาณ T_4 ในเนื้อเยื่อ แต่กลับไม่มีผลต่อระดับของ T_3 ในเนื้อเยื่อสมอง และแม้จะมีการอดอาหารต่อเนื่องกัน 12 ชั่วโมง หรือทานอาหารที่จำกัดแคลอรีต่อเนื่องกัน 14 วัน ก็ไม่มีผลกระทบต่อระดับ T_3 ในเนื้อเยื่อสมองให้เห็นอย่างชัดเจน ในขณะที่เนื้อเยื่ออื่น ๆ ต้องอาศัยการนำเอา T_4 ที่อยู่ในกระแสเลือดเข้าสู่เซลล์เนื้อเยื่อก่อนที่จะเปลี่ยนเป็น T_3 อีกครั้งหนึ่ง ด้วยปฏิกิริยาดีไอโอไดเนชัน (deiodination) (Eravci, Pinna, Meinhold & Baumgartner, 2000)

ในการอธิบายเกี่ยวกับความแตกต่างของการเผาผลาญพลังงานภายในร่างกาย ที่มีผลทำให้แต่ละคนมีความเสี่ยงในการเกิดภาวะอ้วนที่แตกต่างกันนั้น สามารถอธิบายได้จากความแตกต่างของปัจจัยภายในร่างกาย โดยเกิดขึ้นเมื่อฮอร์โมนไทรอยด์จับกับตัวรับและทำให้เกิดปฏิกิริยาในระดับยีนเกิดขึ้นแตกต่างกัน

โดยสรุปผู้ที่อ้วนจะมีการทำงานของต่อมไทรอยด์ลดลง โดยเป็นความผิดปกติทางอ้อมของการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ถูกผลิตออกมาแล้ว ยกตัวอย่างเช่น การเกิดภาวะคือต่อฮอร์โมนไทรอยด์ของอวัยวะถูกฮอร์โมนควบคุม หรือการผลิตฮอร์โมนไทรอยด์ลดลงอันเนื่องมาจากต่อมใต้สมองหลัง TSH ลดลง ซึ่งพบว่าสัมพันธ์กับปริมาณสารอาหารที่ได้รับไม่เพียงพอ ยกตัวอย่างเช่น การขาดโปรตีน หรือระบบการย่อยอาหารดูดซึมนำโปรตีนมาใช้ได้ไม่เพียงพอ

2.4.8 ความสัมพันธ์ระหว่างวงจรของฮอร์โมนไทรอยด์และสารสื่อประสาทจากสมอง กับภาวะอดอาหาร หรือภาวะการได้รับอาหารแคลอรีต่ำมาก

ภายในเนื้อเยื่อของระบบประสาทส่วนกลางนั้น เมตาบอลิซึมของฮอร์โมนไทรอยด์จะมีกลไกที่แตกต่างจากเนื้อเยื่อของอวัยวะอื่น ๆ เช่น ตับ ไต หรือเนื้อเยื่อไขมัน เป็นต้น โดยอวัยวะดังกล่าวนี้สามารถนำ T_3 ซึ่งเป็นไทรอยด์ตัวที่ออกฤทธิ์ได้ดีนั้น มาใช้ได้โดยการดูดซึมมาจากใน

กระแสเลือดโดยตรง แต่ในขณะที่ในเนื้อเยื่อของเซลล์สมองส่วนกลาง จะสามารถดึง T_4 มาเปลี่ยนเป็น T_3 ได้โดยผ่านกระบวนการที่ต้องใช้เอนไซม์ภายในเซลล์

มีการศึกษาในผู้ที่อดอาหารต่อเนื่องกันนาน 12 ชั่วโมง หรือการกินอาหารปริมาณลดลงต่อเนื่องกัน 14 วันจะตรวจพบว่าการลดลงของระดับ T_4 ในระบบประสาทส่วนกลางอย่างเห็นได้ชัด

การศึกษาพบว่าตัวรับการตอบสนองต่อฮอร์โมนไทรอยด์ที่พบได้มากในอวัยวะต่าง ๆ คือ ชนิด α_1 และ β_1 แต่ในระบบประสาทส่วนกลางเซลล์ส่วนใหญ่จะมีตัวรับเป็นชนิด β_2 จะพบมากโดยเฉพาะบริเวณต่อมใต้สมอง และสมองส่วนไฮโปธาลามัส จึงสรุปได้ว่าฮอร์โมนไทรอยด์นั้นมีผลโดยตรงต่อสมองโดยผ่านทางตัวรับฮอร์โมนดังกล่าว

TRH จาก paraventricular nuclei เป็นตัวที่มีฤทธิ์ควบคุมการผลิต TSH ซึ่งผู้ที่มีการอดอาหาร หรือทานอาหารในปริมาณที่ไม่เพียงพอต่อเนื่องกันเป็นเวลานาน จะตรวจพบว่ามีระดับ TRH ลดต่ำลง ซึ่งก็จะมีผลกระทบต่อวงจรทั้งระบบ ซึ่งก็คือไฮโปธาลามัส ต่อมใต้สมอง และต่อมไทรอยด์ โดยเมื่อตรวจเลือดจะพบว่า T_3 , T_4 , free T_3 และ free T_4 อยู่ในระดับต่ำกว่าเกณฑ์ ส่วน TSH อาจอยู่ในเกณฑ์ปกติ หรือต่ำกว่าปกติ

อีกประการหนึ่งคือ ในภาวะอดอาหารสมองจะมีการตอบสนองต่อฮอร์โมนไทรอยด์เปลี่ยนแปลงไป โดยปกติเมื่อระดับความเข้มข้นของ T_4 และ T_3 ในเลือดลดลง สมองส่วนไฮโปธาลามัสจะมีการผลิต TRH เพิ่มขึ้น เพื่อกระตุ้นต่อมไทรอยด์ให้ผลิตฮอร์โมนไทรอยด์เพิ่มขึ้น แต่ในทางตรงกันข้าม เมื่อร่างกายอยู่ในภาวะอดอาหาร หรือมีการขาดอาหารต่อเนื่องกันเป็นระยะเวลาหนึ่ง ภายในสมองจะผลิตตัว pro-TRH ลดลง และตรวจพบความเข้มข้นของ TRH ในเลือดลดลง

บทที่ 3

วิธีการดำเนินการวิจัย

3.1 ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

กลุ่มตัวอย่าง คือ อาสาสมัครคนไทยทั้งเพศหญิงและชาย อายุ ≥ 30 ปี

3.2 การคำนวณขนาดตัวอย่าง

ในการวิจัยนี้คำนวณหาขนาดกลุ่มตัวอย่างโดยใช้สูตร

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 \sigma^2}{d^2} \quad \alpha = 0.05$$

$$Z_{\alpha}^2 = 2.72$$

$$\sigma = 46$$

$$d = 6$$

$$\text{ได้ค่า } n = 151 \text{ คน}$$

กำหนด drop out rate 10% ได้ 166 คน ในวันทำการวิจัยมีอาสาสมัครไม่มา 1 คน
ดังนั้นจึงมีประชากร 165 คน

3.3 กลุ่มตัวอย่าง

อาสาสมัครที่อายุ ≥ 30 ปี ไม่เคยป่วยเป็นโรคที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ผิดปกติ ที่เข้ารับการรักษาที่ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร และ Add-life: Anti-aging clinic, กรุงเทพมหานคร

โดยต้องมีคุณสมบัติเข้าได้กับเกณฑ์ในการคัดเลือกพร้อมทั้งเซ็นรับทราบในการเข้าร่วมการวิจัยในครั้งนี้ และติดตามผลที่ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร และ Add-life: Anti-aging clinic, กรุงเทพมหานคร

3.4 ตัวแปรที่ศึกษา

ตัวแปรอิสระ ได้แก่ ดัชนีมวลกาย (BMI) รอบเอว

ตัวแปรตาม ได้แก่ ฮอร์โมนไทรอยด์ ได้แก่ ระดับ free thyroxine (FT4) และ free tri-iodothyronine (FT3) และ ฮอร์โมนกระตุ้นต่อมไทรอยด์ (TSH) ในเลือด

3.5 เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

3.5.1 เอกสารข้อมูลผู้ที่เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร และ Add-life: Anti-aging center ระหว่างปี พ.ศ. 2552-2553

3.5.2 การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อหาระดับ TSH, FT4 และ FT3 โดยใช้วิธี ECLIA โดยใช้ cobas e immunoassay analyz

3.6 วิธีการดำเนินการศึกษา

3.6.1 ศึกษาหาข้อมูลเรื่องที่เกี่ยวข้องกับงานวิจัยในเรื่องของความอ้วน ปัจจัยต่าง ๆ ที่ทำให้เพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคอ้วน อันตรายที่เกิดจากโรคอ้วน รวมถึงศึกษาการอิทธิพลของฮอร์โมนไทรอยด์ที่มีผลต่อการควบคุมน้ำหนักตัว ภาวะซบคลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึม

3.6.2 ขออนุมัติทำการศึกษาในอาสาสมัคร จากคณะกรรมการจริยธรรมในมนุษย์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

3.7 รูปแบบงานวิจัย

Cross-sectional studies

3.8 การเลือกกลุ่มตัวอย่าง

3.8.1 อาสาสมัครที่มีอายุตั้งแต่ 30 ปีขึ้นไป จำนวน 165 คน ที่มารับการตรวจที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร และ Add-life: Anti-aging center กรุงเทพมหานคร

3.8.2 ติดตามผลที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร และ Add-life: Anti-aging center กรุงเทพมหานคร

3.9 เกณฑ์คัดเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมการศึกษา (Inclusion criteria)

3.9.1 อาสาสมัครที่มีอายุตั้งแต่ 30 ปีขึ้นไป โดยแบ่งอาสาสมัครเป็นกลุ่มที่มีน้ำหนักปกติ เป็นกลุ่มที่มี BMI อยู่ในเกณฑ์ปกติ (< 23) และเส้นรอบเอว < 90 ในผู้ชาย และ < 80 ในผู้หญิง และกลุ่มที่มีภาวะอ้วน มี BMI สูงกว่าเกณฑ์ปกติ (≥ 23) หรือ มีเส้นรอบเอว ≥ 90 ในผู้ชาย และ ≥ 80 ในผู้หญิง

3.9.2 ไม่จำกัดเพศ

3.9.3 อาสาสมัครให้ความยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยด้วยความสมัครใจ และลงลาย
 ลักษณ์อักษรในใบยินยอมรับการรักษา (Inform consent ICH GPC 4.8.10)

3.9.4 สุขภาพแข็งแรง ไม่ป่วยเป็นโรคเรื้อรัง

3.10 เกณฑ์คัดออกอาสาสมัคร (exclusion criteria)

3.10.1 อาสาสมัครที่มีประวัติได้รับยาในกลุ่มยาลดน้ำหนัก เช่น Sibutramine (Reductil)
 หรือ Orlistat (Xanical) ภายใน 6 เดือนก่อนทำการวิจัย

3.10.2 อาสาสมัครที่มีประวัติได้รับไทรอยด์ฮอร์โมนก่อนเข้าร่วมโครงการ

3.10.3 อาสาสมัครที่ได้รับการตรวจร่างกายและตรวจทางห้องปฏิบัติการ แล้วได้รับ การ
 วินิจฉัยมีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ผิดปกติอาสาสมัครที่ได้รับการตรวจร่างกายแล้ววินิจฉัย
 ว่ามีอาการภาวะพร่องไทรอยด์ฮอร์โมน

3.10.4 อาสาสมัครที่มีประวัติเคยได้รับการรักษาโดยการฉายรังสี หรือกลืนแร่ที่เกี่ยวข้อง
 ไอโอดีน

3.10.5 อาสาสมัครที่ได้รับสารอาหาร หรือยาที่มีผลต่อการประเมินการทำงานของต่อม
 ไทรอยด์ เช่น ซีลีเนียม ไอโอดีน วิตามินบีรวม เป็นต้น

3.10.6 อาสาสมัครที่เคยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวาน โรคไทรอยด์ โรคความดันโลหิต
 สูง โรคหัวใจ โรคเครียด โรคเมะเร็ง

3.11 ขั้นตอนการวิจัย

3.11.1 คัดเลือกผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยตามข้อกำหนด รวมถึงชี้แจง วัตถุประสงค์ วิธีการ และ
 ประโยชน์ที่จะได้รับจากการทำวิจัย โดยละเอียด จากนั้นผู้เข้าร่วมโครงการลงนามยินยอม เข้าร่วม
 โครงการวิจัยในครั้งนี้

3.11.2 ชักประวัติสอบถามข้อมูลโดยทั่วไป รวมถึงโรคประจำตัว ประวัติการใช้ยา รวมทั้ง
 อาหารเสริมที่กินอยู่เป็นประจำ

3.11.3 ตรวจร่างกายโดยทั่วไปให้กับอาสาสมัครผู้เข้าร่วมโครงการ โดยเฉพาะการตรวจหา
ลักษณะอาการ และอาการแสดงของภาวะการทำงานของต่อมไทรอยด์ต่ำลง

3.11.4 อาสาสมัครได้รับการชั่งน้ำหนักและวัดส่วนสูง ด้วยเครื่องวัดที่ได้มาตรฐาน อาสาสมัคร
จะต้องถอดรองเท้า และสวมเสื้อผ้ายืดที่เบาสบาย ไม่สวมเครื่องประดับที่มีน้ำหนัก และค่าที่ได้ จะนำมาใช้
คำนวณค่า BMI = น้ำหนัก (กิโลกรัม) / ส่วนสูง 2 (เมตร 2)

3.11.5 อาสาสมัครจะได้รับการวัดเส้นรอบเอว การวัดความยาวรอบเอวนั้นควรวัด โดย
ปราศจากเสื้อผ้าบริเวณที่วัด วัดในจังหวะที่ผู้ปวยหายใจออก ในท่ายืนบนเท้าเปล่า โดยเท้าทั้งสองข้าง ยืน
ชิดติดกัน แขนทั้งสองข้างปล่อยตามสบาย เทปที่ใช้เป็นอุปกรณ์ในการวัด เป็นชนิดที่ไม่ติด ถูกดึงยึดได้
ง่าย ทำมาจากไฟเบอร์กลาสเทปที่ใช้วัดควรวางตั้งฉากกับแนวยาวของลำตัว และขนานไปกับ แนวราบ
ของพื้ตำแหน่งที่ใช้วัดคือจุดกึ่งกลางระหว่าง จุดต่ำสุดของซี่โครงซี่สุดท้าย กับตำแหน่งนูน ที่สุดของ
กระดูกเชิงกราน

3.11.6 อาสาสมัครจะได้รับการเจาะเลือดเพื่อตรวจหาค่าการทำงานของต่อมไทรอยด์ใน
เลือดโดยอาสาสมัครจะต้องงดน้ำงดอาหารมาเป็นเวลาอย่างน้อย 8 ชั่วโมง โดยจะวัดระดับ TSH, free
T3 และ free T4 เพื่อนำค่าที่ได้มาใช้ในการประเมินทางสถิติ

3.12 การติดตามผล

3.12.1 เก็บรวบรวมข้อมูลผลระดับ TSH freeT3 freeT4 และ ข้อมูล น้ำหนักตัว BMI ขนาดเส้น
รอบเอว ที่ได้เพื่อนำมาเปรียบเทียบผลของ การทำงานของไทรอยด์ต่อมไทรอยด์ที่มีต่อ การเกิดความอ้วน

3.12.2 แบ่งอาสาสมัครออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่โดยใช้ค่า BMI เป็นเกณฑ์ในการแบ่ง โดยกลุ่มที่ 1
คือกลุ่มที่มี น้ำหนักปกติ (BMI < 23) และเส้นรอบเอว < 90 ในผู้ชาย และ < 80 ในผู้หญิง กลุ่มที่ 2 คือกลุ่มที่
มี ภาวะอ้วน (BMI ≥ 23) หรือ มีเส้นรอบเอว ≥ 90 ในผู้ชาย และ ≥ 80 ในผู้หญิง

3.12.3 นำข้อมูลทั้งหมดของทั้ง 2 กลุ่มเปรียบเทียบกัน อ้างอิงโดยใช้หลักทางสถิติ

3.13 การวิเคราะห์ข้อมูล

3.13.1 ข้อมูลทั่วไปวิเคราะห์โดยใช้สถิติเชิงพรรณนาได้แก่จำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ค่าส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

3.13.2 ความสัมพันธ์ระหว่าง ความอ้วน กับ ระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ วิเคราะห์โดยใช้สถิติ chi square test

3.13.3 เปรียบเทียบระดับ TSH และ FT3 ในเลือดระหว่างกลุ่มประชากรที่มีน้ำหนักตัวปกติ และกลุ่มประชากรที่มีภาวะอ้วน

3.13.3.1 ถ้าการแจกแจงข้อมูลเป็นแบบปกติ ใช้สถิติเป็น T-test

3.13.3.2 ถ้าข้อมูลไม่มีการกระจายแบบปกติ (non-parametric distribution) ใช้สถิติเป็น Mann Whitney U-test กำหนดค่าความเชื่อมั่น 95% (p-value 0.05%) ผู้วิจัยทดสอบข้อตกลงเบื้องต้นเรื่องการแจกแจงแบบปกติ โดยใช้ Komogorov-Sminov test

3.14 ข้อพิจารณาด้านจริยธรรม (ethical consideration)

3.14.1 ความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นได้กับอาสาสมัคร การวิจัยนี้มีการเจาะเลือดบริเวณ ข้อพับ บริเวณแขน ซึ่งอาจพบอาการแดง บวม หรือฟกช้ำบริเวณที่เจาะเลือดได้ซึ่งอาการ จะหายได้เองภายใน 7 วัน

3.14.2 วิธีการป้องกันและแก้ไข กรณีเกิดปัญหากับอาสาสมัคร แพทย์จะทำการตรวจดูแล ผู้ร่วมโครงการอย่างใกล้ชิด ในกรณีที่มีผลข้างเคียงเกิดขึ้น แพทย์จะดำเนินการรักษาที่เหมาะสม โดยไม่คิดค่าใช้จ่าย

ในการศึกษาวิจัยนี้ดำเนินการตามหลักของการปฏิบัติการวิจัยทางคลินิกที่ดี (Good Clinical Practice: GCP) ซึ่งเป็นมาตรฐานสากลด้านจริยธรรมและด้านวิชาการสำหรับใช้ในการวางรูปแบบ การดำเนินงาน การบันทึกข้อมูลและการเขียนรายงานการศึกษาวิจัยในมนุษย์ การปฏิบัติตามเกณฑ์ มาตรฐานนี้เป็นการรับประกันต่อสาธารณชนว่า สิทธิ ความปลอดภัย และความเป็นอยู่ที่ดีของ อาสาสมัครได้รับการคุ้มครองตามหลักการแห่งคำประกาศเฮลซิงกิ (Declaration of Helsinki) และ ผลการวิจัยทางคลินิกที่เชื่อถือได้

การตอบแทน ชดเชย การดูแลรักษาและการแก้ไขปัญหานั้น ๆ กรณีเกิดผลแทรกซ้อนแก่อาสาสมัครจะทำการติดตามผลจากอาสาสมัครทุกคนในทุกครั้งที่มาทำการรักษา หากมีผลข้างเคียงอื่น ๆ ที่เกิดขึ้นภายหลัง อาสาสมัครสามารถออกจากโครงการทดลองได้ทันทีหรือในกรณีที่เกิดอันตรายใด ๆ จากการวิจัย ผู้ทำการวิจัยจะรับผิดชอบค่ารักษาพยาบาลที่มีผลสืบเนื่องจากการทดลองโครงการนี้

ประเด็นอื่น ๆ ที่เกี่ยวกับด้านจริยธรรม ข้อมูลอาสาสมัครทั้งหมดจะถูกเก็บไว้เป็นความลับ ไม่มีการเผยแพร่ต่อสาธารณชน

ในกรณีที่ผู้เข้าร่วมโครงการมีข้อสงสัยเกี่ยวกับงานวิจัยผู้เข้าร่วมโครงการสามารถติดต่อแพทย์ผู้รับผิดชอบโครงการได้ตลอดเวลาที่พบ. พนิดา จรรย์สุกรินทร์ 089-920-1944, E-mail: panida_dada@hotmail.com



บทที่ 4

ผลการวิจัย

4.1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง

4.1.1 ข้อมูลประชากรศาสตร์

งานวิจัยครั้งนี้ได้ทำการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความอ้วนกับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ (Obesity and its Relationship with Thyroid Function) โดยกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษา คือ ประชากรทั่วไปที่มีอายุตั้งแต่ 30 ปีขึ้นไป ที่สมัครใจเข้าร่วมในงานวิจัย มีคุณสมบัติเข้าได้กับเกณฑ์ในการคัดเลือกผู้เข้าร่วมงานวิจัย และไม่มีข้อจำกัดตามที่เกณฑ์คัดเลือกผู้เข้าร่วมวิจัยระบุไว้ ระยะเวลาระหว่างเดือนพฤษภาคม 2552 ถึง ธันวาคม 2553 ข้อมูลตามตารางที่ 4.1 และ 4.2 มีผู้เข้าร่วมโครงการจำนวน 165 คน จำแนกออกเป็นข้อมูลพื้นฐานดังนี้ เพศชาย 56 คน เพศหญิง 109 คน อายุเฉลี่ย 47.53 ปี น้ำหนักเฉลี่ย 70.21 กิโลกรัม ส่วนสูงเฉลี่ย 1.64 เมตร ดัชนีมวลกายเฉลี่ย 26.26 กิโลกรัม/ เมตร² รอบเอวเฉลี่ย 88.86 เซนติเมตร มีอาชีพเป็นข้าราชการ 19 คน พนักงาน 35 คน แม่บ้าน 25 คน นักเรียน/นักศึกษา 1 คน กิจการส่วนตัว 56 คน อื่น ๆ 32 คน

ตารางที่ 4.1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย 165 คน	
ข้อมูลพื้นฐาน	จำนวน (คน)	ร้อยละ
เพศชาย	56	33.94
เพศหญิง	109	66.06
อายุ		
≤ 40 ปี	45	27.27
41 – 60 ปี	104	63.03
มากกว่า 60 ปี	16	9.70

ตารางที่ 4.1 (ต่อ)

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย 165 คน	
ข้อมูลพื้นฐาน	จำนวน (คน)	ร้อยละ
Mean±SD	47.53 ±10.22	
Median(Min-Max)	46 (31-79)	
อาชีพ		
ข้าราชการ	19	11.52
พนักงาน	35	21.21
แม่บ้าน	25	15.15
นักเรียน/นักศึกษา	1	0.61
กิจการส่วนตัว	53	32.12
อื่น ๆ	32	19.39

ตารางที่ 4.2 ข้อมูลการตรวจร่างกายของอาสาสมัครของอาสาสมัคร

ข้อมูล	Mean	SD	Median	Max	Min
น้ำหนัก (kilogram)	70.21	17.05	66.70	138.1	43
ส่วนสูง (meter)	1.64	0.09	1.64	1.88	1.47
ดัชนีมวลกาย (kg/ m ²)	26.26	5.48	25.20	52.6	18.5
เส้นรอบเอว (centimeter)	88.86	12.83	88.00	130	57.1

อาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการทุกคนจะได้รับแบบสอบถามเกี่ยวกับอาการทางกายเบื้องต้นที่อาจสัมพันธ์กับภาวะชั้คลินิกอลไฮโปไทรอยดิซึม ที่มีมาภายในช่วง 6 เดือนจนถึงช่วงที่เข้าร่วมงานวิจัย

ตารางที่ 4.3 ข้อมูลอาการเบื้องต้นที่สัมพันธ์กับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ลดลง ในอาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการวิจัย

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย (165 คน)	
อาการ	จำนวน (คน)	ร้อยละ
น้ำหนักเกิน อ้วน ลดน้ำหนักยากแม้ควบคุมอาหาร	134	81.21
ตัวบวม เปลือกตาบวม หน้าบวม	21	12.72
บวมบริเวณน่อง	2	1.21
ติดเชื้อมีบริเวณ หู คอ จมูก ได้ง่าย	11	6.66
มีอาการอ่อนเพลียในตอนเช้า อ่อนเพลียในขณะพัก	89	53.93
มักมีอาการดีขึ้นในช่วงเย็น		
เหนื่อยชา ง่วงซึม มี อาการซึมเศร้าในตอนเช้า คิดช้า	34	20.60
การตอบสนองช้า สมาธิสั้น		
ไม่ทนต่อความหนาว	76	46.06
เสียงแหบ มักเป็นในตอนเช้า	3	1.81
คอโต	8	4.84
เบื่ออาหาร คิมน้ำน้อย ปัสสาวะลดลง	12	7.27
ผมร่วง ผมแห้ง ผิวแห้ง	66	40.00

จากตารางที่ 4.3 ในผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด 165 คน ผู้เข้าร่วมโครงการมีอาการน้ำหนักเกิน อ้วน ลดน้ำหนักยากแม้ควบคุมอาหารมากที่สุด รองลงมาคือ อาการอ่อนเพลียในตอนเช้า อ่อนเพลียในขณะพัก มักมีอาการดีขึ้นในช่วงเย็น ส่วนอาการที่มีน้อยที่สุดคือ บวมบริเวณน่อง

4.1.2 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ในจำนวนผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด 165 คน พบว่าผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นดังนี้ ระบุว่า TSH ในเลือดเฉลี่ย 1.79 uIU/mL ระดับ FT₃ ในเลือดเฉลี่ย 2.92 pg/mL ระดับ FT₄ ในเลือดเฉลี่ย 1.28 ng/dL ดังที่แสดงตามตารางที่ 4.4

ตารางที่ 4.4 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ข้อมูล	Mean	SD	Median	Max	Min
TSH (uIU/mL)	1.79	1.00	1.62	4.69	0.005
FT ₃ (pg/mL)	2.92	0.48	2.91	4.21	1.67
FT ₄ (ng/dL)	1.28	0.21	1.25	2.41	0.81

4.2 ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

4.2.1 การแบ่งกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิเคราะห์

4.2.1.1 การแบ่งกลุ่มตัวอย่างโดยใช้เกณฑ์ดัชนีมวลกาย (BMI) และ เส้นรอบเอวเป็นเกณฑ์ ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย มีจำนวน 165 คน สามารถแบ่งกลุ่มตัวอย่างจากการให้เกณฑ์ตามดัชนีมวลกาย (BMI) และเส้นรอบเอวได้ออกเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ 1 น้ำหนักตัวอยู่ในเกณฑ์ปกติ (BMI < 23 และเส้นรอบเอวในผู้ชาย < 90 เซนติเมตร ในผู้หญิง < 80 เซนติเมตร) จำนวน 53 คน (ร้อยละ 32.12) และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน (BMI ≥ 23 หรือเส้นรอบเอวในผู้ชาย ≥ 90 เซนติเมตร ในผู้หญิง ≥ 80 เซนติเมตร) จำนวน 112 คน (ร้อยละ 67.87) ดังแสดงในตารางที่ 4.5

ตารางที่ 4.5 ข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแบ่งตามกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิเคราะห์ตามเกณฑ์ โดยพิจารณาจากค่า BMI และเส้นรอบเอว

	จำนวน	ร้อยละ
น้ำหนักปกติ	53	32.12
ภาวะอ้วน	112	67.87

ตารางที่ 4.6 การเปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 น้ำหนักตัวปกติ และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				p-value
	กลุ่มที่น้ำหนักตัว 1 ปกติ (N=53)		กลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน (N=112)		
TSH	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
<2.5 uIU/mL	40	75.47	84	75	0.095
≥ 2.5 uIU/mL	13	24.53	28	25	

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

จากตารางที่ 4.6 เปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่มี น้ำหนักปกติ (จำนวน 53 คน) และกลุ่มที่มี ภาวะอ้วน (จำนวน 112 คน) พบว่า อาสาสมัครที่มีระดับ TSH ในเลือด < 2.5 uIU/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 40 คน (ร้อยละ 75.47) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 84 คน (ร้อยละ 75) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 น้ำหนักตัวปกติ มีคนที่มีความระดับ TSH ในเลือด < 2.5 uIU/mL มากกว่ากลุ่ม 2 ภาวะอ้วนอยู่ร้อยละ 0.47 ส่วนอาสาสมัครที่มี TSH ในเลือด ≥ 2.5 uIU/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 13 คน (ร้อยละ 24.53) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 28 คน (ร้อยละ 25) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 น้ำหนักตัวปกติ มีคนที่มีความระดับ TSH ในเลือด ≥ 2.5 uIU/mL น้อยกว่ากลุ่ม 2 ภาวะอ้วนอยู่ร้อยละ 0.47 พบว่าความแตกต่างของระดับ TSH ในเลือดของทั้งสองกลุ่มนั้นไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.095$)

ตารางที่ 4.7 การเปรียบเทียบระดับ FT_3 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 น้ำหนักตัวปกติ และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่น้ำหนักตัว 1 ปกติ (N=53)		กลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน (N=112)		
FT ₃	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
≥ 2.5 pg/mL	43	81.10	96	85.71	0.451
< 2.5 pg/mL	10	18.87	16	14.29	

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

จากตารางที่ 4.7 เปรียบเทียบระดับ FT_3 ในเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่มี น้ำหนักปกติ (จำนวน 53 คน) และกลุ่มที่มีภาวะอ้วน (จำนวน 112 คน) พบว่าอาสาสมัครที่มีระดับ FT_3 ในเลือด ≥ 2.5 pg/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 43 คน (ร้อยละ 81.10) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 96 คน (ร้อยละ 85.71) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม1 น้ำหนักตัวปกติ มีคนที่มีระดับ FT_3 ในเลือด ≥ 2.5 pg/mL น้อยกว่ากลุ่ม 2 ภาวะอ้วนอยู่ร้อยละ 4.61 ส่วนอาสาสมัครที่มี FT_3 ในเลือด < 2.5 pg/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 10 คน (ร้อยละ 18.87) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 16 คน (ร้อยละ 14.29) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม1 น้ำหนักตัวปกติ มีคนที่มีระดับ FT_3 ในเลือด < 2.5 pg/mL มากกว่ากลุ่ม 2 ภาวะอ้วนอยู่ร้อยละ 4.58 ทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างของระดับ FT_3 ในเลือดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.451$)

4.2.1.2 การแบ่งกลุ่มตัวอย่างโดยใช้เกณฑ์ BMI ≥ 23

ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย มีจำนวน 165 คน สามารถแบ่งกลุ่มตัวอย่างได้ออกเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ 1 BMI < 23 จำนวน 50 คน (ร้อยละ 30.30) และกลุ่มที่ 2 BMI ≥ 23 จำนวน 115 คน (ร้อยละ 69.70) ดังแสดงในตารางที่ 4.8

ตารางที่ 4.8 ข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแบ่งตามกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิเคราะห์ตามเกณฑ์

BMI > 23

BMI	จำนวน	ร้อยละ
23 >	50	30.30
23 $\leq$	115	69.70

ตารางที่ 4.9 การเปรียบเทียบจำนวนประชากรที่มีภาวะ Euthyroid ($TSH < 2.5$ uIU/mL หรือ $FT_3 \geq 2.5$ pg/mL) กับจำนวนประชากรที่มีภาวะ Subclinical hypothyroidism ($TSH \geq 2.5$ uIU/mL หรือ $FT_3 < 2.5$ pg/mL) ระหว่างกลุ่มที่ 1 BMI < 23 และกลุ่มที่ 2 BMI ≥ 23

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่ 1		กลุ่มที่ 2		
	Z 23 >BMI (N = 25)		Z 23 >BMI (N = 125)		
TSH	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
Euthyroidism	39	78.00	71	61.74	*0.042
Subclinical hypothyroidism	11	22.00	44	38.26	
Chi-square test, *significant at the 0.05 level					

จากตารางที่ 4.9 เปรียบเทียบการเกิดภาวะ Subclinical hypothyroidism ของกลุ่มที่ 1 BMI < 23 จำนวน 50 คน (ร้อยละ 30.30) และกลุ่มที่ 2 BMI ≥ 23 จำนวน 115 คน (ร้อยละ 69.70) พบว่าอาสาสมัครที่มีภาวะ Euthyroidism ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 39 คน (ร้อยละ 78.00) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 71 คน (ร้อยละ 61.74) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 23 มีคนที่มีความเสี่ยง Euthyroidism มากกว่ากลุ่ม 2 BMI ≥ 23 อยู่ร้อยละ 16.26 ส่วนอาสาสมัครที่มีภาวะ Subclinical hypothyroidism ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 11 คน (ร้อยละ 22.00) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 44 คน (ร้อยละ 38.26) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 23 มีคนที่มีความเสี่ยง Subclinical hypothyroidism น้อยกว่ากลุ่ม 2 BMI ≥ 23 อยู่ร้อยละ 16.26 พบว่าความแตกต่างของทั้งสองกลุ่มมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.042$)

ตารางที่ 4.10 การเปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 BMI < 23 และกลุ่มที่ 2 BMI ≥ 23

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่ 1		กลุ่มที่ 2		
	Z 23 >BMI (N = 25)		Z 23 >BMI (N = 115)		
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
TSH					
< 2.5 uIU/mL	43	86	86	74.78	0.109
≥ 2.5 uIU/mL	7	14	29	25.22	

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

จากตารางที่ 4.10 เปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือดของอาสาสมัคร กลุ่มที่ 1 BMI < 23 จำนวน 50 คน (ร้อยละ 30.30) และกลุ่มที่ 2 BMI ≥ 23 จำนวน 115 คน (ร้อยละ 69.70) พบว่าอาสาสมัครที่มีระดับ TSH ในเลือด < 2.5 uIU/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 43 คน (ร้อยละ 86.00) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 86 คน (ร้อยละ 74.78) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 23 มีคนที่มีความระดับ TSH ในเลือด < 2.5 uIU/mL มากกว่ากลุ่ม 2 BMI ≥ 23 อยู่ร้อยละ 11.22 ส่วนอาสาสมัครที่มี TSH ในเลือด ≥ 2.5 uIU/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 7 คน (ร้อยละ 14.00) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 29 คน (ร้อยละ 25.22) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 23 มีคนที่มีความระดับ TSH ในเลือด ≥ 2.5 uIU/mL น้อยกว่ากลุ่ม 2 BMI ≥ 23 อยู่ร้อยละ 11.22 พบว่าความแตกต่างของระดับ TSH ในเลือดของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = 0.109)

ตารางที่ 4.11 การเปรียบเทียบระดับ FT₃ ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 BMI < 23 และกลุ่มที่ 2 BMI ≥ 23

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่ 1		กลุ่มที่ 2		
	Z 23 >BMI (N = 25)		Z 23 >BMI (N = 115)		
	TSH	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	
< 2.5 uIU/mL	45	90	98	85.22	0.690
≥ 2.5 uIU/mL	5	10	17	14.78	

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

จากตารางที่ 4.11 เปรียบเทียบระดับ FT_3 ในเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 BMI < 23 จำนวน 50 คน (ร้อยละ 30.30) และกลุ่มที่ 2 BMI $\geq$ 23 จำนวน 115 คน (ร้อยละ 69.70) พบว่าอาสาสมัครที่มีระดับ FT_3 ในเลือด $\geq$ 2.5 pg/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 45 คน (ร้อยละ 90.00) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 98 คน (ร้อยละ 85.22) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 23 มีคนที่มีความระดับ FT_3 ในเลือด $\geq$ 2.5 pg/mL มากกว่ากลุ่มที่ 2 BMI $\geq$ 23 อยู่ร้อยละ 4.78 ส่วนอาสาสมัครที่มี FT_3 ในเลือด < 2.5 pg/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 5 คน (ร้อยละ 10.00) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 17 คน (ร้อยละ 14.78) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 23 มีคนที่มีความระดับ FT_3 ในเลือด < 2.5 pg/mL น้อยกว่ากลุ่ม 2 BMI $\geq$ 23 อยู่ร้อยละ 4.78 ความแตกต่างของระดับ FT_3 ในเลือดของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.690$)

ตารางที่ 4.12 การเปรียบเทียบระดับ FT_4 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 BMI < 23 และกลุ่มที่ 2 BMI $\geq$ 23

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่ 1		กลุ่มที่ 2		
	23 >BMI (50 =N)		(105 =N) 23 ≤ BMI		
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
FT ₄					
≥ 1.3 ng/dL	19	38	52	45.22	0.741
< 1.3 ng/dL	31	62	63	54.78	

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

จากตารางที่ 4.12 เปรียบเทียบระดับ FT_4 ในเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 BMI < 23 จำนวน 50 คน (ร้อยละ 30.30) และกลุ่มที่ 2 BMI $\geq$ 23 จำนวน 115 คน (ร้อยละ 69.70) พบว่าอาสาสมัครที่มีระดับ FT_4 ในเลือด $\geq$ 1.3 ng/dL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 19 คน (ร้อยละ 38.00) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 52 คน (ร้อยละ 45.22) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 23 มีคนที่มีความระดับ FT_4 ในเลือด $\geq$ 1.3 ng/dL น้อยกว่ากลุ่มที่ 2 BMI $\geq$ 23 อยู่ร้อยละ 7.22 ส่วนอาสาสมัครที่มี FT_4 ในเลือด < 1.3 ng/dL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 31 คน (ร้อยละ 62.00) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 63 คน (ร้อยละ 54.78) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 23 มีคนที่มีความระดับ FT_4 ในเลือด < 1.3

ng/dL มากกว่ากลุ่มที่ 2 BMI ≥ 23 อยู่ร้อยละ 7.22 ความแตกต่างของระดับ FT₃ ในเลือดของทั้งสองกลุ่ม ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.741$)

4.2.1.3 การแบ่งกลุ่มตัวอย่างโดยใช้เกณฑ์ BMI ≥ 25

ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย มีจำนวน 165 คน สามารถแบ่งกลุ่มตัวอย่างได้ออกเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ 1 BMI < 25 มีจำนวน 74 คน (ร้อยละ 44.85) และกลุ่มที่ 2 BMI ≥ 25 มีจำนวน 91 คน (ร้อยละ 55.15) ดังแสดงในตารางที่ 4.13

ตารางที่ 4.13 ข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแบ่งตามกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิเคราะห์ตามเกณฑ์ BMI ≥ 25

BMI	จำนวน	ร้อยละ
25 >	74	44.85
25 $\leq$	91	55.15

ตารางที่ 4.14 การเปรียบเทียบจำนวนประชากรที่มีภาวะ Euthyroid (TSH < 2.5 uIU/mL หรือ FT₃ ≥ 2.5 pg/mL) กับจำนวนประชากรที่มีภาวะ Subclinical hypothyroidism (TSH ≥ 2.5 uIU/mL หรือ FT₃ < 2.5 pg/mL) ระหว่างอาสาสมัครกลุ่มที่มี BMI ≥ 25 และกลุ่มที่มี BMI < 25

ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165					
ข้อมูล	กลุ่มที่ 1		กลุ่มที่ 2		value-p
	2 >BMI 5 = N)74(		2≤ BMI5 = N) 91(		
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
Euthyroidism	56	78.38	52	57.14	*0.004
Subclinical hypothyroidism	18	21.62	39	42.86	
Chi-square test, *significant at the 0.05 level					

จากตารางที่ 4.14 เปรียบเทียบการเกิดภาวะ Subclinical hypothyroidism ของอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 BMI < 25 มีจำนวน 74 คน (ร้อยละ 44.85) และกลุ่มที่ 2 BMI ≥ 25 มีจำนวน 91 คน (ร้อยละ 55.15) พบว่า อาสาสมัครที่มีภาวะ Euthyroidism ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 56 คน (ร้อยละ 78.38) และใน

กลุ่มที่ 2 มีจำนวน 52 คน (ร้อยละ 57.14) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 25 มีคนที่มีความ Euthyroidism มากกว่ากลุ่ม 2 BMI $\geq$ 25 อยู่ร้อยละ 21.24 ส่วนอาสาสมัครที่มีความ Subclinical hypothyroidism ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 18 คน (ร้อยละ 21.62) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 39 คน (ร้อยละ 42.86) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 25 มีคนที่มีความ Subclinical hypothyroidism น้อยกว่ากลุ่ม 2 BMI $\geq$ 25 อยู่ร้อยละ 21.24 พบว่าความแตกต่างของทั้งสองกลุ่มมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.004$)

ตารางที่ 4.15 การเปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างอาสาสมัครกลุ่มที่มี BMI $\geq$ 25 และกลุ่มที่มี BMI < 25

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่ 1		กลุ่มที่ 2		
	BMI<25 (N = 74)		2≤ BMI5 = N) 91(		
TSH	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
< 2.5 uIU/mL	65	87.84	64	70.33	*0.007
≥ 2.5 uIU/mL	9	12.16	27	29.67	

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

จากตารางที่ 4.15 เปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 BMI < 25 มีจำนวน 74 คน (ร้อยละ 44.85) และกลุ่มที่ 2 BMI $\geq$ 25 มีจำนวน 91 คน (ร้อยละ 55.15) พบว่าอาสาสมัครที่มีระดับ TSH ในเลือด < 2.5 uIU/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 65 คน (ร้อยละ 87.84) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 64 คน (ร้อยละ 70.33) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 25 มีคนที่มีความระดับ TSH ในเลือด < 2.5 uIU/mL มากกว่ากลุ่ม 2 BMI $\geq$ 25 อยู่ร้อยละ 17.51 ส่วนอาสาสมัครที่มี TSH ในเลือด $\geq$ 2.5 uIU/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 9 คน (ร้อยละ 12.61) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 27 คน (ร้อยละ 29.67) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 25 มีคนที่มีความระดับ TSH ในเลือด $\geq$ 2.5 uIU/mL น้อยกว่ากลุ่ม 2 BMI $\geq$ 25 อยู่ร้อยละ 17.06 พบว่าความแตกต่างของระดับ TSH ในเลือดของทั้งสองกลุ่มมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.007$)

ตารางที่ 4.16 การเปรียบเทียบระดับ FT_3 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างอาสาสมัครกลุ่มที่มี BMI ≥ 25 และกลุ่มที่มี BMI < 25

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				
	กลุ่มที่ 1		กลุ่มที่ 2		value-p
	BMI<25 (N = 74)		2≤ BMI5 = N) 91(		
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
FT ₃					
≥ 2.5 pg/mL	66	89.19	77	84.62	0.390
< 2.5 pg/mL	8	10.81	14	15.38	

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

จากตารางที่ 4.16 เปรียบเทียบระดับ FT_3 ในเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 BMI < 25 มีจำนวน 74 คน (ร้อยละ 44.85) และกลุ่มที่ 2 BMI ≥ 25 มีจำนวน 91 คน (ร้อยละ 55.15) พบว่าอาสาสมัครที่มีระดับ FT_3 ในเลือด ≥ 2.5 pg/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 66 คน (ร้อยละ 89.19) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 91 คน (ร้อยละ 84.62) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 25 มีคนที่มีความระดับ FT_3 ในเลือด ≥ 2.5 pg/mL มากกว่ากลุ่มที่ 2 BMI ≥ 25 อยู่ร้อยละ 4.57 ส่วนอาสาสมัครที่มี FT_3 ในเลือด < 2.5 pg/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 8 คน (ร้อยละ 10.81) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 14 คน (ร้อยละ 15.38) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 BMI < 25 มีคนที่มีความระดับ FT_3 ในเลือด < 2.5 pg/mL น้อยกว่ากลุ่ม 2 BMI ≥ 25 อยู่ร้อยละ 4.57 ความแตกต่างของระดับ FT_3 ในเลือดของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.390$)

ตารางที่ 4.17 การเปรียบเทียบระดับ FT_4 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างอาสาสมัครกลุ่มที่มี BMI ≥ 25 และกลุ่มที่มี BMI < 25

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่ 1		กลุ่มที่ 2		
	BMI<25 (N = 74)		2≤ BMI5 = N) 91(		
FT ₄	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
≥ 1.3 ng/dL	35	47.30	36	39.52	0.318
< 1.3 ng/dL	39	52.70	55	60.44	

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

จากตารางที่ 4.17 เปรียบเทียบระดับ FT_4 ในเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 $BMI < 25$ มีจำนวน 74 คน (ร้อยละ 44.85) และกลุ่มที่ 2 $BMI \geq 25$ มีจำนวน 91 คน (ร้อยละ 55.15) พบว่าอาสาสมัครที่มีระดับ FT_4 ในเลือด ≥ 1.3 ng/dL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 35 คน (ร้อยละ 47.30) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 36 คน (ร้อยละ 39.52) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 $BMI < 25$ มีคนที่มีความระดับ FT_4 ในเลือด ≥ 1.3 ng/dL มากกว่ากลุ่มที่ 2 $BMI \geq 25$ อยู่ร้อยละ 7.78 ส่วนอาสาสมัครที่มี FT_4 ในเลือด < 1.3 ng/dL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 39 คน (ร้อยละ 52.70) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 55 คน (ร้อยละ 60.44) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 $BMI < 25$ มีคนที่มีความระดับ FT_4 ในเลือด < 1.3 ng/dL น้อยกว่ากลุ่มที่ 2 $BMI \geq 25$ อยู่ร้อยละ 7.74 ความแตกต่างของระดับ FT_3 ในเลือดของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.318$)

4.2.1.4 การแบ่งกลุ่มตัวอย่างโดยใช้เกณฑ์เส้นรอบเอว

ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย มีจำนวน 165 คน สามารถแบ่งกลุ่มตัวอย่างได้ออกเป็น 2 กลุ่ม คือกลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวอยู่ในเกณฑ์ปกติ (ผู้ชาย < 90 เซนติเมตร ผู้หญิง < 80 เซนติเมตร) จำนวน 55 คน (ร้อยละ 33.33) และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง (ผู้ชาย ≥ 90 เซนติเมตร ผู้หญิง ≥ 80 เซนติเมตร) จำนวน 110 คน (ร้อยละ 66.66) ดังแสดงในตารางที่ 4.18

ตารางที่ 4.18 ข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแบ่งตามกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิเคราะห์ตามเกณฑ์เส้นรอบเอว

เส้นรอบเอว	จำนวน	ร้อยละ
เส้นรอบเอวอยู่ในเกณฑ์ปกติ	55	33.33
ภาวะอ้วนลงพุง	110	66.66

ตารางที่ 4.19 การเปรียบเทียบจำนวนประชากรที่มีภาวะ Euthyroid ($TSH < 2.5$ หรือ $FT_3 \geq 2.5$) กับจำนวนประชากรที่มีภาวะ Subclinical hypothyroidism ($TSH \geq 2.5$ หรือ $FT_3 < 2.5$) ระหว่างกลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ		กลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง		
	(N = 55)		(N = 110)		
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
Euthyroidism	43	78.18	67	60.91	*0.027
Subclinical hypothyroidism	12	21.82	43	39.09	
Chi-square test, *significant at the 0.05 level					

จากตารางที่ 4.19 เปรียบเทียบการเกิดภาวะ Subclinical hypothyroidism ของอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ (จำนวน 55 คน) และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง (จำนวน 110 คน) พบว่าอาสาสมัครที่มีภาวะ Euthyroidism ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 43 คน (ร้อยละ 78.18) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 67 คน (ร้อยละ 60.91) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 เส้นรอบเอวปกติมีคนที่มีภาวะ Euthyroidism มากกว่ากลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุงอยู่ร้อยละ 16.26 ส่วนอาสาสมัครที่มีภาวะ Subclinical hypothyroidism ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 12 คน (ร้อยละ 21.82) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 43 คน (ร้อยละ 39.09) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 เส้นรอบเอวปกติมีคนที่มีภาวะ Subclinical hypothyroidism น้อยกว่ากลุ่ม 2 ภาวะอ้วนลงพุงอยู่ร้อยละ 17.27 พบว่าความแตกต่างของทั้งสองกลุ่มมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.027$)

ตารางที่ 4.20 การเปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ		กลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง		
	(N = 55)		(N = 110)		
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
TSH					*0.046
< 2.5 uIU/mL	48	87.27	81	73.64	
≥ 2.5 uIU/mL	7	12.73	29	26.36	
Chi-square test, *significant at the 0.05 level					

จากตารางที่ 4.20 เปรียบเทียบระดับ TSH ในเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ (จำนวน 55 คน) และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง (จำนวน 110 คน) พบว่า อาสาสมัครที่มีระดับ TSH ในเลือด < 2.5 uIU/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 48 คน (ร้อยละ 87.27) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 81 คน (ร้อยละ 73.64) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 เส้นรอบเอวปกติ มีคนที่มีความเสี่ยงระดับ TSH ในเลือด < 2.5 uIU/mL มากกว่ากลุ่ม 2 ภาวะอ้วนลงพุง อยู่ร้อยละ 13.63 ส่วนอาสาสมัครที่มี TSH ในเลือด ≥ 2.5 uIU/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 7 คน (ร้อยละ 12.73) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 29 คน (ร้อยละ 26.36) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่ม 1 เส้นรอบเอวปกติ มีคนที่มีความเสี่ยงระดับ TSH ในเลือด ≥ 2.5 uIU/mL น้อยกว่ากลุ่ม 2 ภาวะอ้วนลงพุง อยู่ร้อยละ 13.63 พบว่าความแตกต่างของระดับ TSH ในเลือดของทั้งสองกลุ่มมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.046$)

ตารางที่ 4.21 การเปรียบเทียบระดับ FT_3 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 น้าหนักตัวปกติ และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ		กลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง		
	(N = 55)		(N = 110)		
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
FT ₃					
≥ 2.5 pg/mL	49	89.09	94	85.45	0.517
< 2.5 pg/mL	6	10.91	16	14.55	

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

จากตารางที่ 4.21 เปรียบเทียบระดับ FT_3 ในเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ (จำนวน 55 คน) และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง (จำนวน 110 คน) พบว่า อาสาสมัครที่มีระดับ FT_3 ในเลือด ≥ 2.5 pg/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 49 คน (ร้อยละ 89.09) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 94 คน (ร้อยละ 85.45) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ มีคนที่มีระดับ FT_3 ในเลือด ≥ 2.5 pg/mL มากกว่ากลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง อยู่ร้อยละ 3.64 ส่วนอาสาสมัครที่มี FT_3 ในเลือด < 2.5 pg/mL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 6 คน (ร้อยละ 10.91) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 16 คน (ร้อยละ 14.55) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ มีคนที่มีระดับ FT_3 ในเลือด < 2.5 pg/mL น้อยกว่ากลุ่ม 2 ภาวะอ้วนลงพุง อยู่ร้อยละ 3.64 ความแตกต่างของระดับ FT_3 ในเลือดของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.517$)

ตารางที่ 4.22 การเปรียบเทียบระดับ FT_4 ในเลือด เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ 1 น้าหนักตัวปกติ และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน

ข้อมูล	ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย คน 165				value-p
	กลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ		กลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง		
	(N = 74)		(N = 91)		
FT ₄	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
≥ 1.3 ng/dL	23	41.82	48	43.64	0.824
< 1.3 ng/dL	32	58.18	62	56.36	
Chi-square test, *significant at the 0.05 level					

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

จากตารางที่ 4.22 เปรียบเทียบระดับ FT_4 ในเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ (จำนวน 55 คน) และกลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง (จำนวน 110 คน) พบว่าอาสาสมัครที่มีระดับ FT_4 ในเลือด ≥ 1.3 ng/dL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 23 คน (ร้อยละ 41.82) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 48 คน (ร้อยละ 43.64) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ มีคนที่มีระดับ FT_4 ในเลือด ≥ 1.3 ng/dL น้อยกว่ากลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง อยู่ร้อยละ 1.82 ส่วนอาสาสมัครที่มี FT_4 ในเลือด < 1.3 ng/dL ในกลุ่มที่ 1 มีจำนวน 32 คน (ร้อยละ 58.18) และในกลุ่มที่ 2 มีจำนวน 62 คน (ร้อยละ 56.36) ซึ่งพบว่าเมื่อเปรียบเทียบในอัตราส่วนร้อยละ กลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวปกติ มีคนที่มีระดับ FT_4 ในเลือด < 1.3 ng/dL มากกว่ากลุ่ม 2 ภาวะอ้วนลงพุง อยู่ร้อยละ 1.82 ความแตกต่างของระดับ FT_4 ในเลือดของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.824$)

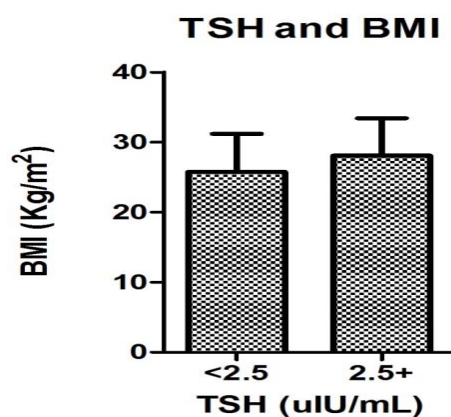
4.2.2 การประเมินความแตกต่างของค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกาย (BMI) โดยแบ่งกลุ่มตามผลการตรวจการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ในเลือด

4.2.2.1 แบ่งกลุ่มโดยพิจารณาจากผลการตรวจค่า TSH ในเลือด

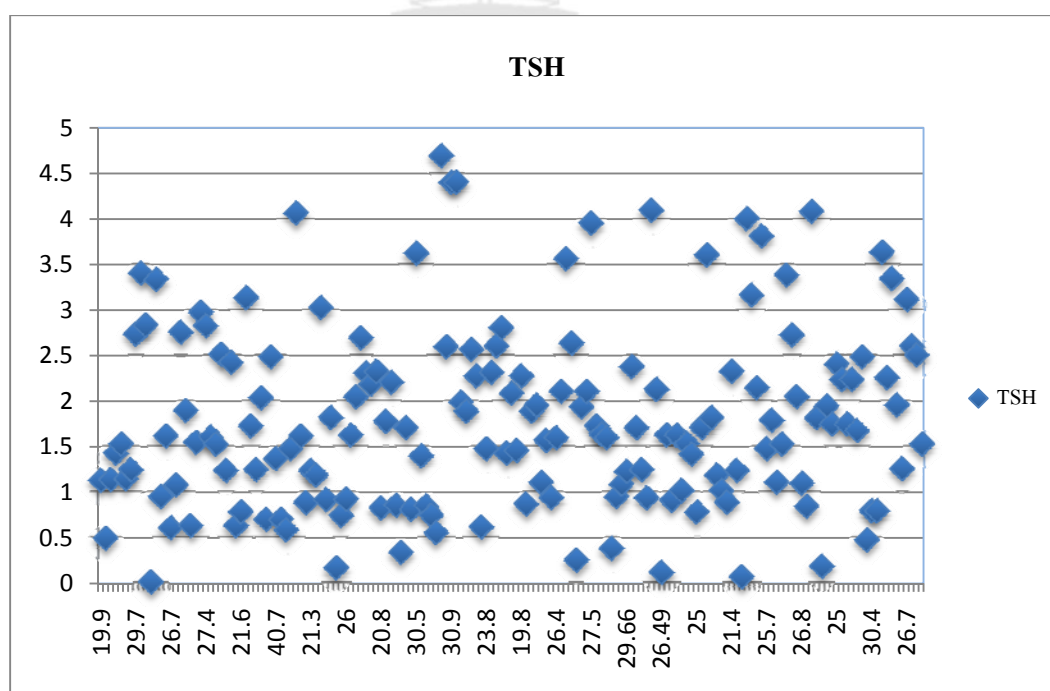
การประเมินความแตกต่างของค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกาย (BMI) ระหว่างกลุ่มที่ TSH ≥ 2.5 uIU/mL และกลุ่มที่ TSH < 2.5 uIU/mL โดยการแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามระดับ TSH ในเลือด ค่า TSH สูงขึ้น จะแสดงให้เห็นถึงการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ลดลง เปรียบเทียบค่า BMI ของทั้ง 2 กลุ่มตามตารางที่ 4.23 จะเห็นได้ว่ากลุ่มที่มี TSH ≥ 2.5 uIU/mL จะมีค่าเฉลี่ย BMI เท่ากับ 28.08 และกลุ่มที่มี TSH < 2.5 uIU/mL จะมีค่าเฉลี่ย BMI เท่ากับ 25.75 ซึ่งพบว่าค่าเฉลี่ย BMI ของทั้ง 2 กลุ่มมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.024$) แสดงให้เห็นว่ากลุ่มตัวอย่างที่ตรวจพบค่า TSH ในเลือด สูงกว่า 2.5 uIU/mL มีความสัมพันธ์กับดัชนีมวลกายที่ระดับสูงกว่า อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังแสดงให้เห็นตามตารางที่ 4.23 และ ภาพที่ 4.1

ตารางที่ 4.23 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของ BMI แบ่งกลุ่มตามระดับ TSH ในเลือด

	BMI (Mean $\pm$ SD)	T	p-value
TSH		-2.283	*0.024
2.5>uIU/mL	25.75 $\pm$ 5.43		
≥ 2.5 uIU/mL	28.08 $\pm$ 5.34		
Independent t-test, * Significant at the 0.05 level			



ภาพที่ 4.1 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของค่า BMI แบ่งตามระดับ TSH ในเลือด



ภาพที่ 4.2 ข้อมูลระหว่าง ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และ ระดับ TSH ในเลือดของอาสาสมัครทั้งหมด 165 คน

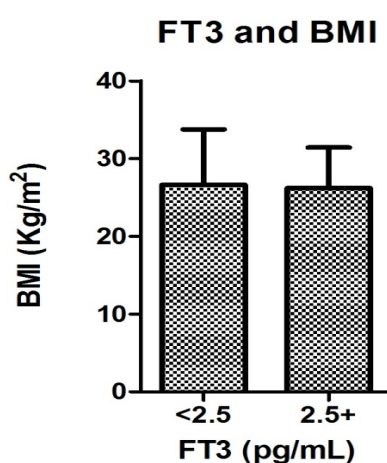
จากภาพที่ 4.2 แสดงข้อมูลระหว่างค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และระดับ TSH ในเลือดของอาสาสมัครทั้งหมด 165 คน ค่า $r = 0.188$

4.2.2.2 แบ่งกลุ่มโดยพิจารณาจากผลการตรวจค่า FT_3 ในเลือด

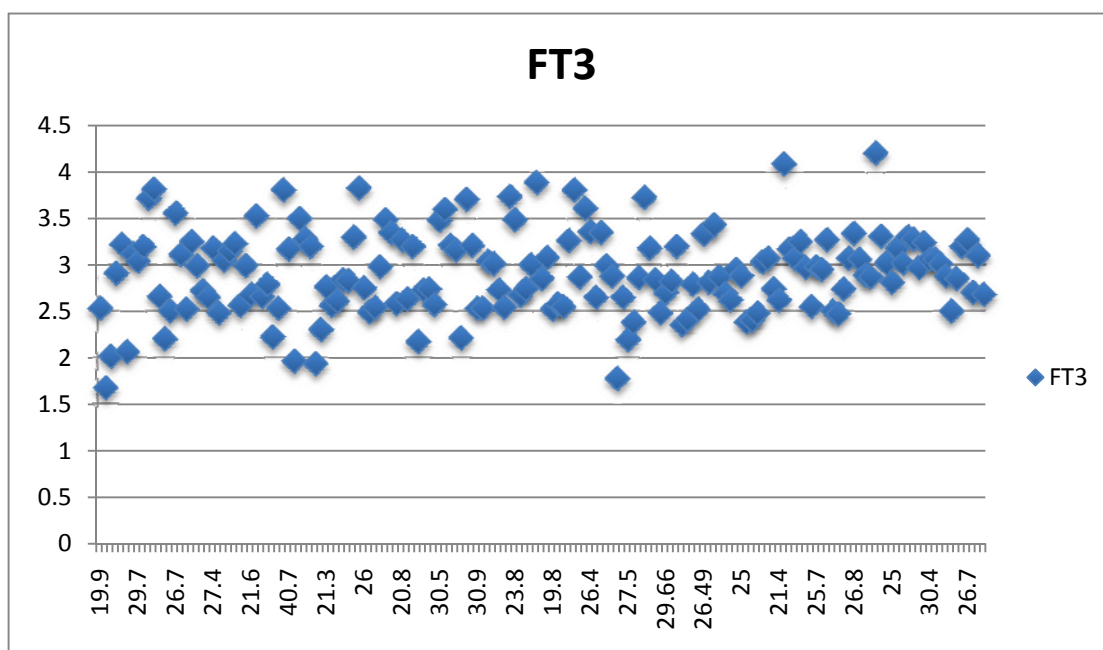
การประเมินความแตกต่างของค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกาย (BMI) ระหว่างกลุ่มที่มี $FT_3 \geq 2.5$ pg/mL และกลุ่มที่มี $FT_3 < 2.5$ pg/mL โดยการแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามระดับ FT_3 ในเลือด ค่า FT_3 ต่ำลง จะแสดงให้เห็นถึงค่าการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ลดลง เปรียบเทียบค่า BMI ของทั้ง 2 กลุ่มตามตารางที่ 4.25 จะเห็นได้ว่ากลุ่มที่มี $FT_3 \geq 2.5$ pg/mL จะมีค่าเฉลี่ย BMI เท่ากับ 26.20 และกลุ่มที่มี $FT_3 < 2.5$ pg/mL จะมีค่าเฉลี่ย BMI เท่ากับ 26.63 ซึ่งพบว่าค่าเฉลี่ย BMI ของทั้ง 2 กลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.730$) แสดงให้เห็นว่าไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกายในกลุ่มตัวอย่างที่มีค่า $FT_3 \geq 2.5$ pg/mL และ $FT_3 < 2.5$ pg/mL อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังแสดงให้เห็นตามตารางที่ 4.24 และ ภาพที่ 4.2

ตารางที่ 4.24 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของ BMI แบ่งกลุ่มตามระดับ FT_3 ในเลือด

	BMI (Mean $\pm$ SD)	T	p-value
$_3FT$		- 0.346	0.730
≥ 2.5 pg/mL	26.20 $\pm$ 5.21		
< 2.5 pg/mL	26.63 $\pm$ 7.13		
Independent t-test, * Significant at the 0.05 level			



ภาพที่ 4.3 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของค่า BMI แบ่งตามระดับ FT_3



ภาพที่ 4.4 ข้อมูลระหว่าง ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และ ระดับ FT_3 ในเลือดของอาสาสมัครทั้งหมด 165 คน

จากภาพที่ 4.4 แสดงข้อมูลระหว่างค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และระดับ FT_3 ในเลือดของอาสาสมัครทั้งหมด 165 คน ค่า $r = 0.053$

4.2.2.3 แบ่งกลุ่มโดยพิจารณาจากผลการตรวจค่า FT_4 ในเลือด

การประเมินความแตกต่างของค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกาย (BMI) ระหว่างกลุ่มที่มี $FT_4 \geq 1.3$ ng/dL และกลุ่มที่มี $FT_4 < 1.3$ ng/dL โดยการแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามระดับ FT_4 ในเลือด ค่า FT_4 ที่ลดลง จะแสดงให้เห็นถึงค่าการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ลดลง เปรียบเทียบค่า BMI ของทั้ง 2 กลุ่มตามตารางที่ 4.26 จะเห็นได้ว่ากลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ลดลง ($FT_4 < 1.3$ ng/dL) จะมีค่าเฉลี่ย BMI สูงกว่ากลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติแต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.640$)

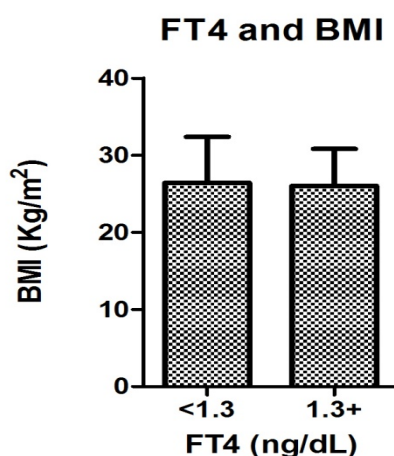
การประเมินความแตกต่างของค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกาย (BMI) ระหว่างกลุ่มที่มี $FT_4 \geq 1.3$ ng/dL และกลุ่มที่มี $FT_4 < 1.3$ ng/dL โดยการแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามระดับ FT_4 ในเลือด ค่า FT_4 ลดลง จะแสดงให้เห็นถึงค่าการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ลดลง เปรียบเทียบค่า BMI ของทั้ง 2 กลุ่มตามตารางที่ 4.26 จะเห็นได้ว่ากลุ่มที่มี $FT_4 \geq 1.3$ ng/dL จะมีค่าเฉลี่ย BMI เท่ากับ 26.03 และกลุ่มที่มี $FT_4 < 1.3$ ng/dL จะมีค่าเฉลี่ย BMI เท่ากับ 26.43 ซึ่งพบว่าค่าเฉลี่ย BMI ของทั้ง 2 กลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.640$) แสดงให้เห็นว่าไม่พบความแตกต่างของ

ค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกายในกลุ่มตัวอย่างที่มีค่า $FT_4 \geq 1.3$ ng/dL และ $FT_4 < 1.3$ ng/dL อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังแสดงให้เห็นตามตารางที่ 4.25 และภาพที่ 4.5

ตารางที่ 4.25 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของ BMI แบ่งกลุ่มตามระดับ FT_4 ในเลือด

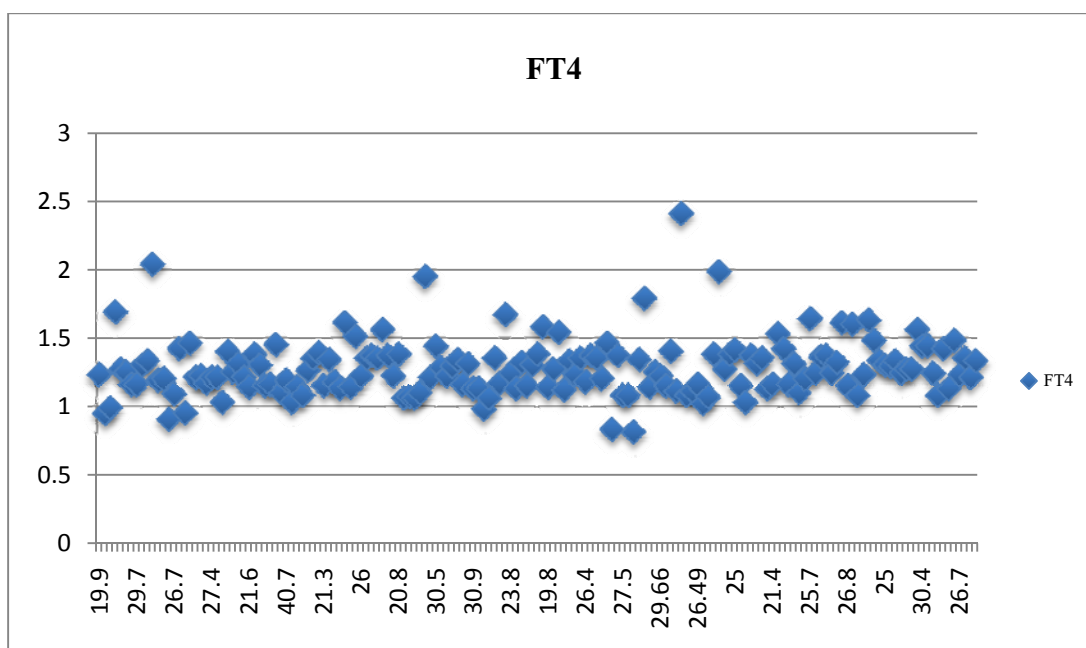
	BMI (Mean $\pm$ SD)	T	p-value
FT_4		-0.468	0.640
≥ 1.3 ng/dL	26.03 $\pm$ 4.81		
< 1.3 ng/dL	26.43 $\pm$ 5.96		

Independent t-test, * Significant at the 0.05 level



ภาพที่ 4.5 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของค่า BMI แบ่งตามระดับ FT_4

จากภาพที่ 4.5 แสดงข้อมูลระหว่างค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และระดับ FT_4 ในเลือดของอาสาสมัครทั้งหมด 165 คน ค่า $r = -0.023$



ภาพที่ 4.6 ข้อมูลระหว่าง ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และ ระดับ FT_4 ในเลือดของอาสาสมัครทั้งหมด 165 คน

4.2.3 เปรียบเทียบความสัมพันธ์ของอาการ (symptoms) กับภาวะ Subclinical hypothyroidism

ในการศึกษาวิจัยในครั้งนี้ผู้เข้าร่วมโครงการทั้งหมด 165 คนจะได้รับการทำแบบสอบถามเกี่ยวกับอาการ (symptoms) ซึ่งเกิดขึ้นในช่วงระยะเวลา 6 เดือนก่อน จนถึงช่วงเวลาที่เข้าร่วมโครงการวิจัย ซึ่งความสัมพันธ์ระหว่างอาการของอาสาสมัคร กับภาวะ subclinical hypothyroidism ($TSH \geq 2.5$ uIU/mL หรือ $FT_3 < 2.5$ pg/mL) ดังที่แสดงในตารางที่ 4.26 และพบว่าอาการที่มีความสัมพันธ์กับการตรวจพบภาวะ subclinical hypothyroidism อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ ตัวบวม เปลือกตาบวม หน้าบวม

($p = 0.047$) มีอาการอ่อนเพลียในตอนเช้า อ่อนเพลียในขณะพัก มักมีอาการดีขึ้นในช่วงเย็น

($p = 0.001$) ไม่ทนต่อความหนาว ($p < 0.001$) และอาการผมร่วง ผมแห้ง ผิวแห้ง ($p < 0.001$)

ส่วนอาการที่พบในอัตราใกล้เคียงกันทั้ง 2 กลุ่ม ซึ่งเมื่อคำนวณทางสถิติเพื่อหาความสัมพันธ์แล้วพบว่าทั้ง 2 กลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ อาการน้ำหนักเกิน อ้วน ลดน้ำหนักยากแม้ควบคุมอาหาร ($p = 0.899$) อาการเหนื่อยชา ง่วงซึม มีอาการซึมเศร้าในตอนเช้า คิดซ้ำ การตอบสนองช้า สมาธิสั้น ($p = 0.785$)

ส่วนอาการที่พบในกลุ่ม Euthyroidism มากกว่า แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่อาการติดเชื่อบริเวณ หู คอ จมูก ได้ง่าย ($p = 0.102$) และอาการคอโต ($p = 0.271$) และอาการเบื่ออาหาร คิมน้ำน้อย ปัสสาวะลดลง ($p = 0.340$)

ส่วนอาการที่ไม่พบในกลุ่มอาสาสมัครที่ผลเลือดเข้าได้กับภาวะ Subclinical hypothyroidism ได้แก่ อาการบวมบริเวณน่อง ($p = 0.553$) และอาการเสียงแหบ มักเป็นในตอนเช้า ($p = 0.551$) ดังแสดงในตารางที่ 4.26

ตารางที่ 4.26 ความสัมพันธ์ระหว่างอาการ กับภาวะ Subclinical hypothyroidism

อาการ	Subclinical hypothyroidism (55=n)			Euthyroidism (110=n)		value-p
	Total (165=N)	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
น้ำหนักเกิน อ้วน ลดน้ำหนักยาก	134	41	74.55	83	75.45	0.899
แม่ควบคุมอาหาร						
ตัวบวม เปลือกตาบวม หน้าบวม	21	11	20.00	10	9.09	*0.047
บวมบริเวณน่อง	2	-	-	2	1.82	**0.553
ติดเชื่อบริเวณ หู คอ จมูก ได้ง่าย	11	1	1.82	10	9.09	**0.102
มีอาการอ่อนเพลียในตอนเช้า อ่อนเพลีย	89	40	72.73	49	44.55	*0.001
ในขณะพัก มักมีอาการดีขึ้นในช่วงเย็น						
เฉื่อยชา ง่วงซึม มีอาการซึมเศร้าใน	34	12	21.82	22	20.00	0.785
ตอนเช้า คิดช้า การตอบสนองช้า สมาธิสั้น						
ไม่ทนต่อความหนาว	76	36	65.45	20	18.18	*0.001>
เสียงแหบ มักเป็นในตอนเช้า	3	-	-	3	2.73	**0.551
คอโต	8	1	1.82	7	6.36	**0.271
เบื่ออาหาร คิมน้ำน้อย ปัสสาวะลดลง	12	2	3.64	10	9.09	**0.340
ผมร่วง ผมแห้ง ผิวแห้ง	66	42	76.36	24	21.82	*0.001>

Chi-square test, *significant at the 0.05 level

** Fisher's exact

บทที่ 5

สรุป อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

5.1 สรุปผลการวิจัย

5.1.1 ข้อมูลคุณลักษณะประชากร

คุณลักษณะประชากรกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด 165 คน พบว่ากลุ่มอายุของกลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง 109 คน (ร้อยละ 66.06) และเป็นอาสาสมัครเพศชาย 56 คน (ร้อยละ 33.94) กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่อยู่ในกลุ่มอายุ 41-60 ปี ร้อยละ 63.03 โดยอายุสูงสุด 79 ปี และต่ำสุด 31 ปี อาชีพส่วนใหญ่มีกิจการส่วนตัว ร้อยละ 32.12 รองลงมาคืออาชีพพนักงาน ร้อยละ 21.21 อาชีพที่เข้าร่วมน้อยที่สุด คือนักเรียน/นักศึกษา ร้อยละ 0.61

น้ำหนักเฉลี่ย 70.21 กิโลกรัม ส่วนสูงเฉลี่ย 1.64 เมตร ดัชนีมวลกายเฉลี่ย 26.26 กิโลกรัม/เมตรรอบเอวเฉลี่ย 88.86 เซนติเมตร

อาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการทุกคนจะได้รับแบบสอบถามเกี่ยวกับอาการทางกายเบื้องต้นที่อาจสัมพันธ์กับภาวะซัซคลินิคอลไฮโปไทรอยดิซึม ที่มีมาภายในช่วง 6 เดือนจนถึงช่วงที่เข้าร่วมงานวิจัย ในผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด 165 คน ผู้เข้าร่วมโครงการมีอาการน้ำหนักเกิน อ้วน ลดน้ำหนักยากแม้ควบคุมอาหารมากที่สุด ร้อยละ 81.21 รองลงมาคือ อาการอ่อนเพลียในตอนเช้า อ่อนเพลียในขณะพัก มักมีอาการดีขึ้นในช่วงเย็น ร้อยละ 53.93 ส่วนอาการที่มีน้อยที่สุดคือ บวมบริเวณท้อง ร้อยละ 1.21

ในจำนวนผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด 165 คน พบว่าผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นดังนี้ ะกับ TSH ในเลือดเฉลี่ย 1.79 uIU/mL ระดับ FT₃ ในเลือดเฉลี่ย 2.92 pg/mL ระดับ FT₄ ในเลือดเฉลี่ย 1.28 ng/dL

5.1.2 การประเมินภาวะอ้วน (obesity)

5.1.2.1 การแบ่งกลุ่มตัวอย่างโดยใช้เกณฑ์ BMI และ เส้นรอบเอวเป็นเกณฑ์

กลุ่มที่ 1 น้ำหนักตัวอยู่ในเกณฑ์ปกติ ($BMI < 23$ และเส้นรอบเอวในผู้ชาย < 90 เซนติเมตร ในผู้หญิง < 80 เซนติเมตร) จำนวน 53 คน คิดเป็นร้อยละ 32.12

กลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วน ($BMI \geq 23$ หรือเส้นรอบเอวในผู้ชาย ≥ 90 เซนติเมตร ในผู้หญิง ≥ 80 เซนติเมตร) จำนวน 112 คน คิดเป็นร้อยละ 67.87

เมื่อเปรียบเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยประเมินจากค่า TSH เมื่อเทียบกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง ($TSH \geq 2.5$ uIU/mL) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ ($TSH < 2.5$ uIU/mL) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.095$) และเมื่อเปรียบเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยดูระดับ FT_3 พบว่ากลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง ($FT_3 < 2.5$ pg/mL) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ ($FT_3 \geq 2.5$ pg/mL) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.451$)

5.1.2.2 การแบ่งกลุ่มตัวอย่างโดยใช้เกณฑ์ $BMI \geq 23$

กลุ่มที่ 1 $BMI < 23$ จำนวน 50 คน คิดเป็นร้อยละ 30.30

กลุ่มที่ 2 $BMI \geq 23$ จำนวน 115 คน คิดเป็นร้อยละ 69.70

เมื่อเปรียบเทียบการเกิดภาวะ Euthyroidism ($TSH < 2.5$ uIU/mL หรือ $FT_3 \geq 2.5$ pg/mL) และภาวะ Subclinical hypothyroidism ($TSH \geq 2.5$ uIU/mL หรือ $FT_3 < 2.5$ pg/mL) พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.042$)

เมื่อเปรียบเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยประเมินจากค่า TSH เมื่อเทียบกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง ($TSH \geq 2.5$ uIU/mL) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ ($TSH < 2.5$ uIU/mL) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.109$)

เมื่อเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยดูระดับ FT_3 พบว่ากลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง ($FT_3 < 2.5$ pg/mL) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ ($FT_3 \geq 2.5$ pg/mL) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.690$)

เมื่อเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยดูระดับ FT_4 พบว่ากลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง ($FT_4 < 1.3$ ng/dL) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ ($FT_4 \geq 1.3$ ng/dL) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.741$)

5.1.2.3 การแบ่งกลุ่มตัวอย่างโดยใช้เกณฑ์ $BMI \geq 25$

กลุ่มที่ 1 BMI < 25 จำนวน 74 คน คิดเป็นร้อยละ 44.85

กลุ่มที่ 2 BMI > 25 จำนวน 91 คน คิดเป็นร้อยละ 55.15

เมื่อเปรียบเทียบการเกิดภาวะ Euthyroidism (TSH < 2.5 uIU/mL หรือ FT3 > 2.5 pg/mL) และภาวะ Subclinical hypothyroidism (TSH > 2.5 uIU/mL หรือ FT3 < 2.5 pg/mL) พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.004$)

เมื่อเปรียบเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยประเมินจากค่า TSH เมื่อเทียบกับกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง (TSH > 2.5 uIU/mL) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ (TSH < 2.5 uIU/mL) พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.007$)

เมื่อเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยดูระดับ FT3 พบว่ากลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง (FT3 < 2.5 pg/mL) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ (FT3 > 2.5 pg/mL) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.390$)

เมื่อเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยดูระดับ FT4 พบว่ากลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง (FT₄ < 1.3 ng/dL) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ (FT₄ ≥ 1.3 ng/dL) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.318$)

5.1.2.4 การแบ่งกลุ่มตัวอย่างโดยใช้เกณฑ์เส้นรอบเอว

กลุ่มที่ 1 เส้นรอบเอวอยู่ในเกณฑ์ปกติ (ผู้ชาย < 90 เซนติเมตร ผู้หญิง < 80 เซนติเมตร) จำนวน 55 คน คิดเป็นร้อยละ 33.33

กลุ่มที่ 2 ภาวะอ้วนลงพุง (ผู้ชาย > 90 เซนติเมตร ผู้หญิง > 80 เซนติเมตร) จำนวน 110 คน คิดเป็นร้อยละ 66.66

เมื่อเปรียบเทียบการเกิดภาวะ Euthyroidism (TSH < 2.5 uIU/mL หรือ FT3 > 2.5 pg/mL) และภาวะ Subclinical hypothyroidism (TSH ≥ 2.5 uIU/mL หรือ FT₃ < 2.5 pg/mL) พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.027$)

เมื่อเปรียบเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยประเมินจากค่า TSH เมื่อเทียบกับกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง (TSH ≥ 2.5 uIU/mL) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ (TSH < 2.5 uIU/mL) พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.046$)

เมื่อเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยดูระดับ FT₃ พบว่ากลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง (FT₃ < 2.5 pg/mL) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ (FT₃ ≥ 2.5 pg/mL) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.517$)

เมื่อเทียบการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์โดยดูระดับ FT_4 พบว่ากลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำลง ($FT_4 < 1.3 \text{ ng/dL}$) และกลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ ($FT_4 \geq 1.3 \text{ ng/dL}$) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.824$)

5.1.2.5 การประเมินความแตกต่างของค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกาย (BMI) โดยแบ่งกลุ่มตามผลการตรวจการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ในเลือด

1. แบ่งกลุ่มโดยพิจารณาจากผลการตรวจค่า TSH ในเลือด ได้ข้อสรุปว่า กลุ่มที่ $TSH \geq 2.5 \text{ uIU/mL}$ มีค่าดัชนีมวลกายเฉลี่ย 28.08 ซึ่งสูงกว่ากลุ่มที่ $TSH < 2.5 \text{ uIU/mL}$ ที่มีค่าดัชนีมวลกายเฉลี่ย 25.75 แสดงให้เห็นว่ากลุ่มตัวอย่างที่ตรวจพบค่า TSH ในเลือดสูงกว่า 2.5 uIU/mL มีความสัมพันธ์กับดัชนีมวลกายที่ระดับสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.024$)

2. แบ่งกลุ่มโดยพิจารณาจากผลการตรวจค่า FT_3 ในเลือด ได้ข้อสรุปว่า กลุ่มที่มี $FT_3 < 2.5 \text{ pg/mL}$ มีค่าดัชนีมวลกายเฉลี่ย 26.63 ซึ่งสูงกว่ากลุ่มที่ $FT_3 \geq 2.5 \text{ pg/mL}$ ที่มีค่าดัชนีมวลกายเฉลี่ย 26.20 แต่เมื่อนำข้อมูลมาคำนวณในทางสถิติแล้ว พบว่าค่าเฉลี่ย BMI ของทั้ง 2 กลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.730$) แสดงให้เห็นว่าไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกายในกลุ่มตัวอย่างที่มีค่า $FT_3 \geq 2.5 \text{ pg/mL}$ และ $FT_3 < 2.5 \text{ pg/mL}$ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

3. แบ่งกลุ่มโดยพิจารณาจากผลการตรวจค่า FT_4 ในเลือด ได้ข้อสรุปว่า กลุ่มที่มี $FT_4 < 1.3 \text{ ng/dL}$ มีค่าดัชนีมวลกายเฉลี่ย 26.48 ซึ่งสูงกว่ากลุ่มที่มี $FT_4 \geq 1.3 \text{ ng/dL}$ ที่มีค่าดัชนีมวลกายเฉลี่ย 26.03 แต่เมื่อนำข้อมูลมาคำนวณในทางสถิติแล้ว พบว่าค่าเฉลี่ย BMI ของทั้ง 2 กลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.640$) แสดงให้เห็นว่าไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกายในกลุ่มตัวอย่างที่มีค่า $FT_4 \geq 1.3 \text{ ng/dL}$ และ $FT_4 < 1.3 \text{ ng/dL}$ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

5.1.3 เปรียบเทียบความสัมพันธ์ของอาการ (symptoms) กับภาวะ Subclinical hypothyroidism

ผลการวิเคราะห์ข้อมูลจากอาสาสมัครที่เข้าร่วมงานวิจัยทั้งหมด 165 คน ทำแบบสอบถามเกี่ยวกับอาการที่มีมาภายใน 6 เดือนก่อน เปรียบเทียบกับการเกิดภาวะ Subclinical hypothyroidism ซึ่งวินิจฉัยจากผลการตรวจระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ในเลือด โดยกำหนดให้อาสาสมัครที่มีระดับ $TSH \geq 2.5 \text{ uIU/mL}$ หรือ ระดับ $FT_3 < 2.5 \text{ pg/mL}$ เข้าได้กับภาวะ Subclinical hypothyroidism เมื่อนำข้อมูลดังกล่าวมาวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ทางสถิติได้ผลดังต่อไปนี้

พบว่าอาการที่มีความสัมพันธ์กับการตรวจพบภาวะ subclinical hypothyroidism อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ ตัวบวม เปลือกตาบวม หน้าบวม

($p = 0.047$) มีอาการอ่อนเพลียในตอนเช้า อ่อนเพลียในขณะพัก มักมีอาการดีขึ้นในช่วงเย็น

($p = 0.001$) ไม่ทนต่อความหนาว ($p < 0.001$) และอาการผมร่วง ผมแห้ง ผิวแห้ง ($p < 0.001$)

ส่วนอาการที่พบในอัตราใกล้เคียงกันทั้ง 2 กลุ่ม ซึ่งเมื่อคำนวณทางสถิติพบว่าทั้ง 2 กลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ อาการน้ำหนักเกิน อ้วน ลดน้ำหนักยากแม้ควบคุมอาหาร ($p = 0.899$) อาการเหนื่อยชา ว่างซึม มีอาการซึมเศร้าในตอนเช้า คิดช้า การตอบสนองช้า สมารถยืน ($p = 0.785$)

ส่วนอาการที่พบในกลุ่ม Euthyroidism มากกว่า แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ อาการติดเชื้อมีบริเวณ หู คอ จมูก ได้ง่าย ($p = 0.102$) และอาการคอโต ($p = 0.271$) และอาการเบื่ออาหาร คิมน้ำน้อย ปัสสาวะลดลง ($p = 0.340$)

ส่วนอาการที่ไม่พบในกลุ่ม Subclinical hypothyroidism ได้แก่ อาการบวมบริเวณน่อง ($p = 0.553$) และอาการเสียงแหบ มักเป็นในตอนเช้า ($p = 0.551$)

5.2 อภิปรายผล

การประเมินความสัมพันธ์ของความอ้วน และระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ พบว่าเมื่อกำหนดให้ความอ้วน คือ กลุ่มอาสาสมัครที่มีดัชนีมวลกาย ≥ 23 กิโลกรัม/เมตร²

และ เส้นรอบเอว ในผู้ชาย ≥ 90 เซนติเมตร ผู้หญิง ≥ 80 เซนติเมตร (ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย, 2544) เมื่อเปรียบเทียบความสัมพันธ์กับระดับ TSH ในเลือด พบว่าไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.095$) และเปรียบเทียบความสัมพันธ์กับระดับ FT₃ ในเลือด พบว่าไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน ($p=0.451$) ซึ่งผลที่ได้เป็นไปตามงานวิจัยของ Mariantonella Tagliaferri และคณะที่ทำการศึกษาหาความสัมพันธ์ของภาวะซับคลินิกคอไลโปไทรอยดิซึมในผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วน (ดัชนีมวลกาย 30.1 – 64.2 กิโลกรัม/เมตร²)

และ อัตราการเผาผลาญภายในร่างกาย และสัดส่วนมวลกาย โดยใช้เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะซับคลินิกคอไลโปไทรอยดิซึมโดยพิจารณาจากค่า TSH > 4.38 uIU/mL เพียงค่าเดียวซึ่งผลการวิจัยพบว่ากลุ่มที่มีการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ และกลุ่มที่มีภาวะซับคลินิกคอไลโปไทรอยดิ

ซึมในผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วนนั้น ไม่มีความแตกต่างของอัตราการเผาผลาญภายในร่างกาย และสัดส่วนมวลกาย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ผู้วิจัยจึงทำการวิเคราะห์ข้อมูลโดยพิจารณาแยกหาความสัมพันธ์ของค่าดัชนีมวลกาย เส้นรอบเอว กับระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์

โดยพบว่าภาวะซับคลินิกอลไฮโปไทรอยด์ซึม โดยเกณฑ์ที่ใช้คือ $TSH \geq 2.5$ $\mu IU/mL$ หรือ $FT_3 < 2.5$ pg/mL (Hertoghe, 2010) พบว่ามีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มอาสาสมัครที่มีค่าดัชนีมวลกาย ≥ 23 กิโลกรัม/เมตร² กลุ่มอาสาสมัครที่มีค่าดัชนีมวลกาย ≥ 25 กิโลกรัม/เมตร² (WHO Expert Consultation, 2004) และกลุ่มอาสาสมัครที่อ้วนลงพุง

สำหรับการพิจารณาระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ลดลงโดยพิจารณาจากค่า FT_3 และ FT_4 โดยอ้างอิงระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ที่ลดต่ำเมื่อระดับ $FT_3 < 2.5$ pg/mL และ $FT_4 < 1.3$ ng/dL (Hertoghe, 2010) พบว่าไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับการระดับความอ้วน ทั้งการแบ่งกลุ่มโดยพิจารณาค่าดัชนีมวลกาย หรือเส้นรอบเอวซึ่งผลสรุปแตกต่างจากงานศึกษาของของ บอรัยวิน และคณะในปี ค.ศ.2000 (Boivin, Camirand, Carli, Hoffer & Silva, 2000) ซึ่งพบความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเผาผลาญพลังงานในร่างกายกับระดับ FT_4 ในเลือด แต่การศึกษาในครั้งนั้นทำการศึกษาในผู้ชายอายุน้อยที่มีค่าการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์อยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่การศึกษาในครั้งนี้นักกลุ่มประชากรส่วนใหญ่มีอายุระหว่าง 41-60 ปีซึ่งมักมีระดับไทรอยด์ที่ลดลงอยู่แล้วอันเนื่องมาจากอายุที่เพิ่มขึ้นจึงไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติการศึกษาอีกชิ้นหนึ่งในปี 2000 โดย ฮาร์คและคณะ (Hak et al., 2000) ทำการศึกษาในผู้หญิงสูงอายุกับภาวะซับคลินิกอลไฮโปไทรอยด์ซึมไม่พบความสัมพันธ์ที่เกี่ยวกับน้ำหนักตัวหรือดัชนีมวลกายในกลุ่มประชากรที่ทำการศึกษา แต่ในการศึกษาในครั้งนั้นในมิได้ใช้การคำนวณทางสถิติที่มีความหลากหลายเพียงพอจึงเป็นอาจเป็นสาเหตุให้ข้อสรุปเป็นไปโดยไม่ชัดเจน

การศึกษาในครั้งนี้จึงสนับสนุนว่าระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์มีผลต่อระดับน้ำหนักตัว โดยเกณฑ์ที่ใช้ในการพิจารณาจากค่าดัชนีมวลกาย, เส้นรอบเอวพบว่ามีความสัมพันธ์กับระดับ TSH ในเลือดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติซึ่งได้ผลสรุปเช่นเดียวกับการศึกษาของ เมอร์เมทเบสเทเมอร์ และคณะ ในปี 2007 (Akin, Bastemir & Kaptanoglu, 2007) โดยศึกษาถึงความสัมพันธ์ของความอ้วน กับการเพิ่มขึ้นของระดับ TSH ในเลือด ได้ข้อสรุปว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น และการเพิ่มขึ้นของระดับ TSH ในเลือด แต่อย่างไรก็ตามในการศึกษาครั้งนั้นได้ทำการศึกษาเฉพาะในผู้หญิง อาสาสมัครทุกคนไม่มีความผิดปกติเกี่ยวกับไทรอยด์ ทั้งหมด 265 คน ใช้เกณฑ์ BMI ≥ 25 แต่มีกลุ่มตัวอย่างที่มีน้ำหนักปกติเพียง 39 คน เป็นอาสาสมัครกลุ่มอ้วน 226 คน

อย่างไรก็ตามมีคำอธิบายทางด้านชีววิทยาและการศึกษาต่างๆที่ชี้ไปในทางเดียวกันถึงความสัมพันธ์ระหว่างการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัว และโรคของฮอร์โมนไทรอยด์โดยมีการศึกษาของ ริมม์และคณะในปี ค.ศ. 1975 (Rimm, Werner, Yserloo & Bernstein, 1975) ได้ทำการศึกษาในผู้หญิงถึงโรคที่มีความสัมพันธ์ต่อความอ้วน แต่อย่างไรก็ดีการศึกษานี้ใช้การประเมินภาวะการทำงานผิดปกติของฮอร์โมนไทรอยด์โดยดูจากประวัติ และอาการของผู้หญิงที่เข้าร่วมโครงการวิจัยเพียงเท่านั้นการศึกษาอีกชิ้นหนึ่งโดย กัสเซกลู ในปี ค.ศ. 2004 (Gusseklou et al., 2004) ได้ทำการวิเคราะห์ในกลุ่มตัวอย่างอายุ 85 ปีพบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์และดัชนีมวลกาย แต่ทั้งนี้การศึกษาในครั้งนั้นได้รวมอาสาสมัครที่ป่วยเป็นโรคของไทรอยด์เอาไว้ด้วย และมีการศึกษาของบอร์ยวิน และคณะในปี ค.ศ. 2000 (Boivin et al., 2000)

การศึกษาของ เซททอฟท์ ในปี ค.ศ. 1980 (Sestoft, 1980) อธิบายถึงการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ที่มีผลต่อเพิ่มขึ้นของการเผาผลาญพลังงานภายในร่างกายใน โดยพบว่าเซลล์ส่วนใหญ่ถูกกระตุ้นและมีความต้องการในการใช้พลังงานภายในหรือที่เรารู้จักกันในรูปของพลังงาน ATP นั้นถูกใช้ไปมากขึ้นแต่อย่างไรก็ดียังไม่มีใครสามารถอธิบายกลไกที่แน่ชัดได้

ข้อมูลจาก คอสกียากิ (Krotkiewski) พบว่ามีความพยายามที่จะแนะนำให้ใช้ฮอร์โมนไทรอยด์มาใช้ในการลดความอ้วน แต่พบว่าอัตราการประสบความสำเร็จค่อนข้างน้อย อันเนื่องมาจากการทนผลข้างเคียงจากฮอร์โมนขนาดสูงที่ใช้เพื่อการลดน้ำหนักโดยตรงไม่ได้ในช่วงที่ทำการศึกษา และได้มีการศึกษาอีกชิ้นหนึ่งโดย เปเรซ และคณะ ในปี ค.ศ. 2004 (Perez, et al., 2004) โดยทดลองให้ฮอร์โมนไทรอยด์ (T_4) แก่ผู้ที่มีภาวะพร่องของฮอร์โมนไทรอยด์ระดับอ่อน (Mild hypothyroidism) แต่ไม่พบว่ามีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของดัชนีมวลกายในกลุ่มอาสาสมัครที่ทำการศึกษา โดยการศึกษาในครั้งนั้นใช้เวลาทั้งหมด 6-8 สัปดาห์ ซึ่งเวลาที่ทำการศึกษาค่อนข้างสั้นจึงอาจยังไม่มี การตอบสนองต่อฮอร์โมนที่ได้รับ จึงยังไม่สามารถเห็นความเปลี่ยนแปลงของดัชนีมวลกายได้

ในการศึกษาในครั้งนี้ได้มีการพิจารณาถึงความสัมพันธ์ของระดับ TSH ในเลือดและน้ำหนักตัว ซึ่งความสัมพันธ์ดังกล่าวน่าจะเกี่ยวข้องกับเซลล์เนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) จากการศึกษาของ ชาร์น และคณะในปี ค.ศ. 2003 (Chan, Heist, DePaoli, Veldhuis, & Mantzoros, 2003) การศึกษาของ เวลท์ และคณะในปี ค.ศ. 2004 (Welt et al., 2004) และการศึกษาของ ซิมเมอร์แมน-เบลซิง และคณะในปี ค.ศ. 2003 (Zimmermann-Belsing, Brabant, Holst & Feldt-Rasmussen, 2003) อธิบายถึงผลของสารที่มีชื่อว่า leptin ที่หลั่งออกมาจากเซลล์เนื้อเยื่อไขมันในสมองซึ่งจะมีผลคำสั่งลงมาสู่ต่อมไทรอยด์ด้านล่าง แต่อย่างไรก็ตามยังมีกลไกในร่างกายอีกมากมายที่มีผลต่อการควบคุมการหลั่งฮอร์โมนไทรอยด์เช่นกัน มีการแสดงความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญของระดับ leptin ในเลือดและระดับ TSH

ในเลือดซึ่งสอดคล้องเช่นเดียวกันกับการศึกษาในครั้งนี้อยู่ระดับ TSH ในเลือดและดัชนีมวลกาย อย่างไรก็ตามการอธิบายกลไกของเซลล์เนื้อเยื่อไขมันที่หลั่งสาร leptin เพิ่มขึ้นแล้วทำให้มีการกระตุ้นให้ระดับ TSH ในเลือดสูงขึ้นนั้นควรจะทำให้มีการหลั่งฮอร์โมนไทรอยด์เพิ่มขึ้นจึงควรตรวจพบว่าระดับ FT_4 ควรจะมีค่าสูงขึ้นจึงจะทำให้ดัชนีมวลกายลดลงนั้นซึ่งไม่เป็นไปตามผลการศึกษาที่ได้ในครั้งนี้อย่างไรก็ตามการอธิบายได้ว่ากลไกเบื้องต้นที่เกิดขึ้นในต่อมใต้สมองนั้นจะทำให้ระดับ TSH ในเลือดสูงแต่ระดับ FT_4 ยังคงมีระดับต่ำอยู่ และต่อมากการลดลงของดัชนีมวลกายจะเกิดขึ้นก็ต่อเมื่อมีการเพิ่มขึ้นของอัตราการเผาผลาญภายในร่างกายซึ่งเป็นกลไกที่เกิดขึ้นตามมาในภายหลัง

ในการศึกษาครั้งนี้พบว่าระดับ FT_3 ในเลือดไม่มีความสัมพันธ์กับดัชนีมวลกาย ซึ่งสามารถอธิบายได้เช่นเดียวกับผลของระดับ FT_4 ในเลือดดังที่อธิบายไว้แล้วในช่วงก่อนหน้าที่มีการเปลี่ยนแปลงของการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ในตอนต้นและการเปลี่ยนแปลงของดัชนีมวลกายจะเกิดในลำดับต่อมาดังที่ได้มีการอธิบายจากการศึกษาของ ซูลูว์ซาคีและคณะในปี ค.ศ. 1997 (Zulewski, Muller, Exer, Miserez & Staub, 1997) ในการศึกษาในครั้งนั้นพบว่าเมื่อการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ลดต่ำลงเรื่อย ๆ อันดับแรกจะมีการเพิ่มขึ้นของระดับ TSH ในเลือดต่อมาจะพบว่าระดับ FT_4 ในเลือดนั้นลดต่ำลง แต่ร่างกายจะคงระดับ FT_3 ในเลือดเอาไว้จนถึงระดับที่การทำงานของ ฮอร์โมนไทรอยด์ล้มเหลวอย่างรุนแรงก็จะตรวจพบว่าระดับ FT_3 และ FT_4 ในเลือดนั้นลดต่ำลงอย่างชัดเจน

มีทฤษฎีทางชีววิทยาบางประการที่อาจทำให้เกิดข้อสรุปแตกต่างไปจากการศึกษาในครั้งนี้อย่างเช่นการศึกษาโดย โทนี และคณะในปี ค.ศ. 2004 (Toni, Malaguti, Castorina, Roti & Lechan, 2004) ว่าสารที่หลั่งจากเซลล์ไขมันในร่างกายนั้นยับยั้งกลไกการควบคุมการหลั่งฮอร์โมนจากต่อมใต้สมอง และสมองส่วนไฮโปธาลามัสซึ่งหากเป็นไปตามทฤษฎีนี้แล้วผลที่ได้ก็คือดัชนีมวลกายจึงไม่ควรมีความสัมพันธ์ต่อระดับ TSH ในเลือดรวมไปถึงระดับฮอร์โมนไทรอยด์ในเลือดด้วยเช่นกันซึ่งแตกต่างจากผลการศึกษาที่ได้ในครั้งนี้อย่างไรก็ตามการพบว่ามีค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกายที่สูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

มีการศึกษาโดย บัสเซมิ และคณะในปี ค.ศ. 1997 (Buscemi, Verga, Maneri, Blunda & Galluzzo, 1997) ที่สนับสนุนทฤษฎีว่าการเปลี่ยนแปลงของระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์นั้นเกิดขึ้นก่อน ส่วนการเปลี่ยนแปลงของดัชนีมวลกายนั้นเป็นกลไกที่เกิดขึ้นในลำดับต่อมา ได้ทำการศึกษาในอาสาสมัครที่มีภาวะอ้วนที่เข้ารับการรักษาด้วยการผ่าตัดเพื่อลดน้ำหนักตัว พบว่าก่อนผ่าตัดระดับ FT_3 มีความสัมพันธ์ต่อดัชนีมวลกาย แต่ภายหลังจากการลดมวลไขมันออกโดยการผ่าตัดแล้วนั้นพบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงของการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

มีการศึกษาหลายตัวอย่างที่ดูการเปลี่ยนแปลงของระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ในกลุ่มตัวอย่างที่มีการลดน้ำหนักลงอย่างมาก แต่ผลสรุปจากการวิจัยต่าง ๆ นั้นเป็นไปในหลายทิศทางมีงานวิจัยที่พบว่า การลดน้ำหนักมีผลให้เกิดการลดลงของระดับ TSH และ FT₃ ในเลือด ดังเช่นการศึกษาของ ปาปาราวามิดิส และคณะ ในปี ค.ศ. 1995 (Papavramidis et al., 1995) และการศึกษาของ มาร์ทเซน และเคเวนทีน ในปี ค.ศ. 1989 (Matzen & Kvetny, 1989) และนอกจากนี้ยังมีผลการศึกษาศาโรริ และคณะ ในปี ค.ศ. 2003 (Sari, Balci, Altunbas & Karayalcin, 2003) และการศึกษาของ ยาสโกวี และคณะ ในปี ค.ศ. 2000 (Yashkov, Vinnitsky, Poroykova, & Vorobyova, 2000) ที่พบว่า มีเพียงระดับ TSH ในเลือดลดลงเพียงค่าเดียวในกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการลดลงของน้ำหนักตัว แต่การศึกษาของ โรเซนบัม และคณะ ในปี ค.ศ. 2000 (Rosenbaum et al., 2000) พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของระดับ T₃ เพียงค่าเดียวเท่านั้น ส่วนการศึกษาของ นาสลันด์ และคณะ ในปี ค.ศ. 2000 (Naslund et al., 2000) พบว่าการลดลงของน้ำหนักตัวไม่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงผลการตรวจการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์เลย ความแตกต่างของผลการศึกษาดังกล่าว เหล่านี้อาจอธิบายได้ว่า ในช่วงที่น้ำหนักมีการลดลงอย่างมาก อย่างเป็นช่วงที่ร่างกายมีการเผาผลาญสารอาหารและพลังงานมากกว่าปกติ ซึ่งอาจทำให้ผลการตรวจการทำงานของไทรอยด์ที่ได้ นั้นมีความแตกต่างกัน แต่ทั้งนี้พบว่าทุกการศึกษาไม่พบความสัมพันธ์กับระดับ FT₄ ในเลือดซึ่งเป็นไปในทางเดียวกัน

ในส่วนของความสัมพันธ์ระหว่างการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์กับภาวะอ้วนลงพุงนั้น จากการศึกษาในครั้งนี้พบว่ามีความสัมพันธ์กับระดับ TSH ในเลือดที่สูงขึ้นและระดับ FT₃ ในเลือดที่ลดต่ำลง เช่นเดียวกับการศึกษาของ มิชาลากิ และคณะ (Michalaki et al., 2006) ที่ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่มีภาวะอ้วนพบว่าระดับ TSH ในเลือดสูงสัมพันธ์ต่อความอ้วน เส้นรอบเอวและดัชนีมวลกาย แต่การศึกษาโดย เดรัคชาน ในปี ค.ศ. 2011 (Derakhshan, Balaei, Arakhshan, Masoodpoor & Banihosseini, 2011) ไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กัน แต่การศึกษาชุดนั้นทำในอาสาสมัครตัวอย่างซึ่งเป็นเด็กที่มีภาวะเบาหวาน จึงอาจทำให้ได้ข้อสรุปที่แตกต่างไปจากการศึกษาในครั้งนี้

แต่ยังคงไม่มีข้อสรุปของระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ในคนอ้วนเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่มีน้ำหนักปกติ การศึกษาโดย สตราตรา และคณะ ในปี ค.ศ. 1978 (Strata et al., 1978) และการศึกษาโดย ดันทาสและคณะ ในปี ค.ศ. 1991 (Duntas, Hauner, Rosenthal, & Pfeiffer, 1991) พบว่าระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน แต่การศึกษาของ มาร์ทเซน และเคเวนทีน ในปี ค.ศ. 1989 (Matzen & Kvetny, 1989) ได้ข้อสรุปว่าผู้ที่อ้วนจะมีระดับ TSH และ FT₃ ในเลือดสูงกว่ากลุ่มตัวอย่างที่มีน้ำหนักปกติ

สรุปได้ว่าการศึกษพบว่าความแตกต่างของระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ ซึ่งเป็นค่าที่ยังอยู่ในเกณฑ์ปกติมีผลต่อความแตกต่างของดัชนีมวลกายและเส้นรอบเอวในกลุ่มประชากรที่ทำการศึกษา

5.3 ข้อเสนอแนะ

5.3.1 ควรทำการศึกษาโดยเพิ่มกลุ่มอาสาสมัครที่มีน้ำหนักตัวอยู่ในเกณฑ์ปกติให้มากขึ้น

5.3.2 ควรเพิ่มกลุ่มประชากรที่มีอายุน้อยเพื่อเปรียบเทียบดูผลระดับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ โดยเฉพาะผลของฮอร์โมนไทรอยด์ ได้แก่ TSH, FT₃ และ FT₄ ที่มีผลต่อการเกิดความอ้วนในคนกลุ่มอายุน้อย

5.3.3 ควรเพิ่มการศึกษาเพื่อดูปัจจัยอื่นที่อาจส่งผลต่อการเกิดความอ้วน เช่น เพศ อายุ ปัจจัยเสี่ยงทางพันธุกรรม สิ่งแวดล้อม

5.3.4 ควรทำการศึกษาโดยเพิ่มกลุ่มอาสาสมัครเพศชายให้มากขึ้น

5.3.5 อาจทำการศึกษาเพิ่มเติมในกลุ่มอ้วน เมื่อได้รับการรักษาให้ฮอร์โมนไทรอยด์มีระดับการทำงานที่สูงขึ้นแล้วมีผลต่อการลดลงของน้ำหนักตัวหรือไม่ อย่างไร เพื่อเป็นประโยชน์ในการรักษา และป้องกันภาวะอ้วนในกลุ่มประชากรชาวไทยต่อไปในอนาคต

5.3.6 ทำการศึกษายา หรือสารอาหารชนิดใหม่ ๆ ที่อาจมีผลให้การทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์เพิ่มมากขึ้น เพื่อดูว่ามีประโยชน์ช่วยในการลดน้ำหนักหรือไม่



รายการอ้างอิง

เอกสารอ้างอิง

- กำพล ศรีวัฒนกุล. (2542). **ศาสตร์แห่งโรคมะเร็ง**. กรุงเทพฯ: ยู-บอส คอร์ปอเรชั่น.
- แสงโสม สีนะวัฒน์, นิรมล ตามาพงษ์ และนันทจิต บุญมงคล. (2004). **งานแผนงานและประเมินผล สถานการณ์โรคอ้วนในกลุ่มประเทศไทย**. กรุงเทพฯ: กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข.
- Abate, N., Garg, A., Peshock, R. M., Stray-Gunderson, J. & Grundy, S. M. (1995). Relationships of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity. **J Clin Invest**, **96**(1), 88-98.
- Akin, F., Bastemir, M. & Kaptanoglu, B. (2007). Relationship between insulin and sex hormone-binding globulin levels during weight loss in obese women. **Ann Nutr Metab**, **51**(6), 557-562.
- Antunes, T. T., Gagnon, A., Chen, B., Pacini, F., Smith, T. J. & Sorisky, A. (2006). Interleukin-6 release from human abdominal adipose cells is regulated by thyroid-stimulating hormone: effect of adipocyte differentiation and anatomic depot. **Am J Physiol Endocrinol Metab**. **290**(6), E1140-E1144.
- Bagchi, N. Brown, T. R. & Parish, R. F. (1990). Thyroid Dysfunction in Adults Over Age 55 Years. **Arch Intern Med**, **150**(4), 785-787.
- Barsh, G.S., Farooqi, I.S., & O'Rahilly, S. (2000, April 6). Genetics of body- weight regulation. **Nature** **404**, 644-651.
- Bell, A., Gagnon, A., Grunder, L., Parikh, S. J., Smith, T. J. & Sorisky, A. (2000). Functional TSH receptor in human abdominal preadipocytes and orbital fibroblasts. **Am J Physiol Cell Physiol**, **279**(2), C335.
- Bhakri, H. L., Fisher, R., Khadri, A. & MacMahon, D.G. (1990). Longitudinal Study of Thyroid Function in Acutely Ill Elderly Patients Using a Sensitive TSH Assay-Defer Testing until Recovery . **Gerontology**, **36**, 140-144.

- Bianco, S., Tonhato, M. A. R., Pitelli, R. A. (2005). Crescimento e nutrição mineral de capim-braquiária. **Planta Daninha**, **23**(3), 423-428.
- Bjorntorp, P. (1997). Obesity. **Lancet**, **350**(9091), 423-426.
- Boivin, M., Camirand, A., Carli, F., Hoffer, L. J. & Silva, J. E. (2000). Uncoupling protein-2 and -3 messenger ribonucleic acids in adipose tissue and skeletal muscle of healthy males: variability, factors affecting expression, and relation to measures of metabolic rate. **J Clin Endocrinol Metab**, **85**(5), 1975-1983.
- Bouchard, C., Tremblay, A., Despres, J. P., Nadeau, A., Lupien, P. J., Theriault, G., Dussault, J., Moorjani, S., Pinault, S. & Fournier, G. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. **N. Engl. J. Med.** **322**, 1477-1482.
- Buscemi, S., Verga, S., Maneri, R., Blunda, G. & Galluzzo, A. (1997). Influences of obesity and weight loss on thyroid hormones. A 3–3.5-year follow-up study on obese subjects with surgical bilio-pancreatic by-pass. **J Endocrinol Invest**, **20**(2), 76-281.
- Calle, E. E., Rodriguez, C., Walker-Thurmond, K. & Thun, M. J. (2003). Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. **N Engl J Med.**, **348**(17), 1625-1638.
- Calle, E. E., Thun, M. J., Petrelli, J. M., Rodriguez, C. & Heath, C. W. Jr. (1999). Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. **N Engl J Med**, **341**(15):1097-1105.
- Canaris, G. J., Manowitz, N. R., Mayor, G. & Ridgway, E. C. (2000). The Colorado Thyroid Disease Prevalence Study. **Arch Intern Med.**, **160**, 526-534.
- Chan, D. C., Watts, G. F. & Barrett, P. H. (2003). Comparison of intraperitoneal and posterior subcutaneous abdominal adipose tissue compartments as predictors of VLDL apolipoprotein B-100 kinetics in overweight/obese men. **Diabetes Obes Metab**, **5**(3), 202-206.

- Chan, J. L., Heist, K., DePaoli, A. M., Veldhuis, J. D. & Mantzoros, C. S. (2003). The role of falling leptin levels in the neuroendocrine and metabolic adaptation to short-term starvation in healthy men. **J Clin Invest**, **111**(9), 1409-1421.
- Chotivittayatarakorn, P. (2002). Childhood obesity and cardiovascular disease. In W. Chotileusuk, C. Panchareorn & U. Tissayakorn (Eds.), **Pediatrics: from prevention to health promotion**. Bangkok: Chulalongkorn University.
- Clvir- Learning Community. (2009). **Thyroid Anatomy**. Retrieved April 25, 2010, from <http://www.clvir.com/lessons/show/thyroid-anatomy.html>
- Colditz, G. A., Willett, W. C., Rotsnizky, A. & Manson, J. E. (1995). Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. **Ann Intern Med**, **122**(7), 481-486.
- Cooper, D. S., Halpern, R., Wood, L. C., Levin, A. A. & Ridgway, E. C. (1984). L-Thyroxine therapy in subclinical hypothyroidism. A double-blind, placebo-controlled trial. **Ann Intern Med**, **101**(1), 18-24.
- Dale, J., Daykin, J., Holder, R., Sheppard, M. C. & Franklyn, J. A. (2001). Weight gain following treatment of hyperthyroidism. **Clin Endocrinol (Oxf)**, **55**(2), 233-239.
- Danese, M. D., Powe, N. R., Sawin, C.T. & Ladenson, P. W. (1996). Screening for mild thyroid failure at the periodic health examination: a decision and cost-effectiveness analysis. **JAMA**, **276**(4), 285-292.
- Danforth, E. Jr. & Burger, A. (1984). The role of thyroid hormones in the control of energy expenditure, **Clin. Endocrinol Metab**, **13**(3), 581-595.
- Danforth, E., Jr., & Burger, A. (1984). The role of thyroid hormones in the control of energy expenditure. **Clin. Endocrinol. Metab**, **13**(3), 581-595.
- Dayan, C. M. & Daniels, G. H. (1996). Chronic autoimmune thyroiditis. **N. Engl J Med**, **335**(2), 99-107.
- Derakhshan, R., Balaei, P., Darakhshan, S., Masoodpoor, N. & Banihosseini, S. S. (2011, February). Lipid profile, thyroid function, and serum magnesium level in type I diabetic children. **Minerva Pediatrica**, **63**(1), 27-33.

- D'Souza, J., Hendricks, M., Le Guyader, S., Subburaju, S., Grunewald, B., Scholich, K. & Jesuthasan, S. (2005). Formation of the retinotectal projection requires Esrom, an ortholog of PAM (protein associated with Myc). **Epub**, **132**(2), 247-256.
- Duntas, L., Hauner, H., Rosenthal, J. & Pfeiffer, E. F. (1991). Thyrotropin releasing hormone (TRH) immunoreactivity and thyroid function in obesity. **Int J Obes**, **15**(1), 83-87.
- Engstrom, G., Hedblad, B., Stavenow, L., Lind, P., Janzon, L. & Lindgarde, F. (2003, August). Inflammation-sensitive plasma proteins are associated with future weight gain. **Diabetes**, **52**(8), 2097-2101.
- Eravci, M., Pinna, G., Meinhold, H. & Baumgartner, A. (2000). Effects of pharmacological and nonpharmacological treatments on thyroid hormone metabolism and concentrations in rat brain. **Endocrinology**, **141**(3), 1027-1040.
- Esterbauer, H., Schaur, R. J. & Zollner, H. (1991). Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes. **Free Radic Biol Med**, **11**(1), 181-28.
- Franklyn, J. A., Daykin, J., Drolc, Z., Farmer, M. & Sheppard, M. C. (1991). Long-term follow-up of treatment of thyrotoxicosis by three different methods. **Clin Endocrinol (Oxf)**, **34**(1), 71-76.
- Germack, R., Starzec, A. B. & Perret, G. Y. (2000). Regulation of beta 1- and beta 3-adrenergic agonist-stimulated lipolytic response in hyperthyroid and hypothyroid rat white adipocytes. **Br J Pharmacol**, **129**(3), 448-456.
- Geul, K. W., van Sluisveld, I. L., Grobbee, D. E., Docter, R., de Bruyn, A. M., Hooykaas, H., van der Merwe, J. P., van Hemert, A. M., Krenning, E. P. & Hennemann, G. (1993). The importance of thyroid microsomal antibodies in the development of elevated serum TSH in middle-aged women: associations with serum lipids. **Clin Endocrinol (Oxf)**, **39**, 275-280.
- Gharib, H., Hodgson, S. F., Gastineau, C. F., Scholz, D. A. & Smith, L. A. (1972). Reversible hypothyroidism in Addison's disease. **Lancet**, **2**(7780), 734-736.

- Gussekløo, J., van Exel, E., de Craen, A. J., Meinders, A. E., Frolich, M. & Westendorp, R. G. (2004). Thyroid status, disability and cognitive function, and survival in old age. **JAMA**, **292**(21), 2591-2599.
- Hak, A. E., Pols, H. A., Visser, T. J., Drexhage, H. A., Hofman, A. & Witteman, J. C. (2000). Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. **Ann Intern Med**, **132**(4), 270-278.
- Harper J. W., Adami G. R., Wei N., Keyomarsi K. & Elledge S. J. (1993). The p21 cdk-interacting protein Cip1 is a potent inhibitor of G1 cyclin-dependent kinases. **Cell**, **75**(4), 805-816.
- Helfand, M. & Crapo, L. M. (1990). CrapoScreening for Thyroid Disease. **Annals of Internal Medicine**, **112**(11), 840-849.
- Hernández, A. & Obregón, M. J. (2000). Triiodothyronine amplifies the adrenergic stimulation of uncoupling protein expression in rat brown adipocytes. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, **278**(5), E769-E777.
- Hertoghe, T. (2010). Thyroid deficiency & Treatment. In **The hormone handbook second** (ed.) pp.123-128. Brussels: thierry hertoghe, MD International medicals books-publishing.
- Hoch, F. L. & Lipman, F. (1954). The uncoupling of respiration and phosphorylation by thyroid hormones. **Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.**, **40**(10), 909-921.
- Hollingworth, R. M., Metcalf, R. L. & Fukuto T. R. (1967). Selectivity of Sumithion compared with methyl parathion. Metabolism in the white mouse. **J. Agric. Food Chem**, **15**(2), 242-249.
- Hollowell, J. G., Staehling, N. W., Flanders, W. D., Hannon, W. H., Gunter, E. W., . Spencer C. A. & Braverman, L. E. (2002). Serum TSH, T₄, and Thyroid Antibodies in the

- United States Population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) .**The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, **87**(2), 489-499.
- Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. **Nature**, **444**(7121), 860-867.
- Hubert, H. B., Feinleib, M., McNamara, P. M. & Castelli, W. P. (1999). Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. **Circulation** **1993**, **67**(5), 968-977.
- Iacobellis, G., Ribaudo, M. C., Zappaterreno, A., Iannucci, C. V. & Leoneti, F. (2005). Relationship of thyroid function with body mass index, leptin, insulin sensitivity and adiponectin in euthyroid obese women. **Clin Endocrinol (Oxf)**, **62**(4), 487-491.
- Jansson, S., Berg, G., Lindstedt, G., Michanek A. & Nystrom, E. (1993). Overweight—a common problem among women treated for hyperthyroidism. **Postgrad. Med. J**, **69**(808), 107-111.
- Katzeff, H. L. & Selgrad, C. (1993). Impaired peripheral thyroid hormone metabolism in genetic obesity. **Endocrinology**, **132**(3), 989-995.
- Kershaw E. E. & Flier, J. S. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ. **JCEM**, **89**(6), 2548-2556
- Kim, M. S., Small, C. J., Stanley, S. A., Morgan, D. G. A., Seal, L. J., Kong, W. M., Edwards, C. M. B., Abusnana, S., Sunter, D., Ghatei, M. A. & Bloom, S. R. (2000). The central melanocortin system affects the hypothalamo-pituitary thyroid axis and mediate the effects of leptin. **J. Clin. Invest**, **105**(7), 1005-1011.
- Kissebah, A. H., Vydellingum, N., Murray, R., Evans,, D., Kalkhoff, R, K. & Adams, P. W. (1982). Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. **J Clin Endocrinol Metab**, **54**(2), 254-260.
- Kong ,W. M., Sheikh, M. H., Lumb, P. J., Freedman, D. B., Crok, M., Dore, C. J. & Finer, N. (2002). A 6-month randomized trial of thyroxine treatment in women with mild subclinical hypothyroidism. **Am J Med.**, **112**(5), 348-354.
- Krotkiewski, M. (2002). Thyroid hormones in the pathogenesis and treatment of obesity. **Eur J Pharmacol**, **440**(1-2), 85-98.

- Krotkiewski, M., Brzezinska, Z., Liu, B., Grimby, G. & Palm, S. (1994). Prevention of muscle soreness by pretreatment with antioxidants. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, 4(3), 191-199.
- Kuczmarski, R. J., Flegal, K. M., Campbell, S. M. & Johnson, C. L. (1994). Increasing prevalence of overweight among US adults. The national health and nutrition examination surveys, 1960 to 1991. **JAMA**, 272(3), 205-211.
- Levin, B. E. & Dunn-Meynell, A. A. (2002). Reduced central leptin sensitivity in rats with diet-induced obesity. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, 283(4), R941-R948.
- Liakatas, I. & Lykourinas, M. (2005). Renal haemangiopericytoma: the characteristics of a rare tumour. **BJU Int**, 95, 943-947.
- Lichtman, S. W., Pisarska, K., Berman, E. R., Pestone, M., Dowling, H., Offenbacher, E., Weisel, H., Heshka, S., Matthews, D. E. & Heymsfield, S. B. (1992). Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. **N. Eng. J. Med**, 327, 1893-1898.
- Lillioja, S. & Bogardus, C. (1988). Obesity and insulin resistance: Lessons learned from the Pima Indians. **Diabetes Metab Rev**, 4(5), 517-540.
- Lindeman, R. D., Schade, D. S., LaRue, A., Romero, L. J., Liang, H. C., Baumgartner, R. N., Koehler, K. M. & Garry, P. J. (1999). Subclinical hypothyroidism in a biethnic, urban community. **J Am Geriatr Soc**, 47(6), 703-709.
- Lowell, B. B. & Shulman, G. I. (2005). Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes. **Science**, 307(5708), 384-387.
- Manji, N., Boelaert, K., Sheppard, M. C., Holder, R. L., Gough, S. C. & Franklyn, J. A. (2006). Lack of association between serum TSH or free T₄ and body mass index in euthyroid subjects. **ClinEndocrinol (Oxf)**, 64(2), 125-128.

- Matzen, L. E. & Kvetny, J. (1989). The influence of caloric deprivation and food composition on TSH, thyroid hormones and nuclear binding of T₃ in mononuclear blood cells in obese women. **Metabolism**, **38**(6), 555-561.
- McDermott, M. T. & Ridgway, E. C. (2001). Subclinical hypothyroidism is mild thyroid failure and should be treated. **J Clin Endocrinol Metab**, **86**(10), 4585-4590.
- McIntosh, T. J., Magid, A. D. & Simon, S. A. (1989). Cholesterol modifies the short-range repulsive interactions between phosphatidylcholine membranes. **Biochemistry**, **28**(1), 17-25.
- Menendez, C., Baldelli, R., Camiña, J. P., Escudero, B., Peino, R., Dieguez, C. & Casanueva, F. F. (2003). TSH stimulates leptin secretion by a direct effect on adipocytes. **J Endocrinol**, **176**(1), 7-12.
- Michalaki, M. A., Vagenakis, A. G., Leonardou, A. S., Argentou, M. N., Habeos, I. G., Makri, M. G., Psyrogiannis, A. I., Kalfarentzos, F. E. & Kyriazopoulou, V. E. (2006). Thyroid function in humans with morbid obesity. **Thyroid**, **16**(1), 73-78.
- Michalopoulou, G., Alevizaki, M., Pipingos, G., Mitsibounas, D., Mantzos, E., Adamopoulos, P. & Koutras, D. A. (1998). High serum cholesterol levels in persons with 'high normal' TSH levels: should one extend the definition of subclinical hypothyroidism. **Eur J Endocrinol** **138**(2), 141-145.
- Mokdad, A.H., Ford, E.S., Bowman, B.A., Dietz, W. H., Bales, V. S. & Marks, J. S. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factor, 2001. **JAMA**, **289**(1), 76-79.
- Naslund, E., Andersson, I., Degerblad, M., Kogner, P., Kral, J. G., Rossner, S. & Hellstrom, P. M. (2000). Associations of leptin, insulin resistance and thyroid function with long-term weight loss in dieting obese men. **J Intern Med.**, **248**(4), 299-308.
- Niswender, K. D, Baskin, D. G. & Schwartz, M. W. (2004). Insulin and its evolving partnership with leptin in the hypothalamic control of energy homeostasis. **Trends Endocrinol Metab**, **15**(8), 362-369.

- Olshansky, S. J. Passaro, D. J. Hershow, R. C. Layden, J., Carnes, B. A., Brody, J., Hayflick, L. Butler, R. N., Alison, D. B., & Ludwig, D. S. (2005). A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. **N. Engl. J. Med**, **352**, 1138-1145.
- Papavramidis, S. T., Zisiadis, A. C., Karamouzis, M. N., Kessissoglou, I.I ., Antoniadou, H. A. & Aidonopoulos, A. P. (1995). Alterations in thyroid hormones and thyrotropin (TSH) in morbidly obese patients before and after vertical gastropasty. **ObesSurg**, **5**(3), 298–301
- Parle, J. V., Franklyn, J. A., Cross, K. W., Jones, S. C. & Sheppard, M.C. (1991). Prevalence and follow-up of abnormal thyrotrophin (TSH) concentrations in the elderly in the United Kingdom. **Clin Endocrinol (Oxf)**, **34**(1), 77-83.
- Perez, A., Cubero, J. M., Sucunza, N., Ortega, E., Arcelus, R., Rodriguez-Espinosa, J., Ordonez-Llanos, J. & Blanco-Vaca, F. (2004). Emerging cardiovascular risk factors in subclinical hypothyroidism: lack of change after restoration of euthyroidism. **Metabolism**, **53**(11), 1512-1515.
- Pérusse, L., Rankinen, T., Zuberi, A. Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., Snyder, E. E. & Claude Bouchard. (2005). The Human Obesity Gene Map. **Obesity Research**, **13**, 381-490.
- Pouliot, M. C., Després, J. P., Lemieux, S., Moorjani, S., Bouchard, C., Tremblay, A., Nadeau, A. & Lupien, P. J. (1994). Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. **Am J Cardiol**, **73**(7), 460-468.
- Rajala, M. W. & Scherer, P. E. (2003). Minireview: The adipocyte – at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. **Endocrinology** **144**(9), 3765-3773.
- Ravussin, E., Lillioja, S., Knowler, W. C., Christin, L., Freymond, D., Abbott, W. G., Boyce, V., Howard, B. V. & Bogardus, C. (1988). Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. **N Engl J Med**, **318**(8), 467-72.

- Rhodes, J. E. (2005). A theoretical model of youth mentoring. In D. L. DuBois & M. A. Karcher (Eds.) **Handbook of youth mentoring** (pp. 30-43). Thousand Oakes, CA: Sage Press.
- Rimm, A. A., Werner, L. H., Yserloo, B. V. & Bernstein, R. A. (1975). Relationship of obesity and disease in 73,532 weight-conscious women. **Public Health Rep**, **90**(1), 44-54.
- Rissanen, A., Heliovaara, M., Knekt, P., Reunanen, A., Aromaa, A. & Maatela, J. (1990). Risk of disability and mortality due to overweight in a Finnish population. **BVJ**, **301**, 835-836.
- Ritz, P., Dumas, J. F., Salle, A., Simard, G., Malthiery, Y. & Rohmer, V. (2002). Thyroid hormones and obesity. **Ann Endocrinol (Paris)**, **63**(2 Pt 1), 135-139.
- Rivolta, G., Cerutti, R., Colombo, R., Miano, G., Dionisio, P. & Grossi, E. (1999). Prevalence of subclinical hypothyroidism in a population living in the Milan metropolitan area. **Journal of Endocrinological Investigation**, **22**(9), 693-697.
- Rolfe, D. F. & Brown, G. C. (1997). Cellular energy utilization and molecular origin of standard metabolic rate in mammals. **Physiol Rev**, **77**(3), 731-758.
- Rosenbaum, M., Hirsch, J., Murphy, E. & Leibel, R. L. (2000). Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. **Am J Clin Nutr**, **71**(6), 1421-1432.
- Rosenthal, M. J., Hunt, W. C., Garry, P. J. & Goodwin, J. S. (1987). Thyroid failure in the elderly. Microsomal antibodies as discriminant for therapy. **JAMA**, **258**(2), 209-213.
- Ross, D. (2005). Subclinical hypothyroidism. In: L. E. Braverman, R. D. Utiger (eds.) **Werner, Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text** (8th ed.), pp. 1070-1078. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Roti, E., Minelli, R., Gardini, E., Bianconi, L. & Braverman, L. E. (1993). Thyrotoxicosis followed by hypothyroidism in patients treated with amiodarone. A possible consequence of a destructive process in the thyroid. **Arch Intern Med**, **153**(7), 886-892.

- Roti, E., Minelli, R. & Salvi, M. (2000). Thyroid hormone metabolism in obesity. **Int. J. Obes.**, **24**(2), S113-S115.
- Sammel, M. D., Grisso, J. A., Freeman, E. W., Hollander, L., Liu, L., Liu, S., Nelson, D. B. & Battistini, M. (2003). Weight gain among women in the late reproductive years. **Family Practice**, **20**(4), 401-409.
- Sari, R., Balci, M. K., Altunbas, H. & Karayalcin, U. (2003). The effect of body weight and weight loss on thyroid volume and function in obese women. **ClinEndocrinol (Oxf)**, **59**(2), 258-262.
- Sawin, C. T., Chopra, D., Azizi, F., Mannix, J. E. & Bacharach, P. (1979). The aging thyroid. Increased prevalence of elevated serum thyrotropin levels in the elderly. **JAMA**, **242**(3), 247.
- Sawin, C. T., Geller, A., Wolf, P. A., Belanger, A. J., Baker, E., Bacharach, P., Wilson, P., Benjamin, E. J. & D'Agostino, R. B. (1994). Low Serum Thyrotropin Concentrations as a Risk Factor for Atrial Fibrillation in Older Persons. **N Engl J Med**, **331**, 1249-1252.
- Schäffler, A., Binart, N., Schölmerich, J. & Büchler, C. (2005). Hypothesis paper Brain talks with fat--evidence for a hypothalamic-pituitary-adipose axis?. **Neuropeptides**, **39**(4), 363-367.
- Schrauwen, P., Hoppeler, H., Billeter, R., Bakker, A. H. & Pendergast, D. R. (2001). Fiber type dependent upregulation of human skeletal muscle UCP2 and UCP3 mRNA expression by highfat diet. **Int J Obes Relat Metab Disord**, **25**(4), 449-456.
- Seppälä-Lindroos, A., Vehkavaara, S., Häkkinen, A., Goto, T., Westerbacka, J., Sovijärvi, A., Halavaara, J. & Yki-Järvinen, H. (2002). Fat Accumulation in the Liver Is Associated with Defects in Insulin Suppression of Glucose Production and Serum Free Fatty Acids Independent of Obesity in Normal Men. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, **87**(7), 3023-3028.

- Sestoft, L. (1980). Metabolic aspects of the calorogenic effect of thyroid hormone in mammals. **ClinEndocrinol (Oxf)**, **13**(5), 489-506.
- Shen, W., Punyanitya, M., Wang, Z., Gallagher, D., St-Onge, M., Albu, J., Heymsfield, S. B. & Heshka, S. (2004). Total body skeletal muscle and adipose tissue volumes: estimation from a single abdominal cross-sectional image. **Journal of Applied Physiology** **December**, **97**(6), 2333-2338.
- Shen, W., Wang, Z., Punyanita, M., Lei, J., Sinav, A., Kral, J. G., Imielinska, C., Ross, R. & Heymsfield, S. B. (2003). Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification. **Obes Res**, **11**(1), 5-16.
- Sims, H. & Danforth, E. (1987). Expenditure and storage of energy in man. **Journal of Clinical Investigation**, **79**(4), 1019-1021.
- Sinha, R., Dufour, S., Petersen, K. F., LeBon, V., Enoksson, S., Ma, Y. Z., Savoye, M., Rothman, D. L., Shulman, G. I. & Caprio, S. (2002). Assessment of skeletal muscle triglyceride content by ¹H nuclear magnetic resonance spectroscopy in lean and obese adolescents: relationships to insulin sensitivity, total body fat, and central adiposity. **Diabetes**, **51**(4), 1022-1027.
- Sorisky, A., Bell, A. & Gagnon, A. (2000). TSH receptor in adipose cells. **Horm Metab Res**, **32**(11-12), 468-74.
- Staub, J. J., Althaus, B. U., Engler, H., Ryff, A. S., Trabucco, P., Marquardt, K., Burckhardt, D., Girard, J. & Weintraub, B. D. (1992). Spectrum of subclinical and overt hypothyroidism: effect on thyrotropin, prolactin, and thyroid reserve, and metabolic impact on peripheral target tissues. **Am J Med**, **92**(6), 631-42.
- Strata, A., Ugolotti, G., Contini, C., Magnati, G., Pugnoli, C., Tirelli, F. & Zuliani, U. (1978). Thyroid and obesity: survey of some function tests in a large obese population. **Int J Obes**, **2**(3), 333-340.
- Surks, M. I. & Ocampo, E. (1996). Subclinical thyroid disease. **Am J Med**, **100**(2), 217-223.

- Takaichi, Y., Tamai, H., Honda, K., Nagai, K., Kuma, K. & Nakagawa, T. (1989). The significance of antithyroglobulin and antithyroidal microsomal antibodies in patients with hyperthyroidism due to Graves' disease treated with antithyroidal drugs. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, **68**(6), 1097-1100.
- Tataranni, P. A., Harper, I.T., Snitker, S., DelParigi, A., Vozarova, B., Bunt, J. Bogardus, C. & Ravussin, E. (2003). Body weight gain in free-living Pima Indians: effect of energy intake vs expenditure. **Int J Obes Relat Metab Disord**, **27**, 1578-1583.
- The International Association for the Study of Obesity and the International Obesity Task Force. (2000). **The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment**. Australia: IASO and IOTF.
- Toni, R., Malaguti, A., Castorina, S., Roti, E. & Lechan, R. M. (2004). New paradigms in neuroendocrinology: relationships between obesity, systemic inflammation and the neuroendocrine system. **J Endocrinol Invest**, **27**(2), 182-186.
- Troiano, R. P. & Flegal, K. M. (1999). Overweight prevalence among youth in the United States: why so many different numbers?. **Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord**, **23**(2), S22-S27.
- Tunbridge, W. M., Brewis, M., French, J. M., Appleton, D., Bird, T., Clark, F., Evered, D. C., Evans, J. G., Hall, R., Smith, P., Stephenson, J. & Young, E. (1981). Natural history of autoimmune thyroiditis. **Br Med J (Clin Res Ed)**, **282**(6260), 258-262.
- Tunbridge, W. M., Evered, D. C., Hall, R., Appleton, D. & Brewis, M. (1977). Lipid profiles and cardiovascular disease in the Whickham area with particular reference to thyroid failure. **Clinical Endocrinology**, **7**(6), 495-508.
- Tzotzas, T., Krassas, G. E., Konstantinidis, T. & Bougoulia, M. (2000). Change in lipoprotein (a) levels in overt and subclinical hypothyroidism before and during treatment. **Thyroid**, **10**(9), 803-808.
- Valyasevi, R. W., Harteneck, D. A., Dutton, C. M. & Bahn, R. S. (2002). Stimulation of adipogenesis, peroxisome proliferator-activated receptor-gamma (PPARgamma), and

thyrotropin receptor by PPARgamma agonist in human orbital preadipocyte fibroblasts. **J Clin Endocrinol Metab**, **87**(5), 2352-2358.

- Vanderpump, M. P., Tunbridge, W. M., French, J. M., Appleton, D., Bates, D., Clark, F., Grimley, Evans, J., Hasan, D. M., Rodgers, H. & Tunbridge, F. (1995). The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham Survey. **Clin Endocrinol**, **43**(1), 55-68.
- Wang, J., Thornton, J. C., Bari, S., Williamson, B., Gallagher, D., Heymsfield, S. B., Horlick, M., Kotler, D., Laferrère, B., Mayer, L., Pi-Sunyer, F. X. & Pierson, R. N. Jr. (2003). Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. **Am J Clin Nutr**, **77**(2), 379-384.
- Wang, Y., Rimm, E. B., Stampfer, M. J., Willett, W. C. & Hu, F. B. (2005). Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. **Am J Clin Nutr**, **81**(3), 555-563.
- Welt, C. K., Chan, J. L., Bullen, J., Murphy, R., Smith, P., DePaoli, A.M., Karalis, A. & Mantzoros C. S. (2004). Recombinant human leptin in women with hypothalamic amenorrhea. **N Engl J Med**, **351**, 987-997.
- WHO Expert Consultation. (2004). Appropriate-body mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. **Lancet**, **363**(9043), 157-163.
- Wong, E. T., Bradley, S. G. & Schultz, A. L. (1981, Jun). Elevations of thyroid-stimulating hormone during acute nonthyroidal illness. **Arch Intern Med**, **141**(7), 873-875.
- Wu, J-Y., Guan, L. & Tsau, Y. (1999). Propagating activation during oscillations and evoked responses in neocortical slices. **J Neurosci**, **19**(12), 5005-5015.
- Yashkov, Y. I., Vinnitsky, L. I., Poroykova, M. V. & Vorobyova, N. T. (2000). Some hormonal changes before and after vertical banded gastroplasty for severe obesity. **Obes Surg**, **10**(1), 48-53.

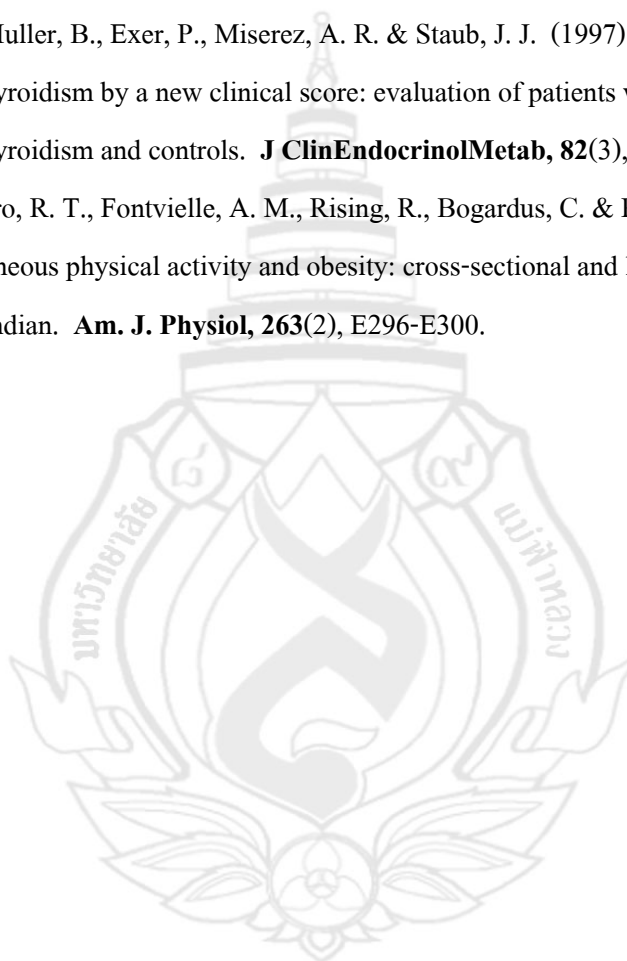
Zelevsky, M. J., Leibel, S. A., Wallner, K. E., Whitmore, W.F. Jr. & Fuks, Z. (1995).

Significance of normal serum prostate-specific antigen in the follow-up period after definitive radiation therapy for prostatic cancer. **J Clin Oncol**, **13**(2), 459-463.

Zimmermann-Belsing, T., Brabant, G., Holst, J. J. & Feldt-Rasmussen, U. (2003). Circulating leptin and thyroid dysfunction. **Eur J Endocrinol**, **149**, 257-271.

Zulewski, H., Muller, B., Exer, P., Miserez, A. R. & Staub, J. J. (1997). Estimation of tissue hypothyroidism by a new clinical score: evaluation of patients with various grades of hypothyroidism and controls. **J Clin Endocrinol Metab**, **82**(3), 771-776.

Zurlo, F., Ferraro, R. T., Fontvielle, A. M., Rising, R., Bogardus, C. & Ravussin, E. (1992). Spontaneous physical activity and obesity: cross-sectional and longitudinal studies in Pima Indian. **Am. J. Physiol**, **263**(2), E296-E300.





ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย



หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย (Informed Consent Form)

วันที่.....เดือน..... พ.ศ.....

ข้าพเจ้า (นาย/นาง/นางสาว)..... อายุ.....ปี อยู่บ้านเลขที่..... หมู่ที่.....ถนน..... ตำบล.....อำเภอ.....จังหวัด.....รหัสไปรษณีย์..... ขอทำหนังสือแสดงความยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

1. ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยของ พญ. พนิกา จรรย์ศุภกรินทร์ (หัวหน้าโครงการ) เรื่องการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความอ้วนกับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ ด้วยความสมัครใจ โดยมิได้มีการบังคับ หลอกลวงแต่ประการใด และพร้อมจะให้ความร่วมมือในการวิจัย
 2. ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายและตอบข้อสงสัยจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์การวิจัย วิธีการวิจัย ความปลอดภัย อาการหรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งประโยชน์ที่จะได้รับการวิจัย โดยละเอียดแล้วตามเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัยแนบท้าย
 3. ข้าพเจ้าได้รับการรับรองจากผู้วิจัยว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผยได้เฉพาะในรูปแบบของการสรุปผลการวิจัยเท่านั้น
 4. ข้าพเจ้าได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่า หากเกิดอันตรายใด ๆ จากการวิจัย ผู้วิจัยจะรับผิดชอบค่ารักษาพยาบาลที่เป็นผลสืบเนื่องจากการวิจัยนี้
 5. ข้าพเจ้าได้รับทราบว่า ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะถอนตัวออกจากการวิจัยครั้งนี้เมื่อใดก็ได้ โดยไม่มีผลกระทบใด ๆ ต่อการรักษาพยาบาลตามสิทธิที่ข้าพเจ้าควรได้รับ
- ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือแล้ว จึงได้ลงลายมือชื่อไว้เป็นสำคัญ พร้อมกับหัวหน้าโครงการวิจัยและพยาน

ลงชื่อ..... ผู้ยินยอม/ผู้ปกครอง

(.....)

ลงชื่อ..... หัวหน้าโครงการ

(.....)

ลงชื่อ..... พยาน

(.....)

ลงชื่อ..... พยาน

(.....)

ภาคผนวก ข

แบบบันทึกข้อมูลโครงการวิจัย

เรื่อง การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความอ้วน กับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์
ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย (patient demographic information)

เฉพาะเจ้าหน้าที่

1. วัน / เดือน / ปีที่เก็บข้อมูล Date
2. ชื่อ / นามสกุล Name
3. Hospital Number
4. บ้านเลขที่ Address
5. เบอร์โทรศัพท์ Tel.....
6. เพศ 1. ชาย 2. หญิง Sex
7. อายุ ปี น้ำหนัก กก. ส่วนสูง.....เซนติเมตร เส้นรอบเอว.....เซนติเมตร
8. อาชีพ ... 1. ข้าราชการ ... 2. พนักงาน ... 3. แม่บ้าน
... 4. นักเรียน/นักศึกษา ... 5. กิจการส่วนตัว ... 6. อื่น ๆ
9. โรคประจำตัว
10. ประวัติเคยได้รับไทรอยด์ฮอร์โมน
.....เคย ได้รับยามา.....เดือนไม่เคย
11. ประวัติเคยได้รับยาลดน้ำหนัก
.....เคย ได้รับยามา.....เดือนไม่เคย
12. ประวัติการสูบบุหรี่
.....สูบไม่สูบ
13. ประวัติการตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร
.....เคย ระบุ.....ไม่เคย
14. ประวัติเคยได้รับการฉายรังสีบริเวณคอ หรือกลืนแร่ที่เกี่ยวข้องกับไอโอดีน
.....เคยไม่เคย

15. ประวัติรับประทานอาหารเสริมชนิดใดบ้าง

.....

16. ประวัติเคยมีอาการดังต่อไปนี้

- น้ำหนักเกิน ,อ้วน ,ลดน้ำหนักยากแม้ควบคุมอาหาร
- ตัวบวม, เปลือกตาบวม ,หน้าบวม
- บวมบริเวณท้อง
- ติดเชื้อบริเวณ หู ,คอ ,จมูก ได้ง่าย
- มีอาการอ่อนเพลียในตอนเช้า ,อ่อนเพลียในขณะพัก มักมีอาการดีขึ้นในช่วงเย็น
- เหนื่อยขา ,ง่วงซึม , มี อาการซึมเศร้าในตอนเช้า ,คิดช้า ,การตอบสนองช้า ,สมาธิสั้น
- ไม่ทนต่อความหนาว
- เสี่ยงเห็บ มักเป็นในตอนเช้า
- คอโต
- เบื่ออาหาร ,ดื่มน้ำน้อย ,ปัสสาวะลดลง
- ผมหร่วง ,ผมแห้ง ,ผิวแห้ง
- ท้องผูก ,อุจจาระแข็ง
- ปวดเมื่อยตามตัว ,ปวดข้อ
- กล้ามเนื้อตึงเครียด ตื่นขา อ่อนแรง

ภาคผนวก ก

ตารางแสดงข้อมูลของอาสาสมัคร

ตารางที่ ค1 ข้อมูล อายุ เพศ น้ำหนัก ส่วนสูง ระดับดัชนีมวลกาย ระดับ TSH และ ฮอร์โมน ไทรอยด์ในเลือดของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

ผู้เข้าร่วม โครงการวิจัย	เพศ	อายุ ปี	น้ำหนัก กิโลกรัม	ส่วนสูง เมตร	BMI กิโลกรัม/เมตร ²	เส้นรอบเอว เซนติเมตร	TSH uIU/mL	FT3 pg/mL	FT4 ng/dL
1	ช	42	87.3	1.84	25.8	99	2.18	3.35	1.37
2	ญ	44	75.3	1.57	30.5	89	3.62	3.48	1.44
3	ญ	31	53.5	1.64	19.9	69	1.12	2.53	1.23
4	ญ	37	60	1.67	21.5	88	0.625	2.99	1.21
5	ญ	27	5.6	1.64	20.7	73	2.42	2.56	1.31
6	ญ	39	97.3	1.65	35.7	116	1.61	1.93	1.35
7	ญ	49	66.75	1.63	25.1	89	1.93	1.77	0.829
8	ญ	50	65	1.67	23.3	84	0.373	3.18	1.79
9	ญ	55	93	1.59	36.7	102	2.14	2.97	1.1
10	ญ	38	93.3	1.69	32.7	100	0.694	2.53	1.45
11	ญ	48	66.2	1.5	29.5	66.4	3.56	3.35	1.35
12	ญ	39	56.2	1.55	21.9	74	0.577	3.5	1.14
13	ช	55	60.8	1.7	21	82.5	0.881	274	1.13
14	ญ	45	49.4	1.55	20.6	79	0.84	3.21	1.22
15	ช	44	59.9	1.65	22	80	2.2	3.2	1.07
16	ญ	57	43	1.5	19.11	72	1.52	2.5	1.37
17	ญ	57	57.2	1.55	23.8	84	2.04	3.07	1.61
18	ช	32	74.5	1.73	24.8	89	1.42	2.91	1.69
19	ญ	44	81.7	1.65	30	101	0.803	2.57	1.21
20	ญ	38	47.5	1.49	21.4	68	1.72	2.66	1.3
21	ช	60	73	1.7	25.3	88	2.23	3.18	1.29
22	ช	60	85.8	1.85	25	89	2.4	2.81	1.3
23	ญ	40	56.2	1.63	21.3	68	1.23	2.76	1.15
24	ญ	40	54.2	1.68	19.2	73	0.878	2.3	1.39

ตารางที่ ค1 (ต่อ)

ผู้เข้าร่วม โครงการวิจัย	เพศ	อายุ ปี	น้ำหนัก กิโลกรัม	ส่วนสูง เมตร	BMI กิโลกรัม/เมตร ²	เส้นรอบเอว เซนติเมตร	TSH uIU/mL	FT3 pg/mL	FT4 ng/dL
25	ช	34	84.4	1.78	26.7	84	0.6	3.56	1.09
26	ญ	65	86.2	1.55	35.9	86.3	3.63	3.01	1.24
27	ช	47	76.2	1.65	28	90	1.1	3.81	1.33
28	ญ	64	45	1.52	19.4	70.5	2.23	3.3	1.24
29	ช	59	64	1.64	23.9	88	1.94	3.31	1.48
30	ญ	69	64	1.55	26.7	82	3.11	3.27	1.23
31	ญ	33	59.4	1.65	21.8	78	3.4	3.2	1.3
32	ช	32	77.1	1.75	25.1	88	1.24	3.12	1.16
33	ญ	44	66	1.67	23.6	82.5	0.846	2.17	1.06
34	ญ	42	57.2	1.65	21.0	80	2.04	2.54	1.37
35	ญ	57	57.5	1.62	21.9	87	2.72	2.74	1.32
36	ญ	51	45.8	1.52	19.7	72	2.37	2.82	1.15
37	ช	46	74.4	1.63	28.2	97	2.80	3.00	1.15
38	ญ	36	48.1	1.50	21.4	70	2.51	3.15	1.40
39	ญ	50	51.3	1.5	22.8	89	1.63	2.86	0.81
40	ช	55	81.7	1.7	28.2	98	3.16	3.25	1.31
41	ญ	48	55.3	1.55	23.1	81	0.93	3.61	1.35
42	ช	65	89	1.71	30.4	106	0.785	3.06	1.44
43	ช	60	65.3	1.7	22.6	82	1.74	3.02	1.33
44	ญ	55	56.7	1.68	20.2	84	1.01	3.07	1.35
45	ช	49	79.5	1.81	24.3	93	0.243	2.88	1.46
46	ญ	33	52.6	1.65	52.6	71	0.945	2.2	1.2
47	ช	67	74.4	1.59	29.4	96	2.25	2.88	1.08
48	ญ	41	54.4	1.6	21.3	72	0.159	3.3	1.14
49	ญ	36	49.4	1.57	19.9	71	1.52	3.05	1.03
50	ช	53	71.7	1.68	25.5	89	1.62	2.87	1.38
51	ช	45	117.9	1.73	39.4	117	1.88	3.01	1.06
52	ญ	51	69.55	1.67	25.1	87	0.93	2.41	2.41
53	ญ	47	64.5	1.69	22.6	87.5	0.86	2.58	1.27
54	ญ	44	66.95	1.67	24	85	0.33	2.73	1.1
55	ช	40	138.1	1.82	42.2	130	3.02	2.61	1.18
56	ญ	33	71.5	1.64	26.6	95	2.83	3.72	1.33
57	ญ	47	65.7	1.6	25.7	94	1.95	3.26	1.12

ตารางที่ ค1 (ต่อ)

ผู้เข้าร่วม โครงการวิจัย	เพศ	อายุ ปี	น้ำหนัก กิโลกรัม	ส่วนสูง เมตร	BMI กิโลกรัม/เมตร ²	เส้นรอบเอว เซนติเมตร	TSH uIU/mL	FT3 pg/mL	FT4 ng/dL
58	ช	45	103.6	1.83	31	106.5	4.4	2.53	1.13
59	ญ	51	71.3	1.58	28.7	93	4.09	2.79	1.08
60	ญ	57	75.8	1.66	27.7	95	4.08	2.89	1.08
61	ช	46	120	1.88	34	116.5	1.42	3.89	1.3
62	ญ	53	69.9	1.54	29	93	1.01	2.69	1.985
63	ญ	56	76.9	1.55	32	106	1.1	3.27	1.36
64	ช	54	110	1.63	41.4	119	1.18	3.03	1.31
65	ช	50	79.1	1.66	28.9	92.2	0.94	2.84	1.14
66	ญ	42	75.6	1.65	27.8	92	2.32	2.58	1.22
67	ญ	67	83	1.55	34.5	107	3.34	2.5	1.42
68	ญ	38	68	1.56	27.9	89	1.24	2.79	1.15
69	ญ	49	60.15	1.48	27.5	90	3.95	2.19	1.08
70	ญ	34	72	1.58	28.8	94	2.75	2.52	0.95
71	ญ	58	57.1	1.54	24.08	81	1.81	2.87	1.23
72	ญ	52	66.15	1.58	26.49	82	0.108	3.33	1.16
73	ญ	34	75.35	1.59	29.99	93	1.89	3.25	1.46
74	ญ	48	72.1	1.55	30	91	2.63	2.99	1.2
75	ญ	33	106.3	1.58	42.47	118	3.33	2.66	1.19
76	ญ	35	70.5	1.6	27.4	103	2.82	3.18	1.21
77	ญ	33	74.4	1.6	29.06	91	0.005	3.82	2.04
78	ญ	39	80	1.64	29.7	99	1.47	3.28	1.08
79	ญ	38	115.9	1.69	40.7	120	1.36	3.17	1.19
80	ช	41	72.5	1.71	24.8	93	0.736	3.83	1.51
81	ญ	42	56	1.5	24.8	82	2.3	3.49	1.56
82	ญ	32	58.5	1.54	24.7	87	1.13	2.01	0.99
83	ช	39	94.8	1.7	32.8	104	4.06	3.2	1.26
84	ญ	55	62.25	1.55	26.0	98.5	4	3.07	1.16
85	ญ	43	56.65	1.48	25.9	83	1.77	2.63	1.06
86	ญ	54	58.5	1.63	22.0	85	1.41	2.95	1.38
87	ญ	32	68.25	1.51	29.7	89	2.73	3.04	1.16
88	ช	49	82.2	1.75	26.8	94	2.1	2.65	1.37
89	ญ	49	76.5	1.58	30.64	101	1.72	2.38	1.08
90	ญ	45	62.85	1.69	22.2	82	0.738	3.16	1.29
91	ญ	38	70.55	1.56	29	94	2.03	2.22	1.16
92	ญ	52	82.4	1.6	32	110	0.903	3.43	1.07

ตารางที่ ค1 (ต่อ)

ผู้เข้าร่วม โครงการวิจัย	เพศ	อายุ ปี	น้ำหนัก กิโลกรัม	ส่วนสูง เมตร	BMI กิโลกรัม/เมตร ²	เส้นรอบเอว เซนติเมตร	TSH uIU/mL	FT3 pg/mL	FT4 ng/dL
93	ญ	34	66.7	1.53	28.5	82	1.07	3.11	1.42
94	ช	38	107.35	1.76	34.7	112	2.48	3.81	1.1
95	ช	39	94.8	1.7	32.8	104	4.06	3.2	1.26
96	ญ	55	62.25	1.55	26	98.5	4	3.07	1.16
97	ช	64	88.2	1.87	25.2	107	1.67	3.28	1.27
98	ญ	56	53.1	1.65	19.5	72	3.81	2.55	1.2
99	ช	65	89	1.71	30.4	106	0.785	3.06	1.44
100	ญ	46	55.3	1.52	23.8	82	1.47	3.49	1.24
101	ญ	35	59.9	1.6	23.4	90	1.54	2.72	1.22
102	ญ	32	64	1.6	25	77.5	1.52	3.22	1.27
103	ช	79	69.4	1.75	22.6	83	2.5	3.1	1.21
104	ช	50	67.1	1.72	22.8	83	1.59	3.73	1.34
105	ญ	65	57.2	1.5	25.5	87	0.467	3.24	1.56
106	ญ	51	56.7	1.63	21.5	57.1	1.7	3.2	1.4
107	ช	79	75.8	1.75	24.7	89	1.52	2.68	1.33
108	ญ	45	73.5	1.65	27	88	0.546	2.21	1.34
109	ญ	48	65.3	1.57	26.4	90	1.59	3.36	1.18
110	ญ	46	50.3	1.55	21	72	2.27	2.54	1.17
111	ญ	44	59.4	1.55	24.8	87	1.7	2.74	1.95
112	ญ	54	55.3	1.6	21.6	74	1.53	2.62	1.27
113	ญ	57	49.9	1.52	21.5	78	3.38	2.47	1.24
114	ญ	32	64	1.6	25	77.5	1.52	3.22	1.27
115	ช	79	69.4	1.75	22.6	83	2.5	3.1	1.21
116	ช	57	79.9	1.73	26.8	100	0.836	3.06	1.6
117	ช	65	62.6	1.68	22.3	73	2.48	2.97	1.27
118	ญ	55	65.3	1.68	23.3	80	0.06	3.17	1.42
119	ญ	69	66.3	1.61	25.6	82	1.25	3.2	1.48
120	ช	52	84.4	1.75	27.5	98	1.62	2.81	1.02
121	ญ	57	67	1.58	26.8	106	1.09	3.34	1.15
122	ช	41	73.5	1.68	26	96.5	0.915	2.75	1.22
123	ช	51	65.5	1.65	24	90	1.24	2.35	1.11
124	ญ	46	46.3	1.47	21.3	76	0.608	3.74	1.67
125	ญ	41	65.8	1.52	28.3	93	1.62	2.49	1.35
126	ญ	41	56.2	1.65	20.6	78	1.81	2.83	1.61

ตารางที่ ค1 (ต่อ)

ผู้เข้าร่วม โครงการวิจัย	เพศ	อายุ ปี	น้ำหนัก กิโลกรัม	ส่วนสูง เมตร	BMI กิโลกรัม/เมตร ²	เส้นรอบเอว เซนติเมตร	TSH uIU/mL	FT3 pg/mL	FT4 ng/dL
127	ญ	35	64.0	1.68	22.8	88	0.625	2.99	1.21
128	ญ	35	74.0	1.67	26.5	85	2.97	2.65	1.17
129	ญ	59	51.7	1.6	20.2	72	0.177	4.21	1.63
130	ญ	42	58.5	1.59	23.1	83	2.69	2.98	1.35
131	ญ	46	77.0	1.68	27.3	93	2.6	2.74	1.32
132	ช	54	70.4	1.68	25	86	0.773	2.88	1.41
133	ญ	46	63.7	1.6	24.9	82	2.31	2.67	1.13
134	ญ	40	63.0	1.65	23.1	83	1.18	2.56	1.34
135	ช	47	58.0	1.54	24.5	83	1.88	2.55	1.54
136	ช	37	62.4	1.7	21.6	80	0.776	2.68	1.14
137	ญ	37	92.8	1.65	34.1	105	3.13	3.53	1.38
138	ช	56	81.6	1.78	25.7	95	1.47	2.98	1.64
139	ช	46	105.3	1.65	38.7	117	1.45	3.08	1.58
140	ญ	55	60.8	1.63	23	85	1.23	4.09	1.53
141	ช	36	74.5	1.72	25.1	92	1.23	3.23	1.25
142	ญ	34	49.0	1.54	20.6	72	1.61	2.5	0.904
143	ญ	32	54.6	1.64	20	80	0.485	1.67	0.946
144	ช	44	116	1.73	38.7	119.5	1.39	3.6	1.28
145	ช	54	96	1.82	28.9	105	1.81	2.48	1.37
146	ช	56	71.25	1.65	26.2	88	1.78	2.95	1.24
147	ช	45	81.8	1.71	27.9	100	4.69	3.71	1.16
148	ญ	68	61.8	1.51	27.1	86	1.95	2.85	1.13
149	ญ	54	63.5	1.58	25.4	81.5	1.7	2.38	1.15
150	ช	48	82	1.75	26.7	95	2.1	2.65	1.37
151	ญ	32	58	1.52	25.1	79	1.14	2.06	1.25
152	ญ	41	45.53	1.54	19.2	70	0.91	2.84	1.13
153	ญ	48	51.9	1.56	21.5	76.5	1.56	2.87	1.23
154	ญ	50	72.5	1.58	29	96.5	1.08	2.48	1.25
155	ช	55	61.75	1.7	21.4	80	2.32	2.62	1.16
156	ช	45	103.5	1.83	30.9	106.5	4.4	2.53	1.13
157	ญ	36	49.35	1.6	19.3	72	1.6	2.48	1.21
158	ญ	39	49.2	1.63	18.5	74	0.693	1.96	1.03
159	ญ	54	70.5	1.65	25.8	90.5	3.6	2.4	1.03
160	ช	75	67.5	1.67	24.2	93	2.6	2.7	1.35
161	ญ	52	58.5	1.7	20.2	79	2.12	2.52	1.11

ตารางที่ ค1 (ต่อ)

ผู้เข้าร่วม โครงการวิจัย	เพศ	อายุ ปี	น้ำหนัก กิโลกรัม	ส่วนสูง เมตร	BMI กิโลกรัม/เมตร ²	เส้นรอบเอว เซนติเมตร	TSH uIU/mL	FT3 pg/mL	FT4 ng/dL
162	ช	45	107.5	1.79	33.5	110.5	1.98	3.04	0.978
163	ช	43	64.5	1.76	20.8	76.5	0.817	3.27	1.38
164	ญ	47	48.5	1.57	19.8	75	2.27	2.52	1.14
165	ช	46	52	1.64	19.5	78	2.56	2.73	1.35





ประวัติผู้เขียน

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ	นางสาวพนิดา จรรย์ศุภรินทร์
วัน เดือน ปีเกิด	10 เมษายน 2524
สถานที่อยู่ปัจจุบัน	109/282 ซ.17/2 หมู่บ้านรัตนมัย 2 ถนนบางกรวย-จตุรนต์ แขวงมหาสวัสดิ์ เขตบางกรวย จังหวัดนนทบุรี 11130
ประวัติการศึกษา	ปริญญาตรี แพทยศาสตรบัณฑิต แพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล
ประวัติการทำงาน	
2553-ปัจจุบัน	แพทย์ประจำ ADDLIFE Antiaging center กรุงเทพมหานคร
2551-2552	แพทย์ประจำ รมย์รินทร์ คลินิก กรุงเทพมหานคร
2548-2550	แพทย์ประจำ รักษิณณ์คลินิก กรุงเทพมหานคร