

Primary Adrenal Tuberculosis

พญ.เพ็ญสุภา เทพรักษ์
นพ.ประสิทธิ์ ลีวัฒนภัทร

อุบัติการณ์วัณโรคต่อมหมวกไตชนิดปฐมภูมิ (primary adrenal tuberculosis) พบประมาณร้อยละ 1.6 ของการติดเชื้อวัณโรคทั้งหมด ส่วนใหญ่ได้รับการวินิจฉัยที่อายุเฉลี่ย 61 ปี^[1-3] อัตราส่วนของผู้ป่วยเพศชายต่อหญิงจะแตกต่างกันในแต่ละการศึกษา^[1,4] ปัจจัยที่พบร่วมกับภาวะวัณโรคต่อมหมวกไต ได้แก่ โรคเบาหวาน การใช้ยาสเตียรอยด์ โรคมะเร็งและการใช้ยาเคมีบำบัด^[1]

ผู้ป่วยวัณโรคต่อมหมวกไตส่วนใหญ่มาพบแพทย์ด้วยอาการของ primary adrenal insufficiency ได้ตั้งแต่ 13-100%^[1,4] ซึ่งต้องมีพยาธิสภาพเกิน 90% ของต่อมหมวกไตทั้งสองข้าง^[5] อาการแสดงที่พบได้บ่อยที่สุดคือ เยื่อผิวหนังมีสีเข้มขึ้น (mucocutaneous hyperpigmentation) พบมากถึง 86% อาการอื่นๆ ที่สามารถพบได้คือ เห็นอย่างง่าย น้ำหนักลด คลื่นไส้อาเจียนและไข้สูง^[1,3,4] ระยะเวลาโดยเฉลี่ยก่อนมาพบแพทย์ของวัณโรคต่อมหมวกไต คือ 6 เดือน (เฉลี่ย 0.25-92 เดือน)^[1-6] กรณีผู้ป่วยมาพบแพทย์ได้รับการวินิจฉัยและดูแลรักษาได้อย่างรวดเร็ว จะลดความเสี่ยงของการเกิด primary adrenal insufficiency ได้

ผลการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องของผู้ป่วยวัณโรคต่อมหมวกไตแบ่งเป็น 2 ชนิดตามระยะเวลาของการเกิดโรค

1. *Acute (recent) infection* (เกิดน้อยกว่า 2 ปี) พบลักษณะของต่อมหมวกไตทั้งสองข้างโตผิดปกติ (bilateral enlargement) ร่วมกับมี peripheral rim enhancement^[2]
2. *Chronic infection* พบลักษณะของต่อมหมวกไตมีขนาดเล็กลง (atrophy) และอาจพบ calcification^[7]
อย่างไรก็ตามการพบลักษณะทางรังสีดังกล่าว ต้องวินิจฉัยแยกโรคจากภาวะอื่นๆ ร่วมด้วย จากการศึกษาที่รวบรวมข้อมูลผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ด้วยต่อมหมวกไตสองข้างโตผิดปกติ 70 ราย พบว่า pheochromocytoma เป็นสาเหตุที่พบมากที่สุด 40% ตามด้วยวัณโรคต่อมหมวกไต 27.1% มะเร็งต่อมน้ำเหลืองที่ต่อมหมวกไตชนิดปฐมภูมิ (primary adrenal lymphoma; PAL) 10% การแพร่กระจายของมะเร็ง (metastases) 5.7% non-functioning adenomas 4.3% primary bilateral macronodular adrenal hyperplasia 4.3% และสาเหตุอื่นๆ 8.6% เช่น การติดเชื้อ histoplasmosis 2.9% เป็นต้น^[4] ลักษณะทางรังสีที่จะช่วยแยกมะเร็งออกจากวัณโรคต่อมหมวกไต คือ มะเร็งจะทำลายขอบเขตของต่อมหมวกไต มักไม่พบ atrophic gland, calcification และ peripheral rim enhancement^[8]

กรณีที่ผู้ป่วยมาด้วยก้อนที่ต่อมหมวกไตทั้งสองข้าง ต้องมีการประเมินฮอร์โมนตามแนวทางของ adrenal incidentaloma^[9] โดยประเมินการสร้าง catecholamine เพื่อคัดกรอง pheochromocytoma และประเมินฮอร์โมน cortisol ทั้งภาวะ adrenal insufficiency และภาวะ autonomous cortisol secretion การติดเชื้อวัณโรคที่ต่อมหมวกไตอาจทำให้เกิดภาวะ hypercortisolism จากการเปลี่ยนแปลงของ HPA axis ซึ่งมีสาเหตุมาจากผนังเซลล์ของเชื้อวัณโรคมีส่วนประกอบของ lipoarabinomannan (LAM) สารดังกล่าวสามารถกระตุ้นการหลั่งสาร inflammatory cytokines ต่างๆ เช่น IL-1 β , IL-6 และ TNF α ส่งผลให้มีการสร้าง CRH จากไฮโปทาลามัส และ ACTH จากต่อมใต้สมองเพิ่มมากขึ้น^[7,10]

การผ่าตัดต่อมหมวกไตเพื่อส่งตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยา ในผู้ป่วยที่สงสัยวัณโรคต่อมหมวกไตอาจไม่จำเป็นต้องทำทุกราย แนะนำให้ทำการชันที่ผู้ป่วยยังไม่มีอาการและอาการแสดงของวัณโรคตำแหน่งอื่นมาก่อน หรือในรายที่ยังไม่แน่ใจในการวินิจฉัยโรค และอาจมีการเปลี่ยนแปลงการรักษากรณีที่ทราบผลทางพยาธิวิทยา^[1-2]

การรักษาวัณโรคต่อมหมวกไตอาศัยยาต้านวัณโรคสูตรรักษามาตรฐานเหมือนวัณโรคปอด โดยให้ 2IRZE/4IR ประกอบไปด้วย isoniazid, rifampicin, pyrazinamide และ ethambutol 2 เดือน ตามด้วย isoniazid และ rifampicin อีก 4 เดือน รวมระยะเวลาทั้งสิ้น 6 เดือน^[11] กรณีผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยภาวะ primary adrenal insufficiency ร่วมด้วย ต้องระมัดระวังการเกิด adrenal crisis เนื่องจากยา rifampicin เพิ่ม cortisol metabolism ได้โดยผ่าน cytochrome P450 3A4 จึงต้องมีการตรวจติดตามอาการของ adrenal insufficiency และเพิ่มขนาดยาสเตียรอยด์ในผู้ป่วยกลุ่มนี้เหมาะสม^[12]

การพยากรณ์โรคในผู้ป่วยวัณโรคต่อมหมวกไตขึ้นกับเวลาที่ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและรักษา กรณีรักษาหลังจากเกิด atrophic glands ร่วมกับเกิด adrenal insufficiency จะไม่สามารถรักษา adrenal insufficiency ให้หายขาดได้

สรุป

วัณโรคต่อมหมวกไตชนิดปฐมภูมิ (primary adrenal tuberculosis) พบได้น้อย ประมาณร้อยละ 1.6 ของการติดเชื้อวัณโรคทั้งหมด สามารถก่อให้เกิดพยาธิสภาพของต่อมหมวกไตทั้งสองข้าง ส่งผลให้เกิดภาวะ primary adrenal insufficiency ได้ ดังนั้นการวินิจฉัยโรคได้อย่างรวดเร็วร่วมกับการประเมินฮอร์โมนอย่างเหมาะสม จะนำไปสู่ผลการรักษาและการพยากรณ์โรคที่ดีได้

เอกสารอ้างอิง

1. Lam K Y, Lo C Y. A critical examination of adrenal tuberculosis and a 28-year autopsy experience of active tuberculosis. *Clinical Endocrinology*. 2001; 54(5), 633-639.
2. Nakaoka et al. A Case of Primary Adrenal Tuberculosis - A Diagnostic Quandary. *Endocrinol Metabol Syndrome*. 2012; 01(01).
3. Del Borgo C, Urigo C, Marocco R, Belvisi V, Pisani L, Citton R, et al. Diagnostic and therapeutic approach in a rare case of primary bilateral adrenal tuberculosis. *J Med Microbiol*. 2010; 59 (Pt 12):1527-9.
4. Lomte N, Bandgar T, Khare S, Jadhav S, Lila A, Goroshi M, et al. Bilateral adrenal masses: a single-centre experience. *Endocr Connect*. 2016; 5(2): 92-100.
5. Rajasekharan C, Ajithkumar S, Anto V, Parvathy R. Extrapulmonary disseminated tuberculosis with tuberculous adrenalitis: a stitch in time saves nine. *BMJ Case Rep*. 2013.
6. Upadhyay J, Sudhindra P, Abraham G, Trivedi N. Tuberculosis of the adrenal gland: a case report and review of the literature of infections of the adrenal gland. *Int J Endocrinol*. 2014.
7. Kelestimur F. The endocrinology of adrenal tuberculosis: The effects of tuberculosis on the hypothalamo-pituitary-adrenal axis and adrenocortical function. *J Endocrinol Invest*. 2004; 27: 380-386.
8. Wang YX, Chen CR, He GX, et al. CT findings of adrenal glands in patients with tuberculous Addison's disease. *J Belge Radiol*. 1998; 81: 226-8.
9. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, et al. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *Eur J Endocrinol*. 2016; 175(2): G1-G34.
10. Zhang Y, Doerfler M, Lee TC, Guillemir B, Rom WN. Mechanisms of stimulation of interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alpha by mycobacterium tuberculosis components. *J Clin Invest*. 1993, 91: 2076-83.
11. Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, Barry PM, Brozek JL, Cattamanchi A, et al. Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: Treatment of Drug-Susceptible Tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2016; 63(7): e147-e9511.
12. E. Bhatia, S. K. Jain, R. K. Gupta, and R. Pandey. Tuberculous Addison's disease: Lack of normalization of adrenocortical function after anti-tuberculous chemotherapy. *Clinical Endocrinology*. 1998; 48(3): 355-359.

