

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต และภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง

บัวหลัน หินแก้ว, พย.ม.*

บทคัดย่อ

โรคไตเรื้อรัง (Chronic Kidney Disease: CKD) มีอุบัติการณ์ในการเกิดโรคสูงขึ้น และเป็นปัญหาทางสาธารณสุขทั่วโลก รวมทั้งประเทศไทย กลุ่มผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในระยะก่อนการบำบัดทดแทนไต มีระยะการดำเนินโรคที่ยาวนาน เมื่อไตเสื่อมหน้าที่ลงทำให้เกิดภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาโดยเฉพาะโรคหัวใจและหลอดเลือด ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตก่อนกำหนด การรักษาในระยะนี้สามารถทำได้โดยการรับประทานอาหารที่มีฟอสเฟตต่ำและการรับประทานยาจับฟอสเฟต พยาบาลมีบทบาทสำคัญในการดูแล ให้คำแนะนำ เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถปฏิบัติตนได้อย่างเหมาะสม เพื่อชะลอความเสื่อมของไตและลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยดำรงชีวิตได้อย่างมีความสุข

คำสำคัญ: โรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต, ภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง

*อาจารย์ ภาควิชาการพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ วิทยาลัยพยาบาลสภากาชาดไทย

Pre-dialysis patients and hyperphosphatemia

*Bualun Hinkaew, M.N.S.**

Abstract

The frequency and severity of chronic kidney disease (CKD) is a problem which has continued to increase. The statistics of patients with chronic kidney disease, both in Thailand and abroad, are high accompanied by an increased mortality. Most patients are pre-dialysis and suffer from chronic kidney disease from the beginning of the disease right up to the last phase in which they can't live without dialysis, which is the longest period of the prognosis. This causes a decrease in the loss of kidney function though hyperphosphatemia arises. The evidence correlates with cardiovascular disease and an increased risk of mortality and morbidity in patients. The goals of treatment are dietary phosphate restrictions and phosphate binding agents.

Nurses can play a role in managing hyperphosphatemia to slow down the degeneration of the kidneys and reduce the risk of cardiovascular disease. This therefore helps patients live happily.

Keywords: *pre-dialysis patients, hyperphosphatemia*

*Instructor, Department of Adult and Aging Nursing, The Thai Red Cross College of Nursing

โรคไตเรื้อรังเป็นภาวะที่เนื้อไตถูกทำลายเป็นเวลานานตั้งแต่ 3 เดือนขึ้นไป ทำให้เกิดความผิดปกติของโครงสร้างหรือการทำงานที่ของไต โดยมีอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที่/1.73 ตารางเมตร⁽¹⁾ ทั้งนี้ผู้ป่วยที่มีการเจ็บป่วยด้วยโรคไตเรื้อรังตั้งแต่เริ่มต้นของการดำเนินโรคจนถึงระยะสุดท้าย ที่ผู้ป่วยจะอยู่ได้โดยไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไตหรือเรียกว่าระยะก่อนบำบัดทดแทนไต (Pre-dialysis) เป็นช่วงเวลาที่ยาวที่สุดของการดำเนินโรค⁽²⁾ เป้าหมายของการรักษาเพื่อประคับประคองอาการและชะลอการเสื่อมของไต⁽³⁾ ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตมักเกิดภาวะที่มีการสูญเสียการทำงานที่ของไต ทำให้การขจัดของเสียออกจากร่างกายลดลง⁽²⁾ ทำให้เกิดพยาธิสภาพ อาการและอาการแสดงตามมา ได้แก่ ภาวะบวม น้ำ ภาวะซีด ภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง ภาวะความไม่สมดุลของกรดต่าง และโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด^(4,5,6) ความผิดปกติที่พบบ่อยอย่างหนึ่งคือภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง มีการศึกษาพบว่าในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต จำนวน 448 ราย มีผู้ป่วยจำนวน 223 ราย คิดเป็นร้อยละ 50 มีระดับของฟอสเฟตมากกว่า 4.6 มก./ดล.⁽⁷⁾ แสดงให้เห็นว่าการเกิดภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงเป็นปัญหาที่พบได้มาก และสามารถเกิดขึ้นกับผู้ป่วยตั้งแต่ระยะก่อนการบำบัดทดแทนไต บทความนี้จะนำเสนอกลไกการเกิดและผลกระทบภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง การรักษา และการพยาบาล

กลไกการเกิดภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง

เมื่อบริโภคอาหารที่มีฟอสเฟตเฉลี่ยวันละ 800-1,500 มิลลิกรัมต่อวัน ร้อยละ 65 ของการ

บริโภคจะถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็ก ไตจะขับฟอสเฟตออกทางปัสสาวะ ประมาณ 900 มิลลิกรัมต่อวัน โดยกรองผ่านกลูเมอรูลัสร้อยละ 90 และดูดกลับที่หลอดไตส่วนต้น (proximal tubule) ร้อยละ 80-97⁽⁸⁾ เมื่อไตเสื่อมลง การกรองฟอสเฟตทางไตจะลดลงโดยการลดลงของอัตราการกรองของไต ซึ่งถูกควบคุมด้วยพาราไทรอยด์ฮอร์โมน กลไกการปรับตัวนี้จะสามารถทำให้ระดับฟอสเฟตเป็นปกติอยู่ได้จนกระทั่งอัตราการกรองของไตลดลงต่ำกว่า 60 มล./นาที่/1.73 ตารางเมตร ไตไม่สามารถเพิ่มการขับฟอสเฟตได้อีกต่อไป สุดท้ายจึงเกิดภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง^(9,10)

ระยะการเกิดภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง มี ได้ 2 ระยะตามระดับการทำงานของไต ได้แก่ ระยะแรกคือ ระยะเริ่มต้นและไม่รุนแรง เมื่อมีการทำงานของไตลดลง โดยมีอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที่/1.73 ตารางเมตร ในระยะนี้ผู้ป่วยจะยังคงมีระดับฟอสเฟตอยู่ในช่วงปกติ ระดับวิตามินดีจะอยู่ในค่าปกติหรือลดลงเล็กน้อย พาราไทรอยด์ฮอร์โมนเพิ่มสูงขึ้นเล็กน้อย ในระยะนี้หากมีการจำกัดอาหารฟอสเฟตที่ดี จะช่วยเพิ่มระดับวิตามินดีและลดระดับพาราไทรอยด์ฮอร์โมนได้ ระยะที่สองคือระยะรุนแรงและระยะท้าย เมื่อการทำงานของไตที่เข้าสู่ระยะไตวายระยะสุดท้าย โดยอัตราการกรองของไตอยู่ในช่วง 25-40 มล./นาที่/1.73 ตารางเมตร⁽¹⁰⁾ ผู้ป่วยในระยะนี้จะมีระดับฟอสเฟตเพิ่มสูงขึ้น ระดับวิตามินดีจะลดลง พาราไทรอยด์ฮอร์โมนเพิ่มสูงขึ้นอย่างมาก การควบคุมอาหารอย่างเดียวไม่เพียงพอ ต้องอาศัยการบำบัดทดแทนไตและการรับประทานยาจับฟอสเฟตอย่างถูกต้อง เพื่อให้ระดับฟอสเฟตกลับมาปกติ⁽¹¹⁾

ผลกระทบจากภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง

ภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง ทำให้เกิดความผิดปกติของสมดุลร่างกายระหว่างแคลเซียม พาราไทรอยด์ฮอร์โมน และวิตามินดี โดยมีกลไกคือเมื่อไตเสื่อมมากขึ้นจะมีผลให้การสร้างวิตามินดีลดลง เมื่อระดับของวิตามินดีลดลง การดูดซึมแคลเซียมทางลำไส้เล็กก็จะลดลงตามไปด้วย เป็นเหตุให้ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำลง^(10,12) เมื่อระดับแคลเซียมในเลือดต่ำลง ต่อมพาราไทรอยด์จะหลั่งพาราไทรอยด์ฮอร์โมนมากขึ้น ซึ่งจะออกฤทธิ์ที่กระดูกเป็นอันดับแรกเพื่อให้แคลเซียมเคลื่อนย้ายออกจากกระดูกเข้าสู่กระแสเลือดตามด้วยการออกฤทธิ์ที่ไต ซึ่งจะเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมกลับและเพิ่มการสร้างวิตามินดีเพื่อเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมที่ทางเดินอาหาร กลไกดังกล่าวจะทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดสูงขึ้น ในทางตรงกันข้ามถ้าระดับแคลเซียมในเลือดสูง ต่อมพาราไทรอยด์ก็จะหลั่งพาราไทรอยด์ฮอร์โมนน้อยลง ทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดลดลงตามมา⁽¹⁰⁾ สำหรับกลไกการควบคุมระดับแคลเซียมในเลือดนั้นต่อมพาราไทรอยด์จะทำหน้าที่ปรับระดับของแคลเซียมในเลือดโดยการกระตุ้นต่อมพาราไทรอยด์ให้หลั่งพาราไทรอยด์ฮอร์โมนออกมาอย่างเหมาะสมตลอดเวลา ทำให้เกิดการกระตุ้นต่อมพาราไทรอยด์อย่างไม่หยุดยั้งจนเกิดภาวะพาราไทรอยด์ฮอร์โมนสูงชนิดทุติยภูมิตามมา^(10,13)

ผลกระทบที่ร่างกายมีภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงยังทำให้เกิดอาการคันตามผิวหนัง (pruritus) จากการที่มีฟอสเฟตไปสะสมตามเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง⁽¹⁴⁾ และจากการที่ต่อมพาราไทรอยด์ได้รับการกระตุ้นอย่างต่อเนื่อง จนต่อมมีขนาดใหญ่ขึ้น (parathyroid gland hyperplasia) กลายเป็น parathyroid

adenoma ซึ่งมีลักษณะคล้ายกับเนื้องอกที่ไม่อยู่ใน การควบคุมของระดับแคลเซียมและฟอสเฟตและวิตามินดีอีกต่อไป พาราไทรอยด์ฮอร์โมนจะหลั่งออกมาทำให้เกิดการทำลายกระดูกอย่างไม่หยุดยั้ง เป็นสาเหตุของภาวะกระดูกพุ่มและกระดูกหักในที่สุด โดยในระยะแรกๆ ผู้ป่วยมักไม่มีอาการอะไร แต่เมื่อเป็นเวลานานๆ ผู้ป่วยจะมีการปวดตามกระดูก และกล้ามเนื้อ มีกล้ามเนื้ออ่อนแรง บางครั้งมีกระดูกหักได้ง่าย เอกซเรย์ จะพบว่ากระดูกพุ่มโดยทั่วไป เช่น ที่นิ้วมือ กระดูกไหปลาร้า กระดูกเชิงกราน และที่รอยต่อของกระดูกชั้นยาว (long bone) นอกจากนี้ยังพบความผิดปกติบริเวณศีรษะ⁽¹⁵⁾ นอกจากนี้การคั่งของฟอสเฟตและการหลั่งพาราไทรอยด์ฮอร์โมน ออกมาผิดปกติทำให้ผลคูณของแคลเซียมและฟอสเฟต (calcium-phosphate product: Cax P) สูงมากเกินไป ทำให้เกิดการเกาะตัวของแคลเซียมและฟอสเฟตตามเนื้อเยื่อ (soft tissue calcification) โดยเฉพาะถ้ามีการเกาะตัวบริเวณรอบๆ ข้ออาจทำให้เกิดข้ออักเสบได้ ถ้ามีการเกาะตัวในเส้นเลือด (vascular calcification) อาจทำให้ขาดเลือดไปเลี้ยงบริเวณผิวหนัง กล้ามเนื้อ และชั้นใต้ผิวหนัง เกิดแผลเรื้อรังและมีแผลเน่าตาย การเกาะตัวของฟอสเฟตและแคลเซียมบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจและหลอดเลือดหัวใจ (myocardial calcification and coronary calcification) เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และเสียชีวิตในที่สุด⁽¹⁶⁾ มีการศึกษาเปรียบเทียบผลคูณของระดับแคลเซียมและฟอสเฟตโดยพบว่า ผลคูณของระดับแคลเซียมและฟอสเฟตของผู้ป่วยที่มากกว่า 72 mg^2/dl^2 เพิ่มอัตราการเสียชีวิตด้วยโรคหัวใจคิดเป็นร้อยละ 15 เมื่อเทียบกับผลคูณของแคลเซียมและฟอสเฟตของผู้ป่วยที่อยู่ในช่วง 42-52 mg^2/dl^2 ⁽¹⁷⁾ ดังนั้น

จึงควรให้การควบคุมและรักษาไม่ให้เกิดภาวะพาราไทรอยด์ฮอร์โมนสูงชนิดทุติยภูมิตั้งแต่ในระยะเริ่มต้นเพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนดังที่กล่าวมา

การรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง

การรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงมีเป้าหมายเพื่อลดการคั่งของฟอสเฟต และรักษาพาราไทรอยด์ฮอร์โมนให้อยู่ในระดับที่เหมาะสม วิธีการรักษามีทั้งหมด 3 วิธีได้แก่ การรับประทานอาหารที่มีฟอสเฟตต่ำ (low phosphorus diet) การรับประทานยาจับฟอสเฟต (phosphate binding therapy) และการบำบัดทดแทนไต (adequate dialysis)⁽¹⁸⁾ สำหรับวิธีการบำบัดทดแทนไตไม่สามารถขจัดฟอสเฟตออกไปได้ทั้งหมดเนื่องจากฟอสเฟตที่อยู่ในร่างกายส่วนใหญ่จะอยู่ในเนื้อเยื่อและมีการแลกเปลี่ยนระหว่างเนื้อเยื่อและเลือดได้น้อย⁽¹⁹⁾ ในผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตพบว่าการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมเป็นระยะเวลา 4 ชั่วโมง ในช่วงระยะเวลา 3 ครั้ง/สัปดาห์ สามารถขจัดฟอสเฟตออกได้ 3 กรัม/สัปดาห์ หรือการล้างไตทางเยื่อช่องท้องสามารถขจัดฟอสเฟตออกได้ 2 กรัม/สัปดาห์ ในขณะที่ร่างกายได้รับฟอสเฟต 5-7 กรัม/สัปดาห์⁽²⁰⁾

ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะก่อนการบำบัดทดแทนไต สามารถทำได้สองวิธีคือการรับประทานอาหารที่มีฟอสเฟตต่ำ (low phosphorus diet) และการรับประทานยาจับฟอสเฟต (phosphate binding therapy)⁽¹⁹⁾ เป้าหมายในการรักษาคือควบคุมระดับแคลเซียมในเลือดไม่เกิน 9.5 มก./ดล. ระดับฟอสเฟตในเลือด ไม่เกิน 4.6 มก./ดล. ระดับผลคูณของแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือด

ไม่เกิน 55 มก²/ดล². สำหรับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ที่เหมาะสมไม่ควรเกิน 70-110 พิโคกรัมต่อเดซิลิตร⁽²⁰⁾

การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง

การควบคุมอาหารที่มีฟอสเฟตต่ำ

ผู้ป่วยควบคุมปริมาณฟอสฟอรัสหรือฟอสเฟตในอาหาร โดยการรับประทานอาหารที่มีฟอสเฟตต่ำ การควบคุมอาหารที่มีฟอสเฟตสูงตั้งแต่ในระยะเนิ่นๆ เพื่อช่วยชะลอการเสื่อมของไต และช่วยป้องกันไม่ให้เกิดความผิดปกติของกระดูกได้ร้อยละ 75-85⁽²²⁾ ปริมาณฟอสเฟตที่แนะนำต่อวันคือ 17 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/น้ำหนักตัว/วัน หรือระหว่าง 800-1,200 มิลลิกรัมต่อวัน⁽⁶⁾ โดยการรักษาระดับฟอสเฟตในเลือดไม่เกิน 4.6 มก./ดล. อาหารจำพวกนี้ได้แก่ เนื้อหมู เนื้อไก่ ตับ อาหารทะเล⁽²³⁾ ถั่ว น้ำเต้าหู้ น้ำเต้าเจี้ยว นมสด ไอศกรีม ไข่แดง ลูกเกต ลูกพรุน ช็อกโกแลต และน้ำอัดลม⁽¹⁵⁾ ขนมที่มีฟอสเฟตสูง ควรหลีกเลี่ยง ได้แก่ ทองหยิบ ทองหยอด ฝอยทอง เม็ดขนุน ถั่วกวน ขนมไส้ถั่ว สังขยา ขนมหม้อแกง ขนมทองเอก ถั่วดำแกงบวด เต้าส่วน เต้าทึง ข้าวเหนียวตัด ถั่วแปบ ถั่วตัด สาคุ ข้าวเหนียวแดงเปียก ข้าวเหนียวดำเปียก คุกกี้ไส้ถั่ว ไอศกรีมที่มีนม หรืออาหารที่มีโปรตีน มีแคลเซียม ซึ่งจะมีฟอสเฟตสูงตามไปด้วยกัน⁽²⁴⁾ อย่างไรก็ตามการเปลี่ยนแปลงอุปนิสัยการรับประทานอาหารเป็นเรื่องที่ยากต้องอาศัยความร่วมมือของผู้ป่วย⁽²⁵⁾ อีกทั้งยังต้องกระทำอย่างเหมาะสมเพื่อป้องกันภาวะขาดสารอาหารประเภทโปรตีน เนื่องจากอาหารที่มีโปรตีนมักมีฟอสเฟตสูง⁽²⁶⁾ ดังนั้น จึงต้องอาศัยการรับประทาน

ยาจับฟอสเฟต เพื่อช่วยลดการดูดซึมของฟอสเฟตจากลำไส้ ยับยั้งการหลั่งพาราไทรอยด์ฮอร์โมนและช่วยเพิ่มระดับวิตามินดี⁽²⁷⁾

การรับประทานยาจับฟอสเฟต

ยาจับฟอสเฟตทุกชนิดมีกลไกการออกฤทธิ์โดยจับฟอสเฟตในอาหารที่ผู้ป่วยรับประทานแล้วขับฟอสเฟตออกทางอุจจาระ⁽¹⁰⁾ ซึ่งการรับประทานยาจับฟอสเฟตนั้นต้องรับประทานพร้อมอาหารอย่างถูกวิธีจึงจะได้ผลดีในการควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือด จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่าผู้ป่วยมักมีปัญหาและอุปสรรคในการรับประทานยาจับฟอสเฟต โดยมีพฤติกรรมรับประทานยาผิดเวลา และผิดวิธีถึงร้อยละ 37⁽²⁸⁾ โดยไม่รับประทานยาพร้อมอาหาร ไม่เคี้ยว หรือบดยาอะลูมิเนียมไฮดรอกไซด์ให้ละเอียดก่อนกลืน⁽²⁹⁾ เมื่อลิ้มรับประทายยา ผู้ป่วยจะระจอนถึงมือต่อไปและมักเพิ่มขนาดยาเป็น 2 เท่า⁽³⁰⁾ ทำให้เกิดอันตรายจากการได้รับยาและการรักษาไม่ได้ผลเท่าที่ควร ดังนั้นเพื่อความปลอดภัยในการใช้ยาและเพื่อให้การออกฤทธิ์ของยามีประสิทธิภาพสูงสุด ผู้ป่วยควรปฏิบัติดังนี้

1. ยาจับฟอสเฟตแคลเซียมคาร์บอเนตและแคลเซียมแอซีเตท ผู้ป่วยควรรับประทานยาพร้อมอาหารคำแรกทันที⁽³¹⁾ จะเพิ่มประสิทธิภาพในการจับฟอสเฟตและช่วยลดการดูดซึมฟอสเฟตจากลำไส้เข้าสู่หลอดเลือดได้⁽³²⁾ ยาจับฟอสเฟตทุกชนิดต้องเคี้ยวยาให้ละเอียดก่อนกลืนเพื่อเพิ่มพื้นที่ผิวในการจับฟอสเฟต⁽³³⁾

2. ยาจับฟอสเฟตเกิดปฏิกิริยาได้กับยาหลายชนิด เช่น ยาปฏิชีวนะกลุ่ม Fluroquinolone และยาเสริมธาตุเหล็ก ทำให้ยาถูกดูดซึมน้อยลง

ดังนั้น ถ้าต้องใช้ยาฟอสเฟตร่วมกับยาเหล่านี้ ควรรับประทานยาน้อยอย่างน้อย 1 ชั่วโมงก่อนหรือ 2 ชั่วโมงหลังรับประทานยาจับฟอสเฟต⁽³³⁾

3. ในกรณีที่ผู้ป่วยรับประทานยาจับฟอสเฟตวันละ 1-2 ครั้งให้รับประทานยาในมื้อที่รับประทานอาหารที่มีโปรตีนมาก เช่น มื้อกลางวันและมื้อเย็น เมื่อลิ้มรับประทายาควรรับประทานยาทันทีที่นึกได้ แต่ถ้าหามื้ออาหารนานเกิน 2 ชั่วโมงให้งดยาเมื่อที่ลิ้มและข้ามไปรับประทานมื้อถัดไปได้ ห้ามเพิ่มขนาดยาเป็น 2 เท่า ในมือต่อไป⁽³¹⁾ เพราะนอกจากจะไม่ช่วยลดระดับฟอสเฟตในเลือดกลับจะไปเพิ่มระดับของแคลเซียมในเลือดให้เพิ่มมากขึ้น ก่อให้เกิดผลเสียต่อร่างกายคือเกิดตะกอนของแคลเซียมเกาะหลอดเลือดและเนื้อเยื่อต่างๆ ได้⁽³³⁾

การผ่าตัด

อย่างไรก็ตามหากไม่สามารถควบคุมระดับฟอสเฟตและพาราไทรอยด์ให้อยู่ในเกณฑ์ที่เหมาะสม ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroidectomy) การผ่าตัดนั้นมีเป้าหมายเพื่อควบคุมอาการเป็นหลักโดยการผ่าตัดมีหลายแบบคือ 1.Subtotal parathyroidectomy 2.Total parathyroidectomy with autotransplant 3.Total parathyroidectomy without autotransplant ซึ่งวิธีการผ่าตัดขึ้นอยู่กับอาการและวิธีการรักษาของแพทย์⁽⁹⁾ ภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัดคือ postoperative hypocalcemia พบมากที่สุดร้อยละ 15-30 ดังนั้นจึงทดแทนด้วยแคลเซียมและวิตามินดีหลังจากการผ่าตัด (calcium carbonate 2-3 gm with หรือ without calcitrol) ซึ่งในผู้ป่วยภาวะพาราไทรอยด์ฮอร์โมนสูงชนิดทุติยภูมิที่ได้รับยาอยู่แล้ว

ก็ให้ต่อไปหลังการผ่าตัด ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆที่อาจเกิดขึ้น เช่น recurrent laryngeal injury ซึ่งส่วนซึ่งส่วนใหญ่แล้วเป็นแบบชั่วคราวหรือแบบถาวร ร้อยละ 1 และอื่นๆที่พบได้น้อย เช่น wound infection, hematoma และอาจเกิด Cardiac arhythmia หรือ Renal failure ที่เป็นผลมาจากภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (hypocalcemia) และภาวะไทรอยด์ในเลือดต่ำ (hypoparathyroidism) แต่ภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้พบได้น้อย

สรุป

ภาวะพอสเฟตในเลือดสูง เกิดจากการเสื่อมหน้าที่การทำงานของไต ทำให้ไตไม่สามารถขับพอสเฟตออกไปได้ทางปัสสาวะ ทำให้เกิดการคั่งของพอสเฟต เกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคือภาวะพาราไทรอยด์ฮอร์โมนสูงชนิดทุติยภูมิ ทำให้มีการทำลายกระดูกอย่างไม่หยุดยั้ง เป็นสาเหตุของ

ภาวะกระดูกพุ่มและกระดูกหักในที่สุด นอกจากนี้การคั่งของพอสเฟตและการหลังพาราไทรอยด์ฮอร์โมน ออกมามากผิดปกติทำให้ผลคูณของแคลเซียมและพอสเฟต (calcium-phosphate product: $Cax P$) สูงมากเกินไปเกิดการเกาะตัวของพอสเฟตและแคลเซียมบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจและหลอดเลือดหัวใจ (myocardial calcification and coronary calcification) เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และเสียชีวิตในที่สุด นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจจะต้องได้รับการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด ซึ่งทำให้สูญเสียงบประมาณในการดูแลรักษา การศึกษาและทำความเข้าใจเกี่ยวกับกลไกการเกิดโรคจะทำให้บุคลากรสามารถช่วยเหลือและให้การดูแลผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสม ลดค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล ผู้ป่วยมีการดำเนินของโรคที่ช้าลงสามารถดำรงชีวิตได้อย่างมีความสุข

เอกสารอ้างอิง

1. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease : evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39:S1-266.
2. ขวลิตรัตนกุล. อาหารบำบัดในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะก่อนล้างไต. ใน: สมชาย เอื้อมอ่ง, บรรณาธิการ. Nephrology. กรุงเทพฯ: เทกซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น; 2547. หน้า 1567-657.
3. ลีนา งามอายุทศ. คำแนะนำยกร่าง. ใน: ทวี ศิริวงศ์, บรรณาธิการ. Update on CKD prevention: Strategies and practical points. ขอนแก่น: โรงพิมพ์มหาวิทยาลัยขอนแก่น; 2550.
4. วัลลา ดันตโยทัย, ประคอง อินทรสมบัติ. การพยาบาลผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง. ใน: สมจิต หนูเจริญกุล, บรรณาธิการ. การพยาบาลอายุรศาสตร์ เล่ม 3. กรุงเทพฯ: วี.เจ. พรินติ้ง; 2552. หน้า 75-86.

5. Lacharity LA, Interventions for clients with acute and chronic renal failure. In: Ignatavicius DD, Workman ML, editors. Medical-surgical nursing : critical thinking for collaborative care. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2006. p. 1728-66.
6. Marthers TR, Nursing management acute renal failure and chronic kidney disease. In: Lewis SL, Heitkemper MM, Dirksen SR, O, Brien PG, Bucher BL, editors. Medical-surgical nursing assessment and management of clinical problem. 7th ed. St. Louis: Mosby; 2007. p. 1197-232.
7. Voormolen N, Noordzij M, Grootendorst DC, Beetz I, Sijpkens YW, Manen JGV, et al. High plasma phosphate as a risk factor for decline in renal function and mortality in pre-dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2909-16.
8. Kovesdy CP, How phosphorus affects CKD patients. *Renal & Urology News*. [Internet]. 2007 [cited 2014 Jun 13]. Available from: www.renalandurologynews.com/how-phosphorus-affects-ckd-patients/article/58147/
9. Pitt SC, Sippel RS, Chen H. Secondary and tertiary hyperparathyroidism, state of the art surgical management. *Surg Clin North Am* 2009;89:1227-39.
10. Tomasello S, Secondary hyperparathyroidism and chronic kidney disease. *Diabetes Spectr* 2008;21:19-25.
11. Delmez JA, Slatopolsky E, Hyperphosphatemia : Its consequences and treatment in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1992;19:303-17.
12. วิศิษฐ์ ประสิทธิ์ศิริกุล. Renal osteodystrophy; calcium and phosphorus disturbances in chronic kidney disease. ใน: สมชาย เอี่ยมอ่อง, บรรณาธิการ. *Nephrology*. กรุงเทพฯ: เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น; 2547. หน้า 1372-421.
13. สินี ดิษยบรรจง. Secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. ใน: ธนิต จิรนนท์ ธวัช, ธนินดา ตระการวณิช, สิริภา ช่างศิริกุลชัย, วสันต์ สุเมธกุล, บรรณาธิการ. *Comprehensive Review of Dialysis*. กรุงเทพฯ: เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น; 2550. หน้า 193-202.
14. ปัญญา สติระพจน์, อุปถัมภ์ ศุภสินธุ์. ความผิดปกติของสมดุลเกลือแร่ในผู้ป่วยฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม. ใน: ประเสริฐ ธนกิจจารุ, สุพัฒน์ วาณิชยการ, บรรณาธิการ. *ตำราการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม และการพยาบาล*. กรุงเทพฯ: กรุงเทพเวชสาร; 2551. หน้า 259-73.

15. สีนี ดิษยบรรจง. ความผิดปกติของแคลเซียมและฟอสเฟตในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง. ใน: สมชาย เอี่ยมอ่อง, ปวีณา สุสัณฐิตพิพงษ์, ญัฐชัย ศรีสวัสดิ์, ขจร ตีรณธนากุล, เกื้อเกียรติ ประดิษฐ์พรศิลป์, เกรียง ตั้งสง่า, บรรณาธิการ. Textbook of Hemodialysis. นครปฐม: เอ โอ พรินต์; 2553. หน้า 1458-68.
16. Jono S, McKee MD, Murry CE, Shioi A, Nishizawa Y, Mori K, et al. Phosphate regulation of vascular calcification smooth muscle cell calcification. *Cir Res* 2000;87:10-7.
17. Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients : a national study. *Am J Kidney Dis* 1998;31:607-17.
18. Hutchison AJ. Oral phosphate binders. *Kidney Int* 2009;75:906-14.
19. Kuhlmann MK. Phosphate elimination in modalities of hemodialysis and peritonitis. *Blood Purif* 2010;29:137-44.
20. Delmez JA, Slatopolsky E, Martin KJ, Gearing BN, Harter HR. Minerals, vitamin D, and parathyroid hormone in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1982;21:862-7.
21. DeOreo PB. Hemodialysis patient assessed functional health status predicts continue survival, hospitalization and dialysis-attendance compliance. *Am J Kidney Dis* 1997;30:204-12.
22. Elder G. Pathophysiology and recent advances in the management of osteodystrophy. *JBMR* 2002;17:2094-105.
23. มยุรี ตั้งเกียรติกำจาย. การบริหารทางเภสัชกรรมในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง : แนวทางล่าสุด. *สงขลานครินทร์ เวชสาร* 2548;9:125-35.
24. อุปถัมภ์ ศุภสินธุ์. อาหารสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง. ใน: ทวี ศิริวงศ์, บรรณาธิการ. Update on CKD prevention : strategies and practical points. ขอนแก่น: โรงพิมพ์มหาวิทยาลัยขอนแก่น; 2550. หน้า 161-8.
25. Sigrist MK, Chiarelli G, Lim L, Levin A. Early initiation of phosphate lowering dietary therapy in non-dialysis chronic kidney disease : a critical review. *J Ren Care* 2009;35(s1):71-8.
26. Ketteler M. Phosphate metabolism in CKD stage 3-5: dietary and pharmacological control. *Int J Nephrol* 2011;2011:970245. doi: 10.4061/2011/970245.

27. Kates DM, Sherrard DJ, Andress DL. Evidenced that serum phosphate is independently associated with serum PTH in patients with chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1997; 30:809-13.
28. ศิริพร แซ่ลิ้ม, กมลชนก สุริยกุล ณ อยุธยา, มูนา มะลิตูม, อายุรภา ปริกสุวรรณ, หฤทัย คุณุณทัต, มยุรี ตั้งเกียรติกำจาย. ผลการให้คำแนะนำโดยเภสัชกรแก่ผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม. สงขลานครินทร์เวชสาร 2548;10:154-61.
29. สุภา บุษปวนิช, พงศักดิ์ ด้านเดชา. พฤติกรรมการใช้ยาที่ไม่เหมาะสมของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง. สงขลานครินทร์เวชสาร 2549;24:281-7.
30. Cleary DJ, Matzke GR, Alexander AC, Joy MS. Medication knowledge and compliance among patients receiving long-term dialysis. Am J Health Syst Pharm 1995;52:1895-900.
31. Logh-Adham M. Safety of new phosphorus binders for chronic renal failure. Drug Saf 2003;26:1093-115.
32. อุปถัมภ์ ศุภสินธุ์. ฟอสฟอรัส. วารสารมูลนิธิโรคไตแห่งประเทศไทย 2551;43:27-31.
33. สมฤทัย วัชรวิวัฒน์. การใช้ยาควบคุมภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยในผู้ป่วยฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม. ใน: สมชาย เขียมอ่อน, ขจร ตีระณะนากุล, ปวีณา สุสันฐิตพงษ์, เกื้อเกียรติ ประดิษฐ์พรศิลป์, ณัฐชัย ศรีสวัสดิ์, เกรียง ตั้งสง่า, บรรณาธิการ. Textbook of hemodialysis. นครปฐม: เอ ไอ พรินติ้ง; 2553. หน้า 1752-80.