

# น้ำและเกลือกับโรคไตอักเสบเรื้อรัง

วิศิษฎ์ สิตปรีชา\*

เนื่องจากผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรังขับปัสสาวะที่มีความเข้มข้นคงที่ จำนวนสารละลายที่ถูกขับออกในปัสสาวะจึงมีค่ามากขึ้นหรือน้อยลงตามจำนวนปัสสาวะ จากความจริงข้อนี้การรักษาผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง จึงมีความมุ่งหมายที่จะเพิ่มปริมาณปัสสาวะให้มากที่สุดเพื่อที่จะให้สารไนโตรเจนถูกขับออกได้เต็มที่ ทั้งนี้เป็นการรักษานอกเหนือจากการควบคุมอาหารและการรักษาอื่น ๆ และเป็นสิ่งที่ยึดถือเป็นแนวปฏิบัติทั่วไป ถึงกระนั้นนักคิดเมื่อเนื้อไตถูกทำลายมากขึ้นก็เป็นกรยากที่จะเพิ่มจำนวนปัสสาวะให้มากเท่าที่ต้องการ

ความรู้ใหม่ ๆ ในด้านเกลือและน้ำ และสรีรวิทยาของไตในปัจจุบันนี้นับว่ามีส่วนช่วยอย่างสำคัญมาก ในการรักษาผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรัง บทบาทของ natriuretic hormone ซึ่งเชื่อกันว่ามาจาก Hypothalamus ในการควบคุมสภาพสมดุลของโซเดียมเป็นที่ยอมรับกันทั่วไป<sup>4,5,6</sup> ผลงานของ de Wardener ซึ่งเป็นผู้บุกเบิกในเรื่องนี้เป็นที่ชื่นชมของนักสรีรวิทยาทางไตทั้งหลาย de Wardener ได้รวบรวมวลจากผลงานดีเด่นในปี ค.ศ. 1972 ที่นครเม็กซิโก เป็นที่เชื่อกันว่า

ปริมาณน้ำนอกเซลล์ที่เพิ่มขึ้นกระตุ้นให้มีการผลิต natriuretic hormone มากขึ้น ยังผลให้การดูดโซเดียมกลับที่ proximal tubules ลดลง ทำให้โซเดียมมากขึ้นในปัสสาวะและจำนวนปัสสาวะเพิ่มขึ้น เคยมีผู้โต้แย้งว่าปรากฏการณ์เช่นนี้อาจจะเกิดขึ้นจากการเปลี่ยนแปลงของแรงทางฟิสิกส์ในไตโดยไม่เกี่ยวข้องกับฮอร์โมนเลย<sup>1</sup> แต่การที่สามารถสกัดสารชนิดหนึ่งในเลือดที่ทำให้โซเดียมมากขึ้นในปัสสาวะย่อมแสดงว่า natriuretic hormone มีจริง

แต่เดิมเชื่อกันว่า การที่ไตซึ่งเป็นโรคไม่สามารถเก็บโซเดียมเหมือนไตปกตินั้นเนื่องจากผลของ osmotic diuresis ซึ่งเกิดจากยูเรียในเลือดสูง ความเชื่อดังนี้ในปัจจุบันก็ยังมีอยู่ การที่มี osmotic diuresis นี้เองทำให้ปริมาณปัสสาวะของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมากในระยะหนึ่ง การเพิ่มน้ำและเกลือโดยการให้รับประทานหรือฉีดเข้าเส้นเชื่อกันว่าทำให้ glomerular filtration rate สูงขึ้นและทำให้จำนวนปัสสาวะเพิ่มขึ้น พร้อมกับเป็นการชดใช้โซเดียมซึ่งถูกขับออกมาในปัสสาวะ ถ้าเราหันมาถึงความเชื่อของ Bricker ว่าไตส่วน

\* แผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ที่เกลือเป็นไตที่ทำงานเต็มความสามารถ<sup>2</sup> การ  
เพิ่มน้ำและเกลือโดยวิธีใดก็ตามนับว่าเป็นการ  
ขยายปริมาณน้ำนอกเซลล์ ซึ่งช่วยกระตุ้นให้มีการ  
ผลิต natriuretic hormone มากขึ้นและทำให้  
โซเดียมในปัสสาวะมาก เป็นการเพิ่มจำนวน  
ปัสสาวะ ปรากฏการณ์นี้เกิดขึ้นในไตที่เป็นโรค  
เช่นเดียวกับไตที่ดี

ฉะนั้นในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ไม่บวมและไม่  
มีข้อห้ามสำหรับการให้น้ำและโซเดียมสูง ๆ เช่น  
หัวใจวายหรือความดันโลหิตสูงมาก ๆ การให้  
เกลือและน้ำนับว่าเป็นสิ่งที่ควรยึดปฏิบัติ โดยการ  
ค่อยเพิ่มขึ้นจนผู้ป่วยเริ่มมีบวม การให้น้ำและ  
เกลือร่วมกับยาขับปัสสาวะที่ออกฤทธิ์ที่ Henle's  
loop และ distal tubules นับว่าเป็นวิธีการที่  
ฉลาด การขยายปริมาตรน้ำนอกเซลล์ร่วมกับการ  
ให้ยาขับปัสสาวะดังกล่าวเป็นการห้ามการดูดกลับ  
ของโซเดียมโดยหลอดไตทุกระดับ ทำให้ปัสสาวะ  
มากขึ้น Coodley และผู้ร่วมงาน<sup>3</sup> ได้ใช้วิธีนี้ใน  
การรักษาผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรังโดยให้ผู้ป่วยได้  
รับโซเดียมเพิ่มขึ้นวันละ 6 กรัมจากอาหารเดิมซึ่ง  
มีโซเดียม 2 กรัม ร่วมกับ ethacrynic acid  
หรือ furosemide ผู้ป่วย 6 ใน 10 คนปัสสาวะ  
เพิ่มขึ้นเป็นวันละเกิน 2200 มล. เป็นการเพิ่ม 2  
ถึง 8 เท่าของปัสสาวะเดิม พร้อมกับมีอาการดีขึ้น

และยูเรียในเลือดลดลง บทความของ Coodley  
และพวกเป็นบทความที่น่าสนับสนุน ถึงแม้จะไม่  
ใช้แนวทางรักษาใหม่แต่ก็ได้เป็นวิธีการที่ได้ใช้  
ความรู้ในด้านสรีรวิทยาให้เป็นประโยชน์ เป็น  
การรักษาที่ง่ายไม่สิ้นเปลืองเหมือนกับการทำ dia-  
lysis แต่อย่างไรก็ดีวิธีการแบบนี้มีขอบเขตจำกัด  
คือไม่สามารถใช้ได้กับผู้ป่วยที่บวม หัวใจวาย หรือ  
ความดันโลหิตสูงมาก ๆ ในประเทศที่ยากจนหรือ  
เศรษฐกิจไม่มั่นคงการรักษาผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่  
ไม่บวม ด้วยการให้น้ำและเกลือร่วมกับยาขับ  
ปัสสาวะเป็นสิ่งที่ขอแนะนำอย่างยิ่ง

### เอกสารอ้างอิง

1. Berliner RW, Brenner B, Falchuk K, et al: Which factor is third? Proc Fourth International Congress of Nephrology
2. Bricker NS: The control of sodium excretion with normal and reduced nephron populations. The pre-eminence of third factor. Amer J Med 43: 313-21, 67
3. Coodley EL, Garfield A, Guiterrez J, et al: Non-dialytic management of chronic uremia. JAMA 224:864-6, 73
4. de Wardener HE, Mills IH, Clapham WF, et al: Studies on the efferent mechanism of the sodium diuresis which follows the administration of intravenous saline in the dog. Clin Sci 21:249-58, 61
5. Mills IH, de Wardener HE, Hayter CJ, et al: Studies on the afferent mechanism of the sodium chloride diuresis which follows intravenous saline in the dog. Clin Sci 21:259-64, 61
6. Rector FC Jr, Van Giesen GV, Kiil F, et al: Influence of extracellular volume on tubular reabsorption of sodium independent of changes in glomerular filtration rate and aldosterone activity. J Clin Invest 43:341-8, 64