

บทนำ

โรคไตเรื้อรัง (Chronic Kidney Disease) เป็นภาวะที่มีการเสื่อมการทำงานของไตอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลานานเป็นเดือนหรือปี ซึ่งโรคส่วนใหญ่จะทำให้ไตเสื่อมลงอย่างถาวร ไม่สามารถกลับมาทำงานอย่างปกติได้ และพบบ่อยขึ้นในประชากรไทย เป็นปัญหาทางสาธารณสุขในด้านทรัพยากรและทำให้ผู้ป่วยทุกข์ทรมาน คุณภาพชีวิตไม่ดี และเสียชีวิตก่อนวัยอันควร การป้องกันการเกิดโรค และการรักษาเพื่อชะลอการเสื่อมของไตจึงมีความสำคัญ เพื่อลดอุบัติการณ์ของไตวายระยะสุดท้าย ซึ่งทำให้ผู้ป่วยต้องได้รับการรักษาทดแทนไต ได้แก่การฟอกเลือด การล้างไตทางช่องท้อง หรือการผ่าตัดปลูกถ่ายไต

การแบ่งระยะของผู้ป่วยโรคไตระยะเรื้อรัง (Staging of chronic kidney disease)

ปัจจุบัน The National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives (NKF-K/DOQI) ¹ ได้แบ่งระยะของโรคไตออกเป็น 5 ระยะ ตามระดับของ glomerular filtration rate (GFR) และหลักฐานของโรคไต (National Kidney Foundation 2002) (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 ไตเสื่อมระยะต่างๆ

Stage	Definition
1	GFR \geq 90 ml/minute/1.73 m ² with evidence of kidney damage ^a
2	GFR 60-89 ml/minute/1.73 m ² with evidence of kidney damage ^a
3	GFR 30-59 ml/minute/1.73 m ²
4	GFR 15-29 ml/minute/1.73 m ²
5	GFR < 15 ml/minute/1.73 m ² or dialysis-dependent

a) หลักฐานที่มีความผิดปกติของโครงสร้างหรือหน้าที่ของไต เช่น ความผิดปกติของปัสสาวะจากการตรวจทางห้องปฏิบัติการ การตรวจทางรังสีหรืออัลตราซาวด์ ความผิดปกติทางพยาธิวิทยาของไตติดต่อกันนานกว่า 3 เดือน

ในทางปฏิบัติเราสามารถประเมินการทำงานของไต (glomerular filtration rate) ได้หลายวิธี วิธีที่ใช้กันแพร่หลายคือการหาระดับของซีรัมครีเอตินิน (serum creatinine) อย่างไรก็ตามการประเมินการทำงานของไตจากค่าระดับซีรัมครีเอตินินนั้นอาจไม่แม่นยำ และไวเพียงพอนี้เนื่องจากครีเอตินินในเลือดนั้นขึ้นอยู่กับปริมาณการสร้างจากการเปลี่ยนแปลงของครีเอตินิน (creatinine) ในกล้ามเนื้อและการขับออกของครีเอตินินทั้งทางไตและส่วนอื่น ฉะนั้นการสร้างครีเอตินินในเลือดขึ้นอยู่กับปริมาณกล้ามเนื้อโดยในผู้ชายที่มีกล้ามเนื้อมากจะมีระดับครีเอตินินในเลือดสูงกว่าผู้หญิง และในผู้ป่วยสูงอายุหรือผู้ป่วยขาดอาหารที่มีกล้ามเนื้อลีบเล็ก การสร้างครีเอตินินจะลดลง นอกจากนี้ถึงแม้การขับออกของครีเอตินินส่วนใหญ่ผ่านการกรองของไต (GFR) ส่วนน้อยก็ยังคงถูกขับออกทางท่อไต (tubular secretion) และทางอุจจาระ ซึ่งปริมาณส่วนน้อยข้างต้นนี้จะมากขึ้นในกรณีไตเสื่อมการทำงาน ด้วยเหตุผลข้างต้นในผู้ป่วยสูงอายุหรือเจ็บป่วยเรื้อรังที่ขาดอาหารและมีกล้ามเนื้อลีบเล็ก ถึงแม้ไตจะเสื่อมการทำงานมากแล้วระดับซีรัมครีเอตินินก็อาจจะปกติหรือสูงเล็กน้อย

เพื่อเพิ่มความถูกต้องในการประเมินการทำงานของไตได้มีการใช้สูตรคำนวณ creatinine clearance จาก Cockcroft-Gault equation² และคำนวณ estimated GFR จาก MDRD study equation^{3,4} ซึ่งในทางปฏิบัติการใช้ Cockcroft-Gault equation ในการประเมินการทำงานของไตถูกต้องดีพอควรและคำนวณง่ายกว่า MDRD study equation

Cockcroft-Gault equation

$$\text{Creatinine clearance (ml/min)} = \frac{(140 - \text{age}) \times \text{weight (kg)}}{72 \times \text{serum creatinine}} \times (0.85 \text{ สำหรับผู้หญิง})$$

MDRD study equation

$$\text{GFR (ml/min/1.73 m}^2\text{)} = 186 \times (\text{serum creatinine})^{-1.154} \times (\text{age})^{-0.203}$$

$\times (0.742 \text{ สำหรับผู้หญิง}) \times (1.210 \text{ สำหรับคนผิวดำ})$

อาการทางคลินิก

ไตคนเรามี 2 ข้าง โดยไตแต่ละข้างจะมีหน่วยไต (nephron) ประมาณ 1 ล้านหน่วย ซึ่งถ้าไตหรือเสียไตไปหนึ่งข้าง ไตอีกข้างหนึ่งจะทำงานทดแทนได้ และทำให้มีชีวิตได้อย่างปกติ การประเมินการทำงานของไต ทำได้โดยการประเมินค่า glomerular filtration rate (GFR) โดยใช้ค่านี้ในการประเมินและติดตามผู้ป่วย รวมทั้งผลของการรักษา

เพราะฉะนั้น โรคไตมีจึงจัดได้ว่าเป็นภัยเงียบเพราะถึงแม้สูญเสียไตไปแล้วกว่า 50% ผู้ป่วยก็ยังไม่มีอาการ โดยผู้ป่วยมักมีอาการทางคลินิกเมื่อไตเสียการทำงานไปมากกว่า 70% นั่นคือ อาจมีอาการอ่อนเพลีย เบื่ออาหาร ปัสสาวะกลางคืน ไม่มีแรง โลหิตจาง ขาบวม หนาวบวม และความดันโลหิตสูง ค้นตามตัว ผมหงอก หงอกและหยาบ ซึ่งถ้าเจาะเลือดจะพบว่าระดับ BUN และครีเอตินินสูงขึ้น โลหิตจางแบบ normochromic normocytic แกล็ดโรว์ผิดปกติ เช่น ระดับ HCO_3^- ต่ำ K^+ เริ่มสูงกว่าปกติ Phosphate สูง และ calcium ต่ำลง

ในทางคลินิก จะถือว่าผู้ป่วยเป็นโรคไตเรื้อรัง เมื่อมีของเสียในเลือดสูง (azotemia) นานกว่า 3 เดือน ตรวจพบ Broad cast ในปัสสาวะ และมีภาวะ normochromic normocytic anemia ร่วมกับมีไตขนาดเล็กลงทั้ง 2 ข้าง

ในกรณีไตวายระยะสุดท้ายคือ การทำงานของไตลดลงน้อยกว่า 15% จะมีอาการมากขึ้นโดยนิยามเป็นภาวะยูรีเมีย (uremia) เช่น เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ลิ้นไม่รับรส ออกร้อนตามตัว น้ำหนักลด ซีด ขาและหนาวบวม หายใจหอบเหนื่อย น้ำท่วมปอด นอนราบไม่ได้ เชื้อหุ้มหัวใจอักเสบ มือเท้าชาจากเส้นประสาทเสื่อม สมองไม่สั่งการ ชิมไม่รู้ตัว ชัก หรือบางทีมีอาการสับสน และผลทางห้องปฏิบัติการพบว่า BUN และ creatinine ในเลือดสูง ($\text{BUN} \geq 60 \text{ mg/dl}$, $\text{creatinine} \geq 6 \text{ mg/dl}$ หรือ $\text{creatinine clearance}$ น้อยกว่า 15 ซีซีต่อนาที) ร่วมกับโลหิตจางมากขึ้น แกล็ดโรว์ในเลือดผิดปกติอย่างมากเช่น ระดับโปรตีนสูง ระดับ HCO_3^- ต่ำ ระดับ Phosphate สูง และระดับ calcium ต่ำลง ซึ่งในกรณีนี้จำเป็นต้องได้รับการรักษาโดยใช้ไตเทียม หรือปลูกถ่ายไต

การวินิจฉัยแยกโรค

ผู้ป่วยที่มีอาการซีด อ่อนเพลีย บวม นอกจากเกิดจากโรคไตเรื้อรังแล้ว อาจเกิดจากสาเหตุอื่นได้ เช่น ภาวะขาดฮอร์โมนไทรอยด์ (Hypothyroidism) ภาวะต่อมใต้สมองทำงานผิดปกติ (Hypopituitarism) ภาวะหัวใจล้มเหลว และภาวะโรคตับแข็งที่มีท้องมาน ซึ่งการวินิจฉัยแยกโรคทำได้ทางคลินิกจาก อาการและอาการแสดงของโรค รวมทั้งตรวจเลือดหาระดับ BUN, creatinine และระดับฮอร์โมนไทรอยด์อื่น ๆ , การทำงานของตับ, รวมทั้ง x-ray หัวใจ และตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

ในกรณีวินิจฉัยโรคไตเรื้อรังแล้ว แพทย์ควรจะต้องหาสาเหตุของไตวาย เพื่อให้การรักษาที่ถูกต้อง โดยเฉพาะการตรวจปัสสาวะมีความสำคัญ เช่น ในกรณีผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังอาจพบ broad cast (cast ขนาดกว้างกว่า 3 เท่าของเม็ดเลือดแดง) ในกรณีผู้ป่วย glomerulonephritis มักมีเลือดแดงในปัสสาวะเป็นลักษณะ dysmorphic RBC หรือ RBC cast และโปรตีนในปัสสาวะ ผู้ป่วยเบาหวานลงไตจะมีไข่ขาวในปัสสาวะ (albuminuria) การตรวจทางรังสีหรืออัลตราซาวด์เพื่อแยกภาวะนี้และการอุดตันของทางเดินปัสสาวะ หรือในบางรายจำเป็นต้องได้รับการเจาะชิ้นเนื้อไตเพื่อการวินิจฉัยโรคโกลเมอรูลัสหรือหลอดเลือดฝอยอักเสบ

พยาธิกำเนิด

สาเหตุของไตเรื้อรังที่พบบ่อยที่สุดคือ โรคเบาหวาน (ประมาณ 40%) และความดันโลหิตสูง (ประมาณ 20%) โรคอื่น ๆ ที่อาจพบได้คือ โรคนี้่วและการอุดตันของทางเดินปัสสาวะ (obstructive uropathy) โรคไตจากเก๊าท์ โรคภูมิคุ้มกันตัวเอง (Systemic lupus erythematosus) โรคไต IgA โรคถุงน้ำในไตซึ่งเป็นโรคทางกรรมพันธุ์ (Autosomal dominant polycystic kidney disease) โรคไตเรื้อรังที่เกิดจากการใช้ยาแก้ปวด (Analgesic and NSAIDs induced nephropathy)

โรคต่าง ๆ เหล่านี้ จัดได้ว่าเป็นโรคที่ทำให้เกิดความผิดปกติหลายระบบรวมทั้งไต ถ้ารักษาโรคเหล่านี้ไม่ดี เช่น น้ำตาลในเลือดสูง ความดันโลหิตสูง เป็นอยู่นาน ๆ ติดต่อกันหลายปี ก็จะทำให้เกิดโรคไตเสื่อม ไตวายได้

นอกจากนี้ภาวะความดันโลหิตสูงก็อาจขึ้นเกิดจากโรคไต โดยเป็นผลจากการคั่งของน้ำและเกลือแร่ในร่างกาย จากไตสูญเสียการทำงาน รวมทั้งมีการกระตุ้นของระบบรีนิน แองจิโอเทนซิน (Renin-angiotensin) ซึ่งสารแองจิโอเทนซิน นอกจากเป็นสารที่ทำให้หลอดเลือดหดตัว ทำให้ความดันโลหิตสูงแล้ว สารแองจิโอเทนซินมีฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดแดงที่ออกจาก glomeruli (efferent arteriole) หดตัว ทำให้เกิดความดันสูงใน glomeruli (glomerular hypertension) มีผลทำให้เพิ่มการกรองของสารน้ำ (glomerular filtration) เกิดภาวะ single nephron hyperfiltration ซึ่งเป็นกลไกในการปรับตัวเพื่อทดแทนและเพิ่มการทำงานของหน่วยไต (nephron) ที่ยังเหลืออยู่ ทำให้ระดับของเสียเช่นครีเอตินินรวมทั้งการควบคุมระดับเกลือแร่ใกล้เคียงหรือปกติในระยะต้นของโรคไต อย่างไรก็ตาม ความดันสูงใน glomeruli ที่เป็นอยู่นาน ๆ จะมีผลทำให้หลอดเลือดฝอย (glomerular capillary) เกิดการเสื่อมทำให้มีโปรตีนรั่วในปัสสาวะและนำไปสู่ภาวะ glomerulosclerosis และไตวายมากขึ้นถึงแม้ต้นเหตุของโรคไตจะสงบแล้ว นอกจากนี้ สารแองจิโอเทนซินยังมีฤทธิ์ กระตุ้นการเกิด fibrosis ในบริเวณ interstitium และในหลอดเลือด นำไปสู่การเกิดไตวายในที่สุด

การรักษา

ในกรณีไตวายที่เกิดจาก obstructive uropathy การแก้ไขโดยการผ่าตัด หรือใส่สายสวนให้ปัสสาวะออกมาได้ จะทำให้ไตฟื้นการทำงานได้ หรือในกรณีไตเสื่อมจาก glomerulonephritis เช่น SLE ที่กำเริบ หรือ โรคไต IgA การให้ยา steroid ร่วมกับ cytotoxic drugs ก็สามารถลดการอักเสบของไต ทำให้ไตทำงานดีขึ้น

ส่วนในโรคอื่น ๆ เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง polycystic kidney disease การรักษาทำได้โดยการรักษาสาเหตุและประคับประคอง โดยมีจุดมุ่งหมายเพื่อชะลอการเสื่อมของไต

การรักษาเบาหวานให้น้ำตาลอยู่ในเกณฑ์ปกติ ($HbA_{1C} < 7\%$) ร่วมกับการใช้ยาลดความดันโลหิตให้ความดันโลหิตต่ำกว่า 130/80 mmHg จะสามารถชะลอการเสื่อมของไตได้

ยาลดความดันโลหิตที่มีผลชะลอการเสื่อมของไต และลดปริมาณโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (ซึ่งบ่งบอกถึง adaptive hyperfiltration และความรุนแรงของโรคไต) ได้ดีคือ ยากลุ่ม Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI) และ Angiotensin Receptor Blockers (ARBs) ยาทั้ง 2 ชนิดได้ผลดีในการลดการเสื่อมของไต โดยเฉพาะเมื่อให้ยาในระยะแรกของโรคไต (ระดับซีรัม creatinine ≤ 3 mg/dl)⁵ ผลข้างเคียงของยา ACEI ที่พบบ่อยคืออาการไอ ซึ่งการลดขนาดยาหรือหยุดยา อาการไอก็จะหายไปในเวลา 1-2 สัปดาห์ ผลข้างเคียงของยา ACEI และ ARBs ที่สำคัญคือ ภาวะโปตัสเซียมสูง ภาวะไตวายเฉียบพลัน โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดไตตีบ 2 ข้าง ดังนั้นในผู้ป่วยโรคไตเสื่อม ควรเริ่มยาในขนาดต่ำ ๆ และเจาะเลือดตรวจการทำงานของไตและโปตัสเซียมทุก 2 สัปดาห์ จนขนาดยาที่ใช้เหมาะสม และระดับซีรัมครีเอตินินคงที่หรือเพิ่มขึ้นเล็กน้อยไม่เกิน 30% จากก่อนให้ยา รวมทั้งไม่มีภาวะโปตัสเซียมสูง หลังจากนั้นติดตามผลเลือดทุก 1-2 เดือน

ในกรณีที่ความดันโลหิตลดลง แต่ไม่ถึงระดับที่พอเหมาะคือต่ำกว่า 130/80 mmHg^{6,7} ควรให้ยาลดความดันโลหิตชนิดอื่น ๆ ร่วมด้วยเช่น diuretic, Calcium Channel Blocker หรือ beta-blocker

การจำกัดอาหารโปรตีนประมาณ 0.6-0.8 กรัม/น.ตัว/วัน⁸ (เท่ากับเนื้อสัตว์ประมาณ 6-8 ช้อนโต๊ะต่อวัน ในผู้ป่วยน้ำหนัก 50 kg) สามารถชะลอการเสื่อมของไต เนื่องจาก การทานโปรตีนปริมาณมาก จะมีผลให้ของเสียมากขึ้น และไตทำงานหนักจาก hyperfiltration ซึ่งเป็นสาเหตุให้ไตเสื่อมเร็ว และ ควรแนะนำให้ทานอาหารโปรตีนที่มาจากเนื้อสัตว์ โดยเฉพาะเนื้อปลา หรือไข่ขาว เนื่องจากเป็น โปรตีนคุณภาพสูงกว่าโปรตีนที่ได้จากพืช

การหลีกเลี่ยงอาหารที่มีรสเค็ม จะช่วยลดความดันโลหิต และอาการบวมน้ำได้ ผู้ป่วยไม่ควรทานอาหารไขมันสูง เพราะในผู้ป่วยโรคไตมักมีไขมันในเลือดสูง และมีอุบัติการณ์ของโรคหัวใจและหลอดเลือดสูงกว่าคนปกติ

ผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยงและได้รับการรักษาภาวะที่กระทบการทำงานของไต เช่นภาวะขาดน้ำและเกลือแร่ ภาวะติดเชื้อ ภาวะหัวใจล้มเหลว รวมทั้งยาที่มีพิษต่อไต ได้แก่ NSAIDs, COX-2 inhibitor, Aminoglycoside, Radiocontrast media, สมุนไพรบางชนิด

ในภาวะไตวายขั้นที่ 4 (ซีรัมครีเอตินินมากกว่า 3 mg/dl) ควรระวังภาวะ K⁺ สูง เลือดเป็นกรด ภาวะฟอสเฟตสูง แคลเซียมในเลือดต่ำ จึงควรแนะนำผู้ป่วยหลีกเลี่ยงอาหารที่มี K⁺ สูง เช่น ผลไม้โดยเฉพาะ ทุเรียน กลัวยหอม มะม่วงสุก เป็นต้น และรับประทานโซเดียมบิคาร์บอเนต (NaHCO₃) เพื่อควบคุมภาวะเลือดเป็นกรด ยาจับฟอสเฟตในลำไส้ เช่น calcium carbonate หรือ calcium acetate นอกจากนี้ควรได้ยา active vitamin D เช่น 1-alpha hydroxycholecalciferol หรือ calcitriol เพื่อควบคุมภาวะพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิ

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการโลหิตจางจากขาด erythropoietin (ซึ่งปกติสร้างที่ไต) ควรให้ยาฉีด erythropoietin เพื่อแก้ปัญหาโลหิตจาง และลดโอกาสการได้รับเลือด โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีแผนการปลูกถ่ายไตในอนาคต

ในผู้ป่วยที่มีไตวายระยะสุดท้าย (Uremia) โดยไตทำงานน้อยกว่า 15% การรักษาที่สามารถทำได้โดยใช้เครื่องไตเทียมหรือการล้างไตทางช่องท้อง ซึ่งทำหน้าที่ทดแทนไต และทำให้ผู้ป่วยสุขภาพดีขึ้น สามารถใช้ชีวิตและทำงานได้ดีเหมือนเดิม ในผู้ป่วยที่ร่างกายแข็งแรง ก็มีโอกาสดูแลไตได้ปัจจุบันการผ่าตัดปลูกถ่ายไตจากญาติพี่น้อง พ่อแม่หรือผู้บริจาคที่เสียชีวิต สมองตาย ก็ได้ผลดีมาก (โอกาสรับไตมากกว่า 95%) และทำให้คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคไตดีขึ้นมาก และมีชีวิตยืนยาว

ขณะเดียวกัน ควรส่งผู้ป่วยพบแพทย์โรคไต เพื่อวางแผนการรักษาในระยะยาว ก่อนที่ผู้ป่วยจะเข้าสู่ไตวายระยะสุดท้าย (Uremia) เนื่องจาก ต้องเตรียมผู้ป่วยทั้งร่างกายและทางจิตใจ ในการยอมรับและเลือกการรักษาทดแทนไตในอนาคต ว่าผู้ป่วยมีความเหมาะสมต่อการรักษาด้วยวิธีการฟอกเลือดหรือการล้างไตทางช่องท้องหรือปลูกถ่ายไตได้และทำให้คุณภาพชีวิตดีขึ้นด้วย

พยากรณ์โรค

ในผู้ป่วยไตเสื่อม จะมีโอกาสเกิดโรคแทรกซ้อนทางหัวใจและหลอดเลือดสูงกว่าคนปกติ จึงควรป้องกันภาวะต่าง ๆ ที่ส่งเสริมให้เกิดโรคหัวใจ เช่น งดสูบบุหรี่ดื่มเหล้า คุมอาหารมัน ลดการเคี้ยวเคี้ยว หลีกเลี่ยงอาหารที่มีไขมันสูง ลดน้ำหนักในกรณีที่อ้วน ออกกำลังกายสม่ำเสมอ อย่างน้อยสัปดาห์ละสองวัน และลดการดื่มแอลกอฮอล์ เพื่อลดความดันโลหิตให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ ทานยาสม่ำเสมอ คุมเบาหวาน ให้ปกติ

สรุป

ภาวะไตเรื้อรัง เป็นภาวะที่ป้องกันและรักษาได้ ซึ่งอาศัยความร่วมมือของผู้ป่วยและแพทย์ ผู้ป่วยมีชีวิตยืนยาว และคุณภาพชีวิตที่ดีได้ รวมทั้งยังมีการรักษาทดแทนไต รวมทั้งปลูกถ่ายไตใหม่

Reference

1. National Kidney Foundation, K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *American Journal of Kidney Diseases* 2002;39 supplement 1:S1–S266.
2. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31–41.
3. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB *et al.*, A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Annals of Internal Medicine* 1999;130:461–470.
4. Levey AS, Greene T, Kuseck JW *et al.* A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *Journal of the American Society of Nephrology* 2000;11:A0828 (abstract) .
5. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, *et al.* Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139:244.
6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman *et al.* The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289:2560.
7. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43:S1.
8. Ikizler IA. Nutrition and kidney disease. In: *Primer on Kidney Diseases*, Greenberg, A (Ed), Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005, p. 496.