

# บทบรรณาธิการ

## Acute Renal Failure

เมื่อหลายขมาแล้ว เราจะได้ยินคำว่า acute renal shutdown, Lower nephron nephrosis, acute tubular necrosis, distal tubular nephritis, acute ischemic necrosis ซึ่งทำให้เป็นทศยสนกันมาก มาคณหลังๆ น คำเหล่านี้ได้ย่นย่อเข้า และส่วนมากใช้คำว่า Acute renal failure แทน ซึ่งขงลักษณะอาการของคนไข้ ถ้าทางพยาธิสภาพ (pathology) แล้ว ควรเรียกว่า acute tubular necrosis จึงจะใกล้เคียง

Acute renal failure เราหมายถึงอาการคนไข้ทศยสนน้อย (oliguria) หรือไม่มีขสสารจะถ่ายเลย (anuria) อาจจะเป็นเวลาหลายวัน หรือหนึ่ง หรือสองอาทิตย์ก็ได้ เหตุทเกิดขนเนองจากการเปลี่ยนแปลงภายในไต (Kidneys) เราแบ่งออกได้เป็น 2 ชนิด คือ

1. Nephrotoxic type ซึ่งมี epithelial tubular necrosis แต่ basement membrane ขงคอยู่ พวกนเกิดท Proxi-

mal convoluted tubules และมีทจะเกิดการเปลี่ยนแปลงในททๆ nephrons ในลักษณะอย่างเดียวกันหมด สาเหตุ ได้แก่ พวกกนยาพิษต่างๆ เช่น กน mercuric chloride, carbon tetrachloride ฯลฯ การกนยาพิษ หรือ Toxins ต่างๆ พวก epithelium ขง proximal convoluted tubules มีหน้าทขถ่ายมากทสุด จึงถูกยาพิษเหล่านี้มากกว่าส่วนไต และมีทจะถูกพร้อมๆ กันเหมือนกันหมด ขง nephrons แต่ basement memcrane จะยังคงเหลือคอยู่

2. Tubulorhexic type หมายความว่า การเสียหายเกิดขนทง epithelium ขง tubules ต่างๆ ตลอดจน basement membrane ด้วย destruction or necrosis นเกิดขนเป็นหย่อมๆ กระจกกระจายเป็นแห่งๆ ไปตาม tubules ต่างๆ ขง nephron สาเหตุทเกิดขน เนองจาก renal ischemia เช่น ภายหลัง Trauma, เลือดคอกมากๆ มี peripheral circulation

failure จากการภายหลังกลองคยกร, ภายหลังให้ Blood Transfusion จาก septicemia หรือ Hypersensitivity reactions ต่าง ๆ, จาก burns หรือภายหลัง ผ่าตัดใหญ่ แล้วเกิด shock ชน เป็นต้น

ก่อนที่จะวินิจฉัยว่าเป็น acute renal failure ควรจะต้องแยกจากโรคอื่น ๆ อาจจะทำให้เกิด oliguria หรือ anuria ได้ เหมือนกัน เช่น เกิดจากอุดตันของทางเดินปัสสาวะ เช่น เป็นนิ่ว เป็นต้น จากภาวะ dehydration หรืออยู่ในลักษณะ hypovolemic state เช่น คนไข้ไม่ได้รับน้ำได้ เพียงพอ หรือมี diarrhea อย่างมากมาย นอกจากนั้นต้องนึกถึงโรคของไต เช่น พวก nephritis ต่าง ๆ ในระยะหลัง ๆ อาจทำ มี oliguria ก็ได้

ระยะของ acute renal failure สามารถแบ่งออกได้เป็น 3 ระยะ คือ

1. ระยะของ shock เป็นระยะแรก โดยมี renal vasoconstriction ทำให้ renal blood flow น้อยไป

2. ระยะของ oliguria มักจะเกิดพร้อม ๆ หรือภายหลัง shock ทันทีอาจจะเป็นภายในชั่วโมงนั้น ภายหลัง shock ภายหลัง hemorrhage, ภายหลัง Trauma

หรือกินยาพิษเข้าไป ระยะนี้กินเวลา 10-15 วัน ระยะนี้คนไข้จะมีปัสสาวะออกมาน้อยกว่า 400 c.c. ต่อ 24 ชม. ส่วนมากอยู่ระหว่าง 175-250 c.c. ต่อ 24 ชม. หรือบางคนไม่มีปัสสาวะเลย anuria ก็ได้

3. ระยะของ Diuresis ถ้าคนไข้พ้นจากระยะที่สอง เราถือว่าภายหลัง 12 วัน จาก oliguric phase แล้ว epithelium ของ renal tubules ซึ่งเป็น ectoderm ควรจะ regenerate ได้เสมอ เพราะฉะนั้นเมื่อ epithelium เริ่มเกิดขึ้นใหม่ ก็ตกในราว ๆ วันที่ 12-15 จะมีอาการของ diuresis ถ้ามีปัสสาวะออกมามากกว่าปกติระหว่าง 400-1000 c.c. ต่อ 24 ชม. บางคนอาจจะถ่ายออกมากกว่านี้ได้ ถ้าคนไข้กินยาพิษมักมี oliguric phase สั้นกว่า และหายไ้เร็วกว่าพวก Trauma หรือ Infection

เมื่อเกิด oliguria แล้วจะเกิดการเปลี่ยนแปลงทางหัวใจและปอด เช่น pulmonary edema และ potassium intoxication ต่อหัวใจ ทางลำไส้ เช่น ท้องอืด คลื่นไส้ อาเจียน บางคนมีเลือดออกทางลำไส้

มีการเปลี่ยนแปลงทาง neuro-muscular system เช่น นอนไม่หลับ มีอาการรู้สึกชา ๆ กามมือและเท้า ถ้าเลยอาการนี้ไปแล้ว

อาจถึงเพื่อ กระสับกระส่าย และสลด มัก  
จะเกิดขึ้นจากการให้น้ำมากเกินไป นอก  
จากนั้นจะมีไซซน มี Leucocytosis มี  
anemia

Electolytes เปลี่ยนแปลงไป คือ มี  
Hyponatremia, Sodium อาจต่ำกว่า 115  
mEq/L ได้ ทั้งนี้ อาจจะเนื่องมาจาก Body  
fluid ถูก dilute จากการให้น้ำทางเส้น  
โลหิตมากเกินไป จะเห็นได้จากการรักษา  
ถ้าจะให้ NaCl Hypertonic Solution มาก  
คนไข้เกิด Cardiac failure ได้ง่าย แต่  
ถ้าการรักษาด้วยวิธีจากคนไข้ คนไข้จะดีขึ้น  
ซึ่งเป็นการรักษาตามหลักสรีรวิทยา ส่วน  
chloride ก็ลดลงตาม Sodium. Co2  
content จะต่ำลง แสดงว่ามี metabolic  
acidosis (uremia และ Starvation)  
สำหรับ uremia จะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว  
ภายใน 2-3 วันแรกของการมี oliguria  
ส่วน Potassium จะค่อยๆ เพิ่มขึ้นเป็น  
Hyperkalemia จนถึง Potassium intox-  
ication ต่อหัวใจ เช่น มีอาการ การเต้น  
หัวใจอ่อน เสียงค่อย, ความดันโลหิตต่ำลง  
ชีพจรจะช้าลงเป็นลำดับ (Bradycardia),  
arhythmia เป็นต้น คนไข้มักจะตาย  
เนื่องจากเหตุนี้ ถ้าไม่รีบแก้ไขด่วน เช่น

การทำ Dialysis เป็นต้น ว่าจะใช้ Artificial  
kidney เข้าช่วย

Hyperkalemia นอกจากมีอาการของ  
Heart แล้ว จะทำให้คนไข้อ่อนเพลีย ยกแขน  
ยกขาไม่ขึ้น อาจถึง paralysis ได้ มีเพื่อ  
กระสับกระส่าย reflexes ต่าง ๆ ช้ามาก  
หายใจลำบาก จากการ paralysis of  
respiratory muscles

การที่เราจะรู้ว่าคนไข้มี Hyperkale-  
mia และมีพิษต่อหัวใจได้ ก็โดยการทำให้  
Electrocardiogram เราจะพบว่า

- 1. Elevation and peaking T. waves
  - 2. S-T depression
  - 3. Widening of the QRS complex
  - 4. Lengthening of P-R interval
- และในเลือดพบว่า K. มีสูงกว่า 6 mEq/L ขึ้นไป (ตามธรรมดา K. ระหว่าง 3.5-5 mEq/L)

ทางนัยสสาร คนไข้จะถ่ายน้อยและมี  
เลือดปนออกมาในระยะแรกของ oliguria  
และในระยะหลัง ๆ นัยสสารจะใส ไม่มี  
เลือด อาจพบ Granular casts หรือ  
Blood casts ได้ Sp.gr. จะค่อยๆ ต่ำลง  
จาก 1,020 ถึง 1,010

คนไข้ส่วนมาก 50% จะตายเนื่องจาก  
Cardiac failure

การรักษา มีจุดมุ่งหมายดังต่อไปนี้

1. อย่าทำให้เกิด overhydration

เป็นอันตราย เพราะ Kidneys ไม่สามารถ  
ขับน้ำออกจากร่างกายได้ ควรให้น้ำพอๆ  
กับที่เสียไปในวันหนึ่งๆ เท่านั้น เราจำเ็น  
ต้องวัดจำนวน น้ำที่ เสียไป จากการ อาเจียน,  
จากขี้ส้วม, จาก insensible loss จาก  
เหงื่อออกมาก ๆ ให้แน่นอนทุกวัน เป็นต้น  
ว่า ในอากาศธรรมดาในเมื่องเรา insensi-  
ble loss ควรตกราวๆ 1,000 c.c. ถ้ามี  
เหงื่อออกมาก ๆ อาจจะมีถึง 1,500 c.c. ถ้ามี  
ไซซุน น้ำจะหายไป 100 c.c. ต่อไซซุนสูง  
ทุก ๆ 1 c.

นอกจากนี้ เราต้องนึกถึงการเกิดของน้ำ  
ที่เรียกว่า Endogenous water of oxida-  
tion ภายในร่างกาย เนื่องจาก Catabolism  
ของ fat และ protein ในร่างกายเพราะ  
คนไข้กินอาหารไม่ได้ เราพบว่าถ้ามี Com-  
plete oxidation ของ 1 gm. ของ fat จะ  
มีน้ำเกิดขึ้น 1 c.c. และเราพบว่าในระยะ  
oliguria, fat จะถูก oxidise ภายใน  
ร่างกายถึง 600 gm. ต่อวัน จะเห็นว่าจะมี  
น้ำเพิ่มขึ้นอย่างน้อย 500-600 c.c. ซึ่งน้ำ  
ที่เกิดขึ้นเป็นน้ำจริง ๆ ไม่มี electrolytes

คนเลย คือเป็น Sodium-free water ผล  
ที่ได้ คือ Electrolytes ใน body fluid  
จะ dilute ชน ถ้าในกรณีที่มี destruction  
ของ tissues มากมาย เช่นมี infection  
เป็นต้น น้ำที่เกิดจาก endogenous sources  
ก็เพิ่มขึ้นอีกมาก

จากเหตุเหล่านี้ การให้น้ำแก่คนไข้เมื่อ  
เรารู้ว่า water output ทั้งหมดมีเท่าไร  
แล้วควรหักออกอีก 500 c.c. (endogenous  
water of oxidation) ทุกครั้งไป จึงจะ  
เป็นจำนวนน้ำแท้จริงที่ให้แก่คนไข้ จึงจะไม่  
ทำให้เกิด overhydration ชนได้ ดังนั้น  
ถ้าคนไข้หนัก 50 Kilogram ควรให้ย่ำ  
มากไม่เกินประมาณ 360 c.c. ต่อ 1 วัน  
คิดจาก 0.3 c.c. per kilo, per hour  
ก็พอ ขอควรจำ คือ ระหว่างที่ให้น้ำนั้นควร  
จะต้องคอยตรวจสภาพคนไข้ว่าอยู่ในสถานะ  
การณ์ overhydration หรือเปล่า เช่นมี  
pitting edema ตามข้อเท้า, ก้นกบ หงาย-  
คายนวม, pulmonary edema เหล่านี้เป็นต้น  
หรือการวัด venous pressure โดยตรง  
ก็อาจจะช่วยเราได้ ตามที่ได้ปฏิบัติกันมา  
เคยจะเป็น routine work กว่านี้ พอ  
คนไข้มี oliguria แล้ว แพทย์จะสั่งให้น้ำ  
เกลือทางเส้นไม่เกิน 1,000 c.c. ต่อวัน ซึ่ง  
จำนวนนี้รู้สึกว่าจะมากเกินไปเสียอีก. อย่าลืม

ลดยวบ endogenous water of oxidation  
 ทุกครั้งไป ถ้าคนไข้อยู่ในลักษณะไม่มี  
 overhydration แล้ว คนไข้จะต้องมีน้ำหนัก  
 ลดลง วันละ 0.3-0.5 Kg. จึงจะเป็นการ  
 ปลอดภัย ส่วนการให้น้ำอาจจะเป็นทางปาก  
 หรือ ทางเส้นโลหิต และข้อควรระวังอีกอย่าง  
 หนึ่ง คือ การอนุญาตให้คนไข้ดื่มก่อนน้ำแข็ง  
 แก้วคอกแห้ง ควรต้องนึกเสมอว่าน้ำแข็ง  
 ก่อนหนึ่งหรือหน้าแข็งใส ซอนกาแฟ มานา  
 เพิ่มชน 10-15 c.c. ถ้าให้คนไข้ทุกๆ 1 ชม.  
 คนไข้จะกินน้ำเข้าไป 240-300 c.c. ทุกวัน

2. การให้อาหารที่เพียงพอ Gamble  
 พบว่า ถ้าเราให้ 100 gm. Carbohydrate  
 จะเป็นจำนวนที่เพียงพอต่อการป้องกันไม่ให้  
 เกิด Catabolism ของ protein ในร่างกาย  
 ในระหว่าง Starvation ส่วนมากแพทย์  
 นิยมให้ 250 gm. Carbohydrate เช่น  
 ให้เป็น Hypertonic glucose 50% ทางเส้น  
 femoral vein ใดก็ดี ห้ามให้ protein  
 และก็ไม่จำเป็นต้องให้ fat ก็ได้

3. การให้ potassium จึงห้ามเด็ดขาด  
 ใน oliguria เพราะมีโอกาสจะเป็น hyper-  
 kalemia อยู่แล้ว แม้แต่การฉีด penicillin  
 ที่มี Potassium salt อยู่ พบว่า 1 แอส-  
 ยูนิตของ Potassium salt-penicillin มี  
 K อยู่ ถ้า 1.66 mEq/L

การเพิ่มของ potassium ในร่างกาย  
 ถึงแม้ว่าเราจะจำกัดการให้ potassium เช่น  
 การฉีดยาหรือให้รับประทานก็ตาม potassium  
 ย่อมเกิดขึ้นมากในคนไข้พวกนี้ เป็น endo-  
 genous sources จาก tissue breakdown  
 หรือจากการ shifts ของ K ภายใน cell  
 ออกมานอก cells หนึ่งลิตรของ intra-  
 cellular fluid มี potassium อยู่ถึง 160  
 mEq/L ดังนั้น ถ้าปรากฏว่ามี necrosis เกิด  
 ขึ้นที่ไหน เราควรระวังการล้างเอาออกหรือ  
 ทำ debridement เสียโดยเร็ว. Cardioto-  
 xic effect ของ K ต่อ heart มีมากขึ้น  
 ถ้าปล่อยให้มีความผิดปกติของ electrolytes เป็น  
 hypocalcemia, Hyponatremia และ  
 acidosis เราจะรู้โดยรวดเร็วที่สุดก็คือทำ  
 E.K.G. คิดว่าจะหา serum K. ซึ่งช้ากว่า  
 จะได้ผลขอเรา เมื่อคนไข้มีอาการของ  
 potassium intoxication ชนแล้ว การ  
 รักษา คือ

1. กระตุ้นทำให้เกิด synthesis of  
 glucose ให้เป็น glycogen เพราะการเกิด  
 ของ glycogen จำเป็นต้องใช้ K และ  
 phosphate ซึ่งจะเอามาจากใน plasma.  
 คือให้ Hypertonic glucose 50% sol  
 และเพื่อให้เร็วเข้า ควรฉีด Insulin 1 unit  
 per 3-4 grams of glucose ร่วมด้วย

2. ให้ Calcium เพื่อไป antagonise action ของ potassium ที่ cardiac muscles โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลง K-plasma level เลย จะให้ Calcium เป็น form ของ Calcium gluconate 10% sol รวมกับ Intravenons fluid ให้เป็น 1-2 per cent solution ของ Calcium ก็ได้

3. การให้ Sodium เพื่อลดจำนวน potassium ใน plasma เช่นเป็น Hyper-tonic saline solution แต่มีข้อเสียที่ NaCl เป็น acidifying salt จะทำให้เกิด acidosis เพิ่มขึ้น และ acidosis ทำให้ toxic effect ของ potassium มากขึ้น เขาจึงชอบใช้ molar sodium lactate หรือ bicarbonate แทน NaCl

4. ใช้ Cation exchange resins (Kayexalate) ซึ่งมี Sodium cycle จะให้ทางปากหรือทาง rectum ก็ได้ ทางปากให้ 1-2 ช้อนโต๊ะ (1 ช้อนโต๊ะมี 9 gms) ทุก 1 ถึง 6 ชม. แล้วแต่อาการคนไข้ ควรให้ Chlorpromazine (เช่น Largactil) dose น้อย ๆ เพื่อยงกกันคลื่นไส้ หรืออาเจียน หรือให้ทาง rectum เป็น retention enema

5. อาหารและเครื่องดื่ม เช่น น้ำผลไม้ นม และ เนยสดต่าง ๆ ต้องงด เพราะมี potassium สูง

6. การใช้ digitalis นั้น ควรระวังให้มาก ถ้าไม่จำเป็นอย่าใช้เป็นอันตราย เพราะ ในระหว่างที่มี Hyperkalemia, action ของ digitalis ต่อ Heart จะถูก depressed แต่พอระดับของ K. ใน plasma ต่ำลง ระหว่างการรักษาดigitalis จะทำอันตรายต่อ Heart ได้มาก

7. ถ้า level ของ K. สูง ในระยะอันตราย เช่น สูงกว่า 6.5 mEq/L และมี N.P.N. สูงเกิน 300 mg. per cent ควรใช้ dialysis เช่น Atifical kidney หรือ peritoneal dialysis จะได้ผลดีกว่าอย่างอื่น ๆ ถ้าคนไข้เป็นพวก reversible renal disease

ส่วนการรักษาในระยะ diuretic phase คือในระยะที่ epithelium ของ renal tubules เริ่ม regenerate ประมาณ 12 วัน หลังจากการ shock แล้ว epithelium จะมูปร่าง flat ไม่สามารถจะ concentrate urine, ไม่สามารถจะมี re-absorptive power พวก electrolytes ต่าง ๆ ได้ และ ไม่สามารถจะทำ urine ให้เป็น acid ได้ urine ที่ถูก excrete จาก glomeruli จะออกมาโดยไม่มีการเปลี่ยนแปลง electrolytes ต่าง ๆ เช่น Na, K. และ CL. จะตามออกมาด้วยน้ำยัสสารอย่างมากมาย ถ้ามี

น้ำยาสสารจะออกมาเกินกว่า 1,000 c.c. (1 ลิตร) ต่อ 24 ชม. พวก electrolytes เหล่านี้ ใน plasma จำเป็นที่จะต้องตรวจหา กันทุกวัน การให้ electrolytes เหล่านี้ โดยให้น้ำยามากเกินไป คือ (600 c.c.+ output) ก็พอเพียงแล้ว

สรุปแล้วการรักษา acute renal failure เฉพาะใน reversible renal diseases ใน สมัยที่ยังเราสามารถชั่งชั่งกัน over- hydration โดยการให้น้ำให้น้อยที่สุดเท่าที่ ไปได้คำนวณจาก output ทั้งหมด และลดด้วย

500 c.c. ซึ่งเป็น endogenous water of oxidation เสมอไป เราสามารถชั่งชั่งกัน pulmonary edema และ water intoxication ได้ และควรคอยระวังอาการของ Hyperkalemia เช่น ควรทำ E.K.G. ทันที ถ้าสงสัย ถ้ามีคะแนนแล้วคนไข้จะตายเอง จาก Cardiac arrest จาก potassium intoxication และอีกอย่างหนึ่ง คือ Uremia ควรจะแก้พร้อม ๆ กัน ในที่สุดถ้าจำเป็นแล้ว ก็ควรใช้วิธี dialysis เช่น artificial kidney หรือ peritoneal dialysis.

### References:—

1. Henry D. McIntosh et al : Acute renal failures Post grad. Med. Vol 28 25:34 1960
2. William J. Grace. Practical clinical management of Electrolytes disorder- Appleton-Century-Crafts, Inc. 1960.