

Chulalongkorn Medical Journal

Volume 7
Issue 2 August 1960

Article 1

8-1-1960

บทบรรณาธิการ

บรรณาธิการ n/a

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

n/a, บรรณาธิการ (1960) "บทบรรณาธิการ," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 7: Iss. 2, Article 1.
Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol7/iss2/1>

This Editorial is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

บทบรรณาธิการ

Acute Renal Failure

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

Acute renal failure เราหมายถึงอาการคนไข้ทศยสนน้อย (oliguria) หรือไม่มีขสสารจะถ่ายเลย (anuria) อาจจะเป็นเวลาหลายวัน หรือหนึ่ง หรือสองอาทิตย์ก็ได้ เหตุทเกิดขขึ้นเนองจากการเปลี่ยนแปลงภายในไต (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 จึงถูกยาพิษเหล่านั้มากกว่าส่วนไต และมีทจะถูกพร้อมๆ กันเหมือนกันหมด ขง nephrons แต่ basement memcrane จะยังคงเหลือคอยู่

2. Tubulorhexic type หมายความว่า การเสียหายเกิดขขึ้นท epithelium ขง tubules ต่างๆ ตลอดจน basement membrane ขง destruction or necrosis นเกิดขขึ้นเป็นหย่อมๆ กระจกกระจายเป็นแห่งๆ ไปตาม tubules ต่างๆ ขง nephron สาเหตุทเกิดขขึ้น 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 คนไข้ไม่ได้รับน้ำได้เพียงพอ 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 ได้ก็ 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
ไข้สูง น้ำจะหายไป 100 c.c. ต่อไข้สูง
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
ก็เพิ่มขึ้นออกมา

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
งมากไม่เกินประมาณ 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

ลดยว endogenous water of oxidation ทุกครั้งไป ถ้าคนไข้อยู่ในลักษณะไม่มี overhydration แล้ว คนไข้จะต้องมีน้ำหนักลดลง วันละ 0.3-0.5 Kg. จึงจะเป็นการดีที่สุด ส่วนการให้น้ำอาจจะเป็นทางปาก หรือ ทางเส้นโลหิต และข้อควรระวังอีกอย่างหนึ่ง คือ การอนุญาตให้คนไข้ดื่มน้ำแข็ง แก้วคอแห้ง ควรต้องนึกเสมอว่าน้ำแข็งก้อนหนึ่งหรือน้ำแข็งใส ซ่อนกาแฟ มินา เพิ่มชน 10-15 c.c. ถ้าให้คนไข้ทุกๆ 1 ชม. คนไข้จะกินน้ำเข้าไป 240-300 c.c. ทุกวัน

2. การให้อาหารที่เพียงพอ Gamble พบว่า ถ้าเราให้ 100 gm. Carbohydrate จะเป็นจำนวนที่เพียงพอต่อการป้องกันไม่ให้เกิด Catabolism ของ protein ในร่างกาย ในระหว่าง Starvation ส่วนมากแพทย์นิยมให้ 250 gm. Carbohydrate เช่น ให้เป็น Hypertonic glucose 50% ทางเส้น femoral vein ใต้กศิ ห้ามให้ protein และถ้าไม่จำเป็นต้องให้ fat ก็ได้

3. การให้ potassium จึงห้ามเด็ดขาดใน oliguria เพราะมีโอกาสจะเป็น hyperkalemia อยู่แล้ว แม้แต่การฉีด penicillin ที่มี Potassium salt อยู่ พบว่า 1 แอสซันต์ของ Potassium salt-penicillin มี K อยู่ ถ้า 1.66 mEq/L

การเพิ่มของ potassium ในร่างกาย ถึงแม้ว่าเราจะจำกัดการให้ potassium เช่น การฉีดยาหรือให้รับประทานก็ตาม potassium ย่อมเกิดขึ้นมากในคนไข้พวกนี้ เป็น endogenous sources จาก tissue breakdown หรือจากการ shifts ของ K ภายใน cell ออกมานอก cells หนึ่งลิตรของ intracellular fluid มี potassium อยู่ถึง 160 mEq/L ดังนั้น ถ้าปรากฏว่ามี necrosis เกิดขึ้นที่ไหน เราควรระวังการล้างเอาออกหรือ ทำ debridement เสียโดยเร็ว. Cardiotoxic effect ของ K ต่อ heart มีมากขึ้น ถ้าปล่อยให้มีความผิดปกติของ electrolytes เป็น hypocalcemia, Hyponatremia และ acidosis เราจะรู้โดยรวดเร็วที่สุดก็คือทำ E.K.G. คิดว่าจะหา serum K. ซึ่งช้ากว่าจะได้ผลขอเรา เมื่อคนไข้มีอาการของ potassium intoxication ชน แล้ว การรักษา คือ

1. กระตุ้นทำให้เกิด synthesis of glucose ให้เป็น glycogen เพราะการเกิดของ 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 สมัยที่ยังทันเวลาเราสามารถป้องกัน over- hydration โดยการให้น้ำให้น้อยที่สุดเท่าที่ ไปได้คำนวณจาก output ทั้งหมด และลดด้วย

500 c.c. ซึ่งเป็น endogenous water of oxidation เสมอไป เราสามารถจะป้องกัน 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.