

ผลของภาวะกระดึ่ยดกรดต่อความสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและการเปลี่ยนแปลงของกระดูก
ในแมวที่เป็นไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติ



นางสาว อรรัศมี วิมุทตะนันท์

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาอายุรศาสตร์สัตวแพทย์ ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2550

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

THE EFFECT OF METABOLIC ACIDOSIS ON CALCIUM-PHOSPHORUS HOMEOSTASIS AND BONE
REMODELING IN DOMESTIC CATS WITH NATURALLY OCCURRING CHRONIC RENAL FAILURE



Miss Onrasamee Vimuktanandana

สถาบันวิทยบริการ

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science Program in Veterinary Medicine

Department of Veterinary Medicine

Faculty of Veterinary Science

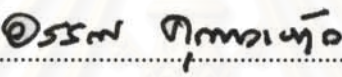
Chulalongkorn University

Academic Year 2007

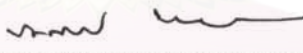
Copyright of Chulalongkorn University


หัวข้อวิทยานิพนธ์ ผลของภาวะกระตือรือร้นต่อความสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและการเปลี่ยนแปลงของกระดูกในแมวที่เป็นไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติ
โดย นางสาวอรรศมี วิมุขตะนันท์
สาขาวิชา สาขาวิชาอายุรศาสตร์สัตว์แพทย์
อาจารย์ที่ปรึกษา รองศาสตราจารย์ สัตวแพทย์หญิง ดร. รสมา ภูสุนทรธรรม
อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม รองศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร. อนุเทพ รังสีพิพัฒน์

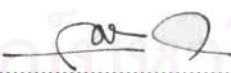
คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้หัวข้อวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต



..... คณบดีคณะสัตวแพทยศาสตร์
(ศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร. อรรณพ คุณาวงษ์กฤต)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์


.....ประธานกรรมการ
(รองศาสตราจารย์ สัตวแพทย์หญิง รัตนาภรณ์ พรหมสา)


.....อาจารย์ที่ปรึกษา
(รองศาสตราจารย์ สัตวแพทย์หญิง ดร. รสมา ภูสุนทรธรรม)


.....อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม
(รองศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร. อนุเทพ รังสีพิพัฒน์)


.....กรรมการ
(รองศาสตราจารย์ สัตวแพทย์หญิง พรรณจิตต์ นิลกำแหง)

อรัศมี วิมุกตะนันท์ : ผลของภาวะกระเดียดกรดต่อความสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและการเปลี่ยนแปลงของกระดูกในแมวที่เป็นไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติ (THE EFFECT OF METABOLIC ACIDOSIS ON CALCIUM-PHOSPHORUS AND BONE REMODELING IN DOMESTIC CATS WITH NATURALLY OCCURRING CHRONIC RENAL FAILURE) อ. ที่ปรึกษา: รศ. สพ.ญ. ดร. รสมา ภูสุนทรธรรม, อ. ที่ปรึกษาร่วม: รศ. น.สพ. ดร. อนุเทพ รังสีพิพัฒน์, 99 หน้า.

การศึกษาในครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาถึงผลของภาวะกระเดียดกรดต่อสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัส ระดับวิตามินดี พาราไทรอยด์ฮอร์โมนและการเปลี่ยนแปลงของกระดูกในแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติ ได้ทำการศึกษาในแมวจำนวน 27 ตัวที่เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลสัตว์เล็ก คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โดยแบ่งแมวที่ศึกษาออกเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มควบคุมซึ่งเป็นแมวสุขภาพดี (n=6) และเข้ารับการฉีดวัคซีนที่โรงพยาบาลสัตว์เล็กในช่วงเวลาเดียวกับแมวที่ทำการศึกษา แมวป่วยเป็นแมวที่ได้รับการวินิจฉัยเบื้องต้นจากสัตวแพทย์ประจำโรงพยาบาลว่าเป็นโรคไตวายเรื้อรัง ซึ่งมีค่ายูเรียในกระแสเลือดมากกว่าหรือเท่ากับ 50 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรและค่าครีเอตินินมากกว่าหรือเท่ากับ 2.1 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร แบ่งเป็น 2 กลุ่มคือกลุ่มแมวป่วยที่ไม่มีภาวะกระเดียดกรดซึ่งมีค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดปกติ (n=9) และกลุ่มที่มีภาวะกระเดียดกรดซึ่งมีค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดน้อยกว่า 7.3 (n=12) ทำการเก็บตัวอย่างเลือดเพื่อตรวจค่า BUN, creatinine, phosphorus, albumin, calcium, ionized calcium, parathyroid hormone, vitamin D, alkaline phosphatase (total and bone) ค่าความเป็นกรด-ด่างและอิเล็กโทรไลต์ในเลือด เก็บตัวอย่างปัสสาวะเพื่อตรวจค่า deoxyypyridinoline และวัดความหนาแน่นของกระดูกในแมวทั้ง 3 กลุ่มในวันที่ 0, 30, 60, 90, 120 และ 150 ของการศึกษา ผลการศึกษาในครั้งนี้พบว่าแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรดเกิดภาวะ renal secondary hyperparathyroidism ตลอดเวลาที่ทำการศึกษา ภาวะกระเดียดกรดทำให้เกิดการสลายกระดูกมากกว่าแมวปกติและเกิดการสร้างกระดูกทดแทนน้อยกว่าแมวปกติ แต่อย่างไรก็ตามแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรดมีระดับของ calcium อยู่ในช่วงปกติตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา การศึกษาในครั้งนี้พบว่าภาวะกระเดียดกรดที่เกิดขึ้นในแมวป่วยเป็นปัจจัยเสริมของภาวะ renal secondary hyperparathyroidism ที่สำคัญต่อการทำให้เกิดการเสียสมดุลของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในร่างกาย ทำให้แมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังที่มีภาวะ renal secondary hyperparathyroidism ร่วมกับการเกิดภาวะกระเดียดกรดมีความไม่สมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและเกิดความผิดปกติของกระดูกมากกว่าแมวป่วยด้วยโรคไตวายที่ไม่มีภาวะกระเดียดกรดร่วมด้วย ดังนั้นแนวทางในการรักษาและตรวจติดตามแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติเพื่อป้องกันเกิดการเกิดภาวะ renal secondary hyperparathyroidism และการแก้ไขภาวะกระเดียดกรดที่เกิดขึ้นในแมวป่วยอย่างทันที่ จะสามารถช่วยยับยั้งความไม่สมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและการเกิดความผิดปกติของกระดูกแมวป่วยได้

ภาควิชาอายุรศาสตร์
สาขาวิชาอายุรศาสตร์สัตวแพทย์
ปีการศึกษา 2550

ลายมือชื่อนิสิต..... อรัศมี วิมุกตะนันท์
ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา.....
ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม.....

4875576431 : MAJOR VETERINARY MEDICINE

KEY WORD: CAT / CHRONIC RENAL FAILURE / METABOLIC ACIDOSIS / CALCIUM-PHOSPHORUS / BONE
ONRASAMEE VIMUKTANANDANA: THE EFFECT OF METABOLIC ACIDOSIS ON CALCIUM-
PHOSPHORUS HOMEOSTASIS AND BONE REMODELING IN DOMESTIC CATS WITH NATURALLY
OCCURRING CHRONIC RENAL FAILURE. THESIS ADVISOR: ROSAMA PUSOONTHORNTHUM,
Ph.D, THESIS COADVISOR: ANUDEP RUNGSIPIPAT, Ph.D, 99 pp.

The purpose of this study was to investigate the effect of acid-base status on calcium-phosphorus homeostasis and bone remodeling in cats with naturally occurring chronic renal failure. Twenty-seven cats presented to the Small Animal Hospital, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University were studied. Cats were categorized into three groups. The control group was a group of healthy cats which were presented at the same time of study (n=6). Two chronic renal failure groups were diagnosed base on more than 50 mg/dl of blood urea nitrogen (BUN) and more than 2.1 mg/dl of serum creatinine level. Chronic renal failure groups were divided into non-acidosis group (n=9) and acidosis group (n=12) whose blood pH level were lower than 7.3. Blood collection were taken for hematology, blood chemical profile, acid-base status, vitamin D₃ and plasma parathyroid hormone analysis on day 0, 30, 60, 90, 120, and 150 of the study. Bone formation and bone remodeling were measured using bone alkaline phosphatase, Dpd level in urine samples, and bone mineral density in all groups of cats. The results of this study revealed that cats with chronic renal failure and metabolic acidosis had hyperphosphatemia and hyperparathyroidism throughout the study. However, there were no significantly changes in the level of total calcium, adjusted calcium, and ionized calcium levels. Cats with chronic renal failure and acidosis had significantly lower level of bone alkaline phosphatase which indicated less bone formation and higher levels of Dpd in urine which indicated more bone resorption than control cats. There was no significant difference in bone mineral density in all groups of cats that may be due to less severity of chronic renal failure and a short duration of metabolic acidosis that occurred during the time of study. Metabolic acidosis seems to be the potentiated factor to induced calcium-phosphorus imbalance and bone changes in cats with chronic renal failure. Close monitoring in cats with chronic renal failure and correction of acidosis should help to reduce the complication of calcium-phosphorus imbalance and bone changes in cats with naturally occurring chronic renal failure.

Department of Medicine

Field of study Veterinary Medicine

Academic year 2007

Student's signature..... *An Vin*.....
 Advisor's signature..... *Rosa Puth*.....
 Co-advisor's signature..... *ANUDEP*.....

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณบิดาและมารดาของข้าพเจ้าผู้ให้กำเนิด เลี้ยงดู เป็นกำลังใจและสนับสนุน การศึกษาของข้าพเจ้าตลอดมา

ขอขอบคุณ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ รศ. สพ.ญ. ดร. รสมา ภูสุนทรธรรม และ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม รศ. น.สพ. ดร. อนุเทพ รังสีพิพัฒน์ ตลอดจนคณาจารย์คณะ สัตวแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยทุกท่าน ที่ให้ความรู้ คำแนะนำ ความช่วยเหลือในการทำวิจัย และตรวจทานแก้ไขต้นฉบับวิทยานิพนธ์จนสำเร็จได้ด้วยดี

ขอขอบคุณผู้ร่วมงานทุกคนทั้งที่โรงพยาบาลสัตว์เล็ก คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์ มหาวิทยาลัยและโรงพยาบาลสัตว์ต่างๆ รวมทั้งเจ้าของสัตว์ (แมว) ทุกคน ที่เอื้อเฟื้อในการ ทำการศึกษาและเก็บตัวอย่าง

ขอขอบคุณ แมว ทุกตัวที่เสียสละให้ข้าพเจ้าได้ทำการศึกษาในครั้งนี้



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญตาราง.....	ณ
สารบัญภาพ.....	ญ
บทที่	
1. บทนำ.....	1
1.1 ความเป็นมา และความสำคัญของปัญหา.....	1
1.2 สมมุติฐานการวิจัย.....	2
1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	2
1.4 คำถามสำหรับการวิจัย.....	2
1.5 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ.....	2
2. เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง.....	3
2.1 หน้าที่ โครงสร้างและการทำงานของไต.....	3
2.2 การควบคุมสมดุลแคลเซียม-ฟอสฟอรัส โดยฮอร์โมนพาราไทรอยด์ ฮอร์โมนแคลซิโทนินและวิตามินดี.....	7
2.3 กลไกการควบคุมสมดุลกรด-ด่างในร่างกาย.....	11
2.3.1 ระบบบัฟเฟอร์ในการควบคุมสมดุลกรด-ด่างของสารน้ำในร่างกาย....	11
2.3.2 กลไกทางระบบหายใจในการควบคุมสมดุลกรด-ด่าง.....	12
2.3.3 กลไกของไตในการควบคุมสมดุลกรด-ด่างของร่างกาย.....	12
2.4 โรคไตวายเรื้อรังในแมว.....	15
2.5 การทดสอบการทำหน้าที่ของไตและการวินิจฉัยโรคไต.....	16
2.5.1 การตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ.....	16
2.5.2 การตรวจวัดอัตราการกรองที่โกลเมอรูลัส.....	18
2.5.3 การตรวจคุณสมบัติในการดูดกลับเกลือแร่ต่างๆของท่อไต.....	18
2.6 ภาวะแทรกซ้อนจากโรคไตวายเรื้อรังในแมว.....	19
2.7 การตรวจวัดสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัส.....	24
2.7.1. การตรวจวัดระดับแคลเซียมรูปแบบต่างๆในเลือด.....	24

บทที่	หน้า
2.7.2. การตรวจวัดระดับฟอสฟอรัสในเลือด	25
2.7.3. การตรวจวัดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือด.....	25
2.7.4. การตรวจวัดระดับ 1, 25-dihydroxyvitamin D ในเลือด.....	25
2.8. การตรวจกระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก.....	26
2.8.1 การตรวจตัวชี้วัดการทำงานของเซลล์กระดูก.....	26
2.8.2 การตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก.....	29
3. การดำเนินการวิจัย.....	31
3.1 แผนการวิจัย.....	32
3.2 การตรวจวิเคราะห์ค่าทางเคมีคลินิกในเลือด.....	33
3.3 การตรวจวัดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือด.....	33
3.4 การตรวจวัดระดับวิตามินดี.....	33
3.5 การตรวจวัดความเป็นกรดต่างและอิเล็กโทรไลต์ต่างๆในเลือด.....	34
3.6 การตรวจวัดกระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก.....	35
3.6.1 การตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก.....	35
3.6.2 การตรวจวัดตัวชี้วัดต่างๆของกระดูก.....	36
3.6.2.1 การตรวจวัดโบนอัลคาไลน์ฟอสฟาเทส (BAP) ในเลือด.....	36
3.6.2.2 การตรวจวัดดีออกซีไพริโดโนลินในปัสสาวะ.....	37
3.7 การวิเคราะห์และประเมินผล.....	38
4. ผลการวิเคราะห์ข้อมูล.....	39
4.1 ผลการวิเคราะห์.....	39
5. สรุปผลการวิจัย อภิปรายผลและข้อเสนอแนะ.....	79
รายการอ้างอิง.....	87
ภาคผนวก.....	96
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	99

สารบัญตาราง

ตารางที่	หน้า
1. จำนวนแมว (ตัว) ที่ทำการศึกษาในช่วงเดือนตุลาคม 2549 ถึงเมษายน 2550 ในแต่ละกลุ่มจำแนกตามสถานที่ทำการศึกษา.....	93
2. จำนวนแมวในแต่ละกลุ่ม (ตัว) ที่ทำการศึกษาในแต่ละระยะเวลาที่ติดตาม ผลการศึกษา.....	93
3. ข้อมูลรายตัวส่วน signalment ของแมวกลุ่มควบคุม.....	94
4. ข้อมูลรายตัวส่วน signalment ของแมวกลุ่มศึกษาที่ 1.....	94
5. ข้อมูลรายตัวส่วน signalment ของแมวกลุ่มศึกษาที่ 2.....	94
6. ค่าอ้างอิงต่างๆที่ทำการตรวจวัดในการศึกษาครั้งนี้.....	95
4.1.1. อาการผิดปกติต่างๆที่ตรวจพบ ณ วันแรกของการศึกษา (วันที่ 0).....	42
4.1.2. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่า ทางเคมีคลินิกของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการ ศึกษา.....	43
4.1.3. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่า ทางเคมีคลินิกของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการ ศึกษา.....	43
4.1.4. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่า ทางเคมีคลินิกของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา.....	44
4.1.5. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่า ที่เกี่ยวข้องกับสมดุลแคลเซียม-ฟอสฟอรัสของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษา ในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการศึกษา.....	47
4.1.6. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่า ที่เกี่ยวข้องกับสมดุลแคลเซียม-ฟอสฟอรัสของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษา ในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการศึกษา.....	48
4.1.7. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่า ที่เกี่ยวข้องกับสมดุลแคลเซียม-ฟอสฟอรัสของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษา ในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา.....	49

4.1.8. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดและเกล็ดเลือดต่างๆในเลือด ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการศึกษา.....	57
4.1.9. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดและเกล็ดเลือดต่างๆในเลือด ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการศึกษา.....	58
4.1.10. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดและเกล็ดเลือดต่างๆในเลือด ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา.....	59
4.1.11. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าต่างๆที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษานในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการศึกษา.....	65
4.1.12. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าต่างๆที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษานในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการศึกษา.....	66
4.1.13. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าต่างๆที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษานในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา.....	67
4.1.14. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความสมบูรณ์ของเม็ดเลือดของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษานในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการศึกษา.....	72
4.1.15. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความสมบูรณ์ของเม็ดเลือดของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษานในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการศึกษา.....	73
4.1.16. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความสมบูรณ์ของเม็ดเลือดของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษานในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา.....	73

4.1.17. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของผลการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการศึกษา.....	76
4.1.18. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของผลการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการศึกษา.....	77
4.1.19. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของผลการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา.....	78



สารบัญภาพ

ภาพที่	หน้า
1. ส่วนประกอบต่างๆของเนฟรอน.....	5
2. การทำงานของส่วนต่างๆของหน่วยไต.....	6
3. โครงสร้างของฮอริโมนพาราไทรอยด์.....	7
4. กลไกการควบคุมสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสที่ไต กระดูกและลำไส้.....	8
5. สูตรโครงสร้างของฮอริโมนแคลซิโทนิน.....	9
6. สูตรโครงสร้างของวิตามินดี.....	9
7. การเกิดความไม่สมดุลของแคลเซียมฟอสฟอรัสและความผิดปกติของกระดูกจากโรคไตวายเรื้อรัง	10
8. การหลังโปรตอนและการดูดกลับไบคาร์บอเนต.....	13
9. การหลังโปรตอนและการสร้างไบคาร์บอเนต.....	13
10. การขับทิ้งโปรตอนโดยการหลังแอมโมเนีย.....	14
11. พยาธิกำเนิดที่เป็นสาเหตุของการเกิดภาวะ Renal secondary hyperparathyroidism ในแมวที่เป็นโรคไตวายเรื้อรัง.....	19
12. การดูดกลับ HCO_3^- ที่ท่อไตส่วนต้น.....	21
13. การสังเคราะห์ HCO_3^- ที่ท่อไตส่วนปลาย.....	21
14. การแลกเปลี่ยน H^+ (proton) กับแคลเซียมในกระดูกในภาวะกระด้างเพื่อเป็นการควบคุมการเปลี่ยนแปลงความเป็นกรดต่างของเลือด.....	22
15. โครงสร้างของ type I collagen ที่เป็นโปรตีนพันกันเป็นเกลียว 3 รอบ.....	28
16. โครงสร้างของ pyridinium crosslink (p) ที่เชื่อม type I collagen ข้างเคียงเข้าด้วยกัน	28
17. เครื่อง Dual-Energy X-ray Absorptiometric Densitometers ที่ใช้วัดความหนาแน่นของกระดูก.....	30
18. เครื่อง Osmetech OPIT CCA, Diethelm, Georgia, USA ที่ใช้วัดความเป็นกรดต่างและอิเล็กโทรไลต์ต่างๆในเลือด.....	35
19. การจัดทำของแมวในการวัดความหนาแน่นของกระดูกด้วยเครื่อง LunarPIXI mus 2	37
4.1.1. จำนวนแมว (ตัว) ที่ศึกษาในช่วงเดือน ตุลาคม 2549 ถึง เมษายน 2550 ในแต่ละกลุ่มจำแนกตามเพศของแมว.....	42

ภาพที่	หน้า
21. จำนวนแมว (ตัว) ที่ศึกษาในช่วงเดือน ตุลาคม 2549 ถึง เมษายน 2550 ในแต่ละ กลุ่มจำแนกตามอายุของแมว.....	43
22. จำนวนแมว (ตัว) ที่ศึกษาในช่วงเดือน ตุลาคม 2549 ถึง เมษายน 2550 ในแต่ละ กลุ่มจำแนกตามน้ำหนัก (เฉลี่ยตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา) ของแมว.....	44
4.1.1. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ BUN ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของ การศึกษา.....	45
4.1.2. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ creatinine ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของ การศึกษา.....	46
4.1.3. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ phosphorus ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวัน ของการศึกษา.....	50
4.1.4. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ total calcium ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวัน ของการศึกษา.....	51
4.1.5. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ albumin ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของ การศึกษา.....	52
4.1.6. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ adjust calcium ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวัน ของการศึกษา.....	53
4.1.7. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ ionized calcium ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวัน ของการศึกษา.....	54
4.1.8. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ 1,25-Dihydroxycholecalciferol ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่ม ในแต่ละวันของการศึกษา.....	55
4.1.9. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของพาราไทรอยด์ฮอร์โมน (PTH) ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่ม ในแต่ละวันของการศึกษา.....	56
4.1.10. ระดับความเป็นกรด-ด่างของเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา.....	60
4.1.11. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ bicarbonate ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของ การศึกษา.....	61
4.1.12. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ PCO ₂ ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของ การศึกษา.....	62
4.1.13. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ sodium ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของ การศึกษา.....	63

ภาพที่	หน้า
4.1.14. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ potassium ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา.....	64
4.1.15. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ TAP ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา.....	68
4.1.16. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ BAP ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา.....	69
4.1.17. ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ Dpd ในปัสสาวะของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา.....	70
4.1.18. ค่าความหนาแน่นของกระดูก (bone mineral density; BMD) ของแมวทั้ง 3 กลุ่ม....	71
4.1.19. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษา.....	74
4.1.20. ค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าฮีโมโกลบินของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษา.....	75

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคไตวายเรื้อรัง เป็นความผิดปกติของไตและระบบขับถ่ายปัสสาวะที่พบได้บ่อยในแมว โดยเฉพาะในแมวที่มีอายุมาก (Dibartola et al, 1987; Polzin et al, 1989; Lulich et al, 1992; Elliott and Barber, 1998) สาเหตุที่สำคัญของโรคนี้มักเกิดจากความเสื่อมของไตหรือเกิดความผิดปกติของไต ทำให้ไตไม่สามารถขับทิ้งของเสียต่างๆที่เกิดขึ้นภายในร่างกาย ทำให้เกิดความไม่สมดุลของปริมาณน้ำ-แร่ธาตุและร่างกายมีความเป็นกรดต่างผิดปกติ ตลอดจนไตไม่สามารถสังเคราะห์ฮอร์โมนที่สำคัญต่อร่างกายได้ เช่น Erythropoietin ซึ่งเป็นฮอร์โมนสำคัญในการสร้างเม็ดเลือดแดง ส่งผลให้เกิดภาวะเลือดจาง แมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังจะแสดงอาการ ซึม, อ่อนเพลีย, เบื่ออาหาร, น้ำหนักตัวลด, ชูบผอม, กินน้ำมาก, ปัสสาวะมากและอาจแสดงอาการ อาเจียน (Elliott and Barber, 1998) เมื่อทำการตรวจวินิจฉัยโดยการเจาะเลือดอาจตรวจพบภาวะ azotemia, hypernatremia, hypokalemia, hyperphosphatemia, hypocalcemia, hypovitaminosis D และ renal secondary hyperparathyroidism ในแมวป่วยบางรายอาจตรวจพบภาวะกรดเคี้ยว (metabolic acidosis) ร่วมด้วย (Dibartola et al., 1987) ความผิดปกติเหล่านี้จะส่งผลให้เกิดความผิดปกติของระบบอื่นๆในร่างกาย นอกจากนี้แมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังนี้อาจมีภาวะ secondary hyperparathyroidism และ/หรือร่วมกับภาวะกรดเคี้ยวที่เกิดขึ้นจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของกระดูก (osteodystrophy) ได้ จากการศึกษาของ Bushinsky และคณะในปี 1993 และ Bushinsky ในปี 1995 ซึ่งทำการศึกษาในหนูที่ถูกเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะกรดเคี้ยว พบว่าในภาวะกรดเคี้ยวจะมีการสลายกระดูกเพื่อเป็นบัฟเฟอร์ในการควบคุมความเป็นกรดต่างของร่างกายร่วมกับยับยั้งการสร้างกระดูกทดแทน ซึ่งภาวะกรดเคี้ยวอาจจะเกิดร่วมกับการเกิดภาวะ renal secondary-hyperparathyroidism ในแมวที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังได้ (Lulich et al., 1992, Dibartola et al., 1987, Elliott and Barber 1998) แต่ผลของภาวะนี้ต่อกระดูกและสมดุลของแคลเซียมฟอสฟอรัสในแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติยังไม่มีการศึกษามาก่อน การศึกษาส่วนใหญ่มักทำวิจัยในสุนัขและสัตว์ทดลอง เช่น หนู เป็นหลัก ดังนั้นทางผู้วิจัยจึงมีความสนใจที่จะศึกษาถึงผลของภาวะกรดเคี้ยวต่อความสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและการเปลี่ยนแปลงของกระดูกในแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติ

1.2 สมมติฐานการวิจัย

แม่วที่เป็นป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุนทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่อสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและกระดูก ได้มากกว่าแม่วที่เป็นป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกพรุนร่วมด้วย

1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1.3.1. เพื่อศึกษาถึงผลของภาวะกระดูกพรุนต่อความสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัส, ความเข้มข้นของวิตามินดีและฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในแม่วที่เป็นป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติ

1.3.2. เพื่อศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงของกระดูกในแม่วที่เป็นป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุน

1.4 คำถามสำหรับการวิจัย

แม่วที่เป็นป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุนทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่อสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและกระดูกหรือไม่ อย่างไร

1.5 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย

1. เข้าใจถึงผลของการเกิดภาวะกระดูกพรุนต่อความสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและการเปลี่ยนแปลงของกระดูกในแม่วที่เป็นป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติ
2. เข้าใจถึงพยาธิกำเนิดของการเกิดโรคและสามารถลดการเกิดปัญหาแทรกซ้อนต่างๆที่อาจมีผลต่อความสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสและต่อกระดูกในแม่วที่เป็นป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรัง
3. หาแนวทางการป้องกันตลอดจนการรักษาภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวทำให้คุณภาพชีวิตแม่วที่เป็นป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังดีขึ้น

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

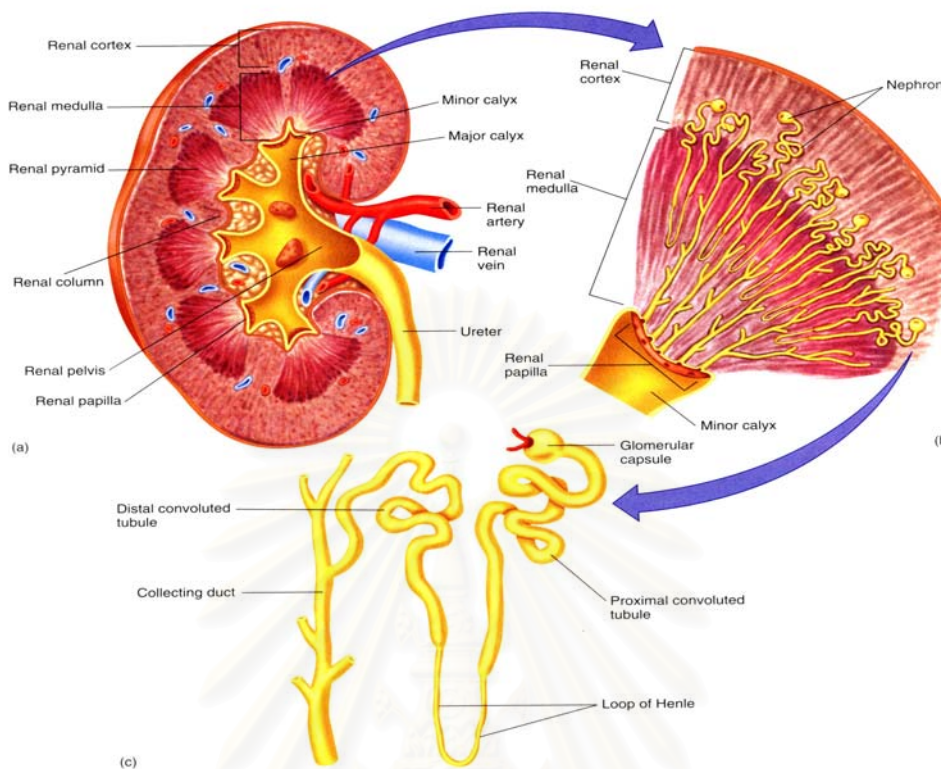
2.1 หน้าที่ โครงสร้างและการทำงานของไต

ไตมีหน้าที่สำคัญต่อการควบคุมสมดุลของร่างกาย ประกอบด้วย การกำจัดของเสียที่เกิดจากการเผาผลาญอาหารและกระบวนการเมแทบอลิซึมตามปกติของร่างกาย ได้แก่ ยูเรีย (urea) ครีเอทีนีน (creatinine) บิลิรูบิน (bilirubin) และ โปรตอน ตลอดจนเมตาบอลไลท์ของฮอร์โมนไปกับปัสสาวะ การควบคุมสมดุลของน้ำและเกลือแร่ ได้แก่ Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- , และ SO_4^{2-} โดยปรับอัตราการขับน้ำและสารส่วนเกินทิ้งให้สอดคล้องกับปริมาณที่ได้รับ การควบคุมสมดุลกรด-ด่าง โดยการขับทิ้งโปรตอนและดูดกลับไบคาร์บอเนตที่ท่อไต การทำหน้าที่เป็นต่อมไร้ท่อในการผลิตฮอร์โมน ได้แก่ อีริโทรพอยอีติน (erythropoietin) ซึ่งเป็นเปปไทด์ฮอร์โมนที่กระตุ้นการสร้างเม็ดเลือดแดงที่ไขกระดูก เรนิน (renin) เป็นฮอร์โมนในระบบ renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) ที่ทำหน้าที่ควบคุมความดันเลือด สมดุลของโซเดียมและโพแทสเซียม และผลิตวิตามินดี โดยที่ท่อไตจะมีเอนไซม์ที่มีชื่อเรียกว่า 1α -hydroxylase ที่ทำหน้าที่เปลี่ยนวิตามินดีในรูปที่ยังไม่สามารถทำงานได้ให้เป็นรูปที่พร้อมในการทำงาน คือ calcitriol หรือ 1,25-dihydroxy cholecalciferol ซึ่งมีหน้าที่ในการควบคุมสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสโดยการเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสจากลำไส้

การทำงานของไตจะอาศัยหน่วยการทำงานที่เล็กที่สุดของไตที่เรียกว่า หน่วยไต (nephron) ซึ่งประกอบไปด้วย ส่วนของเส้นเลือด ที่เรียกรวมว่า renal corpuscle เป็นส่วนเริ่มต้นของหน่วยไต มีลักษณะเป็นกระเปาะพองออก ซึ่งประกอบไปด้วย 2 ส่วนย่อยคือ ส่วนของโกลเมอรูลัส (glomerulus) เป็นกลุ่มของเส้นเลือดฝอย ซึ่งเป็นแขนงของเส้นเลือด afferent arteriole แล้วกลับรวมกับเป็นเส้นเลือด efferent arteriole ก่อนจะออกจากโกลเมอรูลัส ซึ่งกลุ่มเส้นเลือดฝอยโกลเมอรูลัสนี้จะทำหน้าที่ในการกรอง (filtration) น้ำและสารต่างๆจากพลาสมาเข้ามาในท่อไต และส่วนของถุงหุ้มบาวแมน (Bowman's capsule) เป็นถุงหุ้มกลุ่มของเส้นเลือดฝอย ส่วนของท่อไต (renal tubule) ทำหน้าที่ในการดูดกลับ (reabsorption) และขับทิ้ง (excretion) น้ำและสารต่างๆจากพลาสมาให้เกิดเป็นน้ำปัสสาวะ ท่อไตแบ่งเป็น 4 ส่วนใหญ่ๆ คือ ท่อไตส่วนต้น (proximal tubule) เป็นส่วนต่อจากถุงหุ้มบาวแมน มีลักษณะคดเคี้ยวไปมา ทำหน้าที่ในการดูดกลับน้ำและสารต่างๆที่ละลายอยู่ในน้ำที่สำคัญได้แก่ โซเดียม ถึงร้อยละ 70 ของน้ำและโซเดียมที่กรองผ่านออกมาจากโกลเมอรูลัส และยังดูดกลับกลูโคส กรดอะมิโน โพแทสเซียม แคลเซียม แมกนีเซียม ฟอสเฟตและยูเรียด้วย นอกจากนี้หน้าที่ในการดูดกลับน้ำและสารต่างๆดังกล่าวแล้ว ท่อไตส่วนต้นยังคดหลังโปรตอนและขับทิ้งแอมโมเนีย ท่อไตรูปตัวยู (U-shape หรือ loop of

Henle) แบ่งเป็น 2 ส่วนคือส่วนที่เป็นท่อขาลง (descending limb) และท่อขาขึ้น (ascending limb) กินบริเวณทั้งในส่วนนอก (cortex) และส่วนใน (medulla) ของไต ซึ่งทำหน้าที่แตกต่างกันไป คือ ท่อไตรูปตัวยู ณ บริเวณส่วนในของไตจะมีลักษณะเป็นท่อบางๆ (thin loop) จะเกิดการแพร่ของน้ำออกจากท่อไตไปสู่เนื้อเยื่อรอบๆท่อไต (medullary interstitium) ในปริมาณมาก เนื่องจากเนื้อเยื่อดังกล่าวจะมีความเข้มข้นของยูเรียและโซเดียมอยู่เป็นจำนวนมากเกิดลักษณะที่เรียกว่า medullary hypertonicity ทำให้ปัสสาวะ ณ บริเวณ thin loop จะมีความเข้มข้นมาก จากนั้นเมื่อเข้าสู่ส่วนของท่อขาขึ้น (ascending limb) ในส่วนนอก (cortex) ของไตจะเป็นบริเวณที่ปัสสาวะจะเจือจางมากขึ้นเนื่องจากท่อไตในบริเวณนี้จะไม่ยอมให้น้ำผ่านออกไปไปสู่เนื้อเยื่อรอบๆท่อไตแต่จะมีขนส่งโซเดียมคลอไรด์ออกไปด้วยวิธีที่อาศัยพลังงาน (active transport) และมีการดูดกลับโพแทสเซียม แคลเซียม แมกนีเซียมที่หลงเหลืออยู่ที่ท่อไตส่วนนี้ด้วย ท่อไตส่วนปลาย (distal tubule) เป็นส่วนของท่อไตที่ต่อจากส่วนของท่อขาขึ้น (ascending limb) ที่ส่วนนอก (cortex) ของไต ซึ่งที่ท่อไตส่วนปลายจะเป็นบริเวณที่สำคัญในการดูดกลับโซเดียมที่เหลืออยู่ (ประมาณร้อยละ 5-10) และขับทิ้งโพแทสเซียมภายใต้อิทธิพลของฮอร์โมน aldosterone ท่อไตรวม (collecting tubule) เป็นส่วนสุดท้ายของท่อไตในการสร้างปัสสาวะก่อนเปิดเข้าสู่หลอดไต (ureter) ผ่านเข้าสู่กระเพาะปัสสาวะ (urinary bladder) และท่อปัสสาวะ (urethra) ตามลำดับ ท่อไตรวมจะมีการดูดกลับน้ำและยูเรียภายใต้อิทธิพลของฮอร์โมน antidiuretic (ADH) โดยที่ยูเรียที่ถูกดูดกลับไปนั้นจะแพร่ผ่านไปยัง medullary interstitium รอบๆท่อไตรูปตัวยูเกิดเป็น medullary hypertonicity

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

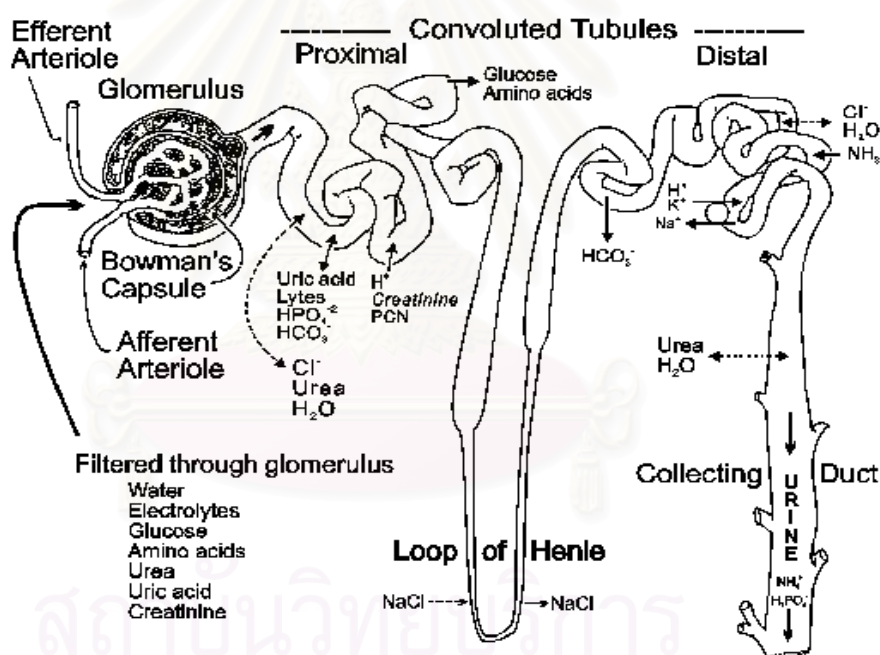


ภาพที่ 1 แสดงส่วนประกอบต่างๆของเนฟรอน

ที่มา Fox, S.I. 2004

กระบวนการทำงานพื้นฐานของไตในการรักษาสมดุลของร่างกายและการสร้างปัสสาวะประกอบไปด้วย 3 ขั้นตอนหลัก ได้แก่ การกรองที่โกลเมอรูลัส (filtration) เป็นขั้นตอนแรกของการสร้างปัสสาวะ โดยเริ่มจากพลาสมาและสารละลายในพลาสมาถูกกรองผ่านผนังเส้นเลือดฝอยโกลเมอรูลัสเข้ามาในถุงหุ้มบาวแมน โดยที่ผนังเส้นเลือดฝอยโกลเมอรูลัสจะแบ่งออกเป็น 3 ชั้นคือ ชั้นในสุดเป็นชั้นของเซลล์บุผิวเส้นเลือดซึ่งเป็นชนิดมีช่อง (fenestration) ชั้นกลางเป็นเนื้อเยื่อฐานของผนังเส้นเลือดฝอยที่เชื่อมต่อกับเนื้อเยื่อฐานของถุงหุ้มบาวแมนเรียกว่าชั้น basal lamina ซึ่งมีองค์ประกอบเป็น glycoprotein ที่มีประจุเป็นลบ และชั้นนอกสุดเป็นเซลล์บุผิวถุงหุ้มบาวแมนซึ่งมีลักษณะคล้ายนิ้วมือยื่นไปมาจำนวนมากเพื่อเพิ่มพื้นที่ผิวในการกรองเรียกว่า podocyte จากคุณสมบัติของผนังทั้ง 3 ชั้นของเส้นเลือดฝอยโกลเมอรูลัสทำให้ของเหลวที่กรองได้เรียกว่า glomerular filtrate หรือ ultrafiltrate โดยที่สารที่อยู่ใน ultrafiltrate มีขนาดโมเลกุลไม่เกิน 70,000 ดาลตันและมีประจุเป็นบวกเท่านั้นจึงจะถูกกรองผ่านออกมาได้ซึ่งมีความเข้มข้นเท่ากับพลาสมาแต่ไม่มีโปรตีนและเม็ดเลือดแดงเป็นองค์ประกอบ

อัตราการกรองของโกลเมอรูลัส (glomerular filtration rate; GFR) คือ ปริมาณของพลาสมาหรือสารน้ำที่ผ่านกระบวนการกรองที่โกลเมอรูลัสของไตทั้ง 2 ข้างต่อหนึ่งหน่วยเวลา (โดยทั่วไปนิยมใช้หน่วยเป็นนาที) ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของอัตราการกรองของโกลเมอรูลัสจะขึ้นอยู่กับสองปัจจัยหลักคือแรงดัน Starling (ผลต่างของแรงดันไฮโดรสแตติกและแรงดันคอลลอยด์ออสโมติก) และคุณสมบัติของผนังเส้นเลือดฝอยโกลเมอรูลัสทั้ง 3 ชั้น ชั้นตอนที่ 2 คือการดูดกลับที่ท่อไต (reabsorption) เป็นการดูดกลับน้ำและสารบางตัวที่มีประโยชน์ต่อร่างกายเช่น โซเดียม กลูโคสและกรดอะมิโนกลับเข้าสู่พลาสมา โดยอาศัยการทำงานของท่อไตในแต่ละส่วนร่วมกันตามที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้น ชั้นตอนสุดท้ายคือการขับทิ้งที่ท่อไต (excretion) เป็นการขับทิ้งสารบางอย่างที่มีปริมาณมากหรือเป็นโทษต่อร่างกาย เช่น โปรตอนและสาร PAH (p-aminohippuric acid) จากท่อไตทิ้งไปกับปัสสาวะโดยอาศัยการทำงานของท่อไตในแต่ละส่วนเช่นเดียวกัน



ภาพที่ 2 แสดงการทำงานของส่วนต่างๆของหน่วยไต

ที่มา <http://www1.shore.net/~straub/labskills.htm#TOC>. (1 กันยายน 2550)

2.2 การควบคุมสมดุลแคลเซียม-ฟอสฟอรัส โดยฮอร์โมนพาราไทรอยด์ ฮอร์โมนแคลซิโทนินและวิตามินดี

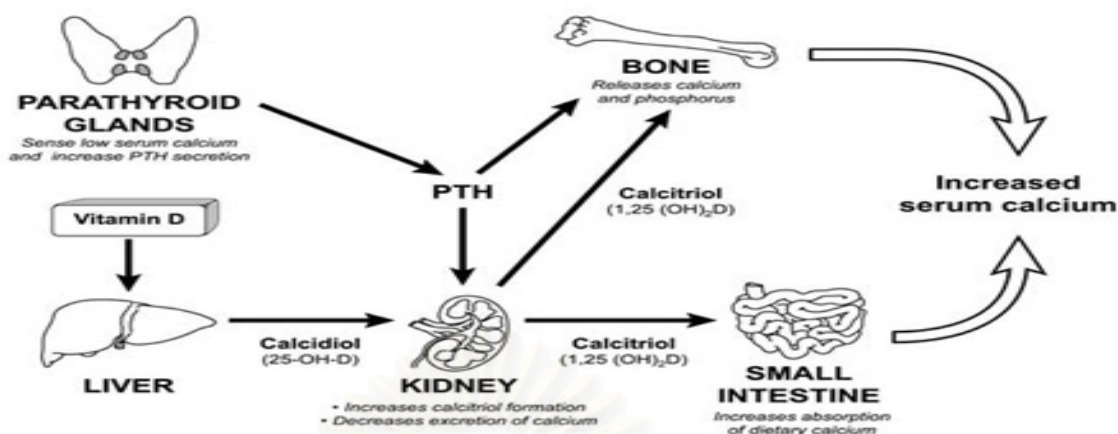
ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ (parathyroid hormone; PTH) เป็นฮอร์โมนที่ถูกสร้างจาก chief cells ของต่อมพาราไทรอยด์ โครงสร้างเป็นโพลีเปปไทด์สายยาวสายเดี่ยวประกอบไปด้วยกรดอะมิโน 84 ตัว (1-84) มีน้ำหนักโมเลกุลเท่ากับ 9,425 ดาลตันและสามารถแบ่งโครงสร้างของฮอร์โมนออกเป็น 3 ส่วนคือปลาย N (amino-terminal) ประกอบไปด้วยกรดอะมิโนตัวที่ 1-34 ส่วนที่สองคือส่วนกลาง (mid-region) และส่วนที่สามคือปลาย C (carboxy-terminal) ประกอบไปด้วยกรดอะมิโนตัวที่ 44-84 ซึ่งเหมือนกันทั้งในมนุษย์และในสัตว์



ภาพที่ 3 แสดงโครงสร้างของฮอร์โมนพาราไทรอยด์

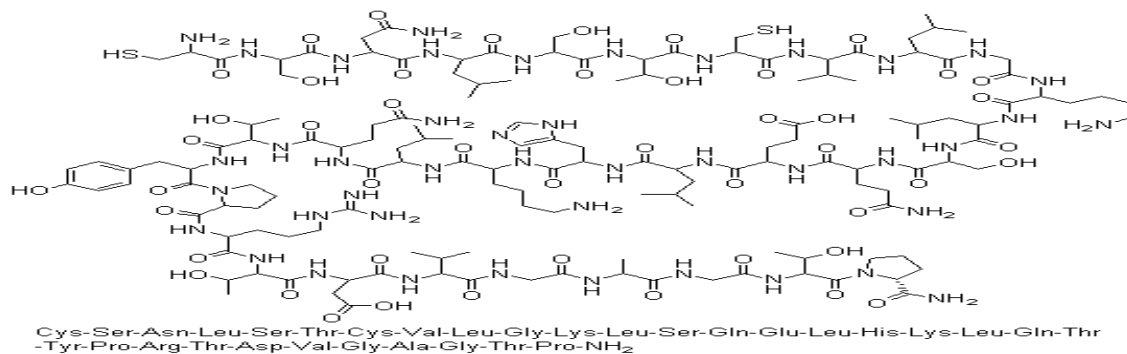
ที่มา bioe.eng.utoledo.edu/adms_staffs/akkus/2003_W... (1 กันยายน 2550)

ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ทำงานร่วมกับฮอร์โมนแคลซิโทนินและวิตามินดีในการควบคุมสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสผ่านทางอวัยวะที่สำคัญได้แก่ ไต กระดูกและลำไส้ (McElravy and Brunner, 2007) (ภาพที่ 4)



ภาพที่ 4 แสดงกลไกการควบคุมสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสที่ไต กระดูกและลำไส้
ที่มา www.lpi.oregonstate.edu/ (1 กันยายน 2550)

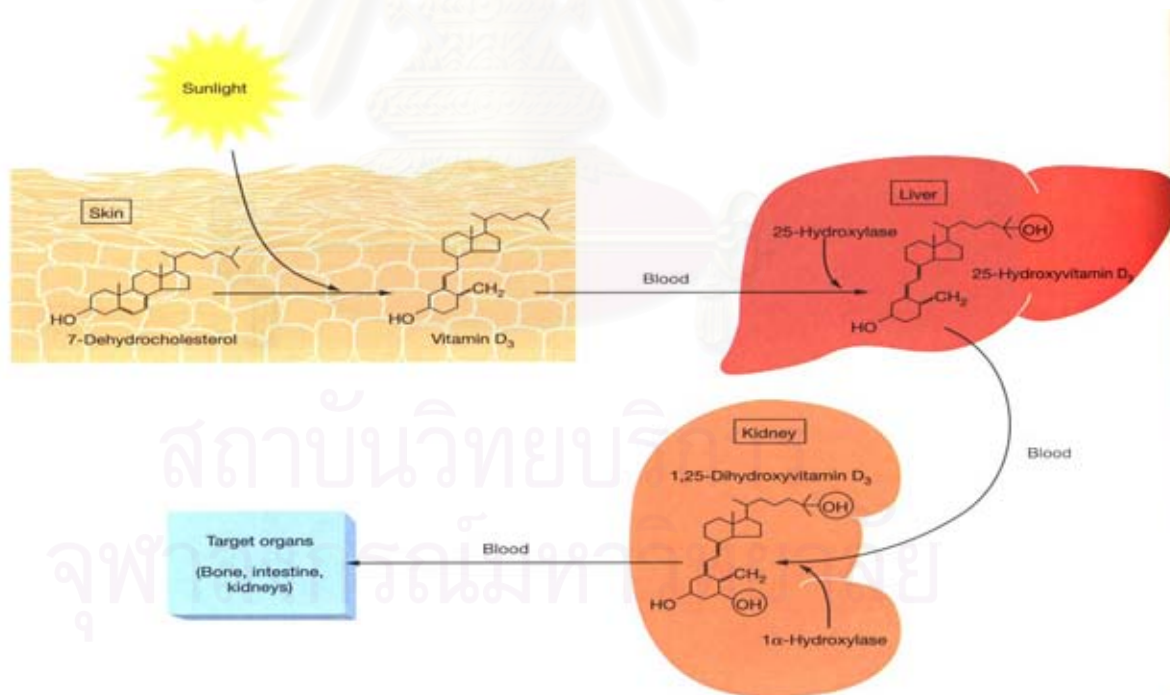
สมดุลของแคลเซียมฟอสฟอรัสจะเกิดขึ้นได้โดยเมื่อมีการลดลงของระดับแคลเซียมอิสระ (ionized calcium) ในซีรัมจะเกิดการกระตุ้นที่ calcium-sensing receptor ของ chief cells ของต่อมพาราไทรอยด์เหนี่ยวนำให้เกิดการเพิ่มการผลิตและหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์ออกจาก chief cells ของต่อมพาราไทรอยด์สู่กระแสเลือดมากขึ้นเพิ่มเพื่อระดับแคลเซียมในกระแสเลือดผ่านทางกระบวนการลดการขับทั้งแคลเซียมและเพิ่มการดูดกลับแคลเซียมของผ่านทางไต การเกิดการสลายกระดูกเนื่องจาก 99% ของแคลเซียมเก็บในกระดูก (Guyton and Hall, 2000) ในรูปของแคลเซียมฟอสเฟต ตลอดจนเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ลำไส้ โดยการกระตุ้นเอนไซม์ 1α -hydroxylase ทำให้เกิดการเปลี่ยนรูปของวิตามินดีจาก inactive form (25-hydroxyvitamin D) ไปเป็น active form (1,25-dihydroxyvitamin D) มากขึ้นผลจากกระบวนการดังกล่าวข้างต้นจะทำให้แคลเซียมอิสระในกระแสเลือดสูงขึ้นจนกลับสู่ระดับปกติ จากนั้น receptor ดังกล่าวจะถูกยับยั้งโดยแคลเซียมอิสระและ 1,25-dihydroxyvitamin D ทำให้ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ซึ่งถูกผลิตและหลั่งออกสู่กระแสเลือดในปริมาณลดลงสู่ระดับปกติ ฮอร์โมนแคลซิโทนิน (calcitonin) เป็นอีกโพลีเปปไทด์ฮอร์โมนสายยาวสายเดี่ยวประกอบไปด้วยกรดอะมิโน 32 ตัว (1-32) (ภาพที่ 5) ถูกสร้างจากเซลล์พาราฟอลลิคูล่า (parafollicular cells) หรือ ซีเซลล์ (C-cells) ของต่อมไทรอยด์ ฮอร์โมนแคลซิโทนินจะทำหน้าที่รักษาสสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสโดยออกฤทธิ์ตรงข้ามกับฮอร์โมนพาราไทรอยด์โดยเฉพาะที่กระดูกคือจะยับยั้งการสลายกระดูก (Guyton and Hall, 2000)



ภาพที่ 5 แสดงสูตรโครงสร้างของฮอร์โมนแคลซิโทนิน (calcitonin)

ที่มา <http://www.chemblink.com/> (1 กันยายน 2550)

วิตามินดี (1, 25-dihydroxycholecalciferol, calcitriol) เป็นฮอร์โมนที่ทำหน้าที่ควบคุมสมดุลแคลเซียม-ฟอสฟอรัสผ่านทาง การเพิ่มการดูดซึมของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ลำไส้ ลดการขับทิ้งของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ไต พบว่าวิตามินดีในปริมาณต่ำๆ จะเพิ่มการสะสมของแร่ธาตุที่กระดูก (Guyton and Hall, 2000) สัตว์จะได้รับวิตามินดีมาจากอาหารที่ได้รับและเกิดการเปลี่ยนแปลงที่ตับและไตจนได้รูปที่สามารถออกฤทธิ์ได้ (active form) (ภาพที่ 6)



ภาพที่ 6 แสดงสูตรโครงสร้างของวิตามินดี

ที่มา Fox, S.I. 2004

ในสัตว์ที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังไตจะสูญเสียความสามารถในการขับทิ้งฟอสฟอรัสไป กับปัสสาวะเนื่องจากจำนวนที่ลดลงของหน่วยไตที่ทำงานได้และมีอัตราการกรองลดลง ทำให้เกิดการคั่งของฟอสฟอรัสในกระแสเลือด (hyperphosphatemia) ซึ่งจะทำให้เกิดการลดลงของระดับแคลเซียมอิสระเนื่องจากการรวมตัวของแคลเซียมกับฟอสฟอรัส ซึ่งจะเป็นการกระตุ้น calcium-sensing receptor ของ chief cells ของต่อมพาราไทรอยด์ทำให้เกิดการเพิ่มการผลิตและการหลั่งของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ออกสู่กระแสเลือดในปริมาณที่สูงกว่าปกติ เรียกภาวะที่เกิดขึ้นจากโรคไตวายเรื้อรังนี้ว่า secondary renal hyperparathyroidism (RHPTH) (Finco, 1983; Slatopolsky et al., 1971) กอปรกับในขณะที่เกิดโรคไตวายเรื้อรังหน่วยไตมีปริมาณลดลง ทำให้ขาดเอนไซม์ 1 α -hydroxylase ที่สร้างจากท่อไต ทำให้ไม่สามารถเปลี่ยนวิตามินดีไปเป็นรูปที่พร้อมจะทำงานได้ ผลคือ ขาดการยับยั้งการผลิตและหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์ (Potts, 2004) ทำให้มีฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในปริมาณสูงในเลือดและมีระยะเวลายาวนาน เกิดความไม่สมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัส ตลอดจนเกิดความผิดปกติของกระดูกที่เรียกว่า renal osteodystrophy (ROD) หรือ renal bone disease (Yaphe and Forrester, 1994) (ภาพที่ 7)



ภาพที่ 7 แสดงการเกิดความไม่สมดุลของแคลเซียมฟอสฟอรัสและความผิดปกติของกระดูกจากโรคไตวายเรื้อรัง

2.3 กลไกการควบคุมสมดุลกรด-ด่างในร่างกาย

สมดุลกรด-ด่าง หมายถึงการควบคุมความเข้มข้นของโปรตอนหรือไฮโดรเจนไอออนอิสระ (H^+) ที่ในภาวะปกติได้จากขบวนการเมแทบอลิซึมภายในร่างกายและการเผาผลาญสารอาหาร ซึ่งการควบคุมความเข้มข้นของโปรตอนหรือการควบคุมสมดุลกรด-ด่าง จะต้องอาศัยการทำงานของ 3 ระบบร่วมกันคือ

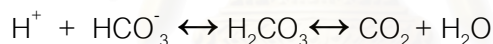
1. ระบบบัฟเฟอร์ (chemical buffer system)
2. กลไกทางระบบหายใจ (respiratory mechanism)
3. กลไกทางระบบไต (renal mechanism)

ระบบบัฟเฟอร์ในการควบคุมสมดุลกรด-ด่างของสารน้ำในร่างกาย

อาศัยตัวละลายบางอย่างที่ละลายอยู่ในสารน้ำของร่างกายซึ่งตัวละลายสามารถเปลี่ยนกรดแก่หรือด่างแก่ให้เป็กรดอ่อนหรือด่างอ่อนลงได้ ระบบบัฟเฟอร์ในการควบคุมสมดุลกรด-ด่างประกอบไปด้วยระบบย่อยๆ 4 อย่าง คือ

1. ระบบบัฟเฟอร์ของไบคาร์บอเนต (H_2CO_3/HCO_3^-)

เป็นบัฟเฟอร์ที่สำคัญในสารน้ำนอกเซลล์ (extracellular fluid; ECF) โดยระบบนี้จะควบคุมความเข้มข้นของโปรตอนโดยอาศัยกรดคาร์บอนิก (H_2CO_3) และ ไบคาร์บอเนต(HCO_3^-) โดยกลไกการทำงานอาศัยปฏิกิริยาดังสมการ



ระบบบัฟเฟอร์ของไบคาร์บอเนตมีความสำคัญมากเนื่องจากไบคาร์บอเนตมีปริมาณมากในร่างกายโดยเฉพาะในสารน้ำนอกเซลล์ (ECF) และกรดคาร์บอนิกเป็นกรดอ่อนที่แตกตัวได้น้อย และสามารถแตกตัวเป็นคาร์บอนไดออกไซด์และน้ำได้เกือบทั้งหมด แต่เนื่องจากค่า pK ของระบบบัฟเฟอร์ของไบคาร์บอเนตนี้มีค่าเท่ากับ 6.1 ซึ่งต่างจากค่า pH ปกติที่ต้องการควบคุมค่อนข้างมากจึงทำให้ต้องอาศัยระบบบัฟเฟอร์อื่นในการควบคุมสมดุลกรด-ด่างด้วยจึงจะสมบูรณ์

2. ระบบบัฟเฟอร์ของโปรตีน

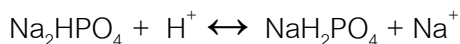
จัดเป็นบัฟเฟอร์ที่สำคัญในสารน้ำในเซลล์ (intracellular fluid: ICF) เนื่องจากน้ำในเซลล์มีโปรตีนอยู่ในปริมาณมาก ซึ่งระบบบัฟเฟอร์ของโปรตีนนี้อาศัยองค์ประกอบของโปรตีนที่เป็นกรดอะมิโนได้แก่ imidazole, histidine, phenolic, tyrosine, sulfhydryl และ cysteine เป็นต้น ในการรวมตัวกับโปรตอนเพื่อลดความเป็นกรดลงได้

3. ระบบบัฟเฟอร์ฮีโมโกลบิน

มีความสำคัญในการบัฟเฟอร์โปรตอนที่เกิดจากกรดคาร์บอนิก โดยที่ฮีโมโกลบินจะจับกับโปรตอนเกิดเป็นคาร์บอนไดออกไซด์ ซึ่งคาร์บอนไดออกไซด์ที่เกิดขึ้นจะถูกขับออกทางปอด

4. ระบบบัฟเฟอร์ฟอสเฟต

บัฟเฟอร์ระบบนี้จะควบคุมความเข้มข้นของโปรตอนโดยอาศัยกรดฟอสฟอริกและฟอสเฟตไอออน โดยกลไกการทำงานอาศัยการทำปฏิกิริยาดังสมการ



ระบบบัฟเฟอร์ฟอสเฟตมีค่า pK 6.8 ซึ่งใกล้เคียงกับ pH ที่ต้องการมากกว่าระบบบัฟเฟอร์ของไบคาร์บอเนตแต่เนื่องจากในสารน้ำนอกเซลล์มีปริมาณฟอสเฟตน้อยกว่าไบคาร์บอเนตถึง 6 เท่า ดังนั้นการควบคุมสมดุลกรด-ด่างของน้ำนอกเซลล์จึงต้องอาศัยการทำงานของทั้งระบบบัฟเฟอร์ของไบคาร์บอเนตและระบบบัฟเฟอร์ฟอสเฟตร่วมกัน ท่อไตและน้ำภายในเซลล์มีปริมาณฟอสเฟตมากกว่านอกเซลล์จึงทำให้ระบบบัฟเฟอร์ฟอสเฟตมีความสำคัญมากกว่าระบบบัฟเฟอร์ของไบคาร์บอเนตในท่อไตและน้ำภายในเซลล์

กลไกทางระบบหายใจในการควบคุมสมดุลกรด-ด่าง

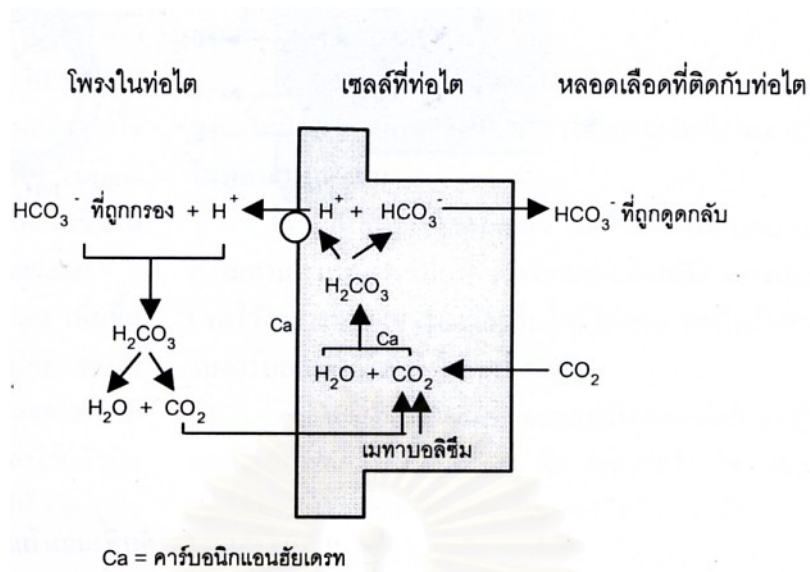
ปอดจะควบคุมความเข้มข้นของโปรตอนผ่านการขับทิ้งคาร์บอนไดออกไซด์โดยอาศัยการระบายอากาศที่ปอด (pulmonary ventilation) โดยที่คาร์บอนไดออกไซด์จะไปกระตุ้นศูนย์กลางการควบคุมการหายใจ (respiratory center) ทำให้เพิ่มอัตราการหายใจออกเป็นการขับทิ้งกรดในรูปที่ระเหยออกไปได้ซึ่งเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วมาก แต่การควบคุมสมดุลกรด-ด่างด้วยระบบนี้ทำได้ไม่สมบูรณ์เนื่องจากไม่สามารถขับทิ้งกรดในรูปที่ไม่สามารถระเหยได้

กลไกของไตในการควบคุมสมดุลกรด-ด่างของร่างกาย

ประกอบไปด้วยกลไกย่อยๆ 3 อย่าง คือ

1. การคัดหลั่งของโปรตอน พร้อมกับการดูดกลับไบคาร์บอเนต

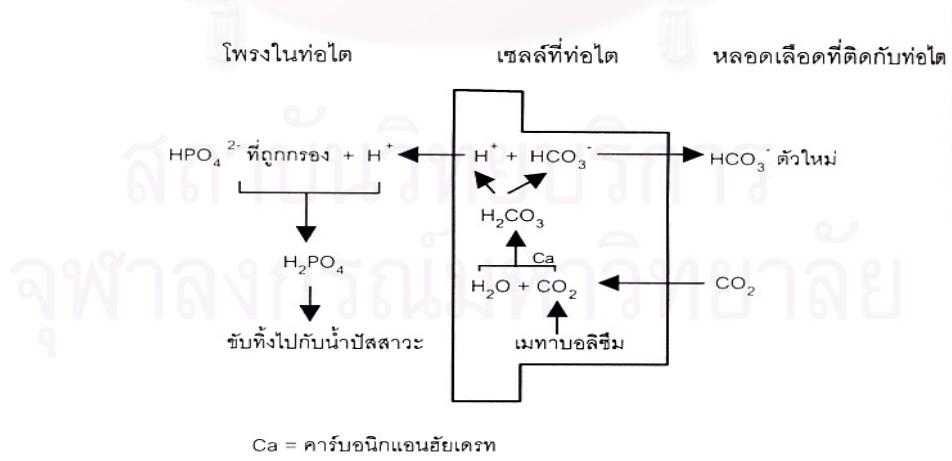
โปรตอนทีหลังจากเซลล์ท่อไตเข้ามาในโพรงท่อไต ณ ตำแหน่งของเซลล์ท่อไตส่วนต้น ท่อไตส่วนปลายและท่อไตรวม เริ่มจากคาร์บอนไดออกไซด์ที่มาจากแหล่งต่างๆ รวมตัวกับน้ำโดยอาศัยเอนไซม์คาร์บอนิกแอนไฮเดรสเกิดเป็นกรดคาร์บอนิกซึ่งจะแตกตัวให้ โปรตอนและไบคาร์บอเนต จากนั้นโปรตอนจะถูกส่งออกสู่โพรงท่อไต ส่วนไบคาร์บอเนตจะแพร่เข้าสู่หลอดเลือด (ภาพที่ 8)



ภาพที่ 8 การหลั่งโปรตอนและการดูดกลับไบคาร์บอเนต
 ที่มา สุรวัฒน์ 2544

2. การขับทิ้งของโปรตอน พร้อมกับการสร้างไบคาร์บอเนตขึ้นมาใหม่

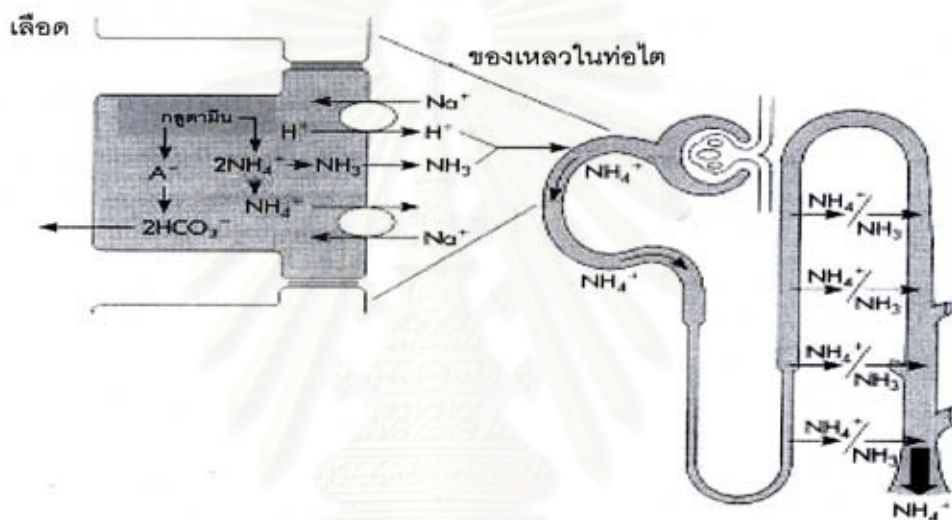
โปรตอนที่ถูกหลั่งจากเซลล์ท่อไตจะไปรวมตัวกับฟอสเฟตเกิดเป็นกรดฟอสฟอริกซึ่งจะถูกขับทิ้งไปกับปัสสาวะ ตามสมการ $\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{PO}_4$ เรียกว่า Titratable acidity โดยที่กรดฟอสฟอริก 1 โมเลกุลที่ถูกขับทิ้งจะทำให้เกิดการสร้างใหม่ของไบคาร์บอเนต 1 โมเลกุล แพร่เข้าสู่กระแสเลือดต่อไป (ภาพที่ 9)



ภาพที่ 9 การหลั่งโปรตอนและการสร้างไบคาร์บอเนต
 ที่มา สุรวัฒน์ 2544

3. การหลังแอมโมเนีย

ในสภาวะที่ร่างกายเป็นกรด เซลล์ของท่อไตจะหลังแอมโมเนียเข้ามาในโพรงท่อไต โดยแอมโมเนียดังกล่าวถูกสร้างจากกลูตามีน (ซึ่งได้จากการกระบวนการสันดาบของโปรตีนที่ตับ) จากนั้นแอมโมเนียจะถูกจับกับโปรตอนเกิดเป็นแอมโมเนียมไอออนตามสมการ $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_4^+$ ซึ่งแอมโมเนียมไอออนที่เกิดขึ้นจะไม่สามารถผ่านผนังท่อไตออกมาได้แต่จะถูกขับทิ้งไปกับปัสสาวะในรูปของเกลือแอมโมเนียจึงเป็นการขับทิ้งโปรตอนออกจากร่างกายอีกทางหนึ่ง (ภาพที่ 10)



ภาพที่ 10 การขับทิ้งโปรตอนโดยการหลังแอมโมเนีย
ที่มา สุรวัฒน์ 2544

ร่างกายมีความจำเป็นที่ต้องอาศัยทุกกลไกในการควบคุมความเป็นกรดต่างของร่างกายให้คงที่หรือเปลี่ยนแปลงน้อยที่สุด หากร่างกายเกิดความเป็นกรดขึ้นจากสาเหตุใดๆก็ตาม ระบบบัฟเฟอร์ที่อยู่ใน ECF เช่น คาร์บอเนต ฟอสเฟต โปรตีนหรือฮิโมโกลบินจะทำงานเป็นอย่างแรกโดยการเข้าร่วมตัวกับกรดหรือโปรตอน แต่ระบบบัฟเฟอร์ทำงานได้เพียงในระยะเวลาสั้นๆจึงจำเป็นต้องอาศัยระบบการหายใจเข้ามาช่วย โดยจะมีการกระตุ้นที่สมองในส่วน medulla ซึ่งมี central respiratory center อยู่และมีการกระตุ้นที่ aortic และที่ carotic bodies ซึ่งเป็น peripheral chemoreceptor ผลจากการกระตุ้นดังกล่าวจะทำให้ร่างกายเพิ่มอัตราการหายใจ ทำให้ความเข้มข้นของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดลดลง ผลคือความเป็นกรดต่างของร่างกายสูงขึ้นแต่อย่างไรก็ตามระบบการหายใจสามารถขับทิ้งกรดได้เฉพาะกรดที่ระเหยได้เท่านั้น ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่จะต้องให้ไตเข้ามาช่วยขับทิ้งกรดที่ระเหยไม่ได้ในรูปของเกลือแอมโมเนียและ

titratable acidity ร่วมกับการสร้างไปคาร์บอเนตขึ้นมาทดแทน ซึ่งการทำงานของไตในการควบคุมสมดุลกรดต่างดังกล่าวต้องอาศัยระยะเวลาในการทำงานประมาณ 3-5 วันจึงจะสมบูรณ์ ดังนั้นการควบคุมสมดุลกรดของร่างกายจึงความจำเป็นที่ต้องอาศัยทุกกลไกทำงานร่วมกันจึงจะให้ผลสมบูรณ์ (Schaer, 1982; Robertson, 1989)

2.4 โรคไตวายเรื้อรังในแมว (Feline Chronic Renal Failure)

โรคไตวายเรื้อรังเป็นโรคที่พบได้บ่อยในแมว ข้อมูลจากฐานข้อมูล Veterinary Medicine Data Base (VMDB) ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่าอุบัติการณ์ของการเกิดไตวายเรื้อรังในแมวที่ตรวจพบในโรงพยาบาลประจำคณะสัตวแพทยศาสตร์ 22 แห่งในประเทศสหรัฐอเมริกาเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 1.5 ในปี ค.ศ. 1993 เป็นร้อยละ 2.5 ในปีค.ศ. 1995 และเป็นร้อยละ 3 ในปีค.ศ. 1997 ตามลำดับ โดยความชุกรวมทั้ง 3 ปีของการเกิดไตวายเรื้อรังในแมวตั้งแต่ปีค.ศ. 1993 ถึง 1997 คิดเป็นร้อยละ 1.95 คือตรวจพบแมวป่วยด้วยโรคไตวาย 3,193 ตัวใน 161,201 ตัวของแมวป่วยด้วยโรคทั่วไปที่เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลสัตววิทยาในมหาวิทยาลัยที่มีคณะสัตวแพทยศาสตร์ของประเทศสหรัฐอเมริกา โดยเฉพาะในกลุ่มแมวที่มีอายุมากจะมีความชุกของโรคนี้สูงขึ้นตามลำดับ จากการศึกษาของ Lulich และคณะ (1992) พบว่ามากกว่าร้อยละ 33 ของแมวที่มีอายุมากกว่า 15 ปีขึ้นไปมักจะเป็นโรคไตวายเรื้อรัง สอดคล้องกับการศึกษาของ Elliott J และ Barber PJ ในปี 1998 ที่พบว่ามากกว่าร้อยละ 60 ของแมวที่มีอายุมากกว่า 10 ปีป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังโดยแมวป่วยในการศึกษานี้มีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 12.6 ปี ความเสื่อมตามอายุและ/หรือร่วมกับการเกิดโรคหรือความผิดปกติที่ก่อให้เกิดความเสียหายต่อไตเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดโรคไตวายเรื้อรังในแมว เช่น การเกิดภาวะ Hyperthyroidism, ความดันเลือดสูง และการติดเชื้อของระบบขับถ่ายปัสสาวะส่วนล่างอย่างเรื้อรังจนก่อให้เกิดความสูญเสียหน้าที่การทำงานของหน่วยไตอย่างถาวร ความผิดปกติดังกล่าวอาจกินระยะเวลาหลายเดือนจนถึงเป็นปี หรือเกิดมีภาวะ azotemia ในแมวโดยมีค่า blood urea nitrogen มากกว่าหรือเท่ากับ 50 mg%, Creatinine มากกว่าหรือเท่ากับ 2.1 mg% และ/หรือร่วมกับมี uremia ติดต่อกันมากกว่า 2 สัปดาห์ (Brown, 1996) จากการทำหน้าที่ไตสูญเสียหน้าที่ในการกรอง การดูดกลับและการขับทิ้งของท่อไต ทำให้ไตสูญเสียการทำหน้าที่สำคัญคือ ไม่สามารถขับทิ้งของเสียที่เกิดจากขบวนการเมตาบอลิซึมของร่างกาย ทำให้ตรวจพบภาวะ azotemia ร่างกายไม่สามารถควบคุมปริมาณน้ำภายในร่างกายตลอดจนไม่สามารถทำให้ปัสสาวะเข้มข้นได้ (Dibartola et al, 1987; Elliott and Barber, 1998) สัตว์ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังจะแสดงอาการขาดน้ำ ปัสสาวะบ่อย กินน้ำมาก มีค่าความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะต่ำกว่าปกติ (Hyposthenuria ถึง Isosthenuria) ไม่สามารถควบคุมสมดุลของอิเล็กโทร

โลหิตต่างๆได้เช่น ฟอสฟอรัส โพแทสเซียม โซเดียม สัตว์อาจมีอาการแทรกซ้อนเกิดขึ้นโดยสัตว์ แพทย์อาจตรวจพบภาวะ hyperphosphatemia, hypokalemia และ hypernatremia ในแมวป่วย ได้ การสูญเสียความสามารถในการผลิตฮอร์โมน erythropoietin ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่สำคัญในการ กระตุ้นไขกระดูกให้มีการสร้างเม็ดเลือดแดง ดังนั้นเมื่อสัตว์ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังจึงเกิดภาวะ เลือดจางชนิด normocytic normochromic anemia ร่วมด้วย นอกจากนี้ร่างกายสัตว์ยังขาด เอนไซม์ 1α -hydroxylase ที่ใช้ในการเปลี่ยน vitamin D ให้เป็นรูปที่ออกฤทธิ์ได้ของวิตามินดีคือ 1,25-dihydroxycholecalciferol การสูญเสียการทำหน้าที่ของไตที่เกิดขึ้นดังกล่าวทั้งหมดจะโน้มนำให้ร่างกายสัตว์ป่วยมีภาวะแทรกซ้อนอื่นๆตามมา

2.5 การทดสอบการทำหน้าที่ของไตและการวินิจฉัยโรคไต

ไตมีหน้าที่ในการกำจัดของเสียไปเป็นปัสสาวะ การรักษาสสมดุลของน้ำและเกลือแร่ต่างๆ การรักษาสสมดุลของความเป็นกรด-ด่างของเลือด การควบคุมความดันเลือดและตลอดจนการสร้าง ฮอร์โมนบางชนิด ดังนั้นเมื่อเกิดความผิดปกติหรือโรคไตทำให้การทำหน้าที่ดังกล่าวของไตลดลง หรือบกพร่องไป (Gleadhill and Michell, 1996, บังอร 2543) ซึ่งสามารถตรวจวัดได้โดยวิธี ดังต่อไปนี้

2.5.1 การตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ (urinalysis)

เป็นวิธีการทดสอบการทำหน้าที่ของไตที่สะดวก รวดเร็ว ไม่เสียค่าใช้จ่ายมาก การตรวจ วิเคราะห์ปัสสาวะจะประกอบไปด้วย

2.5.1.1 การตรวจวิเคราะห์คุณสมบัติทางกายภาพของปัสสาวะ ได้แก่

- ค่าความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะ(urine specific gravity) คือค่าที่บอกถึง ปริมาณของสารทั้งหมดที่ละลายอยู่ในปัสสาวะวัดโดยเครื่อง refractometer ซึ่งในภาวะที่ไตยัง ทำงานได้ปกติค่าความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะในแมวจะมีค่ามากกว่า 1.035 แต่หากท่อไต สูญเสียความสามารถในการทำให้ปัสสาวะเข้มข้นหรือเจือจางไปคือไตสูญเสียหน่วยการทำงาน ตามปกติของไตไปแล้วมากกว่าร้อยละ 66 (2 ใน 3 ส่วนของจำนวนหน่วยไตปกติทั้งหมด) จะ พบว่าค่าความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะมักจะตกอยู่ในช่วง 1.008 – 1.030

อย่างไรก็ตามการแปลผลค่าความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะจำเป็นอย่างยิ่งที่ต้อง วิเคราะห์ร่วมกับสภาพน้ำในร่างกายสัตว์ ตลอดจนสารที่ละลายอยู่ในปัสสาวะด้วย เช่น กลูโคส โปรตีน

- สีของปัสสาวะ ปัสสาวะปกติจะมีสีออกเหลืองจากเม็ดสี urochrome และความเข้มของสีปัสสาวะมักจะแปรผันตามปริมาณสารที่ละลายอยู่ในปัสสาวะซึ่งมักจะพบว่าในสัตว์ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังสีของปัสสาวะจะจางกว่าปกติจนถึงไม่มีสีเลย

- ความขุ่นของปัสสาวะ ปัสสาวะปกติจะใส หากตรวจพบว่าขุ่นอาจหมายถึงการมีเซลล์ ผลึกหรือแบคทีเรียในปัสสาวะมากกว่าปกติซึ่งจำเป็นต้องตรวจวิเคราะห์ต่อกับกล้องจุลทรรศน์

- กลิ่นของปัสสาวะ อาจบ่งบอกโรคบางโรคได้เช่น กลิ่นคีโตน กลิ่นอะซิโตนในรายของสัตว์ป่วยด้วยโรคเบาหวาน

2.5.1.2 การตรวจวิเคราะห์คุณสมบัติทางเคมีของปัสสาวะ ได้แก่

- ความเป็นกรดต่างของปัสสาวะ ปัสสาวะปกติของแมวจะมีค่าความเป็นกรดต่างระหว่าง 5 – 7.5 โดยที่ความเป็นกรดต่างของปัสสาวะเปลี่ยนแปลงได้ขึ้นอยู่กับ อาหารที่กินเข้าไป ความเป็นกรด-ต่างของร่างกาย เป็นต้น

- โปรตีนในปัสสาวะ ในภาวะปกติสามารถตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะได้ในปริมาณเล็กน้อยซึ่งส่วนใหญ่คือ globulin และหากตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะมากกว่าปกติและหรือร่วมกับตรวจเลือดพบภาวะโปรตีน albumin ในเลือดต่ำกว่าปกติให้ทำการตรวจวัดค่า urine protein : cratinine ratio (UPC ratio) ต่อเพื่อวินิจฉัยแยกว่าโปรตีนที่สูงขึ้นนั้นมาจากที่ใด ซึ่งหากพบว่า UPC ratio มากกว่า 13 นั้นหมายถึงจากสูญเสียโปรตีนไปกับปัสสาวะมาจากสาเหตุจากไตโดยตรงคืออาจเกิดจากความผิดปกติในส่วนของโกลเมอรูลัส (มีการอักเสบหรือมีการสะสมของสาร amyloid)

- สารละลายอื่นๆในปัสสาวะ เช่น กลูโคส คีโตน เม็ดเลือดแดง ซีโมโกลบิน มัยโอโกลบิน บิลิรูบิน ยูโรบิลิโนเจน เป็นต้น

2.5.1.3 การตรวจวิเคราะห์ตะกอนในปัสสาวะ ได้แก่

- เซลล์ต่างๆ เช่น เซลล์เม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว เซลล์เยื่อหุ้ม ซึ่งหากพบเป็นจำนวนมากอาจหมายถึงมีการอักเสบหรือการติดเชื้อของทางเดินปัสสาวะตอนล่าง อย่างไรก็ตามการแปลผลเซลล์ต่างๆในปัสสาวะจำเป็นต้องคำนึงถึงวิธีการเก็บปัสสาวะและความสดใหม่ของปัสสาวะที่นำมาตรวจด้วย

- cast คือกลุ่มของโปรตีนที่จับรวมตัวกันเป็นทรงกระบอกยาวตามรูปร่างของท่อไต ซึ่งขนาด รูปร่างและชนิดของ cast สามารถบ่งบอกโรคและตำแหน่งของความผิดปกติของท่อไตได้ด้วย เช่น cast ของเม็ดเลือดขาวที่เรียกว่า white blood cell cast พบได้ในรายที่มีการอักเสบของกรวยไตเฉียบพลัน (acute pyelonephritis) หรือเกิดการตายของท่อไตเฉียบพลัน (acute tubular necrosis) เป็นต้น

2.5.2 การตรวจวัดอัตรากรรกรองที่โกลเมอรูลัส

ใช้การวัดปริมาตรของสารน้ำที่กรองผ่านโกลเมอรูลัสใน 1 นาที ในทางทฤษฎีใช้การวัดปริมาณสารที่มีคุณสมบัติกรองผ่านโกลเมอรูลัสอย่างอิสระโดยไม่รวมตัวกับสารอื่น ไม่ถูกดูดกลับหรือคัดหลังจากท่อไต ตลอดจนไม่มีความเป็นพิษต่อร่างกาย สารดังกล่าวได้แก่ inulin ซึ่งเป็นน้ำตาลโมเลกุลใหญ่ที่ร่างกายสังเคราะห์ขึ้นเองไม่ได้ ขับทิ้งผ่านทางไตเท่านั้นในรูปแบบที่ไม่เปลี่ยนแปลง การวัดจะฉีดสาร inulin เข้าร่างกายและทำการสวนท่อปัสสาวะเพื่อเก็บปัสสาวะไปวัดความเข้มข้นของ inulin ที่ถูกขับทิ้งมาในปัสสาวะตลอด 24 ชั่วโมงพร้อมกับเจาะเลือดวัดความเข้มข้นของ inulin ในเลือดทุกๆกึ่งกลางของการเก็บปัสสาวะในแต่ละครั้ง ซึ่งเป็นวิธีที่ยุ่งยากและใช้เวลาดังนั้นในทางปฏิบัติจึงใช้การตรวจวัดค่าของเสียที่ต้องทิ้งผ่านทางไตอยู่แล้วได้แก่การตรวจวัดค่า blood urea nitrogen (BUN) ซึ่งเป็น nitrogenous waste product ที่เป็นผลสุดท้ายของขบวนการสันดาขโปรตีนร่วมกับวัดค่า creatinine ซึ่งเป็น non-nitrogenous waste product ที่เป็นผลที่ได้จากการสลายสาร creatine ในกล้ามเนื้อ ซึ่งทั้ง BUN และ creatinine เกิดขึ้นอยู่แล้วในร่างกายดังนั้นการตรวจจึงไม่จำเป็นต้องฉีดเพิ่มเข้าไปและการตรวจทำได้โดยเก็บเลือดและตรวจด้วยเครื่องอัตโนมัติ แต่อย่างไรก็ตามมีปัจจัยนอกเหนือจากอัตรากรรกรองที่โกลเมอรูลัสที่มีผลต่อระดับ BUN และ creatinine ที่ตรวจวัดได้แก่ ปริมาณโปรตีนในอาหาร การมีเลือดออกตามทางเดินอาหาร โรคตับและปริมาณของกล้ามเนื้อ เป็นต้น และพบว่าการตรวจวัดอัตรากรรกรองที่โกลเมอรูลัสโดยใช้การตรวจวัดค่า BUN และ creatinine จะยังอยู่ในช่วงปกติจนกระทั่งไตได้สูญเสียหน่วยการทำงานของไตไปแล้วมากกว่าร้อยละ 75 (3 ใน 4 ส่วนของจำนวนหน่วยไตปกติทั้งหมด) ซึ่งถือว่ามีค่าไวต่ำแต่อย่างไรก็ตามการตรวจวัดอัตรากรรกรองที่โกลเมอรูลัสด้วยวิธีดังกล่าวก็ยังเป็นวิธีที่นิยมปฏิบัติกันอยู่ทั้งในมนุษย์และทางสัตวแพทย์

2.5.3 การตรวจคุณสมบัติในการดูดกลับเกลือแร่ต่างๆของท่อไต

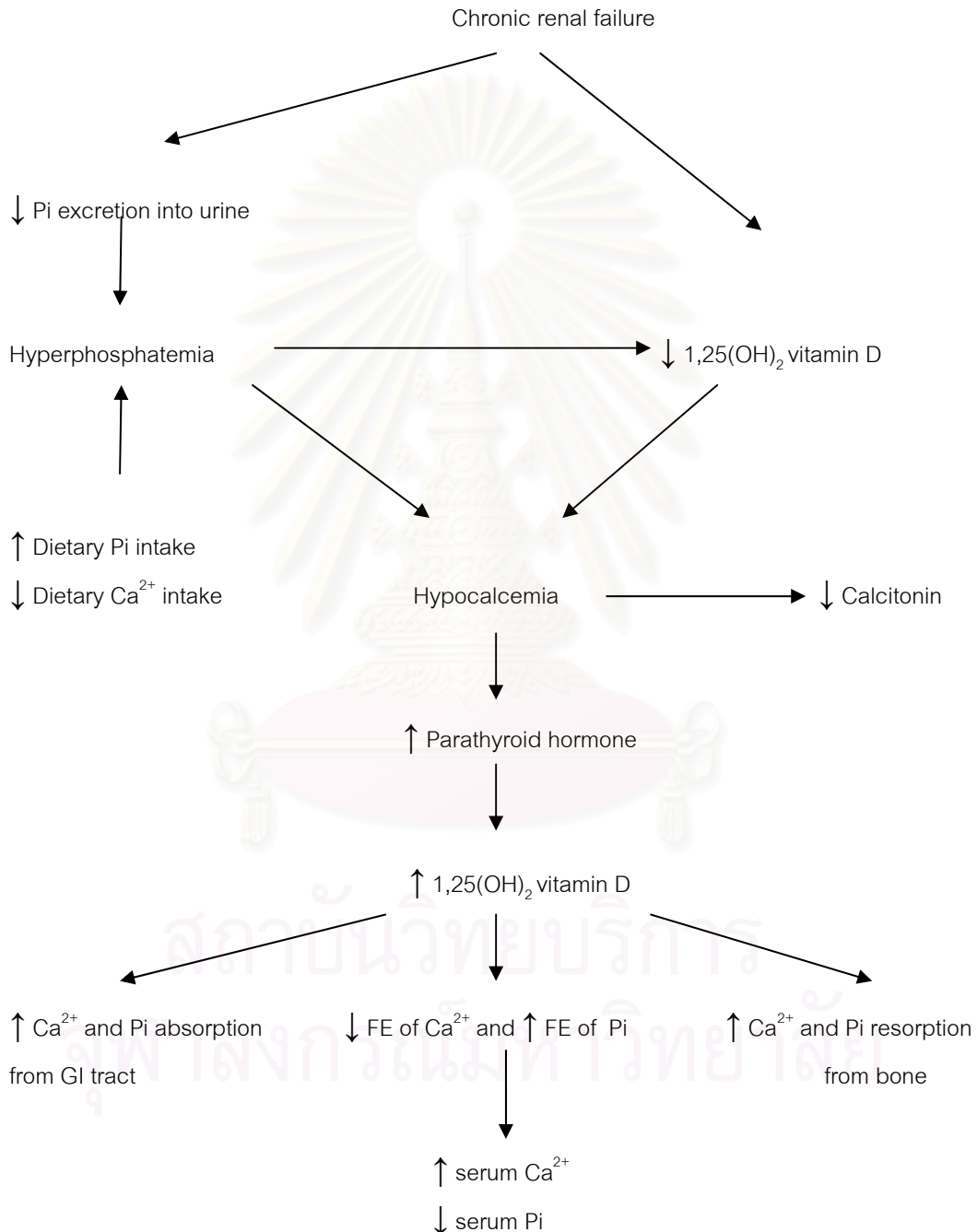
พบว่าในภาวะท่อไตปกติเมื่อมีเกลือแร่ที่ถูกกรองผ่านจากโกลเมอรูลัสมาถึงนั้นท่อไตจะดูดเกลือแร่นั้นกลับสู่กระแสเลือดจนเกือบหมดเหลือทิ้งไปกับปัสสาวะจำนวนเล็กน้อยเท่านั้น แต่หากมีความผิดปกติที่ท่อไตจะทำให้สูญเสียหน้าที่ดังกล่าวไปเมื่อตรวจด้วยการวัดปริมาณเกลือแร่ในเลือดเทียบกับในปัสสาวะแล้วนำมาคำนวณด้วยสูตรด้านล่างนี้จะพบว่ามีค่าผิดปกติไป

$$FE_{\text{electrolyte}} (\%) = \frac{\text{urine (electrolyte)} \times \text{plasma (creatinine)}}{\text{urine (creatinine)} \times \text{plasma (electrolyte)}}$$

2.6 ภาวะแทรกซ้อนจากโรคไตวายเรื้อรังในแมว (Common consequence of Feline Chronic Renal Failure)

2.6.1 Renal secondary hyperparathyroidism (RHPTH) เป็นภาวะแทรกซ้อนสำคัญที่พบได้บ่อยในแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรัง Barber และ Elliott (1998) รายงานว่าร้อยละ 84

ของแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังจะมีภาวะ hyperparathyroidism เกิดขึ้นและมีความชุกสูงขึ้นตามความรุนแรงหรือความเสียหายของไต ซึ่งเกิดจากการที่อัตราการกรองและการขับทิ้งฟอสฟอรัสของไตลดลง ส่งผลให้เกิดการคั่งของฟอสฟอรัสในเลือดจนเกิดภาวะฟอสฟอรัสในกระแสเลือดสูงกว่าปกติ (Hyperphosphatemia) จนเหนี่ยวนำให้เกิดการลดลงของแคลเซียมในกระแสเลือดร่วมกับการลดลงของระดับ 1,25-dihydroxycholecalciferol (ภาพที่ 11)

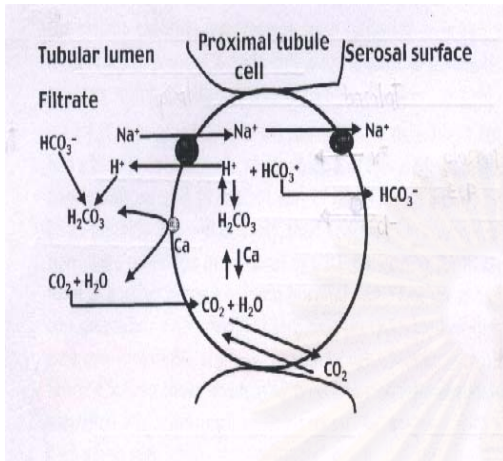


ภาพที่ 11 แสดงพยาธิกำเนิดที่เป็นสาเหตุของการเกิดภาวะ Renal secondary hyperparathyroidism ในแมวที่เป็นโรคไตวายเรื้อรัง ที่มา: ดัดแปลงจาก Brown, S.A., et al. 1995

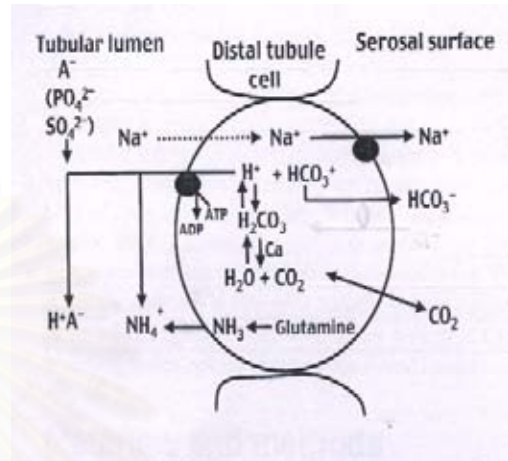
เมื่อเกิดไตวายเรื้อรัง อัตราการกรองของสารที่ไตจะลดลงทำให้เกิดการคั่งของฟอสฟอรัสในเลือดและเกิดการจับกันของฟอสฟอรัสกับแคลเซียมจนเกิดความไม่สมดุลของระดับแคลเซียม-ฟอสฟอรัส โดยทำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ ร่วมกับการขาด 1,25-dihydroxycholecalciferol ซึ่งเป็นรูปที่ออกฤทธิ์ของวิตามินดี จะเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการสร้างและหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์จากต่อมพาราไทรอยด์เพิ่มขึ้น ส่งผลให้มีระดับของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในกระแสเลือดสูงกว่าปกติ เกิดภาวะ hyperparathyroidism ระดับของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ที่สูงขึ้นจะเหนี่ยวนำให้เกิดการสลายกระดูก (bone resorption) เพื่อเพิ่มระดับแคลเซียมในกระแสเลือดและเพิ่มการขับทิ้งฟอสฟอรัสไปกับปัสสาวะ (Nagode et al, 1996) หากภาวะ hyperparathyroidism นี้เกิดขึ้นอย่างเรื้อรังจะก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อกระดูกที่เรียกว่า renal osteodystrophy (ROD) จากการศึกษาของ Hruska ในปี 2000 ที่ทำการศึกษาในคนป่วยโรคไตวายเรื้อรังพบว่าสาเหตุที่ทำให้เกิด renal osteodystrophy มีหลายสาเหตุที่พบได้บ่อยๆคือ ภาวะ hyperparathyroidism ร่วมกับการขาด 1,25-dihydroxycholecalciferol และความไม่สมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัส (Kraut 1995) ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อกระดูกในลักษณะที่เรียกว่า osteitis fibrosa จากการศึกษาของ Ross และคณะ(1982) ในประเทศสหรัฐอเมริกาและ Elliott และคณะ (2000) ในประเทศอังกฤษ พบว่าการควบคุมภาวะ hyperphosphatemia และภาวะ hyperparathyroidism ที่เกิดขึ้นสามารถทำได้โดยการจำกัดปริมาณโปรตีนและฟอสฟอรัสในอาหารร่วมกับการใช้ยาลดการดูดซึมฟอสฟอรัสในทางเดินอาหาร (phosphate binder agent) การให้สารดังกล่าวสามารถลดการตกผลึกของเกลือแคลเซียมฟอสเฟตตามเนื้อเยื่อต่างๆ ลดความเจ็บปวดกระดูกและเพิ่มระยะเวลาการมีชีวิตของสัตว์ป่วยที่เกิดภาวะนี้ นอกจากนี้ภาวะ Hyperparathyroidism ยังสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะกระเดียดกรดหรือ Metabolic acidosis (Rodman and Heinemann, 1975) เนื่องจากฮอร์โมนนี้จะทำให้เกิดการสลายกระดูก (bone resorption) เพื่อเพิ่มระดับแคลเซียมในกระแสเลือดนั้นจะมีระดับของ HCO_3^- และฟอสเฟตออกมาด้วย ดังนั้นเพื่อป้องกันไม่ให้ระดับของ HCO_3^- สูงเกินไปในสารน้ำนอกเซลล์จึงเกิดการยับยั้งการทำงานของเซลล์ท่อไตในการการดูดกลับและการสร้างไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) ทดแทน (Jaeger et al., 1987; Rodman and Heinemann, 1975)

2.6.2 ภาวะกระเดียดกรด เป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญอีกสาเหตุหนึ่งที่สามารถพบได้บ่อยในแมวที่เป็นไตวายเรื้อรัง (Elliott et al., 2003) จากการศึกษาของ Polzin คณะ(1995) พบว่าร้อยละ 80 ของแมวที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังจะมีภาวะกระเดียดกรดร่วมด้วย สอดคล้องรายงานว่าร้อยละ 60-80 ของแมวที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังจะมีภาวะกระเดียดกรด (Lulich et al., 1992 และ Dibartola et al., 1987) ซึ่งเกิดจากการที่ไตมีความสามารถในการขับทิ้ง H^+ (proton) ไปกับ NH_3 (ammoniogenesis) และ HPO_4^- (titratable acidity) ลดลง โดยเฉพาะแมวซึ่งเป็นสัตว์ที่

ไม่สามารถเพิ่มอัตราการสังเคราะห์แอมโมเนียได้จาก glutamine ได้ (Lemieux et al, 1990) ร่วมกับไม่สามารถดูดกลับและสังเคราะห์ HCO_3^- (ภาพที่ 12 และ 13)



ภาพที่ 12 แสดงการดูดกลับ HCO_3^- ที่ท่อไตส่วนต้น

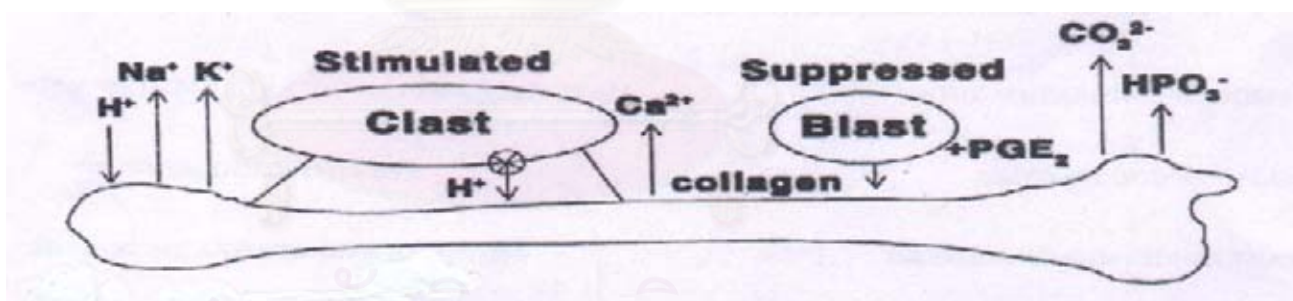


ภาพที่ 13 แสดงการสังเคราะห์ HCO_3^- ที่ท่อไตส่วนปลาย

ที่มา: Elliott et al, 2000

ภาวะกระเดียดกรดที่เกิดขึ้นโดยมีระดับไบคาร์บอเนตในเลือดที่ลดลงจะเหนี่ยวนำให้เกิดอาการผิดปกติในสัตว์ป่วยได้ เช่น ซึม เบื่ออาหาร ไม่มีแรง น้ำหนักตัวลด คลื่นไส้อาเจียนและเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการสลายโปรตีนเพื่อเป็นแหล่งของไนโตรเจนในการสังเคราะห์กรดอะมิโน glutamine ที่ตับซึ่งเป็นสารตั้งต้นของการสังเคราะห์แอมโมเนียที่ไต ร่วมกับลดการสังเคราะห์โปรตีน (Mitch et al, 1993) ภาวะกระเดียดกรดรบกวนการทำงานของอินซูลินและเอนไซม์ในกลุ่ม branched chain keto acid dehydrogenase รบกวนกระบวนการเมแทบอลิซึมของไขมัน (Krawiec, 1996) ทำให้เกิดการลดลงของการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ, เกิด arteriolar vasodilation และ peripheral vasoconstriction (Polzin et al, 1995) ภาวะนี้ยังยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ 1α -hydroxylase (Reddy et al, 1982) เพิ่มการผลิตแอมโมเนียภายในเซลล์ของท่อไต (Nath et al, 1985; Tolins et al, 1987) และเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้เกิดความผิดปกติของกระดูกที่รุนแรงยิ่งขึ้น

การลดลงของไบคาร์บอเนตในกระแสเลือดซึ่งเป็นบัฟเฟอร์ที่สำคัญของร่างกายโดยไบคาร์บอเนตจะเป็นตัวให้ประจุกับโปรตอนที่สูงขึ้นจากการที่ไตขับทิ้งไม่ได้ ดังนั้นร่างกายจึงต้องหาแหล่งของบัฟเฟอร์เพิ่มเติม นั่นคือ คาร์บอเนตและฟอสเฟตที่เก็บสะสมอยู่ในกระดูกมาช่วยปรับสมดุลของกรดในร่างกาย (Bushinsky 1995) จากการศึกษาในห้องทดลองถึงผลกระทบของภาวะกระเดียดกรดที่มีต่อการเปลี่ยนแปลงของกระดูกโดยทำการเพาะเลี้ยงเซลล์กระดูกส่วนกะโหลกของหนู (mouse calvariae) ในสภาวะที่มีไบคาร์บอเนตต่ำเพื่อเกิดภาวะกระเดียดกรดเปรียบเทียบกับในสภาวะที่มีไบคาร์บอเนตปกติ พบว่าภายใต้ภาวะกระเดียดกรดในระยะเวลา 3 ชั่วโมง (acute phase) จะเกิดการละลายของไฮดรอกซีอะปาทิต โพแทสเซียม แคลเซียม คาร์บอเนตและฟอสเฟตออกจากกระดูกของหนูซึ่งเป็นผลมาจากการละลายของกระดูก (Bushinsky et al, 1983; Bushinsky and Lechleider, 1987) หากเพาะเลี้ยงเซลล์กระดูกภายใต้สภาวะดังกล่าวนานเกินกว่า 24 ชั่วโมง (chronic phase) จะพบการสลายของกระดูกมากขึ้นเนื่องจากการทำงานของเซลล์ osteoclast ถูกกระตุ้นโดยเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ β -glucuronidase และยับยั้งการสร้างกระดูกโดยยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ alkaline phosphatase ของเซลล์ osteoblast และยับยั้งการสังเคราะห์คอลลาเจน (Bushinsky et al, 1993; Bushinsky 1995; Martin et al, 1992; Krieger et al, 1992) รวมทั้งยังยับยั้งการแสดงออกของจีน Gla ภายในเซลล์ osteoblast ทำให้การสร้าง matrix protein ลดลง (Frick and Bushinsky, 1998) (ภาพที่ 14)

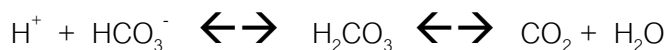


ภาพที่ 14 แสดงการแลกเปลี่ยน H^+ (proton) กับแคลเซียมในกระดูกในภาวะกระเดียดกรดเพื่อเป็นการควบคุมการเปลี่ยนแปลงความเป็นกรดต่างของเลือด

ที่มา: Bushinsky, D.A., 2001

จากการศึกษาถึงผลของภาวะกระเดียดกรดที่มีต่อการเปลี่ยนแปลงของกระดูกภายในร่างกายของหนูที่มีชีวิต (*in vivo*) โดย Bushinsky และคณะในปี 1999 พบว่ามีการสูญเสียแคลเซียม ไฮดรอกซีอะปาทิต โพแทสเซียมออกจากกระดูกพร้อมกับการไหลเข้าสู่กระดูกของโปรตอน ร่วมกับ

มีการหลั่งของฟอสเฟตและไบคาร์บอเนตออกจากกระดูกเพื่อเป็นบัฟเฟอร์ให้แก่โปรตอนเพื่อควบคุมความเป็นกรดต่างของเลือดให้เปลี่ยนแปลงน้อยที่สุดโดยการรวมตัวของโปรตอนกับคาร์บอเนต เกิดเป็นกรดคาร์บอนิกแล้วแตกตัวกลายเป็นน้ำและคาร์บอนไดออกไซด์ตามสมการ



ภาวะกระเดียดกรดจึงเป็นสาเหตุหนึ่งที่สำคัญยิ่งที่ทำให้เกิดหรือเป็นปัจจัยสนับสนุนให้เกิดความผิดปกติของกระดูก (renal osteodystrophy) และความไม่สมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสให้รุนแรงมากขึ้นผ่านทางกรสลายกระดูก (bone resorption) โดยเพิ่มการทำงานของเซลล์กระดูก osteoclast เพื่อให้ได้ไบคาร์บอเนตออกมาควบคุมโปรตอนที่สูงเกินไป ยับยั้งการทำงานของเซลล์กระดูก osteoblast ในการสร้าง collagen ผ่านทางการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ alkaline phosphatase (Krieger et al., 2004) ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ 1 α -hydroxylase ทำให้มีระดับ 1,25-dihydroxycholecalciferol ลดลง (Ching et al., 1989) เพิ่มระดับแคลเซียมในกระแสเลือดจากการสลายกระดูก ลดการดูดกลับและเพิ่มการขับทิ้งแคลเซียมที่ท่อไต จึงเป็นการยับยั้งการทำหน้าที่ของฮอร์โมนพาราไทรอยด์และ 1,25-dihydroxycholecalciferol (Beck and Webster, 1976, Krapf et al., 1990)

ดังนั้นการเกิดภาวะ Hyperphosphatemia, Hyperparathyroidism และภาวะกระเดียดกรด ต่างเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ในสัตว์ป่วยที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ข้อมูลส่วนใหญ่เหล่านี้ได้จากการทำการศึกษาในหนูทดลอง ดังนั้นผู้วิจัยจึงมีความสนใจที่จะศึกษาถึงผลกระทบของภาวะกระเดียดกรด ที่มีต่อสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัสตลอดจนการเปลี่ยนแปลงต่างๆของกระดูกในแมวที่เป็นไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติซึ่งมักจะมีภาวะกระเดียดกรดแทรกอยู่เสมอโดยเฉพาะแมวที่ป่วยในระยะสุดท้ายของโรคไตวายเรื้อรัง

สถานวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

2.7 การตรวจวัดสมดุลของแคลเซียม-ฟอสฟอรัส

2.7.1. การตรวจวัดระดับแคลเซียมรูปแบบต่างๆในเลือด

2.7.1.1. รูปแคลเซียมรวม (total calcium; mg/dl)

แคลเซียมทั้งหมดในร่างกายจะเก็บอยู่ใน 3 ส่วนที่สำคัญคือร้อยละ 99 จะสะสมอยู่ในกระดูก ร้อยละ 1 จะอยู่ในน้ำในเซลล์ (ICF) และร้อยละ 0.1 ของแคลเซียมในร่างกายจะอยู่ในน้ำนอกเซลล์ (ECF) หรือในพลาสมา

การตรวจวัดแคลเซียมในพลาสมา คือค่าที่ตรวจได้จะเป็นแคลเซียมรวม (total calcium) ซึ่งจะประกอบไปด้วยแคลเซียมในรูปแบบต่างๆได้แก่ แคลเซียมอิสระ (ionized calcium) ประมาณร้อยละ 55-60 แคลเซียมที่จับกับโปรตีน (protein bound) ซึ่งส่วนใหญ่คือ โปรตีนอัลบูมิน (albumin) ประมาณร้อยละ 35-40 และเกือบร้อยละ 10 จะเป็นรูปที่แคลเซียมจับกับโมเลกุลของประจุลบอื่นๆเช่น ฟอสเฟต ซัลเฟตและแลคเตต เป็นต้น

2.7.1.2 รูปแคลเซียมอิสระ (ionized calcium; mmol/L)

แคลเซียมในรูปอิสระถือเป็นรูปของแคลเซียมรวมที่มีปริมาณมากที่สุดคือ ประมาณร้อยละ 55-60 ของแคลเซียมรวมและมีความสำคัญที่สุดเนื่องจากเป็นรูปที่ออกฤทธิ์ (active form) โดยเฉพาะเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการสร้างและหลั่งของฮอร์โมนพาราไทรอยด์

การตรวจวัดระดับแคลเซียมอิสระในเลือดที่มีความน่าเชื่อถือและแม่นยำต้องอาศัยการตรวจด้วยเครื่องมือที่ใช้หลักการ ion-selective electrode method และตัวอย่างเลือดที่นำมาตรวจต้องเก็บภายใต้ภาวะสุญญากาศและต้องทำการตรวจทันทีภายหลังการเก็บเลือดได้

2.7.1.3 รูปแคลเซียมที่จับกับโปรตีน (protein bound; mg/dl)

แคลเซียมในรูปที่จับกับโปรตีน ถือเป็นรูปของแคลเซียมรวมที่มีปริมาณมากเป็นอันดับที่สองรองมาจากรูปแคลเซียมอิสระ คือ ประมาณร้อยละ 35-40 ของแคลเซียมรวม การตรวจวัดระดับแคลเซียมในรูปที่จับกับโปรตีนในเลือดทำได้ง่าย อาศัยเครื่องตรวจวัดอัตโนมัติเช่นเดียวกับการตรวจวัดระดับแคลเซียมรวมในเลือด แต่การนำมาแปลผลจำเป็นต้องใช้ค่าความเข้มข้นของโปรตีนอัลบูมินในเลือดมาคำนวณด้วยโดยอาศัยสมการ calcium (mg/dl) = total calcium

(mg/dl) – albumin (g/dl) + 3.5 ผลลัพธ์ที่ได้จากสมการดังกล่าวจะเรียกว่า adjusted calcium (Duncan, 1995)

2.7.2. การตรวจวัดระดับฟอสฟอรัสในเลือด

การตรวจวัดระดับฟอสฟอรัสในเลือดสามารถตรวจได้โดยอาศัยเครื่องตรวจวัดอัตโนมัติ เช่นเดียวกับการตรวจระดับแคลเซียมรวมในเลือดหรือตรวจโดยอาศัยการทำปฏิกิริยากันระหว่าง ฟอสฟอรัสในเลือดที่จะตรวจกับสาร ammonium molybdate ในสภาวะที่เป็นกรด ซึ่งจะเกิดเป็น สารประกอบที่เรียกว่า phosphomolybdate ที่มีสีขึ้น จากนั้นนำสารประกอบดังกล่าวไปวัดค่า optical density ด้วยเครื่อง spectrophotometer ที่ความยาวคลื่น 365 nm. ซึ่งค่า optical density ที่วัดได้จะเป็นสัดส่วนโดยตรงกับปริมาณความเข้มข้นของฟอสฟอรัสในเลือดที่นำมาตรวจ

2.7.3. การตรวจวัดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือด

การตรวจวัดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือด อาศัยวิธีทาง chemiluminescent enzyme labeled immunometric assay ซึ่งเป็นการพัฒนาวิธีการตรวจวัดฮอร์โมนพาราไทรอยด์ ในเลือดจากวิธี immunoradiometric assay ที่ถูกนำมาใช้อย่างแพร่หลายในทางสัตวแพทย์ โดยเฉพาะในแมว (Barber and Elliott, 1998)

โดยหลักการทำงานจะอาศัยแอนติบอดี (antibody) 2 ตัวที่มีความจำเพาะต่อปลาย C (murine MAb anti PTH 44-84) และปลาย N (goat PAb-enzyme labeled anti PTH 1-34) ของ โมเลกุลฮอร์โมนพาราไทรอยด์ตามลำดับในการวัด โดยที่วิธีการตรวจนี้มีค่า sensitivity ที่ 1.0 pg/ml และมีค่า specificity เฉพาะต่อ intact PTH ที่ 100%

2.7.4. การตรวจวัดระดับ 1, 25-dihydroxyvitamin D ในเลือด

การตรวจวัดระดับ 1,25-dihydroxyvitamin D ในเลือดทำได้โดยอาศัยวิธีทาง enzymimmuno assay ซึ่งในปัจจุบันมีชุดทดสอบสำเร็จรูปที่เรียกว่า 1, 25-dihydroxy vitamin D EIA kit หลักการทำงานของชุดทดสอบดังกล่าวจะใช้แอนติบอดี (antibody) 2 ตัว โดยที่แอนติบอดี ตัวที่หนึ่งจะมีความจำเพาะต่อ 1, 25-dihydroxyvitamin D ในเลือด ส่วนแอนติบอดีตัวที่สองจะมีความจำเพาะต่อแอนติบอดีตัวที่หนึ่ง ซึ่งแอนติบอดีตัวที่สองจะถูกติดฉลากไว้ด้วยเอนไซม์ เมื่อทำการวัดความเข้มข้นของสีของสารประกอบที่เกิดจากการทำปฏิกิริยาระหว่างเอนไซม์กับ substrate ของชุดทดสอบ ด้วยเครื่อง microplate reader ที่ความยาวคลื่น 450 nm. จะเกิดเป็นระดับ 1, 25-dihydroxy vitamin D ในเลือดที่ต้องการ โดยที่ชุดทดสอบสำเร็จรูปนี้มีค่า sensitivity ที่ 6.0 pmol/L และมีค่า specificity เฉพาะต่อ 1, 25-dihydroxyvitamin D ที่ 100 % ซึ่งในปัจจุบันพบว่า ชุดทดสอบสำเร็จรูปดังกล่าวถูกนำมาใช้อย่างแพร่หลายในทางสัตวแพทย์โดยเฉพาะในหนูทดลอง

(Muindi et al., 2004) สุนัข (Brossard et al., 2000) และแมว (Swenson et al., 1991, Lulich et al., 2004) ซึ่งให้ผลดีเทียบเท่ากับการตรวจวัดด้วยวิธี HPLC (high performance liquid chromatography) ที่ถือว่าเป็น gold standard ของวิธีการตรวจวัดระดับ 1, 25-dihydroxyvitamin D ในเลือด

2.8 การตรวจกระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก

Bone remodeling หรือกระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก ประกอบไปด้วย กระบวนการสร้างกระดูก (bone formation) โดยเซลล์กระดูกที่ทำหน้าที่ในการสร้างกระดูกคือ เซลล์ osteoblast และกระบวนการสลายกระดูก (bone resorption) ซึ่งเซลล์กระดูกที่ควบคุม กระบวนการสลายกระดูก คือเซลล์ osteoclast ในสภาวะปกติกระบวนการทั้งสองอย่างนั้นจะ เกิดขึ้นตลอดเวลาในอัตราเท่าๆกันเพื่อให้กระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูกอยู่ในสภาวะที่ สมดุล แต่หากเกิดความผิดปกติขึ้น เช่น การเกิดโรคไตวายเรื้อรัง จะทำให้เกิดความผิดปกติที่ กระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูกกระบวนการใดกระบวนการหนึ่งหรือทั้งสองกระบวนการที่ นำมาซึ่งความผิดปกติของกระดูกได้

การตรวจกระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก แบ่งออกเป็น 2 ส่วนคือ

2.8.1. การตรวจตัวชี้วัดการทำงานของเซลล์กระดูก (bone marker) ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงตลอด ตามการทำงานของเซลล์กระดูกที่มีการทำงานตลอดเวลา ซึ่งแบ่งออกเป็น ตัวชี้วัดการสร้างกระดูก (bone formation marker) และตัวชี้วัดการสลายกระดูก (bone resorption marker)

2.8.2. ตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก (bone mineral density; BMD) ซึ่งเป็นผลรวมสุดท้าย (net result) ของการทำงานของเซลล์กระดูก

2.8.1 การตรวจตัวชี้วัดการทำงานของเซลล์กระดูก (bone marker)

2.8.1.1. การตรวจตัวชี้วัดการสร้างกระดูก (bone formation marker)

โบนอัลคาไลน์ฟอสฟาเทส (Bone alkaline phosphatase; BAP) เป็น tetrameric glycoprotein enzyme พบที่ cell surface ของเซลล์กระดูก osteoblast ซึ่งมีหน้าที่เกี่ยวข้องกับ การสร้างพื้นกระดูก (bone matrix) และการเกิดการสะสมของแร่ธาตุที่พื้นกระดูก (bone mineralization) ดังนั้นจึงถือว่า BAP เป็นตัวชี้วัดการสร้างกระดูก (Bone Formation Marker) ที่สำคัญอย่างหนึ่ง (DeLaurier et al., 2004 และ Jackson et al., 1996) หากตรวจพบระดับของ BAP ในกระแสเลือดสูงขึ้นหรือลดลงกว่าระดับปกตินั้นย่อมหมายถึงการสร้างกระดูกที่เพิ่มขึ้นหรือ ลดลงตามลำดับด้วย โดยเอนไซม์ BAP จัดเป็น isoenzyme กับเอนไซม์ Liver alkaline

phosphatase (LAP), Corticosteroid alkaline phosphatase (CAP) และ Intestine alkaline phosphatase (IAP) ที่มีความแตกต่างกันในส่วนโมเลกุลของคาร์โบไฮเดรตทำให้เกิดความแตกต่างกันในแง่คุณสมบัติของ electrophoretic mobility, chemical inactivation และ lectin reactivity (Jackson et al., 1996) เป็นต้น

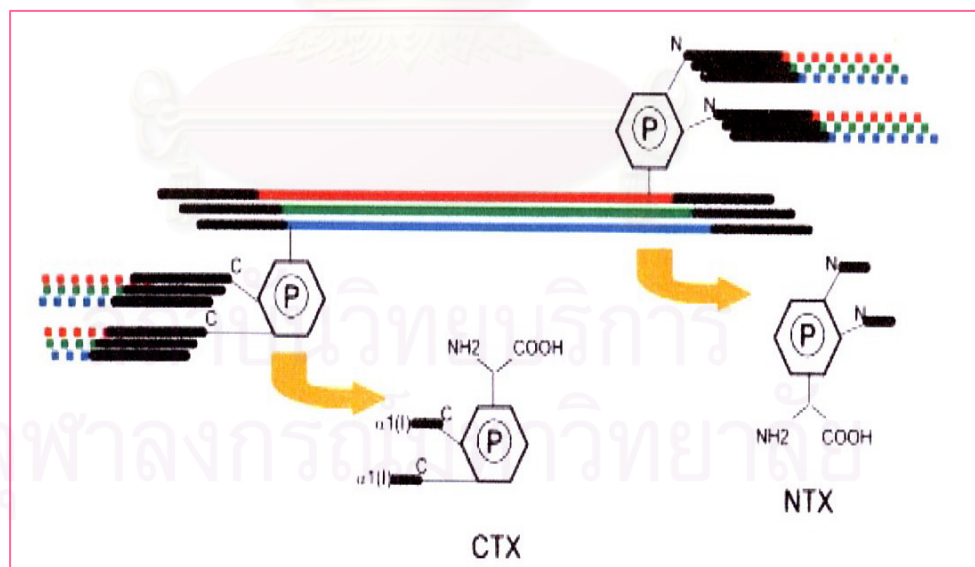
แลกติน (Lectin) เป็นสารจำพวก glycoprotein ที่มีคุณสมบัติในการจับกับโมเลกุลของคาร์โบไฮเดรตที่มีลำดับที่จำเพาะ (Petryniak and Goldstein, 1986) จึงนำ lectin มาใช้แยกเอนไซม์ BAP ออกจาก LAP โดย Lectin จะจับกับ BAP ตกตะกอนลงสู่ด้านล่าง (sediment) ซึ่งการวัดความเข้มข้นหรือระดับของ BAP โดยใช้วิธีการตกตะกอนด้วย Lectin นั้นถือว่ามี ความจำเพาะ ไม่ยุ่งยากและสะดวกต่อการนำไปใช้ (Jackson et al., 1996, Calderon et al., 1993 และ Rosalki, 1994) ปัจจุบันพบว่าในทางสัตวแพทย์ได้นำวิธีการตรวจวัด BAP โดยการตกตะกอนด้วย Lectin มาใช้กันอย่างแพร่หลายทั้งในม้า (Jackson et al., 1996) สุุนัข (Calderon et al., 1993, Sanecki et al., 1997, วรพัฒน์และคณะ, 2003) และแมว (DeLaurier et al., 2004)

2.8.1.2. การตรวจตัวชี้วัดการสลายกระดูก (bone resorption marker)

องค์ประกอบหลักหรือกว่าร้อยละ 90 ของส่วนที่เป็น organic matrix ของกระดูกจะเป็น Type I Collagen ซึ่งเป็นโปรตีนที่มีลักษณะพันกันเป็นเกลียว 3 รอบ (triple helix) (ภาพที่ 15) โดยโมเลกุลของ Type I Collagen จะยึดกับโมเลกุลข้างเคียงเพื่อเพิ่มความแข็งแรงและความยืดหยุ่นของกระดูกด้วยโครงสร้างจำเพาะที่เรียกว่า pyridinium crosslink (ภาพที่ 16) ซึ่งมี 2 รูปแบบย่อยคือ ดีออกซีไพริโดโนลีน (deoxyypyridynoline; Dpd) และ ไพริโดโนลีน (pyridynoline; Pyd) ซึ่ง pyridinium crosslink จะถูกปล่อยสู่กระแสเลือดและขับทิ้งไปกับปัสสาวะในรูปที่ไม่เปลี่ยนแปลงขณะที่มีการสลายกระดูกเกิดขึ้น ดังนั้นหากตรวจพบ pyridinium crosslink ในกระแสเลือดและหรือในปัสสาวะมากกว่าปกติย่อมแสดงถึงมีการสลายกระดูกเกิดขึ้นมากกว่าปกติ



ภาพที่ 15 แสดงโครงสร้างของ type I collagen ที่เป็นโปรตีนพันกันเป็นเกลียว 3 รอบ
ที่มา www.dangelocosmetics.net/Structure.htm (1 กันยายน 2550)



ภาพที่ 16 แสดงโครงสร้างของ pyridinium crosslink (p) ที่เชื่อม type I collagen
ข้างเคียงเข้าด้วยกัน
ที่มา Allen, M.J. 2003

การตรวจวัดระดับดีออกซีไพริโดโนลีน (Dpd) ในปัสสาวะถือเป็นการตรวจวัดตัวชี้วัดการสลายกระดูกอย่างหนึ่ง โดยใช้ชุดทดสอบสำเร็จรูปที่เรียกว่า METRA[®] DPD EIA kit ซึ่งถือว่าเป็นวิธีที่สะดวก รวดเร็ว แม่นยำและสามารถนำมาใช้ในแมวได้ (Allen 2003) โดยหลักการการทำงานของชุดทดสอบดังกล่าวจะเป็น competitive enzyme immunoassay คือในแต่ละหลุมของชุดทดสอบ (96 หลุม) จะถูกขบไว้ด้วย monoclonal antibody ที่มีความจำเพาะต่อ โมเลกุล Dpd ดังนั้นเมื่อใส่ปัสสาวะที่ต้องการตรวจและในปัสสาวะมี Dpd อยู่ โมเลกุล Dpd จะถูกจับยึดไว้ด้วย antibody ที่เคลือบอยู่ที่หลุมจากนั้นเมื่อเติม antibody อีกตัวที่มีความจำเพาะต่อโมเลกุล Dpd เช่นกันและติดฉลากไว้ด้วยเอนไซม์อัลคาไลน์ฟอสฟาเทสลงไปก็จะเกิดการจับกันเป็นสารประกอบที่เรียกว่า antigen-antibody complex และในขั้นตอนสุดท้ายจะเติม substrate (p-nitrophenyl phosphate) ลงไปซึ่งจะถูกเอนไซม์ย่อยเกิดเป็นสีขึ้นมา โดยความเข้มของสีที่เกิดขึ้นนำไปอ่านด้วยเครื่อง microplate reader ซึ่งจะเป็นความเข้มขั้นของ Dpd ในปัสสาวะนั้นเอง โดยที่ชุดทดสอบสำเร็จรูป METRA[®] DPD EIA kit นี้จะมี sensitivity ที่ 1.1 nmol/L และมี specificity ต่อ free Dpd ที่ 100%

2.8.2 ตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก (bone mineral density; BMD)

การวัดความหนาแน่นของกระดูกจัดเป็นการวัดผลรวมสุดท้าย (net result) ของการทำงานของเซลล์กระดูก โดยใช้วิธีการที่เรียกว่า Dual-Energy X-ray Absorptiometric Densitometers (ภาพที่ 17) หลักการทำงานของเครื่องคือเครื่องจะปล่อยรังสีเอกซ์ในขนาดต่ำจากแหล่งกำเนิดรังสีภายในเครื่อง 2 ทิศทางซึ่งจะกระทบต่อวัตถุ (ในที่นี้คือกระดูกขาส่วน femur) จากนั้นวัตถุจะดูดกลืนรังสีไว้บางส่วนและรังสีส่วนที่เหลือจะตกกระทบลงบนฉากรับ จากนั้นเครื่องจะคำนวณความหนาแน่นของวัตถุออกมาโดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูปภายในเครื่องซึ่งเป็นสัดส่วนผกผันกับรังสีส่วนที่เหลือ ซึ่งพบว่า การวัดความหนาแน่นของกระดูกด้วยวิธีดังกล่าวถือว่าง่าย รวดเร็ว ไม่ก่อให้เกิดความเจ็บปวดและสามารถนำมาประยุกต์ใช้ในสัตว์ได้ (Schneider et al., 2004; Freeman et al., 1996)



ภาพที่ 17 แสดงเครื่อง Dual-Energy X-ray Absorptiometric Densitometers
ที่ใช้วัดความหนาแน่นของกระดูก

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 3

การดำเนินการวิจัย

3.1 แผนการวิจัย

งานวิจัยในครั้งนี้ทำการศึกษาในแมวพันธุ์ทาง โดยแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม คือ

3.1.1 กลุ่มควบคุม: แมวที่มีสุขภาพร่างกายปกติ ไม่มีประวัติเจ็บป่วยและการรักษาใดๆ ผลการตรวจร่างกายปกติและเมื่อคลำขนาดไตและ/หรือถ่ายภาพรังสีวินิจฉัยพบว่าไตทั้ง 2 ข้างมีขนาดปกติ (ความกว้างไม่เกิน 2 เท่าของความกว้างของกระดูกสันหลังส่วน L₂ และมีความยาวไม่เกิน 2.5 เท่าของความยาวของกระดูกสันหลังส่วน L₂) ผลการตรวจเลือดและปัสสาวะอยู่ในเกณฑ์ปกติ อายุ 2-15 ปี เพศผู้หรือเพศเมียที่ยังไม่ได้ทำหมัน จำนวนทั้งสิ้น 6 ตัว

3.1.2 กลุ่มศึกษา: แมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติที่แสดงอาการของโรคไตวายเรื้อรัง ได้แก่ ซึม เบื่ออาหาร น้ำหนักตัวลด กินน้ำมาก ปัสสาวะมาก ร่วมกับตรวจพบภาวะ azotemia (BUN \geq 50 mg/dl, Creatinine \geq 2.1 mg/dl) อายุระหว่าง 2-15 ปี เพศผู้หรือเพศเมียที่ยังไม่ได้ทำหมัน ที่เข้ามารับการรักษาที่โรงพยาบาลสัตว์เล็ก คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยและที่โรงพยาบาลสัตว์เอกชนในเขตกรุงเทพมหานคร ในระหว่างเดือนตุลาคม พ.ศ. 2549 ถึงเดือนเมษายน พ.ศ. 2550 จากนั้นทำการตรวจวัดค่าความเป็นกรดต่างของเลือดเพื่อแยกแมวกุ่มทดลองเป็นกลุ่มย่อย 2 กลุ่มคือ

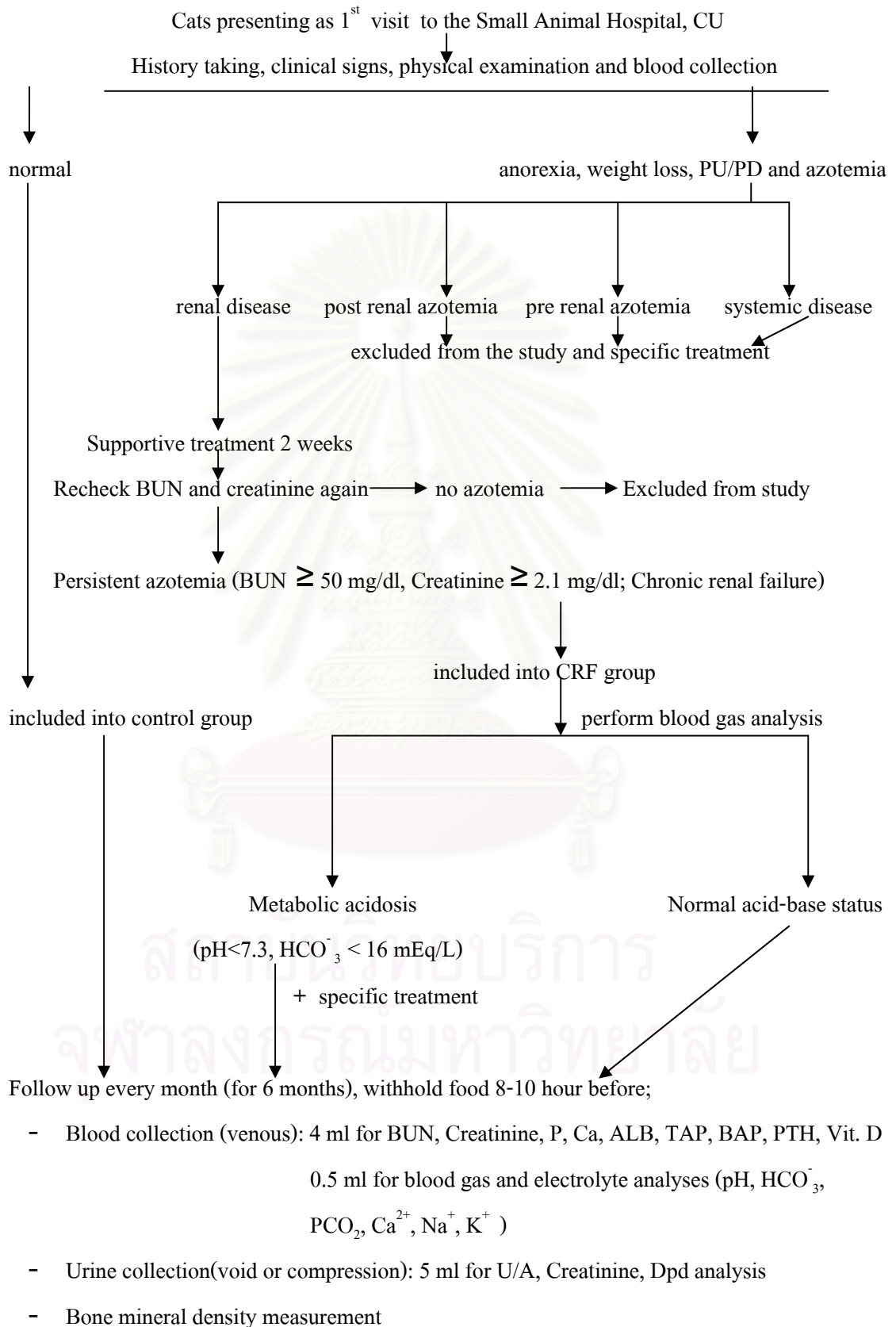
3.1.2.1 กลุ่มแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังที่มีค่าความเป็นกรดต่างของเลือดปกติ (Non MA; แมวกุ่มศึกษาที่ 1) มีค่า blood pH เท่ากับ 7.35-7.45 และ HCO₃⁻ เท่ากับ 17-23 mmol/L

3.1.2.2 กลุ่มแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระด้างกระเดียนกรด (MA; แมวกุ่มศึกษาที่ 2) มีค่า venous blood pH < 7.3 และ HCO₃⁻ < 16 mmol/L (Adams and Polzin, 1989)

แมวทุกตัวที่จะถูกนำมาใช้ในการศึกษาต้องไม่มีประวัติการป่วยหรือการรักษาที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของกระดูกก่อนหน้าการศึกษา ตลอดจนไม่มีประวัติการได้รับยาที่เกี่ยวข้องกับแคลเซียม-ฟอสฟอรัสมาก่อนหน้า

ขั้นตอนการดำเนินการเก็บตัวอย่างมีดังนี้คือ

1. แมวที่ทำการศึกษาจะถูกทำการงดอาหาร 8-10 ชั่วโมงก่อนทำการเก็บตัวอย่างเลือดและปัสสาวะในเวลา 9-10 นาฬิกาของวันที่นัดตรวจติดตาม
2. ทำการเก็บตัวอย่างเลือดดำจำนวน 5 มล. จากหลอดเลือด femoral vein
3. ทำการเก็บตัวอย่างปัสสาวะจำนวน 5 มล. โดยวิธีการรองเก็บ (void)
4. ทำการติดตามสัตว์ป่วยเป็นประจำ ทุก 4 สัปดาห์ เป็นระยะเวลา 24 สัปดาห์ติดต่อกัน



3.2.1 การตรวจค่าความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (Complete blood count และ differential count)

นำตัวอย่างเลือด (EDTA plasma) จำนวน 0.5 มล. ที่ทำการเจาะเก็บได้ไปตรวจค่าความสมบูรณ์ของเม็ดเลือดด้วยเครื่องตรวจอัตโนมัติ (Mythic™ 18, Orphee S.A; Switzerland, 2006) และทำการย้อมสไลด์ buffy coat ด้วยสี Wright-giemsa เพื่อทำการนับค่าของเม็ดเลือดขาวแต่ละชนิดด้วยกล้องจุลทรรศน์

3.2.2 การตรวจวิเคราะห์ค่าทางเคมีคลินิกในเลือด

นำตัวอย่างเลือดจำนวน 3 มล. ที่ทำการเจาะเก็บได้ไปปั่นที่ความเร็ว 1,000 รอบต่อนาทีเป็นเวลา 10 นาที จากนั้นแยกเก็บพลาสมาจำนวน 2 มล. เพื่อนำไปตรวจวัดค่าต่างๆด้วยเครื่องวัดอัตโนมัติ (Auto BT 2000; Italy, 1998) ได้แก่

1. Blood urea nitrogen (BUN)
2. creatinine
3. albumin
4. total calcium
5. phosphorus
6. total alkaline phosphatase

แยกเก็บพลาสมาบางส่วนจำนวน 1 มล. ไปแช่แข็งไว้ที่อุณหภูมิ - 20° ซ. เพื่อรอการตรวจวัดปริมาณฮอร์โมนพาราไทรอยด์และวิตามินดีต่อไป

3.3 การตรวจวัดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือด

นำตัวอย่างพลาสมาจำนวน 0.5 มล. มาตรวจวัดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์โดยใช้เครื่องตรวจวัดอัตโนมัติที่เรียกว่า Intact PTH IMMULITE 1000 systems DPC®, USA โดยวิธี chemiluminescent enzyme labeled immunometric assay ซึ่งมีหลักการทำงานโดยจะอาศัยการทำปฏิกิริยาระหว่างแอนติบอดีที่มีความจำเพาะกับโมเลกุลของฮอร์โมนพาราไทรอยด์เกิดเป็นสารประกอบขึ้นโดยที่แอนติบอดีในชุดทดสอบดังกล่าวจะถูกติดฉลากไว้ด้วยเอนไซม์ alkaline phosphatase จากนั้นแปลค่าความเข้มข้นของระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์จากการวัดการกระจายตัวของระดับสารประกอบดังกล่าว

3.4 การตรวจวัดระดับวิตามินดี

ทำการตรวจวัดระดับวิตามินดีโดยใช้ตัวอย่างพลาสมาจำนวน 0.5 มล. กับชุดทดสอบสำเร็จรูปที่เรียกว่า 1,25-Dihydroxy Vitamin D EIA (iDS Ltd, UK) ซึ่งหลักการของชุดทดสอบจะ

อาศัยการทำปฏิกิริยาระหว่างแอนติบอดีที่มีความจำเพาะกับโมเลกุลของวิตามินดี โดยเมื่อวิตามินจับกับแอนติบอดีเกิดเป็นสารประกอบที่มีความจำเพาะแล้ว เมื่อเติม enzyme horseradish peroxidase ลงไปจะเกิดการทำให้ปฏิกิริยากันเกิดเป็นสีขึ้น จากนั้นแปลค่าความเข้มข้นของสีด้วยเครื่อง microplate reader

วิธีการตรวจ

1. เติม 0.1 มล. ของตัวอย่างเลือดดำและ calibrate ลงในหลอด
2. เติม 0.1 มล. ของแอนติบอดีปฐมภูมิลงไปหลอด
3. นำหลอดไปปั่นให้ของเหลวเพื่อให้ผสมกันแล้ว incubate ที่ 2-8° ซ. เป็นเวลานาน 16 - 20 ชั่วโมง
4. ดูดเก็บสารละลายจากข้อ 3 จำนวน 0.15 มล. เติมลงในหลุมของชุดทดสอบที่มีแอนติบอดีเคลือบอยู่
5. incubate ที่อุณหภูมิห้อง ระยะเวลา 90 นาที
6. เติม 0.1 มล. ของ 1,25 vitamin D biotin solution ลงไปในแต่ละหลุม
7. นำไป incubate ที่อุณหภูมิห้องเป็นเวลา 60 นาที
8. ล้างด้วย wash solution 3 ครั้ง
9. เติม 0.3 มล. ของ enzyme conjugate ลงไปในแต่ละหลุม
10. incubate ที่อุณหภูมิห้องเป็นเวลา 30 นาที
11. ใส่ substrate
12. นำไป incubate ที่อุณหภูมิห้องเป็นเวลา 30 นาที
13. เติม stop solution 0.1 มล.
14. อ่านค่าด้วย microplate reader ที่ความยาวคลื่น 450 nm ภายในเวลา 30 นาที
15. นำค่าที่อ่านได้มาคำนวณเป็นความเข้มข้นของวิตามินดีในเลือด (pmol/L) โดยใช้กระดาษกราฟ semi-log

3.5 การตรวจวัดความเป็นกรดต่างและอิเล็กโทรไลต์ต่างๆในเลือด

ทำการเจาะเก็บตัวอย่างเลือดดำจำนวน 0.5 มล. โดยใช้หลอดสุญญากาศ heparinised syringe จากนั้นนำไปตรวจด้วยเครื่องตรวจวัดอัตโนมัติ (Osmetech OPIT CCA, Diethelm, Georgia, USA) (ภาพที่ 18) ที่ใช้หลักการทำงานแบบ ion-selective electrode method ทั้งนี้

ภายหลังเก็บเลือด เพื่อทำการวัดค่า pH, bicarbonate, ionized calcium, sodium และ potassium ตามลำดับ



ภาพที่ 18 แสดงเครื่อง Osmetech OPIT CCA, Diethelm, Georgia, USA ที่ใช้วัดความเป็นกรดต่างและอิเล็กโทรไลต์ต่างๆในเลือด

3.6 การตรวจวัดขบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก

3.6.1 การตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก

ตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูกหรือ Bone Mineral Density (BMD) ด้วยเครื่อง Dual-Energy X-ray Absorptiometric Densitometers (LunarPIXImus2, Madison, WI, USA) ซึ่งหลักการทำงานของเครื่องคือเครื่องจะปล่อยรังสีเอ็กซ์ในขนาดต่ำจากแหล่งกำเนิดรังสีภายในเครื่อง 2 ทิศทางซึ่งจะกระทบต่อวัตถุ (ในที่นี้คือกระดูกขาส่วน femur) จากนั้นวัตถุจะดูดกลืนรังสีไว้บางส่วนและรังสีส่วนที่เหลือจะตกกระทบลงบนฉากรับ จากนั้นเครื่องจะคำนวณความหนาแน่นของวัตถุออกมาโดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูปภายในเครื่องซึ่งเป็นสัดส่วนผกผันกับรังสีส่วนที่เหลือและคำนวณค่าความหนาแน่นของกระดูกโดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูป

วิธีการวัด

1. ทำการวางยาซึมแมว โดยใช้ Zolasepam/Tiletamine (Zoletil[®] Virbac, Carros,

France) ในขนาด 2 mg/kg เข้ากล้ามเนื้อ

2. จัดท่าทางของแมวโดยนำขาหลังขวาบริเวณ femur วางแนบบนแป้นยิงรังสีของเครื่อง (ภาพที่ 19) ตำแหน่งที่จะวัดความหนาแน่นของกระดูกคือบริเวณที่เป็น mid shaft ของกระดูก femur
3. กดปุ่ม enter บนแป้นพิมพ์ เครื่องจะปล่อยรังสีเอกซ์ออกมากระทบกับขาของแมวลงไปกระทบฉากรับด้านล่าง
4. โปรแกรมสำเร็จรูปภายในเครื่องจะแปลงค่าความเข้มข้นรังสีออกมาเป็นความหนาแน่นของกระดูก



ภาพที่ 19 แสดงการจัดท่าของแมวในการวัดความหนาแน่นของกระดูกด้วยเครื่อง LunarPIXImus 2

3.6.2 การตรวจวัดตัวชี้วัดต่างๆของกระดูก

จัดเป็นการวัดขบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก (Bone remodeling) ที่สะดวก รวดเร็ว และจำเพาะ (DeLaurier et al., 2004, Ladlow et al., 2002 และ Allen, 2003) แบ่งเป็น

3.6.2.1 การตรวจตัวชี้วัดการสร้างกระดูก (Bone Formation Marker) คือ การตรวจวัด โบนอัลคาไลน์ฟอสฟาเทส (Bone alkaline phosphatase; BAP) ในเลือด

3.6.2.2 การตรวจวัดชี้วัดการสลายกระดูก (Bone Resorption Marker) คือ การตรวจวัดดีออกซีไพริโดโนลีน (Deoxypyridinoline; Dpd) ในปัสสาวะ

3.6.2.1 การตรวจวัดโบนอัลคาไลน์ฟอสฟาเทส (BAP) ในเลือด

ทำการตรวจวัด BAP ในเลือด โดยการนำตัวอย่างพลาสมาจำนวน 50 ไมโครลิตรผสมกับ 50 ไมโครลิตรของวิทเจอร์มแลกติน (Lectin Wheat Germ, Triticum vulgare) ที่มีความเข้มข้น 5 มก./มล. (CALIBIOCHEM[®], Merck, Germany) นำไปอุ่นที่อุณหภูมิ 37° ซ. นาน 30 นาที แล้วนำไปปั่นเหวี่ยงด้วยเครื่อง microcentrifuge ที่ความเร็ว 16,000 รอบต่อนาที นาน 5 นาที ซึ่งส่วนที่เป็นโบนอัลคาไลน์ฟอสฟาเทสจะถูกวิทเจอร์มแลกติน จับไว้และตกตะกอนลงด้านล่าง โดยที่ส่วนที่เป็นน้ำใสด้านบน (supernatant) จะเป็นส่วนของอัลคาไลน์ฟอสฟาเทสที่มาจากแหล่งอื่น จากนั้นนำส่วน supernatant ดังกล่าวไปวัดระดับอัลคาไลน์ฟอสฟาเทส ด้วยเครื่องวัดอัตโนมัติ (Auto BT 2000, Italy, 1998) คำนวณค่าโบนอัลคาไลน์ฟอสฟาเทสจากผลต่างของอัลคาไลน์ฟอสฟาเทสรวมกับอัลคาไลน์ฟอสฟาเทสที่ถูกตกตะกอนด้วยวิทเจอร์มแลกติน (Jackson et al., 1996)

3.6.2.2 การตรวจวัดดีออกซีไพริโดโนลีนในปัสสาวะ

ทำการตรวจวัดดีออกซีไพริโดโนลีนในปัสสาวะทำโดยเก็บตัวอย่างปัสสาวะโดยวิธีการรองเก็บ (voided) จากนั้นนำตัวอย่างปัสสาวะที่ได้แบ่งออกเป็น 2 ส่วน ส่วนที่ 1 นำไปวัดความเข้มข้นของครีเอทีนินโดยใช้วิธี Alkaline picrate method คือวัดอัตราการเกิดสีจากสารประกอบเมื่อครีเอทีนินทำปฏิกิริยากับกรด picrate ในภาวะต่าง (Fabiny DL and Ertingshausen G, 1971) ปัสสาวะในส่วนที่ 2 จะถูกไปตรวจวัดระดับดีออกซีไพริโดโนลีนโดยใช้ชุดทดสอบสำเร็จรูปที่เรียกว่า Metra[®] DPD EIA kit (Quidel Corporation, San Diego, USA) จากนั้นนำค่าที่ตรวจวัดได้มาคำนวณเพื่อเปรียบเทียบอัตราการขับทิ้งดีออกซีไพริโดโนลีนต่อครีเอทีนินในปัสสาวะ เพื่อลดความผันแปรของความเข้มข้นของปัสสาวะ โดยการนำค่าดีออกซีไพริโดโนลีนเป็นตัวตั้งแล้วหารออกด้วยค่าของครีเอทีนินในปัสสาวะ

วิธีการวัดความเข้มข้นของครีเอทีนินในปัสสาวะโดยใช้วิธี Alkaline picrate method

1. นำปัสสาวะปริมาณ 0.5 มล. มาผสมกับ precipitating reagent 4 มล. ในหลอดทดลอง
2. เขย่าผสมให้เข้ากัน ปั่นที่ความเร็ว 3,000 รอบ/นาที นาน 10 นาที
3. ดูดเก็บส่วนที่เป็นน้ำใสด้านบน (supernatant) จำนวน 3 มล.
4. เติม picric acid จำนวน 1 มล. ลงไปในหลอดทดลอง
5. เติม alkaline solution ปริมาณ 0.5 มล. เขย่าให้เข้ากันและตั้งทิ้งไว้ 15 นาที
6. วัดค่า optical density ที่ความยาวคลื่น 520 nm

วิธีการวัดระดับดีออกซีไพริโดโนลีนโดยใช้ชุดทดสอบสำเร็จรูป (Metra[®] DPD EIA kit)

1. เติม 50 ไมโครลิตร ของ ตัวอย่างปัสสาวะ, standard และ control ลงในหลุมของชุด

ทดสอบ

2. เติม 100 ไมโครลิตร ของ enzyme conjugate ตามลงไป
3. incubate ที่ 2-8° ซ. เป็นเวลา 2 ชั่วโมง
4. ล้างด้วย wash buffer 3 ครั้ง
5. เติม working substrate solution จำนวน 150 ไมโครลิตรลงในหลุมของชุดทดสอบ
6. incubate ที่อุณหภูมิห้อง เป็นเวลา 1 ชั่วโมง
7. ใส่ stop solution จำนวน 100 ไมโครลิตร
8. อ่านค่าด้วย microplate reader (SUNRISE-basic, TECAN, Austria) ที่ความยาวคลื่น 405 nm ภายในเวลา 30 นาที
9. นำค่าที่อ่านได้มาคำนวณเป็นความเข้มข้นของดีออกซีไพรีโดโนลีนโดยใช้สมการ

$$Y = (A-D) / (1+(X/C \times B) + D$$

โดยที่ A, B, C, D และ X คือค่าที่อ่านได้จากข้อ 14 ของ calibrate A, B, C และ D และ sample ตามลำดับ

3.7 การวิเคราะห์และประเมินผล

แสดงผลการตรวจวัดค่าความสมบูรณ์ของเม็ดเลือดและค่าทางเคมีคลินิกในเลือด ได้แก่ BUN, creatinine, albumin, total calcium, ionized calcium, phosphorus และ total alkaline phosphatase ค่าความเป็นกรด-ด่างและ electrolyte ต่างๆในเลือด ค่าความเข้มข้นของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ วิตามินดี โบนอัลคาไลน์ฟอสฟาเทส ดีออกซีไพรีโดโนลีน และค่าความหนาแน่นของกระดูก ในรูปของ MEAN \pm SEM เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของผลการตรวจวัดค่าต่างๆที่ได้ระหว่างแมวในกลุ่มศึกษาที่ 1 และ 2 โดยใช้ t-test และเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยระหว่างแมวทั้ง 3 กลุ่ม (กลุ่มควบคุม กลุ่มศึกษาที่ 1 และ 2) โดยใช้ ANOVA ที่ระดับความเชื่อมั่น $p < 0.05$ และหาความสัมพันธ์ของค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดกับค่า total calcium, ionized calcium, phosphorus ค่าความเข้มข้นของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ วิตามินดี โบนอัลคาไลน์ฟอสฟาเทส ดีออกซีไพรีโดโนลีน และค่าความหนาแน่นของกระดูก โดยใช้ Pearson's correlation coefficient

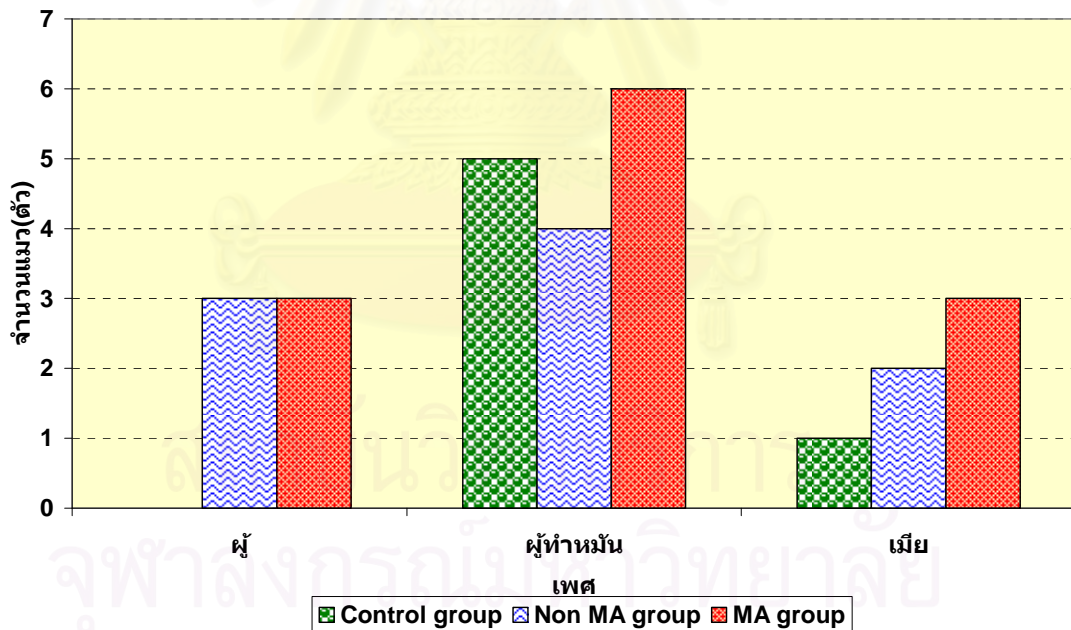
บทที่ 4

ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

4.1 ผลการวิเคราะห์

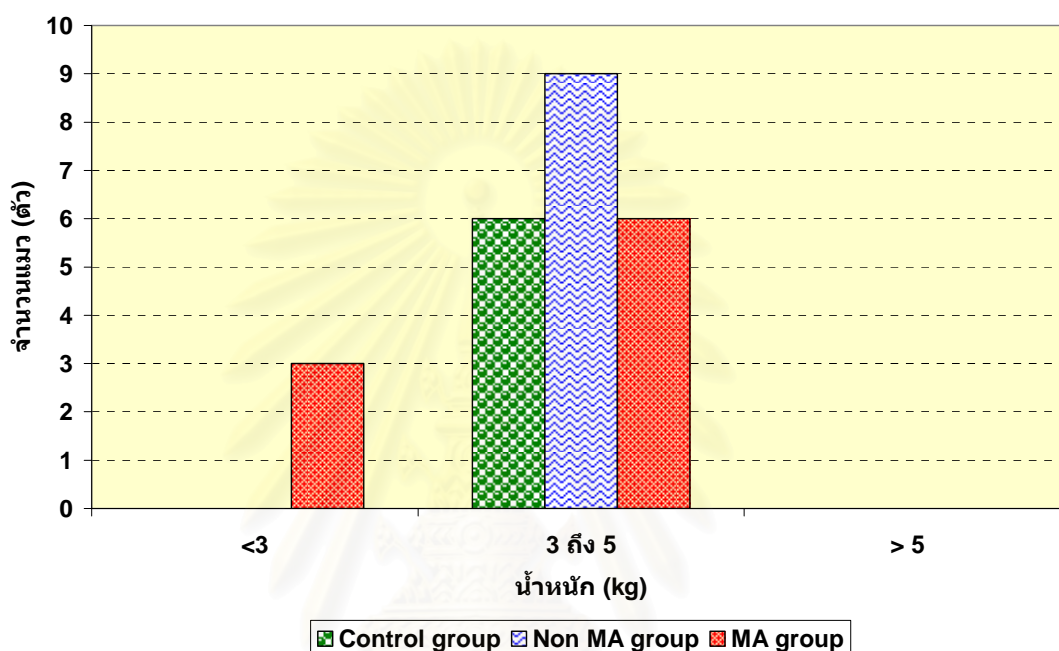
แม่วที่ทำการศึกษาทั้ง 3 กลุ่มส่วนใหญ่เป็นเพศผู้ที่ถูกทำหมันแล้ว (15 ตัวใน 27 ตัว) และมีน้ำหนักเฉลี่ยระหว่าง 3 ถึง 5 กิโลกรัม (แผนภูมิที่ 4.1.1 และ 4.1.2) แมวกลุ่มศึกษาที่ 2 มีอายุเฉลี่ยมากกว่า 10 ปี (ร้อยละ 75) ซึ่งมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 และแมวในกลุ่มควบคุมซึ่งทั้ง 2 กลุ่มนี้มีอายุเฉลี่ยอยู่ในช่วงระหว่าง 7 ถึง 9 ปี (ร้อยละ 88.8) และ 5 ถึง 7 ปี (ร้อยละ 83.3) ตามลำดับ (แผนภูมิที่ 4.1.3)

แผนภูมิที่ 4.1.1 แสดงจำนวนแมว (ตัว) ที่ศึกษาในช่วงเดือน ตุลาคม 2549 ถึง เมษายน 2550 ในแต่ละกลุ่มจำแนกตามเพศของแมว



หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดี้ยดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดี้ยดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

แผนภูมิที่ 4.1.2 แสดงจำนวนแมว (ตัว) ที่ศึกษาในช่วงเดือน ตุลาคม 2549 ถึง เมษายน 2550 ในแต่ละกลุ่มจำแนกตามน้ำหนัก (เฉลี่ยตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา) ของแมว



หมายเหตุ

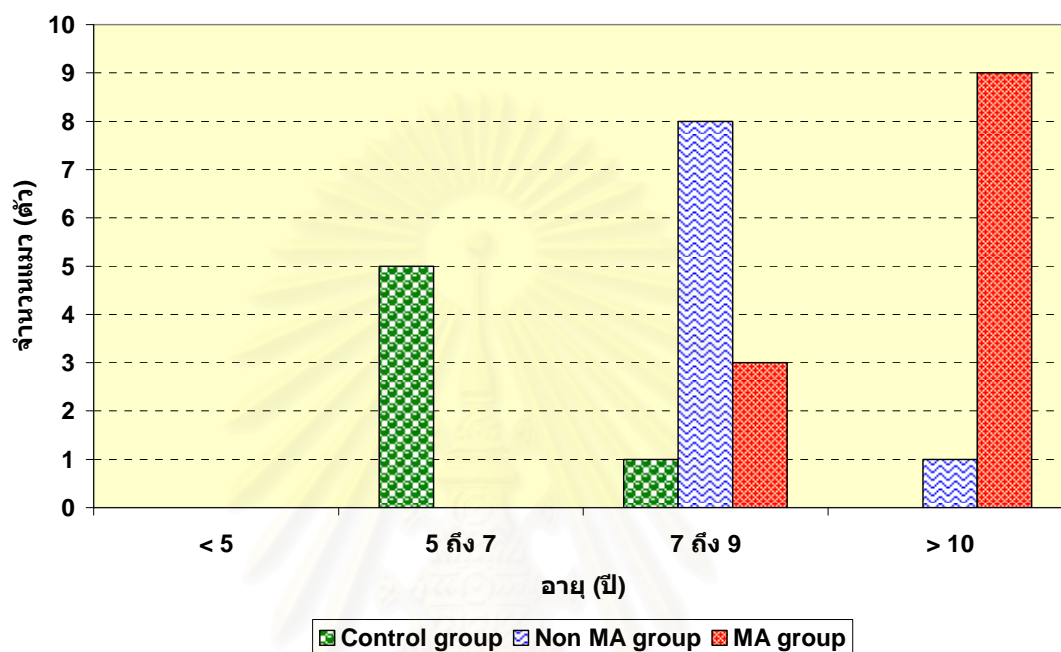
Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

สถาบันวิจัยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แผนภูมิที่ 4.1.3 แสดงจำนวนแมว (ตัว) ที่ศึกษาในช่วงเดือน ตุลาคม 2549 ถึง เมษายน 2550 ในแต่ละกลุ่มจำแนกตามอายุของแมว



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดี้ยตกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดี้ยตกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

พบว่าแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 ทุกตัวและส่วนใหญ่ของแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 จะแสดงอาการซึม เบื่ออาหาร น้ำหนักตัวลด ร่างกายขาดน้ำ กินน้ำมาก ปัสสาวะมากและอ่อนแรง และกว่าร้อยละ 60 – 80 ของแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 แสดงอาการเจียน ช่องปากอักเสบและมีกลิ่นปากรุนแรง (ตารางที่ 4.1.1)

ตารางที่ 4.1.1 แสดงอาการผิดปกติต่างๆที่ตรวจพบ ณ วันแรกของการศึกษา (วันที่ 0) ในแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1) และในแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

อาการทางคลินิก	กลุ่มศึกษาที่ 1		กลุ่มศึกษาที่ 2	
	จำนวนตัว (n/N)	ร้อยละ	จำนวนตัว (n/N)	ร้อยละ
กินน้ำมาก ปัสสาวะบ่อย	9/9	100	12/12	100
เบื่ออาหาร	7/9	78	12/12	100
น้ำหนักลด	7/9	78	12/12	100
ขาดน้ำ	7/9	78	12/12	100
ซึม	7/9	78	12/12	100
อ่อนแรง	7/9	78	12/12	100
มีกลิ่นปากรุนแรง	0/9	0	12/12	100
ช่องปากอักเสบ	0/9	0	8/12	67
อาเจียน	0/9	0	7/12	59
แผลหลุมในช่องปาก	0/9	0	3/12	25
เยื่อเมือกซีด	0/9	0	2/12	17

หมายเหตุ n = แสดงจำนวนแมวป่วย (ตัว) จำแนกตามอาการ

N = แสดงจำนวนแมวทั้งหมดในแต่ละกลุ่ม

จากการประเมินการทำหน้าที่ในการกรองของเสียของไตโดยการประเมินจากการวัดค่า BUN และ creatinine ในเลือด (ตารางที่ 4.1.2, 4.1.3 และ 4.1.4 รูปที่ 4.1.1 และ 4.1.2) แมวในกลุ่มควบคุมมีค่า BUN และค่า creatinine ในเลือดอยู่ในช่วงปกติตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา (BUN อยู่ในช่วง 10-35 mg/dl และค่า creatinine อยู่ในช่วง 0.8 -1.8 mg/dl) ซึ่งพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 และแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 ในทุกวันที่ทำการศึกษาและในช่วง 3 เดือนแรก (วันที่ 0, 30 และ 60) ตามลำดับ แมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 จะมีภาวะ persistent uremia (BUN > 80 mg/ml และ creatinine > 4.5 mg/dl) ตลอดการศึกษาและพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 ในวันสุดท้ายของการศึกษา (วันที่ 150)

ตารางที่ 4.1.2 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าทางเคมีคลินิกของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 0			วันที่ 30		
	Control (n=6)	Non MA (n=9)	MA (n=12)	Control (n=6)	Non MA (n=9)	MA (n=3)
BUN(mg/dl)	26 \pm 2.25	78.78 \pm 19.59 ^c	115.67 \pm 8.11 ^a	24.50 \pm 2.28	57 \pm 9.52 ^c	90.33 \pm 28.3 ^a
Creatinine(mg/dl)	1.30 \pm 0.07	4.47 \pm 0.78 ^c	7.12 \pm 0.76 ^a	1.62 \pm 0.09	3.86 \pm 0.63 ^c	8.20 \pm 2.83 ^a

หมายเหตุ Control = แมวกกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืบตกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืบตกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)
 a = p < 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
 c = p < 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

ตารางที่ 4.1.3 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าทางเคมีคลินิกของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 60			วันที่ 90		
	Control (n=6)	Non MA (n=9)	MA (n=2)	Control (n=6)	Non MA (n=7)	MA (n=2)
BUN(mg/dl)	20.43 \pm 3.49	62.56 \pm 14 ^c	67.5 \pm 30.5 ^a	25.37 \pm 2.81	48 \pm 13.3	86.5 \pm 19.5 ^a
Creatinine(mg/dl)	1.37 \pm 0.07	4.83 \pm 0.85 ^c	4.5 \pm 1.8 ^a	1.42 \pm 0.05	3.54 \pm 0.64	6.3 \pm 1.1 ^a

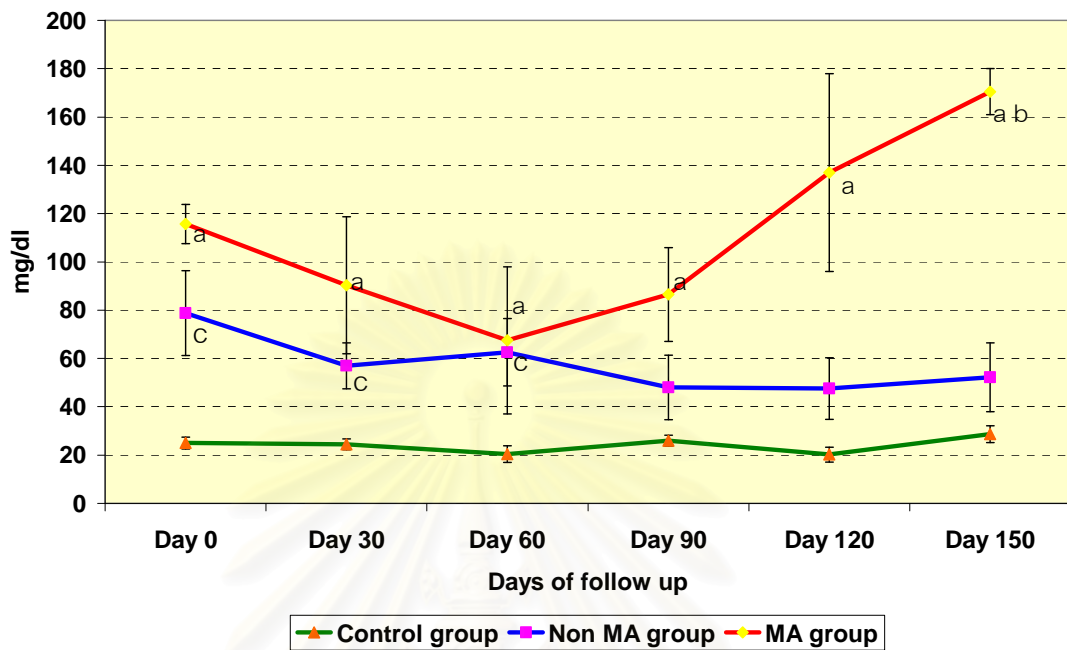
หมายเหตุ Control = แมวกกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืบตกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืบตกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)
 a = p < 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
 c = p < 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

ตารางที่ 4.1.4 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าทางเคมีคลินิกของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 120			วันที่ 150		
	Control (n=6)	Non MA (n=7)	MA (n=2)	Control (n=6)	Non MA (n=7)	MA (n=2)
BUN(mg/dl)	20.22 \pm 3.08	47.57 \pm 12.75	137 \pm 41 ^a	28.67 \pm 3.35	52.17 \pm 14.27	170.5 \pm 9.5 ^{a,b}
Creatinine(mg/dl)	1.43 \pm 0.06	3.24 \pm 0.62	10.45 \pm 5.59 ^a	1.46 \pm 0.06	3.25 \pm 0.78	10.9 \pm 4.4 ^{a,b}

- หมายเหตุ
- Control = แมวกลุ่มควบคุม
- Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดึดยดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
- MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดึดยดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)
- a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
- b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

รูปที่ 4.1.1 แสดงค่าเฉลี่ยของ BUN ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืบตกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืบตกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

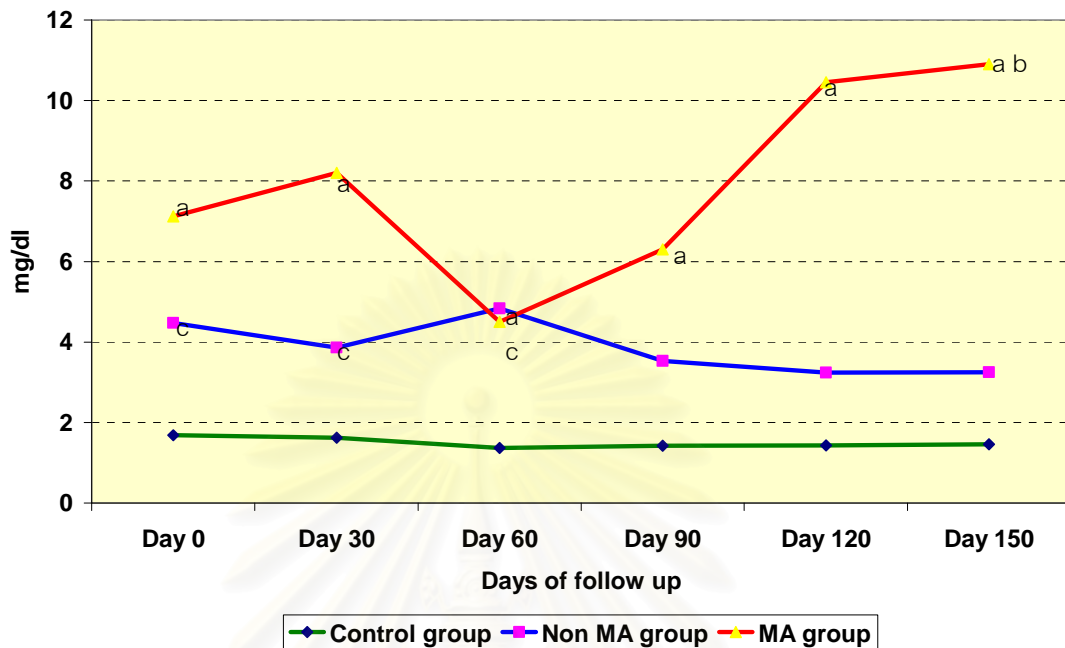
a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

c = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 4.1.2 แสดงค่าเฉลี่ยของ creatinine ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

c = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

พบว่าแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 จะมีค่า phosphorus ในเลือดสูงกว่าปกติ (hyperphosphatemia) (ค่าปกติในช่วง 3-6 mg/dl) ตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา (ตารางที่ 4.1.5, 4.1.6 และ 4.1.7 รูปที่ 4.1.3) ซึ่งมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับแมวในกลุ่มควบคุมที่มีระดับ phosphorus ในเลือดอยู่ในช่วงปกติตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างแมวในกลุ่มควบคุมกับแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 จะพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเฉพาะวันแรกของการศึกษา (วันที่ 0)

ตารางที่ 4.1.5 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าที่เกี่ยวข้องกับสมดุลแคลเซียม-ฟอสฟอรัสของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 0 และวันที่ 30 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 0			วันที่ 30		
	Control (n= 6)	Non MA (n=9)	MA (n= 12)	Control (n= 6)	Non MA (n=9)	MA (n= 3)
Albumin(g/dl)	3.43 \pm 0.22	3.15 \pm 0.18	3.2 \pm 0.23	3.78 \pm 0.13	3.42 \pm 0.18	3.13 \pm 0.47
Total Ca(mg/dl)	10.67 \pm 0.17	11.21 \pm 0.59	10.37 \pm 0.32	10.83 \pm 0.19	11.14 \pm 0.32	10.6 \pm 0.31
Adjust Ca(mg/dl)	10.14 \pm 0.22	11.56 \pm 0.59	10.67 \pm 0.26	10.55 \pm 0.12	11.22 \pm 0.43	10.97 \pm 0.27
iCa(mmol/l)	1.32 \pm 0.01	1.30 \pm 0.03	1.32 \pm 0.02	1.33 \pm 0.01	1.39 \pm 0.06	1.36 \pm 0.06
Phosphorus(mg/dl)	4.15 \pm 0.42	6.31 \pm 1.46 ^c	11.08 \pm 1.75 ^{ab}	4.05 \pm 0.09	4.13 \pm 0.42	6.9 \pm 1.54 ^{ab}
PTH(pg/ml)	<3	18.26 \pm 1.95 ^c	62.76 \pm 6.38 ^{ab}	<3	6.3 \pm 2.84 ^c	40.61 \pm 7.92 ^{ab}
1, 25 Vit. D(pmol/l)	47.5 \pm 11.26	53.01 \pm 27.63	94.89 \pm 27.12	51.78 \pm 10.18	74.84 \pm 35.42	70.13 \pm 58.03

หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกผิดปกติ (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกผิดปกติ (กลุ่มศึกษาที่ 2)
 a = p< 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
 b = p< 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1
 c = p< 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

ตารางที่ 4.1.6 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าที่เกี่ยวข้องกับสมดุลแคลเซียม-ฟอสฟอรัสของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 60 และวันที่ 90 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 60			วันที่ 90		
	Control (n= 6)	Non MA (n=9)	MA (n= 2)	Control (n= 6)	Non MA (n=7)	MA (n= 2)
Albumin(g/dl)	3.7 \pm 0.15	3.03 \pm 0.12	3.09 \pm 0.11	3.73 \pm 0.12	3.36 \pm 0.15	3.5 \pm 0.15
Total Ca(mg/dl)	10.48 \pm 0.24	11.3 \pm 0.12	11.45 \pm 0.05	10.77 \pm 0.11	11.14 \pm 0.38	11.6 \pm 0.9
Adjust Ca(mg/dl)	10.3 \pm 0.13	11.74 \pm 0.37	11.56 \pm 0.46	10.53 \pm 0.13	11.29 \pm 0.43	11.6 \pm 1.0
iCa(mmol/l)	1.32 \pm 0.01	1.38 \pm 0.04	1.34 \pm 0.02	1.30 \pm 0.01	1.39 \pm 0.04	1.36 \pm 0.04
Phosphorus(mg/dl)	4.07 \pm 0.13	4.24 \pm 0.45	5.24 \pm 1.77 ^a	4.23 \pm 0.28	4.89 \pm 0.6	7.6 \pm 0.6 ^{a b}
PTH(pg/ml)	<3	5.7 \pm 2.51	37.95 \pm 2 ^{a b}	<3	5.44 \pm 2.07	41.57 \pm 2.34 ^{a b}
1, 25 Vit. D(pmol/l)	46.45 \pm 9.13	43.77 \pm 25.25	100.2 \pm 76	53.63 \pm 10.4	111.14 \pm 43.04	100.4 \pm 89.8

หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกพรุน (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุน (กลุ่มศึกษาที่ 2)
 a = p< 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
 b = p< 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

สถาบันวิทยบริการ
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

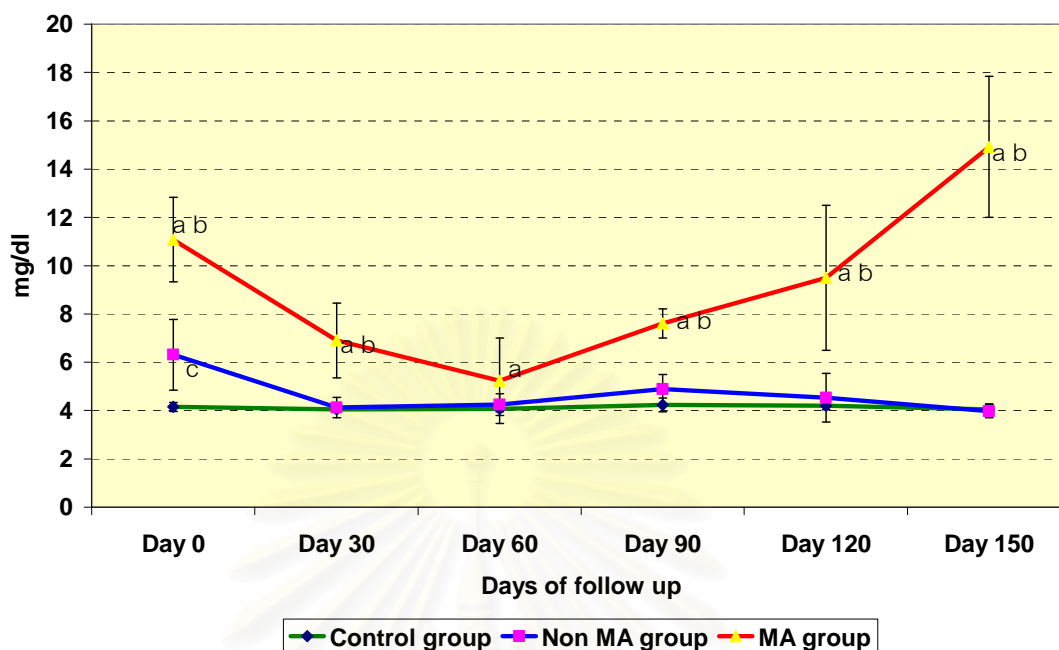
ตารางที่ 4.1.7 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าที่เกี่ยวข้องกับสมดุลแคลเซียม-ฟอสฟอรัสของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 120 และวันที่ 150 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 120			วันที่ 150		
	Control (n= 6)	Non MA (n=7)	MA (n= 2)	Control (n= 6)	Non MA (n=6)	MA (n= 2)
Albumin(g/dl)	3.72 \pm 0.14	3.49 \pm 0.11	3.5 \pm 0.1	3.57 \pm 0.22	3.43 \pm 0.17	3.54 \pm 0.34
Total Ca(mg/dl)	10.78 \pm 0.16	10.56 \pm 0.26	11.5 \pm 0.1	10.57 \pm 0.19	10.8 \pm 0.34	10.81 \pm 1.51
Adjust Ca(mg/dl)	10.73 \pm 0.17	10.59 \pm 0.24	11.5 \pm 0	10.48 \pm 0.15	10.87 \pm 0.46	10.49 \pm 0.89
iCa(mmol/l)	1.33 \pm 0.02	1.37 \pm 0.02	1.31 \pm 0.09	1.31 \pm 0.01	1.36 \pm 0.02	1.11 \pm 0.17
Phosphorus(mg/dl)	4.2 \pm 0.16	4.53 \pm 1.0	9.5 \pm 3.0 ^{a b}	4.05 \pm 0.22	3.98 \pm 0.28	14.92 \pm 2.92 ^{a b}
PTH(pg/ml)	<3	4.55 \pm 1.93	44.14 \pm 5.47 ^{a b}	<3	3.28 \pm 0.54	76.41 \pm 2.19 ^{a b}
1, 25 Vit. D(pmol/l)	54.39 \pm 9.37	86.77 \pm 42.43	120.3 \pm 109.1	49.13 \pm 11.89	42.13 \pm 34.39	15.3 \pm 3.9 ^a

หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกพรุน
 (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุน
 (กลุ่มศึกษาที่ 2)
 a = p< 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
 b = p< 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

สถาบันวิทยบริการ
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

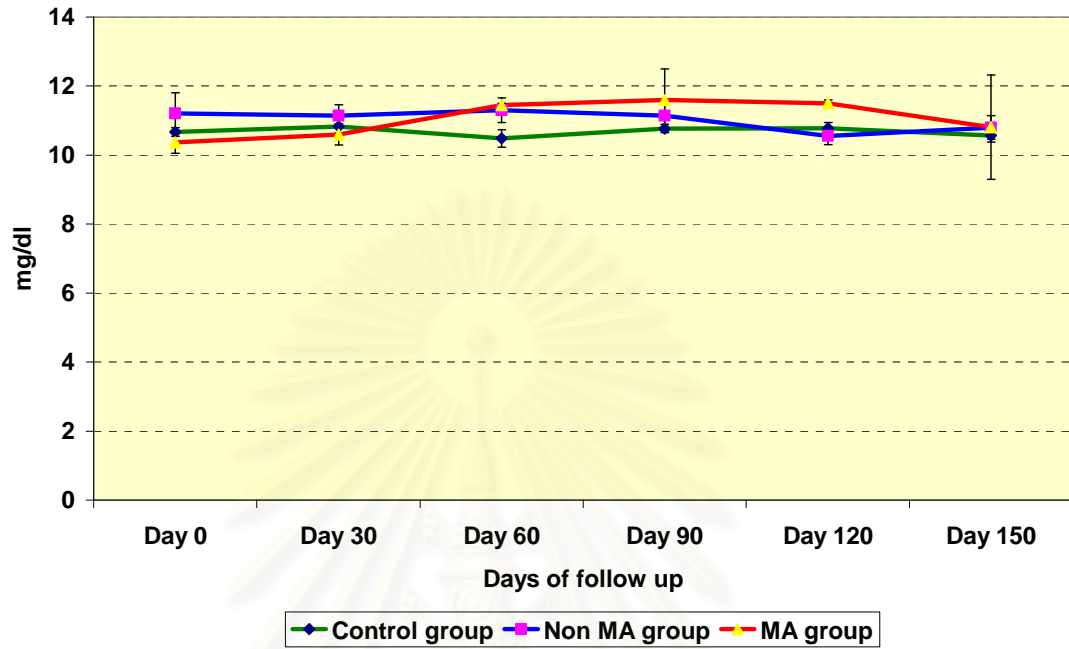
รูปที่ 4.1.3 แสดงค่าเฉลี่ยของ phosphorus ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



- หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
- Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกพรุน (กลุ่มศึกษาที่ 1)
- MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุน (กลุ่มศึกษาที่ 2)
- a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
- b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1
- c = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

แมวในทั้ง 3 กลุ่มมีค่า albumin, total calcium, adjust calcium และ ionized calcium อยู่ในช่วงปกติตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษาคือ อยู่ในช่วง 2.6-4.3 g/dl, 9-11.5 mg/dl, 8-12 mg/dl และ 1.12-1.42 nmol/l ตามลำดับ และภายหลังจากวันที่ 120 ของการศึกษา แมวกลุ่มศึกษาที่ 2 มีแนวโน้มของระดับ ionized calcium ลดลงจนเกิด ionized hypocalcemia ณ วันที่ 150 ของการศึกษาแต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของระดับ ionized calcium ในระหว่างแมวในกลุ่มควบคุมกับแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 และระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 1 กับแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 เนื่องจากพบว่าแมว 1 ใน 2 ตัวของแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 มีระดับ ionized calcium ต่ำกว่าค่าปกติคือ 0.94 nmol/l (ตารางที่ 4.1.5, 4.1.6 และ 4.1.7 รูปที่ 4.1.4, 4.1.5, 4.1.6 และ 4.1.7)

รูปที่ 4.1.4 แสดงค่าเฉลี่ยของ total calcium ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

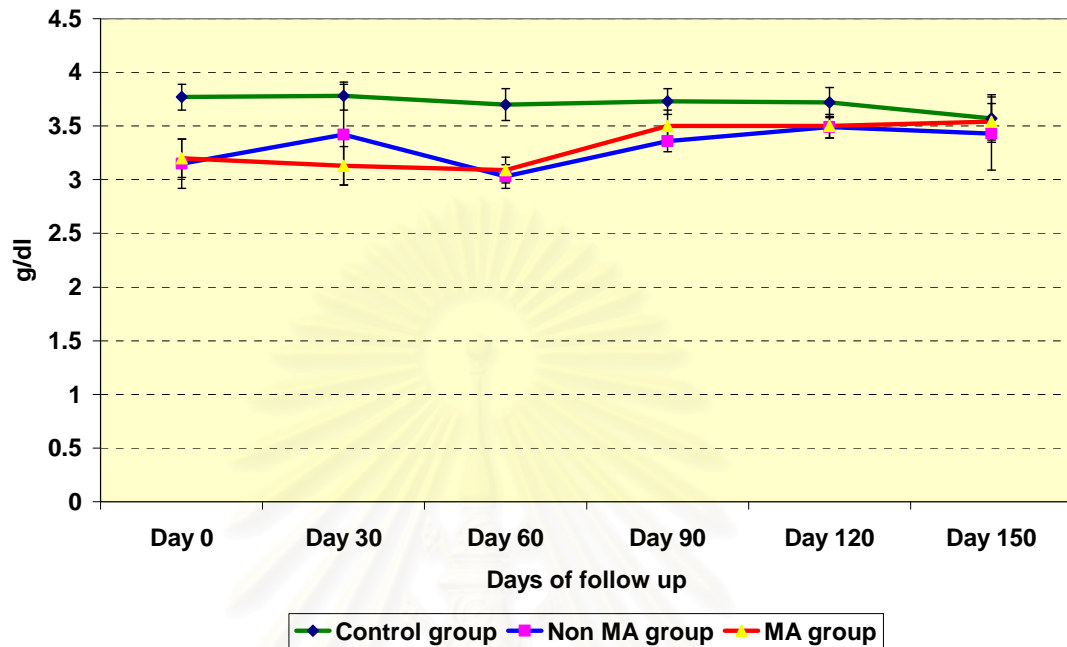
Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูก
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูก
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 4.1.5 แสดงค่าเฉลี่ยของ albumin ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

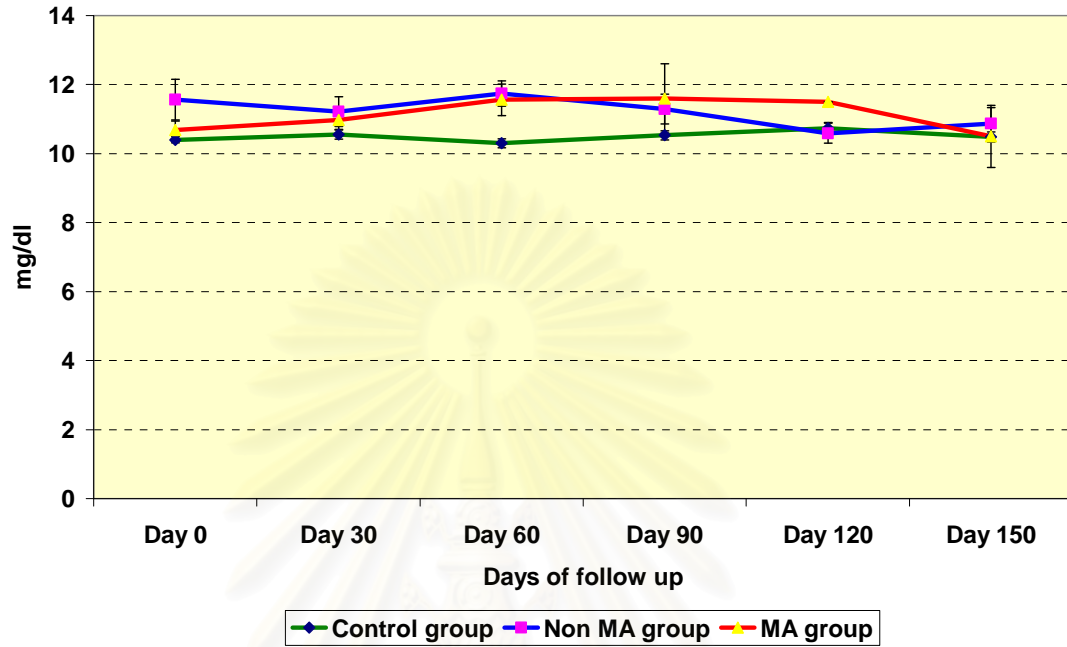
Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 4.1.6 แสดงค่าเฉลี่ยของ adjust calcium ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



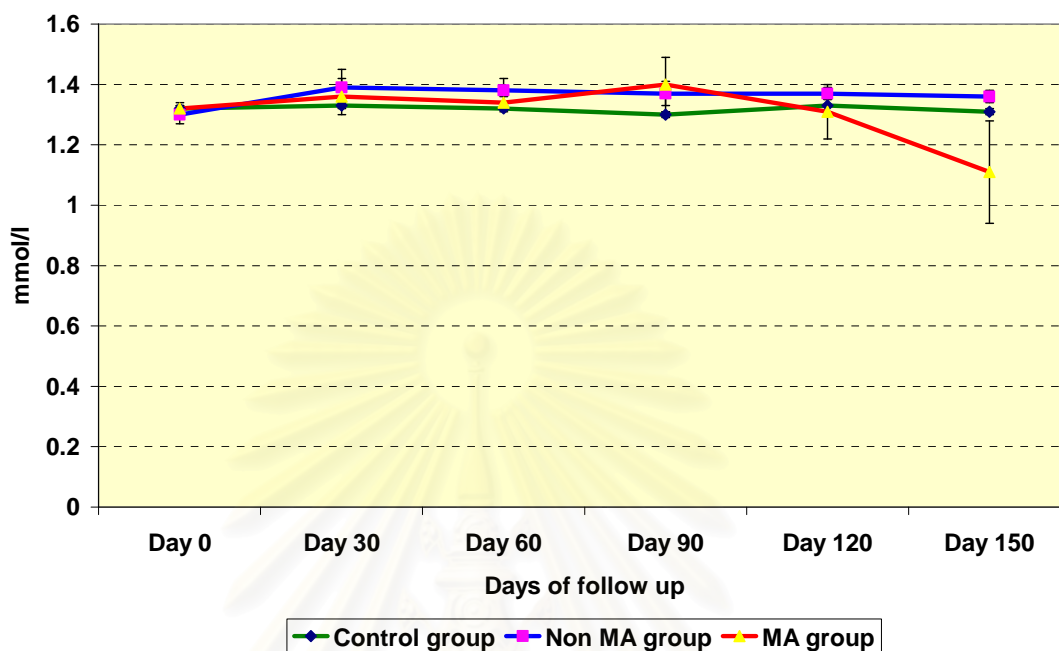
หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดึดยดกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดึดยดกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

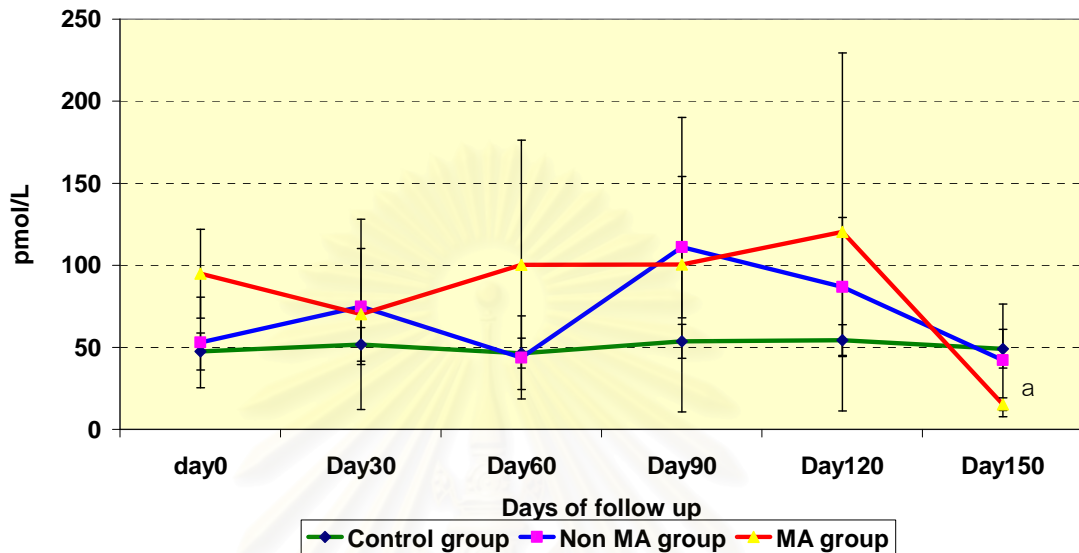
รูปที่ 4.1.7 แสดงค่าเฉลี่ยของ ionized calcium ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืบตกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืบตกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

แมวที่ป่วยเป็นโรคไตวายทั้ง 2 กลุ่มคือ แมวกลุ่มศึกษาที่ 1 และ 2 มีแนวโน้มที่จะมีระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของวิตามินดีสูงกว่าแมวในกลุ่มควบคุมเกือบตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา และพบว่าแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 มีแนวโน้มที่ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของวิตามินดีสูงกว่าแมวกลุ่มศึกษาที่ 1 เกือบตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษาเช่นกัน แต่ไม่พบแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในวันวันที่ 150 ของการศึกษาที่แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่มมีระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของวิตามินดีต่ำกว่าแมวในกลุ่มควบคุม และพบว่าแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 มีระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของวิตามินดีต่ำกว่าแมวในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 4.1.5, 4.1.6 และ 4.1.7 รูปที่ 4.1.8)

รูปที่ 4.1.8 แสดงค่าเฉลี่ยของ 1, 25 -Dihydroxycholecalciferol ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

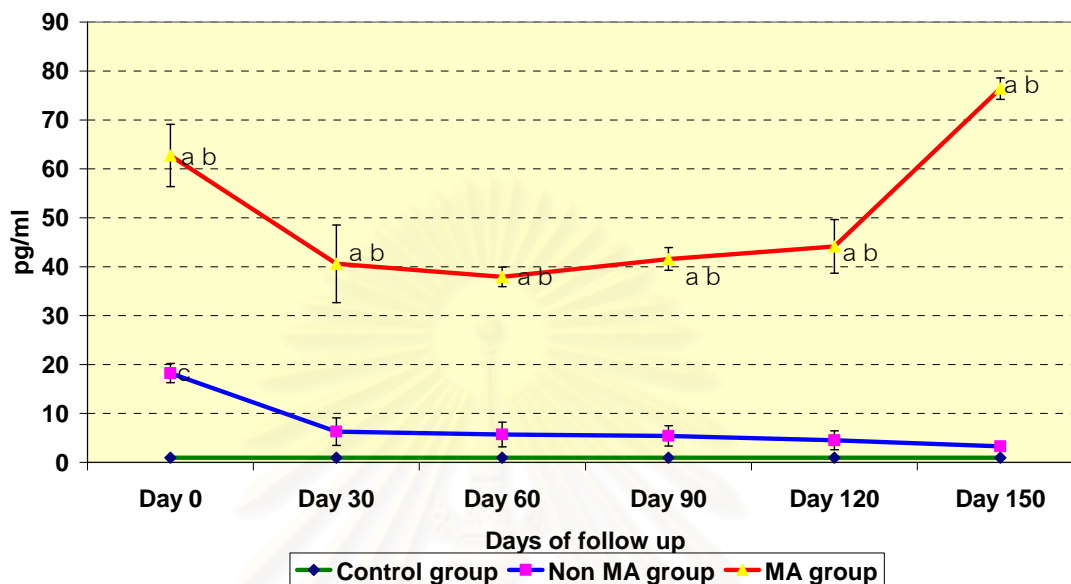
Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกผิดปกติ (กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกผิดปกติ (กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

แมวกลุ่มศึกษาที่ 2 มีระดับความเข้มข้นของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูงกว่าค่าปกติ (ค่าปกติในช่วง 0-38 pg/ml) คือเกิดภาวะ renal secondary hyperparathyroidism ซึ่งทำให้เกิดความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษาที่ 1 ตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา แตกต่างกับกลุ่มศึกษาที่ 1 ซึ่งเกิดภาวะ renal secondary hyperparathyroidism เฉพาะในวันแรกของการศึกษา (วันที่ 0) เท่านั้น (ตารางที่ 4.1.5, 4.1.6 และ 4.1.7 รูปที่ 4.1.9)

รูปที่ 4.1.9 แสดงค่าเฉลี่ยของพาราไทรอยด์ฮอร์โมน (PTH) ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกผิดปกติ
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกผิดปกติ
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

c = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

ค่าความเป็นกรด-ด่าง ระดับความเข้มข้นของ bicarbonate และ PCO_2 ของแมวในกลุ่มควบคุมและแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 อยู่ในช่วงปกติตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษาคือ pH 7.35-7.45, bicarbonate 17-23 mmol/l, PCO_2 38-46 mmHg ตามลำดับ ซึ่งพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างแมวกกลุ่มควบคุม แมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 ในวันแรก (วันที่ 0) วันที่ 120 และวันสุดท้ายของการศึกษา (เฉพาะค่าความเป็นกรด-ด่าง) เนื่องจากในทั้ง 2 วันดังกล่าวแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 เกิดภาวะเลือดเป็นกรดจากขบวนการเมแทบอลิซึมขึ้น (ตารางที่ 4.1.8, 4.1.9 และ 4.1.10 รูปที่ 4.2.10, 4.2.11 และ 4.2.12)

ตารางที่ 4.1.8 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดและเกลือแร่ต่างๆในเลือด ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 0			วันที่ 30		
	Control (n=6)	Non MA (n=9)	MA (n=12)	Control (n=6)	Non MA (n=9)	MA (n=3)
pH	7.39 \pm 0.02	7.35 \pm 0.01	7.22 \pm 0.02 ^{ab}	7.39 \pm 0.02	7.35 \pm 0.01	7.34 \pm 0.02
HCO ₃ (mmol/l)	21.75 \pm 0.99	22.41 \pm .84	15.31 \pm 0.87 ^{ab}	21.87 \pm 0.49	22.4 \pm 1.48	19.8 \pm 1.33
PCO ₂ (mmHg)	41.12 \pm 0.53	42.27 \pm 2.49	33.67 \pm 1.38 ^{ab}	37.3 \pm 0.59	43.02 \pm 2.96	36.9 \pm 0.53
Na ⁺ (mmol/l)	151.28 \pm 0.39	153.81 \pm 0.83	151.23 \pm 1.33	151 \pm 1.0	154.12 \pm 0.86	152.83 \pm 2.28
K ⁺ (mmol/l)	4.21 \pm 0.17	4.11 \pm 0.21	4.11 \pm 0.33	4.0 \pm 0.07	4.13 \pm 0.17	3.9 \pm 0.23

หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)
 a = p < 0.05 เมื่อเปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
 b = p < 0.05 เมื่อเปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1
 c = p < 0.05 เมื่อเปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

สถาบันวิทยบริการ
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 4.1.9 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดและเกลือแร่ต่างๆในเลือด ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 60			วันที่ 90		
	Control (n=6)	Non MA (n=9)	MA (n=2)	Control (n=6)	Non MA (n=7)	MA (n=2)
pH	7.39 \pm 0.01	7.35 \pm 0.01	7.35 \pm 0.08	7.38 \pm 0.01	7.34 \pm 0.01	7.32 \pm 0.08
HCO ₃ (mmol/l)	22.3 \pm 0.41	21.46 \pm 1.36	25.55 \pm 2.75	20.82 \pm 0.4	21.73 \pm 1.45	23.95 \pm 3.75
PCO ₂ (mmHg)	41.58 \pm 0.39	41.74 \pm 2.16	45.45 \pm 4.45	42.92 \pm 0.62	43.63 \pm 2.52	42.55 \pm 3.65
Na ⁺ (mmol/l)	150 \pm 0.68	152.91 \pm 1.08	153.65 \pm 0.35	151 \pm 0.82	152.37 \pm 0.64	156.75 \pm 3.75
K ⁺ (mmol/l)	3.87 \pm 0.07	4.14 \pm 0.16	4.11 \pm 1.0	4.12 \pm 0.1	4.02 \pm 0.21	4.99 \pm 0.58 ^{a b}

- หมายเหตุ
- Control = แมวกลุ่มควบคุม
- Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
- MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)
- a = p < 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
- b = p < 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

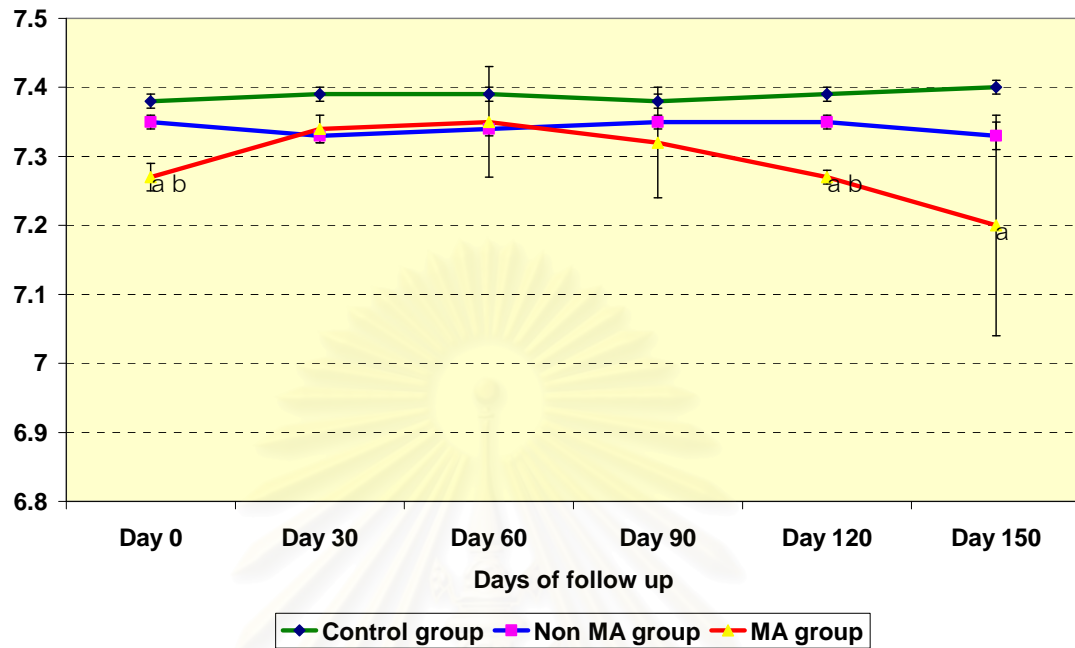
ตารางที่ 4.1.10 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดและเกลือแร่ต่างๆในเลือด ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 120			วันที่ 150		
	Control (n=6)	Non MA (n=7)	MA (n=2)	Control (n=6)	Non MA (n=6)	MA (n=2)
pH	7.39 \pm 0.01	7.33 \pm 0.01	7.27 \pm 0.01 ^{a b}	7.40 \pm 0.01	7.33 \pm 0.02	7.2 \pm 0.16 ^a
HCO ₃ (mmol/l)	21.74 \pm 0.42	22.13 \pm 1.03	20.5 \pm 1.4	21.51 \pm 0.35	20.63 \pm 0.73	19.7 \pm 7.0
PCO ₂ (mmHg)	41.27 \pm 0.34	43.89 \pm 3.78	45.1 \pm 2.1	40.88 \pm 0.31	39.23 \pm 1.1	41.35 \pm 4.35
Na ⁺ (mmol/l)	151.17 \pm 0.83	154.31 \pm 0.58 ^c	157.45 \pm 0.25 ^a	147.77 \pm 1.94	154.93 \pm 1.66 ^c	160.45 \pm 3.55 ^a
K ⁺ (mmol/l)	3.95 \pm 0.12	4.48 \pm 0.21	4.28 \pm 0.65	3.83 \pm 0.13	4.01 \pm 0.19	4.94 \pm 0.17 ^{a b}

หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืบกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืบกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)
 a = p < 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
 b = p < 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1
 c = p < 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 4.1.10 แสดงค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดี้ยดกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

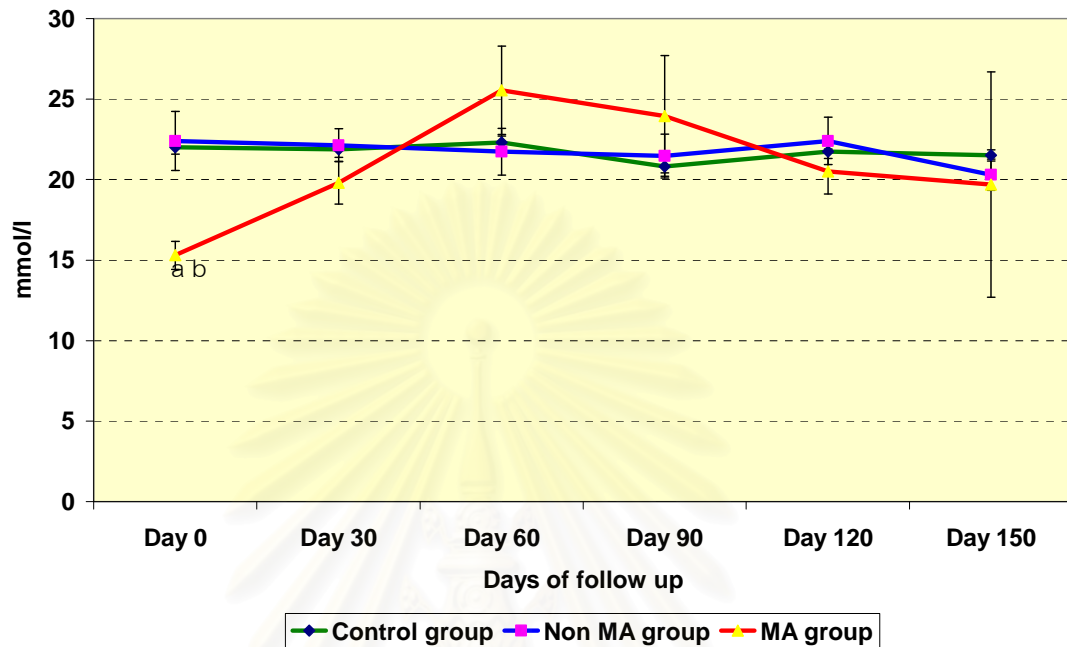
MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดี้ยดกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 4.1.11 แสดงระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ bicarbonate ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืบตกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

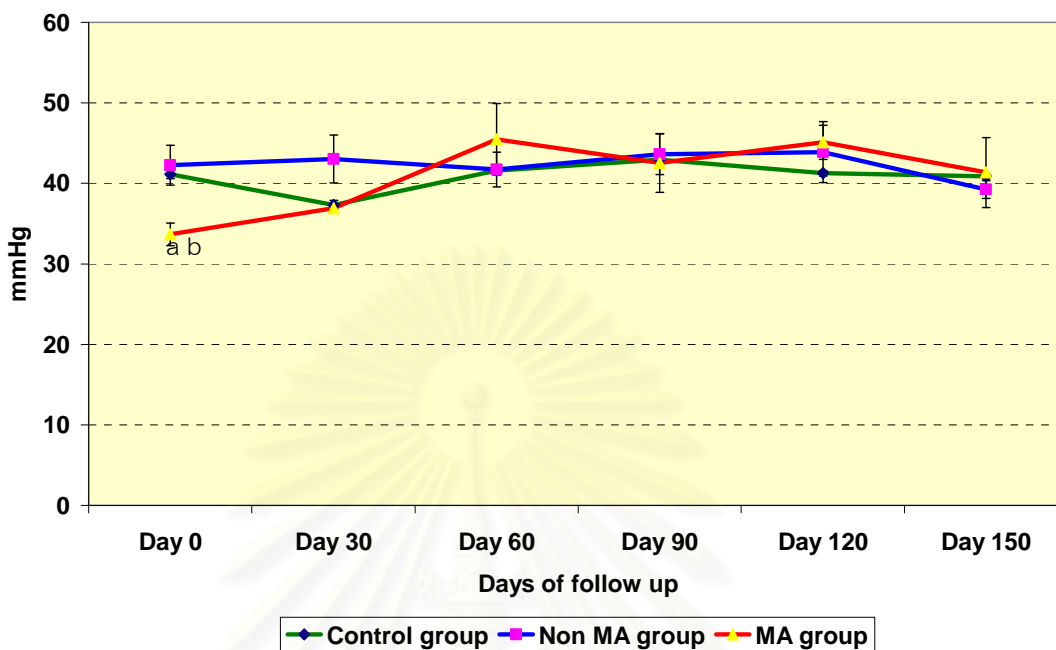
MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืบตกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 4.1.12 แสดงค่าเฉลี่ยของ PCO_2 ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืบกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืบกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

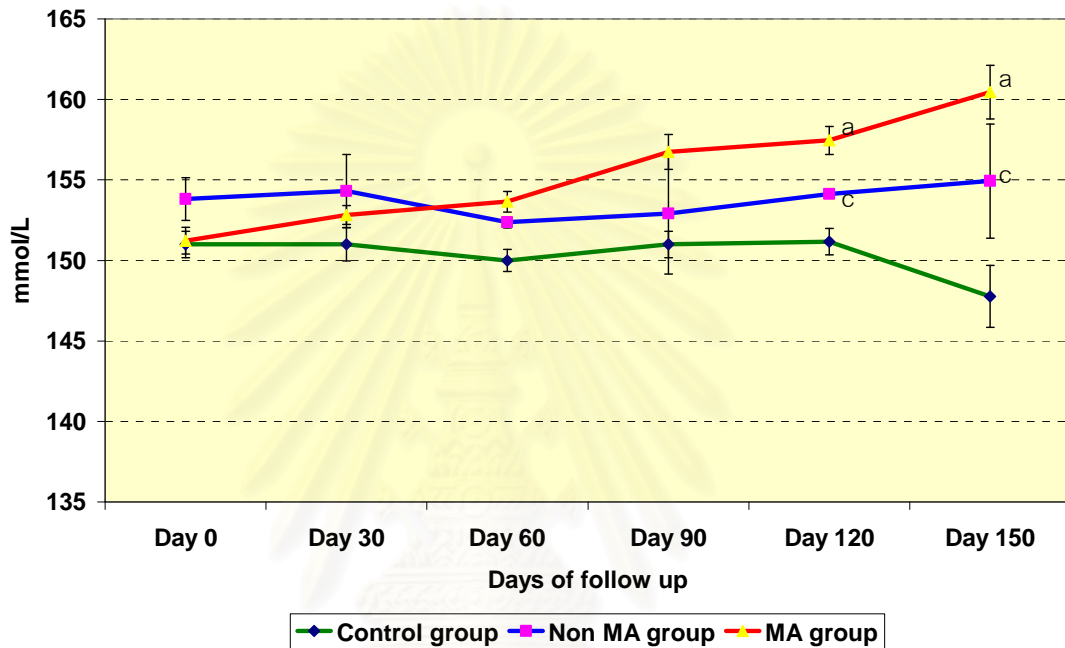
a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

แมวในทั้ง 3 กลุ่มมีระดับความเข้มข้นของ sodium และ potassium ในเลือดอยู่ในช่วงปกติคือ 145-160 mmol/l และ 3.5-5.5 mmol/l เกือบตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา(ตารางที่ 4.1.8, 4.1.9 และ 4.1.10 รูปที่ 4.1.13 และ 4.1.14) ยกเว้นในวันสุดท้ายของการศึกษา(วันที่ 150) ที่แมวกลุ่มศึกษาที่ 2 มีระดับของ sodium ในเลือดสูงกว่าปกติ (hypernatremia) เนื่องจากมีแมวจำนวน 1 ใน 2 ตัวของแมวกู่มดังกล่าวที่มีระดับของ sodium ในเลือดสูงกว่าปกติคือ 164 mmol/l ซึ่งทำให้พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของระดับความเข้มข้นของ sodium ในเลือดระหว่างแมวที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่มกับแมวในกลุ่มควบคุม (รูปที่ 4.1.13) และพบว่าเกิดความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของระดับความเข้มข้นของ potassium ในเลือดในวันที่ 90 และวันที่ 150 ของการศึกษาระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับแมวกู่มควบคุมและแมวกู่ม

ศึกษาที่ 2 กับแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 เนื่องจากในทั้ง 2 วันดังกล่าวแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 มีระดับความเข้มข้นของ potassium ในเลือดสูงขึ้นกว่าในทุกๆช่วงของการศึกษาแต่ค่าที่วัดได้ยังคงอยู่ในช่วงระดับปกติ (รูปที่ 4.1.14)

รูปที่ 4.1.13 แสดงค่าเฉลี่ยของ sodium ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

Control = แมวกกลุ่มควบคุม

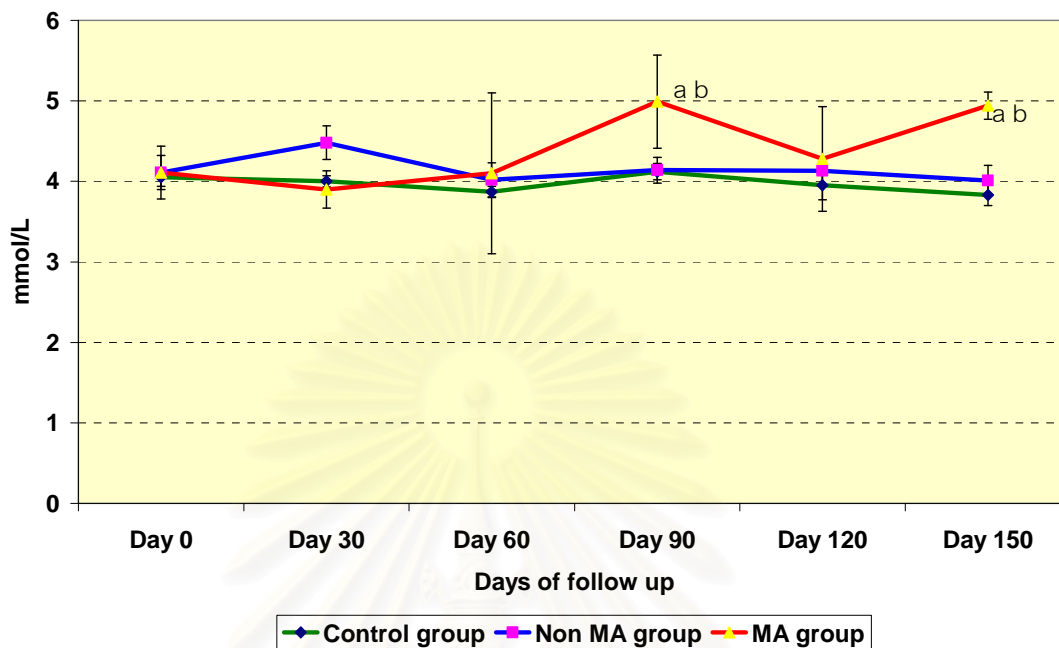
Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดึดยดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดึดยดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

c = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

รูปที่ 4.1.14 แสดงค่าเฉลี่ยของ potassium ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืบคกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืบคกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

ระดับความเข้มข้นของ total alkaline phosphatase (TAP) ของแมวในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 29.16 U/L ตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา จึงทำให้เกิดความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับแมวกลุ่มควบคุมในวันที่ 0 และวันที่ 90 ของการศึกษาและแมวกลุ่มศึกษาที่ 1 ในวันที่ 0 และวันที่ 30 ของการศึกษา (ตารางที่ 4.1.11, 4.1.12 และ 4.1.13 รูปที่ 4.1.15) ส่วนระดับความเข้มข้นของ bone alkaline phosphatase (BAP) ของแมวในกลุ่มควบคุมพบว่ามีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 20.24 U/L ตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา ซึ่งทำให้เกิดความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นเดียวกับระดับความเข้มข้นของ bone alkaline phosphatase (BAP) คือในระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับแมวกลุ่มควบคุมในวันที่ 0 และวันที่ 90

ของการศึกษาและแมวกุ่มศึกษาที่ 1 ในวันที่ 0 และวันที่ 30 ของการศึกษา (ตารางที่ 4.1.11, 4.1.12 และ 4.1.13 รูปที่ 4.1.16) และพบว่าทั้งระดับความเข้มข้นของ total alkaline phosphatase (TAP) และ bone alkaline phosphatase (BAP) ของแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา

ตารางที่ 4.1.11 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าต่างๆที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการเมทาบอลิซึมของกระดูก ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษา ในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 0			วันที่ 30		
	Control (n=6)	Non MA (n=9)	MA (n=12)	Control (n=6)	Non MA (n=9)	MA (n=3)
TAP(U/L)	37.33 \pm 8.92	14.3 \pm 1.89 ^c	16.54 \pm 2.69 ^a	33.75 \pm 6.68	13.56 \pm 1.51 ^c	22.43 \pm 6.07
BAP(U/L)	26.49 \pm 8.42	4.73 \pm 1.07 ^c	7.51 \pm 2.29 ^a	18.44 \pm 3.9	5.46 \pm 1.23 ^c	12.3 \pm 4.7
Dpd(nmol/mmol)	0.38 \pm 0.11	0.4 \pm 0.07	4.40 \pm 3.29 ^{a,b}	0.29 \pm 0.09	0.45 \pm 0.19	0.49 \pm 0.09 ND
BMD(g/cm ²)	0.50 \pm 0.03	0.54 \pm 0.08	0.47 \pm 0.04	ND	ND	

- หมายเหตุ
- Control = แมวกุ่มควบคุม
- Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกพรุน (กลุ่มศึกษาที่ 1)
- MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุน (กลุ่มศึกษาที่ 2)
- ND = ไม่ได้ทำการศึกษา
- TAP = Total alkaline phosphatase
- BAP = Bone alkaline phosphatase
- Dpd = Deoxypyridinoline
- BMD = Bone Mineral Density
- a = p< 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
- b = p< 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1
- c = p< 0.05 เปรียบเทียบระหว่างแมวกุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

ตารางที่ 4.1.12 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าต่างๆที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการเมแทบอลิซึมของกระดูก ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 60			วันที่ 90		
	Control (n=6)	Non MA (n=9)	MA (n=2)	Control (n=6)	Non MA (n=7)	MA (n=2)
TAP(U/L)	34.38 \pm 7.21	17.46 \pm 1.14	20.75 \pm 2.2	34.17 \pm 6.83	16.81 \pm 3.63	9.05 \pm 0.9 ^a
BAP(U/L)	18.9 \pm 4.11	9.5 \pm 0.82	12.01 \pm 5.38	19.12 \pm 4.31	7.12 \pm 2.83	0.51 \pm 0.1 ^a
Dpd(nmol/mmol)	0.22 \pm 0.01	0.38 \pm 0.04	0.75 \pm 0.04	0.23 \pm 0.05	0.32 \pm 0.04	0.64 \pm 0.58
BMD(g/cm ²)	ND	ND	ND	ND	ND	ND

หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกพรุน (กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุน (กลุ่มศึกษาที่ 2)

ND = ไม่ได้ทำการศึกษา

TAP = Total alkaline phosphatase

BAP = Bone alkaline phosphatase

Dpd = Deoxypyridinoline

BMD = Bone Mineral Density

a = $p < 0.05$ เมื่อเปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 4.1.13 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าต่างๆที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการเมแทบอลิซึมของกระดูก ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 120			วันที่ 150		
	Control (n=6)	Non MA (n=7)	MA (n=2)	Control (n=6)	Non MA (n=6)	MA (n=2)
TAP(U/L)	31.54 \pm 6.14	17.87 \pm 1.29	17.1 \pm 3.32	31.77 \pm 7.12	13.62 \pm 1.51	15.7 \pm 1.99
BAP(U/L)	19.43 \pm 4.5	7.96 \pm 1.52	8.1 \pm 8.05	18.54 \pm 3.83	6.29 \pm 1.42	2.96 \pm 0.68
Dpd(nmol/mmol)	0.12 \pm 0.02	0.21 \pm 0.03	0.25 \pm 0.03 ND	0.19 \pm 0.02	0.3 \pm 0.04	0.61 \pm 0.43
BMD(g/cm ²)	ND	ND		ND	0.41 \pm 0.04	ND

หมายเหตุ

Control = แมวในกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกพรุน
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุน
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

ND = ไม่ได้ทำการศึกษา

TAP = Total alkaline phosphatase

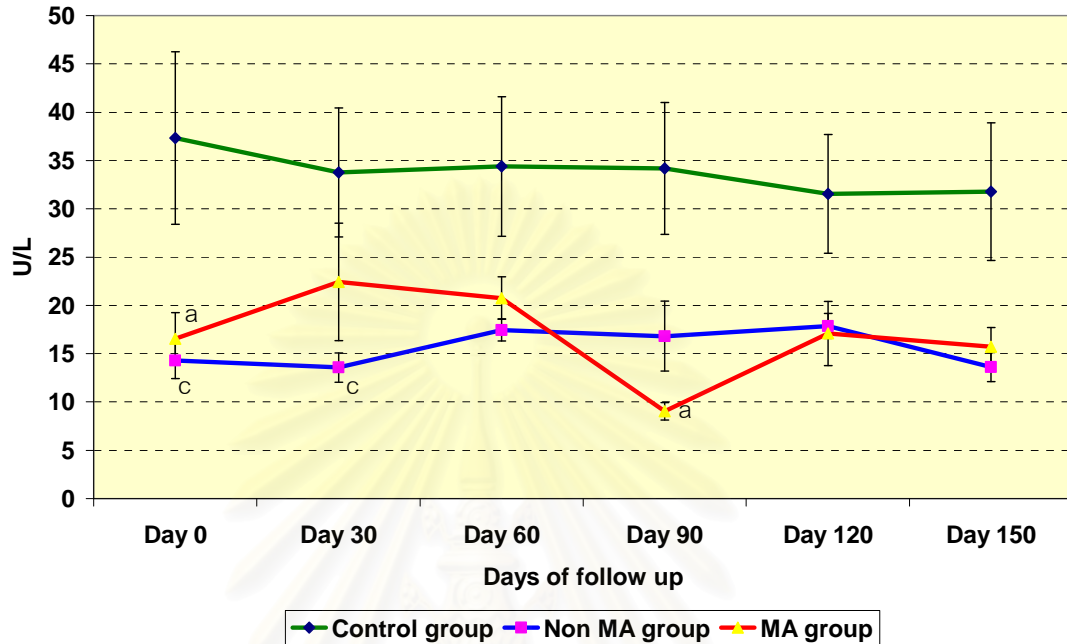
BAP = Bone alkaline phosphatase

Dpd = Deoxypyridinoline

BMD = Bone Mineral Density

สถาบันนวัตกรรมการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 4.1.15 แสดงค่าเฉลี่ยของ Total alkaline phosphatase ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

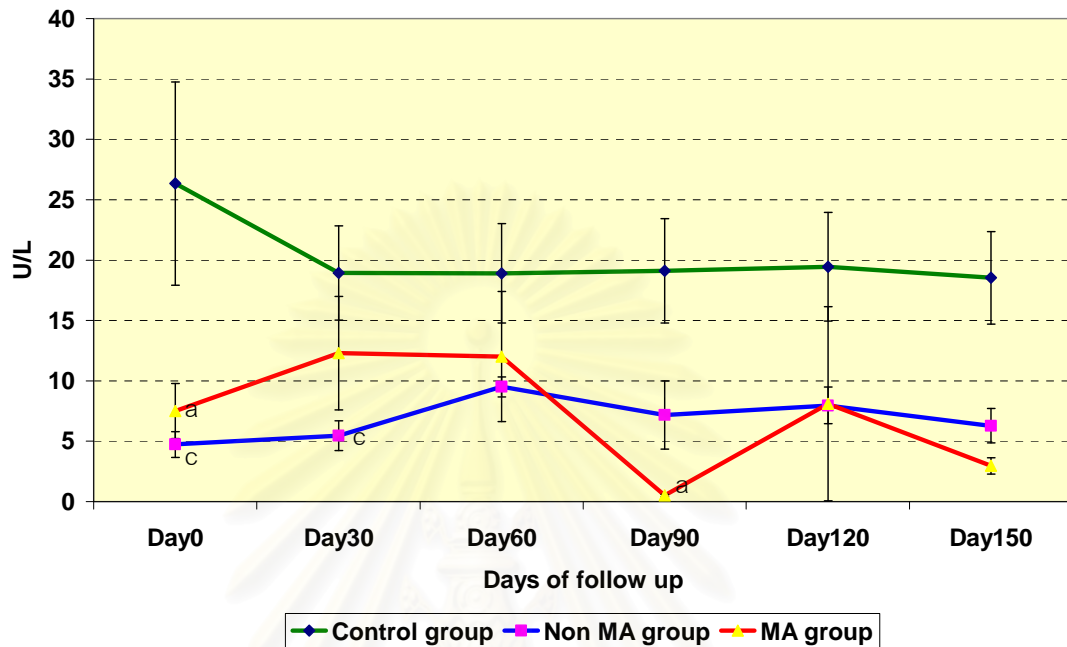
MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

c = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 4.1.16 แสดงค่าเฉลี่ยของ Bone alkaline phosphatase ในเลือดของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกผิดปกติ (กลุ่มศึกษาที่ 1)

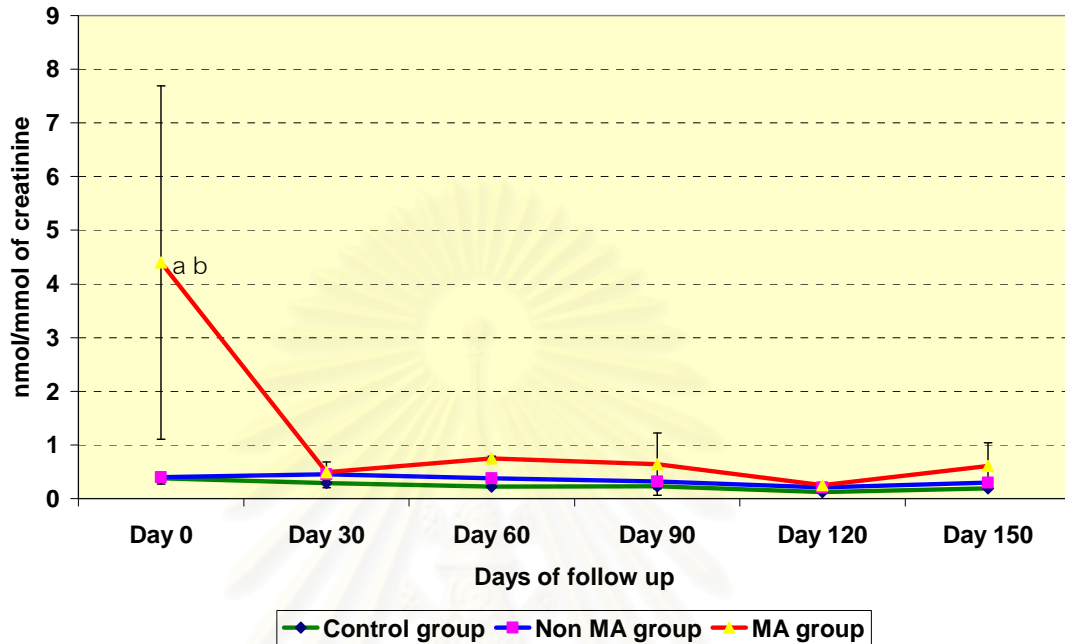
MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกผิดปกติ (กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

c = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

ณ วันแรกของการศึกษา (วันที่ 0) แมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 มีระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ Dpd ในปัสสาวะสูงมากคือ 4.4 nmol/mmol creatinine ซึ่งทำให้พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับแมวกกลุ่มควบคุมและแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 ซึ่งมีระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ Dpd ในปัสสาวะเท่ากับ 0.4 mmol/mmol creatinine ซึ่งภายหลังจากวันที่ 30 ของการศึกษาระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ Dpd ในปัสสาวะระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 ลดลงอย่างเห็นได้ชัดเจนจนไม่มีความแตกต่างจากแมวกกลุ่มอื่นๆ (ตารางที่ 4.1.11, 4.1.12 และ 4.1.13 รูปที่ 4.1.17)

รูปที่ 4.1.17 แสดงระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ Deoxyypyridinoline (Dpd) ในปัสสาวะของแมวทั้ง 3 กลุ่มในแต่ละวันของการศึกษา



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกพรุน
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

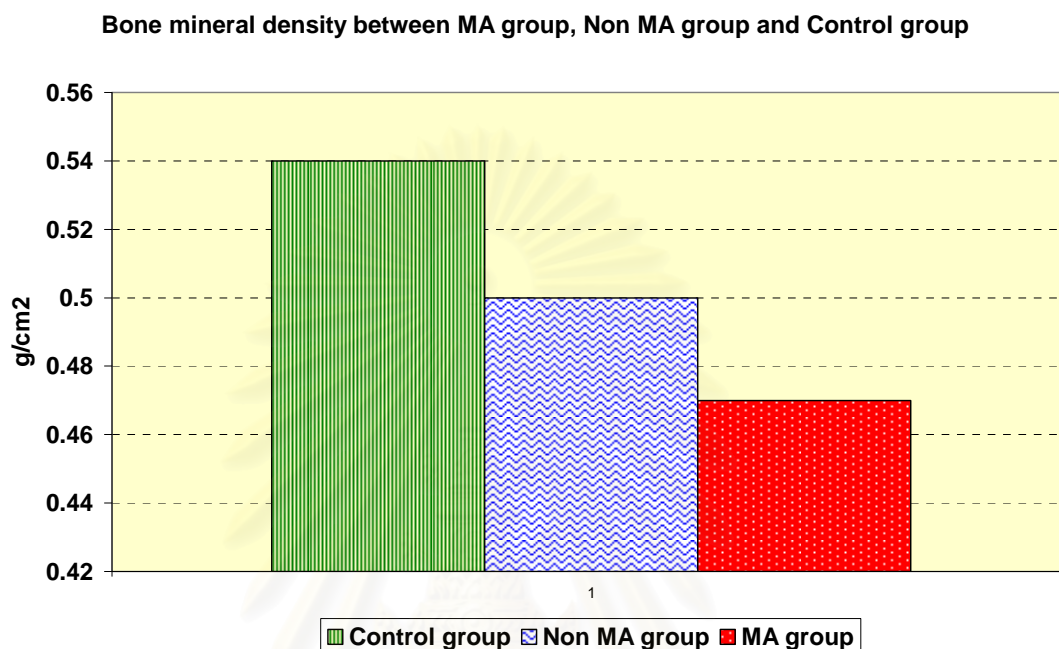
MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุน
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

จากการวัดความหนาแน่นของกระดูกภายใน 1 เดือนหลังจากวันแรกที่จัดแมวเข้ากลุ่ม การศึกษาพบว่าค่าความหนาแน่นของกระดูกเฉลี่ยในแมวทั้งสามกลุ่มมีค่าใกล้เคียงกันคือ 0.47, 0.50 และ 0.54 g/cm^2 ในแมวกลุ่มศึกษาที่ 2, แมวกลุ่มศึกษาที่ 1 และแมวในกลุ่มควบคุม ตามลำดับ ซึ่งทำให้ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของความหนาแน่นของกระดูกในแมวทั้งสามกลุ่ม (ตารางที่ 4.1.11, 4.1.12 และ 4.1.13 แผนภูมิที่ 4.1.18)

แผนภูมิที่ 4.1.18 แสดงค่าความหนาแน่นของกระดูก (bone mineral density; BMD) ของแมว ทั้ง 3 กลุ่ม



หมายเหตุ

Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกพรุน
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุน
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แม่วทั้ง 3 กลุ่มมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาว จำนวนเม็ดเลือดแดงอัดแน่น ฮีโมโกลบินและจำนวนเกล็ดเลือดอยู่ในช่วงปกติตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา ยกเว้น ณ วันที่ 120 และวันที่ 150 ของการศึกษาที่แม่วในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด เกิดภาวะโลหิตจางขึ้นโดยมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงอัดแน่นและฮีโมโกลบินน้อยกว่าค่าปกติจนทำให้เกิดความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับแม่วในกลุ่มควบคุมและแม่วในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด (ตารางที่ 4.1.14, 4.1.15 และ 4.1.16 รูปที่ 4.1.19 และ 4.1.20)

ตารางที่ 4.1.14 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความสมบูรณ์ของเม็ดเลือดของแม่วในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 0			วันที่ 30		
	Control (n = 6)	Non MA (n = 9)	MA (n = 12)	Control (n = 6)	Non MA (n = 9)	MA (n = 3)
WBC($\times 10^6/\mu\text{l}$)	14.73 \pm 1.28	15.22 \pm 0.78	13.89 \pm 1.11	13.80 \pm 1.65	14.11 \pm 0.56	15.04 \pm 0.88
PCV(%)	42.34 \pm 1.67	37.20 \pm 0.33	35.11 \pm 0.23	41.60 \pm 0.12	36.12 \pm 0.41	32.24 \pm 0.22
Hemoglobin(g/dl)	12.30 \pm 0.31	11.12 \pm 0.44	11.08 \pm 0.56	13.23 \pm 0.21	11.22 \pm 0.52	10.89 \pm 0.24
Platelet($\times 10^3/\mu\text{l}$)	332 \pm 17.78	234 \pm 13.34	175 \pm 19.92	301 \pm 16.34	223 \pm 17.13	262 \pm 11.12

หมายเหตุ Control = แม่วกลุ่มควบคุม
 Non MA = แม่วในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แม่วในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

สถาบันวิทยบริการ
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 4.1.15 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความสมบูรณ์ของเม็ดเลือดของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 60			วันที่ 90		
	Control (n = 6)	Non MA (n = 9)	MA (n = 2)	Control (n = 6)	Non MA (n = 7)	MA (n = 2)
WBC($\times 10^6/\mu\text{l}$)	12.22 \pm 0.10	13.88 \pm 0.35	14.67 \pm 0.46	12.59 \pm 0.28	14.02 \pm 0.36	15.32 \pm 0.67
PCV(%)	40.22 \pm 0.32	36.03 \pm 2.25	31.82 \pm 5.03	42.27 \pm 0.98	33.67 \pm 0.45	28.17 \pm 0.78
Hemoglobin(g/dl)	12.11 \pm 0.23	11.89 \pm 0.45	10.78 \pm 0.96	12.72 \pm 0.51	11.01 \pm 0.65	8.72 \pm 0.22
Platelet($\times 10^3/\mu\text{l}$)	299 \pm 14.03	274 \pm 8.67	188 \pm 10.01	334 \pm 12.03	287 \pm 9.96	201 \pm 12.09

หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืบดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืบดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

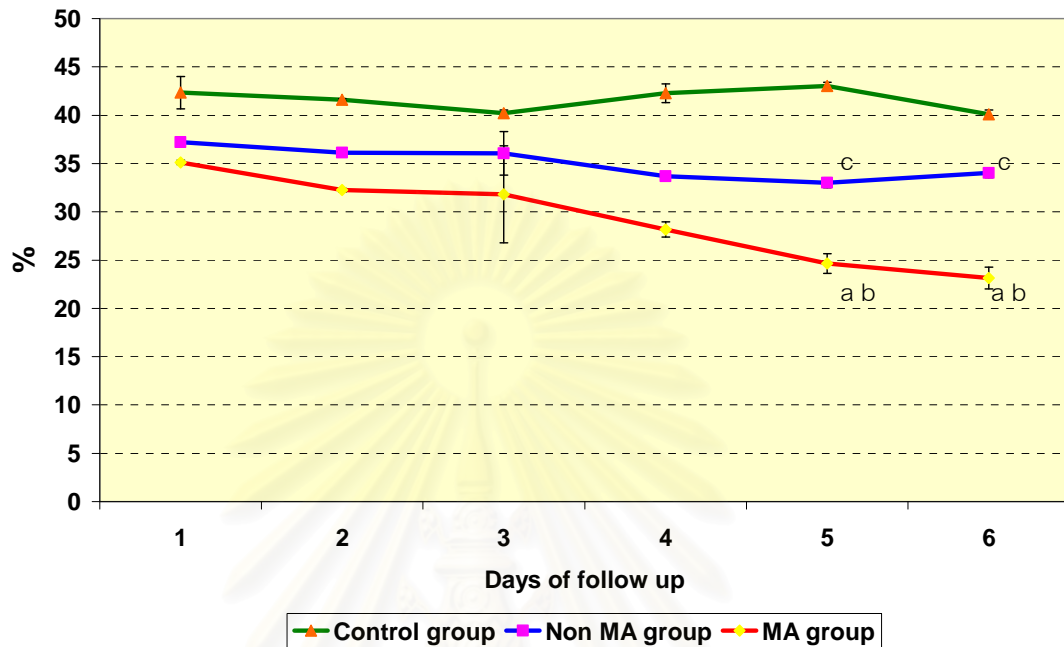
ตารางที่ 4.1.16 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าความสมบูรณ์ของเม็ดเลือดของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจ	วันที่ 120			วันที่ 150		
	Control (n = 6)	Non MA (n = 7)	MA (n = 2)	Control (n = 6)	Non MA (n = 6)	MA (n = 2)
WBC($\times 10^6/\mu\text{l}$)	12.01 \pm 0.32	13.04 \pm 0.52	14.08 \pm 0.98	15.18 \pm 1.65	13.80 \pm 0.56	14.45 \pm 0.34
PCV(%)	43.04 \pm 0.34	33.01 \pm 0.53 ^c	24.65 \pm 1.02 ^{ab}	43.11 \pm 0.43	34.02 \pm 0.47 ^c	23.14 \pm 1.13 ^{ab}
Hemoglobin(g/dl)	13.03 \pm 0.88	10.08 \pm 0.12	7.68 \pm 0.11 ^{ab}	13.07 \pm 0.34	11.00 \pm 0.34	7.54 \pm 0.67 ^{ab}
Platelet($\times 10^3/\mu\text{l}$)	319 \pm 10.11	221 \pm 11.09	245 \pm 7.45	297 \pm 9.92	225 \pm 10.01	176 \pm 6.62

หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืบดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืบดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม
 b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1
 c = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

รูปที่ 4.1.19 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษา



หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม

Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 1)

MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด
(กลุ่มศึกษาที่ 2)

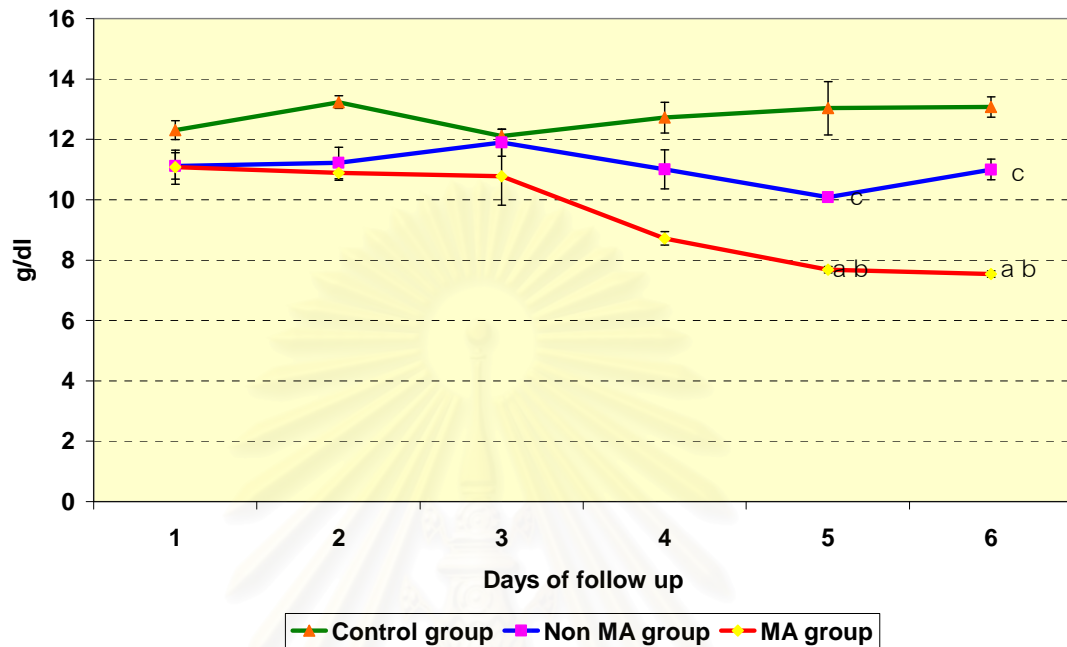
a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

c = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 4.1.20 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของค่าฮีโมโกลบินของแมวในแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษา



หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)

a = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มควบคุม

b = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 2 กับกลุ่มศึกษาที่ 1

c = $p < 0.05$ เปรียบเทียบระหว่างแมวกลุ่มศึกษาที่ 1 กับกลุ่มควบคุม

แมวในกลุ่มควบคุมมีผลการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะอยู่ในเกณฑ์ปกติตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา แมวในกลุ่มศึกษาที่ 1 และ 2 มีค่าความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะในช่วง 1.006 – 1.025 (inappropriate diluting urine) ตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา และพบว่าในวันที่ 150 ของการศึกษาแมวในกลุ่มศึกษาที่ 1 ตรวจพบน้ำตาลในปัสสาวะ (glucosuria) (ตารางที่ 4.1.17, 4.1.18 และ 4.1.19)

ตารางที่ 4.1.17 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของผลการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 0 และ วันที่ 30 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจวัด	วันที่ 0			วันที่ 30		
	Control (n = 6)	Non MA (n = 9)	MA (n = 12)	Control (n = 6)	Non MA (n = 9)	MA (n = 3)
ค่าความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะ	1.045 \pm 0.01	1.020 \pm 0.04	1.018 \pm 0.002	1.040 \pm 0.03	1.016 \pm 0.03	1.012 \pm 0.04
ค่าความเป็นกรดค่าของปัสสาวะ	6 - 7	5.5 - 7	6 - 7	6 - 7	6 - 7	6.5 - 7
โปรตีน	-	-	-	-	-	-
กลูโคส	-	-	-	-	-	-
คีโตน	-	-	-	-	-	-
เม็ดเลือดแดง	-	-	-	-	-	-
ฮีโมโกลบิน	-	-	-	-	-	-
บิลิรูบิน	-	-	-	-	-	-
ยูโรบิลิโนเจน	-	-	-	-	-	-
เม็ดเลือดขาว	-	-	-	-	-	-
ตะกอนในปัสสาวะ	NR	NR	NR	NR	NR	NR

หมายเหตุ	Control	=	แมวกลุ่มควบคุม
	Non MA	=	แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดี้ยดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
	MA	=	แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดี้ยดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)
	NR	=	no remarkable

ตารางที่ 4.1.18 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของผลการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 60 และ วันที่ 90 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจวัด	วันที่ 60			วันที่ 90		
	Control (n = 6)	Non MA (n = 9)	MA (n = 2)	Control (n = 6)	Non MA (n = 7)	MA (n = 2)
ค่าความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะ	1.048 \pm 0.01	1.021 \pm 0.01	1.014 \pm 0.01	1.044 \pm 0.03	1.020 \pm 0.02	1.012 \pm 0.01
ค่าความเป็นกรดต่างของปัสสาวะ	5.5 - 7	6 - 7	6.5 - 7	6 - 7	6 - 7	6 - 8
โปรตีน	-	-	-	-	-	-
กลูโคส	-	-	-	-	-	-
คีโตน	-	-	-	-	-	-
เม็ดเลือดแดง	-	-	-	-	-	-
ฮีโมโกลบิน	-	-	-	-	-	-
บิลิรูบิน	-	-	-	-	-	-
ยูโรบิลิโนเจน	-	-	-	-	-	-
เม็ดเลือดขาว	-	-	-	-	-	-
ตะกอนในปัสสาวะ	NR	NR	NR	NR	NR	NR

หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดึยดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดึยดกรด (กลุ่มศึกษาที่ 2)
 NR = no remarkable

ตารางที่ 4.1.19 แสดงค่าเฉลี่ย \pm ความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean \pm SEM) ของผลการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ ของแมวแต่ละกลุ่มที่ทำการศึกษาในวันที่ 120 และ วันที่ 150 ของการศึกษา

ค่าที่ตรวจวัด	วันที่ 120			วันที่ 150		
	Control (n =6)	Non MA (n = 7)	MA (n = 2)	Control (n =6)	Non MA (n = 6)	MA (n = 2)
ค่าความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะ	1.045 \pm 0.01	1.016 \pm 0.04	1.014 \pm 0.01	1.050 \pm 0.04	1.020 \pm 0.05	1.018 \pm 0.02
ค่าความเป็นกรดค้างของปัสสาวะ	5.5 - 7	6.5 - 7	6 - 7	6 - 7	6.5 - 7	6 - 7
โปรตีน	-	-	-	-	-	-
กลูโคส	-	-	-	-	-	+3
คีโตน	-	-	-	-	-	-
เม็ดเลือดแดง	-	-	-	-	-	-
ฮีโมโกลบิน	-	-	-	-	-	-
บิลิรูบิน	-	-	-	-	-	-
ยูโรบิรินเจน	-	-	-	-	-	-
เม็ดเลือดขาว	-	-	-	-	-	-
ตะกอนในปัสสาวะ	NR	NR	NR	NR	NR	NR

หมายเหตุ Control = แมวกลุ่มควบคุม
 Non MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระด้างไต
 (กลุ่มศึกษาที่ 1)
 MA = แมวในกลุ่มที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระด้างไต
 (กลุ่มศึกษาที่ 2)
 NR = no remarkable

บทที่ 5

สรุปผลการวิจัย อภิปรายผลและข้อเสนอแนะ

5.1 สรุปผลการวิจัยและอภิปรายผล

จากผลการศึกษาค้นคว้าพบว่าร้อยละ 75-89 ของแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติมีอายุมากกว่า 7 ปี (เฉลี่ย 9.3 ปี) โดยที่ไม่พบแมวที่มีอายุน้อยกว่า 5 ปีป่วยเป็นโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติสอดคล้องกับการศึกษาของ Dibartora และคณะในปี 1987 ที่พบว่าร้อยละ 53 ของแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังมีอายุมากกว่า 7 ปี การศึกษาของ Polzin และคณะในปี 1989 รวมทั้งการศึกษาของ Lulich และคณะในปี 1992 กล่าวว่าร้อยละ 30 ของแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังมีอายุระหว่าง 10-15 ปี สำหรับการศึกษานในประเทศไทย รสมาและคณะในปี 2547 ได้ทำการศึกษาในแมวป่วยที่เข้ามารับการรักษาที่โรงพยาบาลสัตว์เล็ก คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยระหว่างปี 2544-2547 เป็นระยะเวลา 3 ปีพบว่ามากกว่าร้อยละ 21 ของแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังมีอายุระหว่าง 5-7 ปีและมากกว่าร้อยละ 34 ของแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังมีอายุมากกว่า 7 ปี ซึ่งความชุกของการป่วยเป็นโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติของแมวสูงขึ้นตามอายุ

อาการผิดปกติที่พบในแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังจากการศึกษาในครั้งนี้คือ กินน้ำมาก ปัสสาวะมาก น้ำหนักตัวลดและเบื่ออาหาร โดยพบว่าแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืดกรดทุกตัวแสดงอาการกินน้ำมาก(มากกว่า 50 มล./กิโลกรัม น้ำหนัก/วัน)ปัสสาวะบ่อย อาการซึม เบื่ออาหาร น้ำหนักลดและมีภาวะขาดน้ำ แต่กลุ่มอาการดังกล่าวพบได้ประมาณร้อยละ 70 ของแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืดกรด แมวทุกตัวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืดกรดจะมีภาวะขาดน้ำรุนแรง มีกลิ่นปากเหม็น แมวกลุ่มนี้บางตัวมีอาการช่องปากและเหงือกอักเสบซึ่งเกิดจากแบคทีเรียภายในช่องปากเปลี่ยนยูเรียไปเป็นแอมโมเนียซึ่งก่อให้เกิดความระคายเคือง จากอาการที่ปรากฏพบว่าความรุนแรงของอาการจะมากขึ้นสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคไตและค่า BUN และ Creatinine ในเลือด สอดคล้องกับการศึกษาท่อน้ำของ Elliott and Barber ในปี 1998, Dibartora และคณะในปี 1987 และ Lulich และคณะในปี 1992 ที่พบว่ากว่าร้อยละ 70-80 ของแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังมีอาการกินน้ำมาก ปัสสาวะมาก โดยเฉพาะความชุกของอาการผิดปกตินี้จะสูงขึ้นในกลุ่มแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังในระยะสุดท้าย (end stage) และจากการศึกษาดังกล่าวยังพบว่ากว่าร้อยละ 50 มีอาการเบื่ออาหารและน้ำหนักตัวลด

เมื่อใช้ค่า blood urea nitrogen (BUN) และค่า creatinine เป็นตัวประเมินอัตราการกรองของไตพบว่า ณ วันแรกของการศึกษาแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืดกรดมีค่าเฉลี่ยของค่า BUN เท่ากับ 115.67 ± 8.11 mg/dl และมีค่าเฉลี่ยของค่า creatinine เท่ากับ 7.12 ± 0.76 mg/dl แมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืดกรดมีค่าเฉลี่ยของค่า BUN ณ วันแรกของการศึกษาเท่ากับ 78.77 ± 19.59 mg/dl และมีค่าเฉลี่ยของค่า creatinine เท่ากับ 4.47 ± 0.78 mg/dl เมื่อเปรียบเทียบค่า creatinine ที่ตรวจได้จากผลการศึกษาตามเกณฑ์ของ International Renal Interest Society (IRIS) ปี 2006 พบว่าแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืดกรดจะถูกจัดอยู่ใน stage 4 (severe azotemia) ในวันแรกของการศึกษาและแสดงความรุนแรงของความเสียหายของไตจนพัฒนาเข้าสู่ไตวายระยะสุดท้าย (end stage) ในช่วงวันที่ 150 ของการศึกษาซึ่งเป็นวันสุดท้ายของการศึกษาในที่สุด

สำหรับแมวในกลุ่มที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืดกรดร้อยละ 78 ถูกจัดให้อยู่ใน stage 4 (severe azotemia) และร้อยละ 22 จัดอยู่ใน stage 3 (moderate azotemia) และเมื่อดูจากการจัด stage ดังกล่าวจากการศึกษาในครั้งนี้พบว่าความชุกของการเกิดภาวะกระดืดกรดในแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังจะสูงขึ้นตามความรุนแรงของโรคไตวายเรื้อรัง เมื่อผู้วิจัยหาความสัมพันธ์ระหว่างความเป็นกรด-ด่างของเลือดกับค่า BUN และค่า creatinine ของแมวในกลุ่มที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืดกรด ณ วันแรกของการศึกษาพบว่าเมื่อพิจารณาถึงความสัมพันธ์ระหว่างความเป็นกรด-ด่างของเลือดกับค่า BUN มีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์เท่ากับ 0.576 และความสัมพันธ์ระหว่างความเป็นกรด-ด่างของเลือดกับค่า creatinine พบว่ามีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์เท่ากับ 0.623 ซึ่งแสดงว่าความเป็นกรด-ด่างของเลือดไม่ได้มีความสัมพันธ์โดยตรงต่อค่า BUN และค่า creatinine ในเลือดของแมวป่วย

เมื่อพิจารณาถึงการเปลี่ยนแปลงของระดับฟอสฟอรัสในเลือดพบภาวะ hyperphosphatemia ในแมวทุกตัวในกลุ่มที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดืดกรดตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา (persistent hyperphosphatemia) และแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดืดกรดเฉพาะในวันแรกของการศึกษา ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Dibartora และคณะในปี 1987 รวมทั้งของ Lulich และคณะในปี 1992 ที่พบว่าภาวะ hyperphosphatemia เป็นความผิดปกติที่พบได้บ่อยในแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรัง เนื่องจากไตเป็นอวัยวะหลักในการขับทิ้งฟอสฟอรัสทางปัสสาวะโดยที่มีการดูดกลับของฟอสฟอรัสโดยท่อไตน้อยมาก ดังนั้นเมื่ออัตราการกรองของท่อไตลดลงเนื่องจากภาวะไตวายจะทำให้เกิดการคั่งของฟอสฟอรัสในเลือดคือเกิดภาวะ hyperphosphatemia ตามมา แมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่มมีภาวะ hyperphosphatemia จะมีระดับของฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงกว่าแมวในกลุ่ม

ควบคุมและแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกพรุนที่มีระดับฟอสฟอรัสในเลือดปกติ โดยพบว่าค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ที่คำนวณได้ระหว่างค่าฟอสฟอรัสกับฮอร์โมนพาราไทรอยด์มีค่า 0.87 หมายความว่า การเปลี่ยนแปลงของระดับฟอสฟอรัสในเลือดจะมีผลโดยตรงต่อการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในแมวป่วยด้วยไตวายเรื้อรัง ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Barber and Elliott ในปี 1998 ซึ่งพบว่าระดับของฟอสฟอรัสในเลือดมีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับระดับของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ของแมวป่วย

ภาวะ secondary renal hyperparathyroidism ที่ตรวจพบในการศึกษาครั้งนี้สามารถพบถึงร้อยละ 100 ของแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุนตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษาซึ่งเป็นผลมาจากภาวะ persistent hyperphosphatemia และพบว่าภาวะ secondary renal hyperparathyroidism ที่เกิดขึ้นมีแนวโน้มที่จะสูงขึ้นตามความรุนแรงของการเกิดโรคไตวายเรื้อรัง แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาครั้งนี้พบว่าแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่ม (ทั้งที่มีและไม่มีภาวะกระดูกพรุน) มีระดับความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือดคือ total calcium, adjust calcium และ ionized calcium อยู่ในช่วงปกติ ตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา สอดคล้องกับการศึกษาของ Chew and Meuten ในปี 1982, Finco and Rowland ในปี 1978 และ Kruger ในปี 1996 ที่พบเพียงร้อยละ 10-14 ของแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังเท่านั้นที่มีระดับความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือดสูงกว่าปกติ แม้ว่าระดับของ ionized calcium ของแมวในกลุ่มที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุนจะมีแนวโน้มที่จะต่ำกว่าแมวกลุ่มอื่นในวันที่ 150 ของการศึกษาแต่ค่าที่วัดได้ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เนื่องจากมีแมวบางตัวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุนเท่านั้นที่มีระดับของ ionized calcium ในเลือดต่ำกว่าปกติในวันที่ 150 ของการศึกษา

แนวโน้มของการลดลงของ ionized calcium ที่เกิดขึ้น (แมวหมายเลข 8 ของกลุ่มที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุน) จากผลการศึกษาในครั้งนี้ อาจเกิดจากภาวะ hyperphosphatemia จะทำให้เกิดการลดลงของระดับความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือด เนื่องจากเกิดการจับกันระหว่างฟอสเฟตกับแคลเซียมที่อยู่ในเลือดกลายเป็นสารประกอบแคลเซียมฟอสเฟต แต่จากผลการศึกษาในครั้งนี้ตรวจไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของค่าแคลเซียมซึ่งไม่สอดคล้องกับทฤษฎีดังกล่าวซึ่งอาจเกิดจากระดับของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ที่หลั่งออกมาเพียงพอที่จะลดการขับทิ้งและเพิ่มการดูดกลับของแคลเซียมที่ท่อไตพร้อมกับเพิ่มการขับทิ้งและลดการดูดกลับฟอสเฟตที่ท่อไต ตลอดจนเกิดการสลายกระดูกเพื่อเพิ่มระดับแคลเซียมในเลือดมากขึ้นด้วยซึ่งสัมพันธ์กับการตรวจพบระดับ deoxyypyridinoline ในปัสสาวะซึ่งเป็นตัวชี้วัดการสลายกระดูก (DeLaurier et al., 2002) ของแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุนจะมีค่าสูงกว่าแมวในกลุ่มควบคุมและแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มี

ภาวะกระเดียดกรดตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา พบว่าความสัมพันธ์ระหว่างภาวะ hyperparathyroidism กับภาวะ hyperphosphatemia มีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์เท่ากับ 0.87 แต่เมื่อพิจารณาความสัมพันธ์ระหว่างภาวะ hyperparathyroidism กับระดับของแคลเซียมมีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์เท่ากับ 0.62 ค่าทั้งสองมีความสัมพันธ์กันตามสถิติในระดับปานกลาง ซึ่งเมื่อพิจารณาจากค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ดังกล่าวทำให้พบว่าระดับของฟอสฟอรัสมีความสัมพันธ์ต่อการเกิดภาวะ hyperparathyroidism มากกว่าระดับแคลเซียมในเลือดของแมวป่วย

จากผลการศึกษาในครั้งนี้พบว่าแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่มคือกลุ่มที่มีและไม่มีภาวะกระเดียดกรดมีระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ 1,25-dihydroxycholecalciferol ที่มีแนวโน้มสูงกว่าแมวในกลุ่มควบคุมในวันที่ 0 ถึง วันที่ 120 ของการศึกษาแต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ในวันสุดท้ายของการศึกษา (วันที่ 150) แมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรดมีระดับความเข้มข้นเฉลี่ยของ 1,25-dihydroxycholecalciferol ในเลือดต่ำกว่าแมวในกลุ่มควบคุมและแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เนื่องจากในวันดังกล่าวแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรดเกิดภาวะ hypovitaminosis D ขึ้น ซึ่งสาเหตุอาจเกิดจากการลดลงของจำนวนหน่วยไตอย่างมากจนมีการลดลงของอัตราการกรองอย่างชัดเจนซึ่งมีค่า creatinine สูงอย่างมีนัยสำคัญจนเข้าสู่ระยะ end-stage renal disease ทำให้ไตไม่สามารถเปลี่ยนรูปของวิตามินดีให้ไปเป็นวิตามินดีในรูปแบบที่ออกฤทธิ์ได้ เมื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างความเป็นกรดต่างของเลือดกับระดับความเข้มข้นของวิตามินดี(1,25-dihydroxycholecalciferol) ในเลือดพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ(ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์เท่ากับ 0.107) ซึ่งอาจหมายถึงภาวะกระเดียดกรดไม่มีผลโดยตรงต่อการเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของ 1,25-dihydroxycholecalciferol ในเลือดของแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรัง

เมื่อพิจารณาระดับความเข้มข้นของโซเดียมในเลือดของแมวที่ป่วยเป็นโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่มพบว่ามีความเข้มข้นของโซเดียมในเลือดอยู่ในช่วงปกติตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษายกเว้นแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรดมีแนวโน้มของค่าโซเดียมสูงขึ้นเรื่อยๆหลังวันที่ 90 ของการศึกษาจนกระทั่งเกิดภาวะ hypernatremia ในวันที่ 150 ของการศึกษาและมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญกับแมวในกลุ่มควบคุมและแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด สอดคล้องกับการศึกษาของ Dibartola และคณะในปี 1987 ที่พบว่าเมื่อมีเพียงร้อยละ 10 ของแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังเท่านั้นที่จะเกิดภาวะ hypernatremia ได้ สาเหตุที่ทำให้แมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรดเกิดภาวะ hypernatremia ในวันที่ 150 ของการศึกษานั้นคาดว่าเป็นผลเนื่องจาก

แมวในกลุ่มดังกล่าวเกิดภาวะที่เรียกว่า hypovolumic hypernatremia จากการที่มีการเสียน้ำไปกับปัสสาวะมากขึ้นเนื่องจากแมวบางตัว (แมวหมายเลข 10) ในกลุ่มดังกล่าวเกิดภาวะ hyperglycemia (มีค่าfasting glucose = 387 mg/dl), glucosuria (3+) และมีค่า serum fructosamine เท่ากับ 628 $\mu\text{mol/l}$ ซึ่งเป็นเสมือน osmotic diuretic ทำให้แมวป่วยเกิดอาการปัสสาวะมากขึ้น เหนื่อยนำไปให้เกิดการขาดน้ำมากขึ้นจากการสูญเสีย hypotonic urine เป็นจำนวนมากจนทำให้เกิดภาวะ hypovolumic hypernatremia ขึ้น (Hardy, 1989, Navins et al., 1982 และ Sims and Redding, 1975)

สำหรับระดับความเข้มข้นของโพแทสเซียมในเลือดของแมวที่ป่วยเป็นโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่มผู้วิจัยพบว่า มีระดับความเข้มข้นของโพแทสเซียมในเลือดอยู่ในช่วงปกติตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา ในวันที่ 90 และ 150 ของการศึกษาพบแนวโน้มว่าระดับความเข้มข้นของโพแทสเซียมในเลือดของแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดี่ยดกรดมีค่าสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติแต่ค่าที่ได้ยังคงอยู่ในช่วงปกติ แตกต่างกับการศึกษาของ Dow และคณะในปี 1987 ที่พบว่าโรคไตวายเรื้อรังที่มีอาการปัสสาวะมากและบ่อยครั้งจะเหนี่ยวนำให้ระดับความเข้มข้นของโพแทสเซียมในเลือดลดลงจนเกิดภาวะ hypokalemia แนวโน้มที่สูงขึ้นของระดับความเข้มข้นของโพแทสเซียมในเลือดของแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดี่ยดกรดในวันที่ 90 และ 150 ของการศึกษานี้ น่าจะเกิดจากภาวะที่เรียกว่า pseudohyperkalemia จากการเกิด hypernatremia ซึ่งถือเป็นผลบวกลวง และพบว่าเมื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างระดับความเข้มข้นของโซเดียมกับโพแทสเซียมพบว่ามีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์เป็น 0.588 หรืออีกสาเหตุที่อาจเป็นไปได้คือเกิดจากการลดลงอย่างมากของอัตราการทำงานของไกลเมอรูลัสคือลดลงเหลือน้อยกว่าร้อยละ 5 ของค่าปกติ ซึ่งจะทำให้เกิดการตรวจพบ hypernatremia และ hyperkalemia ได้

จากการศึกษาถึงผลของภาวะกระดี่ยดกรดต่อการเปลี่ยนแปลงต่างๆของกระดูกโดยดูจากระดับความเข้มข้นของตัวชี้วัดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์กระดูกอันได้แก่ bone alkaline phosphatase (ตัวชี้วัดการสร้างกระดูก) และ deoxypyridinoline (ตัวชี้วัดการสลายกระดูก) ในการศึกษาครั้งนี้พบว่า แมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่มมีแนวโน้มที่จะมีการสลายกระดูกมากกว่าแมวในกลุ่มควบคุมตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษาและแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดี่ยดกรดมีการสลายกระดูกสูงกว่าแมวในกลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือมีระดับสาร deoxypyridinoline ในปัสสาวะสูงถึง 4.4 nmol/ mmol of creatinine โดยที่สาร deoxypyridinoline ทำหน้าที่เป็นตัวเชื่อมระหว่าง Type I collagen ของกระดูก (bone matrix) เข้าด้วยกันเพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกระดูก ซึ่งหากเกิดการสลายกระดูกขึ้นจะทำให้ตรวจพบสาร deoxypyridinoline ในปัสสาวะได้ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Bushinsky และคณะในปี

1983 ที่ทำการศึกษาศึกษาโดยการเพาะเลี้ยงเซลล์กระดูกกระโหลกหนูภายในอาหารเลี้ยงเซลล์ที่ถูกเหนี่ยวนำให้เป็นกรด โดยมี pH น้อยกว่า 7.2 พบว่าภาวะกระดูกที่ถูกเหนี่ยวนำให้เกิดขึ้นสามารถกระตุ้นการทำงานของเซลล์กระดูก osteoclast ในการสลายกระดูกและยับยั้งการทำงานของเซลล์กระดูก osteoblast ในการสร้างกระดูกทดแทน

สำหรับการสร้างกระดูกทดแทน ผลของการศึกษาค้นคว้าพบว่าแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่มมีแนวโน้มที่จะสร้างกระดูกทดแทนน้อยกว่าแมวในกลุ่มควบคุมตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา โดยพิจารณาได้จากการตรวจพบเอนไซม์ bone alkaline phosphatase ในเลือดของแมวที่ป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่มมีแนวโน้มต่ำกว่าที่ตรวจพบในแมวในกลุ่มควบคุมตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา แมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกมีระดับเอนไซม์ bone alkaline phosphatase สูงกว่าแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกเกิดตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษาเว้นเฉพาะวันที่ 90 และ 150 ของการศึกษาเท่านั้นที่แมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูกมีการสร้างกระดูกทดแทนมากกว่า ผลจากการศึกษาในครั้งนี้ไม่สอดคล้องกับการศึกษาของ Bushinsky และคณะในปี 1983 ซึ่งสาเหตุดังกล่าวน่าจะเป็นเพราะอาจมีปัจจัยอย่างอื่นที่จะยับยั้งเซลล์กระดูก osteoblast ในการสร้างกระดูกทดแทนได้มากกว่าภาวะกระดูกที่ผิดปกติ เช่น ระดับของ Growth hormone (GH) และ Insulin-like growth factor (IGF) เช่นเดียวกับการศึกษาของ Green and Maor ในปี 2000 และ Disthabanchong และคณะในปี 2004 ที่พบว่ากรดลดลงของปริมาณ GH และ IGF ทำให้เกิดการสลายกระดูกและการสร้างกระดูกทดแทนลดน้อยลง และเมื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างความเป็นกรดต่างของเลือดกับระดับความเข้มข้นของเอนไซม์ BAP ในเลือดมีค่า 0.09 และความสัมพันธ์ระหว่างความเป็นกรดต่างของเลือดกับระดับความเข้มข้นของสาร Dpd ในปัสสาวะมีค่า 0.38 ซึ่งพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

จากการศึกษาถึงผลของภาวะกระดูกที่ผิดปกติต่อการเปลี่ยนแปลงโดยองค์รวมของกระดูก โดยดูจากค่าความหนาแน่นของกระดูกซึ่งการศึกษาในครั้งนี้ใช้วิธี Dual-Energy X-ray Absorptiometric Densitometers (DEXA) ในการวัดค่าความหนาแน่นของกระดูกพบว่าค่าความหนาแน่นของกระดูกของแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกผิดปกติมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับแมวในกลุ่มควบคุมและแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระดูก ซึ่งสาเหตุที่ตรวจไม่พบความแตกต่างอย่างชัดเจนของความหนาแน่นของกระดูกในแมวป่วยอาจเป็นเพราะระยะเวลาในการเกิดภาวะกระดูกผิดปกติไม่ยาวนานเพียงพอที่จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในความหนาแน่นของกระดูก เนื่องจากแมวที่ใช้ในการศึกษาเป็นแมวที่เข้ามารับการรักษาดังนั้น ณ วันที่ทำการศึกษา(วันที่ 0 ของการศึกษา)หากตรวจพบแมวตัวใดมีภาวะกระดูกผิดปกติทางผู้ทำการศึกษาก็จะทำการแก้ไขภาวะกระดูกที่

เกิดขึ้นนั้นทันทีเพื่อช่วยชีวิตแมว และเมื่อสิ้นสุดการศึกษา(วันที่ 150) ได้ทำการวัดค่าความหนาแน่นของกระดูกของแมวทั้ง 2 ตัวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระดูกพรุนซึ่งพบว่าค่าเฉลี่ยของค่าความหนาแน่นของกระดูกลดลงเมื่อเทียบกับวันแรกของการศึกษาคือลดลงจาก 0.47 g/cm^2 ไปเป็น 0.41 g/cm^2 แต่อย่างไรก็ตามความหนาแน่นที่ลดลงดังกล่าวก็ไม่มากพอที่จะมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับแมวอีก 2 กลุ่ม อาจเพราะจำนวนแมวที่ศึกษายังไม่มากพอจนทำให้เกิดความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหรือเป็นไปได้ว่าภาวะกระดูกพรุนที่เกิดขึ้นไม่เป็น persistent metabolic acidosis และ/หรือระยะเวลาของการศึกษา 6 เดือนอาจไม่นานเพียงพอที่จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความหนาแน่นของกระดูก ซึ่งเมื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างความเป็นกรดต่างของเลือดกับความหนาแน่นของกระดูกพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตามการศึกษาในครั้งนี้ไม่สามารถวัดค่าความหนาแน่นของกระดูกในแมวที่ยังมีชีวิตภายหลังจากสิ้นสุดการศึกษาได้เนื่องจากมีข้อจำกัดในด้านการวางยาเพื่อสงบประสาทแมว

การศึกษาในครั้งนี้พบว่า ภาวะกระดูกพรุนเป็นปัจจัยเสริมของภาวะ renal secondary hyperparathyroidism ที่สำคัญต่อการเกิดความไม่สมดุลของแคลเซียมและฟอสฟอรัสตลอดจนทำให้เกิดความผิดปกติของกระดูกขึ้นได้ ดังนั้นแนวทางในการรักษาและตรวจติดตามแมวป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติอย่างต่อเนื่องจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่จะควบคุมระดับฟอสฟอรัสในเลือดและยับยั้งการเกิดภาวะ renal secondary hyperparathyroidism ตลอดจนภาวะกระดูกพรุนให้ได้มากที่สุดเพื่อลดผลแทรกซ้อนที่เกิดต่อสมดุลของแคลเซียมและฟอสฟอรัสและความผิดปกติของกระดูกที่จะเกิดขึ้นในระยะเวลาต่อมาได้

5.2 ข้อเสนอแนะ

1. ทำการวัดความหนาแน่นของกระดูกอย่างน้อย 2 ครั้งคือ ก่อนและหลังการศึกษาเพื่อเป็นการเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงของความหนาแน่นของกระดูก แต่อาจมีข้อจำกัดในด้านความเสี่ยงของการวางยาสงบประสาท
2. การตรวจทาง bone histomorphometry ในการนับจำนวนตลอดจนบอกถึงรูปร่างของเซลล์กระดูกแต่ละชนิด เพื่อเพิ่มความแม่นยำในการบอกถึงการเปลี่ยนแปลงของกระดูก แต่อาจมีข้อจำกัดในด้านการเก็บตัวอย่างกระดูก (bone biopsy) ซึ่งก่อให้เกิดความเจ็บปวดและต้องอาศัยความชำนาญในการแปลผล



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

- กุลวีณ์ สุจริต. 2544. ระบบการทำงานของไต. ใน : คณาจารย์ภาควิชาสรีรวิทยา คณะ
วิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล บรรณาธิการ. สรีรวิทยา. พิมพ์ครั้งที่ 5. 54 จุฬาลงกรณ์
42 ปทุมวัน กรุงเทพมหานคร. Text and Journal Publication Co., Ltd. หน้า 294 – 328.
- บังอร ชมเดช. 2543. สรีรวิทยาของระบบขับถ่ายปัสสาวะ. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพมหานคร. โรง
พิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์. หน้า 1 – 254.
- รสมา ภูสุนทรธรรม. 2547. การศึกษาถึงผลของภาวะ Metabolic acidosis ของร่างกาย ต่อการ
ควบคุมระดับพาราไทรอยด์ฮอร์โมน และการเปลี่ยนแปลงของระดับแคลเซียม ฟอสฟอรัส
ในเลือดของแมวไทยที่อยู่ในภาวะไตวายเรื้อรังตามธรรมชาติ. รายงานวิจัยฉบับสมบูรณ์
ของสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย (สกว.). หน้า 1-110.
- วรพัฒน์ ประชาศิลป์ชัย เทพมนัส บุฟผาอินทร์ มาริษศักดิ์ กัลป์ประวิทย์ มีนา สาริกะภูติ และสุมิตร
ดุรงค์พงษ์ธร. 2546. ระดับของเอนไซม์อัลคาไลน์ฟอสฟาเตสเฉพาะจากกระดูกในซีรัม
ของสุนัขที่มีภาวะต่างๆของกระดูก. เวชศาสตร์สัตว์แพทย์. 33 (3): 82-89.
- สุรวัดน์ จริยาวัฒน์. 2544. สมดุลกรด-ด่าง. ใน : คณาจารย์ภาควิชาสรีรวิทยา คณะวิทยาศาสตร์
มหาวิทยาลัยมหิดล บรรณาธิการ. สรีรวิทยา. พิมพ์ครั้งที่ 5. 54 จุฬาลงกรณ์ 42 ปทุมวัน
กรุงเทพมหานคร. Text and Journal Publication Co., Ltd. หน้า 329 – 342.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาษาอังกฤษ

- Adams, L.G. and Polzin, D.J. 1989. Mixed acid-base disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 19(2): 307-326.
- Allen, M.J. 2003. Biochemical markers of bone metabolism in animals: Uses and Limitations. *Journal of Veterinary Clinical Pathology*. 32: 101-113.
- Barber, P.J. and Elliott, J. 1998. Feline chronic renal failure: calcium homeostasis in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *Journal of Small Animal Practice*. 39 (3):108-16.
- Beck, N. and Webster, S.K. 1976. Effects of acute metabolic acidosis on Parathyroid hormone action and calcium mobilization. *American Journal of Physiology*. 230(1): 127-31.
- Brossard, J.H., Lepage, R., Cardinal, H., Roy, L., Rousseau L., Dorais, C. and D'Amour, P. 2000. Influence of glomerular filtration rate on non-(1-84) parathyroid hormone (PTH) detected by intact PTH assays. *Clinical Chemistry*. 46(5): 697-703.
- Brown, S.A. 1996. *Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*, Ch 16. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association. 195-208.
- Brown, S.A., Finco, D.R. and Navar, L.G. 1995. Impaired renal autoregulatory ability in dogs with reduced renal mass. *Journal of American Society Nephrology*. 5 (10):1768-74.
- Bushinsky, D.A. 1995. The contribution of acidosis to renal osteodystrophy. *Kidney International*. 47: 1816-1832.
- Bushinsky, D.A. 2001. Acid-base imbalance and the skeleton. *European Journal of Nutrition*. 40: 238-244.
- Bushinsky, D.A., Chabala, J.M., Gavrillov, K.L. and Levi-Setti, L. 1999. Effects of in vivo metabolic acidosis on midcortical bone ion composition. *American Journal of Physiology*. 277: 813-819.
- Bushinsky, D.A., Krieger, N.S., Geisser D.I., Grossman, E.B. and Coe, F.L. 1983. Effects of bone calcium and proton fluxes in vitro. *American Journal of Physiology*. 245(2): F204-9.

- Bushisky, D.A. and Lechieder, R.J. 1987. Mechanism of proton-induced bone calcium release: calcium carbonate dissolution. *The American Physiological Society*. 253: 998-1005.
- Bushisky, D.A., Wolbach, W., Sessler, N.E., Moqilevsky, R. and Levi-setti, R. 1993. Physicochemical effects of acidosis on bone calcium flux and surface ion composition. *Journal of Bone and Mineral Research*. 8(1): 93-102.
- Calderon, A.M., Jensen, A.L. and Bog-Hansen, T.C. 1993. Affinity methods with lectins: a tool to identify canine alkaline phosphatase isoenzymes. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*. 27: 169-180.
- Chew, D.J. and Meuten, D.J. 1982. Disorder of calcium and phosphorus metabolism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 12(3): 411-437.
- Ching, S. V. Fettman, M. J. and Hamar, D. W. 1989. The effect of chronic dietary acidification using ammonium chloride on acid-base and mineral metabolism in adult cat. *Journal of Nutrition*. 119: 902-915.
- DeLaurier, A., Jackson, B., Pfeiffer, D., Ingham, K., Horton, M.A. and Price, J.S. 2002. Biochemical markers of bone turnover in the domestic cat: Relationships with age and Feline Osteoclastic Resorptive Lesions. *Journal of American Society for Nutritional Sciences*. 132: 1742-1744.
- DeLaurier A., Jackson B., Pfeiffer D., Ingham K., Horton M.A. and Price J.S. 2004. A comparison of methods for measuring serum and urinary markers of bone metabolism in cats. *Research in Veterinary Science*. 77: 29-39.
- Dibartola, S.P., Rutgers, H.C., Zack, P.M. and Tarr, M.J. 1987. Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 190(9): 1196-1202.
- Disthabanchong, S., Domrongkitchaiporn, S., Sirikulchayanonta, V., Stitchantrakul, W., Karnsombut, P. and Rajatanavin, R. 2004. Alteration of noncollagenous bone matrix proteins in distal renal tubular acidosis. *Bone*. 35(3):604-13.
- Dow, S.W, Fettman, M.J. and LeCouteur, R.A. 1987. Potassium depletion in cats: Renal and dietary influences. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 1569-1575.

- Duncan, J. R. 1994. *Veterinary Laboratory Medicine (Clinical Pathology)*. 3rd edition. Iowa State University. 89-106.
- Duncan, M.H. 1995. Adjustment of total calcium with results for BCP albumin. *Clinical Chemistry*. 41: 1206-1211.
- Elliott, J. and Barber, P.J. 1998. Feline chronic renal failure: clinical finding in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *Journal of Small Animal Practice*. 39: 78-85.
- Elliott, J., Syme, H.M., Rawlings, J.M. and Markwell, P.J. 2000. Acid base disturbances in naturally occurring feline chronic renal failure patients. *Revue Medicine Veterinaire*. 151(7): 585-592.
- Elliott, J., Syme, H.M., Reubens, E. and Markwell, P.J. 2003. Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure. *Journal of Small Animal Practice*. 44: 65-70.
- Fabiny, D.L. and Ertingshausen, G. 1971. Automated reaction-rate method for determination of serum creatinine with the CentrifChem. *Clinical Chemistry*. 17(8):696-700.
- Finco, D.R. 1983. The role of phosphorus restriction in the management of chronic renal failure of the dog and cat. *Practice in 7th Kal Kan Symposium*. 131-133.
- Finco D.R and Rowland GN. 1978. Hypercalcemia secondary to chronic renal failure in the dog: A report of four cases. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 173: 990-996.
- Fox, S.I. 2004. *Human Physiology*. 8th edition. 1221 Avenue of America. McGraw-Hill Companies, Inc. 525, 626.
- Freeman, L.M., Kehayias, J.J. and Roubinoff, R. 1996. Use of dual-energy x-ray absorptiometry (DEXA) to measure lean body mass, body fat, and bone mineral content (BMC) in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 10(2): 99-100.
- Frick, K.K. and Bushinsky, D.A. 1998. Chronic metabolic acidosis reversibly inhibits extracellular matrix gene expression in mouse osteoblasts. *American Journal of Physiology*. 275: 840-847.

- Gleadhill, A. and Michell, A.R. 1996. Evaluation of iohexol as a marker for the clinical measurement of glomerular filtration rate in dogs. *Research in Veterinary Science*. 60(2): 17-21.
- Green, J. and Maor, G. 2000. Effect of metabolic acidosis on the growth hormone/IGF-I endocrine axis in skeletal growth centers. *Kidney International*. 57(6):2258-67.
- Guyton, A.C. and Hall, J.E. 2000. Urine formation by the kidneys: parathyroid hormone, calcitonin, calcium and phosphate metabolism, vitamin D, bone, and teeth. *Textbook of Medical Physiology*. 10th edition. Philadelphia Pennsylvania: W.B. Saunders Company. 302-309, 899-915.
- Hardy, R.M. 1989. Hyponatremia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*.19(2):231-40.
- Hruska, K. 2000. Pathophysiology of renal osteodystrophy. *Pediatric Nephrology*. 14: 636-640.
- Jackson B., Eastell R. and Russell R.G. 1996. Measurement of bone specific alkaline phosphatase in the horse: a comparison of two techniques. *Research in Veterinary Science*. 61: 160-164.
- Jaeger, P., Jones, W., Kashgarian, M. Segre, G.V. and Hayslett, J.P. 1987. Parathyroid hormone directly inhibits tubular reabsorption of bicarbonate in normocalcemic rats with chronic hyperparathyroidism. *European Journal of Clinical Investigation*. 17(5): 415-20.
- Krapf, R., Vetsch, R. and Hulter, H.N. 1990. Chronic metabolic acidosis increases the serum concentration of 1,25-dihydroxy vitamin D in humans by stimulating its production rate. Critical role of acidosis-induced renal hypophosphatemia. *Journal of Clinical Investigation*. 90: 2456-2463.
- Kraut, J.A. 1995. The role of metabolic acidosis in the pathogenesis of renal osteodystrophy. *Advance in Renal Replacement Therapy*. 2(1): 40-51.
- Krawiec, D.R. 1996. Managing gastrointestinal complications of uremia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 26(6): 1287-92.
- Krieger, N.S., Frick, K.K. and Bushinsky, D.A. 2004. Mechanism of acid-induced bone resorption. *Current Opinion Nephrology Hypertension*. 13(4):423-36.

- Krieger, N.S., Sessler, N.E. and Bushinsky, D.A. 1992. Acidosis inhibits osteoblastic and stimulates osteoclastic activity in vitro. *American Journal of Physiology*. 262: 442-448.
- Kruger, J.M. 1996. Hypercalcemia and renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 26(6): 1417-1445.
- Ladlow, J.F., Hoffmann, W.E., Breur, G.J., Richardson, D.C. and Allen, M. J. 2002. Biological variability in serum and urinary indices of bone formation and resorption in dogs. *Calcification of Tissue International*. 70: 186-193.
- Lemieux, G., Lemieux, C. and Suplessis, S. 1990. Metabolic characteristics of cat kidney: Failure to adapt to metabolic acidosis. *American Journal of Physiology*. 259:R277.
- Lulich, J.P, Osborne, C.A, Lekcharoensuk C., Kirk, C.A. and Bartges, J.W. 2004. Effects of diet on urine composition of cats with calcium oxalate urolithiasis. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 40(3): 185-91.
- Lulich, J., Osborne, C. and O'Brien, T. 1992. Feline renal failure: Questions, answers, questions. *Compendium Continuing Education Practicing Veterinarian*. 14: 127-152.
- Martin, J. F., Jodi, M. C., Dwayne, W. H. and Robert, W. N. 1992. Effect of dietary phosphoric acid supplementation on acid-base balance and mineral and bone metabolism in adult cats. *American Journal of Veterinary Research*. 53(11): 2125-2135.
- McElravy, B.L. and Brunner J.D. 2007. Primary hypoparathyroidism in dogs and cats: Physiology, clinical signs, and initial diagnostic testing. *Veterinary Medicine*. 30-50.
- Mitch, W.E., Jurkovitz, C. and England, B.K. 1993. Mechanisms that cause protein and amino acid catabolism in uremia. *American Journal of Kidney Disease*. 21(1): 91-95.
- Muindi, J.R., Modzelewski, R.A., Penq, Y., Trump, D.L. and Johnson, C.S. 2004. Pharmacokinetics of 1alpha,25-dihydroxyvitamin D3 in normal mice after systemic exposure to effective and safe antitumor doses. *Oncology*. 66(1): 62-6.

- Nagode, L.A., Chew, D.J. and Podell, M. 1996. Benefits of calcitriol therapy and serum phosphorus control in dogs and cats with chronic renal failure. Both are essential to prevent or suppress toxic hyperparathyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 26(6): 1293-330.
- Nath, K.A., Hostetter, M.K. and Hostetter, T.H. 1985. Pathophysiology of chronic tubulointerstitial disease in rats. Interactions of dietary acid load, ammonia, and complement component C3. *Journal of Clinical Investigation*. 76(2): 667-75.
- Navin, R., Jones, E. and Stom, M. 1982. Diagnostic strategies in disorders of fluid and electrolyte and acid-base homeostasis. *American Journal of Medicine*. 72: 496-501
- Petryniak, J. and Goldstein, I.J. 1986. Immunochemical studies on the interaction between synthetic glycoconjugates and alpha-L-fucosyl binding lectins. *Biochemistry*. 25(10): 2829-38.
- Pettifor, J.M., Ross, P., Moodley, G. and Shuenyane, E. 1981. The effect of dietary calcium supplementation on serum calcium, phosphorus, and alkaline phosphatase concentrations in a rural black population. *American Journal of Clinical Nutrition*. 34(10):2187-91.
- Polzin, D.J., James, K. and Osborne, C. 1995. Metabolic acidosis in renal failure: Consequences, diagnostic and treatment. In Kirk R, Bonagura J (eds): *Current Veterinary Therapy XII*. Philadelphia, WB Saunders. 956-958.
- Polzin, D.J., Osborne, C.A., and O'Brien, T.D. 1989. Diseases of the kidneys and ureters. In: Ettingers, S.J.(ed.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 3rd edition. Philadelphia Pennsylvania : W.B. Saunders Company. 1962-2038.
- Potts, J.T. 2004. Diseases of the parathyroid gland and other hyper- and hypocalcemic disorders. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15th edition. New York, NY: McGraw-Hill. 2205-2226.
- Reddy, G.S., Jones, G., Kooh, S.W. and Fraser, D. 1982. Inhibition of 25-hydroxyvitamin D3-1-hydroxylase by chronic metabolic acidosis. *American Journal of Physiology*. 243(4): E265-71.
- Robertson, S.A. 1989. Simple Acid-Base Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 19(2): 289-306.

- Rodman, J. S. and Heinemann, H.O. 1975. Parathyroid hormone and the regulation of acid-base balance. *American Journal of Medical Science*. 270(3): 481-9.
- Rosaki, S.B. 1994. Bone-origin alkaline phosphatase in plasma by wheat-germ lectin methods in bone disease. *Clinica Chimica Acta*. 226: 143-150.
- Rosol, T. J. 2000. Disorder of calcium. In DiBartola, S. P.(ed): *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. 2nd edition. Philadelphia W. B Saunders. 108-162.
- Ross, L.A., Finco, D.R. and Crowell, W.A. 1982. Effect of dietary phosphorus restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass. *American Journal of Veterinary Research*. 43(6):1023-6.
- Sanecki, R.K., Hoffmann W.E., Hansen R. and Schaeffer D.J. 1997. Quantification of bone alkaline phosphatase in canine serum. *Veterinary of Clinical Pathology*. 22(1): 17-23.
- Schaer, M. 1982. A practical review of simple acid-base disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 12(3): 439-452.
- Schneider, S., Breit, S.M. and Gramp, S. 2004. Comparative assessment of bone mineral measurement obtained by use of dual-energy x-ray absorptiometry, peripheral quantitative computed tomography, and chemical-physical analyses in femurs of juvenile and adult dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 65(7): 891-900.
- Sims, M.H and Redding, R.W. 1975. The use of dexamethazone in the prevention of cerebral edema. *Journal of American Animal Hospital Association*. 11: 439-440.
- Slatopolsky, E., Caglar, S., Pennell, J.P., Taggart, D.D., Canterbury, J.M., Reiss, E. and Bricker, N.S. 1971. On the pathogenesis of hyperparathyroidism in chronic experimental renal insufficiency in the dog. *Journal of Clinical Investigation*. 50(3): 492-499.
- Swenson, C.L., Nagode, L.A., Hayes, K.A., Steinmeyer, C.L. and Mathes, C.E. 1991. Age-related differences in phosphonoformate-induced bone toxicity in cats. *Calcification Tissue International*. 48(5): 353-61.
- Swenson, C.L., Polas, P.J., Cheney, C.M., Kociba, G.J. and Mathes, L.E. 1991. Prophylactic and therapeutic effects of phosphonoformate against feline leukemia virus in vitro. *American Journal of Veterinary Research*. 52(12): 2010-5.

Tolins, J.P., Hostetter, M.K. and Hostetter, T.H. 1987. Hypokalemic nephropathy in the rat. Role of ammonia in chronic tubular injury. *Journal of Clinical Investigation*. 79(5): 1447-58.

Yaphe, W. and Forrester, S.D. 1994. Renal Secondary Hyperparathyroidism: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. Continuing Education Article #3. 16(2): 173-181.



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก

จากการวิจัยในครั้งนี้ได้ทำการศึกษาในแมวพันธุ์ทางที่เข้ามาใช้บริการและการรักษาที่โรงพยาบาลสัตว์เล็ก คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยและที่โรงพยาบาลสัตว์เอกชนบางแห่งในเขตกรุงเทพมหานคร โดยแบ่งแมวที่ทำการศึกษออกเป็น 3 กลุ่มคือ แมวในกลุ่มควบคุม (Control) แมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะกระเดียดกรด (Non MA; แมวกลุ่มศึกษาที่ 1) และแมวในกลุ่มป่วยด้วยโรคไตวายเรื้อรังร่วมกับมีภาวะกระเดียดกรด (MA; แมวกลุ่มศึกษาที่ 2) (ตารางที่ 1 และ 2) ซึ่งที่มีเพศ อายุและน้ำหนัก ดังตารางที่ 3, 4 และ 5

ตารางที่ 1 แสดงจำนวนแมว (ตัว) ที่ทำการศึกษาในช่วงเดือนตุลาคม 2549 ถึงเมษายน 2550 ในแต่ละกลุ่มจำแนกตามสถานที่ทำการศึกษา

กลุ่ม	โรงพยาบาลสัตว์เล็ก	โรงพยาบาลสัตว์เอกชน	รวม
กลุ่มควบคุม	5	1	6
กลุ่มศึกษาที่ 1	4	5	9
กลุ่มศึกษาที่ 2	3	9	12

ตารางที่ 2 แสดงจำนวนแมวในแต่ละกลุ่ม (ตัว) ที่ทำการศึกษาในแต่ละระยะเวลาที่ติดตามผลการรักษา

กลุ่ม	ระยะเวลาที่ติดตามผลการรักษา					
	วันที่ 0	วันที่ 30	วันที่ 60	วันที่ 90	วันที่ 120	วันที่ 150
กลุ่มควบคุม	6	6	6	6	6	6
กลุ่มศึกษาที่ 1	9	9	9	7 [#]	7	6 ^{\$}
กลุ่มศึกษาที่ 2	12	3*	2**	2	2	2

- หมายเหตุ * = แมวในกลุ่มศึกษาที่ 2 เสียชีวิตด้วยภาวะ uremia จำนวน 9 ตัว ก่อนวันที่ 30 ของการศึกษา
 ** = แมวในกลุ่มศึกษาที่ 2 เสียชีวิตด้วยภาวะ uremia จำนวน 1 ตัว ก่อนวันที่ 60 ของการศึกษา
 # = แมวในกลุ่มศึกษาที่ 1 จำนวน 2 ตัว ขอดอนตัวออกจากการศึกษา ก่อนวันที่ 90 ของการศึกษา
 \$ = แมวในกลุ่มศึกษาที่ 1 จำนวน 1 ตัว เสียชีวิตด้วยภาวะความล้มเหลวของระบบหายใจ (หายใจลำบากและมีน้ำในเยื่อหุ้มปอด) ก่อนวันที่ 150 ของการศึกษา

ตารางที่ 3 แสดงข้อมูลรายตัวส่วน signalment ของแมวกลุ่มควบคุม

หมายเลข	อายุ (ปี)	เพศ
1	5.6	ผู้ทำหมันแล้ว
2	6.1	ผู้ทำหมันแล้ว
3	5.8	เมีย ยังไม่ได้ทำหมัน
4	6.6	ผู้ทำหมันแล้ว
5	6.9	ผู้ทำหมันแล้ว
6	5.4	ผู้ทำหมันแล้ว

ตารางที่ 4 แสดงข้อมูลรายตัวส่วน signalment ของแมวกลุ่มศึกษาที่ 1

หมายเลข	อายุ (ปี)	เพศ
1	7.2	ผู้ยังไม่ทำหมัน
2	7.9	ผู้ทำหมันแล้ว
3	8.4	ผู้ยังไม่ทำหมัน
4	8	ผู้ทำหมันแล้ว
5	7.6	ผู้ทำหมันแล้ว
6	8.8	เมีย ยังไม่ได้ทำหมัน
7	8.6	เมีย ยังไม่ได้ทำหมัน
8	7.4	ผู้ทำหมันแล้ว
9	9.6	ผู้ทำหมันแล้ว

ตารางที่ 5 แสดงข้อมูลรายตัวส่วน signalment ของแมวกลุ่มศึกษาที่ 2

หมายเลข	อายุ (ปี)	เพศ
1	13.7	เมีย ยังไม่ได้ทำหมัน
2	12.8	ผู้ทำหมันแล้ว
3	10.2	ผู้ทำหมันแล้ว
4	12.9	ผู้ทำหมันแล้ว
5	14.9	ผู้ทำหมันแล้ว
6	15.2	ผู้ทำหมันแล้ว
7	14.4	เมีย ยังไม่ได้ทำหมัน
8	11.5	ผู้ทำหมันแล้ว
9	10.7	ผู้ทำหมันแล้ว
10	11	ผู้ทำหมันแล้ว
11	13.2	ผู้ทำหมันแล้ว
12	14	ผู้ทำหมันแล้ว

ตารางที่ 6 แสดงค่าอ้างอิงของค่าต่างๆที่ทำการตรวจวัดในการศึกษาครั้งนี้

พารามิเตอร์	ค่าอ้างอิง [#]	หน่วย
White blood cell (WBC)	5.5-19.5	X 10 ³ / μl
Red blood cell (RBC)	5-10	X 10 ⁶ / μl
Pack cell volume (PCV)	30-45	%
Hemoglobin (Hb)	8-15	g/dl
Platelets	175-500	X 10 ³ / μl
Blood urea nitrogen (BUN)	10-35	mg/dl
Creatinine (Cr)	0.8-1.8	mg/dl
Albumin	2.6-4.3	g/dl
Phosphorus	3-6	mg/dl
Total calcium	9-11.5	mg/dl
Ionized calcium (iCa)	1.12-1.42*	mmol/l
Parathyroid hormone (PTH)	0-38*	pg/ml
1,25-dihydroxyvitamin D	48-96*	pmol/l
Venous blood pH	7.35-7.45	
Bicarbonate (HCO ₃ ⁻)	17-23	mmol/l
Sodium (Na ⁺)	145-160	mmol/l
Potassium (K ⁺)	3.5-5.5	mmol/l
Partial pressure of CO ₂ (Pco ₂)	38-46	mmHg
Total alkaline phosphatase (TAP)	10-80	U/l

หมายเหตุ # : Duncan, J. R. 1994. Veterinary Laboratory Medicine (Clinical Pathology). 3rd edition. Iowa State University.

* : Rosol, T. J. 2000. Disorder of calcium. In DiBartola, S. P. (ed): Fluid Therapy in Small Animal Practice. 2nd edition. Philadelphia W. B Saunders. 108-162.

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาว อรรค์มี วิมุกตะนันท์ เกิดวันที่ 19 เมษายน พ.ศ. 2523 จังหวัดกรุงเทพมหานคร สำเร็จการศึกษาปริญญาตรีสัตวแพทยศาสตรบัณฑิต (เกียรตินิยมอันดับที่ 2) จากคณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ ในปีการศึกษา 2547 ทำงานในตำแหน่งสัตวแพทย์ประจำโรงพยาบาลสัตว์เอกชน เมื่อปี 2547 จนถึงปัจจุบัน และได้เข้าศึกษาต่อในหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาอายุรศาสตร์สัตวแพทย์ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2548



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย