

รายการอ้างอิง

1. St. Peter, W. L., Lewis, M. T., and Collins, A. End-stage renal disease. In J. T. Dipiro, R. L. Talbert, G. C. Yee, G. R. Matzke, B. G. Wells, and L. M. Posey, (eds.), Pharmacotherapy a pathophysiologic approach. 5th ed. pp. 815-42. New York: McGraw-Hill, 2002.
2. Matzke, G.R., and Bailie, G.R. Hemodialysis and peritoneal dialysis. In J. T. Dipiro, R. L. Talbert, G. C. Yee, G. R. Matzke, B. G. Wells, and L. M. Posey, (eds), Pharmacotherapy a pathophysiologic approach. 5th ed. pp. 867-868. New York: McGraw-Hill, 2002.
3. ไตรรักษ์ พิสิษฐ์กุล และสมชาย เขียมอ่อน. ข้อบ่งชี้ในการล้างไต (Indications of dialysis). ใน สมชาย เขียมอ่อน, เกรียง ตั้งสง่า และเกื้อเกียรติ ประดิษฐ์พรศิลป์ (บรรณาธิการ), Practical dialysis. หน้า 7. กรุงเทพฯ: Text and Journal Publication, 2545.
4. Collins, A. J., Kasiske, B., Herzog, C., Chen, S. C., Everson, S., and Constantini, E. Excerpts from the united states renal data systems 2001 annual data report: atlas of end-stage renal disease in the United States. Am J Kidney Dis 38(4) [Suppl 3] (2001): v-viii.
5. อนุตตร จิตตินันท์. การลงทะเบียนการรักษาทดแทนไตในประเทศไทย. ใน สมชาย เขียมอ่อน, เกรียง ตั้งสง่า และเกื้อเกียรติ ประดิษฐ์พรศิลป์ (บรรณาธิการ), Practical dialysis. หน้า 13-22. กรุงเทพฯ: Text and Journal Publication, 2545.
6. Levin, A., Singer, J., Thompson, C. R., Ross, H., and Lewis, M. Prevalence left ventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. Am. J. Kidney Dis 27 (1996): 347-354.
7. มนาธิป โอศิริ. โรคข้อ กระดูก และกล้ามเนื้อในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ได้รับการล้างไตระยะยาว (Osteoarticular and muscle disease in patients with end stage renal disease receiving long-term dialysis). ใน สมชาย เขียมอ่อน, เกรียง ตั้งสง่า และเกื้อเกียรติ ประดิษฐ์พรศิลป์ (บรรณาธิการ), Practical dialysis. หน้า 1063-1082. กรุงเทพฯ: Text and Journal Publication, 2545.
8. Salem, M. M. Hyperparathyroidism in the hemodialysis population: a survey of 612 patients. Am J Kidney Dis 29(6) (1997): 862-865.

9. สมนึก ดำรงกิจชัยพร. Renal osteodystrophy. ใน เกரியง ตั้งสง่า และสมชาย เอี่ยมอ่อง (บรรณาธิการ), Hemodialysis. หน้า 808-826. กรุงเทพมหานคร: Text and journal publication, 2542.
10. Hruska, K. New concepts in renal osteodystrophy. Nephrol Dial Transplant 13 (1998): 2755-2760.
11. Llach, F., and Velasquez, F. Secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure: pathogenic and clinical aspects. Am J Kidney Dis 38(5) [Suppl5] (2001): S20-S33.
12. Block, G. A., Hulbert-Shearon, T. E., Levin, N. W., and Port, F. K. Association of serum phosphorus and calciumXphosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a nation study. Am J Kidney Dis 31 (1998): 607-617.
13. Slatoposky, E., Finch, J., Denda, M., Ritter, C., Zhong, M., Dusso, A. Phosphorus restriction prevention gland growth high phosphorus directly stimulates PTH secretion In Vitro. J Clin Invest 97(11) (1996): 2534-2540.
14. Kates, D. M., Sherrard, D. J., and Andress, L. Evidence that serum phosphate is independently associated with serum PTH in patients with chronic renal failure. Am J Kidney Dis 30(6) (1997): 809-813.
15. Denda, M., Finch, J., and Slatoposky, E. Phosphate accelerates the development of parathyroid hyperplasia and secondary hyperparathyroidism in rats with renal failure. Am J Kidney Dis 28(4) (1996): 596-602.
16. Teruel, J. L., Tenorio, M. T., Rodriguez, J. R., Marcen, R., Orofino, L., and Rivera, M. Treatment of secondary hyperparathyroidism in hemodialyzed patients with high-dose calcium carbonate without vitamin D₃ supplement. Am J Nephrol 19 (1999): 428-432.
17. Indridason, O. S., and Quarles, L. D. Comparison of treatment for mild secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. Kidney Int 57 (2000): 282-292.
18. Schaubel, D. E., Desmeules, M., and Fenton, S. End-stage renal disease in Canada: prevalence project to 2005. CMAJ 160(1) (1996): 1557-1563.

19. Usami, T., Koyama, K., Takeuchi, O., Morozumi, K., and Kimura, G. Regional variations in the incidence of end-stage renal failure in Japan. JAMA 284(20) (2000): 2622-2624.
20. Ifudu, O. Care of patients undergoing hemodialysis. NEJM 339(15) (1998): 1054-1061.
21. Sarnak, M. J., and Levey, A. S. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm. Am J Kidney Dis 35 [Suppl1] (2000): S117-S113.
22. Parfrey, P. S., and Foley, R.N. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. J Am Soc Nephrol 10 (1999): 1606-1615.
23. Sakhaee, K., and Gonzalez, G.B. Update on renal osteodystrophy: pathogenesis and clinical management. Am J Med Sci 317 (1999): 251-260.
24. Marx, S. J. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. NEJM 343(25) (2000): 1863-1875.
25. Johnson, C. A, McCarthy, J., Bailie, G. R, Deane, J., and Smith, S. Analysis of renal bone disease treatment in dialysis patients. Am J Kid Dis 39(6) (2002): 1270-1277.
26. Fukuda, N., Tanaka, H., Tominaga, Y., Fukagawa, M., Kurokawa, K., and Seino, Y. Decreased 1,25-dihydroxyvitamin D₃ receptor density is associated with a more severe form of parathyroid hyperplasia in chronic uremic patients. J Clin Invest 92 (1993): 1436-1443.
27. Denda, M., Finch, J., Brown, A. J., Nishi, Y., Kubodera, N., and Slatopolsky, E. 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ and 22-oxacalcitriol prevent the decrease in vitamin D receptor content in the parathyroid glands of uremic rats. Kidney Int 50 (1996): 34-39.
28. Martinez, I., Saracho, R., Montenegro, J., and Llach, F. The importance of dietary calcium and phosphorus in the secondary hyperparathyroidism of patients with early renal failure. Am J Kidney Dis 29(4) (1997): 496-502.
29. Rudnicki, M., Hojsted, A., Petersen, L. J., Sorensen, R. A., and Hyldstrup L. Oral calcium effectively reduces parathyroid hormone levels in hemodialysis patients: a randomized double-blind placebo-controlled study. Nephron 65 (1993): 369-374.

30. Brown, E. M., Pollak, M., and Hebert, S. C. Sensing of extracellular Ca^{+2} by parathyroid and kidney cells: cloning and characterization of an extracellular Ca^{+2} sensing receptor. *Am J Kidney Dis* 25 (1995): 506-513.
31. Gogusev, J., Duchambon, P., Bernard, G. M., Gcuerau, Y., and Sarfati, E. Depressed expression of calcium receptor in parathyroid gland tissue of patients with hyperparathyroidism. *Kidney Int* 51 (1997): 328-336.
32. Ritter, C. S., Finch, J. L., Slatopolsky, E. A., and Brown, A. J. Parathyroid hyperplasia in uremic rats precedes down-regulation of the calcium receptor. *Kidney Int* 60 (2001): 1737-1744.
33. วิศิษฐ์ ประสิทธิ์ศิริกุล. การดูแลรักษาความผิดปกติของ calcium, phosphorus และภาวะ renal osteodystrophy ในผู้ป่วยไตวายระยะสุดท้าย. ใน สมชาย เข็มอ่อน, เกียรติ ตั้งสง่า และเกื้อเกียรติ ประดิษฐ์พรศิลป์ (บรรณาธิการ), *Practical dialysis*. หน้า 881 กรุงเทพฯ: Text and Journal Publication, 2545.
34. จารุณี วงศ์วัฒนาเสถียร. การศึกษาลักษณะและปัญหาของผู้ป่วยไตวายที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมในเขตกรุงเทพมหานคร. กรุงเทพฯ: จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2545. (เอกสารไม่ตีพิมพ์)
35. Hernandez, A., Conception, M. T., Rodriguez, M., Salido, E., and Torrez, A. High phosphate diet increase preproPTH mRNA independent of calcium and calcitriol in normal rats. *Kidney Int* 50 (1996): 1872-1878.
36. Slatopolsky, E., Brown, A., and Dusso, A. Role of phosphorus in the pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. *Am J Kidney Dis* 37(1) [Suppl 2] (2001): S54-S57.
37. Almaden, Y., Hernandez, A., Torregrosa, V., Canalejo, A., Sabate, L., and Fernandez, C. High phosphate level directly stimulates parathyroid hormone secretion and synthesis by human parathyroid tissues *In Vitro*. *J Am Soc Nephrol* 9 (1998): 1845-1852.
38. Francisco, A., Cobo, M. A., Setien, M. A., Rodrigo, E., Fresnedo, G. F., and Unzueta, J. A. Effect of serum phosphate on parathyroid hormone secretion during hemodialysis. *Kidney Int* 54 (1998): 2140-2145.
39. Andress, D. L. Intravenous versus oral vitamin D therapy in dialysis patients what is the question?. *Am J Kidney Dis* 38(5) [Suppl 5] (2001): S41-S44.

40. Block, G. A., and Port, F. K. Re-evaluation of risk association with hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in dialysis patients: recommendations for a change in management. Am J of Kidney Dis 35(6) (2000): 1226-1237.
41. Marchais, S. J., Metivier, F., Guerin, A. P., and London, G. M. Association of hyperphosphatemia with haemodynamic disturbances in end-stage renal disease. Nephrol Dial Transplant 14 (1999): 2178-2183.
42. Block, G. A. Prevalence and clinical consequences of elevated CaX_P Product in hemodialysis patients. Clinical Nephrology 54(4) (2000): 318-324.
43. Foley, R. N., Parfrey, P. S., and Sarnak, M. J. The clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis [Suppl3] (1998): S112-S119.
44. Herzog, C. A., Ma, J. Z., and Collins, A. J. Poor long-term survival after myocardial infarction among patients on long-term dialysis. NEJM 339 (1998): 799-805.
45. Ganesh, S. K., Stack, A. G., Levin, N. W, Hulbert-Shearon, T., and Port, F. K. Association of elevated serum PO₄, CaXPO₄ product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 12 (2001): 2131-2138.
46. Jono, S., McKee, M. D., Murry, C. E., Shioi, A., Nishizawa, Y., and Mori, K.. Phosphate regulation of vascular smooth muscle cell calcification. Circulation Res 29 (2000): 1-8.
47. Drueke, T. B. Medical management of secondary hyperparathyroidism in uremia. Am J Med Scien 317(6) (1999): 383-389.
48. Llach, F., and Yudd, M. The importance of hyperphosphatemia in the severity of hyperparathyroidism and its treatment in patients with chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant 13 [Suppl 3] (1998): 57-61.
49. Delmez, J. A., and Kaye, M. Bone disease. In J. T. Daegirdas, P. G. Blake, and T. S. Ing, (eds.), Handbook of dialysis. 3rd ed. pp. 531-547. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

50. Khan, I. H., Richmond, P., and MacLeod, A. M. Disease of the kidneys and urinary tract. In J. S. Garrow, W. P. T. James, and A. Ralph, (eds.), Human nutrition and dietetics. 10th ed. pp. 680-681 NewYork: Churchill Livingstones, 2000.
51. Hudson, J. Q., and Johnson, C. A. Chronic renal failure. In M. A. Koda-Kimble, L. Y. Young, W. A. Kradjan, B. J. Guglielmo, (eds.) Applied therapeutics: the clinical use of drugs. 7th ed. p. 30(20) New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
52. Hergersell, O., and Ritz, E. Phosphate binder in uremia: pharmacodynamics, pharmacoeconomics, pharmacoethics. Nephrol Dial Transplant 17 (2002):14-17
53. Schiller, L., Santa, Ana, C. A., Sheikh, M., Emmett, M., and Fordtram, J. Effect of the time of administration of calcium acetate on phosphorus binding. NEJM 320 (1989): 1110-1113.
54. Constock, T. J. Renal disorders. In M. A. Koda-Kimble, L. Y. Young, W. A. Kradjan, and B. J. Guglielmo, (eds.), Applied therapeutics: the clinical use of drugs. 7th ed. pp. 31-38 New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
55. Goldberg, D. I., Dillon, M. A., Slatopolsky, E. A., Garrett, B., Gray, J. R., and Marbuty, T. Effect of RenaGel[®], a non-absorbed, calcium- and aluminium-free phosphate binder, on serum phosphorus, calcium, and intact parathyroid hormone in end-stage renal disease patients. Nephrol Dial Transplant 13 (1998): 2303-2310.
56. Bleyer, A. J., Burke, S. K., and Dillon, M. A. A comparison of the calcium-free phosphate binder sevelamer hydrochloride with calcium acetate in the treatment of hyperphosphatemia in hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 33(4) (1999): 694-701.
57. Chertow, G. M., Burke, S. K., Dillon, M. A., and Slatopolsky, E. Long-term effect of savelamer hydrochloride on the calciumXphosphate product and lipid profile of heamodialysis patients. Naphrol Dial Transplant 14 (1999): 2907-2914.
58. Hsu, C. H., Patel, S. R., and Young, E. W. New phosphate binding agents: ferric compounds. J Am Soc Nephrol 10 (1999): 1274-1280.

59. Hergesell, O., and Ritz, E. Stabilized polynuclear iron hydroxide is an efficient oral phosphate binder in uremia patients. Nephrol Dial Transplant 14 (1999): 863-867.
60. Pohlmeier, R., and Vienken, J. Phosphate removal and hemodialysis conditions. Kidney Int 59 [Supp78] (2001): s190-s194.
61. Sprague, S. M., and Moe, S. M. Safety and efficacy of long-term treatment of secondary hyperparathyroidism by low-dose intravenous calcitriol. Am J Kidney Dis 19 (1992): 532-539.
62. Levine, B. S., and Song, M. Pharmacokinetics and efficacy of pulse oral versus intravenous calcitriol in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 7 (1996): 488-496.
63. Quarles, L. D., Yohay, D. A., and Carroll, B. A. Prospective trial of pulse oral versus intravenous calcitriol treatment of hyperparathyroidism in ESRD. Kidney Int 45 (1994): 1710-1721.
64. Dupont, W. D., and Plummer, W. D. PS power and sample size program available for free on the Internet. Controlled Clin Trials, 1997; 18: 274 [Online]. Available from: <http://www.mc.vanderbilt.edu/prevmed/ps.htm>. [2002, September 10]
65. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2nd ed. New Jersey: Lawrence Erlbaum Association, 1988.
66. ศิริวรรณ อรัญญะสิมาพันธ์. แนวทางการดูแลรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงในผู้ป่วยที่ฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม. วิทยานิพนธ์ปริญญาโทบัณฑิต ภาควิชาเภสัชกรรม คณะเภสัชศาสตร์ บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 2544.

ศูนย์ยาพิษวิทยา
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาคผนวก

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ก

หนังสือยินยอมให้ทำการวิจัยในมนุษย์โดยได้รับการบอกกล่าว
(Informed Consent Form)

ชื่อโครงการวิจัย: ผลการลดระดับฟอสเฟตในซีรัมที่มีต่อระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในผู้ป่วยที่
ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมและมีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูง

ชื่อผู้วิจัย: ภาณุ จารุณี วงศ์วัฒนาเสถียร

ชื่อผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย: อายุ.....ปี

เพศ ชาย หญิง

เลขที่เวชระเบียน:.....

วันที่ให้คำยินยอม: วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

คำอธิบายของผู้วิจัย

ก่อนที่จะมาขอใบยินยอมให้ทำการวิจัยนี้ ข้าพเจ้าได้รับคำอธิบายจากผู้วิจัยถึง
วัตถุประสงค์ทางการวิจัย, วิธีการวิจัย, อันตราย หรืออาการที่เกิดขึ้นจากการวิจัย หรือยาที่ใช้
รวมทั้งประโยชน์ที่จะเกิดขึ้นจากการวิจัยอย่างละเอียด และมีความเข้าใจดีแล้วเต็มใจไม่ปิดบัง
ซ่อนเร้นจนข้าพเจ้าพอใจ

ผู้วิจัยรับรองว่า จะตอบคำถามต่างๆที่ข้าพเจ้าสงสัยด้วยความเต็มใจ ไม่ปิดบัง ซ่อนเร้น จน
ข้าพเจ้าพอใจ

ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะบอกเลิกการเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้เมื่อใดก็ได้ และเข้าร่วม
โครงการวิจัยนี้โดยสมัครใจ และการบอกเลิกการเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้จะไม่มีการรักษาโรค
ที่ข้าพเจ้าจะได้รับต่อไป

ผู้วิจัยรับรองว่าจะเก็บข้อมูลเฉพาะเกี่ยวกับตัวข้าพเจ้าเป็นความลับ และจะเปิดเผยได้
เฉพาะในรูปแบบที่เป็นสรุปผลการวิจัย (หรือ ข้าพเจ้าอนุญาตให้ผู้วิจัยเปิดเผยข้อมูลเกี่ยวกับตัวข้าพเจ้า
ต่อหน่วยงานต่างๆที่เกี่ยวข้องได้ตามที่ผู้วิจัยเห็นสมควร)

ในการวิจัยนี้ ข้าพเจ้าจะได้รับยาจับฟอสเฟตตามชนิดและขนาดที่ผู้วิจัยกำหนด และจะถูก
ขอให้เข้าและปฏิบัติตัวตามที่ผู้วิจัยแนะนำเพื่อให้ผลการรักษาด้วยยามีประสิทธิภาพและ
ปลอดภัย ข้าพเจ้าทราบและยอมรับแล้วว่าต้องได้รับการเจาะเลือดครั้งละประมาณ 5-10 ซีซี ก่อน
จะได้รับการฟอกเลือดแรกในสัปดาห์ที่ผู้วิจัยกำหนด เพื่อตรวจวัดระดับสารเคมีในเลือดและการ
เจาะเลือดจะกระทำทั้งหมดเป็นจำนวน 7 ครั้ง ทั้งนี้ผู้วิจัยได้อธิบายให้ข้าพเจ้าทราบและเข้าใจแล้ว
ว่าการเจาะเลือดเพียงเล็กน้อยโดยทั่วไปจะไม่เกิดอันตรายใดๆ แก่ข้าพเจ้า

ผู้วิจัยรับรองว่าหากเกิดอันตรายใดๆ ซึ่งเป็นผลจากการวิจัยโดยตรง ข้าพเจ้าจะได้รับการรักษาพยาบาลโดยไม่คิดมูลค่า รายละเอียดเกี่ยวกับการวิจัยครั้งนี้ข้าพเจ้าสามารถติดต่อขอทราบเพิ่มเติมได้ที่

ภญ. จารุณี วงศ์วัฒนาเสถียร โครงการจัดตั้งภาควิชาเภสัชกรรมคลินิก คณะเภสัชศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ
โทรศัพท์มือถือ 0-1266-3538

ข้าพเจ้าได้อ่านข้อความข้างต้นแล้ว และมีความเข้าใจดีทุกประการ และได้ลงนามในใบยินยอมนี้ด้วยความเต็มใจ

ลงนาม.....ผู้ยินยอม

ลงนาม.....ผู้ทำการวิจัย

ลงนาม.....พยาน

ข้าพเจ้าไม่สามารถอ่านหนังสือได้ แต่ผู้วิจัยได้อ่านข้อความในใบยินยอมนี้ให้แก่ข้าพเจ้า ฟังจนเข้าใจดีแล้ว และข้าพเจ้าจะลงนามในใบยินยอมนี้ด้วยความเต็มใจ

ลงนาม.....ผู้ยินยอม

ลงนาม.....ผู้ทำการวิจัย

ลงนาม.....พยาน

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ข

ความหมายค่าที่กำหนดในการคำนวณขนาดตัวอย่าง ซึ่งใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ Power and Sample Size Calculation Version 2.1.23 (62) ในการคำนวณ

α : The Type I error probability for a two sided test.

power : The probability of correctly rejecting the null hypothesis that the regression line has slope λ given the specified sample size, Type I error probability α and a true regression slope of λ .

σ : The standard deviation of the regression errors. The regression error for a given patient is the difference between her observed response and her expected response given the value of her independent variable.

σ_x : The standard deviation of the independent (X) variable. For normally distributed data 95% of a sample will lie within plus or minus 2 standard deviations of the mean.

λ : The slope of the linear regression line to be detect

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 1 ขนาดตัวอย่างที่ต้องการในการทดสอบความสัมพันธ์¹

Table 3.4.1
n to detect r by t test

		$\alpha_1 = .01 (\beta_2 = .02)$								
		r								
Power		.10	.20	.30	.40	.50	.60	.70	.80	.90
.25		274	69	31	18	12	9	7	5	4
.50		541	135	59	31	20	14	10	7	5
.60		664	165	72	39	24	16	11	8	6
2/3		758	188	82	44	28	18	13	9	6
.70		810	201	68	48	29	19	13	9	6
.75		897	222	97	53	32	21	14	10	7
.80		1000	247	106	59	36	23	16	11	7
.85		1126	278	121	66	40	26	17	12	8
.90		1296	320	139	76	46	29	20	13	8
.95		1570	387	168	91	55	35	23	15	10
.99		2153	530	229	124	75	47	31	20	13
		$\alpha_1 = .05 (\beta_2 = .10)$								
		r								
Power		.10	.20	.30	.40	.50	.60	.70	.80	.90
.25		97	24	12	8	6	4	4	3	3
.50		272	69	30	17	11	8	6	5	4
.60		361	91	40	22	14	10	7	5	4
2/3		431	108	47	26	16	11	8	6	4
.70		470	117	62	26	18	12	8	6	4
.75		637	134	59	32	20	13	9	7	6
.80		617	153	68	37	22	15	10	7	5
.85		717	178	78	43	26	17	12	8	6
.90		854	211	92	50	31	20	13	9	6
.95		1078	266	116	63	39	25	16	11	7
.99		1670	387	168	91	55	35	23	15	10
		$\alpha_1 = .10 (\beta_2 = .20)$								
		r								
Power		.10	.20	.30	.40	.50	.60	.70	.80	.90
.25		39	11	6	4	3	3	3	3	3
.50		166	42	19	11	7	5	4	3	3
.60		237	60	27	15	10	7	5	4	3
2/3		294	74	33	18	12	8	6	4	4
.70		327	82	36	20	13	9	6	5	4
.75		883	96	42	23	14	10	7	5	4
.80		451	113	49	27	17	11	8	6	4
.85		537	134	58	32	19	13	9	6	4
.90		666	163	72	39	24	16	11	7	5
.95		854	211	92	50	31	20	13	9	6
.99		1296	320	139	75	45	22	19	13	8

¹Cohen J, Statistical power analysis for the behavioral sciences, 2nd ed. (New Jersey: Lawrence Erlbaum association, 1988)

ภาคผนวก ค

แบบบันทึกที่ 1

แบบบันทึกข้อมูลงานวิจัย

เรื่อง ผลการลดระดับฟอสเฟตในซีรัมที่มีต่อระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมและมีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูง

1. ข้อมูลทั่วไป

ชื่อ-นามสกุล..... เพศ ชาย หญิง

HN..... อายุ.....ปี

น้ำหนัก.....kg. ส่วนสูง.....m. BMI.....kg/m²

สถานที่ติดต่อ.....

.....โทรศัพท์.....

สถานะภาพ โสด แต่งงาน หย่าร้าง อื่นๆ.....

อาชีพ ค้าขาย ลูกจ้าง, พนักงานบริษัท ประกอบธุรกิจส่วนตัว

ข้าราชการ รับจ้าง ไม่ได้ประกอบอาชีพ อื่นๆ

สิทธิการรักษา ไม่มี (ชำระเอง) เบิกต้นสังกัด ประกันสังคม

ชำระเองบางส่วน

2. ประวัติการเจ็บป่วย

โรคประจำตัวอื่น (นอกเหนือจากไตวายเรื้อรัง).....

.....

ประวัติการแพ้ยา ไม่มีประวัติแพ้ยา มีประวัติแพ้ยา คือ.....

3. ข้อมูลเกี่ยวกับภาวะไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย

สาเหตุของภาวะไตวายระยะสุดท้าย

Glomerulonephritis Hypertension

Diabetes mellitus SLE

อื่นๆ ไม่ระบุ

วิธีการรักษาบำบัดทดแทนการทำงานของไตครั้งแรก

Hemodialysis Peritoneal dialysis Kidney transplantation

4. ข้อมูลการฟอกเลือด

วันที่เข้ารับการฟอกเลือดครั้งแรก / /

ระยะเวลาที่ได้รับการฟอกเลือด..... ปี

สถานที่ฟอกเลือด (เรียงตามลำดับก่อน-หลัง).....

จำนวนครั้งและวันทำการฟอกเลือด 2 ครั้ง/สัปดาห์ คือวัน..... 3 ครั้ง/สัปดาห์ คือวัน.....

Hemodialysis plan

ระยะเวลาฟอกเลือดในแต่ละครั้ง 3 ชม. 4 ชม. 5 ชม. อื่นๆ.....

น้ำหนักแห้ง (Dry weight) kg.

รูปแบบการฟอกเลือด Conventional High flux

ชนิดน้ำยาล้างไต (Dialysate)

ปริมาณแคลเซียม Low Ca²⁺ High Ca²⁺

ชนิดตัวกรอง (Dialyzer).....

ศูนย์วิทยุทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

5. ข้อมูลการใช้ยา.

No.	ชนิดยา (ขนาด)	วันที่				Note
1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

6. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Blood chemistry	วันที่			
Ca
PO ₄
Ca×PO ₄
iPTH
Alk
URR
Kt/V
nPCR
Na
Cl
K
HCO ₃
Alb
%Hct
%TSAT
Ferritin
TC
TG

ศูนย์วิทยุโทรพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

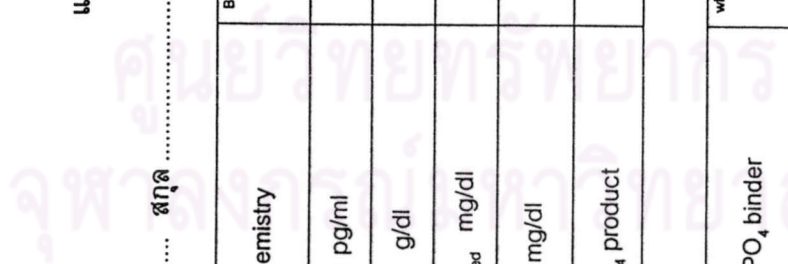
แบบบันทึกที่ 2

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No..... อายุ..... ปี KFHD No..... วันฟอกเลือด.....

Biochemistry	Baseline	wk 8	wk 12	wk 16	wk 20	wk 24	wk 28
iPTH pg/ml							
Alb g/dl							
Ca _{corrected} mg/dl							
PO ₄ mg/dl							
CaXPO ₄ product							

Dose of PO ₄ binder	wk 5	wk 9	wk 13	wk 17	wk 21	wk 25	wk 29
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)							
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)							



ภาคผนวก ง

แนวทางการแก้ไขภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินสำหรับผู้ป่วยที่เข้าร่วมงานวิจัย

แนวทางการกำหนดชนิดและขนาดยาจับฟอสเฟตสำหรับผู้ป่วยในระหว่างดำเนินงานวิจัย
แสดงดังรูปที่ 1 และ 2

คำอธิบายแนวทางการแก้ไขภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินรูปที่ 1 และ 2

1. การกำหนดชนิดและขนาดยาจับฟอสเฟตในระยะเริ่มต้นพิจารณาจากระดับ PO_4 และ $Ca_{corrected}$ พื้นฐานของผู้ป่วย รวมทั้งชนิดและขนาดยาจับฟอสเฟตที่ผู้ป่วยได้รับก่อนเข้าร่วมงานวิจัย โดยใช้แนวทางในรูปที่ 1 สำหรับผู้ป่วยที่มีระดับ PO_4 พื้นฐานระหว่าง 5.5-6.5 mg/dl และสำหรับผู้ป่วยที่ระดับ PO_4 พื้นฐานสูงกว่า 6.5 mg/dl ใช้แนวทางในรูปที่ 2
2. ยาจับฟอสเฟตที่ใช้ในงานวิจัยคือแคลเซียมคาร์บอเนต (calcium carbonate ; $CaCO_3$) ชนิดเม็ดรับประทานขนาด 1 กรัม/เม็ด และอลูมิเนียมไฮดรอกไซด์ (aluminum hydroxide; $Al(OH)_3$) ชนิดยาน้ำแขวนตะกอน ขนาดความแรง 600 mg/15 cc
3. แนวทางการแก้ไขภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินสำหรับผู้ป่วยที่เข้าร่วมงานวิจัยในรูปที่ 1 และ 2 แสดงขนาดยาจับฟอสเฟตด้วยปริมาณ elemental Ca, elemental Al, จำนวนเม็ดของ $CaCO_3$ และปริมาณ $Al(OH)_3$ ที่ผู้ป่วยได้รับใน 1 วัน และกำหนดวิธีการรับประทานยาจับฟอสเฟต โดยให้ผู้ป่วยแบ่งรับประทานตามมื้ออาหาร
4. วิธีการรับประทาน $CaCO_3$ แนะนำให้ผู้ป่วยเคี้ยวและรับประทานยาพร้อมอาหาร
คำแรก
5. $Al(OH)_3$ แนะนำให้ผู้ป่วยเขย่าขวดก่อนรินยาและรับประทานยาพร้อมอาหารคำแรก
6. ภายหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับยาจับฟอสเฟตตามแนวทางที่ผู้วิจัยกำหนดเป็นเวลา 3 สัปดาห์แล้ว ระดับ PO_4 ของผู้ป่วยไม่อยู่ในระดับเป้าหมาย (2.5-5.5 mg/dl) ผู้ป่วยจะได้รับคำแนะนำในเรื่องการรับประทานอาหารเพื่อควบคุมระดับ PO_4 และได้รับการตรวจสอบความร่วมมือในการใช้ยาจับฟอสเฟตก่อนที่ผู้ป่วยจะได้รับการปรับขนาดยาจับฟอสเฟตทุกครั้ง และหากผู้ป่วยเกิดปัญหาในเรื่องการควบคุมอาหารหรือปัญหาความร่วมมือในการใช้ยา ผู้ป่วยจะได้รับการแก้ไขปัญหานั้นก่อนที่จะทำการปรับขนาดยาจับฟอสเฟต หรืออาจทำการแก้ไขปัญหาร่วมกับการปรับขนาดยาจับฟอสเฟต ทั้งนี้ขึ้นกับลักษณะปัญหาที่พบ ระดับ PO_4 ของผู้ป่วย และขนาดยาจับฟอสเฟตที่ผู้ป่วยได้รับขณะพบปัญหา

7. การติดตามผลการรักษาจะกระทำหลังผู้ป่วยได้รับยาจับฟอสเฟตแล้ว 3 สัปดาห์ โดยตรวจวัดระดับ PO_4 และ $Ca_{corrected}$ และทำการปรับขนาดยาจับฟอสเฟตในสัปดาห์ต่อมา (สัปดาห์ที่ 4 หลังผู้ป่วยเริ่มใช้ยาจับฟอสเฟต) โดยการปรับขนาดยาจับฟอสเฟตมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

7.1 ผู้ป่วยที่ระดับ PO_4 ลดลงต่ำกว่า 2.5 mg/dl ให้หยุดยาจับฟอสเฟตเป็นเวลา 3 สัปดาห์หรือปรับชนิดและขนาดยาจับฟอสเฟตโดยไม่ต้องหยุดยาจับฟอสเฟต ทั้งนี้ขึ้นกับดุลพินิจของแพทย์ผู้ให้การรักษา โดยหากทำการปรับชนิดและขนาดยาจับฟอสเฟตจะกระทำตามแนวทางดังต่อไปนี้

-ผู้ป่วยที่ได้รับ $CaCO_3$ และไม่พบภาวะแคลเซียมต่ำในเลือด ($Ca_{corrected} < 8.5$ mg/dl) ให้ลดขนาด $CaCO_3$ ลงครึ่งหนึ่ง

-ผู้ป่วยที่ได้รับ $Al(OH)_3$ ให้หยุด $Al(OH)_3$ และเปลี่ยนเป็น $CaCO_3$ ในขนาด elemental Ca 0.4-0.8 g/d ($CaCO_3$ 1-2 g/d)

-ผู้ป่วยที่ได้รับ $CaCO_3$ ร่วมกับ $Al(OH)_3$ และไม่พบภาวะแคลเซียมต่ำในเลือด ให้หยุด $Al(OH)_3$ และลดขนาด $CaCO_3$ ลงครึ่งหนึ่ง แต่หากพบภาวะแคลเซียมต่ำในเลือดให้หยุด $Al(OH)_3$ และคงขนาด $CaCO_3$ เดิมต่อไป

7.2 ผู้ป่วยที่ระดับ PO_4 ลดลงอยู่ในระดับ 2.5-5.5 mg/dl ให้ดำเนินการดังนี้

-ผู้ป่วยที่ได้รับ $CaCO_3$ และไม่พบภาวะแคลเซียมสูงในเลือด ให้คงขนาด $CaCO_3$ เดิมต่อไป

-ผู้ป่วยได้รับ $Al(OH)_3$ ให้หยุด $Al(OH)_3$ และเปลี่ยนเป็น $CaCO_3$ ในขนาด elemental Ca 1-2.4 g/d ($CaCO_3$ 2-6 g/d)

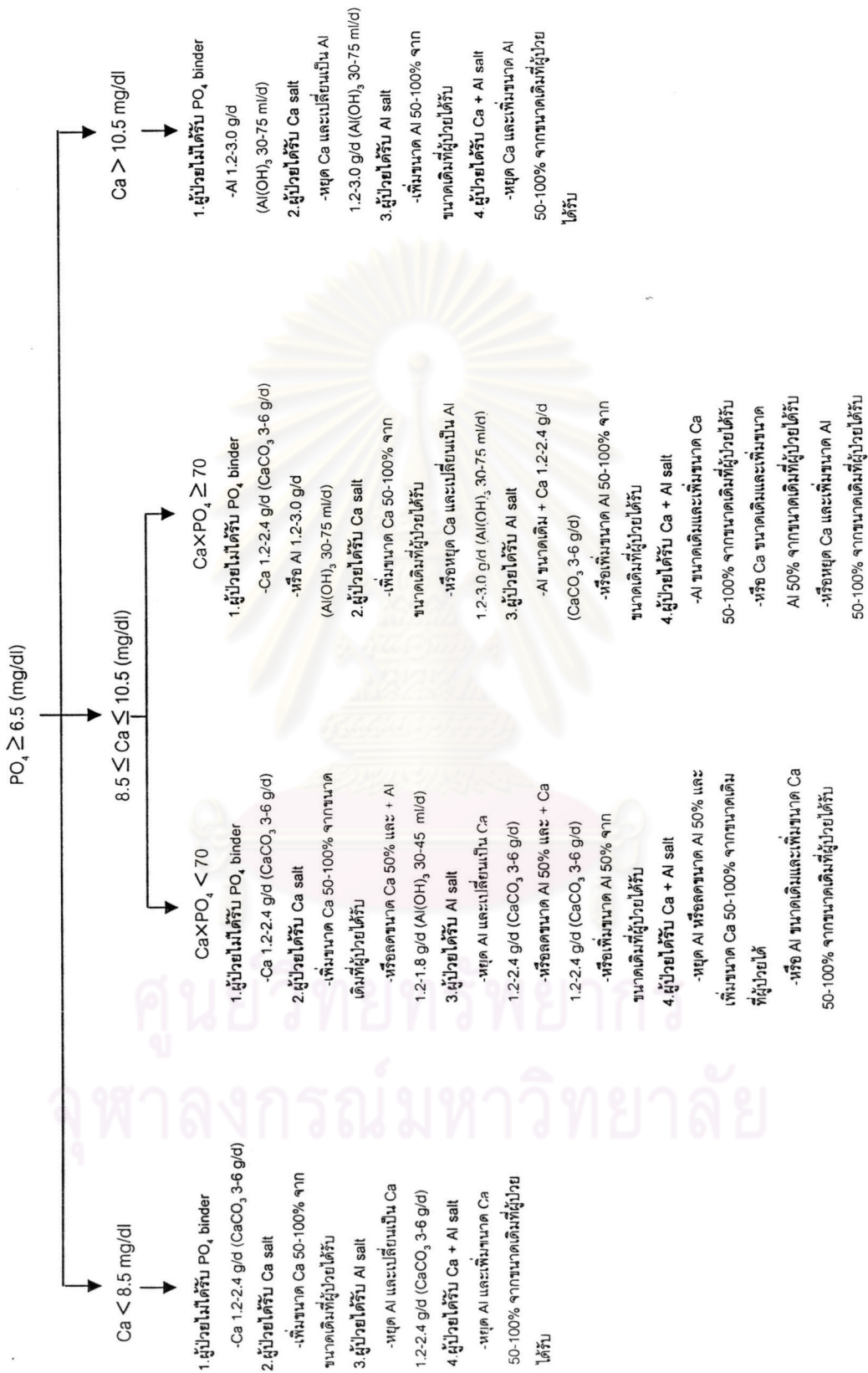
-ผู้ป่วยได้รับ $CaCO_3$ ร่วมกับ $Al(OH)_3$ และไม่พบภาวะแคลเซียมสูงในเลือด ให้หยุด $Al(OH)_3$ และให้ $CaCO_3$ ขนาดเดิมที่ผู้ป่วยได้รับ หรือหยุด $Al(OH)_3$ และเพิ่มขนาด $CaCO_3$ ร้อยละ 50-100 จากขนาดเดิมที่ผู้ป่วยได้รับ แต่หากผู้ป่วยเกิดภาวะแคลเซียมสูงในเลือดให้หยุด $CaCO_3$ และใช้ $Al(OH)_3$ ขนาดเดิมที่ผู้ป่วยได้รับ

7.3 ผู้ป่วยที่ระดับ PO_4 สูงกว่า 5.5 mg/dl ให้ประเมินภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินและปรับขนาดยาจับฟอสเฟตใหม่ ตามแนวทางในรูปที่ 1 และ 2 ต่อไป

8. ผู้ป่วยที่มีความจำเป็นต้องได้รับ $Al(OH)_3$ ติดต่อกันเป็นระยะเวลา นานกว่า 1 เดือน จะได้รับการพิจารณาโดยแพทย์ผู้ให้การรักษาผู้ป่วยว่ามีความเหมาะสมในการใช้หรือไม่ และสามารถให้ผู้ป่วยได้รับติดต่อกันเป็นเวลานานเท่าใด



รูปที่ 1 แผนภาพแนวทางการได้รับยาจับฟอสเฟตในผู้ป่วยที่มีระดับฟอสเฟตในซีรัมอยู่ระหว่าง 5.5-6.5 mg/dl^{1,33,66}



รูปที่ 2 แผนภาพแนวทางกรได้รับยาจับฟอสเฟตในผู้ป่วยที่มีระดับฟอสเฟตในซีรัมมากกว่าหรือเท่ากับ 6.5 mg/dl^{1,33,66}

ภาคผนวก จ

1) แนวทางการให้คำปรึกษาแนะนำผู้ป่วยเพื่อแก้ไขภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกิน

1. ใช้ถ้อยคำที่สุภาพ เป็นกันเอง และเลือกใช้คำศัพท์ที่ผู้ป่วยสามารถเข้าใจได้ง่าย เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถนำไปปฏิบัติได้จริง

2. การสนทนาควรมีลักษณะ 2 ทางคือมีการพูดคุยโต้ตอบระหว่างเภสัชกรและผู้ป่วย เพื่อให้เภสัชกรสามารถทราบข้อมูลทั่วไป ปัญหาที่เกิดหรือความคิดเห็นของผู้ป่วยได้ ซึ่งข้อมูลเหล่านี้สามารถนำมากำหนดแนวทางการให้คำปรึกษาแนะนำแก่ผู้ป่วยได้

3. หลีกเลี่ยงถ้อยคำที่มีลักษณะบังคับเพราะอาจทำให้ผู้ป่วยไม่ยอมรับหรือยอมปฏิบัติตามคำแนะนำในระยะสั้นเท่านั้น ซึ่งอาจส่งผลให้การดำเนินงานแก้ไขปัญหาของผู้ป่วยล้มเหลวได้

4. เภสัชกรควรให้ความสำคัญและให้คำแนะนำถึงชนิดอาหารที่มีปริมาณฟอสเฟตสูงซึ่งผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยง เนื่องจากปริมาณฟอสเฟตจากอาหารเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกิน

5. ให้คำปรึกษาแนะนำเรื่องการใช้ยาจับฟอสเฟตแก่ผู้ป่วย โดยเนื้อหาควรครอบคลุมถึงความจำเป็นในการใช้ยาของผู้ป่วย วิธีการใช้ยาที่ถูกต้องที่ทำให้ยาสามารถออกฤทธิ์ได้อย่างมีประสิทธิภาพสูงสุด ข้อปฏิบัติหากผู้ป่วยไม่สามารถใช้ยาตามวิธีการที่แนะนำหรือข้อปฏิบัติหากลืมรับประทานยา ทั้งนี้เพื่อให้ผู้ป่วยยอมรับการใช้ยาและสามารถใช้ยาได้อย่างถูกต้อง

7. เภสัชกรควรคำนึงถึงปัญหาการเกิดอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาจับฟอสเฟตและหาแนวทางแก้ไขปัญหาที่เกิดขึ้น เนื่องจากปัญหาดังกล่าวส่งผลให้ผู้ป่วยไม่ยอมรับการใช้ยาได้

8. เภสัชกรควรทราบข้อมูลเกี่ยวกับการรับประทานอาหารของผู้ป่วย เช่นจำนวนมื้ออาหารที่รับประทาน ลักษณะอาหารที่ผู้ป่วยรับประทานเป็นประจำ หรือเวลาที่ผู้ป่วยรับประทานอาหาร เพื่อให้สามารถปรับวิธีการรับประทานยาจับฟอสเฟตได้อย่างเหมาะสม

9. การให้คำปรึกษาแนะนำควรดำเนินงานในลักษณะต่อเนื่อง เพราะทำให้เภสัชกรสามารถติดตามผลการดำเนินงานและทราบการเปลี่ยนแปลงสภาวะของผู้ป่วยได้ อีกทั้งยังก่อให้เกิดความคุ้นเคยระหว่างเภสัชกรและผู้ป่วย ทำให้ผู้ป่วยยอมรับคำแนะนำมากขึ้น

10. หากเนื้อหาที่ให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยมีมาก เภสัชกรควรใช้สื่อสิ่งพิมพ์ประกอบการให้คำปรึกษา โดยสื่อสิ่งพิมพ์ที่ใช้ควรมีเนื้อหาที่เข้าใจง่าย กะทัดรัด มีภาพประกอบเพื่อดึงดูดความสนใจซึ่งอาจเป็นแผ่นพับ สมุดช่วยจำ หรือคู่มือให้คำแนะนำ เพื่อช่วยผู้ป่วยให้ไม่ต้องจดจำรายละเอียดการสนทนาทั้งหมดในครั้งเดียว อีกทั้งสื่อเหล่านี้จะเป็นเครื่องมือช่วยเตือนความทรงจำของผู้ป่วย

2) ตัวอย่างการสัมภาษณ์และคำถามที่ใช้ในการให้คำปรึกษาแนะนำแก่ผู้ป่วยเพื่อแก้ไขภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกิน

1. ท่านทราบหรือไม่ว่าภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินเกิดขึ้นได้อย่างไร
2. การแก้ไขภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินสามารถทำได้ด้วยวิธีใดบ้าง
3. ท่านทราบหรือไม่ว่าท่านควรหลีกเลี่ยงอาหารที่มีปริมาณฟอสเฟตสูงซึ่งได้แก่ อาหารจำพวกถั่ว เมล็ดพืช นม ผลิตภัณฑ์จากนม เครื่องดื่มโคล่า เบียร์ ไข่แดง และเนื้อสัตว์ปริมาณมาก
4. อาหารชนิดใดบ้างที่ท่านรับประทานเป็นประจำ
5. ในแต่ละวันท่านรับประทานอาหารจำนวนกี่มื้อ รับประทานเวลาใดบ้าง
6. นอกจากอาหารมื้อหลักแล้วในแต่ละวันท่านรับประทานอาหารว่างหรืออาหารระหว่างมื้ออื่นหรือไม่
7. ท่านรับประทานยาจับฟอสเฟตตามวิธีการที่แนะนำหรือไม่ มีลิ้มรับประทานยาหรือดยาบ้างหรือไม่
8. ช่วยทบทวน ขนาดและวิธีการรับประทานยาจับฟอสเฟตที่ท่านเข้าใจอีกครั้ง
9. ท่านจะปฏิบัติอย่างไรหากลิ้มรับประทานยาจับฟอสเฟตพร้อมอาหารคำแรก

3) ตัวอย่างการแก้ไขปัญหาภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินและปัญหาการไม่ยอมรับการให้ยาจับฟอสเฟตของผู้ป่วย

1. ผู้ป่วยได้ยาจับฟอสเฟตชนิด CaCO_3 ในขนาด 1 g/tab รับประทานครั้งละ 3 เม็ด 3 เวลาพร้อมอาหาร ผู้ป่วยรับประทานยาครบทุกมื้อและรับประทานด้วยวิธีที่เภสัชกรแนะนำ แต่พบว่าผู้ป่วยยังคงเกิดภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกิน (ระดับ PO_4 6.8 mg/dl)

การค้นหาปัญหา:

-สอบถามปริมาณอาหาร ชนิดอาหาร และจำนวนมื้ออาหารที่ผู้ป่วยรับประทานในแต่ละวัน

-สอบถามวิธีการรับประทานยาที่ผู้ป่วยปฏิบัติ

-พิจารณาค่าระดับสารเคมีในเลือดตัวอื่นเพื่อประเมินภาวะโภชนาการของผู้ป่วย หรือคาดการณ์ปริมาณอาหารที่ผู้ป่วยรับประทาน ได้แก่ค่า blood urea nitrogen (BUN), urea reduction ratio (URR), potassium, Ca และ Al

-สอบถามปัญหาที่ส่งผลต่อการรับประทานยาจับฟอสเฟตของผู้ป่วย

ปัญหาที่พบ:

-ผู้ป่วยรับประทานอาหารระหว่างมือเป็นประจำ ซึ่งอาหารที่รับประทานมีหลากหลายชนิด คล้ายการรับประทานอาหารมือหลัก

การแก้ไขปัญหา:

-อธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจผลกระทบที่เกิดจากการรับประทานอาหารระหว่างมือ และทำการปรับวิธีการรับประทานยาให้เหมาะสมกับผู้ป่วย โดยแบ่งการรับประทานยาเป็นมื่อย่อยให้ครอบคลุมอาหารระหว่างมือที่ผู้ป่วยรับประทาน

มื้ออาหารที่ผู้ป่วยรับประทานคือ เช้า (7:00น.) – สาย (10:00น.) – เที่ยง (12:00น.) – เย็น (18:00น.) – ก่อนนอน (22:00น.)

คำแนะนำที่ให้แก่ผู้ป่วย:

-แบ่งมื่อยาจากมือหลักมารับประทานในมื่อย่อยที่รับประทานและกำหนดปริมาณยาให้สัมพันธ์กับปริมาณอาหารที่ผู้ป่วยรับประทาน เนื่องจากจำนวนยา CaCO_3 ที่ผู้ป่วยรับประทานคือ 3 เม็ด 3 เวลา จึงแบ่งรับประทานจำนวน 2 เม็ดในมือหลักและ 1 เม็ดในมื่อย่อย ได้แก่ เช้า 2 เม็ด – สาย 1 เม็ด – เที่ยง 2 เม็ด – เย็น 3 เม็ด – ก่อนนอน 1 เม็ด

2. ผู้ป่วยไม่ยอมรับวิธีการเคี้ยวยา เนื่องจากรู้สึกคลื่นไส้และไม่อยากรับประทานอาหารต่อ

ปัญหาที่พบ:

-ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานยาตามวิธีการที่แนะนำได้

การแก้ไขปัญหา:

-อธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจสาเหตุที่ต้องแนะนำให้ผู้ป่วยเคี้ยวเม็ดยาพร้อมอาหาร และทำการปรับวิธีการรับประทานยาโดยไม่ต้องให้ผู้ป่วยเคี้ยวเม็ดยา

คำแนะนำที่ให้แก่ผู้ป่วย:

-ให้ผู้ป่วยหักหรือบดเม็ดเล็กน้อยแล้วรับประทานยาพร้อมอาหารหรือน้ำหวาน

ศูนย์ยาไทยที่รพ.ปิยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก จแผ่นพับ

เอกสารในภาคผนวก จ เป็นเอกสารแผ่นพับที่ใช้ประกอบการให้ปรึกษาคำแนะนำแก่ผู้ป่วยเพื่อแก้ไขภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกิน ประกอบด้วย

1. ภาวะไตวายเรื้อรังและการบริโภคโปรตีน
2. ฮอริโมนพาราไทรอยด์และผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง
3. ความรู้เรื่องฟอสเฟตสำหรับผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง
4. ยาจับฟอสเฟตสำหรับผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แหล่งอาหารโปรตีนที่เหมาะสมกับผู้ป่วยที่ได้รับ
การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

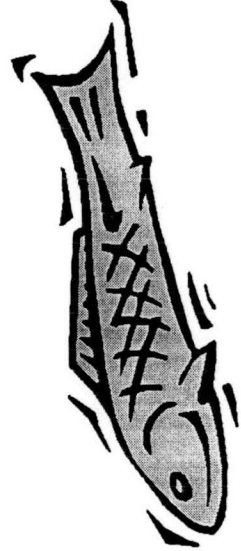
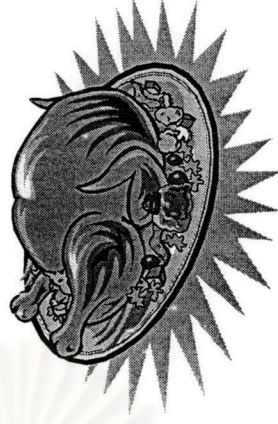
ผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกเลือดด้วย
เครื่องไตเทียมและภาวะโภชนาการ

เนื่องจากผู้ป่วยไตวายเรื้อรังมีความ
จำเป็นต้องได้รับการควบคุมชนิดและปริมาณการ
บริโภคอาหาร เพื่อลดการคั่งของน้ำและของเสีย
ในเลือด แต่ในกระบวนการฟอกเลือดด้วยเครื่อง
ไตเทียม ผู้ป่วยจะสูญเสียโปรตีนบางส่วนไป
ระหว่างการฟอกเลือดได้ ทำให้ผู้ป่วย **เกิดภาวะ
ขาดโปรตีนได้** หากผู้ป่วยได้รับโปรตีนจาก
อาหารไม่เพียงพอ ดังนั้นผู้ป่วยที่ได้รับการฟอก
เลือดด้วยเครื่องไตเทียม จึงควรรับประทาน
โปรตีนในปริมาณที่เพียงพอ

เนื้อสัตว์ เป็นแหล่งอาหารโปรตีนที่
เหมาะกับผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่อง
ไตเทียม เพราะเนื้อสัตว์ประกอบด้วย กรดอะมิโน
ที่จำเป็นต่อร่างกาย โดยปริมาณเนื้อสัตว์
(ชนิดปรุงสุก) ที่ผู้ป่วยควรได้รับในแต่ละมื้อ
อาหารคือ 45-60 กรัม และควรรับประทานทั้ง 3
มื้อในแต่ละวัน

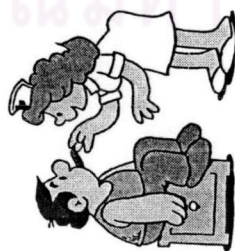
ประเภทของเนื้อสัตว์ที่ผู้ป่วยควรเลือก
รับประทานคือ **เนื้อปลา** เพราะมีประกอบด้วย
โปรตีนในปริมาณสูงแต่มีไขมันต่ำ อีกทั้งร่างกาย
สามารถย่อยและดูดซึมได้ง่าย

ภาวะไตวายเรื้อรัง และ การบริโภคโปรตีน



ภาวะไตวายเรื้อรัง ?

ภาวะไตวายเรื้อรัง คือ ภาวะที่ไตเสื่อมการทำงานซ้ำๆ อย่างถาวร ทำให้ไตไม่สามารถทำหน้าที่กำจัดน้ำและของเสีย ที่เกิดจากกระบวนการเผาผลาญพลังงานของร่างกาย และไม่สามารถสร้างฮอร์โมนที่จำเป็นต่อร่างกายได้



อาการแสดงของภาวะไตวายเรื้อรัง ?

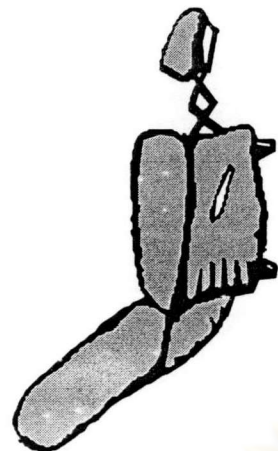
อาการแสดงที่พบบ่อยมักเป็นผลจากการคั่งของน้ำและของเสียในร่างกาย โดยพบว่าผู้ป่วยจะมีปริมาณปัสสาวะลดน้อยลง จนถึงไม่มีปัสสาวะเลย พบภาวะบวม น้ำ ร่างกายอ่อนเพลีย คัดน้ำใต้ตา เจียน และการรักษาทางระบบประสาท

ลดลง

การรักษาภาวะไตวายระยะสุดท้าย ?

เนื่องจากภาวะที่ไตเสื่อมการทำงานอย่างถาวร ผู้ป่วยจึงจำเป็นต้องได้รับการรักษาเพื่อบำบัดทดแทนการทำงานของไต ซึ่งได้แก่

1. การผ่าตัดปลูกถ่ายไต (Kidney transplantation)
2. การล้างไตทางช่องท้อง (Peritoneal dialysis)
3. การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (Hemodialysis)



การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ?

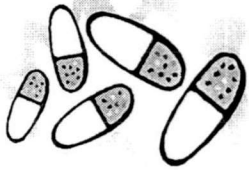
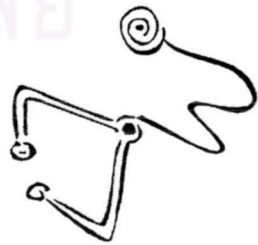
เป็นกระบวนการนำเลือดที่ประกอบด้ว
น้ำและของเสียจากร่างกายผู้ป่วย ไปกำจัดด้วย
เครื่องไตเทียม และนำเลือดที่ได้กำจัดน้ำและของ
เสียบางส่วนออกแล้วกลับคืนสู่ร่างกายอีกครั้ง



ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์ ในเลือดสูง มีวิธีการรักษาอย่างไร?

1. ควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือดไม่ให้เกิดภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกิน
2. ให้วิตามินดีทดแทน
3. ผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์
4. ฉีดแอลกอฮอล์เข้าต่อมพาราไทรอยด์

การกำหนดวิธีการรักษาจะขึ้นกับความรุนแรงของภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูงของผู้ป่วย โดยผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์เล็กน้อยถึงปานกลาง วิธีการควบคุมระดับฟอสเฟตและการได้รับวิตามินดีทดแทนสามารถแก้ไขความผิดปกติได้

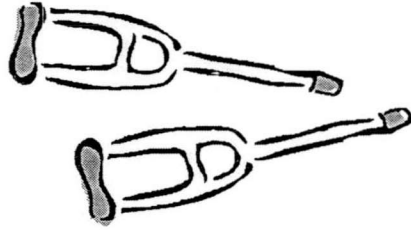


ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ และ ผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง

การลดระดับฟอสเฟตในเลือด สามารถแก้ไขภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูง?

จากการศึกษาวิจัยทางการแพทย์ในกลุ่มผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย ที่มีภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินและฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูง การลดระดับฟอสเฟตโดยการควบคุมอาหาร ร่วมกับใช้ยาจับฟอสเฟต สามารถลดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ของผู้ป่วยได้ โดยผู้ป่วยไม่ต้องได้รับวิตามินดี

ดังนั้นการแก้ไขภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินจึงเป็นแนวทางการรักษาดั้งเดิมแรกในการแก้ไขภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูง



ฮอริโมนพาราไทรอยด์คืออะไร?

ฮอริโมนพาราไทรอยด์ คือฮอริโมนที่สร้างจากต่อมพาราไทรอยด์ มีหน้าที่ควบคุมสมดุลการสร้างและการสลายกระดูก และรักษาระดับแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ



ผู้ป่วยไตวายเรื้อรังมีความผิดปกติของฮอริโมนพาราไทรอยด์อย่างไร?

เนื่องจากผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายมักมีภาวะเลือดฟอสเฟตเกินและภาวะขาดวิตามินดี ซึ่งในภาวะดังกล่าว สามารถกระตุ้นให้ต่อมพาราไทรอยด์หลั่งฮอริโมนพาราไทรอยด์เพิ่มขึ้น ผู้ป่วยจึงมีระดับฮอริโมนพาราไทรอยด์เพิ่มขึ้น และสูงกว่าระดับปกติได้

ฮอริโมนพาราไทรอยด์

มีอันตรายหรือไม่?

ในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย ฮอริโมนพาราไทรอยด์จัดเป็นสารพิษชนิดหนึ่ง ระดับฮอริโมนพาราไทรอยด์ที่สูงขึ้นเป็นสาเหตุของความผิดปกติในหลายระบบของร่างกาย ได้แก่

- กระดูกและข้อ ผู้ป่วยจะมีอาการปวดกระดูกและกล้ามเนื้อ ทำให้ผู้ป่วยเกิดปัญหาในการเคลื่อนไหว



- ความดันเลือด โดยความดันเลือดของผู้ป่วยจะเพิ่มสูงขึ้นและควบคุมด้วยยาลดความดันได้ยากขึ้น

- ภาวะเลือดจาง โดยลดการตอบสนองของการรักษาด้วยอิริโทรพอยอิทิน ทำให้ผู้ป่วยต้องได้รับอิริโทรพอยอิทินในปริมาณที่สูงขึ้นในการแก้ไขภาวะเลือดจาง



ทราบได้อย่างไรว่ามีภาวะฮอริโมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูง?

จากอาการหรือลักษณะภายนอกของผู้ป่วย ไม่สามารถบอกถึงภาวะฮอริโมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูงได้ ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการตรวจวัดระดับฮอริโมนพาราไทรอยด์ในเลือด โดยระดับฮอริโมนพาราไทรอยด์ที่จัดว่ามีภาวะฮอริโมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูงคือสูงกว่า 1-3 เท่าของระดับปกติ หรือสูงกว่า 200 พิโคกรัม/มิลลิลิตร

อาหารที่มีฟอสเฟตสูง ได้แก่ ?

อาหารที่มีปริมาณฟอสเฟตสูงและผู้ป่วยไตวายที่มีภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินหรือภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูงควรหลีกเลี่ยงได้แก่

-เมล็ดถั่วต่างๆ เช่น ถั่วแดง ถั่วดำ ถั่วเหลือง ถั่วแระ ถั่วลิสง ถั่วเขียว



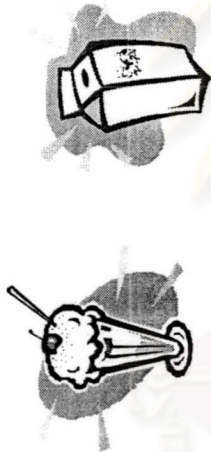
-เมล็ดธัญพืช เช่น เมล็ดทานตะวัน เมล็ดแดงไม เมล็ดพัททอง เมล็ดอัลมอนต์



-ผลิตภัณฑ์จากเมล็ดธัญพืชชนิดขงค้ม เช่น ซีเรียล



-นมและผลิตภัณฑ์จากนม เช่น นมเปรี้ยว โยเกิร์ต เนยแข็ง ไอศกรีม



-เครื่องดื่มประเภทโคล่าและเบียร์



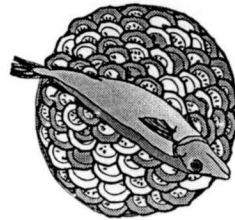
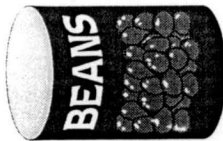
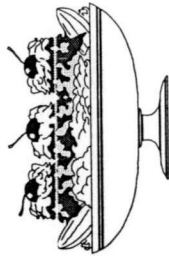
-ปลาที่รับประทานทั้งกระดูก ปลาได้ต้้นแห้ง ปลาซาตินกระป๋อง



ความรู้เรื่องฟอสเฟต

สำหรับ

ผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง



ฟอสเฟต คืออะไร ?

ฟอสฟอรัส เป็นแร่ธาตุที่จำเป็นต่อการสร้างพลังงานของร่างกาย โดยร่างกายเก็บสะสมฟอสฟอรัสในรูปสารประกอบฟอสเฟต ซึ่งพบมากในเซลล์และกระดูก



ร่างกายรักษาสถิตระดับฟอสเฟตได้อย่างไร ?

ในภาวะร่างกายปกติไตมีหน้าที่กำจัดฟอสเฟตออกจากร่างกาย ช่วยให้เกิดความสมดุลระหว่างฟอสเฟตที่ได้รับจากอาหารและปริมาณการกำจัดออก ไม่ให้เกิดการคั่งของฟอสเฟตในร่างกาย



เมื่อเกิดภาวะไตวาย จะส่งผลอย่างไร

ต่อระดับฟอสเฟต ?

เมื่อไตเสื่อมการทำงาน การกำจัดฟอสเฟตส่วนเกินจากร่างกายจึงลดลง ทำให้เกิดภาวะคั่งของฟอสเฟตในร่างกายได้

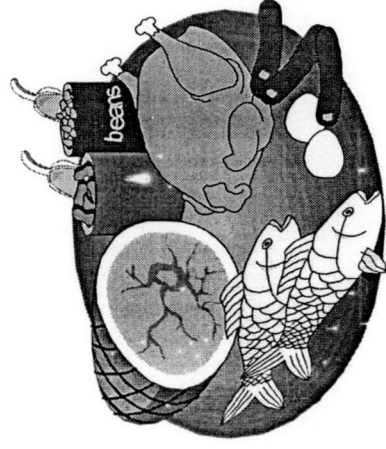
ภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกิน มีอันตรายหรือไม่ ?

ระดับฟอสเฟตในเลือดที่สูงขึ้น ส่งผลเสียโดยตรงต่อร่างกายผู้ป่วย โดยจะกระตุ้นให้ระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์เพิ่มสูงขึ้น ก่อให้เกิดความผิดปกติของกระดูก อีกทั้งหากพบภาวะระดับฟอสเฟตและแคลเซียมสูงร่วมกัน จะส่งผลให้เกิดความผิดปกติของหลอดเลือดและหัวใจได้

การป้องกันภาวะเลือดมีฟอสเฟตเกินทำได้อย่างไร ?

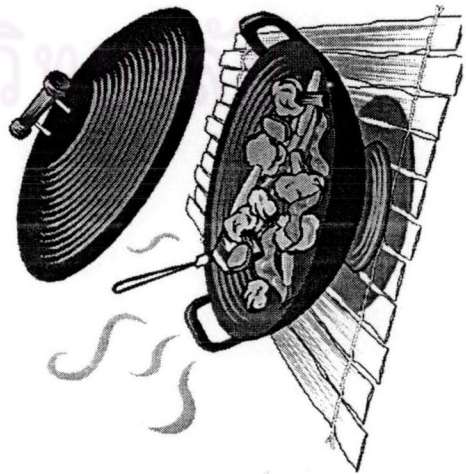
การจำกัดปริมาณฟอสเฟตที่ถูกต้องซึ่งมีเข้าสู่ร่างกาย ร่วมกับอาหารฟอกเลือดอย่างมีประสิทธิภาพและเพียงพอ สามารถช่วยลดการคั่งของฟอสเฟตในร่างกายได้

ผู้ป่วยไตวายระยะสุดท้ายต้องลดปริมาณการรับประทานอาหารที่มีฟอสเฟตเป็นส่วนประกอบ ร่วมกับกรรับประทานยาจับฟอสเฟตเพื่อลดปริมาณการดูดซึมฟอสเฟตเข้าสู่ร่างกาย



รับประทานยาจับพอสเฟตแล้ว
ยังต้องควบคุมอาหาร ?

ผู้ป่วยยังคงต้องควบคุมการบริโภคอาหาร โดยหลีกเลี่ยงอาหารที่มีพอสเฟตสูง เพราะยาสามารถจับพอสเฟตได้ในปริมาณที่จำกัด หากปริมาณพอสเฟตในอาหารมีมาก ยาก็ไม่สามารถควบคุมระดับพอสเฟตในเลือดให้ต่ำได้ อีกทั้งการใช้ยาในขนาดสูงก็เพิ่มโอกาสที่จะเกิดอาการข้างเคียงจากการใช้ยาได้



ลิ้มรับประทานยาจับพอสเฟต
ควรปฏิบัติอย่างไร ?

- หากนึกขึ้นได้หลังรับประทานอาหาร “ให้รับประทานยาทันที”
- ผู้ป่วยควรรับประทานยาจับพอสเฟตให้ตรงกับมื้ออาหาร เพื่อให้ยามีประสิทธิภาพสูงสุด ในการควบคุมระดับพอสเฟต

อาการข้างเคียงจากการใช้
ยาจับพอสเฟตมีอะไรบ้าง ?

อาการข้างเคียงที่พบบ่อยคือ อาการท้องผูก แน่นท้อง และระดับแคลเซียมสูง ในเลือด ซึ่งอาการท้องผูกสามารถแก้ไขได้ด้วยการรับประทานยาระบาย และระดับแคลเซียมสูงในเลือดป้องกันได้โดย รับประทานยาตามขนาดและวิธีที่แพทย์แนะนำ และไม่ควรรับประทานยาเองโดยไม่ได้รับคำสั่งจากแพทย์

ยาจับพอสเฟต สำหรับ ผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง



ผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง ยาจับฟอสเฟตจำเป็น?

ในภาวะไตวายเรื้อรังร่างกายมีความสามารถในการกำจัดฟอสเฟตลดลง ทำให้เกิดภาวะคั่งของฟอสเฟตในเลือด ซึ่งภาวะดังกล่าวซึ่งผลเสียโดยตรงต่อร่างกายผู้ป่วยจึงจำเป็นที่ผู้ป่วยต้องลดปริมาณการบริโภคอาหารที่มีฟอสเฟตเป็นส่วนประกอบ ร่วมกับการได้รับยาจับฟอสเฟต เพื่อลดการดูดซึมฟอสเฟตเข้าสู่ร่างกาย

ยาจับฟอสเฟตออกฤทธิ์?

กลไกการออกฤทธิ์ของยาจับฟอสเฟตคือ เมื่อเม็ดยาแตกตัวจะได้อนุภาคที่สามารถจับกับฟอสเฟตในทางเดินอาหาร ซึ่งเป็นฟอสเฟตที่ได้จากอาหารที่ผู้ป่วยรับประทาน ทำให้สามารถลดปริมาณฟอสเฟตที่ถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้

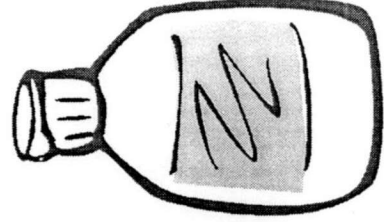
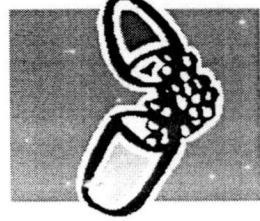


ชนิดและรูปแบบยาจับฟอสเฟต?

- ยาจับฟอสเฟตชนิดที่ใช้แพร่หลายในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง คือ
 - เกลือแคลเซียม ได้แก่ แคลเซียมคาร์บอเนต (เช่นซอลท์แคป) รูปแบบยาที่มีคือ ชนิดเม็ดแคปซูล และเม็ดรับประทาน
 - เกลืออลูมิเนียม ได้แก่ อลูมิเนียมไฮดรอกไซด์ (เช่นอลด์มเจด) รูปแบบยาที่มีคือชนิดเม็ดรับประทานและยาน้ำกระจายตัว

ยาจับฟอสเฟตต้องรับประทานอย่างไร จึงจะได้ผลการรักษาที่ดี?

- เนื่องจากยาออกฤทธิ์โดยการจับฟอสเฟตในทางเดินอาหาร ดังนั้นจึงควรรับประทาน "พร้อมอาหารครั้งแรก"
- ยาแคปซูลให้ "แกะแคปซูลและผสมผงยากับอาหาร" รับประทานได้
- ยาเม็ดรับประทานให้ "เคี้ยวยาให้ละเอียดก่อนกลืน"
- ยาน้ำกระจายตัวให้ "เขย่าขวดให้ยากระจายตัวก่อนรับประทาน"



ภาคผนวก ข

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล No.1..... อายุ41..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline 23 ก.ย. 45	wk 8 21 ต.ค. 45	wk 12 18 พ.ย. 45	wk 16 16 ธ.ค. 45	wk 20 13 ม.ค. 46	wk 24 10 ก.พ. 46	wk 28 10 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	642.7	-	-	874.7	-	-	327.3
Alb g/dl	4.12	4	4	4.1	3.6	4	4.0
(corrected) Ca mg/dl	8.7	9.1	8.5	9.4	8.32	8.4	9.6
PO ₄ mg/dl	7.8	3.5	6.2	4.9	4.8	7.3	1.6
CaXPO ₄ product	67.86	31.85	52.7	46.06	39.94	61.32	15.36

Dose of PO ₄ binder	wk 5 30 ก.ย. 45	wk 9 28 ต.ค. 45	wk 13 25 พ.ย. 45	wk 17 23 ธ.ค. 45	wk 21 20 ม.ค. 46	wk 25 17 ก.พ. 46	wk 29 17 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	2.5X3	2X3	3X3	3X3	3X3	3X3	(1.5 g) 2X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	15X3	-	-	-	-	15-30-30	(300) 1X3

แบบฉบับที่กผลดการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.2..... อายุ32..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline 23 เม.ย. 45	wk 8 21 ต.ค. 45	wk 12 18 พ.ย. 45	wk 16 16 ธ.ค. 45	wk 20 13 ม.ค. 46	wk 24 10 พ.ย. 46	wk 28 10 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	365	-	-	215.4	-	-	102.2
Alb g/dl	4.38	4.5	4.8	4.6	4	4.6	4.4
(corrected) Ca mg/dl	8.4	9.1	8.7	9.3	9.2	8.5	9.9
PO ₄ mg/dl	9	5	5.5	5.1	4.2	5.2	4.3
CaXPO ₄ product	75.6	45.5	47.85	47.43	38.64	44.2	42.57

Dose of PO ₄ binder	wk 5 30 เม.ย. 45	wk 9 28 ต.ค. 45	wk 13 25 พ.ย. 45	wk 17 23 ธ.ค. 45	wk 21 20 ม.ค. 46	wk 25 13 พ.ย. 46	wk 29 13 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	1.5X3	2X3	2.5X3	2.5X3	2.5X3	2.5X3	2.5X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	15-30-30	-	-	-	-	-	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล No.3..... อายุ37..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline 23 กย. 45	wk 8 21 ต.ค. 45	wk 12 18 พ.ย. 45	wk 16 16 ธ.ค. 45	wk 20 13 ม.ค. 46	wk 24 10 ก.พ. 46	wk 28 10 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	347.4	-	-	329.4	-	-	296.7
Alb g/dl	4.3	4.5	4.6	4.8	4.6	5	4.9
Ca _{corrected} mg/dl	7.8	3.1	5.8	5.4	3.5	4.3	5.2
PO ₄ mg/dl	7.5	3.1	5.8	5.4	3.5	4.3	5.2
CaXPO ₄ product	58.5	30.38	48.72	45.9	33.25	40.85	48.36

Dose of PO ₄ binder	wk 5 30 กย. 45	wk 9 28 ต.ค. 45	wk 13 25 พ.ย. 45	wk 17 23 ธ.ค. 45	wk 21 20 ม.ค. 46	wk 25 13 ก.พ. 46	wk 29 13 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	2X3	1X3	2X3	3X3	3X3	3X3	(835 mg) 3-4-4
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	15X3	-	-	-	-	-	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.4..... อายุ44..... ปี KFHD No. วันพอกเลือด

Biochemistry	Baseline 23 ก.ย. 45	wk 8 21 ต.ค. 45	wk 12 18 พ.ย. 45	wk 16 16 ธ.ค. 45	wk 20 13 ม.ค. 46	wk 24 10 ก.พ. 46	wk 28 10 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	504.9	-	-	442.8	-	-	357.4
Alb g/dl	3.84	4.2	4.0	4.2	4.2	4.1	4.2
Ca _{corrected} mg/dl	10.05	10.4	10.0	9.3	9.7	9.2	10.2
PO ₄ mg/dl	5.6	5.2	2.7	2.9	4.4	6.5	2.8
CaXPO ₄ product	56.28	54.08	27	26.97	42.68	59.8	28.56

Dose of PO ₄ binder	wk 5 30 ก.ย. 45	wk 9 28 ต.ค. 45	wk 13 25 พ.ย. 45	wk 17 23 ธ.ค. 45	wk 21 20 ม.ค. 46	wk 25 17 ก.พ. 46	wk 29 17 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	1X3	1X3	1.5X3	1.5X3	1X3	2X3	1.5 X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	-	0-0-15	-	-	-	-	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.....5..... อายุ.....41..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline	wk 8	wk 12	wk 16	wk 20	wk 24	wk 28
	23 เม.ย. 45	21 ต.ค. 45	18 เม.ย. 45	16 ธ.ค. 45	13 มี.ค. 46	10 ก.ย. 46	10 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	923.3	-	-	1051	-	-	521.1
Alb g/dl	3.82	4.2	4.3	4.2	4.1	4.4	4.3
Ca _{corrected} mg/dl	9.56	9.8	9.2	10	9.4	9.5	9.8
PO ₄ mg/dl	6	4	3.6	2.6	2.4	2.7	2.9
CaXPO ₄ product	57.36	39.2	33.12	26.0	22.56	25.65	28.42

Dose of PO ₄ binder	wk 5	wk 9	wk 13	wk 17	wk 21	wk 25	wk 29
	30 เม.ย. 45	28 ต.ค. 45	25 เม.ย. 45	23 ธ.ค. 45	20 มี.ค. 46	17 ก.ย. 46	17 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	2X3	2X3	2X3	1.5X3	1X3	1X3	1X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	-	-	-	-	-	-	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล No.6..... อายุ53..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด.....

Biochemistry	Baseline 23 กย. 45	wk 8 21 ต.ค. 45	wk 12 18 พย. 45	wk 16 16 ธ.ค. 45	wk 20 13 ม.ค. 46	wk 24 10 ก.พ. 46	wk 28 10 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	563.1	-	-	277.4	-	-	275.1
Alb g/dl	3.99	4.2	4.2	4.4	4.3	4	4.5
Ca _{corrected} mg/dl	8.81	9.7	8.8	11.2	10.5	10	9.8
PO ₄ mg/dl	6.2	5.2	6.3	3.3	4.8	5	5
CaXPO ₄ product	54.62	50.44	55.44	36.96	50.4	50	49

Dose of PO ₄ binder	wk 5 30 กย. 45	wk 9 28 ต.ค. 45	wk 13 25 พย. 45	wk 17 23 ธ.ค. 45	wk 21 20 ม.ค. 46	wk 25 17 ก.พ. 46	wk 29 17 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	1.5X3	1.5X3	2.5X3	2X3	2X3	2X3	2X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	-	-	-	-	-	-	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.7..... อายุ28..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline 23 ก.ย. 45	wk 8 21 ต.ค. 45	wk 12 18 พ.ย. 45	wk 16 16 ธ.ค. 45	wk 20 13 ม.ค. 46	wk 24 10 ก.พ. 46	wk 28 10 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	475.6	-	-	463.8	-	-	46.6
Alb g/dl	4.14	4.6	4.6	4.5	4.3	4	4.4
Ca _{corrected} mg/dl	8.7	9.5	9.5	10	9.2	9.7	10.9
PO ₄ mg/dl	5.6	5.6	4	5.5	6.7	3.2	2.1
CaXPO ₄ product	48.72	53.2	38	55	61.64	31.04	22.89

Dose of PO ₄ binder	wk 5 30 ก.ย. 45	wk 9 28 ต.ค. 45	wk 13 25 พ.ย. 45	wk 17 23 ธ.ค. 45	wk 21 20 ม.ค. 46	wk 25 17 ก.พ. 46	wk 29 17 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	3X3	3X3	3X3	3X3	3X3	3X3	(1.5 g) 2X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	-	-	-	-	15X3	15X3	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.8..... อายุ39..... ปี KFHD No. วันพอกเลือด

Biochemistry	Baseline 24 ต.ค. 45	wk 8 22 ต.ค. 45	wk 12 19 พ.ย. 45	wk 16 17 ธ.ค. 45	wk 20 14 ม.ค. 46	wk 24 11 ก.พ. 46	wk 28 11 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	724.4	-	-	771.6	-	-	587
Alb g/dl	3.8	3.8	3.7	3.6	3.9	3.7	4
Ca _{corrected} mg/dl	8.72	9.86	9.04	8.62	8.28	9.24	10
PO ₄ mg/dl	9.5	3.8	6.9	5.4	8.8	8.9	5.9
CaXPO ₄ product	82.84	37.47	62.38	46.55	72.87	82.24	59

Dose of PO ₄ binder	wk 5 1 ต.ค. 45	wk 9 29 ต.ค. 45	wk 13 26 พ.ย. 45	wk 17 24 ธ.ค. 45	wk 21 21 ม.ค. 46	wk 25 18 ก.พ. 46	wk 29 18 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	2X3	2X3	1X3	1X3	2X3	2X3	2X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	15-30-30	-	15X3	15X3	15X3	15X3	(300) 2X3

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.....9..... อายุ.....51..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline	wk 8	wk 12	wk 16	wk 20	wk 24	wk 28
	24 เม.ย. 45	22 ต.ค. 45	19 พ.ย. 45	17 ธ.ค. 45	14 ม.ค. 46	11 ก.พ. 46	11 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	1090	-	-	699.1	-	-	416
Alb g/dl	4.18	3.9	4	4.2	4	3.9	4.2
Ca _{corrected} mg/dl	10.5	9.7	11.1	11.1	11.1	11.08	11.8
PO ₄ mg/dl	6.4	4.7	4	5.5	5.7	5.5	2.8
CaXPO ₄ product	67.2	44.18	44.4	61.05	63.27	60.5	33.04

Dose of PO ₄ binder	wk 5	wk 9	wk 13	wk 17	wk 21	wk 25	wk 29
	1 ต.ค. 45	29 ต.ค. 45	26 พ.ย. 45	24 ธ.ค. 45	21 ม.ค. 46	18 ก.พ. 46	18 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	0.5X3	1X3	1X3	1X3	1X3	1X3	1X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	15X3	-	-	-	0-0-15	15X3	(300) 1X3

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ.....สกุล..... No.....10..... อายุ.....39.....ปี KFHD No. วันพอกเลือด

Biochemistry	Baseline	wk 8	wk 12	wk 16	wk 20	wk 24	wk 28
	24 ก.ย. 45	22 ต.ค. 45	19 พ.ย. 45	17 ธ.ค. 45	14 ม.ค. 46	11 ก.พ. 46	11 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	739.2	-	-	588.7	-	-	394.1
Alb g/dl	3.98	4	4.5	4.3	4.2	4	4.1
Ca _{corrected} mg/dl	8.52	9.3	10.2	9.4	9.2	9.6	9.2
PO ₄ mg/dl	6.3	2.6	3.3	4.2	5.3	3.1	4.6
CaXPO ₄ product	53.68	24.18	33.66	39.48	48.76	29.76	42.32

Dose of PO ₄ binder	wk 5	wk 9	wk 13	wk 17	wk 21	wk 25	wk 29
	1 ต.ค. 45	29 ต.ค. 45	26 พ.ย. 45	24 ธ.ค. 45	21 ม.ค. 46	18 ก.พ. 46	18 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	1.5X3	1X3	1X3	1X3	2X3	2X3	2X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	15X3	-	-	-	-	-	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.11..... อายุ.....22..... ปี KFHD No. วันพักเลือด

Biochemistry	Baseline 24 Nov. 45	wk 8 22 Dec. 45	wk 12 19 Feb. 45	wk 16 17 Apr. 45	wk 20 14 Jun. 46	wk 24 11 Nov. 46	wk 28 11 Mar. 46
iPTH pg/ml	464.2	-	-	637.7	-	-	253.7
Alb g/dl	4.17	4.2	4.1	4.1	4.6	4.5	4.5
Ca _{corrected} mg/dl	8.3	10.5	9	8.9	9.2	9.5	9.3
PO ₄ mg/dl	6.1	5.8	5.7	3.7	5.8	4.9	5.8
CaXPO ₄ product	50.63	60.9	51.3	32.93	53.36	46.55	53.94

Dose of PO ₄ binder	wk 5 1 Dec. 45	wk 9 29 Dec. 45	wk 13 26 Feb. 45	wk 17 24 Apr. 45	wk 21 21 Jun. 46	wk 25 18 Nov. 46	wk 29 18 Mar. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	1.5X3	0-1-2	3X3	3X3	3X3	3X3	3X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	-	0-15-30	-	-	-	-	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.12..... อายุ.....44..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline	wk 8	wk 12	wk 16	wk 20	wk 24	wk 28
	24 ก.ย. 45	22 ต.ค. 45	19 พ.ย. 45	17 ธ.ค. 45	14 ม.ค. 46	11 ก.พ. 46	11 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	224.7	-	-	230.3	-	-	101.1
Alb g/dl	4.48	4.5	4.9	4.5	4.6	5	4.8
Ca _{corrected} mg/dl	9.4	9.9	10.3	9.7	9.9	10.4	10.4
PO ₄ mg/dl	5.8	2.2	5.6	3.9	4.2	4	3.3
CaXPO ₄ product	54.52	21.78	57.68	37.83	41.58	41.6	34.32

Dose of PO ₄ binder	wk 5	wk 9	wk 13	wk 17	wk 21	wk 25	wk 29
	1 ต.ค. 45	29 ต.ค. 45	26 พ.ย. 45	24 ธ.ค. 45	21 ม.ค. 46	18 ก.พ. 46	18 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	1.5X3	0-0-1	1X3	1X3	1X3	1X3	1X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	-	-	-	-	-	-	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.....13..... อายุ.....35..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline	wk 8	wk 12	wk 16	wk 20	wk 24	wk 28
	24 ก.ย. 45	22 ต.ค. 45	19 พ.ย. 45	17 ธ.ค. 45	14 ม.ค. 46	11 ก.พ. 46	11 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	647.2	-	-	781.2	-	-	386.8
Alb g/dl	4.31	4.3	4.4	4.2	4.3	4.3	4.3
Ca _{corrected} mg/dl	8.6	9.2	9.4	8.8	9.3	9.8	9.7
PO ₄ mg/dl	10.3	3.3	8.8	7.2	6.1	5.4	5.9
CaXPO ₄ product	88.53	30.36	82.72	63.36	56.73	52.92	57.23

Dose of PO ₄ binder	wk 5	wk 9	wk 13	wk 17	wk 21	wk 25	wk 29
	1 ต.ค. 45	29 ต.ค. 45	26 พ.ย. 45	24 ธ.ค. 45	21 ม.ค. 46	18 ก.พ. 46	18 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	1X3	1X3	1X3	3X3	3X3	3X3	3X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	15-30-30	-	15X3	-	-	-	(300) 1X3

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล No.14.... อายุ37 ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline 24 ก.ย. 45	wk 8 22 ต.ค. 45	wk 12 19 พ.ย. 45	wk 16 17 ธ.ค. 45	wk 20 14 ม.ค. 46	wk 24 11 ก.พ. 46	wk 28 11 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	559.6	-	-	176.6	-	-	151.6
Alb g/dl	4.38	4.8	4.8	4.9	4.6	4.5	4.8
Ca _{corrected} mg/dl	9.2	10.1	9.7	10.2	9.7	10	9.8
PO ₄ mg/dl	5.8	3.6	4.3	2.1	4	4.5	3.2
CaXPO ₄ product	53.36	36.36	41.71	21.42	38.8	45	31.36

Dose of PO ₄ binder	wk 5 1 ต.ค. 45	wk 9 29 ต.ค. 45	wk 13 26 พ.ย. 45	wk 17 24 ธ.ค. 45	wk 21 21 ม.ค. 46	wk 25 18 ก.พ. 46	wk 29 18 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	1.5X3	1X3	1.5X3	1-1-1.5	1-1-1.5	1-1-1.5	(1.25 g) 1X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	-	-	-	-	-	-	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.15..... อายุ.....37..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline	wk 8	wk 12	wk 16	wk 20	wk 24	wk 28
iPTH pg/ml	25 เม.ย. 45 522.3	23 ต.ค. 45 -	20 พ.ย. 45 -	15 ธ.ค. 45 831.3	13 ม.ค. 46 -	13 พ.ค. 46 -	13 มิ.ย. 46 644.1
Alb g/dl	3.91	4.1	3.9	3.6	4.1	4.2	3.9
Ca _{corrected} mg/dl	8.14	8.5	8.06	7.67	8.2	9	7.98
PO ₄ mg/dl	6.8	6.1	7.4	6.3	6.6	3.6	5.7
CaXPO ₄ product	54.88	51.85	59.05	47.386	54.12	32.4	45.03

Dose of PO ₄ binder	wk 5	wk 9	wk 13	wk 17	wk 21	wk 25	wk 29
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	3 ต.ค. 45 1X3	30 ต.ค. 45 2X3	27 พ.ย. 45 2X3	25 ธ.ค. 45 3X3	22 ม.ค. 46 2X3	20 พ.ค. 46 2X3	20 มิ.ย. 46 2X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	15X3	0-0-15	15X3	15X3	15-30-30	15X3	(300) 2X3

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.16..... อายุ43..... ปี KFHD No. วันพอกเลือด

Biochemistry	Baseline	wk 8	wk 12	wk 16	wk 20	wk 24	wk 28
	25 เม.ย. 45	23 ต.ค. 45	20 พ.ย. 45	15 ธ.ค. 45	13 ม.ค. 46	13 พ.ค. 46	13 มิ.ย. 46
iPTH pg/ml	611	-	-	566.8	-	-	445.2
Alb g/dl	4.13	4.2	4.3	4.4	4.3	4.3	4.5
Ca _{corrected} mg/dl	6.7	10.1	9	9.5	9.5	8.7	8.9
PO ₄ mg/dl	9.3	3.2	5	3	3.5	4.4	6.3
CaXPO ₄ product	62.31	32.32	45	28.5	33.25	38.28	56.07

Dose of PO ₄ binder	wk 5	wk 9	wk 13	wk 17	wk 21	wk 25	wk 29
	3 ต.ค. 45	30 ต.ค. 45	27 พ.ย. 45	25 ธ.ค. 45	22 ม.ค. 46	20 พ.ค. 46	20 มิ.ย. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	2.5X3	1X3	2X3	2X3	2X3	2X3	2X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	-	-	-	-	-	-	-

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล No.17..... อายุ23..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline	wk 8	wk 12	wk 16	wk 20	wk 24	wk 28
	25 เม.ย. 45	23 ต.ค. 45	20 พ.ย. 45	15 ธ.ค. 45	13 มี.ค. 46	13 พ.ย. 46	13 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	434.1	-	-	256.8	-	-	323.5
Alb g/dl	4.11	4.5	4.5	4	4.3	4.6	4.3
Ca _{corrected} mg/dl	9.7	11.8	10.2	9.8	9.7	9.7	9.6
PO ₄ mg/dl	5.7	5.6	4.3	1.6	4.2	3.7	3.5
CaXPO ₄ product	55.29	66.08	43.86	15.68	40.74	35.89	33.6

Dose of PO ₄ binder	wk 5	wk 9	wk 13	wk 17	wk 21	wk 25	wk 29
	3 ต.ค. 45	30 ต.ค. 45	27 พ.ย. 45	25 ธ.ค. 45	22 มี.ค. 46	20 พ.ย. 46	20 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	1.5X3	-	1X3	1X3	1X3	1X3	1X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	-	15X3	0-15-15	-	-	-	-

แบบฉบับที่ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล..... No.18..... อายุ37.... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline 7 ต.ค. 45	wk 8 4 พ.ย. 45	wk 12 2 ธ.ค. 45	wk 16 23 ธ.ค. 45	wk 20 27 ม.ค. 46	wk 24 24 ก.พ. 46	wk 28 24 มี.ค. 46
iPTH pg/ml	272.8	-	-	155.8	-	-	164.6
Alb g/dl	4.5	4.8	4.4	4.6	4.6	4.6	4.6
Ca _{corrected} mg/dl	9.6	10.5	9.4	10	10.2	10.48	9.7
PO ₄ mg/dl	8.7	1.6	8.0	2.9	5	7.2	5
CaXPO ₄ product	83.52	16.8	75.2	29	51	75.56	48.5

Dose of PO ₄ binder	wk 5 14 ต.ค. 45	wk 9 11 พ.ย. 45	wk 13 9 ธ.ค. 45	wk 17 30 ธ.ค. 45	wk 21 3 ก.ม. 46	wk 25 3 ก.พ. 46	wk 29 31 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	1.5X3	1X3	1X3	1X3	1X3	1X3	1X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	15-30-30	-	15-30-30	0-15-15	0-15-15	0-30-30	(500) 2X3

แบบบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและขนาด phosphate binder

ชื่อ..... สกุล No.19..... อายุ23..... ปี KFHD No. วันฟอกเลือด

Biochemistry	Baseline	wk 8	wk 12	wk 16	wk 20	wk 24	wk 28
	7 ต.ค. 45	4 พ.ย. 45	2 ธ.พ. 45	23 ธ.พ. 45	27 มี.ค. 46	24 พ.ย. 46	24 มี.ค. 45
iPTH pg/ml	308.7	-	-	333.6	-	-	179.6
Alb g/dl	4.9	4.92	4.7	4.6	4.2	4.5	5
Ca _{corrected} mg/dl	10	10.4	9.8	10.1	8.8	10	10
PO ₄ mg/dl	5.6	2.9	4.8	4.1	5.0	4.1	4.3
CaXPO ₄ product	46	30.16	47.04	41.41	4.4	41	43

Dose of PO ₄ binder	wk 5	wk 9	wk 13	wk 17	wk 21	wk 25	wk 29
	14 ต.ค. 45	11 พ.ย. 45	9 ธ.พ. 45	30 ธ.พ. 45	3 พ.ย. 46	3 พ.ย. 46	31 มี.ค. 46
CaCO ₃ Tab (1 g/tab)	2X3	1X3	1X3	1X3	1X3	1X3	1X3
Al(OH) ₃ Susp. (600mg/15ml)	-	-	-	-	-	-	-

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาวจารุณี วงศ์วัฒนาเสถียร เกิดเมื่อวันที่ 24 มกราคม พ.ศ. 2519 จังหวัดบุรีรัมย์ จบการศึกษาปริญญาตรีเภสัชศาสตรบัณฑิต คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยอุบลราชธานี ปีการศึกษา 2542 ปัจจุบันปฏิบัติงานในตำแหน่งเภสัชกร ประจำฝ่ายเภสัชกรรม โรงพยาบาลบุรีรัมย์ จังหวัดบุรีรัมย์ แล้วเข้าศึกษาต่อในหลักสูตรเภสัชศาสตรมหาบัณฑิตที่จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เมื่อปีการศึกษา 2544



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย