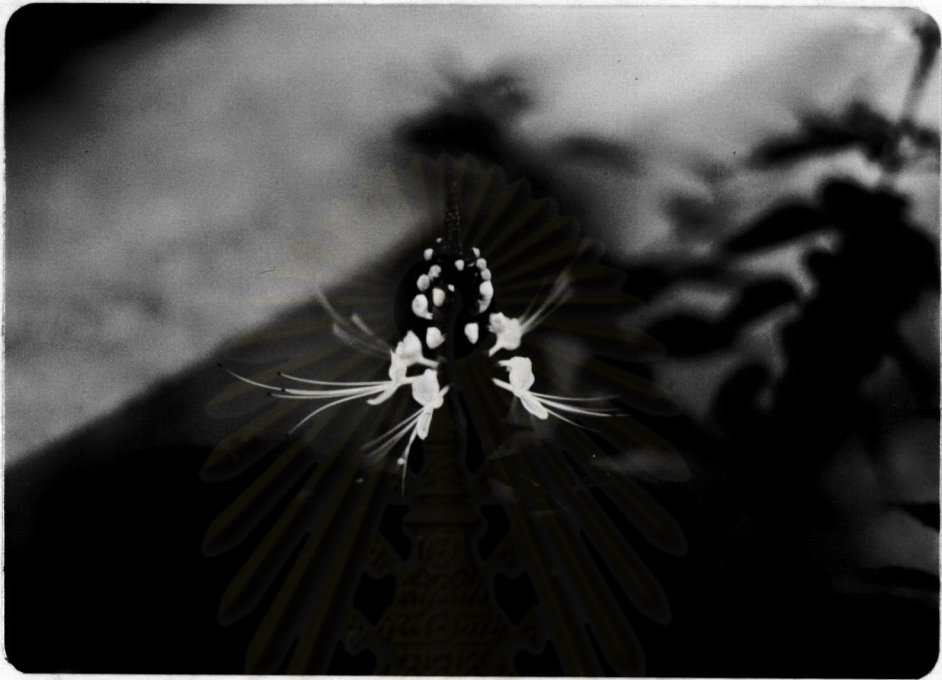


ข้อมูลที่เกี่ยวข้อง

ลักษณะของหญ้าหนวดแมว (พยับเมฆ)

ชื่อทางวิทยาศาสตร์ คือ *Orthosiphon stamineus* Benth หรือชื่อเหมือน คือ *Orthosiphon grandiflorus* Bolding อยู่ในวงศ์ "Labiatae" ชื่อสามัญคือชาชวา (Java tea) หรือ Kidney teaplant (Perry, 1980) เป็นไม้ล้มลุกตระกูลเดียวกับ กระเพรา ลำต้นเป็นเหลี่ยม ใบเดี่ยว ขอบหยักสีเขียวสด ดอกออกปลายกิ่งเป็นช่อยาวสีขาวอมม่วง มีเกสรตัวผู้ 5 เส้น ยืนยาวคล้ายหนวดแมวจึงเรียกว่า "หญ้าหนวดแมว" (สัปดาห์ที่ 2522) เป็นพืชที่พบทั่วไปในฟิลิปปินส์ อินเดีย มาเลเซีย อินโดนีเซีย และในเขตร้อนของออสเตรเลีย

ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



รูปที่ 1 แสดงส่วนประกอบของต้นหญ้าหนวดแมว (พยับเมฆ)

ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติความเป็นมาและส่วนประกอบของหญ้าหนวดแมว

เริ่มมีการศึกษาครั้งแรกในปี 1886 พบว่าใบแห้งมีคุณสมบัติเป็นน้ำมันระเหย (Volatile oil) ซึ่งพบอยู่ในต่อมไต้ใบ มีรสขมเผื่อน และ Boarsma ได้รายงานไว้ในใบสด 100 กรัมมีโปแตสเซียม 0.738 กรัม (Eduardo, 1951)

การใช้หญ้าหนวดแมวโดยนำส่วนใบมาชงเป็นน้ำชาดื่ม สรรพคุณที่ได้นั้นเป็นอัลคาลอยด์ ประกอบด้วย กลัยโคไซด์ ออร์โธซิฟอนิน (glycoside orthosiphonine) สะปอนิน (saponin) และเกลือโปแตสเซียม ผลของยาช่วยเพิ่มการขับทิ้งของยูเรีย, กรดยูริก และคลอไรด์ (chloride) มากขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่ามีการขับหลั่ง (secretion) สารจำพวกน้ำดี และน้ำย่อย มากขึ้นเช่นกัน ในการทดลองทางคลินิคสมัยนั้นเชื่อว่านำไปรักษาโรคเกี่ยวกับไตได้ แต่จะมีผลรบกวนต่อการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือด นอกจากนี้ยังได้นำไปใช้รักษาคนไข้ในโรคถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน (acute cholecystitis) และถุงน้ำดีอักเสบเรื้อรัง (chronic cholecystitis) และกล่าวว่ามียุทธวิธีกว้างขวางในการรักษาโรคโดยไม่พบผลข้างเคียงใด ๆ ของยานั้น (Svadovskaya, 1967)

ในประเทศญี่ปุ่น เรียกชื่อสามัญว่า "คูมิชิ-คูกิง" (Kumis - Kuching) (Matsura, 1973) แยกสารประกอบได้พวก ยูฟาโตริน (eupatorin) ซินเนตติน (sinensetin) ต่อมาสกัดโดยใช้อัลกอฮอล์พบสารประกอบทางเคมีเป็น 3',4',5,6,7 pentamethoxy flavone (isosinensetin) และอีก 3 ชนิดคือ 5-hydroxy-6-7; 3',4' - tetramethoxyflavone; 4',5,6,7 - tetramethoxyflavone ซึ่งโครงสร้างพวกนี้จะเปลี่ยนรูปได้ (Bombadelli และคณะ, 1972)

Schneider และคณะ (1973) ในประเทศเยอรมัน นำหญ้าหนวดแมวมาสกัดโดยใช้คลอโรฟอร์ม (CHCl) ได้สารประกอบจำพวก scutellarine, tetamethylether และ sinensitins, eupatorine มีคุณสมบัติเป็นยาต่อต้านจุลชีพ (antimicrobial) สามารถยับยั้งการเน่าเปื่อยของพืช และทำให้พืชสดอยู่ได้

Efimova (1968) สกัดโดยใช้บัวทิลอัลกอฮอล์ (BuOH) พบว่ามีสารประกอบสำคัญเป็นพวกกลัยโคไซด์ (glycoside) 5 ชนิด คือ ออร์โธซิฟอนนอไซด์ เอ, บี, ซี, ดี, อี, (Orthosiphonosides A, B, C, D, E) นอกจากนี้ยังพบว่ามีน้ำตาลพวกอาราบินอส์ (arabinose) กลูโคส (glucose) และกาแลคโตส (galactose) มีผู้สกัดได้สารประกอบพวกไขมัน

ที่จำเป็น, ไฟโตสเตอรอล (phytosterol) แทนนิน (tannin) มีผลเป็นยาขับปัสสาวะ โดย  
เพิ่มการขับถ่าย เกลือโซเดียม และคลอไรด์ (Roger, 1935)

#### การศึกษาฤทธิ์ของหญ้าหนวดแมว

ประเทศในกลุ่มเอเชีย ได้แก่ ไต้หวัน อินโดนีเซีย ฟิลิปปินส์ มาเลเซีย ได้นำส่วนใบ  
ของหญ้าหนวดแมวมาอย่างละลายเป็นน้ำยา ใช้เป็นยาขับปัสสาวะ และใช้รักษาโรคอื่น ๆ เช่น กระ-  
เพาะปัสสาวะอักเสบ (cystitis) ไตอักเสบ (nephritis) นิ่วในไต (nephrolithiasis)  
โรคเกาต์ (gout) รูมาติก (rheumatics) (Perry, 1980)

Basu และคณะ (1962) ทำการศึกษาฤทธิ์ของหญ้าหนวดแมวพบว่า มีฤทธิ์ยับยั้งการเต้น  
ของหัวใจในกบที่สลบ และยังเป็นตัวกระตุ้นการเคลื่อนไหวของลำไส้เล็ก และมดลูกในหนูตะเภา  
นอกจากนี้ยังทำให้ความดันโลหิตของสุนัขลดลง แต่ฤทธิ์เหล่านี้สามารถสกัดกั้นได้โดยยาไออะโทรปีน  
(Atropine)

Seidel และคณะ (1954) ศึกษาฤทธิ์จากสารสกัดจากหญ้าหนวดแมวพบว่าสามารถ  
ลดระดับน้ำตาลในผู้ป่วยโรคเบาหวานได้โดยเป็นตัวเร่งให้มีการสร้างพวงกลัยโคเจน และอาจ  
เป็นตัวทำลายฤทธิ์ของระบบประสาทซิมพาเธติก (sympatholytic action)

นอกจากนี้ยังมีผู้พบว่า ถ้านำสารที่ได้จากการสกัดส่วนใบด้วยอัลกอฮอล์สามารถยับยั้งการ  
เจริญเติบโตของเนื้องอกชนิดต่าง ๆ โดยเฉพาะมะเร็งเต้านมซึ่งพบว่าได้ผลถึง 755 รายของ  
ผู้ป่วยที่เป็นโรคนี (Estevez, 1980) ต่อมาในปี 1983 ที่ผ่านมานี้ประเทศรัสเซียได้ทำการ  
ศึกษาผลของยานี้ในผู้ป่วยที่มีอาการปัสสาวะขัด เนื่องจากสาเหตุนิ่วในไตที่เป็นชนิดยูเรท โดย  
ศึกษาจากจำนวนการขับปัสสาวะ อัตราการกรองระดับพีเอช (pH) ของปัสสาวะระดับแคลเซียม  
ฟอสเฟต กรดยูริกในเลือดและการขับทิ้งของสารเหล่านี้ปรากฏว่าหลังจากใช้ยานี้นาน 4 อาทิตย์  
อาการปัสสาวะขัดทุเลาลงเรื่อย ๆ แต่ก็มีบางรายที่ยังคงมีอาการอยู่ และพบว่าทำให้ภาวะปัสสาวะ  
เป็นด่าง เพิ่มระดับแคลเซียม, อดินทรีย์ฟอสฟอรัส โดยไม่มีผลต่อกรดยูริกทั้งในพลาสมา และ  
ปัสสาวะ (Tiktinsky, 1983)

สำหรับประเทศไทยการศึกษาเกี่ยวกับหญ้าหนวดแมวยังน้อยมาก แต่มีผู้นำไปใช้รักษา  
ในโรคทางเดินปัสสาวะอย่างแพร่หลาย จากหลักฐานคู่มือสมุนไพรได้กล่าวว่า หญ้าหนวดแมวมี  
สรรพคุณในการขับปัสสาวะ แก้วปวดเมื่อยบั้นเอว รักษานิ่วไต (อวย เกตุสิงห์, 2525) โดยใช้  
ส่วนทั้งหมดของตน คือ ลำต้น ใบ ดอก มาตากแห้ง แล้วต้มเป็นน้ำดื่ม ต่อมาการศึกษาฤทธิ์ของ

หย้าหมวดแมวได้มีขึ้น โดยศึกษาในผู้ป่วย 12 ราย ที่เป็นโรคต่อมลูกหมากโต มีอาการขัดเบา ไข้โบแห้ง 4 กรัม ต้มในน้ำ 750 มิลลิลิตร ต้มเป็นเวลา 7 วันพบว่า 2 รายจาก 12 ราย อาการขัดเบาทุเลาลง ปริมาณปัสสาวะมากขึ้นและศึกษาในผู้ป่วยโรคนิ่วในหลอดไต (Ureteric stone) จำนวน 23 ราย นาน 1 ถึง 6 เดือน ปรากฏว่านิ่วหลุด 9 ราย หรือประมาณร้อยละ 40 ภายใน 3 เดือน หลังจากต้มยาขนาดนิ่วหลุดมีเส้นผ่าศูนย์กลางน้อยกว่า 0.5 เซนติเมตร (วีรสิงห์, เมืองมัน, 2527.)


ยาในกลุ่มที่เป็นอัลคาลอยด์ ออกฤทธิ์โดยมีผลต่อการทำงานของกล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle) หัวใจ, ต่อมมีท่อ (exocrine gland) ซึ่งเรียกว่าเป็นพาราซิมพาโรไมเมติก (parasympathomimetic) เมื่อกระตุ้นส่วนที่มี muscarinic receptor จะเพิ่มจำนวนของโปแตสเซียมผ่านเซลล์เมมเบรน โดยไม่สามารถอธิบายกลไกแน่นอนได้ว่า ตัวของโปแตสเซียมมีการสับคู่โดยตรง (direct coupling) กับส่วนของ muscarinic receptor หรือไปมีผลต่ออวัยวะอื่น ๆ (Katzung, 1982) ซึ่งทำให้เกิดฤทธิ์ต่ออวัยวะต่าง ๆ คือ

1. หัวใจและหลอดเลือด จะลดความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายมีผลให้ความดันโลหิตต่ำลง เนื่องจากเกิดภาวะหลอดเลือดขยายตัวขึ้น และทำให้อัตราการเต้นหัวใจช้าลง แต่ในระยะแรกจะมีรีเฟล็กซ์ โดยเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้นเมื่อความดันโลหิตต่ำลง กรณีที่ให้อะเซทิลโคลีน (acetylcholine) จำนวนมากเกิดภาวะหัวใจเต้นช้าลง (Bradycardia) จากการที่ฤทธิ์ของยาทำให้ผนังเซลล์ยอมให้โปแตสเซียมผ่านเข้าสู่เซลล์ของกล้ามเนื้อหัวใจ ดังนั้นภายใน Sinoatrial และ Arterioventricle node จึงมีระดับของโปแตสเซียมมากขึ้น ทำให้ตัวคุมจังหวะของหัวใจทำงานลดลง อัตราการเต้นหัวใจจึงช้าลง เกิด hyperpolarization (Katzung, 1982) สำหรับกลไกที่ทำให้หลอดเลือดขยายตัว ยังไม่ทราบแน่นอนแต่เชื่อว่าน่าจะมีการเพิ่มสารที่เป็น Endogenous vasodilator ทำให้หลอดเลือดขยายตัว หรือมีการยับยั้งการสร้างสารที่ทำให้หลอดเลือดหดตัว ซึ่ง Sir Henry ได้กล่าวว่าสารสกัดที่เป็นอัลคาลอยด์สกัดจากพืชมีฤทธิ์เป็น cholinomimetic drug จะให้ผลต่อระบบหัวใจ และหลอดเลือดเหมือนกับการให้อะเซทิลโคลีน นอกจากนี้ยังมีผลต่อระบบอื่น ๆ

2. ผลต่อระบบทางเดินอาหาร เพิ่มการขับหลังของระบบนี้ เช่น น้ำลาย, น้ำย่อย จากกระเพาะอาหาร, น้ำดี เช่นเดียวกับฤทธิ์ของหย้าหมวดแมว ดังรายงานของ Svadoskaya ในปี 1967 กล่าวไว้ข้างต้น ซึ่งเป็นการสนับสนุนได้ว่า หย้าหมวดแมว เป็นยาสมุนไพร ที่สดีอยู่

ในกลุ่มอัลคาลอยด์ และมีฤทธิ์เป็นยาจำพวกพาราซิมพาโรไมเมติก

3. ผลต่อระบบทางเดินปัสสาวะ จะกระตุ้นให้กล้ามเนื้อดีทริเซอร์ (detrusor muscle) หดตัวดีขึ้นมีผลให้กล้ามเนื้อเรียบบริเวณหูรูด และไตรโกน (trigone) ของกระเพาะปัสสาวะคลายตัว ดังนั้นจึงทำให้การขับปัสสาวะสะดวกขึ้น เหตุผลข้อนี้สนับสนุนการใช้ยาต้านอนุมูลอิสระที่ออกฤทธิ์ต่อกล้ามเนื้อดีทริเซอร์ ปวดเมื่อยบั้นเอว จากโรคนี้ในหลอดไต (วีรสิงห์ เมืองมัน, 2527) และในรายที่มีกระเพาะปัสสาวะอักเสบ (Perry, 1980) ปัสสาวะลำบาก ก็นิยมใช้ยาต้านอนุมูลอิสระเป็นยารักษาเช่นกัน



ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## การเกิดโรคนิ่ว

นิ่วส่วนใหญ่เกิดจากการรวมตัวของพวกหินปูนเป็นก้อน มักพบในบริเวณกรวยไต (pelvis) ขั้วไต (calyx) การรักษานิ่วในสมัยโบราณใช้เป็ลือกไข่ หอยเผา เขากวางและสมุนไพร (Hamburger, 1968) อุบัติการณ์เกิดของโรคนิ่วในผู้ใหญ่มากกว่าเด็กและพบมากในช่วงอายุ 40 - 60 ปี (Tiselius, 1980) ปัจจัยการเกิดยังขึ้นกับอาหาร ภูมิอากาศ เผ่าพันธุ์ เชื้อชาติ (Drach, 1978) ซึ่งในสัตว์ก็เป็นโรคนิ่วได้เช่นกัน อาการเจ็บปวดเกิดขึ้นต่อเมื่อมีการอุดตันบริเวณทางผ่านของน้ำปัสสาวะในตำแหน่งนั้น ๆ และอาจทำลายหน้าที่ของไตได้

### สัมมูลฐานวิทยาการเกิดนิ่ว (Etiology of Renal calculi)

นิ่วที่พบส่วนใหญ่ประกอบด้วย แคลเซียมออกซาลเลท (calcium oxalate) และพวกที่ประกอบระหว่าง แคลเซียมออกซาลเลทกับแคลเซียมฟอสเฟต (calcium phosphate) นอกจากนี้ยังมีนิ่วที่เกิดจากกรดยูริก และนิ่วซิสตีน

### ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิดนิ่ว (Smith, 1975)

1. การขับทิ้งของสารที่ไม่ละลายในปัสสาวะออกมากเกินไป ได้แก่
  - แคลเซียม จากการรับประทานมากเกินไป หรือสาเหตุจากโรคต่าง ๆ
  - ออกซาลเลท (oxalate) เป็นส่วนประกอบสำคัญที่พบมากในการเกิดนิ่วถึง 2 ใน 3 ของสาเหตุการเกิดนิ่วทั้งหมด
    - ซิสตีน (cystine) พบน้อยมาก และมักพบในเด็ก
    - กรดยูริก
    - แซนทีน (xantine) พบน้อยแต่มักพบร่วมกับนิ่วชนิดกรดยูริก
    - ซิลิคอนไดออกไซด์ (silicon dioxide) เกิดจากการรับประทานยารักษาโรคกระเพาะอาหารนานเกินไป ทำให้เกิดการสะสมของซิลิคอน
2. ความผิดปกติที่เกิดขึ้นในระบบปัสสาวะ
  - ความเข้มข้นของโซเดียมคลอไรด์ และสารอินทรีย์บางชนิดเพิ่มจำนวนขึ้นมากมายและรวดเร็วจากสาเหตุต่าง ๆ
    - สัดส่วนการขับทิ้งของแมกนีเซียมต่อแคลเซียม
    - ระดับ pH ในปัสสาวะ

3. การมีจุดเริ่มโรค (Nidus) เกิดขึ้นจากการอักเสบ การติดเชื้อภายในไต ทำให้มีหินปูนมาเกาะบริเวณแผลเหล่านั้นได้ และยังมีเศษของเนื้อเยื่อก้อนเลือด หนอง สับเป็นก้อนขึ้น

ในน้ำปัสสาวะมีระดับแคลเซียม และฟอสเฟตสูง ร่างกายต้องปรับให้ความเข้มข้นในปัสสาวะให้สมดุล โดยมี แมกนีเซียม, ซีเตรท และเกลือต่าง ๆ เช่น โซเดียม, โปแตสเซียม คลอไรด์ ยูเรีย และถ้าอัตราส่วนของแมกนีเซียม ต่อแคลเซียมต่ำจะทำให้เกิดนิ่วได้ เช่นเดียวกับซีเตรทจะช่วยให้แคลเซียมไม่ถูกตัวอื่นจับป้องกันการเกิดนิ่วได้ ดังนั้นถ้าซีเตรทลดจำนวนลงก็จะมีผลให้เกิดนิ่วได้ และการออกฤทธิ์ของซีเตรทจะดีขึ้นเมื่ออยู่ในภาวะต่าง

Bruce (1982) กล่าวถึงปัจจัย เสริมให้เกิดโรคนิ่วได้คือ ไตรแอมเทอร์น (triamterren) ซึ่งเป็นยาขับปัสสาวะชนิดหนึ่ง อาจเป็นสาเหตุให้เกิดนิ่วได้ และยังพบว่า เมตาบอลิซึม (metabolism) ของไดอะไซด์ (Diazide) ก็อาจเป็นตัวเสริมให้เกิดก้อนนิ่วขึ้นได้เช่นกัน (Donald, 1982)

#### การสร้างปัสสาวะ และยาขับปัสสาวะ

ขั้นตอนสำคัญในการสร้างปัสสาวะ มีอยู่ 3 ประการ ได้แก่

- 1) การกรองพลาสมาที่โกลเมอรูลัส
- 2) การดูดซึมน้ำกลับของน้ำ และอิเลคโตรไลต์ที่กรองผ่าน
- 3) การขับสิ่งสํารเข้าสู่หลอดไต

ปัจจัยที่มีผลต่อการกรองที่โกลเมอรูลัส คือ ความดันที่ทำให้น้ำและสารผ่านผนังเซลล์ของโกลเมอรูลัส ได้แก่ ความดันไฮโดรสแตติก (hydrostatic pressure) ที่อยู่ภายในโกลเมอรูลัส และความดันคอลลอยด์ออสโมติกในพลาสมา รวมถึงความดันใน Bowman's capsule นอกจากนี้ยังขึ้นกับลักษณะทางกายภาพของพื้นผิวเซลล์เมมเบรนที่โกลเมอรูลัส (Sullivan, 1982)

การเปลี่ยนแปลงของความดันไฮโดรสแตติกในหลอดเลือดฝอยขึ้นกับความดันของหลอดเลือดแดง (arterial pressure) ภายในโกลเมอรูลัส และแรงต้านทานของหลอดเลือดแดงแอฟเฟอเรนท์ และเอฟเฟอเรนท์ (Afferent and Efferent arteriole) ดังนั้นยาหรือสารใดที่มีผลต่อบัซซียดังกล่าวมานี้ ย่อมมีผลต่ออัตราการไหลเวียนของพลาสมา (Renal plasma flow) และอัตราการกรองผ่านไต (glomerular filtration rate) ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง



แปลงของการสร้างบัลลวาระขึ้นในที่สุด ภาวะปกติแรงดึงของกล้ามเนื้อเรียบในหลอดเลือดแดงจะขึ้นกับ Intrinsic myogenic activity ถ้าถูกทำลายโดยสารต่าง ๆ ทำให้อัตราการไหลเวียนเลือดผ่านไตเพิ่มขึ้นได้ถึง 50-100% นอกจากนี้ยังมีเส้นประสาทที่เกี่ยวข้องกับหลอดเลือดแดงแอฟเฟอเรนท์ และเอฟเฟอเรนท์ คือ

- 1) Sympathetic vasoconstrictor fiber
- 2) Cholinergic parasympathetic fiber

### ยาขับบัลลวาระ (Diuretic drug)

ส่วนใหญ่อิทธิพลต่อหน่วยไตโดยตรง และมีบางชนิดผ่านไปทางกลไกการไหลเวียนเลือดจนถึงระบบฮอร์โมนที่ควบคุมการดูดซึมของโซเดียม และอิออนตัวอื่น ๆ (Burg, 1981) ในภาวะที่มีคลอไรด์ต่ำ เกิดขึ้นในร่างกายขบวนการเก็บรักษาจะเกิดขึ้นโดยไม่ขึ้นกับลุ่มดุลย์ของโซเดียม (Kirchner, 1980)

### ตำแหน่งและกลไกการออกฤทธิ์ของยาขับบัลลวาระ

ยาขับบัลลวาระทุกชนิดมีผลรบกวนการดูดกลับของโซเดียมและหรือคลอไรด์ในตำแหน่งต่าง ๆ กัน ซึ่งการออกฤทธิ์ของยาชนิดหนึ่ง ๆ ก็มีผลต่อการขับทิ้งของอิเล็กโตรไลต์ ภาวะลุ่มดุลย์กรด-ด่าง และต่อความสามารถในการทำความเข้มข้น (concentration) และการเจือจาง (dilution) ของไต ดังนั้นจึงแบ่งยาออกเป็นชนิดต่าง ๆ ดังนี้คือ

- 1) ยับยั้งสารทำย่อยคาร์บอนิก (Carbonic anhydrase inhibitor) เช่น ไดอะม็อกซ์ (Diamox) มีผลเพิ่มการขับทิ้งของโซเดียม โดยลดการดูดกลับของโซเดียมโบคาร์บอเนตในหลอดเลือดไตส่วนต้น (proximal tubules) จึงมีผลให้โปแตสเซียมเพิ่มขึ้นเช่นกันในระหว่างให้ยาระยะแรก ปัญหาตามมาคือ โปแตสเซียม ในเลือดต่ำลง ทำให้เกิดภาวะกรดเกิน (acidosis) ขึ้นได้
- 2) ออสโมติก ไดยูเรติก (Osmotic diuretic) ที่นิยมใช้คือ แมนนิทอล (Mannitol) ซึ่งผ่านการกรองอย่างอิสระที่โกลเมอรูลัส และไม่ดูดกลับที่หลอดเลือดไตจึงป้องกันการดูดกลับของน้ำ และโซเดียมที่หลอดเลือดไตส่วนต้น และบริเวณลูปออฟเฮนเร่ (loop of Henle) ผลของยาลดความเข้มข้นบริเวณเมดัลลาร์ โดยเพิ่มการไหลเวียนของเลือดบริเวณนี้ และลดการดูดกลับของน้ำและโซเดียม ที่ท่อไตรวม (collecting duct)

3) ลูป ไดยูเรติก (Loop diuretic) ขัดขวางขบวนการเคลื่อนแบบแอกทีฟ (active transport) ของโซเดียมคลอไรด์ที่ thick ascending limb ทั้งในส่วนเมดัลลาร์และคอร์ติคอล เช่น Furosemide, Bumetanide ยาในกลุ่มนี้จะมีฤทธิ์ในการเพิ่มอัตราการไหลเวียนเลือดผ่านไต (RBF) และการเปลี่ยนแปลงจะมากขึ้นกับแรงดันเลือดที่ผ่านไต (Renal Perfusion Pressure) (Baer, 1973) ในปี 1977, Duchin ได้ศึกษาอิทธิพลของ Furosemide ต่อการปรับตัวของไต (Autoregulation) พบว่าอัตราการไหลเวียนเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ขณะที่แรงดันเลือดผ่านไตสูงขึ้นซึ่งการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นนี้อาจเป็นผลต่อการอุดตันในหลอดเลือดส่วนต้น (Corsini, 1975) และยังเชื่อกันว่าฤทธิ์ของยานี้มีผลต่อ R-A. System (Renin - Angiotensin System) จึงมีผลให้  $PGE_2$  หลังมากขึ้น (Corsini, 1975) ต่อมาในปี 1978 Moore ได้ศึกษาบทบาทของ  $PGE_2$  ต่อไตหนูที่ตัดแยกจากตัว พบว่าเมื่อให้ Furosemide เข้าไปทำให้แรงดันเลือดผ่านไต (RPP) และระดับของ  $PGE_2$  ในหลอดเลือดภายในไต (renal venous) กลับลดลง แต่เมื่อฉีด  $PGE_2$  เข้าไป กลับไม่มีผลต่อการหลังเรณิน

4) Thiazide type diuretic ยับยั้งการดูดกลับของโซเดียมคลอไรด์ที่ส่วนแรกของหลอดเลือดส่วนปลาย (Early distal tubule) ขนาดของยาจำนวนสูง อาจมีฤทธิ์ยับยั้งสารทำย่อยคาร์บอนิก (Carbonic anhydrase) และยังทำให้การขับทั้งโปแตสเซียมทางปัสสาวะมากขึ้นซึ่งทำให้เกิดภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำลง ต่อมาระดับฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนเพิ่มจำนวนขึ้นจากระบบ Renin - Angiotensin - Aldosterone System ผลนี้ทำให้เกิดการบวมน้ำไต ในระยะต่อมาจากภาวะ Secondary hyperaldosteronism

5) Potassium - sparing diuretic ครอบคลุมการดูดกลับของโซเดียมที่หลอดเลือดส่วนปลาย และท่อไตรวมในส่วนเปลือกไต ในขณะที่ขับถ่ายโซเดียมเพิ่มขึ้นจะเก็บโปแตสเซียมไว้โดยแบ่งเป็นพวก Spironolactone (aldactone) และกลุ่มที่เป็นสเตอรอยด์ เช่น triamterene, amiloride การออกฤทธิ์ของอัลโดสเตอโรน โดยแย่งจับกับตำแหน่งที่ฮอร์โมน อัลโดสเตอโรน จับบนหลอดเลือดส่วนปลาย (Distal tubule) ดังนั้นอาจเป็นไปได้ว่ายานในกลุ่ม triamterene และ amiloride จะครอบคลุมการขนส่งอิเล็กโทรลัยท์ (Electrolyte) เนื่องจากพลาสมาปริมาณลดลง และระดับโปแตสเซียมถูกรักษาไว้ซึ่งทำให้ระดับฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนสูงขึ้นได้ (Reineck and Stein, 1981)

สำหรับปัจจัยที่มีผลต่อการปรับภาวะสมดุลน้ำในร่างกายที่สำคัญอีกตัวคือ แนนทรี-ยูเรติก (natriuretic-factor) (Borenstein, 1983) เชื่อว่ามีอยู่ในหัวใจห้องบนของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมถึงศึกษาโดยใช้หนูแท่งเป็นสัตว์ทดลอง พบว่าสารนี้มีผลเพิ่มจำนวนเลือดที่ผ่านไตในเมดดูลลารี (Medullary blood flow) และผลนี้น่าจะเป็นส่วนหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะของโซเดียมและคลอไรด์เพิ่มจำนวนมากขึ้น ในปัสสาวะหลังจากไตสารดังกล่าวนี้ จึงเชื่อว่าในสารดังกล่าวที่ได้จะมีอะเซทิลโคลีน (acetylcholine) ซึ่งทำให้หลอดเลือดขยายตัว (Lameire, 1980) ทำให้มีการเพิ่มปริมาณของเลือดที่ผ่านไตในส่วนเมดดูลลารี

#### การไ้ยารักษาฉิวในทางเดินปัสสาวะ

โดยทั่วไปก้อนฉิวขนาด 0.5 - 0.7 เซนติเมตร สามารถหลุดผ่านออกมาได้โดยไม่ต้องไ้ยยาหรือการผ่าตัด (Drach, 1978) และควรให้ดื่มน้ำจำนวนมาก ๆ เพื่อให้ปริมาณปัสสาวะออกมากกว่า 2.5 ลิตร/วัน (Smith, 1978) นอกจากนี้บางรายต้องไ้ยยารักษาพร้อมด้วยกลุ่มยานั้น ได้แก่

- 1) อลลูพินอล ในรายที่มีฉิวกับมีระดับกรดยูริกสูงในปัสสาวะและเลือด (Tiselius, 1980)
- 2) เพนนิซิลามีน (Penicillamine) ป้องกันการรวมตัวของอังกาบซิลิน และต้องดื่มน้ำมาก ๆ ขณะไ้ยยานี้
- 3) ออร์โธฟอสเฟต (Orthophosphate) ป้องกันการดูดซึมของแคลเซียม
- 4) ไทอาไซด์ (Thiazide) ช่วยลดระดับของแคลเซียมในปัสสาวะและยังไ้ยร่วมกับอลลูพินอล (Allupurinol)

นอกจากนี้ยังมีวิธีทำให้ปัสสาวะเป็นด่างโดยใช้สารละลายโซเดียมแลคเตท หลังไ้ยยานี้จะทำให้ก้อนฉิวละลายได้ (Ronald, 1981)