

ปัจจัยที่ส่งผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง: การทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์และกรณีศึกษาผู้ป่วย 2 ราย

Factors Influencing the Management of Hyperkalemia in Patients with Chronic Kidney Disease: An Evidence-Based Review and Two Case Studies

ทีนัสชา เชิงหอม*, นงลักษณ์ เมธากาญจนศักดิ์*

Theenatchar Chunghom, Nongluk Methakanjanasak**

บทคัดย่อ

โพแทสเซียมสูงเป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง เนื่องจากการขับโพแทสเซียมทางไตลดลง ส่งผลให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงเกินค่าปกติ อาจนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนร้ายแรง เช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะหรือภาวะหัวใจหยุดเต้นได้ ความยากในการประเมินปัญหานี้คือผู้ป่วยอาจไม่มีการแสดงที่ชัดเจน เสมือนภัยเงียบที่ต้องได้รับการเฝ้าระวังและมีการจัดการอย่างเหมาะสม การควบคุมโพแทสเซียมในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์เป้าหมายจึงมีความสำคัญ พยาบาลเป็นบุคคลที่อยู่ใกล้ชิดผู้ป่วยมากที่สุดจึงมีบทบาทสำคัญในการจัดการกับปัญหาดังกล่าวให้สอดคล้องกับสาเหตุของผู้ป่วยแต่ละราย

บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อ ศึกษาปัจจัยที่ส่งผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจากการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์จำนวน 14 เรื่องโดยใช้ PICOT Framework ผลการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์สรุปได้ว่ามี 4 ปัจจัยที่มีผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมในเลือดของผู้ป่วย ได้แก่ 1) ปัจจัยด้านพยาธิสรีรวิทยาของโรค 2) ปัจจัยด้านผู้ป่วย 3) ปัจจัยด้านการรักษา 4) ปัจจัยด้านระบบสุขภาพ นอกจากนี้ได้เปรียบเทียบกรณีศึกษาผู้ป่วย 2 ราย เพื่อสะท้อนให้เห็นถึงความซับซ้อนของปัจจัยที่ส่งผลต่อการจัดการและความสำคัญของการประยุกต์องค์ความรู้ตามหลักฐานเชิงประจักษ์สู่กระบวนการปฏิบัติ เพื่อนำความรู้ที่ได้ไปออกแบบการดูแลผู้ป่วยที่มีปัญหาดังกล่าวได้อย่างมีประสิทธิภาพและสอดคล้องกับสาเหตุจริงของผู้ป่วยแต่ละราย

คำสำคัญ: ภาวะโพแทสเซียมสูง, ปัจจัย, การจัดการ, โรคไตเรื้อรัง

* หน่วยไตและไตเทียม งานการพยาบาลอายุกรรม 2 โรงพยาบาลศรีนครินทร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

* Renal and Dialysis Unit, Division of Medical Nursing 2, Srinagarind Hospital, Faculty of Medicine, Khon Kaen University

Corresponding author: Nongluk Methakanjanasak

Email: nonchu@kku.ac.th

Received 18/11/2025

Revised 17/12/2025

Accepted 19/12/2025

ABSTRACT

Hyperkalemia is a common and potentially life-threatening complication in patients with chronic kidney disease (CKD), arising from impaired renal potassium excretion. Because this disorder often remains asymptomatic until severe dysrhythmias or cardiac arrest occur, vigilant monitoring and individualized management are essential. Nurses, by virtue of their continuous patient contact, play a pivotal role in implementing evidence-based interventions tailored to each patient's underlying etiology.

This study employed a PICOT-framed review of 14 empirical investigations to identify factors influencing the management of hyperkalemia in CKD. Additionally, two patient case studies were analyzed to illustrate how these factors interact and complicate clinical decision-making. The evidence synthesis revealed four principal domains affecting serum potassium management: (1) Pathophysiological characteristics of the disease (2) Patient-related factors (3) Treatment-related factors (4) Health-care system factors. Comparative analysis of the case studies underscored the complexity of these interdependent factors and highlighted the necessity of translating empirical findings into practice through individualized care plans. By integrating such evidence-based knowledge, nursing professionals can design and implement more effective strategies to maintain normokalaemia and mitigate the risk of adverse cardiac events in CKD patients.

Keywords: hyperkalemia, factors, management, chronic kidney disease

ภูมิหลังและเหตุผล (Background and rationale)

ภาวะโพแทสเซียมสูง (hyperkalemia) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่อาจเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง เนื่องจากไตสูญเสียหน้าที่ จนไม่สามารถกำจัดโพแทสเซียมออกจากร่างกายได้อย่างมีประสิทธิภาพ ส่งผลให้เกิดการสะสมของโพแทสเซียมในร่างกาย ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะและอาจนำไปสู่การเสียชีวิตได้^{1,2} ภาวะโพแทสเซียมสูงยังพบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีโรคร่วม อาทิ โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง และภาวะหัวใจล้มเหลว³ การใช้ยาในกลุ่ม Renin-Angiotensin-Aldosterone System inhibitors (RAAS inhibitors) ซึ่งแม้ว่าจะมีประโยชน์ทางคลินิกในการชะลอการเสื่อมของไต⁴ ขณะเดียวกันก็เพิ่มความเสี่ยงให้เกิดภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง ถึงร้อยละ 27.5⁵ ร่วมกับการที่ผู้ป่วยมีพฤติกรรมบริโภคอาหารที่มีโพแทสเซียมมากกว่าที่ร่างกายต้องการ⁶ ความยากในการประเมินปัญหานี้คือผู้ป่วยจะไม่มีการแสดงที่ชัดเจนหากภาวะโพแทสเซียมสูงเล็กน้อย แต่ถ้าระดับโพแทสเซียมสูงมากจะทำให้เกิดหัวใจเต้นผิดปกติ กล้ามเนื้ออ่อนแรง หรือเป็นอัมพาตได้ ความชุกของภาวะนี้ในช่วงร้อยละ 8.0–54.0 และมีความสัมพันธ์โดยตรงกับระดับการกรองของไตที่ลดลง^{7,8} และยังเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังต้องทำการฟอกเลือดฉุกเฉินถึงร้อยละ 24.0⁹ การรักษาโดยการให้ยาขับโพแทสเซียมอาจมีประสิทธิภาพไม่เพียงพอที่จะทำให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดลดลงสู่เกณฑ์ปกติได้อย่างต่อเนื่องและยั่งยืน โดยเฉพาะในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่ได้รับโพแทสเซียมในปริมาณมากจากการบริโภค ซึ่งเป้าหมายการดูแลรักษาคือมุ่งเน้นที่การแก้ไขให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดกลับมาอยู่ในระดับที่ปกติร่วมกับการค้นหาสาเหตุและการป้องกันการกลับเป็นซ้ำ¹⁰

คลินิกโรคไตเรื้อรัง โรงพยาบาลศรีนครินทร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น เป็นศูนย์กลางให้บริการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังในเขตภาคตะวันออกเฉียงเหนือ พบว่าจำนวนผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มารับการรักษาเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ โดยพบว่าปี พ.ศ.2565 มีผู้ป่วย 334 ราย และปี 2567 เพิ่มขึ้นเป็น 725 ราย โดยส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3-4 มีถึงร้อยละ 86.0 และพบภาวะโพแทสเซียมสูง ถึงร้อยละ 29.2 ซึ่งสูงกว่าเกณฑ์เป้าหมายที่กำหนดไว้ไม่เกินร้อยละ 20.0¹¹ จากวิเคราะห์ข้อมูลในปี พ.ศ. 2567 พบว่า ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีอัตราการเกิดภาวะโพแทสเซียมสูงแตกต่างกันตามระยะของโรค โดยระยะที่ 3,4,5 พบร้อยละ 24.8, 44.5 และ 30.6 ตามลำดับ นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 12.0 มีภาวะโพแทสเซียมสูงรุนแรง (severe hyperkalemia) ซึ่งเป็นอันตรายต่อชีวิต ร้อยละ 20.0 จำเป็นต้องได้รับการส่งต่อฉุกเฉินเพื่อรักษาภาวะโพแทสเซียมสูงเฉียบพลัน และมีผู้ป่วยถึงร้อยละ 41.2 มีประวัติการเกิดภาวะโพแทสเซียมสูงซ้ำตั้งแต่ 2 ครั้งขึ้นไปต่อปี (Persistent hyperkalemia) ข้อมูลนี้สะท้อนให้เห็นถึงความเรื้อรังของปัญหาเป็นทั้งภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อย มีแนวโน้มเกิดซ้ำ และเป็นสาเหตุสำคัญที่ก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยและเป็นภาระต่อระบบบริการสุขภาพ ควรควบคุมระดับโพแทสเซียมในเลือดให้อยู่ในช่วง 3.5–5.0 mEq/L เพื่อลดผลกระทบดังกล่าว

บทความนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อ ทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับปัจจัยที่มีผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง และเปรียบเทียบกรณีศึกษาผู้ป่วย 2 ราย ให้เห็นปัจจัยที่ส่งผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงที่เกิดจากบุคคลที่แตกต่างกัน ความรู้ที่ได้จะนำไปออกแบบการดูแลผู้ป่วยที่มีปัญหาดังกล่าวได้อย่างมีประสิทธิภาพและเหมาะสมยิ่งขึ้น

กลไกการเกิดภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

ไตเป็นอวัยวะสำคัญที่ทำหน้าที่หลักในการรักษาสมดุลของเกลือแร่ โดยเฉพาะ โพแทสเซียม ซึ่งเป็นแร่ธาตุจำเป็นต่อการทำงานของระบบประสาทและกล้ามเนื้อทั่วร่างกาย รวมถึงกล้ามเนื้อหัวใจ กลไกการควบคุมระดับโพแทสเซียมในร่างกายส่วนใหญ่เกิดขึ้นผ่านการกรองและดูดกลับที่โกลเมอรูลัสและท่อไต โดยโพแทสเซียมประมาณร้อยละ 65 จะถูกดูดกลับที่ proximal tubule และอีกร้อยละ 25 ที่ thick ascending limb of Henle's loop ส่งผลให้มีเพียงประมาณร้อยละ 10 ที่

เหลืออยู่ใน collecting duct ซึ่งเป็นตำแหน่งสำคัญที่สุดในการควบคุมการขับโพแทสเซียม โดยเซลล์ชนิด principal cells ในบริเวณนี้จะทำหน้าที่กำกับอัตราการขับโพแทสเซียมออกจากร่างกายทางปัสสาวะอย่างละเอียดอ่อน⁴ โดยปกติแล้ว ร่างกายได้รับโพแทสเซียมจากอาหารในแต่ละวัน ซึ่งจะถูกขับออกทางไตร้อยละ 90 และขับออกทางทางเดินอาหารอีกร้อยละ 10 การรักษาสมดุลของโพแทสเซียมในร่างกายจึงขึ้นอยู่กับสมรรถภาพของไตอย่างมีนัยสำคัญ¹¹

ผลกระทบที่เกิดจากภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

ภาวะโพแทสเซียมสูง เป็นอันตรายที่ส่งผลกระทบต่อการทำงานของอวัยวะหลายระบบ จำแนกผลกระทบต่อระบบต่าง ๆ ในร่างกาย ได้ดังนี้

1. ระบบหัวใจ: โพแทสเซียมเป็นเกลือแร่ที่มีบทบาทสำคัญต่อ ศักย์ไฟฟ้าเยื่อหุ้มเซลล์ (Resting Membrane Potential, RMP) โดยระดับโพแทสเซียมที่สูงผิดปกติจะเปลี่ยนแปลง RMP ส่งผลให้การกระตุ้นของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติ หากภาวะนี้รุนแรง อาจทำให้หัวใจเต้นช้าลงหรือหยุดเต้นได้¹² การเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจมักขึ้นอยู่กับระดับโพแทสเซียมในเลือดและความเร็วในการเพิ่มขึ้นของระดับโพแทสเซียม โดยพบลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติดังนี้

ตารางที่ 1 แสดงระดับความรุนแรงของระดับโพแทสเซียมในเลือด

Severity	Serum potassium level	Symptoms	Electrocardiographic changes
Mild hyperkalemia	5.1-5.9 mEq/L	Asymptomatic or mild symptoms	Normal
Moderate hyperkalemia	6.0-7.0 mEq/L	Proximal muscle weakness, muscle cramps, paresthesia, nausea, vomiting, palpitation	Peaked T waves
Severe hyperkalemia	7.1 -8.0 mEq/L	Bradycardia, weak pulse	Flattened P wave, prolonged PR interval, depressed ST segment, peaked T wave
	8.1-9.0 mEq/L	Diaphragmatic weakness, respiratory failure	Atrial standstill, prolonged QRS duration, further peaking T waves
	> 9.0 mEq/L	Malignant arrhythmia, sudden cardiac death	Sinusoid wave pattern

2. ระบบประสาทและกล้ามเนื้อ: ภาวะโพแทสเซียมสูงส่งผลโดยตรงต่อการทำงานของเซลล์ประสาทและกล้ามเนื้อ ได้ตั้งแต่ระดับเล็กน้อยจนถึงรุนแรง ได้แก่ กล้ามเนื้ออ่อนแรงทั่วร่างกาย (Generalized muscle weakness) หรือ อัมพาตเฉียบพลัน (Acute flaccid paralysis) ซึ่งมักเกิดในระดับโพแทสเซียมที่สูงมาก

3. ระบบทางเดินอาหาร: เกิดการเคลื่อนไหวของลำไส้และการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการย่อยอาหารผิดปกติ ส่งผลให้การบีบตัวของลำไส้ลดลง อาหารและก๊าซค้างในทางเดินอาหาร ทำให้เกิดการแน่นท้อง อืด อัด คลื่นไส้ และอาเจียน นอกจากนี้ยังอาจก่อให้เกิดภาวะ bowel ileus ซึ่งเป็นภาวะที่ลำไส้หยุดทำงานชั่วคราว^{12,13}

4. ระบบหายใจ: การทำงานของโพแทสเซียมในระดับเซลล์จะกระตุ้นการหดตัวอย่างมีประสิทธิภาพของกล้ามเนื้อ หากระดับโพแทสเซียมสูงเกินไปอาจทำให้กล้ามเนื้ออ่อนแรงรวมถึงกล้ามเนื้อที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการหายใจ เช่น กล้ามเนื้อกระบังลมและกล้ามเนื้อระหว่างซี่โครง ส่งผลให้ผู้ป่วยมีอาการหายใจลำบากหรือหายใจติดขัด¹⁴ การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวเป็นภาวะที่อาจพัฒนาอย่างรวดเร็วในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง โดยเฉพาะผู้ที่ระดับโพแทสเซียมสูงในระดับรุนแรง ซึ่งอาจส่งผลต่อระบบหายใจและเพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะพร่องออกซิเจนหรือแม้แต่การหยุดหายใจหากไม่ได้รับการดูแลอย่างทันที่

5. ความผิดปกติของระบบกรดต่าง: ภาวะโพแทสเซียมสูงจะยับยั้งการสร้างและการขนส่ง NH_4^+ ที่ไต ดังนั้นจึงยับยั้งขบวนการขับกรดและทำให้เกิดภาวะ metabolic acidosis¹⁰ อาการที่พบ ได้แก่ ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ หลอดเลือดแดงขยายตัวร่วมกับความดันโลหิตต่ำ¹⁵

แนวทางการรักษาและการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูง

แนวทางการรักษาและการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงแบ่งออกเป็นภาวะโพแทสเซียมสูงเฉียบพลันและภาวะโพแทสเซียมสูงเรื้อรัง¹⁶ โดยมีรายละเอียดดังนี้:

1. ภาวะโพแทสเซียมสูงเฉียบพลัน (acute hyperkalemia) เป็นภาวะที่ระดับโพแทสเซียมในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว โดยทั่วไปเมื่อระดับโพแทสเซียมในเลือดมากกว่า 6 mEq/L การรักษาจึงต้องดำเนินการอย่างเร่งด่วน ติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG monitoring) อย่างใกล้ชิด เพื่อประเมินสัญญาณความผิดปกติที่อาจเกิดขึ้นระหว่างการรักษา¹⁶ โดยมีแนวทางการรักษาดังนี้:

1.1 เพื่อลดความเสี่ยงของภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ โดยให้ 10% calcium gluconate 10 มิลลิตร ทางหลอดเลือดดำอย่างช้าๆ ภายใน 2-3 นาที เพื่อปกป้องการทำงานของหัวใจ ยาจะเริ่มออกฤทธิ์ใน 1-3 นาที และออกฤทธิ์นาน 30-60 นาที¹⁰

1.2 เพื่อลดระดับโพแทสเซียมในเลือด มีดังนี้:

1.2.1 50% glucose 50 มิลลิตร ร่วมกับ regular insulin 10 ยูนิตทางหลอดเลือดดำ เพื่อช่วยนำโพแทสเซียมเข้าสู่เซลล์ ยาจะออกฤทธิ์ภายใน 15-30 นาที และระยะเวลาที่ออกฤทธิ์คือ 4-6 ชั่วโมง

1.2.2 salbutamol nebulizer กระตุ้น beta-2 receptor ช่วยให้โพแทสเซียมเคลื่อนเข้าสู่เซลล์ โดยออกฤทธิ์ใน 30 นาที และคงฤทธิ์ 2-4 ชั่วโมง สามารถลดโพแทสเซียมได้ 0.5-1.0 mEq/L¹⁷ ในกรณีโพแทสเซียมสูงมากอาจพิจารณาให้ร่วมกับอินซูลิน เพื่อลดโพแทสเซียมได้ถึง 1.2-1.5 mEq/L

1.2.3 7.5% sodium bicarbonate 50-100 มิลลิตร ทางหลอดเลือด ยาจะออกฤทธิ์ภายใน 30-60 นาที ซึ่งช่วยแก้ไขภาวะ metabolic acidosis และทำให้โพแทสเซียมเคลื่อนเข้าสู่เซลล์

1.3 เพื่อขับโพแทสเซียมออกจากร่างกาย มีดังนี้

1.3.1 calcium polystyrene sulfonate เพื่อขับโพแทสเซียมผ่านทางเดินอาหาร เช่น kalimate โดยใช้ขนาด 15-30 กรัมรับประทาน หรือ 30-50 กรัมทางทวารหนัก ลดโพแทสเซียมได้ 0.5-1.0 mEq/L ต่อครั้ง¹⁸ แต่ออกฤทธิ์ช้าและอาจเกิดผลข้างเคียงทางลำไส้ เช่น คลื่นไส้ ท้องผูก หรืออาการลำไส้อุดตัน หรือเพิ่มโซเดียม จึงต้องใช้ด้วยความระมัดระวัง¹⁸ และ Patiromer และ Sodium Zirconium Cyclosilicate (SZC) เป็นยาขับโพแทสเซียมชนิดใหม่ที่ช่วยควบคุมภาวะโพแทสเซียม

สูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง โดยเฉพาะผู้ที่ใช้ยาในกลุ่ม RAAS inhibitors¹⁹ patiromer ออกฤทธิ์เร็ว เหมาะกับภาวะเฉียบพลัน ขณะที่ SZC ออกฤทธิ์ช้ากว่าแต่ปลอดภัยและดูดซึมน้อย¹⁹ อย่างไรก็ตาม การเลือกให้ยาทั้งสองมียังคงมีข้อจำกัดด้านต้นทุน และการเข้าถึงยาในบางระบบบริการสุขภาพ²⁰

1.3.2 loop diuretics เพื่อช่วยลดระดับโพแทสเซียมโดยกระตุ้นการขับออกทางไต เหมาะสำหรับผู้ป่วยที่มีปริมาณปัสสาวะเพียงพอ โดยให้ furosemide 20-80 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำ ยาจะออกฤทธิ์ภายใน 1 ชั่วโมง

1.3.3 hemodialysis การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ซึ่งสามารถลดโพแทสเซียมได้อย่างรวดเร็ว และประสิทธิภาพสูงในกรณีที่มีระดับโพแทสเซียมสูงในระดับที่รุนแรง โดยการฟอกเลือดสามารถกำจัดโพแทสเซียมได้ถึง 40-120 mEq ต่อครั้ง¹⁷ แม้ว่าระดับโพแทสเซียมอาจกลับสูงขึ้นร้อยละ 30.0 ภายใน 2-3 ชั่วโมงหลังการฟอกเลือด การเจาะเลือดตรวจระดับโพแทสเซียมในเลือดหลังจากการฟอกเลือดเสร็จ 2-3 ชั่วโมง เนื่องจากระดับโพแทสเซียมจะต่ำกว่าความจริงหากตรวจทันทีหลังการฟอกเลือด

2. การจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงเรื้อรัง (chronic hyperkalemia) : ภาวะโพแทสเซียมสูงเรื้อรัง เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง โดยลักษณะสำคัญคือมีระดับโพแทสเซียมสูงอย่างต่อเนื่องแม้ผู้ป่วยอาจไม่มีอาการแสดงที่ชัดเจน อย่างไรก็ตาม หากไม่ได้รับการดูแลที่เหมาะสม อาจนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงในระยะยาว ภาวะนี้ยังอาจมีส่วนเร่งให้โรคไตเรื้อรังดำเนินไปสู่ระยะที่ต้องล้างไต เนื่องจากแพทย์อาจจำเป็นต้องหยุดใช้ยากกลุ่มต้าน RAAS inhibitors ซึ่งเป็นยาหลักที่ช่วยชะลอการเสื่อมของไต ทั้งนี้ ภาวะโพแทสเซียมสูงจึงถือเป็นหนึ่งในปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการตัดสินใจเริ่มต้นการบำบัดทดแทนไต¹⁴ การจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงเรื้อรัง มีดังนี้

2.1 การควบคุมอาหารเป็นส่วนสำคัญในการจัดการภาวะโพแทสเซียม โดยผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรจำกัดโพแทสเซียมประมาณ 1,500–2,000 มิลลิกรัม/วัน และไม่เกิน 40–50 มิลลิกรัม/น้ำหนักกิโลกรัม/วัน²¹ ระดับโพแทสเซียมที่ต่ำกว่า 4 mEq/L หรือ สูงกว่า 5 mEq/L สัมพันธ์กับความเสี่ยงการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้น²² ควรหลีกเลี่ยงผักผลไม้ที่มีโพแทสเซียมสูง อาหารแปรรูป และผลิตภัณฑ์ที่มีสารเติมแต่ง เช่น สารกันบูดหรือสารทดแทนเกลือ ซึ่งมักมีโพแทสเซียมสูงกว่าที่คาดการณ์²³⁻²⁷ นอกจากนี้ควรประเมินสาเหตุร่วม จากการใช้ยา Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEIs), Angiotensin II Receptor Blockers (ARBs) หรือ beta-blockers ซึ่งอาจทำให้โพแทสเซียมสูงได้ นอกจากนี้ วิธีการปรุงอาหารมีผลต่อปริมาณโพแทสเซียม โดยการต้มและทิ้งน้ำต้มช่วยลดโพแทสเซียมได้อย่างชัดเจน ขณะที่การอบแห้งทำให้ความเข้มข้นของโพแทสเซียมเพิ่มสูงขึ้น²³⁻²⁷ ผู้ป่วยภาวะโพแทสเซียมสูงจึงควรเลือกวิธีปรุงอาหารที่ช่วยลดโพแทสเซียม และหลีกเลี่ยงอาหารอบแห้งหรือแปรรูปเพื่อควบคุมระดับโพแทสเซียมอย่างมีประสิทธิภาพ

2.2 การควบคุมระดับโพแทสเซียมในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังต้องทำควบคู่กับการจัดการโรคร่วม เช่น เบาหวาน และการชะลอการเสื่อมของไต ซึ่งมีผลโดยตรงต่อการสะสมโพแทสเซียมในเลือด ภาวะ metabolic acidosis เป็นกลไกสำคัญที่ทำให้โพแทสเซียมเคลื่อนออกจากเซลล์และเพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะโพแทสเซียมสูง จึงจำเป็นต้องรักษาสสมดุลกรด-ด่างโดยติดตามระดับไบคาร์บอเนตและพิจารณาให้สารเสริมด่างเมื่อเหมาะสม การจัดการโรคร่วมและความผิดปกติทางเมตาบอลิซึมจึงมีความสำคัญเทียบเท่าการควบคุมอาหารและการใช้ยา เพื่อป้องกันภาวะโพแทสเซียมสูงและเพิ่มความปลอดภัยในการดูแลผู้ป่วย

2.3 การบริหารจัดการด้านยา ได้แก่ การให้ยาขับปัสสาวะและยาขับโพแทสเซียม ซึ่งมีบทบาทในการกำจัดโพแทสเซียมส่วนเกินออกจากร่างกายทั้งทางไตและลำไส้ เพื่อรักษาสสมดุลของโพแทสเซียมให้อยู่ในช่วงปลอดภัยและลดความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจและหลอดเลือด

2.4 การดื่มน้ำอย่างพอเหมาะตามคำแนะนำแพทย์ ร่วมกับการออกกำลังกายสามารถช่วยกระตุ้นระบบทางเดินอาหารและลดความเสี่ยงของท้องผูก ซึ่งเป็นปัจจัยที่ส่งผลต่อการควบคุมโพแทสเซียม²³⁻²⁷ ผู้ป่วยอาจใช้ยาละลายที่ปลอดภัยภายใต้การดูแลของบุคลากรทางการแพทย์เพื่อช่วยให้ระบบขับถ่ายทำงานปกติและลดโอกาสเกิดภาวะโพแทสเซียมสูง

การทบทวนวรรณกรรม

- 1) การทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์
- 2) การศึกษากรณีศึกษา 2 ราย

การทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์

วิธีการสืบค้นข้อมูล: ปัจจัยที่ส่งผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

การค้นหาคำถามที่ทำให้เกิดภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีความสำคัญเพราะเป็นจุดเริ่มต้นของการให้การพยาบาลได้อย่างมีประสิทธิภาพตรงกับปัญหาของผู้ป่วยอย่างแท้จริง ในบทความนี้จะเน้นการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์เพื่อรวบรวมและระบุปัจจัยที่มีผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังโดยใช้กรอบ PICOT เพื่อให้ได้ปัจจัยอย่างถูกต้องและน่าเชื่อถือ โดยมีรายละเอียดดังนี้

1. กำหนดคำถามทางคลินิก คือ ปัจจัยที่มีผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังเป็นอย่างไร
2. กำหนดคำสืบค้นโดยใช้ PICOT framework ดังนี้

Population: P	“Chronic Renal Insufficiencies” OR “Renal Insufficiencies” OR “Chronic Kidney Insufficiency” OR “Chronic Kidney Insufficiencies” OR “Kidney Insufficiencies” OR “Chronic Renal” OR “Kidney Disease” OR “Chronic Kidney Diseases” OR “Chronic Renal Diseases” OR “Chronic Kidney Failure” OR CKD OR ESRD OR “Renal Insufficiency” OR “Kidney Failure” OR “Renal Failure” OR “Renal Disease”
Intervention: I	Factor* OR Risk OR “Risk Factor” OR “Risk Factors Related to” OR “Risk Related to” OR “Factors Related to” OR “Risk Factors Associated” OR “Risk Associated” OR “Factors Associated” OR “Risk Factors Correlated” OR “Risk Correlated” OR “Factors Correlated” OR “Impact Factors” OR “Influencing Factors” OR “Contributing Factors” OR “Affecting Factors” OR Determinants OR “Associated Factors” OR “Causal Factors”
Comparison: C	-
Outcome: O	Hyperkalemia* OR Hyperpotassemia* OR “Persistent Hyperkalemia” OR Hyperpotassium OR “High Potassium”
Time: T	2016-2025

3. กำหนดฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ในการสืบค้น ได้แก่ PubMed, CINAHL, Google Scholar, Scopus, ProQuest และ ThaiJo

4. กำหนดเกณฑ์ในการคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ คือ เกณฑ์การคัดเข้าได้แก่ ศึกษาในผู้ป่วยอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป เป็น Full text ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ตีพิมพ์ในปี พ.ศ. 2559 – 2568 โดยสืบค้นได้ทั้งหมด 36 บทความ และเกณฑ์การคัดออกได้แก่ บทความที่ศึกษากับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต บทความที่ศึกษากับผู้ป่วยกลุ่ม

อื่นที่ไม่ใช่ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง บทความที่ไม่มีโครงสร้าง รายงานการประชุม และรายงานกรณีศึกษา จึงคงเหลือบทความที่ผ่านการคัดเลือกทั้งสิ้น 14 บทความเพื่อใช้ในการสังเคราะห์และวิเคราะห์ต่อไป

5. ประเมินคุณภาพของหลักฐาน โดยใช้เกณฑ์ของ The Joanna Briggs Institute Level of Evidence ทั้งหมด 14 บทความโดยมีระดับ 1a 3 บทความ 3b 3 บทความ 5a 1 บทความ 5b 7 บทความ แบ่งตาม Grade of recommendation A จำนวน 4 บทความ และ B จำนวน 10 บทความ เป็นภาษาไทย 4 เรื่อง และภาษาอังกฤษ 10 เรื่อง

6. วิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์

ผลการศึกษาปัจจัยที่ส่งผลต่อการจัดการโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจากหลักฐานเชิงประจักษ์

ผลจากการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์สามารถสรุปปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อการจัดการโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังได้ 4 กลุ่มของปัจจัย ดังนี้

1. ปัจจัยด้านพยาธิสรีรวิทยาของโรค

1.1 สรีรวิทยาของโรคไตเรื้อรัง: การลดลงของการขับโพแทสเซียมจากไต (impaired excretion) พบว่าโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3 ขึ้นไปเพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูงถึง 14.88 เท่า และถือเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่สุด²⁸ เนื่องจากการทำงานของไตลดลง ความสามารถในการขับโพแทสเซียมทางไตจะลดลง โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอัตราการกรองของไตต่ำกว่า 30 ml/min/1.73m² ซึ่งมักพบในระยะที่ 4-5 การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการกรองของไตกับระดับโพแทสเซียมในผู้ป่วยนอก พบว่าอัตราการกรองของไตมีความสัมพันธ์ผกผันกับระดับโพแทสเซียม กล่าวคือ เมื่ออัตราการกรองของไตลดลง ระดับโพแทสเซียมในเลือดจะสูงขึ้น²⁸ นอกจากนี้ ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังยังมีภาวะขาดหรือดื้อต่อฮอร์โมนอัลโดสเตอโรน (aldosterone deficiency/resistance) ส่งผลให้ร่างกายไม่สามารถขับโพแทสเซียมได้อย่างมีประสิทธิภาพ และนำไปสู่ภาวะโพแทสเซียมสูงได้

1.2 โรคเบาหวาน ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ไม่ดี อาจเกิดภาวะคีโตนินซูลิน ซึ่งส่งผลให้การนำโพแทสเซียมเข้าสู่เซลล์ลดลง²⁹ นอกจากนี้ ในกรณีที่ภาวะ diabetic ketoacidosis ภาวะเลือดเป็นกรดจะกระตุ้นให้โพแทสเซียมเคลื่อนออกจากเซลล์เข้าสู่กระแสเลือด เพื่อแลกเปลี่ยนกับไฮโดรเจนไอออน ส่งผลให้การขับโพแทสเซียมทางไตลดลง ดังนั้น ผู้ป่วยโรคไตจากเบาหวานที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงจึงมีความเสี่ยงต่อภาวะโพแทสเซียมสูง

1.3 ภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) ภาวะเลือดเป็นกรดส่งผลให้โพแทสเซียมออกจากเซลล์เข้าสู่กระแสเลือดมากขึ้น²⁹ จึงควรมีการติดตามผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นประจำ เช่น ค่า BUN, Cr, BS, HbA1c และ HCO₃ เพื่อประเมินภาวะโพแทสเซียมในเลือดและป้องกันภาวะแทรกซ้อน

2. ปัจจัยด้านผู้ป่วย

2.1 ผู้สูงอายุ ผู้ที่มีอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป มีความเสี่ยงต่อภาวะโพแทสเซียมสูงเพิ่มขึ้นถึง 2.1 เท่า²⁸ อีกทั้งยังมีแนวโน้มเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ง่าย เนื่องจากการทำงานของอวัยวะต่างๆ ในร่างกายลดลง

2.2 การรับรู้ความรุนแรงไม่ชัดเจน อาการที่ปรากฏในภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยแต่ละรายมีตั้งแต่ไม่มีอาการหรืออาการไม่ชัดเจนไปจนถึงอาการรุนแรง ทำให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีระดับโพแทสเซียมสูงเพียงเล็กน้อยอาจไม่แสดงอาการผิดปกติหรือมีอาการที่ไม่ชัดเจน ส่งผลให้ผู้ป่วยไม่สามารถประเมินตนเองได้และยังส่งผลการประเมินวินิจฉัยโดยทีมสุขภาพได้ช้า การจัดการแก้ไขปัญหาจึงอาจล่าช้าได้ ความไม่ชัดเจนในอาการทำให้ผู้ป่วยไม่ตระหนักในความรุนแรง

ของภาวะดังกล่าว จึงไม่ปรับพฤติกรรมการรับประทานอาหาร และมีโอกาสเกิดอันตรายเมื่อระดับโพแทสเซียมในเลือดเพิ่มสูงขึ้น

2.3 พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีโพแทสเซียมสูง: ซึ่งการได้รับโพแทสเซียมมากเกินไป เกิดจากการบริโภคอาหารที่มีโพแทสเซียมมากกว่าที่ร่างกายต้องการ (increased intake)⁶ รวมถึงวิถีการดำเนินชีวิตและความเคยชินในการบริโภคโพแทสเซียมที่ขาดการควบคุมจนไตไม่สามารถขับออกได้ ส่งผลให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดเพิ่มสูงขึ้นจนเป็นอันตราย

2.4 ความรู้เกี่ยวกับโพแทสเซียมในอาหาร พบว่าผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีความรู้เกี่ยวกับโพแทสเซียมระดับต่ำ ไม่มีความเข้าใจถึงผลกระทบที่จะเกิดขึ้นจากการรับประทานอาหารที่มีโพแทสเซียมไม่เหมาะสม รวมถึงชนิด สัดส่วนและปริมาณที่ควรรับประทาน^{30,31} จึงควรมีกิจกรรมส่งเสริมเพิ่มความรู้ในการบริโภคอาหาร การให้บริการสุขภาพ การให้กำลังใจเพื่อกระตุ้นให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีการบริโภคอาหารที่ถูกต้องและเหมาะสม³¹

3. ปัจจัยด้านการรักษา

การใช้ยาที่มีผลต่อการขับโพแทสเซียม (transcellular shifts) ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง การใช้ยาหลายชนิดที่มีผลต่อการทำงานของไตและระบบการควบคุมสมดุลเกลือแร่ภายในร่างกาย อาจก่อให้เกิดความผิดปกติของกลไกการขับโพแทสเซียมทางไต นำไปสู่การสะสมของโพแทสเซียมในกระแสเลือดจนเกิดภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่อาจก่อให้เกิดอันตรายร้ายแรง โดยเฉพาะในระบบหัวใจ³² ยาที่เกี่ยวข้องกับกลไกนี้ได้แก่

3.1 ACE Inhibitors และ ARBs ยาทั้งสองกลุ่มนี้ได้รับการใช้แพร่หลายในผู้ป่วยที่มีภาวะความดันโลหิตสูงและโรคหัวใจล้มเหลว โดยมีคุณสมบัติช่วยลดความดันโลหิตและชะลอการเสื่อมของไต อย่างไรก็ตาม ผลของยาเกิดจากการยับยั้งระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการควบคุมสมดุลของโซเดียมและโพแทสเซียมในร่างกาย การยับยั้งระบบนี้อาจทำให้การขับโพแทสเซียมทางไตลดลง ส่งผลให้เกิดการสะสมของโพแทสเซียมในเลือด โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตลดลงอยู่แล้ว³³

3.2 potassium exchange resins เช่น kalimate, kayexalate, SZC และ katiomer ช่วยขับโพแทสเซียมส่วนเกินผ่านลำไส้โดยกลไกแลกเปลี่ยนไอออน จึงมีประโยชน์มากในผู้ป่วยไตเสื่อมที่ขับโพแทสเซียมทางไตได้ไม่ดี^{10,16} ยาในกลุ่มนี้สามารถลดระดับโพแทสเซียมได้ประมาณ 0.68–0.94 mEq/L ภายใน 3–7 วัน และมีความปลอดภัยในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3–5³⁴ แม้อาจมีผลข้างเคียงทางเดินอาหารและต้องใช้ร่วมกับยาระบายในบางราย

3.3 ยาขับปัสสาวะที่ยังสงวนโพแทสเซียมไว้ (potassium-sparing diuretics) เช่น spironolactone และ amiloride เป็นยาที่นิยมใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวหรือโรคไตเรื้อรัง เนื่องจากสามารถลดปริมาณของเหลวในร่างกายโดยไม่เพิ่มการขับโพแทสเซียมออกทางปัสสาวะ ต่างจากยาขับปัสสาวะกลุ่มอื่น อย่างไรก็ตาม กลไกดังกล่าวกลับเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการเสื่อมสมรรถภาพของไตอย่างมีนัยสำคัญ³²

4. ปัจจัยด้านระบบสุขภาพ

4.1 นโยบายสุขภาพ

4.1.1 การติดตามระดับโพแทสเซียมในเลือดของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีความสำคัญ แนวทาง KDIGO 2024 แนะนำให้เฝ้าระวังระดับโพแทสเซียมอย่างเป็นระบบ โดยเฉพาะเมื่อมีการปรับยา หรือเกิดภาวะแทรกซ้อนของโรคไตเรื้อรัง⁴ ขณะที่แนวทางของ renal association hyperkalemia guideline 2022 แนะนำให้กำหนดความถี่ของการติดตามตามระยะของโรคไตเรื้อรัง และอัตราการเสื่อมของไต³⁵ ทั้งนี้ งานวิจัยพบว่ายังมีช่องว่างในระบบติดตามและการส่งต่อ โดย

อัตราการตรวจระดับโพแทสเซียมยังไม่ถึงเกณฑ์ที่แนะนำ³⁶ และการละเลยการติดตามส่งผลให้เกิดการจัดการล่าช้า เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนและการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล

4.1.2 การส่งปรึกษาหรือส่งต่อผู้ป่วย: คำแนะนำสำหรับการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต พ.ศ. 2565 การส่งปรึกษาหรือส่งต่อผู้ป่วยเพื่อพบอายุรแพทย์โรคไตเมื่อ ผู้ป่วยมีอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 30 มล./นาที/1.73 ตรม.¹¹

4.1.3 ผลจากโภชนาการในประเทศไทยยังไม่บังคับให้แสดงปริมาณโพแทสเซียม ทำให้ผู้ป่วย CKD และประชาชนทั่วไปควบคุมการบริโภคได้ยาก โดยเฉพาะอาหารแปรรูปที่ใช้ โพแทสเซียมคลอไรด์ แทนเกลือ ซึ่งทำให้ประเมินปริมาณโพแทสเซียมจริงต่อหนึ่งหน่วยบริโภคได้ลำบาก³⁷ หากผู้ผลิตต้องการแสดงค่าดังกล่าวต้องอาศัย ผลวิเคราะห์จากห้องปฏิบัติการ ไม่ใช่การคาดคะเน จึงพบว่าผลจากอาหารส่วนใหญ่ไม่มีตัวเลขโพแทสเซียม ทำให้การจำกัดโพแทสเซียมในชีวิตประจำวันทำได้จำกัด

4.2 บุคลากร

อุปสรรคสำคัญที่ส่งผลให้พยาบาลไม่สามารถติดตามดูแลผู้ป่วยได้อย่างต่อเนื่อง อาจเป็นผลเนื่องจากภาระงานที่สูง และขาดสื่อหรือเครื่องมือประกอบการให้คำแนะนำ เช่น คู่มือ infographic หรือสื่อวิดีโอที่ทันสมัย สอดรับกับงานวิจัยของ เกษร วิเชียรณินโชติ และปาณิสรา ส่งวัฒนายุทธ³⁸ ซึ่งเน้นย้ำถึงความต้องการของพยาบาลในการพัฒนาทักษะด้านเทคโนโลยี การจัดการความรู้ และการสร้างนวัตกรรม เพื่อนำไปสู่การยกระดับคุณภาพบริการสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังอย่างยั่งยืน

สรุปปัจจัยที่ส่งผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงสามารถจำแนกออกเป็น 4 ด้าน ได้แก่ ปัจจัยด้านพยาธิสรีรวิทยาของโรค ปัจจัยด้านผู้ป่วย ปัจจัยด้านการรักษา และปัจจัยด้านระบบสุขภาพ เพื่อให้เข้าใจถึงสาเหตุและปัจจัยที่แท้จริงซึ่งส่งผลต่อการจัดการระดับโพแทสเซียมในเลือด จึงได้ดำเนินการศึกษาเชิงเปรียบเทียบเพื่อวิเคราะห์ปัจจัยที่เป็นอุปสรรคต่อการจัดการภาวะดังกล่าวในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีภาวะโพแทสเซียมสูงจำนวน 2 ราย

การศึกษากรณีศึกษา 2 ราย

การวิเคราะห์ปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อการจัดการปัญหาโพแทสเซียมสูงในกรณีศึกษา

กรณีศึกษาที่ 1

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 65 ปี จบการศึกษาระดับมัธยมศึกษาปีที่ 3 อาชีพข้าราชการบำนาญ สิทธิสวัสดิการรักษายาบาลข้าราชการ ประวัติการเจ็บป่วย เป็นโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง และเป็นโรคหัวใจโตห้องล่างซ้าย (left ventricle hypertrophy) ติดตามการรักษาเรื่องโรคหัวใจที่ศูนย์หัวใจสิริกิติ์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ เนื่องจากเป็นโรคไตเรื้อรังระยะที่ 4 ร่วมกับมีภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูงจึงถูกส่งต่อมารับการรักษาที่คลินิกโรคไตเรื้อรัง โรงพยาบาลศรีนครินทร์ พบผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ผิดปกติ วันที่ 9 กรกฎาคม 2567 BP 169/86 mmHg, BUN 56.1 mg/dl, Creatinine 3.58 mg/dl, eGFR 16.82 ml/min/1.73m², Potassium 5.6 mg/dl, Bicarbonate 20.9 mg/dl, Uric acid 7.8 mg/dl, BS 153 mg/dl HbA1c 7.9 %, urine protein 350 mg/day ข้อมูลยาที่เกี่ยวข้อง คือ insulin glargine 20 units ฉีดใต้ผิวหนังก่อนนอน premixed insulin 22 units ฉีดใต้ผิวหนังก่อนอาหารเช้าและ 8 units ฉีดใต้ผิวหนังก่อนอาหารเย็น semaglutide (7 mg) 1 เม็ด รับประทานก่อนอาหารเช้า furosemide (40 mg) 1 เม็ด รับประทานหลังอาหารเช้า losartan (50 mg) 1 เม็ด รับประทานหลังอาหารเช้า sodamint (300 mg) 2 เม็ดรับประทานหลังอาหารเช้า เทียน เย็น แพทย์แนะนำให้จำกัดอาหารโพแทสเซียมสูง และสั่งจ่ายยา kalimate 15 กรัม ผสม น้ำ 50 มิลลิลิตร รับประทานเช้าเย็น 1 วัน ผู้ป่วยมีอาการท้องผูก ปริมาณปัสสาวะ 800-1,000 มิลลิลิตร/วัน และนัดติดตามการรักษา 2 เดือน

จากการซักประวัติที่เกี่ยวข้องกับภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง พบว่า รูปแบบการรับประทานอาหาร ผู้ป่วยเป็นคนชอบรับประทานอาหารอีสาน มีน้ำพริกกินกับผักสด เช่น มะเขือ แตงกวา ถั่วฝักยาว และหลังรับประทานอาหารจะรับประทานผลไม้ทุกวันคือ กัลยาลูก และ แก้วมังกร บางครั้งลูกทำงานต่างจังหวัดกลับมาบ้านช่วงเสาร์ อาทิตย์ ก็จะซื้อผลไม้ที่ผู้ป่วยชอบมาฝาก ทุกครั้งที่มาพบแพทย์ แพทย์ก็จะแจ้งผลเลือดว่าโพแทสเซียมในเลือดสูง จะแนะนำให้งดผักและผลไม้ และแพทย์ให้ยาขับโพแทสเซียมมารับประทานผู้ป่วยจึงเข้าใจว่าน่าจะรับประทานผักและผลไม้ได้บ้าง “จริงๆก็ไม่ได้รับประทานเยอะแต่ถึงว่าทำไมโพแทสเซียมยังสูงอยู่” บางครั้งก็รู้สึกเครียดว่าจะกินอะไรได้บ้าง ไม่รู้เลยว่าหากระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงจะส่งผลกระทบต่อร่างกายอย่างไรกับร่างกายเพราะที่ผ่านมาไม่มีอาการผิดปกติอะไร

กรณีศึกษาที่ 2

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 75 ปี จบการศึกษาระดับประถมศึกษา อาชีพแม่บ้าน สิทธิการรักษาบัตรทอง สามีเสียชีวิต ได้รับการวินิจฉัยโรคคือ โรคเบาหวาน (Diabetes Mellitus), โรคความดันโลหิตสูง (Hypertension), ภาวะลิ้นเออร์ตาตีบอย่างรุนแรง (Severe Aortic Stenosis), หลังผ่าตัดเปลี่ยนลิ้นหัวใจเออร์ตา (Status Post Aortic Valve Replacement), โรคหลอดเลือดสมองขาดเลือดเฉียบพลันพร้อมอัมพาตครึ่งซีกซ้าย (Acute Ischemic Stroke with Left Hemiparesis), โรคไตเรื้อรังระยะที่ 3 (Chronic Kidney Disease Stage 3), โลหิตจาง (Anemia) และภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง พบผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ผิดปกติ วันที่ 24 กันยายน 2567 BUN 45.2 mg/dl, Creatinine 1.57 mg/dl, eGFR 32 ml/min/1.73m², Potassium 5.7 mg/dl, Bicarbonate 22.8 mg/dl, Uric acid 8.3 mg/dl, BS 173 mg/dl, HbA1c 7.5 %, LDL 152 mg/dl urine protein 420 mg/day ข้อมูลยาที่เกี่ยวข้อง metoprolol (100 mg) 1 เม็ด รับประทานหลังอาหาร เข้า enalapril (5 mg) 1 เม็ด รับประทานหลังอาหารเช้า plavix (75 mg) 1 เม็ด รับประทานหลังอาหารเช้า elantan (20 mg) 1 เม็ด รับประทานหลังอาหารเช้าเย็น premixed Insulin 10 units ฉีดใต้ผิวหนังก่อนอาหารเช้าและ 8 units ฉีดใต้ผิวหนังก่อนอาหารเย็น atorvastatin (20 mg) 1 เม็ด รับประทานก่อนนอน อายุรแพทย์โรคไต แนะนำการควบคุมอาหารหวานมัน ให้งดผักใบเขียวและผลไม้ และส่งจ่ายยาขับโพแทสเซียม คือ kalimate 15 กรัม ผสม น้ำ 100 มิลลิลิตร รับประทานเช้าเย็น 1 วัน ดื่มน้ำให้พอกว่า 2 ลิตรต่อวัน ปริมาณปัสสาวะ 1,500 มิลลิลิตรต่อวัน และนัดติดตามการรักษา 3 เดือน

ผู้ป่วยมีภาวะโพแทสเซียมสูงซ้ำ เนื่องจากไม่ทราบว่าอาหารที่รับประทานเป็นประจำ เช่น ผักลวก ต้นหอม ผักชี กัลยาลูก มะขามหวานสุก พุทรา และเมล็ดแมงลัก ล้วนมีโพแทสเซียมสูง ทำให้ควบคุมอาหารได้ยาก ผู้ป่วยเกรงใจลูกร่วมกับลูกยังไม่มีความรู้เพียงพอเรื่องปริมาณโพแทสเซียมในอาหาร จึงเป็นปัจจัยร่วมที่ทำให้ไม่สามารถควบคุมภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูงได้ และไม่กล้าถามพยาบาลเพราะเข้าใจว่าพยาบาลมีภาระงานมาก ส่งผลให้ขาดความรู้ในการเลือกอาหารที่เหมาะสม แม้เคยมีอาการชาปลายมือปลายเท้าและโพแทสเซียมสูงจนต้องไปห้องฉุกเฉิน ผู้ป่วยยังไม่เข้าใจผลกระทบของภาวะนี้ชัดเจน การให้ยาขับโพแทสเซียมทำให้เกิดท้องผูกและผู้ป่วยแก้ด้วยวิธีที่ไม่รู้ว่าส่งผลให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงเพิ่มขึ้น

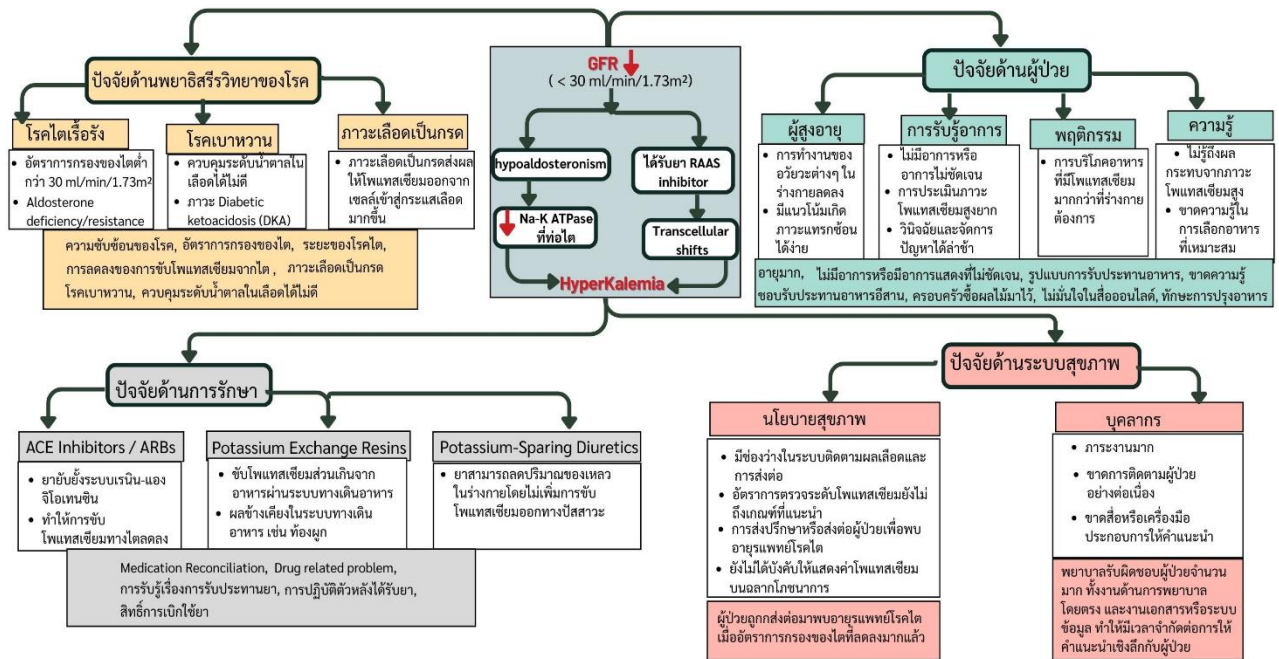
ตารางที่ 2 การวิเคราะห์ปัจจัยที่ส่งผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงในกรณีศึกษา

กรณีศึกษาที่ 1	กรณีศึกษาที่ 2
ปัจจัยที่มีผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูง ดังนี้ (1) ปัจจัยด้านพยาธิสรีรวิทยาของโรค ได้แก่	ปัจจัยที่มีผลต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูง ดังนี้ (1) ปัจจัยด้านพยาธิสรีรวิทยาของโรค ได้แก่

กรณีศึกษาที่ 1	กรณีศึกษาที่ 2
- โรคไตเรื้อรังระยะที่ 4 (eGFR16.82 ml/min/1.73m²) ส่งผลให้ร่างกายไม่สามารถขับโพแทสเซียมได้อย่างมีประสิทธิภาพและปริมาณปัสสาวะ 800-1,000 มิลลิลิตร/วัน - เป็นโรคเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดี - มีภาวะเลือดเป็นกรด (2) ปัจจัยด้านผู้ป่วย ได้แก่ - ผู้ป่วยสูงอายุ การทำงานของอวัยวะต่างๆ ในร่างกายลดลง - ไม่มีอาการหรืออาการไม่ชัดเจน - พฤติกรรมการบริโภคอาหาร ผู้ป่วยเป็นคนชอบรับประทานอาหารอีสาน เช่น ตำป่น กินกับผักสด เช่น มะเขือ แตงกวา ถั่วฝักยาว และหลังรับประทานอาหารอิ่มแล้ว จะรับประทานผลไม้หลังอาหารทุกวัน - ความรู้ ยังไม่เพียงพอโดยไม่ทราบว่าจงดอาหารชนิดไหนมากน้อยแค่ไหน ที่ผ่านมามีอาการผิดปกติ ผู้ป่วยจึงไม่ตระหนักในการควบคุมอาหาร และถึงแม้จะได้รับยาขับโพแทสเซียม แต่ผู้ป่วยมีภาวะท้องผูก การขับโพแทสเซียมออกทางลำไส้จึงไม่มีประสิทธิภาพ (3) ปัจจัยด้านการรักษา - ผู้ป่วยได้รับยา losartan (50 mg) ยานี้จำเป็นต่อการรักษาโรคไตเรื้อรัง เนื่องจากยาจะช่วยลดโปรตีนในปัสสาวะเพื่อชะลอการเสื่อมของไต กลับยิ่งเพิ่มความเสี่ยงของภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง และการดื่มน้ำไม่เพียงพอเป็นอีกหนึ่งการกระตุ้นให้โพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยที่ได้รับยานี้ (4) ปัจจัยด้านระบบสุขภาพ - เนื่องจากผู้ป่วยถูกส่งต่อมาพบอายุรแพทย์โรคไต เมื่ออัตราการกรองของไตที่ลดลงมากแล้ว ส่งผลให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญหลายอย่าง ได้แก่ hypertension hyperkalemia และ acidosis เป็นต้น	- ผู้ป่วยเป็นไตเรื้อรังระยะที่ 3b (eGFR 32 ml/min/1.73m²) ส่งผลให้ร่างกายไม่สามารถขับโพแทสเซียมได้อย่าง และปริมาณปัสสาวะ 1500 มิลลิลิตร/วัน - เป็นโรคเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดี จึงนำไปสู่ภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง (2) ปัจจัยด้านผู้ป่วย ได้แก่ - ผู้ป่วยสูงอายุ การทำงานของอวัยวะต่างๆ ในร่างกายลดลง - ผู้ดูแลขาดความรู้เรื่องภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง - มีอาการชาปลายมือปลายเท้า - พฤติกรรมการบริโภคอาหาร ชอบรับประทานข้าวเหนียวกับกล้วย หรือข้าวเหนียวมะขามหวานสุก ลูกสาวเป็นคนจัดหาอาหารให้ เกรงใจลูกทำงานมาเหนื่อยๆ ลูกเตรียมอาหารอะไรไว้ก็ต้องรับประทานตามที่ลูกเตรียม - ความรู้ ยังไม่เพียงพอ ไม่ทราบว่าผักและผลไม้ชนิดไหนมีโพแทสเซียมสูง แพทย์บอกให้งด ก็ไม่ทราบว่าต้องงดอะไรมากน้อยแค่ไหน โพแทสเซียมสูงทุกครั้งติดต่อกันเกิน 2 ครั้งแล้ว ไม่ทราบเลยว่าเกิดจากสาเหตุอะไร (3) ปัจจัยด้านการรักษา - เนื่องจากผู้ป่วยได้รับยา enalapril (5 mg) ยานี้จำเป็นต่อการรักษาโรคไตเรื้อรังที่มีภาวะโปรตีนรั่วในปัสสาวะ เนื่องจากยาจะช่วยลดโปรตีนในปัสสาวะเพื่อชะลอการเสื่อมของไต กลับยิ่งเพิ่มความเสี่ยงของภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง (4) ปัจจัยด้านระบบสุขภาพ - ผู้ดูแลประเมินว่าพยาบาลมีภาระงานมาก เลยไม่กล้าถาม รู้สึกว่าพยาบาล งานยุ่งเกินไป และไม่ยอมรับกวน พยาบาลต้องรับผิดชอบผู้ป่วยจำนวนมากในเวลาเดียวกัน ทั้งงานด้านการพยาบาลโดยตรง และงานเอกสารหรือระบบข้อมูล ทำให้มีเวลาจำกัดต่อการให้คำแนะนำเชิงลึกกับผู้ป่วย

ผลการศึกษาบทวน (Results)

จากกรณีศึกษาทั้งสองสะท้อน ช่องว่างการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงที่เกิดจากปัจจัยซับซ้อนหลายด้าน ทั้งด้านพยาธิสรีรวิทยาของโรค พฤติกรรมของผู้ป่วย ยาที่ใช้รักษา และระบบบริการสุขภาพ โดยแม้ผู้ป่วยได้รับการติดตามในคลินิก แต่ยังคงพบค่าระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงอย่างต่อเนื่อง ซึ่งนำไปสู่ความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง ปัจจัยด้านพยาธิสรีรวิทยาของโรคทั้งสองรายมี โรคไตเรื้อรัง (CKD stage 3b-4) ทำให้ความสามารถในการขับโพแทสเซียมลดลง มีโรคร่วมเรื้อรัง เช่น เบาหวานและความดันโลหิตสูง ซึ่งควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดีพบ ภาวะเลือดเป็นกรด ซึ่งส่งเสริมให้โพแทสเซียมเคลื่อนออกจากเซลล์เข้าสู่กระแสเลือด ซึ่งแม้ได้รับยาที่ไม่สามารถลดระดับโพแทสเซียมได้อย่างมีประสิทธิภาพ ปัจจัยด้านผู้ป่วยทั้งคู่เป็นผู้สูงอายุ มีข้อจำกัดด้านความเข้าใจและความตระหนักในการดูแลตนเอง ผู้ป่วยมีพฤติกรรมการบริโภคอาหารอีสาน ที่มีผักสดและผลไม้สูง เช่น กุ้งก้ามกราม มะเขือ แตงกวา ถั่วฝักยาว ซึ่งมีโพแทสเซียมสูงโดยไม่รู้ตัวขาดความเข้าใจว่า “งดผักผลไม้” หมายถึงอะไร และควรงดเพียงใด ทำให้เกิดความสับสนและความเครียดในการเลือกอาหาร ทั้งสองราย เข้าใจผิดว่าการได้รับยาขับโพแทสเซียมสามารถรับประทานผักผลไม้ได้บางส่วน ผู้ป่วยรายที่ 2 มี ปัจจัยด้านครอบครัวและสังคม เช่น เกรงใจลูก ไม่กล้าปฏิเสธอาหาร หรือไม่กล้าซักถามบุคลากรทางการแพทย์ สะท้อนว่าพฤติกรรมผู้ป่วยและปัจจัยด้านสังคมมีผลอย่างมีนัยสำคัญต่อความต่อเนื่องของภาวะโพแทสเซียมสูง และเป็นอุปสรรคต่อการจัดการตนเอง ปัจจัยด้านการรักษาผู้ป่วยทั้งสองรายได้รับยากลุ่ม RAAS inhibitors ซึ่งมีข้อดีต่อการชะลอการเสื่อมของไต แต่เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะโพแทสเซียมสูง ยาขับโพแทสเซียม ซึ่งช่วยลดระดับโพแทสเซียมได้ดี แต่มีผลข้างเคียงคือ ท้องผูก ทำให้การขับโพแทสเซียมออกทางลำไส้ลดลง แสดงถึงความจำเป็นในการประเมินสมดุลระหว่าง “ประโยชน์ทางไต” กับ “ความเสี่ยงโพแทสเซียมสูง” และต้องมีระบบติดตามผลเลือดที่ใกล้ชิดและต่อเนื่อง ปัจจัยด้านระบบสุขภาพ พบปัญหาการสื่อสารและการให้คำแนะนำที่ไม่เพียงพอ เนื่องจากบุคลากรมีภาระงานสูง ขาดรูปแบบการให้ความรู้ที่เหมาะสมกับลักษณะผู้ป่วย เช่น สื่อวิดีโอ คู่มือภาพ หรือการสอนผู้ดูแลและสมาชิกในครอบครัวที่จัดหาอาหารให้ผู้ป่วย ระบบการติดตามผลเลือดยังขาดความต่อเนื่อง การส่งต่อพบอายุรแพทย์โรคไตเกิดขึ้นเมื่อโรคไตเรื้อรังลุกลามแล้ว ปัจจัยเหล่านี้สะท้อนถึงช่องว่างของระบบบริการสุขภาพ ที่ยังไม่เอื้อต่อการให้คำปรึกษาเชิงลึกและการติดตามอย่างเป็นระบบ



ภาพที่ 1 สรุปปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อการจัดการภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้จากการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์และจากกรณีศึกษา

ข้อสรุป (Conclusions)

กรณีศึกษาทั้งสองรายสะท้อนให้เห็นว่า ภาวะโพแทสเซียมสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังไม่ได้เป็นเพียงผลจากกลไกทางพยาธิสรีรวิทยาเท่านั้น แต่ยังมีรากฐานจากพฤติกรรมการบริโภค ความเข้าใจของผู้ป่วย การใช้ยา และช่องว่างในระบบสุขภาพ การจัดการที่มีประสิทธิภาพจึงต้องผสมผสานองค์ความรู้ทางคลินิกเข้ากับการพัฒนาระบบบริการและการให้ความรู้ที่สอดคล้องกับบริบทของผู้ป่วยอย่างแท้จริงเพื่อส่งเสริมผลลัพธ์ทางคลินิกที่ดีขึ้น

เอกสารอ้างอิง (References)

- Gilligan S, Raphael KL. Hyperkalemia and hypokalemia in CKD: prevalence, risk factors, and clinical outcomes. *Adv Chronic Kidney Dis* 2017; 24(5): 315–8. doi:10.1053/j.ackd.2017.06.004
- D'Alessandro C, Cumetti A, Pardini E, Mannucci C, Serio P, Morganti R, et al. Prevalence and correlates of hyperkalemia in a renal nutrition clinic. *Intern Emerg Med* 2021; 6(1): 25–32. doi:10.1007/s11739-020-02353-9
- van Boemmel-Wegmann S, Bauer C, Schuchhardt J, Hartenstein A, James G, Pessina E, et al. Hyperkalemia incidence in patients with non-dialysis chronic kidney disease: a large retrospective cohort study from united states clinical care. *Kidney Med* 2024; 6(10): 100879. doi:10.1016/j.xkme.2024.100879
- Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2024; 105(4 Suppl.): S117–314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018

5. Karaca C, Ozcan SG. Hyperkalemia and use of RAAS inhibitors in stage 3-5 chronic kidney disease non-dialysis patients: a single-center experience. *Eurasian J Med Invest* 2023; 7(4): 378–83. doi:10.14744/ejmi.2023.50258
6. Viera AJ, Wouk N. Potassium disorders: hypokalemia and hyperkalemia. *Am Fam Physician* 2015; 92(6): 487–95.
7. Hsieh MF, Wu IW, Lee CC, Wang SY, Wu MS. Higher serum potassium level associated with late stage chronic kidney disease. *Chang Gung Med J* 2011; 34(4): 418–25. PMID: 21880197
8. Picard K, Barreto Silva MI, Mager D, Richard C. Dietary potassium intake and risk of chronic kidney disease progression in predialysis patients with chronic kidney disease: a systematic review. *Adv Nutr* 2020; 11(4): 1002–15. doi:10.1093/advances/nmaa027
9. Drawz PE, Babineau DC, Rahman M. Metabolic complications in elderly adults with chronic kidney disease. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60(2): 310–5. doi:10.1111/j.1532-5415.2011.03818.x
10. กิตติ์วี ฤทธิเมธากาศย์. ความผิดปกติของอิเล็กโทรไลต์ที่พบบ่อย. ขอนแก่น: ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น; 2560.
11. สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย. คำแนะนำสำหรับการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต พ.ศ. 2565 (ฉบับปรับปรุงเพิ่มเติม). กรุงเทพฯ: สมาคม; 2565.
12. Campese VM, Adenuga G. Electrophysiological and clinical consequences of hyperkalemia. *Kidney Int Suppl* 2016; 6(1): 16–9. doi:10.1016/j.kisu.2016.01.003
13. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl* 2022; 12(1): 7–11. doi:10.1016/j.kisu.2021.11.003
14. De Nicola L, Di Lullo L, Paoletti E, Cupisti A, Bianchi S. Chronic hyperkalemia in non-dialysis CKD: controversial issues in nephrology practice. *J Nephrol* 2018; 31(5): 653–64. doi:10.1007/s40620-018-0502-6.
15. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol* 2010; 6(5): 274–85. doi:10.1038/nrneph.2010.33
16. Hunter RW, Bailey MA. Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences. *Nephrol Dial Transplant* 2019; 34(Suppl 3): iii2–11. doi:10.1093/ndt/gfz206
17. บัญชา สิริระพจน์. Hyperkalemia - clinical spectrum and current management. *เวชสารแพทย์ทหารบก* 2550; 60(3–4): 119–28.
18. Gerstman BB, Platt R. Use of sodium polystyrene sulfonate in sorbitol in the United States, 1985-1989. *Am J Kidney Dis* 1991; 18(5): 619–20. doi:10.1016/s0272-6386(12)80663-9
19. วิจิตรา โชติมงคล, กิตติ์วี ฤทธิเมธากาศย์. ยาจับโพแทสเซียมชนิดใหม่ที่ใช้รักษาภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง. *วารสารอายุรศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น* 2562; 5(1): 13-22.

20. Epstein M. Hyperkalemia constitutes a constraint for implementing renin-angiotensin-aldosterone inhibition: the widening gap between mandated treatment guidelines and the real-world clinical arena. **Kidney Int Suppl** 2016; 6(1): 20–8. doi:10.1016/j.kisu.2016.01.004
21. Palaka E, Grandy S, Darlington O, McEwan P, van Doornewaard A. Associations between serum potassium and adverse clinical outcomes: A systematic literature review. **Int J Clin Pract** 2020; 74(1): e13421. doi:10.1111/ijcp.13421
22. ศิริจันทร์ จีวากานนท์, ดร.ณัฏฐ์ วัฒนวิจิตร, อุบลรัตน์ ศุภสินธุ์, ประพิมพ์พร จัตรานุกุลชัย, วีระเดช พิศประเสริฐ, อาคม นงนุช และคณะ. คำแนะนำแนวทางเวชปฏิบัติโภชนาบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ พ.ศ. 2561. **วารสารโภชนาบำบัด** 2563; 28(2): 18–67.
23. BC Renal. **Management of constipation in patients with chronic kidney disease** [Internet]. 2023 [cited 2025 Oct 20]. Available from: <https://kku.world/4ta6du>
24. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. **Am J Kidney Dis** 2020; 76(3 Suppl 1): S1–107. doi:10.1053/j.ajkd.2020.05.006
25. Morris A, Krishnan N, Kimani PK, Lycett D. Effect of dietary potassium restriction on serum potassium, disease progression, and mortality in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. **J Ren Nutr** 2020; 30(4): 276–85. doi:10.1053/j.jrn.2019.09.009
26. Palmer BF, Colbert G, Clegg DJ. Potassium homeostasis, chronic kidney disease, and the plant-enriched diets. **Kidney360** 2020; 1(1): 65–71. doi:10.34067/KID.0000222019
27. Picard K, Griffiths M, Mager DR, Richard C. Handouts for low-potassium diets disproportionately restrict fruits and vegetables. **J Ren Nutr** 2021; 31(2): 210–4. doi:10.1053/j.jrn.2020.07.001
28. Sevamontree C, Jintajirapan S, Phakdeekitcharoen P, Phakdeekitcharoen B. The prevalence and risk factors of hyperkalemia in the outpatient setting. **Int J Nephrol** 2024; 2024: 5694131. doi:10.1155/2024/5694131
29. Sarnowski A, Gama RM, Dawson A, Mason H, Banerjee D. Hyperkalemia in chronic kidney disease: links, risks and management. **Int J Nephrol Renov Dis** 2022; 15: 215–28. doi:10.2147/IJNRD.S326464
30. บุญล้น อาสาสี, สุวลีโลวีกรรณ์. พฤติกรรมการบริโภคอาหารและปัจจัยที่มีผลต่อการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ที่มารับบริการคลินิกโรคเรื้อรัง โรงพยาบาลเชียงใหม่ จังหวัดมหาสารคาม. **วารสารวิจัยสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น** 2565; 15(2): 28–38.
31. ปิยะนารถ คำภูแสน. พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีโพแทสเซียมในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง # Food consumption behaviors have dietary potassium intake in chronic kidney disease patients. **วารสารวิจัยสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น** 2567; 17(2): 11–20.
32. De Nicola L, Ferraro PM, Montagnani A, Pontremoli R, Dentali F, Sesti G. Recommendations for the management of hyperkalemia in patients receiving renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. **Intern Emerg Med** 2024; 19(2): 295–306. doi:10.1007/s11739-023-03427-0

33. Fujimaru T, Hirose K, Yazawa M, Nagahama M, Kovesdy CP, Electrolyte Winter Seminar Collaborative Group. Management of hyperkalemia: strategic clinical actions in real-world practice. *Clin Exp Nephrol* 2025. doi:10.1007/s10157-025-02728-2
34. Wang X, Chen D, Song X, Wang J, Zhang H. Efficacy and safety of calcium polystyrene sulfonate in patients with hyperkalemia and stage 3-5 non-dialysis chronic kidney disease: a single-center randomized controlled trial. *J Int Med Res* 2023; 51(4): 3000605231167516. doi:10.1177/03000605231167516
35. Alfonzo A, Harrison A, Baines R, Chu A, Mann S, MacRury M. **Clinical practice guidelines: treatment of acute hyperkalaemia in adults** [Internet]. 2023 [cited 2025 Oct 7]. Available from: <https://kku.world/sdmn5q>
36. Schmidt M, Mansfield KE, Bhaskaran K, Nitsch D, Sørensen HT, Smeeth L, et al. Adherence to guidelines for creatinine and potassium monitoring and discontinuation following renin-angiotensin system blockade: a UK general practice-based cohort study. *BMJ Open* 2017; 7(1): e012818. doi:10.1136/bmjopen-2016-012818
37. World Health Organization. **Guideline: sodium intake for adults and children**. Geneva: World Health Organization; 2012.
38. เกษร วิเชียรณิโชติ, ปาณิสรา ส่งวัฒนายุทธ. บทบาทและความต้องการของพยาบาลวิชาชีพในการจัดการดูแลผู้ป่วยไตเรื้อรังระยะ 3 เพื่อชะลอการเสื่อมของไต. *วารสารสุขภาพและการศึกษาพยาบาล* 2568 ;31(1): 144–64.