

# ปัจจัยเสี่ยงของโรคนิ่วในไต: ประเด็นของสารแคลเซียมและออกซาเลต

พัชรินทร์ ชนะพาห์

## The Risk Factors of Kidney Stones Focusing on Calcium and Oxalate.

Patcharin Chanapa

Department of Basic Science, Faculty of Science,

Payap University, Chiang Mai, 50000, Thailand

E-mail: noipat9@hotmail.com

Songkla Med J 2011;29(6):299-308

### บทคัดย่อ:

บทความปริทัศน์นี้มีวัตถุประสงค์เพื่อทบทวนปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับการเกิดนิ่วในไตโดยมุ่งประเด็นไปที่สาเหตุจากสารแคลเซียมและออกซาเลต โรคนิ่วในไตเป็นโรคที่พบได้บ่อยและเป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุขของประเทศ และมีแนวโน้มสูงขึ้นในทุกภูมิภาคทั่วโลก การเกิดนิ่วในไตมีหลายสาเหตุและปัจจัยเสี่ยงที่เป็นตัวกระตุ้นให้เกิดนิ่ว รวมทั้งอาหารหรือผักบางชนิดที่มีสารออกซาเลตที่ก่อให้เกิดนิ่วในไต บทความนี้ได้รวบรวมสาเหตุ ปัจจัยที่ทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วในไต ผักที่มีสารออกซาเลตก่อให้เกิดนิ่ว การรับประทานแคลเซียมเสริมส่งเสริมให้เกิดนิ่วได้หรือไม่ ปริมาณที่ควรรับประทานต่อวันและปริมาณสูงสุด อุบัติการณ์ของการเกิดนิ่วทั้งในประเทศไทยและภูมิภาคอื่นๆ เพื่อเป็นแนวทางในการปฏิบัติเพื่อป้องกันและลดความเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วในไต และเป็นข้อมูลพื้นฐานในการรณรงค์เพื่อป้องกันการเกิดนิ่วต่อไป

**คำสำคัญ:** แคลเซียมเสริม, นิ่วในไต, อาหารที่ก่อนิ่วในไต

### Abstract:

This article aims to review the risk factors associated with kidney stones focusing on calcium and oxalate. Stones in the urinary tract are a common condition. It is a significant public health problem for the country and is on an upward trend in all regions of the world. There are many reasons and a variety of factors that increase the incidence of kidney stones. This article is a

compilation of reasons and causes of kidney stones and factors that can increase the risk of producing them. For instance, some vegetables, fruit and other foods containing oxalate can cause kidney stones in some cases. The intake of calcium supplements and the effect it has on promoting the development of stones is reviewed. The article looks at the incidence of stones, both in Thailand and in other regions. The article aims to provide a guide to actions that may prevent and/or reduce the risk of kidney stones, and to provide basic information on health promotion campaigns to prevent further stones.

**Key words:** calcium supplements, diet and kidney stones, kidney stones

## บทนำ

ความชุกของโรคนิ่วในไตมีแนวโน้มที่สูงขึ้นทั้งในประเทศไทยและทุกภูมิภาคทั่วโลก การมีนิ่วในไตทำให้การทำงานของไตเสื่อมลง และอาจร้ายแรงจนถึงเกิดภาวะไตวายเรื้อรังและโรคไตระยะสุดท้าย ซึ่งทำให้เสียชีวิตได้ นอกจากนี้โรคนิ่วในไตมีอุบัติการณ์เกิดนิ่วซ้ำสูงมาก ทำให้ทั้งผู้ป่วยและรัฐบาลต้องสูญเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาเป็นอย่างมาก ดังนั้นการหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงหรือสาเหตุที่ก่อให้เกิดนิ่ว เช่น พืชที่มีออกซาเลตสูง หรือการรับประทานแคลเซียมเม็ดเสริม ควรเป็นสิ่งที่ต้องคำนึงถึงเพื่อป้องกันการเกิดนิ่วและการเกิดนิ่วซ้ำ<sup>1-3</sup>

## อุบัติการณ์และความชุกของโรคนิ่ว

รายงานอุบัติการณ์ของโรคนิ่วในประเทศไทยสหรัฐอเมริกา ระหว่างปี พ.ศ. 2547 ถึง 2551 พบร้อยละ 7.8<sup>4</sup> ซึ่งในปี พ.ศ. 2537 พบร้อยละ 5.25 ที่ประเทศเกาหลีใต้ ปี พ.ศ. 2541 พบนิ่วร้อยละ 5 ที่ไต้หวัน ปี พ.ศ. 2545 พบร้อยละ 9.6 นอกจากนี้ที่ประเทศญี่ปุ่นก็มีจำนวนผู้เป็นนิ่วเพิ่มขึ้นจาก 68.9 ต่อ 100,000 ของประชากร ในปี พ.ศ. 2538 เป็น 114.3 ในปี พ.ศ. 2548<sup>5</sup> ช่วงอายุที่เสี่ยงต่อการเกิดนิ่วอยู่ระหว่าง 40-60 ปี พบนิ่วในเพศชายร้อยละ 9.7 และเพศหญิงร้อยละ 6.3<sup>4</sup> ซึ่งรายงานอัตราการเป็นนิ่วซ้ำทั่วโลกคือร้อยละ 26-53

ภายในระยะเวลา 10 ปี<sup>7,8</sup> สำหรับในประเทศไทย พบอัตราการเกิดโรคนิ่วในไตและในระบบทางเดินปัสสาวะของผู้ป่วยใน จากสถิติกระทรวงสาธารณสุขเพิ่มขึ้นจาก 99.25 ต่อ 100,000 ของประชากร ในปี พ.ศ. 2550 เป็น 122.46 ในปี พ.ศ. 2553 พบมากที่สุดประชากรภาคเหนือและภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ในอัตรา 188.55 และ 174.67 ตามลำดับ<sup>9</sup> (ตารางที่ 1) จากการศึกษา นิ่วในระบบทางเดินปัสสาวะ โดยสุชาย ศรีทิพวรรณ และคณะ<sup>10</sup> ในปี พ.ศ. 2552 จำแนกตามครอบครัว และหมู่บ้าน ในประชากรภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ที่จังหวัดขอนแก่น จำนวน 1,034 ราย (โดยรวมผู้ที่ เป็นนิ่วอยู่แล้ว 135 ราย) จาก 551 ครอบครัว และ 348 หมู่บ้าน ศึกษาด้วยวิธีถ่ายภาพรังสี Kidney-Ureter Bladder (KUB) พบว่า สมาชิกในครอบครัวจำนวน 116 ครอบครัว (ร้อยละ 21.05) และใน 23 หมู่บ้าน (ร้อยละ 6.61) เป็นนิ่วในไต ตำแหน่งที่พบนิ่วมากที่สุดคือ ไนไต ประมาณร้อยละ 80 สำหรับในภูมิภาคอื่นๆ มีการศึกษาไม่มากนัก รายงานของดุสิต จิรกุลสมโชค และคณะ<sup>11</sup> พบนิ่วมากที่สุดในช่วงอายุ 40-50 ปี และพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง 2 เท่า และพบการเกิดซ้ำภายใน 2 ปี หลังผ่าตัดหรือสลายนิ่วสูงถึงร้อยละ 39

ตารางที่ 1 แสดงจำนวนและอัตราของผู้ป่วยที่เป็นโรคนิ่วในไตและระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่างต่อประชากร 100,000 คน ของปี พ.ศ. 2550-2553<sup>9</sup>

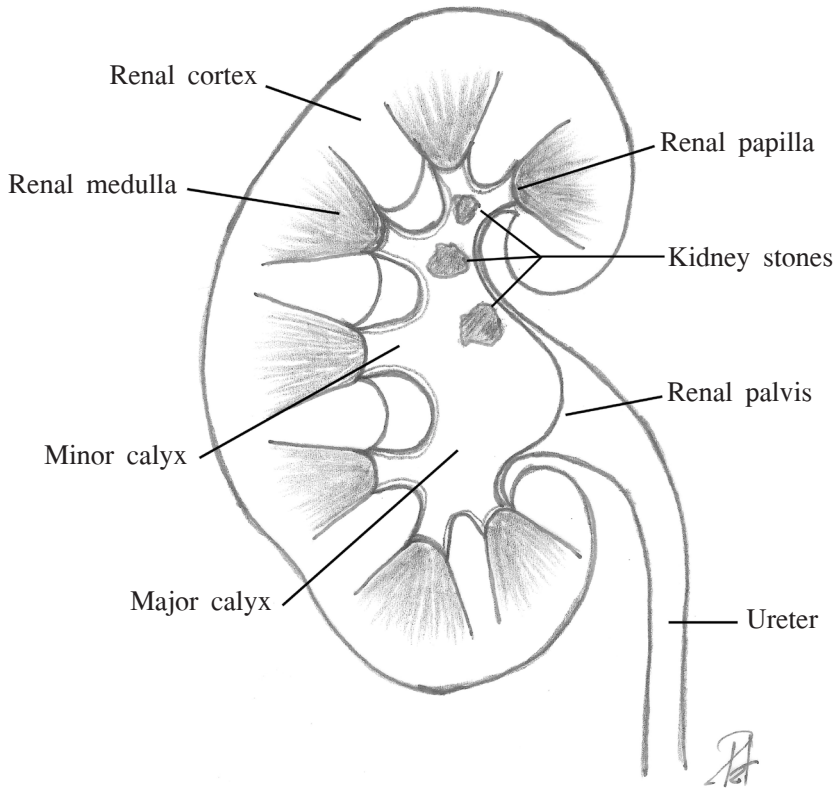
ปี พ.ศ.	ทั้งประเทศ		กรุงเทพมหานคร		ภาคเหนือ		ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ		ภาคกลาง ไม่รวม กรุงเทพมหานคร		ภาคใต้	
	จำนวน	อัตรา	จำนวน	อัตรา	จำนวน	อัตรา	จำนวน	อัตรา	จำนวน	อัตรา	จำนวน	อัตรา
2550	62,462	99.25	2,228	39.05	16,177	136.15	29,434	137.66	7,526	49.07	7,097	82.26
2551	70,076	110.86	3,566	62.41	18,581	156.47	30,093	140.53	9,922	63.96	7,914	90.98
2552	78,419	123.58	2,435	42.67	19,689	166.51	40,533	188.80	8,093	51.62	7,669	87.32
2553	78,011	122.46	2,282	40.02	22,210	188.55	37,614	174.67	8,317	52.53	7,588	85.71

## โครงสร้างของไต

ไต เป็นอวัยวะที่อยู่ส่วนล่างของช่องท้องอยู่หลังเยื่อช่องท้อง (retroperitoneal organ) มีสองข้าง โดยไตข้างซ้ายอยู่ระดับกระดูกสันหลัง T12 ถึง L3 ส่วนข้างขวาอยู่ต่ำกว่าเล็กน้อยเนื่องจากมีตับอยู่ด้านบน ไตมีความยาวประมาณ 11-14 เซนติเมตร กว้าง 6 เซนติเมตร และหนา 4 เซนติเมตร ผังชั้นนอกถูกห่อหุ้มด้วยไขมันเรียกว่า perirenal fat ชั้นในติดกับเนื้อไตเรียกว่า fibrous capsule เนื้อไตมี 2 ชั้น ชั้นนอกเรียกว่า renal cortex ภายในมีโครงสร้างที่ทำหน้าที่ในการกรองคือ glomerulus และท่อของหน่วยไต ได้แก่ proximal convoluted tubule, nephron loop, distal convoluted tubule เนื้อไตชั้นใน เรียกว่า renal medulla มี collecting duct และบางส่วนของ nephron loop อยู่ภายใน ไตเป็นอวัยวะที่ทำหน้าที่กรองของเสียออกจากเลือดและขับออกในรูปของปัสสาวะ โดยไหลผ่านท่อที่รวบรวมน้ำปัสสาวะ collecting duct ซึ่งต่อจาก distal convoluted tubule มาเปิดออกที่ส่วนปลายของ renal medulla ที่เรียกว่า renal papilla ไหลลงสู่ท่อ minor calyx, major calyx ลงสู่กรวยไต (renal pelvis) และลงสู่หลอดไต (ureter) ตามลำดับ<sup>12</sup> ซึ่งบริเวณที่เกิดนิ่วในไต ได้แก่ โครงสร้างตั้งแต่ minor calyx จนถึงกรวยไต (รูปที่ 1)

## ชนิดของนิ่ว

ก้อนนิ่วมีองค์ประกอบ 2 ส่วน คือ ส่วนที่เป็นแร่ธาตุ (mineral composition) และส่วนที่เป็นสารอินทรีย์ (organic matrix) ซึ่งมีประมาณร้อยละ 5-10 เป็นสารโมเลกุลใหญ่ที่พบในปัสสาวะ ได้แก่ โปรตีน ไขมัน และคาร์โบไฮเดรต เป็นต้น<sup>20</sup> ส่วนที่เป็นแร่ธาตุเกิดจากการตกผลึกของสารก่อนิ่วในปัสสาวะ ได้แก่ แคลเซียมออกซาลेट ฟอสเฟต และกรดยูริก สามารถแบ่งประเภทของนิ่วได้ดังนี้<sup>1,11,13</sup> **นิ่วสตรูไวท์ (struvite stones)** พบร้อยละ 15 เกิดในผู้ป่วยที่มีทางเดินปัสสาวะอักเสบเรื้อรัง **นิ่วกรดยูริก (uric acid stones)** พบประมาณร้อยละ 6 เกิดจากรับประทานอาหารที่มีพิวรีน (purine) สูง ได้แก่ เครื่องใน สัตว์ปีก เป็นต้น **นิ่วซิสทีน (cystine stones)** พบประมาณร้อยละ 2 เกิดจากความผิดปกติของร่างกายในการดูดซึมสารซิสทีน **นิ่วแคลเซียมออกซาลेट (calcium oxalate stones)** เป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุดในประเทศไทย โดยพบร้อยละ 75-80<sup>20</sup> ซึ่งจากรายงานการศึกษาที่จังหวัดขอนแก่นพบนิ่วชนิดนี้ร้อยละ 88<sup>10</sup> และที่ประเทศสหรัฐอเมริกาพบอุบัติการณ์ร้อยละ 90<sup>14</sup> นิ่วแคลเซียมออกซาลेटเกิดจากแคลเซียมรวมกับกรดออกซาลิก (oxalic acid) เมื่อไปรวมกับแร่ธาตุตัวอื่น เช่น โซเดียม แมกนีเซียม แคลเซียม หรือโปแตสเซียม จะกลายเป็นผลึกออกซาลेट ซึ่งการรวมกันของกรด



รูปที่ 1 แสดงโครงสร้างภายในของไตและนิ่วในไต

ออกซาลิกและแคลเซียมจะเกิดได้ง่ายในกรณีที่ร่างกายมีการดูดซึมแคลเซียมและออกซาลิกในระยะเวลาใกล้เคียงกัน ผลึกแคลเซียมในรูปแบบนี้ไม่สามารถดูดซึมกลับเข้าไปสะสมในกระดูกได้ แต่จะอยู่ในกระแสเลือด ท้ายที่สุดจะมีผลให้เกิดก้อนนิ่วแคลเซียมออกซาเลตในไตหรือกระเพาะปัสสาวะได้ ผลเสียด้านอื่นๆ คือเมื่อร่างกายไม่สามารถดูดซึมแคลเซียมกลับเข้าไปสะสมในกระดูกได้เป็นระยะเวลานาน ส่งผลให้เกิดปัญหากระดูกพรุนได้ อาหารที่มีกรดออกซาลิกมาก เช่น ผักต่างๆ ซึ่งผักมีวิตามิน แร่ธาตุ และใยอาหารที่เป็นประโยชน์กับร่างกาย โดยแต่ละวันเราควรบริโภคผักทุกมื้อ อย่างไรก็ตาม การบริโภคผักบางชนิดควรรับประทานในปริมาณที่เหมาะสม คือไม่ควรรับประทานอาหารที่มีกรดออกซาลิกเกินวันละ 22 กรัมต่อน้ำหนักตัว 60 กิโลกรัม

หรือ 378 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม จากผลการวิเคราะห์ปริมาณกรดออกซาลิกในผักปริมาณ 100 กรัม จากห้องปฏิบัติการของกองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข<sup>15</sup> รวมถึงผลวิเคราะห์จาก United States Department of Agriculture (USDA)<sup>16</sup> พบปริมาณกรดออกซาลิกในผัก (ตารางที่ 2)

จากการศึกษาผักหลายชนิดที่ใช้เป็นแหล่งแคลเซียมและนิยมรับประทานทั่วไปในหลายภูมิภาคของไทย เมื่อนำมาวิเคราะห์หาแคลเซียมและออกซาเลตพบว่าหลายชนิดมีแคลเซียมสูง ขณะเดียวกันก็มีออกซาเลตสูงด้วย โดยแบ่งได้เป็น 3 กลุ่มดังนี้<sup>17</sup>

**กลุ่มที่ 1** ผักที่มีแคลเซียมสูงและออกซาเลตสูง เช่น ใบยอ ชะพลู ผักโขมไทย มะเขือพวง ยอดกระถิน

ตารางที่ 2 แสดงปริมาณกรดออกซาลิกในผักต่อน้ำหนักผัก 100 กรัม<sup>15,16</sup>

ชื่อผัก	ปริมาณกรดออกซาลิก (มิลลิกรัม)	ชื่อผัก	ปริมาณกรดออกซาลิก (มิลลิกรัม)
ผักชีฝรั่ง (parsley)	1,700	หัวไชเท้า	480
มันสำปะหลัง	1,260	ใบกระเจียว	389.5
ใบชะพลู	1,088.4	ใบยอ	387.6
ผักโขม (amaranth)	1,090	ผักปิ้ง	385.3
ผักโขม (spinach)	970	ผักกระเฉด	310
ยอดพริกชี้ฟ้า	761.7	ผักแพงพวย	243.9
แครอท	500	กระเทียม	360

**กลุ่มที่ 2** ผักที่มีแคลเซียมสูงและออกซาเลตปานกลาง เช่น กะเพรา กระเจ็ด ยอดแค ผักบุ้งจีน สะเดา

**กลุ่มที่ 3** ผักที่มีแคลเซียมปานกลางถึงสูงแต่ออกซาเลตต่ำ ได้แก่ คะน้า กวางตุ้ง ชี้อหุลิ้ง ตำลึง บวบกั่วพู่

ดังนั้น กลุ่มผักที่ร่างกายสามารถนำแคลเซียมไปใช้ประโยชน์ได้ดี จึงน่าจะเป็นกลุ่มที่ 3 โดยอาจใช้แทนในกรณีของผู้ที่ไม่สามารถดื่มนมได้

### สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงของโรคนิ่ว

นิ่วเกิดจาก “สารก่อนิ่ว” ที่มีอยู่ในปัสสาวะตามปกติ ได้แก่ แคลเซียม ฟอสเฟต ออกซาเลต ยูเรต ถ้าสารก่อนิ่วเหล่านี้มีอยู่ในปัสสาวะมากเกินไป เช่นภาวะ hypercalciuria จากการที่ต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากเกินไป ทำให้มีการสลายแคลเซียมในกระดูกมากขึ้น ส่งผลให้แคลเซียมเข้าสู่กระแสเลือดและไหลเวียนไปสู่ไตมากขึ้น<sup>18-21</sup> จึงถูกขับออกมาในปัสสาวะมากขึ้น แคลเซียมจะรวมตัวกับสารก่อนิ่วอื่นๆ กลายเป็นนิ่วส่วนสารที่ป้องกันการก่อผลึกในปัสสาวะเรียกว่า “สารยับยั้งนิ่ว” ที่สำคัญ ได้แก่ ซิเตรต โปแทสเซียม และแมกนีเซียม ในคนปกติที่มีสารยับยั้งนิ่วในปัสสาวะสูงเพียงพอจะสามารถยับยั้งการก่อตัวของผลึกนิ่วได้โดยสารเหล่านี้จะไปแย่งจับกับสารก่อนิ่ว เช่น ซิเตรต

จับกับแคลเซียม หรือแมกนีเซียมจับกับออกซาเลตทำให้เกิดเป็นสารที่ละลายน้ำได้ดี และขับออกไปพร้อมกับน้ำปัสสาวะ ปัจจัยเสี่ยงด้านความผิดปกติทางเมตาบอลิซึมที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคนิ่วในไตของคนไทย คือการมีสารยับยั้งนิ่วในปัสสาวะต่ำ ได้แก่ ภาวะซิเตรตในปัสสาวะต่ำ พบประมาณร้อยละ 70-90 และภาวะโปแทสเซียมในปัสสาวะต่ำพบประมาณร้อยละ 40-60<sup>1,2,22,23</sup> นอกจากนี้การเกิดนิ่วอาจเกิดจากสาเหตุอื่น ได้แก่

1. การตีบแคบของทางเดินปัสสาวะทำให้มีปัสสาวะคั่งค้างภายในไต<sup>20,21</sup>

2. ความเข้มข้นของน้ำปัสสาวะ เกิดเนื่องจากผู้ป่วยดื่มน้ำน้อยกว่าปกติ หรือสูญเสียน้ำออกจากร่างกายมากกว่าปกติ ผู้มีอาชีพเกษตรกรรมทำงานกลางแจ้งจะมีการเสียเหงื่อมากทำให้ปัสสาวะมีความเข้มข้นสูง โอกาสที่สารละลายในปัสสาวะจะตกผลึกจึงมีมากขึ้น และอาจเกี่ยวข้องกับเกลือแร่ที่ละลายอยู่ในน้ำที่ใช้ดื่ม ซึ่งขึ้นกับแต่ละท้องถิ่นทำให้เกิดเป็นนิ่วขึ้นได้<sup>11,24,25</sup> การออกกำลังกายอย่างหนัก ทำให้มีการสูญเสียน้ำและเกลือแร่ไปกับเหงื่อ<sup>11</sup> ทำให้ปัสสาวะจะมีปริมาณซิเตรตต่ำ ซึ่งการขาดซิเตรตทำให้แคลเซียมรวมกับออกซาเลตเป็นแคลเซียมออกซาเลต หรือแคลเซียมรวมกับฟอสเฟตเป็นแคลเซียมฟอสเฟต ซึ่งละลายน้ำได้ไม่ดี<sup>11,26</sup>

3. ความเป็นกรด-ด่างของปัสสาวะ ปัสสาวะที่มีฤทธิ์เป็นกรดมากอาจเกิดการตกผลึกของกรดยูริก และ

ซีสทีน ส่วนปัสสาวะที่มีฤทธิ์เป็นด่าง อาจเกิดการตกตะกอนของผลึกออกซาเลต ฟอสเฟส และคาบอเนต ซึ่งคนปกติในช่วง 06.00 น. ปัสสาวะจะมีความเป็นกรดที่ pH 5.2 ในช่วง 18.00 น. จะมีความเป็นกลาง pH 7.0 จึงมีโอกาสเกิดผลึกได้ทั้งผลึกกรดยูริก และผลึกแคลเซียม ซึ่งการรวมตัวกันของผลึกทำให้เกิดเป็นก้อนนิ่วในที่สุด<sup>24</sup>

4. ยาบางชนิดทำให้เกิดนิ่วได้ เช่น ยาขับปัสสาวะ ยากลุ่ม carbonic anhydrase inhibitors ยาระบายหรือยาลดกรดที่รับประทานอยู่เป็นเวลานาน ทำให้เกิดนิ่วด้วยกลไกผ่านทางเมตาบอลิซึม<sup>26-28</sup>

5. โภชนาการและรูปแบบการดำเนินชีวิต พบว่ามีผลต่อการเกิดนิ่วในทางเดินปัสสาวะ ค่าความอึดตัวของแคลเซียมออกซาเลตในปัสสาวะแปรผันตรงกับค่า body mass index (BMI) โดยพบความชุกของโรคนิ่วในเพศชายสูงในผู้ป่วยที่โรคอ้วน แต่พบได้น้อยในผู้ป่วยหญิง<sup>6</sup>

### แคลเซียมกับการเกิดนิ่ว

แคลเซียมเป็นเกลือแร่ที่พบอยู่มากที่สุดในร่างกาย มนุษย์ประมาณร้อยละ 1.5-2 ของน้ำหนักร่างกาย โดยรวมในวัยผู้ใหญ่ ฟันและกระดูกเป็นแหล่งที่ประกอบด้วยแคลเซียมมากที่สุดของแคลเซียมที่มีอยู่ทั้งหมดในร่างกาย ประมาณร้อยละ 99 ร่างกายใช้แคลเซียมในการสร้างกระดูก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงวัยรุ่น ซึ่งเป็นระยะที่กระดูกและฟันเติบโตในอัตราที่รวดเร็ว หลังจากนั้นช่วงวัยหมดประจำเดือนซึ่งร่างกายขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน ทำให้มีการสลายกระดูกมากกว่าการสร้างกระดูก ถ้าร่างกายขาดแคลเซียมจะทำให้เกิดโรคกระดูกพรุนได้<sup>29</sup> ปริมาณแคลเซียมที่ร่างกายต้องการและปริมาณสูงสุดต่อวัน ซึ่งแนะนำโดย National Institute of Health-Office of Dietary Supplements (ODS)<sup>3</sup> และ Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine ประเทศสหรัฐอเมริกา<sup>30</sup> (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3 ปริมาณแคลเซียมที่ควรรับประทานต่อวัน ปริมาณต่ำสุด และสูงสุด<sup>3,30</sup>

กลุ่มอายุ	ปริมาณต่ำสุด (มิลลิกรัม/วัน)	ปริมาณที่แนะนำ (มิลลิกรัม/วัน)	ปริมาณสูงสุด (มิลลิกรัม/วัน)
1-3 ปี	500	700	2,500
4-8 ปี	800	1,000	2,500
9-13 ปี	1,100	1,300	3,000
14-18 ปี	1,100	1,300	3,000
19-30 ปี	800	1,000	2,500
31-50 ปี	800	1,000	2,500
51-70 ปี เพศชาย	800	1,000	2,000
51-70 ปี เพศหญิง	1,000	1,200	2,000
>70 ปี	1,000	1,200	2,000
14-18 ปี	1,100	1,300	3,000
หญิงตั้งครรภ์/ให้นมบุตร			
19-50 ปี	800	1,000	2,500
หญิงตั้งครรภ์/ให้นมบุตร			

## แหล่งของแคลเซียม

ส่วนใหญ่ได้จากอาหาร เช่น ผลิตภัณฑ์ประเภทนมเป็นหนึ่งในแหล่งอาหารที่อุดมด้วยแคลเซียมมากที่สุด และผลิตภัณฑ์นม เช่น โยเกิร์ต เนยแข็ง นมข้นแข็ง หรือนมเปรี้ยว และเนยสด รวมทั้งกระดูกจากปลาเล็ก ปลาน้อย ปลาซาร์ดีน รวมทั้ง งา และพืชผักอื่นๆ นอกจากนี้ยังได้จากการรับประทานแคลเซียมเสริม

## ผลของแคลเซียมเสริม (calcium supplements) กับการเกิดนิ่ว

แคลเซียมเสริมมีหลายชนิด เช่น แคลเซียมคาร์บอเนต (calcium carbonate) แคลเซียมซิเตรต (calcium citrate) แคลเซียมกลูโคเนต (calcium gluconate) แคลเซียมแลคเตต (calcium lactate) และแคลเซียมฟอสเฟต (calcium phosphate) โดยแคลเซียมเสริมที่มีประสิทธิภาพมากและละลายน้ำได้ คือ แคลเซียมคาร์บอเนต และแคลเซียมซิเตรต ซึ่งแคลเซียมคาร์บอเนตควรรับประทานพร้อมอาหารเพราะต้องสลายตัวด้วยน้ำย่อยที่เป็นกรด ส่วนแคลเซียมซิเตรตสามารถรับประทานหลังอาหารหรือระหว่างมื้ออาหารได้<sup>31,32</sup> สำหรับประสิทธิภาพของการดูดซึมแคลเซียมคาร์บอเนต และแคลเซียมซิเตรต ไม่มีความแตกต่างกัน โดยสามารถเพิ่มการดูดซึมมากกว่าปกติร้อยละ 65 เมื่อมีวิตามินดีร่วมด้วย ส่วนปริมาณของแคลเซียมที่อยู่ในแคลเซียมเม็ดเสริมจะมีขนาดต่างกัน คือ 1,000 มิลลิกรัม จะมีปริมาณแคลเซียมคาร์บอเนต 400 มิลลิกรัม (ร้อยละ 40) ส่วนแคลเซียมซิเตรตมีปริมาณ 210 มิลลิกรัม (ร้อยละ 21)<sup>32</sup>

## งานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการรับประทานแคลเซียมเสริมกับการเกิดนิ่วในไต

Curhan และคณะ<sup>33</sup> ได้ศึกษาเปรียบเทียบกับความสัมพันธ์ของการรับประทานแคลเซียมเสริมกับการได้รับแคลเซียมจากอาหารต่อการเกิดนิ่วในไตในเพศหญิง อาชีพพยาบาลชาวอเมริกัน ซึ่งไม่มีประวัติของ

โรคนิ่วในไต จำนวน 91,731 ราย อายุระหว่าง 34-59 ปี โดยใช้แบบสอบถามเกี่ยวกับพฤติกรรมมารับประทานอาหารที่มีแคลเซียมและการรับประทานแคลเซียมเสริม เริ่มศึกษาการเกิดนิ่วตั้งแต่ปี พ.ศ. 2523 ติดตามผลเป็นระยะเวลา 12 ปี ผลการศึกษาพบว่าจำนวน 864 ราย เป็นนิ่วในไต ซึ่งในทุกๆ ปี มีพยาบาลที่เกิดนิ่วจำนวน 1 ใน 1,000 ราย (ร้อยละ 0.1 ต่อปี) โดยพบความสัมพันธ์ของการรับประทานแคลเซียมเสริมกับการเกิดนิ่วในไตในคนที่รับประทานแคลเซียมเสริม ปริมาณตั้งแต่ 1 มิลลิกรัมถึงมากกว่า 500 มิลลิกรัมต่อวัน ส่วนการได้รับแคลเซียมจากอาหารมีความสัมพันธ์ต่อการเกิดนิ่วน้อย ซึ่งผู้วิจัยได้ให้เหตุผลเรื่องความสัมพันธ์กับอาหารในมือนั้นๆ คือถ้ารับประทานพร้อมกับมื้ออาหารที่มีออกซาเลตสูง แคลเซียมจะจับตัวกับออกซาเลต ทำให้ขัดขวางการดูดซึม โดยพบว่าร้อยละ 57 ของพยาบาลไม่รับประทานแคลเซียมพร้อมมื้ออาหาร ร้อยละ 24 รับประทานในเวลาเช้า ซึ่งเป็นมื้ออาหารที่มีออกซาเลตต่ำ ดังนั้นการรับประทานแคลเซียมในเวลาที่ถูกต้อง จึงเป็นสิ่งที่ต้องพิจารณา

ผู้ป่วยมีนิ่วในไตจะได้รับคำแนะนำให้รับประทานแคลเซียมลดลง ซึ่งผลที่ตามมา คือ ทำให้เกิดโรคกระดูกพรุน นอกจากนี้ยังมีโอกาสเกิดนิ่วในไตมากขึ้น เนื่องจากอาหารที่มีสารออกซาเลตสูง จะถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายจากการขาดแคลเซียมมาจับ<sup>34</sup> จึงมีคำแนะนำว่า ควรลดปริมาณอาหารที่มีออกซาเลตสูง<sup>35</sup> การศึกษาจากประเทศอังกฤษ เพื่อเปรียบเทียบกลุ่มผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนจำนวน 36,282 ราย รับประทานแคลเซียมเสริม 1,000 มิลลิกรัม และวิตามินดี 400 IU (International Unit) ต่อวัน เป็นเวลานาน 7 ปี กับกลุ่มควบคุม พบว่า ผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนมีความเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วในไตมากขึ้นร้อยละ 17<sup>36</sup> จากการประชุมของ Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2010 ที่กรุงวอชิงตันดีซี มีรายงานของการเกิดนิ่วแคลเซียมออกซาเลตในไตสัมพันธ์กับการรับประทานแคลเซียมเสริม<sup>30</sup>



## การป้องกันและลดความเสี่ยงการเกิดเป็นนิ่วซ้ำ

ช่วงอายุที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วสูงสุดคือ 40-60 ปี การเกิดเป็นนิ่วซ้ำพบสูงถึงร้อยละ 50 ภายใน 5 ปี การปฏิบัติตนเพื่อลดความเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วหรือการเกิดนิ่วซ้ำ ควรปฏิบัติดังนี้<sup>20,25,28,37</sup>

1. ควรดื่มน้ำวันละ 6-8 แก้ว (2.5 ลิตรหรือมากกว่า 4 ลิตร ถ้าเป็นนิ่วชนิดซิสทีน)
2. ควรหลีกเลี่ยงการดื่มกาแฟที่เข้มข้นมากอย่างต่อเนื่อง ซึ่งทำให้ระดับแคลเซียมสูงขึ้นในปัสสาวะ
3. ผู้ป่วยที่มีนิ่วชนิดแคลเซียม ควรดื่มน้ำเค็มที่มีเกลือโซเดียม เนื่องจากมีผลต่อการขับแคลเซียม
4. ลดการดื่มเหล้า เบียร์ หรือไวน์ ซึ่งทำให้ขับปัสสาวะมากเกินไป และเกิดภาวะขาดน้ำ
5. ลดอาหารที่มีสารพิวรีนสูง เช่น เครื่องในสัตว์ สัตว์ปีก ถั่ว รวมทั้งโปรตีนจากเนื้อสัตว์ เพราะโปรตีนจะเพิ่มการขับแคลเซียม กรดยูริก และออกซาเลตออกมาในปัสสาวะ
6. หลีกเลี่ยงอาหารที่มีสารออกซาเลตสูง

## สรุป

การเกิดนิ่วในไตมีความสัมพันธ์กับการรับประทานแคลเซียมเสริม เนื่องจากช่วงเวลารับประทานแคลเซียมไม่เหมาะสม ซึ่งการได้รับแคลเซียมจากการรับประทานอาหาร (dietary calcium) ยังไม่มีการศึกษาว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดนิ่วหรือไม่ แคลเซียมมีประโยชน์ในการป้องกันโรคกระดูกพรุน ดังนั้นผู้ที่ต้องการรับประทานแคลเซียมเสริม ควรศึกษาปริมาณที่ควรรับประทานและเวลาที่เหมาะสมของการรับประทานแคลเซียมเสริมแต่ละชนิด และควรหลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารที่มีออกซาเลตสูงซึ่งมีอยู่ในผักชนิดต่างๆ ซึ่งเป็นสาเหตุของการเกิดนิ่วในไต

## เอกสารอ้างอิง

1. Tosukh Wong P, Boonla C. The kidney stones [homepage on the Internet]. Bangkok: Biochemistry and Molecular Biology of Metabolic Disease Research Unit, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University [cited 2011 Apr 12]. Available from: <http://www.bmbmd.research.chula.ac.th/knrenal.htm>
2. Viseshsindh W. The stones in the urinary tract. Ramaclinic.com [homepage on the Internet]. Bangkok: Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University; c2005 [cited 2011 Apr 12]. Available from: <http://ramacclinic.ra.mahidol.ac.th/patient/p2699-1002-01.html>
3. Office of Dietary Supplements (ODS). Health risks from excessive calcium [homepage on the Internet]. Maryland: National Institutes of Health; 2011 [cited 2011 Aug 21]. Available from: <http://ods.od.nih.gov/factsheets/calcium/#en1>
4. Boyce CJ, Pickhardt PJ, Lawrence EM, et al. Prevalence of urolithiasis in asymptomatic adults: objective determination using low dose noncontrast computerized tomography. J Urol 2010; 183: 1017 - 21.
5. Romero V, Akpınar H, Assimos DG. Kidney stones: a global picture of prevalence, incidence, and associated risk factors. Rev Urol 2010; 12: 86 - 96.
6. Tosukh Wong P, Boonla C. European Association of Urology (EAU). The 5<sup>th</sup> eULIS Symposium (12<sup>th</sup> European Symposium on Urolithiasis) [homepage on the Internet]. Bangkok: Biochemistry and Molecular Biology of Metabolic Disease Research Unit, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University; 2007 [cited 2011 Aug 23]. Available from: <http://www.bmbmd.research.chula.ac.th/lisbon.htm>
7. Hughes P. Kidney stones epidemiology. Nephrology 2007; 12 (Suppl 1): S26 - 30.
8. Trinchieri A, Ostini F, Nespoli R, et al. A prospective study of recurrence rate and risk factors for recurrence after a first renal stone. J Urol 1999; 162: 27 - 30.



9. Health Information Unit. Public health statistic 2007-2010 [homepage on the Internet]. Nonthaburi: Bureau of Health Policy and Statistic [cited 2011 Nov 5]. Available from: <http://bps.ops.moph.go.th/Healthinformation/index2.html>
10. Sritippayawan S, Borvornpadungkitti S, Paemane A, et al. Evidence suggesting a genetic contribution to kidney stone in northeastern Thai population. *Urol Res* 2009; 37: 141 - 6.
11. Jirakulsomchok D, Tong-un T, Reungjui S. The stones in the urinary tract [homepage on the Internet]. Khonkaen: Faculty of Medicine Khonkaen University; c2003 [cited 2011 Aug 21]. Available from: <http://www.md.kku.ac.th/old/modules.php?name=News&file=article&sid=155>
12. Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. The kidney. In: Berriman L, German K, Cogan D, editors. *Human anatomy*. 6<sup>th</sup> ed. San Francisco: Pearson Education; 2009; p.694 - 8.
13. Liou LS. Kidney stones [homepage on the Internet]. Maryland: PubMed Health, National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine; 2009 [cited 2011 July 22]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0001493/>
14. CalciumInfo.com. Kidney stones [homepage on the Internet]. Brentford: GlaxoSmithkline Consumer Healthcare; c1999-2011 [cited 2011 Jun 26]. Available from: <http://www.calciuminfo.com/calciumquestions/kidneystones.aspx>
15. Jongjaitate N. The knowledge of oxalate. Bureau of Nutrition [homepage on the Internet]. Nonthaburi: Department of Health, Ministry of Public Health; 2006 [cited 2011 Aug 21]. Available from: <http://nutrition.anamai.moph.go.th/temp/main/view.php?group=2&id=124>
16. United State Department of Agriculture (USDA). Oxalic acid content of selected vegetables [homepage on the Internet]. Washington, D.C: Agricultural Research Service; 2009 [cited 2011 Nov 7]. Available from: <http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=9444>
17. Foodietaste.com. Vegetables which rich calcium [homepage on the Internet]. Bangkok: Foodie Taste; c2010-2012 [cited 2011 Jul 22]. Available from: [http://www.foodietaste.com/mustknow\\_detail.asp?id=228](http://www.foodietaste.com/mustknow_detail.asp?id=228)
18. Prasongwatana V, Woottisin S, Sriboonlue P, et al. Uricosuric effect of Roselle (*Hibiscus sabdariffa*) in normal and renal-stone former subjects. *J Ethnopharmacol* 2008; 117: 491 - 95.
19. Domrongkitchaiporn S, Stitchantrakul W, Kochakarn W. Causes of hypocitraturia in recurrent calcium stone formers: focusing on urinary potassium excretion. *Am J Kidney Dis* 2006; 48: 546 - 54.
20. Krisadapok K, Jatesurakarn S. Kidney stones in Thailand [homepage on the Internet]. Bangkok: The Dollar Group (Thailand); 2011 [cited 2011 Jul 21]. Available from: [http://www.cctv-thailand.com/detail.php?pro\\_id=132&cat\\_id=47&group\\_id=1](http://www.cctv-thailand.com/detail.php?pro_id=132&cat_id=47&group_id=1)
21. Qazi RA, Bastani B. Pathophysiology and treatment of kidney stones. In: Schmitz P, Martin KJ, editors. *Internal medicine: just the facts*. New York: McGrawhill; 2008; p.721 - 6.
22. Zerwekh JE, Odvina CV, Wuermser LA, et al. Reduction of renal stone risk by potassium-magnesium citrate during 5 weeks of bed rest. *J Urol* 2007; 177: 2179 - 84.
23. Sriboonlue P, Prasongwatana V, Suwantrai S, et al. Nutritional potassium status of healthy adult males residing in the rural northeast Thailand. *J Med Assoc Thai* 1998; 81: 223 - 32.
24. Thaiclinic.com. The stones in urinary tract [homepage on the Internet]. Bangkok: Thailand Medical Clinic Online; c1998-2011 [cited 2011 Jul 25]. Available from: [http://www.thaiclinic.com/urinary\\_stone.html](http://www.thaiclinic.com/urinary_stone.html)
25. AUA FOUNDATION. Risk factor for kidney stones [homepage on the Internet]. Maryland: The Official Foundation of the American Urological Association; 2011 [cited 2011 Aug 21]. Available from: <http://www.urologyhealth.org/urology/index.cfm?article=32>

26. Tosukhowong P, Yachantha C, Sasivongsbhakdi T, et al. Citruric, alkalizing and antioxidative effects of limeade-based regimen in nephrolithiasis patients. *Urol Res* 2008; 36: 149 - 55.
27. Salahuddin S, Kok DJ, Buchholz NN. Influence of body temperature on indinavir crystallization under loop of Henle conditions. *J Antimicrob Chemother* 2007; 59: 114 - 7.
28. Matlaga BR, Shah OD, Assimos DG. Drug-induced urinary calculi. *Rev Urol* 2003; 5: 227 - 31.
29. AFIC. Calcium [homepage on the Internet]. Commerce Point: Asian Food Information Centre; 2007 [cited 2011 Aug 21]. Available from: [http://www.afic.org/FFA\\_Issue\\_29\\_Calcium\\_a\\_versatile\\_and\\_essential\\_nutrient\\_Thai.htm](http://www.afic.org/FFA_Issue_29_Calcium_a_versatile_and_essential_nutrient_Thai.htm)
30. Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington, DC: The National Academy Press; 2010.
31. Straub DA. Calcium supplementation in clinical practice: a review of forms, doses, and indications. *Nutr Clin Pract* 2007; 22: 286 - 96.
32. CalciumInfo.com. Supplements [homepage on the Internet]. Brentford: GlaxoSmithKline Consumer Healthcare; c2001-2011 [cited 2011 Mar 30]. Available from <http://www.calciuminfo.com/about/supplements.aspx>
33. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, et al. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1997; 126: 497 - 504.
34. DrMirkin.com. Dietary calcium and kidney stones [homepage on the Internet]. Maryland: Dr.Gabe Mirkin; c2011 [cited 2011 Aug 21]. Available from: <http://www.drmirkin.com/morehealth/G134.htm>
35. Massey LK, Roman SH, Sutton RA. Effect of dietary oxalate and calcium on urinary oxalate and risk of formation of calcium oxalate kidney stones. *J Am Diet Assoc* 1993; 93: 901 - 6.
36. Jackson RD, LaCroix AZ, Gass M, et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures. *N Engl J Med* 2006; 354: 669 - 83.
37. Massey LK, Sutton RA. Acute caffeine effects on urine consumption and calcium kidney stone risk in calcium stone formers. *J Urol* 2004; 172: 555 - 8.