

การใช้ยาซูโครเฟอริก ออกซีไฮดรอกไซด์ ควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือด
ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต
Sucroferic Oxyhydroxide for the Control of Serum Phosphate in Patients with Chronic Kidney
Disease Undergoing Renal Replacement Therapy

นิพนธ์ปริทัศน์

Review Article

พิมพิกา จงเจริญ* และ ณัฐวัฒน์ วาตจักรพัฒน์

ฝ่ายเภสัชกรรม โรงพยาบาลศิริราช คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
เขตบางกอกน้อย กรุงเทพมหานคร 10700

*Corresponding author: pimpika.jongjalearn@gmail.com

วารสารไทยเภสัชศาสตร์และวิทยาการสุขภาพ 2569;21(2):129-136.

Pimpika Jongjalearn* and Nuttawat Waschatpat

Pharmacy Department, Siriraj Hospital, Faculty of Medicine, Mahidol University,
Bangkoknoi, Bangkok, 10700, Thailand

*Corresponding author: pimpika.jongjalearn@gmail.com

Thai Pharmaceutical and Health Science Journal 2026;21(2):129-136

บทคัดย่อ

ภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง (hyperphosphatemia) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease; CKD) เนื่องจากไตขับฟอสเฟตได้ลดลง ส่งผลให้ระดับฟอสเฟตในเลือดสูงเกินปกติ ภาวะดังกล่าวหากไม่ได้รับการรักษาอย่างเหมาะสมอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจและหลอดเลือด เพิ่มอัตราการเสียชีวิต รวมทั้งส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญ แนวทางการรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงประกอบด้วย การจำกัดอาหารที่มีฟอสเฟตสูงและการใช้ยาจับฟอสเฟต (phosphate binders) ซึ่งยาจับฟอสเฟตชนิดต่าง ๆ มีประสิทธิภาพในการลดระดับฟอสเฟตในเลือดใกล้เคียงกัน อย่างไรก็ตาม ยาจับฟอสเฟตในกลุ่มที่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบอาจทำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดสูง และก่อให้เกิดการสะสมของแคลเซียมในผนังหลอดเลือด ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังได้ นอกจากนี้ ยาจับฟอสเฟตหลายชนิดยังต้องรับประทานในปริมาณเม็ดค่อนข้างมาก ส่งผลให้ผู้ป่วยมีความร่วมมือต่อการรักษาลดลงและควบคุมระดับฟอสเฟตได้ไม่ดี ยา Sucroferic oxyhydroxide เป็นยาจับฟอสเฟตกลุ่มที่ไม่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบ ออกฤทธิ์จับฟอสเฟตได้เทียบเท่ากับยาจับฟอสเฟตชนิดอื่น แต่มีข้อดีคือจำนวนเม็ดยาที่ต้องรับประทานต่อวันน้อยกว่า ซึ่งช่วยเพิ่มความร่วมมือในการรักษาและอาจส่งผลให้ควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือดได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น

คำสำคัญ: โรคไตเรื้อรัง; ภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง; ยาจับฟอสเฟต; ซูโครเฟอริก ออกซีไฮดรอกไซด์

Abstract

Hyperphosphatemia is a frequent complication in patients with chronic kidney disease (CKD), primarily resulting from impaired renal phosphate excretion. Persistent elevation of serum phosphate levels, if inadequately controlled, has been associated with an increased risk of cardiovascular morbidity and mortality, as well as a decline in overall quality of life. Management strategies for hyperphosphatemia typically include dietary phosphate restriction in combination with phosphate-binding agents. Although different classes of phosphate binders exhibit comparable efficacy in reducing serum phosphate concentrations, calcium-based binders may induce hypercalcemia and promote vascular calcification, both of which contribute to an elevated risk of cardiovascular disease in CKD. Furthermore, the high pill burden associated with many phosphate binders often leads to poor treatment adherence and suboptimal phosphate control. Sucroferic oxyhydroxide, a non-calcium-based phosphate binder, offers phosphate-lowering efficacy comparable to that of conventional agents while requiring fewer tablets per day. This lower pill burden may enhance patient adherence and thereby improve phosphate management outcomes.

Keywords: chronic kidney disease; hyperphosphatemia; phosphate binders; sucroferic oxyhydroxide

Editorial note

Manuscript received in original form: December 2, 2025;

Revision notified: March 19, 2026;

Revision completed: March 25, 2026;

Accepted in final form: March 28, 2026;

Published online: June 30, 2026.

Journal website:

<http://ejournals.swu.ac.th/index.php/pharm/index>

บทนำ

ในประเทศไทย พบว่ามีจำนวนผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมากขึ้นเรื่อย ๆ โดยภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง (hyperphosphatemia) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญภาวะหนึ่งที่พบได้บ่อย ซึ่งมีผลเพิ่มอัตราการตาย และลดคุณภาพชีวิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3 - 5 ได้ทั้งในผู้ป่วยที่ได้รับการและไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต (renal replacement therapy; RRT) เนื่องจากไตไม่สามารถขจัดฟอสเฟตทางปัสสาวะได้เพียงพอกับปริมาณฟอสเฟตที่ได้รับจากการรับประทานต่อวัน โดยพบว่าระดับฟอสเฟตในเลือดที่สูงมีผลให้เกิดความผิดปกติของสมดุลแร่ธาตุ และกระดูกในโรคไตวายเรื้อรัง (Chronic Kidney Disease - Mineral and Bone Disorder; CKD-MBD) นำไปสู่การสะสมของแคลเซียมตามร่างกายโดยเฉพาะผนัง

หลอดเลือดแดงส่งผลทำให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) ตามมา นอกจากนี้ ทำให้เกิดความผิดปกติของการหมุนเวียนของกระดูก (bone turnover) และการจับของแคลเซียมและฟอสเฟตในกระดูก (mineralization) นำไปสู่ภาวะกระดูกบางและหักง่าย ดังนั้นการรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจึงมีความสำคัญในการลดอัตราการเสียชีวิต และเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยได้

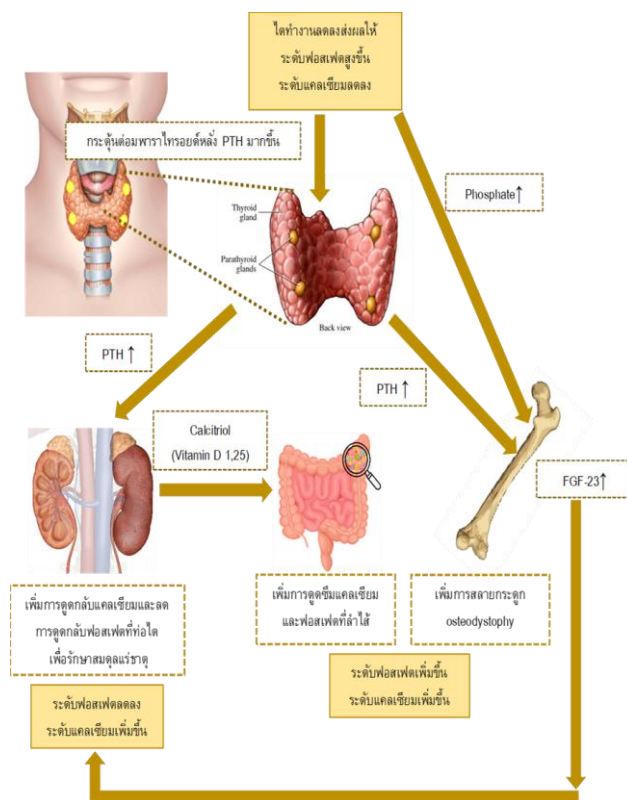
การให้ยาจับฟอสเฟตเป็นการรักษาหลักในการรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง (hyperphosphatemia) ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ปัจจุบันพบว่ายาจับฟอสเฟตกลุ่มที่ไม่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบ (non-calcium based phosphate binder) มีบทบาท

ที่สำคัญมากขึ้นในการเป็นยาทางเลือกสำหรับการรักษา เนื่องจากยาจับฟอสเฟตกลุ่มที่มีแคลเซียมที่มีส่วนประกอบ (calcium based phosphate binder) ถึงแม้มีประสิทธิภาพดี ราคาถูกแต่ทำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดสูง (hypercalcemia) ซึ่งแคลเซียมในเลือดอาจสะสมที่หลอดเลือดส่งผลให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

ยา sucroferric oxyhydroxide เป็นยาใหม่ในกลุ่มยาจับฟอสเฟตกลุ่มที่ไม่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบที่มีธาตุเหล็กเป็นส่วนประกอบ โดยได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาของสหรัฐอเมริกา (United States Food and Drug Administration; US FDA) ในการรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต

พยาธิสรีรวิทยา กลไกการเกิด และปัจจัยเสี่ยง

โรคไตเรื้อรังทำให้มีการเปลี่ยนแปลงสมดุลของแคลเซียม ฟอสเฟตและวิตามินดีในร่างกายซึ่งจะมีผลต่ออวัยวะต่าง ๆ โดยเฉพาะกระดูกและระบบหัวใจและหลอดเลือด เนื่องจากไตทำงานลดลงส่งผลทำให้การขจัดฟอสเฟตออกจากร่างกายลดลงเมื่อเกิดภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงจะส่งผลกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์ (parathyroid hormone; PTH) อีกทั้งยังเพิ่มระดับ fibroblast growth factor-23 (FGF-23) ส่งผลให้เกิดการดูดกลับฟอสเฟตที่ท่อไตและเพิ่มการดูดกลับแคลเซียมที่ท่อไต ทำให้ระดับฟอสเฟตในเลือดต่ำลงและระดับแคลเซียมในเลือดเพิ่มขึ้นเพื่อรักษาสมดุลแร่ธาตุ นอกจากนี้ ไตยังมีหน้าที่สังเคราะห์ calcitriol ซึ่งเป็นวิตามินดีรูปมีฤทธิ์ (active form) หากไตทำงานลดลงและมีภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง ไตจะสังเคราะห์ calcitriol ลดลงมีผลต่อการดูดซึมแคลเซียมที่ลำไส้ลดลง ส่งผลให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (hypocalcemia) และทำให้ระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูง (hyperparathyroidism) โดยความผิดปกติของสมดุลแร่ธาตุดังกล่าวทำให้เกิดความผิดปกติของกระดูก คือ การทำงานของ osteoclast มากขึ้นส่งผลให้เกิดการสลายกระดูกที่เรียกว่า renal osteodystrophy ดังรูปที่ 1 นอกจากนี้ ยังส่งผลต่อระบบอื่นๆ ของร่างกาย โดยเฉพาะการสะสมของแคลเซียมในระบบหัวใจและหลอดเลือดและอวัยวะที่สำคัญของร่างกายซึ่งนำไปสู่ความพิการและเสียชีวิตของผู้ป่วยไตในที่สุด โดยเฉพาะระดับฟอสเฟตในเลือดที่สูงสัมพันธ์กับอัตราการตายในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3 - 5 ดังนั้นในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรติดตามระดับฟอสเฟต แคลเซียม และฮอร์โมนพาราไทรอยด์ให้อยู่ในระดับปกติ ปัจจุบันแนวทางการรักษา The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2017 CKD-MBD¹ แนะนำให้ตรวจติดตามความผิดปกติทางชีวเคมีเป็นระยะในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3 - 5 ซึ่งความถี่ในการตรวจติดตามขึ้นอยู่กับระยะของโรคไตเรื้อรังโดยเป้าหมายในการรักษาภาวะ CKD-MBD คือ ควบคุมระดับฟอสเฟต แคลเซียม และฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดให้อยู่ในช่วงปกติ (ตารางที่ 1)



รูปที่ 1 แสดงกลไกการควบคุมระดับฟอสเฟตและแคลเซียมของร่างกาย

ตารางที่ 1 ค่าเป้าหมายของค่าฟอสเฟต แคลเซียม และฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะต่าง ๆ และความถี่ในการตรวจติดตาม¹

ค่าพารามิเตอร์	ระยะของโรคไตเรื้อรัง		
	ระยะที่ 3	ระยะที่ 4	ระยะที่ 5
eGFR (ml/min/1.73 m ²)	30 - 59	15 - 29	น้อยกว่า 15
Correct Calcium (mg/dL)	8.5 - 10		
Phosphorus (mg/dL)	2.5 - 4.5	2.5 - 4.5	รักษาระดับให้อยู่ในช่วงปกติหรือควรน้อยกว่า 5.5
Parathyroid hormone (PTH)	-	-	2 - 9 เท่าของค่าขอบบนของช่วงค่าปกติ
Calcium-phosphate (Ca x P) product	น้อยกว่า 55		
ความถี่ในการตรวจติดตาม			
ระดับแคลเซียมและฟอสเฟต	ทุก 6 – 12 เดือน	ทุก 3 – 6 เดือน	ทุก 1 – 3 เดือน
ระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ (PTH)	ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค	ทุก 6 – 12 เดือน	ทุก 3 – 6 เดือน

แนวทางการรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง

KDIGO 2017¹ แนะนำแนวทางในการรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ดังนี้

1) การควบคุมปริมาณอาหารที่มีฟอสเฟตสูง เมื่อผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3 - 4 มีระดับฟอสเฟตมากกว่า 4.6 mg/dL หรือในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 5 มีระดับฟอสเฟตมากกว่า 5.5 mg/dL ควรจำกัดอาหารที่มีปริมาณฟอสเฟตสูงให้น้อยกว่า 800 -1,000

มิลลิกรัมต่อวัน หรือปริมาณน้อยที่สุดที่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย ซึ่งอาหารที่มีฟอสเฟตสูง ได้แก่ อาหารประเภทถั่วทุกชนิดทั้งแบบแปรรูปและไม่แปรรูป เช่น ถั่วลิสง ถั่วเหลือง เมล็ดอัลมอนต์ เมล็ดมะม่วงหิมพานต์ เมล็ดฟักทอง เป็นต้น อาหารที่มีส่วนผสมของนมและผลิตภัณฑ์จากนม เนื้อสัตว์ ขนมัน และอาหารแปรรูปต่าง ๆ เช่น ไส้กรอก แอม เป็นต้น

2) ปรับการบำบัดทดแทนไตให้เพียงพอและเหมาะสมในการกำจัดฟอสเฟตในผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต

3) การให้ยาจับฟอสเฟต (phosphate binders) กรณีที่ควบคุมปริมาณอาหารที่มีฟอสเฟตสูงอย่างน้อยเป็นเวลา 2 - 4 สัปดาห์แล้วยังไม่สามารถควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือดให้อยู่ในช่วงปกติได้ แนะนำให้รับประทานยาจับฟอสเฟตเพิ่ม ซึ่งยาจับฟอสเฟตออกฤทธิ์จับกับฟอสเฟตในอาหารทำให้เกิดสารประกอบที่ไม่ถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดและถูกขับออกทางอุจจาระ ดังนั้นจึงแนะนำให้ผู้ป่วยรับประทานพร้อมอาหารทันทีเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการจับฟอสเฟตจากอาหาร โดยยาจับฟอสเฟตแบ่งออกเป็น 2 ประเภท ได้แก่

3.1 ยาจับฟอสเฟตที่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบ (calcium based phosphate binders) มีประสิทธิภาพดี ราคาถูก แต่สามารถทำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดสูง โดยมีการศึกษาของ Nigar Sekercioglu และคณะ² ในปีพ.ศ. 2559 เป็นการศึกษาแบบทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์หอคอยเครือข่าย (network meta-analysis) เปรียบเทียบยาจับฟอสเฟตที่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบ และยาจับฟอสเฟตที่ไม่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบ (non-calcium based phosphate binder) พบว่าทั้ง 2 กลุ่มสามารถลดระดับฟอสเฟตได้ดีแต่ในกลุ่มที่ได้รับยาจับฟอสเฟตที่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบมีอัตราการเสียชีวิตจากทุกสาเหตุมากกว่ากลุ่มที่ได้รับยาจับฟอสเฟต Sevelamer (ค่า risk ratio เท่ากับ 1.89 และค่า 95% confidence interval (95% CI) เท่ากับ 1.02 – 3.50) และสูงกว่ายาจับฟอสเฟตที่ไม่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบตัวอื่น (risk ratio เท่ากับ 1.76 และ 95% CI เท่ากับ 1.21 – 2.56) แต่อัตราการเสียชีวิตจากโรคเกี่ยวกับหลอดเลือดและหัวใจพบว่าไม่แตกต่างกัน (ค่า risk ratio เท่ากับ 2.54 และค่า 95% CI เท่ากับ 0.67 – 9.62) โดยปัจจุบันยังไม่หลักฐานชัดเจนว่ายาจับฟอสเฟตที่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบ และยาจับฟอสเฟตที่ไม่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบทำให้เกิดอัตราการเสียชีวิตจากโรคเกี่ยวกับหลอดเลือดและหัวใจ (cardiovascular disease) แตกต่างกัน

การศึกษาของ Ping Huang Tsai และ คณะ³ ในปี พ.ศ. 2563 แบบเชิงสังเกตแบบย้อนหลัง (retrospective cohort study) ติดตามเป็นระยะเวลา 4.58 ปี ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 5 ที่ยังไม่ได้การบำบัดทดแทนไตพบว่ากลุ่มที่ได้รับยาจับฟอสเฟตที่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบมีความเสี่ยงเกิดโรคเกี่ยวกับหลอดเลือดและหัวใจมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับยาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

(ค่า hazard ratio เท่ากับ 1.583 และค่า 95% CI เท่ากับ 1.393 – 1.799) ซึ่งเกี่ยวกับการทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดเพิ่มขึ้น (hypercalcemia) ส่งผลให้อาจไปสะสมที่หลอดเลือดทำให้เกิดโรคเกี่ยวกับหลอดเลือดและหัวใจได้ ดังนั้น ยากลุ่มนี้จึงไม่เหมาะกับผู้ป่วยที่ภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง ร่วมกับมีภาวะแคลเซียมในเลือดสูง

3.2 ยาจับฟอสเฟตที่ไม่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบ (non-calcium based phosphate binders) เป็นยาทางเลือกสำหรับการรักษาระดับฟอสเฟตในเลือดสูง โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะแคลเซียมในเลือดสูง หรือสามารถให้ร่วมกับยาจับฟอสเฟตกลุ่มที่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบในกรณีที่ยังไม่สามารถควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือดได้ ตัวอย่างยาในกลุ่ม เช่น Lanthanum carbonate มีประสิทธิภาพในการจับกับฟอสเฟตได้สูง (high binding capacity) และดูดซึมได้น้อยมากในระบบทางเดินอาหาร อาการไม่พึงประสงค์ที่พบได้บ่อยได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียนโดยเฉพาะเมื่อบริหารในขณะท้องว่าง ปวดกล้ามเนื้อและบวมตามแขนขา (peripheral edema) ส่วน Sevelamer carbonate เป็นยาจับฟอสเฟตที่ไม่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบจึงไม่ก่อให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดสูง แต่มีประสิทธิภาพในการจับกับฟอสเฟตได้น้อย (relatively low affinity for phosphate) จึงนิยมใช้ร่วมกับยาจับฟอสเฟตตัวอื่น และมีอาการไม่พึงประสงค์ที่พบบ่อย เช่น คลื่นไส้ ท้องผูก ท้องร่วง ซึ่งยาทั้ง 2 ชนิดมีราคาค่อนข้างสูง ส่วน aluminum hydroxide มีประสิทธิภาพในการจับกับฟอสเฟตได้สูง ยาราคาถูก ตามคำแนะนำของ KDOQI⁴ แนะนำให้ใช้ aluminum-based phosphate binder ในผู้ป่วยที่มีระดับฟอสเฟตในเลือดมากกว่า 7 mg/dL โดยให้ใช้รักษาระยะสั้นไม่เกิน 4 สัปดาห์ และผู้ป่วยควรได้รับการตรวจระดับอะลูมิเนียมทุก 3 เดือน โดยเฉพาะในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 4 – 5 เนื่องจากการที่ระดับอะลูมิเนียมในเลือดสูงอาจส่งผลต่อการเกิดพิษต่อระบบประสาทส่วนกลาง เกิด osteomalacia และทำให้ภาวะโลหิตจางรุนแรงขึ้นได้⁵ แต่ปัจจุบันมีการโต้แย้งว่าอาจใช้ aluminum hydroxide ในระยะยาวกว่าที่แนะนำได้⁶ เนื่องจากบทความเชิงอภิปรายของ Mudge และคณะ⁶ ในปีพ.ศ. 2554 เพื่อทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับยาจับฟอสเฟตที่มีอะลูมิเนียมเป็นส่วนประกอบ พบว่าความเป็นพิษต่อระบบประสาทส่วนกลางที่เกิดจากอะลูมิเนียมอาจมีสาเหตุหลักมาจากการได้รับอะลูมิเนียมปริมาณสูงจากส่วนประกอบในน้ำยาฟอกไต มากกว่าได้รับจากยาจับฟอสเฟตที่มีอะลูมิเนียมเป็นส่วนประกอบ แต่ปัจจุบันไม่แนะนำให้ใช้น้ำยาฟอกไตที่มีอะลูมิเนียมเป็นส่วนประกอบแล้ว อย่างไรก็ตาม ข้อมูลด้านความปลอดภัยของ aluminium hydroxide ในระยะยาวยังมีจำกัดเนื่องจากยังมีข้อมูลการใช้ยาน้อย และมีการศึกษารองรับไม่เพียงพอ

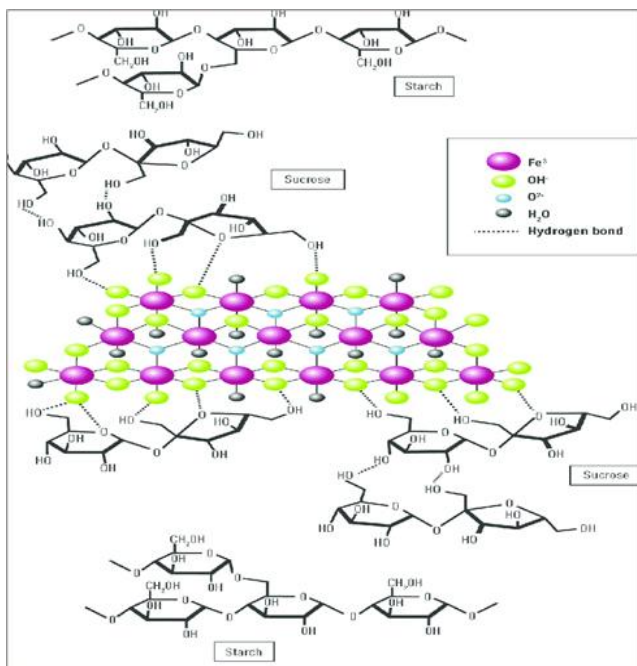
ปัจจุบันมียาจับฟอสเฟตกลุ่มใหม่ที่มีธาตุเหล็กเป็นส่วนประกอบที่ได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาของ

ประเทศสหรัฐอเมริกา ในการรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตเป็นยาทางเลือกในการรักษาเพิ่มเติมได้แก่ sucroferric oxyhydroxide และ ferric citrate

ยา sucroferric oxyhydroxide

(1) ชื่อการค้าและข้อมูลทั่วไป

sucroferric oxyhydroxide ได้รับอนุมัติขึ้นทะเบียนยาจากองค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกา เมื่อวันที่ 27 พฤศจิกายน พ.ศ. 2556 ในชื่อการค้าว่า Velphoro® ในการรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต ในรูปแบบเภสัชภัณฑ์ยาเม็ดสำหรับเคี้ยว (chewable tablet) กลิ่นเบอร์รี่ ในขนาด 500 มิลลิกรัม ซึ่งมีส่วนประกอบตัวยาสาคัญคือ ธาตุเหล็กที่อยู่ในรูปของซูโครเฟอร์ริกออกไซด์ไฮดรอกไซด์ (sucroferric oxyhydroxide) โดยเป็นส่วนผสมของธาตุเหล็กชนิดโพลีนิวเคลียร์-ออกไซด์ไฮดรอกไซด์ (polynuclear iron(III)-oxyhydroxide, pn-FeOOH) ซูโครส และแป้ง⁷ ดังรูปที่ 2



รูปที่ 2 โครงสร้างทางเคมีของ sucroferric oxyhydroxide

(2) กลไกการออกฤทธิ์ (Mechanism of action) และเภสัชพลศาสตร์ (Pharmacodynamic)

sucroferric oxyhydroxide เป็นยาที่มีประสิทธิภาพสูงในการจับฟอสเฟต (high binding capacity) ออกฤทธิ์ลดระดับฟอสเฟตและระดับ calcium-phosphate product โดยอาศัยการแลกเปลี่ยนหมู่ hydroxyl กับฟอสเฟตในอาหารแล้วขับฟอสเฟตออกทาง

อุจจาระ ส่งผลให้ปริมาณฟอสเฟตและ calcium-phosphate product ลดลงจากการลดการดูดซึมของฟอสเฟตจากอาหาร⁷

(3) เภสัชจลนศาสตร์ (Pharmacokinetics)

จากการศึกษาแบบ in vitro ของ Maria Wilhelm และคณะในปี พ.ศ. 2557⁸ พบว่าความสามารถในการจับฟอสเฟตของยา sucroferric oxyhydroxide ขึ้นอยู่กับค่าความเป็นกรดต่างในทางเดินอาหารซึ่งยาจะออกฤทธิ์ได้ดีในสภาวะที่เป็นกรดในกระเพาะอาหาร พบว่ายาสามารถออกฤทธิ์จับฟอสเฟตได้ถึงร้อยละ 96 ที่ pH เท่ากับ 2.5 โดยเภสัชจลนศาสตร์ของยาสรุปรังดงตารางที่ 2

ตารางที่ 2 เภสัชจลนศาสตร์ของยา sucroferric oxyhydroxide⁷

เภสัชจลนศาสตร์ของยา	รายละเอียด
การดูดซึม (absorption)	- ยา sucroferric oxyhydroxide เป็นส่วนผสมของธาตุเหล็กชนิดโพลีนิวเคลียร์-ออกไซด์ไฮดรอกไซด์ ซูโครสและแป้ง - เป็นสารประกอบที่ไม่ละลายน้ำโดยตัวยาคงถูกขับออกทางอุจจาระทั้งหมด - ส่วนผสมธาตุเหล็กที่เกิดจากการย่อยสลายของยา sucroferric oxyhydroxide สามารถดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดได้น้อยมาก - ส่วนผสมซูโครสและแป้งสามารถถูกย่อยเป็นน้ำตาลกลูโคส ฟรุกโตส และมัลโตสได้ซึ่งองค์ประกอบเหล่านี้สามารถดูดซึมเข้ากระแสเลือดได้
การกระจายยา (distribution) และการเปลี่ยนแปลงยา (metabolism)	ไม่มีข้อมูลการศึกษาการกระจายตัวยาระหว่างการเปลี่ยนแปลงยา เนื่องจากเป็นสารประกอบที่ไม่ละลายน้ำ ส่งผลให้การดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดน้อยมากและไม่มีการถูกเมตาบอลิซึมผ่านตับหรือเอนไซม์ CYP450
การกำจัดยา (elimination)	กำจัดออกทางอุจจาระทั้งหมด

(4) ขนาดและวิธีการให้ยา

ยา sucroferric oxyhydroxide เป็นยาเม็ดสำหรับเคี้ยวขนาด 500 มิลลิกรัม ยาได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกา ในการรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต ขนาดยาเริ่มต้นที่แนะนำ คือ 1,500 มิลลิกรัม โดยให้แบ่งรับประทานวันละ 3 ครั้ง พร้อมอาหารและควรเคี้ยวเมื่อยา หากยังไม่สามารถควบคุมระดับฟอสเฟตได้ภายใน 1 สัปดาห์ที่เริ่มยาสามารถปรับระดับยาเพิ่มขึ้นหรือลดลงครั้งละ 1 เม็ด โดยปรับขนาดยาได้สูงสุดไม่เกิน 3,000 มิลลิกรัมต่อวัน⁷

(5) การศึกษาทางคลินิกเกี่ยวกับประสิทธิภาพ

จาก systematic review และ meta-analysis ของ Christos และคณะ ปี พ.ศ. 2567⁹ ซึ่งรวบรวมการศึกษาที่มีรูปแบบการศึกษาแบบ randomized controlled trial เพื่อเปรียบเทียบประสิทธิภาพในการลดระดับฟอสเฟตในเลือดและความปลอดภัยของยา sucroferric oxyhydroxide กับยา sevelamer ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต พบว่าประสิทธิภาพของยา

sucroferric oxyhydroxide ไม่ด้อยกว่ายา sevelamer แต่ปริมาณเม็ดยาที่ใช้ต่อวันของยา sucroferric oxyhydroxide น้อยกว่าปริมาณเม็ดยาที่ใช้ต่อวันของยา sevelamer carbonate และโดยตัวอย่างข้อมูลการศึกษาแสดงในตารางที่ 3

นอกจากนี้ จากการศึกษาแบบย้อนหลังในโลกจริง (real world retrospective study)¹⁰⁻¹² พบว่ายา sucroferric oxyhydroxide มีประสิทธิภาพดีในการลดระดับฟอสเฟตในเลือดในผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต โดยสัมพันธ์กับปริมาณเม็ดยาที่รับประทานน้อยลงที่ส่งผลให้เพิ่มความร่วมมือในการใช้ยาของผู้ป่วย (ตารางที่ 3)

(6) อาการไม่พึงประสงค์

ผลข้างเคียงที่พบบ่อยที่สุด คือ ท้องเสีย (diarrhea) ถ่ายเหลวแต่ไม่รุนแรง โดยพบมากในช่วงแรกของการใช้ยา อุดจากระเปลี่ยนสีหรือถ่ายดำเกิดจากธาตุเหล็กที่เป็นส่วนประกอบของยา ท้องอืดหรืออาการไม่สบายท้อง คลื่นไส้ อาเจียน^{7,19}

(7) การศึกษาทางคลินิกเกี่ยวกับความปลอดภัย

การศึกษา VERIFIE (Real-world effectiveness, safety, and patient adherence of sucroferric oxyhydroxide: the VERIFIE study)²⁰ เป็นการศึกษาแบบ observational prospective มีผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่ได้รับการรักษาด้วยการฟอกด้วยเครื่องไตเทียม (hemodialysis) หรือล้างไตผ่านหน้าท้อง (peritoneal dialysis) จำนวน 1,406 ราย โดยผู้ป่วยได้รับ sucroferric oxyhydroxide และติดตามการรักษาเป็นระยะเวลา 12 - 36 เดือน ซึ่งมีผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาทั้งหมด 1,365 ราย ติดตามนาน 1 ปี พบว่าผู้ป่วยที่มีผลข้างเคียงจากยา sucroferric oxyhydroxide 531 ราย มีผลข้างเคียงเรื่องอาการท้องเสียมากที่สุด (14.2%) ตามด้วยอุดจากระเปลี่ยนสี (9.4%) อาการท้องผูก (3%) ปวดท้อง (3%) คลื่นไส้/อาเจียน (1 - 2%) โดยพบผลข้างเคียงเรื่องอาการท้องเสียในช่วงแรกของการรักษาซึ่งมีระดับความรุนแรงปานกลางถึงเล็กน้อยและอาการจะดีขึ้นภายใน 2 สัปดาห์ และพบว่าผู้ป่วยบางรายมีอุดจากระเปลี่ยนสี โดยอาจมีความสัมพันธ์กับภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร (gastrointestinal bleeding) ซึ่งผู้ป่วยที่ถูกรายงานมีปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เลือดออกในทางเดินอาหารร่วมด้วย เช่น การใช้ยาที่ทำให้เกิดผลข้างเคียงเลือดออกในทางเดินอาหารได้ (ได้แก่ ยาละลายลิ่มเลือด) มีประวัติภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร หรือมีโรคร่วมอื่นที่เป็นปัจจัยเสี่ยงทำให้เลือดออก เป็นต้น ซึ่งการศึกษายังไม่พบความสัมพันธ์ของอุดจากระเปลี่ยนสีจากภาวะเลือดออกทางเดินอาหารกับยา sucroferric oxyhydroxide โดยสรุปจากการศึกษาของ VERIFIE²⁰ พบว่ายา sucroferric oxyhydroxide มีความปลอดภัยและผู้ป่วยทนต่อยาได้ดี นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเปรียบเทียบความปลอดภัยและประสิทธิภาพของยาในผู้ป่วยที่ได้รับยา sucroferric oxyhydroxide กับผู้ป่วยที่ได้รับ

ยา sevelamer โดยติดตามนาน 55 สัปดาห์ พบรายงานผลข้างเคียงมากกว่า 5 เปอร์เซ็นต์ของยา sucroferric oxyhydroxide ได้แก่ ท้องเสีย (24%) อุดจากระเปลี่ยนสี (16%) และคลื่นไส้ (16%) เป็นต้น และรายงานผลข้างเคียงที่ทำให้ผู้ป่วยต้องหยุดยาหรือออกจากการศึกษามากที่สุดคือ ท้องเสีย รสชาติของยาที่ไม่ดี และคลื่นไส้ ตามลำดับ

(8) ข้อห้ามใช้

ไม่มีข้อห้ามใช้ยา sucroferric oxide แต่ควรระวังในผู้ป่วยกลุ่มที่มีประวัติโรคตับ โรคระบบทางเดินอาหาร หรือได้รับการผ่าตัดทางเดินอาหาร ผู้ป่วยที่มีภาวะติดเชื้อมากจากการล้างไตทางช่องท้อง ผู้ป่วยที่มีภาวะเหล็กสะสมเกิน เนื่องจากเป็นผู้ป่วยกลุ่มที่ถูกคัดออกจากการศึกษาวิจัยยา sucroferric oxide จึงต้องติดตามผลข้างเคียงและปริมาณธาตุเหล็กในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว นอกจากนี้ยังไม่มีข้อมูลการศึกษาทางคลินิกของยา sucroferric oxide ในผู้ป่วยที่ดั่งครรภ์ให้มนบุตร⁷

(9) การเก็บรักษา

เก็บในภาชนะปิดสนิท เพื่อป้องกันความชื้น และจัดเก็บที่อุณหภูมิ 25 องศาเซลเซียส หรือในช่วงอุณหภูมิ 15 – 30 องศาเซลเซียส⁷

บทสรุป

ปัจจุบันการรักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงโดยการใช้ยาจับฟอสเฟตมีทางเลือกหลากหลาย ซึ่งสามารถเลือกใช้ให้เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละรายได้ โดยพิจารณาจากสภาวะทางคลินิกและความต้องการเฉพาะของผู้ป่วยร่วมด้วย sucroferric oxyhydroxide เป็นยาจับฟอสเฟตกลุ่มใหม่ที่มีธาตุเหล็กเป็นส่วนประกอบ ได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกา (U.S. FDA) สำหรับใช้รักษาภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต ยาี้สามารถจับฟอสเฟตได้สูง (high binding capacity) สามารถลดระดับฟอสเฟตในเลือดได้อย่างมีประสิทธิภาพตั้งแต่ระยะเริ่มต้นของการรักษา และสามารถคงระดับการควบคุมฟอสเฟตในเลือดได้อย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลายาวนาน 1 ปี ขนาดยาที่ใช้ในการรักษาอยู่ระหว่าง 1,500 – 3,000 มิลลิกรัมต่อวัน หรือประมาณ 3 – 6 เม็ดต่อวัน ซึ่งน้อยกว่ายาจับฟอสเฟตชนิดอื่น ส่งผลให้ผู้ป่วยมีความร่วมมือในการใช้ยาคีขึ้น อาการไม่พึงประสงค์ที่พบบ่อยคืออาการท้องเสีย ซึ่งส่วนใหญ่มีความรุนแรงน้อยและมักดีขึ้นภายใน 2 สัปดาห์หลังเริ่มใช้ยา ผู้ป่วยส่วนใหญ่สามารถทนต่อยาได้ดี นอกจากนี้ยังไม่มีรายงานการเกิดภาวะธาตุเหล็กเกินในร่างกายจากการใช้ยา sucroferric oxyhydroxide อีกด้วย

ตารางที่ 3 ตัวอย่างการศึกษาทางคลินิกเกี่ยวกับประสิทธิภาพของยา sucroferric oxyhydroxide

การศึกษาอ้างอิง	รูปแบบการศึกษาและระยะเวลาในการศึกษา	ประชากรในการศึกษาและวิธีการรักษา	ผลลัพธ์ที่สำคัญ
1. การศึกษาแบบ randomized controlled trial			
Floege และคณะ ¹³ ปี พ.ศ. 2562	Phase III open-label, randomized (2:1) controlled trial ติดตามนาน 12 สัปดาห์	- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต จำนวน 1,055 ราย โดยแบ่งเป็นผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม 968 ราย และผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตผ่านหน้าท้อง 87 ราย ซึ่งมีระดับฟอสเฟตในเลือดมากกว่าเท่ากับ 6 mg/dL หลังจากหยุดยาจับฟอสเฟตเดิมนาน 2 - 4 สัปดาห์ (washout period) - ผู้ป่วยถูกสุ่มแบ่งออกเป็นกลุ่มที่ได้รับยา sucroferric oxyhydroxide ขนาด 1,000 – 3,000 มิลลิกรัมต่อวัน จำนวน 707 ราย และกลุ่มที่ได้รับยา sevelamer carbonate ขนาด 4,800 - 14,400 มิลลิกรัมต่อวัน จำนวน 348 รายโดยทั้ง 2 กลุ่มสามารถปรับขนาดยาใน 8 สัปดาห์แรกของการรักษาขึ้นกับระดับฟอสเฟตในเลือดโดยมีเป้าหมายของการศึกษา คือควบคุมระดับฟอสเฟตให้น้อยกว่า 5.5 mg/dL จากนั้นคงขนาดยาไว้ 4 สัปดาห์ และติดตามต่อเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์	- พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา sucroferric oxyhydroxide สามารถลดระดับฟอสเฟตในเลือดจาก baseline หลังจากติดตามเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ไม่ด้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับยา sevelamer carbonate (ลดลง 0.71 mmol/l เปรียบเทียบ 0.79 mmol/l) - ค่าเฉลี่ยของปริมาณเม็ดยาที่ใช้ต่อวันของยา sucroferric oxyhydroxide น้อยกว่าปริมาณเม็ดยาที่ใช้ต่อวันของยา sevelamer carbonate (3 เม็ดต่อวันเปรียบเทียบ 8 เม็ดต่อวัน) - การเกิดความไม่ร่วมมือในการใช้ยา (non-adherence) ในกลุ่มที่ได้รับยา sucroferric oxyhydroxide น้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับยา sevelamer carbonate (ร้อยละ 15.1 เปรียบเทียบร้อยละ 21.3) - อาการไม่พึงประสงค์ (adverse side effect) ที่เกิดจากยา sucroferric oxyhydroxide พบได้มากกว่าที่เกิดจากยา sevelamer carbonate (ร้อยละ 15.7 เปรียบเทียบร้อยละ 6.6) โดยอาการไม่พึงประสงค์ที่พบได้บ่อยในกลุ่มที่ได้รับยา sucroferric oxyhydroxide ได้แก่ ท้องเสีย อุจจาระเป็นสีเทา
Liu และคณะ ¹⁴ ปี พ.ศ. 2567	Phase III open-label, randomized (1:1) controlled trial, parallel group, multicentre ติดตามเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์	- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังชาวจีนที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต จำนวน 269 ราย โดยแบ่งเป็นผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม 220 ราย และผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตผ่านหน้าท้อง 49 ราย โดยหยุดยาจับฟอสเฟตเดิมนาน 3 สัปดาห์ (washout period) ก่อนเข้าร่วมการศึกษา - ผู้ป่วยถูกสุ่มแบ่งออกเป็นกลุ่มที่ได้รับยา sucroferric oxyhydroxide ขนาด 1,500 – 3,000 มิลลิกรัมต่อวัน จำนวน 133 รายและกลุ่มที่ได้รับยา sevelamer carbonate ขนาด 2,400 - 14,400 มิลลิกรัมต่อวัน จำนวน 348 รายโดยทั้ง 2 กลุ่มสามารถปรับขนาดยาใน 8 สัปดาห์แรกของการรักษาขึ้นกับระดับฟอสเฟตในเลือดโดยมีเป้าหมายของการศึกษาคือควบคุมระดับฟอสเฟตให้น้อยกว่า 5.5 mg/dL จากนั้นคงขนาดยาไว้ 4 สัปดาห์	- พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา sucroferric oxyhydroxide สามารถลดระดับฟอสเฟตในเลือดจาก baseline หลังจากติดตามเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ไม่ด้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับยา sevelamer carbonate (ลดลง 0.71 mmol/l เปรียบเทียบ 0.63 mmol/l : 95% CI = -0.02 - 0.18) - ค่าเฉลี่ยของปริมาณเม็ดยาที่ใช้ต่อวันของยา sucroferric oxyhydroxide น้อยกว่าปริมาณเม็ดยาที่ใช้ต่อวันของยา sevelamer carbonate (3.2 เม็ดต่อวันเปรียบเทียบ 6.3 เม็ดต่อวัน)
2. การศึกษาแบบย้อนหลังในการดูแลคนไข้ตามปกติ (real world retrospective study)			
Kendrick และคณะ ¹⁵ ปี พ.ศ. 2562	การศึกษาแบบเชิงสังเกตแบบย้อนหลัง (retrospective cohort study) ติดตามเป็นระยะเวลา 12 เดือนหลังจากผู้ป่วยได้รับยา sucroferric oxyhydroxide	ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตโดยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (Hemodialysis; HD) จำนวน 530 รายที่ได้รับการรักษาด้วยยาจับฟอสเฟตตัวอื่นมาก่อน จากนั้นเปลี่ยนมารักษาด้วยยา sucroferric oxyhydroxide เพียงอย่างเดียวในการควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือด	- สัดส่วนของผู้ป่วยที่มีระดับฟอสเฟตในเลือดน้อยกว่าหรือเท่ากับ 5.5 mg/dL หลังจากเปลี่ยนมารักษาด้วยยา sucroferric oxyhydroxide เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับ baseline หลังจากติดตามระยะเวลา 8-12 เดือน (ร้อยละ 36 เปรียบเทียบร้อยละ 17.7, P-value < 0.0001) - ปริมาณเม็ดยาที่ใช้ต่อวันของยาจับฟอสเฟตหลังจากเปลี่ยนมารักษาด้วยยา sucroferric oxyhydroxide ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับ baseline หลังจากติดตามเป็นระยะเวลา 8 - 12 เดือน (4.3 เม็ดต่อวันเปรียบเทียบ 8.5 เม็ดต่อวัน; P-value < 0.0001)
Medaura และคณะ ¹⁶ ปี พ.ศ.2567	การศึกษาแบบเชิงสังเกตแบบย้อนหลัง ติดตามเป็นระยะเวลา 12 เดือนหลังจากผู้ป่วยได้รับยา sucroferric oxyhydroxide	ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตโดยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม จำนวน 596 รายที่ได้รับการรักษาด้วยยา sucroferric oxyhydroxide เป็นทางเลือกแรก (first line therapy) เพียงอย่างเดียวในการควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือด	- สัดส่วนของผู้ป่วยที่มีระดับฟอสเฟตในเลือดน้อยกว่าหรือเท่ากับ 5.5 mg/dL หลังจากได้รับยา sucroferric oxyhydroxide เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับ baseline หลังจากติดตามเป็นระยะเวลา 8-12 เดือน (ร้อยละ 58 เปรียบเทียบร้อยละ 43.3, P-value < 0.0001) - ปริมาณเม็ดยาที่ใช้ต่อวันของยาจับฟอสเฟตหลังจากได้รับยา sucroferric oxyhydroxide เพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับ baseline หลังจากติดตามเป็นระยะเวลา 8 - 12 เดือน (4.2 เม็ดต่อวันเปรียบเทียบ 0 เม็ดต่อวัน) ซึ่งพบว่าใช้ปริมาณยาต่อวันน้อยกว่าเมื่อเทียบกับการรักษาด้วยยาจับฟอสเฟตชนิดอื่น
			(ต่อ)

ตารางที่ 3 ตัวอย่างการศึกษาทางคลินิกเกี่ยวกับประสิทธิภาพของยา sucroferic oxyhydroxide (ต่อ)

การศึกษาอ้างอิง	รูปแบบการศึกษาและระยะเวลาในการศึกษา	ประชากรในการศึกษาและวิธีการรักษา	ผลลัพธ์ที่สำคัญ
Molany และคณะ ¹⁷ ปี พ.ศ. 2567	การศึกษาแบบเชิงสังเกตแบบย้อนหลัง ติดตามเป็นระยะเวลานานสุด 12 เดือนหลังจากผู้ป่วยได้รับยา sucroferic oxyhydroxide ร่วมกับยาจับฟอสเฟตตัวอื่น	○ ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตโดยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม จำนวน 234 รายที่ได้รับการรักษาด้วยยา sucroferic oxyhydroxide ร่วมกับยาจับฟอสเฟตตัวอื่นในการควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือดเป็นระยะเวลาอย่างน้อย 3 เดือน	○ ยาจับฟอสเฟตตัวอื่นที่ผู้ป่วยได้รับร่วมกับยา sucroferic oxyhydroxide ในการศึกษาได้แก่ sevelamer (ร้อยละ 47), calcium acetate (ร้อยละ 27), lanthanum carbonate (ร้อยละ 2.4) และได้รับยาจับฟอสเฟตอย่างน้อย 2 ตัวร่วมกับยา sucroferic oxyhydroxide (ร้อยละ 23.6) ○ สัดส่วนของผู้ป่วยที่มีระดับฟอสเฟตในเลือดน้อยกว่าหรือเท่ากับ 5.5 mg/dL หลังจากได้รับยา sucroferic oxyhydroxide ร่วมกับยาจับฟอสเฟตตัวอื่น เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับ baseline หลังจากติดตามเป็นระยะเวลา 8 - 12 เดือน (ร้อยละ 37 เปรียบเทียบกับร้อยละ 19, P-value < 0.001) ○ ปริมาณเม็ดยาที่ใช้ต่อวันของยาจับฟอสเฟตไม่แตกต่างเมื่อเปรียบเทียบกับ baseline หลังจากติดตามเป็นระยะเวลา 8 - 12 เดือน (12.3 เม็ดต่อวันเปรียบเทียบกับ 12.3 เม็ดต่อวัน, P-value = 0.9)
Kalantar-Zadeh และคณะ ¹⁸ ปี พ.ศ. 2561	การศึกษาแบบเชิงสังเกตแบบย้อนหลัง ติดตามเป็นระยะเวลานาน 6 เดือนหลังจากผู้ป่วยได้รับยา sucroferic oxyhydroxide ร่วมกับยาจับฟอสเฟตตัวอื่น	○ ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตโดยการล้างไตผ่านหน้าท้อง (Peritoneal dialysis; PD) จำนวน 258 รายที่ได้รับการรักษาด้วยยาจับฟอสเฟตตัวอื่นมาก่อน จากนั้นเปลี่ยนมารักษาด้วยยา sucroferic oxyhydroxide เพียงอย่างเดียวในการควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือด	○ สัดส่วนของผู้ป่วยที่มีระดับฟอสเฟตในเลือดน้อยกว่าหรือเท่ากับ 5.5 mg/dL หลังจากเปลี่ยนมารักษาด้วยยา sucroferic oxyhydroxide เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับ baseline หลังจากติดตามเป็นระยะเวลา 6 เดือน (ร้อยละ 44.4 เปรียบเทียบกับร้อยละ 26, P-value < 0.001) ○ ปริมาณเม็ดยาที่ใช้ต่อวันของยาจับฟอสเฟตหลังจากเปลี่ยนมารักษาด้วยยา sucroferic oxyhydroxide ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับ baseline หลังจากติดตามเป็นระยะเวลา 6 เดือน (4.3 เม็ดต่อวันเปรียบเทียบกับ 10 เม็ดต่อวัน, P-value< 0.0001)

References

- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* (2011) 2017;7(1):1-59.
- Sekercioglu N, Thabane L, Díaz Martínez JP, et al. Comparative effectiveness of phosphate binders in patients with chronic kidney disease: A systematic review and network meta-analysis. *PLoS One* 2016;11(6):e0156891. (doi: 10.1371/journal.pone.0156891)
- Tsai PH, Chung CH, Chien WC, Chu P. Effects of calcium-containing phosphate binders on cardiovascular events and mortality in predialysis CKD stage 5 patients. *PLoS One* 2020;15(10):e0241435. (doi: 10.1371/journal.pone.0241435)
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003;42(4 Suppl 3):S1-S201. (doi: 10.1016/S0272-6386(03)00905-3)
- Lexi-Drugs. Aluminum hydroxide. Lexicomp app. UpToDate Inc. 2026. (Accessed on Mar. 2, 2026, at https://wkhealthce.my.site.com/CDIKnowledge/s/article/Lexicomp-Mobile-App-System-Specifications?language=en_US)
- Mudge DW, Johnson DW, Hawley CM, et al. Do aluminium-based phosphate binders continue to have a role in contemporary nephrology practice?. *BMC Nephrol* 2011;12:20. (doi: 10.1186/1471-2369-12-20)
- U.S. Food and Drug Administration. Velphoro (sucroferic oxyhydroxide) tablets, for oral use: Prescribing information. Silver Spring, MD: US Dept of Health and Human Services; 2018. (Accessed on Aug. 2, 2025, at https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2018/205109s006lbl.pdf)
- Wilhelm M, Gaillard S, Rakov V, Funk F. The iron-based phosphate binder PA21 has potent phosphate binding capacity and minimal iron release across a physiological pH range in vitro. *Clin Nephrol* 2014;81(4):251-258. (doi: 10.5414/cn108119)
- Georgopoulos C, Duni A, Stamellou E, Kitsos A, Gouva C, Dounousi E. Efficacy and safety of sucroferic oxyhydroxide versus sevelamer carbonate: A systematic review and meta-analysis. *Hemodial Int* 2025;29(1):6-16. (doi: 10.1111/hdi.13187)
- Coyne DW, Sprague SM, Vervloet M, Ramos R, Kalantar-Zadeh K. Sucroferic oxyhydroxide for hyperphosphatemia: a review of real-world evidence *J Nephrol* 2022;35(3):875-888. (doi: 10.1007/s40620-021-01241-5)
- Coyne DW, Ficociello LH, Parameswaran V, et al. Real-world effectiveness of sucroferic oxyhydroxide in patients on chronic hemodialysis: A retrospective analysis of pharmacy data. *Clin Nephrol* 2017;88(8):59-67. (doi: 10.5414/CN109021)
- Kendrick J, Parameswaran V, Ficociello LH, et al. One-year historical cohort study of the phosphate binder sucroferic oxyhydroxide in patients on maintenance hemodialysis. *J Ren Nutr* 2019;29(5):428-437. (doi: 10.1053/j.jrn.2018.11.002)
- Floege J, Covic AC, Ketteler M, et al. A phase III study of the efficacy and safety of a novel iron-based phosphate binder in dialysis patients. *Kidney Int* 2014;86(3):638-647. (doi: 10.1038/ki.2014.58)
- Liu J, Zuo L, Walpen S, Bernard L, Marty M, Enou M. Efficacy and safety of sucroferic oxyhydroxide compared with sevelamer carbonate in Chinese dialysis patients with hyperphosphataemia: A randomised, open-label, multicentre, 12-week phase III study. *Nephron* 2024;148(1):22-33. (doi: 10.1159/000531869)

15. Kendrick J, Parameswaran V, Ficociello LH, et al. One-year historical cohort study of the phosphate binder sucroferric oxyhydroxide in patients on maintenance hemodialysis. *J Ren Nutr* 2019;29(5):428-437. (doi: 10.1053/j.jrn.2018.11.002)
16. Medaura JA, Zhou M, Ficociello LH, Anger MS, Sprague SM. Serum phosphorus management with sucroferric oxyhydroxide as a first-line phosphate binder within the first year of hemodialysis. *Am J Nephrol* 2024;55(2):127-135. (doi: 10.1159/000535754)
17. Molony DA, Parameswaran V, Ficociello LH, Mullon C, Kossmann RJ. Sucroferric oxyhydroxide as part of combination phosphate binder therapy among hemodialysis patients. *Kidney360* 2020;1(4):263-272. (doi: 10.34067/KID.0000332019)
18. Kalantar-Zadeh K, Parameswaran V, Ficociello LH, et al. Real-world scenario improvements in serum phosphorus levels and pill burden in peritoneal dialysis patients treated with sucroferric oxyhydroxide. *Am J Nephrol* 2018;47(3):153–161. (doi: 10.1159/000487856)
19. Wangkunnatham S, Sathirapojana B. Roles of iron-based phosphate binders to control blood phosphate level in patients undergoing renal replacement therapy. *J Nephrol Soc Thai* 2017;23:21. (in Thai)
20. Vervloet MG, Boletis IN, de Francisco ALM, et al. Real-world safety and effectiveness of sucroferric oxyhydroxide for treatment of hyperphosphataemia in dialysis patients: a prospective observational study. *Clin Kidney J* 2021;14(7):1770-1779. (doi: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa211>)