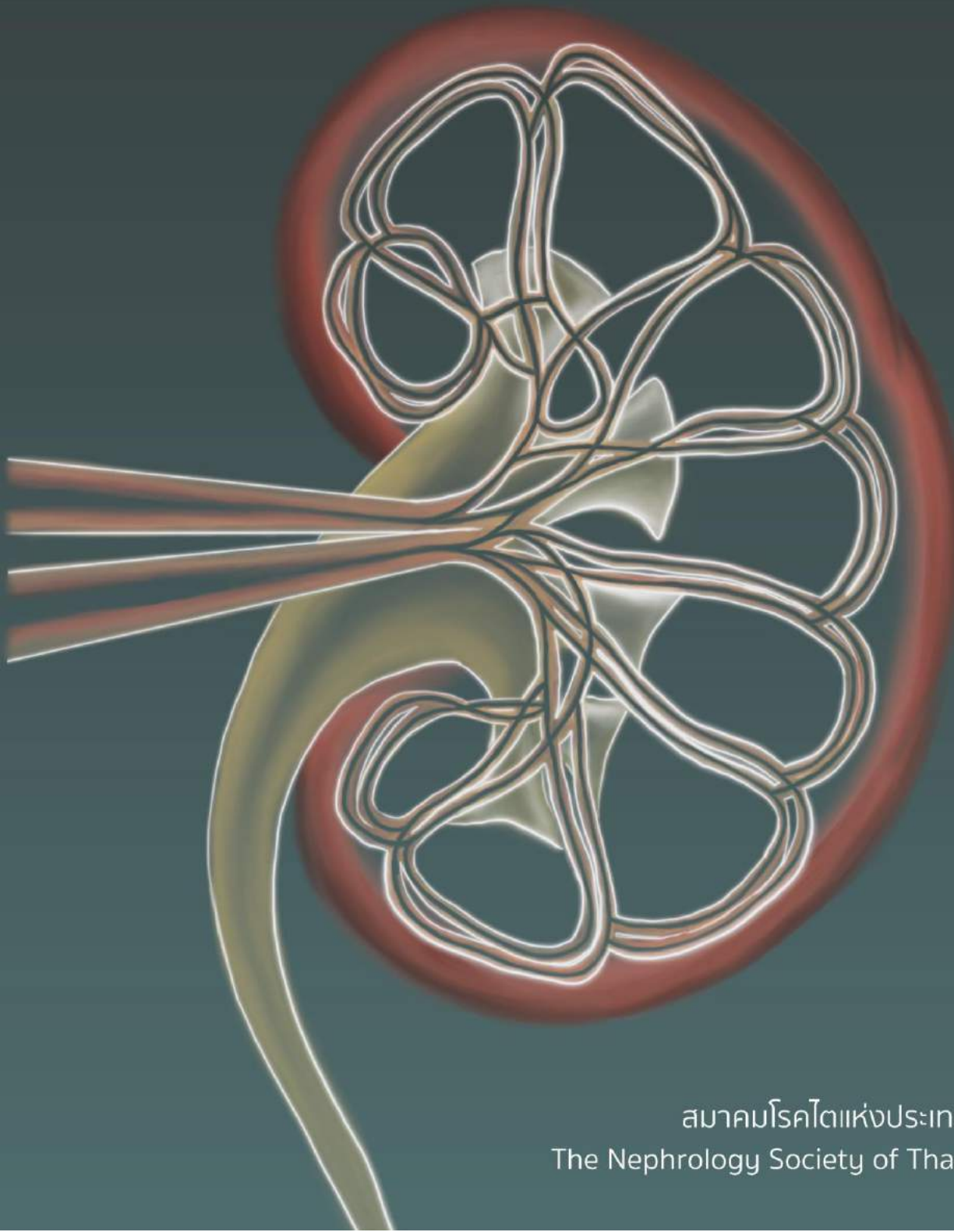


คำแนะนำสำหรับการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง
ก่อนการบำบัดทดแทนไต พ.ศ. 2565
(ฉบับปรับปรุงเพิ่มเติม)

Clinical Practice Recommendations for Evaluation
and Management of Chronic Kidney Disease in Adults 2022
(Revised edition)



สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย
The Nephrology Society of Thailand



ข้อแนะนำเวชปฏิบัติการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง
ก่อนการบำบัดทดแทนไต พ.ศ. 2565
(ฉบับปรับปรุงเพิ่มเติม)

Clinical Practice Recommendation for the Evaluation and Management of
Chronic Kidney Disease in Adults 2022
(Revised edition)



สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย
The Nephrology Society of Thailand

ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัตินี้เป็นเครื่องมือส่งเสริมคุณภาพการบริการผู้ป่วย
โรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตที่เหมาะสมกับทรัพยากรและบริบทของสังคมไทย
โดยหวังผลในการส่งเสริมและพัฒนาการบริการ
ให้มีประสิทธิภาพ เกิดประโยชน์สูงสุดและคุ้มค่า

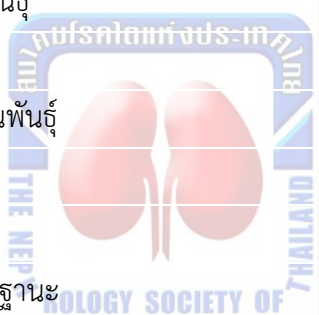
ข้อเสนอแนะต่างๆ ในแนวทางการดูแลนี้ไม่ใช่ข้อบังคับของการปฏิบัติ
ผู้ใช้สามารถปฏิบัติแตกต่างจากข้อแนะนำนี้ได้ในกรณีที่สถานการณ์แตกต่างออกไป
หรือมีข้อจำกัดของสถานบริการและทรัพยากรหรือมีเหตุผลอันสมควร
โดยใช้วิจารณญาณซึ่งเป็นที่ยอมรับบนพื้นฐานหลักวิชาการและจรรยาบรรณ



ISBN : 978-616-8032-17-6
พิมพ์ครั้งที่ 1 : 2565
บรรณาธิการ : คณะอนุกรรมการป้องกันโรคไตเรื้อรัง สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย
ภาพปก : อาจารย์ แพทย์หญิง สมกัญญา ตั้งสง่า
พิมพ์ที่ : บริษัท ศรีเมืองการพิมพ์ จำกัด E-mail: smprt1966@gmail.com

รายนามคณะกรรมการป้องกันโรคไตเรื้อรังปี 2563-2565

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์สุรศักดิ์ กันตชูเวสศิริ	ที่ปรึกษา
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงวรางคณา พิชัยวงศ์	ที่ปรึกษา
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงธันนดา ตระการวณิช	ที่ปรึกษา
ตัวแทนจากเลขาธิการสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ	ที่ปรึกษา
น.อ.หญิง แพทย์หญิงวรวรรณ ชัยลิมปมนตรี	ประธาน
ร.อ.หญิง แพทย์หญิงกมลวรรณ ภัคโชตานนท์	อนุกรรมการ
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงกาญจนา ตั้งนราวิชชกิจ	อนุกรรมการ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงไกรวิพร เกียรติสุนทร	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์จิรายุทธ จันทร์มา	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์เจริญ เกียรติวัชรชัย	อนุกรรมการ
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ มล.ชาครีย์ กิตติยากร	อนุกรรมการ
อาจารย์ แพทย์หญิงตรีชฎา จำรัสพันธุ์	อนุกรรมการ
ร.ท. นายแพทย์ปรมัตต์ ธิมาไชย	อนุกรรมการ
อาจารย์ แพทย์หญิงปาจารย์ย์ กฤษณพันธ์	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์พฤทธิ์ คูสิริสิน	อนุกรรมการ
อาจารย์ แพทย์หญิงวรรณิยา มีนุ่น	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์วิวัฒน์ จันเจริญฐานะ	อนุกรรมการ
อาจารย์ แพทย์หญิงศศิธร คุณูปการ	อนุกรรมการ
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงศิริรัตน์ อนุตระกูลชัย	อนุกรรมการ
อาจารย์ แพทย์หญิงสมกัญญา ตั้งสง่า	อนุกรรมการ
พ.ต.หญิง สรวีย์ จินตนา	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์สิโรตม์ คุณาพรไพโรจน์	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์โสฬส จาตุรพิศานุกุล	อนุกรรมการ
พ.ต.อ.นายแพทย์อรรถพล วนาเดช	อนุกรรมการ
พว.พรพรรณ ชัคชิตาตา	อนุกรรมการ
น.ท.หญิง รัตตินันท์ สิงห์ประเสริฐ	อนุกรรมการ
คุณธนพล ดอกแก้ว	อนุกรรมการ
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงปิยวรรณ กิตติสกุลนาม	อนุกรรมการและเลขานุการ



รายนามคณะกรรมการป้องกันโรคไตเรื้อรังปี 2565-2567

ศาสตราจารย์ นายแพทย์เกรียง ตั้งสง่า	ที่ปรึกษา
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์สุรศักดิ์ กันตชูเวสศิริ	ที่ปรึกษา
ศาสตราจารย์ นายแพทย์เฉลิมศักดิ์ กาญจนบุษย์	ที่ปรึกษา
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงวรางคณา พิชัยวงศ์	ที่ปรึกษา
ตัวแทนจากเลขาธิการสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ	ที่ปรึกษา
น.อ.หญิง แพทย์หญิงวรวรรณ ชัยลิมปมนตรี	ที่ปรึกษา
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงศิริรัตน์ อนุตระกูลชัย	ประธาน
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงธันนดา ตระการวณิช	อนุกรรมการ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์พรชัย กิ่งวัฒนกุล	อนุกรรมการ
ศาสตราจารย์ นายแพทย์ มล.ชาครีย์ กิตติยากร	อนุกรรมการ
รองศาสตราจารย์ (พิเศษ) นายแพทย์พิสุทธิ์ กตเวทิน	อนุกรรมการ
ศาสตราจารย์ นายแพทย์อดิศว์ ทัศนรงค์	อนุกรรมการ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงไกรวิพร เกียรติสุนทร	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์จิรายุทธ จันทร์มา	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์ธีรยุทธ เจียมจรรย์าภรณ์	อนุกรรมการ
อาจารย์ แพทย์หญิงตรีชฎา จำรัสพันธ์	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์ณรงค์ฤทธิ์ ศิริวัฒนสิทธิ์	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์ภูมิ ณรงค์เกียรติคุณ	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์สุนทรวิทย์ ประดิษฐ์อุกฤษฏ์	อนุกรรมการ
อาจารย์ แพทย์หญิงวรรณิยา มีนุ่น	อนุกรรมการ
น.ต.หญิง แพทย์หญิงปาลิตา จิตตินันทน์	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์วิวัฒน์ จันเจริญฐานะ	อนุกรรมการ
พ.ต.อ. นายแพทย์อรรถพล วนาเดช	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์เอกลักษณ์ ลักษณะลิขิตกุล	อนุกรรมการ
อาจารย์ แพทย์หญิงกัตติกา ทาสือ	อนุกรรมการ
อาจารย์ แพทย์หญิงชญชญา บุญญไกร	อนุกรรมการ
อาจารย์ นายแพทย์กฤษฏา หาญบรรเจิด	อนุกรรมการ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ชนิดา ปิไซติการ	อนุกรรมการ
พว.สุชาดา บุญแก้ว	อนุกรรมการ
พว.นันทา มหัทธนนท์	อนุกรรมการ
คุณชนพลธ์ ดอกแก้ว	อนุกรรมการ
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงปิยวรรณ กิตติสกุลนาม	อนุกรรมการ และเลขานุการ



รายนามคณะผู้จัดทำ

ร.อ.หญิง แพทย์หญิงกมลวรรณ ภัคโชตานนท์
 ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงไกรวิพร เกียรติสุนทร
 อาจารย์ นายแพทย์จิรายุทธ จันทร์มา
 ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ชนิตา ปิไซติการ
 รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ มล.ชาครีย์ กิตติากร
 อาจารย์ นายแพทย์ธนรร งามวิชูกร
 รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงธันนดา ตระการวินิช
 นายแพทย์ ธีรยุทธ เจียมจริยาภรณ์
 ร.ท.นายแพทย์ปรมัตต์ ธิมาไชย
 อาจารย์ แพทย์หญิงปาจารย์ย์ กฤษณพันธ์
 อาจารย์ แพทย์หญิง ปาลิตา จิตตินันท์
 รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงปิยวรรณ กิตติสกุลนาม
 น.อ. นายแพทย์พงศธร คชเสนี
 น.ท.หญิง รัตตินันท์ สิงห์ประเสริฐ
 อาจารย์ แพทย์หญิงวรรณิยา มีนุ่น
 น.อ.หญิง แพทย์หญิงวรรณ ชัยลิมปมนตรี
 อาจารย์ นายแพทย์วุฒิเดช โอภาสเจริญสุข
 อาจารย์ นายแพทย์วิวัฒน์ จันเจริญฐานะ
 รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงศิริรัตน์ อนุตระกูลชัย
 อาจารย์ แพทย์หญิงสมกัญญา ตั้งสง่า
 อาจารย์ นายแพทย์โสฬส จาตุรพิศานุกุล
 กนอ.เอื้อซัชญา กาลสัมฤทธิ์

คำนำ

โรคไตเรื้อรัง (Chronic Kidney Disease, CKD) เป็นโรคที่พบบ่อยและเป็นปัญหาด้านสาธารณสุขของประเทศไทย เป็นโรคเรื้อรังที่รักษาไม่หายขาด จำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่อง และมีค่าใช้จ่ายในการรักษาสูงมาก โดยเฉพาะเมื่อเข้าสู่โรคไตวายระยะสุดท้าย (End Stage Kidney Disease, ESKD) ซึ่งจำเป็นต้องให้การรักษาโดยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม การล้างไตทางช่องท้องแบบต่อเนื่อง หรือการผ่าตัดปลูกถ่ายไต ทำให้ผู้ป่วยได้รับความทุกข์ทรมาน สถานการณ์ของประเทศไทยในปัจจุบัน หลังจากที่มึนโยบายทางสาธารณสุขให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายสามารถเข้าถึงการบำบัดทดแทนไตได้ พบว่ามีจำนวนผู้ป่วยเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว โดยในปัจจุบันมีผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตทั้งสิ้นมากกว่า 170,000 ราย และมีจำนวนผู้ป่วยรายใหม่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยปีละ 19,000-22,000 ราย (ข้อมูลการบำบัดทดแทนไตในประเทศไทย พ.ศ. 2563) ซึ่งเป็นจำนวนที่แสดงถึงผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต เท่านั้น ยังไม่ได้รวมกลุ่มผู้ป่วยที่มีโรคไตเรื้อรังระยะแรกๆ ซึ่งคาดว่าจะมีจำนวนมากกว่า 8 ล้านคนทั่วประเทศ จากอุบัติการณ์ของโรคไตเรื้อรังและโรคไตวายระยะสุดท้ายที่เพิ่มสูงขึ้นอย่างมากทำให้โรคไตเรื้อรังมีแนวโน้มเป็นปัญหาที่มีความรุนแรงเพิ่มขึ้นในอนาคตอย่างมาก จึงมีความจำเป็นที่จะต้องให้การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังเพื่อป้องกันหรือชะลอไม่ให้เกิดโรคไตวายระยะสุดท้าย โดยควรให้การดูแลรักษาตั้งแต่ระยะเริ่มต้นเพื่อชะลอการเสื่อมของไตให้ได้ผลดี

ข้อแนะนำเวชปฏิบัติสำหรับโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตฉบับนี้ได้จัดทำขึ้นโดยคณะอนุกรรมการป้องกันโรคไตเรื้อรังของสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทยปี 2563-2565 โดยมีการปรับปรุงเนื้อหาจากแนวทางเวชปฏิบัติสำหรับโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตปี 2558 ให้มีความทันสมัย ผ่านการวิเคราะห์แนวทางการปฏิบัติเพื่อให้สามารถปฏิบัติได้จริงในบริบทของประเทศไทยจากผู้ทรงคุณวุฒิสมาชาต่างๆ ได้แก่ แพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านโรคไต พยาบาลโรคไต นักกำหนดอาหาร และเภสัชกร และได้รับประชาพิจารณ์จากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย และแพทย์โรคไตที่เป็นสมาชิกที่ส่งความเห็นที่เป็นประโยชน์มาที่สมาคมฯ โดยผ่านการกลั่นกรองสุดท้ายจากกรรมการบริหารสมาคมโรคไตฯ เพื่อให้แพทย์และบุคลากรทางการแพทย์ใช้เป็นแนวทางในการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต โดยไม่ได้รวมถึงแนวทางปฏิบัติในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้ายที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต

อนึ่งเนื่องจากในช่วง 1 ปีที่ผ่านมามีองค์ความรู้ใหม่ที่ส่งผลให้การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังดีขึ้น คณะผู้จัดทำจึงได้ปรับปรุงและเพิ่มเติมเนื้อหาในส่วนนี้เข้าไปในแนวทางเวชปฏิบัติสำหรับโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตปี 2565 เป็นฉบับปรับปรุงเพิ่มเติม

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์สุรศักดิ์ กันตชูเวสศิริ

นายกสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทยปี 2563-2565

อาจารย์ นายแพทย์วุฒิเดช โอภาสเจริญสุข

นายกสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทยปี 2565-2567

นาวาอากาศเอกหญิง แพทย์หญิงวรวรรณ ชัยลิมปมนตรี
ประธานคณะกรรมการป้องกันโรคไตเรื้อรังปี 2563-2565
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงศิริรัตน์ อนุตระกูลชัย
ประธานคณะกรรมการป้องกันโรคไตเรื้อรังปี 2565-2567
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงปิยวรรณ กิตติสกุลนาม
เลขานุการคณะกรรมการป้องกันโรคไตเรื้อรังปี 2563-2567
สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย
มีนาคม 2566



สารบัญ

	หน้า
หลักการของคำแนะนำสำหรับการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต	ก
รายนามคณะอนุกรรมการป้องกันโรคไตเรื้อรัง	ข
รายนามคณะผู้จัดทำ	ง
คำนำ	จ
สารบัญ	ช
น้ำหนักรายงานและคุณภาพหลักฐาน	ฅ
คำจำกัดความของโรคไตเรื้อรัง	ญ
คำย่อ	ฎ
วัตถุประสงค์และเป้าหมายของการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง	๗
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 1.	1
การเลือกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคไตเรื้อรังเพื่อเข้ารับการตรวจคัดกรอง	
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 2.	3
การคัดกรองโรคไตเรื้อรัง	
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 3.	6
การติดตามระดับการทำงานของไต	
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 4.	8
การส่งปรึกษาหรือส่งต่อผู้ป่วย	
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 5.	10
การควบคุมความดันโลหิต	
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 6.	21
การลดปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ	
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 7.	26
การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง	
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 8.	44
การควบคุมระดับไขมันในเลือด	



สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 9. การงดสูบบุหรี่	50
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 10. โภชนบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง	52
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 11. การดูแลรักษาความผิดปกติของแคลเซียมและฟอสเฟต	57
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 12. การดูแลรักษาภาวะโลหิตจาง	68
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 13. การดูแลรักษาภาวะเลือดเป็นกรด	71
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 14. การตรวจทางรังสีวิทยาและการใช้ยาหรือสารที่มีผลต่อภาวะโรคไตเรื้อรัง	73
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 15. การเสริมภูมิคุ้มกันด้วยการฉีดวัคซีนในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง	75
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 16. การลดความเสี่ยงและการคัดกรองโรคหัวใจและหลอดเลือด	77
ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 17. การเตรียมตัวเพื่อการบำบัดทดแทนไต	88



น้ำหนักคำแนะนำ (Strength of Recommendation)

ระดับ 1 หมายถึง ความมั่นใจของคำแนะนำที่จะให้ทำอยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวมีประโยชน์อย่างยิ่งต่อผู้ป่วยและคุ้มค่า “ควรทำเป็นอย่างยิ่ง/ ต้องทำ” (Recommend)

ระดับ 2 หมายถึงความมั่นใจของคำแนะนำที่จะให้ทำอยู่ในระดับปานกลางเนื่องจากมาตรการดังกล่าวอาจมีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและอาจคุ้มค่า “แนะนำ” (Suggest)

ระดับ “Not Graded” หมายถึง คำแนะนำที่มีความสำคัญจากเหตุผลที่ได้จากการอุปมานจากข้อเท็จจริง แต่ไม่สามารถจัดอยู่ในคำแนะนำระดับที่ 1 หรือ 2 เนื่องจากไม่มีการศึกษาวิจัยในประเด็นดังกล่าว หรือมีหลักฐานการศึกษาที่ไม่เพียงพอซึ่งไม่ได้หมายความว่าคำแนะนำนั้นไม่จำเป็นหรือมีความสำคัญน้อยกว่าระดับที่ 1 และระดับที่ 2 ตัวอย่างเช่น การให้ความสำคัญกับการให้คำปรึกษา (counseling) แก่ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ความจำเป็นการส่งต่อผู้ป่วยเพื่อพบผู้เชี่ยวชาญด้านอื่นๆ เพื่อการดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวม เป็นต้น ซึ่งในบางบทได้มีข้อแนะนำที่จัดเป็น “ข้อควรปฏิบัติ (practice points)” ที่ได้มาจากความคิดเห็นของคณะผู้เชี่ยวชาญโดยมีความเกี่ยวข้องกับการดูแลผู้ป่วยในเรื่องที่เฉพาะเจาะจงและเพื่อสนับสนุนคำแนะนำที่ควรทำเป็นอย่างยิ่ง นอกจากนี้ข้อควรปฏิบัติบางเรื่องจะถูกนำเสนอในรูปแบบตาราง รูปภาพ หรือขั้นตอนวิธี (algorithm) ดูแลผู้ป่วยเพื่อให้ง่ายต่อการนำไปใช้

คุณภาพหลักฐาน (Quality of Evidence)

ระดับ A หมายถึง คุณภาพของหลักฐาน “สูงมาก”

[The true effect lies close to the estimate of the effect]

ระดับ B หมายถึง คุณภาพของหลักฐาน “ปานกลาง”

[The true effect is likely to be close to the estimate of the effect, but there is a possibility that it is substantially different]

ระดับ C หมายถึง คุณภาพของหลักฐาน “ต่ำ”

[The true effect may be substantially different from the estimate of effect]

ระดับ D หมายถึง คุณภาพของหลักฐาน “ต่ำมาก”

[The estimate of effect is very uncertain, and often will be far from the truth]

คำจำกัดความของโรคไตเรื้อรัง

โรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease, CKD) หมายถึง ภาวะที่ผู้ป่วยมีความผิดปกติทางโครงสร้างหรือหน้าที่ของไตเป็นระยะเวลานานเกิน 3 เดือนซึ่งส่งผลต่อสุขภาพ โดยตรวจพบลักษณะอย่างใดอย่างหนึ่งหรือพบร่วมกันในสองข้อต่อไปนี้

1. ผู้ป่วยมีลักษณะที่แสดงถึงความผิดปกติของไต (kidney damage) อย่างใดอย่างหนึ่งต่อไปนี้ต่อเนื่องนานเกิน 3 เดือน โดยไม่ขึ้นกับค่าอัตราการกรองของไต (glomerular filtration rate, GFR)

I. ตรวจพบอัลบูมินในปัสสาวะ (albuminuria) โดยค่าปริมาณอัลบูมินในปัสสาวะ (albumin excretion rate, AER) ≥ 30 มก.ต่อวัน หรือสัดส่วนของอัลบูมินต่อครีเอตินีนในปัสสาวะ (albumin-to-creatinine ratio, ACR) ≥ 30 มก.ต่อกรัมของครีเอตินีน

II. ตรวจพบความผิดปกติของการตรวจตะกอนปัสสาวะ (urine sediments) โดยเฉพาะตรวจพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ (hematuria)

III. มีความผิดปกติของเกลือแร่ (electrolyte) ที่เกิดจากความผิดปกติของหลอดฝอยไต (renal tubules)

IV. ตรวจพบความผิดปกติของไตทางรังสีวิทยา

V. ตรวจพบความผิดปกติทางพยาธิสภาพของไต

VI. มีประวัติการได้รับการผ่าตัดปลูกถ่ายไต

2. ผู้ป่วยที่มีอัตราการกรองของไตต่ำกว่า 60 มล./นาที/ 1.73 ตร.ม. ติดต่อกันนานเกิน 3 เดือน โดยอาจจะตรวจพบหรือไม่พบว่ามีภาวะไตผิดปกติ

การแบ่งระยะของโรคไตเรื้อรัง

การแบ่งโรคไตเรื้อรังตามเกณฑ์ของ Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) พ.ศ. 2555 แนะนำให้พิจารณาตามสาเหตุ (cause), อัตราการกรองของไต (GFR, G1-G5) และปริมาณอัลบูมินในปัสสาวะ (albuminuria, A1-A3) ดังแสดงในตารางที่ 1 และ 2

ตารางที่ 1 การแบ่งระยะของโรคไตเรื้อรังตามเกณฑ์ของอัตราการกรองของไต

ระยะของโรคไตเรื้อรัง	อัตราการกรองของไต (มล./นาที/1.73 ตร.ม.)
ระยะที่ 1	≥ 90
ระยะที่ 2	60-89
ระยะที่ 3a	45-59
ระยะที่ 3b	30-44
ระยะที่ 4	15-29
ระยะที่ 5	< 15

หมายเหตุ โรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย หมายถึง โรคไตเรื้อรังระยะที่ 5 ที่มีระดับอัตราการกรองของไตต่ำกว่า 6 มล./นาที/ 1.73 ตร.ม. หรือจำเป็นต้องได้รับการบำบัดทดแทนไตวิธีใดวิธีหนึ่ง

ตารางที่ 2 การแบ่งโรคไตเรื้อรังตามเกณฑ์ระดับอัลบูมินในปัสสาวะ

ระยะ	ปริมาณอัลบูมิน ในปัสสาวะ (มก./24 ชั่วโมง)	สัดส่วนของอัลบูมินต่อครีเอตินินในปัสสาวะ		คำนิยาม
		(มก./มิลลิโมล)	(มก./กรัม)	
A1	< 30	< 3	< 30	ปกติ หรือ เพิ่มขึ้นเล็กน้อย
A2	30 - 300	3 - 30	30 - 300	เพิ่มขึ้นปานกลาง
A3	> 300	> 30	> 300	เพิ่มขึ้นมาก

การพยากรณ์โรคไตเรื้อรัง

สามารถพยากรณ์โรคไตเรื้อรังตามความสัมพันธ์ของ GFR และระดับอัลบูมินในปัสสาวะ ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 การพยากรณ์โรคไตตามความสัมพันธ์ของ GFR และระดับอัลบูมินในปัสสาวะ

		ระดับอัลบูมินในปัสสาวะ		
		A1 < 30 มก./ก. < 3 มก./มิลลิโมล	A2 30 - 300 มก./ก. 3 - 30 มก./มิลลิโมล	A3 > 300 มก./ก. > 30 มก./มิลลิโมล
ระยะของโรคไต เรื้อรัง ตามระดับ GFR (mL/min/1.73m ²)	ระยะที่ 1	≥ 90		
	ระยะที่ 2	60-89		
	ระยะที่ 3a	45-59		
	ระยะที่ 3b	30-44		
	ระยะที่ 4	15-29		
	ระยะที่ 5	< 15		

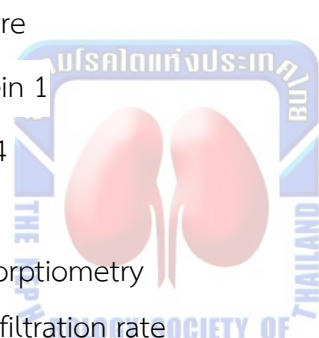
■ ความเสี่ยงต่ำ ■ ความเสี่ยงปานกลาง ■ ความเสี่ยงสูง ■ ความเสี่ยงสูงมาก

เอกสารอ้างอิง

1. สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย. คำแนะนำสำหรับการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต พ.ศ. 2558
2. สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย. คำแนะนำสำหรับการดูแลรักษาโรคไตเรื้อรังแบบองค์รวมชนิดประคับประคอง พ.ศ. 2560
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney inter (Supplement) 2013;3(1).

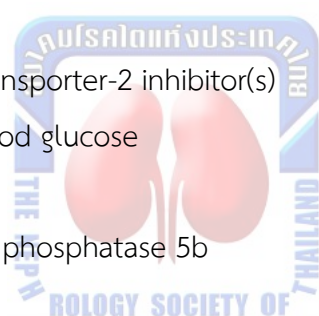
คำย่อ

ABPM	Ambulatory blood pressure monitoring
ACEi	Angiotensin converting enzyme Inhibitor(s)
ACR	Albumin-to-creatinine ratio
AER	Albumin excretion rate
ARB	Angiotensin II receptor blocker(s)
BMD	Bone mineral density
CCB	Calcium-channel blocker
CGM	Continuous glucose monitoring
CKD	Chronic kidney disease
CKD-EPI	Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation
CKD-MBD	Chronic kidney disease-metabolic bone disease
CrCl	Creatinine clearance
DBP	Diastolic blood pressure
Dkk-1	Dickkopf-related protein 1
DPP-4	Dipeptidyl peptidase-4
DRI	Direct renin inhibitor
DXA	Dual energy x-ray absorptiometry
eGFR	Estimated glomerular filtration rate
ESA	Erythropoietin-stimulating agent
ESKD	End stage kidney disease
GLP-1 RA	Glucagon-like peptide-1 receptor agonist(s)
GMI	Glucose management indicator
HBPM	Home blood pressure monitoring
HDL	High-density lipoprotein
IBW	Ideal body weight
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
KUB	Kidneys, ureters, and bladder
LDL	Low-density lipoprotein
LVEF	Left ventricular ejection fraction
MAP	Mean arterial pressure
NCDs	Non-communicable diseases



คำย่อ (ต่อ)

NEAP	Net endogenous acid production
nPNA	Normalized protein equivalent of nitrogen appearance
NSAIDs	Non-steroidal anti-inflammatory drugs
ns-MRA	Nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist
NUN	Non urea nitrogen
PCR	Protein-to-creatinine ratio
PER	Protein excretion rate
PEW	Protein-energy wasting
PTH	Parathyroid hormone
RAS	Renin-angiotensin system
SBP	Systolic blood pressure
SCr	Serum creatinine
SCys	Serum cystatin C
SGLT2i	Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor(s)
SMBG	Self-monitoring of blood glucose
TG	Triglyceride
TRACP5b	Tartrate-resistant acid phosphatase 5b
TSAT	Ttransferrin saturation
UNA	Urea nitrogen appearance
UUN	Urinary urea nitrogen



วัตถุประสงค์และเป้าหมายของการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการดูแลโดยมีวัตถุประสงค์และเป้าหมายดังนี้

1. คัดกรองและส่งปรึกษาหรือส่งต่อ (screening and consultation or referral) เพื่อให้สามารถวินิจฉัยโรคไตเรื้อรังได้ในระยะแรกของโรคและส่งปรึกษาหรือส่งต่อผู้ป่วยให้อายุรแพทย์โรคไตได้อย่างเหมาะสม
2. ชะลอการเสื่อมของไต (slowing the progression of kidney disease) เพื่อป้องกันหรือยืดระยะเวลาการเกิดโรคไตเรื้อรังและการบำบัดทดแทนไต
3. ประเมินและรักษาภาวะแทรกซ้อนของโรคไตเรื้อรัง (evaluation and treating complications) เพื่อให้แพทย์ผู้ดูแลสามารถวินิจฉัยและให้การดูแลรักษาที่เหมาะสมเพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง
4. ลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular risk reduction) เพื่อป้องกันการเกิดและลดการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตที่สำคัญของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง
5. เตรียมผู้ป่วยเพื่อการบำบัดทดแทนไต (preparation for renal replacement therapy) เพื่อให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังได้รับการเตรียมพร้อมสำหรับการบำบัดทดแทนไตในระยะเวลาที่เหมาะสม



ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 1

การเลือกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคไตเรื้อรังเพื่อเข้ารับการตรวจคัดกรอง

ผู้ป่วยที่มีประวัติดังต่อไปนี้จัดเป็นผู้ที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคไตเรื้อรัง ได้แก่

- 1.1 โรคเบาหวาน (1, A)
- 1.2 โรคความดันโลหิตสูง (1, A)
- 1.3 โรคแพ้ภูมิตนเอง (autoimmune diseases) ที่อาจก่อให้เกิดไตผิดปกติ (2, B)
- 1.4 ตรวจพบนิ่วในไตหรือในระบบทางเดินปัสสาวะ (2, B)
- 1.5 อายุมากกว่า 60 ปีขึ้นไป (2, C)
- 1.6 โรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) (2, C)
- 1.7 มีมวลเนื้อไต (renal mass) ลดลง หรือมีไตข้างเดียว ทั้งที่เป็นมาแต่กำเนิดหรือเป็นในภายหลัง (2, C)
- 1.8 มีประวัติญาติสายตรงเป็นโรคถุงน้ำในไตชนิดถ่ายทอดทางพันธุกรรมชนิดยีนเด่น (autosomal dominant cystic kidney disease) หรือตรวจพบถุงน้ำในไตมากกว่า 3 ตำแหน่งขึ้นไป (2, C)
- 1.9 มีประวัติไตวายเฉียบพลัน (2, C)
- 1.10 รับประทานแก้ปวดกลุ่มที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (non-steroidal anti-inflammatory drugs) หรือสารที่มีผลกระทบต่อไต (nephrotoxic agents) เป็นประจำ (2, C)
- 1.11 โรคติดเชื้อระบบทางเดินปัสสาวะส่วนบนซ้ำหลายครั้ง (2, C)
- 1.12 โรคเก๊าท์ (gout) หรือระดับกรดยูริกในเลือดสูง (2, C)
- 1.13 มีประวัติโรคไตเรื้อรังในครอบครัว (2, C)
- 1.14 ใช้อยาสมนไพรติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน (2, C)
- 1.15 โรคติดเชื้อในระบบต่างๆ (systemic infection) ที่อาจก่อให้เกิดโรคไต (Not Graded)

เอกสารอ้างอิง

1. คณะอนุกรรมการลงทะเบียนการบำบัดทดแทนไตในประเทศไทย. Thailand Renal Replacement Therapy: Year2015. 2015.
2. แนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต พ.ศ.2558 [Internet]. 2558. Available from: www.nephrothai.org/images/10-11-2016/Final_คมอ_CKD_2015.pdf.

3. Hsu CC, Wang H, Hsu YH, Chuang SY, Huang YW, Chang YK, et al. Use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and risk of chronic kidney disease in subjects with hypertension: nationwide longitudinal cohort study. *Hypertension*. 2015; 66(3): 524-533.
4. Ingsathit A, Thakkinstian A, Chaiprasert A, Sangthawan P, Gojaseni P, Kiattisunthorn K, et al. Prevalence and risk factors of chronic kidney disease in the Thai adult population: Thai SEEK study. *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25(5): 1567-75.
5. Jitraknatee J, Ruengorn C, Nochaiwong S. Prevalence and risk factors of chronic kidney disease among type 2 diabetes patients: a cross-sectional study in primary care practice. *Sci Rep*. 2020; 10(1): 6205.
6. KDIGO work group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl (2011)*. 2013; 3(1): 3.
7. Kim S, Chang Y, Lee YR, Jung HS, Hyun YY, Lee KB, et al. Solitary kidney and risk of chronic kidney disease. *Eur J Epidemiol*. 2019; 34(9): 879-88.
8. Koye DN, Shaw JE, Reid CM, Atkins RC, Reutens AT, Magliano DJ. Incidence of chronic kidney disease among people with diabetes: a systematic review of observational studies. *Diabet Med*. 2017; 34(7): 887-901.
9. See EJ, Jayasinghe K, Glassford N, Bailey M, Johnson DW, Polkinghorne KR, et al. Long-term risk of adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of cohort studies using consensus definitions of exposure. *Kidney Int*. 2019; 95(1): 160-172.



ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 2

การคัดกรองโรคไตเรื้อรัง

ผู้ที่มียปัจจัยเสี่ยงข้อใดข้อหนึ่งจากข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 1 ควรได้รับการตรวจเพื่อวินิจฉัยโรคไตเรื้อรัง ดังนี้

2.1 ประเมินค่าอัตราการกรองของไต (estimated glomerular filtration rate, eGFR) อย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง ด้วยการตรวจระดับครีเอตินินในเลือด (serum creatinine, SCr) และคำนวณด้วยสมการ “CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) equation” (ตารางที่ 2.1) **(1, B)**

ตารางที่ 2.1 สมการ CKD-EPI จำแนกตามเพศและระดับครีเอตินินในเลือด

เพศ	ระดับครีเอตินินในเลือด (มก./ดล.)	สมการ
หญิง	≤ 0.7	$eGFR = 144 \times (SCr/0.7)^{-0.329} \times (0.993)^{Age}$
	> 0.7	$eGFR = 144 \times (SCr/0.7)^{-1.209} \times (0.993)^{Age}$
ชาย	≤ 0.9	$eGFR = 141 \times (SCr/0.9)^{-0.411} \times (0.993)^{Age}$
	> 0.9	$eGFR = 141 \times (SCr/0.9)^{-1.209} \times (0.993)^{Age}$

2.1.1 ข้อเสนอแนะในการตรวจทางห้องปฏิบัติการ **(1, B)**

2.1.1.1 ควรใช้ค่าระดับครีเอตินินในเลือดที่วัดด้วยวิธี enzymatic method เพื่อเพิ่มความแม่นยำในการประเมินค่าอัตราการกรองของไต

2.1.1.2 การรายงานผลค่าระดับครีเอตินินในเลือด ควรรายงานผลเป็นค่าทศนิยม 2 ตำแหน่ง เช่น ค่าครีเอตินิน เท่ากับ 1.01 มก./ดล. และควรรายงานควบคู่กับค่าอัตราการกรองของไตที่ระบุสูตรที่ใช้คำนวณ เช่น eGFR (CKD-EPI) โดยใช้หน่วยเป็น มล./นาที/1.73 ตร.ม. (mL/min/1.73m²)

2.1.1.3 สามารถใช้สูตรคำนวณอัตราการกรองของไตอื่นๆได้ ในกรณีที่ได้มีการพิสูจน์ว่ามีความถูกต้องเท่ากับหรือมากกว่า CKD-EPI equation เช่น สมการ “Thai estimated GFR equation” ดังนี้

$$eGFR = 375.5 \times SCr^{(-0.848)} \times Age^{(-0.364)} \times 0.712 \text{ (ถ้าเป็นผู้หญิง)}$$

2.1.1.4 ข้อเสนอแนะให้ตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรคไตเรื้อรังในกรณีต่อไปนี้

(1) พิจารณาตรวจระดับสารซิสตาตินซี (cystatinC) ในเลือด (SCys) (ถ้าทำได้) ในผู้ป่วยที่มีค่าอัตราการกรองของไตที่คำนวณจากระดับครีเอตินินในเลือดมีค่าระหว่าง 45-59 มล./นาที/1.73

ตร.ม.และไม่มีผลความผิดปกติของไตจากการตรวจอื่นๆ โดยนำผลการตรวจระดับครีเอตินีนในเลือดและระดับซิสตาตินซีมาคำนวณหาค่าอัตราการกรองของไตด้วยสมการ “2012 CKD-EPI creatinine-cystatin C based GFR equation” (2, C) (ตารางที่ 2.2) ดังนี้

ตารางที่ 2.2 สมการ CKD-EPI จำแนกตามเพศ ระดับครีเอตินีนและระดับซิสตาตินซีในเลือด

เพศ	ระดับครีเอตินีน ในเลือด (มก./ดล.)	ระดับซิสตาตินซี ในเลือด (มก./ล.)	สมการ
หญิง	≤ 0.7	≤ 0.8	$130 \times (\text{SCr}/0.7)^{-0.248} \times (\text{SCys}/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{\text{Age}}$
		> 0.8	$130 \times (\text{SCr}/0.7)^{-0.248} \times (\text{SCys}/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{\text{Age}}$
หญิง	> 0.7	≤ 0.8	$130 \times (\text{SCr}/0.7)^{-0.601} \times (\text{SCys}/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{\text{Age}}$
		> 0.8	$130 \times (\text{SCr}/0.7)^{-0.601} \times (\text{SCys}/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{\text{Age}}$
ชาย	≤ 0.9	≤ 0.8	$135 \times (\text{SCr}/0.9)^{-0.207} \times (\text{SCys}/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{\text{Age}}$
		> 0.8	$135 \times (\text{SCr}/0.9)^{-0.207} \times (\text{SCys}/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{\text{Age}}$
ชาย	> 0.9	≤ 0.8	$135 \times (\text{SCr}/0.9)^{-0.601} \times (\text{SCys}/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{\text{Age}}$
		> 0.8	$135 \times (\text{SCr}/0.9)^{-0.601} \times (\text{SCys}/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{\text{Age}}$

(2) พิจารณาตรวจปัสสาวะ 24 ชั่วโมง เพื่อคำนวณ creatinine clearance (CrCl) ในกรณีที่ต้องการยืนยันการวินิจฉัยโรคไตเรื้อรัง ในผู้ป่วยที่มีปัจจัยรบกวนการวัดค่าระดับครีเอตินีนในเลือด (2, C)

2.2 ตรวจหาอัลบูมินจากตัวอย่างปัสสาวะโดยใช้แถบสีจุ่ม (dipstick)

2.2.1 ถ้าตรวจพบมีโปรตีนรั่วทางปัสสาวะตั้งแต่ระดับ 1⁺ ขึ้นไป และไม่มีสาเหตุอื่นที่สามารถทำให้เกิดผลบวกกลวง ถือได้ว่ามีความผิดปกติ (2, C)

2.2.2 ข้อเสนอแนะในกรณีผู้ป่วยเบาหวานและ/หรือความดันโลหิตสูงที่ตรวจไม่พบโปรตีนรั่วทางปัสสาวะด้วยแถบสีจุ่ม ควรพิจารณาตรวจเพิ่มด้วยวิธีใดวิธีหนึ่งดังนี้ (2, B)

2.2.2.1 ตรวจสัดส่วนของอัลบูมินต่อครีเอตินีนในปัสสาวะ (albumin-to-creatinine ratio, ACR) จากการเก็บปัสสาวะตอนเช้า (spot morning urine) ถ้ามีค่า 30-300 มก./กรัม แสดงว่ามีภาวะ microalbuminuria (ปัจจุบันใช้คำว่า moderately increased albuminuria)

2.2.2.2 ตรวจปัสสาวะแบบจุ่มด้วยแถบสีสำหรับ microalbumin (cut-off level: 20 มก./ลิตร) ถ้าผลเป็นบวก แสดงว่ามีภาวะ albuminuria ควรส่งตรวจซ้ำอีก 1-2 ครั้งใน 3 เดือน หากพบ albuminuria 2 ใน 3 ครั้งถือว่ามีความผิดปกติ

2.3 ตรวจหาเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะด้วยแถบสีจุ่ม ถ้าได้ผลบวกให้ทำการตรวจ microscopic examination โดยละเอียด หากพบเม็ดเลือดแดงมากกว่า 5 เซลล์/กำลังขยายสูง (high power field) ในปัสสาวะที่ได้รับการปั่นและไม่มีสาเหตุที่สามารถทำให้เกิดผลบวกปลอม ถือได้ว่ามีความผิดปกติ (2, D)

2.4 ในกรณีที่ตรวจพบความผิดปกติตามข้อ 2.1-2.3 ควรได้รับการตรวจซ้ำอีกครั้งในระยะเวลา 3 เดือน หากยืนยันความผิดปกติสามารถให้การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็นโรคไตเรื้อรัง หากผลการตรวจซ้ำไม่ยืนยันความผิดปกติ ให้ทำการตรวจคัดกรองผู้ป่วยในปีถัดไป (2, D)

2.5 การตรวจอื่นๆ เช่น การตรวจทางรังสี (plain KUB) และ/หรือการตรวจอัลตราซาวด์ (ultrasonography of KUB) ขึ้นอยู่กับข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยแต่ละราย (Not Graded)

เอกสารอ้างอิง

1. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 3: 1–150.
2. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009; 150(9): 604-612.
3. Matsushita K, Mahmoodi BK, Woodward M et al. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. *JAMA* 2012; 307: 1941–1951.
4. Praditpornsilpa K, Townamchai N, Chaiwatanarat T, et al. The need for robust validation for MDRD-based glomerular filtration rate estimation in various CKD populations. *Nephrol Dial Transplant*. 2011; 26(9): 2780-2785.
5. Inker LA, Schmid CH, Tighiouart H et al. Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. *N Engl J Med* 2012; 367: 20–29.
6. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med*. 1999; 130(6): 461-470.
7. Graziani MS, Gambaro G, Mantovani L, et al. Diagnostic accuracy of a reagent strip for assessing urinary albumin excretion in the general population. *Nephrol Dial Transplant*. 2009; 24(5): 1490-1494.
8. Hallan SI, Ritz E, Lydersen S, Romundstad S, Kvenild K, Orth SR. Combining GFR and albuminuria to classify CKD improves prediction of ESRD. *J Am Soc Nephrol*. 2009; 20(5): 1069-1077.

ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 3

การติดตามระดับการทำงานของไต

ควรมีการติดตามระดับการทำงานของไตโดยการตรวจค่าอัตราการกรองของไต (eGFR) และอัลบูมิน จากตัวอย่างปัสสาวะในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังอย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง (*Not Graded*) แต่ควรตรวจถี่ขึ้นในกรณีที่ผู้ป่วยมีความเสี่ยงสูงที่จะมีอัตราการกรองของไตลดลงอย่างรวดเร็วหรือเพื่อใช้ในการตัดสินใจหรือติดตามการรักษา โดยมีข้อเสนอแนะสำหรับความถี่ในการตรวจซึ่งแบ่งตามระยะของโรคไตเรื้อรังดังนี้

3.1 ในผู้ป่วยที่มีอาการคงที่โดยไม่มีโรคประจำตัวที่อาจส่งผลกระทบต่อการทำงานของไตอย่างเฉียบพลัน (*Not Graded*)

3.1.1 โรคไตเรื้อรังระยะที่ 1 และ 2 ควรติดตามอย่างน้อยทุก 12 เดือนหรือทุก 6 เดือน ถ้าตรวจพบสัดส่วนของอัลบูมินต่อครีเอตินินในปัสสาวะ (ACR) มากกว่า 300 มก./กรัม หรือสัดส่วนของโปรตีนต่อครีเอตินินในปัสสาวะ (protein-to-creatinine ratio, PCR) มากกว่า 500 มก./กรัม

3.1.2 โรคไตเรื้อรังระยะที่ 3a ควรติดตามอย่างน้อยทุก 6 เดือน หรือ

3.1.2.1 ทุก 4 เดือน ถ้าตรวจพบ ACR มากกว่า 300 มก./กรัม หรือ PCR มากกว่า 500 มก./กรัม

3.1.2.2 ทุก 12 เดือน ถ้าระดับการทำงานของไตคงที่และตรวจไม่พบโปรตีนในปัสสาวะ

3.1.3 โรคไตเรื้อรังระยะที่ 3b ควรติดตามอย่างน้อยทุก 6 เดือน หรือควรติดตามทุก 4 เดือน ถ้าตรวจพบ ACR มากกว่า 30 มก./กรัม หรือ PCR มากกว่า 150 มก./กรัม

3.1.4 โรคไตเรื้อรังระยะที่ 4 ควรติดตามอย่างน้อยทุก 4 เดือน หรือควรติดตามทุก 3 เดือน ถ้าตรวจพบ ACR มากกว่า 300 มก./กรัม หรือ PCR มากกว่า 500 มก./กรัม

3.1.5 โรคไตเรื้อรังระยะที่ 5 ควรติดตามอย่างน้อยทุก 1-3 เดือนตามอาการ

3.2 ในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวหรือการเปลี่ยนแปลงการรักษาที่อาจส่งผลกระทบต่อการทำงานของไต (*Not Graded*)

3.2.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3a-5 ควรติดตามระดับครีเอตินินและโพแทสเซียมในเลือด ภายใน 2-4 สัปดาห์ของการเริ่มต้นหรือเพิ่มขนาดของ angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEi) หรือ angiotensin II receptor blockers (ARB) หรือ mineralocorticoid receptor antagonist (MRA)

3.2.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3a-5 ที่มีโรคประจำตัว โดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะหัวใจล้มเหลว หรือการเปลี่ยนแปลงการรักษา (เช่น ได้รับยา non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) และ

diuretics) หรือการเจ็บป่วยเฉียบพลันที่อาจส่งผลกระทบต่อการทำงานของไต ควรติดตามบ่อยขึ้นตามความเสี่ยงของโรคร่วม

เอกสารอ้างอิง

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2020 Oct;98(4S):S1-S115.

2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2021 Mar;99(3S):S1-S87.

3. Chronic kidney disease: assessment and management NICE guideline [NG203]
<https://www.nice.org.uk/guidance/ng203>



ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 4

การส่งปรึกษาหรือส่งต่อผู้ป่วย

4.1 ควรส่งปรึกษาหรือส่งต่อผู้ป่วยเพื่อพบอายุรแพทย์ เมื่อ (1, B)

4.1.1 ผู้ป่วยมีอัตราการกรองของไต 30-59 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. ร่วมกับมีการเสื่อมของไต ไม่มากกว่า (ไม่เกิน) 5 มล./นาที่/1.73 ตร.ม.ต่อปี โดยเฉพาะเมื่อมีข้อบ่งชี้ร่วมอื่นๆ

4.2 ควรส่งปรึกษาหรือส่งต่อผู้ป่วยเพื่อพบอายุรแพทย์โรคไต เมื่อ (1, B)

4.2.1 ผู้ป่วยมีภาวะการลดลงของการทำงานของไตอย่างต่อเนื่อง ได้แก่

4.2.1.1 มีการเปลี่ยนของระยะไตเรื้อรัง (CKD staging) เข้าสู่ระยะที่มีการทำงานของไต ลดลงจากเดิม หรือมีค่าอัตราการกรองของไตลดลงมากกว่าร้อยละ 25 จากค่าตั้งต้น

4.2.1.2 มีการลดลงของอัตราการกรองของไตมากกว่า 5 มล./นาที่/1.73 ตร.ม.ต่อปี

4.2.2 ผู้ป่วยมีอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 30 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. โดยเฉพาะเมื่อมีข้อบ่งชี้ร่วมอื่นๆ

4.3 ข้อบ่งชี้ร่วมอื่นๆ ได้แก่ (1, B)

4.3.1 ผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายเฉียบพลันที่ทำให้การรักษาไม่ดีขึ้น หรือมีแนวโน้มต้องรักษาบำบัดทดแทนไต

4.3.2 ผู้ป่วยมีสัดส่วนของอัลบูมินต่อครีเอตินินในปัสสาวะ (ACR) ตั้งแต่ 300 มก./กรัม หรือมีอัลบูมินในปัสสาวะ (albumin excretion rate, AER) ตั้งแต่ 300 มก./วัน หรือเทียบเท่ากับมีสัดส่วนของโปรตีนต่อครีเอตินินในปัสสาวะ (PCR) ตั้งแต่ 500 มก./กรัม หรือมีค่าโปรตีนในปัสสาวะ (urine protein excretion rate, PER) ตั้งแต่ 500 มก./วัน หลังได้รับการควบคุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมายแล้ว

4.3.3 มีภาวะความดันโลหิตสูงที่ควบคุมไม่ได้ด้วยยาลดความดันโลหิตตั้งแต่ 4 ชนิดขึ้นไป

4.3.4 ผู้ป่วยที่ตรวจพบ red blood cell cast และ/หรือ มีเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะมากกว่า 20 เซลล์/กำลังขยายสูง และหาสาเหตุไม่ได้

4.3.5 ผู้ป่วยที่มีระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงเรื้อรัง

4.3.6 ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีโรคไตในทางเดินปัสสาวะมากกว่า 1 ครั้ง หรือร่วมกับภาวะอุดกั้นทางเดินปัสสาวะ และส่งปรึกษาศัลยแพทย์ระบบทางเดินปัสสาวะร่วมดูแลรักษา

4.3.7 ผู้ป่วยที่มีโรคไตเรื้อรังที่เกิดจากการถ่ายทอดทางพันธุกรรม

4.3.8 ผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดเลือดที่ไตตีบ

เอกสารอ้างอิง

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 1–150.
2. Chronic kidney disease in adults: assessment and management Clinical guideline Published: 23 July 2014 www.nice.org.uk/guidance/cg182



ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 5

การควบคุมความดันโลหิต

5.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทุกรายควรได้รับการประเมินระดับความดันโลหิตในสถานพยาบาล (office blood pressure [BP] measurement) ด้วยวิธีมาตรฐาน **(1, B)**

5.2 พิจารณาใช้การวัดความดันโลหิตด้วยเครื่องชนิดพกพาที่บ้าน (self หรือ home BP monitoring, HBPM) หรือการวัดความดันโลหิตด้วยเครื่องชนิดติดตัวพร้อมวัดอัตโนมัติ (ambulatory BP monitoring, ABPM) ในการรักษาระดับความดันโลหิตรวมกับการใช้ office BP ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง (ตารางที่ 5.1) **(2, B)**

5.3 แนะนำปรับเปลี่ยนพฤติกรรมเพื่อลดความดันโลหิตและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยสนับสนุนให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจำกัดการรับประทานโซเดียมให้น้อยกว่า 2,000 มก./วัน (เกลือโซเดียมคลอไรด์น้อยกว่า 5 กรัม/วัน) **(2, C)** และแนะนำให้ออกกำลังกายแบบ moderate intensity อย่างน้อยสัปดาห์ละ 150 นาที หรือออกกำลังกายที่เหมาะสมกับสถานะของหัวใจและโรคร่วมของผู้ป่วย **(2, C)**

5.4 ปรับเป้าหมายของระดับความดันโลหิตและชนิดของยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยแต่ละรายโดยคำนึงถึงอายุการคาดหมายคงชีพ (life expectancy) โรคหัวใจและหลอดเลือด ความเสี่ยงต่อการเสื่อมของไต ความทนต่อยา และผลข้างเคียงของการรักษา โดยเฉพาะภาวะความดันโลหิตต่ำ เกลือแร่ผิดปกติ และภาวะไตวายเฉียบพลัน **(Not Graded)**

5.5 เป้าหมายของระดับความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต (G1–G4, A1–A3) คือ น้อยกว่า 130/80 มม.ปรอท **(1, B)**

5.6 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่เป็นเบาหวานร่วมกับมีความดันโลหิตสูง และมี ACR มากกว่า 30 มก./กรัม (G1–G4, A2 และ A3) ควรได้รับยากลุ่ม ACEi หรือ ARB ถ้าไม่มีข้อห้ามในการใช้ **(1, B)**

5.7 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ไม่เป็นเบาหวานร่วมกับมีความดันโลหิตสูง และมี ACR มากกว่า 300 มก./กรัม (G1–G4, A3) ควรได้รับยากลุ่ม ACEi หรือ ARB ถ้าไม่มีข้อห้ามในการใช้ **(1, B)**

5.8 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ไม่เป็นเบาหวานร่วมกับมีความดันโลหิตสูง และมี ACR 30–300 มก./กรัม (G1–G4, A2) แนะนำยากลุ่ม ACEi หรือ ARB ถ้าไม่มีข้อห้ามในการใช้ **(2, C)**

5.9 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทั้งที่เป็นเบาหวานและไม่เป็นเบาหวาน ร่วมกับมีความดันโลหิตสูง และมี ACR ปรกติ (น้อยกว่า 30 มก./กรัม; A1) อาจพิจารณาได้รับยากลุ่ม ACEi หรือ ARB ถ้าไม่มีข้อห้ามในการใช้ **(Not Graded)**

5.10 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทั้งที่เป็นเบาหวานและไม่เป็นเบาหวาน หลีกเลี่ยงการใช้ยา ACEi ร่วมกับ ARB และหลีกเลี่ยงการใช้ยา ACEi, ARB, และ direct renin inhibitor (DRI) ร่วมกัน **(1, B)**

5.11 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับยากลุ่ม ACEi หรือ ARB ควรได้รับยาในขนาดสูงสุดเท่าที่ทนได้ ตามที่มีการศึกษาวิจัยถึงผลดีของยาในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง (ตารางที่ 5.2) **(Not Graded)**

5.12 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับยากลุ่ม ACEi หรือ ARB ควรได้รับการติดตามระดับความดันโลหิต และระดับครีเอตินินและโพแทสเซียมในเลือด 2-4 สัปดาห์หลังเริ่มให้ยาหรือปรับขนาดยา และติดตามเป็นระยะ ตามระดับของอัตราการกรองของไตและระดับโพแทสเซียม (ตารางที่ 5.3) **(Not Graded)**

5.13 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับยากลุ่ม ACEi หรือ ARB และมีระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้นไม่เกินร้อยละ 30 ภายใน 4 สัปดาห์หลังจากเริ่มให้หรือปรับขนาดยา สามารถให้ยาโดยไม่จำเป็นต้องปรับขนาดหรือหยุดยา **(Not Graded)**

5.14 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีระดับโพแทสเซียมในเลือดไม่เกิน 5.5 มิลลิโมล/ลิตร จากการใช้ยากลุ่ม ACEi หรือ ARB ควรหาสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดภาวะระดับโพแทสเซียมสูงในเลือดร่วมด้วย และควรได้รับการแก้ไข โดยไม่จำเป็นต้องลดหรือหยุดยา **(Not Graded)**

5.15 พิจารณาลดขนาดหรือหยุดยา ACEi หรือ ARB หากผู้ป่วยมี symptomatic hypotension, ผู้ป่วยมีระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่น หรือเพื่อลดอาการของภาวะยูเรเมีย (uremia) ในผู้ป่วยที่ค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 15 มล./นาที/1.73 ตร.ม. **(Not Graded)**

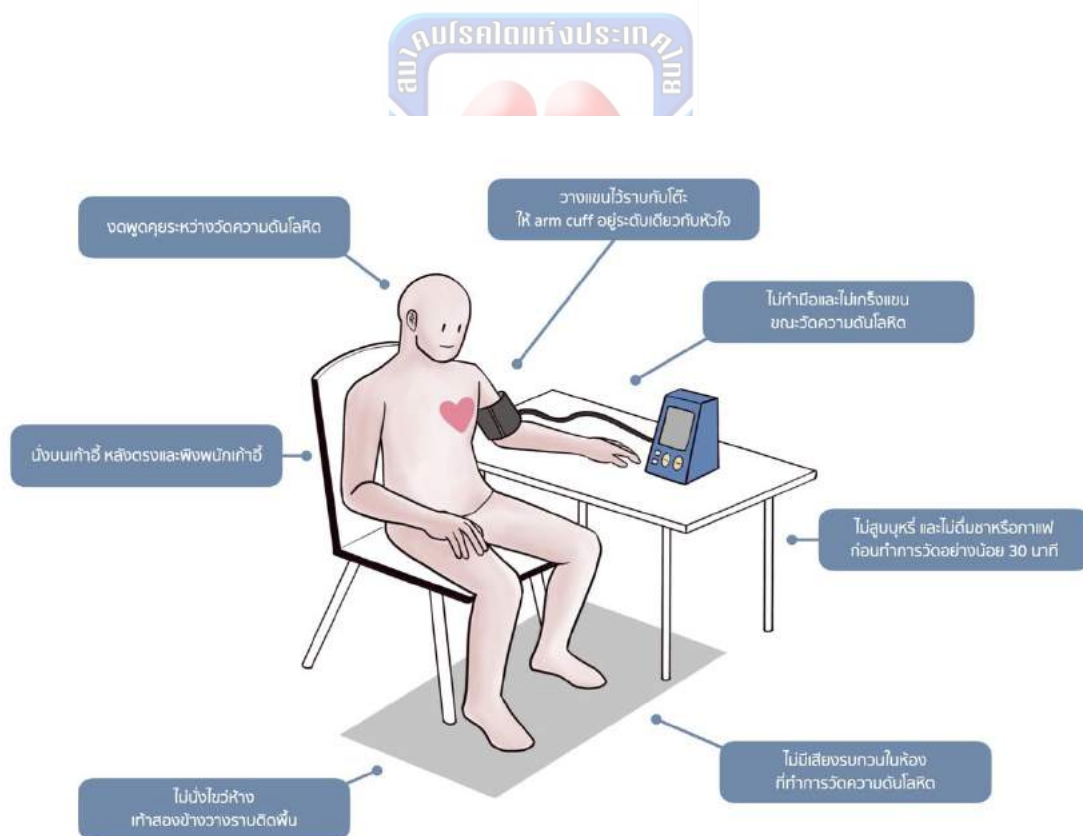
5.16 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังส่วนใหญ่จำเป็นต้องใช้ยาลดความดันโลหิตอย่างน้อย 2 ชนิดร่วมกัน เพื่อควบคุมความดันโลหิตให้อยู่ในระดับเป้าหมาย **(Not Graded)**

คำอธิบาย

ภาวะความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังดังนี้ 1) โรคความดันโลหิตสูงเป็นสาเหตุสำคัญอันดับสองของโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายรองจากโรคไตจากเบาหวาน 2) ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจากสาเหตุต่างๆมีความดันโลหิตสูงเป็นโรคร่วมหรือภาวะแทรกซ้อน โดยที่ระดับความดันโลหิตจะสูงขึ้นเรื่อยๆสัมพันธ์กับการทำงานของไตที่ลดลง และ 3) ภาวะความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงหรือเป็นกลไกที่สำคัญในการทำให้พยาธิสภาพของไตและการทำงานของไตเสื่อมลงไปเรื่อยๆอย่างต่อเนื่องหากไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม นอกจากนี้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังอาจพบภาวะ resistant hypertension (สภาวะที่ไม่สามารถควบคุมให้ระดับความดันโลหิตให้อยู่ในเกณฑ์ที่เหมาะสมได้ แม้ว่าผู้ป่วยได้ปรับพฤติกรรมและได้รับยาลดความดันโลหิตในขนาดที่เหมาะสมแล้วอย่างน้อย 3 กลุ่ม โดยที่มียาลดความดันโลหิตหนึ่งในจำนวนยาที่ใช้เป็นยาขับปัสสาวะ), ภาวะ masked hypertension [ระดับความดันโลหิตจากการวัดที่สถานพยาบาลเป็นปกติ [ความดันซิสโตลิก (systolic blood pressure, SBP) < 140 มม.ปรอทและความดันไดแอสโตลิก (diastolic blood pressure, DBP) < 90 มม.ปรอท แต่ระดับความดันโลหิตจากการวัดที่บ้านสูงผิดปกติ

(SBP \geq 135 มม.ปรอท และ/หรือ DBP \geq 85 มม.ปรอท)] ได้ถึงร้อยละ 30, และระดับความดันสูงในช่วงกลางคืน ซึ่งเป็นความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดอีกด้วย และสัมพันธ์กับปริมาณอัลบูมินหรือโปรตีนที่รั่วออกมาในปัสสาวะ

การวัดความดันโลหิตด้วยเทคนิคที่ถูกต้องถือเป็นจุดเริ่มต้นที่สำคัญอย่างยิ่งในการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงของภาวะความดันโลหิตสูง มีปัจจัยหลายอย่างที่อาจส่งผลให้ความดันโลหิตเพิ่มสูงขึ้นชั่วคราวได้ในเวชปฏิบัติทั่วไปพบข้อบกพร่องในการวัดความดันโลหิตอยู่เสมอๆ ทั้งการเตรียมตัวผู้ป่วยก่อนรับการวัดความดันโลหิต ห้องตรวจ เครื่องวัดความดันโลหิต และเทคนิคการวัด ซึ่งอาจทำให้การวินิจฉัยโรคไม่ถูกต้อง การจำแนกความรุนแรงของโรคผิดพลาดและนำไปสู่การรักษาที่ไม่เหมาะสม การวัดความดันโลหิตในสถานพยาบาล (office blood pressure measurement) ตามมาตรฐานแนะนำให้ใช้ตามแนวทางการรักษาโรคความดันโลหิตสูงในเวชปฏิบัติทั่วไป พ.ศ. 2562 ของสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย⁽¹⁾ (รูปที่ 5.1) คือ ต้องมีการเตรียมผู้ป่วย สถานที่ตรวจ และการเลือกอุปกรณ์ประกอบการวัดอย่างเหมาะสม เช่น ขนาดของผ้าพันต้นแขน (cuff) เป็นต้น



รูปที่ 5.1 การเตรียมผู้ป่วยก่อนและหลังวัดความดันโลหิต⁽¹⁾

นอกเหนือจากการวัดความดันโลหิตในสถานพยาบาล ในปัจจุบันการวัดความดันโลหิตด้วยเครื่องชนิดพกพาที่บ้าน (HBPM) และการวัดความดันโลหิตด้วยเครื่องชนิดติดตัวพร้อมวัดอัตโนมัติ (ABPM) มีความสำคัญทั้งในการวินิจฉัย การพยากรณ์โรคและติดตามผลการรักษาภาวะความดันโลหิตสูงอีกด้วย การใช้ HBPM หรือ ABPM ช่วยในการวินิจฉัยภาวะ white-coat hypertension และ masked hypertension ซึ่งมีผลช่วยในการพิจารณาให้การรักษาทั้งในผู้ป่วยที่ไม่มีโรคไตเรื้อรัง และผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทุกระยะ การวินิจฉัยภาวะความดันโลหิตสูงจากการใช้ HBPM หรือ ABPM ดูจากตารางที่ 5.1⁽¹⁾

ตารางที่ 5.1 เกณฑ์การวินิจฉัยความดันโลหิตสูงจากการวัดความดันโลหิตด้วยวิธีต่างๆ⁽¹⁾

วิธีการวัดความดันโลหิต	SBP (มม. ปรอท)		DBP (มม. ปรอท)
การวัดความดันโลหิตในสถานพยาบาล	≥ 140	และ/หรือ	≥ 90
การวัดความดันโลหิตด้วยเครื่องชนิดพกพาที่บ้าน	≥ 135	และ/หรือ	≥ 85
การวัดความดันโลหิตด้วยเครื่องชนิดติดตัวพร้อมวัดอัตโนมัติ			
ความดันโลหิตเฉลี่ยในช่วงกลางวัน	≥ 135	และ/หรือ	≥ 85
ความดันโลหิตเฉลี่ยในช่วงกลางคืน	≥ 120	และ/หรือ	≥ 70
ความดันโลหิตเฉลี่ยทั้งวัน	≥ 130	และ/หรือ	≥ 80

SBP = systolic blood pressure, DBP = diastolic blood pressure

การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมชีวิตในระยะยาวเป็นหัวใจสำคัญของการป้องกันกลุ่มโรคไม่ติดต่อ (non-communicable diseases, NCDs) รวมทั้งโรคความดันโลหิตสูงและโรคไตเรื้อรัง และยังเป็นพื้นฐานการควบคุมความดันโลหิตและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือดสำหรับผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงทุกรายทั้งที่เป็นหรือไม่เป็นโรคไตเรื้อรัง และไม่ว่าผู้ป่วยจะมีข้อบ่งชี้ในการใช้ยาหรือไม่ก็ตาม แพทย์หรือบุคลากรทางการแพทย์ควรให้คำแนะนำเกี่ยวกับการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมชีวิตแก่ผู้ที่เสี่ยงต่อการเป็นความดันโลหิตสูงหรือเป็นโรคความดันโลหิตสูงแล้วทุกราย ได้แก่ จำกัดการรับประทานโซเดียมให้น้อยกว่า 2,000 มก./วัน (เกลือโซเดียมคลอไรด์น้อยกว่า 5 กรัม/วัน) และแนะนำให้ออกกำลังกายแบบ moderate intensity อย่างน้อยสัปดาห์ละ 150 นาที หรือออกกำลังกายที่เหมาะสมกับสถานะของหัวใจและโรคร่วมของผู้ป่วย รวมทั้งการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมชีวิตวิธีอื่น เช่น การลดน้ำหนักในผู้ที่มีน้ำหนักเกินหรืออ้วน การจำกัดหรืองดเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ การเลิกบุหรี่ เป็นต้น⁽¹⁾

ข้อมูลจาก meta-analysis พบว่าการลดระดับความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง สามารถลดอัตราการเกิดโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีอัลบูมินรั่วออกมาในปัสสาวะ⁽²⁾ และยังสามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้อีกด้วย⁽³⁾

เป้าหมายของระดับความดันโลหิต (blood pressure targets) ที่เหมาะสมในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบัน เนื่องจากการศึกษาถึงผลของการลดระดับความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีจำนวนไม่มาก และกลุ่มประชากรที่เข้าร่วมการศึกษามีความแตกต่างกัน จาก meta-analysis เพื่อดูผลของการลดระดับความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง⁽²⁾ พบว่ากลุ่มที่ลดระดับความดันโลหิตอย่างเข้มงวด มีโอกาสเกิดผลลัพธ์ต่อการเสื่อมของไต (composite endpoints: doubling of serum creatinine and a > 50% reduction in eGFR or ESKD) น้อยกว่ากลุ่มที่ลดระดับความดันโลหิตแบบไม่เข้มงวดเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่มีปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ (PCR) > 220 มก./กรัมเท่านั้น ซึ่งเป็นผลที่ได้รับอิทธิพลมาจาก 2 การศึกษาที่สำคัญ ได้แก่ Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)⁽⁴⁾ และ African-American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK)⁽⁵⁾ ซึ่งเป็นการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจากหลายสาเหตุ พบว่าการลดระดับความดันอย่างเข้มงวดโดยให้เป้าหมายของ mean arterial pressure (MAP) < 92 มม.ปรอท (เทียบเท่ากับระดับ ความดันโลหิตประมาณ 125/75 มม.ปรอท) มีการเสื่อมของการทำงานของไตช้ากว่ากลุ่มที่มีระดับ MAP < 107 มม.ปรอท (เทียบเท่ากับ ระดับความดันโลหิตประมาณ 140/90 มม.ปรอท) เฉพาะในกลุ่มที่มีโปรตีนรั่วในปัสสาวะ การศึกษาถึงผลของการลดระดับอย่างเข้มงวดที่มีขนาดใหญ่ที่สุด คือการศึกษา Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT)⁽⁶⁾ ที่ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ไม่ได้มีเบาหวานร่วมด้วยจำนวนถึง 9,361 ราย ในการศึกษานี้มีผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3 และ 4 (ค่าอัตราการกรองของไต 20 ถึง 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) ถึงร้อยละ 28 แต่อย่างไรก็ดีผู้ป่วยที่มีปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ > 1 กรัม/วัน และผู้ป่วยโรคถุงน้ำในไต ไม่ได้ร่วมการศึกษานี้ ผลการศึกษาพบว่าการลดระดับความดันโลหิตอย่างเข้มงวด (ใช้ standardized unattended office BP < 120 มม.ปรอท ซึ่งจะต่ำกว่าระดับความดันโลหิตที่วัดด้วยวิธีมาตรฐานประมาณ 5-10 มม.ปรอท) สามารถลดผลลัพธ์ต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดและอัตราการเสียชีวิต เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ลดระดับความดันโลหิตตามมาตรฐานเดิม (standardized unattended office BP < 140 มม.ปรอท) ทั้งนี้ในกลุ่มที่มีโรคไตเรื้อรัง และกลุ่มที่ไม่มีโรคไตเรื้อรังมีประสิทธิผลที่ดูอย่างไม่แตกต่างกัน ผลลัพธ์ต่อการดำเนินโรคทางไตจนเกิดโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย พบว่าไม่มีความแตกต่างระหว่างทั้งสองกลุ่ม แต่กลุ่มที่ควบคุมระดับความดันโลหิตอย่างเข้มงวด จะมีอัตราการลดลงของค่าอัตราการกรองของไตมากกว่ากลุ่มที่ควบคุมระดับความดันตามมาตรฐานเดิม ผลข้างเคียงจากการลดระดับความดันอย่างเข้มงวด ในการศึกษา SPRINT ได้แก่ ความดันโลหิตต่ำหมดสติชั่วคราว (syncope) ความผิดปกติของอิเล็กโทรไลต์ (hyponatremia,

hypokalemia, และ hyperkalemia) และภาวะไตวายเฉียบพลันที่ไม่รุนแรง (acute kidney injury stage 1) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่คุมความดันโลหิตตามมาตรฐานเดิม

จากข้อมูลที่กำลังมาข้างต้นสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทยแนะนำให้เป้าหมายระดับความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต (G1–G4, A1–A3) คือ น้อยกว่า 130/80 มม.ปรอท และไม่ควรรลดความดันโลหิตซิสโตลิกลงมาจนต่ำกว่า 120 มม.ปรอท ส่วนค่าความดันโลหิตไดแอสโตลิกที่เหมาะสมควรจะอยู่ระหว่าง 70-79 มม.ปรอท อย่างไรก็ตามให้คำนึงถึงการลดความดันโลหิตซิสโตลิกเป็นสิ่งสำคัญ ซึ่งสอดคล้องกับแนวทางเวชปฏิบัติระดับนานาชาติ ได้แก่ 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults (A Report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines)⁽⁷⁾ ของสหรัฐอเมริกา, 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension [The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)]⁽⁸⁾ ของยุโรป, และ 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines⁽⁹⁾ ของสมาคมโรคความดันโลหิตสูงนานาชาติ รวมทั้งแนวทางการ รักษาโรคความดันโลหิตสูงในเวชปฏิบัติทั่วไป พ.ศ. 2562 ของสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย⁽¹⁾ ทั้งนี้ตัวเลขเป้าหมายของระดับความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง แตกต่างจากแนวทางเวชปฏิบัติของ The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease⁽¹⁰⁾ ที่แนะนำให้เป้าหมายของระดับความดันโลหิตซิสโตลิก < 120 มม.ปรอท (2B) ซึ่งในคำแนะนำของ KDIGO ให้ใช้ standardized unattended BP (ต่ำกว่าระดับความดันโลหิตที่วัดด้วยวิธีมาตรฐานประมาณ 5–10 มม.ปรอท) ซึ่งแตกต่างจากแนวทางเวชปฏิบัติระดับนานาชาติอื่น และนำมาปฏิบัติได้ยากในเวชปฏิบัติทั่วไป

ทั้งนี้การปรับเป้าหมายของระดับความดันโลหิตและชนิดของยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยแต่ละราย ต้องคำนึงถึงอายุ การคาดหมายคงชีพ (life expectancy) โรคหัวใจและหลอดเลือด ความเสี่ยงต่อการเสื่อมของไต ความทนต่อยา และผลข้างเคียงของการรักษา โดยเฉพาะภาวะความดันโลหิตต่ำ เกือบแร่ผิดปกติ และภาวะไตวายเฉียบพลัน เช่น ในหลายแนวทางเวชปฏิบัติในการรักษาความดันโลหิตสูงในผู้สูงอายุ (มากกว่า 65 ปี) แนะนำเป้าหมายของความดันโลหิตซิสโตลิก < 140 มม.ปรอท เป็นต้น

การเลือกชนิดของยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง มีผลต่อการดำเนินโรคของโรคไตเรื้อรังที่แตกต่างกัน พบว่าการใช้ยากลุ่ม ACEi หรือ ARB สามารถชะลอการเสื่อมของไตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจากเบาหวานและไม่ใช้เบาหวานที่มีความดันโลหิตสูงและมีอัลบูมินหรือโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (A2, A3)

การใช้ยาในกลุ่ม ARB ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจากเบาหวานชนิดที่ 2 ในระยะ macroalbuminuria (A3) มีหลักฐานว่ามีประสิทธิผลในการชะลอการเกิดโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายได้ การใช้ ACEi หรือ ARB ในผู้ป่วยไตเรื้อรังจากเบาหวานชนิดที่ 2 ในระยะ microalbuminuria (A2) สามารถชะลอการเกิด macroalbuminuria (A3) และการใช้ ACEi หรือ ARB ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ระยะแรกที่ยังไม่มีอัลบูมินรั่วในปัสสาวะ (A1) ที่มีความดันโลหิตสูงและไม่มีโรคไต สามารถป้องกันการเกิด microalbuminuria (A2) ได้ ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 การใช้ยาในกลุ่ม ACEi มีประสิทธิผลในป้องกันและการชะลอความเสื่อมของโรคไตจากเบาหวานตั้งแต่ระยะ A1 ไปสู่ระยะ A2 และจากระยะ A3 ที่มีไตเสื่อมไม่มากไปสู่โรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย ส่วนในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ไม่ได้เป็นจากเบาหวานที่มีอัลบูมินรั่วในปัสสาวะปริมาณมาก (A3) มีข้อมูลที่แสดงว่าการใช้ยาในกลุ่ม ACEi สามารถชะลอการเกิดโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายได้ สำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีระดับความดันโลหิตสูงและปริมาณอัลบูมินในปัสสาวะปกติมีความเสี่ยงต่อการเสื่อมของไตต่ำ ประโยชน์ของการใช้ยาในกลุ่ม ACEi หรือ ARB เพื่อป้องกันการเกิดโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายไม่ชัดเจน แต่อาจจะมีประโยชน์ในการป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือดได้

ผลของการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังยังแสดงให้เห็นว่าการใช้ยา ACEi หรือ ARB ในขนาดที่สูงจะมีประสิทธิภาพในการลดปริมาณอัลบูมินหรือโปรตีนในปัสสาวะได้มากกว่าขนาดที่ต่ำ ซึ่งทำให้ประสิทธิผลของการรักษาที่ดีกว่า จึงควรปรับขนาดของยา ACEi และ ARB จนถึงขนาดสูงสุดตามที่แนะนำไว้ตามตารางที่ 5.2⁽¹⁾ ไม่แนะนำให้ใช้ยา ACEi และ ARB ร่วมกัน หรือใช้ร่วมกับยาในกลุ่ม direct renin inhibitor ในการลดความดันโลหิตหรือเพื่อชะลอความเสื่อมของไต ซึ่งนอกจากไม่มีประสิทธิผลที่ชัดเจนแล้วยังมีผลข้างเคียง เช่น ภาวะไตวายฉับพลันและ hyperkalemia มากขึ้นอีกด้วย

ตารางที่ 5.2 ขนาดของยาในกลุ่ม ACEis และ ARBs ในผู้ใหญ่ (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 17)

ชื่อยา	ขนาดเริ่มต้น	ขนาดสูงสุดที่ควรได้รับต่อวัน	การปรับขนาดยาในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง
ยาในกลุ่ม ACE inhibitors			
• Benazepril	10 มก. วันละครั้ง	80 มก.	CrCl \geq 30 มล./นาที: ไม่ต้องปรับขนาดยา CrCl < 30 มล./นาที: ลดขนาดยาเหลือวันละ 5 มก.
• Captopril	6.25–25 มก. 3 ครั้งต่อวัน	150 มก. 3 ครั้งต่อวัน	CrCl 10–50 มล./นาที: ลดขนาดยาเหลือร้อยละ 75 CrCl < 10 มล./นาที: ลดขนาดยาเหลือร้อยละ 50
• Enalapril*	5 มก. วันละครั้ง	40 มก. โดยอาจแบ่งให้ 1–2 ครั้ง	CrCl \leq 30 มล./นาที: ลดขนาดยาเริ่มต้นเหลือ 2.5 มก.
• Fosinopril	10 มก. วันละครั้ง	80 มก.	ไม่จำเป็นต้องปรับขนาดยา
• Lisinopril	10 มก. วันละครั้ง	40 มก.	CrCl 10–30 มล./นาที: ลดขนาดยาเริ่มต้นร้อยละ 50 CrCl < 10 มล./นาที: ลดขนาดยาเริ่มต้นเหลือ 2.5 มก.
• Perindopril	4 มก. วันละครั้ง	8 มก.	ไม่ควรใช้เมื่อ CrCl < 30 มล./นาที

ชื่อยา	ขนาดเริ่มต้น	ขนาดสูงสุดที่ควรได้รับต่อวัน	การปรับขนาดยาในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง
• Quinapril	10–20 มก. วันละครั้ง	80 มก.	CrCl 61–89 มล./นาที: ขนาดยาเริ่มต้นเหลือ 10 มก. CrCl 30–60 มล./นาที: ลดขนาดยาเริ่มต้นเหลือ 5 มก. CrCl 10–29 มล./นาที: ลดขนาดยาเริ่มต้นเหลือ 2.5 มก. CrCl < 10 มล./นาที: ไม่มีข้อมูล
• Ramipril	2.5 มก. วันละครั้ง	20 มก. ต่อวัน	CrCl < 40 มล./นาที: ลดขนาดยาเริ่มต้นเหลือ 1.25 มก.
• Transdolapril	1 มก. วันละครั้ง	4 มก. ต่อวัน	CrCl < 30 มล./นาที: ลดขนาดยาเริ่มต้นเหลือ 0.5 มก.
ยากลุ่ม ARBs			
• Azilsartan	20–80 มก. วันละครั้ง	80 มก.	ไม่จำเป็นต้องปรับขนาดยา
• Candesartan	16 มก. วันละครั้ง	32 มก.	CrCl < 30 มล./นาที: AUC และ Cmax เพิ่มขึ้น 2 เท่า
• Fimazartan	60 มก. วันละครั้ง	120 มก.	CrCl < 30 มล./นาที: ลดขนาดยาเริ่มต้นเหลือ 30 มก.
• Irbesartan	150 มก. วันละครั้ง	150–300 มก.	ไม่จำเป็นต้องปรับขนาดยา
• Losartan*	25–50 มก. วันละครั้ง	100 มก.	ไม่จำเป็นต้องปรับขนาดยา
• Omesartan	20 มก. วันละครั้ง	40 มก.	CrCl < 40 มล./นาที: ไม่ต้องปรับขนาดยาเริ่มต้น CrCl < 20 มล./นาที: AUC เพิ่มขึ้น 3 เท่า
• Telmisartan	40 มก. วันละครั้ง	80 มก.	ไม่จำเป็นต้องปรับขนาดยา
• Valsartan	80 มก. วันละครั้ง	320 มก.	CrCl < 30 มล./นาที: ไม่มีข้อมูลการปรับขนาดยา ใช้ด้วยความระมัดระวัง

* ยาในบัญชียาหลักแห่งชาติ

CrCl = creatinine clearance (สูตร Cockcroft-Gault); AUC = area under the curve; Cmax = maximum or peak concentration

ข้อควรระวังในการใช้ยา ACEi หรือ ARB ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ได้แก่ มีระดับความดันโลหิตลดลงเร็วเกินไป การทำงานของไตลดลงในระยะแรกได้ และภาวะ hyperkalemia ซึ่งจำเป็นต้องตรวจติดตามระดับความดันโลหิต ระดับครีเอตินีน ค่าอัตราการกรองของไต และระดับโพแทสเซียมในเลือด 2–4 สัปดาห์หลังจากเริ่มให้ยาหรือปรับขนาดยา และต้องติดตามต่อเนื่องเป็นระยะขึ้นกับระดับความดันโลหิตและการทำงานของไตตามตารางที่ 5.3

ตารางที่ 5.3 ช่วงเวลาที่แนะนำในการติดตามความดันโลหิต ค่าอัตราการกรองของไต หรือโพแทสเซียม ในเลือดเพื่อเฝ้าระวังผลแทรกซ้อนจากการใช้ยากกลุ่ม ACEi หรือ ARB ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

ค่าที่วัดได้			
ค่าความดันโลหิตซิสโตลิก (มม.ปรอท)	≥ 120	110 – 119	< 110
ค่าอัตราการกรองของไต (มล./นาที/1.73 ตร.ม.)	≥ 60	30 - 59	< 30
ค่าอัตราการกรองของไตที่ลดลงในช่วงแรก (ร้อยละ)	< 15	15 - 30	> 30
ระดับโพแทสเซียมในเลือด (มิลลิโมล/ลิตร)	≤ 4.5	4.6 - 5.0	> 5
ช่วงเวลาที่แนะนำในการติดตาม			
หลังจากเริ่มใช้ยา หรือเพิ่มขนาดยา	4-12 สัปดาห์	2-4 สัปดาห์	< 2 สัปดาห์
หลังจากค่าความดันโลหิตถึงเป้าหมาย และขนาดยาคงที่	6-12 เดือน	3-6 เดือน	1-3 เดือน

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับยากกลุ่ม ACEi หรือ ARB และมีระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้นไม่เกินร้อยละ 30 ภายใน 4 สัปดาห์หลังจากเริ่มให้หรือปรับขนาดยา สามารถให้ยาโดยไม่จำเป็นต้องปรับขนาดหรือหยุดยา ถ้าเพิ่มขึ้นเกินร้อยละ 30 แต่ไม่ถึงร้อยละ 50 พิจารณาลดขนาดยาลงครึ่งหนึ่ง แต่ถ้าเพิ่มขึ้นเกินร้อยละ 50 ให้หยุดยา ACEi หรือ ARB ทั้งนี้ผู้ป่วยที่มีระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้นเกินร้อยละ 30 ควรพิจารณาหาสาเหตุที่ทำให้การทำงานของไตเสื่อมลง ได้แก่ มีภาวะเลือดไปเลี้ยงไตลดลงจากการสูญเสียสารน้ำปริมาณมาก ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะหลอดเลือดแดงไปเลี้ยงไตตีบทั้งสองข้าง หรือตีบข้างเดียวในกรณีที่มีไตข้างเดียว หรือมีการใช้ยาอื่นที่มีผลเสียต่อไต (เช่น NSAIDs หรือสมุนไพรมัน) เป็นต้น

การใช้ยากกลุ่ม ACEi หรือ ARB อาจจะทำให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงขึ้นจากระดับก่อนใช้ได้ แต่ไม่มาก ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีความเสี่ยงที่ระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงเกินค่าปกติ (hyperkalemia) ซึ่งพบอุบัติการณ์ประมาณร้อยละ 2-4 ในการศึกษาการใช้ยากกลุ่มนี้ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง หากพบภาวะ hyperkalemia ควรหาสาเหตุปัจจัยที่ทำให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดสูง เช่น การบริโภคเกลือที่ใช้โพแทสเซียมแทนโซเดียม การรับประทานผักหรือผลไม้ที่มีปริมาณโพแทสเซียมสูง การใช้ยา (เช่น NSAIDs) เป็นต้น และควรแก้ไขโดยไม่จำเป็นต้องลดหรือหยุดยา เช่น จำกัดอาหารและยาดังกล่าวข้างต้น ให้ยาขับปัสสาวะที่มีฤทธิ์ขับโพแทสเซียม และใช้ยาที่ช่วยเพิ่มการขับโพแทสเซียมทางลำไส้ เป็นต้น

พิจารณาลดขนาดหรือหยุดยา ACEi หรือ ARB หากผู้ป่วยมี symptomatic hypotension ผู้ป่วยมีระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่น หรือเพื่อลดอาการของภาวะยูริเมียในผู้ป่วยที่

ค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 15 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ข้อห้ามที่สำคัญของการใช้ยาในกลุ่ม ACEi หรือ ARB คือ ห้ามใช้สตรีมีครรภ์เนื่องจากเพิ่มความเสี่ยงต่อความพิการในทารกได้

ในการคุมระดับความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังส่วนใหญ่ต้องใช้ยาลดความดันเฉลี่ย 2–3 ชนิด ในการควบคุมความดันโลหิตให้ถึงเป้าหมาย ซึ่งนอกเหนือจากยา ACEi หรือ ARB แล้วอาจพิจารณาให้ยากลุ่ม long-acting dihydropyridine calcium-channel blockers (CCB) หรือยาขับปัสสาวะร่วมด้วย หรือใช้ยาทั้ง 3 กลุ่มร่วมกัน หากยังคุมระดับความดันโลหิตยังไม่ได้อาจจะพิจารณาใช้ยากลุ่มอื่น เช่น β -blockers, α 1-blockers, central-acting α -agonists, vasodilators, และกลุ่ม mineralocorticoid receptor antagonist เป็นต้น ร่วมด้วย ทั้งนี้การเลือกชนิดของยาเพิ่มเติม ควรพิจารณาถึงข้อบ่งชี้เฉพาะของโรคร่วมของผู้ป่วย ผลข้างเคียงของยาแต่ละตัว และอันตรกิริยาต่อยาอื่นที่ผู้ป่วยใช้อยู่เดิม

เอกสารอ้างอิง

1. แนวทางการรักษาโรคความดันโลหิตสูง ในเวชปฏิบัติทั่วไป พ.ศ. 2562 (2019 Thai Guidelines on The Treatment of Hypertension) โดยสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย
2. Lv J, Ehteshami P, Sarnak MJ, Tighiouart H, Jun M, Ninomiya T, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on the progression of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2013; 185(16): 949–957.
3. Malhotra R, Nguyen HA, Benavente O, Mete M, Howard BV, Mant J, et al. Association between more intensive vs less intensive blood pressure lowering and risk of mortality in chronic kidney disease stages 3 to 5: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2017; 177(10): 1498–1505.
4. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med*. 1994; 330(13): 877–884.
5. Wright JT Jr., Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA* 2002; 288(19): 2421–2431.
6. SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015; 373: 2103–2116.
7. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/ NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: e127-e248.

8. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018; 39(33): 3021-3104.
9. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension* 2020; 75(6): 1334-1357.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2021; 99(3S): S1–S87.
11. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345(12): 851-860.
12. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345(12): 861-869.
13. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329(20): 1456-1462.
14. Maschio G, Alberti D, Janin G, Locatelli F, Mann JF, Motolese M, et al. Effect of the angiotensin-converting enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334: 939–945.
15. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet* 1997; 349: 1857–1863.
16. Ruggenti P, Perna A, Gherardi G, Garini G, Zoccali C, Salvadori M et al. Renoprotective properties of ACE-inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. *Lancet* 1999; 354: 359–364.
17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2020; 98(4S): S1–S115.

ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 6

การลดปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ

6.1 เป้าหมายของระดับโปรตีนในปัสสาวะที่หวังผลชะลอการเสื่อมของไตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทั้งที่เป็นเบาหวานและไม่ได้เป็นเบาหวาน คือลดระดับโปรตีนในปัสสาวะให้ต่ำที่สุดเท่าที่จะทำได้ โดยไม่เกิดผลข้างเคียงจากยาที่รักษา (2, B)

6.2 แนะนำให้ใช้ยากลุ่ม ACEi หรือ ARB ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่เป็นเบาหวานและมี AER 30-300 มก./วัน หรือ ACR 30-300 มก./กรัม (2, A)

6.3 แนะนำให้ใช้ยา ACEi หรือ ARB ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทั้งที่เป็นเบาหวานและไม่ได้เป็นเบาหวานที่มี AER มากกว่า 300 มก./วัน หรือ ACR มากกว่า 300 มก./กรัม (1, A)

6.4 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับยากลุ่ม ACEi หรือ ARB ควรปรับเพิ่มขนาดยาจนปริมาณโปรตีนในปัสสาวะถึงเป้าหมาย โดยไม่เกิดผลข้างเคียงจากยาหรือจนถึงขนาดยาสูงสุด (2, A)

6.5 ไม่แนะนำให้ใช้ยากลุ่ม ACEi หรือ ARB ในผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ไม่มีความดันโลหิตสูง และปริมาณอัลบูมินในปัสสาวะน้อยกว่า 30 มก./วัน (2, A)

6.6 พิจารณาให้ใช้ยากลุ่ม Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor (SGLT2i) ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่เป็นเบาหวานและมีอัตราการกรองของไตมากกว่าหรือเท่ากับ 20 มล./นาที/1.73 ตร.ม. เพื่อหวังผลลดปริมาณโปรตีนในปัสสาวะและชะลอความเสื่อมของไต (2, A) และสามารถพิจารณาใช้ต่อเนื่องหากอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 20 มล./ นาที/1.73 ตร.ม. หรือตามคำแนะนำของฉลากยา และให้หยุดยาหากเข้าระยะบำบัดทดแทนไตหรือเกิดผลข้างเคียง (Not Graded)

6.7 การใช้ยากลุ่ม SGLT2i ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ไม่เป็นเบาหวาน แนะนำพิจารณาใช้ยาตามคำแนะนำการใช้ยา sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors (SGLT2i) ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง (เพิ่มเติมจากข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต พ.ศ. 2565)

6.8 แนะนำให้ใช้ยากลุ่ม Glucagon-like peptide-1 receptor agonist (GLP-1 RA) ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่เป็นเบาหวาน และมีอัตราการกรองของไตมากกว่าหรือเท่ากับ 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ร่วมกับมีความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจหรือโรคทางเมตาบอลิกและยังไม่สามารถคุมน้ำตาลในเลือดได้ด้วยยา metformin หรือยากลุ่ม SGLT2i หรือมีข้อห้ามในการใช้ยาดังกล่าว เพื่อหวังผลลดปริมาณโปรตีนในปัสสาวะและชะลอความเสื่อมของไต (2, A)

6.9 แนะนำให้ควบคุมน้ำหนักอยู่ในเกณฑ์ปกติ (ดัชนีมวลกาย 18.5-22.9 กก./ตร.ม.) (2, B)

6.10 แนะนำให้บริโภคโซเดียมน้อยกว่า 2 กรัม/วัน (เกลือแกง 1 ช้อนชา หรือโซเดียมคลอไรด์ 5 กรัม/วัน) (1, A)

6.11 แนะนำให้บริโภคอาหารโปรตีนต่ำ ปริมาณไม่เกิน 0.6 กรัม/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน ในผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นเบาหวานที่เป็นโรคไตเรื้อรังตั้งแต่ระยะ G3a ขึ้นไป (**1, A**) และปริมาณไม่เกิน 0.6-0.8 กรัม/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน ในผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นโรคไตเรื้อรังตั้งแต่ระยะ G3a ขึ้นไป (**not graded**)

6.12 สำหรับการลดปริมาณโปรตีนในปัสสาวะของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจากโรคไตโกลเมอรูลัส ควรได้รับการรักษาตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติทั่วไปสำหรับโรคไตโกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่ พ.ศ. 2561 (**1, A**)

เอกสารอ้างอิง

1. Ruggenti P, Perna A, Remuzzi G, Investigators GG. Retarding progression of chronic renal disease: the neglected issue of residual proteinuria. *Kidney Int* 2003; 63(6): 2254-2261.
2. Atkins RC, Briganti EM, Lewis JB, Hunsicker LG, Braden G, Champion de Crespigny PJ, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2005; 45(2): 281-287.
3. de Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al. Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL. *Kidney Int* 2004; 65(6): 2309-2230.
4. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345(12): 861-869.
5. Wu HY, Huang JW, Lin HJ, Liao WC, Peng YS, Hung KY, et al. Comparative effectiveness of renin-angiotensin system blockers and other antihypertensive drugs in patients with diabetes: systematic review and bayesian network meta-analysis. *BMJ* 2013; 347: f6008.
6. Wright JT, Jr., Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA* 2002; 288(19): 2421-231.
7. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, Marcantoni C, et al. Proteinuria as a modifiable risk factor for the progression of non-diabetic renal disease. *Kidney Int* 2001; 60(3): 1131-1140.
8. Hou FF, Xie D, Zhang X, Chen PY, Zhang WR, Liang M, et al. Renoprotection of Optimal Antiproteinuric Doses (ROAD) Study: a randomized controlled study of benazepril and losartan in chronic renal insufficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18(6): 1889-1898.
9. Aranda P, Segura J, Ruilope LM, Aranda FJ, Frutos MA, Lopez V, et al. Long-term renoprotective effects of standard versus high doses of telmisartan in hypertensive nondiabetic nephropathies. *Am J Kidney Dis* 2005; 46(6): 1074-9.

10. Hollenberg NK, Parving HH, Viberti G, Remuzzi G, Ritter S, Zelenkofske S, et al. Albuminuria response to very high-dose valsartan in type 2 diabetes mellitus. *J Hypertens* 2007; 25(9): 1921-1926.
11. Rossing K, Schjoedt KJ, Jensen BR, Boomsma F, Parving HH. Enhanced renoprotective effects of ultrahigh doses of irbesartan in patients with type 2 diabetes and microalbuminuria. *Kidney Int* 2005; 68(3): 1190-1198.
12. Ruggenenti P, Perna A, Ganeva M, Ene-lordache B, Remuzzi G, Group BS. Impact of blood pressure control and angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy on new-onset microalbuminuria in type 2 diabetes: a post hoc analysis of the BENEDICT trial. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17(12): 3472-3481.
13. Ruggenenti P, Fassi A, Ilieva AP, Bruno S, Iliev IP, Brusegan V, et al. Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2004; 351(19): 1941-1951.
14. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008; 372(9638): 547-553.
15. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358(15): 1547-1559.
16. Heerspink HJL, Stefansson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2020; 383(15): 1436-1446.
17. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2019; 380(4): 347-357.
18. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondu N, et al. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2017; 377(7): 644-657.
19. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, Bompoint S, Heerspink HJL, Charytan DM, et al. Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy. *N Engl J Med* 2019; 380(24): 2295-2306.
20. Perkovic V, de Zeeuw D, Mahaffey KW, Fulcher G, Erondu N, Shaw W, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes: results from the CANVAS Program randomised clinical trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; 6(9): 691-704.
21. Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, Fitchett D, von Eynatten M, Mattheus M, et al. Empagliflozin and Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016; 375(4): 323-334.
22. Cherney DZI, Dekkers CCJ, Barbour SJ, Cattran D, Abdul Gafor AH, Greasley PJ, et al. Effects of the SGLT2 inhibitor dapagliflozin on proteinuria in non-diabetic patients with chronic kidney disease (DIAMOND): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020; 8(7): 582-593.
23. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Furtado RHM, et al. Comparison of the Effects of Glucagon-Like Peptide Receptor Agonists and Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors for Prevention

of Major Adverse Cardiovascular and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation* 2019; 139(17): 2022-2031.

24. Kristensen SL, Rorth R, Jhund PS, Docherty KF, Sattar N, Preiss D, et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019; 7(10): 776-785.

25. Muskiet MHA, Tonneijck L, Huang Y, Liu M, Saremi A, Heerspink HJL, et al. Lixisenatide and renal outcomes in patients with type 2 diabetes and acute coronary syndrome: an exploratory analysis of the ELIXA randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018 ;6(11): 859-869.

26. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016; 375(4): 311-322.

27. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jodar E, Leiter LA, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016; 375(19): 1834-1844.

28. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, Diaz R, Lakshmanan M, Pais P, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2019; 394(10193): 121-130.

29. Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4(10): 1565-1574.

30. Bolignano D, Zoccali C. Effects of weight loss on renal function in obese CKD patients: a systematic review. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28 Suppl 4: iv82-98.

31. Afshinnia F, Wilt TJ, Duval S, Esmaeili A, Ibrahim HN. Weight loss and proteinuria: systematic review of clinical trials and comparative cohorts. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25(4): 1173-1183.

32. Slagman MC, Waanders F, Hemmelder MH, Woittiez AJ, Janssen WM, Lambers Heerspink HJ, et al. Moderate dietary sodium restriction added to angiotensin converting enzyme inhibition compared with dual blockade in lowering proteinuria and blood pressure: randomised controlled trial. *BMJ* 2011; 343: d4366.

33. Hahn D, Hodson EM, Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 10: CD001892.

34. Robertson L, Waugh N, Robertson A. Protein restriction for diabetic renal disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(4): CD002181.

35. Menon V, Kopple JD, Wang X, Beck GJ, Collins AJ, Kusek JW, et al. Effect of a very low-protein diet on outcomes: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. *Am J Kidney Dis* 2009; 53(2): 208-217.

36. สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย เครือข่ายโรคไตโกลเมอรูลัส, สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข, ข้อเสนอแนะแนวปฏิบัติทั่วไปสำหรับโรคไตโกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่ 2018.

37. The EMPA-KIDNEY Collaborative Group; Herrington W, Staplin N, Wanner C, Green J, Hauske S, Emberson J, et al. Empagliflozin in Chronic Kidney Disease. N Eng J Med 2023; 388(2):117-127.

38. 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-S107.



ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 7

การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง

หัวข้อหลักที่ 7.1: การดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังแบบครอบคลุม (comprehensive care)

หัวข้อย่อยที่ 7.1.1 การจัดการดูแลแบบครอบคลุม

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.1.1

ผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังควรได้รับการดูแลรักษาแบบครอบคลุมเพื่อชะลอการเสื่อมของไตและลดความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (รูปที่ 7.1 และรูปที่ 7.2) (Not Graded)



รูปที่ 7.1 การดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานเพื่อลดปัจจัยเสี่ยงของไตเสื่อมหน้าที่และการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังทุกรายควรได้รับคำแนะนำเกี่ยวกับการดูแลสุขภาพตนเองด้วยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมและวิถีการดำเนินชีวิต; ยาที่ควรใช้เป็นอันดับแรกประกอบด้วย (1) ยาอินซูลินสำหรับควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดสำหรับผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 (T1D) และยาในกลุ่ม metformin (ให้เมื่ออัตราการกรองของไต ≥ 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) และ/หรือ sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors (SGLT2i เริ่มยาเมื่ออัตราการกรองของไต ≥ 20 มล./นาที/1.73 ตร.ม.และให้ต่อเนื่องถ้าผู้ป่วยสามารถทนต่อฤทธิ์ยาได้และหยุดยาเมื่อเริ่มล้างไต) สำหรับผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 (T2D), (2) ยาในกลุ่ม renin-angiotensin system (RAS) blockade ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีอัลบูมินในปัสสาวะและความดันโลหิตสูง (hypertension, HTN) และ (3) ยาลดไขมันกลุ่ม statin; ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่ไม่สามารถใช้หรือควบคุมระดับน้ำตาลได้ตามเป้าหมายด้วยยา SGLT2i และ metformin แนะนำให้ยา glucagon-like peptide-1

receptor agonists (GLP-1 RA); เมื่อให้ยาอันดับแรกแก่ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 แล้วยังมีความเสี่ยงสูงที่ไต จะทำงานแย่งและเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด เช่น ACR ยังมากกว่า 30 มก./กรัม ต่อเนื่อง สามารถเพิ่มยา nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist (ns-MRA); ควรให้ยาแอสไพรินตลอดชีวิตเพื่อเป็น secondary prevention ในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานที่เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดแล้ว และอาจพิจารณาให้ยา แอสไพรินเพื่อป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด (primary prevention) ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงของภาวะ atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD)



รูปที่ 7.2 แนวทางการดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวมเพื่อเพิ่มผลลัพธ์การรักษาสำหรับผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง ยา angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEi) หรือยา angiotensin II receptor blocker (ARB) ควรเป็นการรักษาอันดับแรกสำหรับภาวะความดันโลหิตสูง (HTN) ที่มีภาวะอัลบูมินในปัสสาวะร่วมด้วย โดยอาจพิจารณาเพิ่มยากลุ่ม dihydropyridine calcium channel blocker (CCB) หรือยาขับปัสสาวะเพื่อให้บรรลุเป้าหมายของระดับความดันโลหิต หลักฐานการศึกษาปัจจุบันพบว่ายา finerenone ซึ่งเป็น nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist (MRA) มีประโยชน์ในการชะลอไตเสื่อมและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด ACR, albumin-creatinine ratio; ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease; CVD, cardiovascular disease; eGFR, estimated glomerular filtration rate; GLP-1 RA, glucagon-like peptide-1 receptor agonist; PCSK9i, proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitor; RAS, renin-angiotensin system; SGLT2i, sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor

หัวข้อย่อยที่ 7.1.2 การรักษาเพื่อยับยั้ง renin-angiotensin system (RAS blockade)

ข้อแนะนำที่ 7.1.2.1 แนะนำให้เริ่มรักษาผู้ป่วยเบาหวานที่มีความดันโลหิตสูงและอัลบูมินในปัสสาวะด้วยยา ACEi หรือ ARB และควรปรับเพิ่มขนาดยาจนถึงขนาดสูงสุดที่มีการแนะนำและสามารถทนต่อฤทธิ์ยาได้ **(1, B)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.2.1 ผู้ป่วยเบาหวานที่มีอัลบูมินในปัสสาวะและค่าความดันโลหิตปกติ อาจพิจารณาให้ยา ACEi หรือ ARB **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.2.2 ติดตามการเปลี่ยนแปลงของระดับความดันโลหิต ค่าครีเอตินินและโพแทสเซียมในเลือด ภายใน 2-4 สัปดาห์เมื่อเริ่มใช้ยาหรือเมื่อเพิ่มขนาดยา ACEi หรือ ARB (รูปที่ 2) **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.2.3 ให้ยา ACEi หรือ ARB ต่อเนื่อง ถ้าระดับครีเอตินินไม่เพิ่มขึ้นมากกว่าร้อยละ 30 ภายใน 4 สัปดาห์หลังการเริ่มให้ยาหรือเมื่อเพิ่มขนาดยา (รูปที่ 2) **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.2.4 แนะนำผู้ป่วยหญิงที่กำลังรับประทานยา ACEi หรือ ARB ให้คุมกำเนิด และหยุดยา กลุ่มนี้เมื่อตัดสินใจจะตั้งครรภ์หรือกำลังตั้งครรภ์ **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.2.5 เมื่อเกิดภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูงที่สัมพันธ์กับการได้รับยา ACEi หรือ ARB พิจารณาให้การดูแลด้วยวิธีการลดระดับโพแทสเซียมในเลือดมากกว่าที่จะลดขนาดยาหรือหยุดยา ACEi หรือ ARB ทันที (รูปที่ 7.3) **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.2.6 พิจารณาลดขนาดยาหรือหยุดยา ACEi หรือ ARB ในกรณีที่มีอาการจากภาวะความดันโลหิตต่ำหรือไม่สามารถควบคุมภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูงได้แม้จะให้ยาตามข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.2.5 แล้ว หรือเพื่อลดอาการจากภาวะยูรีเมียในภาวะไตวาย (ค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 15 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.2.7 การรักษาเพื่อยับยั้งระบบ RAS ควรใช้ยาชนิดเดียว การใช้ยา ACEi ร่วมกับ ARB หรือการใช้ยา ACEi หรือ ARB ร่วมกับยายับยั้งเรนินโดยตรง (direct renin inhibitor) มีโอกาสเกิดอันตรายสูง **(Not Graded)**



รูปที่ 7.3 การติดตามระดับครีเอตินินและโพแทสเซียมระหว่างการรักษาด้วยยา ACEi หรือ ARB และการปรับขนาดยาและการติดตามผลข้างเคียง (ACEi, angiotensin-converting enzyme; AKI, acute kidney injury; ARB, angiotensin II receptor blocker; NSAID, nonsteroidal anti-inflammatory drug)

หัวข้อย่อยที่ 7.1.3 ยา nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist (ns-MRA)

ข้อแนะนำที่ 7.1.3.1 แนะนำให้ยา ns-MRA (เช่น finerenone เป็นต้น) ซึ่งมีหลักฐานการศึกษาว่ามีประโยชน์ลดการเสื่อมของไตและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีอัตราการกรองไต ≥ 25 มล./นาที/1.73 ตร.ม., ระดับโพแทสเซียมในซีรัมไม่เกิน 4.8 มิลลิโมล/ลิตร และปริมาณอัลบูมินในปัสสาวะยัง ≥ 30 มก./กรัม (≥ 3 มก./มิลลิโมล) แม้ว่าจะได้ยากลุ่ม RAS inhibitor (RASi) ขนาดสูงสุดที่สามารถทนต่อฤทธิ์ยาได้แล้ว (2, A)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.3.1 กลุ่มผู้ป่วยที่มีความเหมาะสมที่สุดสำหรับการใช้ยา ns-MRA ได้แก่ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีความเสี่ยงสูงต่อการดำเนินโรคไตแย่งลงและการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด กล่าวคือยังมีปริมาณอัลบูมินในปัสสาวะสูงอย่างต่อเนื่องแม้จะได้รับการดูแลตามมาตรฐานแล้ว (Not Graded)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.3.2 สามารถใช้ยา ns-MRA ในผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับยา RASi แล้วแต่ทนผลข้างเคียงของยากลุ่ม SGLT2i ไม่ได้ หรือในผู้ป่วยที่ได้รับยา RASi ร่วมกับ SGLT2i แล้ว แต่ประโยชน์ของการใช้ยา

ns-MRA ร่วมกับ SGLT2i เพื่อเสริมฤทธิ์ (ประสิทธิภาพ) ในการลดการเสื่อมของไตและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือดยังไม่ชัดเจน (*Not Graded*)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.3.3 เพื่อลดความเสี่ยงของภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง ควรเลือกใช้ยา ns-MRA ในผู้ป่วยที่มีระดับโพแทสเซียมในซีรัมไม่เกิน 4.8 มิลลิโมล/ลิตร และมีการติดตามความเข้มข้นของโพแทสเซียมในซีรัมสม่ำเสมอหลังเริ่มใช้ยา (*Not Graded*)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.3.4 ควรพิจารณาเลือกใช้ยา MRA ชนิด nonsteroid ที่มีหลักฐานการศึกษาที่พบว่า มีประโยชน์ในการชะลอไตเสื่อมและลดโรคหัวใจและหลอดเลือด (*Not Graded*)


ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.3.5 อาจพิจารณาใช้ยา steroidal MRA (เช่น spironolactone เป็นต้น) สำหรับการรักษาภาวะหัวใจวาย, hyperaldosteronism, หรือความดันโลหิตสูงที่ควบคุมยาก (refractory hypertension) แต่อาจทำให้เกิด ภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง หรือมีการลดลงของอัตราการกรองของไตชั่วคราวซึ่งดีขึ้นเมื่อหยุดยา โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีค่าอัตราการกรองของไตต่ำ (*Not Graded*)

ยา finerenone เป็นยาในกลุ่ม ns-MRA ที่มีผลการศึกษาทางคลินิก 2 การศึกษาที่มีการติดตามผู้ป่วยระยะยาว โดยใช้ยา finerenone ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังและได้รับยา RASi ขนาดสูงแล้วยังมีอัลบูมินในปัสสาวะและระดับโพแทสเซียมในเลือด ≤ 4.8 มิลลิโมล/ลิตร [ได้แก่ (1) การศึกษา Finerenone in reducing KiDnEy faiLure and dIsease prOgression in Diabetic Kidney Disease, FIDELIO-DKD ศึกษาผู้ป่วยเบาหวานจำนวนที่มีโรคไตเรื้อรัง eGFR 25 – <60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. และ ACR 30 – <300 มก./กรัม หรือ eGFR 25 – <75 มล./นาที/1.73 ตร.ม. และ ACR 300–5000 มก./กรัม ติดตาม 2.6 ปี) และ (2) การศึกษา Finerenone in reducinG cArdiovascular MoRtality and mOrbidity in Diabetic Kidney Disease, FIGARO-DKD ศึกษาผู้ป่วยเบาหวานจำนวนที่มีโรคไตเรื้อรัง eGFR 25 – 90 มล./นาที/1.73 ตร.ม. และ ACR 30 – <300 มก./กรัม หรือ eGFR ≥ 60 มล./นาที/ 1.73 ตร.ม. และ ACR 300–5000 มก./กรัม ติดตาม 3.4 ปี) ซึ่งการวิเคราะห์ผลการศึกษาเมื่อรวมสองงานวิจัยนี้ (Finerenone in chronic kiDney diseasE and type 2 diabetes: combined FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD Trial programme analYsis pools (FIDELITY) รวมอาสาสมัครที่ได้ยา finerenone 6,519 รายและที่ได้ยาหลอก 6,507 ราย ระยะติดตาม 3 ปี) พบว่าการใช้ยา finerenone สามารถลดการเกิดผลแทรกซ้อนรวมทางหัวใจและหลอดเลือด (การเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือด, ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่ไม่เสียชีวิต, โรคหลอดเลือดสมองที่ไม่เสียชีวิต หรือภาวะหัวใจวายที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาล) ร้อยละ 14 (Hazard ratio, HR 0.86; ระดับช่วงความเชื่อมั่นร้อยละ 95: 0.78-0.95) และลดผลแทรกซ้อนทางไต (การเกิดภาวะไตวาย, การลดลงของ eGFR > ร้อยละ 57 หรือการเสียชีวิตจากโรคไต) ร้อยละ 23 (HR: 0.77; ระดับช่วงความเชื่อมั่นร้อยละ

95: 0.67–0.88), และลดอุบัติการณ์ของการบำบัดทดแทนไต(ล้างไตหรือปลูกถ่ายไต) ร้อยละ 20 (HR: 0.80; ระดับช่วงความเชื่อมั่นร้อยละ 95: 0.64–0.99)

การศึกษา FIDELIO-DKD และ FIGARO-DKD ได้วางแนวทางการคัดเลือกและติดตามผู้ป่วยที่ใช้ยา finerenone เพื่อควบคุมและป้องกันผลไม่พึงประสงค์โดยเฉพาะภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง ซึ่ง KDIGO 2022 ได้แนะนำแนวทางโดยอ้างอิงตามสองการศึกษานี้ซึ่งสามารถนำไปประยุกต์ใช้ในทางคลินิกดังที่แสดงในตารางที่ 7.1

ตารางที่ 7.1 การติดตามระดับโพแทสเซียมในซีรัมระหว่างให้การรักษาด้วยยา finerenone

ระดับโพแทสเซียมในซีรัม (มิลลิโมล/ลิตร)		
≤ 4.8	4.9 – 5.5	> 5.5
<ul style="list-style-type: none"> เริ่มให้ยา finerenone <ul style="list-style-type: none"> -10 มก./วัน ถ้า eGFR 25–59 มล./นาที่/ 1.73 ตร.ม. - 20 มก./วัน ถ้า eGFR ≥60 มล./นาที่/ 1.73 ตร.ม. ติดตามระดับโพแทสเซียมในซีรัมเมื่อเริ่มให้ยา 1 เดือน หลังจากนั้นทุก 4 เดือน เพิ่มขนาดยาถึง 20 มก./วัน ถ้ากำลังรับประทานยา 10 มก./วัน ถ้าเคยหยุดยาชั่วคราวเพราะภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง กลับไปเริ่มยา 10 มก./วัน เมื่อระดับโพแทสเซียมลดเหลือ ≤ 5.0 (มิลลิโมล/ลิตร) 	<ul style="list-style-type: none"> ให้ยา finerenone ต่อในขนาด 10-20 มก./วัน ติดตามระดับโพแทสเซียมในซีรัมทุก 4 เดือน 	<ul style="list-style-type: none"> หยุดยา finerenone พิจารณาปรับลดอาหารที่มีโพแทสเซียมสูงหรือปรับยาที่ใช้ร่วมด้วยเพื่อลดภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง ติดตามระดับโพแทสเซียมในซีรัมซ้ำ พิจารณากลับไปเริ่มยา finerenone เมื่อระดับโพแทสเซียมลดเหลือ ≤ 5.0 (มิลลิโมล/ลิตร)

หัวข้อย่อยที่ 7.1.4 การหยุดสูบบุหรี่

ข้อแนะนำที่ 7.1.4.1 ผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังและยังสูบบุหรี่ ควรได้รับการแนะนำให้หยุดใช้บุหรี่และผลิตภัณฑ์ยาสูบ (1, D)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.1.4.1 แพทย์ควรให้ข้อเสนอแนะแก่ผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังลดการสัมผัสควันบุหรี่จากผู้อื่น (secondhand smoke exposure) (Not Graded)

หัวข้อหลักที่ 7.2: การติดตามระดับน้ำตาลและเป้าหมายที่เหมาะสมในผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง

หัวข้อย่อยที่ 7.2.1 การติดตามระดับน้ำตาลในเลือด

ข้อแนะนำที่ 7.2.1.1 แนะนำให้ใช้ค่า hemoglobin A1c (HbA1c) ในการติดตามการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง (1, C)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.2.1.1 ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับการติดตามค่า HbA1c ปีละ 2 ครั้ง เพื่อติดตามการควบคุมระดับน้ำตาลระยะยาว และอาจเพิ่มการตรวจบ่อยขึ้น เช่น 4 ครั้งต่อปี ถ้ายังไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลถึงเป้าหมาย หรือเมื่อมีการปรับเปลี่ยนวิธีการรักษาหรือปรับขนาดยาเบาหวาน (Not Graded)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.2.1.2 ความถูกต้องและความแม่นยำของการตรวจวัดค่า HbA1c ลดลงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะรุนแรง (G4–G5) โดยเฉพาะผู้ป่วยที่กำลังรักษาด้วยการล้างไต (dialysis) พบว่าการวัดค่า HbA1c จะมีความน่าเชื่อถือต่ำ (Not Graded)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.2.1.3 ผู้ป่วยที่ระดับ HbA1c ที่รายงานจากห้องปฏิบัติการไม่สอดคล้องกับระดับกลูโคสในเลือดหรืออาการทางคลินิก สามารถใช้การประมาณค่าเฉลี่ย HbA1c จากค่า glucose management indicator (GMI) ซึ่งคำนวณจากค่าเฉลี่ยกลูโคสที่ได้จากการติดตามวัดระดับกลูโคสต่อเนื่อง (continuous glucose monitoring: CGM) (Not Graded)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.2.1.4 การติดตามระดับน้ำตาลทุกวันด้วยวิธี CGM หรือวัดน้ำตาลในเลือดด้วยตนเอง (self-monitoring of blood glucose: SMBG) อาจช่วยป้องกันภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำและทำให้การควบคุมน้ำตาลดีขึ้น เมื่อกำลังรักษาด้วยยาที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (Not Graded)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.2.1.5 ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคไตเรื้อรังและไม่สามารถติดตามระดับน้ำตาลทุกวันด้วยวิธี CGM หรือ SMBG ควรใช้ยาเบาหวานที่มีความเสี่ยงต่ำต่อการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ และให้ขนาดยาที่เหมาะสมกับระดับของค่าอัตราการกรองของไต (Not Graded)

หัวข้อย่อยที่ 7.2.2 เป้าหมายของระดับน้ำตาลในเลือด

ข้อแนะนำที่ 7.2.2.1 ระดับเป้าหมายของ HbA1c ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังและไม่ได้รับการล้างไต ควรพิจารณาให้เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย โดยอยู่ในช่วงตั้งแต่ 6.5 % ถึง < 8 % (รูปที่ 7.4) (1, C)



รูปที่ 7.4 ปัจจัยที่ประกอบการพิจารณาเพื่อกำหนดระดับเป้าหมายของค่า HbA1c ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง (CKD, chronic kidney disease; G1, ค่าอัตราการกรองของไตตั้งแต่ 90 มล./นาที/ 1.73 ตร.ม; G5, ค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 15 มล./นาที/ 1.73 ตร.ม; HbA1c, glycated hemoglobin)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.2.2.1 ในการตั้งเป้าหมายระดับน้ำตาลทางค่าต่ำ (เช่น < 6.5% หรือ <7.0%) เพื่อความปลอดภัยควรแนะนำให้มีการติดตามระดับน้ำตาลด้วยวิธี CGM หรือ SMBG และเลือกใช้ยาเบาหวานที่ไม่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (*Not Graded*)

หัวข้อหลักที่ 7.3: การรักษาด้วยการปรับวิถีการดำเนินชีวิต (lifestyle) ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง

หัวข้อย่อยที่ 7.3.1 การดูแลด้านโภชนาการ (ดูรายละเอียดบทที่ 10)

หัวข้อย่อยที่ 7.3.2 การดูแลด้านการออกกำลังกาย

ข้อแนะนำที่ 7.3.2.1 ผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง ควรได้รับการแนะนำให้ออกกำลังกายที่ความหนักปานกลางในระยะเวลาสะสมอย่างน้อย 150 นาทีต่อสัปดาห์ หรือในระดับที่เหมาะสมกับสภาพของหัวใจและหลอดเลือด และความทนทานด้านกายภาพของร่างกาย (*1, D*)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.3.2.1 การให้คำแนะนำเกี่ยวกับการออกกำลังกาย ควรพิจารณาเรื่องอายุ พื้นฐานเชื้อชาติ โรคร่วม และความสามารถในการเข้าถึงการออกกำลังกายประเภทต่างๆ (*Not Graded*)

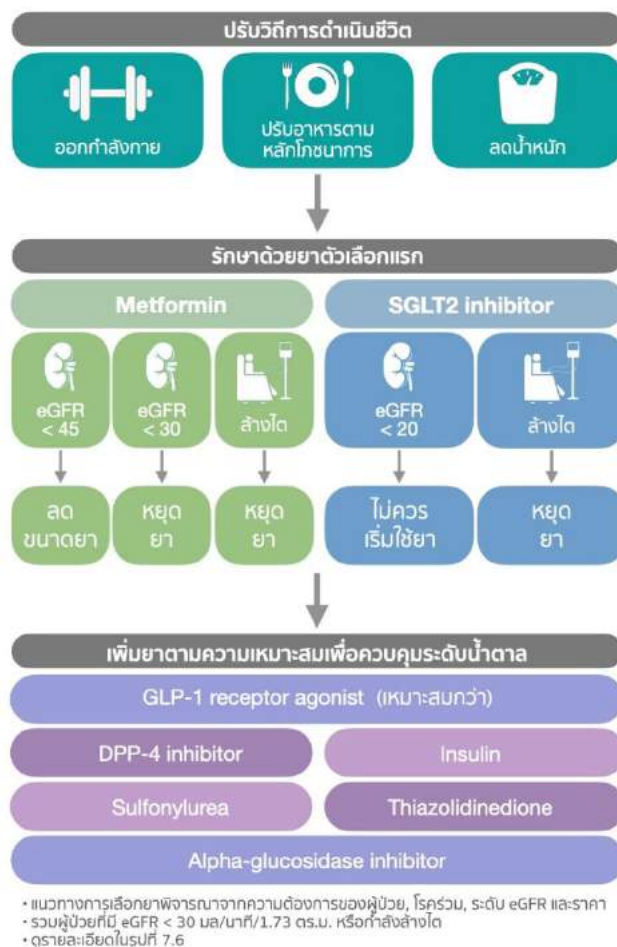
ข้อควรปฏิบัติที่ 7.3.2.2 ควรแนะนำผู้ป่วยหลีกเลี่ยงพฤติกรรมที่ส่วนใหญ่นั่งนอนอยู่กับที่ (sedentary behavior) (Not Graded)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.3.2.3 สำหรับผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการหกล้มเพิ่มขึ้น บุคลากรที่ดูแลสุขภาพควรแนะนำความหนักของการออกกำลังกาย (เบา, ปานกลาง, หนัก) และประเภทของการออกกำลังกาย (ออกกำลังกายแบบแอโรบิค หรือ การออกกำลังกายประเภทมีแรงต้านหรือทั้งสองแบบ) (Not Graded)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.3.2.4 แพทย์ควรแนะนำและกระตุ้นผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังและภาวะอ้วนให้ลดน้ำหนักโดยเฉพาะในรายที่ระดับค่าอัตราการกรองของไต ≥ 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม. (Not Graded)

หัวข้อหลักที่ 7.4: การใช้ยาลดระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคไตเรื้อรัง

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.1 การควบคุมระดับน้ำตาลสำหรับผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคไตเรื้อรัง ควรครอบคลุมการปรับวิถีการดำเนินชีวิต, ใช้อากลุ่มที่เป็นตัวเลือกแรกได้แก่ ยา metformin และ/หรือ SGLT2i และพิจารณาเพิ่มยาในกลุ่มอื่นตามความเหมาะสมเพื่อควบคุมระดับน้ำตาล (รูปที่ 7.5) (Not Graded)



รูปที่ 7.5 กระบวนการรักษาและการเลือกใช้ยาเบาหวานสำหรับผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคไตเรื้อรัง (CKD, chronic kidney disease; eGFR, estimated glomerular filtration rate (หน่วย มล./นาที/1.73

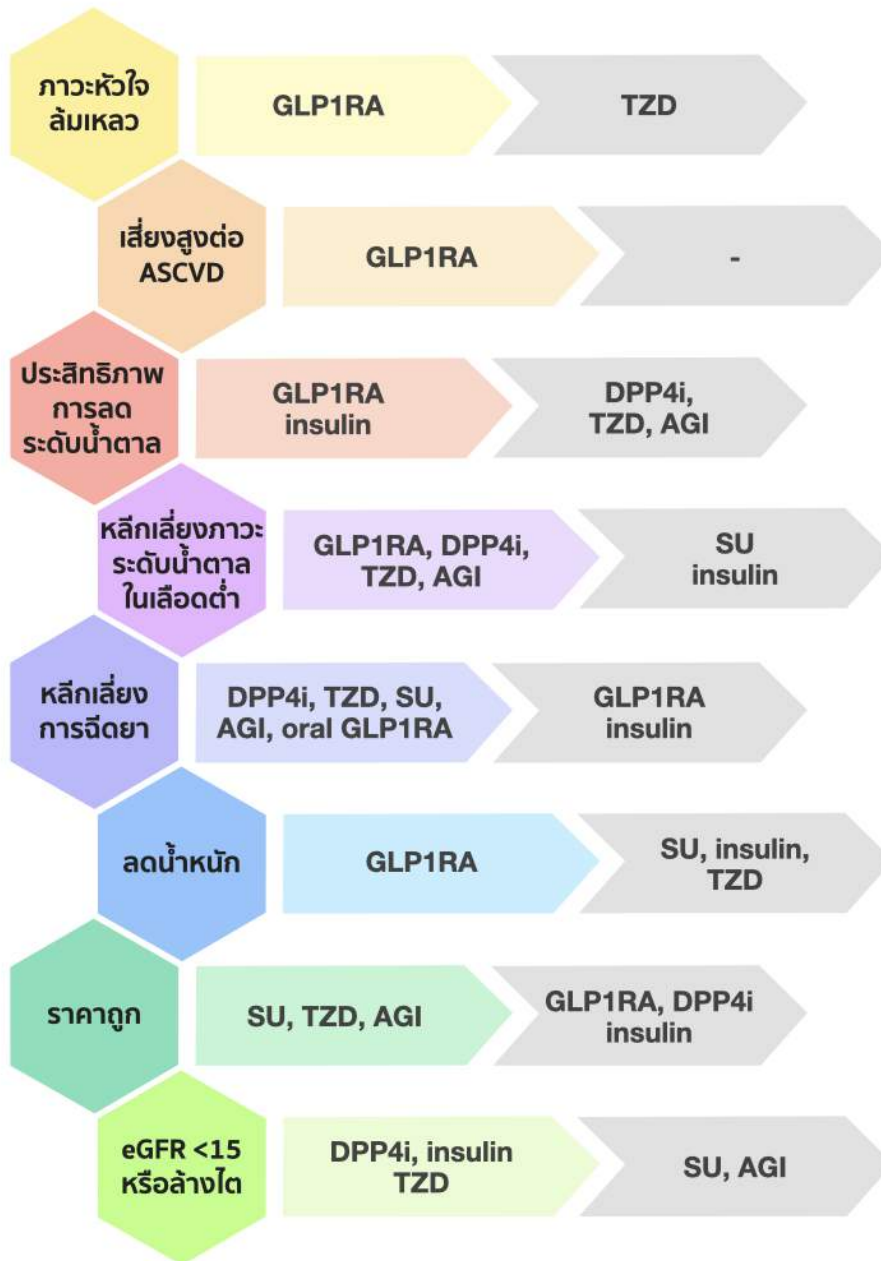
ตร.ม.); DPP-4, dipeptidyl peptidase-4; GLP-1, glucagon-like peptide-1; SGLT2, sodium–glucose cotransporter-2; T2D, type 2 diabetes; TZD, thiazolidinedione)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.2 ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 และมีโรคไตเรื้อรังที่ค่าอัตราการกรองของไต ≥ 30 มล./ นาที/ 1.73 ตร.ม. ผู้ป่วยส่วนมากจะได้ประโยชน์จากการรักษาด้วยยาทางเลือกแรก ได้แก่ metformin และ SGLT2i
(*Not Graded*)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.3 ในกรณีที่จำเป็นต้องเลือกให้ยาเบาหวานเพิ่มเติมเพื่อควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด พิจารณาจากความประสงค์ของผู้ป่วย โรคร่วม ระดับค่าอัตราการกรองของไต และราคา ยา (โดยทั่วไปนิยมใช้ ยากลุ่ม GLP-1 RA) (รูปที่ 7.6) (*Not Graded*)



ปัจจัยร่วม ยาที่เหมาะสมมากกว่า ยาที่เหมาะสมน้อย



รูปที่ 7.6 ปัจจัยด้านผู้ป่วยที่มีผลต่อการเลือกใช้ยาเบาหวานเพิ่มเติมจากยาทางเลือกแรก (SGLT2i และ metformin) ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคไตเรื้อรัง (AGI, alpha-glucosidase inhibitor; ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease; CKD, chronic kidney disease; DPP4i, dipeptidyl peptidase-4 inhibitor; eGFR, estimated glomerular filtration rate (หน่วย มล./นาที/1.73 ตร.ม.); GLP1RA, glucagon-like peptide-1 receptor agonist; SGLT2i, sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor; SU, sulfonylurea; T2D, type 2 diabetes; TZD, thiazolidinedione)

หัวข้อย่อยที่ 7.4.1 ยา metformin

ข้อแนะนำที่ 7.4.1.1 แนะนำรักษาผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคไตเรื้อรังและค่าอัตราการกรองของไต ≥ 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ด้วยยา metformin **(1, B)**

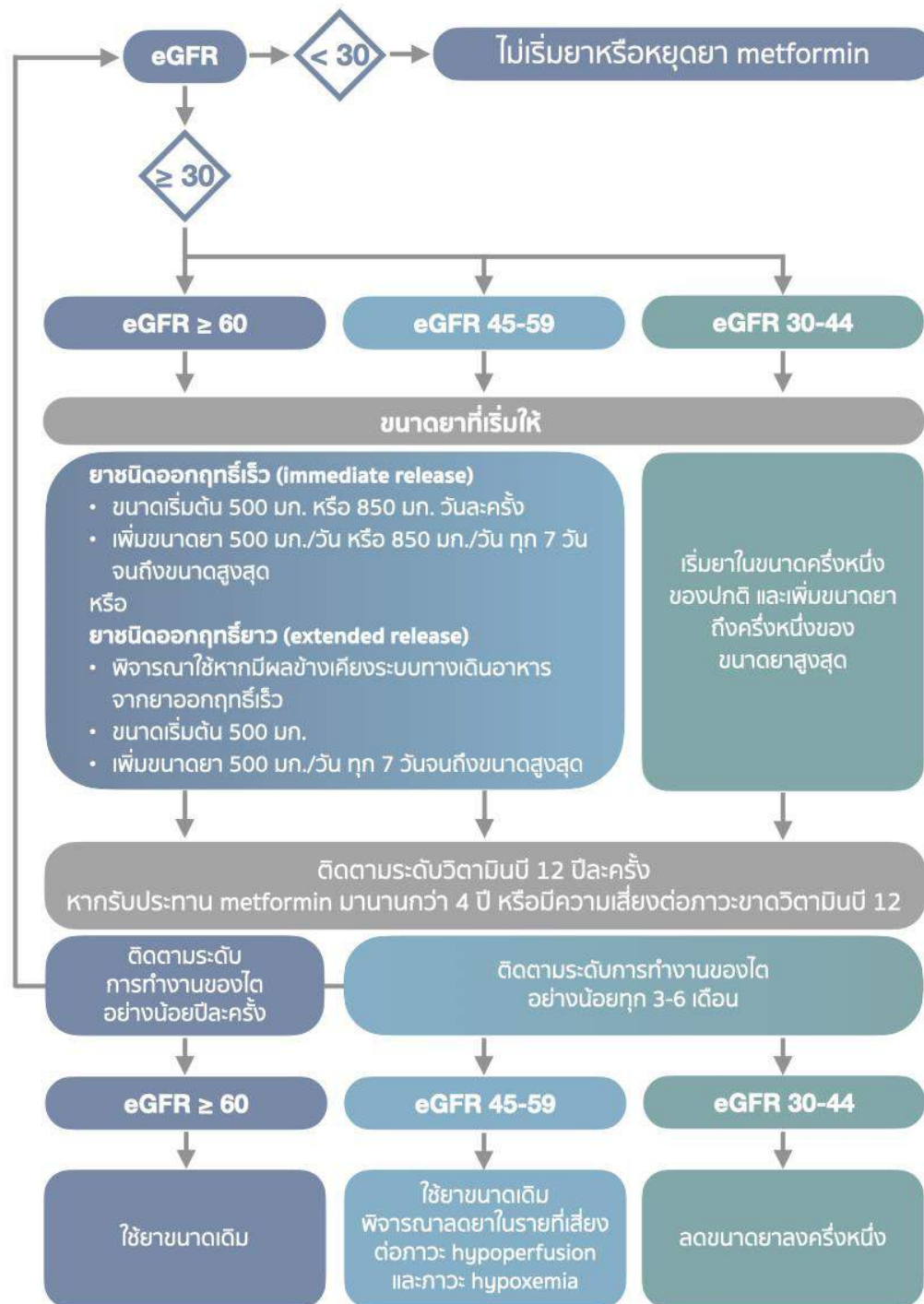
ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.1.1 รักษาผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายไตและเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่ค่า eGFR ≥ 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ด้วยยา metformin ตามข้อแนะนำสำหรับผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคไตเรื้อรัง **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.1.2 ควรติดตามระดับค่าอัตราการกรองของไตในผู้ป่วยที่รักษาด้วยยา metformin และติดตามบ่อยขึ้นเมื่อค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า < 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. (รูปที่ 7.7) **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.1.3 ปรับลดขนาดยา metformin เมื่อค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 45 มล./นาที/1.73 ตร.ม. และอาจพิจารณาปรับขนาดยาในผู้ป่วยที่ระดับค่าอัตราการกรองของไต 45–59 มล./นาที/1.73 ตร.ม. และมีความเสี่ยงต่อภาวะปริมาณเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ ลดลง (hypoperfusion) และภาวะขาดออกซิเจนในเลือด (hypoxemia) (รูปที่ 7.7) **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.1.4 เฝ้าระวังภาวะขาดวิตามิน B12 ในผู้ป่วยที่ได้รับยา metformin นานกว่า 4 ปี **(Not Graded)**





รูปที่ 7.7 แนวทางการปรับขนาดยา metformin ตามระดับการทำงานของไต (eGFR, estimated glomerular filtration rate (หน่วย มล./นาที/1.73 ตร.ม.)

หัวข้อย่อยที่ 7.4.2 ยา sodium–glucose cotransporter-2 inhibitors (SGLT2i)

ข้อแนะนำที่ 7.4.2.1 แนะนำให้รักษาผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคไตเรื้อรังและค่าอัตราการกรองของไต ≥ 20 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ด้วยยา SGLT2i **(1, A)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.2.1 ข้อแนะนำการใช้ยา SGLT2i คือเพื่อป้องกันการเสื่อมของไตและโรคหัวใจและหลอดเลือดและยาที่มีความปลอดภัยและประโยชน์ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังซึ่งรวมถึงผู้ป่วยที่ไม่เป็นเบาหวานด้วย ดังนั้นผู้ป่วยเบาหวานที่กำลังได้รับการรักษาด้วยยาลดระดับน้ำตาลชนิดอื่น สามารถเพิ่มยา SGLT2i เพื่อใช้ร่วมด้วย (รูปที่ 7.8) **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.2.2 การเลือกชนิดของยาในกลุ่ม SGLT2i ควรเลือกยาที่มีหลักฐานว่ามีประโยชน์ด้านการป้องกันและลดโรคหัวใจและหลอดเลือดและชะลอการเสื่อมของไต โดยใช้ระดับค่าอัตราการกรองของไตมาประกอบในการเลือกใช้ชนิดยา **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.2.3 พิจารณาหยุดยา SGLT2i ชั่วคราว เมื่ออยู่ในภาวะที่เสี่ยงต่อการเกิด ketosis เช่น ในช่วงที่งดอาหารเป็นเวลานาน ช่วงที่ได้รับการผ่าตัด หรือเจ็บป่วยขั้นวิกฤติ **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.2.4 ในกรณีที่ผู้ป่วยเสี่ยงต่อภาวะขาดปริมาตรน้ำในกระแสเลือด (hypovolemia) พิจารณาลดขนาดยาขับปัสสาวะ thiazide หรือ loop diuretic ก่อนเริ่มให้ยา SGLT2i และแนะนำผู้ป่วยเกี่ยวกับอาการของภาวะขาดปริมาตรน้ำและความดันโลหิตต่ำและติดตามสภาวะปริมาตรน้ำในร่างกายหลังจากเริ่มให้ยา **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.2.5 เมื่อเริ่มให้ยา SGLT2i อาจเกิดการลดลงของค่าอัตราการกรองของไตซึ่งกลับคืนมาได้ และโดยทั่วไปจะไม่ใช่ข้อบ่งชี้ในการหยุดยา **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.2.6 เมื่อเริ่มให้ยา SGLT2i แล้วพิจารณาให้ยาต่อแม้ระดับค่าอัตราการกรองของไตลดลงต่ำกว่า 20 มล./นาที/ 1.73 ตร.ม. ยกเว้นผู้ป่วยที่ทนต่อยาไม่ได้หรือเริ่มการรักษาทดแทนไต **(Not Graded)**

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.2.7 เนื่องจากการศึกษาเกี่ยวกับการใช้ยา SGLT2i ในผู้ป่วยปลูกถ่ายไตยังไม่มากเพียงพอถึงแม้ผู้ป่วยอาจได้ประโยชน์จากยา แต่การที่ผู้ป่วยเหล่านี้มีภูมิคุ้มกันที่ลดลงและเสี่ยงต่อการติดเชื้อทำให้ข้อแนะนำการใช้ยา SGLT2i นี้ยังไม่ได้นำมาใช้ปฏิบัติในผู้ป่วยปลูกถ่ายไต **(Not Graded)**

แนวทางปฏิบัติสำหรับการเริ่มใช้ยา SGLT2i ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคไตเรื้อรัง



รูปที่ 7.8 แนวทางปฏิบัติเมื่อเริ่มใช้ยา SGLT2 inhibitor ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคไตเรื้อรัง (1) โพรโตคอลสำหรับวันที่ไม่สบาย (sick day protocol) เมื่อเจ็บป่วย, ออกกำลังกายหนักหรือดื่มแอลกอฮอล์ ควรหยุดยา SGLT2i ชั่วคราวโดยยังคงดื่มน้ำและรับประทานอาหาร (ถ้าเป็นไปได้), และเมื่อมีอาการผิดปกติควรพบแพทย์ตั้งแต่วินาทีแรกๆ เพื่อตรวจติดตามระดับน้ำตาลในเลือดและคีโตนในเลือดบ่อยขึ้น (2) การดูแลช่วงระหว่างได้รับการทำหัตถการหรือผ่าตัด ควรแนะนำผู้ป่วยเกี่ยวกับความเสี่ยงของภาวะ diabetic ketoacidosis, หยุดยา SGLT2i ในช่วงวันที่ได้รับการทำหัตถการและจำกัดการงดอาหารให้น้อยที่สุดเท่าที่จำเป็น, หยุดยา SGLT2i ล่วงหน้าอย่างน้อย 2 วันและในวันที่ทำหัตถการหรือผ่าตัด (ในกรณีที่รักษาในโรงพยาบาลและหรือใช้เวลาเตรียมลำไส้ก่อนอย่างน้อย 1 วัน และในช่วงดังกล่าวอาจจำเป็นต้องเพิ่มยาเบาหวานชนิดอื่น), ติดตามระดับน้ำตาลและคีโตนในเลือดช่วงที่รักษาในโรงพยาบาล และสามารถดำเนินหัตถการ/ผ่าตัดถ้าผู้ป่วยอาการดีและระดับคีโตน $<$ 1.0 มิลลิโมล/ลิตร, และเริ่มกลับไปให้ยา SGLT2i หลังการทำหัตถการ/ผ่าตัดเมื่อผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารและดื่มน้ำได้ปกติ ACR, albumin-creatinine ratio; AKI, acute kidney injury; eGFR, estimated glomerular filtration rate; HbA1c, glycated hemoglobin; SGLT2, sodium-glucose cotransporter-2.

หัวข้อย่อยที่ 7.4.3 ยา glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1 RA)

ข้อแนะนำที่ 7.4.3.1 ผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังและยังไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลถึงเป้าหมายที่เหมาะสมแม้ได้รับยา metformin และ SGLT2i หรือผู้ป่วยที่ไม่สามารถใช้อายกลุ่มทางเลือกแรกนี้ได้ แนะนำให้ใช้ยา GLP-1 RA ที่ออกฤทธิ์ยาว (1, B)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.3.1 การเลือกชนิดของยาในกลุ่ม GLP-1 RA ควรพิจารณาจากหลักฐานที่มีประโยชน์ด้านการป้องกันและลดโรคหัวใจและหลอดเลือด (*Not Graded*)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.3.2 ควรเริ่มยาขนาดต่ำและเพิ่มขนาดยาช้าๆ เพื่อลดผลข้างเคียงต่อระบบทางเดินอาหาร (*Not Graded*)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.3.3 ไม่ควรใช้ยา GLP-1 RA ร่วมกับยากลุ่ม dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) inhibitors (*Not Graded*)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.3.4 โดยทั่วไปเมื่อใช้ยา GLP-1 RA อย่างเดียวมีความเสี่ยงน้อยต่อการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ แต่ความเสี่ยงจะเพิ่มขึ้นเมื่อใช้ยา GLP-1 RA ร่วมกับยาเบาหวานกลุ่มอื่น เช่น sulfonylureas หรืออินซูลิน ซึ่งอาจจำเป็นต้องลดขนาดยา sulfonylurea และ/หรือ อินซูลิน (*Not Graded*)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.4.3.5 ยา GLP-1 RA อาจพิจารณาเลือกใช้ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีภาวะอ้วนและโรคไตเรื้อรัง เพื่อจุดประสงค์ตั้งใจลดน้ำหนัก (*Not Graded*)

หัวข้อหลักที่ 7.5: แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง

หัวข้อย่อยที่ 7.5.1 โปรแกรมที่ให้ความรู้เพื่อเน้นการดูแลตนเอง (Self-management education programs)

ข้อแนะนำที่ 7.5.1.1 แนะนำให้จัดทำโปรแกรมที่ให้ความรู้อย่างเป็นระบบเพื่อเน้นการดูแลตนเอง และนำไปใช้ในการดูแลผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง (รูปที่ 7.9) (1, C)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.5.1.1 หน่วยงานที่ดูแลด้านสุขภาพควรพิจารณานำโปรแกรมที่ให้ความรู้เพื่อเน้นการดูแลตนเองไปใช้ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง โดยพิจารณาตามความเหมาะสมของบริบทวัฒนธรรมและทรัพยากรที่มีในพื้นที่นั้น (*Not Graded*)

วัตถุประสงค์หลักในการดูแลผู้ป่วย ควรครอบคลุมด้านต่างๆ ดังนี้

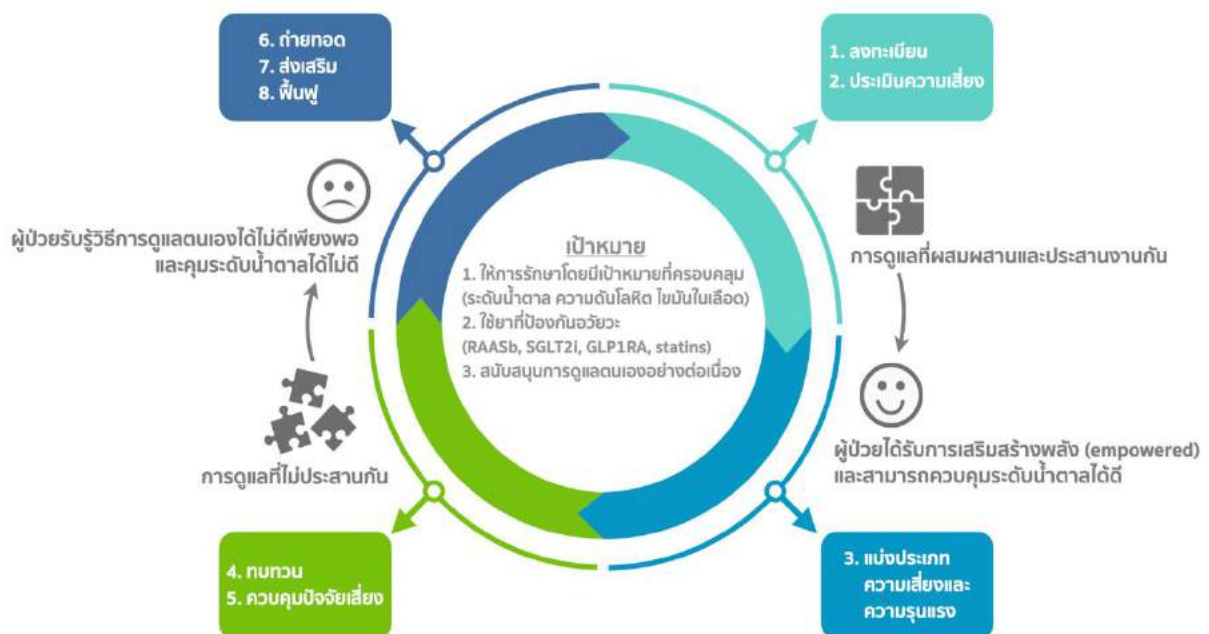
- พัฒนาความรู้ ความเชื่อและทักษะในการดูแลตนเองเกี่ยวกับโรคเบาหวาน
- พัฒนาวิธีการดูแลตนเองและการเสริมสร้างแรงจูงใจในการดูแลตนเอง
- กระตุ้นให้มีการปรับเปลี่ยนวิถีการดำเนินชีวิตและให้คงอยู่ต่อเนื่อง
- ลดปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือด
- ปรับเพิ่มให้เกิดการใช้ยาที่เหมาะสม การติดตามระดับน้ำตาล และโปรแกรมที่คัดกรองผลแทรกซ้อนของโรคเบาหวาน
- ลดความเสี่ยงเพื่อป้องกันการเกิดผลแทรกซ้อนจากโรคเบาหวาน รวมถึงให้การดูแลผลแทรกซ้อนได้ดียิ่งขึ้น
- พัฒนาภาวะสุขภาพทางจิตใจและอารมณ์, ความพึงพอใจต่อการรักษาที่ได้รับ และคุณภาพชีวิต

รูปที่ 7.9 วัตถุประสงค์หลักสำหรับโปรแกรมที่ให้ความรู้เพื่อเน้นการดูแลตนเอง

หัวข้อย่อยที่ 7.5.2 การดูแลผสมผสานในลักษณะทีมสหสาขา (Team-based integrated care)

ข้อแนะนำที่ 7.5.2.1 หน่วยงานที่กำหนดนโยบาย ควรจัดตั้งให้มีการทำงานร่วมกันระหว่างสหสาขาวิชาชีพ เพื่อเน้นการประเมินความเสี่ยง การสร้างเสริมพลังให้แก่ผู้ป่วย (empowerment) และการดูแลแบบครอบคลุมสำหรับผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรัง (2, B)

ข้อควรปฏิบัติที่ 7.5.2.1 ทีมสหสาขาที่ดูแลผสมผสาน ควรประกอบด้วยแพทย์และบุคลากรสาธารณสุขด้านอื่นๆ (เช่น พยาบาลที่ได้รับการฝึกอบรม นักกำหนดอาหารหรือโภชนากร เกสซ์ชกร ผู้ช่วยดูแลสุขภาพเวชกรรมสังคม และหน่วยงานสนับสนุน) ที่ร่วมกำหนดรูปแบบการดูแล ประเมินและติดตามผู้ป่วยให้ครอบคลุมด้านต่างๆ (รูปที่ 7.10) (Not Graded)



รูปที่ 7.10 การดูแลแบบผสมผสานโดยทีมสหสาขาวิชาชีพ ซึ่งประกอบด้วยแพทย์และบุคลากรสาธารณสุขอื่นๆ ที่ได้รับการสนับสนุน จากหน่วยงานที่กำหนดนโยบายขององค์กร (GLP1RA, glucagon-like peptide-1 receptor agonist; RASi, renin-angiotensin system inhibitor; SGLT2i, sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor)

เอกสารอ้างอิง

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2020; 98(4S): S1-S115.
2. Rossing P, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Khunti K, et al. Executive summary of the KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: an update based on rapidly emerging new evidence. *Kidney Int* 2022;102(5):990-999.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2022;102(5S):S1-S127.
4. Navaneethan SD, Zoungas S, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, et al. Diabetes management in chronic kidney disease: synopsis of the KDIGO 2022 clinical practice guideline update. *Ann Intern Med* 2023 Jan 10. Epub ahead of print.
5. Zoungas S, de Boer IH. SGLT2 inhibitors in diabetic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2021;16(4):631-633.
6. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2020; 383(23):2219-2229.
7. Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, Anker SD, Bakris GL, Rossing P, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2021;385(24):2252-2263.
8. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, Anker SD, Rossing P, Joseph A, et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J* 2022;43(6):474-484.
9. Ortiz A, Ferro CJ, Balafa O, et al, for the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) Working Group of the European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) and the Hypertension and the Kidney Working Group of the European Society of Hypertension (ESH). Mineralocorticoid receptor antagonists for nephroprotection and cardioprotection in patients with diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2023; 38: 10–25.

ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 8

การควบคุมระดับไขมันในเลือด

เมื่อหน้าที่การทำงานของไตลดลงจะเพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะโรคหัวใจมากขึ้นทั้งจากหลอดเลือดแข็งตัวหรือลักษณะทางกายวิภาคของหัวใจผิดปกติไป (structural heart disease) ผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรังระยะ 3a ขึ้นไป ถือว่าเป็นกลุ่มเสี่ยงสูงโดยเฉพาะผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 4-5 รวมทั้งผู้ป่วยที่ทำการบำบัดทดแทนไตทั้งล้างไตทางช่องท้องหรือฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ถือว่าเป็นกลุ่มเสี่ยงสูงมากต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (atherosclerotic cardiovascular disease) **(2, B)**

ทั้งนี้คำแนะนำนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อป้องกันแบบปฐมภูมิ (primary prevention) โรคหัวใจและหลอดเลือดเป็นหลัก ในกรณีที่เป็นการป้องกันแบบทุติยภูมิ (secondary prevention) ควรปฏิบัติตามข้อแนะนำในโรคนั้นๆ

8.1 การตรวจวัดระดับไขมันในเลือดในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง (Assessment of lipid status in adults with chronic kidney disease)

8.1.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังรายใหม่ควรได้รับการตรวจระดับไขมันในเลือด (lipid profile) ได้แก่ total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol และ triglyceride (TG) โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อค้นหาภาวะอื่นที่ทำให้มีภาวะไขมันสูง (secondary causes) **(2, B)** ดังตารางที่ 8.1

ในกรณีที่ตรวจพบระดับ fasting TG มากกว่า 1,000 มก./ดล. หรือ LDL มากกว่า 190 มก./ดล. ควรส่งปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ

8.1.2 การตรวจติดตามระดับไขมันในเลือดในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง เพื่อติดตามอาการหรือผลการรักษา **(2, B)**

- (1) เพื่อประเมินว่าผู้ป่วยรับประทานยาตามแพทย์สั่งหรือไม่
- (2) เมื่อมีการเปลี่ยนวิธีการบำบัดทดแทนไต
- (3) ในกรณีที่สงสัยว่าอาจมีโรคหรือภาวะอื่นที่ทำให้มีภาวะไขมันสูง
- (4) เพื่อประเมินความเสี่ยงต่อภาวะโรคหลอดเลือดหัวใจในระยะเวลา 10 ปี (10-year cardiovascular risk*) ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่อายุน้อยกว่า 50 ปี และไม่ได้รับยาลดไขมันชนิด statin

8.1.3 เป้าหมายของระดับไขมันเพื่อป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือดแบบปฐมภูมิในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ระดับ LDL ควรน้อยกว่า 100 มก./ดล. **(2, C)** สำหรับ TG ยังไม่มีระดับเป้าหมายที่ชัดเจน อาจพิจารณารักษากระดับ TG ให้น้อยกว่า 150 มก./ดล. เพื่อลดความเสี่ยงภาวะโรคหัวใจและหลอดเลือด **(Not Graded)**

8.1.4 ระยะเวลาในการติดตามตรวจระดับไขมันในเลือดหลังการเริ่มต้นรักษา ติดตามผลการรักษาเป็นครั้งคราว เช่น ทุก 3-12 เดือน (2, C)

8.1.5 หากผลการลดระดับไขมัน LDL ไม่เป็นไปตามเป้าหมาย ควรตรวจสอบเรื่องการรับประทานยาว่าสม่ำเสมอหรือไม่ และแนะนำให้ปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการใช้ชีวิตก่อนที่จะเปลี่ยนแปลงการรักษา (Not Graded)

ตารางที่ 8.1 แสดงโรคหรือภาวะอื่นที่ทำให้มีภาวะไขมันสูง (secondary causes)

สาเหตุจากโรคหรือภาวะต่างๆ	<p>Nephrotic syndrome</p> <p>Excessive alcohol consumption</p> <p>Hypothyroidism</p> <p>Liver disease</p> <p>Diabetes</p>
สาเหตุจากยา	<p>13-cis-retinoic acid</p> <p>Androgens</p> <p>Anticonvulsants</p> <p>Oral contraceptives</p> <p>Highly active anti-retroviral therapy</p> <p>Corticosteroids</p> <p>Diuretics</p> <p>Cyclosporine</p> <p>Beta-blockers</p> <p>Sirolimus</p>



8.2 ชนิดของยาลดไขมันในเลือดที่ใช้ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

8.2.1 ผู้ป่วยดังต่อไปนี้ ควรพิจารณาให้ยาลดไขมัน

8.2.1.1 ผู้ป่วยอายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไปและมีอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/

1.73 ตร.ม. (โรคไตเรื้อรังระยะที่ 3a-5) ที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต พิจารณาให้ยาลดไขมันชนิด statin หรือ statin/ ezetimibe combination (2, B)

8.2.1.2 ผู้ป่วยอายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไปและมีอัตราการกรองของไตตั้งแต่ 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. (โรคไตเรื้อรังระยะที่ 1-2) พิจารณาให้ยาลดไขมันชนิด statin (2, B)

8.2.1.3 ผู้ป่วยอายุ 18-49 ปีที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต พิจารณาให้ยาลดไขมันชนิด statin ในกรณีดังต่อไปนี้ (2, B)

- (1) มีภาวะโรคหลอดเลือดหัวใจ (myocardial infarction or coronary revascularization)
- (2) เป็นโรคเบาหวานร่วมด้วย
- (3) โรคหลอดเลือดสมองชนิดที่เป็นสมองขาดเลือด (ischemic stroke)
- (4) ประเมินความเสี่ยงต่อภาวะโรคหลอดเลือดหัวใจในระยะเวลา 10 ปี มากกว่าร้อยละ 10*

8.2.1.4 ผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายไต (2, B)

* การประเมินความเสี่ยงต่อภาวะโรคหลอดเลือดหัวใจในระยะเวลา 10 ปี (10-year incidence of coronary death or non-fatal MI) สามารถใช้ตามการศึกษาดังนี้

1. Framingham risk score (Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998; 97: 1837-1847).

2. SCORE (Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2012; 33: 1635-1701.)

3. PROCAM (Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. Circulation 2002; 105: 310-315.)

4. ASSIGN (Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). Heart 2007; 93: 172-176.)

5. QRISK2 (Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y et al. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. BMJ 2008; 336: 1475-1482.)

8.3 ขนาดยาลดไขมันที่ใช้ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

8.3.1 ขนาดยาลดไขมันชนิด statin หรือ statin/ezetimibe combination ที่ใช้ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง (ตารางที่ 8.2)

ตารางที่ 8.2 ขนาดยาลดไขมันชนิด statin และ/หรือ ezetimibe ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

ชื่อยา (มก./วัน)	ระยะของโรคไตเรื้อรัง		
	ระยะที่ 1-2	ระยะ 3a	ระยะ 3b-5
Atorvastatin	40-80	40-80	20-40
Fluvastatin	80	80	ไม่มีข้อมูล
Pitavastatin	4	4	2
Pravastatin	40	40	20
Rosuvastatin	20	20	10
Simvastatin	40	40	20-40
Simvastatin/Ezetimibe	40/10	40/10	20/10

8.3.2 ขนาดยาลดไขมันชนิด non-statin ที่ใช้ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง (ตารางที่ 8.3)

ตารางที่ 8.3 ขนาดยาลดไขมันชนิด non-statin ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

ชื่อยา (มก./วัน)	ระยะของโรคไตเรื้อรัง		
	ระยะที่ 1-2	ระยะ 3a	ระยะ 3b-5
Bile acid sequestrants			
Cholestyramine	16	16	16
Fibric acid derivatives			
Fenofibrate	150	150	ไม่ควรใช้
Fenofibrate (micronized form)	100	100	ไม่ควรใช้
Fenofibrate (micronized and micro coated form)	80	80	ไม่ควรใช้
Fenofibrate (nanotechnology form)	72.5	72.5	ไม่ควรใช้
Gemfibrozil	1,200	1,200	600
อื่นๆ			
Ezetimibe	10	10	10
Niacin	2,000	2,000	1,000
Omega-3 fatty acids (EPA/DHA)	4,000	4,000	4,000

ทั้งนี้การเลือกใช้ชนิดยากลุ่ม statin นั้นให้แพทย์พิจารณาจากตัวยาที่มีใช้ในสถานพยาบาลนั้นๆ และพิจารณาจากข้อมูลเกี่ยวกับความปลอดภัยของยา statin ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

8.4 การรักษาภาวะ hypertriglyceridemia ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

8.4.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีภาวะ hypertriglyceridemia แนะนำให้ควบคุมโดยการควบคุมอาหาร ลดน้ำหนัก ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ และลดหรือเลิกดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ผสม (2, B)

8.4.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. อาจพิจารณาเริ่มยาเมื่อระดับ TG \geq 1,000 มก./ดล. (2, C)

เอกสารอ้างอิง

1. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998; 97(18): 1837-1847.

2. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al.; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012; 33(13): 1635-1701.

3. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Circulation*. 2002; 105(3): 310-315.

4. Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H; SIGN group on risk estimation. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart*. 2007; 93(2): 172-176.

5. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, et al. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ*. 2008; 336(7659): 1475-1482.

6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2013; 3: 259-305.

7. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. The European Society of Cardiology and the European Atherosclerosis Association 2019.

8. Zeitouni M, Sabouret P, Kerneis M, Silvain J, Collet JP, Bruckert E, Montalescot G. 2019 ESC/EAS Guidelines for management of dyslipidaemia: strengths and limitations. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2021; 7(4): 324-333.

9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2013; 3: 259–305.

10. แนวทางเวชปฏิบัติการใช้ยารักษาภาวะไขมันผิดปกติ เพื่อป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด พ.ศ. 2559 (2016 RCPT Clinical Practice Guideline on Pharmacologic Therapy of Dyslipidemia for Atherosclerotic Cardiovascular Disease Prevention)



ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 9

การงดสูบบุหรี่

9.1 แนะนำการงดสูบบุหรี่ เนื่องจากพบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ยังคงสูบบุหรี่ (current smoker) เกิด ESKD เร็วขึ้น เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (never-smoker) หรือกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่และมีการหยุดสูบบุหรี่ไปแล้ว (Ex-smoker) **(1, A)**

9.2 ไม่แนะนำให้สูบบุหรี่ เนื่องจากว่าพบอัตราการลดลงของการทำงานของไต และภาวะอัลบูมินรั่วในปัสสาวะ จะมีค่ามากกว่าในกลุ่มที่ยังคงสูบบุหรี่ (current smoker) และคนที่เคยสูบบุหรี่ (Ex-smoker) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่เคยสูบบุหรี่ (never-smoker) **(1, A)**

9.3 อัตราการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานและยังคงสูบบุหรี่ (current smoker) มีค่าสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่เคยสูบบุหรี่ (never-smoker) **(1, A)**

9.4 ผู้ป่วยที่ยังคงสูบบุหรี่ (current smoker) มีแนวโน้มที่ค่าอัตราการกรองของไตลดลง และมีค่าพอสฟอรัสในเลือดและค่า FGF-23 ในเลือดสูงกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่เคยสูบบุหรี่ (never-smoker) **(1, B)**

9.5 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่สูบบุหรี่มีภาวะการเกิดโรคของหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) สูงมากขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่ได้สูบบุหรี่ **(1, A)**

เอกสารอ้างอิง

1. Xia J, Wang L, Ma Z, Zhong L, Wang Y, Gao Y, et al. Cigarette smoking and chronic kidney disease in the general population: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Nephrol Dial Transplant*. 2017; 32(3): 475-487.
2. Jones-Burton C, Seliger SL, Scherer RW, Mishra SI, Vessal G, Brown J, et al. Cigarette smoking and incident chronic kidney disease: a systematic review. *Am J Nephrol*. 2007; 27(4): 342-351.
3. Hall ME, Wang W, Okhomin V, Agarwal M, Hall JE, Dreisbach AW, et al. Cigarette smoking and chronic kidney disease in African Americans in the Jackson Heart Study. *J Am Heart Assoc*. 2016; 5(6): e003280.
4. Yokomichi H, Nagai A, Hirata M, Kiyohara Y, Muto K, Ninomiya T, et al; BioBank Japan Cooperative Hospital Group, Yamagata Z. Survival of macrovascular disease, chronic kidney disease, chronic respiratory disease, cancer and smoking in patients with type 2 diabetes: BioBank Japan cohort. *J Epidemiol*. 2017; 27(35): S98-S106.

5. Franceschini N, Deng Y, Flessner MF, Eckfeldt JH, Kramer HJ, Lash JP, et al. Smoking patterns and chronic kidney disease in US Hispanics: Hispanic community health study/Study of Latinos. *Nephrol Dial Transplant*. 2016; 31(10): 1670-1676.
6. Santos GDD, Elias RM, Dalboni MA, Silva GVD, Moysés RMA. Chronic kidney disease patients who smoke have higher serum phosphorus. *J Bras Nefrol*. 2019; 41(2): 288-292.
7. Li NC, Thadhani RI, Reviriego-Mendoza M, Larkin JW, Maddux FW, Ofsthun NJ. Association of smoking status with mortality and hospitalization in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2018; 72(5): 673-681.
8. Orth SR, Hallan SI. Smoking: a risk factor for progression of chronic kidney disease and for cardiovascular morbidity and mortality in renal patients absence of evidence or evidence of absence? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3(1): 226-236.
9. Nakamura K, Nakagawa H, Murakami Y, Kitamura A, Kiyama M, Sakata K, et al; EPOCH–JAPAN research group. Smoking increases the risk of all-cause and cardiovascular mortality in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2015; 88(5): 1144-1152.



ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 10

โภชนบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

10.1 การประเมินภาวะทางโภชนาการ

10.1.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการชั่งน้ำหนัก วัดความดันโลหิตและตรวจอาการบวม ทุกครั้งที่มาพบแพทย์ (1, C)

10.1.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการคำนวณค่าดัชนีมวลกาย และ/หรือสัดส่วนของร่างกาย ในการตรวจครั้งแรกและอย่างน้อยทุก 3-6 เดือน (1, C)

10.1.3 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการคัดกรองภาวะทางโภชนาการและการประเมินความเสี่ยงต่อภาวะขาดโปรตีนและพลังงาน (protein-energy wasting, PEW) อย่างน้อยทุก 6 เดือน (1, C)

10.1.4 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการตรวจระดับอัลบูมินในเลือดทุก 3-6 เดือน (2, C)

10.1.5 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับคำแนะนำด้านโภชนาการจากแพทย์ นักกำหนดอาหาร หรือนักโภชนาการที่มีประสบการณ์ และได้รับการปรับเปลี่ยนคำแนะนำตามความรุนแรงของภาวะทางโภชนาการ และระยะของโรคไตเรื้อรัง (1, B)

10.1.6 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ต้องได้รับโภชนบำบัดควรได้รับการประเมินภาวะทางโภชนาการ ด้วย nutrition alert form (NAF) หรือ 7-point subjective global assessment (SGA) เพิ่มเติม (1, C)

10.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับพลังงานที่เพียงพอจากอาหารประมาณ 25-35 กิโลแคลอรี/น้ำหนักตัว 1 กก./วัน ซึ่งควรพิจารณาจากอายุ ภาวะเจ็บป่วยของร่างกายและระดับกิจกรรมของผู้ป่วยร่วมด้วย ทั้งนี้อาจใช้น้ำหนักในอุดมคติ (ideal body weight, iBW) ในผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกายสูงหรือต่ำผิดปกติ (1, B) โดยสามารถคำนวณ iBW ได้หลายวิธี อาทิเช่น

$$\text{เพศชาย} = \text{ความสูง (ซม.)} - 100$$

$$\text{เพศหญิง} = \text{ความสูง (ซม.)} - 105$$

10.3 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต ควรได้รับอาหารที่มีโปรตีนต่ำเพื่อชะลอการเสื่อมของไตโดยกำหนดระดับอาหารโปรตีนที่ผู้ป่วยควรได้รับต่อวัน แบ่งกลุ่มผู้ป่วยและปริมาณโปรตีนที่แนะนำดังนี้

10.3.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3a-5 ที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน แนะนำให้รับประทาน

(1) อาหารโปรตีนต่ำ คือ ปริมาณโปรตีนเท่ากับ 0.6 กรัม/น้ำหนักตัว 1 กก./วัน (1, A) หรือ

(2) อาหารโปรตีนต่ำมาก คือปริมาณโปรตีนน้อยกว่า 0.4 กรัม/น้ำหนัก 1 กก./วัน ร่วมกับการให้สารคู่เหมือนของกรดอะมิโน (keto acid/ amino acid analogs) เพื่อให้ได้โปรตีนเทียบเท่ากับ 0.6 กรัม/น้ำหนักตัว 1 กก./วัน (1, A)

10.3.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3a - 5 ที่เป็นเบาหวาน และต้องการควบคุมระดับน้ำตาล สามารถรับประทานอาหารโปรตีน 0.6-0.8 กรัม/น้ำหนักตัว 1 กก./วัน ภายใต้คำแนะนำและติดตามอย่างใกล้ชิด (2, D)

10.3.3 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 1-5 ที่มีความเสี่ยงต่อการดำเนินของโรคไปเป็นโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย ไม่ควรได้รับโปรตีนมากกว่า 1.3 กรัม/น้ำหนักตัว 1 กก./วัน (1, B)

10.3.4 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 1-5 ในกรณีที่มีการเจ็บป่วยเฉียบพลัน มีภาวะเมแทบอลิซึมในร่างกายที่สูงขึ้น หรือมีภาวะสูญเสียโปรตีนและพลังงาน (protein energy wasting, PEW) ควรเพิ่มปริมาณการได้รับโปรตีนเป็น 1.0 - 2.5 กรัม/น้ำหนักตัว 1 กก./วัน ตามระดับของการเจ็บป่วยเฉียบพลัน และติดตามค่าการทำงานของไตร่วมด้วย (1, C)

10.3.5 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการประเมินปริมาณโปรตีนที่ผู้ป่วยรับประทานทุก 3-6 เดือน โดยวิธีเก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมง เพื่อคำนวณหาค่า normalized protein equivalent of nitrogen appearance (nPNA) หรือแบบจดบันทึกอาหาร (dietary record) หรืออาจใช้วิธี dietary recall (2, C)

วิธีการคำนวณค่า nPNA

$$UNA = UUN \text{ (กรัม ไนโตรเจน/วัน)} + NUN \text{ (กรัม ไนโตรเจน/วัน)}$$

$$NUN = 0.031 \text{ (กรัม ไนโตรเจน)} \times \text{body weight (กก.)}$$

$$PNA = UNA \times 6.25$$

เมื่อ UNA = urea nitrogen appearance

UUN = 24-hour urinary urea nitrogen (กรัม ไนโตรเจน/วัน)

NUN = non urea nitrogen (กรัม ไนโตรเจน/วัน)

PNA = protein equivalent of total nitrogen appearance (กรัม/วัน)

ตัวอย่างการคำนวณ

ผู้ป่วยชายอายุ 50 ปี น้ำหนัก 60 กก. เก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมงตรวจทางห้องปฏิบัติการได้ผลดังนี้

Urea nitrogen 457.1 มก./ดล.

Creatinine 46.1 มก./ดล.

Volume 2,430 มล.

จะได้ว่า NUN = $0.031 \times 60 \text{ กก.} = 1.86 \text{ กรัม ไนโตรเจน/วัน}$

$$UUN = (457.1 \text{ มก./ดล.}) \times (2,430 \text{ มล.}) = 11.11 \text{ กรัม ไนโตรเจน/วัน}$$

$$UNA = 11.11 + 1.86 = 12.97 \text{ กรัม ไนโตรเจน/วัน}$$

$$PNA = 12.97 \times 6.25 = 81.06 \text{ กรัม/วัน}$$

ดังนั้น $nPNA = 81.06/60 = 1.35 \text{ กรัม/กก./วัน}$

10.4 คำแนะนำเรื่องโซเดียม

10.4.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับคำแนะนำให้รับประทานโซเดียมน้อยกว่า 2,000 มก./วัน ดังแสดงใน ตารางที่ 10.1 โดยเฉพาะผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีความดันโลหิตสูง หรือมีโปรตีนในปัสสาวะ หรือมีอาการบวม (1, B)

ตารางที่ 10.1 ตัวอย่างปริมาณโซเดียมในอาหารชนิดต่างๆ

คุณค่าทางอาหารต่อ 1 ส่วน		โซเดียม (มก.)
เกลือ	1 ช้อนชา	2,000
น้ำปลา/ ซีอิ๊ว	1 ช้อนชา	400
ผงปรุงรส	1 ช้อนชา	950
ผงชูรส	1 ช้อนชา	600
กะปิ	1 ช้อนชา	240
น้ำจิ้มไก่/ ซอสพริก	1 ช้อนชา	75

10.5 คำแนะนำเรื่องโพแทสเซียม

10.5.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการดูแลรักษาให้มีระดับโพแทสเซียมในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ ในกรณีที่ผู้ป่วยมีระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงควรค้นหาสาเหตุ เช่น จากการใช้ยาในกลุ่ม ACEi หรือยาขับปัสสาวะที่ลดการขับสารโพแทสเซียม เป็นต้น และควรแนะนำให้รับประทานอาหารที่มีโพแทสเซียมต่ำ (ตารางที่ 10.2) (1, B)

10.6 ไม่แนะนำให้เสริมวิตามินเป็นประจำ (routine supplement) ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทุกรายแต่แนะนำให้เสริมในรายที่มีหลักฐานว่ามีการขาดวิตามิน เช่น มีผลตรวจทางห้องปฏิบัติการบ่งชี้ภาวะพร่องวิตามิน มีอาการและ/หรืออาการแสดงทางคลินิก หรือมีความเสี่ยงต่อการขาดวิตามินเท่านั้น (Not Graded) รายละเอียดแสดงในตารางที่ 10.3

10.7 ไม่แนะนำให้เสริมแร่ธาตุ (trace elements) เป็นประจำในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทุกรายแต่แนะนำให้ในรายที่มีหลักฐานสนับสนุนว่ามีการขาดแร่ธาตุ หรือมีความเสี่ยงต่อการขาดแร่ธาตุ (Not Graded)

ตารางที่ 10.2 ปริมาณโพแทสเซียมในอาหารชนิดต่างๆ

ประเภท	มีระดับโพแทสเซียมต่ำถึงปานกลาง (100-200 มก./ 100 กรัม)	มีระดับโพแทสเซียมสูง (250-350 มก./ 100 กรัม)
ผัก	แตงกวา แตงร้าน ฟักเขียว ฟักแม้ว บวบ มะระ มะเขือยาว มะละกอดิบ ถั่วแขก หอมใหญ่ กะหล่ำปลี ผักกาดแก้ว ผักกาดหอม ผักกาดขาว พริกหวาน พริกหยวก	เห็ด หน่อไม้ฝรั่ง บรอกโคลี ดอกกะหล่ำ แครอท แขนงกะหล่ำ ผักโขม ผักบุง ผักคะน้า ผักกวางตุ้ง ยอดฟักแม้ว ใบแค ใบคื่นช่าย ข้าวโพด มันเทศ มันฝรั่ง ฟักทอง อโวคาโด น้ำมะเขือเทศ น้ำแครอท กระเจี๊ยบ น้ำผัก ผักแว่น ผักหวาน สะเดา หัวปลี
ผลไม้	สับปะรด แตงโม ส้มโอ ส้มเขียวหวาน ชมพู่ พุทรา มังคุด ลองกอง องุ่นเขียว เงาะ แอปเปิ้ล	กล้วย กล้วยหอม กล้วยตาก ฝรั่ง ขนุน ทุเรียน น้อยหน้า กระท้อน ลำไย ลูกพลับ ลูกพรุน ลูกเกด มะม่วง มะเฟือง มะปราง มะขามหวาน แคนตาลูป ฮันนี่ดิว น้ำส้มคั้น น้ำมะพร้าว

ตารางที่ 10.3 แสดงขนาดและคำแนะนำการให้วิตามินเสริมในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

วิตามิน	ขนาดที่ควรได้รับเสริมหากมีภาวะขาดวิตามิน
วิตามินบี 1 (thiamine)	1.2 มิลลิกรัม/วัน
วิตามินบี 2 (riboflavin)	1.3 มิลลิกรัม/วัน
วิตามินบี 3 (niacin)	16 มิลลิกรัม/วัน
วิตามินบี 5 (pantothenic acid)	5 มิลลิกรัม/วัน
วิตามินบี 6 (pyridoxine HCl)	5 มิลลิกรัม/วัน*
วิตามินบี 9 (folic acid)	1 มิลลิกรัม/วัน
วิตามินบี 12 (cyanocobalamin)	2.4 ไมโครกรัม/วัน
วิตามินซี (ascorbic acid)	90 มิลลิกรัม/วัน ในเพศชาย 70 มิลลิกรัม/วัน ในเพศหญิง

*5 มก. ของ pyridoxine HCl = 4.105 มก. free pyridoxine

เอกสารอ้างอิง

1. สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย. คำแนะนำสำหรับการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต พ.ศ.2558
2. คำแนะนำแนวทางเวชปฏิบัติโภชนบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ พ.ศ. 2561 ปรับปรุงครั้งที่ 1 เมื่อ มีนาคม พ.ศ. 2563
3. Pai, M. P. and F. P. Paloucek "The origin of the "ideal" body weight equations." *Ann Pharmacother* 2000; 34(9): 1066-1069.
4. Peterson, C. M., et al."Universal equation for estimating ideal body weight and body weight at any BMI." *Am J Clin Nutr* 2016; 103(5): 1197-1203.
5. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, Kuhlmann M, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr.* 2006; 25(2):295-310.
6. Avesani CM, Kamimura MA, Cuppari L. Energy expenditure in chronic kidney disease patients. *J Ren Nutr.* 2011; 21(1):27-30.
7. Kalantar-Zadeh K, Cano NJ, Budde K, Chazot C, Kovesdy CP, Mak RH, et al. Diets and enteral supplements for improving outcomes in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7(7):369-84.
8. Knight EL, Stampfer MJ, Hankinson SE, Spiegelman D, Curhan GC. The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. *Ann Intern Med.* 2003; 138(6):460-7.
9. Hahn, D., et al. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 10: CD001892.
10. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int.* 2013;84(6):1096-107.
11. Garneata L, Stancu A, Dragomir D, Stefan G, Mircescu G. Ketoanalogue-supplemented vegetarian very low-protein diet and CKD progression. *J Am Soc Nephrol.* 2016; 27(7):2164-2176.
12. Koppe L, Cassani de Oliveira M, Fouque D. Ketoacid analogues supplementation in chronic kidney disease and future perspectives. *Nutrients.* 2019; 11(9):2071.
13. Ikizler TA, Burrowes J, Byham-Gray L, Campbell K, Carrero JJ, Chan W, et al. KDOQI Nutrition in CKD Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. *Am J Kidney Dis* 2020; in press.
14. Steiber AL, Kopple JD. Vitamin status and needs for people with stages 3-5 chronic kidney disease. *J Ren Nutr.* 2011;21(5):355-68.
15. Jankowska M, Rutkowski B, Debska-Slizien A. Vitamins and microelement bioavailability in different stages of chronic kidney disease. *Nutrients.* 2017;9(3):282.

ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 11

การดูแลรักษาความผิดปกติของแคลเซียมและฟอสเฟต

11.1 การวินิจฉัยและการดูแลรักษาภาวะความผิดปกติของสมดุลแร่ธาตุและกระดูกที่เกิดจากโรคไตเรื้อรังในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะก่อนบำบัดทดแทนไต

11.1.1 การวินิจฉัยและการติดตามการเปลี่ยนแปลงของผลชีวเคมีที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของสมดุลแร่ธาตุและกระดูกที่เกิดจากโรคไตเรื้อรัง

11.1.1.1 แนะนำให้เริ่มตรวจวัดระดับแคลเซียม, ฟอสเฟต, ฮอร์โมนพาราไธรอยด์ (parathyroid hormone, PTH) และ alkaline phosphatase (ALP) ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3b เป็นต้นไป (2, C)

11.1.1.2 ระยะห่างของการตรวจติดตามระดับแคลเซียม, ฟอสเฟต, PTH และ ALP ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3b-5 ขึ้นอยู่กับระยะของโรคไตและความรุนแรงของความผิดปกติของผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยอาจเพิ่มความถี่ของการตรวจตามความเหมาะสมเพื่อประเมินแนวโน้มการตอบสนองต่อการรักษาและผลข้างเคียงของยา (2, C)

(1) ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3a-3b ควรได้รับการติดตามระดับของแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือดทุก 6-12 เดือน ในกรณีที่พบว่าค่า PTH ตั้งต้นสูงกว่า 65 พิโคกรัม/มล. หรือมีการลดลงของอัตราการกรองของไต ควรมีการติดตามระดับของ intact PTH ทุก 12 เดือน

(2) ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 4 ควรได้รับการติดตามระดับของแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือดทุก 3-6 เดือน และระดับของ intact PTH ทุก 6-12 เดือน

(3) ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 5 ควรได้รับการติดตามระดับของแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือดทุก 1-3 เดือน และระดับของ intact PTH ทุก 3-6 เดือน

11.1.2 ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3b-5 แนะนำให้พิจารณาแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงของระดับแคลเซียม ฟอสเฟต, PTH และ ALP ร่วมกัน เพื่อประกอบการตัดสินใจในการเปลี่ยนแปลงการรักษา (2, C)

คำอธิบาย

โรคไตเรื้อรัง ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงสมดุลของแคลเซียม ฟอสฟอรัสและวิตามินดีในร่างกาย ซึ่งจะมีผลต่ออวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะกระดูกและระบบหัวใจและหลอดเลือดผ่านทางฮอร์โมนพาราไธรอยด์ และ fibroblast growth factor-23 (FGF-23) ร่วมกับการลดลงของโปรตีน klotho โดยเริ่มสังเกตเห็นปรากฏการณ์ที่มีระดับของ FGF-23 ในเลือดสูงขึ้นตั้งแต่โรคไตเรื้อรังระยะ 2 เป็นต้นไป แต่ผลทางคลินิกมัก

ปรากฏชัดขึ้นเมื่ออัตราการกรองของไตน้อยกว่า 45 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ที่พบว่ามีระดับของ PTH สูงขึ้น⁽¹⁻³⁾ ถึงแม้ว่าระดับของแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือดจะยังคงปกติอยู่ก็ตาม เมื่อโรคไตเรื้อรังมีความรุนแรงมากขึ้น หรือปัจจัยกระตุ้นการสังเคราะห์และหลั่ง PTH ยังคงอยู่ ได้แก่ การได้รับฟอสฟอรัสเข้าสู่ร่างกายมาก ระดับฟอสเฟตในเลือดสูง ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ และ ภาวะขาดวิตามินดี จะทำให้ผู้ป่วยเหล่านี้มีภาวะฮอร์โมนพาราไธรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิ (secondary hyperparathyroidism) ที่รุนแรง ยากต่อการรักษาและมักต้องใช้ยา calcitriol ยาในกลุ่ม vitamin D receptor analogs และ calcimimetics เมื่อเข้าสู่ภาวะไตวายเรื้อรัง ระยะสุดท้ายตั้งแต่ 1 ปีแรก⁽⁴⁾ อาจต้องพิจารณาการผ่าตัด parathyroidectomy

การตรวจคัดกรองความผิดปกติของระดับแคลเซียม ฟอสเฟตและ PTH ในเลือด ตั้งแต่โรคไตเรื้อรัง ระยะ 3a น่าจะทำให้แพทย์สามารถวางแผนการรักษาได้ดีขึ้นในเชิงป้องกัน และแก้ไขความผิดปกติได้ตั้งแต่วัยแรก นอกจากนั้นการติดตามการเปลี่ยนแปลงของระดับแคลเซียม ฟอสเฟต และ PTH ในเลือดเป็นระยะตามความรุนแรงของโรคไตเรื้อรังและการรักษาจะทำให้สามารถหลีกเลี่ยงภาวะฮอร์โมนพาราไธรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิที่รุนแรง และภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการรักษา ได้แก่ ภาวะแคลเซียมในเลือดสูงและภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง จากการใช้วิตามินดีและยาแคลเซียม ซึ่งในระยะยาวจะมีผลทำให้เร่งการสะสมของตะกอนแคลเซียมในผนังหลอดเลือดแดง (vascular calcification) ที่มีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยเหล่านี้

11.2 การวินิจฉัยภาวะกระดูกผิดปกติจากโรคไตเรื้อรังและภาวะกระดูกพรุนในโรคไตเรื้อรังระยะก่อนบำบัดทดแทนไต

11.2.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3b-5 ควรได้รับการประเมินความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุน โดยอาศัยข้อมูลจากประวัติ และ FRAX® Score **(2, B)**

11.2.2 ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3b-5 แนะนำให้ตรวจวัดระดับ PTH หรือ bone alkaline phosphatase (BAP) เพื่อประเมินความผิดปกติของกระดูกโดยระดับ PTH หรือ BAP ที่สูงมากหรือต่ำมากผิดปกติอาจช่วยทำนายพยาธิสภาพของกระดูกได้ **(2, B)**

11.2.3 ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3b-5 ซึ่งมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคกระดูกพรุน แนะนำให้ตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก (bone mineral density, BMD) ที่กระดูกสะโพก กระดูกสันหลังส่วนเอว กระดูกปลายแขนโดยใช้วิธี dual-energy x-ray absorptiometry (DEXA) เพื่อประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหัก ถ้าผลการตรวจนั้นทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการรักษา **(2, B)**

11.2.4 ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3b-5 อาจพิจารณาตัดชิ้นเนื้อกระดูก (bone biopsy) เพื่อตรวจพยาธิสภาพกระดูก (bone histomorphometry) ถ้าผลการตรวจนั้นทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการรักษา หรือในกรณีดังต่อไปนี้ (2, C)

- (1) ผู้ที่มีผลของ intact PTH ร่วมกับ bone specific alkaline phosphatase และ/หรือ Tartrate-resistant Acid Phosphatase 5b (TRACP 5b) ไม่สามารถบ่งบอก bone turnover ได้ และผลของ bone turnover มีผลต่อการพิจารณาการรักษาภาวะกระดูกผิดปกติจากโรคไตเรื้อรัง หรือภาวะกระดูกพรุน
- (2) ผู้ที่มีภาวะปวดกระดูก หรือมีภาวะกระดูกหักที่ไม่ทราบสาเหตุ
- (3) ผู้ที่มีความน่าจะเป็นโรคภาวะเกิดพิษจาก aluminum (aluminum toxicity)

คำอธิบาย

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักจากกระดูกเปราะบางสูงกว่าประชากรทั่วไป โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ที่มีอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที่/1.73 ตร.ม.⁽⁵⁾ ปัจจัยเสี่ยงพื้นฐานที่สัมพันธ์กับโรคกระดูกพรุนมักเป็นลักษณะที่พบได้บ่อยในกลุ่มโรคไตเรื้อรัง ได้แก่ อายุมาก ภาวะขาดฮอร์โมนเพศ ภาวะขาดวิตามินดี ขาดการออกกำลังกาย และมีกิจกรรมที่เคลื่อนไหวร่างกายน้อย นอกจากนี้ภาวะความผิดปกติของสมดุลแร่ธาตุและกระดูกที่เกิดจากโรคไตเรื้อรัง ทำให้มีผลต่อทั้งปริมาณและคุณภาพของเนื้อกระดูก ทำให้ความแข็งแรงและความยืดหยุ่นต่อแรงกระทำลดลง ผลของโรคไตเรื้อรังเองและโรคประจำตัว อาจทำให้มีโอกาสเสี่ยงต่อภาวะทุพโภชนาการและภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยร่วมกับการใช้ยาบางชนิด ทำให้ผู้ป่วยมีความสามารถของการทรงตัวลดลง มีความเสี่ยงสูงต่อการพลัดตกหกล้มได้^(6, 7)

ความแข็งแรงของกระดูกขึ้นกับทั้งมวลกระดูก (bone quantity) และคุณภาพของกระดูก (bone quality) ทั้งกระบวนการ bone turnover ที่อาศัยการทำงานของ osteoclast และ osteoblast เกี่ยวข้องใน bone resorption และ osteoid formation และกระบวนการ bone mineralization ที่อาศัยแคลเซียมและฟอสฟอรัสเป็นหลัก ล้วนมีผลต่อปริมาณและคุณภาพของกระดูก ปัจจัยที่มีผลต่อมวลกระดูกในผู้ป่วยไตเรื้อรังมีดังที่กล่าวข้างต้นร่วมกับ renal osteodystrophy ซึ่งนอกจากจะมีผลต่อปริมาณของมวลกระดูกแล้ว ยังมีผลต่อคุณภาพของกระดูกที่ขึ้นกับการจัดเรียงตัวของ bone trabeculae และส่วนประกอบย่อยทั้ง collagenous และ non-collagenous protein ในกรณีของ hyperparathyroid bone disease ชนิดรุนแรงปานกลาง ที่แม้จะมี bone turnover ที่สูงขึ้น แต่จะมีการจัดเรียงตัวของ bone trabeculae และ bone matrix ที่ไม่เป็นระเบียบทำให้สูญเสียความยืดหยุ่นของกระดูกต่อการรับแรงกดกระแทก ทำให้มีความเสี่ยงของกระดูกหัก⁽⁸⁾

การประเมินความเสี่ยงของกระดูกหักทั้งในคนทั่วไปและผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง สามารถทำได้โดยการใช้ Fracture Risk Assessment Tool หรือ FRAX® score ซึ่งใช้ข้อมูลปัจจัยเสี่ยงในการคำนวณ ได้แก่ เพศ อายุ หนาแน่นร่างกาย ประวัติกระดูกหัก ประวัติกระดูกสะโพกหักของบิดาหรือมารดา การสูบบุหรี่และการดื่มสุรา โรคประจำตัวและการใช้ยาสเตียรอยด์ที่ทำให้เสี่ยงต่อโรคกระดูกพรุน โดยสามารถใช้แอปพลิเคชันผ่านเว็บไซต์ <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?> และใส่ข้อมูลประเทศเป็น “ประเทศไทย” จะได้ผลการคำนวณความเสี่ยงของคนไทย ข้อมูลในปัจจุบันพบความสัมพันธ์ระหว่างมวลกระดูกที่วัดโดยการ ใช้ Dual energy x-ray absorptiometry (DXA) scan กับการทำนายความเสี่ยงของกระดูกหักในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง มากขึ้น^(5, 9)

อย่างไรก็ตาม ถึงแม้ว่าการตรวจวัด DXA scan สามารถทำได้ง่าย ใช้เวลาน้อย ราคาปานกลาง แต่อาจมีข้อจำกัดด้านการเข้าถึงเครื่องมือ มักจะมีเครื่องมือตรวจวัดในโรงพยาบาลทั่วไปขนาดกลางขึ้นไป ดังนั้น ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการประเมินความเสี่ยงของกระดูกหักเบื้องต้น จากการประเมินด้วย FRAX® score ก่อน และพิจารณาตรวจวัดมวลกระดูกสำหรับผู้ที่มีความเสี่ยงต่อโรคกระดูกพรุน หรือผู้ที่เคยมีประวัติกระดูกหักที่ไม่สัมพันธ์กับอุบัติเหตุรุนแรง หรือมีความเสี่ยงต่อกระดูกหักจากกระดูกพรุนสูงกว่าร้อยละ 20 หรือกระดูกสะโพกหักสูงกว่าร้อยละ 3 ซึ่งเป็นกลุ่มที่มีข้อบ่งชี้สำหรับการรักษาโรคกระดูกพรุน^(10, 11)

การตรวจ Three-dimensional bone histomorphometry สามารถให้ข้อมูลของ bone turnover, mineralization และ bone volume ได้ แต่การทำ bone biopsy with double tetracycline labelling เพื่อให้ได้ชิ้นเนื้อกระดูกมาตรวจวัดมีค่าใช้จ่ายสูง ต้องอาศัยอุปกรณ์และพยาธิแพทย์ที่มีความเชี่ยวชาญเฉพาะ จึงมีข้อจำกัดมากในการใช้ในเวชปฏิบัติแต่ยังมีประโยชน์ในการประเมินความผิดปกติของกระดูกบางชนิดที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาจำเพาะ และไม่สามารถใช้ผลการตรวจเลือดตัดสินการวินิจฉัยแยกโรคได้ชัดเจน เช่น ภาวะ aluminum bone disease, อาการปวดกระดูกที่ไม่อธิบายจาก renal osteodystrophy หรือ บอกลาเหตุได้, ผลการตรวจ PTH ร่วมกับ bone biomarker ที่ยังกำกวมในการตัดสินการรักษา hyperparathyroid bone disease และควรพิจารณาส่งปรึกษาอายุรแพทย์โรคไตหากมีความผิดปกติ

11.3 การรักษาระดับฟอสเฟตในเลือดสูงในโรคไตเรื้อรัง

11.3.1 เป้าหมายของการรักษา เพื่อลดระดับฟอสเฟตในเลือดให้กลับมาปกติ (2, C)
และหลีกเลี่ยงภาวะแคลเซียมในเลือดสูง (2, C)

11.3.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3a-5 ควรได้รับคำแนะนำหลีกเลี่ยงอาหารที่มีส่วนประกอบ ฟอสฟอรัสชนิดอนินทรีย์ (inorganic phosphorus) สูง โดยเฉพาะอาหารที่มีส่วนผสมทางเคมีที่ใช้ในการถนอมอาหารและปรุงอาหาร (2, C)

11.3.3 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3a-5 ที่มีระดับฟอสเฟตในเลือดสูงกว่า 4.5 มก./ดล. ควรได้รับการประเมินองค์ประกอบของโปรตีนและฟอสฟอรัสในอาหารและยา โดยควรวางแผนโภชนาการและการใช้ยาเพื่อหลีกเลี่ยงการได้รับปริมาณฟอสฟอรัสมากเกินจำเป็น แนะนำให้รับประทานอาหารที่มีฟอสเฟตเป็นส่วนประกอบไม่เกิน 800-1,000 มิลลิกรัมต่อวัน (2, B)

11.3.4 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3a-5 ที่มีระดับฟอสฟอรัสในเลือดสูงค้าง ถึงแม้ได้รับการปรับแหล่งของฟอสฟอรัสจากอาหารและยาอย่างเหมาะสมแล้ว ควรได้รับยาจับฟอสฟอรัสในทางเดินอาหารเพื่อลดระดับฟอสฟอรัสลงมาอยู่ในระดับปกติ (1, C)

11.3.5 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3a-5 ที่มีระดับแคลเซียมในเลือดสูงกว่า 10 มก./ดล. ควรหลีกเลี่ยงยาที่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบ ทั้งในกรณีการให้แคลเซียมทดแทนและเป็นยาจับฟอสฟอรัสในทางเดินอาหาร (2, B)

11.3.6 แนะนำจำกัดการใช้ยาจับฟอสเฟตที่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบในผู้ป่วยที่มีระดับฟอสเฟตในเลือดสูง และภาวะแคลเซียมเกาะหลอดเลือด (vascular calcification) (2, B)

11.3.7 แนะนำให้หลีกเลี่ยงการใช้ยาจับฟอสเฟตที่มีอะลูมิเนียมเป็นส่วนประกอบเป็นระยะเวลานาน เพื่อป้องกันการเกิดภาวะอะลูมิเนียมเป็นพิษ (2, C)

คำอธิบาย

ภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงมีผลทำให้เกิดภาวะฮอร์โมนพาราไธรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิ และเป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อความรุนแรงของ vascular calcification ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง^(12,13) นอกจากนี้ยังแสดงความสัมพันธ์กับการเพิ่มอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มนี้ด้วย⁽¹³⁻¹⁵⁾ โดยเฉพาะโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย ข้อมูลการศึกษาในปัจจุบันแสดงให้เห็นว่าการลดระดับฟอสเฟตในเลือด ได้ผลลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายที่มีระดับฟอสเฟตในเลือดสูงกว่าปกติแล้ว^(15,16) และยังไม่มีความสนับสนุนว่าการพยายามให้ยาจับฟอสเฟตในทางเดินอาหารได้ผลลดการเสียชีวิต หรือผลต่อระดับ PTH, FGF-23 มวลกระดูกหรือ vascular calcification เมื่อเทียบกับกลุ่มยาหลอกและยังอาจพบภาวะแคลเซียมในเลือดสูงได้มากขึ้นในกลุ่มที่ได้ยาแคลเซียมด้วย^(17, 18)

อย่างไรก็ตามการให้ความรู้แก่ผู้ป่วยในการจำกัดและหลีกเลี่ยงอาหารที่มีส่วนประกอบของฟอสฟอรัสสูง โดยเฉพาะ inorganic phosphorus มีความจำเป็นในเบื้องต้นสำหรับผู้ป่วยไตเรื้อรัง^(19,20) เพื่อลดการบริโภคผลิตภัณฑ์ต่างๆที่มีฟอสฟอรัสสูงแต่มีคุณค่าทางโภชนาการต่ำ และผู้ป่วยควรได้รับการประเมินความเข้าใจและการปฏิบัติเป็นระยะ อย่างน้อยทุก 6 เดือน เพื่อป้องกันภาวะทุพโภชนาการด้วย

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีระดับฟอสเฟตในเลือดสูงค้าง ทั้งที่ปรับลดการได้รับฟอสฟอรัสที่ไม่จำเป็นจากอาหารและยาแล้ว ควรได้รับยาจับฟอสเฟตในทางเดินอาหารโดยเลือกชนิดของยาให้เหมาะสม หลีกเลี่ยงการใช้ยาที่มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบในผู้ป่วยที่มีระดับแคลเซียมสูง^(21,22) หรือพบหลักฐานว่ามี vascular calcification ที่รุนแรง⁽²³⁾ โดยเฉพาะผู้ที่มีอาการแสดงของ atherosclerotic disease แล้ว หากมีการบริหารยากลุ่มวิตามินดีในรายนั้นด้วย แพทย์ควรพิจารณาข้อบ่งชี้และขนาดของวิตามินดี ร่วมกับการเลือกชนิดและขนาดของยาจับฟอสเฟต เพื่อให้ยังได้ผลสำเร็จของการลดระดับฟอสเฟตโดยไม่มีภาวะแคลเซียมในเลือดสูง

การเริ่มบำบัดทดแทนไต มีที่ใช้อยู่ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังรุนแรง และให้พิจารณาร่วมกับข้อบ่งชี้อื่นๆของการเริ่มบำบัดทดแทนไตด้วย ซึ่งระดับฟอสเฟตในเลือดที่สูงมากจนไม่สามารถควบคุมได้ด้วยยามักถูกพบเมื่ออัตราการกรองของไตต่ำมากแล้ว และมักพบเมื่อมีอาการ อาการแสดงของโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย⁽²⁴⁾

11.4 การรักษาภาวะฮอโมนพาราไธรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิ และภาวะขาดวิตามินดีในโรคไตเรื้อรังระยะก่อนบำบัดทดแทนไต

11.4.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3a-5 ที่มีระดับ intact PTH สูงค้างมากกว่า 65 พิโคกรัม/ มล. หรือมีระดับสูงขึ้นอย่างต่อเนื่อง ควรได้รับการประเมินหาสาเหตุ ได้แก่ การได้รับฟอสฟอรัสเข้าสู่ร่างกายมาก ระดับฟอสเฟตในเลือดสูง ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ และภาวะขาดวิตามินดี (2,C) แพทย์ควรพิจารณาแก้ไขสาเหตุที่พบและติดตามการเปลี่ยนแปลงของระดับ intact PTH ในเลือด (2, C)

11.4.2 แนะนำให้ใช้ calcitriol หรือ vitamin D analog ในการรักษาภาวะฮอโมนพาราไธรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิที่มีระดับ PTH เพิ่มสูงขึ้นอย่างต่อเนื่อง ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 4-5 ในกรณีที่ไม่มีพบว่ามีระดับฟอสเฟตในเลือดสูงหรือการได้รับฟอสเฟตมากเกินไปเกินกำหนด และมีระดับ 25 hydroxyvitamin D มากกว่า 30 นาโนกรัม/มล. (2, B)

11.4.3 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3a-5 ที่มีระดับแคลเซียมในเลือดสูงควรได้รับการพิจารณาให้หลีกเลี่ยงยา calcitriol หรือ vitamin D analog (2, C)

คำอธิบาย

โรคไตเรื้อรังทำให้กระดูกมีภาวะต้านต่อการออกฤทธิ์ของ PTH (skeletal resistant to PTH) จึงต้องอาศัยระดับของ PTH ที่สูงขึ้นเพื่อคงรักษาให้ bone turnover ยังคงปกติ ร่วมกับการเพิ่มขึ้นของ Dickkopf-related protein 1 (Dkk-1) และ sclerostin ที่มีผลลดมวลกระดูก^(25, 26) ทำให้มีความเสี่ยงต่อโรคกระดูกพรุน ปัจจุบันยังไม่มีระดับของ PTH ที่ถูกกำหนดเป็นเป้าหมายของการรักษาในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง แต่ไม่ควรเกิน 300 พิโคกรัม/มล.⁽⁴⁾ โดยใช้เป็นวิธีการติดตามการเปลี่ยนแปลง ถ้ามีแนวโน้มจะสูงขึ้นจากเดิมอย่างต่อเนื่องควรให้

การรักษาด้วยการทดแทนการได้รับฟอสฟอรัสที่ไม่จำเป็น การรักษาเพื่อลดระดับฟอสเฟตในเลือด และแก้ไขภาวะขาดวิตามินดีเมื่อมีข้อบ่งชี้

การเลือกชนิดของวิตามินดี ควรพิจารณาจากระยะของโรคไตเรื้อรัง ร่วมกับระดับของวิตามินดีในเลือด ถ้ายังมีระดับของวิตามินดีต่ำกว่า 20 นาโนกรัม/มล. ควรให้การทดแทนด้วยวิตามินดีธรรมชาติ (natural vitamin D) จนได้ระดับสูงกว่า 30 นาโนกรัม/มล. และติดตามระดับของ PTH ว่ายังคงสูงขึ้นอีกหรือไม่⁽²⁷⁾ ถ้ายังไม่สามารถควบคุมได้ ควรพิจารณาการให้ calcitriol หรือ alfacalcidol แต่ต้องมีการติดตามระดับแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือดอย่างใกล้ชิด และยังคงต้องควบคุมระดับฟอสเฟตในเลือดให้ไม่เกินค่าปกติ

ภาวะฮอร์โมนพาราไธรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิที่รุนแรง หรือภาวะฮอร์โมนพาราไธรอยด์สูงชนิดตติยภูมิ (tertiary hyperparathyroidism) ที่ไม่สามารถควบคุมระดับแคลเซียมและ/หรือฟอสเฟตในเลือดได้ พบได้น้อยมากในผู้ป่วยระยะก่อนบำบัดทดแทนไต ในกรณีเช่นนี้ ควรพิจารณาสืบค้นหาสาเหตุอื่นร่วมด้วย โดยเฉพาะภาวะฮอร์โมนพาราไธรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิ (primary hyperparathyroidism) ซึ่งถ้าได้รับการวินิจฉัยและการแก้ไขเหมาะสม จะสามารถหลีกเลี่ยงความผิดปกติรุนแรงของกระดูกจนเกิดกระดูกหักได้

11.5 การรักษาภาวะกระดูกพรุนในโรคไตเรื้อรังระยะก่อนบำบัดทดแทนไต

11.5.1 ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 1-3 ที่ยังไม่มีภาวะผิดปกติทางห้องปฏิบัติการที่บ่งถึงภาวะความผิดปกติของเกลือแร่และกระดูก ได้แก่ระดับแคลเซียม ฟอสเฟต และ PTH สามารถใช้เกณฑ์การวินิจฉัย โรคกระดูกพรุนตามนิยามเชิงปฏิบัติการขององค์การอนามัยโลกในการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน และตรวจคัดกรองด้วยการตรวจมวลกระดูกด้วยวิธี Dual-energy X-ray Absorptiometry (DXA) ตามแนวทางเวชปฏิบัติเช่นเดียวกับผู้ป่วยทั่วไป **(1, A)**

11.5.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 1-2 และมีโรคกระดูกพรุน (T-score < -2.5) หรือมีภาวะกระดูกบาง (T-score -2.5 ถึง -1.0) ที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดกระดูกหักของสะโพกหรือกระดูกส่วนอื่นๆ ควรได้รับการพิจารณาวิธีการรักษาโรคกระดูกพรุนเช่นเดียวกับที่ใช้ในประชากรทั่วไป **(1, C)**

11.5.3 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3 ที่มีระดับ PTH ปกติ และมีโรคกระดูกพรุน (T-score < -2.5) หรือมีภาวะกระดูกบาง (T-score -2.5 ถึง -1.0) ร่วมกับมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดกระดูกหักของสะโพกหรือกระดูกส่วนอื่นๆ ควรได้รับการพิจารณาวิธีการรักษาโรคกระดูกพรุนเช่นเดียวกับที่ใช้ในประชากรทั่วไป **(1, C)**

11.5.4 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3a-5 ที่มีมวลกระดูกต่ำ และ/หรือมีประวัติกระดูกหักจากกระดูกเปราะบาง และพบว่าความผิดปกติของแคลเซียม ฟอสเฟต หรือ PTH ในเลือด ควรได้รับการพิจารณาวิธีการรักษาเพื่อแก้ไขความผิดปกติที่ตรวจพบ และอาจพิจารณาการทำ bone histomorphometry with double tetracycline labeling ในกรณีที่ต้องใช้ anti-resorptive drug **(2, C)**

11.5.5 ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนหรือมีความเสี่ยงต่อกระดูกหักควรได้รับคำแนะนำให้รับประทานแคลเซียม (elemental calcium) ที่เหมาะสมเท่ากับ 800 – 1200 มิลลิกรัมต่อวัน โดยควรเป็นแคลเซียมจากอาหารเป็นหลัก หรือร่วมกับการให้ยาแคลเซียม หากไม่มีข้อห้ามในการให้ยา (2, C)

11.5.6 ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนหรือมีความเสี่ยงต่อกระดูกหักควรได้รับวิตามินดีเสริม ตามคำแนะนำในหัวข้อที่ 11.4 (2, B)

11.5.7 ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนหรือมีความเสี่ยงต่อกระดูกหักควรได้รับการประเมินและป้องกันการพลัดตกหกล้ม (2, C)

11.5.8 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนทุกรายควรได้รับการรักษาความผิดปกติทางห้องปฏิบัติการอื่น ๆ ที่มีผลต่อความแข็งแรงกระดูก ได้แก่ ภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) ภาวะการอักเสบเรื้อรัง (chronic inflammation) และภาวะยูรีเมีย (uremia) (2, B)

คำอธิบาย

ถึงแม้ข้อมูลการใช้ยารักษาภาวะกระดูกพรุนในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังยังมีจำนวนไม่มาก แต่มีข้อมูลแสดงชี้ไปทางประโยชน์ของการใช้ยารักษาภาวะกระดูกพรุนที่สามารถเพิ่มมวลกระดูก และลดอุบัติการณ์ของกระดูกหักในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังได้ สำหรับผู้ที่มีระดับอัตราการกรองของไตมากกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. สามารถใช้แนวทางการรักษาเช่นเดียวกับประชากรทั่วไปที่มีภาวะกระดูกพรุน ผู้ป่วยควรได้รับการแนะนำการปรับวิถีการดำเนินชีวิตเพื่อป้องกันการสูญเสียมวลกระดูกร่วมด้วย ได้แก่ การออกกำลังกาย การปรับโภชนาการ งดสูบบุหรี่และกาแฟ^(11, 28)

สำหรับผู้ที่มีระดับอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ให้วางแผนการรักษาโดยพิจารณาจากทั้งผลการตรวจเลือดที่บ่งชี้ภาวะ CKD-MBD ร่วมกับความเสี่ยงของกระดูกหักจากการประเมินด้วย FRAX® score และ/หรือ bone mineral density (BMD) สำหรับผู้ป่วยไตเรื้อรังระยะที่ 3 ที่มีข้อบ่งชี้ของการรักษาโรคกระดูกพรุนและยังไม่พบผลเลือดผิดปกติ สามารถพิจารณาการรักษาได้เช่นเดียวกับผู้ป่วยทั่วไปที่มีโรคกระดูกพรุน แต่ในกรณีที่มีความผิดปกติของแคลเซียม ฟอสเฟต และ/หรือ PTH ควรได้รับการแก้ไขตามแนวทางของคำแนะนำที่ 11.3 และ 11.4 ถ้าจำเป็นต้องใช้ยากกลุ่ม anti-resorptive drugs หรือ anabolic hormones เพื่อรักษาโรคกระดูกพรุนในผู้ที่มีระดับของ PTH ค่อนข้างต่ำ ควรได้รับการทำ bone histomorphometry with double tetracycline labeling เพื่อเลือกให้ยาที่เหมาะสมตาม bone turnover status หลีกเลี่ยงการทำให้เกิด adynamic bone disease^(29, 30)

เอกสารอ้างอิง

1. Craver L, Marco MP, Martinez I, Rue M, Borrás M, Martín ML, et al. Mineral metabolism parameters throughout chronic kidney disease stages 1-5--achievement of K/DOQI target ranges. *Nephrol Dial Transplant*. 2007; 22(4): 1171-1176.
2. Levin A, Bakris GL, Molitch M, Smulders M, Tian J, Williams LA, et al. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: results of the study to evaluate early kidney disease. *Kidney Int*. 2007; 71(1): 31-38.
3. Isakova T, Wahl P, Vargas GS, Gutierrez OM, Scialla J, Xie H, et al. Fibroblast growth factor 23 is elevated before parathyroid hormone and phosphate in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2011; 79(12): 1370-1378.
4. Tabibzadeh N, Karaboyas A, Robinson BM, Csomor PA, Spiegel DM, Evenepoel P, et al. The risk of medically uncontrolled secondary hyperparathyroidism depends on parathyroid hormone levels at haemodialysis initiation. *Nephrol Dial Transplant*. 2021; 36(1): 1600-1609.
5. Whitlock RH, Leslie WD, Shaw J, Rigatto C, Thorlacius L, Komenda P, et al. The Fracture Risk Assessment Tool (FRAX®) predicts fracture risk in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2019; 95(2): 447-454.
6. Delgado C, Shieh S, Grimes B, Chertow GM, Dalrymple LS, Kaysen GA, et al. Association of Self-Reported Frailty with Falls and Fractures among Patients New to Dialysis. *Am J Nephrol*. 2015; 42(2): 134-140.
7. Plantinga LC, Patzer RE, Franch HA, Bowling CB. Serious fall injuries before and after initiation of hemodialysis among older ESRD patients in the United States: a retrospective cohort study. *Am J Kidney Dis*. 2017; 70(1): 76-83.
8. Malluche HH, Porter DS, Monier-Faugere MC, Mawad H, Pienkowski D. Differences in bone quality in low- and high-turnover renal osteodystrophy. *J Am Soc Nephrol*. 2012; 23(3): 525-532.
9. Bucur RC, Panjwani DD, Turner L, Rader T, West SL, Jamal SA. Low bone mineral density and fractures in stages 3-5 CKD: an updated systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2015; 26(2): 449-458.
10. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Strom O, Borgstrom F, Oden A. Case finding for the management of osteoporosis with FRAX--assessment and intervention thresholds for the UK. *Osteoporos Int*. 2008; 19(10): 1395-1408.
11. Chandran M, Mitchell PJ, Amphansap T, Bhadada SK, Chadha M, Chan DC, et al. Development of the Asia Pacific Consortium on Osteoporosis (APCO) Framework: clinical standards of care for the screening,

diagnosis, and management of osteoporosis in the Asia-Pacific region. *Osteoporos Int.* 2021; 32(7): 1249-1275.

12. Moe SM, Chen NX, Seifert MF, Sinders RM, Duan D, Chen X, et al. A rat model of chronic kidney disease-mineral bone disorder. *Kidney Int.* 2009; 75(2): 176-184.

13. London GM, Guérin AP, Marchais SJ, Métivier F, Pannier B, Adda H. Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18(9): 1731-1740.

14. Eddington H, Hoefield R, Sinha S, Chrysochou C, Lane B, Foley RN, et al. Serum phosphate and mortality in patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010; 5(12): 2251-2257.

15. Fernández-Martín JL, Martínez-Cambor P, Dionisi MP, Floege J, Ketteler M, London G, et al. Improvement of mineral and bone metabolism markers is associated with better survival in haemodialysis patients: the COSMOS study. *Nephrol Dial Transplant.* 2015; 30(9): 1542-1551.

16. Cannata-Andía JB, Fernández-Martín JL, Locatelli F, London G, Gorritz JL, Floege J, et al. Use of phosphate-binding agents is associated with a lower risk of mortality. *Kidney Int.* 2013; 84(5): 998-1008.

17. Block GA, Wheeler DC, Persky MS, Kestenbaum B, Ketteler M, Spiegel DM, et al. Effects of phosphate binders in moderate CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2012; 23(8): 1407-1415.

18. Di Iorio B, Bellasi A, Russo D. Mortality in kidney disease patients treated with phosphate binders: a randomized study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012; 7(3): 487-493.

19. Karp HJ, Vaihia KP, Kärkkäinen MU, Niemistö MJ, Lamberg-Allardt CJ. Acute effects of different phosphorus sources on calcium and bone metabolism in young women: a whole-foods approach. *Calcif Tissue Int.* 2007; 80(4): 251-258.

20. Moorthi RN, Armstrong CL, Janda K, Ponsler-Sipes K, Asplin JR, Moe SM. The effect of a diet containing 70% protein from plants on mineral metabolism and musculoskeletal health in chronic kidney disease. *Am J Nephrol.* 2014; 40(6): 582-591.

21. Block GA, Spiegel DM, Ehrlich J, Mehta R, Lindbergh J, Dreisbach A, et al. Effects of sevelamer and calcium on coronary artery calcification in patients new to hemodialysis. *Kidney Int.* 2005; 68(4): 1815-1824.

22. Zhai CJ, Yang XW, Sun J, Wang R. Efficacy and safety of lanthanum carbonate versus calcium-based phosphate binders in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Int Urol Nephrol.* 2015; 47(3): 527-535.

23. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, London GM. Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension.* 2001; 38(4): 938-942.

24. Outcomes KDIGO. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2013; (1): 112-119.

25. Schiavi SC, Moysés RM. Turning over renal osteodystrophy dogma: direct actions of FGF23 on osteoblast β -catenin pathway. *Kidney Int.* 2016; 90(1): 17-20.

26. Sabbagh Y, Gracioli FG, O'Brien S, Tang W, dos Reis LM, Ryan S, et al. Repression of osteocyte Wnt/ β -catenin signaling is an early event in the progression of renal osteodystrophy. *J Bone Miner Res.* 2012; 27(8): 1757-1772.

27. Sprague SM, Crawford PW, Melnick JZ, Strugnell SA, Ali S, Mangoo-Karim R, et al. Use of Extended-Release Calcifediol to Treat Secondary Hyperparathyroidism in Stages 3 and 4 Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol.* 2016; 44(4): 316-325.

28. Compston J, Cooper A, Cooper C, Gittoes N, Gregson C, Harvey N, et al. UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. *Arch Osteoporos.* 2017; 12(1): 43.

29. Hsu CY, Chen LR, Chen KH. Osteoporosis in patients with chronic kidney diseases: a systemic review. *Int J Mol Sci.* 2020; 21(18).

30. Khairallah P, Nickolas TL. Management of osteoporosis in CKD. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2018; 13(6): 962-969.

31. สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย. แนวทางการรักษาผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีความผิดปกติของสมดุลแร่ธาตุและกระดูก ปี พ.ศ. 2565



ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 12

การดูแลรักษาภาวะโลหิตจาง

12.1 คำจำกัดความ

คำจำกัดความของภาวะโลหิตจางในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังเหมือนกับคำจำกัดความของภาวะโลหิตจางในประชากรทั่วไป ได้แก่ มีระดับความเข้มข้นเลือด (hemoglobin) น้อยกว่า 13.0 กรัม/ดล. ในเพศชายและน้อยกว่า 12.0 กรัม/ดล. ในเพศหญิง (*Not Graded*)

12.2 การตรวจเพื่อหาสาเหตุของภาวะโลหิตจาง

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตที่มีภาวะโลหิตจางที่เป็นอย่างต่อเนื่องหรือมีอาการหรือก่อนได้รับการรักษาด้วยยากระตุ้นเม็ดเลือด (recombinant erythropoietin หรือ erythropoietin-stimulating agents, ESAs) ควรได้รับการค้นหาสาเหตุของภาวะโลหิตจางด้วยการตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมตามความเหมาะสม (*2, C*)

12.3 การติดตามภาวะโลหิตจางในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต (*2, C*)

12.3.1 ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตที่ยังไม่มีภาวะโลหิตจาง แนะนำให้ตรวจค่าความเข้มข้นเลือดเมื่อมีข้อบ่งชี้ทางคลินิก และ/หรือ

- (1) ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3 ควรมีการตรวจอย่างน้อยปีละครั้ง
- (2) ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 4-5 ที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต ควรมีการตรวจอย่างน้อย

ทุก 6 เดือน

12.3.2 ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตที่มีภาวะโลหิตจาง แต่ยังไม่ได้รับการรักษาด้วยยา ESA แนะนำให้ตรวจค่าความเข้มข้นเลือดเมื่อมีข้อบ่งชี้ทางคลินิก และ/หรืออย่างน้อยทุก 3 เดือน ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3a-5 ที่ยังไม่ได้รับการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไต

12.4 การตรวจประเมินและรักษาภาวะขาดธาตุเหล็ก

12.4.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตควรได้รับการตรวจประเมินการขาดธาตุเหล็ก ได้แก่ serum ferritin, serum iron, total iron-binding capacity และ transferrin saturation (TSAT) ในกรณีดังต่อไปนี้ (*2, C*)

(1) มีภาวะโลหิตจางหรือมีอาการทางคลินิกที่สงสัยภาวะขาดธาตุเหล็ก เช่น มีประวัติการเสียเลือดหรือการตรวจ peripheral blood smear พบลักษณะเม็ดเลือดแดงแบบ hypochromic microcytic red blood cells

- (2) ก่อนการตัดสินใจให้ ESA และติดตามอย่างน้อยทุก 3-6 เดือนระหว่างการให้ ESA

12.4.2 ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตที่มีภาวะโลหิตจาง แต่ยังไม่เคยได้รับธาตุเหล็กหรือ ESA มาก่อน พิจารณาให้ธาตุเหล็กเมื่อตรวจพบค่า TSAT น้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 30 และ/หรือค่า serum ferritin น้อยกว่าหรือเท่ากับ 500 ไมโครกรัม/ลิตร ด้วยวิธีรับประทานเป็นระยะเวลา 1-3 เดือน ในกรณีที่ไม่ตอบสนองต่อชนิดรับประทาน พิจารณาให้ธาตุเหล็กชนิดแบบฉีดเข้าหลอดเลือดดำ โดยยังไม่ต้องเริ่มให้ ESA (1, A)

12.4.3 ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไตที่ได้รับ ESA อยู่เดิม พิจารณาให้ธาตุเหล็กเมื่อตรวจพบค่า TSAT น้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 30 และ/หรือค่า serum ferritin น้อยกว่าหรือเท่ากับ 500 ไมโครกรัม/ลิตร ด้วยวิธีรับประทานเป็นระยะเวลา 1-3 เดือน ในกรณีที่ไม่ตอบสนองต่อชนิดรับประทาน พิจารณาให้ธาตุเหล็กชนิดแบบฉีดเข้าหลอดเลือดดำ โดยยังไม่ต้องปรับขนาด ESA (1, A)

12.5 แนวทางการให้ ESA

12.5.1 ก่อนเริ่มให้ ESA ควรหาสาเหตุอื่นๆ ของภาวะโลหิตจางก่อนและระมัดระวังการให้ ESA ในผู้ป่วยที่มีประวัติของเส้นเลือดทางสมองตีบ (1, A) หรือมีโรคมะเร็งที่กำลังได้รับเคมีบำบัดหรือไม่สามารถควบคุมโรคได้ (1, B)

12.5.2 ในผู้ป่วยที่คาดว่าจะได้ประโยชน์จากการให้ ESA รักษาภาวะโลหิตจาง แนะนำให้เริ่มให้ ESA ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3-5 เมื่อระดับความเข้มข้นเลือดน้อยกว่า 10 กรัม/ดล. (2, B)

12.5.3 การให้ ESA มีเป้าหมายคือให้รักษาระดับความเข้มข้นเลือดอยู่ระหว่าง 10-12 กรัม/ดล. และหลีกเลี่ยงการใช้ ESA เพื่อเพิ่มระดับความเข้มข้นเลือดเกิน 13 กรัม/ดล. (1, B)

12.5.4 เมื่อระดับความเข้มข้นเลือดสูงกว่าเป้าหมายให้พิจารณาลดขนาดยา ESA มากกว่าที่จะหยุดยาทันที (2, C)

12.6 สารและยาอื่นๆ เพื่อรักษาภาวะซีด

12.6.1 แนะนำไม่ให้ใช้สารแอนโดรเจน (androgens) ในการรักษาหรือเสริม ESA ในการรักษาภาวะซีด (2, C)

12.6.2 แนะนำไม่ใช้สารอื่น ๆ เพื่อเสริม ESA ในการรักษาภาวะซีด ได้แก่ วิตามินซี วิตามินดี วิตามินอี กรดโฟลิก L-carnitine และ pentoxifylline (2, C)

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. Worldwide Prevalence of Anaemia 1993-2005: WHO Global Database on Anaemia. In: de Benoist B, McLean E, Egil I and Cogswell M, 2008.
2. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease: *Kidney Int.* 2012; 2: 279-335.
3. Mikhail A, Brown C, Williams JA, Mathrani V, Shrivastava R, Evans J, et al. Renal association clinical practice guideline on Anaemia of Chronic Kidney Disease. *BMC Nephrol.* 2017; 18(1): 345.
4. Ratcliffe LE, Thomas W, Glen J, Padhi S, Pordes BA, Wonderling D, et al. Diagnosis and Management of Iron Deficiency in CKD: A Summary of the NICE Guideline Recommendations and Their Rationale. *Am J Kidney Dis.* 2016; 67(4): 548-558.
5. Macdougall IC, Bock AH, Carrera F, Eckardt K, Gaillard C, Wyck DV, et al.; the FIND-CKD Study Investigators, FIND-CKD: a randomized trial of intravenous ferric carboxymaltose versus oral iron in patients with chronic kidney disease and iron deficiency anaemia, *Nephrol Dial Transplant.* 2014; 29(11): 2075-2084.
6. Cody J, Daly C, Campbell M, Donaldson C, Grant A, Khan I, et al. Recombinant human erythropoietin for chronic renal failure anaemia in pre-dialysis patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001; 4: CD003266.
7. สมาคมโลหิตวิทยาแห่งประเทศไทย. แนวทางเวชปฏิบัติกรให้เม็ดเลือดแดงเข้มข้น. อภิรักษ์ ปาลวัฒน์ วิไชย (บรรณาธิการ). แนวปฏิบัติบริการสาธารณสุข Quick reference guide สำหรับการรักษาผู้ป่วยทั่วไป. กรุงเทพฯ: สำนักงานโครงการพัฒนาแนวทางบริการสาธารณสุข, 2549: 150-3
8. Yang Q, Abudou M, Xie XS, Wu T. Androgens for anaemia of chronic kidney disease in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 10: CD006881.
9. Bolignano D, D'Arrigo G, Pisano A, Coppolino G. Pentoxifylline for Anemia in Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2015; 10(8): e0134104.
10. Chen N, Hao C, Peng X, Lin H, Yin A, Hao L, et al. Roxadustat for anemia in patients with kidney disease not receiving dialysis. *N Engl J Med.* 2019; 381(11): 1001-1010.

ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 13

การดูแลรักษาภาวะเลือดเป็นกรด

13.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3-5 ควรแนะนำให้รับประทานผักหรือผลไม้ได้ หากไม่มีภาวะสมดุลเกลือแร่ในเลือดผิดปกติ เพื่อหวังผลลด net endogenous acid production (NEAP) ซึ่งส่งผลให้ความเป็นกรดในร่างกายลดลง **(2, A)**⁽¹⁻²⁾

13.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3-5 แนะนำให้รักษาภาวะเลือดเป็นกรด (ระดับไบคาร์บอเนตในเลือดน้อยกว่า 22 มิลลิโมล/ลิตร) ด้วยยาโซเดียมไบคาร์บอเนต เพื่อหวังผลช่วยชะลอความเสี่ยงของค่าการทำงานของไต **(1, A)**⁽³⁻⁷⁾

13.3 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3-5 ควรได้รับการรักษาภาวะเลือดเป็นกรด โดยมีเป้าหมายให้ความเป็นกรดต่างในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ (ระดับไบคาร์บอเนตในเลือดประมาณ 24-26 มิลลิโมล/ลิตร) **(2, B)**⁽⁸⁾

ภาคผนวก

ปริมาณการรับประทานกรดสุทธิ (net acid intake) สามารถประมาณได้จากค่า NEAP ซึ่งคำนวณได้จากสูตร

$$\text{NEAP (mEq/day)} = -10.2 + 54.5 * [\text{protein intake (g/day)} / \text{potassium (mEq/day)}]$$

เอกสารอ้างอิง

1. Banerjee T, Crews DC, Wesson DE, Tilea AM, Saran R, Rios-Burrows, et al.; Centers for Disease Control and Prevention Chronic Kidney Disease Surveillance Team. High dietary acid load predicts ESRD among adults with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2015; 26(7): 1693-1700.
2. Scialla JJ, Appel LJ, Astor BC, Miller ER 3rd, Beddhu S, Woodward M, et al.; African American Study of Kidney Disease and Hypertension Study Group. Net endogenous acid production is associated with a faster decline in GFR in African Americans. *Kidney Int*. 2012; 82(1): 106-112.
3. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE. A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013; 8(3): 371-381.
4. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE. Treatment of metabolic acidosis in patients with stage 3 chronic kidney disease with fruits and vegetables or oral bicarbonate reduces urine angiotensinogen and preserves glomerular filtration rate. *Kidney Int*. 2014; 86(5): 1031-1038.
5. Goraya N, Simoni J, Jo C, Wesson DE. Dietary acid reduction with fruits and vegetables or bicarbonate attenuates kidney injury in patients with a moderately reduced glomerular filtration rate due to hypertensive nephropathy. *Kidney Int*. 2012; 81(1): 86-93.

6. de Brito-Ashurst I, Varaganam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol.* 2009; 20(9): 2075-2084.
7. Verove C, Maisonneuve N, El Azouzi A, Boldron A, Azar R. Effect of the correction of metabolic acidosis on nutritional status in elderly patients with chronic renal failure. *J Ren Nutr.* 2002; 12(4): 224-228.
8. Kittikulnam P, Srijaruneruang S, Chulakadabba A, Thokanit NS, Praditpornsilpa K, Tungsanga K, Eiam-Ong S. Impact of serum bicarbonate levels on muscle mass and kidney function in pre-dialysis chronic kidney disease patients. *Am J Nephrol.* 2020; 51(1): 24-34.



ข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 14

การตรวจทางรังสีวิทยาและการใช้ยาหรือสารที่มีผลต่อภาวะโรคไตเรื้อรัง

14.1 หลีกเลี่ยงการได้รับยากลุ่มต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs รวมถึงประเภท cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitors) รวมทั้งควรใช้ยากลุ่ม aminoglycosides และสมุนไพรต่างๆด้วยความระมัดระวัง เพราะอาจมีผลทำให้ไตเสื่อมเร็วขึ้นได้ (*Not Graded*)

สารทึบรังสี (Radiocontrast)

14.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทุกราย ควรได้รับการประเมินประโยชน์ของการตรวจทางรังสีวิทยา เปรียบเทียบกับความเสี่ยงของการเสื่อมของไตจากสารทึบรังสี ที่ใช้ในการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาก่อนการตรวจทุกครั้ง (*Not Graded*)

14.3 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรหลีกเลี่ยงการได้รับสารทึบรังสี แต่ถ้าไม่สามารถหลีกเลี่ยงได้ควรเลือกใช้สารทึบรังสีชนิดประเภท low- หรือ iso-osmolar non-ionic agents และควรได้รับการรักษาเพื่อป้องกันการเสื่อมของไต ได้แก่ การให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ (1, A) และควรมีการติดตามค่าอัตราการกรองของไตที่ 48-96 ชั่วโมงหลังจากการได้รับสารทึบรังสี (2, C)

สารทึบรังสี Gadolinium-based contrast agent

14.4 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 15 มล./นาที/1.73 ตร.ม. (ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 5) ควรหลีกเลี่ยงการได้รับสารทึบรังสี gadolinium-based contrast agents เว้นแต่ไม่มีวิธีการวินิจฉัยอื่นๆที่ดีกว่า โดยขนาดของ gadolinium-based contrast agent ที่ได้รับไม่ควรเกินจากที่ระบุไว้ในฉลากผลิตภัณฑ์ และควรเว้นระยะของการให้ซ้ำอย่างเหมาะสม (1, B)

14.5 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม. (ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 4-5) ที่จำเป็นต้องได้รับสารทึบรังสี gadolinium-based contrast agents ควรเลือกให้ชนิด macrocyclic chelate preparation (2, B)

การเตรียมลำไส้ (Bowel preparation)

14.6 ในการเตรียมลำไส้เพื่อรับการตรวจวินิจฉัยส่องกล้องทางลำไส้ใหญ่ ไม่แนะนำให้ใช้ oral phosphate-containing bowel preparations ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. หรือผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะ phosphate nephropathy (1, A)

เอกสารอ้างอิง

1. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO): Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl.* 2012; 2: 1-138.
2. Hoffmanová I, Kraml P, Anděl M. Renal risk associated with sodium phosphate medication: safe in healthy individuals, potentially dangerous in others. *Expert Opin Drug Saf.* 2015; 14(7): 1097-1110.
3. Korsten MA, Spungen AM, Rosman AR, Ancha HR, Post JB, Shaw S, et al. A prospective assessment of renal impairment after preparation for colonoscopy: oral sodium phosphate appears to be safe in well-hydrated subjects with normal renal status. *Dig Dis Sci.* 2010; 55(7): 2021-2029.



ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 15

การเสริมภูมิคุ้มกันด้วยการฉีดวัคซีนในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

15.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการซักประวัติ และการตรวจคัดกรองไวรัสและภูมิคุ้มกันตับอักเสบบี ถ้าตรวจพบว่ายังไม่มีภูมิคุ้มกัน ควรได้รับวัคซีนป้องกันไวรัสตับอักเสบบี (hepatitis B vaccine) โดยใช้ขนาดยาปกติในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 1-2 จำนวน 3 เข็ม (เดือนที่ 0,1,6) ผู้ป่วยระยะ 3-4 แนะนำขนาดยาปกติ แต่เพิ่มเป็น 4 เข็ม (เดือนที่ 0, 1, 2, 6) ส่วนผู้ป่วยระยะ 5 แนะนำเพิ่มขนาดยาเป็น 2 เท่าของคนปกติจำนวน 4 เข็ม (เดือนที่ 0, 1, 2, 6) โดยแบ่งครึ่งและฉีดเข้ากล้ามเนื้อ deltoid ทั้งสองข้าง และมีการติดตามระดับภูมิคุ้มกันหลังฉีดเข็มสุดท้ายที่ 1-2 เดือน ถ้าพบว่ายังไม่มีภูมิคุ้มกัน (anti-HBs <10 IU/L) ให้ฉีดซ้ำขนาดยาเป็น 2 เท่าของคนปกติอีก 4 เข็ม (เดือนที่ 0, 1, 2, 6) และตรวจภูมิคุ้มกันหลังฉีดครบอีกครั้ง **(2, B)**

15.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับวัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่ทุกปี (influenza vaccine) **(2, B)**

15.3 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่อัตราการกรองของไตต่ำกว่า 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม. (โดยเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต), อายุมากกว่า 65 ปี, ผู้ป่วยเบาหวาน, nephrotic syndrome หรือผู้ป่วยโรคไตที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน ควรได้รับวัคซีนนิวโมคอคคัสป้องกันโรคปอดอักเสบ (pneumococcal vaccine) **(2, B)**

15.4 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับวัคซีนโควิด-19 **(2, B)**

15.5 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการเสริมภูมิคุ้มกันชนิดอื่นๆให้ครบ ตามข้อแนะนำการเสริมภูมิคุ้มกันในทุกกลุ่ม **(Not Graded)**

เอกสารอ้างอิง

1. Chi C, Patel P, Pilishvili T. CDC Guidelines for vaccinating kidney dialysis patients and patients with chronic kidney disease. (Available from: <http://www.cdc.gov/dialysis/guidelines/index.html>.)
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney int (Suppl)* 2013;3(1).
3. Soni R, Horowitz B, Unruh M. Immunization in end-stage renal disease: opportunity to improve outcomes. *Seminars in Dialysis*. 2013; 26(4): 416–26.
4. Wang IK, Lin CL, Lin PC, Liang CC, Liu YL, Chang CT, et al. Effectiveness of influenza vaccination in patients with end-stage renal disease receiving hemodialysis: a population-based study. *PLoS One*. 2013; 8(3): e58317.

5. Centers for Disease Control and Prevention. 2015 Recommended Immunizations for Adults: By Health Condition 2015 [updated February 3, 2015].
(Available from: <http://www.cdc.gov/vaccines/schedules/easy-to-read/adult-conditions-easyread.html>.)
6. Edey M, Barraclough K, Johnson DW. Hepatitis B and dialysis. *Nephrology*. 2010; 15(2): 137–145.
7. Centers for Disease Prevention and Control. Recommendations for preventing transmission of infections among chronic hemodialysis patients. *MMWR Recomm Rep*. 2001; 50(RR-5): 1–43.
8. ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย. คำแนะนำการให้วัคซีนป้องกันโรคสำหรับผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ. 2557.
9. Windpessl M, Bruchfeld A, Anders HJ, Kramer H, Waldman M, Renia L, et al. A. COVID-19 vaccines and kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2021 May;17(5):291-293.
10. Guidelines for vaccination in patients with chronic kidney disease. *Indian J Nephrol*. 2016 Apr;26(Suppl 1):S15–8.
11. Haddiya I. Current Knowledge of Vaccinations in Chronic Kidney Disease Patients. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2020;13:179-185.



ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 16

การลดความเสี่ยงและการคัดกรองโรคหัวใจและหลอดเลือด

16.1 แนะนำให้ประเมินผู้ป่วยเพื่อลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยถือว่าผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจระดับสูงมาก (very high risk) **(1, A)**⁽¹⁻⁴⁾

16.2 แนะนำให้ตรวจคัดกรองโรคหัวใจและหลอดเลือดตั้งแต่ครั้งแรกที่ได้รับการวินิจฉัยโรคไตเรื้อรัง และได้รับการตรวจติดตามในกรณีที่มีข้อบ่งชี้ **(1, A)**⁽¹⁻⁸⁾

16.3 แนะนำให้ตรวจคัดกรองโรคหัวใจและหลอดเลือดอื่นๆตามข้อบ่งชี้เช่นเดียวกับผู้ป่วยทั่วไปที่ไม่ได้เป็นโรคไตเรื้อรัง **(1, A)**^(9, 10)

16.4 แนะนำให้ดูแลรักษาโรคหัวใจและหลอดเลือดตามข้อบ่งชี้เช่นเดียวกับผู้ป่วยทั่วไปที่ไม่ได้เป็นโรคไตเรื้อรัง **(2, A)**⁽¹¹⁻¹⁵⁾

16.5 ในผู้ป่วยที่มีอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/ตร.ม. แนะนำให้แปลผลค่าระดับ BNP/NT-proBNP ในการวินิจฉัยภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure) ด้วยความระมัดระวัง **(1, B)**⁽¹⁶⁻¹⁸⁾

16.6 ในผู้ป่วยที่มีอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/ตร.ม. แนะนำให้แปลผลค่าระดับ serum troponin ในการวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) ด้วยความระมัดระวัง **(1, B)**⁽¹⁹⁻²²⁾

16.7 แนะนำให้ลดความเสี่ยงและป้องกันโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary arterial disease) และภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial infarction) ดังนี้⁽²³⁾

16.7.1 ไม่แนะนำให้ยาต้านเกล็ดเลือดแอสไพรินสำหรับ primary prevention **(2, A)**^(24, 25)

16.7.2 แนะนำให้ยาต้านเกล็ดเลือดแอสไพรินสำหรับ secondary prevention **(1, A)**⁽²⁵⁾

16.7.3 แนะนำให้ยาลดระดับไขมันในเลือดกลุ่ม statins และ/หรือ ezetimibe ตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 8 **(1, A)**^(14, 26-29)

16.8 แนะนำให้ลดความเสี่ยงและป้องกันภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) ดังนี้^(30, 31)

16.8.1 แนะนำให้ควบคุมความดันโลหิต ตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 5 **(1, B)**⁽³²⁻³⁴⁾

16.8.2 ในผู้ป่วยที่มี heart failure with reduced ejection fraction <40% (HFrEF) แนะนำให้ยาในกลุ่ม ACEi หรือพิจารณาให้ ARB (Losartan, Candesartan และ Valsartan) ในกรณีที่ไม่สามารถทนต่อผลข้างเคียงของยาในกลุ่ม ACEi สำหรับ secondary prevention **(1, A)**⁽³⁵⁻⁴⁰⁾

16.8.3 แนะนำให้ยาในกลุ่ม beta-blockers ได้แก่ bisoprolol, carvedilol หรือ metoprolol ในกรณี secondary prevention **(1, A)**⁽⁴¹⁻⁴³⁾

16.8.4 ในผู้ป่วยที่มี heart failure with reduced ejection fraction < 40% (HFrEF) หรือ preserved ejection fraction (HFpEF) แนะนำให้ยา SGLT2i สำหรับ secondary prevention **(2,B)**⁽⁴⁴⁻⁴⁸⁾

16.8.5 ในผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานร่วมด้วย แนะนำให้ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 7 **(1, B)**^(49, 50)

16.8.6 ในผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานร่วมด้วย แนะนำให้ยา SGLT2i สำหรับ primary และ secondary prevention **(1, A)**^(44, 45, 48, 51-57)

16.8.7 ในผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานร่วมด้วย และมีข้อห้ามของยา SGLT2i แนะนำให้ยา GLP-1 agonists สำหรับ primary และ secondary prevention **(1, B)**⁽⁵¹⁾

16.8.8 ในผู้ป่วยที่มีอัตราการกรองของไต ≥ 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ร่วมกับมี LVEF $\leq 35\%$ และยังมีอาการแม้ให้ยา ACEi และ beta-blockers แล้ว แนะนำให้ยา MRAs ได้แก่ spironolactone และ eplerenone หากไม่มีข้อห้าม โดยแนะนำให้ตรวจติดตามระดับโพแทสเซียมในซีรัมและค่าการทำงานของไตสม่ำเสมอ **(1, A)**⁽⁵⁸⁻⁶³⁾

16.8.9 ในผู้ป่วยที่มี LVEF $\leq 35\%$ และยังมีอาการแม้ให้ยา ACEi, beta-blockers และ MRAs แล้ว แนะนำให้พิจารณาเปลี่ยนยา ACEi เป็น ARB ร่วมกับ angiotensin receptor-neprilysin inhibitor **(2, B)**⁽⁶⁴⁾

16.8.10 ในผู้ป่วยที่มีค่าอัตราการกรองของไต ≥ 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ร่วมกับมี LVEF $\leq 35\%$ และยังมีอาการแม้ให้ยา ACEi, beta-blockers และ MRAs แล้ว แนะนำให้พิจารณาใส่ implantable cardioverter-defibrillators (ICDs) เพื่อป้องกันภาวะ sudden cardiac arrest **(2, B)**⁽⁶⁵⁾

16.8.11 แนะนำให้รักษาภาวะชัตและภาวะขาดธาตุเหล็ก ตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 12 **(2, B)**⁽⁶⁶⁻⁷¹⁾

16.9 แนะนำให้ลดความเสี่ยงและป้องกันภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด atrial fibrillation ดังนี้⁽⁷²⁾

16.9.1 ในผู้ป่วยที่มีค่าอัตราการกรองของไต ≥ 15 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ร่วมกับมี CHA₂DS₂-VASc score ≥ 2 แนะนำให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด ได้แก่ warfarin หรือยากลุ่ม direct oral anti-coagulants (DOACs) (ยกเว้น dabigatran ให้ใช้เฉพาะค่าอัตราการกรองของไต ≥ 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม. จากการคำนวณด้วยสมการ Cockcroft-Gault) เพื่อป้องกันภาวะ embolic stroke หากไม่มีข้อห้าม **(1, A)**⁽⁷³⁻⁸¹⁾

16.9.2 ในผู้ป่วยที่มีค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 15 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ร่วมกับมี CHA₂DS₂-VASc score ≥ 2 อาจพิจารณาให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดชนิด warfarin เป็นรายบุคคล เพื่อป้องกันภาวะ embolic stroke หากไม่มีข้อห้าม **(2, C)**⁽⁸²⁻⁸⁷⁾

16.10 แนะนำให้ลดความเสี่ยงและป้องกันภาวะโรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) ดังนี้^(88, 89)

16.10.1 แนะนำพิจารณาให้ยาละลายลิ่มเลือดเพื่อรักษาภาวะสมองขาดเลือดเฉียบพลันได้ตามข้อบ่งชี้ American Heart Association/American Stroke Association guidelines **(1, B)**^(90, 91)

16.10.2 ไม่แนะนำให้ยาต้านเกล็ดเลือด aspirin สำหรับ primary prevention **(2, A)**⁽²⁴⁾

16.10.3 แนะนำให้ยาต้านเกล็ดเลือด aspirin สำหรับ secondary prevention **(1, A)**⁽⁹²⁾

16.10.4 แนะนำให้พิจารณาให้ยาต้านเกล็ดเลือด aspirin คู่กับยา rivaroxaban ขนาดต่ำสำหรับ secondary prevention ในผู้ป่วยที่มีอัตราการกรองของไตระหว่าง 30-59 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ที่มีประวัติโรคหลอดเลือดหัวใจหรือโรคหลอดเลือดส่วนปลายร่วมด้วย **(2, B)**⁽⁸¹⁾

16.10.5 แนะนำให้ยาลดระดับไขมันในเลือดกลุ่ม statins และ/หรือ ezetimibe ตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 8 **(1, A)**^(14, 26-29)

16.11 แนะนำให้ลดความเสี่ยงและป้องกันภาวะโรคหลอดเลือดส่วนปลาย (peripheral arterial disease) ดังนี้^(88, 93)

16.11.1 แนะนำให้ตรวจคัดกรองโรคหลอดเลือดส่วนปลายในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทุกราย **(1, A)**⁽⁹⁴⁻⁹⁷⁾

16.11.2 ในผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานร่วมด้วย แนะนำให้ตรวจแผลที่เท้าจากภาวะเบาหวานเป็นประจำ และแนะนำให้ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 7 **(2, A)**⁽⁹⁸⁾

16.11.3 แนะนำให้พิจารณาให้ยาต้านเกล็ดเลือด cilostazol สำหรับ secondary prevention **(2, C)**⁽⁹⁹⁾

16.11.4 ไม่แนะนำให้ใช้ clopidogrel สำหรับ primary หรือ secondary prevention **(Not Graded)**

16.11.5 แนะนำให้ยาลดระดับไขมันในเลือดกลุ่ม statins และ/หรือ ezetimibe ตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 8 **(1, A)**^(14, 26-29)

16.12 แนะนำให้ควบคุมระดับแคลเซียม, ฟอสเฟต และ intact PTH ตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติที่ 11 **(1, A)**⁽¹⁰⁰⁾

16.13 แนะนำให้ปรับเปลี่ยนวิถีชีวิต (lifestyle modification) โดยการงดบุหรี่ ออกกำลังกายสม่ำเสมอ ลดน้ำหนักให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ และลดการบริโภคโซเดียม เพื่อลดความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด **(1, B)**⁽¹⁰¹⁻¹⁰³⁾

เอกสารอ้างอิง

1. Herzog CA, Asinger RW, Berger AK, Charytan DM, Diez J, Hart RG, et al. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2011;80:572-86.
2. Matsushita K, Ballew SH, Coresh J, Arima H, Arnlov J, Cirillo M, et al. Measures of chronic kidney disease and risk of incident peripheral artery disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017;5:718-28.
3. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:1285-95.
4. Wright RS, Reeder GS, Herzog CA, Albright RC, Williams BA, Dvorak DL, et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. *Ann Intern Med* 2002;137:563-70.
5. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 2001;286:421-6.
6. Hallan S, Astor B, Romundstad S, Aasarod K, Kvenild K, Coresh J. Association of kidney function and albuminuria with cardiovascular mortality in older vs younger individuals: The HUNT II Study. *Arch Intern Med* 2007;167:2490-6.
7. Ibsen H, Wachtell K, Olsen MH, Borch-Johnsen K, Lindholm LH, Mogensen CE, et al. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE Study. *Kidney Int Suppl* 2004;S56-8.
8. Menon V, Shlipak MG, Wang X, Coresh J, Greene T, Stevens L, et al. Cystatin C as a risk factor for outcomes in chronic kidney disease. *Ann Intern Med* 2007;147:19-27.
9. McIntyre CW, Odudu A, Eldehni MT. Cardiac assessment in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2009;18:501-6.
10. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1318-33.
11. Jardine MJ, Ninomiya T, Perkovic V, Cass A, Turnbull F, Gallagher MP, et al. Aspirin is beneficial in hypertensive patients with chronic kidney disease: a post-hoc subgroup analysis of a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:956-65.
12. Angiolillo DJ, Bernardo E, Capodanno D, Vivas D, Sabate M, Ferreiro JL, et al. Impact of chronic kidney disease on platelet function profiles in diabetes mellitus patients with coronary artery disease taking dual antiplatelet therapy. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1139-46.

13. Best PJ, Steinhubl SR, Berger PB, Dasgupta A, Brennan DM, Szczech LA, et al. The efficacy and safety of short- and long-term dual antiplatelet therapy in patients with mild or moderate chronic kidney disease: results from the Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation (CREDO) trial. *Am Heart J* 2008;155:687-93.
14. Baigent C, Landray MJ, Reith C, Emberson J, Wheeler DC, Tomson C, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2011;377:2181-92.
15. Bangalore S, Maron DJ, O'Brien SM, Fleg JL, Kretov EI, Briguori C, et al. Management of Coronary Disease in Patients with Advanced Kidney Disease. *N Engl J Med* 2020;382:1608-18.
16. Mueller C, Laule-Kilian K, Scholer A, Nusbaumer C, Zeller T, Staub D, et al. B-type natriuretic peptide for acute dyspnea in patients with kidney disease: insights from a randomized comparison. *Kidney Int* 2005;67:278-84.
17. Vickery S, Price CP, John RI, Abbas NA, Webb MC, Kempson ME, et al. B-type natriuretic peptide (BNP) and amino-terminal proBNP in patients with CKD: relationship to renal function and left ventricular hypertrophy. *Am J Kidney Dis* 2005;46:610-20.
18. Takami Y, Horio T, Iwashima Y, Takiuchi S, Kamide K, Yoshihara F, et al. Diagnostic and prognostic value of plasma brain natriuretic peptide in non-dialysis-dependent CRF. *Am J Kidney Dis* 2004;44:420-8.
19. Abbas NA, John RI, Webb MC, Kempson ME, Potter AN, Price CP, et al. Cardiac troponins and renal function in nondialysis patients with chronic kidney disease. *Clin Chem* 2005;51:2059-66.
20. Iliou MC, Fumeron C, Benoit MO, Tuppin P, Courvoisier CL, Calonge VM, et al. Factors associated with increased serum levels of cardiac troponins T and I in chronic haemodialysis patients: Chronic Haemodialysis And New Cardiac Markers Evaluation (CHANCE) study. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:1452-8.
21. Wood GN, Keevil B, Gupta J, Foley R, Bubtana A, McDowell G, et al. Serum troponin T measurement in patients with chronic renal impairment predicts survival and vascular disease: a 2 year prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1610-5.
22. de Lemos JA, Drazner MH, Omland T, Ayers CR, Khera A, Rohatgi A, et al. Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. *JAMA* 2010;304:2503-12.
23. Sarnak MJ, Amann K, Bangalore S, Cavalcante JL, Charytan DM, Craig JC, et al. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1823-38.
24. Major RW, Oozeerally I, Dawson S, Riddleston H, Gray LJ, Brunskill NJ. Aspirin and cardiovascular primary prevention in non-endstage chronic kidney disease: A meta-analysis. *Atherosclerosis* 2016;251:177-82.
25. Palmer SC, Di Micco L, Razavian M, Craig JC, Perkovic V, Pellegrini F, et al. Effects of antiplatelet therapy on mortality and cardiovascular and bleeding outcomes in persons with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2012;156:445-59.

26. Wanner C, Krane V, Marz W, Olschewski M, Mann JF, Ruf G, et al. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2005;353:238-48.
27. Fellstrom BC, Jardine AG, Schmieder RE, Holdaas H, Bannister K, Beutler J, et al. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2009;360:1395-407.
28. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2017;376:1713-22.
29. Charytan DM, Sabatine MS, Pedersen TR, Im K, Park JG, Pineda AL, et al. Efficacy and Safety of Evolocumab in Chronic Kidney Disease in the FOURIER Trial. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:2961-70.
30. House AA, Wanner C, Sarnak MJ, Pina IL, McIntyre CW, Komenda P, et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2019;95:1304-17.
31. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129-200.
32. Upadhyaya B, Rocco M, Lewis CE, Oparil S, Lovato LC, Cushman WC, et al. Effect of Intensive Blood Pressure Treatment on Heart Failure Events in the Systolic Blood Pressure Reduction Intervention Trial. *Circ Heart Fail* 2017;10.
33. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345:861-9.
34. Rahman M, Ford CE, Cutler JA, Davis BR, Piller LB, Whelton PK, et al. Long-term renal and cardiovascular outcomes in Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) participants by baseline estimated GFR. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7:989-1002.
35. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J, et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006;27:2338-45.
36. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2008;359:2456-67.
37. Edner M, Benson L, Dahlstrom U, Lund LH. Association between renin-angiotensin system antagonist use and mortality in heart failure with severe renal insufficiency: a prospective propensity score-matched cohort study. *Eur Heart J* 2015;36:2318-26.
38. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003;362:777-81.
39. Beldhuis IE, Streng KW, Ter Maaten JM, Voors AA, van der Meer P, Rossignol P, et al. Renin-Angiotensin System Inhibition, Worsening Renal Function, and Outcome in Heart Failure Patients With Reduced and Preserved Ejection Fraction: A Meta-Analysis of Published Study Data. *Circ Heart Fail* 2017;10.

40. Tokmakova MP, Skali H, Kenchaiah S, Braunwald E, Rouleau JL, Packer M, et al. Chronic kidney disease, cardiovascular risk, and response to angiotensin-converting enzyme inhibition after myocardial infarction: the Survival And Ventricular Enlargement (SAVE) study. *Circulation* 2004;110:3667-73.
41. Ghali JK, Wikstrand J, Van Veldhuisen DJ, Fagerberg B, Goldstein S, Hjalmarsen A, et al. The influence of renal function on clinical outcome and response to beta-blockade in systolic heart failure: insights from Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Chronic HF (MERIT-HF). *J Card Fail* 2009;15:310-8.
42. Cice G, Ferrara L, D'Andrea A, D'Isa S, Di Benedetto A, Cittadini A, et al. Carvedilol increases two-year survival in dialysis patients with dilated cardiomyopathy: a prospective, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1438-44.
43. Weir MA, Dixon SN, Fleet JL, Roberts MA, Hackam DG, Oliver MJ, et al. beta-Blocker dialyzability and mortality in older patients receiving hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2015;26:987-96.
44. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Khan MS, Marx N, Lam CSP, et al. Effect of Empagliflozin on Cardiovascular and Renal Outcomes in Patients With Heart Failure by Baseline Diabetes Status: Results From the EMPEROR-Reduced Trial. *Circulation* 2021;143:337-49.
45. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. Effect of Empagliflozin on the Clinical Stability of Patients With Heart Failure and a Reduced Ejection Fraction: The EMPEROR-Reduced Trial. *Circulation* 2021;143:326-36.
46. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis of the EMPEROR-Reduced and DAPA-HF trials. *Lancet* 2020;396:819-29.
47. Wheeler DC, Stefansson BV, Jongs N, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Effects of dapagliflozin on major adverse kidney and cardiovascular events in patients with diabetic and non-diabetic chronic kidney disease: a prespecified analysis from the DAPA-CKD trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2021;9:22-31.
48. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. EMPEROR-Preserved Trial Investigators. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2021;385:1451-61.
49. He J, Shlipak M, Anderson A, Roy JA, Feldman HI, Kalleem RR, et al. Risk Factors for Heart Failure in Patients With Chronic Kidney Disease: The CRIC (Chronic Renal Insufficiency Cohort) Study. *J Am Heart Assoc* 2017;6.
50. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet* 2019;393:31-9.
51. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020;41:255-323.

52. Wanner C, Lachin JM, Inzucchi SE, Fitchett D, Mattheus M, George J, et al. Empagliflozin and Clinical Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus, Established Cardiovascular Disease, and Chronic Kidney Disease. *Circulation* 2018;137:119-29.
53. Kosiborod MN, Jhund PS, Docherty KF, Diez M, Petrie MC, Verma S, et al. Effects of Dapagliflozin on Symptoms, Function, and Quality of Life in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: Results From the DAPA-HF Trial. *Circulation* 2020;141:90-9.
54. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2019;380:347-57.
55. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondou N, et al. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2017;377:644-57.
56. Perkovic V, de Zeeuw D, Mahaffey KW, Fulcher G, Erondou N, Shaw W, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes: results from the CANVAS Program randomised clinical trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018;6:691-704.
57. Jardine MJ, Zhou Z, Mahaffey KW, Oshima M, Agarwal R, Bakris G, et al. Renal, Cardiovascular, and Safety Outcomes of Canagliflozin by Baseline Kidney Function: A Secondary Analysis of the CREDENCE Randomized Trial. *J Am Soc Nephrol* 2020;31:1128-39.
58. Filippatos G, Anker SD, Bohm M, Gheorghiu M, Kober L, Krum H, et al. A randomized controlled study of finerenone vs. eplerenone in patients with worsening chronic heart failure and diabetes mellitus and/or chronic kidney disease. *Eur Heart J* 2016;37:2105-14.
59. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.
60. Quach K, Ltvyn L, Baigent C, Buetti J, Garg AX, Hawley C, et al. The Safety and Efficacy of Mineralocorticoid Receptor Antagonists in Patients Who Require Dialysis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2016;68:591-8.
61. Tseng WC, Liu JS, Hung SC, Kuo KL, Chen YH, Tarng DC, et al. Effect of spironolactone on the risks of mortality and hospitalization for heart failure in pre-dialysis advanced chronic kidney disease: A nationwide population-based study. *Int J Cardiol* 2017;238:72-8.
62. Vardeny O, Wu DH, Desai A, Rossignol P, Zannad F, Pitt B, et al. Influence of baseline and worsening renal function on efficacy of spironolactone in patients With severe heart failure: insights from RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study). *J Am Coll Cardiol* 2012;60:2082-9.
63. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* 2011;364:11-21.
64. Solomon SD, Zile M, Pieske B, Voors A, Shah A, Kraigher-Krainer E, et al. The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: a phase 2 double-blind randomised controlled trial. *Lancet* 2012;380:1387-95.

65. Nakhoul GN, Schold JD, Arrigain S, Harb SC, Jolly S, Wilkoff BL, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with CKD: a propensity-matched mortality analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015;10:1119-27.
66. Levin A, Thompson CR, Ethier J, Carlisle EJ, Tobe S, Mendelssohn D, et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis* 1999;34:125-34.
67. Go AS, Yang J, Ackerson LM, Lepper K, Robbins S, Massie BM, et al. Hemoglobin level, chronic kidney disease, and the risks of death and hospitalization in adults with chronic heart failure: the Anemia in Chronic Heart Failure: Outcomes and Resource Utilization (ANCHOR) Study. *Circulation* 2006;113:2713-23.
68. Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G, Willenheimer R, Dickstein K, Drexler H, et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med* 2009;361:2436-48.
69. Anker SD, Kirwan BA, van Veldhuisen DJ, Filippatos G, Comin-Colet J, Ruschitzka F, et al. Effects of ferric carboxymaltose on hospitalisations and mortality rates in iron-deficient heart failure patients: an individual patient data meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2018;20:125-33.
70. Ponikowski P, Filippatos G, Colet JC, Willenheimer R, Dickstein K, Luscher T, et al. The impact of intravenous ferric carboxymaltose on renal function: an analysis of the FAIR-HF study. *Eur J Heart Fail* 2015;17:329-39.
71. Macdougall IC, Bircher AJ, Eckardt KU, Obrador GT, Pollock CA, Stenvinkel P, et al. Iron management in chronic kidney disease: conclusions from a "Kidney Disease: Improving Global Outcomes" (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2016;89:28-39.
72. Turakhia MP, Blankestijn PJ, Carrero JJ, Clase CM, Deo R, Herzog CA, et al. Chronic kidney disease and arrhythmias: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Eur Heart J* 2018;39:2314-25.
73. Bonde AN, Lip GY, Kamper AL, Hansen PR, Lamberts M, Hommel K, et al. Net clinical benefit of antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation and chronic kidney disease: a nationwide observational cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2471-82.
74. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361:1139-51.
75. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2013;369:2093-104.
76. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:981-92.
77. Hart RG, Pearce LA, Asinger RW, Herzog CA. Warfarin in atrial fibrillation patients with moderate chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:2599-604.
78. Hijazi Z, Hohnloser SH, Oldgren J, Andersson U, Connolly SJ, Eikelboom JW, et al. Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin in relation to baseline renal function in patients with atrial fibrillation: a RE-LY (Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy) trial analysis. *Circulation* 2014;129:961-70.

79. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:883-91.
80. Eikelboom JW, Connolly SJ, Gao P, Paolasso E, De Caterina R, Husted S, et al. Stroke risk and efficacy of apixaban in atrial fibrillation patients with moderate chronic kidney disease. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012;21:429-35.
81. Fox KAA, Eikelboom JW, Shestakovska O, Connolly SJ, Metsarinne KP, Yusuf S. Rivaroxaban Plus Aspirin in Patients With Vascular Disease and Renal Dysfunction: From the COMPASS Trial. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:2243-50.
82. Tan J, Liu S, Segal JB, Alexander GC, McAdams-DeMarco M. Warfarin use and stroke, bleeding and mortality risk in patients with end stage renal disease and atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol* 2016;17:157..
83. Kooiman J, van der Hulle T, Maas H, Wiebe S, Formella S, Clemens A, et al. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Dabigatran 75 mg b.i.d. in Patients With Severe Chronic Kidney Disease. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2442-4.
84. Dias C, Moore KT, Murphy J, Ariyawansa J, Smith W, Mills RM, et al. Pharmacokinetics, Pharmacodynamics, and Safety of Single-Dose Rivaroxaban in Chronic Hemodialysis. *Am J Nephrol* 2016;43:229-36.
85. De Vriese AS, Caluwe R, Bailleul E, De Bacquer D, Borrey D, Van Vlem B, et al. Dose-finding study of rivaroxaban in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2015;66:91-8.
86. Wang X, Tirucherai G, Marbury TC, Wang J, Chang M, Zhang D, et al. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and safety of apixaban in subjects with end-stage renal disease on hemodialysis. *J Clin Pharmacol* 2016;56:628-36.
87. Mavrakanas TA, Samer CF, Nessim SJ, Frisch G, Lipman ML. Apixaban Pharmacokinetics at Steady State in Hemodialysis Patients. *J Am Soc Nephrol* 2017;28:2241-8.
88. Johansen KL, Garimella PS, Hicks CW, Kalra PA, Kelly DM, Martens S, et al. Central and peripheral arterial diseases in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2021;100:35-48.
89. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014;45:2160-236.
90. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018;49:e46-e110.
91. Carr SJ, Wang X, Olavarria VV, Lavados PM, Rodriguez JA, Kim JS, et al. Influence of Renal Impairment on Outcome for Thrombolysis-Treated Acute Ischemic Stroke: ENCHANTED (Enhanced Control of Hypertension and Thrombolysis Stroke Study) Post Hoc Analysis. *Stroke* 2017;48:2605-9.

92. Rothwell PM, Algra A, Chen Z, Diener HC, Norrving B, Mehta Z. Effects of aspirin on risk and severity of early recurrent stroke after transient ischaemic attack and ischaemic stroke: time-course analysis of randomised trials. *Lancet* 2016;388:365-75.
93. O'Hare AM. Management of peripheral arterial disease in chronic kidney disease. *Cardiol Clin* 2005;23:225-36.
94. Bello AK, Hemmelgarn B, Lloyd A, James MT, Manns BJ, Klarenbach S, et al. Associations among estimated glomerular filtration rate, proteinuria, and adverse cardiovascular outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:1418-26.
95. Wattanakit K, Folsom AR, Criqui MH, Kramer HJ, Cushman M, Shea S, et al. Albuminuria and peripheral arterial disease: results from the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis* 2008;201:212-6.
96. de Vinuesa SG, Ortega M, Martinez P, Goicoechea M, Campdera FG, Luno J. Subclinical peripheral arterial disease in patients with chronic kidney disease: prevalence and related risk factors. *Kidney Int Suppl* 2005:S44-7.
97. O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS, Hsu CY. High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Circulation* 2004;109:320-3.
98. Margolis DJ, Hofstad O, Feldman HI. Association between renal failure and foot ulcer or lower-extremity amputation in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2008;31:1331-6.
99. Ishii H, Kumada Y, Toriyama T, Aoyama T, Takahashi H, Yamada S, et al. Cilostazol improves long-term patency after percutaneous transluminal angioplasty in hemodialysis patients with peripheral artery disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:1034-40.
100. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, Fukagawa M, Herzog CA, McCann L, et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int* 2017;92:26-36.
101. Boyce ML, Robergs RA, Avasthi PS, Roldan C, Foster A, Montner P, et al. Exercise training by individuals with predialysis renal failure: cardiorespiratory endurance, hypertension, and renal function. *Am J Kidney Dis* 1997;30:180-92.
102. Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, Caces E, Nivet H, Lebranchu Y, et al. Effects of current smoking and smoking discontinuation on renal function and proteinuria in the general population. *Kidney Int* 2000;58:1285-92.
103. Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4:1565-74.

ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติที่ 17

การเตรียมตัวเพื่อการบำบัดทดแทนไต

17.1 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับคำแนะนำให้เตรียมตัวเพื่อการบำบัดทดแทนไต เมื่อเริ่มเข้าสู่โรคไตเรื้อรังระยะที่ 4 (ค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 30 มล./นาที่/1.73 ตร.ม.) **(1, B)**

17.2 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 4 ขึ้นไป ควรได้รับความรู้และคำแนะนำทางเลือก วิธีการรักษา ค่าใช้จ่าย สิทธิประโยชน์ต่างๆ รวมทั้งข้อดีและข้อด้อยของการบำบัดทดแทนไต ครอบคลุมการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม การล้างไตทางช่องท้อง การปลูกถ่ายไตก่อนการเริ่มฟอกไต (pre-emptive kidney transplantation) การปลูกถ่ายไต และการรักษาแบบประคับประคอง **(1, B)**

17.3 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 4 ที่มีการทำงานของไตลดลงอย่างต่อเนื่อง ทีมสหสาขาควรบันทึกผลการทบทวนการเตรียมแผนการรักษาไว้ล่วงหน้า ข้อมูลการตัดสินใจเลือกวิธีการบำบัดทดแทนไต และประเมินการรับรู้ของผู้ป่วยและครอบครัวลงในเวชระเบียนอย่างน้อยปีละครั้ง **(1, B)**

17.4 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ตัดสินใจเลือกการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ควรได้รับการเตรียมเส้นเลือดถาวรใช้สำหรับการฟอกเลือดชนิด arteriovenous fistula (AVF) หรือ arteriovenous graft (AVG) ให้พร้อมใช้เมื่อเริ่มการฟอกเลือด ทั้งนี้ระยะเวลาการเตรียมขึ้นกับอัตราการกรองของไตขณะนั้นและอัตราการเสื่อมของไต ภายใต้ดุลยพินิจของอายุรแพทย์โรคไตและศัลยแพทย์หลอดเลือด **(1, B)**

17.5 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการเตรียมเส้นเลือดถาวร ทีมสหสาขาควรให้คำแนะนำเรื่องการบริหารเส้นเลือดหลังการผ่าตัด และติดตามความสมบูรณ์ของเส้นเลือด **(1, B)**

17.6 ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ตัดสินใจเลือกการล้างไตทางช่องท้อง ควรได้รับการใส่สายล้างช่องท้องอย่างน้อย 2 สัปดาห์ก่อนเริ่มล้างไตทางช่องท้อง **(Not Graded)**

17.7 แนะนำให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 4 ที่มีค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 20 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. และผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 5 ที่ยังไม่ได้รับการล้างไต ควรได้รับการประเมินเพื่อทำ pre-emptive living donor kidney transplantation ทุกราย **(Not Graded)**

17.8 แนะนำให้ทำ pre-emptive living donor kidney transplantation ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังผู้ใหญ่เมื่อค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 10 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. และในผู้ป่วยเด็กเมื่อค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 15 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. หรือทำเร็วกว่านั้นทั้งในเด็กและผู้ใหญ่หากผู้ป่วยมีอาการยูรีเมีย **(1, D)**

เอกสารอ้างอิง

1. Fontseré N, Mestres G, Yugueros X, López T, Yuguero A, Bermudez P, et al. Effect of a postoperative exercise program on arteriovenous fistula maturation: a randomized controlled trial. *Hemodial Int*. 2016; 20(2): 306-314.
2. Inker LA, Astor BC, Fox CH, Isakova T, Lash JP, Peralta CA, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *Am J Kidney Dis*. 2014; 63(5): 713-735.
3. Liu Y, Zhang L, Lin A, Ni Z, Qian J, Fang W. Impact of break-in period on the short-term outcomes of patients started on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2014; 34(1): 49-56.
4. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis*. 2020; 75(4 Suppl 2): S1-S164.
5. Salimi F, Majd Nassiri G, Moradi M, Keshavarzian A, Farajzadegan Z, Saleki, M, et al. Assessment of effects of upper extremity exercise with arm tourniquet on maturity of arteriovenous fistula in hemodialysis patients. *J Vasc Access*. 2013; 14(3): 239-244.
6. คณะอนุกรรมการกำหนดแนวทางการรักษาด้วยการฟอกเลือดและการกรองพลาสมา (บรรณาธิการ). คู่มือการรักษาด้วยการฟอกเลือดและการกรองพลาสมาสำหรับผู้ป่วยโรคไต พ.ศ. 2561 สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney int (Suppl)* 2013;3(1).
8. NKF-DOQI Clinical practice: Guidelines for Hemodialysis Adequacy:2015 *Am J Kidney Dis*. 2015;66(5): 884-930.
9. Association UKR. The Sixth Edition of the Clinical Practice Guidelines: Planning, Initiating and Withdrawal of Renal Replacement Therapy. [cited 19 October 2021]; Available from: [URL:http://renal.org/wp-content/uploads/2017/06/planning-initiation-finalf506a031181561659443ff000014d4d8.pdf](http://renal.org/wp-content/uploads/2017/06/planning-initiation-finalf506a031181561659443ff000014d4d8.pdf)
10. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. *Transplantation*. 2020; 104 (4S1 Suppl 1): S11-S103.
11. Thai Transplant Society [Internet]. Bangkok: Print and More, Ltd; 2020. Thai Transplant Care 3: Guidelines to evaluate kidney transplant candidate/recipient; 2020 Oct [cited 2021 Dec 16]. Available from: <https://www.transplantthai.org/upload/editor/file/BookThaiTransplantationCare3.pdf>

