

Review Article

Sarcopenic among patients with chronic kidney disease

Neti Sunsandee, Bancha Satirapoj, Ouppatham Supasyndh

*Division of Nephrology, Department of Medicine,
Phramongkutklao Hospital and College of Medicine*

Abstract

Sarcopenia is an important problem and a high prevalence among patients with chronic kidney disease has been associated with increased morbidity and mortality. The main causes related to declining renal function comprise hormonal change and chronic inflammation. These contribute to loss of protein synthesis in the muscles and increases muscle fiber degradation. Definitions of sarcopenia involve low muscle strength and muscle quantity or quality leading to low physical performance. Diagnosis is defined by history taking, physical examination, imaging study for muscle cross-sectional area, determining appendicular skeletal muscle mass by DEXA and physical performance testing such as gait speed, grip strength and short physical performance battery. The main prevention and treatment strategies of sarcopenia in chronic kidney disease include increased exercise training, nutritional supplements, correction of metabolic acidosis, hormone replacement therapy, and antisarcopenic agents.

Keywords: sarcopenia, chronic kidney disease, muscle wasting

Review Article

ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

เนติ สันแสนดี, บัญชา สติระพจน์, อุปัทม์ ศุภสินธุ์

แผนกโรคไต กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า และวิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า

บทคัดย่อ

ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อเป็นปัญหาสำคัญที่พบมากขึ้นในปัจจุบันของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง และเป็นสาเหตุของทุพพลภาพ และเสียชีวิตของผู้ป่วย โดยมีสาเหตุหลักจากการเปลี่ยนแปลงทางระบบฮอร์โมนและการอักเสบในร่างกายจากภาวะไตเรื้อรัง ส่งผลต่อการใช้พลังงานระดับเซลล์ ทำให้การสร้างโปรตีนในกล้ามเนื้อลดลงและเพิ่มการสลายตัวของกล้ามเนื้อ คำจำกัดความของภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ คือ ความแข็งแรงร่วมกับปริมาณและคุณภาพของมวลกล้ามเนื้อที่ลดลง จนส่งผลต่อสมรรถภาพทางกาย การวินิจฉัยอาศัย การซักประวัติ การตรวจร่างกาย และตรวจเพิ่มเติมทางรังสีวิทยา เช่น การใช้ภาพตัดขวางของกล้ามเนื้อ มวลกล้ามเนื้ออย่างง่ายจากเครื่องตรวจวัดความหนาแน่นของมวลกระดูก ร่วมกับการวัดการทำงานของกล้ามเนื้อ เช่น การทดสอบอัตราเร็วในการเดิน และการวัดกำลังการบีบมือ หลักการป้องกันและรักษาภาวะนี้เน้นถึงการออกกำลังกาย การให้โภชนาบำบัด การแก้ไขภาวะเลือดเป็นกรด การให้ฮอร์โมนทดแทน และยาที่ไปยับยั้งการสลายตัวของกล้ามเนื้อ ซึ่งอาจป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากภาวะการสูญเสียมวลกล้ามเนื้อได้

คำสำคัญ: ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ, โรคไตเรื้อรัง, กล้ามเนื้ออ่อนแรง

ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ นพ. อุปัทม์ ศุภสินธุ์ แผนกโรคไต กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า 315 ถนนราชวิถี เขตราชเทวี กทม. 10400 Email: ouppatham@hotmail.com

บทนำ

ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อพบมากขึ้น โดยเฉพาะในกลุ่มประชากรผู้สูงอายุ พบว่าความชุกของภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อสูงขึ้นเป็นร้อยละ 50 ในผู้สูงอายุ 80 ปีขึ้นไป¹ โดยเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรังที่มีภาวะยูเรียในเลือดสูงทำให้พบภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อมากกว่ากลุ่มประชากรทั่วไป และจะเพิ่มขึ้นตามความรุนแรงของระยะของโรคไตเรื้อรัง

โรคไตเรื้อรังเป็นปัญหาสำคัญที่พบมากขึ้นทั่วโลก รวมทั้งประเทศไทย ซึ่งสัมพันธ์กับอายุที่เพิ่มขึ้น พบว่าอายุที่มากกว่า 60 ปี สามารถพบภาวะไตเรื้อรังในระยะที่ 3-5 ถึงร้อยละ 39 โดยในปัจจุบันประชากรมีอายุขัยเฉลี่ยที่ยืนยาวมากขึ้น ทำให้สามารถพบผู้ป่วยสูงอายุที่เป็นโรคไตเรื้อรังจำนวนมากขึ้น² ซึ่งพบภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อได้มากกว่ากลุ่มประชากรปกติ และเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยสูงอายุที่เป็นโรคไตเรื้อรังเกิดทุพพลภาพและเสียชีวิตได้ โดยพบอุบัติการณ์ร้อยละ 30 ในกลุ่มประชากรผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทั่วไป และพบมากขึ้นในผู้ป่วยสูงอายุเป็นโรคไตเรื้อรังถึงร้อยละ 50

ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อเป็นภาวะที่การทำงานของกล้ามเนื้อทั้งด้านมวลกล้ามเนื้อ และความแข็งแรงของกล้ามเนื้อลดลง ทำให้การเคลื่อนไหวในการทำกิจวัตรประจำวันลดลง ส่งผลต่อ

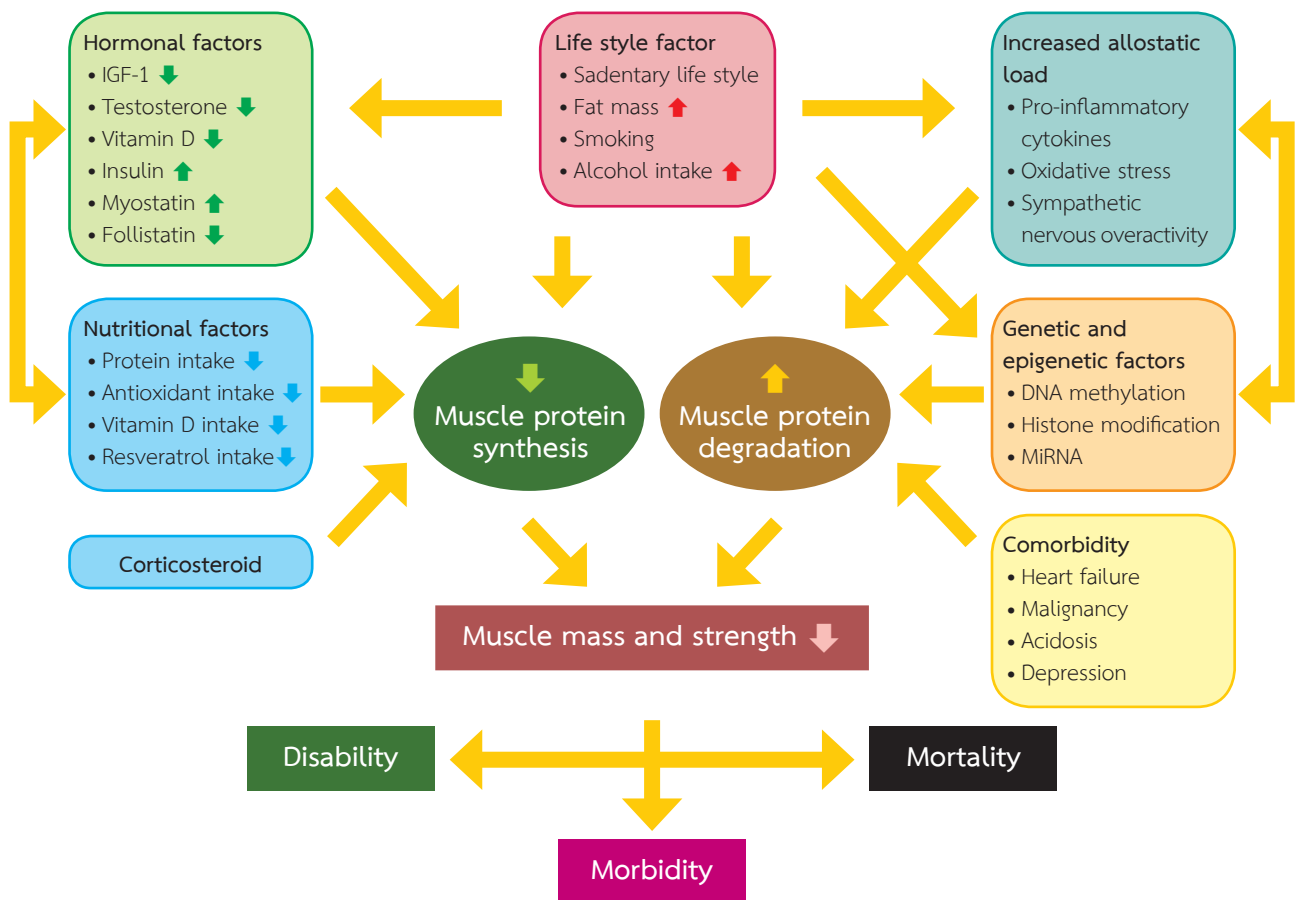
การเกิดภาวะทุพพลภาพ การล้ม การเข้ารักษาที่โรงพยาบาล และอัตราการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้น ส่งผลต่อผู้ป่วย สังคม และเศรษฐกิจโดยรวม

การป้องกันภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อในผู้ป่วยไตเรื้อรังอย่างเป็นองค์รวม จะสามารถช่วยลดภาวะทุพพลภาพ และลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังได้ จึงเป็นความสำคัญที่จะต้องเข้าใจถึงสาเหตุ ปัจจัยเสี่ยง การวินิจฉัย รวมถึงการป้องกัน และรักษาภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ เพื่อให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีชีวิตยืนยาวต่อไป

ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อกับโรคไตเรื้อรัง

ภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงพบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ซึ่งเกิดจากกลไกการตอบสนองต่าง ๆ ดังแสดงใน รูปที่ 1³ ได้แก่

- ภาวะไม่สมดุลของฮอร์โมนในร่างกาย
- ภาวะทุพโภชนาการ ภาวะเลือดเป็นกรดและเกลือแร่ผิดปกติ
- การลดลงของการทำกิจกรรมประจำวันจากการออกกำลังกายลดลง สูบบุหรี่ และดื่มสุรา
- ภาวะโลหิตจาง ซึ่งทำให้การขนส่งออกซิเจนไม่เพียงพอ
- ภาวะอักเสบเรื้อรัง หรือ oxidative stress ในร่างกาย
- ภาวะทางพันธุกรรม และโรคอื่น ๆ เช่น มะเร็ง ความเครียด และหัวใจวาย เป็นต้น



รูปที่ 1 กลไกการเกิดภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ³

กลไกดังกล่าวจะส่งผลให้เส้นใยกล้ามเนื้อฝ่อตัวหดลีบ ทำให้กล้ามเนื้อสูญเสียและอ่อนแรง จากการตัดขึ้นเนื้อพบว่าเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 (type II muscle fiber) จะได้รับผลกระทบมากที่สุด ในภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงชนิดยูรีเมีย ซึ่งจะพบลักษณะภาคตัดขวาง พื้นที่ของกล้ามเนื้อและกลุ่มมัดกล้ามเนื้อมีขนาดเล็กลง⁴

กลไกการเกิดภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ ประกอบด้วย 2 กลไกหลัก ดังนี้

1) ภาวะสร้างโปรตีนในกล้ามเนื้อลดลง

การเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนเกี่ยวกับการเจริญเติบโต (growth hormone)

ภาวะไตเรื้อรังมีความสัมพันธ์กับภาวะดื้อต่อ growth hormone โดยมีการทำลายโปรตีนและเกิดการสลายกล้ามเนื้อมากขึ้น จากการลดลงของ Insulin growth factor 1 (IGF-1) ทำให้ความสามารถทางชีวภาพของเซลล์กล้ามเนื้อลดลง⁵

การเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนเพศ (testosterone)

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะท้ายพบว่ามีน้อยกว่าร้อยละ 60 มีภาวะพร่องฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน ทำให้เกิดการสูญเสียกล้ามเนื้อ

โดยผ่านการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณ IGF-1 มีการเพิ่มขึ้นของ myostatin โดยในผู้ป่วยเพศหญิงที่เป็นโรคไตเรื้อรังจะพบภาวะพร่องประจำเดือน และมีการลดลงของฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) ทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อลดลงได้⁶

การเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนอินซูลิน

ภาวะดื้อต่อฮอร์โมนอินซูลินสามารถเกิดขึ้นในช่วงแรกของโรคไตเรื้อรังที่มีอัตราการกรองของไตปกติ โดยเกิดจากภาวะพร่องวิตามินดีและภาวะโลหิตจาง ส่งผลให้เกิดกล้ามเนื้อสลายตัวโดยกระบวนการสลายโปรตีนผ่านการเติมยูบิควิตินด้วยโปรติโอโซม⁷

การเปลี่ยนแปลงของวิตามินดี

ภาวะที่มีระดับวิตามินดีปกติจะสามารถกระตุ้นให้เซลล์กล้ามเนื้อเกิดการแบ่งตัวและเปลี่ยนแปลงเป็นเซลล์กล้ามเนื้อที่สมบูรณ์ได้ การได้รับวิตามินดีช่วยให้กล้ามเนื้อมีการทำงานที่ดีขึ้น อาจช่วยให้เส้นใยกล้ามเนื้อมีความสมบูรณ์ขึ้นและลดโอกาสการล้ม โดยเฉพาะในผู้สูงอายุ มีการศึกษาพบว่าวิตามินดีเพิ่มการหดเกร็งของกล้ามเนื้อในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง โดยวิตามินดีจะช่วยควบคุมระดับแคลเซียมฟอสเฟตและพาราไธรอยด์ฮอร์โมน ในร่างกายให้ดีขึ้น⁸

การเปลี่ยนแปลงของมายัสแตติน (myostatin) และ ฟอลิสแตติน (follistatin)

Myostatin มีการแสดงออกที่เพิ่มขึ้นในภาวะยูริเมีย ยับยั้งการเติบโตและลดขนาดมวลของกล้ามเนื้อซึ่งตรงข้ามกับ follistatin ซึ่งเป็นสารต้าน myostatin พบว่าหากมีการแสดงออกของฟอลิสแตตินจะช่วยเพิ่มมวลกล้ามเนื้อได้ โดยการกระตุ้นเซลล์ satellite ให้เพิ่มจำนวนร่วมกับการสร้างโปรตีนในกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้น แต่ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจะไม่พบการเพิ่มขึ้นของ follistatin ยกเว้นในกรณีที่มีการอักเสบหรือการลดลงของกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง⁹

ภาวะพร่องคาร์นิทีน (carnitine deficiency)

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจะมีข้อบกพร่อง acylcarnitine ออกจากร่างกายลดลงซึ่งทำให้อัตราส่วนกับคาร์นิทีนอิสระมากขึ้น ร่วมกับการทำการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมจะมีการกำจัดคาร์นิทีนอิสระออกไปโดยรวมแล้วจะเกิดภาวะพร่องคาร์นิทีน ส่งผลต่อการเผาผลาญกรดไขมันและกระบวนการสร้างกล้ามเนื้อ พบว่า การให้อาหารเสริมที่มีแอลคาร์นิทีนอาจช่วยเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อได้¹⁰

การเปลี่ยนแปลงของความอยากอาหาร

การเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมน leptin และ ghrelin จะไปลดความอยากอาหาร นอกจากนั้นภาวะยูริเมียยังทำให้เกิดอาการคลื่นไส้อาเจียน เกิดอาการซึมเศร้าจากโรคไตเรื้อรัง ความดันโลหิตต่ำจากยาลดความดันโลหิตหรือระหว่างทำการฟอกเลือด และความรู้สึกลำบากในช่วงที่ทำการล้างไตทางหน้าท้อง ภาวะเหล่านี้ทำให้ผู้ป่วยมีอาการอยากอาหารลดลง¹¹

กิจวัตรประจำวันและการพักผ่อน

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่เข้ารับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมจะสูญเสียการออกกำลังกายประจำวันไป ร่วมกับการขาดการฝึกการใช้กล้ามเนื้อที่เหมาะสม ทำให้มีการสลายของโปรตีนและเกิดกล้ามเนื้อฝ่อลีบได้

2) ภาวะทำลายและสูญเสียโปรตีนในกล้ามเนื้อ

เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนและระบบภูมิคุ้มกัน ในร่างกาย ในระดับเซลล์กล้ามเนื้อ ภาวะอักเสบ ภาวะเลือดเป็นกรด การรับประทานโปรตีนที่ไม่เพียงพอ การแสดงออกที่มากขึ้นของ angiotensin II ความผิดปกติของการส่งสัญญาณของอินซูลินต่อ IGF-1 ในการแสดงออกที่เพิ่มขึ้นของ myostatin ซึ่งส่งผลต่อการลดลงของการทำงานของเซลล์ satellite โดยกระบวนการส่วนใหญ่จะกระตุ้น ATP-dependent ของระบบ ubiquitin-proteasome system¹²

การแยกตัวออกของไมโทคอนเดรีย (mitochondrial uncoupling)

จากการศึกษาพบว่า ความสามารถของไมโทคอนเดรียจะลดลงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ทำให้การสร้างพลังงานโดยใช้ออกซิเจนลดลงเกิดจากการเพิ่มขึ้นของภาวะ oxidative stress มักเกิดก่อนที่จะ

มีการลดลงของความแข็งแรงและความทนทานของกล้ามเนื้อในการออกกำลังกาย¹³

เซลล์ต้นกำเนิด และเซลล์ satellite

เมื่อกล้ามเนื้อได้รับบาดเจ็บเซลล์ satellite จะกระตุ้นการแสดงออกของ MyoD และ Myogenin ทำให้มีการสร้างและเพิ่มจำนวนของเซลล์กล้ามเนื้อต้นกำเนิดเปลี่ยนแปลงไปเป็นเส้นใยกล้ามเนื้อใหม่ ซ่อมแซมกล้ามเนื้อที่ได้รับบาดเจ็บ ในภาวะโรคไตเรื้อรังจะลดการสร้างโปรตีนดังกล่าวทำให้การทำงานของเซลล์ satellite สูญเสียไป มีผลต่อการสร้างกล้ามเนื้อใหม่¹³

การสลายโปรตีนผ่านทางระบบยูบิควิตินด้วยโปรตีเอส (ATP-dependent proteolysis via the ubiquitin proteasome system)

เป็นกระบวนการเริ่มต้นของการสลายกล้ามเนื้อ ในภาวะการอักเสบและภาวะเลือดเป็นกรดจะกระตุ้นกระบวนการดังกล่าวโดยภาวะอักเสบจะทำให้มีการแยกตัวของ 14-kD actin fragment ปริมาณความเข้มข้นของสารดังกล่าว สามารถใช้เป็นตัวชี้วัดในช่วงแรกของการเกิดกล้ามเนื้อสลายตัวได้ ร่วมกับภาวะเลือดเป็นกรดจะกระตุ้นกระบวนการสลายโปรตีน ทำให้กรดอะมิโนเกิดออกซิเดชันในกล้ามเนื้อได้¹⁴

การเปลี่ยนแปลงของ angiotensin II

ระบบเรนินแองจิโอเทนซินจะถูกกระตุ้นในภาวะที่มีการสลายของสารอาหาร โดยเฉพาะในโรคไตเรื้อรังพบว่าการกระตุ้น Caspase-3 ส่งผลให้แอกทิน (actin) เกิดการแตกตัวในกล้ามเนื้อ นอกจากนั้น angiotensin II ยังสามารถเพิ่มการสลายตัวของโปรตีนในกล้ามเนื้อ โดยการลดระดับของ IGF-1 และกระตุ้น TGF- β ทำให้กล้ามเนื้อสลายตัว¹⁵

ภาวะอักเสบ

โรคไตเรื้อรังพบว่าการเพิ่มขึ้นของสารอักเสบชนิดต่าง ๆ ในกระแสเลือด เช่น C reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6) และ tumor necrosis factor alpha (TNF- α) สารดังกล่าวเป็นสาเหตุหลักของการเกิดกล้ามเนื้อสลายตัว จากการอักเสบจะกระตุ้น NF- κ B และ ยับยั้งกระบวนการสร้างโปรตีนจากอินซูลิน รวมถึงเปลี่ยนแปลงการส่งสัญญาณของอินซูลินต่อ IGF-1¹⁶

ภาวะเลือดเป็นกรด

ภาวะเลือดเป็นกรดจะกระตุ้นการสลายโปรตีนผ่านทางระบบยูบิควิติน ทำให้เกิดภาวะสูญเสียพลังงานจากโปรตีนที่สลายตัวเพิ่มการแตกสลายและลดการสร้างใหม่ของโปรตีน

อาการแสดงของภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ

ผู้ป่วยมาด้วยอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อส่วนต้นและปลายแบบค่อยเป็นค่อยไป มีกล้ามเนื้อที่ฝ่อลีบ มีการลดลงของความแข็งแรงและความสามารถในการออกกำลังกาย ร่วมกับเหนื่อยง่าย ความรุนแรงของโรคขึ้นกับการทำงานของไตที่ลดลง โดยเฉพาะ

ในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่ฟอกเลือด¹⁷

การตรวจร่างกายและการตรวจการนำไฟฟ้าของกล้ามเนื้อส่วนใหญ่อยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่พบภาพถ่ายทางรังสีแสดงให้เห็นถึงภาพตัดขวางเนื้อเยื่อของกล้ามเนื้อลดลง การตัดชิ้นกล้ามเนื้ออาจพบความผิดปกติของโครงสร้างของกล้ามเนื้อ พบลักษณะเซลล์กล้ามเนื้อที่ฝ่อลีบผิดปกติในเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 (type II muscle fiber) มีการเสื่อมของเส้นใยกล้ามเนื้อ การตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนพบการเปลี่ยนแปลงไมโทคอนเดรียร่วมกับการสลายไปของเส้นใยกล้ามเนื้อ และมีการสะสมของสารไกลโคโปรตีนเพิ่มขึ้น¹⁸

คำจำกัดความของภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ

เป็นภาวะที่มีความซับซ้อนเกี่ยวข้องกับโรคของผู้ป่วยร่วมกับอายุที่มากขึ้น ในอดีตกล่าวถึงภาวะที่มีความเสื่อมของกล้ามเนื้อ โดยเฉพาะในผู้สูงอายุที่มีการทำกิจวัตรประจำวันลดลงหรือผู้ป่วยนอนติดเตียง ซึ่งไม่ทราบสาเหตุแท้จริง ต่อมาจึงเริ่มมีการศึกษาถึงสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะดังกล่าวมากขึ้น

ในปี ค.ศ. 2010 European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) ได้นิยามภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ คือ กลุ่มอาการที่มีการสูญเสียมวลกล้ามเนื้อร่วมกับความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่ลดลง ทำให้ความสามารถในการทำกิจวัตรประจำวันลดลง ส่งผลต่อคุณภาพชีวิตที่แย่ลงและการเสียชีวิตที่เพิ่มมากขึ้น ในปี ค.ศ. 2018 EWGSOP2 ได้ทบทวนการวินิจฉัยโดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ใหม่ และเครื่องมือที่วินิจฉัยโดยเน้นการป้องกันและรักษาภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้ออย่างรวดเร็วและมีประสิทธิภาพ

EWGSOP2 ได้ระบุถึงประเด็นสำคัญในการวินิจฉัยโรคไว้ดังต่อไปนี้

1. ในปัจจุบันพบมากขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยอายุน้อย ซึ่งมีผลจากปัจจัยทางพันธุกรรมมากกว่าอายุที่มากขึ้น
2. เน้นถึงความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่ลดลงมากกว่ามวลกล้ามเนื้อที่ลดลงซึ่งส่งผลต่อการวินิจฉัย
3. เกิดจากการลดลงทั้งคุณภาพและปริมาณของกล้ามเนื้อ แต่ยากที่จะวัดค่าดังกล่าวได้อย่างแม่นยำ

ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อส่วนใหญ่ถูกมองข้ามและไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม เนื่องจากมีความซับซ้อนและไม่มีการวินิจฉัยและการรักษาไว้อย่างชัดเจน

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ 2018 operational definition of sarcopenia¹⁹ สามารถแบ่งเป็น 3 ข้อ คือ

1. การลดลงของความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ
2. การลดลงของปริมาณและคุณภาพของกล้ามเนื้อ
3. การลดลงของสมรรถภาพทางกาย

โดยเข้าเกณฑ์การวินิจฉัยข้อที่ 1 ถือเป็น น่าจะเป็นภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ

หากเข้าเกณฑ์การวินิจฉัยข้อที่ 1 และ 2 ถือเป็น ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ

หากเข้าเกณฑ์การวินิจฉัยข้อที่ 1, 2 และ 3 ถือเป็น ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อที่รุนแรง

ในทางเวชปฏิบัติสามารถค้นหาผู้ป่วยที่มีอาการที่เข้าได้จากการชักรประวัติ เช่น มีการล้มโดยไม่ทราบสาเหตุ อ่อนแรง เดินได้ช้าลง ลำบากในการลุกขึ้นจากเก้าอี้ นั่ง ประวัติน้ำหนักลดลงหรือกล้ามเนื้อขนาดเล็กลง ผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวมีความจำเป็นต้องตรวจวินิจฉัยต่อไป

การจัดกลุ่มภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ

ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อแบบปฐมภูมิและทุติยภูมิ

ชนิดปฐมภูมิเกิดจากสาเหตุหลักของอายุที่มากขึ้น โดยไม่มีสาเหตุอื่น ๆ ส่วนชนิดทุติยภูมิเป็นภาวะที่เกิดจากสาเหตุต่าง ๆ เช่น ภาวะทุพโภชนาการ การอักเสบเรื้อรัง มะเร็ง ภาวะติดเชื้อ การใช้ยา เป็นต้น

ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง

EWGSOP2 ได้มีการแบ่งกลุ่มโดยใช้ระยะเวลาเป็นเกณฑ์ กลุ่มเฉียบพลันคือ มีอาการเกิดขึ้นน้อยกว่า 6 เดือน ซึ่งสัมพันธ์กับการบาดเจ็บหรือเจ็บป่วยเฉียบพลัน กลุ่มเรื้อรังคือ มีอาการเกิดขึ้นมากกว่า 6 เดือน สัมพันธ์กับโรคที่มีการเปลี่ยนแปลงแบบค่อยเป็นค่อยไป ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิต การจัดกลุ่มแบบนี้จะสามารถช่วยทำนายการเปลี่ยนแปลงของกล้ามเนื้อ รวมถึงใช้วางแผนป้องกันและรักษาก่อนที่จะมีการเปลี่ยนแปลงอย่างถาวร

ภาวะความเปราะบาง (frailty)

ลักษณะของภาวะเปราะบาง คือ ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อและการลดลงของแรงบีบมือหรือความเร็วของการเดิน ร่วมกับการลดลงด้านกระบวนการคิด เรียนรู้ และมุมมองด้านสังคมสิ่งแวดล้อม มักเกิดขึ้นในกลุ่มผู้สูงอายุที่การทำงานของอวัยวะในร่างกายลดลง ร่วมกับการเปลี่ยนแปลงทางสังคมและสิ่งแวดล้อม ซึ่งส่งผลกระทบทั้งภาวะทุพพลภาพ การนอนรักษาในโรงพยาบาล คุณภาพชีวิตที่แย่ลงและเสียชีวิต

ภาวะการสูญเสียมวลกล้ามเนื้อจากภาวะทุพโภชนาการ

เป็นภาวะขาดสารอาหารที่เกิดจาก

1. การรับประทานอาหารลดลง
2. การลดลงของการดูดซึมและนำสารอาหารไปใช้ในร่างกาย เช่น ภาวะท้องเสีย คลื่นไส้ และอาเจียน
3. ความต้องการใช้สารอาหารที่มากขึ้น เช่น การอักเสบเรื้อรังในร่างกาย มะเร็ง และอวัยวะล้มเหลว

ส่วนใหญ่จะแสดงออกในลักษณะของมวลกล้ามเนื้อที่ลดลง ร่วมกับมวลไขมันที่ลดลง

การป้องกันภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อในโรคไตเรื้อรัง

โดยใช้การออกกำลังกายร่วมกับการรักษาด้วยโภชนาการ วิตามินและเกลือแร่ ซึ่งต้องเลือกรูปแบบการรักษาที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย ร่วมกับการรักษาแบบสหสาขา ได้แก่

การปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตและการออกกำลังกาย

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนการบำบัดทดแทนไต แนะนำให้ออกกำลังกายแบบใช้ออกซิเจนเพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ ความอ่อนตัว และการทรงตัว คล้ายคลึงกับกลุ่มประชากรทั่วไป²⁰

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือด แนะนำให้มีการออกกำลังกายให้เหมาะสมกับข้อจำกัดของโรคที่ผู้ป่วยเป็นอยู่ โดยใช้ความสามารถสูงสุดเท่าที่ผู้ป่วยจะทำได้²¹ เช่น แนะนำให้เดินอย่างน้อย 4,000 ก้าวต่อวัน โดยเริ่มต้นเบา ๆ และไปอย่างช้า ๆ อาจให้เริ่มเดินครั้งละ 5 นาที วันละ 2 ครั้ง โดยอาศัยความร่วมมือของผู้ป่วยเป็นหลัก อาจมีการนำเก้าอี้จักรยานมาให้ผู้ป่วยออกกำลังกายระหว่างการฟอกเลือด

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการล้างไตทางหน้าท้อง แนะนำให้มีการยืดกล้ามเนื้อ และเดินในบ้าน คล้ายคลึงกับกลุ่มประชากรทั่วไป สามารถแนะนำให้ผู้ป่วยนำน้ำยาล้างหน้าท้องออกได้ประมาณ 1-2 ชม. เพื่อพักหน้าท้องทำให้ผู้ป่วยได้ออกกำลังกายได้

การรักษาภาวะขาดวิตามินดีและพาราไทรอยด์สูง

การรักษาให้วิตามินดีแก่ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง เมื่อระดับวิตามินดีในเลือดต่ำ การให้วิตามินดีเสริมให้ระดับกลับมาอยู่ในเกณฑ์ปกติสามารถลดภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรง แต่ยังไม่มีการศึกษาที่แสดงถึงประโยชน์ของวิตามินดีต่อกล้ามเนื้อในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือด²² รวมถึงการรักษาภาวะพาราไทรอยด์ในเลือดสูงยังขาดการศึกษาถึงประโยชน์ต่อภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรง

การรักษาภาวะโลหิตจาง

ควรตรวจภาวะพร่องธาตุเหล็กในผู้ป่วยที่มีภาวะโลหิตจาง ร่วมกับเริ่มรักษาโดยยากระตุ้นการสร้างเม็ดเลือดแดง (erythropoiesis-stimulating agents) อาจพิจารณาเป็นราย ๆ ร่วมกับผู้ป่วยถึงข้อดีและข้อเสีย

การรับประทานอาหาร

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังส่วนใหญ่ได้รับคำแนะนำเรื่องการรับประทานอาหารโปรตีนต่ำ เพื่อชะลอการเสื่อมของไต ซึ่งเป็นความเสี่ยงต่อภาวะเสียมวลกล้ามเนื้อ คำแนะนำอาหารที่ควรรับประทานคือ โปรตีนที่มีคุณภาพ (high-quality protein) ประมาณ 0.8 กรัม/กก./วัน และหากได้รับคำแนะนำให้ควบคุมปริมาณโปรตีน ควรได้รับการติดตามกับนักโภชนาการ เพื่อให้ได้รับปริมาณโปรตีนที่เพียงพอ

แนวทางการรักษาภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อในโรคไตเรื้อรัง

การออกกำลังกายในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

การออกกำลังกายอย่างเหมาะสมจะช่วยลดความเสี่ยงต่อภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อได้ แม้ยังไม่มีข้อมูลว่าสามารถชะลอการเกิดโรคไตเรื้อรังได้ แต่พบว่าผู้ป่วยมีความสามารถในการใช้ออกซิเจนมาเป็นพลังงานเพิ่มขึ้น และมีคุณภาพชีวิตดีขึ้น การออกกำลังกายแบบมีแรงต้านจะช่วยให้กล้ามเนื้อแข็งแรงขึ้น และกล้ามเนื้อมีขนาดเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะกล้ามเนื้อส่วนขา การออกกำลังกายมีผลดีต่อผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังดังสรุปใน ตารางที่ 1 แต่ต้องอาศัยการศึกษาเพิ่มเติม เพื่อดูถึงความสัมพันธ์เกี่ยวกับการชะลอโรคไตเรื้อรัง และรูปแบบของการออกกำลังกายที่เหมาะสม

ภาวะโภชนาการ

การให้โภชนาการที่เพียงพอจะช่วยรักษาการสลายตัวของโปรตีนในกล้ามเนื้อของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังได้ โดยการดูแลของนักโภชนาการที่เหมาะสม เพื่อให้ได้รับสารอาหารที่เพียงพอ โดยในผู้ป่วยที่ทำการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ที่ได้รับสารอาหารในระหว่างทำการฟอกเลือดช่วยเพิ่มแอลบูมินและพรีแอลบูมินในเลือด²³

การรักษาด้วยยาชนิดต่าง ๆ

การใช้ยาและฮอร์โมนต่าง ๆ เพื่อรักษาภาวะดังกล่าว เช่น วิตามินดี แอลคาร์นิทีน โกรทฮอร์โมน และเทสโทสเตอโรน ซึ่งมีการศึกษาถึงผลต่อกล้ามเนื้อในด้านต่าง ๆ ดังแสดงใน ตารางที่ 2 และ 3

ตารางที่ 1 การศึกษาการรักษาภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังโดยการออกกำลังกาย²⁴

การศึกษา	รูปแบบการศึกษา	จำนวนผู้ป่วยและประชากรที่ศึกษา	ลักษณะการออกกำลังกาย	ความหนักของการออกกำลังกาย	ผลการศึกษา
Van Craenenbroeck et al. (2015)	แบบสุ่ม ชนิดมีกลุ่ม คู่ขนาน	ผู้ป่วยไตเรื้อรังระยะ ที่ 3 และ 4 จำนวน 48 ราย	การออกกำลังกาย แบบแอโรบิก ปั่นจักรยาน ครั้งละ 10 นาที 4 ครั้งทุกวัน รวมเวลาทั้งหมด 12 สัปดาห์	อัตราการเต้นหัวใจ ร้อยละ 90 ของในช่วง ที่ออกกำลังกายแบบ ไม่ใช้ออกซิเจน	• ↑ความสามารถในการใช้ออกซิเจน • ↑คุณภาพชีวิต • การทำงานของหลอดเลือดไม่เปลี่ยนแปลง
Gregory et al. (2011)	แบบสุ่ม ชนิดมีกลุ่ม ควบคุม	ผู้ป่วยไตเรื้อรังระยะ ที่ 3 และ 4 จำนวน 21 ราย	การออกกำลังกาย แบบแอโรบิกครั้งละมากกว่า 55 นาที 3 วัน/ สัปดาห์ รวมเวลาทั้งหมด 48 สัปดาห์	ร้อยละ 50-60 ของ การใช้ออกซิเจนสูงสุด	• ↑ความสามารถในการใช้ออกซิเจน • ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของภาวะเมแทบอลิกและการทำงานของไต
Headley et al. (2014)	แบบสุ่ม ชนิดมีกลุ่ม คู่ขนาน	ผู้ป่วยไตเรื้อรังระยะ ที่ 3 ที่เป็น ความดันโลหิตสูง และเบาหวาน จำนวน 46 ราย	การออกกำลังกาย แบบแอโรบิกครั้งละมากกว่า 55 นาที 3 วัน/ สัปดาห์ รวมเวลาทั้งหมด 16 สัปดาห์	ร้อยละ 50-60 ของ การใช้ออกซิเจนสูงสุด	• ↑ความสามารถในการใช้ออกซิเจน • ไม่พบการเปลี่ยนแปลงการทำงานของหลอดเลือด
Watson et al. (2015)	แบบสุ่ม ชนิดมีกลุ่ม คู่ขนาน	ผู้ป่วยไตเรื้อรังระยะ ที่ 3 และ 4 จำนวน 20 ราย	การออกกำลังกาย แบบแรงต้านทำซ้ำๆ 10 ครั้ง จำนวน 3 รอบ 3 วัน/ สัปดาห์ รวมเวลาทั้งหมด 8 สัปดาห์	ออกแรงร้อยละ 70 ของที่ทำได้มากที่สุด	• ↑ภาพตัดขวางและขนาดของกล้ามเนื้อ • ↑ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ
Balakrishnan et al. (2010)	แบบสุ่ม ชนิดมีกลุ่ม คู่ขนาน	ผู้ป่วยไตเรื้อรังระยะ ที่ 3 และ 4 จำนวน 23 ราย	การออกกำลังกาย แบบแรงต้านทำซ้ำๆ 8 ครั้ง จำนวน 3 รอบ 3 วัน/ สัปดาห์	ออกแรงร้อยละ 80 ของที่ทำได้มากที่สุด	• ↑จำนวนสารพันธุกรรมไมโทคอนเดรีย

ตารางที่ 2 การศึกษาการรักษาภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังโดยใช้ยา²⁴

การศึกษา	รูปแบบการศึกษา	จำนวนผู้ป่วยและประชากรที่ศึกษา	ระยะเวลาการศึกษา	ลักษณะการศึกษา	ผลการศึกษา
Stein et al. (1997)	แบบสุ่มแบบ ปกปิดทางเดียว ชนิดมีกลุ่ม คู่ขนาน	ผู้ป่วยไตเรื้อรัง ที่ล้างไตทางหน้าท้อง จำนวน 200 ราย	1 ปี	การใช้น้ำยาฟอกไตทางหน้าท้องที่เป็น แลกเตตสูง(40mmol/L) ร่วมกับ โซเดียม 1.35 จานระดับไบคาร์บอเนต ในเลือดเท่ากับ 30 mmol/L เทียบกับ น้ำยาแลกเตตต่ำ (35 mmol/L)	• ↑น้ำหนักตัว 2 กก. • ↑เส้นรอบวงกึ่งกลางแขน • ระยะเวลาการนอนในรพ. ลดลง
Hewitt et al. (2013)	แบบสุ่มแบบ ปกปิด 2 ทาง ชนิดมีกลุ่ม ยาหลอก	ผู้ป่วยไตเรื้อรัง ที่ทำการฟอกเลือด ด้วยเครื่องไตเทียม จำนวน 60 ราย	6 เดือน	การรับประทานวิตามินดีขนาด 50,000 ยูนิต ทุกสัปดาห์ เป็นเวลา 8 สัปดาห์ และต่อเนื่อง ทุกเดือนอีก 4 เดือน	• ↑ระดับวิตามินดีในเลือด • ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของความแข็งแรงของกล้ามเนื้อความสามารถในการทำงานกล้ามเนื้อ ความเร็วในการส่งกระแสประสาท และคุณภาพชีวิต

การศึกษา	รูปแบบการศึกษา	จำนวนผู้ป่วยและประชากรที่ศึกษา	ระยะเวลาการศึกษา	ลักษณะการศึกษา	ผลการศึกษา
Siarni et al. (1991)	แบบสุ่มแบบปกปิด 2 ทาง ชนิดมีกลุ่มยาหลอก	ผู้ป่วยไตเรื้อรังที่ทำการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมจำนวน 14 ราย	6-10 เดือน	การให้แอลคาร์นิทีนทางหลอดเลือดดำ 2,000 มล. ในช่วงฟอกเลือด 3 ครั้ง/สัปดาห์ เป็นเวลา 6 เดือน และให้ต่ออีก 1,000 มล. ช่วงฟอกเลือด 3 ครั้ง/สัปดาห์ เป็นเวลา 10 เดือน	• ↑ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ • ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของลักษณะเซลล์กล้ามเนื้อจากการตัดชิ้นเนื้อ
Hurot et al. (2002)	การทบทวนการศึกษา 18 วรรณกรรมอย่างเป็นระบบ	ผู้ป่วยไตเรื้อรังที่ทำการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมจำนวน 482 ราย	3-6 เดือน	การให้แอลคาร์นิทีนทางหลอดเลือดดำ 1,000 มล. ในช่วงฟอกเลือด 3 ครั้ง/สัปดาห์	• ↑การตอบสนองฮีโรโทรโอดิน • ไม่พบความสัมพันธ์ของระดับคาร์นิทีนในเลือด กับการทำงานของกล้ามเนื้อ • ไม่ชัดเจนในการใช้คาร์นิทีนในการเพิ่มการทำงานของกล้ามเนื้อเนื่องจากการวัดผลไม่ชัดเจน

ตารางที่ 3 การศึกษาการรักษาภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังโดยใช้ยา²⁴

การศึกษา	รูปแบบการศึกษา	จำนวนผู้ป่วยและประชากรที่ศึกษา	ระยะเวลาการศึกษา	ลักษณะการศึกษา	ผลการศึกษา
Johannsson et al. (1999)	แบบสุ่มแบบปกปิด 2 ทาง ชนิดมีกลุ่มยาหลอก	ผู้ป่วยไตเรื้อรังที่ทำการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมจำนวน 20 ราย	6 เดือน	การให้โกรทฮอร์โมน 66.7 ไมโครกรัม/น้ำหนักตัว เป็น กก. ทางใต้ผิวหนัง หลังการฟอกเลือด 3 ครั้ง/สัปดาห์	• ↑ระดับแอลบูมินในเลือด • ↑มวลกล้ามเนื้อไร้ไขมัน • ↑ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อจากการวัดแรงบีบมือ
Kopple et al. (2011)	แบบสุ่มแบบปกปิด 2 ทาง ชนิดมีกลุ่มยาหลอก	ผู้ป่วยไตเรื้อรังที่ทำการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมจำนวน 695 ราย	20 สัปดาห์	การให้โกรทฮอร์โมน 20 ไมโครกรัม/น้ำหนักตัว ทางใต้ผิวหนัง	• น้ำหนักตัว ไขมัน ระดับค่าการอักเสบลดลง • ไม่พบความแตกต่างของอัตราการเสียชีวิต • ไม่พบความแตกต่างของระดับแอลบูมินในเลือด มวลกล้ามเนื้อ ความสามารถในการออกกำลังกาย และคุณภาพชีวิต
Macdonald et al. (2007)	แบบสุ่มระยะที่ 2 เพื่อหาขนาดของยา ชนิดมีควบคุม	ผู้ป่วยไตเรื้อรังระยะที่ 5 จำนวน 54 ราย	24 สัปดาห์	การให้ฮอร์โมนกลุ่มเทสโทสเตอโรน (nandrolone decanoate) ขนาด 50, 100 และ 200มก./สัปดาห์ทางกล้ามเนื้อ	• ↑มวลกล้ามเนื้ออย่างคึกในกลุ่มที่ใช้ยาขนาดสูง • ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของภาวะน้ำเกินและความสามารถในการทำงานของกล้ามเนื้อ

การศึกษา	รูปแบบการศึกษา	จำนวนผู้ป่วยและประชากรที่ศึกษา	ระยะเวลาการศึกษา	ลักษณะการศึกษา	ผลการศึกษา
Ferrando et al. (2003)	แบบสุ่มแบบปกปิด 2 ทาง ชนิดมีกลุ่มยาหลอก	ผู้สูงอายุเพศชาย สุขภาพดี อายุมากกว่า 60 ปี จำนวน 12 คน	6 เดือน	การให้ฮอร์โมนกลุ่มเทสโทสเทอโรน (testosterone enanthate) โดยให้ระดับเทสโทสเทอโรนในเลือด เท่ากับ 17- 28 นาโนโมล/ลิตร ร่วมกับการให้กรดอะมิโนทางหลอดเลือดดำ 148.5 มล/น้ำหนักตัวเป็น กก.	• ↑ กระตุ้นการสร้างโปรตีนในกล้ามเนื้อแต่ไม่เกี่ยวข้องกับการให้โปรตีนเสริม • ลดการสลายโปรตีนในกล้ามเนื้อ • ในช่วงอดอาหารการให้ควบคู่กับโปรตีนเสริมอาจช่วยเพิ่มมวลกล้ามเนื้อและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในระยะยาวได้
Page et al. (2005)	แบบสุ่มแบบปกปิด 2 ทาง ชนิดมีกลุ่มยาหลอก	ผู้สูงอายุเพศชาย สุขภาพดี อายุมากกว่า 65 ปี จำนวน 70 คน	36 เดือน	การให้ฮอร์โมนกลุ่มเทสโทสเทอโรน (testosterone enanthate) 200 มก. ทุก 2 สัปดาห์ การให้ยาฟินแอสเทอไรด์ (finasteride) 5 มก. ทุกวัน	• ↑ ความสามารถในการทำกิจวัตรประจำวัน • ↑ ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อจากการวัดแรงบีบมือ (handgrip strength) • ↑ มวลกล้ามเนื้อไร้ไขมัน

การรักษาภาวะเลือดเป็นกรด

มีการใช้น้ำยาล้างไตทางหน้าท้องชนิดที่เป็นแลกเตทสูง (40 มิลลิโมล/ลิตร) ร่วมกับโซเดียมที่ชนิดรับประทาน ให้กับผู้ป่วยจนระดับไบคาร์บอเนตในเลือดเท่ากับ 30 มิลลิโมล/ลิตร เทียบกับน้ำยาแลกเตทต่ำ (35 มิลลิโมล/ลิตร) พบว่าน้ำหนักตัวและเส้นรอบวงกึ่งกลางแขนเพิ่มขึ้น ระยะเวลาการนอนในโรงพยาบาลของผู้ป่วยลดลง

วิตามินดี

การรับประทานวิตามินดีขนาด 50,000 ยูนิต ทุกสัปดาห์ ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ทำการฟอกเลือด พบว่าวิตามินดีในเลือดเพิ่มขึ้น แต่ความแข็งแรงและความสามารถในการทำงานกล้ามเนื้อ รวมถึงความเร็วในการส่งกระแสประสาทและคุณภาพชีวิตไม่เปลี่ยนแปลง การให้วิตามินดีที่สามารถออกฤทธิ์ได้ทันทีในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมพบว่า สามารถเพิ่มมวลกล้ามเนื้อได้มากขึ้น

แอลคาร์นิทีน

การให้แอลคาร์นิทีนทางหลอดเลือดดำในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ทำการฟอกเลือดพบว่า ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อและการตอบสนองของยาระตุ้นการสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น แต่ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของลักษณะเซลล์กล้ามเนื้อจากการตัดชิ้นเนื้อ จึงยังไม่สามารถสรุปได้ชัดเจนว่าการใช้คาร์นิทีนจะเพิ่มการทำงานของกล้ามเนื้อ

Growth hormone

การให้ growth hormone หลังการฟอกเลือดในผู้ป่วยไตเรื้อรังที่ทำการฟอกเลือด พบว่ามวลกล้ามเนื้อไร้ไขมันและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อจากการวัดแรงบีบมือ (handgrip strength) เพิ่มขึ้น พบว่าน้ำหนักตัว ระดับไขมัน และระดับค่าการอักเสบในร่างกายลดลง แต่ไม่พบความแตกต่างของอัตราการเสียชีวิต ความสามารถในการออกกำลังกาย และคุณภาพชีวิต

เทสโทสเทอโรน

การให้ฮอร์โมนกลุ่มเทสโทสเทอโรน (testosterone enanthate) ขนาดสูงจะกระตุ้นการสร้างโปรตีนในกล้ามเนื้อ และลดการสลายโปรตีนในกล้ามเนื้อในช่วงอดอาหาร โดยให้คู่กับโปรตีนเสริมช่วยเพิ่มมวลกล้ามเนื้อและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในระยะยาวได้ พบว่ามวลกล้ามเนื้ออย่างค้ำเพิ่มขึ้นในกลุ่มที่ใช้ยาขนาดสูง และ ความสามารถในการทำกิจวัตรประจำวัน ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อจากการวัดแรงบีบมือเพิ่มขึ้น

ยากระตุ้นไมโทคอนเดรีย

(stimulation of mitochondrial biogenesis)

ในสัตว์ทดลองพบว่า การกระตุ้น Sirtuins (SIRT) สามารถชะลอการสลายตัวของกล้ามเนื้อได้ จึงมีการสร้าง SRT2104 เพื่อมาใช้กระตุ้น SIRT ซึ่งจะไปยับยั้งการทำงานของ FoxO1 ทำให้ป้องกันภาวะกล้ามเนื้อสลายตัวได้

การสร้างเซลล์ต้นกำเนิดกล้ามเนื้อ (myogenic stem cells)

มีการศึกษาการเปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์ satellite จากสมมติฐานที่มีเพิ่มการไหลเวียนโลหิตจะสามารถกระตุ้นการเจริญเติบโตของเซลล์ต้นกำเนิดกล้ามเนื้อได้ในผู้ป่วยฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมช่วงกลางคืน ซึ่งอาจเพิ่มจำนวนของเซลล์กล้ามเนื้อและนำมาใช้รักษาภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงได้ในอนาคต

ยายับยั้ง myostatin

การยับยั้ง myostatin จะช่วยเพิ่มการทำงานของเซลล์ satellite รวมถึงเพิ่มการทำงานของเซลล์ การให้สารภูมิคุ้มกันที่ต่อต้านมัยโอสแตติน (humanized mAb against myostatin LY2495655) สามารถเพิ่มมวลกล้ามเนื้ออย่างมีนัยสำคัญในขณะนี้การศึกษาต่อเนื่องในผู้ป่วยไตเรื้อรังที่ฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

บทสรุป

ภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อเป็นปัญหาที่พบได้บ่อย มีความสำคัญในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทำให้เกิดภาวะทุพพลภาพและการเสียชีวิต สาเหตุเกิดจากอายุที่มากขึ้นร่วมกับโรคไตเรื้อรังเมื่อมีอาการมักเป็นระยะที่รุนแรง ดังนั้นการตรวจวินิจฉัยภาวะดังกล่าวมีความจำเป็นเพื่อที่จะป้องกันวางแผนการรักษา ได้แก่ การแก้ไขภาวะเลือดเป็นกรด การรักษาด้วยฮอร์โมนและวิตามินต่างๆ การแก้ไขภาวะทุพโภชนาการ รวมถึงการออกกำลังกายเพื่อเสริมสร้างกล้ามเนื้อ ในปัจจุบันมีการพัฒนายากลุ่มใหม่เพื่อใช้รักษา แต่การป้องกันยังเป็นสิ่งที่สำคัญเพื่อเพิ่มคุณภาพชีวิตและลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Von Haehling S, Morley JE, Anker SD. An overview of sarcopenia: facts and numbers on prevalence and clinical impact. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2010; 1:129-133.
2. Ong-Ajyooth L, Vareesangthip K, Khonputsa P, Aekplakorn W. Prevalence of chronic kidney disease in Thai adults: a national health survey. *BMC Nephrol*. 2009; 10:35.
3. Stenvinkel P, Carrero JJ, von Walden F, Ikizler TA, Nader GA. Muscle wasting in end-stage renal disease promulgates premature death: established, emerging and potential novel treatment strategies. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31(7):1070-7.
4. Diesel W, Emms M, Knight BK, Noakes TD, Swanepoel CR, van Zyl Smit R, et al. Morphologic features of the myopathy associated with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1993; 22:677-84.
5. Mahesh S, Kaskel F. Growth hormone axis in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2008; 23:41-8.
6. Phillips SK, Gopinathan J, Meehan K, Bruce SA, Woledge RC. Muscle strength changes during the menstrual cycle in adductor pollicis. *J Physiol* 1993; 473:125P.
7. Wang X, Hu Z, Hu J, Du J, Mitch WE. Insulin resistance accelerates muscle protein degradation: Activation of the ubiquitin-proteasome pathway by defects in muscle cell signaling. *Endocrinology* 2006; 147: 4160-8.
8. Fahal IH, Bell GM, Bone JM, Edwards RH. Physiological abnormalities of skeletal muscle in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:119-27.
9. Gilson H, Schakman O, Kalista S, Lause P, Tsuchida K, Thissen JP. Follistatin induces muscle hypertrophy through satellite cell proliferation and inhibition of both myostatin and activin. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009; 297:E157-64.
10. Siemi G, Clinton ME, Mrak R, et al. Evaluation of the effect of intravenous L-carnitine therapy on function, structure and fatty acid metabolism of skeletal muscle in patients receiving chronic hemodialysis. *Nephron* 1991; 57:306.
11. Fahal IH. Uraemic sarcopenia: aetiology and implications. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29: 1655-65.
12. Workeneh BT, Mitch WE. Review of muscle wasting associated with chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr* 2010; 91:1128S-1132S.
13. Roshanravan B, Kestenbaum B, Gamboa J, et al. CKD and Muscle Mitochondrial Energetics. *Am J Kidney Dis* 2016; 68:658.
14. Bailey JL, Zheng B, Hu Z, Price SR, Mitch WE. Chronic kidney disease causes defects in signaling through the insulin receptor substrate/phosphatidylinositol3-kinase/Akt pathway: implications for muscle atrophy. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 1388- 94.

15. Cohn RD, van Erp C, Habashi JP, Soleimani AA, Klein EC, Lisi MT, et al. Angiotensin II type 1 receptor blockade attenuates TGF-beta-induced failure of muscle regeneration in multiple myopathic states. *Nat Med* 2007; 13:204-10.
16. Kaizu Y, Ohkawa S, Odamaki M, Ikegaya N, Hibi I, Miyaji K, et al. Association between inflammatory mediators and muscle mass in long-term hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:295-302.
17. Campistol JM. Uremic myopathy. *Kidney Int* 2002; 62:1901.
18. Diesel W, Emms M, Knight BK, et al. Morphologic features of the myopathy associated with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1993; 22:677.
19. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyere O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019; 48(1):16-31.
20. Johansen KL. Exercise in the end-stage renal disease population. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18:1845.
21. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994; 330:1769.
22. Hewitt NA, O'Connor AA, O'Shaughnessy DV, Elder GJ. Effects of cholecalciferol on functional, biochemical, vascular, and quality of life outcomes in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8:1143.
23. Caglar K, Fedje L, Dimmitt R, Hakim RM, Shyr Y, Ikizler TA. Therapeutic effects of oral nutritional supplementation during hemodialysis. *Kidney Int* 2002; 62:1054-9.
24. Moorthi RN, Avin KG. Clinical relevance of sarcopenia in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2017; 26(3):219-28.