ISSN 2774-0676 (Online)

Journal of the Nephrology

Society of Thailand วารสารสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย

NST Annual Meeting 2026

"Building Sustainable Kidney Health Care for the future"

6-9 August 2026

Vol. 32 No 3 July-September 2026

ปีที่ 32 ฉบับที่ 3 เดือน กรกฎาคม-กันยายน 2569

https://he01.tci-thaijo.org/index.php/JNST/index

Journal of the Nephrology Society of Thailand
วารสารสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย

Vol. 32 No 3 July-September 2026 / ปีที่ 32 ฉบับที่ 3 เดือน กรกฎาคม-กันยายน 2569

Editorial Team

Editor-in-Chief

Sinee Disthabanchong, Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Thailand

Editorial Board Members
Subject Editors

Sirirat Anutrakulchai, Khon Kaen University, Thailand
• *Tropical renal disease*

Anutra Chittinandana, Bhumibol Adulyadej Hospital, Thailand
• *Chronic kidney disease and hypertension*

Somchai Eiam-Ong, Chulalongkorn University, Thailand
• *Hemodialysis and apheresis*

Wisit Kaewput, Phramongkutklao College of Medicine, Thailand
• *Acute kidney injury and chronic kidney disease*

Talerngsak Kanjanabuch, Chulalongkorn University, Thailand
• *Peritoneal dialysis and glomerular disease*

Sookkasem Khositseth, Thammasat University, Thailand
• *Pediatric Nephrology*

Nuttasith Larpparisuth, Siriraj Hospital, Mahidol University, Thailand
• *Kidney transplantation*

Watanyu Parapiboon, Maharat Nakhonratchasima Hospital, Thailand
• *Peritoneal dialysis and tropical renal disease*

Bunyong Phakdeekitcharoen, Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Thailand
• *Cystic kidney disease and electrolyte, acid-base disorder*

Ittikorn Spanuchart, University of Michigan, USA
• *Interventional Nephrology*

Nattachai Srisawat, Chulalongkorn University, Thailand
• *Critical Care Nephrology*

Suchai Sritippayawan, Siriraj Hospital, Mahidol University, Thailand
• *Peritoneal dialysis and nephrolithiasis*

Vasant Sumethkul, Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Thailand
• *Kidney transplantation and glomerular disease*

Prapaipim Thirakhupt, Phramongkutklao College of Medicine, Thailand
• *Pediatric Nephrology*

Associate Editors

Chantisa Arayangkoon, Rajavithi Hospital, Thailand
Montira Assanatham, Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Thailand
Phongsak Dandecha, Prince of Songkla University, Thailand
Wankawee Jeerangsapasuk, Thammasart University, Thailand
Piyanut Kaewdoungtien, Police General Hospital, Thailand
Wonngarm Kittanamongkolchai, Chulalongkorn University, Thailand
Sawinee Kongpetch, Khon Kaen University, Thailand
Chatchai Kreephla, Suranaree University of Technology, Thailand
Tanun Ngamvichchukorn, Vajira Hospital, Navamindradhiraj University, Thailand
Kamolwan Pakchotanon, Bhumibol Adulyadej Hospital, Royal Thai Air Force, Thailand
Pattharawin Pattharanitima, Thammasat University, Thailand

Journal Manager

Pattrawan Incharoen, Nephrology Society of Thailand

กองบรรณาธิการ

หัวหน้ากองบรรณาธิการ

สินี ดิษฐบรรจง โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

สมาชิกกองบรรณาธิการ
บรรณาธิการตามสาขาวิชา

เถลิงศักดิ์ กาญจนบุษย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
• *Peritoneal dialysis and glomerular disease*

วิศิษฐ์ แก้วพุด วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า
• *Acute kidney injury and chronic kidney disease*

สุขเกษม โฆษิตเศรษฐ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
• *Pediatric Nephrology*

อนุตตร จิตตินันทน์ โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช
• *Chronic kidney disease and hypertension*

ประไพพิมพ์ ธีรคุปต์ วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า
• *Pediatric Nephrology*

วทัญญู พาราพิบูลย์ โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา
• *Peritoneal dialysis and tropical renal disease*

บรรยง ภักดีกิจเจริญ โรงพยาบาลรามาธิบดี
• *Cystic kidney disease and electrolyte, acid-base disorder*

นัฐสิทธิ์ ลาภปริสุทธิ โรงพยาบาลศิริราช
• *Kidney Transplantation*

สุชาย ศรีทิพยวรรณ โรงพยาบาลศิริราช
• *Peritoneal dialysis and nephrolithiasis*

ณัฐชัย ศรีสวัสดิ์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
• *Critical Care Nephrology*

อิทธิกร สภานุชาติ มหาวิทยาลัยมิชิแกน สหรัฐอเมริกา
• *Interventional Nephrology*

วสันต์ สุเมธกุล โรงพยาบาลรามาธิบดี
• *Kidney Transplantation and glomerular disease*

ศิริรัตน์ อนุตระกูลชัย มหาวิทยาลัยขอนแก่น
• *Tropical Renal Disease*

สมชาย เอี่ยมอ่อง จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
• *Hemodialysis and Apheresis*

รองบรรณาธิการ

ฉัตรชัย กรีพละ มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี
วรรณงาม กิจธนามงคลชัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปิยะณัฐ แก้วดวงเทียน โรงพยาบาลตำรวจ
สาวิณี คงเพชร มหาวิทยาลัยขอนแก่น
ธนรร งามวิชชุกร วชิรพยาบาล
วันกวี จีรังค์สรรพสุข โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ
พงศ์ศักดิ์ ด่านเดชา มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์
กมลวรรณ ภัคโชตานนท์ โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช
ภัทรวิน ภัทรนิธิมา มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
มณฑิรา อัศนธรรม โรงพยาบาลรามาธิบดี
ฉันทิศา อารยางกูร โรงพยาบาลราชวิถี

ผู้จัดการวารสาร

ภัทราวรรณ อินเจริญ สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย

Journal of the Nephrology Society of Thailand (JNST)
Online ISSN 2774-0676

Royal Golden Jubilee Building, 4th Floor, 2 Soi Soonvijai, New Petchburi Road, Bangkok 10310, Thailand **Tel.** +66 (0) 27166091, +66 (0) 27167450, +66 (0) 27181898

E-mail : jnst@nephrothai.page

วารสารสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย

อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ชั้น 4 เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่ กรุงเทพฯ 10310 **เบอร์โทรศัพท์ :** 02-7166091, 02-7167450, 02-7181898

ออกแบบรูปเล่มและภาพประกอบ บริษัท เนติกุลการพิมพ์ จำกัด **โทร/แฟกซ์ :** 0-2669-3131-4

Journal of the
Nephrology
Society of Thailand วารสารสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย

171 Review Article

171 Hyponatremia Due to Cerebral Salt Wasting in Central Nervous System Disorders

Siriwan Sornseney, Bancha Satirapoj

180 Donor-Derived Infection in Kidney Transplant Recipients

Yutthana Rakphaka, Pinchart Tongpae

189 Intradialytic Parenteral Nutrition

Peerapong Sittisawatdikul, Solos Jaturapisanukul

201 Obesity and the Kidneys: From Molecular Mechanisms to Modern Treatments

Thitirat Supasil, Bancha Satirapoj

218 Original Article

218 Educational Levels and 6-Month Peritonitis Risk in Peritoneal Dialysis Patients Along the Thai-Cambodian Border

Thana Lertsuttimetta

230 Malnutrition-Inflammation Score and Mortality Risk in Peritoneal Dialysis Patients

Sasiwimon Rukhan, Jaruwan Tawarungruang, Jirayut Janma, Siribha Changsirikulchai

239 Case Report

239 Ketamine-Induced Uropathy: A Case Report and Literature Review

Suwit Boonyacharaskul, Palita Chittinandana

Hyponatremia Due to Cerebral Salt Wasting in Central Nervous System Disorders

Siriwan Sornseney, Bancha Satirapoj

Division of Nephrology, Department of Medicine, Phramongkutklao Hospital, Bangkok, Thailand

Abstract

Hyponatremia is a common electrolyte imbalance observed in patients with central nervous system disorders. The majority of cases result from the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) and cerebral salt wasting (CSW). Distinguishing between CSW and SIADH is crucial due to their distinct treatment strategies. CSW is characterized by hyponatremia and extracellular fluid depletion due to inappropriate sodium wasting in the urine due to brain injury, which leads to the release of brain natriuretic peptide along with decreased sympathetic nervous system activity. This results in hypovolemia, which in turn stimulates ADH. Clinical and laboratory findings indicating dehydration, such as hypotension, decreased skin turgor, and hemoconcentration, help differentiate CSW from SIADH, where extracellular fluid volume is slightly increased or normal. The treatment of CSW involves administering adequate fluids and sodium to restore normal intravascular volume, along with fludrocortisone to prevent further fluid loss. Appropriate and effective management of CSW is essential for restoring fluid and electrolyte balance and reducing the risk of complications. This article reviews the current mechanisms, diagnosis, and treatment of CSW.

Keywords: serum sodium; hypotonicity; osmolarity; hyponatremia; CNS; CKD; volume depletion

Corresponding author: *Siriwan Sornseney*
Email: *siriwansornseney@gmail.com*

Received: 4 June 2026; Revised: 18 July 2026; Accepted: 26 July 2026
https://doi.org/10.63555/jnst.2026.289227

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำเนื่องจากการสูญเสียโซเดียมจากร่างกายในโรคระบบประสาทส่วนกลาง

ศิริวรรณ สรเสนีย์, บัญชา สถิระพจน์

แผนกโรคไต กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

บทคัดย่อ

ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำเป็นความผิดปกติที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบประสาทส่วนกลาง สาเหตุสำคัญสองอย่างหลักของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำคือ Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone (SIADH) และ Cerebral Salt Wasting (CSW) การวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง CSW และ SIADH เป็นสิ่งสำคัญ เนื่องจากมีวิธีการรักษาที่แตกต่างกัน พยาธิสรีรวิทยาของ CSW เกิดจากการดูดกลับโซเดียมที่ลดลง เนื่องจากเซลล์สมองที่บาดเจ็บมีการหลั่ง Brain Natriuretic Peptide ร่วมกับระบบประสาทซิมพาเทติกที่ลดลง นำไปสู่การมีภาวะขาดน้ำของร่างกายและกระตุ้น Antidiuretic Hormone ทำให้เกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ การตรวจร่างกายและการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่บ่งบอกภาวะขาดน้ำ เช่น ภาวะความดันโลหิตต่ำ ความยืดหยุ่นของผิวลดลง ปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่นเพิ่มมากขึ้นซึ่งแตกต่างจาก SIADH ที่จะมีปริมาตรของเหลวนอกเซลล์ที่เพิ่มขึ้นเล็กน้อยหรือปกติ การรักษา CSW คือการให้สารน้ำและโซเดียมในปริมาณที่เพียงพอ รวมถึงการให้ยา fludrocortisone เพื่อป้องกันการสูญเสียน้ำและเกลือแร่ในร่างกาย การรักษาที่ถูกต้องเป็นสิ่งสำคัญในการฟื้นฟูสมดุลของเหลวและเกลือแร่ในร่างกายและลดความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ บทความนี้จึงทบทวนกลไกการเกิดโรค การวินิจฉัย และการรักษาในปัจจุบันของภาวะ CSW

คำสำคัญ: ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ; โรคทางระบบประสาทส่วนกลาง; การหลั่งฮอร์โมนแอนติไดยูเรติกที่ไม่เหมาะสม; การขับเกลือทิ้งทางปัสสาวะ

บทนำ

ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำเป็นความผิดปกติของสมดุลเกลือแร่ในร่างกายที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบประสาทส่วนกลาง โดยส่วนใหญ่เกิดจากความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนแอนติไดยูเรติก (ADH) อย่างไม่เหมาะสม (syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone หรือ SIADH)[1-4] อีกสาเหตุหนึ่งของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำในผู้ป่วยกลุ่มนี้คือภาวะ Cerebral salt wasting (CSW) โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง ซึ่งภาวะ CSW มีลักษณะเด่นคือ โซเดียมในเลือดต่ำร่วมกับการสูญเสียน้ำภายนอกเซลล์อย่างไม่เหมาะสมที่เกิดจากการขับโซเดียมออกทางปัสสาวะมากเกินไป[5] อย่างไรก็ตาม ผู้เชี่ยวชาญบางท่านมีความเห็นว่า CSW อาจไม่มีอยู่จริงและเป็นเพียงการใช้คำเรียกผิด ซึ่งแท้จริงเป็น SIADH ซึ่งเป็นภาวะที่เกิดจากการขับโซเดียมออกมากขึ้นจากการให้สารน้ำโดยไม่จำเป็น[6, 7]

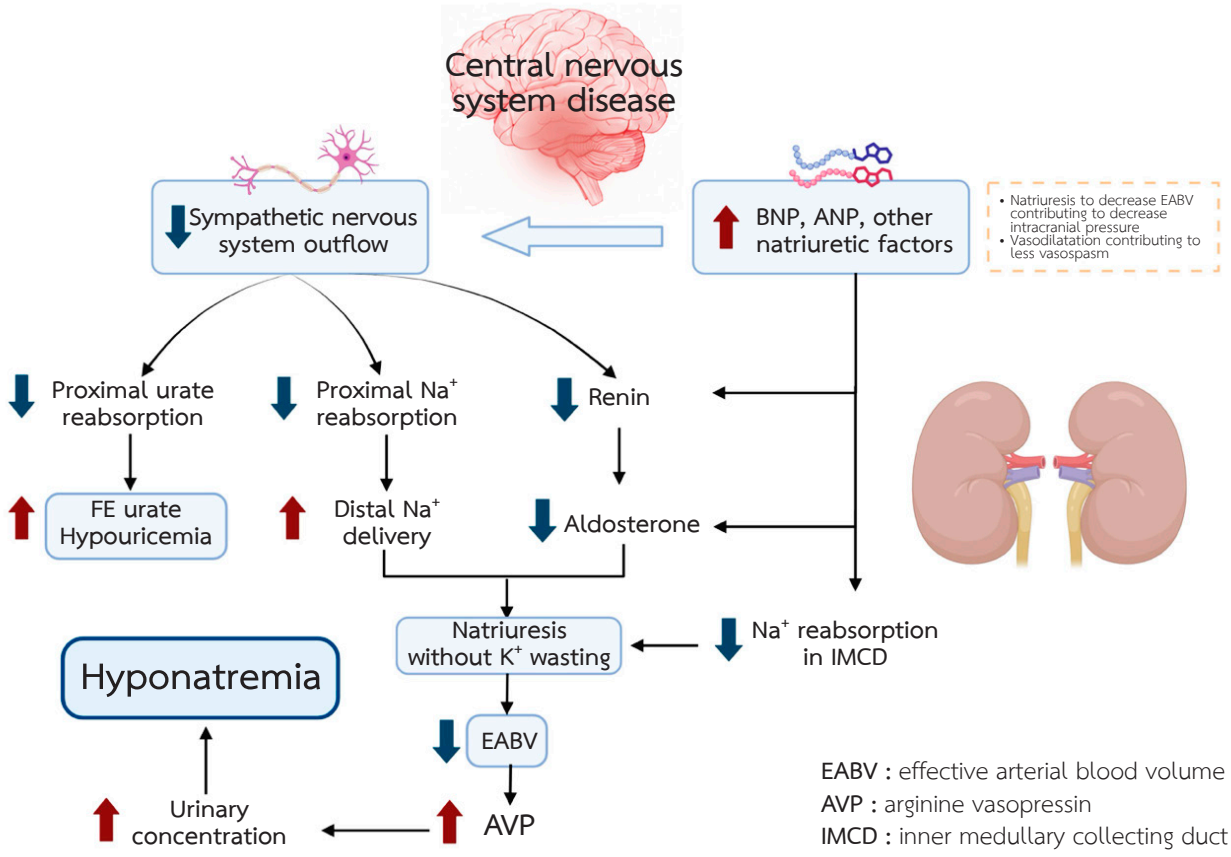
พยาธิสรีรวิทยาของ CSW

กลไกที่ทำให้เกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำในผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบประสาทจาก CSW ยังไม่สามารถอธิบายได้อย่างชัดเจน มีหลายการศึกษาที่ชี้ให้เห็นว่ามีความเกี่ยวข้องกับกลไกหลัก 2 ประการ[8,9]

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: *ศิริวรรณ สรเสนีย์*
อีเมล: *siriwansornseney@gmail.com*

รับบทความ: 4 มิถุนายน 2569; ปรับปรุงแก้ไข: 18 กรกฎาคม 2569; รับตีพิมพ์: 26 กรกฎาคม 2569

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.



รูปที่ 1 พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำจาก CSW[8,10-12]

Fe, fractional excretion; BNP, brain natriuretic peptide; ANP, atrial natriuretic peptide; EABV, end arterial blood volume; IMCD; Inner Medullary Collecting Duct; AVP; arginine vasopressin

ระบบประสาทซิมพาเทติก (Sympathetic nervous system) ซึ่งทำให้เกิดการดูดกลับของโซเดียม กรดยูริก และน้ำในท่อหน่วยไตส่วนต้น ระบบนี้ยังกระตุ้นการหลั่ง renin ในปริมาณมากขึ้น ดังนั้นความผิดปกติที่เกิดขึ้นในระบบประสาทซิมพาเทติกจะทำให้ท่อหน่วยไตส่วนต้นดูดกลับโซเดียมและกรดยูริกลดลง รวมถึงไม่สามารถหลั่งฮอร์โมน renin และ aldosterone ได้ การขาด aldosterone ขณะที่มีภาวะขาดน้ำของร่างกายทำให้ไม่มีภาวะการสูญเสียโพแทสเซียมทางปัสสาวะแม้ว่าจะมีการเพิ่มโซเดียมในปัสสาวะไปยังท่อไตส่วนปลายมากขึ้น

การเพิ่มขึ้นของ circulating natriuretic peptide จากการบาดเจ็บทางระบบประสาทซึ่งส่งผลต่อการทำงานของท่อไตในการลดการดูดกลับโซเดียมที่ท่อไตส่วนต้นและยังมีผลต่อการขยายหลอดเลือดทำให้มีการเพิ่มขึ้นของเลือดที่ไปเลี้ยงไตและขับโซเดียมออกทางปัสสาวะมากขึ้น[6, 13-16] สาร circulating natriuretic peptide เช่น atrial natriuretic peptide (ANP), brain natriuretic peptide (BNP), C-type natriuretic peptide (CNP), และ dendroaspis natriuretic peptide (DNP) มีบทบาทสำคัญทำให้ลดการดูดกลับของโซเดียมทางท่อไต ยับยั้งการหลั่ง renin และลดการส่งสัญญาณของระบบประสาทอัตโนมัติจากระดับก้านสมอง[14,15,17,18]

จากการศึกษาเชิงสังเกตของ Berendes และคณะ ในปี ค.ศ. 2010 พบว่าในผู้ป่วย 10 รายที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองที่เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่เข้ารับการผ่าตัดเปิดกะโหลกเพื่อเอาเนื้องอกในสมองออก 10 ราย และกลุ่มควบคุมปกติอีก 40 ราย พบว่า ผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองมีปริมาณปัสสาวะและการขับโซเดียมเพิ่มขึ้น ผลลัพธ์นี้สอดคล้องกับการเพิ่มขึ้นที่มีนัยสำคัญของระดับ BNP ในพลาสมา (ค่าเฉลี่ย 15.1 เทียบกับ 1.6 พิโกโมลต่อลิตรในกลุ่มควบคุมทั้งสองกลุ่ม) และสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ เนื่องจากระดับ ANP อยู่ในเกณฑ์ปกติและระดับ aldosterone ลดลง จึงเชื่อว่า BNP ที่ถูกปล่อยออกมาจากเซลล์ประสาทที่ผลิตฮอร์โมนในสมองอาจมีบทบาทในการตอบสนองต่อความดันในกะโหลกศีรษะที่เพิ่มขึ้น BNP ทำให้เกิดการสูญเสียเกลือแร่ทางท่อไตและการสูญเสียปริมาตรของเหลวที่เกิดขึ้นอาจเป็นกลไกป้องกันที่ช่วยลดความดัน

ในกะโหลกศีรษะที่เพิ่มขึ้นอย่างรุนแรง นอกจากนี้พบว่า BNP ยังมีคุณสมบัติในการขยายหลอดเลือด ซึ่งทำให้ลดโอกาสการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดตัวในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง[14]

นอกจากนี้ยังพบการค้นพบ local natriuretic peptide อื่นๆ เช่น Adrenomedullin (AM) ซึ่งมีผลต่อการสูญเสียโซเดียมทางท่อไต และพบว่าในสัตว์ทดลองที่ฉีด AM เข้าสู่โพรงสมองจะมีผลต่อการลดลงของ renal sympathetic activity[16] และ haptoglobin related protein without signal peptide (HPRWSP) โดยจะพบสารนี้มากขึ้นในเลือดของผู้ป่วยที่มีการผ่าตัดทางสมองหรือมีภาวะสมองเสื่อม เมื่อนำ HPRWSP ไปฉีดในหนูทดลองพบว่าจะกระตุ้น natriuretic activity มากขึ้น[19]

ผู้เชี่ยวชาญหลายๆ ท่านเสนอว่า CSW อาจไม่มีอยู่จริง[6,7] โดยแย้งว่า ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็น CSW อาจมีการขับโซเดียมที่มากเกินไปในร่างกายเป็นการตอบสนองทางสรีรวิทยา เช่น จากการลดปริมาตรของหลอดเลือดดำที่เกิดจากการหดตัวของหลอดเลือดที่ถูกกระตุ้นโดย Catecholamine หรือจากการให้สารน้ำทางหลอดเลือดในปริมาณมาก นับว่าการให้สารน้ำทางหลอดเลือดนี้เป็นตัวการที่ส่งผลให้เกิดการเพิ่มปริมาตรของเหลวในร่างกาย ซึ่งทำให้การขับโซเดียมในปริมาณสูงอาจไม่ได้บ่งชี้ถึงการสูญเสียโซเดียม ในการสำรวจผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในหน่วยศัลยกรรมระบบประสาทพบว่า สมดุลของโซเดียมเป็นบวกในผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 90 ที่ถูกวินิจฉัยว่าเป็น CSW โดยคำนวณจากสารน้ำรวมที่ได้รับตั้งแต่เข้ารับการรักษา[6, 7]

ตรงกันข้ามผู้เชี่ยวชาญจำนวนมากเชื่อว่า CSW เป็นภาวะที่มีอยู่จริงในผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบประสาท ผู้ป่วยที่มี CSW จะมีเกณฑ์ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่คล้ายกับกลุ่มอาการ SIADH แต่มีปริมาตรของเหลวนอกเซลล์ลดลงอย่างชัดเจนเนื่องจากการขับโซเดียมในปัสสาวะมากเกินไป[20-24] ในทางกลับกัน SIADH จะมีปริมาตรของเหลวนอกเซลล์ที่เพิ่มขึ้นเล็กน้อยหรือปกติ

ระบาดวิทยาและสาเหตุ

ความชุกของ CSW ยังไม่ชัดเจนอย่างเฉพาะเจาะจง โดยเฉพาะเมื่อมีการโต้แย้งในการตีความถึงความเป็นจริงของภาวะนี้[6,7] ในผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบประสาท CSW เป็นสาเหตุที่พบน้อยกว่ามากของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำเมื่อเทียบกับ SIADH แม้ CSW จะพบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง แต่ก็คิดเป็นส่วนน้อยของกรณีทั้งหมดของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำในกลุ่มผู้ป่วยนี้ เช่นพบร้อยละ 7 ในการศึกษาเปรียบเทียบกับร้อยละ 69 จาก SIADH[2] ยิ่งไปกว่านั้นความชุกของ CSW เป็นสาเหตุของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำในบริบทนี้อาจลดลง เนื่องจากการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองในปัจจุบันมักรวมถึงการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำในปริมาณมาก

จากการศึกษาที่มีการวิจัยล่วงหน้าโดย Hannon และคณะ ในกลุ่มผู้ป่วย 100 รายที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองจากหลอดเลือดโป่งพองแบบเฉียบพลันโดยไม่มีอุบัติเหตุพบว่า ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำเกิดขึ้นในผู้ป่วยร้อยละ 49[22] โดยสาเหตุของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำเกิดจาก SIADH ร้อยละ 71 ของผู้ป่วย และจากการขาดฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์ร้อยละ 8 ส่วนที่เหลือเกิดจากการเลือกวิธีการให้สารน้ำที่ไม่ถูกต้องหรือจากการขาดสารน้ำในร่างกาย โดยการศึกษานี้ยังแสดงให้เห็นได้ชัดเจนว่าไม่มีผู้ป่วยที่เข้าเกณฑ์สำหรับ CSW และเนื่องจากผู้ป่วยทุกรายได้รับการประเมินสารน้ำโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญร่วมกับการวัด arginine vasopressin และ brain natriuretic peptide[25]

อย่างไรก็ตามภาวะ CSW ในปัจจุบันมีรายงานมากขึ้นในผู้ป่วยที่เจ็บป่วยหรือมีอาการที่เกี่ยวข้องกับสมอง เช่น มะเร็งเยื่อหุ้มสมอง โดยเซลล์มะเร็งที่เจริญเติบโตในเยื่อหุ้มสมองสามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในระบบประสาทส่วนกลางทำให้เกิด CSW ได้ เยื่อหุ้มสมองอักเสบ โดยการติดเชื้อในเยื่อหุ้มสมองอาจส่งผลให้เกิดการทำงานผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมการสูญเสียเกลือและน้ำในร่างกาย โรคที่เกี่ยวกับสมองอื่นๆ เช่น Encephalitis, Poliomyelitis โดยการติดเชื้อหรือการทำงานผิดปกติของสมองที่เกี่ยวข้องกับระบบประสาทส่วนกลางสามารถทำให้เกิด CSW ได้ และโรคหลอดเลือดเส้นเลือดที่เกิดขึ้นในสมอง โดยการเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองแบบเฉียบพลันโดยไม่มีอุบัติเหตุอาจส่งผลให้เกิดการสูญเสียเกลือและน้ำที่นำไปสู่ CSW[5,26-30]

ผู้เชี่ยวชาญบางรายระบุถึงลักษณะ CSW พบทั้งในผู้ป่วยที่มีและไม่มีโรคทางระบบประสาท และเสนอให้เปลี่ยนชื่อเรียกจาก CSW เป็น Renal Salt Wasting[31,32]

ลักษณะทางคลินิก

ผู้ป่วยที่มี CSW มักจะแสดงอาการของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำที่รุนแรงถึงระดับปานกลาง และมักมีปัสสาวะมาก โดยเฉพาะในช่วงเริ่มต้นของการเป็นโรค[33,34] ภาวะนี้ส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นภายใน 10 วันหลังจากเหตุการณ์ที่เกี่ยวข้องกับสมองหรือการผ่าตัด อย่างไรก็ตามมีบางรายงานเกิดอาการช้ากว่านั้น เช่น ภายหลังการผ่าตัดผ่านโพรงจมูกเพื่อนำเนื้องอกที่ต่อมใต้สมองออก ซึ่งอาจเกิดภายในระยะเวลาถึง 1 เดือน[30]

CSW เกี่ยวข้องกับการสูญเสียปริมาตรของเหลวนอกเซลล์ ซึ่งอาจแสดงออกผ่านอาการต่าง ๆ เช่น ความดันโลหิตต่ำ ความตึงตัวของผิวหนังลดลง หรือการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ บ่งชี้การสูญเสียปริมาตรของเหลวนอกเซลล์ เช่น ค่าปริมาตรเม็ดเลือดแดงสูงขึ้น ระดับอัตราส่วนของยูเรียต่อครีแอตินิน

ในเลือด ระดับแอลบูมินในเลือดเพิ่มขึ้น เป็นต้น ในทางทฤษฎีการสูญเสียปริมาตรของเหลวนี้ใน CSW อาจทำให้การไหลเวียนของเลือดในสมองลดลงโดยตรง ซึ่งส่งผลให้เกิดความดันโลหิตต่ำ และอาจกระตุ้นให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดในสมองของผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง[35, 36] ยังไม่มีข้อมูลแน่ชัดที่บอกว่าภาวะโซเดียมในเลือดต่ำช่วยส่งเสริมการเกิดหลอดเลือดสมองหดตัวหรือไม่ แต่ภาวะนี้อาจทำให้อาการบวมของสมองแย่ลงและมีผลต่ออาการทางระบบประสาทของผู้ป่วยได้ด้วย

การวินิจฉัย

การวินิจฉัย CSW ในผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบประสาทส่วนกลางและมีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ จำเป็นต้องใช้ประวัติทางการแพทย์ การตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างเหมาะสม โดยการวินิจฉัยสามารถทำได้โดยมีหลักฐานทางคลินิกต่อไปนี้ ได้แก่ มีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำน้อยกว่า 135 มิลลิอิควิวาเลนต์ต่อลิตร พร้อมกับมีความเข้มข้นของพลาสมาต่ำ (low plasma osmolality) มีความเข้มข้นของปัสสาวะสูงอย่างไม่เหมาะสม มากกว่า 100 มิลลิออสโมลต่อกิโลกรัม และมักมากกว่า 300 มิลลิออสโมลต่อกิโลกรัม มีความเข้มข้นของโซเดียมในปัสสาวะสูง มักสูงกว่า 40 มิลลิอิควิวาเลนต์ต่อลิตร มีระดับกรดยูริกในเลือดต่ำ เนื่องจากมีการขับยูริกทางปัสสาวะ

การประเมินหลักฐานทางคลินิกของภาวะขาดน้ำในร่างกายเป็นสิ่งสำคัญ เนื่องจากลักษณะทางห้องปฏิบัติการทั้งหมดนี้อาจพบได้ในกลุ่มของ SIADH เช่นเดียวกัน เนื่องจากมีความซ้อนทับและความยากลำบากในการแยกโรคว่า ผู้ป่วยมีภาวะขาดน้ำหรือไม่ การวินิจฉัย CSW อาจใช้การตอบสนองต่อการให้สารน้ำชดเชย หากให้สารน้ำชดเชยแล้วระดับโซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้น และปัสสาวะที่เจือจาง ซึ่งเกิดจากการลดลงของการแก้ไขภาวะขาดสารน้ำในร่างกายแล้วลดการกระตุ้นที่ทำให้หลั่ง ADH และหลักฐานทางคลินิกของการสูญเสียโซเดียมสุทธิก่อนการรักษาจะช่วยวินิจฉัย CSW ได้ด้วย[6,37] การคำนวณปริมาณโซเดียมที่รับเข้าไปในร่างกายนั้นรวมถึงการได้รับผ่านทางหลอดเลือดดำและทางปาก และคำนวณการขับโซเดียมคำนวณจากการวัดความเข้มข้นของโซเดียมในปัสสาวะร่วมกับการทราบปริมาณปัสสาวะ

กรณีที่มีการบาดเจ็บของระบบประสาทส่วนกลาง การวินิจฉัยแยกโรค CSW จากสาเหตุอื่น ๆ ของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ เป็นสิ่งสำคัญ โดยเฉพาะกลุ่ม SIADH หรือภาวะขาดฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์ที่เกิดจากการเพิ่มขึ้นของฮอร์โมน vasopressin โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีรอยโรคในสมองบริเวณ sellar หรือ suprasellar[38,39] การแยกโรคระหว่าง CSW และ SIADH เป็นสิ่งสำคัญเพื่อเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสม[5,37] ลักษณะที่มีลักษณะร่วมกันระหว่างภาวะโซเดียมในเลือดต่ำจาก CSW และ SIADH ได้แก่ ความเข้มข้นของปัสสาวะสูงเกินควรในภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ เนื่องจากการหลั่ง ADH ที่เพิ่มขึ้น โดยที่ใน CSW เป็นการตอบสนองที่เหมาะสมต่อการขาดปริมาณสารน้ำในร่างกาย แต่ใน SIADH เกิดจากการหลั่งที่ไม่เหมาะสม ความเข้มข้นของโซเดียมในปัสสาวะมักมากกว่า 40 มิลลิอิควิวาเลนต์ต่อลิตร สำหรับ SIADH เกิดจากการมีปริมาณสารน้ำในร่างกายที่มากขึ้น แต่สำหรับใน CSW เกิดจากการสูญเสียเกลือแร่ทางท่อไต ความเข้มข้นของกรดยูริกในเลือดมักต่ำ โดยใน SIADH เกิดจากการมีปริมาณสารน้ำในร่างกายที่เพิ่มขึ้น และมีผลโดยตรงจาก ADH ที่ไปกระตุ้น V1 receptor ในท่อไตส่วนต้นทำให้มีการขับกรดยูริกเพิ่มมากขึ้น แต่ในภาวะ CSW เกิดจากการเสียกรดยูริกทางปัสสาวะจากฮอร์โมน เช่น BNP[40]

เพื่อการรักษาที่เหมาะสมและป้องกันภาวะซ้ำเติมที่อาจเป็นอันตราย การวินิจฉัย CSW แยกจากภาวะโซเดียมในเลือดต่ำที่เกิดจากสาเหตุอื่น ๆ เป็นสิ่งสำคัญ โดยอาศัยปริมาตรของสารน้ำในร่างกายที่ลดลงอาจแสดงถึงภาวะขาดน้ำ เช่น ความดันโลหิตต่ำ การยืดหยุ่นของผิวหนังลดลง ปริมาตรเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น หรืออัตราส่วนระหว่างยูเรียต่อครีแอทินินในเลือดที่เพิ่มขึ้น[6,8] การประเมินการตอบสนองต่อสารน้ำสามารถช่วยแยกแยะระหว่าง CSW และ SIADH ได้ด้วย โดยการให้ปริมาณสารน้ำในร่างกายเพียงพอ เพื่อให้ร่างกายสามารถขับสารน้ำให้เจือจางลงและภาวะโซเดียมในเลือดต่ำกลับสู่ปกติ[41]ในทางกลับกันการให้สารน้ำในผู้ป่วยที่มีโรคทางสมองอาจทำให้ระดับโซเดียมในเลือดลดลงเนื่องจากโซเดียมถูกขับออกและสารน้ำบางส่วนถูกเก็บไว้ในร่างกาย

การคำนวณสัดส่วนการขับกรดยูริกทางปัสสาวะก่อนและหลังการแก้ไขภาวะโซเดียมในเลือดต่ำด้วยการจำกัดน้ำเป็นวิธีเพื่อแยกแยะระหว่าง SIADH และ CSW[41] โดยสัดส่วนการขับกรดยูริกทางปัสสาวะลดลงน้อยกว่าร้อยละ 11 หลังจำกัดน้ำบ่งชี้ถึง SIADH แต่หากมากกว่าร้อยละ 11 บ่งชี้ถึง CSW เนื่องจากสูญเสียความสามารถในการดูดกลับบริเวณท่อไตส่วนต้น อย่างไรก็ตามสัดส่วนการขับกรดยูริกทางปัสสาวะเป็นเครื่องมือที่ยังไม่มีความคงที่และความแม่นยำมากพอที่จะใช้เป็นเกณฑ์ในการวินิจฉัย CSW[10-12]

การคำนวณสัดส่วนการขับฟอสเฟตทางปัสสาวะพบว่า มักมีค่าแรกรับของสัดส่วนการขับฟอสเฟตทางปัสสาวะมากกว่าร้อยละ 20 ใน CSW ซึ่งแตกต่างจากผู้ป่วย SIADH ซึ่งมักจะมีค่าอยู่ในเกณฑ์ปกติคือน้อยกว่าร้อยละ 20 เนื่องจากในผู้ป่วย CSW มีปัญหาในการดูดกลับฟอสเฟตทางท่อหน่วยไตส่วนต้น โดยควรประเมินสัดส่วนการขับฟอสเฟตทางปัสสาวะก่อนที่จะทำการให้สารละลายโซเดียมคลอไรด์ เนื่องจากจะทำให้รบกวนการแปลผลการขับฟอสเฟตทางปัสสาวะได้[42,43]

การตรวจ N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide (NT-proBNP) เพื่อการวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง CSW และ SIADH พบว่า หากค่า NT-proBNP มากกว่า 125 พิโกกรัมต่อ

มิลลิลิตร มีโอกาสเป็นภาวะโซเดียมในเลือดต่ำจากการขาดโซเดียมในร่างกายได้ร้อยละ 93 และมีโอกาสไม่เป็นภาวะดังกล่าวร้อยละ 87.5[44]

นอกจากนี้ยังพบว่า หากค่า NT-proBNP มากกว่า 518 พิโกกรัมต่อมิลลิลิตร ช่วยแยกภาวะขาดสารน้ำกับภาวะน้ำปกติในร่างกายในผู้ป่วยที่มีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำโดยมีความไวของการตรวจร้อยละ 94.4 และความแม่นยำร้อยละ 100[45,46] แต่อย่างไรก็ตามมีบางการศึกษาพบว่าระดับ ANP และ BNP ในเลือดไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างผู้ป่วย CSW และ SIADH[47,48] การตรวจ NT-proBNP หรือ BNP เป็นตัวชี้วัดที่มีความแปรผันสูงและมีค่าครึ่งชีวิตสั้น จึงได้รับผลกระทบจากหลายภาวะ เช่น โรคปอด โรคหัวใจ และสูงอายุมาก เป็นต้น ดังนั้นการใช้ NT-proBNP หรือ BNPเพื่อวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง CSW และ SIADH ควรแปลผลด้วยความระมัดระวัง และอาจต้องรอการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป ดังสรุปการวินิจฉัยแยกโรคของ CSW เปรียบเทียบกับ SIADH ใน **ตารางที่ 1**

ตารางที่ 1 ลักษณะทางคลินิกและผลทางห้องปฏิบัติการของ cerebral salt wasting เปรียบเทียบกับ SIADH[13,41,42, 43]

	Cerebral Salt Wasting	Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion
ความเข้มข้นปัสสาวะ	สูง (>100 mOsm/kg)	สูง (>100 mOsm/kg)
ความเข้มข้นของโซเดียมในปัสสาวะ	สูงมาก (>>40 meq/L)	สูง (>40 meq/L)
ปริมาณสารน้ำนอกเซลล์	ลดลง	เพิ่มขึ้น
น้ำหนัก	ลดลง	ปกติหรือเพิ่มขึ้น
ความดันโลหิต	ปกติหรือต่ำ	ปกติ
ความดันในหลอดเลือดดำใหญ่	ต่ำ	ปกติ
ความดันเส้นเลือดฝอยในปอด	ต่ำ	ปกติหรือสูง
อัตราการเต้นของหัวใจ	ปกติหรือสูง	ปกติ
ปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่น	เพิ่มขึ้น	ปกติ
พลาสมาอัลบูมิน	เพิ่มขึ้น	ปกติ
อัตราส่วนระหว่างยูเรียและครีเอทินินในเลือด	เพิ่มขึ้น	ลดลง
ระดับยูเรียในเลือด	สูง	ปกติหรือต่ำ
ระดับกรดยูริกในเลือด	ปกติหรือลดลง	ลดลง
ระดับไบคาร์บอเนตในเลือด	สูง	ปกติหรือต่ำ
สัดส่วนการขับกรดยูริกทางปัสสาวะ (FE urate)	สูง (>11%)	ปกติ (<11%)
สัดส่วนการขับฟอสเฟตทางปัสสาวะ (FE phosphate)	>20%	<10%

FE, fractional excretion; SIADH, Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion

การรักษา

การจำกัดปริมาณสารน้ำเป็นการรักษาลำดับแรกที่แนะนำสำหรับผู้ป่วย SIADH แต่ไม่แนะนำให้ใช้วิธีการจำกัดปริมาณสารน้ำในผู้ป่วยที่มีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำจาก CSW เพราะมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะสมองขาดเลือดในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองจากการสูญเสียเกลืออย่างต่อเนื่อง อาจทำให้ปริมาตรสารน้ำในร่างกายลดลงและความดันโลหิตลดลงได้ ควรรักษาโดยให้สารละลายโซเดียมคลอไรด์เข้มข้น 3% (hypertonic saline) เพื่อเพิ่มระดับโซเดียมในเลือด ในกลุ่มผู้ป่วยที่ยังอยู่ในระยะแสดงอาการของพยาธิสภาพในสมอง เช่น การผ่าตัดสมองในช่วงแรก หรือภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง ควรได้รับการเพิ่มระดับโซเดียมในเลือดอย่างรวดเร็วและหลีกเลี่ยงการลดลงของปริมาตรของเหลวนอกเซลล์ สำหรับการรักษาที่เหมาะสมสำหรับภาวะโซเดียมในเลือดต่ำจากกลุ่มอาการ SIADH ในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อ

หุ้มสมอง แนะนำเลือกใช้ hypertonic saline ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ การใช้ isotonic saline อาจลดระดับโซเดียมในเลือดในผู้ป่วย SIADH เนื่องจากโซเดียมที่ได้รับจะถูกขับออกไปทางปัสสาวะ แต่บางส่วนของน้ำจะถูกเก็บไว้ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีความเข้มข้นของปัสสาวะสูงกว่า 300 มิลลิออสโมลต่อกิโลกรัม

บางผู้เชี่ยวชาญแนะนำให้ใช้สารละลาย isotonic saline เป็นการรักษาเริ่มต้นในผู้ป่วยที่มีภาวะ CSW เนื่องจากทฤษฎีว่าการให้สารละลายนี้จะยับยั้งการหลั่ง ADH ทำให้ร่างกายขับน้ำส่วนเกินออกและแก้ไขภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ อย่างไรก็ตามหากภาวะ CSW เป็นสาเหตุเดียวของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ การเพิ่มปริมาณสารน้ำในร่างกายจะลดความเข้มข้นของปัสสาวะลงต่ำกว่า 100 มิลลิออสโมลต่อกิโลกรัม แต่การเจือจางของปัสสาวะเพื่อตอบสนองต่อสารละลาย isotonic saline นั้นพบได้น้อยในผู้ป่วยที่มีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำที่เกิดจากภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองหรือพยาธิสภาพในสมองอื่นๆ หากร่างกายไม่สามารถเจือจางปัสสาวะได้นั้นไม่ได้หมายความว่านั่นไม่ใช่ภาวะ CSW เนื่องจากผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองอาจมีภาวะ SIADH ร่วมด้วย การเพิ่มปริมาณสารน้ำในร่างกายจะมีผลน้อยต่อความเข้มข้นของปัสสาวะในภาวะ SIADH เนื่องจากการหลั่ง ADH ในภาวะนี้ไม่ได้ถูกกระตุ้นโดยภาวะปริมาตรเลือดต่ำ[8,9,43] ต่างกับสารละลายโซเดียมคลอไรด์เข้มข้น (hypertonic saline) ที่สามารถช่วยเพิ่มระดับโซเดียมในเลือดได้ทั้งในผู้ป่วยที่มีภาวะ CSW และ SIADH

สำหรับผู้ป่วยที่ถูกวินิจฉัยว่าเป็นภาวะ CSW การให้ยาเม็ดเกลือเป็นทางเลือกที่ดี เมื่อผู้ป่วยสามารถรับประทานยาได้ส่วนใหญ่ขนาดที่แนะนำใน CSW ประมาณ 1-2 กรัมต่อวัน แบ่งให้ 3 ครั้งต่อวัน[16] ยาเม็ดเกลืออาจมีประสิทธิภาพในผู้ป่วยที่มีภาวะ SIADH ด้วยเช่นกัน[37,45,47] อย่างไรก็ตามการรักษาภาวะ CSW ในระยะยาวไม่จำเป็นเนื่องจากมักเป็นภาวะชั่วคราว โดยทั่วไปจะหายภายในสามถึงสี่สัปดาห์[9]

การใช้ยาในกลุ่ม mineralocorticoid เช่น fludrocortisone เพื่อป้องกันการสูญเสียน้ำและเกลือแร่ในร่างกายและชะลอภาวะสมองขาดเลือดในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง[37, 49, 50] เป็นอีกหนึ่งประเด็นที่ควรพิจารณา มีการศึกษาแบบสุ่มโดย Hasan และคณะที่ทำการศึกษาในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองจำนวน 91 ราย โดยสุ่มให้ผู้ป่วยกลุ่มนึงได้รับ fludrocortisone (0.2 มิลลิกรัม วันละสองครั้ง) เทียบกับการรักษามาตรฐาน เป็นเวลาไม่เกิน 12 วัน[50] พบว่าผู้ป่วยในกลุ่มที่ได้รับ fludrocortisone มีโอกาสเกิดภาวะสมดุลโซเดียมติดลบน้อยลงอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 38 เทียบกับร้อยละ 63 ในกลุ่มควบคุมในวันที่ 6 และ ร้อยละ 29 เทียบกับร้อยละ 70 ในวันที่ 12) และมีแนวโน้มว่า fludrocortisone อาจช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดสมองขาดเลือดได้ (ร้อยละ 22 เทียบกับร้อยละ 31) โดยใช้ fludrocortisone 0.1-0.4 มก.ต่อวัน[50] เริ่มที่ขนาดต่ำก่อนและติดตามระดับโซเดียมอีกครั้ง ส่วนใหญ่ระดับโซเดียมมักกลับมาปกติใน 3-5 วัน[16]

สรุป

CSW เป็นภาวะที่โซเดียมในเลือดต่ำจากการสูญเสียสารน้ำนอกเซลล์ผ่านทางการขับโซเดียมทิ้งอย่างไม่เหมาะสมทางปัสสาวะ ภาวะนี้พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบประสาทส่วนกลางโดยเฉพาะภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง พยาธิสรีรวิทยาของ CSW มาจากความสามารถในการดูดกลับโซเดียมที่ลดลง เนื่องจากเซลล์สมองที่บาดเจ็บมีการหลั่ง BNP ร่วมกับระบบประสาทซิมพาเทติกที่ลดลง นำไปสู่การมีภาวะขาดน้ำของร่างกายและกระตุ้นการหลั่ง ADH ทำให้เกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ ลักษณะเด่นของ CSW คือ การขาดน้ำของร่างกาย การตรวจร่างกายอาจพบว่ามีภาวะความดันโลหิตต่ำ ความยืดหยุ่นของผิวลดลง ปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่นเพิ่มมากขึ้น

การรักษาที่เหมาะสมคือการให้สารน้ำและโซเดียมเพียงพอในกลุ่มผู้ป่วยที่ยังอยู่ในระยะแสดงอาการของพยาธิสภาพในสมอง ควรได้รับการเพิ่มระดับโซเดียมในเลือดอย่างรวดเร็วและหลีกเลี่ยงการลดลงของปริมาตรของเหลวนอกเซลล์ นอกจากนี้อาจพิจารณาให้ยา fludrocortisone เพื่อป้องกันการสูญเสียน้ำและเกลือแร่ในร่างกายและชะลอภาวะสมองขาดเลือด

เอกสารอ้างอิง

1. Hasan D, Wijdicks EF, Vermeulen M. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Ann Neurol 1990;27(1):106-8. doi: 10.1002/ana.410270118.
2. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, Behan LA, Rawluk D, Brennan P, et al. The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. Clin Endocrinol (Oxf) 2006;64(3):250-4. doi: 10.1111/j.1365-2265.2006.02432.x.
3. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, Temes RE, Frontera JA, Ostapkovich N, et al. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2006; 34(3):617-23; quiz 24. doi: 10.1097/01.ccm.0000201903.46435.35.
4. Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, Straw RN, Yahia AM, Saad M, et al. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2002;50(4):749-55; discussion 55-6. doi: 10.1097/00006123-200204000-00012.
5. Gutierrez OM, Lin HY. Refractory hyponatremia. Kidney Int 2007;71(1):79-82. doi: 10.1038/sj.ki.5001845.

6. Singh S, Bohn D, Carlotti AP, Cusimano M, Rutka JT, Halperin ML. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. Crit Care Med 2002;30(11):2575-9. doi: 10.1097/00003246-200211000-00028.
7. Carlotti AP, Bohn D, Rutka JT, Singh S, Berry WA, Sharman A, et al. A method to estimate urinary electrolyte excretion in patients at risk for developing cerebral salt wasting. J Neurosurg 2001;95(3):420-4. doi: 10.3171/jns.2001.95.3.0420.
8. Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. Trends Endocrinol Metab 2003;14(4):182-7. doi: 10.1016/s1043-2760(03)00048-1.
9. Palmer BF. Hyponatraemia in a neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting. Nephrol Dial Transplant 2000;15(2):262-8. doi: 10.1093/ndt/15.2.262.
10. Maesaka JK, Imbriano LJ. Cerebral Salt Wasting Is a Real Cause of Hyponatremia: PRO. Kidney360 2023;4(4):e437-e40. doi: 10.34067/KID.0001422022.
11. Palmer BF, Clegg DJ. Cerebral Salt Wasting Is a Real Cause of Hyponatremia: COMMENTARY. Kidney360 2023;4(4):e445-e7. doi: 10.34067/KID.0001452022.
12. Sterns RH, Rondon-Berrios H. Cerebral Salt Wasting Is a Real Cause of Hyponatremia: CON. Kidney360 2023;4(4):e441-e4. doi: 10.34067/KID.0001412022.
13. Al-Mufti H, Arieff AI. Hyponatremia due to cerebral salt-wasting syndrome. Combined cerebral and distal tubular lesion. Am J Med 1984;77(4):740-6. doi: 10.1016/0002-9343(84)90377-2.
14. Berendes E, Walter M, Cullen P, Prien T, Van Aken H, Horsthemke J, et al. Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Lancet 1997;349(9047):245-9. doi: 10.1016/s0140-6736(96)08093-2.
15. Berger TM, Kistler W, Berendes E, Raufhake C, Walter M. Hyponatremia in a pediatric stroke patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion or cerebral salt wasting? Crit Care Med 2002;30(4):792-5. doi: 10.1097/00003246-200204000-00012.
16. Yee AH, Burns JD, Wijdicks EF. Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Neurosurg Clin N Am 2010;21(2):339-52. doi: 10.1016/j.nec.2009.10.011.
17. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. N Engl J Med 1998;339(5):321-8. doi: 10.1056/NEJM199807303390507.
18. Steele MK, Gardner DG, Xie PL, Schultz HD. Interactions between ANP and ANG II in regulating blood pressure and sympathetic outflow. Am J Physiol 1991;260(6 Pt 2):R1145-51. doi: 10.1152/ajpregu.1991.260.6.R1145.
19. Maesaka JK, Imbriano LJ, Grant C, Miyawaki N. High prevalence of renal salt wasting induced by haptoglobin-related protein without signal peptide is linked to new syndrome of salt wasting in Alzheimer disease. Kidney Res Clin Pract 2024;43(1):33-46. doi: 10.23876/j.krcp.23.092.
20. Lenhard T, Kulkens S, Schwab S. Cerebral salt-wasting syndrome in a patient with neuroleptic malignant syndrome. Arch Neurol 2007;64(1):122-5. doi: 10.1001/archneur.64.1.122.
21. Sivakumar V, Rajshekhar V, Chandy MJ. Management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. Neurosurgery 1994;34(2):269-74; discussion 74. doi: 10.1227/00006123-199402000-00010.
22. Levine JP, Stelnicki E, Weiner HL, Bradley JP, McCarthy JG. Hyponatremia in the postoperative craniofacial pediatric patient population: a connection to cerebral salt wasting syndrome and management of the disorder. Plast Reconstr Surg 2001;108(6):1501-8. doi: 10.1097/00006534-200111000-00009.
23. Wijdicks EF, Vermeulen M, ten Haaf JA, Hijdra A, Bakker WH, van Gijn J. Volume depletion and natriuresis in patients with a ruptured intracranial aneurysm. Ann Neurol 1985;18(2):211-6. doi: 10.1002/ana.410180208.
24. Nelson PB, Seif SM, Maroon JC, Robinson AG. Hyponatremia in intracranial disease: perhaps not the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). J Neurosurg 1981;55(6):938-41. doi: 10.3171/jns.1981.55.6.0938.
25. Hannon MJ, Behan LA, O'Brien MM, Tormey W, Ball SG, Javadpour M, et al. Hyponatremia following mild/moderate subarachnoid hemorrhage is due to SIAD and glucocorticoid deficiency and not cerebral salt wasting. J Clin Endocrinol Metab 2014;99(1):291-8. doi: 10.1210/jc.2013-3032.
26. Oster JR, Perez GO, Larios O, Emery WE, Bourgoignie JJ. Cerebral salt wasting in a man with carcinomatous meningitis. Arch Intern Med 1983;143(11):2187-8.
27. Erduran E, Mocan H, Aslan Y. Another cause of hyponatraemia in patients with bacterial meningitis: cerebral salt wasting. Acta Paediatr 1997;86(10):1150-1. doi: 10.1111/j.1651-2227.1997.tb14830.x.
28. Ti LK, Kang SC, Cheong KF. Acute hyponatraemia secondary to cerebral salt wasting syndrome in a patient with tuberculous

meningitis. Anaesth Intensive Care 1998;26(4):420-3. doi: 10.1177/0310057X9802600413.
29. Sengupta K, Ali U, Andankar P. Cerebral salt wasting. Indian Pediatr 2002;39(5):488-91.
30. Filippella M, Cappabianca P, Cavallo LM, Faggiano A, Lombardi G, de DE, et al. Very delayed hyponatremia after surgery and radiotherapy for a pituitary macroadenoma. J Endocrinol Invest 2002;25(2):163-8. doi: 10.1007/BF03343981.
31. Maesaka JK, Imbriano LJ, Miyawaki N. High Prevalence of Renal Salt Wasting Without Cerebral Disease as Cause of Hyponatremia in General Medical Wards. Am J Med Sci 2018;356(1):15-22. doi: 10.1016/j.amjms.2018.03.020.
32. Maesaka JK, Imbriano LJ, Pinkhasov A, Muralidharan R, Song X, Russo LM, et al. Identification of a Novel Natriuretic Protein in Patients With Cerebral-Renal Salt Wasting-Implications for Enhanced Diagnosis. Am J Med Sci 2021;361(2):261-8. doi: 10.1016/j.amjms.2020.07.015.
33. Spatenkova V, Bradac O, de Lacy P, Skrabalek P. Polyuria in relation to dysnatraemias in neurocritical care. Br J Neurosurg 2015;29(5):650-4. doi: 10.3109/02688697.2015.1054347.
34. Bettinelli A, Longoni L, Tammaro F, Fare PB, Garzoni L, Bianchetti MG. Renal salt-wasting syndrome in children with intracranial disorders. Pediatr Nephrol 2012;27(5):733-9. doi: 10.1007/s00467-011-2093-5.
35. Wijdicks EF, Vermeulen M, Murray GD, Hijdra A, van Gijn J. The effects of treating hypertension following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clin Neurol Neurosurg 1990;92(2): 111-7. doi: 10.1016/0303-8467(90)90085-j.
36. Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A. Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2006;34(2):511-24. doi: 10.1097/01.ccm.0000198331.45998.85.
37. Taplin CE, Cowell CT, Silink M, Ambler GR. Fludrocortisone therapy in cerebral salt wasting. Pediatrics 2006;118(6): e1904-8. doi: 10.1542/peds.2006-0702.
38. Verbalis JG. Hyponatremia with intracranial disease: not often cerebral salt wasting. J Clin Endocrinol Metab 2014;99(1):59-62. doi: 10.1210/jc.2013-4289.
39. Hannon MJ, Behan LA, O'Brien MM, Tormey W, Javadpour M, Sherlock M, et al. Chronic hypopituitarism is uncommon in survivors of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Clin Endocrinol (Oxf) 2015;82(1):115-21. doi: 10.1111/cen.12533.
40. Maesaka JK, Venkatesan J, Piccione JM, Decker R, Dreisbach AW, Wetherington JD. Abnormal urate transport in patients with intracranial disease. Am J Kidney Dis 1992;19(1):10-5. doi: 10.1016/s0272-6386(12)70196-8.
41. Maesaka JK, Imbriano LJ, Miyawaki N. Evolution and evolving resolution of controversy over existence and prevalence of cerebral/renal salt wasting. Curr Opin Nephrol Hypertens 2020;29(2):213-20. doi: 10.1097/MNH.0000000000000592.
42. Maesaka JK, Imbriano LJ, Ali NM, Ilamathi E. Is it cerebral or renal salt wasting? Kidney Int 2009;76(9):934-8. doi: 10.1038/ki.2009.263.
43. Diringer MN, Wu KC, Verbalis JG, Hanley DF. Hypervolemic therapy prevents volume contraction but not hyponatremia following subarachnoid hemorrhage. Ann Neurol 1992; 31(5):543-50. doi: 10.1002/ana.410310513.
44. Tobin G, Chacko AG, Simon R. Evaluation of NT-ProBNP as a marker of the volume status of neurosurgical patients developing hyponatremia and natriuresis: A pilot study. Neurol India 2018;66(5):1383-8. doi: 10.4103/0028-3886.241401.
45. Bunnag S, Pattanasombatsakul K. N-terminal-pro-brain natriuretic peptide for the differential diagnosis of hypovolemia vs. euvolemia in hyponatremic patients. J Med Assoc Thai 2012;95 Suppl 3(Suppl 3):S69-74.
46. Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R. Management of hyponatraemia in patients with acute cerebral insults. Arch Dis Child 2001;85(3):246-51. doi: 10.1136/adc.85.3.246.
47. Misra UK, Kalita J, Kumar M, Tripathi A. A study of atrial and brain natriuretic peptides in tuberculous meningitis and acute encephalitis. Int J Tuberc Lung Dis 2018;22(4):452-7. doi: 10.5588/ijtld.17.0479.
48. Misra UK, Kalita J, Kumar M. Safety and Efficacy of Fludrocortisone in the Treatment of Cerebral Salt Wasting in Patients With Tuberculous Meningitis: A Randomized Clinical Trial. JAMA Neurol 2018;75(11):1383-91. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.2178.
49. Ishikawa SE, Saito T, Kaneko K, Okada K, Kuzuya T. Hyponatremia responsive to fludrocortisone acetate in elderly patients after head injury. Ann Intern Med 1987;106(2):187-91. doi: 10.7326/0003-4819-106-2-187.
50. Hasan D, Lindsay KW, Wijdicks EF, Murray GD, Brouwers PJ, Bakker WH, et al. Effect of fludrocortisone acetate in patients with subarachnoid hemorrhage. Stroke 1989;20(9):1156-61. doi: 10.1161/01.str.20.9.1156.

Donor-Derived Infection in Kidney Transplant Recipients

Yutthana Rakphaka, Pinchart Tongpae

Division of Nephrology, Police General Hospital, Bangkok, Thailand

Abstract

Donor-derived infections in kidney transplant recipients are a rare complication following kidney transplantation. However, when it occurs, it can slow down recovery, increase the duration of treatment, raise medical costs, decrease the patient's quality of life, and may even be severe enough to lead to death. Diagnosing infections in donor kidney transplant recipients requires cooperation among multiple agencies, including the agency that treated the donor before death, the organ transplant center, and the receiving transplant unit. The diagnosis involves taking a medical history, conducting physical exams, and performing laboratory tests to detect transmissible infections post-transplant, such as human immunodeficiency virus, Hepatitis B virus, and Hepatitis C virus. This ensures that the donated organs will cause the least harm to the transplant recipient and contribute to better post-transplant outcomes.

Keywords: KT; infectious disease; allograft; transplantation; viral infection; kidney donation

Corresponding author: *Yutthana Rakphaka*
Email: *sikaooat@gmail.com*

Received: 12 June 2026; Revised: 19 July 2026; Accepted: 24 July 2026
https://doi.org/10.63555/jnst.2026.289446

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

การติดเชื้อจากผู้บริจาคในผู้รับการปลูกถ่ายไต

ยุทธนา รักผกา, ปิ่นฉัตร ทองแพ

แผนกโรคไต โรงพยาบาลตำรวจ

บทคัดย่อ

การติดเชื้อจากผู้บริจาคในผู้รับการปลูกถ่ายไตนั้น เป็นภาวะแทรกซ้อนภายหลังการปลูกถ่ายไตที่พบได้น้อย แต่เมื่อเกิดขึ้นแล้วนั้นอาจส่งผลต่อการฟื้นตัวหลังการปลูกถ่าย ใช้เวลาในการรักษานานขึ้น สิ้นเปลืองงบประมาณในการรักษามากขึ้น คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยแย่ลง และอาจรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้ โดยการวินิจฉัยภาวะติดเชื้อจากผู้บริจาคในผู้รับการปลูกถ่ายไตนั้น จำเป็นที่จะต้องเกิดขึ้นจากหน่วยงานหลายส่วน เช่น หน่วยงานที่รักษาผู้บริจาคก่อนที่จะเสียชีวิต ศูนย์ปลูกถ่ายอวัยวะ และหน่วยงานที่ได้รับบริจาคอวัยวะ โดยใช้วิธีการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อตรวจหาเชื้อที่สามารถติดต่อได้หลังการปลูกถ่าย เพื่อให้มั่นใจได้ว่าอวัยวะที่บริจาคไปนั้นจะส่งผลเสียน้อยที่สุดสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่าย และทำให้เกิดผลลัพธ์หลังการปลูกถ่ายที่ดีมากขึ้น

คำสำคัญ: การติดเชื้อจากผู้บริจาค; การปลูกถ่ายไต; ภาวะแทรกซ้อน; การติดเชื้อ

บทนำ

ปัจจุบันการปลูกถ่ายไตเป็นวิธีการรักษาที่มีประสิทธิภาพสูงสุดสำหรับผู้ป่วยโรคไตระยะสุดท้าย ความก้าวหน้าในเทคนิคการผ่าตัด การใช้ยากดภูมิคุ้มกัน และการป้องกันการติดเชื้อ ส่งผลให้อัตราการเจ็บป่วยและเสียชีวิตหลังจากได้รับการปลูกถ่ายไตลดลงอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตามการติดเชื้อจากผู้บริจาคไปสู่ผู้รับอวัยวะยังคงเป็นภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้หลังการปลูกถ่ายไต ซึ่งเมื่อเกิดขึ้นแล้ว อาจส่งผลต่อผลลัพธ์ของการปลูกถ่ายไต รวมถึงคุณภาพชีวิตของผู้ที่ได้รับบริจาคด้วย[1]

คำจำกัดความ

การติดเชื้อจากผู้บริจาคหมายถึง การตรวจพบเชื้อที่ก่อโรคชนิดเดียวกันทั้งในผู้บริจาคอวัยวะและผู้รับอวัยวะอย่างน้อย 1 ราย โดยเชื้อที่ตรวจพบต้องสามารถแพร่ไปยังผู้รับอวัยวะได้

การประเมินความเสี่ยงของผู้บริจาค

การประเมินความเสี่ยงของการติดเชื้อในผู้บริจาคจำเป็นต้องพิจารณาข้อมูลหลายด้าน เช่น ประวัติทางการแพทย์ก่อนเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล ประวัติการรักษาขณะอยู่ในโรงพยาบาล สาเหตุของการเจ็บป่วยและเสียชีวิต ประวัติการเดินทาง ระยะเวลาที่ได้รับการรักษาก่อนเสียชีวิต ประวัติครอบครัว ประวัติส่วนตัว ประวัติสมรส รวมถึงข้อมูลเกี่ยวกับท้องถิ่นของผู้บริจาค[2]

การคัดกรองการติดเชื้อของผู้บริจาค

การคัดกรองการติดเชื้อของผู้บริจาคมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อกระบวนการปลูกถ่ายอวัยวะ การคัดกรองที่มีประสิทธิภาพ จะช่วยลดความเสี่ยงในการถ่ายทอดเชื้อไปยังผู้รับบริจาคอวัยวะ แนวทางการคัดกรองของเครือข่ายการจัดหาและการปลูกถ่ายอวัยวะแห่งสหรัฐอเมริกา (OPTN) แนะนำให้ทำการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อคัดกรองการติดเชื้อในผู้บริจาคตาม**ตารางที่ 1** ดังนี้[3]

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: *ยุทธนา รักผกา*
อีเมล: *sikaooat@gmail.com*

รับบทความ: 12 มิถุนายน 2569; ปรับปรุงแก้ไข: 19 กรกฎาคม 2569; รับตีพิมพ์: 24 กรกฎาคม 2569

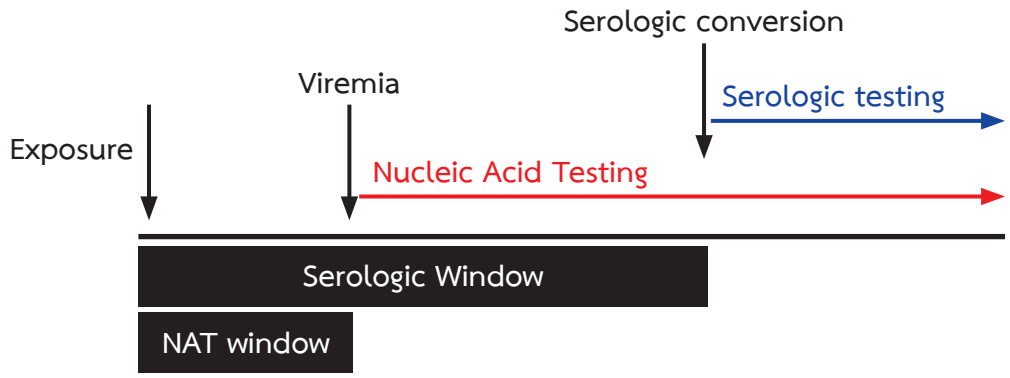
All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ตารางที่ 1 ดัดแปลงจาก Len O และคณะ[3]

การตรวจคัดกรองทางห้องปฏิบัติการสำหรับผู้บริจาค (คำแนะนำของ OPTN)
Serologies for HIV, Hepatitis B, and Hepatitis C
CMV IgG
Epstein-Barr virus IgG
HIV-1/2 antibody or HIV antigen/antibody assay
Hepatitis B surface antigen and core antibody; consider NAT
Hepatitis C NAT
Syphilis screening
Toxoplasma IgG
Blood, urine, and sputum cultures

Nat, Nucleic acid test; HIV, human immunodeficiency virus; CMV, cytomegalovirus

วิธีการตรวจคัดกรองทางจุลชีววิทยาของไวรัสเอชไอวี ไวรัสตับอักเสบบี และซีนั้น อาจเกิดผลลบลวง (false negative) ได้ในกรณีที่ผู้บริจาคสัมผัสเชื้อ (Exposure) ในช่วงเวลาก่อนที่จะสามารถตรวจพบได้ในเลือดโดยวิธีตรวจแอนติบอดี (antibody) ช่วงเวลาดังกล่าวเรียกว่า Serologic window period เพื่อความปลอดภัยในการบริจาคอวัยวะ การตรวจสารพันธุกรรมของเชื้อ (Nucleic Acid Test ; NAT) โดยตรง เป็นวิธีที่สามารถตรวจพบเชื้อไวรัสดังกล่าวได้เร็วกว่า วินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสได้ตั้งแต่ผู้บริจาคยังไม่มีการสร้างแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสนั้นในร่างกาย โดยความไวของการตรวจ NAT มากกว่าร้อยละ 95 และมีความจำเพาะร้อยละ 100[4] อย่างไรก็ตามการตรวจด้วยวิธี NAT ยังมีช่วงเวลาที่ไม่สามารถตรวจพบสารพันธุกรรมได้ ในช่วงแรกที่สัมผัสเชื้อ เรียกช่วงเวลานี้ว่า NAT window โดยระยะเวลาที่สัมผัสเชื้อถึงระยะที่สามารถตรวจ NAT ได้ แสดงตาม**รูปที่ 1** ดังนี้[1,5]



รูปที่ 1 การตรวจคัดกรองทางจุลชีววิทยาของไวรัสเอชไอวี ไวรัสตับอักเสบบีและซี
ดัดแปลงจาก Wolfe CR, Fishman JA และคณะ[1,5]

การติดเชื้อแบคทีเรียจากผู้บริจาคไต

การติดเชื้อแบคทีเรียจากผู้บริจาค มีอุบัติการณ์อยู่ที่ประมาณ 1-2%[6] การศึกษาย้อนหลังในประเทศเกาหลีใต้ ของ Mo H และคณะ[7] พบว่าผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไตจากผู้บริจาคที่มีการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือดทั้งหมด 86 คน โดยมีผู้บริจาคที่ติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือดทั้งหมด 69 คน เป็นการติดเชื้อแบคทีเรียแกรมบวก (Gram-positive bacteria) ร้อยละ 72 แบคทีเรียแกรมลบ (Gram-negative bacteria) ร้อยละ 22.7 และเชื้อรา (Fungi) ร้อยละ 5.3 ผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่าย 1 คนจาก 83 คน คิดเป็นร้อยละ 1.2 เกิดการแพร่เชื้อแบคทีเรียจากผู้บริจาค และ 1 คนจาก 6 คน คิดเป็นร้อยละ 16.7 เกิดการแพร่เชื้อราจากผู้บริจาค โดยติดตามหลังได้รับการปลูกถ่ายเป็นระยะเวลา 1 ปี พบว่าอัตราการเกิดภาวะสลัดไต (rejection) การทำงานของไตและอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยที่ได้รับอวัยวะจากผู้บริจาคที่ติดเชื้อในกระแสเลือดไม่แตกต่างกันกับผู้ที่ได้รับบริจาคไตแบบปกติ

วิธีการติดต่อนั้นสามารถติดต่อผ่านทางอวัยวะโดยตรงในกรณีที่ผู้บริจาคมีการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด หรือในกรณีที่ผู้บริจาคไตมีการติดเชื้อระบบทางเดินปัสสาวะก่อนที่จะบริจาคอวัยวะ[8] หรือเกิดการปนเปื้อนของเชื้อแบคทีเรียระหว่างกระบวนการผ่าตัดหรือส่งต่ออวัยวะ[9] การวินิจฉัยทำได้โดยส่งตรวจเพาะเชื้อในเลือดและปัสสาวะของผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไต[10] สามารถรักษาด้วยการใช้ยาต้านจุลชีพให้ตรงกับเชื้อแบคทีเรียที่ก่อโรค โดยระยะเวลา 10–14 วัน ขึ้นอยู่กับอาการและสาเหตุของการติดเชื้อในผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไต[11]

การติดเชื้อเอชไอวีจากผู้บริจาคไต

การติดเชื้อเอชไอวีจากผู้บริจาค มีอุบัติการณ์น้อยกว่าร้อยละ 0.1 ในปัจจุบันเนื่องจากการคัดกรองผู้บริจาคด้วยการตรวจทางห้องปฏิบัติการทำให้สามารถตรวจพบเชื้อเอชไอวีได้แม่นยำและรวดเร็วมากขึ้น[12] จากรายงานของ Pereira MR และคณะ[13] พบผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายไตและได้รับเชื้อเอชไอวีจากผู้บริจาคที่มีชีวิต โดยตรวจพบเชื้อที่ 3 เดือนหลังจากได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ มีอาการไข้ การทำงานของไตผิดปกติ (allograft dysfunction) ร่วมกับการมีเชื้อราในช่องปากและหลอดอาหาร (oropharyngeal candidiasis) ตรวจจำนวนไวรัสเอชไอวีในเลือด (HIV RNA Viral load) เท่ากับ 29,996 copies/mL และจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด CD4+ เท่ากับ 54 cells/μL (4%) หลังจากได้รับการรักษาด้วยยา Lamivudine, abacavir และ efavirenz สามารถลดปริมาณไวรัสเอชไอวีในเลือดจนไม่สามารถตรวจพบได้ภายใน 3 เดือนหลังการรักษา และติดตามการรักษาต่อเนื่องนาน 11 ปี จำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด CD4+ มีแนวโน้มเพิ่มขึ้น ไม่มีภาวะแทรกซ้อน และตรวจไม่พบเชื้อเอชไอวีในเลือด

เชื้อเอชไอวีสามารถติดต่อผ่านทางการรับอวัยวะที่มีเชื้อไวรัสหรือปนเปื้อนกับเลือดของผู้บริจาคอวัยวะ[14] วินิจฉัยจากการตรวจสารคัดหลั่งเช่น เลือด ซีรัม หรือปัสสาวะเพื่อหาแอนติบอดีต่อเชื้อเอชไอวี (Anti-HIV antibody) การตรวจ p24 แอนติเจนของเชื้อเอชไอวี (p24 antigen) หรือการตรวจสารพันธุกรรมของเชื้อเอชไอวี (Nucleic Acid Test ; HIV RNA NAT)[15] สามารถรักษาด้วยการใช้ยาต้านไวรัสได้แก่ abacavir หรือ tenofovir ร่วมกับ lamivudine/emtricitabine และ raltegravir[16]

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีจากผู้บริจาคไต

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีจากผู้บริจาค มีอุบัติการณ์น้อยกว่าร้อยละ 5 เมื่อมีการคัดกรองผู้บริจาคอย่างเหมาะสม แต่ความเสี่ยงในการติดเชื้อจะเพิ่มมากขึ้นเมื่อผู้บริจาคมีปริมาณไวรัสตับอักเสบบีในเลือดสูง ร่วมกับภูมิคุ้มกันของผู้รับอวัยวะต่ำกว่า 10 mIU/mL[17] การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีจากผู้บริจาคแบ่งออกเป็น 2 กรณี ตามผลการตรวจของผู้บริจาคอวัยวะ ได้แก่ (1) ผู้บริจาคอวัยวะที่ตรวจพบแอนติบอดีต่อส่วนแกนของเชื้อไวรัสตับอักเสบบี (Anti-HBc Antibody positive donor) โดยในกรณีนี้ จะพบอัตราการแพร่เชื้อค่อนข้างน้อย ขึ้นอยู่กับระดับภูมิคุ้มกันของเชื้อไวรัสตับอักเสบบีในผู้รับอวัยวะ และ (2) ผู้บริจาคอวัยวะที่ตรวจพบแอนติเจนจากเปลือกของเชื้อไวรัสตับอักเสบบี (HBsAg positive donor) จะพบการแพร่เชื้อไปสู่ผู้รับอวัยวะได้สูง และการแพร่เชื้อจะรุนแรงมากขึ้นในผู้บริจาคที่มีการแบ่งตัวของไวรัสตับอักเสบบีมากจากการตรวจแอนติเจนที่ได้จากสารพันธุกรรมของไวรัส (HBeAg)[18] จากข้อมูลของ Chancharoenthana W และคณะ[19] พบว่าในผู้ที่รับบริจาคไตที่ไม่มีเชื้อไวรัสตับอักเสบบี (HBsAg negative) และมีภูมิคุ้มกันต่อไวรัสตับอักเสบบีในเลือด (Anti HBs titer) มากกว่า 100 mIU/mL สามารถรับการปลูกถ่ายไตจากผู้ที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีได้ (HBsAg positive donor) ผลการศึกษาพบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในแง่อัตราการเสียชีวิตภาวะสลัดไต และปริมาณของเชื้อไวรัสตับอักเสบบีในเลือด

ไวรัสตับอักเสบบีสามารถติดต่อผ่านทางการรับอวัยวะที่มีเชื้อไวรัสหรือปนเปื้อนกับเลือดของผู้บริจาคอวัยวะ[20] วินิจฉัยจากการตรวจหาแอนติเจนจากเปลือกของเชื้อไวรัสตับอักเสบบี (HBsAg) ร่วมกับการตรวจแอนติบอดีต่อส่วนแกนของเชื้อไวรัสตับอักเสบบีชนิดไอจีเอ็ม (Anti-HBc IgM Antibody) หรือการตรวจสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัสตับอักเสบบี (Nucleic Acid Test ; HBV RNA NAT) โดยตรง[21] การใช้ยาในกลุ่มนิวคลิโอไซด์อนาลอก (Nucleoside analogs) เช่น Entecavir หรือ Tenofovir[22] เป็นยาที่ใช้ในการรักษาการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซีจากผู้บริจาคไต

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซีจากผู้บริจาค มีอุบัติการณ์น้อยมากกว่าร้อยละ 0.2 ในประเทศที่พัฒนาแล้ว เนื่องจากมีการคัดกรองก่อนการปลูกถ่ายไตอย่างเหมาะสม โดยการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซีจากผู้บริจาคจะเกิดขึ้นได้ทุกราย เมื่อทำการปลูกถ่ายไตจากผู้บริจาคที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซี[23] จากการรายงานของ Rawashdeh B และคณะ[23] พบว่าผู้ป่วยชาย 49 ปีได้รับการปลูกถ่ายไตจาก ผู้บริจาคที่ตรวจพบแอนติบอดีต่อไวรัสตับอักเสบซีแต่ผลตรวจ NAT เป็นลบ (HCV antibody – positive/ NAT – negative) หลังจากตรวจติดตามการรักษาเป็นระยะเวลา 2 เดือน ผู้ที่ได้รับการปลูกถ่าย ตรวจไม่พบปริมาณไวรัสตับอักเสบซีในเลือด และการทำงานของไตอยู่ในเกณฑ์ปกติ ในทางตรงกันข้าม ข้อมูลของ Molnar และคณะ[24] รายงานผลการปลูกถ่ายไตในผู้บริจาคที่ตรวจพบแอนติบอดีต่อไวรัสตับอักเสบซีและผลตรวจ NAT เป็นบวก (HCV antibody – positive/NAT – positive) ในผู้ที่รับอวัยวะที่ตรวจไม่พบเชื้อไวรัสตับอักเสบซี (HCV-Naïve recipient) ทั้งหมด

53 คน ผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายทุกคนตรวจพบไวรัสตับอักเสบซีในเลือดหลังการปลูกถ่ายและได้รับการรักษาด้วยยาต้านไวรัสที่ออกฤทธิ์โดยตรงต่อไวรัสตับอักเสบซี (DAA ; Direct-acting Antiviral) ชนิดต่าง ๆ ดังนี้ ร้อยละ 89 ได้รับ glecaprevir/pibrentasvir, ร้อยละ 9 ได้รับ sofosbuvir/velpatasvir และ ร้อยละ 2 ได้รับ sofosbuvir/ledipasvir จนครบ 12 สัปดาห์หลังการปลูกถ่าย พบว่าผู้ป่วยทุกรายตรวจไม่พบไวรัสตับอักเสบซีในเลือด การทำงานของไตปกติ ไม่พบผู้เสียชีวิตหลังการปลูกถ่ายไต

ไวรัสตับอักเสบซีสามารถติดต่อผ่านทางการรับอวัยวะที่มีเชื้อไวรัสหรือปนเปื้อนกับเลือดของผู้บริจาคอวัยวะ[25] การตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสตับอักเสบซี (Anti-HCV antibody) หรือการตรวจสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัสตับอักเสบซี (Nucleic Acid Test ; HCV RNA NAT) โดยตรง[26] สามารถใช้ในการวินิจฉัยไวรัสตับอักเสบซีได้ การใช้ยาต้านไวรัสที่ออกฤทธิ์โดยตรงต่อไวรัสตับอักเสบซี (DAA) มีความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพในการกำจัดการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซีในผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไต โดยยาที่แนะนำคือ Elbasvir/Grazoprevir และ Glecaprevir/Pibrentasvir ระยะเวลาในการรักษา 12 สัปดาห์ โดยมีอัตราการรักษาหายที่ 12 สัปดาห์ (Sustained Virological Response at 12 week ; SVR12) สูงถึงร้อยละ 98 - 100 เมื่อรักษาต่อเนื่อง[27]

การติดเชื้อซิฟิลิสจากผู้บริจาคไต

การติดเชื้อซิฟิลิสจากผู้บริจาคไต มีอุบัติการณ์น้อยกว่าร้อยละ 2 จากรายงานของ Yin S และคณะ[28] ในผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไตมากกว่า 5,000 คน จากรายงานของ Cortes NJ และคณะ[29] ผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไต 2 รายจากผู้ที่ติดเชื้อซิฟิลิส โดยผู้บริจาคเป็นผู้ชายที่มีประวัติเพศสัมพันธ์กับผู้ชายตรวจพบ TPPA ; T.pallidum particle agglutination assay 1:1280 และ RPR ; Rapid Plasma Reagin test 1:2 แปลผลได้ว่าผู้บริจาคเคยได้รับการรักษาซิฟิลิสมาแล้ว ซึ่งผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายทั้งสองรายได้รับยา Benzathine penicillin 2.4 million unit แต่เกิดการผิดพลาดได้รับยาทางหลอดเลือดดำแทนที่จะเป็นการฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไตตรวจพบแอนตีบอดีชนิดไอจีจี (Syphilis IgG) วันที่ 5 หลังการปลูกถ่ายไต และตรวจพบแอนตีบอดีชนิดไอจีเอ็ม (Syphilis IgM) ที่ 1 เดือนหลังการปลูกถ่ายไต ตรวจไม่พบ RPR ในผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไตทั้งสองราย ผู้ป่วยรายแรกได้รับการรักษาด้วย procaine penicillin 750 mg เข้ากล้ามเนื้อระยะเวลา 10 วันและรายที่สองได้รับการรักษาด้วย doxycycline 200 mg รับประทานวันละ 2 ครั้งเป็นเวลา 28 วัน หลังครบการรักษาและติดตามไปเป็นเวลา 2 ปี ผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายทั้งสองรายมีการทำงานของไตที่ปกติ และตรวจ RPR เป็นลบ

การตรวจ RPR ; Rapid Plasma Reagin test หรือ VDRL ; Venereal Disease Research Laboratory เพื่อคัดกรองภาวะติดเชื้อซิฟิลิส โดยมีความไว (Sensitivity) อยู่ที่ร้อยละ 79.2 และความจำเพาะ (Specificity) อยู่ที่ร้อยละ 81.2 โดยผล RPR และ VDRL นั้นสามารถเกิดผลบวกลวงได้ จำเป็นต้องได้รับการตรวจเพื่อยืนยันการวินิจฉัย โดยการตรวจ TPPA ; T.pallidum particle agglutination assay, FTA-ABS ; Fluorescent treponemal antibody absorption หรือ CLIA ; chemiluminescence immunoassays เพื่อยืนยันการวินิจฉัย โดยมีความจำเพาะของการตรวจถึงร้อยละ 100 และผลสามารถเป็นบวกตลอดหลังการรักษา[30] การรักษา ได้แก่ ยา Benzathine penicillin 2.4 million unit ฉีดเข้ากล้ามเนื้อจำนวน 1 ครั้งในกรณีที่เป็นการติดเชื้อซิฟิลิสแบบปฐมภูมิ ทุติยภูมิ หรือระยะแฝงตอนต้น (Primary, Secondary or early latent) ในกรณีที่สงสัยการติดเชื้อซิฟิลิสแบบแฝงตอนปลาย (Late latent) หรือไม่ทราบระยะเวลา ควรให้ Benzathine penicillin 2.4 million unit ฉีดเข้ากล้ามเนื้อจำนวน 2 ครั้ง ห่างกัน 1 สัปดาห์ ในผู้ป่วยที่มีประวัติแพ้ยา penicillin สามารถรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ Ceftriaxone 1 g ต่อวัน ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ระยะเวลา 8 – 10 วัน หรือยาปฏิชีวนะ Doxycycline 100 mg รับประทานวันละ 2 ครั้ง ระยะเวลา 14 วัน[31]

การติดเชื้อไวรัสเอ็บสไตน์บาร์จากผู้บริจาคไต

การติดเชื้อไวรัสเอ็บสไตน์บาร์จากผู้บริจาคไต มีอุบัติการณ์แตกต่างกันไปจากหลายงานวิจัย จากงานวิจัยของ Schachtner T และคณะ[32] พบว่าผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไตที่ไม่เคยติดเชื้อ (EBV-seronegative recipient) ที่ได้รับการปลูกถ่ายไตจากผู้บริจาคที่เคยติดเชื้อ (EBV-seropositive donor) ตรวจพบเชื้อไวรัสหลังการปลูกถ่ายได้ถึงร้อยละ 58 และมีรายงานในผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไต สามารถตรวจพบเชื้อไวรัสประมาณร้อยละ 40 ภายหลังการปลูกถ่ายไตที่ 1 ปี[33]

จากงานวิจัยย้อนหลังของ Vishnu S และคณะ[34] เกี่ยวกับผลลัพธ์หลังการปลูกถ่ายไตของผู้บริจาคที่เคยติดเชื้อเอ็บสไตน์บาร์ในผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไตทั้งหมด 416 คน แบ่งเป็นผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายที่ไม่เคยติดเชื้อ (EBV D^+R^-) 104 คน เปรียบเทียบกับผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายที่เคยได้ติดเชื้อ (EBV D^+R^+) 312 คน โดยศึกษาความสัมพันธ์ในการเกิดภาวะ Post-transplant lymphoproliferative disorder (PTLD) การสูญเสียการทำงานของไต (graft failure) และอัตราการเสียชีวิตที่ 3 ปีหลังการปลูกถ่ายไต พบว่ากลุ่มผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายที่ไม่เคยติดเชื้อ (EBV D^+R^-) สามารถตรวจพบเชื้อเอ็บสไตน์บาร์ได้ถึงร้อยละ 84.6 และเกิดภาวะ PTLD ร้อยละ 22 โดยระยะเวลาเฉลี่ยที่เกิดภาวะ PTLD อยู่ที่ 202 วัน โดยในกลุ่มผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายที่เคยได้ติดเชื้อ (EBV D^+R^+) นั้นไม่พบการเกิดภาวะ PTLD เลย และความเสี่ยงในการสูญเสียไตและอัตราการเสียชีวิตที่ 3 ปี

หลังการปลูกถ่ายในกลุ่มที่ไม่เคยติดเชื้อ (EBV D^+R^-) สูงกว่ากลุ่มผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายที่เคยติดเชื้อ (EBV D^+R^+) ถึง 2.2 เท่า

ไวรัสเอ็บสไตน์บาร์สามารถติดต่อผ่านทางการรับอวัยวะที่มีเชื้อไวรัส สารคัดหลั่งเช่น น้ำลาย หรือ ปนเปื้อนกับเลือดของผู้บริจาคอวัยวะ[35] วินิจฉัยจากการตรวจแอนติบอดีชนิดไอจีเอ็มต่อเชื้อไวรัสเอ็บสไตน์บาร์ (EBV IgM antibody) ร่วมกับการตรวจปริมาณไวรัส (Viral load) ด้วยวิธี Polymerase chain reaction (PCR) จากเลือดหรือการตรวจชิ้นเนื้อเมื่อสงสัยภาวะ PTLD[36] สำหรับแนวทางการรักษาแนะนำให้พิจารณาลดขนาดยากดภูมิคุ้มกันในผู้ป่วยเป็นอันดับแรก เพื่อเพิ่มการทำงานของเม็ดเลือดขาวชนิด T cell โดยแนะนำให้ลดขนาดยากลุ่ม Calcineurin inhibitor (CNI) ลงครึ่งหนึ่งของที่รับประทาน ผู้ป่วยที่มีก้อนตามร่างกายจากภาวะ PTLD อาจพิจารณาใช้การผ่าตัดหรือการฉายแสงร่วมกับการลดขนาดยากดภูมิคุ้มกันเพื่อลดขนาดของก้อน และอาจใช้ยา Rituximab ภายหลังการลดขนาดยากดภูมิคุ้มกัน[37]

การคัดกรองทางห้องปฏิบัติการของศูนย์รับบริจาคอวัยวะสภากาชาดไทย มีประสิทธิภาพและครอบคลุมการติดเชื้อจากผู้บริจาคตามมาตรฐานแล้ว ขาดเพียงการตรวจไวรัสเอ็บสไตน์บาร์เท่านั้น แต่ทั้งนี้ในอนาคตถ้าพบอุบัติการณ์การติดเชื้อไวรัสเอ็บสไตน์บาร์หรือ PTLD มากขึ้น อาจพิจารณาเพิ่มการตรวจคัดกรองไวรัสเอ็บสไตน์บาร์ในผู้บริจาค

สรุป

ภาวะการติดเชื้อจากผู้บริจาคในผู้รับการปลูกถ่ายไต เป็นภาวะที่สำคัญในทางเวชปฏิบัติ ซึ่งเป็นภาวะที่สามารถป้องกันได้ด้วยการประเมินความเสี่ยงของผู้บริจาคอย่างถี่ถ้วน ร่วมกับการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการก่อนที่จะได้รับการปลูกถ่ายไต รวมไปถึงการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่สงสัยการติดเชื้อจากผู้บริจาคภายหลังการปลูกถ่าย เพื่อให้ผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายสามารถใช้อวัยวะที่ได้รับบริจาคอย่างปลอดภัย และมีคุณภาพชีวิตที่ดี

ตารางที่ 2 สรุปการติดเชื้อจากผู้บริจาคในผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายไต

	Bacteria	Human Immunodeficiency Virus	Hepatitis B Virus	Hepatitis C Virus	Syphilis	Epstein-Barr Virus
Incidence	1 – 2%	< 0.1%	< 5%	1 – 2%	< 0.1%	< 5%
Route of transmission	Organ/Blood	Organ/Blood	Organ/Blood	Organ/Blood	Organ	Organ/Blood Saliva
Diagnosis	Blood culture Urine culture	Anti-HIV antibody p24 antigen HIV RNA NAT	HBsAg Anti-HBc IgM antibody HBV RNA NAT	Anti-HCV antibody HCV RNA NAT	RPR/VDRL (Screening) TPPA, FTA-ABS, CLIA (Confirmation)	EBV IgM Ab PCR Viral load Tissue diagnosis (if suspected PTLD)
Treatment	Antibiotics according to the pathogen	Abacavir (or tenofovir) with lamivudine/ emtricitabine and raltegravir	Nucleoside analogs (Entecavir, Tenofovir)	12 weeks of DAAs (glecaprevir/ Pibrentasvir, sofosbuvir/ velpatasvir, sofosbuvir/ ledipasvir)	Benzathine penicillin G 2.4 million units IM x 1 dose (for 1°, 2°, early latent) 2 doses for Late latent	Reduction of immunosuppression Rituximab Surgery, Radiation (To reduce tumor burden)
References	Sommerer et al., 2022 [6] Mo et al., 2022 [7] Kumar et al., 2003 [8] Greenwald et al., 2012 [9] Epperson et al., 2023 [10] Nambiar et al., 2018 [11]	CDC., 1994 [12] Pereira et al., 2021 [13] CDC., 2009 [14] Simonds et al., 1993 [15] Fearon et al., 2005 [16]	Srisuwarn et al., 2021 [17] Ouseph et al., 2010 [18] Chancharoenthana et al., 2014 [19] Wachs et al., 1995 [20] Fernández-Galindo et al., 2020 [21] Marinaki et al., 2017 [22]	Rawashdeh et al., 2021 [23] Molnar et al., 2019 [24] Soza et al., 2010 [25] Natov et al., 2002 [26] Latt et al., 2018 [27]	Yin et al., 2024 [28] Cortes et al., 2006 [29] Theodoropoulos et al., 2015 [30] Ballout et al., 2008 [31]	Schachtner et al., 2016 [32] Bamoulid et al., 2013 [33] Potluri et al., 2025 [34] Alfieri et al., 1996 [35] Le et al., 2017 [36] Nijland et al., 2016 [37]

NAT, nucleic acid test; CLIA, Chemiluminescent immunoassay

เอกสารอ้างอิง

1. Wolfe CR, Ison MG. Donor-derived infections: Guidelines from the American Society of Transplantation Infectious Diseases Community of Practice. Clin Transplant. 2019;33(9):e13547. doi: 10.1111/ctr.13547
2. White SL, Rawlinson W, Boan P, Sheppeard V, Wong G, Waller K, et al. Infectious disease transmission in solid organ transplantation: Donor evaluation, recipient risk, and outcomes of transmission. Transplant Direct. 2019;5(1):e416. doi: 10.1097/TXD.0000000000000852.
3. Len O, Garzoni C, Lumbreras C, Molina I, Meije Y, Pahissa A, et al. Recommendations for screening of donor and recipient prior to solid organ transplantation and to minimize transmission of donor-derived infections. Clin Microbiol Infect. 2014;20 Suppl 7:10-8. doi: 10.1111/1469-0691.12557.
4. Neilan AM, Cohn J, Sacks E, Gandhi AR, Fassinou P, Walensky RP, et al. Evaluating point-of-care nucleic acid tests in adult human immunodeficiency virus diagnostic strategies: A Côte d'Ivoire modeling analysis. Open Forum Infect Dis. 2021;8(6):ofab225. doi: 10.1093/ofid/ofab225.
5. Fishman JA, Grossi PA. Donor-derived infection—the challenge for transplant safety. Nat Rev Nephrol. 2014;10(11):663-72. doi: 10.1038/nrneph.2014.159.
6. Sommerer C, Schröter I, Gruneberg K, Schindler D, Behnisch R, Morath C, et al. Incidences of infectious events in a renal transplant cohort of the German Center of Infectious Diseases (DZIF). Open Forum Infect Dis. 2022;9(7):ofac243. doi: 10.1093/ofid/ofac243.
7. Mo H, Lee J, Park JB, Park SC, Kim YH, Han A, et al. Kidney transplantation from deceased donors with bloodstream infection: A multicenter retrospective study. J Korean Med Sci. 2022;37(1):e4. doi: 10.3346/jkms.2022.37.e4.
8. Kumar D, Cattral MS, Robicsek A, Gaudreau C, Humar A. Outbreak of Pseudomonas aeruginosa by multiple organ transplantation from a common donor. Transplantation. 2003;75(7):1053-5. doi: 10.1097/01.TP.0000057532.36625.34.
9. Greenwald MA, Kuehnert MJ, Fishman JA. Infectious disease transmission during organ and tissue transplantation. Emerg Infect Dis. 2012;18(8):e1. doi: 10.3201/eid1808.120277.
10. Epperson K, Crane C, Ingulli E. Prevention, diagnosis, and management of donor-derived infections in pediatric kidney transplant recipients. Front Pediatr. 2023;11:1167069. doi: 10.3389/fped.2023.1167069.
11. Nambiar P, Silibovsky R, Belden KA. Infection in kidney transplantation. Contemporary Kidney Transplantation. 2018; 307-27. doi: 10.1007/978-3-319-19617-6_22
12. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing transmission of human immunodeficiency virus through transplantation of human tissue and organs. MMWR Recomm Rep. 1994;43 (Rr-8):1-17.
13. Pereira MR, Dube GK, Tatem L, Burack D, Crew RJ, Cohen DJ, et al. HIV transmission through living donor kidney transplant: An 11-year follow-up on the recipient and donor. Transpl Infect Dis. 2021;23(4):e13691. doi: 10.1111/tid.13691.
14. Centers for Disease Control and Prevention. HIV transmitted from a living organ donor—New York City, 2009. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2011;60(10):297–301.
15. Simonds RJ. HIV transmission by organ and tissue transplantation. AIDS. 1993;7 Suppl 2:S35-8. doi: 10.1097/00002030-199311002-00008.
16. Fearon M. The laboratory diagnosis of HIV infections. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2005;16(1):26-30. doi: 10.1155/2005/515063.
17. Srisuwarn P, Sumethkul V. Kidney transplant from donors with hepatitis B: A challenging treatment option. World J Hepatol. 2021;13(8):853-67. doi: 10.4254/wjh.v13.i8.853.
18. Ouseph R, Eng M, Ravindra K, Brock GN, Buell JF, Marvin MR. Review of the use of hepatitis B core antibody-positive kidney donors. Transplant Rev (Orlando). 2010;24(4):167-71. doi: 10.1016/j.trre.2010.05.001.
19. Chancharoenthana W, Townamchai N, Pongpirul K, Kittiskulnam P, Leelahavanichkul A, Avihingsanon Y, et al. The outcomes of kidney transplantation in hepatitis B surface antigen (HBsAg)-negative recipients receiving grafts from HBsAg-positive donors: A retrospective, propensity score-matched study. Am J Transplant. 2014;14(12):2814-20. doi: 10.1111/ajt.12921.
20. Wachs ME, Amend WJ, Ascher NL, Bretan PN, Emond J, Lake JR, et al. The risk of transmission of hepatitis B from HBsAg(-), HBcAb(+), HBIgM(-) organ donors. Transplantation. 1995;59(2):230-4.
21. Fernández-Galindo DA, Galván-Ramírez MdlL, Andrade-Sierra J, González-Espinoza E, Evangelista-Carrillo LA, Mendoza-Cabrera S, et al. Occult hepatitis B in kidney transplant recipients and

donors from Western Mexico. Int J Infect Dis. 2020;91:17-21. doi: 10.1016/j.ijid.2019.10.023.

22. Marinaki S, Kolovou K, Sakellariou S, Boletis JN, Delladetsima IK. Hepatitis B in renal transplant patients. World J Hepatol. 2017;9(25):1054-63. doi: 10.4254/wjh.v9.i25.1054.
23. Rawashdeh B, Hulse J, Agarwal A. Transplant of a kidney from a hepatitis C viremic donor to a naïve recipient without viral transmission: A case report. Am J Case Rep. 2021;22:e927532. doi: 10.12659/AJCR.927532.
24. Molnar MZ, Nair S, Cseprekal O, Yazawa M, Talwar M, Balaraman V, et al. Transplantation of kidneys from hepatitis C-infected donors to hepatitis C-negative recipients: Single center experience. Am J Transplant. 2019;19(11):3046-57. doi: 10.1111/ajt.15530.
25. Soza A, Riquelme A, Arrese M. Routes of transmission of hepatitis C virus. Ann Hepatol. 2010;9:S30-S3.
26. Natov SN, Pereira BJG. Management of hepatitis C infection in renal transplant recipients. Am J Transplant. 2002;2(6):483-90.
27. Latt NL. Update on the management of hepatitis C virus infection in the setting of chronic kidney disease and kidney transplantation. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2018;14(12): 687-705.
28. Yin S, Wu L, Liu C, Jia Z, Wu J, Zhang F, et al. Risk for donor-derived syphilis after kidney transplantation, China, 2007-2022. Emerg Infect Dis. 2024;30(7):1420-4. doi: 10.3201/eid3007.240009.
29. Cortes NJ, Afzali B, MacLean D, Goldsmith DJA, O'Sullivan H, Bingham J, et al. Transmission of syphilis by solid organ transplantation. Am J Transplant. 2006;6(10):2497-9. doi: 10.1111/j.1600-6143.2006.01461.x.
30. Theodoropoulos N, Jaramillo A, Penugonda S, Wasik C, Brooks K, Ladner DP, et al. Improving syphilis screening in deceased organ donors. Transplantation. 2015;99(2):438-43. doi: 10.1097/TP.0000000000000323.
31. Ballout A, Yombi JC, Hassoun Z, Goffin E, Kanaan N. Secondary syphilis after renal transplantation. NDT Plus. 2008;1(6):442-4. doi: 10.1093/ndtplus/sfn139.
32. Schachtner T, Reinke P. Pretransplant prophylactic rituximab to prevent Epstein-Barr virus (EBV) viremia in EBV-seronegative kidney transplant recipients from EBV-seropositive donors: Results of a pilot study. Transpl Infect Dis. 2016;18(6):881-8. doi: 10.1111/tid.12605.
33. Bamoulid J, Courivaud C, Coaquette A, Chalopin J-M, Gaiffe E, Saas P, Ducloux D. Subclinical Epstein-Barr virus viremia among adult renal transplant recipients: Incidence and consequences. Am J Transplant. 2013;13(3):656-62. doi: 10.1111/ajt.12009.
34. Potluri VS, Zhang S, Schaubel DE, Shaikhouni S, Blumberg EA, Nasta SD, et al. The Association of Epstein-Barr Virus Donor and Recipient Serostatus With Outcomes After Kidney Transplantation : A Retrospective Cohort Study. Ann Intern Med. 2025;178(2):157-66. doi: 10.7326/ANNALS-24-00165.
35. Alfieri C, Tanner J, Carpentier L, Perpete C, Savoie A, Paradis K, et al. Epstein-Barr virus transmission from a blood donor to an organ transplant recipient with recovery of the same virus strain from the recipient's blood and oropharynx. Blood. 1996;87(2):812-7.
36. Le J, Durand CM, Agha I, Brennan DC. Epstein-Barr virus and renal transplantation. Transplant Rev (Orlando). 2017;31(1): 55-60. doi: 10.1016/j.trre.2016.12.001.
37. Nijland ML, Kersten MJ, Pals ST, Bemelman FJ, Ten Berge IJ. Epstein-Barr virus-positive posttransplant lymphoproliferative disease after solid organ transplantation: Pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and management. Transplant Direct. 2016;2(1):e48. doi: 10.1097/TXD.0000000000000557

Intradialytic Parenteral Nutrition

Peerapong Sittisawatdikul, Solos Jaturapisanukul

Division of Nephrology, Department of Medicine, Faculty of Medicine Vajira Hospital, Navamindradhiraj University, Bangkok, Thailand

Abstract

Patients with end-stage kidney disease undergoing hemodialysis are at an increased risk of morbidity and mortality, which is closely associated with altered nutritional status and the development of protein-energy wasting. Although nutritional counseling and oral nutritional supplements are primary interventions, they may not always be sufficient to improve nutritional status. As a result, intradialytic parenteral nutrition (IDPN) has emerged as a promising alternative to support nutritional needs. Although studies indicate that IDPN can improve nutritional parameters—such as serum protein levels, body weight, and overall quality of life—robust evidence on clinical outcomes, such as hospitalization or mortality, remains limited. This article aims to review the literature on IDPN, including indications for use, outcomes, IDPN composition, and assessment of clinical response, to enhance utilization and develop effective clinical recommendations to optimize nutritional support for hemodialysis patients.

Keywords: ESKD; dialysis; protein-energy wasting; PEW; malnutrition; nutrition

Corresponding author: *Peerapong Sittisawatdikul*
Email: *lovelove_pst@hotmail.com*

Received: 2 June 2026; Revised: 24 July 2026; Accepted: 24 July 2026
https://doi.org/10.63555/jnst.2026.289161

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

การให้อาหารทางหลอดเลือดดำในระหว่างการฟอกเลือด

พีรพงษ์ สิทธิสวัสดิกุล, โสพส จาตุรพิศานุกูล

สาขาวิชาโรคไตและการบำบัดทดแทนไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

บทคัดย่อ

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่รับการรักษาด้วยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม มีความเสี่ยงสูงต่อสถานะโภชนาการที่เปลี่ยนแปลงและการสูญเสียโปรตีนและพลังงาน (Protein-Energy Wasting) ซึ่งสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้น แม้การให้คำปรึกษาด้านโภชนาการและอาหารเสริมทางปาก (Oral Nutritional Supplements) จะเป็นแนวทางการรักษาเบื้องต้น แต่ในผู้ป่วยบางรายการให้อาหารเสริมทางปากไม่เพียงพอที่จะแก้ไขภาวะการสูญเสียโปรตีนและพลังงานได้ การให้อาหารทางหลอดเลือดดำในระหว่างการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (Intradialytic Parenteral Nutrition) จึงเป็นอีกทางเลือกที่มีศักยภาพในการสนับสนุนทางโภชนาการ ถึงแม้ว่างานวิจัยที่เกี่ยวข้องได้แสดงให้เห็นว่าการให้อาหารทางหลอดเลือดดำในระหว่างการฟอกเลือด สามารถช่วยปรับปรุงสถานะทางโภชนาการต่างๆ เช่น ระดับโปรตีนในเลือด น้ำหนักตัว รวมไปถึงคุณภาพชีวิตได้ แต่หลักฐานที่หนักแน่นเกี่ยวกับผลลัพธ์ทางคลินิกที่สำคัญ เช่น อัตราการนอนโรงพยาบาล หรือ อัตราการอยู่รอดยังคงมีจำกัด บทความนี้จึงมุ่งเน้นการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับการให้อาหารทางหลอดเลือดดำระหว่างการฟอกเลือด ในแง่มุมของข้อบ่งชี้ในการใช้งาน ผลลัพธ์ทางคลินิก ส่วนประกอบของอาหารทางหลอดเลือดดำ และการประเมินผลการตอบสนองทางคลินิก เพื่อเสนอแนวทางในการปรับปรุงการให้อาหารทางหลอดเลือดดำระหว่างการฟอกเลือด และการพัฒนาคำแนะนำทางคลินิกที่มีประสิทธิภาพสำหรับการสนับสนุนทางโภชนาการในผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกเลือด

คำสำคัญ: อาหารเสริม; ทุพโภชนาการ; ขาดโปรตีน; ขาดอาหาร

บทนำ

ภาวะโภชนาการในผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม เป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลต่ออัตราการเจ็บป่วย, การเสียชีวิตและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย[1-3] ผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกเลือดจำนวนหนึ่งมีภาวะทุพโภชนาการจากปัจจัยต่าง ๆ ซึ่งนำไปสู่การเสื่อมสภาพของโปรตีนและพลังงานในร่างกาย เช่น การสูญเสียมวลไขมันและกล้ามเนื้อ ภาวะดังกล่าวเรียกว่า การสูญเสียโปรตีนและพลังงาน (protein-energy wasting: PEW)[4] โดยคำแนะนำแนวทางเวชปฏิบัติโภชนบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ พ.ศ. 2561 ได้ให้คำจำกัดความของภาวะ PEW ว่าเป็นภาวะทุพโภชนาการที่สัมพันธ์กับความเจ็บป่วย และการอักเสบ (disease-related malnutrition with inflammation) ซึ่งสามารถเกิดได้ทั้งในภาวะเจ็บป่วยเฉียบพลันหรือเรื้อรังก็ได้ มีลักษณะสำคัญ 3 ประการ ได้แก่ ดัชนีบ่งชี้ภาวะโภชนาการเช่น อัลบูมิน พรีอัลบูมิน และคอเลสเตอรอลในเลือดลดลง , มวลเซลล์ร่างกายลดลง และมวลกล้ามเนื้อลดลง โดยมีเกณฑ์การวินิจฉัย PEW อ้างอิงจากคำแนะนำแนวทางเวชปฏิบัติโภชนบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ พ.ศ. 2561 ดัง**ตารางที่ 1**

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: *พีรพงษ์ สิทธิสวัสดิกุล*
อีเมล: *lovelove_pst@hotmail.com*

รับบทความ: 2 มิถุนายน 2569; ปรับปรุงแก้ไข: 24 กรกฎาคม 2569 ; รับตีพิมพ์: 24 กรกฎาคม 2569

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ตารางที่ 1 แนวทางการวินิจฉัยภาวะ protein-energy wasting

ประเภท	เกณฑ์การวินิจฉัย
ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ (serum chemistry)	• ระดับแอลบูมิน (albumin) ในเลือดน้อยกว่า 3.8 ก/ดล.[ก] (โดยการตรวจวิธี Bromcresol Green) • ระดับพรีแอลบูมิน (prealbumin) ในเลือดน้อยกว่า 30 มก./ดล. สำหรับผู้ป่วย CKD ที่ได้ RRT (ค่าดังกล่าวอาจเปลี่ยนแปลงตามระดับอัตราการกรองของไต (estimated glomerular filtration rate, EGFR) ในผู้ป่วย CKD ระยะที่ 2 ถึง 5 ที่ยังไม่ได้ RRT)[ก] • ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดน้อยกว่า 100 มก./ดล.[ก]
มวลกาย (body mass)	• BMI น้อยกว่า 23 กก./ตร.ม.* • BW ลดลงอย่างไม่ได้ตั้งใจ ร้อยละ 5 ในช่วงเวลา 3 เดือน หรือร้อยละ 10 ในช่วงเวลา 6 เดือน[ข] • ปริมาณไขมันในร่างกาย (total body fat) น้อยกว่าร้อยละ 10
มวลกล้ามเนื้อ (muscle mass)	• มวลกล้ามเนื้อลดลงร้อยละ 5 ในช่วงเวลา 3 เดือน หรือร้อยละ 10 ในช่วงเวลา 6 เดือน • เส้นรอบวงกึ่งกลางแขน (mid-arm circumference) ลดลงมากกว่าร้อยละ 10[ค] เมื่อเทียบกับค่าเปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 50 ของประชากรอ้างอิง • Creatinine appearance[ง]
การรับประทานอาหาร (dietary intake)	• การบริโภคโปรตีนลดลงอย่างไม่ได้ตั้งใจ[จ] - น้อยกว่า 0.8 กรัม/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน เป็นเวลาอย่างน้อย 2 เดือน สำหรับผู้ป่วย CKD ที่ได้ RRT หรือ - น้อยกว่า 0.6 กรัม/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน สำหรับผู้ป่วย CKD ระยะที่ 2 ถึง 5 ที่ยังไม่ได้ RRT • การบริโภคอาหารที่ให้พลังงาน[จ] ลดลงอย่างไม่ได้ตั้งใจ น้อยกว่า 25 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน เป็นเวลาอย่างน้อย 2 เดือน

ดัดแปลงจาก The International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM)[4]

หมายเหตุ - ผู้ป่วยต้องเข้าเกณฑ์ตามประเภทอย่างน้อย 3 ใน 4 ประเภท โดยมีอย่างน้อย 1 ข้อในแต่ละประเภท

- ผู้ป่วยต้องมีครบตามเกณฑ์ข้างต้น โดยประเมินอย่างน้อย 3 ครั้งห่างกัน 2 ถึง 4 สัปดาห์

* ค่า BMI ในประชากรเอเชียอาจต่ำกว่านี้ ในประเทศไทยยังไม่ได้ข้อสรุปของจุดตัด BMI ที่เหมาะสมเพื่อวินิจฉัยภาวะ PEW

[ก] ระดับแอลบูมินและคอเลสเตอรอลในเลือดอาจมีค่าต่ำเนื่องมาจากสูญเสียทางปัสสาวะหรือทางเดินอาหาร โรคตับ หรือการใช้ยาลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือด จึงควรให้ความระมัดระวังในการแปลผล

[ข] ค่าน้ำหนักต้องเป็นน้ำหนักที่ปราศจากอาการบวมหรือน้ำหนักแห้ง (dry weight, DW) หลังฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (hemodialysis, HD) หรือหลังจากไม่มีน้ำยาล้างไตในช่องท้อง

[ค] ควรประเมินโดยผู้ได้รับการฝึกอบรมแล้ว

[ง] การบริโภคอาหารประเภทเนื้อสัตว์ และมวลกล้ามเนื้อมีอิทธิพลต่อค่า creatinine appearance

** Creatinine appearance หมายถึง ผลรวมของการขับออกของ creatinine ทางปัสสาวะต่อวัน (เฉลี่ยมากกว่า 5 วัน) รวมกับค่า creatinine ที่วัดได้ใน collected spent dialysate.

[จ] ประวัติการรับประทานอาหารได้จากการจดบันทึกรายการอาหารและการสัมภาษณ์ สำหรับโปรตีนสามารถคำนวณหาจาก normalized protein equivalent of total nitrogen appearance (nPNA) หรือ normalized protein catabolic rate (nPCR) ได้

ผู้ป่วยฟอกเลือดสามารถเกิดกระบวนการต่าง ๆ ที่เป็นสาเหตุของ PEW ได้มากขึ้น เช่น ภาวะเบื่ออาหารจากภาวะยูรีเมีย, การอักเสบ, ภาวะเลือดเป็นกรด, ภาวะดื้ออินซูลิน, ระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง, พฤติกรรมเนือยนิ่ง (sedentary lifestyle), การลดลงของกระบวนการเสริมสร้าง (anabolic response), การเพิ่มขึ้นของกระบวนการสลาย (catabolism) และผลกระทบจากการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม เป็นต้น ด้วยเหตุนี้ผู้ป่วยฟอกเลือดจึงเป็นผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อภาวะ PEW โดยมีความชุกสูงถึงร้อยละ 28-54[5] นอกจากนี้การเกิดภาวะ PEW ในผู้ป่วยฟอกเลือดส่งผลเสียต่อคุณภาพชีวิต, เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจและหลอดเลือด, การติดเชื้อและอัตราการเสียชีวิต[2,6-8] ดังนั้นการวินิจฉัยและรักษาภาวะ PEW จึงมีความสำคัญ โดยแนวทางการรักษาภาวะ PEW ในผู้ป่วยฟอกเลือดมีหลายวิธี เช่น การให้คำปรึกษาจากนักโภชนาการอย่างสม่ำเสมอ,

การเสริมโภชนาการทางปาก (Oral Nutritional Supplements: ONS) และการให้อาหารทางหลอดเลือดดำในระหว่างการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (Intradialytic Parenteral Nutrition: IDPN) เป็นต้น

Intradialytic Parenteral Nutrition (IDPN) คือการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำในระหว่างการฟอกเลือดขณะการฟอกเลือดกำลังดำเนินการอยู่ โดยทั่วไป IDPN จะเริ่มให้ในระยะเวลาสั้น ๆ ตามระยะเวลาที่ทำการฟอกเลือดและปริมาณสารอาหารจะถูกปรับให้เหมาะสมกับสภาพร่างกายของผู้ป่วย[9] ถึงแม้ว่าการให้ IDPN ในผู้ป่วยฟอกเลือดจะเป็นที่ปฏิบัติกันอย่างแพร่หลายในประเทศไทย แต่ยังคงมีความแตกต่างในแนวทางการให้ IDPN ระหว่างศูนย์ฟอกเลือดต่าง ๆ ซึ่งอาจส่งผลต่อประสิทธิภาพของการรักษา บทความนี้จึงมุ่งเน้นในการทบทวนวรรณกรรมเกี่ยวกับ IDPN โดยครอบคลุมในแง่มุมของข้อบ่งชี้ ชนิดและส่วนประกอบของ IDPN ผลลัพธ์ทางคลินิก ตัวชี้วัดทางโภชนาการ ตลอดจนแนวทางการปฏิบัติและการจัดการภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น

ชนิดและส่วนประกอบของอาหารทางหลอดเลือดดำ

สารอาหารใน IDPN ประกอบด้วยส่วนสำคัญได้แก่ โปรตีน, น้ำตาล, ไขมัน โดยโปรตีนเพื่อช่วยรักษาสมดุลของโปรตีนในร่างกาย ขณะที่น้ำตาลและไขมันเป็นแหล่งพลังงานที่ร่างกายสามารถนำไปใช้ได้ เพื่อลดการสลายโปรตีน ในบางครั้งการให้ IDPN อาจจะเสริมวิตามินหรือแร่ธาตุเพื่อลดการขาดแคลนวิตามินและแร่ธาตุที่จำเป็นต่อร่างกาย โดยเฉพาะสารวิตามินและแร่ธาตุที่สามารถถูกกำจัดออกผ่านทางกระบวนการฟอกเลือด[10]

รูปแบบของ IDPN แบ่งออกเป็น 2 ชนิดตามรูปแบบการผลิตในเชิงพาณิชย์ ได้แก่ (1) Compounded All-in-One Admixture parenteral nutrition เป็นรูปแบบสารอาหารถูกผสมและปรับแต่งผ่านระบบห้องยาของโรงพยาบาลหรือบริษัทผู้ผลิตโดยใช้วิธีปลอดเชื้อ อายุการใช้งานสั้นและต้องเก็บรักษาในสภาวะที่เหมาะสม และ (2) Commercial parenteral nutrition เป็นรูปแบบที่ผลิตสำเร็จรูปพร้อมใช้งาน และมีอายุการใช้งานยาวนานกว่า สามารถเก็บที่อุณหภูมิห้องเป็นระยะเวลานานก่อนการใช้งาน อาจอยู่ได้นานถึง 2 ปี[10] โดยแบ่งออกเป็น 2 รูปแบบย่อย ได้แก่ All-in-One หรือ Ready to use IDPN เป็นผลิตภัณฑ์ IDPN สำเร็จรูปในรูปแบบสารอาหารรวม มีอัตราส่วนของปริมาณสารที่แตกต่างไปในแต่ละผลิตภัณฑ์ ในผู้ป่วยฟอกเลือดนิยมเลือกสูตร All-in-One ที่มีอัตราส่วนของกรดอะมิโนต่อพลังงานสูง เพื่อชดเชยโปรตีนที่ไม่เพียงพอ มีข้อดีคือสะดวกในการบริหาร IDPN โดยชนิด all-in-one สามารถแบ่งย่อยได้อีกเป็นสูตรที่มีไขมัน (lipid formula) และสูตรไม่มีไขมัน (lipid-free formula) สูตรที่มีไขมันประกอบไปด้วยน้ำตาลเด็กซ์โตรส กรดอะมิโนและไขมัน และสูตรที่ไม่มีไขมันประกอบไปด้วยน้ำตาลเด็กซ์โตรสและกรดอะมิโนเท่านั้น เหมาะสำหรับผู้ป่วยที่มีข้อห้ามของการได้รับไขมันทางหลอดเลือด และอีกรูปแบบเป็น Separate bags IDPN เป็นรูปแบบผลิตภัณฑ์ IDPN ที่มีสารอาหารแยกย่อยในแต่ละถุงบรรจุ ได้แก่ ถุงโปรตีน (amino acids bag), ถุงคาร์โบไฮเดรต (glucose bag) และถุงไขมัน (lipids bag) ซึ่งมีข้อดีคือสามารถปรับตามความต้องการของผู้ป่วยแต่ละรายได้ แต่การบริหาร IDPN ทำได้ยากกว่า (ภาคผนวก: **ตารางที่ 1-4**)

ปัจจุบันยังไม่มีคำแนะนำที่ชัดเจนเกี่ยวกับการเลือกใช้รูปแบบของ IDPN อย่างไรก็ตาม มีการกำหนดเป้าหมายทางโภชนาการตามแนวทางต่าง ๆ ตาม**ตารางที่ 2** ซึ่งสามารถนำมาประยุกต์ใช้ได้กับทั้งรูปแบบ Compounded, All-in-One Admixture parenteral nutrition และ Separate bag โดยขึ้นอยู่กับความเหมาะสมและความต้องการของผู้ป่วยแต่ละราย

การบริหาร IDPN ตามคำแนะนำของ Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) 2015 กำหนดให้ผู้ป่วยควรได้รับพลังงาน 500-800 กิโลแคลอรีโดยเป็นโปรตีนอย่างน้อย 0.5 กรัม/กิโลกรัม, คาร์โบไฮเดรตสูงสุด 50-80 กรัม, และไขมันสูงสุด 20-30 กรัมต่อรอบการฟอกเลือด ในขณะที่คำแนะนำจาก Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) 2020 และ European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) 2021 ไม่มีการระบุปริมาณสารอาหารที่ชัดเจน แต่ให้ปรับปริมาณตามความต้องการของผู้ป่วย เน้นกรดอะมิโนและพลังงานที่เพียงพอเพื่อป้องกันการสูญเสียมวลกล้ามเนื้อและการชดเชยการเสียโปรตีนระหว่างการฟอกเลือด

การศึกษาของ Pupim และคณะ[11] ศึกษาการให้ IDPN ที่มีกรดอะมิโน 0.6 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กก. ในผู้ป่วยที่ฟอกเลือดเรื้อรัง พบว่าการให้กรดอะมิโนในปริมาณนี้สามารถชดเชยการสูญเสียโปรตีนสุทธิที่เกิดขึ้นระหว่างการฟอกเลือดได้ อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่มีภาวะอักเสบหรือมีปัจจัยเสริมอื่น ๆ ควรเพิ่มปริมาณกรดอะมิโนเพื่อให้เพียงพอต่อกระบวนการสลายโปรตีนของผู้ป่วย นอกจากนี้พบว่าการให้คาร์โบไฮเดรตควบคู่กับการให้กรดอะมิโนเป็นสิ่งจำเป็น เพื่อให้เกิดภาวะ Protein-sparing effect โดยหากผู้ป่วยได้รับคาร์โบไฮเดรตน้อยกว่า 130 กรัมต่อวัน กรดอะมิโนจะถูกนำไปใช้ในกระบวนการ Gluconeogenesis เพื่อให้เป็นแหล่งพลังงานแทน ทำให้ปริมาณกรดอะมิโนไม่เพียงพอในการทดแทนการสลายโปรตีน[12] การให้ไขมันทาง IDPN ควรพิจารณาเป็นรายบุคคลและมีข้อห้ามในบางกรณี ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีภาวะไหลเวียนเลือดไม่คงที่ (hemodynamic instability), มีประวัติแพ้ไข่, ระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูงกว่า 500 มก./ดล. หรือติดเชื้อราในกระแสเลือด ส่วนอิเล็กโทรไลต์มักจะไม่รวมในส่วนประกอบของ IDPN และวิตามินหรือธาตุเสริมให้พิจารณาตามความต้องการของผู้ป่วยแต่ละราย

ตารางที่ 2 สรุปเป้าหมายทางโภชนาการตามคำแนะนำจากสถาบันต่างๆ

	กรดอะมิโน (ต่อรอบการฟอกเลือด)	พลังงาน (กิโลแคล/รอบการฟอกเลือด)	กลูโคส (กรัม/รอบการฟอกเลือด)	ไขมัน (กรัม/รอบการฟอกเลือด)
KDOQI Clinical Practice guideline for Nutrition in CKD: 2020		ไม่ได้ระบุ		
ESPEN: Guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease (2021)		ไม่ได้ระบุ		
DGEM: Guidelines on enteral and parenteral nutrition in patients with kidney disease (2015)	อย่างน้อย 0.5 กรัม/กก.	500–800	มากสุด 50–80	มากสุด 20–30
ESPEN: Guidelines on parenteral nutrition: adult renal Failure (2009)	30–60 กรัม	800–1200	ไม่ได้ระบุ	ไม่ได้ระบุ

ดัดแปลงมาจาก Carrero JJ et al, Clin Kidney J 2023;16(1):5-18[10]

DGEM, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (German Association for Nutritional Medicine); ESPEN, European Society for Parenteral and Enteral Nutrition; KDOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

ข้อบ่งชี้และข้อควรระวัง

การให้ IDPN จะดำเนินการในระหว่างการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ซึ่งปริมาณสารอาหารที่ได้รับจะถูกจำกัดตามระยะเวลาและจำนวนครั้งของการฟอกเลือดในแต่ละสัปดาห์ โดย Carrero และคณะ[10] แนะนำให้ระยะเวลาการให้สารอาหารไม่น้อยกว่า 3.5 ชั่วโมงต่อครั้ง และปริมาณรวมของ IDPN ไม่ควรเกิน 1 ลิตรต่อรอบการฟอกเลือดในผู้ป่วยที่มีน้ำหนักน้อยกว่า 60 กิโลกรัม ดังนั้นปริมาณรวมและอัตราการให้สารอาหารในระหว่างรอบการฟอกเลือดถูกจำกัดตามระยะเวลาการฟอกเลือดและน้ำหนักตัวของผู้ป่วย การให้สารอาหารทาง IDPN เพียงอย่างเดียวเพื่อแก้ไขภาวะ PEW จึงไม่เพียงพอ ผู้ป่วยที่เหมาะสมกับการให้สารอาหารทาง IDPN เสริมควรจะมีการบริโภคเองทางปาก หรือ ONS ได้พลังงานไม่น้อยกว่า 20 กิโลแคลอรีต่อน้ำหนักตัว 1 กก. ต่อวัน, โปรตีนไม่ต่ำกว่า 0.8 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กก. ต่อวัน และต้องไม่มีภาวะทุพโภชนาการรุนแรง (severe malnutrition)

จากคำแนะนำเวชปฏิบัติการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม พ.ศ. 2565 แนะนำให้ IDPN เมื่อผู้ป่วยฟอกเลือดได้รับ ONS ที่เป็นอาหารเสริมทางการแพทย์แล้วไม่ได้ผลหรือผู้ป่วยปฏิเสธการใส่สายสวนทางหลอดอาหาร ร่วมกับมีข้อบ่งชี้อย่างน้อย 2 ใน 5 ข้อ ดังต่อไปนี้ได้แก่ (1) ระดับอัลบูมินก่อนฟอกเลือดน้อยกว่า 3.5 กรัม/ดล. ติดต่อกันตั้งแต่สามเดือนขึ้นไป; (2) น้ำหนักตัวที่ลดลง ≥ ร้อยละ 3 ใน 2 เดือน หรือ ≥ ร้อยละ 5 ใน 6 เดือนที่ผ่านมา; (3) มีภาวะทุพโภชนาการระดับปานกลางหรือรุนแรงจากการตรวจร่างกาย; (4) รับประทานโปรตีนได้น้อยกว่า 0.8 กรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กก. ต่อวัน หรือ nPNA น้อยกว่า 1.0 กรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กก. ต่อวัน หรือได้รับพลังงานน้อยกว่า 25 กิโลแคลอรี่ ต่อน้ำหนักตัว 1 กก. ต่อวัน และ (5) Nutrition Alert Form (NAF) อยู่ในเกณฑ์ B หรือ C

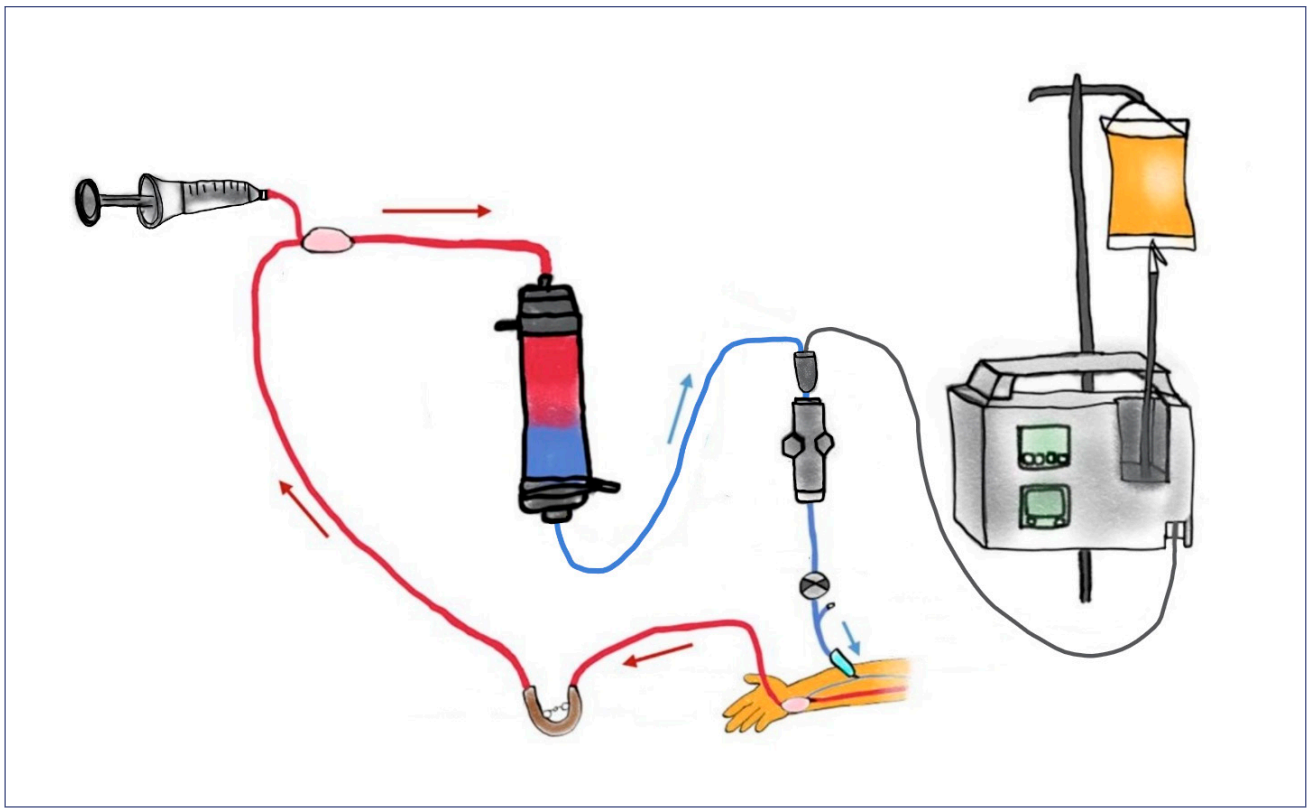
ในขณะที่คำแนะนำของ Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) 2020 ได้แนะนำให้ IDPN ในผู้ป่วยโรคไตที่รับการรักษาด้วยการฟอกเลือดร่วมกับมีภาวะ PEW เพื่อปรับปรุงและรักษาสถานะโภชนาการหากการรับประทานอาหารทางปากและทางสายไม่ได้ตามเป้าหมาย (2C)[9] และคำแนะนำของ Society of Parenteral and Enteral Nutrition of Thailand (SPENT) 2020 ได้ให้คำแนะนำสำหรับผู้ป่วยที่ขาดสารอาหารและได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม แนะนำให้ใช้ IDPN หากการรับประทานอาหารทางปากและทางสายไม่สามารถบรรลุเป้าหมายได้ (2C)[13]

ควรคัดกรองผู้ป่วยก่อนที่จะเริ่มให้ IDPN โดยผู้ป่วยจะต้องไม่มีข้อห้าม ดังต่อไปนี้ (1) มีภาวะทุพโภชนาการที่รุนแรง (severe malnutrition) ผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับการรักษาด้วยการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ ชนิด total parenteral nutrition (TPN) (2) มีภาวะสารน้ำเกินหรือมีภาวะความดันโลหิตสูงที่ไม่สามารถ

ควบคุมได้ (3) ภาวะความดันโลหิตต่ำจากโรคหัวใจ (4) โรคมะเร็งระยะสุดท้าย; (5) เปิดอัตราเร็วของการดึงเลือดในการฟอกเลือด (blood flow) ได้น้อยกว่า 250 มิลลิลิตรต่อนาที; และ (6) ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงที่ควบคุมไม่ได้ กรณีที่จะให้สารละลายที่มีไขมันจะต้องไม่มีระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดมากกว่า 500 มก./ดล.หรือภาวะสัญญาณชีพไม่คงที่หรือภาวะติดเชื้อราในกระแสเลือดและไม่มีประวัติแพ้ไข่

วิธีการบริหารอาหารทางหลอดเลือดดำระหว่างการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

การให้ IDPN ในระหว่างการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมจำเป็นต้องมีการวางแผนและการตั้งค่าอุปกรณ์โดยผู้เชี่ยวชาญที่ได้รับการฝึกอบรมเฉพาะทางในด้านการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม[11] ส่วนใหญ่การให้ IDPN จะให้สอดคล้องไปกับการฟอกเลือดคือรอบละ 4 ชั่วโมง สัปดาห์ละสามครั้ง แผนภาพทั่วไปของวงจร HD รวมถึง IDPN แสดงใน**รูปที่ 1**[10]



รูปที่ 1 วงจรการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมขณะให้อาหารทางหลอดเลือดดำ
ภาพโดย นพ. พีรพงษ์ สิทธิสวัสดิกุล โปรแกรม Inkmodo

การเตรียมถุง IDPN ต้องเริ่มจากการเขย่าถุงสารอาหารก่อนเชื่อมต่อถุง IDPN กับชุดการให้สาร (administration set) จากปั๊มการฉีดภายนอกไปยังห้องหลอดเลือดดำ (venous chamber) ของเครื่องฟอกเลือด โดยปริมาณของ IDPN ควรจำกัดไม่เกิน 1 ลิตร เมื่อผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวน้อยกว่า 60 กก. โดยเฉพาะเมื่อระยะเวลาการฟอกเลือดมีจำกัด ในผู้ป่วยที่เริ่มให้ IDPN ควรเริ่มให้ในขนาดต่ำก่อนและเพิ่มปริมาณอย่างค่อยเป็นค่อยไปในระยะเวลาประมาณ 1 สัปดาห์ของรอบการฟอกเลือด ทาง Carrero และคณะ[10] แนะนำให้เริ่มต้นการให้ IDPN ที่อัตรา 125 มล./ชั่วโมงในสัปดาห์แรก และเพิ่มปริมาณเป็น 250 มล./ชั่วโมงในรอบการฟอกเลือดที่มีระยะเวลา 4 ชั่วโมง (สูงสุด 300 มล./ชั่วโมง หากระยะเวลาในการฟอกเลือดไม่น้อยกว่า 3.5 ชั่วโมง) ในสัปดาห์ที่สอง หากการให้ IDPN ถูกหยุดชั่วคราวจากสาเหตุใด ๆ ในระหว่างการฟอกเลือด ควรหลีกเลี่ยงการเพิ่มอัตราการให้ IDPN เพื่อชดเชยเวลาที่สูญเสียไปแต่ควรพิจารณาเพิ่มระยะเวลาการฟอกเลือดหรือทิ้ง IDPN ส่วนที่เหลือหลังการฟอกเลือดสิ้นสุดลง

ปัจจัยอื่นๆ ที่มีผลต่อการพิจารณาอัตราการให้ IDPN ได้แก่ การให้ IDPN ที่มีไขมันเป็นส่วนประกอบควรให้ในระยะเวลาไม่น้อยกว่า 3.5 ชั่วโมงต่อสารละลาย 1 ลิตร เพื่อหลีกเลี่ยงภาวะไตรกลีเซอไรด์สูง และการให้คาร์โบไฮเดรตในปริมาณสูงใน IDPN อาจทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูงขณะฟอกเลือด ซึ่งสามารถกระตุ้นการหลั่งอินซูลินและนำไปสู่ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำเมื่อสิ้นสุด

การฟอกเลือดได้ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่หยุดการให้ IDPN ก่อนการฟอกเลือดจะเสร็จสิ้นหรือผู้ป่วยได้รับอินซูลินร่วมด้วยขณะฟอกเลือด

ในกรณีที่ต้องให้เลือดหรือผลิตภัณฑ์เลือดรวมถึงการให้เหล็กทางหลอดเลือดดำในระหว่างการฟอกเลือดร่วมกับการให้ IDPN ควรให้ผลิตภัณฑ์เหล่านี้ผ่านห้องหลอดเลือดแดง (arterial chamber) โดยคงการให้ IDPN ผ่านห้องหลอดเลือดดำไว้ สำหรับผู้ป่วยที่ให้ยาปฏิชีวนะที่ต้องการเวลาการให้ยานาน เช่น vancomycin ควรหลีกเลี่ยงให้พร้อมกันกับ IDPN กรณีที่จำเป็นต้องให้ยาเหล่านี้และเครื่องฟอกเลือดไม่มีห้องหลอดเลือดดำที่สอง ควรใช้ห้องหลอดเลือดดำสำหรับการให้ยาปฏิชีวนะและให้ IDPN ผ่านห้องหลอดเลือดแดงแทน อย่างไรก็ตามการใช้ห้องหลอดเลือดแดงในการให้ IDPN จะทำให้สูญเสียส่วนประกอบของ IDPN บางส่วนได้

การตรวจติดตามและข้อควรระวัง

การให้ IDPN ควรมีการตรวจติดตามเพื่อระวังภาวะแทรกซ้อนและเพื่อประเมินผลกระทบต่อสุขภาพและสถานะโภชนาการของผู้ป่วยอย่างครอบคลุม[9,14] การติดตามสัญญาณชีพ เช่น ความดันโลหิต, อุณหภูมิร่างกาย, และอัตราการเต้นของหัวใจ รวมทั้งการตรวจผลทางห้องปฏิบัติการ เช่น ค่าน้ำตาลในเลือด, ค่าการทำงานของตับ, และค่าไตรกลีเซอไรด์ในเลือดเป็นสิ่งสำคัญ เพื่อใช้ในการกำหนดส่วนประกอบของ IDPN และให้การรักษามีความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพสูงสุด ในระหว่างการให้ IDPN ผู้ป่วยควรได้รับการติดตามความดันโลหิตและสถานะปริมาณน้ำในร่างกายอย่างใกล้ชิดเพื่อเฝ้าระวังภาวะน้ำเกินที่อาจเกิดขึ้นและปรับอัตราการกรองน้ำ (Ultrafiltration) ให้เหมาะสม เพื่อขจัดน้ำส่วนเกินที่สะสมจากการฟอกเลือดได้อย่างมีประสิทธิภาพ[9] นอกจากนี้ยังควรเฝ้าระวังภาวะที่ร่างกายไม่สามารถทนต่อการเปลี่ยนแปลงของการไหลเวียนเลือด (hemodynamic intolerance) เช่น อาการคลื่นไส้, อาเจียน, ความดันโลหิตต่ำ, หายใจลำบาก หรืออาการเต้นของหัวใจผิดปกติ ซึ่งอาจเกิดขึ้นในระหว่างการให้ IDPN[11] ควรประเมินน้ำหนักแห้ง (dry weight) ของผู้ป่วยอย่างสม่ำเสมอ เนื่องจากน้ำหนักแห้งช่วยในการปรับการบริหารจัดการน้ำในร่างกาย และสามารถตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงในองค์ประกอบของร่างกาย ซึ่งมีผลต่อการควบคุมอัตราการกรองน้ำและการดูแลทางโภชนาการในผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม โดยแนวทางทั่วไปในการติดตามผู้ป่วยระหว่างการใช้ IDPN ทั้งในระหว่างรอบการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมตลอดจนแผนการบริหาร IDPN ระยะยาว และผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ระหว่างการให้ IDPN อาจสรุปได้ดัง**ตารางที่ 3**

ตารางที่ 3 การตรวจติดตามในระหว่างการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

ตัวแปร	ความถี่ของการประเมิน	ข้อคิดเห็นและการจัดการที่แนะนำ	ความถี่ของการเกิดเหตุการณ์
• อาการที่เกี่ยวข้องกับการตอบสนองต่อ IDPN: คลื่นไส้อาเจียน, ความไม่สบายตัว, ความดันโลหิตต่ำ, ความลำบากในการหายใจ, และอาการหัวใจเต้นผิดจังหวะ (พบได้น้อย)	• ในแต่ละช่วงการฟอกเลือด และโดยเฉพาะอย่างยิ่งในสัปดาห์แรกของการใช้ IDPN	• หากสงสัยว่าเกิดปฏิกิริยา ให้หยุดการใช้ IDPN	• พบได้ยากมาก
• การติดตามสัญญาณชีพ (ความดันโลหิต, อัตราการเต้นของหัวใจ) และสถานะของปริมาตรน้ำในร่างกายควรได้รับการตรวจสอบอย่างใกล้ชิดระหว่างและหลังการติดตามชีวกลศาสตร์	• ระหว่างและหลังแต่ละช่วงการฟอกเลือด	• ประเมินน้ำหนักแห้ง และระยะเวลาที่เหมาะสมของการฟอกเลือดเพื่อให้ได้อัตราการกรองน้ำ (ultrafiltration rate) ที่เหมาะสม (< 10 มล./กก./ชั่วโมง) • อัตราการกรองน้ำ (ultrafiltration rate) ควรได้รับการปรับให้เหมาะสมเพื่อขจัดน้ำส่วนเกินที่ IDPN ให้เข้าไป	• พบได้ทั่วไป (การเปลี่ยนแปลงในน้ำหนักแห้ง)

ตารางที่ 3 การตรวจติดตามในระหว่างการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ (ต่อ)

ตัวแปร	ความถี่ของการประเมิน	ข้อคิดเห็นและการจัดการที่แนะนำ	ความถี่ของการเกิดเหตุการณ์
• ระดับน้ำตาลในเลือด	• ในผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวาน ควรตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดก่อนเริ่มการฟอกเลือด, หลังจาก 2 ชั่วโมง, และก่อนจบการรักษาฟอกเลือด • ในผู้ป่วยที่ไม่มีโรคเบาหวาน ควรตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดเช่นเดียวกับผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานในช่วงการฟอกเลือด 3 ครั้งแรก และหลังจากนั้นให้หยุดการตรวจวัด เว้นแต่ผลการตรวจจะอยู่นอกช่วงน้ำตาลในเลือดที่ปลอดภัย	**ในกรณีที่มีภาวะน้ำตาลในเลือดสูง:** • อินซูลินออกฤทธิ์เร็วทางใต้ผิวหนังเมื่อระดับน้ำตาลในเลือด >12 มิลลิโมล/ลิตร (>220 มก./ดล.) โดยปรับขนาดยาตามระดับน้ำตาลในเลือด **ในกรณีที่มีภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ:** • สอนผู้ป่วยเกี่ยวกับอาการและอาการแสดงของภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ • แนะนำให้ผู้ป่วยที่ได้รับ IDPN นำขนมที่มีคาร์โบไฮเดรต 15–30 กรัม มารับประทานก่อนการสิ้นสุดการฟอกเลือด 20–30 นาที	• พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานและภาวะก่อนเบาหวาน • พบได้ยากมาก หากไม่ได้รับการใช้อินซูลิน
• การตรวจค่าการทำงานของตับ (อัลคาไลน์ฟอสฟาเตส, ALT, บิลิรูบินรวม) และไขมันในเลือด (ไตรกลีเซอไรด์)	• ก่อนการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ในช่วง 2 สัปดาห์แรก และจากนั้นทุกๆ 4-6 สัปดาห์ เพื่อให้ตรงกับการตรวจเลือดตามปกติในการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม	• ในกรณีที่มีความผิดปกติรุนแรง ให้หยุดการให้ IDPN และเริ่มให้ใหม่เมื่ออาการได้รับการแก้ไขแล้ว • ใช้สารอาหารในปริมาณที่เหมาะสม	• พบได้ยากมาก

ดัดแปลงมาจาก Carrero JJ et al, Clin Kidney J 2023;16(1):5-18[10] และ Sabatino A et al, J Nephrol 2014;27(4):377-83[14]
IDPN: Intradialytic Parenteral Nutrition; ALT: alanine aminotransferase

ในผู้ป่วยเบาหวานการติดตามระดับน้ำตาลในเลือดระหว่างการให้ IDPN เป็นสิ่งสำคัญ ในกรณีที่ระดับน้ำตาลในเลือดสูงเกินเกณฑ์ ผู้ป่วยควรต้องได้รับการฉีดอินซูลินใต้ผิวหนังประเภทออกฤทธิ์เร็ว และให้ปริมาณอินซูลินให้เหมาะสม เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากภาวะน้ำตาลในเลือดสูง[14] และควรเฝ้าระวังภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำที่อาจเกิดขึ้นหลังการให้ IDPN[9] โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับ IDPN ที่มีน้ำตาลในปริมาณมากหรือผู้ที่ได้รับการรักษาด้วยอินซูลินขณะฟอกเลือด เพื่อเฝ้าระวังการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำหลังการฟอกเลือดควรให้ความรู้แก่ผู้ป่วยเกี่ยวกับอาการแสดงของภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำและพิจารณาให้ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อน้ำตาลต่ำหลังฟอกเลือด ควรให้รับประทานอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตสูง เช่น ขนม ก่อนหยุดการให้ IDPN ประมาณ 30 นาที[10] ในผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวาน การติดตามระดับน้ำตาลในเลือดควรทำเช่นเดียวกับผู้ป่วยเบาหวานในช่วง 3 ครั้งแรกของการให้ IDPN และอาจพิจารณาหยุดการตรวจค่าน้ำตาลหากอาการทางคลินิกคงที่ ในผู้ป่วยที่มีปัญหาการควบคุมน้ำตาลหรือมีภาวะแทรกซ้อนรุนแรง ควรพิจารณาการปรึกษาแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านต่อมไร้ท่อเพิ่มเติม

ระยะเวลาที่เหมาะสมในการให้อาหารทางหลอดเลือดดำและการประเมินผล

โดยทั่วไปควรให้ IDPN เป็นเวลาอย่างน้อย 3 เดือนก่อนประเมินผลลัพธ์ของการรักษา[15] หลังจากนั้นควรประเมินสถานะทางโภชนาการใหม่เพื่อช่วยในการตัดสินใจในการให้ IDPN ต่อไป โดยระยะเวลาในการให้ IDPN ขึ้นกับปัจจัยของผู้ป่วยแต่ละราย การติดตามการตอบสนองและประเมินผลสำเร็จของการรักษาต่อการให้ IDPN สามารถใช้ตัวชี้วัดหลายตัวร่วมกันในการประเมินผลลัพธ์ โดย Carrero และคณะ[10] ได้เสนอแบบประเมินผลลัพธ์ของ IDPN ซึ่งได้สรุปไว้ใน**ตารางที่ 4** โดยเชื่อว่าตัวชี้วัดเหล่านี้สามารถทำนายภาวะโภชนาการของผู้ป่วยที่ดีขึ้นได้ตามข้อเสนอแนะในแนวทาง KDOQI 2020[9] โดยแนะนำให้ใช้ตัวชี้วัดอย่างน้อยสองตัวขึ้นไป เนื่องจากการประเมินจากตัวชี้วัดเดียวอาจจะได้รับผลกระทบจากปัจจัยอื่น ๆ เช่น การอักเสบหรือภาวะสารน้ำเกิน ตัวชี้วัดเหล่านี้บางตัวได้ถูกนำไปใช้เป็นผลลัพธ์ทางคลินิกของการศึกษาต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับ IDPN ได้แก่ น้ำหนักตัว[16-20], อัลบูมิน[16-23], และพรีอัลบูมิน[17,18,20,23] ซึ่งแสดงถึงการตอบสนองที่ดีต่อการรักษา

ส่วนตัวชี้วัดอื่นๆ ที่ใช้ในการประเมินประสิทธิภาพของ ONS เช่น Subjective Global Assessment (SGA), การบริโภคโปรตีน และการวัดองค์ประกอบของร่างกาย (เช่น Bioelectrical Impedance, BIA)[9] อาจจะนำมาใช้ร่วมกับการประเมินประสิทธิภาพของ IDPN ได้ ถึงแม้ว่าไม่ได้มีการศึกษาทางคลินิก นอกจากนี้ การประเมินความแข็งแรงของกล้ามเนื้อโดยการวัดแรงจับมือ (handgrip strength) และการวัดความเร็วในการเดิน (gait speed) ก็สามารถนำมาใช้ในการประเมินผลลัพธ์ของ IDPN ในการแก้ไขภาวะ PEW ได้เช่นกัน

ตารางที่ 4 การติดตามและประเมินผลสำเร็จของการรักษาต่อการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

ตัวแปร	ความถี่ของการประเมิน	เกณฑ์ที่แนะนำสำหรับประสิทธิภาพของ IDPN
• น้ำหนักแห้ง (dry weight)	• ระหว่างและหลังการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมด้วยเครื่อง (HD) ทุกครั้ง	• แนวโน้มที่จะเพิ่มน้ำหนักตัวที่ไม่มีอาการบวมน้ำในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา
• ระดับอัลบูมินและพรีอัลบูมินในเลือดก่อนการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม	• เมื่อเริ่มการรักษา • สัปดาห์ละ 1 ครั้ง เป็นเวลา 2 สัปดาห์ • จากนั้นทุกๆ 4-6 สัปดาห์ เพื่อให้ตรงกับการตรวจเลือดตามปกติในการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม	• แนวโน้มที่จะเพิ่มระดับอัลบูมินเฉลี่ยในช่วง 3 เดือน
		• แนวโน้มที่จะเพิ่มระดับพรีอัลบูมินเฉลี่ยในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา
• SGA	• เมื่อเริ่มการรักษา • จากนั้นทุกๆ 3 เดือน	• การพัฒนาของ SGA (คะแนน SGA A, B) ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา
• การประเมินปริมาณสารสำรองในร่างกาย โดยใช้เทคนิคการวิเคราะห์แรงต้านไฟฟ้าชีวภาพ (Body stores assessment by bioelectrical impedance)	• เมื่อเริ่มการรักษา • จากนั้นทุกๆ 4-6 สัปดาห์ เพื่อให้ตรงกับการตรวจเลือดตามปกติในระหว่างการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม	• แนวโน้มที่จะเพิ่ม/รักษามวลเนื้อเยื่อที่ไม่มีไขมัน และไขมันในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา
• การสัมภาษณ์ด้านโภชนาการ (dietary interview)	• เมื่อเริ่มการรักษา • จากนั้นทุกๆ 3 เดือน	• การบริโภคแคลอรี≥ 25-30 กิโลแคลอรี/กก./วัน • การบริโภคโปรตีน ≥ 1.0 กรัม/กก./วัน
• ความแข็งแรงของการบีบมือ (handgrip strength)	• เมื่อเริ่มการรักษา • จากนั้นทุกๆ 3 เดือน	• แนวโน้มในการปรับปรุง/รักษาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อโดยประเมินจากความแข็งแรงของมือในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา โดยมีค่าตัดสินใจขั้นต่ำที่ 16 กก. สำหรับผู้หญิง และ 27 กก. สำหรับผู้ชาย
• ความเร็วในการเดิน (gait speed)	• เมื่อเริ่มการรักษา • จากนั้นทุกๆ 3 เดือน	• แนวโน้มในการปรับปรุง/รักษาประสิทธิภาพทางกายภาพโดยประเมินจากความเร็วในการเดินในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา โดยมีค่าตัดสินใจขั้นต่ำที่ 0.8 เมตร/วินาที
		• ประสิทธิภาพทางกายภาพต่ำ ความเร็วในการเดิน <0.8 เมตร/วินาที

ดัดแปลงมาจาก Carrero JJ et al, Clin Kidney J 2023;16(1):5-18[10] และ Garcia de Lorenzo A et al, consensus SEN-SENPE. Nutr Hosp 2010;25(3):375-7[15]

SGA: Subjective Global Assessment

หลักเกณฑ์การหยุดให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

ข้อพิจารณาในการหยุดให้ IDPN ในปัจจุบันยังไม่มีข้อบ่งชี้หรือแนวทางที่ชัดเจน แต่มีการเสนอโดย Lazarus และคณะ[24] ได้แก่ (1) อัลบูมินในเลือดก่อนการฟอกเลือด ≥ 3.8 กรัม/ดล. ต่อเนื่องเป็นระยะเวลา 3 เดือน; (2) ครีเอตินีนในเลือดก่อนการฟอกเลือด ≥ 10.0 มก./ดล. ต่อเนื่องเป็นเวลา 3 เดือน; (3) น้ำหนักแห้งเพิ่มขึ้นหรือสถานะทางโภชนาการดีขึ้นจากการประเมินทางกายภาพ; (4) การบริโภคโปรตีนจากอาหาร > 1.0 กรัม/กก. ของน้ำหนักตัว และแคลอรี่ > 30 กิโลแคล/กก.ของน้ำหนักตัว; (5) การประเมินสถานะโภชนาการ (SGA) อยู่ในหมวดหมู่ “A หรือ B”

โดยพิจารณาหยุดการรักษาด้วย IDPN หากพบ 3 ใน 5 ข้อนี้ หรือพิจารณาหยุดการรักษาหากไม่สามารถรักษาแล้วได้ผลลัพธ์ที่ต้องการหลังรักษาด้วย IDPN นานกว่า 6 เดือน หรือเมื่อมีภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วย IDPN

การให้อาหารทางหลอดเลือดดำและการเปลี่ยนแปลงตัวชี้วัดด้านโภชนาการ

การศึกษาของ Cano และคณะ[18] ซึ่งเป็นการศึกษาควบคุมแบบสุ่มขนาดใหญ่ทำการศึกษากลุ่มผู้ป่วยฟอกเลือดเรื้อรังที่มีภาวะ PEW ร่วมด้วย จำนวน 186 คน โดยทำการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับ IDPN ร่วมกับ ONS และกลุ่มที่ได้รับ ONS เพียงอย่างเดียว ติดตาม 2 ปี พบว่าทั้งสองกลุ่มมีการเพิ่มขึ้นของระดับอัลบูมินในเลือด (serum albumin), พรีอัลบูมินในเลือด (serum pre-albumin), normalized Protein Nitrogen Appearance (nPNA) และน้ำหนักตัว เทียบกับก่อนได้รับการรักษาแต่ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และไม่มีความแตกต่างกันของอัตราการเสียชีวิต โดยผู้ป่วยที่มีระดับพรีอัลบูมินเพิ่มขึ้นหลังการปรับปรุงทางโภชนาการนั้นสัมพันธ์กับอัตราการรอดชีวิตที่ 2 ปีที่สูงขึ้นและลดอัตราการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล ในขณะที่การศึกษาของ Marsen และคณะ[23] ศึกษากลุ่มผู้ป่วยฟอกเลือดเรื้อรังที่มีภาวะ PEW ร่วมด้วย จำนวน 107 คน โดยทำการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับ IDPN ร่วมกับได้รับคำแนะนำทางโภชนาการมาตรฐาน (Standard nutrition counseling) และกลุ่มที่ได้รับคำแนะนำทางโภชนาการมาตรฐานเพียงอย่างเดียว โดยทำการตรวจติดตามไป 28 สัปดาห์ผลลัพธ์พบว่า มีการเพิ่มขึ้นของระดับพรีอัลบูมินในเลือดที่มากกว่าในกลุ่มที่ได้รับ IDPN โดยจะเห็นผลชัดเจนในกลุ่มภาวะขาดสารอาหารปานกลาง (moderate malnutrition, SGA score B) มากกว่ากลุ่มภาวะขาดสารอาหารรุนแรง (severe malnutrition, SGA score C)

สำหรับการศึกษาในประเทศไทยมีการศึกษา RCT ของ รศ.พญ. ปิยวรรณ และคณะ[25] ได้ทำการศึกษากลุ่มผู้ป่วยฟอกเลือดเรื้อรังที่มีภาวะ PEW ร่วมด้วย โดยทำการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับ IDPN ร่วมกับได้รับคำแนะนำทางโภชนาการมาตรฐาน (standard dietary counseling) และกลุ่มที่ได้รับการให้คำปรึกษาด้านอาหารอย่างเข้มข้น (intensive dietary counselling) แต่ไม่ได้รับ IDPN ตรวจติดตามที่สามเดือนและหกเดือน ผลลัพธ์พบว่าในกลุ่มที่ได้รับ IDPN มีระดับอัลบูมินในเลือด (serum albumin) เพิ่มขึ้น, น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น, สามารถรับประทานอาหารทางปากด้วยตนเองเพิ่มขึ้น และค่า Malnutrition Inflammation Score (MIS score) ลดลงที่ระยะเวลาสามเดือน โดยที่ผลข้างเคียงสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน

โดยสรุปจากผลการศึกษาต่าง ๆ พบว่าการให้การรักษาด้วย IDPN มีผลลัพธ์ที่ดีขึ้นทั้งทางด้านตัวชี้วัดทางด้านโภชนาการ ได้แก่ การเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัว, มวลไขมัน, มวลกล้ามเนื้อ, การสังเคราะห์อัลบูมิน, การสังเคราะห์โปรตีน, ระดับอัลบูมินในเลือด, ระดับพรีอัลบูมินในเลือดและการปรับปรุงสมดุลโปรตีนและพลังงาน โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการปานกลาง เมื่อเทียบกับการให้คำแนะนำทางโภชนาการเพียงอย่างเดียว อย่างไรก็ตาม สำหรับผลลัพธ์ทางคลินิกที่สำคัญได้แก่ คุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น, ภาวะแทรกซ้อนลดลง, อัตราการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลลดลง อัตราการรอดชีวิตนั้นยังไม่ชัดเจน ตาม**ตารางที่ 5**

สรุป

การให้ IDPN เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมและมีภาวะ PEW ร่วมด้วย โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการในระดับปานกลางที่ได้รับการให้คำปรึกษาด้านโภชนาการและอาหารเสริมทางปาก (Oral Nutritional Supplements: ONS) แล้ว แต่ยังไม่สามารถแก้ไขสถานะโภชนาการได้ ประโยชน์ที่ได้รับจากการใช้ IDPN ได้แก่ การเพิ่มดัชนีชี้วัดทางโภชนาการเป็นหลัก โดยหลักฐานที่สนับสนุนว่าการให้ IDPN ช่วยให้คุณภาพชีวิตดีขึ้นหรือลดอัตราการนอนโรงพยาบาลและลดอัตราการเสียชีวิตนั้นยังไม่ชัดเจน

การให้ IDPN ควรให้ในปริมาณและส่วนประกอบที่เหมาะสม โดยใช้เครื่องมือที่เหมาะสมและบุคลากรที่ผ่านการฝึกอบรมในการตั้งค่าและติดตามผู้ป่วย ผู้ป่วยที่ได้รับ IDPN ควรมีการประเมินผลลัพธ์ทางคลินิกหลังการให้ IDPN รวมถึงการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นระหว่างการให้ นอกจากนี้ยังต้องพิจารณาถึงปัจจัยด้านต้นทุน ค่าใช้จ่าย และสิทธิ์การรักษาที่เกี่ยวข้องกับการให้ IDPN สำหรับผู้ป่วยแต่ละราย

ตารางที่ 5 การศึกษาการให้อาหารทางหลอดเลือดดำและการเปลี่ยนแปลงตัวชี้วัดด้านโภชนาการ

ผู้แต่ง+ปี	ขนาดประชากร (คน)	รูปแบบการวิจัย	การออกแบบการวิจัย	ระยะเวลาศึกษา (วัน)	ผลลัพธ์ทางการศึกษา	อ้างอิง
Cano 1990	26	การทดลองเชิงสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม	IDPN เทียบกับไม่มี IDPN	90	กลุ่มที่ได้ IDPN เพิ่มน้ำหนัก, ระดับอัลบูมินและครีอะตินินในเลือด	17
Navarro 2000	17	การทดลองเชิงสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม	IDPN เทียบกับไม่มี IDPN	90	กลุ่มที่ได้ IDPN เพิ่มระดับอัลบูมินในเลือดและ nPNA	21
Cano 2007	186	การทดลองเชิงสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม	IDPN+ONS เทียบกับ ONS	365	กลุ่มที่ได้ IDPN+ONS เพิ่มระดับอัลบูมิน, พรีอัลบูมินในเลือด, nPNA และน้ำหนักไม่ต่างจากกลุ่ม ONS อย่างเดียว	18
Marsen 2017	107	การทดลองเชิงสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม	IDPN+standard nutritional counselling เทียบกับ standard nutritional counselling	196	กลุ่มที่ได้ IDPN เพิ่มระดับพรีอัลบูมินในเลือด	23
Thabet 2017	40	การทดลองเชิงสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม	IDPN เทียบกับ control	180	กลุ่มที่ได้ IDPN ลด MIS, เพิ่มระดับอัลบูมินในเลือด	19
Kittiskulnam 2022	38	การทดลองเชิงสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม	IDPN+standard nutritional counselling เทียบกับ intensive nutritional counselling	180	กลุ่มที่ได้ IDPN เพิ่มระดับอัลบูมินในเลือด, น้ำหนัก, การรับพลังงานผ่านการกินทางปาก และลด MIS	25

IDPN, Intradialytic Parenteral Nutrition; ONS, Oral Nutritional Support; nPNA: normalized protein nitrogen appearance; MIS, Malnutrition Inflammation Score

เอกสารอ้างอิง

1. Martinson M, Ikizler TA, Morrell G, Wei G, Almeida N, Marcus RL, et al. Associations of body size and body composition with functional ability and quality of life in hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol 2014;9(6):1082-90. doi: 10.2215/CJN.09200913.
2. Rambod M, Bross R, Zitterkoph J, Benner D, Pithia J, Colman S, et al. Association of Malnutrition-Inflammation Score with quality of life and mortality in hemodialysis patients: a 5-year prospective cohort study. Am J Kidney Dis 2009;53(2):298-309. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.09.018.
3. Stenvinkel P. Inflammation in end-stage renal disease--a fire that burns within. Contrib Nephrol 2005;149:185-99. doi: 10.1159/000085525.
4. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. Kidney Int 2008;73(4):391-8. doi: 10.1038/sj.ki.5002585.
5. Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, Arogundade F, Avesani CM, Chan M, et al. Global Prevalence of Protein-Energy Wasting in Kidney Disease: A Meta-analysis of Contemporary Observational Studies From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. J Ren Nutr 2018;28(6):380-92. doi: 10.1053/j.jrn.2018.08.006.
6. Lopes AA, Bragg-Gresham JL, Elder SJ, Ginsberg N, Goodkin DA, Pifer T, et al. Independent and joint associations of nutritional status indicators with mortality risk among chronic hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). J Ren Nutr 2010;20(4):224-34. doi: 10.1053/j.jrn.2009.10.002.

7. Dong J, Li Y, Xu Y, Xu R. Daily protein intake and survival in patients on peritoneal dialysis. Nephrol Dial Transplant 2011;26(11):3715-21. doi: 10.1093/ndt/gfr142.
8. Amparo FC, Cordeiro AC, Carrero JJ, Cuppari L, Lindholm B, Amodeo C, et al. Malnutrition-inflammation score is associated with handgrip strength in nondialysis-dependent chronic kidney disease patients. J Ren Nutr 2013;23(4):283-7. doi: 10.1053/j.jrn.2012.08.004.
9. 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. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006.
10. Carrero JJ, Severs D, Aguilera D, Fiaccadori E, Gonzalez MG, Haufe CC, et al. Intradialytic parenteral nutrition for patients on hemodialysis: when, how and to whom? Clin Kidney J 2023;16(1):5-18. doi: 10.1093/ckj/sfac171.
11. Pupim LB, Flakoll PJ, Brouillette JR, Levenhagen DK, Hakim RM, Ikizler TA. Intradialytic parenteral nutrition improves protein and energy homeostasis in chronic hemodialysis patients. J Clin Invest 2002;110(4):483-92. doi: 10.1172/JCI15449.
12. Fuller MF, Crofts RM. The protein-sparing effect of carbohydrate. 1. Nitrogen retention of growing pigs in relation to diet. Br J Nutr 1977;38(3):479-88. doi: 10.1079/bjn19770113.
13. Wongdama S, Lertsiripatarajit P, Wongdama S, Virojanapa K, Chuthapisith S, Siriussawakul A, et al. Performance of a simplified nutrition screening tool for outpatient radiotherapy cancer patients. Medicine (Baltimore) 2023;102(19):e33778. doi: 10.1097/MD.0000000000033778.
14. Sabatino A, Regolisti G, Antonucci E, Cabassi A, Morabito S, Fiaccadori E. Intradialytic parenteral nutrition in end-stage renal disease: practical aspects, indications and limits. J Nephrol 2014;27(4):377-83. doi: 10.1007/s40620-014-0051-6.
15. Garcia de Lorenzo A, Arrieta J, Ayucar A, Barril G, Huarte E, Sociedad Espanola de N, et al. [Intra-dialysis parenteral nutrition in chronic renal patients: consensus SEN-SENPE]. Nutr Hosp 2010;25(3):375-7.
16. Guarnieri G, Faccini L, Lipartiti T, Ranieri F, Spangaro F, Giuntini D, et al. Simple methods for nutritional assessment in hemodialyzed patients. Am J Clin Nutr 1980;33(7):1598-607. doi: 10.1093/ajcn/33.7.1598.
17. Cano N, Labastie-Coeyrehourq J, Lacombe P, Stroumza P, di Costanzo-Dufetel J, Durbec JP, et al. Perdialytic parenteral nutrition with lipids and amino acids in malnourished hemodialysis patients. Am J Clin Nutr 1990;52(4):726-30. doi: 10.1093/ajcn/52.4.726.
18. Cano NJ, Fouque D, Roth H, Aparicio M, Azar R, Canaud B, et al. Intradialytic parenteral nutrition does not improve survival in malnourished hemodialysis patients: a 2-year multicenter, prospective, randomized study. J Am Soc Nephrol 2007;18(9):2583-91. doi: 10.1681/ASN.2007020184.
19. Thabet AF, Moeen SM, Labiqe MO, Saleh MA. Could intradialytic nutrition improve refractory anaemia in patients undergoing haemodialysis? J Ren Care 2017;43(3):183-91. doi: 10.1111/jorc.12206.
20. Cano NJ, Saingra Y, Dupuy AM, Lorec-Penet AM, Portugal H, Lairon D, et al. Intradialytic parenteral nutrition: comparison of olive oil versus soybean oil-based lipid emulsions. Br J Nutr 2006;95(1):152-9. doi: 10.1079/bjn20051595.
21. Navarro JF, Mora C, Leon C, Martin-Del Rio R, Macia ML, Gallego E, et al. Amino acid losses during hemodialysis with polyacrylonitrile membranes: effect of intradialytic amino acid supplementation on plasma amino acid concentrations and nutritional variables in nondiabetic patients. Am J Clin Nutr 2000;71(3):765-73. doi: 10.1093/ajcn/71.3.765.
22. Liu Y, Xiao X, Qin DP, Tan RS, Zhong XS, Zhou DY, et al. Comparison of Intradialytic Parenteral Nutrition with Glucose or Amino Acid Mixtures in Maintenance Hemodialysis Patients. Nutrients 2016;8(6). doi: 10.3390/nu8060220.
23. Marsen TA, Beer J, Mann H, German I-Tg. Intradialytic parenteral nutrition in maintenance hemodialysis patients suffering from protein-energy wasting. Results of a multicenter, open, prospective, randomized trial. Clin Nutr 2017;36(1):107-17. doi: 10.1016/j.clnu.2015.11.016.
24. Lacson E, Jr., Wang W, DeVries C, Leste K, Hakim RM, Lazarus M, et al. Effects of a nationwide predialysis educational program on modality choice, vascular access, and patient outcomes. Am J Kidney Dis 2011;58(2):235-42. doi: 10.1053/j.ajkd.2011.04.015.
25. Kittiskulnam P, Banjongjit A, Metta K, Tiranathanagul K, Avihingsanon Y, Praditpornsilpa K, et al. The beneficial effects of intradialytic parenteral nutrition in hemodialysis patients with protein energy wasting: a prospective randomized controlled trial. Sci Rep 2022;12(1):4529. doi: 10.1038/s41598-022-08726-8.

Obesity and the Kidneys: From Molecular Mechanisms to Modern Treatments

Thitirat Supasil, Bancha Satirapoj

Division of Nephrology, Department of Medicine, Phramongkutklao Hospital, Bangkok, Thailand

Abstract

The rising global prevalence of obesity poses a significant public health challenge, strongly linked to cardiovascular disease, kidney disease, and diabetes, collectively termed Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome (CKM). Obesity contributes to progressive kidney damage, potentially leading to end-stage kidney disease, through mechanisms such as obesity-related glomerulopathy, altered renal hemodynamics, adipokine dysregulation, lipotoxicity, and chronic inflammation. Bariatric surgery, while highly effective for weight reduction and renoprotection, involves substantial risks due to its invasive nature. This has spurred the development of anti-obesity medications and novel drugs targeting glucagon-like peptide-1 receptors, offering safer, more effective options. Despite limited guidelines and data on the renal benefits of these therapies for patients with chronic kidney disease, further research is crucial.

Keywords: CKD; CKM; GLP-1; obese; ESKD; chronic kidney disease; delayed progression

Corresponding author: *Thitirat Supasil*
Email: *thitirat_meaw@hotmail.com*

Received: 2 June 2026; Revised: 14 July 2026; Accepted: 24 July 2026
https://doi.org/10.63555/jnst.2026.289162

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ภาวะอ้วนและโรคไต: กลไกและการรักษาใหม่

ฐิติรัตน์ ศุภศิลป์, บัญชา สถิระพจน์

แผนกโรคไต กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

บทคัดย่อ

โรคอ้วนมีแนวโน้มที่จะเพิ่มมากขึ้น และนับว่าเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญของประชากรทั่วโลก โรคอ้วนสัมพันธ์กับการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด โรคไต และโรคเบาหวาน ในปัจจุบันจึงมีการเรียกโรคในกลุ่มนี้รวมว่า Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome โรคอ้วนก่อให้เกิดการเสื่อมของไตจนเข้าสู่โรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย โดยกลไกของโรคอ้วนที่ทำให้เกิดภาวะไตเสื่อมนั้นเกิดผ่านหลายกลไก เช่น การเกิดภาวะ obesity-related glomerulopathy การรบกวนระบบไหลเวียนโลหิตภายในไต การเกิดพิษต่อไตจากเซลล์ไขมันผ่านการสร้างฮอร์โมน และกระบวนการอักเสบ เป็นต้น สำหรับแนวทางการรักษาโรคอ้วน พบว่าการรักษาด้วยการผ่าตัดกระเพาะอาหารเพื่อลดน้ำหนักเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพสูงในการลดน้ำหนัก และยังมีข้อมูลว่ามีผลในการป้องกันไตเสื่อม แต่การผ่าตัดยังเป็นหัตถการที่รุกล้ำและมีความเสี่ยงสูง จึงมีการพัฒนาการรักษาด้วยยาลดน้ำหนัก ซึ่งปัจจุบันพบว่ามียาหลายชนิดที่ได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา เช่น glucagon-like peptide-1 receptor agonist ซึ่งมีประโยชน์ต่อการชะลอการเสื่อมของโรคไต อย่างไรก็ตามข้อมูลการศึกษายากลุ่มใหม่ในการรักษาโรคอ้วนในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังยังมีข้อมูลจำกัด จึงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติม

คำสำคัญ: ไตวาย; อ้วน; ไตเสื่อม; โรคไตเรื้อรัง

บทนำ

ปัจจุบันโรคอ้วนเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญในประเทศไทยและทั่วโลก จากข้อมูลของกรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข พบว่าประชากรไทยที่อายุมากกว่า 15 ปีขึ้นไปที่มีภาวะอ้วน (ดัชนีมวลกาย ≥ 25 กิโลกรัม/เมตร^2 หรือมีภาวะอ้วนลงพุง คือรอบเอวเกิน 90 ซม. ในเพศชาย หรือเกิน 80 ซม. ในเพศหญิง) มีถึงร้อยละ 38[1] และมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ พร้อมกับความชุกของโรคไตเรื้อรัง (CKD, Chronic kidney disease) ที่เพิ่มขึ้นเช่นกัน ในปี ค.ศ. 2017 พบว่าทั่วโลกมีผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังประมาณ 800 ล้านคน ซึ่งเป็นสาเหตุของความพิการและการเสียชีวิต[2]

เกณฑ์การวินิจฉัยโรคอ้วนในสหรัฐอเมริกา[3] กำหนดไว้ที่ค่าดัชนีมวลกาย (BMI, Body mass index) ≥ 30 กิโลกรัม/เมตร^2 แต่ในกลุ่มประชากรเอเชียจะมีเกณฑ์ที่ต่ำกว่า โดยถือว่ามีภาวะอ้วนเมื่อค่าดัชนีมวลกาย ≥ 25 กิโลกรัม/เมตร^2 โดยเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะอ้วนตามค่าดัชนีมวลกายในชาวตะวันตกและชาวเอเชียดังแสดงใน**ตารางที่ 1** การศึกษาพบว่าภาวะอ้วนเชื่อมโยงกับปัจจัยเสี่ยงทางเมแทบอลิก คือ เบาหวาน โรคไตเรื้อรัง และโรคหัวใจและหลอดเลือด ปัจจุบันจึงมีแนวคิดรวมกลุ่มโรคเหล่านี้เป็น “Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome” (CKM)[4] ดังแสดง**รูปที่ 1**

การวิเคราะห์อภิมานขนาดใหญ่พบว่าการเพิ่มขึ้นของค่าดัชนีมวลกาย รอบเอว และสัดส่วนรอบเอวต่อส่วนสูงสัมพันธ์กับการลดลงของการทำงานของไตและอัตราการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้น โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วนระดับ 1 (ดัชนีมวลกาย 30.0-34.9 กิโลกรัม/เมตร^2) มีความเสี่ยงต่อโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายมากกว่าผู้ที่มีค่าดัชนีมวลกายปกติ (18.5-24.9 กิโลกรัมต่อเมตร^2) ถึง 3.6 เท่า[5] ดังนั้น การทำความเข้าใจความสัมพันธ์ระหว่างโรคอ้วนกับการทำงานของไต รวมถึงแนวทางการป้องกันและรักษาภาวะนี้จึงมีความสำคัญในการลดโอกาสการเกิดโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายในผู้ป่วย

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: *ฐิติรัตน์ ศุภศิลป์*
อีเมล: *thitirat_meaw@hotmail.com*

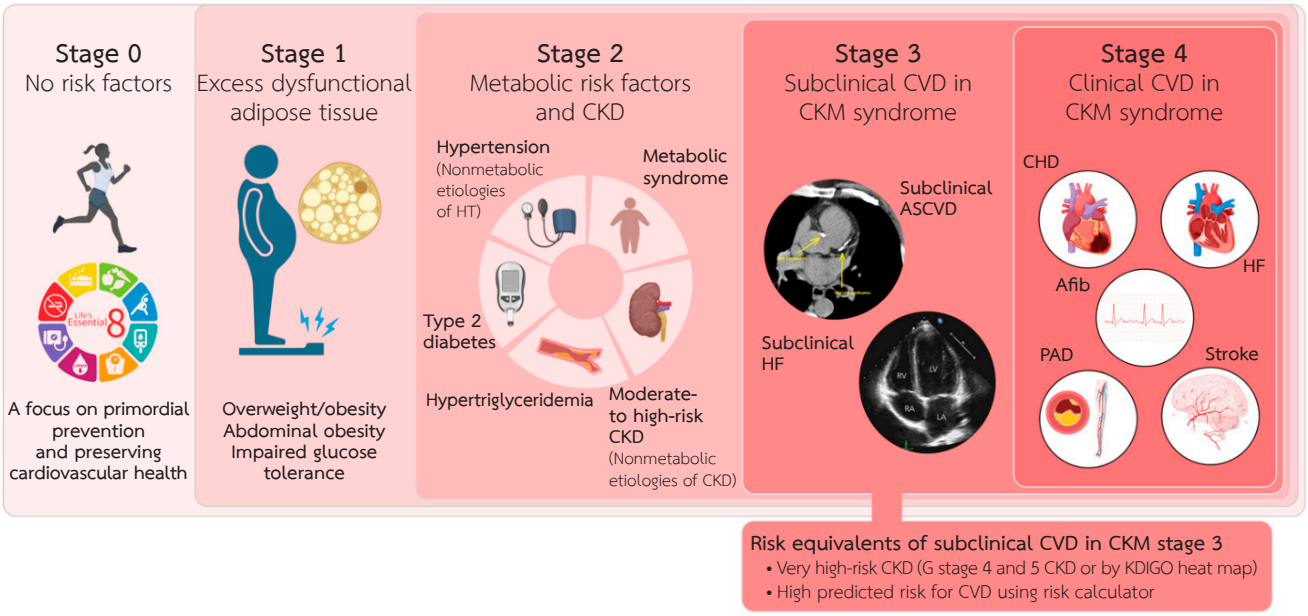
รับบทความ: 2 มิถุนายน 2569; ปรับปรุงแก้ไข: 14 กรกฎาคม 2569 ; รับตีพิมพ์: 24 กรกฎาคม 2569
https://doi.org/10.63555/jnst.2026.289162

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะอ้วนตามค่าดัชนีมวลกายในชาวตะวันตกและชาวเอเชีย[3]

Classification	Caucasian		Asians		
	BMI (kg/m^2)	Risk of comorbidities	BMI (kg/m^2)	Risk of comorbidities by Waist circumference	
				< 90 cm (men) < 80 cm (women)	≥ 90 cm (men) ≥ 80 cm (women)
Underweight	< 18.5	Low (but increased risk of other clinical problems)	< 18.5	Low (but increased risk of other clinical problems)	Average
Normal range	18.5–24.9	Average	18.5–22.9	Average	Increased
Overweight	≥ 25		≥ 23		
• Pre-obese	25–29.9	Increased	23–24.9	Increased	Moderate
• Obese class I	30–34.9	Moderate	25–29.9	Moderate	Severe
• Obese class II	35–39.9	Severe	≥ 30	Severe	Very severe
• Obese class III	≥ 40	Very severe			

BMI: Body mass index (kg/m^2)

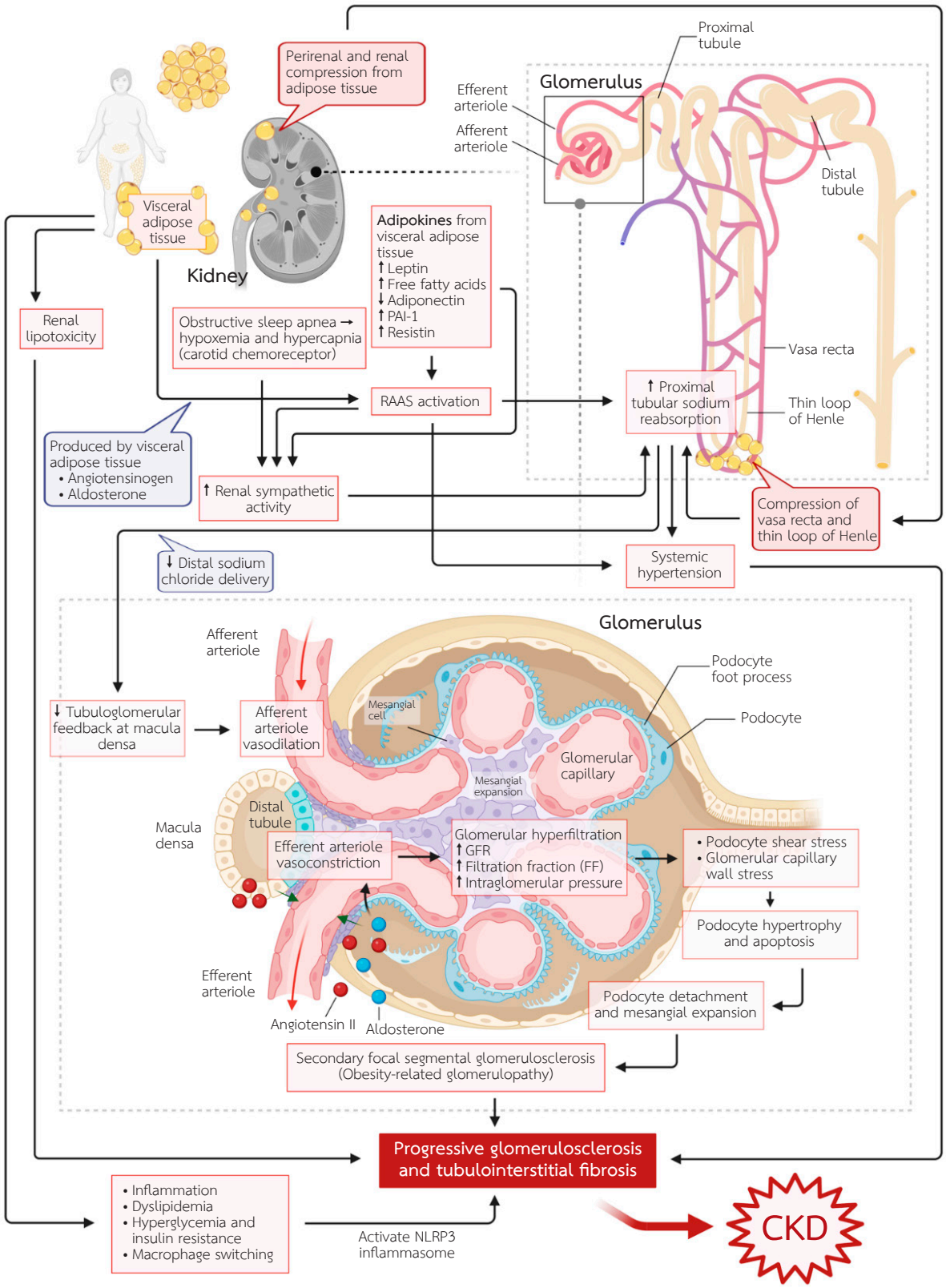


รูปที่ 1 ระยะของ Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome (CKM) ตามแนวทางของ the American Heart Association *ดัดแปลงจาก Ndumele CE, et al.[4] and created with BioRender.com*

AFib: Atrial fibrillation; ASCVD: Atherosclerotic cardiovascular disease; CHD: Coronary heart disease; CKM: Cardiovascular-kidney-metabolic; CVD: Cardiovascular disease; HF: Heart failure; PAD: Peripheral arterial disease

ผลของโรคอ้วนต่อการทำงานของไต

โรคอ้วนส่งผลต่อการทำงานของไตทั้งทางตรงและทางอ้อม โดยผลกระทบทางตรง ได้แก่ การเกิดภาวะ obesity-related glomerulopathy และความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิตภายในไต ส่วนผลกระทบทางอ้อมเกี่ยวข้องกับการกระตุ้น renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) ภาวะความดันโลหิตสูง การหลั่ง adipokines ที่ส่งผลต่อภาวะพิษจากไขมัน (lipotoxicity) และกระบวนการอักเสบจากโปรตีน nucleotide-binding oligomerization-like receptor pyrin domain containing 3 inflammasome[6,7] ดังแสดงใน**รูปที่ 2**



รูปที่ 2 กลไกของการเกิดโรคไตเรื้อรังจากโรคอ้วน

ดัดแปลงมาจาก Kevin Yau, Rachel Kuah, et al.[6] and created with BioRender.com

RAAS: Renin-angiotensin-aldosterone system; GFR: Glomerular filtration rate; Ang-II: Angiotensin II; PAI-1: Plasminogen activator inhibitor 1; CKD: Chronic kidney disease

Obesity-Related Glomerulopathy

obesity-related glomerulopathy เป็นภาวะไตเสื่อมที่พบในผู้ป่วยโรคอ้วน มีพยาธิสภาพลักษณะ focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) มีลักษณะของ hypertrophic glomeruli และ glomerulomegaly พร้อมการขยายตัวของหลอดเลือด afferent arteriole ภาวะนี้มีการเพิ่มเลือดที่ไหลไปเลี้ยงโกลเมอรูลัส เกิดภาวะ adaptive hyperfiltration ความผิดปกติของ podocyte โดยจะมี foot process effacement และอาจนำไปสู่ภาวะ nephrosclerosis ได้[8] อาการทางคลินิกมักเกิดขึ้นอย่างค่อยเป็นค่อยไป มีปริมาณโปรตีนรั่วในปัสสาวะน้อยกว่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วย FSGS ชนิดปฐมภูมิ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยบางรายอาจตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะมากกว่า 3.5 กรัม/วัน แต่ส่วนใหญ่จะไม่มีอาการบวมให้เห็นชัดเจน ระดับอัลบูมินในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ และระดับไขมันในเลือดเป็นปกติหรือสูงเล็กน้อย หรือกล่าวได้ว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่มีภาวะ nephrotic syndrome โดยผู้ป่วยมักมีการทำงานของไตปกติในช่วงแรก แต่ราวหนึ่งในสามอาจพัฒนาไปสู่โรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายได้ โดยเฉพาะในรายที่มีการทำงานของไตลดลงตั้งแต่แรกวินิจฉัย[9]

ความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิตในไต

ผู้ป่วยโรคอ้วนมีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดในไต โดยหลอดเลือด afferent arteriole ขยายตัว ขณะที่หลอดเลือด efferent arteriole หดตัว ส่งผลให้ค่าอัตราการกรองของไต (glomerular filtration rate; GFR) และ filtration fraction (FF) เพิ่มขึ้น การเสียสมดุลนี้นำไปสู่แรงดันในหน่วยไตที่สูงขึ้น (tubuloglomerular feedback) สุดท้ายทำให้มีแรงดันในหน่วยไตเยอะขึ้นจนทำให้เกิดโรคไตเรื้อรังตามมา[8] ผู้ป่วยโรคอ้วนจะพบภาวะความดันโลหิตสูงร่วมด้วยผ่านการกระตุ้น RAAS[9] ทำให้การดูดกลับโซเดียมเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ เซลล์ไขมันในช่องท้อง (visceral adipocytes) ยังหลั่ง angiotensinogen ซึ่งเป็นตัวกระตุ้นกระบวนการ RAAS ส่งผลต่อภาวะความดันโลหิตสูงและความผิดปกติของการไหลเวียนในไต โดยจากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าเซลล์ไขมันสามารถกระตุ้นการหลั่ง aldosterone ผ่านทาง polyunsaturated fatty acid, adipokines และ C1q TNF-related protein (CTRP1)[10] และมีการศึกษาในหนูทดลองที่มีภาวะอ้วน พบว่ามีกระบวนการกระตุ้น renal sympathetic nerve system (RSNS) ที่ไต ทำให้มีการลดลงของระดับ adiponectin และมีการเพิ่มขึ้นของระดับ leptin[11] นอกจากกระบวนการทั้งหมดที่กล่าวมา พบว่าการที่มีเซลล์ไขมันภายในช่องท้องไปสะสมบริเวณเนื้อไต จะส่งผลให้มีการกดเบียดเส้นเลือดไตส่วน vasa recta และท่อไตส่วน thin loop of Henle ทำให้มีเลือดไปที่ท่อไตลดลง ทำให้มีการเพิ่มการดูดกลับโซเดียมผ่านกระบวนการ tubuloglomerular feedback และเกิดภาวะ hyperfiltration ซึ่งทำให้เกิดการบาดเจ็บของไตในระยะยาว[12,13]

การเปลี่ยนแปลงทางเมแทบอลิกและกระบวนการอักเสบในร่างกาย

ในผู้ป่วยโรคอ้วนมักจะมีภาวะดื้อต่อฮอร์โมนอินซูลิน เกิดภาวะ hyperinsulinemia และมีผลเพิ่มการดูดกลับโซเดียมบริเวณท่อไตส่วนต้น ผ่านการกระตุ้น insulin sensitive receptors ซึ่งส่งผลให้เกิด glomerular hyperfiltration อีกทั้งภาวะดื้อต่อฮอร์โมนอินซูลินยังมีผลกระตุ้น RAAS ทำให้เพิ่มการสร้าง TGF-β และกระตุ้นให้เกิดภาวะ oxidative stress ส่งผลต่อ podocytes apoptosis ตามมา[13]

Adipokines and Kidney Lipotoxicity

เซลล์ไขมันผลิตฮอร์โมน adipokines เช่น Leptin และ adiponectin ในโรคอ้วน ซึ่งมีหน้าที่ทั้งการเป็น paracrine และ endocrine, plasminogen activator inhibitors 1 และ resistin เป็นต้น[14] Adiponectin เป็นฮอร์โมนที่กระตุ้น fatty acid oxidation มีการศึกษาในหนูทดลองที่มีโรคอ้วน หรือได้รับอาหารไขมันสูง พบว่าระดับของ adiponectin จะลดลง และพบผลทางไตคือจะมีโปรตีนอัลบูมินรั่วในปัสสาวะ มีความแข็งแรงของ podocyte ลดลง เกิดภาวะ glomerulomegaly และ tubulointerstitial fibrosis ตามมา[15]

Leptin เป็นฮอร์โมนที่ออกฤทธิ์ตรงข้ามกับ adiponectin กล่าวคือในผู้ป่วยโรคอ้วน การมีระดับ leptin ที่สูงขึ้นจะมีความเกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บของไตผ่านทางผลของ pro-inflammatory, profibrotic และ hypertensive effects อีกทั้ง leptin อาจจะทำให้การสร้าง lipid droplets เพิ่มมากขึ้นผ่านการควบคุม fatty acid transporter CD36 ที่ไปกระตุ้นกระบวนการอักเสบ ซึ่งการที่มี lipid droplets ไปสะสมที่เซลล์ podocytes, mesangium และ proximal tubular epithelium ของไต มีนิยามเฉพาะว่า “Renal lipotoxicity”[16]

NLRP3 inflammasome เป็นโปรตีนคอมเพล็กซ์ในเซลล์ที่กระตุ้นการอักเสบในภาวะโรคไตจากเบาหวาน (diabetic kidney disease; DKD) และโรคไตจากโรคอ้วน (ORG) ระดับน้ำตาลและไขมันในเลือดที่สูงกระตุ้นให้เกิดอนุมูลอิสระ ความเครียดใน endoplasmic reticulum และการทำลายไมโทคอนเดรีย ซึ่งส่งผลเสียต่อการทำงานของไตในระยะยาว[17,18]

แนวทางการป้องกันและรักษาโรคไตในผู้ป่วยโรคอ้วน

การรักษาด้วยยา

ยาที่องค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา (Food and Drug Administration; FDA) ให้การรับรองในการรักษาโรคอ้วน[19] ได้แสดงใน**ตารางที่ 2** และ **รูปที่ 3** เปรียบเทียบประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักของยาแต่ละชนิด โดยในบทความนี้จะกล่าวถึงเฉพาะยาที่มีการศึกษาในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง รวมไปถึงยากลุ่มอื่น ๆ

ที่ยังไม่ได้รับการรับรองสำหรับการลดน้ำหนัก แต่พบว่ามีประโยชน์ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง โดยจะเน้นไปที่ยาลดระดับน้ำตาลในเลือดที่น่าจะมีผลต่อการลดน้ำหนัก และมีประโยชน์ต่อการทำงานของไตและระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors (SGLT2is), glucagon-like peptide 1 receptor agonists (GLP-1 RAs), dual agonist of glucagon-like peptide 1 receptor and glucose-dependent insulinotropic peptide (GLP-1R-GIPR dual agonist) และ metformin เป็นต้น[20]

Bariatric Surgery

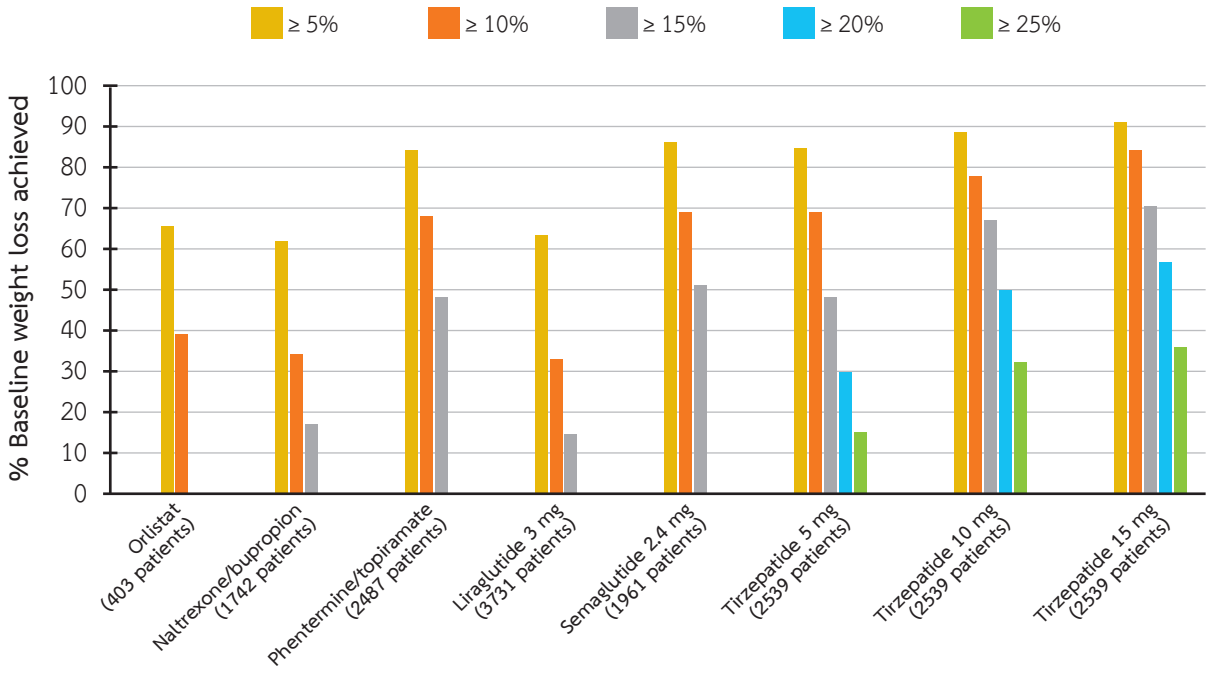
ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมาการผ่าตัดกระเพาะอาหารเพื่อลดน้ำหนัก (bariatric surgery) ได้รับการยอมรับว่าเป็นวิธีการลดน้ำหนักที่มีประสิทธิภาพสูงที่สุด[33] วิธีการผ่าตัดกระเพาะอาหารเพื่อลดน้ำหนักมีหลายวิธี ซึ่งวิธีที่มีการศึกษาที่พบว่าช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตและอัตราการรอดชีวิตในผู้ป่วยโรคอ้วนได้ คือ วิธีการผ่าตัดแบบ Roux-en-Y gastric bypass และ Sleeve gastrectomy และนอกจากจะช่วยลดน้ำหนักตัวแล้ว ยังมีผลต่อการคุมระดับน้ำตาลในเลือดในผู้ป่วยที่มีเบาหวานร่วมด้วย ช่วยลดความดันโลหิต และชะลอการเสื่อมของไตจากภาวะอ้วน จากการวิเคราะห์อภิมานโดย Scheurlen KM และคณะ[34] พบว่าการลดโปรตีนอัลบูมินรั่วในปัสสาวะหลังการผ่าตัดไม่ได้ขึ้นอยู่กับการลดน้ำหนักตัวและระดับน้ำตาลในเลือดโดยตรง แต่ยังมีผลช่วยลดระดับครีเอตินีนในเลือดและชะลอการลดลงของค่าอัตราการกรองของไต โดยสมมติฐานของกลไกที่ช่วยป้องกันการเสื่อมของไตจากการผ่าตัดกระเพาะอาหาร[35] ดังแสดงใน**รูปที่ 4**

Incretin-based Therapies

Incretins เป็นกลุ่มของฮอร์โมนจากลำไส้ ซึ่งมีผลในการกระตุ้นการหลั่งอินซูลินจากเบต้าเซลล์ของตับอ่อน (pancreatic β-cells) โดยขึ้นกับระดับน้ำตาลกลูโคสในกระแสเลือด หลัก ๆ แล้วจะมีฮอร์โมน 2 ชนิดที่มีส่วนในกระบวนการนี้ คือ glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) และ GLP-1 จากข้อมูลในปัจจุบันพบว่ายากลุ่ม GLP-1 RAs ใช้ในการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ยังมีประโยชน์ในการช่วยลดความดันโลหิต ช่วยลดการเกิดภาวะหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis) อีกทั้งยังมีการศึกษาพบว่ายาในกลุ่มนี้ทั้งกลุ่มสามารถลดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 เมื่อเปรียบเทียบกับยาหลอก[36]

Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists

ยาในกลุ่ม GLP-1 RAs มีหลายชนิด แต่ยาที่มีการศึกษาและได้รับการรับรองให้ใช้ในการรักษาโรคอ้วนในประเทศสหรัฐอเมริกา คือ liraglutide และ semaglutide โดยยาจะช่วยทำให้น้ำหนักตัวลดลงผ่านกลไกในการควบคุมระบบประสาทส่วนกลาง ส่งผลให้ความอยากอาหารลดลง และช่วยชะลอระยะเวลาที่ยาผ่านจากกระเพาะอาหารไปสู่ลำไส้ (gastric emptying time)



รูปที่ 3 ประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักของยาที่ได้รับการรับรองให้ใช้ในการรักษาโรคอ้วน
แสดงค่าเป็นร้อยละของน้ำหนักตัวที่ลดลง ≥ 5%, ≥ 10%, ≥ 15%, ≥ 20% หรือ ≥ 25%
โดยนำข้อมูลมาจาก orlistat -- Davidson et al.[21]; naltrexone/bupropion -- Greenway et al.[29]; phentermine/topiramate -- Allison et al.[30]; liraglutide -- Pi-Sunyer et al.[31]; semaglutide -- Wilding et al.[27]; tirzepatide -- Jastreboff et al.[32]

ตารางที่ 2 ข้อมูลของยารักษาโรคอ้วนในแง่มุมทางไต ที่ได้รับการรับรองโดยองค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา

Medications [Approval Year] Mechanisms of action	Urinary Excretion[a]	Dose adjustment by stages of CKD				Major adverse events		Number of studies in CKD
		3	4	5	ESKD	Kidney-related	Non-Kidney-related	
Stimulants								
Phentermine [1959] – Adipex®, Lomaira® • Sympathomimetic • Appetite suppressant (anorexia)	62-85%	None[b]	Max dose: 15 mg daily	Avoid	Avoid	• Acute kidney injury • Interstitial nephritis • Rhabdomyolysis • Membranoproliferative glomerulonephritis	• Abuse potential • Hypertension • Cardiac ischemia • Palpitations	None
Phentermine/topiramate [2012] -Qsymia® • Combination sympathomimetic and carbonic anhydrase inhibitor • Appetite suppressant (anorexia)	Phentermine: 62-85% Topiramate: 70%	Max dose: 7.5 mg/ 46 mg daily	Max dose: 7.5 mg/ 46 mg daily	Max dose: 7.5 mg/ 46 mg daily	No data	• Acute kidney injury • Hyperchloremic acidosis, Proximal renal tubular acidosis	• Paresthesia • Dizziness • Dysgeusia • Insomnia • Constipation • Dry mouth	None
Others								
Orlistat [1999] – Alli®, Xenical® • Intestinal lipase inhibitor • Reduced fat absorption by up to 30%	< 2	None	None	None	None	• Acute kidney injury/ End-stage kidney disease from oxalate nephropathy	• Fecal incontinence • Abdominal pain • Diarrhea • Fat-soluble vitamin deficiency	1[31]
Naltrexone/bupropion [2014]– Contrave® • Combination of a dopamine and norepinephrine reuptake inhibitor and mu-opioid receptor antagonist • Appetite suppressant (anorexia)	Naltrexone: 53-79% Bupropion: 87%	8/90 mg BID[c]	8/90 mg BID	Avoid	Avoid	• Acute kidney injury	• Hypertension • Tachycardia • Suicidal ideation • Seizures	None

ตารางที่ 2 ข้อมูลของยารักษาโรคอ้วนในแง่มุมทางไต ที่ได้รับการรับรองโดยองค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา (ต่อ)

Medications [Approval Year] Mechanisms of action	Urinary Excretion[a]	Dose adjustment by stages of CKD				Major adverse events		Number of studies in CKD
		3	4	5	ESKD	Kidney-related	Non-Kidney-related	
Setmelanotide [2020] – Imciveree® • Melanocortin-4-receptor agonist • Appetite suppressant (anorexia)	39	None	None	Dose reduction[d]	Avoid	• None reported in initial studies	• Injection site reaction • Hyperpigmentation	None
Enteroendocrine								
Liraglutide 3.0 mg [2014] – Saxenda® • GLP-1 receptor agonist • Appetite suppressant • Increased satiety and fullness	6	None	None	None	None	• Acute kidney injury	• Nausea/vomiting; Diarrhea • Thyroid C-cell tumors • Pancreatitis	5[39-43]
Semaglutide 2.4 mg [2021] – Wegovy® • GLP-1 receptor agonist • Appetite suppressant • increased satiety and fullness	3	None	None	None	None	• Acute kidney injury • Interstitial nephritis	• Diarrhea • Thyroid C-cell tumors • Pancreatitis	2[27,28]
Tirzepatide [2023] – Zepbound® • GLP-1 and GIP receptor agonist • Appetite suppressant • increased satiety and fullness	0	None	None	None	None	• Acute kidney injury	• Thyroid C-cell tumors • Pancreatitis; Nausea/vomiting; Diarrhea	None

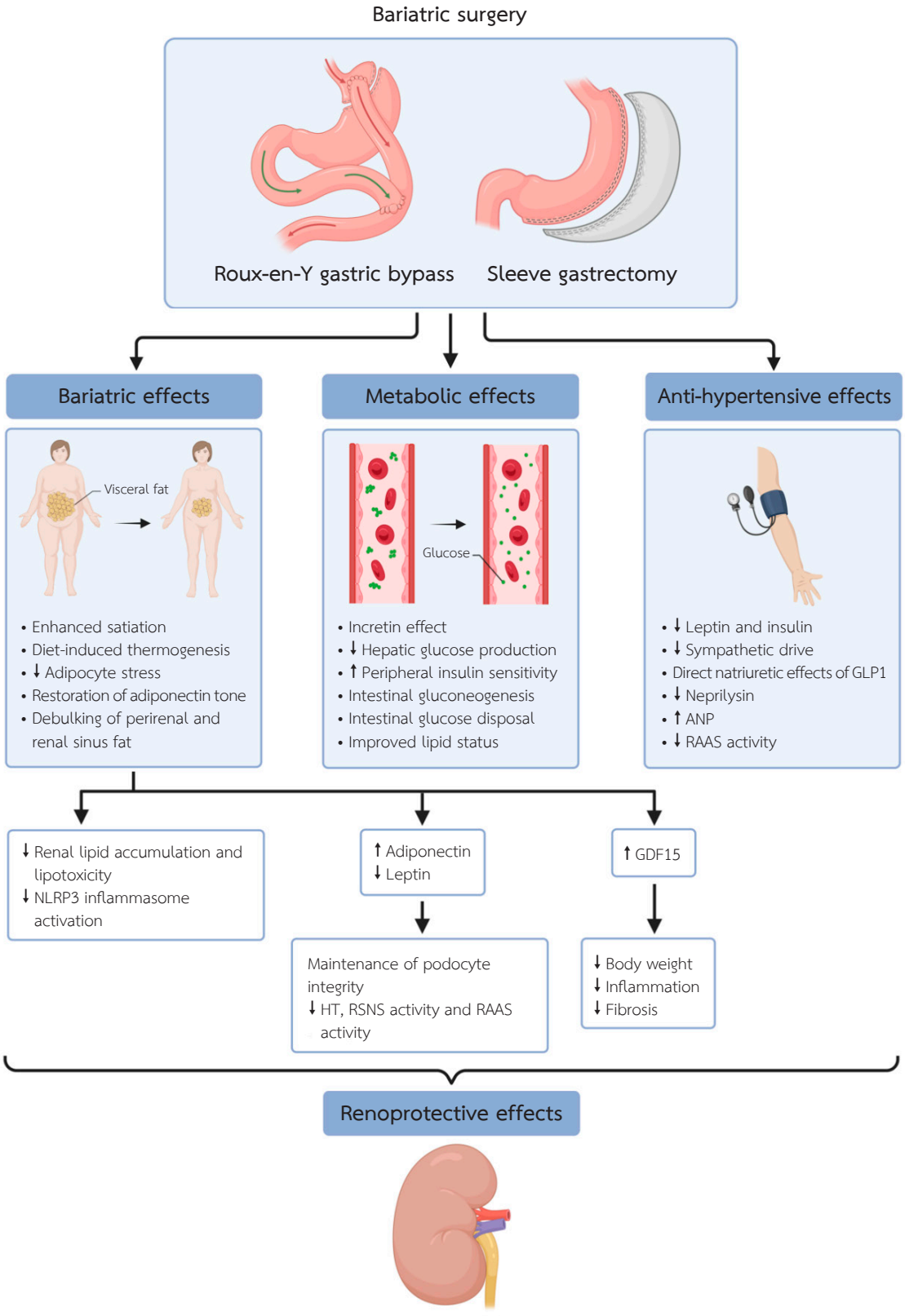
ดัดแปลงมาจาก Elizabeth TH, et al.[19]

[a]Excreted either as the unchanged drug or as metabolites.

[b]Phentermine was not studied in patients with chronic kidney disease, so use caution when administering to the population with CKD.

[c]A dedicated pharmacokinetic study for Contrave does not exist, so doses are based on individual constituent clearance information.

[d]Starting dosage is 0.5 mg injected SC daily for 2 weeks with careful titration up to 1.5 mg once daily based on renal clearance.



รูปที่ 4 ผลของการผ่าตัดกระเพาะอาหารเพื่อลดน้ำหนัก (bariatric surgery) ต่อการป้องกันภาวะไตเสื่อม
ดัดแปลงมาจาก Neil GD and Carel WR[35] และ Kevin Yau, Rachel Kuah, et al[6] and created with BioRender.com
GLP-1: Glucose-like peptide 1; ANP: Atrial natriuretic peptide; RAAS: Renin-angiotensin-aldosterone system; RSNS: Renal sympathetic nerve system; GDF15: Growth differentiation factor 15

Liraglutide *(Saxenda, Victoza)*

ยา liraglutide ได้รับการรับรองให้ใช้ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน มีชื่อทางการค้าว่า Victoza ส่วนยาที่ได้รับการรับรองให้ใช้ในผู้ป่วยโรคอ้วน คือ Saxenda ในรูปของยาฉีดใต้ผิวหนังขนาด 3 มก. วันละครั้ง ในอดีตมีการศึกษาผลของยา liraglutide ในหลากหลายแง่มุม ทั้งการลดระดับน้ำตาลสะสมในเลือด (HbA1C; Hemoglobin A1C) ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน และการช่วยลดน้ำหนักในผู้ป่วยที่มีโรคอ้วนทั้งที่เป็นโรคเบาหวาน และไม่ได้เป็นโรคเบาหวาน รวมถึงยังมีการศึกษาในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังในด้านการป้องกันภาวะไตเสื่อม จากการศึกษาของ Pi-Sunyer X และคณะ[31] (the SCALE Obesity and Prediabetes) ในผู้ป่วยโรคอ้วนที่มีค่าดัชนีมวลกาย ≥ 30 กิโลกรัม/เมตร^2 หรือ ≥ 27 กิโลกรัม/เมตร^2 ที่มีภาวะไขมันในเลือดสูง หรือความดันโลหิตสูงร่วมด้วย ที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวาน จำนวน 3,731 ราย เทียบระหว่างการให้ยา liraglutide ขนาด 3 มก. กับยาหลอก เป็นระยะเวลา 56 สัปดาห์ พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา liraglutide มีน้ำหนักตัวลดลงมากกว่ากลุ่มที่ได้รับยาหลอก คือ ลดลงร้อยละ 8.0 และร้อยละ 2.6 ตามลำดับ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ต่อมามีการศึกษาของ Mann J F.E. และคณะ[26] (the LEADER Study) ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีความเสี่ยงสูงต่อภาวะหัวใจและหลอดเลือด จำนวน 9,340 ราย ติดตามเป็นระยะเวลา 3.8 ปี พบว่าการให้ยา liraglutide เสริมจากการรักษามาตรฐาน สามารถช่วยชะลอการแย่ลงของโรคไตจากเบาหวานในแง่ของการลด new onset of persistent macroalbuminuria ได้ดีกว่ายาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

Semaglutide *(Ozempic, Wegovy, Rybelsus)*

Semaglutide ได้รับการรับรองให้ใช้ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน มีชื่อทางการค้าว่า *Ozempic* ขนาด 0.5 และ 2.0 มก. ฉีดใต้ผิวหนังสัปดาห์ละ 1 ครั้ง และมีรูปแบบรับประทานชื่อว่า *Rybelsus* ขนาด 3, 7 และ 14 มก. รับประทานวันละ 1 ครั้ง หลังจากนั้นในปี ค.ศ. 2021 จึงได้รับการรับรองให้ใช้ในผู้ป่วยโรคอ้วนในชื่อทางการค้าว่า *Wegovy* ขนาด 2.4 มก. ฉีดใต้ผิวหนัง สัปดาห์ละ 1 ครั้ง จากการศึกษาของ Wilding J P.H. และคณะ[27] (the STEP 1 Study) ในผู้ป่วยโรคอ้วนที่มีค่าดัชนีมวลกาย ≥ 30 กิโลกรัม/เมตร^2 หรือ ≥ 27 กิโลกรัม/เมตร^2 ที่มีโรคร่วมที่มีความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน จำนวน 1,961 ราย เทียบระหว่างการให้ยา semaglutide ขนาด 2.4 มก. ฉีดใต้ผิวหนังสัปดาห์ละ 1 ครั้ง กับยาหลอก ติดตามเป็นระยะเวลา 68 สัปดาห์ พบว่ากลุ่มที่ได้ยา semaglutide มีน้ำหนักตัวที่ลดลงมากกว่ากลุ่มที่ได้รับยาหลอก คือลดลงร้อยละ 14.9 และ 2.4 ตามลำดับ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ต่อมาในปี ค.ศ. 2024 มีการศึกษาของ Perkovic V และคณะ[37] (the FLOW Trial) ในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และโรคไตเรื้อรัง จำนวน 3,533 ราย เทียบระหว่างการให้ยา semaglutide ขนาด 1.0 มก. ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง สัปดาห์ละ 1 ครั้ง กับยาหลอก ติดตามเป็นระยะเวลา 3.4 ปี พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา semaglutide สามารถลดการเกิดโรคไตเรื้อรังได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และล่าสุดในเดือนกันยายน ค.ศ.2024 มีการศึกษาของ Ellen M. Apperloo และคณะ[28] ในผู้ป่วยที่มีที่มีค่าดัชนีมวลกาย ≥ 27 กิโลกรัม/เมตร^2 และมีโรคไตเรื้อรังร่วมด้วยที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวาน จำนวน 101 ราย เทียบระหว่างการให้ยา semaglutide ขนาด 2.4 มก. ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง สัปดาห์ละ 1 ครั้ง กับยาหลอก ติดตามเป็นระยะเวลา 24 สัปดาห์ พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา semaglutide มีค่าโปรตีนอัลบูมินที่รั่วออกมาทางปัสสาวะลดลงร้อยละ 52.1 ซึ่งมากกว่ากลุ่มที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

Glucagon-Like Peptide-1 Receptor (GLP-1R) และ Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide Receptor (GIPR)

GLP-1R – GIPR เป็นหนึ่งในกลุ่มยา incretin-based โดยจะออกฤทธิ์ที่ 2 กลไก คือกระตุ้น GLP-1 receptor และ GIP ซึ่งมีประสิทธิภาพสูงกว่ายาที่ออกฤทธิ์ที่ GLP-1 receptor เพียงจุดเดียว โดยยาตัวแรกในกลุ่มนี้ คือ Tirzepatide

Tirzepatide *(Mounjaro, Zepbound)*

ปัจจุบันยา Tirzepatide ได้รับการรับรองให้ใช้ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน และผู้ป่วยโรคอ้วน จากการศึกษาของ Jastreboff AM และคณะ[32] (the SURMOUNT-1) ในผู้ป่วยโรคอ้วนที่มีค่าดัชนีมวลกาย ≥ 30 กิโลกรัม/เมตร^2 หรือ ≥ 27 กิโลกรัม/เมตร^2 ที่มีโรคร่วมที่มีความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน จำนวน 2,539 ราย เทียบระหว่างการให้ยา tirzepatide ขนาด 5, 10 และ 15 มก. ฉีดใต้ผิวหนังสัปดาห์ละ 1 ครั้ง เทียบกับยาหลอก ติดตามเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา tirzepatide ขนาด 5, 10 และ 15 มก. มีน้ำหนักตัวที่ลดลงมากกว่ากลุ่มที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยพบว่าร้อยละของน้ำหนักตัวที่ลดลงมีค่ามากขึ้นตามขนาดของยา tirzepatide คือลดลงร้อยละ 15.0, 19.5 และ 20.9 ตามลำดับ เมื่อเทียบประสิทธิภาพของยาที่ได้รับการรับรองจาก U.S. FDA ในการใช้เพื่อลดน้ำหนัก พบว่ายา tirzepatide มีร้อยละของน้ำหนักตัวที่ลดลงสูงที่สุด ดังแสดงใน**รูปที่ 3** สำหรับประโยชน์ของยา tirzepatide ในเรื่องของประโยชน์ทางไต มีการวิเคราะห์ข้อมูลแบบเปรียบเทียบภายหลัง (post-hoc analysis) จากการศึกษาของ Heerspink HJL และคณะ[38] (the SURPASS-4) ในผลทางไตของยา tirzepatide เปรียบเทียบกับ insulin glargine ในผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีค่าดัชนีมวลกาย ≥ 25 กิโลกรัม/เมตร^2 และมีปัจจัยเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคทางหัวใจและหลอดเลือด พบว่ายา tirzepatide ช่วยชะลอการลดลงของค่าอัตรากรองของไต และ

ช่วยลดปริมาณโปรตีนอัลบูมินที่รั่วในปัสสาวะ ส่วนการศึกษาในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง พบว่ากำลังอยู่ในระหว่างการศึกษา คือ TREASURE-CKD trial (NCT05536804) ซึ่งศึกษาผลของ tirzepatide ในผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำหนักตัวเกินกำหนดหรือโรคอ้วน และโรคไตเรื้อรังทั้งในผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานและไม่ได้เป็นโรคเบาหวาน

Orlistat *(Xenical, Alli)*

Orlistat เป็นยากลุ่ม lipase inhibitor ออกฤทธิ์โดยการป้องกันการดูดซึมกรดไขมันผ่านทางลำไส้ จากการศึกษาของ MacLaughlin HL และคณะ[39] เป็นการศึกษาผลของการให้ orlistat ต่อการลดน้ำหนักตัวในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3 ไปจนถึงผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตทั้งกลุ่มผู้ป่วยฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม และล้างไตทางช่องท้อง ควบคู่ไปกับการคุมอาหารและการออกกำลังกาย พบว่าในระยะเวลา 24 เดือน กลุ่มที่ได้รับยา orlistat มีน้ำหนักตัวลดลงมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับยาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และไม่พบผลข้างเคียงที่ร้ายแรงจากยา แต่ทั้งนี้มีการรายงานผู้ป่วยหลายรายพบว่ายา orlistat อาจจะทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน (acute kidney injury; AKI) หรือโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายได้ ข้อสันนิษฐานว่าอาจจะเกิดจากภาวะ oxalate nephropathy เนื่องจากแคลเซียมในลำไส้สามารถไปจับกับกรดไขมันในทางเดินอาหารที่ไม่ถูกดูดซึม โดยข้อมูลจากการศึกษาย้อนหลังพบอุบัติการณ์ของการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน ประมาณร้อยละ 1.4 ในช่วง 1 ปี ที่เริ่มมีการใช้ยา แต่พบว่าข้อมูลในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังพบอุบัติการณ์มากกว่าถึงร้อยละ 18 และมีรายงานว่า orlistat จะลดระดับยา cyclosporin เมื่อมีการใช้ร่วมกัน จึงต้องระวังในผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายไตที่ใช้ยา cyclosporin ส่วนในเรื่องการขับออกทางไต พบว่ายาขับออกทางไตน้อยกว่าร้อยละ 2 จึงไม่จำเป็นต้องปรับขนาดยาในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง[19]

ยาอื่น ๆ ที่มีผลในการลดน้ำหนัก

SGLT2 inhibitors จากการวิเคราะห์อภิมาน โดย Cheong AJY และคณะ[40] พบว่ากลุ่มผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ได้รับยา SGLT2 inhibitors เทียบกับกลุ่มที่ได้รับยาหลอกมีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตัวที่ลดลง 1.79 กิโลกรัม และมีค่าเฉลี่ยของค่าดัชนีมวลกายที่ลดลง 0.71 กิโลกรัม/เมตร^2 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งการลดลงมีความสัมพันธ์กับขนาดของยา SGLT2 inhibitors ที่ได้รับ

Metformin เป็นยารักษาลำดับแรกในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 สามารถลดระดับน้ำตาลในเลือดได้อย่างมีประสิทธิภาพผ่านการลดการสร้างน้ำตาลกลูโคสจากตับ จากการศึกษาพบว่ายา metformin สามารถลดน้ำหนักตัวได้ทั้งผู้ป่วยเบาหวานและไม่ได้เป็นเบาหวาน โดยกลไกในการลดน้ำหนักของยา metformin ยังไม่แน่ชัด แต่มีหลายข้อมูลพบว่า metformin ไปช่วยเพิ่มการแสดงออกของยีน Gdf15 ที่ไต ส่งผลให้มีการเพิ่มขึ้นของระดับฮอร์โมน GDF15 (growth differentiation factor 15) ในกระแสเลือด ซึ่งจะไปกระตุ้น GFRAL receptor (glial cell line-derived neurotrophic factor family receptor α-like) บริเวณสมองส่วน area postrema ที่สมองกลีบหลัง (hindbrain) ทำให้ความอยากอาหารลดลง ส่งผลให้ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวลดลงตามมา[42]

ยากลุ่มใหม่ที่มีผลในการลดน้ำหนัก

GLP-1 Polyagonists

GLP-1 Polyagonists คือ ยาเจเนอเรชันใหม่ที่ออกฤทธิ์กระตุ้นตัวรับฮอร์โมนหลายชนิดพร้อมกัน เพื่อประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักและรักษาโรคระบบเผาผลาญที่สูง แนวโน้มการพัฒนายาลดน้ำหนักผู้ป่วยโรคอ้วนในอนาคต มุ่งเน้นไปที่ยาที่ออกฤทธิ์แบบผสมผสานเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักและลดผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นจากยากลุ่มเดิม นอกจาก GLP-1 RAs และ GIPR ที่เป็นที่รู้จักแล้ว ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับกลุ่มยาใหม่ เช่น amylin analogue, peptide YY analogue และ GDF15 analogue ซึ่งยังอยู่ในระหว่างการวิจัย รายละเอียดของการศึกษาดังกล่าว แสดงใน**ตารางที่ 3**

Amylin Analogues

Endogenous amylin เป็นฮอร์โมนที่หลั่งจากเบต้าเซลล์ของตับอ่อนร่วมกับอินซูลิน มีบทบาทในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ลดความอยากอาหาร และชะลอการลำเลียงอาหารจากกระเพาะอาหารไปสู่ลำไส้ ในปัจจุบันจึงมีการพัฒนายา cagrilintide ซึ่งเป็นยากลุ่ม amylin analogue แบบออกฤทธิ์ยาว โดยพัฒนาร่วมกับ semaglutide (cagrilintide-semaglutide combination หรือ CagriSema) จากการศึกษาของ Frias JP และคณะ[43] ในผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีค่าดัชนีมวลกาย ≥ 27 กิโลกรัม/เมตร^2 และใช้ยา metformin จำนวน 92 ราย พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา CagriSema มีน้ำหนักตัวลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ได้รับ semaglutide หรือ cagrilintide ฉีดใต้ผิวหนังสัปดาห์ละ 1 ครั้ง เพียงชนิดเดียว หลังติดตามเป็นระยะเวลา 32 สัปดาห์

Growth Differentiation Factor 15 Analogues

Growth Differentiation Factor 15 (GDF15) เป็นฮอร์โมนที่มีผลต่อการทำงานของตับ ไต และลำไส้ โดยการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าการเพิ่มระดับฮอร์โมน GDF15 สามารถลดความอยากอาหารและน้ำหนักตัวได้[42] ปัจจุบันมีการวิจัย GLP-1-GDF15 dual analogue ซึ่งแสดงประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักและควบคุมระดับน้ำตาลและไขมันในเลือดในสัตว์ทดลองที่มีภาวะอ้วน[44]

ตารางที่ 3 ยาที่มีผลในการลดน้ำหนักกลุ่มใหม่ที่ออกฤทธิ์ต่อ GLP-1 receptors ที่อยู่ในระหว่างการศึกษา

Agents	Mechanisms	Indications	Studies	Phase	Notes
Daily oral GLP-1R agonist					
Orforglipron	Nonpeptide glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonist	Obesity	NCT5051579	II	Daily oral orforglipron was associated with weight reduction. Adverse events reported with orforglipron were similar to those with injectable GLP-1 receptor agonists.[45]
GLP-1R-glucagon receptor dual agonist					
Cotadutide (MEDI0382)	GLP-1R-glucagon receptor dual agonist	T2DM, NASH	NCT04019561, NCT03235050	II	Reduced postprandial glucose control, body weight, and urine albumin to creatinine ratio observed
BI 456906	GLP-1R-glucagon receptor dual agonist	T2DM, obesity	NCT04153929	II	In phase I studies, BI 456906 induced placebo-corrected body weight loss of 13.8% at 16 weeks, highlighting its potential to promote clinically meaningful body weight loss in people with overweight/obesity.[46]
Efinopegdutide (MK-6024)	GLP-1R-glucagon receptor dual agonist	NASH	NCT04944992	II	Improved liver lipid content compared with the effect of semaglutide
Mazdutide (IBI362)	GLP-1R-glucagon receptor dual agonist	T2DM	NCT05607680	III	Long-acting, synthetic peptide like mammalian oxyntomodulin
GLP-1R-GIPR-glucagon receptor triple agonist					
Efocipegtrutide (HM15211)	GLP-1R-GIPR-glucagon receptor triple agonist	NASH	NCT04505436	II	Single ascending dose study was completed with safe and tolerable profiles confirmed in individuals with obesity
Retatrudide (LY3437943)	GLP-1R-GIPR-glucagon receptor triple agonist	T2DM, obesity	NCT04143802	II	Clinically meaningful improvements in glycemic control and robust reductions in body weight
SAR441255	GLP-1R-GIPR-glucagon receptor triple agonist	Obesity	NCT04521738	I	Demonstrated efficacy in mice and cynomolgus monkeys in improving metabolic parameters and reducing body weight, and was superior to GLP-1R-glucagon receptor dual agonism

ตารางที่ 3 ยาที่มีผลในการลดน้ำหนักกลุ่มใหม่ที่ออกฤทธิ์ต่อ GLP-1 receptors ที่อยู่ในระหว่างการศึกษา (ต่อ)

Agents	Mechanisms	Indications	Studies	Phase	Notes
Other					
Cagrilintide-semaglutide combination	GLP-1 RA-long-acting amylin analogue	T2DM, obesity	NCT05394519	III	Cagrilintide has agonist effects on amylin and calcitonin receptors; the combination of cagrilintide and semaglutide 2.4 mg was well tolerated, with greater weight loss than with semaglutide alone
NNC0165-1875 + semaglutide	GLP-1 RA-PYY analogue	T2DM, obesity	NCT04969939	I	PYY exerts central effects on the Y2R to regulate food intake
AMG133	GLP-1 RA-GIPR antagonist	T2DM, obesity	NCT04478708, NCT05669599	II	Multiple ascending dose cohort achieved 14.5% weight loss at 12 weeks at the highest dose
QL1005	GLP-1-GDF15 dual analogue	Obesity	Preclinical studies	NA	In obese mice and cynomolgus monkeys, a dual GLP-1-GDF15 analogue improved metabolic parameters, including reduction in body weight, food intake, glucose and triglycerides[44]

ดัดแปลงมาจาก Kevin Yau, Rachel Kuah, et al.[7]

GDF15: growth differentiation factor 15; GIP: glucose-dependent insulinotropic peptide; GLP-1: glucagon-like peptide-1; GLP-1R: GLP-1 receptor; GLP-1 RA: GLP-1 receptor agonist; NA: not applicable; NASH: non-alcoholic steatohepatitis; PYY: peptide YY; T2DM: type 2 diabetes mellitus; Y2R: neuropeptide Y receptor type 2.

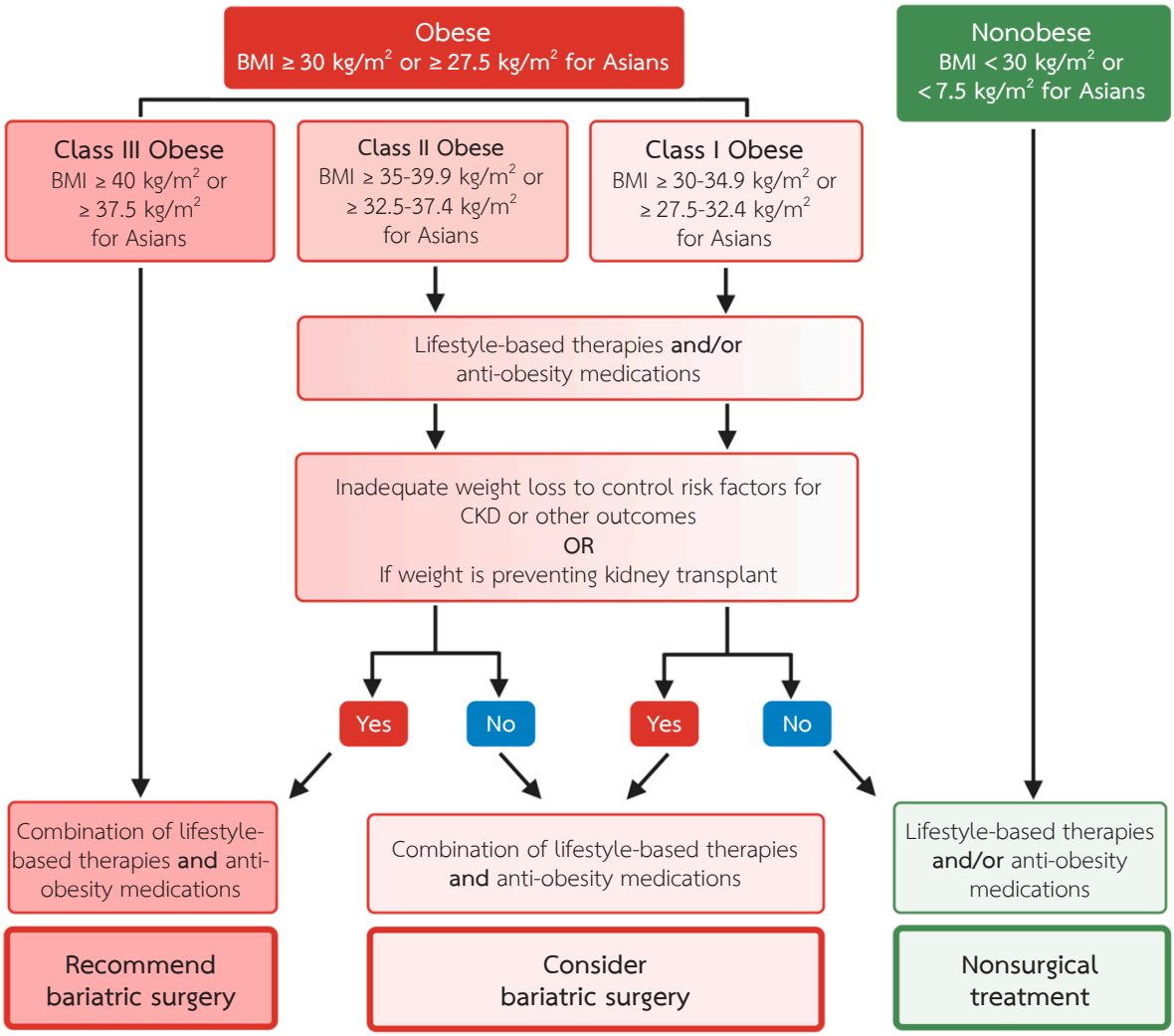
แนวทางการดูแลรักษาภาวะอ้วนในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

ในปัจจุบันยังไม่มีแนวทางการรักษาภาวะอ้วนในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ชัดเจน อย่างไรก็ตามจากแนวทางการรักษาโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ด้วยการผ่าตัดลดน้ำหนักโดยสมาคมโรคเบาหวานนานาชาติ (International Diabetes Organizations)[48] สามารถนำมาเป็นแนวทางการดูแลร่วมได้ ดังแสดงใน**รูปที่ 5**

การรักษาภาวะอ้วนในผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรใช้ทีมสหสาขาวิชาชีพ (multidisciplinary team) โดยบทบาทของอายุรแพทย์โรคไตคือประเมินความรุนแรงของภาวะอ้วน ระบุปัจจัยเสี่ยงที่โรคอ้วนมีผลต่อการเสื่อมของไต วางแผนรักษาเพื่อลดอุปสรรคต่อการปลูกถ่ายไตในอนาคต การรักษาควรเริ่มจากการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม และเพิ่มการรักษาด้วยยาลดน้ำหนักดังแสดงใน **ตารางที่ 3** หรือการผ่าตัดกระเพาะอาหารตามลำดับ หากผลการรักษายังไม่เพียงพอ ควรมีการประเมินผลทุก 3 เดือน โดยในผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกาย ≥ 37.5 กิโลกรัม/เมตร^2 หรือมีภาวะอ้วนขั้นรุนแรง อาจพิจารณาเริ่มการรักษาแบบผสมผสานตั้งแต่เริ่มการรักษา[49,50]

สรุป

โรคอ้วนเป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญและมีแนวโน้มพบมากขึ้นอย่างต่อเนื่อง ส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ไต และเมตาบอลิซึม รวมถึงเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคไตเรื้อรังและการเสียชีวิต แนวทางการรักษาโรคอ้วนในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังยังไม่ชัดเจน นอกจากการผ่าตัดกระเพาะอาหารเพื่อลดน้ำหนักที่แสดงผลเชิงบวกต่อการป้องกันไตเสื่อม การพัฒนายาลดน้ำหนักกลุ่มใหม่ที่ออกฤทธิ์ในหลายกลไก เช่น GLP-1 polyagonists และฮอร์โมน analogues มีแนวโน้มเป็นทางเลือกที่มีประสิทธิภาพสูงและผลข้างเคียงต่ำ อย่างไรก็ตามยังจำเป็นต้องมีการศึกษาวิจัยเพิ่มเติมเพื่อสร้างแนวทางการรักษาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยกลุ่มนี้ในอนาคต



รูปที่ 5 แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีปัญหาโรคอ้วน
ดัดแปลงมาจาก Allon NF, et al.[49] and created with BioRender.com
BMI, body mass index

เอกสารอ้างอิง

1. รายงานระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสุขภาพกระทรวงสาธารณสุข (HDC) [Internet]. Available from: https://hdcservice.moph.go.th/hdc/reports/report.php?source=kpi/kpi.php&cat_id=46522b5bd1e06d24a5bd81917257a93c&id=a75e43f7e044704ec9a993266d3f6704
2. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. Kidney Int Suppl. 2022;12(1):7–11. doi: 10.1016/j.kisu.2021.11.003.
3. Cornier MA. A review of current guidelines for the treatment of obesity. Am J Manag Care. 2022;28 (15 Suppl):S288-S96. doi: 10.37765/ajmc.2022.89292
4. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. Circulation. 2023;148(20):1606-35. doi: 10.1161/CIR.0000000000001184.
5. Chang AR, Grams ME, Ballew SH, Bilo H, Correa A, Evans M, et al. Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. BMJ. 2019;364:k5301. doi: 10.1136/bmj.k5301.
6. Yau K, Kuah R, Cherney DZI, Lam TKT. Obesity and the kidney: mechanistic links and therapeutic advances. Nat Rev Endocrinol. 2024;20(6):321-35. doi: 10.1038/s41574-024-00951-7.
7. Praga M, Hernández E, Morales E, Campos AP, Valero MA, Martínez MA, et al. Clinical features and long-term outcome

of obesity-associated focal segmental glomerulosclerosis. Nephrol Dial Transplant. 2001;16(9):1790-8. doi: 10.1093/ndt/16.9.1790.

8. Griffin KA, Kramer H, Bidani AK. Adverse renal consequences of obesity. Am J Physiol Renal Physiol. 2008;294(4):F685-96. doi: 10.1152/ajprenal.00324.2007.
9. Hall JE, Do Carmo JM, Da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links. Nat Rev Nephrol. 2019;15(6):367-85. doi: 10.1038/s41581-019-0145-4.
10. Jeon JH, Kim K yong, Kim JH, Baek A, Cho H, Lee YH, et al. A novel adipokine CTRP1 stimulates aldosterone production. FASEB J. 2008;22(5):1502-11. doi: 10.1096/fj.07-9412com.
11. Xu X, Huang X, Zhang L, Huang X, Qin Z, Hua F. Adiponectin protects obesity-related glomerulopathy by inhibiting ROS/NF-κB/NLRP3 inflammation pathway. BMC Nephrol. 2021;22(1):218. doi: 10.1186/s12882-021-02391-1.
12. Hall ME, do Carmo JM, da Silva AA, Juncos LA, Wang Z, Hall JE. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2014;7:75-88. doi: 10.2147/IJNRD.S39739.
13. D'Agati VD, Chagnac A, de Vries APJ, Levi M, Porrini E, Herman-Edelstein M, et al. Obesity-related glomerulopathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis. Nat Rev Nephrol. 2016;12(8):453-71. doi: 10.1038/nrneph.2016.75.
14. Eddy AA, Fogo AB. Plasminogen activator inhibitor-1 in chronic kidney disease: evidence and mechanisms of action. J Am Soc Nephrol. 2006;17(11):2999-3012. doi: 10.1681/ASN.2006050503.
15. Sharma K, Ramachandrarao S, Qiu G, Usui HK, Zhu Y, Dunn SR, et al. Adiponectin regulates albuminuria and podocyte function in mice. J Clin Invest. 2008;118(5):1645-56. doi: 10.1172/JCI32691.
16. de Vries APJ, Ruggenenti P, Ruan XZ, Praga M, Cruzado JM, Bajema IM, et al. Fatty kidney: emerging role of ectopic lipid in obesity-related renal disease. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(5):417-26. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70065-8.
17. Ke B, Shen W, Fang X, Wu Q. The NLPR3 inflammasome and obesity-related kidney disease. J Cell Mol Med. 2018;22(1):16-24. doi: 10.1111/jcmm.13333.
18. Qiu YY, Tang LQ. Roles of the NLRP3 inflammasome in the pathogenesis of diabetic nephropathy. Pharmacol Res. 2016;114:251-64. doi: 10.1016/j.phrs.2016.11.004.
19. Bilha SC, Nistor I, Nedelcu A, Kanbay M, Scripcariu V, Timofte D, et al. The Effects of Bariatric Surgery on Renal Outcomes: a Systematic Review and Meta-analysis. Obes Surg. 2018;28(12):3815-33. doi: 10.1007/s11695-018-3416-4.
20. Taber-Hight E, Gilmore A, Friedman AN. Anti-obesity pharmacotherapy in adults with chronic kidney disease. Kidney Int. 2024;105(2):269-80. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.014.
21. Seifarth C, Schehler B, Schneider HJ. Effectiveness of metformin on weight loss in non-diabetic individuals with obesity. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2013;121(1):27-31. doi: 10.1055/s-0032-1327734.
22. Scheurlen KM, Probst P, Kopf S, Nawroth PP, Billeter AT, Müller-Stich BP. Metabolic surgery improves renal injury independent of weight loss: a meta-analysis. Surg Obes Relat Dis. 2019;15(6):1006-20. doi: 10.1016/j.soard.2019.03.013.
23. Kristensen SL, Rørth 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):776-85. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30249-9.
24. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. N Engl J Med. 2015;373(1):11-22. doi: 10.1056/NEJMoa1411892.
25. Mann JFE, Ørsted DD, Brown-Frandsen K, Marso SP, Poulter NR, Rasmussen S, et al. Liraglutide and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2017;377(9):839-48. doi: 10.1056/NEJMoa1616011.
26. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. N Engl J Med. 2021;384(11):989-1002. doi: 10.1056/NEJMoa2032183
27. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, et al. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2024;391(2):109-21. doi: 10.1056/NEJMoa2403347.
28. Apperloo EM, Gorriz JL, Soler MJ, Cigarrán Guldris S, Cruzado JM, Puchades MJ, et al. Semaglutide in patients with overweight or obesity and chronic kidney disease without diabetes: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Nat. Med. [Internet]. 2024. [cited 2024 Dec 20].

Available from: https://www.nature.com/articles/s41591-024-03327-6

29. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. N Engl J Med. 2022;387(3):205-16. doi: 10.1056/NEJMoa2206038.
30. Heerspink HJL, Sattar N, Pavo I, Haupt A, Duffin KL, Yang Z, et al. Effects of tirzepatide versus insulin glargine on kidney outcomes in type 2 diabetes in the SURPASS-4 trial: post-hoc analysis of an open-label, randomised, phase 3 trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2022;10(11):774-85. doi: 10.1016/S2213-8587(22)00243-1.
31. MacLaughlin HL, Cook SA, Kariyawasam D, Roseke M, van Niekerk M, Macdougall IC. Nonrandomized trial of weight loss with orlistat, nutrition education, diet, and exercise in obese patients with CKD: 2-year follow-up. Am J Kidney Dis. 2010;55(1):69-76. doi: 10.1053/j.ajkd.2009.09.011.
32. Cheong AJY, Teo YN, Teo YH, Syn NL, Ong HT, Ting AZH, et al. SGLT inhibitors on weight and body mass: A meta-analysis of 116 randomized-controlled trials. Obesity (Silver Spring). 2022;30(1):117-28. doi: 10.1002/oby.23331.
33. Zhang SY, Bruce K, Danaei Z, Li RJW, Barros DR, Kuah R, et al. Metformin triggers a kidney GDF15-dependent area postrema axis to regulate food intake and body weight. Cell Metab. 2023;35(5):875-86.e5. doi: 10.1016/j.cmet.2023.03.014.
34. Frias JP, Deenadayalan S, Erichsen L, Knop FK, Lingvay I, Macura S, et al. Efficacy and safety of co-administered once-weekly cagrilintide 2·4 mg with once-weekly semaglutide 2·4 mg in type 2 diabetes: a multicentre, randomised, double-blind, active-controlled, phase 2 trial. Lancet. 2023;402(10403):720-30. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01163-7.
35. Zhang Y, Zhao X, Dong X, Zhang Y, Zou H, Jin Y, et al. Activity-balanced GLP-1/GDF15 dual agonist reduces body weight and metabolic disorder in mice and non-human primates. Cell Metab. 2023;35(2):287-98.e4. doi: 10.1016/j.cmet.2023.01.001.
36. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KGMM, Zimmet PZ, et al. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. Diabetes Care. 2016;39(6):861-77. doi: 10.2337/dc16-0236.
37. Friedman AN, Kaplan LM, Le Roux CW, Schauer PR. Management of Obesity in Adults with CKD. J Am Soc Nephrol. 2021;32(4):777-90. doi: 10.1681/ASN.2020101472.
38. World Health Organization. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. Health Community Australia. 2000.
39. Idorn T, Knop FK, Jørgensen MB, Jensen T, Resuli M, Hansen PM, et al. Safety and Efficacy of Liraglutide in Patients With Type 2 Diabetes and End-Stage Renal Disease: An Investigator-Initiated, Placebo-Controlled, Double-Blind, Parallel-Group, Randomized Trial. Diabetes Care.;39(2):206-13. doi: 10.2337/dc15-1025.
40. von Scholten BJ, Persson F, Rosenlund S, Hovind P, Faber J, Hansen TW, et al. The effect of liraglutide on renal function: A randomized clinical trial. Diabetes Obes Metab. 2017;19(2):239-47. doi: 10.1111/dom.12808.
41. Davies MJ, Bain SC, Atkin SL, Rossing P, Scott D, Shamkhalova MS, et al. Efficacy and Safety of Liraglutide Versus Placebo as Add-on to Glucose-Lowering Therapy in Patients With Type 2 Diabetes and Moderate Renal Impairment (LIRA-RENAL): A Randomized Clinical Trial. Diabetes Care. 2016;39(2):222-30. doi: 10.2337/dc14-2883.
42. Imamura S, Hirai K, Hirai A. The glucagon-like peptide-1 receptor agonist, liraglutide, attenuates the progression of overt diabetic nephropathy in type 2 diabetic patients. Tohoku J Exp Med. 2013;231(1):57-61. doi: 10.1620/tjem.231.57.
43. Mann JFE, Fonseca V, Mosenzon O, Raz I, Goldman B, Idorn T, et al. Effects of Liraglutide Versus Placebo on Cardiovascular Events in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Kidney Disease. Circulation. 2018;138(25):2908-18. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036418.
44. Mosenzon O, Blicher TM, Rosenlund S, Eriksson JW, Heller S, Hels OH, et al. Efficacy and safety of oral semaglutide in patients with type 2 diabetes and moderate renal impairment (PIONEER 5): a placebo-controlled, randomised, phase 3a trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019;7(7):515-27. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30192-5
45. Wharton S, Blevins T, Connery L, Rosenstock J, Raha S, Liu R, et al. Daily Oral GLP-1 Receptor Agonist Orforglipron for Adults with Obesity. N Engl J Med. 2023;389(10):877-88. doi: 10.1056/NEJMoa2302392.
46. Jungnik A, Arrubla Martinez J, Plum-Mörschel L, Kapitza C, Lamers D, Thamer C, et al. Phase I studies of the safety, tolerability,

pharmacokinetics and pharmacodynamics of the dual glucagon receptor/glucagon-like peptide-1 receptor agonist BI 456906. Diabetes Obes Metab. 2023;25(4):1011-23. doi: 10.1111/dom.14948.

47. Docherty NG, le Roux CW. Bariatric surgery for the treatment of chronic kidney disease in obesity and type 2 diabetes mellitus. Nat Rev Nephrol. 2020;16(12):709-20. doi: 10.1038/s41581-020-0323-4.
48. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D, et al. Weight Control and Risk Factor Reduction in Obese Subjects Treated for 2 Years With Orlistat: A Randomized Controlled Trial. JAMA. 1999;281(3):235-42. doi: 10.1001/jama.281.3.235.
49. Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, Mudaliar S, Guttadauria M, Erickson J, et al. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2010;376(9741):595-605. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60888-4.
50. Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, Peterson CA, Schwiers ML, Najarian T, et al. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial (EQUIP). Obesity (Silver Spring). 2012;20(2):330-42. doi: 10.1038/oby.2011.330.

Educational Levels and 6-Month Peritonitis Risk in Peritoneal Dialysis Patients Along the Thai-Cambodian Border

Thana Lertsuttimetta

Department of Medicine, Aranyaprathet Hospital, Sa Kaeo, Thailand

Abstract

Background: Peritonitis is a common complication of peritoneal dialysis (PD). This study explored whether educational levels among patients and caregivers in rural areas of the Thai-Cambodian border influence the risk of early peritonitis in incident PD patients.

Methods: This 10-year retrospective cohort study evaluated patients with end-stage kidney disease (ESKD) undergoing PD at a clinic in Sa Kaeo Province, Thailand, along the Thai-Cambodian Border, between January 2016 and January 2026.

Results: Among 81 participants (mean age: 55.9 ± 10.9 years), diabetic kidney disease was the leading cause of ESKD (66.7%). Patients and their caregivers received education and training on PD from a multidisciplinary team before being permitted to begin PD at home. Caregivers assisted with PD for 45.7% of patients. Regarding educational attainment, 42.0% of patients and 35.5% of caregivers completed grades 1–4, while 21.0% of patients and 4% of caregivers had no formal education. There were 10 peritonitis events and 3 deaths. Univariable and multivariable analyses revealed no significant association between patient or caregiver educational levels and the incidence of PD-associated peritonitis in the first 6 months.

Conclusion: Within this rural border network, the education levels of patients and caregivers showed no correlation with the risk of peritonitis during the first 6 months after initiating PD.

Keywords: health literacy; renal replacement therapy; survival; death; RRT; multi-disciplinary team

Corresponding author: *Thana Lertsuttimetta*
Email: *thl_ball@hotmail.com*

Received: 5 June 2026; Revised: 19 July 2026; Accepted: 26 July 2026
https://doi.org/10.63555/jnst.2026.289244

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ระดับการศึกษาและความเสี่ยงต่อภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อในระยะ 6 เดือนแรก ในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องบริเวณชายแดนไทย-กัมพูชา

ธนา เลิศสุทธิเมตตา

กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลอรัญประเทศ จังหวัดสระแก้ว

บทคัดย่อ

บทนำ: การติดเชื้อเยื่อบุช่องท้อง (peritonitis) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยของการล้างไตทางช่องท้อง (peritoneal dialysis) การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาว่าระดับการศึกษาของผู้ป่วยและผู้ดูแลส่งผลต่อความเสี่ยงในการเกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อใน 6 เดือนแรก ในผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องในชนบทบริเวณพื้นที่ชายแดนไทย-กัมพูชา

ระเบียบวิธีวิจัย: การศึกษาเชิงย้อนหลังแบบติดตามกลุ่มตัวอย่าง (Retrospective cohort study) ระยะเวลา 10 ปีนี้ ทำการประเมินผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้อง ณ คลินิกเครือข่ายโรงพยาบาลบริเวณชายแดนไทย-กัมพูชา จังหวัดสระแก้ว ระหว่างเดือนมกราคม พ.ศ. 2559 ถึงเดือนมกราคม พ.ศ. 2569

ผลการวิจัย: จากกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด 81 ราย (อายุเฉลี่ย 55.9 ±10.9 ปี) พบว่าโรคไตจากเบาหวานเป็นสาเหตุหลักของโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย (ร้อยละ 66.7) ผู้ป่วยและผู้ดูแลจะได้รับความรู้และการฝึกสอนวิธีการล้างไตทางช่องท้องโดยทีมสหวิชาชีพก่อนจะได้รับอนุญาตให้เริ่มการล้างไตทางช่องท้องที่บ้านได้ ผู้ป่วยร้อยละ 45.7 จำเป็นต้องมีผู้ดูแลช่วยล้างไตทางช่องท้อง ร้อยละ 42 ของผู้ป่วย และร้อยละ 35.5 ของผู้ดูแลสำเร็จการศึกษาชั้นประถมศึกษาปีที่ 1–4 ในขณะที่ร้อยละ 21 ของผู้ป่วยและร้อยละ 4 ของผู้ดูแลไม่ได้รับการศึกษาในระบบ ในช่วงติดตามผลการศึกษา 6 เดือนแรกหลังเริ่มการล้างไตทางช่องท้องพบว่ามีผู้ป่วยจำนวน 10 รายเกิดเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ และมีผู้ป่วยจำนวน 3 รายเสียชีวิต การวิเคราะห์แบบตัวแปรเดียวและพหุตัวแปรไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างระดับการศึกษาของผู้ป่วยหรือผู้ดูแลกับภาวะติดเชื้อในเยื่อบุช่องท้อง

สรุป: ในเครือข่ายพื้นที่ชายแดนชนบทแห่งนี้ ระดับการศึกษาของผู้ป่วยและผู้ดูแลไม่มีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงในการเกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องอักเสบใน 6 เดือนแรก

คำสำคัญ: ไตวาย; ฟอกไตทางช่องท้อง; ฟอกไต; อัตราการอยู่รอด; อัตราการตาย

บทนำ

ปัจจุบันโรคไตเรื้อรังเป็นปัญหาสุขภาพที่มีความสำคัญทางการสาธารณสุขระดับประเทศ ในแต่ละปีมีจำนวนผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังเพิ่มขึ้นเป็นจำนวนมากในประเทศไทย[1] การล้างไตทางช่องท้องเป็นวิธีการบำบัดทดแทนไตที่สามารถทำได้เองที่บ้าน เหมาะสมกับผู้ป่วยที่ไม่สะดวกเดินทางมารับการฟอกเลือดที่โรงพยาบาลหรือศูนย์ฟอกเลือด โดยเฉพาะผู้ป่วยที่อาศัยอยู่ในพื้นที่ห่างไกลและพื้นที่ชายแดน[2] ปัจจุบันมีผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องทั่วโลกจำนวนร้อยละ 9 ของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาบำบัดทดแทนไตทั้งหมด[3] ในปี พ.ศ. 2567 ประเทศไทยมีรายงานผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องสูงถึง 23,059 ราย ซึ่งคิดเป็นร้อยละ 14.7 ของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาบำบัดทดแทนไตทั้งหมด[4]

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: *ธนา เลิศสุทธิเมตตา*
อีเมล: *thl_ball@hotmail.com*

รับบทความ: 5 มิถุนายน 2569; ปรับปรุงแก้ไข: 19 กรกฎาคม 2569; รับตีพิมพ์: 26 กรกฎาคม 2569

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ตามมาตรฐานการดูแลผู้ป่วยในโรงพยาบาลอรัญประเทศ ผู้ป่วยที่เลือกการรักษาด้วยวิธีการล้างไตทางช่องท้องจะได้รับความรู้และการฝึกสอนวิธีการล้างไตทางช่องท้องโดยทีมสหวิชาชีพ ได้แก่ อายุรแพทย์โรคไต พยาบาลผู้เชี่ยวชาญด้านการล้างไตทางช่องท้อง เภสัชกร และนักโภชนาการ ก่อนจะได้รับอนุญาตให้เริ่มการล้างไตทางช่องท้องที่บ้านได้ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยบางรายยังมีภาวะแทรกซ้อนภายหลังจากเริ่มการล้างไตทางช่องท้อง ได้แก่ ภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ ความล้มเหลวของการล้างไตทางช่องท้องจนต้องเปลี่ยนวิธีการบำบัดทดแทนไตเป็นวิธีการอื่น และการเสียชีวิต มีการศึกษาอุบัติการณ์การเกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อในประเทศไทยพบว่าสูงถึงร้อยละ 29.5[5] และจากการบันทึกอุบัติการณ์การเกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อในโรงพยาบาลอรัญประเทศที่ให้การดูแลผู้ป่วยในเขตพื้นที่อำเภออรัญประเทศ อำเภอโคกสูงและอำเภอตาพระยา 4 ปีล่าสุดพบว่าสูงถึง 27 ถึง 40 ครั้งต่อปี ทำให้เกิดความกังวลในผู้ป่วย ญาติและผู้ดูแล โดยเฉพาะกลุ่มที่มีระดับการศึกษาไม่สูงนัก ซึ่งมักจะอาศัยอยู่ในพื้นที่บริเวณชายแดน รายงานข้อมูลสารสนเทศด้านการศึกษาจังหวัดสระแก้ว ปีการศึกษา 2568[6] พบว่ากลุ่มประชากรแต่ละช่วงอายุได้รับการศึกษาเพียงร้อยละ 3 ถึง 39 เท่านั้น และจากการศึกษาในอดีตพบว่าระดับการศึกษาของผู้ป่วยและครอบครัว สภาพเศรษฐกิจและสังคม เป็นปัจจัยที่ส่งผลต่อการเกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อรวมไปถึงความล้มเหลวของการล้างไตทางช่องท้อง[3, 7-10]

การศึกษานี้จึงมีจุดประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของระดับการศึกษาของผู้ป่วยและผู้ดูแลกับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อภายใน 6 เดือนแรกหลังจากเริ่มการล้างไตทางช่องท้อง

ระเบียบวิธีวิจัย

การศึกษานี้เป็นการศึกษาจากข้อมูลย้อนหลัง (retrospective cohort study) โดยได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ของโรงพยาบาลสมเด็จพระยุพราชสระแก้ว เลขที่ COE 005/2569

ประชากรและขนาดกลุ่มตัวอย่าง

เกณฑ์การคัดเข้าการศึกษาคือ ผู้ป่วยอายุ 18 ปีขึ้นไป ที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตด้วยวิธีการล้างไตทางช่องท้องทั้งแบบล้างไตทางช่องท้องแบบต่อเนื่องด้วยตนเอง (Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis, CAPD) หรือการล้างไตทางช่องท้องด้วยเครื่องอัตโนมัติ (Automated Peritoneal Dialysis, APD) และได้รับการดูแลรักษาในคลินิกล้างไตทางช่องท้อง โรงพยาบาลอรัญประเทศ จังหวัดสระแก้ว ซึ่งจะรับผิดชอบดูแลผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องที่มีภูมิลำเนาในพื้นที่อำเภออรัญประเทศ อำเภอโคกสูง และอำเภอตาพระยา ซึ่งเป็นพื้นที่ชายแดนติดต่อกับประเทศกัมพูชา เกณฑ์การคัดออก (exclusion criteria) ได้แก่ ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาบำบัดทดแทนไตแบบชั่วคราว และผู้ป่วยที่ไม่สามารถสืบค้นประวัติจากเวชระเบียนหรือเวชระเบียนอิเล็กทรอนิกส์ได้ โดยการศึกษานี้เก็บข้อมูลผู้ป่วยทุกคนที่เข้าเกณฑ์การคัดเข้าการศึกษาตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม พ.ศ. 2559 ซึ่งนับเป็นช่วงเริ่มต้นคลินิกล้างไตทางช่องท้องโรงพยาบาลอรัญประเทศ ถึงวันที่ 31 มกราคม พ.ศ. 2569

ขั้นตอนการศึกษา

ผู้วิจัยเก็บรวบรวมข้อมูลจากฐานข้อมูลเวชระเบียนและเวชระเบียนอิเล็กทรอนิกส์ ได้แก่ เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง ดัชนีมวลกาย โรคประจำตัว และภูมิลำเนา ข้อมูลโรคไตเรื้อรัง ได้แก่ สาเหตุของโรคไตเรื้อรัง วิธีการล้างไตทางช่องท้อง และบุคคลผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้อง ข้อมูลระดับการศึกษาและสังคม ได้แก่ ระดับการศึกษาของผู้ป่วย ผู้ดูแลผู้ป่วยและผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้อง ความเกี่ยวข้องของผู้ดูแลผู้ป่วยหรือผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้องกับผู้ป่วย และอาชีพของผู้ป่วยและผู้ดูแลผู้ป่วย ข้อมูลผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานที่ใกล้กับวันที่เริ่มการล้างไตทางช่องท้องที่สุด ได้แก่ ค่ายูเรีย ครีเอทินิน ความเข้มข้นเลือด เกลือแร่ และค่าอัลบูมินในเลือด

นิยามของภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้อง หมายถึง ภาวะการติดเชื้อภายในช่องท้องที่สืบเนื่องจากการล้างไตทางช่องท้อง โดยอ้างอิงเกณฑ์การวินิจฉัยจากแนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการป้องกันและรักษาการติดเชื้อที่สัมพันธ์กับการล้างไตทางช่องท้องจัดทำโดย International Society for Peritoneal Dialysis (ISPD) พ.ศ. 2565[11] โดยหมายรวมทั้งกรณีที่ทราบและไม่ทราบผลเพาะเชื้อทางห้องปฏิบัติการจากน้ำยาล้างไตทางช่องท้อง แต่ไม่หมายรวมถึงการติดเชื้อ exit site infection และ/หรือ tunnel infection

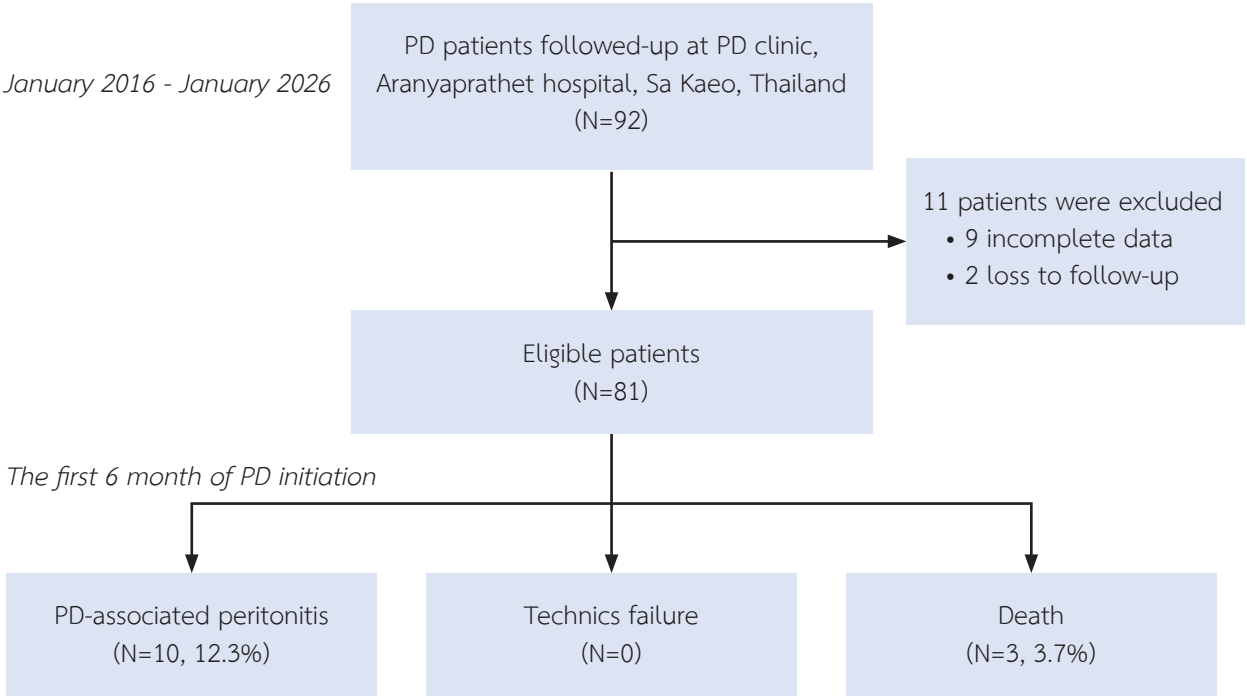
การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลที่เก็บรวบรวมได้จะถูกรวบรวมและแสดงในรูปแบบความถี่ (สัดส่วน) ค่ามัธยฐาน (พิสัย) และค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน) โดยที่ข้อมูลเชิงกลุ่ม (categorical data) จะถูกวิเคราะห์เปรียบเทียบด้วย Chi-square test ข้อมูลเชิงปริมาณ (continuous data) จะถูกวิเคราะห์เปรียบเทียบด้วย Independent t-test หรือ Wilcoxon rank-sum test (Mann-Whitney U test) ความสัมพันธ์ของข้อมูลจะถูกวิเคราะห์ด้วย Cox regression model ทั้งแบบ univariable และ multivariable analyses โดยเลือกตัวแปรร่วมที่มีความสำคัญทางคลินิกและ/หรือทางสถิติมาวิเคราะห์ร่วม นัยสำคัญทางสถิติของการวิเคราะห์กำหนดที่ p values น้อยกว่า 0.05 และใช้โปรแกรม STATA/SE เวอร์ชั่น 18.5 สำหรับการวิเคราะห์ทั้งหมด

ผลการวิจัย

ข้อมูลพื้นฐาน

มีผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการรักษาบำบัดทดแทนไตด้วยวิธีการล้างไตทางช่องท้องและได้รับการดูแลรักษาในคลินิกล้างไตทางช่องท้อง โรงพยาบาลอรัญประเทศจำนวนทั้งหมด 92 ราย มีผู้ป่วยที่เข้าเกณฑ์การคัดเลือกเพื่อเข้าร่วมศึกษาทั้งสิ้น 81 ราย สาเหตุของผู้ป่วย 11 รายที่ไม่เข้าเกณฑ์ ได้แก่ ข้อมูลไม่ครบถ้วน จำนวน 9 ราย และไม่มีข้อมูลการตรวจติดตามผลลัพธ์เนื่องจากไม่มาตรวจติดตามตามนัดหรือย้ายถิ่นฐาน จำนวน 2 ราย ดังแสดงใน**รูปที่ 1**



รูปที่ 1 แผนภูมิกระบวนการดำเนินการวิจัย
PD, peritoneal dialysis

ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาทั้งหมด เมื่อจำแนกตามผลลัพธ์หลักคือภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อในช่วง 6 เดือนแรกหลังเริ่มการล้างไตทางช่องท้องได้แสดงไว้ใน**ตารางที่ 1** ทั้งนี้ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของข้อมูลพื้นฐานระหว่างผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม อนึ่งหากจำแนกผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องด้วยการล้างไตทางช่องท้องด้วยตัวเองหรือต้องมีผู้ดูแลช่วย **(ตารางที่ 2)** พบว่าอายุของกลุ่มผู้ป่วยที่ต้องมีผู้ดูแลช่วยล้างไตสูงกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ล้างไตด้วยตัวเองอย่างมีนัยสำคัญ ($p<0.001$) แต่ไม่พบความแตกต่างของเพศ ประเภทของการล้างไตทางช่องท้อง สาเหตุของโรคไตเรื้อรัง ระดับการศึกษาและอาชีพของผู้ป่วย รวมไปถึงระดับการศึกษาและอาชีพของผู้ดูแล และภูมิลำเนาของผู้ป่วย

ตารางที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานโดยจำแนกด้วยภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องในช่วง 6 เดือนแรกหลังเริ่มการล้างไตทางช่องท้อง

	ทั้งหมด (n=81)	กลุ่มที่มีภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ (n=10)	กลุ่มที่ไม่มีภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ (n=71)	*p* value
ลักษณะทางประชากรศาสตร์				
อายุ, ปี	55.9±10.9	55.6±11.1	55.9±11.0	0.94
เพศหญิง, จำนวน (ร้อยละ)	40 (49.4)	5 (50.0)	35 (49.3)	0.97
ล้างไตทางช่องท้องแบบต่อเนื่องด้วยตนเอง (CAPD)[ก], จำนวน (ร้อยละ)	78 (96.3)	69 (97.2)	9 (90.0)	0.26
ระดับการศึกษาของผู้ป่วย, จำนวน (ร้อยละ)				0.41
ไม่ได้รับการศึกษาในโรงเรียน	17 (21.0)	3 (30.0)	14 (19.7)	
ประถมศึกษาปีที่ 1-4	34 (42.0)	3 (30.0)	31 (43.7)	
ประถมศึกษาปีที่ 5-6	11 (13.6)	1 (10.0)	10 (14.1)	
มัธยมศึกษาปีที่ 1-3	7 (8.6)	0 (0.0)	7 (9.9)	
มัธยมศึกษาปีที่ 4-6 หรือ ประกาศนียบัตรวิชาชีพ	10 (12.3)	3 (30.0)	7 (9.9)	
อนุปริญญา หรือ ประกาศนียบัตรวิชาชีพชั้นสูง	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
ปริญญาบัตร	2 (2.5)	0 (0.0)	2 (2.8)	
อาชีพของผู้ป่วย, จำนวน (ร้อยละ)				0.78
ไม่ได้ประกอบอาชีพ	35 (43.2)	3 (30.0)	32 (45.1)	
เกษตรกรรม	17 (21.0)	3 (30.0)	14 (19.7)	
ค้าขาย	15 (18.5)	2 (20.0)	13 (18.3)	
รับจ้าง หรือ แรงงาน	9 (11.1)	1 (10.0)	8 (11.3)	
อื่นๆ	5 (6.2)	1 (10.0)	4 (5.6)	
วิธีการล้างไตทางช่องท้อง, จำนวน (ร้อยละ)				0.08
ล้างไตทางช่องท้องด้วยตนเอง	44 (54.3)	8 (80.0)	36 (50.7)	
ผู้ดูแลผู้ป่วยช่วยล้างไตทางช่องท้องให้ผู้ป่วย	37 (45.7)	2 (20.0)	35 (49.3)	
ระดับการศึกษาของผู้ดูแลผู้ป่วย[ข], จำนวน (ร้อยละ)				0.79
ไม่ได้รับการศึกษาในโรงเรียน	3 (3.9)	0 (0.0)	3 (4.5)	
ประถมศึกษาปีที่ 1-4	27 (35.5)	3 (33.3)	24 (35.8)	
ประถมศึกษาปีที่ 5-6	6 (7.9)	1 (11.1)	5 (7.5)	
มัธยมศึกษาปีที่ 1-3	8 (10.5)	0 (0.0)	8 (11.9)	
มัธยมศึกษาปีที่ 4-6 หรือ ประกาศนียบัตรวิชาชีพ	20 (26.3)	3 (33.3)	17 (25.4)	
อนุปริญญา หรือ ประกาศนียบัตรวิชาชีพชั้นสูง	3 (3.9)	0 (0.0)	3 (4.5)	
ปริญญาบัตร	9 (11.8)	2 (22.2)	7 (25.0)	
อาชีพของผู้ดูแลผู้ป่วย[ข], จำนวน (ร้อยละ)				0.62
ไม่ได้ประกอบอาชีพ	15 (19.5)	2 (22.2)	13 (19.1)	
เกษตรกรรม	14 (18.2)	3 (33.3)	11 (16.2)	
ค้าขาย	17 (22.1)	3 (33.3)	14 (20.6)	
รับจ้าง หรือ แรงงาน	17 (22.1)	0 (0.0)	17 (25.0)	
อื่นๆ	14 (18.1)	1 (11.1)	13 (19.1)	

ตารางที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานโดยจำแนกด้วยภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องในช่วง 6 เดือนแรกหลังเริ่มการล้างไตทางช่องท้อง (ต่อ)

	ทั้งหมด (n=81)	กลุ่มที่มีภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ (n=10)	กลุ่มที่ไม่มีภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ (n=71)	*p* value
ภูมิลำเนา, จำนวน (ร้อยละ)				0.90
อำเภออรัญประเทศ	51 (63.0)	6 (60.0)	45 (63.4)	
อำเภอโคกสูง	20 (24.7)	3 (30.0)	17 (23.9)	
อำเภอตาพระยา	10 (12.3)	1 (10.0)	9 (12.7)	
อาศัยในเขตเทศบาล, จำนวน (ร้อยละ)	19 (23.8)	2 (20.0)	17 (24.3)	0.77
ลักษณะทางคลินิก				
น้ำหนัก, กิโลกรัม	59.8 (11.1)	61.5 (8.7)	59.6 (11.4)	0.61
ดัชนีมวลกาย[ก], กิโลกรัมต่อตารางเมตร	23.2 (4.0)	22.7 (2.4)	23.3 (4.2)	0.70
โรคร่วมเบาหวาน, จำนวน (ร้อยละ)	58 (71.6)	7 (70.0)	51 (71.8)	0.90
โรคร่วมความดันโลหิตสูง, จำนวน (ร้อยละ)	72 (88.9)	9 (90.0)	63 (88.7)	0.90
โรคร่วมไขมันสูงในเลือด, จำนวน (ร้อยละ)	55 (67.9)	7 (70.0)	48 (67.6)	0.88
สาเหตุของโรคไตเรื้อรัง, จำนวน (ร้อยละ)				0.79
โรคไตเรื้อรังจากโรคเบาหวาน	54 (66.7)	7 (70.0)	47 (66.2)	
โรคไตเรื้อรังจากโรคความดันโลหิตสูง	12 (14.8)	2 (20.0)	10 (14.1)	
โรคไตเรื้อรังจากสารที่มีพิษต่อไต	4 (4.9)	0 (0.0)	4 (5.6)	
โรคไตเรื้อรังไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด	4 (4.9)	0 (0.0)	4 (5.6)	
โรคไตเรื้อรังจากสาเหตุอื่นๆ	7 (8.7)	1 (10.0)	6 (8.5)	
ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ณ ระยะเริ่มต้น[ง]				
ฮีโมโกลบิน, กรัมต่อเดซิลิตร	8.6±1.8	9.4±1.9	8.5±1.8	0.17
ยูเรียในเลือด, มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร	78.6±36.5	86.2±59.9	77.6±32.4	0.49
ครีเอทินีนในเลือด, มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร	9.9±3.5	9.7±3.7	10.0±3.5	0.79
อัตราการกรองของไตโดยประมาณ (eGFR)[จ], มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร	5.9±5.5	5.6±2.8	5.9±5.8	0.89
โซเดียมในเลือด, มิลลิโมลต่อลิตร	135.9±6.3	136.9±6.7	135.8±6.3	0.60
โพแทสเซียมในเลือด, มิลลิโมลต่อลิตร	4.1±0.8	4.1±0.8	4.1±0.8	0.90
คลอไรด์ในเลือด, มิลลิโมลต่อลิตร	97.0±7.8	97.4±9.6	96.9±7.6	0.86
ไบคาร์บอเนตในเลือด, มิลลิโมลต่อลิตร	23.4±5.0	23.7±3.4	23.4±5.2	0.84
แคลเซียมในเลือด, มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร	8.2±0.9	8.0±0.7	8.2±1.0	0.53
ฟอสเฟตในเลือด, มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร	4.9±1.8	4.7±2.0	4.9±1.7	0.64
อัลบูมินในเลือด, กรัมต่อเดซิลิตร	3.6±0.7	3.7±0.6	3.5±0.8	0.56

[ก]Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis, [ข]ผู้ดูแลผู้ป่วย หมายถึง ผู้ที่อาศัยอยู่กับผู้ป่วยซึ่งหมายรวมถึงผู้ดูแลผู้ป่วยที่ช่วยล้างไตทางช่องท้องให้ผู้ป่วยในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถล้างไตทางช่องท้องได้ด้วยตัวเอง และมีข้อมูลบางส่วนไม่ครบถ้วน, [ค]คำนวณจากน้ำหนัก (หน่วยกิโลกรัม) หารด้วยส่วนสูง (หน่วยเมตร) กำลังสอง, [ง]ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ณ ระยะเริ่มต้น หมายถึง ข้อมูลผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานที่ใกล้กับวันที่เริ่มการล้างไตทางช่องท้องที่สุด, [จ]estimated glomerular filtration rate

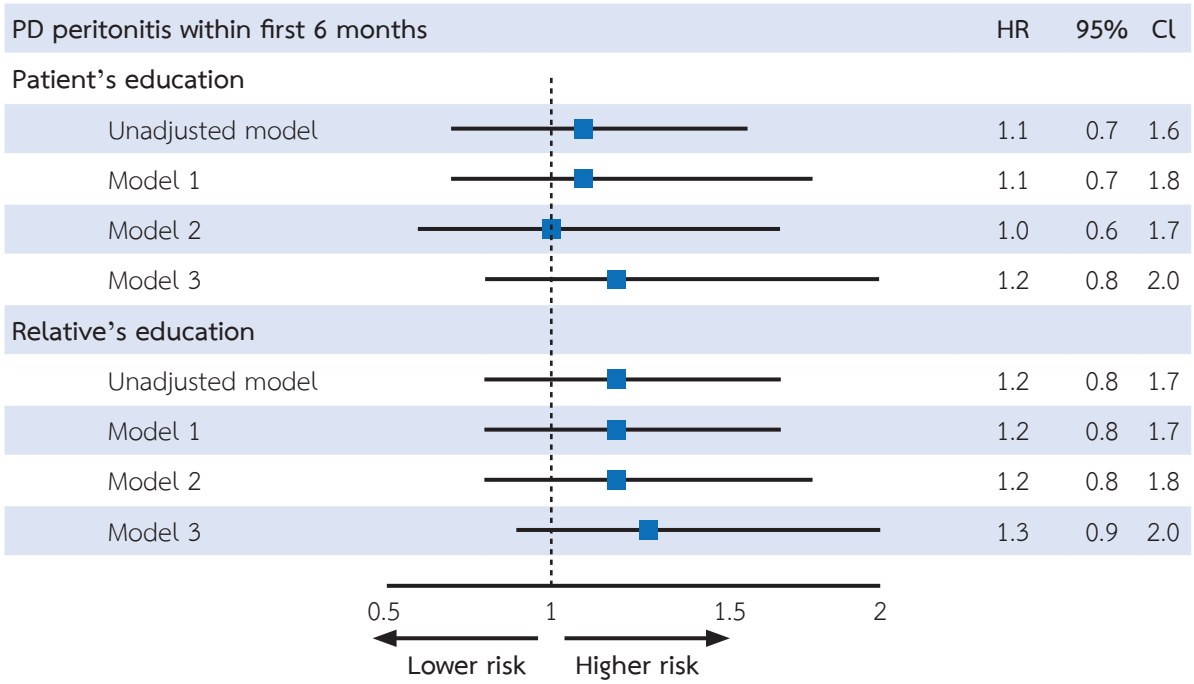
ตารางที่ 2 ข้อมูลพื้นฐานโดยจำแนกด้วยการล้างไตทางช่องท้องด้วยตัวเองหรือมีผู้ดูแลช่วยล้างไตทางช่องท้อง

	ผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องด้วยตนเอง (n=44)	ผู้ดูแลช่วยล้างไตทางช่องท้องให้ผู้ป่วย (n=37)	*p* value
อายุ, ปี	51.9±10.9	60.6±8.9	<0.001
เพศหญิง, จำนวน (ร้อยละ)	22 (50.0)	18 (48.6)	0.90
ล้างไตทางช่องท้องแบบต่อเนื่องด้วยตนเอง (CAPD)[ก], จำนวน (ร้อยละ)	44 (100.0)	34 (91.9)	0.05
สาเหตุของโรคไตเรื้อรัง, จำนวน (ร้อยละ)			0.40
โรคไตเรื้อรังจากโรคเบาหวาน	26 (59.1)	28 (75.7)	
โรคไตเรื้อรังจากโรคความดันโลหิตสูง	8 (18.2)	4 (10.8)	
โรคไตเรื้อรังจากสารที่มีพิษต่อไต	2 (4.5)	2 (5.4)	
โรคไตเรื้อรังไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด	3 (6.8)	1 (2.7)	
โรคไตเรื้อรังจากสาเหตุอื่นๆ	5 (11.4)	2 (5.4)	
ระดับการศึกษาของผู้ป่วย, จำนวน (ร้อยละ)			0.30
ไม่ได้รับการศึกษาในโรงเรียน	7 (15.9)	10 (27.0)	
ประถมศึกษาปีที่ 1-4	17 (38.6)	17 (45.9)	
ประถมศึกษาปีที่ 5-6	6 (13.6)	5 (13.5)	
มัธยมศึกษาปีที่ 1-3	6 (13.6)	1 (2.7)	
มัธยมศึกษาปีที่ 4-6 หรือ ประกาศนียบัตรวิชาชีพ	6 (13.6)	4 (10.8)	
อนุปริญญา หรือ ประกาศนียบัตรวิชาชีพชั้นสูง	0 (0.0)	0 (0.0)	
ปริญญาบัตร	2 (4.5)	0 (0.0)	
อาชีพของผู้ป่วย, จำนวน (ร้อยละ)			0.48
ไม่ได้ประกอบอาชีพ	21 (47.7)	14 (37.8)	
เกษตรกรรม	10 (22.7)	7 (18.9)	
ค้าขาย	7 (15.9)	8 (21.6)	
รับจ้าง หรือ แรงงาน	4 (9.1)	5 (13.5)	
อื่นๆ	2 (4.5)	3 (8.2)	
ระดับการศึกษาของผู้ดูแลผู้ป่วย[ข], จำนวน (ร้อยละ)			0.81
ไม่ได้รับการศึกษาในโรงเรียน	2 (5.1)	1 (2.7)	
ประถมศึกษาปีที่ 1-4	14 (35.9)	13 (35.1)	
ประถมศึกษาปีที่ 5-6	3 (7.7)	3 (8.1)	
มัธยมศึกษาปีที่ 1-3	6 (15.4)	2 (5.4)	
มัธยมศึกษาปีที่ 4-6 หรือ ประกาศนียบัตรวิชาชีพ	9 (23.1)	11 (29.7)	
อนุปริญญา หรือ ประกาศนียบัตรวิชาชีพชั้นสูง	1 (2.6)	2 (5.4)	
ปริญญาบัตร	4 (10.3)	5 (13.5)	
อาชีพของผู้ดูแลผู้ป่วย[ข], จำนวน (ร้อยละ)			0.75
ไม่ได้ประกอบอาชีพ	8 (20.0)	7 (18.9)	
เกษตรกรรม	9 (22.5)	5 (13.5)	
ค้าขาย	8 (20.0)	9 (24.4)	
รับจ้าง หรือ แรงงาน	9 (22.5)	8 (21.6)	
อื่นๆ	6 (15.0)	8 (21.6)	
ภูมิลำเนา, จำนวน (ร้อยละ)			0.85
อำเภออรัญประเทศ	28 (63.6)	23 (62.2)	
อำเภอโคกสูง	11 (25.0)	9 (24.3)	
อำเภอตาพระยา	5 (11.4)	5 (13.5)	
อาศัยในเขตเทศบาล, จำนวน (ร้อยละ)	9 (20.9)	10 (27.0)	0.52

[ก]Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis, [ข]ผู้ดูแลผู้ป่วย หมายถึง ผู้ที่อาศัยอยู่กับผู้ป่วยซึ่งหมายรวมถึงผู้ดูแลผู้ป่วยที่ช่วยล้างไตทางช่องท้องให้ผู้ป่วยในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถล้างไตทางช่องท้องได้ด้วยตัวเอง และมีข้อมูลบางส่วนไม่ครบถ้วน

ความสัมพันธ์ของระดับการศึกษาของผู้ป่วยและผู้ดูแลกับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ

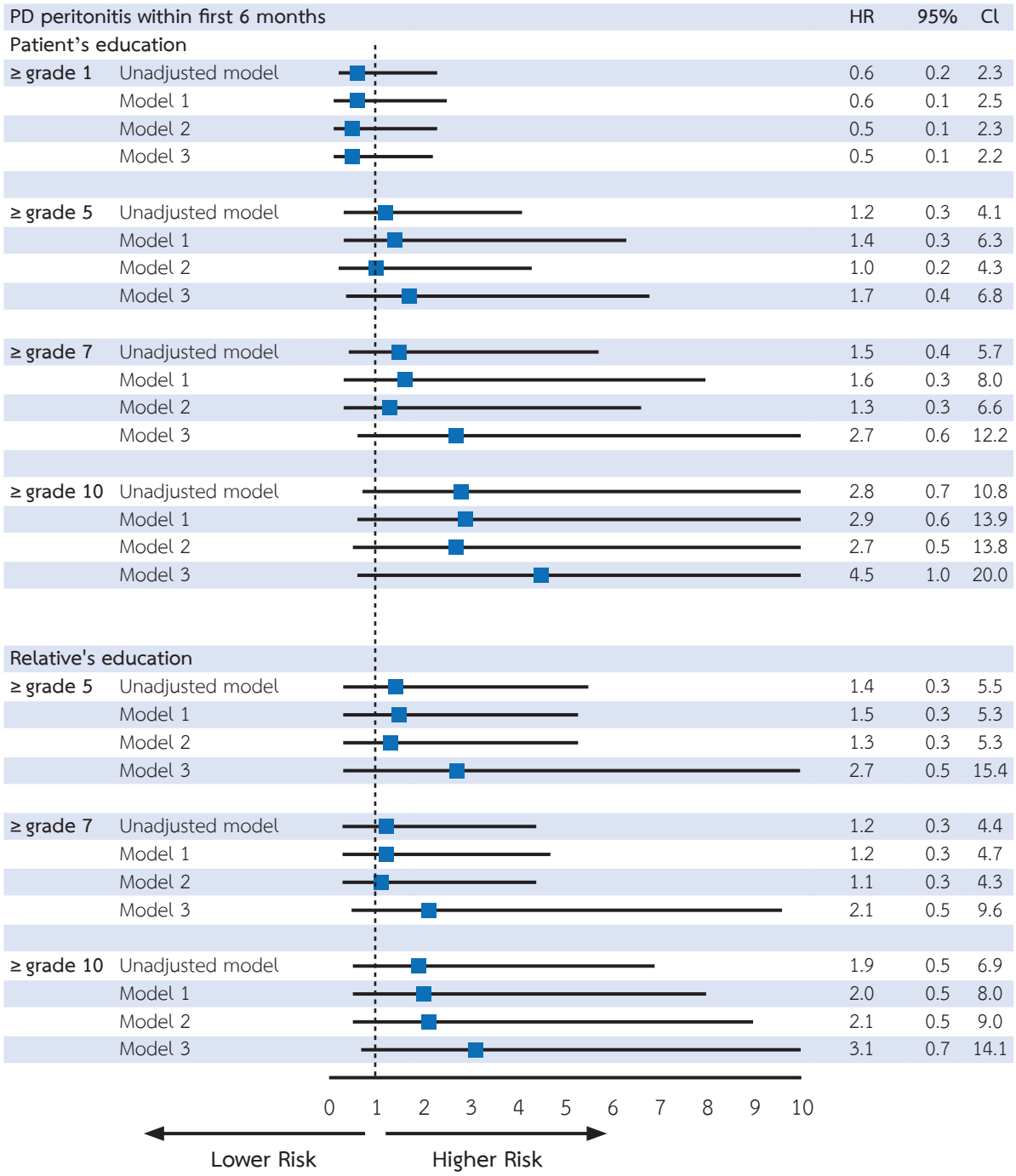
หลังการติดตามผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังหลังเริ่มการล้างไตทางช่องท้องในช่วง 6 เดือนแรกพบผู้ป่วยมีภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้อง 10 ราย (ร้อยละ 12.3) ในจำนวนผู้ป่วยดังกล่าวมีร้อยละ 30 สามารถระบุเชื้อแบคทีเรียต้นเหตุได้ ได้แก่ *Klebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae* และ *Staphylococcus aureus* โดยระยะเวลาที่เกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องมีค่ามัธยฐาน 54 วัน (พิสัย 44 ถึง 117 วัน) จากวันที่เริ่มต้นการล้างไตทางช่องท้อง ทั้งระดับการศึกษาของผู้ป่วยและผู้ดูแลไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ (Hazard ratio, HR = 1.1 และ 95% Confidence interval, CI 0.7 – 1.6, p = 0.78 และ HR = 1.2 และ 95% CI 0.8 – 1.7, p = 0.39 ตามลำดับ) เมื่อวิเคราะห์แบบพหุตัวแปร (multivariable analysis) โดยเลือกตัวแปรร่วมที่มีความสำคัญทางคลินิก ผลลัพธ์ยังคงไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งหมด ดังแสดงใน**รูปที่ 2**



รูปที่ 2 ความสัมพันธ์ของระดับการศึกษาของผู้ป่วย (Patient) และผู้ดูแลผู้ป่วย (Relative) กับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ Model 1 ได้แก่ อายุ ค่าดัชนีมวลกาย โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูงและสาเหตุของโรคไตเรื้อรัง; Model 2 ได้แก่ อาชีพของผู้ป่วย อาชีพของผู้ดูแลผู้ป่วย ความสัมพันธ์ของผู้ดูแลผู้ป่วยกับผู้ป่วย และภูมิลำเนา; Model 3 ได้แก่ ฮีโมโกลบิน โพแทสเซียม และอัลบูมิน

เมื่อจำแนกผู้ป่วยและผู้ดูแลตามระดับการศึกษาเป็นคู่ ได้แก่ 1) ได้รับการศึกษาในระดับชั้นประถมศึกษาขึ้นไปเปรียบเทียบกับไม่ได้รับการศึกษาในโรงเรียน (≥ grade 1 vs. no formal education); 2) ได้รับการศึกษาตั้งแต่ชั้นประถมศึกษาปีที่ 5 ขึ้นไป เปรียบเทียบกับต่ำกว่าประถมศึกษาปีที่ 5 (≥ grade 5 vs. < grade 5); 3) ได้รับการศึกษาตั้งแต่ชั้นมัธยมศึกษาขึ้นไป เปรียบเทียบกับต่ำกว่าชั้นมัธยมศึกษา (≥ grade 7 vs. < grade 7); 4) ได้รับการศึกษาตั้งแต่ชั้นมัธยมศึกษาปีที่ 4 หรือเทียบเท่าขึ้นไป เปรียบเทียบกับต่ำกว่าชั้นมัธยมศึกษาปีที่ 4 (≥ grade 10 vs. < grade10) พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในทุกๆ คู่ และเมื่อวิเคราะห์แบบพหุตัวแปร โดยเลือกตัวแปรร่วมที่มีความสำคัญทางคลินิก ยังคงไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน ดังแสดงใน**รูปที่ 3**

นอกจากนี้ผู้วิจัยได้วิเคราะห์เพิ่มเติมข้อมูลระดับการศึกษาของบุคคลที่เป็นผู้รับผิดชอบทำการล้างไตทางช่องท้องที่แท้จริง โดยใช้ระดับการศึกษาของผู้ป่วยสำหรับกรณีผู้ป่วยที่ล้างไตทางช่องท้องด้วยตัวเอง และระดับการศึกษาของผู้ดูแลผู้ป่วยกรณีผู้ดูแลช่วยล้างไตทางช่องท้องให้ ผู้วิจัยไม่พบว่าระดับการศึกษาของผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้องที่แท้จริงมีความสัมพันธ์กับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อในการวิเคราะห์ทั้งแบบตัวแปรเดียวและพหุตัวแปร (p > 0.05 ทั้งหมด) ดังแสดงใน **ตารางที่ 3** เมื่อนำระดับการศึกษาของผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้องที่แท้จริงมาจำแนกเป็น 2 ระดับ ยังคงไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังแสดงใน**รูปที่ 4**



รูปที่ 3 ความสัมพันธ์ของระดับการศึกษาของผู้ป่วย (Patient) และผู้ดูแลผู้ป่วย (Relative) กับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ โดยจำแนกระดับการศึกษา

Model 1 ได้แก่ อายุ ค่าดัชนีมวลกาย โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูงและสาเหตุของโรคไตเรื้อรัง; Model 2 ได้แก่ อาชีพของผู้ป่วย อาชีพของผู้ดูแลผู้ป่วย ความสัมพันธ์ของผู้ดูแลผู้ป่วยกับผู้ป่วย และภูมิลำเนา; Model 3 ได้แก่ ฮีโมโกลบิน โพแทสเซียม และอัลบูมิน

≥ grade 1, การศึกษาระดับชั้นประถมศึกษาขึ้นไป; ≥ grade 5, การศึกษาระดับชั้นประถมศึกษาปีที่ 5 ขึ้นไป; ≥ grade 7, การศึกษาระดับชั้นมัธยมศึกษาขึ้นไป; ≥ grade 10 การศึกษาระดับชั้นมัธยมศึกษาปีที่ 4 หรือเทียบเท่าขึ้นไป

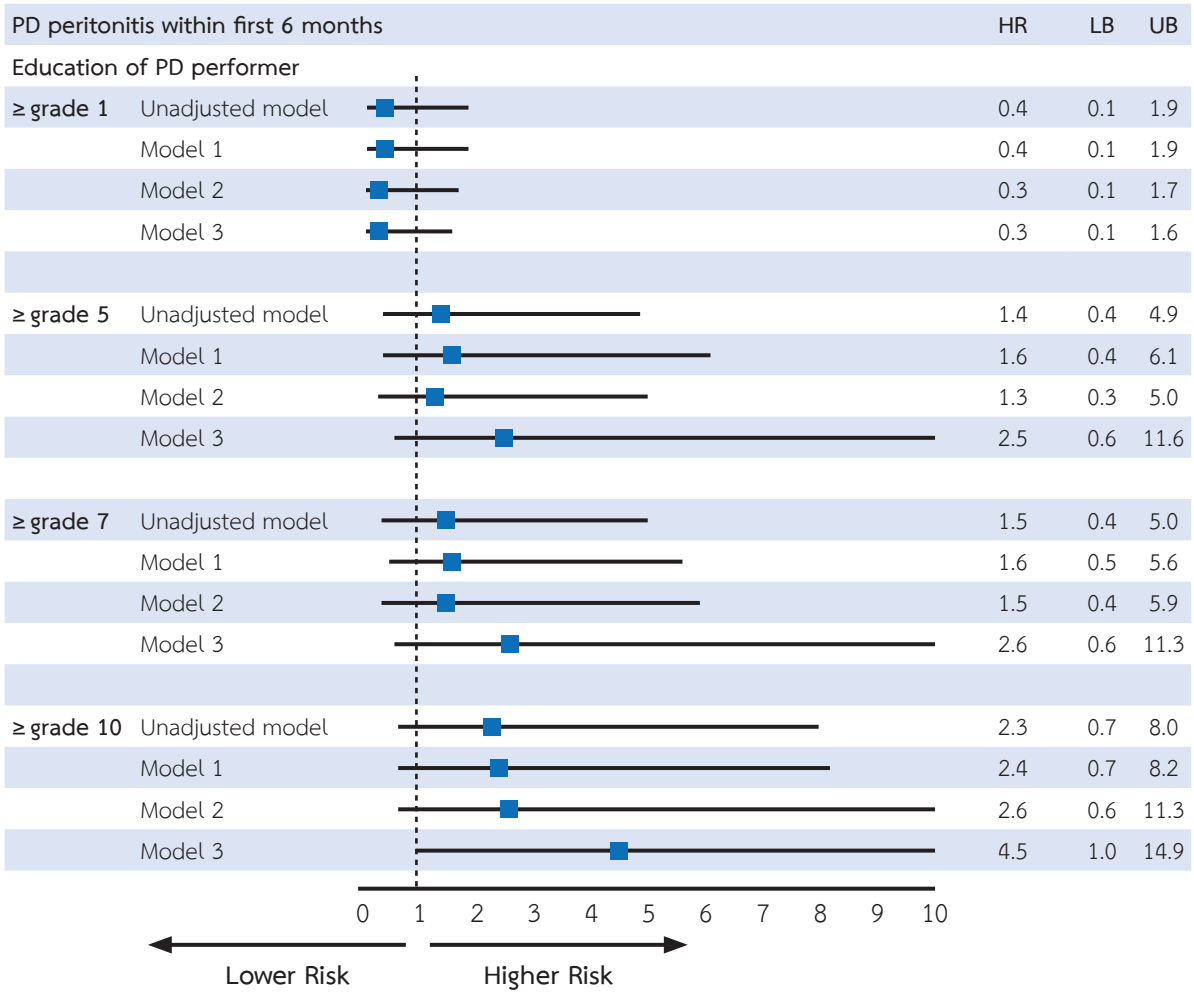
กลุ่มผู้ดูแลผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการศึกษาในโรงเรียนมีเพียง 3 รายเท่านั้นและผู้ป่วยที่ได้รับการดูแลทั้ง 3 รายไม่มีภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องในช่วง 6 เดือนแรกเลย จึงไม่สามารถนำมาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างระดับการศึกษาของผู้ดูแลผู้ป่วยในกลุ่ม ≥ grade 1 กับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อได้

ตารางที่ 3 ความสัมพันธ์ของระดับการศึกษาของผู้รับผิดชอบทำการล้างไตทางช่องท้องที่แท้จริง[ก] กับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ

	Unadjusted		Model 1		Model 2		Model 3	
	HR (95% CI)	p value	HR (95% CI)	p value	HR (95% CI)	p value	HR (95% CI)	p value
ระดับการศึกษาของผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้อง	1.1 (0.8-1.5)	0.63	1.1 (0.8-1.6)	0.54	1.1 (0.7-1.6)	0.65	1.2 (0.8-1.8)	0.29

[ก]ระดับการศึกษาของผู้รับผิดชอบทำการล้างไตทางช่องท้องที่แท้จริง หมายถึง ระดับการศึกษาของผู้ป่วยสำหรับกรณีผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องด้วยตนเองและระดับการศึกษาของผู้ดูแลผู้ป่วยสำหรับกรณีผู้ดูแลช่วยล้างไตทางช่องท้องให้กับผู้ป่วย

Model 1 ได้แก่ อายุ ค่าดัชนีมวลกาย โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูงและสาเหตุของโรคไตเรื้อรัง; Model 2 ได้แก่ อาชีพของผู้ป่วย อาชีพของผู้ดูแลผู้ป่วย ความสัมพันธ์ของผู้ดูแลผู้ป่วยกับผู้ป่วย และภูมิลำเนา; Model 3 ได้แก่ ฮีโมโกลบิน โพแทสเซียม และอัลบูมิน



รูปที่ 4 ความสัมพันธ์ของระดับการศึกษาของผู้รับผิดชอบทำการล้างไตทางช่องท้องที่แท้จริงกับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อโดยจำแนกระดับการศึกษา

Model 1 ได้แก่ อายุ ค่าดัชนีมวลกาย โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูงและสาเหตุของโรคไตเรื้อรัง; Model 2 ได้แก่ อาชีพของผู้ป่วย อาชีพของผู้ดูแลผู้ป่วย ความสัมพันธ์ของผู้ดูแลผู้ป่วยกับผู้ป่วย ภูมิลำเนา; Model 3 ได้แก่ ฮีโมโกลบิน โพแทสเซียม และอัลบูมิน

≥ grade 1, การศึกษาระดับชั้นประถมศึกษาขึ้นไป; ≥ grade 5, การศึกษาระดับชั้นประถมศึกษาปีที่ 5 ขึ้นไป; ≥ grade 7, การศึกษาระดับชั้นมัธยมศึกษาขึ้นไป; ≥ grade 10 การศึกษาระดับชั้นมัธยมศึกษาปีที่ 4 หรือเทียบเท่าขึ้นไป

ในช่วง 6 เดือนแรกหลังเริ่มการล้างไตทางช่องท้อง ไม่พบการเกิดภาวะล้มเหลวของการล้างไตทางช่องท้องจนต้องเปลี่ยนวิธีการบำบัดทดแทนไตเป็นวิธีการอื่น

ผู้วิจัยวิเคราะห์เพิ่มเติมถึงความสัมพันธ์ของอาชีพของผู้ป่วย อาชีพของผู้ดูแลผู้ป่วย และอาชีพของผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้อง กับการเกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ ผู้วิจัยยังไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งหมด ($p > 0.05$) นอกจากนี้เมื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของภูมิลำเนาและการอาศัยอยู่ในเขตเทศบาลกับการเกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อ ผู้วิจัยก็ยังไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน (HR = 0.7 และ 95% CI 0.4 – 1.6, $p = 0.46$ และ HR = 0.8 และ 95% CI 0.2 – 3.8, $p = 0.78$ ตามลำดับ)

อภิปรายผล

ผลการศึกษาของการวิจัยนี้พบว่าระดับการศึกษาของทั้งผู้ป่วย ผู้ดูแลผู้ป่วย และผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้อง ไม่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อในช่วง 6 เดือนแรกหลังเริ่มการล้างไตทางช่องท้อง นอกจากนี้ยังไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างอาชีพของผู้ป่วยหรือผู้ดูแลหรือผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้องที่แท้จริง รวมถึงภูมิลำเนาของผู้ป่วยกับผลลัพธ์ทางคลินิกดังกล่าว

เมื่อวิเคราะห์ผลการศึกษาแล้วพบว่าสาเหตุที่อาจจะทำให้ไม่พบความสัมพันธ์อาจเป็นผลมาจาก คุณภาพการสอนวิธีการล้างไตทางช่องท้องของทีมสหวิชาชีพของโรงพยาบาลอรัญประเทศที่มีมาตรฐานดี ทำให้เมื่อผ่านกระบวนการฝึกสอนแล้วสามารถทำการล้างไตทางช่องท้องได้อย่างมีประสิทธิภาพ เกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องน้อยเพียงแค่ 10 ราย จากผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องทั้งหมด 81 ราย หรือระยะเวลาติดตามที่ 6 เดือนแรกหลังเริ่มการล้างไตทางช่องท้องที่อาจจะสั้นเกินไป

เมื่อวิเคราะห์ผลการศึกษาผู้วิจัยพบแนวโน้มที่น่าสนใจว่าเมื่อจำแนกระดับการศึกษาของผู้ป่วยหรือการศึกษาของผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้องเป็น 2 กลุ่มพบว่ากลุ่มที่ได้รับการศึกษาในโรงเรียนตั้งแต่ชั้นประถมศึกษาปีที่ 1 ขึ้นไปมีแนวโน้มเกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการศึกษาในโรงเรียนเลย ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Chern และคณะ[12] ที่ศึกษาผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องในไต้หวันและพบว่าผู้ป่วยที่มีระดับการศึกษาต่ำกว่าระดับประถมศึกษามีอุบัติการณ์ของภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องสูงกว่าผู้ป่วยที่มีระดับการศึกษาสูงกว่าระดับประถมศึกษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (adjusted HR = 1.45 และ 95% CI = 1.01-2.06, $p = 0.045$) และภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องจะมีอุบัติการณ์สูงที่สุดในช่วง 6 เดือนแรกหลังการเริ่มล้างไตทางช่องท้อง แนวโน้มนี้อาจจะนำไปสู่การปรับแนวทางการให้ความรู้และฝึกสอนวิธีการล้างไตทางช่องท้องโดยทีมสหวิชาชีพให้เข้มข้นมากขึ้น เพิ่มเวลาหรือจำนวนครั้งการฝึกสอน ร่วมกับเพิ่มเติมการประเมินหลังการฝึกสอนเป็นระยะในกลุ่มผู้ป่วยและผู้ดูแลที่รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้องที่ไม่ได้รับการศึกษาในโรงเรียนเลย

นอกจากนี้มีอีกแนวโน้มหนึ่งที่น่าสนใจอย่างยิ่งคือเมื่อจำแนกกลุ่มผู้ป่วย ผู้ดูแลผู้ป่วยและผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้องให้ผู้ป่วยด้วยระดับการศึกษาตั้งแต่ระดับประถมศึกษาขึ้นไปเป็น 2 กลุ่มพบว่ากลุ่มที่มีระดับการศึกษาสูงกว่ากลับมีแนวโน้มการเกิดภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องที่เพิ่มขึ้นทั้งในการวิเคราะห์แบบตัวแปรเดียวและการวิเคราะห์แบบพหุตัวแปร ซึ่งผลการศึกษาดังกล่าวขัดแย้งกับการศึกษาของ Kim และคณะ[9] ที่ศึกษาผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องในประเทศเกาหลีใต้ซึ่งพบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการศึกษาไม่เกิน 9 ปี (เทียบเท่ามัธยมศึกษาปีที่ 3) สัมพันธ์กับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องมากขึ้น 1.61 เท่า (adjusted HR = 1.61 และ 95% CI = 1.10-2.36, $p = 0.015$) และสัมพันธ์กับความล้มเหลวของการล้างไตทางช่องท้องจนต้องเปลี่ยนวิธีการบำบัดทดแทนไตเป็นวิธีการอื่นสูงถึง 1.87 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับการศึกษามากกว่า 9 ปี (adjusted HR = 1.87 และ 95% CI = 1.10-3.18, $p = 0.038$) ผู้วิจัยวิเคราะห์แนวโน้มที่ขัดแย้งกับผลลัพธ์จากการศึกษาก่อนหน้าว่าอาจจะเกิดจากวิถีชีวิต (life style) หรือภารกิจและความรับผิดชอบต่ออาชีพการทำงานของผู้ป่วยหรือผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้องให้ผู้ป่วยที่มีระดับการศึกษาสูงกว่าซึ่งส่งผลให้มีกิจกรรมหรือภารกิจนอกบ้านมากกว่า ส่งผลถึงสิ่งแวดล้อมที่ยากต่อการควบคุมให้เหมาะสมกับการล้างไตทางช่องท้องมากกว่าการอยู่บ้านซึ่งมีสถานที่ที่จัดเตรียมไว้อย่างเหมาะสม ร่วมกับการใช้เวลาเพื่อทุ่มเทกับภารกิจจนอาจจะละเลยขั้นตอนการล้างไต นอกจากนี้ความรู้สึกว่าตนเองมีการศึกษาระดับสูงสามารถเข้าใจขั้นตอนการล้างไตทางช่องท้องได้เป็นอย่างดี อาจก่อให้เกิดการความมั่นใจจนนำไปสู่การลัดขั้นตอน หรือขาดความเคร่งครัดต่อแนวทางการปฏิบัติ (non-adherence and non-compliance) รวมไปถึงความรู้สึกกระดากอายต่อความไม่รู้ของตนเองซึ่งอาจทำให้ไม่กล้าสอบถามหรือขอรับการฝึกสอนทบทวนซ้ำ สาเหตุเหล่านี้อาจจะเป็นปัจจัยที่ทำให้แนวโน้มภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อสูงขึ้นในกลุ่มที่ระดับการศึกษาสูงกว่านั้นเอง จากแนวโน้มนี้อาจนำไปสู่แนวทางปฏิบัติการสุ่มตรวจสอบวิธีการล้างไตทางช่องท้องเป็นระยะๆในผู้ป่วยทุกคนไม่ว่าได้รับการศึกษาระดับใดก็ตาม

จุดเด่นของการศึกษาฉบับนี้คือเป็นการศึกษาแรกที่มุ่งศึกษาความสัมพันธ์ของระดับการศึกษาของทั้งผู้ป่วย ผู้ดูแลผู้ป่วยและ

ผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้องกับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อในผู้ป่วยที่อาศัยอยู่ในเขตจังหวัดสระแก้วซึ่งมีลักษณะเป็นพื้นที่ชายแดน ร่วมกับประชากรโดยภาพรวมมีระดับการศึกษาไม่สูงนัก โดยผู้ป่วยจะได้รับการดูแลรักษาในคลินิกล้างไตทางช่องท้องโดยทีมสหวิชาชีพ ได้แก่ อายุรแพทย์โรคไต พยาบาลผู้เชี่ยวชาญด้านการล้างไตทางช่องท้อง เภสัชกร และนักโภชนาการ ซึ่งเป็นมาตรฐานขั้นสูงของการดูแลผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องในปัจจุบัน อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ก็ยังมีข้อจำกัดหลายประการ คือ จำนวนผู้ป่วยที่มีจำนวนไม่มาก แม้ได้เก็บรวบรวมข้อมูลย้อนหลังกลับไปถึง 10 ปีแล้วก็ตาม รวมถึงการมีจำนวนผู้ป่วยที่มีภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อจากการล้างไตทางช่องท้องจำนวนน้อยทำให้การวิเคราะห์อาจไม่เห็นถึงความสัมพันธ์ที่มีนัยสำคัญทางสถิติ แต่อีกนัยหนึ่งอาจจะสะท้อนถึงคุณภาพและประสิทธิผลของการฝึกสอนผู้ป่วยของทีมสหวิชาชีพ โรงพยาบาลอรัญประเทศได้อีกด้วย สุดท้ายนี้รูปแบบการศึกษาของการศึกษาฉบับนี้เป็นการศึกษาจากข้อมูลแบบย้อนหลัง (retrospective cohort study) จึงไม่สามารถบ่งบอกความสัมพันธ์เชิงสาเหตุ (causal association) ได้อย่างชัดเจนร่วมกับไม่สามารถกำจัดตัวกวน (confounders) ออกได้ทั้งหมด

โดยสรุปการศึกษานี้ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างระดับการศึกษาของผู้ป่วย ผู้ดูแลผู้ป่วย และผู้รับผิดชอบการล้างไตทางช่องท้อง กับภาวะเยื่อบุช่องท้องติดเชื้อในช่วง 6 เดือนแรกหลังเริ่มการล้างไตในผู้ป่วยที่อาศัยอยู่ในเขตรับผิดชอบของโรงพยาบาลอรัญประเทศ จังหวัดสระแก้วซึ่งจัดเป็นพื้นที่เขตชนบทและชายแดน

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณทีมสหวิชาชีพประจำคลินิกล้างไตทางช่องท้อง โรงพยาบาลอรัญประเทศทุกท่านที่ให้ความช่วยเหลือ สนับสนุนและอำนวยความสะดวกให้กับการดำเนินงานศึกษาวิจัยฉบับนี้เป็นอย่างดีในทุกขั้นตอน

เอกสารอ้างอิง

1. Thailand TNSo. Thai Renal Replacement Therapy (TRT) Registry 2023 Annual Data Report. Royal Golden Jubilee Building, 2 Soi Soonvijai, New Phetchaburi Road, Bang Kapi, Huai Khwang, Bangkok 10310, Thailand: The Subcommittee of the Thai Renal Replacement Therapy (TRT) Registry 2024 The Nephrology Society of Thailand; 2025.
2. สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย. ข้อแนะนำเวชปฏิบัติการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม. กรุงเทพฯ: บริษัท เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด; 2565.
3. Bello AK, Okpechi IG, Osman MA, Cho Y, Cullis B, Htay H, et al. Epidemiology of peritoneal dialysis outcomes. Nat Rev Nephrol 2022;18(12):779-93. doi: 10.1038/s41581-022-00623-7.
4. Satirapoj B, Tantiyavarong P, Chuasuwan A, Lumpaopong A, Limbutara K, Kiattisunthorn K, et al. 2024 Annual Report of the Thailand Renal Replacement Therapy (TRT) Registry – Executive Summary. Journal of the Nephrology Society of Thailand 2026;32(2):91-102. doi: 10.63555/jnst.2026.286164.
5. Kanjanabuch T, Chancharoenthana W, Katavetin P, Sritippayawan S, Praditpornsilpa K, Ariyapitipan S, et al. The incidence of peritoneal dialysis-related infection in Thailand: a nationwide survey. J Med Assoc Thai 2011;94 Suppl 4:S7-12.
6. สำนักงานศึกษาธิการจังหวัดสระแก้ว. ข้อมูลสารสนเทศด้านการศึกษา จังหวัดสระแก้ว ปีการศึกษา 2568. สำนักงานศึกษาธิการจังหวัดสระแก้ว ต.ท่าเกษม อ.เมืองสระแก้ว จ.สระแก้ว; 2568.
7. Elphick E, Holmes M, Tabinor M, Cho Y, Nguyen T, Harris T, et al. Outcome measures for technique survival reported in peritoneal dialysis: A systematic review. Perit Dial Int 2022;42(3):279-87. doi: 10.1177/0896860821989874.
8. Da Luz LG, Ankawi G, Digvijay K, Rosner MH, Ronco C. Technique Failure in Peritoneal Dialysis: Etiologies and Risk Assessment. Blood Purif 2021;50(1):42-9. doi: 10.1159/000508159.
9. Kim HJ, Lee J, Park M, Kim Y, Lee H, Kim DK, et al. Lower Education Level Is a Risk Factor for Peritonitis and Technique Failure but Not a Risk for Overall Mortality in Peritoneal Dialysis under Comprehensive Training System. PLoS One 2017;12(1):e0169063. doi: 10.1371/journal.pone.0169063.
10. Yang ZK, Han QF, Zhu TY, Ren YP, Chen JH, Zhao HP, et al. The associations between the family education and mortality of patients on peritoneal dialysis. PLoS One 2014;9(5):e95894. doi: 10.1371/journal.pone.0095894.
11. Li PK, Chow KM, Cho Y, Fan S, Figueiredo AE, Harris T, et al. ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment. Perit Dial Int 2022;42(2):110-53. doi: 10.1177/08968608221080586.
12. Chern YB, Ho PS, Kuo LC, Chen JB. Lower education level is a major risk factor for peritonitis incidence in chronic peritoneal dialysis patients: a retrospective cohort study with 12-year follow-up. Perit Dial Int 2013;33(5):552-8. doi: 10.3747/pdi.2012.00065.

Malnutrition-Inflammation Score and Mortality Risk in Peritoneal Dialysis Patients

Sasiwimon Rukhan[1], Jaruwan Tawarungruang[2], Jirayut Janma[1], Siribha Changsirikulchai[1]

[1]*Division of Nephrology, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Srinakharinwirot University, Nakhon Nayok, Thailand*

[2]*Faculty of Public Health, Kasetsart University Chalermphrakiat Sakon Nakhon Province Campus, Sakon Nakhon, Thailand*

Abstract

Background: Malnutrition is highly prevalent in peritoneal dialysis (PD) patients and is linked to increased morbidity and mortality. This study evaluated the association between the malnutrition-inflammation score (MIS) and mortality in PD patients.

Methods: This single-center, retrospective cohort study included 269 PD patients between January 2010 and December 2022. Patients were categorized by MIS levels: mild (Group A), moderate (Group B), and severe (Group C). Groups B and C received targeted nutritional interventions as part of routine care. Patients were followed until death, therapy transition, transplantation, or February 2025.

Results: Group B demonstrated the lowest mortality rate (17.8 per 100 person-years) and a significant survival advantage in Kaplan-Meier survival estimates and multivariable Cox regression after adjustment for confounders. Following interventions, 64% of Group B showed improvement in the MIS category, whereas 65% of Group C remained unchanged. Conversely, 60% of Group A (which received no intervention) experienced a worsening of the MIS category. Older age and diabetes were independent predictors of higher mortality.

Conclusion: Patients with moderate MIS achieved better survival than those with mild or severe MIS, likely driven by targeted interventions. The dynamic shifts across MIS categories underscore the critical need for regular, routine nutritional and inflammatory assessments followed by appropriate interventions.

Keywords: protein-energy wasting; PEW; survival; nutrition; nutritional impairment; outcome

Corresponding author: *Siribha Changsirikulchai*
Email: *siribha@g.swu.ac.th; siripab2013@gmail.com*

Received: 8 June 2026; Revised: 15 July 2026; Accepted: 26 July 2026
https://doi.org/10.63555/jnst.2026.289321

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ความสัมพันธ์ระหว่างคะแนนภาวะทุพโภชนาการและการอักเสบกับความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้อง

ศศิวิมล รักหาญ[1], จารุวรรณ ทะวะรุ่งเรือง[2], จิรายุทธ จันทร์มา[1], สิริภา ช้างศิริกุลชัย[1]

[1]สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

[2]คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์วิทยาเขตเฉลิมพระเกียรติ จังหวัดสกลนคร

บทคัดย่อ

บทนำ: ภาวะทุพโภชนาการเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้อง และมีความสัมพันธ์กับอัตราการเจ็บป่วยและการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้น การศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินความสัมพันธ์ระหว่างคะแนนภาวะทุพโภชนาการและการอักเสบ (Malnutrition-Inflammation Score, MIS) กับอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้อง

ระเบียบวิธีวิจัย: การศึกษานี้เป็นการศึกษาย้อนหลังในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องจำนวน 269 ราย ระหว่าง เดือนมกราคม 2553 ถึง ธันวาคม 2565 โดยแบ่งผู้ป่วยเป็น 3 กลุ่มตามระดับคะแนน MIS ได้แก่ อาการน้อย (กลุ่ม A) อาการปานกลาง (กลุ่ม B) และอาการรุนแรง (กลุ่ม C) ซึ่งผู้ป่วยในกลุ่ม B และ C จะได้รับการให้คำแนะนำเพื่อปรับปรุงภาวะโภชนาการตามมาตรฐานการรักษา จากนั้นทำการติดตามผลจนกระทั่งผู้ป่วยเสียชีวิต เปลี่ยนวิธีการบำบัดทดแทนไตเป็นการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ได้รับการปลูกถ่ายไต หรือเดือนกุมภาพันธ์ 2568

ผลการวิจัย: ผู้ป่วยกลุ่ม B มีอัตราการเสียชีวิตต่ำที่สุด (17.8 รายต่อ 100 คน-ปี) และเมื่อวิเคราะห์ด้วย Kaplan-Meier และแบบพหุตัวแปรด้วย Cox regression พบว่ากลุ่ม B มีอัตราการรอดชีวิตที่ดีกว่าอย่างมีนัยสำคัญ ทั้งนี้หลังจากได้รับการดูแลให้คำแนะนำเพื่อปรับปรุงภาวะโภชนาการตามมาตรฐานการรักษาพบว่า มีจำนวนผู้ป่วยในกลุ่ม B ถึงร้อยละ 64 ที่มีคะแนน MIS ลดลงไปอยู่ในกลุ่ม A ส่วนผู้ป่วยกลุ่ม C ส่วนใหญ่ (ร้อยละ 65) ยังคงมีคะแนน MIS คงเดิมไม่เปลี่ยนแปลง ในขณะที่ผู้ป่วยกลุ่ม A (ซึ่งไม่ได้รับการให้คำแนะนำ) ร้อยละ 60 มีคะแนน MIS เพิ่มขึ้นเปลี่ยนไปเป็นกลุ่ม B หรือ C นอกจากนี้ยังพบว่าอายุที่มากขึ้นและโรคเบาหวานเป็นปัจจัยอิสระที่สัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้น

สรุป: กลุ่มผู้ป่วยที่มีคะแนน MIS ระดับปานกลางมีอัตราการรอดชีวิตที่ดีกว่ากลุ่มคะแนนระดับน้อยหรือรุนแรง ซึ่งน่าจะเป็นผลมาจากการได้รับคำแนะนำเพื่อปรับปรุงโภชนาการอย่างตรงจุด การเปลี่ยนแปลงของคะแนน MIS เมื่อเวลาผ่านไปนี้สะท้อนให้เห็นถึงความสำคัญของการประเมินภาวะโภชนาการและการอักเสบของผู้ป่วยอย่างสม่ำเสมอ รวมไปถึงการดูแลให้คำแนะนำเพื่อปรับปรุงภาวะโภชนาการอย่างทันท่วงที

คำสำคัญ: ฟอกไต; อัตราการตาย; ขาดอาหาร; ขาดโปรตีนและพลังงาน; โภชนาการบกพร่อง

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: *สิริภา ช้างศิริกุลชัย*
อีเมล: *siribha@g.swu.ac.th; siripab2013@gmail.com*

รับบทความ: 8 มิถุนายน 2569; ปรับปรุงแก้ไข: 15 กรกฎาคม 2569; รับตีพิมพ์: 26 กรกฎาคม 2569

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

Introduction

Malnutrition is a common and clinically significant problem among patients undergoing peritoneal dialysis (PD), contributing to infection, hospitalization, cardiovascular events, and mortality[1,2]. In Thailand, the "PD First Policy" under the Universal Health Coverage scheme, implemented from 2008 to 2022, positioned PD as the first-line kidney replacement modality nationwide and expanded access to dialysis for patients with end-stage kidney disease[3]. Although this policy has since shifted to a shared decision-making model, it significantly improved dialysis accessibility. Ensuring the quality of care remains a priority, particularly in the nutritional management of PD patients[4].

The Malnutrition-Inflammation Score (MIS) is a validated and practical tool that combines clinical, dietary, and biochemical parameters to assess both malnutrition and systemic inflammation in dialysis populations[5]. Despite its usefulness, MIS is not yet routinely implemented across all PD centers in Thailand. In the context of auditing PD care quality in Thailand, particularly as applied by the National Health Security Office (NHSO), serum albumin is a key performance indicator. However, structured tools like the MIS are not consistently included in routine audits or clinical protocols. Incorporating periodic MIS evaluation into this framework could support early identification of at-risk patients, guide individualized care plans, and improve long-term outcomes.

Furthermore, integrating inflammatory biomarkers such as the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and the platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) - which are simple and cost-effective - may enhance the predictive value of the MIS in identifying high-risk patients[6]. This study aimed to investigate the association between the MIS and all-cause mortality in PD patients and to explore the impact of individual baseline biochemical factors on the outcome.

Materials and methods

Subjects

We retrospectively reviewed data from patients undergoing PD at HRH Princess Maha Chakri Sirindhorn Medical Center, Nakhon Nayok, Thailand. Eligible participants were identified from the Database of Peritoneal Dialysis in Excel (DPEX) between January 2010 and December 2022. Inclusion criteria were patients aged 18 years or older who had been maintained on PD for at least six months and had documented MIS evaluations.

The MIS comprises 10 components, categorized into four sections: medical history (weight change, dietary intake, gastrointestinal symptoms, and functional capacity); physical examination (loss of subcutaneous fat and muscle wasting); body mass index; and laboratory parameters (serum albumin and total iron-binding capacity). Each component is scored from 0 (normal) to 3 (severe), yielding a total score of 0 to 30, with higher scores indicating greater severity of malnutrition and inflammation. Patients were classified according to their total MIS score as Group A (1–2), Group B (3–5), and Group C (≥6). The detailed scoring criteria for each MIS component are also provided in Supplementary **Figure 1**.

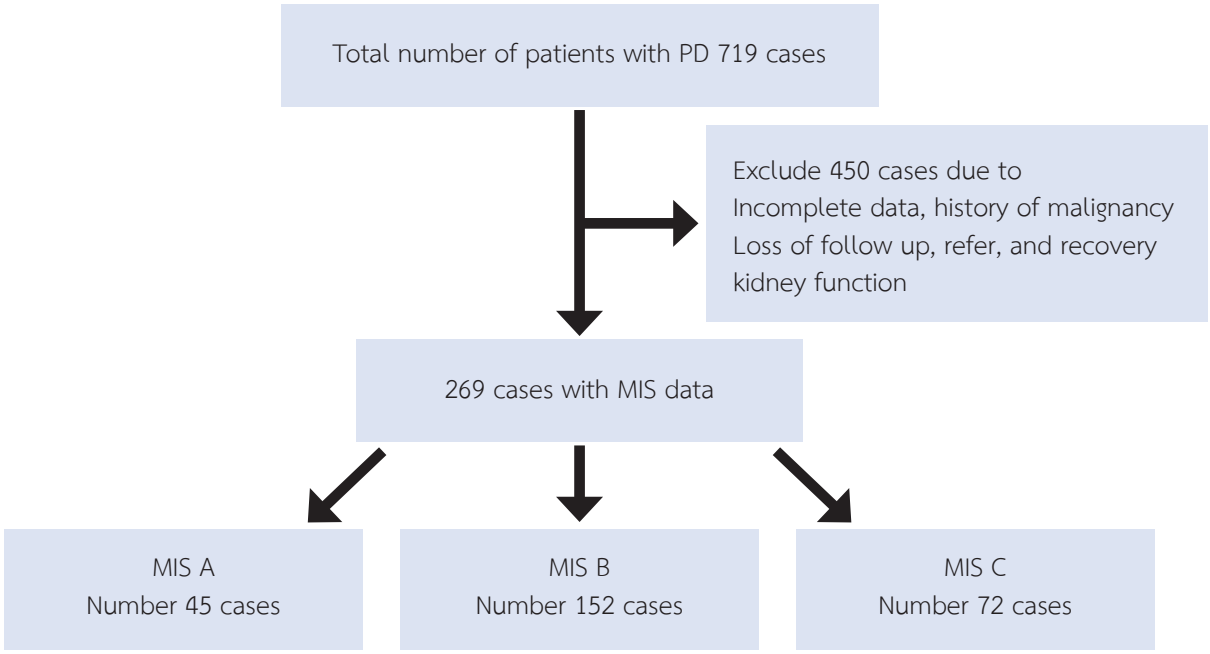
We excluded patients who had a history of malignancy, incomplete clinical or laboratory data, were lost to follow-up, were transferred to other PD centers, or experienced recovery of kidney function. The detailed flowchart of the study population selection is illustrated in **Figure 1**. This study protocol was approved by the Institutional Review Committee for Research in Human Subjects at Srinakharinwirot University (SWUEC-481/2563X).

Data collection

Baseline demographic and laboratory data at the initiation of PD were collected, including age, sex, education levels, types of health insurance, history of diabetes mellitus, dialysis vintage, serum creatinine, estimated glomerular filtration rate (eGFR), serum albumin, serum phosphate, hemoglobin level, NLR, and PLR.

Intervention

As part of routine care, patients in MIS groups B and C underwent evaluation for potential causes of malnutrition and received individualized nutritional education tailored to the identifiable causes.



Srinakharinwirot University (SWUEC-481/2563X)

Figure 1 Study flow diagram
PD, peritoneal dialysis; MIS, malnutrition-inflammation score

Follow-up and Outcome

Patients were followed until death or the end of February 2025. Transition to permanent hemodialysis or receiving kidney transplantation was treated as a censored observation.

Statistical analysis

All statistical analyses were performed using STATA version 18 (StataCorp, College Station, TX, USA). Categorical variables were summarized as frequencies and percentages, while continuous variables were presented as means with standard deviations (SD). The 95% confidence intervals (CI) were estimated using the normal approximation to the binomial distribution.

Mortality rates were expressed per 100 person-years from the initiation of PD and calculated based on the Poisson distribution. Patient survival was analyzed using the Kaplan–Meier method. Risk factors for all-cause mortality were examined using a multivariable Cox proportional hazards model. Variables significant in univariable analysis, along with clinically relevant covariates from the literature, were included in a backward stepwise model. A two-sided p-value < 0.05 was considered statistically significant.

Results

Baseline biochemical parameters

Table 1 presents baseline characteristics, laboratory data, and outcomes for all patients, as well as stratified by the MIS groups. The number of patients across MIS groups A, B, and C was 45 (16.7%), 152 (56.5%), and 72 (26.8%), respectively. Most patients were covered by the universal health coverage scheme. Patients in the MIS group C had lower serum albumin and higher PLR levels compared to those in the MIS groups A and B. Death was most frequently observed in Group C, whereas kidney transplantation and transfer to hemodialysis were most common in Group A. There were no differences in educational level, health coverage, history of diabetes, serum phosphate, or NLR among the three groups. There was a tendency toward lower hemoglobin in groups B and C compared to group A (P=0.07), and longer PD vintage in group C compared to groups A and B (P=0.05).

Table 1 Baseline characteristics of all patients and by Malnutrition-Inflammation Score

Variables	All patients (N=269)	Group A (N=45)	Group B (N=152)	Group C (N=72)	P-value
Age at the start of PD	56.13 (16.7)	57.76 (14.1)	54.08 (17)	59.45 (17.2)	0.06
Male sex (N/%)	128 (47.6)	27 (60)	70 (46)	31 (43.1)	0.17
Education (N/%)					**0.46**
Illiterate and primary level	167 (62.1)	23 (51.1)	99 (65.1)	45 (62.5)	
Secondary level	71 (26.4)	14 (31.1)	37 (24.3)	20 (27.8)	
Bachelor's degree and higher	31 (11.5)	8 (17.8)	16 (10.5)	7 (9.72)	
Health scheme (N/%)					0.17
UC	163 (60.6)	24 (53.3)	94 (61.8)	45 (62.5)	
CSMBS	67 (24.9)	13 (28.9)	32 (21.1)	22 (30.6)	
SSS and others	39 (14.5)	8 (17.8)	26 (17.1)	5 (6.94)	
Diabetes (N/%)	137 (52.9)	28 (62.2)	72 (50.3)	37 (52.1)	0.38
Labs					
eGFR (mL/min/1.73 m^2)	4.78 (2.08)	4.87 (1.78)	4.41 (1.82)	5.51 (2.53)	0.001*
Albumin (g/dL)	3.17 (0.53)	3.69 (0.58)	3.13 (0.42)	2.9 (0.48)	<0.001*
Phosphate (mg/dL)	4.96 (1.94)	4.73 (1.46)	5.16 (2.13)	4.67 (1.75)	0.14
Hemoglobin (g/dL)	9.9 (1.79)	10.5 (1.53)	9.83 (1.66)	9.71 (2.14)	0.07
NLR	4 (2.3)	3.87 (2.09)	3.97 (2.21)	4.15 (2.61)	0.78
PLR	193 (113)	155 (92.1)	195 (111)	215 (122)	0.02*
Dialysis vintage (months)	45.41 (32.4)	35.62 (22.2)	48.82 (34)	44.34 (33.3)	0.05
Events (N/%)					0.03*
Death	208 (77.3)	32 (71.1)	110 (72.4)	66 (91.7)	
Transfer to HD	18 (6.69)	4 (8.89)	11 (7.24)	3 (4.17)	
Kidney transplantation	18 (6.69)	5 (11.1)	13 (8.55)	0 (0)	

Data are presented as mean (standard deviation) unless specified otherwise.

PD, peritoneal dialysis; UC, universal health coverage; CSMBS, civil servant medical benefit scheme; SSS, social security scheme; eGFR, estimated glomerular filtration rate; NLR, neutrophil-to-lymphocyte ratio; PLR, platelet-to-lymphocyte ratio; HD, hemodialysis

Changes in the Malnutrition-Inflammation category after intervention

As part of routine care, patients in MIS groups B and C were evaluated for potential causes of malnutrition and received nutritional education accordingly. One hundred ninety-two (85.7%) patients had inadequate protein intake, and 90 (40.2%) had inadequate energy intake. Ninety-seven (63.8%) patients in the MIS group B improved to group A. In contrast, 27 (60%) patients in the MIS group A experienced worsening of the MIS score. Forty-seven (65.3%) patients in the MIS group C showed no improvement **(Figure 2)**.

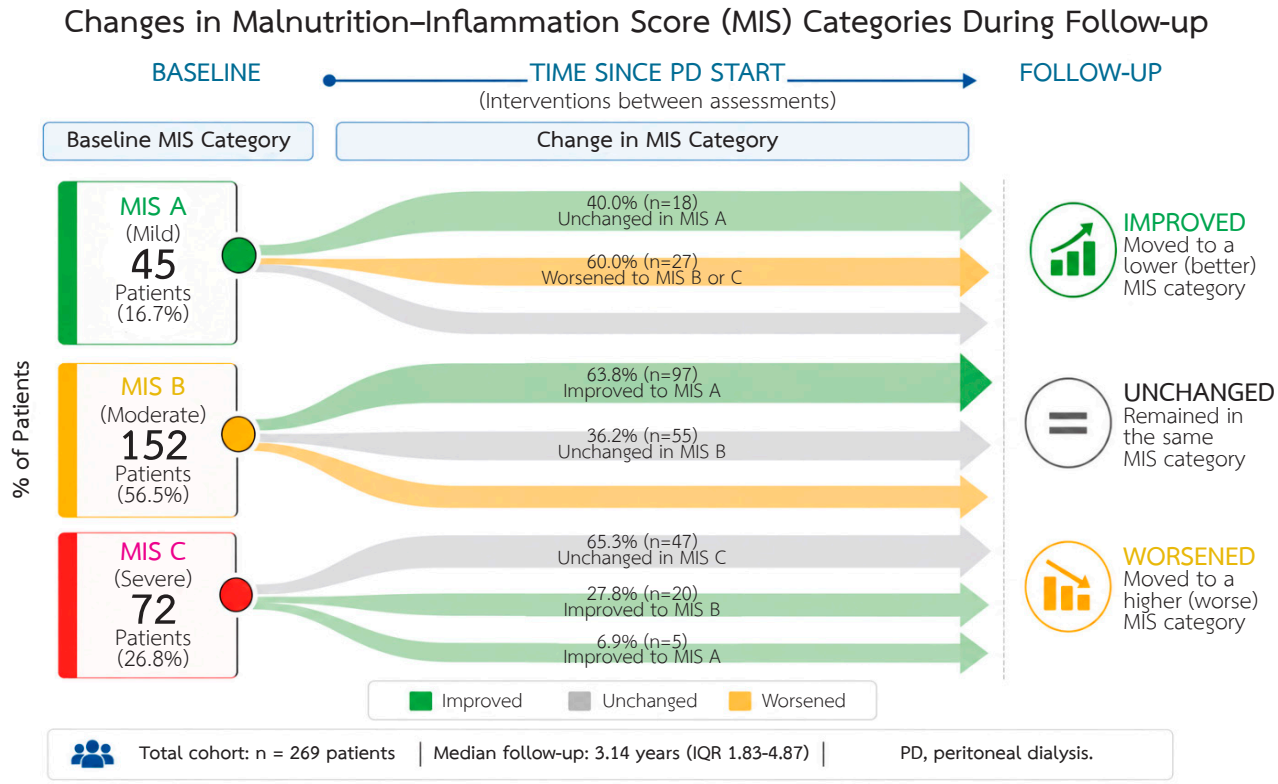


Figure 2 Changes in the Malnutrition-Inflammation category after intervention
MIS, malnutrition-inflammation score; PD, peritoneal dialysis

The median follow-up duration was 3.14 years (IQR: 1.83-4.87). There was an average of 20.4 deaths per 100 person-years. The highest mortality rate was observed in the MIS group C (24.8 deaths per 100 person-years), and the lowest in the MIS group B (17.8 deaths per 100 person-years) **(Figure 3a)**. Time-to-event analysis showed the highest survival rate in the MIS group B (p-value=0.013) **(Figure 3b)**.

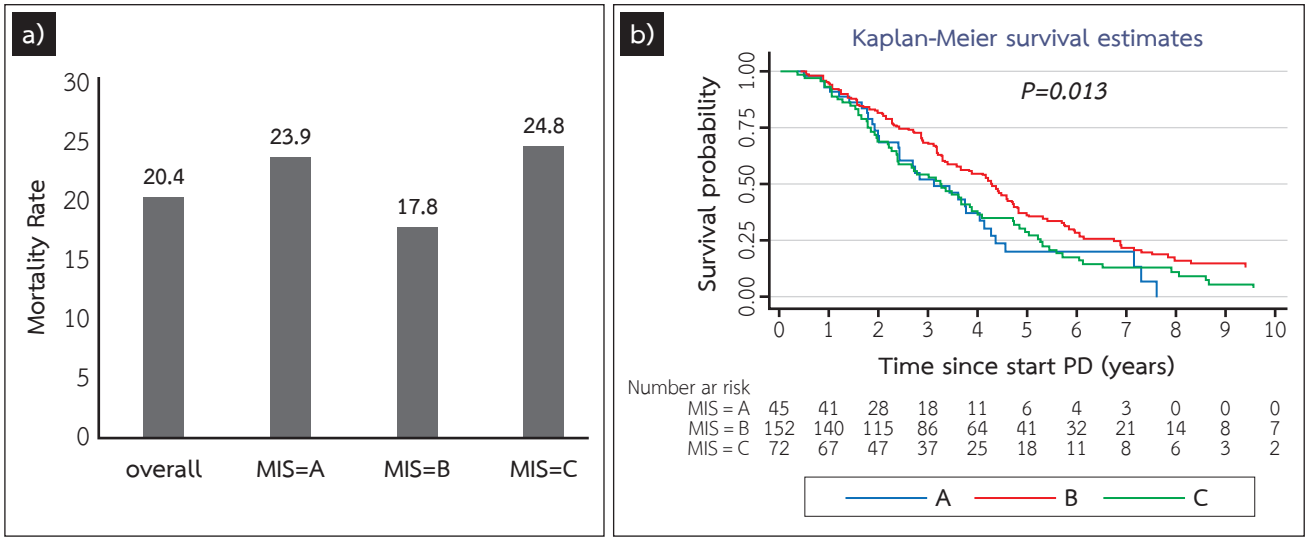


Figure 3 Mortality rate according to Malnutrition-Inflammation Score group
a) crude mortality rate (per 100 person-years); b) Kaplan-Meier survival estimates by MIS group PD, peritoneal dialysis; MIS, malnutrition-inflammation score; MR, mortality rate

Multivariable Cox proportional hazard regression analysis of baseline factors and mortality

Baseline demographic and laboratory data associated with mortality are shown in **Figure 4**. After adjustment for relevant confounders, patients in the MIS group B showed the lowest mortality risk. In addition, advanced age at the initiation of PD and diabetes were independently associated with increased mortality risk. There were no independent associations between NLR and PLR with mortality.

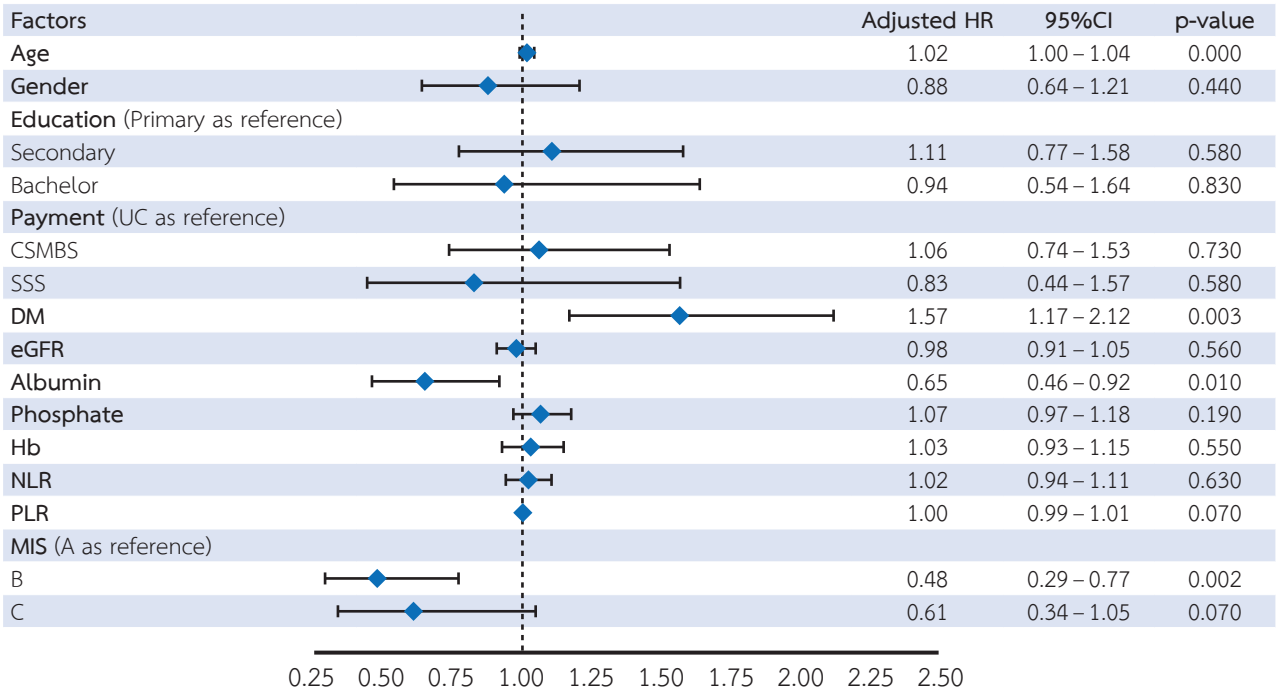


Figure 4 Adjusted hazard ratios of baseline demographic and laboratory data associated with mortality

The model was adjusted for age, gender, education levels, health coverage scheme, diabetes, eGFR, serum albumin, phosphate, Hb, NLR, PLR, and MIS groups. A multivariable Cox proportional hazards model was fitted using backward stepwise selection.

PD, peritoneal dialysis; HR, hazard ratio; CI, confidence interval; UC, universal coverage; CSMBS, civil servant medical benefit scheme; SSS, social security scheme; DM, diabetes mellitus; eGFR, estimated glomerular filtration rate; Hb, hemoglobin; NLR, neutrophil-to-lymphocyte ratio; PLR, platelet-to-lymphocyte ratio; MIS, malnutrition-inflammation score

Discussion

This study explored the association between MIS and mortality in PD patients. Kaplan-Meier estimates and multivariable Cox proportional hazards regression analysis demonstrated that patients in MIS group B had the lowest mortality risk. Following interventions, 64% of Group B showed improvement in the MIS category, whereas 65% of Group C remained unchanged. Conversely, 60% of Group A experienced a worsening of the MIS category. Older age and diabetes were independent predictors of higher mortality.

This finding aligns with prior research indicating that dialysis patients with severe MIS experience poorer outcomes[2, 5]. The superior survival observed in the MIS group B likely reflects the therapeutic benefits of timely clinical interventions triggered by initial MIS elevation. This interpretation is strongly supported by our data, which showed that a significant proportion of group B patients transitioned to the lower-risk group A following intervention. Conversely, a substantial number of patients initially categorized in group A progressed to higher-risk categories, underscoring the importance of routine reassessment—even for individuals initially deemed low risk. Meanwhile, the majority of group C patients

remained in their baseline category, highlighting the clinical difficulty of reversing advanced malnutrition and inflammation once established. Collectively, these findings emphasize the critical window for early detection and prompt nutritional intervention in PD patients. Furthermore, the observed association between MIS improvement and enhanced survival suggests that MIS should serve not only as a prognostic indicator but also as a dynamic treatment target[7].

In line with previous studies, older age and diabetes mellitus were significantly associated with increased mortality[8-11]. We also found that patients in the MIS group C had significantly higher PLR, supporting its utility as an additional inflammatory marker in this population[12,13]. Previous studies have demonstrated that PLR can enhance risk stratification and facilitate individualized nutritional management strategies; however, no independent association between PLR and mortality was observed in the present study[14]. Given their heightened risk profiles, more frequent monitoring may be warranted for elderly or diabetic patients[7].

PD plays a key role in enhancing equitable access to kidney replacement therapy[15] To maximize its impact, systematic nutritional assessment should be uniformly implemented across PD centers. Effective nutritional management is a vital component of comprehensive care, as it directly influences both clinical outcomes and quality of life in PD patients[16]. Currently, PD quality indicators monitored by Thailand's NHSO focus primarily on infection control—including peritonitis-related mortality—as well as one-year patient survival and serum albumin levels[17]. However, given that nutritional and inflammatory status significantly drive both mortality and cardiovascular risk, incorporating the MIS into national quality indicators could strengthen outcome-based monitoring and align local practices with global standards[18]. These system-level enhancements, if integrated into existing infrastructure and policy frameworks such as the PD Quality Assurance Programs, could significantly improve the overall quality of PD care in Thailand.

This study has several limitations. First, its retrospective, observational design precludes the establishment of definitive causal relationships between nutritional status and survival. Second, the relatively small sample size may have limited the statistical power to detect differences among smaller subgroups, particularly patients with severe malnutrition (MIS Group C). Third, the lack of a standardized MIS monitoring schedule restricted our ability to evaluate the specific impact of intervention timing. Fourth, as a single-center study, our findings may not be fully generalizable to settings with different clinical practices or distinct patient populations. Lastly, over half of the potential PD population lacked recorded MIS data, which introduces a risk of selection bias.

Future studies should aim to establish standardized MIS monitoring intervals and evaluate the long-term outcomes of structured nutritional interventions. Randomized controlled trials would be essential to confirm the causal relationship between MIS-targeted care and survival. In addition, implementation research is needed to evaluate the integration of MIS assessments into quality monitoring systems and to identify barriers and facilitators for adoption in diverse clinical settings.

In conclusion, this study demonstrates that PD patients with moderate malnutrition (MIS Group B) exhibit superior survival compared to those with lower or higher MIS scores. This paradoxically better outcome was likely driven by the timely implementation of targeted nutritional interventions within the moderate and severe cohorts (Groups B and C). The dynamic evolution of MIS categories over time underscores the critical importance of routine nutritional and inflammatory assessments in clinical care. Furthermore, older age and diabetes mellitus were confirmed as independent risk factors for mortality.

Acknowledgement

We acknowledge the dietitian and PD nurses at HRH Princess Maha Chakri Sirindhorn Medical Center for MIS evaluation and input data to DPEX, respectively.

References

1. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. Am J Kidney Dis

2003;42(5):864-81. doi: 10.1016/j.ajkd.2003.07.016.
2. Stenvinkel P, Heimburger O, Lindholm B, Kaysen GA, Bergstrom J. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). Nephrol Dial Transplant 2000;15(7):953-60. doi: 10.1093/ndt/15.7.953.
3. Chuengsaman P, Kasemsup V. PD First Policy: Thailand's Response to the Challenge of Meeting the Needs of Patients With End-Stage Renal Disease. Semin Nephrol 2017;37(3): 287-95. doi: 10.1016/j.semnephrol.2017.02.008.
4. Afsar B, Sezer S, Ozdemir FN, Celik H, Elsurer R, Haberal M. Malnutrition-inflammation score is a useful tool in peritoneal dialysis patients. Perit Dial Int 2006;26(6):705-11.
5. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 2001;38(6):1251-63. doi: 10.1053/ajkd.2001.29222.
6. Islam MM, Satici MO, Eroglu SE. Unraveling the clinical significance and prognostic value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio, systemic immune-inflammation index, systemic inflammation response index, and delta neutrophil index: An extensive literature review. Turk J Emerg Med 2024;24(1):8-19. doi: 10.4103/tjem.tjem_198_23.
7. Rambod M, Bross R, Zitterkoph J, Benner D, Pithia J, Colman S, et al. Association of Malnutrition-Inflammation Score with quality of life and mortality in hemodialysis patients: a 5-year prospective cohort study. Am J Kidney Dis 2009;53(2):298-309. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.09.018.
8. Changsirikulchai S, Sriprach S, Thokanit NS, Janma J, Chuengsaman P, Sirivongs D. Survival Analysis and Associated Factors in Thai Patients on Peritoneal Dialysis Under the PD-First Policy. Perit Dial Int 2018;38(3):172-8. doi: 10.3747/pdi.2017.00127.
9. Thuanman J, Sangthawan P, Thinkhamrop K, Thinkhamrop B, Thinkhamrop J, Changsirikulchai S. Effect of Time Interval and Frequency of Hospitalization Because of Fluid Overload on Survival in Peritoneal Dialysis: Thailand Experience. Kidney360 2024;5(11):1675-82. doi: 10.34067/KID.0000000576.
10. Thuanman J, Sangthawan P, Thinkhamrop K, Thinkhamrop B, Thinkhamrop J, Changsirikulchai S. The Survival and Associated Factors for Patients on Peritoneal Dialysis With History of Admission From Volume Overload. Malaysian Journal of Medicine & Health Sciences 2024;20(2).
11. Zhang J, Lu X, Li H, Wang S. Risk factors for mortality in patients undergoing peritoneal dialysis: a systematic review and meta-analysis. Ren Fail 2021;43(1):743-53. doi: 10.1080/0886022X.2021.1918558.
12. Ahbap E, Sakaci T, Kara E, Sahutoglu T, Koc Y, Basturk T, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-tolymphocyte ratio in evaluation of inflammation in end-stage renal disease. Clin Nephrol 2016;85(4):199-208. doi: 10.5414/CN108584.
13. Turkmen K, Guney I, Yerlikaya FH, Tonbul HZ. The relationship between neutrophil-to-lymphocyte ratio and inflammation in end-stage renal disease patients. Ren Fail 2012;34(2): 155-9. doi: 10.3109/0886022X.2011.641514.
14. Avci GU, Kanat BB, Can G, Erdincler DS, Doventas A, Yavuzer H. The relationship between malnutrition and neutrophil-to-lymphocyte ratio in hospitalized older patient. Bratisl Lek Listy 2023;124(7):498-502. doi: 10.4149/BLL_2023_076.
15. Wang V. Homeward Bound? PD Expansion and Equity in the United States. Clinical Journal of the American Society of Nephrology 2024;19(4):535-7. doi: 10.2215/cjn.0000000000000377.
16. Kiebalo T, Holotka J, Habura I, Pawlaczyk K. Nutritional Status in Peritoneal Dialysis: Nutritional Guidelines, Adequacy and the Management of Malnutrition. Nutrients 2020;12(6). doi: 10.3390/nu12061715.
17. สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ. ประกาศสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ เรื่อง การจ่ายค่าใช้จ่ายเพื่อบริการสาธารณสุข กรณีบริการผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง. 2568.
18. Guo Q, Shao Y, Wang F, Zhou W, Duan X. Association of inflammation and nutrition status with all-cause and cardiovascular mortality in individuals with osteoarthritis: NHANES, 1999-2018. Front Nutr 2024;11:1464414. doi: 10.3389/fnut.2024.1464414.

Ketamine-Induced Uropathy: A Case Report and Literature Review

Suwit Boonyacharaskul, Palita Chittinandana

Department of Medicine, Bhumibol Adulyadej Hospital, Royal Thai Air Force, Bangkok, Thailand

Abstract

Ketamine-induced uropathy caused by long-term use of ketamine leads to lower urinary tract symptoms, hydronephrosis, and recurrent urinary tract infection. The principles of treatment involve cessation of ketamine abuse, symptomatic treatments including pain control, and surgical intervention in severe cases. We report the case of a 42-year-old previously healthy male who presented with altered consciousness for 2 hours. He had frequently abused ketamine for recreational purposes over a period of two years. His laboratory results revealed acute kidney injury, uremia, metabolic acidosis, and hyperkalemia. Computed tomography revealed bilateral moderate hydronephrosis and hydroureter without any identifiable cause of obstruction, along with diffused bladder wall thickening and reduced bladder capacity, findings compatible with ketamine-induced uropathy. Continuous kidney replacement therapy was performed until his serum creatinine and electrolyte levels were normalized. He was strongly advised to discontinue ketamine use. In addition, symptomatic treatment, mainly pain controllers, was provided.

Keywords: AKI; acute renal failure; RRT; dialysis; KRT

Corresponding author: *Suwit Boonyacharaskul*
Email: *suwitboon098@gmail.com*

Received: 11 June 2026; Revised: 17 July 2026; Accepted: 24 July 2026
https://doi.org/10.63555/jnst.2026.289414

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

โรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน: รายงานผู้ป่วยและทบทวนวรรณกรรม

สุวิชช์ บุญญาจรัสกุล, ปาลิตา จิตตินันทน์

หน่วยโรคไต กองอายุรกรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช กรมแพทย์ทหารอากาศ

บทคัดย่อ

โรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน เกิดจากการใช้เคตามีนเป็นระยะเวลานาน ทำให้มีอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง ภาวะไตบวมน้ำ และการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะแบบเกิดซ้ำ หลักการของการรักษาคือ การหยุดใช้เคตามีน และการรักษาตามอาการ เช่น การให้ยาแก้ปวด และอาจใช้การผ่าตัดรักษาในรายที่มีอาการรุนแรง บทความนี้เป็นรายงานผู้ป่วยชายอายุ 42 ปี ปฏิเสธโรคประจำตัว มีประวัติใช้เคตามีนเพื่อความผ่อนคลายเป็นประจำระยะเวลานาน 2 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการซึมลง ร่วมกับตรวจพบภาวะไตวายเฉียบพลัน ยูรีเมีย ภาวะเลือดเป็นกรด ภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง ผลตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์พบภาวะไตและท่อไตบวมน้ำโดยไม่พบสาเหตุของการอุดตันทางเดินปัสสาวะ ร่วมกับผนังกระเพาะปัสสาวะหนาตัวทั่วๆ ความจุกระเพาะปัสสาวะลดลง เข้าได้กับการวินิจฉัยโรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไตแบบต่อเนื่อง จนกระทั่งผลเลือดและค่าการทำงานของไตกลับสู่เกณฑ์ปกติ ผู้ป่วยได้รับคำแนะนำให้หยุดใช้เคตามีน และได้รับการรักษาตามอาการด้วยยาแก้ปวด

คำสำคัญ: เคตามีน; โรคระบบทางเดินปัสสาวะ; ไตวายเฉียบพลัน; ภาวะไตบวมน้ำ

บทนำ

โรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน (Ketamine-induced uropathy) เกิดจากการใช้เคตามีนเป็นระยะเวลานาน ทำให้เกิดพยาธิสภาพที่กระเพาะปัสสาวะ มีอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง (lower urinary tract symptoms, LUTS) เช่น ปัสสาวะบ่อย กลั้นปัสสาวะไม่อยู่ ปวดท้องน้อย ปัสสาวะแสบขัด ปัสสาวะปนเลือด และในรายที่รุนแรง อาจเกิดกระเพาะปัสสาวะหด (contracted bladder) ภาวะไตบวมน้ำ (hydronephrosis) ภาวะปัสสาวะไหลย้อนขึ้นท่อไต (vesicoureteral reflux) และการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะแบบเกิดซ้ำ (recurrent urinary tract infection)[1] ปัจจุบันยังไม่มีการรักษาที่เฉพาะเจาะจง การรักษาหลักคือการหยุดใช้เคตามีน และการรักษาตามอาการ เช่น การให้ยาแก้ปวด การฉีดยาเข้ากระเพาะปัสสาวะ และอาจมีการผ่าตัดรักษาในรายที่มีอาการรุนแรง[2]

รายงานผู้ป่วย

ประวัติ

ชายไทย อายุ 42 ปี มาห้องฉุกเฉินด้วยอาการซึมลง 2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล โดย 7 วันก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลีย รับประทานอาหารได้น้อยลง ร่วมกับมีอาการสะอึกบ่อย ไม่คลื่นไส้ ไม่อาเจียน ขับถ่ายได้ปกติ ไม่มีไข้ จากนั้น 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล ก่อนภรรยาเดินทางไปทำงานที่ต่างจังหวัด ผู้ป่วยยังสามารถพูดคุยสื่อสารได้ปกติ ไม่มีอาการปวดศีรษะ ไม่เหนื่อย ไม่มีอาการไอ ไม่มีไข้ ไม่ได้สังเกตปริมาณและลักษณะปัสสาวะ และ 2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ภรรยากลับมาที่บ้าน พบผู้ป่วยนอนซึมตาลอย ถามตอบไม่รู้เรื่อง ไม่ทำตามสั่ง ประวัติอดีต ผู้ป่วยปฏิเสธโรคประจำตัว แต่มีประวัติใช้เคตามีน ด้วยวิธีสูดดม เกือบทุกวัน เป็นระยะเวลา 2 ปี โดยไม่ทราบปริมาณการใช้ที่แน่นอน และปฏิเสธการใช้สารเสพติดอื่นๆ

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: *สุวิชช์ บุญญาจรัสกุล*
อีเมล: *suwitboon098@gmail.com*

รับบทความ: 11 มิถุนายน 2569; ปรับปรุงแก้ไข: 17 กรกฎาคม 2569; รับตีพิมพ์: 24 กรกฎาคม 2569

All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ตรวจร่างกาย

Vital signs: Body Temperature 36.7 °C, Pulse Rate 101 beats per minute, Blood Pressure 119/99 mmHg, Respiratory Rate 28/min, Oxygen Saturation 97% on room air
Body Weight 60 kilograms; Height 175 cm; Body Mass Index 19.59 kg/m^2

General appearance: A Thai middle-aged male, drowsy, rapid and deep breathing (Kussmaul breathing), not pale conjunctiva, anicteric sclera,

Cardiovascular system: No JVP engorged, full pulses, regular rhythm, apical impulse at 5th ICS/mid-clavicular line, no heaving, no thrill, normal S1S2, no murmur

Lungs: Clear and equal breath sounds in both lungs

Abdomen: No distension, normoactive bowel sound, soft, not tender, no guarding, no rebound tenderness, no palpable mass, liver and spleen cannot be palpated, no CVA tenderness

Lymph node: No superficial lymph node enlargement

Extremities: No pitting edema

Skin: No rash, no petechiae

Neurological: Spontaneous eye opening, not following commands, incomprehensible sounds, flexion withdrawal from pain stimuli, pupils 4 mm reactive to light, both eyes, no nystagmus, no facial weakness, motor power at least grade IV all extremities, normotonic, deep tendon reflex 2+ all extremities, no stiffness of the neck

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Hb 13.1 g/dL, WBC 16,350/µL (N 92%, L 4%), Platelet 373,000/µL

Na 102 mmol/L, K 6.7 mmol/L, Cl <60 mmol/L, CO_2 4 mmol/L, BUN 215 mg/dL, Cr 11.69 mg/dL

Arterial blood gas: pH 7.22, $PaCO_2$ 14 mmHg, PaO_2 144 mmHg

Blood glucose: 194 mg/dL, Ca 8.9 mg/dL, PO_4 15.3 mg/dL, Mg 3.54 mg/dL, Alb 3.8 g/dL

Lactate 1.5 mmol/L, ketone 0.9 mmol/L

CPK 998 U/L

Liver enzymes: TB 4.19 mg/dL, DB 3.68 mg/dL, AST 154 U/L, ALT 332 U/L, ALP 1354 U/L

Urinalysis: sp.gr. 1.015, protein 2+, WBC 3-5 cells/HPF, RBC numerous (no dysmorphic)

Urine toxicology: ketamine positive; methamphetamine negative; opiate group negative; cannabinoid negative; cocaine negative; kratom negative

HBsAg positive, Anti-HBc IgG positive, Anti-HBc IgM negative, HBeAg negative, Anti-HBs Ab negative, HBV DNA VL 39,800 IU/mL (log 4.6)

Anti-HCV negative; Anti-HIV non-reactive

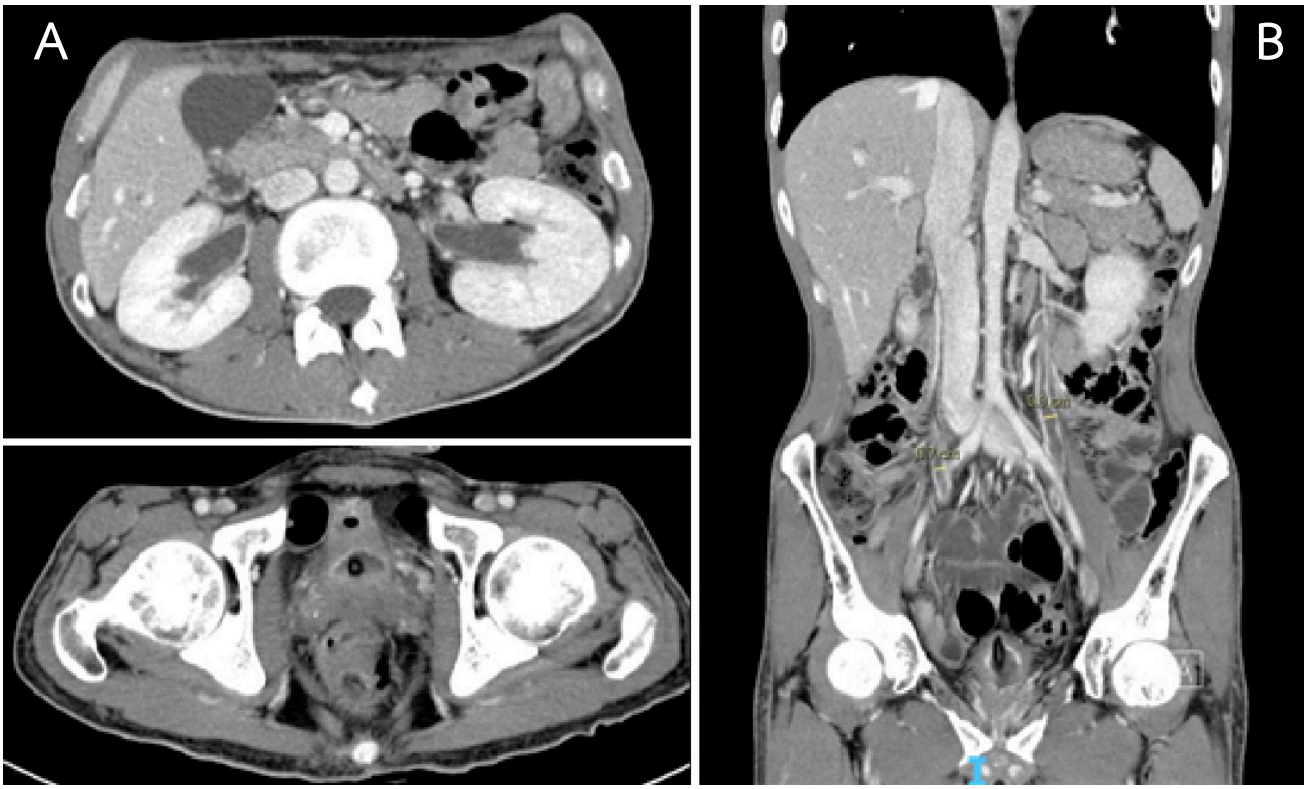
Hemoculture: *Enterococcus faecalis* x 2 specimens

Chest x ray: no infiltration

สรุปรายงานผู้ป่วย

จากประวัติและผลตรวจทางห้องปฏิบัติการข้างต้น สันนิษฐานว่าผู้ป่วยมีภาวะไตวายเฉียบพลัน (Acute kidney injury) โดยมีวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่ 1. ภาวะไตวายเฉียบพลันที่สัมพันธ์กับภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (Sepsis-associated acute kidney injury) เนื่องจากผู้ป่วยมีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด 2. ภาวะไตวายเฉียบพลันจากการอุดตันทางเดินปัสสาวะ (post-renal acute kidney injury) เนื่องจากผู้ป่วยมีประวัติการใช้เคตามีนเป็นระยะเวลานาน ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงให้เกิดอาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่างและภาวะไตบวมน้ำได้ 3. ภาวะไตวายเฉียบพลันจากเลือดมาเลี้ยงไตน้อยลง (pre-renal acute kidney injury) เนื่องจากผู้ป่วยมีประวัติรับประทานอาหารได้น้อยลงนำมาก่อน 7 วัน

จากนั้นผู้ป่วยได้รับการส่งตรวจเพิ่มเติมได้แก่ Ultrasonography พบ bilateral moderate hydronephrosis, not seen stones, Left kidney 12.8 x 7.4 cm, Right kidney 10.9 x 4.9 cm, iso-echoic renal parenchyma. และ Computed tomography (CT) whole abdomen with contrast แสดงให้เห็นภาวะไตและท่อไตบวมน้ำทั้งสองข้าง ผนังท่อไตหนาตัวขึ้น ผนังปัสสาวะหนาตัวขึ้นทั่วๆ ความจุกระเพาะปัสสาวะลดลง **(รูปที่ 1)** ซึ่งเข้าได้กับการวินิจฉัยโรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน นอกจากนั้นยังพบนิ่วในถุงน้ำดีและท่อน้ำดีขยายตัว (ไม่ได้แสดงในภาพ) เข้าได้กับโรคท่อน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน



รูปที่ 1 Computed tomography of the whole abdomen with intravenous contrast
(A) axial view; (B) coronal view แสดงให้เห็นภาวะไตและท่อไตบวมน้ำทั้งสองข้าง ผนังท่อไตหนาตัวขึ้น ผนังปัสสาวะหนาตัวขึ้นทั่วๆ ความจุกระเพาะปัสสาวะลดลง

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคท่อน้ำดีอักเสบเฉียบพลันร่วมกับมีการติดเชื้อในกระแสเลือด และภาวะติดเชื้อรุนแรง ได้รับการรักษาด้วยการใส่ท่อช่วยหายใจ ได้รับยาฆ่าเชื้อ Ceftriaxone ขนาด 2 กรัมทางหลอดเลือดดำ และมีภาวะไตวายเฉียบพลันจากการอุดตันทางเดินปัสสาวะ (Post-renal acute kidney injury) ร่วมกับภาวะแทรกซ้อนจากไตวาย ได้แก่ ยูรีเมีย (uremia) เลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) โพแทสเซียมในเลือดสูง (hyperkalemia) ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา จึงได้รับการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไต (Kidney replacement therapy) ด้วยวิธี Continuous veno-venous hemofiltration (CVVH) หลังการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไตเป็นระยะเวลา 3 วัน ผู้ป่วยอาการดีขึ้น ตื่นถามตอบได้รู้เรื่อง ปัสสาวะออกปริมาณ 2-3 ลิตรต่อวัน โดยไม่ต้องให้ยาขับปัสสาวะ ค่าการทำงานของไตดีขึ้น และระดับเกลือแร่กลับมาสู่เกณฑ์ปกติ สามารถหยุดการบำบัดทดแทนไตและถอดท่อช่วยหายใจได้

เนื่องจากผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography) เข้าได้กับการวินิจฉัยโรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน ผู้ป่วยได้รับการแนะนำให้หยุดใช้เคตามีน และปรึกษาศัลยแพทย์ทางเดินปัสสาวะ ให้รักษาตามอาการด้วยยาแก้ปวด อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยได้ปฏิเสธการรักษา ไม่ได้ส่องกล้องกระเพาะปัสสาวะ จึงไม่ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อเพื่อยืนยันการวินิจฉัย และจากนั้นผู้ป่วยขาดการติดตามการรักษาหลังออกจากโรงพยาบาล

สรุปการดำเนินโรคของผู้ป่วย ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการรักษาดังแสดงใน**ตารางที่ 1**

ตารางที่ 1 ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ปริมาณปัสสาวะ และการรักษา

	1 ปีก่อน	แรกรับ	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 5	Day 6	Day 7	Day 8	Day 9	Day 10	Day 11	Day 12
BUN (mg/dL)	9	111	62	38	51	63	68	66	65	53	46	40	20	15
Creatinine (mg/dL)	0.68	4.64	2.99	2.29	3.65	4.20	4.16	3.54	3.04	2.59	2.40	1.73	1.21	1.16
eGFR (mL/min/1.73 m^2)	119	14.5	24.6	33.9	19.3	16.3	16.5	20.1	24.1	29.3	32.2	47.6	73.4	77.2
Sodium (mmol/L)	136	111	114	122	127	129	131	128	130	129	132	127	134	135
Potassium (mmol/L)	4.1	3.8	4.3	3.5	4.0	3.9	3.9	3.5	3.4	3.7	3.1	3.5	3.1	3.9
Chloride (mmol/L)	101	67	72	87	93	95	97	97	96	96	99	96	102	103
Bicarbonate (mmol/L)	25	17	23	21	18	17	18	14	18	17	20	16	20	22
Urine vol (mL/day)	1300	230	650	2200	1200	2500	2900	1800	3100	2500	3000	3800	2500	2000
Treatment		เริ่ม CKRT	CKRT	CKRT	D/C CKRT	Extubate		Remove DLC	Oral fluid	Oral fluid	Oral fluid	Oral fluid	Oral fluid	Dis-charge

CKRT; continuous kidney replacement therapy; eGFR, estimated glomerular filtration rate; D/C, discontinue; DLC, double lumen catheter

ทบทวนวรรณกรรม

เคตามีนถูกคิดค้นในปีพ.ศ.2505 โดยแรกเริ่มถูกนำมาใช้ในทางการแพทย์เพื่อเป็นยานำสลบ โดยใช้ในรูปแบบการฉีดเข้าหลอดเลือดดำหรือเข้ากล้ามเนื้อ เป็นยาที่ออกฤทธิ์เร็ว มีกลไกการออกฤทธิ์คือ การยับยั้ง N-methyl-D-aspartic acid (NMDA) receptor นอกจากนี้ยังถูกใช้ในข้อบ่งชี้อื่นๆ เช่น โรคซึมเศร้าและกลุ่มโรคความผิดปกติทางอารมณ์ โรคปวดศีรษะไมเกรน โรคลมชัก และใช้รักษาอาการปวด[3,4] อย่างไรก็ตาม เคตามีนเริ่มถูกใช้เป็นสารเสพเพื่อความผ่อนคลายอย่างผิดกฎหมายในหลายประเทศในทวีปเอเชีย เนื่องจากเป็นยาที่ออกฤทธิ์เร็ว และมีความปลอดภัยมากกว่าเมื่อเทียบกับยาเสพติดอื่นๆ เช่น เฮโรอีน[3]

ในประเทศไทย เคตามีนเป็นที่รู้จักกันในหมู่ผู้ใช้ยาเสพติดว่า “ยาเค” ถูกนำมาเสพโดยวิธีการทำให้แห้งเหลือแต่ตะกอนสีขาวแล้วนำมาสูดดมหรือสูบควัน เพื่อหวังฤทธิ์ในการหลอนประสาท[5] โดยกระทรวงสาธารณสุขได้มีการควบคุมเป็นวัตถุออกฤทธิ์ในประเภทที่ 2 กล่าวคือ เป็นสารที่มีศักยภาพในการก่อให้เกิดการใช้ในทางที่ผิดสูง มีอันตรายต่อสุขภาพมากหากใช้ไม่เหมาะสม หรือไม่อยู่ภายใต้การดูแลของผู้ประกอบวิชาชีพ แต่มีประโยชน์ทางการแพทย์ โดยกฎหมายห้ามมิให้ผู้ใด ผลิต ขาย นำเข้า หรือส่งออก ยกเว้นกระทรวงสาธารณสุข หรือผู้ซึ่งได้รับมอบหมายจากกระทรวงสาธารณสุข[6] ในปีพ.ศ.2564 มีการแพร่ระบาดของยา “เคนมผง” ในกลุ่มวัยรุ่นไทย ซึ่งเป็นยาเสพติดรูปแบบสูตรผสม ประกอบด้วยเคตามีน สารไดอะซีแพม (Diazepam) และยาเสพติดอื่นๆ เช่น ยาไอซ์ ยาอี เป็นต้น และมีรายงานการเสียชีวิตของวัยรุ่น 7 ราย จากการเสพยาเคนมผงเกินขนาด[7]

การใช้เคตามีนทำให้เกิดอาการ อาการแสดง และผลข้างเคียงได้หลายระบบทั่วร่างกาย[4] ได้แก่

- ระบบประสาท เช่น ง่วงซึม สับสน ประสาทหลอน หลงลืม เดินเซ
- ระบบหายใจ เช่น การกดการหายใจ น้ำลายมากผิดปกติ กล่องเสียงหดเกร็ง เสมหะมากผิดปกติ
- ระบบทางเดินอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องบิดเกร็ง ตับอักเสบ ถุงน้ำดีอักเสบ ท่อน้ำดีอักเสบ
- ระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น ใจสั่น ชีพจรเต้นเร็ว ความโลหิตสูง
- ระบบไตและทางเดินปัสสาวะ เช่น โรคเบาจืดที่เกิดจากความผิดปกติของสมอง (central diabetes insipidus) อาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง กระเพาะปัสสาวะอักเสบ ภาวะไตบวมน้ำ ไตอักเสบเรื้อรัง (chronic tubulointerstitial nephritis)

ซึ่งในบทความนี้จะเน้นไปที่โรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน ซึ่งจะกล่าวต่อไป

ระบาดวิทยา อาการทางคลินิก และการวินิจฉัย

เคตามีนถูกใช้อย่างแพร่หลายในกลุ่มวัยรุ่น พบบ่อยที่สุดในกลุ่มคนอายุ 16 ถึง 35 ปี[1] โดยพบมากในประเทศแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และเอเชียตะวันออก เนื่องจากราคาถูกและหาได้ง่าย[4] ทั่วโลกมีรายงานการใช้เคตามีนอยู่ที่ 0.1 ถึง 4 รายต่อประชากร 100 ราย[1]

มีรายงานผู้ป่วย 2 รายในประเทศอังกฤษ รายแรกเป็นผู้หญิงอายุ 28 ปี ใช้เคตามีนชนิดรับประทานเพื่อรักษาโรคซึมเศร้าตามแพทย์สั่งเป็นระยะเวลาประมาณ 1 ปี หลังจากนั้นจึงเกิดอาการปัสสาวะแสบขัด และมีอาการมากขึ้นเมื่อรับประทานเคตามีน ผลตรวจปัสสาวะพบเม็ดเลือดขาวโดยไม่พบการติดเชื้อ ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการหยุดใช้เคตามีน พบว่า อาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่างหายเป็นปกติภายใน 3 สัปดาห์[8] และอีกรายเป็นผู้ชายอายุ 26 ปี สูดดมเคตามีนเพื่อความผ่อนคลายเป็นประจำนาน 2 ปี มาห้องฉุกเฉินด้วยอาการหมดสติ โดยมีอาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่างนำมาก่อน 1 เดือน ตรวจพบภาวะไตวายเฉียบพลันอัลตราซาวน์ (ultrasonography) พบภาวะไตบวมน้ำ ส่องกล้องกระเพาะปัสสาวะพบกระเพาะปัสสาวะอักเสบ ได้รับการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไต จนค่าการทำงานของไตกลับสู่ปกติ และภาวะไตบวมน้ำหายเป็นปกติ[9]

อาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่างเป็นอาการที่พบได้บ่อยในผู้ที่ใช้เคตามีน พบได้ร้อยละ 25 ถึง 30[1-3] ซึ่งอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง ได้แก่ ปวดท้องน้อย ปัสสาวะแสบขัด ปัสสาวะปนเลือด กลั้นปัสสาวะไม่อยู่ ปัสสาวะบ่อย ปัสสาวะเล็ด โดยอาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่างจะเกิดขึ้นตามหลังการใช้เคตามีนได้ตั้งแต่หลักวัน จนไปถึงหลักปี[1,3] นอกจากนี้อาจมีอาการปัสสาวะออกน้อยลงได้ เนื่องจากเกิดการอุดตันทางเดินปัสสาวะ ทำให้เกิดภาวะไตบวมน้ำ เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันและไตวายเรื้อรังตามมาในที่สุด[3]

การตรวจปัสสาวะสามารถพบผลตรวจปกติ หรือพบเม็ดเลือดขาวมากผิดปกติโดยไม่พบเชื้อก่อโรคในผลเพาะเชื้อปัสสาวะ (sterile pyuria)[1] การตรวจทางรังสีวิทยาได้แก่ อัลตราซาวน์, เอกซเรย์คอมพิวเตอร์,และเอกซเรย์ฉีดสีทางเดินปัสสาวะ (intravenous pyelography) จะพบผนังกระเพาะปัสสาวะหนาตัวทั่วๆ (diffused bladder wall thickening), ความจุกระเพาะปัสสาวะลดลง (reduced bladder capacity) และการอักเสบบริเวณรอบกระเพาะปัสสาวะ (perivesical inflammation) อาจพบภาวะไตบวมน้ำได้ในผู้ป่วยประมาณร้อยละ 50 และผู้ป่วยหนึ่งในสามอาจพบผนังท่อไตหนาตัว (ureteral wall thickening) ร่วมด้วย[1, 3]

การส่องกล้องกระเพาะปัสสาวะ (cystoscopy) จะพบเซลล์เยื่อบุผนังทางเดินปัสสาวะอักเสบ (urothelial epithelium inflammation), การสร้างหลอดเลือดใหม่ (neovascularization),

การบวมแดง (erythematous congestion), การเกิดแผล (ulceration) และจุดเลือดออก (petechial hemorrhage)[1, 2]

การตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยา (histopathology) จะพบเซลล์เยื่อบุผนังบางตัว (thin-denuded epithelium) และพบการอักเสบโดยเซลล์หลายชนิด (pancystitis) ได้แก่ mast cells, eosinophils, lymphocytes และ plasma cells อาจพบการเพิ่มปริมาณของเส้นประสาทบริเวณเยื่อบุ (mucosal nerve hyperplasia) และพบเซลล์อักเสบชนิดโมโนนิวเคลียร์ (mononuclear infiltration) ในชั้นใต้เยื่อบุ (submucosa) ชั้นกล้ามเนื้อ (muscle layer) และชั้นซีโรซา (serosa) [2, 3]

พยาธิสรีรวิทยา

ปัจจุบันยังไม่ทราบกลไกการเกิดโรคที่ชัดเจน[1,2] มีสมมติฐานกลไกการเกิดโรคว่า เป็นผลโดยตรงจากเคตามีนต่อเนื้อเยื่อกระเพาะปัสสาวะ เกิดการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดขนาดเล็กบริเวณกระเพาะปัสสาวะและไต และผลทางอ้อมจากเคตามีนในการกระตุ้นปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันต่อเนื้อเยื่อกระเพาะปัสสาวะ และอาจรวมไปถึงจากการติดเชื้อแบคทีเรีย[10]

การศึกษาในห้องทดลองพบว่า เคตามีนและสารเมแทบอไลต์ (metabolite) ที่ชื่อว่า นอร์เคตามีน (norketamine) เป็นพิษต่อเซลล์เยื่อบุทางเดินปัสสาวะของมนุษย์ โดยมีความรุนแรงสัมพันธ์กับความเข้มข้นของเคตามีนที่มากขึ้น ทำให้เกิดการอักเสบและหนาตัวของเยื่อบุผนังทางเดินปัสสาวะ จนทำให้เกิดอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่างตามมาในที่สุด มีหลักฐานการเพิ่มจำนวนของเม็ดเลือดขาวชนิดทีเซลล์ (T-cell lymphocyte) ในเยื่อบุทางเดินปัสสาวะ ที่กระตุ้นให้เกิดการอักเสบและเกิดพังผืดของผนังกระเพาะปัสสาวะ[1] นอกจากนี้ ยังมีการสร้างเส้นประสาทที่มากขึ้นและมีการหนาตัวของเส้นประสาทบริเวณชั้นลามินาโพรเพรีย (lamina propria) ซึ่งเป็นชั้นที่อยู่ระหว่างชั้นเยื่อบุผนังและชั้นกล้ามเนื้อของกระเพาะปัสสาวะ โดยสันนิษฐานว่าเป็นสาเหตุของอาการปวดที่รุนแรงในโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากการใช้เคตามีน[11] การศึกษาของ Jhang และคณะ พบว่า มีการเพิ่มขึ้นของระดับอิมมูโนโกลบูลินอี (Immunoglobulin E, IgE) ในเลือดและปริมาณเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิล (eosinophil) ในเนื้อเยื่อกระเพาะปัสสาวะ ซึ่งสัมพันธ์กับอาการปวดและความจุกระเพาะปัสสาวะที่ลดลงในผู้ป่วยโรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน[12]

การรักษา

การรักษาหลักในปัจจุบัน คือการหยุดการใช้เคตามีน[1-3] มีการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยร้อยละ 51 มีอาการระบบทางเดินปัสสาวะดีขึ้นหลังหยุดใช้เคตามีน[13] ในผู้ป่วยบางรายอาจเกิดอาการถอนยาและอารมณ์เปลี่ยนแปลง ซึ่งจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยจิตบำบัดและการค่อยๆลดปริมาณการใช้เคตามีนพบว่าช่วยลดอาการถอนยาลงได้[2]

การรักษาอื่นๆเน้นไปที่การรักษาเพื่อลดอาการปวดและอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง[1] ได้แก่ ยากลุ่ม non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) เช่น Diclofenac, Etoricoxib ยากลุ่ม anti-cholinergics เช่น ยาSolifenacin และยา Pentosan polysulfate[11] นอกจากนี้การฉีดยา Hyaluronic acid และ Botulinum toxin เข้ากระเพาะปัสสาวะ พบว่าช่วยลดอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง, เพิ่มความจุกระเพาะปัสสาวะ และทำให้มีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น[11]

ในผู้ป่วยบางรายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาข้างต้น อาจมีความจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยหัตถการหรือการผ่าตัด ได้แก่ การขยายกระเพาะปัสสาวะโดยการใส่น้ำ (hydrodistension), การผ่าตัดขยายกระเพาะปัสสาวะ (augmentation cystoplasty) และ การผ่าตัดกระเพาะปัสสาวะออก (cystectomy) เพื่อเพิ่มความจุกระเพาะปัสสาวะ ลดเนื้อเยื่อที่อักเสบ ลดความดันในกระเพาะปัสสาวะ และลดอาการปวด[11]

สรุป

เคตามีนเป็นยาที่ถูกนำมาเสพเพื่อการผ่อนคลายอย่างแพร่หลายในทวีปเอเชียรวมทั้งประเทศไทย การใช้เคตามีนในระยะยาวทำให้เกิดผลข้างเคียงเกี่ยวกับระบบไตและทางเดินปัสสาวะได้ โดยโรคระบบทางเดินปัสสาวะเป็นโรคที่พบได้บ่อยจากการใช้เคตามีน ซึ่งผู้ป่วยจะมีอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง อาจพบภาวะไตบวมน้ำ และภาวะไตวายจากการอุดตันทางเดินปัสสาวะร่วมด้วย การรักษาคือการหยุดใช้เคตามีน และการรักษาตามอาการ

เอกสารอ้างอิง

1. Tsai YC, Kuo H-C. Ketamine cystitis: its urological impact and management. Urological Science 2015;26(3):153-7.
2. Anderson DJ, Zhou J, Cao D, McDonald M, Guenther M, Hasoon J, et al. Ketamine-Induced Cystitis: A Comprehensive Review of the Urologic Effects of This Psychoactive Drug. Health Psychol Res 2022;10(3):38247. doi: 10.52965/001c.38247.
3. Jhang JF, Birder LA, Kuo HC. Pathophysiology, clinical presentation, and management of ketamine-induced cystitis. Tzu Chi Med J 2023;35(3):205-12. doi: 10.4103/tcmj.tcmj_94_23.
4. Hoffman RJ. Ketamine poisoning 2024 [Available from: https://www.uptodate.com/contents/ketamine-poisoning.
5. กองควบคุมวัตถุเสพติด. ยาเค (Ketamine) 2023 [Available from: https://narcotic.fda.moph.go.th/information-about-drugs/ketamine.

6. กองควบคุมวัตถุเสพติด. วัตถุออกฤทธิ์ [Available from: https://narcotic.fda.moph.go.th/detail-psycho-new1/category/detail-psychrotrophic1.
7. พลชัย อ. ผ่าสารเสพติด เคนมผง ยาเสพติดสูตรนรก ไม่ตายก็วิกลจริต 2021 [Available from: https://www.sci.psu.ac.th/news/2021/01/analyze-k-nom-pong-drug/.
8. Chang M, Juruena MF, Young AH. Ketamine cystitis following ketamine therapy for treatment-resistant depression - case report. BMC Psychiatry 2024;24(1):9. doi: 10.1186/s12888-023-05468-3.
9. Selby NM, Anderson J, Bungay P, Chesterton LJ, Kolhe NV. Obstructive nephropathy and kidney injury associated with ketamine abuse. NDT Plus 2008;1(5):310-2. doi: 10.1093/ndtplus/sfn054.
10. Chu PS, Ma WK, Wong SC, Chu RW, Cheng CH, Wong S, et al. The destruction of the lower urinary tract by ketamine abuse: a new syndrome? BJU Int 2008;102(11):1616-22. doi: 10.1111/j.1464-410X.2008.07920.x.
11. Zhou J, Scott C, Miab ZR, Lehmann C. Current approaches for the treatment of ketamine-induced cystitis. Neurourol Urodyn 2023;42(3):680-9. doi: 10.1002/nau.25148.
12. Jhang JF, Hsu YH, Jiang YH, Kuo HC. Elevated serum IgE may be associated with development of ketamine cystitis. J Urol 2014;192(4):1249-56. doi: 10.1016/j.juro.2014.05.084.
13. Winstock AR, Mitcheson L, Gillatt DA, Cottrell AM. The prevalence and natural history of urinary symptoms among recreational ketamine users. BJU Int 2012;110(11):1762-6. doi: 10.1111/j.1464-410X.2012.11028.x.

Journal of the Nephrology

Society of Thailand วารสารสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย