

คำแนะนำแนวทางเวชปฏิบัติโภชนบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ พ.ศ. 2561

ศิริกมล จิวากานนท์¹, ดร.ณัฏฐ์ วโรตมวณิช², อุปัทมภ์ ศุภสินธุ์³, ประวิทย์พร ฉัตรานุกุลชัย²,
วิระเดช พิศประเสริฐ⁴, อาคม นงบุษ⁵, กุลวิชัย ตระองตระกูล⁶, ไกรวิพร เกียรติสุนทร⁷,
ชนิดา ปิยะติการ⁸, ดาราวร รุ่งพราย⁹, ศานิต วิชานศวกุล¹⁰, จุฑาธิป สัมคณากุล¹¹,
นันทพร เต็มพรเสิศ¹², ปิยวรรณ กิตติสกุลนาม¹³, สิริกานต์ เตชะวณิช¹², อภิรมย์ เหล่าเจริญเกียรติ¹⁴,
จริยา บุญภัทรรักษา¹⁵, นัธิดา บุญกาญจน์¹², ปิ่นแก้ว กล้ายประยงค์⁵, ส่องศรี แก้วกนอม¹⁶

¹ กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลหาดใหญ่

² สาขาวิชาโภชนวิทยาและชีวเคมีทางการแพทย์ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

³ หน่วยโรคไต กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

⁴ สาขาวิชาโภชนวิทยาคลินิก ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

⁵ หน่วยไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

⁶ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศรีนครินทรวิโรฒ มหาวิทยาลัยมหิดล

⁷ สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

⁸ สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล

⁹ ภาควิชาเภสัชกรรม คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยศิลปากร

¹⁰ หน่วยโภชนาการคลินิก ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

¹¹ แผนกอายุรกรรม ศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุ (โรงพยาบาลชลประทาน)

¹² หน่วยโภชนศาสตร์คลินิก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

¹³ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

¹⁴ ฝ่ายเภสัชกรรม คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

¹⁵ หน่วยโภชนาการ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี โรงพยาบาลรามาธิบดีจักรีนฤเบดินทร์

¹⁶ งานโภชนศาสตร์คลินิก โรงพยาบาลศิริราช

Clinical Practice Recommendations for Nutritional Management in Adult Kidney Patients 2018

Sirin Jiwakanon¹, Daruneewan Warodomwichit², Ouppatham Supasyndh³, Prapimporn Chattranukulchai², Veeradej Pisprasert⁴, Arkom Nongnuch⁵, Konlawij Trongtrakul⁶, Kraiwiporn Kiattisunthorn⁷, Chanida Pachotikarn⁸, Daraporn Rungprai⁹, Sanit Wichansavakun¹⁰, Chutatip Limkunakul¹¹, Nuntaporn Termpornlert¹², Piyawan Kittisakulnam¹³, Sirakarn Tejavanija¹², Apirom Laocharoenkeat¹⁴, Jariya Boonpattararaksa¹⁵, Natthida Boonyagarn¹², Pinkaew Klyprayong⁵, Songsri Keawtanom¹⁶

¹ Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Hat Yai Hospital

² Division of Clinical Nutrition and Medical Biochemistry, Department of Medicine, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University

³ Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Phramongkutklao Hospital

⁴ Division of Clinical Nutrition, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Khon Kaen University

⁵ Renal Unit, Department of Medicine, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University

⁶ Critical Care Division, Internal Medicine Department, Faculty of Medicine Vajira Hospital, Navamindradhiraj University

⁷ Division of Nephrology, Department of Medicine, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University

⁸ Institute of Nutrition, Mahidol University

⁹ Department of Pharmacy, Faculty of Pharmacy, Silpakorn University

¹⁰ Division of Clinical Nutrition, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Thammasart University

¹¹ Internal medicine department, Panyanantaphikkhu Chonprathan Medical Center, Srinakharinwirot University

¹² Division of Clinical Nutrition, Department of Internal Medicine, Phramongkutklao Hospital

¹³ Department of Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University

¹⁴ Department of Pharmacy, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University

¹⁵ Nutrition and Dietetics Unit, Ramathibodi Chakri Naruebodindra Hospital

¹⁶ Research Center for Nutrition Support, Siriraj Hospital

Thai JPEN 2020;28(2):18-67.

บทคัดย่อ

ภาวะทุพโภชนาการเป็นปัญหาที่พบบ่อยในผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ แต่ถูกละเลยจากบุคลากรทางการแพทย์ ส่งผลกระทบในทางลบต่อการทำงานของไต การรักษาความเจ็บป่วยที่ไม่ได้ประสิทธิผล การนอนโรงพยาบาลที่นานมากขึ้น ดังนั้นการดูแลทางโภชนาการเริ่มตั้งแต่การคัดกรองและประเมินผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ที่มีความเสี่ยงต่อภาวะทุพโภชนาการ รวมถึงการให้โภชนาการบำบัดที่เหมาะสมจะช่วยให้ผลการรักษาดีขึ้น ลดภาวะแทรกซ้อนและค่าใช้จ่ายในการรักษา สิ่งสำคัญยิ่งในการดูแลทางโภชนาการแก่ผู้ป่วยจะประสบความสำเร็จได้ต้องอาศัยการทำงานร่วมกันของทีมสหสาขาวิชาชีพ คำแนะนำแนวทางเวชปฏิบัติโภชนาการบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ฉบับนี้จัดทำโดยความร่วมมือระหว่างสมาคมผู้ให้อาหารทางหลอดเลือดดำและทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยและสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทยโดยมีจุดประสงค์เพื่อให้แพทย์และบุคลากรทางการแพทย์ใช้เป็นแนวทางในการดูแลผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ที่มีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไปอย่างมีระบบ เป็นขั้นตอน และทันยุคสมัย โดยรวบรวมข้อมูลจากการศึกษาที่เกิดขึ้นใหม่อย่างต่อเนื่อง เพื่อเป็นประโยชน์ในการดูแลผู้ป่วยโรคไตผู้ใหญ่ที่มีความเสี่ยงต่อภาวะทุพโภชนาการเพื่อให้ผลการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคไตผู้ใหญ่ในประเทศไทยมีประสิทธิภาพที่ดีขึ้น

ABSTRACT

Malnutrition, a common problem in adult patients with kidney disease, is often overlooked by healthcare providers. It negatively affects kidney function, clinical outcomes, and can result in longer hospitalization. Proper nutritional management, i.e. nutritional screening and assessment to detect those at risk for malnourishment, as well as individualized nutritional therapy for adult patients with kidney disease, will improve their outcomes, reduce complications and treatment costs. Multidisciplinary nutritional teamwork is essential for successful nutritional care. These clinical practice recommendations for nutritional management in adult kidney patients have been systemically and procedurally integrated through collaboration between the Society of Parenteral and Enteral Nutrition of Thailand and the Nephrology Society of Thailand from robust evidence aimed at supporting better nutritional care practice for adult kidney patients.

คำสำคัญ: โภชนาการ, โภชนาการ, โรคไต, ผู้ใหญ่, ผู้ป่วย, คำแนะนำ

Keywords: nutritional management, nutrition, kidney disease, adult, patient, recommendation

หลักการของคำแนะนำแนวทางเวชปฏิบัติโภชนาการบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ พ.ศ. 2561

คำแนะนำแนวทางเวชปฏิบัติโภชนาการบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ เป็นเครื่องมือส่งเสริมคุณภาพการบริการด้านโภชนาการสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ ซึ่งมีการปรับเปลี่ยนบริบทให้เหมาะสมกับทรัพยากรด้านสาธารณสุขและเงื่อนไขของสังคมไทย โดยมุ่งหวังเพื่อการส่งเสริมและพัฒนาการดูแลรักษาทางโภชนาการในผู้ป่วยโรคไตผู้ใหญ่ให้มีประสิทธิภาพ คุ่มค่า และเกิดประโยชน์สูงสุด คำแนะนำในเอกสารฉบับนี้ “ไม่ใช่ข้อบังคับของการปฏิบัติ” ผู้ใช้สามารถปฏิบัติแตกต่างจากคำแนะนำได้ในกรณีที่สถานการณ์แตกต่างออกไป หรือมีข้อจำกัดของสถานบริการ และ/หรือทรัพยากร หรือเหตุผลอันสมควรอื่น โดยใช้วิจารณญาณซึ่งเป็นที่ยอมรับอยู่ภายในพื้นฐานของหลักวิชาการและจรรยาบรรณแห่งวิชาชีพและจริยธรรม

คุณภาพหลักฐาน (Quality of Evidence)

คุณภาพหลักฐาน	หลักฐานที่ได้จาก
1	● การทบทวนแบบมีระบบ (systematic review) หรือการวิเคราะห์เมตา (meta-analysis) ของการศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่าง-ควบคุม (randomize-controlled clinical trials) หรือ ● การศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่าง-ควบคุมที่มีคุณภาพดีเยี่ยม อย่างน้อย 1 ฉบับ (a well-designed, randomize-controlled, clinical trial)
2	● การทบทวนแบบมีระบบของการศึกษาควบคุม แต่ไม่ได้สุ่มตัวอย่าง (systematic review of non-randomized, controlled, clinical trials) หรือ ● การศึกษาควบคุม แต่ไม่สุ่มตัวอย่างที่มีคุณภาพดีเยี่ยม (well-designed, non-randomized, controlled clinical trial) หรือ ● หลักฐานจากรายงานการศึกษาตามแผนติดตามเหตุไปหาผล (cohort) หรือการศึกษาวิเคราะห์ความถี่ย้อนหลัง (case-control analytic studies) ที่ได้รับการออกแบบวิจัยเป็นอย่างดีมีมาจากสถาบันหรือกลุ่มวิจัยมากกว่าหนึ่งแห่ง/กลุ่ม หรือ ● หลักฐานจากพหุกลาอนุกรม (multiple time series) ซึ่งมีหรือไม่มีมาตรการดำเนินการ หรือหลักฐานที่ได้จากการวิจัยทางคลินิกแบบอื่น หรือทดลองแบบไม่มีการควบคุม ซึ่งมีผลประจักษ์ถึงประโยชน์หรือโทษจากการปฏิบัติตามมาตรการที่เด่นชัดมาก
3	● การศึกษาพรรณนา (descriptive studies) หรือ ● การศึกษาควบคุมที่มีคุณภาพพอใช้ (fair-designed, controlled clinical trial)
4	● รายงานของคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญ ประกอบกับความเห็นพ้องหรือฉันทามติ (consensus) ของคณะผู้เชี่ยวชาญบนพื้นฐานประสบการณ์ทางคลินิก หรือ ● รายงานอนุกรมผู้ป่วยจากการศึกษาในประชากรต่างกลุ่ม และคณะผู้ศึกษาต่างคณะอย่างน้อย 2 ฉบับ

น้ำหนักคำแนะนำ (Strength of Recommendation)

น้ำหนักคำแนะนำ	คำอธิบาย
++	ความมั่นใจของ “คำแนะนำให้ทำ” อยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวมีประโยชน์อย่างยิ่งต่อผู้ป่วยและคุ้มค่า (cost effective) “ควรทำ” (strongly recommend)
+	ความมั่นใจของ “คำแนะนำให้ทำ” อยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวอาจมีประโยชน์ต่อผู้ป่วย และอาจคุ้มค่าในภาวะจำเพาะ (อาจไม่ทำก็ได้ขึ้นอยู่กับสถานการณ์และความเหมาะสม) “น่าทำ” (recommend)
+/-	ความมั่นใจไม่เพียงพอในการให้คำแนะนำ เนื่องจากมาตรการดังกล่าวยังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการสนับสนุน หรือคัดค้านว่า อาจมีหรืออาจไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วย และอาจไม่คุ้มค่า แต่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยเพิ่มขึ้น ดังนั้นการตัดสินใจกระทำ ขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่น “อาจทำหรืออาจไม่ทำก็ได้” (neither recommend nor against)
-	ความมั่นใจของ “คำแนะนำห้ามทำ” อยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วย และไม่คุ้มค่า หากไม่จำเป็น (อาจทำก็ได้กรณีมีความจำเป็น) “ไม่น่าทำ” (against)
--	ความมั่นใจของ “คำแนะนำห้ามทำ” อยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวอาจเกิดโทษ หรือก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย “ไม่แนะนำให้ทำ” (strongly against)

ความหมายของคำย่อที่ปรากฏในคำแนะนำ

ภาษาอังกฤษ

AKI: Acute kidney injury	ไตบาดเจ็บเฉียบพลัน
BMI: Body mass index	ดัชนีมวลกาย
BW: Body weight	น้ำหนักร่างกาย
CKD: Chronic kidney disease	โรคไตเรื้อรัง
CRRT: Continuous renal replacement therapy	การบำบัดทดแทนไตแบบต่อเนื่อง
DNI: Drug-nutrient interaction	อันตรกิริยาระหว่างยาและอาหาร
eGFR: Estimated glomerular filtration rate	อัตราการกรองของไต
HD: Hemodialysis	ฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม
HDL: High density lipoprotein	
IC: Indirect calorimetry	
ICD-10: The International Classification of Diseases, Tenth Edition	รหัสบัญชีจำแนกทางสถิติระหว่างประเทศของโรค และปัญหาสุขภาพที่เกี่ยวข้องฉบับทศวรรษครั้งที่ 10
IDPN: Intradialytic parenteral nutrition	อาหารเสริมทางหลอดเลือดดำขณะฟอกเลือด
ISRNM: The International Society of Renal Nutrition and Metabolism	
KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes	
LDL: Low density lipoprotein	
NAF: Nutrition Alert Form	
NT 2013; NT: Nutrition triage 2013	
ONS: Oral nutritional supplement	อาหารเสริมทางปาก
PD: Peritoneal dialysis	ล้างไตทางช่องท้อง
REE: Resting energy expenditure	พลังงานของร่างกายขณะพัก
PEW: Protein energy wasting	การสูญเสียโปรตีนและพลังงาน
RDA: Recommended dietary allowance	ปริมาณสารอาหารที่แนะนำให้ได้รับในแต่ละวัน
RRT: Renal replacement therapy	การบำบัดทดแทนไต
SPENT: Society of Parenteral and Enteral Nutrition of Thailand	สมาคมผู้ให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
VLDL: Very low density lipoprotein	

ความหมายของคำย่อที่ปรากฏในคำแนะนำ

ภาษาไทย

ก.	กรัม
กก.	กิโลกรัม
ก./ดล.	กรัมต่อเดซิลิตร
กก./ตร.ม.	กิโลกรัมต่อตารางเมตร
ซม.	ซั้วโมง
ซม.	เซนติเมตร
มก.	มิลลิกรัม
มก./ดล.	มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร
มม.	มิลลิเมตร
มล./นาที่/1.73 ตร.ม.	มิลลิลิตรต่อนาทีต่อพื้นที่ผิว 1.73 ตารางเมตร

คำแนะนำที่ 1 การวินิจฉัยภาวะทุพโภชนาการสำหรับผู้ป่วยโรคไต และการให้รหัสบัญชีจำแนกทางสถิติระหว่างประเทศของโรคและปัญหาสุขภาพที่เกี่ยวข้อง ฉบับทบทวนครั้งที่ 10 (ICD-10)

คำแนะนำที่ 1.1 นิยาม

1.1.1 ภาวะทุพโภชนาการ (malnutrition) หรือ โภชนาการขาด (undernutrition)

เป็นภาวะซึ่งเกิดขึ้นจากการได้รับสารอาหารไม่เพียงพอ (intake) หรือนำไปใช้ไม่ได้ (uptake) ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายในองค์ประกอบของร่างกาย เช่น มวลไร้มัน (fat free mass) และมวลเซลล์ร่างกาย (body cell mass) ลดลง สาเหตุเกิดจากความเจ็บป่วย ความอดอยาก อายุที่มากขึ้น อย่างใดอย่างหนึ่งหรือร่วมกัน ส่งผลให้เกิดผลลัพธ์ทางคลินิกตามมา¹⁻³

1.1.2 ภาวะสูญเสียโปรตีนและพลังงาน (protein energy wasting, PEW)

เป็นภาวะทุพโภชนาการที่สัมพันธ์กับความเจ็บป่วยและการอักเสบ (disease-related malnutrition with inflammation) สามารถเกิดได้ทั้งในภาวะเจ็บป่วยเฉียบพลันหรือเรื้อรังก็ได้⁴ มีลักษณะสำคัญ 3 ประการ คือ

- ดัชนีบ่งชี้ภาวะโภชนาการในเลือดลดลง เช่น แอลบูมิน พรีแอลบูมิน และคอเลสเตอรอล เป็นต้น

- มวลเซลล์ร่างกายลดลง และ
- มวลกล้ามเนื้อลดลง

ความผิดปกตินี้เป็นผลมาจากการได้รับสารอาหารประเภทโปรตีนและพลังงานไม่เพียงพอ ในผู้ป่วยโรคไตเกิดได้ทั้งในภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน (acute kidney injury, AKI) โรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease, CKD) ทั้งที่ได้รับการและไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต (renal replacement therapy, RRT) ซึ่งนอกจากสาเหตุที่รับประทานอาหารได้ลดลงจากการเบื่ออาหารแล้ว ยังมีปัจจัยอื่นร่วมด้วย เช่น การอักเสบ (inflammation), เลือดเป็นกรด (acidosis), ภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistance), ฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง (hyperparathyroidism), พฤติกรรมเนือยนิ่ง (sedentary lifestyle), กระบวนการเสริมสร้าง (anabolic response) ลดลง, กระบวนการสลาย (catabolism) สูงขึ้น และการทำ RRT เป็นต้น ภาวะ PEW ส่งผลต่อคุณภาพชีวิต⁵ เพิ่มอุบัติการณ์ทางระบบหัวใจและหลอดเลือด

เลือด (cardiovascular event) อัตราการเสียชีวิต⁶⁻⁸ และการติดเชื้อ^{6,7} ในผู้ป่วยโรคไต

1.1.3 ภาวะผอมแห้งหุ้มกระดูก (cachexia) หรือ chronic disease-related malnutrition with inflammation

เป็นภาวะสูญเสียมวลกล้ามเนื้อขณะที่มีมวลไขมันอาจลดลงหรือไม่ก็ได้ ผู้ป่วยมักมีอาการน้ำหนักร่างกาย (body weight, BW) และ/หรือ ดัชนีมวลกาย (body mass index, BMI) ลด ร่วมกับมีการอักเสบในร่างกาย โรคเรื้อรังของผู้ป่วยมักอยู่ในระยะสุดท้ายของโรค เช่น มะเร็ง เอ็ดส์ หัวใจล้มเหลว ปอดอุดกั้นเรื้อรัง CKD เป็นต้น แม้ผู้ป่วยจะได้รับโภชนาการบำบัดหรือพลังงานเพิ่มขึ้นแล้ว ร่างกายก็ยังคงมีการสูญเสียมวลเซลล์ร่างกาย กล้ามเนื้อฝ่อ น้ำหนักลดลงอย่างต่อเนื่อง อีกนัยหนึ่งภาวะนี้เน้นเป็นความรุนแรงขั้นสูงสุดของ PEW²

1.1.4 ภาวะทุพโภชนาการจากยูรีเมีย (uremic malnutrition)

เป็นคำซึ่งสื่อความหมายของสาเหตุโดยตรง โดยอธิบายผู้ป่วยทุพโภชนาการที่เกิดจากภาวะยูรีเมียในผู้ป่วยโรคไต

1.1.5 ภาวะสูญเสียโปรตีนและพลังงานในผู้ป่วยโรคไต (kidney disease wasting, KDW)

เป็นภาวะทุพโภชนาการที่เกิดในผู้ป่วยที่มีโรคไต ซึ่งสาเหตุอาจมีสาเหตุจากโรคไตเท่านั้น⁴ เช่น ผู้ป่วยโรคไตที่มีภาวะซึมเศร้าไม่รับประทานอาหาร เป็นต้น จึงทำให้เกิดภาวะทุพโภชนาการ คำว่า KDW มีได้สื่อความหมายถึงสาเหตุของ PEW ดังนั้นมักนิยมใช้คำว่า PEW เพื่อบรรยายภาวะทุพโภชนาการที่เกี่ยวข้องกับโรคไต โดยเฉพาะ AKI และ CKD

1.1.6 ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย (sarcopenia)

เป็นกลุ่มอาการซึ่งมีลักษณะเฉพาะคือ มวลกล้ามเนื้อมีปริมาณลดลงทั่วร่างกาย ร่วมกับความแข็งแรงหรือหน้าที่ของกล้ามเนื้อถดถอยลงอย่างต่อเนื่อง^{2, 9-11} มักพบในผู้สูงอายุ ผู้ป่วยที่มีภาวะเจ็บป่วย รวมทั้ง CKD ที่ได้รับและไม่ได้รับ RRT^{9, 12, 13} การวินิจฉัยต้องอาศัยเครื่องมือที่ซับซ้อนและเกณฑ์เฉพาะ

1.1.7 ภาวะเปราะบาง (frailty)

เป็นสภาวะที่ร่างกายไม่สามารถปรับตัวหรือเกิดความผิดปกติเมื่อมีภาวะเจ็บป่วยหรือบาดเจ็บ ส่งผลต่อการทำงานของ

อวัยวะสำคัญในร่างกาย เป็นผลให้เกิดภาวะพึ่งพิง (dependence) และทุพพลภาพ (disability)^{2, 12, 14} ภาวะนี้มักพบในผู้สูงอายุและในผู้ป่วยโรคไต¹⁵ ซึ่งต้องมีลักษณะสำคัญ 3 ใน 5 ข้อ¹⁶ ได้แก่

- น้ำหนักลด (weight loss)
- อ่อนล้า (fatigue)
- กิจกรรมทางกายลดลง (low physical activity)
- เชื่องช้า (slowness) ประเมินโดยความเร็วของการเดิน (gait speed)

● อ่อนแรง (weakness) ประเมินโดยความแข็งแรงของการบีบมือ (handgrip strength)

1.1.8 ภาวะโภชนาการเกิน (overnutrition)

ประกอบด้วย ภาวะน้ำหนักเกิน (overweight) และ โรคอ้วน (obesity) หมายถึง ผู้ป่วยมีไขมันสะสมอย่างผิดปกติ หรือมีปริมาณมากเกินจนเกิดผลเสียต่อสุขภาพ^{2,15} ตามนิยามขององค์การอนามัยโลก (World Health Organization, WHO) สำหรับประชากรเอเชีย ให้ใช้ค่า BMI ที่ 23.0 ถึง 24.9 กก./ตร.ม. เพื่อวินิจฉัยภาวะน้ำหนักเกิน และค่าตั้งแต่ 25.0 กก./ตร.ม. ขึ้นไปวินิจฉัยโรคอ้วน

1.1.9 Sarcopenic obesity

เป็นกลุ่มอาการที่ประกอบด้วยทั้งภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคอ้วน^{9,17} ผู้ป่วยจะมีลักษณะอ้วนแต่มีมวลกล้ามเนื้อน้อย ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อลดลง จนทำให้ประสิทธิภาพการออกกำลังกายลดลง มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคและเสียชีวิต

คำแนะนำที่ 1.2 แนวทางการวินิจฉัยภาวะสูญเสียโปรตีนและพลังงานสำหรับผู้ป่วยโรคไตผู้ใหญ่

สามารถเลือกแนวทางการวินิจฉัยได้ดังต่อไปนี้

1.2.1 แนวทางการวินิจฉัยแนะนำในผู้ป่วยโรคไต โดยดัดแปลงจาก The International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM) (ตารางที่ 1)

- ผู้ป่วยต้องเข้าเกณฑ์ตามประเภทอย่างน้อย 3 ใน 4 ประเภท โดยมีอย่างน้อย 1 ข้อในแต่ละประเภท
- ผู้ป่วยต้องมีครบตามเกณฑ์ข้างต้น โดยประเมินอย่างน้อย 3 ครั้งห่างกัน 2 ถึง 4 สัปดาห์

1.2.2 การประเมินภาวะโภชนาการด้วยเครื่องมือมาตรฐาน เครื่องมือที่แนะนำโดยสมาคมผู้ให้อาหารทางหลอดเลือดดำและทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย¹⁸ ได้แก่ Nutrition triage 2013 (NT 2013, NT) หรือ Nutrition Alert Form (NAF) (ภาคผนวก 1)

ตารางที่ 1 แนวทางการวินิจฉัยภาวะ PEW โดยดัดแปลงจาก The International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM)

ประเภท	เกณฑ์การวินิจฉัย
ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ (serum chemistry)	● ระดับแอลบูมิน (albumin) ในเลือดน้อยกว่า 3.8 ก./ดล.^ก (โดยการตรวจวิธี Bromocresol 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^ก ● 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^ก เมื่อเทียบกับค่าเปอร์เซ็นต์ไทรล์ที่ 50 ของประชากรอ้างอิง ● Creatinine appearance^ค
การรับประทานอาหาร (dietary intake)	● การบริโภคโปรตีน^ค ลดลงอย่างไม่ได้ตั้งใจ - 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^ค ลดลงอย่างไม่ได้ตั้งใจ น้อยกว่า 25 กิโลแคลอรี/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน เป็นเวลาอย่างน้อย 2 เดือน

* ค่า BMI ในประชากรเอเชียอาจต่ำกว่านี้ ในประเทศไทยยังไม่ได้ข้อสรุปของจุดตัด BMI ที่เหมาะสมเพื่อวินิจฉัยภาวะ PEW

^กระดับแอลบูมินและคอเลสเตอรอลในเลือดอาจมีค่าต่ำเนื่องจากสาเหตุทางปัสสาวะหรือทางเดินอาหาร โรคตับ หรือการใช้ยาลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือด จึงควรให้ความระมัดระวังในการแปลผล

^ขน้ำหนักต้องเป็นน้ำหนักที่ปราศจากการบวมหรือน้ำหนักแห้ง (dry weight, DW) หลังฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (hemodialysis, HD) หรือหลังจากไม่มีน้ำยาล้างไตในช่องท้อง

^คควรประเมินโดยผู้ได้รับการฝึกอบรมแล้ว

^ดการบริโภคอาหารประเภทเนื้อสัตว์ และมวลกล้ามเนื้อมีอิทธิพลต่อค่า creatinine appearance

^{คค} Creatinine appearance หมายถึง ผลรวมของการขับออกของ creatinine ทางปัสสาวะต่อวัน (เฉลี่ยมากกว่า 5 วัน) รวมกับค่า creatinine ที่วัดได้ใน collected spent dialysate.

^{คคค} ภาวะการรับประทานอาหารได้จากการจดบันทึกการอาหารและการสัมภาษณ์ สำหรับโปรตีนสามารถคำนวณหาจาก normalized protein equivalent of total nitrogen appearance (nPNA) หรือ normalized protein catabolic rate (nPCR) ได้

คำแนะนำที่ 1.3 การให้รหัสบัญชีจำแนกทางสถิติระหว่างประเทศของโรคและปัญหาสุขภาพที่เกี่ยวข้อง ฉบับทบทวนครั้งที่ 10 (ICD-10)

ตารางที่ 2 การลงรหัสการวินิจฉัยโรคภาวะทุพโภชนาการตาม ICD-code และเกณฑ์การวินิจฉัย¹⁸

Code	การวินิจฉัย	เกณฑ์การวินิจฉัย
E40	Kwashiorkor หรือ Acute disease- หรือ Injury-related malnutrition	ระดับแอลบูมินในเลือดน้อยกว่า 2.8 ก./ดล. บวม ร่วมกับลักษณะดังต่อไปนี้อย่างน้อย 1 ข้อ ได้แก่ แผลหายช้า แผลกดทับ ผิวน้ำแตก ผมหงอกร่วงง่าย
E41	Marasmus หรือ Starvation-related malnutrition	Triceps skinfold น้อยกว่า 3 มม.
	Cachexia หรือ Chronic diseased-related malnutrition	Mid-arm muscle circumference น้อยกว่า 15 ซม.
E42	Marasmic-Kwashiorkor	เกณฑ์ Marasmus ร่วมกับ Kwashiorkor
E44.1	Mild malnutrition (Mild protein-calorie malnutrition)	BMI 17.00 ถึง 18.49 กก./ตร.ม. หรือ NT: 2
E44.0	Moderate malnutrition (Moderate protein-calorie malnutrition)	BMI 16.00 ถึง 16.99 กก./ตร.ม. หรือ NAF: B หรือ NT: 3
E43	Severe malnutrition (Unspecified severe protein-calorie malnutrition)	BMI น้อยกว่า 16 กก./ตร.ม. หรือ NAF: C หรือ NT: 4

คำแนะนำที่ 2 การคัดกรองและประเมินภาวะโภชนาการสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3b ขึ้นไป ควรได้รับการประเมินภาวะโภชนาการโดยใช้เครื่องมือที่เหมาะสมทุก 3 ถึง 6 เดือน
- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่จำเป็นต้องได้รับโภชนาการบำบัด ควรได้รับการประเมินภาวะโภชนาการโดยใช้เครื่องมือ NT 2013 หรือ NAF เพิ่มเติม

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนว่า CKD ระยะใดที่สัมพันธ์กับอุบัติการณ์ของ PEW แต่พบว่าผู้ป่วย CKD ที่ได้รับ RRT มีภาวะ PEW สูงถึงร้อยละ 50 ถึง 70^{19, 20} Kamyar Kalantar-Zadeh พร้อมคณะ และ ISRNM แนะนำว่าผู้ป่วย CKD ควรได้รับการประเมินภาวะโภชนาการและคำแนะนำด้านโภชนาการทุก 1 ถึง 3 เดือน^{21, 22} National Kidney Foundation (NKF) แนะนำว่าผู้ป่วย CKD ระยะที่ 3 (eGFR 30 ถึง 59 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) ควรได้รับการประเมินภาวะโภชนาการทุก 6 ถึง 12 เดือน และ

ผู้ป่วย CKD ระยะที่ 4 และ 5 (eGFR น้อยกว่า 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) ควรได้รับการประเมินภาวะโภชนาการทุก 1 ถึง 3 เดือน²⁰ การประเมินภาวะโภชนาการในผู้ป่วย CKD ควรเป็นแบบบูรณาการและสม่ำเสมอประกอบด้วยการวัดมวลร่างกาย (body mass) วัดสัดส่วนของร่างกาย (anthropometric parameters) ตรวจทางชีวเคมี (biochemical markers) และประเมินการบริโภคอาหาร (dietary intake)^{20, 23}

มีการนำเครื่องมือสำหรับประเมินภาวะโภชนาการแบบระบบการให้คะแนน (scoring system) มาใช้ในผู้ป่วย CKD ได้แก่ subjective global assessment (SGA)²⁴ และ malnutrition-inflammation score (MIS) การประเมินภาวะโภชนาการด้วยเครื่องมือ SGA สามารถทำได้ง่าย ราคาประหยัด และสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วย CKD ที่ได้รับ RRT แต่ข้อด้อยของ SGA คือเป็นการประเมินเฉพาะเรื่องสัดส่วนของร่างกายและการบริโภคอาหาร โดยไม่มีการประเมินทางชีวเคมีร่วมด้วย การใช้ 7-point SGA มีความไวเพิ่มขึ้นในการประเมิน พบผู้ป่วยมีภาวะทุพโภชนาการดีกว่าการใช้ 3-point SGA²⁵⁻²⁹ สำหรับ MIS เป็นเครื่องมือประเมินภาวะโภชนาการที่ดัดแปลงมาจาก dialysis malnutrition score (DMS) โดย

เพิ่มการประเมิน 3 ส่วน ได้แก่ BMI ระดับแอลบูมินในเลือด และ total iron-binding capacity (TIBC) พบว่าการประเมินภาวะโภชนาการในผู้ป่วย CKD ที่ได้รับ RRT ด้วย MIS ทำได้ง่าย สัมพันธ์กับอัตราการนอนโรงพยาบาลและอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วย CKD³⁰ อีกทั้งแนะนำให้ผู้ป่วย CKD ที่เจ็บป่วยเข้านอนโรงพยาบาลควรได้รับการคัดกรองและประเมินภาวะโภชนาการเหมือนผู้ป่วยที่เข้านอนโรงพยาบาลทั่วไป¹⁸

คำแนะนำที่ 3 โภชนาบำบัดสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะไตขาดเจ็บเฉียบพลันในผู้ใหญ่

คำแนะนำที่ 3.1 เวลาที่เหมาะสมในการคัดกรองและประเมินภาวะโภชนาการ และช่องทางการให้โภชนาบำบัดในผู้ป่วยที่มีภาวะไตขาดเจ็บเฉียบพลัน

- แนะนำให้คัดกรองและประเมินภาวะโภชนาการในผู้ป่วยที่มีภาวะไตขาดเจ็บเฉียบพลันภายใน 24 ถึง 48 ชั่วโมงหลังได้รับการวินิจฉัย
- ในผู้ป่วยที่มีภาวะไตขาดเจ็บเฉียบพลันเมื่อสัญญาณชีพคงที่ควรส่งเสริมให้ได้รับโภชนาบำบัดโดยการรับประทานอาหารทางปากเป็นอันดับแรก หากได้รับไม่เพียงพอพิจารณาอาหารทางการแพทย์เสริมทางปาก รวมทั้งพิจารณาการให้อาหารทางสายให้อาหารหากไม่สามารถกระตุ้นการรับประทานอาหารได้เพียงพอและไม่มียาห้ามในการให้อาหารเข้าทางเดินอาหาร แต่หากไม่สามารถให้อาหารเข้าทางเดินอาหารได้เพียงพอ หรือมีข้อห้ามในการให้อาหารเข้าทางเดินอาหาร ให้พิจารณาการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำเหมือนผู้ป่วยทั่วไป

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ภาวะ AKI ซึ่งวินิจฉัยตามเกณฑ์ของ KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) ทำให้ร่างกายเกิดความผิดปกติในกระบวนการเมแทบอลิซึมของสารอาหาร ได้แก่ คาร์โบไฮเดรต โปรตีน ไขมัน รวมถึงเกลือแร่ และแร่ธาตุ ส่งผลต่อกระบวนการอักเสบ (inflammation) และการต้านการอักเสบ (anti-inflammation) สารอาหารที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะ AKI ควรประกอบด้วยพลังงาน โปรตีน และสารอาหารรอง (micronutrients) อย่างเพียงพอ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อป้องกันไม่ให้เกิด PEW ป้องกันการลดลงของกล้ามเนื้อไร้ไขมัน (lean body muscle) ประคับประคองภาวะ

โภชนาการ ทำให้บาดเจ็บแผลหายเร็วขึ้น คงภาวะภูมิคุ้มกัน และลดอัตราการเสียชีวิต³¹ เนื่องจากไม่พบหลักฐานที่สนับสนุนว่าการให้อาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มอัตราการรอดชีวิตมากกว่าการให้อาหารเข้าทางเดินอาหารในผู้ป่วยที่มี AKI³²⁻³⁴ อย่างไรก็ตามการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ อาจเลือกใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีข้อห้ามหรือข้อจำกัดในการให้อาหารเข้าทางเดินอาหารหรือได้รับอาหารไม่เพียงพอต่อความต้องการในแต่ละวัน โดยเฉพาะผู้ป่วย AKI ที่ต้องได้รับการบำบัดทดแทนไตแบบต่อเนื่อง (continuous renal replacement therapy, CRRT)³⁵ แนะนำให้มีการประเมินภาวะโภชนาการในผู้ป่วยที่มี AKI³⁶ ควรมีการประสานงานร่วมกันระหว่างทีมสหสาขาวิชาชีพ (multidisciplinary team) ได้แก่ แพทย์เวชบำบัดวิกฤต แพทย์โรคไต แพทย์โภชนาบำบัด นักกำหนดอาหาร เภสัชกร และพยาบาลที่ร่วมกันดูแลผู้ป่วย เพื่อความเหมาะสมในการกำหนดปริมาณสารอาหาร โปรตีน เกลือแร่ แร่ธาตุ และสารน้ำให้เหมาะสมกับภาวะของผู้ป่วย³⁷

คำแนะนำที่ 3.2 พลังงานที่ควรได้รับในผู้ป่วยที่มีภาวะไตขาดเจ็บเฉียบพลัน

- แนะนำกำหนดพลังงานที่ต้องการโดยใช้เครื่องมือ indirect calorimetry (IC) หรือ การคำนวณพลังงานรวมทั้งหมดที่ 25 ถึง 35 กิโลแคลอรี/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ในผู้ป่วยวิกฤตที่มีภาวะ AKI จะพบภาวะการดื้ออินซูลิน การสลายกล้ามเนื้อ และเพิ่มการสร้างกลูโคสจากตับ ผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูงได้ง่าย³⁸ ดังนั้นควรมีการติดตามและควบคุมระดับน้ำตาลให้อยู่ในเกณฑ์ที่เหมาะสมคือระหว่าง 150 ถึง 180 มก./ดล. โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ได้รับ CRRT^{37, 39-41} ที่ระดับน้ำตาลในเลือดอาจมีการเปลี่ยนแปลงขึ้นอยู่กับการให้น้ำตาลในน้ำยาล้างไตหรือสารน้ำทดแทน จากข้อมูลการศึกษาพบว่าผู้ป่วย AKI อย่างเดียวนั้นไม่ได้มีการเปลี่ยนแปลงค่าพลังงานของร่างกายขณะพัก (resting energy expenditure, REE)^{31, 42} แต่พบว่าการเปลี่ยนแปลงของการใช้พลังงานขึ้นอยู่กับการใช้ยาได้แก่ การเจ็บป่วยวิกฤต ความรุนแรงของการติดเชื้อ หรือโรคประจำตัว ซึ่งส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงระบบเผาผลาญของร่างกาย โดยพบว่าผู้ป่วยวิกฤตที่มีการทำงานล้มเหลวของหลายอวัยวะร่วมกับมี AKI

นั้น จะมีค่าการใช้พลังงานสูงสุดที่ไม่เกินร้อยละ 130 ของค่า REE³¹ โดยพบว่าการเพิ่มการให้สารอาหารที่พลังงาน 40 กิโลแคลอรี/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน เปรียบเทียบกับ 30 กิโลแคลอรี/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน ไม่ได้เปลี่ยนแปลงสมมูลไนโตรเจนแต่กลับพบภาวะแทรกซ้อนที่มากขึ้น ได้แก่ น้ำตาลและไขมันไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง^{36,43} โดยแนะนำให้ใช้การกำหนดพลังงานจากการวัดค่าพลังงานพื้นฐานจาก IC⁴³ แต่ในกรณีที่ไม่สามารถวัด IC ได้ แนะนำให้คำนวณค่าพลังงานรวมอย่างน้อยที่สุดไม่ต่ำกว่า 25 และไม่ควรมากเกิน 35 กิโลแคลอรี/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน^{36,43} ยกเว้นผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงของกลุ่มอาการ refeeding ควรเริ่มการให้พลังงานน้อยตามคำแนะนำของการรักษาภาวะ refeeding (ตามคำแนะนำการดูแลทางโภชนาการในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่นอนโรงพยาบาล พ.ศ. 2561 โดย SPENT)¹⁸ ในกรณีผู้ป่วย AKI ที่ต้องได้รับ CRRT อาจต้องให้ได้พลังงานถึง 35 กิโลแคลอรี/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน⁴³ อย่างไรก็ตามมีคำแนะนำเรื่องการให้พลังงานโดยไม่คิดพลังงานจากโปรตีนที่ 20 ถึง 30 กิโลแคลอรี/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วันในภาวะ AKI ทุกระยะ³⁹ และให้มีการกระจายพลังงานจากคาร์โบไฮเดรตและไขมัน เป็นร้อยละ 60 ถึง 70 และ 30 ถึง 40 ตามลำดับ^{39,40,44}

คำแนะนำที่ 3.3 โปรตีนที่ควรได้รับในผู้ป่วยที่มีภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน

- ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่ยังไม่จำเป็นต้องได้รับการบำบัดทดแทนไตหรือไม่มีความ hypercatabolic state ควรได้รับโปรตีน 0.8 ถึง 1.0 กรัม/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน
- ไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่ได้รับการรักษาด้วยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ควรได้รับโปรตีน 1 ถึง 1.5 กรัม/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน
- ไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่ได้รับการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไตอย่างต่อเนื่อง หรือมีความ hypercatabolic state ควรได้รับโปรตีน 1.5 ถึง 2.5 กรัม/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

- ไม่แนะนำให้จำกัดปริมาณโปรตีนเพื่อชะลอเวลาการบำบัดทดแทนไต

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ -

คำอธิบาย

แนะนำให้ปริมาณโปรตีนในอาหารแก่ผู้ป่วยที่มีภาวะ AKI อย่างเพียงพอเพื่อลดอัตราการเสียชีวิต มีการศึกษาว่า การที่มีสมมูลไนโตรเจนเป็นบวกจะสัมพันธ์กับอัตราการรอดชีวิต⁴⁵ ซึ่งปริมาณโปรตีนที่ควรได้รับในแต่ละวันขึ้นอยู่กับสถานะของผู้ป่วย ได้แก่ กระบวนการสลาย การทำงานของไต และโปรตีนที่สูญเสียออกไปจากการทำ RRT การทำ CRRT ทำให้เกิดภาวะทุพโภชนาการ ซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งของการเพิ่มอัตราการเสียชีวิต³⁹ เนื่องจากการทำ CRRT มีการสลายโปรตีนจากกระบวนการการอักเสบ ภาวะเครียด เลือดเป็นกรด และมีการสูญเสียโปรตีนมากกว่า HD³⁷ ดังนั้นจึงไม่ควรจำกัดปริมาณโปรตีนเพื่อชะลอหรือเพื่อยืดระยะเวลาการเริ่ม RRT^{39, 40} โดยพบว่าผู้ป่วยวิกฤตที่ได้ RRT จะสูญเสียกรดอะมิโนประมาณ 10 ถึง 15 กรัม/วัน หรือ ต้องการโปรตีนเพิ่มขึ้นอย่างน้อยประมาณ 0.2 กรัม/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน³¹ และพบว่าปริมาณโปรตีนสูงสุดที่สามารถแนะนำให้ได้คือ 2.5 กรัม/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน เนื่องจากการให้ปริมาณโปรตีนที่มากกว่านี้อาจส่งผลต่อการเพิ่มการสร้างยูเรีย (urea production) เกิดเป็นผลเสียที่มากกว่า⁴⁰ ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนการใช้กรดอะมิโนจำเป็นในผู้ป่วย AKI^{32, 33, 42} ถึงแม้ว่าจะมีการเปลี่ยนแปลงเมแทบอลิซึมของกรดอะมิโนในภาวะ AKI ซึ่งส่งผลให้มีภาวะขาดกรดอะมิโนบางชนิด เช่น tyrosine, arginine และ glutamine^{31, 42} อย่างไรก็ตามจากการศึกษาไม่พบความแตกต่างของประโยชน์ทั้งต่อการเปลี่ยนแปลงของกระบวนการสลายหรือการฟื้นตัวของการทำงานของไตจากการให้สารละลายกรดอะมิโนจำเป็นเพียงอย่างเดียวเปรียบเทียบกับสารละลายกรดอะมิโนจำเป็นร่วมกับกรดอะมิโนไม่จำเป็น^{36, 42}

คำแนะนำที่ 3.4 ไขมันที่ควรได้รับในผู้ป่วยที่มีภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน

- พลังงานจากไขมันที่ควรได้รับคิดเป็นร้อยละ 25 ถึง 35 ของพลังงานรวมจากทุกแหล่งที่ได้รับต่อวัน หรือประมาณร้อยละ 30 ถึง 40 ของพลังงานรวมที่ไม่ใช่พลังงานจากโปรตีน

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ภาวะ AKI ทำให้เกิดปัญหาเรื่องการสลายไขมัน (lipolysis) และการกำจัดไขมันบกพร่อง อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยัง

ไม่มีการศึกษาที่ชัดเจนเกี่ยวกับปริมาณไขมันที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วย AKI⁴⁶ แม้จะมีการลดลงของการกำจัดไขมัน (lipid clearance) แต่สำหรับกระบวนการสร้างพลังงานจาก fatty acid oxidation ยังคงปกติในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ดังนั้นไขมันยังคงเป็นแหล่งพลังงานหลักสำหรับผู้ป่วยกลุ่มนี้⁴² พลังงานจากไขมันที่ควรได้รับคิดเป็นร้อยละ 25 ถึง 35 ของพลังงานรวมจากทุกแหล่งที่ได้รับต่อวัน หรือประมาณร้อยละ 30 ถึง 40 ของพลังงานรวมที่ไม่ใช่พลังงานจากโปรตีน^{31,44,47,48} โดยสัดส่วนของพลังงานจากไขมันดังกล่าวจะใกล้เคียงกับสัดส่วนไขมันในสูตรอาหารปั่นของโรงพยาบาล (blenderized diet) และในสูตรอาหารทางการแพทย์แบบมาตรฐาน (polymeric enteral formula)

คำแนะนำที่ 3.5 วิตามินและเกลือแร่ที่ควรได้รับในผู้ป่วยที่มีภาวะไตขาดเจ็บบพลัน

คำแนะนำที่ 3.5.1 วิตามินที่ละลายในน้ำและแร่ธาตุ

- แนะนำให้ผู้ป่วยได้รับวิตามินและแร่ธาตุในปริมาณเทียบเท่ากับปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ยกเว้นบางภาวะที่ต้องการวิตามินและแร่ธาตุที่แตกต่างไป
- ในผู้ป่วยที่มีภาวะไตขาดเจ็บบพลันที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตแบบต่อเนื่อง ควรได้รับวิตามินที่ละลายในน้ำเสริม

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วยที่มีภาวะ AKI จะพบปัญหาเรื่องระดับวิตามินที่ละลายในน้ำ (water-soluble vitamins) ผิดปกติ เช่น กรดโฟลิก (folic acid), วิตามินบีหนึ่ง (thiamine), วิตามินบีหก (pyridoxine) และวิตามินซี (ascorbic acid) เป็นต้น เนื่องจากการสูญเสียออกจากการทำ RRT⁴⁹ โดยเฉพาะการทำ CRRT⁴² ในทางกลับกันวิตามินซีอาจสะสมทำให้เกิดภาวะ secondary oxalosis ได้ หากได้รับเกินวันละ 30 ถึง 50 มก. ในผู้ป่วย AKI⁵⁰ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่ได้ทำ CRRT อาจยอมให้ได้รับวิตามินซีไม่เกินวันละ 250 มก. และควรเสริมกรดโฟลิก ขนาด 1 มก./วัน วิตามินบีหนึ่งขนาด 25 ถึง 100 มก./วัน และวิตามินบีหกขนาด 10 มก./วัน⁴² อีกทั้งแนะนำให้เสริมแร่ธาตุในขนาดปกติ (standard mineral doses) ได้แก่ สังกะสี (zinc), ทองแดง (copper), และ ซีลีเนียม (selenium) เนื่องจากการศึกษาวิจัยไม่มากพอในผู้ป่วย AKI รวมถึงผู้ป่วยที่ทำ RRT^{37,51,52}

คำแนะนำที่ 3.5.2 วิตามินที่ละลายในไขมัน

- ไม่แนะนำให้เสริมวิตามินเอเสริมในผู้ป่วยที่มีภาวะไตขาดเจ็บบพลัน

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ - -

คำอธิบาย

ไม่แนะนำให้เสริมวิตามินเอในผู้ป่วย AKI เนื่องจาก retinol binding protein (RBP) เพิ่มสูงขึ้นจากการลดลงของการทำงานของไต อาจทำให้เกิดภาวะพิษจากวิตามินเอได้ แม้มีการลดลงของวิตามินดี (active vitamin D) รวมถึงมีการลดลงของวิตามินอี ซึ่งเป็นวิตามินที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ⁵³ แต่ไม่มีการศึกษาหรือคำแนะนำเรื่องการเสริมวิตามินดังกล่าวในผู้ป่วย AKI

คำแนะนำที่ 3.5.3 เกลือแร่

- แนะนำให้ผู้ป่วยที่มีภาวะไตขาดเจ็บบพลันควบคุมระดับเกลือแร่ ได้แก่ โซเดียม โพแทสเซียม แคลเซียม ฟอสฟอรัส และแมกนีเซียม ให้อยู่ในค่าปกติ

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วยที่มีภาวะ AKI อาจมีความจำเป็นที่จะต้องจำกัดปริมาณเกลือแร่บางตัว โดยเฉพาะโพแทสเซียม และฟอสฟอรัส^{54,55} รวมถึงอาจต้องมีการจำกัดปริมาณเกลือโซเดียมร่วมด้วยเพื่อหลีกเลี่ยงไม่ให้เกิดภาวะน้ำในร่างกายเกิน บวม น้ำหรือควบคุมความดันโลหิต ในกรณีที่ได้ RRT อย่างเหมาะสม อาจไม่จำเป็นต้องจำกัดปริมาณโพแทสเซียม แมกนีเซียม และฟอสฟอรัส นอกจากนี้ยังอาจพบปัญหาภาวะเกลือแร่ต่ำร่วมด้วยได้ แนะนำให้มีการติดตามระดับเกลือแร่ดังกล่าวอย่างสม่ำเสมอและให้การแก้ไขหากมีระดับผิดปกติ^{31,36,51} กรณีที่ทำ RRT ด้วยการใช้สารป้องกันเลือดแข็งตัวชนิด regional citrate anticoagulant (RCA) ควรมีการเฝ้าติดตามการเกิดภาวะเลือดเป็นด่างและแคลเซียมในเลือดต่ำด้วย³⁷

คำแนะนำที่ 3.6 ปริมาณน้ำที่ควรได้รับในผู้ป่วยที่มีภาวะไตขาดเจ็บบพลัน

- ควรมีการจำกัดปริมาณน้ำหากผู้ป่วยมีปัญหาบัสสาวะออกน้อยหรือไม่มีบัสสาวะ โดยเฉพาะกรณีที่ผู้ป่วยยังไม่ได้การบำบัดทดแทนไต

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วย AKI ที่มีปัญหาปัสสาวะไม่ออกหรือออกน้อยโดยเฉพาะในกลุ่มที่ไม่ได้ RRT ส่งผลให้เกิดภาวะน้ำท่วมปอดและหัวใจล้มเหลว อันเป็นเหตุให้เพิ่มภาวะแทรกซ้อนและอัตราการเสียชีวิตให้แก่ผู้ป่วยได้ จึงมีความจำเป็นต้องมีการคำนวณปริมาณสารน้ำที่ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับในแต่ละวันโดยทีมสหสาขาวิชาชีพที่ให้การดูแลผู้ป่วย การจำกัดปริมาณน้ำโดยเฉพาะกรณีที่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ ต้องพิจารณาว่าปริมาณโปรตีนที่ได้รับเพียงพอต่อความต้องการต่อวันด้วยการที่ได้รับ CRRT การจำกัดปริมาณสารน้ำอาจไม่จำเป็นอีกทั้งยังสามารถควบคุมระดับเกลือแร่ ปริมาณสารน้ำจากการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำได้ด้วย³⁷

คำแนะนำที่ 3.7 อาหารทางการแพทย์สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน

- กรณีที่มีความจำเป็นต้องใช้อาหารทางการแพทย์ แนะนำให้เริ่มด้วยอาหารทางการแพทย์สูตรปกติพื้นฐานหรือสูตรครบถ้วนที่มีปริมาณโปรตีนและเกลือแร่ที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วย

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ +

- ไม่แนะนำให้ใช้อาหารทางการแพทย์สูตรเฉพาะโรคไตหากผู้ป่วยมีระดับฟอสฟอรัส แมกนีเซียม หรือโพแทสเซียมในเลือดต่ำกว่าจะได้รับการแก้ไข

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ -

คำอธิบาย

ควรเริ่มให้อาหารเข้าทางเดินอาหารภายใน 24 ถึง 48 ชั่วโมงหลังผู้ป่วย AKI เข้ารับการรักษาและมีสัญญาณชีพที่ดี โดยแนะนำให้ใช้สูตรปกติพื้นฐานแทนการใช้สูตรเฉพาะโรคไต การให้อาหารทางการแพทย์สูตรเฉพาะโรคไตที่มีการจำกัดเกลือแร่และปริมาณนั้นจะพิจารณาให้จากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ เนื่องด้วยอาหารทางการแพทย์สูตรเฉพาะโรคไตมักจะมีการปรับลดปริมาณโพแทสเซียม แมกนีเซียม และฟอสฟอรัส⁵⁶⁻⁵⁹

คำแนะนำที่ 4 โภชนาบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไตในผู้ใหญ่

คำแนะนำที่ 4.1 พลังงานที่ควรได้รับในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไต

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไตควรได้รับปริมาณพลังงานโดยพิจารณาแยกตามกลุ่มอายุของผู้ป่วย ดังนี้

- ในผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 60 ปี ควรได้รับพลังงานประมาณ 35 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน

- ในผู้ป่วยที่อายุตั้งแต่ 60 ปีขึ้นไป ควรได้รับพลังงานประมาณ 30 ถึง 35 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน

ทั้งนี้ควรพิจารณาระดับกิจกรรมของผู้ป่วยในแต่ละวัน น้ำหนักตัว หรือดัชนีมวลกายของผู้ป่วยร่วมด้วย แนะนำให้ใช้น้ำหนักตัวในอุดมคติ (ideal body weight) ซึ่งสามารถคำนวณได้จากสมการ ดังนี้

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

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

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

พลังงานที่ผู้ป่วย CKD ในระยะก่อนได้รับ RRT จำเป็นต้องได้รับในแต่ละวันนั้น มีค่าเทียบเท่ากับพลังงานที่คนทั่วไปที่มีสุขภาพดี (healthy individuals) ที่มีอายุเท่ากันควรได้รับ (ค่าเฉลี่ยของ REE ประมาณ 28.2 ± 4.2 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน)⁶⁰⁻⁶² จากการศึกษาเกี่ยวกับเมแทบอลิซึมของพลังงานพบว่า การที่ผู้ป่วย CKD ในระยะก่อนได้รับ RRT ได้รับพลังงานประมาณ 35 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วันนั้น (ค่าเฉลี่ยอยู่ในช่วง $\pm$ ร้อยละ 10 ของน้ำหนักตัวในอุดมคติ) จะสามารถทำให้สมดุลของไนโตรเจนเป็นกลางหรือบวก รักษาระดับของแอลบูมินในเลือดและความสมดุลของส่วนประกอบของร่างกายให้อยู่ในเกณฑ์ปกติได้ อีกทั้งยังช่วยลดปริมาณ urinary nitrogen appearance ซึ่งเป็นการบ่งบอกทางอ้อมถึงการลดลงของการสร้างยูเรียจากการที่ร่างกายนำโปรตีนไปใช้ได้อย่างมีประสิทธิภาพ อย่างไรก็ตามสำหรับผู้ป่วยที่มีอายุตั้งแต่ 60 ปีขึ้นไปนั้น อาจมีแนวโน้มที่จะมีกิจกรรมในแต่ละวันน้อยลง มีพฤติกรรมเนือยนิ่ง ดังนั้นความต้องการพลังงานที่ 30 ถึง 35 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วันจึงน่าจะเพียงพอต่อความต้องการของผู้ป่วย^{21, 44, 63, 64} การใช้สมการ (predictive equation) ของคนทั่วไปที่มีสุขภาพดีเพื่อคำนวณปริมาณพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน เช่น Harris-Benedict หรือ Schofield equation เป็นต้น ไม่แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วย CKD ในระยะก่อนได้รับ RRT เนื่องจากมักได้ผลลัพธ์ของการคำนวณที่สูงเกินความเป็นจริง (overestimation)^{65, 66}

คำแนะนำที่ 4.2 โปรตีนที่ควรได้รับในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไต

ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ยังไม่ได้รับ RRT ควรได้รับอาหารที่มีโปรตีนต่ำโดยกำหนดระดับของโปรตีนที่ผู้ป่วยควรได้รับต่อวันมากกว่าร้อยละ 50 ขึ้นไป เป็นโปรตีนที่มีคุณภาพสูง (โปรตีนที่มีกรดอะมิโนจำเป็นครบถ้วน) ร่วมกับให้คำแนะนำและติดตามระดับพลังงานที่ได้รับต่อวันอย่างต่อเนื่อง ดังนี้

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3b ถึง 5 ที่ยังไม่ได้รับ RRT ควรได้รับโปรตีนประมาณ 0.6 ถึง 0.8 กรัม/กก. น้ำหนักกุดมคติ/วัน เพื่อหวังผลลดการดำเนินโรคไปสู่โรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย
- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 4 และ 5 ที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต อาจพิจารณาการให้โปรตีนที่น้อยกว่า 0.4 กรัม/กก. น้ำหนักกุดมคติ/วัน ร่วมกับการให้คู่เหมือนของกรดอะมิโน (keto-analogue) เสริม เพื่อหวังผลลดการดำเนินโรคไปสู่โรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย ชะลอความเสี่ยงของไต และลดระดับยูเรียในเลือด

คุณภาพหลักฐาน 1 น้ำหนักคำแนะนำ ++

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทุกระยะที่มีความเสี่ยงต่อการดำเนินของโรคไปเป็นโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย (risk of CKD progression) ไม่ควรได้รับโปรตีนมากกว่า 1.3 กรัม/กก. น้ำหนักกุดมคติ/วัน

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ - -

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3b ถึง 5 ที่ยังไม่ได้รับ RRT ควรเพิ่มปริมาณการได้รับโปรตีนเป็น 1.0 ถึง 1.2 กรัม/กก. น้ำหนักกุดมคติ/วัน ในกรณีที่มีการเจ็บป่วยเฉียบพลันและติดตามค่าการทำงานของไตร่วมด้วย

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ +

คำอธิบาย

การบริโภคอาหารโปรตีนต่ำในผู้ป่วย CKD ระยะก่อน RRT นั้นมีข้อดีหลายประการ เช่น ลดความดันในหน่วยกรองของไตจากการทำให้ afferent arteriole หดตัว ลดระดับของโปรตีนที่รั่วในปัสสาวะ รวมถึงลดการสะสมของยูเรียในเลือด เป็นต้น⁶⁷ จากข้อมูลการศึกษาแบบ systematic review และ meta-analysis ของการศึกษาแบบสุ่มในปี พ.ศ. 2561 พบว่าผู้ป่วย CKD ระยะที่ 3 ถึง 5 ที่บริโภคอาหารที่มีโปรตีนต่ำกว่า

0.8 กรัม/กก. น้ำหนักกุดมคติ/วัน เปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับโปรตีนปริมาณมากกว่านั้น สามารถลดการดำเนินโรคไปสู่ CKD ระยะสุดท้ายลงได้ร้อยละ 4 [95% confident interval (CI) ของ risk difference เท่ากับร้อยละ 2 ถึง 7] ส่วนการรับประทานอาหารที่มีโปรตีนต่ำกว่า 0.6 กรัม/กก. น้ำหนักกุดมคติ/วัน เปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับโปรตีนปริมาณมากกว่านั้น ก็สามารถลดการเกิด CKD ระยะสุดท้ายได้เช่นเดียวกัน โดยมีค่า relative risk (RR) เท่ากับ 0.65 (95%CI 0.50, 0.85) ทั้งนี้แนะนำให้ได้รับโปรตีนที่มีคุณภาพสูงมากกว่าร้อยละ 50 ขึ้นไป เพื่อที่ร่างกายจะได้รับกรดอะมิโนจำเป็นเพียงพอ^{21,68} สำหรับการบริโภคอาหารแบบโปรตีนต่ำมาก (น้อยกว่า 0.4 กรัม/กก. น้ำหนักกุดมคติ/วัน) ร่วมกับการให้คู่เหมือนของกรดอะมิโนหรือที่เรียกว่า “supplemented very-low protein diet” (sVLPD) ในผู้ป่วย CKD ระยะที่ 4 และ 5 ที่ไม่ได้รับ RRT นั้น มีข้อมูลว่าสามารถช่วยลดการเกิด CKD ระยะสุดท้าย (RR=0.51, 95%CI; 0.33, 0.79) สามารถทำให้ eGFR ลดลงช้ากว่าเมื่อประเมินซ้ำที่ 1 ปี (standardized mean difference [SMD] 0.66, 95%CI 0.29, 1.02) และทำให้มีระดับยูเรียในเลือดที่ต่ำกว่า (SMD -1.10, 95%CI -1.95, -0.25) กลุ่มที่ได้โปรตีนอยู่ในช่วง 0.4 ถึง 0.6 กรัม/กก. น้ำหนักกุดมคติ/วัน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ⁶⁹ นอกจากนี้ยังมีข้อมูลจากการศึกษาแบบ well-design randomized controlled trial ขนาดใหญ่ในผู้ป่วย CKD ที่มีค่า eGFR น้อยกว่า 30 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. พบว่าการรับประทานโปรตีนแบบ sVLPD สามารถชะลอการเริ่ม RRT ออกไปได้อีกด้วย (number needed to treat ของผู้ป่วยโดยเฉลี่ยเท่ากับ 4.4 ราย)⁷⁰ โดยปริมาณที่เหมาะสมของคู่เหมือนของกรดอะมิโนนั้นยังไม่มีการศึกษารองรับ เป็นเพียงคำแนะนำของคณะผู้เชี่ยวชาญ ให้เสริมในขนาด 0.1 ถึง 0.28 กรัมของกรดอะมิโน/กก. น้ำหนักกุดมคติ/วัน⁷¹ อย่างไรก็ตาม การศึกษาแบบไปข้างหน้าในประชากรชาวเอเชียปี พ.ศ. 2560 พบว่าขนาดของคู่เหมือนของกรดอะมิโนที่มากกว่า 5.5 เม็ดต่อวัน ร่วมกับการบริโภคโปรตีนต่ำนั้นเพียงพอสำหรับการลดความเสี่ยงในการเกิด CKD ระยะที่ได้รับ RRT (HR 0.64; 95%CI 0.42, 0.98, $p=0.038$)⁷² สำหรับการบริโภคโปรตีนที่มากเกินไปนั้นพบว่า อาจส่งผลเสียในผู้ป่วย CKD ได้ โดยจากการศึกษาในผู้ป่วย CKD ระยะเริ่มต้นที่มีค่า eGFR 55 ถึง 80 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. จำนวน 1,624 ราย พบว่าการบริโภคโปรตีนที่เพิ่มขึ้นทุก ๆ 10 กรัมจะทำให้ eGFR ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอยู่ที่ -1.69 (95%CI -2.93, -0.45) มล./นาที่/1.73

ตร.ม.^{39, 73} นอกจากนี้ในกรณีนี้ที่ผู้ป่วย CKD ในระยะที่ 3 ถึง 5 มีภาวะเมแทบอลิซึมในร่างกายนี้อยู่สูง เช่น การเจ็บป่วยเฉียบพลันหรือต้องเข้ารับการรักษานี้ในโรงพยาบาล เป็นต้น คณะผู้เชี่ยวชาญแนะนำให้พิจารณาเพิ่มปริมาณการได้รับโปรตีนเป็น 1.0 กรัม/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน^{21, 74, 75}

คำแนะนำที่ 4.3 การบริโภคไขมันในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไต

คำแนะนำที่ 4.3.1 ลักษณะของไขมันในอาหารที่ควรบริโภค

- แนะนำเน้นที่คุณภาพของไขมันว่าเป็นไขมันที่ส่งผลดีต่อสุขภาพโดยรวม โดยลักษณะอาหารควรเน้นที่รูปแบบการรับประทานอาหารที่ครบหมวดหมู่ หลากหลาย และสมดุล (healthy dietary pattern)
- ควรรับประทานปลาเป็นประจำเพื่อให้ได้รับกรดไขมันชนิดโอเมก้าสาม (omega-3 fatty acids) ได้แก่ eicosapentaenoic acid⁷⁶ และ docosahexaenoic acid (DHA) โดยควรรับประทานปลาที่มีไขมันสูง เช่น ปลาสวาย ปลาเทโพ ปลากระพงแดง ปลากระพงขาว ปลาจาระเม็ดขาว เป็นต้น แนะนำให้รับประทานประมาณ 100 กรัม (6 ถึง 7 ช้อนโต๊ะ) 2 ถึง 3 ครั้งต่อสัปดาห์

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ +

- ควรรับประทานไขมันจากพืชเป็นหลัก ซึ่งองค์ประกอบหลักจะเป็นไขมันไม่อิ่มตัว (unsaturated fat) ไม่ว่าจะเป็นไขมันไม่อิ่มตัวตำแหน่งเดียว (monounsaturated fats) เช่น น้ำมันมะกอก น้ำมันคาโนลา น้ำมันรำข้าว น้ำมันถั่วลิสง เป็นต้น หรือไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง (polyunsaturated fats) เช่น น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันเมล็ดดอกทานตะวัน น้ำมันงา น้ำมันรำข้าว เป็นต้น

คุณภาพหลักฐาน 1 น้ำหนักคำแนะนำ ++

- ไม่แนะนำให้รับประทานอาหารเสริมที่มีโอเมก้าสาม เพื่อช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ -

คำแนะนำที่ 4.3.2 ลักษณะของไขมันในอาหารที่ควรหลีกเลี่ยง

- แนะนำให้จำกัดปริมาณไขมันทรานส์ (trans fat) ในอาหารให้น้อยที่สุด หรือไม่เกินร้อยละ 1 ของพลังงานรวม เนื่องจากเพิ่มอัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

คุณภาพหลักฐาน 1 น้ำหนักคำแนะนำ +

- แนะนำให้จำกัดปริมาณไขมันอิ่มตัวในอาหารให้ไม่เกินร้อยละ 7 ของพลังงานรวม โดยไขมันอิ่มตัวพบได้ในอาหารที่ประกอบด้วยไขมันสัตว์ เนย น้ำมันปาล์ม กะทิ และน้ำมันมะพร้าว เป็นต้น

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

เนื่องจากผู้ป่วย CKD ในระยะก่อนได้รับ RRT โดยเฉพาะผู้ป่วย CKD ระยะที่ 3 ถึง 5 มักถูกจำกัดปริมาณโปรตีน ทำให้ได้รับสารอาหารหลักจากคาร์โบไฮเดรตและไขมัน ปัจจุบันไม่มีข้อกำหนดชัดเจนถึงปริมาณสัดส่วนของพลังงานจากอาหารประเภทไขมันและคาร์โบไฮเดรต การรับประทานอาหารประเภทไขมันต่ำในขณะที่จำกัดโปรตีนอาจทำให้สัดส่วนของพลังงานจากคาร์โบไฮเดรตเพิ่มขึ้น ซึ่งในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานหรือมีระดับน้ำตาลในเลือดผิดปกติอาจทำให้ได้รับคาร์โบไฮเดรตเพิ่มขึ้นและส่งผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดได้ คำแนะนำในปัจจุบันจึงมุ่งเน้นที่ชนิดและคุณภาพของไขมันมากกว่าปริมาณไขมัน^{77, 78} โดยลักษณะอาหารอาจแตกต่างกันตามแต่ละบุคคลขึ้นอยู่กับภาวะความเจ็บป่วย ความชอบ (preference) และการตั้งเป้าหมายร่วมกัน เช่น ลักษณะอาหารที่เน้นพืชผัก (plant-based diet) อาหารเมดิเตอร์เรเนียน อาหารไขมันต่ำ เป็นต้น โดยเน้นไปที่ไขมันจากพืชเนื่องจากเป็นไขมันไม่อิ่มตัว⁷⁹ และลดปริมาณการบริโภคไขมันจากสัตว์ (ยกเว้นปลาที่มีไขมันสูง) เพื่อหวังผลลดอัตราเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด นอกจากนี้ควรหลีกเลี่ยงการรับประทานไขมันทรานส์ เนื่องจากเพิ่มอัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดและส่งผลเสียต่อระดับไขมันในเลือด ได้แก่ เพิ่มระดับ total cholesterol, low density lipoprotein (LDL) cholesterol และลด high density lipoprotein (HDL) cholesterol^{79, 80} ปัจจุบันไม่มีข้อกำหนดถึงระดับคอเลสเตอรอลที่ควรรับประทานในอาหาร เนื่องจากไม่พบความสัมพันธ์โดยตรงกับระดับไขมันในเลือดถึงกระนั้นควรจำกัดปริมาณการรับประทานให้น้อยที่สุดเนื่องจากอาหารที่มีคอเลสเตอรอลสูงมักมีระดับไขมันอิ่มตัวสูงด้วย โดยแนะนำให้บริโภคไขมันอิ่มตัวไม่ควรเกินร้อยละ 7 ของพลังงานรวมทั้งหมด เพื่อลดความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด^{79, 80} และแม้ว่าคำแนะนำให้รับประทานปลาเพื่อให้ได้กรดไขมันโอเมก้าสาม แต่ไม่แนะนำให้รับประทานอาหารเสริมที่มีโอเมก้าสาม เนื่องจากมีการศึกษาวิจัยพบว่าไม่ช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด^{81, 82}

คำแนะนำที่ 4.4 วิตามินและเกลือแร่ที่ควรได้รับในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไต

คำแนะนำที่ 4.4.1 วิตามินชนิดละลายในน้ำที่ควรได้รับในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไต

● พิจารณาให้วิตามินชนิดละลายในน้ำเสริม ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไตที่จำกัดการรับประทานโปรตีน และจำกัดการรับประทานผักผลไม้ เพื่อป้องกันการเกิดภาวะขาดวิตามิน โดยให้ในรูปของวิตามินบีรวมและกรดโฟลิกเสริม โดยพิจารณาตามความเสี่ยง อาการ และอาการแสดงของผู้ป่วยแต่ละราย

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ +/-

● ไม่แนะนำให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังรับประทานวิตามินซีเสริมหากไม่พบภาวะพร่องวิตามินซี เนื่องจากอาจทำให้เกิดภาวะ hyperoxalemia

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ - -

คำอธิบาย

ผู้ป่วย CKD ก่อนได้รับ RRT มักถูกจำกัดอาหารหลายชนิด เนื่องจากแพทย์ผู้รักษามักให้ผู้ป่วยจำกัดโปรตีนเพื่อชะลอความเสื่อมของไต จำกัดผักผลไม้เพื่อควบคุมระดับโพแทสเซียมในเลือด ทำให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความเสี่ยงที่จะได้รับสารอาหารและแร่ธาตุไม่เพียงพอจากอาหารเพียงอย่างเดียว^{83,84} โดยเฉพาะวิตามินที่ละลายในน้ำ^{84,85} ผู้ป่วยที่จำกัดโปรตีนมักได้รับวิตามินบี วิตามินเอ ไบโอดีน โฟเลต และวิตามินเค จากอาหารปริมาณน้อยลง⁸³ นอกจากนี้ผู้ป่วย CKD ก่อนได้รับ RRT จะมีความผิดปกติในการดูดซึมวิตามินบางชนิดเมื่อระดับ eGFR ลดลง เช่น วิตามินบีสอง โฟเลต และวิตามินดี เป็นต้น และอาจมีความผิดปกติของเมแทบอลิซึมของวิตามินบางชนิด เช่น โฟเลต และวิตามินบีหก เป็นต้น⁸⁶ นอกจากนี้การใช้ยาบางชนิดอาจมีผลต่อระดับวิตามินในร่างกาย เช่น ยาขับปัสสาวะจะเพิ่มการขับออกของวิตามินบีหนึ่งทางปัสสาวะ เป็นต้น⁸⁷ อย่างไรก็ตามไม่แนะนำให้ผู้ป่วย CKD รับประทานวิตามินเสริมที่ประกอบด้วยวิตามินซีขนาดสูง (มากกว่า 60 มก./วัน) เนื่องจากอาจทำให้เกิดภาวะ hyperoxalemia^{86, 88-90} ส่งผลให้มี calcium oxalate crystal ไปสะสมตามอวัยวะของร่างกายรวมทั้งในไตด้วย

คำแนะนำที่ 4.4.2 วิตามินชนิดละลายในไขมันที่ควรได้รับในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไต

● ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไต ไม่แนะนำให้รับประทานวิตามินที่ละลายในไขมัน กรณีที่ไม่มีภาวะพร่องหรือขาดวิตามินดังกล่าว

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ - -

● แนะนำให้ ergocalciferol หรือ cholecalciferol เพื่อให้ระดับวิตามินดีในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ นั่นคือ 25-hydroxyvitamin(OH) D [25(OH)D] มากกว่าหรือเท่ากับ 30 นาโนกรัม/มล. โดยการรักษาเหมือนประชากรทั่วไป

● พิจารณาให้ vitamin D analog หรือ calcitriol ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 4 และ 5 ที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไตที่มีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูง และไม่ตอบสนองต่อ ergocalciferol หรือ cholecalciferol

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ +

คำอธิบาย

การบริโภควิตามินที่ละลายในไขมันสำหรับผู้ป่วย CKD ก่อนได้รับ RRT แนะนำให้บริโภคเท่ากับ Recommended Dietary Allowances (RDA) ไม่แนะนำให้วิตามินเสริมในผู้ป่วยกลุ่มนี้ หลักฐานที่ผ่านมาพบว่า ผู้ป่วย CKD มักมีระดับของวิตามินเอในเลือดสูง แต่ยังไม่พบอาการของวิตามินเอเป็นพิษ อาจเนื่องจากโปรตีนที่จับกับวิตามิน (retinol binding protein) ในเลือดสูงด้วย นอกจากนี้ประโยชน์ของการให้วิตามินอี และวิตามินเคเสริมในผู้ป่วย CKD ที่ไม่มีภาวะพร่องวิตามินดังกล่าวยังไม่ชัดเจน^{84, 91, 92}

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่คนไทยอายุมากกว่า 18 ปี ควรได้รับประจำวัน⁹³

วิตามิน	วิตามินเอ (ไมโครกรัม/วัน)*	วิตามินอี (มก./วัน)	วิตามินเค (ไมโครกรัม/วัน)
เพศ			
ผู้ชาย	700	15	120
ผู้หญิง	600	15	90*

1 หน่วยสากล เท่ากับ 0.3 ไมโครกรัมของ retinol activity equivalence (RAE), 1 RAE เท่ากับ 1 ไมโครกรัมของ retinol, เท่ากับ 12 ไมโครกรัมของ betacarotene, เท่ากับ 24 ไมโครกรัมของ betacryptoxanthin

ผู้ป่วย CKD จะดูดซึมวิตามินดีทางลำไส้ลดลง⁷⁴ ซึ่งสัมพันธ์กับค่าการทำงานของไตที่ลดลง แนะนำให้ calcitriol

[1-25 (OH)₂ D₃] ในผู้ป่วยที่มีฮอร์โมนพาราไธรอยด์ในเลือดสูงและไม่ตอบสนองต่อ ergocalciferol หรือ cholecalciferol⁹⁴ โดยให้ขนาดยาเริ่มต้นที่ 0.25 ไมโครกรัม/วัน และค่อยเพิ่มขนาดยาได้สูงสุดจนถึง 1 ไมโครกรัม/วัน โดยต้องติดตามระดับแคลเซียมเพื่อเฝ้าระวังภาวะแคลเซียมในเลือดสูง⁹¹ ในสถานพยาบาลที่สามารถตรวจระดับวิตามินดีในเลือดได้ พิจารณาเจาะระดับวิตามิน 25-hydroxyvitamin (OH) D ในผู้ป่วย CKD ระยะที่ 3 ขึ้นไปเพื่อประเมินภาวะพร่องวิตามินดี (vitamin D insufficiency) และขาดวิตามินดี (vitamin D deficiency)⁹⁵ โดยภาวะพร่องวิตามินดีมีระดับ 25(OH) D 20 ถึง 30 นาโนกรัม/มล. และภาวะขาดวิตามินดีน้อยกว่า 20 นาโนกรัม/มล.⁹⁶

คำแนะนำที่ 4.4.3 เกลือแร่ในผู้ป่วยไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไต

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไตที่มีความดันโลหิตสูงหรือ มีอาการบวม ควรบริโภคโซเดียมน้อยกว่า 2 กรัม/วัน (เกลือแกง 1 ช้อนชา หรือ โซเดียมคลอไรด์ 5 กรัม/วัน) หากไม่มีข้อห้าม

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ +

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังก่อนได้รับการบำบัดทดแทนไตที่ไม่มีความดันโลหิตสูงหรืออาการบวม ควรบริโภคโซเดียมน้อยกว่า 4 กรัม/วัน (เกลือแกง 2 ช้อนชา หรือโซเดียมคลอไรด์ 10 กรัม/วัน)

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ +/-

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังควรได้รับการดูแลรักษาให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ แนะนำให้บริโภคอาหารที่มีโพแทสเซียมต่ำ ไม่เกิน 1,500 ถึง 2,000 มก./วัน และควรหาสาเหตุในผู้ป่วยที่มีระดับโพแทสเซียมในเลือดสูง

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ ++

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3b ขึ้นไป (eGFR น้อยกว่า 45 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) ควรได้รับการดูแลให้ระดับฟอสเฟตในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีระดับฟอสเฟตในเลือดสูง ควรได้รับคำแนะนำให้บริโภคอาหารที่มีฟอสเฟตไม่เกิน 800 ถึง 1,000 มก./วัน

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

การบริโภคโซเดียมปริมาณจำกัดช่วยควบคุมความดันโลหิต และลดปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด^{64,97,98} ในอดีตพบว่า การบริโภคโซเดียมเพิ่มขึ้นมีผลให้โปรตีนไข่ขาวรั่วในปัสสาวะเพิ่มขึ้นและส่งผลการการทำงานของไตลดลง นอกจากนี้ยังพบว่า การบริโภคเกลือแกงไม่เกิน 5 กรัม/วัน สามารถลดโปรตีนที่ขับออกทางปัสสาวะได้ร้อยละ 19 ลดความดันซิสโตลิกได้ 8 มิลลิเมตรปรอท และลดความดันไดแอสโตลิกได้ 3 มิลลิเมตรปรอท⁹⁹ ผู้ป่วย CKD ระยะที่ 4 และ 5 ก่อนได้รับ RRT ที่บริโภคอาหารที่มีโปรตีนต่ำกว่า 0.35 กรัม/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน ร่วมกับบริโภคคู่เหมือนกรดอะมิโนเป็นระยะเวลา 6 เดือน พบว่าความดันโลหิตลดลงจาก 143±19/84±10 เป็น 128±16/78±7 มิลลิเมตรปรอท (P < 0.0001) จากการศึกษาที่พบว่า ความดันโลหิตที่ลดลงสัมพันธ์กับโซเดียมที่ขับออกทางปัสสาวะลดลงโดยไม่ขึ้นกับปริมาณโปรตีนที่บริโภค¹⁰⁰ การจำกัดโซเดียมร่วมกับการบริโภคอาหารที่มีโปรตีนต่ำและการใช้ยาในกลุ่ม angiotensin modulation ช่วยลดการรั่วของโปรตีนไข่ขาวในปัสสาวะและชะลอความเสื่อมของค่าการทำงานของไตได้¹⁰¹⁻¹⁰³ การบริโภคโซเดียมเกิน 4.5 กรัม/วัน ในผู้ป่วย CKD ก่อนได้รับ RRT สัมพันธ์กับค่าการทำงานของไตที่แย่ลง¹⁰⁴ และความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดจะเพิ่มขึ้นในผู้ป่วย CKD ที่บริโภคโซเดียมเกิน 4 กรัม/วัน^{67,105} กล่าวโดยสรุปการจำกัดการบริโภคโซเดียมในผู้ป่วย CKD ก่อนได้รับ RRT สามารถลดความดันโลหิตและลดโปรตีนไข่ขาวรั่วในปัสสาวะ ซึ่งนำไปสู่การชะลอความเสื่อมของค่าการทำงานของไตได้ อย่างไรก็ตาม การจำกัดโซเดียมอาจไม่เหมาะกับผู้ป่วย CKD บางราย เช่น ผู้ป่วยที่มีภาวะ salt-losing nephropathies เป็นต้น^{39,67}

ผู้ป่วย CKD ที่บริโภคอาหารที่มีโพแทสเซียมประมาณ 40 ถึง 50 มก./กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน มักมีค่าโพแทสเซียมในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ⁹² ค่าโพแทสเซียมในเลือดที่ต่ำกว่า 4 มิลลิโมล/ลิตร หรือ สูงกว่า 5 มิลลิโมล/ลิตร ในผู้ป่วย CKD สัมพันธ์กับอัตราการตายที่เพิ่มขึ้น^{106,107} การจำกัดปริมาณโพแทสเซียมที่บริโภคมากเกินไปอาจทำให้ผู้ป่วยเสียโอกาสที่จะได้รับอาหารที่มีประโยชน์ต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด⁶⁷ ดังนั้นผู้ป่วย CKD ควรได้รับการดูแลให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ หากค่าโพแทสเซียมในเลือดสูงแนะนำให้หาสาเหตุ เช่น การได้รับยา angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEIs), angiotensin receptor blockers (ARBs), beta-blockers, ยาแก้ไอ น้ำด่าง เป็นต้น ร่วมกับจำกัด

การบริโภคอาหารให้มีโพแทสเซียมไม่เกิน 1,500 ถึง 2,000 มก./วัน^{64,108}

จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ พบว่าระดับฟอสเฟตในเลือดผู้ป่วย CKD สัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตโดยฟอสเฟตในเลือดที่เพิ่มขึ้นทุก 1 มก./ดล. หรือ 0.33 มิลลิโมล/ลิตร เพิ่มโอกาสเสียชีวิตร้อยละ 18 (RR 1.18; 95% CI 1.12, 1.25)^{106,109} ในงานวิจัย Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA study) พบว่าในผู้ป่วย CKD ระยะ 3a เป็นต้นไป (eGFR น้อยกว่า 60 มล./นาที่/1.73 ตร.ม.) ที่มีฟอสเฟตในเลือดสูงเพิ่มขึ้นทุก 1 มก./ดล. หรือ 0.33 มิลลิโมล/ลิตร สัมพันธ์กับความเสี่ยงของการเกิดหินปูนเกาะผนังหลอดเลือดแดงโคโรนารีร้อยละ 21 (P=0.002), หลอดเลือดแดง descending thoracic aorta ร้อยละ 33 (P=0.001), ลิ้นหัวใจเอออร์ติกร้อยละ 25 (P= 0.16) และลิ้นหัวใจไมทรัล ร้อยละ 62 (P=0.007)¹¹⁰ นอกจากนี้ยังมีงานวิจัยที่พบว่าฟอสเฟตในเลือดที่สูงขึ้นเพียง 1 มก./ดล. ในกลุ่มผู้ป่วย CKD ที่มีค่าเฉลี่ย eGFR 44 ± 18 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. สัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อการเสื่อมของไตจนกลายเป็น CKD ระยะสุดท้ายถึงร้อยละ 85¹¹¹ นอกจากนี้ฟอสเฟตในเลือดที่สูงกว่าปกติจะสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิต การเกิดหินปูนเกาะผนังหลอดเลือดและลิ้นหัวใจ และการเสื่อมลงของค่าการทำงานของไตแล้ว ยังสัมพันธ์กับการเกิด mineral bone disease และการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดด้วย^{39,92} ดังนั้นผู้ป่วย CKD ระยะที่ 3 เป็นต้นไป ควรได้รับการดูแลให้ค่าฟอสเฟตในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ ฟอสเฟตในอาหารแบ่งออกเป็น organic phosphate ซึ่งเป็นฟอสเฟตที่พบในโปรตีนพืชและสัตว์ ส่วน inorganic phosphate เป็นสารประกอบทางชีวเคมีที่ใช้เติมเข้าไปในอาหารระหว่างกระบวนการแปรรูปหรือทำอาหาร เช่น สารกันบูด เนื้อสัตว์แช่แข็ง อาหารแปรรูป น้ำอัดลม น้ำจิ้ม เป็นต้น ถ้าใส่ของมุนะย์มีความสามารถในการดูดซึม inorganic phosphate ได้ทั้งหมด แต่ดูดซึม organic phosphate จากสัตว์ได้ร้อยละ 40 ถึง 60 และดูดซึมจากพืชได้เพียงร้อยละ 10 ถึง 30 ดังนั้นในผู้ป่วย CKD ที่ต้องการจำกัดการบริโภคฟอสเฟตควรได้รับคำแนะนำให้หลีกเลี่ยงอาหารที่เป็นแหล่งของ inorganic phosphate^{67,92} โดยแนะนำว่าปริมาณของฟอสเฟตที่บริโภคไม่ควรเกิน 800 ถึง 1,000 มก./วัน^{21, 112}

คำแนะนำที่ 5 โภชนาบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตในผู้ใหญ่

โภชนาบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังในผู้ใหญ่ที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตในคำแนะนำฉบับนี้ ขอล่าถึงเพียงการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม และการล้างไตทางช่องท้องเท่านั้น ไม่ได้หมายรวมถึงการปลูกถ่ายไต

คำแนะนำที่ 5.1 โภชนาบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

คำแนะนำที่ 5.1.1 พลังงานที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมควรได้รับพลังงานอย่างน้อย 35 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน ขึ้นอยู่กับความสามารถในการทำกิจกรรมประจำวันของผู้ป่วย แนะนำให้ผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 60 ปีได้รับพลังงานอย่างน้อย 30 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วย CKD ที่ได้รับ RRT มีการสูญเสียพลังงานจากการ HD¹¹³ มีภาวะอักเสบเรื้อรัง (chronic inflammation) ส่งผลให้มีการใช้พลังงานมากขึ้น ดังนั้นควรพิจารณาแนะนำอาหารให้ผู้ป่วยได้รับมากกว่าคนทั่วไป^{21,31,44} แต่กรณีที่ผู้ป่วยสูงอายุ มีกิจกรรมประจำวันลดลงอาจต้องการพลังงานลดลง

คำแนะนำที่ 5.1.2 โปรตีนที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ควรได้รับโปรตีน 1.1 ถึง 1.4 กรัม/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วย CKD ที่ได้รับ RRT ด้วยการ HD มีการสูญเสียกรดอะมิโนทางน้ำยาฟอกเลือด ลดการสร้างโปรตีน และเพิ่มการสลายโปรตีนในร่างกายระหว่างการ HD มีข้อมูลแสดงว่าการได้รับโปรตีน 1.1 กรัม/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน จะทำให้มีสมดุลไนโตรเจนเป็นบวก (positive nitrogen balance)¹¹⁴ ในขณะที่เดียวกันยังไม่มีข้อมูลที่แสดงถึงการให้โปรตีนที่มากขึ้นจะสามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้

คำแนะนำที่ 5.1.3 ไขมันที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ควรได้รับไขมันตามปกติ

คุณภาพหลักฐาน 3 น้าหนักคำแนะนำ +**คำอธิบาย**

ผู้ป่วย CKD ที่ได้รับ RRT ด้วยการ HD มีการเผาผลาญเมแทบอลิซึมของไขมันผิดปกติ มักพบภาวะไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง¹¹⁵ และพบว่ามีภาวะขาดกรดไขมันจำเป็น¹¹⁶ แต่ยังไม่มีความชัดเจนว่าการให้กรดไขมันจำเป็นหรือการลดระดับไตรกลีเซอไรด์ให้ต่ำลงมีผลต่ออัตราการรอดชีวิตผู้ป่วย

คำแนะนำที่ 5.1.4 วิตามินและเกลือแร่ที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

- แนะนำให้ผู้ป่วยได้รับวิตามินและแร่ธาตุในปริมาณเทียบเท่ากับปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ยกเว้นบางภาวะที่ต้องการวิตามินและแร่ธาตุที่แตกต่างไป

คุณภาพหลักฐาน 3 น้าหนักคำแนะนำ +/-

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ควรได้รับวิตามินที่ละลายในไขมันบางชนิด ดังนี้
 - วิตามินดี ควรให้โดยพิจารณาถึงค่าระดับแคลเซียม ฟอสฟอรัส และฮอร์โมนพาราไธรอยด์ในเลือด
 - วิตามินอี อาจพิจารณาให้ในผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือด ปริมาณ 800 หน่วยสากล/วัน

คุณภาพหลักฐาน 2 น้าหนักคำแนะนำ +

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ควรได้รับคำแนะนำให้จำกัดเกลือแร่ ดังนี้
 - โซเดียม 1.8 ถึง 2.5 กรัม/วัน
 - โพแทสเซียม 2,000 ถึง 2,500 มก./วัน
 - ฟอสฟอรัส 800 ถึง 1,000 มก./วัน

คุณภาพหลักฐาน 3 น้าหนักคำแนะนำ ++

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ควรได้รับแร่ธาตุทดแทนในกรณีที่มีขาดเท่านี้
 - สังกะสี 15 มก./วัน
 - ซีลีเนียม 50 ถึง 70 ไมโครกรัม/วัน

คุณภาพหลักฐาน 3 น้าหนักคำแนะนำ +

- ไม่แนะนำให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ได้รับวิตามินที่ละลายในน้ำเสริม ยกเว้นมีความเสี่ยงหรืออาการแสดงของภาวะพร่องวิตามิน

คุณภาพหลักฐาน 3 น้าหนักคำแนะนำ -**คำอธิบาย**

ผู้ป่วย CKD ที่ได้รับ RRT ด้วยการ HD มีการสูญเสียวิตามินที่ละลายในน้ำไปทางน้ำยาฟอกเลือด ดังนั้นผู้ป่วยควรได้รับวิตามินที่ละลายในน้ำอย่างเพียงพอจากอาหารและ/หรือวิตามินเสริม ได้แก่ กรดโฟลิก 1 มก./วัน, วิตามินบีหนึ่ง 0.5 ถึง 1.5 มก./วัน, วิตามินบีหก 10 ถึง 20 มก./วัน และวิตามินซี 30 ถึง 60 มก./วัน แต่ยังไม่มีความชัดเจนว่าการให้วิตามินที่ละลายในน้ำทดแทนสามารถเพิ่มอัตราการรอดชีวิตได้^{44,68,117-119} จากรายงานการสำรวจการบริโภคอาหารของประชาชนไทยพบว่า ผู้ใหญ่ได้รับวิตามินบีหนึ่งจากอาหารมีค่ามัธยฐาน 0.7 ถึง 0.8 มก./วัน และวิตามินซี 32.6 ถึง 53.0 มก./วัน ซึ่งอยู่ในเกณฑ์ที่ควรได้รับ โดยไม่มีรายงานของวิตามินบีหก และกรดโฟลิก⁷⁶ อนึ่ง ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีเมแทบอลิซึมของแคลเซียม ฟอสฟอรัส และฮอร์โมนพาราไทรอยด์ผิดปกติ¹²⁰ ดังนั้นการให้วิตามินดีในผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงมีจุดมุ่งหมายเพื่อลดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ให้อยู่ในเกณฑ์ 2 ถึง 9 เท่าของค่าปกติ โดยระดับแคลเซียม และฟอสฟอรัสในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ มีการศึกษาแบบสุ่มพบว่าการให้วิตามินอี ปริมาณ 800 หน่วยสากล/วัน สามารถลดอัตราการเกิดการกำเริบของภาวะหัวใจและหลอดเลือดในผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดได้²⁴ ผู้ป่วยที่ได้รับ HD อาจมีภาวะการคั่งของเกลือแร่ในร่างกาย ซึ่งอาจส่งผลให้เกิดความเจ็บป่วยในระยะยาว เช่น โซเดียมอาจทำให้ความดันโลหิตสูงซึ่งมีผลทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายโตได้ โพแทสเซียมที่สูงมีผลต่ออัตราการรอดชีวิตในระยะยาวของผู้ป่วย และฟอสฟอรัสที่สูงมีความสัมพันธ์กับภาวะแคลเซียมสะสมตามหลอดเลือดและเนื้อเยื่อตามร่างกายเป็นต้น ดังนั้นการจำกัดเกลือแร่เหล่านี้จึงอาจลดภาวะแทรกซ้อน และเพิ่มอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยได้ อีกทั้งผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจมีภาวะขาดแร่ธาตุบางชนิดได้ เช่น สังกะสี และซีลีเนียม เป็นต้น ทั้งนี้ยังไม่มีหลักฐานที่สนับสนุนการให้แร่ธาตุเหล่านี้ทดแทนเพื่อลดอัตราการเสียชีวิต จึงแนะนำให้วัดค่าระดับในกรณีที่มีสงสัยภาวะพร่อง หรือขาดแร่ธาตุดังกล่าวก่อนการให้เสริมทดแทน^{44,83}

คำแนะนำที่ 5.1.5 น้ำที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม แนะนำให้จำกัดปริมาณน้ำดื่มรวมถึงน้ำในอาหารและเครื่องดื่ม ประมาณ 500 ถึง 800 มล./วัน ร่วมกับการพิจารณาปริมาณปัสสาวะที่เหลืออยู่และน้ำหนักตัวของผู้ป่วย

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วย CKD ที่ได้รับ RRT ด้วยการ HD อาจมีภาวะน้ำเกินเรื้อรัง นำไปสู่ภาวะหัวใจล้มเหลว และความดันโลหิตต่ำระหว่าง HD ดังนั้นการควบคุมปริมาณน้ำส่วนเกินระหว่างช่วงที่ไม่ได้ HD จึงมีความสำคัญ แนะนำให้ควบคุมน้ำที่ได้รับต่อวันโดยจำกัดปริมาณน้ำที่ควรได้รับเพิ่มจากปริมาณปัสสาวะต่อวันไม่เกิน 500 ถึง 800 มล.¹²¹ เพื่อไม่ให้อัตราการดื่มน้ำระหว่างการฟอกเลือดมากกว่า 13 มล./กก. น้ำหนักแห้ง/ชม.¹²²

คำแนะนำที่ 5.1.6 การให้อาหารเสริมทางหลอดเลือดดำขณะฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตด้วยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมที่มีภาวะทุพโภชนาการควรเริ่มต้นด้วยการให้อาหารเสริมทางปาก (oral nutritional supplement) หรือทางสายให้อาหารก่อน และพิจารณาให้อาหารเสริมทางหลอดเลือดดำขณะฟอกเลือด (intradialytic parenteral nutrition) เมื่อการให้อาหารเสริมทางปากหรือทางสายให้อาหารไม่เพียงพอ

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วย CKD ที่ได้รับ RRT ด้วยการ HD ที่มีภาวะทุพโภชนาการ การให้อาหารเสริมทางหลอดเลือดดำ (intradialytic parenteral nutrition, IDPN) ขณะ HD ส่งผลให้มีภาวะโภชนาการดีขึ้น¹²³ โดยไม่มีผลต่ออัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วย อีกทั้งมีการศึกษาแบบสุ่มเปรียบเทียบระหว่างการให้ IDPN ขณะ HD กับการให้อาหารเสริมทางปาก (oral nutritional supplement, ONS) พบว่ามีประสิทธิภาพในการทำให้ภาวะโภชนาการดีขึ้นเท่ากัน¹²⁴ การให้ ONS สามารถเลือกใช้อาหารทางการแพทย์สูตรครบถ้วนชนิดใดก็ได้ที่สามารถให้อาหารเพียงพอ โดยไม่ทำให้สมดุลเกลือแร่ผิดปกติ ทั้งนี้ควรมีการประเมิน และติดตามระดับเกลือแร่ในเลือดอย่างต่อเนื่องสม่ำเสมอ

แนวทางการให้ IDPN ในกรณีที่มีข้อบ่งชี้มีดังนี้

- 1) ควรให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำที่มีกลูโคส หรือเด็กซ์โทรสไม่เกิน 100 กรัม เพื่อป้องกันภาวะน้ำตาลในเลือดสูง
- 2) ในผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวาน ควรตรวจระดับน้ำตาลในเลือดก่อนเริ่มให้ IDPN และอย่างน้อย 1 ครั้งระหว่างให้ IDPN ในกรณีที่ระดับน้ำตาลในเลือดสูงสามารถเติมอินซูลินที่ออกฤทธิ์สั้นในสารอาหารที่จะให้ IDPN โดยใช้ขนาด 0.1 ยูนิท/กลูโคส 1 กรัม และ/หรือการฉีดอินซูลินชนิดออกฤทธิ์สั้นหรือออกฤทธิ์เร็วใต้ผิวหนังเสริมตามระดับน้ำตาลในเลือด หรือ 5 ถึง 8 ยูนิท/IDPN 1 ลิตร
- 3) ในกรณีที่มีการเติมอินซูลินใน IDPN ต้องระวังภาวะระดับน้ำตาลในเลือดต่ำหลังหยุดให้ IDPN ดังนั้นผู้ป่วยควรได้รับพลังงานจากแหล่งอื่นด้วยในช่วง 1 ชั่วโมงสุดท้ายของการให้ IDPN เช่น ให้อาหารทางสายให้อาหารแบบต่อเนื่อง หรือในผู้ป่วยที่รับประทานได้เองควรเสริมด้วยอาหารว่างที่มีคาร์โบไฮเดรต 1 ส่วน หรือ 15 กรัม เป็นต้น

คำแนะนำที่ 5.2 โภชนบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้อง

คำแนะนำที่ 5.2.1 พลังงานที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้อง

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องควรได้รับพลังงานอย่างน้อย 35 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน ขึ้นอยู่กับความสามารถในการทำกิจกรรมประจำวันของผู้ป่วย แนะนำให้ผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 60 ปีได้รับพลังงานอย่างน้อย 30 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน โดยต้องรวมถึงพลังงานที่ได้รับจากน้ำล้างไตทางช่องท้องด้วย

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วย CKD ทุกกระยะต้องการพลังงานไม่แตกต่างจากคนทั่วไป คือ 30 ถึง 35 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน โดยที่ผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 60 ปี อาจมีกิจกรรมประจำวันลดลง ดังนั้นพลังงาน 30 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน อาจเพียงพอสำหรับผู้ป่วยกลุ่มนี้^{68,125} หนึ่งในผู้ป่วยที่ได้น้ำยา PD สูตรมาตรฐาน (glucose-based dialysis solution) ร่างกายจะดูดซึมกลูโคสจากน้ำยา PD ประมาณ 200 ถึง 750 กิโลแคลอรี/วัน คิดเป็นร้อยละ 25 ถึง 30 ของพลังงานที่ต้องการทั้งหมดในแต่ละวัน และอาจเพิ่มขึ้นในภาวะที่มีการอักเสบของเยื่อช่อง

ห้อง^{44,119,125} ดังนั้นปริมาณพลังงานที่ควรได้รับต้องรวมถึงพลังงานที่ได้จากน้ำยา PD ด้วยเพื่อป้องกันการเกิดภาวะไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง

คำแนะนำที่ 5.2.2 โปรตีนที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้อง

- ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องควรได้รับโปรตีน 1.2 ถึง 1.3 กรัม/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน และในภาวะที่มีการติดเชื้อทางเยื่อช่องท้อง (peritonitis) อาจต้องการปริมาณโปรตีนเพิ่มขึ้นมากกว่า 1.5 ถึง 1.7 กรัม/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน โดยที่มีสัดส่วนของโปรตีนที่มีคุณภาพสูง (high biological value proteins) อย่างน้อยร้อยละ 50

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วย CKD ที่ได้ทำ PD จะมีการสูญเสียกรดอะมิโนประมาณ 1.2 ถึง 3.4 กรัม/วัน โดยมีการดอมิโนจำเป็นร้อยละ 30 และโปรตีนประมาณ 5 ถึง 15 กรัม/วัน ออกมากับน้ำยา PD ผ่านทางเยื่อช่องท้อง และพบว่าหากเยื่อช่องท้องมีการอักเสบติดเชื้อจะมีการสูญเสียโปรตีนเพิ่มขึ้นอีกร้อยละ 50 ถึง 100 และอาจสูงถึง 100 กรัม/วัน ฉะนั้นแล้วเพื่อรักษาสสมดุลไนโตรเจนและป้องกันไม่ให้เกิดภาวะทุพโภชนาการ จึงแนะนำให้บริโภคโปรตีนให้มากกว่าคนปกติ และควรเป็นโปรตีนที่มีคุณภาพดีคือโปรตีนจากเนื้อสัตว์ และผลิตภัณฑ์จากสัตว์ไม่น้อยกว่าร้อยละ 50^{21, 44, 119}

คำแนะนำที่ 5.2.3 ไขมันที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้อง

- แนะนำให้ผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องที่มีภาวะไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง ต้องได้รับคำแนะนำให้ปรับเปลี่ยนพฤติกรรม (therapeutic lifestyle changes) ได้แก่ การควบคุมปริมาณไขมันในอาหาร การควบคุมน้ำหนัก รักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ การออกกำลังกาย และการลดปริมาณเครื่องดื่มแอลกอฮอล์
- แนะนำให้บริโภคไขมันอิ่มตัว (saturated fatty acids) ไม่เกินร้อยละ 7 และไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง (polyunsaturated fatty acids) ไม่เกินร้อยละ 10 ของพลังงานที่ควรได้รับในแต่ละวัน เพื่อควบคุมระดับคอเลสเตอรอลในเลือด

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วยที่ได้ทำ PD จะได้รับน้ำตาลกลูโคสผ่านทางน้ำยา PD จึงพบภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ ได้แก่ ไตรกลีเซอไรด์ คอเลสเตอรอลชนิด LDL และ very low density lipoprotein (VLDL) ในเลือดสูงได้ ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ จากคำแนะนำ KDIGO ในการควบคุมระดับไขมันในผู้ป่วย CKD แนะนำให้ผู้ป่วยที่มีภาวะไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูงต้องได้รับคำแนะนำในการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม ทั้งการรับประทานอาหารที่มีไขมันต่ำ และออกกำลังกาย โดยแนะนำให้รับประทานอาหารที่มีสัดส่วนของไขมันอิ่มตัวไม่เกินร้อยละ 7 ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งไม่เกินร้อยละ 10 ของพลังงานที่ควรได้รับในแต่ละวัน และหลีกเลี่ยงไขมันทรานส์¹²⁶

คำแนะนำที่ 5.2.4 วิตามินและเกลือแร่ที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้อง

- แนะนำให้ผู้ป่วยได้รับวิตามินและแร่ธาตุในปริมาณเทียบเท่ากับปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ยกเว้นบางภาวะที่ต้องการวิตามินและแร่ธาตุที่แตกต่างไป
- ในกรณีนี้ผู้ป่วยรับประทานอาหารได้ไม่เพียงพอ อาจพิจารณาเสริมด้วยวิตามินบีหก (pyridoxine) 10 มก./วัน และ วิตามินซี 100 มก./วัน

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ +

- ไม่แนะนำให้เสริมวิตามินเอ วิตามินอี และวิตามินเค ในผู้ป่วยที่ล้างไตทางช่องท้อง

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ - -

- ผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องควรบริโภคโซเดียมน้อยกว่า 2 กรัม/วัน (เกลือแกง 1 ช้อนชา หรือ โซเดียมคลอไรด์ 5 กรัม/วัน)
- แนะนำให้ผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องรับประทานแคลเซียมวันละ 1.5 ถึง 2 กรัม โดยรวมถึงแคลเซียมที่ได้จากน้ำยาล้างไต และยาที่รับประทานด้วย โดยควบคุมให้ระดับแคลเซียมในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ
- ผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องควรจำกัดปริมาณฟอสฟอรัสที่บริโภค 5 ถึง 10 มก./กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน และไม่ควรมากเกิน 800 มก./วัน โดยควบคุมให้ระดับของฟอสฟอรัสในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

- การบริโภคอาหารที่มีโพแทสเซียม แนะนำให้ปรับตามระดับของโพแทสเซียมในเลือดของผู้ป่วย โดยแนะนำให้ควบคุมให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ผู้ป่วยที่ได้ทำ PD จะมีการสูญเสียวิตามินที่ละลายในน้ำ น้อยกว่า HD เช่น วิตามินบี และวิตามินซี เป็นต้น ดังนั้นในความเห็นของผู้เชี่ยวชาญแนะนำให้ควรเสริมวิตามินบีหก และวิตามินซีแก่ผู้ป่วยที่ทำ PD^{91,119} จากรายงานการสำรวจการบริโภคอาหารของประชาชนไทยพบว่า ผู้ใหญ่ได้รับวิตามินซี 32.6 ถึง 53.0 มก./วัน ซึ่งอยู่ในเกณฑ์ที่ควรได้รับ แต่ไม่มีรายงานของวิตามินบีหก⁷⁶ ในผู้ป่วย CKD จะมีระดับของวิตามินที่ละลายในไขมันสูงกว่าคนปกติและไม่ถูกขจัดออกด้วยการ PD จึงไม่แนะนำให้เสริมวิตามินจำพวกนี้⁹⁴ ยกเว้นวิตามินดีที่แนะนำให้เสริมในกรณีที่ผู้ป่วยขาดวิตามินดี หรือเพื่อรักษาภาวะที่มีฮอร์โมนพาราไธรอยด์สูง โดยให้เฝ้าระวังการเกิดภาวะระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสสูงในเลือด

ในผู้ป่วย CKD แนะนำให้ควบคุมระดับเกลือโซเดียมในอาหารเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดภาวะเกลือคั่งและบวม (salt-water retention) รวมถึงควบคุมความดันโลหิตให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจและหลอดเลือดซึ่งเป็นสาเหตุการเสียชีวิตของผู้ป่วยกลุ่มนี้^{27,68} เนื่องด้วยน้ำยา PD สูตรมาตรฐานจะไม่มีโพแทสเซียมเป็นส่วนประกอบ ดังนั้นการทำ PD จะมีการสูญเสียโพแทสเซียมไปกับน้ำยา PD เป็นเหตุให้ผู้ป่วยที่ทำ PD ส่วนมากจะมีภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำซึ่งต่างจากผู้ป่วยที่ได้รับการ HD ดังนั้นคำแนะนำในเรื่องการบริโภคอาหารที่มีโพแทสเซียมจึงขึ้นอยู่กับระดับโพแทสเซียมในเลือดของผู้ป่วย

ผู้ป่วย CKD มีภาวะแคลเซียมต่ำในเลือดจากการขาดวิตามินดี จึงแนะนำให้รับประทานแคลเซียมให้เท่ากับคนปกติเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดภาวะแคลเซียมต่ำในเลือด โดยรวมถึงแคลเซียมที่มาจากยาเพื่อใช้รักษาภาวะฟอสฟอรัสสูงในเลือดด้วย เช่น แคลเซียมคาร์โบเนต เป็นต้น ภาวะที่มีฟอสฟอรัสในเลือดสูงในผู้ป่วย CKD เป็นสาเหตุให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางด้านเมแทบอลิซึมของกระดูก (bone mineral disorder) ส่งผลให้เกิดโรคหลอดเลือดและหลอดเลือดหัวใจซึ่งนำไปสู่การเสียชีวิตของผู้ป่วย ดังนั้นจึงต้องควบคุมให้ระดับของฟอสฟอรัสในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติโดยการควบคุมอาหารเป็นสำคัญ^{68,112,119}

คำแนะนำที่ 5.2.5 น้ำที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้อง

- ผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องควรควบคุมปริมาณน้ำที่บริโภคประมาณ 30 ถึง 35 มล./กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน โดยคำนึงถึงปริมาณปัสสาวะที่ยังเหลืออยู่ ปริมาณน้ำที่ดึงออกจากการล้างไตทางช่องท้อง และการบวมของผู้ป่วยร่วมด้วย

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

ในผู้ป่วย CKD ที่ได้ทำ PD ที่ไม่มีภาวะบวม น้ำ แนะนำให้บริโภคน้ำ 30 ถึง 35 มล./กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน อาจจำกัดปริมาณให้เพิ่มได้อีก 500 ถึง 800 มล. ร่วมกับปริมาณปัสสาวะที่มีต่อวัน¹²¹ เพื่อป้องกันภาวะขาดน้ำซึ่งจะนำไปสู่การทำงานของไตลดลง แต่ในผู้ป่วยที่พบว่ามีความบวม น้ำ แนะนำให้ลดปริมาณเกลือโซเดียมที่รับประทานร่วมกับลดปริมาณน้ำที่บริโภค โดยดูการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัวต่อวัน

คำแนะนำที่ 5.2.6 โยอาหารที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้อง

- ผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องควรได้รับโยอาหาร (fiber) เท่ากับความต้องการของคนปกติ คือ 25 ถึง 30 กรัม/วัน

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ +

คำอธิบาย

เนื่องจากยังไม่มีการศึกษาผลของการได้รับโยอาหารในผู้ป่วย CKD จึงไม่มีคำแนะนำว่าผู้ป่วย CKD ควรได้รับโยอาหารเป็นปริมาณเท่าไร ในผู้ป่วยที่ได้รับการ HD จากการสัมภาษณ์โดยใช้การบันทึกรายการอาหาร 3 วัน (3-day food record) พบว่าได้รับโยอาหารน้อยกว่า 15 กรัม/วัน¹²⁷ การศึกษาจาก National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III) การได้รับโยอาหารเพิ่มขึ้นทุก 10 กรัม/วัน ในผู้ป่วย CKD สามารถลดกระบวนการอักเสบและอัตราการเสียชีวิตได้¹²⁸ อีกทั้งการได้รับโยอาหารสามารถลดระดับของสารพิษยูรีเมีย (uremic toxin) ได้แก่ indoxyl-sulfate และ p-cresyl-sulfate อันก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย จึงควรแนะนำให้ผู้ป่วย CKD บริโภคโยอาหารอย่างน้อยวันละ 25 ถึง 30 กรัม^{67,129}

คำแนะนำที่ 5.2.7 วิธีการให้โภชนาบำบัดสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้อง

- ควรส่งเสริมให้ผู้ป่วยได้รับโภชนาบำบัดโดยการรับประทานอาหารทางปากเป็นอันดับแรก หากได้รับไม่เพียงพอพิจารณาให้อาหารเสริมทางปาก (oral nutrition supplements) รวมทั้งพิจารณาการให้อาหารทางสายให้อาหารหากไม่สามารถกระตุ้นการรับประทานอาหารได้เพียงพอและไม่มีข้อห้ามในการให้อาหารทางทางเดินอาหาร แต่หากไม่สามารถให้อาหารได้เพียงพอทางทางเดินอาหาร (พลังงานได้น้อยกว่า 20 กิโลแคลอรี/กก.น้ำหนักอุดมคติ/วัน) หรือมีข้อห้ามในการให้อาหารทางทางเดินอาหาร ให้พิจารณาการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำเหมือนผู้ป่วยทั่วไป

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

โดยทั่วไปหากไม่มีข้อห้ามในการให้อาหารผ่านทางเดินอาหาร ให้พิจารณาให้โภชนาบำบัดโดยกระตุ้นการรับประทานอาหารเองทางปากก่อน แต่หากไม่สามารถได้รับอาหารเพียงพอ ให้พิจารณาให้อาหารทางสายให้อาหารก่อน เพื่อกระตุ้นให้เบคทีเรียในทางเดินอาหารได้ทำหน้าที่ตามปกติ การให้ONS สามารถเลือกใช้อาหารทางการแพทย์สูตรครบถ้วนชนิดใดก็ได้ที่สามารถให้อาหารเพียงพอ โดยไม่ทำให้สมดุลเกลือแร่ผิดปกติ ทั้งนี้ควรมีการประเมินและติดตามระดับเกลือแร่ในเลือดอย่างต่อเนื่องสม่ำเสมอ^{21,36,44,121} การให้อาหารทางหลอดเลือดดำในผู้ป่วยที่ทำ PD ไม่ได้มีการศึกษาแพร่หลาย ดังนั้นจึงแนะนำให้ตามข้อบ่งชี้เหมือนผู้ป่วยทั่วไป โดยให้ระมัดระวังเรื่องวิตามินเอ และแร่ธาตุบางชนิดที่อาจเป็นอันตรายในผู้ป่วย CKD ได้

คำแนะนำที่ 6 โภชนาบำบัดสำหรับผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่**คำแนะนำที่ 6.1 การคัดกรองและประเมินภาวะโภชนาการสำหรับผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่**

- ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสควรได้รับการคัดกรองความเสี่ยงทุพโภชนาการทุก 6 ถึง 12 เดือน หากมีความเสี่ยงต้องประเมินภาวะโภชนาการและความเหมาะสมของการได้รับสารอาหารเมื่อได้รับการวินิจฉัยและระหว่างการรักษา

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ ++**คำอธิบาย**

ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสทั้งชนิดปฐมภูมิและทุติยภูมิที่ยังไม่ทำ RRT ส่วนใหญ่มีภูมิอาการบวม ความดันโลหิตสูง และพบโปรตีนรั่วในปัสสาวะ ซึ่งอาจมีปริมาณมากจนเข้าเกณฑ์โรคไตเนโฟรติก การคัดกรองและประเมินภาวะโภชนาการเพื่อนำไปสู่โภชนาบำบัดที่เหมาะสม สามารถลดอาการบวม ลดโปรตีนรั่วในปัสสาวะ ลดระดับไขมันในเลือด ชดเชยสารอาหารที่สูญเสียไปในปัสสาวะ ลดความเสี่ยงของการทำงานไตที่ลดลง และลดความเสี่ยงภาวะหลอดเลือดแดงแข็งได้

คำแนะนำที่ 6.2 พลังงานที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่

- ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัส ควรได้รับพลังงานที่เพียงพอ แนะนำให้บริโภคอาหารที่ก่อให้เกิดพลังงานตามความต้องการปริมาณสารอาหารที่แนะนำให้ได้รับในแต่ละวัน Recommended Dietary Allowances (RDAs) เช่นเดียวกับผู้ใหญ่ทั่วไป

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ ++**คำอธิบาย**

ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัส ควรได้รับพลังงานที่เพียงพอสำหรับผู้ใหญ่ทั่วไป คือ 30 ถึง 35 กิโลแคลอรี/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน¹¹⁹ และแหล่งพลังงานหลักควรได้จากคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน (complex carbohydrates)

คำแนะนำที่ 6.3 โปรตีนที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่

- ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัส ควรได้รับโปรตีนจากอาหารในปริมาณที่เหมาะสม โดยพิจารณาจากอัตราการกรองของไต ภาวะโภชนาการ และปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ ++**คำอธิบาย**

ความต้องการโปรตีนในแต่ละบุคคลขึ้นกับเพศ อายุ และสุขภาพส่วนบุคคล ปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้ได้รับสำหรับผู้ใหญ่ทั่วไปคือ 0.8 ถึง 1 กรัม/กก. น้ำหนักอุดมคติ/วัน¹¹⁹ แม้ว่าการรับประทานโปรตีนในขนาดสูงจะสามารถเพิ่มการสังเคราะห์โปรตีนในทางกลับกันก็เพิ่มการรั่วของแอลบูมินและโปรตีนในปัสสาวะมากขึ้นเช่นกัน^{130,131} ดังนั้นการได้รับโปรตีนปริมาณมากจึงไม่สามารถเพิ่มระดับแอลบูมินในเลือดหรือโปรตีนในกล้ามเนื้อได้¹³² ในขณะที่การบริโภคโปรตีนและผลของแอมโมเนียที่เกิดขึ้น^{133,134} ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของฮอโมน สารอักเสบ^{135,136} และการทำงานของไตแย่ลงได้¹³⁷ การศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าการได้รับกรดอะมิโนชนิดโครงสร้างโมเลกุลแบบกิ่ง (branched-chain amino acids, BCAAs) ไม่มีผลต่อการสังเคราะห์แอลบูมิน รวมทั้งไม่สามารถลดโปรตีนที่รั่วในปัสสาวะ¹³⁸ อีกทั้งไม่พบการเปลี่ยนแปลงของ eGFR ในมนุษย์¹³⁹ แต่มีการศึกษาวิจัยพบว่าการบริโภคโปรตีนจากถั่วเหลืองสามารถลดไขมันคอเลสเตอรอลและโปรตีนที่รั่วในปัสสาวะได้¹⁴⁰⁻¹⁴³ การจำกัดการบริโภคโปรตีนร่วมกับการใช้ยา ACEIs อาจช่วยลดโปรตีนรั่วในปัสสาวะและช่วยรักษาระดับแอลบูมินในเลือดให้คงเดิม^{144,145} หากแต่มีความเสี่ยงต่อภาวะทุพโภชนาการ น้ำหนักลด และเสียชีวิตในไตรเจน¹⁴⁶ ปัจจุบันยังไม่พบข้อสรุปที่ชัดเจนว่า ผลของการจำกัดการบริโภคโปรตีนส่งผลดีต่อการทำงานของไต และสามารถลดโปรตีนรั่วในปัสสาวะได้ดีในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัส หากขึ้นกับระยะการทำงานของไตและ ชนิดของโรคไตไกลเมอรูลัส¹⁴⁷⁻¹⁵¹

คำแนะนำที่ 6.4 ไขมันที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยโรคไต ไกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่

- ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสควรได้รับการแนะนำให้บริโภคไขมันเช่นเดียวกับคำแนะนำในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต (คำแนะนำที่ 4)

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ +

คำอธิบาย

ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสในช่วงแรกของการรักษามักพบมีภาวะไขมันในเลือดสูง ดังนั้นควรได้รับคำแนะนำให้ลดการบริโภคไขมันจากสัตว์ในระยะแรก อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษาและความคุมโรคได้แล้ว ระดับไขมันในเลือดมักจะอยู่ในระดับปกติ

คำแนะนำที่ 6.5 วิตามินและเกลือแร่ที่ควรได้รับสำหรับผู้ ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่

- ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสที่ได้รับการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์ และ/หรือยากลุ่ม calcineurin inhibitors เป็นเวลานานกว่า 6 เดือน ควรได้รับการประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักเมื่อได้รับการวินิจฉัยและระหว่างการรักษาทุก 12 เดือน
- ผู้ที่ได้รับยาสเตียรอยด์ขนาดมากกว่า 2.5 มก./วัน เป็นเวลามากกว่าหรือเท่ากับ 3 เดือน ควรได้รับแคลเซียม 1,000 ถึง 1,200 มก./วัน และวิตามินดี 600 ถึง 800 หน่วยสากล/วัน จากอาหาร และ/หรือการให้วิตามินเสริม
- ผู้ที่ได้รับยาสเตียรอยด์ขนาดน้อยกว่า 7.5 มก./วัน และมีความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักต่ำกว่าร้อยละ 10 ควรได้รับแคลเซียมและวิตามินดีให้ได้ครบตาม RDAs ได้แก่ แคลเซียม 1,000 ถึง 1,200 มก./วัน และวิตามินดี 600 ถึง 800 หน่วยสากล/วัน
- ผู้ที่ได้รับยาสเตียรอยด์ขนาดมากกว่า 7.5 มก./วัน หากมีประวัติการใช้ยาเพรดนิโซโลนปริมาณสะสมมากกว่า 5 กรัมในช่วงปีที่ผ่านมา และมีความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักสูงกว่าร้อยละ 10 ควรได้รับยาลดการกร่อนของกระดูก (antiresorptive agents) ร่วมกับแคลเซียมและวิตามินดีตาม RDAs

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ +

- ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสที่ไม่ได้รับยาสเตียรอยด์ ควรได้รับแคลเซียมเสริมเมื่อมีข้อบ่งชี้ชัดเจน เช่น มีหลักฐานที่แสดงว่าขาดแคลเซียม ความหนาแน่นของกระดูกลดต่ำลงจนเข้าข่ายเป็นโรคกระดูกพรุน มีความเสี่ยงจะเกิดกระดูกหัก เป็นต้น

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ +/-

- ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสที่มีภาวะทุพโภชนาการร่วมด้วย อาจพิจารณาแนะนำให้วิตามินบีรวมเสริม
- ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสที่มีระดับธาตุสังกะสีในเลือดต่ำ อาจพิจารณาแนะนำให้ธาตุสังกะสีทดแทน

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ +/-

- ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสควรบริโภคโซเดียมน้อยกว่า 2 กรัม/วัน (เกลือแกง 1 ช้อนชา หรือโซเดียมคลอไรด์ 5 กรัม/วัน)

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ ++

คำอธิบาย

จากการสำรวจพฤติกรรมการบริโภคอาหารปี พ.ศ. 2551 ถึง พ.ศ. 2552⁷⁶ พบว่าคนไทยบริโภคแคลเซียมน้อยกว่าปริมาณที่แนะนำ ผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสและโรคไตเนโฟรติกที่ได้รับการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์เป็นเวลานานอาจมีผลต่อแคลเซียมเมแทบอลิซึมและมวลกระดูก (bone mineral density, BMD)¹⁵² รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงพยาธิสภาพของกระดูกชนิด osteomalacia¹⁵³ การให้แคลเซียมเสริมร่วมกับวิตามินดีจะช่วยทำให้ BMD ดีขึ้น^{154, 155} การประเมินระดับความเสี่ยงต่อกระดูกหักแนะนำให้ใช้ Thai-FRAX SCORE ดังภาคผนวก 5

ผู้ป่วยโรคไตเนโฟรติกมีระดับวิตามินดีในเลือดต่ำอีกทั้งผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์ส่งผลทำให้เกิดภาวะกระดูกพรุน (osteoporosis) การได้รับวิตามินดีชนิด calcitriol มีประสิทธิภาพในการรักษาภาวะดังกล่าว¹⁵⁶ ในผู้ป่วยโรคไตเนโฟรติก จะมีวิตามินดีในเลือดต่ำ (hypovitaminosis D) เนื่องจากการสูญเสียโปรตีนที่จับกับวิตามิน D ในปัสสาวะ และพบว่ามี การสูญเสีย 25-hydroxyvitamin D₃ [25(OH)D₃] ในปัสสาวะ¹⁵⁷ กรณีที่ตรวจวัดระดับวิตามินดีในเลือดได้ต่ำควรริบให้การรักษาเนื่องจากการขาดวิตามินดีสัมพันธ์ต่ออัตราการเสียชีวิต¹⁵⁸ ดังนั้นก่อนการรักษาควรเจาะระดับ 25(OH)D,

ตารางที่ 3 ปริมาณแร่ธาตุแคลเซียม (elemental calcium) ในเกลือแคลเซียม (calcium salt)^{161, 162} ที่มีในประเทศไทย

เกลือแคลเซียม	ปริมาณแร่ธาตุแคลเซียม (ร้อยละ)	ตัวอย่างยาที่มีในประเทศไทย
Calcium acetate	25.3	- Calcium acetate 667 mg tablet (equivalent to elemental calcium 169 mg) - Calcium acetate 1,000 mg tablet (equivalent to elemental calcium 253 mg)
Calcium carbonate	40	- Calcium carbonate 1,000 mg tablet (equivalent to elemental calcium 400 mg) - Calcium carbonate 1,500 mg tablet (equivalent to elemental calcium 600 mg)
Calcium citrate	21.1	- Calcium citrate 950 mg tablet (equivalent to elemental calcium 200 mg)
Calcium gluconate	9	- Combination effervescent tablet of - calcium gluconate 0.01 g, - calcium lactate 2.93 g, - calcium carbonate 0.3 g (equivalent to elemental calcium 500 mg)
Calcium lactate	13	- Calcium lactate 300 mg tablet (equivalent to elemental calcium 39 mg)
Calcium phosphate (dibasic)	31	- Combination of dibasic or tribasic calcium phosphate and various types of vitamins
Calcium phosphate (tribasic)	38	

1,25(OH)₂D และ intact-PTH โดยให้การรักษาด้วย 25(OH)D หรือ 1,25(OH)₂D ร่วมกับแคลเซียมเสริมทางปาก¹⁵⁹ ปริมาณแร่ธาตุแคลเซียมในเกลือแคลเซียมที่มีในประเทศไทยแสดงดังตารางที่ 3 กรณีที่ระดับ intact-PTH สูงโดยที่ระดับวิตามินดีในเลือดต่ำให้รักษาด้วย 1,25(OH)₂D ร่วมกับแคลเซียมเสริมทางปากหนึ่งผู้ป่วยโรคไตโกลเมอรูลัสที่มีโปรตีนรั่วจนถึงระดับไตเนโฟรติกจะมีระดับวิตามินบีหก และวิตามินบีสิบสองต่ำอาจพิจารณาให้วิตามินบีรวมเสริมแก่ผู้ป่วยได้¹⁶⁰

ผู้ป่วยโรคไตโกลเมอรูลัสที่มีโปรตีนรั่วในปัสสาวะปริมาณมาก กรณีผู้ป่วยไตเนโฟรติกจะมีระดับแอลบูมินในเลือดต่ำซึ่งเป็นสารสำคัญในการจับธาตุสังกะสี รวมทั้งพลาสมาโปรตีนจำพวก ceruloplasmin ที่จับธาตุทองแดง อาจพบว่าระดับสารดังกล่าวมีระดับต่ำแต่ไม่จำเป็นต้องชดเชยเสมอไป ทั้งนี้ขึ้นกับอาการทางคลินิกที่ปรากฏ กรณีที่ผู้ป่วยโรคไตโกลเมอรูลัสมีอาการบวม และ/หรือมีความดันโลหิตสูงจำเป็นต้องจำกัดการบริโภคเกลือโซเดียมให้น้อยกว่า 2 กรัม/วันรวมด้วย

คำแนะนำที่ 6.6 ปริมาณน้ำที่ควรได้รับสำหรับผู้ป่วยโรคไตโกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่

- ผู้ป่วยโรคไตโกลเมอรูลัส ควรจำกัดปริมาณน้ำที่บริโภค รวมถึงน้ำในอาหารและเครื่องดื่มเมื่อมีภาวะบวม

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ +

คำอธิบาย

ไม่จำเป็นต้องจำกัดน้ำ ยกเว้นผู้ป่วยที่มีอาการบวมเนื่องจากระยะแรกผู้ป่วยมีอาการบวมเนื่องจากการรั่วของสารน้ำออกนอกหลอดเลือดโดยพยาธิสภาพของโรคเอง ไม่ได้เกิดจากภาวะน้ำเกิน แนะนำให้ชั่งน้ำหนักทุกวันเพื่อติดตามอาการบวมหรือขาดน้ำ

คำแนะนำที่ 7 อันตรกิริยาระหว่างยาและสารอาหารสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่

คำแนะนำที่ 7.1 อันตรกิริยาระหว่างยาและอาหาร (drug-nutrient interaction, DNI) สำหรับผู้ป่วยโรคไตผู้ใหญ่ที่ได้รับอาหารและยาเข้าทางเดินอาหารร่วมกัน

- ควรมีการตรวจสอบข้อมูลเกี่ยวกับการเกิดอันตรกิริยาระหว่างยาและอาหารทุกครั้งก่อนการสั่งยา และ/หรือบริหารยาในรูปแบบรับประทานให้แก่ผู้ป่วยโรคไตทุกราย
- ควรมีการติดตามอาการ อาการแสดงทางคลินิก และผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องกับการเกิดอันตรกิริยาระหว่างยาและอาหาร เช่น ระดับยาในเลือด เป็นต้น อย่างสม่ำเสมอเพื่อการจัดการที่เหมาะสม
- หากเกิดอันตรกิริยาระหว่างยาและอาหารที่มีนัยสำคัญทางคลินิก ควรได้รับการแก้ไขปัญหาดังกล่าวทันที และปรึกษาเภสัชกร

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ +

- กรณีผู้ป่วยโรคไตได้รับอาหารเหลวทางสายให้อาหาร ไม่ควรผสมยาและอาหารเข้าด้วยกัน หากไม่มีข้อมูลหรือหลักฐานทางวิชาการที่ยืนยันความเข้ากันได้ของสารแต่ละชนิด
- ไม่แนะนำการบริหารยาร่วมกับอาหารที่มีข้อมูลชัดเจนในการก่อให้เกิดอันตรกิริยาระหว่างยาและอาหาร หากมีความจำเป็นในการใช้ยาดังกล่าว ควรมีการจัดการปัญหาอย่างเหมาะสมตามกลไกการเกิดอันตรกิริยาระหว่างยาและอาหาร เช่น การปรับขนาดยาให้เหมาะสม หรือการปรับเวลาในการบริหารยาและอาหาร เป็นต้น หากไม่ทราบข้อมูลการเกิดอันตรกิริยาระหว่างยาและอาหาร ควรปรึกษาเภสัชกร

คุณภาพหลักฐาน 4 น้ำหนักคำแนะนำ -

คำอธิบาย

เมื่อพบผู้ป่วยที่มีแนวโน้มในการเกิดปัญหา DNI กลัศจรรย์และบุคลากรสาธารณสุขในทีมสหสาขาวิชาชีพควรซักประวัติความเจ็บป่วย รวมถึงประวัติการใช้ยาของผู้ป่วย และพิจารณาแบบแผนการใช้ยา (drug regimen) เหล่านี้ได้อย่างละเอียด ระบุนุสารที่เป็นสาเหตุของการเกิด DNI และสารที่ได้รับผลกระทบจาก DNI นั้น พร้อมทั้งประเมินนัยสำคัญทางคลินิกและความรุนแรงในการเกิด DNI ซึ่งเป็นสิ่งที่สามารถช่วยในการตัดสินใจเกี่ยวกับความเร่งด่วนในการแก้ไขปัญหาของผู้ป่วยได้¹⁶³⁻¹⁶⁵

คำแนะนำที่ 7.2 อันตรกิริยาระหว่างยาและสารอาหารทางหลอดเลือดดำสำหรับผู้ป่วยโรคไตผู้ใหญ่

- ไม่ควรผสมยาที่ไม่มีผลการศึกษาความคงตัวและความเข้ากันได้ลงในสารอาหารทางหลอดเลือดดำ

คุณภาพหลักฐาน 2 น้ำหนักคำแนะนำ -

- ถ้าจำเป็นต้องให้ยาขณะให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ ควรแยกผสมยาต่างหาก
- การใช้สารอาหารทางหลอดเลือดดำที่เป็นผลิตภัณฑ์เชิงพาณิชย์ (commercial product) แนะนำให้หลีกเลี่ยงการเติมอิเล็กโทรไลต์และแร่ธาตุ เช่น แคลเซียม ฟอสเฟต เป็นต้น ถ้าหากจำเป็นต้องเติมเพิ่ม ควรปรึกษาเภสัชกรเพื่อคำนวณปริมาณให้เหมาะสมเพื่อป้องกันการตกตะกอน
- การเติมวิตามินลงในสารอาหารทางหลอดเลือดดำ ควรเติมขณะที่จะเริ่มให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ
- ควรใช้อุปกรณ์แยกสายสำหรับให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำไม่ให้ผสมกับยา เช่น double lumen set หรือ triple lumen set เป็นต้น
- ข้อพิจารณาเมื่อจำเป็นต้องเติมยาลงในสารอาหารทางหลอดเลือดดำ ได้แก่ มีหลักฐานยืนยันว่าไม่มีปัญหาเข้ากันไม่ได้กับสารอาหาร ขนาดยาคงที่ตลอด 24 ชั่วโมง และอัตราเร็วของการให้สารอาหารคงที่

คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ +

คำอธิบาย

สารอาหารที่ให้ทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition, PN) ประกอบด้วยสารอาหารจำเป็นหลายชนิด ได้แก่ กลูโคส โปรตีน ไขมัน เกลือแร่ และวิตามิน สารอาหารที่ผสมเข้าด้วยกันอาจเกิดปฏิกิริยาได้สารใหม่ที่ไม่ต้องการซึ่งอาจเป็นอันตรายกับผู้ป่วย¹⁶⁶ ได้แก่ การเกิดตะกอนที่มาจากความไม่เข้ากันของเกลืออิเล็กโทรไลต์ (electrolyte incompatibility) เช่น การเกิดตะกอนของ calcium phosphate เป็นต้น การเปลี่ยนสี ความขุ่น รวมถึงสารอาหารที่เตรียมได้อาจจะไม่คงตัวซึ่งอาจเป็นผลจากเกลือแร่หรือสารอื่น เช่น ยาเกิดการสลายตัว เป็นต้น¹⁶⁶⁻¹⁶⁹ การเพิ่มวิตามินในสารอาหารควรเติมก่อนการให้สารอาหารเพื่อป้องกันการเกิดการไม่เข้ากัน และความไม่คงตัวของวิตามินและสารอาหาร สิ่งที่ต้องพึงระวังและความแตกต่างของประเภทของการเกิดอันตรกิริยาระหว่างยาและสารอาหารทางหลอดเลือดดำกับสารอาหารที่ให้ทางทางเดินอาหาร คือการเกิดปฏิกิริยาที่ทำให้เกิดสารที่มีอนุภาคใหญ่ หรือเกิดตะกอนซึ่งเป็นอันตรายต่อการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำและไม่มีอันตรกิริยาของการดูดซึม ดังนั้นจึงแนะนำให้ไม่ควรผสมยาที่ไม่มีผลการศึกษาความคงตัวและความเข้ากันได้ลงในสารอาหารทางหลอดเลือดดำ¹⁶⁹ ดังตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ความเข้ากันได้ของยาและสารอาหารทางหลอดเลือดดำเมื่อบริหารผ่านทาง Y-Site^{170, 171}

ยา	ชนิดของสารอาหารทางหลอดเลือดดำ			คำอธิบาย
	2-in-1	lipids	3-in-1	
Acetazolamide	I	N/A	N/A	เกิดตะกอนสีขาวขุ่นทันที
Acyclovir sodium	I	I	I	เกิดตะกอนสีขาวขุ่นทันที
Albumin	C	I	I	แม้จะมีข้อมูลความเข้ากันได้ของ albumin กับสารอาหารทางหลอดเลือดดำชนิด 2-in-1 อย่างไรก็ตาม แนะนำให้แยกบริหาร เนื่องจากสารผสมสามารถทำให้เกิดการเจริญของเชื้อแบคทีเรียและเชื้อราได้ สำหรับไขมันและ 3-in-1 จะเกิดการแยกชั้นของ emulsion
Amikacin sulfate	C	C/I	C/I	อาจพบการแยกชั้นของ emulsion ได้
Aminophylline	C/I	C	C	
Amphotericin B	I	I	I	เกิดตะกอนสีเหลืองทันที
Ampicillin sodium	C/I	C	C	
Ampicillin sodium -				
Sulbactam sodium	C	C	C	
Ascorbic acid	C	N/A	N/A	
Aztreonam	C	C	C	
Carboplatin	C	C	C	
Cefazolin sodium	C/I	C	C	เกิดความไม่เข้ากันในสารละลายที่มีส่วนผสมของน้ำตาล dextrose ความเข้มข้น 25%
Cefepime HCl	C	N/A	N/A	
Cefoperazone sodium	C	C	C	
Cefotaxime sodium	C	C	C	
Cefoxitin sodium	C	C	C	
Ceftazidime sodium	C	C	C	
Ceftriaxone sodium	C/I	C	C/I	พบการตกตะกอนของยา ceftriaxone-calcium ควรหลีกเลี่ยงการผสมยา หรือบริหารยา ceftriaxone ร่วมกับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่มีส่วนผสมของแคลเซียม
Cefuroxime sodium	C	C	C	
Chloramphenicol	C	C	N/A	
sodium succinate				
Chlorpromazine HCl	C	C	C	
Cimetidine	C*	C	C	*ยามีความคงตัวที่ 5 °C ในเวลา 28 วัน
Ciprofloxacin	I	C	C	สารละลายเปลี่ยนสี
Cisplatin	I	C	C	สารละลายเปลี่ยนสี
Clindamycin	C	C	C	
Cyclophosphamide	C*	C	C	*ไม่พบ visual incompatibility
Cyclosporine	C/I	C/I	C/I	สำหรับสารอาหารทางหลอดเลือดดำชนิด 2-in-1 ยา cyclosporin สามารถเข้ากันได้กับสารละลายที่มีส่วนผสมของน้ำตาล dextrose ความเข้มข้น 5% และ amino acid 4.25% แต่เกิดความไม่เข้ากันในสารละลายที่มีส่วนผสมของน้ำตาล dextrose ความเข้มข้น 25% และ amino acid 3.5%

ตารางที่ 4 (ต่อ) ความเข้ากันได้ของยาและสารอาหารทางหลอดเลือดดำเมื่อบริหารผ่านทาง Y-Site^{170, 171}

ยา	ชนิดของสารอาหารทางหลอดเลือดดำ			คำอธิบาย
	2-in-1	lipids	3-in-1	
Cytarabine	I	C	C	
Dexamethasone sodium phosphate	C	C	C	
Diazepam	C	N/A	N/A	
Digoxin	C	C	C	
Diphenhydramine HCl	C	C	C	
Dobutamine HCl	C	C	C	
Dopamine HCl	C	C/I	C/I*	*ไม่พบ visual incompatibility
Doxorubicin HCl	I	I	I	ความเข้มข้นเปลี่ยนแปลงและพบการแยกชั้นของ emulsion
Doxycycline hyclate	C	I	I	เกิดการแยกชั้นของ emulsion
Enalaprilat	C	C	C	
Epinephrine HCl	C	N/A	N/A	
Epoetin alfa, beta	C*	N/A	N/A	*ยามีความคงตัว อาจมีการสูญเสียยาได้ถ้าให้อาหารและยาผ่านตัวกรองขนาด 0.2 ไมครอน
Erythromycin lactobionate	C	C	C	
Famotidine	C	C	C	
Fentanyl citrate	C	C	C	
Fluconazole	C	C	C	
Fluorouracil	I	C/I	C/I	พบการตกตะกอน และการเปลี่ยนสีของสารละลาย
Folic acid	C	N/A	N/A	
Furosemide	C/I*	C	C**	*อาจเกิดการตกตะกอนได้ **ไม่พบ visual incompatibility
Ganciclovir sodium	I/C	I	I	ความเข้มข้นของยา ≥ 10 mg/mL ทำให้เกิดการตกตะกอนได้ใช้เวลา 0 ถึง 30 นาที
Gentamicin sulfate	C	C	C	
Haloperidol lactate	C	I	I	เกิดการแยกชั้นของ emulsion
Heparin sodium	C*	I	I	*ยามีความคงตัวที่ 24 ชั่วโมง และสูญเสีย < 10% ที่ 4»C ในเวลา 3 ถึง 28 วัน Heparin ความเข้มข้น 100 units/mL ทำให้เกิดการแยกชั้นของ emulsion
Hydrochloric acid	C	N/A	N/A	
Hydrocortisone sodium / phosphate/succinate	C	C	C	
Hydroxyzine HCl	C	C	C	
Idarubicin HCl	C	N/A	N/A	
Ifosfamide	C	C	C	
Imipenem-Cilastatin sodium	C	C	C	
Insulin, regular human	C*	C	C*	*ปริมาณของยาที่วัดได้หลังผสม มี > 90%
Kanamycin sulfate	C	C	C	
Leucovorin calcium	C	C	C	
Linezolid	C	N/A	N/A	เข้ากันได้กับสารละลายที่มีส่วนผสมของน้ำตาล dextrose ความเข้มข้น 20% และ amino acid 4.9% ที่ไม่มีส่วนผสมของอิเล็กโทรไลต์อื่นๆ
Magnesium sulfate	C	C	C	
Mannitol	C	C	C	
Meropenem	N/A	C	C	

ตารางที่ 4 (ต่อ) ความเข้ากันได้ของยาและสารอาหารทางหลอดเลือดดำเมื่อบริหารผ่านทาง Y-Site^{170, 171}

ยา	ชนิดของสารอาหารทางหลอดเลือดดำ			คำอธิบาย
	2-in-1	lipids	3-in-1	
Mesna	C	C	C	
Methotrexate sodium	I	C	C	เกิดตะกอนสีขาวขุ่น ภายในเวลา 0 - 1 ชั่วโมง
Methylprednisolone				
sodium succinate	C*	C	C*	*ยามีความคงตัวที่ 4 °C ในเวลา 7 วันหรือ ที่อุณหภูมิห้อง 24 ชั่วโมง ไม่มีความแตกต่างของระดับยาใน serum ในการผสมยาในสารอาหารทั้งสองชนิด
Metoclopramide HCl	I/C	C	C	สารละลายเปลี่ยนสี
Metronidazole	C	C	C	
Midazolam HCl	I/C	I	I	เกิดตะกอนสีขาวขุ่นทันที
Morphine sulfate	C	C/I	C/I	สำหรับสารอาหารทางหลอดเลือดดำชนิด 3-in-1 สามารถเข้ากันได้กับ morphine 1 mg/mL แต่ไม่เข้ากันกับ morphine 15 mg/mL โดยพบการแยกชั้นของ emulsion
Netilmicin sulfate	C	C	C	
Nitroglycerin	C	C	C	
Norepinephrine bitartrate	C	C	C*	*ไม่พบ visual incompatibility
Octreotide acetate	C	C	C	
Ondansetron HCl	C	I	I	เกิดการแยกชั้นของ emulsion ทันที
Paclitaxel	C	C	C	
Penicillin G potassium	C	C	C	
Penicillin G sodium	C	N/A	N/A	
Pentobarbital sodium	C	I	I	เกิดการแยกชั้นของ emulsion ทันที
Phenobarbital sodium	C	I	I	เกิดการแยกชั้นของ emulsion ทันที
Phenytoin sodium	I	I	N/A	ไม่เข้ากันกับสารละลาย dextrose เกิดตะกอนสีขาวทันที
Piperacillin sodium /				
Tazobactam sodium	C	C	C	
Potassium chloride	C	C	C	
Potassium phosphate	I	I	I	เกิดสารละลายขุ่นและมีการแยกชั้นของ emulsion ทันที
Propofol	C	N/A	N/A	
Ranitidine HCl	C	C**	C*	*ยามีความคงตัว 12 ชั่วโมง **ไขมันมีความคงตัวที่ 72 ชั่วโมง
Sodium bicarbonate	I/C	C	C	เกิดตะกอนสีขาวขุ่น ภายในเวลา 1 ชั่วโมง
Sodium nitroprusside	C	C	C	
Sodium phosphate	I	I	I	เกิดสารละลายขุ่นและมีการแยกชั้นของ emulsion ทันที
Tacrolimus	C	C	C	
Trimethoprim-	C	C	C	
Sulfamethoxazole				
Vancomycin HCl	C	C	C	
Vitamin K1 - phytonadione	C	C	N/A	
Zidovudine	C	C	C	

C (compatible) เข้ากันได้; I (incompatible) ไม่เข้ากัน; N/A (data not available) ไม่มีข้อมูลการศึกษาถึงความเข้ากันได้; C/I ข้อมูลจากการศึกษาที่มีความขัดแย้ง แต่หลักฐานทางวิชาการส่วนใหญ่ระบุว่าสามารถเข้ากันได้; I/C ข้อมูลจากการศึกษาที่มีความขัดแย้ง แต่หลักฐานทางวิชาการส่วนใหญ่ระบุว่าไม่สามารถเข้ากันได้

ภาคผนวก

ภาคผนวก 1 แบบคัดกรองและแบบประเมินภาวะโภชนาการในผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่

แบบคัดกรองภาวะโภชนาการ โดยสมาคมผู้ให้อาหารทางหลอดเลือดดำและทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
(SPENT Nutrition Screening Tool)



แบบคัดกรองภาวะโภชนาการ

สมาคมผู้ให้อาหารทางหลอดเลือดดำและทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ข้อมูลผู้ป่วย

วันที่.....
ชื่อ-นามสกุล.....
HN.....AN.....อายุ.....ปี

หอผู้ป่วย.....

โรค.....

น้ำหนักปัจจุบัน.....Kg

ประเมินน้ำหนักโดย ☐ ชั่ง ☐ ชักถาม ☐ ประเมิน

ส่วนสูง.....CM

หัวข้อการคัดกรอง	ครั้งที่ 1		ครั้งที่ 2		ครั้งที่ 3	
	วันที่.....		วันที่.....		วันที่.....	
	ใช่	ไม่ใช่	ใช่	ไม่ใช่	ใช่	ไม่ใช่
1. ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวลดลง โดยไม่ได้ตั้งใจในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมาหรือไม่						
2. ผู้ป่วยได้รับอาหารน้อยกว่าที่เคยได้ (เกินกว่า 7 วัน)						
3. BMI < 18.5 หรือ > 25.0 Kg/m ² หรือไม่						
4. ผู้ป่วยมีภาวะโรควิกฤต หรือกึ่งวิกฤตร่วมด้วยหรือไม่						
ผู้คัดกรอง						

ผลการคัดกรอง

- ☐ ถ้าตอบ ใช่ ≥ 2 ข้อ ให้ Notify นักกำหนดอาหาร/ทีมโภชนาบำบัดเพื่อประเมินภาวะโภชนาการ
- ☐ ถ้าตอบ ใช่ ≤ 1 ข้อ ให้ประเมินซ้ำสัปดาห์ละ 1 ครั้ง ในช่วงที่อยู๋โรงพยาบาล

แบบประเมินภาวะโภชนาการ โดยสมาคมผู้ให้อาหารทางหลอดเลือดดำและทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
Nutrition Alert Form; NAF

NUTRITION ALERT FORM แบบประเมินภาวะโภชนาการ



ชื่อ-สกุล	ชาย หญิง อายุ	ปี HN	วัน/เดือน/ปีที่รับ
การวินิจฉัยเบื้องต้น	ข้อมูลจาก	ผู้ป่วย	ญาติ อื่นๆ
ทำเครื่องหมาย ✓ ในช่องโดยเลือกเพียง 1 ช่องในแต่ละหัวข้อใหญ่และหัวข้อย่อย (ยกเว้น 6,8 เลือกได้มากกว่า 1 ช่อง) และใส่คะแนนในช่อง			
1. ส่วนสูง/ ความยาวตัว/ ความยาวช่วงแขนจากปลายนิ้วกลางถึง 2 ข้าง (Arm span)		คะแนน ครั้งที่ 1	คะแนน ครั้งที่ 2
วัดส่วนสูง	ชม. วัดความยาวตัว	ชม. Arm span	ชม. ญาติบอก
2. น้ำหนักและค่าดัชนีมวลกาย (ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) = น้ำหนัก (กก.) / ส่วนสูง (ม.) ²)		น้ำหนัก	น้ำหนัก
2.1 น้ำหนัก	□ ซึ่งในทำนอง (1) □ ซึ่งในทำนอง (0) □ ซึ่งไม่ได้ (0) □ ญาติบอก (0)	ชก. คะแนน	ชก. คะแนน
2.2 BMI	□ BMI < 17.0 กก./ ม. ² (2) □ BMI 18.1-29.9 กก./ ม. ² (0) □ BMI 17.0-18.0 กก./ ม. ² (1) □ BMI ≥ 30.0 (1)	BMI คะแนน	BMI คะแนน
หากไม่ทราบน้ำหนัก ใช้ผล Albumin หรือ ผล Total Lymphocyte Count (TLC)		Albumin	Albumin
2.1 ผล Albumin	□ ≤ 2.5 g/dl (< 25 g/l) (3) □ 3.0-3.5 g/dl (30-35 g/l) (1) □ 2.6-2.9 g/dl (26-29 g/l) (2) □ >3.5 g/dl (35 g/l) (0)	g/dl คะแนน	g/dl คะแนน
2.2 ผล TLC	□ ≤ 1,000 cells/mm ³ (3) □ 1,201-1,500 cells/mm ³ (1) □ 1,001-1,200 cells/mm ³ (2) □ >1,500 cells/mm ³ (0) [TLC = (Total WBC X % Lymphocyte)/ 100] อย่างใดอย่างหนึ่ง	TLC คะแนน	TLC คะแนน
3. รูปร่างของผู้ป่วย	□ ผอมมาก (2) □ อ้วนมาก (1) □ ผอม (1) □ ปกติ-อ้วนปานกลาง (0)	คะแนน	คะแนน
4. น้ำหนักเปลี่ยนใน 4 สัปดาห์	□ ลดลง/ผอมลง (2) □ ไม่ทราบ (0) □ เพิ่มขึ้น/อ้วนขึ้น (1) □ คงเดิม (0)	คะแนน	คะแนน
5. อาหารที่กินในช่วง 2 สัปดาห์ที่ผ่านมา			
5.1 ลักษณะอาหาร	□ อาหารน้ำๆ (2) □ อาหารนุ่มกว่าปกติ (1) □ อาหารเหลวๆ (2) □ อาหารเหมือนปกติ (0)	คะแนน	คะแนน
5.2 ปริมาณที่กิน	□ กินน้อยมาก (2) □ กินมากขึ้น (0) □ กินน้อยลง (1) □ กินเท่าปกติ (0)	คะแนน	คะแนน
6. อาการต่อเนื่อง > 2 สัปดาห์ที่ผ่านมา (เลือกได้มากกว่า 1 ช่อง)			
6.1 ปัญหาทาง การเคี้ยว/กลืนอาหาร	□ ลำบาก (2) □ กลืนได้ปกติ (0) □ เคี้ยว/กลืนลำบาก/ได้อาหารทางสายยาง (2)	คะแนน	คะแนน
6.2 ปัญหาระบบ ทางเดินอาหาร	□ ท้องเสีย (2) □ ปวดท้อง (2) □ ปกติ (0)	คะแนน	คะแนน
6.3 ปัญหาการหาว กินอาหาร	□ อาเจียน (2) □ คลื่นไส้ (2) □ ปกติ (0)	คะแนน	คะแนน
7. ความสามารถในการ เข้าใจอาหาร	□ นอนติดเตียง (2) □ นั่งๆ นอนๆ (0) □ ต้องมีผู้ช่วยบ้าง (1) □ ปกติ (0)	คะแนน	คะแนน
8. โรคที่เป็นอยู่ โดยต้องแจ้งให้แพทย์กำหนดอาหาร/นักโภชนาการทราบ (เลือกได้มากกว่า 1 ช่อง)			
โรคที่มีความรุนแรงน้อยถึงปานกลาง (3 คะแนน)		โรคที่มีความรุนแรงมาก (6 คะแนน)	
☐ DM (เบาหวาน) (3) ☐ CKD-ESRD (ไตเรื้อรัง) (3) ☐ Sepsis (ติดเชื้อในกระแสเลือด) (3) ☐ Solid cancer (มะเร็งทั่วไป) (3) ☐ Chronic heart failure (หัวใจล้มเหลวเรื้อรัง) (3) ☐ Hip fracture (ข้อสะโพกหัก) (3) ☐ COPD (ปอดอุดกั้นเรื้อรัง) (3) ☐ Severe head injury (บาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรง) (3) ☐ ≥ 2° of burn (แผลไฟไหม้ระดับ 2 ขึ้นไป) (3) ☐ CLD/Cirrhosis/Hepati cencaph (ตับเรื้อรัง) (3) ☐ อื่นๆ (3)		☐ Severe pneumonia (ปอดบวมขั้นรุนแรง) (6) ☐ Critically ill (ผู้ป่วยวิกฤต) (6) ☐ Multiple fracture (กระดูกหักหลายตำแหน่ง) (6) ☐ Stroke/CVA (อัมพาต) (6) ☐ Malignant hematologic disease/Bone marrow transplant (มะเร็งเม็ดเลือด/ปลูกถ่ายไขกระดูก) (6) ☐ อื่นๆ (6) *หากไม่ตรงโรคที่มี ให้คะแนนตามความหนักเบา	
วันเดือนปี	วันเดือนปี	วันเดือนปี	วันเดือนปี
ครั้งที่ 1 คะแนนรวม	ครั้งที่ 2 คะแนนรวม	ครั้งที่ 3 คะแนนรวม	
0-5 คะแนน (NAF = A : Normal-Mild malnutrition) ไม่พบความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะทุพโภชนาการ พยาบาลจะทำการบำบัดภาวะโภชนาการ ซ้ำภายใน 7 วัน	6-10 คะแนน (NAF = B : Moderate malnutrition) กรุณาแจ้งให้แพทย์และนักกำหนดอาหาร/นักโภชนาการทราบผล ทันทีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะทุพโภชนาการ ให้รีบกำหนด อาหาร/นักโภชนาการ ทำการประเมินภาวะโภชนาการ และให้แพทย์ทำการดูแลรักษาภายใน 3 วัน	≥ 11 คะแนน (NAF = C : Severe malnutrition) กรุณาแจ้งให้แพทย์และนักกำหนดอาหาร/นักโภชนาการทราบผล ทันทีภาวะทุพโภชนาการ ให้รีบกำหนดอาหาร/นักโภชนาการ ทำการประเมินภาวะโภชนาการ และให้แพทย์ทำการดูแลรักษา ภายใน 24 ชั่วโมง	

Reference : Surat Komindr, et al. Simplified malnutrition tool for Thai patients Asia Pac J Clin Nutr 2013;22(4):516-521

แบบประเมินภาวะโภชนาการ โดยสมาคมผู้ให้อาหารทางหลอดเลือดดำและทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย Nutrition Triage 2013; NT 2013; NT

การประเมินภาวะทุพโภชนาการ (NT 2013 : Nutrition Assessment)



(ประยุกต์จาก แนวความคิดเห็นใหม่สากล - White JV, et al. Consensus Statement : J Acad Nutr Diet 2012, 112(5):730-738)

ว/ด/ป ที่ประเมิน....., ชื่อ/นามสกุลผู้ป่วย..... อายุ.....ปี HN..... AN.....
เพศ ☐ ชาย / ☐ หญิง, ประเภท : ☐ OPD..... / ☐ IPD หรือผู้ป่วย....., การวินิจฉัยโรค.....
ส่วนสูง..... cm, IBW....., UBW....., CBW....., Weight ☐ loss ☐ gain kg, BMI
(IBW : Ideal body weight : นน.มาตรฐาน หรือ ที่ควรจะเป็น ; UBW : Usual body weight : นน.ปกติ ; CBW : Current body weight : นน.ปัจจุบัน)

สภาพผู้ป่วย (Patient performance status score)						
ECOG	0	1	2	3	4	
Karnofsky	100	90	80	70	60	50 40 30 20 10

6. สมรรถภาพกล้ามเนื้อ (ประเมินโดยทั่วร่างกาย)	0	1	2	3
คะแนน 0 = ระดับ 4-5 (strong), 1 = ระดับ 2-3, 2 = ระดับ 1, 3 = ระดับ 0 (no strength)				

1. ประวัติการได้รับอาหาร หรือ สารอาหาร คะแนน

พิจารณาจากประวัติ **ประเภท-ปริมาณ-คุณภาพ** ของสารอาหาร และ **ระยะเวลา** ที่เปลี่ยนแปลง

ให้คะแนน 0 = ปกติ หรือ เปลี่ยนแปลงเล็กน้อย ไปจนถึง คะแนน 4 = ติดปกติรุนแรง

ประเภท-ปริมาณ-คุณภาพ อาหาร หรือ สารอาหาร ที่รับได้จริง	ระยะเวลา ที่เปลี่ยนแปลง / คะแนน ใดครั้งหนึ่ง / ปี ที่เลือก	คะแนน
☐ กินเอง ☐ TF ☐ PN ☐ Standard IV	≤ 7 วัน 8-14 วัน > 14 วัน	
☐ Combination		
TF : tube feeding, PN : Parenteral nutrition		
☐ < 10% (NPO, ได้รับแต่น้ำเกลือมาตรฐาน)	[1] [2] [3] [4]	
☐ 10-25% ของปริมาณปกติ หรือ แคลอรี ที่ต้องการ	[0] [1] [2] [3]	
☐ 25-50% ของปริมาณปกติ หรือ แคลอรี ที่ต้องการ	[0] [1] [2]	
☐ 50-75% ของปริมาณปกติ หรือ แคลอรี ที่ต้องการ	[0] [1]	
☐ 75-100% ของปริมาณปกติ หรือ แคลอรี ที่ต้องการ	[0]	

7. ประเมินความรุนแรงของภาวะเจ็บป่วย เรื้อรัง (≥ 3 เดือน) คะแนน

ที่มี ผลกระทบ ต่อ ภาวะโภชนาการ และ เมตาบอลิซึม
(0 = มีโรคแต่คุมได้ดี, 1 = เล็กน้อย, 2 = ปานกลาง, และ 3 = รุนแรง)

โรค และ ภาวะเรื้อรัง ตัวอย่าง เช่น	คะแนน
โรคมะเร็ง (Stage I = 0, II = 1, III = 2, IV = 3)	0 1 2 3
โรคปอด (TB, COPD, ...)	0 1 2 3
โรคไต (ไตวายเรื้อรัง แต่ไม่มีพิษสาหัส = 2, HD/PD = 3)	0 1 2 3
โรคตับ (Hepatic Encephalopathy = 3)	0 1 2 3
HIV (เมื่อการรบกวน < 10% = 1-2, นน.ลด > 10% + wasting = 3)	0 1 2 3
โรค/สภาวะอื่นๆ (eg. Short bowel, ...)	0 1 2 3
ท้องมาน (ถ้าประมาณระดับสะเอว = 2, เต็มท้อง = 3)	0 1 2 3
แผลกดทับ (พิจารณาความกว้างลึก ถึงไขสันหลัง = 2, ก้นเนื้อ = 3)	0 1 2 3
แผลหรือรูอื่นๆ	0 1 2 3

หมายเหตุ ให้คะแนน แต่ละ ภาวะ แล้วรวมคะแนน แต่ผลรวมสุดท้าย ไม่เกิน 3

2. การเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัว คะแนน

☐ เท่าเดิม หรือ ☐ เพิ่มขึ้น กก. / เวลา..... (คะแนน = 0)
☐ ลดลง.....% ในระยะเวลา..... เดือน หรือ สัปดาห์

ระยะเวลา	% น้ำหนักที่ลดลง		
	เล็กน้อย	ปานกลาง	รุนแรง
คะแนน	[1]	[2]	[3]
☐ 1 สัปดาห์	< 1%	1-2%	> 2%
☐ 2-3 สัปดาห์	< 2%	2-3%	> 3%
☐ 1 เดือน	< 4%	4-5%	> 5%
☐ 3 เดือน	< 7%	7-8%	> 8%
☐ > 5 เดือน	< 10%	10%	> 10%

8. ประเมินความรุนแรง ของ ภาวะเจ็บป่วย เฉียบพลัน หรือ กึ่งเฉียบพลัน คะแนน

ที่มี ผลกระทบ ต่อ ภาวะโภชนาการ และ เมตาบอลิซึม
(0 = ไม่มี, 1 = เล็กน้อย, 2 = ปานกลาง, และ 3 = รุนแรง)

Stress : severity of hypermetabolism / catabolism	คะแนน
อุบัติเหตุ, บาดเจ็บ, การอักเสบ - ติดเชื้อ, Burn, ตัวอย่าง เช่น.....	1 2 3
Non neurological trauma, ...	1 2 3
Head injury, Acute spine injury (GCS 15 = 0, 14-13 = 1, 12-8 = 2, 7-3 = 3)	1 2 3
Burn (minor : ตื้น < 15%; mod. : ลึก > 5%; major : ตื้น > 20% / ลึก > 10%)	1 2 3
Sepsis (sepsis = 1, severe sepsis = 2, septic shock = 3)	1 2 3
Recent major operation (1-2 wk.)	1 2 3
Acute pancreatitis, Hepatitis, Peritonitis, Necrotizing fasciitis.....	1 2 3
Disease / Other condition (eg. MI, GI bleed, shock, severe diarrhea, EC-fistula)	1 2 3

หมายเหตุ ให้คะแนน แต่ละ ภาวะ แล้วรวมคะแนน แต่ ผลรวมสุดท้าย ไม่เกิน 3

3. ภาวะบวมหน้า (Fluid accumulation) คะแนน

พิจารณาตามหน้า (เฉพาะที่-หลายแห่ง) / กดปุ่ม (มาก-น้อย)	คะแนน
ไม่บวม (เมื่อ-เขน ทั้ง 2 ข้าง-หน้าอก-ลำตัว-ข้อ-ขา ทั้ง 2 ข้าง)	0
บวมเล็กน้อย บวมเพียง ระดับ 1-2 (รอยบุ๋มลึก 2-4 มม.)	1
บวมปานกลาง มี-4 เขน หรือ ขาทั้ง 2 ข้าง ระดับ 2-3	2
บวมทั่วตัว ระดับ 3-4 (รอยบุ๋มลึก 6-8 มม.)	3

9. สรุปคะแนนรวม (ข้อ 1 + 2 + 3 + 4 + 5 + 6 + 7 + 8 = ข้อ 9) คะแนน

[n] กรณี **ไม่** สามารถประเมินได้แน่นอน เช่น ไม่รู้สึกตัว

ระดับภาวะทุพโภชนาการ ช่วงคะแนนรวม การปฏิบัติ

☐ NT-1 (ไม่มี หรือ มีความเสี่ยง) : 0-4 คะแนน : ติดตามประเมินทุก 6-8 สัปดาห์
☐ NT-2 (เล็กน้อย) : 5-7 คะแนน : ติดตามประเมินทุก 4-6 สัปดาห์
☐ NT-3 (ปานกลาง) : 8-10 คะแนน : ควรเริ่มให้โภชนาการบำบัด ประเมินทุก 3-7 วัน
☐ NT-4 (รุนแรง) : > 10 คะแนน : พิจารณาส่งปรึกษาทีมโภชนาการ

4. ระดับการสูญเสียไขมันใต้ผิวหนัง (Body fat loss) ประเมินโดยทั่วร่างกาย 0 1 2 3

0 = ปกติ, 1 = มีไขมันน้อย, 2 = มีไขมันน้อยมาก, 3 = หนึ่งหุ้มกระดูก

ผู้ประเมิน ☐ แพทย์ ☐ พยาบาล ☐ นักกำหนดอาหาร ☐ อื่นๆ

แพทย์ รับทราบผลการประเมิน.....

5. ระดับการสูญเสียกล้ามเนื้อ (Muscle loss) ประเมินโดยทั่วร่างกาย 0 1 2 3

0 = ปกติ, 1 = กล้ามเนื้อน้อยลง, 2 = กล้ามเนื้อลีบ, 3 = หนึ่งหุ้มกระดูก

แบบประเมินภาวะโภชนาการ **Malnutrition Inflammation Score (MIS)** ฉบับภาษาไทย

MIS score in Thai ชื่อ.....HN.....วันที่.....

ประวัติของผู้ป่วย							
1. การเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักหลังการฟอกเลือดหรือปล่อยน้ำยาออก ในช่วง 3-6 เดือนที่ผ่านมา							
ไม่มีการเปลี่ยนแปลง หรือ น้ำหนักลดลง < 0.5 kg	0	น้ำหนักลดลงเล็กน้อย (1 ถึง 0.5 kg)	1	น้ำหนักลดลง > 1 kg แต่ไม่น้อยกว่า 5%	2	น้ำหนักลดลง > 5%	3
2. การรับประทานอาหาร							
ทานอาหารได้ตามปกติ	0	ทานอาหารได้น้อยลง	1	ทานได้แต่อาหารเหลว	2	ทานอาหารเหลวได้น้อยมากจนไม่ได้ทานอาหาร	3
3. อาการทางระบบย่อยอาหาร							
ไม่มีอาการผิดปกติ	0	มีอาการคลื่นไส้	1	มีอาการอาเจียน	2	อาเจียนหรือท้องเสียบ่อย	3
4. ความสามารถในการทำกิจกรรม							
ทำกิจกรรมได้ตามปกติ	0	เคลื่อนไหวได้ลำบาก หรือรู้สึกเหนื่อยง่าย	1	ช่วยเหลือตัวเองไม่ค่อยได้ในกิจกรรมพื้นฐาน	2	นั่งเก้าอี้หรือนอนติดเตียง ไม่สามารถทำกิจกรรมได้	3
5. ระยะเวลาที่ทำการล้างไตและโรคร่วมต่างๆ*							
ล้างไต < 1 ปีและสุขภาพแข็งแรง	0	ล้างไต 1-4 ปี หรือ ไม่มีโรคร่วมร้ายแรง	1	ล้างไต > 4 ปี หรือ มีโรคร่วมร้ายแรง 1 โรค	2	มีโรคร่วมร้ายแรง > 2 โรค	3
การตรวจร่างกาย							
6. มวลไขมันใต้ผิวหนังลดลง เช่น ใต้ตา triceps biceps หน้าอก							
ไม่มีการเปลี่ยนแปลง	0	ลดลงเล็กน้อย	1	ลดลงปานกลาง	2	ลดลงมาก	3
7. มวลกล้ามเนื้อลดลง เช่น ขมับ กระดูกโพลารัส สะบัก ซี่โครง หัวเข่า หน้าขา กล้ามเนื้อระหว่างนิ้วมือ							
ไม่มีการเปลี่ยนแปลง	0	ลดลงเล็กน้อย	1	ลดลงปานกลาง	2	ลดลงมาก	3
ดัชนีมวลกาย BMI							
8. ดัชนีมวลกาย (kg/m ²)							
BMI ☐ ≥ 20	0	BMI 18-19.99	1	BMI 16-17.99	2	BMI < 16	3
การตรวจทางห้องปฏิบัติการ							
9. serum albumin (g/dl)							
☐ 4.0	0	3.5-3.9	1	3.0-3.4	2	< 3.0	3
10. serum TIBC (mg/dl)							
☐ 250	0	200-249	1	150-199	2	< 150	3

รวมคะแนน.....MIS grading ☐ 1, 2 (A) ☐ 3-5 (B) ☐ ≥ 6 (C)

*โรคร่วมร้ายแรงได้แก่ โรคหัวใจวายที่มีอาการหอบเหนื่อย เอดส์เต็มขั้น ถุงลมโป่งพองที่มีอาการปานกลางถึงรุนแรง โรคหลอดเลือดสมอง มะเร็งที่มีการแพร่กระจายหรือได้รับยาเคมีบำบัด

ภาคผนวก 2 การคำนวณหาปริมาณโปรตีนโดยวิธีการคำนวณค่า normalized protein equivalent of total nitrogen appearance (nPNA) ในผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่

ภาคผนวก 2.1 ผู้ป่วย CKD ที่ยังไม่ได้รับ RRT ยังมีปัสสาวะและ “สามารถ” ชั่งน้ำหนักตัวได้

ให้เก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมงเพื่อหา ค่า urea nitrogen แล้วคำนวณตามสูตร

$$\text{UNA} = \text{UUN (g N/day)} + \text{NUN (g N/day)}$$

$$\text{NUN} = 0.031 \text{ g N} \times \text{bodyweight in kg}$$

$$\text{PNA} = \text{UNA} \times 6.25$$

ภาคผนวก 2.2 ผู้ป่วย CKD ที่ยังไม่ได้รับ RRT ยังมีปัสสาวะและ “ไม่สามารถ” ชั่งน้ำหนักตัวได้

ให้เก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมงเพื่อหา ค่า urea nitrogen แล้วคำนวณตามสูตร

$$\text{PNA} = (\text{UUN} + 4) \times 6.25$$

เมื่อ UNA = urea nitrogen appearance

UUN = 24-hour urinary urea nitrogen (g N/day)

NUN = non-urinary nitrogen (g N/day)

PNA = protein equivalent of total nitrogen appearance (g protein/day)

nPNA = normalized protein equivalent of total nitrogen appearance (g protein/kg/day)

ภาคผนวก 2.3 ผู้ป่วย CKD ที่ทำได้ทำ HD

ให้หาค่า nPCR จากสมการ ที่ 1 ดังนี้

$$\text{nPCR (g/kg/day)} = 0.22 + (0.036 \times \text{ID rise in BUN} \times 24) / \text{ID interval (hrs)}$$

Interdialytic (ID) rise in BUN (mg/dL) = predialysis BUN-postdialysis BUN at 1st to 2nd minute from the preceding dialysis

ID interval (hrs) = hours from the end of one dialysis to the beginning of the next

หรือ หาค่า nPCR จากสมการ ที่ 2 โดยคำนวณหาจาก Kt/V และเข้าสมการ ดังนี้

$$\text{nPCR (g/kg/day)} = (0.0136 \times F) + 0.251$$

$$F = \text{Kt/V} \times ([\text{predialysis BUN} + \text{postdialysis BUN}] \div 2)$$

กรณีที่ผู้ป่วยยังมีปัสสาวะ ให้เก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมงเพื่อหาค่า urea ในปัสสาวะที่เหลืออยู่ของผู้ป่วยแล้วนำไปรวมกับค่าที่ได้ ในสมการที่ 1 หรือ สมการที่ 2 อย่างใดอย่างหนึ่ง

$$\text{nPCR (g/kg/day)} = \text{Urinary urea nitrogen (g)} \times 150 / \text{ID interval (hrs)} \times \text{weight (kg)}$$

ID interval ให้เริ่มนับเวลาและเก็บปัสสาวะนับตั้งแต่จุดสิ้นสุดของการทำ HD ครั้งนี้ไปจนถึงจุดเริ่มต้นของการทำ HD ครั้งถัดไป

ภาคผนวก 2.4 ผู้ป่วย CKD ที่ทำได้ทำ PD

คำนวณหา PNA ตามคำแนะนำของ Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (National Kidney Foundation) K/DOQI 2000 ดังนี้⁶⁸

1. การคำนวณ UNA (urinary nitrogen appearance)

$$\text{UNA (g/d)} = \frac{(D_u/100 \times D_v) + (U_u/100 \times U_v)}{1000}$$

D_u = dialysate urea (mg/dL); D_v = dialysate volume (mL)

U_u = urine urea (mg/dL); U_v = urine volume (mL)

2. การคำนวณ protein loss (g/d) หากผู้ป่วยมีการสูญเสียโปรตีน มากกว่า 15 ก./วัน เช่น โรคไตเนฟโรติก, high transport membrane เป็นต้น ให้เก็บส่งตรวจโปรตีน ในน้ำยา PD และในปัสสาวะ 24 ชั่วโมง

$$\text{Protein loss (g/d)} = \frac{D_{\text{PRO}} \times (D_v/100) + U_{\text{PRO}} \times (U_v/100)}{1,000}$$

D_{PRO} = protein in dialysate (mg/dL); D_v = dialysate volume (mL)

U_{PRO} = protein in urine (mg/dL); U_v = urine volume (mL)

3. การคำนวณ PNA กรณีผู้ป่วยสูญเสียโปรตีน “มากกว่า 15 ก./วัน”¹⁷³

$$\text{PCR} = (6.49 \times \text{UNA}) + (0.294 \times V) \text{ * Modified Borah equation}^{174, 175}$$

$$\text{PNA (g/d)} = \text{PCR} + \text{protein losses}$$

V หรือ TBW คำนวณจากสูตรของ Watson¹⁷⁶ หรือ Hume & Weyer¹⁷⁷

4. การคำนวณ PNA กรณีผู้ป่วยสูญเสียโปรตีน “น้อยกว่า 15 ก./วัน”^{68, 173, 178}

(โดยเฉลี่ยการสูญเสียโปรตีนในน้ำยา PD อยู่ที่ประมาณ 7.3 ก./วัน และโปรตีนในปัสสาวะน้อยกว่า 1 ก./วัน)

$$\text{PNA (g/d)} = 10.76 \times (0.69 \times \text{UNA} + 1.46)$$

5. กรณีไม่ได้วัดค่าตรวจโปรตีนในน้ำยา PD และในปัสสาวะ¹⁷³

$$\text{PNA (g/d)} = 20.1 + 7.50 \times \text{UNA (g/d)}$$

6. การคำนวณ nPNA⁶⁸

$$\text{nPNA} = \frac{\text{PNA}}{(V/0.58)}$$

การคำนวณหา Total body water (TBW) หรือ Volume (V)

Total body water โดยสมการของ Watson¹⁷⁶

อายุ (ปี), น้ำหนัก (กก.), ส่วนสูง (ซม.)

$$\text{Men : V (liters)} = 2.447 - (0.09516 \times \text{Age}) + (0.1074 \times \text{Ht}) + (0.3362 \times \text{Wt})$$

$$\text{Women: V (liters)} = -2.097 + (0.1069 \times \text{Ht}) + (0.2466 \times \text{Wt})$$

Total body water โดยสมการของ Hume & Weyer¹⁷⁷

น้ำหนัก (กก.), ส่วนสูง (ซม.)

$$\text{Men : V (liters)} = (0.194786 \times \text{Ht}) + (0.296785 \times \text{Wt}) - 14.012934$$

$$\text{Women: V (liters)} = (0.34454 \times \text{Ht}) + (0.183809 \times \text{Wt}) - 35.270121$$

ภาคผนวก 2.5 ผู้ป่วย AKI ที่ได้รับ RRT

การประเมินความต้องการโปรตีนสามารถประเมินได้จาก nitrogen balance, urea nitrogen appearance (g/day), และ protein catabolic rate (g/day) อย่างไรก็ตามวิธีการเหล่านี้มีข้อจำกัดหากไตมี eGFR ต่ำกว่า 50 มล./นาที/1.73 ตร.ม.⁴²

$$\text{Nitrogen balance (g/day)} = \text{Nitrogen intake (g/day)} - (\text{UUN} + 4)$$

$$\text{UNA} = \text{UUN} + [(\text{BUN2} - \text{BUN1}) \times 0.6 \times \text{BW1}] + [(\text{BW2} - \text{BW1}) \times \text{BUN2}]$$

$$\text{PCR} = \text{UNA} \times 6.25$$

UUN = urine urea nitrogen (g/day)

UNA = urine nitrogen appearance (g/day)

BUN1 = BUN post-dialysis from previous session (mg/dL)

BUN2 = BUN pre-dialysis from current session (mg/dL)

BW1 = BW post-dialysis from previous session (kg)

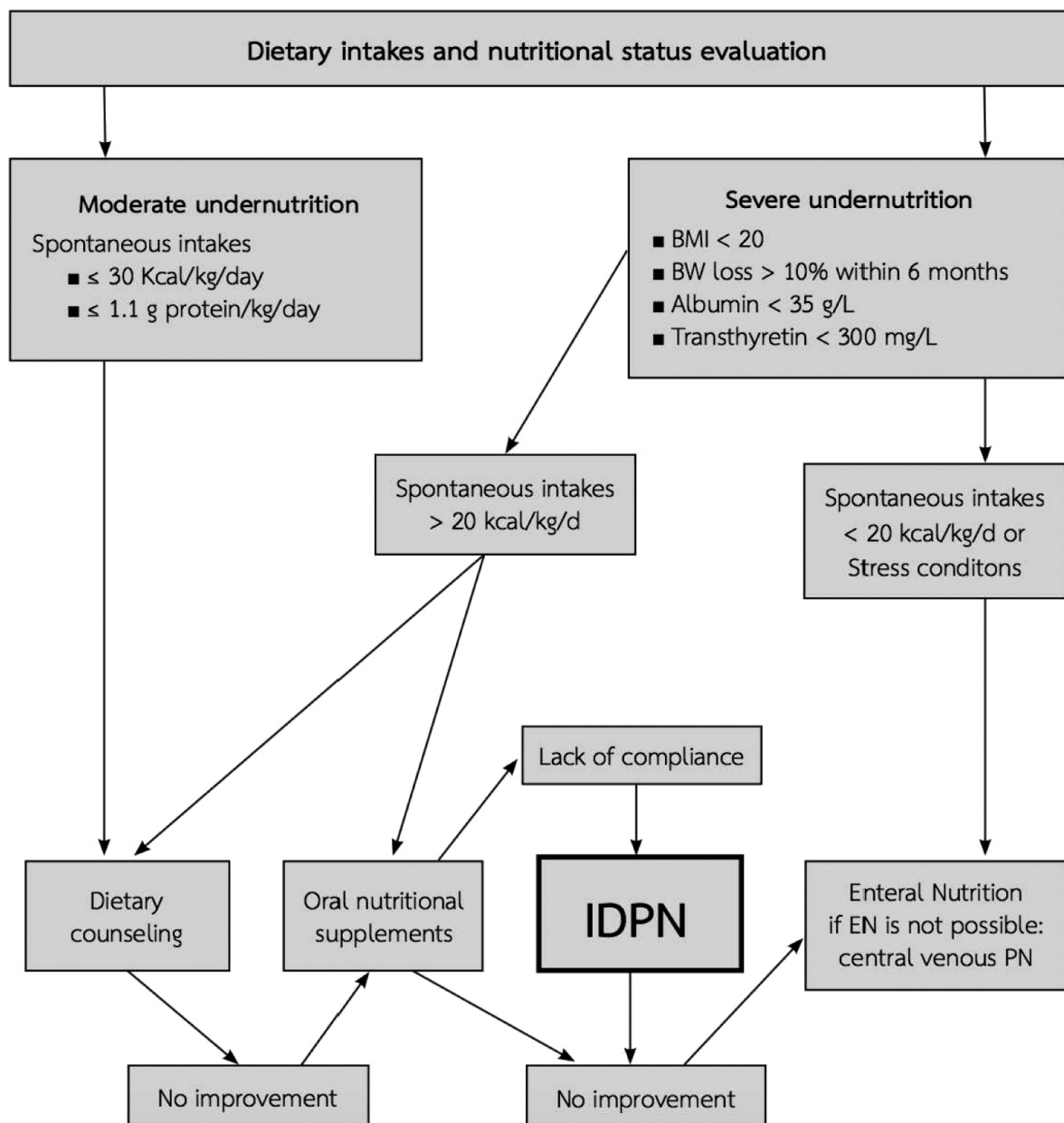
BW2 = BW pre-dialysis from current session (kg)

PCR = protein catabolic rate (g/day)

ภาคผนวก 3 การประเมินภาวะโภชนาการผู้ป่วยโรคไตเนโฟรติก (Nutrition Assessment for Nephrotic Syndrome)

Body weight (BW)	$\% \text{ Standard Body Weight (SBW)}: (\text{current weight} \div \text{SBW}) \times 100$ $\% \text{ Usual Body Weight (UBW)}: (\text{current weight} \div \text{UBW}) \times 100$
Adjusted body weight (ABW)	ABW is used to calculate nutrient needs for individuals < 95% or > 115% of SBW: $\text{*Adjusted Weight (kg)} = [(\text{ABW} - \text{SBW}) \times \text{Fat-free mass factor}] + \text{SBW}$ $\text{* Fat-free mass factor} = 0.22\text{-}0.33 \text{ woman, } 0.19\text{-}0.389 \text{ man}$
Fluid status	Total body water-Watson Method (Weight in kg; Height in cm) Men : $V \text{ (liters)} = 2.447 - (0.09516 \times \text{Age}) + (0.1074 \times \text{Ht}) + (0.3362 \times \text{Wt})$ Women: $V \text{ (liters)} = -2.097 + (0.1069 \times \text{Ht}) + (0.2466 \times \text{Wt})$
Body mass index (BMI)	$\text{BMI} = \text{weight (kg)} \div \text{Height (m)}^2$ Underweight : < 20.5 Normal : 20.5-24.9 Overweight : 25-29.9 Obese: : > 30
Corrected calcium	$\text{Calcium (mg/dL)} + 0.0704 \times [34 - \text{serum albumin (g/dL)}]$
Classifications of body mass index by health and Welfare. Canada: NKF KDOQI	

ภาคผนวก 4 ข้อบ่งชี้การให้อาหารเสริมสำหรับผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่ได้รับการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม¹⁷⁹



BMI, body mass index; BW, body weight; EN, enteral nutrition; IDPN, intradialytic parenteral nutrition

ภาคผนวก 5 แบบจำลองประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักใน 10 ปีข้างหน้าของประชากรไทย (Thai-FRAX SCORE)

สามารถเข้าถึงได้ทาง <http://hpc5.anamai.moph.go.th/hpd/hp2/FRAX.php>

โดยตอบคำถามดังหัวข้อต่อไปนี้

Modified FRAX WHO Fracture Risk Assessment Tool (กรณีไม่ทราบ BMD)

อายุ (ปี), น้ำหนัก (กก.), ส่วนสูง (ซม.), เพศ

คำถามในส่วนของ clinical risks factors (CRF)

1. ท่านเคยมีประวัติเคยกระดูกหักในช่วงวัยผู้ใหญ่ ไม่ว่าจากสาเหตุใด ทั้งที่มีอาการหรือไม่มีอาการหรือไม่
 2. มีประวัติคุณพ่อหรือคุณแม่ เคยกระดูกสะโพกหักหรือไม่
 3. ปัจจุบันท่านยังสูบบุหรี่อยู่หรือไม่
 4. ปัจจุบันท่านรับประทานยาในกลุ่ม glucocorticoid ในขนาดเทียบเท่ากับ prednisolone ตั้งแต่ 5 มก./วัน เป็นเวลาไม่น้อยกว่า 3 เดือนหรือไม่
 5. ท่านได้รับการยืนยันจากแพทย์แล้วว่าเป็นโรค rheumatoid arthritis หรือไม่
 6. ท่านเป็นโรคกระดูกพรุนแบบมีสาเหตุ (secondary osteoporosis) เช่น เบาหวานประเภทที่ 1, osteogenesis imperfecta, hyperthyroid โดยไม่ได้รับการรักษาเป็นเวลานานมาแล้ว หมดประจำเดือนก่อนวัยอันควร (ก่อนอายุ 45 ปี) โรคขาดอาหารเรื้อรังหรือโรคการดูดซึมอาหารผิดปกติ โรคตับเรื้อรัง หรือ hypogonadism หรือไม่
 7. ท่านบริโภคแอลกอฮอล์มากกว่า 3 หน่วย/วัน (เทียบเท่ากับเบียร์ 285 มล. เหล้า 20 มล. หรือไวน์ 120 มล.) หรือไม่
- จากนั้นโปรแกรมจะประเมินความน่าจะเป็นที่จะเกิดกระดูกหักเนื่องจากภาวะกระดูกบาง/พรุน โดยคำนึงถึงความเสี่ยงทางคลินิกพร้อมกับ BMI (เนื่องจาก BMD ของ femoral neck สัมพันธ์กับ BMI ที่คำนวณได้จากน้ำหนักและส่วนสูง)

Modified FRAX WHO Fracture Risk Assessment Tool (กรณีไม่ทราบ BMD)

โปรดตอบคำถามด้านล่างดังต่อไปนี้ เพื่อจะนำไปคำนวณหา 10 Year Probability of Fracture

1. อายุ	ปี	2. น้ำหนัก	กิโลกรัม	3. ส่วนสูง	ซม.	4. เพศ	☐ ชาย ☐ หญิง
---------	----	------------	----------	------------	-----	--------	--

ส่วนของ Clinical Risk Factors (CRF)

1. ท่านเคยมีประวัติเคยกระดูกหักในช่วงวัยผู้ใหญ่ ไม่ว่าจากสาเหตุใด ทั้งที่มีอาการหรือไม่มีอาการ	☐ ไม่เคย ☐ เคย
2. ประวัติคุณพ่อหรือคุณแม่เคยกระดูกสะโพกหัก	☐ ไม่ใช่ ☐ ใช่
3. ปัจจุบันท่านยังสูบบุหรี่อยู่หรือไม่	☐ ไม่สูบ ☐ สูบ
4. ปัจจุบันท่านรับประทานยาในกลุ่ม Glucocorticoid ในขนาดเทียบเท่ากับ Prednisolone ตั้งแต่ 5 mg ต่อวัน เป็นเวลาไม่น้อยกว่า 3 เดือน	☐ ไม่ใช่ ☐ ใช่
5. ท่านได้รับการยืนยันจากแพทย์แล้วว่าเป็นโรค Rheumatoid Arthritis	☐ ไม่ใช่ ☐ ใช่
6. ท่านเป็นโรคกระดูกพรุนแบบมีสาเหตุ (Secondary Osteoporosis) เช่น เบาหวานประเภทที่ 1, Osteogenesis Imperfecta, เป็น Hyperthyroid โดยไม่ได้รับการรักษาเป็นเวลานานมาแล้ว หมดประจำเดือนก่อนวัยอันควร (ก่อนอายุ 45 ปี) เป็นโรคขาดอาหารเรื้อรังหรือเป็นโรคการดูดซึมอาหารผิดปกติ เป็นโรคตับเรื้อรัง หรือ Hypogonadism	☐ ไม่เป็น ☐ เป็น
7. ท่านรับประทานแอลกอฮอล์มากกว่า 3 หน่วยต่อวัน (เทียบเท่ากับเบียร์ 285 ซีซี หรือเหล้า 20 ซีซี หรือไวน์ 120 ซีซี) ใช่หรือไม่	☐ ไม่ใช่ ☐ ใช่

คำนวณค่า

BMI = 0.0 มี Clinical Risk Factors (CRF) จำนวน ข้อ

The 10 year Probability of Fracture (%)	Major Osteoporotic Fracture	%	
	Hip Fracture	%	ถ้าค่านี้มากกว่า 3 % การให้ยาถึงเกิด Cost Effective

หมายเหตุ

1. FRAX พัฒนาร่วมกันโดย WHO เพื่อทำการประเมินความน่าจะเป็นที่จะเกิดกระดูกหักเนื่องจากภาวะกระดูกบาง/พรุน โดยคำนึงถึงความเสี่ยงทางคลินิก ร่วมกับ BMD เนื่องจาก BMD ของ Femoral Neck นั้นสัมพันธ์กับ BMI จากค่าอายุ เพศ น้ำหนัก ส่วนสูง และความเสี่ยงทางคลินิก ก็สามารถที่จะคำนวณค่าความน่าจะเป็นของการกระดูกหักได้ โดย WHO ได้ทำการศึกษาแบบ population based cohort ทั้งในยุโรป อเมริกาเหนือ เอเชีย และออสเตรเลีย (โปรแกรมนี้ใช้คำนวณตามฐานของจีน ซึ่งคิดว่าน่าจะใกล้เคียงกับคนไทยมากที่สุด=> [Link](#))
2. Major osteoporotic Fracture ได้แก่ Fracture ของ Spine, forearm, hip, Shoulder
3. มีการศึกษาภายใต้สมมติฐานที่ว่า Anti fracture treatment efficacy เท่ากับ 35% โดยสามารถหยุดการรักษาภายใน 5 ปี, ค่ารักษา \$600 ต่อปี ประโยชน์ของการป้องกันกระดูกหัก ดีเป็นค่าเงินเท่ากับ \$60,000 ต่อ Quality adjusted life year (QALY) จะเกิด Cost Effectiveness ในผู้ป่วยที่มีค่า 10 year Probability of Fracture ตั้งแต่ 3 % ขึ้นไป (ใน USA จึงใช้ค่านี้เป็น CPG ในการให้การรักษา) => เอกสารอ้างอิง

ภาคผนวก 6 อันตรกิริยาระหว่างยาและอาหารที่สำคัญสำหรับผู้ป่วยโรคไตในผู้ใหญ่ ประเภทของอันตรกิริยาระหว่างยาและอาหาร¹⁸⁰⁻¹⁸²

1. **ยาจับฟอสเฟต** ได้แก่ calcium carbonate, aluminium hydroxide, lanthanum carbonate และ sevelamer carbonate ยาจับฟอสเฟตเป็นกลุ่มยามีคุณสมบัติในการรวมตัวกับฟอสเฟตในทางเดินอาหาร และขับออกจากร่างกายทางอุจจาระ ดังนั้นจึงเป็นอันตรกิริยาระหว่างยาและอาหารที่มีประโยชน์ เนื่องจากสามารถช่วยลดการดูดซึมฟอสเฟตจากลำไส้เล็กเข้าสู่กระแสเลือด และแก้ไขภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงของผู้ป่วย CKD ได้^{94,183-185}
2. **ยากดภูมิคุ้มกันในกลุ่ม calcineurin inhibitors (CNIs)** ได้แก่ tacrolimus (TAC) และ cyclosporine (CsA) ผลเกรปฟรุต (grapefruit) หรือน้ำผลไม้ที่มีส่วนผสมของเกรปฟรุต มีสาร furanocoumarins ซึ่งสามารถยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ cytochrome P450 (CYP450) ชนิด 3A4 ได้ นอกจากนี้จากการศึกษาพบว่าผลส้มโอ (pomelo) และมะเฟือง (star fruit) สามารถยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ CYP450 ชนิด 3A4 ได้อีกด้วย ดังนั้นการบริหารยาในกลุ่ม CNIs ร่วมกับผลไม้ หรือน้ำผลไม้ที่มีส่วนผสมผลไม้นี้ดังกล่าว จะส่งผลให้ระดับยาในเลือดเพิ่มสูงขึ้นได้ จึงควรมีการติดตามวัดระดับยาในเลือดอย่างใกล้ชิด เพื่อปรับขนาดยาให้เหมาะสม¹⁸⁶⁻¹⁸⁸
3. **ยากดภูมิคุ้มกันในกลุ่ม inosine monophosphate dehydrogenase inhibitors** ได้แก่ mycophenolate sodium¹ และ mycophenolate mofetil (MMF) สามารถรวมตัวกับสารอาหารและองค์ประกอบในอาหาร หรือผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่มีคุณสมบัติเป็นประจุบวก (cation) เช่น แคลเซียม แมกนีเซียม เหล็ก เป็นต้น ทำให้ยาถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดได้น้อยลง ดังนั้นควรหลีกเลี่ยงการรับประทานยาร่วมกับอาหารที่มีส่วนประกอบดังกล่าว เช่น นม ตับ เนื้อแดง ผักโขม และอาหารทางการแพทย์¹⁸⁶
4. **ยาต้านจุลชีพในกลุ่ม fluoroquinolones** จากการศึกษานานตรกิริยาของยาในกลุ่ม fluoroquinolones หลายการศึกษาพบว่ายา ciprofloxacin, levofloxacin และ ofloxacin สามารถรวมตัวกับสารอาหาร และองค์ประกอบในอาหาร หรือผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่มีคุณสมบัติเป็นประจุบวก (cation) เช่น แคลเซียม แมกนีเซียม เหล็ก เป็นต้น นอกจากนี้ยังอาจเกิดการรวมตัวกับโปรตีนในสูตรอาหารเหลว ทำให้ยาถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดได้น้อยลง อย่างไรก็ตามพบว่า moxifloxacin ไม่เกิดอันตรกิริยาดังกล่าวข้างต้น¹⁸⁹
5. **ยา levothyroxine** สามารถรวมตัวกับสารอาหาร และองค์ประกอบในอาหาร หรือผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่มีคุณสมบัติเป็นประจุบวก เช่น แคลเซียม แมกนีเซียม เหล็ก เป็นต้น ทำให้ยาถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดได้น้อยลง และยานี้สามารถถูกดูดซับโดยสายให้อาหารได้¹⁹⁰
6. **ยา warfarin** สามารถจับกับโปรตีนแอลบูมินในเลือดได้มากถึงร้อยละ 99 ดังนั้นในผู้ป่วยโรคไตที่ได้รับ EN ยา warfarin จึงอาจจับรวมตัวกับโปรตีนในสูตรอาหารเหลวที่บริหารทางสายให้อาหาร ทำให้ยาถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดน้อยลง และส่งผลลดฤทธิ์ในการต้านการแข็งตัวของเลือดได้¹⁹⁰ นอกจากนี้การให้ยา warfarin ร่วมกับอาหารที่มีปริมาณวิตามินเคสูง เช่น ผักใบเขียว ผลไม้ เป็นต้น จะส่งผลให้การออกฤทธิ์ของยา warfarin ลดลงได้เช่นกัน ในทางตรงกันข้ามการให้ยา warfarin ร่วมกับอาหารที่มีปริมาณวิตามินอีสูง จะทำให้เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกมากขึ้น
7. **ยา phenytoin** สามารถรวมตัวกับโปรตีนและเกลือแคลเซียมในสูตรอาหาร ทำให้ยาถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดน้อยลง ยานี้สามารถถูกดูดซับโดยสายให้อาหารได้ ในผู้ป่วยโรคไตที่จำเป็นต้องได้รับยานี้ผ่านสายให้อาหาร ควรมีการติดตามวัดระดับยาในเลือดอย่างใกล้ชิด เพื่อปรับขนาดยาให้เหมาะสม¹⁹⁰

เอกสารอ้างอิง

- Pirlich M, Schutz T, Kamps M, Lohman N, Minko N, Lubke HJ, et al. Social risk factors for hospital malnutrition. *Nutrition*. 2005;21(3):295-300.
- Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017;36(1):49-64.
- Sobotka L, Allison S. Basics in clinical nutrition: Galen; 2011.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Amparo F, Cordeiro A, Carrero J, Cuppari L, Lindholm B, Amodeo C, et al. ISRN criteria as a superior nutritional scoring system associated with cardiovascular events and mortality in nondialysis-dependent chronic kidney disease patients. *Kidney Res Clin Pract*. 2012;31(2):A42.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39(4):412-23.
- Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB, et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc*. 2011;12(4):249-56.
- Morley JE, Abbatecola AM, Argiles JM, Baracos V, Bauer J, Bhasin S, et al. Sarcopenia with limited mobility: an international consensus. *J Am Med Dir Assoc*. 2011;12(6):403-9.
- Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56(3):M146-56.
- Souza VA, Oliveira D, Barbosa SR, Correa J, Colugnati FAB, Mansur HN, et al. Sarcopenia in patients with chronic kidney disease not yet on dialysis: Analysis of the prevalence and associated factors. *PLoS One*. 2017;12(4):e0176230.
- Theou O, Cann L, Blodgett J, Wallace LM, Brothers TD, Rockwood K. Modifications to the frailty phenotype criteria: Systematic review of the current literature and investigation of 262 frailty phenotypes in the Survey of Health, Ageing, and Retirement in Europe. *Ageing Res Rev*. 2015;21:78-94.
- Stenvinkel P, Zoccali C, Ikizler TA. Obesity in CKD--what should nephrologists know? *J Am Soc Nephrol*. 2013;24(11):1727-36.
- Nixon AC, Bampouras TM, Pendleton N, Woywodt A, Mitra S, Dhayagude A. Frailty and chronic kidney disease: current evidence and continuing uncertainties. *Clin Kidney J*. 2018;11(2):236-45.
- Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008;11(6):693-700.
- Warodomwicht D, Yamwong P, Hongprabhas P, Chittawattanasat K, Angkatavanich J, Pitprasert V, et al. Thai clinical practice recommendations for nutritional management in adult hospitalized patients 2017 part 2: Enteral nutrition (Recommendation 5-10). *Thai JPEN*. 2019;27(2):8-38.
- Ikizler TA, Hakim RM. Nutrition in end-stage renal disease. *Kidney Int*. 1996;50(2):343-57.
- National Kidney F. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(2 Suppl 1):S1-266.
- Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int*. 2013;84(6):1096-107.
- Kalantar-Zadeh K, Cano NJ, Budde K, Chazot C, Kovesdy CP, Mak RH, et al. Diets and enteral supplements for improving outcomes in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7(7):369-84.
- Sabatino A, Regolisti G, Karupiah T, Sahathevan S, Sadu Singh BK, Khor BH, et al. Protein-energy wasting and

- nutritional supplementation in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Clin Nutr.* 2017;36(3):663-71.
24. Boaz M, Smetana S, Weinstein T, Matas Z, Gafter U, Iaina A, et al. Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in endstage renal disease (SPACE): randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2000;356(9237):1213-8.
 25. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *J Am Soc Nephrol.* 1996;7(2):198-207.
 26. Jones CH, Newstead CG, Will EJ, Smye SW, Davison AM. Assessment of nutritional status in CAPD patients: serum albumin is not a useful measure. *Nephrol Dial Transplant.* 1997;12(7):1406-13.
 27. Kopple JD. National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2001;37(1 Suppl 2):S66-70.
 28. Lim SL, Lin XH, Daniels L. Seven-Point Subjective Global Assessment Is More Time Sensitive Than Conventional Subjective Global Assessment in Detecting Nutrition Changes. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40(7):966-72.
 29. Visser R, Dekker FW, Boeschoten EW, Stevens P, Krediet RT. Reliability of the 7-point subjective global assessment scale in assessing nutritional status of dialysis patients. *Adv Perit Dial.* 1999;15:222-5.
 30. 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.
 31. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, Fiaccadori E, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr.* 2009;28(4):401-14.
 32. Feinstein EI, Blumenkrantz MJ, Healy M, Koffler A, Silberman H, Massry SG, et al. Clinical and metabolic responses to parenteral nutrition in acute renal failure. A controlled double-blind study. *Medicine (Baltimore).* 1981;60(2):124-37.
 33. Mirtallo JM, Schneider PJ, Mavko K, Ruberg RL, Fabri PJ. A comparison of essential and general amino acid infusions in the nutritional support of patients with compromised renal function. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1982;6(2):109-13.
 34. Feinstein EI, Kopple JD, Silberman H, Massry SG. Total parenteral nutrition with high or low nitrogen intakes in patients with acute renal failure. *Kidney Int Suppl.* 1983;16:S319-23.
 35. Fiaccadori E, Maggiore U, Giacosa R, Rotelli C, Picetti E, Sagripanti S, et al. Enteral nutrition in patients with acute renal failure. *Kidney Int.* 2004;65(3):999-1008.
 36. Brown RO, Compher C. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010;34(4):366-77.
 37. Maursetter L, Kight CE, Mennig J, Hofmann RM. Review of the mechanism and nutrition recommendations for patients undergoing continuous renal replacement therapy. *Nutr Clin Pract.* 2011;26(4):382-90.
 38. Basi S, Pupim LB, Simmons EM, Sezer MT, Shyr Y, Freedman S, et al. Insulin resistance in critically ill patients with acute renal failure. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2005;289(2):F259-64.
 39. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, Coresh J, De Francisco AL, De Jong PE, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2013;3(1):1-150.
 40. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40(2):159-211.
 41. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40(2):159-211.
 42. Gervasio JM, Garmon WP, Holowatyj M. Nutrition support in acute kidney injury. *Nutr Clin Pract.* 2011;26(4):374-81.
 43. McCarthy MS, Phipps SC. Special nutrition challenges: current approach to acute kidney injury. *Nutr Clin Pract.* 2014;29(1):56-62.
 44. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, Kuhlmann M, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr.* 2006;25(2):295-310.
 45. Fiaccadori E, Maggiore U, Rotelli C, Giacosa R, Picetti E, Parenti E, et al. Effects of different energy intakes on nitrogen balance in patients with acute

- renal failure: a pilot study. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(9):1976-80.
46. Druml W. Nutritional management of acute renal failure. *J Ren Nutr*. 2005;15(1):63-70.
47. Fiaccadori E, Regolisti G, Cabassi A. Specific nutritional problems in acute kidney injury, treated with non-dialysis and dialytic modalities. *NDT Plus*. 2010;3(1):1-7.
48. Wiesen P, Van Overmeire L, Delanaye P, Dubois B, Preiser JC. Nutrition disorders during acute renal failure and renal replacement therapy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35(2):217-22.
49. Druml W. Metabolic aspects of continuous renal replacement therapies. *Kidney Int Suppl*. 1999(72):S56-61.
50. Friedman AL, Chesney RW, Gilbert EF, Gilchrist KW, Latorraca R, Segar WE. Secondary oxalosis as a complication of parenteral alimentation in acute renal failure. *Am J Nephrol*. 1983;3(5):248-52.
51. Wooley JA, Btaiche IF, Good KL. Metabolic and nutritional aspects of acute renal failure in critically ill patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutr Clin Pract*. 2005;20(2):176-91.
52. Berger MM, Shenkin A, Revelly JP, Roberts E, Cayeux MC, Baines M, et al. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr*. 2004;80(2):410-6.
53. Gerlach TH, Zile MH. Upregulation of serum retinol in experimental acute renal failure. *Faseb j*. 1990;4(8):2511-7.
54. Fiaccadori E, Regolisti G, Maggiore U. Specialized nutritional support interventions in critically ill patients on renal replacement therapy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16(2):217-24.
55. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012;120(4):c179-84.
56. Scheinkestel CD, Kar L, Marshall K, Bailey M, Davies A, Nyulasi I, et al. Prospective randomized trial to assess caloric and protein needs of critically ill, anuric, ventilated patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutrition*. 2003;19(11-12):909-16.
57. Chioloro R, Berger MM. Nutritional support during renal replacement therapy. *Contrib Nephrol*. 2007;156:267-74.
58. Kalista-Richards M. The kidney: medical nutrition therapy--yesterday and today. *Nutr Clin Pract*. 2011;26(2):143-50.
59. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33(3):277-316.
60. Kopple JD, Monteon FJ, Shaib JK. Effect of energy intake on nitrogen metabolism in nondialyzed patients with chronic renal failure. *Kidney Int*. 1986;29(3):734-42.
61. Schneeweiss B, Graninger W, Stockenhuber F, Druml W, Ferenci P, Eichinger S, et al. Energy metabolism in acute and chronic renal failure. *Am J Clin Nutr*. 1990;52(4):596-601.
62. Neyra R, Chen KY, Sun M, Shyr Y, Hakim RM, Ikizler TA. Increased resting energy expenditure in patients with end-stage renal disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2003;27(1):36-42.
63. Initiative NKFDOO. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*. 2000;35(2):S1-S140.
64. Clinical Practice Recommendation for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease in Adults. The Nephrology Society of Thailand. 2015.
65. Mafra D, Deleaval P, Teta D, Cleaud C, Perrot MJ, Rognon S, et al. New measurements of energy expenditure and physical activity in chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2009;19(1):16-9.
66. Avesani CM, Kamimura MA, Cuppari L. Energy expenditure in chronic kidney disease patients. *J Ren Nutr*. 2011;21(1):27-30.
67. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2017;377(18):1765-76.
68. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis*. 2000;35(6 Suppl 2):S1-140.
69. Rhee CM, Ahmadi SF, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Low-protein diet for conservative management of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2018;9(2):235-45.
70. Garneata L, Stancu A, Dragomir D, Stefan G, Mircescu G. Ketoanalogue-Supplemented Vegetarian Very Low-Protein Diet and CKD Progression. *J Am Soc Nephrol*. 2016;27(7):2164-76.
71. Shah AP, Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Is there a role for ketoacid supplements in the management of CKD? *Am J Kidney Dis*. 2015;65(5):659-73.
72. Wu CH, Yang YW, Hung SC, Kuo KL, Wu KD, Wu VC, et al. Ketoanalogues supplementation decreases dialysis and mortality risk in patients with anemic advanced chronic kidney disease. *PLoS One*. 2017;12(5):e0176847.
73. Knight EL, Stampfer MJ, Hankinson SE, Spiegelman D, Curhan GC. The impact

- of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. *Ann Intern Med.* 2003;138(6):460-7.
74. Bailey JL, Franch HA. Nutritional considerations in kidney disease: Core Curriculum 2010. *Am J Kidney Dis.* 2010;55(6):1146-61.
 75. Kovesdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Management of protein-energy wasting in non-dialysis-dependent chronic kidney disease: reconciling low protein intake with nutritional therapy. *Am J Clin Nutr.* 2013;97(6):1163-77.
 76. Akeparakorn W, Satheannoppakao W. The 4th Food consumption survey report of Thai people. National Library of Thailand Cataloging in Publication Data. 2011.
 77. Williams KA, Sr., Krause AJ, Shearer S, Devries S. The 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee Report Concerning Dietary Cholesterol. *Am J Cardiol.* 2015;116(9):1479-80.
 78. American Diabetes A. 4. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care.* 2018;41(Suppl 1):S38-S50.
 79. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, et al. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(3):e1-e23.
 80. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129(25 Suppl 2):S76-99.
 81. Siscovick DS, Barringer TA, Fretts AM, Wu JH, Lichtenstein AH, Costello RB, et al. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid (Fish Oil) Supplementation and the Prevention of Clinical Cardiovascular Disease: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135(15):e867-e84.
 82. Rimm EB, Appel LJ, Chiuve SE, Djousse L, Engler MB, Kris-Etherton PM, et al. Seafood Long-Chain n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2018.
 83. Chazot C, Kopple JD. Vitamin Metabolism and Requirements in Renal Disease and Renal Failure. 2013:351-82.
 84. Stein G, Sperschneider H, Koppe S. Vitamin levels in chronic renal failure and need for supplementation. *Blood Purif.* 1985;3(1-3):52-62.
 85. Pollock C, Voss D, Hodson E, Crompton C, Caring for Australasians with Renal I. The CARI guidelines. Nutrition and growth in kidney disease. *Nephrology (Carlton).* 2005;10 Suppl 5:S177-230.
 86. Bailey JL, Franch HA. Nutritional Considerations in Kidney Disease: Core Curriculum 2010. *American Journal of Kidney Diseases.* 55(6):1146-61.
 87. Suter PM, Vetter W. Diuretics and vitamin B1: are diuretics a risk factor for thiamin malnutrition? *Nutr Rev.* 2000;58(10):319-23.
 88. Canavese C, Petrarulo M, Massarenti P, Berutti S, Fenoglio R, Pauletto D, et al. Long-term, low-dose, intravenous vitamin C leads to plasma calcium oxalate supersaturation in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2005;45(3):540-9.
 89. Balcke P, Schmidt P, Zazgornik J, Kopsa H, Haubensteinstock A. Ascorbic acid aggravates secondary hyperoxalemia in patients on chronic hemodialysis. *Ann Intern Med.* 1984;101(3):344-5.
 90. Ono K. Secondary hyperoxalemia caused by vitamin C supplementation in regular hemodialysis patients. *Clin Nephrol.* 1986;26(5):239-43.
 91. Toigo G, Aparicio M, Attman PO, Cano N, Cianciaruso B, Engel B, et al. Expert Working Group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency (part 1 of 2). *Clin Nutr.* 2000;19(3):197-207.
 92. Kopple JD. Nutritional Management of Renal Disease 3rd Edition. 2013.
 93. Ministry of Public Health of Thailand. Dietary Reference Intake (DRI) for Thai. 2003:341-7.
 94. Isakova T, Nickolas TL, Denburg M, Yarlagadda S, Weiner DE, Gutierrez OM, et al. KDOQI US Commentary on the 2017 KDIGO Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Am J Kidney Dis.* 2017;70(6):737-51.
 95. Group KDIGO-MW. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2009(113):S1.
 96. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(7):1911-30.
 97. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013(4):CD004937.
 98. O'Donnell M, Mente A, Yusuf S. Sodium intake and cardiovascular health. *Circ Res.* 2015;116(6):1046-57.
 99. Swift PA, Markandu ND, Sagnella

- GA, He FJ, MacGregor GA. Modest salt reduction reduces blood pressure and urine protein excretion in black hypertensives: a randomized control trial. *Hypertension*. 2005;46(2):308-12.
100. Bellizzi V, Di Iorio BR, De Nicola L, Minutolo R, Zamboli P, Trucillo P, et al. Very low protein diet supplemented with ketoanalog improves blood pressure control in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2007;71(3):245-51.
101. Slagman MC, Waanders F, Hemmelder MH, Woittiez AJ, Janssen WM, Lambers Heerspink HJ, et al. Moderate dietary sodium restriction added to angiotensin converting enzyme inhibition compared with dual blockade in lowering proteinuria and blood pressure: randomised controlled trial. *BMJ*. 2011;343:d4366.
102. McMahon EJ, Bauer JD, Hawley CM, Isbel NM, Stowasser M, Johnson DW, et al. A randomized trial of dietary sodium restriction in CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2013;24(12):2096-103.
103. Saran R, Padilla RL, Gillespie BW, Heung M, Hummel SL, Derebail VK, et al. A Randomized Crossover Trial of Dietary Sodium Restriction in Stage 3-4 CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(3):399-407.
104. He J, Mills KT, Appel LJ, Yang W, Chen J, Lee BT, et al. Urinary Sodium and Potassium Excretion and CKD Progression. *J Am Soc Nephrol*. 2016;27(4):1202-12.
105. Mills KT, Chen J, Yang W, Appel LJ, Kusek JW, Alper A, et al. Sodium Excretion and the Risk of Cardiovascular Disease in Patients With Chronic Kidney Disease. *JAMA*. 2016;315(20):2200-10.
106. Nakhoul GN, Huang H, Arrigain S, Jolly SE, Schold JD, Nally JV, Jr., et al. Serum Potassium, End-Stage Renal Disease and Mortality in Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol*. 2015;41(6):456-63.
107. Chen Y, Sang Y, Ballew SH, Tin A, Chang AR, Matsushita K, et al. Race, Serum Potassium, and Associations With ESRD and Mortality. *Am J Kidney Dis*. 2017;70(2):244-51.
108. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, Dgem, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr*. 2006;25(2):295-310.
109. Palmer SC, Hayen A, Macaskill P, Pellegrini F, Craig JC, Elder GJ, et al. Serum levels of phosphorus, parathyroid hormone, and calcium and risks of death and cardiovascular disease in individuals with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2011;305(11):1119-27.
110. Adeney KL, Siscovick DS, Ix JH, Seliger SL, Shlipak MG, Jenny NS, et al. Association of serum phosphate with vascular and valvular calcification in moderate CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(2):381-7.
111. Zoccali C, Ruggenenti P, Perna A, Leonardi D, Tripepi R, Tripepi G, et al. Phosphate may promote CKD progression and attenuate renoprotective effect of ACE inhibition. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(10):1923-30.
112. National Kidney F. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2003;42(4 Suppl 3):S1-201.
113. Ikizler TA, Pupim LB, Brouillette JR, Levenhagen DK, Farmer K, Hakim RM, et al. Hemodialysis stimulates muscle and whole body protein loss and alters substrate oxidation. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002;282(1):E107-16.
114. Rao M, Sharma M, Juneja R, Jacob S, Jacob CK. Calculated nitrogen balance in hemodialysis patients: influence of protein intake. *Kidney Int*. 2000;58(1):336-45.
115. Vaziri ND. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2006;290(2):F262-72.
116. Dasgupta A, Kenny MA, Ahmad S. Abnormal fatty acid profile in chronic hemodialysis patients: possible deficiency of essential fatty acids. *Clin Physiol Biochem*. 1990;8(5):238-43.
117. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B, et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22 Suppl 2:ii45-87.
118. Lim VS, Flanagan MJ. Protein intake in patients with renal failure: comments on the current NKF-DOQI guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Semin Dial*. 2001;14(3):150-2.
119. Toigo G, Aparicio M, Attman PO, Cano N, Cianciaruso B, Engel B, et al. Expert working group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency (Part 2 of 2). *Clin Nutr*. 2000;19(4):281-91.
120. Lu RJ, Zhu SM, Tang FL, Zhu XS, Fan ZD, Wang GL, et al. Effects of vitamin D or its analogues on the mortality of patients with chronic kidney disease: an updated systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr*. 2017;71(6):683-93.
121. de Luis D, Bustamante J. [Nutritional aspects in renal failure]. *Nefrologia*. 2008;28(3):333-42.
122. Assimon MM, Wenger JB, Wang L, Flythe JE. Ultrafiltration Rate and Mortality in Maintenance Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Dis*. 2016;68(6):911-22.
123. Cano N, Labastie-Coeyrehourq J, Lacombe P, Stroumza P, di Costanzo-Dufetel J, Durbec JP, et al. Peridialytic parenteral nutrition with lipids and

- amino acids in malnourished hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr.* 1990;52(4):726-30.
124. 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.
 125. Johansson L. Nutrition in Older Adults on Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int.* 2015;35(6):655-8.
 126. Chapter 5: Triglyceride-lowering treatment in adults. *Kidney Int Suppl* (2011). 2013;3(3):284-5.
 127. Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Bross R, Benner D, Noori N, Murali SB, et al. Design and development of a dialysis food frequency questionnaire. *J Ren Nutr.* 2011;21(3):257-62.
 128. Krishnamurthy VM, Wei G, Baird BC, Murtaugh M, Chonchol MB, Raphael KL, et al. High dietary fiber intake is associated with decreased inflammation and all-cause mortality in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2012;81(3):300-6.
 129. Lu L, Huang YF, Wang MQ, Chen DX, Wan H, Wei LB, et al. Dietary fiber intake is associated with chronic kidney disease (CKD) progression and cardiovascular risk, but not protein nutritional status, in adults with CKD. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2017;26(4):598-605.
 130. Kaysen GA, Gambertoglio J, Jimenez I, Jones H, Hutchison FN. Effect of dietary protein intake on albumin homeostasis in nephrotic patients. *Kidney Int.* 1986;29(2):572-7.
 131. Kaysen GA, Webster S, Al-Bander H, Jones H, Jr., Hutchison FN. High-protein diets augment albuminuria in rats with Heymann nephritis by angiotensin II-dependent and -independent mechanisms. *Miner Electrolyte Metab.* 1998;24(4):238-45.
 132. Al-Bander H, Kaysen GA. Ineffectiveness of dietary protein augmentation in the management of the nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 1991;5(4):482-6.
 133. Clark EC, Nath KA, Hostetter MK, Hostetter TH. Role of ammonia in tubulointerstitial injury. *Miner Electrolyte Metab.* 1990;16(5):315-21.
 134. Schoolwerth AC, Sandler RS, Hoffman PM, Klahr S. Effects of nephron reduction and dietary protein content on renal ammoniogenesis in the rat. *Kidney Int.* 1975;7(6):397-404.
 135. Rosenberg ME, Swanson JE, Thomas BL, Hostetter TH. Glomerular and hormonal responses to dietary protein intake in human renal disease. *Am J Physiol.* 1987;253(6 Pt 2):F1083-90.
 136. Burton CJ, Combe C, Walls J, Harris KP. Secretion of chemokines and cytokines by human tubular epithelial cells in response to proteins. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14(11):2628-33.
 137. Nath KA. Tubulointerstitial changes as a major determinant in the progression of renal damage. *Am J Kidney Dis.* 1992;20(1):1-17.
 138. Kaysen GA, al-Bander H, Martin VI, Jones H, Jr., Hutchison FN. Branched-chain amino acids augment neither albuminuria nor albumin synthesis in nephrotic rats. *Am J Physiol.* 1991;260(2 Pt 2):R177-84.
 139. Claris-Appiani A, Assael BM, Tirelli AS, Marra G, Cavanna G. Lack of glomerular hemodynamic stimulation after infusion of branched-chain amino acids. *Kidney Int.* 1988;33(1):91-4.
 140. D'Amico G, Gentile MG, Manna G, Fellin G, Ciceri R, Cofano F, et al. Effect of vegetarian soy diet on hyperlipidemia in nephrotic syndrome. *Lancet.* 1992;339(8802):1131-4.
 141. D'Amico G, Gentile MG. Effect of dietary manipulation on the lipid abnormalities and urinary protein loss in nephrotic patients. *Miner Electrolyte Metab.* 1992;18(2-5):203-6.
 142. Gentile MG, Fellin G, Cofano F, Delle Fave A, Manna G, Ciceri R, et al. Treatment of proteinuric patients with a vegetarian soy diet and fish oil. *Clin Nephrol.* 1993;40(6):315-20.
 143. Barsotti G, Morelli E, Cupisti A, Bertoncini P, Giovannetti S. A special, supplemented 'vegan' diet for nephrotic patients. *Am J Nephrol.* 1991;11(5):380-5.
 144. Don BR, Kaysen GA, Hutchison FN, Schambelan M. The effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and dietary protein restriction in the treatment of proteinuria. *Am J Kidney Dis.* 1991;17(1):10-7.
 145. Don BR, Wada L, Kaysen GA, Schambelan M. Effect of dietary protein restriction and angiotensin converting enzyme inhibition on protein metabolism in the nephrotic syndrome. *Kidney Int Suppl.* 1989;27:S163-7.
 146. Guarnieri GF, Toigo G, Situlin R, Carraro M, Tamaro G, Lucchesli A, et al. Nutritional state in patients on long-term low-protein diet or with nephrotic syndrome. *Kidney Int Suppl.* 1989;27:S195-200.
 147. D'Amico G, Remuzzi G, Maschio G, Gentile MG, Gotti E, Oldrizzi L, et al. Effect of dietary proteins and lipids in patients with membranous nephropathy and nephrotic syndrome. *Clin Nephrol.* 1991;35(6):237-42.
 148. Walser M, Hill S, Tomalis EA. Treatment of nephrotic adults with a supplemented, very low-protein diet. *Am J Kidney Dis.* 1996;28(3):354-64.

149. Mansy H, Goodship TH, Tapson JS, Hartley GH, Keavey P, Wilkinson R. Effect of a high protein diet in patients with the nephrotic syndrome. *Clin Sci (Lond)*. 1989;77(4):445-51.
150. El Nahas AM, Masters-Thomas A, Brady SA, Farrington K, Wilkinson V, Hilsen AJ, et al. Selective effect of low protein diets in chronic renal diseases. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984;289(6455):1337-41.
151. Aparicio M, Potaux L, Bouchet JL, Morel D, Combe C, Merville P, et al. Proteinuria and progression of renal failure in patients on a low-protein diet. *Nephron*. 1989;51(2):292-3.
152. Panczyk-Tomaszewska M, Adamczuk D, Kisiel A, Skrzypczyk P, Przedlacki J, Gorska E, et al. Markers of bone metabolism in children with nephrotic syndrome treated with corticosteroids. *Adv Exp Med Biol*. 2015;840:21-8.
153. Mittal SK, Dash SC, Tiwari SC, Agarwal SK, Saxena S, Fishbane S. Bone histology in patients with nephrotic syndrome and normal renal function. *Kidney Int*. 1999;55(5):1912-9.
154. Yadav VK, Sharma S, Debata PK, Patel S, Kabi BC, Aggrawal KC. Change in Bone Mineral Density and Role of Vitamin D and Calcium Supplementation During Treatment of First Episode Nephrotic Syndrome. *J Clin Diagn Res*. 2017;11(9):SC18-SC21.
155. Gulati S, Sharma RK, Gulati K, Singh U, Srivastava A. Longitudinal follow-up of bone mineral density in children with nephrotic syndrome and the role of calcium and vitamin D supplements. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(8):1598-603.
156. Chen Y, Wan JX, Jiang DW, Fu BB, Cui J, Li GF, et al. Efficacy of calcitriol in treating glucocorticoid-induced osteoporosis in patients with nephrotic syndrome: an open-label, randomized controlled study. *Clin Nephrol*. 2015;84(5):262-9.
157. Auwerx J, De Keyser L, Bouillon R, De Moor P. Decreased free 1,25-dihydroxycholecalciferol index in patients with the nephrotic syndrome. *Nephron*. 1986;42(3):231-5.
158. Mehrotra R, Kermah DA, Salusky IB, Wolf MS, Thadhani RI, Chiu YW, et al. Chronic kidney disease, hypovitaminosis D, and mortality in the United States. *Kidney Int*. 2009;76(9):977-83.
159. Moore LW. Implications for nutrition practice in the mineral-bone disorder of chronic kidney disease. *Nutr Clin Pract*. 2011;26(4):391-400.
160. Podda GM, Lussana F, Moroni G, Faioni EM, Lombardi R, Fontana G, et al. Abnormalities of homocysteine and B vitamins in the nephrotic syndrome. *Thromb Res*. 2007;120(5):647-52.
161. Straub DA. Calcium supplementation in clinical practice: a review of forms, doses, and indications. *Nutr Clin Pract*. 2007;22(3):286-96.
162. Trailokya A, Srivastava A, Bhole M, Zalte N. Calcium and Calcium Salts. *J Assoc Physicians India*. 2017;65(2):100-3.
163. Chan LN. Drug-nutrient interactions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(4):450-9.
164. Boullata JI, Hudson LM. Drug-nutrient interactions: a broad view with implications for practice. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112(4):506-17.
165. Tucker A, Ybarra J, Bingham A, Blackmer A, Curtis C, Mattox T, et al. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) standards of practice for nutrition support pharmacists. *Nutr Clin Pract*. 2015;30(1):139-46.
166. Allwood MC, Kearney MC. Compatibility and stability of additives in parenteral nutrition admixtures. *Nutrition*. 1998;14(9):697-706.
167. MacKay MW, Fitzgerald KA, Jackson D. The solubility of calcium and phosphate in two specialty amino acid solutions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1996;20(1):63-6.
168. Knight P, Heer D, Abdenour G. Ca/P and Ca/P in the parenteral feeding of preterm infants. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1983;7(2):110-4.
169. Boullata JI, Gilbert K, Sacks G, Labossiere RJ, Crill C, Goday P, et al. A.S.P.E.N. clinical guidelines: parenteral nutrition ordering, order review, compounding, labeling, and dispensing. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(3):334-77.
170. Trissel LA, Gilbert DL, Martinez JF, Baker MB, Walter WV, Mirtallo JM. Compatibility of parenteral nutrient solutions with selected drugs during simulated Y-site administration. *Am J Health Syst Pharm*. 1997;54(11):1295-300.
171. Robinson CA, Sawyer JE. Y-site compatibility of medications with parenteral nutrition. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2009;14(1):48-56.
172. Steiber AL, Kalantar-Zadeh K, Secker D, McCarthy M, Sehgal A, McCann L. Subjective Global Assessment in chronic kidney disease: a review. *J Ren Nutr*. 2004;14(4):191-200.
173. Initiative NKFDOQ. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis Adequacy Update 2000. *Am J Kidney Dis*. 2001;37:S65-137.
174. Borah MF, Schoenfeld PY, Gotch FA, Sargent JA, Wolfson M, Humphreys MH. Nitrogen balance during intermittent dialysis therapy of uremia. *Kidney Int*. 1978;14(5):491-500.
175. Harty JC, Boulton H, Curwell J, Heelis

- N, Uttley L, Venning MC, et al. The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients. *Kidney Int.* 1994;45(1):103-9.
176. Watson PE, Watson ID, Batt RD. Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr.* 1980;33(1):27-39.
 177. Hume R, Weyers E. Relationship between total body water and surface area in normal and obese subjects. *J Clin Pathol.* 1971;24(3):234-8.
 178. Randerson D, Chapman G, Farrell P. Amino acids and dietary status in CAPD patients. in Atkins RC, Thomson NM, Farrell PC (eds): *Peritoneal dialysis* Edinburgh, UK, Churchill Livingstone. 1981:179-91.
 179. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, Fiaccadori E, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr.* 2009;28(4):401-14.
 180. Rungprai D. Drug-Nutrient Interactions: From Theory to Clinical Applications. *Thai Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* 2016;24(2):5-13.
 181. Magnuson BL, Clifford TM, Hoskins LA, Bernard AC. Enteral nutrition and drug administration, interactions, and complications. *Nutr Clin Pract.* 2005;20(6):618-24.
 182. Mason P. Important drug-nutrient interactions. *Proc Nutr Soc.* 2010;69(4):551-7.
 183. Sprague SM. A comparative review of the efficacy and safety of established phosphate binders: calcium, sevelamer, and lanthanum carbonate. *Curr Med Res Opin.* 2007;23(12):3167-75.
 184. Gutierrez OM, Wolf M. Dietary phosphorus restriction in advanced chronic kidney disease: merits, challenges, and emerging strategies. *Semin Dial.* 2010;23(4):401-6.
 185. Bronden A, Hansen M, Sonne DP, Rohde U, Vilsboll T, Knop FK. Sevelamer in a diabetologist's perspective: a phosphate-binding resin with glucose-lowering potential. *Diabetes Obes Metab.* 2015;17(2):116-20.
 186. Chan LN. Drug-nutrient interactions in transplant recipients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2001;25(3):132-41.
 187. Anlamlert W, Semsappasuk P, Yokubol D, Jones S. Pomelo enhances cyclosporine bioavailability in healthy male Thai volunteers. *J Clin Pharmacol.* 2015;55(4):377-83.
 188. Chen M, Zhou SY, Fabriaga E, Zhang PH, Zhou Q. Food-drug interactions precipitated by fruit juices other than grapefruit juice: An update review. *J Food Drug Anal.* 2018;26(2S):S61-S71.
 189. Burkhardt O, Stass H, Thuss U, Borner K, Welte T. Effects of enteral feeding on the oral bioavailability of moxifloxacin in healthy volunteers. *Clin Pharmacokinet.* 2005;44(9):969-76.
 190. Williams NT. Medication administration through enteral feeding tubes. *Am J Health Syst Pharm.* 2008;65(24):2347-57.