



Slow CKD progression

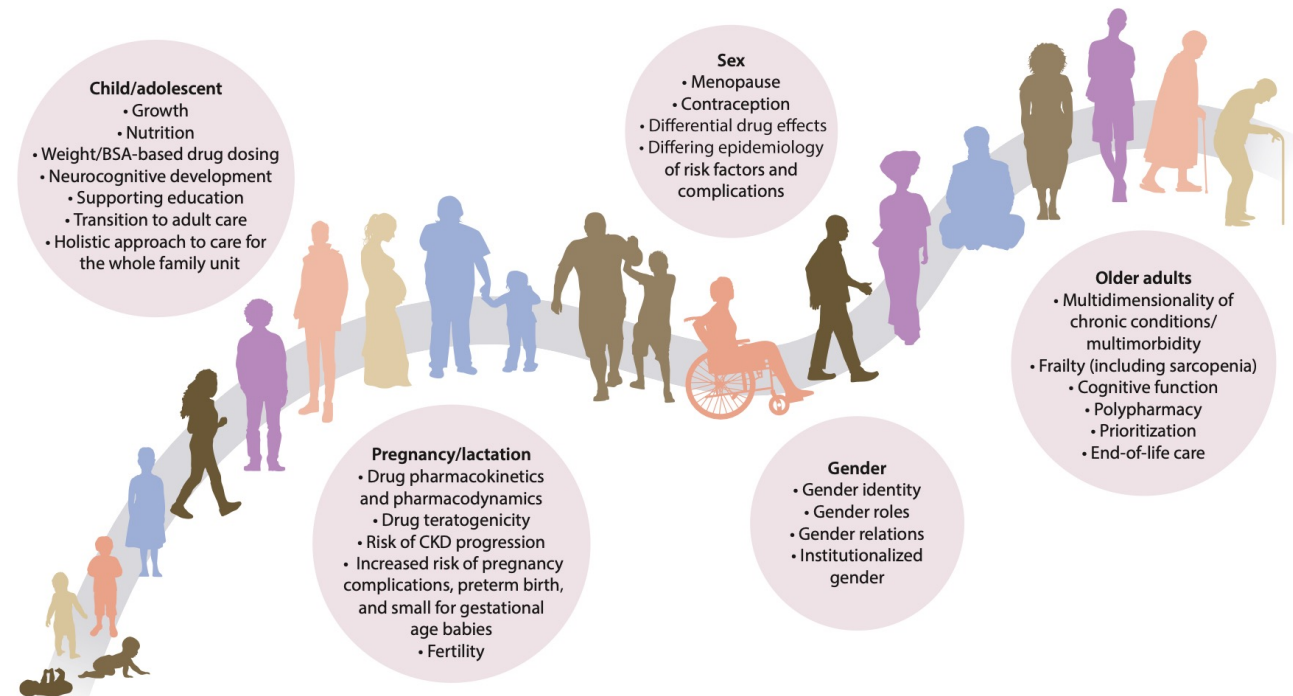
Major Paramat Thimachai, MD.

Division of Nephrology, Department of Medicine

Phramongkutklo Hospital and College of Medicine

Outline

- Introduction
- CKD management
- Slow CKD progression
- Conclusions



Introduction

- Prevalence : **CKD 17.5 %** of **Thai population**
- Only 1.9% were aware that they had CKD

CKD Stage I : 3.3%
CKD Stage 2 : 5.6%
CKD Stage 3 : 7.5%
CKD Stage 4 : 1.1%

Cause of CKD in Thailand

35% Diabetes mellitus

25% Hypertension

10% Obstructive uropathy

5% Chronic glomerulonephritis

5% Chronic urate nephropathy

20% Others

Criteria for CKD



Either of the following present for **> 3 months**

1. Decreased GFR

- GFR <60ml/min/1.73 m² (GFR categories G3a–G5)

2. Markers of kidney damage (one or more)

- Albuminuria (AER > 30mg/24 hours; ACR >30mg/g [$>3\text{mg}/\text{mmol}$])
- Urine sediment abnormalities, broad waxy cast
- Electrolyte and other abnormalities due to tubular disorders
- Structural abnormalities detected by imaging
- Abnormalities detected by histology
- History of kidney transplantation

Stage of CKD



Stage	Kidney function	GFR categories (ml/min/1.73m ²)
G1	Normal or high	≥ 90
G2	Mildly decreased	60-89
G3a	Mildly to moderately decreased	45-59
G3b	Moderately to severely decreased	30-44
G4	Severely decreased	15-29
G5	Kidney failure	< 15

Category	AER (mg/24 hr)	ACR (mg/g)	Term	Proteinuria (mg/24 hr)
A1	<30	<30	Normal to mildly increased albuminuria	<150
A2	30-300	30-300	Moderately increased albuminuria	150-500
A3	>300	>300	Severely increased albuminuria	>500



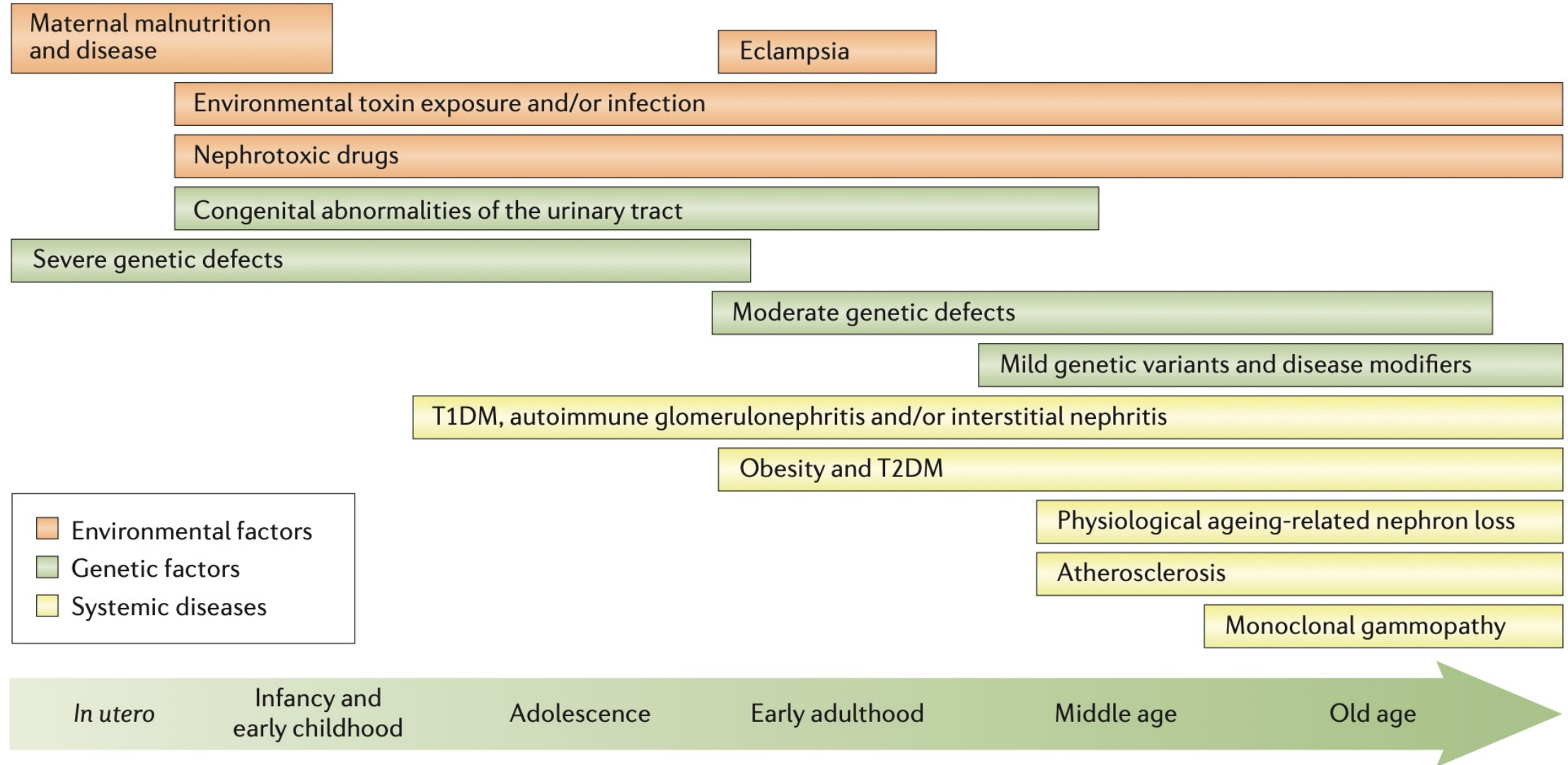
Prognosis of CKD by GFR and Albuminuria Categories: KDIGO 2012

Persistent albuminuria categories Description and range		
A1	A2	A3
Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol

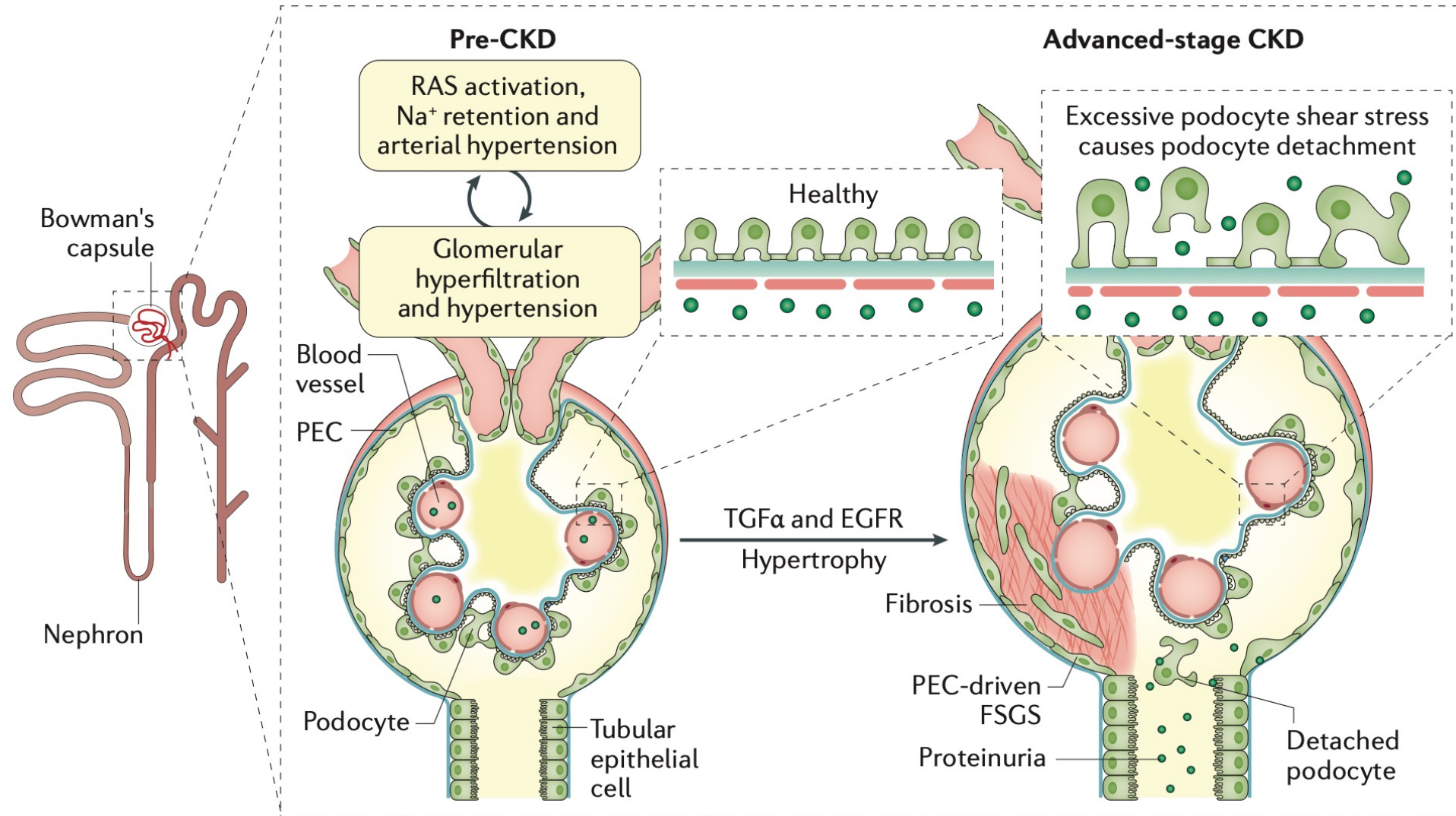
GFR categories (ml/min/ 1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			

Nephrotic syndrome : Proteinuria > 3.5 g/day or albuminuria > 2.2 g/day

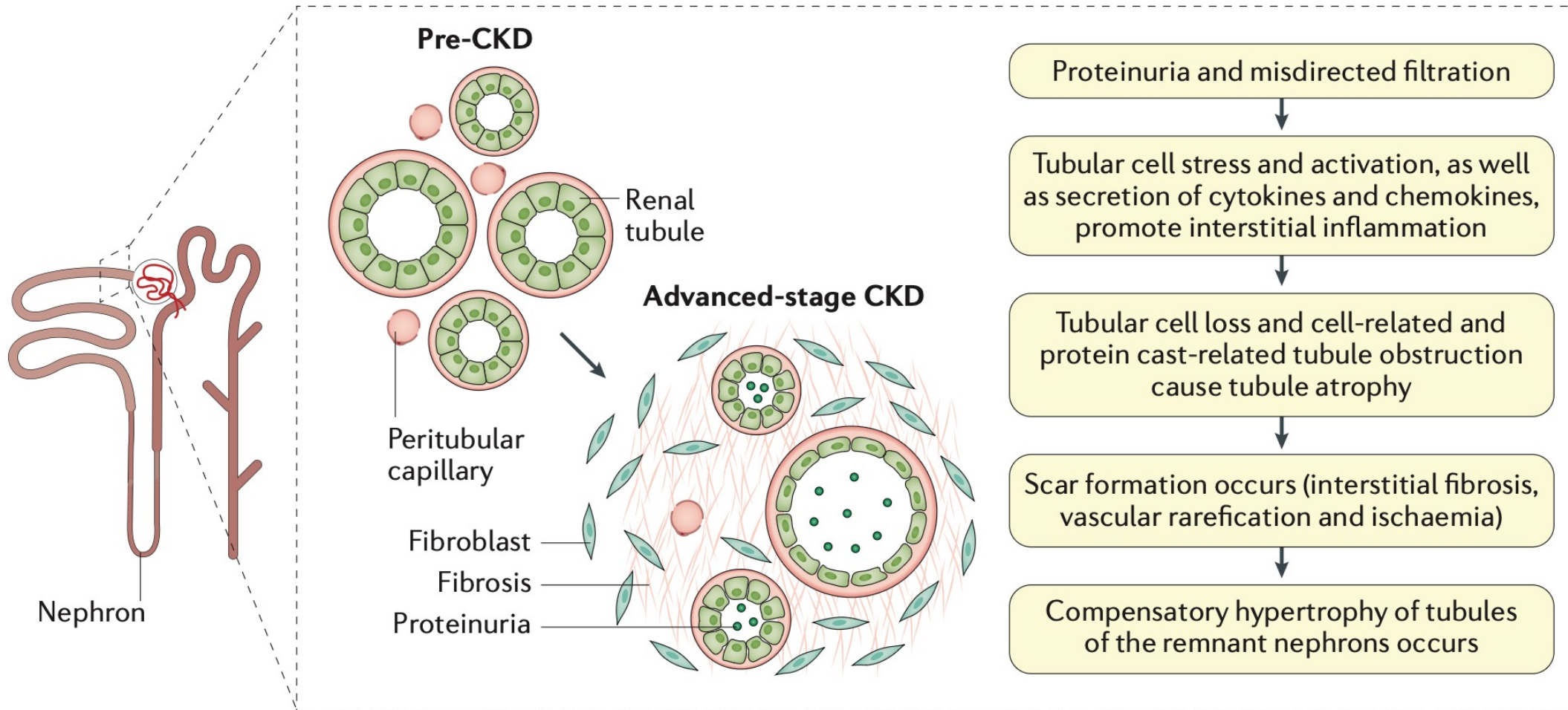
Contributing factors to nephron loss

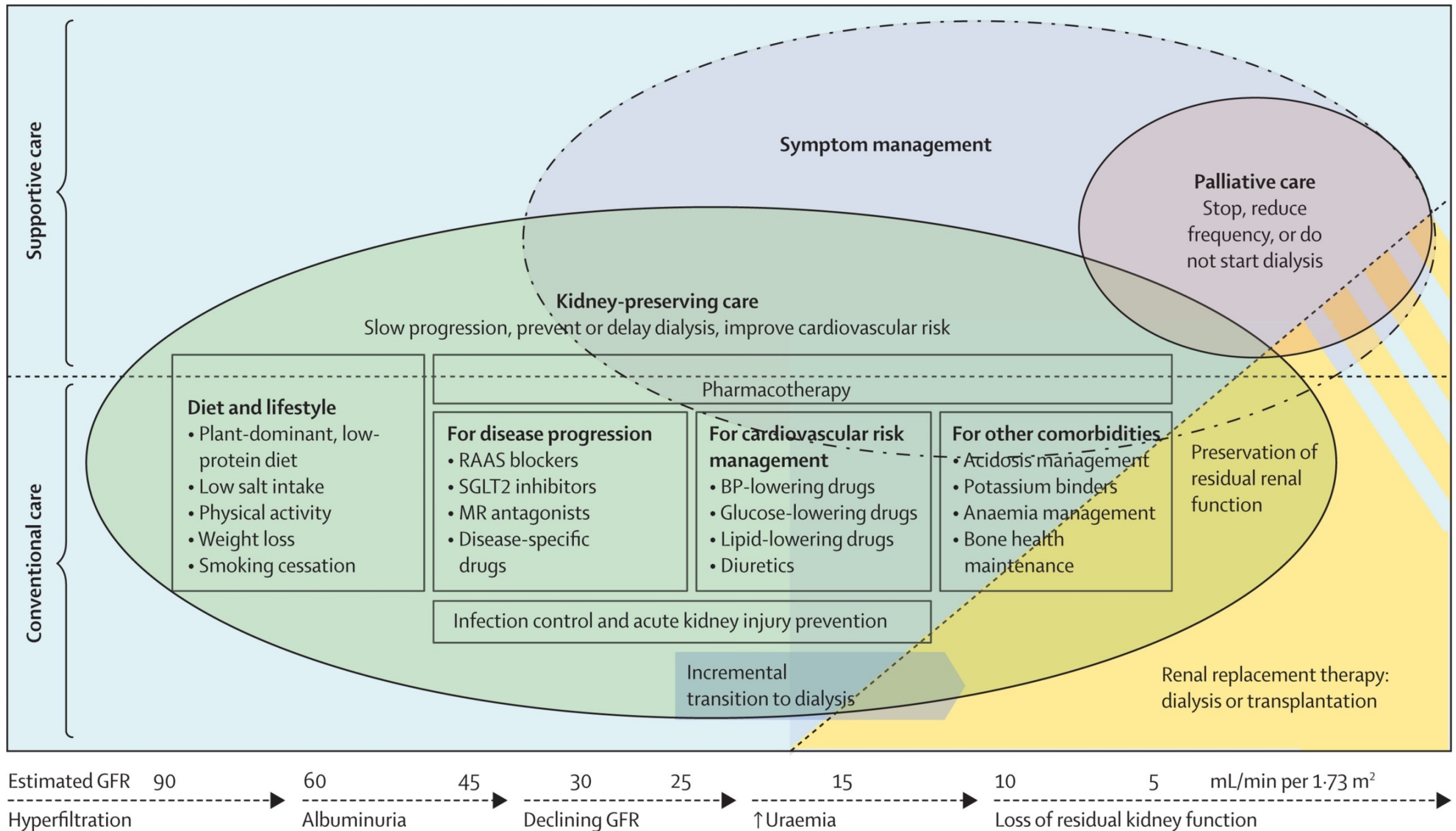


Contributing factors to nephron loss



Contributing factors to nephron loss





Approach and Management

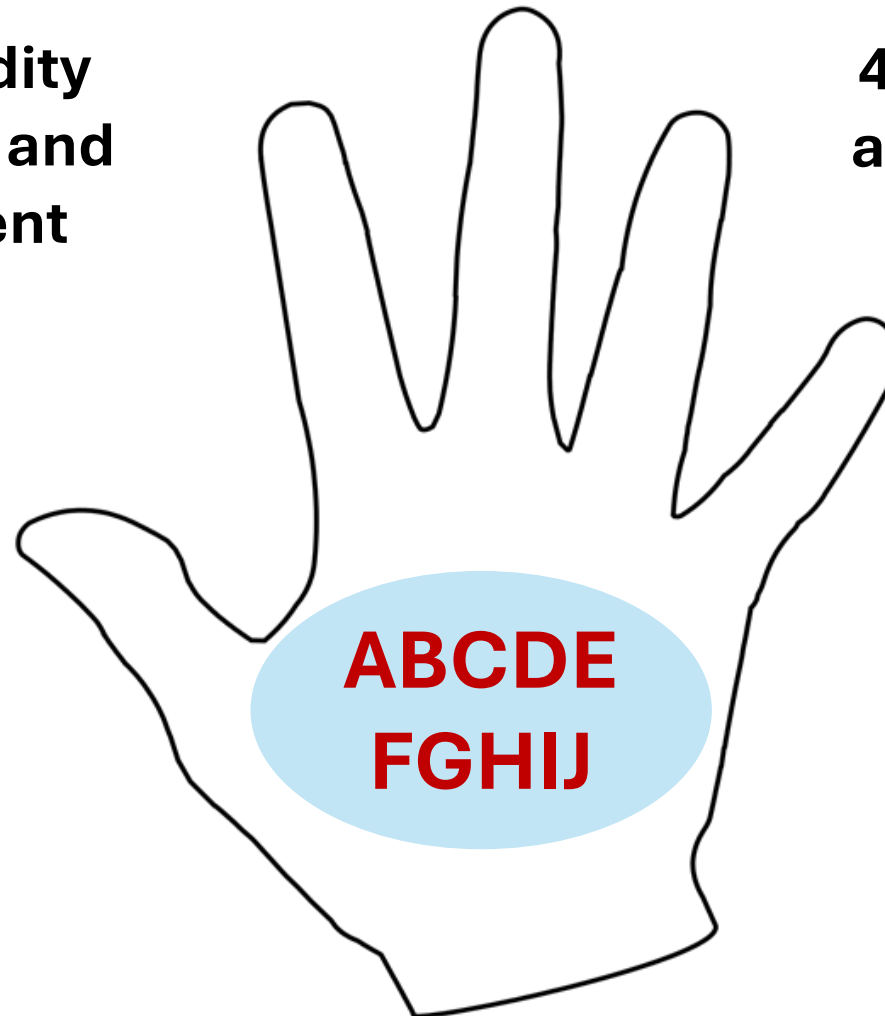
3. Slowing CKD progression

**2. Comorbidity
assessment and
management**

**4. Complication
assessment and
management**

1. Diagnosis
Assess severity
Work up etiology

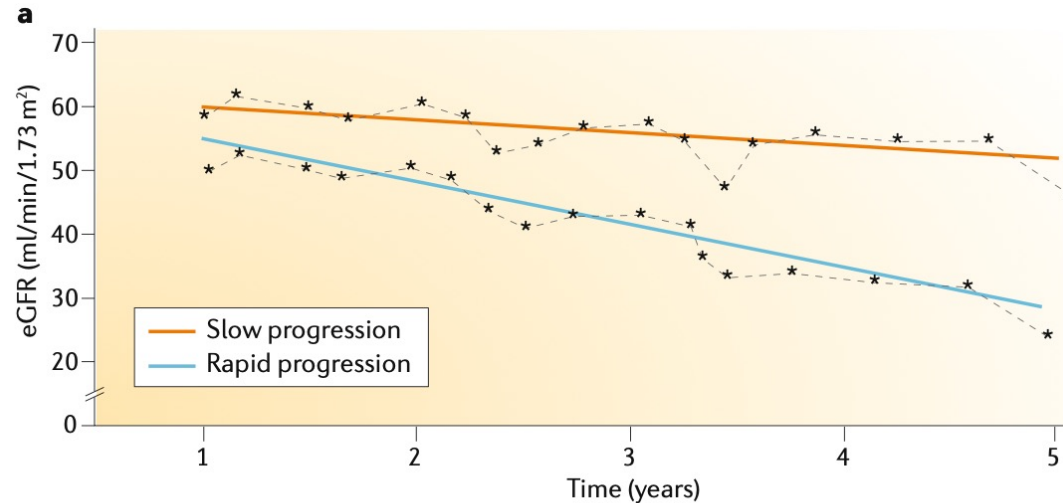
**5. Long-term renal
replacement therapy
consideration**



Integrated Approach to the Management of CKD

- **A** : Anemia Hb 10-11.5 g/dl
- **B** : SBP <120 mmHg, as tolerated
- **C** : Calcium & Phosphate
keep normal range
- **D** : Diet, calories 25-35 kcal/kg/day
Na < 2-2.3 g/day,
G3-5:LPD,VLPD+KA
- **E** : Electrolyte normal range
HCO₃ 18-26 mEq/L
- **F** : Fluid overload, keep euvolemia
- **G** : Glucose and lipid control
 - HbA_{1c} individualize <6.5 - <8%
 - LDL < 100 mg/dL
- **H** :
 - Heart : monitor CAD, CVD risk
 - Hormone : iPTH & vitamin D
 - Hepatitis and HIV infection
- **I** : Infection/Immunization*
 - Influenza, HBV
 - COVID-19**
- **J** : Drug dosage adjustment

CKD progression



b Potential mechanisms that drive CKD progression

Steady decline in renal function (sustained injury)	Intermittent decline in renal function (acute injury)
- Persistent systemic hypertension (particularly systolic blood pressure >160 mmHg) - Persistent glomerular hypertension - Chronic hyperglycaemia and elevated levels of advanced glycation end products - Proteinuria (particularly >6 g per day) - Hereditary factors (eg. autosomal dominant polycystic kidney disease) - Continued active disease (e.g. glomerulonephritis) - Persistent obstruction - Chronic effects of a Western diet (high in protein, sugar and fat)	- Transient systemic or glomerular hypertension (barotrauma) - Transient renal ischaemia due to low blood pressure, renal vasoconstriction or low blood flow resulting from anaesthesia, surgery or sepsis - Marked hyperglycaemia or ketoacidosis - Transient obstruction - Toxins or drug toxicity - Dehydration or heat stress (hyperosmolality) - Acute effects of dietary factors (salt, fructose, purines or protein) - Poor compliance with medications

Average/Normal CKD Progression:

- **Healthy aging:** 0.37-1.07 mL/min/1.73 m² per year decline
- **In the natural course of kidney disease,** after age 40, eGFR normally falls by about 0.4–1.2 units per year.
- **KDIGO CKD 2012 : CKD Progression criteria** (any of the following):
 - Drop in **GFR category** (G1–G5) + ≥25% decline in eGFR from baseline.
 - **Rapid progression:** sustained eGFR decline >5 mL/min/1.73 m²/year.

Risk factor of CKD progression

Non-modifiable		Modifiable	
Genetic factors		Cardiovascular factors	Lifestyle factors
• APOL1 gene		• Hypertension	• Diet
• Uromodulin		• Heart failure	• Lack of physical activity
Demographic factors		• Atrial fibrillation	• Smoking
• Geographical location		Metabolic factors	• Socioeconomic status
• Race and ethnicity		• FGF2	Other factors
Individual factors		• Serum bicarbonate	• Acute kidney injury
• Age		• Parathyroid hormone	• Renal fibrosis
• Sex and gender		• Serum hemoglobin	• Gut–renal axis
• Birth weight		• Serum phosphate	• Proteinuria
• Family history of kidney disease		• Serum uric acid	• Inflammatory states
• Pregnancy		• Urinary oxalate	
Other factors		• Dyslipidemia	
Proximal tubule injury			

Suggestions to Slow CKD Progression

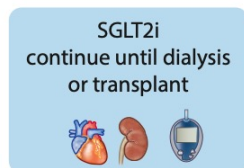
- 1. Treat the underlying cause of CKD:** Stop nephron loss
- 2. Manage comorbidities:** Glycemic control in diabetes, Blood pressure control, cardiorenal syndrome
- 3. Reduce proteinuria**
- 4. Optimize nutritional management**
- 5. Prevent acute kidney injury (AKI)**
- 6. Encourage lifestyle modifications**

Holistic approach to chronic kidney disease (CKD) treatment and risk modification.

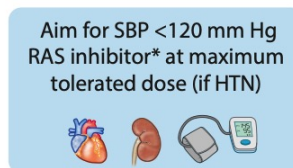
Lifestyle



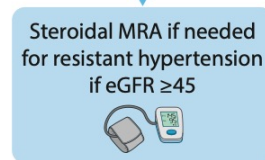
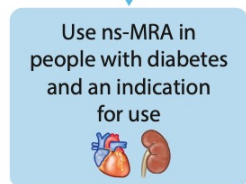
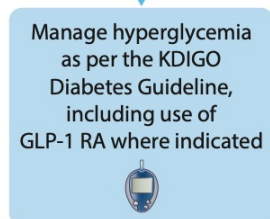
First-line drug therapy for most patients



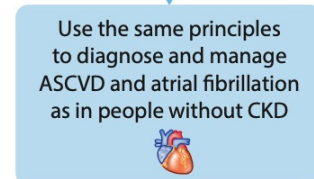
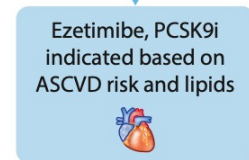
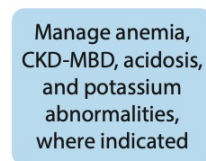
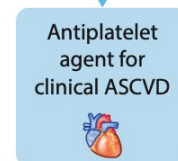
+



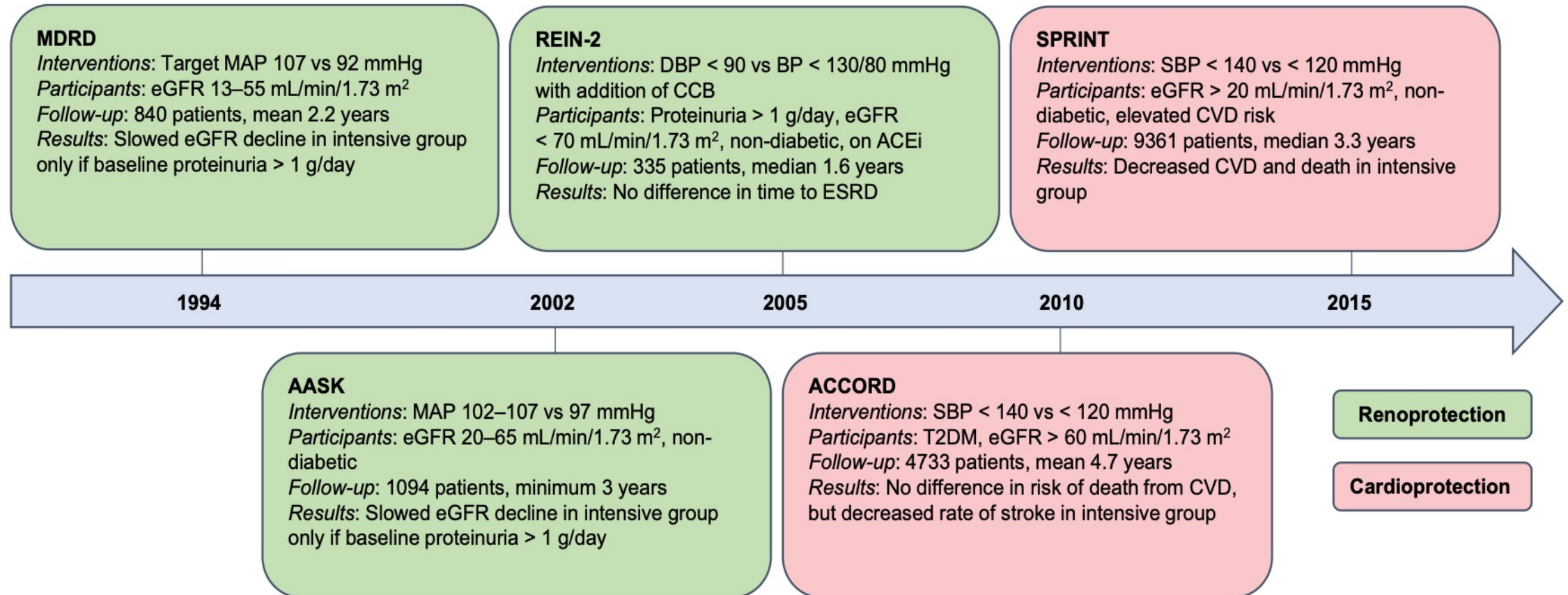
Targeted therapies for complications



ASCVD risk, lipids



Blood Pressure Control in CKD

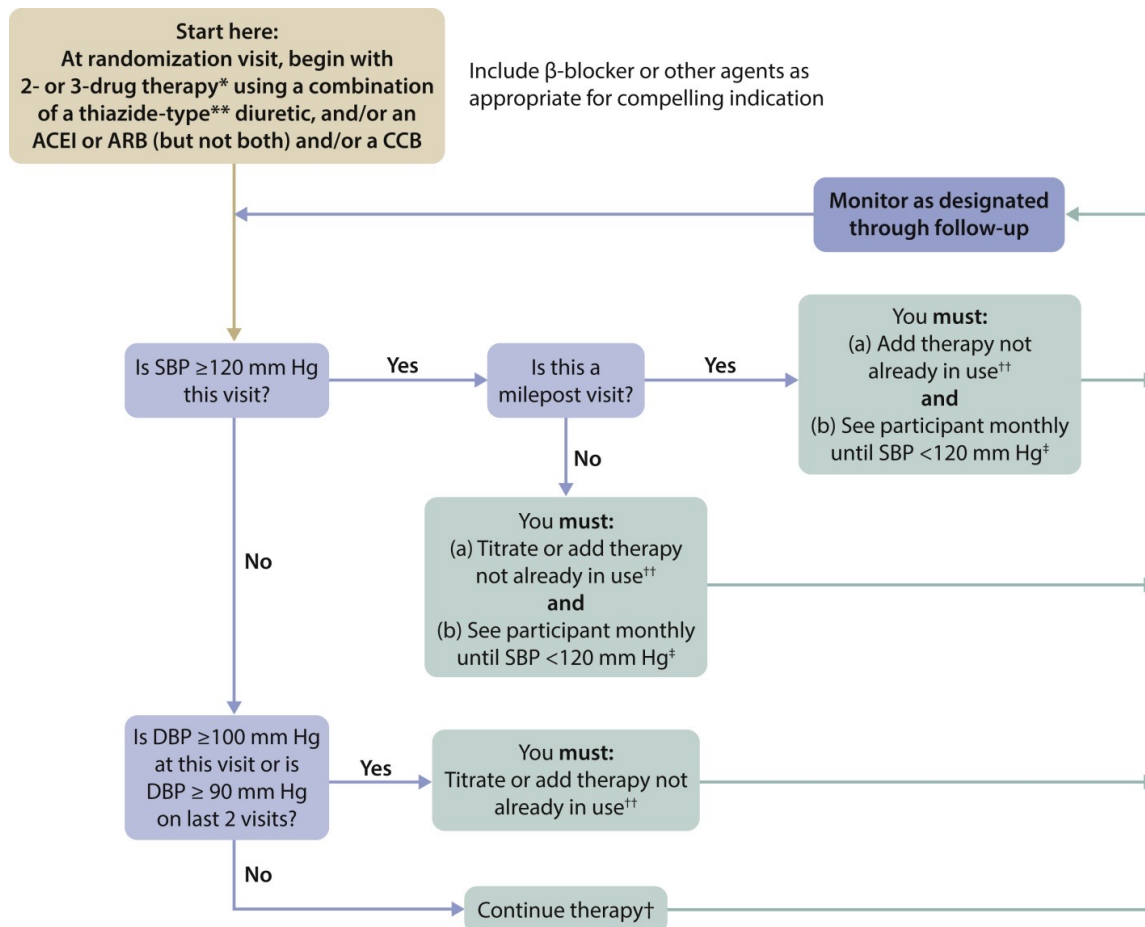


Blood Pressure Control in CKD

Comparison Point	Thai CKD Guideline 2022	Thai Hypertension Guideline 2024	ESC Hypertension Guideline 2024	KDIGO CKD Guideline 2024
BP Threshold for Treatment	Treat if BP $\geq$ 130/80 mmHg (CKD G1–G4)	Monitor all CKD; treat if $\geq$ 140/90 mmHg, lower if high CVD risk or albuminuria	Treat if BP $\geq$ 130/80 mmHg	High BP: consider target SBP $<$ 120 mmHg
BP Target	$<$ 130/80 mmHg if tolerated	General: $<$ 140/90 mmHg; High-risk (albuminuria $\geq$ 30 mg/g or CVD risk): 120–130 / 70–79 mmHg	eGFR $>$ 30: target SBP 120–129 mmHg; eGFR $<$ 30 or transplant: individualized	Target SBP $<$ 120 mmHg (standardized office BP) if tolerated
First-line Drug Choice	ACEi or ARB if albuminuria present	ACEi or ARB if albuminuria $\geq$ 30 mg/g	ACEi or ARB if albuminuria/proteinuria	Individualized based on comorbidity; ACEi/ARB in proteinuric CKD
Other Drug Options	Based on comorbidity and tolerance	Beta-blocker, CCB, thiazide-like diuretic if no albuminuria	Lifestyle first; any appropriate antihypertensive if no proteinuria	Based on comorbidity, age, frailty
Combination Therapy	Not specifically addressed	Avoid ACEi + ARB combination	Not specifically addressed	Not specifically addressed
Special Considerations	Individualize by age, comorbidity, tolerance	Adjust goals for comorbidity, tolerance; monitor regularly	Lifestyle optimization; “if tolerated” principle	Less intensive therapy if frail, high fall risk, limited life expectancy

1. The Nephrology Society of Thailand. *Clinical Practice Guideline for the Management of Chronic Kidney Disease in Adults 2022*. Bangkok, Thailand: The Nephrology Society of Thailand; 2022. 2. Thai Hypertension Society. *Thai Guidelines on the Treatment of Hypertension 2024*. Bangkok, Thailand: Thai Hypertension Society; 2024. 3. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(31):2911-3012. 4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S1-S150.

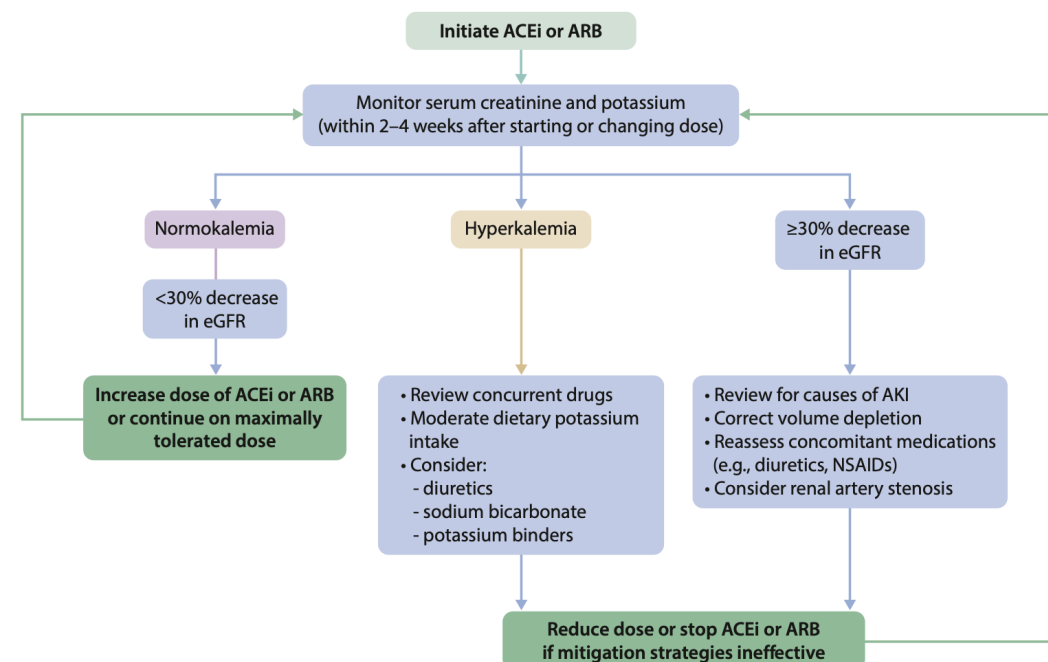
ACEI/ ARB for BP control in CKD



SPRINT Research Group : lower rates of fatal and nonfatal major cardiovascular events and death from any cause
N Engl J Med 2015; 373:2103-2116

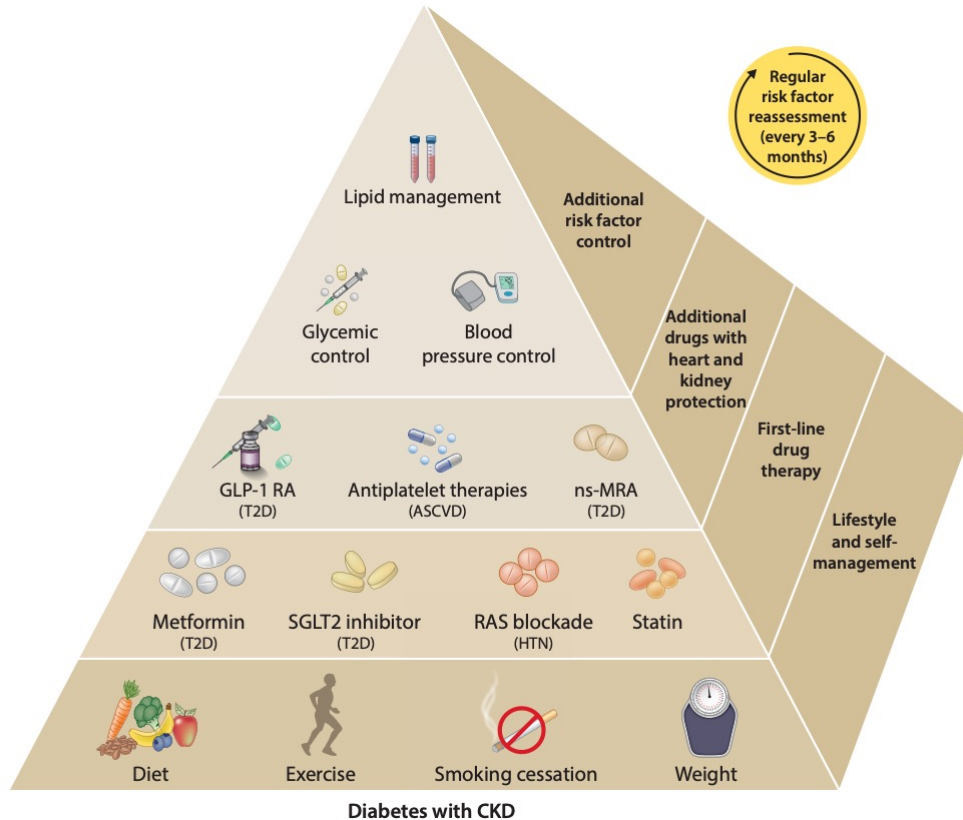
Summary – BP Management in CKD (non-dialysis)

- SBP Target:** Aim for <120 mmHg (when tolerated), using standardized office BP measurement.
- RASi Use (ACEi or ARB):**
 - Start in high BP + CKD + severely increased albuminuria (A3) without DM
 - Start in high BP + CKD + moderately increased albuminuria (A2) without DM.
 - Start in high BP + CKD + moderately-to-severely increased albuminuria (A2–A3) with DM.
- Avoid combination** of ACEi, ARB, and direct renin inhibitor in CKD patients.



Consider reducing the dose or discontinuing ACEi or ARB in the setting of either symptomatic hypotension or uncontrolled hyperkalemia despite medical treatment, or to reduce uremic symptoms while treating kidney failure (estimated glomerular filtration rate [eGFR] <15 ml/min per 1.73 m²).

Glycemic Control in Diabetes with CKD



Recommendation 2.2.1: We recommend an individualized HbA1c target ranging from <6.5% to <8.0% in patients with diabetes and CKD not treated with dialysis (Figure 9) (1C).

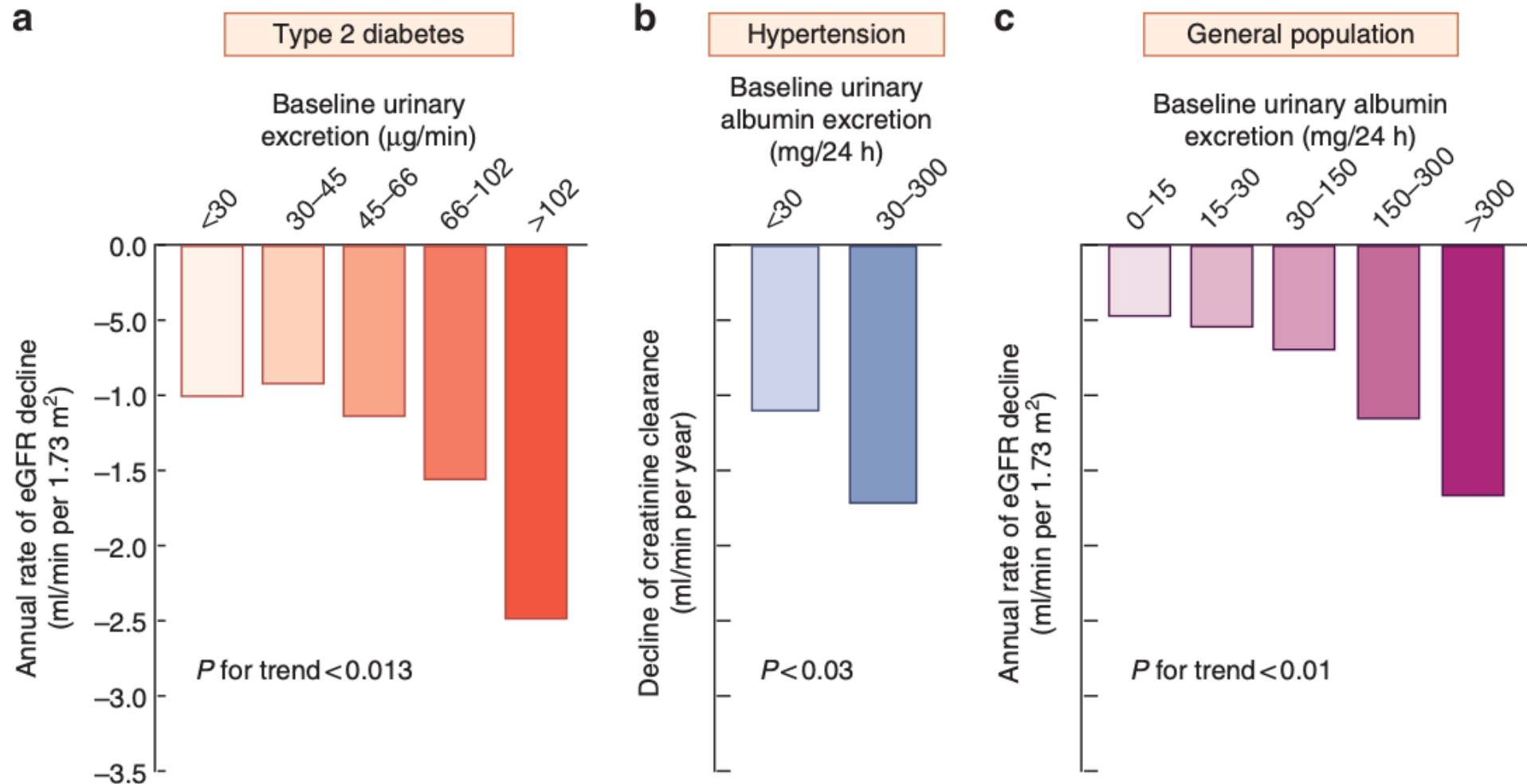


Factors guiding decisions on individual HbA1c targets.

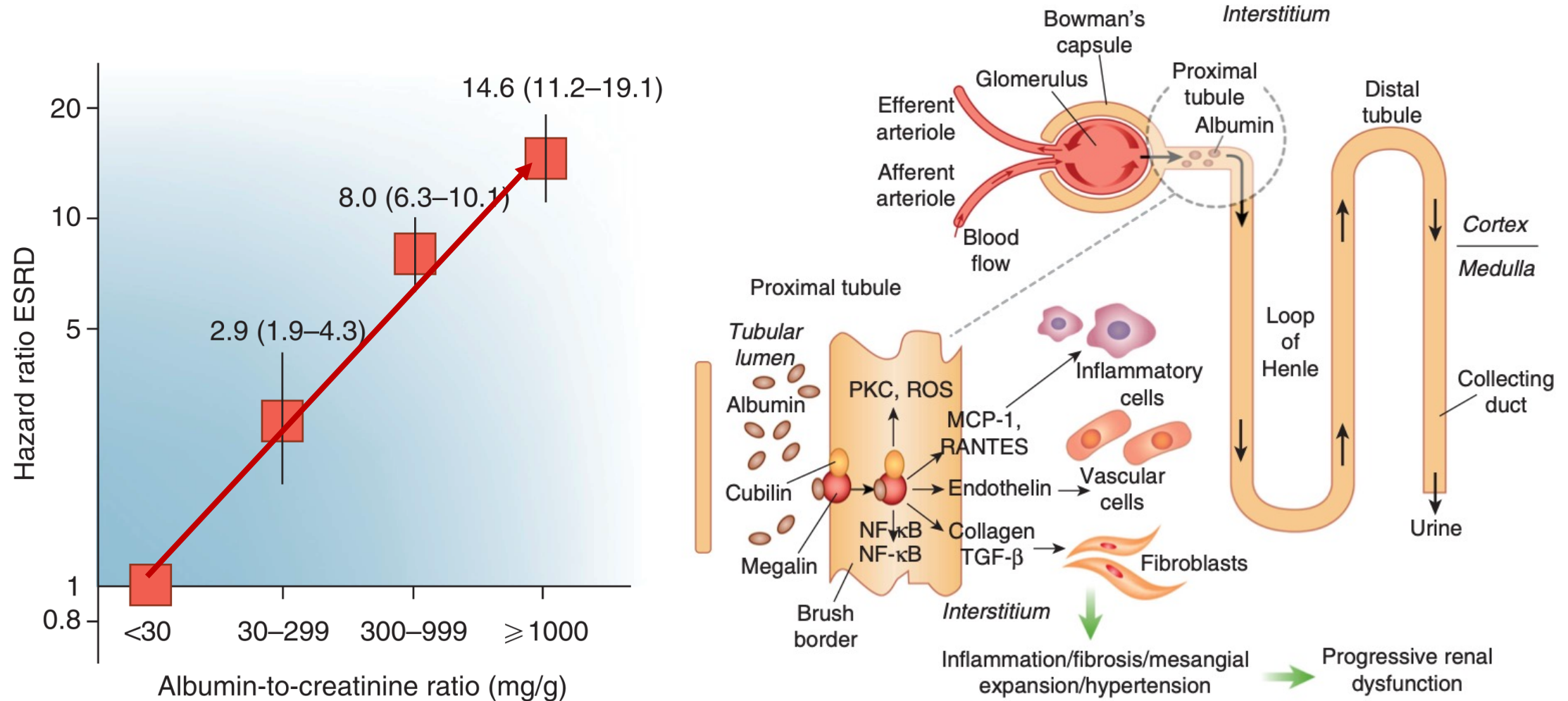
< 6.5%	HbA1c	< 8.0%
CKD G1	Severity of CKD	CKD G5
Absent/minor	Macrovascular complications	Present/severe
Few	Comorbidities	Many
Long	Life expectancy	Short
Present	Hypoglycemia awareness	Impaired
Available	Resources for hypoglycemia management	Scarce
Low	Propensity of treatment to cause hypoglycemia	High

CKD: chronic kidney disease; G1: eGFR ≥ 90 ml/min per 1.73 m^2 ; G5: eGFR < 15 ml/min per 1.73 m^2 ; HbA1c: glycated hemoglobin.

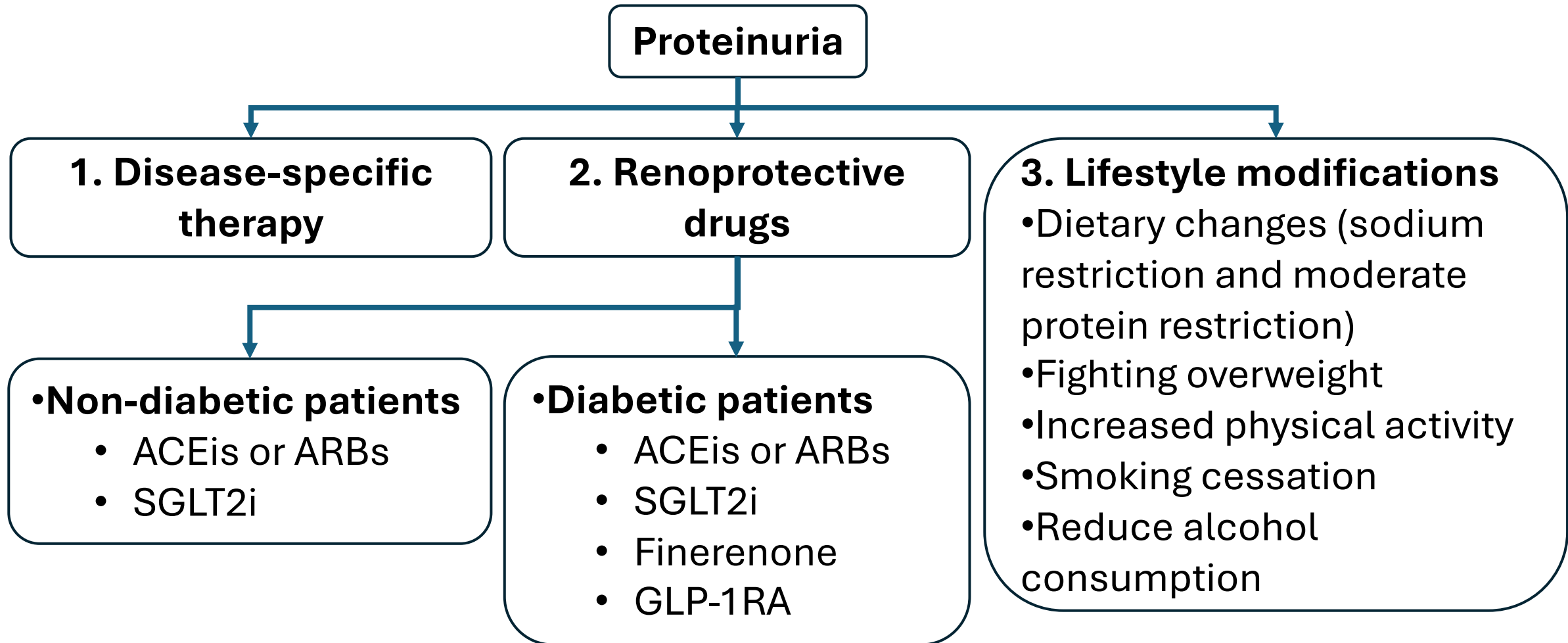
Proteinuria and kidney progression



Proteinuria and kidney progression



How to reduce proteinuria

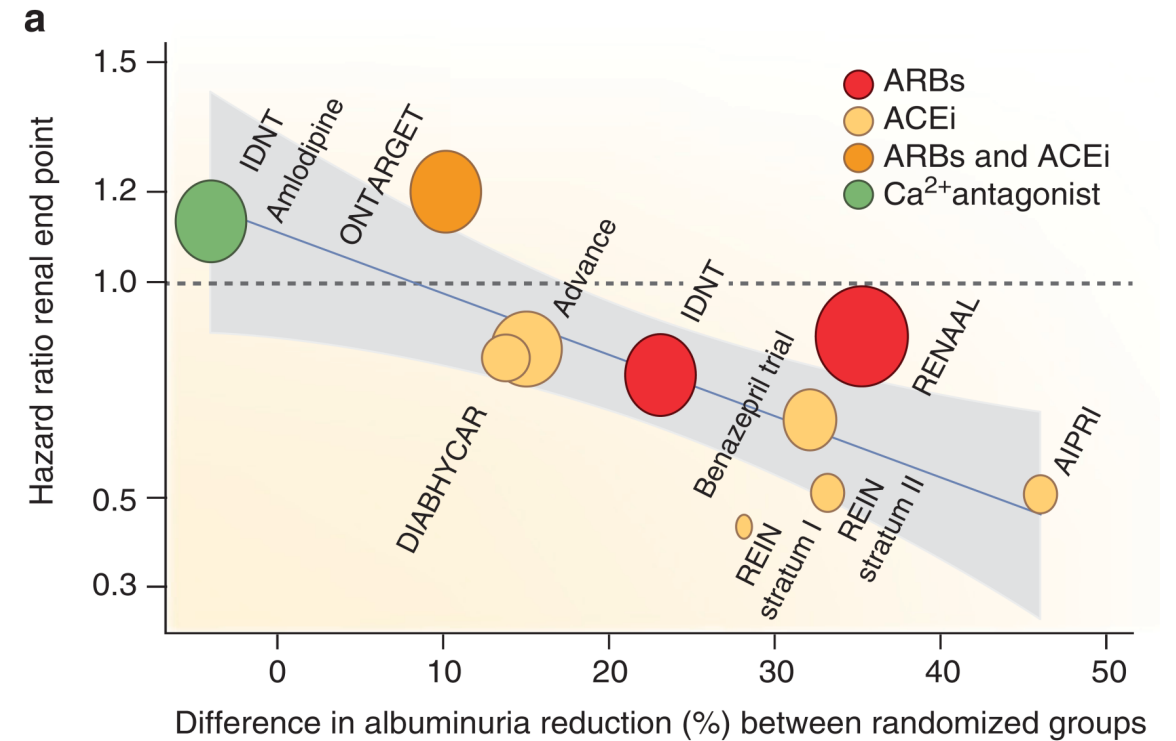
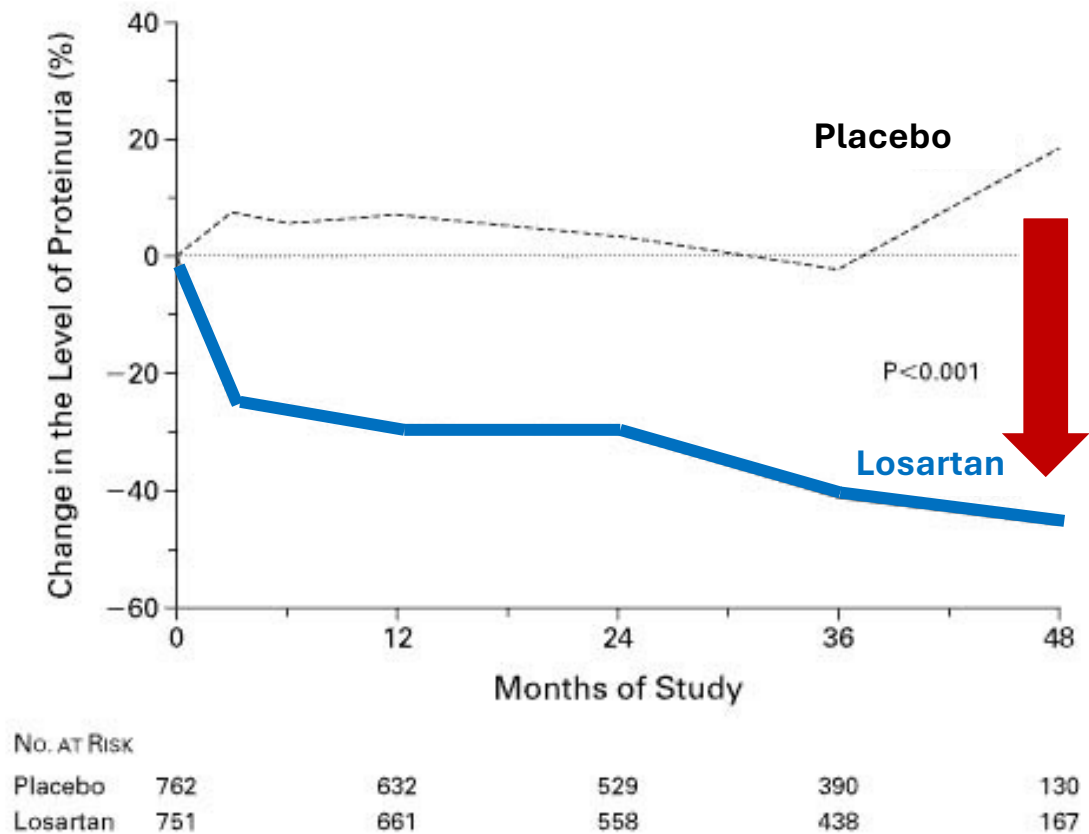


ACEI/ ARB for slow CKD progression

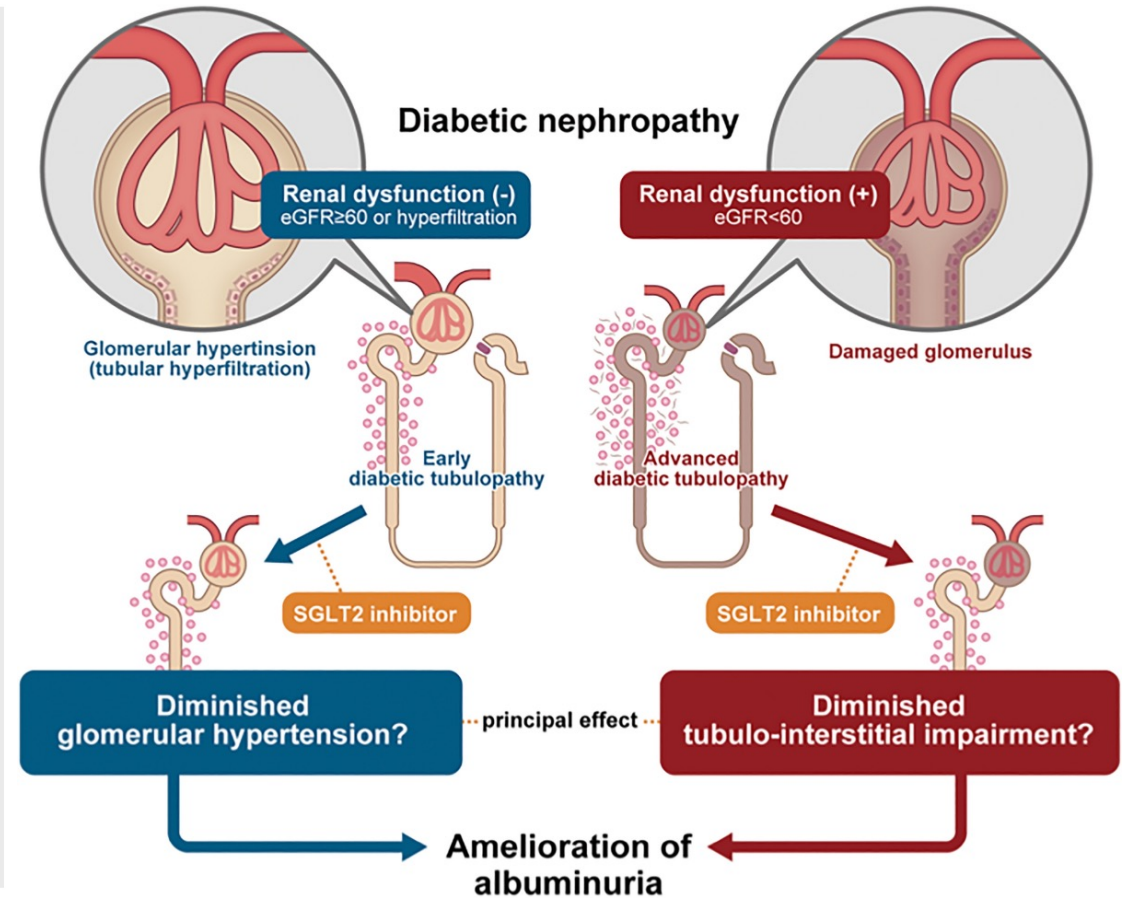
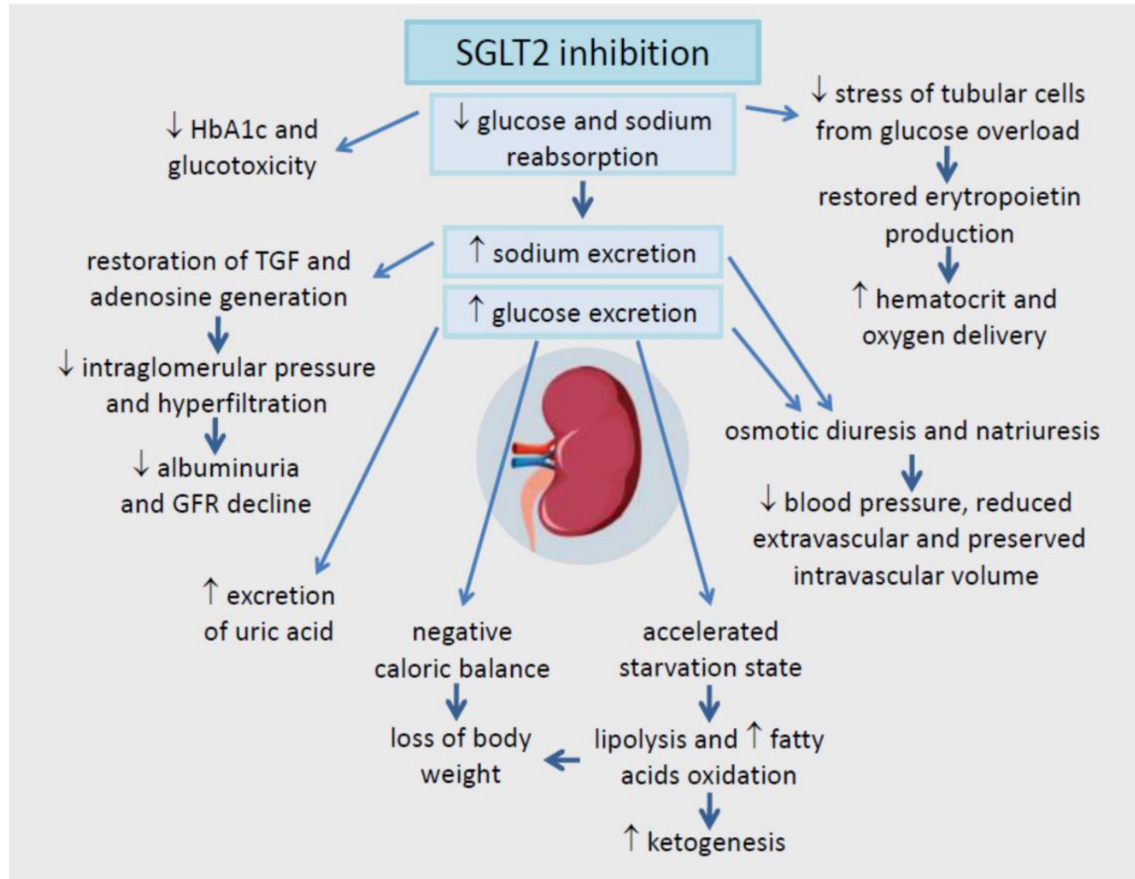
	Non-Diabetic CKD			Diabetic CKD		
Albuminuria	A1	A2	A3	A1	A2	A3
Fist line agent	ACEi/ARB	ACEi/ARB	ACEi/ARB	ACEi/ARB	ACEi/ARB	ACEi/ARB
Landmark trials	HOPE (vs placebo, pre-CKD subgroup)	HOPE (vs placebo, pre-CKD subgroup)	REIN (ramipril vs placebo)	HOPE (vs placebo, pre-CKD subgroup, 1/3 DM)	CKD G1-3 Micro-HOPE (ACEi vs placebo)	CKD G 3-4 RENAAL (losartan vs placebo)
	-	AASK (vs CCB and BB, mean UPCR 33 mg/mmol)	AIPRI (benazepril vs placebo)	-	-	IDNT (Irbesartan vs placebo)
Renal outcome	Not clear benefit	AASK- improved	Improved	No clear benefits	No trial powered	Improved with RASi
MACE	Reduced stroke and all cause mortality	HOPE reduced stroke and all cause mortality	Improved (greater benefit in higher albuminuria)	Reduced stroke and all cause mortality	Improved	-
Comments	Another agent are as appropriate	Limited studies with another agent	Limited evidence for other agents ROAD- Benazepril vs losartan (similar)	Another agent are as appropriate	ACEi may lower progression to higher grades of albuminuria	Greater renoprotection with lower GFR and higher albuminuria.

RENAAL study

Start **losartan** 50 mg/day x 4 weeks → ↑100 mg target BP < 140/90 mmHg



SGLT2 inhibitor for slow CKD progression



SGLT2 inhibitor for slow CKD progression

Feature	Empagliflozin	Canagliflozin	Dapagliflozin	Ertugliflozin
Key Trials	EMPA-REG OUTCOME	CANVAS-R, CREDENCE	DECLARE-TIMI 58, DAPA-CKD, DELIGHT, DERIVE, DIAMOND	VERTIS CV
Population	T2DM, high CV risk, eGFR ≥ 30	T2DM, high CV risk (CANVAS-R), T2DM+CKD (CREDENCE)	T2DM, high CV risk (DECLARE), CKD with or without DM (DAPA-CKD), CKD subgroups (DELIGHT, DERIVE, DIAMOND)	T2DM, CVD, eGFR ≥ 30
Follow-up	3.1 y	126 wks (CANVAS-R), 2.62 y (CREDENCE)	4.2 y (DECLARE), 2.4 y (DAPA-CKD), 24 wks (others)	3 y
Main Kidney Outcomes	- Incident/worsening nephropathy HR 0.61- Macroalbuminuria HR 0.65- Doubling creatinine HR 0.56- RRT initiation HR 0.45- Composite (doubling creatinine, RRT, renal death) HR 0.54	CANVAS-R: Albuminuria progression HR 0.73; Composite ($\downarrow$eGFR $\geq 40\%$, RRT, renal death) HR 0.60 CREDENCE: Composite (ESRD, doubling creatinine, renal/CV death) HR 0.70; ESRD/doubling creatinine/renal death HR 0.66; CV death/MI/stroke HR 0.80; HF hospitalization HR 0.61	DECLARE: Composite ($\downarrow$eGFR $\geq 40\%$, ESRD, renal/CV death) HR 0.76 DAPA-CKD: Composite ($\downarrow$eGFR $\geq 50\%$, ESRD, CV/renal death) HR 0.56; CV death/HF hospitalization HR 0.71 DELIGHT: UACR $\downarrow 21\%$ (dapagliflozin), $\downarrow 38\%$ (with saxagliptin) DERIVE: Transient eGFR dip DIAMOND: GFR dip -6.6 mL/min (reversible), no proteinuria change	Composite (renal death, RRT, doubling creatinine) HR 0.81 (NS)
Overall Renal Benefit	Strong renal protection with broad outcome improvement	Strong benefit, especially in CKD with high albuminuria	Strong benefit in both DM and non-DM CKD, robust evidence in DAPA-CKD	No statistically significant benefit in primary renal outcome

SGLT2 inhibitor for reducing proteinuria

Parameter	Mazidi 2019 Meta-analysis	DAPA-CKD	CREDENCE	DELIGHT	EMPA-REG OUTCOME	IgA Nephropathy Cohort	DIAMOND
Drug	Various SGLT2i	Dapagliflozin 10 mg	Canagliflozin 100 mg	Dapagliflozin ± Saxagliptin	Empagliflozin 10/25 mg	Dapagliflozin / Canagliflozin	Dapagliflozin 10 mg
Population	Mixed CKD/DM (17,540; 15 studies)	CKD ± T2DM (4,304)	T2DM + CKD (4,401)	T2DM + albuminuria (461)	T2DM + high CV risk (7,020)	IgAN (n=112 NRP subgroup)	Non-DM CKD (58)
Baseline UACR / Proteinuria	Variable	200–5,000 mg/g	300–5,000 mg/g	30–3,500 mg/g	Variable; includes NRP	≥2,200 mg/g (NRP)	500–3,500 mg/day
Proteinuria / Albuminuria Reduction	–25.4% overall (95% CI –34.2 to –16.6); –40.8% in moderate vs –36.4% in severe albuminuria	~26% UACR reduction	~30% albuminuria reduction	–21% (DAPA alone); –38% (DAPA+SAXA)	Macroalbuminuria HR 0.65 (~35% relative reduction)	Complete remission 16.7%, partial >30%	No significant change at 6 weeks
Onset	—	Sustained over study	Sustained over study	Rapid onset by 4 weeks	Sustained over 3.1 y	3–6 months	No effect at 6 weeks
Notes	Class effect; greater relative benefit in moderate albuminuria	Benefit independent of DM status	Strongest evidence in diabetic nephropathy	Greater effect with combination therapy	Also reduced doubling creatinine, RRT start	Supports use in glomerular disease/NRP	Likely requires longer duration for effect

(ร่าง) คำแนะนำการใช้ยา SGLT2i ในผู้ป่วยไตเรื้อรัง โดยสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย



ข้อแนะนำที่ 1 แนะนำให้รักษา**ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2** ที่มีโรคไตเรื้อรังและค่าอัตราการกรองของไต ≥ 20 มล./นาที/1.73 ตร.ม. และ urine albumin/creatinine ratio ≥ 200 มก./กรัมของครีเอตินีน หลังจากได้รับยา RAS blockade ในขนาดที่เหมาะสม ด้วยยา SGLT2i (1, A) (I, A)

ข้อแนะนำที่ 2 แนะนำให้รักษา**ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2** ที่มีโรคไตเรื้อรังและค่าอัตราการกรองของไต ≥ 20 มล./นาที/1.73 ตร.ม. และ urine albumin/creatinine ratio < 200 มก./กรัมของครีเอตินีน หลังจากได้รับยา RAS blockade ในขนาดที่เหมาะสม ด้วยยา SGLT2i (2, B) (IIa, B)

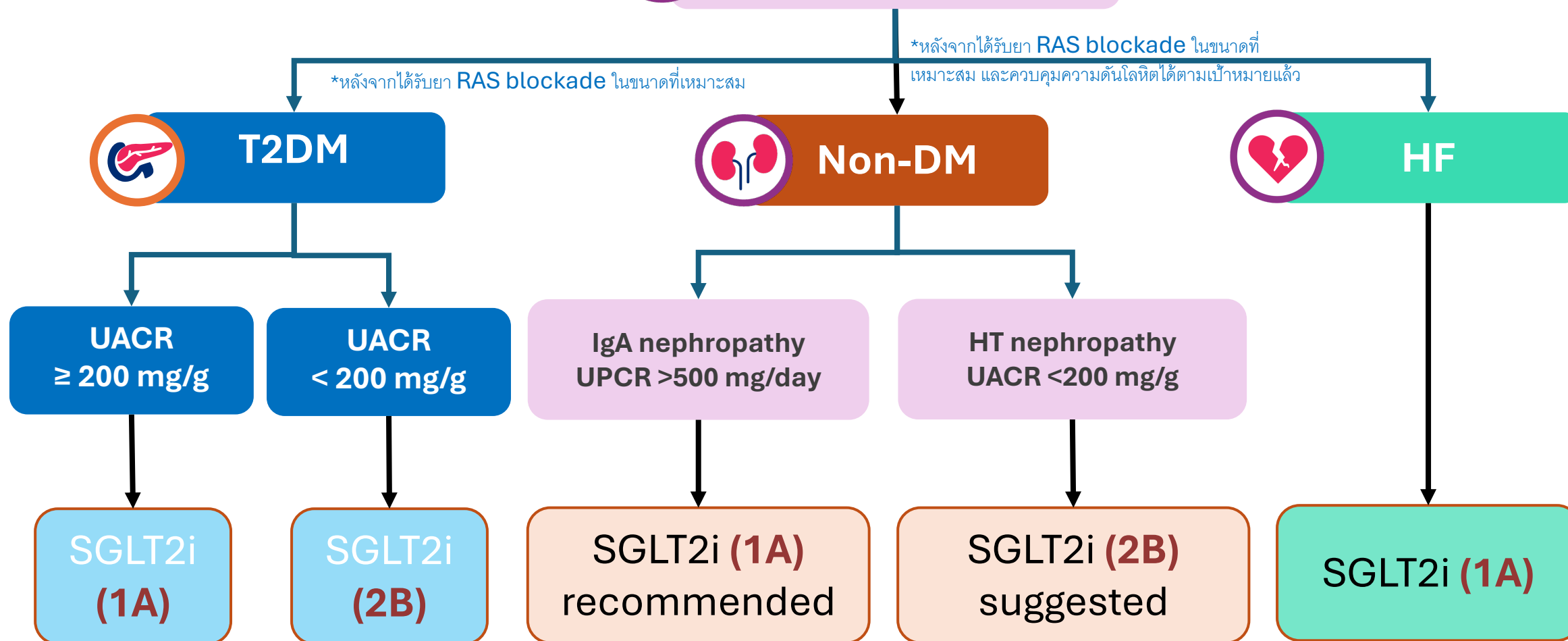
ข้อแนะนำที่ 3 แนะนำให้รักษา**ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจาก IgA nephropathy** ที่มีโปรตีนในปัสสาวะ > 500 มก./วัน (urine protein/creatinine ratio > 500 มก./กรัมของครีเอตินีน) และค่าอัตราการกรองของไต ≥ 20 มล./นาที/1.73 ตร.ม. หลังจากได้รับยา RAS blockade ในขนาดที่เหมาะสมและควบคุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมายแล้ว ด้วยยา SGLT2i (1, A) (I, A)

(ร่าง) คำแนะนำการใช้ยา SGLT2i ในผู้ป่วยไตเรื้อรัง
โดยสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย

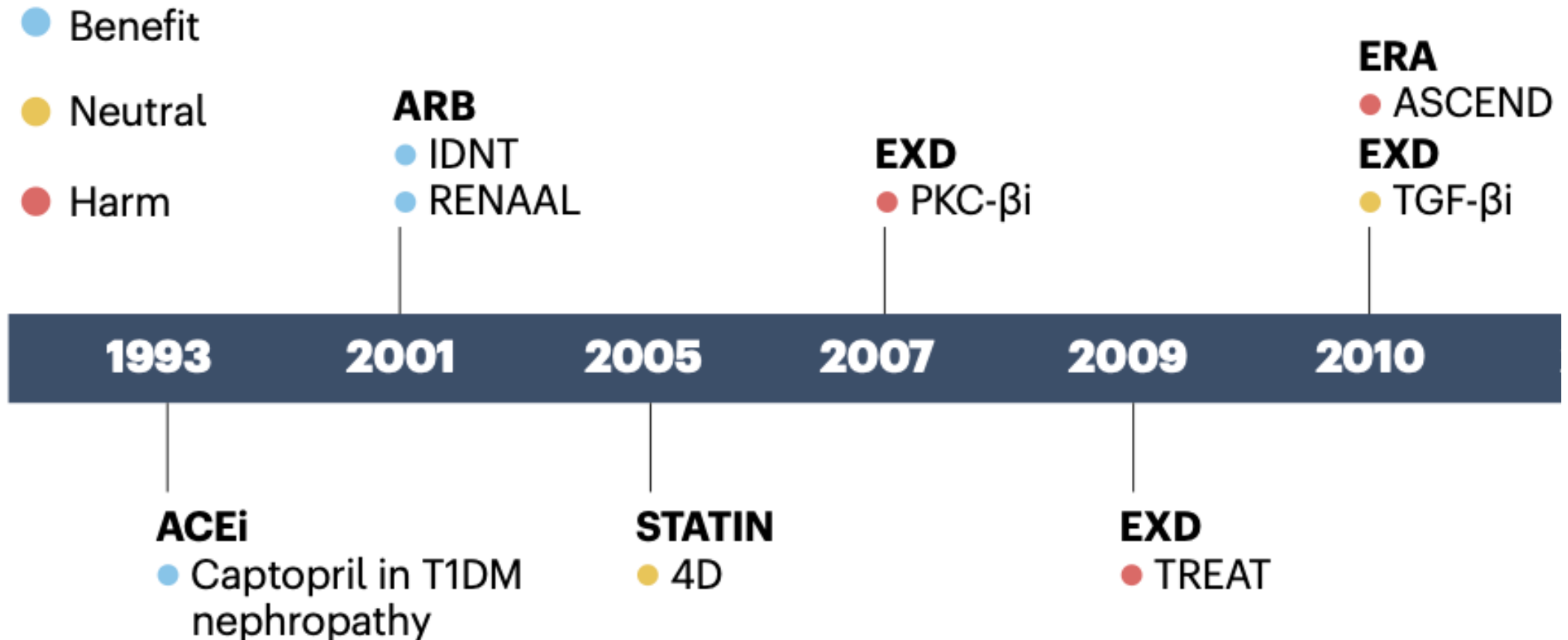


CKD with eGFR ≥ 20
ml/min/1.73m²

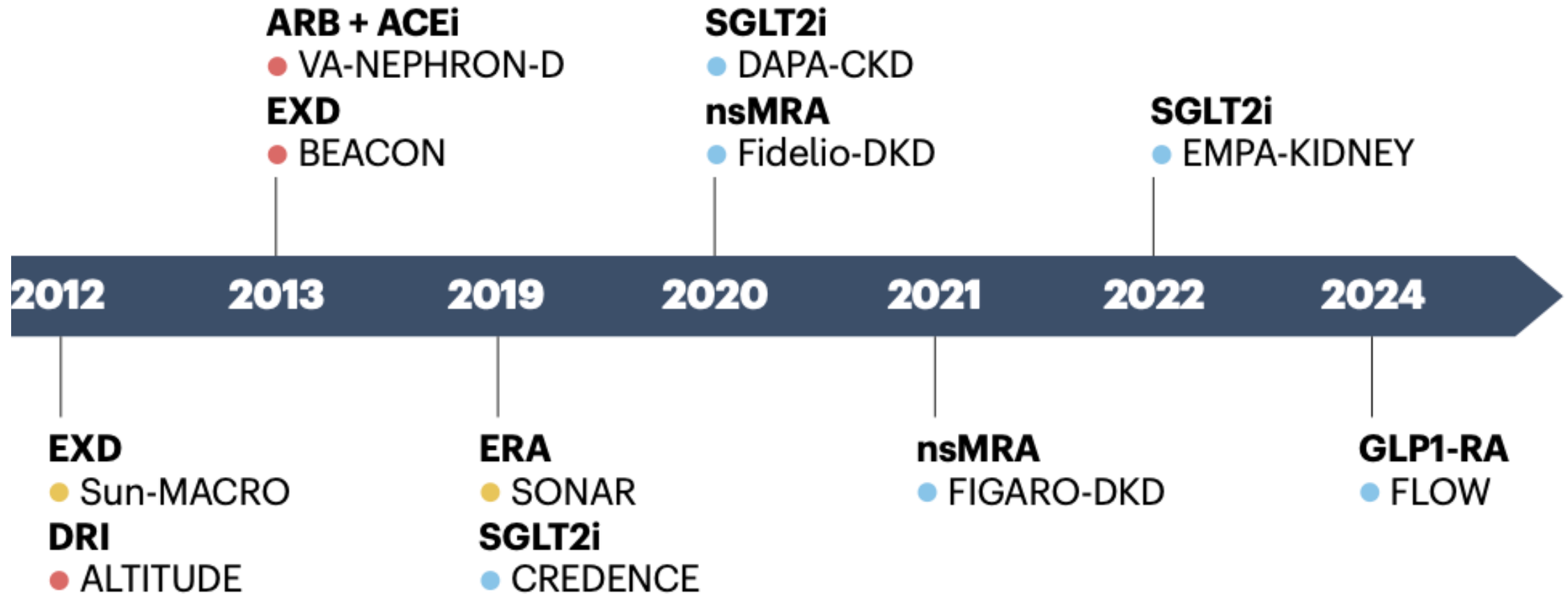
*TH FDA approved: Empagliflozin that
use in patient with eGFR ≥ 20



Major trials with cardio-renal outcomes in patients with CKD and type 2 diabetes mellitus.



Major trials with cardio-renal outcomes in patients with CKD and type 2 diabetes mellitus.



MRA for slow CKD progression

Finerenone, a nonsteroidal, selective mineralocorticoid receptor antagonist (MRA), reduced albuminuria in short-term trials involving patients with chronic kidney disease (CKD) and type 2 diabetes.

Study	FIDELIO-DKD	FIGARO-DKD
Published	N Engl J Med 2020	N Engl J Med 2021
Population	N= 7437, CKD with T2DM, eGFR of 25–75 ml/min/1.73m ² UACR of 30–5000 mg/g	N= 7354, CKD stage 2-4 with T2DM moderately elevated albuminuria or stage 1 or 2 CKD with severely elevated albuminuria
Intervention	Finerenone 10 mg/day (or 20 mg in patients with an eGFR≥60 ml/min/1.73 m ²) vs placebo x mean 3.4 years	Finerenone 10 to 20 mg once daily vs placebo X 48 months
Outcomes	time-to-event analysis, was kidney failure, or death from renal causes , the key secondary composite outcome, death from CVD , nonfatal MI, nonfatal stroke, or hospitalization for heart failure	Death from cardiovascular causes, nonfatal myocardial infarction, nonfatal stroke, or hospitalization for heart failure, the first secondary outcome was a composite of kidney failure
Results	• lower risks of CKD progression and cardiovascular events • hyperkalemia-related discontinuation of the trial (2.3% and 0.9%)	• lower risks of CKD progression and cardiovascular events • hyperkalemia-related discontinuation of the trial (1.2% and 0.4%)

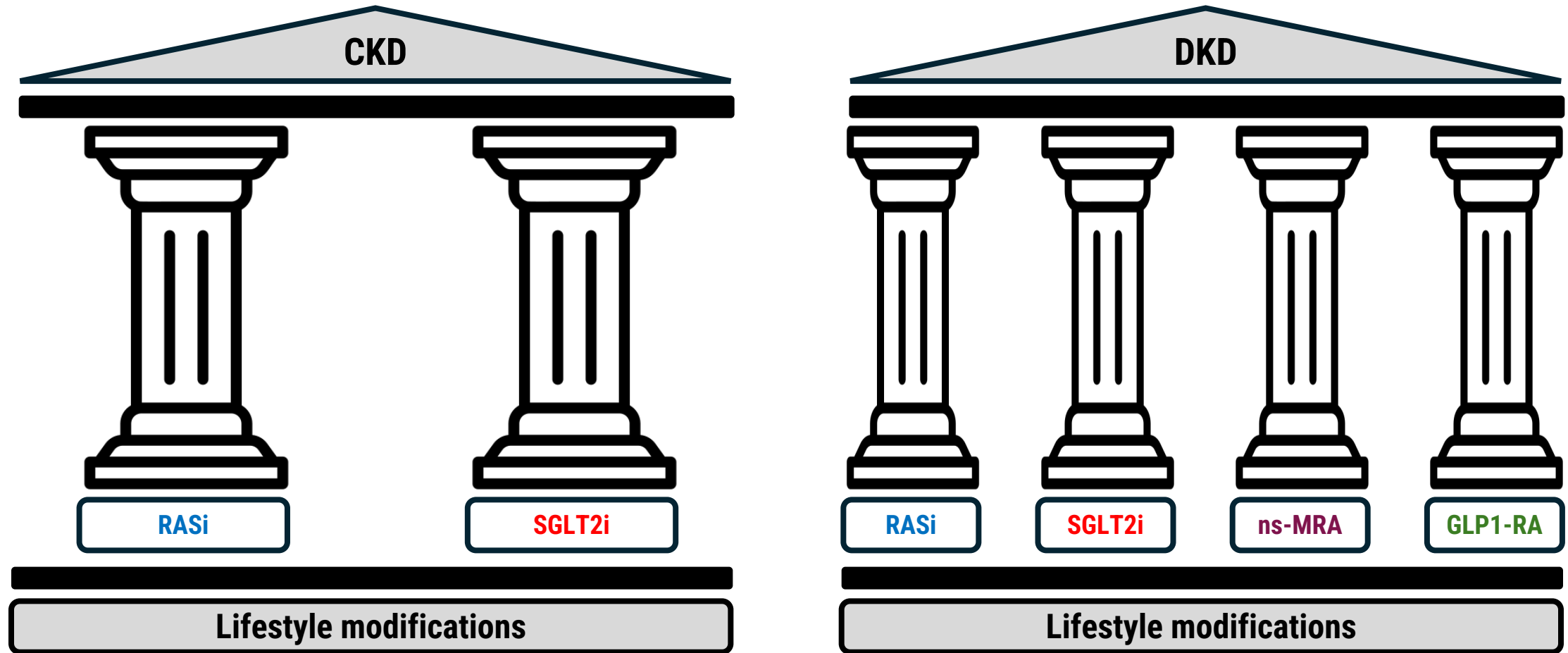
Bakris GL, et al. N Engl J Med. 2020;383(23):2219-2229.

Pitt B, et al. N Engl J Med. 2021;385(24):2252-2263.

GLP1RA for slow CKD progression

Parameter	Heerspink et al 2022	Shaman et al 2022	Schechter et al 2023	Peng et al 2023	Lin et al 2023	Perkovic et al 2024
Type of study	RCT	RCT	Observational	Observational	Observational	RCT (FLOW Trial)
Country / Sites	14 countries	7 countries	Israel	Taiwan	Taiwan	28 countries
N	2002	12,637	6848	14,558	8922	3533
Drug(s) tested	Tirzepatide	Semaglutide 0.5 & 1.0 mg, Liraglutide 1.8 mg	Exenatide, Liraglutide, Lixisenatide, Dulaglutide, Semaglutide	Liraglutide, Dulaglutide	Liraglutide, Dulaglutide	Semaglutide 1.0 mg weekly
Comparator	SC insulin glargine	Placebo	Basal insulin	Long-acting insulin	DPP-4i	Placebo
eGFR decline	-1.4 vs -3.6 mL/min/1.73 m ² (insulin)	Semaglutide: -0.87; Liraglutide: -0.26 mL/min/1.73 m ²	Difference 0.42 mL/min/1.73 m ² /year better than basal insulin	HR 0.39 (95% CI 0.30–0.51) for composite kidney outcome	HR 0.74 (95% CI 0.60–0.91) for >50% decline	Annual slope slower by 1.16 mL/min/1.73 m² (P<0.001)
Albuminuria / UACR change	-6.8% vs +36.9% in insulin	Sema 0.5 mg: -20%; Sema 1.0 mg: -33%; Lira: -23%	HR 0.90 (95% CI 0.83–0.97) for UACR progression	NR	NR	Not specified in %; included in kidney composite outcomes
Other kidney outcomes	—	—	—	ESRD/renal death reduced	ESKD HR 0.71 (95% CI 0.57–0.88)	24% lower risk of primary kidney composite (HR 0.76; 95% CI 0.66–0.88); kidney-specific composite HR 0.79 (95% CI 0.66–0.94)

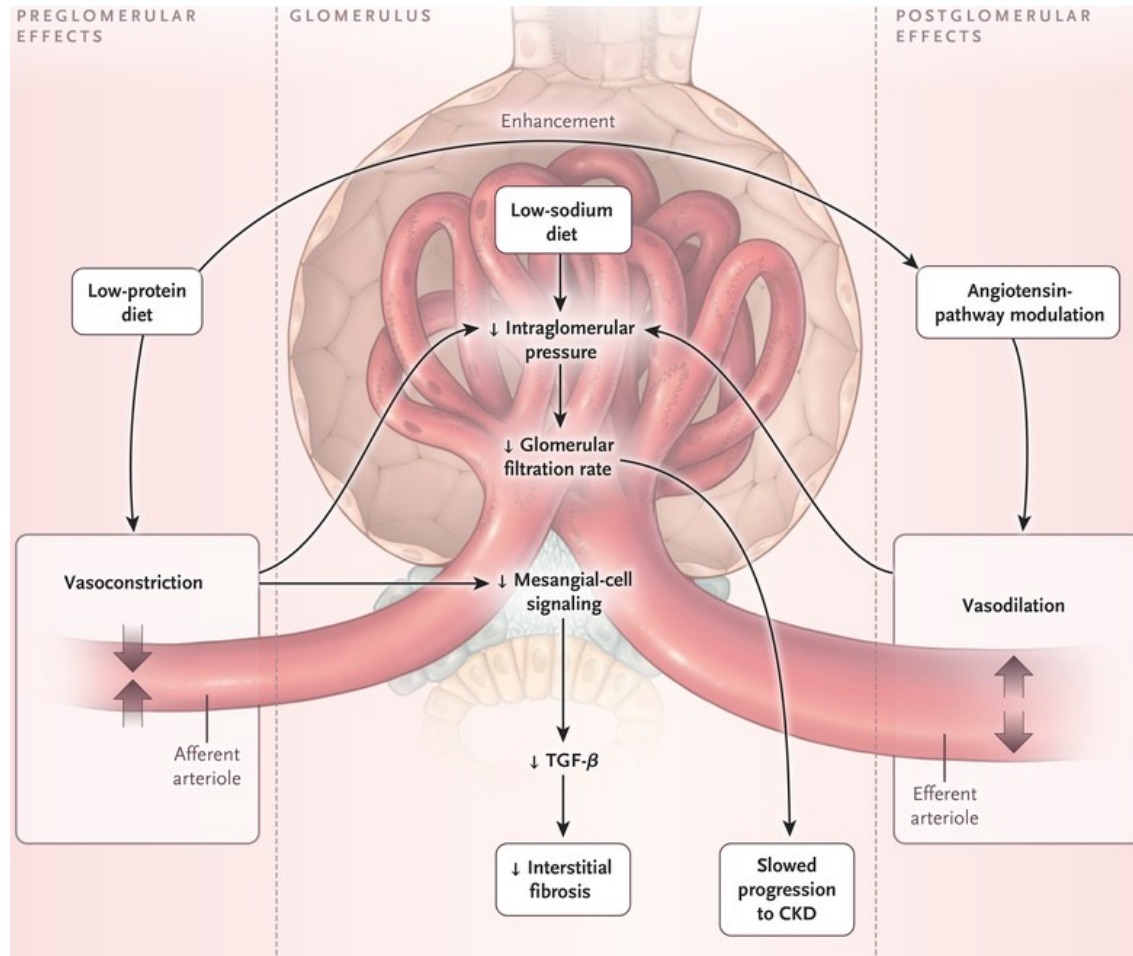
Pillar Approach for CKD and DKD



*CKD; chronic kidney disease, DKD; diabetic kidney disease

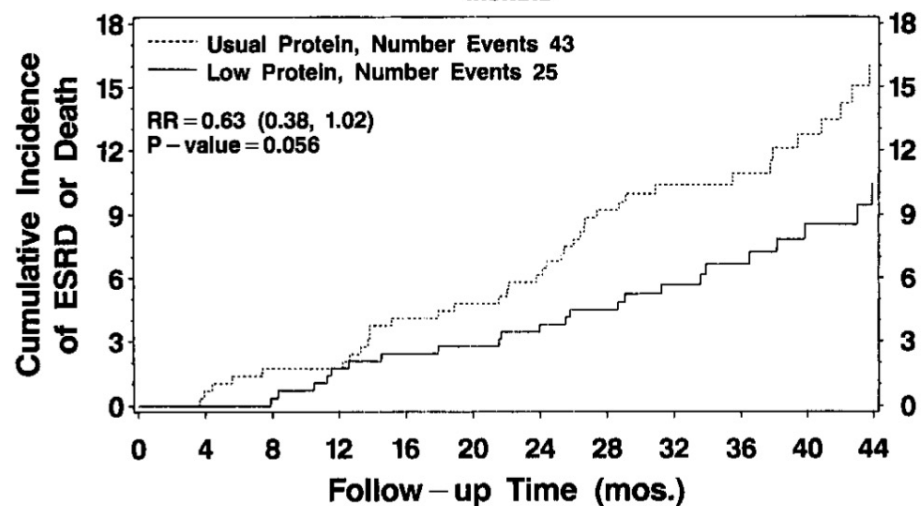
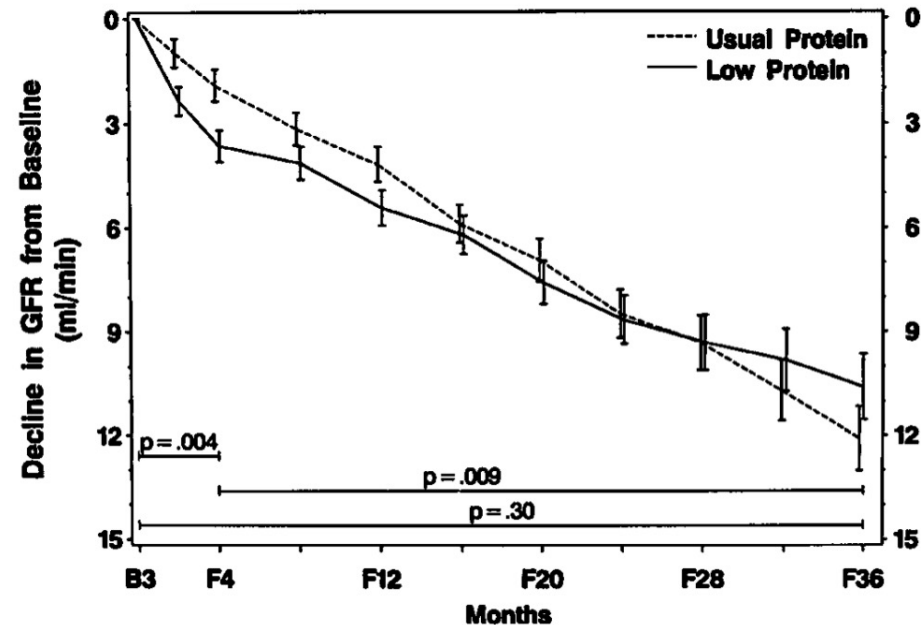
Adapt from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. Kidney Int. 2024;105(4S):S117-S314 and Journal of Internal Medicine, First published: 31 December 2024, DOI: (10.1111/joim.20050)

Nutritional Management



- **Low protein diet**
 - Protein 0.6-0.8 g/kg/day or
 - 0.3-0.4 g/kg/day + Ketoanalogue who are willing and able to do.
- **Low sodium diet**
 - **KDOQI**
 - CKD 3-5 → Na intake < 100 mmol/day (Na < 2.3 g/day)
 - **KDIGO**
 - Na < 2 g/day or < 90 mmol/day, salt < 5 g/day in Pt with high BP with CKD

Low protein diet in CKD: MDRD study



Study design: MDRD Study Group; 1,585 patients; follow-up 8–45 months.

Study A (moderate CKD):

- GFR: 25–55 mL/min/1.73 m²; mean serum Cr 1.9 ± 0.5 mg/dL.
- Usual protein diet: 1.3 g/kg/day.
- Low protein diet: 0.58 g/kg/day.

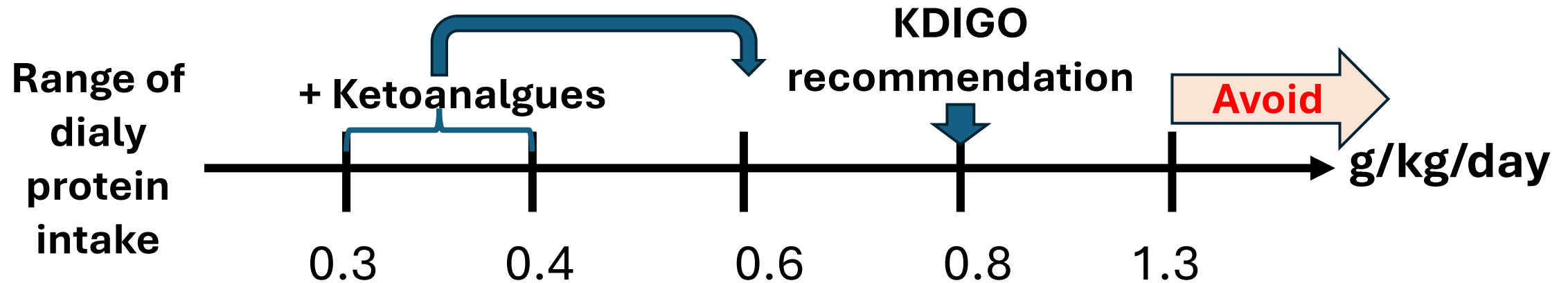
Study B (advanced CKD):

- GFR: 13–24 mL/min/1.73 m²; mean serum Cr 3.4 ± 0.9 mg/dL.
- Low protein diet: 0.58 g/kg/day.
- Very low protein diet: 0.28 g/kg/day + ketoacid/amino acid supplements.

Result and conclusion

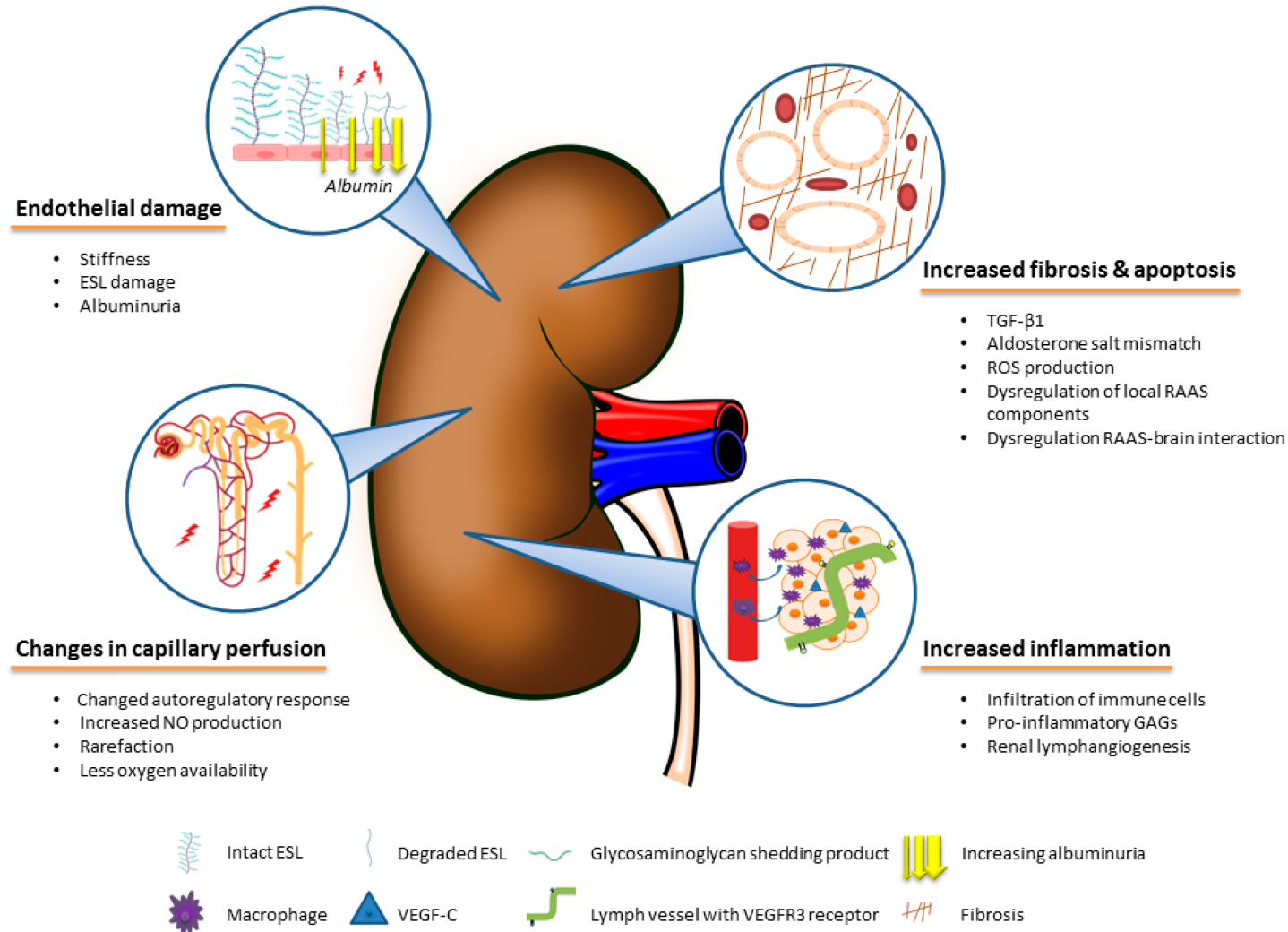
- **0–4 months:** GFR declined **1.6 mL/min faster** in the low-protein diet group ($P = 0.004$).
- **4 months–end of follow-up:** GFR declined **1.1 mL/min/year (28%) slower** in the low-protein diet group ($P = 0.009$).
- **0–3 years:** Projected mean GFR decline was **1.2 mL/min (10%) less** in the low-protein diet group ($P = 0.30$, not significant).

Low protein diet in CKD



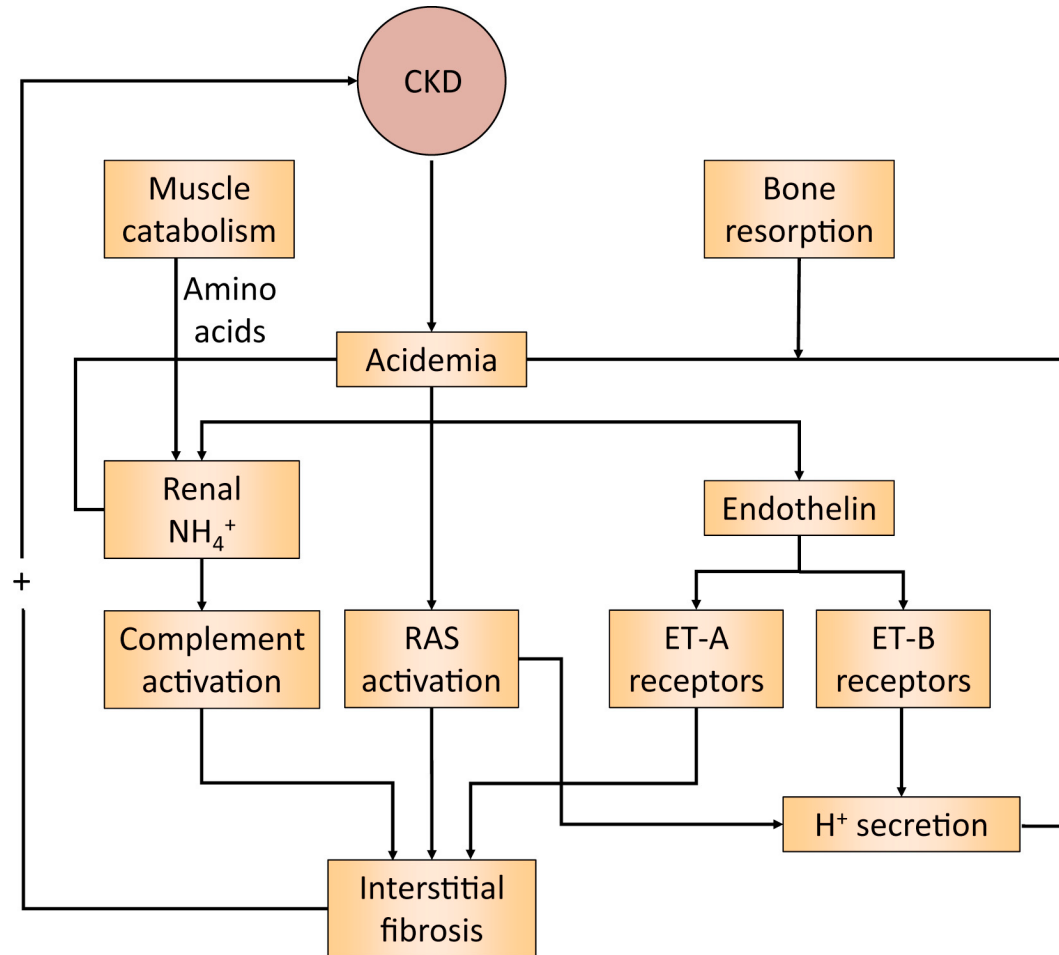
- **Adults (CKD G3–G5):** Target **0.8 g/kg/day**; avoid >1.3 g/kg/day.
- **High-risk CKD:** Consider very low protein diet (**0.3–0.4 g/kg/day**) + essential amino/ketoacid (up to 0.6 g/kg/day) who are **willing and able** with under supervision.
- **Avoid** low/very low–protein diets **in unstable patients**.
- **Children: No restriction**; aim for upper normal range to support growth.
- **Older adults:** Increase protein/calories if frail or sarcopenic.

Sodium restriction



- **Adults:** <2 g sodium/day (<90 mmol; <5 g salt/day).
- **Avoid restriction** in sodium-wasting nephropathy.
- **Children with BP >90th percentile:** Follow age-based RDI.

Metabolic Acidosis in CKD



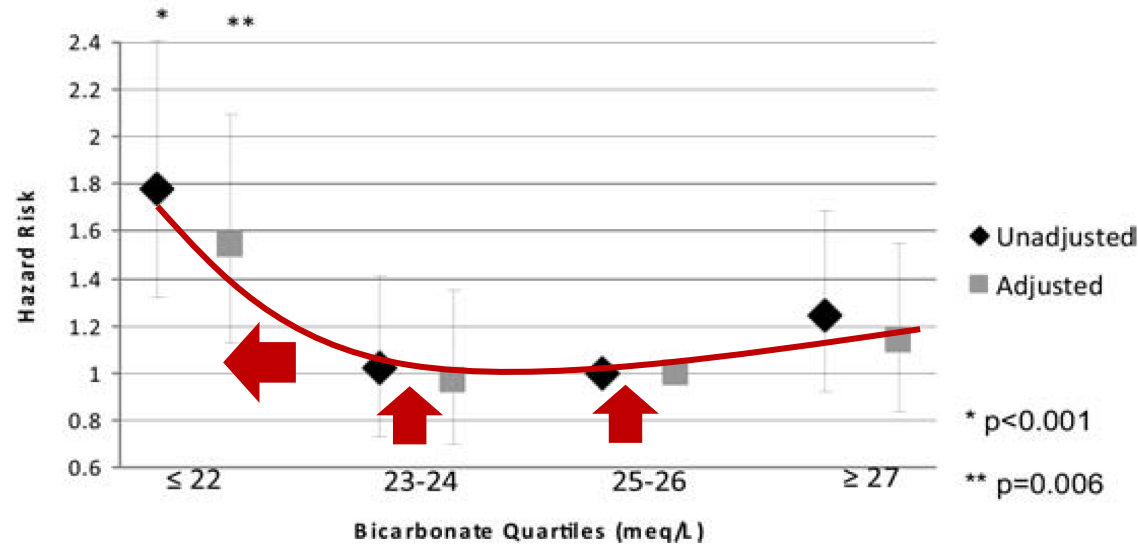
Mechanisms of acid-mediated tubulointerstitial fibrosis in chronic kidney disease (CKD)

- **Rationale for Recommendation**
- **Common in CKD:** Acidosis prevalence increases with declining eGFR.
- **Clinical risks:** Chronic metabolic acidosis can cause muscle protein breakdown, bone disease, progression of CKD, impaired insulin sensitivity, and increased mortality.
- **Therapeutic benefit:** Correction of acidosis has been shown to improve muscle mass, bone health, and possibly slow CKD progression.
- **Cautions:** Overcorrection can cause metabolic alkalosis, worsen hypertension/edema, and alter potassium levels.

Metabolic Acidosis Management



Risk for Progression



Am J Kidney Dis 54:270-277.

KDIGO CKD 2012

serum bicarbonate concentrations < 22 mmol/L → oral bicarbonate supplementation keep **normal range**, unless contraindicated. (2B)

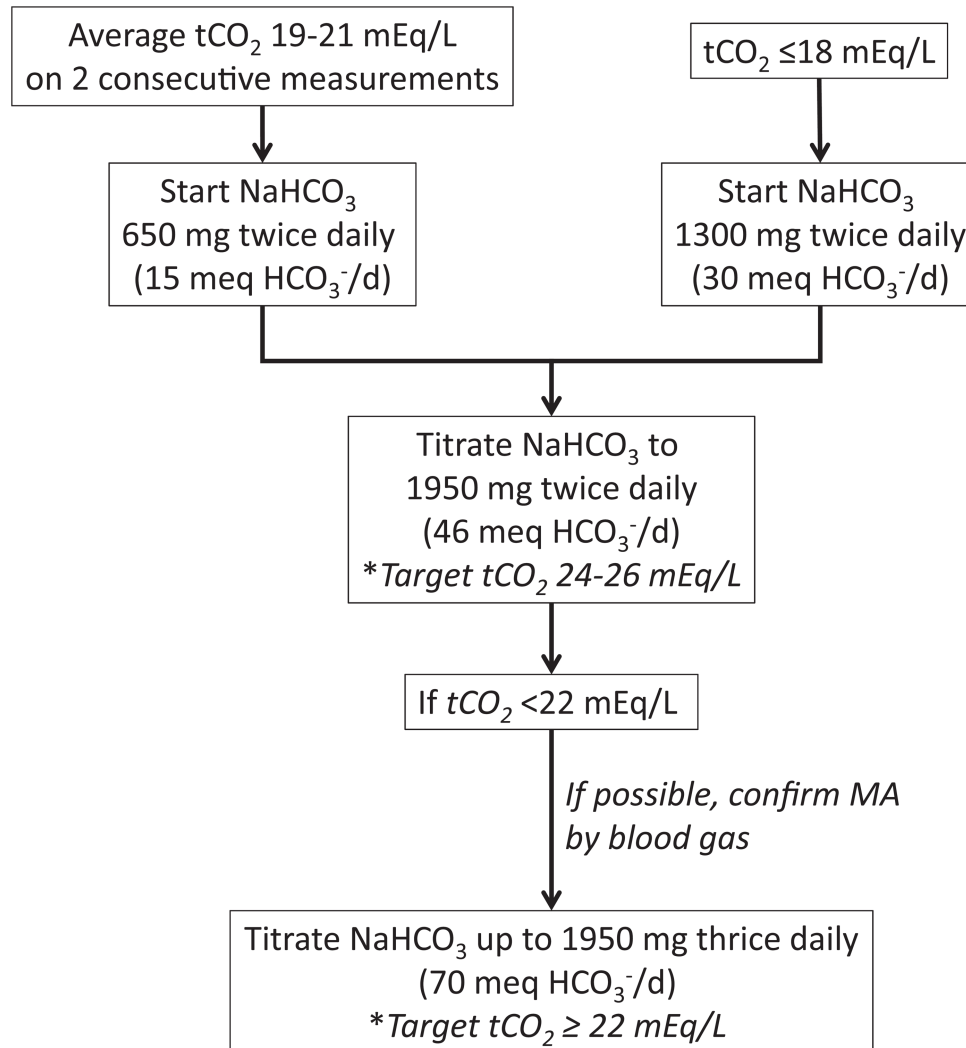
KDOQI 2020

CKD 3-5D → To maintain serum bicarbonate levels at **24-26 mmol/L**

KDIGO CKD 2024 (update)

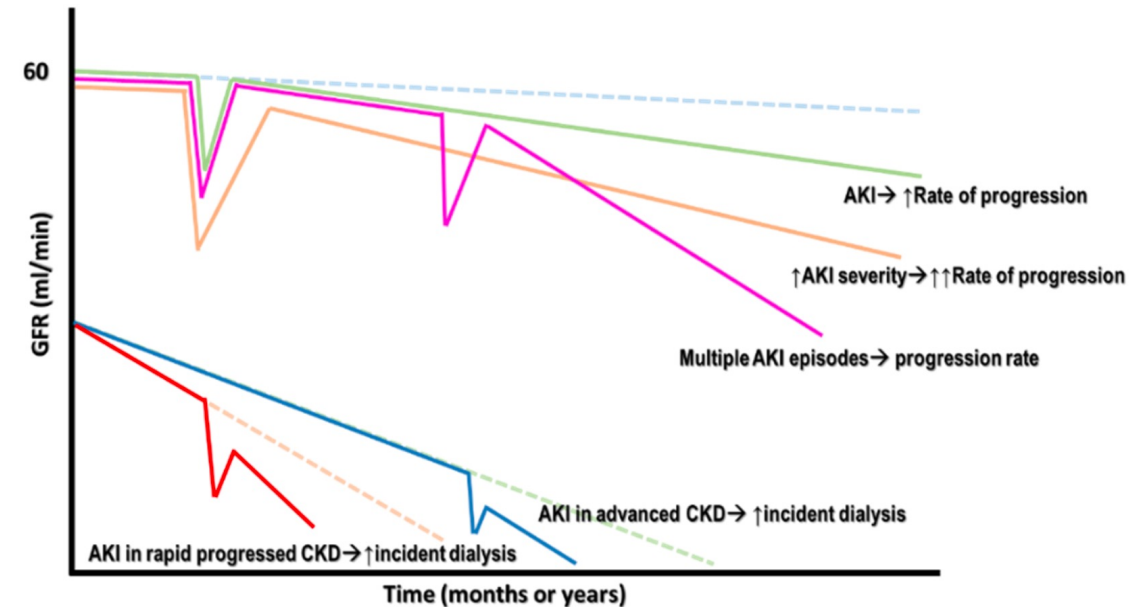
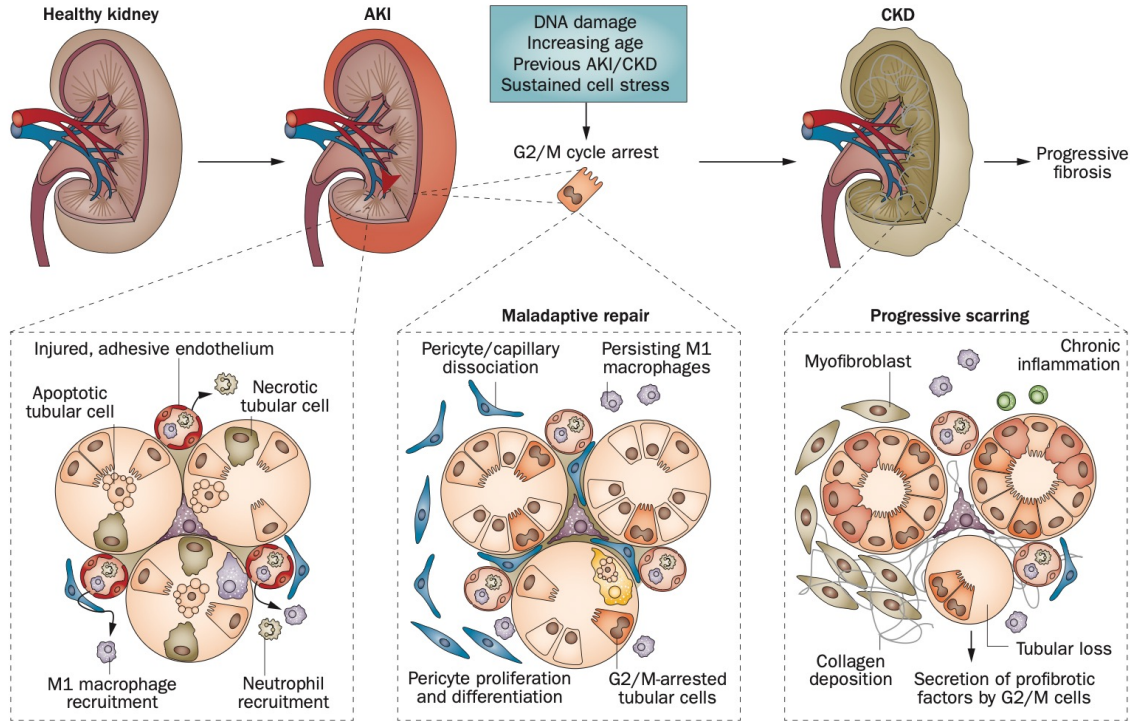
- **Practice Point 3.10.1:** In people with CKD, consider use of pharmacological treatment with or without dietary intervention to prevent development of acidosis with potential clinical implications (e.g., serum bicarbonate <18 mmol/L in adults).
- **Practice Point 3.10.2:** Monitor treatment for metabolic acidosis to ensure it **does not result in serum bicarbonate concentrations exceeding the upper limit of normal** and does not adversely affect BP control, serum potassium, or fluid status.

Pharmacological therapy of metabolic acidosis



Agent	Dose	mEq of HCO ₃ ⁻	Considerations
Sodium bicarbonate tablets	325 mg	3.9	• Inexpensive; Non-potassium based; Conversion of HCO ₃ ⁻ to CO ₂ causes upper GI symptoms, rarely stomach perforation
	650 mg	7.7	• —
Sodium bicarbonate powder	1/8 teaspoon (600 mg)	7.1	• Powder should be dissolved in water or other liquid; may be mixed with food
Sodium citrate / citric acid solution	500 mg/334 mg per 5 mL	1 per mL	• Fewer GI symptoms than sodium bicarbonate; Non-potassium based; Enhances aluminum absorption; Conversion of citrate to HCO ₃ ⁻ impaired in liver disease
	490 mg/640 mg per 5 mL	—	• —
Potassium citrate tablets	540 mg	5	• 10- & 15-mEq tablets deliver more mEq of HCO ₃ ⁻ than NaHCO ₃ tablets; Solution delivers more mEq/mL of HCO ₃ ⁻ than sodium citrate; GI ulceration is rare
	1,080 mg	10	• —
	1,620 mg	15	• —
Potassium citrate / citric acid solution	1,100 mg/334 mg per 5 mL	2 per mL	• Enhances aluminum absorption; May cause hyperkalemia
Potassium citrate / citric acid packet	3,300 mg/1,002 mg	30 per packet	• Packets should be dissolved in water; Conversion of citrate to HCO ₃ ⁻ may be impaired in liver disease

Prevent AKI



AKI Early Management Summary

- Risk Assessment:** Identify high-risk patients using AKI risk scores; address modifiable risks.
- Recognition:** Diagnose early via serial creatinine/urine output checks; use point-of-care diagnostics.
- Response:** Treat sepsis promptly, **avoid nephrotoxins**, contrast media, manage fluids/BP per protocol, and prevent harm through cause identification, complication management, and medication/fluid review.

Ferenbach, D., et al. Nat Rev Nephrol 11, 264–276 (2015).

Yan M-T, et al. International Journal of Molecular Sciences. 2021; 22(18):10084.

Avoid Nephrotoxins : Medicines



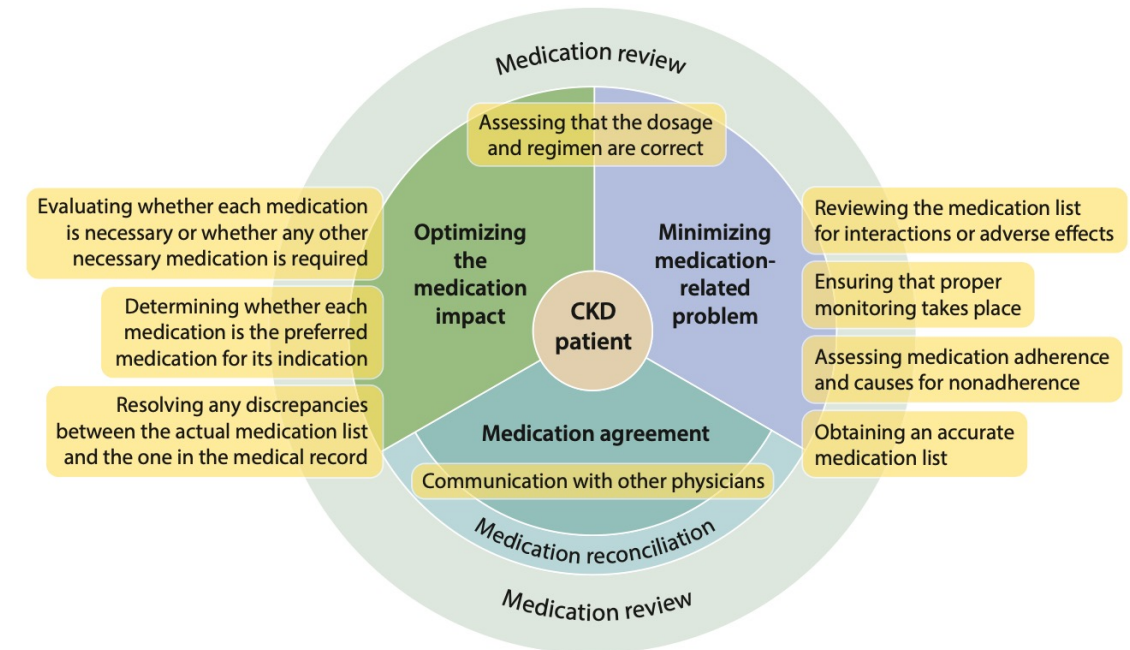
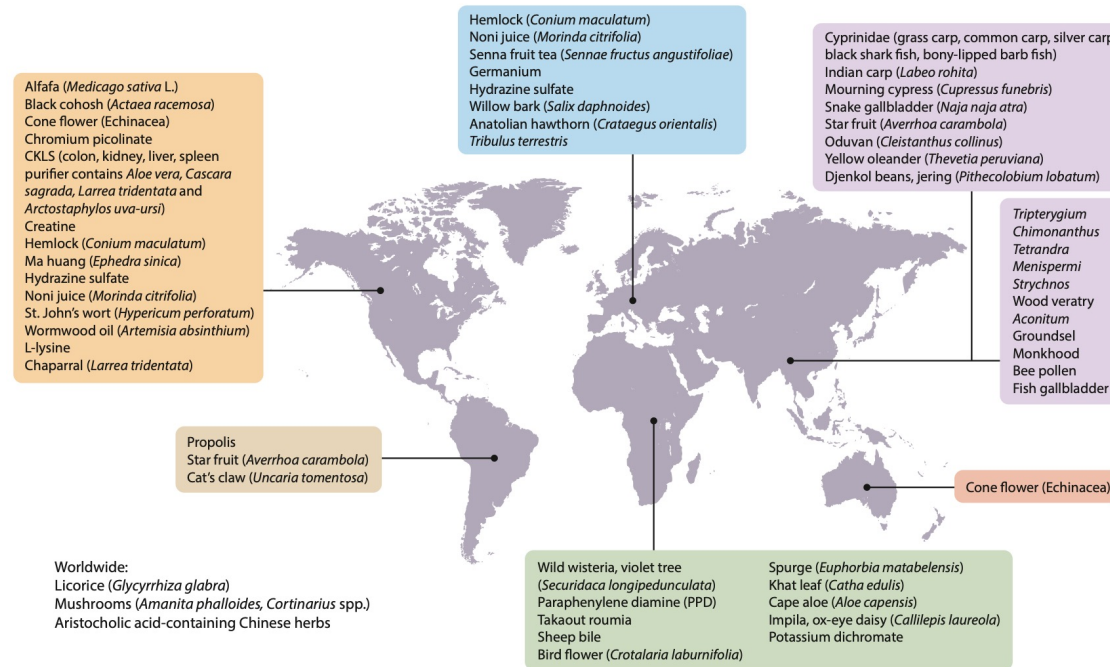
Drug Category	Nephrotoxic Medication	Mechanism / Effect	Potential Non-Nephrotoxic Alternatives
Analgesics	NSAIDs	↓ GFR via reduced prostaglandin-dependent renal blood flow; allergic interstitial nephritis (AIN); nephrotic syndrome	Acetaminophen
Antimicrobials	Aminoglycosides	Accumulate in proximal tubules → disrupt phospholipid metabolism → apoptosis, acute tubular necrosis (ATN)	Cephalosporins, carbapenems
	Vancomycin	Likely ATN, possible AIN	Linezolid, daptomycin
	Sulfamethoxazole-trimethoprim	AIN, ATN, crystalluria, reversible tubular creatinine secretion inhibition	Clindamycin + primaquine, pentamidine, atovaquone
Gastrointestinal meds	Proton pump inhibitors	AKI, CKD, AIN from tubulointerstitial nephritis	H₂-receptor antagonists
Cardiovascular meds	Warfarin	Glomerular hemorrhage, oxidative stress, tubular damage, vascular calcification via vitamin K-dependent alterations	Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants
Other	Lithium	Nephrogenic diabetes insipidus, CKD from chronic tubulointerstitial nephropathy	Aripiprazole, lamotrigine, quetiapine, valproate

Avoid Nephrotoxins : Herbal use



Selected herbal remedies and dietary supplements with evidence of potential nephrotoxicity, grouped by the continent from where the reports first came.

Suggested steps in the process of medication review and reconciliation.



Suggestions

- Risk awareness:** CKD patients are more vulnerable to nephrotoxic drug effects; always weigh benefits vs risks.
- Monitoring:** Regularly check kidney function, electrolytes, and drug levels for high-risk medications.
- Prevention:** Limit harmful over-the-counter medicines (OTC), dietary, or herbal products.

Lifestyle Modification-KDIGO 2024

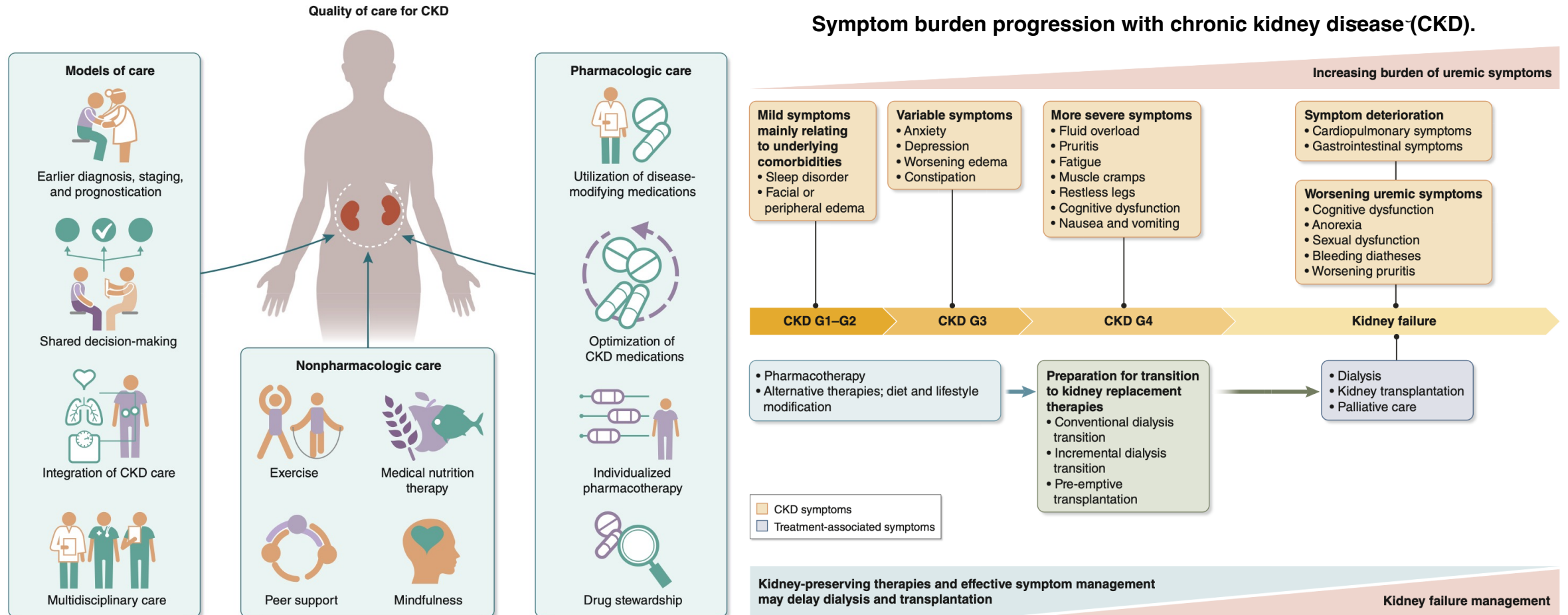


Recommendation / Practice Point	Key Message
Avoiding use of tobacco products	• Eliminate smoking and other tobacco use
Physical activity	• Consider age, ethnicity, comorbidities, and resources
• Moderate-intensity activity	• Cumulative duration ≥ 150 min/week or within cardiovascular/physical tolerance
• Avoiding sedentary behavior	• Encourage regular movement and breaks
• Fall risk considerations	• Adjust intensity of physical activity (low, moderate, or vigorous) and the type of exercises (aerobic vs. resistance, or both).
Weight management	• Encourage weight loss in obesity + CKD
Plant-based “Mediterranean-style” diet	• Use alongside lipid-lowering therapy to help reduce cardiovascular risk

Lifestyle Modification-ESC 2024

Lifestyle Intervention	Recommendation	Class	Level of Evidence
Aerobic Exercise	• ≥ 150 min/week moderate aerobic (≥ 30 min, 5–7 days/week) OR 75 min vigorous/week over 3 days + low/moderate resistance training (2–3 times/week)	I	A
Weight/BMI Control	• Aim for BMI 20–25 kg/m ² , waist <94 cm (men) / <80 cm (women)	I	A
Sodium Restriction	• Approx. 2 g sodium/day (~5 g salt)	I	A
Potassium Intake (if no moderate-to-advanced CKD)	• Increase potassium intake by 0.5–1.0 g/day via potassium-enriched salt or fruits/vegetables	IIa	A
Healthy Diet (Mediterranean/DASH)	• Adopt Mediterranean or DASH diet	I	A
Alcohol Restriction	• Men <100 g/week (~8–14 g alcohol/drink), Women lower; preferably avoid alcohol	I	B
Free Sugar Restriction	• Restrict to $\leq 10\%$ of total energy intake; avoid sugar-sweetened beverages	I	B
Tobacco Cessation	• Stop tobacco smoking; refer to cessation programs	I	A

Components of quality care for CKD



The future of CKD care is moving toward **precision medicine, patient-centered approaches, and multidisciplinary models.**

Conclusions

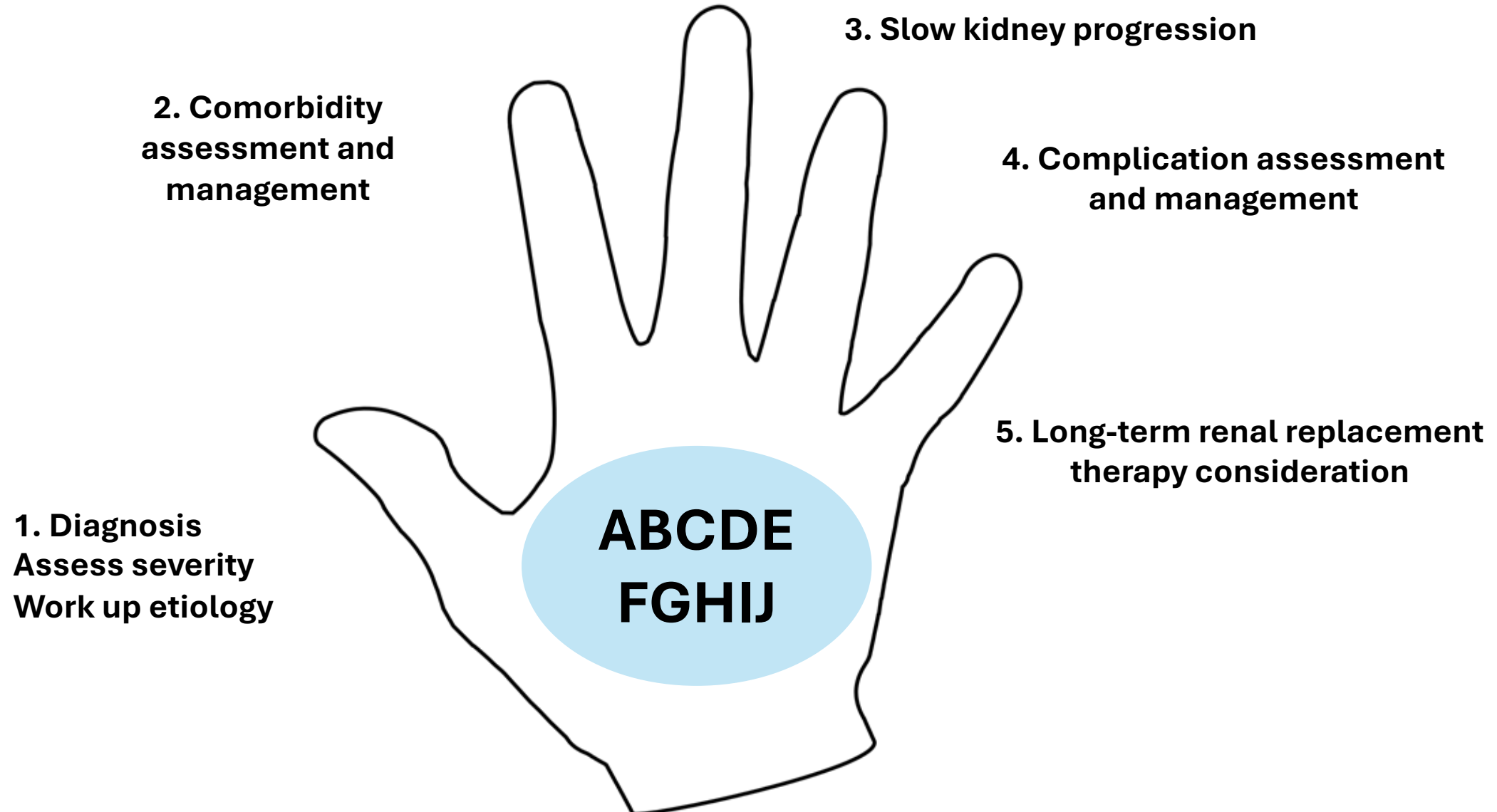
- Treat underlying renal disease to stop nephron loss.
- Control comorbidities: optimize BP, diabetes, and cardiorenal management.
- Reduce proteinuria with ACEi/ARB as first-line therapy.
- Optimize nutrition: balance protein, electrolytes, and caloric intake.
- Prevent AKI by avoiding nephrotoxins and managing acute risks.
- Promote healthy lifestyle: exercise, weight control, smoking cessation, healthy diet.
- Educate patients to improve adherence and self-care.
- Use a multidisciplinary team for coordinated, holistic management.



NEPHROLOGY
PHRAMONGKUTKLAO HOSPITAL

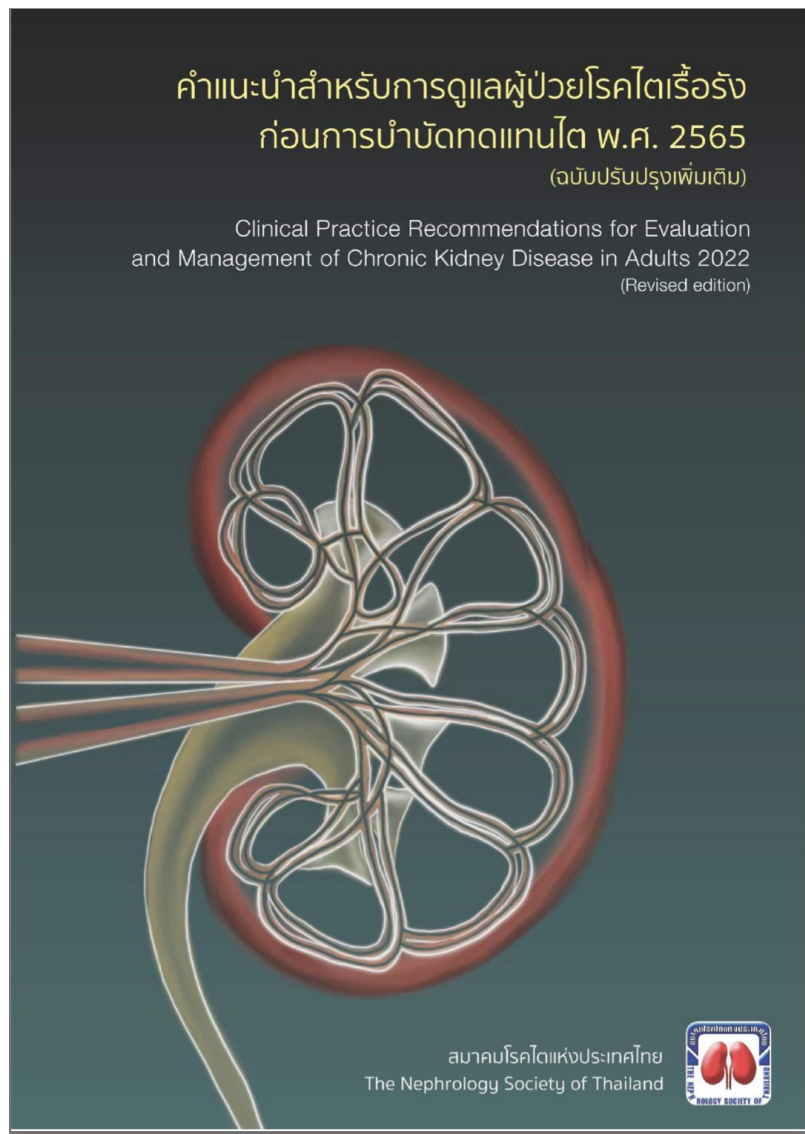
Thank you for your attention

Approach and Management



CKD management

- **A** : Anemia Hb 10-11.5 g/dl
- **B** : SBP <120 mmHg, as tolerated
- **C** : Calcium & Phosphate
keep normal range
- **D** : Diet, calories 25-35 kcal/kg/day
Na < 2-2.3 g/day, G3-5: LPD,
VLPD+KA
- **E** : Electrolyte normal range
HCO₃ 18-26 mEq/L
- **F** : Fluid overload, keep euvolemia
- **G** : Glucose and lipid
 - HbA_{1c} individualize <6.5 - <8%
 - LDL < 100 mg/dL
- **H** :
 - Heart : monitor CAD, CVD risk
 - Hormone : iPTH & vitamin D
 - Hepatitis and HIV infection
- **I** : Infection/Immunization*
 - Influenza, HBV
 - COVID-19**
- **J** : Drug dosage adjustment



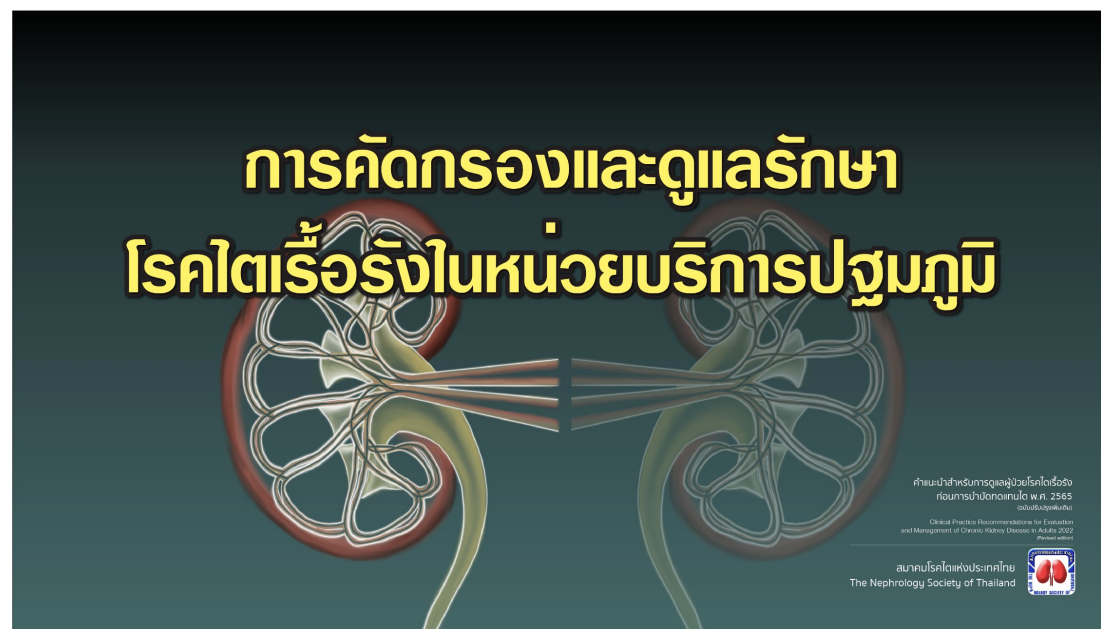
<https://www.nephrothai.org/wp-content/uploads/2023/06/CKD-guideline-draft-5-เพิ่มเติม-2565-.pdf>

การคัดกรองและดูแลรักษาโรคไตเรื้อรังในหน่วยบริการปฐมภูมิ

© 23 มิถุนายน 2566 CKD

การคัดกรองและดูแลรักษาโรคไตเรื้อรังในหน่วยบริการปฐมภูมิ

Copyright © 2025 The Nephrology Society of Thailand สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย



<https://www.nephrothai.org/การคัดกรองและดูแลรักษา/>

การคัดกรองและดูแลรักษาโรคไตเรื้อรังในหน่วยบริการปฐมภูมิ



การวินิจฉัยและการรักษาโรคไตเรื้อรังยังต่ำกว่าความเป็นจริงมากในชุมชน ซึ่งการค้นหาและคัดกรองผู้ป่วยโดยเฉพาะในระยะแรกเพื่อลดความเสี่ยงและให้การรักษายังสามารถลดอัตราการเจ็บป่วยและเสียชีวิตจากโรคไตเรื้อรังและผลแทรกซ้อน (เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด เป็นต้น)

1 ขั้นตอน ค้นหาผู้ที่มีความเสี่ยงสูง ที่จะเกิดโรคไตเรื้อรัง

ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของโรคไตเรื้อรัง



ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ

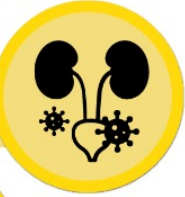
โรคที่ทำให้หลายอวัยวะผิดปกติรวมถึงไต (เช่น SLE)
โรคติดเชื้อระบบทางเดินปัสสาวะส่วนบนซ้ำหลายครั้ง



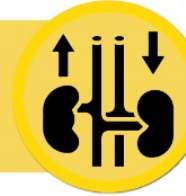
มีมวลเนื้อไตลดลง หรือมีไตข้างเดียว



การสัมผัสสารที่เป็นพิษต่อไตจากสิ่งแวดล้อม



เคยมีประวัติของโรคไตวายเฉียบพลัน



ผู้สูงอายุ (มากกว่า 60 ปี)



มีประวัติโรคไตเรื้อรังในครอบครัว



ปัจจัยเสี่ยงทางพันธุกรรม (เช่น ADPKD)



การคัดกรองและดูแลรักษาโรคไตเรื้อรังในหน่วยบริการปฐมภูมิ



การวินิจฉัยและการรักษาโรคไตเรื้อรังยังต่ำกว่าความเป็นจริงมากในชุมชน ซึ่งการค้นหาและคัดกรองผู้ป่วยโดยเฉพาะในระยะแรกเพื่อลดความเสี่ยงและให้การรักษาส่งผลลดอัตราการเจ็บป่วยและเสียชีวิตจากโรคไตเรื้อรังและผลแทรกซ้อน (เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด เป็นต้น)

ขั้นตอนที่ 2

คัดกรองโรคไตเรื้อรังในกลุ่มเสี่ยง

ประเมินการทำงานของไต

- อัตราการกรองของไต (eGFR)

และ

ประเมินความผิดปกติของไต

- ระดับอัลบูมินในปัสสาวะ (albuminuria)

โดยตรวจค่า ACR หรือ ตรวจปัสสาวะด้วยแถบสีจุ่ม (กรณีไม่สามารถตรวจ ACR ได้)

ถ้า $ACR \geq 30$ มก./กรัม
(> 3 มก./มิลลิโมล)

หรือ

$eGFR < 60$ มล./นาที/1.73 ตร.ม.

ตรวจซ้ำใน
3 เดือน

ถ้า $ACR < 30$ มก./กรัม
(< 3 มก./มิลลิโมล)

และ

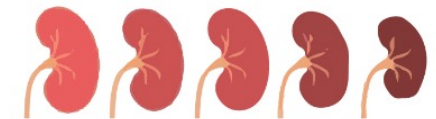
$eGFR > 60$ มล./นาที/1.73 ตร.ม.

ตรวจซ้ำอย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง

ขั้นตอนที่ 3

วินิจฉัยโรคไตเรื้อรัง

ถ้าค่า eGFR ต่ำ หรือระดับ
ACR สูงต่อเนื่อง ≥ 3 เดือน



eGFR: estimated glomerular filtration rate

ACR: albumin-creatinine ratio

การคัดกรองและดูแลรักษาโรคไตเรื้อรังในหน่วยบริการปฐมภูมิ



การวินิจฉัยและการรักษาโรคไตเรื้อรังยังต่ำกว่าความเป็นจริงมากในชุมชน ซึ่งการค้นหาและคัดกรองผู้ป่วยโดยเฉพาะในระยะแรกเพื่อลดความเสี่ยงและให้การรักษายังสามารถลดอัตราการเจ็บป่วยและเสียชีวิตจากโรคไตเรื้อรังและผลแทรกซ้อน (เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด เป็นต้น)

ขั้นตอนที่

4 แบ่งระยะของโรค และดูแลรักษา

การแบ่งระยะของโรคไตเรื้อรังตามความเสี่ยงของการดำเนินโรค, การเจ็บป่วย, และการเสียชีวิต; ความถี่ของการติดตามโรค (จำนวนครั้งต่อปี ที่ควรติดตามผู้ป่วยแสดงในวงเล็บ); และ กรณีที่ควรส่งปรึกษาอายุรแพทย์โรคไตร่วมดูแล*

ช่วงค่า		การแบ่งระยะตามระดับอัลบูมินในปัสสาวะ		
		A1	A2	A3
		< 30-299 มก./กรัม 3-29 มก./มิลลิโมล		
		≥ 300 มก./กรัม ≥ 30 มก./มิลลิโมล		
การแบ่งระยะโรคไตเรื้อรังตามระดับ eGFR (มล./นาที/1.73 ตร.ม.)	≥90 G1	ติดตาม (1)	รักษา (1)	รักษา และ ปรึกษา* (3)
	60-89 G2	ติดตาม (1)	รักษา (1)	รักษา และ ปรึกษา* (3)
	45-59 G3a	รักษา (1)	รักษา (2)	รักษา และ ปรึกษา* (3)
	30-44 G3b	รักษา (2)	รักษา และ ปรึกษา* (3)	รักษา และ ปรึกษา* (3)
	15-29 G4	รักษา และ ปรึกษา* (3)	รักษา และ ปรึกษา* (3)	รักษา และ ปรึกษา* (4+)
	<15 G5	รักษา และ ปรึกษา* (4+)	รักษา และ ปรึกษา* (4+)	รักษา และ ปรึกษา* (4+)

ความเสี่ยงต่ำ

โรคไตที่หรือยังไม่พบเกณฑ์ความผิดปกติของไตอื่นๆที่วินิจฉัยโรคไตเรื้อรัง ควรตรวจติดตามปัสสาวะ 1 ครั้ง หรือบ่อยขึ้นเมื่อมีอาการหรือปัจจัยเสี่ยงใหม่เกิดขึ้น

ความเสี่ยงปานกลาง

ควรติดตามอาการและประเมินการทำงานของไตและความผิดปกติของไตอย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง

ความเสี่ยงสูง

ควรติดตามอาการและประเมินการทำงานของไตและความผิดปกติของไตอย่างน้อยปีละ 2 ครั้ง

ความเสี่ยงสูงมาก

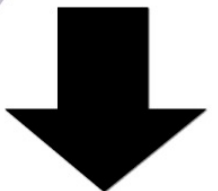
ร่วมดูแลรักษาโดยอายุรแพทย์ /อายุรแพทย์โรคไต

ควรติดตามอาการและประเมินการทำงานของไตและความผิดปกติของไตอย่างน้อยปีละ 3 ครั้ง

ควรติดตามอาการและประเมินการทำงานของไตและความผิดปกติของไตอย่างใกล้ชิดอย่างน้อยปีละ 4 ครั้ง (ทุก 1-3 เดือน)

ดัดแปลงจาก de Boer et al. 2022

eGFR: estimated glomerular filtration rate; G: GFR category; A: albuminuria category



5 ขั้นตอนที่ การปรึกษา อายุรแพทย์โรคไต

ระยะเวลาที่จะส่งปรึกษาอายุรแพทย์หรืออายุรแพทย์โรคไต ควรพิจารณาจากความเสี่ยงที่การดำเนินโรคเป็นมากขึ้น, ความเสี่ยงที่จะเจ็บป่วยและเสียชีวิต, และความถี่ในการติดตามอาการและประเมินการทำงานและความผิดปกติของไต

แพทย์ที่ให้บริการในหน่วยปฐมภูมิ ควรปรึกษาอายุรแพทย์หรืออายุรแพทย์โรคไตร่วมดูแลเมื่อเริ่มให้การรักษา โดยผู้ป่วยบางรายอาจจะอยู่ภายใต้การดูแลของอายุรแพทย์หรืออายุรแพทย์โรคไตโดยตรงเมื่อมีข้อบ่งชี้



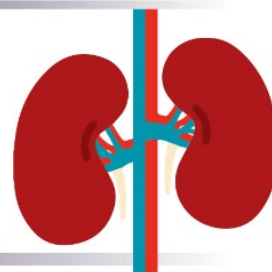
★ ควรส่งปรึกษาอายุรแพทย์ เมื่อ ผู้ป่วยมี eGFR 30 - 59 มล./นาทีก/1.73 ตร.ม. ร่วมกับมีการเสื่อมของไต < 5 มล./นาทีก/1.73 ตร.ม. ต่อปี โดยเฉพาะเมื่อมีข้อบ่งชี้ร่วมอื่นๆ

★ ควรส่งปรึกษาอายุรแพทย์โรคไต เมื่อ การทำงานของไตลดลงอย่างต่อเนื่อง ได้แก่

- ภาวะของโรคไต ลดลงจากเดิม หรือ eGFR ลดลง > ร้อยละ 25 จากค่าตั้งต้น
- มีการลดลงของ eGFR > 5 มล./นาทีก/1.73 ตร.ม. ต่อปี
- ผู้ป่วยมี eGFR < 30 มล./นาทีก/1.73 ตร.ม. โดยเฉพาะเมื่อมีข้อบ่งชี้ร่วมอื่นๆ

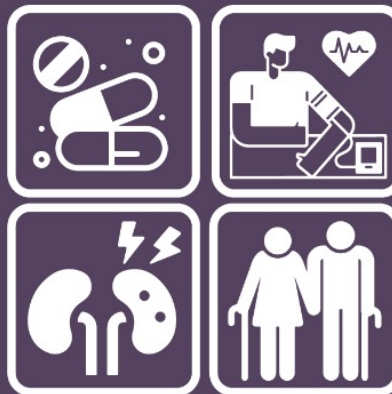
ข้อควรพิจารณาเพิ่มเติมในการรักษาอายุรแพทย์โรคไต

ระดับ eGFR ลดลง ≥ 5 มล./นาที/1.73 ตร.ม.
ในช่วง 12 เดือนโดยไม่ทราบสาเหตุหรือ
eGFR ลดลงเร็วในช่วงวันถึงสัปดาห์



พบอัลบูมิน / โปรตีน / เม็ดเลือดแดง
ในปัสสาวะ ในปริมาณที่มีนัยสำคัญ
โดยไม่ทราบสาเหตุ

ระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงเรื้อรัง,
ความดันโลหิตสูงที่ควบคุมไม่ได้ด้วย
ยาลดความดัน 3 ชนิดรวมถึงยาขับปัสสาวะ,
การกลับเป็นนิ้วไตซ้ำ, โรคไตเรื้อรังที่เกิดจากการ
ถ่ายทอดทางพันธุกรรม (เช่น ADPKD)



การรักษาอายุรแพทย์โรคไต เพื่อค้นหาสาเหตุอื่นๆที่รักษาได้ หรือเพื่อวางแผนแนวทางการรักษา
แม้ว่าผู้ป่วยบางรายอาจจะได้รับการดูแลต่อเนื่องโดยอายุรแพทย์โรคไต แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่สามารถกลับไป
รับการดูแลรักษาต่อที่หน่วยบริการปฐมภูมิได้



การเกิดผลแทรกซ้อนของโรคไตเรื้อรัง
(เช่น ภาวะซีด, ความผิดปกติของแร่ธาตุ
และกระดูก, ภาวะเลือดเป็นกรด เป็นต้น)



ติดตามผลแทรกซ้อนของ
โรคไตเรื้อรัง: เช่น ภาวะซีด,
ความผิดปกติของสมดุล
แร่ธาตุและกระดูก,
ภาวะเลือดเป็นกรด เป็นต้น

การติดตามการดำเนินของโรคไตเรื้อรังและโรคร่วม

**การดำเนินของโรคไตเรื้อรัง
และโรคร่วม**

สิ่งที่ต้องติดตาม

การติดตามโรคไตเรื้อรัง

eGFR, ACR, urinalysis (urine sediment)

**โรคหัวใจและหลอดเลือดและ
ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ**

**ระดับความดันโลหิต, การประเมินความเสี่ยงของ
โรคหัวใจและหลอดเลือด, ระดับไขมันในเลือด**

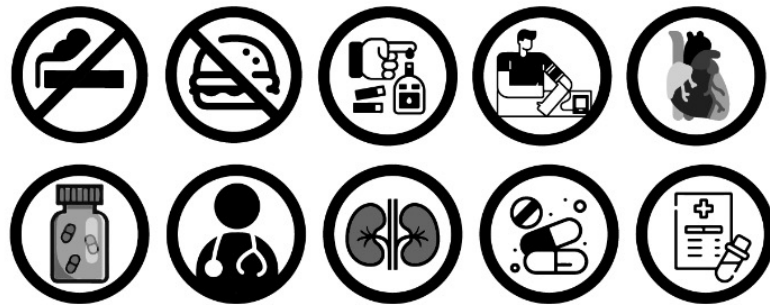
โรคเบาหวาน

ระดับกลูโคสในเลือด, ระดับ HbA1c

การรักษาที่ชะลอการเสื่อมของไต, ลดความเสี่ยงที่จะเสียชีวิต, และการดูแลรักษาโรคร่วม

การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม และวิถีการดำเนินชีวิต

หยุดสูบบุหรี่; ออกกำลังกายสม่ำเสมอ;
รับประทานอาหารที่มีชนิด, ปริมาณ และคุณภาพ
ของสารอาหารตามที่ร่างกายต้องการ (หลีกเลี่ยง
รับประทานโปรตีนปริมาณมากและอาหาร
แปรรูป และจำกัดปริมาณโซเดียม < 2 /day)



การรักษาด้วยยา

รักษาโรคเบาหวาน, ความดันโลหิตสูง, และโรคหัวใจ
และหลอดเลือด: ควบคุมระดับความดันโลหิต และ
น้ำตาลในเลือดให้เหมาะสม

ควรให้การรักษามาตามแนวทางเวชปฏิบัติเพื่อชะลอการเสื่อมของไต
และลดปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด: ให้ยา ACEIs/ARBs
ในขนาดสูงสุดที่ทนได้, ยา SGLT2 Inhibitors, nonsteroidal MRAs
ที่มีการศึกษายืนยันว่ามีประโยชน์ในการชะลอโรคไตและลดโรคหัวใจ
สำหรับผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ; พิจารณาให้ยาลดไขมัน
(statins) และ/หรือยาต้านเกล็ดเลือด (สำหรับผู้ป่วย
โรคไตเรื้อรังที่มีปัจจัยเสี่ยงของ atherosclerotic events)

ข้อควรพิจารณา

ปรับขนาดยาตามระดับ eGFR; ระมัดระวังในการ
สั่งยาแก้ปวด, ยาฆ่าเชื้อ, ยาลดระดับน้ำตาลในเลือด,
ยาเคมีรักษามะเร็ง, หรือยาละลายลิ่มเลือด; หลีกเลี่ยง
การใช้ยาที่มีพิษต่อไต (เช่น NSAIDs) และสารทึบรังสี
บางชนิด (contrast media)



ACEIs: angiotensin-converting enzyme inhibitors; ARBs: angiotensin II receptor blockers

MRA: mineralocorticoid receptor antagonist; NSAID: non-steroidal anti-inflammatory drug;

SGLT2i: sodium glucose co-transporter -2 inhibitor(S); eGFR: estimated glomerular filtration rate