

## อุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดยาที่บรังสีและปัจจัยที่เกี่ยวข้องในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่เข้ารับการฉีดยาที่บรังสี โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา

ระวีวรรณ วิฑูรย์ (พ.บ.) และ ธันวพร แพทย์พิทักษ์ (พ.บ.)

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา ชลบุรี ประเทศไทย

### บทคัดย่อ

**บริบท** ภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดยาที่บรังสีส่งผลต่อการตัดสินใจในการตรวจวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง

**วัตถุประสงค์** เพื่อหาอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดยาที่บรังสีและปัจจัยที่เกี่ยวข้องในผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง

**วิธีการศึกษา** เก็บข้อมูลย้อนหลังแบบภาคตัดขวาง ณ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา ระหว่างเดือนกันยายน 2561 ถึง กันยายน 2562 ค้นหาข้อมูลผู้ป่วยจากโปรแกรมคอมพิวเตอร์และเวชระเบียน คำนวณค่าอุบัติการณ์การเกิดโรค และวิเคราะห์แบบการถดถอยโลจิสติก/พหุกลุ่มโลจิสติกเพื่อหาความสัมพันธ์ของปัจจัยที่เกี่ยวข้อง

**ผลการศึกษา** ข้อมูลผู้ป่วยทั้งหมด 205 ราย พบภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดยาที่บรังสี 23 ราย คิดเป็นร้อยละ 11.2 โดยปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ ค่าอัตราการกรองของไตที่น้อยกว่า 15 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร เพิ่มความเสี่ยง 21.01 เท่า (95% CI : 3.34, 131.97, p = 0.001) และปริมาณของสารที่บรังสีที่ได้รับเทียบกับน้ำหนักตัวที่  $\geq 2.5$  มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมเพิ่มความเสี่ยงเป็น 4.8 เท่า (95% CI : 1.12, 20.61, p = 0.035) เมื่อเทียบกับปริมาณที่น้อยกว่า

**สรุป** อุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดยาที่บรังสีในโรคผู้ป่วยไตวายเรื้อรังพบ ร้อยละ 11.3 โดยค่าอัตราการกรองของไตที่น้อยกว่า 15 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร และปริมาณของสารที่บรังสี  $\geq 2.5$  มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม เป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญ

**คำสำคัญ** ไตวายเฉียบพลันจากการฉีดยาที่บรังสี โรคไตวายเรื้อรัง ค่าอัตราการกรองของไต สารที่บรังสี

### ผู้นิพนธ์ที่รับผิดชอบ

ระวีวรรณ วิฑูรย์

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา

จังหวัดชลบุรี ประเทศไทย

E-mail: r\_aumy@hotmail.com

วันที่รับบทความ : กุมภาพันธ์ 2564

วันที่ตอบรับบทความ : สิงหาคม 2564

## Incidences of Contrast-Induced Nephropathy, and associated factors in patients with chronic kidney disease at Burapha University Hospital

---

Raweewan Witoon (M.D.) and Thanwaporn Patpituk (M.D.)

Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Burapha University, Chonburi, Thailand

### ABSTRACT

**Background:** An acute kidney injury, following the administration of contrast media, affects diagnosis and therapy in patients with chronic kidney disease.

**Objective:** To determine the incidence of Contrast-Induced Nephropathy (CIN), and its associated factors in patients with chronic kidney disease.

**Materials and Methods:** A descriptive, cross-sectional study was conducted at Burapha University Hospital between September of 2018 and September, 2019. The data was collected from medical records throughout the hospital's computer directory. Once the incidence of disease was calculated, statistical calculations were done using logistic regression and multivariate logistic regression analysis.

**Result:** The incidence of CIN occurred in 23 out of 205 patients, accounting for a rate of 11.2%. Factors that increased the risk of CIN included a glomerular filtration rate less than 15 mL/min/1.73m<sup>2</sup>. In this way, the risk of CIN increased to 21.01 times (95% CI: 3.34, 131.97, p = 0.001). By contrast, a GFR in the range of 30 - 59 mL/min/1.73m<sup>2</sup>, and with a ratio of contrast media to body weight  $\geq$  2.5 mL/kg, will increase the risk of CIN to 4.8 times (95% CI: 1.12, 20.61, p = 0.035), as compared to the group that received the amount of contrast media to body weight < 2.5 mL/kg.

**Conclusion:** In patients with chronic kidney disease, the incidence of CIN was 11.2%. An estimated glomerular filtration rate less than 15 mL/min/1.73m<sup>2</sup>, with the administration of contrast media to body weight  $\geq$  2.5 mL/kg, increases the risk of CIN.

**Keywords:** Contrast induced nephropathy, Chronic kidney disease, Estimated glomerular filtration rate, Contrast media

**Corresponding author:** Raweewan Witoon  
Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Burapha University, Chonburi, Thailand  
E-mail: r\_aumy@hotmail.com

Received Date: February 2021

Accepted Date: August 2021

### การอ้างอิง

ระวีวรรณ วิฑูรย์ และ ฉันทพร แพทย์พิทักษ์. อุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีและปัจจัยที่เกี่ยวข้องในผู้ป่วย ไตวายเรื้อรังที่เข้ารับการฉีดสารทึบรังสี โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา. บุรพาเวชสาร. 2564; 8(2): 55-71.

### Citation

Witoon R and Patpituk T. Incidences of Contrast-Induced Nephropathy, and associated factors in patients with chronic kidney disease at Burapha University Hospital. BJM. 2021; 8(2): 55-71.

## บทนำ

ปัจจุบันวงการแพทย์พัฒนาเพิ่มขึ้น มีผู้ป่วยจำนวนมากที่ต้องเข้ารับการฉีดสารทึบรังสี เพื่อประโยชน์ทั้งในด้านการวินิจฉัยโรคและ/หรือเพื่อการรักษา เช่น การสวนหลอดเลือดหัวใจ และใส่หลอดเลือดเทียมในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดใหญ่โป่งพอง เป็นต้น นอกจากนี้ผู้ป่วยจะได้รับประโยชน์จากการทำหัตถการแล้ว ในทางกลับกันอาจได้รับผลเสียจากสารทึบรังสีที่เข้าสู่ร่างกายส่งผลให้เกิดภาวะแพ้รุนแรง และภาวะไตวายเฉียบพลันตามมา

จากข้อมูลการศึกษาที่ผ่านมา ภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสี (contrast induced nephropathy; CIN) พบอุบัติการณ์ร้อยละ 1-2 ในผู้ป่วยที่มีทำงานของไตปกติ<sup>1</sup> และเพิ่มสูงถึงร้อยละ 22-25 ผู้ป่วยที่มีไตวายเรื้อรังอยู่เดิม<sup>2</sup> โดยพบเป็นสาเหตุอันดับสามของการเกิดไตวายเฉียบพลันในผู้ป่วยที่นอนโรงพยาบาล กลไกการเกิดนั้นสันนิษฐานจากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า ภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีเกิดจากหลายกลไกร่วมกัน ได้แก่ ความเป็นพิษจากสารทึบรังสีโดยตรง การเปลี่ยนแปลงของสาร vasoactive substances ส่งผลให้การไหลเวียนเลือดไปยังเนื้อเยื่อไตลดลงจนเกิดจากขาดเลือด และสารทึบรังสีมีความเข้มข้นและความหนืดสูงส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการไหลเวียนของเลือดไปสู่เนื้อเยื่อไต<sup>3-8</sup> ภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีนั้นส่วนใหญ่เกิดขึ้นเพียงชั่วคราว แต่เมื่อเกิดขึ้นแล้วอาจส่งผลกระทบต่อผู้ป่วยต้องรักษาตัวในโรงพยาบาลนานขึ้น เพิ่มการเกิดภาวะแทรกซ้อนรวมถึงเพิ่มอัตราการเสียชีวิต<sup>9,10</sup> แม้การบำบัดทดแทนไตจากภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีพบได้ค่อนข้างน้อย (ร้อยละ 4-7) แต่จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ต้องเข้ารับการบำบัดทดแทนไตมีอัตราการเสียชีวิตสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญ<sup>10</sup> จากข้อมูลดังกล่าวข้างต้นเป็นที่มาของแนวทางเวชปฏิบัติ

ในอดีตของสมาคมโรคไต และสมาคมรังสีแพทย์ โดยแนะนำให้ระมัดระวังการใช้สารทึบรังสีโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง ให้เจาะตรวจติดตามค่าการทำงานของไต เลือกใช้ชนิด/ปริมาณสารทึบรังสีอย่างเหมาะสมรวมถึงให้สารน้ำทางหลอดเลือดเพื่อป้องกันการเกิดไตวายเฉียบพลัน<sup>11,12</sup>

อย่างไรก็ตามเริ่มมีข้อมูลการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่า การใช้สารทึบรังสีอาจไม่ได้เป็นสาเหตุทั้งหมดของภาวะไตวายเฉียบพลันหลังการฉีดสารทึบรังสี โดยไตวายเฉียบพลันที่เกิดขึ้นอาจเกิดจากเหตุอื่นในระหว่างและ/หรือ หลังการได้รับสารทึบรังสี เช่น การได้รับยาบางชนิด ภาวะขาดน้ำ ช็อก จึงเป็นที่มาในการให้แก่นิยามคำว่า contrast-associated acute kidney injury ออกจาก contrast induced acute kidney injury เพื่อความชัดเจนในการวินิจฉัยโรค<sup>13,14</sup> นอกจากนั้น การศึกษาในระยะหลัง พบว่าอุบัติการณ์การเกิด contrast induced acute kidney injury เกิดขึ้นน้อยลง โดยในปี พ.ศ. 2557 มีการศึกษาขนาดใหญ่แบบ meta-analysis ในประชากร 25,950 ราย วิเคราะห์อัตราการเกิดไตวายเฉียบพลันเปรียบเทียบกลุ่มที่ได้รับและไม่ได้รับ iodinated contrast media จากการทำหัตถการต่างๆ พบว่า ไม่มี ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ<sup>15</sup>

การศึกษานี้คณะผู้วิจัยศึกษาอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสี ในผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังที่เข้ารับการฉีดสารทึบรังสี ณ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา และศึกษาปัจจัยที่เกี่ยวข้อง เพื่อเป็นแนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังที่ได้รับการตรวจวินิจฉัย/รักษาอย่างเหมาะสม

## วิธีการศึกษา

### การออกแบบการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการเก็บข้อมูลย้อนหลัง

## กลุ่มตัวอย่าง

ผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาที่บึงรังสี ณ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา ระหว่างเดือน กันยายน 2561 – กันยายน 2562 จำนวนจำนวนประชากรได้ 185 ราย

$$n = \frac{Z^2 \cdot p(1-p)}{d^2}$$

Error (d) = 0.0625, alpha = 0.005, proportion (p) = 0.25 โดยมีเกณฑ์คัดเข้าคือ ผู้ป่วยอายุ 18 ปีขึ้นไป มีค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อตารางเมตร เข้ารับการรักษาที่บึงรังสีเพื่อการวินิจฉัยหรือรักษาโรค และเกณฑ์คัดออก ได้แก่ ผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตอยู่เดิม และผู้ป่วยที่ไม่ได้ตรวจเลือดหลังการฉีดสารทึบรังสี

## ขั้นตอนการศึกษาและเครื่องมือที่ใช้

งานวิจัยนี้ได้รับการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมมหาวิทยาลัยบูรพาเลขที่ 260/2562 ขั้นตอนการศึกษา คือ ผู้วิจัยเก็บข้อมูลจากแฟ้มเวชระเบียนอิเล็กทรอนิกส์ บันทึกลงใน case record form ซึ่งแบ่งออกเป็น 2 ส่วน ดังนี้ ส่วนแรก ข้อมูลส่วนบุคคลและส่วนที่สอง ข้อมูลทางการแพทย์ ได้แก่ ส่วนสูง น้ำหนัก ค่าดัชนีมวลกาย (Body Mass Index; BMI) ค่าอัตราการกรองของไต (estimated glomerular filtration rate; eGFR) จากสูตร Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) โรคประจำตัว ยาที่รับประทาน ชนิดของหัตถการ ชนิดและปริมาณของสารทึบรังสีที่ใช้ ชนิดของสารน้ำและปริมาณที่ได้ก่อน-หลัง ฉีดสารทึบรังสี ค่าการทำงานของไตก่อนและที่ 48 ชั่วโมง หลังวันที่ฉีดสารทึบรังสี รวมถึงภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการฉีดสารทึบรังสี ตรวจสอบความถูกต้อง บันทึกข้อมูลเข้าโปรแกรม Microsoft excel และวิเคราะห์ข้อมูลด้วยโปรแกรม STATA, version 14.1 (Stata Corp LP, College Station, TX, USA)

## วัตถุประสงค์

ศึกษาอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสี (CIN) วินิจฉัยโดยค่าครีเอตินินในซีรัมเพิ่มขึ้นมากกว่า 0.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร หรือเพิ่มขึ้นมากกว่าร้อยละ 25 จากค่าตั้งต้น ในระยะเวลา 48 -72 ชั่วโมงหลังจากที่ได้รับสารทึบรังสี

## การวิเคราะห์ทางสถิติ

ใช้สถิติเชิงพรรณนา แสดง ความถี่ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน เพื่อวิเคราะห์ข้อมูลพื้นฐานผู้ป่วย หาอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีแสดงเป็นร้อยละ ใช้สถิติเชิงอนุมาน ได้แก่ Chi-square, Fisher exact เพื่อหาความสัมพันธ์ของปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสี และกำหนดค่าความมีนัยสำคัญทางสถิติ  $p < 0.05$

## ผลการศึกษา

ข้อมูลพื้นฐานของประชากรที่ศึกษาดังแสดงในตารางที่ 1 พบว่า มีผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่เข้ารับการรักษาที่บึงรังสี ณ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา ระหว่างเดือน กันยายน 2561 – กันยายน 2562 จำนวน 205 คน เป็นเพศชายร้อยละ 59.5 เพศหญิงร้อยละ 40.5 อายุเฉลี่ย  $71.69 \pm 12.92$  ปี ส่วนใหญ่มีค่าอัตราการกรองของไต 30-59 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร ค่า serum creatinine ก่อนที่ได้รับสารทึบรังสีเฉลี่ย  $1.62 \pm 0.62$  มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ร้อยละ 78 ของผู้ป่วยมีโรคความดันโลหิตสูงร่วมด้วย ส่วนใหญ่รับประทานยาลดความดันโลหิตในกลุ่ม calcium channel blocker (ร้อยละ 48.3) ผู้ป่วย 66 ราย (ร้อยละ 33.2) รับประทานยาลดความดันโลหิตในกลุ่ม angiotensin converting enzyme inhibitors หรือ angiotensin receptor blockages และ 42 ราย (ร้อยละ 20.5) รับประทานยาลดความดันโลหิต metformin เพื่อควบคุมระดับน้ำตาล

ในการศึกษานี้ผู้ป่วยร้อยละ 94.6 ได้รับสารทึบรังสีจากการฉีดเข้าหลอดเลือดดำเพื่อทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ และ 11 ราย (ร้อยละ 5.4) ได้รับสารทึบรังสีเข้าหลอดเลือดแดงเพื่อการรักษาด้วยวิธี Endovascular aneurysm repair ชนิดของสารทึบรังสีที่เลือกใช้ส่วนใหญ่เป็น iso-osmolality contrast media (Visipaque 320 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร) ปริมาณเฉลี่ย  $95.52 \pm 43.42$  มิลลิลิตร ก่อนทำหัตถการผู้ป่วยร้อยละ 83.41 ได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดเพื่อป้องกันภาวะไตวาย ปริมาณสารน้ำที่ได้รับเฉลี่ย  $1275.53 \pm 1111.17$  มิลลิลิตร เป็นระยะเวลา  $12.62 \pm 9.15$  ชั่วโมง โดยสารน้ำที่ได้รับมากที่สุด คือ 0.9% normal saline (ร้อยละ 75.6)

การศึกษานี้ไม่พบภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ การแพ้ชนิดรุนแรงจากการได้รับสารทึบรังสี การเข้ารับการบำบัดทดแทนไต และการเสียชีวิต

### ตารางที่ 1 ลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง (baseline characteristic)

ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง	ข้อมูลทางสถิติ	
	จำนวน (ราย)	ร้อยละ
<b>เพศ</b>		
ชาย	122	59.5
หญิง	83	40.5
<b>อายุเฉลี่ย (ปี)</b>	$71.69 \pm 12.92$	
<b>น้ำหนักเฉลี่ย (กิโลกรัม)</b>	$63.66 \pm 14.53$	
<b>ค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกาย (กิโลกรัมต่อตารางเมตร)</b>	$24.35 \pm 4.81$	
<b>ค่าเฉลี่ย serum creatinine ก่อนที่ได้รับสารทึบรังสี (มล./ดล.)</b>	$1.62 \pm 0.62$	
<b>ค่าอัตราการกรองของไต (eGFR) (มิลลิลิตร/นาที/1.73 ตารางเมตร)</b>	$41.28 \pm 12.92$	
30-59 มล./นาที/1.73 ตร.ม.	164	80
15-29 มล./นาที/1.73 ตร.ม.	35	17.1
<15 มล./นาที/1.73 ตร.ม.	6	2.9
<b>โรคร่วม</b>		
โรคเบาหวาน	61	29.8
ความดันโลหิตสูง	160	78
โรคหัวใจขาดเลือด หรือหัวใจเต้นผิดจังหวะ	46	22.4
โรคหัวใจล้มเหลว (Congestive heart failure)	14	6.8
<b>ยาที่ใช้ร่วม</b>		
ยาลดความดันโลหิต		
Beta blocker	48	23.4
Alpha blocker	45	22
Methyldopa	1	0.5
Hydralazine	20	9.8
Angiotensin converting enzyme inhibitors/Angiotensin receptor blockages	68	33.2
Calcium channel blockers	99	48.3
Diuretic drugs	42	20.5

**ตารางที่ 1** ลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง (baseline characteristic) (ต่อ)

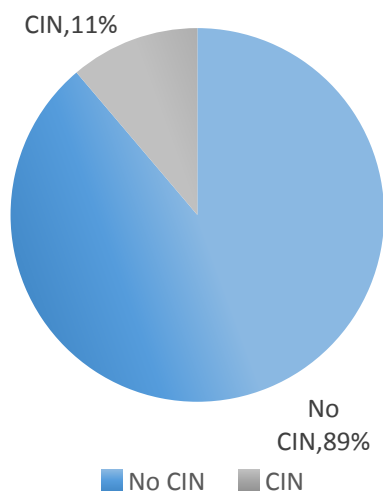
ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง	ข้อมูลทางสถิติ	
	จำนวน (ราย)	ร้อยละ
ยาโรคเบาหวาน		
Metformin	27	13.2
Sulphonyl urea	20	9.8
Thiazolidinedione	6	2.9
SGLT2 inhibitor	1	0.5
GLP-1 receptor antagonist	5	2.4
DPP-4 inhibitor	17	8.3
Insulin	18	8.8
<b>ชนิดของหัตถการ</b>		
Endovascular aneurysm repair (EVAR)	11	5.4
Computerized tomography	194	94.6
<b>ชนิดของสารทึบรังสีที่ได้</b>		
Visipaque (320 มก./มล.)	162	79
Visipaque (640 มก./มล.)	4	2
Ultravist (370 มก./มล.)	22	10.7
Ultravist (300 มก./มล.)	3	1.5
Optiray (300 มก./มล.)	2	1
Optiray (350 มก./มล.)	9	4.4
Omipaque (350 มก./มล.)	1	0.5
Omipaque (300 มก./มล.)	2	1
<b>ปริมาณของสารทึบรังสีที่ได้รับ (มิลลิลิตร)</b>	95.52 ± 43.42	
< 50 มล.	2	1
50 – 100 มล.	171	83.4
101 - 150 มล.	23	11.2
151 - 200 มล.	3	1.5
201 - 250 มล.	2	1
> 250 มล.	4	2
<b>ปริมาณของสารทึบรังสีที่ได้รับเทียบกับน้ำหนักตัว (มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม)</b>	1.54 ± 0.62	
< 1 มล./กก.	19	9.3
1 - 1.5 มล./กก.	126	61.5
1.6 - 2 มล./กก.	38	18.5
2.1 - 2.5 มล./กก.	10	4.9
> 2.5 มล./กก.	12	5.9
<b>ชนิดของสารน้ำที่ได้รับก่อนฉีดสารทึบรังสี</b>		
0.9% normal saline	155	75.6
Ringer lactate solution	5	2.4
5% dextrose in 0.45% normal saline	11	5.37
ไม่ได้รับสารน้ำ	34	16.59

## ตารางที่ 1 ลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง (baseline characteristic) (ต่อ)

ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง	ข้อมูลทางสถิติ	
	จำนวน (ราย)	ร้อยละ
ค่าเฉลี่ยปริมาณสารน้ำที่ได้รับก่อนฉีดสารทึบรังสี (มิลลิลิตร)	1275.53 ± 1111.17	
ค่าเฉลี่ยระยะเวลาที่ได้รับสารน้ำ (ชั่วโมง)	12.62 ± 9.15	
ปริมาณสารน้ำที่ได้รับต่อน้ำหนักต่อเวลา (มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง)	1.56 ± 1.32	
< 1 มล./กก./ชม.	36	17.6
1 – 2 มล./กก./ชม.	76	37.1
> 2 มล./กก./ชม.	59	28.8
<b>การได้รับ N-acetylcysteine</b>		
ไม่ได้รับ N-acetylcysteine	167	81.5
ได้รับ oral N-acetylcysteine	33	16.1
ได้รับ Intravenous N-acetylcysteine	5	2.4

หมายเหตุ: eGFR = estimated glomerular filtration rate, SGLT-2 = sodium glucose transporter- 2, GLP-1 = glucagon-like peptide 1, DPP-4 = dipeptidyl peptidase-4

พบอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน หรือเพิ่มขึ้นมากกว่าร้อยละ 25 จากค่าตั้งต้น ในระยะจากการฉีดสารทึบรังสี วินิจฉัยโดยมี serum creatinine เพิ่มขึ้นมากกว่า 0.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในผู้ป่วย 23 คน จากผู้ป่วย 205 คน คิดเป็นร้อยละ 11.2 (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 อุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่เข้ารับ การฉีดสารทึบรังสี ณ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา



จากการศึกษาปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีในผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง (ตารางที่ 2) พบว่า ค่าการทำงานของไต (eGFR) ในช่วง 30-59 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร มีความสัมพันธ์กับการลดการเกิด contrast induced nephropathy อย่างมีนัยสำคัญที่ odd ratio (OR) 0.33 เท่า (95%CI: 0.15, 0.69)  $p = 0.01$  เมื่อเทียบกับ eGFR ในช่วงอื่นๆ และค่าการทำงานของไตที่น้อยกว่า 15 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร มีความสัมพันธ์กับความเสียหายในเกิด contrast induced nephropathy อย่างมีนัยสำคัญที่ OR 6.98 เท่า (95%CI: 3.44, 14.19)  $p = 0.02$  เมื่อเทียบกับ GFR ในช่วงอื่นๆ ปัจจัยเรื่องชนิดของหัตถการพบว่า Endovascular aneurysm repair (EVAR) ซึ่งเป็นการฉีดสารทึบรังสีเข้าทางหลอดเลือดแดงสัมพันธ์กับความเสียหายในเกิด contrast induced nephropathy อย่างมีนัยสำคัญที่ OR 4.9 เท่า

(95%CI: 2.24, 10.72)  $p = 0.003$  เมื่อเทียบกับคนที่ไม่ได้หัตถการแบบ Endovascular aneurysm repair นอกจากนี้ยังพบว่า สารทึบรังสีที่ผู้ป่วยได้รับในปริมาณ 151-200 มิลลิลิตร มีความสัมพันธ์กับความเสียหายในเกิด contrast induced nephropathy อย่างมีนัยสำคัญที่ OR 6.41 เท่า (95%CI: 2.62, 15.72)  $p = 0.034$  และเมื่อเทียบปริมาณสารทึบรังสีที่ได้รับต่อน้ำหนักตัวพบว่า ปริมาณสารทึบรังสีต่อน้ำหนักตัวมากกว่า 2.5 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม มีความสัมพันธ์กับความเสียหายในเกิด contrast induced nephropathy คือ OR 3.39 เท่า (95%CI: 1.37, 8.39)  $p = 0.033$  เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ได้น้อยกว่า 2.5 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ข้อมูลด้านการป้องกันการเกิด contrast induced nephropathy พบว่า การให้สารน้ำชนิดต่างๆ และการให้ยา N-acetylcysteine ทั้งรูปแบบฉีด/กิน ไม่มีความสัมพันธ์ต่อการป้องกันการเกิด contrast induced nephropathy อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

**ตารางที่ 2** ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่เข้ารับการฉีดสารทึบรังสี ณ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา (Logistic regression analysis)

ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง	เกิด CIN (n = 23)	ไม่เกิด CIN (n = 182)	OR (95% CI)	p-value
<b>เพศ</b>				
ชาย	14 (60.9%)	108 (59.3%)	1.06 (0.48, 2.33)	1
หญิง	9 (39.1%)	74 (40.7%)	0.94 (0.43, 2.08)	1
<b>อายุเฉลี่ย (ปี)</b>	74.43 ± 11.42	71.34 ± 13.08	1.02 (0.98, 1.06)	0.279
<b>น้ำหนักเฉลี่ย (กิโลกรัม)</b>	64.14 ± 13.35	63.59 ± 14.71	1 (0.97, 1.03)	0.864
<b>ค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกาย (กิโลกรัมต่อตารางเมตร)</b>	25.47 ± 5.51	24.21 ± 4.71	1.05 (0.97, 1.14)	0.239
<b>ค่าอัตราการกรองของไต (eGFR) (มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร)</b>	30.35 ± 12.2	42.66 ± 12.36	0.93 (0.9, 0.96)	<0.001*
30-59 มล./นาที/1.73 ตร.ม.	13 (56.5%)	151 (83%)	0.33 (0.15, 0.69)	0.010*
15-29 มล./นาที/1.73 ตร.ม.	6 (26.1%)	29 (15.9%)	1.71 (0.73, 4.04)	0.241
<15 มล./นาที/1.73 ตร.ม.	4 (17.4%)	2 (1.1%)	6.98 (3.44, 14.19)	0.002*

**ตารางที่ 2** ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่เข้ารับ  
การฉีดสารทึบรังสี ณ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา (Logistic regression analysis) (ต่อ)

ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง	เกิด CIN (n = 23)	ไม่เกิด CIN (n = 182)	OR (95% CI)	p-value
<b>โรคร่วม</b>				
เบาหวาน	6 (26.1%)	55 (30.2%)	0.83 (0.35, 2.01)	0.811
ความดันโลหิตสูง	20 (87%)	140 (76.9%)	1.88 (0.58, 6.03)	0.422
หัวใจขาดเลือด หรือเต้นผิดจังหวะ	7 (30.4%)	39 (21.4%)	1.51 (0.66, 3.45)	0.425
ภาวะหัวใจวาย	3 (13%)	11 (6%)	2.05 (0.69, 6.06)	0.197
<b>ยาที่ใช้ร่วม</b>				
ยาลดความดันโลหิต				
Beta blocker	8 (34.8%)	40 (22%)	1.74 (0.79, 3.86)	0.193
Alpha blocker	5 (21.7%)	40 (22%)	0.99 (0.39, 2.51)	1
Methyldopa	0 (0%)	1 (0.5%)	N/A	1
Hydralazine	5 (21.7%)	15 (8.2%)	2.57 (1.07, 6.18)	0.056
Angiotensin converting enzyme inhibitors/Angiotensin receptor blockages	7 (30.4%)	61 (33.5%)	0.88 (0.38, 2.04)	1
Calcium channel blockers	12 (52.2%)	87 (47.8%)	1.17 (0.54, 2.52)	0.825
Diuretic	5 (21.7%)	37 (20.3%)	1.08 (0.42, 2.73)	0.791
ยาโรคเบาหวาน				
Metformin	1 (4.3%)	26 (14.3%)	0.3 (0.04, 2.13)	0.324
Sulphonyl urea	3 (13%)	17 (9.3%)	1.39 (0.45, 4.26)	0.476
Thiazolidinedione	1 (4.3%)	5 (2.7%)	1.51 (0.24, 9.42)	0.515
SGLT-2 inhibitor	0 (0%)	1 (0.5%)	N/A	1
GLP-1 receptor antagonist	0 (0%)	5 (2.7%)	N/A	1
DPP-4 inhibitor	0 (0%)	17 (9.3%)	N/A	0.227
Insulin	2 (8.7%)	16 (8.8%)	0.99 (0.25, 3.88)	1
<b>ชนิดของหัตถการ</b>				
Endovascular aneurysm repair	5 (21.7%)	6 (3.3%)	4.9 (2.24, 10.72)	0.003*
Computerized tomography	18 (78.3%)	176 (96.7%)	N/A	1
<b>ชนิดของสารทึบรังสีที่ได้</b>				
Visipaque (320 มก./มล.)	16 (69.6%)	146 (80.2%)	0.61 (0.27, 1.38)	0.276
Visipaque (640 มก./มล.)	1 (4.3%)	3 (1.6%)	2.28 (0.4, 13.05)	0.381
Ultravist (370 มก./มล.)	5 (21.7%)	17 (9.3%)	2.31 (0.95, 5.61)	0.081
Ultravist (300 มก./มล.)	1 (4.3%)	2 (1.1%)	3.06 (0.59, 15.91)	0.302
Optiray (300 มก./มล.)	0 (0%)	2 (1.1%)	N/A	1
Optiray (350 มก./มล.)	0 (0%)	9 (4.9%)	N/A	0.602
Omipaque (350 มก./มล.)	0 (0%)	1 (0.5%)	N/A	1
Omipaque (300 มก./มล.)	0 (0%)	2 (1.1%)	N/A	1

**ตารางที่ 2** ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่เข้ารับ การฉีดสารทึบรังสี ณ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา (Logistic regression analysis) (ต่อ)

ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง	เกิด CIN (n = 23)	ไม่เกิด CIN (n = 182)	OR (95% CI)	p-value
<b>ปริมาณของสารทึบรังสีที่ได้รับ (มิลลิลิตร)</b>	121.61 ± 75.14	92.22 ± 36.63	1.01 (1, 1.02)	0.009*
< 50 มิลลิลิตร	0 (0%)	2 (1.1%)	N/A	1
50 - 100 มิลลิลิตร	17 (73.9%)	154 (84.6%)	0.56 (0.24, 1.32)	0.231
101 - 150 มิลลิลิตร	1 (4.3%)	22 (12.1%)	0.36 (0.05, 2.54)	0.482
151 - 200 มิลลิลิตร	2 (8.7%)	1 (0.5%)	6.41 (2.62, 15.72)	0.034*
201 - 250 มิลลิลิตร	1 (4.3%)	1 (0.5%)	4.61 (1.09, 19.49)	0.212
> 250 มิลลิลิตร	2 (8.7%)	2 (1.1%)	4.79 (1.66, 13.82)	0.063
<b>ปริมาณของสารทึบรังสีที่ได้รับเทียบกับ น้ำหนักตัว (มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม)</b>	1.88 ± 1.06	1.5 ± 0.53	2.04 (1.18, 3.51)	0.010*
< 1 มล./กก.	3 (13%)	16 (8.8%)	1.47 (0.48, 4.49)	0.454
1 - 1.5 มล./กก.	10 (43.5%)	116 (63.7%)	0.48 (0.22, 1.05)	0.071
1.6 - 2 มล./กก.	4 (17.4%)	34 (18.7%)	0.93 (0.33, 2.56)	1
2.1 - 2.5 มล./กก.	2 (8.7%)	8 (4.4%)	1.86 (0.5, 6.84)	0.311
> 2.5 มล./กก.	4 (17.4%)	8 (4.4%)	3.39 (1.37, 8.39)	0.033*
<b>ชนิดของสารน้ำที่ได้รับ</b>				
0.9% normal saline	20 (87%)	135 (74.2%)	2.15 (0.67, 6.94)	0.209
Ringer lactate solution	2 (8.7%)	3 (1.6%)	3.81 (1.21, 12)	0.098
5% dextrose in 0.45% normal saline	1 (4.3%)	10 (5.5%)	1.13 (0.29, 4.37)	0.696
ไม่ได้รับสารน้ำ	0 (0%)	34 (18.7%)	N/A	0.017*
<b>ค่าเฉลี่ยปริมาณสารน้ำที่ได้รับ (มิลลิลิตร)</b>	2027.26 ± 1671.64	1180.53 ± 985.42	1 (1, 1)	0.002*
<b>ค่าเฉลี่ยระยะเวลาที่ได้รับสารน้ำ (ชั่วโมง)</b>	14.13 ± 8.77	12.43 ± 9.2	1.02 (0.97, 1.07)	0.401
<b>ปริมาณสารน้ำที่ได้รับต่อน้ำหนักต่อเวลา (มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง)</b>	2.63 ± 2.07	1.42 ± 1.13	1.68 (1.26, 2.26)	0.001*
ไม่ได้รับสารน้ำ	0 (0%)	34 (18.7%)	N/A	0.017*
< 1 มล./กก./ชม.	5 (21.7%)	31 (17%)	1.3 (0.52, 3.28)	0.565
1-2 มล./กก./ชม.	6 (26.1%)	70 (38.5%)	0.6 (0.25, 1.45)	0.360
>2 มล./กก./ชม.	12 (52.2%)	47 (25.8%)	2.7 (1.26, 5.77)	0.013*
<b>การได้รับ N-acetylcysteine</b>				
ไม่ได้รับ N-acetylcysteine	17 (73.9%)	150 (82.4%)	0.64 (0.27, 1.53)	0.391
ได้รับ oral N-acetylcysteine	3 (13%)	30 (16.5%)	0.78 (0.25, 2.48)	1
ได้รับ Intravenous N-acetylcysteine	3 (13%)	2 (1.1%)	6 (2.62, 13.73)	0.011*

หมายเหตุ: eGFR = estimated glomerular filtration rate, SGLT-2 = sodium glucose transporter- 2,

GLP-1 = glucagon-like peptide 1, DPP-4 = dipeptidyl peptidase-4

จากการศึกษาแบบ Multivariate logistic regression เมื่อควบคุมปัจจัยชนิดของสารน้ำที่ได้รับ ปริมาณสารน้ำที่ได้รับต่อน้ำหนักต่อเวลา และการได้รับ N-acetylcysteine พบว่าค่าการทำงานของไต ที่ eGFR อยู่ในระดับน้อยกว่า 15 มิลลิลิตรต่อนาที ต่อ 1.73 ตารางเมตร เพิ่มโอกาสเสี่ยงในการเกิด contrast induced nephropathy เท่ากับ 21 เท่า (95%CI: 3.34 ถึง 131.97) เมื่อเทียบกับกลุ่ม eGFR 30-59 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร ปริมาณ

ของสารทึบรังสีที่ได้รับเทียบกับน้ำหนักตัวมากกว่า 2.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม เพิ่มโอกาสเสี่ยงในการเกิด contrast induced nephropathy เท่ากับ 4.8 เท่า (95%CI: 1.12 ถึง 20.61) เมื่อเทียบกับปริมาณสารน้ำ ต่อน้ำหนักต่อเวลาน้อยกว่าหรือเท่ากับ 2.5 มิลลิกรัม ต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และ ยังพบว่า การได้รับ Intravenous N-acetylcysteine เพิ่มความเสี่ยงเป็น 10.51 เท่า (95% CI : 1.39, 79.49,  $p = 0.023$ ) เทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับ หรือได้รับ oral N-acetylcysteine

**ตารางที่ 3** ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่เข้ารับ การฉีดสารทึบรังสี ณ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา (Multivariate logistic regression)

ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง	Adjusted OR (95% CI)	p-value
<b>ค่าอัตราการกรองของไต (eGFR) (มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร)</b>		
eGFR 3059- มล./นาที่/1.73 ตร.ม.	Reference	1
eGFR 1529- มล./นาที่/1.73 ตร.ม.	1.17 (0.35, 3.89)	0.793
eGFR <15 มล./นาที่/1.73 ตร.ม.	21.01 (3.34, 131.97)	0.001*
<b>ปริมาณของสารทึบรังสีที่ได้รับเทียบกับน้ำหนักตัว (มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม)</b>		
<2.5 มล./กก.	Reference	1
≥2.5 มล./กก.	4.8 (1.12, 20.61)	0.035*
<b>ชนิดของสารน้ำที่ได้รับ</b>		
ได้รับสารน้ำ	Reference	1
ไม่ได้รับสารน้ำ	0 (0, 1)	0.998
<b>ปริมาณสารน้ำที่ได้รับต่อน้ำหนักต่อเวลา (มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง)</b>		
≤2.5 มล./กก./ชม.	Reference	1
>2.5 มล./กก./ชม.	2.24 (0.83, 6.07)	0.112
<b>การได้รับ N-acetylcysteine</b>		
ไม่ได้รับ N-acetylcysteine/ ได้รับ oral N-acetylcysteine	Reference	1
ได้รับ Intravenous N-acetylcysteine	10.51 (1.39, 79.49)	0.023*

### วิจารณ์

จากการศึกษานี้พบอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีในผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังที่มีค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร ร้อยละ 11.2

(จำนวน 23 ราย) โดยปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ ค่าการทำงานของไตน้อยกว่า 15 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร และปริมาณของสารทึบรังสีที่ได้รับเทียบกับน้ำหนักตัวมากกว่า 2.5 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม

ข้อมูลอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีในผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังพบเพิ่มขึ้นตามค่าอัตราการกรองของไตที่ลดลงจากการศึกษาขนาดใหญ่แบบ propensity-matching ใช้สารทึบรังสีชนิด low-osmolality contrast media เพื่อตรวจวิเคราะห์ด้วย computer tomography พบว่าค่าอัตราการกรองของไตที่ 30-45 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด contrast induced nephropathy เพียงเล็กน้อยเมื่อเทียบกับการไม่ฉีดสารทึบรังสี แต่ในผู้ป่วยที่มีค่าอัตราการกรองของไตตั้งต้นน้อยกว่า 30 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร ความเสี่ยงต่อการเกิด contrast induced nephropathy เพิ่มขึ้นถึง 3.96 เท่า<sup>16</sup> สอดคล้องกับในการศึกษานี้ซึ่งภาวะไตวายเฉียบพลันเกิดเพิ่มขึ้น 1.17 เท่า ( $p = 0.793$ ) ในกลุ่มค่าอัตราการกรองของไต 15-30 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร และ 21.01 เท่า ( $p = 0.001$ ) ในกลุ่มค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 15 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร โดยในกลุ่มที่มีค่าอัตราการกรองของไต 30-59 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร ไม่พบความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นจากการฉีดสารทึบรังสี ค่าอัตราการกรองของไตก่อนการฉีดสารทึบรังสีจึงเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่ต้องได้รับการพิจารณาก่อนการตรวจวิเคราะห์หรือทำหัตถการที่ต้องฉีดสารทึบรังสีให้แก่ผู้ป่วย

ก่อนหน้านี้มีงานวิจัยมากมาย เพื่อค้นหาวิธีการป้องกันการเกิดไตวายเฉียบพลันก่อนการฉีดสี การให้สารน้ำก่อนการให้สารทึบรังสีเป็นวิธีหนึ่งที่มีการศึกษาจำนวนมาก ในปี พ.ศ. 2551 Steven D. และคณะ รายงานการให้สารน้ำชนิดต่างๆ ก่อนการฉีดสารทึบรังสีพบว่า การให้สารน้ำก่อนและหลังการฉีดสีลดอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันได้อย่างมีนัยสำคัญ<sup>17</sup> ต่อมาเริ่มมีการศึกษาถึงชนิดของสารน้ำ พบว่า การให้ isotonic sodium chloride มีประสิทธิภาพใกล้เคียงกับ sodium bicarbonate ในการป้องกันการเกิดไตวาย<sup>18-20</sup> อย่างไรก็ตาม

ในระยะหลังจาก randomized control trial และ meta-analysis แสดงให้เห็นว่าการให้ sodium bicarbonate ยังไม่มีประโยชน์ชัดเจนในทางคลินิก<sup>21-23</sup> ในปี พ.ศ.2561 มีการศึกษาแบบ randomized trial (AMACING trial)<sup>24</sup> ในประชากรที่มีค่าอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 60 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร จำนวน 660 คน เปรียบเทียบระหว่างการให้หรือไม่ให้ isotonic saline ทางหลอดเลือดดำในระหว่างการตรวจวินิจฉัยหรือทำหัตถการที่มีการใช้สารทึบรังสี พบว่า อุบัติการณ์ของการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันในทั้ง 2 กลุ่ม นั้นไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญอย่างไรก็ดี AMACING trial มีผู้เข้าร่วมในการศึกษาน้อยกว่าที่วางแผนไว้มาก ข้อมูลที่ได้จากการศึกษาจึงมีความน่าเชื่อถือลดลง และยังไม่สามารถให้สรุปประโยชน์ที่ได้จากการสารน้ำในผู้ป่วยได้อย่างชัดเจน จากการศึกษาหาอุบัติการณ์การเกิด contrast induced nephropathy ในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา ไม่พบความแตกต่างของการให้สารน้ำ รวมถึงชนิดและปริมาณสารน้ำ เพื่อป้องกันการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันเช่นกัน

จากการวิเคราะห์ปัจจัยด้านสารทึบรังสี พบว่า ชนิดของสารทึบรังสีทั้ง iso-osmolality contrast media และ low-osmolality contrast media มีผลต่อการเกิดไตวายเฉียบพลันไม่แตกต่างกัน แต่เมื่อพิจารณาปริมาณของสารทึบรังสีพบว่า ปริมาณของสารทึบรังสีที่ได้รับเทียบกับน้ำหนักตัวมากกว่า 2.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม เพิ่มโอกาสเสี่ยงในการเกิด contrast induced nephropathy อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เท่ากับ 4.8 เท่า (95% CI: 1.12 ถึง 20.61) ปริมาณสารทึบรังสีเพื่อการตรวจวินิจฉัยด้วยวิธี computer tomography มักใช้ในปริมาณที่ไม่มากนัก ร่วมกับการฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำซึ่งมีความเสี่ยงที่ต่ำกว่า ดังนั้นจากข้อมูลการศึกษาที่ผ่านมา ปริมาณของสารทึบรังสีจากการทำ computer tomography ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน

ตรงข้ามกับข้อมูลจากการใช้สารทึบรังสีเพื่อ coronary artery catheterization พบว่าปริมาณสารทึบรังสีที่มากหรือมากกว่า  $(5 \times \text{body weight [kg]} \div \text{SCr})$ , and the contrast-medium ratio เพิ่มอุบัติการณ์การเกิด contrast induced nephropathy<sup>25-27</sup>

จุดเด่นของการศึกษานี้ ได้แก่ มีการเก็บข้อมูลในผู้ป่วยที่มีค่าอัตราการกรองของไตที่ต่ำกว่าการศึกษาที่ผ่านมา ประชากรร้อยละ 20 มีค่าอัตราการกรองของไตที่ต่ำกว่า 30 มิลลิลิตร ต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร และร้อยละ 3 มีค่าอัตราการกรองของไตที่ต่ำกว่า 15 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตรรวมถึงมีการเก็บปัจจัยเสี่ยงที่มีแนวโน้มสัมพันธ์ต่อการเกิด contrast induced nephropathy มาวิเคราะห์โดยพบว่า ปัจจัยด้านอายุ เพศ โรคประจำตัว ยา ชนิดของสารทึบรังสี การให้สารน้ำ และ การให้ยา N-acetylcysteine เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดอุบัติการณ์การเกิดโรค

ข้อจำกัดของการศึกษานี้ได้แก่ 1) จำนวนประชากรน้อย และศึกษาในสถาบันเดียว 2) ประชากรส่วนใหญ่ใช้สารทึบรังสีชนิด iso-osmolality contrast media เพื่อป้องกันการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน ดังนั้นจึงต้องใช้ความระมัดระวังในการนำไปประยุกต์ใช้ 3) ไม่มีการประเมินสถานะน้ำในร่างกายของผู้ป่วยก่อนการให้สารน้ำ ทำให้ผลการศึกษาไม่สามารถแสดงให้เห็นถึงประโยชน์ในการป้องกันการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน ดังนั้นหากทำการศึกษาเพิ่มเติม อาจประยุกต์ใช้เครื่องมือประเมินสมดุลน้ำในร่างกายผู้ป่วยก่อนการฉีดสารทึบรังสีและพิจารณาการสารน้ำจากค่าที่วัดได้เป็นรายบุคคล 4) ใช้ค่า creatinine และ eGFR ซึ่งคำนวณจาก creatinine-based เพื่อวินิจฉัยภาวะ contrast induced nephropathy การแปลผลอาจมีปัจจัยรบกวน ได้แก่ มวลกล้ามเนื้อ หรือภาวะโภชนาการของผู้ป่วย รวมถึง creatinine เป็นค่าที่เปลี่ยนแปลงช้าเมื่อเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน ดังนั้นการศึกษาในอนาคตอาจพิจารณานำ biomarker

รุ่นใหม่ที่มีความรวดเร็ว-แม่นยำต่อการเกิดบาดเจ็บของไตมาใช้ในการตรวจวินิจฉัย

## สรุป

การศึกษานี้พบอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีในโรคผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง ร้อยละ 11.2 โดยปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญได้แก่ ค่าอัตราการกรองของไตตั้งต้นที่น้อยกว่า 15 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร และการใช้สารทึบรังสีในปริมาณมากกว่า 2.5 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม

## กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยนี้ได้รับทุนสนับสนุนจากเงินรายได้ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา ประจำปีงบประมาณ 2562 ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ผู้เกี่ยวข้องทุกท่านของโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา ที่ช่วยอำนวยความสะดวกในการเก็บรวบรวมข้อมูลในงานวิจัยนี้

## เอกสารอ้างอิง

1. Berns AS. Nephrotoxicity of contrast media. *Kidney Int.* 1989; 36: 730–40.
2. Rudnick MR, Goldfarb S, Tumlin J. Contrast-induced nephropathy: is the picture any clearer? *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008; 3: 261–2.
3. Weisberg LS, Kurnik PB, Kurnik BR. Radiocontrast-induced nephropathy in humans: role of renal vasoconstriction. *Kidney Int.* 1992; 41:1408.
4. Cantley LG, Spokes K, Clark B, McMahon EG, Carter J, Epstein FH, et al. Role of endothelin and prostaglandins in radiocontrast-induced renal artery constriction. *Kidney Int* 1993; 44:1217.



5. Russo D, Minutolo R, Cianciaruso B, Memoli B, Conte G, De Nicola L, et al. Early effects of contrast media on renal hemodynamics and tubular function in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 1995; 6: 1451.
6. Rudnick MR, Goldfarb S. Pathogenesis of contrast-induced nephropathy: experimental and clinical observations with an emphasis on the role of osmolality. *Rev Cardiovasc Med*. 2003; 4 Suppl 5: S28.
7. Persson PB, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int*. 2005; 68:14.
8. Detrenis S, Meschi M, Musini S, Savazzi G. Lights and shadows on the pathogenesis of contrast-induced nephropathy: state of the art. *Nephrol Dial Transplant*. 2005; 20: 1542.
9. Weisbord S.D., Chen H., Stone R.A., Kip K.E., Fine M.J., Saul M.I., et al. Associations of increases in serum creatinine with mortality and length of hospital stay after coronary angiography. *J Am Soc Nephrol*. 2006; 17: 2871–7.
10. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, O'Neill WW. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med*. 1997; 103: 368–75.
11. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012; 2: 1-138.
12. American College of Radiology. Committee on Drugs and Contrast Media. ACR Manual on Contrast Media, Version 10.3. 2017. 2017. <https://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/Contrast-Manual> (Accessed on July 10, 2017).
13. Davenport MS, Khalatbari S, Dillman JR, Cohan RH, Caoili EM, Ellis JH , et al. Use of Intravenous Iodinated Contrast Media in Patients with Kidney Disease: Consensus Statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Radiology*. 2020; 294: 660.
14. American College of Radiology. Committee on Drugs and Contrast Media. ACR Manual on Contrast Media, Version 10.3. 2017. 2017. <https://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/Contrast-Manual> (Accessed on July 10, 2017).
15. McDonald JS, McDonald RJ, Carter RE, Katzberg RW, Kallmes DF, Williamson EE. Risk of intravenous contrast material-mediated acute kidney injury: a propensity score-matched study stratified by baseline-estimated glomerular filtration rate. *Radiology* 2014; 271: 65-73.
16. Ellis JH, Khalatbari S, Yosef M, Cohan RH, Davenport MS. Influence of Clinical Factors on Risk of Contrast-Induced Nephrotoxicity From IV Iodinated Low-Osmolality Contrast Material in Patients With a Low Estimated Glomerular Filtration Rate. *AJR Am J Roentgenol*. 2019; 213: W188.

17. Weisbord SD, Palevsky PM. Prevention of contrast-induced nephropathy with volume expansion. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 Jan; 3: 273-80. doi: 10.2215/CJN.02580607. Epub 2007 Nov 7. PMID: 17989201.
18. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holleman JH, Roush TS, Kowalchuk GJ, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 291: 2328.
19. Briguori C, Airolidi F, D'Andrea D, Bonizzoni E, Morici N, Focaccio A, et al. Renal Insufficiency Following Contrast Media Administration Trial (REMEDIAL): a randomized comparison of 3 preventive strategies. *Circulation*. 2007; 115: 1211.
20. Recio-Mayoral A, Chaparro M, Prado B, Cózar R, Méndez I, Banerjee D, et al. The reno-protective effect of hydration with sodium bicarbonate plus N-acetylcysteine in patients undergoing emergency percutaneous coronary intervention: the RENO Study. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49: 1283.
21. Kooiman J, Sijpkens YW, van Buren M, Groeneveld JH, Ramai SR, van der Molen AJ, et al. Randomised trial of no hydration vs. sodium bicarbonate hydration in patients with chronic kidney disease undergoing acute computed tomography-pulmonary angiography. *J Thromb Haemost*. 2014; 12: 1658.
22. Timal RJ, Kooiman J, Sijpkens YWJ, de Vries JPM, Verberk-Jonkers IJAM, Brulez HFH, et al. Effect of No Prehydration vs Sodium Bicarbonate Prehydration Prior to Contrast-Enhanced Computed Tomography in the Prevention of Postcontrast Acute Kidney Injury in Adults With Chronic Kidney Disease: The Kompas Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2020; 180: 533.
23. Brar SS, Hiremath S, Dangas G, Mehran R, Brar SK, Leon MB, et al. Sodium bicarbonate for the prevention of contrast induced-acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009; 4: 1584.
24. Nijssen EC, Rennenberg RJ, Nelemans PJ, Essers BA, Janssen MM, Vermeeren MA, et al. Prophylactic hydration to protect renal function from intravascular iodinated contrast material in patients at high risk of contrast-induced nephropathy (AMACING): a prospective, randomised, phase 3, controlled, open-label, non-inferiority trial. *Lancet*. 2017; 389: 1312.
25. Manske CL, Sprafka JM, Strony JT, Wang Y. Contrast nephropathy in azotemic diabetic patients undergoing coronary angiography. *Am J Med*. 1990; 89: 615.



26. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, Lauri G, Marana I, De Metrio M, et al. Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast-induced nephropathy and mortality. *Ann Intern Med.* 2009; 150: 170–7.
27. Andò G, de Gregorio C, Morabito G, Trio O, Saporito F, Oreto G. Renal function-adjusted contrast volume redefines the baseline estimation of contrast-induced acute kidney injury risk in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014; 7: 465-72.