

## อุบัติการณ์เกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่เกิดขึ้นภายหลังได้รับสารทึบรังสีหลังการใช้แบบประเมินความเสี่ยงในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3-5 ก่อนได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสีในแผนกอายุรกรรม โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช

ทวิรัตน์ โคสะสุ<sup>1</sup> บุษบง อาษาภิกข<sup>1</sup> สุวภัทร ผ่องจิตร<sup>1</sup> ประมินทร์ สันติทฤษฎีกร<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ศูนย์แพทยศาสตรศึกษาชั้นคลินิก โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช

<sup>2</sup>กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช

Received: March 20, 2023

Revised: April 2, 2023

Accepted: June 26, 2023

### บทคัดย่อ

งานวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาอุบัติการณ์เกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่เกิดขึ้นภายหลังได้รับสารทึบรังสีหรือ contrast-associated acute kidney injury (CA-AKI) หลังการใช้แบบประเมินความเสี่ยงการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หรือการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3-5 ที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสีที่มีระดับ eGFR เริ่มต้นน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ระหว่างวันที่ 1 มิถุนายน 2563 ถึง 30 มิถุนายน 2564 ณ แผนกอายุรกรรม โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช จำนวน 46 ราย วิเคราะห์ข้อมูลด้วยโปรแกรมสำเร็จรูปทางสถิติ โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา และสถิติอนุมาน ได้แก่ Wilcoxon Signed-rank test กำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ 0.05 จากการศึกษาพบว่าอุบัติการณ์เกิด CA-AKI ร้อยละ 10.9 โดยกลุ่มที่เกิด CA-AKI มีอายุเฉลี่ย 66 ปี มีโรคประจำตัวเป็นโรคหัวใจล้มเหลว และโรคไตเรื้อรัง มีค่าเฉลี่ย serum creatinine พื้นฐาน เท่ากับ 2.21 มก./ดล. ค่าเฉลี่ย eGFR พื้นฐาน เท่ากับ 37.85 มล./นาที/1.73 ตร.ม. และ 4 ใน 5 รายของผู้ที่เกิด CA-AKI เสียชีวิตในโรงพยาบาล และเมื่อเปรียบเทียบค่ามัธยฐาน serum creatinine ของกลุ่มตัวอย่าง พบว่ากลุ่มที่ได้เฉพาะ normal saline มีค่ามัธยฐานหลังการได้รับสารทึบรังสี เท่ากับ 1.65 มก./ดล. ก่อนการได้รับสารทึบรังสี เท่ากับ 3.55 มก./ดล. ซึ่งค่ามัธยฐานมีค่าลดลงแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) นอกจากนี้ ผลการศึกษาพบว่าผู้ที่มีระดับการเพิ่มขึ้นของระดับ serum creatinine หลังการได้รับรังสี มีจำนวน 18 ราย และมีร้อยละการเพิ่มขึ้นเฉลี่ย 28.2

**คำสำคัญ:** ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่เกิดขึ้นภายหลังได้รับสารทึบรังสี; โรคไตเรื้อรัง; เอกซเรย์คอมพิวเตอร์

### ผู้พิมพ์/ประสานงาน:

ทวิรัตน์ โคสะสุ

ศูนย์แพทยศาสตรศึกษาชั้นคลินิก โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช

16/2 ถนนพหลโยธิน ตำบลระแหง อำเภอเมืองตาก จังหวัดตาก 63000

อีเมล: Research.taksin@hotmail.com

# Incidence of contrast-associated acute kidney injury among stage 3-5 CKD patients after the risk assessment form used before contrast enhanced computed tomography in the Medical Department of Somdejphrajaotaksin Maharaj Hospital

Thawirat Kosasu<sup>1</sup>, Bootsabong Asakit<sup>1</sup>, Suwaphat Phongjit<sup>1</sup>, Poramin Santithisadeekorn<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Medical Education Center, Somdejphrajaotaksinmaharaj Hospital

<sup>2</sup>Internal medicine, Somdejphrajaotaksinmaharaj Hospital

## Abstract

The objective of this study is to study the incidence of Contrast-Associated Acute Kidney Injury (CA-AKI) after the use of a CT scan, MRI risk assessments in patients with Stage 3-5 CKD who underwent computed tomography by injecting an opaque substance with an initial eGFR level of less than 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> between June 1, 2020 and June 30, 2021, at the Internal Medicine Department of King Taksin Maharaj Hospital. A total of 46 patients analyzed the data with a statistical package, using descriptive and inferential statistics, the Wilcoxon Signed-rank test set a statistical significance level of 0.05. This study founds a 10.9% incidence of CA-AKI, with the CA-AKI group having an average age of 66 years, and caused by congestive heart failure and chronic kidney disease. The average creatinine serum baseline is 2.21 mg/dL. The average eGFR baseline was 37.85 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, and 4 out of 5 patients with CA-AKI died in hospital, and when comparing the serum creatinine median of the sample, it was found that the group that obtained only normal saline had a median post-exposure of opaque substances equal to 1.65 mg/dL. Before exposure to opaque substances equal to 3.55 mg/dL. The median decrease was different at a statistically significant level ( $p < 0.05$ ). There were 18 cases and an average percentage increase of 28.2%.

**Keywords:** contrast-associated acute kidney injury; chronic kidney disease; computed tomography

## Corresponding Author:

Thawirat Kosasu

Medical Education Center, Somdejphrajaotaksinmaharaj Hospital

16/2 Phahonyothin Road, Ra Haeng, Muang Tak, Tak 63000, Thailand.

E-mail: Research.taksin@hotmail.com

## บทนำ

ปัจจุบันการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี (computed tomography with contrast) นิยมนำมาใช้เป็นเครื่องมือในการช่วยวินิจฉัย เพราะมีความถูกต้อง แม่นยำ แต่ในขณะเดียวกันก็พบการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการได้รับสารทึบรังสี คือ ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันภายหลังการได้รับสารทึบรังสี หรือ contrast-induced acute kidney injury (CI-AKI) ซึ่งปัจจุบันเปลี่ยนนิยาม CI-AKI เป็น contrast-associated acute kidney injury (CA-AKI) เนื่องจากไม่สามารถแยกสาเหตุการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันได้ชัดเจนว่าเกิดจากสารทึบรังสี หรือจากภาวะเดิมของผู้ป่วย<sup>1</sup> กลไกของ CA-AKI คาดว่าเกิดจากการที่สารทึบรังสีทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเยื่อไตโดยตรง หรือไปกระตุ้นให้เกิดการหลังสารที่มีผลลดการไหลเวียนของเลือดในระบบไต ทำให้เกิดภาวะ AKI<sup>2</sup>

การได้รับสารทึบรังสีในผู้ป่วยที่มีโรคไตเรื้อรัง มีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์เกิด CA-AKI ในผู้ป่วยที่มีระดับ estimated glomerular filtration rate (eGFR) 45-60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. เกิด CA-AKI ร้อยละ 8 ในขณะที่ระดับ eGFR 30-45 มล./นาที/1.73 ตร.ม. เกิดร้อยละ 13 และระดับ eGFR น้อยกว่า 30 มล./นาที/1.73 ตร.ม. เกิดร้อยละ 27<sup>3</sup> นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีขณะทำการหัตถการรักษาหลอดเลือดโคโรนารีผ่านสายสวนพบว่าเกิด CA-AKI ร้อยละ 3.3<sup>4</sup> ซึ่ง CI-AKI ถือเป็นสาเหตุอันดับสามของการเกิด AKI ในโรงพยาบาล รองจากสาเหตุของ renal perfusion และ nephrotoxic medication<sup>5</sup> และพบว่าระดับการทำงานของไตที่ลดลงนั้นสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตที่เพิ่มมากขึ้น<sup>6</sup> ปัจจุบันมีความพยายามศึกษาวิธีป้องกันการเกิด CA-AKI ซึ่งพบว่าการใช้ N-acetylcysteine ก่อนเข้ารับการตรวจเอกซเรย์โดยการฉีดสารทึบรังสีที่ได้รับมีอุบัติการณ์ CA-AKI น้อยกว่ากลุ่มควบคุมถึง 0.67 เท่า (95%CI, 0.56-0.90)<sup>7</sup> เช่นเดียวกับการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงในการเกิด CA-AKI มีอุบัติการณ์ CA-AKI

น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับสารน้ำ (RR = 0.58; 95%CI, 0.46-0.74)<sup>8</sup>

ข้อมูลโรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช ปีงบประมาณ 2561-2564 (ข้อมูลถึงเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2564) พบผู้ป่วยที่เข้ารับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี ปี 2561 จำนวน 219 ราย ปี 2562 จำนวน 278 ราย ปี 2563 จำนวน 995 ราย และปี 2564 จำนวน 1,358 ราย แสดงให้เห็นถึงแนวโน้มที่เพิ่มขึ้นของผู้ป่วย อย่างไรก็ตามก่อนวันที่ 1 มิถุนายน 2563 ทางโรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราชยังไม่มีแนวทางปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยก่อนเข้ารับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี ซึ่งอาจส่งผลกระทบต่อผู้ป่วยได้ เช่นเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ไตบาดเจ็บอย่างถาวร จนต้องอาศัยการบำบัดทดแทนทางไต และรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิต เป็นต้น ดังนั้น เพื่อความปลอดภัยของผู้ป่วย และแนวทางปฏิบัติเดียวกัน ทางแผนกอายุรกรรมโรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช จึงได้ออกแนวทาง “แบบประเมินความเสี่ยงการทำ CT scan, MRI ในผู้ป่วย CKD stage 3-5” โดยมีรายละเอียดของการให้ pre-medication ในกลุ่มที่มีระดับ eGFR เริ่มต้นน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. เป็น normal saline และ N-acetylcysteine เริ่มใช้ตั้งแต่วันที่ 1 มิถุนายน พ.ศ. 2563 เป็นต้นมา ซึ่งหลังการใช้แบบประเมินความเสี่ยงดังกล่าวยังมีได้มีการติดตาม หรือการเก็บข้อมูลเกี่ยวกับอุบัติการณ์ CA-AKI หรือความแตกต่างกันของ CA-AKI ในกลุ่มที่ได้ pre-medication ที่แตกต่างกัน ผู้วิจัยจึงมีความสนใจศึกษาในประเด็นดังกล่าว โดยเก็บข้อมูลผู้ป่วยในที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ที่ได้รับการฉีดสารทึบรังสี และมีระดับ eGFR เริ่มต้นน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. แผนกอายุรกรรม โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช และคาดหวังว่า ผลการศึกษาที่ได้ก็น่าจะสามารถนำไปเป็นข้อมูลในการพัฒนาระบบการประเมินผู้ป่วยก่อนเข้ารับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสีต่อไป

## นิยามศัพท์

Contrast-associated acute kidney injury (CA-AKI) หมายถึง ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่เกิดขึ้นภายหลังได้รับสารทึบรังสีทางหลอดเลือดโดยไม่สามารถอธิบายได้จากสาเหตุอื่น จากแนวทางปฏิบัติ KDIGO 2012 ให้ความหมายของ CA-AKI คือ ระดับ serum creatinine เพิ่มขึ้นอย่างน้อย 0.3 มก./ดล. จาก baseline ภายใน 48 ชั่วโมงหลังได้รับสารทึบรังสี หรือ serum creatinine เพิ่มขึ้นมากกว่า 1.5 เท่าของค่า baseline ภายใน 7 วันหลังได้รับสารทึบรังสี

Pre-medication หมายถึง การได้รับสารน้ำหรือยาในผู้ป่วย CKD stage 3 ที่เข้ารับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสีตามแนวทางปฏิบัติโรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช ซึ่งหมายถึง สารน้ำชนิด normal saline ปริมาณ 1,000 มล. ทางหลอดเลือดดำหรือรับประทาน ก่อนและหลังการทำตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ โดยการฉีดสารทึบรังสีเป็นเวลา 8 ชั่วโมง หรือ N-acetylcysteine 600 มก. ทุก 12 ชั่วโมง ทางหลอดเลือดดำหรือรับประทาน ก่อนและหลังการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี (รวม 4 doses)

## วัตถุประสงค์

เพื่อศึกษาอุบัติการณ์เกิด CA-AKI หลังการใช้แบบประเมินความเสี่ยงการทำ CT scan, MRI ในผู้ป่วย CKD stage 3-5 ที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี

## วิธีการศึกษา

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาย้อนหลัง (analytical study) ในผู้ป่วยในที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสีทุกราย ณ แผนกอายุรกรรม โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช ประชากร คือ กลุ่มผู้ป่วยในทุกรายที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี

ที่มีระดับ eGFR ต่ำกว่า 60 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. ณ แผนกอายุรกรรม โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช โดยคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างแบบเฉพาะเจาะจงในผู้ที่เข้ารับบริการระหว่าง 1 มิถุนายน พ.ศ. 2563 ถึง 30 มิถุนายน พ.ศ. 2564 โดยการศึกษาได้ผ่านการพิจารณาและรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมในมนุษย์ โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช เลขที่ 4/2564

โดยมีเกณฑ์การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง ได้แก่ ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจระดับ serum creatinine และ eGFR ก่อนการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสีที่มีระดับ eGFR ต่ำกว่า 60 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. ณ แผนกอายุรกรรม โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราชและเป็นผู้ป่วยที่ได้ใช้แบบประเมินความเสี่ยง CT scan, MRI ในผู้ป่วย CKD stage 3-5

สำหรับเกณฑ์คัดออก ได้แก่

- (1) ผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการติดตามผล serum creatinine หลังการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี
- (2) ผู้ป่วยที่ไม่มีการติดตาม serum creatinine ภายใน 7 วันหลังการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี
- (3) ผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตด้วยวิธีการฟอกเลือด

เครื่องมือที่ใช้ในการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้ คือ แบบบันทึกข้อมูลผู้ป่วยซึ่งได้รับการตรวจสอบความถูกต้อง ความครบถ้วนของข้อมูลจากผู้เชี่ยวชาญจำนวน 3 ท่าน โดยแบบบันทึกประกอบด้วยข้อมูล 2 ส่วน ได้แก่ (1) ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย ประกอบด้วย ลักษณะทั่วไป เพศ อายุ น้ำหนัก และส่วนสูง โรคประจำตัว ประวัติการใช้ยาที่เป็นพิษต่อไต ประวัติการแพ้ยา สารอาหาร วันที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล และวันที่ออกจากโรงพยาบาล (2) ข้อมูลทางคลินิก ประกอบด้วย การวินิจฉัย อวัยวะที่ตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี การได้รับ pre-medication ระดับ

serum creatinine และ eGFR ก่อนและหลังการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี จำนวนวันที่มีการติดตามระดับ serum creatinine และ eGFR ผลการรักษาและกรณีที่เกี่ยวข้องให้ระบุถึงสาเหตุ

วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติเชิงพรรณนา ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย เพศ อายุ โรคประจำตัว ระดับ serum creatinine และ eGFR ปริมาณสารทึบรังสีที่ได้รับ การได้รับ pre-medication การเพิ่มขึ้นของระดับ serum creatinine นำเสนอเป็นจำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ใช้สถิติเชิงอนุมาน แสดงการเปรียบเทียบผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ด้วยสถิติทดสอบ Wilcoxon Signed-rank test กำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ 0.05

### ผลการศึกษา

ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสีที่มีระดับ eGFR ต่ำกว่า 60 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. ณ แผนกอายุรกรรม โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช ระหว่างวันที่ 1 มิถุนายน พ.ศ. 2563 ถึง 30 มิถุนายน พ.ศ. 2564 จำนวน 77 ราย

ถูกคัดออกจำนวน 31 ราย เนื่องจากไม่ได้รับการติดตามระดับ serum creatinine 21 ราย ไม่มีการติดตามระดับ serum creatinine ภายใน 7 วัน 9 ราย ผู้ที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตโดยการฟอกเลือด 1 ราย ทำให้เหลือกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด 46 ราย

ผลการศึกษาพบผู้ที่เกิด CA-AKI จำนวน 5 ราย หรือร้อยละ 10.9 ส่วนใหญ่เป็นเพศชาย อายุเฉลี่ย 66.0 ปี มีโรคประจำตัวเป็นโรคหัวใจล้มเหลว และโรคไตเรื้อรัง มีค่าเฉลี่ยของระดับ serum creatinine baseline เท่ากับ 2.21 มก./ดล. และระดับ eGFR baseline เท่ากับ 37.85 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. ส่วนผู้ที่ไม่เกิด CA-AKI จำนวน 41 ราย หรือร้อยละ 89.1 ส่วนใหญ่เป็นเพศชายเช่นกัน อายุเฉลี่ย 68.9 ปี และไม่มีโรคประจำตัว (ร้อยละ 36.6) มีค่าเฉลี่ยของระดับ serum creatinine baseline เท่ากับ 2.26 มก./ดล. และระดับ eGFR baseline เท่ากับ 39.87 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. ตัวอย่างทั้งสองกลุ่มส่วนใหญ่มีค่า eGFR อยู่ในช่วง 30-59 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. และได้รับปริมาณสารทึบรังสี 100 มล. และได้รับ pre-medication เป็น normal saline และ N-acetylcysteine เหมือนกัน ดังตารางที่ 1 (Table 1)

**Table 1** General characteristics of the participants

Characteristics	CA-AKI n (%)	No CA-AKI n (%)
All	5 (10.9)	41 (89.1)
<b>Sex</b>		
Female	2 (40.0)	17 (41.5)
Male	3 (60.0)	24 (58.5)
<b>Age (years)</b>		
15-75	3 (60.0)	31 (75.6)
> 75	2 (40.0)	10 (24.4)
Average ± SD	66.0 ± 19.1	68.9 ± 11.6
Min - Max	42 - 85	24 - 87

Table 1 Continued

Characteristics	CA-AKI n (%)	No CA-AKI n (%)
<b>Underlying disease</b>		
No underlying disease	1 (20.0)	15 (36.6)
Hypertension	1 (20.0)	14 (34.1)
Heart failure	2 (40.0)	3 (7.3)
Gout	0 (0.0)	9 (22.0)
Stage 3-5 CKD	2 (40.0)	14 (34.1)
Type 2 diabetes	0 (0.0)	7 (17.1)
<b>eGFR baseline (mL/min/1.73 m<sup>2</sup>)</b>		
<15	1 (20.0)	6 (14.6)
15 - 29	0 (0.0)	1 (2.4)
30 - 59	4 (80.0)	34 (82.9)
Average ± SD	37.85 ± 17.17	39.87 ± 15.96
<b>Contrast media (ml)</b>		
50	2 (40.0)	7 (17.1)
100	3 (60.0)	31 (75.6)
150	0 (0.0)	3 (7.3)
<b>Pre-medication</b>		
Not received	1 (20.0)	1 (2.4)
Normal saline	1 (20.0)	11 (26.8)
Normal saline and N-acetylcysteine	3 (60.0)	29 (70.7)

เมื่อเปรียบเทียบระดับ serum creatinine และ eGFR ก่อนและหลังการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ โดยการฉีดสารทึบรังสีในกลุ่มที่ได้ pre-medication แยกเป็นกลุ่มที่ได้เฉพาะ normal saline และกลุ่มที่ได้ทั้ง normal saline และ N-acetylcysteine ค่ามัธยฐาน serum creatinine ในกลุ่มที่ได้เฉพาะ

normal saline หลังการได้รับสารทึบรังสีมีค่าเท่ากับ 1.65 มก./ดล. เทียบกับค่ามัธยฐานก่อนการได้รับสารทึบรังสี เท่ากับ 3.55 มก./ดล. พบว่า serum creatinine มีค่ามัธยฐานลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) ดังตารางที่ 2 (Table 2)

**Table 2** Comparison of serum creatinine and eGFR before and after exposure to opaque substances

Laboratory results		Min	Max	Median	IQR	p-value*
<b>Normal saline (n=12)</b>						
Serum creatinine (mg/dl)	Before	1.25	9.84	3.55	6.33	0.041
	After	0.66	7.98	1.65	4.93	
eGFR (mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )	Before	4.02	59.62	21.59	35.59	0.117
	After	4.95	84.29	33.71	43.53	
<b>Normal saline and N-acetylcysteine (n=32)</b>						
Serum creatinine (mg/dl)	Before	1.12	3.13	1.41	0.36	0.438
	After	0.75	2.62	1.39	0.42	
eGFR (mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )	Before	14.20	59.46	44.61	11.15	0.501
	After	21.12	89.71	45.30	17.34	

\*Wilcoxon Signed-rank test

ผู้ที่มีระดับการเพิ่มขึ้นของระดับ serum creatinine หลังการได้รับสารที่รังสีมีทั้งหมด 18 ราย หรือร้อยละ 39.1 โดยระดับร้อยละการเพิ่มขึ้นเฉลี่ย เท่ากับ 28.2 ดังตารางที่ 3 (Table 3)

**Table 3** An increase in serum creatinine levels in patients with eGFR below 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>.

	Average ± SD (mg/dl)		Average percentage increase
	Before	After	
Serum creatinine	1.68 (0.98)	1.97 (1.14)	28.2

ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยที่เกิด CA-AKI จำนวน 5 รายนั้นมีผู้ป่วย 3 รายที่ถูกวินิจฉัยเป็น CA-AKI จากการเพิ่มขึ้นของระดับ serum creatinine มากกว่า 0.3 มก./ดล. ภายใน 48 ชั่วโมง และอีก 2 รายถูกวินิจฉัยจากการเพิ่มขึ้นของระดับ serum creatinine มากกว่า 1.5 เท่าของค่าปกติ ภายใน 7 วัน ซึ่งผู้ป่วยทุกรายมีโรคประจำตัว และได้รับยาที่มีพิษต่อไต โดย 4 ใน 5 รายหรือร้อยละ 80 เสียชีวิตเมื่อพิจารณาสาเหตุ พบว่าเกิดจากภาวะโรคประจำตัวเดิมของผู้ป่วย ดังตารางที่ 4 (Table 4)

**Table 4** General characters and factors of acting CA-AKI in patient (n=5)

No.	Age (years)	Underlying disease	Drugs with nephrotoxicity	CT part	Cr baseline	Cr after contrast	Cr difference within 2 days	Cr after/baseline in 7 days	Receive Pre-medication	Status (cause of dead)
1	85	Hypertension, CKD3 Lung cancer, COPD, Aortic regurgitation	Losartan	Chest	1.41	2.09	0.68	N/A	NSS 1,000 ml, NAC 4 dose	Dead (lung cancer)
2	84	Hypertension, CKD4, NSTEMI	Furosemide Aspirin	Upper abdomen	1.54	2.62	N/A	1.70	NSS 1,000 ml, NAC 4 dose	Dead (septic shock with heart failure)
3	67	CHF, Atrial fibrillation, Severe mitral stenosis, Tricuspid Regurgitation	Furosemide	Whole abdomen	1.27	1.72	0.45	N/A	NSS 1,000 ml, NAC 4 dose	Dead (Septic shock with heart failure)
4	52	Epilepsy	Meropenem Vancomycin	Brain	1.37	2.35	N/A	1.72	No	Lived
5	42	ESRD on CAPD Beta thalassemia, HIV	Furosemide	Brain	5.48	6.26	0.78	N/A	NSS 1,000 ml	Dead (Bacterial meningitis)

N/A : not available

### อภิปรายผล

สารทึบรังสีเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะ Contrast-associated AKI (CA-AKI)<sup>1</sup> ซึ่งจัดเป็นสาเหตุอันดับสามของการเกิด AKI ในโรงพยาบาล<sup>5</sup> อาจทำให้เกิดการบาดเจ็บของไตอย่างถาวร หรือรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้ การประเมินการทำงานของไตก่อนการฉีดสารทึบรังสี เป็นขั้นตอนแรกในการป้องกันการเกิดภาวะไตอักเสบเฉียบพลัน ผู้ป่วยต้องได้รับการตรวจ serum creatinine eGFR ก่อนการส่งตรวจทุกครั้งโดยเฉพาะผู้ที่มีโรคไตเรื้อรังมาก่อน Brown และคณะพัฒนาแบบประเมินความเสี่ยงต่อการเกิด CA-AKI โดยใช้ข้อมูลบางอย่างของผู้ป่วยก่อนการทำหัตถการ Coronary catheterization เท่านั้น<sup>9</sup>

ส่วนแบบประเมินของ Mehren ใช้ข้อมูลของผู้ป่วยก่อนการทำหัตถการร่วมกับปริมาณของสารทึบรังสีเพื่อพยากรณ์การเกิด CA-AKI<sup>10</sup> โดยแบบประเมินทั้งสองนี้สามารถประเมินความเสี่ยงต่อการเกิด CA-AKI ได้อย่างแม่นยำพอสมควรและสามารถแบ่งผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง ปานกลาง และต่ำ<sup>11</sup> แผนกอายุรกรรมโรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช ได้ออกแนวทางแบบประเมินความเสี่ยงการทำ CT scan, MRI ในผู้ป่วย CKD stage 3-5 และมีการให้ pre-medication คือ normal saline และ N-acetylcysteine นับตั้งแต่วันที่ 1 มิถุนายน พ.ศ. 2563

การศึกษานี้พบว่าอุบัติการณ์ CA-AKI ผู้ป่วยใน ที่เข้ารับการตรวจเอกซเรย์โดยการฉีดสารทึบรังสี ร้อยละ 10.9 มีค่าน้อยกว่าการศึกษาอื่นที่พบอัตราการเกิด CA-AKI ในผู้ที่มีการทำงานของไตบกพร่อง หรือมี ปัจจัยเสี่ยงอื่นร่วมด้วย เช่น โรคเบาหวาน โรคหัวใจ ล้มเหลว มีอายุมาก และการใช้ยาที่มีพิษต่อไตร่วมด้วย สูงถึงร้อยละ 25<sup>1</sup> ทั้งนี้อาจเป็นเพราะมีตัวอย่างบางส่วน ถูกตัดออกจากการศึกษาเนื่องจากไม่มีการติดตาม ระดับ serum creatinine ภายใน 7 วัน ทำให้ไม่สามารถ อธิบายผลได้ชัดเจนว่าอัตราการเกิด CA-AKI นั้น น้อยกว่าการศึกษาอื่นๆ ได้

เมื่อพิจารณาข้อมูลของผู้ป่วยที่เกิด CA-AKI ในแต่ละราย พบว่าเป็นผู้ป่วยที่มีโรคไตเรื้อรังเดิม จำนวน 3 ราย และมีระดับ serum creatinine เริ่มต้น สูงกว่า 1.5 มก./ดล. จำนวน 2 ราย เป็นไปในทาง เดียวกันกับการศึกษาอื่นที่พบว่าปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุด ของการเกิด CA-AKI คือ โรคไตเรื้อรัง เช่นเดียวกับการ ศึกษาของ Rudnick และคณะที่ระบุว่าผู้ป่วยที่มี serum creatinine มากกว่า 1.5 มก./ดล. จะมีอุบัติการณ์ CA-AKI สูงกว่าผู้ที่มีการทำงานของไตปกติถึง 21 เท่า<sup>12</sup> ดังนั้น โรคไตเรื้อรัง และระดับ serum creatinine เริ่มต้นที่มากกว่า 1.5 มก./ดล. ถือว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ ก่อให้เกิด CA-AKI ได้ นอกจากนี้ มีรายงานว่าโรค ประจําตัวอื่นที่อาจเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิด CA-AKI ได้ คือ โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวานที่มีการทำงาน ของไตบกพร่อง โรคหัวใจล้มเหลว เป็นต้น<sup>1</sup> ซึ่งในผล การศึกษานี้ก็พบว่ากลุ่มที่เกิด CA-AKI มีโรคความดัน โลหิตสูง 2 ราย และโรคหัวใจล้มเหลว 1 ราย เช่นกัน

ค่ามัธยฐาน serum creatinine กลุ่มที่ได้ pre-medication เฉพาะ normal saline หลังการ ได้รับสารทึบรังสีเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนการได้รับ สารทึบรังสีลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) แสดงให้เห็นว่าโอกาสในการเกิด CA-AKI นั้นเป็นไปได้ น้อยซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาอื่นที่พบว่า การได้รับ normal saline มีประโยชน์ในการป้องกัน contrast induced nephropathy (CIN) อย่างมีนัยสำคัญทาง

สถิติ ( $p < 0.001$ )<sup>8</sup> ในกลุ่มที่ได้ทั้ง normal saline และ N-acetylcysteine ค่ามัธยฐานของระดับ serum creatinine มีค่าลดลงหลังการได้รับสารทึบรังสี และ ระดับ eGFR ก็มีค่ามัธยฐานที่เพิ่มขึ้นหลังการได้รับสาร ทึบรังสี แม้ว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ทางสถิติ แต่แนวโน้มเกิด CA-AKI อาจน้อยลงได้ จาก ข้อเสนอแนะของการศึกษาอื่นที่พบว่า การให้ low dose N-acetylcysteine ร่วมกับ normal saline ทางหลอดเลือดดำ มีความเสี่ยงในการเกิด CIN น้อยกว่ากลุ่มที่ได้ normal saline ทางหลอดเลือดดำ เพียงอย่างเดียว (RR=0.75; 95%CI; 0.63-0.89)<sup>13</sup>

### สรุปผล

จากการศึกษาอุบัติการณ์ CA-AKI ผู้ป่วยใน ที่เข้ารับการตรวจเอกซเรย์โดยการฉีดสารทึบรังสีพบว่า กลุ่มที่เกิด CA-AKI ทุกรายมีรายการยาที่มีพิษต่อไต อาทิ Furosemide, NSAID, Vancomycin และ Meropenem เป็นต้น ซึ่งยาเหล่านี้ถือเป็นปัจจัยเสี่ยง สำคัญของการเกิด CA-AKI เพราะมีผลต่อการทำงานของไตโดยตรง ซึ่งจะเห็นได้ชัดเจนในผู้ป่วยรายที่ 4 ที่ แม้โรคประจำตัวที่เป็นไม่สัมพันธ์กับการเกิด CA-AKI และได้รับสารทึบรังสีในปริมาณที่น้อย แต่กลับเกิด CA-AKI ปัจจัยที่ส่งเสริมอาจเกิดจากการที่ผู้ป่วย ได้รับยามีพิษต่อไตร่วมกันคือ Vancomycin และ meropenem เพราะเมื่อตรวจสอบเวชระเบียนผู้ป่วย รายดังกล่าว พบว่าหลังจากมีการปรับลดขนาดยา และ ลดความถี่ของการให้ยา ผลการติดตามค่าการทำงานของไตมีแนวโน้มที่ดีขึ้น ดังนั้น ประเด็นในเรื่องโรค ประจำตัว และยาที่มีพิษต่อการทำงานของไตควร พิจารณาเพิ่มในแบบประเมินผู้ป่วยก่อนการตรวจ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี เพื่อ ป้องกัน CA-AKI ที่อาจเกิดขึ้นได้ ในส่วนของการเสีย ชีวิตของกลุ่ม CA-AKI เมื่อพิจารณาสาเหตุการตาย พบว่าน่าจะเกิดจากโรคประจำตัวเดิมของผู้ป่วย โดย CA-AKI ไม่ได้เป็นสาเหตุหลักของการเสียชีวิต และ ในอนาคตมีการพัฒนาแบบประเมินผู้ป่วยก่อนตรวจ

เอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยการฉีดสารทึบรังสี อาจจัดหลักเกณฑ์การให้ทั้ง normal saline และ N-acetylcysteine เพื่อให้เกิดประโยชน์ต่อผู้ให้บริการและผู้มารับบริการต่อไป

### ข้อเสนอแนะ

1. ควรเพิ่มระยะเวลาการเก็บข้อมูลในการศึกษาครั้งต่อไป ในช่วงของก่อนการใช้แบบประเมินความเสี่ยงว่ามีอุบัติการณ์การเกิด CA-AKI เป็นอย่างไร เพื่อเปรียบเทียบว่ามีความแตกต่างกันในการเกิด CA-AKI หรือไม่ หรืออาจเก็บข้อมูลต่อเนื่องไปข้างหน้า
2. ควรเพิ่มจำนวนกลุ่มตัวอย่าง เพื่อให้ผลการศึกษาที่มีความชัดเจนมากขึ้น

### กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณอาจารย์ ดร.กิตติพัทธ์ เอี่ยมรอด นักวิชาการสาธารณสุขชำนาญการพิเศษ สำนักงานสาธารณสุขตาก และนางสาวนิตยา ปริญญาปริวัฒน์ พยาบาลวิชาชีพชำนาญการ ผู้ให้คำปรึกษาและแนวทางการทำวิจัย ตลอดจนการวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้โปรแกรมทางสถิติ ทำให้การศึกษานี้ เสร็จสมบูรณ์ไปได้ด้วยดี

### เอกสารอ้างอิง

1. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012;2:1-141.
2. Barrett BJ, Shamseddin MK. Approaches to contrast-induced nephropathy. *US Nephrology* 2009;4:36-40.
3. Modi K, Padala SA, Gupta M. Contrast-induced nephropathy [Internet]. *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2020 [cited 2021 Jul 12]. Available from: <https://europepmc.org/article/nbk/nbk448066>.
4. Jabara R, Gadesam RR, Pendyala LK, et al. Impact of the definition utilized on the rate of contrast-induced nephropathy in percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009;103:1657-62.
5. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39:930-6.
6. Silvain J, Nguyen LS, Spagnoli V, et al. Contrast-induced acute kidney injury and mortality in ST elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Heart* 2018;104:767-72.
7. Kang X, Hu DY, Li CB, et al. N-acetylcysteine for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients with pre-existing renal insufficiency or diabetes: a systemic review and meta-analysis. *Ren Fail* 2015; 37:297-303.
8. Liu Y, Hong D, Wang AY, et al. Effect of intravenous hydration on risk of contrast-induced nephropathy and in-hospital mortality in STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord* 2019;19:87.

9. Brown JR, DeVries JT, Piper WD, et al. Serious renal dysfunction after percutaneous coronary interventions can be predicted. *Am Heart J* 2008;155:260-6.
10. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1393-9.
11. Pannu N, Wiebe N, Tonelli M. Prophylaxis strategies for contrast-induced nephropathy. *JAMA* 2006;295:2765-79.
12. Rudnick MR, Kesselheim A, Goldfarb S. Contrast-induced nephropathy: how it develops, how to prevent it. *Cleve Clin J Med* 2006;73:75-80.
13. Subramaniam RM, Cuervo CS, Wilson RF, et al. Effectiveness of prevention strategies for contrast-induced nephropathy. *Ann Intern Med* 2016;164:406-16.