

ความสัมพันธ์ระหว่าง hs-CRP และตัวบ่งชี้ทางชีวภาพทางคลินิกกับความเสี่ยงโรคไตวายเรื้อรังระยะ 1-3 ในผู้สูงอายุที่ไม่มีอาการ

ชุตินา เจริญรักษ์วงศ์¹ สานิตา สิงห์สนั่น² นัฐพล ประกอบแก้ว² และ นิรมล ธรรมวิริยสถิต^{2*}

¹หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาชีวเวชศาสตร์ คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา จังหวัดชลบุรี

²คณะสหเวชศาสตร์ สาขาเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยบูรพา จังหวัดชลบุรี

บทคัดย่อ

โรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease: CKD) เป็นภาวะที่เกิดจากการทำลายเนื้อไตอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลา มากกว่า 3 เดือน ส่งผลให้สมรรถภาพการทำงานของไตลดลงอย่างค่อยเป็นค่อยไป การวินิจฉัยระยะ CKD โดยทั่วไปอาศัย การตรวจเลือด ตรวจปัสสาวะ การถ่ายภาพทางรังสี หรือการตรวจพยาธิสภาพของชิ้นเนื้อไต ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพทางเลือดที่สำคัญทางห้องปฏิบัติการ คือ ยูเรียในเลือด (BUN) และครีเอตินิน (Creatinine, Cr) แต่มีข้อจำกัดด้านความไว เปลี่ยนแปลง ซ้ำหลังจากไตถูกทำลายไปแล้วในระยะหนึ่ง ทำให้ยากต่อการประเมินความเสียหายของไตในระยะแรกเริ่ม ปัจจุบัน เทคนิค การตรวจโปรตีนอักเสบชนิดความไวสูง หรือ high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) สามารถวัดระดับการอักเสบ เรื้อรังในระดับต่ำ ซึ่งบ่งชี้การเสื่อมของไตได้ งานวิจัยนี้จึงมุ่งศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง hs-CRP และตัวบ่งชี้ทางชีวภาพทาง คลินิกกับความเสี่ยงโรคไตวายเรื้อรังระยะ 1-3 ในผู้สูงอายุที่ไม่มีอาการ ผลการศึกษาพบว่า hs-CRP เพียงตัวเดียวไม่สามารถ บ่งชี้หรือแยกความเสียหายของไตตามระยะ CKD ได้อย่างมีประสิทธิภาพเมื่อเปรียบเทียบกับค่าอัตราการกรอง eGFR ที่ลดลง ตามระยะ CKD แต่เมื่อใช้ hs-CRP ร่วมกับ BUN หรือกรดยูริก (uric acid, Uric) พบความสัมพันธ์ที่สูงขึ้นสอดคล้องกันอย่างมี นัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) โดยเฉพาะ hs-CRP กับ Uric อัตราการกรอง eGFR ที่ลดลง จะมีความสัมพันธ์กับ hs-CRP ร่วมกับ BUN และ Uric ที่มีระดับสูงขึ้น ผลการวิจัยชี้ให้เห็นว่า การใช้ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพหลายชนิดพร้อมกันช่วยเพิ่มศักยภาพ และความไวในการตรวจวิเคราะห์ความเสียหายของไตที่เกิดขึ้น และยังสามารถใช้ประเมินติดตามการดำเนินของโรคที่รุนแรง ขึ้นได้ แนวทางนี้สามารถประยุกต์ใช้วินิจฉัยและพยากรณ์โรคไตเรื้อรัง เพื่อช่วยให้แพทย์ได้ข้อมูลครบถ้วน นำค่าที่ได้มาใช้ในการ ตัดสินใจและประเมินการรักษา

คำสำคัญ: โรคไตเรื้อรัง อัตราการกรองที่ไต โปรตีนอักเสบความไวสูง ผู้สูงอายุ

*ผู้ติดต่อหลัก: niramom@go.buu.ac.th

วันที่ส่ง: 30 พฤศจิกายน 2568

วันที่แก้ไข: 10 พฤษภาคม 2569

วันที่ตอบรับ: 12 พฤษภาคม 2569



Association of hs-CRP and Clinical Biomarkers with the Risk of Stage 1-3 Chronic Kidney Disease in Asymptomatic Elderly Individuals

Chutima Rianrakwong¹, Sanita Singsanan², Nattaphol Prakobkaew² and Niramom Thamwiriyasati^{2*}

¹Master of Science Program in Biomedical Science, Faculty of Allied Health Science, Burapha University, Chonburi Province, Thailand

²Division of Medical Technology, Faculty of Allied Health Science, Burapha University, Chonburi Province, Thailand

Abstract

Chronic kidney disease (CKD) is a condition characterized by progressive and irreversible damage to kidney tissue lasting for more than three months, leading to a gradual decline in renal function. The diagnosis and staging of CKD typically rely on blood and urine tests, imaging studies, and, in some cases, histopathological examination of kidney biopsy specimens. Key laboratory blood biomarkers include blood urea nitrogen (BUN) and creatinine (Cr); however, these markers have limitations in sensitivity, as their levels tend to change only after substantial kidney damage has already occurred, making early detection challenging. Currently, high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) has emerged as a useful biomarker for detecting low-grade chronic inflammation, which may reflect early renal deterioration. This study aimed to investigate the association between hs-CRP and clinical biomarkers with the risk of early-stage CKD (stages 1-3) in asymptomatic elderly individuals. The results demonstrated that hs-CRP alone was insufficient to effectively indicate or differentiate the extent of kidney damage across CKD stages when compared with the decline in estimated glomerular filtration rate (eGFR). However, when hs-CRP was combined with BUN or uric acid (Urc), a stronger and consistent association was observed. In particular, hs-CRP showed a statistically significant correlation with uric acid ($p < 0.0001$). Furthermore, a decrease in eGFR was associated with elevated levels of hs-CRP in combination with BUN and Urc. These findings suggest that the combined use of multiple biomarkers enhances the sensitivity and potential of detecting renal impairment. This approach also supports more accurate monitoring of disease progression and severity. Therefore, integrating multiple biomarkers may improve the diagnosis and prognostic evaluation of CKD, providing clinicians with more comprehensive information for clinical decision-making and treatment planning.

Keywords: Chronic kidney disease (CKD), Glomerular filtration rate (GFR), High-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), Elderly people

*Corresponding author: niramom@go.buu.ac.th

Received date: November 30, 2025

Revised date: May 10, 2026

Accepted date: May 12, 2026

1. บทนำ

สังคมไทยกำลังก้าวเข้าสู่สังคมสูงวัยอย่างสมบูรณ์ โดยมีสัดส่วนประชากรอายุ 60 ปีขึ้นไปเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง คิดเป็นร้อยละ 20 ของประชากรทั้งหมด และคาดการณ์ว่าจะเพิ่มขึ้นถึงร้อยละ 23 ภายในปี 2573⁽¹⁾ การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างประชากรนี้ส่งผลให้ประเทศไทยเข้าสู่สังคมสูงวัยอย่างสมบูรณ์ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2548 และคาดการณ์ว่าจะเป็นสังคมสูงวัยระดับสุดยอดภายในปี พ.ศ. 2573 หากอัตราการเพิ่มขึ้นของผู้สูงอายุยังคงดำเนินไปในปัจจุบัน สถานการณ์นี้ก่อให้เกิดความท้าทายอย่างยิ่งต่อการพัฒนาเศรษฐกิจ สังคม และระบบสาธารณสุขของประเทศในการดูแลประชากรสูงอายุที่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว⁽²⁾ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ประเทศไทยต้องเตรียมรับมือกับปัญหาสุขภาพที่มาพร้อมกับการสูงวัย เช่น โรคไม่ติดต่อเรื้อรัง และภาวะเปราะบาง ที่ส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้สูงอายุปัญหาสุขภาพเหล่านี้ ซึ่งไม่เพียงส่งผลกระทบต่อตัวผู้สูงอายุเอง แต่ยังเป็นภาระแก่ผู้ดูแลและระบบบริการสุขภาพของประเทศอีกด้วย⁽³⁾

โรคไตวายเรื้อรัง (chronic kidney disease, CKD) เป็นสภาวะที่ไตถูกทำลาย มีผลทำให้ความสามารถของไตทำงานลดลง⁽⁴⁾ ซึ่งส่วนใหญ่มักเกิดกับกลุ่มผู้สูงอายุ เนื่องจากเป็นวัยที่มีการทำลายมากกว่าการสร้างเซลล์ในร่างกายโดยเฉพาะเซลล์ไตที่มีบทบาทสำคัญต่อการคงสภาพการทำงานของโกลเมอรูลัส เช่น podocyte ซึ่งเป็นเซลล์เยื่อบุผิวชนิดพิเศษที่ห่อหุ้มเส้นเลือดฝอยในโกลเมอรูลัส⁽⁵⁾ การตรวจแบบดั้งเดิมมักตรวจ BUN และ creatinine ซึ่งเป็น marker ที่บ่งบอกการทำงานของไต แต่มีความไวต่ำจึงให้ผลการตรวจเมื่อผู้ป่วยอยู่ในระยะที่แสดงอาการแล้ว โรคไตจัดได้ว่าเป็นภัยเงียบ เพราะ chronic kidney disease (CKD) ถึงแม้สูญเสียไตไปแล้วกว่า 50% ผู้ป่วยก็ยังไม่มีอาการ แต่จะมีอาการทางคลินิกเมื่อไตเสียการทำงานไปแล้วมากกว่า 70% ซึ่งต้องใช้การทำการฟอกไต (dialysis) หรือกระบวนการเปลี่ยนถ่ายไตในการรักษาและประคับประคอง ดังนั้น BUN และ creatinine จึงไม่เหมาะกับการใช้เป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ (biomarker) ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงการเกิดโรคไตเรื้อรังในระยะที่ไม่แสดงอาการ การพัฒนาตัวบ่งชี้ทางชีวภาพที่มีความไวสูงและจำเพาะเจาะจงสำหรับตรวจจับความผิดปกติของไตตั้งแต่ระยะเริ่มต้นจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่ง เพื่อให้สามารถวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงได้อย่างทันท่วงทีโดยเฉพาะในกลุ่มประชากรสูงวัยที่มีความเสี่ยงสูงต่อโรคไตเรื้อรัง ซึ่งเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญระดับโลกและมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องในประเทศไทย⁽⁶⁾ มีอัตราความชุกในประเทศไทยค่อนข้างสูงถึงร้อยละ 17.5 ในประชากรผู้ใหญ่โดยมีปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ ได้แก่ เบาหวาน และความดันโลหิตสูง เป็นสาเหตุหลักของการเกิดโรคไตเรื้อรังทั่วโลก โดยเฉพาะในพื้นที่ชนบททางภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย⁽⁷⁾ พบว่าหนึ่งในสี่ของประชากรเป็นโรคไตเรื้อรัง จำเป็นต้องได้รับการตรวจตั้งแต่ระยะเริ่มต้น ภาวะนี้ยังทวีความรุนแรงขึ้นในผู้สูงอายุ เนื่องจากอายุเป็นปัจจัยเสี่ยงหลักที่เพิ่มโอกาสการเกิดโรคไตเรื้อรัง แม้ในผู้ที่ไม่มีความผิดปกติอื่น ๆ อย่างเบาหวานหรือความดันโลหิตสูง อย่างไรก็ตาม การตรวจหาโรคไตเรื้อรังในระยะเริ่มต้นยังคงเป็นความท้าทาย เนื่องจากตัวบ่งชี้ทางคลินิกทั่วไปมีความจำกัดในการวินิจฉัยระยะแรกเริ่ม โดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุและผู้ที่มีค่าดัชนีมวลกายต่ำหรือสูงกว่ามาตรฐานอย่างมาก⁽⁸⁾ กรณีที่ดัชนีมวลกายต่ำ (BMI < 18.5) ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับ serum creatinine (sCr) เนื่องจาก Cr เป็นผลผลิตที่เกิดจากการสลายมวลกล้ามเนื้อ หากร่างกายผอมมากหรือมีมวลกล้ามเนื้อน้อย (sarcopenia) ค่า sCr ก็จะไม่สูง แม้ว่าไตอาจจะทำงานได้น้อยลง ทำให้การประเมินการทำงานของไตตามค่า estimated glomerular filtration rate (eGFR) อาจคลาดเคลื่อนได้ เช่นเดียวกับกับกรณีที่ดัชนีมวลกายสูง (BMI ≥ 23) ผู้ที่มีภาวะอ้วนมากอาจมีมวลกล้ามเนื้อสูง หรือไตเริ่มทำงานผิดปกติจากภาวะแทรกซ้อนของโรคอ้วน ทำให้การกรองของเสียลดลงและ creatinine คั่งในเลือด⁽⁹⁻¹⁰⁾ ดังนั้นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพที่ไม่จำเพาะเจาะจงและความไวต่ำในการตรวจจับโรคไตเรื้อรังระยะแรกเริ่มจึงเป็นข้อจำกัดที่สำคัญทำให้การวินิจฉัยล่าช้า ไม่สามารถจัดการความรุนแรงการดำเนินของโรค (progression) และป้องกันภาวะแทรกซ้อนรุนแรงที่อาจเกิดขึ้นได้ทันทางที่⁽¹⁰⁾

C-reactive protein (CRP) เป็นโปรตีนชนิดหนึ่งที่สร้างจากตับเพื่อตอบสนองต่อการอักเสบ โดยมี Interleukin (IL)-6 ที่หลั่งจากเซลล์เม็ดเลือดขาวเป็นตัวกระตุ้น ปัจจุบันนิยมใช้ CRP เป็นสารบ่งชี้ทางชีวภาพสำหรับภาวะการอักเสบ การติดเชื้อ และการทำลายเนื้อเยื่อ ผู้ที่มีสุขภาพดีระดับ CRP ในเลือดน้อยกว่า 3 mg/L เมื่อมีการอักเสบจะมีปริมาณสูงขึ้น 1,000 เท่าภายใน 24-48 ชั่วโมง⁽¹¹⁾ แต่อย่างไรก็ตามวิธีการตรวจวิเคราะห์ระดับ CRP แบบดั้งเดิมโดยวิธี immuno-nephelometric หรือ Immunoturbidimetry มีความไวต่ำ หากมีระดับของ CRP ในเลือดน้อยกว่า 0.8 mg/L จะไม่สามารถตรวจวิเคราะห์ได้อย่างถูกต้อง จึงมีการพัฒนาวิธีการตรวจวิเคราะห์ที่มีความไวเพิ่มขึ้นเรียกว่า high sensitivity CRP (hs-CRP) ใช้เทคนิค latex-enhanced immunoassay ที่มีความไวสูง ซึ่งสามารถตรวจวิเคราะห์ได้อย่างถูกต้องแม้จะมีระดับ CRP ในเลือดน้อยกว่า 0.3 mg/L⁽¹²⁾ โดยมีการรายงานพบว่า การอักเสบของ vascular smooth muscle กระตุ้นให้โมโนไซต์และ

แมคโครฟาจเคลื่อนที่มายังบริเวณที่มีการอักเสบ และสร้าง cytokine หลายชนิด แมคโครฟาจที่จับกับ oxidized-LDL และแมคโครฟาจที่ไม่ถูกทำลายจะสะสมอยู่ในผนังหลอดเลือดแดงเกิดเป็นลักษณะคล้ายฟองเรียกว่า foam cell สะสมได้ผนังหลอดเลือด foam cell ที่สะสมจะกระตุ้นให้เซลล์บุหลอดเลือดหลั่ง cytokine และ inflammatory mediator ออกมาหลายชนิด เช่น CRP โดย CRP มีบทบาททั้งในการกระตุ้นและยับยั้งกระบวนการอักเสบ ผ่านโครงสร้างเชิงรูปแบบ 2 ชนิด ได้แก่ native pentameric CRP (pCRP) และ monomeric CRP (mCRP)⁽¹³⁾ นอกจากนี้ CRP เองยังเป็น chemotactic ที่มีคุณสมบัติในการดึงดูดและชักนำการเคลื่อนที่ของโมโนไซต์⁽¹⁴⁾ ทำให้ทั้ง CRP และโมโนไซต์ที่สะสมชักนำให้เกิดความผิดปกติของ endothelial cell ทำให้ผนังหลอดเลือดเสื่อม กระตุ้นการทำงานของ complement และการสร้าง thrombin ลดการทำงานของระบบ fibrinolysis ทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือดและอักเสบในหลอดเลือด (atherothrombosis) นำไปสู่การสะสมของคราบไขมัน เมื่อคราบไขมันอักเสบและแตกออก (Plaque rupture) จะอุดตันหลอดเลือดหัวใจนำไปสู่ภาวะ myocardial infarction⁽¹⁴⁾ การศึกษาที่ผ่านมาพบว่า hs-CRP เป็นตัวบ่งชี้การอักเสบในร่างกายที่มีความไวสูง สามารถใช้ประเมินความเสี่ยงโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) โดยหากมีความเสียหายหรือภาวะอักเสบของหลอดเลือดใดจากการบาดเจ็บที่หลอดเลือดหรือไตวาย จึงมีความเป็นไปได้ที่จะใช้ค่าระดับของ hs-CRP ในการประเมินการดำเนินของโรคและบ่งบอก stage ของไตวายที่ชัดเจนได้ในกลุ่มเสี่ยง ดังนั้นในการศึกษานี้ ทางผู้วิจัยมุ่งศึกษาความสัมพันธ์ของ hs-CRP และตัวบ่งชี้ทางชีวภาพทางคลินิก (biomarker) ได้แก่ sCr, BUN, Uric acid (Uric), total cholesterol (TC) และ hemoglobin (Hb) ที่เกี่ยวข้องกับภาวะโรคไตเรื้อรัง (CKD) เปรียบเทียบในกลุ่มอาสาสมัครระหว่างผู้สูงอายุที่มีอายุ 55 ปีขึ้นไป กับกลุ่มคนอายุน้อยกว่า 55 ปี เพื่อศึกษาความเป็นไปได้ในการใช้ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพหลายชนิดพร้อมกัน (multiple biomarker) ในการเพิ่มความไวและความแม่นยำในการตรวจวิเคราะห์ความเสียหายของไตที่เกิดขึ้น พยากรณ์ความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง (CKD progression) เพื่อให้แพทย์นำค่าที่ได้มาใช้ในการตัดสินใจเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้นได้และดูแลผู้สูงอายุให้มีสุขภาพดียืนยาวขึ้น

2. วัสดุและวิธีการ

2.1 ประชากรและกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษา

กลุ่มตัวอย่างของการวิจัยครั้งนี้คือ อาสาสมัครผู้เข้าร่วมโครงการ 300 คน ได้แก่ ผู้สูงอายุที่มีอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 55 ปี (ช่วงอายุ 55-86 ปี) จำนวน 150 คน และผู้ที่มีอายุน้อยกว่า 55 ปี (ช่วงอายุ 20-54 ปี) จำนวน 150 คน ชักประวัติ สอบถามข้อมูลประเมินความเสี่ยง และตรวจสุขภาพเบื้องต้นของอาสาสมัคร

เกณฑ์การคัดเข้า อาสาสมัครเพศชายหรือหญิง จากข้อมูลแบบสอบถาม ต้องเป็นผู้ที่มีสุขภาพดี มีหรือไม่มีปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะไตวายเรื้อรัง เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง แต่ยังไม่แสดงอาการทางคลินิกของภาวะโรคไตที่ชัดเจน เช่น ภาวะบวม น้ำปัสสาวะเป็นฟอง และอาสาสมัครยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย พร้อมลงนามในเอกสารยินยอม

เกณฑ์การคัดออก อาสาสมัครมีประวัติการเจ็บป่วยของโรคที่ร้ายแรง ได้แก่ ไตวาย ได้รับการล้างไต เป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด อัมพฤกษ์ อัมพาต และมะเร็งในระบบทางเดินอาหาร และกรณีที่ผู้เข้าร่วมโครงการไม่ประสงค์ให้ใช้สิ่งส่งตรวจเพื่องานวิจัยต่อ

โครงการนี้ได้รับการอนุมัติและรับรองจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยบูรพา Sci 034/2560 และ G-HS068/2566

2.2 การเก็บตัวอย่างอาสาสมัครและตรวจวิเคราะห์ตัวอย่าง

ทำการเก็บสิ่งส่งตรวจ ได้แก่ เจาะเลือดจากเส้นเลือดดำ ประมาณ 5-10 mL แบ่งเก็บใส่หลอดเก็บเลือด 2 ชนิด คือ หลอดที่ไม่มีสารกันเลือดแข็ง (clotted blood) ใส่เลือดประมาณ 5 mL เพื่อนำไปปั่นแยกซีรัมและนำไปวิเคราะห์ผลทางเคมีคลินิก และหลอดที่มีสารกันเลือดแข็งชนิด EDTA ประมาณ 3 mL เพื่อนำไปวิเคราะห์ผลทางโลหิตวิทยาและ hs-CRP

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเคมีคลินิก โดยใช้เครื่องวิเคราะห์อัตโนมัติ PKL125 (Star Medical Line Co., Ltd.) ที่ห้องปฏิบัติการเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยบูรพา ได้แก่ ตรวจวิเคราะห์ BUN โดยวิธี fix-rated method ตรวจ TC โดยวิธี enzymatic-colorimetric method และตรวจวิเคราะห์ sCr โดยวิธี kinetic (modified Jaffe reaction) นำค่าที่ได้มาคำนวณ eGFR ตามแนวทางสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย โดยใช้สมการ CKD-EPI

การตรวจทางห้องปฏิบัติการโลหิตวิทยา ได้แก่ ตรวจระดับ Hb และตรวจระดับ hs-CRP แบบเทคนิคความไวสูงโดยหลักการ particle enhanced immunoturbidimetric assay นำส่งตรวจ N-health BMC core lab จังหวัดชลบุรี

ตัวอย่างเลือดที่ปนแยกซีรัมทำการตรวจสอบ preanalytical error ได้แก่ ภาวะเม็ดเลือดแดงแตก (hemolysis) ภาวะไขมันในเลือดสูง (lipemia) และภาวะบิลิรูบินสูง (icterus) เนื่องจากภาวะ hemolysis ทำให้มีการปลดปล่อยฮีโมโกลบินอิสระออกมา ซึ่งสามารถดูดกลืนแสงในช่วงความยาวคลื่นที่ใช่วัด ส่งผลให้ค่าที่ได้คลาดเคลื่อน โดยเฉพาะการตรวจ hs-CRP ที่ใช้หลักการ immunoturbidimetric สำหรับ lipemia ความขุ่นของซีรัมก่อให้เกิดการกระเจิงของแสง (light scattering) ส่งผลให้สัญญาณการวัดเพิ่มขึ้นผิดปกติ และอาจให้ผลบวกปลอมได้ ส่วนภาวะ icterus จากระดับบิลิรูบินสูง รบกวนการดูดกลืนแสงของระบบตรวจ hs-CRP และ Cre ทำให้ค่าที่รายงานเบี่ยงเบนจากค่าที่แท้จริง ดังนั้นห้องปฏิบัติการจึงกำหนดค่ารบกวน (Interference) ของการทดสอบที่จะปฏิเสธตัวอย่างและเก็บส่งตรวจใหม่ โดยอ้างอิงตามข้อมูลในเอกสารกำกับชุดตรวจของผู้ผลิต ได้แก่ bilirubin (conjugated และ unconjugated) > 60 mg/dL, hemoglobin > 1,000 mg/dL และ triglyceride > 600 mg/dL กำหนดเกณฑ์ดังกล่าวเพื่อช่วยลดความคลาดเคลื่อนเชิงวิเคราะห์ เพิ่มความแม่นยำ และความน่าเชื่อถือของผลการตรวจ

2.3 การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ผลและความสัมพันธ์ในการเกิดโรคต่าง ๆ ทางสถิติ ได้แก่ วิเคราะห์ความแตกต่างของผลทางชีวเคมีที่พบในเลือดผลทางโลหิตวิทยาของกลุ่มประชากรที่มีอายุน้อยกว่า 55 ปี และมากกว่าหรือเท่ากับ 55 ปี โดยใช้ mean และ standard error (SD) หาค่าความแตกต่างของกลุ่มประชากรของกลุ่มเสี่ยงกับกลุ่มควบคุมโดยใช้ Student's *t* test ที่ *p* value < 0.0001 ศึกษาหาความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรพารามิเตอร์กับระยะการดำเนินของโรค CKD ใช้การวิเคราะห์ Kruskal-Wallis's One-Way ANOVA ที่ *p* values < 0.05 การวิเคราะห์สถิติทำโดยใช้โปรแกรม SPSS version 11 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) และศึกษาความสัมพันธ์ของปัจจัยหลายตัวแปรที่มีผลต่อค่า eGFR โดยใช้การวิเคราะห์ถดถอยเชิงเส้นพหุคูณ (multiple linear regression) เพื่อประเมินอิทธิพลของตัวแปรหลายตัวต่อการเปลี่ยนแปลงของค่า eGFR พร้อมกัน

3. ผลการวิจัย

3.1 ผลการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างพารามิเตอร์ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพทางห้องปฏิบัติการกับช่วงกลุ่มอายุ

เมื่อนำมาวิเคราะห์แยกพารามิเตอร์ต่าง ๆ ได้แก่ eGFR, hs-CRP, sCr, BUN, Urc, TC และ Hb ที่ตรวจตามช่วงกลุ่มอายุน้อยกว่า 55 ปี (< 55 ปี) และกลุ่มอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 55 ปี (≥ 55 ปี) ของกลุ่มอาสาสมัคร พบว่า ค่าพารามิเตอร์ TC มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มที่ *p* value < 0.01 ส่วน Hb มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ *p* value < 0.001 และพารามิเตอร์ ได้แก่ eGFR และ BUN มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มที่ *p* value < 0.0001 ในขณะที่พารามิเตอร์อื่น ได้แก่ hs-CRP, sCr, Urc ไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มตามอายุ (Table 1)

Table 1 The relationship between various test parameters and age (mean ± SD).

Parameter	Total age (n = 300)	Age < 55 (n = 150)	Age ≥ 55 (n = 150)	<i>p</i> value
eGFR (mL/min/1.73 m ²)	63.51 ± 24.52	72.77 ± 21.71	54.25 ± 23.58	<0.0001***
hs-CRP (mg/L)	2.01 ± 2.79	2.06 ± 3.23	1.95 ± 2.25	0.7324
sCr (mg/dL)	1.23 ± 0.50	1.19 ± 0.55	1.27 ± 0.45	0.1690
BUN (mg/dL)	12.53 ± 4.17	11.51 ± 4.08	13.55 ± 3.99	<0.0001***
Urc (mg/dL)	5.00 ± 1.48	5.02 ± 1.30	4.98 ± 1.64	0.8151
TC (mg/dL)	216.73 ± 106.14	199.98 ± 39.37	233.49 ± 142.66	0.0059*
Hb (mg%)	12.54 ± 1.38	12.79 ± 1.35	12.26 ± 1.35	0.0008**

Note: The statistical test used to compare parameters across the age group was *t*-test independent samples;

*** Significant at *p* value < 0.0001; **Significant at *p* value < 0.001; * Significant at *p* value < 0.01

3.2 ผลการศึกษากลุ่มตัวอย่างแยกตามระยะภาวะไตวายเรื้อรัง CKD ตามระดับค่า eGFR

กลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษา เมื่อวัดระดับ sCr แล้วนำมาคำนวณ Estimated glomerular filtration rate (eGFR) ตามสูตร CKD-EPI ผลการตรวจค่า eGFR จำนวน 300 ราย แบ่งออกได้เป็น 3 ระยะ อยู่ในระยะที่ 1-3 ดังแสดงตาม Table 2 ดังนี้

ระยะที่ 1 มีการทำลายไตโดยอัตราการกรองของหน่วยไตปกติหรือลดลงมากกว่าหรือเท่ากับ 90 mL/min/1.73 m² ระยะนี้มีมีร่องรอยโรคไตแต่ยังไม่ถึงขั้นไตเสื่อม จำนวน 49 ราย

ระยะที่ 2 มีการทำลายไตเล็กน้อยร่วมกับการลดลงของอัตราการกรองของหน่วยไต 60-89 mL/min/1.73 m² ระยะนี้มีโรคไตและไตทำหน้าที่ลดลงเล็กน้อย จำนวน 121 ราย

ระยะที่ 3a มีการทำลายไตปานกลางร่วมกับการลดลงของอัตราการกรองของหน่วยไต 45-59 mL/min/1.73 m² หน้าที่ไตพร่องลงเป็นเรื้อรังเล็กน้อยถึงปานกลาง จำนวน 52 ราย

ระยะที่ 3b มีการทำลายไตปานกลางร่วมกับการลดลงของอัตราการกรองของหน่วยไต 30-44 mL/min/1.73 m² หน้าที่ไตพร่องลงเป็นเรื้อรังปานกลาง จำนวน 78 ราย

Table 2 Number of participants and CKD stage 1-3 test results for each individual.

Participants	Number (n)	Average (year)	CKD Stage I (n)	CKD Stage II (n)	CKD Stage IIIa (n)	CKD Stage IIIb (n)
All	300	47.60 ± 20.05	49	121	52	78
Age < 55 (20-54 years)	150	30.23 ± 12.49	32	77	26	15
Age ≥ 55 (55-86 years)	150	64.98 ± 6.93	17	44	26	63

3.3 ความสัมพันธ์ระหว่าง hs-CRP กับตัวบ่งชี้ชีวภาพอื่น ๆ ทางคลินิก เทียบกับค่า eGFR ในการประเมินภาวะไตวายเรื้อรังระยะต่าง ๆ

เมื่อเปรียบเทียบความสัมพันธ์ระหว่างพารามิเตอร์ ได้แก่ eGFR, hs-CRP, Urc, Hb และ BUN ตามภาวะ CKD progression ระยะที่ 1 ถึง 3 (CKD stage I-IIIb) ดังแสดงตาม Table 3 พบว่า พารามิเตอร์ eGFR ซึ่งเป็นค่าอ้างอิง (reference biomarker) ที่ใช้ในการแยกภาวะ CKD stage I-IIIb มีระดับที่ลดลงตามระยะ CKD ในทุกช่วงกลุ่มอายุ และแยกตามกลุ่มอายุ ทั้งในกลุ่มที่อายุ < 55 ปี และกลุ่มผู้สูงอายุ (อายุ ≥ 55 ปี) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ p value < 0.0001 โดยพบช่วงค่าที่แตกต่างกันชัดเจนระหว่างกลุ่มตามระยะ CKD 1 ถึง 3b ในขณะที่ตัวบ่งชี้ hs-CRP ไม่พบระดับความแตกต่างตาม CKD ระยะที่ 1 ถึงระยะ 3b ในทุกช่วงอายุและแยกตามกลุ่มอายุแต่อย่างใด ส่วนตัวบ่งชี้ Urc มีค่าความสัมพันธ์ที่เพิ่มสูงขึ้นตามระยะของ CKD 1-3 ในทุกช่วงอายุและแยกตามกลุ่มผู้สูงอายุ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ p value < 0.0001 โดยช่วงค่าที่พบความแตกต่างกันชัดเจนอยู่ระหว่างกลุ่ม CKD ระยะที่ 1 หรือ 2 หรือ 3a กับ CKD ระยะ 3b และตัวบ่งชี้ BUN มีค่าความสัมพันธ์ที่เพิ่มสูงขึ้นตามระยะของ CKD 1-3 ในทุกช่วงอายุอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ p value < 0.0001 และแยกตามกลุ่มผู้สูงอายุ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ p value < 0.01 โดยช่วงค่าที่พบความแตกต่างกันชัดเจนอยู่ระหว่างกลุ่ม CKD ระยะที่ 2 กับ CKD ระยะ 3b ในขณะที่ตัวบ่งชี้ Hb มีค่าความสัมพันธ์ที่ลดต่ำลงตาม CKD ระยะที่ 1-3 ทุกกลุ่มช่วงอายุ และกลุ่มอายุ ≥ 55 ปี อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ p value < 0.01 โดยช่วงค่าที่พบความแตกต่างกันชัดเจนอยู่ระหว่างกลุ่ม CKD ระยะที่ 2 หรือ 3a กับ CKD ระยะ 3b

เมื่อทำการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์มากกว่าหนึ่งตัวบ่งชี้ (multiple biomarkers) ระหว่าง hs-CRP กับตัวบ่งชี้คลินิกทางชีวภาพอื่น ๆ ได้แก่ TC, BUN, Urc และ Hb เปรียบเทียบกับระดับความสัมพันธ์ eGFR ซึ่งใช้เป็นตัวบ่งชี้การทำงานของไตของ CKD แต่ละระยะแบบ linear regression ในกลุ่มผู้สูงอายุที่มีอายุมากกว่า 55 ปี (n = 150 ราย) ดังแสดงตาม Table 4 พบว่า กลุ่มอายุน้อยกว่า 55 ปี (n = 150 ราย) ไม่พบความสัมพันธ์เชิงเส้นตรงระหว่าง hs-CRP กับ eGFR และสอดคล้องควบคู่กับ

ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพคลินิกอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติแต่อย่างไร (Data not shown) แต่เมื่อทำการวิเคราะห์แยกกลุ่มประชากรเฉพาะผู้สูงอายุที่มีอายุมากกว่า 55 ปี (n = 150 ราย) พบว่า ความสัมพันธ์ระหว่าง eGFR เปรียบเทียบกับ hs-CRP ควบคู่กับ BUN (eGFR vs hs-CRP & BUN) มีความสัมพันธ์เชิงบวก (multiple correlation coefficient: R) เท่ากับ 0.2769 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ $p < 0.001$ แสดงให้เห็นว่า เมื่อมีการทำงานอัตราการกรองของไตลดลง (eGFR ต่ำลง) ทำให้ค่าของ BUN และ hs-CRP สูงขึ้นสอดคล้องกัน ในขณะที่ความสัมพันธ์ระหว่าง eGFR เปรียบเทียบกับ hs-CRP ควบคู่กับ Urc (eGFR vs hs-CRP & Urc) มีความสัมพันธ์เชิงบวก (R) เท่ากับ 0.3637 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ $p < 0.0001$ แสดงให้เห็นว่า เมื่อมีการทำงานอัตราการกรองของไตลดลง (eGFR ต่ำลง) ทำให้ค่าของ Urc และ hs-CRP สูงขึ้นสอดคล้องกันอย่างชัดเจน สะท้อนให้เห็นว่า หากใช้ hs-CRP ควบคู่กับ BUN หรือ Urc สามารถช่วยยืนยันความเสื่อมของไตของ CKD stage ต่าง ๆ ระยะที่ 1-3 โดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุ หรือผู้ที่มีอายุมากกว่า 55 ปี ที่มีอัตราการกรองของไตลดลงแต่ยังไม่แสดงอาการทางคลินิก

Table 3 Comparison of clinical parameters across stages 1-3 of chronic kidney disease (CKD) progression.

Parameter	Age (year)	CKD Stage I	CKD Stage II	CKD Stage IIIa	CKD Stage IIIb	p value
eGFR (mL/min/1.73 m ²)	All	100.43 ± 7.95	73.67 ± 8.26	52.65 ± 4.20	31.79 ± 6.05	<0.0001***
	< 55	101.44 ± 9.27	75.29 ± 7.97	54.73 ± 12.09	32.67 ± 9.80	<0.0001***
	≥ 55	98.53 ± 4.16	71.00 ± 7.15	51.76 ± 4.34	31.63 ± 4.76	<0.0001***
hs-CRP (mg/L)	All	1.81 ± 1.74	2.06 ± 3.87	2.57 ± 2.88	1.41 ± 1.81	0.7430
	< 55	1.90 ± 2.00	2.31 ± 5.12	2.44 ± 2.33	1.33 ± 1.83	0.6925
	≥ 55	1.62 ± 1.14	2.14 ± 1.73	2.56 ± 3.16	1.51 ± 1.30	0.6543
Urc (mg/dl)	All	4.67 ± 1.19	4.77 ± 1.34	4.70 ± 1.39	5.77 ± 1.63	<0.0001***
	< 55	4.93 ± 1.15	4.89 ± 1.19	5.06 ± 1.33	5.78 ± 1.98	0.4325
	≥ 55	4.16 ± 1.12	4.55 ± 1.56	4.34 ± 1.48	5.77 ± 1.55	<0.0001***
Hb (%)	All	12.53 ± 1.55	12.69 ± 0.95	12.99 ± 1.56	11.77 ± 1.35	0.0015*
	< 55	12.67 ± 1.63	12.61 ± 1.15	13.11 ± 1.39	13.18 ± 1.58	0.5161
	≥ 55	12.21 ± 1.34	12.72 ± 1.00	12.68 ± 1.58	11.83 ± 1.35	0.0051*
BUN (mg/dL)	All	11.75 ± 5.00	11.33 ± 3.21	13.02 ± 3.83	14.55 ± 4.33	<0.0001***
	< 55	11.74 ± 5.85	10.81 ± 3.07	12.11 ± 3.36	13.55 ± 5.00	0.0556
	≥ 55	11.76 ± 2.95	12.25 ± 3.30	13.93 ± 4.30	14.79 ± 4.16	0.0011*

Note: The statistical test used to compare parameters across the three CKD stages was Kruskal-Wallis One-Way ANOVA; *** Significant at p value < 0.0001, ** Significant at p value < 0.001, * Significant at p value < 0.01.

Table 4 Multiple linear regression analysis between eGFR and multiple biomarkers in CKD patients aged ≥ 55 years (n = 150).

Parameter	Correlation coefficient (R)	p value
eGFR vs hs-CRP	0.0318	0.0234
eGFR vs hs-CRP & TC	0.0732	0.3748
eGFR vs hs-CRP & BUN	0.2769	0.0006**
eGFR vs hs-CRP & Urc	0.3637	<0.0001***
eGFR vs hs-CRP & Hb	0.2091	0.0149

Note: Multiple linear regression calculates the regression equation, R, p-value and the adjusted Fisher-Pearson skewness coefficient; *** Significant at p value < 0.0001, ** Significant at p value < 0.001, * Significant at p value < 0.01.

4. วิจารณ์ผล

Chronic kidney disease (CKD) หรือโรคไตเรื้อรังที่เป็นหนึ่งในปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย ดังนั้นการตรวจวินิจฉัยเพื่อประเมินความเสี่ยงหรือพยากรณ์ในระยะต้นของการเกิด CKD จึงเป็นสิ่งจำเป็น ในปัจจุบันการตรวจวินิจฉัย CKD มีการใช้ biomarker มาแต่ดั้งเดิม คือ BUN และ Cre โดยค่า BUN มีความไวสูงแต่จะมีการเปลี่ยนแปลงตามอาหารที่รับประทาน ส่วนค่า Cre จะมีความจำเพาะกว่า BUN แต่จะเพิ่มขึ้นได้ก็ต่อเมื่อไตสูญเสียไปแล้วถึง 50% อีกทั้งยังมีปัจจัยอื่นที่ทำให้แต่ละคนมี Cre แตกต่างกัน เช่น อายุ เพศ เชื้อชาติ อาหารที่รับประทานและวิถีชีวิต เป็นต้น ในผู้ป่วย CKD ระยะแรกหรือระยะที่ยังไม่แสดงอาการ จะมีค่า Cre เปลี่ยนแปลงน้อยมาก⁽¹⁵⁾ ดังจะเห็นได้จากผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการในครั้งนีในกลุ่มอาสาสมัครทั้งหมด 300 ตัวอย่าง ยังมีค่า Cre ส่วนใหญ่อยู่ในช่วงปกติ (0.73-1.73 mg/dL) แม้ว่าเข้าสู่ CKD ระยะที่สองหรือสาม โดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุซึ่งแม้ว่าเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงของภาวะโรคไตเรื้อรังสูงจากภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ที่พบได้บ่อย เช่น เบาหวานหรือความดันโลหิตสูง การประเมิน eGFR จากการคำนวณ sCr อาจนำไปสู่การประเมินภาวะ CKD ต่ำกว่าความเป็นจริงได้ เนื่องจากผู้สูงอายุจะมีมวลกล้ามเนื้อลดลง ทำให้ระดับ Cre ซึ่งเกิดจากการสลายตัวของกล้ามเนื้อลดลงตาม⁽¹⁶⁾

ในการศึกษาครั้งนี้ผู้วิจัยแบ่งระยะของโรคไตเรื้อรัง (CKD) ตามค่า estimated glomerular filtration rate (eGFR) อ้างอิงการคำนวณจาก sCr ตามแนวทางมาตรฐานของสมาคมโรคไต ในการจำแนกระยะและประเมินความเสี่ยงของโรคไต โดยปกติทางการแพทย์ หากมี eGFR < 60 mL/min จะทำการตรวจบ่งชี้ความเสียหายของไตเพิ่มเติม เช่น อัลบูมินในปัสสาวะ (อัตราส่วนอัลบูมินต่อครีเอตินิน ≥ 30 mg/g) เพื่อยืนยันภาวะไตวายเรื้อรัง แต่เนื่องจากงานวิจัยนี้มุ่งเน้นอาสาสมัครตัวอย่างสุขภาพดีที่ยังไม่แสดงอาการทางคลินิกของโรคไต จึงไม่ได้ทำการตรวจยืนยัน CKD เพิ่มเติม อย่างไรก็ตามในการวิเคราะห์ sCr ผู้วิจัยใช้วิธีวิเคราะห์ที่ง่ายตามที่ใช้ในทางห้องปฏิบัติการแบบ modified Jaffe reaction ซึ่งเป็นข้อจำกัดของการศึกษา อาจทำให้การคำนวณค่า eGFR ที่ได้สูงกว่าความเป็นจริง อย่างไรก็ตาม ในการตรวจแบบ Jaffe และ enzymatic มักให้ผลไม่แตกต่างกันในกลุ่มคนปกติ แต่วิธี enzymatic เหมาะสำหรับการตรวจในผู้ที่มี Cre ต่ำมาก ๆ หรือผู้ป่วยที่มี CKD ต่ำกว่าระยะที่ 3 เพื่อความจำเพาะและแม่นยำในการประเมินโรค⁽¹⁷⁾

งานวิจัยนี้มุ่งศึกษาความเป็นไปได้ของการใช้ตัวบ่งชี้ชีวภาพ โปรตีนอักเสบความไวสูง hs-CRP ในการประเมินและทำนายภาวะ CKD ระยะที่ 1-3 โดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุที่ไม่มีอาการ ศึกษาความสัมพันธ์ของการใช้ hs-CRP ร่วมกับตัวบ่งชี้ทางชีวภาพทางคลินิกอื่นเพื่อเพิ่มความไวและความแม่นยำในการวิเคราะห์ นอกเหนือจากการคำนวณตามค่า sCr จากการศึกษาวิจัยก่อนหน้านี้แสดงให้เห็นว่า ตัวบ่งชี้โปรตีนสำหรับการวัดการอักเสบ C-reactive protein (CRP) เป็นตัวทำนายที่ดีของการตายเมื่อเยื่อเยื่อและเหมาะสมในการนำมาใช้วิเคราะห์สภาวะที่ซับซ้อนของการทำงานของไตเมื่อผ่านกระบวนการ urea dialysis⁽¹⁸⁾ ระดับของ CRP ในพลาสมาสามารถบ่งชี้เหตุการณ์ของการเกิด cardiovascular disease ที่สามารถเกิดขึ้นภายหลังได้อย่างต่อเนื่อง⁽¹⁹⁾ การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่า การใช้ตัวบ่งชี้ hs-CRP เพียงอย่างเดียว ไม่สอดคล้องกับระดับของการเกิดโรคไตเรื้อรัง CKD ระยะที่ 1 ถึง 3 (Table 3) และไม่พบความสัมพันธ์เชิงเส้นตรงกับค่า eGFR อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Table 4: linear regression eGFR vs hs-CRP: $r = 0.0318$, $p = 0.0234$) อาจเป็นเพราะ CKD ในช่วงนี้เป็นระยะเริ่มต้นที่ยังไม่มีการอักเสบที่เกิดขึ้นชัดเจน ทำให้ไม่เห็นระดับการเปลี่ยนแปลงของค่า hs-CRP แต่อาจมีระดับของ renal blood flow ที่ลดลง ทำให้เห็นแต่ผลการเปลี่ยนแปลงของค่า GFR ได้ ผลที่ได้ของการศึกษานี้แตกต่างจากข้อค้นพบจากการศึกษาก่อนหน้านี้ในงานวิจัยของ Kumar และคณะ 2015⁽²⁰⁾ พบว่า hs-CRP มีความสัมพันธ์กับผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังในระยะที่ 3-5 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ p value < 0.001 และสัมพันธ์กับค่า eGFR โดยมีค่า correlation coefficient (r) = -0.969 ที่ $p < 0.001$

เมื่อเปรียบเทียบ eGFR ที่ลดลงตามระดับของ CKD พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับยูเรียในเลือด (BUN) และกรดยูริก (Uric) นั่นเป็นเพราะเมื่อไตเสื่อมลง ไตจะไม่สามารถกรองยูเรียออกจากเลือดได้ตามปกติ ทำให้ค่า BUN ในเลือดสูงขึ้นและภาวะกรดยูริกสูง (hyperuricemia) นำไปสู่การตกผลึกของเกลือยูเรตในเนื้อเยื่อไต ซึ่งเป็นตัวเร่งความเสื่อมของไตและเพิ่มความเสี่ยงของ CKD เช่นเดียวกัน แม้ว่าการศึกษานี้จะพบความสัมพันธ์ของกรดยูริกกับ CKD โดยเฉพาะค่า Uric สูงขึ้นชัดเจน (Uric > 5 mg/dL) เมื่อเข้าสู่ CKD ระยะที่ 3 แต่ภาวะกรดยูริกในเลือดสูงนั้น ก็ไม่จำเป็นต้องสอดคล้องกับโรคไตเรื้อรัง (CKD) เสมอไป เนื่องจากผู้ป่วยหลายรายมีระดับกรดยูริกสูงโดยไม่มีอาการหรือไตปกติ ซึ่งโดยปกติภาวะกรดยูริกใน

เลือดสูงนั้นใช้บ่งชี้จำเพาะกับโรคเกาต์โดยที่ผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องเป็นโรคไต จึงจำเป็นต้องเฝ้าระวังอย่างยิ่งในการแปลผลทางคลินิกหากใช้ค่า Uric อย่างเดียว⁽²¹⁾

อย่างไรก็ตาม เมื่อมีการใช้ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพหลายตัว โดยการนำค่า hs-CRP วิเคราะห์ควบคู่กับ BUN (eGFR vs hs-CRP & BUN) หรือควบคู่กับ Uric (eGFR vs hs-CRP & Uric) พบว่า เมื่ออัตราการกรองของไตลดลง (eGFR ต่ำลง) ทำให้ค่าของ hs-CRP และ BUN หรือ hs-CRP และ Uric สูงขึ้นสอดคล้องกันอย่างชัดเจนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ p value < 0.0001 โดยเฉพาะการประเมิน CKD ในกลุ่มผู้สูงอายุ หรือผู้ที่มีอายุมากกว่า 55 ปี ที่มีอัตราการกรองของไตลดลงแต่ยังไม่แสดงอาการทางคลินิก หากใช้ hs-CRP ควบคู่กับ Uric หรือ BUN สามารถช่วยยืนยันความเสื่อมของไตของ CKD stage ต่าง ๆ ลดความแปรปรวนหรือความไม่แน่ใจถือจากการคำนวณที่ประเมินโดยใช้ค่า sCr อย่างเดียว ผลที่ได้นี้สอดคล้องกับงานวิจัยของ Haubitz และคณะ⁽²²⁾ ที่พบว่า ค่าของ CRP จะสูงขึ้นภายใต้สภาวะกระตุ้นหรือเกิดการสะสมของกระบวนการสะสมของเสีย จึงควรใช้ CRP คู่กับพารามิเตอร์นี้ เพื่อเพิ่มศักยภาพในการแยกกลุ่มและการดำเนินของโรคเพื่อป้องกันการเข้าสู่ภาวะโรคไตวายระยะแรกเริ่มสู่ระยะสุดท้าย โดยเฉพาะเมื่อเข้าสู่ CKD ระยะ 3b (eGFR = 30-44 mL/min/1.73 m²) ซึ่งเป็นระยะเรื้อรังรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงและเป็นช่วงอันตรายที่มีของเสียสะสมทั้งยูเรียและกรดยูริกสูงขึ้นชัดเจนจากภาวะปกติ หรือ CKD ระยะที่ 1 และ 2 ที่ยังมีค่า eGFR > 60 mL/min/1.73 m² หากไม่มีการควบคุมอาหารและโรคประจำตัวที่เหมาะสม เช่น โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง จะทำให้เกิดการลุกลามไปสู่ระยะสุดท้ายหรือไตวายเร็วขึ้น

กล่าวโดยสรุป การใช้ค่า hs-CRP ควบคู่กับตัวบ่งชี้ชีวภาพอื่น ได้แก่ BUN หรือ Uric สามารถช่วยทำนายระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง CKD ได้ชัดเจน โดยเฉพาะกลุ่มเสี่ยง กลุ่มเปราะบาง หรือผู้สูงอายุ ที่ไม่แสดงอาการทางคลินิก เนื่องจาก hs-CRP นั้นจะมีระดับที่เพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยโรคไตระยะสุดท้ายและใช้ประเมินผลการทำ dialysis เพื่อบ่งชี้ภาวะการอักเสบและโรคหลอดเลือดและหัวใจเป็นหลัก⁽²³⁻²⁴⁾ ข้อมูลที่ได้จากข้อค้นพบนี้เป็นประโยชน์ที่สำคัญต่อการนำมาใช้ในการประเมินความเสี่ยงและเฝ้าระวังภาวะรุนแรงแทรกซ้อนของโรคไตเรื้อรัง ป้องกันการเสื่อมของการทำงานไต และลดโอกาสเกิดโรคแทรกซ้อนที่เป็นอันตรายต่อชีวิต เช่น ภาวะบวม น้ำ ความดันสูงเรื้อรัง และภาวะหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular Disease) ที่เป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับหนึ่งของผู้ป่วย CKD⁽²⁴⁾

5. กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยนี้ได้รับการสนับสนุนจากทุนอุดหนุนการวิจัยงบประมาณเงินรายได้ คณะสหเวชศาสตร์ ประจำปีงบประมาณ พ.ศ. 2560 (03/2560) และทุนอุดหนุนการวิจัยและนวัตกรรมงบประมาณด้านวิทยาศาสตร์ วิจัยและนวัตกรรม ประเภท Fundamental Fund มหาวิทยาลัยบูรพา ประจำปีงบประมาณ พ.ศ. 2568 (2.68/2568) ขอขอบคุณสิ่งอำนวยความสะดวกเครื่องมือ ห้องปฏิบัติการ คณะสหเวชศาสตร์ ห้องปฏิบัติการเทคนิคการแพทย์ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยบูรพา และผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยที่ได้สละเวลาเข้าร่วมโครงการและยินดีให้เจาะเก็บตัวอย่าง

เอกสารอ้างอิง

1. Aung TNN, Moolphate S, Koyanagi Y, *et al.* Determinants of health-related quality of life among community-dwelling Thai older adults in Chiang Mai, Northern Thailand. Risk Manag Health Policy 2022; 15: 1761-74.
2. Taburee W, Sirilak S, Khotcharat R, *et al.* Health-related problems and drivers of health-related quality of life among community-dwelling older adults. J Prim Care Community Health 2020; PMID: 32189548.
3. Aung TNN, Aung MN, Moolphate S, *et al.* Thai Older People's Willingness (Intention) to participate in a care prevention, Community Group Exercise Program: an assessment before Implementing an intervention trial in Chiang Mai, Northern Thailand. Int J Environ Res Public Health 2021; 18: 4044.
4. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. Lancet 2017; 389: 1238-52.
5. Kriz W, Lemley KV. A potential role for mechanical forces in the detachment of podocytes and the progression of CKD. J Am Soc Nephrol 2015; 26: 258-69.

6. Rattanacheeworn P, Kerr SJ, Kittanamongkolchai W, *et al.* Quantification of CYP3A and drug transporters activity in healthy young, healthy elderly and chronic kidney disease elderly patients by a microdose cocktail approach. *Front. Pharmacol* 2021; 12: 726669.
7. Cha'on U, Tippayawat P, Sae-Ung N, *et al.* High prevalence of chronic kidney disease and its related risk factors in rural areas of Northeast Thailand. *Sci Rep* 2022; 12: 18188.
8. Castner D. Understanding the stages of chronic kidney disease. *Nursing* 2010, 40: 24-31.
9. Fischer A, Schartmann A, Tarantino S, Schuh C, Hiesmayr M. Higher BMI in ICU patients is associated with increased serum creatinine and more frequent renal replacement therapy. *Clin Nutr ESPEN* 2025; 69: 965-6.
10. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, *et al.* A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461-70.
11. Bassuk SS, Rifai N, Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 2004; 29: 439-93.
12. Yousuf O, Mohanty BD, Martin SS, *et al.* High-sensitivity C-reactive protein and cardiovascular disease: a resolute belief or an elusive link? *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 397-408.
13. Wu Y, Potempa LA, El Kebir D, Filep JG. C-reactive protein and inflammation: conformational changes affect function. *Biol Chem* 2015; 396: 1181-97.
14. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2001; 103: 1813-8.
15. Zhang QL, Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in population-base studies systemic review. *BMC Public health* 2008; 8: 1-8.
16. Beridze G, Vetrano DL, Marengoni A, Dai L, Carrero J, Calderón-Larrañaga A. Concordance and Discrepancies Among 5 Creatinine-based equations for assessing estimated glomerular filtration rate in older adults. *JAMA Network Open* 2023; 6: e234211.
17. Kùme T, Sağlam B, Ergon C, Sisman AR. Evaluation and comparison of Abbott Jaffe and enzymatic creatinine methods: Could the old method meet the new requirements? *J Clin Lab Anal* 2018; 32: 1-8.
18. Tamakoshi K, Yatsuya H, Kondo T, *et al.* The metabolic syndrome is associated with elevated circulating C-reactive protein in healthy reference range, a systemic low-grade inflammatory state. *Int J Obes* 2003; 27: 443-9.
19. Paffen E, deMaat MPM. C-reactive protein in atherosclerosis: a causal factor? *Cardiovasc Res* 2006; 71: 30-9.
20. Kumar SB, Shobharani B. Comparative study of hsCRP in chronic kidney disease. *IOSR J Pharm* 2015; 5: 8-12.
21. Johnson RJ, Lozada LS, Lanaspá MA, *et al.* Uric Acid and Chronic Kidney Disease: Still More to Do. *Kidney Int Rep* 2023; 8: 229-39.
22. Haubitz M, Brunkhorst R, Wrenger E, Froese P, Schulze M. Chronic induction of C-reactive protein by haemodialysis, but not by peritoneal dialysis therapy. *Perit Dial Int* 1996; 16: 158-62.
23. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-Reactive Protein, Interleukin 6, and Risk of Developing Type 2 Diabetes Mellitus. *J Am Med Assoc* 2001; 286: 327-34.
24. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2001; 103: 1813-8.