

โรคไตวายเฉียบพลัน

ณัฐชัย ศรีสวัสดิ์ พ.บ., เกษียง ตั้งสง่า พ.บ.

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพมหานคร 10330

Abstract : Acute Kidney Injury

Srisawat N, Tungsanga K

Division of Nephrology, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, 10330
(E-mail : drnattachai@yahoo.com)

Acute Kidney Injury (AKI) is defined by the sudden loss of kidney function. This condition causes the accumulation of nitrogen waste product, metabolic acidosis, fluid overload, and hyperkalemia. Before 2012, there are more than 35 definitions of AKI in the literatures. Lack of standard definition is the major obstacle to identify the effective AKI treatment and AKI. In 2012, the Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) published the AKI Practice Guideline and standard definition of AKI diagnosis. Recent data from Southeast Asia AKI (SEA AKI) cohort showed high incidence of AKI in intensive care unit (nearly 50%) with high mortality. Until the present time, we still lack of effective medicine to treat AKI, therefore the supportive care including the renal replacement therapy is still the only standard treatment.

Keywords : Acute kidney injury, Diagnosis, Renal replacement therapy

บทคัดย่อ

ภาวะไตวายเฉียบพลัน เกิดจากการสูญเสียความสามารถของไตอย่างเฉียบพลัน ผลเสียที่ตามมาจกภาวะไตวายเฉียบพลัน ได้แก่ ภาวะ volume overload, metabolic acidosis, hyperkalemia, hypo-hypernatremia และการสะสม nitrogen waste products ต่างๆ ในเลือด และในบางรายถึงขั้นเสียชีวิต ถ้าไม่ได้รับการรักษาที่ทันที่ ในอดีตอุปสรรคในการศึกษาวิจัย และการดูแลผู้ป่วยคือการขาดเกณฑ์การวินิจฉัยมาตรฐาน จนกระทั่งในปี พ.ศ. 2555 ทาง Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) ได้กำหนดเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะไตวายเฉียบพลันมาตรฐานขึ้น ซึ่งนับเป็นก้าวสำคัญในวงการแพทย์โรคไต สาเหตุสำคัญในการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน ได้แก่ ภาวะการติดเชื้อ ในปัจจุบันยังไม่มียาจำเพาะที่ใช้ในการรักษาภาวะไตวายเฉียบพลันดังกล่าว การรักษาหลักจึงยังเน้นไปที่การรักษาปัจจัยที่กระทบการทำงานของไต และเริ่มการบำบัดทดแทนไตเมื่อมีข้อบ่งชี้

คำสำคัญ : ภาวะไตวายเฉียบพลัน การวินิจฉัย การบำบัดทดแทนไต

บทนำ

ภาวะไตวายเฉียบพลัน เกิดจากการสูญเสียความสามารถของไตอย่างเฉียบพลัน ในการจัดของเสีย เช่น ยูเรีย รวมทั้งการสูญเสียความสามารถในการควบคุมสารน้ำ และเกลือแร่ ผลที่ตามมาจกภาวะไตวายเฉียบพลัน ที่พบได้บ่อย เช่น volume overload, metabolic acidosis, hyperkalemia, hypo-hypernatremia และการสะสม nitrogen waste products ต่างๆ ในเลือด

ในปี พ.ศ. 2547 คณะผู้เชี่ยวชาญซึ่งประกอบด้วย แพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยวิกฤต (intensivist) และ แพทย์โรคไต (nephrologist) ในนามของ Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group¹ ได้เสนอให้

ใช้เกณฑ์มาตรฐานในการวินิจฉัยภาวะไตวายเฉียบพลันร่วมกันเรียกว่า RIFLE criteria โดยมีการใช้เกณฑ์ทั้งค่า glomerular filtration rate (GFR) และปริมาณปัสสาวะ ในการจำแนกตามความรุนแรงของโรค ซึ่งแบ่งระดับความรุนแรงเป็น 3 ระดับ ได้แก่ Risk (R), Injury (I) และ Eailure (F) และใช้ระยะเวลาของการสูญเสียการทำงานของไตในการบ่งบอกถึงผลลัพธ์ของโรค ได้แก่ Loss (L) และ End Stage Kidney Disease (E) ต่อมาในปี พ.ศ. 2550 คณะผู้เชี่ยวชาญในนาม Acute Kidney Injury Network (AKIN)² ได้เสนอเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะไตวายเฉียบพลันที่ดัดแปลงมาจาก RIFLE criteria สามารถสรุปความเปลี่ยนแปลงใน AKIN criteria คือ ประการแรก ได้เปลี่ยนชื่อระยะต่างๆ ของ ภาวะไตวายเฉียบพลัน จาก Risk, Injury, Eailure เป็น stage 1, 2, และ 3 ตามลำดับแทน และได้ตัดระยะ Loss และ End Stage Kidney Disease ออกจาก criteria ประการที่ 2 ใน AKIN criteria มีข้อกำหนดการวินิจฉัยภาวะไตวายเฉียบพลันว่า ระดับครีเอตินินในเลือด ต้องเพิ่มขึ้นอย่างน้อย 0.3 มิลลิกรัม ต่อเดซิลิตร ภายในระยะเวลา 48 ชม. (โดยเทียบกับระดับครีเอตินินในเลือดของวันแรกที่เข้าโรงพยาบาล) สำหรับการแบ่งระดับความรุนแรงของภาวะไตวายเฉียบพลัน จะเหมือนกับ RIFLE criteria และจัดผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต (renal replacement therapy, RRT) ให้อยู่ใน AKIN stage 3 ได้โดยไม่ต้องพิจารณา หรือการเปลี่ยนแปลงของปริมาณปัสสาวะว่าเป็นเท่าไร สำหรับเกณฑ์การประเมินปริมาณปัสสาวะใน AKIN criteria จะเหมือนกับ RIFLE criteria

ล่าสุดในปี พ.ศ. 2555 คณะผู้เชี่ยวชาญในนาม Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) ได้ออกเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะไตวายเฉียบพลัน โดยรวมเอา RIFLE criteria และ AKIN criteria เข้าด้วยกัน³ (ตารางที่ 1)

พยาธิกำเนิด

สามารถแบ่งกลไกการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันตามชนิดของโรคฯ เป็น ischemic, septic และ nephrotoxic acute kidney injury
Ischemic acute kidney injury

เป็นสาเหตุสำคัญของภาวะไตวายเฉียบพลัน ทั้งชนิดที่เกิดในโรงพยาบาล และชนิดที่เกิดนอกโรงพยาบาล ประกอบด้วยระยะต่างๆ ตั้งแต่ระยะ prerenal azotemia ไปจนถึง acute tubular necrosis (ATN)

Prerenal azotemia

เกิดขึ้นเมื่อปริมาณเลือดที่เข้าสู่ไตลดลง ทำให้มี GFR ลดลง ระดับ blood urea nitrogen (BUN) และระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้น ภาวะดังกล่าวเกิดขึ้นเพียงชั่วคราว เนื่องจากกลไก auto-regulation ซึ่งควบคุมการกรองของเสียผ่านไต ยังสามารถทำงานได้

ตามปกติ โดยส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะมีปริมาณปัสสาวะลดลง แต่ในบางราย ปริมาณปัสสาวะอาจจะไม่ลดลงก็ได้ ในปัจจุบันยังไม่มีการกำหนดนิยามของคำว่า prerenal azotemia ที่ชัดเจน ส่วนใหญ่จะหมายถึงภาวะที่ “reversible increase in serum creatinine and urea concentrations, characterized by intact renal parenchymal function with renal hypoperfusion” ร่วมกับมีอัตราส่วนของค่า BUN ต่อระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้น เกิดจากมีการหลั่ง antidiuretic hormone (ADH) เพิ่มขึ้น ขณะที่มีการดูดกลับของ น้ำและ urea จาก renal tubules เข้าสู่ระบบการไหลเวียนเลือดเพิ่มขึ้น โดยทั่วไปการฟื้นตัวของไตจะเกิดขึ้นภายใน 72 ชั่วโมง ดังนั้นการใช้คำว่า “prerenal azotemia” ที่ถูกต้องจึงมักเป็นการประเมินภาพรวมของผู้ป่วยย้อนหลัง

ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะไตวายเฉียบพลันโดยใช้ KDIGO criteria³

ระยะต่างๆ	เกณฑ์ตามระดับ serum creatinine	เกณฑ์ตามปริมาณปัสสาวะ
ระยะที่ 1	มีระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้นเท่ากับหรือมากกว่า 1.5 เท่าของค่าระดับครีเอตินินในเลือด เริ่มต้น หรือมีระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้นเท่ากับหรือมากกว่า 0.3 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในระยะเวลา 48 ชั่วโมงนับจากเริ่มต้น	มีปัสสาวะน้อยกว่า 0.5 มิลลิลิตรต่อ น้ำหนักตัวต่อชั่วโมง เป็นเวลาอย่างน้อย 6 ชั่วโมง
ระยะที่ 2	มีระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้นเท่ากับหรือมากกว่า 2 ถึง น้อยกว่า 3 เท่าของค่าระดับครีเอตินินในเลือด เริ่มต้น	มีปัสสาวะน้อยกว่า 0.5 มิลลิลิตรต่อ น้ำหนักตัวต่อชั่วโมง เป็นเวลาอย่างน้อย 12 ชั่วโมง
ระยะที่ 3	มีระดับครีเอตินินในเลือด เพิ่มขึ้นเท่ากับหรือมากกว่า 3 เท่า ของค่าระดับครีเอตินินในเลือด เริ่มต้น หรือมีระดับครีเอตินินในเลือด เท่ากับหรือมากกว่า 4 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรหรือ ผู้ป่วยต้องทำการบำบัดทดแทนไต	มีปัสสาวะน้อยกว่า 0.3 มิลลิลิตรต่อ น้ำหนักตัวต่อชั่วโมง เป็นเวลาอย่างน้อย 24 ชั่วโมง

Acute Tubular Necrosis (ATN)

เมื่อเกิดภาวะขาดเลือด (ischemia) ต่อไต้ที่นานหรือรุนแรงเพียงพอ จะทำให้โครงสร้างภายในไตในส่วนของ renal vasculature, tubular epithelium เกิดการเปลี่ยนแปลงปฏิกิริยาการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อไตหลังจากภาวะขาดเลือดอาศัยกระบวนการ inflammation, innate และ acquired immune response การที่ proximal renal tubular epithelium สูญเสีย cytoskeletal integrity และเซลล์ polarity proximal tubule brush border หลุดลอก รวมถึง adhesion molecule และ โปรตีนสำคัญที่ตำแหน่งผิวของ renal tubular epithelium membrane เช่น Na^+/K^+ -ATPase และ beta-integrins เป็นต้น เคลื่อนที่ผิดจากตำแหน่งปกติไป (mislocalization) มีความผิดปกติของ cell to cell interaction และมีการหลุดลอกของ renal tubular epithelium เกิดการตายแบบ apoptosis และ necrosis แล้วหลุดลอกออกไป ทำให้บริเวณที่กั้นระหว่างสารน้ำและ solute ใน tubular lumen ที่ถูกกรองผ่าน glomeruli กับ peritubular interstitium เหลือเพียงแค่ denuded basement membrane เท่านั้น

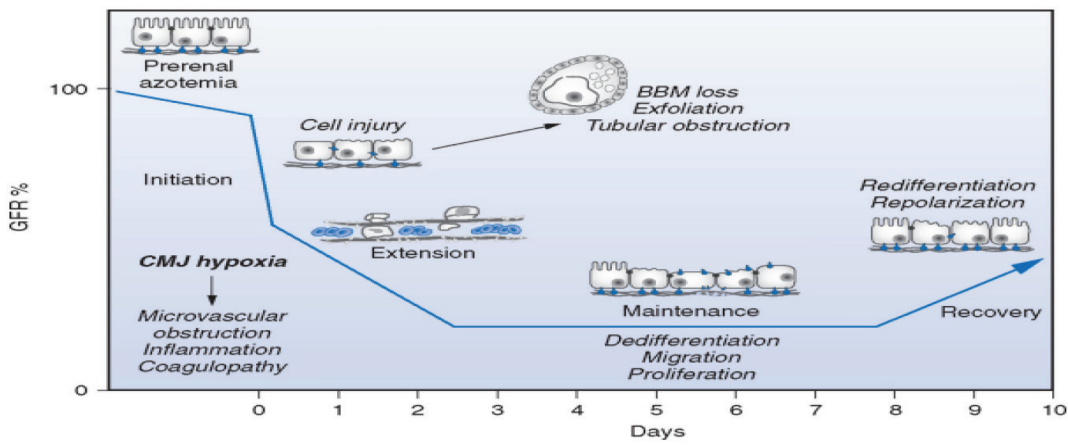
ทำให้สาร solute ที่ถูกกรองผ่าน glomeruli จะไหลย้อนกลับไปที่ renal interstitium ในที่สุดทำให้ปัสสาวะน้อยลง⁴

Septic acute kidney injury

เป็นสาเหตุหลักของภาวะไตวายเฉียบพลันในหอผู้ป่วยวิกฤต พบได้ประมาณร้อยละ 47.5 ของผู้ป่วยในหอผู้ป่วยวิกฤต และมีอัตราการเสียชีวิตประมาณร้อยละ 70⁶ ยังไม่ทราบกลไกการเกิด septic AKI ชัดเจน แต่คาดว่าแตกต่างจาก ischemic AKI เชื่อว่า non-hemodynamic injury ซึ่งได้แก่ กลไกทางด้าน immunology / toxin / inflammation น่าจะเป็นกลไกหลักมากกว่า hemodynamic factor

Nephrotoxic acute kidney injury

กลไกหลักในการเกิด drug-induced nephrotoxicity ได้แก่ direct injury ซึ่งประกอบด้วย tubulointerstitial injury, interstitial nephritis, glomerular injury, obstructive uropathy และ indirect injury และเกิดพยาธิสภาพแบบ acute tubular necrosis (ATN) ตามมา จะกล่าวถึงรายละเอียดของยาบางตัวที่พบว่าเป็นสาเหตุการเกิด nephrotoxic acute kidney injury



รูปที่ 1 ระยะต่างๆ ของ ischemic acute kidney injury ระยะแรกคือ ระยะ initiation ซึ่งเป็นระยะที่บริเวณ corticomedullary junction เกิดการขาดออกซิเจน ระยะที่ 2 คือ ระยะ extension เป็นระยะที่มีการสูญเสีย โครงสร้างของ tubular epithelial cell ระยะนี้ยังมีการลดลงของ GFR อย่างต่อเนื่อง ระยะที่ 3 คือ ระยะ maintenance เป็นระยะที่ tubular epithelial cell เริ่มมีการแบ่งตัวมาทดแทนส่วนที่ตายไป และระยะที่ 4 คือ ระยะ recovery ซึ่งเป็นระยะสุดท้าย เป็นระยะที่ tubular epithelial cell มีการปรับโครงสร้างของเซลล์ให้กลับมาใกล้เคียงสภาพเดิมมากที่สุด⁵

คำย่อ ; BBM, brush-border membrane; CMJ, corticomedullary junction; GFR, glomerular filtration rate.

Aminoglycosides พบได้ประมาณร้อยละ 10-20⁷ ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด nephrotoxicity ได้แก่ ชนิดของยา aminoglycoside ระดับสูงสุดของยา ปริมาณยาสะสม ระยะเวลาในการใช้ยา ความถี่ในการบริหารยา มีวิธีป้องกันการเกิด nephrotoxicity หลายวิธี แต่วิธีที่เป็นที่ยอมรับ ได้แก่ การลดความถี่ในการบริหารยา เป็นวันละครั้ง เนื่องจาก pharmacodynamics ของยา aminoglycoside ในการฆ่าเชื้อ gram negative แบคทีเรีย เป็นลักษณะ concentration dependent และมี post antibiotic effect (สามารถฆ่าเชื้อแบคทีเรียได้แม้ว่าระดับยาจะต่ำกว่า minimum inhibition concentration) ดังนั้นจึงไม่จำเป็นต้องมีระดับยาในเลือดสูงลอยอยู่ตลอดเวลา

Amphotericin B ในปัจจุบันมีการใช้ยา anti-fungal agent มากขึ้นเนื่องจากพบภาวะ fungemia เพิ่มขึ้น (โดยเฉพาะการเกิด candidemia) ยา amphotericin B เป็นยาหลักตัวหนึ่งในการรักษาภาวะดังกล่าว พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยานี้ มีการทำงานของไตผิดปกติได้ถึงร้อยละ 80

Vancomycin ข้อบ่งชี้สำคัญในการใช้ vancomycin ได้แก่ มีการติดเชื้อจาก methicillin-resistant *staphylococcus aureus* (MRSA) ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบอุบัติการณ์ MRSA ตั้งแต่ร้อยละ 6-30 ในประเทศไทยเริ่มที่จะมีปัญหาดังกล่าวเพิ่มขึ้น สาเหตุส่วนหนึ่งเนื่องจากปริมาณการใช้ยา vancomycin ที่เพิ่มมากขึ้น กลไกหลักในการกำจัด vancomycin คือการขับออกทางไตในรูปแบบ unmetabolized form ร้อยละ 80-90 พบว่าระดับยา trough level ที่มากกว่า 15 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร ทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน

Contrast-induced nephropathy ความเข้มข้นของสารทึบแสงรังสีที่ใช้ในการถ่ายภาพรังสีคอมพิวเตอร์ มีผลโดยตรงต่อการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน การใช้สารทึบแสงรังสีชนิด iso-osmolar และชนิด low osmolar radio-contrast มีอุบัติการณ์การเกิดไตวายเฉียบพลันต่ำกว่าสารทึบแสงรังสีชนิด high osmolar radiocontrast นอกจากนี้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ที่มีระดับครีเอตินินในเลือดมากกว่า 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร หรือ ค่า GFR น้อยกว่า 60 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร ยังเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันหลังการฉีดสารทึบแสงรังสี

มีวิธีป้องกันการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันหลังการฉีดสารทึบแสงรังสี หลายวิธี วิธีที่มีข้อมูลสนับสนุนมากที่สุดได้แก่ การให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ สารน้ำหลักที่มีข้อมูลสนับสนุนมากที่สุดว่าช่วยป้องกันได้ คือ สารน้ำ 0.9% normal saline และสารน้ำ bicarbonate ส่วนการใช้ N-acetylcysteine (NAC) เพื่อป้องกันภาวะไตวายเฉียบพลันนั้นยังมีข้อมูลที่ขัดแย้งกันอยู่ แต่เนื่องจาก NAC ไม่มีผลข้างเคียงที่รุนแรง จึงเป็นที่นิยมใช้ในการป้องกันภาวะไตวายเฉียบพลัน

การวินิจฉัยภาวะ AKI

เนื่องจากภาวะ AKI เป็นกลุ่มอาการของความผิดปกติหรือโรคหลายโรคที่มีการแสดงออกคล้ายกัน คือ มีปัสสาวะน้อย และมีการคั่งค้างของเสีย urea-nitrogen และ creatinine ในเลือด ที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว ดังนั้น การวินิจฉัยโรคจึงมักขึ้นกับเกณฑ์การวินิจฉัยโรคในกลุ่มนั้นๆ การวินิจฉัยภาวะ Post-renal AKI อาศัยผลการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง หรือผลการตรวจด้วย CT-scan พบว่ามีภาวะอุดตันในระบบทางเดินปัสสาวะ

การวินิจฉัยภาวะ acute glomerulonephritis อาศัยการตรวจลักษณะเฉพาะของการมี acute nephritic syndrome ได้แก่ การมีบวมตามตัว, proteinuria, hematuria, ความดันโลหิตสูงร่วมกับการพบ red cell cast ในปัสสาวะ ส่วนการวินิจฉัยภาวะ acute interstitial nephritis อาศัยการพบภาวะ AKI ที่ไม่เข้ากับการวินิจฉัยสาเหตุจากโรคอื่นใดร่วมกับการพบเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil เพิ่มขึ้นในปัสสาวะ และมี eosinophil เพิ่มขึ้นในเลือด⁸⁻⁹

ส่วนโรคที่เหลื่อ (ที่มีปัสสาวะน้อยและมีระดับ blood urea-nitrogen และระดับครีเอตินินสูงขึ้นในเลือดแบบเฉียบพลัน) ที่แพทย์ต้องทำการพิจารณาแยกโรคให้ได้ คือ ภาวะ AKI จาก pre-renal azotemia และภาวะ AKI จาก acute tubular necrosis ซึ่งมักมีลักษณะการแสดงทางคลินิกคล้ายคลึงกันมาก การวินิจฉัยแยกความผิดปกติ 2 กลุ่มนี้ อาศัยหลักการที่ว่า ในกลุ่ม pre-renal azotemia นั้นภาวะ azotemia เกิดจากความผิดปกติอื่นภายนอกไต แต่เนื้อเยื่อและท่อฝอยไตยังทำงานได้ดี จึงจะดูดกลับน้ำและ sodium จาก renal tubular lumen กลับเข้าสู่ระบบการไหลเวียนเลือดได้ดี เมื่อวัดค่าตรวจชนิดต่างๆ จะแสดงให้เห็นว่า renal tubule ยังทำงานเป็นปกติ

ในขณะที่ความผิดปกติในกลุ่ม acute tubular necrosis นั้น ได้เกิดการบอบช้ำและมี necrosis ที่ renal tubule แล้ว ทำให้ renal tubule ไม่สามารถดูดกลับน้ำและ sodium ได้ดีตามที่ควรเป็น และพบเศษของเซลล์ที่ตายแล้ว ปรากฏอยู่จำนวนมากในปัสสาวะที่ส่งตรวจได้แสดงการใช้ตัวชี้วัดต่างๆ ในการวิเคราะห์แยกโรค ภาวะ pre-renal azotemia ออกจากภาวะ acute tubular necrosis (ตารางที่ 2) จะเห็นได้ว่า ผู้ป่วยในกลุ่ม pre-renal azotemia มีแนวโน้มที่จะมีค่า BUN/serum creatinine ratio สูงกว่า, มีค่า urine osmolarity,

ค่า urine specific gravity สูงกว่า สัดส่วนค่า urine/plasma osmolarity ratio สูงกว่า สัดส่วน urine/plasma creatinine ratio สูงกว่า ผู้ป่วยในกลุ่ม acute tubular necrosis และมักพบว่าค่า urine sodium concentration, fractional excretion of sodium, of urea, of uric acid, of lithium ต่ำกว่ากรณีผู้ป่วย acute tubular necrosis และมักพบว่าผู้ป่วยกลุ่ม pre-renal azotemia มีค่า urine sodium concentration, fractional excretion of sodium, of urea, of uric acid, of lithium ต่ำกว่ากรณีผู้ป่วย acute tubular necrosis

ตารางที่ 2 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อใช้ในการแยกระหว่าง prerenal azotemia และ acute tubular necrosis

ตัวชี้วัด	ภาวะ Prerenal azotemia	ภาวะ Acute Tubular Necrosis
BUN/Creatinine ratio	15:1 to 20:1	less than 10:1
Urinary sediment	ไม่พบความผิดปกติ หรืออาจพบ hyaline หรือ fine granular casts	อาจพบ debris ของ renal tubular epithelial cells หรือ muddy brown casts
Urine osmolarity (mOsm/L)	> 500	< 350
Urine/plasma osmolarity ratio	> 1.4	< 1
Urine specific gravity	> 1.020	Less than 1.010
Urinary sodium (mEq/L)	< 20	> 40
Urine creatinine/plasma creatinine ratio	> 40	< 20
FE Na (%)	< 1	> 1
FE Urea (%)	< 35	> 35
FE Uric acid (%)	< 7	> 15
FE Lithium (%)	< 7	> 20

หมายเหตุ FE = fractional excretion

การป้องกันภาวะไตวายเฉียบพลัน

ในบทความนี้จะได้กล่าวถึง การป้องกันภาวะไตวายเฉียบพลันที่มีหลักฐานอ้างอิง

การให้สารน้ำทดแทน

แนะนำให้สารน้ำในผู้ป่วยที่ภาวะขาดน้ำหรือสงสัยว่ามีภาวะขาดน้ำ ยังไม่มีหลักฐานที่ชัดเจนว่า สารน้ำ crystalloid, human albumin, gelatin-derived colloid หรือ hydroxyl-ethyl starches (HES) จะมีประสิทธิภาพมากกว่ากันในการป้องกันการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน 6- 10% HES (130-200/0.5) หรือ HES หรือ dextran ซึ่งเป็น single chain polysaccharide มีขนาดของ molecular weight ขนาดใหญ่ อาจเพิ่มการเกิดภาวะ osmotic nephrosis เช่นเดียวกัน¹¹⁻¹⁰

การให้ยาขับปัสสาวะ

มีรายงานวิจัย 1 รายงาน ที่ใช้ยาขับปัสสาวะ loop diuretics ถึงร้อยละ 70 ในผู้ป่วย ATN ในทางทฤษฎีนั้น ชื่อว่ายาขับปัสสาวะสามารถช่วยป้องกันไม่ให้ tubular epithelium ที่หลุดลอกไปอุดตันท่อไต จากการยับยั้งการทำงานของ Na⁺-K⁺-2Cl⁻ ATPase pump ทำให้ oxygen consumption บริเวณ renal medulla ลดลง และอาจช่วยเพิ่ม renal blood flow อย่างไรก็ตามจากหลักฐานการศึกษาในปัจจุบันไม่พบว่าการใช้ยาขับปัสสาวะ loop diuretic จะสามารถลดการเกิด หรือลดความรุนแรงของภาวะไตวายเฉียบพลันได้

การให้ยากระตุ้นความดัน และกระตุ้นหัวใจ

ค่าความดันเฉลี่ยหลอดเลือดแดง ของเลือดควรมีค่าน้อย 60 - 65 มม.ปรอท เพื่อคงปริมาณเลือดที่เข้าเลี้ยงไตให้เพียงพอ อย่างไรก็ตามค่าความดันหลอดเลือดแดงเฉลี่ยอาจแตกต่างกันในผู้ป่วยแต่ละราย เช่น ในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงมานาน อาจต้องการค่าความดันเฉลี่ยที่สูงกว่า ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตปกติ ถ้าผู้ป่วยมีภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิตและมีความดันโลหิตต่ำ แนะนำว่าควรใช้ยา norepinephrine หรือ dopamine เพื่อรักษาความดันโลหิต เดิมเข้าใจก่อนหน้านี้ว่าการใช้ยา norepinephrine จะทำให้หลอดเลือดหดตัว และลดปริมาณเลือดที่เข้าสู่ไต แต่ข้อมูลในสัตว์ทดลองในปัจจุบันพบว่า ยา norepinephrine สามารถเพิ่มปริมาณเลือดที่เข้าเลี้ยงไต ไม่แนะนำให้ใช้ low dose dopamine ในการป้องกันภาวะไตวายเฉียบพลัน¹²

การรักษาภาวะไตวายเฉียบพลัน

1. การรักษาโดยการให้ยา ในปัจจุบันยังไม่มีการรักษาเฉพาะด้วยยาที่ได้ผลดีเพียงพอ สิ่งที่สำคัญคือการเฝ้าระวังและคิดถึงภาวะ acute kidney injury พร้อมกับบริบรักษาและกำจัดความเสี่ยงที่จะทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน

2. การบำบัดทดแทนไต สามารถทำการรักษาบำบัดทดแทนไตได้หลายวิธี เช่น การฟอกไตโดยใช้เครื่องไตเทียมชนิด intermittent hemodialysis (IHD), การทำ continuous renal replacement

therapies (CRRT), การทำ sustained low efficiency dialysis (SLED) หรือการฟอกไตทางผนังหน้าท้อง (acute peritoneal dialysis) ถึงแม้มีวิธีการต่างๆ มากมายเพื่อช่วยในการบำบัดทดแทนไต แต่ปัจจุบันผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายเฉียบพลันยังมีอัตราการตายอยู่ในระดับสูง (มากกว่าร้อยละ 50) ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง

เวลาที่เริ่มต้นและข้อบ่งชี้ในการรักษาบำบัดทดแทนไต

เวลาที่เหมาะสมในการเริ่มต้น รักษาบำบัดทดแทนไตแก่ผู้ป่วยไตวายเฉียบพลัน มีความสำคัญอย่างยิ่ง ถ้าหากการเริ่มการรักษาทดแทนไตที่เร็วเกินไป อาจทำให้ผู้ป่วยบางส่วนได้รับการรักษาโดยไม่จำเป็น (เนื่องจากไตสามารถฟื้นตัวได้เอง) เป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงจากการรักษาบำบัดทดแทนไต เช่น ภาวะความดันโลหิตต่ำ (ซึ่งอาจทำให้ไตฟื้นตัวช้าลง) การแข็งตัวของเลือดผิดปกติ และการเสียเลือด เป็นต้น ข้อบ่งชี้การรักษาบำบัดทดแทนไต ได้แก่

- ภาวะ intractable volume overload

มักเกิดภาวะนี้ขึ้นในผู้ป่วย AKI ที่มีความรุนแรงมาก นิยามภาวะ fluid overload ได้แก่ ผู้ป่วยมีผลต่างระหว่างปริมาณสารน้ำที่ได้รับกับปริมาณปัสสาวะที่ออกในแต่ละวันมากกว่าร้อยละ 10 เมื่อเทียบกับน้ำหนักตัวตั้งต้น โดยทั่วไปเมื่อเกิดภาวะนี้จะต้องรีบดึงสารน้ำออกหากให้ยาขับปัสสาวะแก่ผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะ ผู้ป่วยควรมี

ปัสสาวะที่เพิ่มขึ้นภายในระยะเวลา 1 - 2 ชั่วโมงหลังฉีดยาขับปัสสาวะเข้าหลอดเลือดดำ ดังนั้นถ้าผ่านช่วง 2 ชั่วโมงไปแล้ว ปัสสาวะยังออกน้อย หลังการฉีดยาขับปัสสาวะ ควรเริ่มการรักษาบำบัดทดแทนไตในทันที

- ภาวะ intractable hyperkalemia

ในกรณีระดับโปแตสเซียมที่สูงมาก เช่น ตั้งแต่ 7 mEq/L หรือมีการเปลี่ยนแปลงทางคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เช่น heart block ควรตัดสินใจเริ่มการรักษาบำบัดทดแทนไตในทันที ซึ่งนอกจากเป็นการช่วยป้องกัน fatal arrhythmia แล้วยังป้องกันการต้องนำผู้ป่วยรายดังกล่าวไปใส่ cardiac pacemaker โดยไม่จำเป็น

- ภาวะ intractable acidosis

ในกรณีผู้ป่วยมีภาวะร่างกายเป็นกรด และมีระดับ pH 6.9 - 7.2 ถ้าภาวะดังกล่าวไม่ได้เกิดจากสาเหตุที่แก้ได้เร็ว เช่น diabetic ketoacidosis หรือ shock ควรตัดสินใจเริ่มการรักษาบำบัดทดแทนไตในทันที

- ภาวะ uremia

เมื่อเกิดภาวะ uremic encephalopathy ซึ่งสามารถจะแสดงอาการตั้งแต่ ซึม ไปจนกระทั่งอาการสับสน หรือ uremic pericarditis หรือช็อก ควรตัดสินใจเริ่มการรักษาบำบัดทดแทนไตในทันที เนื่องจากการบำบัดทดแทนไตจะช่วยให้ผู้ป่วย มีอาการที่ดีขึ้นอย่างรวดเร็ว

References

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004; 8: R204 - 12.
2. Srisawat N, Hoste EE, Kellum JA. Modern classification of acute kidney injury. Blood Purif 2009; 29: 300 - 7.
3. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV et al. Acute Kidney Injury Network : report of an initiative study. Am J Kidney Dis 2004; 43: 342 - 9.
4. Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. N Engl J Med 2004; 351: 159 - 69.
5. Sutton TA, Fisher CJ, Molitoris BA. Microvascular endothelial injury and dysfunction during ischemic acute renal failure. Kidney Int 2002; 62: 1539 - 49.
6. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA 2005; 294: 813 - 8.
7. Pannu N, Nadim MK. An overview of drug-induced acute kidney injury. Crit Care Med 2008; 36 (4 Suppl): S216 - 23.
8. Fogazzi GB, Ferrari B, Garigali G, Simonini P, Consonni D, et al. Urinary sediment findings in acute interstitial nephritis. Am J Kidney Dis 2012; 60: 330 - 2.
9. Perazella MA. Diagnosing drug-induced AIN in hospitalized patient : a challenge for the clinician. Clin Nephrol 2014; 81: 381 - 8.
10. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl starch 1300.42/ versus Ringer's acetate in severe sepsis. N Engl J Med 2012; 367: 124 - 34.
11. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. N Engl J Med 2012; 367: 1901 - 11.
12. Kidney Disease : Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl 2012; 2: 1-138.