

ปัจจัยทำนายการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสีในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี¹

จิตรานันต์ กวงษ์ พย.ม.²

เกศศิริ วงษ์คงคำ ป.ด. (การพยาบาล)³

ปรางทิพย์ ฉายพุทธ Ph.D. (Nursing)⁴

กอบกุล เมืองสมบูรณ์ พ.บ., อ.ว. (ภาพวินิจฉัยชั้นสูง)⁵

บทคัดย่อขยาย

บทนำ ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสี เป็นภาวะไม่พึงประสงค์ที่สำคัญที่พบได้ในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี การศึกษาปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะนี้จะช่วยในการประเมินภาวะเสี่ยง เพื่าระวังการเกิดหรือลดความรุนแรงของการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสีได้

วัตถุประสงค์ของการวิจัย เพื่อ 1) ศึกษาอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสี (Contrast-induced acute kidney injury: CI-AKI) ในผู้ป่วยที่เข้ารับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี (Contrast-enhanced computed tomography: CECT) 5 ปีย้อนหลัง 2) วิเคราะห์ความสัมพันธ์ของระดับความดันโลหิตซิสโตลิก ก่อนตรวจ CECT โรคเบาหวาน ค่าประมาณอัตราการกรองของไต (estimated Glomerular Filtration Rate, eGFR) ก่อนได้รับการตรวจ CECT และการได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมงต่อการเกิดภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่เข้ารับการตรวจ CECT และ 3) วิเคราะห์อำนาจการทำนายของระดับความดันโลหิตซิสโตลิกก่อนตรวจ CECT โรคเบาหวาน ค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT และการได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมง ต่อการเกิดภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่เข้ารับการตรวจ CECT

การออกแบบการวิจัย การศึกษาย้อนหลังแบบศึกษาความสัมพันธ์เชิงทำนาย ใช้กรอบแนวคิดการปรับตัวของรอย (Roy's adaptation model)

วิธีดำเนินการวิจัย ผู้วิจัยเก็บรวบรวมข้อมูลจากแฟ้มประวัติของผู้ป่วยระหว่างปี พ.ศ. 2559 ถึง พ.ศ. 2563 ที่มารักษาในโรงพยาบาลตติยภูมิชั้นสูงแห่งหนึ่ง จังหวัดกรุงเทพมหานคร จำนวน 260 ราย เลือกตัวอย่างแบบเจาะจงโดยใช้เกณฑ์คัดเข้า คือ มีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป ได้รับตรวจวินิจฉัยด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์และได้รับการฉีดสารทึบรังสีเข้าสู่ร่างกายทางหลอดเลือดดำ และใช้เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสีตามเกณฑ์ Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO 2012) วิเคราะห์อำนาจการทำนายปัจจัยที่ส่งผลต่อการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน โดยใช้สถิติวิเคราะห์ถดถอยลอจิสติก กำหนดระดับนัยสำคัญที่ .05

ผลการวิจัย กลุ่มตัวอย่างเป็นเพศชายและหญิงจำนวนใกล้เคียงกัน เป็นวัยสูงอายุร้อยละ 60.8 มีอายุเฉลี่ย 62.5 ปี (SD = 17.7) พบอุบัติการณ์การเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากการได้รับสารทึบรังสีร้อยละ 38.8 และพบว่า ปัจจัยที่สามารถทำนายการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสี ได้แก่ ระดับความดันโลหิตซิสโตลิก ก่อนตรวจ CECT (OR 21.953, 95% CI [2.635 – 182.87], $p = .004$) ค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT น้อยกว่า 60 mL/min/1.73 m² (OR 4.887, 95% CI [2.603 – 9.176], $p < .001$) การได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมง (OR 2.351, 95% CI [1.047 – 5.278], $p = .038$) สามารถร่วมทำนายการเกิดภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่เข้ารับการตรวจ CECT ด้วยความแปรปรวน 27.3% (Nagelkerke R² = .273, $p < .05$)

ข้อเสนอแนะ ผลการศึกษาแสดงถึงอัตราการเกิดการบาดเจ็บของไตเนื่องจากการได้รับสารทึบรังสีมีอัตราสูงขึ้น การคัดกรองความเสี่ยงของผู้ป่วยไม่เพียงพอ ผู้ป่วยควรได้รับการป้องกันภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสีในหลายปัจจัยเสี่ยง บุคลากรทางสุขภาพควรประเมินและเฝ้าระวังการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตซิสโตลิกและค่าประมาณอัตราการกรองของไตต่ำ และติดตามประเมินผลหลังได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมง

คำสำคัญ ความดันโลหิตต่ำ โรคเบาหวาน ค่าประมาณอัตราการกรองของไต การได้รับสารทึบรังสีซ้ำ ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสี

วันที่ได้รับ 17 พ.ย. 66 วันที่แก้ไขบทความเสร็จ 10 มี.ค. 67 วันที่รับตีพิมพ์ 11 มี.ค. 67

¹วิทยานิพนธ์หลักสูตรพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

²นักศึกษาระดับปริญญาตรี สาขาวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

³ผู้ประพันธ์บรรณกิจ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาการพยาบาลศัลยศาสตร์ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

E-mail: kessiri.won@mahidol.ac.th

⁴รองศาสตราจารย์ ภาควิชาการพยาบาลศัลยศาสตร์ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

⁵รองศาสตราจารย์ ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

Factors Predicting Contrast Induced Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Contrast Enhanced Computed Tomography¹

Jittranun Kongwong, M.N.S.²

Kessiri Wongkongkam, Ph.D. (Nursing)³

Prangtip Chayaput, Ph.D. (Nursing)⁴

Kobkun Muangsomboon, M.D., Dip. (Thai Subspecialty Board of Advanced Diagnostic Body Imaging)⁵

Extended Abstract

Introduction Contrast-induced acute kidney injury (CI-AKI) is an important adverse condition among patients undergoing contrast-enhanced computed tomography (CECT). Investigating the predictive factors of CI-AKI can help assess and monitor the risk of developing CI-AKI or mitigate its severity when it occurs.

Objective The aims of this study were 1) to investigate the incidence of CI-AKI in patients underwent CECT, 2) to identify the relationship between systolic blood pressure (SBP) levels before CECT, diabetes mellitus (DM), estimated glomerular filtration rate (eGFR) before CECT, and consecutive CECT examinations within 24–72 hours and the risk of CI-AKI in patients undergoing CECT and 3) to investigate the predictive power of those variables to the risk of CI-AKI.

Design Retrospective predictive correlational study guided by Roy's Adaptation Model

Methodology The data were collected from the medical records from the year 2016 to 2020 in a super-tertiary care hospital, Bangkok. Through purposive sampling, 260 in-patients met the inclusion criteria including aged 18 years old and above, and underwent CECT. The incidence of CI-AKI was analyzed using diagnostic criteria of Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO 2012). Logistic regression analysis was employed to examine the predictive power of CI-AKI risks, with the statistical significance level at .05.

Results The sample included an almost equal distribution of both male and female participants. Among the participants, 60.8% were older adults, with an average age of 62.5 years (SD = 17.7). The incidence of contrast-induced acute kidney injury (CI-AKI) from contrast media was 38.8%. The predictive factors for CI-AKI included systolic blood pressure before contrast-enhanced computed tomography (CECT) (OR 21.953, 95% CI [2.635–182.87], $p = .004$), eGFR before CECT less than 60 mL/min/1.73 m² (OR 4.887, 95% CI [2.603–9.176], $p < .001$), and repeat contrast media administration within 24–72 hours (OR 2.351, 95% CI [1.047–5.278], $p = .038$). Together, these factors could predict CI-AKI in patients undergoing CECT with a variability of 27.3% (Nagelkerke $R^2 = .273$, $p < .05$).

Recommendation The study results indicate a higher incidence of kidney injuries resulting from contrast media exposure. The risk screening for patients is inadequate, and patients should be sufficiently protected against acute kidney injury (AKI) from contrast media due to various risk factors. Healthcare professionals should assess and closely monitor the occurrence of acute kidney injury in patients with low systolic blood pressure and low estimated glomerular filtration rate, and follow-up evaluations after repeated contrast media administration within 24–72 hours.

Journal of Thailand Nursing and Midwifery Council 2024; 39(1) 109–127

Keywords hypotension/ diabetes mellitus/ estimated glomerular filtration rate/ consecutive contrast-enhanced examinations/ contrast-induced acute kidney injury

Received 17 November 2023, Revised 10 March 2024, Accepted 11 March 2024

¹Master Thesis, Master of Nursing Science Program in Adult and Gerontological Nursing, Faculty of Nursing, Mahidol University, Thailand

²Student in Master of Nursing Science Program in Adult and Gerontological Nursing, Faculty of Nursing, Mahidol University, Thailand

³Corresponding Author: Assistant Professor, Department of Surgical Nursing, Faculty of Nursing, Mahidol University, Thailand, E-mail: kessiri.won@mahidol.ac.th

⁴Associate Professor, Department of Fundamental Nursing, Faculty of Nursing, Mahidol University, Thailand

⁵Associate Professor, Department of Radiology, Faculty of Medicine, Siriraj Hospital, Mahidol University, Thailand

ความเป็นมา และความสำคัญของปัญหา

การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี (CT with contrast media) มีวัตถุประสงค์ในการตรวจเพื่อการวินิจฉัยโรค ที่นำไปสู่กระบวนการรักษา เช่น วินิจฉัยโรคหลอดเลือด หลอดเลือดหัวใจ เนื้องอกสมอง การติดเชื้อของปอด และความผิดปกติอวัยวะในช่องท้อง เช่น ตับ ระบบทางเดินอาหาร และระบบทางเดินปัสสาวะ เป็นต้น¹ ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่เกิดขึ้นภายหลังการได้รับสารทึบรังสีทางหลอดเลือด (contrast-induced acute kidney injury: CI-AKI) เป็นภาวะที่มีการเพิ่มขึ้นของระดับค่าการทำงานของไต (serum creatinine) ในเลือด 0.3 mg/dL ภายใน 48 ชั่วโมง หรือเพิ่มขึ้นอย่างน้อย 1.5 เท่า จากของเดิมภายใน 7 วันหลังได้รับสารทึบรังสี หรือมีปริมาณปัสสาวะออกลดลงเหลือน้อยกว่า 0.5 mL/kg of body weight/hour ติดต่อกันอย่างน้อย 6 ชั่วโมงหลังจากสัมผัสกับสารทึบรังสี แสดงถึงการบาดเจ็บของไตและความบกพร่องในการทำงานของไต เป็นเกณฑ์การวินิจฉัยตาม Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO 2012) ที่ใช้ประเมินการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสี² และยังพบว่าภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันในผู้ป่วยได้รับสารทึบรังสีทางหลอดเลือด มักเกิดขึ้นภายใน 48 – 72 ชั่วโมงแรกหลังได้รับสารทึบรังสี^{3,4}

อุบัติการณ์ของการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่เกิดขึ้นหลังได้รับสารทึบรังสีทางหลอดเลือด ในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี (contrast enhanced computed tomography: CECT) พบว่า ภายหลังการตรวจผู้ป่วยเกิดภาวะ CI-AKI ได้ร้อยละ 2.5 ถึงร้อยละ 20⁵⁻⁸ โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง เช่น ผู้ป่วยที่มีโรคไตเรื้อรังอยู่เดิม พบรายงานอุบัติการณ์ที่สูงขึ้นประมาณร้อยละ 12 ถึงมากกว่าร้อยละ 50⁹ ภาวะ CI-AKI ยังเป็นสาเหตุสำคัญอันดับ 3 ของภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันในโรงพยาบาล¹⁰

และมีแนวโน้มว่าอุบัติการณ์ดังกล่าวจะสูงขึ้น และมีความรุนแรงของการดำเนินโรคมามากขึ้น เนื่องจากปัจจุบันมีการตรวจวินิจฉัยและการทำหัตถการทางรังสีวิทยาที่ใช้สารทึบรังสีเพิ่มมากขึ้น รวมทั้งผู้ป่วยเป็นกลุ่มสูงอายุ และมีโรคประจำตัวอื่น ๆ ร่วมด้วย ดังนั้น หากไตของผู้ป่วยมีการสูญเสียหน้าที่ไปเพียงเล็กน้อยจากการได้รับสารทึบรังสีอาจส่งผลให้สภาพร่างกายของผู้ป่วยเกิดปัญหาเพิ่มมากขึ้น ต้องพักรักษาตัวในโรงพยาบาลนานขึ้น และอาจถึงขั้นเสียชีวิตได้⁶

สารทึบรังสีเมื่อเข้าสู่ร่างกายจะดำรงอยู่ในรูปโมเลกุลอิสระ ไม่มีการจับกับโปรตีนในกระแสเลือด มีการไหลเวียนอยู่ระหว่างกระแสเลือดและเนื้อเยื่อข้างเคียง และไม่มีการเปลี่ยนแปลงทางเมตาบอลิซึมในร่างกาย กลไกในการกำจัดสารทึบรังสีอาศัยการขับออกนอกร่างกายเป็นหลัก ซึ่งพบว่ามากกว่าร้อยละ 99 ของสารทึบรังสี จะถูกกำจัดอย่างต่อเนื่องที่ไต ผ่านการกรองที่โกลเมอรูลัส โดยไม่เกิดการดูดซึมกลับในส่วนของท่อไต ผู้ป่วยที่การทำงานของไตปกติจะมีค่าครึ่งชีวิตในการกำจัดออกประมาณ 2 ชั่วโมง โดยสามารถกำจัดสารทึบรังสีออกจากร่างกายได้ถึงร้อยละ 98 ภายใน 24 ชั่วโมง ระยะเวลาในการขับทิ้งดังกล่าวจะเพิ่มมากขึ้นในผู้ที่การทำงานของไตบกพร่อง โดยภายหลังจากที่ได้รับสารทึบรังสี การไหลเวียนโลหิตที่ไตจะเพิ่มขึ้นชั่วคราว แต่หลังจากนั้นการไหลเวียนจะลดลง¹¹ ไตจึงเป็นอวัยวะที่สัมผัสและมีโอกาสเกิดพยาธิสภาพจากสารทึบรังสีมากที่สุดในร่างกายทำให้กลไกในการกำจัดสารทึบรังสีอาศัยการขับออกทางไตเป็นหลัก

กลไกของการเกิดและพยาธิสรีรวิทยาของการบาดเจ็บของไตที่สัมพันธ์กับสารทึบรังสีนั้นยังไม่เป็นที่ทราบกันมากนัก แต่งานวิจัยและการทบทวนวรรณกรรมที่มีอยู่ทำให้ทราบว่ากลไกของการเกิดโรคที่สำคัญ 3 ประการ ได้แก่ ประการแรกผลกระทบโดยตรงจากสารทึบรังสีทำให้เกิดการบาดเจ็บและการตายของเซลล์เยื่อบุผิวของท่อไต (direct tubular epithelial

cells toxicity) มีผลทำให้เกิดการบาดเจ็บที่ท่อไต (tubular epithelial injury)⁶ ไตจึงมีอัตราการกรองผ่าน ไตลดลง เกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันขึ้น ประการที่สองเป็นผลทางอ้อมจากสารทึบรังสีโดยเมื่อได้รับสารทึบรังสีเข้าสู่ร่างกาย สารทึบรังสีจะกระตุ้นให้เกิดการสร้างสารชักนำการอักเสบกลุ่ม vasoactive substances ซึ่งมีผลต่อการตีบหรือขยายตัวของหลอดเลือดต่าง ๆ ได้แก่ angiotensin II, endothelin, adenosine และลดการสร้าง prostaglandins และ nitric oxide เป็นต้น ส่งผลให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดที่ไต (renal vasoconstriction) ทำให้มีการไหลเวียนเลือดบริเวณท่อไตลดลง อัตราการกรองผ่านไตลดลง และยังเกิดหลอดเลือด vasa recta หดตัว (constriction) ทำให้การไหลเวียนเลือดไปยังเนื้อเยื่อไตลดลงจากเดิมจนเกิดการขาดเลือด (renal medullary hypoxia) และเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันตามมา ประการที่สามเป็นผลที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของระบบการไหลเวียนเลือด (hemodynamics) เนื่องจากสารทึบรังสีในกระแสเลือดมีผลทำให้ความเข้มข้น (osmolality) และความหนืด (viscosity) ของเลือดเพิ่มมากขึ้น ซึ่งสารทึบรังสีมีความเข้มข้นมากกว่าพลาสมา 2-3 เท่า ทำให้ท่อไตมีการไหลเวียนเพิ่มขึ้น เพิ่มแรงดันที่ท่อไตเกิดกระบวนการลิ่มเลือดอุดตัน (thrombosis) ในหลอดเลือด มีการอักเสบเกิดขึ้นทำให้โปรตีนตกตะกอนอุดตันบริเวณท่อไต ส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลงการไหลเวียนเลือดไปสู่เนื้อเยื่อไตลดลง อัตราการกรองผ่านไตลดลง จึงเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันขึ้น¹²

จากการทบทวนวรรณกรรมพบปัจจัยเสี่ยงที่ส่งผลให้เกิดภาวะ CI-AKI ได้แก่ โรคหัวใจล้มเหลวเรื้อรัง อายุที่เพิ่มขึ้น เพศหญิง ผู้ป่วยที่รับประทานยาที่มีพิษต่อไต และผู้ที่ได้รับสารทึบรังสีปริมาณมาก หรือสารทึบรังสีความเข้มข้นสูง² ผู้ป่วยที่มีภาวะขาดสารน้ำ (volume depletion) และ pre-renal state ทำให้เลือดไหลเวียนไปเลี้ยงไต (renal blood flow) ลดลง

เป็นสภาวะที่ทำให้ไตมีโอกาสเกิดเนื้อไตขาดออกซิเจน ซึ่งเป็นพยาธิกำเนิดที่สำคัญของ CI-AKI¹³

นอกจากนี้ มีรายงานการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยที่มีระดับความดันโลหิตซิสโตลิกต่ำก่อนได้รับการตรวจ CECT มีโอกาสเกิดภาวะ CI-AKI ได้ 6.02 เท่า¹⁴ ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจ CECT มีโอกาสเกิดภาวะ CI-AKI ได้ 3.20 เท่า⁵ อัตราการกรองของไตก่อนได้รับการฉีดสารทึบรังสี (estimated glomerular filtration rate : eGFR) ที่น้อยกว่า 60 mL/min/1.73m² มากกว่าหรือเท่ากับ 60 mL/min/1.73 m² เสี่ยงต่อภาวะ CI-AKI น้อยกว่าผู้ป่วยที่มีค่า eGFR สูงกว่า¹⁵ การได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมง มีโอกาสเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันได้มากกว่า 4.09 เท่า⁶ เมื่อผู้ป่วยได้รับหรือมีปัจจัยเสี่ยงดังกล่าวจะมีโอกาสเกิดภาวะ CI-AKI ได้มากขึ้น และโอกาสที่ผู้ป่วยรายหนึ่งจะมีภาวะโรคร่วมหรือมีปัจจัยเสี่ยงดังกล่าวร่วมกันเป็นเหตุการณ์ที่พบได้ในทางคลินิก คำถามคือ ตัวแปรดังกล่าวสามารถร่วมทำนายการเกิด CI-AKI มากน้อยเพียงใด

ในปัจจุบันจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจวินิจฉัยด้วย CECT มีมากขึ้น เป็นที่ทราบกันดีว่าผู้ป่วยที่เป็นโรคไตและโรคเรื้อรังจำนวนมากขึ้นเช่นกัน จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า การศึกษาที่เกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะ CI-AKI ในประเทศไทยมีค่อนข้างจำกัด มีรายงานการศึกษาระบาดวิทยาการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากการฉีดสารทึบรังสีในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่เข้ารับการฉีดสารทึบรังสีพบว่า ค่าการทำงานของไต (GFR) ที่น้อยกว่า 15 mL/min/1.73 m² มีความเสี่ยงในการเกิด Contrast induced nephropathy (CIN) ซึ่งเป็นภาวะไตเสื่อมจากการได้รับสารทึบรังสีเพิ่มเป็น 21.01 เท่า เมื่อเทียบกับ GFR ในช่วง 30 – 59 mL/min/1.73 m² และปริมาณของสารทึบรังสีที่ได้รับเทียบกับน้ำหนักตัวที่ ≥ 2.5 mL/kg เพิ่มความเสี่ยงเป็น 4.8 เท่า เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ได้รับรังสีเทียบกับน้ำหนัก

ตัวน้อยกว่า 2.5 ml/kg⁸ และพบการเกิดภาวะ CI-AKI ได้ร้อยละ 11.2⁸ สำหรับการศึกษาปัจจัยที่ส่งผลให้เกิดภาวะ CI-AKI ส่วนใหญ่เป็นไปในทิศทางเดียวกันกับการศึกษาในต่างประเทศ

ผู้วิจัยปฏิบัติงานในหน่วยงานด้านนี้โดยตรงที่โรงพยาบาลระดับตติยภูมิชั้นสูงแห่งหนึ่งในกรุงเทพมหานครตระหนักถึงความเสี่ยงของการตรวจวินิจฉัย อีกทั้งหน่วยงานไม่เคยดำเนินการศึกษาในประเด็นนี้มาก่อน ดังนั้น ผู้วิจัยจึงสนใจทำการศึกษาย้อนหลังถึงอุบัติการณ์เกิด CI-AKI และปัจจัยเสี่ยงรวมไปถึงปัจจัยร่วมทำนาย เพื่อนำผลการศึกษาที่ได้มาใช้เป็นแนวทางพัฒนาคุณภาพการพยาบาล นำไปใช้ประโยชน์ทางคลินิกในการป้องกัน ลดความเสี่ยงหรือเฝ้าระวังการเกิดภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ต่อไป

กรอบแนวคิดการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยใช้กรอบแนวคิดการปรับตัวของรอย (Roy's adaptation model)¹⁶ มาอธิบายการเกิดภาวะ CI-AKI ของผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ CECT ร่วมกับการทบทวนวรรณกรรมและเอกสารที่เกี่ยวข้องกับภาวะ CI-AKI ซึ่งอธิบายว่า บุคคลเป็นระบบการปรับตัวและเป็นระบบเปิด มีปฏิสัมพันธ์กับสิ่งแวดล้อม และมีการปรับตัวเป็นกระบวนการประกอบด้วย สิ่งนำเข้า (input) ที่เป็นสิ่งเร้า (stimuli) ได้แก่ สิ่งเร้าตรง (focal stimuli) สิ่งเร้าร่วม (contextual stimuli) และสิ่งเร้าแฝง (residual stimuli) กระตุ้นผ่านกระบวนการควบคุม (process) 2 ระบบย่อย คือ ระบบควบคุมทางสรีระ (regulator subsystem) และระบบรับรู้ (cognator subsystem) ที่มีการตอบสนองเป็นพลวัต เกิดการปรับตัว (adaptive mode) และแสดงเป็นพฤติกรรม (behavioral responses) หรือสิ่งนำออก (output) สำหรับตัวแปรต้นที่ต้องการศึกษาเป็นสิ่งเร้าตรง ซึ่งเป็นสิ่งเร้าที่นำเข้าผ่านกระบวนการควบคุม ระบบควบคุมทางสรีระ มีการปรับตัวด้าน

สรีรวิทยา ด้านการขับถ่าย และการควบคุมสมดุลน้ำ อิเล็กโทรไลต์และกรดต่าง การทำงานของต่อมไร้ท่อ เกิดเป็นตัวแปรตามหรือสิ่งนำออกที่มีการเปลี่ยนแปลงขึ้นหรือลงได้

เมื่อผู้ป่วยมีระดับความดันโลหิตซิสโตลิกต่ำ หลังจากได้รับสารที่บ่งชี้ผ่านเข้าสู่ร่างกาย ร่างกายจะมีการปรับตัว ผ่านระบบควบคุมทางสรีระ (regulator subsystem) สารที่บ่งชี้นี้มีผลทำให้เลือดไปเลี้ยงที่ไตลดลง¹⁷ เมื่อมีภาวะความดันโลหิตซิสโตลิกต่ำ ร่างกายพยายามปรับตัวให้เกิดสมดุลการทำงานของการทำงานของสารที่บ่งชี้ออกจากร่างกาย และควบคุมสมดุลน้ำเกลือและอิเล็กโทรไลต์โดยเมื่อกระบวนการควบคุมสมดุลของปริมาณน้ำเปลี่ยนแปลงไป เลือดจะไหลเวียนไปเลี้ยงที่ไตได้ช้าลง เมื่อได้รับสารที่บ่งชี้นี้มีผลกระทบโดยตรงต่อเซลล์เยื่อบุไต หรือหลอดเลือดที่ไตทำให้หดตัวจนการไหลเวียนเลือดลดลง สารที่บ่งชี้นี้จะยิ่งสัมผัสไตเกิดการบาดเจ็บทางไต ทำให้ไตปรับตัวรักษาสมดุลของการทำงานไว้ไม่ได้หรือเกิดการปรับตัวไม่มีประสิทธิภาพ (ineffective responses) แสดงออกเป็นพฤติกรรมที่เป็นสิ่งนำออก คือ ไตได้รับบาดเจ็บมากขึ้น หรือเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันขึ้น¹⁸

สำหรับผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานที่ได้รับการตรวจ CECT ภายหลังได้รับการตรวจ ร่างกายจะเกิดการปรับตัว โดยพบว่าผู้ป่วยจะมีภาวะน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น ซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิด oxidative injury ที่ไต และเป็นพิษต่อท่อไต¹⁹ เนื่องจากมีระดับ peroxynitrite เพิ่มขึ้น มีผลทำให้เกิด cell injury ได้และมักมีพยาธิสภาพที่หลอดเลือด intrarenal athero- and arteriosclerosis ทำให้เลือดไปเลี้ยงที่ไตได้ไม่ดี²⁰ รวมทั้งการมีน้ำตาลในเลือดสูงกว่าปกติ ทำให้เกิดภาวะเลือดหนืด ภาวะดังกล่าวเมื่อร่างกายได้รับสารที่บ่งชี้ร่างกายจะปรับตัวผ่านระบบควบคุมทางสรีระ สารที่บ่งชี้นี้มีผลทำให้เลือดไปเลี้ยงที่ไตลดลง¹⁷ และมีภาวะเลือดหนืดมากขึ้น¹² ซึ่งจากเดิมในภาวะที่น้ำตาลในเลือดสูงมักมีพยาธิ

สภาพที่ไต²¹ ร่างกายจึงมีการปรับตัวเกิดขึ้น ทำให้กระบวนการควบคุมสมดุลน้ำ กระบวนการขับถ่ายของเสีย และระบบการทำงานของต่อมไร้ท่อในร่างกายเปลี่ยนแปลงไป เลือดไหลเวียนไปเลี้ยงที่ไตได้ลดลง ทั้งนี้ หากผู้ป่วยเป็นโรคเบาหวานมานานอาจเกิดการอักเสบ เป็นพยาธิสภาพที่ไต หรือกับอวัยวะอื่นได้ ทำให้การทำงานของต่อมไร้ท่อต่อการกำจัดสารทึบรังสีลดลง เป็นการปรับตัวที่ไม่มีประสิทธิภาพ หรือมีประสิทธิผลแตกต่างกันตามพยาธิสภาพที่เกิดขึ้น เป็นผลมาจากระยะเวลาการเป็นโรคและการควบคุมโรคเบาหวาน²² จึงส่งผลให้เกิดสิ่งนำออก คือ เกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันขึ้นได้

ค่า eGFR ก่อนได้รับการฉีดสารทึบรังสีจะบ่งบอกถึงประสิทธิภาพการทำงานของไตซึ่งเมื่อได้รับสารทึบรังสีเข้าสู่ร่างกาย จะปรับตัวผ่านระบบควบคุมทางสรีระ โดยการขับสารทึบรังสีออกจากไตโดยเร็ว ทำให้ค่า eGFR เปลี่ยนแปลงไปขึ้นกับปริมาณของสารทึบรังสีหรือความเป็นพิษจากสารทึบรังสีต่อไตจะทำให้ไตทำงานขับสารทึบรังสีได้มากขึ้นน้อยต่างกันตามพยาธิสภาพที่

เกิดในไต เป็นผลจากการได้รับสารทึบรังสี ทำให้ไตทำงานหนัก หากผู้ป่วยมีค่า eGFR ต่ำ ประสิทธิภาพการทำงานของไตไม่ดี¹⁵ อาจส่งผลให้เกิดสิ่งนำออก คือ เกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันหลังได้รับการตรวจ CECT ได้

การได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมง (consecutive examination) จากการที่ไตได้รับสารทึบรังสีและต้องทำการกำจัดออกนอกร่างกายในครั้งแรก อาจทำให้ไตยังไม่สามารถรักษาสสมดุลกลับมาทำงานได้ดีเหมือนเดิมอีกครั้ง เมื่อได้รับสารทึบรังสีครั้งที่ 2 ในระยะเวลาที่ใกล้กับครั้งแรกอาจทำให้ไตทำงานเพื่อปรับสมดุลในร่างกายได้อย่างไม่มีประสิทธิภาพ มากน้อยขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่ได้รับนั้นมีเวลาให้ไตได้ปรับตัวเข้าสู่สมดุลการทำงานมากน้อยเท่าไร การได้รับปริมาณสารทึบรังสีที่เพิ่มขึ้นทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระบบการควบคุมทางสรีระ ร่างกายมีการปรับตัว ไตทำงานหนักขึ้น ส่งผลให้เกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันได้มากขึ้น ดังแสดงใน Figure 1

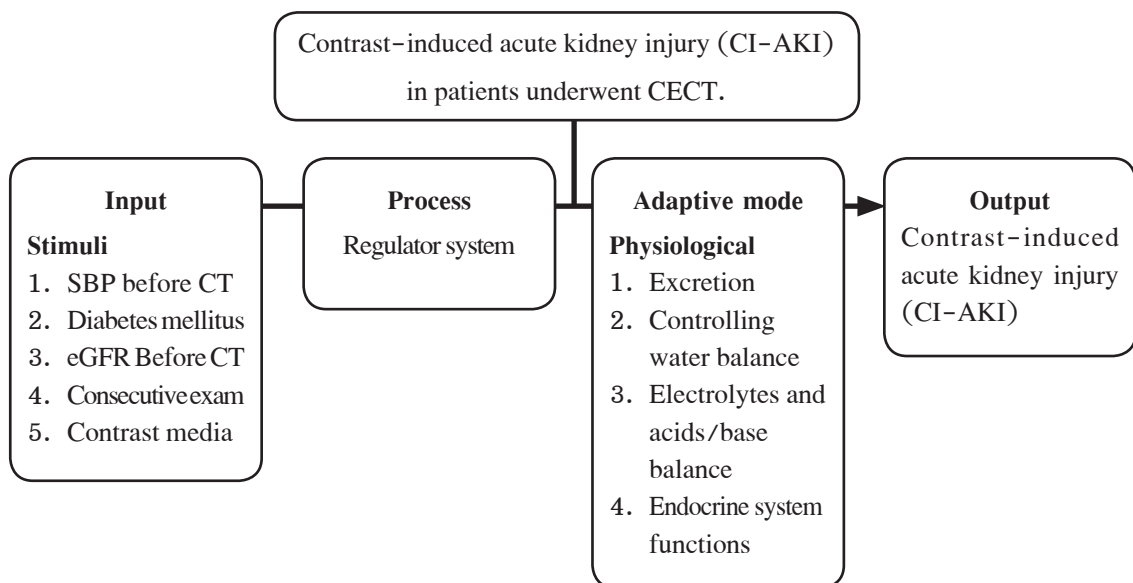


Figure 1 Conceptual Framework of the study (modified from Roy's adaptation model)¹⁶

วัตถุประสงค์ของการวิจัย เพื่อ

1. ศึกษาอุบัติการณ์การเกิดภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ CECT ทำการศึกษา 5 ปีย้อนหลัง
2. วิเคราะห์ความสัมพันธ์ของระดับความดันโลหิตซิสโตลิกก่อนตรวจ CECT โรคเบาหวาน ค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT และการได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมง ต่อการเกิดภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ CECT
3. วิเคราะห์อำนาจการทำนาย ของระดับความดันโลหิตซิสโตลิกก่อนตรวจ CECT โรคเบาหวาน ค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT และการได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมง ต่อการเกิดภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ CECT

สมมติฐานการวิจัย

1. ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกก่อนตรวจ CECT โรคเบาหวาน ค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT และการได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมง มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ CECT
2. ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกก่อนตรวจ CECT โรคเบาหวาน ค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT และการได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมง สามารถร่วมทำนายภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ CECT ได้

วิธีดำเนินการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาย้อนหลัง (retrospective study) แบบหาความสัมพันธ์เชิงทำนาย (predictive correlational design) ศึกษาระหว่างปี พ.ศ. 2559 ถึง พ.ศ. 2563

ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ประชากร คือ ผู้ป่วยในของโรงพยาบาลระดับตติยภูมิชั้นสูงแห่งหนึ่ง ที่มีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป ทั้ง

เพศชายและหญิง ที่ได้รับการส่งตรวจวินิจฉัยด้วยการตรวจ CECT กลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาในครั้งนี้มีลักษณะเช่นเดียวกับประชากร ได้รับการส่งตรวจวินิจฉัยด้วยการตรวจ CECT ระหว่างปี พ.ศ. 2559-2563 เลือกกลุ่มตัวอย่างแบบเจาะจงตามเกณฑ์การคัดเข้า คือ ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ CECT ทั้งหมดตามนัดหมายและแบบฉุกเฉินที่ได้รับการตรวจสำเร็จลุล่วงทุกขั้นตอน และมีผลตรวจทางห้องปฏิบัติการค่า serum creatinine ค่า eGFR ภายใน 90 วันก่อนตรวจ CECT และภายใน 72 ชั่วโมง หลังตรวจ CECT เกณฑ์การคัดออก คือ ผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีร่วมกับสารเหนียวน้ำแม่เหล็กภายใน 24 ชั่วโมง ทั้งก่อนหรือหลังฉีดสารทึบรังสีได้รับการวินิจฉัยก่อนหน้าว่ามีภาวะไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายที่ต้องได้รับการบำบัดทดแทนไตโดยมีค่า eGFR < 15 ml/min/1.73 m² มีประวัติบาดเจ็บทางไต หรือได้รับการผ่าตัดภายในระยะ 3 เดือน ก่อนตรวจ CECT และได้รับการบาดเจ็บจากอุบัติเหตุฉุกเฉิน (เนื่องจากผู้ป่วยอาจมีภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากอุบัติเหตุที่ได้รับ ทำให้ไม่สามารถทราบได้ว่าเกิดจากสารทึบรังสีหรือไม่)

การคำนวณขนาดตัวอย่างใช้โปรแกรมสำเร็จรูป G-power ในการคำนวณขนาดกลุ่มตัวอย่าง สำหรับการวิเคราะห์แบบถดถอยโลจิสติก (logistic regression analysis)²³ โดยใช้การศึกษาก่อนหน้านี้ที่ใกล้เคียง ทำการศึกษาในผู้ป่วยที่มีระดับความดันโลหิตซิสโตลิกต่ำ ได้รับการตรวจเอกซเรย์ CECT มีโอกาสเกิดภาวะ CI-AKI 6.02 เท่า (OR= 6.02; 95% CI= [1.25-28.97], p=0.025) เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะความดันโลหิตต่ำ¹⁴ ความน่าจะเป็นของเหตุการณ์ $Pr(Y=1 | X=1) H_0 = 0.1058$ ที่ระดับนัยสำคัญทางสถิติ (level of significance, α) = .05 กำหนดค่าอำนาจการทดสอบ (power of test) = 0.80 x distribution =

ปัจจัยทำนายการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสีในผู้ป่วย
ที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์ คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี

binomial และ $X \sim \text{par} \pi = 0.0957$ จำนวนตัวแปรต้น
ที่ต้องการศึกษา (number of predictor) = 4 มาคำนวณ
ได้จำนวนกลุ่มตัวอย่าง 260 ราย จากนั้นคัดเลือก
กลุ่มตัวอย่างตามเกณฑ์ที่กำหนดโดยการสุ่มอย่างง่าย

แบบชั้นภูมิตามสัดส่วน (stratified proportional simple
random sampling) ตามปี พ.ศ.ที่กำหนดไว้ โดยใช้
โปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป SPSS ทำการสุ่ม
ได้กลุ่มตัวอย่างตามสัดส่วนดัง Table 1

Table 1 Number of participants each year

Year	2016	2017	2018	2019	2020	Total
Number of patients undergoing CECT	505	421	553	613	1034	3127
Number of patients according to inclusion criteria and exclusion criteria	95	79	104	115	194	587
Number of participants	42	35	46	51	86	260

เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บข้อมูล

เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บรวบรวมข้อมูลในการ
ศึกษาครั้งนี้ เป็นเครื่องมือที่ผู้วิจัยและคณะได้พัฒนา
ขึ้นจากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง ซึ่งผู้วิจัย
เก็บรวบรวมข้อมูลจากฐานข้อมูลเวชระเบียน ประกอบด้วย

1. แบบบันทึกข้อมูลส่วนบุคคล ได้แก่ แบบ
บันทึกข้อมูลทั่วไป ประกอบด้วย อายุ เพศ ส่วนสูง น้ำหนัก
ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) โรคประจำตัว ประวัติยาที่ได้รับ
เป็นประจำภายในระยะเวลา 3 เดือน ข้อมูลเกี่ยวกับการ
ตรวจ CECT ได้แก่ ส่วนที่ตรวจ ชนิด ความเข้มข้น
ปริมาณสารทึบรังสีที่ได้รับในการตรวจครั้งนี้

2. แบบบันทึกข้อมูลทางคลินิก ประกอบด้วย

2.1 ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกก่อนการ
ตรวจ CECT แบ่งระดับของค่า SBP เป็น 3 ระดับ ได้แก่
 $SBP \leq 90$ mmHg, $SBP = 91 - 139$ mmHg และ $SBP \geq 140$ mmHg^{14,24}

2.2 ผลเลือดค่าประมาณอัตราการกรองของไต
(eGFR) บันทึกค่า eGFR ที่ทำการตรวจทางห้องปฏิบัติการ
ภายใน 90 วันก่อนตรวจ CECT และหลังตรวจภายใน
72 ชั่วโมง แบ่งระดับของค่า eGFR เป็น 2 ระดับ คือ eGFR
 < 60 mL/min/1.73m² และ eGFR ≥ 60 mL/min/1.73m²
ตามเกณฑ์ของ National Kidney Foundation²⁵

2.3 โรคเบาหวาน หมายถึง ผู้ป่วยที่ได้รับการ
การวินิจฉัยโดยแพทย์ว่าเป็นโรคเบาหวาน ณ วันที่ศึกษา
บันทึกเป็น 3 รูปแบบ คือ ได้รับการวินิจฉัยว่าไม่เป็น
โรคเบาหวาน เป็นโรคเบาหวาน และเป็นโรคเบาหวาน
ร่วมกับมีโรคไตเรื้อรังร่วมด้วย

2.4 การได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72
ชั่วโมง บันทึกเป็นได้รับและไม่ได้รับสารทึบรังสีเข้าทาง
หลอดเลือดซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมง

3. แบบประเมินภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน
ตามเกณฑ์การวินิจฉัยตาม KDIGO clinical practice
guideline for Acute Kidney Injury 2012² เป็นแบบ
ประเมินภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ CECT
โดย CI-AKI หมายถึง การเพิ่มขึ้นของระดับ creatinine
ในเลือด 0.3 mg/dL ภายใน 48 ชั่วโมง หรือเพิ่มขึ้น
อย่างน้อย 1.5 เท่าของเดิมภายใน 72 ชั่วโมงหลัง หรือ
การมีปริมาณปัสสาวะออกลดลงเหลือน้อยกว่า 0.5
mL/kg of body weight/hr. ติดต่อกันอย่างน้อย 6 ชั่วโมง
จากที่สัมผัสกับสารทึบรังสี ผู้วิจัยใช้เกณฑ์การวินิจฉัย
ตาม KDIGO clinical practice guideline for Acute
Kidney Injury 2012² เป็นการเก็บบันทึกค่า creatinine
ในเลือดล่าสุดภายใน 90 วันก่อนตรวจ CI-AKI และค่า
creatinine ในเลือดที่สูงสุดภายใน 72 ชั่วโมงที่มีรายงาน
หลังตรวจ CECT และบันทึกข้อมูลปริมาณปัสสาวะ

ต่อน้ำหนักตัวของผู้ป่วยในช่วง 72 ชั่วโมงหลังได้รับสารที่บ่งชี้ทางหลอดเลือด ผลการประเมินแบ่งเป็น ไม่เกิดและเกิดภาวะ CI-AKI มี 3 ระยะ² ดังนี้

- ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ระยะที่ 1 คือ มีระดับ serum creatinine เพิ่มขึ้นเป็น 1.5–1.9 เท่าของค่าปกติของผู้ป่วย หรือ serum creatinine เพิ่มขึ้นมากกว่าหรือเท่ากับ 0.3 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร หรือ ปริมาณปัสสาวะลดลงเหลือน้อยกว่า 0.5 mL/kg/hr. เป็นระยะเวลา 6–12 ชั่วโมง

- ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ระยะที่ 2 คือ มีระดับ serum creatinine เพิ่มขึ้นเป็น 2.0–2.9 เท่าของค่าปกติของผู้ป่วย หรือปริมาณปัสสาวะลดลงเหลือน้อยกว่า 0.5 mL/kg/hr. เป็นเวลามากกว่า 12 ชั่วโมง

- ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ระยะที่ 3 คือ มีระดับ serum creatinine เพิ่มขึ้นเป็น 3 เท่าของค่าปกติของผู้ป่วย หรือเริ่มมีอาการบวมกดเห็นไต หรือปริมาณปัสสาวะลดลงเหลือน้อยกว่า 0.3 mL/kg/hr. เป็นระยะเวลามากกว่าหรือเท่ากับ 24 ชั่วโมง หรือไม่มีปัสสาวะออกเป็นระยะเวลา มากกว่าหรือเท่ากับ 12 ชั่วโมง

เครื่องมือดังกล่าว เป็นเครื่องมือเดิมที่มีมาตรฐาน ได้รับการยอมรับ และมีการใช้อย่างแพร่หลาย ข้อมูลที่บันทึกเป็นข้อมูลจากเวชระเบียนอิเล็กทรอนิกส์ ไม่มีการแก้ไขหรือปรับเปลี่ยนข้อความแต่อย่างใด² ในการศึกษาครั้งนี้ จึงไม่ได้มีการนำแบบบันทึกข้อมูล และประเมินภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันดังกล่าวไปตรวจสอบความตรงตามเนื้อหา

วิธีเก็บรวบรวมข้อมูล

ผู้วิจัยดำเนินการเก็บข้อมูลหลังจากได้รับรองโครงการวิจัยจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนของคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล และได้รับอนุญาตให้เก็บข้อมูลจากเวชระเบียนผู้ป่วยแล้ว โดยเข้าพบเจ้าหน้าที่หน่วยรายงานสถิติทางการแพทย์ เพื่อชี้แจงวัตถุประสงค์ ขั้นตอนการ

เก็บรวบรวมข้อมูลของโครงการวิจัย และขอความร่วมมือในการดำเนินการวิจัย

หลังจากนั้นผู้วิจัยคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างตามเกณฑ์ที่กำหนดจากเวชระเบียนด้วยตนเอง เมื่อได้กลุ่มตัวอย่างที่มีคุณสมบัติตามเกณฑ์ที่กำหนด ผู้วิจัยทำการสุ่มกลุ่มตัวอย่างแบบชั้นภูมิ (stratified proportional random sampling) ตามสัดส่วนประชากรในแต่ละปี จากนั้นได้ดำเนินการเก็บรวบรวมข้อมูลจากเวชระเบียน และฐานข้อมูลเวชระเบียนผู้ป่วย

ข้อมูลผลตรวจทางห้องปฏิบัติการจากรายงานผลตรวจทางห้องปฏิบัติการตามตัวแปรที่ศึกษาตามขั้นตอนที่กำหนดไว้ บันทึกข้อมูลลงในเครื่องมือที่ใช้ในการเก็บรวบรวมข้อมูล ประกอบด้วย แบบบันทึกข้อมูลส่วนบุคคล แบบบันทึกข้อมูลทางคลินิก และแบบประเมินภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน โดยไม่มีการติดต่อใด ๆ กับผู้ป่วย และเมื่อได้กลุ่มตัวอย่างครบตามจำนวนที่กำหนดจึงยุติการเข้าเก็บข้อมูล แล้วนำข้อมูลที่ได้มาทำการวิเคราะห์ทางสถิติโดยใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป

การพิทักษ์สิทธิของกลุ่มตัวอย่าง

ในการศึกษาครั้งนี้ได้รับการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนของคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล หมายเลข COA No. Si 488/2021 รวมทั้งได้รับอนุญาตให้เก็บรวบรวมข้อมูลจากเวชระเบียนผู้ป่วย/ส่งส่งตรวจเพื่อการวิจัย และได้ดำเนินการตามระเบียบข้อบังคับของโรงพยาบาลศิริราชอย่างเคร่งครัด ผู้วิจัยดำเนินการตามมาตรฐานจริยธรรมการวิจัยในคน ภายใต้การพิทักษ์สิทธิของกลุ่มตัวอย่างตามแนวทางการรักษาจริยบรรณนักวิจัยและชื่อยกเว้นด้านจริยธรรมการวิจัยในคนสำหรับงานวิจัยทางการแพทย์ตามปฏิญญาเฮลซิงกิ (declaration of Helsinki) รวมถึง

การรักษาความลับ (confidentiality) ของข้อมูล ไม่มีการนำเสนอชื่อของกลุ่มตัวอย่างในการวิจัย ไม่มีการติดต่อกับกลุ่มตัวอย่างเพื่อขอข้อมูลเพิ่มเติม นอกเหนือจากข้อมูลที่ถูกบันทึกไว้ในฐานข้อมูล เวชระเบียน ดังนั้น ในการศึกษาครั้งนี้จึงได้รับการยกเว้น ในการขอหนังสือยินยอมจากกลุ่มตัวอย่าง และผู้วิจัย ดำเนินการตามมาตรฐานจริยธรรมการวิจัยในคน ภายใต้ การพิทักษ์สิทธิ์ของกลุ่มตัวอย่างตามแนวทางการรักษา จรรยาบรรณนักวิจัย และผลการวิจัยครั้งนี้นำเสนอใน ภาพรวม

การวิเคราะห์ข้อมูล

ผู้วิจัยนำข้อมูลที่ได้มาวิเคราะห์ผลด้วยโปรแกรม คอมพิวเตอร์สำเร็จรูป ดังนี้

1. ข้อมูลส่วนบุคคล ได้แก่ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) สัญญาณชีพ ปริมาณสารทึบสี ที่ได้รับในการตรวจครั้งนี้ ทำการวิเคราะห์โดยใช้สถิติ ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

2. ข้อมูลทั่วไป ได้แก่ เพศ โรคประจำตัว ประวัติ ยาที่ได้รับเป็นประจำภายในระยะเวลา 3 เดือน การใส่ยา ที่ป้องกันการเกิดภาวะไตขาดเฉียบพลัน ส่วนที่ตรวจ ชนิดของสารทึบสีที่ได้รับในการตรวจครั้งนี้ ความเข้มข้น ของสารทึบสีที่ได้รับในการตรวจครั้งนี้ วิเคราะห์ข้อมูล โดยใช้สถิติ ความถี่ และร้อยละ

3. ข้อมูลทางคลินิกและทางห้องปฏิบัติการ วิเคราะห์ข้อมูลดังนี้

3.1 ระดับความดันโลหิตซิสโตลิก ค่า eGFR โรคเบาหวาน ทำการวิเคราะห์โดยใช้สถิติ ความถี่ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

3.2 การได้รับสารทึบสีซ้ำ ข้อมูลทั่วไปที่เป็นค่าต่อเนื่อง ได้แก่ ปริมาณสารทึบสีที่ได้รับในการตรวจครั้งก่อน (ภายใน 72 ชั่วโมง) และการได้รับ

สารทึบสีครั้งนี้ห่างจากครั้งก่อน ทำการวิเคราะห์ โดยใช้สถิติ ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ข้อมูลทั่วไปที่เป็นข้อมูลจัดกลุ่ม ได้แก่ การตรวจครั้งนี้เป็นการได้รับสารทึบสีเข้าทางหลอดเลือดดำซ้ำ วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติ ความถี่ และร้อยละ

3.3 แบบประเมินภาวะไตขาดเฉียบพลัน อุบัติการณ์ภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ CECT ระดับความรุนแรงของภาวะไตขาดเฉียบพลัน และการรับการรักษาภาวะไตขาดเฉียบพลันด้วยการบำบัดทดแทนไต วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติความถี่ และร้อยละ

4. วิเคราะห์ความสัมพันธ์โดยใช้สถิติสหสัมพันธ์ ของตัวแปร แบบ Rank-biserial correlation (r_{rb}) ซึ่งเป็นสถิติที่ใช้วิเคราะห์ข้อมูลเชิงกลุ่มของตัวแปร ที่ใช้หาขนาดและทิศทางความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปร ที่มีมาตราวัดนามบัญญัติ (nominal scale) แบบสองกลุ่ม ตามธรรมชาติ (dichotomous) คือการเกิดภาวะ CI-AKI และไม่เกิดภาวะดังกล่าว กับตัวแปรที่มีมาตราวัดเรียง อันดับ²⁶

5. วิเคราะห์อำนาจทำนายการเกิดภาวะ CI-AKI ด้วยสถิติถดถอยโลจิสติก (logistic regression analysis) แบบใส่ข้อมูลเข้าพร้อมกันในขั้นตอนเดียว (enter method)

ผลการวิจัย

ข้อมูลทั่วไป และประวัติการเจ็บป่วย ผลการศึกษา พบว่า กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่เป็นวัยผู้สูงอายุ มีช่วงอายุ 60 ปีขึ้นไป ร้อยละ 60.8 อายุเฉลี่ย 62.5 ปี (SD = 17.7) มีโรคประจำตัวร้อยละ 83.8 โดยพบว่าโรคความดันโลหิตสูง มากที่สุด (ร้อยละ 56.2) รองลงมาคือ โรคเบาหวาน (ร้อยละ 34.5) แสดงใน Table 2

Table 2 Personal characteristics and medical history of the participants (n = 260)

Personal characteristics and medical history	n	%
Gender		
Male	131	50.4
Female	129	49.6
Age (years)		
Adults (18–59)	102	39.2
Elderly (≥60)	158	60.8
Early elderly (60–69)	53	33.5
Middle elderly (70–79)	52	33.0
Late elderly (≥80)	53	33.5
Underlying disease		
No	42	16.2
Yes*	218	83.8
Hypertension	146	56.2
Diabetes mellitus (DM)	69	26.5
DM with chronic kidney disease (CKD)	16	6.1
Dyslipidemia	86	33.1
Cancer	90	34.5
Chronic kidney disease	29	11.2
– stage 2	1	3.4
– stage 3	16	55.2
– stage 4	12	41.4
Coronary heart disease	24	9.2
Asthma	4	1.5
Thyroid disease	10	3.8
Allergy	1	0.4

กลุ่มตัวอย่างมีระดับความดันโลหิตซิสโตลิก (systolic) ก่อนตรวจ CECT อยู่ระหว่าง 79–194 มิลลิเมตรปรอท โดยมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 129.34 มิลลิเมตรปรอท (SD=22.94) โดยพบว่ากลุ่มตัวอย่างมีระดับความดันโลหิตซิสโตลิก อยู่ในช่วง 91–139 มิลลิเมตรปรอทมากที่สุด คิดเป็นร้อยละ 66.2

กลุ่มตัวอย่างเป็นโรคเบาหวานคิดเป็นร้อยละ 26.5 ของกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด ระยะเวลาที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวานอยู่ระหว่าง 0.5–45 ปี โดยเฉลี่ย 9.81 ปี (SD = 8.29) วิธีการรักษาโดยวิธีรับประทานยามากที่สุด ร้อยละ 73.9 และพบว่ามีกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวาน

และเป็นโรคไตเรื้อรังร่วมด้วย ร้อยละ 6.1

กลุ่มตัวอย่างมีค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT อยู่ระหว่าง 20.8–191.2 mL/min/1.73 m² ค่าเฉลี่ย 80.69 mL/min/1.73 m² (SD = 30.19) โดยพบว่ากลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่มีค่า eGFR ก่อนการฉีดสารทึบรังสีมากกว่าหรือเท่ากับ 60 mL/min/1.73 m² คิดเป็นร้อยละ 72.3

กลุ่มตัวอย่างร้อยละ 13.1 ได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24–72 ชั่วโมง ระยะเวลาที่ได้รับสารทึบรังสีซ้ำอยู่ระหว่าง 3–72 ชั่วโมง เฉลี่ย 29.09 ชั่วโมง (SD=20.38) ปริมาณที่ได้รับสารทึบรังสีซ้ำอยู่ระหว่าง 50–120 มิลลิลิตร โดยเฉลี่ย 76.59 มิลลิลิตร (SD = 17.18) แสดงใน Table 3

ปัจจัยทำนายการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสีในผู้ป่วย
ที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์ คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี

Table 3 Number and percentage of the participants classified by variables under investigation (n = 260)

Variables	N	%
Systolic blood pressure before CECT (mmHg)		
≤ 90	10	3.8
91 – 139	172	66.2
≥ 140	78	30.0
Diabetes mellitus		
No	191	73.5
Yes	69	26.5
DM with CKD	16	6.1
Estimated glomerular filtration rate before CECT (mL/min/1.73 m ²)		
≥ 60	188	72.3
< 60	72	27.7
Consecutive examination within 24–72 hours		
No	226	86.9
Yes	34	13.1

กลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์บริเวณช่วงลำตัว (chest, upper/lower abdomen, whole abdomen, KUB) มากที่สุด ร้อยละ 61.9 โดยได้รับสารทึบรังสีในกลุ่ม low osmolar contrast media มากที่สุด ร้อยละ 83.5 และเป็นชนิด nonionic monomers ชื่อ Iopromide มากที่สุด ร้อยละ 40.8 ความเข้มข้นของสารทึบรังสีที่ได้รับมากที่สุด คือ 370 mgI/ml in 100 ml

ร้อยละ 65.8 และปริมาณสารทึบรังสีที่ได้รับ อยู่ในช่วงระหว่าง 30–190 มิลลิลิตรโดยเฉลี่ย 80.1 มิลลิลิตร (SD = 18.50)

อุบัติการณ์เกิด CI-AKI พบว่า กลุ่มตัวอย่างเกิดภาวะ CI-AKI ร้อยละ 38.8 โดยพบว่า เกิดภาวะ CI-AKI ในระยะที่ 1 มากที่สุด ร้อยละ 49.5 แสดงใน Table 4

Table 4 Number and percentage of contrast-induced acute kidney injury of the participants (n = 260)

Contrast-induced acute kidney injury	n	%
Contrast-induced acute kidney injury		
No contrast-induced acute kidney injury	159	61.2
Contrast-induced acute kidney injury	101	38.8
Stage 1	50	49.5
Stage 2	30	29.7
Stage 3 or start kidney replacement therapy	21	20.8

กลุ่มตัวอย่างที่มีระดับความดันโลหิตซิสโตลิกน้อยกว่าหรือเท่ากับ 90 มิลลิเมตรปรอท เป็นเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังร่วมด้วยค่า eGFR ก่อนการฉีดสารทึบรังสี

น้อยกว่า 60 mL/min/1.73 m² และได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24–72 ชั่วโมงเกิดภาวะ CI-AKI ร้อยละ 90.0, 81.2, 66.7 และ 52.9 ตามลำดับ แสดงใน Table 5

Table 5 Number and percentage of contrast-induced acute kidney injury within 72 hours after CECT of participants classified by factors under investigation (n = 260)

Variables	Contrast-induced acute kidney injury	
	No	Yes
	n (%)	n (%)
Systolic blood pressure before CECT (mmHg)		
≤ 90	1 (10.0)	9 (90.0)
91 – 139	109 (63.4)	63 (36.6)
≥ 140	49 (62.8)	29 (37.2)
Diabetes mellitus		
No	127 (66.5)	64 (33.5)
Yes	29 (54.7)	24 (45.3)
DM with CKD	3 (18.8)	13 (81.2)
Estimated glomerular filtration rate before CECT (mL/min/1.73 m ²)		
≥ 60	135 (85.4)	53 (14.6)
< 60	24 (33.3)	48 (66.7)
Consecutive examination within 24–72 hour		
No	143 (63.3)	83 (36.7)
Yes	16 (47.1)	18 (52.9)

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของปัจจัยที่ศึกษาด้วยสถิติสหสัมพันธ์แบบ Rank-biserial correlation พบว่า ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะ CI-AKI อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ โรคเบาหวานและค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT ($r = .201, p = .001$ และ

$r = .353, p < .01$ ตามลำดับ) สำหรับระดับความดันโลหิตซิสโตลิกก่อนตรวจ CECT และการได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24–72 ชั่วโมง ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยใน ที่เข้ารับการตรวจ CECT แสดงใน Table 6

Table 6 Rank-biserial correlations between CI-AKI and the variables of the study (n = 260)

Variables	1	2	3	4	5
1. Systolic blood pressure before CECT	1				
2. Diabetes mellitus	.148*	1			
3. Estimated glomerular filtration rate before CECT	.103	.223**	1		
4. Consecutive examination within 24–72 hours	-.039	-.008	-.036	1	
5. CI-AKI	-.080	.201**	.353**	.112	1

* $p < .05$, ** $p < .01$

ผลการวิเคราะห์ด้วยสถิติถดถอยลอจิสติก พบว่า ปัจจัยที่สามารถทำนายการเกิดภาวะ CI-AKI ได้แก่ ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกก่อนตรวจ CECT (OR 21.953, 95% CI [2.635–182.87], $p = .004$) ค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT น้อยกว่า 60 mL/min/1.73 m² (OR 4.887, 95% CI [2.603–9.176], $p < .001$) การได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24–72 ชั่วโมง

(OR 2.351, 95% CI [1.047–5.278], $p = .038$) ตัวแปรดังกล่าวสามารถร่วมทำนายการเกิดภาวะ CI-AKI ในผู้ป่วยที่เข้ารับการตรวจ CECT ด้วยความแปรปรวน 27.3% (Nagelkerke $R^2 = .273, p < .05$) และพบว่า การได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวานไม่สามารถทำนายภาวะ CI-AKI ได้ แสดงใน Table 7

ปัจจัยทำนายการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสีในผู้ป่วย
ที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์ คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี

Table 7 Coefficients of prediction using multiple logistic regression analysis with enter method (n = 260)

Variables	B	S.E.	Wald	df	p	OR Exp	95% CI Lower Upper
Systolic blood pressure before examination (mmHg)							
91 – 139	(ref.)						
≤ 90	3.089	1.082	8.156	1	0.004**	21.953	2.635 182.87
≥ 140	-0.289	0.322	0.805	1	0.370	0.749	0.398 1.409
Diabetes mellitus							
No	(ref.)						
Yes	0.474	0.347	1.866	1	0.172	1.606	0.814 3.171
DM with CKD	1.682	0.709	5.618	1	0.018*	5.374	1.338 21.584
Estimated glomerular filtration rate before CECT (mL/min/1.73 m ²)							
≥ 60	(ref.)						
< 60	1.587	0.321	24.361	1	0.000**	4.887	2.603 9.176
Consecutive examination within 24–72 hour							
No	(ref.)						
Yesz	0.855	0.413	4.294	1	0.038*	2.351	1.047 5.278

Nagelkerke R² = .273, Predictive correct = 73.1%, *p < .05, ** p < .01

การอภิปรายผล

ผลการศึกษาครั้งนี้ พบอัตราการเกิดภาวะ CI-AKI ถึงร้อยละ 38.8 และพบการบาดเจ็บของไตทั้ง 3 ระยะ (Table 4) ซึ่งมีอัตราที่สูงเมื่อเทียบกับการศึกษาก่อนหน้าที่พบประมาณร้อยละ 11.2⁸ ประเด็นที่น่าสนใจคือ การศึกษาครั้งนี้ มีปัจจัยใดที่แตกต่างกัน และมีปัจจัยใดที่เอื้อให้เกิดภาวะดังกล่าวสูงขึ้น

ประเด็นแรกคือเกณฑ์พิจารณาภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสีที่พิจารณาตาม KDIGO 2012 ประเมินใช้เกณฑ์ทั้งการเพิ่มขึ้นของระดับ serum creatinine และปริมาณปัสสาวะที่ออกลดลงนั้น พิจารณาความแตกต่างก่อนและหลังได้รับสารทึบรังสี การพิจารณาปริมาณปัสสาวะที่ลดลงร่วมด้วยอาจทำให้การพบอัตราการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันได้มากขึ้นกว่าการพิจารณาจากการเพิ่มขึ้นของระดับ serum creatinine เพียงอย่างเดียว

ประเด็นที่สอง สถิติของอัตราการเกิดที่สูงขึ้น อาจเนื่องมาจากกลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษามีปัจจัย

หรือภาวะแทรกซ้อนอื่นที่เกี่ยวข้อง เสริมฤทธิ์กัน หรืออาจกระตุ้นให้เกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันได้มากขึ้น เช่นกลุ่มตัวอย่างที่มีค่า eGFR < 60 mL/min/1.73 m² มีจำนวนร้อยละ 27.7 ของกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด ซึ่งค่า eGFR ในระดับดังกล่าว โดยทั่วไปแล้ว เป็นภาวะที่มีภาวะไตบาดเจ็บร่วมกับไตทำงานผิดปกติในระดับเริ่มต้น (kidney damage with mild loss of kidney function) ตั้งแต่ก่อนได้รับสารทึบรังสีแล้ว จึงอาจทำให้อัตราการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันได้สูงถึงร้อยละ 38.8 ซึ่งในการศึกษาก่อนหน้า ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่มีภาวะความดันโลหิตต่ำกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท เพียงปัจจัยเดียว จากประเด็นดังกล่าว อาจอธิบายได้ว่า ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ CECT นอกจากจะมีความเสี่ยงในการเกิดภาวะ CI-AKI แล้ว ในกลุ่มที่มีภาวะไตทำหน้าที่ลดลงอยู่แล้ว การได้รับสารทึบรังสีสามารถทำให้ไตมีการบาดเจ็บเพิ่มขึ้นได้ การเฝ้าระวังความเสี่ยงเป็นเรื่องสำคัญมาก

ผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรที่ศึกษาเกี่ยวกับการเกิด CI-AKI พบว่า ไม่เป็นไปตามสมมติฐานที่ตั้งไว้ทั้งหมด มีเพียงสองตัวแปรที่เป็นปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสีในระดับต่ำและในระดับปานกลางอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ โรคเบาหวาน และ ค่าประมาณอัตราการกรองของไตก่อนได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี ($r = .201, p = .001$ และ $r = .353, p < .01$ ตามลำดับ) สอดคล้องกับการศึกษาที่ผ่านมา พบว่า ผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานเป็นปัจจัยเสี่ยงสูงที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสี จากการที่โรคเบาหวานมักมีพยาธิสภาพที่หลอดเลือดไตร่วมด้วย เมื่อป่วยเป็นระยะเวลานาน เมื่อได้รับสารทึบรังสีส่งผลให้เกิดท่อไตบาดเจ็บได้²⁷ ซึ่งในการศึกษาครั้งนี้ มีผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะไตวายเรื้อรังร่วมด้วยคิดเป็นร้อยละ 6.1 (Table 5) อย่างไรก็ตามพบว่าโรคเบาหวานไม่เป็นตัวแปรร่วมทำนายการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสี อาจอธิบายได้ว่าความสัมพันธ์ที่พบอาจเนื่องจากการมีภาวะ CKD เป็นตัวแปรร่วม จึงเกิดความสัมพันธ์ในระดับต่ำแต่ไม่เป็นตัวแปรที่มีอิทธิพลร่วมทำนาย นอกจากนี้การนำตัวแปรโรคเบาหวานมาศึกษาอาจพิจารณาในประเด็นของระดับน้ำตาลในกระแสเลือดโดยตรง

ผลการศึกษาปัจจัยทำนายการเกิดภาวะ CI-AKI ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ พบหลายตัวแปรเป็นไปตามสมมติฐานที่ตั้งไว้ คือระดับความดันโลหิตซิสโตลิกก่อนตรวจ CECT น้อยกว่าหรือเท่ากับ 90 มิลลิเมตรปรอท (OR 21.953, 95% CI [2.635–182.87], $p = .004$) ค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT น้อยกว่า 60 mL/min/1.73 m² (OR 4.887, 95% CI [2.603–9.176], $p < .001$) การได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวาน

ที่มีโรคไตเรื้อรังร่วมด้วย (OR 5.430, 95% CI [1.338–21.584], $p = .018$) และการได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24–72 ชั่วโมง (OR 2.351, 95% CI [1.047–5.278], $p = .038$) ผลการศึกษานี้สนับสนุนสมมติฐานการวิจัยอธิบายตามความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรที่ศึกษาในการปรับตัวด้านสรีระตามทฤษฎีการปรับตัวของรอย (Roy's adaptation model) ตามผลการศึกษาได้ดังนี้

เมื่อพิจารณาถึงความสัมพันธ์ระหว่างระดับความดันโลหิตกับการเกิด CI-AKI พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Table 6) แต่เมื่อนำไปวิเคราะห์อำนาจการทำนาย กลับพบว่าที่ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกที่น้อยกว่าหรือเท่ากับ 90 มิลลิเมตรปรอทก่อนได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี มีโอกาสเกิดภาวะ CI-AKI สูงกว่าผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตก่อนตรวจ CECT ที่ระดับ 90–139 มิลลิเมตรปรอทถึง 21.953 เท่า (Table 7) สอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้าที่พบว่าผู้ป่วยที่มีระดับความดันโลหิตซิสโตลิกต่ำก่อนได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี มีโอกาสเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันได้ 6.02 เท่า⁸ ประเด็นความต่างคือความเสี่ยงในการศึกษานี้เกือบ 22 เท่า อธิบายในประเด็นของสภาวะที่ความดันโลหิตซิสโตลิกต่ำกว่า 90 มิลลิเมตรปรอทแสดงถึงภาวะการไหลเวียนเลือดที่ต่ำกว่าปกติ และความจำเป็นในการต้องวินิจฉัยด้วยการทำ CECT มักเป็นในกรณีวิกฤตฉุกเฉิน โดยเฉพาะในกรณีการบาดเจ็บซึ่งต้องวินิจฉัยเพื่อการกู้ชีวิต ระดับความเสี่ยงสูงต้องเฝ้าระวังและป้องกันการบาดเจ็บของไตซึ่งกรณีที่ renal blood flow ต่ำอยู่แล้ว ยิ่งเกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บจากสารทึบรังสีซึ่งมีผลให้หลอดเลือดจะหดตัวเป็นระยะเวลานาน (vasoconstriction) อาจคงอยู่ได้เป็นสัปดาห์ มีผลทำให้เลือดไปเลี้ยงที่ไตได้ลดลง¹⁷ ทำให้เนื้อไตชั้นใน (renal medullary) ขาดออกซิเจน

ไปเลี้ยง ท่อไตบาดเจ็บ เมื่อมีภาวะความดันโลหิตต่ำ ทำให้เลือดไปเลี้ยงไตลดลง จึงส่งผลให้ไตได้รับบาดเจ็บมากขึ้น ความเสี่ยงสูงขึ้น และอาจมีบางรายที่มี eGFR ต่ำร่วมด้วยอยู่ก่อนแล้ว เพียงแต่ในการศึกษานี้ ไม่ได้จำแนกออกมาให้ชัดเจน โดยพบกลุ่มตัวอย่างที่มี SBP ≤ 90 มิลลิเมตรปรอท จำนวน 10 ราย และพบการเกิด CI-AKI เกือบทุกราย คิดเป็นร้อยละ 90 ซึ่งสูงมากเมื่อเทียบกับกลุ่ม SBP 90 - 139 มิลลิเมตรปรอท ที่มีจำนวน 172 ราย เกิด CI-AKI ร้อยละ 36.6

ผู้ป่วยที่มีค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT น้อยกว่า 60 mL/min/1.73 m² พบว่ามีโอกาสเกิดภาวะ CI-AKI สูงกว่าผู้ป่วยที่มีค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT มากกว่าหรือเท่ากับ 60 mL/min/1.73 m² 4.887 เท่า สอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้านี้¹⁵ อธิบายได้ว่า ในภาวะที่ค่า eGFR ต่ำ แสดงถึงการมีประสิทธิภาพการทำงานของไตลดลงอยู่ก่อนแล้ว ทำให้สารทึบรังสีมีโอกาสคงค้างและสัมผัสเนื้อไตนานขึ้นดังที่ได้กล่าวมาแล้ว ส่งผลให้เกิดภาวะ CI-AKI ได้นอกจากนี้ ผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีเข้าภายใน 24-72 ชั่วโมง มีโอกาสเกิดภาวะ CI-AKI สูงกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้รับสารทึบรังสีเข้าภายใน 24-72 ชั่วโมง 2.351 เท่า สอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้านี้ (OR = 4.09)⁶ อย่างไรก็ตาม การศึกษานี้พบความเสี่ยงในระดับที่ต่ำกว่า ผลของความเสี่ยงที่แตกต่างอาจขึ้นอยู่กับปริมาณสารทึบรังสีที่ได้รับ และที่ทำการศึกษานี้แต่เมื่อได้รับซ้ำทำให้ได้รับปริมาณสารทึบรังสีที่เพิ่มขึ้น ซึ่งจะถูกกำจัดอย่างต่อเนื่องที่ไต²⁸ ผู้ป่วยที่มีหน้าที่ของไตปกติ ร่างกายจะใช้เวลาประมาณ 20 ชั่วโมงในการกำจัดสารทึบรังสีออกจากร่างกาย¹³ ส่งผลให้ผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีซ้ำภายใน 24-72 ชั่วโมงมีโอกาสเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันได้

จากผลการศึกษาโดยรวมและประเด็นที่นำมาอภิปราย เพื่อพิจารณาในประเด็นของกรอบแนวคิด

Roy's adaptation model ที่นำมาเป็นกรอบในการวิจัย จะเห็นได้ว่าสิ่งเร้าที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บของไต มีทั้งสิ่งเร้าตรงที่เป็นตัวสารทึบรังสี และโอกาสเกิดเพิ่มขึ้น เมื่อมีสิ่งเร้าร่วมก็ทำให้โอกาสเสี่ยงเพิ่มขึ้น ได้แก่ ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกที่ต่ำกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท eGFR ที่ต่ำกว่า 60 mL/min/1.73 m² และการได้รับสารทึบรังสีซ้ำ และเกิดภาวะ CI-AKI

ข้อจำกัดของการวิจัย

1. การคำนวณขนาดตัวอย่าง ใช้เพียงตัวแปรเดียวของการศึกษาที่ผ่านมาในการอ้างอิง
2. กลุ่มผู้ป่วยโรคเบาหวานไม่ได้นำข้อมูล HbA1c หรือ Blood sugar มาใช้ทำการศึกษาโดยตรง เป็นข้อจำกัดของการวิจัย และควรศึกษาเพิ่มเติม
3. กลุ่มตัวอย่างที่นำมาศึกษานำข้อมูลที่รับมาจำแนกตามตัวแปรหลักที่ทำการศึกษา ซึ่งในผู้ป่วยแต่ละราย อาจมีตัวแปรร่วมหลายตัวแปร แต่การศึกษานี้ไม่ได้จำแนกอย่างชัดเจน เนื่องจากข้อจำกัดของข้อมูลที่ได้รับ

ข้อเสนอแนะจากการวิจัย

จากการศึกษาวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยมีข้อเสนอแนะดังต่อไปนี้

ข้อเสนอแนะในการปฏิบัติการพยาบาลทางคลินิก

1. พยาบาลผู้ปฏิบัติการพยาบาลทางคลินิกควรให้ความสำคัญกับปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด CI-AKI เพื่อนำข้อมูลไปพัฒนาแนวทางในการดูแลผู้ป่วยในที่ได้รับการตรวจ CECT เพื่อป้องกันและเฝ้าระวังการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันได้อย่างมีประสิทธิภาพดังนี้

1.1 พยาบาลควรประเมินและหาแนวทางในการป้องกันและแก้ไขความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะ

CI-AKI ในผู้ป่วยในก่อนเข้ารับการตรวจ CECT ทุกราย โดยตรวจสอบค่าระดับค่าความดันโลหิตซิสโตลิกค่า eGFR เพื่อใช้เป็นข้อมูลเบื้องต้นในการประเมินความเสี่ยง หากพบความผิดปกติ ควรรายงานแพทย์เพื่อพิจารณาแนวทางในการป้องกันการเกิดภาวะ CI-AKI

1. หลังจากผู้ป่วยในเข้ารับการตรวจ CECT พยาบาลยังคงต้องติดตามประเมินผลตรวจทางห้องปฏิบัติการของระดับ serum creatinine และปริมาณปัสสาวะหลังเข้ารับการตรวจ CECT ทุกวันเป็นเวลา 3 วัน โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีค่า eGFR ก่อนได้รับการตรวจ CECT น้อยกว่า 60 mL/min/1.73 m² เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวนี้มีโอกาสเกิดภาวะ CI-AKI สูงกว่าผู้ป่วยกลุ่มอื่น

2. ควรมีการส่งต่อข้อมูลในการประเมินผู้ป่วยในแต่ละระยะให้กับทีมแพทย์ พยาบาลหอผู้ป่วย และทีมหน่วยรังสี เพื่อพิจารณาร่วมกันในการดูแลผู้ป่วยที่ต้องเข้ารับการตรวจ CECT ให้มีความเหมาะสมกับผู้ป่วยในแต่ละราย เพื่อลดโอกาสการเกิด และความรุนแรงของภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน

3. พัฒนาแนวทางปฏิบัติเพื่อประเมินวางแผนลดหรือป้องกันการเกิดภาวะ CI-AKI เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างเหมาะสม และปลอดภัยต่อไป

ข้อเสนอแนะในการวิจัยครั้งต่อไป

การศึกษาครั้งนี้ทำการศึกษาในผู้ป่วยใน ควรศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยนอกซึ่งมีเป็นจำนวนมากที่มารับการตรวจด้วยสารรังสีทึบแสงและกลับบ้าน

จากการที่ปัจจัยที่อาจมีผลต่อการเกิดภาวะ CI-AKI เช่น อายุ ยาที่รับประทานเป็นประจำ ได้แก่ ยาที่มีผลต่อระบบการทำงานของไต การได้รับสารทึบรังสีทางหลอดเลือดแดง ประวัติที่เคยเป็นโรคเกี่ยวกับไต มาก่อน เช่น ปวดถ่ายไต ล้างไต หรือเคยผ่าตัดไต

เป็นต้น หากนำตัวแปรเหล่านี้มาร่วมศึกษา และเพิ่มการศึกษาในผู้ป่วยกลุ่มโรคเบาหวานที่มีความจำเพาะมากกว่านี้ จะเป็นประโยชน์ต่อการป้องกันและลดความรุนแรงของการเกิด CI-AKI ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

ควรศึกษาปัจจัยอื่นที่อาจเกี่ยวข้องกับการลดหรือป้องกันการเกิดภาวะ CI-AKI ได้แก่ การดื่มน้ำมาก ๆ การให้สารน้ำ (hydration prophylaxis) หรือยาก่อนได้รับสารทึบรังสี เพื่อช่วยให้ไตทำงานได้ดีขึ้นเป็นต้น ซึ่งอาจช่วยให้เกิดภาวะนี้ลดลง

References

1. Patel PR, De Jesus O. CT Scan. In: StatPearls; Treasure Island (FL): StatPearls; 2023. PMID: 33620865
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney inter. 2012; Suppl 2:1–138. Available from: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf>
3. Cosmai L, Porta C, Privitera C, Gesualdo L, Procopio G, Gori S, et al. Acute kidney injury from contrast-enhanced CT procedures in patients with cancer: white paper to highlight its clinical relevance and discuss applicable preventive strategies. ESMO Open. 2020; 5(2):e000618. <https://doi.org/10.1136/esmoopen-2019-000618> PMID: 32205339
4. Davenport MS, Perazella MA, Yee J, Dillman JR, Fine D, McDonald RJ, Rodby RA, Wang CL, Weinreb JC. 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(3): 660–8. <https://doi.org/10.1148/radiol.2019192094> PMID: 31961246

**ปัจจัยทำนายการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันจากสารทึบรังสีในผู้ป่วย
ที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์ คอมพิวเตอร์ร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี**

5. Jeon J, Kim S, Yoo H, Kim K, Kim Y, Park S, et al. Risk prediction for contrast-induced nephropathy in cancer patients undergoing computed tomography under preventive measures. *J Oncol*. 2019;8736163. <https://doi.org/10.1155/2019/8736163> PMID: 31057617
6. Hong SI, Ahn S, Lee YS, Kim WY, Lim KS, Lee JH, et al. Contrast-induced nephropathy in patients with active cancer undergoing contrast-enhanced computed tomography. *Support Care Cancer*. 2016;24(3):1011-7. <https://doi.org/10.1007/s00520-015-2875-6> PMID: 26238629
7. Cicin I, Erdogan B, Gulsen E, Uzunoglu S, Sut N, Turkmen E, et al. Incidence of contrast-induced nephropathy in hospitalised patients with cancer. *Eur Radiol*. 2014;24(1):184-90. <https://doi.org/10.1007/s00330-013-2996-6> PMID: 24220752
8. Witton R, Patpituk T. Incidences of contrast-induced nephropathy, and associated factors in patients with chronic kidney disease at Burapha University Hospital. *Burapha Journal of Medicine*. 20218(2):55-71. Available from: <https://ojs.lib.buu.ac.th/index.php/BJmed/article/view/7759> (in Thai)
9. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002;105(19):2259-64. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000016043.87291.33> PMID: 12010907
10. Waybill MM, Waybill PN. Contrast media-induced nephrotoxicity: identification of patients at risk and algorithms for prevention. *J Vasc Interv Radiol*. 2001;12(1):3-9. [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(07\)61394-3](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(07)61394-3) PMID: 11200350
11. Ward DB, Valentovic MA. Contrast induced acute kidney injury and direct cytotoxicity of iodinated radiocontrast media on renal proximal tubule cells. *J Pharmacol Exp Ther*. 2019;370(2):160-171. <https://doi.org/10.1124/jpet.119.257337> PMID: 31101680
12. Andreucci M, Faga T, Serra R, De Sarro G, Michael A. Update on the renal toxicity of iodinated contrast drugs used in clinical medicine. *Drug Healthc Patient Saf*. 2017;9:25-37. <https://doi.org/10.2147/dhps.s122207> PMID: 28579836
13. American College of Radiology. ACR manual on contrast media. 2023. Available from: https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Clinical-Resources/Contrast_Media.pdf
14. Poh WY, Omar MS, Tan HP. Predictive factors for contrast-induced acute kidney injury in high-risk patients given N-acetylcysteine prophylaxis. *Ann Saudi Med*. 2018;38(4):269-76. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2018.269> . PMID: 30078025
15. Park S, Kim MH, Kang E, Park S, Jo HA, Lee H, et al. Contrast-induced nephropathy after computed tomography in stable CKD patients with proper prophylaxis: 8-Year experience of outpatient prophylaxis program. *Medicine (Baltimore)* 2016;95(18):e3560. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000003560> PMID: 27149474
16. Roy C. The Roy adaptation model. 3rd ed. Upper Saddle River (NJ): Pearson; 2009.
17. Ozkok S, Ozkok A. contrast-induced acute kidney injury: a review of practical points. *World J Nephrol*. 2017;6(3):86-99. <https://doi.org/10.5527/wjn.v6.i3.86> PMID: 28540198
18. Pipattanawarrakhun N, Chayaput P, Wirojratana V, Chanruangvanich W. Factors predicting acute kidney injury among critically ill older patients after non-cardiac surgery. *Journal of Thailand Nursing and Midwifery Council*. 2021;36(04):114-30. Available from: <https://he02.tci-thaijo.org/index.php/TJONC/article/view/250461/172555> (in Thai)
19. Pisani A, Riccio E, Andreucci M, Faga T, Ashour M, Di Nuzzi A, et al. Role of reactive oxygen species in pathogenesis of radiocontrast-induced nephropathy. *Biomed Res Int*. 2013;868321. <https://doi.org/10.1155/2013/868321> PMID: 24459673

20. Patschan D, Müller GA. Acute kidney injury in diabetes mellitus. *Int J Nephrol*. 2016;6232909. <https://doi.org/10.1155/2016/6232909> PMID: 27974972
21. Li Y, Ren K. The mechanism of contrast-induced acute kidney injury and its association with diabetes mellitus. *Contrast Media Mol Imaging*. 2020;3295176. <https://doi.org/10.1155/2020/3295176> PMID: 32788887
22. Cortez DN, Reis IA, Souza DAS, Macedo MML, Torres HC. Complications and the time of diagnosis of diabetes mellitus in primary care. *Acta Paul Enferm*. 2015;28(3):250-5. <https://doi.org/10.1590/1982-0194201500042>
23. Faul F, Erdfelder E, Buchner A, Lang A-G. Statistical power analyses using G*Power 3.1: tests for correlation and regression analyses. *Behav Res Methods*. 2009; 41(4):1149-60. <https://doi.org/10.3758/brm.41.4.1149> PMID: 19897823
24. Thai Hypertension Society. 2019 Thai guidelines on the treatment of hypertension. Chiang Mai: Trickthink; 2019. (in Thai)
25. National Kidney Foundation. Frequently asked questions about GFR estimates. New York: National Kidney Foundation; 2011. Available from: https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/12-10-4004_kbb_faqs_aboutgfr-1.pdf
26. Angsuchoti S. Techniques for analyzing the correlation of variables. Sukhothai Thammathirat Open University. 2023. Available from: <https://www.stou.ac.th/offices/ore/info/cae/uploads/pdf/636366560441132172.pdf>
27. McCullough PA, Choi JP, Feghali GA, Schussler JM, Stoler RM, Vallabahn RC, et al. A. contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 68(13):1465-73. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.099> PMID: 27659469
28. Tasanarong A. Acute kidney injury. Bangkok: Mochawban; 2014. (in Thai)