

Patients with Oliguria

นพ. วสันต์ สุเมธกุล

บทนำ: Oliguria หมายถึงการที่ผู้ป่วยมีปริมาณปัสสาวะน้อยกว่า 400 ซีซีต่อวัน ซึ่งเป็นอาการแสดง (sign) ที่ชี้บ่งว่าผู้ป่วยกำลังเกิดกลุ่มอาการไตวายเฉียบพลัน (acute renal failure) ทั้งนี้ อาจเป็นไตวายเฉียบพลันที่เกิดขึ้นเองหรือเป็นอาการไตวายเฉียบพลันที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มีโรคไตเรื้อรังเดิมก็ได้ (acute on top of chronic kidney disease) การที่ผู้ป่วยมีปริมาณปัสสาวะน้อยลงในเกณฑ์ Oliguria นี้ จะต้องแยกกับกลุ่มอาการที่เรียกว่า Anuria ซึ่งเป็นกลุ่มอาการที่ผู้ป่วยไม่มีปัสสาวะออกเลย หรือมีปัสสาวะออกน้อยกว่า 100 ซีซีต่อวัน ซึ่งก็เป็นอาการแสดง (sign) ที่ชี้บ่งว่าผู้ป่วยกำลังเกิดกลุ่มอาการไตวายเฉียบพลัน (acute renal failure) เช่นเดียวกัน แต่มีความแตกต่างกันในแง่ของสาเหตุ กล่าวคือ ผู้ป่วยที่มี Oliguria มักจะเกิดไตวายเฉียบพลันจากโรคทางอายุรกรรม เช่น การขาดสารน้ำ ภาวะช็อค หรือการได้สารพิษ ส่วนผู้ป่วยที่มี Anuria มักจะเกิดไตวายเฉียบพลันจากโรคทางศัลยกรรม เช่น มีการอุดตันของระบบทางเดินปัสสาวะในตำแหน่งที่สำคัญ เช่นบริเวณกระเพาะปัสสาวะ หรือต่ำกว่า, มีการอุดตันของท่อไต (ureter) ทั้งสองข้าง, หรือมีการอุดตันของท่อไตข้างเดียว ในผู้ป่วยที่มีไตซึ่งทำงานปกติอยู่เพียงข้างเดียว

ความสำคัญของภาวะ Oliguria

ตามที่ได้กล่าวมาแล้วว่าการเกิด Oliguria หรือ Anuria นั้น เป็นข้อชี้บ่งว่าผู้ป่วยกำลังเกิด acute renal failure (ARF) ทั้งนี้อ้างอิงตามเกณฑ์การวินิจฉัย acute renal failure ตามเกณฑ์ที่เรียกว่า RIFLE criteria ดังที่แสดงไว้ในภาพที่ 1 ดังนี้ (1; Bellomo 2004)

Figure 1

ภาพที่ 1 การวินิจฉัยไตวายเฉียบพลัน โดยใช้ RIFLE criteria (ดัดแปลงจาก เอกสารอ้างอิงที่ 1)

Acute renal failure หรือโรคไตวายเฉียบพลัน หมายถึงการที่ไตมีการทำงานลดลงอย่างเฉียบพลัน ในระยะเวลาเป็นชั่วโมงหรือเป็นวัน โดยหากเจาะค่า serum creatinine จะพบว่ามีความสูงขึ้นมากกว่าวันละ 0.5 mg/dl (สำหรับผู้ป่วยที่มี serum creatinine ต่ำกว่า 3 mg/dl) แต่ในทางปฏิบัติพบว่าหากใช้ค่า serum creatinine อย่างเดียวเป็นเกณฑ์ในการวินิจฉัย จะวินิจฉัยได้ช้าและมีผลทำให้การบำบัดรักษาผู้ป่วยล่าช้าไปด้วย ทั้งนี้เนื่องจากมีตัวแปรที่สำคัญและยุ่งยากในการประเมินการทำงานของไตที่ลดลงว่าลดลงอย่างเฉียบพลันอย่างรวดเร็วหรือไม่ การเปลี่ยนแปลงนี้เป็นอย่างต่อเนื่องหรือไม่ และการทำงานของไตลดลงมากเพียงใด ทั้งนี้ serum creatinine เป็น marker ที่เปลี่ยนแปลงช้า ดังนั้นจึงมีการนำ RIFLE criteria มาใช้ในการวินิจฉัย acute renal failure โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อให้สามารถวินิจฉัย acute renal failure ได้เร็วและทันทั่วทั้ง ทั้งนี้ RIFLE criteria สามารถวินิจฉัย acute renal failure ได้สองวิธี คือใช้ criteria ของการเปลี่ยนแปลง serum creatinine หรือใช้ criteria ของการเปลี่ยนแปลงของจำนวนปัสสาวะก็ได้ กล่าวคือหากผู้ป่วยมีปริมาณปัสสาวะ

ลดลง และน้อยกว่า 0.5 มิลลิลิตร ต่อกลไกกรัมต่อชั่วโมงติดต่อกันมากกว่า 6 ชั่วโมง ก็ให้ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะแรก คือระยะเสี่ยง (Risk) และหากมีปริมาณปัสสาวะ น้อยกว่า 0.5 มิลลิลิตร ต่อกลไกกรัมต่อชั่วโมงติดต่อกันมากกว่า 12 ชั่วโมง ให้ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่สอง คือระยะ Injury และหากมีปริมาณปัสสาวะ ลดลงอีกคือน้อยกว่า 0.3 มิลลิลิตร ต่อกลไกกรัมต่อชั่วโมงติดต่อกันมากกว่า 24 ชั่วโมงหรือไม่มีปัสสาวะเลยเป็นเวลา 12 ชั่วโมง ให้ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่สาม คือระยะ Failure และหากอาการไตวายเฉียบพลันเป็นติดต่อกันนานมากกว่า 4 สัปดาห์ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่สาม คือระยะ Failure ที่มีการสูญเสียการทำงานของไต (Loss) และหากไม่มีการฟื้นตัวของไตเลย กล่าวคืออาการไตวายเฉียบพลัน เป็นติดต่อกันมากกว่า 3 เดือน ก็ให้ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่ห้าคือระยะ End stage kidney disease นั่นเอง

นอกจาก criteria ด้านปริมาณของปัสสาวะแล้ว RIFLE criteria ยังสามารถ วินิจฉัย ไตวายเฉียบพลันโดยใช้ criteria การเปลี่ยนแปลงของ serum creatinine ด้วย กล่าวคือ หากผู้ป่วยมี serum creatinine สูงขึ้นเป็น 1.5 เท่าของเดิม (หรือมี GFR ลดลงมากกว่า 25 %) ให้ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่หนึ่ง (Risk) หากมีการเพิ่มขึ้นของ serum creatinine เป็น 2 เท่าของ เดิม (หรือมี GFR ลดลงมากกว่า 50 %) ให้ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่สอง (Injury) และหากค่า serum creatinine สูงขึ้นกว่าเดิม มากกว่า 0.5 mg/dl ขึ้นไป หรือมีค่า serum creatinine มากกว่า 4 mg/dl หรือมี GFR ลดลงมากกว่า 75 % ก็ให้ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่สาม (Failure) การใช้ criteria ทั้งด้านปริมาณปัสสาวะที่ลดลง และด้าน serum creatinine ที่สูงขึ้นนี้ ช่วยให้ RIFLE criteria มีความไวและมีความจำเพาะในการวินิจฉัยไตวายเฉียบพลัน ได้ดี (2) **J Int care Med 2007**

สาเหตุของไตวายเฉียบพลัน

ในทางปฏิบัติ สามารถจำแนกโรคไตวายเฉียบพลัน เป็นสามกลุ่มดังนี้

1. **Pre renal acute renal failure** คือไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากการที่มีเลือดมาเลี้ยงไต (renal perfusion) น้อยลง ตัวอย่างเช่น ภาวะช็อค การขาดสารน้ำ (dehydration) จากสาเหตุต่าง ๆ และกลุ่มโรคที่ทำให้ effective circulating volume น้อยลง ได้แก่ โรคหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure), โรคตับแข็งและกลุ่มอาการ hepato-renal syndrome, โรค Nephrotic syndrome และภาวะ severe hypoalbuminemia
2. **Post renal acute renal failure** คือ ไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากการอุดตันของระบบทางเดินปัสสาวะ ที่พบบ่อย ได้แก่ การอุดตันที่ระดับกระเพาะปัสสาวะ (Urinary retention) หรือที่ระดับต่ำกว่ากระเพาะปัสสาวะลงมา (Infravesicular obstruction เช่นที่ท่อปัสสาวะ) สาเหตุของ post renal acute renal failure ที่พบได้น้อยกว่า คือ การอุดตันที่ท่อไต (ureter) ทั้งสองข้าง หรือการอุดตันที่ท่อไตข้างเดียวในผู้ป่วยที่มีไตเหลือเพียงหนึ่งข้าง
3. **Intrinsic acute renal failure** คือไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากโรคที่มีพยาธิสภาพที่ไต ทั้งนี้สามารถจำแนกโรคในกลุ่มนี้ตามโครงสร้างของไต ดังนี้

3.1 Acute tubular necrosis (ATN) คือโรคไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากพยาธิสภาพที่เซลล์ของ renal tubule โรคนี้เป็นสาเหตุของโรคไตวายเฉียบพลันที่พบบ่อยที่สุด โดยอาจเป็นผลตามมาของภาวะ prerenal acute renal failure ที่แก้ไขไม่ทัน หรือเกิดจากการได้สารพิษที่มีผลในการทำลาย renal tubular cell

3.2 Acute interstitial nephritis (AIN) คือโรคไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากการอักเสบของเนื้อไตในส่วน interstitium ซึ่งอาจเกิดจากปฏิกิริยาต่อสารเคมีหรือยาหลายประเภท และอาจเกิดจากการอักเสบจากการติดเชื้อ เช่น การติดเชื้อ Leptospirosis, Scrub typhus รวมถึงการติดเชื้อไวรัส ซึ่งจะได้อีกกล่าวต่อไป

3.3 Acute glomerulonephritis คือโรคไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากการอักเสบของ glomeruli เช่น ภาวะ post streptococcal glomerulonephritis, crescentic glomerulonephritis ชนิดปฐมภูมิ และทุติยภูมิ, endocarditis associated glomerulonephritis, lupus nephritis, cryoglobulinemic associated glomerulonephritis, Good-Pasture's syndrome เป็นต้น

3.4 Renal vascular diseases คือโรคไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากพยาธิสภาพที่เส้นเลือดไตขนาดเล็กลงขนาดกลาง และขนาดใหญ่ เช่น โรค Hemolytic uremic syndrome, cholesterol emboli, scleroderma renal crisis, renal vasculitis, bilateral renal artery thromboembolism, renal artery dissection, renal vein thrombosis

3.5 Intratubular crystal obstruction และ intratubular protein obstruction คือโรคไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากการที่มี crystal มาอุดตัน renal tubules เช่น uric acid obstruction จากโรค tumor lysis syndrome, calcium oxalate obstruction จากโรค ethylene glycol intoxication, การเกิด tubular obstruction จากยา acyclovir และ indinavir และ Bence Jones protein obstruction จากโรค multiple myeloma หรือ amyloid protein deposit จากโรค amyloidosis

Acute renal failure เป็นโรคที่มีความสำคัญ เพราะมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึง 50-90 เปอร์เซ็นต์ โดยขึ้นอยู่กับความรุนแรงของสาเหตุที่ทำให้เกิดไตวายเฉียบพลันและแปรตามจำนวนความล้มเหลวในการทำงานของอวัยวะที่สำคัญ และระบบไหลเวียนของร่างกายที่มักพบร่วมกันในผู้ป่วยไตวายเฉียบพลัน (**3; Levey JAMA 1996**) อย่างไรก็ตามหากให้การวินิจฉัยไตวายเฉียบพลันได้เร็วและให้การบำบัดรักษาที่เหมาะสมก็จะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตลงได้ ซึ่งจะมีผลทำให้ไตฟื้นตัวจากสภาวะไตวายเฉียบพลันได้

แนวทางการตรวจและวินิจฉัยแยกโรคสำหรับผู้ป่วยไตวายเฉียบพลัน

ควรสงสัยว่าผู้ป่วยจะเกิดไตวายเฉียบพลันโดยใช้ RIFLE criteria ระยะแรกกล่าวคือ เมื่อผู้ป่วยมีปัสสาวะออกน้อยกว่าชั่วโมงละ 30 ซีซี เป็นเวลานานกว่า 6 ชั่วโมง หรือมีค่า serum creatinine สูงขึ้นกว่าเดิม 1.5 เท่า และให้การวินิจฉัยแยกโรคว่าเป็นภาวะไตวายเฉียบพลันที่เกิดจาก prerenal, postrenal หรือ intrinsic renal failure ทั้งนี้ข้อมูลที่ช่วยในการแยกโรค ได้แก่

1. ประวัติปัสสาวะลำบาก ปัสสาวะขัดและไม่พุ่ง ประวัติล้าปัสสาวะเล็กน้อยหรือปัสสาวะออกเป็นหยด ประวัติปัสสาวะมีเม็ดกรวดทราย (ส่วนมากจะมีขนาดประมาณหัวไม้ขีด) ประวัติเคยเกิดโรคติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ ประวัติว่าปัสสาวะไม่ออกเลยอย่างเฉียบพลัน (anuria) ประวัติการมีโรคมะเร็ง หรือได้รับการผ่าตัดหรือฉายแสงในช่องท้องและอุ้งเชิงกราน ประวัติมีเลือดออกทางช่องคลอดผิดปกติ ซึ่งบ่งว่าไตวายเฉียบพลันน่าจะเกิดจาก postrenal acute renal failure

2. ประวัติการเสียเลือดหรือสารน้ำออกนอกร่างกาย เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย อาเจียนเป็นเลือด ภาวะการโดนไฟไหม้ น้ำร้อนลวก (burn) การได้รับยาขับปัสสาวะ การมีโรคประจำตัวบางชนิด เช่น เบาหวาน ต่อมหมวกไตล้มเหลว (adrenal insufficiency) ซึ่งบ่งว่าไตวายเฉียบพลันน่าจะเกิดจาก prerenal acute renal failure
3. ตรวจร่างกายพบว่ามีภาวะเยื่อช่องท้องอักเสบ (peritonitis), ตับอ่อนอักเสบ (pancreatitis), มีการบาดเจ็บของกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง (severe muscular injury), ascites, อาการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure), constrictive pericarditis, cardiac tamponade, ภาวะตับแข็ง (cirrhosis) ซึ่งบ่งว่าไตวายเฉียบพลันน่าจะเกิดจาก prerenal acute renal failure
4. ประวัติว่ามี prerenal acute renal failure ที่ไม่ได้รับการแก้ไข ประวัติว่ามีภาวะช็อคเป็นเวลานาน ประวัติการได้รับยาหรือสารที่เป็นพิษต่อไต ประวัติการชักหรือภาวะไม่รู้สติตัว (coma) เป็นเวลานาน (ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะ rhabdomyolysis) ประวัติที่บ่งว่าผู้ป่วยอาจมีการแพ้ยา เช่น ไซ้ และผื่นตามผิวหนัง ประวัติที่ทำให้สงสัยว่าอาจเป็นโรคกลุ่ม collagen vascular disease ประวัติว่ามีโรคประจำตัวที่ทำให้เกิดโรคไตได้เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง เก๊าท์ ซึ่งบ่งว่าไตวายเฉียบพลันน่าจะเกิดจาก intrinsic acute renal failure

ขั้นตอนการประเมินผู้ป่วย acute renal failure ควรดำเนินการดังนี้

1. ชักประวัติ โดยพยายามใช้ข้อมูลดังกล่าวแล้วข้างต้นในการวินิจฉัยแยกสาเหตุ
2. ตรวจร่างกาย อย่างละเอียด โดยมีประเด็นสำคัญที่ต้องมองหาเป็นพิเศษได้แก่
 - 2.1 Sign of hypovolemia และ orthostatic hypotension ซึ่งบ่งว่าผู้ป่วยมีการขาดสารน้ำและเกลือแร่
 - 2.2 engorged neck vein
 - 2.3 S 3 gallop
 - 2.4 Fine crepitation ที่ชายปอด
 - 2.5 Ascites, edema, anasarca
 ข้อ 2.2-2.5 ซึ่งบ่งว่าผู้ป่วยมี volume overload และเกิด intrinsic established acute tubular necrosis แล้ว
 - 2.6 enlarged prostate
 - 2.7 full bladder
 - 2.8 Palpable pelvic mass
 ข้อ 2.6 – 2.8 ซึ่งบ่งว่าผู้ป่วยน่าจะมี post renal acute renal failure
 - 2.9 Abdominal bruit ซึ่งบ่งว่าผู้ป่วยอาจจะมี renal artery stenosis
 - 2.10 ตรวจ eye ground พบ exudate, hemorrhage, papilledema ซึ่งบ่งว่าผู้ป่วยมีความดันโลหิตสูงเป็นโรคเดิม
3. ประเมินข้อมูลและตรวจเพิ่มเติม เมื่อได้ซักประวัติและตรวจร่างกายครบถ้วนแล้ว ควรประเมินว่าผู้ป่วยมี Pre renal และ Post renal ARF หรือไม่ เพราะเป็นโรคที่ควรวินิจฉัยและแก้ไขให้ได้ก่อน หาก

ผู้ป่วยไม่มีลักษณะของ Pre และ Post renal ARF ก็น่าจะเป็น intrinsic ARF โดยให้ดำเนินการตามลำดับขั้นดังนี้

- 3.1 หากประวัติและการตรวจร่างกายชี้บ่งว่าผู้ป่วยเป็น Pre renal acute renal failure ก็ควรให้การรักษาโดยการให้สารน้ำหรือเลือดทดแทน และติดตามจนกระทั่งผู้ป่วยมีปัสสาวะออกดีและหายจาก acute renal failure
- 3.2 ในกรณีที่ผู้ป่วยมี anuria หรือมีข้อมูลจากประวัติและตรวจร่างกายชี้บ่งว่าอาจมี Post renal acute renal failure ควรใส่สาย Foley's catheter เพื่อแยกว่าเป็น urinary retention หรือเป็นการอุดตันที่ upper urinary tract ซึ่งหากเป็น urinary retention ก็จะพบว่าสวนได้ปริมาณปัสสาวะมากกว่า 500 ซีซี ขึ้นไป และจะตามมาด้วยกลุ่มอาการที่เรียกว่า “Post obstructive diuresis” สาเหตุของ urinary retention ที่พบบ่อยได้แก่ benign prostatic hypertrophy, stricture urethra, prostatic cancer, bladder cancer, clot ใน bladder และ neurogenic bladder โรคต่าง ๆ เหล่านี้สามารถวินิจฉัยได้โดยการตรวจร่างกาย, การตรวจ cystoscope หรือการตรวจ Ultrasound ของระบบ KUB (Kidney-Ureter –Bladder)
- 3.3 หากผู้ป่วยมี post renal obstruction แต่สวนปัสสาวะแล้วยังพบว่ามี anuria อีก ก็ควรตรวจเพิ่มเติมเพื่อหาตำแหน่งของการเกิดอุดตันในท่อปัสสาวะทั้งสองข้างต่อไป สาเหตุของ Upper urinary tract obstruction ที่พบบ่อยได้แก่ renal stones, transitional cell carcinoma, blood clot, papillary necrosis หรือการที่ ureter ถูกกดจากโรค retroperitoneal fibrosis, retroperitoneal malignancy, endometriosis, abdominal aortic aneurysm โรคต่าง ๆ เหล่านี้ สามารถวินิจฉัยได้จากการตรวจ retrograde pyelography หรือการตรวจ CT scan ของระบบ KUB
- 3.4 เมื่อสามารถระบุได้ว่าผู้ป่วยไม่มีโรค pre renal ARF และ post renal ARF แล้ว การวินิจฉัยแยกโรคของผู้ป่วยก็น่าจะเป็น intrinsic acute renal failure ซึ่งสามารถแยกโรคเพิ่มเติมโดยการตรวจปัสสาวะ ดังนี้
 - 3.4.1 หากตรวจปัสสาวะพบ WBC, WBC cast หรือ eosinophil ก็ควรสงสัยว่าผู้ป่วยเป็น acute interstitial nephritis (AIN) และควรตรวจหาสาเหตุของ AIN ซึ่งอาจเกิดจากการแพ้ยา การติดเชื้อ หรือโรคทางระบบ collagen vascular diseases ก็ได้ (ตารางที่ 1)
 - 3.4.2 หากตรวจปัสสาวะพบ RBC cast, dysmorphic RBC และ proteinuria ก็ควรสงสัยว่าผู้ป่วยมีโรค glomerulonephritis ตามที่กล่าวมาแล้วเบื้องต้น
 - 3.4.3 หากตรวจปัสสาวะไม่พบความผิดปกติ หรือตรวจพบเพียง granular cast, muddy brown cast, renal tubular epithelial cell ก็ควรสงสัยว่าผู้ป่วยเป็น acute tubular necrosis ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของ intrinsic acute renal failure
- 3.5 สำหรับโรคอื่นที่ทำให้เกิด intrinsic acute renal failure ซึ่งพบได้ไม่บ่อย เช่น hemolytic uremic syndrome (HUS), cholesterol emboli, vasculitis (ทั้งชนิด systemic

vasculitis และ renal limited vasculitis) ก็จะมีการตรวจเฉพาะสำหรับแต่ละโรค เช่น พบ microangiopathic hemolytic anemia ใน HUS, ตรวจพบ cholesterol crystal (ในชั้นเนื้อที่ได้จากการเจาะไต) ในโรค cholesterol emboli, ตรวจพบ antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) ในโรค vasculitis

- 3.6 หากผู้ป่วยไม่มีลักษณะของ Pre renal ARF หรือ Post renal ARF และหากตรวจปัสสาวะไม่พบ WBC cast หรือ eosinophil ซึ่งเป็นลักษณะของ AIN และตรวจปัสสาวะไม่พบมี โปรตีนหรือ RBC cast ซึ่งเป็นลักษณะของ glomerulonephritis และผู้ป่วยมีประวัติและผลการตรวจร่างกายเข้าได้กับภาวะที่มีการสูญเสียสารน้ำและเกลือแร่ออกจากร่างกาย ควรให้การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมี acute renal failure จาก “ Hemodynamic mediated ARF” และวินิจฉัยแยกโรคว่าผู้ป่วยกลายเป็น acute tubular necrosis (ATN) ไปแล้วหรือยังอยู่ในระยะ Pre-renal ARF เนื่องจากภาวะ ATN นั้น อาจมีสาเหตุเริ่มต้นมาจาก pre-renal ARF ได้ จึงมีความจำเป็นต้องแยกให้ชัดเจนว่าขณะที่ประเมินนั้น ผู้ป่วยอยู่ในระยะ pre-renal หรือเข้าสู่ภาวะ established ATN โดยการส่งปัสสาวะตรวจหา urinary indices และแยกระหว่าง ATN กับ Pre-renal ARF โดยใช้ผลการตรวจที่ได้แสดงตามตารางที่สอง การแยกโรคทั้งสองกลุ่มนี้ มีความสำคัญมาก เพราะการรักษาเป็นไปในทิศทางตรงกันข้าม กล่าวคือ Pre renal ARF ควรรักษาโดยการให้สารน้ำและเกลือแร่ แต่ established ATN ควรรักษาโดยการจำกัดน้ำและเกลือแร่
- 3.7 สำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น ATN โดยที่ไม่มีสาเหตุจาก “Hemodynamic mediated ARF” ให้คิดว่า ATN นี้ อาจเกิดจากการได้รับสารพิษทั้งจากภายในหรือภายนอก ร่างกาย ดังนั้นควรซักประวัติและส่งตรวจเพื่อยืนยันว่าผู้ป่วยได้รับสารที่มีพิษต่อไต เช่น aminoglycoside, contrast media, amphotericin B, chemotherapies เป็นต้น และควรส่งเลือดตรวจวัดระดับ serum calcium, uric acid, creatine phosphokinase, ตรวจหาร่องรอยของการเกิด intravascular hemolysis (เช่น ตรวจ peripheral blood smear หรือ serum haptoglobin), ตรวจ Protein electrophoresis เพื่อวินิจฉัยว่ามีโรค hypercalcemia, acute uric acid nephropathy, rhabdomyolysis, massive intravascular hemolysis และ light chain myeloma หรือไม่ ทั้งนี้เพราะโรคต่างๆ เหล่านี้ทำให้เกิด ATN ชนิดที่ไม่สัมพันธ์กับ “Hemodynamic mediated ARF” ได้

การส่งตรวจพิเศษควรจะทำในกรณีใด

การวินิจฉัยแยกโรคเพื่อหาสาเหตุของ ARF สามารถดำเนินการได้โดยการใช้ข้อมูลการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และตรวจปัสสาวะ ตามที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้นเป็นส่วนใหญ่ สำหรับการตรวจพิเศษเพิ่มเติมมีความจำเป็นไม่มาก เช่น กรณีต่อไปนี้

1. การตรวจ ultrasound KUB ควรทำในกรณีต่อไปนี้

- 1.1 ต้องการแยกว่าผู้ป่วยมี chronic kidney disease อยู่เดิมหรือไม่ (เพื่อเป็นการประเมินขนาดไต) ทั้งนี้หากผู้ป่วยเป็น ARF ขนาดไตจะปกติ (สำหรับผู้ป่วยไทย ควรมีขนาดไตมากกว่า 8 เซนติเมตร)
 - 1.2 ต้องการวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมีภาวะการอุดตันของท่อไตทั้งสองข้างซึ่งทำให้เกิด ARF ได้
 - 1.3 ต้องการแยกโรค bilateral renal arteries stenosis (ซึ่งเป็นชนิดหนึ่งของ athero-embolic renal diseases) ทั้งนี้ต้องใช้เทคนิคของการวัด renal blood flow โดยการใช้ เครื่อง Doppler ultrasound
2. การตรวจทาง Urology เช่น retrograde pyelography หรือ antegrade pyelography ควรทำในกรณีที่สงสัยมี post renal obstruction
 3. การตรวจชิ้นเนื้อไต (renal biopsy) ควรทำในกรณีต่อไปนี้
 - 3.1 ผู้ป่วยมี acute renal failure ที่เกิดจาก glomerulonephritis เช่น rapidly progressive glomerulonephritis, nephritic syndrome, vasculitis
 - 3.2 ผู้ป่วยมี acute renal failure ที่สงสัยว่าจะเกิดจาก acute interstitial nephritis โดยได้หยุดยาที่สงสัยว่าจะทำให้เกิด AIN แล้วเป็นเวลา 3-5 วัน แล้วภาวะไตวายเฉียบพลันไม่ดีขึ้น
 - 3.3 ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น ATN แต่ไตยังไม่มี การฟื้นตัวภายในเวลา 4 สัปดาห์
 - 3.4 ผู้ป่วยเป็น acute renal failure ที่ไม่สามารถระบุสาเหตุได้ตั้งแต่ต้น (unexplained acute renal failure)

แนวทางการบำบัดรักษาโรคไตวายเฉียบพลัน

การรักษาโรคไตวายเฉียบพลัน ที่ได้ผลดีที่สุดคือการป้องกันไม่ให้เกิดไตวายเฉียบพลันในผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคนี้ และรักษาสาเหตุที่แก้ไขได้ ตัวอย่างการศึกษาที่สำคัญในการป้องกันไตวายเฉียบพลันคือการให้สารน้ำชนิด Isotonic saline อย่างพอเพียง (4,5 Muller 2002, Solomon 1994) และการให้ N acetyl cysteine (6 Tepel 2000) ในการป้องกันไตวายจาก Radiocontrast media การให้ allopurinol เพื่อป้องกัน acute uric acid nephropathy ในผู้ป่วยมะเร็งที่จะได้รับเคมีบำบัด สำหรับการป้องกันไตวายเฉียบพลันที่เกิดจาก Hemodynamic mediated ARF ที่สำคัญคือพยายามตรวจพบการขาดสารน้ำและเกลือแร่ (dehydration) ตั้งแต่ระยะเริ่มต้น และแก้ไขการขาดสารน้ำและเกลือแร่ให้ดีขึ้นก่อนที่จะมีการเปลี่ยนแปลงจาก Pre renal ไปเป็น ATN

ในภาพรวมของโรคไตวายเฉียบพลัน แนวทางการรักษาที่สำคัญมีดังนี้

1. **Pre renal ARF:** รักษาโดยการให้สารน้ำและเกลือแร่ทดแทนจนกว่า volume status ของร่างกายจะเข้าสู่ภาวะปกติ และรักษาต้นเหตุที่ทำให้ร่างกายสูญเสียสารน้ำออกจากร่างกายให้หาย เช่น ให้อาปฏิชีวนะรักษาโรคท้องเสียจาก Cholera, รักษาโรคอาเจียนเป็นเลือดให้หายขาด เป็นต้น สำหรับกลุ่มอาการที่เรียกว่า effective circulation volume depletion เช่น โรค congestive heart failure, nephrotic syndrome, cirrhosis ให้รักษาตามความเหมาะสมของโรคที่เป็นสาเหตุนั้น เช่น ให้ยาขับปัสสาวะชนิด loop diuretics ในผู้ป่วย congestive heart failure, ให้ยา

aldosterone antagonist ในผู้ป่วย cirrhosis และการให้ยา corticosteroid หรือ cytotoxic agents ในผู้ป่วย nephrotic syndrome เป็นต้น

2. **Post renal ARF:** รักษาโดยการแก้ไขการอุดตันของระบบ KUB เช่นการใส่สายสวน Foley's catheter เพื่อรักษาการอุดตันที่ bladder outlet และการทำ Percutaneous nephrostomy เพื่อแก้ไขการอุดตันที่ท่อไต (ureter) ทั้งนี้ควรให้การแก้ไขการอุดตันร่วมไปกับการรักษาต้นเหตุที่ทำให้เกิดการอุดตัน เช่น ทำ prostatectomy เพื่อรักษาโรค benign prostatic hyperplasia, การให้ยาป้องกันไม่ให้เกิดนิ่วซ้ำ (recurrence stone) ในระบบทางเดินปัสสาวะ เป็นต้น
3. **Intrinsic ARF ชนิดที่เป็น Acute Tubular Necrosis:** หลักการรักษาที่สำคัญคือป้องกันไม่ให้ไตสูญเสียการทำงานเพิ่มเติม, ป้องกันโรคแทรกซ้อน และส่งเสริมให้เกิดการฟื้นตัวของไต โดยจำแนกแนวทางการรักษาได้ดังนี้

1. **การรักษาประคับประคองอาการ (supportive care):** การรักษาประคับประคองอาการมีวัตถุประสงค์เพื่อป้องกันไม่ให้ไตเสียหายมากขึ้นไปอีก และป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ระหว่างที่ไตยังไม่มีอาการฟื้นตัว การรักษาประคับประคองมีแนวทางดังต่อไปนี้

1.1 ควบคุมให้เลือดที่ไหลเวียนไต (renal blood flow) มีปริมาณไม่ต่ำเกินไป ทั้งนี้ ควรควบคุมให้ mean arterial pressure สูงกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งจะเพียงพอไม่ให้เกิดการขาดเลือดที่ไต (renal tubular ischemia) ได้ (**7 ref: new horizons 1995**)

1.2 หลีกเลี่ยงการใช้ยาที่จะเกิดพิษต่อไตได้ (nephrotoxic injuries) ในทางปฏิบัติ ควรหลีกเลี่ยงการส่งผู้ป่วยไปตรวจทางรังสีวิทยาที่ต้องใช้สารทึบแสง ชนิดที่มี iodine เป็นองค์ประกอบ (radiocontrastmedia) และพิจารณาข้อบ่งชี้ของใช้ยาปฏิชีวนะและยาต้านจุลชีพที่มีพิษต่อไต เช่น aminoglycoside, amphotericin B ให้รอบคอบ ทั้งนี้เนื่องจากการบริหารยาเหล่านี้ จะมีผลทำให้ไตฟื้นตัวช้าลงได้ ทั้งนี้มีข้อมูลว่า Aminoglycoside nephrotoxicity ยังเกิดได้ใน 33 % ของผู้ป่วยที่วัดระดับยาแล้วอยู่ในเกณฑ์ปกติ (therapeutic range)

1.3 การให้สารอาหารที่เพียงพอ ทั้งนี้มีหลักการว่าผู้ป่วยไตวายเฉียบพลันควรได้รับ calories ที่เพียงพอ (ประมาณ 25-35 kcal/กิโลกรัม/วัน) เพื่อป้องกันไม่ให้ร่างกายเผาผลาญสารอาหารที่เป็นองค์ประกอบภายในร่างกายมาใช้เป็นพลังงาน ควรให้โปรตีนชนิดคุณภาพสูงประมาณวันละ 40 กรัม ในระยะที่ยังไม่ได้รักษาโดยการบำบัด dialysis และเพิ่มเป็น 1.0-1.2 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวันในระยะที่รักษาโดยการบำบัด dialysis แล้ว โดยมีวัตถุประสงค์ให้เกิด ความสมดุลของ nitrogen balance ทั้งนี้ผู้ป่วยบางรายอาจต้องการปริมาณ calories และ โปรตีนมากขึ้นอีกหากผู้ป่วยมี hypercatabolic ARF

- 1.4 ป้องกันการเกิด volume overload ทั้งนี้ควรมีการจำกัดน้ำดื่มให้ไม่มากกว่าปริมาณปัสสาวะที่ออกบวกกับ insensible loss และควบคุมปริมาณโซเดียมที่ทาน โดยมีการประเมินรายวัน ว่าผู้ป่วยมี fluid overload หรือไม่
- 1.5 ป้องกันการเกิด hyperkalemia โดยการควบคุมปริมาณโปตัสเซียมที่ทาน ให้น้อยกว่าวันละ 2 กรัม งดผลไม้ในอาหาร งดการให้ยาที่ทำให้ปริมาณโปตัสเซียมในเลือดสูงขึ้นได้ เช่นยาขับปัสสาวะกลุ่ม Potassium sparing, ยา ACEI หรือ angiotensin II receptor blocker เป็นต้น
- 1.6 ป้องกันการเกิด hyponatremia โดยการควบคุมน้ำดื่มตามที่กล่าวมาแล้ว ชั่งน้ำหนักผู้ป่วยทุกวัน โดยหลีกเลี่ยงการเกิดน้ำหนักสะสม และเจาะเลือดตรวจ electrolytes เป็นระยะ
- 1.7 ป้องกันการเกิด metabolic acidosis ทั้งนี้ ใดที่ปกติ จะต้องขับกรดที่เรียกว่า non volatile acid ประมาณวันละ 1-2 meq/กิโลกรัม/ วัน และเมื่อไตวายก็จะมีการกักของกรดในเลือด ดังนั้นควรจะให้ทาน โซเดียมไบคาร์บอเนต ชนิดรับประทาน (Sodamint ขนาดเม็ดละ 5 grain จะมีโซเดียมไบคาร์บอเนตเม็ดละ 3.7 meq) และหากผู้ป่วยมีความเป็นกรดรุนแรงก็ควรให้ sodium bicarbonate ชนิดฉีดเข้าเส้น
- 1.8 ป้องกันการเกิด hyperphosphatemia โดยจำกัดปริมาณฟอสฟอรัสในอาหาร ให้น้อยกว่าวันละ 800 มิลลิกรัม และให้ยาที่จับกับฟอสฟอรัสในอาหาร เช่น Calcium carbonate, calcium acetate
- 1.9 ป้องกันไม่ให้เกิดความผิดปกติอื่น ที่พบไม่บ่อยแต่อาจเกิดเป็นบางครั้ง เช่น hypermagnesemia (โดยการจำกัด Magnesium ในอาหาร), ป้องกันการเกิด platelet dysfunction (โดยการควบคุมไม่ให้ serum Hct ต่ำกว่า 30 % หรือการให้ desmopressin หากมีความจำเป็น)
- 1.10 การให้ยาเพื่อช่วยเปลี่ยนแปลง clinical course ของ ARF: มีการศึกษาเพื่อประเมินประโยชน์ของยาหลายชนิด ว่าช่วยในการเพิ่มอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยไตวายเฉียบพลัน หรือไม่ เช่น การให้ renal dose dopamine, การให้ loop diuretics, การให้ atrial natriuretic peptide, การให้ insulin like growth factor, endothelin 1 receptor antagonist, การให้ยาที่ยับยั้ง leucocyte-endothelium adhesion แต่ยังไม่มียาชนิดใดที่แสดงให้เห็นว่า ยาเหล่านี้ ช่วยลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยไตวายเฉียบพลัน อย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตาม มีข้อมูลว่าการให้ยาขับปัสสาวะ Furosemide จะช่วยทำให้ผู้ป่วย oliguric acute renal failure บางรายมีปริมาณปัสสาวะมากขึ้น และสามารถลดจำนวนผู้ป่วยที่ต้องรับการฟอกเลือดด้วย เนื่องจากมีภาวะน้ำเกิน ลงได้ (8 Kieran N, Brady H.. **Comprehensive Clinical Nephrology.**

2. การรักษาโดยการทำ dialysis: หากรักษาโดยการประคับประคองแล้วผู้ป่วยมีข้อชี้บ่ง (indication) ตามที่จะกล่าวต่อไปนี้ ก็ควรให้การรักษาโดยการทำ dialysis ข้อชี้บ่งเหล่านี้ได้แก่
 - 2.1 ผู้ป่วยมีอาการของ uremia เช่น คลื่นไส้ ทานอาหารไม่ได้ อาเจียน ชิม มี flapping tremor, myoclonus, pericardial rub, หรือมี uremic encephalopathy
 - 2.2 ผู้ป่วยมี volume overload ซึ่งไม่ตอบสนองต่อการให้ยาขับปัสสาวะ
 - 2.3 ผู้ป่วยมี severe metabolic acidosis ซึ่งไม่ตอบสนองดีต่อการให้ intravenous sodium bicarbonate
 - 2.4 ผู้ป่วยมี severe hyperkalemia
 - 2.5 ผู้ป่วยมีระดับของ nitrogenous waste products ในเลือดสูง (azotemia) โดยที่โดยยังไม่ฟื้นตัวและกำลังจะเริ่มมีปัญหาตามข้อ 2.1-2.4

ทั้งนี้ มีการศึกษาว่าหากเริ่มให้การรักษาด้วยวิธี dialysis เมื่อระดับของ BUN ในเลือดสูงไม่มาก (ประมาณ 90-100 mg/dl) จะมีผลให้อัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยสูงกว่าเมื่อเริ่ม dialysis เมื่อค่า BUN อยู่ในเกณฑ์สูงมาก (> 160 mg/dl) คือ 70 % และ 58 % ตามลำดับ (9)

Kleinknecht D, Kidney Int 1972 และมีรายงานการศึกษาว่าผู้ป่วยที่เป็น post traumatic renal failure หากเริ่มทำ dialysis เมื่อผู้ป่วยเริ่มมี azotemia แต่ยังไม่มีอาการของ uremia (ระดับ BUN < 70 และ creatinine < 5 mg/dl) จะมีผลทำให้อัตราการอยู่รอดสูง (64%) เมื่อเทียบกับหากเริ่มต้น dialysis เมื่อผู้ป่วยมีอาการของ uremia (BUN 150 และ creatinine 10 mg/dl ซึ่งมีอัตราการอยู่รอด 20%) (10) **Conger JD. J Trauma 1975**

การรักษาโดยวิธี hemodialysis สำหรับผู้ป่วยไตวายเฉียบพลันนี้ มีข้อมูลการศึกษาเพิ่มเติมว่าผู้ป่วยที่มีอาการหนักมาก (จำแนกโดย Cleveland Clinic Foundation score สูงกว่า 10/20) จะมีอัตราการเสียชีวิตสูงมากกว่า 50 % แต่สำหรับผู้ป่วยที่มี score ต่ำกว่า 10/20 หากเพิ่มประสิทธิภาพของการฟอกเลือดให้ดี คือมี dialysis index > 1.0 ต่อครั้งของการฟอกเลือด จะมีผลทำให้อัตราการรอดชีวิตสูงขึ้นจาก 40 % เป็น 70 % (11) **Paganini EP, Contrib Nephrol 2001**) และหากเพิ่มจำนวนครั้งของการฟอกเลือดจากวันเว้นวัน เป็นการฟอกเลือดทุกวัน ก็จะมีผลทำให้อัตราการเสียชีวิตลดลงจาก 46 % เป็น 23 % (12) **Schiff H N Eng J Med 2002**, ทั้งนี้ การพิจารณาวิธีและคำสั่งการรักษาโดยการฟอกเลือด (dialysis prescription) จะอยู่ในดุลยพินิจของอายุรแพทย์โรคไตที่ดูแลผู้ป่วย โดยประเมินอาการทางคลินิกของผู้ป่วยเป็นสำคัญ โดยอาจจะเลือกการรักษาด้วยวิธี hemodialysis หรือ continuous renal replacement therapy ก็ได้ ซึ่งมีรายงานการศึกษาว่าทั้งสองวิธีให้ผลการรักษาไม่แตกต่างกัน (13,14) **Mehta 2001 Augustine JJ 2004**, ประเด็นสำคัญในการเลือกวิธีการรักษา คือ สภาวะความดันโลหิตของผู้ป่วยเป็นอย่างไร ความรุนแรงของโรคที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยมากน้อยเพียงใด และบุคลากรที่ให้การรักษามีความเชี่ยวชาญทางด้าน hemodialysis หรือ continuous renal replacement therapy มากน้อยเพียงใด

สำหรับ Intrinsic Acute Renal Failure ชนิดที่ไม่ได้เกิดจาก Acute Tubular Necrosis (ATN) นั้น หลักการดูแลรักษาที่สำคัญคือ ต้องวินิจฉัยให้ได้ว่าสาเหตุของไตวายเฉียบพลันเกิดจากสาเหตุใด และให้การรักษามาตามสาเหตุนั้น ตัวอย่างเช่น หากผู้ป่วยเป็น immune mediated glomerulonephritis ควรให้การรักษาด้วย corticosteroid และ cytotoxic agents หากผู้ป่วยเป็น Acute Interstitial Nephritis ควรรักษาโดยการหยุดยาที่เป็นสาเหตุและติดตามอาการอย่างใกล้ชิด เป็นต้น

บทสรุป

การเกิด Oliguria หรือ Anuria เป็นอาการแสดงสำคัญซึ่งแพทย์ในเวชปฏิบัติควรใช้เป็นเกณฑ์ในการระลึกเพื่อการวินิจฉัยโรคไตวายเฉียบพลันให้ได้ตั้งแต่ระยะเริ่มต้น (early recognition) ทั้งนี้ หากสามารถให้การวินิจฉัยและแก้ไขได้โดยเร็ว ก็จะช่วยให้การพยากรณ์โรคของ acute renal failure ดีขึ้น อย่างไรก็ตาม โรคไตวายเฉียบพลัน อาจเกิดขึ้นโดยที่ปริมาณปัสสาวะไม่ลดลงในเกณฑ์ Oliguria ก็ได้ (เรียกว่า Non-oliguric acute renal failure) ในแง่ของการประเมินผู้ป่วย ทั้งกรณี Oliguric และ Non-oliguric acute renal failure สามารถใช้หลักการเดียวกันตามที่ได้กล่าวมาแล้วในเนื้อหาของบทนี้ ทั้งนี้ ควรระลึกไว้เสมอว่าวิธีการรักษาไตวายเฉียบพลันที่ดีที่สุดคือการป้องกันไม่ให้เกิดไตวายเฉียบพลัน แพทย์ทุกท่านควรระลึกว่าผู้ป่วยที่มีอาการ shock ทุกราย หรือผู้ป่วยที่ถูกส่งไปตรวจทางรังสีรักษาโดยการฉีดสารทึบแสงทุกราย เป็นผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดไตวายเฉียบพลันและสมควรได้รับการรักษาโดยการให้สารน้ำที่พอเพียงหรือหลีกเลี่ยงการฉีดสารทึบแสงหากไม่มีข้อชี้บ่งที่ชัดเจน การพึงระวังนี้ ร่วมกับการประเมินและแก้ไขผู้ป่วยตามที่ได้กล่าวไว้ในเนื้อหา นี้จะเป็นแนวทางที่ช่วยทำให้การพยากรณ์โรคของผู้ป่วยซึ่งมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดไตวายเฉียบพลันดีขึ้น ซึ่งจะส่งผลทำให้ลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยและลดอัตราการรักษาด้วยวิธี dialysis และเพิ่มประสิทธิภาพของการรักษา (cost effectiveness) ในภาพรวมต่อไป

References

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Workgroup. Acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs; The Second International Consensus Conference of the ADQI group. Crit Care 2004;8:R 204-R212.
2. Venkataraman R, Kellum JA. Defining acute renal failure: the RIFLE criteria. J Intensive Care Med. 2007 ;22:187-93.
3. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI. The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis. JAMA 1996;15:275:1489-94.
4. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, Petersen J, Perruchoud AP, Eriksson U, Marsch S, Roskamm H. Prevention of contrast media-associated nephropathy: randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. Arch Intern Med 2002; 162:329-36.
5. Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. N Eng J Med 1994;331:1416-20.

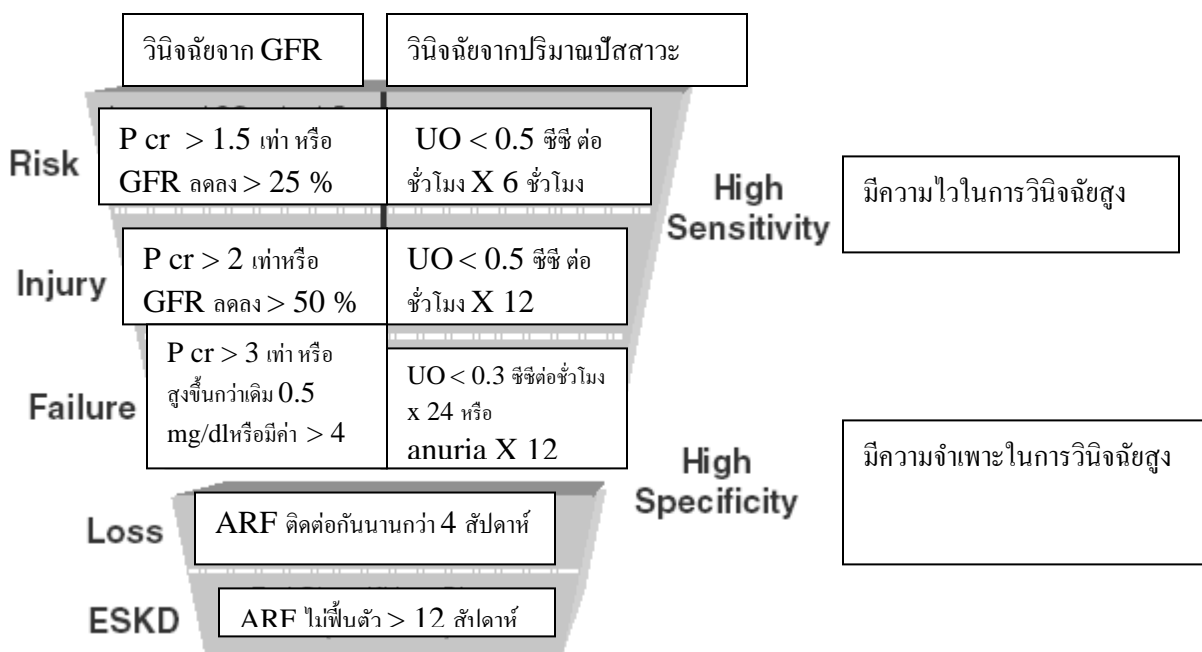
6. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Eng J Med* 2000;343:180-4.
7. Bersten AD, Holt AW. Vasoactive drugs and the importance of renal perfusion pressure. *New Horiz* 1995;3:650-1.
8. Kieran N, Brady H. Clinical evaluation, management, and outcome of acute renal failure. In: Johnson RJ, Feehally J; editors. *Comprehensive Clinical Nephrology*. Second Edition. Mosby, New York; 2003; 14:183-206.
9. Kleinknecht D, Jungers P, Chanard J, Barbanel C, Ganeval D. Uremic and non-uremic complications in acute renal failure: Evaluation of early and frequent dialysis on prognosis. *Kidney Int* 1972;1: 190-6.
10. Conger JD. A controlled evaluation of prophylactic dialysis in post-traumatic acute renal failure. *J Trauma* 1975;15: 1056-63.
11. Paganini EP, Larive B, Kanajasundaram NS. Severity scores and outcomes with acute renal failure in the ICU setting. *Contrib Nephrol* 2001;132:181-95.
12. Schiff H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Eng J Med* 2002;346:305-10.
13. Mehta RL, McDonald B, Gabbai FB, Pahl M, Pascual MT, Farkas A, Kaplan RM; Collaborative Group for Treatment of ARF in the ICU. A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney Int* 2001;60:1154-63.
14. Augustine JJ, Sandy D, Seifert TH, Paganini EP. A randomized controlled trial comparing intermittent with continuous dialysis in patients with ARF. *Am J Kidney Dis* 2004;44: 1000-7.

ตารางที่ 1. สาเหตุของ Acute Interstitial Nephritis

1. การแพ้ยา Penicillins, Cephalosporins, Sulfonamides. Rifampicin, Furosemide, Diphenhydramine, และยาในกลุ่ม Nonsteroid anti-inflammatory drugs (NSAIDs)
2. Internal Malignancy
3. การติดเชื้อ virus, rickettsia , วัณโรค, และแบคทีเรียเช่น Leptospirosis
4. สัมพันธ์กับ collagen vascular diseases เช่น SLE, sarcoidosis, Sjogren's syndrome, Tubulointerstitial nephritis- Uveitis syndrome
5. ไม่ทราบสาเหตุ (Idiopathic)

ตารางที่ 2: การใช้ urinary indices ในการแยกโรค prerenal ARF และ ATN

	<u>PRE-RENAL</u>	<u>ATN</u>
specific gravity	> 1020	1010
urine osmolality (mOsm/Kg)	>500	350
Uosm / Posm	>1.3	<1.1
Urine / Plasma creatinine	> 40	< 20
Urine / Plasma urea nitrogen	> 8	< 3
urine Na (meq/L)	< 20	>40
FeNa (%)	<1	>1



ภาพที่ 1 การวินิจฉัยไตวายเฉียบพลัน โดยใช้ RIFLE criteria (ดัดแปลงจาก เอกสารอ้างอิงที่ 1)
 UO = urine output, P cr = Plasma creatinine, GFR = glomerular filtration rate
 ARF = acute renal failure